TRATAT
de
PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

Sub redacția: Nicolae ANGELESCU

O

EDITURA MEDICALĂ
București, 2003

CUPRINS

VOLUMUL I

Volumul II

Elemente de biologie celulară și moleculară

L.M. POPESCU; M.E. HINESCU

1. EXAMENUL CLINIC ȘI INTERVENȚIILE CHIRURGICALE LA SCARĂ CELULARĂ

Introducere

Chirurgia reprezintă astăzi un teritoriu al medicinei clinice ale cărui obiective și instrumente se află într-o continuă redefinire.

Un capitol (chiar sumar) de biologie celulară și moleculară într-un tratat de chirurgie poate părea insolit. El se justifică însă dacă se ia în considerare impactul cu care instrumentele și tehnologiile proprii biologiei celulare și moleculare au modificat modul în care se practică astăzi chirurgia. Cu atât mai mult, cu cât *boom-u* biologiei moleculare este departe de a se fi epuizat, trecerea în revistă a câtorva dintre cele mai productive instrumente ale acestei discipline ne va permite, poate, să întrezărim chipul chirurgiei la începutul de mileniu III. în plus, un astfel de capitol își propune să facă mai facilă, pentru chirurg, lectura articolelor cu posibil impact major asupra disciplinelor chirurgicale, redactate însă într-un limbaj tot mai puțin accesibil celor din afara domeniului (căruia i se adaugă moda abrevierilor). Fără a-și propune să fie o versiune prescurtată a unui tratat de biologie celulară sau moleculară, acest capitol încearcă să fie un fel de mozaic (incomplet), sau o colecție de scurte note referitoare la tehnici, instrumente, terminologii, direcții de cercetare ale acestei discipline, care, direct sau indirect, ar putea modifica procedurile de diagnostic sau terapeutice specifice chirurgiei.

Microscopul optic sau „stetoscopul" citologilor: de la examenul necroptic la examenul clinic al celulelor

Emblemă a instrumentarului de laborator (sau a cercetării, în general) *microscopul optic* (și variantele sale) sunt pe cale să se transforme radical. Dacă mult timp tehnicile de microscopie optică au fost simple instrumente pentru anatomie microscopică, altfel spus dacă mult timp ceea ce se putea

obține era mai degrabă examen necroptic al celulelor, în ultimii ani sunt tot mai multe semne că microscopia în general, ca urmare a progresului tehnologic a devenit o metodă de lucru pentru fiziologia celulară. *Microscopul de fluorescentă* reprezintă o variantă de microscopie optică ce permite vizualizarea și cuantificarea în timp și spațiu a materialului fluorescent în celulele examinate. Ce este fluorescenta? Ea reprezintă proprietatea unor atomi și molecule de a absorbi lumină cu o anumită lungime de undă și, după un anumit interval, denumit timp de fluorescentă, de a re-emite lumină (radiație electromagnetică), la o lungime de undă mai mare (41).

Fluorescenta este în mod obișnuit rezultatul absorbției individuale a energiei (unui singur) foton de către o moleculă fluorescentă, urmată de remisia unei părți din energie sub formă de lumină. Fluoroforul poate suporta acest proces de multe ori (un exemplu este molecula de fluorescein-izotiocianat, FITC, care suportă acest proces de 30 000 ori, înainte de a-și pierde proprietățile) (41). Un alt tip de fluorescentă îl reprezintă absorbția a doi sau trei fotoni. Pentru acest tip de fluorescentă este necesar ca intervalul de timp ce separă doi fotoni ce ajung la aceeași moleculă substrat să fie de 10^{18}s (24).

Cel mai recent progres major în acest domeniu îl reprezintă construirea unui tip de microscop în care pentru formarea imaginii se utilizează, în locul altei surse de iluminare, un fascicul capabil să emită un puls format din trei fotoni. Astfel, fluorescenta spontană (autofluorescența) a unor compuși intracelulari poate fi amplificată, astfel încât, atunci când se utilizează în plus și markeri de culori diferite pentru anumite molecule, acest tip de microscop permite vizualizarea a până la 5 tipuri de molecule diferite simultan.

Microscopia electronică sau tehnici de „radiologie" celulară

Microscopia electronică a împlinit deja o jumătate de secol. Costurile ridicate ale echipamentelor necesare (microscop electronic, ultramicrotom, accesorii) au făcut ca această tehnică să rămână doar în laboratoarele de cercetare. Astăzi însă se remarcă tendința de a integra diagnosticul ultrastructural între criteriile de diagnostic anatomo-patologic. Acest fapt are mai multe explicații.

Pe de-o parte, consensul tot mai larg între anatomopatologi asupra valorii examenului ultrastructural, pe de altă parte, creșterea numărului de centre ce au acces la un microscop electronic și la expertiza tehnică a celor ce lucrează în astfel de centre (84).

Pe de altă parte, s-a observat că un număr mare de leziuni pot fi diagnosticate corect la puteri de mărire relativ mici, în condiții în care prelucrarea țesutului (etapa de fixare și procesare a țesutului) nu sunt la fel de importante, cum sunt atunci când preparatul este examinat la puteri de mărire foarte mari. Nu în ultimul rând, a devenit evident că reprocesarea fragmentelor de țesut incluse inițial în parafină poate duce la obținerea unor secțiuni cu valoare acceptabilă pentru diagnostic.

Astfel, microscopia electronică poate fi decisivă pentru conduita clinicianului în următoarele condiții:

- interpretarea biopsiilor renale și hepatice;
- diagnosticul unor tipuri histologice variate de tumori;
- diagnosticul unor erori înnăscute de metabolism;
- evidențierea unor particule infecțioase (virale sau de altă natură);
- precizarea diagnosticului unor leziuni dermatologice;
- diagnosticul unor afecțiuni musculare scheletale;
- diagnosticul unor neuropatii periferice.

în ultimul timp se fac încercări numeroase de a obține instrumentele cu ajutorul cărora să se realizeze o cât mai bună corelație între microscopia de fluorescentă (sau optică) și microscopia electronică **(71).**

Laserii și medicina moleculară: citometria în flux și microscopia confocală

Tehnologiile existente de „radiografiere" a celulelor sunt permanent îmbunătățite și sunt pe cale de apariție noi tehnologii. Astfel, numeroase categorii de coloranți fluorescenți sunt utilizate pentru a vizualiza structuri microscopice *in situ,* fără a modifica biochimia sau fiziologia celulei. O parte dintre acești coloranți pot însă interfera cu procese biochimice celulare sau pot avea consecințe toxice pentru celule. O altă limitare a acestui tip de tehnologie este dată de atenuarea rapidă a proprietăților de fluorescentă ale compușilor utilizați.

O tehnică nouă, denumită *CARS* (acronim de la *Coherent Anti-stokes Raman Scatering)* utilizează două fascicule laser ce baleiază asupra unei celule, cu frecvențe ce diferă cu exact frecvența la care vibrează o legătură chimică particulară din celulă. Fotonii din cele două lasere se „amestecă", excită legătura chimică să vibreze și să emită un semnal propriu, la o frecvență diferită de a celor două la-

sere. în principiu, întrucât laserele pot fi focalizate să acționeze asupra unei porțiuni restrânse din celulă, se poate crea o „hartă chimică" a celulei studiate. Mitocondriile și membranele celulare, bogate în legături hidrogen-carbon pot fi vizualizate (ca distribuție) în celulă. Foarte la început, acest tip de tehnologie are ca principal dezavantaj durata necesară pentru obținerea unei imagini (3).

Care sunt avantajele unui *microscop confocal?*

Microscopul confocal a fost comparat, la scara celulelor, cu computerul-tomograf, la scara organismului. Acest microscop creează secțiuni optice cu o grosime de circa 0,5 mm. Principalul avantaj îl reprezintă obținerea unor imagini în care informația situată în afara planului de focalizare este eliminată. Astfel, se minimalizează suprapunerea unor detalii, iar imaginile obținute sunt de o claritate ieșită din comun. Eliminarea informației aflate în afara planului de focalizare prin iluminare într-un singur punct este combinată cu posibilitatea de a colecta informațiile de pe o suprafață și de a o stoca (95). Ulterior, imaginile pot fi prelucrate cu ajutorul unui computer, suprapuse și un software de reconstrucție permite conversia datelor în imagini cvasi-tridimensionale (54). Una dintre aplicațiile majore o reprezintă monitorizarea oscilațiilor ionilor de calciu, unul dintre mesagerii de ordinul II consacrați, în cele mai diferite tipuri de celule, *in vivo* (80).

Care sunt aplicațiile (din punctul de vedere al chirurgului) ale *citometriei în flux?*

Citometria în flux este o tehnică pentru măsurarea rapidă, efectuată asupra particulelor sau celulelor, aflate în suspensie, și trecute, una câte una, prin dreptul unei sistem de detecție, tn forma sa cea mai simplă un aparat de citometrie în flux este o combinație a unui sistem fluidic de furnizare a probelor, un spectrofluorimetru și un fotometru de dispersie a luminii. în camera de măsurare celulele sunt aduse, una câte una unui fascicul laser ce stimulează emisia și dispersia luminii.

Aplicațiile pentru diagnosticul clinic ale citometriei în flux sunt foarte numeroase: de la „simpla" imunofenotipare, utilizată pentru testele de histocompatibilitate, sau pentru diagnosticul clinic de laborator în oncologia hematologică, la (foarte diverse) aplicații în diagnosticul oncologic (5). O altă aplicație importantă o reprezintă capacitatea unor tipuri de aparate de a efectua și sortarea celulelor (purtătoare ale unor seturi de antigene). Astfel se pot obține populații celulare (semnificative sub aspect numeric) de interes terapeutic (de exemplu celule stern). O astfel de tehnologie permite, spre exemplu, varianta de autotransplant medular, la pacienți cu forme diverse de neoplazii ale țesuturilor hematopoietice. Citometria permite selecția exclusivă a celulelor ce poartă setul de antigene corespunzătoare celulelor stern sănătoase.

Ce înseamnă *microscopie de fon\ă atomică?*

Puterea de rezoluție a microscopiei optice clasice este limitată de lungimea de undă a luminii vizibile. De aceea, microscopia de forță atomică utilizează un alt principiu. Instrumentul măsoară topografia de suprafață a probei de examinat, iar informațiile sunt colectate cu o sondă de suprafață (asemănătoare unui ac foarte subțire) (în lb. engleză *cantilever).* Adeseori este evocată asemănarea cu un *pick-up.* Vârful acestui „ac" (fabricat de obicei dintr-o sare siliconică), baleiază pe suprafața probei. Interacțiunile dintre ac și proba examinată sunt de ordinul a 1 nN și atribuite forțelor van der Waals (forțele atomice sunt și cele ce au inspirat denumirea acestui tip de microscopie). Ele sunt măsurate cu ajutorul deflecției pe care deplasarea acului o determină asupra unui fascicul laser ce este proiectat pe fața sa externă. Un sistem de *feed-back* controlează distanța dintre proba examinată și ac, menținând-o constantă (89). Acest tip de microscopie oferă informații asupra suprafețelor ADN-ului, ale cromozomilor, ale fibrilelor de colagen, permite examenul membranelor plasmatice *in vivo,* al porilor învelișului nuclear, al unor secțiuni ale celulelor sau țesuturilor, fără o includere prealabila (64, 82, 89).

„Patch-clamp" sau cum să faci „ECG" unei singure celule

înregistrarea curenților ionici ce traversează canalele ionice membranare poate aduce informații importante asupra unor procese celulare controlate de variații ale potențialului electric membranar (2, 62, 70, 73, 83).

Această tehnică reprezintă un caz particular al unei alte tehnici utilizate în electrofiziologie, tehnica potențialului impus *(voltage clamp).* Potențialul de membrană al unei singure celule este menținut constant, în timp ce se măsoară curentul ce străbate membrana (10, 26). Trebuie menționat faptul că, din punct de vedere practic, este important să se determine conductanța membranară, întrucât aceasta, și nu curentul membranar, este proporțională cu activitatea canalelor ionice. Se măsoară însă curentul membranar, întrucât nu există o altă cale de a cuantifica direct conductanța membranei (32, 52). Menținerea unui potențial de membrană constant (sau, cel puțin, cu revenire la valorile inițiale, după orice oscilație de la acestea) creează condițiile de a realiza o proporționalitate lineară între curent și

conductanța examinată. Sunt studiate selectivitatea (48), diversitatea aceleiași familii de canale ionice (50), sau mecanismele de modulare a activității tipului de canal ionic examinat (7, 38, 58). Se poate astăzi vorbi de înregistrarea activității *pacemaker* la scara unei singure celule (11, 12, 74) sau se pot realiza studii prin exprimarea unui tip de proteină cu rol de canal ionic într-un sistem de expresie heterolog. (Aceasta semnifică exprimarea, cu ajutorul unor tehnici de inginerie genetică, a unui tip de canal ionic într-un tip de celulă în care acesta nu există în mod natural) (56).

Se pot adapta mai multe configurații de lucru tehnicii *patch-clamp:*

• configurația „celulă atașată" *(cell-attached)* care permite înregistrarea unor curenți unitari care traversează fragmentul izolat sub pipetă;

• configurația „celulă în întregime" *(whole celf)* oferă posibilitatea de a face experiențe de potențial impus asupra unei celule individuale;

• configurația „interiorul spre exterior" *(inside-out)* obținută prin excizia unui fragment de membrană, de o manieră ce face ca fața sa internă să se afle scăldată în mediul de perfuzie; această configurație este obținută pornind de la configurația „celulă atașată"*(cell-attached);*

• configurația „exteriorul spre exterior" *(outside-out),* obținută pornind de la configurația „celulă atașată" permite studierea unui fragment de membrană a cărei față externă se află scăldată de mediul de perfuzie.

în 1992, la împlinirea a 10 ani de cercetări cu tehnica *patch-clamp,* Petersen remarca faptul că introducerea acestei metode a reprezentat o adevărată revoluție în electrofiziologie, devenind, în surprinzător de scurt timp, practic unica tehnică pentru investigarea proprietăților electrice ale membranei celulare (70). Aceasta a permis pentru prima dată înregistrarea unor curenți ionici membranari la nivelul unui singur canal ionic, în condiții în care atât gradientele ionice cât și voltajul transmembranar erau menținute sub control.

în paralel cu apariția unor echipamente tot mai performante de înregistrare, noile tehnici de biologie moleculară și-au găsit rapid aplicare în studiile de electrofiziologie. Aplicarea acestei metode a permis progrese remarcabile în înțelegerea unor mecanisme fiziopatologice și a unor aspecte de farmacodinamie. Diversitatea canalelor ionice a fost relevată de studiile efectuate în cele mai variate tipuri de țesuturi, inclusiv, în țesuturi neexcitabile (50). Proprietățile canalelor ionice au fost examinate, sub aspect farmacologic, dar și sub aspectul tipului de transfer al informației, la scara unei singure celule (11). Au apărut astfel concepte noi, ca, de exemplu, cel al canalelor ionice operate mecanic (38, 58).

S-au făcut încercări de a integra într-un tablou unitar datele obținute în cele mai variate tipuri de experimente de *patch-clamp,* la nivelul unui singur tip de țesut (12, 74). S-au încercat primele teoretizări asupra selectivității canalelor ionice (Imoto) sau asupra diversității lor (16, 22, 37, 79), asupra cineticii de deschidere (sau oscilație) a variatelor tipuri de canale ionice operate de voltaj sau modulate de nucleotizi ciclici (7), asupra mecanismelor de intervenție farmacologică asupra unora dintre aceste canale. Participarea unor defecte genetice la generarea unor disfuncții ale unor tipuri de canale ionice a fost studiată și urmată de încercări de a aplica, în scop medical, metode de terapie genică, cu scopul de a corecta aceste disfuncții (1).

Analizele de laborator, la scară celulară: metodele histoenzimologice și Imunohistochimice

Tehnicile de histochimie permit identificarea unor grupări chimice din componența structurilor tisulare. Afinitatea unor coloranți pentru anumite grupări stă la baza tehnicilor de histochimie.

Componente vitale ale sistemelor biologice, enzimele se găsesc în celule fie libere, solubile în citoplasmă (lizoenzime) sau atașate de componente celulare specifice (desmoenzime) (4). Pentru enzime au fost observate patru tipuri de modificări histochimice ce pot fi obiectivate:

- captura simultană (cuplare, conversie și chelare);
- cuplarea postincubare (conversie și chelare);
- autocolorarea unui substrat (modificare de solubilitate);
- rearanjări intramoleculare (4).

Pentru enzime, aplicațiile în laboratoarele de histopatologie ce deservesc servicii de chirurgie includ:

- biopsiile musculare (cu precizarea numărului, mărimii și tipurilor de fibre);
- diagnosticul histopatologie al modificărilor nervoase și ganglionare în boala Hirschprung (segmente aganglionare, ca exemplu);
- evidențierea unor modificări la nivelul celulelor albe sau mastocitelor (85).

Cele mai multe dintre determinările pentru enzime se efectuează pe secțiuni înghețate, pentru a evita alterarea componentelor în cursul fixării și al procesării țesutului (85).

Imunocitochimia reprezintă o tehnică pentru identificarea unor constituenți celulari și/sau tisulari prin intermediul interacțiunilor de tip antigen/anticorp. Locurile de legare sunt obiectivate ca urmare a marcării prealabile a anticorpilor sau prin utilizarea unor metode de marcare secundară. Procesarea țesuturilor poate duce la mascarea sau distrugerea unor situsuri antigenice. Aceste situsuri antigenice se pot „recupera" prin protocoale ce utilizează fie tratamente cu enzime proteolitice, tratamente cu microunde sau expunerea țesutului la presiune înaltă (60).

Tehnicile de imunohistochimie impun respectarea unor condiții speciale, legate de:

- prezervarea antigenelor;
- blocarea enzimelor endogene;
- prevenirea unei colorării de fond (ce poate masca antigenele de evidențiat);
- realizarea unor eșantioane de control (pozitive, negative și de absorbție).

Tipurile de patologie pentru al căror diagnostic sunt utile tehnicile de imunohistochimie sunt foarte variate. Pentru unele dintre acestea au fost evaluate complexe scheme de abordare diagnostică. Uneori se parcurge un întreg algoritm pentru selecția anticorpilor ce urmează a fi folosiți pentru a caracteriza din punct de vedere antigenic un anume tip de țesut. Astfel de algoritmi se utilizează în diagnosticul neoplaziilor nediferențiate, în clasificarea unor carcinoame sau limfoame sau în imunohistologia biopsiilor renale (28).

Tendințe în cercetarea în domeniul biologiei celulare și moleculare

Fără a intra în substanța unor capitole devenite „clasice" în tratatele de biologie celulară și moleculară, scopul acestei secțiuni este de a evidenția potențialele implicații terapeutice ale progreselor în înțelegerea unor procese celulare. De aceea, acesta secțiune este mai degrabă o trecere în revistă sumară a tendințelor și a teritoriilor cu ritmul cel mai înalt de progres în cercetarea în domeniul biologiei celulare și moleculare.

Către anatomia celulară și moleculară: gene, cromozomi, organite, membrane și citoschelet

Metode structurale tot mai sofisticate sunt utilizate pentru evaluarea elementelor componente ale nucleului și a interrelațiilor lor funcționale. Și la acest nivel conceptele sunt într-o permanentă redefinire și nuanțare. Se vorbește tot mai mult despre ansambluri distincte supramoleculare („mașinării nucleare"), ce sunt menținute în anumite domenii specifice ale nucleului (Hurt). Aceste complexe participă la reacții biochimice complexe, cu numeroase etape intermediare, cu numeroși produși intermediari de reacție și numeroase mecanisme de reglare.

Se încearcă descrierea în detaliu a structurilor stabile și a celor dinamice ale nucleului, a mecanismelor de separare a ADN-ului, a celor de organizare adecvată a genelor (91). Activarea și represia genelor sunt examinate din perspectiva proceselor de remodelare (realizate de complexe proteice) ale cromatinei.

Un interes major se manifestă pentru înțelegerea mecanismelor de transport la nivelul învelișului nuclear (dinspre și înspre citoplasmă) (68).

înțelegerea acestor aspecte se leagă și de precizarea structurii porilor nucleari. S-au elaborat primele ipoteze referitoare la etapele parcurse în asamblarea acestor dispozitive deosebit de complexe. Evidențierea asemănărilor și deosebirilor acestor detalii de organizare la diferite specii permit analize comparative și unele predicții legate de momente ipotetice ale evoluției.

La nivelul membranelor celulare sunt examinate atent microdomenii ce par a participa la sortarea polarizată a unor proteine membranare epiteliale, cât și la semnalizarea transmembranară. Sub aspect structural se conturează un nou concept referitor la asamblarea funcțională a unor complexe, coordonată de domenii de legare modulară a proteinelor. Se examinează de asemenea care sunt mecanismele ce stau la baza formării veziculelor plasmalemale cât și cele ale modului prin care diferite compartimente delimitate de membrane fuzionează în diferite momente funcționale.

Etapele parcurse în procesarea proteinelor la nivelul aparatului Golgi sunt cunoscute din ce în ce mai detaliat și s-au imaginat câteva modele de patologie experimentală ce vor permite disecția proceselor de trafic, localizare și remodelare a proteinelor.

în ceea ce privește mecanismele de adeziune celulară s-a deschis calea înțelegerii unor etape ce duc la gruparea sau agregarea diferitelor tipuri de receptori de adeziune intercelulară. Toate acestea au un impact major asupra înțelegerii morfogenezei tisulare și, în mod particular a celei vasculare.

Se remarcă, de asemenea tendința de a aborda aspecte până de curând complet ignorate, cum ar fi aspecte legate de generarea asimetriilor celulare și funcționale în stadii incipiente ale dezvoltării ori

cascadele biochimice ce definesc ceasurile biologice.

Din ce în ce mai mult, aspectele structurale sunt abordate din perspectiva funcțională.

Raporturile cu mediul: celulele și matricea extracelulară

Citoscheletul este tot mai mult examinat sub aspect funcțional iar implicarea sa este tot evidentă în:
- transportul organitelor celulare;
- poziționarea celulelor în cursul dezvoltării;
- apariția (pentru unele celule) a polarității (morfologice și funcționale);
- procesele de mitoză;
- procesele de secreție;
- formarea diferitelor tipuri de prelungiri celulare și
- menținerea integrității celulare (27).

Procesarea și traficul intracelular al mebranelor (mai general, al proteinelor și lipidelor) la nivelul aparatului Golgi impune asocierea acestui complex cu elemente ale citoscheletului, iar menținerea poziției spațiale celulare este reglată prin interacțiuni ce abia în prezent încep a fi descifrate (55).

Examinarea modificărilor unor structuri specializate (așa cum sunt, spre exemplu, elementele citoscheletului axonal) au dus la descoperirea unor mecanisme de transport a componentelor citoscheletale, la mare distanță de locul sintezei (63).

„Personalitatea" dinamică a filamentelor intermediare, și a proteinelor cu care acestea se asociază, participă la structurarea tridimensională a citoplasmei. Astfel, apare o clasă de proteine (cele asociate proteinelor intermediare) drept candidat potențial la implicarea în patologie (44).

Structură dinamică, citoscheletul este continuu reorganizat și remodelat. Mecanismele ce controlează acest proces sunt complexe. O parte dintre circuitele de control sunt pe cale de a fi descifrate (așa cum se întâmplă cu participarea familiei Rho de proteine G mici) (86).

Unele elemente componente ale citoscheletului reprezintă ținte dinamice pentru chimioterapia antineoplazică (49).

Semnele morții celulare: apoptoză și necroză

Elementul general acceptat ca definitoriu pentru caracterizarea apoptozei îl reprezintă participarea activă a celulelor la propria distrucție. Termeni ca „sinucidere celulară", sau „moarte dinspre interior", sau „moarte celulară în tăcere" sunt frecvent utilizați în literatură. Celulele aflate la capătul ciclului lor vital, celulele infectate viral, celulele în exces pentru un anumit moment al dezvoltării, sau celulele ce au suferit mutații majore se autoelimină, fără inițierea unui răspuns inflamator. Păstrarea integrității membranei celulare, până în stadii avansate ale modificărilor celulare ce se petrec în cursul apoptozei, face posibil ca aceste celule să dispară individual (21).

Un element cheie ce poate funcționa ca un „comutator" către o modalitate sau alta de moarte celulară pare a fi concentrația intracelulară a ATP-ului. Suprimarea brutală a sintezei mitocondriale de ATP duce la necroză, în timp ce apoptoză este un proces ce se derulează cu consum de energie (76).

In cursul unor stări patologice, cele două tipuri de moarte celulară se pot derula concomitent, fiecare participând, într-o proporție mai mare sau mai mică la determinarea leziunilor tisulare definitive, in stadiile finale ale unor astfel de procese, datorită *cineticii de dispariție a indicatorilor morții celulare prin apoptoză,* se poate face o unificare a aspectului leziunilor morfologice, țesutul purtând exclusiv trăsăturile necrozei tisulare. De aceea, o evaluare corectă presupune cunoașterea perioadei precise de timp în care persistă semnele vizibile histologic, caracteristice apoptozei.

Analiza mecanismelor declanșatoare și a consecințelor diferitelor modalități prin care celule ale unor variate țesuturi pot muri, separat sau concomitent, în cursul diferitelor momente ale evoluției, în condiții normale sau în condiții de boală, presupune o abordare complexă. De aceea, în aceste rânduri ne vom limita la simpla trece în revistă a problemelor pe care le-ar putea rezolva (sau doar explica) înțelegerea mai profundă a unui proces de care, adeseori, viața depinde: moartea celulară.

Recent s-au adus dovezi experimentale referitoare la participarea morții celulare prin apoptoză la definitivarea gradului de extensie a unor leziuni, provocate de condiții patologice, așa cum se întâmplă în ischemie și reperfuzie. întrebările ce sunt puse în prezent sunt următoarele:

• Va putea fi limitată selectiv (cu instrumente farmacologice) apoptoză derulată concomitent cu necroza în organele în care se instalează leziuni în cursul unui infarct?

• Există elemente comune ale mecanismelor de instalare a leziunilor în sindroamele de ischemie - reperfuzie miocardică, cerebrală, renală, sau cu altă localizare?

• Este provocată moartea subită (cel puțin uneori) de declanșarea apoptozei selectiv la nivelul celulelor sistemului excito-conducător cardiac? Dacă da, care sunt factorii declanșatori și cum se realizează selecția celulelor unei singure populații? Accidentele anes-

tezice sau alte accidente survenite în sala de operație au printre mecanismele ce le generează și altfel de tulburări ale proceselor morții celulare programate?

• Care este importanța relativă ce trebuie atribuită morții celulare programate declanșate accidental în patogenia diferitelor insuficiențe organice?

• Există un răspuns pentru frecvența redusă a patologiei tumorale în anumite tipuri tisulare și „ușurința" cu care celulele acestor țesuturi își inițiază programul de autodistrucție?

• Participă (și cu ce semnificație) apoptoza celulelor endoteliale și a celulelor musculare netede și conjunctive la progresia leziunilor aterosclerotice?

Există boli congenitale în care defectul primar este provocat de alterarea programelor de moarte celulară programată?

Manipularea comunicării intercelulare

Progresele în domeniul comunicării intercelulare și al comunicării cu matricea extracelulară par a se derula în câteva direcții majore:

- acumulări referitoare la identitatea componentelor cascadelor de semnalizare intra și intercelulare;

- acumulări legate de organizarea și mecanismele de control ale transferului de informație;

- explorarea mecanismelor de comunicare în tipuri celulare foarte specializate.

Astfel a apărut o literatură abundentă referitoare la mecanismele de semnalizare în angiogeneză, limfangiogeneză, adipogeneză, dezvoltarea SNC, celulele senzoriale clasice sau celulele cu rol de senzor metabolic (30, 53, 90).

Detaliile acumulate referitor la superfamilia moleculelor de adeziune (în figura 1 este prezentată o încercare de clasificare a acestei superfamilii) au deschis o nouă etapă de abordare a modalităților de comunicare a celulelor cu mediul lor înconjurător.

Molecule precum integrinele au fost considerate mult timp drept simple structuri cu rol în procesele de adeziune celulară. în ultimul timp a devenit evident că ele pot transmite dinspre matricea extracelulară informații complexe. Aceste informații pot modifica aspecte legate de motilitatea celulară, di-

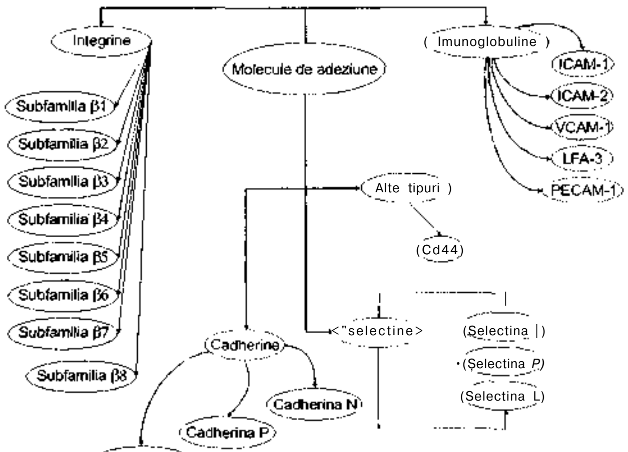


Fig. 1 - Reprezentarea schematică a principalelor familii de molecule de adeziune caracterizate până în prezent. în schemă sunt prezentate numai câteva dintre moleculele cele mai reprezentative din fiecare superfamilie. Astfel, pentru *integrine,* împărțirea în subfamilii s-a făcut pornind de la structura subunităților b din compunerea moleculelor. Integrinele sunt heterodimeri, adică au în compunere o subunitate a si una b. Sunt cunoscute până în prezent cel puțin 8 subunități b și 15 subunități a. Denumirile moleculelor înrudite de *selectine* provin de la prima literă a numelui tipului celular in care ele se găsesc : L(eucocite), P(lachete) sau E(ndoteliu). Același tip de denumire s-a utilizat și pentru *cadherine:* A/(euronal), P(lacentă), E(piteliu). Abrevieri: I-CAM = „Intercellular Adhesion Molecule", VCAM = „Vascular Cellular Adhesion Molecule", PECAM = „Platelet Endothelial Cell Adhesion Molecule", LFA = „Leukocyte Function Associated (molecule)"

viziune, diferenţiere sau moartea celulară programată. Alterările acestor mecanisme pot avea consecinţe severe pentru morfogeneza tisulară cât şi pentru biologia celulelor neoplazice (45). Mecanismele de control ale proceselor de comunicare sunt pe cale să devină mai cuprinzătoare. Semnalele biochimice sunt percepute în prezent doar ca elemente componente ale unui set mai amplu de instrumente cu ajutorul cărora se realizează transferul de informaţie *in vivo.* Mecanismele de semnalizare includ în plus semnale de natură electrică, mecanică sau complexe, mecano-electro-chimice (15).

Răspunsurile celulare la apariţia unor leziuni ale ADN-ului, de la modificarea expresiei unor gene până la modularea elementelor implicate în punctele de control ale ciclului celular, sunt şi ele pe cale de a fi descifrate (92).

Pornind de la controlul concentraţiei unor precursori ai unor mesageri de ordinul II (de *ex.* fosfatidil-inozitol 4,5, bisfosfat) cercetările au identificat o multitudine de etape şi compuşi intermediari, cu interferenţe complexe asupra stării funcţionale celulare (88).

Conversia unor semnale biochimice (sau de altă natură) în răspunsuri celulare este considerată astăzi consecinţa activării unor cascade enzimatice, cu „valuri" de activare-dezactivare a unor proteine, cel mai adesea prin procese de fosforilare-defosforilare. De aceea, s-au acumulat numeroase informaţii despre familiile de protein-kinaze şi protein-fosfataze. Elementele componente ale acestor cascade nu interacţionează în mod aleator ci ele sunt distribuite spaţial intracelular, în complexe preasamblate" (2). Constituirea acestor asocieri complexe a fost minuţios examinată. S-a nuanţat conceptul de *recunoaştere moleculară* şi se examinează tot mai amplu participarea unor *domenii* din structura unor proteine la formarea ansamblurilor de proteine (23).

Ritmul rapid de acumulare a informaţiilor referitoare la comunicarea intercelulară este exploatat cu instrumentele de care dispun în prezent grupurile ce se ocupă de *design-u* unor noi medicamente. Adeseori scopul este identificarea cât mai rapidă a unor noi ţinte moleculare potenţiale şi a unor noi clase de medicamente (39).

Instrumentarul şi sălile de operaţie în *chirurgia moleculară:* un inventar sumar al tehnologiilor moleculare

Proteomul şi proteomica

Termenul de „proteom" a fost utilizat pentru prima oară în 1995 pentru a descrie echivalentul tradus în proteine al genomului. La puţin timp a prins contur conceptul de „proteomica". Aceasta reprezintă în esenţă disciplina care are ca obiect de studiu proprietăţile proteinelor (nivelul expresiei, modificările post-traducere, interacţiunile). Scopul este ca în urma studiilor efectuate pe scară largă să se obţină un tablou global, integrat al unor procese patologice, al unor procese celulare şi al proprietăţilor reţelelor de proteine implicate.

Cele două direcţii de dezvoltare pentru proteomica sunt:

- crearea unor hărţi cantitative ale expresiei proteinelor din extracte celulare sau tisulare;
- determinarea localizării subcelulare a proteinelor şi a interacţiunilor proteine-proteine, prin purificarea organitelor sau a complexelor proteice.

Structurile proteice sunt în prezent considerate a fi asociate în „maşinării celulare complexe" (2). De aceea, identificarea şi cartografierea lor în diferite tipuri de celule şi stări (fiziologice şi patologice) va permite precizarea unor markeri de boală, precum şi validarea unor ţinte farmacologice şi/sau toxicologice.

Tehnologiile din arsenalul proteomicii includ:

- separarea proteinelor (prin tehnica 2D PAGE, elecroforeză în gel de poliacrilamidă, bidimensională);
- identificarea proteinelor prin variate tipuri de spectrometrie de masă.

Procedurile de purificare şi separare pot introduce artefacte şi este necesară validarea suplimentară. Alteori, anumite complexe proteice pot avea o existenţă tranzitorie în celule şi sunt greu de identificat datorită instabilităţii.

Tehnica Western *blot* (denumită prin analogie cu metoda de hibridizare *Southern* pentru a detecta secvenţe de ADN şi, respectiv, metoda *Northern blot,* pentru a detecta ARN) se referă la separarea şi detecţia unei proteine dintr-un amestec. Acesta este trecut printr-un sistem de electroforeză, transferat apoi pe o membrană de nitroceluloză sau nylon, şi spălat cu o soluţie ce conţine anticorpi împotriva proteinei de separat. Membrana este apoi spălată pentru a îndepărta anticorpii în exces şi tratată cu un al doilea set de anticorpi, (orientaţi împotriva primului set de anticorpi), de care a fost ataşată covalent prealabil o enzimă (peroxidază). Produsul de reacţie insolubil generat prin acţiunea enzimei este folosit pentru a indica poziţia proteinei ţintă pe membrană.

Instrumente de studiu al acizilor nucleici

înţelegerea mecanismelor de codificare, stocare şi accesare a informaţiei genetice precum şi a celei

de transfer al acestei informații la generații succesive presupune familiarizarea cu:

- compoziția și structura moleculară a acizilor nucleici;
- enzimele asociate acizilor nucleici;
- mecanismele de replicare a ADN-ului;
- modificările post-transcriere a ARN-ului mesager;
- traducerea ADN-ului într-o proteină;
- mecanismele de control ale transcrierii;
- mecanismele de reparare a ADN-ului.

Descrierea în detaliu a acestor aspecte este în afara scopului prezentului capitol. Tehnologiile cu ajutorul cărora se pot analiza acizii nucleici este însă necesar a fi examinate mai în detaliu. Familiarizarea cu aceste tehnici va permite înțelegerea direcțiilor de cercetare ce vor putea influența abordarea patologiei chirurgicale și cu ce instrumente s-a ajuns la obținerea unor rezultate, uneori spectaculoase, cum ar fi obținerea unor țesuturi sau chiar organe, pornind de la cultivarea unor celule *in vitro* sau modificarea expresiei unor gene.

Un inventar (incomplet) al instrumentelor cu care se studiază acizii nucleici ar putea fi următorul:

- metodele de separare electroforetică a acizilor nucleici;
- tehnicile de hibridizare a acizilor nucleici;
- metode de amplificare:
  - reacția de polimerizare în lanț;
  - alte tipuri de metode de amplificare;
- metode bazate pe determinarea lungimii fragmentelor de restricție (RFLP = *restriction fragment length assays).*

Separarea electroforetică este bazată pe migrarea cu viteze diferite, dependente de greutatea moleculară sau lungimea moleculelor de acizi nucleici, într-un câmp electric, ca urmare a distribuției uniforme a fosfoglucidelor din compunerea moleculelor. Analiza electroforetică se realizează după desfacerea prealabilă a lanțurilor bicatenare, iar moleculele pot fi analizate în urma tratării cu enzime de restricție.

Tehnicile de hibridizare se bazează pe structura dublu catenară a ADN-ului. Legăturile între cele două lanțuri este reversibilă și specifică, prin secvențe complementare. Atunci când catenele nu sunt marcate procesul de refacere a structurii dublu catenare poartă numele de *annealing.* Dacă o catenă este marcată, ea poartă numele de „sondă" moleculară iar procesul de reconstituire a unui lanț dublu catenar este denumit „hibridizare". Molecula hibrid este denumită astfel pentru că este formată dintr-o catenă marcată și una nemarcată. Hibridizarea se poate produce și între două lanțuri complementare de ARN.

Specificitatea reacțiilor de hibridizare este determinată de tipul de sonde moleculare utilizate. S-au făcut analogii asupra tehnicilor de hibridizare cu cele de reacție imună, iar sondele au fost comparate (sub aspectul specificității) cu anticorpii din reacțiile imunologice.

Sondele moleculare sunt fragmente de ADN sau ARN cu structură cunoscută ce poartă o regiune „reporter" (radioactivă sau non-radioactivă, pentru identificare). Metodele de hibridizare sunt variate, fiecare proiectată pentru a rezolva probleme specifice hibridizării:

- hibridizare în fază lichidă;
- hibridizare pe suport solid.

Reacția de polimerizare în lanț reprezintă o metodă de amplificare *in vitro* a unor secvențe specifice de ADN. Pornind de la cantități infime ale unei secvențe de acid nucleic, provenind din orice sursă, cu ajutorul acestei metode se pot genera pe cale enzimatică milioane sau miliarde de copii identice ale secvenței inițiale. Reacția de polimerizare în lanț implică parcurgerea unor serii repetitive de cicluri de temperatură cu trei etape:

- denaturarea moleculei de ADN la peste 91 °C, pentru a separa cele două catene ale moleculei de ADN;
- revenirea la aproximativ 50°C pentru a permite refacerea structurii bicatenare, cu ajutorul unor *primeri* (oligonucleotide cu secvența determinată) *(annealing);*
- în final extensia primerilor de către ADN-polimerază.

Cu ajutorul acestei tehnici genele se pot sintetiza *in vitro.* Ulterior materialul obținut poate fi secvențat. Metoda este ideală pentru diagnosticul prenatal, pentru că doar mici urme de ADN fetal sunt necesare pentru amplificare. Similar, metoda permite identificarea precoce a materialului genetic de origine virală, în stadii precoce, înaintea oricărui răspuns imunologic al persoanei infectate.

2. TENDINȚA RECONSTRUCTIVĂ: TRANSPLANTURI ȘI IMPLANTURI

Procedurile de transplantare

Drumul invers: dinspre culturile celulare spre conservarea organelor pentru transplant

în general celulele cultivate *in vitro* își mențin fenotipul lor diferențiat numai atunci când condițiile de cultură sunt asemănătoare mediului în care

aceste celule trăiesc *in vivo.* De aceea, în ultimul timp, după o experiență îndelungată de cultivare *in vitro,* in condiții standard (condiții ce nu țineau cont prea mult de diferențele între diferitele tipuri celulare), s-au dezvoltat bioreactoare în care creșterea celulelor se face în condiții ce mimează cât mai mult cu putință condițiile naturale. De altfel, acest tip de cultivare a celulelor a și dus la obținerea unor organe *in vitro,* pornind de la doar câteva celule.

Chirurgie reconstructivă *la scară celulară. Ultima frontieră: Organe obținute* in vitro

Un raport recent publicat în *Science* arată că din punct de vedere „tehnic" a devenit posibilă obținerea *in vitro,* pornind de la doar câteva celule, a unor segmente de țesut vascular (vase arteriale de calibru mic), identice cu structurile vasculare de origine.

Aceste artere formate și cultivate *in vitro* au fost obținute pornind de la câteva celule musculare netede, prelevate prin biopsie de la animalele de experiență. Ele au fost cultivate cu ajutorul unui sistem biomimetic, prin creșterea celulelor pe o matrice de polimer poros, ramificat, biodegradabil, într-un mediu de cultură perfuzat pusatil. Cultivate astfel, celulele musculare netede dobândesc un aspect similar cu celulele din compunerea peretelui vascular.

După opt săptămâni, celule endoteliale au fost însămânțate peste celulele musculare netede. Atașarea acestor celule endoteliale a fost favorizată de perfuzia continuă a mediului de cultură și a fost confirmată prin microscopie electronică de baleiaj. Remarcabil este faptul că aceste artere cultivate *in vitro,* grefate la animale de experiență, s-au dovedit a fi practic identice sub aspect morfologic, ultrastructural, histochimic cât și sub aspectul proprietăților mecanice cu structurile arteriale. Funcțional, celulele acestor vase răspund similar cu vasele „naturale" la diferiți agenți farmacodinamic activi.

Primii care s-au pronunțat asupra aplicațiilor potențiale ale unor astfel de tehnologii de obținere *in vitro* a unor țesuturi (ca sursă pentru grefele arteriale) au fost chirugii cardio-vasculari din S.U.A., țară în care se efectuează anual 600 000 de intervenții de *bypass* coronarian (31).

Acest raport, primul referitor la structuri ale aparatului cardio-vascular, trebuie încadrat în tabloul mai general al eforturilor de obținere a unor organe sau țesuturi *in vitro.*

Simpla trecere în revistă a acestor eforturi este surprinzătoare. Au primit deja aprobarea de utilizare în practică în S.U.A. sau Canada primele țesuturi crescute *in vitro:*

- „TransCyte" (celule dermice, crescute pe o matrice de polimer biodegradabil), cu utilizare în chirurgia plastică.
- „Apligraf" (celule dermice și epidermice) utilizate pentru tratamentul ulcerelor varicoase.
- „Carticel" (condrocite cultivate pe o matrice biodegradabilâ) pentru chirurgia articulațiilor genunchiului.

Se află în faza de studiu clinic:

- un produs realizat din condrocite, crescute pe un polimer denumit hidrogel, ce devine rigid după injectare în organism și ar putea fi utilizat pentru înlocuirea valvelor vezicale ineficiente;
- „Vitrix" (fibroblaște și colagen) pentru vindecarea plăgilor profunde fără cicatrice.

în cursul experimentelor preclinice sunt:

- un copolimer ce se speră să fie utilizat ca suprafață de ghidare în videcarea unor fracturi;
- cornee formată *in vitro* din celule de origine umană;
- o valvă cardiacă formată *in vitro;*
- țesut conjunctiv cultivat *in vitro* pentru a fi utilizat ca țesut de înlocuire în cursul mastectomiilor.

Experimentele încununate de succes, pe animale de experiență, cu implantarea unor vezici urinare cultivate *in vitro* au dus la demararea primelor încercări de a obține acest organ, pornind de la celule de origine umană și la efectuarea demersurilor pentru a iniția primele studii clinice de acest tip.

Succesul cultivării *in vitro* a arterelor va da un avânt extraordinar celor care sunt deja pe cale să dezvolte protocoalele de cultivare *in vitro* a unor organe interne mari, bogat vascularizate, așa cum sunt ficatul sau rinichiul. Structuri cu vascularizație proprie cultivate *in vitro* pornind de la celule hepatice (și ulterior celule endoteliale), cu ajutorul unor rețele de polimeri biodegradabili au fost deja obținute, iar aceste strucutri erau capabile să sintetizeze albumina.

Problemele legate de aceste noi modalități terapeutice sunt complexe:

- necesitatea de a realiza conexiunile necesare pentru o adaptare de finețe a acestor organe crescute *in vitro,* de conectare la rețeaua structurilor vasculare și nervoase.
- elaborarea unor noi modalități de a testa sterilitatea sau proprietățile mecanice ale acestor țesuturi;
- elaborarea unor modalități de stocare a acestor țesuturi și nu în ultimul rând de ajustarea capacităților de cultivare *in vitro* a unor țesuturi sau organe, la nevoile impuse de patologie.

Cu toate acestea, specialiștii acestui domeniu afirmă că timpul în care cea mai mare parte a te-

sulurilor sau organelor va putea fi recreată pornind de la câteva celule, *in vitro,* nu este departe. Surprizele pe care comunitatea medicală le poate aștepta de la dezvoltarea tehnologiilor de manipulare și cultivare a celulelor, țesuturilor și organelor *in vitro* par a fi numeroase. Recent a fost dezvăluită o astfel de surpriză: celule stern neuronale, transplantate unor șoareci iradiați au dat naștere unei varietăți de celule hematopoietice, inclusiv celule mieloide și limfoide, arătând astfel că potențialul celulelor stern neuronale este mai mare decât se credea. De aceea, este de presupus că potențialul diferitelor celule, inclusiv al celulelor stern va fi din plin exploatat odată cu perfecționarea cultivării țesuturilor în afara organismului, în scopuri terapeutice.

De *la grefa de organ la* transplantul de celule

Tendința de miniaturizare constatată în domeniul electronicii și mecanicii se manifestă activ și în domeniul științelor medicale. Astfel, chiar în ceea ce privește procedurile de transplant, se constată tendința de a examina posibilitățile de a realiza mini sau microgrefe. Dincolo de dificultățile de ordin tehnic pe care procedurile de transplant le implică pentru unele organe (exemplul cel mai semnificativ este izolarea și transplantul experimental al creierului) (93), grefarea unui număr mic de celule poate avea multiple avantaje. Domeniul în care grefarea unui număr mic de celule prezintă mare interes pentru moment îl reprezintă terapia genică. Sunt preferate celule ce pot fi manipulate pentru a trece dintr-o stare proliferativă într-o stare de diferențiere terminală. Aceste celule sunt protejate de celulele sistemului imun prin microincapsulare cu variate tipuri de compuși (de ex. alginat de poli-L-lizină). S-au efectuat astfel de experimente cu fibroblaste, mioblaste sau progenitori ai tubului neural sau chiar celule stern.

Terapia genică sau transplantul de gene

Terapia genică a ajuns la stadiul de evaluare în studii clinice. în prezent în lume, se află în curs (sau au primit aprobările să înceapă) un număr de peste 200 de protocoale clinice ce au ca subiect transferul unor gene în celule somatice. Aceste studii includ peste 2 000 de pacienți (dintre care 60% cu patologie neoplazică).

Termenul de terapie genică definește metodele ce utilizează transferul de material genetic, în oricare dintre celulele unui organism, cu scopul de a trata o afecțiune. Rezultatele primului protocol clinic de terapie genică au fost publicate în 1990. Primul protocol de terapie genică pentru o afecțiune cardiovasculară - hipercolesterolemia homozigotă familială - a fost realizat în 1995.

Terminologia domeniului include termenii de *terapie genică somatică* (manipularea genetică a oricărui celule din organism cu excepția celor ce suferă diviziune meiotică - celulele germinative) și *terapia genică a celulelor germinate.* Acest ultim tip de terapie genică pune încă o serie de probleme de natură științifică, morală și etică și este mult mai puțin abordat în studiile experimentale.

Primele încercări de transfer de material genetic s-au efectuat ex *vivo.* Celulele sunt prelevate de la pacient, materialul genetic este modificat cu ajutorul unui vector retroviral de regulă, iar în final celulele modificate sunt reintroduse în organism. în această categorie de protocoale de terapie genică se încadrează bolile pentru care celulele țintă sunt rare, sau afecțiunile pentru care procedurile *in vivo* nu sunt încă disponibile. Celulele stern hematopoietice pot fi ținta unor astfel de protocoale. Ele sunt însă dependente de o manipulare extensivă a celulelor, de echipamente sofisticate și, implicit, de costuri ridicate.

Terapia genică *in vivo* implică administrarea directă a unui vector ce conține gena de interes pentru pacient. Celulele țintă din aparatul cardiovascular pentru această modalitate ..ic terapie genică sunt: celulele endoteliale și celulele musculare netede vasculare. Costul acestui tip de terapie este mai mic, comparativ cu terapia genică ex *vivo.*

O variantă pe cale de a fi mai larg utilizată este aceea de a implanta celule non-autologe, modificate prin inginerie genetică, imuno-izolate, prin microîncapsulare ca modalitate de transfer genetic (14). Experimente reușite de acest tip s-au efectuat cu mioblaste, modificate pentru a sintetiza, spre exemplu factor uman IX de coagulare (14). Alegerea acestui tip de celule s-a făcut ținând cont că ele pot fi comutate dinspre o stare proliferativă către una de diferențiere terminală.

Clonarea: până la urmă un simplu transplant de nucleu efectuat când și cum trebuie?

Una dintre întrebările referitoare la evoluția organismelor individuale este: „Creșterea, diferențierea și dezvoltarea unui embrion implică apariția unor modificări ireversibile ale genomului?" (7"?;

Experimentele reușite de donare arată că, într-adevăr, este posibilă reprogramarea ADN-ului unp' celule ce a parcurs întregul program de dezvoltare, către o stare echivalentă stării embrionare, totipotente, stare ce poate duce la formarea unui nou organism. Prin analogie cu termenul de moarte *cn-*

lulară programată, se poate spune că, în acest caz este vorba de „viață celulară reprogramată".

Etapele transferului nucleului unei celule adulte într-un oocit ar putea fi sistematizate astfel:

- transferul unui singur nucleu al unei celule adulte, aflate într-un stadiu specific de dezvoltare într-un oocit nefertilizat, enucleat;
- cele două componente: nucleul „donat" și oocitul „primitor" trebuie sincronizate în privința etapei de ciclu celular în care se află;
- oocitul ce urmează a primi nucleul este de preferat să se afle în etapa MII (metafaza diploidă II), compatibilă numai cu celulele oprite în faza GO a ciclului celular;
- celulele adulte se află cel mai adesea oprite în faza G1 a ciclului celular;
- pentru a le readuce în faza GO a ciclului, celulele ce vor dona nucleul sunt cultivate timp de 5 zile în condiții de mediu cu concentrații de ser fetal reduse (de la 10% la 0,5%);
- enuclearea celulei primitoare se realizează cu ajutorul unor micromanipulatoare, sub un microscop inversat, într-o incintă (cameră) de sticlă în care au acces, de o parte, o pipetă pentru a fixa celula prin aspirație, în cealaltă, o pipetă ce va perfora zona *pellucida,* iar apoi va aspira nucleul și mică parte din citoplasmă celulei;
- se controlează corectitudinea enucleerii prin obiectivarea prezenței ADN-ului în pipetă; sub acțiunea razelor UV este emis un semnal de fluorescentă;
- oocitul fără nucleu este menținut în aceeași poziție, în incinta de sticlă;
- apoi, cu ajutorul unei pipete se reintroduce (prin același orificiu al membranei prin care a fost extras nucleul oocitului), o celulă adultă, ce conține ADN, în celula primitoare anterior enucleată;
- complexul „ou-celulă" este supus unei proceduri de electrofuziune (expunere la câmp electric pulsat);
- timp de șase zile embrionul format, pornind de la informația genetică a celulei donatoare, este menținut în cultură *in vitro,* iar după acest interval este implantat în uter.

Aplicațiile potențiale ale acestei proceduri sunt numeroase, multe dintre ele suscitând deja controverse de natură etică.

3. CANCERUL SAU SCURTA VIAȚĂ A CELULELOR NEMURITOARE

Cum arată cancerul în „cealaltă sală de operație"

Cancerul reprezintă o boală cu punct de plecare într-o singură celulă. Altfel spus, tumorile maligne

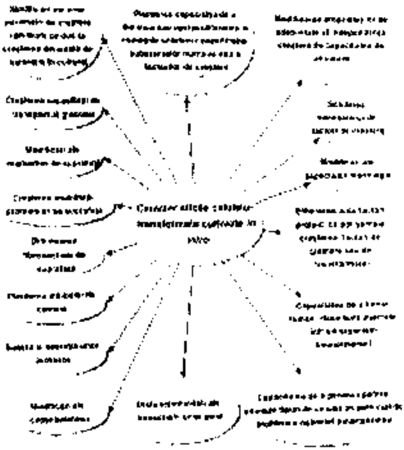


Fig. 2 - Reprezentarea schematică a unor caracteristici ale celulelor transformate malign.

sunt monoclonale. Iată de ce, pentru a înțelege natura acestei boli, trebuie înțeleasă natura celulei canceroase.

Celula neoplazică ia naștere printr-un proces ce presupune mai multe etape separate, pornind de la o celulă normală. La scară celulară, dezvoltarea unui cancer este un eveniment rar (19).

în organismul uman adult, se petrec în fiecare secundă peste 4 milioane de diviziuni celulare. în fiecare zi au loc 350 bilioane de diviziuni, iar într-un an circa 10". Valoric, numărul diviziunilor anuale este apropiat numărului total de celule ce alcătuiesc corpul omului adult. Această valoare este o medie realizată de unele tipuri de celule care se divid foarte rapid și compensează ritmul lent sau persistanța în intermitoză pentru toată viața, a altor tipuri de celule (25). Balanța este menținută de pierderea prin moarte celulară a unui număr echivalent de celule cu cel al numărului de celule nou formate, 10^{14} celule pe an. Dispar prin acest ultim proces celulele purtătoare ale unor mutații ale ADN-lui (celule potențial maligne) sau purtătoare ale unor leziuni în alte compartimente celulare, Iată de ce se poate afirma că, la scară celulară, apariția unei celule canceroase este rară. Apoi, trebuie ținut cont de faptul că nu toate celulele canceroase ce apar în organism vor duce la apariția bolii. Ele pot fi interceptate de

celulele sistemului imun și distruse înainte de a începe să prolifereze și să producă boala.

Terapia adjuvantă: Radioterapia și chimioterapia sau „viață prin moarte celulară"

Constanța numărului de celule din țesuturile normale este rezultatul unui echilibru păstrat printr-un set foarte numeros de semnale, receptori, mesageri secunzi și mecanisme epigenetice de control. Menținerea unui număr riguros controlat de celule este denumită *homeostazie tisulară.*

Creșterea replicării nu este singura explicație pentru creșterea numărului de celule, într-o afecțiune neoplazică. Există forme de cancer în care numărul de celule ce se divid este chiar mai mic decât în țesutul de proveniență, iar durata ciclului celular al acestor celule poate fi mai mare decât cea normală.

Apare deci evident că dincolo de creșterea ratei de diviziune a celulelor neoplazice, există un al doilea mecanism de acumulare a unei populații celulare: reducerea ratei de pierdere (altfel spus, reducerea numărului de celule ce își inițiază programul de moarte celulară programată).

Terapia chirurgicală a diferitelor forme clinice de cancer reprezintă o etapă a unui tratament complex, ce poate include, preoperator și/sau postoperator, cure de radio- sau chimioterapie. Schemele de administrare a acestor tipuri de terapie adjuvantă sunt foarte variate, de la o școală medicală la alta, ele fiind rezultatul unor protocoale de cercetare clinică. Cu toate acestea, în ultimii ani s-a conturat ideea că aceste tipuri de terapie, în care sunt utilizate diferite substanțe sau tipuri de iradiere, cu mecanisme de acțiune foarte diferite în aparență, au ceva în comun. Elementul comun îl reprezintă nu numai rezultatul final, atenuarea sau chiar oprirea evoluției bolii, ci și unul dintre mecanismele prin care acest lucru devine posibil.

Tot mai adesea, aceste tipuri de terapie, privite anterior ca mijloace citostatice, sunt discutate în prezent ca instrumente prin care celulele neoplazice, celule ce și-au blocat mecanismele de derulare a morții celulare programate (apoptoza), sunt „reînvățate", ca purtătoare ale unor leziuni majore ale ADN-ului, să se sinucidă.

Astfel, în ultimii ani s-au efectuat tot mai frecvent încercări de cuantificare a proporției în care participă la rezultatul final al terapiei, *efectul citostatic* (blocarea proliferării celulare) sau *efectul pro-apoptotic* al diferitelor tipuri de chimioterapice sau al unor scheme de iradiere.

S-a observat că radiațiile cu energii înalte și unele medicamente citostatice aparținând unor clase diferite farmacologice, au ca element final comun producerea unor leziuni ale ADN-ului. Consecința o reprezintă acumularea unei cantități relativ mari de proteină p53, în „forma sălbatică". Gena ce codifică pentru această proteină, gena P53, este considerată drept cel mai important reprezentant *al genelor supresoare ale creșterii tumorale.* Supresia creșterii tumorale de către p53 se realizează prin două mecanisme majore:

- blocarea ciclului celular în etapele de trecere de la faza G1 la faza S sau de la faza G2 la faza M (mecanism citostatic);
- activarea uneia dintre căile de inducere a apoptozei, probabil, prin supresia (la nivelul etapei de transcriere) a unor factori de supraviețuire (mecanism pro-apoptotic) (61).

în rezumat, p53 acționează ca un *gardian al genomului,* ca răspuns la sfress-ul genotoxic. Gena p53 poate fi transcrisă ca urmare a acțiunii următoarelor medicamente citostatice:

- cisplatină, complex cu componentă metalică ce determină leziuni ale catenelor de ADN;
- mitomicină C și ciclofosfamidă (agenți alchilanți ai ADN-ului);
- actinomicină D și doxorubicină (inhibitori ai topoizomerazei II);
- 5-fluorouracil și Metotrexat (analogi nucleotidici ce inhibă sinteza);
- alcaloizi din *Vinca* și taxoizi (inhibitori ai formării microtubulilor).

Rezultatele cu care se încearcă în cursul bolii neoplazice restabilirea funcției proteinei p53 inactivate sau modificate ca urmare a unor mutații la nivelul genei P53 nu sunt mulțumitoare. Rămân încă de precizat numeroase detalii legate de componența căilor de semnalizare intracelulară cu care p53 cooperează. Nu se știe, de asemenea, care sunt proteinele care detectează primele leziunile ADN-ului, și în ce mod determină transcrierea genei P53 și nici care este setul complet de gene ce mediază răspunsurile de blocare a ciclului celular și de inducere a apoptozei.

Singura certitudine ce pare a se contura este aceea că numeroase instrumente terapeutice (chimioterapice sau radiații) trebuie redefinite și examinate (și) ca instrumente de inducere a apoptozei în celulele neoplazice. *Design-u* unor noi instrumente farmacologice ar putea avea ca punct final proiectarea unor medicamente capabile să inducă selectiv moartea celulară (autodistrucția) în celulele bolnave, încă din 1990, Bowen nota: „It is an interesting paradox that life is dependent on cell death" (Este

un paradox interesant faptul că viața este dependentă de moartea unor celule.) (8). Această observație ar putea fi reformulată pentru patologia neoplazică: Este paradoxal faptul că în neoplazie moartea este, în cele din urmă rezultatul „nemuririi" unor celule ce ar fi trebuit să dispară.

4. PERSPECTIVE: „PROIECTUL GENOMULUI UMAN" - IMPLICAȚII PENTRU CHIRURGIA SECOLULUI XXI

Chirurgia prenatală sau către un nou tip de chirurgie?

în 1989 s-a creat **HUGO** (acronim de la *Human Genome Organization)* Organizația Genomul Uman, cu scopul de a dezvolta canalele prin care inițiativele, ideile și informația asupra structurii genomului uman să poată circula și care să evite competiția inutilă să încurajeze dezvoltarea și răspândirea tehnologiei relevante pentru proiect. Finalizarea acestui proiect - estimată inițial pentru anul 2005 - este posibil să aibă loc cu doi ani mai devreme (17, 18). Se așteaptă ca îndeplinirea obiectivelor proiectului să modifice o serie de modele conceptuale și modalități de abordare în biologie și științele medicale. Foarte recent (1999) au apărut primele estimări, conform cărora, finalizarea proiectului ar putea fi chiar mai rapidă, iar termenul avansat era primăvara anului 2000.

Eforturile pentru realizarea acestui proiect sunt imense. Proiectul Genomului Uman (PGU) este cu siguranță cel mai important proiect de cercetare derulat vreodată în domeniul științelor biologice.

Informația genetică ce ghidează dezvoltarea unei ființe umane, exprimată în unități de informație digitală, reprezintă 750 megabiți. *In vivo* ea este stocată în celulele germinale. Echivalentul acestei informații poate fi stocată pe un singur CD-ROM iar unul dintre rezultatele finale ale proiectului va fi obținerea unui astfel de CD-ROM. (65)

Conform planificării, în afara genomului uman, în anul 2.003 vor fi secvențate în întregime și genomurile câtorva specii reprezentative, utilizate ca model în cercetare:

- *Saccharomyces cerevisiae* (primul genom al unei celule eucariote secvențat, secvența completă publicată în aprilie 1996);
- *Escherichia coli* (secvența completă publicată în sept. 1997);
- *Caenorhabditis elegans* (nematod, 80% din secvență identificată în sept. 1998);
- *Drosofila melanogaster* (9% din secvență identificată în sept. 1998, finalizarea proiectată pentru 2 002);
- planta *Arabidopsis thaliana* (finalizarea secvențării genomului proiectată la sfârșitul anului 2 000) (18).

Secvențarea genomului de șoarece va fi finalizată după anul 2 005 (59).

Scopurile majore ale PGU pentru următorii cinci ani sunt următoarele:

- realizarea secvențării complete a ADN-ului genomic uman;
- dezvoltarea tehnologiei de secvențare a ADN-ului și reducerea costurilor acestor tehnologii;
- crearea unor hărți de polimorfism genetic (diferențe la nivelul unei singure perechi de baze);
- realizarea și îmbunătățirea unor tehnologii pentru interpretarea funcțiilor unor secvențe de ADN la scală genomică;
- efectuarea unor studii comparative ale unor secvențe din genomul uman cu secvențe echivalente din genomul altor specii utilizate ca „modele";
- abordarea implicațiilor etice, legale și sociale ale progresului în cunoașterea geneticii umane și a „genomicii";
- realizarea de progrese în bioinfomnatică cu scopul de a îmbunătăți instrumentele software necesare pentru stocarea și prelucrarea informațiilor obținute în cursul procesului de secvențare;
- formarea unui număr mare de specialiști capabili să asigure exploatarea informațiilor oferite de PGU. (17, 18).

Cititorul interesat de detalii ale acestui proiect de cercetare, unic în felul său, poate parcurge o serie de referate generale asupra:

- procesului de planificare a PGU (17, 18);
- rezultatelor obținute în secvențarea genomului unor specii „model" - un alt scop major al PGU - (34, 42, 59);
- stadiului la care PGU a ajuns la un moment dat (78, 81);
- variatelor implicații legate de PGU:
- organizarea genelor și proteinelor în familii și superfamilii (40, 87);
- implicațiile asupra diagnosticului prenatal sau presimptomatic (13, 43);
- implicațiile asupra programelor de asigurare medicală (46);
- procesarea și accesul la date (18);
- rezultate ce se pot utiliza în terapia genică (20).

Implicațiile finalizării PGU sunt complexe: de natură științifică, etică, socială, legală, comercială. (29) O parte dintre implicațiile științifice sunt comune tuturor disciplinelor medicale iar altele vor fi individualizate fiecărei specialități.

Odată cu finalizarea PGU va deveni posibil *diagnosticul persoanelor cu risc genetic crescut* de a dobândi o afecțiune, aparținând, conform clasificărilor actuale, patologiei chirurgicale.

Supraexprimarea unor gene a fost testată și ca tip nou de abordarea terapeutică pentru bolile în care expresia unor gene este atenuată sau chiar abolită. Va deveni posibilă stabilirea unui *diagnostic presimptomatic* în bolile în care este demonstrat că mutațiile monogenice joacă un rol în patogeneza leziunilor. în plus, datele acestui tip de analiză vor permite predicția gradului de severitate a bolii, riscul relativ al persoanelor înrudite.

Metodele de profilaxie se vor modifica. Analiza genomică va permite prevenția țintită în stadiul presimptomatic (în funcție de mecanismele patogenice favorizate de predispoziția genetică identificată). Variate tipuri de intervențe chirurgicală vor dobândi noi indicații, chiar înainte ca primul semn de boală să apară, cu scopul de a preveni apariția unor boli grave, la pacienți cu risc genetic demonstrat prin tehnicile de biologie moleculară.

Sub aspect terapeutic, este de așteptat ca *terapia genică* să devină aplicabilă pe scară mai largă decât în prezent iar costurile acestui tip de terapie să scadă considerabil. Transferul de gene va fi de fiecare dată precedat de un diagnostic genetic ce va preciza ce tip de genă (și cu ce eficiență terapeutică așteptată) va fi utilizat.

în plus, identificarea unor aspecte terapeutice benefice neprevăzute este de așteptat să fie exploatată pe o scară și mai largă decât se întâmplă în prezent (35, 97).

Informația ce va fi disponibilă la finalizarea PGU va permite și alte tipuri de abordare, care în prezent abia încep a fi conturate. Simplificat, s-a văzut că celulele purtătoare ale unor mutații non-letale pentru celula respectivă pot fi distruse dacă devin concomitent purtătoare a unei mutații a unei gene fără legătură directă cu prima genă mutantă. Astfel de mutații secundare vor putea fi *provocate* terapeutic și o astfel de strategie va putea fi utilizată în diferite forme de neoplazie. Aplicații în alte tipuri de patologie vor fi însă perfect posibile. (34)

5. ELEMENTELE COMUNE PENTRU CELE DOUĂ „TIPURI DE CHIRURGIE"

Dependența de tehnologie

între dezvoltarea actuală a procedurilor chirurgicale și dezvoltarea în domeniul biologiei celulare și moleculare există numeroase asemănări, și sub aspectul dependenței de tehnologie. Evoluția echipamentelor strict dedicate intervenției chirurgicale face ca anumite proceduri să impună utilizarea unor dispozitive specifice (exemplu, tehnicile de chirurgie laparoscopică). Alte tipuri de proceduri, cum ar fi tehnicile de fertilizare *in vitro,* pe cale de a fi tot mai larg răspândite, impun utilizarea unor dispozitive adecvate, unele provenind din instrumentarul biologiei celulare. Atât chirurgii cât și specialiștii în biologie celulară și moleculară devin adeseori membrii ai unei echipe și trebuie să dețină un limbaj comun, capacitatea de a utiliza „instrumentar" cu care este mai puțin familiarizat ca specialist. Perioadele dedicate de chirurg formării în propria specialitate (din ce în ce mai lungi), se prelungesc suplimentar cu perioadele în care este necesară familiarizarea cu tehnologiile aduse la sală de specialistul în biologie celulară sau moleculară.

Problemele de etică

Cel mai mare program de cercetare derulat vreodată în domeniul biologiei, PGU, discutat sumar în capitolul 4, cuprinde, încă din etapa proiect, direcții concrete de analiză legate de implicațiile de natură etică, legală și sociale ale finalizării secvențării ADN-ului uman.

Procedurile de transplant, readuse în prim-plan pentru țara noastră de primele trei grefe cardiace reușite la sfârșitul anului 1999, constituie prilejul de a revedea, ilustrativ, cât de complexe pot fi problemele legate de etică a unor astfel de noi proceduri.

Există mai multe aspecte controversate privind:

- selecția pacienților primitori potențiali;
- consimțământul privind donarea de organe (s-au propus diferite variante ale unor texte de lege care să reglementeze aceste aspecte);
- restrângerea numărului de centre ce pot efectua proceduri de transplant; (în S.U.A. există 166 de centre ce realizează transplant cardiac, cu un număr total de 2 300 de intervenții pe an. S-a sugerat că ar fi benefică reducerea numărului de centre, pentru a îmbunătăți rata supraviețuirii, a îmbunătăți tehnicile operatorii și a reduce costurile) (75);
- poziția transplantului ca procedură terapeutică: număr mic de potențiali beneficiari ai procedurii, ceea ce implică necesitatea de a dezvolta alte tipuri de terapie:
    - sisteme de suport mecanic circulator (94);
    - transplant cu xenogrefe (aflat la etapa de studiu experimental);
    - cardiomioplastiile;

- intervenții chirurgicale de reducere a volumului ventriculului stâng în insuficiențele cardiace;
- costurile și capacitatea pacienților beneficiari ai procedurii de transplant de a suporta (măcar în parte) cheltuielile;
- asigurările de sănătate ale pacienților post-transplant.

6. ÎN LOC DE CONCLUZII

Datele sumare trecute în revistă arată că implicațiile medicale ale tehnicilor de biologie celulară și moleculară au o arie largă de cuprindere, adeseori chiar mai mare decât cea ce poate fi estimată la momentul introducerii uneia sau alteia din aceste tehnici în practica medicală. Terapia genică, fertilizarea *in vitro,* transplantul unor celule (stern), cultivarea țesuturilor și, mai recent, a organelor nou formate *in vitro,* cuantificarea antigenelor de suprafață în studiile de histocompatibilitate în vederea procedurilor de transplant sunt exemple elocvente asupra impactului pe care îl au tehnologiile de biologie celulară și moleculară pentru medicina clinică (inclusiv disciplinele chirurgicale). După cum s-a arătat, introducerea acestor noi tehnologii are multiple implicații chiar sub aspect etic, de la cele legate de relația medic-pacient, la cele legate de învățământul medical.

Care vor fi rigorile ce vor fi cerute chirurgului în era post-secvențarea genomului uman? Este adecvat sistemul actual de pregătire al tinerilor ce vor practica în viitor fie biologia celulară sau moleculară fie chirurgia? Sunt asigurate premisele necesare unei comunicări reale, inevitabile pentru echipele interdisciplinare cu adevărat performante? Chiar dacă imperfect, din multe puncte de vedere, acest capitol cu elemente de biologie celulară într-un tratat de chirurgie poate fi unul din semnele că a sosit timpul reevaluării a ceea ce până nu demult se considera a fi de o importanță minoră pentru cariera unui chirurg: contactul strâns cu științele fundamentale.

BIBLIOGRAFIE

1. **AIDLEY D.J., STANFIELD P.R.** - Ion Channels. Molecules in Action, *Cambridge University Press,* 1998.
2. **ALBERTS B., D. BRAY, J. LEWIS, M. RAFF, K. ROBERTS, J.D. WATSON** - Tracing and assaying molecules inside cells, in: Molecular Biology of the Cell, 3[w] ed., *Garland Publishing Inc.,* New York, p. 174-191, 1994.
3. **ANTIA M.** - Imaging living cells the friendly way, *Science* 284:1445, 1999.
4. **BANCROFT J.D.** - Enzyme histochemistry, in: BANCROFT J.D., STEVENS A. (EOS.): Theory and Practice of Histological techniques, *Churchill Livingstone* 1996, p. 627-640.
5. **BAUER K.D., DUQUE R., SHANKEY T.V.** - Clinical Flow Cytometry. Principles and application, *Williams & Wiikins,* 1993.
6. **BENITEZ-BRIBIESCA L.** - Assessment of apoptosis in tumor growth: Implications in clinical oncology and cancer therapy. in: LOCKSHIN R.A., ZAKERI Z., TILLY J.L. (EDS.), *When Cells Die,* p. 453-482, *Wiley-Liss,* 1998.
7. **BIEL M., ZONG X., HOFMANN F.** - Molecular diversity of cyclic nucleotide-gated cation channels, *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.* 353: 1-10, 1995.
8. **BOWEN I.D., BOWEN S.M.** - Programmed Cell Death in Tumours and Tissues, *Chapman and Hali,* 1990.
9. **BRISCHWEIN B.W.M., BAUMANN W., EHRET R„ LEHMANN H. et al** - Monitoring station for living cells: the role of micro-sensor techniques in research and clinic, *Microscopy Analysis* 49:21-22, 1997.
10. **CALAHAN M., E. NEHER** - Patch clamp techniques An overview in: Methods in Enzimology, voi. 207, *Academic Press,* p. 3-67, 1992.
11. **CAMPBELL L.D., R.L.RASMUSSON, H.C.STRAUSS** - Ionic current mechanisms generating vertebrate primary cardiac pacemaker activity at the single cell level: and integrative view, *Annu. Rev. Physiol.,* 54: 279-302, 1992.
12. **CARL A., H.K.LEE, K.M. SANDERS** - Regulation of ion channels in smooth muscle by calcium. *Am. J. Physiol.,* 271: C9-C34, 1996.
13. **CASKEY C.T.** - Presymptomatic dragnosis: a first step toward genetic health care, *Science,* 262:48-49, 1993.
14. **CHANG P.L., BOWIE K.M.** - Development of engineered cells for implantation in gene therapy, *Adv. Drug Deliv. Res.,* 33:31-43, 1998.
15. **CHICUREL H.E., CHEN C.S., INGBER D.E.** - Cellular control lies in the balance of forces, *Curr. Opin. Cell. Biol.,* 10:232-239, 1998.
16. **COETZEE W.A., AMARILLO Y., CHIU J. et al.** - Molecular diversity of K* channels, in: RUDY B., SEEBURG P. (EDS.), Molecular and Funcțional Diversity of Ion Channels and Receptore, *Am. N.Y. Acad. Sci. Voi.* 868:233-285, 1999.
17. **COLLINS F.S., GALAS D.** - A new five-year plan for the U.S. Human Genome Project, *Science,* 262:43-46, 1993.
18. **COLLINS F.S., PATRONOS A., JORDAN E., et al.** - New goals for the U.S. Human Genome Project: 1998-2003, *Science,* 282:682-689, 1998.
19. **CONSTANZA M.E., LI F.P., FINN L.M., PROUT M.N., MARKS P.** - Cancer prevention and detection: Strategies for practice, in: OSTEEN R.T. (ED.), Cancer Manual, 9* ed., *American Cancer Society, Massachusetts Inc.,* p. 20-50, 1996.
20. **CRYSTAL R.G.** - Transfer of genes to humans: early lessons and obstacles to succes, *Science,* 270:404-410, 1995.
21. **CUMMINGS M.C., WINTERFORD CM., WALKER NI.** - Apoptosis, *Amer. J. Surg Palhol.* 21:88-101, 1997.
22. **DAVILA H.M.** - Molecular and funcțional diversity of voltage-gated calcium channels. in: RUDY B., SEEBURG P. (EDS.), Molecular and Funcțional Diversity of Ion Channels and Receptors, *Ann. N.Y. Acad. Sci.* Voi. 868:102-117, 1999.
23. **DAWNWARD J.** - Mechanisms and consequences of activation of protein kinase B/Akt, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10: 262-267, 1998.
24. **DIASPRO A., ROBELLO M.** - Multiphoton excitation microscopy to study biosystems, *Microscopy Analysis* 58:5-7, 1999.

25. **DICULESCU I., ONICESCU D., BENGA G., POPESCU L.M.** - Biologie celulară, *Ed. Didactică și Pedagogică,* 1983.
26. **DJAMGOZ M.B.A., DOWNING J.G., LASATER E.M.** - Patch clamp and its applications, in: **KENDREW J.** (ED.) *The Encyclopedia of Molecular Biology, Blackwell Science,* Oxford, p. 795-799, 1994.
27. **DRUBIN D., HIROKAWA N.** - Cytoskeleton, *Curr. Opin. Cei!. Biol.* 10:13-15, 1998.
28. **ELLIS I.O.** - Immunocytochemistry in diagnostic pathology, in: BANCROFT J.D., STEVENS A. (EDS.): Theory and Practice of Histologicat techniques, *Churchill Livingstone* 1996, pp. 627-640.
29. **EVANS** E.M. - The Human Genome Project, in: **KENDREW J.** (ED.), *The Encyclopedia of Molecular Biology,* p. 499-502, *Blackwell Science,* 1994.
30. **FAJAS L, FRUCHART J.C., AUWERX J.** - Transcriptional control of adipogenesis, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:165-173, 1998.
31. FERBER D. - Lab-grown organs begin to take shape, *Science* 284:422-425, 1999.
32. **FINKEL** A.S. - Progress in instrumentation technology for recording from single channels and small cells, Molecular Neurobiology. A Practicai Approach, *Oxford University Press,* p. 1-25, 1991.
33. **FINKEL T.** - Oxygen radicals and signaling, *Curr. Opin. Celi. Biol.* 10:248-253, 1998.
34. **FRIEND S.H., OLIFF A.** - Emerging uses for genomic information in drug discovery, *N. Engl. J. Med.* 338:125-126, 1998.
35. **GELIJNS A.C., ROSENBERG N., MOSKOWITZ A.J.** - Capturing the unexpected benefits of medical research, *N. Engl. J. Med.* 339:693-697, 1998.
36. **GOFFEAU A„ BARRELL B.G., BUSSEY H. et** al - Life with 6000 genes, *Science,* 274:546-567, 1996.
37. **GOLDIN A.L.** - Diversity of mammalian voltage-gated sodium channels, in: RUDY B., SEEBURG P. (EDS.), Molecular and Funcțional Diversity of Ion Channeis and Receptors, *Ann. N.Y. Acad. Sci.* Voi. 868:38-50, 1999.
38. **HAMILL O.P., D. W. MCBRIDE** - The pharmacology of mecanogated membrane ion channels, *Pharmacol. Rev.* 48:231-252, 1996.
39. **HEIMBROCK D.C., OLIFF A.** - Therapeutic intervention and signaling, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:284-288, 1998.
40. **HENIKOFF S., GREENE E.A., PIETROKOVSKI ET AL.** - Gene families: the taxonomy of protein paralogs and chimeras, *Science* 278:609-614, 1997.
41. **HERMAN B.** - Fluorescence Microscopy, 2[rKJ] ed., *Springer,* 1998.
42. **HODGKIN J., PLASTERK R.H.A., WATERSON R.H.** - The nematode Caenorhabditis elegans and its genome, *Science* 270:410-141, 1995.
43. **HOLTZMAN N.A., MURPHY P.D., WATSON M.S., BARR P.A.** - Predictive genetic testing: From basic research to clinical practice, *Science* 278:602-604, 1997.
44. **HOUSEWEART M.K., CLEVELAND D.W.** - Intermediate filaments and their associated proteins: multiple dynamic personalities, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:93-101, 1998.
45. **HOWE A., APUN A.E., ALAHARI S.K., JULIANO R.L.** - Integrin signaling and cell growth control, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:220-231, 1998.
46. **HUDSON K.L., ROTHENBERG K.H., ANDREWS L.B., KAHN M.J.E., COLLINS F.S.** - Genetic discrimination and health insurance: An urgent need for reform, *Science* 270:391-393, 1995.
47. **HURT E., SCHUTZ G.** - Nucleus and gene expression, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:301-303. 1998.
48. **IMOTO K.** - Ion channels: molecular basis of ion selectivity, *FEBS Lett.* 325:100-103, 1993.
49. **JORDAN M.A., WILSON L.** - Microtubules and actin filaments: dynamic targets for cancer chemotherapy, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:123-130, 1998.
50. **KATZ A.** - Calcium channel diversity in the cardiovascular system, *J. Am. Coli. Cardiol.* 28:522-529, 1996.
51. **KESSLER P.D.** - Myoblast ceil grafting into heart muscle: Cellular biology and potențial applications, *Annu. Rev. Physiol.* 61:219-242, 1999.
52. **KOESTER J.** - Membrane potențial, in: KANDEL **E.R., J.H.** SCHWARTZ, T.M. JESSEL {EDS) *Principles of Neural Science, 3"'* ed., *Appleton Lange,* p. 81-94, 1991.
53. **KORPELAINEN EI., ALITALO K.** - Signaling angiogenesis and lymphangiogenesis, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10: 159-164, 1998.
54. **LAURENT M., JOHANNIN G., LE GUYADER H., FLEURY A.** - Confocal scanning optical microscopy and three-dimensional imaging, *Biol. Cell.* 76:113-124, 1992
55. **LIPPINCOTT-SCHWARTZ J.** - Cytoskeletal proteins and Golgi dynamics, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:52-59, 1998.
56. **LUDDENS H., E.R.KORPI** - Methods for transient expression of hetero-oligomeric ligand-gated ion channels in: CHALLIS **R.A.J.** (ED.) Methods in Molecular Biology, voi. 83: Receptor Signal Transduction Protocols, *Humana Press, Totowa,* p. 55-63, 1997.
57. **MAITI S., SHEAR J.B., WILLIAMS R.M., ZIPFEL W.R., WEBB W.W.** - Measuring serotonin distribution in live cells with three-photon excitation, *Science* 275:530-532, 1997.
58. **McBRIDE D.W., O.P. HAMILL** - A fast pressure-clamp technique for studying mecanogated channels in: Sakmann B., E.Neher (eds.): Single-Channel Recording, 2[nd] ed., *Plenum Press,* New York, p. 329-340, 1995.
59. **MEINKE D.W., CHERRY J.M., DEAN C, ROUNSLEY S.D., KOORNNEEF** - Arabidopsis Thaliana: a model plant for genome analysis, *Science* 282:663-682, 1998.
60. **MILLER K.** - Immunocytochemica! techniques, in: BANCROFT J.D., STEVENS A. (EDS.): Theory and Practice of Histological techniques, *Churchill Livingstone* 1996, p. 435-470.
61. **MOLL U.M., SCHRAMM L.M.** - p53-An acrobat in tumorigenesis, *Crit. Rev. Biol. Med.* 9:23-37, 1998.
62. **NEHER E., B.SAKMANN** - The palch clamp technique, *Sci. Amer.* 28-35, 1992.
63. **NIXON R.A.** - The slow axonal transport of cytoskeletal proeteins, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:87-92, 1998.
64. **OBERLEITHNER H., BRINCKMANN E., GIEBISCH G., GEIBEL J.** - Visualizing life on biomembranes by atomic force microscopy, *Kidney Int.* 48:923-929, 1995.
65. **OLSON M.V.** - A time to sequence, *Science* 270:394-396, 1995.
66. **OMEROD M.G.** - Flow Cytometry. A Practicai Approach, *Oxford University Press,* 1994.
67. **OWENS M.A., LOKEN M.R.** - Flow Cytometry Principles for Clinical Laboratory Practice, *Wiley-Liss,* 1995.
68. **PEMBERTON L.F., BLOBEL G., ROSENBLUM S.** - Transport routes through the nuclear pore complex, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:392-399, 1998.
69. **PENNISI** E. - Photons add up to better microscopy, *Science* 275:480-481, 1997.
70. **PETERSSEN** O.H. - Ion channels, Ten years of patch ciamp studies, *Biochem. Pharmacol.,* 43: 1-3, 1992.
71. **POWELL R.D., HALSEY C.M.R., HAINFELD J.F.** - Combined fluorescent and gold immunoprobes: reagents and methode for corelative light and electron microscopy, *Microscopy Res. Tech.* 42:2-12, 1998.

72. RADBRUCH A. - Flow Cytometry and Cell Sorting, *Spinger-Vertag,* 1992.
73. **RAL J.L., LEVIN R.A.** - Patch damp recording in: Celis J.E. (ed.) Cell Biology. A Laboratory Handbook, voi. 1, *Academic Press,* p. 355-364. 1994.
74 **RAVENS U„ E. WETTWER, A. OHLER, G. J. AMOS, T. MEVES** - Electrophysiology of ion channels of the heart, *Fundam. Clin. Pharmacol.* 10:321-328, 1996.
75. **RELUND D.G.** - Cardiac transplantation, in: TOPOL E.J., Textbook of Cardiovascular Medicine, *Lippincott-Raven,* p. 2327-2349, 1998.
76. **RICHTER C, SCHWEITER M„ COSSARIZZA A., FRANCHESCHI C.** - Control of apoptosis by the cellular ATP level, *FEBS Lett.* 378:107-110, 1996.
77. **RITCHIE W.A.** - Microscopical and micromanipulation techniques for the cloning of sheep by nuclear transfer, *Microscopy Anaiysis* 52:5-6, 1998.
78. **ROWEN L., MAHAIRAS G., HOOD L.** - Sequencing the human genome, *Science* 278:605-607, 1997.
79. **RUDY B.** - Introduction: Molecular diversity of ion channels and cell function, in: **RUDY B., SEEBURG P. (EDS.),** Molecular and Funcțional Diversity of Ion Channles and Receptors, *Ann. N.Y. Acad. Sci.* Voi. 868:1-12, 1999.
80. **SCHILD D.** - Laser scanning microscopy and calcium imaging, *Cell Calcium* 19:281-296, 1996.
81. **SCHULER G.D., BOGUSKI M.S., STEWART E.A.** - A gene map of the human genome, *Science* 274:540-546, 1996.
82: **SHAO Z.** - Biological atomic force microscopy: From microns to nanometers and beyonds, *Ann. Rev. Cell Dev. Biol.* 11:241-265, 1995.
83. **SIEGELBAUM S.A., J.KOESTER** - Ion Channels in: **KANDEL E.R., J.H. SCHWARTZ, T.M. JESSEL (EDS).** Principles of Neural Science 3* ed. *Appleton Lange,* p. 66-79, 1991.
84. **STEVENS A.** - Electron microscopy 3: Diagnostic applications, in: **BANCROFT J.D., STEVENS A.** (EDS.): Theory and Practice of Histological techniques, *Churchill Livingstone* 1996, pp. 627-640.
85. **STEVENS A. PALMER J.** - Enzyme histochemistry: Diagnostic applications, in: **BANCROFT J.D., STEVENS A.** (EDS.): Theory and Practice of Histological techniques, *Churchill LMngstone* 1996, p. 411-420.
86. **TANAKA K., TAKAI Y.** - Control of reorganization of the actin cytoskeleton by Rho family small GTP-binding proteins in Yeast, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:112-116, 1998.
87. **TATUSOV R.L., KOONIN EV., LIPMAN D.J.** - A genomic perspective on protein families, *Science* 278:637-637, 1997.
88. **TOKER A.** - The synthesis and cellular roles of phosphatidylinositol 4,5 bisphosphate, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:254-261, 1998.
89. **USHIKI T., HITOMI J„ OGURA S., UMEMOTOT T., SHIGENO M.** - Atomic force microscopy in histology and cytology, *Arch. Histol. Cytol.* 59:421-431, 1996.
90. **VAN VACTOR D.** - Protein tyrosine phosphatases in the developing nervous system, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:174-181, 1998.
91. **VARGA -WEISZ P.D., BECKER P.B.** - Chromatin-remodeling factors: machines that regulate?, *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10:346-353, 1998.
92. **WANG J.YJ.** - Cellular responses to DNA damage. *Curr. Opin. Cell. Biol.* 10: 240-247, 1998.
93. **WHITE R.J., ALBIN MS., VERDURA J., TAKAOKA Y., MASSOPUST L.C., WOLIN L.R., LOCKE G.E., TASLITZ N., YASHON D.** - The isolation and transplantation of the brain. An historicai perspective emphasizing the surgical Solutions to the design of these classical model, *Neurol. Res.* 18:194-203, 1996.
94. **WIKELGREN I.** - New devices are helping transform coronary care, *Science* 272:668-669, 1996.
95. **WILSON T.** - The Abbe Lecture: Advance in light microscopy, *Microscopy Anaiysis* 55:5-7, 1998.
96. **WRIGHT S.J., CENTONZE V.E., STICKER S.A., DEVRIES P.J., PADDOCK S.W., SCHATTEN G.** - Introduction to confocal microscopy and three-dimensional reconstruction, in: Methods in Cell Biology, Voi. 38, pp. 1-45, *Academic Press,* 1993.
97. **YAMAGISHI H., GARG V., MATSUOKA R., THOMAS T, SRIVASTAVA D.** - A molecular pathway revealing a genetic basis for human and cardiac craniofacial defects, *Science* 283:1158-1161, 1999.

Noțiuni de oncologie generală

I. BĂLĂNESCU, ANGELA ȘANDRU

ELEMENTE DE BIOLOGIA CANCERULUI

Cancerul - Definiție

Termenul de *cancer* își are originea în limba greacă („Karkinos" = crustaceu: crab sau rac) și redă sugestiv aspectul morfologic al tumorilor maligne, datorită prelungirilor și a circulației colaterale care însoțește tumora primitivă (3).

Definiția bolii canceroase în literatura de specialitate este redată în diverse moduri, de la autor la autor, însă toate variantele subliniază caracteristicile celulelor și proliferarea lor anarhică (1).

Considerăm cancerul un termen generic ce desemnează mai multe afecțiuni având ca element comun proliferarea celulară anarhică.

Se întâlnește la plante, animale și oameni, putând fi definit ca o populație celulară a cărei creștere scapă de sub controlul mecanismelor de reglare homeostazică.

Această populație își are originea, de cele mai multe ori, într-o singură celulă sușă transformată, sau în anumite cazuri în mai multe celuie sușe.

Prin replicare, aceste celule transformate generează un clon celular malign. Dezvoltarea anarhică a acestuia determină în final, formarea unei tumori ce se dezvoltă spontan și prin extensie locală și la distanță, în absența tratamentului, duce inevitabil la decesul pacientului.

Evoluția acestor tumori este mai lentă sau mai rapidă în raport cu unele particularități biologice ale acestora și cu răspunsul organismului purtător denumit *„gazdă".* Atât experimental cât și în clinica umană, s-a constatat că există o relație complexă de natură biologică între tumoră și gazdă.

Cercetările efectuate în ultimii ani admit că boala canceroasă este o tulburare genetică, și aduc o serie de argumente demne de luat în considerație, capabile să susțină aceste afirmații (3):

— analize cromozomiale relevă că celulele canceroase prezintă anomalii cariotipice, care includ anormalități de număr și/sau structură;

- modificările genelor legate de apoptoză (moartea celulară programată), în dezvoltarea proceselor neoplazice (de exemplu, modificările sistemului limfoid, care atrag din ce în ce mai mult atenția în ultima vreme;

Apoptoză nu mai are loc pentru celulele canceroase.

— unii cercetători apreciază că anumite sindroame moștenite (polipoza intestinală familială, neurofibromatoza, anemia Fanconi etc.) se asociază cu un risc crescut pentru cancer;

Alți autori consideră cancerul ca o boală transmisă ereditar (cancerele familiale, retinoblastomul, tumora Wilms bilaterală). Argumentele oferite de această teorie ni se par insuficiente pentru a susține că toate cancerele sunt ereditar transmise. Dimpotrivă, adevăratele cancere care se transmit ereditar reprezintă un număr redus;

- celulele se pot transforma devenind maligne prin acțiunea unor agenți carcinogeni care produc leziuni la nivelul moleculelor de ADN. Unele tipuri de virusuri ar produce tumori prin integrarea lor în genomul celulei, urmate de modificări ale protooncogenelor cum ar fi *ras, myc* etc.

Aceste studii sunt în desfășurare și considerăm că până la sfârșitul secolului unele dintre aceste afirmații vor fi confirmate.

Cancerul este un termen generic care grupează un număr mare de afecțiuni din punct de vedere al originii, al mecanismului de apariție și al evoluției și care au ca element comun proliferarea celulară necontrolată. Acest concept nu implică în mod necesar noțiunea de tumoră în sensul tumefacției, deoarece și hemopatiile maligne reprezintă proliferări maligne, adesea fără tumoră palpabilă și care netratate duc irevocabil la decesul bolnavului.

Celula canceroasă

Originea și selecția clonală

Termenul de *celulă canceroasă* este sinonim cu cel de *celulă malignă* și definește celulele care formează substratul proliferării neoplaziilor maligne. Aceste celule reprezintă un adevărat microcosmos biologic cu proprietăți și calități net diferite de cele ale celulelor normale (26).

în mod obișnuit evoluția celulelor stern (celule sușe) din țesuturile organismului are 3 etape (6):

- diferențierea la forme mature, constituind componentele țesuturilor normale;
- autoreplicarea *(selfreplication):*
- moartea;

In anumite situații datorită unor mutații genetice, din celulele sușe rezultă celule cu forme și proprietăți noi care le deosebesc de celulele normale. Acestea sunt *celulele transformate* sau *celulele maligne.* Cancerele apar ca urmare a alterărilor unei funcții de bază într-o singură celulă, care prin replicare, dă naștere unui clon celular, producerea acestuia realizându-se prin metode asexuate.

Evidențe experimentale și clinice demonstrează capacitatea unei singure celule de a genera un clon malign *(teorie monoclonală).* O celulă canceroasă injectată unui animal se va multiplica formând clonurile celulare, care vor dezvolta un fenotip canceros capabil de a produce decesul animalului. Cercetările care sugerează că apariția unor cancere este rezultatul unei singure celule transformate, sunt reprezentate de modificările unor enzime, cum ar fi G6PD (glucozo-6 fosfatdehidrogenaza) codificată de o genă aflată pe cromozomul X. La femeile heterozigote care au dezvolat tumori maligne, în țesutul tumoral s-a găsit expresia unei singure alele pentru G6PD și nu a ambelor forme, ceea ce sugerează că tumorile apar dintr-o singură celulă. De asemenea, unele cancere, cum ar fi mielomul multiplu, produc doar un singur tip de imunoglobulină, ceea ce sugerează că aceste malignități provin dintr-o singură celulă (3).

Sunt și cercetări care demonstrează că, în anumite situații cancerele pot lua naștere din mai multe celule transformate simultan, care produc mai multe clonuri, sugerând că un cancer poate fi și *policlonal.* De altfel, unii autori susțin că acestea ar fi de natură virală, în timp ce cancerele monoclonale ar fi determinate de alții factori decât cei virali. Totuși, cele mai multe cancere sunt de natură monoclonală.

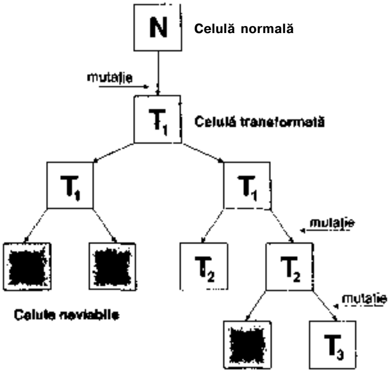


Fig. 1 - Evoluția cancerului dintr-o celulă.

Odată cu dezvoltarea cancerului, se produc mutații adiționale în celulele fiice cu apariția unor subgrupuri de celule maligne care sunt dominante și supraviețuiesc, în timp ce alte subgrupuri mor (fig. 1). In general, aceste subgrupuri celulare sunt heterogene, unele fiind foarte agresive (subclonale dominante), în timp ce altele au o agresivitate mai redusă. Subclonele dominante reprezintă celulele cu cel mai mare potențial de metastazare la distanță și în același timp, au și rezistență mai mare la tratamentele anticanceroase (3, 7, 2,).

Aceste cercetări explică de fapt că celulele fiice ale unor clonuri celulare își pot schimba gradul de diferențiere.

Modificări funcționale ale celulei canceroase In raport cu celula normală

Pe secțiuni din țesutul tumoral fixate și colorate cu hematoxilină și eozină se poate, cu oarecare ușurință, recunoaște celula canceroasă pe de o parte datorită hipercromatismului, iar pe de altă parte, datorită modificărilor de formă și volum ale diverselor componente celulare. S-a constatat că în grupul celulelor canceroase, există mai multe celule aflate în mitoză față de țesuturile normale și în plus indicii mitotici sunt anormali. Celulele canceroase sunt mai puțin bine diferențiate decât celulele normale, iar în anumite cazuri sunt atât de slab diferențiate încât este dificilă identificarea țesutului de origine.

In celula normală are loc o interacțiune a factorilor de creștere cu receptorii specifici, fenomen care determină un șir de evenimente intracelulare, care în final, ajung la nucleul de unde pleacă semnalul proliferării. Aceste semnale ale proliferării sunt de trei tipuri:

- semnal de tip endocrin (emitere la distanță);
- semnal de tip paracrin (emitere în jurul celulelor care secretă);
- semnal de tip autocrin (emitere în propria celulă);

Factorii proliferării celulare sunt reprezentați de cei hormonali sau cei de creștere. De exemplu proliferarea celulelor epiteiiaie este reglată de acțiunea antagonistă între un semnal de stimulare, cum ar fi factorul de creștere transformat tip alfa (alfa-TGF) și un semnal care inhibă proliferarea, cum ar fi factorul de creștere de tip beta (TGF-beta). în celulele canceroase se produc fără îndoială perturbări ale ciclului celular, ca urmare a alterărilor factorilor de proliferare și/sau a receptorilor lor; de exemplu, unele celule tumorale epiteiiaie nediferențiate nu mai pot răspunde la stimulul inhibitor reprezentat de beta-TGF și prin urmare ele vor continua multiplicarea și dezvoltarea tumorii. Acest fapt demonstrează că în evoluția lor celulele canceroase pot căpăta o anumită independență față de factorii de creștere. Aceste perturbări ale procesului de reglare al ciclului celular sunt urmate de dereglarea sintezei de ADN. Pe de altă parte, o dată cu dezvoltarea tumorii, genomul devine instabil, diviziunea celulară va fi din ce în ce mai puțin simetrică, ceea ce va duce la heterogenitate celulară. Heterogenitatea celulară permite selecția subclonelor celulare cele mai agresive (7, 18).

Celula malignă, spre deosebire de celula normală, are capacitatea de a invada țesuturile din jur și de a forma metastaze la distanță.

Formarea unor focare metastatice la distanță reflectă progresia tumorii care indică o schimbare în biologia celulelor tumorale. Sistemul de adeziune intercelulară dispare, iar sistemul lor enzimatic permite distrugerea spațiilor intercelulare și a membrelor bazale. De asemenea, au capacitatea de a migra în lungul vaselor limfatice și în cavitățile naturale.

Celulele canceroase, în general, și celulele metastatice, în particular, sunt prevăzute cu receptori denumiți *integratori* sau *integrine* care le permit aderarea la substratul celulelor endoteliale sau la structurile moleculare subiacente (3). Aderarea la aceste celule induce o serie de semnale care pot trece membrana celulară permițând stimularea diviziunii celulare.

Celulele canceroase, datorită faptului că scapă de sub controlul normal al mecanismelor de multiplicare și diferențiere, capătă în raport cu celulele normale un grad mare de autonomie, cu un potențial nelimitat de multiplicare, precum și o serie de caracteristici diferite de ale celulelor normale.

Aceste caracteristici și modificări ale celulelor canceroase ar putea fi astfel sistematizate:

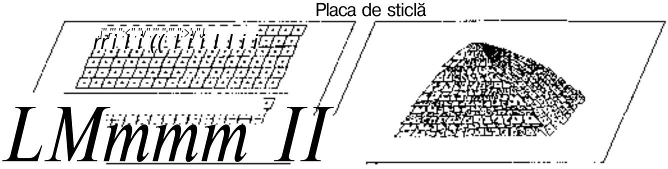
• *transformarea* care reprezintă o modificare fenotipică celulară obligatorie, transmisibilă la celulele fiice descendente (progeni), traducându-se prin modificări morfologice și capacitatea de a produce noi tumori dacă celulele respective sunt transplantate la un primitor singecic;

• *alterarea inhibiției de contact,* comportamentul celulelor canceroase a fost studiat *in vitro,* comparativ cu cel al celulelor normale cu ajutorul unor culturi celulare epiteiiaie sau fibroblastice. Evoluția celulelor a fost urmărită pe o placă de sticlă pentru ambele tipuri de celule. A fost observat comportamentul celulelor normale și canceroase din punct de vedere al mișcării și diviziunii și s-a constatat că celulele canceroase prezintă alterarea inhibiției de contact a mișcării și diviziunii;

• *alterarea inhibiției de contact a mișcării,* celulele epiteiiaie sau fibroblasteie normale se deplasează pe suprafața sticlei până la contactul cu celulele vecine (fenomen cunoscut ca inhibiția de contact a mișcării). Urmează o etapă de orientare într-o anumită direcție, după care celulele se imobilizează, deci nu se suprapun, realizând aspectul de pavaj.

Celulele canceroase nu respectă acest comportament, în sensul că deplasarea continuă și în momentul în care au ajuns în contact cu celulele vecine, ceea ce reprezintă pierderea sau alterarea inhibiției de contact a mișcării. In aceste condiții celulele canceroase nu mai au o orientare precisă și se suprapun unele peste altele (fig. 2 și 3);

• *alterarea inhibiției de contact a diviziunii;* celulele epiteiiaie sau fibroblasteie normale se divid până în momentul în care s-a produs contactul cu o celulă vecină. Din acest moment diviziunea celulară scade și se oprește când se ajunge la o anumită densitate celulară, realizând un singur strat de celule. Celulele canceroase continuă să prolifereze realizând aspectul unei grămezi de pavaj, comprimându-se și suprapunându-se, neformând obligatoriu straturi. Creșterea este nelimitată cu apariția unor linii celulare permanente, fenomen cunoscut sub denumirea de „alterarea inhibiției de contact a diviziunii". Celulele normale cresc numai în mediu solid, în timp ce celulele canceroase se pot dezvolta și în mediu lichid (7);



Fia. 2



Fig. 3 - Alterarea inhibiției de contact la celulele canceroase.

• *modificări funcționale ale membrelor.* Sunt foarte importante, motiv pentru care unii autori consideră cancerul chiar o boală a membranelor celulare. Se constată alterări ale comunicării intercelulare care s-ar datora în primul rând, unor modificări ale receptorilor de pe suprafața membranei a căror capacitate de recepționare a informației este mult mai scăzută pentru celulele canceroase.

Aceste informații nu mai pot fi ajustate la *„prag"* și nici transmise.

Modificările glicoproteinelor ca și ale glicolipidelor pot determina schimbări în configurația receptorilor de pe suprafața celulei canceroase, având ca rezultat imposibilitatea de a răspunde la stimulii altor celule sau la semnele chimice din alte zone ale organismului.

Aceste modificări pot fi importante și pentru apărarea imună împotriva cancerului deoarece aceste glicoproteine și glicolipide reprezintă un mijloc prin care celulele fiice ar putea fi recunoscute de către sistemul de supraveghere imunologică.

Pastan și Levitzki au arătat că nivelul cAMP se modifică cu statusul activității celulare. S-au înregistrat nivele înalte ale cAMP pentru celulele normale în repaus și nivele scăzute în celulele normale aflate în diviziune precum și în cele canceroase.

Se știe că adenilchinaza este o enzimă situată pe suprafața internă a membranei celulare și are ca funcție conversia ATP-ului (adenozintrifosfat) în cAMP (adenozin monofosfat ciclic) al doilea mesager, care concură la reglarea unor evenimente intracelulare (20).

In plus, guanozin monofosfatul ciclic (cGMP), de asemeni important reglator în activitatea celulară, are un comportament opus față de cAMP în sensul că celulele aflate în diviziune și cele canceroase au nivele scăzute de cAMP și crescute de cGMP. cGMP stimulează sinteza de ARN în anumite celule. Promotorii tumorali acționând asupra celulelor inițiate modifică nivelul cAMP concurând astfel la transformarea malignă a celulelor respective. Scăderea nivelului de cAMP observat în celulele transformate reprezintă un stimul'primar major pentru dezvoltarea autonomă. Se pare că în cascada evenimentelor celulare ce conduc la exprimarea completă a malignității o modificare importantă ar fi supresia adenilchinazei și scăderea consecutivă a cAMP. In condițiile în care s-ar reuși normalizarea nivelelor de cAMP din celulele transformate acestea ar putea fi reversate către celulele normale;

• *alterări ale permeabilității și transportului transmembranar,* transportul substanțelor transmembranar se realizează cu o rată mai înaltă în celulele transformate. Creștera transportului se corelează cu o activitate metabolică mult crescută în celula canceroasă, factor determinant pentru multiplicarea necontrolată a acestora. Se produc la nivelul membranei celulare modificări de permeabilitate ce permit trecerea în celulă în special a unor zaharuri și aminoacizi. Creșterea transportului zaharurilor și aminoacizilor nu este responsabilă de status-ul malign al celulei, ci reprezintă mai degrabă consecința transformării maligne. O altă dimensiune a transportului este exportul (alterarea secreției). Alterarea exportului este rezultatul fie al producerii în exces a unei secreții normale, fie al producerii unei secreții anormale determinată de activarea inadecvată a unor gene („turned-off genes"). Un exemplu de se-

creție anormală ar fi cea a hormonilor ectopici (ACTH, gonadrofine, ADH etc). De asemenea o relevanță directă a tulburărilor de secreție este reprezentată de exportul anormal de proteaze, cu rol în procesele de degradare apărute în cursul metastazării și a extensiei locale;

• *alterările joncțiunilor intercelulare,* în mod normal între celule există un contact realizat cu ajutorul unor tipuri de joncțiune cum ar fi: — *joncțiuni strânse,* realizate prin aplicarea unor porțiuni din membranele celulelor adiacente și care sunt întâlnite la nivelul celulelor epiteliale; - *dezmozomi,* care reprezintă puncte de ancorare ce servesc la organizarea tisulară; - *gap junctions* (joncțiuni deschise), reprezintă un fel de canale între celulele adiacente, prin care se schimbă substanțe chimice.

Aceste joncțiuni dintre celulele normale sunt mult modificate în celule canceroase datorită pe de o parte descreșterii numărului de dezmozomi întâlnită în cancerele colului uterin, sânului și ficatului, iar pe de altă parte datorită deficitului de formare a joncțiunilor comunicative ce asigură organizarea tisulară (26, 40);

• *alterarea sarcinilor electrice ale suprafeței celulare.* Plasarea celulelor transformate într-un câmp electric determină deplasarea acestora către polul pozitiv cu o viteză mult mai mare comparativ cu celulele normale. Aceasta s-ar datora faptului că celulele canceroase au mai multe sarcini negative decât în mod normal. Acest fenomen este legat de densitatea mai mare a fosfolipidelor și a modificărilor structurale și cantitative ale glicoproteinelor datorate unor enzime: proteaze. încărcătura negativă asociată celulelor transformate este redusă aproape total dacă celulele sunt tratate cu neuraminidază, o enzimă ce îndepărtează resturile de acid sialic din moleculele de glicoproteine. Celulele normale au o deplasare relativ lentă către polul pozitiv, celulele maligne bine diferențiate se deplasează cu o viteză ceva mai mare, în timp ce celulele mediu diferențiate și mai ales cele slab diferențiate se deplasează cu o viteză mult mai mare spre electrodul pozitiv al câmpului electric;

• *alterări ale enzimelor de suprafață,* cum ar fi proteazele (inclusiv plasminogenurokinaza), glicozidazele și colagenazele, care favorizează capacitatea invazivă a celulelor neoplazice. Unele dintre aceste enzime, respectiv proteazele, sunt direct implicate în pierderea reglării *proceselor* de creștere și în modificările proceselor de transport la nivel de membrană.

Citoscheletonul celulelor normale este format din microfilamente, microtubuli și filamente intermediare. In celulele canceroase aceste elemente nu sunt bine organizate, de regulă fiind incomplete ca dimensiune, ceea ce le conferă celulelor maligne capacitatea de a-și schimba forma și de a-și crește forța de propulsie;

• *alterări în compoziția membranelor celulare.* Cercetările mai vechi și mai noi au demonstrat scăderea cantității de glicoproteine, în special a glicoproteinelor cu greutate moleculară mare și o creștere a acidului sialic. De altfel, suprafața celulară este importantă atât pentru celulele normale, dar mai ales pentru celulele tumorale. Ea este de fapt o structură complexă căreia unii autori îi descriu o corticală care reprezintă zona externă a citoplasmei, o membrană plasmatică sau plasmalema și un glicocalix. Celulele în mod normal nu au un contact direct între ele, deoarece se interpune spațiul corespunzător glicocalixurilor învecinate. Prin intermediul lor se realizează, pe de o parte recunoașterea celulelor, iar pe de altă parte, au loc procesele de comunicare intercelulară.

Glicoproteinele care alcătuiesc această membrană celulară conțin glucide (cele mai importante fiind: galactoza, fucoza, manoza, glucozamina și galactozamina), și aminoacizi realizând complexe numite proteoglicani prezente pe suprafața celulelor și în matricea extracelulară. Modificările lor sunt asociate cu malignitatea. După cum se știe, aceste glicoproteine îndeplinesc o serie de funcții legate de informațiile biologice, iar modificările acestora în celulele canceroase le implică în procesele de invazie și metastazare.

Fibronectina este o glicoproteină cu greutate moleculară mare, găsită sub formă solubilă în sângele vertebratelor și pe suprafața celulelor normale. Ea este o componentă a matricei extracelulare sau stromei care constituie suportul celulelor. împreună cu diverși proteoglicani, colagenul și elastina, fibronectina formează o rețea fibriiară care menține celulele în țesut. Se consideră că fibronectina constituie de asemenea suportul de organizare pentru proteinele integratoare membranale, ea acționând ca un exoskeleton conținând în anumite zone molecule-receptor.

Moleculele de fibronectina influențează organizarea în interiorul celulei, interacționând cu filamentele de actină din citoplasmă. Probabil că fibronectina are un rol important în menținerea formei celulelor, deoarece s-a constatat că îndepărtarea ei de pe fibroblaste duce la transformarea formei fuziforme a acestora într-o formă rotundă și la apariția de numeroși microviii, căpătând aspectul celulelor transformate.

Hynes sugerează că cea mai simplă explicație a nivelului scăzut de fibronectină de pe suprafața celulelor canceroase este că acestea nu sintetizează fibronectină. De asemenea există dovezi că celulele canceroase pot sistetiza o formă defectivă de fibronectină, dar nu o pot menține pe suprafața lor. Ele pot sintetiza o proteină care leagă fibronectină transmembranală defectivă și există dovezi că celulele canceroase pot degrada fibronectină tot atât de repede pe cât au sintetizat-o. Această glicoproteină în celulele canceroase joacă un rol important în organizarea celulară, adeziunea celulară, migrarea celulară și structura citoskeletonului normal.

Nivelele fibronectinelor plasmatice cresc în sângele bolnavilor cu cancer, iar fibronectină este răspândită în țesuturile în care celulele transformate se înmulțesc. Toate acestea par a fi o consecință a creșterii proteazelor (enzime care scindează moleculele de proteine) secretate de celulele canceroase. Proteazele pot scinda legăturile fibronectinei de pe suprafața celulei, favorizând îndepărtarea ei. Celulele transformate secretă un factor activator al plasminogenului care transformă plasminogenul, o protează inactivă, în plasmină, ce reprezintă forma activă (3, 7).

Secreția plasminei și a altor proteaze reprezintă o parte a mecanismului general prin care se pierde fibronectină.

Probabilitatea ca secreția proteazelor sau activarea lor să fie prima cauză a expresiei fenotipului malign este sugerată de mai multe experimente care au arătat că celulele normale tratate cu proteaze exogene încep să se comporte ca celulele transformate. Experimental s-a demonstrat că folosind inhibitorii de proteaze se poate produce fie reversarea celulelor transformate, fie modularea comportamentului lor. Numărul glicolipidelor de pe suprafața membranei celulare este redus, iar complexitatea acestor glicolipide este diminuată (grupurile de zahăr terminal lipsesc adeseori). Dovezi experimentale au indicat că aceste modificări sunt atribuite reducerii sintezei și a prelucrării lor incomplete. O formă particulară de glicolipide este reprezentată de glicosfingolipide, care apar în toate celulele animale și chiar în plante, iar în anumite situații pot fi antigene de grup sangvin. Expresia glicosfingolipidelor de pe suprafața celulară se modifică în cursul diviziunii și diferențierii celulelor normale. Compoziția și metabolismul anumitor glicosfingolipide se modifică în celulele transformate. Se pare că unele glicosfingolipide inhibă procesul de creștere și diferențiere celulară, în timp ce altele favorizează proliferarea prin modul de interacțiune cu receptorii de suprafață. Principalele modificări ale suprafeței celulelor canceroase presupun de fapt, modificări ale unor glicoproteine și glicolipide de suprafață:

- la nivelul membr-elor celulele canceroase se dezvoltă noi molecule de glicoproteine;
- modificări ale unor glicoproteine și glicolipide ce șe găsesc în mod obișnuit pe suprafața celulelor normale, în sensul că au structură incompletă;
- lipsesc anumite glicoproteine și glicolipide cu greutate moleculară mare;
- proteoglicanii pot fi sintetizați în exces de celula canceroasă;

• *modificări antigenice,* antigenele tumorale au fost descrise pentru prima dată de Alexander și deci un cancer poate declanșa un răspuns imun. Astăzi se cunosc *antigene asociate tumorii* evidențiate experimental prin inducerea lor în timpul carcinogenezei fizice și chimice. Ele pot fi întâlnite și pe celule normale, dar expresia lor este foarte redusă pe celulele mature în raport cu celulele tumorale. O altă categorie este reprezentată de *antigenele specifice tumorale* care sunt unice pe aceste celule, negăsindu-se asociate celulele normale. Aceste antigene pot fi puse în evidență și chiar determinate cantitativ cu ajutorul anticorpilor monoclonali.

Astfel, se cunoaște că antigenul CA 19-9 se găsește crescut în adenocarcinoamele colonice și pancreatice, în timp ce antigenul CA 125 este crescut în carcinoamele ovariene. De altfel, aceste antigene sunt folosite în practica curentă ca markeri care concură la depistarea, diagnosticul și monitorizarea post-terapeutică a diferitelor localizări ale cancerului (colonie, mamar, ovarian, prostatic etc.) In plus, se cunoște existența unei grupe de antigene care pot fi recunoscute la aceleași specii celulare, numite *aloantigene,* cum ar fi antigenele din sistemul major de histocompatibilitate și antigenele pentru leucocite din sistemul HLA. Celelalte antigene nu sunt recunoscute decât la alte specii de celule și se numesc *antigene heterologe.* Din această categorie fac parte *antigenele specifice tumorale* (TSA) și *antigenele asociate tumorilor* (TAA). La aceste categorii se adaugă *antigenele oncofetale,* care, în mod obișnuit, se găsesc în viața embrionară, după naștere exprimarea lor fiind represată de anumite gene. Aceste antigene sunt reactivate în celulele canceroase, foarte probabil cu ajutorul unor oncogene. Din această categorie fac parte *alfafetoproteina* (AFP) și *antigenul carcinoembrionic* (CEA). Unii autori menționează apariția unor antigene virale, când în procesul de cancerizare inter-

vin unele virusuri (adenovirusuri sau retrovirusi oncogenice);

• *modificări genice.* Genele normale care guvernează funcțiile celulelor pot să se transforme în oncogene ce pot declanșa procesul de transformare malignă a celulelor sușe. S-a constatat că între o proto-oncogenă {genă normală) și o oncogenă (genă activată) există o diferență limitată la o singură bază dintr-o secvență de 5000 de nucleotide. De exemplu, o guanlnă dintr-o proto-oncogenă poate fi înlocuită de o timină, determinând apariția oncogenei (53).

Din punct de vedere biologic, mutațiile la nivelul genelor au consecințe asupra celulelor și implicit organismului (15). Geneticienii folosesc cuvântul *fenotip* pentru a exprima rezultatul interacțiunii dintre un genotip și factorii de mediu sau mai pe înțeles, fenotipul reprezintă ceea ce se poate vedea, măsura sau delecta în organism ca urmare a acțiunii genei (exprimării ei). Genotipul reprezintă totalitatea materialului genetic al unui individ, reprezentând formula sa ereditară, stabilită în momentul fecundației (indiferent dacă genele pe care le posedă sunt exprimate sau nu). In concepția lui T.D. Gelehrter și F.S. Collins semnificația cuvintelor genotip și fenotip poate fi ilustrată printr-o analogie muzicală. Să considerăm un concert de Mozart, Concertul „în Fa Major" pentru pian și orchestră: notațiile muzicale conținând informațiile și indicațiile pentru interpretarea notelor de către fiecare instrument în parte constituie genotipul. Fenotipul este sunetul pe care-l auzim, ca urmare a interpretării notelor, și care este puternic influențat de mediu, solist, dirijor, orchestră, sală de audiție (41).

Privitor la genotip se consideră că alelele reprezintă forme aiternative ale aceleași gene dintr-un locus dat. Dacă ambele alele de la nivelul locusului sunt identice, individul este numit *homozigot* pentru acel locus; dacă alelele sunt diferite, individul este numit *heterozigot.*

In celula canceroasă fenotipul malign este consecința unei mutații genetice. In diferite circumstanțe, mutațiile genetice pot produce genotipuri caracteristice recesive sau dominante.

In ultimii ani geneticienii au demonstrat clar că mutațiile la nivelul genelor reprezintă cauze pentru cancer. Se cunosc în prezent peste 1 000 de oncogene care concură la apariția diferitelor tipuri de cancer. Ca urmare a caracterului oncogenelor (dominant sau recesiv) apar diverse fenotipuri tumorale. Pentru edificarea unui fenotip tumoral este nevoie de intervenția mai multor oncogene, deși uneori o singură oncogenâ este suficientă pentru a declanșa seria evenimentelor care conduc inexorabil la formarea tumorii.

Se consideră că genele implicate într-o susceptibilitate individuală crescută pentru cancer se împart în 3 categorii:

a) gene de reparare a ADN-ului. Produșii acestor gene sunt implicați în procese multiple de reparare a moleculelor de ADN. Acesta este obiectul agresiunii permanente de tip mutagen și dacă sistemele de reparare sunt deficitare, anomaliile genetice se vor acumula rapid, crescând probabilitatea activării unei proto-oncogene, care devine oncogenă sau, inactivării unei gene supresoare. Bolnavii care prezintă aceste afecțiuni, legate de repararea moleculelor de ADN, au o probabilitate mai mare de a face cancer, față de persoanele care nu prezintă aceste modificări.' Un exemplu, îl constituie genele ERCC care sunt implicate în *xeroderma pigmentosum;*

b) genele implicate în metabolismul carcinogenilor exogeni.

Mai mulți carcinogeni chimici suferă în organism un metabolism extrem de complex, cu o fază de activare (o oxidare prin citocrom p450) urmată de o fază de conjugare (sulfoconjugări sau glucozoconjugări), ceea ce facilitează eliminarea acestor metaboliți. Când aceste mecanisme genetice devin insuficiente, metaboliții substanțelor chimice sunt capabili de a transforma celula;

c) genele propriu-zise ale cancerului - oncogenele.

Au fost caracterizate atât biologic cât și funcțional. Ele au un rol nu numai în apariția celulei canceroase, ci și în evoluția locală și la distanță și în plus, concură la apariția rezistenței la citostatice. (vezi capitolul oncogene).

• *modificări cromozomiale.*

Așa cum este deja cunoscut, celulele somatice umane conțin 46 de cromozomi, dispuși în 23 de perechi, dintre care xx la femeie, și xy la bărbat, sunt cromozomii sexuali. Morfologia cromozomului este definită prin poziția centromerului care divide cromozomul într-un braț scurt (notat cu p) și un braț lung notat cu (q). Fiecare cromozom uman este numerotat și prin convenție, fiecare bandă a fiecărui cromozom este de asemenea numerotată. In rezumat cromozomii sunt definiți în principal pe baza dimensiunii, aspectului morfologic (privitor la poziția centromerului) și modelului de bandare. In raport cu aceste criterii se realizează descripția kariotipului.

Celula canceroasă poate prezenta modificări cromozomiale de număr și/sau structură. Celulele normale sunt în majoritatea lor *euploide,* având un

număr de comozomi multiplu exact de N, unde N reprezintă numărul de cromozomi dintr-un gamet haploid normal. Numărul cromozomilor din celulele somatice normale este *diploid* sau 2N. Deși euploidia caracterizează celulele normale, totuși în anumite situații pot apare anomalii cromozomiale, de exemplu: triploidia (69 cromozomi) ce determină avorturi spontane;

• *modificări de număr în celula canceroasă;* o celulă malignă poate avea același număr de cromozomi cu o celulă normală (dar are modificări de structură ale cromozomului) și atunci este numită *diploidă* (2N), sau poate avea un număr diferit de cromozomi, care nu este un multiplu exact de N, fiind numită *aneuploidă.* Aneuploidia apare frecvent în celulele maligne, dar nu este absolut obligatorie, putând fi întâlnită și în alte sindroame (sindromul Down, sindromul Turner);

• *modificări de structură;* pot implica unul sau mai mulți cromozomi, cele mai frecvente tipuri de alterări structurale fiind:

a) deleția, constă în eliminarea unei porțiuni dintr-un cromozom. Ea poate fi terminală, când există o singură ruptură, sau interstițială când apar două rupturi;

b) apariția cromozomilor inelari, este consecința a două rupturi localizate la terminațiile celor două brațe și, prin reuniunea acestora, apare un cromozom inelar;

c) inversiile apar, de asemenea, ca o consecință a două rupturi;

d) translocatiile implică participarea a doi cromozomi neomologi.

Translocațiile pot fi reciproce și nereciproce (3):

- *translocații reciproce:* presupun schimbarea unor fragmente cromozomiale fără pierdere de material genetic. Astfel o genă este repoziționată în apropierea altor gene, având drept consecință codificarea unui produs anormal al genei respective. Acest produs constituie o cauză de transformare malignă. Exemple:

- în limfomul Burkitt apare translocația reciprocă a cromozomului 8 la cromozomul 14 și adițional apar și transocațiile 8-12 și 8-22 (fig. 4);

- în leucemia acută promielocitară se produce translocația reciprocă de la cromozomul 15 la cromozomul 17, ce afectează gena ce codifică receptorul alfa pentru acidul retinoic;

- în leucemia mieloidă cronică se produce translocația reciprocă între cromozomul 9 și cromozomul 22 cu apariția cromozomului Philadelphia (fig. 5).

- *translocații nereciproce:* sunt modificările ce apar în kariotipurile multor cancere, cu pierdere de

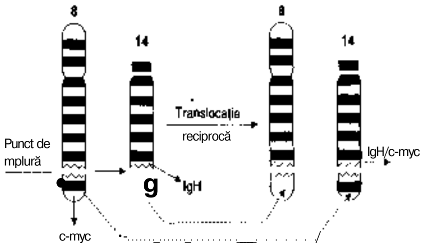


Fig. 4. — Translocație cromozomială reciprocă în celulele pacienților cu limfom Burkitt. Punctul de ruptură de pe cromozomul 8 este adiacent sau chiar în interiorul oncogenei myc, în timp ce punctul de ruptură de pe cromozomul 14 este la nivelul iocusului pentru lanțul greu al imunoglobulinei. Rearanjarea care rezultă din acest schimb de material genic duce la creșterea exprimării genei c-myc.

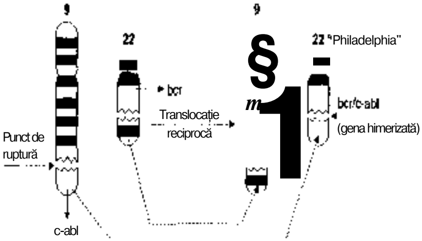


Fig. 5 - Translocație reciprocă între cromozomul 9 și 22 în celulele bolnavilor cu leucemie mieloidă cronică. Oncogena c-abl de la capătul cromozomului 9 este translocată pe cromozomul 22 în vecinătatea genei bcr, creând astfel oncogena fuzionată c-abl/bcr. Acest nou aranjament genic determină secreția unei proteine anormale ce crește activitatea tirozinkinazei.

material genic. Consecințele funcționale ale acestor translocații nu sunt foarte bine cunoscute. Cu toate acestea R.R. Love arată că în retinoblastom și tumora Wilms se pierde materialul genetic de la nivelul cromozomului 13, respectiv 11;

— *amplificarea genică* reprezintă un mecanism de activare a unei proto-oncogene, având ca rezultat supraexprimarea produsului ei proteic. In celulele canceroase se produce o duplicare sau chiar o multiplicare a secvențelor de ADN, codificând u oncogena. In anumite situații când blocul de ADN alcătuit din mai multe sute de kilobaze este duplicat în tandem având drept consecință supraexpiesia unei gene din interiorul regiunii, cum se întâmplă pentru oncogena N-myc în unele neuroblastoame. Intere-

sânt este faptul că amplificarea genei N-myc în neuroblastom este asociată cu un prognostic defavorabil (fig. 6).

Modificările kariotipului s-au putut studia mai bine în hemopatiile maligne pentru că aceste afecțiuni permit izolarea mai ușoară a maselor celulare maligne comparativ cu cancerele solide, unde izolarea celulelor maligne este dif cilă datorită fenomenului de aderență intercelulară, precum și interpunerii celulelor stromale.

Tehnicile moderne de citogenetică au demonstrat că dezordinile cromozomiale preced și predispun la apariția unor forme specifice de cancer. Astfel:

a) persoanele cu sindrom Down sau trisomia 21 (prezența unui cromozom suplimentar 21) fac mult mai frecvent leucemii acute, cu o evoluție gravă. Tumorile solide sunt de 10-20 de ori mai frecvente la persoanele cu sindromul Down, față de persoanele care nu au acest sindrom;

b) persoanele cu translocații au o creștere semnificativă a frecvenței cancerelor compacte;

c) sindromul de deleție al cromozomului 13 predispune la apariția bilaterală a retinoblastomului;

d) cromozomul Philadelphia, caracterizat prin translocația brațului lung al cromozomului 22 la cromozomul 9, este prezent în celulele leucemice;

e) femeile cu cariotip 46 xy au aspect de mozaic al cromozomilor sexuali (în cadrul căruia există o linie celulară cu cromozomii Y) și dezvoltă frecvent gonadoblastome și disgerminoame.

• *modificări biochimice.* Unele modificări ale celulelor canceroase au fost atribuite predominanței unui anumit tip de metabolism (anaerob) sau blocării anumitor căi metabolice. Unele dintre aceste teorii

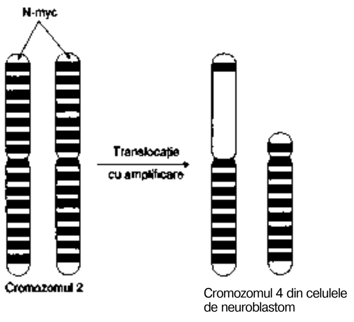


Fig. 6 - Amplificarea genei N-myc translocată pe alt cromozom în neuroblastom.

au fost infirmate, modificările biochimice incriminate nefiind deseori nici esențiale, nici specifice proceselor neoplazice. Cu toate acestea se admite că perturbările biochimice vizează în proporții variabile metabolismul glucidelor, proteinelor și acizilor nucleici și mai puțin metabolismul lichidelor și lipidelor. In celula tumorală malignă, apar alterări, mai ales, în metabolismul glucidic. Celula malignă importă și transportă glucide în procente mari, fapt care l-a determinat pe Warburg să susțină că trăsătura definitorie a tumorilor maligne constă într-un metabolism glicolitic și anaerob. In condiții normale, glicoliza ar fi supresată de prezența oxigenului. Acest fenomen este cunoscut sub denumirea de *efectul Pasteur.* Deși pare a fi general valabil că celulele canceroase ard zahărul mai repede decât corespondentele lor normale, ceea ce ar fi un argument în favoarea teoriei lui Warburg, totuși cercetările mai recente infirmă această supoziție. Orice țesut cu o creștere rapidă are nevoie de mai multă glucoza, creșterea glicolizei fiind o consecință secundară a creșterii ratei diviziunii celulare (40).

în ceea ce privește metabolismul proteinelor, se constată că există în celula canceroasă o rată crescută a sintezei de proteine, de ADN și ARN.

S-a demonstrat că celulele maligne au o cantitate mai mare de ADN, iar pironofilia celulelor și nucleii giganți reprezintă expresia morfologică a creșterii sintezei diverselor specimene de ARN. Se constată, de asemenea, existența unui catabolism viciat al ARN-ului, fapt tradus prin elaborarea de proteine și acizi nucleici în spațiul extracelular.

Harold Morris a arătat că celulele canceroase au caracteristici biochimice diferite chiar dacă provin din același organ al aceleiași specii. Insă ele nu sunt cauza diviziunii necontrolate, ci mai degrabă efectul secundar al transformării maligne. Experimentele lui Morris au fost făcute pe iinii celulare tumorale hepatice de șobolan.

In mod normal pielea, ficatul, rinichiul și alte țesuturi conțin substanțe chimice specifice ce sunt capabile să întârzie sau să oprească creșterea acestor organe. Aceste substanțe au fost denumite *chalone.* Teoretic se admite că fiecare celulă hepatică normală produce chalone. Când numărul celulelor atinge pragul normal, s-a produs deja o cantitate suficientă de chalone pentru a opri creșterea ulterioară a numărului hepatocitelor. Celulele canceroase fie nu mai au capacitatea de a produce chalone, fie nu mai răspund la semnalele induse de acestea. Astfel se explică într-o oarecare măsură multiplicarea celulelor canceroase, însă acest mecanism este mult mai complex.

Modificări morfologice ale celulei

Cunoașterea modificărilor morfologice ale celulei canceroase este importantă deoarece tocmai aceste modificări concură la precizarea diagnosticului de malignitate. Modificările morfologice se produc la nivelul tuturor componentelor celulei:

a) nucleul — prezintă modificări de formă, dimensiune, de distribuție a cromatinei și număr;

- *modificările de formă,* deși uneori sunt greu perceptibile, sunt totdeauna prezente, fiind produse mai ales prin alterarea configurației membranei nucleare. Ele pot fi evidențiate microscopic, fiind reprezentate de *lobulare* și *zimțuire* (R. Duțu). Cea mai importantă modificare de formă este protruzia nucleară, întâlnită frecvent în cancerele umane. Ea se asociază frecvent cu unele din anomaliile cromozomiale. Modificările de formă pot apare și în postmenopauză sau după cauterizare, dar cu toate acestea, ele sunt sugestive pentru celula canceroasă;

- *modificările dimensiunii nucleului:* dimensiunea nucleului, deși apreciată prin măsurarea diametrului nuclear, de fapt se referă la volumul acestuia. Așa cum arată Rodica Duțu, prin manipularea matematică a planimetriei se poate estima corect volumul nucleului. In celulele canceroase, de regulă, volumul nucleului este crescut, *cariomegalia* reprezentând cel mai important criteriu de malignitate (26). Trebuie reținut însă, că în patologie, cariomegalia poate apare și în alte situații: în regenerările hepatice, după iradiere, după chimioterapie, după cauterizare. Acest fapt este important nu numai pentru patologist ci și pentru clinician care trebuie să interpreteze corect un buletin citologic. In literatură se menționează analiza comparativă a diametrului nuclear în epiteliu normal, leziunile precursoare (displazie, carcinom *in* s/fu) și în carcinomul invaziv al colului uterin, constatându-se o creștere semnificativă a diametrului nuclear în celulele leziunilor displazice și carcinomatoase, (Duțu, Reagan);

- *anomalii de distribuție a cromatinei și hipercromazia nucleară:* în nucleii celulelor canceroase se constată de regulă, o creștere a heterocromatinei, ea fiind dispusă în apropierea membranei nucleare sub formă de granule. Aceste granule sunt de cele mai multe ori grosolane și sunt interpretate ca fiind cromocentri anormali. Heterocromatina era considerată o formă de ADN, însă mai nou, se consideră că reprezintă un satelit al ADN-ului cu densitate diferită alcătuită din secvențe scurte de polinucleotizi. Este localizată preferențial în anumiți cromozomi sau segmente ale acestora. Deși această anomalie de distribuție a cromatinei apare des în celulele canceroase se mai poate ivi și după iradiere și cauterizare. Un fenomen relativ constant este *hipercromazia* (o colorație mai intensă decât normal a nucleilor). Ea'reflectă nu numai cantitatea de ADN din nucleu, ci și starea fizică a acestuia, cum ar fi în nucleii picnotici. Prezența cromatinei sexuale în unii cromozomi X din cancerele glandei mamare, reprezintă o anomalie cu o anumită semnificație prognostică. Când este prezentă în peste 20% din celule, evoluția procesului neoplazic respectiv este mai puțin agresivă;

- *modificările de număr:* multinucleerea, deși nu este regulă, este prezentă în unele cancere. Se știe că în celulele normale de obicei nu există decât un nucleu, în timp ce în unele celule cancerose (din cancerul pulmonar cu celulele gigante, feocromocitom, unele sarcoame de țesuturi moi, limfoamele Hodgkin) se constată 2 sau chiar mai mulți nudei.

Această anomalie de număr este mai frecventă în cancerele anaplazice, deci cu un prognostic foarte defavorabil.

Bazele biochimice ale modificărilor nucleare. Aceste modificări se explică prin alterări ale ADN-ului nereplicativ, urmate de imperfecțiuni de reparare cu efecte asupra replicării acestuia. După Cerutti, citat de Rodica Duțu, leziunile structurii helicoidale a ADN-ului se împart în trei mari grupe (26):

1) leziuni morfofuncționale ce produc modificări neglijabile ale elicei ADN-ului;

2) leziuni morfofuncționale ce produc o distorsiune minoră a elicei ADN-ului;

3) leziuni ce produc distorsiuni helicoidale majore.

Aceste leziuni ar putea fi reparate prin intervenția unor enzime cum ar fi: demetilaza, insertaza sau enzime de fotoreactivare. Procesele reparatorii presupun mecanisme complexe, de tipul: excizia unor nucleotide sau fenomene de replicare reparatorie, astfel refăcându-se integritatea lanțului polinucleotidic. Se mai adaugă mecanismul de „bypass" sau de ignorare a leziunii. Atunci când sistemele de reparare sunt ineficiente, leziunile ADN-ului rămân definitive, constituind substratul biochimic al nucleului celulei maligne.

b) Nucleolul - în mod obișnuit este vizibil la sfârșitul telofazei. Anomaliile nucleolului se referă la modificarea dimensiunii, formei, numărului și structurii lui.

In ceea ce privește *dimensiunile* se înregistrează o creștere a acestora, aspect bine reprezentat în celulele canceroase anaplazice, corelându-se cu un

prognostic defavorabil. Această modificare poate apare și în anumite celule epiteliale glandulare ce prezintă procese inflamatorii.

Modificarea formei nucleolului este însă cea mai sugestivă caracteristică a celulei canceroase prezentându-se sub aspectul unor neregularități. Anomaliile morfologice de formă au fost corelate cu rata de creștere a tumorilor, apreciată prin încorporarea timidinei tritiate ^{3}H-TdR. Astfel, s-a constatat că celulele canceroase ce au nucleolul în formă de inel se sociază cu o încorporare redusă de ^{3}H-TdR, aceasta corelându-se cu o creștere celulară mai lentă, comparativ cu celulele cu nucleoli denși, unde încorporarea de ^{3}H-TdR e mare și rata de creștere tumorală e rapidă.

Pe lângă modificările de formă apare și o modificare *structurală,* respectiv vacuolizarea centrală a nucleolului.

In celulele canceroase *numărul nucleolilor* crește; astfel de la 1-2 nucleoli, prezenți în celula normală, se ajunge la 4 chiar la 5 nucleoli în unele celule canceroase. Numărul nucleolilor e cu atât mai mare cu cât gradul de anaplazie este mai pronunțat, corelându-se cu un prognostic defavorabil.

c) Citoplasmă

In celulele canceroase apar anomalii ale citoplasmei ce trebuie corelate cu cele ale nucleului. Anomaliile se referă la dimensiuni și formă.

Modificările *dimensiunii* crează polimorfismul foarte marcat în carcinoame, ceea ce îngreunează aprecierea exactă a dimensiunii citoplasmei. Celulele canceroase prezintă diferite grade de *anizocitoză.* Dimensiunea citoplasmei determină de fapt dimensiunea celulei și din acest punct de vedere întâlnim cancere cu celule mici și cancere cu celule gigante. De altfel în epiteliile normale celulele sunt izodiametrice într-o proporție de peste 96%, în timp ce în carcinoamele invazive celulele au dimensiuni modificate în proporție de peste 52%.

- modificările de formă: forma citoplasmei poate fi foarte variată, ceea ce determină gradul de heterogenitate din tumorile solide (compacte). Anomaliile de formă se datorează foarte probabil unor deviații ale procesului de maturare celulară și aglomerării celulelor în proliferarea malignă. Creșterea celulelor e determinată pe de o parte de forma lor (celulele bidimensionale în microscopia optică se dezvoltă limitat, în timp ce celulele tridimensionale, sferoidale, au o dezvoltare nelimitată) și pe de altă parte de aportul sangvin. Celulele tumorale ce sunt capabile să elaboreze factor angiogenic, ce stimulează formarea de neocapilare tumorale, au un aport sangvin corespunzător ceea ce explică dezvoltarea în continuare a tumorii.

Au fost descrise o mutitudine de anomalii de formă, ce au determinat elaborarea unei terminologii citologice, încă din anul 1961 de către un comitet internațional (R. Duțu): celula fuziformă (celulă alungită), celula „fus" (celulă mai scurtă, cu o lățime mai mare), celula „mormoloc" (are nucleul situat la una din extremități), celula „pseudofus" (celula pavimentoasă răsucită), celule păroase (cu prelungiri citoplasmatice etc).

La modificările deja descrise ale citoplasmei trebuie adăugat faptul că 2 funcții majore ale acesteia au o exprimare morfologică în celula canceroasă.

- elaborarea unor produse ce pot fi vizualizate în microscopia optică cum ar fi: formarea de keratină în carcinoamele epidermoide, formarea de mucus în unele carcinoame colono-rectale, de pigment melanic în melanoamele maligne;
- funcția de fagocitoză reprezentată de fenomenul cunoscut sub denumirea de „canibalism celular" ce se referă la înglobarea unei celule maligne în citoplasmă alteia.

Din punct de vedere biochimic se constată că în citoplasmă celulelor canceroase se sintetizează o cantitate sporită de proteine și în ritm mai rapid, în schimb degradarea proteică e mai scăzută. Totodată, se constată apariția modificărilor enzimatice care intervin în procesul de invazie locală;

d) raportul nucleu/citoplasmă - reprezintă relația dintre dimensiunea nucleului și dimensiunea citoplasmei. Față de celulele normale, unde se pot înregistra anumite variații ale acestui raport, în funcție de fazele ciclului celular, însă cu păstrarea permanentă a raportului subunitar, în celulele canceroase se constată că raportul nucleu/citoplasmă e crescut și această creștere e cu atât mai mare cu cât gradul de anaplazie celulară e mai mare;

e) membrana celulară - membrana celulară a celulelor canceroase prezintă unele neregularități și uneori lipsuri, ceea ce constituie un indiciu că s-au pierdut porțiuni din citoplasmă. Este fenomenul cunoscut sub termenul de fragilitate celulară.

Ca o concluzie asupra celulei canceroase, se poate conclude că ea se caracterizează prin:

- remanieri genomice (pierderi de alele, modificări ale hărții cromozomiale);
- activarea unor oncogene și derepresarea unor antioncogene;
- instabilitate cariotipică, genomică și fenotipică;
- proliferare necontrolată;

- capacitate metastatică cu achiziționarea unor fenotipuri noi (pierderea adeziunii, achiziționarea de rezistențe noi).

Modificări moleculare în cancer

Cele mai importante descoperiri în biologia celulară au fost făcute în a doua jumătate a acestui secol și ele se referă la structura dublu helicoidală a ADN-ului. Alterarea structurii ADN-ului are implicații majore în apariția și dezvoltarea unor cancere, ea putând fi pusă în evidență cu ajutorul unor tehnici deosebit de complexe. Aceste tehnici au permis descrierea celor 2 mari categorii de gene ce participă la procesul de oncogeneză și totodată evidențierea modificărilor cromozomiale din celulele canceroase.

In mod normal informația genetică este transmisă de la o generație de celule la alta prin replicarea lanțului dublu helicoidal de ADN (13). Această informație este stocată în ADN sub forma unei secvențe de 4 subunități nucleotidice alternative, respectiv: adenina (A), timina (T), citozina (C), guanina (G). In structura ADN-ului, adenina de pe un lanț este totdeauna împerecheată cu timina de pe celălalt lanț, iar guanina de pe un lanț corespunde citozinei de pe celălalt lanț (fig. 7).

Unitatea fundamentală ce conține informația genetică este reprezentată de genă. Gena este o secvență de ADN capabilă să inducă sinteza unei anumite proteine (lanț polipeptidic). Aceasta ocupă un locus determinat la nivelul unui anumit cromozom. Cu toate acestea în prezent se admite de unii autori, că informația genetică poate avea și localizări extracromozomiale și extranucleare, de aceea prin genotip ar trebui să se înțeleagă toți componenții celulei care posedă capacitatea de transmitere a informației genetice.

Dogma centrală a geneticii poate fi schematizată prin relația:

ADN $\xrightarrow{\text{Transcriptie}}$ **mARN** $\xrightarrow{\text{translație}}$ **proteine**

Copierea informației dintr-o genă de pe ADN în ARN mesager este numită transcripție, iar folosirea informației din ARNm pentru a specifica ordinea aminoacizilor dintr-un lanț polipeptidic se numește translație. Cu alte cuvinte secvența de ADN ce codifică un lanț polipeptidic este mai întâi copiată sub forma unui polimer unicatenar, numit ARN mesager, care la rândul lui conține informația pentru sinteza directă a proteinelor. In acest proces de decodificare a informației ADN-ului poț apare întâmplător unele perturbări cu vicierea rezultatului final, astfel putând apare celule transformate.

Tehnicile de analiză moleculară

Tehnicile de analiză moleculară dau posibilitatea identificării macromoleculelor specifice din cadrul unei populații largi, permițând astfel analiza lor structurală și funcțională. Acizii nucleici și proteinele sunt macromolecule relativ stabile care pot fi extrase din țesuturi proaspete sau culturi de celule. Etapele acestui proces implică liza celulară (omogenizarea), separarea și purificarea ADN-ului și proteinelor din fragmentele celulare, urmează o serie de procedee care permit chiar elucidarea structurii și funcției

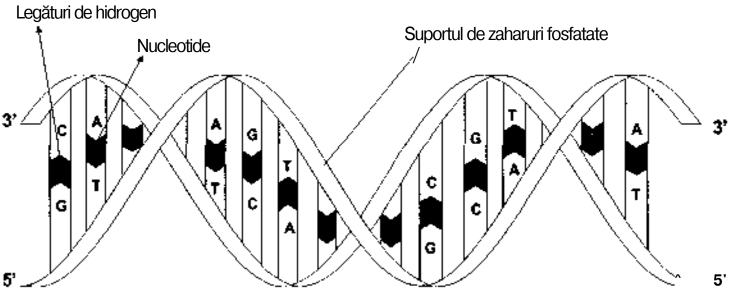


Fig. 7 - Structura dublu helicoidală a ADN-ului.

genelor și a produsului lor. Analiza modificărilor care apar în ADN-ul celulelor normale și canceroase este relativ ușor de efectuat cu ajutorul enzimelor de restricție (inginerie genetică). Aceste enzime sunt nucleaze care pot scinda ADN-ul cu multă precizie într-o anumită poziție a lanțului nucleotidic. Ca urmare a restricției enzimatice se produc segmente de diverse mărimi. Aceste segmente crează un polimorfism al ADN, care poate fi identificat prin tehnica Southern Blot. O a doua trăsătură a activității enzimei de restricție este că adesea crează capete terminale adezive („sticky ends").

Eșantioanele de acizi nucleici (ADN+ARN) și proteinele extrase din diferite materiale biologice (limfocite, tumori) sunt separate în funcție de mărimea lor prin electroforeză. Caracterizarea biochimică și funcțională a acestora se realizează cu ajutorul unor sonde moleculare sau a unor anticorpi marcați. Principala tehnică folosită pentru analiza ADN se numește Southern Blot și pentru analiza proteinelor - Western Blot. Cu tehnica Southern Blot se identifică fragmente scurte de ADN care migrează la distanță maximă de locul de origine și fragmente lungi de ADN care rămân în apropierea locului de pornire (3, 34).

Polimorfismul dimensional al fragmentelor de restricție In cartografierea genelor

In mod normal enzimele de restricție recunosc anumite secvențe nucleotidice. Atunci când apar mutații în interiorul acestor secvențe nucleotidice, enzima nu mai recunoaște locul de acțiune pe lanțul nucleotidic, astfel producând fragmente de ADN de diverse dimensiuni. Deoarece există forme morfologice multiple, genele pot fi cartografiate pe cromozomii specifici folosind enzima de restricție care identifică legătura dintre 2 gene. Dacă 2 gene sunt situate una lângă alta pe un cromozom, frecvent ele vor fi moștenite împreună. Aceasta permite folosirea polimorfismului dimensional al fragmentelor de restricție pentru cercetarea modificărilor transmise direct, (exemplu, BRCA1 în cancerul mamar) (27, 54).

Oncogene

In ultimii 15 ani, în biologia cancerului s-au făcut progrese considerabile, datorită în principal cercetărilor efectuate pe plan mondial în laboratoarele de biologie moleculară. Aceste cercetări au ajuns la concluzia că în mecanismele de transformare malignă a celulelor sunt implicate 2 mari clase de gene: oncogenele, care în general au caracter dominant favorizând proliferarea celulară, și antioncogenele care în general au caracter recesiv și joacă rol de inhibare a proliferării celulare.

Oncogenele sunt forme alterate structural sau funcțional ale protooncogenelor. Protooncogenele pot deveni oncogene prin:

- mutație punctiformă: apare frecvent în familia genelor ras;
- translocație;
- amplificare genică: atinge mai ales familia genelor myc;
- rearanjarea genică: acest mecanism este la originea cromozomului Philadelphia din leucemia mieloidă cronică, unde oncogena bcr fuzionează cu proto-oncogena c-abl, formând o proteină hibridă cu proprietăți enzimatice modificate; acest mod de activare a proto-oncogenelor este găsit în special în hemopatiile maligne;
- inserția virală: un virus se insera în interiorul sau în apropierea unei proto-oncogene, activându-i astfel exprimarea sau formând o proteină hibridă.

Un exemplu este reprezentat de inserția virusului hepatitei B într-una din genele ce codifică receptorii acidului retinoic, acest fapt fiind responsabil de apariția hepatocarcinomului.

Proto-oncogenele reprezintă gene care codifică multiple proteine cu rol în creșterea, proliferarea și diferențierea celulară normală, cu alte cuvinte proto-oncogenele sunt gene normale prezente la toate ființele vii, inclusiv omul, Ele au fost caracterizate din punct de vedere structural și al rolului jucat în activitatea celulei: exemplu - unele conțin informația necesară sintezei factorilor de creștere, receptorilor pentru factorii de creștere, factorilor reglatori ai sintezei ADN, amplificatorilor de semnale tirozin-kinazice și pentru proteinele G sau codifică factorii de transcripție nucleară. Proteinele codificate de diverse proto-oncogene se găsesc teoretic în toate compartimentele subcelulare, incluzând nucleul, citoplasmă, membrana celulară, mitocondriile (vezi tabelul I). Până în repezent au fost descrise aproximativ 1 700 proto-oncogene, dar numărul lor este mult mai mare (de ordinul sutelor de mii).

Oncogenele au fost descoperite în unele retrovirusuri încă din 1969 de Huebner și Todaro. Ulterior s-a demonstrat că aceleași oncogene se găsesc și în celule, motiv pentru care atunci când ne referim la oncogena din celulă se va pune în fața denumirii acesteia litera „c" (celulă), iar dacă e vorba de o genă virală se va pune litera „v" (viral): c-src, respectiv v-src. Oncogenele concură la edificarea unor cancere clinice, ex:

Tabelul I

Funcția produșîlor proto-oncogenelor și locul lor de acțiune

Proto-oncogene	Funcție
Clasa 1. Factori de creștere	
c-sis	- lanț B al factorului de creștere derivat din plachete (PDGF)
c-hst	
c-int1	- familie de gene ce codifică factorul de creștere fibroblastic (FG F)
c-int2	
c-fgf5	
Clasa 2. Tyrosinekinaze fără roi de receptor membranar	
c-src	
c-yes	
c-fgr	
c-fps/fes	Tirozinăkinază fără funcție de receptor membranar
c-abl/bcr-abl	
Clasa 3. *Tyrosinekinaze cu roi de receptor membranar*	
c-ros	- receptor liber membranar
c-erb-1	- receptor pentru factorul de creștere epidermal (EGF)
	- receptor liber
c-neu	- receptor pentru M-CSF (factorul de creștere al macrofagelor)
c-fms	- receptor liber solubil
	- receptor liber solubil al factorului de creștere al neuronilor (NGF)
c-met	– receptor al factorului de creștere al celulei sușe hematopoietice
c-trk	
	- receptor liber
c-kit	
c-sea	
c-ret	
c-abl	
Clasa 4. Receptori fără funcție tirozinkinazică	
c-mas	- receptor al angiotensinei II
Clasa 5. Proteine membranare ce leagă GTP	
Familia genelor ras	-proteină de 21 Kda cu activitate GTP-azică
Ha-ras-H-ras	
Ki-ras/K-ras	
N-ras	- subunitate a proteinei G (Gs a)
c-gsp	- subunitate a proteinei G (Gi a)
c-gip	
Clasa 6. Serikinaze citoplasmatice	
c-mos	- proteine solubile cu activitate kinazică pe reziduurile de serine sau treonină
c-raf/mil	
c-pim-1	
c-cot	
Casa *7. Reglatori citoplasmici*	
c-crk	- proteina SH 2/3 care se leagă de proteinele fosfotirozilate
Clasa 8. Proteine mitocondriale	
c-bcl 2	- proteină cu efect anti-apoptpzic
Clasa 9. Factori de transcripție nucleară	
c-jun	- factor de transcripție AP1
c-myb	
c-fos	
c-ski	
familia genelor myc (c-myc, L-myc, N-myc)	
c-lyl-1	
p53	
c-erb A (receptor de t3)	
c-rel(NF-KB)	
c-vav	
c-ets	
c-eoi-1	
c-gli-1	
c-maf	
c-pbx	
c-hox 2-4	
Clasa 10. Receptori nucleari	
c-erb A p	- receptori ai hormonilor tiroidieni
c-hap/RAR 3	-receptor al acidului retinoic

- c-abl - leucemie meloidă cronică;
- c-erb B-1 — cancer epidermoid și glioblastoame;
- c-erb B-2 (neu) - adenocarcinomul glandei mamare, ovar, stomac;
- c-gip - cancer ovarian și de corticosuprarenală;
- c-myc - cancer pulmonar, sân, col uterin;
- c-L-myc - cancer pulmonar;
- c-N-myc - cancer pulmonar, neuroblastom;
- c-Ha-ras - cancer de vezică urinară, melanom;
- c-Ki-ras - cancer pancreatic, colon, pulmon;
- c-N-ras - leucemie acută, cancer tiroidian;
- c-K-sam - cancer gastric;
- c-src - cancer colonie.

Din exemplele enumerate se poate observa că la edificarea unui cancer adesea participă mai multe oncogene.

Produșii oncogenelor fac parte integrantă din lanțul de evenimente care în urma semnalului extracelular emis de factorii de creștere se propagă până la comanda intranucleară a replicării și în consecință rezultatul final este o altă celulă cu alte caracteristici (2).

Factorii de creștere extracelulari
se leagă de
↓
receptorii membranari conducând la
↓
activarea proteinkinazelor citoplamatice
↓
alterarea factorilor de transcripție
↓
modificări în expresia genică
↓
celulă transformată

Model general de apariție a celulei transformate.

Modalități de identificare a oncogenelor

1) *Tehnici de modificare* a *ADN-ului tumoral*

G. Cooper, M. Wigler și R. Weiberg au constatat studiind lichidul seminal modificări ale ADN, descoperind o genă H-ras alterată provenind din linii celulare cu cancer vezical uman, numite EJ sau T24. Cu această tehnică au fost identificate și alte oncogene: neu, trk, ret, met, mas, hst (55).

2) *Identificarea oncogenelor prin anomaliile cromozomiale*

Alterările cromozomiale nonrandomizate observate în celulele canceroase s-au dovedit deosebit de utile în identificarea unui număr mare de alele oncogene. In multe cazuri, s-a stabilit o corelație strânsă între o anumită modificare cromozomială și tipul tumoral și chiar anumite subtipuri histopatologice. Alelele oncogenice au fost identificate fie prin analiza kariotipului standard, fie prin hibridizarea *in situ* în fluorescentă.

Multe din anomaliile cromozomiale caracteristice limfoamelor sau leucemiilor implică translocarea între gena ce codifică imunoglobulina (Ig) sau receptorul celular T (TCR) și o altă genă. Printre genele activate în urma juxtapoziției cu locusul Ig sau TCR sunt genele myc și bcl-2. Tot în hemopatiile maligne s-au descris și alte translocații care au ca rezultat apariția unor *proteine himerice* noi prin fuzionarea secvențelor genice de la un capăt al punctului de ruptură de pe un cromozom cu secvențele genice ale altui punct de ruptură de pe un alt cromozom așa cum se întâmplă în cromozomul Philadelphia.

Alte alele oncogene himerice care au fost identificate condifică factori de trancripție himerici cu structură și funcție alterată, de exemplu în leucemia acută pre-B se produce fuziunea între gena e-2-a de pe cromozomul 19q cu gena pbx-1 de pe cromozomul 1q.

3) Identificarea alelelor oncogenelor prin amplificareaADN-uli.

Această tehnică se *bazează* pe constatarea că amplificarea ADN-ului implică sute de mii de perechi de baze. De aceea, în unele tumori mai mult de o oncogenă celulară poate fi conținută în secvența amplificată. Un exemplu de amplificare al ADN-ului afectând mai multe oncogene celulare este amplificarea secvențelor cromozomului 12q într-un subset de sarcoame. Ea implică activarea exprimării genelor mdm2, gli și cdk-4.

Gene supresoare tumorale (Antioncogene)

Principala funcție a genelor supresoare tumorale este inhibarea proliferării celulare. Cu toate acestea ele pot contribui la apariția și evoluția cancerului atunci când ambele alele sunt inactivate. Perechile de gene (alele) supresoare pot fi inactivate prin 2 mecanisme generale și anume:

- o alelă inactivă poate fi prezentă în *linia germinală* și ea este trecută în celulele descendenților. Această situație crează un risc crescut pentru un cancer moștenit deoarece în aceste condiții este suficientă o singură mutație pentru a inactiva cea de-a doua alelă supresoare;

TABEL II

Exemple de alele oncogene din cancerele umane

Gena	Mecanism de activare	Proteina modificată	Tumora rezultată
K-ras	Mutație punctiformă	P21GTP-aza	Cancer pancreatic, colorectal, plămân, leucemie
N-ras	Mutație punctiformă	P21GTP-aza	Leucemie mieloidă
H-ras	Mutație punctiformă	P21GTP-aza	Cancer vezica! șl altele
Neu(erbB-2)	Amplificare	Receptor al factorului de creștere	Cancer de sân, ovarian, altele
Egfr (erbB)	Amplificare, rearanjare	Receptor al factorului de creștere	Glioame, carcinoame
Myc	Translocație, amplificare	Factor de transcripție	Limfomul Burkitl, cancer pulmonar cu celule mici
NOmyc	Amplificare	Factor de transcripție	Neuroblastom, cancer pulmonar cu celule mici
LOmyc	Amplificare	Factor de transcripție	Cancer celular cu celule mici
Bcl-2	Translocație	Proteină anti-apoptoză	Limfom cu celule B
CycD-1	Amplificare, translocare	CiclinaD(fazaGI)	Cencer de sân, limfom cu celule B
Bcr-abl	Translocare	Tirozinkinază fără rol de receptor	LMC, LLA (celule T)
Ret	Rearanjare	Tirozinkinază cu rol receptor	Cancer tiroidian
Trk	Rearanjare	Tirozinkinază cu rol receptor	Cancer colorectal
Hst	Amplificare	Factor de creștere (FGF-like)	Cancer gastric
Apl-rara	Translocație	Factor de transcripție	Leucemia promielocitară acută
E2a-pbx1	Translocație	Factor de transcripție	LLA (cu celule G)
Mdm-2	Amplificare	Proteină nucleară ce se leagă de p53	Sarcoame
Gli	Amplificare	Factor de transcripție	Sarcoame, glioame
Ttg	Translocație	Factor de transcripție	LLA (cu celule T)
CdK4	Amplificare	Kinază ciclin dependentă	Sarcoame, glioame

— inactivarea ambelor alele într-o *celulă somatică;* cel mai frecvent model utilizat pentru exemplificarea acestui mecanism este reprezentat de inactivarea prin mutație a unei alele supresoare de pe un cromozom, pierderea celeilalte alele normale de pe celălalt cromozom omolog, urmată de replicarea cromozomului ce conține alela modificată.

Principalele cancere sau condiții precursoare la a căror apariție contribuie genele supresoare (2, 55)

Tip de cancer	Numele genei supresoare	Localizare pe cromozom
Cancer pulmonar cu celule mici	p53	17p13
Polipoza colică familială	FAP	5q21,22
Neurofibromatoza tip II	NF2	22
Tumori endocrine multiple tipi	MEN **1**	11q13
Nefroblastomul ereditar	WT1	11p13
Cancer colonorectal	MCC (FAP)	5q21
Retinoblastom	**RB**	13q14
Sdr Li-Fraumeni	p53	17p13
Cancer sân	p53	17p13

Factori de risc

Unele procese tumorale sau condiții precanceroase se pot transmite autosomal dominant deși genele care concură la producerea lor sunt supresoare tumorale, ca de exemplu:

- NF1 și NF2 responsabile de neurofibromatoza tip I și II;
- VHL - sindromul von Hippel-Lindau;
- BRCA1 - cancer de sân și ovarian ereditare;
- DDC - cancer colonorectal, gastric, pancreatic, endometru.

Cooperarea dintre oncogene și gene supresoare în carcinogeneză

Transformarea celulelor normale în celule maligne de cele mai multe ori necesită cooperarea între 2 sau mai multe gene de transformare. Foarte rar, o singură alterare genetică este capabilă să realizeze fenotipul malign. In mod obișnuit, echipamentul genetic al celulelor permite realizarea apoptozei înainte ca celula să fie transformată malign. Intervenția unor oncogene împiedică moartea pro-

gramată și cu ajutorul factorilor de creștere celulele se vor transforma și multiplica. De exemplu, supraexprimarea oncogenei c-myc, în absența factorilor de creștere, determină începerea apoptozei, însă intervenția oncogenei bcl-2, intens exprimată, împiedică apoptoza. Același fenomen se întâmplă și prin acțiunea genei supresoare p53.

Studiile experimentale pe fibroblaste au demonstrat că oncogenele myc la care se asociază și ras induc transformarea fibroblastelor și acțiunea lor este sinergică. In fine s-a mai demonstrat că o oncogenă poate realiza transformarea unei celule normale într-una malignă numai atunci când gena p53 își pierde funcționalitatea. In situația în care acționează sinergie 2 sau chiar mai multe oncogene, chiar dacă gena p53 e funcțională, transformarea malignă poate avea loc. Afirmațiile anterioare ilustrează faptul că o singură oncogenă poate întâi să activeze mecanismele de apărare, reprezentate mai ales de gena p53, care va induce moartea celulară programată, eliminând în felul acesta celula modificată. Astfel spus gena funcțională p53 reprezintă paznicul genomului, iar atunci când este inactivă, celula alterată proliferează dând naștere clonei celulare maligne.

In cursul evoluției bolii, la nivelul celulelor tumorale se produc alte evenimente genice (intervenția altor oncogene) care vor determina apariția unor subclone celulare maligne cu agresivitate mare. Aceasta demonstrează că evoluția cancerului se face în trepte sau în stadii, fapt bine demonstrat de cancerele gastrice și colonice, datorită faptului că la nivelul acestor organe se întâlnesc frecvent leziuni premaligne (polipoza) și cancerele colonice familiale.

Cooperarea dintre oncogene reglează interacțiunea dintre celulele maligne cu țesutul normal înconjurător.

Importanța alterării genetice în trepte (stadiale) este demonstrată și de faptul că neoplaziile maligne sunt mult mai frecvente la persoanele în vârstă, unde se întâlnește o instabilitate genetică și cromozomială mai mare.

EVOLUȚIA NATURALA A CANCERULUI

Cancerul nu este o boală de dată recentă, ea fiind constatată cu milioane de ani în urmă. Această afirmație este susținută de prezența unor leziuni neoplazice în scheletele unor dinozauri ce au trăit în urmă cu 60 de milioane de ani. Descrierea unor cancere a apărut la vechile civilizații, de exemplu: cancerul osos și al vezicii urinare descoperite la mumiile egiptene. Ulterior, în lucrările lui Hipocrate s-au găsit descrieri și recomandări terapeutice pentru cancere.

Istoria naturală a cancerului este tradusă prin evoluția acestuia în trepte și stadii la un individ sau la grupe populaționale. Istoria naturală reprezintă de fapt o progresie biologică, în accepțiunea largă a expresiei, iar recent se descrie legătura acesteia cu progresia moleculară. In general cancerele, deși îmbracă forme foarte diferite, toate au o istorie naturală comună. Această evoluție este determinată de: factorii carcinogenici ce afectează celulele țesutului de origine, posibilitățile de apărare ale gazdei, entitățile morbide coexistente, celulele și țesutul de origine, factorii imunologici și poate cel mai important, factorii genetici.

Importanța cunoașterii evoluției naturale a cancerului este determinată de faptul că aceasta ajută la stabilirea diagnosticului și orientarea terapeutică a specialiștilor oncologi, indiferent că sunt chirurgi, radioterapeuți sau chimioterapeuți. în plus studiul cineticii proliferării tumorale demonstrează că boala canceroasă este o tulburare a reglării proliferării și diferențierii celulare, și poate clarifica radiosensibilitatea și chimiosensibilitatea unei tumori, deschizând noi perspective terapeutice.

Cancerul - boală a celulelor

Organismele vii au ca unitate fundamentală de organizare celula. La vertebrate, celulele sunt organizate în țesuturi și organe. Creșterea celulară poate fi de număr (hiperplazie), de dimensiune (hipertrofie), sau amândouă. La animalele cu organizare superioară, în mod obișnuit, creșterea numărului de celule este mai mare decât creșterea în dimensiune, iar la om această creștere de număr este o componentă semnificativă a dezvoltării. De exemplu, o persoană adultă de vârstă și greutate medie are aproximativ 10^{15} celule toate provenind dintr-un singur ovul fertilizat. După ce organismul ajunge la maturitate, numărul celulelor corpului rămâne constant. In timp ce în anumite organe, cum ar fi tractul intestinal, măduva osoasă, pielea, asistăm la un proces permanent de înlocuire a celulelor cu un ritm de aproximativ un trilion (10^{12}) pe zi, în alte țesuturi cum ar fi mușchii striați și neuronii celulele nu mai proliferează. Există și o situație intermediară, reprezentată de musculatura netedă, țesutul conjunctiv, endoteliul capilar și parenchimul hepatic,

unde celulele se divid foarte rar, și procesul de reînnoire este redus.

In mod normal celulele prezintă un ciclu de replicare (ciclu celular), descris de Howard și Pelk în 1951, folosind ^{32}P ca *marker* pentru sinteza ADN-ului celular, ulterior el fiind înlocuit cu timidina tritiată. Ciclul celular cuprinde următoarele faze:

- G1 - denumită fază de presinteză, are o durată variabilă. Aparent nu se sintetizează ADN, în schimb continuă sinteza de ARN și de enzime necesare sintezei ADN-ului. Ca urmare a acțiunii unui stimul, fie factor de creștere, fie hormon, se trece de punctul de restricție și se ajunge în faza S.

-S - faza de sinteză a ADN-ului, care în mod obișnuit durează între 8-30 ore, atât pentru celulele normale cât și pentru celulele neoplazice.

- G2 - sinteza de ADN se oprește, dar se pare că sinteza de ARN și proteine continuă; această fază durează aproximativ o oră.

- M - faza de mitoză; durează între 30-90 minute.

Dacă celula nu poate acumula suficiente elemente pentru depășirea punctului de restricție, ca urmare a unor carențe în elementele nutritive esențiale, sau a unei privațiuni în ionii de Ca^{2*}, precum și a unei inhibiții a transcripției și/sau a transducției, ea nu se va mai replica. Urmează un proces de degradare a elementelor acumulate și rămâne în afara ciclului celular, în așa numita fază G0. Celulele din G0 pot rămâne în faza dormantă, perioade îndelungate (zeci de ani), însă prin intervenția unor stimuli, pot reintra în ciclul celular (fig. 8). Fiecare populație celulară cuprinde 3 subpopulații:

- primul grup este reprezentat de celulele aflate în ciclul celular, care prin replicare continuă asigură reînnoirea;

- al doilea grup subpopulațional este reprezentat de celulele care ajung la diferențiere și maturitate, nu mai urmează ciclul celular și mor;

- al treilea grup cuprinde compartimentul non-proliferativ-celulele din faza G0, ce nu se divid, nu sunt în ciclul celular, dar pot reintra (4).

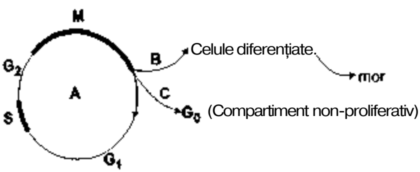


Fig. 8 - Compartimentele populațiilor celulare. A - celule în ciclu celular; B - celule care mor; C - celule în afara ciclului celular

Mecanismele moleculare de reglare a ciclului celular, pun în joc o proteinkinază codificată de gena c-cdc2, cu o greutate de 34 KDa, numită p34cdc2. Această proteinkinază este elementul cheie al reglării pentru că ea intervine în 2 locuri importante ale ciclului celular: tranziția fazei G2-M și tranziția G1-S. In cele 2 cazuri, ea este asociată ciclinelor. Acestea din urmă sunt proteine a căror concentrație variază în cursul ciclului celular, crescând în faza G1(ciclyna A) și faza G2 (ciclyna B). La sfârșitul mitozei, suferă o proteoliză intensă și dispar.

Atât celulele normale cât și cele canceroase, pot avea un ciclu celular propriu, caracterizat prin timpul necesar dublării populației celulare (timpul în care tumora își dublează volumul). în celulele normale acest timp de dublare este bine reglat. în cancere, timpul de dublare celulară este foarte variabil și relativ autonom. Acest lucru este valabil atât pentru celulele progene cât și pentru metastaze.

Timpul de dublare (TD) determină adesea agresivitatea tumorală, pentru că tumorile cu timp de dublare foarte mic (12-24 h) au o evoluție extrem de rapidă și constituie urgențe oncologice, în timp ce în alte tumori, timpul de dublare este mai lung, de exemplu 17 zile pentru sarcomul Ewing, aproximativ 600 zile pentru adenocarcinoamele colonorectale.

Nu există un paralelism perfect între TD și indicele de proliferare, aceasta putând fi explicată prin pierderile celulare, adică celule care mor fără a se divide, sau celule care dau naștere unor progene neviabile.

Evolufia temporală a cancerelor

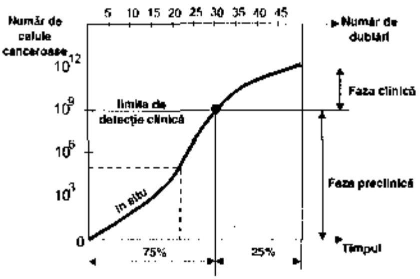
Fiecare tip de cancer prezintă evenimente cronologice semnificative. Deși proliferarea tumorală este necontrolată datorită unui dezechilibru între semnalele de reglare, în prezent se admite că neoplaziile maligne se dezvoltă în etape succesive și au ca rezultat o creștere progresivă a clonurilor celulare. Aceste evenimente sunt puse în mișcare de un proces biologic numit inițiere, care determină modificări ireversibile în celulele normale, de obicei în celulele stern, urmat de promoție (promovare), ce produce transformarea celulei normale într-o celulă malignă și prin proliferare dă naștere unui anumit tip de cancer. Sumarea acestor procese temporale reprezintă istoria naturală sau progresia biologică a cancerului.

Un grup de autori (Bryan G. T.) susțin că în evoluția temporală a cancerului există 2 faze de creștere (4):

- *faza preclinică,* perioada de latență sau de inducție tumorală în care se produc o serie de fenomene moleculare și celulare într-o ordine bine determinată, care au ca rezultat apariția unui cancer fără manifestări clinice și nici chiar imagistice;

- *faza clinică,* reprezentată de un cancer clinic, însoțit de o anumită simptomatologie și care poate fi detectat prin metodele specifice fiecărei localizări.

Durata fazei preclinice este uneori scurtă, doar de câteva luni după inițiere (cum ar fi în limfomul Burkitt), alteori are o durată mare, mai mulți ani (în cancerul colonie, al vezicii urinare). Se estimează că durata medie a fazei preclinice este de 15-20 ani, dar poate fi și mult mai lungă, ajungând la 40-50 ani. De altfel istoria naturală a dezvoltării cancerului e reprezentată în proporție de 75% de faza preclinică, în timp ce faza clinică reprezintă numai 25% (fig. 9).



Faza preclinică
' 75% 25% | ^Timpul
•>. . . . .- - • [< •[

Fig. 9 - Curba de evoluție temporală a cancerului.

în faza preclinică până la carcinomul *in situ* este imposibilă detectarea unor anomalii moleculare sau celulare sugestive pentru cancer. Natura insidioasă a acestei prime faze permite dezvoltarea cancerelor cel puțin până la perioada de carcinom *in situ* (10^5 celule), dar cel mai adesea până la un volum de 1 cm^3 ce cuprinde 10^9 celule, respectiv un bilion, când pot apare simptomele clinice și când metodele imagistice pot evidenția o astfel de tumoră. Idealul în oncologie ar fi ca cel puțin 75% din cancere' să fie diagnosticate în faza de carcinom *in situ* (care este vindecabil în proporție de 100%) sau când tumora a atins dimensiunea de 1 cm^3. De regulă pentru a atinge volumul de 1 cm^3 sunt necesare 30 de dublări ale volumului clonului tumoral inițial. Din nefericire, deși ne aflăm la sfârșitul secolului, la noi în țară diagnosticul se pune când tumora are dimensiuni mult mai mari.

Creșterea celulelor canceroase se face inițial, exponențial, iar ulterior după o curbă de tip Gompertzian (2, 4).

După 10^5 celule (ultima parte a fazei preclinice), cancerele agresive pot produce micrometastaze în alte organe ale gazdei (în general sunt cancere cu celule mici).

Etapele de evoluție a cancerului

Cancerul este o afecțiune multistadială, în sensul că evoluția lui cuprinde mai multe stadii de dezvoltare, determinate de modificări genetice și epigenețice. Cu toate că termenul de carcinogeneză e folosit pentru descrierea cascadei de evenimente ce transformă o celulă normală într-o celulă canceroasă, majoritatea autorilor includ în procesul de carcinogeneză și ultimele etape de evoluție a cancerului, respectiv invazia locală și diseminarea la distanță. G.T. Bryan descrie 6 stadii de evoluție cronologică în carcinogeneză: inițierea, creșterea, promoția (promovarea) conversia (preschimbarea), propagarea, progresia, ultimul fiind alcătuit din invazie și metastazare.

Pentru inițiere, promoție și progresie, evidențele experimentale și clinice sunt edificatoare, în timp ce pentru creștere, conversie și propagare, informațiile sunt mult mai limitate.

Inițierea

Inițierea, prima etapă în evoluția cancerului se datorează unor mutații ce apar obișnuit în celulele stern, ca urmare a expunerii lor la un agent carcinogen incomplet (inițiator), cum ar fi agenții chimici, fizici, virali etc. De regulă modificările se produc la nivelul ADN-ului nuclear și schimbările care au loc sunt de obicei *ireversibile.* Unii autori consideră că există posibilitatea reparării moleculelor de ADN, deci inițierea ar putea fi reversibilă (Varbro, J.W.). Repararea s-ar produce prin excizia și reînlocuirea nucleotidelor împerecheate defectuos.

Inițierea se produce rapid și este memorizată ca o stare premalignă latentă, ce poate fi transformată într-o stare de malignitate ireversibilă. Cu alte cuvinte inițierea este un fenomen de scurtă durată, unii agenți inițiatori putând declanșa procesul într-o fracțiune de secundă. Rar, dar posibil, celula inițiată rămâne în acest stadiu perioade foarte îndelungate.

în prezent se încearcă găsirea unor soluții de prevenire a îmbolnăvirii prin cancer prin blocarea procesului de inițiere cu ajutorul antiinițiatorilor. Cercetările în acest domeniu sunt în curs de desfășurare și probabil că răspunsul la această problemă va putea fi dat peste 10-15 ani, chiar mai târziu, la om.

Creșterea

Creșterea urmează procesului de inițiere și ar reprezenta o expansiune clonală selectivă a celulelor inițiate, favorizată de agenții fizici, chimici, microbieni și virali (Bryan, G.T.).

Promoția

Promoția este una din etapele importante de transformare ale unei celule normale într-o celulă canceroasă și apare ca urmare a acțiunii unui agent promotor asupra unei celule inițiate. Agentul promotor nu este carcinogenic pentru celula non-inițiată. Acest stadiu implică alterări ale expresiei genice, fără modificări ale ADN-ului cu proliferarea celulelor inițiate și selectarea clonală a acestora. Cele 2 etape, inițierea și promoția, sunt dependente una de alta și în același timp complementare. Este foarte clar că inițierea trebuie să preceadă promoția, altfel neoplazia nu apare. Promoția nu este aditivă și poate fi reversibilă, are o evoluție de lungă durată, putând evolua în trepte, depinde de doza prag a agentului promotor, iar rezultatul ei este vizibil, fiind reprezentat de transformarea celulei normale în celula malignă.

Inițial, adică cu aproximativ 50 de ani în urmă, s-a considerat că în carcinogeneză există doar 2 stadii, inițierea și promoția, concepte care sunt valabile și astăzi, însă explicația apariției celulei canceroase ar fi prea simplistă. Cercetări de dată recentă arată că pentru formarea unui cancer sunt necesare 6 sau mai multe evenimente mutaționale independente. In prezent se consideră că inițierea este un eveniment pur genetic, iar promoția este un fenomen epigenetic (Bryan G. T.) (4).

Aceste prime 3 faze au o durată cuprinsă între 15-30 ani pentru anumite tumori (cele epiteliale). Pentru neoplaziile cu originea în alte țesuturi, durata poate fi mult mai scurtă (țesut conjunctiv, hematopoietic).

Conversia

Conversia este un stadiu mai puțin argumentat, în acest stadiu se presupune că există 10-1000 celule maligne care ar putea avea o evoluție reversibilă, însă sub acțiunea unor factori ce țin de gazdă (factori interni) ele evoluează ireversibil către un cancer manifest. Acest stadiu de evoluție nu poate fi detectat prin metode de analiză cantitativă sau calitativă.

Propagarea sau dezvoltarea
(etapa de carcinom in situ)

Acest stadiu se caracterizează prin creșterea numărului celulelor canceroase în țesutul de origine. Factorii externi par să aibă o influența mică asupra acestui proces. Propagarea este mai degrabă condiționată de factori interni (ex: estrogenii în cancerul de sân, androgenii în cancerul de prostată). Durata acestui stadiu este variabilă, de la câteva luni, pentru unele cancere, la 5-10 ani pentru cancerele epiteliale. Masa celulelor canceroase crește de la 10^1 la 10^5 celule, cancerul respectiv neavând semne și/sau simptome care să alerteze bolnavul sau medicul.

Tumora este avasculară, membrana bazală nu este depășită și deși capilarele sangvine din jurul tumorii sunt mai dilatate, nu există vascularizație proprie. Celulele tumorale se hrănesc prin difuziune și imbibiție și de aceea a fost denumită tumoră albă. Atunci când numărul de celule este mic, metodele de analiză eșuează în depistarea lor, totuși când se ajunge la 10^5 celule, respectiv carcinom *in situ,* apar suficiente elemente ce pot fi evidențiate microscopic.

Tabe/u!Il!

Caracteristici comparative ale inițierii și promoției

Caracteristici	Inițiere	Promoția
- modalitate de apariție	- mutație genetică	- alterări epigenetice
- reversibilitate	- ireversibil (rareori reversibil prin mecanisme de reparare a AND)	- reversibil
- durata	- scurtă	- prelungită
-trepte de apariție	- unică	- multiple
- prag de acțiune a agentului	- neexistent	- prezent
- riscul de expunere a omului	- inevitabil	-variabil
- rezultat	- nu întotdeauna vizibil	- celula transformată vizibilă

Progresia

Progresia se caracterizează prin apariția unor modificări măsurabile ale kariotipului. Aceste modificări concură la dezvoltarea masei celulare neoplazice, creșterea autonomiei celulare și creșterea capacității invazive și de metaștazare. Etapa de progresie reprezintă de fapt momentul de trecere între etapa ocultă a cancerului și cea clinică. Această afirmație este justificată prin faptul că între stadiul de carcinom *in situ* și carcinomul clinic manifest se găsește stadiul de microcancer ce nu poate fi diagnosticat cu certitudine decât prin examen histologic.

Stadiul de progresie cuprinde ultimele 2 etape ale istoriei naturale a cancerului, respectiv invazia locală și metastazarea.

Invazia locală

Prin invazie se înțelege depășirea de către celulele maligne a membranei bazale urmată de infiltrarea structurilor subiacente în carcinoame, și distrugerea stromei interstițiale, pentru sarcoame. Pentru înțelegerea acestui fenomen considerăm necesară detalierea câtorva noțiuni privind membrana bazală și matricea extracelulară.

Organismele mamiferelor sunt alcătuite dintr-o serie de compartimente tisulare separate unul de celălalt prin 2 tipuri de matrice extracelulară: membrana bazală și stroma interstițială care repezintă pentru unii autori, singura matrice extracelulară (Dr. Duțu - Diagnostic morfologic al carcinoamelor).

Membrana bazală apare la nivelul epiteliilor, iar la nivelul vaselor, corespondentul ei este membrana vasculară. Ea e alcătuită din 3 straturi evidențiabile în microscopia electronică:

• lamina lucida externă - are o grosime de 200-400 A și are raport direct cu celulele parenchimatoase ale organului;

• lamina densa sau „basal lamina" - constituie stratul mijlociu, cu o grosime de la 200-1000 Â;

• lamina lucida internă — dă aspect clar la microscopul electronic și cu grosime variabilă, vine în contact cu stroma interstițială.

Membrana bazală are o porțiune colagenică și alta non-colagenică glicoproteică ce conține laminina, fibronectina, proteoglicani și acid hialuronic.

Stroma interstițială este o structură extracelulară care asigură supraviețuirea, proliferarea, diferențierea și migrarea celulelor normale. Este formată din anumite tipuri de colagen și glicoproteine specifice (laminina, condronectina). Colagenul este proteina majoră din arhitectura acestei structuri, având o formă helicoidală ce conferă rezistență la majoritatea proteazelor. Degradarea lui nu se poate efectua decât sub acțiunea unor enzime specifice - colagenaze. Au fost descrise 5 tipuri de colagen, distincte din punct de vedere genetic, notate cu cifre romane de la I-V. Tipurile I și III se găsesc în spațiile interstițiale, tipul IV în membrana bazală și anume în lamina densa, tipul V există numai în anumite membrane bazale, iar tipul II în membranele vasculare.

Invazia locală este un proces complex ce se desfășoară în următoarea succesiune:

- *scăderea adezivității celulelor maligne:* se pare că se datorează lipsei ionilor de Calciu, deficienței joncțiunilor intercelulare, modificării potențialului electric al membranei celulare și recent se consideră că acest proces ar fi codificat de o oncogenă necaracterizată încă;

- *atașarea (ancorarea) celulelor maligne la membrana bazală,* urmată de degradarea acesteia. De regulă celulele maligne se atașează de porțiunea noncolagenică a membranei bazale. Degradarea membranei bazale apare prin acțiunea activatorului de plasminogen-urokinază ce activează plasmina responsabilă la rândul ei de degradarea porțiunii noncolagenice a membranei bazale, iar colagenaza de tip IV, degradează porțiunea colagenică a membranei bazale. In felul acesta se crează o breșă în membrana bazală;

- *locomoția celulelor maligne.* Se cunoaște faptul că celulele maligne au o mobilitate mult mai mare decât celulele normale. Grație acestei proprietăți ele trec prin zonele de degradare ale membranei bazale. Pentru locomoție celulele maligne dezvoltă o forță de propulsie și își adaptează forma la țesuturile din jur, fenomen posibil datorită citoscheletonului ce este modificat;

- *interacția dintre celulele maligne și țesutul gazdă.* în procesul de invazie locală, stroma interstițială va fi distrusă și infiltrată de celulele maligne ce au depășit membrana bazală. Degradarea țesutului interstițial se datorează acțiunii unor enzime: proțeaze, polipepțidaze, colagenaze de țip I, catepsine, glicoziltransferaze, activatorul de plasminogen;

- *dezvoltarea locală a tumorii.* Celulele maligne se multiplică și ansamblul lor formează parenchimul tumorii, în timp ce elementele țesutului gazdă formează stroma. Dezvoltarea locală depinde de factorii de creștere și de un factor secretat de celulele tumorale, factorul angiogenic (TAF) Folkman ce stimulează neoangiogeneza tumorală. Odată cu formarea de neovase se produce o creștere rapidă a

tumorii datorită nutriţiei vasculare. Dezvoltarea locală depinde de mai mulţi factori cum ar fi: timpul de dublare al tumorii, agresivitatea celulară şi capacitatea de apărare a organismului gazdă. în plus intervin 3 compartimente celulare ale tumorii, respectiv:

- compartimentul celulelor în repaus (GO);
- compartimentul celulelor în diviziune (G1, S, G2, M);
- compartimentul celulelor care mor.

Moartea acestor celule se datorează inegalităţii vasculare în tumoră. Zonele slab vascularizate sau nevascularizate sunt expuse pierderii celulare, in funcţie de parametrii descrişi tumora se va dezvolta mai lent sau mai rapid, cu multiplicarea celulelor maligne, infiltrarea şi distrucţia ţesutului normal, fenomene datorate extensiei locale din aprope în aproape (contiguitate) prin permeaţie şi embolizare. Dacă nu se intervine terapeutic tumora poate înlocui organul în totalitate, iar extensia procesului tumoral, se produce la organele şi ţesuturile vecine prin aceleaşi mecanisme.

în evoluţia locală a procesului neoplazic pot apare o serie de *complicaţii* ce pot fi clasificate în 2 mari categorii:

/. Complicaţii directe

' *Hemoragia* prin erodarea vaselor. In cantitate mică, dar persistentă determină anemie, cum se întâmplă în unele cancere digestive. Dacă vasul erodat este de calibru mediu, hemoragia este semnificativă putând determina şoc hemoragie. Erodarea vaselor mari (iliace, carotide) duce la hemoragie cataclismică şi la moartea bolnavului în câteva secunde.

- *Obstrucţia,* de exemplu: insuficienţă renală, insuficienţă respiratorie, ocluzie intestinală.
- Fistulizarea, de exemplu: fistule vezico-vaginale, recto-vezico-vaginale, perforaţii digestive.
- *Compresiunea* de vecinătate, de exemplu: sindromul mediastinal, compresiunea pe măduva spinării, insuficienţa renală.

//. Complicaţii indirecte

' Infecţiile bacteriene şi virale care pot determina decesul bolnavului, eveniment frecvent în leucemii şi limfoame.

în cursul evoluţiei locale cancerul poate produce o serie de manifestări clinice şi biologice la distanţă de tumora primară, numite *paraneoplazii.* Patogenia acestor sindroame este multifactorială:

- producerea unor substanţe polipeptidice cu activitate similară anumitor hormoni;
- eliberarea unor prostaglandine, enzime sau antigeni oncofetali;
- modificări ale imunităţii;
- producerea unor receptori ectopici sau/şi blocarea receptorilor normali de către substanţele *hormon-like* secretate de tumoră;
- factori nedeterminanţi.

Sindroamele paraneoplazice pot fi:

- endocrine
- hematologice
- musculo-cutanate
- neurologice
- osteo-articulare
- gastrointestinale
- renale
- alte paraneoplazii: caşexia paraneoplazică, prurit, (întâlnit în limfoame).

Metastazarea

Prin metastazare se înţelege migrarea celulelor maligne de la nivelul tumorii primare în alte ţesuturi şi organe, aflate la distanţă de tumora primară, unde se fixează şi se dezvoltă pe cont propriu, formând iniţial micrometastaze, care prin dezvoltare devin macrometastaze sau cancere secundare. Diseminarea la distanţă sau metastazarea cuprinde mai multe etape:

- desprinderea celulelor maligne din masa tumorală primară;
- pătrunderea celulelor maligne în vasele sangvine sau/şi limfatice;
- vehicularea acestora în torentul circulator;
- oprirea în microcirculaţia organelor sau ţesuturilor unde se dezvoltă micrometastaza;
- extravazarea din microcirculaţie;
- nidarea celulelor maligne în respectivele ţesuturi sau organe;
- dezvoltarea coloniilor de celule tumorale.

în procesul de diseminare la distanţă importante sunt:

- căile de diseminare (metastazare);
- mecanismul de diseminare (de metastazare);
- distribuţia metastazelor;
- momentul apariţiei metastazelor;
- boala minimă reziduală.

Căile de metastazare

a) Calea vasculară: este poate cea mai importantă. Celulele maligne desprinse din tumora primitivă, pătrund în capilarele venoase de neoformaţie ce au o permeabilitate mai mare decât cele normale. Astfel ajung în torentul circulator, fenomen cunoscut sub numele de *intravazare.* De aici sunt vehiculate fie singure, fie sub formă de microembolusuri, fază numită *citemie neoplazică.* O mare

parte din aceste celule sunt distruse în torentul circulator, însă altele supraviețuiesc pentru că pot adera unele la altele formând microembolusuri (agregare homotipică) sau pot adera la elementele figurate ale sângelui cu formare de asemenea de microembolusuri (agregare heterotipică). Celulele aflate în centrul microembolusului sunt protejate de cele aflate la periferie și supraviețuiesc. O dată apărute aceste embolusuri, ele se pot opri în micro-circulația unui organ sau țesut de unde celulele vor extravaza. Extravazarea este rezultatul unor fenomene complexe și secvențiale.

Celulele neoplazice stimulează celulele endoteliului vascular, determinând refracția acestora, urmată de insinuarea celulelor maligne pe sub celulele endoteliale cu atașarea la membrana vasculară, ce va fi degradată după un mecanism asemănător degradării membranei bazale. In felul acesta, celula malignă părăsește lumenul vascular și se va fixa în organul sau țesutul respectiv (nidare). Ele se vor replica și prin secreția factorului angiogenic (Folkman), se vor forma neovasele ce vor asigura nutriția tumorii.

Celulele ce formează metastaza, de regulă au același tip morfologic ca cele din tumora primitivă. In anumite situații însă, ele pot avea caractere diferite față de celulele tumorii primare. Nu toate celulele care se desprind din tumoră, vor ajunge să dea metastaze. Din metastaza formată se pot desprinde celulele ce pot repeta același circuit, cu apariția altor metastaze (metastazare în cascadă sau metastaza metastazei). Pe cale vasculară diseminează toate cancerele.

b) Calea limfatică. Celulele maligne se desprind din tumora primară și pătrund în canalicule limfatice fie sub formă de coloană (permeație) fie sub formă de embolusuri. Ele ajung pe calea aferentă la ganglionii limfatici cei mai apropiați de tumora primară, unde soarta lor poate fi diferită:

- depășesc ganglionii limfatici și ajung în stații limfatice mai îndepărtate;
- pot pătrunde în joncțiunile dintre capilarele venoase și limfatice existente la nivelul ganglionilor limfatici, și de aici în torentul circular;
- unele celule maligne sunt distruse chiar la nivelul ganglionilor limfatici, altele se multiplică, invadează în totalitate ganglionul putând să-i depășească capsula. Țesuturile din jur sunt invadate producând fixarea ganglionilor unii la alții cu formarea unui bloc adenopatic; de aici celulele migrează spre stațiile următoare și ajung fie în canalul toracic pe stânga, fie în marea venă limfatică pe dreapta, ce se varsă în confluentul venos jugulo-subclavicular.

Pe cale limfatică diseminează mai ales carcinoamele și excepțional sarcoamele.

c) Calea peritoneală. Este caracteristică tumorilor ovariene și mai rar pentru cancerul endometrial sau al tubului digestiv, ce a depășit seroasele.

d) Calea trompelor uterine, caracteristică cancerelor ovariene. Celulele neoplazice desprinse din tumora ovariană pot pătrunde în trompe și de aici în cavitatea uterină, migrând apoi prin canalul cervical în vagin unde pot forma metastaze prin implantare, (importanța examinării vaginului cu valve pentru că la tușeul vaginal, unele metastaze pot trece neobservate fiind moi și mimând mucoasa vaginală).

e) Calea bronhiilor, pentru cancerele pulmonare și mai rar pentru cancerele laringiene și traheale.

f) Calea lichidului cefalo-rahidian, pentru tumorile cerebrale. Elementele neoplazice dintr-o tumoră primitivă cerebrală se pot fixa într-un alt segment al SNC.

g) Extensia de-alungul tecilor nervilor și mai ales a rădăcinilor nervoase explică meningita carcinomatoasă.

Mecanismele metastazării

- Embolizarea
- Permeația
- Implantarea

Distribuția metastazelor

S-a constatat că unele tumori maligne au tendința de a metastaza cu precădere în anumite organe. Pentru explicarea acestui fenomen au fost incriminate două ipoteze:

• *Hemodinamică* ce statuează că frecvența metastazării într-un anumit organ este determinată de aportul sangvin. De exemplu: tumorile maligne dezvoltate în organele a căror întoarcere venoasă este tributară teritoriului CAV dau frecvent metastaze pulmonare (primul filtru), în timp ce tumorile tubului digestiv tributare teritoriului port vor da mai frecvent metastaze hepatice (primul filtru).

• *Ipoteza „sâmânfă-sol" (seed and soil)* presupune că predilecția diseminării ar fi determintă de factori dependenți atât de tumoră cât și de gazdă. Datele experimentale au demonstrat că celulele tumorale care au anumite preferințe pentru anumite organe *(homing),* prezintă o capacitate de aderență mai mare la celulele organului respectiv (R. Duțu)

în ultima vreme s-a emis și ipoteza că acest proces complex ar putea fi codificat de oncogene. Ceea ce trebuie cunoscut este faptul că metasta-

zele pot avea orice localizare anatomică chiar dacă pare neobișnuită.

Momentulapariției

Metastazele apar în cursul evoluției unei tumori primitive, dezvoltarea și manifestarea lor clinică putându-se produce în timpul prezentei tumori, sau după îndepărtarea acesteia. De cele mai multe ori, metastazele apar după o perioadă de evoluție locală a tumorii primitive și după ce aceasta a ajuns la un anumit volum.

Cei mai mulți autori admit că metastazele apar cu o frecvență mai mare odată cu prelungirea perioadei de evoluție a tumorii fără tratament și când volumul tumorii este mai mare. Cu toate acestea sunt situații când apariția metastazei este precoce, atât de precoce încât constituie primul simptom al unui cancer. Tumora primară, uneori nu poate fi determinată nici măcar la necropsie (metastazele cu punct de plecare necunoscut sau metastazele oculte).

După tratamentul local și regional al tumorii primare se admite că există o perioadă critică de aproximativ 5 ani când riscul metastazării este maxim. Cu toate acestea se știe că metastazele pot apare și la intervale mult mai mari, deși mai rar. De aceea bolnavii de cancer nu trebuie scoși din evidență ci supuși unor controale periodice.

Boala minimă reziduală

Sunt situații când îndepărtarea tumorii primitive are intenție de radicalitate, dar există micrometastaze ce nu pot fi decelate cu metodele imagistice actuale. Prezența lor poate fi suspicionat datorită factorilor histoprognostici de gravitate. Pentru astfel de cazuri este necesar să se instituie tratament sistemic adjuvant.

EPIDEMIOLOGIA

Epidemiologia cancerului se ocupă cu studiul dinamicii îmbolnăvirilor și a deceselor prin cancer, raportate la populația unei țări sau unei regiuni geografice precum și cu studiul factorilor de risc din mediul înconjurător ce concură la apariția acestei afecțiuni. în plus sugerează măsuri de limitare a efectelor acestor factori sau chiar înlăturarea lor (prevenție primară).

Epidemiologia oncologică are 3 subdiviziuni:

a - *epidemiologia descriptivă* - se ocupă cu studiul progresiei și al deceselor la nivelul populației umane;

b - *epidemiologia analitică* - studiază loturi restrânse populaționale, evaluând pentru fiecare caz în parte riscul de cancer. Altfel spus verifică analitic la nivel individual rolu.l factorilor de risc sau de protecție.

c - *epidemiologia experimentală* - măsoară efectele diverșilor factori de risc asupra populației și stabilește dacă există într-adevăr o relație cauzală între boală și factorii potențiali cancerigeni din mediul înconjurător. Astfel controlează o ipoteză elaborată descriptiv și verificată analitic.

Dintre cele 3 subdiviziuni ale epidemiologiei oncologice, epidemiologia descriptivă interesează în mod deosebit și chirurgul.

Epidemiologie descriptivă

Epidemiologia descriptivă operează cu indicatori sau indici. înainte de a-i discuta acem precizarea că, pentru a obține valoarea reală a acestor indicatori sunt necesare câteva condiții esențiale, respectiv:

- înregistrarea și comunicarea corectă a tuturor cazurilor de cancer;
- precizarea timpului și aii:' geografice pentru care se face studiul;
- prelucrarea exactă a datelor obținute;

Sunt 2 categorii de indicatori:

a - *extensivi* sau de greutate specifică sau de structură a fenomenului. Ei se calculează împărțind un fragment din fenomenul studiat la fenomenul luat în întregime și se înmulțește cu 100. Acest indice arată raportul procentual al părții față de întreg.

De exemplu: din 100 de femei suspecte de cancer al colului uterin numai la 5 se confirmă diagnosticul de certitudine. Aplicând regula menționată rezultă: 5/100 înmulțit cu 100 = 5%.

Indicatorul de greutate specifică e util în oncologie deoarece ajută la obținerea unor date importante privind:

- procentul de îmbolnăvire prin cancer pentru o anumită localizare (exemplu: tumorile osoase maligne reprezintă 1,8% din totalitatea cancerelor);
- procentul diferitelor tipuri de leziuni maligne ale unui anumit organ (exemplu: 95% din totalitatea cancerelor corpului uterin sunt adenuuarcinoame ale endometrului și numai 5% sunt alte tipuri de canccre);
- repartizarea corectă a un'r fcncluii pentru tratamentul localiză"" neoplazice în raport cu procentul de îmbolnăvire.

b - *indicatori intensivi* - indici de frecvență sau de intensitate. Se calculează prin împărțirea numărului noi de cazuri de boală sau de deces la numărul populației dintr-o unitate geografică bine delimitată, într-o anumită perioadă de timp înmulțit cu 100 000. Acești indicatori arată intensitatea fenomenului sau a unei părți din aceasta, la nivelul unei populații bine delimitate în timp și spațiu.

Principalii indicatori de intensitate sunt următorii:

• *Incidența* - reprezintă numărul cazurilor noi de boală (de cancer) ce apar într-o anumită perioadă de timp, într-o comunitate populațională bine delimitată geografic, raportată la 100 000 de locuitori. Acest indicator se poate calcula pe grupe de vârstă, sex, rasă sau etnie, mediul de locuit (rural sau urban), categorii sociale, stare materială, predispoziție genetică, factori psihologici.

De exemplu: în 1984 în S.U.A. cancerul bronhopulmonar *non-small* avea o incidență de 395,40/ 100 000 la bărbați, pentru grupa de vârstă 70-74 ani, în timp ce la femei pentru aceeași grupă de vârstă și aceeași perioadă, incidența era de 91,90/ 100.000.(16, 32)

• *Mortalitatea* - reprezintă numărul de decese prin cancer într-o comunitate populațională dintr-o arie geografică bine determinată, într-o anumită perioadă de timp (de regulă 1 an) înmulțit cu 100 000 locuitori. Se poate calcula pe grupe de vârstă, sex etc.

De exemplu: în 1995, în București, mortalitatea prin cancer mamar la femei a fost de 31,33/100 000 de femei.

• *Indicele de fatalitate* - exprimă procentul deceselor prin cancer din subpopulația de bolnavi cu cancer.

Indicele de fatalitate = număr decese prin cancer/număr bolnavi de cancer x 100.

• *Prevalenta* - reprezintă numărul cazurilor noi și vechi de boală la un moment dat (de regulă 1 an), dintr-o comunitate populațională bine definită geografic, înmulțit cu 100 000. Se poate calcula în funcție de vârstă, sex etc.

Importanța acestor indicatori:

- stabilesc situația reală a cancerului într-o anumită perioadă de timp;

- orientează asupra eficienței diagnosticului și tratamentelor în cancer, pentru că o prevalentă mare arată o eficiență bună, în timp ce o prevalentă mică, prin incidență mare și mortalitate mare arată o eficiență redusă a măsurilor de prevenire, diagnostic și tratament;

- permit compararea situației cancerului din diverse regiuni sau țări;

- concură la stabilirea unor prognoze și elaborarea unor programe obiective de combatere a cancerului.

Valorile acestor indicatori pot fi brute sau standardizate.

Pentru obținerea acestor indicatori sunt necesare următoarele surse de informare:

- fișele de consultație sau carnetele de sănătate individuală;

- certificatul de deces: are valoare atunci când diagnosticul de certitudine a fost pus în timpul vieții sau la examenul necroptic. In celelate circumstanțe (nu există diagnostic de certitudine) poate constitui surse de eroare;

- registrul spitalicesc de cancer;

- registrul național de cancer: reprezintă un sistem complex de colectare, înregistrare și prelucrare a tuturor datelor, legate de cazurile de cancer de pe teritoriul unei țări. Aceasta ar trebui să se realizeze cu ajutorul unui sistem informațional bine pus la punct. La noi în țară, deocamdată, la baza acestui registru stă fișa ONC1 ce trebuie completată de toți medicii ce au pus diagnosticul de cancer și trimisă către direcția de sănătate publică și cabinetele oncologice teritoriale. Neraportarea tuturor cazurilor crează o situație falsă despre numărul de cazuri de cancer din țară, cu repercusiuni neplăcute în ceea ce privește finanțarea programelor de cancer. In prezent circulația informațională privind boala canceroasă pe teritoriul României este deficitară, ceea ce determină apariția unor paradoxuri în legătură cu indicatorii menționați mai sus.

Obiectivele Registrului Național de Cancer.

- cunoașterea incidenței cancerului și a localizărilor anatomice;

- cunoașterea tendințelor de evoluție a cancerului, ceea ce permite elaborarea unor prognoze și a unor programe;

- determinarea supraviețuirii prin cancer prin confruntarea cazurilor noi de cancer cu decesele.

Epidemiologia analitică

în acest tip de epidemiologie se folosesc anchete epidemiologice prospective și retrospective.

Anchetele prospective presupun formarea a două loturi reprezentative cu respectarea regulilor eșantioanelor. Un lot supus acțiunii unor factori de risc cancerigeni cunoscuți și al doilea lot martor neexpus acestor factori.

Se precizează numărul de îmbolnăviri prin cancer în cele 2 loturi într-un anumit timp și se com-

pară. Esențial este ca cele 2 loturi să fie corect urmărite, iar loturile să rămână omogene în toată perioada de studiu.

Ancheta retrospectivă folosește tot 2 loturi: unul test și altul martor evidențiindu-se factorii de risc din antecedentele bolnavilor. Aceste date se culeg din evidențele primare ale unităților sanitare, stabilindu-se numărul de bolnavi cu factori de risc în cele 2 loturi și se compară.

în funcție de structura eșantioanelor se descriu 3 tipuri:

• eșantion de tip I - lot populațional reprezentativ din punct de vedere statistic;

• eșantion de tip II - cu două loturi, unul expus factorilor de risc, și altul este un lot martor neexpus factorilor de risc;

• eșantion de tip III — format dintr-un lot de bolnavi de cancer și un alt lot martor de bolnavi, fără cancer.

In anchetele prospective se folosesc eșantioane de tip I și II, iar în cele retrospective se folosesc toate cele trei tipuri de eșantioane.

Studiile epidemiologice pe *cohorte* (contingente) se realizează prin urmărirea evoluției îmbolnăvirilor prin cancer într-un grup populațional născut la o anumită dată (contingent). De exemplu un studiu efectuat în Anglia arată că nivelul mortalității prin cancer la bolnavii cu vârsta de 50 de ani este mai mare în grupul populației, născut în 1901 față de cel născut în 1896, care la rândul lui depășește mortalitatea contingentului născut în 1891. Aceasta arată că în timp a avut loc o creștere a factorului de risc pentru cancerul bronho-pulmonar, și anume fumatul.

Epidemiologia analitică ajută la descoperirea factorilor de risc, deci la stabilirea etiologiei cancerului și la evaluarea corectă a stării de sănătate. De exemplu, la bărbați, unde cancerele căilor aero-digestive superioare sunt frecvente și grave, au fost identificați 2 factori de risc, respectiv alcoolismul și tabagismul. Eradicarea acestor 2 îactori constituie o prioritate din domeniul sănătății publice în vederea scăderii incidenței cancerelor sus menționate. Principalul rezultat al anchetelor oncologice prospective și retrospective este determinarea riscului de a face cancer. Sunt acceptate 2 noțiuni, riscul relativ și riscul atribuabil (44).

Riscul relativ, din punct de vedere matematic, reprezintă raportul dintre incidența bolii, la persoanele expuse factorilor de risc și incidența bolii, la persoanele neexpuse factorilor de risc. Cu cât riscul relativ este mai mic cu atât factorul de risc luat în considerare are o posibilitate mai mică de a determina un cancer. De exemplu, dacă riscul relativ e 0,2 riscul de a face cancer prin factorul de risc studiat, este aproape neglijabil, în schimb un risc relativ mai mare de 10, se corelează cu o rată înaltă de imbolnăvire ptin factorul luat în calcul.

Riscul atribuabil poate fi apreciat numai în cadrul anchetelor prospective și reprezintă efectul expunerii sau înlăturării unuia sau mai multor factori de risc. De exemplu, mortalitatea prin cancer bronhopulmonar la marii fumători expuși unor doze reduse de radiații ionizante (2,7) minus mortalitatea la nefumătorii expuși aceleiași doze de radiații (0,2) dă un risc atribuabil de 2,5. Aceasta înseamnă că un număr adițional de morți (2,5) pot fi atribuite direct fumatului.

ETIOPATOGENIE

Etiologia cancerului este unul din domeniile cele mai delicate și complexe și încă insuficient cunoscute.

Cercetările experimentale, studiile epidemiologice și datele clinice ne îndreptățesc să afirmăm că în etiologia cancerului intervin numeroși factori. Acești factori sunt cunoscuți sub termenul generic de factori de risc pentru cancer și se împart în două mari grupe:

— factori exogeni sau externi (din mediul înconjurător);

- factori endogeni (aparțin gazdei).

Factori de risc din mediul înconjurător

Cunoașterea acestor factori are importanță practică deoarece ei ar putea fi înlăturați sau cel puțin efectele lor ar putea fi diminuate. Se poate încerca, uneori cu succes, profilaxia primară a cancerului (combaterea fumatului, a exceselor alimentare, evitarea expunerii la unele substanțe chimice, radiații).

Studiile epidemiologice estimează că aproximativ 80-90% din totalitatea cancerelor umane se datorează factorilor din mediul înconjurător și aceasta datorită faptului că organismul uman este expus direct acestor factori cancerigeni (5, 33, 37, 48).

Din această grupă fac parte:

Factori fizici

Radiații ionizante

- de tip electromagnetic (fotonic), de ex: raze x, gama;

- de tip corpuscular (ex: electroni, protoni, particule alfa și alți nudei grei).

Influența lor cancerigenă a fost demonstrată la om. Există argumente indubitabile ce atestă această afirmație:

- exploziile nucleare (arme, centrale atomice etc) constituie o sursă de radiații ionizante ce pot produce leucemii, cancere pulmonare, mamare, colonice, renale, urinare, ovariene etc. așa cum s-a observat la supraviețuitorii bombardamentelor de la Hiroșima și Nagasaki, la populația din insulele Marshall;

- trebuie făcută mențiunea că metodele de diagnostic cu ajutorul razelor x sau izotopi radioactivi constituie după mai mulți autori principala sursă de expunere la radiații ionizante. Din acest motiv aceste metode de investigație trebuie parcimonios recomandate, iar cei ce le execută să nu le repete din motive tehnice. Indicația acestor metode de investigație în unele cazuri este absolută, alteori este opțională, dar există și situații în care sunt contraindicate, de ex: mamografia la persoanele foarte tinere (sub 30 de ani) sau la femeia gravidă (copilul acesteia ar putea, pe lângă malformații, să dezvolte leucemii su limfoame);

- expunerile profesionale la radiații ionizante: radiologii sau minerii din minele de uraniu pot dezvolta cu frecvență crescută cancere de piele sau leucemii.

Mecanismul carcinogenezei prin radiații ionizante

- determină leziunii la nivelul ADN-ului celular. Dacă mecanismul de reparare eșuează atunci se poate produce transformarea proto-oncogenelor în oncogene cu apariția celulelor maligne. Studiul influenței radiațiilor ionizante asupra culturilor de celule a demonstrat că există o legătură între doză, timpul de expunere, țesutul iradiat și transformarea celulelor normale în celule neoplazice. Astfel s-a constatat că transformarea crește cu doza pe unitatea de timp; de ex: transformarea este mică la o doză de 1 Gy/min, și crește atunci când doza ajunge la 4 Gy/min. Pentru o mamografie glanda mamară primește o doză de 0,4 cGy. Radiațiile ionizante au efecte carcinogene mai ales pe celulele aflate în diviziune, așa cum se întâmplă cu anumite țesuturi (gonadele, glanda mamară la femei tinere, ficatul în regenerare după hepatectomie parțială sau rinichiul după nefrectomie parțială).

Există o relație între radiații și factorul genetic în sensul că anumite specii de animale au o sensibilitate mai mare, fapt dovedit experimental pe șoarece.

Dacă expunerea se face localizat atunci cancerul va fi localizat în zona iradiată, așa cum a dovedit-o apariția cancerelor tiroidiene la adulții tineri ce în copilărie au făcut iradiere pentru hipertrofia timusului, cancerele mamare după iradierea mastitelor acute în postpartum, cancerele pelvine, gastrice și esofagiene după tratamentul radiologie în spondilită ankilopoietică. De remarcat însă că iradierea locală poate produce și afecțiuni maligne ale sistemului hematopoietic (leucemii). Iradierile generale favorizeză mai ales apariția cancerelor sistemice, însă pot apare și cancere ale unor organe sau sisteme.

Radiații ultraviolete

Acest tip de radiații produc o serie de leziuni cutanate și favorizează dezvoltare unor carcinoame ale tegumentului, fapt susținut de următoarele argumente:

- cancerele cutanate apar cu o frecvență mai mare la nivelul părților descoperite ale corpului;

- frecvența cancerelor cutanate este invers proporțională cu gradul de pigmentare a pielii (respectiv la persoane de culoare albă, frecvența este mai mare);

- apar mai des la persoane a căror activitate presupune expunerea îndelungată la raze ultraviolete (pescari, marinari, agricultori);

- sensibilitea cutanată la raze ultraviolete este mai mare la pesoanele cu *xeroderma pigmentosum;*

- cancerele cutanate sunt mai frecvente în zonele geografice însorite;

- expunerea la razele ultraviolete implică riscuri nu numai pentru cancerele cutanate, ci și pentru alte cancere: melanomul malign, sau cancerele glandei mamare.

Traumatismele

Se consideră că traumatismele singure nu pot constitui cauza unor cancere decât în mod excepțional. Totuși traumatismele mici și repetate asupra unor cicatrici, nervi pigmentări, fistule cronice, constituie un factor de risc și trebuie evitate.

Traumatismele sunt revelatoare pentru descoperirea unor tumori, pentru că zona traumatizată este examinată mai atent descoperindu-se o tumoră preexistentă. Noi am întâlnit 5 asemenea cazuri: 2 sarcoame de țesuturi moi ale membrelor inferioare apărute în zona traumatizată la persoane foarte tinere (16,18 ani) și 3 cazuri de cancere mamare, apărute în zonele traumatizate după un interval de 3-5 ani. Traumatismele au un rol important în evoluția unui cancer prin agravarea acestuia, lucru demonstrat experimental, de aceea tumorile cance-

roase trebuie examinate cu blândeţe, fără repetări frecvente ale unor manevre brutale iar bolnavii trebuie să evite agresarea zonei respective.

Câmpul electromagnetic

Mult timp s-a considerat că electricitatea şi câmpul electromagnetic nu ar juca nici un rol în apariţia cancerelor.

Un grup de cercetători americani de la NCI, au demonstrat că femeile ce lucrează în industria electronică şi electrotehnică fac semnificativ mai des cancer mamar, comparativ cu un lot de femei casnice.

Factori chimici

La sfârşitul secolului al XVIII-lea (1775) Sir Percival Pott a descris primul cancer profesional determinat de agenţi chimici (cancerul scrotului apărut la bărbaţii care în tinereţe au fost coşari). El a pus acest cancer pe seama gudroanelor din funingine. De atunci până în prezent, numărul produşilor chimici cancerigeni a atins cifre impresionante, de aceea vom prezenta succint doar o parte dintre ei.

Produşi chimici industriali

- organici: hidrocarburile policiclice, aminele aromate, nitrozarnine, hidrazide etc. în această categorie intră şi unele pesticide, ierbicide, substanţe aditive alimentare (conservanţi), unele substanţe cosmetice. Această categorie de produse este folosită pe scară largă şi de aceea trebuie efectuate teste de mutagenicitate, lucru posibil astăzi şi la noi în ţară;

- anorganici: crom şi nichel: favorizează apariţia cancerelor cavităţii nazale şi cancerelor pulmonare;

- arseniul: favorizează apariţia cancerelor pulmonare, cutanate, hepatice;

- azbest: favorizează apariţia mezotelioamelor pleurale;

- cadmiu: favorizează apariţia cancerelor vezicii urinare şi pulmonare.

Produşi chimici medicamentoşi

Cloramfenicol - implicat în apariţia hemopatiilor maligne.

Ciclofosfamida - implicată în apariţia cancerelor vezicii urinare.

Fenacetina - implicată în apariţia cancerului renal.

Melfalan - implicat în apariţia cancerului hepatic.

Dietilstilbestrolul - s-a demonstrat experimental şi clinic că poate produce cancere mamare, limfoame, tumori testiculare, cancere ovariene.

Etinilestradiolul — poate produce tumori hipofizare, mamare, ale colului uterin, hepatoame.

Mestranol (derivat de estronă) intră în compoziţia unor pilule contraceptive - induce tumori hipofizare, mamare, vaginale (date furnizate de OMS).

Testosteron şi derivaţi - favorizează apariţia ADK prostată.

Fenitoină - implică apariţia reticulosarcoamelor (noi nu am înregistrat nici un caz).

Derivaţi de rezerpină — implicaţi în apariţia cancerului mamar.

Anticoncepţionale orale - problema contraceptivelor ca factor de risc pentru cancer este foarte mult discutată. Unii cercetători le consideră inofensive, în timp ce alţii (epidemiologi oncologi, ex. Boyle) susţin că pilulele contraceptive prezintă un risc relativ foarte mare mai ales pentru cancerul mamar.

Alte substanţe

- unele membrane şi tuburile de plastic pot produce anumite cancere, fapt demonstrat experimental;

- uleiurile minerale;

- alcoolul, incriminat în apariţia cancerelor aerodigestive superioare (43);

- fumatul, cel mai important factor de risc pentru apariţia cancerului bronho-pulmonar (38);

- micotoxinele, sunt rnetaboliţii unor specii de mucegaiuri ce au capacitatea de a induce modificări în structurile biologice ale animalelor, plantelor şi omului. Din această categorie aflatoxinele au rolul cel mai important.

Carcinogeneza chimică

Aşa cum s-a arătat, implicaţia substanţelor chimice în carcinogeneza este bine stabilită. Una din caracteristicile constante ale istoriei naturale a cancerelor *in vivo* este latenţa mare între expunerea la carcinogenii chimici şi apariţia cancerului şi dacă avem în vedere că în industrie se produc zilnic noi substanţe cancerigene, suntem îndreptăţiţi să susţinem că boala canceroasă nu va putea fi eradicată.

Agenţii carcinogeni acţionează de regulă la nivelul moleculelor de ADN şi pot avea acţiune directă (de exemplu: agenţi alchilanţi, arsenicele, derivaţi de nichel şi cadmiu), sau indirectă (de exemplu: unele hidrocarburi aromatice, nitrozamine, hidrazide etc.) (47).

Metabolizarea carcinogenilor de către enzimele tisulare determină formarea unor molecule foarte active prin hidroxilarea nucleelor benzenice sau prin reducerea dublelor legături (-N=N-). Enzimele implicate în aceste reacţii sunt reprezentate de familia citocromi p450 mono-oxigenază sau alte sisteme

enzimatice oxidative. Moleculele rezultate vor interacționa cu ADN-ul și îi vor modifica proprietățile chimice. Atunci când enzimele de reparație sunt insuficiente, mutațiile la nivelul ADN-ului sunt definitive cu apariția unei celule transformate. Există o relație între doză și efect demonstrată mai ales în carcinogeneza produsă de alcool și tutun.

Experimental s-au putut provoca tumori prin inocularea repetată de carcinogene, (de exemplu: dietilaminoazobenzen cu apariția de hepatoame).

S-a constatat că timpul de latență este invers proporțional cu doza administrată (doză mare, timp de latență mai scurt).

Co-carcinogeneza

Reprezintă potențarea unui carcinogen cu ajutorul unui compus care administrat singur nu provoacă transformarea malignă.

De exemplu: dacă se aplică pe tegumentul unui animal o doză unică, foarte mică, de 17,12 dimetilbenzanțracen (DMBA) nu apare o tumoră. Aplicarea ulterioară în aceeași zonă, a unei cantități mici de ulei de croton (arbust din ale cărui fructe se extrage ulei toxic) determină o tumoră cutantă. Uleiul de croton singur nu este capabil să producă modificarea, deci nu este un carcinogen, ci un co-carcinogen.

Sinergia între carcinogene

Este fenomenul prin care unele carcinogene chimice (nitrozaminele, coloranții azoici, deci produse din familii diferite) administrate simultan permit apariția unor cancere la doze mai mici decât pentru fiecare produs în parte. Puterea cancerigenă a unei molecule chimice este direct legată de puterea sa mutagenă. Produșii chimici induc la nivelul ADN-ului mutații care au drept consecință alterarea genelor funcționale.

Factori alimentari

Regimurile alimentare joacă un rol important în apariția unor cancere, afirmație susținută de argumente epidemiologice și clinice. Astfel regimurile alimentare bogate în grăsimi de origine animală și dulciurile fine favorizează apariția cancerelor mamare, ovariene și mai ales ale endometrului. In timp ce alimentele cu conținut bogat în nitrozamine favorizează apariția cancerului gastric.

Consumul exagerat de alcool asociat cu fumatul predispune la apariția cancerelor faringo-laringiene, iar consumul exagerat de dulciuri fine și proteine, în dauna alimentelor bogate în fibre, se asociază frecvent cu cancerul colono-rectal.

Carențele în vitamine (vitamina A) sau unele minerale (cupru) favorizează apariția cancerului pulmonar (45).

Factori, virali

Etiologia virală a cancerului este un domeniu foarte discutat și insuficient elucidat din punct de vedere clinic. Sunt autori care admit că oncogeneza virală este un proces complex, ce prin simplificarea unor modele din culturile de celule, permite identificarea a trei etape: (46, 35)

- celulele gazdei sunt infectate viral, cu integrarea ADN-ului viral în genomul celular cu apariția unei modificări genetice;
- celulele transformate genetic, exprimă una sau mai multe gene virale care permit creșterea nedefinită a celulelor din culturi (fenomen de imortalizare);
- primele două etape sunt esențiale în apariția cancerului dar nu suficiente, fiind necesare mai multe evenimente genice.

Virusurile nu realizează transformarea în toate celulele infectate. Ele au comportament diferit, nu proliferează în celulă, nu o lezează, însă îi modifică definitiv proprietățile, fenomen numit transformare, ce se transmite generațiilor următoare de celule (11).

Virusurile implicate în apariția cancerelor se împart în două categorii:

- *virusuri cu ADN* împărțite în 4 familii: papovavirusuri, adenovirusuri, herpes virusuri, pox virusuri;
- *virusuri cu ARN* care se clasifică în raport cu specia gazdă căreia îi induc tumorile. Deși în literatura de specialitate sunt date care dau ca certitudine etiologia virală pentru un număr mare de cancere, noi considerăm că virușurile pot fi în anumite împrejurări factori cancerigeni, dar nu exclusivi.

Factori endogeni

Cunoașterea factorilor endogeni permite identificarea grupelor populaționale al căror teren biologic prezintă un risc crescut, necesitând o supraveghere permanentă. în aproximativ 20-30% din cancere intervin și factori endogeni.

Factori genetici

Trebuie priviți din două puncte de vedere:

- transmiterea directă ereditară a unui proces malign sau a unei stări precursoare;

- modificarea unei gene funcționale (protooncogene ce devin oncogene), așa cum am descris anterior.

Transmiterea ereditară a cancerelor

Discutată mult în literatură în prezent, este posibilă numai pentru un număr restrâns de cancere, de exemplu:

- tumora Wilms bilaterală;
- retinoblastomul bilateral;
- unele limfoame.

în anumite situații se poate transmite gena modificată. De exemplu genele BRCA, și $BRCA_2$ responsabile de cancere mamare și ovariene. Descendențele unor mame ce au moștenit aceste gene modificate, dezvoltă un cancer mamar la vârste mai tinere, într-un procent de 60-80 din cazuri.

în plus, se pot transmite o serie de afecțiuni cu potențial mare de malignizare în cursul vieții individului, de exemplu: polipoza familială, neurofibromatoza și sindromul de instabilitate cromozomială.

Sindromul de agregare familială presupune o predispoziție genetică dependentă de interacțiunea cu factorii din mediul înconjurător: sindromul Li-Fraumeni, sindromul Lynch.

Modificările cromozomiale

Cum sunt delețiile, cromozomii inelari, inversiile și translocațiile preced și predispun la apariția unor forme specifice de cancer.

Aspectul cel mai important din punct de vedere genetic îl reprezintă apariția oncogenelor, prin alterarea unor gene funcționale numite protooncogene sub acțiunea mai ales a factorilor din mediul extern.

Factori imunologici

Rolul sistemului imunitar în dezvoltarea și controlul evoluției unor cancere, a fost și rămâne controversat. La ora actuală mai multe elemente contribuie la reevaluarea conceptului de imunitate antitumorală și anume (8):

- progresul realizat în cunoașterea antigenelor asociate tumorilor;
- evidența clinică ce arată:
  - o creștere a frecvenței tumorilor maligne la bolnavii cu deficite imunologice, fie congenitale, fie căpătate.
  - obținerea unor remisiuni prin administrarea de celule imunocompetente sau prin stimularea acestora cu citokine.

Reacțiile imune sunt de două feluri:

- reacții care se opun apariției tumorii maligne, din această categorie făcând parte răspunsul imunologic antitumoral, și reacții ce favorizează apariția și dezvoltarea unor cancere.

Sistemul de menținere a homeostaziei

Fără a descrie fiziologia răspunsului imun, menționăm că acesta este un sistem de menținere a homeostaziei ce prezintă o componentă aferentă, un centru și o componentă eferentă. Pentru a se edifica un răspuns imun antitumoral trebuie ca tumora spontană să aibă antigene. Prezența lor a fost demonstrată de Alexander care le-a împărțit în antigene situate pe suprafața sau în celulele tumorale și antigene asociate tumorii (eliberate în sânge) ce pot fi evidențiate:

- CA 19 - 9 - cancerele tubului digestiv (mai ales cancerul de pancreas);
- CA 15-3 - cancer mamar;
- CA 125 - cancer ovarian și endometrial;
- PSA - adenocarcinomul de prostată.

La acestea se adaugă antigenele onco-fetale (alfa fetoproteina și antigenul carcinoembrionic) și unele antigene virale pentru cancerele cu etiologie virală.

Componenta aferentă a răspunsului imun este reprezentată de limfocitele T și B, ce au receptori pentru antigene, fiind sensibilizate de macrofage. Aceste celule pot recunoaște celulele maligne.

Centrul imun este reprezentat de organele limfoide: splina, ganglionii limfatici, timus, plăcile Peyer. La nivelul centrului se produce donarea limfocitelor sensibilizate de antigen ce vor elibera limfokine, cooperarea dintre limfocitele T și B.

Componenta eferentă sau efectoare este reprezentată de:

a) *celulele efectoare:*

- limfocite T. helper, proliferează în prezența antigenului tumoral în asociere cu antigenele majore de histocompatibilitate de clasa a II-a. La rândul lor ele activează prin intermediul citokinelor limfocitele T citotoxice;
- limfocitele T citotoxice (CTL) au efect asupra celulelor tumorale autologe și pe anumite linii de celule alogenice al căror antigen este recunoscut în asociere cu un antigen de clasa I a sistemului major de histocompatibilitate (principiul restricției alogenice). Existența CTL specifice a fost demonstrată în diverese tumori, cum ar fi melanomul malign. Sunt clone de CTL ce pot recunoaște antigenele tumorale independent de complexul major de histocompatibilitate (absența restricției alogenice);

- celulele „Natural Killer" (NK), sunt o varietate de limfocite (izolate din sânge, sau din ganglionii limfatici) ce au capacitatea naturală de a distruge celulele tumorale alogenice, fără să fi avut în prealabil vreun contact cu antigerjele tumorale. Activitatea lor citotoxică este independentă de antigenele de histocompatibilitate însă este stimulată de citokine, mai ales interferoni;

- limfocitele Killer activate (LAK), au fenotipuri apropiate de celulele NK, fiind capabile de a distruge numeroase celule tumorale. Acțiunea lor este independentă de antigenele de histocompatibilitate. LAC sunt utilizate în imunoterapia adoptivă, putând determina remisiuni mai ales în melanomul malign și carcinoamele renale;

- limfocitele ce infiltrează tumora „tumor infiltrating lymphocytes" (T1L), sunt generate în culturi, plecând de la tumoră în prezența IL2. Există o populație celulară heterogenă cu trei tipuri principale, utilizate în imunoterapia adoptivă;

- macrofagele, pot recunoaște și distruge celulele tumorale atunci când sunt activate de gama-interferoni.

b) *anticorpi:*

Sunt elaborați de limfocitele B. Ei sunt imunoglobuline de tipul A, G, E, M. Pot declanșa reacția anțigen - anticorp, cu distrucția celulelor tumorale.

c) *citochine:*

Sunt proteine cu greutatea moleculară de 15-40 kDa, sintetizate în principal de celulele liniilor limfocitare și monocitare. Au efecte variate pe diverse celule imunocompetente. Unele citokine au acțiune directă pe celulele tumorale: acțiune antiproliferativă sau creșterea expresiei antigenelor asociate tumorii, (de exemplu: alfa- și gama-interferonul), altele stimulează activitatea citotoxică a celulelor efectoare (exemplu: IL 2, 4, 6, factorul de necroză tumorală alfa și beta, IL 14, IL 17). Interleuchinele sunt folosite în clinică drept imunomodulatori.

Reacțiile imune ce favorizează apariția unor cancere

Acestea depind de gazdă sau de tumoră.

Reacții imune *dependente de gazdă:*

- imunodeficiența congenitală sau dobândită;
- toleranța imunologică, care se datorează unei imaturilăți a sistemului imunologic;
- facilitarea imunologică, este un proces ce favorizează apariția și dezvoltarea tumorilor fie prin inhibiția răspunsului imun de tip central, fie prin inhibiția ramurii efectoare a răspunsului imun.

Reacții imune *dependente de tumoră:*

- imunorezistența care apare datorită faptului că unele tumori spontane sunt slab imunogene;
- fenomenul de furișare a celulelor tumorale, care se explică prin faptul.că un număr mic de celule neoplazice se pot furișa printre celulele efectoare, putându-se astfel multiplica nestingherite.

Stările precursoare (de graniță sau precancere)

Sunt reprezentate de leziunile de graniță și condițiile de precancer (precursoare).

Leziunile de graniță:

- hiperplaziile
- displaziile
- metaplaziile
- tumori benigne cu risc de malignizare, (exemplu: tumori *phylodes* și fibroadenomul mamar).

Condiții de precancer:

- neurofibromatoza;
- polipoza familială.

Sexul

Sunt cancere ce apar frecvent la femei și foarte rar la bărbați, (exemplu: cancerul glandei mamare) și invers, la bărbați mai des și la femei mai rar (exemplu: cancerul laringian).

Vârsta

Unele cancere apar la vârste foarte tinere (sarcomul Ewing), altele la vârste înaintate (adenocarcinomul de prostată).

Tulburări endocrine

- tiroidiene (hipo sau hiper) ce favorizează apariția cancerului mamar;
- obezitatea ce favorizează apariția cancerului endometrial, ovarian, colono-rectal.

Stresul

Poate fi considerat atât factor endogen cât și factor exogen (33).

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC CLINIC ȘI STADIAL ÎN CANCER

Diagnosticul în boala canceroasă reprezintă procesul prin care se urmărește stabilirea certitudinii prezenței bolii. In clinica oncologică, importanța diagnosticului capătă dimensiuni deosebite având în vedere că orice eroare sau întârziere în precizarea sa are repercusiuni grave pentru bolnav. Este știut că viața bolnavului cu cancer depinde de preco-

citatea diagnosticului și corectitudinea tratamentului inițial. In cancerologie nu este suficientă doar stabilirea prezenței bolii, pentru că este insuficient pentru a lua o decizie terapeutică în cadrul strategiei multimodale. Din aceste motive diagnosticul în cancer presupune stabilirea cât mai corectă a extensiei reale a bolii (stadiul ei de dezvoltare) folosind o gamă largă de investigații. Acesta este diagnosticul stadial care este obligatoriu pentru fiecare localizare a cancerului.

Principiile diagnosticului în boala canceroasă

In clinica de oncologie, diagnosticul este guvernat de două principii majore:
- certitudinea diagnosticului de cancer;
- precocitatea diagnosticului de certitudine;

Certitudinea diagnosticului

Diagnosticul de cancer se stabilește cu ajutorul examenului histopatologic, malignitatea afirmându-se pe baza modificării morfologiei celulare și arhitecturii tisulare. Este știut că nu rareori în leziunile macroscopice aparent maligne, examenul histopatologic la gheață și mai ales la parafină infirmă malignitatea, și invers leziunile aparent benigne la examenul clinic sunt microscopic dovedite a fi maligne. Din această cauză clinicianul este obligat să facă eforturi pentru obținerea corectă a materialului necesar examenului histopatologic. Sunt situații când examenul histopatologic întâmpină dificultăți în aprecierea leziunii. In aceste cazuri el trebuie completat cu unele tehnologii moderne, spre exemplu, imunohistochimia.

Diagnosticul bazat numai pe argumente de probabilitate poate fi eronat, cu implicații sociale și individuale. Se știe că atât chimioterapia cât și radioterapia, metode curent folosite cu succes în tratarea cancerului, prezintă efecte secundare, uneori deosebit de severe, iar chirurgia pe lângă faptul că este agresivă este și mutilantă cu implicații de ordin funcțional, estetic și psihologic. Aplicarea acestor metode terapeutice unor bolnavi cărora li s-a pus diagnosticul de cancer numai pe argumente de probabilitate și care în realitate nu au cancer, devine gravă nu numai pentru bolnavul ce suportă tratamente neadecvate afecțiunii reale, ci și pentru medicul în cauză ce poate suporta consecințe dintre cele mai neplăcute. Dimpotrivă, bolnavilor cu leziuni aparent benigne, dar care în realitate sunt cancere, nu li se vor aplica tratamente specifice și evident evoluția bolii va continua, tratamentul corespunzător făcându-se cu multă întârziere în detrimentul bolnavilor. Neavând un diagnostic cert de malignitate, pot fi declarați vindecați bolnavii ce nu au avut cancer (uneori cu mijloace neștiințifice).

In concluzie nu este permisă începerea nici unui tratament specific bolii canceroase fără un diagnostic de certitudine, care este cel histopatologic. Fac excepție de la această regulă, unele cancere ce trebuie să înceapă tratamentul cu iradiere sau citostatice și la care biopsia incizională este contraindicată (exemplu, cancerul mamar avansat). In această situație se va lua în considerare examenul citologic din aspiratul obținut prin puncție aspirativă cu ac fin efectuat de un citologist avizat.

Pentru obținerea diagnosticului histopatologic (certitudine), posibil în majoritatea cazurilor, este nevoie de un medic anatomo-patolog competent care să poată diferenția leziunile maligne de cele de graniță. Remarcăm faptul că sunt stări patologice de tranziție între neoplazia benignă și malignă, cu o gamă de modificări în care demarcația benign-malign este imposibilă. Așa este cazul în imunosarcoame la debut, unele tumori vezicale, microfocarele neoplazice în adenomul de prostată. In aceste cazuri, histologic dubioase, sunt necesare completări și confruntări cu alte tehnologii (imunohistochimie). Dacă nici în această situație problemele nu se lămuresc, atunci o supraveghere atentă și permanentă devine legitimă.

Diagnosticul de malignitate nu este suficient și trebuie completat cu factorii de prognostic morfologic menționați anterior. In plus, pentru localizările cuprinse în stadializarea TNM, trebuie să se stabilească diagnosticul postchirurgical și histopatologic (pTNM) conform regulilor de clasificare stabilite de UICC (1).

In concluzie clinicianul și medicul anatomopatolog sunt obligați să precizeze;
- diagnosticul de certitudine (malignitate);
- tipul histologic al tumorii;
- gradul de diferențiere;
- markerii de prognostic;
- clasificarea pTNM.

Precocitatea diagnosticului de certitudine

Importanța diagnosticului precoce nu este proprie numai cancerologiei ci și la numeroase alte afecțiuni (carie dentară, hipertensiune arterială, colecistită calculoasă). Cu toate acestea cercetările au de-

monstrat că pentru cancer diagnosticul în faza incipientă are o importanță majoră pentru că un tratament corect aplicat poate salva bolnavul. Altfel acesta moare, ceea ce nu se prea întâmplă după o carie dentară. Detecția timpurie a unei tumori permite identificarea leziunii puțin extinse fără repercusiuni asupra stării generale a bolnavului și vindecarea unui număr important de bolnavi cu tratamente mai ieftine și mai ușor de aplicat.

In clinică se înțelege prin diagnostic precoce stabilirea certitudinii de cancer în stadiile curabile ale acestuia, respectiv în stadiul I și II, unde vindecarea este posibilă în 50% din cazuri.

Vindecarea în cancer reprezintă remisiunea completă a tumorii sau îndepărtarea acesteia, bolnavul trăiește fără semne de boală durata medie de supraviețuire a populației din țara respectivă și nu moare de cancer.

Diagnosticul precoce poate fi infraclinic, putând fi pus numai prin metode paraclinice și de laborator (exemplu TIS sau microcancerul colului uterin) sau clinic, cuprinzând tumorile din stadiul I și II.

Factori implicați în diagnosticul precoce

- *bolnavul* - trebuie să se adreseze medicului la cele mai neînsemnate simptome, pentru că în spatele unor simptome banale se pot ascunde leziuni neoplazice uneori grave, (rolul educației oncologice a populației);
- *medicul* - de orice specialitate. La examinarea unui bolnav trebuie avută în vedere și posibilitatea existenței unui cancer. El trebuie să efectueze un examen clinic corect și complet;
- *depistarea* - este un examen medical practicat la o populație asimptomatică în scopul stabilirii suspiciunii de boală. Se vor tria *(screening)* din cadrul unui grup populațional examinat, acele cazuri ce ridică suspiciunea de cancer și ulterior, vor fi supuse investigațiilor specifice pentru elucidarea diagnosticului;
- *localizarea tumorală* - prezintă importanță pentru că organele situate profund (exemplu pancreasul, ovarul, tumori retroperitoneale) nu pot fi explorate decât cu greutate prin mijloace clinice și uneori chiar imagistice. In schimb o leziune la nivelul buzei, pe versantul cutanat, poate fi recunoscută mult mai repede. Colul uterin poate fi considerat un organ ușor de explorat și o modificare chiar minimă poate fi ușor biopsiată;
- *evolujia naturală a bolii* - influențează diagnosticul pentru că există cancere cu evoluție locală lentă (cancerul colului uterin, endometru, în timp ce altele au o evoluție mult mai rapidă (cancerul bronho-pulmonar, mastită carcinomatoasă) cu determinări la distanță, deși tumora primară are dimensiuni mici.

Prin urmare diagnosticul de cancer este guvernat de cele două principii enunțate, clinicianul fiind obligat să țină seama de complexitatea lor.

Etapele diagnosticului

In oncologia clinică, ca și în alte specialități medicale, stabilirea diagnosticului presupune o anumită ordine în desfășurarea etapelor elaborării sale și anume:

- *investigația clinică.*

Aceasta cuprinde totalitatea examenelor clinice ce trebuie executate cu multă acuratețe pentru fiecare organ în parte, astfel încât să se obțină maximul de informații privind factorii etiologici, elementele clinice ce sugerează sau susțin diagnosticul și elementele necesare stadializării bolii;

- *investigații paraclinice.*

In această categorie intră acele metode ce în general au la bază principii de fizică și care în final realizează un examen clinic indirect;

- *investigații de laborator* - cuprind totalitatea investigațiilor biochimice, biologice și histopatologice și care participă la susținerea diagnosticului și la stabilirea certitudinii acestuia.

Examenul clinic

Examenul clinic presupune următoarele metode;

- anamneză;
- examenul fizic al aparatelor și sistemelor;
- examenul loco-regional „țintit";

Aceste metode corect efectuate trebuie să ridice suspiciunea, să susțină prezența bolii și să determine care organ este afectat. Din anamneză trebuie să rezulte factorii de risc, semnele și simptomele care sugerează diagnosticul, data primului simptom, data primului examen medical și intervalul scurs până la aplicarea tratamentului. Aceste date sunt necesare pentru aprecierea etiologiei, evoluției bolii și a cauzelor ce au determinat întârzierea diagnosticării bolii sau aplicării tratamentului.

Anamneză

In general simptomeie și semnele ce sugerează prezența bolii se prezintă sub o mare varietate în funcție de localizare, forma clinică, anatomo-patologică, stadiul bolii. Sistematic acestea se pot împărți în 2 mari grupe; directe și indirecte.

Semne directe de cancer

- tumora - poate fi percepută direct de bolnav;
  - poate fi primitivă sau secundară (osoasă, cutanată, mamară, părți moi).
- ulcerația (exemplu, ulcerație la nivelul buzelor, limbii, colului uterin).

Semne indirecte de cancer

Sunt foarte variate, alertează bolnavul și îl determină să se prezinte la medic. Exemple:

- scurgeri anormale (seroase, sanghinolente, purulente etc);

- semne de compresiune — cel mai frecvent apar la nivelul tubului digestiv, mediastinului, căilor urinare, nervului laringeu recurent;

- semne de stenoză și obstrucții intrinseci - semne tardive;

- alte semne: - există o categorie de simptome de alarmă mai puțin specifice, care trebuie însă cunoscute și luate în considerare. Astfel:

• pruritul poate anunța o boală Hodgkin;

• dispareunia poate semnala un cancer genital sau infiltrarea de vecinătate a vaginului;

• repulsia față de alimente sau tutun sugerează un cancer digestiv;

• alterarea stării generale poate corespunde unor neoplazii profunde, însă poate apare și în afecțiuni necanceroase;

• paraneoplaziile pot reprezenta semnelele de debut al unor cancere.

Examenul fizic

Examenul fizic general și pe aparate trebuie executat sistematic și complet, după reguli bine stabilite. Evident că pentru anumite organe, tehnica de examinare este adaptată. De corectitudinea executării acestor manevre depinde obținerea unui maxim de informații. Cunoașterea înălțimii, greutății și suprafeței corporale sunt obligatorii pentru orice bolnav cu cancer, având în vedere tratamentele ce se vor executa. Examenul fizic concură la susținerea diagnosticului de boală, la aprecierea extensiei bolii și furnizează elemente importante pentru aprecierea stării funcționale a organelor vitale.

Examenul local

Pentru fiecare localizare a cancerului sunt reguli precise de examinare care trebuie să precizeze sediul leziunii, numărul leziunilor din același organ, forma, dimensiunile exacte apreciate în cm, consistența, limitele, sensibilitatea, raporturile cu structurile vecine. Obligatoriu se examinează ariile ganglionare limfatice regionale.

Caseta oncologică

Noi o considerăm obligatorie pentru orice categorie de bolnavi, deci indiferent de afecțiune. Ea cuprinde examenul clinic oncologic al cavității bucale, pielii, ganglionilor limfatici, sânilor. Se vor efectua tușeul rectal cu examenul prostatei la bărbații peste 40 de ani și examenul genital la toate femeile. Pentru bolnavii cu alte afecțiuni este importantă pentru că poate descoperi un cancer necunoscut, iar pentru bolnavii cu cancer poate descoperi o a doua localizare concomitentă, eventualitate din ce în ce mai frecventă în ultima vreme.

Valoarea examenului clinic ca metodă de diagnostic

S-a afirmat că examenul clinic are un caracter fundamental și că nici un alt examen nu a reușit să-l suplinească. Această afirmație este perfect valabilă în cancerologie, însă numai în stadiile clinice când poate pune de la început diagnosticul de probabilitate (în cancer rectal, mamar). In plus, un examen clinic corect făcut orientează asupra tipului de investigații clinice și de laborator necesare și stabilește ordinea executării lor. Limitele examenului clinic depinde în mare măsură de corectitudinea efectuării sale și de interpretarea informațiilor culese. De exemplu în stadiul I pentru cele mai multe localizări ale cancerului diagnosticul clinic este concordant cu cel histopatologic în peste 50% din cazuri. Această concordanță crește în stadiile mai avansate. Totuși examenul clinic oricât de corect și amănunțit ar fi nu poate pune diagnosticul în fazele infraciinice ale cancerului, având deci un caracter limitat.

Investigații paraclinice

Metode imagistice

Examenul radiologie

Este fundamental, iar imaginea poate fi scopică sau grafică. Radiografia constituie principalul mijloc de obiectivare a unor cancere. Acuratețea diagnosticului prin acest mijloc de investigație este de 90-95%. Erorile țin fie de boală pentru că expresia radiologică a acestora nu este totdeauna concludentă, fie de tehnologie (calitatea filmelor, substanțele de developare, mod de execuție). Metodele radiologice s-au perfecționat cu apariția de forme noi (24, 29, 42):

• radiografie mărită;

• tomografie - permite examinarea izolată a elementelor structurale dintr-o secțiune a corpului, fiind de fapt radiografierea unei secțiuni anatomice;

- stereografia;
- tomografia computerizată (TC) - realizează secțiuni la diverse nivele ale corpului. Tehnica se numește și tomodensitometrică deoarece coeficientul de atenuare depinde de densitatea electronică a substanței traversate. Este o investigație indispensabilă în diagnosticul și stadializarea afecțiunilor maligne;
- tomografia cu emisie de pozitroni (PET), aduce câteva răspunsuri la problemele pe care TC obișnuită nu le poate da. Ea evidențiază modificări funcționale și poate participa la caracterizarea metabolică a tumorii, nu numai la localizarea ei spațială. Tumora malignă are în general metabolismul modificat față de al țesuturilor normale și această anomalie poate fi relevată cu ajutorul unor trasori metabolici marcați cu emițători de pozitroni. Deși nu este o metodă infailibilă este totuși promițătoare în diagnosticul afectării ganglionilor limfatici. Ea oferă informații cu privire la răspunsul la tratament deoarece s-a constatat că modificările metabolice din tumoră preced modificările de dimensiune (22);
- radiografia digitală (de exemplu mamografia digitală) — permite o gamă mai largă de expuneri astfel încât diferențe foarte mici între 2 țesuturi devin evidente, iar tehnicile de procesare a imaginii permit accentuarea diferitelor caracteristici ale leziunii, diagnosticul fiind astfel mai ușor de susținut. Această metodă permite transmisia la distanță a imaginii (teleradiologia), iar programele computerizate de interpretare pot fi mai ușor de realizat (25);
- radiografia stereotaxicâ poate evidenția leziuni de dimensiuni mici, ce pot fi apreciate în spațiu (în trei dimensiuni). Imaginile suspecte sunt localizate cu ajutorul unor ace speciale sau prin injectarea unor coloranți ce nu difuzează și astfel chirurgul poate aborda leziuni sub 5 mm în condiții de securitate;
- arteriografia, cavografia și limfografia sunt metode ce ajută la stabilirea diagnosticului în anumite forme de tumori, fără a fi investigații obligatorii în toate formele de cancer.

Metode radioizotopice

Sunt deosebit de utile în unele localizări ale cancerului (tiroidă, ficat, pancreas, rinichi sau în detectarea metastazelor osoase). Aceste metode au la bază observația că țesutul tumoral fixează unele radioelemente într-o proporție mai mare față de țesuturile normale și astfel apare o hipercaptare (fixare) sau poate fi vorba de o hipofixare cu apariția pe scintigrafie a unei imagini lacunare („zone reci"). Sunt indicate în detectarea tumorilor primitive și a metastazelor osoase, iar cu ajutorul tehnețiului în evidențierea ganglionului santinelă.

Scintigrafia detectează metastazele înaintea examenului radiologie și poate fi repetată la 3-6 luni. Scintigrafia computerizată, folosită destul de rar, mai ales în detectarea unor adenopatii cum ar fi cele mamare interne, este o metodă care probabil în viitor se va dezvolta.

Scintigrafia efectuată după administrarea unui anticorp monoclonal specific unei anumite tumori de care este legat un radioizotop, este utilă în explorarea metastazelor din ganglionii limfatici tributari anumitor cancere (exemplu, cancerul de prostată).

Ecografia

Este o metodă folosită curent în clinică și valoarea ei a crescut ca urmare a perfecționării aparatelor și a experienței acumulate. Tehnica se bazează pe absorbția diferențiată a undelor ultrasonice în funcție de caracteristicile fizice ale mediului străbătut. In prezent leziunile maligne pot fi diferențate de cele benigne în anumite proporții. Ecografia diferențiază formațiunile lichidiene de cele solide, iar o ecostructură heterogenă într-o arie lacunară neregulată pledează pentru o leziune malignă.

Ecografia doppler color măsoară fluxul sangvin și constituie o variantă tehnică pentru evidențierea anumitor leziuni maligne. Metoda are valoare mai ales în diagnosticul recidivelor locale.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN)

In rezonanța magnetică nucleară imaginea este a unei cupe anatomice care se poate efectua în orice plan al corpului prin orientarea câmpului magnetic și modificările de radiofrecvențâ. In prezent hidrogenul este vizat pentru imaginile RMN. Această metodă nu ar trebui să lipsească din centrele oncologice, deoarece ea poate completa diagnosticul imagistic pus cu ajutorul TC. Specificitatea și sensibilitatea metodei au fost mult îmbunătățite ca urmare a folosirii substanțelor de contrast de exemplu, godalinium, ce se distribuie în spațiul extracelular și se acumulează în țesuturile cu spații intersițiale largi și în cele hipervascularizate. Cum cancerele prezintă o vascularizație capilară cu o permeabilitate crescută, ele captează mai ușor substanța de contrast și astfel sensibilitatea metodei depășește 70%. Cu ajutorul ei se pot detecta cancere neevidențiate de nici o altă tehnică imagistică convențională și în plus identifică cu mai multă acuratețe cancerele multicentrice și multifocale (14).

Metode endoscopice

Tehnicile de endoscopie au cunoscut o mare dezvoltare în ultimii ani și sunt indispensabile dia-

gnosticului în multe localizări ale cancerului. Sunt metode fine de explorare ce în anumite cazuri permit biopsierea leziunii, urmată de examen histopatologic.

Se poate folosi aparatură rigidă sau flexibilă cu diverse surse de lumină și se pot investiga aproape toate organele (cistoscopie, uretroscopie, fibrogastroscopie, mediastinoscopie, laparoscopie, nefrescopie, pleuroscopie, laringoscopie etc). Perfecționarea acestor metode prin mărirea imaginii pe ecran de televizor aduce date extrem de importante cu precizarea și susținerea diagnosticului de cancer, și ulterior cu supravegherea bolnavilor.

Laparotomia și toracotomia

Se încadrează în rândul metodelor paraclinice de diagnostic și se utilizează atunci când toate celelalte metode despre care am vorbit nu pot clarifica diagnosticul, iar suspiciunea de cancer nu poate fi infirmată. In aceste cazuri nu trebuie ezitată în folosirea lor cu toate că sunt intervenții chirurgicale și comportă riscurile oricărei intervenții de acest tip. Totuși aceste metode sunt folosite astăzi în mod excepțional datorită perfecționării laparoscopiei și toracoscopiei.

Metode de laborator

Sunt utile la susținerea diagnosticului de cancer și la stabilirea certitudinii bolii canceroase.

Metode de laborator ce susțin diagnosticul de cancer

a) *Determinări hematologice.* Hemoleucograma, determinare de rutină în orice afecțiune, poate prezenta uneori modificări sugestive pentru cancer; de exemplu:

- anemia din cancerele digestive;
- VSH mult crescut în formele avansate de cancer;
- leucocitoza sau leucopenia — manifestări paraneoplazice;
- trombocitopenia — manifestare paraneoplazică;
- CiD.

b) *Determinări enzimatice.* Dozarea unor enzime a devenit în ultimii ani curentă pentru că acestea pot fi legate de un anumit tip evolutiv de cancer și pot aprecia agresivitatea tumorală.(28).

Enzimele cel mai frecvent dozate sunt:

- fracțiunea prostatică a fosfatazei acide (în cancerul prostatic);
- gama glutamil transpeptidaza - în determinările secundare hepatice;
- fosfataza alcalină - în determinările secundare osoase;
- activatorul de plasminogen urokinază pus în evidență cu ajutorul unor anticorpi monoclonali - indică agresivitatea tumorală.

Mai sunt citate: sialiltransferaza, colinesteraza, lipaza, amilazele, leucinaminopeptidaza, serotonina.

Modificările acestor enzime sunt din păcate inconstante, iar când prezintă modificări semnificative, sunt martorul unor forme avansate de cancer. De aceea sunt considerate mai ales markeri în monitorizarea bolnavilor canceroși.

c) *Determinări antigenice.* Sunt 2 categorii de antigene ce pot susține diagnosticul de cancer:

- antigenele oncofetale: alfa-fetoproteina și antigenul carcinoembrionic (CEA) - ce cresc mai ales în cancerele avansate;
- antigenele tumorale - de cele mai multe ori histotipice, reprezintă markeri de diagnostic și supraveghere postterapeutică; exemplu:
  - PSA - în cancerul de prostată;
  - CA 19-9 - în adenocarcinoamele tubului digestiv, (mai ales cel pancreatic);
  - CA 15-3, TAG 72 în cancerul mamar;
  - CA 125 - în cancerul ovarian, mamar, în adenocarcinomul endometrial;

d) *Determinări hormonale.* Modificările cantitative ale unor hormoni sugerează și susțin diagnosticul de cancer în localizări specifice; exemplu:

- gonadotrofinele carionice în coriocarcinomul placentar sau gonadal;
- cortizolul, estriolul în cancerele glandei mamare;
- pregnandiolul în tumorile tecale ovariene;
- fenolsteroizii urinari în tumorile feminizante ovariene;
- 17-cetosteroizii urinari în arenoblastomul ovarian;
- hormonii ectopici - ACTH, calcitonina, frecvent crescute în cancerul bronho-pulmonar;

e) *Modificări ale unor proteine serice sau urinare.*

- raportul hidroxiprolină/creatinină pentru metastazele osoase;
- creșterea gama-globulinelor sangvine;
- proteina Bence-Johnes din mielomul multiplu.

f) *Modificări de expresie și amplificare a unor oncogene.* Aceste modificări pot fi calitative sau cantitative și necesită tehnologii speciale de prelucrare. Dăm exemplele cele mai elocvente:

- c-her/neu sau erb B2 - în cancerul mamar și colonie;
- BRCA1, BRCA2 - în cancerul mamar și ovarian;

- c-abl - în leucemia mieloidă cronică;
- c-erb B1 - în cancerele epidermoide;
- c-myc - în cancerele pulmonare;
- Ha-ras - în cancerul colonie;
- c-met, c-erb B2 - în cancerul gastric; (12)
- C-RET - în neoplazia endocrină multiplă tip II;
- CNMK - în melanomul malign.

g) *Determinări imunologice.* Participă în special la diagnosticarea anumitor limfoame.

h) *Examenul citologic.* După tehnica de recoltare, examenul citologic este de 2 feluri:

- citologie exfoliativă;
- citologie prin puncție - aspirație din tumorile solide;

• *Citologia exfoliativă* se bazează pe studiul morfologic al celulelor descuamate fiziologic din stratul superficial al epiteliilor și acumularea lor fie în secrețiile organului examinat (suc gastric, urină, secreție bronșică) fie în fundul de sac vaginal posterior (pentru căile genitale feminine).

Citologia exfoliativă este prin excelență o metodă de depistare, dar poate fi și metodă de diagnostic.

In 1927 Aurel Babeș a enunțat principiul care stă la baza metodei citologice de apreciere a leziunilor tractului genital feminin. Un an mai târziu, G. Papanicolaou publică o lucrare privind citologia în leziunile cervico-uterine, descriind 5 tipuri de frotiuri citologice cervico-vaginale: (31).

- tipul I - frotiu cu celule normale;
- tipul II - frotiu cu celule de tip inflamator (fără evidență de malignitate);
- tipul III - frotiu cu celule discariotice (suspecte de malignitate);
- tipul IV — frotiu cu celule neoplazice izolate;
- tipul V — frotiu cu celule neoplazice în placard;

Concordanța de diagnostic pentru citologia exfoliativă pozitivă (frotiu tip IV-V) este de 80-95% pentru cancerul colului uterin.

In 1988 a fost introdus sistemul Bethesda care împarte leziunile colului uterin în 2 categorii:

- leziuni intraepiteliale scuamoase de grad scăzut ce cuprind acele modificări celulare asociate cu infecția cu virusul papiloma și displazia ușoară (CINlj;
- leziuni intraepiteliale scuamoase de grad înalt ce cuprind modificări celulare sugestive pentru displazia medie și severă, precum și carcinomul *in situ* (CINII și III).

Citologia exfoliativă este valoroasă în special pentru leziunile tractului genital feminin, fiind mai puțin fidelă în cancerele bronho-pulmonare, gastrice, vezicale, scurgerile mamelonare. De asemenea are un rol important în revărsatele pleurale și peritoneale.

• *Citologia prin puncte - aspirație din tumorile solide*

Este necesară o tehnică specială de recoltare a produsului de investigat: se puncționează tumora cu un ac fin adaptat la o seringă cu ajutorul căreia se aspiră materialul tisular. Efectuarea frotiurilor presupune o tehnică deosebită și necesită un citologist experimentat.

Diagnosticul are o acuratețe de 86% pentru tumori și de 95% pentru metastazele ganglionare; rezultatele fals negative reprezintă aproximativ 13% și fals pozitive - 1%.

Acest tip de investigație are indicații precise. Astfel nu trebuie exagerată puncționarea tumorilor ce pot fi extirpate chirurgical și verificate histopatologic la gheață. Regula este să se puncționeze numai acele tumori suspecte de malignitate la care prima secvență terapeutică este alta decât chirurgia (chimioterapia, radioterapia). In această situație diagnosticul citologic are caracter de certitudine fiind permisă începerea tratamentelor citostatice sau radiologice.

Metode de laborator care stabilesc certitudinea diagnosticului

In hemopatiile maligne diagnosticul de certitudine se precizează cu ajutorul examenului hematologic periferic și examenului morfologic al măduvei osoase. In toate celelalte cazuri diagnosticul de certitudine se precizează cu ajutorul examenului histopatologic. Obținerea materialului comportă anumite reguli ce țin seama de natura și evoluția fiecărei forme de cancer. Astfel:

- *biopsia incizională* este acceptată pentru anumite cancere (col uterin, bronșic, gastric), însă este contraindicată în (sarcoame, melanoame, glanda mamară), chiar dacă unele date din literatură o susțin. Experiența noastră a arătat că biopsia incizională în melanomul malign agravează evoluția acestuia, aducând mari prejudicii bolnavului. în aceste tumori este recomandat ca examenul histopatologic să fie efectuat din tumora extirpată cu margini de siguranță (în țesut sănătos);
- *biopsie excizională* (ablația tumorii în țesut sănătos) este obligatorie pentru tumorile glandei mamare, sarcoamele țesuturilor moi, melanoame maligne și alte tumori cutanate. De obicei se efectuează sub anestezie generală și ar trebui urmată de examenul histopatologic la gheață, care va dicta conduita de urmat.

Imunohistochimia

Este o tehnică complexă ce presupune o dotare corespunzătoare. Devine obligatorie în unele limfoame sau când diagnosticul este de graniță (30).

Limitele metodelor de diagnostic în cancer

Multiplele mijloace de diagnostic folosite în cancer au o valoare mai mult sau mai puțin limitată. Această valoare este specifică fiecărei categorii de metode în parte. Pentru înțelegerea și aprecierea corectă a unor teste de diagnostic unii autori folosesc 2 metode: decizia matrice și curba caracteristică operațiilor de primire. (McNeil și Adelstein). In acest sistem sunt descrise 4 rapoarte:

a) raportul pozitiv adevărat = fracțiunea de bolnavi cu boală prezentă și care au rezultatele testelor pozitive;

b) raportul fals pozitiv = fracțiunea bolnavilor care n-au boală și care au teste pozitive;

c) raportul negativ adevărat = fracțiunea de bolnavi fără boală care au rezultatele testelor negative;

d) raportul fals negativ = fracțiunea bolnavilor cu boală care au rezultatele testelor negative.

Raportul pozitiv adevărat reprezintă un test de sensibilitate, în timp ce raportul negativ adevărat și cel fals pozitiv sunt teste de specificitate.

Noi considerăm că rezultatele diferitelor mijloace de diagnostic trebuie precizate în felul următor:

a) rezultate concordante = boală prezentă și teste pozitive;

b) rezultate fals-pozitive = boală absentă și teste pozitive;

c) rezultate fals-negative = boală prezentă și teste negative;

Aprecierea este bine să se facă în raport cu examenul histopatologic, singurul care dă certitudinea bolii.

Clasificarea stadială a tumorilor maligne

Marea majoritate a autorilor folosesc sistemul de clasificare al UICC ce se bazează exclusiv pe datele de extensie anatomică a bolii. Obiectivele urmărite de această clasificare sunt:

- să ajute clinicianul în stabilirea indicației terapeutice;
- să dea indicații asupra prognosticului în fiecare localizare a cancerului;
- să permită aprecierea unitară a rezultatelor diferitelor metode de tratament;
- să permită schimbul de informații între diferite instituții în termeni comuni unanim acceptați;
- să încurajeze cercetările asupra cancerului la om;

In prezent se folosește clasificarea clinică TNM (tumoră, adenopatie, metastază) completată cu clasificarea pTNM (postchirurgicală, histopatologică) care este obligatorie.

Trebuie spus că există și alte clasificări pentru diferite localizări ce sunt folosite curent de anumiți specialiști.

In acest capitol noi ne referim numai la clasificarea TNM.

Reguli generale de stadializare:

- fiecare localizare a cancerului va avea un cod, iar situația tumorii în organ determină subîmpărțiri ale regiunii anatomice. Pentru tumorile care depășesc una din sublocalizările anatomice, leziunea va fi atribuită teritoriului în care se găsește cea mai mare parte a sa. Atunci când tumora este egal repartizată între mai multe subdiviziuni anatomice, ea va fi atribuită zonei în care cancerul este cel mai frecvent sau atunci când există diferențe de prognostic, regiunii cu prognosticul cel mai grav;
- pentru aprecierea diferitelor trepte de T,N,M, în fiecare localizare sunt prevăzute examene minime necesare, dar obligatorii. Cazurile care nu îndeplinesc condițiile minime pentru fiecare localizare în parte, vor fi indicate prin litera x pusă în dreptul simbolului respectiv (Tx, sau Nx, sau Mx);
- gruparea pe stadii clinice rezultă din combinarea diferitelor trepte de T, N și M, astfel încât să se realizeze stadii cu aproximativ același prognostic și indicație terapeutică; stadiile se notează cu cifre romane de la I-IV, însă în ultimii ani se acceptă că un cancer poată fi și în stadiul 0;
- pentru metastaze prezente se notează cu M1 și se prevede o notație suplimentară a sediului metastazei, folosind prescurtarea cuvântului englezesc al localizării acesteia, pus după M1 (SKY-piele, PUL-pulmonar, HEP-hepatic, BRA-cerebral, LYM-ggl limfatici, MAR-medulare, PLE-pleural, OSS-osoase, PER-peritoneu, OTH-altele;
- odată stabilit stadiul, acesta nu se mai schimbă, indiferent de constatările ce se fac în evoluția ulterioară a bolnavului. Modificarea de evoluție se notează ca atare, fără a modifica stadiul inițial;
- dacă într-un caz sunt prezente două sau mai multe elemente cu valoare diferită în aprecierea

extensiei tumorii, Tn stabilirea treptei de T se ia în calcul numai elementul cel mai grav;

- dacă se oscilează între 2 stadii clinice, se alege totdeauna stadiul mai puțin avansat, pentru a nu se falsifica rezultatele.

Clasificarea postoperatorie, histopatologică pTNM are rolul să completeze clasificarea c-TNM și se referă la cazurile în care a fost posibilă intervenția chirurgicală cu intenție de radicalitate. Ea oferă informații prin examenul macroscopic intraoperator privind extensia reală a bolii, iar prin examenul histopatologic se obțin elemente de o covârșitoare importanță pentru prognostic. Examenul histopatologic trebuie făcut după o metodologie precisă, specifică fiecărei localizări în parte.

Se stabilesc categoriile de pT, pN și pM, și în plus patologistul este obligat să precizeze;

- gradul de diferențiere histo-patologică (G);
  - G1 - grad înalt de diferențiere (prognostic fafavorabil);
  - G2 - grad mediu de diferențiere;
  - G3 - grad scăzut de diferențiere;
  - G4 - tumoră nediferențiată;
  - Gx - gradul de diferențiere nu poate fi evaluat;
- prezența sau absența celulelor maligne în vasele limfatice — L:
  - LO - fără invazie în vasele limfatice;
  - L1 - invazie intralimfatică;
  - Lx - nu se poate preciza invazia intralimfatică;
- prezența sau absența celulelor neoplazice în vene - V (invazie venoasă):
  - Vx - nu se poate stabili invazia venoasă;
  - VO - nu există invazie venoasă;
  - V1 - invazie venoasă microscopică;
  - V2 - invazie venoasă macroscopică;

Simboluri suplimentare.

Simbolul y — în cazul în care stadializarea se realizează după un tratament inițial, categoriile de TNM sau pTNM sunt precedate de simbolul y, (exemplu ypT2 M1 MO).

Simbolul **r** - recidivele tumorale stadializate conform clasificării TNM după un interval liber de boală sunt precedate de simbolul r.

Simbolul **a** - pus înaintea stadializării arată că aceasta s-a făcut la autopsie.

Simbolul m - sufixul m, în paranteze, indică prezența de tumori primare multiple în același organ.

Se preconizează, cu titlu facultativ, ca în definirea categoriilor de T, N, M, să se indice și felul în care au fost culese informațiile privind extensia bolii, folosind simbolul C (factor de certitudine), cu următoarele variante:

C1 - date culese prin metode standard clinice sau imagistice (exemplu inspecție, palpare, radiografie, endoscopie intraluminală).

C2 - date culese prin metode speciale (TC, RMN, ECO, angiografie, biopsie, citologie).

C3 - date culese prin explorare chirurgicală.

C4 - date obținute prin realizarea unei intervenții chirurgicale definitive cu intenție de radicalitate și examinarea macro și microscopică a piesei extirpate.

C5 - date culese cu prilejul autopsiei.

Tumora reziduală (R).

Folosirea simbolului R este opțională. Se definesc următoarele categorii de R:

Rx - prezența tumorii reziduale nu poate fi evaluată.

RO - nu există tumoră reziduală.

R1 — tumoră reziduală microscopică.

R2 - tumoră reziduală macroscopică.

FACTORI DE PROGNOSTIC ÎN CANCER

Factorii de prognostic sunt elemente deosebit de importante atât pentru a aprecia care va fi evoluția bolnavului și mai ales pentru stabilirea conduitei terapeutice. Pentru a putea fi luat în considerare un factor de prognostic trebuie să aibă cel puțin următoarele caracteristici:

- să fie semnificativ și să aibă valoare predictivă independentă, validată de testele chimice și biologice;
- să poată fi ușor de determinat și reproductibil;
- să fie ușor de interpretat și să ajute la indicația terapeutică.

Acești factori ar putea fi clasificați în raport cu:

- starea biologică a bolnavului;
- extensia anatomică a bolii;
- agresivitatea tumorală.

Starea biologică a bolnavilor

S-a constatat că bolnavii cu stare biologică precară au un prognostic mai grav, pentru că nu pot fi aplicate în condiții optime tratamentele oncologice, care sunt agresive. Anumite insuficiențe ale unor sisteme și organe vitale, compensate înainte de tratament, pot fi reactivate sau agravate de tratamentele ce au indicație în cazul respectiv. In aceste

condiții medicul terapeut este obligat să-și adapteze terapia la starea biologică a bolnavului, ceea ce de regulă se poate realiza, însă aceasta nu mai este optimă și în consecință rezultatul va fi mai slab.

Stadiul clinic al bolii

Este un element foarte important, fiind reprezentat de extensia anatomică a bolii, locală, regională și la distanță. Cu cât stadiul este mai incipient, cu atât prognosticul este mai bun, iar tratamentul corect aplicat, va avea un cost mai mic și o eficiență mai mare. In opoziție stadiile avansate necesită o terapie mult mai complexă, costisitoare și cu rezultate uneori nesatisfăcătoare.

Vârsta

Deși multă vreme s-a considerat că evoluția cancerelor este mai blândă la vârsta mai tânără, cercetările ulterioare au demonstrat că neoplaziile maligne la tineri au o evoluție nefavorabilă comparativ cu vârstele mai înaintate.

Prima modalitate terapeutică din cadrul strategieiterapeutice

Are valoare prognostică pentru că aplicată inadecvat unui anumit caz, se soldează de cele mai multe ori cu eșec. Continuările de evoluție, recidivele și diseminările la distanță nu mai pot fi tratate cu rezultate similare cu cele obținute în condițiile unui tratament corect de la început. De altfel prognosticul unui bolnav de cancer depinde de precocitatea diagnosticului și de corectitudinea primei secvențe terapeutice.

Factori histoprognostici (de linia I)

Indică extensia reală anatomică a bolii și agresivitatea tumorii. Pot fi considerați factori de prognostic de linia I din punct de vedere al agresivității tumorale:

Dimensiunea tumorii măsurată pe piesa operatorie sau *nivelul de invazie în profunzimea peretelui unui organ sau tegument* (cancerele tubului digestiv, endometru, melanom). Cu cât acești parametri sunt mai mari cu atât prognosticul este mai rezervat.

Tipul histologic al tumorii de regulă, sarcoamele au un prognostic defavorabil pentru că timpul de dublare al tumorii este mai scurt, (de exemplu pentru hematosarcoame, acesta este de 27-30 de zile, în timp ce pentru adenocarcinoame este de 80-90 de zile). Timpul de dublare al tumorii exprimă viteza de proliferare și depinde de durata ciclului celular, compartimentul celulelor aflate în proliferare, compartimentul de celule tumorale care mor (coeficientul de pierdere celulară) și compartimentul celulelor aflate în afara ciclului celular (G0).

Starea histologică a ganglionilor regionali este unul din factorii cei mai importanți în aprecierea prognosticului. Cu cât numărul ganglionilor regionali invadați este mai mare, cu atât prognosticul este mai defavorabil. Menționăm că interesează și cât din suprafața ganglionului limfatic este indavată.

Gradul de diferențiere al celulelor tumorale (G). S-a constatat că tumorile înalt diferențiate (G1) au un prognostic mai bun față de tumorile slab diferențiate (G3) sau nediferențiate (G4).

Invazia intralimfatică și intravasculară constituie un element de prognostic defavorabil.

Dimensiunea celulei canceroase și modificările morfologice sunt factori de prognostic. Astfel: cancerele cu celule mici au evoluție agresivă; prezența mai multor nudei și nucleoli (mai ales), se corelează cu o evoluție gravă.

Factori de prognostic de linia a II-a

Agresivitatea tumorală poate fi apreciată printr-o serie de factori biologici, a căror valoare a fost pusă în evidență grație cercetărilor din ultimii ani. Dintre aceștia menționăm:

Dozarea receptorilor hormonali. Metoda este curentă în majoritatea țărilor și prezintă importanță pentru că tumorile cu receptori hormonali pozitivi au o evoluție mai bună și permit administrarea unor antihormoni sau hormoni antitumorali, pe o bază argumentată științific.

Dozarea unor enzine. De exemplu:

- activatorul de plasminogeu urokinază;
- catepsine.

Atunci când sunt crescute, demonstrează o capacitate invazivâ crescută a tumorii respective.

Determinarea capacității proliferative. Se realizează cu ajutorul flowicitometriei, evaluându-se ~Za S, procentul de celule capabile tă cioneze. Acești 2 parametri se corelează cu apariția precoce a unor recidive sau diminuarea supraviețuirii.

Studiul ploidiei cu ajutorul flow-citometriei. Diploidia sau aneuploidia imprimă un prognostic nefast evoluției bolii.(30).

Aprecierea cantitativă și calitativă a modificărilor de expresie și amplificare a unor oncogene.

De exemplu: - her 2-neu.

Acest factor reprezintă achiziția cea mai recentă și probabil că în următorii ani stadializarea și orientarea terapeutică, se va face în raport cu acești indicatori de prognostic.

PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT ÎN CANCER

Boala canceroasă are o etiologie multifactorială, o evoluție complexă adesea parșivă și imprevizibilă și tocmai de aceea tratamentul trebuie să fie multimodal. In lumina cunoștințelor oncologice actuale sunt foarte puține cazurile de cancer care necesită o singură modalitate terapeutică. Principalele arme terapeutice sunt:

- chirurgia;
- radioterapia;
- chimio-hormonoterapia;
- terapia biologică;
- terapia genetică;
- hipertermia;
- terapia cu vaccinuri;

Asocierea acestor metode trebuie făcută după o strategie ce se stabilește pentru fiecare caz în parte de un grup de specialiști din care nu trebuie să lipsească chirurgul oncolog, chimioterapeutul, radioterapeutul și anatomopatologul. Strategia va ține seama de starea fizică și biologică a bolnavilor, iar pe de altă parte de extensia anatomică a bolii și de gradul ei de agresivitate. Pentru aceasta este nevoie să avem la dispoziție toate elementelele de prognostic și agresivitate tumorală amintite anterior. Atunci când acestea lipsesc, este înțelept ca bolnavul să fie îndrumat într-o unitate mai bine dotată. Se știe că rezultatul final depinde de precocitatea diagnosticului și de prima secvență terapeutică aleasă de grupul de lucru menționat. înainte de a începe un tratament anticanceros se impune o efectuare a unui bilanț preterapeutic. Acesta are 2 componente reprezentate de stabilirea corectă a extensiei anatomice a bolii și de stabilirea stării funcționale a organelor și sistemelor vitale, prin investigații caracteristice fiecărui organ în parte. Trebuie să se procedeze în acest mod pentru că toate metodele de tratament anticanceros sunt agresive și cu multe efecte secundare ce pot decompensa organe cu funcții precare.

Chirurgia

Este cea mai veche metodă terapeutică și rămâne și astăzi principalul mijloc utilizat ca tratament în peste 90% din cazurile de cancer (19, 49).

Chirurgia are mai multe obiective:

- profilactic - îndepărtarea chirurgicală a unor leziuni precursoare astfel diminuând riscul de îmbolnăvire prin cancer;
- diagnostic - prin recoltarea materialului pentru examenul histopatologic; în anumite situații, cum ar fi cancerele ovariene și ale tubului digetiv, participă și la aprecierea extensiei bolii - diagnosticul stadial;
- terapeutic cu rol curativ, paliativ și citoreducțional.

Tratamentul chirurgical cu inten(ie de radicalitate

Are în vedere practicarea unei intervenții locoregionale ce ar putea aduce vindecarea bolnavului. Aceasta presupune ablația tumorii primare și a stațiilor limfoganglionare regionale.

Limitele exerezei

Trebuie realizată rezecția în țesut sănătos, adesea cu sacrificii mari din organul sau țesutul afectat pentru a evita continuările de evoluție sau apariția recidivelor, uneori fiind necesară îndepărtarea organului în totalitate (exemplu: sân, penis, testicul, rinichi). De cele mai multe ori limitele exciziei tumorale iau în calcul comportamentul fiecărui tip de cancer din punct de vedere al evoluției locale microscopice. Astfel se știe că sarcoamele de țesuturi moi se extind în lungul fibrelor musculare și uneori în profunzime, fiind necesară o rezecție a mușchiului afectat de la o inserție la alta, precum și a mușchilor adiacenți.

Melanoamele maligne cu o grosime de 1 mm impun o excizie la distanță de 2 cm de tumoră, în timp ce melanoamele cu invazie mai mare în profunzime au nevoie de excizii mult mai largi (5-7 cm), fiind necesară o plastie cutanată pentru refacerea defectului.

In anumite situații, cum ar fi tumorile maligne ale tubului digestiv extinse la organele din jur, dar fără metastaze la distanță, se impune ablația în bloc a structurilor interesate. De altfel pentru fiecare localizare în parte a cancerului sunt descrise tehnici cu intenție de radicalitate.

Atitudinea faţă de ganglionii limfatici regionali

In cancerele cu metastazare şi pe cale limfatică, limfadenectomia regională trebuie făcută de principiu. Ablaţia acestor ganglioni nu privează organismul de apărarea imunologică împotriva bolii, pentru că la răspunsul imun participă toate structurile limfoide. Deşi există controverse privind limfadenectomia de principiu, totuşi majoritatea autorilor o acceptă conform criteriilor stabilite de CUCC ce rămân actuale. Când există adenopatie regională evidentă clinic, aceasta trebuie îndepărtată pentru că evoluţia procesului tumoral se complică mai târziu cu ulceraţia, infecţia şi sângerarea.

In situaţia în care ganglionii limfatici regionali nu se palpează se practică limfadenectomia pentru că invazia ganglionară poate fi microscopică - *marker* deosebit de important în stabilirea conduitei terapeutice ulterioare.

Tratamentul chirurgical paliativ

Are drept scop rezolvarea chirurgicală a unor simptome grave, creând o stare de confort bolnavului şi uneori prelungind durata de supravieţuire. Chirurgia paliativă nu are pretenţii de radicalitate, însă s-a constatat că în unele cazuri se pot obţine rezultate nesperate.

Aceste intervenţii se practică în general pentru unele tumori ale tubului digestiv stenozante sau hemoragice, pentru sarcoamele dureroase ale membrelor, pentru cancerele mamare sângerând - mamectomia de toaletă pentru tumori compresive medulare - decompresiunea medulară.

Tratamentul chirurgical citoreductiv

Se bazează pe principiul reducerii maxime a unei mase tumorale *(debulking surgery)* astfel încât tumora reziduală să fie cât mai mică. S-a constatat că în aceste situaţii chimioterapia şi chiar radioterapia devin mult mai eficiente în anumite tumori.

Acest tip de chirurgie nu poate fi aplicat decât pentru anumite localizări: exemplu cancerul ovarian - în care nu se respectă principiul chirurgiei în ţesut sănătos, ci se ridică cât mai mult din masa tumorală.

Mai pot beneficia de chirurgia citoreductivă adenopatiile metastatice după cancerele testiculare (mai ales la tineri şi copii) şi unele tumori de suprarenală.

Tratamentul chirurgical al recidivelor şi metastazelor

Este o formă particulară a folosirii chirurgiei ce presupune ridicarea recidivei în ţesut sau a metastazei (metastazectomie, ce se practică curent în prezent). Metastazele unice hepatice, cerebrale, pulmonare, ce rămân staţionare un timp mai îndelungat (4-6 luni), pot beneficia de intervenţie chirurgicală cu rezultate adesea deosebit de bune.

Intervenţiile tip second-look

Se practică de regulă la 12 luni de la controlul tumorilor primare ovariene şi colonice. Prin operaţie *second-look* se înţelege intervenţia practică după controlul tumorii primare la un pacient ce nu are semne clinice, biologice şi imagistice de recidivă. Această tehnică presupune inspecţia cavităţii abdominale şi recoltarea de fragmente peritoneale sau tisulare (ganglionul limfatic) din zonele de elecţie, din care se practică examenul histopatologic.

Chirurgia în scop hormonosupresiv

Deşi intervenţia chirurgicală nu are viză directă asupra organului ce poartă tumora, ea îndepărtează unele glande (ovare, testicule, suprarenale) pentru suprimarea bruscă a secreţiei unor hormeni implicaţi în etiopatogenia cancerului respctiv. Poate fi efectuată pe cale deschisă sau laparoscopică.

Tehnologii folosite în tratamentul chirurgical

1. Chirurgia clasică (bisturiu, foarfec).
2. Chirurgia cu electrocauterul.
3. Criochirurgia.
4. Disecţia cu ultrasunete.
5. Lasser-ul chirurgical.

Radioterapia

Radioterapia este o metodă de tratament a cancerului care foloseşte efectul citotoxic al radiaţiilor ionizante. Aceste radiaţii ionizante pot fi fotonice (raze x şi gama) sau corpusculare, cu suficientă energie pentru a produce ionizarea atomului în urma impactului cu celulele organismului (50).

Mecanism de acțiune

Efectul biologic al radiațiilor ionizante este rezultatul mai multor fenomene fizice, chimice și biologice ce în final determină moartea celulelor canceroase. Aceasta se poate produce în ore, zile sau săptămâni, însă menționăm ca un efect secundar - mutațiile ce se produc în zile și ani.

Unități de măsură în radioterapie (noțiuni de dozimetrie)

Doza de iradiere (de expunere) este egală cu cantitatea de radiații la care este expus un anumit țesut. Inițial doza de expunere s-a măsurat în aer, adică la suprafața tegumentului.

Roentgen-ul (R) a fost introdus în 1928 ca unitate internațională pentru doza de expunere, care reprezintă cantitatea de radiații direcționată spre țintă, fără să indice cantitatea de radiații absorbită de fapt de țintă.

In 1956 a fost introdus rad-ul, ca unitate de măsură pentru doza absorbită. |esuturile expuse la 1 R primesc o doză absorbită de 0,95 rad.

Roentgen-ul a primit de-a lungul anilor mai multe definiții:

Roentgen-ul reprezintă cantitatea de radiații ce produce o emisie corpusculară într-un cm^3 de aer (0,001293 g) în condiții de temperatură și presiune bazală, producând ioni care poartă o unitate electrostatică pentru fiecare semn.

După alți autori 1 R corespunde unui transfer de energie de 86,9 erg/gram aer.

Această unitate dozimetrică se folosește numai pentru iradierea cu aparate de energie convențională (aparate de Roentgenterapie).

Rad-ul reprezintă unitatea de măsură a dozei absorbite și corespunde unei cantități de energie absorbită de 100 erg/g de țesut iradiat. 1 Rad =100 erg/g.

Curie (Ci) - este utilizat pentru măsurarea activității unei surse de active naturale sau artificiale. El corespunde la 3,7 înmulțit cu 10" dezintegrări/secundă (1Ci = 3,7 x 10^{10} dezintegrări/secundă).

Gray (Gy) - reprezintă unitatea de măsură a dozei absorbite în țesut, folosită în prezent în locul unității rad.

1 Gy = 100 rad.

1 cGy = 1 rad.

Metode de iradiere

Aceste metode folosesc tehnologii diferite, astfel:

a) RT externă (transcutanată sau teleradioterapia) presupune plasarea sursei de iradiere la distanță de tegumentele bolnavului. Distanța dintre sursă și tegument este variabilă în funcție de energia folosită (exemplu: 30-40 cm pentru instalația de Roentgenterapie cu ortovoltaj, 60-50 cm pentru instalația cu cobalt și 100 cm pentru acceleratoarele liniare). Acest tip de iradiere poate fi locală strict la nivelul tumorii, loco-regională (organul bolnav și ariile limfatice regionale), sau poate interesa ansamblul unui sistem (exemplu, lanțurile limfatice în totalitate în limfoamele maligne). S-a folosit și iradierea corporeală totală în leucemii.

Se folosesc diverse surse de energie cu o anumită tehnologie. Inițial s-au folosit aparatele de Roentgenterapie ce aveau dezavantajul că pentru o doză suficientă în profunzime, la poarta de intrare (tegumentul) apăreau complicații severe nepermițând administrarea unei doze utile. In prezent se folosesc aparate <1e energie înaltă cum sunt cobaltronul sau acceleratorul liniar, ce permit administrarea unei doze optime în profunzime, fără afectarea semnificativă a planurilor superficiale.

b) Brahiterapia presupune plasarea sursei de iradiere în contact cu tumora sau direct în tumoră. Astfel se descrie:

- curieterapia interstițială - introducerea unor surse radioactive (ace, fire) direct în tumoră;
- curieterapia endocavitară - introducerea surselor radioactive conținute în aplicatori, în diverse cavități naturale sau patologice;
- curieterapia de contact se folosește mai ales în tratamentul cancerelor cutanate și ale corneei. Cel mai des se folosește stronțiul radioactiv.

c) Radioterapia metabolică - folosește un radioizotop ce se administrează sistemic și se acumulează în tumoră (exemplu, iradierea metabolică a cancerelor tiroidiene).

Indicațiile radioterapie!

- radioterapie cu intenție curativă;
- radioterapie profilactică (în sensul consolidării rezultatului chirurgiei);
- radioterapie paliativă.

Rolul radioterapiei este de a asigura controlul local și în unele situații regional al proceselor tumorale. Poate fi aplicată înainte de intervenția chirurgicală cu scopul reconversiei unor tumori la operabilitate și eventual stabilizarea procesului neoplazic, sau postoperator, când are caracter adjuvant, consolidând rezultatul obținut prin chirurgie. De regulă rata recidivelor este mult mai mică după radioterapie.

Radioterapia paliativă este folosită în tratamentul unor tumori avansate sau metastatice, scopul ei fiind să reducă masa tumorală și să amelioreze suferința bolnavului (durerile).

Radioterapia intraoperatorie constă în iradierea directă a tumorilor situate profund ce sunt descoperite chirurgical prin îndepărtarea organelor vecine sau iradierea patului tumoral după extirparea tumorii (mai ales în tumorile retroperitoneale).

Efectele radiațiilor pe țesuturile normale

• Acute — în primele 6 luni.

• Subacute - între 6 luni - 1 an.

• Tardive - după 1 an; pot apare la intervale de ordinul anilor de la iradiere. Efectele tardive afectează endoteliile vasculare și țesutul conjunctiv prin fibrozare.

Asocierea iradierii cu intervenția chirurgicală sau medicamentele citostatice modifică toleranța țesuturilor sănătoase la doza de iradiere. Dacă în aceste condiții planul de iradiere nu este modificat atunci complicațiile pot fi foarte severe.

Reacțiile imediate se pot manifesta diferit în funcție de organul afectat;

• reacții generale „rău de raze" - greață, stare de slăbiciune, cefalee discretă;

• tegument și mucoase - radiodermită acută (uscată și umedă), radiomucitele;

• tub digestiv - greață, vărsături, diaree;

Reacții tardive:

• tegument și mucoase - scleroză, telangiectazii;

• vezică urinară - cistopatie de iradiere cu hematurie;

• sistem hematopoietic - aplazie medulară (mai ales după iradierea întregului corp);

• pulmon - scleroză rădică;

• tub digestiv - stenoze, fistule, hemoragii;

• dozele de 500 rad pentru testicul și 1 000 rad pentru ovare produc sterilitate;

• radionecroze cutanate și osteoarticulare;

• modificări ireversibile la nivelul ficatului, rinichiului.

Pentru evitarea acestor complicații doza permisă pentru fiecare organ trebuie bine calculată.

Tratamentul complicațiilor este foarte complex și dificil.

Chimioterapia

Chimioterapia anticanceroasă a fost descoperită accidental în urma acțiunii citopenice a azotului mustard în 1940. Inițial a fost utilizată empiric pentru ca lucrările ulterioare să pună bazele științifice de biochimie, biologie celulară și moleculară astfel încât în prezent este o metodă curentă de tratament pentru numeroase cancere (10, 39, 51, 52).

Bazele teoretice au fost fundamentate de Skippers în 1960 pe modele de leucemie murină. Acestea au permis studiile ulterioare de cinetică tumorală și rolul chimioterapiei citotoxice. Au fost sintetizate numeroase substanțe antitumorale având drept țintă cu predilecție ADN-ul celulelor tumorale. Medicamentele citostatice pot fi dependente de:

• fazele ciclului celular - citostatice fazodependente:

- vincristina, vinblastina, vinorelbina, vindesmina dependente de faza M;

- bleomicina, dependentă de faza G2;

— tioguanina, citozina, hidroxiureea, dependente de faza S;

• citostatice dependente de ciclu:

— actinomicina D, antraciclinele, mitoxantrone, 5 fluoro-uracil, metotrexat, ciclofosfamida, mitomicina D.

• citostatice independente de ciclu celular: busulfan, clorambucil, melfalan, tiotepa.

Mecanism de acțiune

Modul de acțiune al citostaticelor poate fi foarte diferit, iar pentru unele dintre ele este încă neprecizat. Un element esențial în chimioterapie îl constituie rezistența la citostatice ce poate fi explicată prin:

• celulele canceroase pot fi situate în așa numitele „sanctuare", neaccesibile citostaticelor (exemplu: meningele sau testiculul în leucemii și limfoame);

• celulele canceroase pot fi în faza GO sau G1 prelungită, în care citostaticele sunt puțin eficiente;

• la nivelul celulelor canceroase pot apare defecte de transport transmembranar, alterări ale metabolizării intracelulare **a** drogurilor, creșterea nivelului enzimelor ce pot inactiva drogurile, amplificarea genelor răspunzătoare de sinteza enzimelor țintă.

Multidrogrezistența (MDR) - reprezintă rezistența la o varietate de agenți citostatici cu structură diferită. Fenotipul MDR este legat de exprimarea unei proteine membranare numită glicoproteina P sau gp 170 care se comportă ca o pompă membranară ce excretă citostaticele.

Rezistența la agenții alchilanți și derivații de platină, se corelează cu conținutul celular în grupări tiol ce asigură detoxifierea celulei de aceste droguri.

Celulele pot repara moleculele de ADN prin mecanisme specifice. Foarte recent au fost descoperite oncogene ce pot induce această rezistență.

Administrarea citostaticelor se face într-un anumit ritm și doză care trebuie să fie optime pentru fiecare agent citotoxic. Se pot administra sub formă de *monochimioterapie,* modalitate rar folosită în prezent (exemplu: metotrexatul în boala trofoblastică, 5 fluoro-uracil în tumorile digestive, tiotepa în instilații endovezicale în tumorile tranziționale superficiale) sau *polichimioterapie* (asociere de mai multe droguri).

Polichimioterapia presupune asocierea de mai mulți produși activi pe un anumit tip de tumoră din aceeași clasă sau din clase diferite. Se asociază droguri ce-și potențează reciproc efectul, această asociere permițând administrarea unor medicamente cu toxicități diferite fără reducerea dozei eficiente pentru fiecare în parte. Astfel toxicitatea generală nu depășește limitele toleranței organismului.

Căi de administrare

Citostaticele în raport cu structura chimică și efectele asupra țesuturilor pot fi folosite pe cale orală, intravenoasă, intraarterială, intramusculară sau locală (instilații endovezicale, administrarea intraperitoneală, intrapleurală).

Pentru păstrarea capitalului venos periferic s-au inventat modalități de folosire a unor pompe ce pot fi păstrate în anumite condiții timp îndelungat.

Toxicitatea citostaticefor poate fi *imediată* manifestându-se imediat după administrare și se menține 10-12 zile și *tardivă* care se manifestă după încetarea terapiei. Toxicitatea chimioterapie! poate fi redutabilă dacă nu se respectă dozele și ritmul de administrare. Se știe că toate chimioterapicele antineoplazice acționează atât asupra celulelor tumoraie cât și asupra celulelor normale, în special asupra țesuturilor cu reînnoire rapidă (țesutul hematopoietic, mucoasă digestivă). Pe plan internațional s-au stabilit patru grade de toxicitate, cea mai gravă fiind toxicitatea de gradul IV. Pentru fiecare organ în parte s-au stabilit criterii precise pentru aprecierea gradului de toxicitate. De cele mai multe ori toxicitatea de gradul I și II este reversibilă, fără a necesita obligatoriu intervenție medicală, în schimb toxicitatea de gradul III și IV trebuie combătută cu metode specifice pe care trebuie să le aibă la îndemână cel ce aplică tratamentul.

Toxicitatea tardivă la bărbat constă în oligospermie sau azoospermie, iar la femeie în inhibiția funcției ovariene. Citostaticele pot avea o acțiune teratogenă, de aceea se indică o contracepție strictă în timpul tratamentului. Copiii concepuți după încetarea tratamentului nu au o rată mai mare a malformațiilor congenitale și nici a morbidităților asociate. Uzual se recomandă o pauză de 18 luni de la terminarea tratamentului citostatic până la conceperea unui copil.

Unele chimioterapice pot produce leucemii și limfoame, însă riscul relativ este mic, așa cum am arătat într-o lucrare publicată anterior.

Pentru mărirea dozei de citoștatice se folosesc 2 tehnologii moderne: transplantul de măduvă și transplantul de celule stern, în asociere cu factorii de stimulare a coloniilor granulocitare și macrofagelor. Ultima metodă s-a extins foarte mult în USA și Europa și tinde să înlocuiască transplantul de măduvă (mult mai scump și cu riscuri mai mari) pentru tumorile solide avansate.

Indicațiilechimioterapie'!

- *Vindecarea bolii-principalul obiectiv*

Sunt puține cancerele ce pot fi vindecate numai cu citostatice (exemplu: boala trofoblastică placentară, unele leucemii, rar unele limfoame).

- *Chimioterapia neoadjuvantă.*

Are drept scop obținerea unor remisiuni și stabilizarea bolii pentru tumorile avansate, inițial inoperabile. Este urmată de alte modalități terapeutice: chirurgie și/sau radioterapie. Poate fi folosită și în anumite tumori de dimensiuni mici dar foarte agresive pentru obținerea remisiunii tumorii primare, stabilizarea bolii și eventual distrugerea micrometastazelor.

- *Chimioterapia de consolidare sau adjuvantă.*

Este folosită după tratamentul chirurgical în tumorile cu factori de prognostic defavorabili (risc înalt de metastazare) și pentru tratamentul bolii minime reziduale.

- *Chimioterapia paliativă.*

Iși propune creșterea confortului bolnavilor cu forme avansate de cancer (metastaze prezente).

Asocierea chimioterapiei la chirurgie și radioterapie se dovedește benefică pentru că în cele mai multe cazuri se obține o prelungire semnificativă a intervalului liber de boală.

Hormonoterapia

Este o metodă cunoscută încă de la începutul secolului trecut, valoarea ei fiind demonstrată de Beatson în 1895, ce prin ooforectomie a încetinit evoluția cancerului mamar.

In cursul acestui secol s-a demonstrat că anumite tumori nu se pot dezvolta decât în prezența

unui hormon, și a receptorilor săi, fenomen numit „dependență hormonală". Deprivarea, substituirea sau inducerea apoptozei cu ajutorul hormonilor constituie modalități ce se aplică curent în tratamentul tumorilor hormono-dependente (exemplu: cancerul glandei mamare, prostată etc).

Hormonoterapiaaditivă

• în cancerul glandei mamare se foloseau androgeni de tip propionat de testosteron, Fluoximestron sau Permastril. In prezent este puțin folosită, pentru că eficiența acestora este mai mică decât a altor hormoni, iar efectele secundare nu sunt de neglijat;

• corticoterapia, ca tratament aditiv are anumite indicații în tratamentul cancerului prin activitatea antitumorală sau pentru combaterea unor complicații ale bolii și ale tratamentului acesteia.

Hormonoterapiaablativă

Reprezintă deprivarea organismului de anumiți hormoni prin extirparea chirurgicală sau radiologică a principalelor surse naturale de hormoni sau prin folosirea unor substanțe ce realizează deprivarea chimică (exemplu: aminoglutetimida ce suprimă funcția suprarenalei).

Deprivarea organismului se poate produce și prin folosirea unor antihormoni: exemplu, dietilstilbestrolul în doze mici în cancerul de prostată sau analogii de LH-RH.

Hormonoterapiaantagonizantă

Exemplu: antiestrogenii nesteroidici de tipul Tamoxifen sau Raloxifen în canceru glandei mamare; ciproteron acetat (Androcur) în cancerul de prostată. Se admite de diverși autori că anumiți hormoni induc apoptoza celulelor tumorale (exemplu, Tamoxifenul).

Terapia hormonală ar trebui făcută numai după determinarea receptorilor hormonali din țesutul tumoral.

Indicațiilehormonoterapiei

• adjuvantă în majoritatea cancerelor hormonodependente (glanda mamară, endometru, ovar, prostată, melanom malign, unele forme de cancer renal);

• paliativă în tratamentul metastazelor osoase (Farlutal, Megace, Aminoglutetimida în cancerul mamar);

• curativă în anumite cancere ale prostatei.

Nu trebuie crezut că hormonoterapia este lipsită de efecte adverse. Redutabile sunt complicațiile cardio-vasculare.

Terapia biologică

Este o metodă ce folosește produși cu efecte antiblastice. Acești produși pot fi clasificați în următoarele clase (Gutterman 1992):

7. *Antiproliferative:* - alfa și beta interferonul;
- factorul de creștere tumorală b (bTGF);
- oncostatin;
- inhibitori ai celulelor sușe;

2. *Substanțe imunologice:* - limfocite;
- interleukine (2,4,6,14,15,16,17);
- gama interferon;
- factorul de necroză tumorală (TNF);
- anticorpi monoclonali;

Imunoterapia este în plină dezvoltare grație unor cercetări recente, iar trialurile sunt încă la început (17).

3. *Factori de creștere hematopoietici:*
- eritopoietină;
- factorul de stimulare a coloniilor granulocitare;
- factorul de stimulare a coloniilor granulocitare și macrofage (Neopogen, Leucomax);
- transplantul de celule stern.

4. *Antimetastatice și antiangiogenice.*
- inhibitori de colagenaze;
- factorul plachetar 4;
- trombospoodin;
- fumagillin.

Terapia genică

Este o tehnică de tratament anticanceros în care o genă funcțională este transfectată (inserată) în celulele unui bolnav cu cancer pentru a corecta o eroare genică. Această metodă se aplică la om din anii 1990.(21).

Există mai multe tehnici pentru transfecția genei funcționale.

• coprecipitarea cu fosfatul de calciu;

• folosirea complexelor de ADN cu lipide sau cationi;

• incapsularea genei în vezicule lipidice sau eritrocite;

• microinjecții directe sau folosirea de microproiectile de tungsten de mare viteză;

• cel mai recent drept vector pentru gena funcțională se folosesc virusurile cu ADN și ARN (predominant cu ARN).

Terapia genică cât și vaccinurile ce folosesc o anumită oncogenă reprezintă metodele de viitor în tratamentul bolii canceroase.

Hipertermia (termoterapia)

Utilizarea căldurii în terapia cancerului nu este o metodă nouă. Sunt observații foarte vechi, consemnate în papirusurile antice egiptene care atestă folosirea acestei metode terapeutice. Primul.aparat modern ce a utilizat căldura în tratamentul cancerului datează din 1898. Descoperirea radioactivității și introducerea sa rapidă în tratamentul cancerului a dus la neglijarea tehnicilor de termoterapie. Deoarece metodele descrise până în prezent nu au reușit să rezolve toate cazurile de cancer, începând din anii 1970 studiile privind termoterapia au fost reluate iar în anii 1980 s-au perfecționat tehnologiile de producerea căldurii pentru tratamentul tumorilor, fără risc pentru bolnavi.

După anii 1990 au început să fie comunicate rezultate.

Date de termobiologie

Cercetările au demonstrat pe culturi de celule normale și tumorale efectul citotoxic al căldurii. Acest efect este mai mare asupra celulelor tumorale decât asupra celulelor sănătoase. S-a dovedit că citotoxicitatea dată de căldură este mult mai importantă asupra celulelor aflate în mediu hipoxic și acid, spre deosebire de radiațiile ionizante cu efect în special asupra celulelor bine oxigenate. Efectul hipertermiei se datorează:

- unor modificări de structură și permeabilitate la nivelul membranelor celulare;

- unor modificări cantitative și calitative ale proteinelor de transport;

~ existenței unor modificări cantitative și calitative ale receptorilor celulari (membranari, nucleari).

Sunt autori ce consideră că termoterapia influențează factorii de creștere tumorali. In plus, se știe că vasele de neoformație ce asigură nutriția tumorii au o structură mai fragilă și nu au capacitatea să se adapteze unui flux sangvin crescut consecutiv hipertermiei care determină efracția lor. Astfel țesutul tumoral rămâne fără substrat nutritiv și celulele mor.

Probleme de tehnică

Pentru a atinge o temperatură optimă din punct de vedere terapeutic, aproximativ 42°C în volumul tumoral, s-au imaginat o serie de tehnologii dintre care menționăm:

Termoterapia locală folosește undele electromagnetice. Aparatele creează un câmp electromagnetic ce înglobează tumora. Prin agitație moleculară se produce căldură și creșterea temperaturii locale, fără a avea loc fenomenul de ionizare. Acest tip de termoterapie este de două feluri:

• brahitermoterapie (sau termoterapia invazivă) — sursa electromagnetică este plasată în contact cu tumora sau în tumoră;

• teletermoterapia (sau termoterapia neinvazivă). - sursa de căldură este situată la distanță de tumoră;

• o tehnică mai recentă folosește undele mecanice, care au dezavantajul că produc o temperatură mai mare de 82°C ceea ce permite aplicarea lor numai în tumori mici pentru un timp foarte scurt, de ordinul secundelor, pentru că distrucția tisulară este foarte mare.

Termoterapia regională folosește perfuzii cu un lichid încălzit în circulație extracorporeală și în asociere cu un agent citostatic. Este folosită în tratamentul sarcoamelor țesuturilor moi ale membrelor, membrul bolnav fiind izolat datorită circulației extracorporeale. Autorii japonezi o folosesc în combinație cu chimioterapia în carcinomatoza peritoneală cu punct de plecare în neoplasmele tubului digestiv.

Termoterapia generală presupune încălzirea întregului organism. Ea ridică numeroase probleme și determină frecvent complicații fatale.

Utilizarea în clinică a termoterapiei

• Cel mai frecvent se asociază termoterapia cu radioterapia obținându-se rezultate mai bune în cancerele avansate ale sferei ORL, colului uterin, canalului anal și cancerului rectal.

Mai multe studii au demonstrat obținerea unor rezultate superioare prin asocierea acestor 2 metode, decât cele obținute prin fiecare metodă în parte. Se pare că hipertermia sensibilizează celulele canceroase la iradiere și pe de altă parte acționează pe celulele hipoxice, efectul celor două metode fiind complementar.

• Termoterapia în asociere cu chimioterapia mai ales în perfuzie cu lichide încălzite și circulație extracorporeală.

Majoritatea autorilor ce folosesc această asociere, consideră că hipertermia sensibilizează celulele canceroase la agentul citotoxic.

BIBLIOGRAFIE

1. **BĂLĂNESCU I.** - Elemente de Oncologie Generală, București. 1986.
2. **ROUESSE J., TURPIN F.** - *Oncologie,* Masson, Paris, 1993.
3. **LOVE R.R.** - *Cellular and Molecular Biology of Cancer* în *Manual of Clinical Oncology,* UICC, sixth edition, 1994, 3-15.
4. **BRYAN G.T.** - *Natural Histohes of Cancer* în *Manual of Clinical Oncology,* UICC, sixth edition, 1994, 18-35.
5. **BOSCH** F.X. - *Cancer Etiology* în *Manual of Clinical Oncology,* UICC. sixth edition, 1994, 56-91.
6. **HAMILTON C.R., BLAQUIERE R.** - *Diagnosis and Pathology* în *Manual of Clinical Oncology,* UICC, sixth edition, 1994, 18-35.
7. **KUPCHELLA CE.** - *Cellular Biology of Cancer* în *Cancer Nursing Principles and Practice,* second edition, 1990, 43-58.
8. **ALKIRE K„ GROENWALD S.L.** - *Relation of the immune System to Cancer* în 177-189 pg., *Cancer Nursing Principles and Practice,* second edition, 1990, 72-91.
9. **MAXWELL M.** - *General Pn'nciples of Therapy.*
10. **YARBRO J.** - *The Scientific Basis of Cancer Chemotherapy* în *The Chemotherapy Source Book,* Williams and Wilkins, second edition, 1997, 3-19.
11. **DISAIA J.PH. CREASMAN T.W.** - *dinical Gynecologic Oncology, Mosby Year Book,* fourth edition, 1993, 1-37.
12. **MAKAJIMA M., SAWADA H.** - *The Prognostic Significance of Amplification and Overexpression of c-met and c-erbB2 in Gastric Carcinoma* in *Cancer* 85/9, 1999, 1894-1903.
13. **BOTSTEIN D.** - *Structure and Function of the Gene* în *Clinical Oncology,* Churchill Livingslome, 1995, 1-37.
14. **STOMPER CP.** - *Cancer Imaging Manual,* J.B. Lippincott Company, 1993.
15. **EXTRA J.M.** - *Facteurs Gânetiques de la carcinogenese* în *Idees clefs en cancerologie,* Sandoz, 1994, 41-63.
16. **OLESKE D„ GROENWALD S.L.** - *Epidemiology of Cancer* in *Cancer Nursing Principies and Practice,* Jones and Bartlett Publishers Boston, 1990, 3-27.
17. **COHEN G.I.** - *Biotherapeutic Strategies in Melanoma Systemic Chemotherapy and Biotherapy of Melanoma* în *Asco 1999 Educațional Book,* 116-117.
18. **HENSHAW CE.** - *The Biology of Cancer* in *Clinical Oncology* ediția a Vll-a , *W.B. Saunders Company,* 1993, 1-23.
19. **LANGMUIR K.V., SCHWARTZ I.S., PATTERSON B.** - *Principles of Surgical Oncology* în *Clinical Oncology* ediția a Vll-a, *W.B. Saunders Company,* 1993, 41-51.
20. **SAUSVILLE** A.E. - *Cyclin Dependent Kinases: Novei Targets for Cancer Treatment* în *Asco 1999 Educațional Book,* 9-20.
21. **GERSON** L.S. - *Cancer Gene Therapy: Clinical Trials and Their Scientific Basis* în *Asco 1999 Educațional Book,* 132-140.
22. **COLLINS M.J.** - *Positron Emission Tomography for Selection and Assessment of Therapy* în *Asco 1999 Educațional Book,* 600-603.
23. **WASSERMAN H.T. SHAW G.E., LARSON A.D.** - *Stereotactic Radiosurgery* în *Asco 1999 Educațional Book,* 615-620.
24. **SMITH HANS-JORGEN** - *Modalities and Methods* în *Aglobal Text Book of Radiology,* The Nicer Centennial Book 1995, 47-84.
25. **KUMAZAKI T., RINGERTZ H.** - *Digital Imaging* în *Aglobal Text Book of Radiology, The Nicer Centennial Book 1995, 101-115.*
26. **DUȚU R.** - Diagnosticul Morfologic al Carcinoamelor, Editura Medicală, București, 1985.
27. **COLLINS N., PETO J., BARFOOT R.** - *Prevalence of BRCA1 and BRCA2, Gene Mutations in Patienls Winth Eariy-Onset Breast Cancer* in *Journal of The NCI* voi. 91, nr. 11, 1999, 943-950.
28. **LONGTIME A.J.** - *The Role of Molecular Probes and Other Markers in The Diagnosis of Malignancy* în *Dana Farber Cancer Institute Atlas of Diagnostic Oncology,* ediția a II-a, 1996, 1-4.
29. **SHAFCER K.** - *Radiographic Evaluation of Cancer* in *Dana Farber Cancer Institute Atlas of Diagnostic Oncology,* ediția a II-a, 1996, 5-24.
30. **SOUTHERN F.J., WARSHAW L.A.** - *DNA Ploidy Analysis of Mucinous Cystic Tumors of The Pancreas: Correlation of Aneuploidy with Malignancy and Poor Prognosis* în *Cancer* 77/1, 1996. 58-63.
31. **ROSENTHAL D.L.** - *Automation and The Endangered Future of The Pap Test* în *Journal of The NCI* voi. 90. nr. 10, 1998, 738-750.
32. **STAT BITE** - *Age Distribution of Cancer Cases in The USA,* în *Journal of The NCI,* voi. 90, nr. 2, 1998, 95.
33. **GAMMON M.D., JOHN E.M., BRITTON J.A.** - *Recreațional and Occupational Physical Activities and Risk of Breast Cancer* în *Journal of The NCI* voi. 90, nr. 2. 1998, 100-118.
34. **ARZIMANOGLOU 1.1., GILBERT F., BARBER R.H.** - *Microsatellite tnstability in Human Solid Tumors* in *Cancer* 82/10, 1998. 1808-1921.
35. **GALLOWAY D.A.** - *Papillomavinjs Capsids: a New Approach to Identify Serological Markers of HPV Infection,* în *Journal of The NCI* voi 86, nr. *7,* 1994, 474-476.
36. **SILVESTRINI R., VENERONI S., DAIDONE M.G.** - *The Bcl-2 Protein: a Prognostic Indicator Strongly Related to p53 Protein in Lymph Mode-Negative Breast Cancer Pattents* în *Journal of The NCI,* voi. 86, nr. 7, 1994, 499-505.
37. **TOMATIS L.** - *Socioeconomic Factors and Human Cancer* în *International Journal of Cancer,* voi. 62, nr. 2, 1995. 121-125.
38. **McLAUGHLIN K.J., HRUBEC Z„ BLOT W.** - *Smoking and Cancer Mortality Among U.S., Veterans: A26-Year Follow-up* în *International Journal of Cancer,* voi. 60, nr. 2, 1995, 190-193.
39. **CAPPELAERE P„ CHAUVERGNE J., ARMÂND P.** - *Critères de Toxicitè* în *Manuel Pratique de Chimiotherapie Anticancereuse* editura Springer-Verlag, 1992, 555.
40. **CHIRICUȚĂ I.** - Cancerologie, Editura Medicală, 1984.
41. **GELEHRTER D.T., COLLINS S.F.** - *Principles of Medical Genetics,* Williams & Wilkins, 1990.
42. Hill C.M., Roberts M.J., Schwab F. - *Imaging Techniques in The Diagnosis and Staging of Gastrointestinal Cancer* în *Gastrointestinal Oncology,* J.B. Lippincott Company, 1992, 13-19.
43. **MAEDA M., NAGAWAH., HAEDAT.** - *Alcohol Consumption Enhances Liver Metastasis in Colorectal Carcinoma Patients* în *Cancer* 83/8, 1998, 1483-1489.
44. **METTLIN J.C.** - *Cancer Epidemiology 50 Years Later* în *Cancer* 83/7, 1998, 1275-1278.
45. **WEISBURGER H.J.** - *Can Cancer Risk Be Altered BY Changing Nutrițional Traditions?* în *Cancer* 83/7, 1998, 1278-1282.
46. **HOWLEX M.P.** - *Principles of Carcinogenesis: Viral,* în *Cancer Pnǹciples & Practice of Oncology,* ediția a IV-a J.B., Lippincott Company, 1993, 182-200.

47. **SHIELDS G.P., HARRIS CC.** - *Principles of Carcinogenesis: Chemical* în *Cancer Principles & Practice of Oncology,* ediția a IV-a J.B., Lippinoott Company, 1993. 200-213.
48. **HALL J.E.** - *Principles of Carcinogenesis: Physical* în *Cancer Principles & Practice of Oncology,* ediția a IV-a J.B., *Lippincott Company,* 1993, 213-228.
49. **ROSENBERG A.S.** - *Principles of Surglcal Oncology* în *Cancer Principles & Practice of Oncology,* ediția a IV-a" J.B.. Lippincott Company, 1993, 238-248.
50. **HELLMAN S.** - *Principles* of *Radiation Therapy* în *Cancer Principles & Practice of Oncology,* ediția a IV-a J.B., Lippincott Company, 1993, 248-276.
51. **DEVITA T.V., Jr.** - *Principles of Chemotherapy* în *Cancer Principles 8, Practice of Oncology,* ediția a IV-a J.B., *Lippincott Company,* 1993, 276-293.
52. **GREVER R.M., CHABNER A.B.** - *Cancer Drug Discovery and Development* în *Cancer Principles & Practice of Oncology,* ediția a IV-a" J.B., *Lippincott Company,* 1993, 328-340.
53. **MOUL W.J., GADDIPATI J.** - *Molecular Biology of Prostate Cancer: Oncogenes and Tumor supressor Genes in Prostate Cancer, Wiley-Liss,* 1994, 19-47.
54. Patologie Chirurgicala pentru Admitere în Rezidențiat sub Redacția Prof. Dr. N. Angelescu, Editura Celsius, București, 1997, 5.
55. **FEARON R.E.** - *Oncogenes and Tumor Suprvssor Genes* in „Principal Oncology; *Churchill Livingstone,* 1995. 11-41.
56. **FLEMING H.W., WEISSMAN L.J.** - *Hematopoietic Stern Cell* in *Principal Oncotogy;* Churchill Livingstone, 1995. 127-135.

MODIFICĂRILE PRECURSOARE (DE GRANIȚĂ) SAU PRECANCERELE ÎN ONCOLOGIE

I. BÂLÂNESCU, RODICA ANGHEL

Noțiunea de precancer a fost folosită în țara noastră de Victor Babeș cu mai bine de 100 de ani în urmă (8). De atunci și până în zilele noastre această entitate clinică, biologică și histologică a fost amplu dezbătută. Pe parcursul anilor au apărut deci idei contradictorii în sensul că o bună perioadă de timp posibilitatea existenței unei stări premaligne care să ajungă în stadiul de malignitate a fost negată, leziunile respective fiind considerate ca leziuni asociate unor cancere. De asemenea, nu a existat și nici în prezent nu există terminologie unanim acceptată care să exprime marea diversitate a acestor modificări. Cu toate acestea majoritatea autorilor, recunosc în prezent posibilitatea existenței unei stări precanceroase, care diagnosticată și corect tratată constituie o modalitate importantă de profilaxie a cancerului, așa cum de altfel s-a prevăzut în 1964 de către OMS, într-un raport consacrat prevenirii îmbolnăvirii prin cancer (7).

După 1964 această problemă a fost abandonată o bună perioadă de vreme, fiind reluată în ultimii 5 ani în toate centrele oncologice importante din lume. în ultima decadă, cercetările s-au extins nu numai la om ci și la animale și chiar plante. In 1941, Montpellier a dezbătut subiectul într-o monografie intitulată „Stări precanceroase. Semnificația biologică și practică" și a emis două ipoteze:

a) *cancerele în majoritatea lor sunt precedate de o stare precanceroasă;*

b) *recunoașterea și tratamentul corect al acestora, permite prevenirea apariției cancerelor clinice (7).*

După 45 de ani, aceste afirmații au rămas valabile, iar în prezent se desfășoară numeroase cercetări care încearcă să caracterizeze aceste modificări, cu elaborarea unor strategii pentru descoperire și tratament adecvat.

în prezent pentru aceste modificări se folosesc denumirile de: stări precanceroase, stări de graniță (frontieră) sau stări precursoare. Ele sunt dezordini tisulare cu expresie clinică, imagistică, biologică și histopatologică care într-un timp mai scurt sau mai lung pot evolua către un cancer invaziv.

Această evoluție nu este obligatorie pentru toate modificările și nu se poate preciza nici timpul exact necesar pentru transformarea în cancer invaziv.

Cancerul ajunge in forma invazivă (depășirea membranei bazale) în mai multe etape, care sunt deja cunoscute (2). în apariția stărilor de graniță (precursoare) intervin două categorii de factori:

1. *factori genetici* (transmitere ereditară, unele anomalii congenitale și/sau predispoziție genetică);

2. *factori din mediul înconjurător* (tutunul, alcoolul, substanțe chimice, virusuri, radiații ionizante etc.) (1)

Stările precursoare (precanceroase) cuprind anomalii mai ușor sau mai dificil de diagnosticat. în unele situații ele sunt mai ușor de recunoscut prin metode clinice și/sau imagistice (exemplu: kraurozis vulvar, displaziile colului uterin, polipoza digestivă etc.) în timp ce altele presupun tehnici și tehnologii mult mai complexe cum ar fi: studiul protooncogenelor activate, determinarea anomaliilor cromozomiale, studiul unor enzime, determinarea unor antigene tumorale etc. Multiplele modificări genetice pot fi determinate cu ajutorul tehnicilor de biologie moleculară. Hibridizarea *in situ* și hibridizarea genomică comparativă sunt două tehnici noi care permit detectarea anomaliilor cromozomiale atât în leziunile premaligne cât și în tumora primară. în cancerele capului și gâtului polisemia cromozomială a fost pusă în evidență în 35% din cazuri în epiteliul normal adiacent tumorii, în 65% din cazuri

în epiteliul hiperplazic și în 95% din cazuri la nivelul displaziilor și în regiunea tumorală. în plus, s-a arătat că la indivizii cu leucoplazie sau eritroplazie ridicarea gradului anormalităților cromozomiale se asociază cu un risc înalt pentru dezvoltarea cancerului cavității bucale (4).

Studiile apreciază că aproximativ 90% din cancerele umane se dezvoltă ca urmare a evoluției unor stări precanceroase, dar procesul de edificare a unui anumit cancer adesea poate dura un timp foarte îndelungat.

Cunoașterea acestor stări precursoare este impusă de cei puțin trei considerente:

- recunoașterea tipului de precancer și a factorilor care îl determină în vederea îndepărtării acestor factori;
- întreruperea evoluției acestor stări precursoare pentru a evita evoluția către un cancer invaziv;
- depistarea unui microcancer care este mult mai ușor de tratat, cu un cost mai redus și rezultate mult mai bune.

în domeniul tehnologiei și al clasificării privind aceste anomalii există încă ambiguități și chiar confuzii. In cancerul colului uterin marea majoritate a autorilor sunt de acord cu definirea precisă a acestor leziuni precanceroase. în schimb în cancerul sânului unii autori preferă termenul de mastopatie cu risc crescut de evoluție spre malignizare într-un timp mai scurt sau mai lung. Acest risc este împărțit în trei categorii:

- fără risc de evoluție spre malignitate: chisturi mici, mastoză fibrochistică neproliferafivă sau cu proliferare scăzută și fără ațipii, papiloame simple;
- risc moderat-mastoză proliferativă cu hiperplazie moderată sau importantă, fără ațipii, chisturi mari, adenoză sclerozantă;
- risc important-mastoză proliferantă cu hiperplazie atipică.

Aceste mastopatii proliferante se caracterizează prin leziuni de hiperplazie epitelială de intensitate și gravitate variabilă (6).

Noi am adoptat terminologia și clasificarea OMS în sensul că aceste modificări se împart în două mari grupe, respectiv condiții precursoare (de precancer) și leziuni precursoare sau leziuni precanceroase.

A. CONDIȚII PRECURSOARE (PRECANCEROASE)

Sunt stări biologice, histologice și/sau clinice cu o mare tendință de a evolua către un cancer invaziv, însă nu se cunosc factorii carcinogeni exogeni, care determină această evoluție. Din această categorie fac parte următoarele anomalii și afecțiuni:

1. Existența în materialul genetic celular al unor protooncogene activate (oncogene) care pot determina apariția unor stări clinice și biologice precursoare sau a unor cancere (exemplu: transmitrea directă a genei BRCA 2 la bărbat produce ginecomastie unilaterală cu ectazie canaliculară, urmată de malignizare.
2. Anomalii cromozomiale: trisomia 21, sindromul Klinefelter și deleții cromozomiale. Trisomia 21 (sindromul Down) predispune la apariția leucemiilor acute. în plus determină și tumori solide cu o frecvență de 10-20 de ori mai mare față de persoanele care nu au acest sindrom. Sindromul de deleție al cromozomului 13 se asociază frecvent cu retinoblastomul bilateral.
3. Polipoza rectocolică (transmitere ereditară auosomal dominantă) se malignizează în proporție de 90-100%.
4. *Xeroderma pigmentosum* — afecțiune ereditară caracterizată prin defecte de reparare ale moleculelor de ADN - predispune la apariția cancerelor cutanate la persoanele expuse la radiația ultravioletă.
5. Alte sindroame de instablitate cromozomială cum ar fi sindromul Bloom caracterizat prin retard mental, telangiectazii prezintă riscul de a dezvolta o leucemie acută în 20% din cazuri și limfoame.
6. Anemia Fanconi - predispune la apariția într-un procent ridicat a leucemiei acute mieloide și a cancerelor epidermoide ale joncțiunilor cutaneomucoase.
7. Sindromul de ataxie - telangiectazie caracterizat prin ataxie cerebeloasă progresivă, telangiectazii oculare și cutanate, deficit imunitar și riscul pentru hemopatii maligne, mai ales limfoide.
8. Neurofibromatoze de tip I sau boala von Recklinghausen, care se transmite ereditar autosomal dominant, se prezintă cu multiple neurofibroame, pete pigmentare „café au lait", molluscum. Neurofibroamele evoluează adesea către neurofibrosarcoame și în plus predispun la apariția unor glioame cerebrale.
9. La aceste afecțiuni, trebuie menționate și cancerele familiale multiple; deși sunt rare, literatura le menționează - de exemplu: sindromul Li-Fraumeni, care nu se asociază cu o anomalie citogenetică, însă s-a constatat o modificare de expresie a genei P53. Acest sindrom se asociază cu un risc crescut pentru sarcoame, cancer mamar,

tumori cerebrale, osteosarcoame și leucemie acută limfoidă. De asemenea menționăm boala Cowden care pe lângă hamartoame cutanate poate determina în 30-50% din cazuri cancere mamare și mai rar tumori tiroidiene (7).

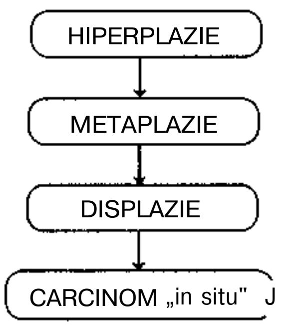
10. Disgeneziile, cum este disgenezia testiculară însoțită de criptorhidie, se malignizează în peste 70% din cazuri. Disembrioplaziile (erori ale organogenezei cu malpoziții) constituie alt exemplu - menționăm teratoamele mediastinale. Distrofiile reprezentate de anomalii de nutriție tisulară așa cum se întâmplă în mastoza fibrochistică și kraurozisul vulvar (5).

B. LEZIUNI PRECURSOARE (PRECANCEROASE)

Apar ca urmare a acțiunii unor agenți cunoscuți externi sau interni. Sunt leziuni histopatologice care sub influența factorilor de risc pot evolua către un cancer. Din punct de vedere histologic leziunile primare, de cele mai multe ori, sunt difuze și/sau multifocale și implică alterarea materialului genetic celular.

Acest tip de leziuni pot prezenta modificări clinice cum ar fi plăcile leucoplazice, hiperkeratoza, adenoamele mamare, tumorile *phyllodes* ale sânului ulcerații de mici dimensiuni la nivelul colului uterin, nevii pigmentări; în alte situații ele pot fi descoperite cu ajutorul unor metode imagistice (radiologice, endoscopice, ecografice etc.) însă sunt și situații când ele nu se evidențiază decât cu ajutorul unor metode de laborator dintre care menționăm determinarea unor markeri antigenici, examenul citologic și mai ales biopsia cu examen histopatologic.

Aspectele clinice și imagistice sunt oarecum caracteristice pentru fiecare organ, în timp ce din punct de vedere histologic se descriu grade de gravitate diferită (schema **1).**



Schema 1 - Leziuni precursoare histologice.

Leziuni histologice

Hiperplazia se caracterizează prin formarea în exces a unui anumit tip de țesut histologic normal. Poate fi tipică sau atipică. Hiperplazia tipică nu prezintă modificări semnificative la nivel celular, în timp ce hiperplazia atipică prezintă unele anomalii citologice (de exemplu: hiperplazia adenomatoasă atipică a endometrului).

Metaplazia prezintă transformarea morfologică și chiar funcțională a unui țesut diferențiat într-un alt tip de țesut diferențiat. In patologie întâlnim numeroase exemple:

- metaplazia epiteliului urotelial în epiteliu pavimentos din care se dezvoltă în unele cazuri tumorile de tip pavimentos ale vezicii urinare;
- metaplazia epiteliului cilindric al endocolului în epiteliu pavimentos;
- metaplazia apocrină la nivelul glandei mamare;

Displazia este o leziune mai complexă în care întâlnim atât anomalii celulare cât și arhitecturale ce apar mai ales în țesuturile adulte, care de cele mai multe ori sunt în curs de reparare. A fost descrisă inițial pentru colul uterin și ulterior termenul de displazie a fost folosit pentru toate epiteliile și chiar pentru țesuturile conjunctive. Leziunile displazice multă vreme pot rămâne în stadiul de reversibilitate însă în același timp, se malignizează cel mai frecvent. Au fost descrise trei grade de displazie (ușoară, medie și severă sau agravată), displazia severă putând fi confundată cu carcinomul „in situ".

Carcinomul „in situ" este leziunea precursoare considerată cea mai evoluată și cea mai gravă pentru epitelii. Este o proliferare histologică malignă, care însă nu a depășit membrana bazală, nu are un contact direct cu sistemul vascular și nu prezintă riscul diseminării la distanță. O mare parte din autori consideră carcinomul „in situ" o leziune precursoare, în timp ce numeroși clinicieni îl consideră un cancer foarte incipient care corect tratat se vindecă în 100% din cazuri. De altfel, UICC considera carcinomul „in situ" treapta de Tis, iar în gruparea pe stadii reprezintă stadiul „O" (Tis N0M0). Această hotărâre a comisiei pentru stadializarea tumorilor a UICC, de a considera carcinomul „in situ" un stadiu 0 se datorează faptului că obligă medicii să descopere cât mai multe cancere în acest stadiu unde procentul de vindecare este absolut.

Durata de evoluție a stărilor precursoare este variabilă de la un organ la altul de la câțiva ani până la zeci de ani (8). Acest interval de timp este extrem de prețios pentru medicul avizat, care are

posibilitatea să le descopere fie prin examen clinic, fie prin examen mai complex specific fiecăriu organ. Este locul să menționăm valoarea unor investigații imagistice și endoscopice și mai ales cele histologice (8).

Odată diagnosticul pus, devine imperios tratamentul, care va trebui individualizat pentru fiecare tip de stare precanceroasă și pentru fiecare bolnav. In plus, după tratament această categorie populațională ar trebui supravegheată medical, prin controale anuale, deoarece în multe situații apare riscul unor noi asemenea leziuni (la nivelul sânului, colului uterin etc).

în concluzie, leziunile precursoare trebuie considerate factor major de risc pentru cancer, corect diagnosticate și tratate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Auerbach O., Stant A.P. Hemmond Ec.** - *Grafinn Changes in bronchial epithelium in relation to cigarette smoking to lung cancer,*
2. **Farber E.** - *The multistep nature of cancer development* ~ Cancer Res.1984; 44; 4217-4223;
3. **Silverman S. Jr, Gorsky M, Lozada F.** - *Oral leukoplakia and malignant transformation:* a *follow-up study of 257 pacients* Cancer 1984; 53; 563-568;
4. **Lee JS, kim SY, Hang WK, et al** - *Detection of chromosomial poysemy in oral leukoplakia. a premalignant lesion:* J.Natt Cancer Inst. 1993;85; 1951-1954;
5. **Rodica Duțu** - Diagnosticul morfologic al carcinoamelor, Edit. Med. 1985, p114;
6. **Sanglier. J, Antoine E.-C.** - *Cancer du sein;* 1996 p6;
7. **Demaille A., Cappelaere P.** - *Prévention et diagnostic des cancers;* Flammarion Medicine - Sciences, 1989;
8. **R. Anghel, I. Bălănescu** - "Cancerul colului uterin" editura Amaltea, 1996.

Explorări moderne în chirurgie

E. TÂRCOVEANU, M. GRIGORAȘ, V. RUSU, CIPRIANA ȘTEFANESCU

Radiologia oferă de peste un secol imagini ale corpului uman utilizate în medicină în scop diagnostic și terapeutic.

în 1885, W.C. Roentgen realizează cu ajutorul radiațiilor electromagnetice prima reprezentare grafică a anatomiei vii, semnând actul de naștere al unei noi specialități medicale, radiologia, cea care prin capacitățile diagnostice mereu înnoite a contribuit la progresul celorlalte specialități medicale. în anul imediat următor, 1886, era deja posibilă examinarea tubului digestiv prin fluoroscopie/radioscopie cu ajutorul sulfatului de bariu, prima substanță de contrast utilizată în radiodiagnostic.

în 1934 a fost acordat premiul Nobel pentru descoperirea radioactivității artificiale. Medicina nucleară, specialitate medicală născută din acest progres științific, utilizează mici cantități de radioizotopi pentru a oferi date despre funcția organelor investigate.

Perfecționarea substanțelor de contrast a făcut posibilă vizualizarea arterelor și venelor prin injectarea directă a acestor substanțe în vase. în 1953, Seldinger descrie tehnica puncției femurale, devenită de atunci calea cea mai folosită pentru introducerea cateterelor în angiografie.

Perfecționarea aparaturii radiologice ori a filmelor radiografice a redus expunerea pacienților la radiațiile ionizante, în condițiile în care calitatea imaginilor radiografice a crescut continuu. Cu toate acestea, valoarea diagnostică este limitată de cel puțin două motive:

1. radiografia poate diferenția doar patru structuri ale corpului uman, în funcție de densitatea radiologică a acestora: os/calciu, țesut moale/fluid/lichid, grăsime, gaz.

2. imaginile sunt rezultatul unui proces de sumație, planurile străbătute succesiv de razele X sunt suprapuse pe o aceeași suprafață fotosensibilă.

Tomografia convențională realizează imagini axiale ale corpului uman, obținute de obicei în plan frontal sau parasagital, mai puțin în plan axial. Tubul radiogen și filmul se deplasează simultan și solidar în jurul unui punct central situat în planul corpului care urmează să fie studiat. Structurile din planul focal sunt vizualizate în detaliu, restul planurilor fiind estompate.

Ecografia (US), tomografia computerizată (CT), rezonanța magnetică nucleră (IRM) sunt tehnici imagistice care produc imagini secționale ale corpului uman.

în esență, toate aceste metode explorează doar o secțiune a corpului uman și realizează o imagine bidimensională a acestei structuri tridimensionale. Rezultatul este o imagine digitală, o matrice în care fiecare element sau pixel este reprezentat de o valoare numerică. Imaginile matriciale nu se realizează direct ca în radiografia convențională, ci sunt reconstruite de computer prin procedee matematice în funcție de datele achiziționate în cursul examinării pacienților.

în US sunt procesate matematic semnalele recepționate de traductor, în CT semnalele de la detectori, iar în IRM semnalele de la antene. Aceste semnale sunt proporționale cu o anumită proprietate a țesuturilor examinate, de exemplu în CT capacitatea țesuturilor de a atenua razele X. Astfel, imaginea matriceală este, de fapt, o hartă a distribuției spațiale în secțiune a proprietății studiate. Un convertor analog-digital stabilește o relație între valorile numerice ale imaginii matriceale și tonuri de gri ale imaginii afișate pe monitorul TV.

Imaginile astfel obținute pot fi ajustate în ceea ce privește luminozitatea și contrastul, iar informația medicală este exploatată în CT și IRM prin schimbarea „ferestrelor" de afișare a imaginilor, adică prin selectarea și afișarea preferențială a unei game valorice de pixeli. Procedeul este util pentru vizualizarea mai bună a fiecărei structuri, de exemplu în CT ferestrele de plămân, os, mediastin etc.

ECOGRAFIA

Ecografiapreoperatorie

Primele aplicații ale ultrasunetelor se găsesc în perioada anilor '40, în medicină fiind introduse abia în anii 70, după descoperirea scalei gri și a ecografiei în timp real; aparatura a fost perfecționată continuu, s-au miniaturizat trans-ductorii, iar prin introducerea ecografiei Doppier color această explorare a cunoscut o extindere fără precedent.

Cea mai importantă piesă a unui ecograf este transductorul care emite fascicule de ultrasunete cu durata de 1 ms și la intervale de 1 ms între ele (sau variabile între 100 și 250 ms, în funcție de adâncimea de penetrare, în imaginile în timp real).

Unitatea de măsură a ultrasunetelor este ciclu/sec, iar frecvența se măsoară în Hz (1 Hz reprezintă o vibrație a unui cristal într-o secundă). Banda de frecvență obișnuit utilizată este 1-30 Hz. Cel mai frecvent se lucrează cu 2, 3; 3,5 și mai ales cu 5 și

7,5 Hz. Undele vor penetra mai puțin dacă rezoluția este crescută prin creșterea frecvenței.

Totodată, transductorul îndeplinește și rolul de receptor al ecourilor la zona de interfață acustică, rezultate prin traversarea țesuturilor de către fasciculul de ultrasunete.

Ecourile pot fi vizualizate cu ajutorul unui tub catodic, fie sub forma de deflecții (modul A), fie sub formă de semnale (spoturi) luminoase (modul B). Imaginea finală este dată de sumarea semnalelor luminoase obținute prin trecerea transductorului de-a lungul regiunii examinate într-un plan fix.

Ecografele moderne oferă imagini în dinamică, imagini ce sunt construite concomitent cu deplasarea transductorului în secțiunea dorită, acest fapt datorându-se unei memorii digitale rapide de stocare a informațiilor. Pentru a reduce reflecția ecourilor în câmpul vizual, între transductor și membrana de contact a sondei exploratorii este interpus un strat de lichid de impedanță acustică.

Transductorul are rolul de a converti curentul electric în unde sonore și invers. Există două mari grupe de transductoare: cu sistem mecanic (rotatorii sau oscilante), cele mai folosite și cu sistem electric. Se folosesc transductori cu rețele liniare, cu rețele inelare, transductori în concordanță de fază, sonde intracorporeale (transrectale, transvaginale, transesofagiene, intravasculare) și intraoperatorii.

Ultrasonografia folosește ca principiu teoria piezoelectrică care demonstrează că ultrasunetele apar ca rezultat al modificării formei unor cristale sub acțiunea câmpului electric; ultrasunetele orientate spre aceste cristale creează impulsuri electrice.

Regiunea cervicală

Ecografia este foarte sensibilă în detectarea *nodulilor tiroidieni,* dar nu poate diferenția leziunile maligne de cele benigne.

în *gușa difuză,* structura glandei este neomogenă, cu ecogenitate similară parenchimului normal. în gușa *nodulară,* ecografia va evidenția unul sau mai mulți noduli, cu un contur bine delimitat (se pot depista noduli < 5 mm). *Nodului chistic are* ecogenitate crescută (fig. 1).

Nodulii cu calcificări periferice sau centrale prezintă zone hiperecogene cu con de umbră posterior.

în *boala Basedow* tiroida este mărită de volum, are ecogenitate scăzută, iar vasele tiroidiene sunt dilatate, așa cum arată ecografia Doppler color.

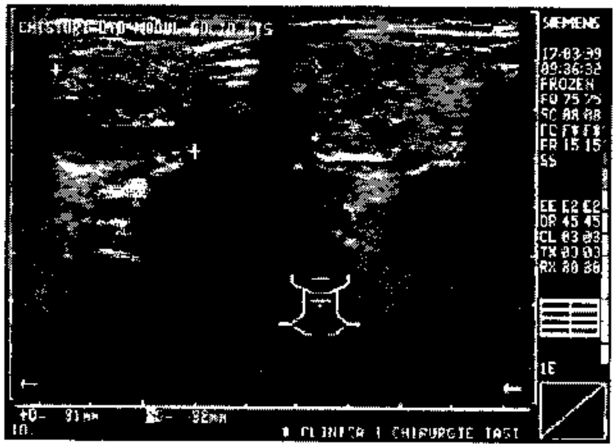


Fig. 1 - în lobul tiroidian drept, formațiune cu mixt conținut predominant lichidian; în lobul stâng tiroidian formațiune solidă, bine delimitată, cu conținut vag neomogen.

Adenomul toxic apare ecografic ca un nodul omogen, cu halou subțire, hipoecogen, hipervascularizat.

în majoritatea cazurilor, *neoplasmele tiroidiene* nodulare sunt hipoecogene, cu un contur imprecis delimitat, cu halou incomplet, neregulat. Singurele criterii de malignitate sunt infiltrarea structurilor vecine și metastazele în ganglionii limfatici regionali. Un avantaj al metodei este posibilitatea de realizare a puncției-biopsie ecoghidate pentru leziunile nepalpabile.

în *tiroidite* aspectele ecografice sunt nespecifice.

Adenomul paratiroidian, hiperplazia și carcinomul paratiroidian (leziuni care pot determina hiperparatiroidism primar) au aspecte ecografice asemănătoare. De obicei, se evidențiază o leziune ovalară hipoecogenă, situată posterior de tiroidă, de care este despărțită printr-o capsulă subțire ecogenă. Ecografia poate identifica glande paratiroide supranumerare sau în poziții ectopice.

US poate evidenția diverse *tumori cervicale* stabilind tipul lezional (solid sau chistic) și metastazele ganglionare cervicale.

Chisturile branhiale sunt ovalare, anecogene, cu pereți subțiri, situate lateral.

Chisturile canalului tireoglos au aceleași caractere, dar sunt situate pe linia mediană și sunt deplasabile prin protruzia limbii.

Hemangiomele și limfangiomele cervicale apar ca mase hipoecogene, cu margini neregulate, cu aspect caracteristic în ecografia Doppler color.

Lipoamele sun' hipo- sau niperecogene, încapsulate, în timp ce tumorile neurogenice sunt adiacente

nervilor și apar ca mase omogene cu ecogenitate redusă, fără invazia structurilor vecine.

Tumorile maligne sunt hipoecogene, neregulate, infiltrând vasele și structurile vecine.

Nodulii limfatici metastatici cervicali sunt hipoecogeni și au contur regulat când sunt de dimensiuni mici și au structură variabilă, uneori cu microcalcificări, cu margini neregulate când sunt mai voluminoși.

Sânul

Ecografia permite depistarea formațiunilor chistice cu diametru peste 25 mm și a formațiunilor solide cu diametru > 0,5 cm.

US are un rol deosebit în depistarea *dilatației chistice a canalalelor galactofore și a papiloamelor intrachistice* care se vizualizează retroareolar, aceste formațiuni fiind mai rar diagnosticate clinic deoarece nu se însoțesc de mase palpabile.

în cazul *chisturilor* palpabile, aspectul ecografic este caracteristic - formațiune rotundă, bine conturată, anecogenă, cu amplificare acustică posterioară (fig. 2).

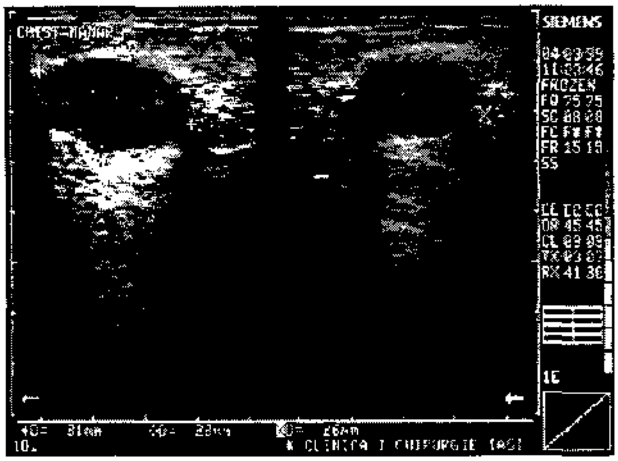


Fig. 2 - Formațiuni lichidiene bine delimitate, cu conținut omogen - chisturi mamare.

Ecografic, *fibroadenoamele* sunt relativ hipoecogene în raport cu țesutul mamar din jur, au formă ovoidă și limite nete.

Tumorile Phyllodes au dimensiuni mari, ecogenitate scăzută și sunt bine delimitate.

Carcinoamele mamare sunt hipoecogene, cu margini neregulate, aspect neomogen, hipervascularizație și contur peritumoral ecogen (fig. 3).

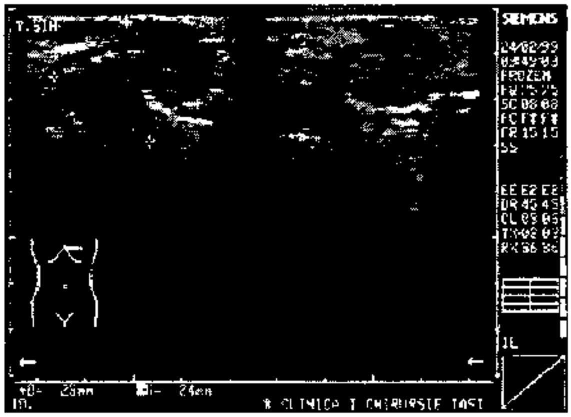


Fig. 3 - Formațiune solidă, hipoecogenă, imprecis delimitată, care invadează lama adipoasă posterioară - carcinom mamar.

Ecografia este utilă în ghidarea biopsiei cu ac fin, care va preciza diagnosticul.

Abdomenul

Ecografia și-a dovedit pe deplin eficiența în explorarea patologiei intraabdominale, în prezent fiind preferată altor metode, deoarece este rapidă, inofensivă și oferă imagini de o înaltă rezoluție, chiar și despre structuri de mici dimensiuni. Totuși, rezultatele sale sunt limitate pe de o parte de „barajul" opus de grosimea și structura peretelui abdominal la trecerea ultrasunetelor (dezavantaj ameliorat prin folosirea de frecvențe de 3,5 MHz care au o penetrantă mai bună, dar o rezoluție mai slabă), iar pe de altă parte de interferarea imaginilor de către gazele din intestin. Uzual, se folosesc frecvențe de 5-7,5 MHz care dau imagini cu o rezoluție mai crescută. Se utilizează un scanner care lucrează în modul B, fix sau portabil, la care este atașată printr-un cablu sonda de explorare (convexă, lineară, în „T") care permite evidențierea organelor sau a altor structuri intraabdominale prin trecerea sa peste peretele abdominal. Imaginile obținute pot fi înregistrate și printate pe o hârtie specială. La aparat este conectat un reglator al intensității fasciculului de ultrasunete (acționat manual la ecografele de ultimă generație) deoarece densitatea țesuturilor este diferită și pot apare erori în cursul explorării. Dacă structurile examinate sunt prea apropiate de peretele abdominal este necesară interpunerea unui balon (pungi) cu apă între sonda ecografului și peretele abdominal, în caz contrar rezoluția imaginii (perceperea celor mai mici detalii) fiind mai redusă.

Patologia hepato-biliară

Ecografia se execută â *jeun* de cel puțin 6 ore; pentru a evita prezența gazelor intestinale care interferează imaginile se pot administra în prealabil substanțe absorbante sau se recomandă câteva zile un regim alimentar corespunzător.

înainte de începerea explorării se palpează abdomenul, fiind obligatoriu ca ecografistul să cunoască datele clinice ale pacientului și ceea ce se urmărește prin acest examen. Pentru explorarea ficatului se utilizează sonde abdominale cu frecvențe de 2,5-3,5 MHz. Bolnavul este așezat în decubit ventral, cu spatele puțin mai ridicat și efectuează inspiruri profunde, cu expir blocat pentru a facilita coborârea colonului plin cu gaze.

Examinarea sistematică a ficatului permite descrierea anatomiei segmentare începând de la joncțiunea celor trei vene suprahepatice (recunoscute prin pulsațiile intraparenchimatoase) cu vena cavă aflată pe fața anterosuperioară a ficatului; mobilizând sonda ecografului spre dreapta și spre stânga, paralel cu cele trei vene, se obțin informații despre ramificațiile acestor vase până la nivelul ramurilor cu diametrul de 2-3 mm.

Ecografia va orienta recomandarea altor investigații necesare precizării diagnosticului: scintigrafia, arteriografia, CT, IRM. Ecografia este importantă pentru a aprecia operabilitatea leziunii/leziunilor. Metoda nu are sensibilitatea colangiografiei în identificarea calculilor coledocieni. Pentru examenul histopatologic al unor leziuni hepatice este recomandată biopsia ecoghidată.

Ecografia poate decela hepatopatii difuze netumorale și hepatopatii tumorale.

Ciroza hepatică poate fi diagnosticată ecografic în majoritatea cazurilor, dar într-un procent de 10% din cazuri ficatul poate avea ecostructură normală. Ficatul poate apare atrofie (ciroza etanoiică, stadii avansate) sau mărit de volum, integral sau numai un lob; contururile ficatului sunt boselate și rotunjite. Deseori este prezentă *steatoza* care dă un aspect hiperecogen omogen sau neomogen. Structura hepatică este nodulară, macronodulii fiind mai frecvent observați decât micronodulii (1-3 mm) Se găsesc și semnele de hipertensiune portală: venă portă dilatată cu diametru > 10 mm, ascită în cantitate variabilă, splenomegalie (axul mare > 12 cm), dilatarea varicoasă a venelor epiplooice, splenice, renale stângi, repermeabilizarea venei ombilicale.

în cadrul hepatopatiilor tumorale benigne se descoperă chisturi seroase, hemangioame, adenoame, hiperplazie nodulară difuză și, mai ales, un chist hidatic hepatic.

Ecografia evidențiază uneori, la un examen pentru alt diagnostic, prezența unui *chist biliar,* care frecvent apare izolat și necomplicat, identificat ca o formațiune de dimensiuni mici, rotundă, lipsită de ecogenicitate, cu întărire posterioară, fără perete (fig.4).

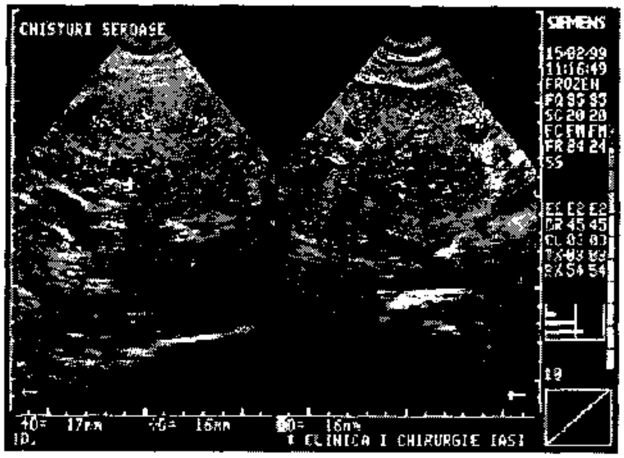


Fig. 4 - în parenchimul hepatic se observă câteva formațiuni anecogene, fără perete propriu - *chisturi seroase.*

Alteori, chiștii sunt multipli, iar când se asociază cu prezența de chiști renali sunt sugestivi pentru diagnosticul de boală polichistică hepato-renală. Tot întâmplător, poate fi evidențiat și un *angiom hepatic* - formațiune solitară, rotundă, cu dimensiuni sub 4 cm, cu hiperecogenicitate relativ omogenă și întărire posterioară, bine delimitată (fig. 5). Angioamele mari au structură neomogenă, centrul fiind hipoecogen și prezintă întărire posterioară.

Adenoamele hepatice apar ecografic ca noduli bine delimitați, cu structură omogenă, hipoecogenă sau ușor hiperecogenâ, mai rar cu aspect heterogen mixt. *Hiperplazia nodulară focală* se evidențiază ecografic ca o formațiune tumorală rotundă, imprecis delimitată, cu structură izoecogenă, prin care trec vase porte și suprahepatice.

Pentru *chistul hidatic hepatic,* Gharbi descrie 5 tipuri ecografice: tipul I - chist hidatic univezicular; tipul II - imagine lichidiană cu perete decolat; tipul III - colecție lichidiană cloazonată (aspect areolar, în „fagure de miere"); tipul IV - formațiuni pseudotumorale; tipul V - chist hidatic calcificat (fig. 6). De asemenea, se pot observa compresiunea organelor

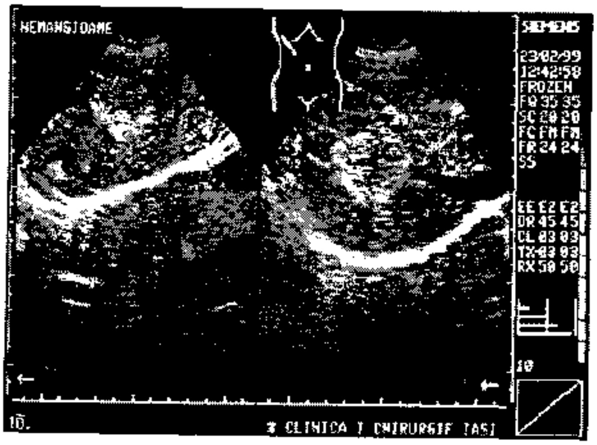


Fig. 5 - Noduli hiperecogeni, bine delimitați - aspect tipic de *hemangiom.*

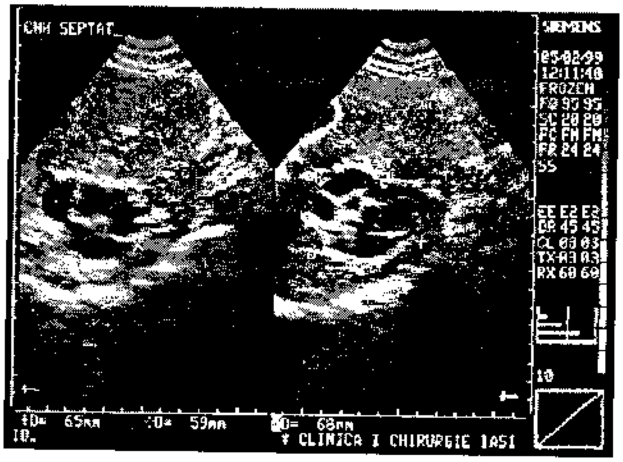


Fig. 6 - Chist hidatic hepatic multivezicular, situat în segmentul VII.

de vecinătate și mai ales ruptura chistului într-un ram biliar (fig. 7).

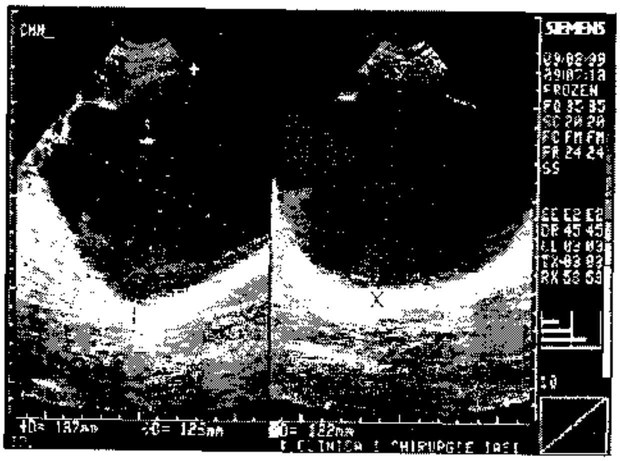


Fig. 7 - Chist hidatic hepatic univezicular, voluminos, complicat (fisurat).

Ecografia are un rol important în diagnosticul precoce al unui *carcinom hepatocelular* dezvoltat frecvent pe un ficat cirotic.

Forma nodulară de carcinom hepatocelular apare ca o formațiune tumorală rotundă sau polilobată, mai frecvent unică, hipoecogenă (tumori mici) sau hiperecogenă (tumori voluminoase), uneori cu un halou hipoecogen în jur, care este foarte sugestiv pentru diagnostic (fig. 8).

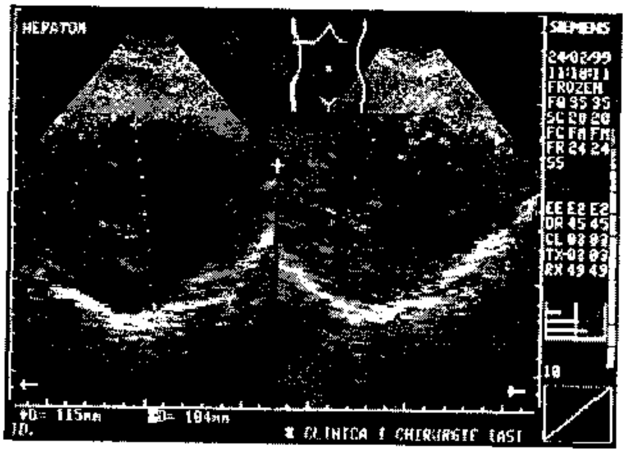


Fig. 8 - în segmentele VII/VIII hepatice, formațiune solidă, hipoecogenâ, neomogenâ - *Iwpatom.*

în formele infiltrative (deseori dezvoltate după cirozele postvirale) se constată prezența unor plaje heterogene, imprecis delimitate (fig. 9). Un semn important pentru diagnostic este evidențierea trombozei segmentare sau extinse a unui ram al venei porte, la capătul proximal al trombusului putându-se observa un hepatocarcinom care, având structură foarte asemănătoare cu a parenchimului învecinat, poate scăpa

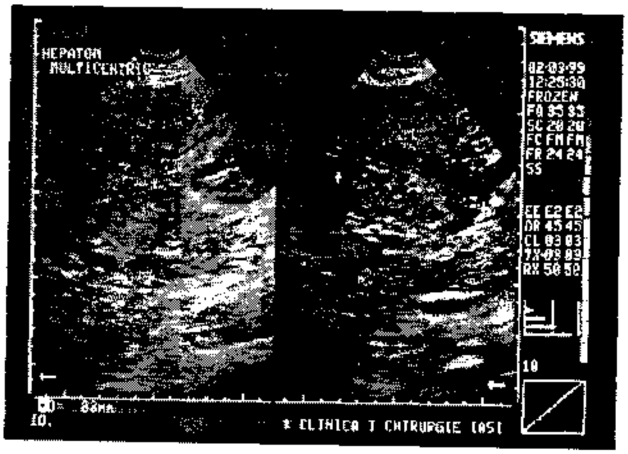


Fig. 9 - Formațiuni solide hipoecogene, neomogene, multiple - hepatom multicentric.

unui examen mai puțin atent. Extinderea intracanalară este depistată ecografic prin prezența unei mase tumorale cu dilatare asimetrică a căilor biliare intrahepatice. Ecografia va căuta și adenopatiile hilare sau celiace. Prin puncție ecoghidată și examen histopatologic se poate preciza diagnosticul.

Ficatul este sediul frecvent al *metastazelor,* pornite cel mai adesea de la cancerul colorectal. Formele nodulare, cele mai frecvente, sunt rotunde sau ovalare, cu limite imprecise, uneori confluente, cu halou peritumoral hipoecogen, realizând aspectul de „ochi de taur" sau „cocardă" (fig. 10). Cel mai frecvent, nodulii sunt hiperecogeni, dar se întâlnesc și noduli hipoecogeni sau forme mixte. în general, metastazele pornite de la tumorile mucosecretante digestive, tumorile endocrine și renale dau metastaze hiperecogene, în timp ce tumorile pancreasului exocrin și cancerele sânului dau metastaze hipoecogene. Examenul ecografic reprezintă tehnica standard în depistarea numărului și a sediului metastazelor.

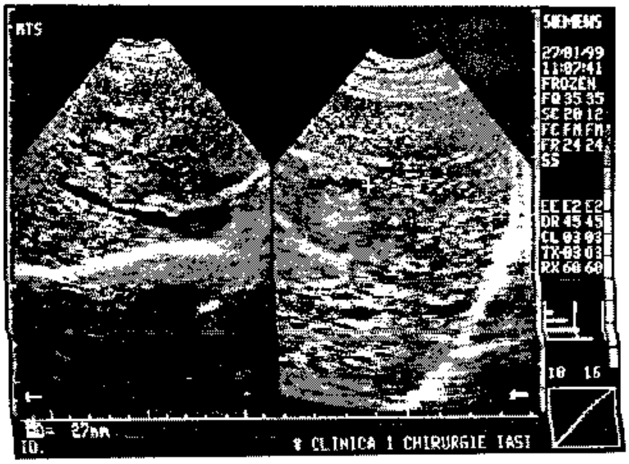


Fig. 10 - Metastaze hepatice *de la un cancer colic* - imagini bine delimitate, neomogene, cu halou hipoecogen *(„în cocardă").*

Diagnosticul diferențial se face cu limfoamele hodgkiniene și nonhodgkiniene, localizate la nivelul ficatului, care se prezintă sub formă de noduli hipoecogeni sau ca infiltrații hiperecogene periportale.

Colangiocarcinomul intrahepatic poate fi confundat cu carcinomul hepatocelular, fiind mai ușor de diagnosticat atunci când se constată o dilatare localizată, asimetrică a căilor biliare intrahepatice, cu atrofia lobului hepatic.

Ecografia rămâne, deocamdată, pe *primul loc în algoritmul explorărilor obligatorii* ale oricărui bolnav la care se suspicionează o *patologie biliară.* Uzual se utilizează ecografe standard cu sonde electronice cu frecvențe de 3,5 sau 5 MHz (la copii și pacienții slabi).

Explorarea începe cu bolnavul în decubit dorsal, apoi în decubit lateral stâng și ortostatism, ceea ce permite examinarea întregii regiuni hepato-bilio-pancreatice, o mai bună observare a pediculului hepatic și a segmentului inferior al coledocului. Imaginea este mai clară dacă se cere pacientului să execute un inspir forțat și blocat pentru a coborî ficatul și vezicula biliară sub nivelul marginii costale. CBP apare ca o structură tubulară fină, plasată imediat la dreapta și înaintea venei porte, evidențiată mai bine printr-o secțiune paralelă cu axul pediculului hepatic sau pe o secțiune anteroposterioară prin pancreasul cefalic.

Imaginile ecografice în *litiaza veziculară* sunt variabile în funcție de numărul și dimensiunea calculilor. în litiaza necomplicată vezicula biliară apare rotundă, cu pereți fini; calculii se vizualizează ca formațiuni hiperecogene, cu întărire posterioară, mobili cu schimbarea poziției pacientului, mai bine evidențiați când depășesc 3 mm în diametru Calculii voluminoși au un aspect hiperecogen în arc de cerc. Calculii mai mici de 3 mm se prezintă fie ca mici imagini hiperecogene declive, mobile, deseori fără con de umbră posterior, fie ca un sediment decliv ecogen, cu întărire posterioară. Mai rar, calculii mici sunt flotanți. Bila hiperconcentrată, „groasă", apare hiperecogenă, uneori putând să acopere imaginea calculilor. Interpretări fals pozitive pot să apară prin cuduri ale coletului vezicular sau în prezența gazelor intestinale. Sensibilitatea ecografiei în depistarea litiazei veziculare este de până la 98%.

"\n colecistita acută, semnu\ Murphy ecografic (apăsarea ușoară cu sonda la trecerea peste regiunea veziculară) este pozitiv.

Datorită edemului și prezenței infiltrației inflamatorii peretele vezicular este îngroșat (> 4 mm), cu dublu contur (fig. 11). Colecistul este destins, cu diametru transversal > 4 cm, frecvent prezentând în interior calculi și/sau bilă „groasă", mai rar cu aspect ecogen al conținutului intravezicular în piocolecist (fig. 12).

în colecistita gangrenoasă se evidențiază necroza parietală, iar în colecistita emfizematoasă (la diabetic) se văd mici arii ecogene cu umbră acustică (gaz intravezicular).

Colecistita cronică apare fie ca o îngroșare parietală mai mult sau mai puțin importantă, fie cu aspect de „veziculă de porțelan", cu perete calcifiat, cu o zonă reflectogenă densă.

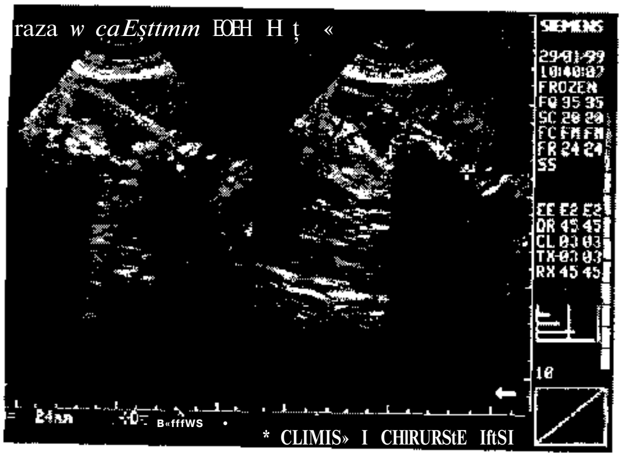


Fig. 11 - Colecist cu perete gros, cu edem de mucoasă, ocupat de un calcul infundibular - colecistită acută litiazică.

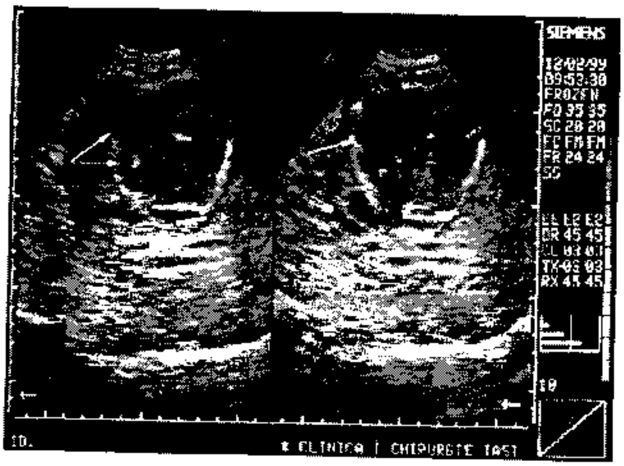


Fig. 12 - Colecistul este voluminos, cu perete gros în care se găsesc bule de gaz și microabcese, ocupat de un material mixt - *piocolecist.*

Ecografia hepatobiliară pentru *litiaza coledociană* trebuie să examineze cu atenție convergența biliară. Imaginile pot fi interferate de prezența grăsimii pediculare sau a gazelor intestinale. Calculul coledocian este localizat mai ales în porțiunea inferioară a coledocului, rareori putându-se constata o imagine hiperecogenă cu con de umbră posterior (fig. 13). Sensibilitatea ecografiei în depistarea litiazei CBP este de 40%. Frecvent asociată cu litiaza coledociană, litiaza intrahepatică primitivă (boala Caroli) sau secundară unui obstacol intrahepatic sau hilar poate fi rareori evidențiată prin prezența unor imagini hiperecogene periportale cu con de umbră posterior, mai frecvent observându-se dilatarea căilor biliare.

Ecografia poate evidenția *aerobilia* produsă printr-o anastomoză biliodigestivă sau secundară sfincterotomiei endoscopice, unei perforații ulceroase în căile biliare sau unei fistule biliodigestive litiazice (fig. 14).

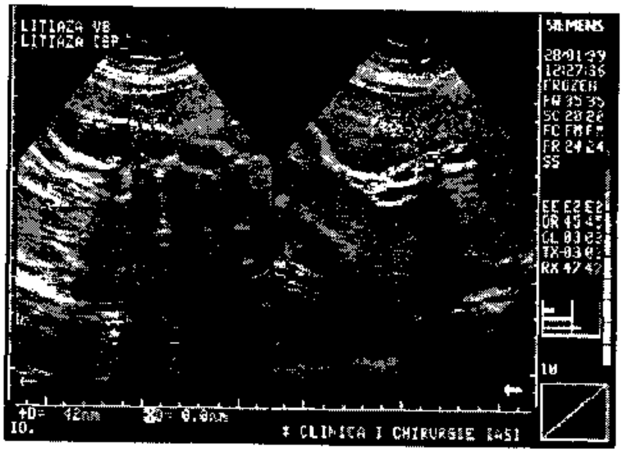


Fig. 13 - Formațiuni hiperecogene, cu con de umbră, situate în veziculă, și o alta în CBP - *litiază veziculară și a CBP.*

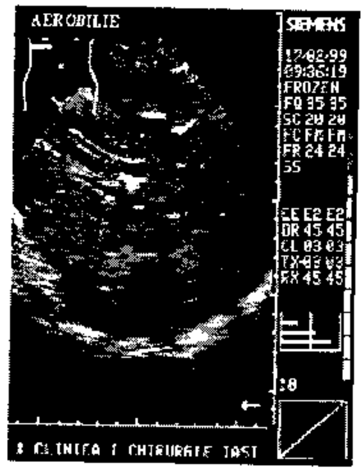


Fig. 14 - In parenchimul hepatic se observă multiple mici imagini intens hiperecogene - Aerobilie.

Sindromul Mirizzi, apărut secundar compresiunii extrinseci a canalului hepatic printr-un calcul localizat în canalul cistic sau la nivelul coletului vezicular, poate fi diagnosticat prin dilatarea căilor biliare intrahepatice și a canalului hepatic comun, prezența unui calcul inclavat, aspect de colecistită, calibru normal al căii biliare subjacente.

Tumorile benigne dezvoltate la nivelul peretelui veziculei biliare au aspecte diferite în funcție de natura leziunii (inflamatorie, hiperplazică, colesterolotică, tumorală). Polipul vezicular dă o imagine rotundă, unică sau multiplă, fără întărire posterioară, fixă la schimbarea poziției pacientului. Colesteroloza este vizualizată ca o îngroșare regulată a peretelui

colecistului, cu sau fără prezenţa unor imagini ecogene, rotunde, cu diametru variabil (5-10 mm). Pentru adenomiomatoză, ecografia descrie îngroşarea peretelui vezicular, cu imagini lichidiene intraparietale date de diverticuli, în interiorul cărora se pot observa calculi. Leziunile maligne ale veziculei biliare se dezvoltă în peste 3/4 cazuri pe litiaza veziculară, cele mai frecvente fiind colangio/carcinoamele. Semnele ecografice care orientează diagnosticul spre colangiocarcinom sunt dilatarea căilor biliare intrahepatice, care se opreşte brusc la nivelul tumorii, îngroşarea peretelui biliar, adenopatie pediculară şi celiacă.

în *boala Caroli* ecografia evidenţiază dilatarea duetelor biliare intrahepatice, dar fără a putea distinge o obstrucţie la acest nivel.

Chistul congenital al canalului coledoc poate fi diagnosticat ecografic prin prezenţa unor formaţiuni lichidiene localizate în hipocondrul drept, rareori putându-se constata şi comunicarea acestora cu duetele biliare (fig. 15). Se descriu mai multe tipuri: tipul 1 - dilatarea CBP, dar cu veziculă biliară normală; tipul 2 - dilatare CBP chistică; tipul 3 - invaginaţia chistului coledocian în duoden; tipul 4 - dilatarea coledocului şi a canalului hepatic comun.

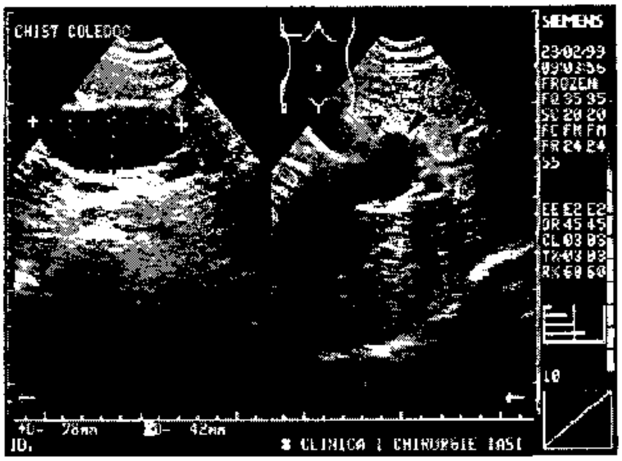


Fig. 15 - Formaţiune anecogenă cu perete propriu (1) care se suprapune peste porţiunea proximală a CBP (2) - *chist coledoc.*

Patologia splinei

Ecografia splinei se realizează la pacientul în decubit dorsal sau lateral drept, prin secţiuni longitudinale şi transversale stângi, cu o sondă de 3,5/ 5 MHz. Determinarea dimensiunilor splinei se poate realiza mai bine dacă se cere pacientului să efectueze un inspir profund şi blocat.

în contuziile splinei ecografia decelează o colecţie intraperitoneală perisplenică, variabilă cu poziţia pacientului, care în timp evoluează spre aspect hiperecogen, apoi hipoecogen.

Hematoamele sunt vizualizate ca şi colecţii localizate subcapsular, cu structură anecogenă, nedeplasabile la schimbarea-poziţiei pacientului (fig. 16). *Infarctul splinei,* survenit frecvent pe o splină patologică, se evidenţiază iniţial ca o arie triunghiulară orientată cu baza spre periferie, ulterior transformându-se într-o cicatrice fibroasă ecogenă sau complicându-se prin suprainfecţie (abces) sau formarea unui pseudochist. *Abcesul splenic* apare ca formaţiune hipo- sau anecogenă, neted conturată, cu zone de necroză sau gaze (aspect hiperecogen) în interior şi cu pereţi de grosime variabilă. *Chistul hidatic* cu localizare splenică are acelaşi aspect ecografic ca şi cel hepatic. *Chisturile dermoide* apar ca formaţiuni chistice, cu structură ecogenă heterogenă.

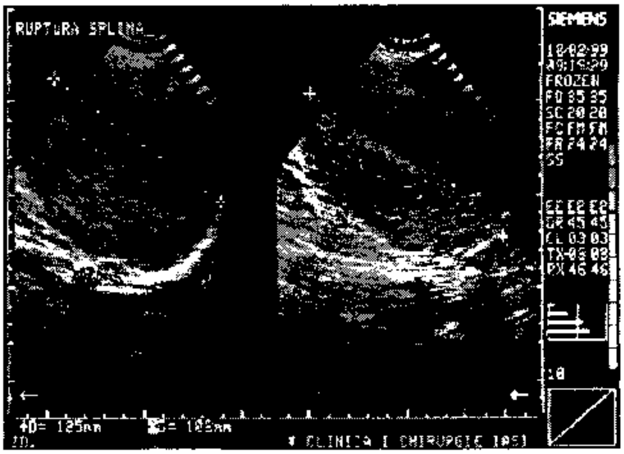


Fig. 16 - Posttraumatic se identifică în parenchimul splenic o imagine anecogenă care îl traversează - *ruptură splenică.*

Leziunile maligne primitive splenice, apărute în cadrul unor *limfoame sau leucoze,* au structură nodulară, hipo- sau anecogenă. *Metastazele splenice* (pornite mai ales de la melanoame, neoplasm pulmonar, prostată, mamar, colonie sau gastric), apar de obicei ca noduli hipoecogeni, mai rar având aspect hiperecogen, lichidian sau mixt. Calcificările intraparenchimatoase, unice sau multiple se găsesc în hematoame, chist hidatic. Ecografia permite explorarea hipertensiunii portale (semne de ciroză hepatică, leziuni pancreatice, prezenţa unui cavernom, dilataţii ale venelor gastrice etc). Ecografia este importantă şi în urmărirea postoperatorie a splenectomizaţilor permiţând evidenţierea unei tromboze splenice (venă splenică dilatată cu o masă ecogenă situată în

lumenul său, uneori extinsă până la nivelul venei porte).

Patologia gastrointestinală

Stomacul golit are un aspect descris clasic „în ochi de taur" - o zonă hiperecogă centrală înconjurată de un halou clar, la rândul său înconjurat de o limită continuă. Tumorile gastrice apar cu același aspect ecografic, dar cu pereții mai îngroșați (infiltrația tumorală).

Delimitarea acestor tumori este mai clară după ingestia de apă, imaginea lor fiind cea a unei formațiuni semisolide, asemănătoare cu ecostructura pancreasului (care este plasat înapoia acestei imagini). Dacă se decelează o masă tumorală suspectă localizată epigastric (fig. 17) se recomandă examenul baritat esogastric și endoscopia digestivă cu biopsie. Pentru tumorile gastrice dezvoltate în straturile parietale profunde (schwanoame, leiomioame, sarcoame) și cu extensie extragastrică este mai dificil să se stabilească sediul primar al tumorii; date mai precise se obțin la CT cu substanță de contrast în diluție, în timp ce stadializarea (în funcție de invazia parietală și exogastrică) formațiunilor maligne este mai facilă prin ecoendoscopie. Limfoamele gastrice nu au caractere ecografice deosebite, cu excepția situațiilor în care se însoțesc de adenopatii gigante și/sau splenomegalie; în principiu, aceste tumori sunt mai hipoecogene decât carcinoamele gastrice și, deseori, determină o infiltrație mai puțin extinsă.

Ecografia și-a dovedit pe deplin utilitatea și în explorarea leziunilor neoplazice ale *intestinului subțire* permițând evidențierea acestora, stabilirea originii lor digestive, aprecierea extensiei tumorale și biopsia ecoghidată. Leziunile maligne sunt vizualizate ca mase exofitice intralumenale sau care determină îngroșarea peretelui, ocluzia sau invaginația intestinală. Leiomiosarcomul intestinului subțire este descris clasic ca o masă tumorală voluminoasă, heterogenă, cu o zonă centrală de aspect chistic. Identificarea unei arii centrale ecogenice este sugestivă pentru prezența de conținut rezidual în lumenul intestinal sau a unei ulcerații, ceea ce este orientativ pentru originea gastrointestinală a tumorii. Tumorile carcinoide pot fi sugerate de prezența câtorva anse ileale fixate, cu îngroșare parietală (proces inflamator retractil al mezenterului), asociate sau nu cu o masă intralumenală hiperecogenă.

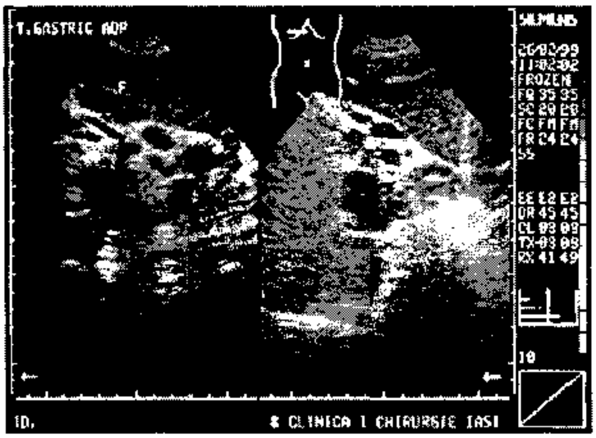


Fig. 17 - Imaginea „în cocardă" sugestivă de malignitate se găsește în regiunea fornixului; adenopatii ale micii curburi gastrice.

Adenocarcinomul *colonie* este mai ușor evidențiat atunci când apare ca o masa polipoidă intralumenală localizată la nivelul cecului sau colonului ascendent sau ca o îngustare circulară în localizările pe descendent sau sigmoid.

Uneori se mai pot vizualiza stenoze intestinale cu/fără ocluzie, îngroșări parietale hipoecogene neregulate cu un „miez" ecogenic (mucoasă, conținut intestinal), o masă heterogenă care îngustează lumenul intestinal, invazia tumorală mezenterică sau a cavității peritoneale, metastaze hepatice, limfadenopatii mai mult sau mai puțin voluminoase. Din nefericire, cele mai multe adenocarcinoame sunt diagnosticate când devin simptomatice, deci când au dimensiuni destul de mari (> 2 cm).

Tumorile de mici dimensiuni nu pot fi decelate. In cazul suspiciunii unei tumori maligne colonice se recomandă efectuarea irigografiei și a colonoscopiei.

Jumătate din localizările primare digestive ale limfomului (2-4% din tumorile maligne gastrointestinale) interesează stomacul, o treime intestinul subțire (predominant ileonul terminal) și doar 16% colonul.

Aspectele ultrasonografice descrise sunt: masă tumorală voluminoasă endoexointestinală cu aspect pseudorenal; masă polipoidă sau infiltrativă care interesează mezenterul de vecinătate, nodulii limfatici mezenterici care se dispun în jurul vaselor mezenterice (semnul „sandwich-ului"). Uneori se poate decela o masă hipoecogenică voluminoasă cu o zonă centrală, lineară, cu ecouri de amplitudine înaltă, umbrite, sugestive pentru ulcerația centrală a tumorii (mai frecventă în limfoamele non-Hodgkin ale intestinului subțire). în zonele de îngroșare parietală lumenul intestinal apare fie de diametru normal, fie lărgit realizând aspectul descris ca „dilatație pseudoanevrismală".

în mod normal, pe secțiunile longitudinale *apendicele* este vizualizat ca o structură tubulară aperistaltică, închisă terminal (în „deget de mănușă") și pornind din vârful cecului, orientată medial sau inferior, mai rar situată retrocecal sau lateral de cec.

în apendicita acută se constată lărgirea diametrului anteroposterior al apendicelui la peste 7 mm (normal < 6 mm) și îngroșarea peretelui. Metoda ridică dificultăți de explorare la pacienții obezi sau în prezența gazelor intestinale. Sensitivitatea ei este de 80-90%, specificitatea de până la 100%, iar acuratețea de 90-95%.

în mucocelul apendicular ultrasonografia poate decela aspecte variabile: masă chistică având conținut apos sau gelatinos, calcificări parietale, polipi (ultimele două aspecte pot sugera un chistadenocarcinom).

Diagnosticul diferențial trebuie să aibă în vedere chistadenocarcinomul apendicular, chisturile ovariene, leziunile inflamatorii sau neoplazice intestinale, procesele inflamatorii pelvine.

Diverticuloza colonului se traduce ecografic prin îngroșarea circumferențială hipoecogenică a peretelui colonului sigmoid. în caz de diverticulită, ultrasonografia evidențiază umbrirea zonei sau artefacte în „cortină coborâtă".

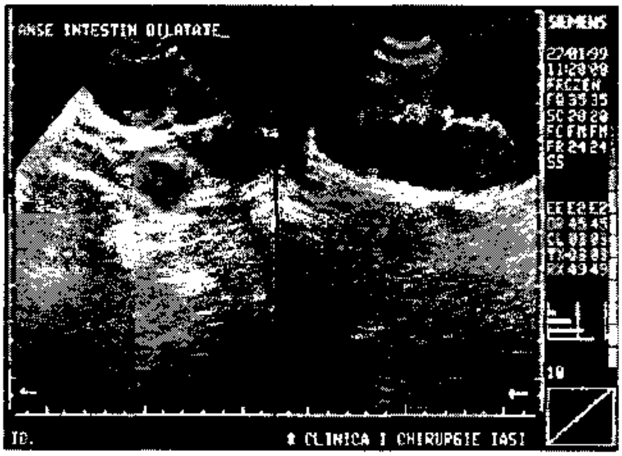
Abcesele intramurale determină o îngroșare asimetrică, bine delimitată a peretelui colonului, cu grăsimea din jur hiperecogenă sau de aspect inflamator. Pentru aprecierea extinderii procesului inflamator și evidențierea leziunilor extracolonice la pacienții la care ultrasonografia nu evidențiază o diverticulită complicată, se recomandă efectuarea unei CT.

Ecografia oferă unele date în *ocluzia intestinală* prin precizarea tipului (mecanică sau funcțională) și a etiologiei (atunci când este vorba despre invaginările sau obstrucțiile neoplazice). în ileusul paralitic, ecografic se evidențiază o cantitate foarte mare de lichid în intestinul subțire și colon (în care sunt prezente și gaze) și absența peristaltismului.

Ocluzia mecanică poate fi identificată prin variația bruscă a calibrului intestinului subțire, nivel la care se produce obstrucția de diverse cauze.

în invaginația intestinală ecografia decelează pe secțiunile transversale multiple inele concentrice, cu un centru ecogenic înconjurat de inele mai mici (ansele comprimate) și un inel extern hipoecogenic (edemul parietal).

Pe secțiunile longitudinale apare o imagine în „sandwich", cu alternanța de straturi ecogene și hipoecogene (fig. 18).



F/gr. *18* - Anse intestinale dilatate cu conținut mixt într-un caz de *ocluzie intestinală.*

Ischemia intestinală are aspecte ecografice variabile în funcție de etiologie, nivelul la care se produce, de grosimea peretelui segmentului intestinal afectat, de prezenta sau absența circulației colaterale. Ecografia decelează anse dilatate, aperistaltice, cu lichid clar în lumen și perete normal sau subțiat (necroză). Prin asocierea examenului Doppler color se poate studia originea vaselor mezenterice. Ischemia apărută ca o complicație a ocluziei determină oprirea peristaltismului, îngroșarea peretelui intestinal și prezența de lichid în peritoneu.

Retroperitoneul

Patologia pancreasului

Ecografia poate evidenția prezența și localizarea tumorilor pancreatice, preciza relația acestora cu vasele (cu vena portă atunci când se intenționează rezecția pancreasului cefalic). Se utilizează sonde de 2,5, 3,5 sau 5 MHz, cu care pancreasul cefalic poate fi vizualizat în 90% din cazuri; coada pancreasului este evidențiată în doar 50-60% cazuri.

în *pancreatita acută,* în primele 10 zile pancreasul este hipertrofiat global, cu ecostructură omogenă, posibil cu mici zone hiperreflectogene (zone hemoragice) (fig. 19).

în evoluție, imaginea ecografică fie se normalizează, fie decelează zone hemoragice persistente (hiperecogenicitate), fie se formează focare de necroză intraparenchimatoasă care dau o imagine hiperecogenă pseudolichidiană, localizată sau difuză, limitată de un perete fibroinflamator, asociată cu

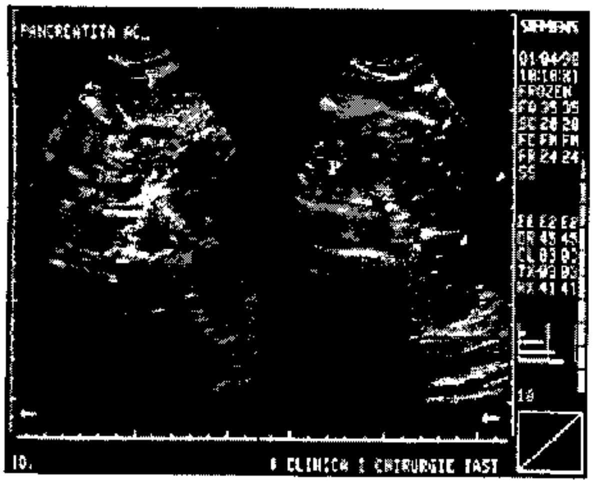


Fig. 19 - Pancreas mărit de volum în totalitate, cu structură neomogenă, hipoecogenă; colecție lichidiană peripancreatică

reducerea volumului glandei. La debut, ecografia sesizează mai greu prezența infiltrației edematoase și inflamatorii, dar frecvent se evidențiază revărsatul peritoneal și colecția pleurală, deseori stângă.

Examenul ecografic oferă un bun indiciu pentru precizarea etiologiei pancreatitei acute: litiază biliară, alcoolism (steatoză hepatică), puseu acut în contextul unei pancreatite cronice (dilatarea canalului Wirsung, prezența de calcificări intraparenchimatoase sau intracanalare), tumori.

Ecografia este principala metodă de supraveghere a evoluției unei pancreatite acute și de sesizare a apariției complicațiilor. Formarea unui abces pancreatic se evidențiază ecografic prin îngroșarea peretelui, modificarea conținutului care devine heterogen și prezența unor bule de aer intrachistic (anaerobi, fistule digestive). US permite efectuarea puncției ghidate și prelevarea de lichid pentru examenul bacteriologic, urmate la nevoie de aspirație și drenaj. Hemoragia intrachistică produsă de lezarea unui vas se diagnostichează prin evidențierea de zone hiperecogene în interiorul pseudochistului.

Fiabilitatea ecografiei în diagnosticul *pancreatitei cronice* este de doar 30-50%. Triada semnelor ecografice asociază modificarea volumului glandei, dilatarea duetelor pancreatice și prezența calcificărilor. Frecvent se evidențiază atrofia parenchimului, hipertrofia fiind mult mai rar consemnată. Calcificările, formate în interiorul duetelor și vizibile intraparenchimatos, apar ca noduli hiperecogeni de dimensiuni mici și variabile, difuzi sau localizați, uneori izolați. Dilatarea duetelor pancreatice (diametrul canalului Wirsung la nivelul pancreasului cefalic > 5 mm sau prezența unei variații bruște a diametrului său) este variabilă cu sediul putând fi regulată, moniliformă sau asimetrică.

Chisturile au contur pojiciclic, regulat, de formă sferică, în bisac sau în treflă, înconjurate de un perete fin și regulat; conținutul este pur lichidian, omogen (fig. 20); în caz de suprainfecție sau hemoragie intrachistică (10% cazuri), peretele chistului este îngroșat, conținutul devenind hiperecogen și heterogen.

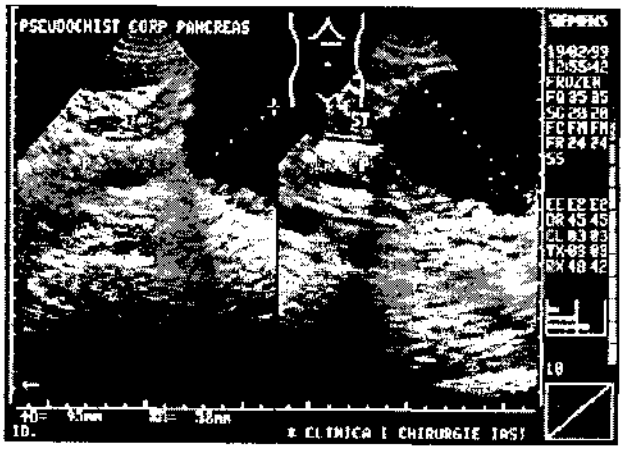


Fig. 20 - La nivelul corpului pancreasului, formațiune lichidiană fără perete propriu (ST - stomac; P - pancreas).

Chisturile voluminoase pot comprima organele vecine determinând dilatarea căilor biliare intra- și extrahepatice, distensie gastroduodenală etc.

Alte explorări utilizate în algoritmul diagnostic al pancreatitei cronice sunt wirsungografia (cea mai mare sensibilitate), CT (eficace în stadii mai avansate, întocmai ca și ecografia), radiografia abdominală „pe gol" (evidențierea calcificărilor). Urmărirea în timp se realizează cu succes prin ecografie și CT, care surprind încă din stadiile precoce orice leziune constituită.

în cadrul tumorilor pancreatice, *adenocarcinomul are* cea mai crescută frecvență. Ecografic se observă modificarea bruscă a calibrului glandei, creșterea diametrului pancreasului, în timp ce contururile rămân normale sau sunt mai slab delimitate prin prezența tumorii. Se mai pot evidenția dilatația canalului Wirsung, dilatația coledocului și a căilor biliare intrahepatice, prezența de metastaze (care trebuie căutate cu multă atenție, mai ales hepatic).

Adenocarcinomul exocrin (cefalic în 80% cazuri) apare ca o formațiune hipoecogenă, frecvent omogenă, fără con de umbră posterior, imprecis delimi-

tată, uneori cu zone de necroză care dau un aspect heterogen (fig. 21). Dezvoltarea tumorii determină creșterea diametrelor pancreasului, cu ștergerea contururilor (fig. 22), dilatarea Wirsungului suprajacent tumorii, dilatarea CBP, distensia colecistului. în stadiile avansate ecografia poate decela invazia vasculară, în special venoasă (inoperabilitate), ascită (prin carcinomatoză peritoneală), adenopatii, metastaze hepatice.

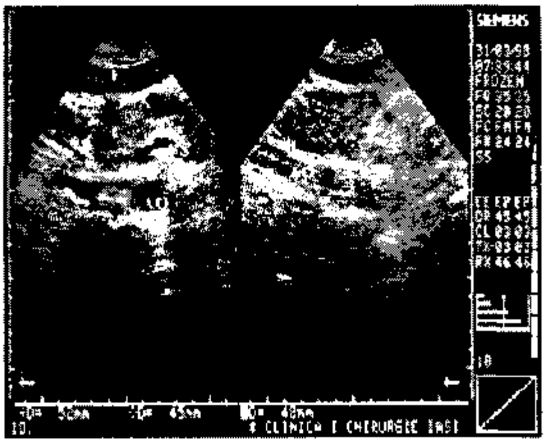


Fig. 21 - La nivelul capului pancreasului se observă o formațiune solidă, hipoecogenă, imprecis delimitată - *neo cap pancreas.*

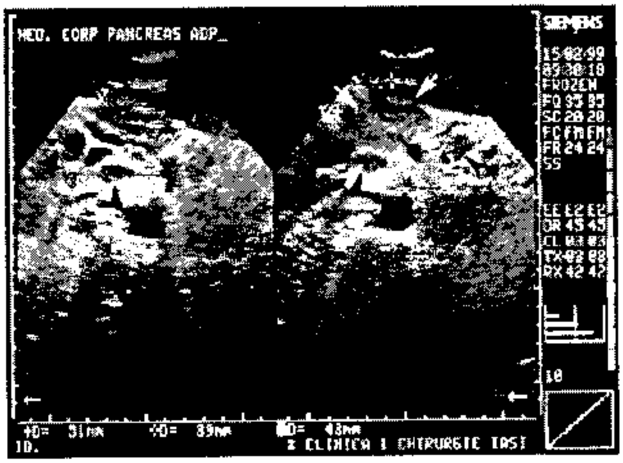


Fig. 22 - La nivelul corpului pancreasului, formațiune solidă, neomogenă; multiple adenopatii peripancrc=?tice.

Principalul avantaj al ultrasonografiei este acela că poate evidenția tumorile cu diametru peste 5-10 mm, dar tumorile localizate inferior la nivelul pancreasului cefalic și caudal sunt greu decelabile. Alte explorări utilizate sunt CT (aprecierea caracteristicilor tumorii și a extensiei sale), wirsungografia (cu specificitatea și sensibilitatea cele mai importante, capabilă de a realiza diferențierea între tumorile maligne și cele benigne), angiografia (utilă pentru aprecierea preoperatorie a interesării vasculare).

Tumorile chistice pancreatice, rare, sunt reprezentate de chistadenomul seros (benign) și adenomul macrochistic, cu potențial de transformare malignă (chistadenocarcinomul). Chistadenomul seros (microchistic) apare ca o formațiune voluminoasă (diametru > 10 cm), bine delimitată de parenchimul din jur, fără capsulă, cu aspect neregulat, în „ciorchine de strugure" (cavități de circa 2 cm, separate între ele de tractusuri fibroase ecogene centrale), conținând lichid clar (fig. 23). La tumorile mici, pereții ecogeni au un aspect strălucitor, asemănător cu tumorile solide hiperecogene. Conținutul chistului poate fi necloazonat sau cloazonat (multichistic, cu o tumoră centrală mai voluminoasă înconjurată de chisturi mai mici); alteori, se pot observa proliferări tumorale intrachistice.

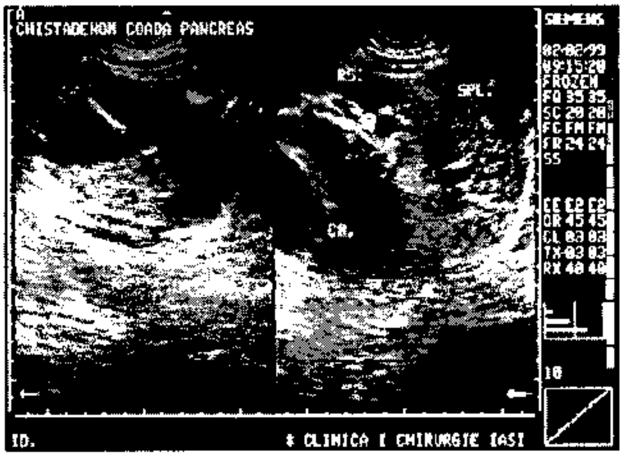


Fig. 23 - Formațiune cu caracter mixt hipoecogen-anecogen cu septuri în interior situată la nivelul cozii pancreasului (CA - chistadenom; SPL - splina; RS - rinichiul stâng).

în prezența unei dureri abdominale și/sau mase tumorale abdominale se recurge ca primă intenție la efectuarea ecografiei care descrie conținutul chistic, prezența cloazonărilor și/sau proliferărilor intrachistice. CT se recomandă pentru aprecierea extensiei tumorale și indirect stabilirea rezecabilității, iar arteriografia arată caracterul hipervascular (adenoame microchistice) sau avascular (adenoame macrochistice) al formațiunii. Wirsungografia are indicație rară deoarece formațiunile chistice și tumorale comunică rareori cu Wirsungul.

Tumorile endocrine sunt mai dificil de examinat datorită dimensiunilor reduse. Se evidențiază ca formațiuni hipo- sau izoecogene, omogene (solide), cu

margini regulate, bine delimitate. Angioamele au structură hiperecogenă. Tumorile cu diametru peste 1,5 cm și cu localizare periferică pot modifica dimensiunile și conturul pancreasului. Diferențierea unei tumori benigne de una malignă nu este precisă prin ecografie, dar există unele semne de suspiciune (aspectul heterogen, margini imprecis delimitate, prezența unor semne de compresiune). Se mai pot constata adenopatii celiomezenterice (cu structură vasculară asemănătoare tumorii primare), metastaze hepatice hiperecogene, cu structură heterogenă. în evaluarea acestor tumori, arteriografia are o valoare apreciabilă evidențiind caracterul hipervascular omogen caracteristic și decelând metastazele hepatice,

în patologia traumatică a pancreasului ecografia are un rol mai puțin important datorită condițiilor mai dificile de examinare (pacient deseori șocat), putând totuși să constate prezența unor leziuni retroperitoneale sau a unui revărsat pleural care necesită efectuarea unei CT sau explorarea chirurgicală.

Patologia renală și suprarenală

Datorită perfecționării tehnicilor ecografice, această explorare este considerată astăzi metoda de primă intenție în evaluarea sistemului urinar. Examenul ecografic poate evidenția cu acuratețe anomaliile rinichiului și ale căilor excretorii, obstacole în evacuarea urinii și, mai ales, diferențiază tumorile solide de cele chistice. Ecografia a permis dezvoltarea procedeelor invazive de diagnostic. Ecografia este valoroasă în diagnosticul *chistului simplu renal, bolii polichistice, tumorilor benigne și maligne, ureterohidronefrozei, litiazei reno-ureterale, traumatismelor renale* și a unor nefropatii medicale. Ecografia Doppler aduce un plus de informații și pentru patologia vasculară în urmărirea rinichiului transplantat, în diagnosticul de extensie al tumorilor renale.

Dezvoltarea unei **tumori la nivelul suprarenalei** determină deformarea sa, pierderea aspectului caracteristic alungit și aplatizat, glanda devenind ovală sau rotundă, hipoecogenă, omogenă când tumora este de dimensiuni mici (se pot decela tumori peste 2 cm). Tumorile voluminoase determină tulburări de compresiune și au ecostructură heterogenă. Tumorile chistice și adenomul sunt descoperite incidental. Carcinoamele apar ca tumori neomogene, cu plaje hiperecogene în interior (fig. 24).

Feocromocitomul este bine conturat, ovalar, cu ecogenitate uniformă. Neuroblastomul, apărut mai frecvent la copii, este heterogen, cu zone hiperecogene (calcificări) și zone hipoecogene.

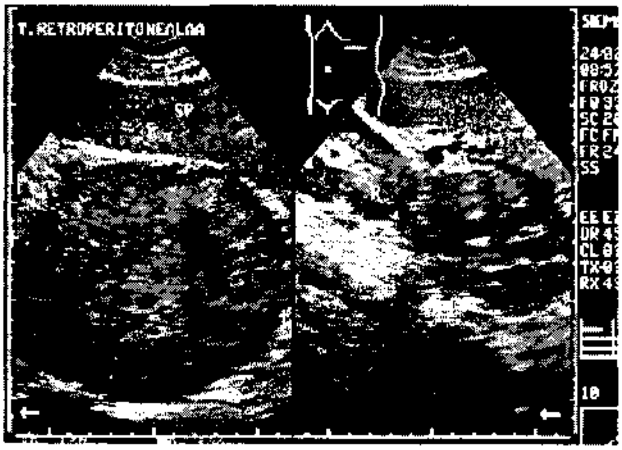


Fig. 24 - Formațiune solidă, neomogenă, hipoecogenă aparținând suprarenalei stângi.

Dintre celelalte *tumori ale spațiului retroperitoneal,* ecografia oferă date certe de diagnostic în chisturile și colecțiile retroperitoneale (abcese, hematoame, urinoame, limfocel).

Colecțiilepostoperatorii

Apar în variate localizări în funcție de tipul intervenției. *Abcesele subfrenice* drepte nu depășesc în înălțime convexitatea Ficatului (diagnostic diferențial cu ascitele maligne septate și colecțiile hepatice subcapsulare) și rămân localizate datorită barierei create de ligamentului falciform care împiedică trecerea puroiului spre stânga. Uneori, abcesele subfrenice se pot însoți de formarea unei colecții pleurale prin contiguitate. Explorarea ecografică este facilitată de secțiunile intercostale, mai ales atunci când colecțiile sunt voluminoase. în detectarea colecțiilor postcolecistectomie (biloma) ecografia este foarte utilă (fig. 25).

Colecțiile postoperatorii au un conținut clar (bilă, conținut intestinal, limfă, sânge, urină), sunt sonotransparente și se formează în recesusurile peritoneale. Diagnosticul de precizie al conținutului acestor colecții poate fi precizat numai prin puncția cu ac fin. Colecțiile biliare (biloma) pot migra. Ecografia are, de asemenea, un rol bine determinat în identificarea *corpilor străini postoperatori* (meșe, comprese etc.) descriind o imagine netă de umbră acustică, fixă la examenele repetate. în prezent, recunoașterea ecografică a acestor corpi străini este facilitată prin

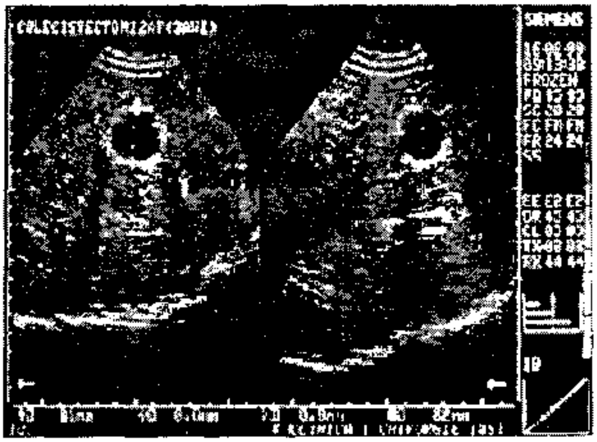


Fig. 25 - Formațiune anecogenă, bine delimitată, situată în patul colecistului, apărută după colecistectomie - *biloma.*

folosirea intraoperator a unor materiale moi marcate cu fir radioopac.

Pentru toate colecțiile postoperatorii decizia terapeutică este instituirea drenajului, ecografia intervențională fiind deosebit de importantă prin plasarea cateterelor pentru lavaj, drenaj, aspirație; o metodă alternativă este plasarea a două catetere pentru lavajul continuu. Ultrasonografia permite monitorizarea evoluției acestor colecții.

Ecografia intervențională

O aplicație frecvent folosită a US o constituie ecografia intervențională. Transductorul este poziționat cât mai aproape de locul puncției astfel încât acul să fie în planul de explorare. Există două tipuri de dispozitive de ghidare a puncției: transductori speciali cu canal intern și dispozitive care se atașează la transductorii obișnuiți. Transductorul special, cu rețea liniară, are o fantă centrală care permite acului să intre în câmpul de explorare. Sistemul de ghidare poate fi mecanic sau electronic. Canalul de puncție trebuie să aibă o lungime de 3-4 cm pentru a preveni devierea acului (care poate fi de dimensiuni diferite). Puncția ecoghidata este o procedură chirurgicală care presupune în prealabil sterilizarea echipamentului (sau dezinfecția de înalt grad). Pentru puncția unor colecții lichidiene se utilizează ace de 18 G, iar pentru biopsie acul Tru-cut (14) sau acul Sure-cut (14-25). Procedura necesită anestezie locală, după pregătirea bolnavului ca pentru o mică intervenție chirurgicală. Valoarea predictivă pozitivă a puncției-biopsie ecoghidate ajunge până la 90%.

Ecografia intervențională și-a găsit o arie largă de utilizare în *urologie* (nefrostomia percutană ghidată ecografic, nefrolitotomia percutană, biopsia renală, puncția formațiunilor chistice, puncția ecoghidata în afecțiunile prostatice).

Tehnicile de ecografie intervențională se aplică și în *diagnosticul și tratamentul afecțiunilor hepatobilio-pancreatice.* Aplicațiile de diagnostic se referă la opacifierea percutană transhepatică a căilor biliare și a venei porte, puncția-biopsie a tumorilor și leziunilor chistice, pancreatografia percutană. Aplicațiile terapeutice includ drenajul biliar extern, intern sau mixt percutan, drenajul chisturilor și abceselor hepatice și/sau pancreatice, injectarea percutană de substanțe chimioterapice sau alcoolizarea în tumori și chisturi hepatice. Se utilizează transductori de 3,5 MHz cu ghidaj de puncție și ace de puncție de diverse dimensiuni.

Pentru *colangiografia percutană transhepatică* (CPT) se puncționează, sub control ecografic, un canal biliar intrahepatic dilatat; pentru lobul drept acul se introduce în spațiul VIII-IX intercostal drept, iar pentru lobul stâng puncția se realizează subxifoidian, pe linia mediană. După ce, prin aspirația bilei, se verifică poziționarea corectă a acului se injectează substanța de contrast. Se evidențiază colangiografic nivelul superior al obstrucției biliare pentru diverse leziuni: stenoze benigne, coledocolitiază, colangiocarcinoame. în unele cazuri de icter mecanic cu valori crescute ale bilirubinei, după CPT se poate institui un *drenaj biliar transhepatic* care va ameliora starea generală a bolnavului pregătindu-l astfel pentru o eventuală intervenție chirurgicală. Sub control fluoroscopic, pe acul de puncție se introduce un fir de ghidaj; se scoate acul pe acest fir prin care apoi se introduce un dilatator de 7 F. După extragerea dilatatorului se va introduce un tub de dren special (cu balonaș sau „pigtail"), multiorificial, de 7F, care va fi poziționat într-un canal biliar intrahepatic dilatat, fir care va fi fixat la piele. Ulterior, pe acest traiect preformat, după dilatare se poate introduce o proteză siliconată care poate fi trecută printr-o stenoză incompletă a CBP transformând drenajul biliar extern într-un drenaj mixt. Dacă la controalele colangiografice repetate se constată permeabilitatea protezei se poate suprima drenajul biliar extern evitând astfel o intervenție chirurgicală la un bolnav cu risc crescut.

O altă aplicație, mai rară, a ecografiei intervenționale este *puncția percutană a colecistului,* efec-

tuată tot transhepatic, urmată de colecistostomia percutană, metodă ce a fost aplicată la vârstnici cu colecistită acută, cu un risc chirurgical important.

Biopsia percutană ecoghidată este foarte utilă în diagnosticul tumorilor hepatice. Tot pe această cale se pot *drena abcese hepatice mici,* sau alte colecții peritoneale ușor de evidențiat ecografic.

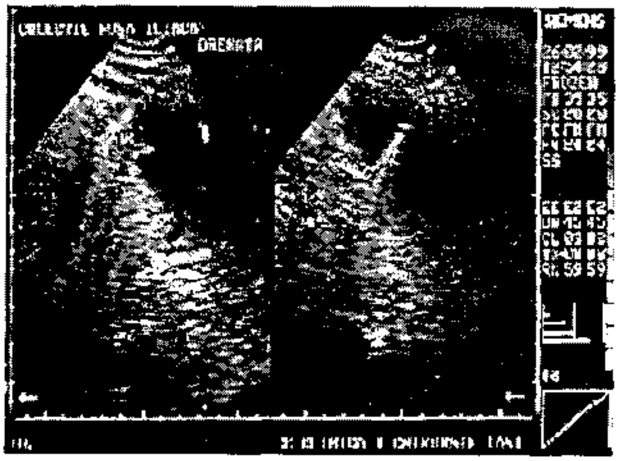


Fig. 26 - Puncția unei colecții din fosa iliacă stângă.

Se introduce un ac de 18 G, cu stilet interior pentru puncție, apoi un fir-ghid de-a lungul căruia se insera un cateter „pigtail" (în „codiță de purcel") în cavitatea abcesului.

Sub ecoghidaj, în chisturile hepatice seroase mici și metastazele hepatice se poate injecta alcool absolut (99,5%) cu rezultate foarte bune. O metodă modernă de ecografie intervențională este *portografia percutană transhepatică* utilizată pentru opacifierea sistemul port, realizarea unei hărți hormonale a tumorilor pancreatice prin recoltarea sângelui venos din zonele peripancreatice, diagnosticarea invaziei portale în carcinoamele hepatice și biliopancreatice și realizarea unui sunt porto-cav intrahepatic. După evaluarea ecografică a sistemului port, cu un ac de 18 G se puncționează un ram portal intrahepatic, se verifică poziționarea corectă, apoi se introduce, sub control fluoroscopic, un fir-ghid în trunchiul port. Pe firul-ghid se introduce un cateter de 5 F cu care se realizează portografia, se colectează sânge portal sau se practică embolizarea. La sfârșitul procedurii se injectează pulbere de gelatină cu substanță de contrast pentru a închide traiectul și a preveni hemoragia.

Ecografia intervențională se poate utiliza pentru biopsia cu aspirație a tumorilor solide pancreatice sau retroperitoneale ori pentru puncția colecțiilor pancreatice și peripancreatice. Puncția canalului pancreatic sub ghidaj ecografic permite aspirarea de suc pancreatic pentru examen citologic, microbiologic, precum și pentru injectarea substanței de contrast sub control fluoroscopic în cazurile în care wirsungografia endoscopică nu se poate realiza.

Ecografia poate ajuta la realizarea unei *gastrostomii percutane, la alcoolizarea plexului celiac și, recent, la terapia tumorală cu implant de surse de energie cu laser de putere joasă.*

Ecoendoscopia (ecografia perendoscopică) (9,11)

Ecoendoscopia (EES) constă într-o examinare complexă a tubului digestiv realizată prin plasarea sondei de ultrasunete (cu frecvență de 7-12 MHz) în interiorul unui endoscop flexibil. La acest complex se atașează un dispozitiv mecanic care permite plasarea sondei ecografice direct pe leziune și un canal opeărator (de lucru) prin care se aspiră aer sau se introduce apă, manevre care facilitează explorarea. Se pot utiliza două tipuri de ecoendoscoape:

a. Ecoendoscop mecanic la care transductorul realizează o mișcare de rotație într-un plan perpendicular pe axul endoscopului, acoperind astfel un câmp circular de 360°; este frecvent utilizat pentru obținerea de secțiuni circumferențiale ale tubului digestiv. De dată relativ recentă sunt utilizate ecogastroscopul care oferă imagini oblice la 60°, ecocolonoscopul de diametru mare care dă imagini axiale și ecoduodenoscopul care permite obținerea de imagini laterale. Prin canalul de lucru al acestor ecoendoscoape se pot preleva biopsii din leziunile suspecte.

b. Ecoendoscopul liniar care realizează secțiuni longitudinale la nivelul pereților tubului digestiv. Au avantajul că pot focaliza electronic leziunea crescând totodată rezoluția imaginii, manevra fiind facilitată dacă se asociază examenul Doppler. Permit, de asemenea, prelevarea de biopsii.

Principiul EES este de examinare circumferențială a pereților digestivi de-a lungul întregului tract prin deplasarea intralumenală a ecoendoscopului. Simultan pot fi explorate și structurile din jurul tubului digestiv (de exemplu nodulii limfatici). Inițial se introduce endoscopul sub control optic, apoi, prin extragerea fibroscopului, se realizează secțiuni paralele succesive ale pereților digestivi. Explorarea pancreasului și a sistemului biliar este posibilă prin secțiuni

realizate prin stomac și duoden. La nevoie, prin injectarea de apă se poate crește claritatea imaginilor.

Pregătirea pacientului este similară cu cea pentru ecografia convențională. Pentru ecoendoscopia rectală este necesară efectuarea prealabilă a unei clisme evacuatorii. Deoarece examinarea ariei biliopancreatice poate fi de mai lungă durată, se recomandă analgezia cu neuroleptice. EES este indicată după stabilirea diagnosticului de tumoră prin endoscopie cu biopsie, în scopul de a aprecia extensia tumorală intra- și transparietală (la distanță de perete). Nu este o metodă diagnostică și nu poate fi utilizată ca tehnică de *screening.*

Din punct de vedere ecoanatomic se descriu 5 straturi ecogenice:

- prima linie, hiperecogenă, determinată de interfața peretelui digestiv și conținutul intralumenal;
- a doua linie (internă), hipoecogenă, este dată de mucoasă și muscularis mucosae;
- a treia linie (mijlocie), hiperecogenă, formată de submucoasâ;
- a patra linie (externă) determinată de musculara proprie;
- a cincea linie (superficială) se datorează interfeței dintre musculară (sau seroasa gastrică) și țesuturile înconjurătoare.

Carcinoameledigestive

Aspectul infiltrațiilor parietale este variabil în funcție de localizarea tumorii (esofag, joncțiunea esogastrică, stomac, rect) și de tipul tumoral (carcinom epidermoid, adenocarcinom). Se pot evidenția imagini hipoecogene, îngustarea lumenului, burjonări endoluminale. în funcție de analiza asupra straturilor hiperecogene se poate realiza stadializarea invaziei parietale, în acest mod EES contribuind (alături de alte explorări) la stabilirea stadiului TNM, în care T_1 caracterizează o tumoră superficială, iar T_2 - T_4 tumorile infiltrative. Se descriu astfel:

- stadiul uT_1 - invazia mucoasei și a submucoasei, cu păstrarea integrității stratului hiperecogen mijlociu;
- stadiul uT_2 - invazia muscularei proprii, cu întreruperea stratului hiperecogen mijlociu, dar cu păstrarea integrității stratului hiperecogen superficial;
- stadiul uT_3 - invazia grăsimii periparietale, cu întreruperea stratului hiperecogen superficial;
- stadiul uT_4 - invazia structurilor de vecinătate, cu dispariția interfeței hiperecogenice grăsoase cu structurile înconjurătoare.

Totuși, stadializarea oferită de EES are unele limite:

- uneori tumorile superficiale dezvoltate strict intramucos nu pot fi observate;
- tumorile care invadează întreaga submucoasă, cu dispariția stratului hiperecogen medial, dar nu pătrund în submucoasă pot fi considerate în stadiul uT_2;
- în unele situații este dificil de a face distincția dintre o invazie veritabilă și simplele aderențe;
- erori de vizualizare pot da și reacțiile desmoide hiperecogene peritumorale;
- obținerea imaginilor poate fi perturbată prin condiții tehnice dificile, cum ar fi planurile de secțiune oblice, stenoze intralumenale care îngreunează trecerea fibroscopului.

Ganglionii limfatici pot fi ușor observați datorită contrastului cu grăsimea juxtadigestivă. Analiza ganglionilor prin EES este importantă deoarece oferă date valoroase despre ecogenicitatea și forma ganglionilor (și mai puțin despre dimensiunile acestora). Avantajele acestei metode față de CT sunt că poate diferenția adenopatiile maligne de cele inflamatorii și că poate evidenția o adenopatie chiar când aceasta nu se însoțește de adenomegalie (CT nu identifică decât adenopatiile cu adenomegalie).

Sensibilitatea EES pentru aprecierea malignității adenopatiilor ganglionare este de circa 95% dacă sunt îndeplinite criteriile de malignitate: formă rotundă, contur bine delimitat, structură hipo- sau izoecogenică similară cu a tumorii primare.

Pentru aprecierea adenopatiilor, EES are următoarele limite:

- constatarea numai a două criterii din cele descrise mai sus nu este suficientă pentru stabilirea malignității;
- tehnica nu permite evidențierea ganglionilor de dimensiuni foarte reduse, a ganglionilor plasați la distanță de transductor (de exemplu retroperitoneali), a unor eventuale depozite intraganglionare;
- împiedicarea progresiei fibroscopului datorită prezenței unor stenoze digestive strânse.

Pentru tumorile cu localizare submucoasă evidențiate la examenele radiologie și endoscopie se recomandă efectuarea EES pentru a evalua interesarea parietală. Se vor descrie structura tumorii,

marginile și dimensiunea acesteia; EES nu poate da un diagnostic cert de malignitate. Totuși, tumorile cu un diametru mai mare de 3 cm, cu margini neregulate și imprecis delimitate, cu aspect de infiltrație parietală sunt cu mare probabilitate maligne.

Masele lichide sunt anecogene, țesutul grăsos este hiperecogen, în timp ce tumorile musculare apar omogen hipoecogene.

Carcinomulesofagian

Efectuarea EES în completarea rezultatului CT este foarte importantă în evaluarea operabilității în funcție de invazia periesofagiană și în orientarea terapiei către o tehnică chirurgicală curativă sau către o metodă paliativă. Un rol de asemenea important revine EES în controlul recidivelor după esofagectomie, sensibilitatea metodei ajungând în aceste situații până la 95%, existând totuși și un procent de 20, de cazuri în care o inflamație a gurii de anastomoză poate fi eronat interpretată ca o modificare tumorală și orienta greșit diagnosticul. După aplicarea metodelor paliative nonchirurgicale EES permite evaluarea reducerii volumului masei tumorale.

Tumorileesofagienesubmucoase

Leiomioamele determină o îngroșare importantă a peretelui, totodată evidențiindu-se o linie clară de demarcație la nivelul celui de-al cincilea strat ecogenic parietal. Benignitatea tumorii este susținută de următoarele argumente: marginile netede, hipoecogenicitatea omogenă, păstrarea supleței pereților esofagieni, posibilitatea de a împinge înapoi în mediastin tumora cu ajutorul balonului.

Mioblastomul cu celule granuloase (tumora Abrikossoff) este localizată imediat subepitelial, pe EES observându-se o leziune de mici dimensiuni, localizată extern de primul strat ecogenic parietal, invariabil despărțită de stratul muscular prin linia hiperecogenică mijlocie, bine delimitată, cu ecogenicitate mai scăzută decât a leiomiomului, uneori cu structură omogenă.

Angiofibrolipomul, având structură pluritisulară, apare ca o formațiune tumorală heterogenă, pediculată și dezvoltată spre lumenul esofagian, ceea ce determină formarea unei interfețe perițumorale datorită aerului.

Chisturile bronhogenice, esofagiene saujuxtaesofagiene pot determina compresiunea extrinsecă a esofagului; extrem de rar pot fi descoperite în grosimea peretelui esofagian. La examenul EES pot apare uneori ca tumori solide, dar cel mai frecvent se evidențiază ca formațiuni chistice, cu întărire posterioară, cu perete bine delimitat, deseori cu prezența de septuri în interior.

Carcinomul gastric și esogastric

Lărgirea și alungirea stomacului în prezența unui adenocarcinom pot influența perpendicularitatea planurilor de secțiune rezultând aprecierea greșită (suprastadializare) a invaziei tumorale parietale, în special în cazul tumorilor localizate la nivelul incizurii (unghiului) micii curburi. Rezultatele explorării pot fi, de asemenea, compromise prin prezența unui proces inflamator peritumoral și/sau a unei reacții desmoide de vecinătate. Distanța până la unele lanțuri ganglionare (de exemplu grupul celiac) contribuie uneori la substadializarea invaziei ganglionare.

Deși rezultatele explorării sunt mai puțin mulțumitoare decât pentru leziunile esofagiene, totuși EES are o contribuție importantă în evaluarea preoperatorie a tumorilor localizate la nivelul joncțiunii esogastrice apreciind invazia submucoasei esofagului, care nu poate fi stabilită prin fibroscopia convențională. Metoda are o sensitivitate unanim recunoscută în controlul recidivelor postoperatorii, dar cu o rată de rezultate fals pozitive, date de prezența unor procese inflamatorii și/sau desmoide perițumorale, care trebuie avută în vedere.

Unita gastrică

La EES, peretele gastric apare rigid și mult îngroșat, cu straturile ecogenice slab delimitate între ele, cu o bandă medială ecogenică lată, cu pliurile mucoasei angulate. în unele cazuri, EES poate evidenția carcinomatoza peritoneală.

Limfomul gastric

Frecvent apare ca o infiltrație difuză, cu îngroșare ecogenică submucoasă (a celui de-al doilea strat) peste 5 mm, interesând toată grosimea peretelui, cu ecogenicitate difuză. Tipul burjonat (nodular) poate avea un aspect asemănător cu adenocarcinomul gastric și invadează toată grosimea peretelui și structurile învecinate. Limfoamele ulcerate se înso-

țese de infiltrații hipoecogene sau de mase ori noduli submucoși. Nodulii limfatici pot fi vizualizați perigastric ca formațiuni rotunde și cu ecogenicitate similară cu a leziunii primare gastrice. Rezecabilitatea este stabilită prin evaluarea preoperatorie a EES care permite aprecierea invaziei submucoasei, a regiunii celiace și/sau a pancreasului.

Tumorile gastrice submucoase

Leiomiomul apare cu o structură hipoecogenă omogenă, cu marginile netede, uneori cu aspect lobular sau fascicular în interior ori cu necroză centrală. Tumora este localizată în interiorul muscularei proprii (al patrulea strat ecogenic), dar diferențierea dintre leiomiom și stratul căruia îi aparține nu este ușoară. Dacă se evidențiază doar trei straturi ecogenice între tumoră și lumen este cu mare probabilitate vorba despre o tumoră dezvoltată în pătura musculară și se exclude originea extragastrică.

Leiomioblastomul este localizat, de asemenea, în stratul muscular și prezintă o structură hipoecogenică omogenă asemănătoare leiomiomului, de care se diferențiază prin dimensiunile mai mari și marginile slab delimitate. Mai pot fi observate: necroză centrală care produce o cavitate cu ecostructură anecogenică sau complexă, calcificări, infiltrația peretelui, aspect ulcerat al tumorii.

Schwannomul apare ca o formațiune tumorală hipoecogenă omogenă, cu marginile netede, localizată în stratul muscular. Deseori mucoasa poate prezenta o ulcerație care devine hiperecogenă atunci când conține aer.

Lipomul, mai rar evidențiat la nivelul stomacului, se prezintă ca o formațiune hiperecogenă cu sediul în stratul mijlociu submucos. *Neurofibromul,* de asemenea rar întâlnit, apare tot ca o tumoră hiperecogenă, dar are o consistență mai fermă (rezistență la apăsarea cu balonul fibroscopului) decât a lipomului, de care este în acest mod diferențiat.

Metastazele tumorale dezvoltate intraparietal apar ca formațiuni nodulare localizate în submucoasă, fără caracteristici ultrasonice deosebite, însoțite frecvent de invazie transmurală malignă. Diagnosticul este precizat prin examenul histopatologic al piesei de biopsie.

Prin EES, *polipii adenomatoși* sunt vizualizați ca mici tumori nodulare ecogenice, .dezvoltate din straturile superficiale, cu straturile profunde intacte (evidențiate posterior de polipi). Diagnosticul de certitudine și înlăturarea suspiciunii unui carcinom superficial se realizează prin examenul anatomopatologic al piesei de biopsie.

Carcinoamele rectale

Cel mai important beneficiu al acestei explorări constă în posibilitatea de stadializare a categoriei T preoperator (fig. 27). Corelarea între stadializarea T preoperatorie prin EES și stadializarea postoperatorie variază în diferite statistici între 78 și 92%. în schimb, pentru stadializarea N sensitivitatea EES abia depășește procentul de 80%. Aceste facilități oferite de EES impun tot mai mult metoda în bilanțul diagnostic preoperator de stabilire a rezecabilității, CT și IRM devenind necesare numai în situația unor tumori foarte voluminoase și cu extensie largă. Principala utilitate o are în evaluarea tumorilor localizate în treimea inferioară a rectului, rezultatele sale orientând chirurgul spre prezervarea sau nu a sfincterului (conservarea sa pentru tumorile T ^) și stabilind dacă este sau nu necesară radioterapia preoperatorie (acesta este indicată pentru stadiile T_3 -T_4 sau NJ. O altă indicație a EES este în controlul dezvoltării recidivelor locale precoce (semnalizate de creșterea titrului markerilor tumorali în ser) care se începe după o lună postoperator.

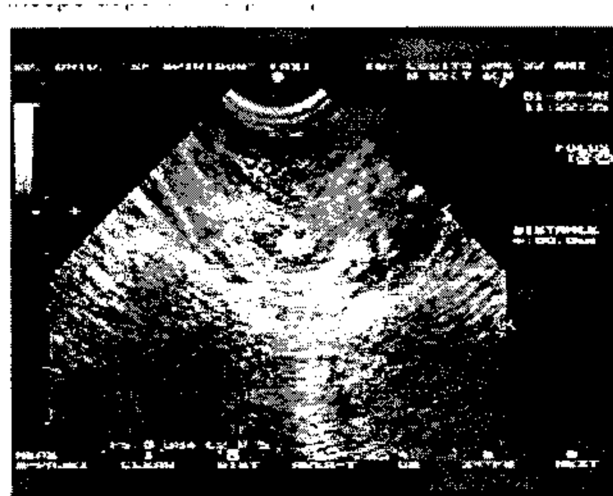


Fig. 27 - Ecografie endorectală: cancer rocta! care invadează spațiul perirectai (T3) (colecția Prof. dr. C. Stanciu).

Tehnica este grevată, totuși, de np.cle ïrnite: stenozele strânse care împiedică trecerea rectoscopului și folosirea unor instrumente rigide care nu

permit examinarea leziunilor cu localizare rectală înaltă.

Carcinoamele se evidențiază ca zone hipoecogene în grosimea peretelui, cu extensie circumferențială și transparietală mai mult sau mai puțin importantă. Recidivele locale apar ca îngroșări hipoecogene localizate intra- sau extramural, reacțiile inflamatorii sau desmoide locale putând da rezultate fals pozitive.

Tumorile viloase

Tumorile dezvoltate în păturile superficiale sunt cu siguranță benigne. Degenerarea malignă a tumorilor viloase este dificil de sesizat prin EES deoarece nu prezintă aspecte ultrasonografice caracteristice, dar invazia muscularei la baza tumorii poate ridica suspiciunea unei transformări carcinomatoase.

Tumorile submucoase

Sunt tumori rare, dintre acestea leiomiomul și carcinoidul prezentând aspecte specifice la EES, care evidențiază localizarea lor submucoasâ și exclude prezența unui proces compresiv extrinsec.

Procesele inflamatorii

Cel mai frecvent, pot fi evidențiate fistulele, ulcerațiile și abcesele, care apar ecogenice ca urmare a aerului conținut în interior. Orientarea conduitei operatorii în funcție de relația dintre procesul inflamator și mușchiul ridicător anal poate fi mai bine formulată prin rezonanță magnetică nucleară.

Litiaza coledociană

Prin ecografia convențională pot fi vizualizați calculii localizați în coledoc, „nămolul" intracoledocian, calculii mici și mobili putând fi evidențiați chiar fără prezența conului de umbră posterior. în schimb, calculii inclavați la nivel ampular și diverticulii dezvoltați juxtapapilar sunt mai greu observați și pot ridica probleme de diagnostic diferențial.

In litiaza migratorie, EES poate evidenția îngroșarea peretelui în partea distală a CBP, secundară colangitei determinată de obstrucția temporară, precum și aspectul hipoecogen al papilei inflamate prin pasajul calculului /calculilor la acest nivel.

EES are o specificitate de 100% și o sensitivitate de 95% în identificarea calculilor coledocieni, chiar și în cazurile în care CBP nu pare dilatată (situație în care tehnica este net mai eficace decât ct). Valoarea predictivă a EES'este de 97%, cea mai valoroasă indicație a sa fiind în cazurile în care datele clinice și ecografia convențională orientează diagnosticul spre litiaza coledociană, evitând practicarea colangio-pancreatografiei retrograde endoscopice (deseori însoțită de complicații), singurele alternative terapeutice fiind sfincterotomia sau intervenția chirurgicală.

Colangiocarcinomul coledocian

Tumora se evidențiază ca o masă hipoecogenă dezvoltată din canalul biliar, care apare dilatat în amonte. Pentru carcinoamele de la nivelul ligamentului hepatoduodenal, EES evidențiază masa tumorală și rapoartele sale cu structurile vasculare învecinate și joncțiunea cu cisticul, ceea ce ajută la aprecierea invaziei carcinomatoase a vaselor și ganglionilor limfatici. Diagnosticul diferențial între tumorile cu punct de pornire din porțiunea intrapancreatică a canalului biliar și tumorile pancreatice este mai dificil de realizat. EES este indicată, de asemenea, în aprecierea rezecabilității colangiocarcinoamelor hilare în funcție de starea căilor biliare și de invazia tumorală vasculară.

Pancreatita cronică

Diagnosticul de pancreatită cronică este relativ ușor de stabilit atunci când ecografia standard și CT decelează dilatarea Wirsungului, calcificări și/sau imagini pseudochistice, dar pentru situațiile de incertitudine cea mai bună explorare o poate oferi colangiopancreatografia retrogradă endoscopică, a cărei sensitivitate diagnostică o poate egala, uneori chiar depăși, numai EES (sensitivitate 90%).

EES evidențiază aceleași aspecte ca și ultrasonografia convențională (calcificări intraparenchimatoase sau canalare, pseudochiști, dilatații canalare, hiper- sau atrofie parenchimatoasă), dar avantajul metodei constă în faptul că identifică aceste leziuni mai precoce și când sunt de dimensiuni mai mici, totodată constatând reducerea lumenului canalar încă din stadiile incipiente. Uneori, peretele canalului pancreatic poate fi hiperecogen.

Leziunile intraparenchimatoase precoce se descriu ca plaje de mici dimensiuni, hiperecogene, străbătute de septuri care dau un aspect heterogen, lobular. Nodulii pancreatici apar ca formațiuni hipoecogene, bine delimitate, cu aspect asemănător cu al carcinoamelor. EES are avantajul de a evidenția calculii intraductali și calcificările intraparenchimatoase de mici dimensiuni, care nu pot fi evidențiate prin alte tehnici imagistice convenționale.

Pseudochisturile pancreatice sunt bine delimitate; conținutul lor este anecogenic, dar devine ecogen și/ sau heterogen atunci când se complică prin hemoragie sau infecție intrachistică. Stenoza porțiunii intrapancreatice a canalului coledoc determină dilatarea căii biliare. Stenozele biliare secundare pancreatitei cronice nu au aspecte caracteristice la explorarea EES. Anomaliile intraparenchimatoase sau canalare pot fi diferențiate de un proces tumoral cu ajutorul EES. Hipertensiunea portală secundară trombozei venoase se însoțește de dispariția lumenului venei splenice și de transformarea cavernoasă peripancreatică.

Carcinomulpancreatic

Sensitivitatea EES în decelarea carcinoamelor pancreatice este de circa 95%, net superioară celei a CT (70%) sau ecografiei convenționale (65%). Această diferență este net valabilă pentru tumorile cu diametru mai mic de 2 cm, pentru formațiunile mai voluminoase diferența atenuându-se. Din nefericire, pacienții se prezintă la consult medical când tumora se află în stadii avansate și poate fi ușor diagnosticată prin examenele convenționale. EES își probează mai bine eficiența în leziunile nodulare de mici dimensiuni, care apar deseori în contextul unei pancreatite cronice și care necesită o puncție EES-ghidată pentru surprinderea unei eventuale leziuni carcinomatoase.

Aceste tumori apar la EES ca mase nodulare hipoecogene, dar fără aspecte caracteristice, ceea ce le face greu de diferențiat de leziunile inflamatorii. Avantajele metodei constau în stabilirea relațiilor tumorii cu duetele biliare și pancreatice, precum și în evaluarea invaziei carcinomatoase locale. Pe baza acestor date se poate stabili rezecabilitatea tumorii. Constatarea invaziei posterioare venoase (aspect burjonat intralumenal, îngustarea lumenului venei porte), extensiei la regiunea celiacă și la originea mezentericei sunt semne care contraindică un gest chirurgical cu viză radicală.

Adenopatiile metastatice apar hipoecogene, rotunde, net delimitate. Uneori, tumorile voluminoase se însoțesc de intere'sarea regiunilor celiacă și mezenterică, cu apariția de zone hipoecogene și a unei dungi la nivelul țesutului adipos retroperitoneal. Aceste modificări pot fi foarte bine descrise și prin CT.

Tumorileendocrine

Aceste tumori apar ca formațiuni nodulare bine delimitate, hipoecogene sau moderat hiperecogene. EES are o specificitate de 95% și o sensitivitate de 82% în decelarea tumorilor endocrine pancreatice, valori superioare celor oferite de US.

Chistadenoamele seroase examinate prin EES apar ca numeroase chisturi de mici dimensiuni, dispuse ca un „ciorchine de strugure", cu chisturile centrale mai mici decât cele periferice, care înconjoară o zonă centrală fibroasă ecogenă, întărite de un con de umbră posterior. Aceste aspecte pot fi observate și pe ecografia convențională, EES având indicație pentru tumorile peste 4-5 cm, la care este necesar să fie depistate și microchisturile de dimensiuni milimetrice. Chistadenomul mucinos se caracterizează prin prezența unuia sau câtorva chisturi cu aspect caracteristic, mai voluminoase, fără chisturi de dimensiuni mici, uneori cu noduli sau burjonări dezvoltate intrachistic. Chistadenocarcinomul are aspect asemănător. Chisturile congenitale, frecvent asimptomatice, sunt descoperite întâmplător la un examen efectuat pentru alt diagnostic; au aspect chistic tipic, cu perete subțire.

Tumorileamputare

Avantajul EES față de tehnicile convenționale constă în posibilitatea de evidențiere a leziunilor de dimensiuni mici, secțiunile realizate permițând sesizarea dilatațiilor duetelor și a obstrucției tumorale intralumenale. Explorarea a dobândit, de asemenea, un rol binemeritat în evaluarea extensiei tumorale locale (eficientă în 71-90% cazuri), în funcție de care se orientează tactica terapeutică spre un tratament curativ (rezecție chirurgicală) sau o metodă paliativă, în circa o treime din cazuri, dezvoltarea intraampulară a tumorii împiedică trecerea fibroscopului pentru

prelevarea de biopsii. Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (indicată pentru excluderea diagnosticului de oddită scleroasă sau litiază migratorie) *și* sf/ncferotomia nu sunt deseori lipsite de complicații.

Tumorile ampulare, frecvent adenoame sau adenocarcinoame, determină o îngroșare de până la 5 mm a peretelui duodenal, uneori asociată cu dilatarea duetelor biliar și pancreatic sau cu prezența unei burjonări tumorale intracanalare. Se disting: tumori T_1, limitate la nivelul ampulei; tumori T_2, care depășesc musculara proprie și invadează peretele duodenal; tumori T_3, cu invazia pancreasului; tumori T_4, cu invazie vasculară. Malignitatea leziunii este certă atunci când se constată invazia duodenului și/sau pancreasului. Dacă stratul muscular al duodenului nu este invadat, diagnosticul diferențial între un adenocarcinom de mici dimensiuni și un adenom este dificil de realizat. Diferențierea unui carcinom pan-creatic invaziv de un carcinom ampular este dificilă, deși între tumoră și peretele duodenal se descrie, teoretic, o linie de demarcație care formează un unghi ascuțit în tumorile pancreatice și obtuz în tumorile ampulare.

Leziuni ampulare netumorale sunt reprezentate de *odditele inflamatorii secundare migrării calculilor (îngroșare hipoecogenă amputară), scleroza papilară și dischinezia (ultimele două fără aspecte ecogenice caracteristice). Uneori, aceste leziuni pot fi secundare prezenței unei tumori și, în aceste situații, se impune biopsia cu examen anatomopatologic.*

în cele mai multe cazuri, diagnosticul etiologic al unui *icter mecanic* poate fi stabilit prin ecografie convențională cu/fără CT, la nevoie asociindu-se și colangiopancreatografia retrogradă endoscopică. La pacienții care prezintă colestază moderată, permanentă sau tranzitorie, tehnicile convenționale de diagnostic se însoțesc de un risc crescut de complicații, nejustificat în raport cu situația clinică a bolnavilor, motiv pentru care se recomandă EES care poate decela microlitiaza coledociană, colangita, îngroșarea hipoecogenă a ampulei, prezența unui nodul pancreatic compresiv, leziuni care explică icterul clinic și biochimic.

Ecografia endoscopică este de mare ajutor ca adjuvant al ecografiei transabdominale și al celei laparoscopice, dă o imagine excelentă a anatomiei perilumenale. Ecografia endoscopică poate fi utilizată în diagnosticarea preoperatorie a tumorilor rezecabile periampulare, pancreatice, gastrice sau esofagiene. Recent, în Japonia, a fost introdusă și ultrasonografia intraductală cu 30 MHz pentru imagini în timp real. Se poate obține o imagine excelentă a anatomiei peretelui, dar limitată de un nivel scăzut de penetrare. Există și tehnologii care redau aceste imagini în trei dimensiuni prin combinarea imaginilor ultrasonice.

Ecografia intraoperatorie (5, 9,11)

Ecografia intraoperatorie (EIO) a reușit să pătrundă în ultimii ani în chirurgie datorită acurateței, siguranței, rapidității de obținere a imaginilor pe care le oferă această metodă și, nu în ultimul rând, posibilității de a executa unele gesturi chirurgicale sub control ecografic.

Ecografia intraoperatorie a fost propusă la începutul deceniului al șaselea. Inițial se realiza în modul Aputându-se vizualiza calculi renali (Schlegel, 1961), calculi biliari intracanaliculari (Hayashi - 1962, Knight - 1963, Eiseman - 1965). Ecografia în modul B a început să se efectueze abia din 1977, când Cook raportează rezultatele metodei în vizualizarea calculilor renali; mai târziu s-au publicat și alte rezultate privind eficiența ecografiei în modul B în evidențierea tumorilor hepatice (Makuuchi, 1979) sau în localizarea calculilor biliari (Lane & Sigel, 1979), urmate ulterior de introducerea metodei în neurochirurgie (Rubin - 1980, Shkolnik - 1981), în studiul paratiroidelor și a tumorilor mici insulare pancreatice (Sigel - 1981, Lane - 1982), în chirurgia cardiacă (Sahn, 1982), vasculară și pancreatică.

Ultimele două decenii au adus adevărate performanțe în ecografia intraoperatorie în modul B prin dezvoltarea tehnologiei care permite la ora actuală explorarea de acuratețe a tiroidei, paratiroidei, sânului, vaselor sau altor structuri superficiale asupra cărora metoda dă imagini de o înaltă rezoluție. în 1983, Ohta & colab. descriu o nouă metodă care avea să revoluționeze explorarea chirurgicală - ecografia perlaparoscopică, tehnică ce și-a câștigat rapid adepți și și-a dovedit avantajele în examinarea patologiei intraabdominale (ficat, arborele biliar, pancreas).

în prezent, EIO utilizează scannere (liniare sau sectoriale) ce lucrează în modul B și transductori de înaltă frecvență (5-10 MHz). Utilizarea unei frecvențe înalte crește puterea de rezoluție, în schimb scade distanța de penetrare, de aceea în mod frecvent se folosește o frecvență de 7,5 MHz care oferă o distanță de penetrare de circa 6-8 cm, suficientă pentru

a decela calculi biliari cu diametru de până la 1 mm, tumori cu diametru de 3-4 mm, formațiuni chistice de 1-2 mm și leziuni vasculare de 1-2 mm.

Sonda exploratorie a ecografului, plată sau cilindrică, trebuie să fie de dimensiuni mici pentru a permite manipularea sa în cursul examinării intraabdominale.

Explorarea Doppler color în modul B oferă o hartă colorată a circulației sângelui, chiar în sectoarele cu o velocitate de 4-5 mm/sec; în funcție de direcția fluxului sangvin față de transductor culoarea va fi albastră sau roșie, mai strălucitoare sau mai pală în raport cu velocitatea. Avantajele metodei în chirurgia generală constau în posibilitatea de detecție și de localizare a unor vase de calibru mic ce nu pot fi identificate prin ecografia în modul B, evidențierea vaselor sangvine din interiorul unor arii hiperecogene, examinarea raporturilor unor formațiuni tumorale cu structurile vasculare vecine, aprecierea reluării irigației sangvine a unor organe postoperator; coroborată cu ecografia perlaparoscopică poate diferenția rapid canalele biliare de vasele din jur (artera hepatică).

Aplicațiile ecografiei intraoperatorii. Pentru *tumorile hepatice primare sau secundare* (mai ales pentru metastazele colorectale) EIO poate stabili rezecabilitatea și orienta spre cea mai corectă tactică operatorie. De asemenea, metoda oferă date despre formațiunile tumorale, care nu pot fi obținute prin tehnicile imagistice preoperatorii sau prin alte investigații intraoperatorii (inspecție, palpare): extensia procesului malign la venele portă și hepatică, existența de trombi tumorali intravasculari, prezența unui carcinom hepatocelular de mici dimensiuni pe un ficat cirotic, detecție mai fină a metastazelor intrahepatice.

EIO își găsește o altă utilitate în evidențierea abceselor sau formațiunilor chistice hepatice. De asemenea, un important avantaj îl constituie posibilitatea de ghidaj ecografic a plasării acului (utilizat pentru biopsie, aspirarea cavităților, cateterizarea căilor biliare, injectarea unor substanțe de contrast), execuției unor tratamente locale în tumorile hepatice (crioterapie) sau practicării unor tehnici moderne de rezecție hepatică.

Patologia căilor biliare

Cea mai uzuală indicație pentru EIO este controlul prezenței calculilor intracanaliculari în cursul colecistectomiei, în special a celei laparoscopice, deși în unele centre chirurgicale se mai practică încă, cu bune rezultate, colangiografia intraoperatorie (specificitate și sensitivitate mai scăzute decât ale EIO).

EIO este benefică pentru decelarea unor calculi intraveziculari nevizualizați preoperator (cu diametre de până la 1 mm) sau a polipilor intracolecistici (cu dimensiuni de 1-2 mm), explorarea tumorilor biliare, evidențierea calculilor intracanaliculari, localizarea unor canale biliare aberante.

Investigația este, de asemenea, folosită pentru explorarea tumorilor veziculei biliare și ale căilor biliare, oferind date despre invazia parenchimului hepatic, a venei porte și/sau a arterei hepatice, prezența metastazelor limfoganglionare și/sau hepatice.

Prin EIO se obțin date valoroase despre interesarea căilor biliare extrahepatice în prezența unor aderențe postoperatorii, tumori sau diverse procese inflamatorii, date care necunoscute la timp pot preta la leziuni biliare intraoperatorii. Metoda este și mai eficientă prin asocierea cu tehnica Doppler color.

Dacă se intenționează practicarea unui anastomoze bilio-digestive paliative (de exemplu hepatico-jejuno-stomie), se pot obține informații despre eventuala prezență a unui canal biliar intrahepatic dilatat necesar acestei intervenții.

Patologia pancreasului

EIO are certe rezultate pozitive în aprecierea complicațiilor pancreatitei (pseudochistul pancreatic, abcese pancreatice, dilatarea canalelor pancreatice, stenoza căii biliare distale) fără a mai fi necesară disecția exploratorie. Se pot explora leziuni de mici dimensiuni care scapă uneori examenului palpatoriu din chirurgia deschisă.

Pentru neoplasmul pancreatic, EIO poate realiza stadializarea și stabili rezecabilitatea prin datele furnizate despre invazia vaselor de vecinătate, prezența metastazelor limfoganglionare și/sau hepatice.

Importanța metodei este recunoscută și pentru explorarea tumorilor insulare.

Patologia endocrină

EIO aduce date prețioase despre insulinoame sau gastrinoame intrapancreatice care nu au fost sau au fost insuficient explorate prin alte tehnici preoperatorii, uneori nedecelate nici la palparea intraoperatorie,

putând evidenția tumori cu diametre de 3-4 mm. în schimb, metoda este mai puțin eficientă în examinarea gastrinoamelor extrapancreatice.

Cu o sensitivitate ce o depășește pe cea a CT, US sau scintigrafiei cu Technetium- Thallium efectuate preoperator, EIO poate fi utilizată înainte de disecția extinsă a țesutului paratiroidian în adenoamele sau hiperplazia acestor glande, rolul său fiind de a localiza tumora.

O altă indicație este explorarea tiroidei pentru identificarea adenoamelor intratiroidiene.

Patologiavasculară

O deosebită valoare o are în evaluarea funcției și a morfologiei vaselor după intervențiile de reconstrucție vasculară. Metoda este, de asemenea, utilă (și mai eficientă decât arteriografia) în prevenirea complicațiilor postoperatorii prin decelarea unor leziunii vasculare (valve anormale, trombi, obstrucții) înainte de închiderea soluțiilor de continuitate ale vaselor. Acuratețea EIO poate fi crescută prin asocierea cu examenul Doppler color.

Ecografia laparoscopică (9)

Extinsă pentru explorarea diferitelor organe intraabdominale, laparoscopia a înregistrat progrese deosebite; calculii din CBP, nodulii limfatici, tumorile hepatice sau pancreatice nu pot fi percepute însă tactil în chirurgia laparoscopică, incapacitate care limitează beneficiile diagnostice și terapeutice ale metodei. *Ecografia laparoscopică* tinde să restrângă aceste limite și, pe cât posibil, să obțină o sensitivitate apropiată palpării manuale din chirurgia deschisă.

Cunoașterea metodei și aplicarea ei de către chirurgi pot ameliora foarte mult performanțele procedurilor laparoscopice, inclusiv în utilizarea acestora pentru stadializarea tumorilor sau diagnosticul unor afecțiuni ce nu poate fi stabilit pe altă cale. *Ultrasonografia de înaltă rezoluție introdusă în laparoscopia standard* permite explorarea în suprafață și în profunzime, ca și în chirurgia clasică, după acumularea unei anumite experiențe. Comparativ cu ultrasonografia transabdominală convențională, ultrasonografia de contact plasează direct transductorul pe organ, fără ca imaginea să treacă prin țesuturi interpuse.

Pentru prima dată, în 1960, *autorii japonezi au raportat folosirea cu succes a unui transductor laparoscopic tip A pentru a evidenția un cancer de veziculă biliară* pe o veziculă litiazică, urmați apoi de Loock, în 1974. După 1983., tehnica a câștigat teren în centrele specializate, astfel încât ecografia laparoscopică și, mai ales, intraoperatorie sunt considerate indispensabile în practica chirurgicală.

Fără discuție, *laparoscoapele actuale,* care încorporează modelul B, în mișcare, *dau imagini mai ușor interpretabile.* Această generație de ecolaparoscoape arată leziuni mici intrahepatice care nu pot fi văzute prin ecografia transabdominală standard.

Practic, sub anestezie generală se introduc *două trocare de 10 mm, unul supraombilical și unul în hipocondrul drept.* După *explorarea completă a cavității abdominale, transductorul laparoscopic se introduce prin trocarul ombilical sau prin cel din hipocondrul drept putând palpa tumori* sau structuri normale, după îndepărtarea marelui epiploon și a anselor intestinale.

Se începe prin *explorarea sistematică a ficatului.* Chirurgii familiarizați cu segmentarea descrisă de Couinaud pot identifica cu ușurință ramurile venelor suprahepatice mai mari, care merg între lobi și segmente și ramurile venei porte, care merg central intrasegmentar, cu excepția porțiunii ascendente a ramului portal stâng; vena portă este întotdeauna însoțită de capsula Glisson care dă imagini hiperecogene, ceea ce o diferențiază de venele suprahepatice care au pereți subțiri imperceptibili. Ramul port stâng merge anterior lobului caudat; identificarea venei porte în hilul ficatului este cheia evidențierii sistemului extrahepatic biliar. CBP este situată anterior de vena portă, are pereți ecogeni, calibrul său nu variază în timpul respirației, putând fi ușor urmărită în parenchimul hepatic. Se explorează apoi structurile hilare așezând transductorul deasupra lobului pătrat, evidențiindu-se CBP, artera hepatică proprie și vena portă, structuri paralele cu vena cavă inferioară de care sunt despărțite prin lobul caudat.

Canalul hepato-coledoc nepulsatil se identifică ușor, diametrul său depășind 10 mm în obstrucțiile biliare joase. Endoprotezele și aerobilia pot da imagini false. Vena portă se identifică prin structura laminară a fluxului venos, în timp ce artera hepatică este mică și pulsatilă. Identificarea facilă a acestor structuri se face cu ajutorul *ecografului Doppler.* Vezicula biliară este identificată ușor ca poziție, grosimea peretelui, numărul și mărimea eventualilor calculi.

Odată identificate canalul coledoc și vena portă vor fi urmărite caudal spre prima porțiune a duodenului și capul pancreasului; diametrul anteroposterior al capului pancreasului nu este mai mare de 2,5 cm. Pancreasul va fi examinat secționându-l pe axul său longitudinal și transversal prin schimbarea poziției transductorului în alte trocare și prin rotația sa.

Pentru a realiza ecografia se trece scannerul printr-un trocarde 10 mm, subxifoidian sau subcostal drept ori prin trocarul ombilical. Examinarea CBP se face de contact și necesită apoziția bună a transductorului. Vena portă este un punct de reper important pentru identificarea canalului hepatic comun la toate nivelele. Un contact acustic mai bun poate fi realizat prin reducerea parțială a pneumoperitoneului, ceea ce va scădea unghiul de contact al transductorului trecut prin trocarul ombilical, așezâdu-l astfel paralel cu CBP. Irigația salină efectuată pentr-un cateter de colangiografie introdus în canalul cistic poate ajuta la identificarea porțiunii intrahepatice a CBP prin distensie pe un duet colabat.

Patologia frecvent identificată înainte de colecistectomie este reprezentată de calculii coledocieni, formațiuni ecogene, cu con de umbră posterior. Noroiul din CBP este mai ușor vizibil ecografic. Spre deosebire de colangiografia perlaparoscopică, ecografia laparoscopică poate fi făcută la toți bolnavii, inclusiv în sarcină. Porțiunea intrapancreatică a CBP și ampula Vater sunt foarte greu de vizualizat la pacienții obezi sau cu pancreatită. Comparativ cu ERCP, ecografia laparoscopică poate fi inferioară colangiografiei endoscopice, mai ales după sfincterotomia endoscopică, datorită aerului care se află în calea biliară.

în timp ce diagnosticul ecografic pentru stadializarea tumorilor de colecist este facil, identificarea tumorilor CBP este dificilă. Colangiocarcinomul coledocului se suspectează atunci când există o formațiune care ocupă spațiu în lumenul căii biliare, cu ecouri care se diferențiază de cele ale litiazei; în aceste cazuri trebuie să se scaneze ficatul și limfaticele regionale și să se facă biopsia ganglionilor limfatici suspecți. Ganglionii limfatici maligni sunt obișnuit rotunzi, hipoecogeni, în timp ce nodulii inflamatori sunt ovali, cu ecouri interne. Stadializarea ecografică perlaparoscopică este utilă în aprecierea operabilității unor leziuni și oferă informații adiționale care nu s-au obținut preoperator. în stadializarea tumorilor, imaginile negative prin ecografie perlaparoscopică sunt importante în planificarea chirurgiei definitive.

Leziunile hepatice pot fi clasificate în difuze sau localizate, chistice sau -solide, unice sau multiple. Chisturile hepatice benigne sunt hipoecogene sau anecogene, cu un perete foarte fin și bine delimitat; lasă o întărire de ecou atunci când razele trec prin centrul lor; în general, sunt rotunde sau ovalare, cu pereți ascuțiți, fără ecouri în interior sau cu ecouri fine hipoecogene și omogene. Abcesele au aspecte variabile în funcție de stadiu; pot fi chistice sau solide, pereții sunt subțiri, există interfață cu fluidul, septuri interne sau bride.

Adenoamele hepatice sau hiperplazia nodulară focală sunt similare și nespecifice, pot fi izoecogene, hipo- sau hiperecogene. Uneori poate apare o scleroză centrală sugestivă pentru hiperplazia nodulară focală. Un angiom este bine definit, omogen, hipoecogen. Leziunile mai mari pot fi heterogene, cu hipoecogenitate centrală. Hemangiomul poate apare hipoecogen într-un ficat steatozic. Carcinoamele hepatocelulare mai mici (<5 cm) sunt hipoecogene și corespund unor tumori solide, fără necroză. Leziunile mai mari sunt complexe sau ecogene.

Metastazele pot apare hiperecogenice, hipoecogenice, calcificate, chistice sau difuze. Leziunile secundare din carcinomul renal (carcinoid, coriocarcinom) sunt mai frecvent hiperecogene, iar cele din cancerul digestiv sunt ecogene. Metastazele hipoecogene sunt în general hipovasculare. Mai rar, metastazele apar ca un „ochi de taur", chistice sau calcificate. Ecografia evidențiază totodată relația cu anatomia vasculară a ficatului și prezența unor noduli sateliți, trombi tumorali sau invazia vasculară directă.

Bismuth și Castaing demonstrează că *ecografia laparoscopică hepatică este superioară investigațiilor preoperatorii convenționale* pentru leziunile potențiale rezecabile și oferă informații adiționale la 1/3 din pacienți, modificând intențiile chirurgicale inițiale la aproximativ jumătate din cazuri. La fel, *Makuuchy* și colab. raportează o *sensitivitate superioară acestei explorări în detectarea tumorilor hepatice primare și a carcinoamelor hepatocelulare mici dezvoltate pe un ficat cirotic.* John și Garden au găsit la 16 din 38 bolnavi cu tumori hepatice potențial rezecabile, după bilanțul preoperator clasic, elemente care contraindicau rezecabilitatea evitând astfel o laparotomie inutilă.

în cazul unei tumori, se focalizează masa tumorală evidențiindu-se un complex cu structură predominant hipoecogenă, demarcată de țesuturile vecine. Se cercetează *invazia directă la nivelul duodenului, stomacului, a spațiului retropehtoneal, a venei mezenterice superioare, a confluentului spleno-mezaraic și a venei porte, circulația venoasă colaterală* în caz de invazie portală. Axul mezenteric superior și trunchiul celiac se identifică ușor. Se caută metastazele hepatice și invazia ganglionilor limfatici în spatele ligamentului hepato-duodenal, aria paraaortică și, mai ales, a ganglionilor peripancreatici care, în caz de metastaze, sunt mai mari de 5 mm, sunt bine demarcați, cu structură hipoecogenă, în contrast cu cei cu adenopatie inflamatorie care au margini nete și structură hiperecogenă. Se cercetează apoi efectele secundare ale tumorii primare: dilatația hepato-coledocului peste 10 mm, a canalului pancreatic principal peste 3 mm, proximal de tumoră și atrofia corpului pancreatic. Ecografia laparoscopică poate evidenția *invadarea venei porte.* US laparoscopică apreciază întinderea metastazelor hepatice de la un carcinom colo-rectal și ajută la selectarea pacienților pentru rezecție hepatică majoră.

Prin ecografia laparoscopică cu frecvență înaltă se poate vizualiza *pancreasul* în cele mai fine detalii. Impedanța pancreasului este puțin mai scăzută decât a grăsimii din jur, astfel încât pancreasul apare mai închis decât grăsimea retroperitoneală. Cu vârsta, pancreasul poate fi natural infiltrat cu grăsime având o ecogenitate mai crescută.

Amplasarea transductorului prin trocarul ombilical în timpul laparoscopiei permite vizualizarea întregului pancreas. Inițial, se amplasează transductorul pe fața anterioară a ficatului pentru a identifica calea biliară intrahepatică, dar cea mai bună imagine a ficatului cefalic și uncinat se obține prin plasarea directă pe aceste segmente, capul fiind ușor vizualizat în acest mod. Corpul și coada trebuie să fie inițial vizualizate prin plasarea transductorului pe peretele anterior al stomacului și evidențierea structurilor retrogastrice. Compresia stomacului împrăștie gazul din interiorul său. O altă alternativă este de a deschide ligamentrul gastrohepatic sau gastrocolic și de a plasa transductorul direct pe glandă. Duetul pancreatic poate fi vizualizat de-a lungul întregii glande ca un element închis la culoare; dimensiunea normală a unui duet mare este de 2 mm. O imagine excelentă a porțiunii intrahepatice a CBP și a ampulei Vater se obține prin plasarea transductorului lateral pe duoden și realizarea unei compresiuni spre medial. Structurile importante peripancreatice (calea biliară distală, vena portă, artera mezentericâ superioară și trunchiul celiac) pot fi vizualizate utilizând pancreasul ca fereastră. Vena portă merge oblic în spatele corpului pancreasului și poate fi diferențiată de CBP la nivelul la care aceasta se îngustează și pătrunde în duoden. Artera mezenterică superioară merge longitudinal în spatele mijlocului corpului pancreasului, originea sa din aortă putând fi ușor evidențiată.

Pancreatita acută este vizualizată ca un semnal secundar hipoecogen datorită edemului, cu creșterea diametrului anteroposterior al glandei peste 3 cm; țesuturile vecine fiind, de asemenea, edematoase, îngreunează examinarea glandei. în contrast, pancreatita cronică arată o glandă hipoecogenă, cu țesut fibros, neregulat. Se pot evidenția calculii ductali, calcificările intraparenchimatoase și dilatarea duetelor pancreatice peste 2 mm.

Chisturile pancreatice sunt bine circumscrise, hipoecogene. Cele mai frecvente sunt pseudochisturile care sunt dificil de diferențiat de chisturile simple. Pot fi deosebite de chistadenocarcinoame sau chistadenoame (structuri chistice complexe). Prezența în interiorul pseudochistului de ecouri interne poate semnaliza formarea recentă a unor detritusuri intrachistice, a unei hemoragii intrachistice sau a unei infecții.

Tumorile pancreatice sunt identificate ca mase discrete în masa pancreatică; carcinoamele sunt obișnuit hipoecogenice și cu margini neregulate. Duetele pancreatice și/sau biliare pot fi dilatate secundar compresiunii. în contrast, tumorile insulare sunt bine delimitate și hipoecogene față de țesutul din jur. Adenopatiile peripancreatice sunt rar depistate. Nodulii limfatici normali sunt izoecogeni și înconjurați de o arie hipoecogenă. Nodulii limfatici patologici își pierd haloul hipoecogen, devin hiperecogeni și tind să fie mai mult rotunzi decât ovali.

Carcerele pancreatice și periampulare explorate radiologie, ecografic și prin CT prezintă metastaze mici hepatice și peritoneale într-o proporție de 30-40% din cazuri, descoperite cu ocazia laparoscopiei sau laparotomiei. Rolul laparoscopiei constă în detectarea acestor metastaze mici evitând o laparotomie inutilă. Rar, este posibilă vizualizarea tumorii primare și evidențierea invaziei loco-regionale, a ganglionilor paraaortici și a structurilor vasculare peripancreatice. Ecografia perlaparoscopică cu rezoluție

înaltă poate stadializa cancerele ampulare și pancreatice, bilanț preoperator ce poate fi efectuat și prin ecografia endoscopică transluminală, ultima neputând explora cavitatea peritoneală și suprafața ficatului.

John și Garden au un algoritm de diagnostic în care intră laparoscopia și ecografia laparoscopică la 28 de pacienți cu carcinoame de cap de pancreas ale regiunii periampulare, cu icter mecanic, considerați rezecabili pe baza bilanțului preoperator clasic (ecografie, computer-tomografie și colangiopancreatografie endoscopică retro-gradă). Doar 10 dintre ei au beneficiat de o rezecție pancreatică paliativă. Criteriile de nerezecabilitate demonstrate laparoscopic sau prin ecografie laparoscopică au fost: diseminare tumorală peritoneală, metastaze hepatice, tumora primară egală sau mai mare de 5 cm, invazie portală, limfadenopatie regională mai mare sau egală cu 5 mm, invazia spațiului retroperitoneal și a viscerelor adiacente. Sensitivitatea laparoscopiei combinată cu ecografia laparoscopică în determinarea rezecabilității tumorii a fost de 90%, iar specificitatea celor două metode a fost de 88%.

Ecografia laparoscopică este utilă în neoplasmele esogastrice pentru evidențierea extensiei locale a tumorii, invaziei extramurale și a metastazelor limfatice, mai mult decât imagistica preoperatorie sau palparea operatorie.

Ecografia laparoscopică joacă deci un rol complementar în stadializarea malignităților abdominale. Aceasta poate localiza tumori pancreatice neuroendocrine, poate detecta metastaze hepatice oculte sau metastaze ganglionare pelvine în malignitățile urologice și ginecologice. Poate fi integrată în algoritmurile de investigație a malignităților abdominale.

Ecografia laparoscopică are, astfel, o arie vastă de aplicare și oferă date utile chirurgului.

ANGIOGRAFIA

Din ianuarie 1896, când a fost prima dată realizată de către Haschek și Lindenthal, *arteriografia* a cunoscut adevărate performanțe tehnice în privința diagnosticului și a terapiei, dar începând din 1970 își pierde treptat din importanță datorită introducerii unor noi metode imagistice care sunt mai puțin invazive și mai facile ca execuție (US, metodele radioizotopice, CT, IRM), caracteristici care impun aceste noi explorări ca prim pas în algoritmul de investigații. Totuși, la ora actuală se utilizează cu rezultate foarte bune angiografia cu substracție digitală (introdusă în practică în 1985) care are avantajul folosirii unei cantități mai mici de substanță de contrast, rezultatele oferite de această tehnică fiind prelucrate electronic. Un alt beneficiu relativ recent oferit practicii radiologice este utilizarea de substanțe de contrast neionice și cu densitate osmotică scăzută, care creează un disconfort mai redus pacienților atunci când sunt injectate intraarterial și lezează într-un procent mult mai mic endoteliul vascular.

Tehnica

Deoarece angiografia, cu toate progresele înregistrate în ultima perioadă, rămâne o tehnică invazivă și cu risc potențial pentru pacient, nu se va efectua niciodată decât în condițiile în care beneficiul său depășește efectele secundare nedorite și atunci când celelalte explorări nu oferă date suficiente sau concludente. Radiologul care urmează să efectueze angiografia trebuie să fie foarte bine informat asupra datelor care se urmăresc a fi obținute prin această explorare și va trebui să fie pregătit să ia decizia cea mai corectă dacă apar probleme în cursul examinării.

Pregătirea pacientului

Anterior începerii angiografiei pacientul va fi informat asupra procedurii la care urmează să fie supus, se va verifica dacă nu există contraindicații privind efectuarea explorării angiografice, se va controla pulsul și se va administra premedicația indicată. Dacă se intenționează abordul arterei femurale se depilează și se antiseptizează regiunea inghinală corespunzătoare. Este recomandabil ca pacientul să nu fie alimentat per os câteva ore înaintea explorării pentru a evita apariția unei eventuale aspirații a conținutului gastric în căile aeriene ca reacție adversă la injectarea substanței de contrast sau secundară unor accidente din cursul examinării.

Se vor lua măsurile necesare pentru a preveni deshidratarea intra- sau postangiografie.

Contraindicași

Deși contraindicațiile efectuării angiografiei nu sunt foarte numeroase, există totuși numeroase condiții care pot crește riscul de apariție a unor accidente sau

complicații. Precauții suplimentare vor trebui luate pentru pacienții cu diateze hemoragice (în special în hepatopatii) și pentru cei în tratament cu anticoagulante. Este totuși preferabil ca angiografia să fie temporizată până la rezolvarea sau ameliorarea clinică a coagulopatiei. Riscul de hemoragie la nivelul puncției arteriale este crescut și în corticoterapia prelungită, hipertensiunea arterială sistemică, sindromul Cushing sau sindromul Ehlers-Danlos.

Explorarea nu se recomandă a fi efectuată la femeile gravide.

Pentru pacienții alergici la substanța de contrast utilizată sau cu suspiciunea apariției unor reacții adverse, după injectarea acesteia se recomandă administrarea prealabilă de corticosteroizi.

La pacienții deshidratați sau în șoc, cu patologie cardiorespiratorie, hepatică sau renală, cu tulburări metabolice severe pot fi necesare cantități mai mari de substanță de contrast.

Anestezia generală este recomandată numai la copii, la pacienții agitați, obnubilați sau în cazul unor explorări mai complexe, în celelalte situații fiind preferată anestezia locală. Dacă se utilizează anestezia locală, pacientul va primi o premedicație adecvată în funcție de vârstă, greutate corporală, alte stări patologice, în general, se utilizează analgetice și sedative, iar pacienții vor fi monitorizați pentru a sesiza eventuala disfuncție cardiorespiratorie indusă medicamentos; în sala de investigație trebuie să fie permanent pregătită o trusă de intervenție în cazul apariției unor astfel de accidente.

Pentru a evita disconfortul local postprocedural, înaintea puncționării vasului se va infiltra zona cu 5-10 ml xilină (lidocaină) 1-2%; infiltrarea incorectă va cauza ulterior durere la locul puncției, dar totodată poate determina vasospasm și limitarea mișcărilor cateterului.

Puncția arterială și cateterizarea

Majoritatea arteriografiilor utilizează abordul arterei femurale la nivelul regiunii inghinale după tehnica Seldinger, mai rar fiind necesar abordul arterei axilare sau a celei brahiale. Manevra Seldinger constă în puncționarea vasului, după care acul este retras parțial și reorientat; o dată cu refluxul sângelui din arteră se trece un fir-ghid de-a lungul căruia se introduce cateterul, apoi firul-ghid este retras după poziționarea corectă a cateterului. Cateterul este introdus ulterior sub control fluoroscopic în trunchiul celiac, artera mezenterică superioară, artera renală sau în alte ramuri arteriale ale aortei abdominale.

Se folosesc diferite tipuri de catetere (drept, în „buclă", „cobră" etc.) în funcție de sectorul vascular care trebuie examinat.

Cel mai frecvent, pentru cateterizarea trunchiului celiac se utilizează un cateter special curbat care poate fi mai greu deplasat prin injectare și permite totodată o mai bună pătrundere în arterele hepatică și splenică. Folosind catetere adecvate pot fi explorate arterele gastrică stângă, gastroduodenală, pancreatică dorsală și vasele hepatice. Pentru o mai bună examinare a pancreasului și a duodenului se utilizează incidențele oblice. Secvențializarea filmelor radiografice trebuie prelungită pentru a obține și vizualizarea sistemului venos portal realizând astfel o splenoportografie indirectă în aproximativ 8-14 sec. după injectare (mai târziu în caz de obstrucție portală sau splenomegalie). Pentru hemoragiile de cauză hepatică, tumorile maligne sau metastazele hepatice se realizează arteriografia hepatică prin cateterizare selectivă, radiologul trebuind să fie familiarizat cu anatomia variabilă a acestei regiuni. O dată cu introducerea arteriografiei cu substractie digitală se pot vizualiza distinct fazele arterială și venoasă chiar și în absența șunturilor anormale.

Vena portă poate fi evidențiată doar în arteriografia selectivă hepatică cu reflux prezent sau când există șunturi arterioportale care pot fi uneori greșit diagnosticate ca formațiuni tumorale. Orice leziune hepatică poate cauza o fistulă arterioportală, incidența acestora fiind mult crescută prin utilizarea tot mai frecventă a unor tehnici diagnostice percutanate sau metode intervenționale (biopsie hepatică, drenaj biliar, puncție hepatică transcutanată etc), acestea fiind sugerate pe filmul arteriografic hepatic de prezența unei pete roșii vasculare anormale. în timp ce fistulele mici se închid spontan, cele mari sau persistente (cu risc de producere a hipertensiunii portale) necesită embolizare arterială selectivă.

Artera mezenterică superioară se desprinde de pe versantul anterior al aortei abdominale la 1 cm sub nivelul de emergență a trunchiului celiac și este responsabilă de irigarea intestinului de la nivelul porțiunii mijlocii a duodenului până la unghiul stâng colonie. Se poate cateteriza cu un cateter special, cantitatea de substanță de contrast necesară pentru un adult de greutate medie fiind de aproximativ 30-50 ml. Dacă

se continuă explorarea peste 20 de secunde se pot obține imagini ale venelor mezenterice superioare și portale. Se va acorda atenție prezenței unei posibile artere hepatice drepte accesorii care poate fi neobservată prin trecerea capătului cateterului la distanță de originea arterei mezenterice superioare. Rețeaua mezenterică superioară poate fi mai bine vizualizată prin folosirea angiografiei cu substracție digitală care are, în plus, avantajul de a utiliza cantități mai mici de substanță de contrast. Pentru a obține imagini mai bune, peristaltica intestinală se poate inhiba prin injectarea de Buscopan sau glucagon, iar mișcările respiratorii pot fi oprite prin aplicarea unui clip nazal.

Sistemul venos

Sistemul venos poate fi explorat direct prin puncționarea unei vene, introducerea unui cateter și injectarea anterogradă sau retrogradă a substanței de contrast. O tehnică alternativă este explorarea indirectă din cursul angiografiei care permite vizualizarea returului venos.

Cel mai frecvent, *venele suprahepatice* sunt cateterizate retrograd prin trecerea cateterului în sistemul venos hepatic via o venă de la nivelul brațului, vena jugulară sau vena femurală. în afecțiunile hepatice este deseori necesară determinarea presiunii venoase hepatice prin cateterizare. Venografia hepatică necesită circa 20-30 ml substanță de contrast. Substanța introdusă în exces sau cu presiune poate determina leziuni hepatocelulare. Ramurile venoase hepatice mici pot fi mai bine vizualizate dacă se cere pacientului să execute manevra Valsalva.

Atunci când venografia nu se poate realiza retrograd, se recurge la puncția directă transhepatică a venelor hepatice.

Vena cavă inferioară poate fi explorată anterograd via venele femurale sau retrograd prin injectarea substanței de contrast în venele gâtului. Tehnica puncției venoase este asemănătoare cu a celei arteriale, cu precizarea că vena este situată medial de arteră (reperul palpabil). Venografia se realizează cu anestezie locală și se va cere pacientului să efectueze manevra Valsalva pentru a destinde venele. Pentru a evita mobilizarea unui eventual trombus, cateterul se va avansa lent și cu prudență sub ghidaj fluoroscopic utilizând cantități mici de substanță de contrast (2-3 ml). După verificarea poziționării corecte a cateterului, se injectează substanța de contrast (Omnipaque 350 ml) într-un interval de 3 secunde. Se realizează apoi filme seriate sub incidențe anteroposterioară și laterală, cu o secvențializare cerută de cazul respectiv (în geoeral 2 filme/sec în primele 5 sec și 1 film/sec în următoarele 5-10 sec). La pacienții cu sindrom Budd-Chiari este necesară determinarea presiunii venoase cave inferioare.

Arteriografia cu substracție digitală pentru explorarea venei cave inferioare are avantajele de a utiliza cantități mai mici de substanță de contrast care poate fi injectată într-o venă de pe fața dorsală a piciorului, precum și de a oferi concomitent o venogramă periferică atunci când se investighează o tromboză venoasă.

Portografia este foarte utilă mai ales în investigarea hipertensiunii portale, dar și în alte afecțiuni hepatice sau pancreatice.

Sistemul venos portal poate fi vizualizat fie în mod direct prin splenoportografie percutanată, portografie transhepatică, portografie mezenterică peroperatorie, portografie transabdominală percutanată directă, portografie transombilicală sau transjugulară, fie indirect prin arterioportografie.

Splenoportografia percutanată directă, rareori indicată la ora actuală, este descrisă de aproape jumătate de veac și a fost introdusă în practică de Leger care a demonstrat că se poate obține vizualizarea sistemului venos portal prin injectarea substanței de contrast pe cale percutanată la nivelul splinei.

Principalele patologii în care își găsește indicația sunt hipertensiunea portală, hemoragiile digestive de cauză nedecelată prin alte explorări, facultativ în investigarea tumorilor pancreatice sau hepatice pentru stabilirea operabilității și, mai rar, în splenomegaliile de etiologie neclară. După poziționarea unui cateter tip și injectarea unei cantități mici de substanță de contrast se poate determina presiunea la nivelul pulpei splenice; se continuă injectarea rapidă a 30-50 ml substanță de contrast și se realizează timp de 10-20 secunde mai multe filme secvențiale cu un ritm de 1-2 filme/sec, durata execuției filmelor fiind variabilă în funcție de patologia care trebuie examinată la pacientul respectiv; calitatea imaginilor obținute poate fi crescută prin replasarea canulei cateterului și injectarea de material embolizant pe traiectul acului (Sterispon), acesta din urmă având totodată și avantajul reducerii numărului de hemoragii care pot să survină în timpul procedurii.

Metoda nu se practică în caz de ascită sau coagulopatii severe și se însoțește de un risc important de ruptură atunci când acest viscer este de volum redus. Cele mai grave complicații sunt hemoragiile și ruptura splinei, mai rar putând să survină extravazarea substanței de contrast la nivel subcapsular (durere abdominală care se remite în câteva ore) sau în interiorul cavității abdominale.

Portografia transhepatică este recomandată de unii autori pentru embolizarea varicelor esofagiene sau gastrice, dar alți practicieni îi contestă rolul terapeutic în această patologie. în cazul suspiciunii prezenței unei tumori secretante de hormoni pancreatici care nu a putut fi precizată prin alte metode exploratorii, portografia transhepatică este indicată pentru a obține o hartă hormonală a glandei, aspecte ale venei splenice, venelor mezenterice superioare și inferioare, venei pancreatice. Ea poate decela eventuale metastaze hepatice funcționale si poate estima concentrația hormonală.

Este contraindicată la pacienții cu tulburări de coagulare.

Vena portă poate fi reperată prin ecografie sau prin splenoportografie indirectă; o mai bună vizualizare a sistemului venos port se obține dacă în ziua anterioară investigației se practică o colecistografie orală ce va opacifia vezicula biliară. Se trece cateterul transhepatic în vena portă realizând venografia; metoda permite, de asemenea, practicarea unor tehnici de embolizare. Traiectul cateterului este embolizat în final cu Sterispon sau alt material embolizant. în timpul manevrei pot să survină o serie de complicații, cum ar fi hemoragii prin leziuni hepatice, tromboza venei porte, fistule arterioportale sau arteriobiliare, perforația colecistului sau a colonului, peritonite biliare, mai rar fistule biliopleurale, pneumotorax, revărsat pleural sau hemoragii intrapleurale.

Arterioportografia (portografia indirectă) își găsește utilitatea în mod deosebit în investigarea și urmărirea hipertensiunii portale, evidențierea și descrierea varicelor esofagiene, explorarea șunturilor portosistemice, estimarea posibilităților de practicare a embolizării terapeutice a arterei hepatice, aprecierea operabilității tumorilor maligne hepatobiliare sau pancreatice.

Avantajele metodei constau în posibilitatea de investigare concomitentă a sistemului arterial și în rata mai scăzută de complicații. Substanța de contrast (aproximativ 40-50 ml) injectată selectiv în trunchiul celiac sau în artera splenică, în arterele mezenterică superioară și inferioară va permite vizualizarea venelor portală, mezenterică și splenică, filmele realizându-se secvențial după 40 de secunde de la injectarea contrastului. Se va avea în vedere ca pe filme să se vizualizeze porțiunea inferioară a esofagului pentru a observa prezența sau nu a varicelor esofagiene. Pentru o mai bună evidențiere a nivelului de bifurcare în ramurile intrahepatice drept și stâng se vor executa incidențe oblice. Se poate constata prezența unei circulații colaterale abdominale importante formată secundar obstrucției venei porte.

Angiografia CT este recomandată la bolnavii cu metastaze hepatice care nu au putut fi explorate suficient prin CT standard și la care se tentează practicarea unei hepatectomii parțiale. Se poate realiza prin injectarea selectivă a substanței de contrast în artera hepatică sau în artera mezenterică superioară (arterioportografia CT), ambele metode fiind completate cu angiografia preoperatorie.

Ea oferă imagini mai clare asupra leziunilor secundare decât cele obținute prin tehnica standard în care intervine interferența cu parenchimul hepatic. Diagnosticul diferențial este stabilit de irigarea exclusiv din artera hepatică a tumorilor metastatice, comparativ cu parenchimul hepatic ce primește sânge atât din vena portă, cât și din artera hepatică. Datorită acestei diferențe de vascularizație, imaginile oferite de arterioportografia CT apar slab atenuate și neinterferate de parenchimul hepatic deoarece sângele din vena portă nu mai este diluat de volumul sangvin central. Se poate realiza prin injectarea selectivă a substanței de contrast în artera hepatică sau în artera mezenterică superioară (arterioportografia CT), ambele metode trebuind să fie completate cu angiografia preoperatorie. Radiologul va căuta să secvențializeze filmele astfel încât acestea să fie executate între mișcările respiratorii ale bolnavului pentru a crește claritatea imaginilor.

După terminarea arteriografiei se compresează locul puncției timp de 5-10 minute, pacientul părăsind sala de explorare numai după ce radiologul a verificat dacă nu mai prezintă sângerare la nivelul respectiv. Bolnavului i se vor urmări la intervale regulate tensiunea arterială, prezența și caracteristicile pufsului periferic, se va verifica de către un cadru autorizat dacă nu a apărut vreo sângerare tardivă la locul de puncție (sângerările prelungite sunt sugestive pentru o tulburare de coagulare).

Filmele cu substracție sunt indicate pentru vizualizarea unor artere ale căror imagini pot interfera cu ale unor structuri nevasculare. Complicațiile arteriografiei CT pot fi: complicații secundare administrării anestezicelor locale, premedicației utilizate sau substanței de contrast; complicații la nivelul locului de puncție (hemoragii, hematoame, injectarea intramurală sau perivasculară a substanței de contrast, formarea de anevrisme și pseudoanevrisme, tromboze sau stenoze vasculare, fistule arteriovenoase, leziuni locale ale altor structuri, sepsis etc); complicații legate de cateter (embolizare trombotică, aericâ sau gazoasă a cateterului, înnodarea cateterului, ruperea cateterului și pierderea fragmentelor sale etc); complicații generale (disecția, perforarea sau ruptura vaselor, ischemie sau infarct în diferite viscere prin spasm, disecție sau embolizare arterială, reacție vasovagală etc).

Studiul sistemului Vciscularîn cadrul bolilor hepatobiliare poate fi utilizat In angiografia preoperatorie, angiografia diagnostică și angiografia terapeutică.

Angiografia preoperatorie

Este recomandată înaintea intervenției chirurgicale (mai ales în chirurgia tumorilor hepatice benigne sau maligne) pentru a stabili rezecabilitatea în funcție de datele radiologice oferite despre anatomia rețelei vasculare (inclusiv anomaliile) și afectarea acesteia de către procesul patologic, precum și despre funcționalitatea sistemului venos.

în prezența tumorilor voluminoase este indicată realizarea unei flebografii inferioare pentru a observa o eventuală compresiune sau invazie.

Poate fi, de asemenea, recomandată pentru intervențiile chirurgicale de rezolvare a unei stenoze biliare benigne pentru a sesiza dacă nu există leziuni concomitente ale venei portale și/sau arterei hepatice.

Angiografia diagnostică

Cele mai valoroase date le furnizează în investigarea tumorilor hepatice sau a celor extrahepatice care determină modificări morfofuncționale hepatice ori pot orienta eronat diagnosticul către o tumoră hepatică, precum și în explorarea hipertensiunii portale, cirozei hepatice, leziunilor traumatice și vasculare, a unor procese patologice infecțioase.

Pentru formațiunile intrahepatice descoperite prin alte metode, angiografia descrie caracteristicile leziunilor, inclusiv numărul și localizarea acestora în unul sau în ambii lobi hepatici. Hemangioamele hepatice, de mărimi diferite, unice sau multiple, au un aspect caracteristic cu lacuri vasculare anormale care se umplu în faza arterială și rețin în interiorul lor substanța de contrast în cursul fazei venoase, uneori cu aspect de deplasare și/sau compresiune a venelor portă sau cavă inferioară, mai rar complicate cu hemoragii subcapsulare sau în cavitatea peritoneală; la copii se poate vizualiza un hemangioendoteliom caracterizat prin prezența de vase sinuoase (tortuoase), lacuri vasculare mai mari și șunturi arteriovenoase. La femeile tinere :se pot evidenția adenoame (apărute mai frecvent după consumul de contraceptive pe bază de estrogeni) care apar deseori bogat vascularizate (motiv pentru care au și indicație terapeutică de embolizare arterială, metodă mai puțin eficientă în tumorile parțial sau deloc vascularizate) și care se pot complica prin hemoragie spontană sau ruptură.

Diagnosticul diferențial al acestor formațiuni tumorale este important să se realizeze cu hiperplazia nodulară focală care se vizualizează ca o zonă hipervascularizată, cu un aspect caracteristic dat de o ramură dilatată a arterei hepatice care pătrunde în interiorul nodulului și se divide în ramuri mai mici care se dispun radiar.

Angiografia diagnostică este indicată în explorarea tumorilor maligne hepatice penfxu a stabili rezecabilitatea și/sau ca metodă terapeutică (embolizare) (fig. 28). '

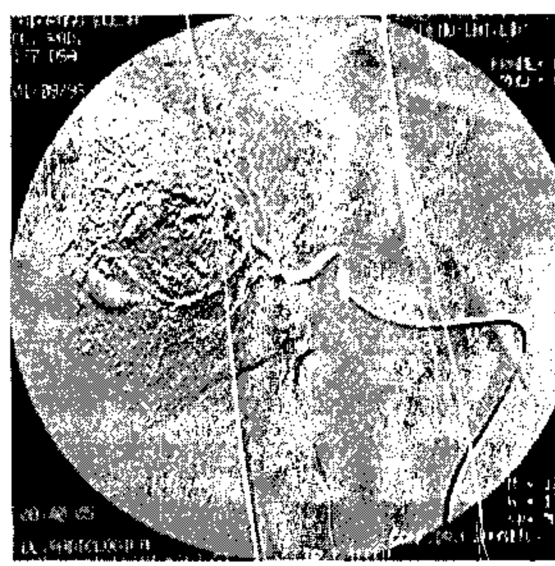


Fig. 28 - Hepatom și chemoembolizare cu lipiodol și farmorubicină (Colecția Prof. Dr. C. Daniil).



Fig. 29 - Hepatom lob drept segment VIII faza arterială (stânga) și parenchimatoasă (dreapta) Colecția Prof. Dr. C. Daniil).

Carcinoamele hepaiocelulare, unice sau multifocale, uneori foarte voluminoase și afectând structurile învecinate, au o imagine de hipervascularizație (fig. 29) (mai rar sunt avasculare), deseori cu interesarea venei porte (compres'une, obstrucție, invazie, trombi tumorali intralumenali), venei cave inferioare sau venelor hepatice, leziuni deseori evidențiate pe fondul unei ciroze hepatice preexistente în diferite stadii de evoluție (în stadiile avansate cu distorsiuni vasculare severe poate fi necesară administrarea intraarterială a unei substanțe Vcsoconstrictoare pentru a facilita explorarea).

Hepatomul fibrolamelar apare. de asemenea, hipervascularizat, voluminos și delimitat de parenchim hepatic indemn (indiciu valoros pentru posibilitatea de a efectua o rezecție hepatică limitată). Colangiocarcinonul are, dimpotrivă, un aspect hipovascular, cu obstrucții arteriale și interesarea venei porte; rezecabiltatea acestor tumori trebuie stabilită în funcție de localizarea în lobu[1] drept sau stâng, de starea vaselor și a canalelor biiare învecinate.

Angiografia cu substracț'e digitală indirectă (splenoportografie) are avantajul de a oferi, pe lângă imaginea venei porte, și pe cea a ramurilor sale intrahepatice. Aspectul hipovascular central, înconjurat de o zonă marginală mai colorată poate fi întâlnit în angiosarcoame.

Relativ frecvent angiograia diagnostichează metastaze hepatice, de cele mai multe ori secundare tumorilor cu localizare gastrc-intestinală, mamară sau genitounnară, care apar ca formațiuni hipervascularizate (în special cele de latură endocrină, cum ar fi tumorile carcinoide ale colonului, leiomiosarcomul, coriocarcinomul, nefromul' sau hipovasculare, concordant cu aspectul tumoribr primare (în neoplasmele pancreatice tumora secundară este mai bogat vascularizată decât cea primară). Explorarea oferă date despre multiplicitatea leziunilor, mărimea, numărul și localizarea lor, interesarea sau nu a venei porte sau a sistemului venos, permițând astfel stabilirea rezecabilității tumorilor și/sau oportunitatea unei eventuale embolizări terapeutice. Realizând o arteriografie celiacă, o dată cu injectarea unui bolus crescut de substanță de contrast metastazele hepatice (irigate atât de sângele arterial, cât și de cel portal) vor fi mai rapid și mai clar vizualizate decât în arteriografia hepatică selectivă.

Angiografia poate fi uneori necesară pentru evidențierea unor formațiuni tumorale localizate în cadranul superior drept sau pentru investigarea unui icter. în carcinomul veziculei biliare s-au descris aspecte de perete vezicular subțiat și neregulat, arteră cistică dilatată sau ocluzionată (trunchiul principal sau ramurile sale), neovascularizație, invazia parenchimului hepatic, compresiunea sau invazia vaselor intrahepatice printr-un proces tumoral voluminos.

Deoarece neoplasmul pancreatic este deseori diagnosticat în stadii avansate, când semnele clinice sau explorările neinvazive sunt concludente, angiografia poate fi totuși recomandată pentru vizualizarea metastazelor hepatice, interesarea venelor portă (fig. 30) și splenică, obstrucția arterelor duodenală și/sau splenică, precum și pentru stabilirea rezecabilității.

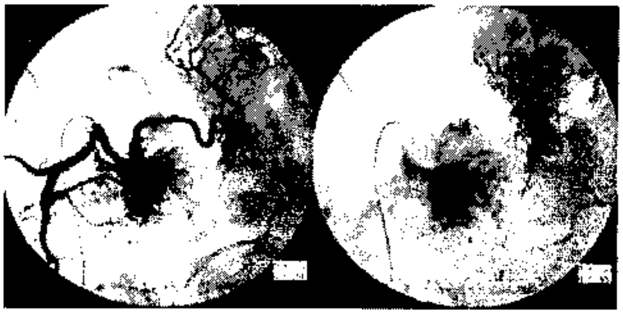


Fig. 30 - DSA: Cancer corp pancreatic cu invazia axului splenoportal: faza arterială (stânga) și parenchimatoasă (dreapta) (Colecția Prof. Daniil).

Arteriografia poate preciza diagnosticul de chistadenom pancreatic și cartografia harta vasculară a regiunii, fiind cunoscute numeroasele variante ale ramurilor trunchiului celiac (fig. 31).

în prezența APUD-oamelor arteriografia își găsește justificarea pentru explorarea arterelor splenică, hepatică, gastroduodenală, pancreatică și a venelor



F/g. 37 - DSA: Chistadenom pancreatic cefalic; Varianta arterială (artera gastro-duodenală naște din artera hepatică dreaptă) (Colecția Prof. Daniil).

portă și splenică, precum și pentru indicarea eventuală a unei embolizări terapeutice.

Un rol de asemenea important revine angiografiei în investigarea tumorilor suprarenaliene, în special a celor cu localizare dreaptă care pot ridica probleme dificile de diagnostic.

în investigarea chisturilor hidatice hepatice, angiografia și-a pierdut treptat din indicații datorită avantajelor și preciziei diagnostice oferite de ecografie și/sau CT, deși rareori poate fi necesară în explorarea chisturilor hepatice neparazitate, formațiuni care apar pe filmul angiografic ca zone centrale avasculare cu o periferie mai densă, hipervasculară, dată de comprimarea parenchimului hepatic învecinat.

în ultima perioadă, în investigarea hipertensiunii portale au dobândit mai multă importanță alte metode imagistice, arteriografia fiind totuși indicată pentru măsurarea directă sau indirectă a presiunii portale, explorarea sistemului arterial, explorarea anatomofuncțională a sistemului venos și a celui portal (vena hepatică putând apărea invadată sau comprimată ia orice nivel în traiectul său intra- sau extrahepatic), embolizarea colateralelor venei porte și a varicelor. Alte cauze de hipertensiune portală care pot fi evidențiate în cursul explorării angiografice sunt abcesele pe traiectul vaselor care se formează în cursul unui sepsis sau a unui alt proces infecțios, infestațiile parazitare (schistosomiaza, amoebiaza).

în traumatismele închise hepatice arteriografia este indicată pentru decelarea hematoamelor subcapsulare, eventualelor injurii vasculare, anevrismelor sau fistulelor arteriovenoase posttraumatice (care se pot rupe și determina hemobilie) și pentru a studia starea venei porte. Orice arie avasculară de la nivelul ficatului, cu neevidențierea fazelor arterială și portală pe filmul radiologie ridică suspiciunea unor leziuni severe care necesită intervenție chirurgicală, în cazul traumatismelor deschise (inclusiv cele accidentale provocate de manevrele exploratorii sau intraoperator) angiografia poate arăta prezența de fistule arterioportale de mărime variabilă (ce se pot complica ulterior cu hipertensiune portală sau hemobilie), anevrisme arteriale intrahepatice (ce se pot rupe spontan în căile biliare sau intraperitoneal).

în numeroase situații arteriografia poate realiza embolizarea arterială terapeutică, ligatura chirurgicală a vaselor nefiind eficientă datorită bogatei rețele colaterale arteriale hepatice.

Angiografia terapeutică

Metoda permite plasarea supraselectivă de catetere în circulația arterială hepatică. Este indicată pentru rezolvarea unor leziuni secundare unor tehnici exploratorii (ocluzii, stricturi, anevrisme) sau în tratamentul local cu anticorpi, precum și pentru embolizările terapeutice în diverse patologii (varice esofagiene și/sau gastrice, fistule arterioportale, anevrisme, tumori maligne primare sau metastatice, hemobilie) (fig. 32).



Fig. 32 - DSA: MTS hepatice de la un cancer de Colon (postembolizare, lipiodol în MTS) (Colecția Prof. Dr. C. Daniil).

SCINTIGRAFIA

în condițiile dezvoltării excepționale a imagisticii medicale există riscul subestimării aplicațiilor clinice ale medicinii nucleare. Dacă mai adăugăm costurile

investigațiilor, în general ridicate, ca și dotarea deficitară cu aparatură la noi în țară, se poate atinge chiar limita inacceptabilă a ignorării. Trebuie să menționăm că, după anul 1980, o dată cu dezvoltarea puternică a noilor domenii ale imagisticii, medicina nucleară a fost supusă unei reevaluări critice, dar și raționale, fiind menținute doar investigațiile absolut necesare în diagnostic sau în terapie. Această „raționalizare" a scintigrafiei, interpretată uneori ca un declin, nu a durat prea mult timp, de dată recentă fiind concepute tehnici și dispozitive care sporesc considerabil performanțele și aplicațiile clinice ale imagisticii radioizotopice. Este cazul, așa cum se va vedea în continuare, al tehnicilor *Spect* și *Pet.*

Investigațiile diagnostice în medicina nucleară cuprind două domenii: *in vivo,* dominat de *scintigrafia clinică* și *in vitro,* cuprinzând *radioimunologia* (radioimunometria) și radiochimia.

în continuare ne vom referi pe scurt la cele două domenii, prezentând o serie de date de principiu pe care le vom ilustra cu o serie de aplicații în chirurgie.

Scintigrafia clinică, în care imaginea obținută, denumită scintigramă, reprezintă harta de distribuție a unui radioizotop (radiofarmaceutic) în organul investigat, se individualizează printr-o serie de caracteristici:

- în primul rând, caracterul specific de localizare a radiotrasorului la nivelul țesutului sau organului studiat; imageria este, deci, funcțională, comparativ cu alte metode imagistice în care imaginea obținută depinde de densitatea țesutului, conținutul în apă etc, caracteristici care nu sunt strict specifice doar unui țesut;

- permite obținerea de imagini morfologice, dar și funcționale; doar zonele metabolic active captează masiv molecula radiomarcată, intensitatea captării fiind dependentă de activitatea metabolică a țesutului respectiv;

- permite vizualizarea unor organe inaccesibile radiografiei convenționale, datorită contrastului prea mic în raport cu alte organe sau țesuturi vecine (de exemplu tiroida); ecotomografia, tomodensitometria, RMN permit de asemenea vizualizarea acestor organe, dar informațiile sunt în toate aceste trei cazuri în primul rând de ordin structural și mai puțin funcțional;

- permite, pentru o aceeași doză de iradiere, vizualizarea organului în mai multe incidențe sau/și urmărirea în timp a activității diferitelor regiuni (explorare funcțională);

- în general, iradierea pacientului este mică la dozele uzuale;

- metoda este neinvazivă (atât administrarea radiofarmaceuticului, cât și achiziția de imagini);

- ca principiu fizic, metoda scintigrafică se deosebește net de toate celelalte metode de obținere a imaginilor din organismul uman; astfel, dacă în toate celelalte metode un agent fizic este dirijat din exterior către organism, în cazul scintigrafiei organismul uman devine sursă de emisie a unui agent fizic, de regulă radiațiile gama.

Evoluția și creșterea performanțelor diagnostice ale scintigrafiei au fost posibile datorită progreselor în producerea unor radioizotopi și molecule radiomarcate adecvate și a unei aparaturi perfecționate de detecție - achiziție și prelucrare - procesare a datelor în vederea obținerii imaginilor. în ambele cazuri, rezultatele au depășit așteptările.

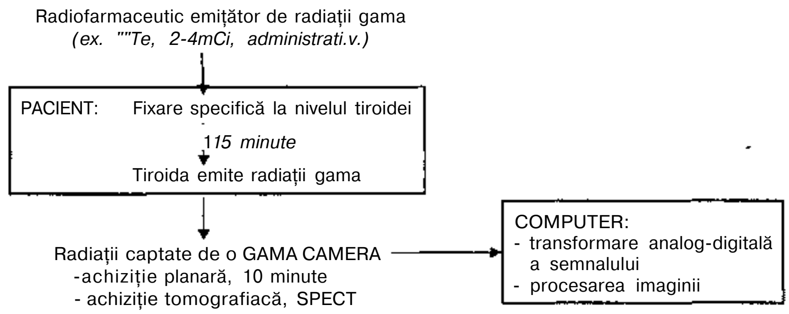
Substanțele radioactive utilizate, denumite radiofarmaceutice, deoarece sunt supuse acelorași rigori ca și medicamentele, satisfac în prezent atât exigențele de ordin radiobiologic impuse de normele internaționale de radioprotecție, cât și caracteristicile fizice pentru o detecție optimă.

Un moment capital a fost introducerea în practica scintigrafiei a ^{99m}Tc (99m-Technețiu pertechnetat) care, datorită caracteristicilor fizice, chimice și radiobiologice, poate fi considerat un radioizotop ideal, utilizat în majoritatea investigațiilor scintigrafice.

Pentru efectuarea unei scintigrame se utilizează:

- Fie un *anumit radioizotop* care, administrat pacientului ca atare, se fixează specific la nivelul unui țesut. Este cazul îndeosebi al iodului radioactiv (^{123}I, ^{131}1) utilizat în scintigrafia glandei tiroide, deoarece este asimilat fiziologic de tireocite, sau al taliului (^{201}Tl) a cărui cinetică de captare de către celulele miocardice este similară cu a potasiului, cation fiziologic major. De asemenea, ^{99m}Tc poate fi utilizat în scintigrafia tiroidiană, a glandelor salivare sau în detecția diverticulului Meckel.

- Fie, mai frecvent, *radioizotopul este asociat cu o moleculă vectoare* care are proprietatea de a se fixa specific pe o anumită structură. Pentru investigarea unui anumit țesut sau organ se va alege o moleculă vectoare cu fixare specifică locală, care după radiomarcare și injectare i.v. va „purta" izotopul radioactiv în țesutul de explorat. Gama moleculelor vectoare s-a extins considerabil, încât, prin cuplarea 99mj$_{c}$ $_{cu}$ diferite molecule de acest tip, a devenit



Principiul metodei scintigrafice (ex.: scintigrafia tiroidiană).

accesibilă pentru explorare scintigrafică a majorității organelor. Astfel, de exemplu, pentru a obține imaginea întregului schelet se utilizează ^{99m}Tc fixat pe metilen-difosfonat (^{99m}Tc MDP), pentru scintigrafia pulmonară, macroagregate de albumină marcate cu ^{99m}Tc (^{99m}Tc MAA), în cazul scintigrafiei hepato-splenice (sistemul reticulo-endotelial) același ^{99m}Tc este asociat cu sulfura coloidală, molecula vectoare metoxi-izobutilizonitril (^{99m}Tc MIBI) este utilizată în scintigrafia miocardică și tumorală, mercaptoacetiltriglicina (^{99m}Tc MAG) în scintigrafia renală, hexametilpropilenaminoxima (^{99m}Tc HMPAO) în scintigrafia cerebrală de perfuzie etc. Alteori, se utilizează ca vector eritrocitele, ca în cazul detecției hemangiomului hepatic sau a hemoragiilor oculte.

Posibilitățile de dirijare a ^{99m}Tc către structura țintă a investigației sunt practic nelimitate, dată fiind multitudinea moleculelor vectoare.

Există câteva categorii de mecanisme de fixare a moleculelor vectoare radiomarcate în țesutul explorat:

- Fenomene pasive pur fizice, de exemplu blocarea macroagregatelor de albumină (^{99m}Tc MAA) la nivelul capilarelor pulmonare, pasajul printr-o cavitate în cazul vizualizării cavităților cardiace.

- Fenomene excretorii, de exemplu în cazul scintigramei renale - radiotrasori filtrați glomerular și concentrați în urină.

- Frecvent este vorba de un mecanism specific de captare celulară, în care caz localizarea radiofarmaceuticului este dependentă de caracteristicile celulare. De exemplu, ^{99m}Tc MIBI se acumulează intracelular în funcție de gradientul electrochimie membranar.

Concomitent cu dezvoltarea producerii de radiofarmaceutice a evoluat aparatura de detecție. Primul dispozitiv utilizat (1951) a fost scintigraful liniar cu detector mobil (sau cu baleiaj) util îndeosebi în scintigrafia tiroidiană, dar cu posibilități limitate în cazul organelor cu o zonă de proiecție anatomică mare, din cauză că detecția se efectuează punct cu punct, ceea ce prelungește timpul de baleiaj.

O adevărată revoluție s-a produs în 1960, după inventarea de către Anger a camerei de scintilație (gama camera) care a permis rezolvarea problemelor detecției radiațiilor gama emise de structurile investigate: înregistrarea simultană a unui număr cât mai mare de impulsuri radioactive, provenind de la nivelul unei mari suprafețe a corpului (astfel încât a devenit posibilă investigarea rapidă a unor organe cu o zonă de proiecție anatomică întinsă), a crescut sensibilitatea și rezoluția spațială a sistemului de detecție.

în anul 1970 s-a produs un alt eveniment: Shortly a adaptat la gama-cameră primul sistem computerizat de achiziție, stocare și prelucrare a datelor și de redare a acestora sub formă de imagine scintigrafică. Ulterior sistemele informatice de acest gen au fost extinse în toate domeniile imagisticii medicale.

Domeniul *in vitro* al medicinii nucleare este reprezentat îndeosebi de radioimunologie (metoda pentru care Rosalyn Yalow a devenit laureată Nobel, în 1977). Prin această metodă se măsoară concentrația în sânge sau alte lichide biologice (uneori țesuturi, după extracție) a unor molecule dintre cele mai diverse, îndeosebi hormoni, anticorpi, antigene și medicamente. Utilitatea determinărilor RIA în chirurgie se poate extinde de la obținerea unor date care pot influența decizia asupra tratamentului chirurgical (de exemplu, în cazul dozării TSH și a hormonilor tiroidieni), terapie asociată actului chirurgical (determinările hormonale din cancerul mamar și de prostată), monitorizarea eficienței terapeutice (antibioterapie, citostatice) sau a evoluției ulterioare.

Dintre domeniile medicinii nucleare îndeosebi două prezintă un interes particular (în proporție diferită)

pentru chirurg: 1) în primul rând, pentru diagnostic, explorările imagistice prin scintigrafie, care pot furniza informații morfologice, topografice, dar și funcționale privind unele structuri anatomice greu accesibile prin alte metode imagistice. Un interes direct îl prezintă acele investigații scintigrafice care au un rol cert în orientarea actului chirurgical. Din acest punct de vedere, exemplul ideal îl reprezintă scintigrama tiroidiană. Alte zone de interes pot fi: diagnosticul hemoragiilor oculte, diagnosticul emboliilor pulmonare în evoluția postoperatorie; urmărirea funcționalității unor transplante (renal, hepatic) etc. 2) în domeniul terapiei, utilizarea radioizotopilor pentru completarea ablației chirurgicale a unei formațiuni patologice, pentru ca beneficiul terapeutic să fie maxim, îndeosebi radioiodoterapia în cazul neoplasmului tiroidian.

Explorări tiroidiene in vivo: scintigrafia tiroidiană

Radiofarmaceutice

Explorarea radioizotopică tiroidiană in vivo poate fi realizată utilizând mai multe tipuri de radiofarmaceutice, alegerea radiotrasorului optim depinzând atât de caracteristicile fizice și dozimetrice (tabelul I), cât și de scopul urmărit. Iodul radioactiv este un radiotrasor frecvent utilizat deoarece este organificat și participă fiziologic la metabolismul tireocitului. ^{123}I prezintă caracteristici fizice mai adecvate (timp fizic de înjumătățire mai scurt, lipsa radiației beta, deci iradiere mai mică) dar este mai greu de obținut (accelerator de particule) și mai scump. Din aceste motive este încă folosit ^{131}I, alături de ^{99m}Tc, foarte ușor accesibil (existent în orice laborator de medicină nucleară), dar care este captat de tireocit fără a fi organificat. Alături de aceste radiofarmaceutice clasice mai sunt uneori utilizate ^{201}Tl și ^{99m}Tc MIBI, demonstrate a se fixa în cazul unor noduli neoplazici.

TABELUL I

Tipuri de radiofarmaceutice utilizate în scintigrafia tiroidiană

	131,	123,	99m_T(;
Organificare	+	+	_
Timp fizic de înjumătățire	8 zile	13 ore	6 ore
Energie gama	364	159	140
Energie beta	608	-	-
Iradiere tiroidiană	20	0,2	0,2 x 1O"J
Mrad/|jCi	0,5	0,5 x 10"^	0,5 x 10"
Cgy/GBq			
Doză medie utilizată (uCi)	50	100	500

Aparatura și tipuri de imagini achiziționate

Pentru scintigrafia tiroidiană poate fi utilizat fie scintigraful cu baleiaj (tiroida fiind un organ cu suprafață mică nu necesită un timp de baleiaj lung), fie gamma camera. Primul are avantajul obținerii unei imagini scintigrafice care corespunde în dimensiuni mărimii organului explorat

în cazul gama camerei se poate folosi un colimator conic special, numit pin-hole, care oferă o rezoluție mai bună a imaginii, dar dimensiunile reale ale zonei de fixare pot fi apreciate doar printr-un calcul, în funcție de distanța la care s-a aflat colimatorul și de dimensiunile imaginii scintigrafice.

Se pot achiziționa imagini planare (anterior, posterior, oblice), necesare uneori pentru aprecierea caracterului afixator al unui nodul, care din incidență anterioară sau posterioară poate apărea hipofixant ca urmare a proiecției unei zone anterioare sau posterioare de parenchim tiroidian fixator. Incidența este aleasă astfel încât să pună nodulii în evidență: oblic anterior drept în caz de nodul stâng, oblic anterior stâng în caz de nodul drept, profil pentru unii noduli istmici.

Imagini scintigrafice în diferite patologii tiroidiene

Patologia tiroidiană poate interesa chirurgul îndeosebi prin: nodului afixator, neoplasmul tiroidian și gușa multinodulară toxică sau gușa cu fenomene de compresiune, plonjantă sau nu.

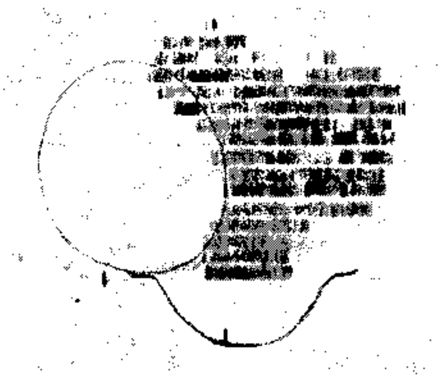
Nodul „rece"

Este cel mai frecvent dintre nodulii tiroidieni; interesul pentru chirurg constă în faptul că în marea majoritate a cazurilor de noduli solizi sau cu structură mixtă (diagnostic diferențial ecografic cu chistul tiroidian) este vorba de un neoplasm tiroidian, fără a exista practic nici o explorare care să poată exclude cu certitudine caracterul malign al formațiunii.

Scintigrafie, nodului evident clinic sau ecografic se proiectează în regiune afixatoare sau hipofixatoare, prin proiecția parenchimului sub- sau suprajacent funcțional (fig. 33). Există cazuri în care nodului apare fixator pe scintigrama cu ^{99m}Tc, dar afixator la scintigrama cu ^{131}I.

Se disting mai multe tipuri de cancere tiroidiene:

- neoplasm diferențiat (formă veziculară sau papilară);



Rg. 33 - Scintigramă tiroidiană efectuată la scintigraful cu baleiaj, la 24 ore după administrarea unei doze de 200 mCi de ^{131}I. Zonă afixatoare de radiofarmaceutic care ancoșează 2/3 externe din imaginea de fixare corespunzătoare lobului tiroidian drept. Imaginea este situată în aria de proiecție a unui nodul evident clinic. (Arhiva Lab. Med. Nuci. al Spit. Sf. Spiridon lași).

- neoplasm medular;
- neoplasm nediferențiat;
- limfom malign al tiroidei.

Cancerul diferențiat, cu frecvența cea mai mare între neoplasmele tiroidian, se prezintă scintigrafic cel mai frecvent sub forma unui nodul „rece" (fig. 34), aspectul fiind tipic când nodului este totolobar sau invadează chiar lobul contralateral, sau când este acompaniat de adenopatii cervicale, vizibile și scintigrafic, în cazul metastazelor ganglionare (zone de fixare laterocervicale a iodului radioactiv). De menționat este utilitatea scintigramei cu ^{131}I în bilanțul postoperator (metastaze fixatoare de iod).

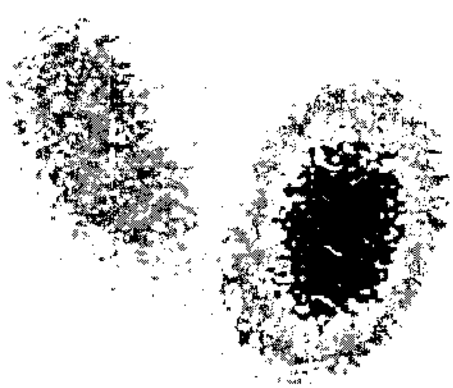


Fig. 34 - Scintigramă tiroidiană efectuat la 15 minute după administrarea a 15 mCi de ^{99m}Tc. Fixare mult redusă și neomogenă a radioizotopului în aria de proiecție a lobului tiroidian drept (neoplasm tiroidian).

Cancerul medular, cu o frecvență sub 10%, dezvoltat pe seama celulelor C secretante de tirocalcitonină și afixatoare de iod, se prezintă sub form? unui nodul afixator de radiofarmaceutic, într-un context clinic sugestiv. Detecția metastazelor nu se poate face scintigrafic deoarece acestea nu sunt fixatoare de iod radioactiv.

Cancerul nediferențiat (sub 10% din ansamblul neoplasmelor tiroidiene) se poate prezenta sub forma unui imagini „reci" scintigrafic situate în aria de proiecție a unei voluminoase tumefacții tiroidiene indolore (fig. 35), într-un context clinic caracteristic, cu evoluție rapidă spre compresiune traheală, paralizie recurențială, disfagie.

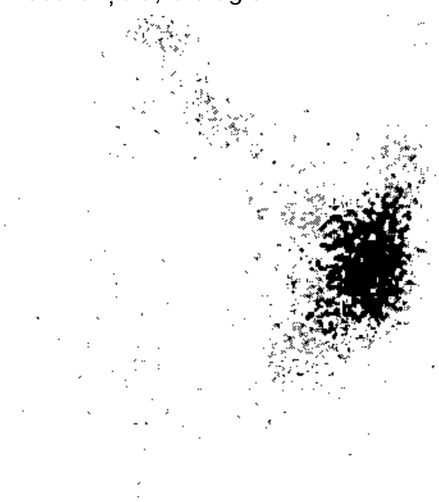


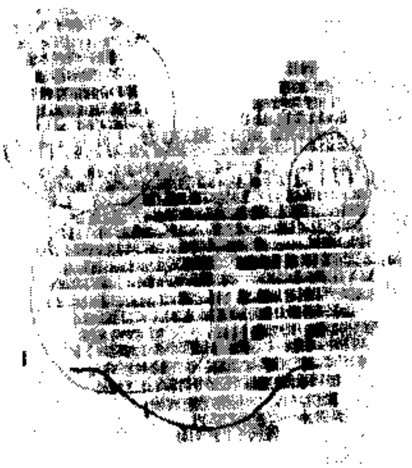
Fig. 35 - Scintigramă tiroidiană pe care se observă o imagine afixatoare totolobară în aria de proiecție a loblului tiroidian drept (cancer tiroidian) (Arhiva Lab. Med. Nuci. al Spit. Sf. Spiridon lași).

Gușa multinodulară

în cazul gușei multinodulare, evidente clinic și ecografic, scintigrafia este utilă pentru precizarea caracterului heterogen fixator și deci funcțional al diferitelor regiuni (noduli fixatori sau afixatori) cât și, în corelație cu alte explorări de medicină nucleară (radioiodocaptarea și mai ales dozarea TSH și a hormonilor tiroidieni), a caracterului toxic sau nu al gușii care alături de eventualele semne (clinice sau radiologice) de compresiune traheală, esofagiană sau recurențială, să conducă la indicația de ablație chirurgicală a gușii.

Imaginea scintigrafică se prezintă sub forma unor arii de fixare a radiofarmaceuticului situate în zona de proiecție a tiroidei, cu dimensiuni mult mărite față de

normal, contur policiclic, heterogenitate de fixare a radiotrasorului, individualizându-se zone net hiper-, hipo- sau afixatoare (fig. 36).



F/g. 36 - Scintigramă tiroidiană efectuată cu scintigraful liniar. în aria de proiecție tiroidiană se observă o imagine cu un contur policiclic, corespunzând formațiunilor nodulare clinic palpabile care se proiectează în zone hipo sau chiar afixatoare.

Scintigrafia tumorală

Scintigrafia este utilă în vizualizarea unor formațiuni tumorale cu localizare la nivelul diferitelor țesuturi sau organe, radiofarmaceuticele utilizate fiind diferite în funcție de natura țesutului la nivelul căruia este localizată tumora. Studiile dinamice permit în plus, aprecierea vascularizației formațiunii. Performanțele scintigrafiei tumorale depind de specificitatea de fixare a radiofarmaceuticului pe țesutul tumora! față de cel normal, pe celulele maligne față de celule tumorale benigne dezvoltate din același țesut de bază, și chiar, în prezent, în relație cu malignitatea celulară. Radiofarmaceuticele analoage ale unor molecule cheie în metabolismul celular, cum este ^{18}FFDG - unul din cei mai frecvent utilizați radiotrasori în PET, permit practic o „vizualizare" a metabolismului tumoral, scintigrafia devenind astfel un procedeu deosebit de util pentru evaluarea neinvazivă a unei formațiuni tumorale.

Tumori de glandă parotidă

Dată fiind fixarea ^{99m}Tc la nivelul glandelor salivare, scintigrafia cu acest radiofarmaceutic permite vizualizarea formațiunilor tumorale localizate la acest nivel. Formațiunea evidentă clinic se poate proiecta în regiune fixatoare sau afixatoare de radiotrasor



Fig. 37 - Gușă multinodulară. Imagine scintigrafică obținută la o gamma-cameră. Se observă zone afixatoare care ancoșează imaginea lobului tiroidian drept și zone de hiperfixare a radiofarmaceuticului. (Arhiva Lab. Med. Nuci. al Spit. Sf. Spiridon lași).

(fig. 38). Imaginea se apreciază comparativ cu regiunea controlaterală (grad de fixare, dimensiuni). Se poate aprecia de asemenea vascularizația formațiunii (pe imagini efectuate în primele 5 minute după injectarea radiofarmaceuticului sau printr-o achiziție dinamică).

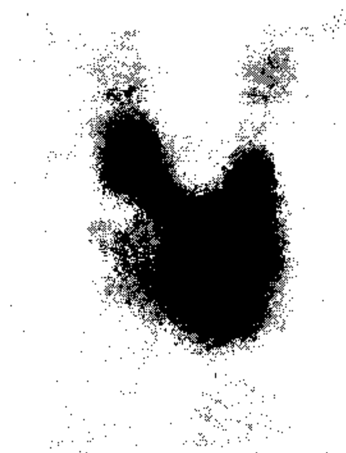


Fig. 38 - Scintigramă efectuată cu "mTc. Se observă o imagine practic afixatoare, comparativ cu regiunea omologă controlaterală, situată în aria de proiecție a unei formațiuni tumorale dezvoltate la nivelul glandei parotide. (Arhiva Lab. Med. Nuci. al Spit. Sf. Spiridon lași).

Tumori osoase

Scintigrafia osoasă efectuată cu ^{99m}Tc metilen difosfonat (^{99m}Tc MDP) s-a impus în prezent pentru detecția precoce (într-un stadiu preradiologic) a metastazelor, prin scintigrafie corp întreg, dar rolul său este evident pentru diagnosticul diferențial al

acestora cu tumori osoase primare, cu aprecierea, în plus, a vascularizației (prin studii dinamice care includ imagini seriate în primele minute, imagini statice la 5 minute și tardive, la 2-3 ore după administrarea radiofarmaceuticului). Imaginile obținute în cazul tumorilor primare sunt frecvent hiperfixatoare, dar pot fi, în funcție de structura tumorii, și hipo- sau afixatoare, sau imagini hiperfixante periferic și afixatoare central („în cocardă", prin distrugerea tramei osoase în centrul tumorii) (fig. 39).

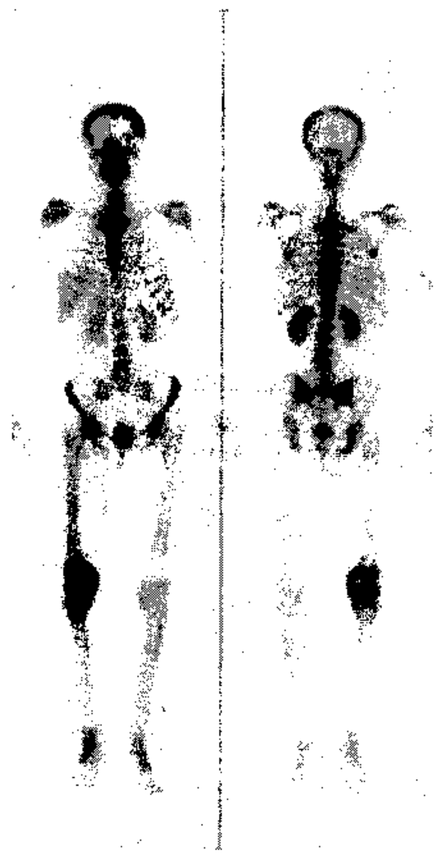


Fig. 39 - Scintigramă osoasă corp întreg efectuată la 2 ore după administrarea unei doze de 20 µCi de ^{99m}Tc MDP. Se observă o imagine de hiperfixare localizată la nivelul extremității inferioare a femurului drept cu extensie la nivelul articulației genunchiului - sarcom Ewing. De notat un focar de hiperfixare în aria de proiecție a articulației tibiotarsiene drepte (corespunzând unei inflamații cronice). (Arhiva Lab. Med. Nuci. al Spit. Sf. Spiridon Iași).

Tumori hepatice

La nivel hepatic aprecierea unor formațiuni tumorale beneficiază în mare măsură de alte tipuri de investigații imagistice, în primul rând de ecografie. Scintigramă hepatică este însă utilă atât pentru aprecierea caracterului funcțional al parenchimului restant, cât și în unele cazuri, pentru precizarea caracterului leziunii. Astfel, în cazul hemangiomului hepatic scintigramă cu ^{99m}Tc-coloid (Fyton) pune în evidență o regiune afixatoare în zona de proiecție a leziunii (fig. 40); această regiune corespunde (ca localizare și dimensiuni) pe scintigramă hepatică cu hematii marcate, unei imagini patologice fixatoare (restul parenchimului hepatic nefiind în mod normal vizibil pe acest tip de scintigramă).



Fig. 40 - Scintigramă hepatică cu ^{99m}Tc coloid. Săgeata indică regiunea afixatoare care corespunde unui hemangiom hepatic, diagnostic susținut de pozitivarea imaginii pe scintigramă cu hematii marcate cu "mTc. (Arhiva Lab. Med. Nuci. al Spit. Sf. Spiridon Iași).

O achiziție SPECT *(Single Photon Emission Computed Tomography,* achiziție tomografică) permite localizarea cu precizie a leziunii hepatice (v. fig 42).

Ganglionul sentinelă

Evidențierea, printr-o metodă imagistică, neinvazivă, a ganglionului sentinelă, primul ganglion implicat în extensia limfatică a unei tumori maligne, este, neîndoielnic, importantă ca factor de prognostic care influențează decizia terapeutică. Numeroase studii demonstrează o sensibilitate și o specificitate bună prin limfoscintigrafie cu un preparat coloidal marcat cu ^{99m}Tc (v. fig. 43). Imaginile pot fi obținute clasic, preoperator, la acestea adugându-se și posibilitatea de detecție intraoperatorie, utilizând sisteme de detecție cu sondă portabilă care permit în plus ghidarea rezecției ganglionare, în cazul în care imaginea obținută este pozitivă.

Hemoragii oculte

Prezența și sediul unei hemoragii digestive pot fi evidențiate printr-un studiu radioizotopic *in vivo,* folosind drept radiofarmaceutic: hematii marcate cu ^{99m}Tc (v. fig. 44).



Fig. 41 - Scintigramă hepatică efctuată la 15 minute după administrarea de 5 .uCi de ^{99m}Tc coloid (imagini planare în incidențe oblice anterioară și profil drept). Se observă o imagine afixatoare la nivelul lobului hepatic drept (săgeata), demonstrată ulterior (examen anatomo-patologic) a fi carcinom hepatic (Arhiva Lab. Med. Nuci. al Spit. Sf. Spiridon Iași).

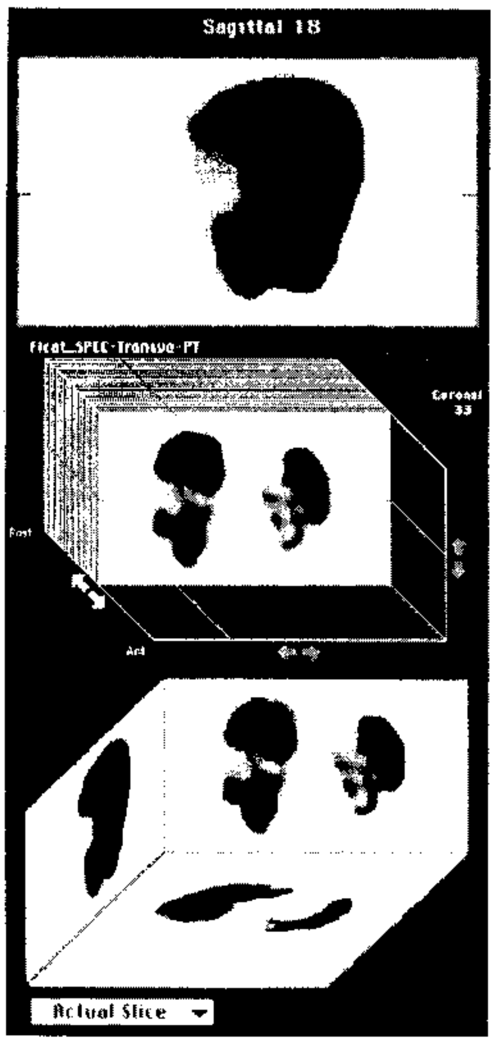


Fig. 42 (a,b,c,) - Tomoscintigrafie hepatică (SPECT) efectuată la 20 minute după administrarea unei doze de 15 uCi de ^{99m}Tc-sulfocoloid. Săgeata indică leziunea afixatoare, observată în toate cele 3 secțiuni (același pacient ca și în imaginea din fig. 41.). (Arhiva Lab. Med. Nuci. al Spit. Sf. Spiridon Iași).



Fig. 43 - Scintigramă mamară în cazul unui neoplasm mamar. Imaginea de fixare a radiofarmaceuticului indică extensia tumorii primare la nivelul ganglionilor limfatici mamari interni.



Fig. 44 - Scintigramă efectuată cu hematii marcate cu "Te (imagini achiziționate la diferite intervale de timp, până la 90 minute), pentru căutarea sediului unei hemoragii digestive (săgeata).

Imaginile achiziționate dinamic timp de 60-90 minute, apoi imagini tardive (statice sau dinamice) după 2-4 ore pot evidenția sediul hemoragiilor digestive doar dacă:

- leziunea este sângerândă în perioada studiului radioizotopic
- imaginea anormală observată se află în aria de proiecție a unui segment a tubului digestiv iar radioactivitatea sa crește în timp, zona fixantă deplasându-se, ca sediu (datorită peristaltismului) la achiziții succesive.

Scintigrafia pulmonară

Scintigrafia pulmonară: diagnosticarea emboliilor pulmonare apărute în evoluția postoperatorie.

Chirurgul se confruntă uneori cu necesitatea excluderii sau diagnosticării unei embolii pulmonare survenite în cursul unei perioade postoperatorii. în acest scop scintigrama pulmonară de perfuzie (v. fig. 45), asociată eventual unei scintigrame pulmonare de ventilație permit evaluarea cu precizie a unei embolii pulmonare. Se observă una sau mai multe regiuni afixatoare cu dimensiuni variabile în funcție de localizarea embolului în arborele vascular, segmentară sau chiar lobară. Sensibilitatea metodei este foarte mare: o scintigrama pulmonară de perfuzie normală permite excluderea diagnosticului de embolie pulmonară recentă.



Fig. 45 - Scintigrama pulmonară de perfuzie efectuată cu "Te MAA. Se observă o zonă neomogenă de hipofixare care se proiectează în 1/3 inferioară a pulmonului stâng, evidentă în incidență posterioar. (Arhiva Lab. Med. Nuci. al Spit. Sf. Spiridon Iași).

Terapia cu radioizotopi

Radioizotopii pot fi utilizați în scop terapeutic atunci când se urmărește distrugerea țesutului pe care radioizotopul se fixează specific. Se obține astfel o „ablație radioizotopică" a țesutului (prin analogie cu ablația chirurgicală). Caracteristicile radioizotopilor utilizați în terapie vor fi, din acest motiv, diferite de cele ale radioizotopilor utilizați pentru diagnostic (tabelul I), când se urmărește fixarea specifică a radioizotopului în țesutul explorat, dar fără efecte nocive asupra celulelor. Un obiectiv rămâne însă comun: iradierea cât mai mică a organelor interne și a organismului în întregime. Se aleg radioizotopi emițători de radiații corpusculare (parcurs mic, dar efecte nocive importante în comparație cu radiația gama), cu timp de înjumătățire adecvat.

Cel mai frecvent terapia cu radioizotopi se utilizează în neoplazii, și îndeosebi în neoplasmul tiroidian (radioiodoterapia), ca metodă unică sau complementară extirpării chirurgicale a tumorii. Administrarea unei doze mari d.e ^{131}I completează terapia cirurgicală, crescând foarte mult șansele unei evoluții fără recidivă. Pacientul este reevaluat periodic, în primul rând prin scintigrafie corp întreg cu ^{131}I în scopul depistării eventualelor focare de recidivă locală sau la distanță (metastaze), în care caz se administrează noi doze de iod radioactiv.

în prezent evoluția medicinii nucleare continuă (într-un ritm mai accentuat decât multe alte domenii) în direcțiile:

- utilizării de noi trasori specifici în scop diagnostic, cum sunt imunoglobulinele marcate cu Indium 111, utile în vizualizarea infecțiilor localizate, analogi ai somatostatinei care recunosc receptorii acesteia din majoritatea tumorilor neuroendocrine, anticorpi monoclonali marcați, foarte specifici, asociați cancerelor colorectale și în general patologiei tumorale;
- progresului de ordin tehnologic: gama-camere adaptate unui anumit organ, cu două sau trei „capete" de detecție pentru efectuarea tomoscintigrafiei de înaltă rezoluție; perfecționarea sistemelor de procesare a imaginilor; dezvoltarea sistemelor de tratament multimodal, adică de superpoziție sau fuziune pe același ecran a imaginilor morfologice obținute prin tomografie computerizată sau IRM și a impulsurilor funcționale radioizotopice, denumite și anatomo-metabolice;
- apariția și extinderea rețelelor de imagistică medicală intra- și extraspitalicești, care favorizează emergența telemedicinii. Cel mai important eveniment recent este dezvoltarea (și crearea premiselor unui cost acceptabil) tomoscintigrafiei cu emisie de pozitroni (PET) care permite vizualizarea directă a unor leziuni metabolice. Un interes excepțional prezintă utilizarea flourdezoxiglucozei marcate cu ^{18}F (^{18}F FDG) atât în neurologie (pornind de la faptul că FDG este „carburantul" creierului) cât și, îndeosebi, în oncologie (deoarece celulele maligne prezintă o rată crescută a glicolizei). Aceste noi evoluții sunt extrem de importante în practica medicală și, în mod normal, trebuie asimilate și la noi în țară.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ

Este metoda imagistică care utilizează un computer pentru a obține imagini tomografice axiale

plecând de la măsurători ale transmisiei razelor X prin corpul uman. Cu ajutorul unei tehnici matematice speciale, numită „reconstrucție", computerul transformă aceste măsurători într-o imagine digitală, reprezentarea bidimensională a unei structuri tridimensionale, secțiunea prin corpul uman (6, 8, 10).

Principiul metodei: absorbția este principala cauză de atenuare a razelor X la trecerea prin corpul uman, iar aceasta, la rândul său, este direct proporțională cu numărul atomic și densitatea în electroni a țesutului investigat. Acest proces fizic poate fi exprimat printr-o ecuație matematică care stabilește relația dintre intensitatea fasciculului incident, cel care intră în țesuturi și intensitatea fasciculului de transmisie, cel care iese din țesuturi. Atenuarea va fi mai mare în țesuturile dense, în os de exemplu, față de cea care are loc în plămân sau chiar în țesuturile moi. Altfel spus, formarea imaginilor în CT se *bazează* pe faptul că țesuturile atenuează diferit razele X, iar imaginea în sine este o „hartă" a distribuției spațiale a capacității de absorbție a radiațiilor. în timpul unei rotații se realizează un număr foarte mare de măsurători individuale, din mai multe direcții, pentru fiecare punct material din secțiunea examinată, iar calculatorul realizează pentru fiecare secțiune o „hartă" a valorilor de atenuare lineară a țesuturilor examinate. Volumul de țesut examinat este ipotetic împărțit în volume egale, elemente de volum numite voxe/-i. Imaginea CT afișată pe un monitor TV sau copiată pe un suport material este reprezentarea bidimensională a secțiunii anatomice. Respectându-se distribuția spațială, fiecărui *voxel* îi corespunde un element de imagine, numit *pixel.* Fiecărui pixel i se atribuie un ton de gri sau strălucire, de la albul intens până la negru saturat, în funcție de atenuarea măsurată în voxe/-ul corespunzător. Astfel, un *pixel* care corespunde unui *voxel* cu atenuare mare (de exemplu os) va fi alb intens (strălucitor), iar cel care corespunde aerului aflat natural sau în mod patologic în țesuturi va fi negru saturat (întunecat). Țesutul adipos atenuează fasciculul de raze X mai puțin decât o face apa, deci *pixel-* corespunzători au un ton de gri apropiat de negai.

Descrierea aparaturii

Scanner-u\. Tubul Roentgen și ansamblul de detectori, principalele componente ale unui sistem imagistic de computer-tomografie („CT scanner"), sunt montate solidar, față în față, într-o incintă tehnică în formă de tunel *(gantry).* CT presupune colimarea fasciculului de raze X, astfel că sunt expuse și examinate doar secțiuni ale corpului uman. Un dispozitiv mecanic controlează grosimea fasciculului de raze X, deci și grosimea secțiunii (10-8 mm - secțiuni groase, 5-4 mm - secțiuni medii, 3-2 mm/ <1 mm - secțiuni fine).

Detectorii recepționează razele X după trecerea acestora prin corpul uman. Fiecare celulă a ansamblului de detectori măsoară intensitatea radiației care penetrează corpul pe direcția sa și o transformă într-un semnal electric proporțional cu radiația recepată.

Masa de examinare introduce pacientul pas cu pas în *gantry,* distanța pe care masa avansează definind intervalul dintre secțiuni.

Examinarea regiunii de interes poate fi „continuă" sau „discontinuă", după cum secțiunile sunt alăturate sau nu. în cazul examinării „continue", grosimea secțiunii este egală cu intervalul dintre secțiuni, după cum în cazul examinării „discontinue", intervalul dintre secțiuni este mai mare decât grosimea secțiunii. Diminuarea intervalului sub valoarea grosimii determină încălecarea secțiunilor, ceea ce amănunțește examinarea și crește calitatea imaginilor tridimensionale care pot fi obținute.

Computerul este componenta majoră a sistemelor imagistice CT, care:

- selectează factorii de examinare (timp, kV, mA), inițiază scanarea, coordonează evenimentele scanării, funcționarea tubului și detectorilor;
- transmite datele obținute prin scanare, le procesează și reconstruiește imaginea;
- transferă și stochează datele obținute pe suport magnetic;

Monitorul video și sistemul de reproducere a imaginilor permit prelucrarea imaginilor într-o formă utilă diagnosticului; imaginea astfel procesată este transferată pe un suport material.

Formarea imaginilor în Cleşte un proces format din mai multe etape:

a) scanarea este etapa în timpul căreia sunt culese datele care vor sta la baza reconstruirii imaginilor. Constă într-o rotație de 360° a ansamblului tub-detectori în jurul pacientului, timp în care masa de examinare introdusă în deschizătura *ganty-u\u* rămâne fixă pe poziția de examinat. în tot acest timp de achiziție a datelor, pacientul va trebui să rămână

nemişcat în faza respiratorie cea mai avantajoasă pentru protocolul utilizat. Timpul necesar celor două operații, rotația și avansarea mesei de examinare definește „rapiditatea" unui aparat CT („scanner"). Un aparat convențional rapid va achiziționa o imagine în 1 secundă, iar masa va fi avansată în *gantry* în 2 secunde.

în computer-tomografia spirală, scanarea este helicoidală, timp în care ansamblul tub-detectori se rotește continuu, concomitent cu avansarea mesei de examinare în tunel. în acest fel se obțin pachete de scanări alăturate și parțial suprapuse, măsurarea datelor făcându-se într-un plan oarecum oblic față de axul corpului. Un algoritm de reconstrucție a imaginilor interpolează date din mai multe scanări alăturate pentru a reconstrui o secțiune axială normală, perpendiculară pe axul corpului. Avantajul CT spirale este scăderea timpului de examinare, ceea ce reduce probabilitatea apariției artefactelor de mișcare. Din punct de vedere economic se îmbunătățește indicele de folosire al aparatului, dar cu prețul unor costuri de achiziție și întreținere semnificativ mai mari.

b) *reconstrucția imaginii* este etapa în care un computer transformă printr-un procedeu matematic datele obținute prin scanare într-o imagine numerică sau digitală. Imaginea digitală stochează pentru fiecare element de volum, voxel, câte o valoare numerică sau număr CT, care corespunde densității țesutului examinat, respectiv capacității sale de a absorbi razele X.

c) ultima etapă constă în *transformarea imaginii digitale într-o imagine constituită din tonuri de gri, mult asemănătoare radiografiilor.* Funcția aceasta este îndeplinită de un dispozitiv electronic, convertorul digital-analog, care stabilește o relație între valorile numerice ale imaginii digitale și tonurile de gri ale imaginii afișate pe un monitor TV. Imaginile astfel obținute pot fi ajustate în ceea ce privește luminozitatea și contrastul, iar informația medicală este exploatată prin schimbarea ferestrelor, adică prin selectarea și afișarea preferențială a unor game valorice de *pixelA.* Utilitatea procedeului este vizualizarea mai bună a unor anumite structuri.

Avantajele metodei

- imaginea CT are un contrast natural mai bun de cât imaginea radiografică;
- realizează imagini axiale, eliminând efectul de sumație al planurilor străbătute succesiv de razele X;
- poate ghida manevre diagnostice și terapeutice;
- spre deosebire de US, calitatea examinării este mai puțin dependentă de abilitatea operatorului.

Limitele metodei

- utilizează radiații ionizante, metoda fiind contraindicată în aceleași situații ca și pentru radiografie;
- rezoluția spațială este mai puțin bună decât în radiografie;
- imposibilitatea obținerii de imagini primare în orice plan al spațiului;
- costul examinărilor și distribuția inegală în teritoriu a aparaturii sunt limite relative ale metodei.

Contrastul în CT

Contrastul natural în CT este generat de diferențele de atenuare ale diferitelor țesuturi și structurilor anatomice normale sau patologice. Uneori, aceste diferențe de atenuare sunt mult prea mici, încât imaginea nu are valoare diagnostică. Numeroase substanțe de contrast (compuși chimici care conțin atomi cu număr de masă mare) pot fi utilizate pentru a accentua aceste diferențe de atenuare până în domeniul în care imaginea devine utilă în detectarea și caracterizarea leziunilor. Substanțele de contrast injectate i.v. sau administrate parenteral, intracavitar accentuează diferențele de atenuare între vase și țesuturi, între diferitele țesuturi sau între leziuni și țesuturile ce conțin aceste leziuni.

Valoarea diagnostică a CT

Radiografia, tomografia convențională și CT vizualizează și caracterizează structura corpului uman apelând la ajutorul razelor X. Valoarea acestor metode în practica clinică este foarte inegală, deși într-o măsură foarte diferită toate pot fi utile depistării și diagnosticului celor mai multe boli. în virtutea faptului că diferitele țesuturi absorb în mod diferit radiațiile X, radiografia poate diferenția doar patru structuri ale corpului uman, ceea ce în radiologie înseamnă rezoluție prin contrast slab. Cele patru trepte de diferențiere radiologică a structurilor corpului uman sunt: - os (inclusiv calcificări normale sau patologice); - aer; țesuturi moi și fluide, - grăsime.

Față de radiografie, CT are avantajul că „a câștigat pentru radiodiagnostic cea de-a treia dimensiune

a corpului uman" oferind imagini axiale ale anatomiei. Pe de altă parte, metoda poate caracteriza structurile corpului uman în funcție de capacitatea lor de a absorbi razele X. Astfel, sistemele imagistice sunt calibrate în așa fel încât apa să corespundă unei valori de atenuare egală cu 0, iar aerul cu -1000. Acest interval este împărțit în 1000 de părți egale, fiecare definind o unitate de atenuare CT, *unitate Hounsfild.* Pe această scară osul are valori de atenuare de 800-3000, țesuturile parenchimatoase 40-80, grăsimea pură în jur de -100.

CT poate vizualiza orice structură anatomică a corpului uman. Examinarea CT este doar o etapă a algoritmului de diagnostic și evaluare al unei boli. în acest cadru, CT își dispută locul cu alte metode imagistice, fiecare dintre acestea fiind caracterizate de sensibilitate și specificitate diferite pentru detectarea și caracterizarea aceleiași patologii. Alegerea metodei/tehnicii imagistice este dictată nu numai de locul acesteia în algoritmul diagnostic, raportul cost/beneficiu, ci și de nivelul de adresabilitate.

în cadrul acestor algoritmuri CT îsi dispută locul cu IRM. Metoda va fi aleasă în funcție de randamentul diagnostic

Solicitarea examenului CTva fi emisă de către un medic specialist. Acesta va oferi și date semnificative din anamneză și examenul fizic al pacientului. Trebuie de asemenea să fie menționat obiectivul examenului CT pentru ca radiologul să aleagă cea mai potrivită tehnică de examinare.

Pregătirea bolnavului pentru examenul computer-tomografic

Pregătirea generală

Pregătirea pentru examinarea CT a capului și toracelui nu presupune măsuri speciale, ci doar respectarea unor condiții care facilitează obținerea unor imagini cu calitate diagnostică:

- alimentația solidă este interzisă în ultimele 4-6 ore;

-evaluarea nivelului creatininei serice este obligatorie pentru pacienții de peste 60 de ani, la cei cu ateroscleroză avansată, diabet zaharat, patologie renală cunoscută;

- pacienții care au avut accidente alergice la substanțe de contrast sau sunt susceptibili de a face reacții alergice vor fi premedicați înainte de injectarea *i.v.* a contrastului (prednison 40 mg *per os* cu 12 și cu 2 ore înainte de examenul CT și Benardyl 50 mg *per os* cu o oră înaintea examinării);

- copiii și pacienții necooperanți vor fi sedați;

- vezica urinară va fi golită cu cel mult 30 minute înainte de examen;

- pentru că protocolul de stadializare a cancerului bronho-pulmonar și esofagian presupune și examinarea abdomenului superior se va documenta radiografie absența bariului în tubul digestiv.

Pregătirea pacientuluipentru examinarea CT aabdomenului

Se vor respecta aceleași măsuri de pregătire generală ca și pentru examinarea CT a toracelui; în plus, sunt necesare:

- o radiografie abdominală va exclude prezența bariului în tubul digestiv; examinarea va fi amânată în cazul în care sunt descoperite urme;

- examenele de stadializare a tumorilor tubului digestiv impun pregătirea colonului ca pentru clisma baritată sau endoscopie.

Pregătireaspecială

Este diferită pentru fiecare protocol în parte și va fi condusă de către personalul specializat, în serviciul de CT, înaintea examinării propriu-zise.

Contraindicațiile examenului CT

- pacienții necooperanți și copiii vor fi examinați după sedare sau anestezie generală;

- prezența bariului rezidual în tubul digestiv poate induce artefacte ce diminua sau compromit calitatea diagnostică a imaginilor; în urgență se poate încerca examinarea sub această rezervă.

PROTOCOALE DE EXAMINARE CT

Există mai multe tipuri de protocoale de examinare:.

- *Examen CT de orientare/depistare;* acest tip de protocol se solicită când rezultatele examenului ecografic sunt echivoce sau ecografia este negativă în contextul unei suspiciuni clinice evidente. Dacă datele obținute sunt insuficiente, anomaliile detectate sunt apoi analizate prin examene de caracterizare

sau stadializare. Utilizarea contrastului iodat este regula;

- *Examene CT pentru caracterizarea unei patologii de organ;* acest tip de protocol este solicitat atunci când examenul clinic sau radiografiile/ecografia precizează exact organul afectat (abces renal, tumoră hepatică etc). Injectarea contrastului nu este obligatorie atunci când sunt explorate oasele și plămânul, structuri cu un înalt contrast natural. Mediastinul, organele abdominale și țesuturile moi vor fi examinate cu contrast, după un protocol ales în funcție de datele examenului fără contrast.

- *Examenele de stadializare* care vor preciza extensia locală a tumorii primare (fig. 46) și studiul organeler care ar putea fi sediul determinărilor secundare. Folosirea contrastului iodat este regula. Examinările ulterioare pot urmări evoluția leziunilor.

- Planificarea CT a radioterapiei. Pacientul este examinat în condiții identice cu cele impuse de radioterapie: masă de examinare plană, poziția corpului pe masă reproduce cât mai exact poziția de radioterapie, respirație superficială. Examenul oferă date pentru optimizarea radioterapiei: calculul distribuției dozei în volumul țintă, reducerea iradierii organelor vecine (fig. 47);

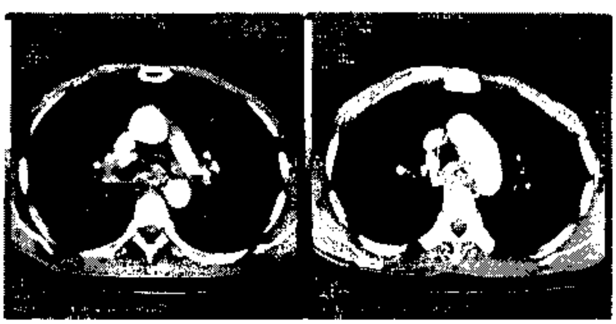


Fig. 46 - Neoplasm esofagian 1/3 medie cu invazie mediastinală a bifurcației traheo-bronșice.

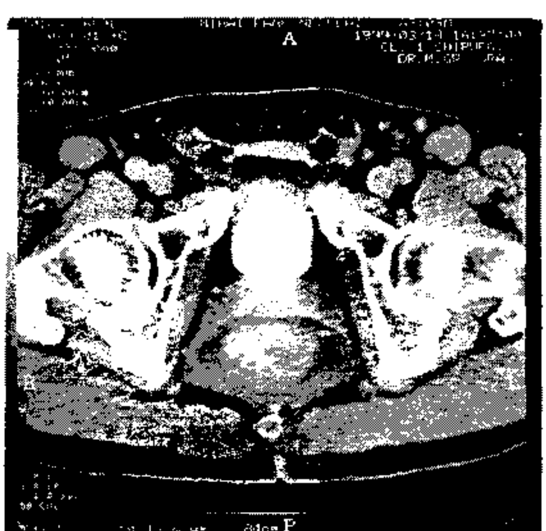


Fig. 47 - Cancer rectal ampular inferior T_3 N_o.

Ghidarea CT a procedurilor intervenționale. Manevrele diagnostice și terapeutice sunt ghidate CT. Astfel, pot fi abordate prin puncție percutană leziuni din pancreas, ficat, rinichi, spațiul retroperitoneal, pelvis, os, plămân și mediastin. Pot fi practicate proceduri terapeutice variate: aspirația și drenajul abceselor, a pseudochisturilor pancreatice; nefrostomia percutană; decompresia biliară; evacuarea hematoamelor, a empiemelor și abceselor pulmonare; neuroliza.

Examenul CT al toracelui

Permite vizualizarea toracelui de la vârfurile plămânilor până la șanțul costofrenic posterior. Injectarea intravenoasă a contrastului iodat este utilă pentru studiul mediastinului, hilurilor (diferențierea ganglionilor de structurile vasculare, stadializarea tumorilor pulmonare, diferențierea tumoră/atelectazie), studiul patologiei pulmonare periferice și diferențierea acesteia de patologia pleurală.

Examenul toracic de rutină constă în obținerea de secțiuni de 10 mm alăturate. Secțiuni de 3-5 mm sunt utile pentru evaluarea structurilor vasculobronșice din hiluri și a mediastinului. Patologia interstițială difuză, bronșiectaziile și nodului pulmonar se studiază cu secțiuni fine reconstruite cu un algoritm special, care oferă o rezoluție înaltă.

Studiile cu rezoluție înaltă pot vizualiza elemente anatomice ale lobulului pulmonar, iar densitometria computertomografică poate detecta calcificările în nodulii pulmonari, element de diagnostic diferențial malign-benign.

CT vizualizează spațiile mediastinale, vasele, traheea, esofagul, ganglionii limfatici, timusul. CT poate investiga următoarea gamă de patologie:

- limfoame maligne (Hodgkin și non-Hodgkin), metastazele ganglionare, adenopatii inflamatorii granulomatoase (sarcoidoza, tbc, pneumoconioze, hiperplazia angiofoliculară, hiperplazia limfoidă nespecifică);

- tumori primitive ale mediastinului anterior: lipoame, lipomatoza, lipofibrosarcoame, fibroame, fibrosarcoame, hemangioame cavernoase, hemangioendotelioame, hemangio-sarcoame, limfangioame chistice

și cavernoase, tumori timice (timom, timolipoame, chisturi timice), tumori embrionare, tiroida ectopică sau plonjantă si patologia acesteia, tumori paratiroidiene.

- tumori primitive ale mediastinului mijlociu: tumorile traheei (mielom, carcinom), chiste bronhogenice, chiste pleuro-pericardice, mezoteliale;

-tumori ale mediastinului posterior: tumori solide neurogene (simpaticoblastoame, neuroblastoame), leziuni chistice (meningocele, chiste neuro-enterice);

- leziuni vasculare: malformații, anevrisme ale aortei, ectazii ale arterelor brahiocefalice, arterelor pulmonare, venei azigos;

- leziuni inflamatorii: mediastinita acută, si cronică, mediastinită granulomatoasă, fibroze mediastinale idiopatice, fibroze sclerozante;

- alte leziuni mediastinale: emfizem mediastinal, pneumomediastin, hemomediastin.

CT vizualizează miocardul, pericardul și poate investiga următoarea patologie: dilatații ale camerelor inimii, cardiomiopatii, boli coronariene (CT spiral, Cine CT), tumori intracavitare, patologia periocardică.

CT vizualizează arborele bronșic, parenchimul pulmonar, structura 'nilului și poate investiga următoarea patologie: leziuni ale parenchimului pulmonar (pneumopatii infiltrative, emfizem, patologie bronhopulmonară (bronșiectazie, pneumonii, abces pulmonar), patologie interstițială pulmonară (fibroza idiopatică pulmonară, sarcoidoză, histiocitoză X, limfangiomiomatoză, azbestoză, silicoză, limfamgita carcinomatoasă), embolia și infarctul pulmonar, traumatismele pulmonare, tumorile pulmonare benigne și maligne primitive și secundare, epanșamente pleurale lichide, gazoase și chiloase, empiem, îngroșare pleurală, azbestoză, mezoteliom, metastaze.

Principalele indicații ale examenului CT toracic sunt:

- caracterizarea nodulului pulmonar solitar;

- evaluarea unei tumori mediastinale sau hilare (caracterizare, rapoarte etc);

- stadializarea unui cancer pulmonar deja cunoscut (extensia tumorii principale, adenomegalia hilară și/sau mediastinală, metastazele la distanță, studiul suprarenalelor care este obligatoriu pentru orice cancer pulmonar);

- studiul adenomegaliei/adenopatiei hilare și/sau mediastinale;

- detectarea leziunilor oculte radiografie în tumorile cunoscute pentru potențialul metastazării pulmonare (sarcom osteogenic, carcinom mamar, carcinom renal);

- detectarea afectării ganglionare în limfoame;

- diferențierea abcesului pulmonar periferic de empiemul pleural.

Examenul CT al abdomenului

Tehnica standard de examinare CT a abdomenului constă în realizarea/obținerea de secțiuni alăturate cu grosimea de 1 cm, înainte și după administrarea i.v. a substanței de contrast. în funcție de indicație, limitele anatomice ale examenului sunt diafragmul și strâmtoarea pelvină/simfiza pubianâ.

Tehnica standard poate fi utilizată în examenele de orientare, stadializare a limfoamelor, urmărire a evoluției.

Caracterizarea CT a unei/unor leziuni detectate ecografic impune secțiuni medii (4/5 mm), injectare dinamică staționară (mai multe secțiuni CT pe aceeași poziție a mesei) sau incrementală (secțiuni alăturate practicate în cursul injectării).

Examinarea CT a abdomenului permite vizualizarea ficatului, splinei, pancreasului, tubului digestiv, spațiului retroperitoneal (aortă, vena cavă, ganglioni, rinichi, uretere).

La nivelul ficatului CT poate evidenția chisturi hepatice (fig. 48), tumori solide benigne șl maligne, primitive șl secundare, studiu dinamic staționar sau incremental, angioportografia, leziuni inflamatorii (steatoză, hepatită, ciroză, hemocromatoză, abces).



Fig. 48 - Chist hidatic hepatic cu membrana decolată și tendință la fisurare în cava inferioară asociat cu chist hidatic pulmonar multiplu.

La nivelul pancreasului CT poate evidenția întrega patologie, fiind explorarea de ales în pancreatite acute (evolutiv), cronice, tumori benigne și maligne solide (fig. 49, 50) și chistice ale pancreasului exo- si endocrin.

CT este extrem de utilă în diagnosticul tumorilor retroperitoneale în special a celor suprarenaliene (fig. 51).

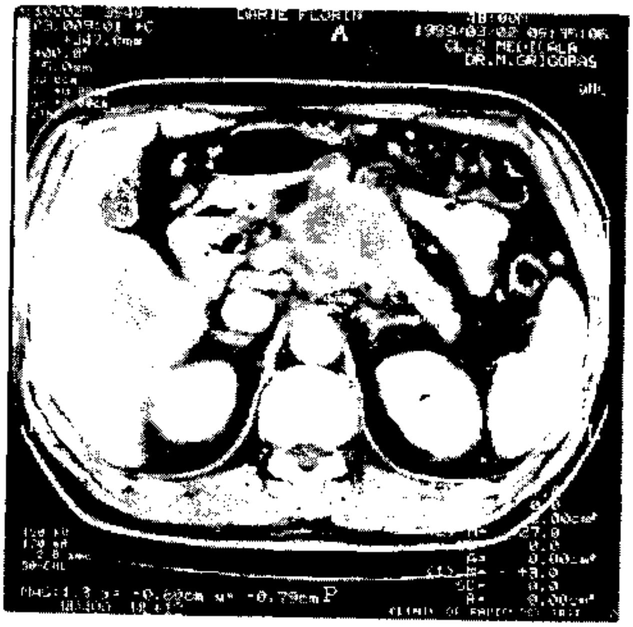


Fig. 49 - Adenocarcinom de corp de pancreas cu MTS hepatice și invazia peretelui gastric.

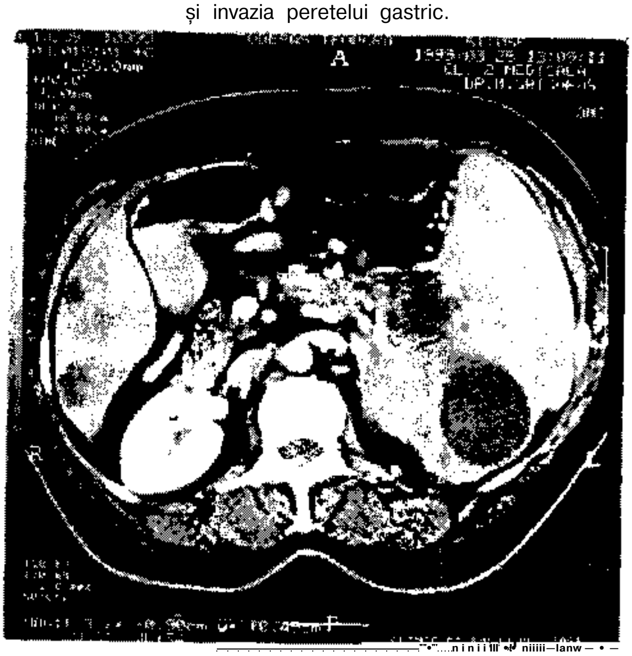


Fig. 50 - Chistadenocarcinom de coadă de pancreas cu MTS hepatice.

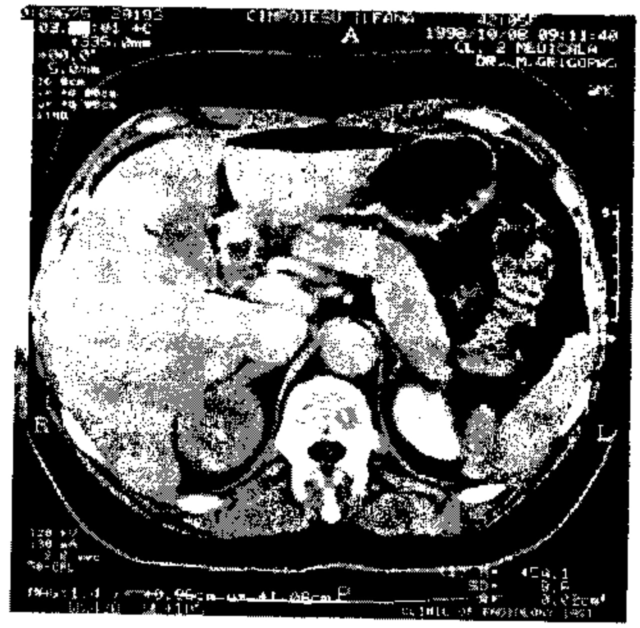


Fig. 51 - Tumoră de suprarenală dreaptă.

Examenul CT al pelvisului

Vizualizează vezica urinară, prostata, uterul, ovarele, retroperitoneul și ganglionii limfatici prin secțiuni de 10 mm grosime, practicate de la strâmtoarea pelvină până la simfiza pubiană pentru depistarea leziunilor.

Secțiunile medii (5 mm) sunt utile pentru caracterizarea patologiei studiate. Contrastul oral este necesar pentru opacifierea anselor de intestin subțire. Clisma rectală cu contrast hidrosolubil și tampoanele vaginale ajută la identificarea organelor în cursul examenului.

Pregătirea pacientului este aceeași ca pentru examenele de caracterizare și stadializare ale abdomenului.

Indicațiile CT pelvisului: evaluarea adenomegaliei, leziunilor inflamatorii sau tumorale ale organelor pelvine, recidivelor tumorale extralumenale (fig. 52).

REZONANȚA MAGNETICĂ NUCLEARĂ

Este o tehnică imagistică secțională care produce imagini ale corpului uman prin măsurarea variațiilor regionale ale densității protonilor.

Denumirea inițială era „rezonantă magnetică nucleară" (RMN), dar din cauza conotației negative a



Fig. 52 - Recidivă peivină după amputaţie de rect pentru cancer.

cuvântului „nuclear", asociat frecvent cu „pericolul nuclear", denumirea metodei a devenit „imagistică prin rezonanţă magnetică" (IRM). De fapt, imaginile obţinute îşi au originea în proprietăţile particulelor nucleare.

Principiul metodei

IRM se bazează pe absorbţia şi emisia de energie aflată în gama undelor radio, unde care aparţin spectrului electromagnetic. Unii nudei atomici dotaţi cu proprietăţi magnetice emit semnale radio atunci când, plasaţi într-un câmp magnetic, sunt stimulaţi/ excitaţi cu unde radio de o anumită frecvenţă. Pentru a forma imagini în IRM sunt utili acei atomi care au o proprietate specială numită spin, iar dintre aceştia, mai ales izotopii care sunt suficient de abundenţi în structura corpului uman pentru a fi detectaţi: 1H, 2H, 31P, 23Na, 14N, 13C, 19F. Având în vedere că apa şi grăsimea sunt majoritare în structura corpului uman, rezultă că nucleii de hidrogen au o contribuţie esenţială în generarea imaginilor, reprezentând 63% din totalul atomilor. Nucleul hidrogenului este constituit dintr-un singur proton, sarcină electrică pozitivă aflată într-o continuă mişcare în jurul axului său („to spin"). O sarcină electrică în mişcare induce în jurul său un câmp magnetic numit moment magnetic, reprezentat de un vector de magnetizaţie microscopică. Din acest punct de vedere protonii se pot asimila cu mici dipoli magnetici. Orientarea tuturor dipolilor magnetici din corp este întâmplătoare, ceea ce face ca suma lor, vectorul de magnetizaţie macroscopică, să fie nulă în condiţii normale. Atunci când corpul uman este plasat în scanner-ul IRM, câmpul magnetic generat de magnetul scanner-ului determină orientarea dipolilor magnetici după liniile sale de forţă, paralel sau antiparalel. Această aliniere a vectorilor de magnetizaţie microscopică determină apariţia prin sumare a unui vector de magnetizaţie macroscopică diferit de zero. Pentru a forma imagini scurte pulsuri de unde radio sunt emise cu ajutorul unei antene speciale către regiunea de examinat, ceea ce determină reorientarea dipolilor magnetici pe o altă direcţie. Când acţiunea pulsului de unde radio încetează, are loc relaxarea, revenirea la poziţia iniţială de echilibru, în cursul relaxării se emit slabe semnale radio care, recepţionate de o antenă, vor fi sursa imaginii generate de un calculator.

Aparatura în IRM

Elementele principale ale sistemului imagistic sunt: magnetul, bobinele de gradient, antena/antenele.

Magnetul este elementul cel mai important, cel care realizează un câmp magnetic static, intens, constant şi omogen. După tipul lor magneţii pot fi:

- *magneţi permanenţi,* alcătuiţi din două plăci feromagnetice (polul nord şi sud) care au unele avantaje (cost redus, nu consumă curent electric şi criogeni pentru a menţine câmpul magnetic) şi ca inconvenient faptul că este vorba de un magnet greu ce generează un câmp relativ slab;

- *magneţi rezistivi,* alcătuiţi dintr-o bobină de fir metalic parcursă de curent electric care au avantajele că nu consumă criogen şi consumul de curent electric poate fi redus prin închiderea curentului câmpului magnetic în afara şedinţelor de lucru;

- *magneţi superconducători,* alcătuiţi dintr-o bobină de fir metalic special (aliaj niobium-titan) introdusă într-un criostat ce conţine helium lichid la -269° C/4 grade Kelvin, care au unele avantaje (practic fără consum de curent electric se obţin câmpuri înalte), dar şi dezavantaje (costuri mari la instalare, consum de heliu).

Clasificarea după intensitatea câmpului magnetic realizat se face astfel:

- câmp slab/jos de la 0,02 la 0,25 Tesla;
- câmp mediu de la 0,25 tesla la 1 Tesla;
- câmp puternic/înalt peste 1 Tesla.

Bobinele de gradient, situate în interiorul magnetului, realizează o variație gradată a valorii câmpului magnetic, ceea ce permite codificarea semnalului prin excitarea selectivă a protonilor. Astfel, se obțin date despre localizarea volumului supus excitației, mărimea acestuia (grosimea de secțiune), cât și despre orientarea față de planul axial al corpului.

Antenele permit emisia impulsurilor radio și recepționarea semnalului de rezonanță magnetică. Antenele pot fi folosite pentru vizualizarea unor zone întinse ale corpului uman - antene de trunchi, cap, genunchi sau zone restrânse ale corpului, în contact cu care sunt plasate (antene pentru coloana vertebrală).

Alte componente ale unui sistem imagistic prin RM includ masa de examinare, computer performant care achiziționează datele, asigură reconstrucția prelucrarea și stocarea temporară a imaginilor, gestionează celelalte periferice, console de vizualizare și prelucrare a imaginilor, sistemele de înregistrare a imaginilor pe suport material și magnetic/optic.

Indicațiile IRM

IRM poate vizualiza întreaga anatomie a corpului uman. Este modalitatea imagistică de elecție pentru studiul creierului, coloanei vertebrale, măduvei spinării și extremităților.

Contraindicații

- *absolute:* - stimulatorul cardiac poate fi perturbat de acțiunea câmpului magnetic;
- *relative:* implanturi metalice, proteze (vezi listele de compatibilitate cu examinările IRM), corpii străini metalici (există pericolul proiectării la distanță sau încălzirii acestor corpuri metalice) primul trimestru de sarcină, claustrofobia.

Pregătirea pacientului pentru examinarea IRM

- pregătirea psihologică, informarea, asigurarea, psihoterapie la cei cu claustrofobie;
- se vor prelua de la pacient toate obiectele care ar putea fi distruse/infuențate de expunerea la câmp magnetic și unde de radio-frecvență (ceasuri, cărți de credit etc), toate obiectele metalice care ar putea fi atrase de magnet sau care ar putea afecta calitatea imaginii (chei, monezi, agrafe de păr, catarame, piese metalice ale lenjeriei intime, îmbrăcăminte cu butoni metalici, electrozi ECG, catetere i.v. cu componenete metalice, seringi sau dispozitive de perfuzie cu componenete metalice etc);
- se va verifica dacă pacientul nu se înscrie pe lista contraindicațiilor absolute pentru examinarea IRM, care este probabilitatea ca pacientul să dezvolte o reacție adversă la substanțele de contrast injectate *i.v.*

Principiile interpretării imaginilor în IRM

Operatorul în US și CT are puține opțiuni în ceea ce privește formarea imaginilor. în IRM există mai multe modalități de a forma imaginile. în funcție de tipul pulsului de unde radio folosite la excitația protonilor, țesuturile vor fi albe (strălucitoare), negre (întunecate) sau în tonuri intermediare. Imaginea obținută este dependentă de abilitatea operatorului, totuși esențial este ca pe imaginea obținută să se poată identifica anatomia normală și apoi caracteriza în termeni morfologici sau funcționali anomalia detectată. Secvențele imagistice esențiale sunt cele ponderate în T1, T2, densitate de protoni și cele care pun în evidență fluxul.

Interpretarea imaginilor în IRM

- majoritatea tumorilor, inflamațiiile cresc conținutul în apă liberă și emit un semnal puțin intens pe secvențele ponderate în T1;
- unele ţţesuturi, cum ar fi osul, țesutul fibros, calcificările au un conținut redus sau chiar nul de apă liberă, ceea ce face ca semnalul emis să fie slab atât în secvențele ponderate în T1, cât și în cele ponderate în T2;
- aspectul sângelui (extravascular) este variabil în funcție de vechimea și caracterul hemoragiei (hiperacută, acută, subacută sau cronică);
- în cazul fluidelor cu un conținut înalt de proteine semnalul în T1 va fi indeterminat sau înalt, iar în T2 va fi înalt;
- grăsimea are semnal înalt în T1.

Inițial s-a considerat inutilă injectarea *contrastului în RMN,* tehnica cu cel mai bun contrast natural al țesuturilor. Totuși, în unele situații clinice utilizarea contrastului este justificată. Au intrat în practică mai

multe substanțe, toate având proprietăți magnetice și influențeazând intensitatea semnalului la nivelul țesuturilor explorate. Ionii metalici de Gd legați la o moleculă purtătoare sunt la baza celor mai multe substanțe de contrast utilizate în RMN. Injectarea se face intravenos, dinamica în organism fiind similară cu cea a contrastului iodat de tip urografic. Cea mai importantă indicație a utilizării contrastului este patologia cranio-spinală.

Aplicații clinice

Torace

Indicațiile principale pentru plămân sunt: cancerul bronho-pulmonar și metastazele pulmonare.

CT este metoda inițială de stadializare a cancerului bronho-pulmonar. RMN joacă un rol complementar în *stadializare* evidențiind mai bine invazia peretelui toracic. RMN este metoda de elecție pentru evaluarea tumorilor pericardice.

Țesuturimoi

RMN este metoda imagistică esențială pentru stadializarea și tratamentul tumorilor osoase și de părți moi datorită contrastului dintre țesuturile normale și procesul patologic, contrast superior celui obținut în CT cu injectare.

Abdomen

A. **Ficatul**

- *carcinomul hepatic:* capacitatea de a vizualiza capsula hepatomului pe imaginile în T1 face din RMN cea mai performantă tehnică pentru diagnosticul tumorii, având în vedere că metastazele, hemangioamele cavernoase, chisturile nu formează capsulă. Pe de altă parte, poate influența decizia terapeutică pentru că este foarte sensibilă în ceea ce privește detectarea invaziei structurilor vasculare intrahpatice;

- *metastazele hepatice:* RMN este superioară CT cu contrast în ceea ce privește detectarea și caracterizarea leziunilor secundare, fiind metoda imagistică de elecție în acest domeniu;

- RMN este la fel de performantă ca și CT sau biopsia hepatică în precizarea afectării hepatice de către limfoame;

- în *hemangiomul cavernos* RMN este superioară CT și ecografiei în diagnosticul hemangiomului cavernos,care este omogen și bine circumscris, iar intensitatea semnalului în T2 este mai înaltă decât pentru alte procese hepatice înlocuitoare de spațiu;

- RMN poate diagnostica *leziuni chistice* de până la 5 mm, dimensiune la care CT nu poate întotdeauna diferenția un chist de o metastază;

- RMN poate localiza exact un abces și poate evalua rezultatele terapiei;

- *Hiperplazia nodulară* focală poate fi diagnosticată prin RMN dacă scintigrafia cu Technetium Sulfur Colloid este neconcludentă. Se demonstrează că tumora are același semnal ca și parenchimul hepatic sănătos precum și efectul de masă al tumorii care deplasează venele hepatice;

- RMN nu poate diferenția adenomul hepatic de tumorile maligne hepatice;

- RMN ajută la diferențierea tumorilor hepatice de *infiltrarea cu grăsime a ficatului* pentru că țesutul malign are semnal scăzut în T1, pe când grăsimea are semnal înalt; în T2 aspectul este inversat;

- RMN are aceleași posibilități de diagnostic al cirozei hepatice ca și CT;

- Evaluarea preoperatorie a pacienților pentru transplantul hepatic demonstrează aspectul normal al venei cave inferioare, venei porte și căii biliare principale.

B. Pancreas

CT este metoda de elecție în evaluarea patologiei pancreatice, calitatea imaginilor în RMN fiind diminuată de artefactele de mișcare. Totuși, RMN este mai performantă decât CT în detectarea eventualelor metastaze hepatice, ceea ce poate influența decizia terapeutică.

C. Stadializarea neoplaziilor pelvine, inclusiv cancerul de rect

RMN este superioară CT prin contrastul imaginilor și capacitatea de a realiza imagini în orice plan al spațiului.

D. Spațiul retroperitoneal

a) *evaluarea aortei și vaselor renale* în cazul anevrismului de aortă, disecției aortice și examinării postoperatorii a aortei;

b) CT este preferată RMN pentru diagnosticul *adenomegaliei retroperitoneale,* totuși RMN este mai performantă decât CT în diferențierea ganglionilor de structurile vasculare;

c) în *patologia mușchiului psoas, tumorile retroperitoneale primitive, fibroza retroperitoneală,* CT este preferată RMN pentru că timpul de examinare și costurile sunt mai reduse. Leziunile incipiente, de dimensiuni mici sau aspectele neconcludente în evaluarea invaziei tumorale prin CT pot fi clarificate prin RMN, care beneficiază de un contrast superior CT și imagini reconstruite primar în orice plan al spațiului.

E. Glandele suprarenale

Cu toate că RMN poate evalua tumorile corticale, hiperplazia glandei, adenomul suprarenalian, *CTeste metoda de elecție pentru evaluarea patologiei suprarenaliene.*

F. Rinichi

- în stadializarea cancerului renal *RMN este metoda de elecție, în timp ce CT este folosită curent pentru screening-ul tumorilor renale. RMN poate evalua cancerul renal, angiomiolipomul, afectarea renală în leucemie, metastazele renale, cancerul urotelial. De asemenea, poate evidenția chisturile renale simple, chisturile din boala polichistică a adultului, complicațiile leziunilor chistice;*
- în hidronefroză și litiază renală CT are randament diagnostic mai bun decât RMN;
- în evaluarea alogrefelor renale RMN poate identifica semnele respingerii grefei, mărirea de volum a rinichiului și pierderea diferențierii cortico-medulare.

G. Patologia pelvină la bărbat

- RMN poate evalua patologia inflamatorie sau hiperplazia prostatei, fiind metoda de elecție pentru *stadializarea cancerului prostatei.* Poate vizualiza invazia grăsimii periprostatice, a veziculelor seminale și vezicii urinare mai bine decât CT cu contrast. Dezvoltarea antenelor endorectale ar putea face din IRM o metodă asociată în strategiile de screening;
- RMN este metoda de elecție în stadializarea neoplaziilor vezicii urinare;
- în hematoamele pelvine și abcese CT este metoda inițială de evaluare a prezenței lor, RMN aducând date suplimentare în aspectele CT neclare.

H. Patologia pelvină la femeie

- în cancerul endometrial *RMN este metoda de elecție pentru documentarea invaziei endometriale și a organelor vecine;*
- RMN este complementară US în *evaluarea leziunilor maligne și benigne ovariene,* patologiei inflamatorii, endometriozei. Totuși, RMN este cea mai performantă metodă pentru evaluarea extensiei neoplaziilor ovariene.

Avantajele RMN

- oferă imaginile cu cel mai bun contrast pentru țesuturile moi;
- are capacitatea de a forma primar imagini în orice plan al spațiului;
- are capacitatea de a achiziționa în același timp mai multe secțiuni;
- absența energiei ionizante.

Limitele RMN

- incapacitatea de a vizualiza calcificările, precum și detaliile structurilor osoase;
- timp lung de achiziție al imaginilor;
- rezoluție limitată față de CT;
- cost ridicat al aparaturii și exploatării;
- adresabilitate redusă datorită numărului scăzut de unități imagistice disponibile;
- tunelul este mai lung și îngust, deci claustrofobia poate fi mai accentuată.

BIBLIOGRAFIE

1. **AGOSTINI S., LASCU I.** - Ghid practic de ecografie - ficat, căi biliare, pancreas, splină. Ed. Gil (Zalău), 1996.
2. **BADEA GH., BADEA R., VĂLEANU A., MIRCEA R, DUDEA S.** - Bazele ecografiei clinice. Ed. Medicală. București, 1994.
3. **BUSCOMBE J., HILL J., PARBHOO S.** - *Scintimammography - A guide to good practice,* Gibbs Associated Limited, Birmingham, 1998.
4. **COEL M„ LEUNG J.** - *Atlas of Nuclear Medicine,* W.B. Saunders Company, U.S.A., 1996.
5. **MACHI J., SIGEL B.** - *Operative Ultrasonography in General Surgery.* Am. J. Surg., 1996, voi. 172, July, pg. 15-20.
6. **NAJEAN Y.** - *Médecine Nucleaire,* Ellipses, Paris, 1990.
7. **POP** T. - Ecografie clinică, diagnostică și intervențională. Ed. Medicală, București, 1998.
8. **POP** T. - Medicina nucleară - diagnostic și tratament. Editura Medicală, București 1983.
9. **TÂRCOVEANU E., FELICIA CRUMPEI, C. BRADEA, OANA EPURE** - Ecografia laparoscopică. Rev. Spitalul, 1997, nr. 2, pg. 43-45.
10. **WEGENER O. H.** - *Whole Body Computerized Tomography.* Schering AG, **West Germany, 1983.**
11. **WEILL FR. S.** - *Ultrasound Diagnosis of Digestiv? Diseases.* Ed. **Springer, 1996.**

Noțiuni de endoscopie digestivă diagnostică

D. CRISTIAN

ESOGASTRODUODENOSCOPIA

Considerată indispensabilă în diagnosticul și tratamentul afecțiunilor tractului digestiv superior, endoscopia este mai sensibilă, mai specifică și mai tranșantă în stabilirea diagnosticelor decât tranzitul baritat gastro-duodenal, în special în identificarea leziunilor superficiale precum cele din esofagite sau gastrite și pentru investigarea hemoragiilor digestive superioare. Posibilitatea prelevării biopsiilor în timpul explorării endoscopice îi crește și mai mult valoarea diagnostică.

Un alt avantaj al utilizării endoscopie îl reprezintă posibilitatea efectuării de tehnici terapeutice precum hemostaza sângerărilor digestive superioare, montarea sondelor de gastrostomă, îndepărtarea corpilor străini, extirparea polipilor benigni sau maligni, tratarea stricturilor esofagiene benigne sau maligne și, mai nou, tratarea carcinomului gastric *in situ.*

Având în vedere că latura terapeutică a endoscopiei digestive se adresează unei patologii chirurgicale, precum și datorită faptului conform căruia, complicațiile ce pot apărea consecutiv manevrelor endoscopice terapeutice se adresează spre rezolvare specialității chirurgicale, chirurgii trebuie să fie familiarizați cu tehnicile de endoscopie digestivă. Un argument în plus îl reprezintă posibilitatea vizualizării și evaluării de către chirurg a unor leziuni cu viză chirurgicală precum ulcerul gastric sau o sursă de hemoragie digestivă superioară.

Oportunitățile pentru folosirea tehnicilor de endoscopie digestivă sunt în permanentă dezvoltare. Dintre toți medicii puși în fața folosirii unor astfel de metode, chirurgii endoscopiști sunt cei mai în măsură să ia o decizie imparțială între chirurgia clasică și tratamentul endoscopic. Prin temperament și formare profesională aceștia sunt cel mai bine pregătiți pentru a face chirurgie endoscopică și, atunci când este cazul, pentru a rezolva posibilele complicații.

Echipament și tehnică

Endoscopul pentru endoscopie digestivă superioară este un aparat flexibil, de cea 1 cm diametru și 100 cm lungime. Imaginea este transmisă din vârful endoscopului fie prin mănunchiuri de fibre optice către lentilele de la capătul aparatului, fie de către o cameră video miniaturizată către un monitor TV. Capătul distal poate fi angulat în unghiuri largi pe toate cele patru grade de libertate prin manevrarea a două rotițe situate pe capătul proximal al endoscopului. Endoscoapele mai conțin un canal de insuflație a aerului în cavitățile de vizualizat spre a produce distensia acestora; prin acest canal se poate trimite

și apa către lentile pentru spălarea lor. Unul sau două alte canale cu diametre între 2,8-4,2 mm sunt disponibile pentru aspirarea secrețiilor și pentru introducerea instrumentelor (pense de biopsie, perii citologie, foarfeci, ace, anse, coagulator monopolar, sonde LASER etc).

Pentru efectuarea procedurii este necesar ca pacientul să fie nemâncat de cel puțin 6 ore. Reflexul de vomă indus de introducerea aparatului în faringe se anihilează prin anestezie topică cu *spray* cu benzocaină sau lidocaină. în scopul diminuării anxietății și agitației pacientului i se administrează sedative i.v. (benzodiazepine).

Esogastroduodenoscopia se începe cu pacientul poziționat în decubit lateral stâng. între arcadele dentare se plasează o piesă bucală care are scopul de a le menține întredeschise și de a proteja endoscopul de o eventuală mușcătură. Endoscopistul ține aparatul cu mâna stângă, iar cu dreapta, prin mișcări simultane de împingere și rotație axială ale endoscopului, introduce aparatul în faringe de unde vizualizează laringele, iar posterior de cartilajul aritenoid, hipofaringele pentru ca, la indicația dată pacientului de a înghiți, să introducă aparatul prin sfincterul esofagian superior (mușchiul cricofaringian) în prima porțiune a esofagului; această manevră este facilitată de abilitatea endoscopistului de a folosi în același timp, cu degetele mâinii stângi, rotițele de angulație ce permit modelarea vârfului aparatului pe curbura faringo-esofagiană. Păstrând permanent o imagine axială a lumenului esofagian endoscopistul avansează endoscopul către distal utilizând simultan mișcări de angulare a vârfului și torsiune în ax. Odată pătruns în stomac cea mai bună modalitate de a păstra orientarea este de a roti endoscopul în sensul acelor de ceasornic în așa fel încât mica curbură să ajungă la ora 12 în câmpul vizual. Fornixul și corpul stomacului prezintă inițial pliuri proeminente, în timp ce mucoasa antrală este, de obicei, plată. Odată străbătut antrul se vizualizează pilorul care, pentru a fi străbătut, trebuie abordat centrat axial. Endoscopul este astfel trecut în duoden. Trebuie avut grijă ca, datorită presiunii exercitate cu endoscopul pentru a străbate pilorul, trecerea prin bulbul duodenal să nu fie prea rapidă; în această situație leziunile situate imediat subpiloric pot să nu fie vizualizate. Consecutiv bulbului se pătrunde în a doua porțiune a duodenului. Uneori trecerea prin genunchiul duodenal superior poate fi dificilă datorită unghiului ascuțit pe care acesta îl formează; în aceste condiții trecerea este ușurată dacă ne amintim că duodenul are traiect lateral dreapta, inferior și posterior, mișcările imprimate endoscopului ținând cont de aceasta. Alternând mișcările de introducere cu .cele de rotație axială se avansează cu endoscopul din a doua către a treia porțiune a duodenului. Uneori, în această etapă a investigației se poate vizualiza tangențial papila Vater. în final endoscopul este retras în stomac unde, prin angularea în antru a vârfului pe direcția sus-jos cu 180-210 grade (retroflexie) se vizualizează unghiul gastric, marea curbură, fornixul și regiunea cardio-tuberozitară.

Indicații, contraindicații și complicații

Esogastroduodenoscopia are valoare diagnostică în special în evaluarea tumorilor de tub digestiv superior, stricturilor, ulcerelor, varicelor esofagiene și fornicale, precum și modificărilor discrete de mucoasă precum esofagitele și gastritele. Endoscopia diagnostică este mai puțin utilă în evaluarea tulburărilor funcționale și de motilitate sau a leziunilor extraluminale.

Indicațiile majore pentru endoscopia digestivă superioară diagnostică sunt:

- durere de etaj superior abdominal în special dacă este asociată cu simptome și semne ce sugerează o afecțiune gravă (anorexie, scădere ponderală, sindrom anemic feripriv);
- simptomatologie de reflux gastro-escfagian persistentă după tratament;
- disfagie;
- *screening-u* cancerului gastric la pacienții cu risc crescut;
- vărsături persistente fără cauză dovedită;
- evaluarea hemoragiilor digestive superioare;
- sindromul anemic feripriv;
- evaluarea stenozelor, ulcerelor și tumorilor găsite la examenul radiologie baritat, în special a ulcerului gastric;
- precizare diagnostică la pacienți cu suferință digestivă clinică și examen radiologie negativ.

Cele mai importante indicații pentru esogastroduodenoscopia terapeutică sunt:

- hemoragiile de cauză ulceroasă (ocazional malformații vasculare);
- varicele esofagiene rupte sau în preruptură;
- îndepărtarea corpilor străini sau a bezoarilor;

- îndepărtarea polipilor gastrici;
- dilatarea stricturilor esofagiene;
- tratamentul paliativ al obstrucțiilor de cauză malignă din segmentul superior al tubului digestiv prin protezare, foraj LASER, dilatații;
- plasarea de gastrostome.

Esogastroduodenoscopia prezintă și o serie de contraindicații. Manevra nu trebuie efectuată dacă:
- există suspiciune de perforație viscerală;
- stomacul nu este gol (beneficiu minim; risc de sindrom Mendelson);
- există afecțiuni obstructive de căi aeriene superioare.

De asemenea endoscopia trebuie evitată la pacienți cu coagulopatii sau care urmează tratament anticoagulant.

Deși frecvența de apariție este foarte mică, esogastroduodenoscopia poate determina o serie de complicații:
- pneumonia de aspirație poate să apară din combinarea anestezierii faringelui cu apariția refluxului gastro-esofagian pe un stomac cu conținut;
- sedarea excesivă a pacientului sau afecțiunile asociate pot duce la apariția de tulburări acute cardiorespiratorii;
- perforația viscerală și hemoragia sunt accidentale în timpul manevrelor diagnostice, fiind mai probabile să apară în cursul endoscopiei terapeutice;
- reacțiile adverse medicamentoase, reflexele vago/vagale, bacteriemia consecutivă intervenției sunt alte posibile complicații dar de mai mică importanță.

Rolul endoscopiei în evaluarea neoplaziilor precoce esogastrice

Esogastroduodenoscopia nu este cea mai indicată metodă pentru *screening-u* de rutină al cancerului gastric la toată populația dar reprezintă investigația de elecție la pacienții cu risc crescut de a face boala. Afecțiunile benigne cu risc crescut de transformare malignă sunt:
- esofagul Barret;
- stenozele esofagiene cicatriciale;
- achalazia;
- polipii gastrici adenomatoși (chiar și după rezecție);
- metaplazia intestinală la nivelul stomacului;
- gastrita atrofică;
- stomacul rezecat.

La acești pacienți controlul endoscopie trebuie efectuat periodic, cel puțin o dată pe an și presupune, alături de explorarea vizuală, recoltarea de celule pentru examen histopatologic. Dacă există o leziune evidentă suspectă de malignizare atunci este indicată biopsia țintită. Dacă nu se vizualizează nici o leziune suspectă de malignizare, dar pacientul face parte din grupele cu risc crescut de a dezvolta o neoplazie digestivă superioară, se recoltează citologie aspirativă și citologie exfoliativă (prin periaj). în cazul în care examenul citologie evidențiază celule atipice este necesară efectuarea cromoendoscopiei care presupune colorarea mucoasei esofagiene sau gastrice *in vivo* cu albastru de toluidină sau indigo carmin, substanțe care se fixează cu precădere pe ariile neoplazice. Se poate folosi și Lugol 2,5% care, din contră, lasă decolorate zonele neoplazice colorând restul mucoasei. Se obține astfel o „hartă" a leziunilor maligne care permite recoltarea de biopsii țintite.

Rolul endoscopiei în evaluarea hemoragiilor digestive superioare

Endoscopia este o manevră importantă, necesar de a fi efectuată precoce, în scop diagnostic sau terapeutic, la pacienții cu HDS. Un endoscopist experimentat poate identifica sursa sângerării în 90% din cazuri. Faptul că manevra permite identificarea clară a tipului și a sediului leziunii se reflectă într-o atitudine terapeutică specifică. Această atitudine capătă o importanță deosebită dacă în planul terapeutic se impune de urgență intervenția chirurgicală, în acest caz chirurgul putându-se axa pe leziunea descoperită endoscopie.

Explorarea trebuie efectuată după ce pacientului i s-a început tratametul de reechilibrare hidro-electrolitică și hemodinamică. înainte de introducerea endoscopului, dacă pe sonda de aspirație nazogastrică vine sânge proaspăt, sau digerat, sau dacă pacientul se află în primele patru-cinci ore postprandrial, este utilă realizarea unei spălături gastrice pentru golirea stomacului de orice conținut ce ar putea impiedica stabilirea diagnosticului endoscopie.

în cadrul diagnosticului endoscopie a HDS gravitatea și tipul sângerării se evaluează conform clasificării lui Forrest astfel:
- tipul I: sângerare activă cu variantele:
  - IA - sângerare arterială
  - IB - sângerare venoasă
  - IC - sângerare „în pânză", de tip capilar.

- tipul II: fără sângerare activă în momentul examinării dar cu stigmat de sângerare:
  - IIA - vas vizibil ce traversează fundul craterului ulceros.
  - IIB - cheag aderent de leziune (cheag sentinelă).
  - IIC - urme de sângerare în stomac sau duoden fără localizarea precisă a sursei.
- tipul III: leziuni cu potențial hemoragie fără a se constata endoscopic existența unei sângerări recente.

Dincolo de valențele diagnostice, endoscopia digestivă superioară are și un rol terapeutic important în cazurile de HDS. Pe această cale se poate realiza hemostază *in situ* prin:

- injectarea de substanțe desicante sau vasospastice (moruat de sodiu, alcool absolut, ser clorurat hiperton, soluție de adrenalină);
- electrocoagulare monopolară;
- fotocoagulare LASER (Nd, YAG);
- cliparea endoscopică a vaselor lezate;
- aplicarea locală de factori de coagulare, microcristale de colagen sau lipici biologic (cianoacrilați).

Oprirea sângerării pe cale endoscopică reprezintă, alături de tratamentul medical, opțiuni terapeutice de primă linie la toți pacienții.

în cazul sângerării dintr-o leziune ulceroasă hemostază se obține în 80-100% din cazuri, iar 10-20% dintre pacienți repetă sângerarea. A doua tentativă de hemostază permite controlul sângerării în 80-90% din cazuri. La cei 10% pacienți rămași, singura opțiune terapeutică este chirurgia de urgență, riscul vital fiind semnificativ mai ales că aceste hemoragii sunt de obicei cu debit mare. Perforația poate apărea în până la 2% dintre pacienți.

Hemoragia din varice esofagiene sau gastrice rupte reprezintă o complicație a decompensării vasculare la un cirotic, care pune probleme serioase de tactică terapeutică, prognosticul fiind de cele mai multe ori infaust. între tratamentul medical (somatostatina, vasopresina, transfuzii, sonda Sengstaken-Blakemore) și cel chirurgical (ligatura transgastrică a varicelor, chirurgia de sunt venos) efectuată pe pacienți gravi, terapia endoscopică reprezintă o variantă oferind rezultate satisfăcătoare. Se pot folosi ace injectoare pe care să se introducă intra și perivariceal substanțe sclerozante (1-3 ml) care determină tromboza venei și fibroza mucoasei și submucoasei esofagiene din vecinătate. O altă modalitate de hemostază endoscopică a varicelor este dată de folosirea ligaturilor elastice reprezentate de inele elastice cu orificiu extrem de mic care se aplică la baza pachetelor variceale pediculizate prin aspirarea cu endoscopul. Eficiența metodei este de 80-90%, 20% dintre pacienți prezentând resângerare precoce. Complicațiile ce pot apărea în cursul manevrelor sunt ruperea întinsă a varicelor cu declanșarea unei hemoragii catastrofale sau perforația esofagului urmată de mediastinită. Mortalitatea este de 20-30%, valoare acceptată în condițiile în care restul pacienților pot beneficia, după echilibrarea lor biologică, de chirurgia șuntului porto-cav sau de transplant hepatic.

Diagnosticul endoscopic în HDS are de asemenea rol prognostic. Astfel varicele esofagiene și cancerul sunt corelate cu o mortalitate crescută. în ulcerul gastric sau duodenal, vasul vizibil pe fundul craterului indică o posibilă resângerare în până la 50% din cazuri, iar cheagul aderent de fundul craterului este asociat în până la 25% cu hemoragii recurente. Craterele ulceroase mari sunt mai predispuse resângerărilor ca ulcerele mici, același prognostic avându-l și ulcerele situate pe peretele posterior al duodenului (în raport apropiat cu artera gastroduodenală).

RECTOCOLONOSCOPIA

Colonoscopia este un procedeu de referință în diagnosticul și tratamentul afecțiunilor intestinului gros, având o sensibilitate și specificitate mult mai mari ca examenul radiologie cu substanța de contrast. De exemplu, leziuni mici (sub 1 cm) și modificări ale mucoasei (în colite) sunt mult mai bine evaluate prin colonoscopie. în plus, posibilitatea recoltării de biopsii prin colonoscop crește valoarea diagnostică a metodei. în final, dacă examenul radiologie baritat are un rol strict diagnostic, colonoscopia permite și efectuarea unor manevre terapeutice variate precum rezecția polipilor și cauterizarea leziunilor hemoragice.

Pe de altă parte, colonoscopia se recunoaște a fi o manevră dificilă tehnic, costisitoare, care necesită o pregătire foarte bună a pacientului în sensul golirii colonului de conținut fecal (altfel pierzându-și din acuratețea diagnostică) și care are o rată a complicațiilor mai mare decât irigografia.

în mod deosebit colonoscopia este util de a fi efectuată de chirurgi. Când este necesară colectomia este preferabil ca operatorul să fi evaluat el însuși locul, natura și dimensiunile leziunii, în comparație cu primirea unor informații „la mâna a doua". Totodată, în cazul unor polipi ce nu pot fi rezecați colonoscopie sau a unor polipi rezecați ce s-au dovedit histopatologic a avea transformare malignă și

care nu mai pot fi descoperiți intraoperator prin palpare, este deosebit de important ca operatorul să-și localizeze leziunea premergător intervenției sau prin colonoscopie intraoperatorie.

Echipament și tehnică

Colonoscopul are aceleași principii de funcționare și aceleași facilități de lucru ca și celelalte endoscoape flexibile (vezi gastroscopul). Lungimea acestor aparate poate varia de la 60 cm, caz în care se numește sigmoidoscop, până la 2 m, pentru pacienții cu dolicocolon.

Pregătirea pacienților premergător endoscopiei are ca scop golirea colonului în totalitate de conținutul de materii fecale. Cu 2-3 zile înainte de endoscopie pacienții trebuie să consume numai lichide. Concomitent se face lavajul colonului retrograd, prin clisme repetate sau, mai modern, anterograd prin administrarea unor soluții de polietilenglicol (Fortrans, X-Prep) și electroliți.

La începutul investigației pacienților li se administrează i.v. droguri sedative (benzodiazepine) și analgetice (Fortral) și li se montează electrozi de monitorizare a presiunii arteriale, puls, ECG, oximetrie.

Procedura începe cu pacientul așezat în decubit lateral stâng, endoscopistul ținând aparatul cu mâna stânga, mâna dreaptă fiind disponibilă pentru avansarea aparatului prin mișcări de împingere, rotație și deflecție a vârfului aparatului.

După ce se efectuează tușeul rectal (pentru a obține o ușoară relaxare a sfincterului anal și pentru a evidenția eventualele tumori rectale ce ar putea sângera la pătrunderea aparatului), vârful endoscopului se introduce prin exercitarea unei presiuni moderate la nivelul canalului anal cu partea laterală a acestuia. O regulă esențială care ferește examinatorul de apariția complicațiilor este aceea de a înainta numai la vedere, adică examinatorul trebuie să păstreze lumenul în centrul imaginii. Cu această condiție în minte endoscopul este introdus prin mișcările menționate mai sus, avansând retrograd pe colon. în mometul când lumenul dispare din câmpul vizual, examinatorul este obligat să retragă aparatul atât cât este necesar pentru vizualizarea lumenului. O ușoară insuflație a lumenului colonie este utilă pentru crearea unei cavități de lucru.

Când avansarea devine dificilă înseamnă că endoscopul, încărcând segmentele mobile ale colonului, s-a volvulat în axul mezoului. Mișcări de retragere, rotire a endoscopului în sensul acelor de ceasornic, schimbarea poziției pacientului și exercitarea unei presiuni manuale în flancul și fosa iliacă stângă pot fi utile în vederea devolvulării. Cu endoscopul fără nici o buclă de volvulare flexura splenică se găsește la 40-50 cm de orificiul anal, flexura hepatică la 60-70 cm, iar cecul la aproximativ 100 cm. Buclele de volvulare este bine să fie evitate sau reduse pentru că determină dureri violente prin tracționarea mezourilor și pot duce la dezinserții ale acestora sau la perforații colonice. Endoscopiștii cu experiență pot ajunge la nivelul cecului în 90% din cazuri, acesta fiind identificat prin prezența orificiului apendicular și a valvulei ileocecale. Obstacolele posibile pentru finalizarea investigației la nivelul cecului sunt:

- pregătirea incompletă a colonului (are conținut fecal);
- tumori stenozante sau vegetante ocupatoare de lumen;
- unghiurile colonice fixate de aderențe (boala diverticulară, sindrom aderențial postoperator, boala de iradiere, tumori invadante);
- dolicocolonul tortuos.

Indicații, contraindicații și complicații

Colonoscopia diagnostică, incluzând sau nu biopsia, este recomandată în special tumorilor benigne sau maligne de mucoasă sau submucoasă, precum și unor modificări inflamatorii ale mucoasei (infecții, radiații, ischemie) sau angiodisplaziilor. Colonoscopia este mai puțin eficientă în aprecierea tulburărilor funcționale de motilitate sau a leziunilor extralumenale ce pot determina compresie extrinsecă.

Principalele indicații ale colonoscopiei diagnostice sunt:

- aprecierea unor modificări patologice semnalate de irigografie;
- evaluarea hemoragiilor digestive inferioare sau a anemiilor feriprive fără cauză evidentă;
- *screening-u* pacienților cu risc crescut pentru apariția polipilor adenomatoși sau a cancerului colonie;
- evaluarea unui sindrom diareic persistent și sever;
- evaluarea pacienților cu colită.

Principalele indicații ale colonoscopiei terapeutice sunt:

- polipectomia;
- cauterizarea unor leziuni hemoragice;

- devolvularea colonică sau decompresia într-un ileus colonie (sindromul Ogilvie);
- tratamentul obstrucțiilor colonice prin dilatații, incizii ale stricturilor, electrufulgurația LASER a tumorilor.

Colonoscopia prezintă și o serie de contraindicații:
- orice proces inflamator acut al colonului;
- diverticulita acută (examinarea este foarte dureroasă și se poate complica prin perforație);
- suspiciunea clinică de perforație viscerală;
- colitele toxice fulminante (risc de perforație);
- manevrele terapeutice nu se vor efectua la pacienți cu coagulograma deficitară;
- insuficienta pregătire a colonului.

Cele mai importante complicații ce pot să apară în timpul colonoscopiei sunt perforația și sângerarea. {n cazul endoscopiilor diagnostice perforația este întâlnită în 0,1-0,5% din cazuri și poate să apară ca o fisură longitudinală pe fața antimezostenică a unei bucle de volvulare (sigmoidiene) dacă presiunea exercitată de bucla endoscopului pe peretele colonie este prea mare. Această leziune este dificil de recunoscut întrucât se produce la distanță de locul examinării. O altă posibilitate de perforare a colonului este ca vârful endoscopului să fie împins în peretele colonie cu putere. Se recunoaște rapid prin endoscop vizualizâdu-se conținut peritoneal. Diverticuloza, colitele acute, colita rădică sunt afecțiuni în care perforația se produce cu mai mare ușurință. Tratamentul este chirurgical realizându-se, de cele mai multe ori sutura leziunii. Perforațiile după polipectomie, fiind punctiforme, se pot trata conservator deoarece colonul era gol de conținut.

Hemoragiile severe apar foarte rar după colonoscopia diagnostică, respectiv 0-0,1%, chiar dacă se prelevează și biopsie. Mai frecvent s-au raportat hemoragii intraperitoneale prin deșirarea mezourilor sau ruptura capsulei splenice datorate presiunii excesive exercitate cu colonoscopul.

O altă posibilă complicație este dată de apariția unor reflexe vago-vagale declanșate de distensia brutală și exagerată a colonului prin insuflație și manifestate prin tulburări de ritm, hipotensiune, transpirații reci, insuficiență respiratorie.

Rolul colonoscopiei în hemoragiile digestive inferioare

Datorită specificității și sensibilității ridicate colonoscopia este metoda de elecție pentru explorarea hemoragiilor digestive inferioare. în plus, uneori se poate realiza prin endoscop oprirea hemoragiei.

Dezavantajul major în folosirea endoscopiei ca primă unealtă diagnostică în HDI este că, pacientul vine în urgență cu colonul nepregătit, iar dacă hemoragia este importantă, conținutului fecal din colon se adaugă și cheagurile de sânge.

Leziuni precum adenoame, tumori maligne, afecțiuni inflamatorii sau angiodisplazii se găsesc, în condițiile de urgență mai sus menționate, în proporție de până la 50% dintre pacienți. La restul, chiar daca irigografia este normală sau evidențiază doar diverticuli, nu trebuie să se renunțe la o explorare endoscopică ulterioară.

Pentru pacienții cu test hemocult pozitiv, colonoscopia este explorarea care de cele mai multe ori pune diagnosticul. Chiar și la pacienții cu irigografie normală colonoscopia este indicată, la 1/3 din pacienți găsindu-se leziuni importante. Dacă la colonoscopie nu se relevă posibile cauze ale sângerârii, esogastroduodenoscopia poate fi luată în discuție ca următoarea etapă diagnostică.

în hematochezisul intermitent de obicei este incriminată o leziune anală dar, până la 20% din acești pacienți prezintă și o leziune proximală (polip, cancer, colită) trecută cu vederea dacă sigmoidoscopia sau colonoscopia nu se efectuează.

Rolul colonoscopiei în supravegherea neoplasmului de colon

Cancerul colorectal este o afecțiune în care controlul sistematic prin colonoscopie al pacienților cu risc crescut este justificat. Adenocarcinomul colorectal este o afecțiune care se dezvoltă lent, de cele mai multe ori având ca punct de plecare o leziune benignă preneoplazică ce în 5-15 ani se transformă malign. De aceea polipectomia endoscopică a polipilor adenomatoși precum și diagnosticul unor tumori maligne în stadii incipiente, curabile, fac ca, metoda colonoscopiei, să aibă un rol important în reducerea incidenței cancerului colorectal. Se consideră ca având risc crescut de a face cancer colorectal pacienții care prezintă:

1. antecedente de cancer colorectal;
2. antecede de adenoame colorectale;
3. antecedente familiale de cancer colorectal;
4. colită ulcerativă;
5. polipoză familială (sindrom Gardner);
6. ureterosigmoidostomii;

7. iradiere pelvină în antecedente;

8. antecedente de cancer de sân, ovar sau endometru.

Primele patru grupe sunt cele mai importante și mai frecvente. Pentru acești pacienți, dar și pentru celelalte grupe de risc, trebuie efectuate anual teste hemocult de la vârsta de 40 ani și sigmoidoscopie repetată la 2-3 ani începând de la 50 ani („Asociația Americană pentru Cancer").

Pacienții cu cancer colorectal prezintă, conform statisticilor, neoplazii sincrone în 2-5% din cazuri, neoplazii metacrone în 3-10% din cazuri (mai mult dacă pe colon coexistă polipi adenomatoși), 25-50% au polipi adenomatoși sincroni, iar 20-40% dezvoltă adenoame colonice postoperator. Toți acești pacienți ar trebui să beneficieze de colonoscopie preoperatorie (pentru diagnosticul leziunilor sincrone) și de un program de evaluare endoscopică postoperatorie (pentru leziuni metacrone și pentru recidive anastomotice) care să cuprindă colonoscopii la 6 luni în primii doi ani pentru ca în următorii 3-5 ani investigația să se facă anual.

Același program de evaluare ar trebui să cuprindă și pacienții cu antecedente familiale de cancer sau adenoame colorectale cunoscându-se importanța factorului genetic în apariția acestei boli (sindroame autosomal dominante - Gardner, Lynch I și II) sau pe cei care prezintă antecedente familiale de cancer mamar, ovarian sau de endometru. La această grupă populațională riscul de a dezvolta cancer colorectal este de 3 ori mai crescut ca la restul populației. Evaluarea colonoscopică ar trebui să înceapă de la vârsta de 30 ani și să se facă la 1-2 ani.

Colita ulcerativă este o altă afecțiune care, prin evoluție îndelungată poate determina apariția cancerului colorectal multifocal. Malignizarea apare după 8-10 ani de evoluție a colitei, considerându-se un risc de 0,5-1% pe an de evoluție a colitei ulcerative. De aceea, după 8-10 ani, colonoscopia cu biopsii recoltate randomizat de pe tot cadrul colonie, este necesară la acești pacienți.

Polipectomia colonică

Polipii sunt excrescențe dezvoltate din mucoasa colonică. Pot fi sesili sau pediculați, hiperplastici, adenomatoși (precanceroși) sau chiar carcinoame. Biopsierea lor nu aduce date suficiente despre întreaga structură histologică așa că, ori de câte ori este posibil, necesită a fi extirpați prin colonoscop și trimiși la examen histopatologic.

Polipii de 3-4 mm pot fi extirpați în totalitate cu pensa de biopsie electrică. Cei mai mari sunt electrorezecați cu ansa de polipectomie. Polipii foarte mari necesită uneori rezecții parțiale repetate (pe felii) până când leziunea este extirpată în totalitate.

Complicațiile ce pot apărea în urma polipectomiei sunt perforația în 0,5-1% din cazuri (în special pe colonul drept unde peretele este mai subțire și la polipii sesili) și hemoragia în 1-2% din cazuri. Dacă apare perforația colonică după polipectomie atunci polipul extirpat trebuie supus unui examen histopatologic extemporaneu. Diagnosticul de malignitate va conduce la colectomie imediată în timp ce, diagnosticul de benignitate poate lua în discuție tratamentul conservator al perforației (antibiotice cu spectru larg, oprirea completă a alimentației orale).

De o conduită terapeutică aparte beneficiază polipi ce prezintă malignizare. Dacă histopatologic se dovedește invazia malignă dincolo de *muscularis mucosa* sau apare în pediculul polipului trebuie avută în vedere colectomia. Dacă polipul rezecat prezintă doar zone de carcinom *in situ* atunci polipectomia este singurul act terapeutic necesar, pacientul fiind inclus ulterior într-un program de evaluare colonoscopică periodică.

ENDOSCOPIA CĂILOR BILIARE ȘI PANCREATICE

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE) reprezintă o combinație de manevre endoscopice și radiologice care joacă un rol esențial în diagnosticul și terapia afecțiunilor căilor biliare și pancreatice. Tehnica diagnostică a fost pentru prima dată descrisă în 1968, aceasta fiind urmată de dezvoltarea tehnicilor endoscopice terapeutice pentru scoaterea pacienților din icterul obstructiv și pentru extragerea calculilor din căile biliare.

Instrumentar

Duodenoscopul este un endoscop cu vedere laterală, conceput special pentru a putea aborda papila Vater. Transmisia imaginii se face ca și la celelalte tipuri de endoscoape flexibile, fie prin mănunchiuri de fibre optice, fie printr-o cameră video plasată în vârful aparatului. Imaginea astfel preluată se poate vizualiza pe un monitor TV. Duodenoscoapele au canale de lucru cu diametru de până la 4,2 mm.

Pentru CPRE diagnostică instrumentul de bază este sonda de canulație, un tub de plastic de 200 cm

lungime, 1,6 mm grosime, cu o deschidere terminală efilată, cu vârful radioopac.

Pentru CPRE terapeutică cel mai important instrument este papilotomul reprezentat de o sondă de plastic care are la capătul distal un fir metalic prin care trece curent electric. Alte instrumente utilizate în diversele manevre terapeutice sunt: sonda baschet, sonda cu balonaș, litotritorul mecanic, electrohidraulic sau LASER, proteze biliare și pancreatice (fig-1)-

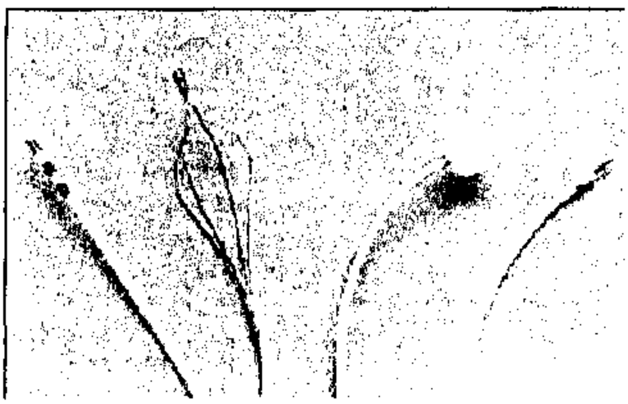


Fig. 1 - Câteva instrumente folosite în abordul retrograd al CEP. De la sânga la dreapta: sonda canulație, baschet, sonda cu balonaș, papilotom cu ac.

Indicații

Cele mai comune indicații pentru CPRE sunt icterul obstructiv posthepatic și colangita. {n cele mai dese situații etapa diagnostică de stabilire a cauzei icterului este urmată în mod firesc de o procedură terapeutică de dezobstrucție sau de extragere a calculilor. Pancreatita acută și leziunile iatrogene de căi biliare sunt alte grupe de afecțiuni în care CPRE este indicată atât ca manevră diagnostică cât și ca soluție terapeutică.

CPRE în scop diagnostic este indicată la toți pacienții la care este suspectată o afecțiune de căi biliare sau pancreatice și la care investigații mai simple și mai puțin invazive nu au adus informații suficiente. înaintea oricărui abord retrograd este obligatorie efectuarea unei ecografii care, în mâini experimentate, poate oferi un diagnostic corect. Chiar și în condițiile în care ecografia nu a adus date suficiente pentru stabilirea unui diagnostic, concluziile desprinse în urma acesteia pot influența tactica adoptată în timpul CPRE.

Nu există contraindicații absolute ale abordului endoscopic retrograd al căilor biliare sau pancreatice. Procedura nu se poate efectua în condițiile unei obstrucții a esofagului, stomacului sau duodenului în porțiunea sa suprapapilară.

Pregătirea pacienților

Majoritatea pacienților, indiferent de vârstă, suportă procedura fără modificări semnificative ale stării generale.

Pentru efectuarea CPRE este necesară o coagulogramă în limite normale; timpul de protrombină trebuie să fie maxim 1,5 din martor, iar numărul trombocitelor trebuie să fie normal. Pacienților icterici li se va administra vitamina K precum și, dacă timpul de protrombină rămâne anormal, plasmă proaspătă sau înghețată, administrată imediat înainte de procedura endoscopică.

Toți pacienții trebuie să fie *â jeun* cu cel puțin 6 ore înainte de efectuarea endoscopiei.

Datorită faptului că procedura presupune realizarea unor manevre invazive în căile biliare sau pancreatice este indicată administrarea preoperatorie de antibiotice i.v. cu eliminare biliară, micșorându-se astfel riscul apariției colangitei iatrogene.

Premergător procedurii endoscopice pacienților li se administrează medicație analgetică și sedativă. Adulții primesc pethidină (50 mg) și midazolan (10 mg) i.v. Opțională în cazul adulților și obligatorie în cazul copiilor este anestezia generală.

în plus pacienții primesc oxigen pe sonda nazală și au funcțiile vitale monitorizate.

Tehnica

Din punct de vedere tehnic CPRE este procedeul endoscopic cel mai dificil de executat. în afară de abilitatea tehnică, răbdarea și perseverența sunt esențiale pentru bunul mers al acestui tip de endoscopie.

Pacientul se poziționează inițial în decubit lateral stâng, pe o masă radiologie transparentă. Deoarece endoscopul are vedere laterală pasajul acestuia până în stomac se face oarecum „orb", necesitând experiență. Orietarea în cavitatea gastrică, din același motiv ca cel enunțat mai sus, se face dificil, cea mai ușoară cale de a ajunge la pilor fiind marea curbură gastrică pe care endoscopul alunecă prin împingere. Odată endoscopul ajuns în fața pilorului, se ridică vârful instrumentului astfel că pilorul apare ca un „soare care apune". în acest moment endoscopul

este în duoden. Vârful endoscopului este ridicat și rotit către dreapta, apoi endoscopul este rotit cu totul către dreapta simultan cu împingerea lui în a doua porțiune a duodenului, manevra întrerupându-se în momentul în care se vizualizează papila Vater. Acum duodenoscopul se află în poziție „lungă" (fig. 2), încărcând marea curbură. Menținându-se contactul vizual cu papila Vater, endoscopul este retras astfel încât de pe marea curbură ajunge în contact cu mica curbură, traiectul aparatului în această poziție numită „scurtă" fiind între orificiul bucal și duoden aproximativ rectiliniu, de circa 65 cm (fig. 3). Aceasta este poziția optimă pentru canularea căilor biliare și pancreatice. Menținerea aparatului în această poziție se face prin poziționarea pacientului în decubit ventral.



Fig. 2 - Duodenoscop în poziție „lungă" (vedere radiologică).



Fig. 3 - Duodenoscop în poziție „scurtă" (vedere radiologică).

Cheia pentru a reuși canulația papilei este dată de găsirea unei poziții corecte a endoscopului în fața orificiului papilar. Mișcări fine repetate ale vârfului endoscopului pe toate gradele de libertate determină în final, de cele mai multe ori, nu numai canularea orificiului papilar dar și cateterizarea succesivă a duetelor pancreatice și biliare.

Dacă ampula nu poate fi văzută de la început endoscopistul este obligat să cerceteze tot peretele medial al duodenului doi pornind dinspre distal și urcând către genunchiul superior. O atenție deosebită trebuie acordată posibililor diverticuli de la acest nivel care pot ascunde în interior orificiul papilar. De asemenea, în condițiile existenței papilei Vater minore, trebuie ținut seama de faptul că papila major se deschide întotdeauna inferior de prima.

CPRE diagnostică

Endoscopie

Cu toate că rolul diagnostic principal îi revine examinării radiologice, imaginile vizualizate endoscopie în special de la nivelul duodenului descendent pot aduce informații prețioase. Astfel sunt descoperite ulcerații benigne, infiltrații maligne de vecinătate sau tumori ampulare. Devieri ale traiectului duodenal sau stenoză ale acestuia consecutive unor procese expansive de vecinătate pot de asemenea să fie vizualizate.

Pentru tumorile ampulare sau periampulare duodenoscopia oferă posibilitatea recoltării de biopsii ce pot tranșa diagnosticul de benignitate sau malignitate și pot determina originea inițială a tumorii din punct de vedere histologic. Toate biopsiile trebuie luate la sfârșitul procedurii pentru ca, posibila sângerare consecutivă să nu îngreuneze efectuarea celorlalte manevre.

Informații importante se obțin și despre starea papilei. Ea poate fi edemațiată, tumefiată, scleroasă sau, din contră, hipertrofică, spastică sau beantă, plată sau protruzată de către un calcul inclavat.

Radiologie

Dacă se suspectează un diagnostic de pancreatită cronică, înainte de injectarea în căile pancreatice de substanță de contrast este necesară efectuarea unei radiografii abdominale simple care poate evidenția microcalcifieri la nivelul parenchimului pancreatic.

în timpul procedurii endoscopice este foarte utilă prezența unui radiolog care să manevreze echipamentul radiologie concomitent cu diversele faze ale endoscopiei astfel încât, pe de o parte endoscopistul să poată fi atent la procedura în sine, iar pe de altă parte să se obțină cele mai bune imagini radiologice. Pentru opacifierea duetelor biliare și pancreatice poate fi folosită orice substanță de contrast pe bază de iod însă, concentrația acesteia este importantă. Dacă mediul de contrast este prea dens, calcuiii din căile biliare pot fi acoperiți, iar dacă este prea diluat, există riscul supraumplerii duetelor pancreatice. Wirsung-ul trebuie opacifiat până la nivelul cozii pancreasului; de asemenea se opacifiază ramurile laterale, dar injectarea cu presiune urmată de opacifierea acinilor și producerea parenchimogramei conduce aproape invariabil la declanșarea unui episod de pancreatită acută (fig. 4).

în timpul colangiografiei substanța de contrast trebuie introdusă în cantitate suficientă pentru a opacifia în totalitate arborele biliar (fig. 5) (chiar și cel dilatat), iar imaginile de calculi să se detașeze clar înconjurate de substanța de contrast. Nici un gest terapeutic nu va fi efectuat până ce diagnosticul de coledocolitiază nu a fost pus cu certitudine (fig. 6).

în cazul unor leziuni stenotice biliare sau pancreatice este necesară opacifierea canalelor atât sub, cât și suprastenotice. Uneori injectarea substanței trebuie efectuată sub presiune, motiv pentru care, în mod deliberat canula se împinge până la capătul stenozei (fig- 7).



Fig. 4 - Pancreatografie normală.



Fig. 5 - Colangiograma normală.



Fig. 6 - Litiaza C.B.P.

Complicații

Principalele complicații ce pot să apară în urma CPRE diagnostice și terapeutice sunt: colangita, hemoragia și perforația duodenală.

Morbiditatea și mortalitatea după CPRE diagnostică este de 1%, respectiv 0,1%, iar morbiditatea și mortalitatea după realizarea unei manevre terapeutice este 10%, respectiv 1%.

O mențiune specială merită hemoragia apărută după sfincterotomie, care poate fi semnificativă cantitativ necesitând în 50% din cazuri laparotomie cu scop hemostatic.

Mai rar apar probleme datorită unei perforații retroduodenale sau datorită impactării sondei baschet, în căile biliare, cu un calcul mai mare decât orificiul de sfincterotomie, astfel încât nu poate fi îndepărtat.



Fig. 7 - Stenoza de hepatic comun.



Fig. 8 - Captura unui calcul cu sonda baschet.

Pancreatita și colangita sunt complicații care se pot dezvolta la ore sau zile consecutive manevrei, motiv pentru care se recomandă, la pacienții la care s-a efectuat un procedeu terapeutic, să se continuie antibioterapia pentru încă cel puțin 24 ore.

BIBLIOGRAFIE

1. **AMERICAN SOCIETY FOR GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY** - *Gastrointestinal Endoscopy: diagnostic and therapeutic procedures: an Information resorce manual. Manchester, MA.*
2. **BRANICKI F.J. et al.** - *Bleeding duodenal ulcer: a prospective evaluation of risk factors for rebleeding and death. Ann. Surg.* 1990; 211:411-18.
3. **BICKERSTAFF K.I., BERRY A.R., CHAPMAN R.W.** - *Endoscopie sphincterotomy for bile duet stones.* An instituțional review. *Ann. R. Coli. Surg* .1989; 71:384-6.
4. **COTTON P.B., WILLIAMS CB.** - Practicai gastrointestinal endoscopy. 4rd edn. Oxford: *blackwell Scientific publications,* 1994.
5. **DENT T.L., KUKORA J.S.** - *Endoscopie screening and surveillance for gastrointestinal malignancy. Surg. Clin. N. Am* .1989, 69: 1205-25.
6. **FOZARD J.B.J., DIXON M.F.** - *Colonoscopic surveillance in ulcerative colitis: dysplasia through the looking glass. Gut.* 1989, 30:285-92.
7. **HUNTER J.G.** - *Endoscopie laser application in the gastrointestinal tract. Surg. Clin. N. Am .* 1989; 69.1147-66.
8. **MATHUS-VLIEGEN E.M.H., TYTGAT G.N.J.** - *Laser photocoagulation in the palliation of colorectal malignancies. Cancer* 1986; 57: 2212-16.
9. **O'BRIEN M.J., et. al.** - *The National Polyp Study: patient and polyp characteristics associated with high grade dysplasia in colorectal adenomas. Gastroenterology* 1990; 98: 371-9.
10. **REASBECK P.G.** - *Colorectal cancer: the case for endoscopie screening. Br J. Surg.* 1987; 74: 12-17.
11. **SCHROCK T.R.** - *Colonoscopic diagnostic and treatment of lower gastrointestinal bleeding. Surg. Cl. N. Am.* 1989; 69:1309-25.
12. **SHEPHERD H.A., ROYLE G., ROSS A.P.R.** - *Endoscopie biliary endoprosthesis in the palliation of malignant obstruction of the distal common bile duet; a randomized trial. Br. J. Surg.* 1988, 75: 1166-8.
13. **SUGAWA C.** - *Endoscopie diagnostic and treatment of upper gastrointestinal bleeding. Surg. Cl.N. Am.* 1989, 69: 1167-83.
14. **TERBLANCHE J., KRIGE J.E.J., BORNMAN P.C.** - Endoscopie sclerotherapy. *Surg. Cl. N. Am.* 1990, 70: 341-59.
15. **WILCOX G.M., ANDERSON P.B.** - *Early invasive carcinoma in colonie polyps. A review of the literature with emphasis on the assesment of the risk of methastasis. Cancer* 1986; 57: 160-71.

Noţiuni de endoscopie digestivă terapeutică

N. IORDACHE, FL. TURCII, I. DINA, SECIL OMER

HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE

Endoscopia digestivă reprezintă la momentul actual o metodă indispensabilă atât în diagnosticul cât şi în tratamentul hemoragiilor digestive superioare (HDS).

Endoscopia are ca obiective:

- confirmarea hemoragiei
- localizarea sursei
- aprecierea amplorii hemoragiei sau a riscului de resângerare
- realizarea hemostazei

Endoscopia de urgenţă este indicată, după stabilizarea hemodinamică a bolnavului, în primele 12 ore de la internare, sursa hemoragiei putând fi evidenţiată în 80% din cazuri.

Indicaţiile majore ale endoscopiei în urgenţă sunt:

- pacienţii vârstnici (decizia terapeutică trebuie să fie promptă);
- pacienţii cu sângerare mare (peste 2 unităţi de sânge în primele 6 ore);
- pacienţii cu repetate hemoragii în antecedente la care nu s-a depistat cauza;
- pacienţi cu grupe de sânge rare, sau care refuză transfuziile din motive religioase.

Examinarea se va face, în cazurile grave, în secţia de terapie intensivă.

Deşi riscul de transmitere a hepatitei B, HIV, sau alte boli cu transmitere sangvină este mic, totuşi sunt necesare măsuri de precauţie.

Pentru interpretarea leziunilor, a amplorii hemoragiei şi a riscului de resângerare considerăm extrem de utilă clasificarea Forrest.

Tip I - sângerarea activă:

IA - sângerare în jet;

IA1 - pulsatilă, arterială;

IA2 - lentă, venoasă;

IB - sângerare „în pânză".

Tip II - leziuni cu stigmate de sângerare, care nu sângerează la momentul examinării, dar care au risc crescut de resângerare în următoarea ordine:

IIA - vas vizibil în crater cu cheag santinelă ca un mamelon;

IIB - cheag pe leziune;

IIC - sânge digerat aderent pe leziune.

Tip III - leziuni cu potenţial hemoragie:

- nişe fără sângerare;
- puncte hemoragice;
- pete negricioase.

Date fiind aspectele diferite pe care le ridică, atât sub aspect patogenic cât şi terapeutic, leziunile cauzatoare de hemoragii digestive supe-

rioare au fost împărțite în leziune variceale și leziuni nonvariceale.

Tratamentul endoscopic al leziunilor hermoragice variceale

Scleroterapia endoscopică se poate face în timpul sângerării active sau în afara acesteia, profilactic, prin injectare intravariceală, perivariceală sau mixtă.

Tehnica se repetă între o săptămână și o lună, în funcție de prezența eventualelor ulcerații postscleroterapie. Agenții sclerozanți folosiți sunt moruatul de sodiu 5%, tetradecilsulfatul de sodiu 1 sau 3%, etanolamina oleat 5%, polidocanolul.

Complicațiile scleroterapiei sunt: resângerarea, ulcerația, stenoza, bacteriernia și mediastinita.

Ligatura endoscopică a varicelor (LEV) presupune aspirarea pachetului varicos într-un dispozitiv atașat în capul endoscopului, după care un inel elastic este eliberat la baza varicelui. Avantajul este dat de simplitatea metodei.

Complicațiile LEV sunt: hemoragia, perforația și obstrucția esofagiană.

Adezivii tisulari cianoacrilați (de ex: Bucrylate, Histoacryl) polimerizează aproape instantaneu când sunt introduși în sânge. Aceasta nu numai că oprește sângerarea, dar va oblitera lumenul varicelor și va scădea astfel riscul de resângerare. Este cea mai bună opțiune terapeutică pentru hemoragia activă din varicele gastroesofagiene și este singura metodă eficientă pentru tratamentul endoscopic al varicelor gastrice.

Tratamentul endoscopic al leziunilor hemoragice nonvariceale

Terapia topică are avantajul că riscul efectelor generale adverse și al perforației este neglijabil. S-au utilizat 4 tipuri de agenți: adezivi tisulari, factorii de coagulare, colagenul și tamponada feromagnetică.

Nici unul dintre aceștia nu este curent folosit datorită eficacității relativ slabe și a dificultăților de utilizare.

Terapia injectabilă a fost utilizată singură sau în combinație cu terapia termică. Ca singură terapie s-a folosit injectarea de alcool absolut 98%. Prin proces de deshidratare, fixare, degenerare endotelială vasculară, determină tromboza locală. Este indicată în leziunile Forrest I și II având o eficiență de 85%. Se mai pot folosi ca singură terapie noradrenalina 1‰o sau soluțiile saline hipertone 20%. Combinațiile între soluțiile saline și noradrenalina sau polidocanol pot da rezultate superioare.

Alteori, prin terapie injectabilă se obține o reducere a debitului hemoragie după care se aplică un procedeu de termoterapie.

Procedeele endoscopice mecanice sunt indicate în cazuri selecționate fără utilizare general acceptată. Aplicarea de clipuri, sau, mai nou, de spirale de oțel, necesită ca leziunile să se prezinte frontal precum și îndemânare din partea endoscopistului.

Pentru leziunile hemoragice polipoide pediculate o bună rezolvare constă în prinderea lor în laț și aplicarea unui curent de electrocoagulare.

Sutura endoscopică cu dispozitiv tip mașină de cusut este de asemenea citată în cazuri particulare.

Coagularea monopolară este cea mai veche terapie termică utilizată, dar controlul insuficient al profunzimii leziunilor și riscul de perforație, aderența electrodului activ la țesut și desprinderea escarei termice la retragerea endoscopului cu risc de resângerare au impus căutarea unor soluții noi.

Astfel, terapia electrohidrotermică prin proiectarea concomitentă de lichid și curent crează o interfață între locul sângerării și electrod.

Sonda încălzitoare reprezintă un dispozitiv care permite aplicarea endoscopică de căldură și presiune la locul sângerării.

Electrocoagularea bipolară permite un mai bun control al profunzimii leziunilor termice prin închiderea circuitului electric între doi sau mai mulți electrozi. Electrocoagularea prin fulgurație folosește arcul electric în scop hemostatic fără atingere a țesuturilor.

Laserul de argon și neodimium (Nd : YAG) permit folosirea unei unde laser cu penetrație mică. Costul mare ca și dificultățile de manevrare a aparaturii a făcut ca utilizarea lor să fie limitată.

HEMORAGIILE DIGESTIVE INFERIOARE

Unele cauze de hemoragie colonică pot fi rezolvate printr-un tratament endoscopic. Astfel, polipii pot fi îndepărtați ușor și sigur. Teleangiectaziile pot fi tratate prin coagulare cu laser, electrocoagulare, șocuri termice sau injecții sclerozante.

Resângerarea se poate produce în cazul angiodisplaziilor datorită naturii difuze a anomaliilor vas-

culare, ea fiind posibilă indiferent de tactica abordată.

Terapia endoscopică a sângerărilor diverticulare nu se justifică din următoarele motive:

- cel mai adesea sângerarea este limitată;
- diverticulul care sângerează este dificil de localizat;
- sursa fiind extralumenală există riscul perforării colonului.

Enteroscopia

Enteroscopia (endoscopia intestinului subțire) este folosită pentru diagnosticul și eventual tratamentul unor hemoragii digestive mai puțin obișnuite din punct de vedere al localizării. în acest sens sunt folosite următoarele metode de vizualizare endoscopică:

Enteroscopia prin împingere permite vizualizarea intestinului subțire pe o lungime de 60 centimetri dincolo de unghiul Treitz. Multiplele angulații ale intestinului pot face dificilă examinarea lumenului și localizarea leziunilor. Metoda permite însă efectuarea de biopsii, fulgurația zonelor sângerânde, polipectomia endoscopică și tratamentul ectaziilor vasculare prin laser sau electrocoagulare bipolară.

Enteroscopul are un diametru de 5 mm și o lungime de 3 m și este prevăzut cu un balon la capătul distal care stimulează peristaltica, permițând avansarea. Această tehnică are dezavantajul de a nu permite efectuarea intervențiilor terapeutice menționate mai sus.

NEOPLAZIILE DIGESTIVE PRECOCE - DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Cancerul esofagian precoce

Cancerul esofagian precoce poate fi nedecelabil endoscopie. Aceste cancere oculte sunt descoperite când citologia cu spălare este pozitivă, sau când biopsiile din metaplazia Barret decelează displazie de grad mare sau celule canceroase tip adenocarcinom.

Când nu se vizualizează nici o leziune sugestivă pentru cancer deși citologia este pozitivă, se utilizează albastrul de toluidină ce revelă zonele de cancer cu celule scuamoase, care sunt colorate *in vivo* în albastru închis. Se mai poate utiliza Lugolul 2,5% care lasă necolorate ariile neoplazice.

Citologia aspirativă presupune introducerea unei perii speciale prin canalul endoscopului și prelevarea de eșantioane de pe întreaga arie suspectă. Corelată cu biopsiile multiple această metodă poate crește sensibilitatea diagnosticului la 95%. Citologia exfoliativă prin spălare poate adăuga un plus de precizie diagnosticului.

Imaginea ecoendoscopică a unui cancer precoce esofagian apare sub forma unei arii focale de mucoasă îngroșată cu o musculară proprie intactă, iar dedesubt nu se evidențiază ganglioni limfatici. Stadializarea ecoendoscopică are o acuratețe mai mare decât cea realizată prin tomografie computerizată. Pot fi astfel detectate cancerele esofagiene înainte de a depăși peretele esofagian sau de a disemina limfatic.

Cancerul gastric precoce

Cancerul gastric precoce (CGP) se referă la acele forme limitate la mucoasă ori submucoasă și fără metastaze ganglionare. Evaluarea CGP se bazează pe clasificarea „Societății Japoneze de Cercetare a Cancerului Gastric".

Diagnosticul precoce al acestei forme de cancer se bazează pe o examinare endoscopică atentă și pe biopsierea țintită a zonelor suspecte după colorarea mucoasei gastrice cu indigo carmin.

Depistarea prin *screening* a cancerului gastric precoce și ablația endoscopică se constituie într-o alternativă la tratamentul chirurgical.

Se indică rezecția endoscopică atunci când:

1. Tumora este limitată la nivelul mucoasei.
2. Se prezintă sub forma tipului IIa sau Mc și în absența ulcerațiilor sau a convergenței de pliuri.
3. Cancerul gastric este bine diferențiat și cu diametrul sub 2 cm.
4. Bolnavii au vârstă înaintată și risc operator crescut.
5. Nu se asociază ulcerul gastroduodenal.

Cancerul colonie precoce

Cancerul colic precoce are cel mai adesea aspect polipoid.

în cazul unui polip adenomatos se impune efectuarea unei examinări a întregului colon datorită incidenței crescute a polipilor sincroni sau a riscului prezenței unui cancer. Polipii multipli sunt de regulă eliminați într-o singură ședință cu excepția cazurilor când sunt localizați la nivelul întregului colon. în acest din urmă caz se vor pfectua ședințe separate pentru colonul drept și pentru cel stâng. Pentru un diagnostic corect se impune examinarea histologică a tuturor fragmentelor.

Toţi polipii pediculaţi pot şi trebuie să fie eliminaţi endoscopic cu ajutorul tehnicilor cu ansă electrică. O alternativă mai bună este pensa de coagulare bipolară.

Probleme deosebite ridică rezecţia polipilor sesili. Aspectul lor este cel mai important criteriu în aprecierea gradului de rezecabilitate endoscopică. Polipii nonulceraţi cu dimesiuni mai mici de 2 cm sunt benigni şi rezecabili endoscopic. Polipii sesili mai mari de 2 cm, în special cei ulceraţi, sau cu zone de consistenţă fermă sunt de regulă maligni, polipectomia endoscopică fiind neindicată în cazul lor. Diferenţierea între cele două tipuri de polipi benigni şi maligni poate fi realizată mult mai bine endosonografic. Polipii cu bază largă de implantare sunt de regulă îndepărtaţi prin transsecţiuni segmentare în şedinţe separate, la 3-6 săptămîni. Trebuie efectuate controale endoscopice ulterioare la intervale de 3-6 luni. Riscul unei leziuni maligne creşte cu mărimea polipului, caracterul vilos al proliferării adenomatoase şi gradul de displazie

Rezecţia chirurgicală se recomandă când celulele canceroase sunt prezente în apropierea sau la nivelul liniei de secţiune.

ECOENDOSCOPIE

Cu ajutorul endoscoapelor se poate vizualiza mucoasa tractului gastrointestinal dar nu şi ţesuturile de sub mucoasă. Această limitare a dus la folosirea ultrasunetelor în asociere cu endoscopia. Gradul de penetrare limitat al ultrasunetelor la frecvenţe înalte nu interfera cu calitatea imaginii, pentru că endoscopul poziţionează transductorul de ultrasunete imediat adiacent leziunii. Folosirea unor frecvenţe înalte (7,5-20 MHz) permite obţinerea unor imagini foarte bune ale peretelui gastrointestinal şi ale structurilor de vecinătate. De asemenea, endoscopia permite folosirea ultrasunetelor în zone precum ar fi peretele esofagian, care nu este în mod normal accesibil ecografiei percutanate. Rezoluţia bună a imaginii permite vizualizarea straturilor peretelui intestinal: mucoasa, submucoasa, musculara proprie şi grăsimea subseroasă. Indicaţiile metodei sunt:

- diagnosticul formaţiunilor ţumorale vizualizate sau suspectate endoscopic;
- descrierea sediului vascularizaţiei şi gradului de invazie a peretelui de către tumoră;
- monitorizarea tratamentului în cazul efectuării lasero şi chimioterapiei;
- aprecierea raporturilor tumorii cu organele învecinate;
- efectuarea de puncţii ghidate pentru obţinere de material citologic din leziuni de natură neprecizată;
- diagnosticul diferenţial cu afecţiunile inflamatorii.

Această metodă este folosită cu succes pentru aprecierea stadiului T al cancerului esofagian şi al cancerului gastric. Ecoendoscopia permite ghidarea acului pentru biopsie şi citologie aspirativă a leziunilor de submucoasa, lucru imposibil cu ajutorul endoscopiei care vizualizează numai suprafaţa mucoasei. Metoda este utilă şi pentru urmărirea efectelor terapiei. Dăm ca exemplu, monitorizarea unei tumori (limfom gastric etc.) în cursul şi după chimioterapie şi radioterapie. De asemenea este utilă în drenarea internă a pseudochisturilor pancreatice. Prin utillizarea Doppler-ului acustic şi a celui color se pot examina structurile vasculare ale leziunii, crescând acurateţea diagnostică şi înţelegerea mai bună a fiziologiei şi fiziopatologiei.

TRATAMENTE PALIATIVE

Pe cale endoscopică se poate realiza, în anumite circumstanţe, un tratament paliativ al- unor afecţiuni ale tractului gastrointestinal de origine benignă sau malignă.

Dilataţiile esofagiene

Dilataţiile esofagiene pot fi folosite ca metodă paliativă în următoarele boli:

1. Stricturi şi stenoze esofagiene peptice.
2. Stricturi şi stenoze postcaustice.
3. Stricturi şi stenoze esofagiene iatrogene după:
   - radioterapie;
   - chimioterapie;
   - medicamentoase;
   - postintervenţionale.
4. Membrane şi inele intraluminale (Schatzky).
5. Afecţiuni neuromusculare (achalazia cardiei).
6. Stenoze esofagiene maligne.

Există două tehnici: una care foloseşte dilatatoare rigide confecţionate din cauciuc, sau material plastic, efilate la vârf şi cu dimensiuni variabile.

Această tehnică este utilizată cel mai frecvent şi constă în trecerea prin strictură, sub viziune endoscopică directă, a unui fir ghid, iar pe acesta se introduc, pe rând şi în şedinţe succesive, dila-

tatoarele sub strictă supraveghere fluoroscopică. Se efectuează mai multe ședințe de dilatare până la obținerea unui lumen esofagian suficient, necesar alimentării pacientului.

Cea de a doua tehnică, indicată pentru dilatarea unor stenoze benigne și maligne precum și în cazul unor afecțiuni neuromusculare cum este achalazia, folosește balonașe cu dimensiuni variabile, cuprinse între 12 și 18 mm (36-54 F), care pot fi introduse prin canalul de biopsie al endoscopului sau pe fir ghid sub ecran.

Protezarea endoscopică esofagiană

Protezarea endoscopică esofagiană constituie o metodă paliativă de tratament a cancerului esofagian inoperabil. Ea constă în plasarea unui *stent,* sub ghidaj fluoroscopic și endoscopie, care să repermită alimentația.

Totodată, această metodă constituie cel mai eficient mijloc de rezolvare a fistulelor esobronșice apărute spontan sau ca o complicație a tehnicilor endoscopice.

Complicațiile endoprotezării esofagiene sunt reprezentate de deplasarea *stent-u\u* și ineficienta acestuia prin obstrucție tumorală proximală sau distală.

Radioterapia intraluminală

Radioterapia intraluminală reprezintă o altă metodă paliativă folosită în tratamentul cancerului esofagian, care constă în introducerea endoscopică la nivelul stenozei maligne a unei tablete de $Iridiu^{192}$. Tehnica este relativ simplă și este evitată astfel iradierea altor organe din cavitatea toracică.

Terapia injectabilă locală

Terapia injectabilă locală constă în introducerea cu ajutorul acului de sclerozare endoscopică a 1-2 cm^3 de alcool absolut, sau polidocanol, la diferite nivele ale tumorii. Ședința pote fi repetată după 5-7 zile.

Electrocoagularea bipolară

Electrocoagularea bipolară se bazează pe aplicarea la nivelul tumorii a unei energii termice cu ajutorul unor sonde speciale. Aceasta duce la distrucția țesutului tumoral și ameliorarea consecutivă a simptomatologiei.

Laseroterapia endoscopică

Laseroterapia endoscopică este indicată în tratamentul paliativ al unor cancere digestive.

Endoprotezarea biliară

Endoprotezarea biliară câștigă rapid teren în comparație cu tehnicile paliative de drenaj chirurgical. După efectuarea unei sfincterotomii minime se pot introduce stenf-uri de 8-12 F. Indicațiile endoprotezării biliare sunt reprezentate de:

- stricturile maligne primare și secundare ale căii biliare;
- stricturile benigne ale căii biliare;
- neoplasmele periampulare inoperabile;
- colangita sclerozantă;
- litiaza căii biliare principale (pacienți cu risc chirurgical crescut, la care nu a fost posibilă extracția endoscopică);
- fistulele biliare.

Drenajul nasobiliar

Drenajul nasobiliar se folosește pentru decomprimarea pe termen scurt a arborelui biliar, indicațiile lui fiind:

- colangita ascendentă secundară obstrucției prin calculi;
- decompresia biliară preoperatorie în icterul obstructiv sever;
- administrarea în calea biliară a:
  - antibioticelor (în colangita ascendentă);
  - corticosteroizilor (în colangita sclerozantă);
  - agenților chimici de disoluție a calculilor.
- radioterapie locală intraluminală.

Endoprotezarea pancreatică

Endoprotezarea pancreatică este similară cu cea folosită la endoprotezarea biliară. Indicațiile ei sunt:

- pancreatita acută recurentă idiopatică;
- pancreatita cronică asociată cu disfuncții ale sfincterului Oddi, stricturi sau calculi;
- rupturi ale duetului pancreatic;
- pancreas *divisum* asociat cu pancreatită.

Dilatația endoscopică a căilor biliare

Dilatația endoscopică a căilor biliare este o tehnică relativ simplă, care se realizează sub monitorizare fluoroscopică și endoscopică și constă în

introducerea pe fir ghid a unui balon special la nivelul stricturii. Ea este indicată în următoarele situații:
- stricturi inflamatorii;
- stricturi biliare postoperatorii;
- colangită sclerozantă;
- disfuncția sfincterului Oddi;
- înainte de endoprotezarea biliară.

Drenajul intern al pseudochisturilor de pancreas

Drenajul intern al pseudochisturilor de pancreas cu localizare cefalică sau corporeocaudală și care comprimă peretele gastric sau duodenal poate fi realizat endoscopic prin crearea unei soluții de continuitate între cavitatea chistului și stomac respectiv duoden. Se introduce pe această cale un cateter de drenaj extern sau intern corespunzător. Acesta este lăsat pe loc până la închiderea completă a cavității.

Gastrostomia și jejunostomia percutană

Gastrostomia și jejunostomia percutană sunt indicate în:
- traumatismele craniocerebrale;
- tumorile orofaringiene;
- traumatismele faciale severe;
- afecțiuni neurologice cu tulburări de deglutiție orofaringiană;
- decompresia gastrică sau intestinală;
- tumori maligne ale tubului digestiv cu disfagie severă.

Se plasează sub ghidaj endoscopic o sondă de gastrostomie la nivelul peretelui anterior gastric, cu ajutorul transiluminării stomacului și a peretelui abdominal. Manevra nu necesită anestezie generală și poate fi efectuată fără spitalizarea prelungită a pacientului.

Folosind gastrostomia percutană este posibilă poziționarea unei sonde de alimentație enterală la nivelul unei anse jejunale, utilizând un colonoscop pediatric. Prin acest procedeu tehnic se pot realiza drenajul și decompresia cavității gastrice precum și alimentația bolnavilor cu tulburări severe de motilitate sau cu tumori obstructive inoperabile ale tractului digestiv superior.

ABORDUL ENDOSCOPIC AL PATOLOGIEI BILIOPANCREATICE

Abordul endoscopic al arborelui biliopencreatic întrunește două aspecte complementare: unul diagnostic și unul terapeutic.

Cunoașterea morfologiei duetelor biliopancreatice este necesară pentru alegerea unei conduite terapeutice corecte în afecțiunile hepatobiliare și pancreatice. Opacifierea sistemului canalar prin injectarea directă a substanței de contrast pe cale endoscopică sau transparietocutanată este explorarea imagistică cu cea mai mare sensibilitate și specificitate. Principiul metodei constă în vizualizarea papilei Vater cu ajutorul unui duodenoscop cu vedere laterală și canularea selectivă a coledocului sau a canalului Wirsung, pentru introducerea substanței de contrast sau pentru sfincterotomie în funcție de circumstanțe.

Indicațiile și contraindicațiile CPRE diagnostice pot fi astfel redate:

Indicații:

1. Sindrom icteric - colestatic
   - Extrahepatic
     * Coledocolitiază
     * Tumoră
   - Intrahepatic
2. Afecțiuni pancreatice
   - Pancreatită acută recurentă
   - Pancreatită acută biliară
   - Pancreatită cronică
   - Pseudochistul pancreatic
   - Abces
   - Tumoră
3. Afecțiuni ale veziculei biliare, cu implicații posibile asupra căilor biliare
4. Evaluarea preoperatorie a căilor biliopancreatice
5. Evaluarea postoperatorie a căilor biliopancreatice
6. Dureri abdominale de etiologie neprecizată

Contraindicații:

1. Pancreatita acută idiopatică
2. Pancreatita acută alcoolică
3. Contraindicațiile generale ale examenului endoscopic

Rata de succes în canularea duetului dorit este de 85-90%, per ansamblu, CPRE diagnostică stabilind un diagnostic în 90% din cazuri (sensibilitate generală).

în caz de obstrucție, timpul terapeutic trebuie să urmeze adesea imediat timpului diagnostic, pentru a diminua riscul complicațiilor septice. Este necesară o bună colaborare între departamentul de endoscopie și cel de chirurgie, astfel încât, în cazul unor complicații grave, acestea să poată fi sancționate chirurgical imediat.

In sindromul icteric (colestaza) CPRE este o investigație imagistică „din linia a doua" (precedată

de ecografie) cu o sensibilitate de 86% și o specificitate de 91%.

Bănuiala de litiază a CBP impune explorarea endoscopică, CPRE diagnostică, putând fi urmată imediat de CPRE terapeutică.

Suspiciunea de ampulom vaterian este confirmată prin examenul endoscopie, care permite prelevarea de biopsii. Examenul tomografie apreciază extinderea tumorii.

Suspiciunea unei stricturi sau tumori a CBP impune CPRE.

Atunci când CBIH și CBP nu sunt dilatate ecografic, CPRE are sensibilitatea cea mai mare în a detecta dilatația sistemului canalar biliar, sau existența litiazei de CBP. De asemenea CPRE poate stabili diagnosticul de colangită sclerozantă (sensibilitate de 82%) și de ciroză biliară.

CPRE este de o mare valoare în explorarea patologiei pancreatice. Spre deosebire de coledoc, care poate fi explorat și prin alte tehnici radiologice, canalul Wirsung nu poate fi vizualizat decât prin injectarea substanței de contrast după cateterizare endoscopică.

în pancreatitele acute recurente CPRE evidențiază anomaliile sisemului canalar pancreatic sau patologia biliară responsabilă de recăderi.

CPRE este indispensabilă pentru diagnosticul și evaluarea pancreatitei cronice. Aprecierea morfologiei duetelor pancreatice ghidează alegerea intervenției chirurgicale (rezecție cefalo-pancreatică sau pancreatico-jejunostomie). La bolnavii cu risc chirurgical mare și cu dilatație de canal Wirsung prin stenoză cefalică, se poate realiza endoscopie decompresia pancreatică cu ajutorul protezelor.

Diagnosticul diferențial între pancreatita cronică și neoplasmul pancreatic poate fi dificil în lipsa semnelor radiologice specifice pentru una sau alta dintre leziuni. Citologia efectuată pe materialul recoltat prin periaj endoscopie sau din sucul pancreatic este utilă dacă e pozitivă (pentru neoplazie). Și în cazul neoplasmului de cap de pancreas, CPRE diagnostică este dublată de avantajul CPRE terapeutice (paliația icterului prin proteze biliare interne).

CPRE se dovedește deosebit de utilă și în evaluarea suferinței hepatobiliare postoperatorii, unde avantajul diagnosticului de finețe se combină cu posibilitatea sancțiunii terapeutice imediate. Explorarea endoscopică se dovedește indispensabilă în stabilirea diagnosticelor de: litiază coledociană restantă sau recidivată, papilooddită stenozantă, stenoză postoperatorie a CBP, colecistectomie incompletă sau calcul restant în bontul cistic, pancreatită cronică.

CPRE diagnostică prezintă aceleași riscuri pentru complicații ca orice endoscopie: reacții adverse la medicația i.v., accidente cardiopulmonare, perforații. Gestul de canulare a căilor biliopancreatice prezintă însă și riscuri specifice: pancreatita și infecția.

Angiocolita și septicemia pot apărea în urma colangiografiei, dacă bila este deja infectată. Riscul poate fi diminuat prin antibioprofilaxie. El devine practic nul dacă la sfârșitul procedurii se realizează un drenaj efectiv al căii biliare pe cale endoscopică, transparietocutanată sau chirurgicală. Angiocolita nu reprezintă o contraindicație, dimpotrivă, este o urgență endoscopică atunci când endoscopistul are abilitatea CPRE terapeutice. Abordul endoscopie al CBP prin sfincterotomie endoscopică (STE) sau/și drenajul biliar extern au redus mortalitatea în cazurile grave de angiocolita acută de la 40% la 8%.

Mortalitatea imputabilă CPRE diagnostice este 0-0,1%.

Gesturile terapeutice efectuate pe cale endoscopică asupra arborelui biliopancreatic au la bază secționarea aparatului sfincterian al ampulei Vater.

Sfincterotomia endoscopică este o modalitate terapeutică specifică prin care se secționează sfincterul lui Oddi, peretele duodenal și porțiunea intraduodenală a sfincterului propriu al coledocului. Ea desființează porțiunea comună a celor două canale și deschide larg calea către abordul lor selectiv în scop terapeutic.

Indicațiile sfincterotomiei endoscopice:

1. Litiaza coledociană restantă sau recurentă.
2. Litiaza colecistocoledociană.
   - la bolnavii cu risc anestezico-chirurgical crescut (colecistul rămâne pe loc);
   - în asociere cu chirurgia laparoscopică.
3. Pancreatita acută de etiologie biliară.
4. Disfuncțiile sfincterului Oddi.
5. Tumori papilare.
6. Fistula biliară externă postoperatorie.
7. Coledococelul.
8. Ca prim timp în:
   - drenajul biliar extern sau intern;
   - drenajul pancreatic extern sau intern;
   - dilatarea stenozelor benigne coledociene.
9. Sindromul fundului de sac după coledoco-duodeno-anastomoză latero-laterală (L.L.).
10. Pentru facilitarea colangiorafiei diagnostice.
11. După litotriția extracorporeală, pentru pasajul fragmentelor de calculi.

Contraindicațiile sfincterotomiei endoscopice:

1. Discraziile sangvine.
2. Stenozele tubulare lungi ale coledocului terminal.

3. Impietruirea coledociană.
4. Coexistenţa unor leziuni obstructive proximale pe CBP.
5. Pancreatita acută de etiologie nebiliară.
6. Contraindicatele generale ale examenului endoscopic.

în litiaza de CBP rata de succes pentru „curăţire" pe cale endoscopică este de 73-97%, cifre influenţate de:

- posibilităţile de litotriţie (mecanică, electrohidraulicâ, laser, extracorporeală);
- dimensiunile calculilor;
- dimensiunea coledocului;
- numărul mare al calculilor.

Calculii cu diametre sub 1 cm pot trece spontan în duoden la câteva zile sau săptămâni după o STE adecvată. Este de preferat însă extragerea lor imediată (cu ajutorul sondelor de tip Fogarty sau Dormia), pentru a reduce riscul impactării, colangitei sau pancreatitei şi pentru a clarifica situaţia.

Având în vedere că STE nu creşte probabilitatea unei colecistite acute (rata colecistectomiilor ulterioare fiind de 8-9%), se acceptă rezolvarea strict endoscopică a litiazei coledociene complicate (icter, angiocolită, pancreatită) cu lăsarea colecistului *in situ,* la bolnavii cu risc anestezico-chirurgical mare.

Este de asemenea acceptată atitudinea de limitare a actului chirurgical la colecistectomie în colecistitele acute gangrenoase cu important proces de pediculită şi explorarea ulterioară pe cale endoscopică a căii biliare principale, dacă se dovedeşte necesar.

O atitudine care nu s-a impus a fost abordarea de rutină a litiazei coledociene pe cale endoscopică urmată de operaţie (colecistectomie) pe cale clasică. Asocierea a două metode miniinvazive, laparoscopia şi endoscopia, oferă însă avantaje faţă de operaţia clasică.

CPRE terapeutică este indicată la pacienţii cu pancreatită acută, la care bilirubinemia depăşeşte 3 mg/dl. în ceea ce priveşte momentul explorării există două curente de atitudine. Unii preferă temporizarea CPRE până în momentul în care fenomenele de pancreatită acută sunt în remisie (pacientul prezintă toleranţă digestivă), cu excepţia cazurilor în care tabloul clinic se deteriorează în ciuda măsurilor de terapie intensivă. Alţii, pornind de la premisa că pancreatita acută edematoasă poate evolua către forme necroticohemoragice, efectuează CPRE în urgenţă, cu intenţia de a surprinde calculul inclavat în papilă. Sfincterotomia şi îndepărtarea calculului obstructiv favorizează cedarea rapidă a fenomenelor de insuficienţă renală acută, insuficienţă cardio-respiratorie şi a acidozei care complică formele severe de pancreatită.

Studiile randomizate au demonstrat eficacitatea endoscopiei ca procedură de urgenţă în pancreatitele acute biliare grave, ratele morbidităţii şi mortalităţii fiind mult mai mici decât în cazul chirurgiei „deschise".

Un loc aparte îl ocupă endoscopia în tratamentul conservator al unor complicaţii ale colecistectomiei laparoscopice, dar şi ale operaţiilor clasice din sfera biliară. Astfel coleragia, dacă nu s-a soldat cu coleperitoneu, poate fi tratată prin STE şi, eventual, drenaj nasobiliar extern sau extragerea calculilor restanţi, atunci când aceştia există.

O altă complicate a chirurgiei biliare ce poate fi rezolvată endoscopic este stenoza benignă postoperatorie a CBP. In aceste cazuri după STE se realizează dilatarea stricturii cu sonde de angioplastie şi se plasează 2-3 proteze endobiliare pentru o perioadă mai lungă de timp.

Sindromul fundului de sac subanastomotic, după derivaţii ale CBP, este o altă entitate clinică ce impune STE şi dezobstrucţie.

Complicaţiile specifice STE sunt, în ordinea frecvenţei, hemoragia, pancreatita, angiocolită şi perforaţia duodenului.

Rata de succes a STE se situează între 86% şi 98%, complicaţiile se produc cu o frecvenţă de 4 până la 10% şi o mortalitate între 0,4% şi 1,5%. Restenozarea sfincterotomiei survine la 1-5% din cazuri.

ENDOSCOPIA PEROPERATORIE

„Rendez-vous technique"

„Rendez-vous technique" se referă la abordul combinat, laparoscopic şi endoscopic, în acelaşi timp operator al litiazei colecisto-coledociene.

Litiaza coledociană va fi diagnosticată prin colangiografie intraoperatorie. Dacă ea este de mici dimensiuni şi este situată distal, se va tenta întâi o extracţie transcistică. Impietruirea coledociană şi calculii foarte mari, a căror extracţie endoscopică este îndoielnică, aduc în discuţie coledocolitotomia laparoscopică sau clasică.

Celelalte situaţii pot beneficia de abordul endoscopic. Pentru a facilita canularea selectivă a coledocului se utilizează o sondă Dormia introdusă transcistic şi apoi transpapilar în duoden, cu care

se va prinde sfincterotomul. In acest mod procentajul sfincterotomiilor reușite crește la 100%, totodată fiind eliminate toate CPRE nenecesare, având drept consecință reducerea morbidității specifice.

Un avantaj al combinării CPRE cu colecistectomia laparoscopică față de colecistectomie și coledocolitotomie laparoscopică este eliminarea necesității drenajului Kehr, care impune o spitalizare postoperatorie de 14 zile.

Localizarea nivelului de secțiune

Localizarea nivelului de secțiune al colonului în cursul abordului laparoscopic se face tot cu ajutorul endoscopiei.

Chirurgia laparoscopică a colonului se adresează leziunilor care nu au expresie la seroasă: polipi malignizați sau nerezecabili endoscopie sau tumori maligne T, sau T_2. In aceste condiții certiutudinea că rezecția colonică va ridica leziunea în limite de siguranță nu poate fi obținută decât cu ajutorul endoscopiei. Mai mult, la sfârșitul operației, etanșeitatea anastomozei mecanice este verifeată prin imersia colonului și insuflarea lui cu ajutorul endoscopului.

Verificarea etanșeității

Verificarea etanșeității mucoasei esofagiene după cardiomiotomie Heller efectuată pe cale laparoscopică se face tot cu ajutorul endoscopiei, prin inspecție directă, precum și prin insuflare de aer, după prealabila imersie sub apă a plăgii musculare.

Enteroscopia intraoperatorie

Enteroscopia intraoperatorie permite o examinare completă a intestinului subțire cu ajutorul unui colonoscop.

După efecturarea laparotomiei, chirurgul fixează la nivelul ileonului terminal o clemă care împiedică distensia excesivă a colonului. Endoscopistul introduce fibroscopul pe gură și îl conduce până în jejun, fiind ajutat și de operator. In continuare acesta va asista progresia colonoscopului în intestinul subțire, urmărind totodată rețeaua vasculară reliefată de transiluminare. Introducerea endoscopului prin enterotomie nu se practică de rutină datorită riscului crescut de infecție.

Indicația majoră a acestei proceduri este reprezentată de identificarea și rezecția surselor de sângerare la bolnavii cu hemoragii gastrointestinale oculte. Dacă aceste surse sunt identificate, chirurgul marchează zona din intestin prin plasarea unui fir de sutură la nivelul seroasei.

O altă indicație a enteroscopiei intraoperatorii o reprezintă detectarea polipilor și rezecția endoscopică a acestora.

BIBLIOGRAFIE

1. **AKA ROSHI K., CHIJIWA Y., HAMADA S. et al** - *Endoscopie ultrasonography: A promising method for assesing the prospects of endoscopie mucosal resection in early gastric cancer,* Endoscopy, 1997, 29, 614-619.
2. **BASS N.M., SOMBERG K.A.** - *Portal hypertension and gastrointestinal bleeding-Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Iliver disease,* 6"' ed., W.B. Saunders company Philadelphhia, 1998, 1284-1309.
3. **CAVINA E., FRANCESCHI M., SIDOTI R, et al** - *Laparo-Endoscopic „Rendez-vous": a new technique in the choledocholithiasis treatment.* Hepato-Gastroenterology 1998; 45: 1430-1435.
4. **DEANS G.T., SEDMAN P., MARTIN D.F., ROYSTON CM., LEOW C.K., THOMAS W.E., BROUGH W.A.** - *Are complications of endoscopie sphincterotomy age related?,* Gut 1997 Oct 41:4 545-8.
5. **TYTGAT G.N.J., MULDER C.J.J.** - *Procedures in Hepatogastroenterology* (Developments in Gastroenterology, No 15), 1997.
6. **G. VAN STIEGMAN, K. ISSHI** - *Elastic bând ligation for bleeding Esophagogastric Varices-Hepatogastro-enterology* no. 15, voi. 44 may-june 1997, 620-624.
7. **GÜITR6N A., ADALID R., NARES J., ALBORES A.** - *Endoscopie management of biliary fistula,* Rev Gastroenterol Mex, 1997 Jan-Mar 62:1 29-33.
8. **IORDACHE N.** - Abordul miniinvaziv în pancreatita acută de cauză biliară, Chirurgia Voi. 94, nr. 2, pag. 119-128; 1999.
9. **NAGASU N., DIPALMA J.A.** - *Bleeding ulcer: inject or clip?* Am J Gastroenterol 1998, Oct 93:10, 1998.
10. **TURCU F.** - Abordul miniinvaziv al litiazei de cale biliară principală Chirurgia Voi. 92, Nr. 3, pag. 145-153; 1997.

Noțiuni de chirurgie laparoscopică

S. DUCA

1. APARATURĂ ȘI INSTRUMENTAR

Principiile de bază ale chirurgiei laparoscopice

Operația începe prin realizarea unui pneumoperitoneu, prin insuflarea a circa 3-6 l de CO_2. Astfel, între peretele abdominal anterior și viscere se creează în mod artificial „camera de lucru,,, spațiul necesar manevrării instrumentelor. Acest spațiu constituie caracteristica esențială a chirurgiei laparoscopice.

La nivelul ombilicului se pătrunde cu un trocar de 10 mm diametru, prin care se introduce apoi laparoscopul cuplat la o videocameră miniaturizată. Astfel, pe un monitor TV se vizualizează organele abdominale și toate manevrele chirurgicale se vor efectua în continuare sub control video (fig. 1).

Prin alte 3-4 trocare, plasate în puncte diferite, se introduc instrumente speciale, unele cuplate la curentul electric, prin care se execută intervenția chirurgicală. Modul în care sunt concepute atât instrumentele, cât și tehnica corespunde dezideratului menținerii „cavității închise": toate căile de acces sunt etanșe, deoarece pierderea necontrolată a gazului din peritoneu face imposibilă continuarea intervenției. Pe de altă parte, sistemul de insuflare prevăzut cu dispozitiv electronic de control, asigură compensarea imediată a cantită-

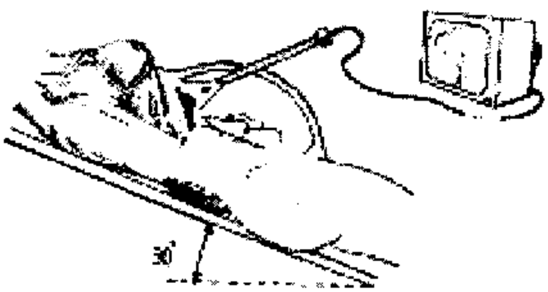


Fig. 1 - Caracteristicile principale ale chirurgiei laparoscopice: camera de lucru și imaginea video.

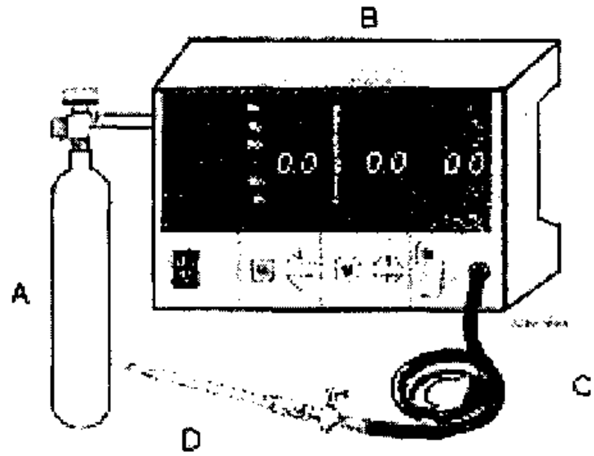


Fig. 2 - Sistemul de insuflare: A. Butelia de CO_2. B. Insuflatorul. C. Tubul de silicon. D. Acul Veress (echipament Storz).

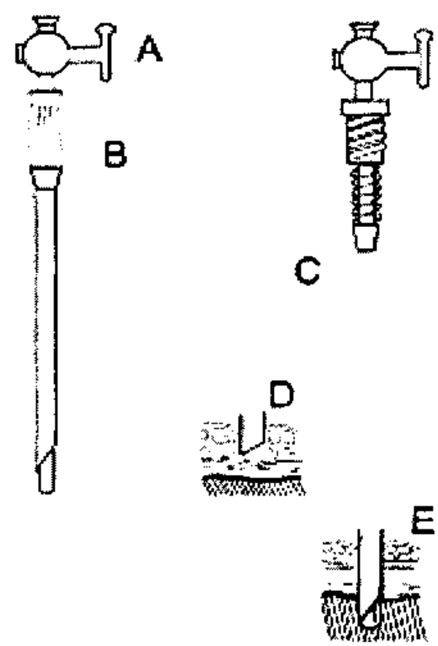


Fig. 3 - Acul Veress: A. Robinet pentru gaz. B. Manșon. C. Structura acului. D. La străbaterea peretelui abdominal mandrenul bont se retrage. E. După pătrunderea în cavitatea peritoneală se reexpansionează, protejând astfel organele abdominale.

ților de gaz pierdute, astfel încât presiunea intraabdominală și spațiul de manevră sunt menținute constante.

în consecință, pentru a respecta aceste principii, tehnica laparoscopică dispune de un echipament complex, alcătuit din următoarele circuite: circuitul de insuflare al CO_2, cel de imagine, circuitul de electrochirurgie și sistemul de spălare-aspirare. Este o adevărată uzină în miniatură, a cărei funcționare trebuie să fie perfectă în ansamblul ei. Defectarea unei singure verigi este în măsură să perturbe condițiile de lucru în așa fel încât să facă chiar imposibilă efectuarea intervenției, lată de ce chirurgul trebuie să fie familiarizat cu problematica acestui echipament. Ca un conducător auto, el nu trebuie să cunoască structura detaliată a componentelor mașinii, dar trebuie să cunoască principalele elemente de funcționare ca să știe cum să le utilizeze și să le coordoneze.

în cele ce urmează, descrierea echipamentului laparoscopic o vom face în spiritul celor mai sus enunțate.

CIRCUITUL DE INSUFLARE AL CO_2

Piesa principală a circuitului o reprezintă insuflatorul, este un dispozitiv astfel conceput încât reglează automat fluxul gazului pentru a menține constantă presiunea dorită în cavitatea peritoneală. El poate realiza, după necesități, debite de 6-30 l/minut. în acest fel, pe tot parcursul operației se compensează pierderile moderate de gaz (fig. 2).

Acul Veress este un ac special, utilizat pentru inducerea pneumoperitoneului. El este alcătuit (fig. 3) dintr-un ac cu bizou oblic, având în interior un mecanism autoprotector, un mandren, al cărui capăt distal este bont și depășește vârful acului. Spre extremitatea proximală a acului, cele două segmente sunt cuplate printr-un arc care împinge mandrenul și îl menține sub vârful acului. Acul se prinde cu degetele de manșonul proximal și se penetrează cu el peretele abdominal. Cât timp el străbate grosimea peretelui, mandrenul este împins în lumenul acului, dar iese din nou, imediat ce peritoneul parietal este străpuns. Astfel, el previne (în anumite limite) lezarea organelor abdominale.

Deasupra manșonului, acul este prevăzut cu un guleraș ce se poate racorda atât cu capătul furtunului siliconat, care aduce CO_2 de la insuflator, cât și cu o seringă. De asemenea, prezintă un robinet cu ajutorul căruia se reglează accesul gazului.

LANȚUL IMAGISTIC

Circuitul de imagine (fig. 4) este cel mai complex dintre sistemele echipamentului. Prima piesă, laparoscopul, este cuplat la o videocameră miniaturizată, prin care imaginea organelor abdominale este transpusă pe un monitor TV. Pentru iluminarea cavității abdominale, laparoscopul este racordat la o sursă de lumină rece. Reglarea activității videocamerei se face prin așa-zisa unitate de control. Pentru memorizarea imaginilor există o serie de anexe: videorecorderul VHS, aparate de fotografiat speciale etc. în principiu, circuitul de imagine se aseamănă prin tehnologie cu cel al televiziunii.

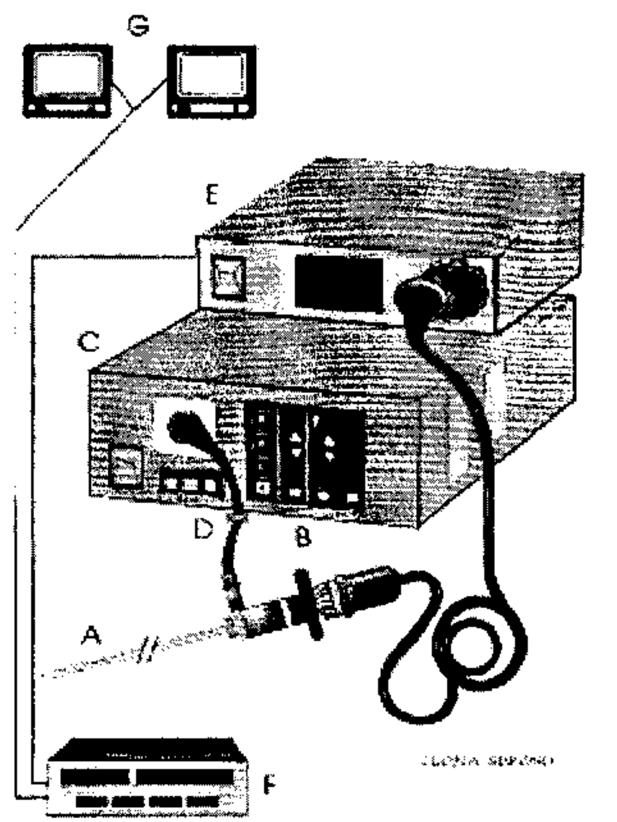


Fig. 4 - Circuitul de imagine: A. Laparoscopul. B. Videocameră. C. Unitatea de control a camerei. D. Sursa de lumină rece. E. Cablul optic. F. Videorecorderul. G. Monitorul TV (echipament Storz).

Calitatea imaginilor este esențială pentru reușita intervenției laparoscopice. Diversele deranjamente, care pot să apară, se datorează nu atât unor defecțiuni electronice, cât unor greșeli de manevrare, Iată de ce cunoașterea unor noțiuni elementare legate de funcționarea circuitului de imagine permite optimizarea performanțelor chirurgicale și rezolvarea rapidă a unor deranjamente banale care pot însă să pună sub semnul întrebării reușita intervenției laparoscopice.

Laparoscopul

Laparoscopul uzual (sau telescopul) are diametrul de 10 mm. El prezintă o serie de elemente componente: circuitul imaginii și cel al luminii.

a. Circuitul imaginii începe cu sistemul de recepție (lentila-obiectiv) situat la extremitatea distală a instrumentului. în funcție de unghiul de preluare a imaginii distingem două tipuri: laparoscopul axial (frontal) cu vedere directă (0°), mai ușor de manevrat și laparoscopul cu vedere în unghi de 30-45° (fig. 5). Acestea din urmă permit unui cameraman experimentat obținerea unor imagini din puncte inaccesibile laparoscopului cu vedere directă, așa-zisa vedere „după colț". Din acest motiv, ele sunt preferate de mulți chirurgi. Există și telescoape alcătuite din două porțiuni: una proximală rigidă și o alta distală, flexibilă, care poate acoperi un unghi de peste 150°. Ele nu au intrat încă în uzul curent.

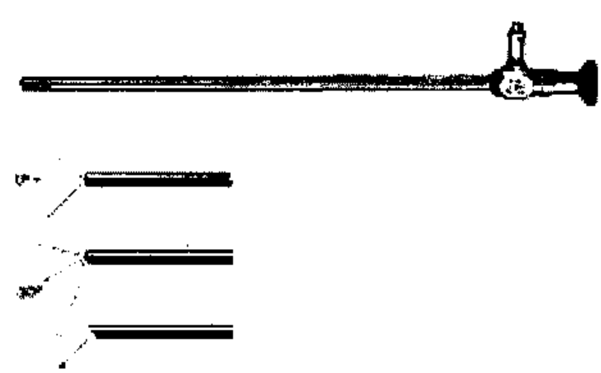


Fig. 5 - Unghiul de deschidere al laparoscoapelor.

Străbătând un circuit complex de prisme și lentile cilindrice (sistemul Hopkins), imaginea ajunge la extremitatea proximală a laparoscopului, care se racordează cu videocameră. Unghiul de vedere este larg, dar la unele laparoscoape periferia

imaginii poate fi deformată (fenomenul „ochiului de pește"). în așa-zisul punct neutru, raportul dintre dimensiunile structurii anatomice și cel al imaginii este de 1:1. La o distanță mai mică, imaginea se mărește de 5 până la 15 ori. La o distanță mai mare imaginea se micșorează, dar totodată, scade și iluminarea câmpului vizual.

b. Circuitul luminii este orientat în sens invers precedentului. La extremitatea proximală a laparoscopului există o piesă laterală de admisie a luminii (de la sursa de lumină) care este întodeauna situată la 90° față de unghiul de vedere al aparatului. Corpul laparoscopului este străbătut de un sistem de transmisie al luminii spre vârf. Astfel, ea va difuza în abdomen, iluminând structurile din câmpul operator.

Laparoscopul se introduce în abdomen prin canula din regiunea ombilicală.

Menționăm că există și laparoscoape cu diametrul de 5-6 mm, care sunt utilizate în pediatrie.

Videocamera

Videocamera este o adevărată „retină electronică" (Cartmill). Cuplarea ei în sistemul optic are o serie de avantaje:

- chirurgul are posibilitatea să urmărească câmpul operator pe o imagine în care structurile anatomice pot depăși până la de 10-15 ori dimensiunile lor normale;
- echipa de ajutoare (camerman, asistent.soră) participă astfel activ la intervenție;
- imaginile pot fi memorizate de benzi video sau fotografii.

O videocamera bună trebuie să fie mică și ușoară. După modalitatea de racordare la laparoscop distingem mai multe tipuri:

- Videocamerele care fac corp comun cu laparoscopul, implică riscul infiltrării soluției de sterilizare între elementele sistemului optic, ceea ce după o anumită perioadă de folosire duce la deteriorare.
- Videocamerele detașabile de laparoscop sunt mai durabile. Ele nu sunt supuse sterilizării, dar pentru utilizare este necesară învelirea lor într-un manșon de polietilenă (sterilizat la etilen oxid) care să acopere atât camera cât și 1,5-2 m din cablul ei. Astfel, manevrarea ei de către cameraman este posibilă cu respectarea regulilor de asepsie. în locul manșonului de polietilen se poate utiliza și manșon de pânză. Extremitatea distală a videocamerei prezintă un sistem cu filet pentru cuplarea la laparoscop. La capătul proximal se insera un cablu care face legătura cu unitatea de control a camerei.
- Laparoscoapele moderne au videocamera situată la vârful instrumentului, iar sistemul de prisme și lentile Hopkins nu mai este necesar. Imaginea este de foarte bună calitate.

La laparoscoapele obișnuite, punerea la punct a imaginii se obține acționând inelul de focalizare al camerei până când se aliniază marcajul său cu cel de pe partea fixă a aparatului (de obicei sunt puncte colorate). Aparatele moderne dispun de un sistem automat de focalizare, iar reglarea manuală devine necesară numai la distanțe foarte mici față de structurile anatomice.

Manevrarea videocamerei revine cameramanului, care trebuie să se familiarizeze mai întâi la simulator cu particularitățile acestui instrument. Experiența sa are un rol foarte important în reușita intervenției laparoscopice.

Sensibilitatea camerei se situează între 7-15 lucși, cifră care exprimă intensitatea minimă a luminii la care se mai obțin imagini utilizabile. în ciuda miniaturizării la care s-a ajuns, aceste performanțe sunt dintre cele mai bune și cu siguranță că în viitor ele vor fi depășite.

Rezoluția este definită prin numărul liniilor orizontale percepute separat într-un câmp. Sistemul Storz dispune de o rezoluție de 300 de linii.

O situație aparte necesită a fi menționată: atunci când se lucrează și cu un al doilea endoscop (de exemplu când se execută coledocoscopia laparoscopică), este ideal ca cele două imagini să apară pe un singur monitor. Acesta este sistemul dual: „imagine în imagine". Câmpul mic, al coledocoscopului, este redat într-un „cartuș" pe ecranul monitorului. Pentru aceasta este însă nevoie de o a doua sursă de lumină și de o unitate de procesare care încorporează cele două imagini. Avantajul acestui dispozitiv este că permite atât urmărirea coledocoscopului în imaginea abdominală, cât și aspectele preluate din lumenul biliar. în lipsa unității de procesare, imaginile sunt proiectate pe monitoare separate.

Sursa de lumină

Introducerea luminii reci (Storz) a stat la baza endoscopiei moderne, deoarece astfel s-au evitat arsurile viscerelor.

Sursa propriu-zisă o reprezintă un bec de xenon. El este pus în funcțiune printr-un întrerupător pro-

priu. Viața sa este limitată la 300 până la 1000 de ore. Din acest motiv, pe un cadran al sursei de lumină este contabilizat numărul orelor de funcționare a becului. în momentul epuizării sale, un bec secundar de halogen îi preia funcția, dar luminozitatea și calitatea imaginii sunt inferioare celor asigurate de becul de xenon. Schimbarea becului trebuie făcută după încheierea operației. în blocul operator trebuie să existe întotdeauna un bec de xenon de rezervă.

Aparatul prezintă o ieșire a sursei luminoase care se racordează cu un cablu optic din fibre de sticlă. Aceasta face legătura cu laparoscopul.

între becul de xenon și cablul optic este interpus un filtru care captează radiația termică, oferind lumina „rece". Totuși, datorită reflectării produse de fibrele sale, capătul distal al cablului optic se încălzește apreciabil pe lângă o intensitate mare a luminii.

Sursa de lumină este conectată și la unitatea de control a camerei.

Particularități și dificultăți legate de imaginea video

A. Prima și cea mai importantă particularitate a chirurgiei laparoscopice ține de faptul că operatorul nu își privește mâinile executând manopera chirurgicală, ci el privește pe ecranul monitorului propria sa activitate. Așadar el trebuie să lucreze sub un unghi al vederii diferit de controlul vizual direct din chirurgia convențională în special, și din procesul muncii în general. Situația este total neobișnuită și, după cum apreciază Ph. Mouret, ea generează o adevărată dublare a personalității: una de executant al manoperei, alta de spectator la manoperă. Schimbarea este de mare dificultate, de aceea s-a și vorbit de „revoluția" laparoscopică. Totuși, ea este mai ușor acceptată de tânăra generație, care prin jocurile video este „antrenată" să fie în același timp actorul și spectatorul propriilor acțiuni (Ph. Mouret).

Depășirea acestui impediment necesită cel puțin 10 ore de exerciții la simulator, exerciții în care se deprinde coordonarea ochi-mână, fără de care orice participare în activitatea de chirurgie laparoscopică devine o improvizație periculoasă.

B. în ceea ce privește manevrarea instrumentelor, se știe că extremitatea distală a acestora se deplasează întotdeauna în sens invers mâinii care le acționează. Pe ecran, mișcarea extremității distale a instrumentului apare fidel atâta timp cât laparoscopul, instrumentul și monitorul sunt plasate în succesiunea mai sus amintită. în momentul în care succesiunea este: instrument-laparoscop-monitor, mișcarea este redată inversat (fig. 6). Această situație creează mari dificultăți de manevrare și trebuie evitată de câte ori este posibil.

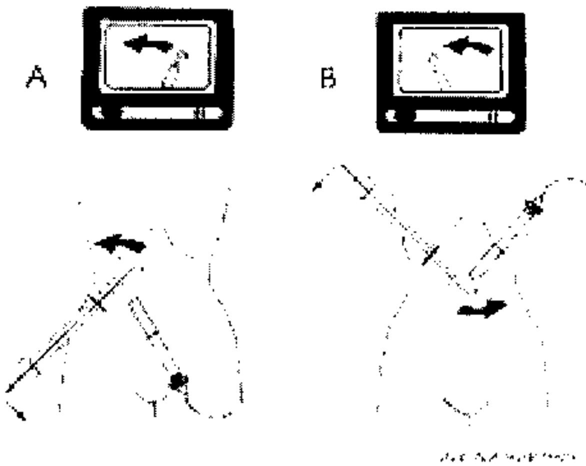


Fig. 6 - Transmiterea imaginii pe monitorul TV: A. Succesiunea laparoscop-instrument-monitor, mișcarea instrumentului este fidel redată pe monitor. B. In succesiunea instrument-laparoscop-monitor, imaginea este redată inversat.

C. O altă particularitate a chirurgiei laparoscopice o reprezintă absența celei de a treia dimensiuni: profunzimea. Imaginea bidimensională reprezintă un handicap pentru începător și sunt necesare numeroase ore de exercițiu pentru a depăși acest inconvenient.

In prezent se află în stadiul de perfectare, sisteme capabile să ofere imagine stereoscopică. Un asemenea dispozitiv, nominalizat cu indicativul 3D, se bazează pe conectarea la același laparoscop a două videocamere speciale (una pentru ochiul drept, alta pentru cel stâng) care preiau imaginea din unghiuri diferite. Un computer prelucrează imaginea și o proiectează pe monitor. Echipa operatorie poartă ochelari interactivi care asigură percepția tridimensională a imaginii.

D. în sfârșit, dimensiunea structurilor anatomice este modificată, întrucât videocamera produce măriri de 5 până la 15 ori, în funcție de distanța de la obiectiv la organ. Această particularitate oferă o serie de avantaje: chirurgul laparoscopist beneficiază de o imagine magnifică și poate aprecia detalii care rămân nesesizate în condițiile chirurgiei standard. De exemplu, în operația Heller, fibrele musculare circulare ale esofagului inferior se văd cu o claritate excepțională.

Această imagine amplificată, ca de un microscop chirurgical, are însă și dezavantaje, pentru începători. Astfel, o hemoragie de 10-15 ml poate apărea ca o inundație catastrofică și nu o dată s-a recurs din acest motiv la convertire. în asemenea situații, chirurgii au fost șocați de discrepanța dintre imaginea video și cantitatea mică de sânge constatată la deschiderea peritoneului.

De asemenea, trebuie luată în considerare dificultatea aprecierii unor dimensiuni normale sau patologice. Astfel, este greu de evaluat dacă de exemplu duetul cistic este dilatat sau nu. Pentru a depăși acest inconvenient se recomandă să se raporteze dimensiunea structurilor la dimensiunea unor instrumente aflate în același câmp vizual (pense cu diametrul de 5 sau 10 mm).

Circuitul de electrochirurgie

Noțiuni generale

A. Circuitul electric este de două feluri: monopolar (cel mai utilizat în prezent) și bipolar.

a. Circuitul monopolar (fig. 7) are următoarea alcătuire: generatorul transmite curentul prin intermediul unui cablu până la electrodul activ, care reprezintă punctul de intrare în organism. Acesta este reprezentat în principal de cârligul electrod, cu ajutorul căruia se realizează electrocoagularea și electrosecționarea. Asemenea efecte sunt posibile datorită suprafeței reduse de contact a instrumentului, suprafață care concentrează fluxul electric și generează brusc căldura la locul de pătrundere în țesut. După ce străbate țesuturile, curentul este captat de un electrod pasiv, placa de împământare, care reprezintă punctul de ieșire a curentului din organism. Prin suprafața sa mare, ea dispersează curentul electric, evitând apariția arsurilor. De la electrodul pasiv curentul se reîntoarce în generator. Acționarea curentului se face prin manevrarea a două pedale: una pentru coagulare, cealaltă pentru secționare.

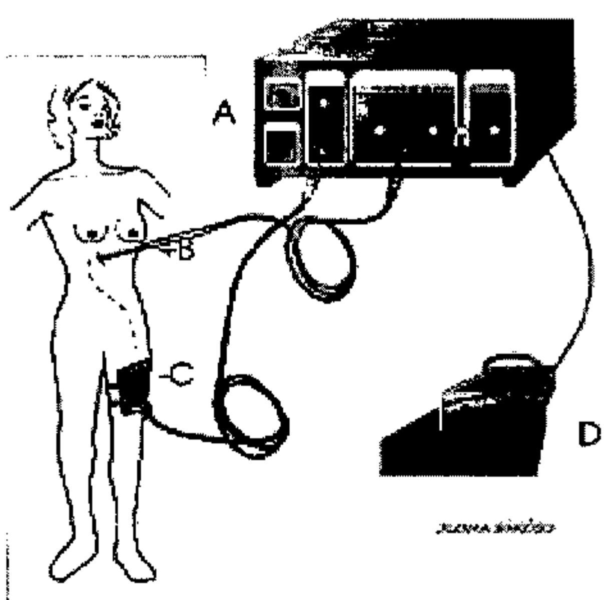


Fig. 7 - Circuitul monopolar de electrochirurgie: A. Generatorul de curent. B. Electrod activ (+). C. Electrod pasiv (-) (de dispersie). D. Pedalele de contact (echipament Storz).

în cazul curentului monopolar, densitatea curentului este maximă la locul de contact al electrodului cu țesuturile și scade cu pătratul distanței. De aici decurg niște particularități importante:

- atunci când coagularea se aplică pe un element ductal cu diametru cvasi constant, curentul îl coagulează uniform pe o lungime de 1-2 cm;
- dacă elementul ductal se îngustează sau se ramifică, coagularea se va produce mai întâi nu la locul aplicării, ci în locul îngustării sau ramificării (fig. 8). Acesta este un efect nedorit, care în anumite circumstanțe poate fi periculos.

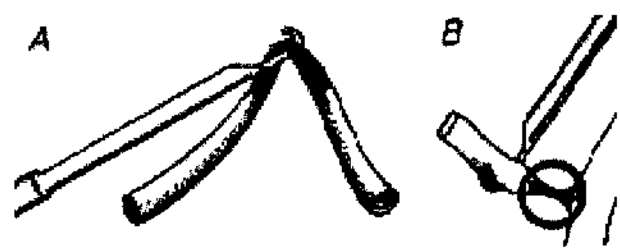


Fig. 8 - Electrocoagularea structurilor tubulare (explicațiile în text) (după Cuschieri și Teodorescu).

b. circuitul bipolar presupune utilizarea unor instrumente (de obicei pense) care dispun de ambii electrozi, traseul curentului închizându-se între brațele pensei (fig. 9). Acest tip de circuit acționează mai țintit, curentul străbătând țesutul cuprins între cei doi electrozi, astfel încât el este mai sigur, iar arsurile accidentale sunt foarte rare. Posibil că în viitor acest sistem se va extinde înlocuindu-l pe cel monopolar.



Fig. 9 - Electrod bipolar.

B. Electrocoagularea și electrosecționarea sunt două efecte total diferite pe care chirurgul trebuie să le utilizeze și să le alterneze în funcție de necesitățile momentului.

a. Curentul de tăiere este penetrant și produce adeseori plăgi sângerânde. în cazul structurilor vascularizate, el se utilizează numai după prealabila coagulare, care realizează hemostaza. Acționarea directă prin electrosecționare cauzează he-moragii uneori greu de stăpânit.

b. Curentul de coagulare se utilizează ca prim timp la orice structură vascularizată. în general, vasele cu un diametru de până la 3 mm se pretează hemostazei prin coagulare.

c. Curentul mixt de coagulare-tăiere se poate obține în două moduri:

• cel mai simplu, prin apăsarea concomitentă a ambelor pedale (coagulare și tăiere) a întrerupătorului de picior, sau

• se acționează un comutator special al generatorului, după care se apasă pedala de tăiere.

Curentul mixt se utilizează cu succes la disecția colecistului din patul său hepatic. Electrodul trebuie însă deplasat cu o viteză suficient de mică pentru a permite coagularea prealabilă a vaselor.

d. Modul de producere a curentului de coagulare și a celui de secționare poate fi înțeles numai apelând la formula care exprimă puterea curentului electric: puterea W (watti) - Tensiunea V (Volți) x Intensitatea A (amperi).

Când tensiunea (voltajul) crește, intensitatea scade și curentul are efect coagulant.

Când intensitatea (amperajul) crește și tensiunea scade, se obține curentul de secționare (fig. 10). Curentul mixt combină cele două caracteristici.

Structura circuitului de electrochirurgie

A. Generatorul (fig. 7.) este prevăzut cu un sistem de reglare a intensității coagulării și secționării, precum și cu posibilitatea de a testa funcționarea corectă a întregului circuit. Frecvența curentului furnizat de generator este de 500 Hz, nivel care nu interferează activitatea electrică a inimii, dar care poate deregla un *pacemaker.* Din acest motiv, procedeul' a fost la început contraindicat la bolnavii purtători de stimulator cardiac. Există însă stimulatoare care nu sunt reglate sau care pot fi blocate pe durata acționării curentului electric. în acest fel, contraindicația metodei este doar relativă.

B. Electrodul activ: la generator este cuplat un cablu de transmisie a cărui extremitate distală se racordează cu instrumente diverse (cârlig, pense, foarfeci) izolate corespunzător, care servesc de electrod activ (fig. 11). De cea mai largă utilizare este cârligul electrod, care permite atât disecția mecanică cât și cea electrică. El este izolat pe toată lungimea sa, cu excepția vârfului, și dispune de un canal cu robinet, pentru spălare și aspirație.

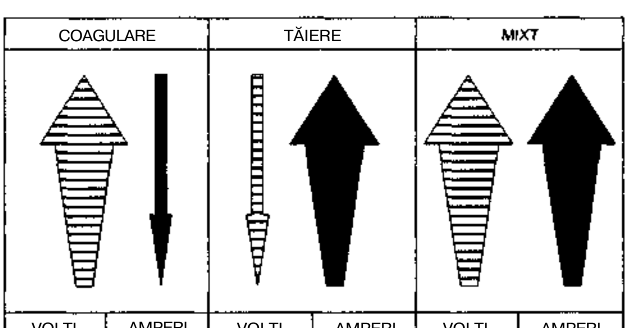


Fig. 10 - Tipuri de curent utilizate.

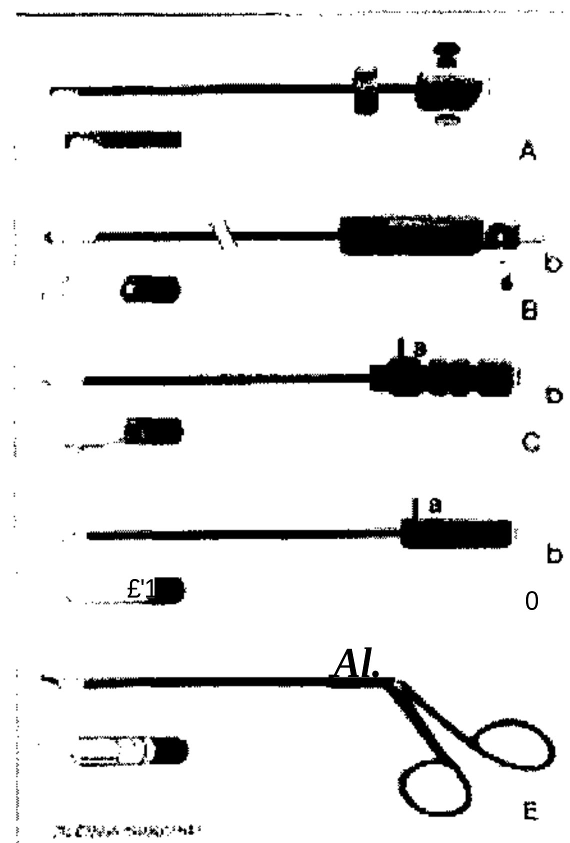


Fig. 11 - Electrozi monopolari activi: A. Cârlig-electrod în unghi drept (echipament Storz). B. Cârlig-electrod curb. C. Spatula Berci. D. Cuțit de disecție electrică. E. Pensă boantă (B, C, D și E după Zucker și Petelin) a. Dispozitiv pentru racordul electric, b. dispozitiv pentru racordul la sistemul de aspirație.

Alți electrozi au în principiu aceeași stuctură,doar că extremitatea distală este în formă de bilă, de ace sau de spatulă. Este important de știut că efectul de tăiere este cu atât mai intens cu cât suprafața de contact cu țesutul este mai mică (fig. 12). Instrumentele cu contact mai larg sunt destinate mai ales coagulării. Pentru tăiere, ele acționează mai lent și mai anevoios dacă nu se crește corespunzător intensitatea curentului.

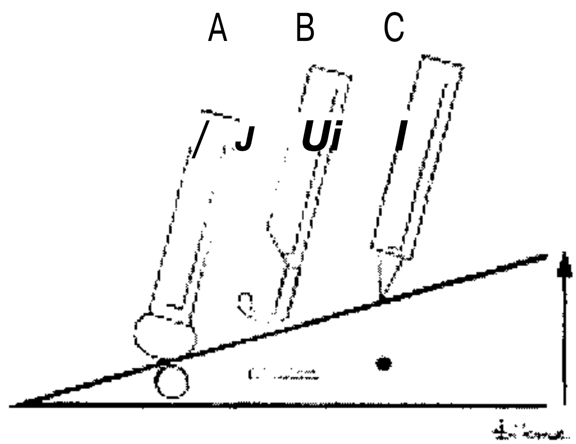


Fig. 12 - Relația dintre suprafața de contact a electrodului și intensitatea efectului (modificat după Absten): A. electrod globulos. B. Electrod cârlig. C. Electrod-ac.

în ceea ce privește modul de utilizare a electrozilor, menționăm încă o variantă utilă: când se urmărește hemostaza unui pat sângerând difuz, electrodul va atinge ușor suprafața hemoragică, sau chiar se va menține la o foarte mică distanță de ea. în acest fel coagularea se produce prin fulgurație: micile scântei dintre electrod și țesut determină o coagulare de suprafață, fără ca țesutul să adere la extremitatea instrumentului (fig. 13).

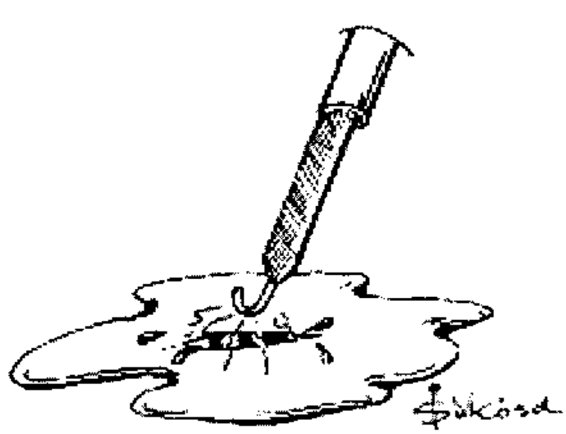


Fig. 13 - Electrocoagularea prin fulgurație (după Absten).

în manevrarea electrozilor se va evita contactul metal-metal (de exemplu între cârlig și canulă) căci aceasta determină pe de o parte stimularea neuromusculară, iar pe de altă parte poate deranja imaginea video.

Atunci când stratul izolator al electrozilor este perforat, contactul la acest nivel cu țesuturile produce arsuri nescontate care complică actul operator (de exemplu perforarea colecistului sau a duodenului).

C. Placa de dispersie este flexibilă și se aplică de obicei la coapsă. Este necesar să fie evitate zonele cu pilozitate excesivă sau cu cicatrici extinse, între placă și tegument se interpune o compresă subțire, ușor umectată în ser fiziologic. Ea trebuie să depășească cu puțin dimensiunile plăcii. Apoi, placa se fixează cu benzi și mufa cablului său se cuplează cu generatorul. Desprinderea, chiar parțială, a plăgii favorizează realizarea unor căi alternative a circuitului, de exemplu prin masa de operație sau chiar prin electrozii ECG. Se va avea întotdeauna în vedere faptul că aplicarea incorectă a electrodului pasiv poate duce la apariția unor arsuri electrice la locul de ieșire a curentului din corp. La echipamentele performante, generatorul dispune de un sistem de siguranță care în aceste cazuri oprește curentul sau lansează un semnal de alarmă sonor și luminos.

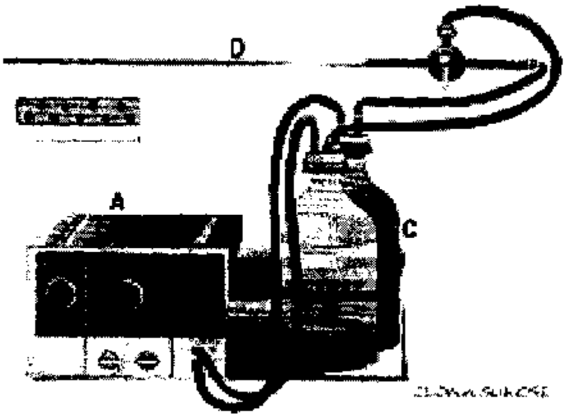
D. întrerupătorul de picior este prevăzut cu două pedale: una pentru coagulare, cealaltă pentru tăiere; prin apăsarea concomitentă a pedalelor se obține curent mixt. Acest lucru se poate obține și prin manevrarea comutatorului destinată acestui scop, aflat la nivelul generatorului.

Dacă la acționarea contactului nu se produce efectul de coagulare sau de tăiere, manevra trebuie oprită, iar circuitele controlate.

Sistemul de spălare-aspirare

Menținerea curată a câmpului operator este un principiu chirurgical valabil atât pentru procedeele clasice, cât și pentru cele laparoscopice. Acestui scop îi este destinat sistemul de spălare-aspirare (fig. 14). El este alcătuit dintr-o pompă cuplată prin două tuburi de silicon la o canulă metalică.

Pompa are motorul acționat electric. Suportul său este prevăzut cu două borcane. într-unui se realizează vidul necesar aspirației, iar celălalt conține serul fiziologic destinat spălării. Borcanele sunt racordate prin câte un tub de plastic la pompă și prin alt tub de plastic la canulă metalică. Aceasta



Fig, 14 - Sistemul de spălare-aspirare. A. Pompa electrică. B. Vasul de vid. C. Vasul cu ser fiziologic. în cartuș: extremitatea distală a canulei (echipament Storz).

are diametrul de 5 mm, iar extremitatea sa proximală este prevăzută cu un dispozitiv (valve-trompetă sau o simplă manetă) care acționat de operator permite fie admisia soluției de spălare, fie a fluidelor din peritoneu. Pentru a evita obstruările frecvente în timpul aspirației, extremitatea distală a canulei prezintă numeroase orificii laterale.

Motorul pompei este pus în funcțiune cu ajutorul butonului de conectare numai atunci când este necesară manevra de spălare sau aspirare. Deci alimentarea cu curent nu este continuă, ci ritmată de necesități.

a. Spălarea se realizează cu ser fiziologic încălzit la temperatura corpului. Când se operează un caz septic, unii chirurgi adaugă antibiotice. Se pare însă că un lavaj abundent este mai eficient decât utilizarea antibioticelor. Alții adaugă 5000 U heparină la fiecar 1 000 ml de ser. Astfel, este împiedicată formarea de cheaguri și de fibrină, ceea ce implică două efecte importante:

- Sângele este aspirat cu ușurință, fapt ce clarifică câmpul operator și adeseori permite identificarea sursei de sângerare.

- Este prevenită formarea aderențelor postoperatorii.

- Menționăm că în momentul proiectării jetului de ser, laparoscopul trebuie retras parțial în canula sa, spre a-i proteja lentila. Dacă aceasta este stropită, laparoscopul va fi retras din abdomen și, prin ștergerea lentilei, se va restabili claritatea imaginii.

b. Aspirarea are următoarele obiective principale:

- îndepărtarea fluidelor acumulate în câmpul operator: sânge, bilă etc.

- îndepărtarea cheagurilor de sânge este posibilă numai pentru cele de dimensiuni mici. Diametrul mic al tubului nu permite aspirarea cheagurilor mari, chiar pe lângă o aspirare puternică. Aceste cheaguri se extrag cu pensa Babcock.

- De menționat că aspirarea servește și pentru îndepărtarea fumului acumulat în peritoneu în urma manevrelor de electrocoagulare. în acest scop, multe dintre instrumentele de coagulare sunt prevăzute cu canal și dispozitiv de cuplare la sistemul de aspirare.

Dintre particularitățile manevrei, trebuie să se afle în atenție mai ales următoarele aspecte:

• - Cu cât aspirația este mai puternică și mai prelungită cu atât scade pneumoperitoneul și odată cu el spațiul laparoscopic. Realizarea unui echilibru între aspirație și pneumoperitoneu ține de experiența chirurgului.

- în timpul aspirației tubul poate fi obstruat de intestin și mai ales de epiploon. Orificiile laterale nu sunt în măsură să prevină incidentul. Dacă diverse structuri anatomice se angajează în canulă, se operște aspirația și se retrage parțial canula. Dacă nu se obține dezobstruarea, se va acționa lavajul care prin jetul puternic eliberează lumenul instrumentului.

- în fine, se va evita supraplinul în borcanul de aspirație, căci lichidul în exces pătrunde în motorul pompei determinând avaria acestuia.

La sfârșitul oricărei intervenții se face un lavaj generos până când aspiratul vine complet clar. Pentru a preveni formarea aderențelor se lasă în peritoneu 50-150 ml de ser fiziologic

Instrumentarul

De la bun început trebuie să precizăm că instrumentele dedicate tehnicilor laparoscopice se află într-o rapidă și spectaculoasă preschimbare, într-o necontenită perfecționare, în pas cu această chirurgie nouă, în plină ascensiune. Din acest motiv, ne vom limita la o prezentare sumară, cu certitudinea că într-un viitor deloc îndepărtat progresul tehnic continuu va depăși variantele actuale.

De asemena, este necesar să precizăm că aproape toate instrumentele uzuale au o variantă de unică folosință, așa-zisele dispozabile (din material plastic) și alta reutilizabilă (din metal). Deși primele sunt mult mai scumpe, ele sunt mai performante și dețin un finisaj remarcabil, ceea ce le face ușor manevrabile și mai proprii pentru manoperele chirurgicale delicate.

Un alt caracter al instrumentelor este acela multifuncțional. Având în vedere că distanța pân?

la organul țintă este amplificată de camera de lucru, este de dorit ca manevrele de scoatere și reintroducere a instrumentelor să fie cât mai mult reduse. Din acest motiv, pensele și foarfecile vor avea posibilitatea de racord la circuitul electric, iar cârligul electrod la sistemul de spălare-aspirare ș.a.m.d. Cu siguranță că pe măsura perfecționării lor, acest caracter multifuncțional se va amplifica.

Trocare și canule

Chirurgia laparoscopică este posibilă numai cu condiția menținerii spațiului de manevră realizat de pneumoperitoneu. Din acest motiv, instrumentele sunt introduse în cavitatea peritoneală numai prin intermendiul unor canule prevăzute cu dispozitive speciale de etanșare. Locul de inserție a canulelor în peretele abdominal depinde de tipul intervenției chirurgicale - și chiar pentru aceeași intervenție diferă (în anumite limite) în funcție și de tipul constituțional al pacientului. Pentru a străbate peretele abdominal, canulele sunt prevăzute cu un trocar cu vârf conic sau piramidal. Ultimul este tăios și străbate mai ușor peretele abdominal. După penetrare trocarul este extras din canulă. Cele mai utilizate canule sunt cele de 5 și 10 mm diametru. Dimensiunile diferă însă după firma producătoare astfel încât de regulă instrumentele produse de o anumită firmă nu pot fi introduse prin canulele alteia.

A. Canula de 10 mm diametru servește pentru introducerea laparoscopului, a aplicatorului de clipuri precum și a diverselor instrumente. Ea dispune la extremitatea proximală de două sisteme.

a. Valva reprezintă dispozitivul de etanșare al canulei dar care în același timp este accesibil introducerii instrumentului. Există diverse modele de valve:

- valva trompetă necesită acționare digitală la introducerea instrumentului pentru deschiderea mecanismului de acces. Astăzi ele tind să fie scoase din uz;
- valva cu clapetă este mult mai practică pentru că ea se deschide de îndată ce este împinsă de instrument și se închide la extragerea lui;
- canula universală *(Versaport-Auto Suture)* este prevăzută cu un sistem de obturator (asemănător cu cel al camerei foto) care nu numai că se lasă penetrat de instrumente dar se și adaptează automat diametrului lor (5-12 mm).

b. Un branșament lateral prevăzut cu robinet permite cuplarea la tubul de silicon al sistemului de insuflare. Când acest cuplaj nu este utilizat robinetul trebuie închis pentru a preveni pierderea gazului din peritoneu.

Extremitatea distală a canulelor de unică folosință prezintă un segment cilindric din plastic a cărui lungime depășește vârful trocarului. în timp ce trocarul străbate peretele abdominal, cilindrul alunecă în sens proximal, dezgolind vârful trocarului. în momentul pătrunderii în peritoneu, cilindrul este împins de un resort în poziția sa inițială. Astfel, vârful trocarului este „introdus în teacă" și se evită lezarea organelor abdominale (fig. 15). Din acest motiv este recomandabil ca primul trocar, care se introduce prin manevră „oarbă", să fie de unică folosință, pentru a reduce riscul lezării viscerelor. Restul trocarelor, care sunt introduse sub control video, pot fi cele metalice.

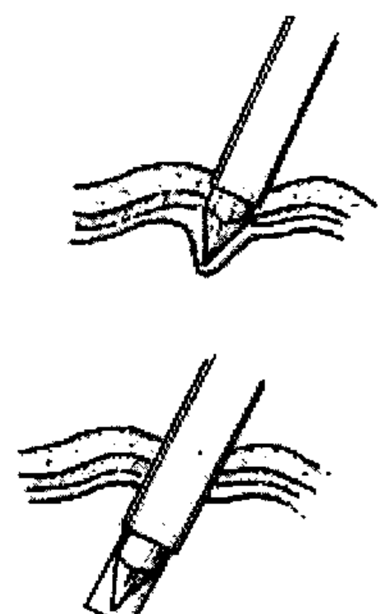


Fig. 15 - Funcționarea canulei de unică folosință: A. Manșonul de protecție se retrage în canulă, iar trocarul dilacerează peretele abdominal. B. La pătrunderea în peritoneu, manșonul sare și acoperă vârful trocarului.

Un alt avantaj al canulelor de unică folosință rezidă din comportarea lor față de razele roentgen: fiind radiotransparente, deci ele permit obținerea unei colangiografii de bună calitate, fără a mai fi necesară retragerea din câmpul operator (ca în cazul celor metalice)

B. Canula de 5 mm diametru este mai simplă, în locul valvei complexe existând un sistem simplu de ventil.

C. Accesorii ale trocarelor. Atunci când printr-o canulă montată în peretele abdominal este nece-

sară utilizarea unui instrument cu un diametru mai mic decât cel al canulei, se folosesc reductoarele. Aceste dispozitive permit micșorarea lumenului canulelor de la 10 la 5 mm sau de la 5 la 3 mm.

• Pentru varianta de canule reutilizabile, reductoarele sunt cilindre metalice care se introduc în lumenul canulei. Ele nu dispun de nici un fel de valve, dar pentru etanșare sunt prevăzute cu garnituri de cauciuc (la extremitatea lor proximală), prin care sunt introduse instrumentele.

• Canulele Storz sunt dotate cu un sistem foarte practic de reductor, asemenea unui căpâcel (cu garnitură de cauciuc) care, fiind ancorat într-un sistem de balama, la extremitatea proximală a canulei, poate fi aplicat sau detașat cu ușurință

• în cazul canulelor de unică folosință există un dispozitiv de plastic în formă de placă, ce se aplică la extremitatea proximală a canulei nearmată cu trocar.

• Unele canule sunt prevăzute cu manșoane filetate la exterior, dispozitiv care împiedică atât alunecarea lor în abdomen la o adâncime mai mare decât cea reglată, cât și extragerea lor accidentală.

D. Tipuri speciale de canule-trocar. Riscul lezării viscerelor prin manevra „oarbă" de introducere a primului trocar este mult crescut în cazul pacienților cu laparotomii anterioare. Pentru aceste situații speciale s-au creat trocare speciale, ca de exemplu trocarul Hasson și trocarul Visiport *(Auto Suture).* Descrierea acestora și a modului lor de utilizare se va face însă la capitolul dedicat instituirii pneumoperitoneului.

Pensele

Pensele sunt, la rândul lor, de mai multe feluri, în funcție de manevrele cărora le sunt destinate:

a. Pensele de prehensiune sunt cele mai utilizate pentru poziționarea diverselor organe în vederea disecției. Ele sunt prevăzute de obicei cu un sistem de blocaj autostatic (cremalieră) capabil să mențină închiderea dorită de chirurg. Ele sunt în general atraumatice dar, după folosiri repetate sau în cazul organelor inflamate prehensiunea pierde din eficiență și structurile scapă dintre fălcile pensei. Din acest motiv, au fost create și pense traumatice, prevăzute cu dinți fini. Ele presupun însă riscul perforării organelor cavitare. O alternativă preferabilă o oferă pensele de prehensiune puternice, cu diametrul de 10 mm (pensele Babcock), care sunt extrem de utile în situații diverse și dificile: în colecistita acută sau la fracționarea stomacului, colonului etc. Pentru situații speciale au fost imaginate pensele roticulator a căror extremitate distală este flexibilă și poate fi încurbată până la un unghi de 90°.

b. Pensele de disecție sunt necesare mai ales la prepararea elementelor pediculare. Există pense drepte și pense curbe (dintre care menționăm disectorul Maryland), pensele „flamingo" și cele în unghi drept. Multe dintre ele pot fi cuplate la sistemul de electro-chirurgie.

c. Pensele de extracție. Cea mai utilizată pensă „aligator" sau „crocodil", cu dinți de dragon, care servește la extragerea diverselor țesuturi sau organe (de exemplu a veziculei biliare). Diametrul ei este de 10 mm.

Foarfecele

Foarfecile sunt și ele mult diversificate. Dintre cele mai uzuale, face parte foarfecă „în cioc de papagal". Mai există foarfeci drepte și curbe (ca de exemplu foarfecă Mayo). Ele sunt folosite pentru secționarea aderențelor nevascularizate și într-o oarecare măsură la disecarea colecistului din patul său. Unele dintre foarfeci pot fi cuplate la sistemul de electrochirurgie

întrucât posibilitățile de a le menține ascuțite sunt limitate, în ultimul timp s-au conceput foarfeci ale căror brațe pot fi înlocuite când este necesar.

Instrumentele de electrocoagulare/secționare

Instrumentele de electrocoagulare /secționare au fost deja prezentate.

Portacele și acele

Odată cu dezvoltarea chirurgiei laparoscopice avansate a apărut necesitatea realizării suturilor intracorporeale. In acest scop au fost imaginate diferite tipuri de portace și ace.

a. Portacele pot fi simple, destinate numai suturii propriu-zise. Ele sunt drepte sau curbe ca de exemplu portacul Reddick-Saye. O combinație între portac și foarfece o reprezintă portacul Dorsey, care permite executarea a trei manevre cu același instrument: sutura, realizarea nodului intracorporeal și secționarea firului.

O mențiune specială o merită instrumentul Endo Stitch (Auto Suture) care servește în același timp

realizării suturii și a nodului intracorporeal. El reduce foarte mult timpul de execuție și este ușor manevrabil.

b. Acele sunt de trei tipuri: drepte, curbe și în formă de schiuri, ultimele fiind produse speciale pentru chirurgia laparoscopică. Acele curbe se introduc cel mai greu în cavitatea peritoneală; portacul trebuie să prindă firul de la 5 mm de locul său de fixare în ac și astfel se introduce acul printr-un trocar cu diametrul de 10 mm.

Instrumente de legătură

Aplicatorul de clipuri prezintă la extremitatea sa distală două brațe puternice care se armează cu clipuri de titanium de diverse mărimi. Cele mai utilizate agrafe sunt cele cu lungimea de 5 și de 8 mm, iar brațele aplicatorului sunt adaptate dimensiunilor clipurilor. Diametrul instrumentului este de 10 mm. Aplicatorul reutilizabil este exclusiv din metal și necesită extragerea din abdomen pentru armare după aplicarea fiecărui clip. Aplicatoarele automate de unică folosință *(Endoclip-Auto Suture)* sunt prevăzute cu un set de 15-20 de clipuri, ceea ce face posibilă aplicarea succesivă, fără extragerea instrumentului din abdomen. Brațele de aplicare nu exercită însă forța celor metalice.

întrucât aceste brațe au un grad moderat de curbură, realizând un unghi obtuz cu tija aplicatorului, unele instrumente sunt prevăzute cu un dispozitiv care permite rotirea axială, pentru poziționarea optimă a clipurilor.

Există și clipuri rezorbabile, prevăzute cu un sistem propriu de închidere care necesită însă aplicatoare speciale.

Alte tipuri de instrumente

Alte tipuri de instrumente, mai rar folosite, sunt:
- depărtătoarele în evantai sau cu „degete" elastice, utilizate mai ales pentru îndepărtarea ficatului;
- disectorul Kittner care servește la disecția boantă. El poate fi înlocuit prin utilizarea unui tampon montat la o pensă de prehensiune;
- coșulețul de extragere este format dintr-o țesătură din material plastic de formă conică, a cărui gură este armată pe o ansă de sârmă ce îi asigură deschiderea. El se introduce în abdomen, cuprins într-o canulă care îl menține în poziția închisă. Exte-riorizat din canulă, el se deschide prin elasticitatea ansei de sârmă și poate fi umplut cu diverse structuri: calculi pierduți în peritoneu, organe sau fragmente de organe. Se închide gura sa tracționându-se tija sa și apoi se extrage prin canulă. Dacă conținutul este prea voluminos, este nevoie de lărgirea inciziei.

Alte tipuri de coșulețe șunt armate pe un sistem de brațe de pense articulate în romb, ca și cel conceput de Dr. David de la Clinica Chirurgie III din Cluj (fig. 16);

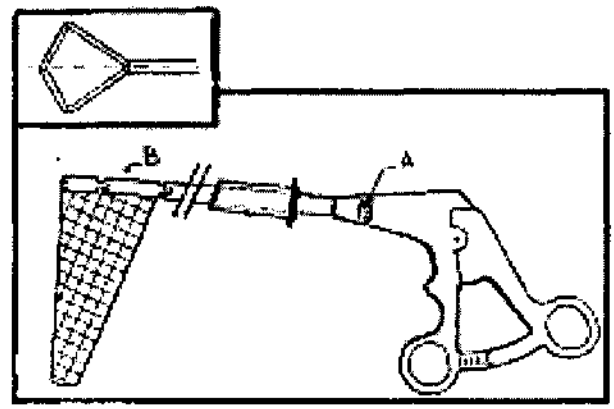


Fig. 16 - Pensa-coșuleț David: A. Sistem de rotație axială a tijei. B. Cadru metalic poliarticulat. în cartuș: pensa-coșuleț deschisă.

- Bisturiul de ultrasunete servește la coagulare /secționare, fără riscul lezării structurilor adiacente. Ca performanță, este deci superior electrozilor activi.
- Staplerele de diverse tipuri servesc pentru ligatura pediculilor mai voluminoși sau pentru anastomozele digestive.
- Coagulatorul cu flacără de argon este foarte util în cazul sângerărilor difuze (de exemplu din patul hepatic al veziculei biliare). El are o acțiune de suprafață și astfel se evită riscul unor combustii de adâncime. Insuflarea argonului poate însă determina creșterea bruscă a presiunii pneumoperitoneului. Prețul de cost este mare.
- Dispozitivele pentru ecografie intraoperatorie au o mare utilizare în explorarea arborelui biliar în mod special.
- Coledocoscopul și litotriptorul se folosesc mai ales pentru abordul transcistic al litiazei căii biliare principale.
- Pensele port-cateter (Storz) permit introducerea unor canule fine în duetul cistic, pentru efectuarea colangiografiei laparoscopice.
- Pensele de biopsie sunt de obicei de tip chiuretă. Talia lor mică nu permite decât prelevări limitate de țesut.

Pregătirea intervenției laparoscopice

Spre deosebire de chirurgia clasică, cea laparoscooică necesită o etapă de pregătire extrem de importantă și complexă, în al cărei final toate aceste sisteme funcționează într-un ansamblu armonios și ușor de coordonat.

înainte de a începe intervenția laparoscopică, operatorul trebuie să verifice cel puțin următoarele elemente:

1. dacă circuitul de insuflare dispune de rezerva de gaz necesară;
2. dacă acul Veress și circuitul de insuflare sunt permeabile;
3. dacă apare imaginea pe monitor;
4. dacă circuitul de spălare-aspirare funcționează;
5. se vor testa circuitele de electrochirurgie;
6. la instrumente se va verifica închiderea și deschiderea articulației. De asemenea, trebuie controlată teaca izolatoare a cârligului electrod - deoarece orice soluții de continuitate expun la scurgeri de curent care produc arsuri ale țesuturilor învecinate.

în continuare, cablurile și tuburile care unesc aparatele cu instrumentele ce vor pătrunde în abdomen trebuie fixate prin înodarea unei meșe sterile, fixată la cearșaful ce acoperă regiunea stemală. Această manevră simplă este deosebit de importantă pentru a preveni alunecarea, desterilizarea și amestecarea necontrolată a instrumentelor și a cablurilor lor.

Scoaterea din funcțiune a aparaturii

Scoaterea din funcțiune a aparaturii va începe cu circuitul iluminare - videocameră. Se deconectează de la alimentarea cu curent acționând întrerupătoarele generale ale sursei de lumină și ale unității de control a camerei. Se demontează camera video și se rulează cablul optic cu grijă, pentru a evita ruperea fibrelor de sticlă. Pentru celelalte sisteme, decuplarea nu ridică nici un fel de probleme. In final, troliul se deconectează de la rețea și se închide într-un dulap protector adaptat dimensiunilor sale.

ÎNTREȚINEREA INSTRUMENTELOR

a. Imediat după încheierea intervenției se spală cu apă cu detergenți. Este necesar să se utilizeze setul de periuțe special concepute și eventual pistolul de spălare cuplat la un jet puternic de apă. Spălarea trebuie să fie minuțioasă, indiferent dacă ea se face manual sau mecanic. O atenție deosebită se va acorda penselor. într-un studiu realizat de Kaczmarek s-a constatat că ele sunt de două până la trei ori mai contaminate decât alte instrumente. Cel mai frecvent au fost identificate tulpini de *Salmonella* și *Pseudomonas.*

Periodic, valvele canulelor, precum și garniturile trebuie demontate și lubrefiate cu un ulei special, în acest fel se menține etanșeitatea lor. Componentele deteriorate (garnituri de cauciuc etc.) vor fi înlocuite.

Tuburile se curăță cu un jet de apă sub presiune.

b. Sterilizarea instrumentelor este etapa următoare.

De la început, trebuie să definim noțiunile de sterilizare și de dezinfecție. Prin sterilizare se înțelege distrugerea completă a tuturor formelor de microbi. Prin dezinfecție are loc eliminarea celor mai multe microorganisme patogene, cu excepția sporilor. Dezinfecția se realizează cu ajutorul așazișelor germicide.

în cazul instrumentelor reutilizabile se poate recurge la următoarele procedee:

- Autoclavarea este practicabilă la instrumentele metalice. De menționat că laparoscoapele necesită un regim termic și de presiune foarte exact reglat: maximum 2,3 bar și 134°C. Orice depășire produce deteriorarea iremediabilă a sistemului optic. în general, prin autoclavare repetată, optica devine mată.
- Vaporii de formol corodează cu timpul instrumentele, așa încât nu reprezintă varianta optimă.
- Sterilizarea la etilen - oxid presupune un ciclu de sterilizare de 72 ore, ceea ce este dezavantajos pentru ritmul de desfășurare al intervențiilor. De asemenea, ea implică oarecare riscuri pentru videocameră.
- Cele mai uzuale sunt soluțiile dezinfectante al căror component de bază este glutaraldehida: Cidex, Aldecyde, Glutarex etc. Acestea distrug atât bacteriile cât și virusurile după o imersie de 10-20 minute. D.W. Easter apreciază că rata infecțiilor după chirurgia laparoscopică este de 0,1-0,3% și că ea nu poate fi atribuită decât cu totul excepțional contaminării echipamentului laparascopic. Chiar și riscul transmiterii hepatitei sau SIDA este exclus, dată fiind eficiența mare a dezinfecției chimice. Toți autorii sunt însă de acord că sterilizarea trebuie precedată de spălarea eficientă a instrumentelor. Soluția poate fi utilizată 28-30 de zile, fără a se produce contaminarea.

- Un alt germicid puternic îl reprezintă acidul peracetic, care constituie elementul activ al soluției Steris.

în ceea ce privește riscurile pe care metoda le implică pentru instrumente, precauțiile speciale se impun doar în cazul videocamereiiea trebuie perfect etanșată, deoarece penetrarea soluției în interior deteriorează iremediabil sistemul de transmisie electronică a imaginii. De aceea, variantele moderne au videocamera detașabilă de laparoscop.

Dezinfecția se face în tăvi speciale în care are loc imersiunea instrumentelor într-una dintre soluțiile menționate.

înainte de a începe intervenția laparoscopică, instrumentele trebuie bine clătite în apă sterilă.

Bibliografie

1. **Buess G.** - *The future operative room for endoscopic surgery. 53** Congress of Hungarian Surgical Society, Szeged, 19-22 iunie, 1996.
2. **David D.** - *The bag forceps.* Rom. J. Gastroenterol, 1996, 5, Supl. 2, Minimaly Invasive Surgery: 129-130.
3. **Cuschieri A, Berci G.** - *Laparoscopic biliary surgery.* Blackwell Sci. Publ. Oxford-London-Edinburgh. ed. a 2-a, 1996: 69-116; 132-142.
4. **Delaltre B.** - *L'instrumentation.* In: Chirurgie digestive par voie coelioscopique. P. Testas, B. Delaltre (editori). Ed. Maloine, Paris, 1991: 31-41.
5. **Dragomirescu C.** - Chirurgia laparoscopică - actualități și perspective. Ed. Tehnică, București, 1996.
6. **Duca S.** - *Chirurgia laparoscopică a căilor biliare.* Ed. Dacia, Cluj, 1994.
7. **Graber J.N.** - *Laparoscopic abdominal surgery.* McGraw-Hill Inc. New York-St. Louis-San Francisco 1993: 149-168; 217-232.
8. **Hill D.L.** - *The basics laparoscopy.* In: *Laparoscopic abdominal surgery.* Graber et al (edit.). McGraw-Hill Inc. New York-St. Louis-San Francisco, 1993:7-29.
9. **Meinero M., Melotti G., Mouret Ph.** - *Laparoscopic surgery.* Ed. Masson. Milano-Paris-Barcelona, 1994:45-69.
10. **Mouret Ph.** - *Laparoscopic surgery: an evolution of the surgical philosophy?* In: *Laparoscopic surgery. M.* Meinero, G. Melotti, Ph. Mouret (editori). Ed. Masson. Milano-Paris-Barcelona, 1994:1-12.
11. **Nathanson L.K., Cuschieri A.** - *Instruments and basic tehniques for laparoscopic surgery.* In: *Laparoscopic biliary surgery.* A. Cuschieri, S. Berci (editori). *Blackwell Sci Publ.* 1992:14-25.
12. **Paz-Partlow M.** - *Imaging system for laparoscopic surgery.* In: *Laparoscopic biliary surgery.* A. Cuschieri, S. Berci (editori). Blackwell Sci Publ. 1992:14-25.
13. **Soper NJ.** - *Laparoscopic treatment of gallstones.* In *Advances in minimally invasive surgery.* T.R. Gadacz (editor). World Med. Press. New York-Bruxelles, 1992.
14. **Târcoveanu E.** - Elemente de chirurgie laparoscopică, Ed. Dosoftei, Iași, 1996, vol.I.
15. **Teodorescu M., Radu Daniela** - îndreptar în chirurgia laparoscopică, Ed. Mitron, Timișoara, 1994.
16. **Zucker** KA. - *Surgical laparoscopy.* Qual Med. Publ. Inc. St. Louis, Missouri, 1991:143-182.

2. TEHNICI DE BAZĂ ÎN CHIRURGIA LAPAROSCOPICĂ

Generalități

Pregătirea pacientului

A. Peretele abdominal trebuie să fie complet epilat, iar regiunea ombilicală să fie liberă de orice infecție sau iritare cutanată. Noi recurgem la aseptizarea ombilicului prin montarea unui tampon îmbibat cu soluție de rivanol 3% cu 12 ore înaintea intervenției.

B. O sondă nazo-gastrică se aplică imediat după instituirea narcozei, pentru a decomprima stomacul. Manevra are următoarele avantaje *(Cuschieri):*

- evită prezența stomacului în aria de introducere a acului Veress și a trocarelor și astfel previne lezarea sa;
- asigură o vizibilitate mai bună asupra organelor din etajul supramezocolic;
- evită refluxul conținutului gastric în faringe, iar postoperator reduce incidența vărsăturilor.

C. O sondă vezicală este obligatorie în operațiile ginecologice și pe etajul submezocolic. în chirurgia etajului supramezocolic este suficient dacă bolnavul urinează înainte de a fi introdus în sala de operație. Operatorul trebuie însă să verifice prin percutarea zonei hipogastrice vacuitatea vezicii urinare înainte de a insera acul Veress.

D. Tratamentul preoperator cu antibiotice este rezervat pacienților cu episoade inflamatorii recente, precum și celor cu risc pulmonar.

E. Ambele gambe trebuie înfășate cu feși elastice, imediat după așezarea pacientului pe masa de operație. Este prevenită astfel staza venoasă favorizată de pneumoperitoneu (+ poziția anti Trendelenburg).

Echipa operatorie

în chirurgia laparoscopică operatorul se orientează după imaginea preluată de către cameraman, iar reușita manoperelor sale depinde de felul în care câmpul este expus de către asistentul său. Spre deosebire de chirurgia convențională, stângăcia unuia sau altuia dintre ajutoare este mult mai greu compensată de către operator, Iată de ce echipa trebuie să fie foarte bine rodată, iar o bună coordonare este cheia reușitei.

întrucât cameramanul reprezintă personajul inedit, fără corespondent în chirurgia tradițională,

este necesar și util să subliniem câteva dintre atribuțiile sale.

• Cameramanul își asumă importanta responsabilitate de a fi „ochiul chirurgului" *(Soper).*

• El trebuie să repereze introducerea diferitelor instrumente prin canule și să le conducă spre structurile vizate. Pătrunderea oarbă, necontrolată, a instrumentelor în cavitatea abdominală poate determina lezarea diverselor organe.

• Pentru a obține o imagine de detaliu, laparoscopul trebuie apropiat cât mai mult de obiectul manevrei chirurgicale (disecție, aplicarea de clipuri, secționarea diverselor structuri etc). în schimb, atunci când este necesară repoziționarea instrumentelor, laparoscopul va fi îndepărtat pentru a oferi o imagine de ansamblu. Și întotdeauna se va menține câmpul operator în centrul monitorului TV.

• Pentru a asigura o acuratețe maximă a imaginii, cameramanul trebuie să evite reflectarea fasciculului de lumină de către diversele instrumente metalice din cavitatea peritoneală. De asemenea, el trebuie să evite murdărirea lentilei, menținând laparoscopul la o distanță adecvată față de sursa de hemoragii, de locul în care se electrocauterizează țesutul grăsos sau unde se practică lavajul. Dacă lentila nu a putut fi protejată, sau dacă s-a produs aburirea ei, vizibilitatea va fi compromisă parțial sau total *(vulnerabilitatea ciclopului - Graber).* Inconvenientul trebuie remediat prompt, prin extragerea laparoscopului, spălarea și ștergerea lentilei.

• De asemenea, cameramanul trebuie să dețină tehnica abordării câmpului operator din unghiul cel mai favorabil, ocolind eventualele obstacole reprezentate de bride sau de ligamente.

• El va asigura atât verticalitatea, cât și stabilitatea imaginii. înclinările față de poziția anatomică normală, precum și un tremolo prelungit al laparoscopului vor produce întregii echipe senzația de mers pe nisipuri mișcătoare, o adevărată *„beție laparoscopică".*

Dispozitivul operator

Un observator care pătrunde prima oară într-o sală de chirurgie laparoscopică constată un aranjament neobișnuit al echipei operatorii, o abundență neobișnuită de echipament tehnic și prezența unor instrumente ce diferă complet de cele uzuale. în ceea ce privește pacientul, cu multiple trocare implantate în peretele abdominal - el sugerează martiriul Sfântului Sebastian *(Dubois).* în cele din urmă, nimic nu se aseamănă cu chirurgia clasică *(Mouret).*

O regulă importantă care trebuie respectată în organizarea sălii de operație este aceea ca toate echipamentele să fie accesibile echipei operatorii, atât pentru supravegherea cât și pentru manevrarea lor. Când există două monitoare TV, acestea vor fi așezate de o parte și de alta a compartimentului rezervat anesteziei, astfel încât ele vor fi direct în raza vizuală a operatorului, respectiv a asistentului său. Atunci când există un singur monitor TV, el trebuie plasat vis-â-vis de operator, ceea ce pentru asistent va reprezenta un grad de disconfort în urmărirea imaginii. Pentru o vizionare optimă a imaginilor, este necesar ca în sala de operație să se realizeze condiții de semiobscuritate.

în ceea ce privește insuflatorul, el trebuie de asemenea plasat în raza de vizibilitate a operatorului, iar pedala de cauterizare/secționare să se afle la picioarele sale.

Amplasarea echipei chirurgicale depinde de tipul intervenției. De regulă, operatorul se situează pe partea opusă a organului abordat. Alături de el stă cameramanul, iar vis-â-vis asistentul. La picioarele pacientului, asistenta instrumentară manevrează trusa de instrumente.

Trusa de instrumente necesară intervenției convenționale trebuie să se afle gata pregătită pentru situațiile de urgență care reclamă transformarea operației laparoscopice într-o laparotomie deschisă.

Anestezia

Anestezia, din punctul de vedere al chirurgului, trebuie să respecte câteva condiții *(Dubois):*

- să se mențină pe toată durata intervenției;
- să asigure o relaxare musculară completă, pentru a permite instalarea pneumoperitoneului în condiții optime;
- să fie profundă: trezirea pe parcursul intervenției este extrem de periculoasă, întrucât deplasarea viscerelor poate fi urmată de lezarea lor de către instrumentele introduse în cavitatea peritoneală.

La orice trezire intempensivă se vor extrage toate instrumentele din cavitatea pertoneală și se va evacua pneumoperitoneul, pentru a se evita accidentele grave!

Inducerea pneumoperitoneului

Tehnica inducerii pneumoperitoneului

Bolnavul este așezat în decubit dorsal fără a se monta obișnuitul sul în regiunea lombară. Cu două

pense-rădașcă se ancorează de o parte și de alta ombilicul și la polul cranial al acestuia se face o incizie de 2 mm, pentru a suprima astfel rezistența tegumentelor. Acest punct corespunde zonei celei mai subțiri a peretelui abdominal, în care peritoneul se detașează mai greu de aponevroză, iar vascularizația este minimă. De aceea este locul de elecție pentru accesul în cavitatea peritoneală. Dacă se pătrunde prin polul distal al ombilicului, acul are de străbătut o grosime mai mare a peretelui și poate rămâne între straturile acestuia.

Acul Veress se introduce perpendicular, prinzând între degete manșonul mobil al extremității sale proximale. în acest fel se percep două declicuri în timpul manevrei: unul la străbaterea aponevrozei și al doilea, mai slab, la penetrarea peritoneului. Dacă plică produsă prin ridicarea pereteleui abdominal cu pensele-rădașcă este prea mare, există riscul ca acul să pătrundă în versantul inferior al pliului (fig. 17).



Fig. 17 - Acul Veress a pătruns în pliul inferior (după Hill).

Se controlează poziționarea corectă a acului prin mai multe teste *(Hill).*

a. Testul aspirației. Se injectează cu o seringă 5 ml de ser fiziologic prin acul Veress și apoi se aspiră. Dacă serul revine, atunci vârful acului se află în grosimea peretelui; dacă nu revine, înseamnă că se află în peritoneu. Dacă la aspirație se extrage sânge, conținut intestinal sau urină, acul a pătruns într-un vas de sânge, respectiv într-un viscer abdominal.

b. Testul picăturii. în capătul proximal al acului se depune o picătură de ser fiziologic. Ascensionând cu pensele-rădașcă peretele abdominal, picătura este aspirată când acul se află în cavitatea peritoneală. Acesta este semnul presiunii scăzute în abdomen. Aceeași manevră se poate face adaptând la acul Veress o seringă fără piston, care conține 5-10 ml de ser fiziologic. La poziționarea corectă, serul se scurge în peritoneu în mod spontan. Proba nu este fidelă, adeseori consemnându-se neconcordanțe.

C. Testul presiunii. Se face conectarea la circuitul de insuflare a CO_2. De obicei, imediat presiunea intraabdominală se înscrie între - 5 și +2 mmHg, fapt ce cofirmă o poziționare corectă a acului. O presiune mare poate să survină în următoarele împrejurări:

- lipsește relaxarea abdominală (anestezie incompletă);
- acul este plasat în spațiul properitoneal. Se constată deformarea regiunii ombilicale și creșterea bruscă a presiunii CO_2 la 15-25 mmHg. Acul trebuie extras și reintrodus, principiu care este valabil pentru orice situație în care există incertitudini privind poziționarea sa;
- vârful acului este oprit în epiploon: dacă îi imprimăm o mișcare în cele patru puncte cardinale, obținem eliberarea lui;
- dacă pe tubul care conectează acul Veress de monitor persistă o cantitate din lichidul utilizat la sterilizarea echipamentelor, aceasta poate reprezenta un factor de creștere a presiunii (întrucât vâscozitatea sa este mare);
- același efect îl are exercitarea unei compresiuni externe asupra peretelui abdominal;
- când tubul de silicon este cudat sau torsionat, sau când robinetul de acces la canulă este închis.

Dacă insuflarea decurge normal, se controlează prin percuție instalarea pneumoperitoneului. Când un litru de gaz a pătruns în cavitate, timpanismul este extins simetric, iar matitatea hepatică dispare, în acest moment reglăm (la insuflator) debitul de insuflare la valoarea lui maximă. După ce în abdomen se află circa 3-6 litri de CO_2, presiunea din cavitate atinge 12 mmHg. în acest moment se oprește insuflarea, deoarece o presiune mai mare de 14/ 15 mmHg crește riscul emboliei gazoase. Etapa fiind încheiată, se extrage acul Veress.

Nu vom încheia acest subcapitol fără a reaminti câteva precauții elementare:

- *înainte de a începe intervenția este necesar să se verifice dacă instalația dispune de rezerva de gaz necesară (a se verifica manometrui buteliei de CO_2).*

• înainte de a se introduce acul Veress în abdomen, deschizând circuitul de insuflare trebuie să se înregistreze presiunea zero. în caz contrar, lumenul acului este obstruat și acul trebuie schimbat.

• Insuflatorul trebuie să se afle în câmpul vizual al operatorului pentru a se verifica permanent parametrii pe care îi redă.

Dificultăți și incidente la inducerea pneumoperitoneului

Introducerea pneumoperitoneului implică un risc crescut ia pacienții care în antecedente au fost supuși uneia sau mai multor laparotomii, au suferit traumatisme abdominale sau au avut peritonită. De asemenea, manevra este dificilă la obezi sau la cei la care este prezentă o tumoră abdominală voluminoasă.

Incidentele mai des consemnate sunt următoarele:

A. Insuflarea gazului în spațiului preperitoneal se recunoaște relativ ușor:

- în locul balonării uniforme a abdomenului apare o deformare circumscrisă la locul insuflării. Ea poate fi uneori simetrică, ceea ce induce în eroare.
- matitatea hepatică persistă;
- dacă pe ac se injectează ser fiziologic, aceasta revine în seringă la aspirație;
- insuflatorul indică de la început valori mari ale presiunii, care cresc neobișnuit de repede;
- uneori accidentul este recunoscut numai la introducerea laparoscopului care vizualizează foița peritoneală parietală intactă deasupra viscerelor (fig. 18). în special la obezi, peritoneul parietal se poate detașa cu ușurință făcând posibilă insuflarea a 3-4 l de CO_2. Incidentul se însoțește adeseori de hipercapnie importantă. Rezolvarea este simplă: cu foarfecă laparoscopică se deschide peritoneul parietal și gazul trece în cavitatea peritoneală. Dacă insuflarea de gaz în properitoneu a fost masivă, la finele intervenției este recomandabil să se plaseze la acest nivel un cateter pentru exuflare completă.

Profilaxia acestor incidente se face prin extragerea și reintroducerea acului Veress ori de câte ori există dubii în privința plasării lui corecte. Pătrunderea mai în profunzime, până în cavitatea peritoneală, este salutară.

6. *Lezarea viscerelor abdominale.* Circumstanțele care favorizează leziunile viscerale sunt:

- prezentarea aderențelor după laparotomii anterioare;

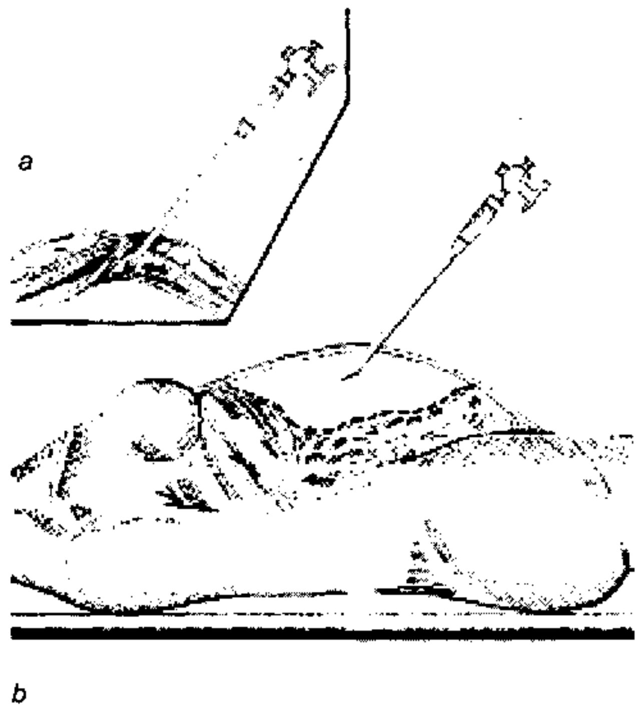


Fig. 18 - Insuflarea gazului în spațiul properitoneal.

- prezența aderențelor după peritonite anterioare;
- distensia tractului gastrointestinal.

Pentru a reduce riscul leziunilor viscerale, stomacul trebuie evacuat printr-o sondă care se menține tot timpul intervenției. în afară de stomac sunt expuse accidentului: colonul, duodenul și intestinul subțire. De asemenea, este posibilă lezarea diverselor vase de sânge. Pătrunderea acului de insuflare în aceste formațiuni se recunoaște practicându-se aspirația cu ajutorul unei seringi montate pe acul Veress. în funcție de conținutul aspirat, se poate stabili structura lezată. Acul trebuie retras din ombilic și reintrodus prin hipocondrul drept sau prin cel stâng. După ce insuflarea CO_2 s-a făcut cu succes, un control laparoscopic al organelor abdominale este obligatoriu. în general, leziunile determinate de ac sunt minime și nu necesită intervenție chirurgicală, ci doar protecție cu antibiotice. Observarea postoperatorie prelungită (5-7 zile) a acestor pacienți este necesară. Leziunile mai mari vor fi suturate fie pe cale laparoscopică, fie după convertirea la laparotomie.

C. Pneumoepiploonul survine prin insuflarea gazului în marele epiploon. Accidentul poate fi evitat imprimând mișcări de rotație acului Veress după introducerea sa în peritoneu. Până la terminarea operației, aerul din epiploon se rezoarbe în foarte mare

parte. În mod asemănător, insuflarea se poate face în ligamentul rotund.

D. Emfizemul subcutanat (adeseori cu extindere până la scrot) se rezolvă spontan, rapid și fără sechele.

Fiziopatologiapneumoperitoneului

După Baxter, efectele insuflării CO_2 în peritoneu sunt legate de creșterea presiunii abdominale și de creșterea absorbției gazului. Două aparate sunt afectate în mod predilect: cel respirator și cel cardiovascular.

I. Efectele mecanice ale pneumoperitoneului.

A. Modificări circulatorii. Creșterea presiunii în cavitatea peritoneală peste 12 mmHg jenează reîntoarcerea sângelui venos în sistemul cav inferior. Astfel are loc stocarea lui în jumătatea inferioară a corpului (efectul de garou), în special în teritoriul membrelor pelviene, ceea ce crește riscul complicațiilor trombo-embolice. Pe de altă parte, umplerea cardiacă suferă și astfel apar sau se agravează aritmiile. Poziția anti Trendelenburg utilizată în operațiile pe etajul supramezocolic accentuează aceste tulburări. în schimb poziția Trendelenburg folosită în operațiile pe micul bazin, compensează în parte efectul de garou. Ea crește debitul cardiac și determină vasodilatație și bradicardie.

Circulația portală este mai puțin afectată, deoarece ea dispune de o presiune mult mai ridicată, iar circulația arterială este exceptată. In schimb, pentru rețeaua capilară creșterea presiunii reprezintă un obstacol important. Așa se explică efectul barohemostatic (oprirea sângerării capilare) în timpul intervențiilor laparoscopice.

B. Modificări respiratorii. Dacă presiunea abdominală depășește 15 mmHg are loc ascensionarea diafragmei care deviază axul inimii spre stânga și reduce capacitatea vitală a plămânilor. în general însă, în condițiile unei narcoze corecte, cu relaxare musculară bună, diafragmul este afectat în mai mică măsură, iar distensia cavității peritoneale se face mai ales prin ridicarea peretelui abdominal anterior. Aceste perturbări sunt ușor de stăpânit de către anestezist, cu condiția de a avea permanent sub control presiunea de insuflație pulmonară și homeostazia O_2 și CO_2. Riscul este mai mare la pacienții la care operația laparoscopică se execută în anestezie peridurală. în asemenea situație nu se recomandă ca presiunea intraabdominală să depășească 10 mmHg.

Creșterea presiunii abdominale se repercutează și asupra presiunii toracice, jenând expansiunea pulmonară *(Crozier).* Când presiunea depășește 15 mmHg, comprimarea bazei plămânilor duce la diminuarea perfuzării cu sânge și la .creșterea spațiului mort *(Schoeffer),* deci la scăderea raportului ventilație-perfuzie. Tulburarea poate fi prevenită prin creșterea presiunii de ventilație care contrabalansează presiunea abdominală *(Babik).* Poziția proclivă are și ea influență, realizând o distribuire a circulației spre apexul pulmonar unde crește raportul ventilație/perfuzie, dar se amplifică și spațiul mort fiziologic și alveolar *(Casați).*

Aceste date de fiziopatologie permit, în cazul cardiacilor și al obezilor, stabilirea unor măsuri de precauție:

- presiunea pneumoperitoneului peste 14-15 mmHg este periculoasă și trebuie evitată;
- înclinarea mesei de operație în poziție proclivă va fi moderată;
- când durata intervenției se prelungește, se va lucra cu presiune de 8-10 mmHg.

C. *Difuzarea CO_2 în mediastin sau pleură* se constată foarte rar. Pentru prevenirea acestor incidente se folosește o presiune sub 10 mm Hg și se evită deschiderea pleurei în timpul intervenției.

II. Efectele sistemice ale CO_2

A. Modificări metabolice și respiratorii legate de creșterea absorbției de CO_2.

Atât din punct de vedere fizic, cât și chimic, CO_2 este atras de moleculele de apă. Dintre gazele respiratorii, el deține cea mai mare solubilitate. Astfel, din momentul în care a fost introdus în peritoneu, în bună parte, el este convertit în acid carbonic, care produce iritarea receptorilor peritoneali, stimulează nervii vagi și determină apariția bradicardiei. Premedicația cu atropină este în măsură să prevină aceste tulburări. Pe lângă iritația chimică, CO_2, prin temperatura sa scăzută, acționează asupra întregii suprafețe peritoneale, determinând starea de disconfort postoperator.

Odată dizolvat, gazul penetrează în vasele de sânge pe baza legilor difuziunii și poate produce creșterea concetrației CO_2 în sângele arterial (hipercarbia primară). Există situații de excepție în care gazul aflat sub presiune pătrunde în sânge printr-o breșă a peretelui venos (hipercarbie secundară). Dar gradul său de solubilitate este atât de mare încât tulburările hemodinamice și embolia gazoasă apar numai după penetrarea a cel puțin 150 cm^3 de CO_2 direct intravascular *(Lindeman).*

într-o primă etapă, CO_2 absorbit în sânge se acumulează în țesuturi. Țesutul osos reprezintă cel mai important depozit. Dacă retenția CO_2 ajunge la 30-60 ml, este afectată musculatura scheletică și apoi cea viscerală. Creșterea CO_2 în lichidul extracelular predispune la acidoză.

în general, rezorbția crescută a CO_2 este compensată la persoane sănătoase prin hiperventilația alveolară. Totuși, o rezorbție rapidă duce la hipercarbie și crește riscul emboliei gazoase. Din acest motiv, nivelul sangvin al CO_2 trebuie supravegheat permanent de anestezist prin capnografie și corectat prin ventilația controlată. Creșterea sa poate fi nocivă în cazul pacienților cu boli pulmonare cronice obstructive și în cazul cardiacilor.

B. Embolia gazoasă este o complicație rară, care survine o dată la 65 000 de cazuri *(Bailey).* Accidentul se produce fie prin absorbția rapidă și masivă la nivelul peritoneului, fie prin pătrunderea gazului direct în lumenul vascular (dacă peretele venos a fost lezat în timpul disecției sau, mult mai rar, când acul Veress a pătruns într-un vas).

Accidentul este mai ușor de tratat decât în cazul emboliei produse de aer sau de azot: se impune evacuarea rapidă a pneumoperitoneului, administrarea de oxigen, poziționarea bolnavului în decubit lateral stâng Trendelenburg, administrarea de atropină și xilocaină și aspirarea sângelui printr-un cateter central *(Delaitre).*

C. Tulburări cardio-vasculare. Prin acțiunea sa directă, CO_2 determină dilatarea arteriolelor și exercită un efect depresiv asupra miocardului. El accentuează aritmiile cardiace mai mult decât alte gaze: tulburările de ritm apar la 12% dintre pacienții la care pneumoperitoneul se realizează cu CO_2 și numai la 5% dintre cei la care se utilizează protoxid de azot. Aritmiile au însă un caracter trecător.

Indirect, prin efect beta-adrenergic, hipercarbia stimulează sistemul nervos simpatic și secreția de catecolamine. Are loc instalarea tahicardiei, scăderea debitului cardiac și, ca un mecanism compensator, crește rezistența vasculară periferică *(Critchley).* De asemenea, consumul de O_2 la nivelul miocardului se mărește.

La bolnavii cardio-vasculari pot apărea puseuri de hipertensiune arterială, sau prin scăderea perfuziei coronariene (paralel cu creșterea consumului miocardic de O_2) se instalează ischemia miocardică sau insuficiența cardiacă congestivă (MD *Williams).* Riscul acestor tulburări dispare după exuflație.

în concluzie: la subiecții sănătoși, pneumoperitoneul nu antrenează tulburări peroperatorii importante și permite o recuperare postoperatorie promptă.

în schimb, la pacienții cu obstrucție respiratorie cronică, la cei cu suferințe cardiace (aritmii, ischemie miocardică, insuficiență cardiacă) sau în cazul obezității morbide, se impune o ventilare riguros controlată, monitorizarea funcțiilor cardiace și a hipercarbiei pe tot parcursul operației.

Dacă riscul peroperator este important, în schimb recuperarea postoperatorie este rapidă: funcția diafragmului și a musculaturii peretelui abdominal se restabilește imediat, datorită absenței inciziilor și a durerilor pe care acestea le generează.

De aceea indicația operatorie la pacienți cardiopulmonari trebuie să pună foarte judicios în balanță riscurile și beneficiile tehnicii laparoscopice.

Introducerea trocarelor

Primul trocar

Incizia ombilicală prin care s-a introdus acul Veress se lărgește cu bisturiul strict cât să permită introducerea unui trocar cu diametrul de 10 mm. Dacă incizia cutanată este prea largă, ea va afecta etanșeitatea peretelui, favorizând pierderea de CO_2 din peritoneu pe lângă canulă.

După ce ne-am asigurat că există un grad optim de distensie a abdomenului, se pătrunde cu trocarul perpendicular pe peretele abdominal: se simte momentul depășirii aponevrozei, iar apoi perforarea peritoneului dă senzația de pătrundere «în gol». Canula trocarului trebuie să depășească peritoneul, fiindcă în caz contrar orificiul ei va obliterat de foița parietală, iar laparoscopul nu va putea fi introdus în cavitatea abdominală.

Introducerea primului trocar reprezintă momentul «orb» al intervenției, deci cel mai încărcat de riscuri pentru lezarea viscerelor. De aceea există câteva reguli care trebuie respectate:

1. manevra se va face progresiv, prin mișcări de rotație în ax, cu maximă prudență;
2. indexul trebuie plasat pe canulă ca o «piedică« împotriva pătrunderii excesive și în forță;
3. extremitatea proximală a trocarului trebuie să se sprijine în palmă, deoarece în caz contrar trocarul propriu-zis este împins de aponevroza și vârful său se ascunde în lumenul canulei. în asemenea situație, rezistența peretelui abdominal pare imposibil de învins.

în momentul extragerii trocarului din canulă se aude țâșnitura sub presiune a unui jet de gaz, semn că instrumentul este corect plasat. Se cuplează robinetul canulei la sistemul de insuflare a

CO_2. Apoi se introduce laparoscopul și imaginea organelor abdominale apare pe ecranul monitorului TV. Așadar, acesta este trocarul «scopic».

Alți autori introduc primul trocar în dreapta ombilicului sau sub ombilic. Pentru a preveni pierderea de CO_2 și apariția eventrației, Semm, utilizează tehnica puncționării în Z: se străbate perpendicular teaca anterioară a dreptului abdominal, apoi trocarul se orizontalizează și se trece 1-2 cm prin masa musculară, pentru ca în cele din urmă să plonjeze vertical prin teaca posterioară a dreptului și prin peritoneu. Deși teoretic această manevră ar prezenta avantaje, de fapt ea implică riscul formării hematoamelor în teaca dreptului abdominal. Din acest motiv, mulți autori au abandonat-o *{Ko).*

Inspecția laparoscopică

Odată laparoscopul introdus, se explorează cavitatea peritoneală: ficatul, colecistul, hipocondrul stâng, etajul submezocolic. Momentul are o importanță decisivă și el are trei obiectve *(Cuschieri).*

a. Depistarea unor eventuale leziuni produse în timpul insuflării sau al introducerii primului trocar. în acest scop se examinează mai întâi regiunea corespunzătoare penetrației cu acul Veress și cu primul trocar. Dacă a avut loc o simplă puncționare a viscerelor este suficient să se facă toaleta peritoneală și să se administreze antibiotice postoperator. Dacă există dilacerări se impune corectarea laparoscopică sau chirurgicală.

b. Depistarea altor afecțiuni care eventual ar contraindica intervenția: carcinomatoza peritoneală, hipertensiunea portală, sindrom aderențial extins etc.

c. Se apreciază operabilitatea cazului și poziția leziunii față de peretele abdominal. în funcție de aceasta se aleg punctele de inserție ale celorlalte trocare.

Inspecția laparoscopică presupune adeseori introducerea unui al doilea trocar, de 5 mm diametru, prin care se acționează cu o pensă atraumatică, îndepărtând marele epiploon și mobilizând viscerele, în acest fel explorarea câștigă în valoare.

Plasarea trocarelor 2-4

Celelalte trocare nu trebuie amplasate prea apropiate sau paralele între ele, pentru a evita «croșetarea» instrumentelor în timpul manevrelor. Din punct de vedere ergonomie, unghiul cel mai avantajos între trocare este de 90°. Punctele de abord sunt astfel alese, pentru fiecare organ, încât ele permit abordarea leziunii din unghiuri diferite și acoperirea unui câmp operator cât mai larg.

Locul optim de plasare a trocarelor se alege prin următoarele manevre:

- cu indexul se apasă, peretele abdominal în punctul destinat penetrării, iar cu laparoscopul se urmărește amprenta acestuia pe peritoneul parietal și se raportează la poziția organului ce urmează a fi supus intervenției;
- invers, sursa de lumină a laparoscopului poate fi reperată la tegument prin transluminarea peretelui abdominal, atunci când acesta are o grosime moderată. Manevra permite identificarea marilor vase parietale și astfel se evită lezarea lor.

La obezi, transluminarea nu este eficientă și riscul sângerărilor la orificiile de implantare este mai mare.

Așadar, penetrarea ultimelor trei trocare se face sub controlul laparoscopic, fapt ce permite evitarea lezării viscerelor abdominale.

Incidente legate de introducerea trocarelor

Manevra încărcată de risc maxim este aceea a introducerii primului trocar, care nu beneficiază de control video. Dacă introducerea se face în forță, după perforarea aponevrozei, trocarul scapă în cavitatea peritoneală, lezând structurile pe care le interceptează. Pentru a evita această complicație, trocarul trebuie introdus nu prin simpla apăsare, ci și prin mișcări de rotație în ax, care permit străpungerea progresivă a planurilor peretelui abdominal. Astfel, se percepe cu mai multă precizie momentul traversării aponevrozei și apoi a peritoneului parietal. Cuschieri recomandă și aplicarea indexului pe canula trocarului, ca o piedică pentru limita ce o considerăm că nu trebuie depășită. La trocarele prevăzute cu sistem de securitate *(Dunn),* cilindrul de plastic retractat în timpul pasajului prin peretele abdominal se expansionează odată cu pătrunderea în cavitatea peritoneală și astfel acoperă porțiunea ascuțită a trocarului, protejând viscerele subjacente.

Precauțiile menționate trebuie respectate și la introducerea celorlalte trocare.

A. Plăgile viscerale survin din fericire rar: 1 caz la 500-2 000 de intervenții *(Bailey).* Pot fi interesate: unghiul hepatic al colonului, duodenul sau chiar un hidrocolecist. Esențială este recunoașterea leziunilor printr-un control amănunțit făcut după introducerea laparoscopului. Dacă nu este posibilă rezolvarea accidentului pe cale laparoscopică, se impune laparotomia. Leziunile necunoscute intrao-

perator întrețin un pneumoperitoneu prelungit. De asemenea, persistă ileusul dinamic și, în ultimă instanță, apar semnele peritonitei.

Ficatul ptozat se poate de asemenea interpune în calea trocarelor. Plăgile mici, superficiale sângerează puțin, iar hiperpresiunea abdominală exercită un efect hemostatic eficient. Plăgile mai mari necesită hemostază chirurgicală.

8. De asemenea, pot interveni *plăgi vasculare:* ale vaselor mezenterice, ale venei cave inferioare și chiar ale arterei aorte. Accidentul este extrem de grav și deține o morbiditate ridicată (15% - *Oshinsky).* Hemoragia intraperitoneală este ușor recunoscută, în schimb constituirea unui hematom retroperitoneal scapă adeseori investigației laparoscopice și se însoțește de o sângerare masivă.

Asemenea incidente recunosc cauze diverse: experiența insuficientă a chirurgului, pneumoperitoneul mic, plasarea inadecvată a trocarelor etc.

în cazul vaselor parietale (arterele epigastrice, vasele ombilicale persistente ș.a.), prevenirea leziunilor se face prin transluminarea peretelui abdominal cu laparoscopul. Dacă totuși vasul a fost interceptat, trocarul trebuie să fie lăsat pe loc în tot cursul intervenției, fiind astfel posibilă o hemostază prin compresiune. Dacă la sfârșitul operației se constată că sângerarea continuă (după extragerea trocarului sângele picură în peritoneu), se recurge la următoarele procedee de hemostază:

- se introduce o sondă Foley prin canulă și se umflă balonașul. Se extrage canula și se pune sonda sub tensiune aplicându-se apoi o pensă Péan razant la tegument (fig. 19). în acest fel, balonașul comprimă orificiul peritoneal. Se menține compresiunea 15-60 minute;

- dacă după dezumflarea balonașului sângerarea persistă, *Graber* recomandă suturarea orificiului prin următoarea tehnică: se introduce prin peretele abdominal un ac drept și se tracționează cu o pensă în cavitatea peritoneală. Apoi acul este direcționat dinăuntru în afară, astfel încât prin ligatura firului orificiul parietal este complet suprimat (fig. 20); mai simplă este utilizarea acului Reverdin manevrat în mod similar sub control video;

- dacă nici acest procedeu nu este eficient, se lărgește incizia cutanată și se face hemostază la vedere.

Tot în cazul leziunilor vasculare, menționăm că inserția trocarelor prin teaca dreptului abdominal poate fi urmată de constituirea unui hematom: durerea vie care simulează apărarea musculară pre-

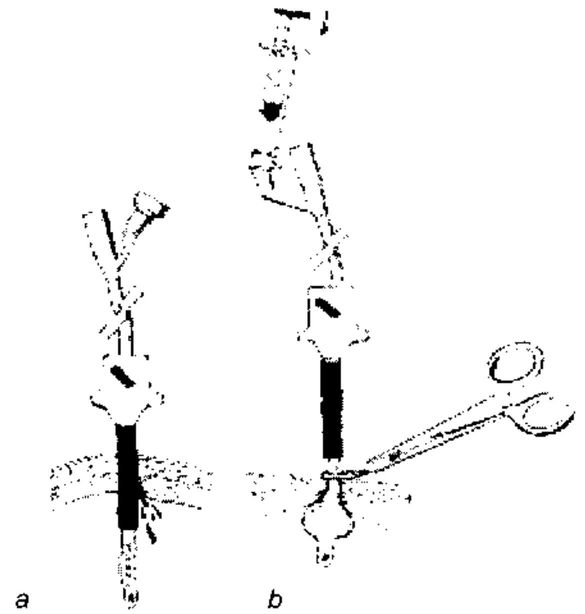


Fig. 19 - Obținerea hemostazei cu ajutorul sondei Foley (după Graber).

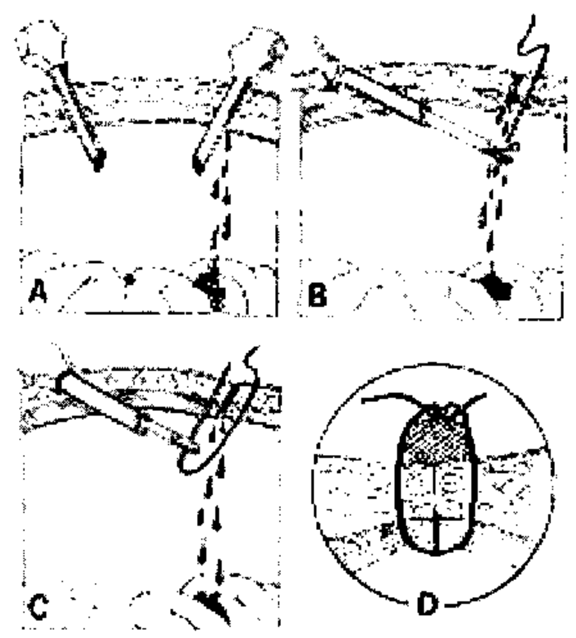


Fig. 20 - Hemostază prin sutură (după Graber).

tează uneori la confuzii cu peritonita localizată. Diagnosticul pozitiv se face prin explorarea ecografică sau prin tomografia computerizată.

Cele mai severe leziuni ale vaselor parietale sunt cele produse la pacienții cirotici și la copii.

C. Leziunile nervilor survin mai ales în zona inghinală, medial și cranial de spina iliacă antero-

superioară și în prelungirea ultimelor spații intercostale. Secționarea totală a nervilor se manifestă prin apariția unor teritorii de anestezie. Leziunile parțiale sunt urmate de coxalgie.

Disecția laparoscopică

în principiu, ea este asemănătoare cu cea din chirurgia tradițională: «o manipulare exactă la o vizibilitate precisă» *(Teodorescu, Radu).*

După maniera de executare, disecția este ascuțită sau boantă.

Disecția ascuțită

Disecția ascuțită se face cu foarfecile sau cu cârligul electrod. Disecția cu foarfecile este cea mai familiară tuturor chirurgilor. Se utilizează, după caz, foarfeci boante, curbe sau drepte, mici (cu diametrul de 5 mm) sau mari (cu diametrul de 10 mm). Foarfecile servesc la disocierea planurilor, la secționarea structurilor, iar prin cuplare la generatorul de curent vor exercita în plus și un efect hemostatic.

Disecția cu cârlig electrod este proprie chirurgiei laparoscopice. Cârligul se introduce în planul de clivaj. înainte de a acționa curentul, stratul de țesut încărcat pe cârlig trebuie ridicat până când vârful croșetului se vede prin transparență. Astfel se evită incidentele.

Disecția boantă

Disecția boantă se practică mai ales în planurile de clivaj avasculare. Ea permite o eliberare aproape nesângerândă, care este mai puțin riscantă decât cea ascuțită. Utilitatea sa este deosebită în cazul inflamațiilor acute.

Disecția boantă se practică și cu pensa disectoare (mai ales prin manevre de dezlipire sau «stripping»), cu foarfecile închise și cu tamponul montat (sau cu disectorul Kittner). O precauție importantă, atunci când deja există clipuri aplicate, este să se evite acroșarea și smulgerea lor accidentală cu tamponul.

Tamponul montat nu poate fi introdus prin canulele de 5 mm, ci numai prin cele de 10 mm. Dacă în acest scop se utilizează pense de 10 mm manevra este simplă. Pensele de 5 mm necesită în prealabil să fie armate cu un reductor, după care se montează tamponul și, în final, sub această formă sunt introduse prin canula de 10 mm.

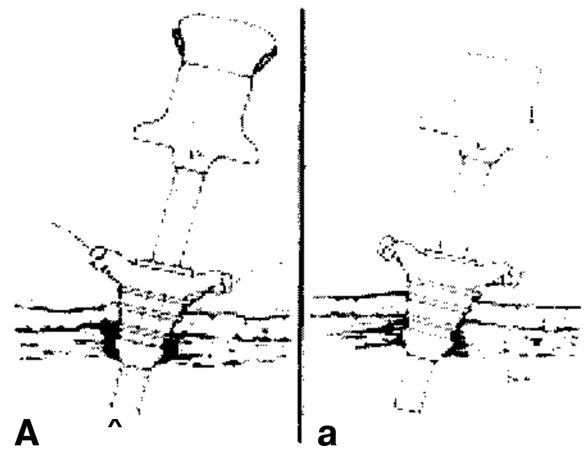


Fig. 21 - Trocarul Hasson și modul său de utilizare (după Hill).

Indiferent care dintre tehnicile enumerate se folosește, disecția trebuie făcută cu blândețe și presupune mișcări complexe: prehensiune, tracțiune, dezlipire, secțiune. Punerea sub tensiune a structurii ce trebuie secționată este obligatorie pentru a facilita accesul în spațiul de clivaj. Acest lucru este mai important decât în chirurgia convențională, pentru că, de fapt, cea laparoscopică s-ar putea defini drept chirurgia spațiilor de clivaj.

Deoarece distanța dintre punctul de intrare și cel de aplicare a instrumentelor este relativ lungă, trebuie să existe o coordonare perfectă și continuă între videocameră și manevrarea instrumentelor: introducerea fiecărui instrument trebuie reperată cu laparoscopul și apoi instrumentul dirijat spre elementul anatomic pe care se lucrează. Fără acest control, instrumentele pot pătrunde în ficat, stomac sau în oricare alt viscer abdominal, determinând leziuni care să scape neobservate.

în aceeași măsură este necesar și controlul extragerii instrumentelor. în special cârligul, pensele cu dinți sau acele pot agăța orice formațiune abdominală în timpul retragerii lor.

Hemostaza și ligaturile laparoscopice

O condiție esențială pentru reușita operației laparoscopice o constituie menținerea unui câmp operator curat, nehemoragic. Orice hemoragie trebuie oprită fără a sconta pe hemostaza spontană, știut fiind faptul că:

- hemoragia afectează imaginea laparoscopică, sângele absorbind o importantă cantitate de lumină;
- hemostaza ulterioară este mai dificilă.

Mijloacele utilizate pentru hemostaza laparoscopică depind de dimensiunile vaselor interesate.

Sângerarea capilară

Sângerarea capilară (difuză) de obicei cedează spontan sub efectul presiunii realizate de pneumoperitoneu (efectul barohemostatic). Există totuși situații de excepție când această sângerare impune măsuri speciale (de exemplu sângerările din patul veziculei biliare la cirotici).

a. în acest scop se pot utiliza diverse preparate de fibrină care se aplică peste suprafața sângerândă. Dintre numeroasele preparate pe care le-am utilizat, cel mai prompt și mai eficient s-a dovedit a fi Tacho Comb-ul (Nycomed). în cazul sângerărilor din patul veziculei biliare, sau din baza glandei suprarenale (după nefrectomia laparoscopică), pelicula de Tacho-Comb a realizat hemostaza după circa 2 minute de compresiune exercitată cu pensele. Preparatul aderă intim de țesutul sângerând și este perfect tolerat de organism. Din cele 38 cazuri în care l-am folosit, am înregistrat un singur eșec, unde sângerarea provenea în jet dintr-o mică arteriolă din patul colecistului. Deoarece nici cauterizarea cu spatula Berci nu a fost eficientă, situația a impus convertirea și peritonizarea patului. Menționăm că preparatul l-am utilizat cu succes și în chirurgia clasică și cel mai semnificativ rezultat considerăm că este cel obținut în oprirea unei hemoragii produse printr-o fisură iatrogenă a capsulei splenice.

b. Hemostaza prin electrocoagulare cu spatula Berci se aplică mai ales în patul hepatic al colecistului. Metoda însă nu are întotdeauna sorți de izbândă. Adeseori se formează o crustă carbonizată care aderă de electrod și se desprinde odată cu electrodul de țesut: astfel, are loc adâncirea soluției de continuitate a suprafeței hepatice, se deschid alte vase mai profunde și hemoragia reîncepe. Dificultatea poate fi depășită prin aplicare de Tacho-Comb sau prin utilizarea flăcării de argon.

c. Flacăra de argon acționează în suprafață, realizând o coagulare a țesutului hepatic de 0,5 mm grosime, fără riscul mai sus menționat de aderare la instrumentele coagulatoare. Hemostaza este eficientă și promptă, dar prețul de cost al acestui echipament este foarte ridicat.

Simpla electrocoagulare

Simpla electrocoagulare este eficientă pentru vasele cu un diametru de până la 2, maximum 3 mm. în acest scop se poate utiliza cârligul electrod (fig. 22) sau pense al căror vârf interceptează structura vasculară.

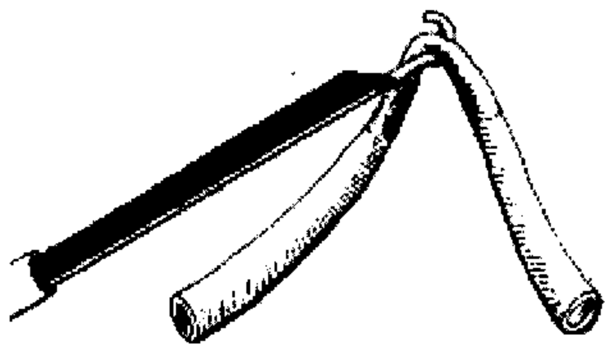


Fig. 22 - Electrocoagularea vaselor.

Aplicarea clipurilor

Aplicarea clipurilor este rezervată vaselor cu un diametru cuprins între 3-5 mm. Pentru a evita deraparea lor ulterioară, trebuie respectate următoarele reguli, pe care le formulăm pe baza experienței noastre și a unor date din literatură:

1. Zona de aplicare trebuie bine preparată, îndepărtându-se țesutul adipos, foița peritoneală, trabeculele fibroase în exces.

2. Clipul să fie adaptat ca mărime structurii ce urmează a fi ligaturată. Clipurile prea mari (de exemplu cele de 8 mm) sau prea mici (cele de 3 mm) în raport cu elementul anatomic, sunt cele mai expuse derapării.

3. Aplicatorul trebuie astfel introdus încât extremitatea distală a brațului său profund să apară liberă. Dacă se aplică clipul fără ca acest braț să fie vizibil, există riscul interceptării și a altor structuri.

4. Clipul trebuie astfel aplicat încât formațiunea vizată să umple complet unghiul dintre cele două brațe ale sale. Dacă structura este interceptată de porțiunea mijlocie a brațelor clipului sau de extremitatea lor distală, clipul devine balant și ușor derapabil, deoarece forța de comprimare scade cu cât distanța față de unghiul clipului este mai mare.

5. în raport cu axul elementului anatomic, clipul trebuie să realizeze un unghi de 90°.

6. Secționarea structurii clipate nu se face razant la clip. Pentru siguranță este preferabil să se lase un bont mai lung. Dacă secționarea se face cu electrocauterul, este necesară respectarea unei distanțe de cel puțin 1 cm pentru a evita ca zona de combustie să ajungă la locul clipat.

7. Dacă elementul anatomic clipat are un diametru important, este necesară aplicarea a două clipuri succesive pe porțiunea sa de origine (bontul restant).

8. Pe clipurile aplicate nu se va acționa cu canula de spălare/aspirare, cu tamponul montat și mai ales cu electrozii activi, pentru că aceștia produc combustia țesutului subjacent și favorizează deraparea.

9. în final, se va controla dacă vreunul din clipuri nu este agățat prin capetele sale de formațiunile învecinate (epiploon, colecist, intestin, stomac etc), astfel încât deplasarea acestora să-i determine deraparea.

Regulile enumerate sunt valabile și în cazul clipării altor structuri decât cele vasculare (duet cistic, ureter etc).

Ansa de catgut cromat cu nod roeder

Ansa de catgut cromat cu nod Roeder *(Endo loop)* (fig. 23) este un sistem de lasou care se aplică pe structuri deja secționate. Ea este gata preparată și montată într-o tijă de plastic. Extrasă din ambalajul său steril, se introduce într-un reductor de 3 mm și apoi printr-o canulă de 5 mm ajunge în cavitatea peritoneală. O pensă este trecută prin lațul ansei și apoi fixează formațiunea ce urmează a fi ligaturată. Lațul este alunecat pe formațiunea vizată și apoi capătul proximal al tijei se rupe (dar el rămâne fixat de catgut). Tracționând de fir, tija alunecă și glisează nodul, strângându-l cu eficiență. Apoi firul se secționează. Pentru siguranță se pot aplica două asemenea ligaturi.

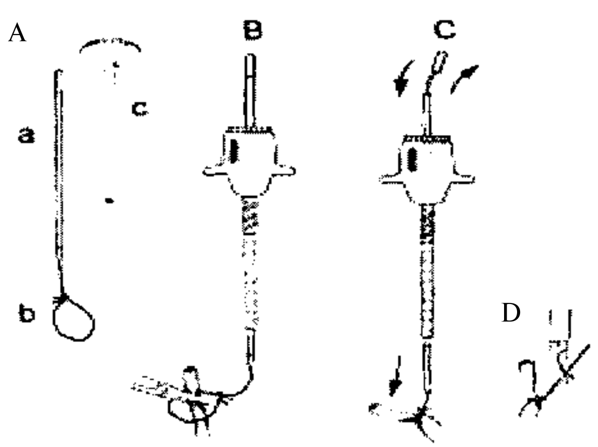


Fig. 23 - Ansa de catgut (după Hill). A. - a. Tijă de plastic; b. Ansa de catgut; c. Reductor de 3 mm diametru. B. Ansa de catgut a fost aplicată peste structura ce urmează a fi ligaturată. C. Se rupe capătul proximal al tijei de plastic și se tracționează firul de catgut în timp ce tija este împinsă în sens distal și se strânge nodul. D. Se taie firul de catgut.

Dezavantajul procedeului ține de faptul că realizarea lui presupune secționarea prealabilă a structurii ce urmează a fi ligaturată.

în general, ansa este confecționată din catgut, deoarece prin îmbibare acesta se umflă și consolidează nodul. La fel de bine se poate însă utiliza nylon sau Vicryl.

Nodul extracorporeal

Nodul extracorporeal se utilizează când structura este încă intactă: firul este trecut în jurul ei, iar capetele firului sunt tracționate la exterior printr-o canulă de 5 mm diametru. Se execută nodul Roeder care, cu un împingător de noduri, este ajutat să alunece în abdomen (fig. 24). Apoi firul se secționează. Dată fiind distanța pe care firul o parcurge, este necesar ca lungimea sa să fie de 60-90 cm.

Ambele tipuri de ligatură, cu ansă sau cu nod extracorporeal, se aplică unor formațiuni cu diametru de cel puțin 3 mm.

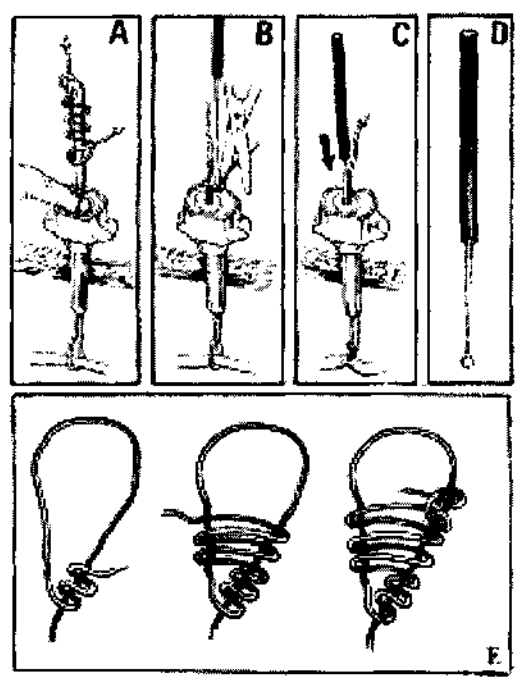


Fig. 24 - Nodul extracorporeal (A, B, C după Hill, D după Cuschieri): A. Firul trecut prin canulă înconjoară structura anatomică din abdomen. Capătul proximal al firului se înnoadă în timp ce orificiul canulei este etanșat cu pulpa indexului. B. Nodul este strâns și se secționează capătul scurt al firului. C. Cu ajutorul împingătorului nodul este glisat la structura anatomică. D. „împingătorul" de noduri. E. Nodul Roeder în etape diverse de execuție.

Nodulintracorporeal

Nodul intracorporeal este utilizat mai ales în tehnica suturilor laparoscopice.

Sutura laparoscopică

Sutura laparoscopică face parte din tehnicile de chirurgie laparoscopică avansată și ea se deprinde prin exerciții la simulator.

a. Pentru sutură se utilizează fire cu o lungime de circa 14-16 cm. Firele mai lungi creează mari dificultăți în manevrare, deoarece capătul lor liber aderă sau se pierde între instrumente sau între organele abdominale. Introducerea firului în cavitatea peritoneală presupune respectarea unor reguli. Portacul nu va prinde direct acul, căci pasajul lui prin trocar se poate însoți de ruperea acului. întotdeauna se prinde firul de ață la 5-6 mm de locul de fixare la ac și astfel portacul armat este trecut printr-un trocar de 10 mm la care i se deschide sistemul de valvă. Dacă portacul are diametrul de 5 mm, atunci acul și portacul sunt introduse mai întâi într-un reductor și acesta va fi apoi trecut prin trocarul de 10 mm. Introducerea portacului se face cu mâna stângă a operatorului.

în abdomen, un alt portac, manevrat cu mâna dreaptă, prinde acul într-un unghi de 90°. în acest fel se începe sutura laparoscopică, firul fiind trecut prin țesuturi de la dreapta la stânga, după care se execută nodul intracorporeal.

b. Nodul se execută după secționarea firului și extragerea acului (se lasă întotdeauna un capăt de fir de 6-10 mm, de care va fi tracționat acul). Mulți chirurgi execută însă nodul folosindu-se de prezența acului în cavitatea peritoneală.

Există multiple tehnici de realizare a nodului. De obicei sunt necesare două pense curbe (de exemplu pensa Maryland sau pense flamingo), dar este posibil să se execute și cu două portace. Este important ca partea lungă a firului să fie înfășurată pe vârful pensei, iar partea scurtă să fie tracționată prin ansă. Cel de-al doilea nod se realizează după prealabila încrucișare a firelor. Este deosebit de important ca cele două extremități ale penselor (sau portacelor) care execută nodul să nu scape în afara câmpului vizual atunci când firul este pus sub tensiune.

Dintre tehnicile utilizate menționăm tehnica Szabo-Berci cu nod glisant (fig. 25) și tehnica prin înșurubare imaginată de David în clinica noastră (fig. 26).

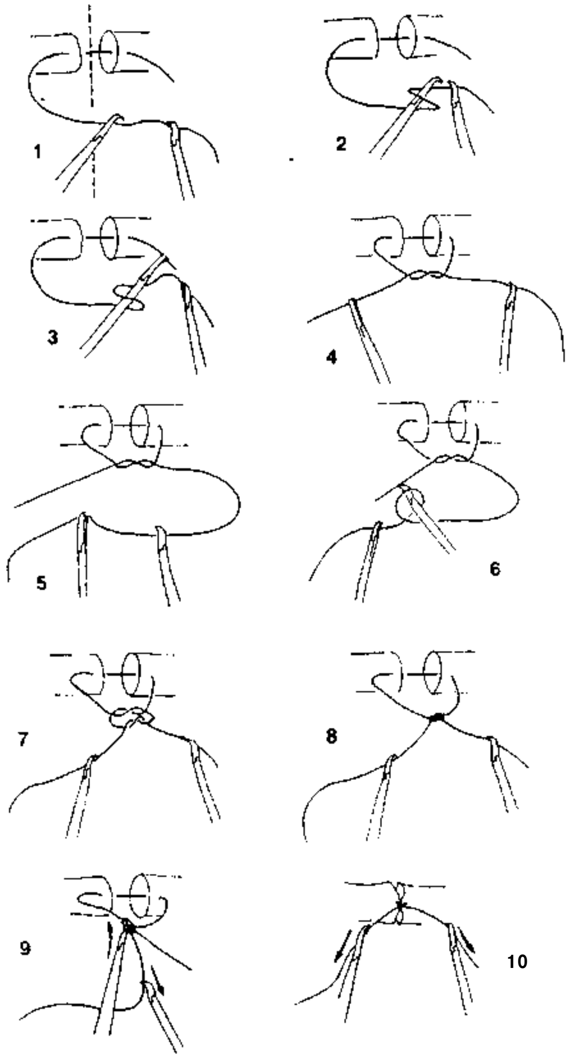


Fig. 25 - Tehnologia nodului glisant Szabo - Berci.

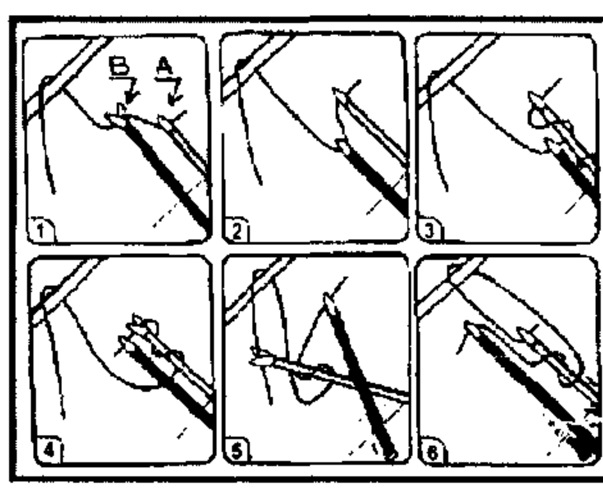


Fig. 26 - **Nodul intracorporeal prin .înșurubare" (David).**

c. Dintre instrumentele care facilitează manopera suturii și a nodului intracorporeal, cel mai performant la ora actuală este Endo Stitch *(Auto Suture).* El este reprezentat de o pensă specială, ale cărei fălci acționează un ac drept de circa 10 mm lungime. Ambele extremități ale acului sunt ascuțite și prin închiderea pensei rămân fixate, alternativ, când pe un braț, când pe celălalt al pensei. Ața este mon-tată la jumătatea acului. în acest fel, trecerea și extragerea acului din țesuturi se realizează cu o simplă mișcare de închidere și deschidere a pensei. In mod similar firul se conduce pentru realizarea nodului.

Se reduce astfel în mod semnificativ timpul de execuție a manevrelor.

Camera de lucru fără CO_2

Pentru a evita efectele nocive ale pneumoperitoneului sub presiune la bolnavii cu mare risc, s-au imaginat diverse procedee de suspendare a peretelui abdominal. Aceasta se utilizează în două circumstanțe:

a. Pentru a menține la o presiune scăzută camera de lucru la un pacient la care s-a realizat un pneumoperitoneu, fără a mai fi nevoie de creștere presiunii CO_2.

b. La pacienți la care nu se realizează deloc pneumoperitoneu cu CO_2, ci se utilizează numai aceste procedee de suspendare mecanică a peretelui abdominal anterior. Este greșit a denumi metoda «fără pneumoperitoneu», întrucât prin microlaparotomia efectuată pentru introducerea ridicătoarelor și a instrumentelor, pătrunde și aerul. însăși realizarea camerei de lucru nu este posibilă fără transformarea cavității peritoneale dintr-un spațiu virtual într-unui real. Dar aerul, care este practic aspirat de peritoneu, nu se află sub presiune, fiind vorba de fapt de un pneumoperitoneu «deschis».

Procedee tehnice

Există circa 8 procedee *(Smith),* dintre care amintim următoarele:

a. Procedeul *Banting* (fig. 27) începe prin instituirea unui pneumoperitoneu standard, la o presiune mică (6-8 mmHg). Se pătrunde în regiunea ombilicală cu trocarul scopic și apoi, sub control video, se introduce un fir în formă de «U», prin care se ancorează ligamentul rotund și falciform. Astfel se obține suspendarea peretelui abdominal anterior printr-un procedeu simplu și eficient.

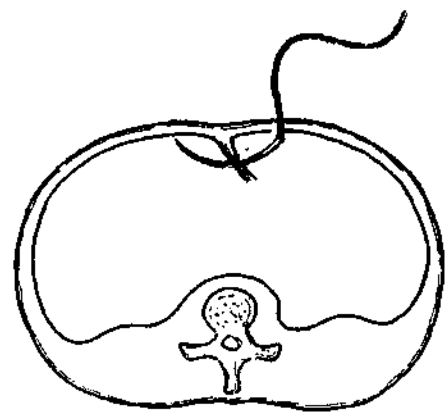


Fig. 27 - Camera de lucru fără CO_2. procedeul Banting.

b. Procedeul *Kitano* (fig. 28): se procedează într-o manieră asemănătoare cu cea de la tehnica anterioară, dar se introduce un retractor flexibil, dinspre xifoid spre extremitatea anterioară a coastei a 12-a. în felul acesta camera de lucru va fi situată în hipocondrul drept.

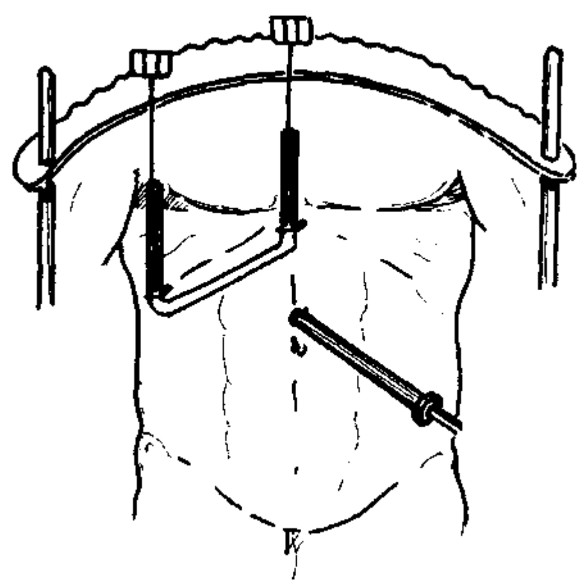


Fig. 28 - Camera de lucru fără CO_2. Procedeul Kitano.

c. *Ph. Mouret* a imaginat un dispozitiv alcătuit din două jumătăți simetrice, detașabile. După introducerea în abdomen, extremitățile se articulează realizând aspectul din fig. 29.

Extremitatea proximală, prevăzută cu un cârlig este atârnată de un suport de suspendare.

d. Unul dintre dispozitivele cele mai apreciate a fost conceput de firma *Origin* din California (fig. 30 A, B, C, D). El este alcătuit dintr-un retractor

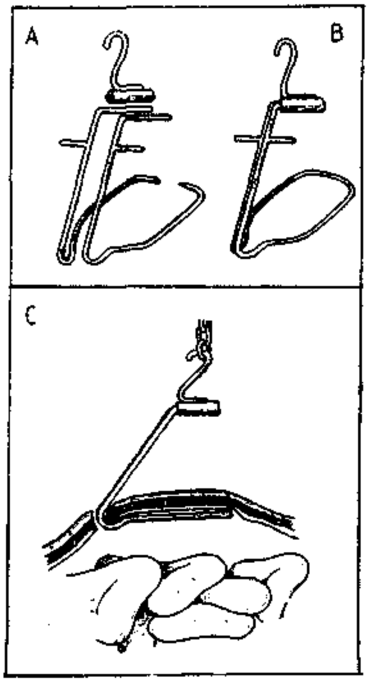


Fig. 29 - Camera de lucru fără CO_2. Procedeul Mouret.

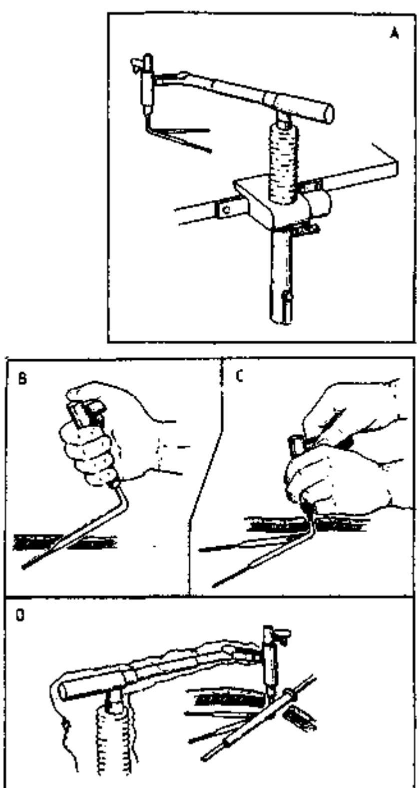


Fig. 30 - Laparoliftul Origin (explicațiile în text) (A,B,C,D).

format din două lame care în poziția închisă (suprapuse) se introduc printr-o incizie supraombilicala de 15/20 mm. Odată pătruns în abdomen, retractorul se deschide, cele două lame ale sale luând poziția literei V. La punctul de articulare al lamelor există un dispozitiv tubuiar prin care se introduce laparoscopul. Manevra trebuie făcută cu precauție, deoarece laparoscopul se poate încrucișa cu lama retractorului. A doua porțiune a dispozitivului este alcătuită dintr-un braț de ridicare. El are un segment vertical care se fixează puternic la masa de operație și care dispune de un sistem de elevare mecanică sau electrică ce îl ascensionează în funcție de necesități. De segmentul orizontal se ancorează retractorul. Brațul de ridicare este plasat de partea opusă chirurgului, în dreptul umărului pacientului în cazul unor operații pe etajul abdominal superior, sau la nivelul pelvisului, în cazul unor intervenții pe etajul abdominal inferior. Forța pe care o dezvoltă dispozitivul este în măsură să ridice o greutate de 13,6 kg. întrucât sterilizarea ar fi extrem de dificilă, brațul de ridicare se învelește într-un manșon de plastic steril.

Avantajele metodei

1. Principalul avantaj rezidă din faptul că se evită tulburările hemodinamice, respiratorii și metabolice determinate de pneumoperitoneul cu CO_2 sub presiune. Din acest motiv procedeul va fi utilizat la pacienții cu mare risc (ischemie miocardică, pulmonarii cronici).

2. Sunt evitate complicațiile asociate direct cu pneumoperitoneul: embolia gazoasă și pneumotoracele.

3. Aspirarea sângelui sau lichidelor, chiar dacă este puternică și continuă, nu micșorează camera de lucru și astfel nu reduce vizibilitatea.

4. Imaginea este tot timpul clară pentru că fumul produs prin electrocoagulare se evacuează cu ușurință la exterior.

5. în operațiile asistate laparoscopic (colon, uter etc), când este necesar să se execute minilaparotomia sau incizia perineală, suspendarea peretelui abdominal permite menținerea camerei de lucru.

6. în unele intervenții se poate utiliza anestezia peridurală (de exemplu în cazul herniilor inghinale).

7. Metoda oferă posibilitatea folosirii unor instrumente convenționale. Astfel, nu sunt necesare canule sofisticate, prevăzute cu sistem de valve, și se reduce numărul instrumentelor speciale, cu preț ridicat. Se pot utiliza unele portace, pensele Péan,

foarfecile Mayo, electrocauterul, canula aspiratorului clasic etc. Sutura se realizează mai ușor, iar nodurile se execută extracorporeal și pot fi împinse în abdomen chiar cu indexul introdus prin incizia ombilicală. Disecția cu foarfecile Mayo se execută cu ușurință, iar în colecistitele acute se poate practica colecistectomia anterogradă.

Dezavantajele metodei

1. Camera de lucru realizată cu ajutorul retractoarelor are forma unui trunchi de piramidă (fig. 31 A, B) care interesează numai jumătatea superioară (sau inferioară) a abdomenului, sau numai unul dintre cele patru cadrane (de exemplu hipocondrul drept). în pneumoperitoneul sub presiune, camera de lucru este în formă de dom, ceea ce permite manevrarea mult mai facilă a instrumentelor și o explorare laparoscopică în condiții mai bune. Pentru a explora întreaga cavitate peritoneală, în cazul utilizării retractoarelor este necesară repoziționarea lor, manevră greoaie și consumatoare de timp.
2. întrucât lipsește efectul barohemostatic, sângerarea capilară este mai abundentă și mai prelungită.
3. în lipsa presiunii din camera de lucru, organele abdominale (în special colonul) nu sunt comprimate pe peretele abdominal posterior și astfel ele pătrund mai frecvent în câmpul operator, deranjând vizibilitatea.
4. Suspendarea prelungită a peretelui abdominal determină dureri postoperatorii mai intense și mai prelungite decât în cazul pneumoperitoneului sub presiune. Este posibilă și apariția decubitelor la nivelul locului de suspendare.
5. Inciziile (mai ales cea ombilicală) sunt mai mari decât la metoda standard.

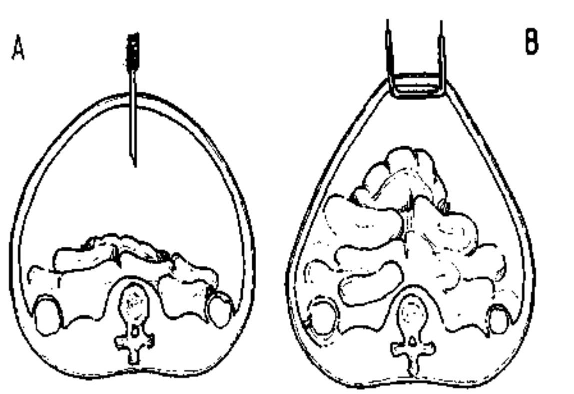


Fig. 31 - Camera de lucru: A. Camera în pneumoperitoneul sub presiune. B. Camera obținută prin utilizarea retractoarelor.

Viitorul metodei

Fry și Smith consideră că procedeul reprezintă viitorul chirurgiei laparoscopice. în acest scop va fi necesară realizarea unor instrumente „hibrid" între cele ale chirurgiei convenționale și cele ale chirurgiei laparoscopice. Instrumentele clasice vor câștiga în lungime, iar brațele efectoare (fălcile penselor, lamele foarfecilor etc.) vor fi astfel realizate încât ele să beneficieze de o deschidere optimă chiar pe lângă dimensiunea redusă a inciziilor prin care sunt introduse.

lată câteva dintre perspectivele metodei:

- Prin faptul că aspirația se poate practica fără limite, metoda va impulsiona intervențiile cu sângerări previzibil abundente și de durată (de exemplu pe micul bazin).
- în rezecțiile hepatice majore, pe lângă aspirația continuă, va fi posibilă asocierea hemostazei cu flacără de argon, cu meșe de dexon și disecția cu ultrasunete.
- Explorarea căii biliare principale și sfincterotomia oddiană vor fi posibile cu același echipament ca în chirurgia clasică.
- Organele retroperitoneale (duoden, colon) vor putea fi mobilizate cu ajutorul indexului introdus prin inciziile mici ale peretelui abdominal.
- De asemenea, se întrevăd ca posibile, intervenții pe artera aortă și pe vasele mari ale abdomenului.

Avantajele chirurgiei laparoscopice

Conceptul de chirurgie miniinvazivă

De introducerea chirurgiei laparoscopice este legată și noțiunea de chirurgie miniinvazivă a cărei idee fundamentală este limitarea traumatizării țesuturilor care nu sunt, anatomic și funcțional, în directă legătură cu organul țintă. Toate intervențiile miniinvazive se caracterizează printr-un contact redus cu țesuturile pacientului, iar rezultatele acestui concept magnific se consemnează atât în evoluția postoperatorie imediată, cât și în perioada de convalescență.

1. Primul element menajat prin tehnica laparoscopică este peretele abdominal: în locul inciziilor de 15-20 cm, apar doar cele 4 puncte de inserție a trocarelor. Aceasta a generat o serie de comparații sugestive „nasturii abdomenului", operația prin „găurile de cheie" *(Soper),* care nu fac decât să sublinieze caracterul mimniinvaziv al metodei.

Pentru *Ph. Mouret* chirurgia laparoscopică este o „chirurgie subversivă" pentru că își atinge obiectivele în corpul pacientului respectând integritatea învelișului corporal. Aceasta va fi de altfel una dintre caracteristicile chirurgiei mileniului trei.

2. în al doilea rând, manevrele operatorii reduc mult excitarea receptorilor peritoneali: nu este incizat peritoneul parietal, nu se pătrunde cu mâna și cu comprese de tifon între viscerele abdominale, nu se tracționează mezourile. Lucrându-se într-un spațiu închis, cavitatea peritoneală nu este expusă la deshidratare și contaminare microbiană. Deși teoretic s-ar mai putea adăuga și evitarea răcirii suprafețelor expuse prin laparotomie (viscere, mezouri, peritoneul parietal), în realitate acest inconvenient există și în chirurgia laparoscopică prin faptul că pneumoperitoneul se realizează cu un gaz la temperatură relativ scăzută. Dispozitivele moderne de insuflare sunt însă dotate și cu posibilitatea de a preîncălzi gazul insuflat, astfel încât în ultimă instanță pot fi întrunite toate beneficiile chirurgiei „într-o cavitate închisă".

3. Chirurgia miniinvazivă nu ar fi posibilă fără un câmp operator cu vizibilitate optimală. în chirurgia clasică acest lucru se obține prin laparotomii largi, de unde dictonul „chirurg mare-incizie mare", în tehnica laparoscopică, locul inciziilor mutilante îl preia videocamera. Ea are valoarea unui adevărat microscop chirurgical care mărește între 5-15 ori dimensiunile structurilor anatomice. Se pot urmări astfel detalii care nu sunt sesizabile cu ochiul liber în chirurgia convențională, fapt ce permite disecția în planurile de clivaj, cu o sângerare minimă. Pe de altă parte, zonele greu accesibile chirurgiei clasice (hiatul esofagian, micul bazin) apar cu o claritate remarcabilă. Fără exagerare, se poate afirma că s-a împlinit visul dintotdeauna al chirurgilor: abord minim cu vizibilitate maximă.

4. Numeroase cercetări au demonstrat că reacția metabolică și depresia imunologică postoperatorie sunt direct legate de intensitatea traumatismului tisular și de durere. Se pune în mod firesc întrebarea dacă chirurgia laparoscopică, prin diminuarea agresiunii celulare, activează mai puțin sistemul neuroendocrin și cytokinele decât chirurgia clasică. Răspunsul este diferit, în funcție de momentul la care ne raportăm: cel operator sau cel al reacției postagresive.

A. în ceea ce privește stressul operator propriu-zis, datele sunt încă controversate. Se știe că eliberarea cytokinelor la nivelul țesutului operat este la originea răspunsului hepatic inflamator și a stimulării căilor de secreție neurohormonală. Determinări făcute pe loturi comparative de pacienți colecistectomizați clasic și laparoscopic au stabilit că în prima grupă are loc o eliberare crescută a proteinei C reactive *(Cho)* și a interleukinei 6 *(Joris).* Ori, se știe că nivelul circulator al interleukinei 6 este proporțional cu agresivitatea actului chirurgical. De aici s-ar putea trage concluzia că tehnica laparoscopică ar reprezenta *„cea mai logică strategie chirurgicală pentru a diminua răspunsul la faza acută" (Târcoveanu).*

Dozările hormonale nu converg însă toate către această concluzie. Astfel:

- ADH, insulina și prolactina sunt secretate în cantitate mai mică și pe o durată mai scurtă în chirurgia laparoscopică;
- ACTH și cortizolul sunt aproximativ identice în cele două tehnici;
- în ce privește noradrenalina, aceasta este mai crescută, ca urmare a unei stimulări simpatice determinate de absorbția de CO_2 din peritoneu.

Conform acestor date, *stress-u* operator nu pare a fi diminuat de tehnica laparoscopică.

S. *în ceea ce privește însă evoluția postoperatorie imediată,* rezultatele de laborator ca și cele clinice atestă o reacție postagresivă semnificativ redusă în cazurile operate prin tehnica laparoscopică.

Agresarea țesuturilor fiind minimă, convalescența hormonală este mult mai scurtă, ceea ce explică recuperarea postoperatorie rapidă.

Nu putem însă ignora un factor important care condiționează într-o oarecare măsură rezultatele postoperatorii și anume timpul necesar executării intervenției. Beneficiile tehnicii laparoscopice scad proporțional cu amploarea intervenției, ajungându-se chiar la o inversiune (în ceea ce privește agresivitatea) în intervențiile de lungă durată. Acest lucru, *Ph. Mouret* îl raportează nu la efectele actului chirurgical, cât la cele ale anesteziei. In general însă, durata intervenției se reduce în funcție de curba de învățare. Introducerea unor instrumente noi, performante este un alt factor de mare importanță. Cu siguranță că realizarea mâinii artificiale va permite atât scurtarea timpului operator, cât și lărgirea gamei de tehnici laparoscopice.

Beneficiile chirurgiei laparoscopice

Cu condiția respectării indicațiilor operatorii, a regulilor de prudență chirurgicală și a unei tehnici corecte, chirurgia laparoscopică oferă o serie de avantaje certe:

1. Acuzele dureroase ale pacientului sunt mult reduse comparativ cu aceleași operații realizate prin tehnica tradițională. Acest lucru se explică prin:

- lipsa inciziilor largi ale peretelui abdominal și, bineînțeles, prin absența manevrelor brutale exercitate cu depărtătoarele în timpul intervenției;
- lipsește de asemenea tensiunea exercitată asupra suturilor în perioada postoperatorie;
- durata scurtă a ileusului postoperator.

Durerea postoperatorie în chirurgia laparoscopică este de intensitate mult mai redusă, pentru că ea este determinată mai puțin de manevrele chirurgicale și mai mult de presiunea și de cantitatea de CO_2 insuflat, precum și de răcirea peritoneului determinată de gaz.

Un argument convingător pentru caracterul tolerabil al durerii îl reprezintă faptul că acești bolnavi solicită numai 20% din cantitatea de antialgice reclamată de cei operați clasic *(Acalovschi).*

2. Mobilizarea postoperatorie se face la câteva ore după intervenție, întrucât leziunile peretelui abdominal nu obligă pacientul la un repaus prelungit și nu creează disconfort la mișcări. Acest fapt contribuie și la reducerea duratei ileusului postoperator, precum și la diminuarea riscului accidentelor tromboembolice.

3. Ileusul postoperator este de scurtă durată (12-36 ore), astfel încât pacienții își reiau la scurt timp alimentarea pe cale orală și nu sunt necesare perfuzii prelungite ca în chirurgia clasică.

4. Riscul eviscerațiilor este exclus, iar supurațiile plăgii sunt cu totul excepționale, de mică intensitate și de scurtă durată.

5. T-TejuâTciul estetic este minim, fapt deosebit de important dacă ținem seama că un mare procentaj dintre pacienți este de sex feminin. Multiple incizii mici de 10-15 mm sunt din punct de vedere cosmetic de preferat unei incizii mari, practicată în chirurgia tradițională.

6. Riscul eventrațiilor este de asemenea nesemnificativ. Posibilitatea apariției unor puncte herniare există doar în cazurile în care unul dintre punctele de implantare a trocarelor a fost lărgit pentru a se extrage diversele organe (vezica biliară cu calculi voluminoși, rinichiul, splina etc).

7. Incidența aderențelor postoperatorii este extrem de scăzută. Cuschieri semnalează că cei ce au laparotomizat pacienți cărora li s-a practicat cu mai mult timp în urmă o colecistectomie laparoscopică, au fost impresionați de lipsa aderențelor. Constituirea aderențelor este posibilă atunci când s-au aplicat tuburi de dren sau după procese inflamatorii acute. Dar ele nu au caracterul haotic și extensiv al celor din chirurgia deschisă (sunt mult mai focalizate și «ordonate»), iar aderențele viscero-parietale lipsesc. în consecință, semnificația lor clinică este minoră *(Ph. Mouret).*

8. Timpul de spitalizare este foarte redus. Multe dintre intervențiile simple se pretează la așa-zisa «chirurgie de o zi», dar bolnavii externați intră în supravegherea medicului de familie. Deoarece la noi această conduită încă nu este posibilă, este de preferat să se rețină pacienții din localitate 2-3 zile, iar cei din alte localități 5 zile.

9. Reintegrarea în muncă se face de asemenea în foarte scurt timp. Vitale analizează două loturi: 104 pacienți operați în Franța și 84 operați în SUA. în două săptămâni, starea de disconfort postoperator s-a remis complet la 73% dintre francezi și la 93% dintre americani. Șase pacienți, muncitori în construcții, cu muncă fizică grea, s-au reintegrat în activitate după o săptămână.

10. în final, prețul de cost considerat în ansamblul tratamentului este mai scăzut în raport cu chirurgia clasică. Nu se poate nega însă impactul economic pe care îl reclamă pentru start procedeul laparoscopic: instruirea chirurgilor și achiziționarea echipamentelor și instrumentelor. Dar reducerea medicației, a pansamentelor, a perioadei de spitalizare post-operatorie și a complicațiilor postoperatorii permite o rapidă amortizare a cheltuielilor inițiale și obținerea unei vindecări mai puțin costisitoare. Astfel, în SUA colecistectomia laparoscopică este mai ieftină cu 700 $ decât cea clasică *(Gadacz).* La noi, într-un studiu realizat de Dragomirescu și colaboratorii în 1994, pe două loturi a câte 50 de pacienți, rezultă că la cei colecistectomizați laparoscopic costul a fost cu 81 000 lei mai ieftin decât la cei operați clasic.

Din cele expuse mai sus, reiese în mod convingător că nu este o simplă metaforă atunci când se afirmă despre chirurgia laparoscopică că este o chirurgie de „catifea".

Dar nu numai avantajele pentru pacient, ci și cele pentru societate au făcut ca procedeul laparoscopic să fie preferat atât de către unitățile spitalicești, cât și de către sistemele guvernamentale, Iată de ce în 1992 în SUA, din cele aproape 600000 de colecistectomii, 85% s-au efectuat prin procedeul laparoscopic. Se estimează că în anul 2000 peste 50% dintre operațiile abdominale vor fi executate în această manieră *(Soper).*

Conversiunea la operația deschisă

Conversiunea este renunțarea la tehnica laparoscopică și continuarea intervenției în maniera con-

vențională, indiferent de motiv și de momentul operației. Conversiunea poate fi de necesitate și opțională.

Conversiunea de necesitate

Este acea formă de conversie în care cauzele impun în mod categoric întreruperea operației laparoscopice, fără a lăsa chirurgului posibilitatea căutării unei alte soluții pentru ieșirea din impas.

1. Malformații anatomice sau remanieri inflamatorii nedepistate preoperator, care constituie o contraindicație majoră a metodei, ca de exemplu absența congenitală a cisticului sau existența unei fistule biliare interne (în special bilio-biliare) fac imposibilă aplicarea tehnicii laparoscopice pentru organul respectiv.

2. Incidentele intraoperatorii, ca de exemplu hemoragiile care nu pot fi stăpânite prin mijloace laparoscopice, lezarea căii biliare principale sau a unor organe (splină, colon, duoden etc), impun conversiunea imediată. Dat fiind caracterul de urgență al unora dintre aceste incidente, trusa de operații clasice trebuie să fie întotdeauna gata pregătită. Nu se va începe nici o operație laparoscopică fără respectarea acestei reguli, pe cât de elementară, pe atât de importantă.

3. Defecțiunile tehnice care nu se pot remedia în timp util fac de asemenea imposibilă continuarea tehnicii laparoscopice. în această categorie se încadrează mai ales defecțiunile în lanțul imagistic care produc dispariția imaginii. Cele ale insuflatorului duc la suprimarea camerei de lucru și se soldează cu același rezultat. Numai defecțiunile circuitului de spălare/aspirare permit uneori remedieri prin mijloace improvizate. Astfel, aspirația se poate realiza conectându-se tubul canulei la un aspirator convențional, iar spălarea prin racordarea canulei la o pungă de plastic cu ser fiziologic.

Dintre defecțiunile survenite la instrumente, noi am consemnat o conversiune în urma ruperii și blocării sondei Dormia la nivelul defileului oddian, în timpul extragerii unor calculi coledocieni pe cale transcistică.

Conversiunea opțională

1. în primul rând intră în discuție terenul pacientului. Aunci când este un bolnav cardiac la care aritmiile se agravează, sau un pulmonar cronic la care se constată creșterea importantă a hipercarbiei, chirurgul este obligat să ia o decizie de comun acord cu anestezistul. Dacă operația se află în stadiul final și este posibilă o accelerare a ritmului operator, se va opta pentru încheierea intervenției prin tehnica laparoscopică. Dacă însă operația reclamă o durată importantă de timp și nu se întrevăd posibilități de .ameliorare, mult mai înțeleaptă este convertirea la operația deschisă.

2. Cea mai dificilă decizie se ia în fața unor remanieri inflamatorii masive care creează o anatomie confuză și în a căror adevărată junglă disecția își croiește cu greu drum spre „restabilirea" anatomiei locale. Aici chirurgul își vede solicitate la maximum priceperea și consideră, cel mai adesea, că abdicarea de la principiul chirurgiei miniinvazive este un eșec personal. Aceasta este marea cumpănă dintre cunoașterea propriilor limite și cunoașterea limitelor metodei. Orice supralicitare implică adevăratul eșec: acela al producerii unor leziunii iatrogene care pot marca viitorul pacientului. în fața acestui risc, orgoliul personal, fie el și profesional, trebuie să cedeze.

Cunoașterea limitelor metodei este deci o condiție esențială: chirurgul trebuie să respecte indicațiile și contraindicațiile și să le adapteze particularităților pacientului. El nu are voie se cedeze tentației generate de entuziasmul pentru procedeele laparoscopice sau presiunilor făcute de pacienți, care duc la o extindere periculoasă a metodei.

în timpul executării operației este necesar să prevadă ce consecințe ar putea avea perturbarea mecanismelor fiziologice în cazul prelungirii intervenției pe terenul asupra căruia acționează. în situațiile dificile create mai ales de remanierile inflamatorii, trebuie să se accepte că la ora actuală chirurgia laparoscopică este departe de performanțele chirurgiei tradiționale: ceea ce este dificil pentru chirurgul clasic adeseori este imposibil pentru cel laparoscopist. Dacă aceste diferențe vor dispărea, atunci chirurgia laparoscopică va avea șansa să reprezinte unica alternativă chirurgicală, iar conversiunea va trece în istorie. Până atunci însă, un procentaj cuprins între 5-10 din intervenții impun renunțarea la tehnica laparoscopică fără ca aceasta să știrbească cu nimic prestigiul unui chirurg sau al unui serviciu chirurgical.

în ceea ce privește cunoașterea propriilor limite, ea reprezintă un aspect pe cât de delicat, pe atât de important:

- Un prim rol îl joacă experiența: a ști unde și când trebuie să te oprești este una din calitățile esențiale ale unui chirurg. Supralicitarea propriilor posibilități duce uneori la progres, alteori la dezastre. De aceea, o experiență bogată în chirurgia

convențională dă posibilitatea chirurgului să evalueze în mod realist șansele de a rezolva dificultățile cazului prin procedeul laparoscopic.

- Nu mai puțin importantă este buna pregătire tehnică. Analizând importanța curbei de învățare statisticile internaționale arată că majoritatea incidentelor s-au produs în prima sută de intervenții, deci în etapa de familiarizare cu procedeul laparoscopic. Acest criteriu este însă relativ, pentru că pe de altă parte primele cazuri sunt riguros selectate și astfel riscurile sunt mult mai mici. în cazuistica clinicii noastre, la un număr de peste 6700 de intervenții laparoscopice, incidentele majore nu au survenit la prima sută de intervenții (considerate pe operator). Acumularea experienței atrage după sine abordarea unor cazuri de dificultate crescândă și astfel riscul operator ca și necesitatea conversiunilor crește în mod proporțional.

Cum va proceda chirurgul în asemenea situații în care fiecare milimetru este câștigat cu trudă și emoție? Se admite că o disecție care nu progresează în mod semnificativ în decurs de o oră are șanse mici de reușită. Prelungirea duratei intervenției trebuie să reprezinte ea însăși un semnal de alarmă. *Morgenstern* comentează acest aspect recomandând ca după o durată rezonabilă (de exemplu 2 ore pentru colecistectomie) pe ecranul monitorului să fie programat să apară înscris cuvântul „orgoliu". Așadar când tehnica laparoscopică devine o excesivă consumatoare de timp, ea încetează de a mai fi benefică pentru bolnav și chirurgul trebuie să decidă întreruperea ei înainte ca potențialul său imprevizibil să se concretizeze într-o consternantă realitate.

„Călcâiul lui Ahile" în chirurgia laparoscopică

Fiecare operație deține un punct vulnerabil, un *„călcâi al lui Ahile".* în tiroidectomie este nervul recurent; în colecistectomie și în rezecția gastrică este coledocul; în operațiile pelviene este ureterul. în chirurgia laparoscopică el este orgoliul chirurgului *(Morgenstern).* Opinia potrivit căreia conversiunea reprezintă o abdicare nu este numai falsă, dar în același timp este și extrem de periculoasă. Nu chirurgia laparoscopică cu orice preț, ci alegerea procedeului adecvat pentru pacient reprezintă singura opțiune de urmat. Astfel încât în orice situație-limită, a transforma o operație laparoscopică într-una deschisă nu reprezintă un eșec personal, ci o dovadă de maturitate profesională.

Așadar conversiunea este în ultimă instanță o problemă de conștiință profesională. Sigur că asemenea decizie este dezolantă pentru chirurg, cât și pentru pacient, pentru că ea înseamnă renunțarea la abordul minim, la convalescența lipsită de dureri, la spitalizarea scurtă. Dar operatorul nu trebuie să se ambiționeze să ofere ceea ce depășește posibilitățile sale și este preferabil să se restrângă în limitele decente ale prudenței. „Mai bine cu o conversiune mai mult decât cu una prea puțin" *(Soper)* reflecta un mare chirurg laparoscopist.

Dar nu numai mentalitatea chirurgului trebuie astfel structurată, ci și aceea a anturajului și chiar a pacienților. Este imperios necesar să se cultive spiritul rațional de înțelegere a limitelor metodei: „cele 5-10% conversiuni admise nu reflectă incapacitatea endoscopică a chirurgului, ci mai degrabă judecata lui sănătoasă" *(Berci).* Sau, după cum apreciază Teodorescu și Radu, *chirurgul care realizează acest procentaj de conversiuni este mai puțin periculos pentru pacienții săi decât unul care forțează obținerea unui procentaj mai mic cu riscul unor complicații grave.*

Bibliografie

1. **Acalovschi I., Jurcan A.** - Studiu comparativ privind analgezia postoperatorie cu petidină după colecistectomia convențională, *Al 3-lea Congres Soc Rom. ATI. Voi. Rez.,* Craiova, 1994.
2. **Babik B., Berecezhey Z., Fogas J. et al.** - *The importance of capnometry and puise oximetry in laparoscopic cholecystectomy.* Orvosi Hetilap 1993; 134: 1749/1752.
3. **Bailey R.W.** - *Complications of laparoscopic general surgery.* în: *Surgical laparoscopy.* KA Zucker (editor). Qual Med Publ Inc. St. Louis. Missouri 1991: 311-342.
4. **Banting S., Shimi G., Van Der Velpen G., Cuschieri A.** - *Abdominal wall lift: low pressure pneumoperitoneum laparoscopic surgery.* Surg Endosc 1993; 7: 57-59.
5. **Casări A., Salvo J., Calderini E., Valentini G. et al.** - *Respiratory exchange during laparoscopic and laparotomic cholecystectomy.* Minerva Anesthesiol 1994; 60: 81-85.
6. **Cho J.M., La Porta A.J., Clark J.R., Schofield M.J. et al.** - *Response of serum cytokines patients undergoing laparoscopic cholecystectomy.* Surg Endosc 1994; 8: 1380-1384.
7. **Critchley LA., Critchley J.A., Gin T.** - *Haemodynamic changes in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: measurement by transthoracic electrical bioimpedance,* Br. J. Anaesth 1993; 70: 681-683.
8. **Crozier T.A.** - *Anesthesiologic aspects of minimally invasive surgery.* Zentralblatt Chir. 1993; 118: 573-581.
9. **Cuschieri A., Dubois F., Mouiel J., Mouret P.H., Becker H., Buess G., Trede M., Troidl H.** - *The experience with laparoscopic cholecystectomy.* Am. J. Surg. 1991; 161: 385-387.
10. **Cuschieri A., Berci G.** - *Laparoscopic biliary surgery.* Blackwell Sci. Publ. Inc. Oxford-London-Edinburgh. 2"" ed. 1992.
11. **David D.** - Nodul laparoscopic intracorporeal prin „înșurubare". Rom. J. Gastroenterol., 1996, 5, Supl. 1: „Minimally invasive surgery", pag. 45-46.
12. **Delaltre B., Testas P., Dubois F., Mouret P.H., Nouaille J.M., Collet D.** - *Complications des cholécystectomies par voie coelioscopique.* Â propos de 6512 observations. *Chirurgie,* 1992; 118: 92-102.

13. **Dragomirescu C, Iordache N., Turcu F. et al.** - Studiu comparativ al costurilor spitalizării pentru colecistectomia laparoscopică cu colecistectomia clasică. Chirurgia, 1995; 44: 9-16.
14. **Dragomirescu** C. - Chirurgia laparoscopică - actualități și perspective. Ed. Tehnică, București, 1996.
15. **Dubois F.** - *Cholécystectomie coelioscopique.* în: *Chirurgie digestive par voie coelioscopique.* P. Testas, B. Delaître (editori). Ed. Maloine, Paris, 1991: 70.102.
16. **Duca** S. - Chirurgia laparoscopică. Ed. Dacia, Cluj, 1997.
17. **Duca S., Puia C, Bălă O.** - Abordul **prin** hipocondrul drept pentru colecistectomia laparoscopică. Zilele Clujene ale Chirurgiei Hepato-Bilio-Pancreatice ed. a 3-a, Cluj, 19-21 septembrie 1995 (video-film).
18. **Dunn D.C, Watson C.J.E.** - *Disposable guarded trocar and cannula in laparoscopic surgery: a caveat.* Br. J. Surg. 1992; 79: 927.
19. **Fry** W.R., **Hirvela** E.R. - *Gasless laparoscopy - Mure considerations.* în: *Casless laparoscopy with convențional instruments.* Smith SR. Organ CH jr (editori). Norman Publ. San Francisco 1993: 129-136.
20. **Gadacz T.R., Talamini M.A.** - *Tradițional versus laparoscopic cholecystectomy.* Am. J. Surg. 1991, 116: 336-338.
21. **Graber J.N.** - *Laparoscopic abdominal surgery.* McGraw-Hill Inc. New York, St. Louis-San Francisco 1993: 7-29.
22. **Hill D.L.** - *The basics laparoscopy.* în: *Laparoscopic abdominal surgery.* Graber et al (editori). McGraw-Hill Inc. New York-St. Louis-San Francisco, 1993. 7-29.
23. **Joris J., Honore P., Lamy.** - *Changes in oxygen transport and ventilation during laparoscopic cholecystectomy.* Anesthesiology, 1992; 77: 1-69.
24. **Kitano** S., **Tomikawa** M., **Iso** Y. **et** al. - *A safe and simple method to maintain a clear field of vision during laparoscopic cholecystectomy.* Surg. Endosc 1992; 6: 197-198.
25. **Ko S.T., Airan M.C.** - *Review of 300 consecutive laparoscopic cholecystectomies: development, evolution and results.* Surg. Endosc. 1991; 5: 103-108.
26. **Meinero M., Melotti G., Mouret Ph.** - *Laparoscopic surgery.* Ed. Masson. Milano-Paris-Barcelona, 1994: 16-27.
27. **Morgenstern L.** - *Achille' heel and laparoscopic **surgery.*** Surg. Endosc. 1995; 9: 983.
28. **Mouret PH.** - *Philosophie de la chirurgie coelioscopique.* în: *Chirurgie digestive par voie coelioscopique. P.* Testas, B. Delaître (editori). Ed. Maloine, Paris, 1991: 2-8.
29. **Mouret P.** - *L'espace coelioscopique.* în: *Chirurgie digestive par voie coelioscopique. P.* Testas, B. Delaître (editori). Ed. Maloine, Paris, 1991: 9-16.
30. **Mouret Ph.** - *V-ème anniversaire d'une intervention bizarre.* La cholécystectomie endoscopique. J. Coelio-Chir. 1992; 1: 6-8.
31. **Mouret Ph.** - *Laparoscopic surgery in an evolution of the surgical philosophy?* în: *Laparoscopic surgery.* M. Meinero, G. Melotti, Ph. Mouret (editori). Ed. Masson. Milano-Paris-Barcelona, 1994: 1-12.
32. **Oshinsky G.S., Smith A.D.** - *Laparoscopic needles and trocars: an overview of design and complications.* J. Laparoendosc. Surg. 1992; 2: 117-125.
33. **Reddick E.J., Olsen D., Spaw A., Baird D., Asbun H., O'Reilly M., Fischer K., Saye W.** - *Safe performance of difficult laparoscopic cholecystectomies,* Am. J. Surg. 1991; 161: 377-381.
34. **Schoeffler P., Bazin J.E., Fourgeand L.** - *Anesthesia for laparoscopic surgery.* Therapeutische Umschaun 1993, 50: 559-563.
35. **Smith STR., Organ CLH J.r.** - *Gasless laparoscopy with convențional instruments.* Norman Publ., San Francisco 1993. 11-32.
36. **Soper N.J.** - *Laparoscopic treatment of gallstones.* în: *Advances in minimally invasive surgery.* T.R. Gadacz (editor). World Med Press. New York-Bruxelles 1992.
37. **Soper N.J.** - *Laparoscopic general surgery - past, present and future.* Surgery. St. Louis 1993; 113: 1-3.
38. **Târcoveanu** E. - Elemente de chirurgie laparoscopică. Ed. Dosoftei, Iași 1996, voi. **I.**
39. **Teodorescu M., Radu D.** - Îndreptar în chirurgia laparoscopică. Ed. Mirton, Timișoara, 1994.
40. **Vitale G.C., Collet D., Larson G.M., Cheadle W.G., Miller F.B., Perissat J.** - *Interruption **of** professional and home activity after laparoscopic cholecystectomy among French and American Patients.* **Am. J. Surg.** 1991; 161: 396-403.
41. **Williams M.D., Murr P.C.** - *Laparoscopic insufflation **of** the abdomen **depresses cardiopulmonary function.*** **Surg.** Endosc. **1993; 7: 12-16.**

Tulburări ale homeostaziei

TULBURĂRI ALE HOMEOSTAZIEI (SINDROMUL DE STRES)
(Răspunsul neurohormonal, metabolic, imunologic și celular la agresiune)

D. TULBURE, GABRIELA DROC

1. INTRODUCERE

Organismul uman supraviețuiește în mediul înconjurător datorită menținerii unui echilibru dinamic, extrem de complex și armonios denumit de Cannon în 1939 *homeostazie.*

În lumina cunoștințelor actuale denumirea de *stabilitate homeodinamică* pare a fi mai adecvată deoarece sugerează mai bine caracterul dinamic care reprezintă esența acestui fenomen (50, 113).

Stabilitatea homeodinamică este supusă permanent unor tendințe la modificare de către forțe perturbatoare intrinseci sau extrinseci denumite *stresori* sau *agenți agresori* (29, 50,119).

Starea de echilibru dinamic a organismului este menținută prin răspunsuri adaptative, ce cuprind un

complex de reacții desfășurate în scopul contracarării acțiunii agenților agresori și menținerii implicite a stabilității homeodinamice (29, 50).

în sens larg *Stresul* poate fi, așadar, definit ca o stare de disarmonie sau amenințare a stabilității homeodinamice. Răspunsul adaptativ la stres poate fi specific unui stresor (agent agresor) sau poate fi generalizat și nespecific. Răspunsul generalizat și nespecific este stereotip și apare, în general, numai dacă amploarea amenințării asupra homeostaziei depășește anumite limite (131).

Noțiunea actuală de stres este rezultatul evoluției conceptului în ultimele două milenii și jumătate (29, 118, 119).

Heracleitus a fost primul care a sugerat că starea statică, neschimbată, nu reprezintă o condiție naturală, capacitatea de schimbare fiind intrinsecă tuturor lucrurilor. *Empedocles* a propus, scurt timp mai târziu, ideea că toate elementele și calitățile se găsesc în opoziție sau asociere dinamică unele cu altele, armonia dintre acestea fiind condiția necesară pentru supraviețuirea organismelor vii.

O sută de ani mai tâziu *Hippocrates* considera starea de sănătate ca o balanță armonioasă a elementelor și calităților vieții, iar boala ca o disarmonie a acestora. Termenii de „discrasia" și „idiosincrasia,, sunt derivați din conceptul hipocratic despre sănătate și boală, însemnând, respectiv, amestecul deficitar sau special al acestor elemente. Hippocrates sugerează că forțele disturbatoare ce produc disarmonia sunt provenite din surse naturale, iar forțele adaptative sunt de asemenea de origine naturală. în acest fel a fost introdus conceptul „Natura este vindecătorul bolii" regăsit mai târziu la romani sub forma *Vis medicatrix naturae.*

în timpul Renașterii, *Thomas Sydenham,* extinde conceptul hipocratic al bolii ca disarmonie produsă de forțele perturbatoare, remarcând faptul că răspunsul adaptativ gnerat de aceste forțe poate fi și el capabil de producerea unor modificări patologice.

La sfârșitul secolului al XIX-lea, *Claude Bernard* introduce noțiunea de „milieu interieur" și stabilește principiul echilibrului intern dinamic.

Walter Cannon propune la începutul secolului al XX-lea noțiunea de *homeostazie* pe care o definește ca „un proces fiziologic coordonat care menține majoritatea stărilor de echilibru în organisme". El extinde conceptul homeostatic atât la parametrii emoționali cât și la cei fizici. Cannon descrie de asemenea *fight or flight reaction* și face legătură între răspunsul adaptativ la stres și secreția și acțiunea catecolaminelor.

în anii 30 *Hans Selye* impune termenul de *stress,* preluat din fizică, pentru a descrie acțiunea mutuală a forțelor, ce are loc la nivelul oricărei secțiuni a corpului. Selye emite de asemenea ipoteza că fenomenele psihologice și fiziologice ce apar la bolnavul critic reprezintă cdnsecințele acțiunii crescute și prelungite a răspunsurilor adaptative. El numește această stare *General Adaptation or Stress Sydrome* și stabilește cu claritate că nu toate stările de stres sau amenințare a homeostaziei sunt nocive. Stările de schimbare a homeostaziei, controlabile și de mică amploare, pot fi percepute ca plăcute și excitatorii, constituind stimuli pozitivi în dezvoltarea intelectuală *(eustress).* Situațiile severe și incontrolabile induse de factori psihologici sau fizici conduc la o stare patologică francă *(distress).*

în 1932, Cuthbertson descrie pentru prima dată răspunsul metabolic la agresiune, caracterizat prin balanța azotată negativă. El împarte răspunsul metabolic la agresiune în două faze, faza *ebb,* caracterizată prin scăderea activității metabolice și faza *flow* caracterizat prin creșterea ratei metabolice, a temperaturii și a pierderilor azotate.

La începutul deceniului șase, *Moore* aduce noi precizări referitoare la modificările neuro-endocrine posttraumatice. El identifică patru faze: faza catabolică, faza de inversiune, faza anabolică și faza de câștig în greutate și demonstrează creșterea concentrației de hormoni de contrareglare și scăderea concentrației de insulina în timpul fazei catabolice și creșterea concentrației de insulina și revenirea hormonilor de contrareglare la nivelul concentrației de bază în timpul fazei anabolice (84, 85).

în decursul timpului, modificările adaptative provocate de agenții agresori au purtat diferite denumiri: *Maladie postopèratoire* - Leriche, *Strauss Syndrome* - Selye, *Vegetativ Gesamtumschaltung* - Hoff, *Răspuns la traumă* - Moore, *Reacție sistemică postagresivă* - Teodorescu-Exarcu (8, 29, 54, 85, 13, 130).

Atât traumele accidentale cât și intervențiile chirurgicale elective sunt identice în amenințarea fiziopatologică pe care o reprezintă.

Cu toate că agresiunile sunt diferite de la un pacient la altul, ca mod de instalare, număr de organe implicate și amploare, răspunsul biologic este similar.

Stresorii (agenții agresori) fizici și emoționali declanșează răspunsuri centrale și periferice desfășurate în scopul menținerii stabilității homeodinamice.

Central se produce o facilitare a căilor neuronale ce mediază funcțiile de trezire, alerta, vigilența, cognitive și de concentrare a atenției la agresiunea respectivă, în același timp realizându-se inhibiția căilor neuronale ce deservesc funcțiile vegetative - alimentația și reproducerea.

Modificările periferice apar în principal cu scopul promovării redistribuției adaptative a energiei. Oxigenul și substratul energetic sunt dirijate către sistemul nervos central și către locurile agresionate din organism. Creșterea tonusului cardio-vascular conduce la creșterea presiunii arteriale și ritmului cardiac. Creșterea ratei respiratorii, glucogeneza și lopoliza produc disponibilități sporite pentru substrat vital. Restrângerea periferică a creșterii și reproducerii economisește energia ce poate fi folosită mai avantajos pentru realizarea răspunsului adaptativ optim (54, 82).

Aceste răspunsuri sunt indispensabile revenirii la normal și deci supraviețuirii, amploarea lor fiind proporțională cu intensitatea, durata și natura injuriei.

în absența unor agresiuni majore traumatice, septice, sau a inaniției modificările produse de agenții agresori asupra homeostaziei sunt de mică amploare, răspunsul organismului fiind direcționat în sensul unei reglări fine și integrative a funcțiilor fiziologice pentru restabilirea echilibrului.

în prezența unor agresiuni majore traumatice, infecțioase, sau a inaniției, amenințarea asupra stabilității homeodinamice este de amploare crescută, determinând apariția unui răspuns stereotip, generalizat și nespecific având ca scop restabilirea stabilității cardio-vasculare, menținerea aportului tisular de oxigen, mobilizarea de substrat energetic, vindecarea plăgii și minimalizarea durerii (2).

Răspunsul adaptativ optim depinde nu numai de capacitatea de a răspunde rapid la stimuli, ci, în egală măsură, de abilitatea de a activa elementele contrareglatoare, care împiedică un răspuns exagerat. Fără controlul acestor elemente restrictive răspunsul la agresiune își pierde calitatea adaptativă și poate produce modificări patologice severe.

Una dintre cele mai dificile probleme cu care se confruntă medicul reanimator este diferențierea unei reacții adaptative benefice de una exagerată, prin definirea punctului în care un răspuns pozitiv cu efecte favorabile devine o autoagresiune (41, 54, 119).

în practică se consideră că reacția exagerată de răspuns a organismului apare atunci când agresiunea este de asemenea amploare încât supraviețuirea este imposibilă fără intervenție medicală.

Această realitate poate fi ilustrată prin câteva exemple.în situația în care o persoane tânără, care a suferit un traumatism sever, cu fractura de femur și pelvis, este tratată conservator, există un mare pericol de moarte sau, în cel mai bun caz, vindecarea este de foarte lungă durată. Dacă în aceeași situație este aplicat un tratament chirurgical adecvat sub anestezie și terapie intensivă modernă, răspunsul organismului va fi aproape nedetectabil, iar vindecarea se produce într-un timp semnificativ mai scurt.

Un alt exemplu este reprezentat de un pacient traumatizat care a pierdut o parte din volumul sangvin. Dacă restabilirea volumului circulant și tratamentul chirurgical sunt aplicate imediat, sistemele de apărare nu au posibilitatea să acționeze exagerat și distructiv. Cantitatea maximă de sânge pe care un individ poate tolera să o piardă fără intervenție medicală, se situează probabil undeva între 1000-1500 ml și este aproape imposibil ca cineva să supraviețuiască la pierderea unor cantități mai mari de sânge fără repleție volemică adecvată.

Infecția poate constitui un alt exemplu. Este evident faptul că simpla prezență a germenilor microbieni în sângele circulant (bacteriemie, viremie etc.) nu este periculoasă. Germenii microbieni devin periculoși din cauza eliberării unor substanțe toxice care activează sistemele de apărare ale organismului, care, la rândul lor, în anumite condiții, pot distruge nu numai germenul dar și o parte a masei celulare normale a organismului.

Toate aceste observații atestă realitatea unanim acceptată în prezent că numai cunoașterea tuturor aspectelor răspunsului la agresiune și aplicarea în timp util a mijloacelor moderne de terapie intensivă permit supraviețuirea pacienților cu boli extrem de severe, sau efectuarea cu succes a unor intervenții chirurgicale extensive (8).

2. SEMNALELE AFERENTE ALE REFLEXULUI LA AGRESIUNE

Deși în mod simplist se consideră că modificările adaptative sunt consecința agresiunii *per se,* în prezent a devenit evident faptul că ansamblul general al răspunsului organismului la agresiune (stresul) este rezultatul unui complex de reflexe fiziologice inițiate de aspecte specifice ale agresiunii. Fiecare din aceste aspecte ale agresiunii poate fi considerat un *stimul* ce inițiază un *reflex* (7).

Stimulii acționează asupra unor *receptori* specializați, care au calitatea să îi transforme în impuls nervos, forma prin care informația este transmisă spre sistemul nervos central (54).

Stimulii sunt alterări ale *stabilității homeodinamice,* produse de un agent agresor, ce pot fi înregistrate de *receptori* specifici localizați periferic și central. Acești receptori transformă stimulul în *semnale aferente (input)* ce sunt transmise la nivelul sistemului nervos central pe căi neuronale specifice. La nivelul sistemului nervos central semnalele aferente sunt *integrate* și *prelucrate,* determinând producerea unui complex de *semnale eferente (output).* Semnalele eferente determină stimularea sau inhibiția eliberării a numeroși efectori neuro-endocrini și inflamatori ce produc *modificări fiziologice* în scopul corectării perturbării homeostaziei (fig. 1) (54, 118, 131).

este sesizat de acești receptori. De aceea insuficiența de pompă sau sechestrarea de lichide în spatele unei obstrucții (pneumotorax în tensiune, tamponadă cardiacă, ciroză) determină un VSCE mai mic decât volumul -circulant total. Chiar și atunci când volumul circulant total este crescut, ca în insuficiența cardiacă, VSCE sesizat de receptorii de joasă și înaltă presiune este scăzut, ceea ce determină menținerea retenției de apă și sare și a rezistenței vasculare crescute (119).

ScădereaVSCE determină reducerea activității baroreceptorilor manifestată prin pierderea inhibiției tonice. Semnalele aferente de la baroreceptori produc inhibiție tonică asupra eliberării mai multor hormoni și induc activarea sistemului nervos central și a sistemului nervos vegetativ. Aferențele de la baroreceptori sunt transmise prin nervul vag, prin tractusul *solitaris* al bulbului și formația reticulată a

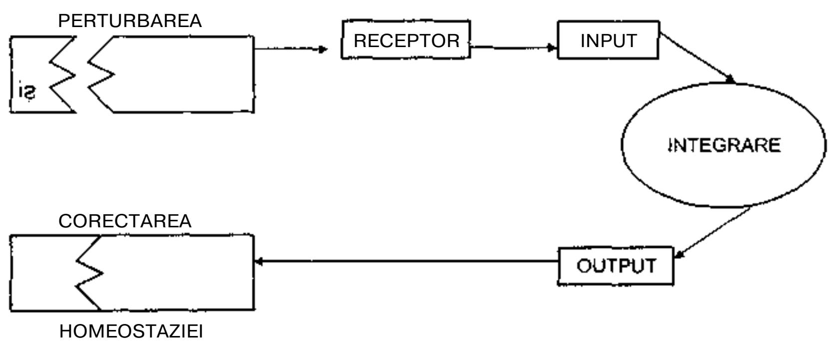


Fig. 1 - Reacția de agresiune - răspuns nespecific, generalizat (118).

Stimulii primari ai reflexelor neuro-endocrine sunt:

a. Modificările volumului sangvin circulant efectiv

Aproape toate injuriile sunt caracterizate prin scăderea „volumului sangvin circulant efectiv" (VSCE). Hemoragia, sechestrarea de volum plasmatic (ca în deshidratare, pierderi în spațiul trei, sau arsuri) și inabilitatea sângelui de a circula (ca în insuficiența cardiacă, tamponadă sau embolie pulmonară) sunt scenarii tipice pentru acest stimul.

Scăderea VSCE este sesizată de *baroreceptorii de joasă presiune* din atrii, influențați de modificările volumului atrial și de *baroreceptorii de înaltă presiune* localizați în aortă, arterele carotide și arterele renale sensibile la modificările de presiune arterială.

VSCE și volumul sangvin total nu sunt identice, volumul circulant total devenind efectiv numai dacă

trunchiului și hipotalamusului. Reducerea activității baroreceptorilor determină stimulare neuro-endocrină, care include secreția de angiotensină II (AII), via renină, secreția de aldosteron via AII și ACTH, secreția de glucagonn via epinefrină și reducerea secreției de insulina prin efect epinefrinic.

Scăderea VSCE sesizate de baroreceptorii de la nivelul aparatului juxtaglomerular renal determină de asemenea secreția de renină și formarea ulterioară de angiotensină și secreția de aldosteron (50).

Pierderea inhibiției tonice a baroreceptorilor mediază de asemenea stimularea ritmului cardiac, creșterea contractilității miocardice și vasoconstricție prin creșterea activității simpatice și scăderea activității parasimpatice (50).

Răspunsurile neuro-endocrin și vegetativ inițiate de scăderea VSCE sunt proporționale cu mărirea deficitului. Răspunsul este mai mare la o pierdere de 20% din VSCE decât la o pierdere de 10%.

Răspunsurile neuro-endocrine și cardio-vasculare au un maxim de efect compensator la o pierdere de volum sangvin de 30-40%. Scăderea ulterioară a volumului sangvin nu mai poate fi compensată și apare hipotensiunea arterială (54).

b. Modificările concentrațiilor de oxigen, bioxid de carbon și a ionilor de hidrogen

Modificările concentrațiilor de oxigen, bioxid de carbon și a ionilor de hidrogen inițiază răspunsuri neuro-endocrine, pulmonare și cardio-vasculare declanșate prin activarea *chemoreceptorilor periferici.*

Chemoreceptorii periferici sunt formațiuni de 1-2 mm compuse din țesut bine vascularizat (celule glomus) cu conținut dopaminergic, ce sunt localizate la nivelul glomusului carotidian (receptori primari) și la nivelul arcului aortic.

în mod normal acești receptori nu sunt activați. Celulele glomusului carotidian sunt activate în principal de reducerea concentrației de oxigen și în mai mică măsură de creșterea presiunii parțiale a CO_2 și de creșterea concentrației ionilor de hidrogen. Chemoreceptorii răspund cel mai rapid la o presiune parțială a oxigenului mai mică de 50 mmHg.

Activarea chemoreceptorilor produce o stimulare a hipotalamusului și a componentei vasculare a sistemului vegetativ simpatic, ce determină tahicardie și creșterea contractilității miocardice.

Cei mai importanți *chemoreceptori centrali* sunt situați la nivelul bulbului ventral, sunt înconjurați de lichidul cefalo-rahidian și sunt sensibili la modificările PCO2 și pH-ului.

Activarea chemoreceptorilor centrali stimulează centrul respirator, producând creșterea ritmului respirator. Hipovolemia este însoțită de țahipnee datorită scăderii VSCE, care activează chemoreceptorii prin reducerea fluxului sangvin.

Activarea chemoreceptorilor, produsă de scăderea PaCO2, este potențată de hipercapnie și acidemie.

Activarea chemoreceptorilor se produce și de către prostaglandinele și kininele circulante și determină reflexe complexe mediate de aferentele vagale și simpatice (50).

c. Durerea și emoția

Durerea și trăirile emoționale sunt caracteristice agresiunii și conduc la activarea sistemului neuroendocrin.

Durerea acționează prin proiecțiile fibrelor nociceptive periferice în sistemul nervos central determinând stimularea talamusului și hipotalamusului.

Trăirile emoționale sunt produse de percepția sau pericolul injuriei, care, prin intermediul ariilor limbice centrale, produc un răspuns emoțional manifestat sub formă de furie, teamă sau anxietate. Aceste modificări emoționale stimulează reflexe neuroendocrine prin proiecții de la sistemul limbic, hipotalamus și nudei ai trunchiului cerebral.

Atât durerea cât și trăirile emoționale produc creșterea secreției de vasopresină, ACTH, opioizi endogeni, catecolamine, cortizol, aldosteron și modificări ale activității sistemului nervos vegetativ. în acest fel se explică răspunsul *fight or flight* descris de Cannon (7, 29, 131).

Durerea și trăirile emoționale sunt elemente care justifică diferența dintre efectele injuriei produse în stare de conștientă și injuria produsă la bolnavul sub anestezie.

Atât durerea cât și trăirile emoționale sunt manifestări ce trebuie controlate și combătute, deoarece produc reacții distructive la nivelul macroorganismului (23).

d. Modificările substratului

Modificările concentratei de glucoză p\asrr\a\ică reprezintă alterarea primară a substratului ce activează reflexele neuro-endocrine. Concentrația plasmatică de glucoză este sesizată de receptorii localizați în hipotalamus (nucleul ventro-medial) și pancreas.

Scăderea concentrației de glucoza plasmatică stimulează eliberarea de catecolamine, hormon somatotrop, cortizol, ACTH, betaendorfină și vasopresină prin căi centrale (hipotalamus și sistem nervos vegetativ) și stimulează eliberarea de glucagon prin ambele căi, centrală (hipotalamus și sistem nervos vegetativ) și periferică (activarea directă pancreatică). în același timp secreția de insulina este inhibată pe cale centrală (sistem nervos vegetativ) și de către pancreas însuși (8, 54).

Modificarea concentrației plasmatice individuale a unor aminoacizi determină modificări ale secreției unor hormoni prin intermediul unor receptori celulari membranari specifici. De exemplu arginina stimulează puternic secreția de insulina și glucagon, iar leucina stimulează numai secreția de insulina. Creșterea concentrațiilor focale ale unor aminoacizi produce creșterea activității factorilor de creștere la nivelul plăgii. Metabolismul intracelular al aminoacizilor pare a avea de asemenea un rol important

(54). Aminoacizii exercită un rol important în răspunsul neuro-endocrin și datorită faptului că sunt compuși de origine pentru sinteza unor hormoni și neuromediatori (8).

e. Temperatura

Modificările temperaturii centrale sunt sesizate în aria preoptică a hipotalamusului și conduc la modificarea secreției mai multor hormoni: ACTH, cortizol, adrenalină, hormon somatotrop, aldosteron, tiroxină.

Temperatura centrală se poate modifica în urma schmbării temperaturii mediului ambiant ca rezultat al pierderii integrității barierei termale tegumentare (arsuri), ca rezultat al scăderii fluxului sangvin hepatic (hipovolemie), sau ca urmare a vasoconstricției (hipovolemie) sau vasodilatației (sepsis) periferice. Modificările temperaturii ambiante stimulează reflexele neuro-endocrine fie direct, fie prin modificarea temperaturii centrale (7, 39, 54).

f. Infecția

Infecția reprezintă un stimul puternic al reflexelor neuro-endocrine. Prin intermediul endotoxinelor sau exotoxinelor germenii microbieni, activează inițial citokinele proximale proinflamatorii (TNF, IL-1, Il.-6, IL-8) care la rândul lor activează celelalte elemente umorale și celulare ale răspunsului inflamator sistemic (sepsis). Prin rețeaua complexă de mediatori primari și secundari infecția declanșează direct sau indirect reflexele neuro-endocrine (2, 39, 117).

g. Plaga

Plaga, chiar și în absența infecției, produce o activare a inflamației, proces care implică sistemele de apărare ale organismului. Mediatorii eliberați prin activarea sistemului imunitar inflamator (citokine și alți mediatori) au capacitatea să producă efecte la distanță asupra unor organe și să declanșeze reflexe neuro-endocrine. Mărimea plăgii este în relație directă cu dimensiunile manifestărilor răspunsului sistemic al organismului (110).

în circumstanțe clinice stimulii generatori ai reflexelor neuro-endocrine apar rar izolați. Injuria se prezintă mult mai frecvent ca o combinație a diferitelor tipuri de stimuli care pot acționa în același timp, sau pot interveni în succesiune în momente diferite ale evoluției bolnavului. în acest context răspunsul la agresiune reprezintă o sumare a acțiunii diferiților stimuli, care adesea este diferită de răspunsul la un singur stimul. Răspunsul la un stimul ulterior poate fi mai mare decât răspunsul inițial (procesul de potențare). Mecanismul prin care apare potențarea este încă puțin înțeles, dar în cazul axei hipotalamo-hipofizare sunt necesare 60-90 de minute pentru a fi stopată pentru 24 de ore inhibiția *feed-back* a cortizolului. A fost descrisă de asemenea potențarea fiziologică pentru cortizol și catecolamne ca răspuns la hemoragii secvențiale, operații succesive și hipoxie. Potențarea răspunsului la temperatură a fost observată pentru secreția de ACTH, cortizol și AVP (arginin-vasopresină).

Deci, răspunsul neuro-endocrin inițial poate modifica răspunsurile generate ulterior de alți stimuli, situație frecvent întâlnită în evoluția bolnavului critic în terapia intensivă (39, 50).

3. INTEGRAREA NERVOS CENTRALĂ A REFLEXULUI LA AGRESIUNE

Datorită faptului că răspunsul neuro-endocrin la agresiune, deși este indus de mai multe categorii de stimuli, se prezintă remarcabil de constant, s-a presupus că există un sitem specific pentru coordonarea sa. Identificarea unora dintre efectorii biochimici ai răspunsului la injurie și a locurilor din sistemul nervos central unde aceste substanțe „informaționale" sunt produse și eliberate susțin această ipoteză (29).

Cele două componente principale identificate ale răspunsului general la agresiune sunt: *corticotropin-releasing hormone* (CRH) și *locus ceruleus norepinephrine/autonomic (sympathetic) nervous system (LC/NE sistem simpatic)* (27).

Sistemul CRH este larg răspândit la nivel cerebral, dar este cel mai bine reprezentat în nucleul paraventricular (PVN) al hipotalamusului. Administrarea experimentală, intraventriculară de doze moderate de CHR declanșează răspunsuri fiziologice și comportamentale adaptative identice cu cele din timpul stresului: activarea axului hipofizo-suprarenal și activarea sistemului nervos simpatic, responsabile de creșterea presiunii arteriale, de apariția tahicardiei și de producerea de glicoliză (44, 82).

Sistemul LC/NE sistem simpatic este localizat în trunchiul cerebral. Activarea lui determină eliberarea de noradrenalină dintr-o rețea de neuroni ce-

rebrali extrem de densă ducând la creşterea vigilenţei şi anxietăţii. Clasic, segmentul simpatic al sistemului nervos vegetativ este considerat asociat cu asigurarea unui răspuns adaptativ avantajos în timpul situaţiilor de agresiune prin intermediul efectorilor săi periferici: nervi simpatici şi medulara suprarenală. în realitate sistemul parasimpatic este strâns legat funcţional de sistemul simpatic şi participă de asemenea la răspunsul la agresiune, inhibiţia sa producând efecte similare cu activarea simpatică (22).

Funcţional, CHR şi LC-NE/sistem simpatic par a fi legate printr-un circuit reverberator de *feed-back* pozitiv, activarea unuia tinzând să-l activeze şi pe celălalt. Contextul neuro-anatomic pentru aceste interacţiuni este foarte complex. Există proiecţii ale neuronilor secretanţi de CRH din nucleul paraventricular lateral (PVN) spre sistemele simpatic şi de alertă din creierul posterior. De asemenea există proiecţii ale fibrelor catecolaminergice din LC-NE/sistem simpatic prin tractul ascendent noradrenergic spre nucleul paraventricular lateral din hipotalamus (fig. 2).

Pe lângă interacţiunile dintre ele, cele două sisteme răspuns în acelaşi fel la mai mulţi modulatori neuro-chimici. Astfel serotonina, acetilcolina sunt excitatori pentru neuronii nucleului paraventricular lateral/CRH şi LC-NR/sistem simpatic, pe când neurotransmisia gabaergică, opioidergică şi glucocorticoizii inhibă ambiii centri (82). Proiecţiile neuronilor CRH din nucleul paraventricular lateral spre neuronii care conţin proopiomelanocortin din nucleul arcuat produc eliberare de corticotropină şi betaendorfine, fiecare din acestea putând inhiba eliberarea de CRH din nucleul paraventricular. Nucleul paraventricular/CRH şi LC-NE/sistem simpatic sunt, de asemenea, autoreglate de către CRH şi de către inhibiţia mediată de receptorii adrenergici de tip alfa.

Numeroase neuropeptide şi substanţe informaţionale, modifică activitatea celor doi centri. Astfel, arginin-vasopresina acţionează sinergie cu CRH în eliberarea de corticotropină şi beta-endorfine din hipofiza anterioară şi hipotalamus, stimulează sistemul LC-NE/sistem simpatic şi amplifică efectele centrale comportamentale ale CRH. Peptidele opioidergice legate de dinorfină şi CRH au acţiuni reciproce, CRH stimulând secreţia de dinorfină şi dinorfină inhibibând secreţia de CRH. în plus, dinorfină 17 inhibă semnificativ acţiunile activatoare ale CRH şi LC-NE/sistem simpatic.

Cele două componente majore ale răspunsului la agresiune interacţionează şi cu alte elemente ale sistemului nervos central. Sunt activate în acest fel trei sisteme majore care, în replică, influenţează activitatea „sistemului de stres".

- Sistemele dopaminergice, mczocortical şi mezolimbic, sunt activate de LC-NE/sistem simpatic. Primul inervează cortexul prefrontal, regiune corticală implicată în fenomenul de anticipaţie şi funcţie cognitivă. Cel de al doilea este strâns legat de *nucleus aceumbens,* care deţine rolul principal în fenomenul de motivaţie, întărire.

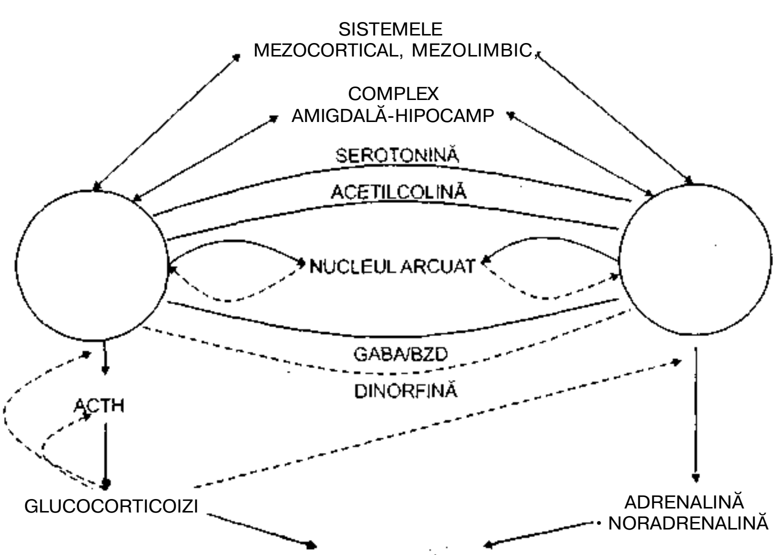


Fig. 2 - Integrarea nervos-centrală a răspunsului la agresiune.

- Complexul amigdală-hipocampus este activat în timpul stresului prin neuronii noradrenergici cu originea în trunchiul cerebral LC-NE/sistem simpatic sau de către „stresorul emoțional" (ex. teama condiționată) generat în câmpurile subcorticale de stocare a memoriei. Activarea amigdalei de către LC-NE/SS este importantă pentru salvarea și analiza emoțională a informației referitoare la agentul agresor (stresor), dacă acesta este de natură emoțională și pentru stimularea activității PVN-CRH și LC-NE/SS. Hipocampus are rolul major inhibitor asupra activității amigdalei și sistemului PVN-CRH.

- Activarea neuronului CRH în PVN determină activarea neuronilor arcuați proopiomelanocortinici, care trimit proiecții spre PVN, trunchiul cerebral și arii corticale în scopul contrareglării neuronului PVN și activității LC-NE/SS, prin producerea analgeziei de stres și modificarea tonusului emoțional (29, 82, 131).

- Sistemele responsabile pentru reproducere, creștere și imunitate sunt direct legate de „sistemul de stres", fiecare fiind profund influențate de efectorii răspunsului la stres.

Reproducerea este inhibată la toate nivelurile, de către componentele axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal. Astfel, CRH suprimă neuronul LHR *(Luteinizing Hormone Realising)* al nucleului arcuat al hipotalamusului, fie direct, fie prin beta-endorfină. Pe de altă parte, glucocorticoizii exercită efecte inhibitorii la nivelul neuronului LHR, la nivel gonadotrop hipofizar și la nivelul gonadei însăși determinând rezistența țesuturilor țintă la steroizi sexuali.

Creșterea este de asemenea inhibată la mai multe niveluri. Prelungirea activării sistemului de stres determină suprimarea secreției, crescute inițial, de hormon somatotrop (STH) și inhibiția acțiunii somatomedinei C și a altor factori de creștere pe țesuturile efectoare. Mecanismele potențiale prin care este inhibată secreția de STH de către stres sunt: creșterea secreției de somatostatină și acțiunea directă a glucocorticoizilor (82).

Un fenomen corolar la suprimarea axei creșterii este inhibiția axei tiroidiene prin scăderea producției de hormon stimulator tiroidian, care inhibă conversia tiroxinei, relativ inactivă în triiodotironină, care este mult mai activă la nivelul țesuturilor periferice. Mecanismul exact al acestor fenomene rămâne încă neclar, dar ambele pot fi produse de creșterea nivelelor de glucocorticoizi și servesc la conservarea energiei în timpul stresului (82, 131).

Sistemul de stres modifică și răspunsul inflamator-imun. Glucocorticoizii modifică traficul și funcția leucocitelor, scad producția de citokine și inhibă efectele lor asupra țesuturilor efectoare. Pe de altă parte elemente ale sistemului inflamator exercită efecte stimulatoare pe axa hipotalamo-hipofizo-suprarenală închizând o buclă de *feed-back* negativ. Aceste efecte stimulatoare sunt produse de citokinele inflamatorii IL-1 și IL-6, TNF sau de unele eicosanoide și PAF și se materializează prin creșterea secreției hipotalamice de CRH. Nu este încă pe deplin clarificat care dintre efecte sunt endocrine și care sunt paracrine. Existența de căi nervoase citokinergice și implicarea locală a eicosanoidelor și PAF în secreția de CRH sunt certe. Au fost sugerate și efecte directe ale mediatorilor inflamației pe secreția hipofizară de corticotropină și pe secreția glicocorticoidă suprarenală (1, 131).

4. SEMNALELE EFERENTE ALE RĂSPUNSULUI LA AGRESIUNE

Ramura eferentă a răspunsului reflex la injurie este formată din multiple verigi care pot fi grupate în trei categorii majore de răspunsuri: *răspuns neuro-endocrin, răspuns inflamator* (răspuns al mediatorilor) și *răspuns celular* (118, 119).

Răspunsul neuro-endocrin. Răspunsul vegetativ și răspunsul hormonal sunt generate în regiunile vegetative ale trunchiului cerebral și respectiv axa hipotalamo-hipofizară. Stimulii plecați din aceste regiuni modifică activitatea sistemului nervos vegetativ (componenta simpatică și parasimpatică) și secreția hormonală (89).

în stările postagresive s-a constatat o creștere a titrului de hormoni de contrareglare (hormoni anti-insulinici): cortizol, glucagon și catecolamine. Nivelul concentrației de insulina este și el crescut, dar nu suficient pentru a preveni apariția hiperglicemiei. Concentrațiile de hormon somatotrop (SH), aldosteron și arginin-vasopresină (AVP) sunt de asemenea crescute în perioada postagresivă (27).

Hormonii eliberați pot fi împărțiți în hormoni a căror secreție este sub control primar hipotalamo-hipofizar (cortizol, tiroxină, hormon somatotrop și vasopresină) și hormoni a căror secreție este sub control primar vegetativ (insulina, glucagon, catecolamine).

Răspunsul inflamator este generat de numeroase peptide mici (factori endoteliali, citokine, autacoizi etc.) eliberate de la nivelul zonei de injurie, care au rol local, autocrin sau paracrin. Acest răspuns generat local, capătă dimensiuni sistemice datorită acțiunilor multiple, la distanță, realizate în

special de citokine. Datorită acestui fapt răspunsul poartă în prezent denumirea de *răspuns inflamator sistemic.* Mediatorii inflamatori interacționează cu hormonii neuro-endocrini într-o manieră complexă, care este încă incomplet elucidată.

Răspunsul celular. Pe lângă modificările complexe ce se produc la scara întregului organism, stresul induce și o serie de modificări celulare și moleculare, care fac parte integrantă din răspunsul la agresiune.

Structura și mecanismul de acțiune al efectorilor răspunsului la agresiune

Hormonii secretați de glandele endocrine, autacoizii și monochinele produse de țesuturi și celule inflamatorii, precum și neuromediatorii eliberați de la nivelul terminațiunilor nervoase vegetative pot fi grupați după structura chimică în:

- *acizi grași* derivați de colesterol (cortizol, aldosteron, testosteron) sau de acid arahidonic (prostaglandine, leucotriene);

- *polipeptide* (insulina, glucagon, hormonul luteinizant, vasopresina, interleukine, TNF, interferoni, endoteline);

- *derivați de aminoacizi* (tiroxina, adrenalina, noradrenalina, dopamina, serotonina, histamina).

Structura chimică a acestor substanțe determină mecanismul prin care ele își exercită acțiunea. Toate aceste substanțe implicate în răspunsul eferent la agresiune își desfășoară acțiunea la nivel de efector prin intermediul unor *receptori celulari* situați, fie pe membrana celulară, fie în citoplasmă (54).

Receptorii membranari ai hormonilor și neuromediatorilor acționează prin *trei mecanisme* capabile să realizeze transducția intracelulară a semnalului, activarea sistemelor de mediatori secundari și acțiunile efectoare (fig. 3).

1) *Receptorii protein-tirozin-kinazici* sunt receptori de suprafață, care mediază acțiunea intracelulară prin stimularea directă a fosforilării proteinelor. Prin intermediul acestor receptori acționează factorii de creștere și insulina.

2) *Receptorii cuplați cu proteina G* sunt receptori membranari a căror activate determină acțiunea efectoare numai prin cuplarea cu proteinele G.

Pe această cale sunt activate cele două sisteme de mesageri secundari intracelulari (AMPc și Ca). Sistemele de mesageri secundari acționează prin activarea sau inactivarea proteinelor reglatoare și a enzimelor, fără să promoveze sinteza de noi proteine, explicând acțiunea rapidă și de scurtă durată a mediatorilor ce își desfășoară activitatea prin intermediul acestor receptori. Pe această cale acționează hormonii peptici, neuromediatorii și prostaglandinele.

3) *Receptorii legați de poarta canalelor ionice* sunt receptorii membranari pentru neuromediatori și aminoacizi, care pot fi cuplați cu proteinele G. Activarea acestor receptori determină acțiuni efec-

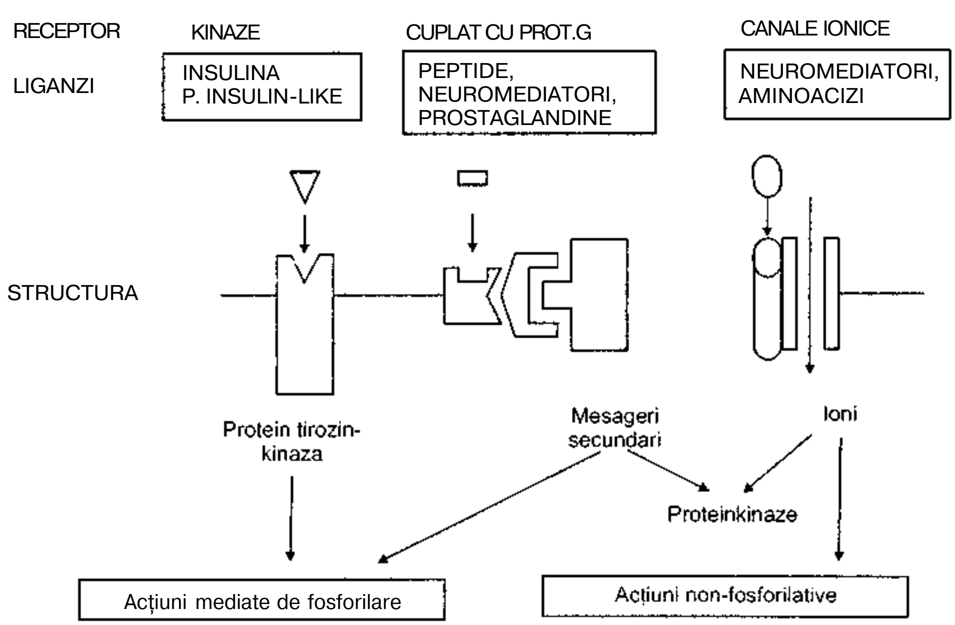


Fig. 3 - Receptorii membranari și mecanismele lor de acțiune.

toare intracelulare fie prin intermediul sistemelor de mesageri secundari și fosforilarea ulterioară a proteinelor macroergice, fie direct prin modificarea concentrației intracelulare a unor ioni.

Sistemul receptorilor adrenergici poate fi considerat etalon în examinarea mecanismelor de acțiune ale mesagerilor secundari, deoarece toate sistemele de mesageri secundari cunoscute sunt reprezentate la nivelul celor patru receptori adrenergici (alfa-1, alfa-2, beta-1, beta-2).

Astfel, receptorii beta-1 și beta-2 funcționează prin activarea adenilat-cidazei legată de membrana celulară, care determină creșterea producției intracelulare de AMPc, care, la rândul ei, activează (ex.: glicogen-fosforilaza) sau inactivează (ex.: glicogen-sintetaza) enzime reglatoare.

Receptorii alfa-1 activați inhibă adenilat-ciclaza, determinând în acest fel scăderea concentrației intracelulare de AMPc. Activarea receptorilor alfa-2 determină prin intermediul sistemului fosfatidil-difosfat creșterea concentrației intracelulare de calciu, cel de al doilea mesager intracelular pentru o serie de procese biologice esențiale. Printre acestea se situează cuplarea excitației/secreției la nivelul terminațiunilor nervoase și în glandele exocrine și endocrine, cuplarea excitație/contracție la nivel muscular, menținerea fosforilării oxidative, activarea plachetelor, activarea sistemelor de motilitate și contractilitate celulară (microtubi, microfilamente) și comunicările directe celulă-celulă (54, 131).

Acțiunile intracelulare ale celor două sisteme de mesageri secundari se găsesc într-o strânsă interrelație denumită de Rassmusen sinarhică (131). Au fost descrise 5 modele de control sinarhic:

1) Control coordonat: hormonul activează ambele sisteme, fiecare dintre acestea putând produce singur răspunsul.

2) Control ierarhic: stimuli separați activează independent cele două sisteme, care sunt ambele necesare în determinarea răspunsului.

3) Control secvențial: activarea unuia din sisteme determină activarea celuilalt, care la rândul să amplifică răspunsul.

4) Control redundant: doi stimuli separați activează cele două sisteme de mesageri secundari fiecare dintre aceștia putând produce răspunsul.

5) Control antagonist: un stimul activează un sistem, care produce răspunsul, și un alt stimul activează celălalt sistem, care inhibă apariția răspunsului.

Deși fiecare dintre aceste mecanisme de control pot fi găsite la nivel celular în formă pură, majoritatea cuplajelor hormon - răspuns, cunoscute în prezent, implică combinații ale acestor modele (131).

Receptorii citoplasmatici sunt activați de hormonii care pătrund liber prin membrana celulară (steroizii, T3). Receptorii citosolici sunt specifici fiecărui hormon, procesul fiind modulat de vitamina B6. Complexul citosolic hormon-receptori activat este translocat în nucleu unde modulează transcripția genelor pe un ARN mesager specific dirijând, în acest fel sinteza proteinelor structurale, reglatoare și a enzimelor. Acest mecanism explică întârzierea de 1-2 zile a majorității acțiunilor primare ale steroizilor.

Receptorii membranari sau citosolici sunt structuri active, care se găsesc într-o stare dinamică, numărul lor putând fi crescut *(up regulation)* dau scăzut *(down regulation)* în funcție de necesități. Afinitatea receptorilor pentru fiecare substanță specifică lor se poate de asemenea modifica (6, 82).

a. Răspunsul neuro-endocrin

Eferența vegetativă

Mecanismele ce determină creșterea concentrației acestor hormoni sunt cel puțin parțial mediate de sistemul nervos. Stimulii aferenți determină creșterea secreției hipotalamce de factori de eliberare (ex. factorul eliberator de corticotropină - CFR, peptide intestinale vasoactive - VIP). Factorii de eliberare stimulează hipofiza, care, la rândul ei, eliberează: proopiomelanocortina, prolactina, AVP și SH.

CRF acționează sinergie cu vasopresina în stimularea secreției de proopiomelanocortina de la nivelul hipofizei. Proopiomelanocortina este metabolizată în ACTH și beta-endorfina, stabilindu-se în acest fel o legătură între sistemul opioidergir și axul hipotalamo-hipofizar.O altă legătură este realizată de stimularea de către CRF a eliberării de catecolamine și enkefaline de la nivelul medularei suprarenale.

S-a demonstrat că blocarea stimulilor plecați de la nivelul injuriei, prin anestezie subarahnoidiană sau anestezie periduralä, poate atenua creșterile concentrațiilor plasmatice de catecolamine, ACTH, aldosteron, cortizol, renină și AVP.

Dozele mari de morfinice (4 mg/kg morfină, 100 microg/kg Fentanyl) pot de asemenea diminua creșterea concentrațiilor de cortizol și catecolamine, probabil prin suprimarea *output-u\u* de la nivelul sistemului nervos central.

Descoperirea de mediatori neuro-endocrini în alte țesuturi decât hipotalamic și hipofizar, complică înțelegerea fenomenelor complexe ce apar în cadrul reacției neuro-endocrine la agresiune. Astfel, vasopresina a fost identificată la nivelul pancreasului, iar expresia genei de proopiomelanocortină a fost observată în celulele mononucleare periferice, la nivelul splinei, la nivelul rinichiului, la nivelul ovarului și la nivelul plămânului (39, 54).

Eferența endocrină

Eferența endocrină a răspunsului la agresiune este reprezentată de hormoni a căror secreție este *sub control primar hipotalamo-hipofizar* (cortizol, tiroxină, hormon de creștere) și hormoni a căror secreție se află *sub controlul primar al sistemului nervos vegetativ* (catecolamine, insulina, glucagon) (28, 54).

Hormoni sub control hipotalamo-hipofizar

Axul hipotalamo-hipofizo-suprarenal (HHS) este un sistem dinamic adaptat să răspundă condițiilor mereu schimbătoare ale interrelației organismului cu mediul (fig. 4).

Activitatea axului HHS este reglată printr-un mecanism de *feed-back* negativ chiar de glucocorticoizi. Aceștia își exercită activitatea periferică prin două tipuri de receptori periferici: tipul I (mineralocorticoid) și tipul II (clasic glucocorticoid) (82).

în periferie receptorii de tip I sunt implicați în reglarea efectelor mineralocorticoizilor (aldosteron), cum ar fi retenția de sodiu și apă. La nivel central acești receptori au rol în reglarea secreției de CRH din nucleul paraventricular. Distribuția anatomică a lor este legată de secreția de CRH. Spre deosebire de tipul I, tipul II de receptori sunt ubicuitari atât central cât și periferic.

Reglarea activității axei HHS se poate efectua pe două căi:

1) în condiții bazale în principal prin nivelul de ACTH și

2) în cazul apariției stresului prin nivelul cortizolului circulant. Rămâne un mister încă neelucidat cum axa HHS scapă de inhibare la nivele crescute de stres și deci de cortizol circulant (82).

CRF, ACTH și Cortizol

Majoritatea tipurilor de agresiune sunt caracterizate prin creșterea secreției de CRF, ACTH și cortizol care se corelează direct cu severitatea agresiunii (27).

Sinteza și eliberarea de cortizol de la nivelul zonei fasciculată a corticalei suprarenale este reglată în primul rând de ACTH, care este controlat la rândul său de secreția hipofizară de factor de eliberare a corticotropinei (CRF) denumit și hormon de eliberare a corticotropinei-CRH (121).

CRF este un polipeptid cu 41 de aminoaczi, care este sintetizat de celulele hipotalamice ale nucleului paraventricular, localizate lângă celulele ce secretă arginin-vasopresina (AVP). Eliberarea de CRF în sistemul venos portal al hipofizei este indusă de *input-u* hipotalamic neurogen și este potențată de AVP (50).

ACTH-u este sintetizat, stocat și eliberat de celule cromofobe ale hipofizei anterioare ca un fragment al unei molecule precursoare mari, pro-

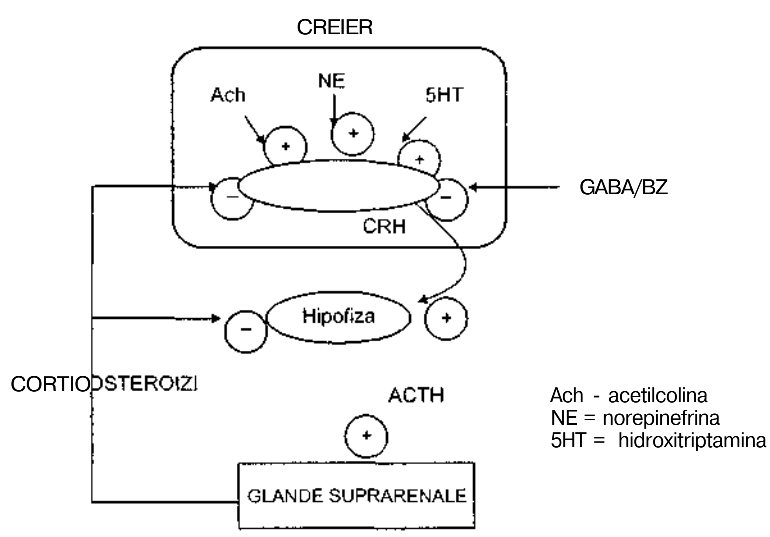


Fig. 4 - Organizarea și reglarea axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal.

opiomelanocortina (POMC). POMC mai conține gama și beta-lipotrofină, hormonul alfa-melanocit stimulator și beta-endorfina.

ACTH se leagă de receptorii celulari membranari, pe care îi activează determinând eliberarea de cortizol prin modificarea rapidă a concentrației intracelulare de AMPc (2-3 minute după activarea receptorilor).

Eliberarea ACTH-ului este stimulată de CRF și modulată de angiotensina-2, vasopresină și probabil oxitocină. Interleukina-1 și Interleukina-2 pot de asemenea stimula direct eliberarea de ACTH. Eliberarea de ACTH este inhibată de cortizol *(feed-back* lung) și de ACTH însuși *(feed-back* scurt).

Creșterea eliberării de ACTH în perioada posttraumatică evoluează în paralel cu concentrația de cortizol, cu deosebirea că revenirea la normal a concentrației de ACTH se face mai rapid, concentrația de cortizol rămânând crescută o perioadă mai lungă de timp (27, 121).

Cortizolul are acțiuni multiple pe metabolismul și utilizarea glucozei, aminoacizilor și acizilor grași.

La nivel hepatic cortizolul inhibă șuntul pentozic, acțiunea insulinei și a mai multor enzime reglatoare ale glicolizei (glucokinasa, phosphofructokinasa și piruvatkinaza). Cortizolul stimulează activitatea glicogen-sintetazei, stimulează captarea aminoacizilor, precum și sinteza unor enzime reglatoare ale gluconeogenezei. El potențează de asemenea acțiunea glucagonului și adrenalinei la nivel hepatic (27, 121, 131).

La nivelul țesutului muscular striat cortizolul nu pare a avea un efect direct asupra metabolismului glucozei, dar produce rezistența la insulina prin scăderea ratei la care insulina activează sistemul de captare a glucozei, printr-un mecanism de blocare la nivel post-receptor insulinic. Cortizolul reduce captarea și crește eliberarea de aminoacizi de la nivelul musculaturii scheletice. Eliberarea de aminoacizi de la nivelul musculaturii scheletice mediată de citokine (TNF, IL-1, gama-interferon) și de prostaglandina E pare a fi și ea mediată într-o anumită proporție de cortizol (50).

La nivelul țesutului adipos cortizolul determină creșterea lipolizei, atât direct, cât și indirect prin potențarea altor hormoni lipotropi ca adrenalina și hormonul somatotrop; scade captarea glucozei la acest nivel.

Cortizolul inhibă răspunsurile imunologic și inflamator prin alterarea mobilizării și migrării leucocitelor, prin scăderea captării de aminoacizi și glucoza de către limfocite, prin stabilizarea membranei lizozomale (123).

Datorită tuturor acestor efecte cortizolul este considerat un *mediator major al răspunsului la agresiune.* Acest fapt este întărit și de constatarea că animalele suprarenalectomizate și pacienții cu boala Addison au o apărare scăzută în condiții de stres. S-a remarcat o creștere a mortalității la pacienții critici sedați cu etomidat, etomidatul blocând steroidogeneza la nivelul suprarenalei.

La bolnavul critic, care este supus unui stres prelungit, s-au observat valori constant crescute ale cortizolului, explicate de pierderea ritmului circadian al secreției acestuia. Valorile constant crescute se corelează negativ cu evoluția acestor bolnavi. într-o primă fază care durează câteva zile, nivelurile crescute de cortizol par să fie induse de eliberarea de ACTH în doze mari, care, la rândul ei este determinată de efectul citokinelor și a sistemului noradrenergic. în cea de a doua fază există o discrepanță între nivelul ACTH-ului și concentrația crescută de cortizol, ceea ce sugerează o stimulare pe o cale alternativă implicând probabil endotelina și hormonul natriuretic atrial, care activează direct suprarenala (23).

Inhibiția componentelor sistemului imun prin hipercorticismul din stările postagresive poate fi interpretată ca o tentativă de protecție a organismului împotriva unei reacții imun-inflamatorii excesive și potențial periculoase (28, 123).

în concluzie cortizolul este considerat un hormon vital datorită faptului că deturnează utilizarea glucozei de la mușchi spre creier, facilitează acțiunea catecolaminelor, contribuind la menținerea stabilității cardio-vasculare și previne activarea excesivă a sistemului imun la stres.

Hormonul somatotrop

Hormonul somatotrop denumit și hormon de creștere *(growth hormone* - GH) este sintetizat și eliberat de celulele acidofile ale hipofizei anterioare, sub controlul mai multor factori de origine neurală, hormonală sau non-endocrini (131).

Sinteza și eliberarea de GH este în primul rând stimulată de către hormonul hipotalamic de eliberare a hormonului de creștere (GHRH) și inhibată de somatostatină și cortisol. Eliberarea GH este de asemenea stimulată de: tiroxină, vasopresină, ACTH, estrogeni, hormonul stimulator al alfa-melanocitului (alfa-MSH), stimularea alfa-adrenergică. Suprimarea secreției de GH este dată de stimularea beta-adrenergică.

Factorii non-hormonali capabili să stimuleze secreția de hormon somatotrop sunt: scăderea volumului sangvin circulant efectiv, hipoglicemia, scăde-

rea concentrației plasmatice de acizi grași, creșterea concentrației plasmatice de aminoacizi, efortul și stresul. Inhibiția non-hormonală este dată de: hiperglicemia și creșterea concentrației plasmatice a acizilor grași (50).

Hormonul de creștere (GH) are un efect unic: după expunerea inițială (2-3 ore) efectul său este de tip insuiinic, dar după mai mult de trei ore prezintă efecte contrareglatoare și anabolice. El determină intoleranța la glucoza în ficat și alte țesuturi extrahepatice printr-un efect la nivel post-receptor insuiinic și prin reducerea activității glucokinazei. GH stimulează cetogeneza hepatică și promovează sinteza proteică la nivel muscular. Tot el stimulează lipoliza și potențează acțiunea catecolaminelor în țesutul adipos. împreună cu Factorul de creștere insuiinic I (ILGF I), GH are efecte profunde asupra vindecării plăgii. GH și IL-6 acționează pe receptori celulari cu similitudine structurală constituind împreună o superfamilie de receptori hematopoetici (10, 50).

Deci, acțiunile acestui hormon pe metabolismul protidic sunt anabolizante pe când acțiunile pe metabolismul glucidic și lipidic sunt catabolizate. Hormonul somatotrop produce aceste efecte fie prin acțiune directă pe țesuturile efectoare, fie prin eliberarea unui grup de produși intermediari de tip peptidic: somatomedinele sau factorii insulinici de creștere *(insulin-like grows factors),* care acționează ca mesageri secundari precum calciul și AMPc.

Secreția de GH crește după hemoagie, traumă și anestezie. în mod paradoxal IGF I scade în perioada postagresivă, corelându-se cu reducerea secreției de insulina și balanța azotată negativă.

Studii clinice recente utilizând GH și IGF I recombinate, administrate în perfuzie, indică un complex de interacțiuni între mecanismele de transport ale membranei celulare hepatocitare, catabolismul proteic al musculaturii scheletice și nivelurile de GH, IGF I și insulina, la bolnavii după operații, la cei cu hiperalimentație, la cei cu sepsis și la cei cu boli canceroase (90, 128, 134, 138).

La bolnavii în perioada postoperatorie și la cei cu arsuri administrarea de hormon somatotrop a dus la creșterea retenției azotate, creșterea ratei metabolice și a oxidării lipidice (54).

Hormonii tiroidieni

Hormonii tiroidieni tiroxina (T4) și triiodotironina (T3) sunt sintetizați și eliberați de glanda tiroidă sub controlul hormonului stimulator tiroidian (TSH) eliberat de celulele hipotalamice eliberator de tirotropină (TRH) (54).

După stimularea de către TSH tiroida eliberează T4, care este convertit periferic în T3. Ca urmare concentrația de T4 circulant este dependentă de producția tiroidiană, iar cantitatea circulantă de T3 de conversia periferică. Din punct de vedere fiziologic T3 este mult mai potent decât T4. Eliberarea de TRH și TSH este inhibată de T3 și T4. Estrogenii stimulează secreția hipofizară de TSH pe când T3, cortisolul, GH, stomatostatina, și postul inhibă secreția sa.

T3 și T43 au efecte celulare acute mediate de receptori citoplasmatici, care activează expresia genelor printr-un mecanism de transducție genomică (34, 103, 108).

Efectele celulare sunt de lungă durată (câteva zile până la o săptămână) și se manifestă prin creșterea consumului de oxigen, creșterea producției de căldură, și creșterea activității simpatice (50, 108). Excesul de hormoni tiroidieni, ca în tirotoxicoză, stimulează glicoliza, gluconeogeneza, proteoliza, lipoliza și cetogeneza (34).

Contrar așteptărilor, secreția lui T3 nu este crescută în stările postagresive, chiar și atunci când concentrația plasmatică de T3 este scăzută. Explicația fenomenului pare a fi conversia rapidă a lui T4 în T3 de către celulele hipofizare. Se pare că în stările postagresive concentrația plasmatică normală a formei libere de T4 este suficientă pentru a inhiba secreția de TSH.

Cu toate acestea la bolnavii arși s-a remarcat o reducere a concentrației de TSH asociată în mod paradoxal cu nivelurile scăzute ale concentrațiilor plasmatice libere de T3 și T4. Această situație, similară cu *euthyroid sick syndrome,* observat la bolnavii critici nonchirurgicali, se datorește afectării eliberării de TSH și TRH de către corticosteroizi sau alterării legăturilor periferice ale hormonilor tiroidieni (108).

Conversia periferică a T4 în T3 este afectată după traumă, arsuri, sau operații majore, determinând o reducere a concentrației circulante de T3 liber și total. Conversia de T4 în T3 este blocată de cortizol, determinând creșterea conversiei de T4 în T3 reversat, inactiv.

S-a constatat că administrarera de TRH, în cursul șocului hemoragie la animalele de experiență, a determinat ameliorarea mortalității, ceea ce sugerează că TRH poate avea un rol important în stările de șoc. Fără a se cunoaște încă mecanismul exact există certitudinea că TRH-ul produce o stimulare a căilor centrale ce modulează funcția simpato-adrenergică. Philips (93) a remarcat la bolnavii critici, în perioada postoperatorie, suprimarea efectului maxi-

mal al TRH-ului asupra TSH-ului plasmatic. Suprimarea postoperatorie a TSH-ului se corelează cu creșterea concentrației de dopamină. Dopamina administrată la subiecții normali, reduce nivelul bazai de TSH, inhibă răspunsul la TRH și scade concentrațiile plasmatice de T3 și T4. Aceleași date au fost remarcate și la bolnavii critici ce primesc dopamină în perfuzie (131).

Bolnavii critici deși prezintă nivelurile de T3 și T4 scăzute au în mod paradoxal hipermetabolism. Scăderea concentrației de T4 liber la bolnavii critici prezice un prognostic rezervat (50).

Arginin-vasopresina

Arginin-vasopresina (AVP), denumită în mod clasic hormonul antidiuretic (ADH), este sintetizată în hipotalamus de către celulele nucleilor supraoptic și paraventricular, de unde este transportată în neurohipofiză, unde este stocată până când stimulii nervoși produc eliberarea sa.

Creșterea osmolalității plasmatice reprezintă stimulul principal al secreției de AVP. Modificarea osmolalității este înregistrată de osmoreceptorii cerebrali localizați în hipotalamus lângă ventriculul trei (50, 107). Există date care atestă și existența de osmoreceptori extracerebrali la nivel hepatic și în circulația portală. Deși osmoreceptorii sunt sensibili doar la sodiu, hiperglicemia poate crește secreția de AVP pe cale nonosmotică (50).

Modificarea volumului sangvin circulant reprezintă unul din cei mai importanți stimuli ai eliberării de AVP. Reducerea cu mai puțin de 10% a volumului sangvin circulant (echivalent cu modificarea poziției din supinație în ridicat), determină creșterea de 2-3 ori a secreției de AVP.

Există o multitudine de stimuli ce pot modifica secreția de AVP fie direct prin acțiune pe neurohipofiză (durere, emoție, angiotensina II), fie indirect prin modificări ale volumului sangvin, osmolalității plasmatice, sau creșterea concentrației de glucoza (efortul, catecolaminele, opiaceele, insulina, cortizolul, histamina). Majoritatea acestor stimuli apar în timpul agresiunii și în perioada postagresivă așa că nu este surprinzător faptul că secreția de AVP este crescută după intervențiile chirurgicale majore, sepsis, hemoragie sau arsuri.

Moran a descris patru faze ale secreției de AVP în perioada postagresivă (50, 86).

- Faza I este perioada preoperatorie cu concentrație plasmatică de AVP normală;
- Faza II este marcată de o creștere moderată a concentrației plasmatice și este rezultatul postului din noaptea care precede operația;
- Faza III se caracterizează printr-o creștere a concentrației plasmatice a hormonului determinată de incizia pielii și manipularea viscerelor în timpul operației; creșterea este tranzitorie cu revenire rapidă la normal;
- Faza IV corespunde perioadei postoperatorii și este definită de creșterea precoce a valorilor AVP-ului urmată de revenirea la normal în a cincea zi.

Eliberarea de vasopresină este controlată, după Moran, de 4 tipuri de reflexe aferente. Trei dintre acestea, ce au ca punct de plecare osmoreceptori, baroreceptorii de joasă presiune și baroreceptorii de înaltă presiune sunt circuite cu *feed-back* negativ. Cel de al patrulea reflex este mediat de stimulii nociceptori, nu se închide cu un circuit de *feed-back* și justifică apariția secreției de AVO și în condiții de hipoosmolalitate sau hipervolemie care, în mod normal, inhibă secreția sa. în aceste condiții prezența durerii poate explica creșterea concentrației plasmatice de AVP timp de 5-7 zile postoperator sau după injurii termice în prezența normovolemiei și normoosmolalității plasmatice (7).

Secreția inadecvată de vasopresină este cunoscută sub denumirea de *Sindrom de secreție inadecvată de ADH,* termen care descrie secreția excesivă de vasopresină peste nevoile impuse de menținerea homeostaziei. Persistența secreției crescute de AVP produce un debit urinar scăzut cu urină hiperosmolară și hiponatremie de diluție.

Situația inversă este absența secreției de AVP, diabetul insipid, caracterizat prin producerea unor cantități mari de urină diluată în prezența osmolalității plasmatice mult crescute. Această situație apare mai frecvent la bolnavii comatosi care nu pot să își regleze balanța hidrică prin sete și în condițiile morții cerebrale. Poliuria excesivă conduce la apariția hipernatremiei plasmatice însoțită eventual de hipotensiune arterială, care nu cedează decât la administrarea de apă liberă și vasopresină exogenă.

Acțiunile vasopresinei pot fi clasificate în trei categorii (68):

- *osmoreglatoare* - se produce prin reabsorbția de apă liberă la nivelul tubilor distali și canalelor colectoare renale și este mediată de AMPc;
- *vasoactivă* - se manifestă prin creșterea vasoconstricției periferice, în special la nivelul patului splahnic; acțiunea este importantă în reglarea presiunii arteriale după hemoragie și pare a fi implicată în patogenia hipertensiunii arteriale și a infarctului mezenteric;
- *metabolică* - reprezentată de: - stimularea, la nivel hepatic, a glicogenolizei și gluconeogenezei

cu rol în creșterea concentrației plasmatice de glucoză în perioada postagresivă; - inhibiția cetogenezei și scăderea eliberării de acizi grași nonesterificați din țesutul adipos.

Gonadotropine

Hormonul stimulator al foliculului (FSH) și hormonul luteinizant (LH) sunt sintetizați și echilibrați de celulele bazofile ale adenohipofizei. FSH și LH sunt glicoproteine compuse din lanțuri alfa identice și lanțuri beta diferite. Eliberarea lor este sub influența stimulatoare a hormonului luteinizant de eliberare (LHRH) și estrogeni și sub influența inhibitoare a estrogenilor, progestinelor, prolactine și androgenilor (50).

S-a constatat suprimarea secreției de FSH și LH după operații, după stres emoțional și după arsuri. Inhibiția gonadotropinelor pare a fi mediată de eliberarea de CRF. Modificarea secreției de gonadotropină explică disfuncțiile menstruale ce apar frecvent după traumă sau stres emoțional. în stările postagresive scade și nivelul plasmatic de testosteron (6).

Interacțiunea sistemului gonadelor cu sistemul imunologic implică inducerea, de către citokine, a secreției hormonului eliberator de gonadotropină (GnRH) (57, 91).

Oxitocina

Oxitocina este un nonapeptid sintetizat în nucleii supraoptic și paraventricular ai hipotalamusului, de unde este transportată în hipofiza posterioară. în mod normal eliberată ca răspuns la distensia vaginală, oxitocina poate fi eliberată și ca răspuns la stimuli emoționali, reducerea osmolalității plasmatice, hipotensiune și creșterea concentrației de angiotensină II.

Nu este încă stabilit rolul exact al oxitocinei în cadrul răspunsului neuro-endocrin la agresiune (50).

Prolactină

Prolactină este sintetizată, stocată și eliberată de celulele acidofile ale hipofizei anterioare. Secreția de prolactină este stimulată de CRF, TRH, GHRH și VIP și este inhibată de GnRH și peptida asociată cu gonadotropină. Un hormon specific stimulator al prolactinei pare să opereze prin mecanism serotoninergic. Inhibiția secreției de prolactină ester mediată de o cale dopaminergică.

Deși prolactină acționează în primul rând pe sân pentru a induce lactația și dezvoltarea glandei mamare, au fost identificați receptori pentru prolactină în rinichi și ficat (53). Acești receptori explică modificările produse de prolactină asupra metabolismelor hidro-electrolitic, glucidic și protidic. Prolactină stimulează retenția de sare, apă și potasiu și are efecte metabolice similare cu cele produse de hormonul de creștere (GH): creșterea retenției azotate, creșterea mobilizării lipidelor, și intoleranța la glucide (53). Prolactină stimulează funcția limfocitelor (24).

Importanța prolactinei în perioada postagresivă este încă incomplet elucidată, deși au fost remarcate creșteri ale concentrației plasmatice de prolactină la adulți după traume sau operații, precum și scăderi ale concentrației plasmatice de prolactină la copii după injurie termică. Creșterea concentrației de prolactină în perioada postagresivă pare a fi rezultatul unei stimulări directe și nu o diminuare a inhibiției dopaminergice (26).

Opioidele endogene

Opioidele endogene sunt secretate de celule localizate în sistemul nervos central, hipotalamus, lobul intermediar al hipofizei, măduva spinării, neuronii vegetativi simpatici și medulara suprarenală (50, 96).

Opioidele endogene derivă din trei molecule precursoare: preproopiomelanocortin, preproenkefalin A, preprodinorfin.

Preproopiomelanocortina este găsită în primul rând în hipofiza anterioară și conține secvențele de aminoacizi pentru ACTH și GMSH, ca și cele pentru opioidele, beta-lipotropina, beta-endorfina și gama-endorfina. ACTH și beta-endorfina sunt cosecretate ca răspuns la o varietate de agenți agresori. După agresiuni severe (traumă, șoc, infecție) s-a remarcat creșterea concentrației de beta-endorfină.

Preproenkefalina A se găsește în glanda suprarenală, creier, intestin și ganglionii simpatici. Ea este o polienkefalină, din care derivă în proporție de 4/1 pentapeptidele methionin-enkefalina (met-enkefalina) și leucine-enkefalina (leu-enkefalina). Concentrația ambelor enkefaline a fost găsită crescută după hipotensiune acută și hemoragie. Met- și leu-enkefalinele și beta-endorfina au fost găsite în granulele cromafine ale medularei suprarenale și sunt eliberate odată cu catecolaminele (50).

Preprodinorfina, care se găsește în creier, măduva spinării și intestin, dă naștere prin clivaj la neo-beta-endorfină și dinorfină, care este un analgetic de 200 de ori mai puternic decât morfina. Rolul acestor compuși rămâne încă incomplet elucidat.

Opioidele endogene acționează la nivelul efectorilor prin intermediul unor receptori specifici: miu, delta și k. Morfina și Fentanilul se leagă în primul rând de receptorii miu; met-enkefalina și leu-enkefalina se leagă de receptorii delta; iar dinorfina se leagă de receptorii k. Beta-endorfina acționează atât pe receptorii miu cât și pe receptorii delta.

Opioidele endogene au acțiuni diverse: influențează percepția senzorială, modifică funcția cardiovasculară, acționează asupra metabolismului intermediar, produce modularea funcțiilor neuro-endocrină și imunologică (50, 76).

Activarea receptorilor miu și delta produce acțiune analgetică.

Beta-endorfina produce hipotensiune mediată prin căi serotoninergice. Enkefalinele produc hipertensiune și tahicardie mediate foarte probabil prin reflexe simpatice.

Beta-endorfina stimulează eliberarea pancreatică de insulina și glucagon și modifică cinetica glucozei prin mecanism central. Blocarea receptorilor opioidergici cu Valoxone produce creșterea captării glucozei la nivelul mușchiului scheletic, produce scăderea gluconeogenezei hepatice și împiedică apariția răspunsului hiperglicemic la agresiune.

Opioidele endogene influențează pe mai multe căi activitatea neuroendocrină (15, 76). Enforfina potențează eliberarea de GH, AVP, și prolactină și inhibă eliberarea de ACTH. Opioidele endogene cresc eliberarea suprarenală de catecolamine și cortizol.

Deși efectele imunologice ale opioidelor endogene sunt încă incomplet cunoscute, s-a constatat suprimarea activității citotoxice limfocitare probabil prin mecanism central, iar, la nivel celular, s-a remarcat existența unei interacțiuni de tip *feed-back* între vitronectină și endorfina care induce eliberarea de citokine (50, 114).

Hormoni sub control vegetativ

Catecolaminele (adrenalina, noradrenalina, dopamina)

Natura arbitrară a împărțirii în sistem nervos și sistem endocrin este pe deplin subliniată de funcțiile interconectate și suprapuse ale catecolaminelor (73).

Adrenalina este secretată de către medulara suprarenală ca răspuns la activarea sistemului nervos simpatic, iar noradrenalina este eliberată în cadrul aceleiași activări de la nivelul terminațiilor nervoase simpatice. Sistemul nervos simpatic se află la rândul său sub controlul hipotalamusului, respectiv a acelorași zone responsabile de secreția factorilor de eliberare și care inițiază și secreția altor hormoni.

Adrenalina, produsă aproape exclusiv de medulara suprarenală, funcționează în primul rând ca hormon. Medulara suprarenală, care poate fi considerată o grupare de neuroni simpatici postganglionari fără axon, eliberează neuromediatorii stocați în granulele cromafine, în circulația generală, printr-un mecanism de fuziune a granulelor cu membrana celulară, mediat de calciu (45). în consecință eliberarea de catecolamine de la nivelul medularei suprarenale apare în maniera cuantică, pe măsură ce granulele sunt eliberate. în afara adrenalinei granulele cromafine mai conțin dopamină, betahidroxilază, acid ascorbic, met-enkefalina, leu-enkefalina, adenosintrifosfat și cromigranine (45). Noradrenalina, dopamină și, în mai mică măsură, adrenalina, sunt eliberate la nivelul terminațiilor nervilor simpatici pentru a funcționa ca neuromediatori. Este important de precizat că majoritatea noradrenalinei eliberate de la nivelul terminațiilor nervoase este recaptată, nivelul ei plastic fiind determinat de relația dintre cantitatea vărsată în plasmă și rata c/earance-ului plasmatic.

Producția și eliberarea de catecolamine este crescută în numeroase situații postagresive, mai mulți stimuli fiind responsabili de această situație: anxietatea, durerea, hipovolemia, hipoxia, hipoglicemia, hipotensiunea, hipercapnia etc.

Catecolaminele există în circulație atât sub formă liberă cât și sub formă conjugată în proporție de 60-90% din cantitatea totală. La bolnavii critici, s-a remarcat că raportul între catecolaminele libere și catecolaminele totale rămâne neschimbat (137). Concentrațiile plasmatice de adrenalină și noradrenalina nu cresc întotdeauna concomitent.

După traume majore accidentale concentrația plasmatică de *adrenalină* a fost găsită crescută numai o perioadă scurtă de timp (48 ore), pe când nivelul plasmatic de noradrenalina a rămas crescut pentru 8-10 zile. Chirurgia abdominală superioară și chirurgia cardiacă produc creșterea concentrațiilor ambilor hormoni, pe când chirurgia pelvină determină în principal doar creșterea concentrației de adrenalină. în ambele situații concentrația maximă de adrenalină a fost observată imediat după intervenția chirurgicală și nu în timpul operației (52).

Concentrația plasmatică de adrenalină reflectă secreția de la nivelul medularei suprarenale, iar concentrația plasmatică de noradrenalina este un indice al activității sistemului nervos simpatic. Studii, care au evaluat cinetica noradrenalinei în postoperator, demonstrează că creșterea concentrației

de noradrenalină plasmatică este datorată creșterii cantității vărsate în plasmă, *clearance-u* ei rămânând nemodificat (23, 137). Cu toate că a fost constant semnalată creșterea concentrației plasmatice de noradrenalină în perioada postoperatorie, nu s-au remarcat modificări ale presiunii arteriale, aceasta ridicând problema unei modificări a sensibilității receptorilor adrenergici (52). Principalele acțiuni ale catecolaminelor se manifestă pe plan metabolic, hormonal și hemodinamic.

Pe plan metabolic adrenalina mediază rezistența la insulină indusă de agresiune (hiperglicemia de stres) prin creșterea producției hepatice de glucoza și scăderea captării periferice a glucozei. Creșterea producției hepatice de glucoza se realizează prin stimularea glicogenolizei și gluconeogenezei. Adrenalina produce de asemenea lipoliza și cetogeneza și împiedică creșterea secreției de insulina indusă de insulina în faza acută (87). Efectele hormonale ale catecolaminelor sunt: creșterea secreției de renină (mediată de receptorii beta), inhibiția secreției de insulina și glucagon (mediată de alfa-receptori) și stimularea secreției de insulina și glucagon (mediată de beta-receptori). Efectele hormonale ale catecolaminelor sunt dependente de densitatea receptorilor adrenergici. în acest sens este ilustrativ exemplul pancreasului endocrin, care secretă glucagon și insulină și care conține ambii receptori. Deoarece densitatea receptorilor alfa-adrenergici este mai mare, efectul catecolaminelor la nivel pancreatic constă în creșterea secreției de glucagon și scăderea secreției de insulina.

Efectele hemodinamice ale catecolaminelor sunt dependente de doză și constau din: vasoconstricție venoasă și arterială mediată de receptorii alfa-1, vasodilatație arterială mediată de receptorii beta-2, creșterea contractilității miocardice, creșterea ritmului cardiac și creșterea perioadei de recuperare a nodului sinusal mediate de receptorii beta-1. în doze mici adrenalina acționează în primul rând asupra receptorilor beta-1 și beta-2, iar în doze mari, acțiunea principală se manifestă asupra receptorilor alfa-1. în circumstanțe fiziologice noradrenalină are acțiuni beta-1 și alfa. Efectele hemodinamice ale dopaminei sunt mediate de receptorii dopaminergici și de receptorii adrenergici: în concentrații scăzute dopamina produce vasodilatație renală prin acțiune pe receptorii dopaminergici, la concentrații mai mari dopamina are efecte pe receptorii beta-1 și alfa-1.

Nivelul de dopamina este și el crescut în stările posttraumatice, probabil prin eliberarea de la nivelul terminațiunilor libere simpatice. Rolul dopaminei în stres este puțin cunoscut în prezent, dar este cert faptul că nivelul concentrației plasmatice evoluează în paralel cu concentrația noradrenalinei (54).

Insulina

Sinteza și secreția de insulina de către celulele pancreatice beta sunt controlate de: concentrația substratului circulant (glucoza, aminoacizi grași liberi) de activitatea sistemului nervos vegetativ și de efectul direct sau indirect al unor hormoni.

Creșterea glicemiei stimulează secreția de insulina prin glucoreceptori centrali și prin acțiune directă pe celulele beta-pancreatice. Scăderea concentrației de glucoza inhibă secreția de insulină prin căi similare (122). Secreția de insulina este de asemenea stimulată de creșterea concentrației de aminoacizi și, probabil, de creșterea concentrației de acizi grași liberi și corpi cetonici.

în condiții normale concentrația plasmatică de glucoza reprezintă cel mai important sistem de control al secreției de insulina.

în condiții postagresive efectul glicemiei este estompat de mecanisme vegetative și hormonale, care produc „rezistența la insulina". Acest fenomen este datorat densității mai mari de receptori alfa-adrenergici, decât beta-adrenergici, la nivelul celulelor beta-pancreatice. Activarea receptorilor alfa-adrenergici, prin stimularea simpatică și creșterea concentrațiilor circulante de adrenalină și noradrenalină, fenomene caracteristice perioadei postagresive, inhibă secreția de insulina. în contrast, administrarea de isoproterenol, exclusiv beta-agonist adrenergic, produce creșterea secreției de insulina. Stimularea parasimpatică produce de asemenea o creștere a secreției de insulina.

Somatostatina este un inhibitor puternic al secreției de insulină prin acțiune directă pe celulele beta-pancreatice; în contrast beta-endorfina, glucagonul, cortizolul, estrogenul, progesteronul și hormonul paratiroidian produc hiperinsulinism. Glucagonul și beta-endorfina cresc secreția de insulina prin acțiune directă pe celulele beta-pancreatice, pe când cortisolul crește secreția de insulina prin interferența cu activitatea insulinică periferică. Eliberarea de insulină poate fi mediată și de NO, factorul vasodilatator endotelial, care este parțial responsabil de efectul secretagog al argininei (47, 101).

Insulina este principalul hormon anabolic al organismului, în această calitate promovând stocarea de carbohidrați, proteine și lipide. Deși acțiunile insulinei sunt în primul rând pe ficat, mușchi scheletic și țesut adipos, ea afectează majoritatea țesu-

turilor cu câteva excepții: sistemul hematopoietic, sistemul nervos central și plaga.

Insulina promovează intrarea glucozei în celule prin stimularea transportului transmembranar. Concentrația de glucoză intracelulară crescută este utilizată în glicogeneză și glicoliză. Glicoliza furnizează energia necesară glicogenezei. Insulina inhibă de asemenea gluconeogeneza la nivel hepatic prin inhibiția phosphoenolpiruvat-carboxilazei și stimularea phosphofructo-kinazei și piruvat-kinazei (122).

Acțiunea principală a insulinei pe metabolismul proteic este promovarea sintezei proteice, prin creșterea transportului aminoacizilor în ficat și alte țesuturi periferice și prin inhibiția gluconeogenezei și oxidării aminoacizilor.

Acțiunea pe metabolismul lipidic este direcționată spre stimularea sintezei de lipide și inhibiția degradării lipidelor. Prin stimularea lipoprotein-lipazei, insulina face trigliceridele mult mai disponibile pentru captarea din plasmă de către țesutul adipos și ficat. Sinteza de glicerol din glucoza și șuntul pentozic sunt de asemenea stimulate de insulina și furnizează elementele necesare sintezei lipidelor.

Eliberarea și activitatea insulinei este suprimată după operație și în timpul fazei acute a injuriei (59). Acesta este rezultatul efectelor directe pe celulele pancreatice și modificărilor determinate de catecolamine în activitatea insulinei și glucozei (87). Totuși, spre deosebire de inaniție, nivelul concentrației plasmatice de insulina este semnificativ crescut față de nivelul bazai, dar nu suficient de crescut față de nivelul glicemiei.

Glucagonui

Sinteza și secreția de glucagon, de la nivelul celulelor alfa-pancreatice sunt controlate de concentrația substratului circulant (glucoza, aminoacizi și acizi grași), de eferentele sistemului nervos central și sistemului nervos vegetativ, și de acțiunea unor hormoni circulanți sau paracrini.

în condiții normale, stimulii care determină eliberarea de glucagon, sunt: glucoza, aminoacizii și efortul (71). Hiperglicemia stimulează secreția de glucagon prin efect direct pe celulele pancreatice alfa. Potența diferiților aminoacizi de a stimula secreția de glucagon este variabilă și fără legătură cu abilitatea lor de a stimula secreția de insulină. în general aminoacizii gluconeogenici au efect stimulator mai mare decât cei nongluconeogenici. Capacitatea aminoacizilor de a stimula secreția de glucagon este esențială pentru menținerea homeostaziei glucozei în condițiile aportului alimentar de proteine. Puterea glucozei și aminoacizilor de a modifica secrețiile de glucagon și insulina depinde și de ruta de administrare, ingestia de glucoza sau hrana proteică producând o creștere mai mare a secreției de glucagon și insulina decât administrarea echivalentă intravenoasă (47, 50).

Administrarea farmacologică de colecistokinină, gastrină, VIP, substanța P, neurotensina și GIP (peptida inhibitorie gastrică) determină creșterea secreției de glucagon și insulina.

Deși rolul fiziologic al hormonilor gastrointestinali în controlul secreției hormonale pancreatice este complex, gastrină în concentrații fiziologice pare să potențeze stimularea secreției de glucagon și insulina determinată de aminoacizi, pe când GIP pare să potențeze inhibiția secreției de glucagon și stimularea secreției de insulina determinată de glucoza. Alți hormoni care cresc secreția de glucagon, subt beta-endorfina, insulina și cortisolul. Somatostatina este hormonul major care inhibă secreția de glucagon.

Mecanismele nervos-vegetative, care controlează secreția de glucagon, sunt opuse celor care controlează secreția de insulina: activarea receptorilor alfa-adrenergici stimulează secreția de glucagon și activarea receptorilor beta-adrenergici sau a eferențelor parasimpatice ale pancreasului, inhibă secreția de glucagon (18). Datorită densității mai mari de receptori alfa-adrenergici la nivelul celulelor alfa-pancreatice stimularea simpatică sau creșterea concentrației de adrenalină și noradrenalină determină mai mult creșterea decât scăderea secreției de glucagon (50, 122).

Acțiunile fiziologice ale glucagonului sunt limitate la nivelul ficatului și sunt mediate de creșterea AMP-ului ciclic. Glucagonul promovează glicogenoliza și gluconeogeneza. Raportul glucagon/insulină este determinanta majoră a gradului de gluconeogeneza. De exemplu în stările de inaniție raportul este crescut (prin creșterea nivelului de glucagon și scăderea nivelului de sinulină) ceea ce determină activarea gluconeogenezei.

Glucagonul stimulează de asemenea lipoliza la nivel hepatic și la nivelul țesutului adipos, inhibă sinteza de trigliceride și stimulează cetogeneza.

Activitatea glucagonului este importantă în cadrul răspunsului la post și agresiune din cauza efectelor de creștere a producției hepatice de glucoza și datorită cetogenezei hepatice. Majoritatea studiilor atestă o întârziere de aprox. 12 ore înaintea creșterii concentrației de glucagon după agresiune, în fapt glicemia remarcată imediat după

injurie este independentă de secreția de glucagon. în mod obișnuit în perioada postoperatorie nivelul de glucagon scade imediat, apoi crește în 6-12 ore la nivel bazai, pentru ca ulterior să crească peste normal și să revină la normal în 3 zile.

Creșterea precoce a glicemiei, reducerea secreției de insulina, creșterea concentrațiilor catecolaminelor și creșterea gradată a nivelului de glucagon sunt caracteristici ale răspunsului acut la operație și agresiune, mediate de sistemul nervos vegetativ (50, 122).

Renina-Angiotensina

Renina există sub forma inactivă de prorenină în celulele mioepiteliale ale arteriolelor glomerulare renale aferente. Eliberarea de renină activă este sub controlul a trei receptori intrarenali și sub influențele mai multor hormoni și ioni (65).

Receptorii de la nivelul maculei densa sunt sensibili la concentrația ionului de clor în lichidul tubular. Scăderea concentrației clorului stimulează secreția de renină.

Receptorii neurogenici de la nivelul aparatului juxtaglomerular cresc eliberarea de renină prin stimulare beta-adrenergică.

Celulele juxtaglomerulare reprezintă cel de al treilea receptor renal și funcționează ca un receptor de întindere producând creșterea eliberării de renină prin reducerea întinderii (scăderea presiunii arteriale).

Secreția de renină este modificată și de ionii de potasiu, magneziu, calciu și de ACTH, AVP, prostaglandine și glucagon.

în condiții fiziologice, activitatea reninei prezintă un ritm circadian cu un maximum de activitate seara și noaptea.

în perioada postagresivă se pierde acest ritm circadian și activitatea reninină este constant crescută pe întreaga perioadă de 24 ore. Activitatea reninică crescută poate fi suprimată în perioada imediat postoperatorie prin administrarea de soluții saline isotone, care corectează contracția de spațiu extracelular.

în circulație, renina are capacitatea de a converti substratul reninic (angiotensinogenul) sintetizat în ficat în Angiotensina I. Angiotensina I reprezintă precursorul din care se formează Angiotensina II (AII) la nivelul circulației pulmonare sub acțiunea enzimei de conversiune a angiotensinei. Enzima de conversiune a angiotensinei potențează de asemenea eliberarea de catecolamine de către medulara suprarenală și redistribuie fluxul sangvin spre cortexul renal prin scăderea fluxului sangvin medular renal.

Acțiunile AII se manifestă asupra hemodinamicii, balanței hidro-electrolitice, reglării hormonale, metabolismului și asupra celulelor din vecinătate.

AII este un vasoconstrictor puternic, care este esențial pentru menținerea presiunii arteriale normale și este implicat în patogenia hipertensiunii arteriale. AII produce de asemenea creșterea contractilității și frecvenței cardiace și crește permeabilitatea vasculară (4).

AII influențează homeostazia hidro-electrolitică prin stimularea puternică a sintezei și secreției de aldosteron, prin creșterea secreției de vasopresină și prin participarea la reglarea mecanismului setei.

AII crește eliberarea de CRH prin creșterea eliberării de ACTH și potențează efectele ACTH-ului pe cortexul suprarenal. AII, la fel cu enzima de conversiune a angiotensinei, potențează eliberarea de adrenalină de la nivelul medularei suprarenale și crește neurotransmisia simpatică.

Acțiunile metabolice ale AII constau în stimularea glicogenolizei și gluconeogenezei hepatice printr-un mecanism dependent de calciu și independent de AMP-ciclic. Există studii care atestă și efectele dependente de flux ale AII pe acțiunea insulinei și utilizarea generală a glucozei. Insulina și Factorul de creștere *insulin-like* I sunt secretagoge pentru AII (3, 17).

TNF (factorul de necroză tumorală) și IL-I (interleukina I) cresc eliberarea de renină.

Prin intermediul endotelinei, factor vasoconstrictor endotelial, AII are acțiune mitogenă pe celulele mezangiale (5).

Concentrația plasmatică de Angiotensina II crește în perioada postagresivă imediată. în condițiile de scădere a volumului sangvin circulant, AII contribuie alături de catecolamine la redistribuția regională a fluxului sangvin și asigură supraviețuirea temporară prin „centralizarea circulației".

Aldosteron

Aldosteronul este sintetizat și secretat de celulele zonei glomerulare a cortexului suprarenal, ca răspuns la: AII, ACTH și modificarea concentrației ionului de potasiu.

AII este un stimulator puternic al secreției de aldosteron, printr-un mecanism dependent de calciu și, independent, de AMP-ciclic, care produce creșterea conversiei colesterolului în pregnenolon și a corticosteronului în 18-hidroxicorticosteron și aldosteron (132).

ACTH-ul stimulează secreția de aldosteron, printr-un mecanism dependent de AMP-ciclic și independent de calciu, care produce creșterea conversiei colesterolului în pregnenolon, etapa precoce a sintezei de aldosteron.

Creșterea concentrației plasmatice de potasiu stimulează secreția de aldosteron printr-un mecanism dependent de calciu.

Stimularea secreției de aldosteron este determinată și de „factorul stimulator al aldosteronului", glicoproteină secretată de hipofiză.

Creșterea secreției de aldosteron în perioada postagresivă este determinată în primul rând de stimularea puternică, dar de scurtă durată produsă de ACTH și mai puțin de acțiunea AII. în condiții cronice AII devine principalul stimul al secreției de aldosteron (32).

Pe lângă aceste mecanisme stimulatoare există și o cale inhibitorie mediată dopaminergic. Această cale inhibitorie este importantă în determinarea modificărilor secreției de aldosteron, ca răspuns la schimbarea concentrației plasmatice a sodiului sau la modificarea volumului sangvin circulant efectiv.

Principala acțiune a aldosteronului se manifestă asupra metabolismului hidro-electrolitic. El crește reabsorbția sodiului și secreția de potasiu. Aceste acțiuni au un rol deosebit de important în compensarea hipovolemiei realizând un mecanism de reglare inversă dependent de volum (50).

Peptidele atriale natriuretice

Peptidele atriale natriuretice (ANP) sunt eliberate de către sistemul nervos central și de către granulele neurosecretorii de la nivelul miocitelor atriului stâng ca răspuns la modificarea tensiunii peretelui atrial. Efectul biologic al ANP durează aproximativ 3 minute (96).

ANP reduce secreția de Arginin-vasopresină (AVP) și inhibă acțiunea sa periferică. Prin inhibiția secreției de aldosteron și blocarea reabsorbției perirenale tubulare de sodiu, ANP promovează creșterea excreției renale de sodiu și apă și scăderea presiunii arteriale (94, 111).

Secreția de ANP este stimulată de angiotensină, de AVP, de alfa și beta-agoniștii adrenergici și de endotelină.

ANP au și efecte metabolice manifestate prin modularea răspunsului ACTH, AVP și AII la hipoglicemia acută (133).

ANP contrabalansează efectele sistemului renină - angiotensină - aldosteron activat în perioada postagresivă. ANP inhibă efectele vasopresoare ale noradrenalinei și AII și suprimă eliberarea de ACTH și AVP după hemoragie (55).

Cel mai important rol al AVP este protecția cordului la creșterea acută a volumului sangvin.

Rolul exact al ANP în cadrul răspunsului la agresiune este încă incomplet elucidat (50).

Somatostatina

Este sintetizată și secretată de celulele delta-pancreatice, de sistemul limbic, de trunchiul cerebral, de celulele tiroidiene parafoliculare, de rinichi și de țesutul gastrointestinal (291).

Somatostatira este un puternic inhibitor al eliberării de GH, TSH, renină, insulina și glucagon, calcitonină și hormonii gastrointestinali, gastrina, secretina și colecistokinina.

Fibre nervoase somatostatinergice sunt implicate în proiecția impulsurilor de la organele senzoriale periferice spre neuroaxis (95).

Somatostatina este implicată în homeostazia hidraților de carbon și în funcționarea pancreasului endocrin.

Factorii de creștere insulin-like (somatomedinele)

Factorii de creștere *insulin-like* (IGF-I și IGF-II) prezintă acțiuni metabolice multiple: creșterea sintezei proteice, creșterea sintezei de glicogen și creșterea captării celulare de glucoza la nivel hepatic; creșterea oxidării și sintezei lipidice în țesutul adipos; creșterea captării glucozei și creșterea sintezei proteice la nivelul țesutului muscular.

în perioada postagresivă s-a constatat o scădere a concentrației de IGF-I, care se corelează cu balanța azotată negativă.

Administrarea de IGF-I recombinată la subiecți cu dietă hipocalorică și fără stres a produs o scădere a pierderilor de azot (64, 115).

Hormonul paratiroid

Hormonul paratiroid (PTH), este sintetizat și eliberat de glandele paratiroide, ca răspuns la modificarea concentrației serice a calciului ionizat. Secreția de PTH variază invers proporțional cu concentrația calciului ionizat. La nivelul celulelor paratiroide s-au identificat receptori beta-adrenergici, a căror stimulare produce eliberarea de PTH, deși rolul exact al sistemului nervos vegetativ în sinteza și eliberarea de PTH este încă incomplet elucidat.

Acțiunile PTH se manifestă la nivelul rinichiului și țesutului osos. în rinichi PTH crește resorbția tubulară distală de calciu, scade resorbția proximală de fosfor și stimulează conversia 1-hidroxivitaminei D în 1,25-dihidroxivitamina D (calcitriol), care stimulează absorbția intestinală de calciu și fosfor. La

nivel osos, PTH stimulează mobilizarea calciului, resorbția osului și remodelarea sa. Rolul exact al PTH în cadrul răspunsului la agresiune încă nu este complet stabilit (50).

b. Răspunsul inflamator

Mai multe studii clasice efectuate la începutul anilor 80 au evaluat rolul hormonilor „contrareglare" (glucagon, cortisol și catecolamine) în producerea stărilor catabolice acute în perioada postagresivă. Hormonii de contrareglare au fost administrați singuri sau în combinație unor subiecți sănătoși. S-a demonstrat că acești hormoni, acționând sinergie, produc modificări metabolice tranzitorii asemănătoare cu cele remarcate după injurie, pierderile de azot fiind determinate în principal de cortizol (12, 83, 106).

Administrarea experimentală a hormonilor de „contrareglare" la voluntari produce totuși pierderi de azot semnificativ mai mici decât cele constatate la bolnavii cu traumă accidentală (51). S-a remarcat de asemenea că administrarea celor trei hormoni nu produce febră, creșterea proteinelor de fază acută și scăderea concentrației de fier plasmatic, fenomene constant întâlnite după traume accidentale. Pe de altă parte administrarea de ethicolanolone, steroid pro-inflamator care produce febră, leucocitoză și hiperferemie, împreună cu hormonii de contrareglare realizează modelul cel mai apropiat de răspunsul metabolic posttraumatic constatat clinic (107, 109, 129).

Toate aceste elemente au condus la ipoteza că și alți mediatori decât cei hormonali sunt responsabili de producerea modificărilor metabolice (proteoliza și pierderile masive de azot) remarcate la bolnavii cu traume accidentale severe (7, 39, 82).

în ultimii 15 ani au apărut numeroase argumente, care pledează pentru acțiunea mediatorilor inflamației alături de mediatorii neuro-endocrini „clasici" în producerea modificărilor fiziopatologice postagresive (7, 107).

Răspunsul inflamator local este determinat de o multitudine de factori (distrucție tisulară, operație, infecție sau alte antigene străine) și reprezintă un proces biologic fundamental necesar și indispensabil procesului de reparație și vindecare (6).

Identificarea celor patru semne cardinale ale inflamației acute: *rubor, dolor, calor* și *tumor,* a fost făcută de Celsus în primul secol al erei noastre, iar Virchow adăuga, la sfâșitul secolului trecut, cel de al cincilea semn *functio-laesa.*

Procesul inflamator, excelent descris de Mecinikov încă de la sfârșitul secolului trecut, este considerat un fenomen locală până în urmă cu mai puțin de două decenii când s-a înțeles că inflamația este o reacție sistemică, care deține un rol major în răspunsul fiziologic la'agresiune și care poate fi implicată în anumite condiții în patogenia a numeroase suferințe acute sau cronice (6, 39).

în consecință, răspunsul la traumă nu mai poate fi privit doar ca un răspuns neuro-endocrin, participarea constantă și integrată a mediatorilor răspunsului inflamator în cadrul răspunsului la agresiune oferind alte dimensiuni fenomenelor care se petrec în perioada posttraumatică (39, 119).

Factorii care contribuie la elaborarea și dezvoltarea răspunsului inflamator sunt reprezentați de o serie de elemente acelulare și celulare, care acționează atât local cât și în circulație (7, 39, 54).

Elementele acelulare implicate în răspunsul local și sistemic la injuria tisulară sunt reprezentate de patru sisteme de proteine plasmatice, de autacoizi, de citokine și de factorii eliberați de la nivelul celulelor endoteliale (tabelul I).

TABELUL I

Elementele umorale ale răspunsului inflamator

ELEMENTE UMORALE
Cascade enzimatice • Sistemul activării de contact • Sistemul coagulării • Sistemul fibrinolizei » Sistemul complementului
Autacoizi • Eicosanoide: - prostaglandine - leucotriene • Histamina • Serotonina • Somatomedinele
Citokine • TNF • Interleukinele 1, 2, 6 și 8 etc. « Interferon-y
Factori eliberați de celulele endoteliale • Oxidul nitric • Endoteline • Prostaglandine « Factorul activator plachetar (PAF)

Elementele celulare ale răspunsului inflamator sunt:
- Mastocitele și bazofilele
- Sistemul mononuclear fagocitar (tabelul II)
- Neutrofilele
- Celulele endoteliale

TABELUL II

Celulele sistemului mononuclear fagocitar

Măduva hematoformatoare
• Monoblaști
• Promonocite
• Monocite
Sânge
• Monocite
Țesuturi (macrofage)
• Țesut conjunctiv (histiocite)
• Piele (histiocite, celule Langerhans?)
• Ficat (celule Kupffer)
• Splina (macrofage pulpa roșie)
• Noduli limfatici (macrofage, libere sau fixe)
• Timus
• Măduva hematoformatoare (macrofage rezident)
• Schelet (osteoclaste)
• Sinoviale (celule tip A)
• Plămân (macrofage alveolare și tisulare)
• Țesut limfoid asociat cu mucoasele
• Tract gastrointestinal
• Tract genito-urinar
• Organe endocrine
• Sistem nervos central (macrofage reactive, macroglia, macrofagele lichidului cefalo-rahidian)
Cavități
• Macrofage pleurale
• Macrofage peritoneale
Inflamație
• Macrofage exsudate
• Celule epitelioide
• Celule gigante multinucleate

Cum poate fi descrisă inflamația acută prin prisma cunoștințelor actuale?

Modificarea inițială la nivelul țesutului gazdei este apariția unei noi categorii de molecule la nivelul membranei celulare plasmatice a endoteliului vaselor mici. Prototipul acestor molecule sunt moleculele de adeziune intercelulară (ICAM) și moleculele de adeziune endotelială a leucocitelor (ELAM), induse de citokine și funcționând ca receptori pentru liganzii corespunzători de pe leucocitele circulante, în special granulocite (109).

Prima din molecule este P-selectina, care este indusă de trombină, interleukina-1 (IL-1) sau factorul de necroză tumorală (TNF) și este urmată de E-selectina (ELAM-1) și de ICAM-1 induse de IL-1 și TNF. Expresia acestor molecule de adeziune pe membrana celulară endotelială fac posibilă atașarea facilă a granulocitelor și alunecarea lor pe suprafață endotelială. Legătura dintre leucocite și endoteliu este asigurată de interacțiunea dintre o integrină *(CD 11/CD18 intergrin heterodimer)* indusă de interleukina-8 (IL-8) pe membrana celulară leucocitară și ICAM-1.

Migrarea leucocitelor spre endoteliu este guvernată de chemotaxie sau „haptotaxie" (migrarea de-a lungul unui gradient a moleculelor legate de suprafața celulară). în țesutul inflamat sunt produse mai multe substanțe chemotactice, cum ar fi factorul C5 al complementului, leucotriena B4, sau factorul de activare plachetară (PAF).

Granulocitele sunt fagocite avide și vor începe imediat să „înghită" bacteriile și detritusurile tisulare. Numeroase granulocite sunt distruse în acest proces. Granulocitele moarte, bacteriile și detritusurile celulare constituie ceea ce denumim în mod curent puroi.

în acest proces apare precoce vasodilatația și creșterea permeabilității vasculare la nivelul vaselor mici. Aceste fenomene permit proteinelor plasmatice să pătrundă în spațiu extravascular. Pe această cale se activează sistemul complementului și sistemul coagulării, care la rândul lor, activează sistemul de contact și plachetele. Deși apărute precoce, modificările vasculare par să fie ulterioare migrării leucocitelor (109).

în m©d normal macrofagele, în principal derivate din monocitele circulante „înghit" în final bacteriile moarte, teucocitele și detritusul tisular. Sub influența unor factori de creștere locali, celulele țesutului conjunctiv și matricea extracelulară vor fi înlocuite și întregul țesut revfaft mai mult sau mai puțin la compoziția și morfologia inițială.

Conform catelor actuale *rolul major în declanșarea procesului inflamator este deținut de macrofagele tisulare,* disponibile local și capabile să sintetizeze și să elibereze citokinele, care induc expresia moleculelor endoteliale de adeziune.

Macrofagele derivate din monocitele circulante au rol dominant în fazele tardive ale inflamației. Deși mastocitele sunt rare în majoritatea țesuturilor este posibil să intervină și ele în stadiile precoce ale inflamației (46, 56).

Fagocitoza și distrugerea germenului microbian invadator și/sau a țesutului lezat reprezintă în mod clasic fenomenul central al inflamației acute. în acest proces granulocitele (în majoritate neutrofile) sunt indubitabil celulele efectoare primare, iar macrofagele sunt fagocitele predominante în fazele tardive ale inflamației. în plus producerea de factori de creștere de către macrofagele stimulate reprezintă un element esențial pentru reconstrucția tisulară (54).

Rolul granulocitelor este important și indispensabil doar în condițiile unei plăgi contaminate, de-

oarece plaga aseptică se poate vindeca și în absența lor. Rolul limfocitelor în vindecarea plăgii nu este încă bine precizat (7).

Deși majoritatea studiilor și-au concentrat atenția asupra mecanismelor patogenice, care declanșează și propagă răspunsul inflamator acut, în prezent există și date certe care se referă la limitarea și terminarea procesului inflamator (109).

în primul rând, majoritatea citokinelor implicate în inflamația acută au o semiviață scurtă și procesul se poate termina prin simpla dispariție a factorilor declașatori.

în al doilea rând s-au descoperit antagoniști naturali ai „citokinelor de alarmă", cum ar fi antagonistul receptorului IL-1 (IL-1Ra), receptorul solubil TNF (sTNF) și receptorul solubil pentru IL-1. Antagonistul receptorului IL-1 se leagă de receptorii celulari ai IL-1, dar legătura respectivă nu inițiază răspunsul biologic. Receptorii solubili leagă citokinele specifice lor, împiedicând în acest fel legarea de receptorii celulari și apariția răspunsului biologic.

Producerea de IL-1 și IL-1Ra sunt reglate diferențiat, chiar dacă ambele sunt sintetizate de aceleași celule. De ex. într-o celulă stimulată cu endotoxină expresia genei **IL-1** b are loc înaintea celei a IL-lRa. De asemenea activarea receptorului monocitar pentru imunoglobuline stimulează numai producerea IL-Ra. Acțiunea altor citokine contribuie și ea la menținerea balanței producerii de IL-1 și IL-1Ra. Astfel, IL-4 și IL-10 cresc sinteza de IL-1Ra și scad în același timp sinteza de IL-1.

IL-4 produce o scădere a sintezei și eliberării de TNF și IL-1 (reglarea joasă = „down regulation") și o creștere a sintezei de IL-Ra și de molecule endoteliale de adeziune a monocitelor (VCAM) (reglarea înaltă = *up regulation).* IL-4 mai are și capacitatea de a determina apoptoza monocitelor producând scăderea numărului acestora în țesutul inflamat.

IL-10, produsă de limfocitele Th2, de monocite, de macrofage și de limfocitele B, inhibă sinteza de IL-1, TNF, IL-6, IL-8 și factor stimulator al coloniilor (CSF) și determină reglarea înaltă a IL-1Ra.

IL-4 și IL-10, sintetizate în principal de limfocitele Th2, par a avea rolul determinant în terminarea reacției inflamatorii acute. Numărul limfocitelor Th2 a fost găsit crescut în faza terminală a inflamației datorită acțiunii cortisolului, care modifică balanța Th1/Th2 (43, 109).

Glucocorticoizii, produși prin activarea axului hipotalamo-suprarenal de către citokinele proinflamatoare (IL-1, IL-6 și TNF), acționează printr-un mecanism de *feed-back* negativ și inhibă expresia genelor acestora, determinând terminarea procesului inflamator.

în concluzie, se pare, că activitatea glucocorticoizilor, activitatea citokinelor 4 și 10 și antagoniștii receptorilor de citokină (IL-1Ra) reprezintă suficiente elemente pentru terminarea răspunsului inflamator acut (9).

Elementele generate în cadrul procesului inflamator local, în special citokinele de „alarmă", proinflamatorii, provenite din macrofagele activate (IL-1, IL-6 și TNF), acționează și asupra organelor la distanță pe calea unei comunicări directe celulă-celulă.

Pentru a sublinia dimensiunea sistemică a efectelor produse la distanță de mediatorii inflamației, acestea au fost grupate sub denumirea de *Sindrom de Răspuns Inflamator Sistemic* (SRIS) (2).

în ultimul deceniu s-au acumulat numeroase date experimentale și ciclice, care atestă rolul fiziologic și patologic al răspunsului inflamator în cadrul răspunsului la agresiune. SRIS este integrat cu răspunsul neuro-endocrin „clasic", ambele acționând, în condiții normale, coordonat, în scopul vindecării locale și generale necesare supraviețuirii (fig. 5).

Conexiunile răspunsului neuro-endocrin la agresiune cu sistemul imunitar sunt realizate în primul rând de către citokine (IL-1, TNF, IL-2, gama-interferon). Aceste „proteine semnal", sintetizate și eliberate de macrofagele, monocitele și limfocitele activate, produc la rândul lor activarea unui întreg sistem de comunicare intercelulară directă care este profund implicat în apariția modificărilor fiziopatologice postagresive (tabelul III) (117, 119).

Relația sistem neuro-endocrin - sistem imunitar este bilaterală și se manifestă prin numeroase influențe reciproce. Glucocorticoizii determină eliberarea de neutrofile din măduva hematoformatoare, produc o reducere a monocitelor circulante, sechestrează limfocitele T în măduvă, inhibă interferonul gama, IL-1, IL-2, blochează fosfolipaza A și unele proteaze implicate în răspunsul inflamator.

Leucocitele dispun de receptori glucocorticoizi și sunt capabile în anumite condiții (ex. infecția virală), să secrete ACTH.

IL-1 dispune de abilitatea de a stimula secreția de ACTH și CRF. IL-1 și IL-2 cresc sinteza de proopiomelanocortină.

IL-I și interferon'jl-gama stimulează secreția și eliberarea unor substanțe asemănătoare cu ACTH și endortinele de la nivelul leucocitelor periferice. IL-1 determină creșterea secreției de insulina și glucagon, iar PAF (factorul activator plachetar) produce accelerarea gluconeogenezei.

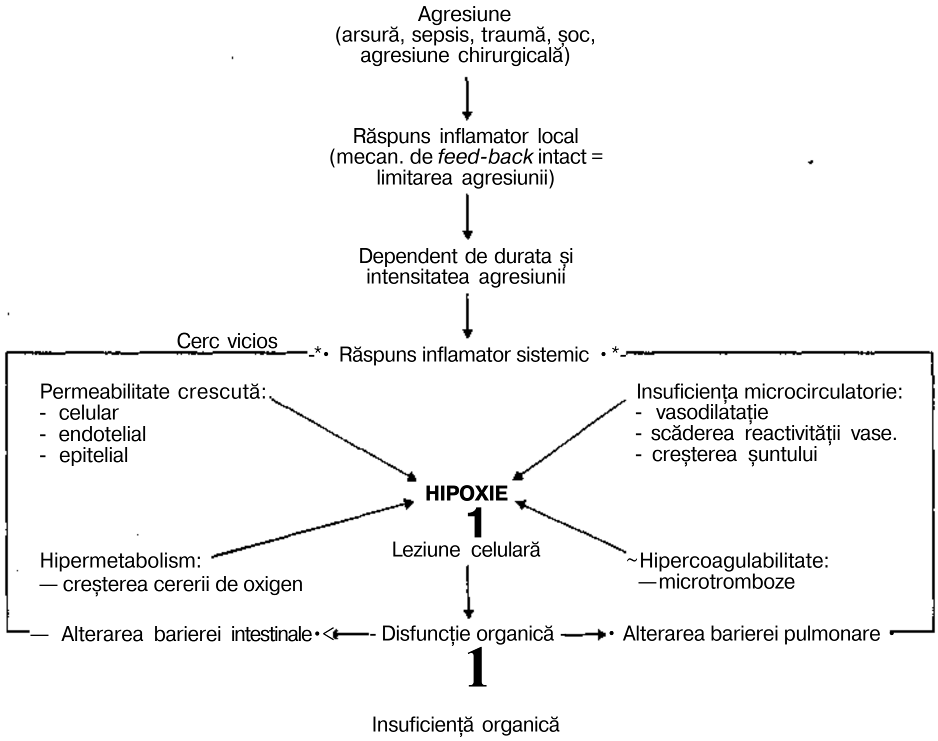


Fig. 5 - Interrelația dintre agresiune, sindrom inflamator local, sindrom inflamator sistemic, disfuncții organice multiple (63).

TABELUL III

Principalele citokine implicate în răspunsul inflamator catabolic și principalele lor efecte biologice

Citokine	Răspuns
THF-alfa	• Hipotensiune • ARDS • Coagulopatie • Anorexie • Cașecsie? • Activare neuro-endocrină T hipertrigliceridemie î rezistență la insulina T sinteza proteinelor de fază acută **t** gluconeogeneza t *turnover* al acizilor și a. grași • Neutropenie
IL-ip	• Hipotensiune (sinergică cu TNF-a) • Anorexie • Febră • Activare neuro-endocrină • Depresiune a SNC • Neutrofilie
IL-2	• Importantă în răspunsul antigenic • Proprietăți *endotoxin-like*
IL-6	• T.Sinteza proteinelor de fază acută • Inhibă sinteza TNF-a și IL-1(3
IL-8	• Captarea leucocitelor la locul infecției
11-10	• Inhibă sinteza TNF-a și IL-1 p
Interferon-y	• Sinergie cu TNF-a și alte citokine

INF-gama produce creșterea secreției de cortisol, fie direct, fie prin inducerea unei activități de tip ACTH.

Beta-endorfina secretată în cadrul răspunsului neuro-endocrin participă la realizarea depresiunii funcției imune în perioada posttraumatică, prin modificarea activității limfocitelor.

Catecolaminele, prin intermediul receptorilor beta-adrenergici, reglează funcția limfocitelor killer naturale și modulează funcția neutrofilelor.

Somatotropina sensibilizează macrofagele în creșterea producției de compuși cu oxigen reactiv, restabilește răspunsul proliferativ al celulelor T și sinteza de IL-2, crește sinteza de anticorpi.

IL-1, citokină eliberată de macrofagele și monocitele activate ca răspuns la numeroși stimuli antigenici, are capacitatea de a modula majoritatea răspunsurilor tisulare inflamatorii. IL-1, induce sinteza și eliberarea de reactanți de fază acută (ex. macroglobuline, complement, imunoglobuline), activează celulele endoteliale, promovează creșterea fibroblaștilor, produce reacția febrilă și este implicată în hipercatabolismul proteinelor musculare (63).

Răspunsul la agresiune este considerat în prezent ca un răspuns imunobiologic complex, implicând, așa după cum am arătat, sistemul imbnitar inflamator, cascada complementului, sistemul mono-

citar-fagocitar, împreună cu o serie de mediatori locali și sistemici, majoritatea eliberați de activarea macrofagelor, monocitelor și celulelor endoteliale, care stimulează mecanismele de apărare împotriva leziunilor tisulare și consecutiv împotriva invaziei microbiene. Nivelul acestui răspuns, împreună cu abilitatea de a controla posibilele complicații septice joacă un rol fundamental în prognosticul pacientului (105).

în anumite circumstanțe deosebite răspunsul inflamator sistemic este exagerat și evoluează necontrolat, determinând anomalii mari în homeostazie, manifestate clinic prin sepsis sever și „Sindrom de Disfuncții Organice Multiple" (2, 117). Aceste circumstanțe apar atunci când injuria este suficient de mare pentru a determina pierderea mecanismelor de control, însoțită de eliberarea unei cantități anormal crescute de mediatori sau de activarea sistemică a unor mediatori, care, în mod obișnuit, acționează pe o arie restrânsă (4,1).

La bolnavul critic, se descrie și o formă de sindrom inflamator sistemic cronic, ce nu se mai remite și cu timpul duce la cașexie și deces. Un răspuns atenuat duce la vindecare întârziată sau favorizează apariția infecției (13, 100).

c. Răspunsul celular la agresiune

Răspunsul la agresiune declanșat de agenții agresori din mediu se desfășoară, așa după cum am văzut, în cadrul unei reacții complexe elaborate și coordonate, care se materializează în modificările fiziopatologice ce tind să restabilească homeostazia perturbată. Pe lângă aceste modificări complexe ce se produc la scara întregului organism, stresul induce și o serie de modificări celulare și moleculare, care fac parfo integrantă din răspunsul la agresiune (18, 125, 126).

S-a constatat că celule de proveniență extrem de diversă au capacitatea de a răspunde într-o manieră remarcabil de constantă și rapidă la modificările mediului lor înconjurător (18). Răspunsul celular la agresiune reprezintă de fapt o modalitate eficientă de apărare a celulei împotriva factorilor care îi perturbă homeostazia. Suportul molecular al răspunsului constă în transcripția și translația rapidă a unor proteine intracelulare foarte bine conservate și scăderea producției celorlalte polipeptide celulare.

în consecință: 1) principalele componente celulare sunt protejate de acțiunea ireversibilă a agenților agresori; 2) celula poate supraviețui în timpul stresului și 3) se creează posibilitatea unei reveniri rapide la activitățile celulare normale în perioada de recuperare (18, 125, 126).

Interesul pentru biologia moleculară a răspunsului celular la agresiune este inițiat în 1962 când Ritossa semnalează inducerea unor modificări morfologice cromozomiale la larvele de *Drosophila hudei* după o scurtă expunere la temperatură crescută (41, 127). Aceste observații au deschis calea descrierii unui întreg sistem de răspuns la stres programat genetic în celulele eucariote (127). în 1974 Tissieres descoperă suportul molecular al acestui răspuns celular prin identificarea unor proteine intracelulare pe care le denumește „proteine de șoc caloric" *(heat shock proteins).* în ultimele două decenii au fost descrise 20-24 de proteine intracelulare care apar ca o consecință a acțiunii unei multitudini de agenți perturbatori ai homeostaziei (18, 125, 126). La organismele pluricelulare complexe, cum este și organismul uman numeroșii agenți agresori, care pot acționa asupra celulei, determină apariția a doar 4 tipuri de răspuns denumite astfel după principalul agresor care induce răspunsul:

- răspunsul la șocul caloric;
- răspunsul la stresul oxidativ;
- răspunsul la stresul cu ultraviolete;
- răspunsul de fază acută.

Răspunsul la șocul caloric (heat shock response)

Răspunsul la șocul caloric este cel mai vechi pe scara filogenetică și primul descoperit și reprodus experimental (18). Celulele mamiferelor sintetizează „proteinele de șoc caloric" (HSP = *heat shock proteins) in vitro* după o expunere la temperaturi cu 3-5 grade C mai ridicate decât temperatura normală. Sinteza majorității acestor proteine a fost remarcată și în celulele normale „nestresate" ceea ce indică implicarea lor, încă incomplet elucidată, în procesele fiziologice celulare. Este cert însă că sunt esențiale supraviețuirii celulare atât în condiții normale cât și de stres (102). Analiza moleculară a genelor șocului caloric și a produselor lor proteice demonstrează o extraordinară conservare de la bacterii la om, mai mult de 50% din secvențele de aminoacizi fiind identice.

Familia de HSP 70 (greutate moleculară 68078 kD) reprezintă cea mai importantă grupare de proteine de șoc caloric la eucariote. HSP 70 constituie o parte integrantă a citoscheletului și pare a fi principala țintă a stresului caloric (127).

HSP se găsesc în mod normal în reticulul endoplasmatic și în mitocondrie și sunt translocate în nucleu după șocul caloric. Expresia acestei pro-

teine este remarcată numai după șocul caloric, rolul ei fiind esențial în plicaturarea proteinelor intracelulare (18).

HSP sunt implicate cu certitudine în asigurarea protecției celulei de efectele nocive ale creșterii temperaturii (38).

Răspunsul la stresul oxidativ

Răspunsul la stresul cu ultraviolete

Aceste răspunsuri s-au dezvoltat în scopul protejării celulelor împotriva oxigenului și a radiațiilor ultravoletelor (18).

Atât radicalii liberi de oxigen cât și ultravioletele pot afecta funcțional și structural macromoleculele proteice celulare. Declanșarea modificărilor intracelulare este inițiată de efectele biofizice ale oxigenului și ultravioletelor asupra macromoleculelor proteice. Mecanismele celulare de protecție la stresul oxidativ impun participarea hemoxigenazei, care apare ca un produs genetic distinct. Genele răspunsului la stresul oxidativ și genele răspunsului la ultraviolete sunt foarte bine conservate. Evoluția acestor gene începe la procariote și se dezvoltă ulterior la eucariote unicelulare, menținându-se pe scara filogenetică până la om (31, 127).

Răspunsul de fază acută

Răpunsul de fază acută se deosebește de răspunsurile anterioare atât prin apariția sa pe scara filogenetică mult mai târziu (numai la organismele pluricelulate evoluate), cât și prin complexitatea sa, care implică participarea câtorva zeci de gene. Răspunsul de fază acută evoluează ca un răspuns coordonat al unei mari varietăți de celule (celule endoteliale, macrofage, monocite, celule epiteliale) la un agent comun perturbator al homeostaziei (18, 125, 126). Coordonarea acestui răspuns complex necesită existența unui sistem rapid și eficient de comunicare intracelulară. Acest sistem de comunicare intercelulară este realizat de citokine, în principal TNF și IL-1. în clinică acest răspuns se manifestă prin scăderea sintezei de albumină și creșterea sintezei de fibrinogen la bolnavii în stare postagresivă.

Exacerbarea acestui răspuns și activarea lui necontrolată se manifestă clinic prin apariția sindromului de răspuns inflamator sistemic, predecesorul sindromului de disfuncții organice multiple.

Toate cele 4 răspunsuri celulare la stres au ca element comun modificările expresiei genelor. Activarea fiecărui răspuns apare inițial la nivelul transcripției, proces controlat de factorii de transcripție, care sunt proteine cu secvențe specifice legate de ADN. Deoarece factorii de transcripție sunt relativ limitați, inițierea unui răspuns specific la stres se poate realiza numai prin activarea unei combinații particulare de factori. Celulele nu pot executa toate cele patru categorii de răspunsuri concomitent (18). Cu toate că fiecare răspuns apare în mod distinct și este caracterizat printr-o anume combinație de factori de transcripție s-a constatat că răspunsurile la anumiți stresori se suprapun parțial (fig. 6).

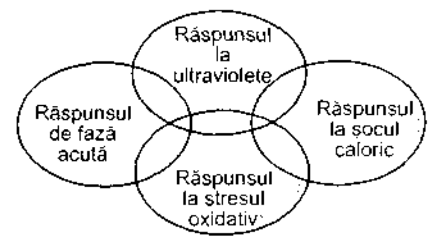


Fig. 6 - Răspunsul celular la agresiune.

Dintre cele patru categorii de răspunsuri doar răspunsul caloric și răspunsul de fază acută sunt complet distincte și exclusive. Răspunsul la șocul caloric, mai vechi filogenic, are prioritate în fața răspunsului de fază acută. Mai multe studii experimentale efectuate *in vitro* și *in vivo* demonstrează că inducerea prealabilă a răspunsului la căldură împiedică apariția răspunsului de fază acută. în acest fel se poate realiza protecția tranzitorie atât a celulei cât și a organismului din care face parte aceasta împotriva a numeroși agenți agresori care declanșează răspunsul de fază acută (sepsis, ischemie, reperfuzie etc.) (127). S-a demonstrat că stresul caloric premergător instalării sepsisului la animalele de laborator atenuează leziunile cardiopulmonare și ameliorează șansele de supraviețuire (40). Inducerea experimentală prealabilă a răspunsului de fază acută și expunerea ulterioară la căldură declanșează, spre deosebire de secvența inversă, un al treilea program de expresie genetică, conducând la apoptosis (moartea programată a celulei) (18, 112). Studii recente încearcă însă să demonstreze experimental că dacă această ultimă secvență este foarte strânsă, răspunsul la șocul caloric s-ar putea să fie cel care domină și își va exercita în continuare efectul protector atât la nivel celular cât și la nivelul întregului organism. Ce concluzie practică desprind autorii din aceste studii? Ar trebui probabil să fim mai puțin agresivi

în combaterea febrei la organismele supuse unei agresiuni endotoxemice (19, 30, 31).

5. MODIFICĂRI FIZIOPATOLOGICE PRODUSE DE AGRESIUNE

Mediatorii neuro-endocrini și imuninflamatori produc în perioada postagresivă imediată o serie de modificări fiziopatologice în scopul restabilirii stabilității homeodinamice perturbate de injurie.

a. Compensare cardio-vasculară.
b. Retenția de apă și sare.
c. Modificări metabolice.
d. Vindecarea plăgilor.
e. Imunomodularea.

a. Compensarea cardio-vasculară

Sistemul cardio-vascular reprezintă unul din efectorii cei mai importanți ai răspunsului la agresiune. Printr-o serie de modificări compensatorii sistemul cardio-vascular încearcă să realizeze adaptarea optimă a organismului la diversitatea de situații postagresive (110).

în ultimul deceniu s-a demonstrat că „Sindromul de răspuns inflamator sistemic" (SRIS) reprezintă forma de manifestare comună, care grupează componentele răspunsului organismului la agresiuni diverse, cum ar fi stresul chirurgical, trauma, pancreatita și infecția. Cu toate aceste similitudini, din punct de vedere cardio-vascular trebuie acceptată existența unui spectru al modificărilor, care variază de la o compensare adecvată până la disfuncții severe.

Modificările hemodinamice ce apar în mod obișnuit după o intervenție chirurgicală de amploare medie (sau o traumă de aceeași amploare) sunt determinate de necesitatea *menținerii oxigenării tisulare adecvate* în condițiile consumului de oxigen din perioada postagresivă imediată. Aceasta se realizează prin creșterea transportului de oxigen (DO_2) și/sau creșterea extracției periferice de oxigen (ExO_2). în perioada postoperatorie imediată DO_2 crește rapid prin *creșterea debitului cardiac.* La un bolnav cu sistem cardio-vascular indemn DC se poate tripla în perioada imediat postoperatorie. Această mărire este asigurată prin creșterea presarcinii ventriculului stâng și prin creșterea frecvenței cardiace. *Posibilitățile de creștere a ExO_2* sunt limitate la om la cca. 60%. La o valoare de extracție superioară valorii de 60% consumul de oxigen (VO_2) devine dependent de aportul de oxigen (DO_2), care atinge o valoare critică (DO_2 critic) care corespunde unei valori de SvO_2 de 40% (75).

Adaptarea la hipovolemie reprezintă o altă modalitate de adaptare a sistemului cardio-vascular la agresiune. Răspunsul reflex simpatoadrenergic la hipovolemie, declanșat de baroreceptori, determină o reacție hemodinamică de tip hipodinamic caracterizată prin: venoconstricție, tahicardie, creșterea forței de contracție miocardică, creșterea rezistenței vasculare periferice, umplere transcapilară. Aceste modificări de la nivelul macrocirculației și de la nivelul microcirculației au un sens compensator limitând temporar efectele hipovolemiei prin redistribuția regională a fluxului sangvin („centralizarea circulației") și menținerea unei presiuni arteriale suficiente pentru asigurarea unui flux sangvin coronarian și cerebral adecvat. Persistența hipovolemiei și implicit a activării simpatoadrenergice transformă această reacție adaptativă compensatorie în cauza determinantă a producerii disfuncțiilor și leziunilor organice prin hipoperfuzie tisulară (77).

Spre deosebire de reacția adaptativă a sistemului cardio-vascular normal la SRIS sau hipovolemie, sepsisul sever, șocul septic și SDOM se caracterizează pe plan hemodinamic printr-un răspuns hiperdinamic, care realizează o compensare deficitară, reacția hiperdinamică se manifestă prin scăderea rezistenței vasculare periferice, perturbări grave ale permeabilității capilare cu ieșirea plasmei în spațiul interstițial, debit cardiac normal sau crescut în ciuda scăderii precoce a contractilității miocardice și o concentrație de oxigen crescută în sângele venos amestecat (SVO_2 crescută) (110, 117). într-adevăr, compensarea cardio-vasculară în timpul stresului chirurgical și al sângerării controlate terapeutic este eficientă și suficientă pentru a asigura restabilirea homeostaziei și, implicit, evoluția spre vindecare. Situația este diferită în prezența unui răspuns inflamator exagerat determinat de o infecție sau de o traumă severe. în acest context, sistemul cardio-vascular este el însuși afectat, iar modificările hemodinamice își pierd caracterul compensator și devin inadecvate pentru supraviețuire (110, 117).

în timpul răspunsului inflamator sistemic exagerat (ex. sepsis sever, șoc septic SDOM) funcția ventriculară este anormală. Deși debitul cardiac este normal sau chiar crescut, fracțiile de ejecție ale ambilor ventriculi sunt reduse, iar volumele de la sfârșitul diastolei sunt crescute. Reducerea funcțiilor ventriculare apare la 24-48 de ore de la debutul agresiunii, și este reversibilă la supraviețuitori în

5-10 zile după revenire. în general, durata stării cardio-vasculare hiperdinamice cu reducerea funcției ventriculare va determina prognosticul pacienților cu sepsis sever. Normalizarea parametrilor hemodinamici în 24 de ore are semnificația unui prognostic favorabil.

în situația unui stres chirurgical obișnuit compensarea cardio-vasculară normală poate fi influențată de bolile cardio-vasculare preexistente, în special de boală coronariană, care poate împiedica desfășurarea elementelor compensatorii (104). Deși mecanismul exact al disfuncției cardiace, ce apare în sindromul de răspuns inflamator sistemic, nu este cunoscut încă. S-a demonstrat cu certitudine implicarea, în producerea depresiunii miocardice a unor mediatori ca: TNF-alfa, IL-1, 2, 6, 8.. și radicalii liberi de oxigen (10).

b. Retenția de apă și sare

Acțiunea combinată a ADH-ului și aldosteronului determină retenția de apă și sare în scopul menținerii volumului spațiului extracelular și a volumului intravascular. Menținerea volumului spațiului extracelular se realizează concomitent cu tendința la scădere a osmolalității. Hiposodemia, remarcată și în condițiile unei retenții saline maxime, se datorează producerii crescute de apă endogenă în condițiile hipermetabolismului.

Pe plan acido-bazic există tendința la alcaloză metabolică.

Administrarea de soluții glucozate non-electrolitice în această fază poate produce intoxicație cu apă prin expandarea concomitentă a spațiului intracelular și a spațiului extracelular.

Pierderile urinare de potasiu sunt mari, dar oliguria instalată datorită retenției crescute de apă și sare (insuficiența renală funcțională) poate avea ca efect creșterea concentrației plasmatice a potasiului (119).

c. Răspunsul metabolic la agresiune

De câte ori este supus unei agresiuni, pe plan metabolic, apare fenomenul de „catabolism". Cuvântul catabolism provine din grecescul *katabole* („a da jos") și implică un fenomen generalizat de metabolism destructiv în care țesuturile vii sunt transformate în produși cu o compoziție chimică mai simplă (97).

Răspunsul la agresiune se caracterizează print-o accelerare a întregului metabolism al organismului supus la injurie. Acest *hipermetabolism* este un fenomen generalizat susținut, așa după cum am arătat în capitolele anterioare, de o combinație de eferențe umorale și neuro-vegetative proporționale cu intensitatea și severitatea injuriei.

Răspunsul metabolic la agresiune se caracterizează printr-o mobilizare rapidă a stocurilor energetice și o distrugere a proteinelor cu pierdere concomitentă de azot.

Rezervele nutriționale sunt mobilizate pentru a genera glucoza, amino-acizi și substrat lipidic, care să răspundă nevoilor hipermetabolice ale organismului. Țesutul adipos și glicogenul reprezintă depozitele naturale de glucide și lipide utilizabile ca substrat energetic în caz de inaniție sau stres. Pentru proteine nu există depozite naturale așa încât distrucția proteinelor reprezintă o pierdere de masă celulară și are repercusiuni asupra funcției organelor. în cazul unui sindrom hipermetabolic posttraumatic prelungit mobilizarea rezervelor metabolice duce la o depleție de proteine esențiale pe lângă scăderea rezervelor de grăsimi și carbohidrați. în aceste condiții pot să apară disfuncții majore ale sistemelor de organe. Infecția reprezintă o complicație frecventă. Dacă rămân necontrolate, aceste fenomene conduc spre insuficiențe organice severe și moarte, reprezentând una din principalele cauze de morbiditate și mortalitate postoperatorie (35).

Răspunsul metabolic la agresiune poate fi separat în mod tradițional în trei faze: faza de „reflux", faza de „flux" și faza de „convalescență" (35). Acestea corespund fazelor de „ebb", „flow" și „anabolică", clasic descrise de Cuthbertson și Moore.

Faza inițială este *faza de „reflux"* („ebb") care durează în mod normal primele 12-24 de ore ale agresiunii. Cuthbertson constată, într-o serie de observații făcute cu mai bine de 50 de ani în urmă, că imediat după o agresiune traumatică există o perioadă de „vitalitate circulatorie scăzută" pe care el o denumește *faza ebb.* Această etapă corespunde consecințelor imediate ale agresiunii *54).

în această fază, răspunsul neuro-endocrin este dominat de eliberarea masivă de adrenalină și noradrenalină. Din punct de vedere hemodinamic majoritatea pacienților sunt încă instabili, debitul cardiac având tendința la scădere. Scăderea DC se datorește hipovolemiei determinată de sângerare sau de sechestrarea de lichide în spațiul extracelular nefuncțional („contracția" de spațiu extracelular).

Consumul de energie, consumul de oxigen și temperatura centrală sunt scăzute. Mobilizarea de energie este în primul rând determinată de glico-

genoliză hepatică și uneori musculară. Datorită rezistenței la insulina hiperglicemia nu conduce la creșterea captării și folosirii glucozei în țesuturile periferice. în țesutul adipos este declanșată lipoliza, dar nu rezultă o eliberare netă de trigliceride cu hipertrigliceridemie datorită scăderii fluxului sangvin spre țesutul adipos (35).

în unele organe proteinele sunt scindate precoce în timpul fazei de reflux pentru a se produce aminoacizi necesari pentru sinteza de proteine de fază acută, de intermediari pentru ciclul acizilor tricarboxilici sau alte macromolecule. în primul rând sunt scindate proteinele cu *turnover* rapid, de ex. proteinele intestinale. Aminoacizii sunt eliberați de la nivel intestinal în vena portă pentru a fi utilizați în ficat pentru răspunsul de fază acută. Captarea aminoacizilor de către celulele imune este de asemenea remarcată timpuriu în faza de reflux. Aminoacizii sunt utilizați pentru creșterea sintezei proteice și pentru replicarea și diferențierea celulelor imunitare (11).

Faza de flux („flow") începe la 24 de ore după declanșarea agresiunii și durează aproximativ 1-3 săptămâni, când începe faza de convalescență.

Tot Cuthberson este cel care a observat primul că în prima săptămână post agresiune apar: creșterea temperaturii, a frecvenței respiratorii și a pulsului. Spre deosebire de faza anterioară de reflux el denumește această etapă *faza flow.*

Faza de flux este cea mai studiată perioadă postagresivă. Răspunsul neuro-endocrin cuprinde activarea hormonilor de contrareglare: cortisol, glucagon și adrenalină. Nivelul concentrațiilor acestor hormoni revine în câteva zile aproape de normal, dar metabolismul intermediar continuă să se schimbe. Sunt de asemenea observate: creșterea sintezei și eliberării de citokine și proteine de fază acută, scăderea secreției de somatostatină, rezistența la insulina și creșterea nivelului de hormoni tiroidieni.

Pe plan hemodinamic debitul cardiac a revenit la normal datorită normovolemiei și posibil chiar a unui grad de hipervolemie. El continuă să crească, atingând o fază de platou de multe ori la valori supraoptimale la sfârșitul celei de a doua săptămâni. Crește, de asemenea debitul sangvin splanhnic și debitul sangvin spre zona traumatizată sau spre plagă.

Răspunsul metabolic al fazei de flux începe cu creșterea ratei consumului de energie, creșterea temperaturii centrale și creșterea consumului de oxigen, treptat, până la o fază de platou la sfârșitul cele de a doua săptămâni.

Creșterea ratei metabolice este determinată în primul rând de creșterea ratei oxidării grăsimilor, fapt atestat de creșterea coeficientului respirator (QR). Stocurile de glicogen sunt deja epuizate în timpul fazei de reflux, în primele 24 de ore glucoza fiind disponibilă doar prin aport exogen sau prin gluconeogeneză. Pierderea în greutate începe să fie vizibilă.

Faza de flux se caracterizează prin metabolizarea proteinelor cu *turnover* scăzut, cum sunt proteinele musculare. Excreția urinară de azot este de asemenea crescută, Cuthberson interpretând corect creșterea acesteia ca datorată unei reacții hipercatabolice generalizate.

Proteinele musculare sunt scindate pentru a produce aminoacizi, care sunt transferați organelor viscerale. Majoritatea aminoacizilor eliberați sunt alanina și glutamina (60% din aminoacizii eliberați de la nivel muscular). Alanina este transportată în ficat pentru gluconeogeneză. Glutamina este de asemenea transferată organelor viscerale pentru producerea de nucleotide, pentru sinteza proteică, pentru gluconeogeneză, ca sursă directă de energie sau pentru producerea de intermediari ai ciclului acizilor tricarboxilici sau glutation.

Producerea de aminoacizi de la nivel muscular și *clearance-u* aminoacizilor de către organele viscerale sunt corelate cu prognosticul bolnavilor în stare de stres. O producție scăzută de aminoacizi musculari și un *clearance* scăzut indică un prognostic rezervat, iar producția și *clearance-u* crescute indică un prognostic favorabil. *Clearance-u* aminoacizilor de către organele viscerale este în cea mai mare parte cauzat de captarea aminoacizilor de către ficat pentru sinteza proteinelor de fază acută. Studii recente indică și o creștere a sintezei de albumină, scăderea concentrației plasmatice de albumină fiind determinată de un volum de distribuție mai mare (35).

Creșterea c/earance-ului aminoacizilor de către organele viscerale nu are semnificația unei creșteri a sintezei proteice la nivelul tuturor organelor viscerale. Captarea glutaminei la nivel intestinal este în mod particular, dependentă de severitatea injuriei. Consumul de glutamina de către intestin scade în stările de stres sever. Totuși mai multe studii indică o creștere a consumului de glutamina după traumele chirurgicale moderate. Deși se cunoaște mai puțin despre sinteza proteică, masa proteică intestinală netă scade și s-au observat atrofia vilozităților intestinale indicând o distrugere netă a proteinelor.

Perioada de convalescență urmează perioadei catabolice și începe la 7-21 zile după injurie. Această fază apare în momentul când deficitul de volum a fost corectat, infecția a fost controlată, durerea a fost eliminată și oxigenarea tisulară a fost complet restabilită (deci, în momentul când dispar stimulii capabili să inducă răspunsul postagresiv). Această fază este caracterizată prin reacumularea lentă și progresivă a proteinelor și ulterior a lipidelor din depozitele organismului. Faza a treia durează mult mai mult decât celelalte două, datorită faptului că rata sintezei proteice nu poate depăși *3-5 g/zi.* Inițial apare o creștere a diurezei apoase și o pierdere de potasiu. începe să apară retenția de azot, câștigul în greutate fiind datorat creșterii masei celulare. în general pacienții sunt anabolici pentru primele zile, pentru ca mai târziu anabolismul să diminue. Balanța azotată pozitivă începe să fie dominantă și cresc depozitele de grăsimi. în această fază tardivă a convalescenței creșterea proteică este scăzută (35).

în practica clinică răspunsul metabolic este aproape întotdeauna suprapus pe unele afecțiuni preexistente cum ar fi cancerul, bolile inflamatorii intestinale sau sepsisul. Aceste afecțiuni produc schimbări ale metabolismului intermediar înaintea injuriei chirurgicale, modificând pe această cale și răspunsul la agresiune.

Cancerul crește *tumover-u* proteinelor întregului organism. Aceasta înseamnă că metabolismul proteic este crescut la bolnavii de cancer. *Turnover-u* întregului organism este totuși o selecție (compilație) a ratelor *turnover-u\u* tuturor organelor. Unele pot fi crescute, altele scăzute, iar noi cunoaștem doar că suma lor este crescută. Majoritatea proteinelor se găsesc la nivel muscular. Pierderea musculară este caracteristică pacienților cașectici cu cancer. Deși scăderea ratei sintezei proteice a fost de asemenea observată, creșterea catabolismului proteinelor musculare este, în majoritate, găsită în cancer. într-un studiu recent s-a remarcat o triplare a creșterii catabolismului proteinelor musculare la șobolani sănătoși după o traumă chirurgical standardizată. Din contră șobolanii purtători de tumori nu sunt capabili de creșterea catabolismului proteinelor musculare și de producerea de aminoacizi (glutamina) după trauma chirurgicală. Deci, capacitatea de a produce aminoacizi este pierdută sau absentă în stările canceroase. în acest cadru capacitatea de a produce glutamina, prin scindarea proteinelor musculare, pare a fi importantă. Nevoile de glutamina cresc în stările postoperatorii. în mod particular intestinul și celulele imunitare își cresc consumul de glutamina. De Blaauw observă că o pierdere în greutate de 10% determină o scădere a producției musculare de glutamina. Aceasta afectează organele cu un consum postoperator crescut de glutamina (36, 37). Deci răspunsul de fază acută al sistemului imun poate fi'amputat. De asemenea funcțiile intestinului devin insuficiente. Permeabilitatea intestinului crește după chirurgia standardd la indivizi astfel sănătoși. Permeabilitatea crește și mai mult la bolnavii cu cancer. Suplimentarea parenterală de glutamina ajută la scăderea permeabilității și ameliorează funcția barierei intestinale. Se pare că poate fi ameliorată funcția imună și funcția intestinală postoperatorie prin intervenție farmacologică sau hormonală cu GH (hormon de creștere) sau IGF-1.

Metabolismul energetic

Starea bolnavilor în situație postagresivă este caracterizată prin imobilizare, inaniție și reparație tisulară. Deși imobilizarea și inaniția scad necesarul energetic, procesele de reparație tisulară cresc semnificativ necesarul energetic așa încât, bolnavii în stare postagresivă prezintă o creștere netă a ratei metabolice. După intervențiile chirurgicale elective creșterea ratei metabolice este de 10-15% cu un maximum în a treia zi postoperator. Bolnavii cu infecții prezintă o creștere de 20-40% a ratei metabolice, iar cei cu arsuri extinse pot ajunge la o creștere de 120% (135). Creșterea necesarului energetic în perioada postagresivă este determinată pe de o parte de mediatorii inflamatori: Interleukina 1 și TNF (factorul de necroză tumorală). Consumul energetic crescut nu este determinat de creșterea sintezei proteice, ci pare a fi mai bine corelat cu creșterea metabolismului glucidic și lipidic. în scopul asigurării bolnavului în stare postagresivă o flexibilitate mai mare în asigurarea necesarului energetic. Datorită rezervelor limitate de glucide și persistenței consumului de glucoză în țesuturile dependente, principala sursă de energie în perioada postagresivă este furnizată de lipide, fapt reflectat în coeficientul respirator scăzut (0,7-0,8). La nivel tisular se remarcă scăderea conținutului de fosfați macroergici, care este proporțională cu severitatea injuriei. Reducerea conținutului de fosfați macroergici este rezultatul metabolismului anaerob consecutiv hipoperfuziei tisulare (48). Diferențele cantitative dintre țesuturi sunt determinate de modificarea fluxului sangvin în cadrul redistribuției sale regionale și de metabolismul bazai specific fiecărui țesut. în țesuturile lezate, unde există o infiltrare

masivă cu celule inflamatorii, care au un conținut redus de fosfați macroergici, scăderea concentrației acestora poate fi un artefact datorat efectului diluțional.

Metabolismul glucidic

în condiții normale, sursa principală de energie a organismului este glucoza de proveniență endogenă (glicogenoliza și giuconeogeneză) sau exogenă (tract digestiv sau i.v.).

Glucoza poate fi metabolizată în CO_2, apă și fosfați macroergici sau convertită și stocată sub formă de glicogen și lipide.

Insulina facilitează captarea celulară a glucozei, promovează sinteza de glicogen și se opune gluconeogenezei. Catecolaminele și glucagonul stimulează glicogenoliza și giuconeogeneză hepatică. Catecolaminele, glucagonul și cortisolul sunt hormoni de „contrareglare" deoarece se opun efectelor insulinei și acționează sinergie în creșterea producției hepatice de giucoză (7, 54).

în contrast cu inaniția de repaus, caracterizată prin hipoglicemie, traumă, stresul și sepsisul sunt însoțite de hiperglicemie. Creșterea inițială a concentrației sangvine de giucoză este datorată mobilizării rezervelor de glicogen hepatic. Persistența ulterioară a hiperglicemiei se datorează creșterii producției hepatice de giucoză (giuconeogeneză) și reducerii c/earance-ului glucozei. Giuconeogeneză hepatică are ca substrat aminoacizii, lactatul, piruvatul și glicerolul. Sursa de lactat și piruvat este glicogenoliza și giicolixa din țesuturile periferice (în special din țesutul muscular). Aminoacizii provin din scindarea structurilor proteice musculare, iar glicerolul are ca sursă metabolismul trigliceridelor. Creșterea producției hepatice de giucoză în stres este semnificativă. De la 200 g/zile un individ normal, producția de giucoză ajunge la 320 g/zi la un bolnav cu arsură neinfectat și la 400 g/zi la un bolnav cu infecție. Prezența hiperglicemiei reprezintă o sursă rapidă de energie pentru creier și contribuie determinant în asigurarea supraviețuirii imediate. Hiperglicemia asigură de asemenea sursa de energie indispensabilă țesuturilor lezate. Pe lângă aceste efecte, hiperglicemia pare a avea și un rol important în transferul osmotic al apei din spațiul intracelular în spațiul extracelular, contribuind în acest fel la compensarea hipovolemiei. Concomitent cu hiperglicemia și creșterea producției hepatice de giucoză, în perioada posttraumatică apare o perturbare a utilizării periferice a glucozei. Acest „diabet posttraumatic" nu este determinat de scăderea captării și utilizării glucozei în țesuturile periferice ci de o „rezistență" la insulina manifestată prin scăderea c/earance-ului glucozei. După Black, rezistența la insulina este explicată de o dereglare în zona postreceptor (14). Turnisky sugerează că nivelul de insulina nu este adecvat pentru menținerea normoglicemiei, iar Dahn explică fenomenul prin creșterea c/earance-ului insulinei (33, 120).

Pe lângă factorii neuro-endocrini (adrenalina, cortisolul) implicați în determinarea secreției de insulina și în creșterea producției de giucoză, citokinele și prostaglandinele eliberate în cadrul răspunsului inflamator participă efectiv la producerea „diabetului posttraumatic".

Metabolismul lipidic

Lipidele reprezintă principala sursă energetică a organismului uman în perioada postagresivă (după injurie).

Lipoliza este semnificativ și general crescută în perioada de stres ce urmează imediat injuriei (agresiunii). Adrenalina și glucagonul determină această creștere a lipolizei, iar cortisolul are capacitatea să potențeze acțiunea lor. Mecanismul prin care se realizează lipoliza constă în activarea unei lipaze hormon-senzitive, care controlează lipoliza adipocitului. Această enzimă este stimulată de agoniștii receptorului adrenergic beta-1 și este inhibată de stimularea receptorilor alfa-2 adrenergici. Forse consideră că lipoliza remarcată la bolnavi cu sepsis sau traumă este consecința, fie a creșterii activității beta-1, fie a scăderii activității alfa-2.

Numeroase date experimentale și clinice pledează în favoarea creșterii persistente a acțiunii beta-1 agoniste.

Acțiunea sinergică a catecolaminelor cu glucagonul, cortisolul și cu alți mediatori hormonali sau inflamatori justifică menținerea unui răspuns beta-1 agonist în condițiile unei stimulări adrenergice prelungite și absența fenomenului de „desensibilizare" *(down regulation)* a receptorilor adrenergici (49, 136). în sens mai larg, absența fenomenului de desensibilizare a receptorilor adrenergici poate explica prelungirea perioadei catabolice la bolnavi după traume severe. în condițiile lipolizei nete, ce caracterizează perioada postagresivă imediată, apare o concentrație plasmatică crescută a glicerolului și acizilor grași liberi. Glicerolul este utilizat hepatic în giuconeogeneză, iar acizii grași liberi sunt utilizați în producerea de energie. Lipoprotein-lipaza, legată de endoteliu vascular, eliberată și activată de către heparină este responsabilă de creșterea imediată a

lipolizei intravasculare. Activitatea lipoprotein-lipazei musculare a fost găsită crescută după traumă, în contrast cu activitatea lipoprotein-lipazei din țesutul adipos, care a fost găsită scăzută. Raportul între glicerol și acizii liberi poate fi variabil în funcție de natura și amploarea agresiunii, de tulburările hemodinamice, de concentrația de lactat, de pH și de hiperglicemie. în condițiile scăderii volumului sangvin circulant efectiv nu apare creșterea concentrației plasmatice de acizi grași liberi datorită scăderii fluxului sangvin la nivelul țesutului adipos, care împiedică acțiunea agenților neuro-endocrini la acest nivel. Concentrația crescută de lactat poate fi responsabilă de scăderea netă a eliberării de acizi grași liberi. Acest fapt este demonstrat de studiile care au consemnat creșterea concentrației de glicerol (care atestă începerea lipolizei) și nemodificarea concentrației de acizi grași liberi în prezența unei concentrații mari de lactat. Scăderea pH-ului și hiperglicemia pot de asemenea altera mobilizarea lipidelor în perioada posttraumatică. La bolnavii cu sepsis, creșterea concentrației plasmatice a acizilor grași liberi, este rar întâlnită, deși lipoliza este prezentă. Această situație, aparent paradoxală, este datorată creșterii utilizării acestora prin oxidare. în aceste condiții, *clearance-ul* plasmatic al acizilor grași liberi devine egal sau mai mare decât rata apariției lor, justificând menținerea constantă a concentrației lor plasmatice. La bolnavii cu agresiuni severe raportul între rata apariției acizilor grași liberi și rata apariției glicerolului este crescută indicând o creștere a ratei reesterificării acestora în țesutul adipos. Acest fenomen metabolic contribuie la justificarea hipermetabolismului remarcat la această categorie de bolnavi.

în perioada imediat postagresivă concentrația plasmatică a corpilor cetonici este scăzută chiar și în condițiile când aportul caloric este deficitar. Scăderea producerii și utilizării de corpi cetonici în stres este determinată de creșterea concentrațiilor plasmatice de insulina și alanină și de creșterea captării și beta-oxidăriii acizilor grași liberi. Producția de corpi cetonici este invers corelată cu severitatea stresului. Lipogeneza este constant redusă la bolnavii septici sau traumatizați. S-a demonstrat că TNF (cachectin), IL-1-beta și PGE-2 mediatori ai răspunsului imunoinflamator, au capacitatea de a bloca lipogeneza (39).

Metabolismul proteic

Agresiunea (chirurgicală, traumatică, arsuri, infecția) determină o accelerare a scindării proteinelor manifestată prin creșterea pierderilor de azot prin urină, creșterea eliberării periferice de aminoacizi și inhibiția captării musculare de aminoacizi.

Sursa de aminoacizi este reprezentată de țesuturile traumatizate și de musculatura striată indemnă. Aminoacizii sunt transportați la nivel hepatic unde sunt convertiți în glucoza (gluconeogeneză) sau sunt folosiți la sinteza proteică. Sinteza proteică crește semnificativ determinând pozitivarea balanței azotate doar tardiv în faza de convalescență.

Modificările catabolismului și sintezei proteice în perioada postagresivă sunt dependente de severitatea agresiunii (66). Agresiunile severe determină creșterea ambelor procese, dar proporțional creșterea catabolismului depășește creșterea sintezei, rezultatul final fiind balanța azotată negativă. Proteoliza și rata mare a gluconeogenezei persistă în perioada postagresivă datorită inhibiției cetogenezei, care determină o creștere a necesarului de glucoza.

Sinteza proteică hepatică crește selectiv pe seama „reactanților de fază acută": fibrinogen, proteina C-reactivă, heptaglobina, alfa-1 acid glicoproteină, alfa-1 antitripsina, alfa-1 anti-chimotripsina, feritina și amiloidul seric A (66). Concomitent cu creșterea sintezei reactanților de fază acută scade sinteza de transferină, albumină, retinol și prealbumină.

Factorii implicați în creșterea selectivă a sintezei proteice hepatice sunt mediatorii neuro-endocrini (în special glucocorticoizii) și unii mediatori imuninflamatori (IL-1, IL-6, TNF și gama-interferonul). Creșterea catabolismului proteic muscular este produsă, pe de o parte de mediatori neuro-hormonali clasici (hormonii de contrareglare), iar pe de altă parte de TNF și IL-1.

în ultimii ani s-a acordat un interes deosebit studierii metabolismului diverșilor aminoacizi în stres, atenția fiind centrată în special asupra glutaminei. în condiții normale, glutamina este cel mai bine reprezentat, cantitativ, aminoacid din sânge. După traumă sau infecție, concentrația sangvină și musculară de glutamina scade semnificativ, aceasta fiind consumată rapid de celulele replicative cum ar fi fibrblaștii, limfocitele și celulele endoteliale intestinale. Glutamina eliberată de la nivel muscular striat este parțial convertită la nivelul tractului intestinal în alanină, care, transportă la nivel hepatic, participă la gluconeogeneză. La nivel intestinal glutamina este de asemenea transformată în amoniu, care este livrat ciclului hepatic al ureei. în starea postagresivă se pare că glutamina poate înlocui glucoza ca sursă de energie. Administrarea de glu-

tamină exogenă în aceste condiții poate determina scăderea catabolismului proteic în special la nivel intestinal, împiedicând atrofia intestinală și realizând o modalitate eficientă de profilaxie a infecțiilor endogene secundare (24).

d. Procesul de reparație tisulară

Vindecarea „plăgii" reprezintă o prioritate biologică și începe precoce cu toată existența balanței azotate negative.

Procesele de reparație la nivelul plăgii sunt inițial anaerobe și impun un mare consum de glucoza ca sursă de energie. Procesul de reparație tisulară este complex și evoluează în mod normal în mai multe faze:

- Faza inflamatorie.
- Faza de epitelizare.
- Faza de proliferare.
- Faza de remodelare.

Faza inflamatorie

Trauma și necroza celulară produc rupturi ale capilarelor, vaselor mari și țesuturilor. în acest context capilarele se contractă, apare agregarea intravasculară a plachetelor, este activată coagularea și se formează cheagul de fibrină. în funcție de caracterul injuriei poate exista și contaminare bacteriană. în primele 48 de ore după agresiune (injurie) se dezvoltă un proces inflamator la nivelul plăgii. Capilarele se dilată și devin permeabile pentru proteinele plasmatice care pătrund la nivelul plăgii. Leucocitele din sânge aderă inițial la endoteliul vaselor mici (în special venule), iar ulterior trec prin peretele vascular. în scurt timp plaga este infiltrată cu exsudat celular inflamator care conține: leucocite, hematii și fibrină. Extensia și durata procesului este dependentă de amploarea distrucției tisulare, de dimensiunea plăgii și de gradul de contaminare bacteriană. Inițial proporția de polimorfonucleare și macrofage este egală. După câteva zile numărul polimorfonuclearelor scade, iar numărul macrofagelor și monocitelor crește. Rolul polimorfonuclearelor este important și indispensabil doar în condițiile unei plăgi contaminate, deoarece plaga aseptică se poate vindeca și în absența lor. Rolul limfocitelor în vindecarea plăgii nu este încă bine precizat (7).

Macrofagele și monocitele sunt elemente celulare indispensabile vindecării plăgii atât prin capacitatea lor de a „curăța" plaga cât și prin activitățile lor fibroblastice.

în procesul inflamator de la nivelul plăgii participă o multitudine de mediatori. Histamina (din celulele mastocitare, din granulocite și din plachete) și serotonina (din mastocite) sunt puternic vasodilatatoare, dar au o durată de viață scurtă și efectele lor sunt tranzitorii. Rolul lor pare a fi important doar în inițierea procesului de vindecare a plăgii. „Sistemul Kinin-kalicreinic plasmatic" (sistemul de contact) și „Sistemul prostanoid" participă de asemenea în procesul inflamator local. Bradikinina, produsă și de granulocite, este un puternic vasodilatator și crește semnificativ permeabilitatea capilară. Kalidina provenită din alfa-2 globulină plasmatică și unele prostaglandine (PGE 1 și PGE 2) contribuie la creșterea permeabilității capilare și cresc chemotaxia. Fibronectina „Factorul de creștere derivat din plachete", leucotrienele apar de asemenea în infiltratul inflamator. Rolul citokinelor (IL-1, IL-2, Interferoni) în modificările metabolice locale este bine documentat. în prezent, IL-1 are ca funcție majoră stimularea hepatică a producerii reactanților de fază acută. Aceste proteine migrează la nivelul plăgii și au rolul de a facilita vindecarea prin controlul inhibitor pe care îl exercită asupra proteazelor leucocitare, prin protecția țesutului împotriva leziunilor autoimune, prin facilitarea producției aerobe de energie și prin favorizarea sintezei de colagen (7, 54).

Faza de epitelizare

După ce exsudatul inflamator reușește să „curețe plaga" în profunzime, epiteliul devine activ, ceulele bazale migrează la nivelul defectului ghidate de striurile de fibrină. în 48 de ore suprafața plăgii se reepitelizează. Ulterior se restabilesc straturile de epiteliu și apare procesul de keratinizare a celulelor la suprafață (6).

Faza proliferativă

Continuarea procesului de vindecare a plăgii după efectele imediate ale injuriei și inflamatiei este datorat macrofagelor tisulare. Acestea reprezintă sursa majoră de „Factor de creștere a fibroblastului", care activează fibroplazia, sinteza de colagen și angiogeneza.

Faza de remodelare

în final, după ce proliferarea a refăcut structura generală tisulară, apar modificări de aliniere și

ajustare, care conduc la restabilirea funcției fiziologice a țesutului lezat.

e. Imunomodularea

Injuria are capacitatea de a altera rezistența gazdei prin mai mulți factori (tabelul IV). Sistemul imunitar este stimulat și deprimat într-o manieră complexă și încă incomplet elucidată. Sistemul imunitar nespecific este activat: sunt mobilizate și activate la locul injuriei, leucocitele circulante și macrofagele, este activat sistemul complementului, este activat sistemul de contact și sistemul opsoninelor, crește sinteza și eliberarea de citokine, care activează celulele T-helper și promovează sinteza și eliberarea proteinelor de fază acută ca și parte componentă a răspunsului imun. Pe de altă parte, injuriile severe produc o depresie a activității leucocitelor și macrofagelor de la nivel hepatic și pulmonar. Hipercatabolismul și malnutriția protein-calorică afectează sinteza de imunoglobuline și produce o depresiune a funcțiilor limfocitelor B și T.

TABELUL(V

Factori ce determină alterarea rezistentei gazdei

Factori care modifică mecanismele de apărare după agresiune
- Toxine circulante - Inhibitori circulanți - Efecte hormonale - Defecte celulare - Creșterea reglării imunității - Activarea mecanismelor de apărare

Toți acești factori contribuie la creșterea susceptibilității la infecții. în situația unei injurii severe și persistente, sistemul imunitar poate fi excesiv activat și devine un factor periculos de autodistrugere tisulară (39).

6. STRESUL ANESTEZICO-CHIRURGICAL ȘI MORBIDITATEA POSTOPERATORIE

Progresele actuale în anestezie și chirurgie au determinat îmbunătățirea semnificativă a evoluției postoperatorii prin reducerea morbidității și mortalității și scurtarea duratei internării în spital.

Cu toate acestea, intervențiile chirurgicale extensive sunt încă urmate de sechele semnificative, cum ar fi complicațiile cardiace, tromboembolice, pulmonare și infecțioase și, implicit, de necesitatea spitalizării postoperatorii îndelungate și de creșterea perioadei de convalescentă. Aceste probleme sunt amplificate de creșterea proporției de bolnavi vârstnici și/sau cu boli preexistente severe, care sunt acceptați pentru intervenții chirurgicale (70, 98).

Cu excepția unor defecte de tehnică chirurgical sau anestezică, patogenia morbidității postoperatorii este legată de numeroasele componente ale răspunsului organismului la agresiunea anestezico-chirurgicală (68, 70).

Răspunsul organismului la o agresiune acută implică, așa după cum am văzut, un set complex și interactiv de răspunsuri fiziologice elaborate cu participarea unui număr apreciabil de hormoni, neuromediatori, citokine, diverse tipuri de celule și sisteme de organe. Scăderea morbidității postoperatorii se poate realiza prin aplicarea unor măsuri terapeutice de control al răspunsului la stresul perioperator, plecând de la realitatea că, în mare măsură, răspunsul la agresiune este pozitiv, benefic și indispensabil vindecării. în acest context, controlul răspunsului la agresiune, care asigură o recuperare optimă a pacientului, presupune un abord polimodal, prin aplicarea unor măsuri terapeutice combinate, unele stimulând, iar altele reducând anumite aspecte ale acestuia (68).

Din punct de vedere practic, există două situații distincte, care decid aplicarea măsurilor terapeutice de control al răspunsului la agresiune:

1) Chirurgia electivă, în care stimulii, care declanșează răspunsul la agresiune, pot fi anticipați și

2) Trauma, infecția și sindromul de disfuncții organice multiple, situații urgente, în care stimulii răspunsului la agresiune nu pot fi anticipați și preveniți.

a. Chirurgia electivă

Au fost descriși mai mulți factori perioperatori, care, împreună cu răspunsul neuro-hormonal la agresiune, pot contribui la morbiditatea postoperatorie, justificând de ce o tehnică chirurgicală impecabilă poate duce uneori la o evoluție postoperatorie nefavorabilă (68, 98).

Perioada preoperatorie

în strategia îngrijirii perioperatorii a bolnavului evaluarea preoperatorie reprezintă o etapă importantă, care influențează semnificativ prognosticul. Obiectivele evaluării preoperatorii sunt:

- identificarea problemelor de sănătate, care plasează pacientul într-o categorie crescută de risc;

- rezolvarea și controlul suferințelor coexistente cât mai bine posibil;

- stabilirea unui plan terapeutic care să scadă incidența complicațiilor postoperatorii.

Existența unor suferințe preexistente funcționale sau organice reprezintă determinanta majoră a morbidității și mortalității postoperatorii.

Depistarea și evaluarea corectă a acestora este posibilă numai prin comunicarea și cooperarea între pacient, internist, chirurg și anestezist reanimator, aceasta reprezentând cheia succesului în obținerea celui mai bun prognostic pentru bolnav.

Anxietatea este frecvent întâlnită în perioada premergătoare unei intervenții chirurgicale. Anxietatea reprezintă o stare emoțională dezagreabilă de intensitate variabilă putând merge până la panică. Ea este dificil de obiectivat și măsurat, dar pe lângă disconfortul pacientului, poate influența calitatea anesteziei și evoluției postoperatorii. Prin creșterea nivelului circulant de adrenalină și prin modificări electrolitice minore anxietatea poate produce tulburări hemodinamice periculoase pentru bolnavul coronarian, sau poate influența farmacocinetica agenților de inducție sau calitatea inducției anestezice. Se pare că produce și o creștere a consumului de analgetice în perioada postoperatorie (32).

Afecțiunile cardio-vasculare (80, 104), suferințele pulmonare (58), sau boala tromboembolică (20, 104), precum și suferințele altor sisteme de organe agravează în mod indubitabil evoluția postoperatorie a bolnavilor.

Abuzul de alcool, chiar înainte de a induce leziuni organice evidente reprezintă un alt factor de risc important. Mecanismele implicate sunt imunosupresia indusă de alcool, disfuncția cardiacă subclinică și un răspuns hormonal amplificat la stresul chirurgical (116).

Malnutriția reprezintă de asemenea o cauză certă generatoare de patologie postoperatorie, deși este mult mai puțin limpede de ce suportul nutrițional preoperator nu duce la reducerea scontată a morbidității 935).

Măsurile terapeutice aplicate în perioada preoperatorie pentru ameliorarea morbidității postoperatorii includ:

Pregătirea psihologică are drept scop eliminarea stimulilor emoționali caoabili să declanșeze, așa după cum am arătat, răspunsul la agresiune. Realizarea pregătirii psihologice dispune de mijloace non-farmacologice și de mijloace farmacologice (32).

Consultul preanestezic reprezintă principala metodă non-farmacologică ce permite reducerea anxietății preoperatorii. El urmărește mai multe scopuri:

- Instalarea unei relații de încredere medic-pacient.
- Evaluarea stării de'sănătate a pacientului.
- Definirea strategiei anestezice perioperatorii.
- Informarea pacientului.
- Prevenirea sau ameliorarea anxietății perioperatorii.

Calitatea relației cu pacientul depinde în mod esențial de empatia examinatorului și de fondul și forma informațiilor furnizate. O informare exhaustivă nu pare să reducă anxietatea în mai mare măsură ca o informare succintă și la obiect. Protocolul unei informări optime este dificil de stabilit, dar trebuie avut în vedere că principalul criteriu de calitate pentru pacient este posibillitatea de a vedea un specialist, înainte de orice intervenție medicală, care îi consacră timp și utilizează un vocabular accesibil (74, 78). Momentul în care pacientul primește informațiile este esențial. Este de preferat ca vizita preanestezică să fie făcută în ambulator înaintea internării bolnavului (74).

În paralel cu consultul preanestezic „clasic" pot fi încercate și alte tehnici cum ar fi informarea prin mijloace audio-vizuale sau tehnici de relaxare. Aceste metode neconvenționale necesită să fie aplicate cu cel puțin 24 de ore înaintea operației.

Dintre mijloacele farmacologice de control al anxietății, benzodiazepinele sunt preferate altor medicamente (barbiturice, antihistaminice, opioizi), datorită efectului specific eficient și a efectelor secundare comparativ mai reduse. Trebuie menționat că recomandarea administrării benzodiazepinelor nu înlocuiește efectele consultului preanestezic (68, 70, 74, 78).

Tratamentul bolilor preexistente. Măsurile terapeutice, care se adresează bolilor coexistente, sunt diferențiate în funcție de caracterul particular al fiecărei disfuncții sau leziuni organice și constau în:

- corectarea dezechilibrului atunci când acesta este reversibil;
- ameliorarea dezechilibrului când acesta nu poate fi corectat sau
- stabilizarea leziunilor în situația unor coexistențe patologice, care nu pot fi corectate sau ameliorate.

Evaluarea corectă a coexistențelor patologice permite aprecierea predictivă a riscului operator pe baza căruia se poate defini *planul terapeutic al îngrijirii perioperatorii,* care să scadă la maximum morbiditatea postoperatorie. Pe lângă pregătirea

psihologică și tratamentul bolilor preexistente acest plan mai trebuie să cuprindă (70).

Profilaxia accidentelor tromboembolice. Incidența accidentelor tromboembolice majore este condiționată de terenul bolnavului și de tipul intervenției chirurgicale.

Scăderea incidenței tromboemboliei pulmonare fatale se realizează cu ajutorul unor mijloace fizice (evitarea repausului prelungit la pat, mobilizare activă sau pasivă, ciorapi elastici) și/sau farmacologice (heparine, Dextran, antiagregante).

Antibioterapia profilactică adecvată asigură alături de măsurile stricte de asepsie, scăderea morbidității prin infecții postoperatorii. Se aplică pe termen scurt (24-48 ore) în situații dictate de tipul intervenției chirurgicale și de terenul bolnavului.

Pregătirea specifică include elemente terapeutice particulare fiecărei intervenții chirurgicale (ex. pregătirea tubului digestiv în operațiile pe colon și rect).

Planificarea adecvată a mijloacelor de monitorizare și terapie intensivă intraoperatorie.

Stabilirea tacticii chirurgicale.

Perioada intraoperatorie

Răspunsul la agresiunea chirurgicală reprezintă, așa după cum am mai arătat mecanismul de apărare universal al organismului împotriva traumei chirurgicale. Cu toate acestea modificările fiziopatologice induse de stres, la nivelul sistemelor de organe, pot fi implicate în dezvoltarea complicațiilor postoperatorii. Pentru a diminua posibilele efecte nedorite ale agresiunii chirurgicale, în perioada intraoperatorie trebuie adoptate o serie de măsuri care pot fi grupate în:

- Măsuri care scad efectele agresiunii traumatice.
- Măsuri care modulează stresul neuro-endocrin.

Măsuri care scad efectele agresiunii traumatice

Răspunsul hipercatabolic postoperator poate fi redus prin aplicarea unor tehnici chirurgicale atraumatice, minim invazive și cu durata cât mai scurtă (61, 81).

Evitarea pierderilor sangvine intraoperatorii printr-o tehnică chirurgicală adecvată reprezintă un alt element controlabil, care participă la scăderea morbidității postoperatorii.

Dezvoltarea tehnicilor chirurgicale și apariția în practica de rutină a unor tehnologii noi (ex. chirurgia laparoscopică) care determină scăderea componentei inflamatorii a răspunsului la agresiune a făcut posibilă introducerea conceptului de chirurgie „stress free". Realitatea actuală pune sub semnul întrebării afirmația clasică ce stipula „incizie mare, chirurg mare".

Validarea acestui concept este ilustrată de ameliorarea evoluției postoperatorii, care a permis ca intervenții chirurgicale care necesitau spitalizare de câteva zile în urmă cu câțiva ani să poată fi executate astăzi în ambulator (98).

Măsuri care modulează răspunsul neuro-endocrin

Așa după cum am arătat în capitolele anterioare, amploarea răspunsului la agresiune este direct proporțională cu morbiditatea postoperatorie. Datorită acestei realități aplicarea intraoperatorie a unor măsuri, care atenuează răspunsul neuro-endocrin la agresiune, contribuie, alături de reducerea răspunsului inflamator, la scăderea incidenței complicațiilor postoperatorii (98).

Anestezia modernă și analgezia perioperatorie sunt elemente majore care scad răspunsul la agresiune și au permis efectuarea unor intervenții chirurgicale extensive cu o incidență redusă a complicațiilor postoperatorii.

Noțiunea de anestezie „stress free" a devenit o realitate prin posibilitățile noi de control al componentelor patrulaterului anestezic: analgezie, amnezie/hipnoză, relaxare musculară și asigurarea homeostaziei (104).

Deși componentele farmacologice ale tehnicilor de anestezie generală nu influențează major răspunsul neuro-hormonal postoperator, asocierea unor blocaje nervoase regionale (ex. bloc peridural continuu) întrerup aferentele nervoase și produc o scădere a răspunsului hipercatabolic postoperator (68).

Asigurarea homeostaziei intraoperatorii cuprinde toate tehnicile de supraveghere și terapie intensivă. Aplicarea corectă a unor tehnologii adecvate de monitorizare permite instituirea măsurilor terapeutice care controlează unii stimuli primari ai răspunsului la agresiune (hipovolemia, hipoxia, hipercapnia, acidoza, hipotermia) și scad implicit amploarea răspunsului.

O componentă adesea neglijată este hipotermia. Pierderile de căldură intraoperatorii reprezintă un factor semnificativ de risc, care amplifică răspunsul la stres și predispune la complicații cardio-vasculare. Prevenirea hipotermiei intraoperatorii, cu mijloace pasive și active are drept scop scăderea răpunsului la stres, știindu-se că reîncălzirea crește consumul de oxigen, secreția de hormoni cataboiici

și pierderile de azot (21). S-a demonstrat că la pacienții cu chirurgie colonică prevenirea hipotermiei intraoperatorii reduce rata infecției de plagă și spitalizarea (72).

O mențiune specială se adresează transfuziei de sânge. Utilizarea masivă a produselor de sânge scade imunitatea și favorizează infecțiile postoperatorii și recidivele neoplazice. Aceste riscuri sunt în principal legate de existența leucocitelor și a unor componente acelulare prezente în sânge. Chiar și utilizarea sângelui autolog care a fost conservat mai mult de două săptămâni, poate avea efecte nocive determinate de eliberarea de produși toxici din leucocitele și plachetele distruse (ex. histamină, mieloperoxidaza etc.) (88).

Progresele recente în biologia moleculară și în biotehnologie au făcut posibilă disponibilitatea unui mare număr de substanțe naturale cu potențial de stimulare sau. inhibiție a unor componente ale răspunsului organismului la agresiune. Factorul de necroză tumorală (TNF), interleukinele și receptorii lor solubili, precum și anticorpii monoclonali împotriva lor, sunt exemple tipice de substanțe disponibile pentru intervenții terapeutice.

Deși teoretic ideea suprimării stresului chirurgical este seducătoare, în realitatea practică nu este posibil de realizat, deoarece anularea tuturor efectelor răspunsului la agresiune împiedică vindecarea. Manipularea răspunsului la agresiune, la nivel de mediatori, este extrem de dificilă datorită imposibilității de a delimita efectele negative de cele pozitve ale acestora. Se deduce de aici că doar unele aspecte ale răspunsului ar trebui atenuate, iar altele amplificate. Din cauza acestor dificultăți experimentale clinice, care au utilizat mijloace farmacologice antimediatori, nu au dat încă rezultatele scontate.

Perioada postoperatorie

Patogenia morbidității postoperatorii, care nu este dată de unele imperfecțiuni ale tehnicii chirurgicale, este predominant determinată de răspunsul la agresiunea chirurgicală.

Pentru ameliorarea rezultatelor și accelerarea recuperării trebuie luați în considerare mai mulți factori, care întârzie recuperarea postoperatorie:

Durerea

Durerea, constant întâlnită în perioada postoperatorie, poate amplifica răspunsul neuro-endocrin la agresiune, reflexele vegetative, greața, ileusul și spasmele musculare, contribuind la întârzierea restabilirii funcționale.

Durerea postoperatorie (DPO) este frecventă, cicatrizarea producând o durere de tip inflamator cu o participare hiperalgică, cu o durată medie de 5-7 zile. După numeroase studii incidența DPO, severă și foarte severă, este de 50% controlul terapeutic al acesteia fiind de multe ori insuficient (25).

Durata postoperatorie a fost intens studiată în ultimele decenii, concluzia fiind că analgezia multimodală sau „balansată", dezvoltată specific pentru fiecare procedeu chirurgical, poate oferi suficientă analgezie pentru a permite mobilizarea precoce și reabilitarea (69).

Pentru intervențiile chirurgicale mici și mijlocii analgezia se poate realiza prin abord multimodal utilizând anestezice locale la locul inciziei și administrarea sistemică de Paracetamol, antiinflamatoare nonsteroide non-aspirinice (NSAID) și opioide intermediare: codeina, dextropropoxiphene sau Tramadol. Nu își mai găsesc locul în tratamentul actual al durerii postoperatorii aspirina, antispasticele și noradrenalina (25, 68).

Pentru durere postoperatorie severă se recomandă în primul rând tehnici de anestezie regională: blocaje regionale centrale cu anestezic local și morfinic (rahianestezie, peridurală), blocaje de plex (ex. blocaj de plex axilar) sau blocaje de nervi periferici (ex. blocaj de nervi intercostali, analgezie intrapleurală). O alternativă încă frecvent utilizată, deși mai puțin eficientă, este administrarea sistemică de opioide puternice ca morfina, sau agoniști/ antagoniști ca Nalbufina sau Buprenorfina. Pentru morfină, care rămâne produsul de referință pentru analgezia postoperatorie la adult și la copil, calea de administrare poate fi i.v., în bolusuri repetate, i.v. sub forma de analgezie controlată de pacient (ACP), sau subcutanat (25, 68).

Tratamentul durerii postoperatorii, realizat în condiții optimale, nu este suficient *per se* pentru ameliorarea morbidității postoperatorii. Totuși, tratamentul eficient al durerii postoperatorii este o condiție esențială pentru îmbunătățirea rezultatelor postoperatorii. Integrată într-un program activ de reabilitare analgezia postoperatorie poate reduce răspunsul la agresiune, reduce disfuncțiile organice, ameliorează motilitatea gastrointestinală, permițând nutriția enterală precoce și ușurând mobilizarea precoce (25, 68, 98).

Imunosupresia

Acțiunea globală a intervenției chirurgicale asupra imuniității este depresoare (68, 119). Intervențiile chirurgicale majore produc imunosupresie manifestată prin reducerea răspunsului hipersensibilității întârziate, reducerea răspunsului anticorpilor depen-

denți de celulele T, reducerea producției de IL-1, de interferon gama și reducerea blastogenezei celulelor T. în același timp funcțiile neutrofilelor și macrofageior sunt stimulate cu creșterea producției de radicali liberi de oxigen, creșterea producției de TNF și creșterea chemotaxiei (68, 119). Intervențiile chirurgicale mici sau cele minim invazive produc modificări mulți diminuate.

Transfuzia de sânge amplifică imunosupresia postoperatorie (88).

Consecințele clinice ale imunosupresiei sunt creșterea susceptibilității ia infecții și probabil o recurență a cancerului după chirurgia oncologică.

Au fost făcute mari eforturi în încercarea de a modifica depresiunea imunitară posttraumatică: utilizarea thimopentinei, folosirea imunoglobulinelor, utilizarea factorului stimulator al coloniilor, folosirea glutaminei, argininei și a acizilor grași omega-3 etc. Cu toate că unele studii au demonstrat rezultatele parțial favorabile, nu pot fi încă făcute recomandări clinice.

Reducerea extensiei traumei chirurgicale prin intervenții minim invazive este singura măsură terapeutică considerată eficientă în reducerea imunosupresiei și a riscului de infecții (70).

Greața, vărsăturile și ileusul

Greața, vărsăturile și ileusul sunt printre cele mai comune fenomene postoperatorii. Pe lângă neplăcerea pe care o provoacă, reprezintă factori determinanți ai recuperării postoperatorii, deoarece împiedică alimentația enterală precoce, care reduce complicațiile infecțioase postoperatorii și reduce în același timp catabolismul. Patogenia acestor tulburări este multifactorială, fiind în relație cu tipul de chirurgie, cu tehnica anestezică și cu utilizarea opioidelor (42). Tratamentul recomandat pentru greața și vărsăturile postoperatorii include utilizarea antiemeticelor: Droperidol, Propofol, dexametazonă și cu efectul cel mai eficient, antagoniștii receptorilor de tip 3 ai serotoninei (Ondansteron, Dolasetron) în asociere cu tratamentul antalgic eficient cu anestezicele locale și NSAID și evitarea folosirii morfinicelor (42).

Utilizarea periduralei continue cu anestezice locale are, pe lângă efectul analgetic eficient, și un efect de combatere a ileusului postoperator, facilitând în acest fel nutriția enterală precoce și recuperarea postoperatorie (98).

Hipoxemia postoperatorie

Hipoxemia postoperatorie, frecvent întâlnită la bolnavii în perioada postoperatorie este produsă de mai multe cauze.

în perioada imediat postoperatorie, în salonul de trezire, acțiunea reziduală a relaxantelor musculare, a opioidelor sau chiar concentrațiile reziduale ale anestezicelor volatile reprezintă cauze care pot fi incriminate în producerea hipoxiei (67).

Hipoxemia postoperatorie constantă apare frecvent după chirurgia abdominală majoră și durează 2-5 zile. Pe fondul hipoxemiei constante se supraadaugă episode de agravare, ce apar în special noaptea, cu frecvența crescută în a doua și a treia noapte postoperator. Mecanismul hipoxemiei constante este în principal șuntul pulmonar determinat de reducerea capacității reziduale funcționale. Desaturarea episodică nocturnă este asociată cu tulburările *pattern-u\u* somnului (67).

Hipoxemia postoperatorie tardivă poate fi implicată în producerea complicațiilor postoperatorii cardiace, cerebrale și ale plăgii.

Ischemia miocardică postoperatorie și/sau aritmiile postoperatorii precum și moartea subită pot fi corelate cu frecvența episoadelor de hipoxemie nocturnă (68, 70). Apariția tulburărilor cognitive și delirium postoperator sunt și ele corelate cu episoadele de hipoxemie tardivă.

Hipoxemia tardivă postoperatorie favorizează de asemenea suprainfecția plăgii și întârzie procesul de vindecare al acesteia.

Tratamentul hipoxemiei postoperatorii precoce presupune supravegherea adecvată în salonul de postoperator (trezire), pulsoximetru fiind obligatoriu, în funcție de cauza producătoare se intervine cu droguri antagoniste sau se apelează la suportul ventilator. Oxigenoterapia este obligatorie în perioada imediat postoperatorie.

Pentru controlul hipoxemiei tardive se recomandă: (68, 70).

- utilizarea monitorizării cu pulsoximetru;
- administrarea de oxigen în primele 2-4 zile la bolnavii cu risc care au o saturație a oxigenului (SaO_2) sub 93%;
- alegerea atentă **a** tehnicii de analgezie cu evitarea opioizilor puternici;
- mobilizare precoce;
- evitarea poziției de decubit dorsal.

Tulburări postoperatorii ale somnului

Somnul este sever perturbat în perioada postoperatorie cu o scădere a timpului total de somn, datorită eliminării somnului cu unde rapide (REM = *rapid eye movement)* și o reducere marcată a somnului cu unde lente (SWS = *slow wave sleep).* Patogenia acestor modificări este multifactorială: stimuli neuronali aferenți, citokinele, durerea, utili-

zarea opioidelor, zgomotul și trezirile repetate pe durata staționării în terapie intensivă.

Revenirea somnului cu unde rapide în a doua - a patra noapte, produce apneea de somn, hipoxemia episodică nocturnă și activează sistemul simpatic determinând instabilitate hemodinamică. în consecință tulburările postoperatorii ale somnului reprezintă factori patogenici pentru producerea disfuncțiilor și complicațiilor cardiace și pentru tulburările mentale (99).

Prevenirea și tratamentul tulburărilor somnului postoperator implică reducerea stresului chirurgical, reducerea zgomotului și analgezie eficientă cu evitarea utilizării opioidelor.

Imobilizarea

în mod tradițional îngrijirea postoperatorie presupune imobilizarea prin repaus la pat, deși aceasta crește riscul tromboembolic și riscul complicațiilor pulmonare. în plus repausul la pat predispune la intoleranță și instabilitate la ortostatism și crește pierderea de țesut muscular și scade funcția musculară (60). După cum am menționat, hipoxemia este mai accentuată în poziție de supinație și poate produce complicații cardiace, cerebrale sau la nivelul plăgii.

Cu toate că efectele nocive ale imobilizării sunt evidente, mobilizarea precoce a fost controversată în istoria chirurgiei. Tendința actuală se îndreaptă spre mobilizarea precoce, fapt atestat de creșterea ponderii chirurgiei ambulatorii sau semiambulatorii.

Condiția esențială pentru mobilizarea precoce este realizarea unei analgezii eficiente (68).

Hipercatabolismul proteic

Creșterea catabolismului proteic și reducerea masei musculare reprezintă factori importanți în dezvoltarea oboselii postoperatorii, și a întârzierii globale a recuperării.

TABELUL V

Factorii de risc perioperator

Factori	Influențe asupra prognosticului	Tratament
PREOPERATOR		
- boli asociate	Creșterea morbidității	Echilibrare preoperaujrie
- malnutriție	Creșterea riscului complicațiilor infecțioase	Alimentație preoperatorie
- abuzul de alcool	Creșterea morbidității	Abstinența preoperatorie sau administrare de alcool perioperator
INTRAOPERATOR		
Stresul chirurgical	Crește necesitățile metabolice; conduce la catabolism, imunosupresie și disfuncții organice	Intervenție minim invazivă, controlul durerii
Transfuzia	Crește riscul complicațiilor infecțioase	Evitarea transfuziiloe care nu sunr absolut necesare
Pierderile de căldură	Amplifică stresul chirurgical în faza de reîncălzire	Reducerea pierderilor de căldură sau utilizarea încălzitoarelor
POSTOPERATOR		
Durerea	Afectează funcționarea sistemelor de organe întârzie mobilizarea și recuperarea	Terapia multimodală a durerii
Imunosupresia	Crește riscul de infecții și recurența cancerului	Reducerea stresului, imunomodulare, limitarea transfuziei
Grețuri/ileus	întârzie recuperarea și nutriția enterală, crește catabolismul	Limitarea utilizării analgeticelor opioide, intervenție farmacologică (antagoniști de serotonină etc.)
Hipoxemia	Creșterea riscului complicațiilor cardiace, cerebrale și cutanate	Oxigenoterapie, mobilizare, reducerea stresului, corectarea tulburărilor somnului
Tulburări ale somnului	Pot crește hipoxia postoperatorie, oboseala și stresul	Reducerea stresului, combaterea durerii, reducerea utilizării opioizilor, evitarea zgomotului și intervențiilor terapeutice nocturne
Catabolism/pierdere de țesut muscular	Crește morbiditatea globală și oboseala, întârzie recuperarea	Reducerea stresului, analgezie, recuperare activă, nutriție enteraia piecoce, stimulare musculară electrică, factori de creștere
Imobilizare	Crește riscul complicațiilor tromboeniDOlice și pulmonare, crește oboseala, hipoxemia și pierderea de țesut muscular	Terapia durerii, recuperare activă
Drenaje/sonde naso-gastrice/tradiții	întârzie recuperarea, pot crește riscul complicațiilor infecțioase	Limitarea utilizării, revizuirea programului de îngrijire perioperatorie

Hipercatabolismul este determinat de răspunsul la agresiunea chirurgicală, de imobilizare și de semiinaniție. Aceste modificări fiziologice, după chirurgia majoră, pot persista până la câteva luni la bolnavii care primesc o îngrijire de rutină (62).

Măsurile terapeutice pentru reducerea catabolismului și implicit reducerea pierderilor de țesut muscular sunt: reducerea răspunsului la agresiune, mobilizare precoce, electrostimulare musculară și *nutriție enterală precoce.*

Nutriția enterală și parenterală specializată sunt acum elemente standard ale îngrijirii pacienților cu stare acută catabolică. Impactul major în practica clinică a nutriției în terapie intensivă este reprezentat de alimentația enterală. Suplimentarea glutaminei și utilizarea unor lipide specializate au un potențial de reducere a hipercatabolismului.

Utilizarea hormonului somatotrop și a altor factori de creștere, ca și administrarea de hormon tiroidian deschid perspective noi în tratamentul stărilor catabolice acute (98).

Sonda naso-gastrică/tuburi de dren

Unele recomandări postoperatorii acceptate în practica de rutină nu au întotdeauna bază științifică, în acest sens utilizarea tuburilor de dren și a sondelor naso-gastrice nu este întotdeauna validată științific și este foarte probabil abuzivă.

Prezența sondei gastrice întârzie reluarea alimentației enterale și crește incidența complicațiilor pulmonare. Tendința actuală unanim acceptată este reluarea cât mai precoce a alimentației enterale (70).

Utilizarea tuburilor de dren în operații planificate, cum ar fi colecistectomia, chirurgia colonică și histerectomia radicală se pare că nu este justificată (79, 92).

b. Situațiile de urgență

Un mare număr de pacienți suferă de agresiuni acute care nu pot fi anticipate și prevenite (tabelul VI). Complicațiile infecțioase, accidentele traumatice, insuficiențele acute hepatice și renale sunt situații în care nu există posibilitatea intervenției înaintea injuriei, măsurile terapeutice trebuind a fi inițiate, în cel mai bun caz, odată cu începerea procesului patologic.

în aceste situații pacienții necesită în primul rând intervenții terapeutice specifice, ca, resuscitarea cardio-respiratorie, tratamentul leziunilor traumatice, drenajul focarelor infecțioase, antibioterapie.

Aceste măsuri terapeutice odată instituite vor fi urmate de măsurile terapeutice caracteristice perioadelor intra- și post-injurie (tabelul VII).

TABELUL VI

Situații ce nu pot fi anticipate

Traumatismele și arsurile	Resuscitare Tratament etiologic
Sepsis	Identificarea și drenajul focarului infecțios Terapie intensivă Antibioterapie

TABELUL VII

Măsuri terapeutice intra- și post-injurie

Măsuri intraoperatorii	
Scăderea stresului neuro-endocrin	Blocaj neuronal Anestezie „stress-free" Menținerea normovolemiei Menținerea normotermiei
Scăderea stresului traumatic	Tehnici chirurgicale atraumatice Limitarea pierderilor sangvine Chirurgie minimă posibilă
Măsuri postoperatorii	
Controlul durerii	Fără durere!!!! Analgezie peridural Analgetice periferice
Mobilizare precoce	Bolnavii conștienți - mișcări active, plimbare Bolnavi comatoși - mișcări pasive
Alimentație enterală precoce	De preferat alimentație orală „normală" întotdeauna alimentație enterală
Suplimente adiționale pentru bolnavul critic	Vitamine, hormoni, elemente nutritiv specifice.

Scăderea incidenței complicațiilor postoperatorii (cardiace, pulmonare, tromboembolice, infecțioase etc.) nu poate fi realizată decât printr-un abord multimodal care cuprinde: o evaluare și terapie preoperatorie adecvate, o reducere a stresului intraoperator și un control strict al modificărilor fiziologice din perioada postoperatorie. Utilizarea mobilizării precoce, a nutriției enterale precoce și administrarea unor factori anabolizanți (factori de creștere) sunt tendințe actuale unanim acceptate (70, 98).

BIBLIOGRAFIE

1. **Abumrad N.N., Molina P.E.** - *The Role of The Nervous System in Modulating the Catabolic State.* In: Acute Catabolic State. Revhaug A., ed. Berlin: Springer, 1996, 35-78.
2. **ACCP/CCM** - *American College of Chest Physicians/Society of Criticai Care Medecine Consensus Conference: Definitiond for sepsis and organ failure and guidelines for*

the use innovation therapies in sepsis. Criticai Care Medecine 1992, 20, 864-874.

3. **Antonipillai I., Horton R.** - *Paracrine regulation of the renin-angiotensin system.* J. Steroid Biochem. Moi. Biol., 1993, 45, 27-31.
4. **Averiil D.B., Scher A.M., Feigl E.O.** - *Angiotensin causes vasoconstriction during hemorhage in baroceptor-denervated dogs.* Am. J. Physiol., 1983, 245, H667-D673.
5. **Bakris G.L., Re R.N.** - *Endothelin modulates in the anngiotensin II-induced mitogenesis of human mesangila cell.* Am. J. Physiol., 1993, 264, F937-F942.
6. **Baue A.E.** - *Neuroendocrine response to severe trauma and sepsis.* în: *Immune consequences of trauma, shock and sepsis. Mechanisms and therapeutic approches.* Faist E., Ninnemann J.L., Green D., eds. Springer, 1989, 17-34.
7. **Baue A.E.** - *Multiple Organ Failure.* Patient Care and Prevention. Mosby Year Book, 1990.
8. **Baue A.E.** - *Injury, inflamation, Sepsis - Is there a natural, organized and sequential progression of neuroendocrine, metabolic and cytokine mediator events leading to organ system failure?* în: *Sepsis and Organ Dysfunction.* Baue A.E., Berlot G„ Gullo A., Vincent J.L., eds. Springer, 1999, 37-47.
9. **Baumann H., Gauldie J.** - *The acute phase response.* Immunol. Today, 1993, 11, 350-354.
10. **Bessey P.Q., Downey R.S., Monafo W.** - *Metabolic response to injury and criticai illness.* în: *Criticai Care.* Civetta J.M., Taylor R.., Kirby R. eds. Philadelphia: Lippincott, 1992, 527-539.
12. **Bessey P.Q., Watters J.M., Aoki T.T., Wilmore D.W.** - *Combined hormonal infusion stimulates the metabolic respons to injury.* Ann.Surg., 1984, 200, 264-280.
13. **Bistrian B.R.** - *Acute phase proteins and the systemic inflammatory response.* Criticai Care Medecine, 1999, 27, 452-453.
14. **Black P.R., Brooks D.C., Bessey P.O., Wolfe R.R., Wilmore D.W.** - *Mechanisms of insulin resistence following injury.* Ann. Surg., 1982, 196, 420-435.
15. **Blalock J.E.** - *A molecular basis for bidirecțional communication between the immune and neuroendocrine systems.* Physiol. Rev., 1989, 69, 1-32.
16. **Brizio-Molteni L, Molteni A., Fors E.M.** - *Prolactin, corticotropin and gonadotropin concentrations following thermal injury in adults.* J.Trauma, 1984, 24, 1-7.
17. **Buchanan T.A., Thawahi Hea** - *Angiotensin II increases glucose utilization during acute hyperinsulinemia via a hemodynamic mechanism.* J. Clin. Invest, 1993, 92, 720-726.
18. **Buchman T.G.** - *Manipulation of stress gene expression: a novei treatment of sepsis?* Criticai Care Medecine, 1994, 22, 901-903.
19. **Suchman T.G.** - *Some like it hot.* Criticai Care Medecine, 1997, 25, 1 636.
20. **Bullingham A., Ștrunin L.** - *Prevention of pqstoperative venous thrombembolism.* British Journal of Anaesthesia, 1995, 75, 622-630.
21. **Carii F., MacDonald I.A.** - *Perioperative inadvertent hypothermia - what do we need to prevent.* British Journal of Anaesthesia, 1996, 76, 601-603.
22. **Carlson G.L., Little R.A.** - *Sympathetic nervous system and metabolism.* în: *Metabolism and Artificial Nutrition in the Criticai/y 111.* Guamieri G., Iscra F. eds, Milano, Springer, 1999, 71-84.
23. **Caton D.** - *The poem in pain.* Anethesiology, 1994, 81, 1 044-1 052.
24. **Cerra F.B.** - *Nutrient modulation of inflammatory and immune function.* Am. J. Surg., 1991, 161, 230-234.
25. **Chauvin M.** - *Analgésie postoperatoire: les recommandations de la conference de consensus.* în: *La Période Postoperatoire.* Riou B, ed Paris: CRI, 1999, 187-207.
26. **Chiolero** R., **Lemarchand** T. et al. - *Plasma pituitary hormone levels in severe trauma with and without head injury.* J. Trauma, 1988, 28, 1 368-1 373.
27. **Chiolero R., Pralong F., Gaiilard R.** - *Hormonal response of hypothalamo-pituitary-adrenal axis in injury.* în: *Metabolism and Artificial Nutrition in the Critically 111.* Guarnieri G., Iscra F., eds. Milano: Springer, 1999, 61-70.
28. **Chrousous** G.P. - *The hypothalamic-pituitary adrenal axis and immune mediated inflammation.* New England Journal of Medecin, 1995, 332, 1 351-1 362.
29. **Chrousous** G.P., **GPW** - *The concepts of stress and stress system disorders.* JAMA, 1992, 267, 1 244-1 252.
30. **Chu E.K., Ribeiro S.P., Slutsky A.S.** - *Heat-stress increases survival rates in lipopolysaccharide-stimulated rats.* Criticai Care Medecine, 1997, 25, 1 727-1 732.
31. **Cobb J.P., Buchman T.G., Hotchkiss R.S., Karl I.** - *Mechanisms of cell injury and death.* British Journal of Anesthesia 1997, 77, 3-10.
32. **Cucchia G., Forster A.** - *Optimisation de la prise en charge psychologique.* în: Perturbations Neuro-psychiques Pêrioperatoires. Mantz J., Riou B. eds. Paris: CRI, 1998, 295-301.
33. **Dahn M.S., Lange P., Wilson R.F.** - *Insulin production following injury and sepsis.* J. Trauma, 1987, 27, 1031-1038.
34. **Davis P.J.** - *Cellular actions of thyroid hormone.* în: *Werner and Ingbar's the thyroid.* Utiger R.D., ed. Philadelphia, Lippincott, 1991, 190-203.
35. **De Blaauw I.** - *Metabolic Response to Surgery.* în: *Clinical Nutrition and Metabolismm.* Essen P. ed. Stockholm: ESPEN, 1999, 109-112.
36. **de Blaauw I., Deutz NEP** - *Metabolis changes in cancer cachexia: second of two parts.* Clin. Nutrition., 1997, 16, 223-228.
37. **de Blaauw I., Deutz NEP, von Meyenfeldt M.F.** - *Metabolic changes in cancer cachexia: first of two parts.* Clin. Nutrition, 1997, 16, 169-176.
38. **De Maio A.** - *The heat-shock response.* New Horizons, 1997, 3, 198-207.
39. **Deitch E.A.** - *Multiple organ failure. Pathophysiology and potențial Mure therapy.* Annals of Surgery, 1992, 216, 117-133.
40. **Deshpande G., Heidemann S., Sarmaik A.P.** - *Heat stress protects from cardio-vascular collapse but does not prevent pulmonary inflammation in rat sepsis.* Criticai Care Medecine, 1999, 27, A 128 (Abstract).
41. **Deutschaman C.S.** - *Acute-phase responses and SIRS/ MODS: The good, the bad and the nebulous.* Criticai Care Medecine, 1998, 26, 1 630-1 631.
42. **Diemunsch P., Diemunsch A.M.** - *Nausées et vomissements postoperatoires NVPO.* în: *La Păriode Postoperatoire.* Riou B., ed. Paris: CRI, 1999, 51-79.
43. **Dinarello CACJG, Mancilla J.** - *Interleukin-6 as an endogenous pyrogen: induction of prostaglandin E2 in brain but not in peripheral blood mononuclear cells.* Brain. res., 1991, 562, 199-206.
44. **Dunn A.J., Berridge C.W.** - *Physiological and behavioral responses to corticotropin-releasing factor administration: is CRF a mediator of anxiety or stress response?* Brain Res. Rev., 1990, 15, 71-100.
45. **Esler M., Jennings G.** et al. - *Overflow of catecholamine neuratransmitters to the circulation: source, fate and functions.* Physiol. Rev., 1992, 1990, 963-985.

46. **Fabes A., Merety K.** - *Histamine: an early messenger in inflammatory and immune reactions.* Immunol. Today, 1992, 154-156.
47. **Felig P.** - *The endocrine pancreas: diabetes mellitus. în: Endocrinology and metabolism.* Felig P., Baxter J.D., Broadus A.E., Frohman L. eds., New York, McGraw-Hill, 1981.
48. **Flatt J.P.** - *Energy and ATP: costs and benefits.* în: *Metabolism and Nutrition in the Critically III.* Guarnieri G., Iscra F. eds. Milano: Springer, 1999, 29-46.
49. **Forse R.A., Leibel R., Askanazi J., Kinney J.M.** - *Adrenergic control adipocyte lipolysis in trauma and sepsis.* Ann. Surg., 1987, 206, 744-751.
50. **Doster A.H.** - *The Early Endocrine Response to Injury. în: Acute Catabolic State.* Revhaug A., ed. Berlin, Springer, 1996, 35-78.
51. **Fraser CM., Potter P.C., Chung F.Z., Venter J.G.** - *Glucocorticoid regulation of beta adrenergic receptor density occurs at the level of gene transcription.* Fed. Proc, 1987, 1, 14-63.
52. **Frayn K.N, Litle R.A., Maycock P.F., Stoner H.B.** - *The relationship of plasma cathecolamines to acute metabolic and hormonal responses to injury in man.* Circ. Shock, 1985, 16, 229-240.
53. **Frohman L.** - *Diseases of anterior pituitary.* în: *Endocrinology and metabolism.* Felug P., Barter J.D., Broadus A.E., Frohman L. eds. New York, McGraw-Hill, 1981.
54. **Gann D., FAH** - *Endocrine and metabolic responses to injury.* în: *Principles of surgery.* Schwartz S.I., ed. McGraw-Hill, 1994, 3-48.
55. **Genest J., Catin M.** - *Atrial natriuretic factor.* Circulation, 1987, 75, 1-11.
56. **Gordon J.R., Galii S.J.** - *Mast cells as a source of both performed and immunologically inducible TNF-V8, 1 alfa/ cachetin.* Nature, 1990, 346, 274-276.
57. **Grossman C.J.** - *Regulation of the immune system by sex steroids.* Endocr. Rev., 1984, 5, 435-448.
58. **Hali J.C., Tarala R.A., Hali J.L., Mandar J.** - *A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy.* Chest, 1991, 99, 923-927.
59. **Halter J.B., Pflug E.** - *Relationship of impaired insulin secretion during surgical stress to anesthesia and cathecolamine release.* J. Clin. Endocrinol. Metab., 1980, 51, 1093-1098.
60. **Harper C.N., Lyles U.M.** - *Physiology and complications after bed rest.* Journal of American Geriatrie Society, 1988, 36, 1047-1054.
61. **Hill A.G., Finn P., Schroeder D.** - *Postoperative fatigue after laparoscopic surgery.* Aust. N. Z. J. Surg., 1993, 63, 946-951.
62. **Hill G.L., Douglas R.G., Schroeder D.** - *Metabolic basis for the management of patients undergoing major surgery.* World Journal of Surgery, 1993, 17, 144-153.
63. **Hinder F., Traber D.L.** - *Pathophysiology of the systemic inflammatory response syndrome.* în: *Total Bum Care.* Herndon D.N. ed., 1996, 207-216.
64. **Huang K.F., Chung D.H., Herndon D.N.** - *Insulinlike growth factor 1 (IGF-1) reduced gut atrophy and bacterial translocation after severe bum injury.* Arch. Surg., 1993, 128, 47-54.
65. **Inagami R., Chang Jeal.** - *Renin: structural features of active enzyme and inactive precursor.* Fed. proc, 1993, 42, 2 729-2 734.
66. **Jahoor F., Herndon D.N., Wolfe R.R.** - *Dynamics of the protein metabolic response to bum injury.* Metabolism, 1988, 37, 330-337.
67. **Kalkman J.** - *Postoperative hypoxemia: detection and treatment.* în: *La Période Postoperatoire.* Riou B., ed. Paris, CRI, 1999, 85-91.
68. **Kehlet H.** - *Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation.* British Journal of Anaesthesia, 1997, 78, 606-617.
69. **Kehlet H.** - *Balanced analgesia: a pre- requiaite for optimal recovery.* Br. J. Surg., 1998, 85, 3-4.
70. **Kehlet H.** - *Postoperative rehabilitation.* în: *La Période Postoperatoire.* Riou B, ed. Paris, CRI, 1999, 247-252.
71. **Kraus-Driedmann H.** - *Hormonal regulation of hepatic gluconeogenesis.* Physiol. Rev., 1984, 64, 170-259.
72. **Kurz A., Sessler D.I., Lenhardt R.** - *Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalisation.* N. Engl. J. Med., 1996, 334, 1209-1215.
73. **Landsberg** L., **Young** J.B. - *Catecholamines and the adrenal medulla.* în: *Williams textbook of endocrinology.* Wilson D.J., Foster A.H., eds. Philadelphia Saunders, 1992, 621-705.
74. **Lavelle-Jones C, Byrne D.J., Rice P., Cuschieri A.** - *Factors affecting quality of informed consent.* Br. Med. J., 1993, 306, 885-890
75. **Lebuffe G., Vallet B.** - *Contraintes métaboliques postoperatoires.* în: *La Période Postoperatoire.* Riou B. ed. paris, CRI, 1999, 109-124.
76. **Lilly M.P.** - *The hypophalamic-pituitary-adrenal-immune axis.* Arch. Surg., 1992, 127, 1 463-1 474.
77. **Litarczek G., Tulbure D.** - Complicații hemodinamice. în: Terapia pre-, intra- și postoperatorie a bolnavului chirurgical. Litarczek G., ed. București. Editura Medicală, 1998, 660-771.
78. **Lonsdale M., Hutchinson G.L.** - *Patients'desire for information about anaesthesia.* Anaesthesia 1991, 46, 410-412.
79. **Lopes A., Hali J.R.** - *Drainage following radical fysterectomy and pelvis lymphadenectomy: dogma or need.* Obstetrics and Gynecology 1995, 86.
80. **Mangano D.T., Goldman L.** - *Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary diseases.* N. Engl. J. Med., 1995, 333, 1 750-1 756.
81. **Mealy K., Gallagher H., Barry M., Lennon F., Hyland J.** - *Physiological and metabolic responses to open and laparoscopic cholecystectomy.* Br. J. Surg., 1992, 79, 1 061-1 064.
82. **Michelson D., Gold Ph.W., Sternberg E.M.** - *The stress response in criticai illness.* New Horizons, 1994, 2, 426-431.
83. **Michie H.R.** - *Cytokines and the Acute Catabolic State.* în: *Acute Catabolic State.* Revhaug A., ed. Berlin, Springer, 1996, 227-237.
84. **Moore F.D.** - *Metabolic Care of The Surgical Patient.* Philadelphia: W.B. Saunders, 1968.
85. **Moore F.D., Ball M.R.** - *The metabolic response to surgery.* Philadelphia: W.B. Saunders co., 1952.
86. **Moran W.H., Miltenberger F.W.** - *Relationship of antidiuretic hormone to surgical stress.* Surgery 1995, 56, 99-105.
87. **Morrow L.A., Morganroth G. Seal** - *Effects of epinephrine on insulin secretion and action in human.* Diabetes, 1993, 42, 307-315.
88. **Nielsen HJ.** - *Detrimental effects of perioperative blood transfusion.* Br. J. Surg., 1995, 82, 582-587.
89. **Ninnemann J.L.** - *The Immune Consequenses of Trauma: An Overview.* în: *The Immune Consequenses of Trauma, Shock, and Sepsis.* Faist £., Ninnemann J.L, Green D, eds. Berlin: Springer, 1989, 1-8.
90. **Paciti A.J., Yoshifumi I., Plumley D.A., Souba W.W.** - *Growth hormone regulates amino acid transport in human and rat liver.* Ann. Surg., 1992, 216, 353-361.

91. **Parker R.C., Baxter C.R.** - *Divergence in adrenal steroid secretory pattern after thermal injury in adult patients.* J. Trauma, 1985, 25, 508-510.
92. **Pedersen S.H., Douviile L.M., Eberlein T.J.** - *Accelerated surgical stay programs.* Ann. Surg., 1994, 219, 374-381.
93. **Philips** R.H., **Valenţe** W.A. et al - *Circulating thyroid hormone changes in acute trauma: Prognostic implications for clinical outcome.* J. Trauma, 1984, 24, 116-119.
94. **Poole C.J.M., Carter D.A., Vallejo Meal** - *Atrial natriuretic factor inhibits the stimulated in vivo and in vitro release of vasopresisin and oxytocin in the rat.* J. Endocrinol., 1987, 112, 97-102.
95. **Reichlin** S. - *Somatostatin.* N. Engl. J. Med., 1983, 309, 1 495-1 501.
96. **Reichlin S.** - *Neuroendocrinology. în: Williams textbook of endocrinology.* Wilson D.J., Foster D.W., eds. Philadelphia, Saunders, 1992, 135-219.
97. **Revhaug A.** - *The Acute Catabolic State: Do we Have to Get Worse to Get Better?* în: *Acute Catabolic State.* Revhaug A. ed. Berlin: Springer, 1996, 1-4.
98. **Revhaug A., Wernerman J., Vonen B.** - *Therapeutic Recommendations and Future Research.* în: *Acute Catabolic State.* Revhaug A., ed. Berlin: Springer, 1996, 289-296.
99. **Rosenberg-Adamsen S., Kehlet H., Dodds C, Rosenberg J.** - *Postoperative sleep disturbances - mechanisms and clinical implicatins.* British Journal of Anaesthesia, 1996, 76, 552-559.
100. **Rumalla V., Lowry S.F.** - *Inflammation: how much is it too much and can it be controlled?* în: *Sepsis and organ disfunction.* Baue A.E., Berlot G., Gullo A., Vincent J.L. eds. Springer, 1999, 23-37.
101. **Schmidt H.W., Warner T. Dea** - *Insulin secretion from pancreatic B cells caused by L-arginine-derived nitrogen oxides.* Science, 1992, 255, 721-724.
102. **Scroeder S., Reck M., Lehman L.E., Hoeft A., Stuber F.** - *Heat-shock protein 70-2 (HSP 70-2) genotypes are not associated with variable HSP 70-2 mRNA expression.* Criticai Care Medecine, 1999, 27, A47 (Abstract).
103. **Segal J.** - *A rapid, extranuclear effect of 3',5,3'- triiodothyronine on sugar uptake by several tissues in rat in vivo.* Endocrinology, 1999, 124. 2 755-1 764.
104. **Setlacec D., Tulbure D.** - Terenul cu tară cardiovasculară, în: Terapia pre-, intra- şi postoperatorie a bolnavului chirurgical. Litarczek G., ed. Bucureşti, Editura Medicală, 1998, 124-165.
105. **Shanga G., Glovannini I., Chiarla C, Casagneto M.** - *Regional and systemic metabolic effects after surgical injury.* în: *Metabolism and Aryificial Nutrition in the Critically III.* Guarnieri G., Iscra F. eds. Milano: Springer, 1999, 85-92.
106. **Shamoon H., Hendler R., Sherwin R.S.** - *Synergistic interactions among antiinsulin hormones in pathogenesis of stress hyperglicemia in humans.* J. Clin. Endocrinol. Metab., 1981, 52, 1 235-1 241.
107. **Sheeran P., Hali G.M.** - *Cytokines in anesthesia.* British Journal of Anaesthesia, 1997, 78, 201-219.
108. **Shirani K.Z.** - *Reduced serum T4 and T3 and their altered transport binding after bum injury in rats.* J. Traum., 1985, 25, 953-958.
109. **Slejelid R., Plytycz B.** - *Immunity in the Acute Catabolic State.* în: *Acute Catabolic State.* Revhaug A., ed.Berlin, Springer, 1996, 79-87.
110. **Sorlie D., Irtun O., Myrmel T.** - *The Heart and Circulation in Acute Catabolic State.* în: *Acute Catabolic State.* Revhaug A, ed. Berlin, Springer, 1996, 95-101.
111. **Standaert D.G., Needleman P., Saper CB.** - *Atriopeptin: neuromediator in the central regulation of cardiovascular function.* în: *Frontiers in neuroendocrinology.* Martini L, Ganong W.F., eds. New York, Raven, 1988.
112. **Swank G.M., Lu Q., Xu D.Z., Michalsky M., Dietch E.A.** - *Effect of acute phase and heat-shock stress on apoptosis in intestinal epithelial cells (Caco-2).* Criticai Care Medecine, 1998, 26, 1 213-1 217.
113. **Teodorescu Exarcu I.** - Agresologie Chirurgicală Generală. Bucureşti. Editura Medicală, 1968.
114. **Teschemacher H., Koch G., Scheffler H., Hildebrand A., Brantl V.** - *Opioid peptides: immunological significance?* New York: New York Academy of Sciences, 1990.
115. **Thomson** W.A., **Coyle** S.M., **Lazarus** D., **Lowry** S.F. - *The metabolic effects of continuous infusion of insulin-like growth factor (IGF-1) in parenterally fed men.* Surg. Forum, 1991, 42, 23-25.
116. **Tonnesen H., Petersen K.P., Hojgaars L., Kehlet H.** - *Postoperative morbidity among symptom-free alchool misusers.* Lancet, 1992, 340, 334-337.
117. **Tulbure D.** - Ce este MSOF (MODS, MOF)? Revista Română de Anestezie şi Terapie Intensivă, 1993, 1, 23-28.
118. **Tulbure D., Droc G.** - Fenomenologia sindromului de stres. Revista Română de Anestezie şi Terapie Intensivă, 1995, 3, 21-26.
119. **Tulbure D.** - Impactul imunologic al anesteziei. 1-68, 1995. U.M.F. Carol Davila Bucureşti (GENERIC). Ref.Type: Thesis/Dissertation.
120. **Turinsky J., Saba T.M.** et al. - *Dynamics of insulin secretion and resistance after burns.* J. Trauma, 1977, 17, 344-350.
121. **Udelsman R., Norton J.A., Jelenich S.E.** et al. - *Responses of the hypatalamic-pituitary-adrenal and renin-angiotensin axes and the sympathetic system during controlled surgical and anesthetic stress.* J. Clin. Endocrinol. Metab., 1987, 64, 986-993.
122. **Unger R.H., Dobbs R.E.** - *Insulin, glucagon and somatostatin secretion in the regulation of metabolism.* Annu Rev, Physiol., 1978, 40, 307-343. •
123. **Van den Berghe G., Zegher F.** - *Anterior pituitary function during criticai illness and dopamine treatment.* Criticai Care Medecine 1996, 24, 1580-1590.
124. **Van der Hulst R.W.J., Kreel B.K.** et al. - *Glutamine and the preservation of gut integrity.* Lancet, 1993, 341, 1 363-1 365.
125. **Villar J., Edelson J.D., Post M.** - *Induction of heat stress proteins in associated with decreased mortality in an animal model of acute lung injury.* Am. Rev. Respir. Dis., 1993, 147, 181.
126. **Villar J., Mullen J.B.M., Slutsky** - *Stress proteins, disease and survival.* Intensive Care World 1993, 10, 140-142.
127. **Villar J., Ribeiro S.P., Mullen J.B.M.** - *Induction of the heat shock response reduces mortality rate and organ damage in a sepsis induced acute lung model.* Criticai Care Medecine, 1994, 22, 914-921.
128. **Voerman H.J., Groeneveld A.B.J., Nauta J.P., Thijus L.G.** - *Effects of recombinant human growth hormone in patients with severe sepsis.* Ann. Surg., 1992, 648-655.
129. **Watters J.M., Bessey P.Q., Dinarello CA., Wolff S.M., Wilmore D.W.** - *Both inflammatory and endocrine mediatores stimulate host response to sepsis.* Arch. Surg., 1986, 121, 179-190.
130. **Waxman K.** - *Physiologic response to injury.* în: *Textbook of Criticai Care.* Shoemaker W.C., ed. Saunders, 1994, 1 395--1401.
131. **Weissman Ch.** - *The metabolic response of stress. An overview and update.* Anesthesiology, 1990, 73, 308-327.
132. **Williams G.H.** - *Aldosterone.* în: *Renal endocrinology.* Dunn M.J., Ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1983.

133. **Wittert G.A., Espiner E.A., Richards A. Meal** - *Atrial natriuretic peptide reduces the vasopression and angiotensin II but not the ACTH response to acute hypoglicemia in normal man.* Clin. Endocrinol. (Oxf.), 1993, 38, 183-189.
134. **Wolf R.F., Pearlstone D.B.** et al. - *Growth hormone and insulin reverse net whole body and skeietal muscle protein catabolism in cancer patients.* Ann. Surg., 1992, 216, 280-290.
135. **Wolfe R.R.** - *Substrate metabolism in criticai illness.* în: *Metabolism and Artificial Nutrition in the Critically III.* Guarnieri G., Iscra F. eds. Milano: Springer, 1999, 3-10.
136. **Wolfe R.R., Herndon D.N., Peters E.J.** et al. - *Regulation of lipolysis in sevehly burned children.* Ann. Surg., 1987, 206, 214-221.
137. **Woolf P.D., Hamill R.W., Lee L.A., McDonald J.V.** - *Free and total catecholamines in criticai illness.* Am. J. Physiol., 1988, 254, E287-E291.
138. **Ziegler T.R., Young L,S., Manson J.M., Wilmore D.W.** - *Metabolic effects of recombinant human growth hormone in patients receiving parenteral nutrition.* Ann. Surg., 1988, 208, 6-14.

Hemoragia, hemostaza și transfuziile

HEMORAGIA

A. MOGOȘEANU, D. SĂNDESC

DEFINIȚIE

Hemoragia este scurgerea de sânge în afara sistemului vascular, care duce la scăderea volumului sangvin, atât cantitativ cât și calitativ.

CLASIFICARE (2)

- în funcție de vasul lezat:
  - hemoragii arteriale, venoase, capilare, mixte;
- în funcție de locul hemoragiei:
  - hemoragie internă (când sângele se varsă într-o cavitate (peritoneu, pericard, pleură, articulații);
  - hemoragie externă (când sângele se varsă în afara organismului);
  - hemoragie interstițială (hematomul);
  - hemoragie exteriorizată (când sângerarea se produce într-un organ cavitar - stomac sau intestin - și se exteriorizează după un timp prin hematemeză și/sau melenă, hemoptizie, epistaxis);
- în funcție de cantitatea sângelui pierdut:
  - • hemoragie mică: - 8-10% din volemie;
    - 0,5-1% din greutatea corporală;
    - aproximativ 400-500 ml;
  - • hemoragie medie: - 20% din volemie;
    - 1,5-2,5% din greutatea corporală;
    - aproximativ 500-1500 ml;
  - • hemoragie mare: - 30% din volemie;
    - > 2,5% din greutatea corporală;
    - aproximativ 1 500-2 000 ml.
  - • hemoragie gravă: > 30% din volemie.
- în funcție de viteza de scurgere (este important când o hemoragie, unică dar rapidă, poate fi letală);
- în funcție de momentul apariției:
  - hemoragii primitive (când apar imediat după rănire);
  - hemoragii secundare (când apar după un anumit timp prin ulcerarea peretelui vascular - cauzată de un proces infecțios);
- în funcție de cauza hemoragiei:
  - hemoragii traumatice (accidente, chirurgicale)
  - hemoragii patologice (pe un vas alterat prin diferite boli: diabet, infecții etc).

APRECIEREA CANTITĂȚII DE SÂNGE PIERDUT

Subiectiv:

- hemoragiile externe impresionează - se supraestimează;
- hemoragiile interne (deși pot atinge 2-3 litri) - se subestimează.

1. în plăgile mici (suprafaţă mai mică de o palmă) - pierde sub 20% din volemie;

2. în plăgile de 1-3 palme ca suprafaţă - pierde 20-40% din volum;

3. în plăgile mari (aproximativ 3-5 palme) - pierde 40%;

4. în plăgile foarte mari (aproximativ 5 palme) - pierde 50%.

Exemple:
- hematom retroperitoneal: 1 500 ml;
- hematom de coapsă: 1 000-2 500-4 200 ml;
- hematom de gambă: 1 000 ml;
- hematom de bazin: 2 000-3 000 ml şi chiar mai mult; peste 300-500 ml sânge pierdut intraoperator = şoc operator.

Estimarea Grant şi Reeve: la plăgile membrelor care au atins un vas important, o plagă egală cu suprafaţa mâinii traumatizatului dă o pierdere de 10% din masa sangvină (500 ml); o plagă de 3-5 ori mai mare dă o pierdere de 30-50% din masa sangvină.

Estimarea Pettinari: „Pierderea de sânge intra-operator este mai mare dcât gândeşte cel mai experimentat chirurg".

Estimarea Gosset: în 90% din cazuri, şocul operator are drept cauză o pierdere de masă sangvină (hemo-plasmoragie) subestimată.

Pierderi de sânge în funcţie de traumă şi operaţie

Fracturi de braţ	400 ml.
Fracturi de antebraţ	300 ml.
Torace	2 000-3 000 ml.
Plăgi abdominale	3 000-5 000 ml.
Fractură de bazin	1 500-2 000 ml.
Fracturi de coapsă	1 500-2 000 ml.
Fracturi de gambă	600-1 000 ml.
Hematom retroperitoneal	2 000-3 000 ml.
Craniotomie	600-1500 ml.
Laminectomie	2 000-6 000 ml.
Tiroidectomie subtotală	200-600 ml.
Laringectomie	700-2000 ml.
Mamectomie	200-1700 ml.
Lobectomie	700-2000 ml.
Pneumectomie	până la 2 000 ml.
Rezecţie de stomac	250-2 000 ml.
Rezecţie de intestin subţire	100-700 ml.
Rezecţie de intestin gros	200-1 000 ml.
Rezecţie de colon abdomen-sacrat	500-3 000 ml.
Histerectomie abdominală	100-1 000 ml.
Histerectomie vaginală	100-600 ml.
Nefrectomie	100-3 000 ml.
Prostatectomie suprapubiană	300-1000 ml.
Prostatectomie transureterală	100-800 ml.
Proteză de şold	300-1800 ml.

Pierderile sangvine în relaţie cu volemia la copii (1)

Vârsta	Greutatea (kg)	Volum sangvin		
		10%	20%	100%
		ml	ml	ml
nou-născut	3	23-26	46-52	230-260
6 săptămâni	4	33	66	332
3 luni	4,5-5,5	39-48	75-96	392-479
6 luni	7-7,5	60-65	120-130	602-645
1 an	10	80	160	800
1,5 ani	11,4	91	180	912
2 ani	12,5	100	200	1000
3 ani	13-15	104-120	208-240	1040-1200
5 ani	18-20	140-160	280-320	1440-1600
10 ani	32	240	480	2400
14 ani	50	350	700	[3550
adult	70	500	1000	5000

Estimarea după tensiunea sistolică
- la 100 mmHg avem 70% din volemie;
- la 80 mmHg s-au pierdut 1500 ml;
- la 60 mmHg s-a pierdut 1/2 din volemie.

Tensiunea arterială nu indică evoluţia leziunii. Wollfson susţine că: *„prea mulţi bolnavi au fost pierduţi bazându-se doar pe evaluarea tensiunii sistolice",* iar semnele clinice *„riscă întotdeauna să ducă la subevaluări".*

Metode de determinare a cantităţii de sânge pierdut intraoperator:
- cântărire înainte şi după operaţie (ţinând cont de piesele extirpate);
- determinarea volemiei pre- şi postoperator;
- cântărirea compreselor;
- Litarczeck - determinarea cantităţii de hemoglobina în compresele şi câmpurile spălate;
- electrometrie (conductibilitatea electrică a soluţiei electrolitice). Hematocritul practic nu se consideră atât timp cât proteinele plasmatice se regenerează (24 ore - timp minim).

CONSECINŢELE FIZIOPATOLOGICE ALE HEMORAGIEI

- hipovolemiea;
- scăderea transportului eritrocitar de oxigen.

Ambele consecințe duc la scăderea perfuziei tisulare cu declanșarea de mecanisme pe etajele neuro-endocrin, hemodinamic și celular.

Mecanismele fiziopatologice declanșate de organism în caz de hemoragie (1).

1. Reacția circulatorie - respiratorie.
2. Reacția vegetativo-endocrină.
3. Reacția hematologică și imunitară.
4. Reacția umoral - metabolică.

Privite dinamic - stadial:
stadiul I - de compensare;
stadiul II - de decompensare;
stadiul III - de recuperare.

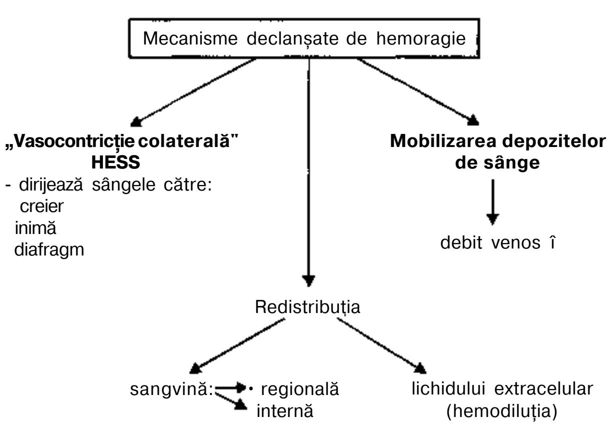
In descrierea reacției circulatorie-respiratorie sunt descrise și celelalte mecanisme implicare, neuro-vegetative-endocrine, umorale, metabolice și hematologice.

Reacția circulatorie-respiratorie

Hemodinamica implică următorii factori care mențin echilibrul circulator:

1. *Debitul cardiac normal*
- contractilitate miocardică normală;
- întoarcere venoasă normală.
2. *Volum circulant normal*
3. *Circulație periferică normală.*

în șocul hemoragie este intricat în primul rând factorul volum circulant apoi factorul central cardiac și legat de acestea circulația periferică.



Mecanismele fiziologice și fiziopatologice declanșate de organism față de hemoragie

1. Imediate

A. Modificări hemodinamice

• Vasoconstricția selectivă în special în teritoriu cu inervație simpatică bogată:

- tub digestiv;
- splină; conțin 45% din volemie;
- piele;
- rinichi ┌ prezintă cea mai puternică și
- ficat \ prelungită vașoconstricție (Burghele)

Vasoconstricția selectivă protejează circulația cerebrală, miocardică, diafragm. Este determinată de mecanism nervos și umoral.

Mecanismele vasoconstricției (4, 5, 6). *Mecanism nervos:*

- centrii vasomotori și adrenalinosecretori encefalici, diencefalici, bulbari;
- interoceptorii excitați prin:
  - perfuzie tisulară scăzută;
  - modificarea chimismului sangvin.

La variațiile tensiunii arteriale sunt sensibili:
- *baroreceptorii* din crosa aortei;
  din sinusul carotidian
- *receptorii de volum* din atriul stâng.

La variațiile chimismului sangvin sunt sensibili:
- *chemoreceptorii* ce au calea centripetă nervul Hering și X;
  calea centrifugă nervii simpatici pentru vase și nervul splanchnic pentru suprarenală.

Mecanism umoral:
- hipoxia;
- hipercapnia;
- produși de anaerobiozâ
  - acid lactic
  - azot neproteic -» acidoză
  - acizi aminați progresivă.
- mediatori ai inflamației - sunt eliberați în condițiile hipoxiei celulare difuze secundară hemoragică:
  - interleukinele;
  - TNF;
- produși de degradare ai acidului arahidonic (prostaglandine, prostacicline, tromboxan, leucotriene);
- radicali de oxigen;
- alți mediatori: histamine, serotonina, PAF, bradikinice etc.

• *Tahicardia* - duce la aritmii

• *Tahipneea* (O_2I, CO2Î) până la apnee; anoxia SNC duce la agitație.

• *Tensiunea arterială*
- normală => hemoragie compensată;
- scăzută => hemoragie decompensată, duce la leziuni pe SNC, miocard, rinichi.

• *Presiunea venoasă centrală* (cea mai precoce manifestare în șoc) poate fi:

- scăzută (după o fază scurtă de creștere prin constricția vaselor de capacitate;
- crescută - la decompensară cardiacă.
- *Debit cardiac scăzut.*
- *Mobilizarea sângelui de rezervă* (mecabism hormonal). >
- *Aflux lichidian din spațiul interstițial (diluția)* (= sete)
- hemodiluția este completă la 6-18 ore în hemoragiile mici;
- la hemoragiile mijlocii hemodiluția este gata în 6-36 ore.
- *Redistribuite* - cantonare, „sângerare în propriile viscere" (Selkurk).

Redistribuția

a. *sangvină*
- *regională* (dirijarea sângelui circulant către teritoriile vasculare cu inervație simpatică săracă: - creier - miocard - diafragm
- *internă* în viscere: ex. circulația medulară renală este păstrată mai aproape de normal în comparație cu corticala

b. *lichidului extracelular* - difuzarea sa în spațiul intravascular = „autotransfuzia" => hemodiluția.

Fenomenul de „preluare" a masei volemice circulante de către sectorul capilar care, după 3-4 ore de vasoconstricție, prin epuizare și ischemie, se va dilata paralitic, mai ales pe componenta sa metaarteriolo-capilară, și acumulează (furt) în patul lor o masă volemică mare, realizându-se astfel o stare acută de hipovolemie ce solicită cantități cu mult mai mari de sânge pentru a face compensarea. De aici se deduce importanța refacerii timpurii a masei volemice, concomitent cu combaterea vasoconstricției persistente.

B. Modificări ale metabolismului

- extracția de O_2 î
- exces de lactat **t** (Huckabee)
  - prin deficit de O_2 la țesuturi;
  - când crește peste 19 mEq/l este șoc ireversibil;
- efect antidiuretic;
- eliminare de Na 1 | = efect aldosteronic;
- eliminare de K **t**
- eliminarea de 17 cetosteroizi crește ușor;

- mobilizarea apei din celule;
- mobilizarea K din celule;
- mobilizarea N din celule;
- ficat spoliat de glicogen
  glicemia î, K t;
- insuficiență hepatică;
- insuficiență renală;

- inimă: puls t, debit i;
  spoliere de ATP;
  spoliere de glicogen;
  batmotrop 4;
  contractilitate 1;

- plămân:
  - flux pulmonar 4;
  - spațiul mort crescut prin perfuzie scăzută și ventilarea alveolelor neperfuzate;
  - ventilație alveolară scăzută (minut volum t, spațiul mort 4) => CO_2 î, O_2 4;
  - minut volumul t prin acțiunea chemoreceptorilor și a acidozei metabolice;
- renal:
  - vasoconstricție prelungită arteriolo-glomerulară (scade filtratul);
  - ischemie tubulară;
  - eliberarea de produși nefrotoxici asupra epiteliului tubular.

2. *Tardive*

- refacere volemică;
- refacerea elementelor figurate (rezervoare de sânge, hematopoieza);
- refacerea proteinelor - rolul ficatului (hepaticii suportă mai greu hemoragia).

DIAGNOSTICUL HEMORAGIEI

Este ușor în hemoragiile externe și dificil în hemoragiile interne, lente și tardiv în hemoragiile exteriorizate și secundare.

Simptomatologia hemoragiei este polimorfă și depinde de mărimea hemoragiei, locul, vasul lezat și viteza de sângerare.

Semne clinice
- tegumente palide, reci, umede;
- agitație (hipoxie cerebrală);
- sete;
- greață;
- vomă;

• tahicardie (precoce - efort micardic de compensare a hipovolemiei);

• tensiunea arterială

- nu reflectă volemia ci posibilitățile individuale de compensare a volemiei prin vasoconstricție și creșterea rezistenței periferice;
- poate fi crescută, normală sau scăzută;
- în caz că este prăbușită => colaps (dă leziuni pe SNC, miocard, rinichi);

• șocul este decompensat când tensiunea arterială *i,* pulsul t. Amplitudinea pulsului valorează ca semn de apreciere a volemiei = paralelism.

Tahicardia Vasoconstricția Redistribuția Autotransfuzia	w	reușesc să mențină tensiunea arterială = „șoc compensat", dar cu sacrificarea periferiei tisulare

• diureza orară: scade precoce sub 20-30 ml/oră, valoare la care se face eliminarea deșeurilor fără efort de concentrație; diureza orară merge paralel cu suferința ischemică renală la cei fără tare renale. Măsurarea fluxului urinar dă date mai bune decât tensiunea arterială sistolică;

• presiunea venoasă centrală scade după o fază scurtă de creștere (prin vasoconstricția vaselor de capacitate) și este cea mai precoce manifestare ce apare în șocul hemoragie.

Semne de laborator

- hematocrit, hemoglobina;
- număr de eritrocite;
- volemia; - lactatul și piruvatul;
- transportul de O2 și consumul de CO2;
- gazele sangvine;
- ECG.

1. Măsurători hemodinamice

a) tensiunea arterială TA (radială);
b) presiunea venoasă centrală - PVC;
c) presiunea arterială pulmonară;
d) index cardiac;
e) rezistență periferică;
f) timpul de circulație;
g) volum sangvin central.

2. Măsurători hematologice

a) hemoglobina, hematocrit;
b) masa eritrocitară;
c) volum plasmatic;
d) leucocite;
e) trombocite;
f) fibrinogen;
g) timp de protrombină;
h) timp de tromboplastină parțial;
i) trombelastograma;
j) evaluarea activității enzimatice proteolitice;
k) evaluarea factorilor coagulării: I, II, IV, V, VII, VIII, IX, X, XI, **XII.**

3. Măsurarea metabolismului

a) cântărirea precisă și frecventă;
b) ionograma sangvină și urinară;
c) concentrația lactatului și piruvatului;
d) uree, creatinină, probe hepatice;
e) catecolamine;
f) consum de oxigen;
g) temperatură.

4. Studii respiratorii

a) pH;
b) gazele sangvine (O_2, CO_2, arterial/venos);
c) minut-volumul.

5. Alte Rx; eco; diureza orară.

TRATAMENTUL HEMORAGIEI

Constă în hemostază și refacere volemică. în șocul hemoragie tratamentul este complex, vizând numeroase obiective (vezi „Șocul").

Hemostază

Oprirea hemoragiei se realizează prin mijloace proprii organismului (hemostază spontană - prin coagularea sângelui) și prin mijloace medicale (hemostază terapeutică).

Hemostază terapeutică este de două feluri: medical-farmaceutică și chirurgicală.

Hemostază chirurgicală se realizează în două moduri: provizorie și definitivă.

Hemostază provizorie. Compresiunea la distanță, în amonte, a vasului care irigă plaga, se realizează prin compresiune digitală sau compresiune circulară (garou). Alte modalități: tub Esmarh, ațele gonflabile, saltele gonflabile, compresiunea Momburc pentru aorta abdominală (3 ture de garou în jurul abdomenului).

Hemostază chirurgicală provizorie constă în pensarea vaselor sângerânde, electrocoagulare, tamponare, aplicare de Gelaspon, fir de așteptare pe arterele care sângerează până la anastomoză: pansament compresiv, sutură plagă etc.

Hemostază definitivă este metoda de dorit a opririi hemoragiei. Procedeele constau în intervenții chirurgicale de la cele mai simple ia cele complexe:

1. pansamentul compresiv după toaletarea plăgii;
2. forcipensarea (strivirea) vasului cu pensa;

3. Sutura plăgii înglobând vasul Sângerând;
4. ligaturarea vasului după disecarea sa;
5. Obturarea vasului CU mușchi, aponevroze etC.

BIBLIOGRAFIE

1. **Chiotan N., Cristea I.** - Șocul, Fiziopatologie clinică, Tratament, Editura Medicală, București, 1968, 19-109, 164-177.

2. Hortolomei, Țurai - Chirurgie voi. I, Editura Medicală, Bu-

3. g£t.Y-Tocul. Editura Militară, București, 1980, 430-436.

4. shoemaker W.C. - *Pathophysiologic basis of therapy for shock and trauma syndromes.* Semin Drug Treatment, 1973, 3, 219-223.

5. **Shoemaker W.C.** - *Diagnosis and management of shock,* Society of Criticai Care Medicine handbook: The State of The Art, 1981, vol.1.

6. Tinker J., Zapol W.M. - *Care of the Critically III Pacient,* second edition, Springer-Verlag, London, 1992, 243-285.

HEMOSTAZA

A. MOGOȘEANU, D. SĂNDESC

Echilibrul fluido-coagulant este una din cele mai importante probleme atât în perioada perioperatorie cât și în terapia intensivă. Zilnic ne confruntăm cu cele două fațete ale acestui echilibru, sângerarea și tromboza, al căror management necesită cunoștințe temeinice, de bază și actuale, ale mecanismelor hemostazei.

Hemostaza este definită ca ansamblul fenomenelor care concură la oprirea hemoragiei. Procesele esențiale care participă la desfășurarea hemostazei sunt:

1. leziunea peretelui vascular, a celulelor endoteliale;
2. vasoconstricția localizată;
3. aderarea trombocitelor la peretele vaselor lezate;
4. agregarea trombocitelor cu formarea trombului trombocitar;
5. activarea cascadei coagulării cu formarea de fibrină care întărește trombul trombocitar;
6. activarea sistemului fibrinolitic care digeră trombul hemostatic și restabilește lumenul vascular;
7. refacerea endoteliului vascular.

1) *leziunea peretelui vascular,* a celulelor endoteliale, este factorul declanșator al mecanismului hemostatic;

2) *spasmul vascular localizat* (contracția reflexă la injuria peretelui vascular prin eliberarea de sero-

tonină, 5-HT, catecolamine ș.a.) realizează hemostaza primară; are durată scurtă (sub 1 minut). Influența sa asupra sângerării este redusă. Diametrul vascular se poate reduce cu 2/3 sub influența acestui mecanism. La baza sa se pare că stă vasoconstricția mediată nervos și eliberarea de diverse substanțe umorale ca TxA2, serotonina (fig. 1).

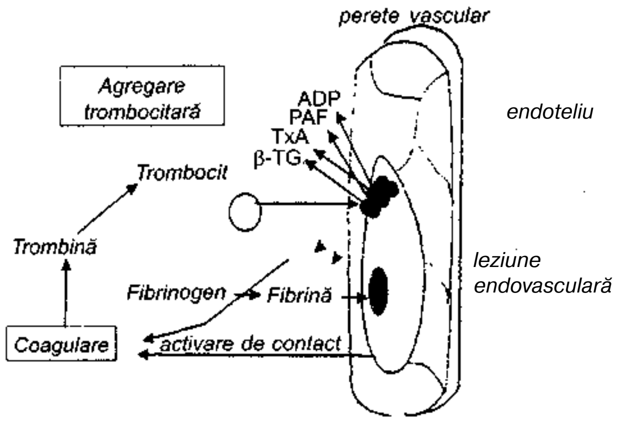


Fig. 1 - Mecanismele hemostazei: spasmul vascular, cheagul trombocitar, coagularea (8). ADP = adenozin-difosfât; PAF = *platelet activator factor* TxA = tromboxan; beta-TG = beta-tromboglobina.

3) *Aderarea trombocitelor la peretele vascular lezat;* Trombocitele sunt fragmente celulare discoidale anucleate delimitate de o membrană fosfolipoproteică trilaminată. Sub aceasta se găsește o zonă submembranară circumferențială conținând filamente contractile. în interior se găsesc trei tipuri de granule secretorii:

a) *granule dense* care conțin:

- ADP, ATP, serotonină și calciu;

b) granule a care conțin:

- PAF *(platelet activated factor);*
- beta-tromboglobulina;
- factorul von Willebrand (vWF);
- factorul V;
- fibrinogen;
- fibronectină;
- trombospondină;

c) *granule lizozomale.* în interiorul trombocitului se găsește un sistem tubular dens - reticulul endoplasmatic - care conține cantități mari de calciu. Membrana trombocitului este străbătută de canale prin care granulele interne se eliberează la suprafața trombocitului.

Activarea trombocitelor este rezultatul următoarei secvențe de procese celulare:

- lezarea peretelui vascular;
- activarea receptorilor membranei trombocitelor care aderă la peretele vascular lezat;
- modificarea formei trombocitelor prin metaboliți ai acidului arahidonic, creșterea calciului liber citoplasmatic și eliberarea de PAF;
- eliberarea conținutului granular;
- agregare ireversibilă;

Când peretele este lezat, structurile subendoteliale (membrana bazală de colagen și microfibrilele) sunt expuse. Acestea activează trombocitele circulante, care aderă la suprafața lezată, în special la fibrele de colagen expus. Această aderare a trombocitelor este mediată de polimerii de factor vWF cu greutate moleculară mare și probabil de fibronectină.

Factorul von Willebrand (vWF) este sintetizat și înmagazinat în corpusculii Weibel-Palade din celulele endoteliale vasculare și megacariocite (fiind înmagazinat în granulele a ale trombocitului), apoi eliberat în circulație sub formă de molecule polimerice cu greutate moleculară de până la 20 milioane daltoni. Astfel vWF interacționează cu 2 receptori specifici de pe membrana trombocitară:

- glicoproteina Ib;
- complexul glicoproteic IIb/IIIa;

și cu componenții insolubili ai subendoteliului. Astfel, stratul extern al membranei trombocitului aderă la suprafața lezată a peretelui vascular (11).

4) *Agregarea trombocitelor.* După aderarea trombocitelor, alte trombocite circulante sunt activate. Ele își schimbă forma, de la forma discoidală devin sfere minuscule cu numeroase pseudopode. Ele se agregă între ele și formează cheagul trombocitar primar pe peretele vascular lezat.

Unii agoniști fiziologici reacționează cu receptorii specifici de pe suprafața membranei trombocitare și inițiază agregarea trombocitară și agregarea în continuare.

Dintre agoniștii fiziologici ai agregării trombocitare menționăm:

- fibrele colagene subendoteliale expuse (lezate);
- ADP eliberat din leziune și eritrocitele lezate și alte trombocite activate;
- adrenalină;
- serotonina;
- trombina generată de cascada coagulării;
- metaboliții acidului arahidonic (TxA2 și PGH2).

Mecanismul activării și agregării trombocitare se află sub controlul balanței diverselor semnale fiziologice care pot fi pozitive sau negative.

Agoniștii fiziologici expuși mai sus acționează ca semnale pozitive extracelulare după combinarea cu

receptorii specifici de suprafață (ai membranei trombocitare). Aceste semnale trec informația prin membrana trombocitară cu ajutorul proteinelor G *(guanine nucleotide binding proteins)* care activează enzimele pe suprafața internă a membranei, trombocitare, dintre care cea mai importantă este fosfolipaza C (PLC). Aceasta activată scindează fosfatidilinozitolul bifosfat (PIP2) în două: în 1,2 diacylglicerol (DG) și inozitoltrifosfat (IP3). DG produce activarea proteinkinazei C, care este responsabilă de fosforilarea proteinei citozolice P47, ce ajută la medierea răspunsului secretor al granulelor trombocitare. DG produce și eliberare de acid arahidonic din fosfolipidele membranare prin acțiunea diacylglicerol lipazei.

IP3 (celălalt mesager secundar) mobilizează calciul din depozitele organitelor intracelulare (reticul endoplasmatic sau sistemul tubular dens din trombocit). Creșterea calciului citozolic se face și prin influxul din afara membranei trombocitare.

Ionii de calciu liberi activează fosfolipaza A2, care clivează acidul arahidonic. Calciul mobilizat face un complex cu calmodulina și produce un răspuns contracții al fibrelor musculare netede după fosforilarea lanțului miozinic cunoscut ca P20.

Din metabolismul acidului arahidonic, 50% este convertit prin lipooxigenază în leucotriene care au un rol mic în hemostaza (mai mult un rol chemoatractant al leucocitelor). Ciclooxigenaza convertește acidul arahidonic în PGG2 și PGH2 care sunt foarte labile. Multe din aceste endoperoxide sunt convertite în TxA2 prin tromboxan-sintetaza, care prin medierea receptorilor PH C2/TxA2, determină eliberarea de granule trombocitare, vasoconstricție locală și stimularea agregării locale a altor trombocite. Eliberarea în concentrații mari de granule dense la locul formării de agregate trombocitare întărește stabilizarea cheagului primar hemostatic.

ADP, ATP, serotonina și calciul activează alte trombocite locale; vWF stimulează aderarea trombocitelor. La fel activează și produșii de liză ai eritrocitelor eliberate odată cu traumatismul local.

Fibrinogenul și factorul V stimulează formarea trombinei.

Factorul IV și p-tromboglobulina se leagă de suprafața celulelor endoteliale vasculare și inhibă heparinoizii și eliberarea de prostaciclină.

Tromboxanul TxA2 este foarte labil (timp de înjumătățire 45de secunde) și se degradează în compuși inactivi: tromboxan B2 (TxB2) și malonilaldehida.

Altă cale de activare este prin eliberarea de un compus lizolecitinic denumit PAF *(platelet activating factor)* din fosfolipidele membranei trombocitare, care activează trombocitele independent de tromboxan A2 și calciu.

Agregatul trombocitar este inițial labil, ușor reversibil dar după eliberarea de granule trombocitare devine cheag ireversibil, prin modificări ale configurației membranei cu rearanjarea de tip „flip-flap" a suprafeței membranare cu sarcini coagulant-active negative ale PIP2 și IP3 pe stratul fosfolipidic intern (8).

5) *Activarea cascadei coagulării.* Mecanismul coaglării constă într-un sistem enzimatic multicomponent: proenzime, cofactori, inhibitori. Cascada coagulării se activează pe două căi distincte:

- intrinsecă (contact sânge-suprafață încărcată negativ a endoteliului lezat);
- extrinsecă (expunerea sângelui la țesuturile lezate cu eliberare locală de tromboplastină).

COAGULAREA

Calea extrinsecă a coagulării este declanșată de substanțe care sunt eliberate de microsomii celulelor distruse din țesutul lezat, dintre care cea mai importantă este tromboplastină - o lipoproteină care realizează un complex cu factorul VII și activează rapid factorul X în prezența ionilor de calciu și a fosfolipidelor trombocitare. După activarea factorului X, calea decurge la fel ca și în cazul activării intrinseci.

Activarea intrinsecă a coagulării începe cu activarea factorului XII. Activarea factorilor se realizează prin proteoliză limitată, factorii coagulării fiind proteine. Unii sunt proenzime (zymogen), altele sunt cofactori formați dintr-un singur lanț polipeptidic care, prin proteoliză limitată este clivat în 2 lanțuri intermediare legate disulfidic, cu o parte responsabilă de activitatea catalitică activatoare.

Activarea factorului XII este inițiată prin contactul cu suprafețe încărcate negativ: *in vitro:* sticla, caolinul, azbest, acid uric, acizi grași cu lanț lung și altele; *in vivo:* fibrele de colagen, endoteliul lezat, fragmente celulare sau exotoxine bacteriene și prin autocataliză prin însăși fragmentele proteolitice ale Fxa. Recent, HMWKG *(heigh molecular weight kininogen)* este considerat factor de coagulare numit F. Fitzgerald (factor XIV), iar prekalikreina este factorul Fletcher (XV).

Prekalicreina este transformată enzimatic la kalicrenă. Kalicreina activează kininogenul cu greutate moleculară mare (HMWK), îl transformă în bradi-

kinină accelerând activarea factorului XII, împreună cu care activează factorul XI (fig. 2). Activarea factorului XI accelerează transformarea factorului IX în IXa cu contribuția calciului. Factorul IXa acționează împreună cu factorul VIII, cu calciul și cu un fosfolipid eliberat de trombocite asupra factorului X pe care-l activează. Activarea factorului X duce la conversia protrombinei în trombină. Această transformare are loc după formarea unui complex al factorului Xa cu factorul V, protrombina, fosfolipide trombocitare și calciul.

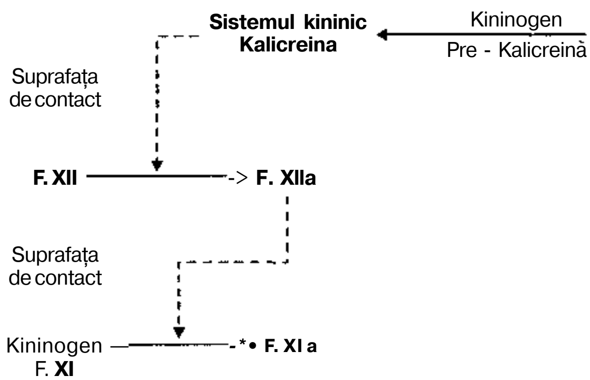


Fig. 2 - Sistemul kininic-kalicreinic (11).

Trombina transformă rapid fibrinogenul în fibrina. Trombina acționează și direct asupra agregării trombocitare, pe care o stimulează, activează factorul VIIIc, factorul V și factorul XIII. Trombina clivează fibrinopeptidele A și B din fibrinogen pentru a forma monomeri de fibrina. Aceștia sunt relativ instabili și asupra lor acționează factorul XIII cu rol stabilizator. Fibrina acționează la nivelul trombului trombocitar pe care îl întărește și îl stabilizează (fig. 3).

Factorii coagulării

Factor I	Fibrinogen
Factor II	Protrombin
Factor III	Tromboplastin
Factor IV	Calciu
Factor V	Proaccelerina; factor labil.
Factor VI	Accelerina AC-globulina; AC-G
Factor VII	Proconvertina SPCA
Factor VIII	Antihemofilic Factor; AHF Globulina antihemofilică Antihemofilic Globulin; AHG Antihemofilic factor A
Factor IX	Plasma tromboplastin Component PTC. Christmas Factor Antihemofilic Factor B
Factor X	Factor Stuart Stuart Prower Factor
Factor XI	PTA; Plasma Tromboplastin Antecedent Antihemofilic Factor C
Factor XII	Factor Hageman
Factor XIII	Factor stabilizator al fibrinei
Factor XIV	Factor Fizgerald; HMWK *High Molecular Weight Kininogen*
Factor XV	Factor Fletcher (prekalicreina)

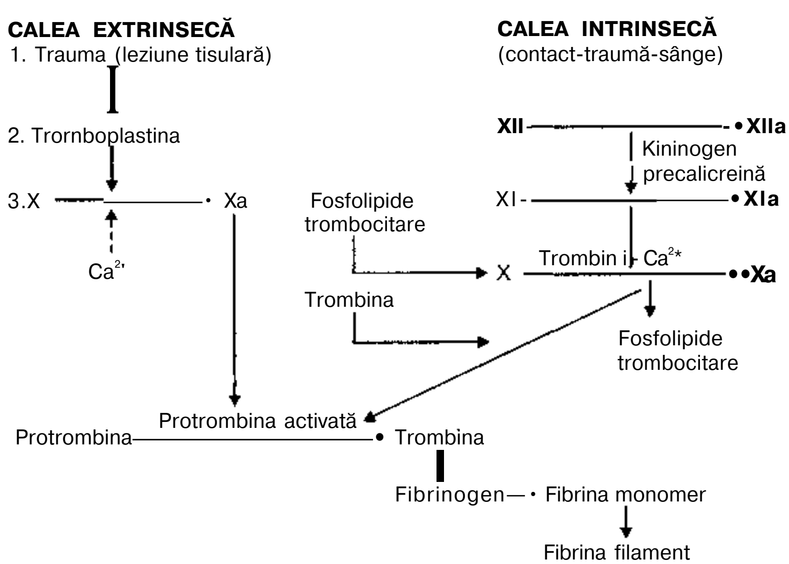


Fig. 3 - Mecanismul coagulării.

Factorii coagulării sunt sintetizați continuu din ficat și au timp de înjumătățire de la 4 ore (VII) la 4 zile (fibrinogen). Factorul VIIIc este sintetizat și în ficat, dar și alte organe. în circulație factorul VIIIc este legat de vWF eliberat de celulele endoteliale și trombocite. vWF acționează ca un *carrier* pentru coenzima coagulată VIIIc prelungind în circulație timpul de înjumătățire a VIIIc la aproximativ 12 ore, al vWF la 24 de ore. Factorul XIII nou format și activat stabilizează cheagul prin legături încrucișate între plaje de fibrină.

Recent s-a pus în evidență că F. Vila activează F. IX, fenomen prin care se face prima interacțiune între calea extrinsecă și cea intrinsecă. Prin acest mecanism se explică faptul că defectele congenitale de prekalicreină (F.XV) și F.XI nu produc boli severe de hemostaza. Așa se explică faptul că Hageman - primul pacient cu defect F.XII a decedat prin embolie pulmonară.

SISTEMUL FIBRINOLITIC

Sistemul fibrinolitic se bazează pe activarea plasminogenului și transformarea în plasmină, care degradează fibrina în produși solubili.

între coagulare și fibrinoliză este un echilibru dinamic care menține fluiditatea sângelui în sistemul circulator. Pentru aceasta, fibrina este degradată de plasmină care se află în numeroase țesuturi ca plasminogen. Plasminogenul este o proenzimă, care prin activatorul tisular - TPA *(Tissue Plasminogen Activator)* eliberat mai ales de endoteliul vascular sau prin urokinază sau streptokinază, se activează prin proteoliza limitată în plasmină. Aceasta degradează atât fibrinogenul cât și (mai ales) fibrina din cheag, determinând produși de degradare ai fibrinogenului cu greutate moleculară mare X, Y și peptide cu greutate moleculară mică, apoi după reacții intermediare, în fragmente D și E finale (care nu pot fi degradate de plasmină).

Fibrinogenul are o moleculă cu GM 340000 dai. și este format din 2 subunități (dimeri). Fiecare subunitate are trei lanțuri polipeptidice terminale:

- Aa, GM 66 500 dai.
- Bp, GM 52 000 dai.
- y, GM 46 500 dai.

Trombina clivează secvențial fibrinopeptidele Aa și B(3 din lanțurile A și B formând monomerii de fibrină. Aceștia polimerizează spontan pentru a forma fibrina.

Odată ce mecanismul hemostatic s-a terminat, reacția de activare trebuie limitată la leziunea unde se refac celulele endoteliale, intrând în acțiune sistemul enzimatic fibrinolitic.

Plasminogenul circulă ca o proenzimă inactivă și se convertește prin diferiți activatori în plasmină (protează serică activă). Cel mai important activator al plasminogenului este t-PA (activator tisular al plasminogenului) care este eliberat în circulație de celulele endoteliale vasculare. Stimularea eliberării este dată de trombina și alți stimuli (ocluzie venoasă, hiperpirexie, agenți vasoactivi, efort); endoteliul vascular eliberează și inhibitorul t-PA cu acțiune rapidă (PA-I) care se combină în complex cu t-PA-ul și previne generarea excesivă de plasmină.

în situații patologice PA-I inhibă rapid t-PA-ul formând complexe și numai t-PA-ul liber transformă plasminogenul în plasmină (fig. 4).

Alți activatori sunt: urokinază, sintetizată de tractul urogenital și kalicreina, generată de activarea sistemului de contact și de activatori endogeni din întreg organismul (în special din prostată și uter).

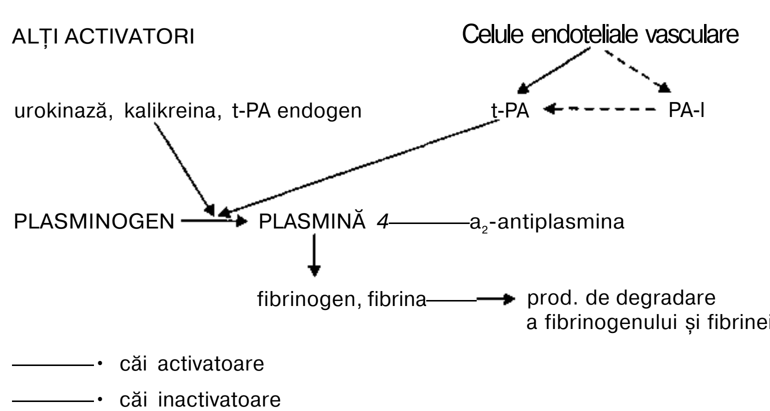


Fig. 4 - Sistemul fibrinolitic (11).

Plasmina hidrolizează fibrinogenul și fibrina în mod progresiv. Amestecurile de peptide eliberate se numesc produși de degradare (PDF). Digestia de către plasmina a fibrinei cu legături transversale și stabilizată prin XIIIa duce la formarea unor produși specifici solubili cu legături transversale denumiți D-dimeri (D-D). în contrast, când se aplică terapie trombolitică care produce plasmina, degradarea fibrinogenului determină formarea de fragmente X, Y, D și E, care nu au legături transversale și au GM diminuată. Această hidroliză a fibrinei cu legături transversale în produși solubili determină dizolvarea trombului și restaurează circulația în vas. în același timp cu activitatea proteazică a plasminogenului, factorii V și VIIIc sunt clivați și inhibați.

Pentru prevenirea unei activări excesive a plasminei, în mod normal, plasminogenul este încorporat în trombul primar și plasmina circulantă nu apare în circulație.

Plasmina generată și eliberată în circulație este rapid inactivată de formarea unui complex cu a2-antiplasmină și rapid eliberat de ficat.

în condiții normale tendința de activare a mecanismului coagulării este contrabalansată de factorii inhibitori ai coagulării.

INHIBITORII MECANISMULUI HEMOSTATIC

Pentru a preveni formarea de trombi în condiții normale, fără leziuni vasculare, există un număr de mecanisme protectoare biologice.

Există inhibitori fiziologici ai activării trombocitelor și inhibitori ai factorilor de coagulare.

Inhibitorii fiziologici ai activării excesive a trombocitelor care acționează prin p-receptorii de pe suprafața membranei sunt:

- endoteliul intact;
- prostaciclina: vasodilatație locală;
  - inhibitor natural al aderării și agregării trombocitelor;
  - stimulează adenilciclaza;
  - crește AMPc;
  - scade calciul liber;
  - scade activitatea fosfolipazei C.
- PGD2;
- adenozina;
- adrenalina.

Endoteliul intact menține o suprafață luminală trombrezistentă, de aceea trombocitele nu aderă la endoteliul intact. Celulele endoteliale sintetizează prostaciclina din acidul arahidonic liber prin prostaciclinsintetaza și ciclooxigenaza.

Prostaciclina produce vasodilatație locală și este cel mai potent inhibitor natural al aderării și agregării trombocitare.

Prostaciclina se eliberează local la leziunile peretelui vascular și controlează activarea trombocitelor, reprezentând un stimul extracelular inhibitor sau negativ pentru prevenirea activării trombocitare. Ea se leagă de un receptor specific și prin proteinele G transmite semnale prin membrana trombocitară (12).

Astfel se stimulează adenilciclaza în partea internă a membranei trombocitare și transformă ATP-ul în AMP. Crește AMPc și astfel suprimă orice creștere a calciului liber, scade formarea de acid arahidonic liber și scade activitatea fosfolipazei C. Fosfodiesteraza anulează efectele AMPc prin transformarea sa în AMP (fig. 5).

Dintre inhibitorii fiziologici ai factorilor de coagulare activați amintim:

- AT III: inactivează trombina, IXa, Xa, XIIa, kalicreina, blochează receptorii endoteliali;
- heparina (proteoglican sulfat din celulele endoteliale);
- heparin-cofactor II;
- a-2 macroglobulina;
- a-2 antitripsina;
- proteina C, care, împreună cu trombina, formează trombomodulina ce inactivează Va și VIIIc;
- proteina C, cofactor la proteina C.

AT III este sintetizată în ficat și în celulele endoteliale unde este înmagazinată. AT III inactivează trombina, dar și alte proteaze ca IXa, Xa, XIIa, kalicreina. Heparinarea întărește activarea AT III, facilitând legarea sa de proteazele activate. AT III se leagă de receptorii membranei endoteliale specifice, care, de asemenea, accelerează acțiunea inhibitorie (1).

Celulele endoteliale sintetizează un proteoglican sulfat și heparina, care formează un complex pe suprafață extracelulară (matrix) care neutralizează generarea locală de trombină.

Recent s-au mai descoperit 2 proteine dependente de vitamina K: proteina C și proteina S.

Proteina C se asociază cu trombina legată de un receptor de suprafață a celulelor endoteliale sub formă de trombomodulina, deci complexul proteină C-trombomodulină inactivează Va și VIIIc.

Proteina S inactivează de asemenea acești 2 factori Va și VIIIc printr-un proces fosfolipidic de membrană, unde proteina S este un cofactor.

Proteina C potențează fibrinoliza locală prin creșterea sintezei și eliberării de activatori plasminogeni din endoteliu.

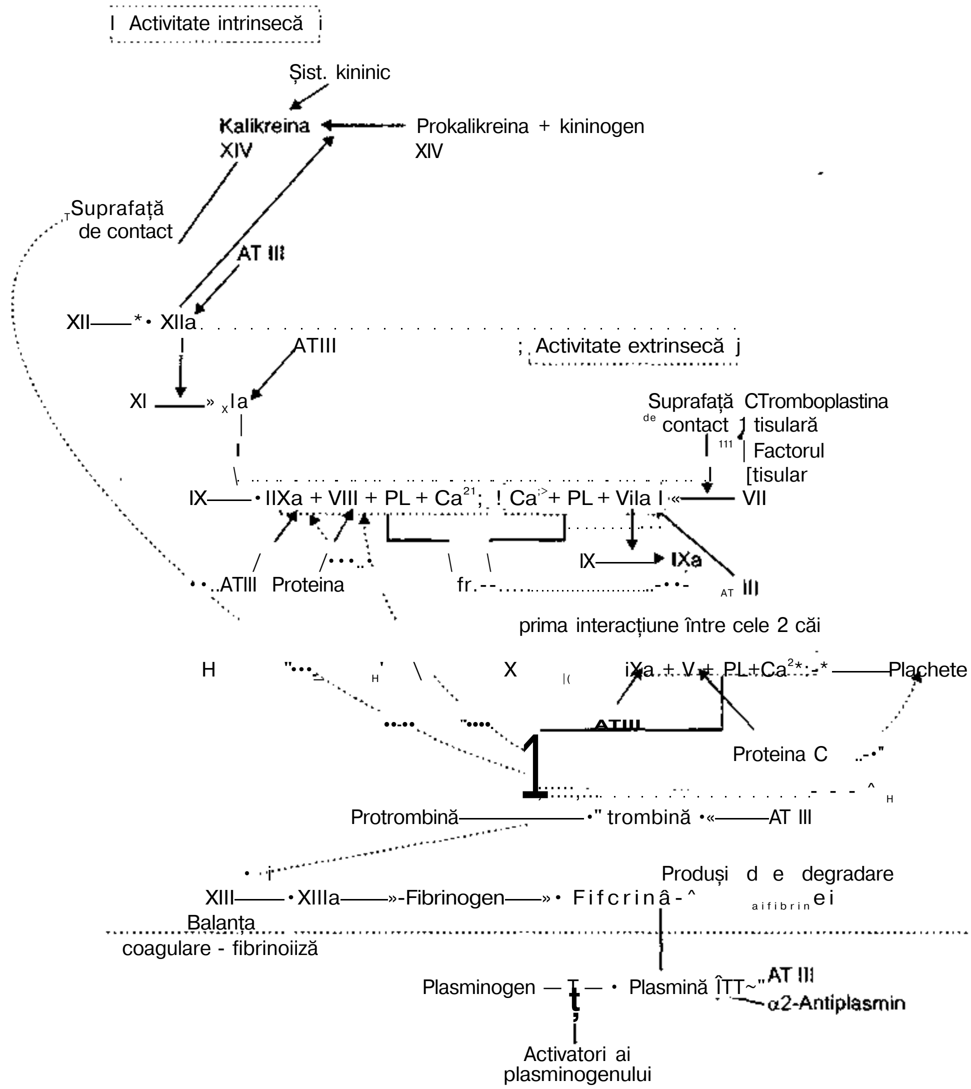


Fig. 5 - Schema coagulării și fibrinolizei.

Deci celulele endoteliale sunt bine echipate pentru a limita formarea neadecvată de trombină și activarea de trombocite pe suprafața iumenului vascular, unde se petrec o serie de mecanisme de *feedback* în controlul coagulării.

Factorii de coagulare sintetizați de ficat ca precursori, prin carboxilarea acidului glutamic de polipeptide formând acidul y-carboxiglutamic și Ca^{2+} sunt dependente de vitamina K. Dicumarolul inhibă carboxilarea dependentă de vitamina K.

Există deci trei sisteme intricate, interdependente care participă la hemostaza:

- sistemul hemostazei primare, în care intră spasmul vascular, trombocitele și structurile vasculare endo- și subendoteliale;
- sistemul coagulării plasmatice;
- sistemul fibrinolitic.

O dezamorsare între aceste sisteme conduce întotdeauna la fenomene hemoragice sau tromboembolice.

Tulburările hemostazei sunt fie constituționale, fie câștigate. Ele trebuie diagnosticate la timp pentru a se aplica terapeutica corectă și eficace.

Investigarea tulburărilor hemostatice

Anamneză și examenul clinic au un rol important, iar explorarea biologică sistematică implică patru teste:

- timpul de sângerare (TS), care explorează hemostaza primară;

- trombocitele;
- timpul de cefalină activă (TCA), care explorează factorii plasmatici intrinseci (II, V, X, VIII, IX, XI, XII) și fibrinogenul;
- timpul Quick (TQ) care explorează factorii plasmatici implicați în calea extrinsecă (II, V, VII, X) și fibrinogenul.

Dacă aceste teste sunt nomale, iar examenul clinic și anamneză este negativă, în marea majoritate a cazurilor nu există tulburări de hemostază.

Mai întâi trebuie stabilit dacă sângerarea este dată de factori locali (cum ar fi ulcerul peptic) sau de tulburări hemostatice. Adesea tulburări ușoare în mecanismele hemostazei apar evidente după traumatisme sau leziuni precipitante.

Tulburările hemostazei pot fi ereditare sau câștigate.

Cauzele sângerării

1. trombocitopenia;
2. tulburări funcționale ale trombocitului;
3. defecte vasculare;
4. defecte ale coagulării;
5. fibrinoliză excesivă;
6. defecte combinate.

Anamneză și examenul clinic sugerează predispoziția la sângerare: peteșiile, purpura, sângerarea prelungită după extracții dentare sau venopunctură.

Laborator

Teste *screening:*

- Teste pentru trombocit:
1. timp de sângerare;
2. testul cu garoul (Hess, Rumpell-Leed);
- Teste pentru tulburări de coagulare:
1. timpul de protrombină;
2. timpul de tromboplastină parțial activată;
3. timpul de trombină;
4. fibrinogenul.

Teste screening pentru tulburări trombocitare

Teste de bază:

- timpul de sângerare: normal Ivy = 1-4 minute;
  Duke = 1-6 minute.
- număr de trombocite: 150 000-400 000/mmc.

Dacă aceste teste sunt normale este puțin probabil ca trombocitul să fie responsabil de sângerare.

Sub 200 x 10^9/l de trombocite se face un frotiu de sânge proaspăt. Sângerarea spontană apare inițial la mucoase, gingii, la periatul dinților sau după presări locale (manșeta tensiometrului, ciorapii cu portjartiere).

Variațiile timpului de sângerare se datoresc următorilor factori: temperatura cutanată, presiune venoasă, localizarea inciziei șl felul acesteia (mărime, adâncime, direcție). Există o metodă cu lamelă care standardizează acești factori, iar lamelele sunt dispozabile (Simplate II).

Timpul de sângerare prelungit apare când numărul de trombocite este sub 100 * 10^9/l și crește progresiv cu scăderea lor. Dacă numărul de trombocite este normal sau crescut și timpul de sângerare este prelungit, se suspectează tulburările congenitale sau câștigate ale funcției trombocitului.

în afara tulburărilor funcției trombocitului, timpul de sângerare este prelungit în:

- tulburări vasculare (dermocolagenoze);
- boala von Willebrand;
- afibrinogenemia;
- disproteinemii;
- anemie severă cu Ht mai mic de 20%;
- insuficiență renală cronică unde cresc prostaciclinele și congenerii săi.

Dacă testele de mai sus sunt neclare, se trece la teste de aderare și agregare a trombocitelor.

Anumite droguri și diete cauzează disfuncții ale trombocitului

1. droguri stabilizatori de membrană - p agoniștii
   - p-blocanți;
   - novocaina;
   - antihistaminice;
   - antidepresive triciclice;
   - Furosemid.
2. droguri care afectează sinteza prostanoizilor
   - aspirina;
   - AINS;
   - corticosteroizii.
3. antibiotice în doze mari
   - peniciline;
   - cefalosporine;
   - p-lactamine.
4. droguri care cresc AMPc
   - Dipiridamol;
   - aminofilina;
   - prostanoizii.
5. altele
   - heparina;
   - dextranii;
   - etanol;
   - clofibrat;
   - papaverină;
   - fenotiazină.

Teste screening pentru defecte de factori de coagulare

Sunt trei teste (din sângele venos pe citrat de Na):

- *timpul de protrombină* (PT, T. Quick, PTT) se face prin adaus de tromboplastină (din creier de iepure) și calciu la plasma citrată de cercetat.. PTT evaluează calea extrinsecă a coagulării și evidențiază deficitele factorilor VII, X, V, protrombinei și fibrinogenului. Acest timp este folosit pentru controlul terapiei anticoagulante cumarinice, intoxicației cu warfarină, cercetarea funcției de sinteză hepatică. Pentru standardizare se utilizează INR *(internațional normalized ratio)* care trebuie să fie între 2-4. Valori normale 10-13 secunde.

- *timpul de tromboplastină activată parțial (APTT)* se face prin adaus de substitut de trombocite (extract de fosfolipid sau alte substanțe) ce activează sistemul de contact (caolinul, celita și acid ellagic) și calciul la plasma citratată de cercetat. Acest test detectează tulburările factorilor de coagulare cu excepția VII și XIII, dar mai ales a stadiilor de început din calea intrinsecă, implicând prekalicreina, HMWK, factorii XII, XI, IX, VIIIc, apoi X, V, II, I. Dacă APTT este prelungit trebuie repetat cu un amestec de 50% plasmă de cercetat și plasmă de control. Astfel se poate diferenția dacă tulburarea este dată de deficiența de factori sau de un inhibitor cum ar fi IgG, care ar inactiva o parte din cascada coagulării. Plasma normală de control corectează o deficiență de factori, persistența timpului prelungit fiind dată de un inhibitor. Normal 27-37 secunde;

- *timpul de trombină* (TT) se face adăugând trombină la plasma citratată de cercetat. TT este prelungit în deficiența de factor I, moleculă de fibrinogen alterată sau datorită prezenței inhibitorilor trombinei cum ar fi heparina sau produșii de degradare ai fibrinei. Normal = abatere de 4-5 secunde față de martor (12-20 secunde).

Aceste trei țeste evidențiază majoritatea tulburărilor hemostatice. Numai factorul XIII nu este detectat, pentru el făcându-se trombelastograma care arată stabilitatea și calitatea trombului.

Defectele de factori se datorează proceselor patologice de sinteză (insuficiența hepatică) sau defectului calitativ al moleculei factorilor. Tulburarea hemostazei este datorată excesului de consum periferic sau inactivărilor prin anticorpi sau inhibitori. Pentru precizare, în anumite cazuri după testele *screening* se execută analiza fiecărui factor prin tehnici imunologice sau biologice.

Datele de laborator (Spitalul Clinic nr. 1 Județean Timișoara)

a) Timp de sângerare (TS):
   1-4 minute (Duke;
   1-6 linute (Ivy).
b) Timp de coagulare: 6-17 minute (Lee-White).
c) Timp parțial de trombină: 45-55 secunde.
d) Timp de trombină: 17-23 secunde.
e) Indice Quick: 70-100%.
f) Timp protrombină: 18 secunde.
g) Timp reptalază: 18-22 secunde,
h) Timp Howell: 50-80 secunde.
i) Fibrinogen: 200-450 mg%.
j) Tromboelastograma.

SINDROMUL HEMORAGIPAR

Date clinice

Anamneză trebuie să stabilească date privind semne hemoragipare, modul de apariție a lor, severitatea tulburărilor și caracteristicile clinice:

- hemoragii cuteneo-mucoase;
- gingivoragii spontane, provocate;
- epistaxis;
- purpură peteșială sau echimotică;
- menoragii;
- hemartroze.

Anamneză trebuie să excludă antecedentele hemoragice severe după intervenții chirurgicale sau după extracții dentare, amigdalectomii, circumcizii; antecedente terapeutice, în special tratamentul anticoagulant și antiagregant.

Modul de apariție și localizarea hemoragiilor dau informații asupra mecanismelor sistemelor tulburărilor hemostazei.

Hemartrozele, hematoamele parietale profunde sau alte localizări apărute după traumatisme sau intervenții chirurgicale, orientează spre tulburări de coagulare plasmatică (hemofilia A).

Apariția de hematoame la nivelul puncțiilor venoase făcute cu ore sau zile înainte evocă fibrinoliză.

Sângerările difuze la nivelul câmpului operator presupune coagulare diseminată intravasculară și eventualitatea unei incompatibilități țransfuzionale.

Există unele localizări de hemoragii cu risc vital cum ar fi hemopericardul care determină tamponada cardiacă cu șoc cardiogen, hemoragie cerebromeningee, hematomul planșeului bucal care provoacă obstrucția căilor aeriene superioare.

Unele localizări pot induce erori de dagnostic:

- hematoame de perete intestinal cu semne de ocluzie;
- hematom de teaca psoasului cu simularea unei apendicite retrocecale;
- hematoame intracraniene cu simulare de boli psihiatrice;
- hematoame de sâni cu simulare de tumori mamare.

în fine, sindromul hemoragipar poate fi provocat și cantonat la nivelul unui organ și face ca tulburarea de hemostază să se generalizeze cum este cazul hemoragiei digestive superioare sau hematuria provocată de o litiază nedepistată.

Clasificarea sindroamelor hemoragipare

Vasculare	Trombocitare	Coagulopatii
Ereditare	Trombocitopenii: - prin consum; - prin sechestrare; - prin distrugere; - prin scăderea producției;	Congenitale: - hemofilia A; - hemofilia B;
Dobândite	Trombocitopatii: - defecte de aderare; - defecte de agregare; - tulb. de eliberare.	

Tulburări vasculare

Defectul vascular este suspectat când apar sângerări ale mucoaselor și testele standard sunt normale. Testul Hess, Rumpell-Leede este pozitiv. Defectul vascular structural poate fi datorat proceselor inflamatorii și imune sau tulburării țesutului conjunctiv.

Sindroame vasculare: pot fi ereditare sau dobândite.

Caracteristice:
- testul Rumpell-Leede ++;
- TS crescut;
- trombocite normale;
- fragilitate vasculară;
- purpură, peteșii.

Purpure vasculare ereditare

Boala Rendo-Osler (angiomatoza hemoragică familială ereditară) manifestată prin telangiectazii ale capilarelor și arteriolelor pielii și mucoaselor, care progresează cu vârsta este destul de rar. Se mai citează anomalii congenitale ale țesutului conjunctiv (sindrom Marfan) care comportă riscul hemoragiilor.

Telangiectazia hemoragică ereditară (b. Rendu-Osler)
- transmitere autosomal dominantă;
- dilatații sacciforme delimitate de un strat endotelial la nivelul capilarelor și a arteriolelor;
- situate extern, pe buzė, mucoasa bucală, nazală, vârful degetelor și intern, pe tract digestiv, urogenital, plămâni, meninge;
- frecvent apare epistaxis și hemoragie.

Purpure vasculare dobândite

Purpura senilă - prin pierderea turgorului și elasticității țesutului perivascular.

Carența de vitamina C - deficit de sinteză a substanței intercelulare endoteliale, tumefierea gingiilor, gingivoragii, hemoragii peteșiale perifoliculare.

Sindrom Cushing - crește metabolismul proteic cu distrugerea țesutului perivascular.

Boli infecțioase: septicemii, meningite, endocardită bacteriană.

Purpura anafilactoidă Schonlein - mecanism imun (după infecție streptococică) vasculită a capilarelor cu permeabilitate crescută (triada simptomatică: purpură + HDS + artrită +/- GNA).

Sindroame trombocitare

A. *Trombocitopenii:*
1. prin scăderea producției;
2. prin distrugerea excesivă;
3. prin consum;
4. prin sechestrare.

B. *Trombocitopatii*
1. defecte de aderare;
2. defecte de agregare;
3. tulburări de coagulare.

Trombocitopenii.
Valori normale = 150 000-400 000/mm^3

Când trombocitele scad sub 30 000/mmc apar primele semne hemoragice. La valori ale trombocitelor sub 10 000/mmc hemoragiile sunt grave.

Semne: hemoragii cutanate, mucoase (nazală, gastrointestinală, uterină, urinară), bule cu sânge în mucoasa bucală (patognomonic).

1. *Trombocitopenii prin scăderea producției* apar când există pancitopenie periferică idiopatică, infiltrarea măduvei hematopoetice (tumori, leucemii, mieloscleroză-mieloftizie), leziuni medulare prin

radioterapie, toxice (alcool, medicamente), trombocitopoieza inefectivă, anemie aplastică, carența de vitamina B12 și acid folie.

2. *Trombocitopenii prin distrugerea excesivă:* mecanismul este de obicei imun (Ac. antitrombocitari, IgE). Fixarea IgE și a complementului pe trombocite determină distrucție în splină și ficat. Apar când există:

- Purpură trombocitopenică idiopatică (b. Wehrlhoff).
- Anemie hemolitică autoimună.
- LES.

3. *Trombocitopenii prin consum* apar în:

- Purpura trombotică trombocitopenică = acumulare de trombocite și fibrină subendotelial cu scăderea duratei de viață a trombocitului. Apar trombi trombocitari diseminați. Evoluția este fulminantă. Se asociază cu anemie hemolitică gravă, Coombs negativă.
- CID.
- Sindrom hemolitic uremie = apare la copii sub 6 ani și asociază insuficiența renală acută, anemie hemolitică cu microangiopatie.

4. *Trombocitopenii prin sechestrare* apar prin hipersplenism și hemangioame.

Trombocitopatii

Apar în imensa majoritate sub acțiunea unor droguri, antiagregante plachetare (Dipiridamol, Ticlopidine-Ticlid, aspirină) sau ca efecte secundare după Indometacin, Fenacetin, Dextran, Penicilină, Cefalosporine, Clorpromazin, Imipramin, Amitriptilină, Teofilin, Papaverină, Propranolol, Clorochin etc.

Aceste tulburări funcționale ale trombocitelor se întâlnesc ca epifenomen în insuficiența renală, lupus eritematos diseminat, ciroză, disglobulinemii, sindroame mieloproliferative, boli autoimune sau limfoproliferative.

1. *Defecte de aderare. Boala von Willebrand* = este provocată de deficitul proteinei von Willebrand din compoziția factorului VIII, o proteină sintetizată din endoteliul vascular. Este transmisă ereditar, autosomal dominant, prezentă la ambele sexe și are rol în aderarea trombocitelor. Factorul VIII are două subunități glicoproteice, una are rol de aderare a trombocitelor și cealaltă (factorul VIMc) este responsabilă de activitatea coagulantă (factorul antihemofilic).

Clinic se manifestă prin hemoragii mucoase, epistaxis, gingivoragii, menoragii, echimoze spontane sau după o traumă minimă, hemoragii perioperatorii, hemartroze - excepțional în forme severe.

Bilogic se caracterizează prin TS prelungit, trombocite în limite normale, TCA prelungit cu TQ și fibrinogen în limite normale. Dozajul imunologic al factorului VIII se practică în forme grave și cu ocazia unor intervenții chirurgicale, iar tratamentul se realizează prin administrare în plasmă proaspătă congelată sau factor VIII concentrat. Recent s-a introdus produsul Minirin, medicament care stimulează producția de factor deficitar.

Terapia anomaliilor trombocitare prin aport de masă trombocitară cu trombocite normale este indicată în cazuri de hemoragii severe și la intervenții chirurgicale.

2. *Defecte de agregare. Trombastenia Glanzman* - se datorează lipsei proteinelor IIb și IIIa membranare cu rol de receptori pentru fibrinogen, cu absența retracției cheagului și TS foarte crescut. Sub tratament cu aspirină sau AINS tulburările hemoragice sunt agravate.

3. *Tulburări de eliberare. Boala de stocare* = se datorează unui deficit de ciclooxigenază cu blocarea producției de TxA2 și se asociază cu albinism.

Tulburări asemănătoare - apar la medicamente ce inhibă ciclooxigenază (aspirina, fenilbutazona).

Tratamentul este substitutiv. în trombopeniile medicamentoase se suprimă medicamentul în cauză; în purpura trombopenică se dau corticoizi și imunosupresoare și se face plasmafereză, în trombopeniile posttransfuzionale prin alloimunizare se face plasmafereză plus corticoterapie.

Coagulopatii

A. Coagulopatii congenitale

Hemofilia. Extă două tipuri de hemofilie: *hemofilia A* (85% din cazuri) datorită deficitului de factor VIII și *hemofilia B* (15% din cazuri) prin deficit de factor IX. Hemofilia ca boală este cea mai frecventă din patologia coagulării, existând aproximativ 10 cazuri la 100 000 de persoane și apare la băieți (la fete în cazuri excepționale).

Din punct de vedere clinic nu sunt diferențe între cele două tipuri de hemofilie, depinde doar de caracterul complet sau incomplet al deficitului. Pe plan genetic transmiterea se face recesiv X-linkat. De semnalat că femeia, care transmite boala, are foarte frecvent o cantitate scăzută de factor VIII, între 25-50%, ceea ce poate provoca hemoragii grave cu ocazia intervențiilor chirurgicale. în jumă-

tate din cazuri boala poate să apară fără să existe antecedente hemoragice familiale, prin mutații.

Clinic, sindroamele hemoragice pot apare spontan sau provocate de traumatisme minime. Sunt uneori favorizate de cauze locale - cum sunt ulcerele gastroduodenale. Hemartrozele sunt cele mai caracteristice. Hematuriile sunt frecvente, recidivante, fără să evidențieze leziuni pe urografie. în unele cazuri hemoragiile pot provoca simptomatologia, după localizare, de abdomen acut sau sindroame neurologice prin compresiune sau prin proces inflamator de resorbție sau infecție.

După caracterul evolutiv există 2 forme de hemofilie: *sever* (cu deficit de factor cu nivel seric sub 1% ce apare încă din perioada învățării mersului la copil) și *medie* (deficit de 1-30% la care hemoragiile apar cu ocazia unei intervenții chirurgicale).

Biologic: absența anomaliei TS și a TQ, alungirea TCA. Testele globale (TS, timp Howel) pot fi normale în formele fruste. Dozajul factorilor specifici permite confirmarea diagnosticului și posibilitatea precizării tipului de hemofilie, precum și severitatea.

Se cercetează anticoagulanții circulanți produși prin imunizare dirijată contra factorilor plasmatici deficitari.

Implicarea imunizării modifică complet datele terapeutice și prognosticul hemofiliilor.

Tratament. Substituția factorilor este indicată cu ocazia manifestărilor hemoragice și cu ocazia intervențiilor chirurgicale. Administrarea factorilor se face astfel ca să se mențină cantitatea circulantă peste 30%. în hemofilia A se administrează factor VIII în cantitate de 15-30 U/kg, la 8 ore, iar în hemofilia B factor IX 20-30 U/kg, sub formă de PPSB la 12 ore. Factorul antihemofilic Kaote = G (în kg) * nivelul de factor dorit (% din normal) * 0,4 U/kg. Tratamentul se va continua până la cicatrizarea plăgii (15-21 zile). Apariția anticorpilor circulanți complică tratamentul. Se indică aport crescut de factori antihemofilici pentru a satura anticorpii. De asemenea se folosesc concentrate de factor IX parțial activat, conținând factor II și X Feiba permițând și scurtcircuitarea factorului VIII. S-au mai folosit și concentrate de origine animală (rar, datorită reacțiilor alergice grave).

B. Coagulopatii dobândite

Anomaliile hemostazei sunt foarte frecvente în insuficiența hepatică datorită scăderii sau lipsei de sinteză a factorilor de coagulare de către ficat (II, VII, IX, X, V). La acest deficit se adaugă tulburări ale funcției trombocitare și anomalii funcționale ale fibrinogenului generând fibrinoliză și/sau coagulare intravasculară diseminată. Dacă la insuficiența hepatică se adaugă și leziuni preexistente (varice esofagiene, ulcer gastroduodenal) sau concomitente, manifestările clinice sunt dramatice prin sindromul hemoragie specific localizării și dificultatea tratamentului.

Avitaminoze K apar în icter, în sindromul de malabsorbție (fistule, colite, rezecții intestinale, diaree prelungită), precum și prin distrugerea florei microbiene prin antibiotice cu spectru larg. Vitamina K1 este produsă numai de plante, iar vitamina K2 este produsă numai de microorganisme.

Vitamina K este liposolubilă și absorbită în porțiunea superioară a intestinului subțire în prezența bilei. La om, vitamina K este obținută din diete vegetale, ca vitamina K1 și produsă în intestin în cantitate foarte mică (vitamina K2) de către *Bacteroides* și *E. coli.*

Vitamina K absorbită trece prin celula hepatică, aceasta depozitează numai o cantitate relativ mică, cu un timp de înjumătățire de câteva zile. Pacienții cu deficiențe de vitamina K, sau care primesc antagoniștii de tipul cumarinelor, nu pot y-carboxila factorii coagulării k-dependenți. Precursorii rezultați inactivi sunt eliberați în circulație, aceștia sunt denumiți prin termenul PIVKA (proteine induse prin absența sau antagonismul vitaminei K). Importanța factorilor y-carboxilate ale factorilor II, VII, IX, X constă din faptul că aceștia pot forma un complex foarte activ în asociere cu ionii de calciu, care se leagă de membrana fosfolipidică și activarea factorilor IX și X sau transformarea protrombinei în trombină nu se poate produce.

Administrarea de dicumarină (antivitamina K) determină sindroame hemoragice cu TQ, TCA alungit și cu diminuarea netă a factorilor II, VII, IX, X fără modificări ale factorului V și fibrinogenului.

Tratament. Plasmă congelată, vitamina K1 50-100 mg i.v.

Date de laborator

Pentru ca analizele de laborator să fie credibile, trebuie recoltate corect începând de la puncție, proporția de sânge și soluția anticoagulantă, calitatea seringii, a eprubetei de recoltare până la timpul de efectuare a analizei, care să nu fie peste 2 ore și imediat pentru'factori labili.

Un timp de sângerare prelungit cu trombopenie izolată va necesita mielogramă pentru a diferenția trombopenia de origine medulară de cea periferică.

Un TS alungit cu trombocite numeric normale în absența terapiei de tip aspirină va orienta diagnosticul spre trombopatie care va fi confirmat prin testele funcției plachetare: de adeziune, de agregare și eliberare.

O alungire a TC și a timpului de cefalină activată (TCA) va presupune boală Willebrand care va fi confirmată prin dozarea activității funcționale și dozajul imunologic al factorului Willebrand.

Un TCA crescut va evoca mai târziu o hemofilie A sau B confirmate prin dozarea factorilor VIII și IX și apoi (mai rar) a deficitului de factor XI, XII sau prezența unui anticoagulant circulant de tip inhibitor specific a unui factor plasmatic.

TQ alungit izolat înseamnă un deficit de factor VII.

Alungirea TCA și TQ după eliminarea unei eventuale heparinemii accidentale indică dozajul factorilor complexului protrombinic (II, V, VII, X) care va diferenția avitaminoza K de insuficiența hepatocelulară (testul Koller cu vitamina K face această diferențiere).

Alungirea TQ și TCA în asociație cu trombopenie și în context cu defibrinare, impune dozarea produșilor de defibrinare (PDF) și testul cu etanol. în situația când testele biologice sunt normale în contextul unor anteceddente hemoragice se impune corectarea factorului XIII.

Deficite care modifică timpul Quick

Sunt rare și de severitate clinică variabilă: deficitul factorului X - care alungește și TCA; deficitul factorului II care alungește TQ și TCA; deficitul factorului V, care de asemenea alungește TQ și TCA.

Deficitul sistemului de contact

Defectele factorului XII, de prekalicreină și kininogen de greutate moleculară înaltă, determină îndeosebi manifestări trombocitare.

Anomaliile fibrinogenului și polimerizări

Afibrinogenemia congenitală și deficitul factorului XIII se manifestă clinic prin: hemoragii din cordon la naștere, hemoragii ulterioare asociate cu tulburări de cicatrizare.

Afibrinogenemia prezintă TCA, TQ și factorul de trombină normale. Diagnosticul deficitului factorului XIII se pune pe trombelastogramă și pe testul de solubilizare a cheagului.

TROMBOEMBOLISMUL VENOS (TEV)

Tromboembolismul venos (TEV) este reprezentat de tromboza venoasă profundă (TVP) și embolia pulmonară (EP).

Factori de risc pentru tromboembolismul venos (9)

Factori care țin de pacient

1. vârsta > 40 ani;
2. obezitatea;
3. boala varicoasă;
4. imobilizarea la pat peste 4 zile;
5. sarcina;
6. perioada puerperală;
7. tratament cu estrogeni;
8. antecedente de tromboza venoasă profundă și embolie pulmonară;
9. trombofilie: deficiență de antitrombină III, proteină C sau S etc.

Boala sau intervenția medicală

Traumatism sau intervenție chirurgicală, în special la pelvis, șold, membre inferioare.

Boală malignă, în special la bazin, abdomen sau în fază metastatică.

Insuficiență cardiacă.

Infarct miocardic recent.

Paralizie de membre inferioare.

Infecție.

Boală inflamatorie intestinală.

Sindrom nefrotic.

Policitemie.

Paraproteinemie.

Hemoglobinurie paroxistică nocturnă.

Boala Behçet.

Homocistinaemia.

Acidoze, deshidratări, arsuri.

Traumatism vascular, afectări degenerative vasculare.

Raportat la totalul bolnavilor incidența TEV depășește 0,2%. Atunci când există o incidență de până la 10% se consideră un risc tromboembolic mic, până la 25% risc tromboembolic mijlociu și până la 35% risc tromboembolic mare.

Incidența emboliei pulmonare variază între 0,8-5%.

Grupe de risc pentru complicații tromboembolice.

Risc scăzut

- chirurgie minoră (<30 minute); nici un factor de risc, mai puțin vârsta;
- intervenție < 40 minute fără alți factori de risc;
- traumatism sau afecțiune medicală minoră.

Risc moderat

- intervenție majoră, urologică, ginecologică, cardio-toracică, vasculară, neuro-chirurgicală, vârstă > 40 ani sau alți factori de risc;
- boală medicală: cardiopatie sau boală pulmonară, cancer, boală inflamatorie intestinală;
- traumatism sau arsură majoră;
- traumatism sau arsură minoră plus antecedente de tromboză venoasă profundă, embolie pulmonară sau trombofilie.

Risc mare

- fractură sau intervenție ortopedică majoră la bazin, șold sau membre inferioare;
- intervenție chirurgicală abdominală sau pelvină;
- operație, traumatism sau afecțiune medicală majoră plus antecedente de embolie pulmonară sau trombofilie;
- amputație majoră de membru inferior.

Mijloace practice de profilaxie a TEV sunt

- mobilizare precoce;
- procedee fizice: bandaj elastic, ciorap elastic, masaj, stimulare electrică externă;
- procedee farmacologice: aspirina, dextrani, anticoagulante orale, antiagregante - ticlopidina, heparine fracționate și nefracționate.

Tratamentul curativ al emboliilor venoase utilizează heparine, anticoagulante orale și uneori fibrinolitice (prezentare pe larg a acestor produse se face în capitolul *Terapeutica).*

FIBRINOLIZA PRIMITIVĂ

Apare după eliberare masivă de activatori ai plasminogenului care are drept consecință distrugerea cheagului recent format cu distrucția fibrinogenului. Se întâlnește în cursul intervențiilor delabrante ale organelor bogate în activatori ai plasminogenului (pulmon, aparat urinar infectat, ciroze, pancreas, uter, prostată) și în mod deosebit în chirurgia cardio-vasculară cu circulație extracorporeală. Fibrinoliza primitivă este frecvent asociată unui oarecare grad de CID.

Diagnosticul se pune pe testul de liză a euglobulinelor, care este scurtat (sub 20 minute) și tromboelastograma, fibrinogen scăzut, PDF crescut. De regulă nu prezintă nici trombopenie, nici complexe solubile.

Tratament:

1. *Tratament antifibrinolitic:* se instituie după eliminarea diagnosticului de CID și constă în 2 clase de medicamente:

a) Antiplasminele:
   inhibitorul Kunitz;
   inhibitorul Frey;
   aprotinină.
   Trasylol.
   Zimofren.
   Iniprol.
   Gordox.

b) Activatori ai plasminogenului
   EACA (acid epsilon-amino-caproic).
   Amcha (Frenolyse).
   Amca (Exacyl), acid tranexamic.

2. *Fibrinogen.*
3. *Sânge proaspăt.*
4. *Crioprecipitat.*

COAGULAREA INTRAVASCULARĂ DISEMINATĂ (CID)

Este un proces excesiv de activare a mecanismelor hemostazei; poate exista și o formă subacută sau cronică cu tulburări hemoragice de importanță mai mică.

Mecanismul de triggerizare este multiplu (fig. 6):

1. *Stimularea cascadei coagulării* prin trecerea-intrarea în sânge a tromboplastinei tisulare. Aceasta se produce:
   - prin traume extensive;
   - diseminarea țesuturilor maligne;
   - episod acut de hemoliză intravasculară (ex.: transfuzie incompatibilă).
2. *Injurie endotelială severă* a peretelui vascular, care activează cascada coagulării pe cale intrinsecă cu aportul sistemului kalikreinic-kininic. Se întâlnește, în special, în următoarele situații:

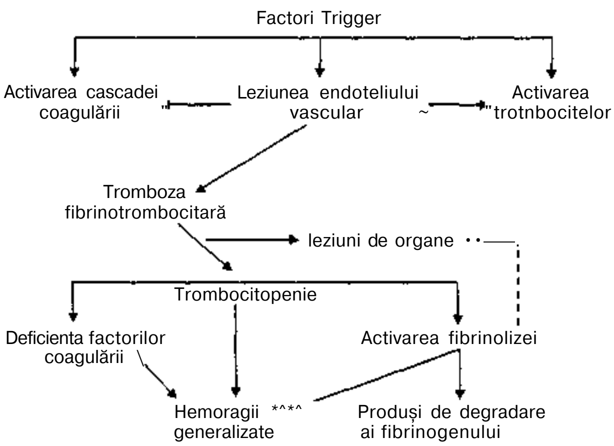


Fig. 6 - Schema CID.

- pacienți cu septicemii cu gram-negativi, unde se eliberează endotoxine;
- unele boli virale;
- arsuri extensive;
- hipoxie, acidoze, hipotensiune arterială prelungită.

3. *Inducerea directă a activării plachetare* în:
- stări septicemice sau viremice;
- prezența complexelor antigen-anticorp;
- secundar generării trombinei sau lezării peretelui vascular având consecință finală formarea trombinei.

Condiții de apariție a CID-ului

Forma clinică de CID	**Circumstanțe declanșatoare**	**Tabloul clinic**	**Evoluția naturală (durata)**
Acută	1. Forme de șoc traumatic, septic, anafilactic. 2. Infecții virale acute. 3 Complicații obstetricale (deslipirea placentei, embolia amniotică, avort septic). 4 Intervenții chirurgicale pe plămân, uter, prostată, pancreas. 5. Hemoliză intravasculară acută. 6. Purpura fulminans. 7. Purpură trombocitopenică trombohemolitică. 8. Embolie pulmonară masivă. 9. Arsuri întinse. 10. Mușcătură de șerpi veninoși. 11. Circulație extracorporeală. 12. Rejecția grefei.	1. Dominat de sindromul hemoragie: echimoze, sufuziuni, hemoragii la locul injecțiilor, din mucoase (epistaxis, melenă, metroragie, hematurie). 2. Sindrom anemic grav. 3. Sindrom posttrombotic (insuficiență renală acută, insuficiență corticosuprarenală acută, pancreatita acută)	ore
Subacută	1. Boli maligne: cancer, leucemii acute. 2. Retenție de făt mort. 3. Anevrism aortic trombozat.	1. Domină fenomenele trombotice (predominant la membrele inferioare). 2. Sindrom hemoragie „spontan" sau „provocat" (traumă, plagă)	Zile, săptămâni
Cronică	1. Hemangiom gigant. 2 Hemangioendoteliosarcom. 3. Cavernomul masiv al teritoriului splenoportal. 4. Unele ciroze. 5. Poliglobulii	Frecvent asimptomatice (descoperite de laborator).	luni, ani

Fibrinogenul este o moleculă cu greutate moleculară 340 000, formată din două subunități (dimer). Fiecare subunitate are trei lanțuri polipeptidice terminale: Aa cu GM 66 500, Bp cu GM 52 000 și ycu GM 46 500 (6).

Trombina clivează secvențial fibrinopeptidele A și B din lanțurile Aași Bp formând monomerii de fibrină. Aceștia polimerizează spontan pentru a forma fibrină. Factorul XIII catalizează Igarea de noi lanțuri peptidice precum și stabilirea legăturilor nou formate.

Formarea continuă de fibrină și agregarea trombocitelor duc la obstrucție vasculară parțială sau totală. Plasminogenul este încorporat în agregatele de fibrină - trombocite.

Prin traumatismul local, trecerea dificilă prin capilare, stază, eritrocitele suferă procesul de liză. Ocluzia vasculară și produșii de liză eritrocitari activează procesul fibrinolizei. Lezarea peretelui vascular conduce la eliberarea tPA care acționează asupra agregării fibrinei, trombocitelor și plasminogenului cu eliberare de plasmină. Obișnuit, plasmina generată este controlată de a_2-antiplasmina cu care formează complexe neutralizante, inactive.

Epuizarea a2-antiplasminei duce la continuarea acțiunii plasminei ce acționează asupra fibrinogenului și plasminei (fig. 7).

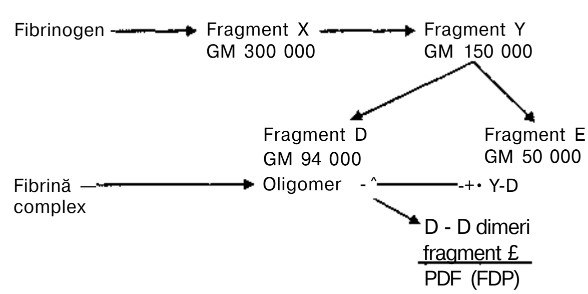


Fig. 7 - Schema CID.

PDF - inhibă acțiunea trombinei, inhibă funcția plachetelor prin legarea de membrana plachetară. Plasmina mai clivează nespecific factorii V, VIII, C, complement. Scade concentrația plasmatică a factorilor V, VIII, XIII și fibrinogenului.

Megacariocitul nu mai poate menține cantitatea de plachete necesară, rezultând *trombopenie.* Tendința de sângerare este dată de:

- trombopenie;
- deficit prin consum al factorilor coagulării;
- acțiunea inhibitorie a PDF.

Etiologie

1. infecții:

- septicemia cu gram-negativi (60% din totalul cazurilor)
- viremia;
- malaria

2. cancer:

- diseminări metastatice (carcinom gastric, pancreatic, pulmonar, prostatic);
- chimioterapie;
- leucemie;

3. ginecologică și obstetricală.

- făt mort;
- avort septic;
- dezlipire de placentă;
- eclampsie;
- embolie amniotică;
- placenta praevia;
- sarcina (hipercoagulare, crește F VII, scade activitatea fibrinolitică, se depozitează fibrinogen în placentă).

4. șocul: posttraumatic

- intervenții chirurgicale mari;
-arsuri.

5. boli hepatice: ciroza; necroza hepatică acută;

6. transplant: rejet;

7. circulație extracorporeală: chirurgie cardio-vasculară;

9 reacție posttraunsfuzională: incompatibilitate ABO.

9. hemoliza intravasculară extensivă în sindromul de strivire.

Laborator

- depleția - consumul factorilor coagulării și plachetari;
- prezența hemolizei intravasculare;
- prezența mecanismelor fibrinolizei;
- HB scade;
- numărul trombocitelor scade < 100 000/mmc;
- TT crescut de peste 2 ori;
- PT crescut;
- fibrinogen scăzut < 1 g/l;
- în plus factorii II, V, VIII scad;
- PDF prezenți > 100 mg/ml (normal < 10 mg/ml).

Prezența PDF și a complexelor de fibrină se investighează cu testul cu etanol și protamină. Uneori dă reacții fals-pozitive.

Unii pacienți nu au prezenți PDF, semnificând ineficienta sau inactivitatea sistemului fibrinolitic și au un prognostic nefavorabil, dezvoltând insuficiențe de organ prin tromboze extensive.

Creșterea nivelului fibropeptidului A eliberat de fibrinogen inițial sub acțiunea trombinei, scăderea nivelului AT III și proteinei C, scăderea nivelului fibronectinei plasmatice (probabil prin legarea de trombii formați) pot apare în CID.

Clinică

Clinica: debut în primele 24 ore de la acțiunea factorului trigger

prima fază - coagulare și formare de trombi ducând la:

insuficiență de organ;
gangrene la degete;
purpura fulminans;
acrocianoze;
bule hemoragice;
insuficiență renală;
plămân de șoc;
tromboze cerebrale - ischemie cerebrală.

a doua fază - fibrinoliză: - hemoragii la nivelul plăgilor chirurgicale, locuri de puncție, tuburi de dren, tractului gastrointestinal, aparatului respirator, urogenital, postpartum.

Tratament

- eliminarea factorului trigger (ex.: evacuarea rapidă a uterului);
- tratament etiopatogenic: antibioterapie în șoc septic;
- tratamentul șocului: volum, combaterea hipoxiei și acidozei;
- aport de factori de coagulare:
  - plasmă proaspătă congelată: 4-5 pungi rapid transfuzate (conține și AT III, proteina C); acționează și ca expander volemic;
  - crioprecipitat: aport de factor VIII, fibrinogen, fibronectină, factor XIII (5-10 unități);
  - masă trombocitară;
  - eritrocite (până la Ht 30%);

- evaluarea cu teste de laborator pentru a decela trecerea din faza I în faza II;

- heparinoterapia altă dată sistematic, acum indicată mai selectiv și rezervată fazelor inițiale ale CID-ului, fazelor de consum a factorilor coagulării, acidă rezervată mai mult fazelor trombotice decât hemoragice ale CID-ului. Se administrează 100-200 U/kg/24 ore continuu sau 100-200 U/h cu continuarea terapiei de înlocuire a factorilor consumați. Indicația heparinoterapiei rămâne controversată, în general se recurge la heparină, dacă terapia adecvată curativă nu reușește să controleze sângerarea masivă.

- antifibrinolitice (controversate): EACA, Acid traxenamic pentru a liza trombii din organele vitale (rinichi).

Când activitatea plachetară se presupune a fi *trigger-u\,* se poate produce inhibiția activării prin prostacicline și utilizarea AT III (1, 2).

Tratament:

- formele hemoragice severe (fibrinogen < 0,5 g/l, trombopenie); se administrează fibrinogen, masă trombocitară plus tratamentul șocului;

- formele medii (fibrinogen 0,5-1 g/l, trombocite < 100 000/mmc);

se administrează plasmă proaspătă congelată, heparină, AT III;

- formele ușoare se administrează plasmă congelată, factor V.

PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT ALE TULBURĂRILOR HEMOSTAZEI

Tratament preventiv

în prezența unui sindrom hemoragipar se vor lua următoarele precauții:

- interdicția efectuărilor injecțiilor i.m., s.c. și a puncțiilor arteriale;

- la manevrele sângerânde care sunt necesare: puncția lombară, pleurală, cateterizare vene centrale, traheostomia, chiar intubația traheală; se vor lua măsuri terapeutice de corecție a anomaliilor hemostazei ca de altfel pentru alte intervenții chirurgicale.

Tratament local

Constă în hemostaza mecanică, compresiune, tamponament, mesaj, hemostaza chirurgicală. Se utilizează de asemenea hemostatice locale, comprese îmbibate în trombină.

Tratament substitutiv

Constă în utilizarea componentelor sangvine mai mult sau mai puțin specifice. Eficiența lor depinde de cantitatea administrată, durata de viață a factorului, volumului de distribûție, importanța catabolismului proteic și calitatea hemostazei locale realizată.

Sângele integral nu se folosește în scopul substituției generale a tulburărilor hemostatice.

Concentratele trombocitare preparate de la mai mulți donatori sunt indicate în trombopenii (1 unitate/10 kg la adulți și 1 unitate/5 kg la copil). Acțiunea lor tranzitorie necesită multe transfuzii, care cresc riscul imunizării.

Plasma proaspătă congelată, conține factorii de coagulare inclusiv cei labili (V, VIII); rămâne singurul tratament substitutiv pentru factorul V. Este în același timp și substituent volemic.

Fracția PPSB (protrombină-proconvertină-factor Stuart-factor antihemofilic B) conține factor II, VII, IX, X. Se utilizează în tratamentul hemofiliei B și a accidentelor grave de avitaminoze K. Este contraindicat în cazul suspiciunii CID, deoarece aduce factori parțial activați.

Fracțiile antihemofilice A, din cauza riscului transmiterii virale, ca și crioprecipitatele, nu mai sunt preparate.

Sunt utilizate fracțiile concentrate de factor VIII, de origine umană sau porcină.

Fibrinogenul este prezent sub formă de liofilizate.

Factorul XIII se prepară tot sub formă liofilizată (Fibrogramine).

TERAPEUTICA

Hemostatice

Sunt medicamente procoagulante. Ele se clasifică în:

Hemostatice generale

a) Specifice:
- vitamina K.
- Protamina.
- Fibrinogenul.

b) Nespecifice:
- Etamsilat.
- Carbazocrom.
- Batroxobina.

Hemostatice locale

Fibrina

Trombină

Hemostatice generale

a) Specifice:

Vitamina K (Fitomenadion, Konakion). Vitamina K1 se găsește în vegetale, iar vitamina K2 în produse animalice. Bacteriile saprofite intestinale sintetizează vitamina K2. Pe cale sintetică a fost obținută vitamina K3 (menadiona sodiu bisulfat).

Se absorb bine în intestin și se depozitează limitat în ficat și eliminate prin materiile fecale.

Realizează y-carboxilarea acidului glutamic al factorilor II, VII, IX, X.

Debutul acțiunii este la cea. 8 ore de la administrare. Hipovitaminoza K apare când flora intestinală nu poate sintetiza cantități suficiente de vitamină (tratament cu antibiotice cu spectru larg), aport insuficient de bilă sau imposibilitatea sintezei factorilor de coagulare (ciroze) (5). Vitamina K este și antidot în supradozarea cumarinicelor.

Pacienții cu deficit de vitamina K sau cei care au în circulație antagonisti de vitamina K (cum ar fi 4-hidroxicumarine), nu pot y-carboxila proteinele coagulării K-dependente. Precursorii inactivi care rezultă din reacție sunt eliberați în circulație. Aceste proteine care sunt biologic inactivate în cascada coagulării au fost denumite $PIVKA^{s}$ (proteine induse prin absența vitaminei K sau antagonisti). Importanța biologică a formelor y-carboxilate ale factorilor II, VII, IX, X este determinată de faptul că aceștia pot forma un complex activ, foarte eficient, legat de membrana fosfolipidică încărcată negativ a plachetelor, în asociere cu ionii de calciu.

Formele $PIVKA_{s}$ nu se pot lega prin intermediul calciului de suprafața fosfolipidică, iar activarea factorului IX, X sau a protrombinei nu poate fi realizată.

Prezentare

Fitomenadion: 10 mg/ml. Se administrează în hipovitaminoze 1-2 fiole (10-20 mg) pe zi, iar în supradoze de substanțe cumarinice 2-10 fiole pe zi. Va fi controlat timpul de protrombină.

Protamina - antidot al heparinei. Se folosește în tratamentul accidentelor hemoragice consecutive supradozării heparinei, pentru neutralizarea heparinei preoperator și după dializă renală (atunci când este necesar). 10 mg protamina neutralizează 1 000 UI heparină. Se prezintă ca fiole 10 mg/ml. Se cercetează timpul de trombină.

Fibhnogenul. Sub acțiunea trombinei se transformă în fibrină. Se utilizează ca medicație de substituție în hipo sau afibrinogenemie și uneori în fibrinoliză acută. Se prezintă ca fibrinogen uman liofilizat, flacoane de 1 g. Doza uzuală este de 1-10 g sub controlul fibrinogenemiei.

b) Nespecifice

Etamsilat (Dicynone). Este un antihemoragic cu acțiune în special la nivelul sângerărilor capilare. Acționează probabil prin mărirea adezivității plachetare. Timpul de sângerare scade cu 40-50%, efectul durează aproximativ 6 ore.

Batroxobina (Venostat). Este o enzimă din veninul unor șerpi care stimulează activitatea plachetară. Scade timpul de coagulare și de sângerare. Nu modifică timpul de protrombină. Se administrează i.v. și are durată de acțiune de 16-24 de ore. Se prezintă în fiole de 1 ml cu 1 unitate Klobusitzki hemocoagulare.

Carbazocrom (Adrenostazin). Este un produs de oxidare al adrenalinei. Acționează prin diminuarea permeabilității și creșterea rezistenței capilarelor. Nu acționează în sângerări ale vaselor mari. Se prezintă ca fiole de 5 ml cu 1,5 mg. Se administrează 1-3 fiole pe zi, în perfuzie.

Hemostatice locale

Fibrina este un polimer obținut din fibrinogenul plasmei umane sub acțiunea trombinei. Este insolubilă în apă, se utilizează ca hemostatic în plăgi sângerânde, după amigdalectomie, în otoragie, gingivoragii, arsuri. Favorizează epitelizarea. Se prezintă ca bureți sau pelicule de fibrină. Se utilizează numai în aplicații locale.

Trombină transformă fibrinogenul în fibrină. Se folosește ca hemostatic local în plăgi sângerânde, amigdalectomii, epitaxis. Se prezintă sub formă de pulbere sterilă, solubilă în apă 2 g/flacon. Se utilizează numai în aplicații locale.

Anticoagulante orale

Există două categorii:

- cumarinice;
- indandionice.

Sunt substanțe chimice de sinteză care se leagă de proteine plasmatice în proporții diferite; anticogulantele orale trec placenta, au eliminare renală, au acțiune numai *in vivo.* Ele blochează sinteza factorilor II, VII, IX, X acționând ca antimetaboliți ai vitaminei K prin mecanism competitiv cu aceasta.

Acțiunea debutează după 24-72 de ore și efectele se mențin după întreruperea tratamentului 2-10 zile; sunt mai greu maniabile.

Administrate în hipovitaminoze K, la hepatici, când PT crește peste 35 secunde, în ulcer gastric, boli renale, pot determina hemoragii masive uneori fatale. Pot determina hemoragii la făt: dau afectare hepatică, renală, cutanată, agranulocitoză.

Antidot: administrarea de vitamina K, transfuzii de sânge.

Efectele secundare sunt mai crescute la indandionice.

Concentrația protrombinei trebuie menținută cu TP > 30 secunde.

Utilizare: valvulari;
prevenirea trombozei venoase și pulmonare.

Se contraindică utilizarea împreună cu:

- androgeni anabolizanți, cloralhidrat și Cloramfenicol cu care se potențează;
- barbiturice, Glutetimide, Furosemid și digitală care reduc efectul.

Administrarea: *doza de atac* 2-3 zile, 1-2 prize;
doza de întreținere 2 doze și/ sau 1 doză la 2 zile.

Cel mai frecvent se utilizează TQ (PT); TQ = 2-2,5 x mai mare; INR: 2-3.

Control: - în timpul dozei de atac 1 dată pe zi;
- în timpul dozei de întreținere la 2 săptămâni.

Asocierea cu heparină i.v. necesită cercetarea TQ după maxim 5 ore. Asocierea cu heparină s.c. necesită cercetarea TQ după maxim 24 ore.

Cumarinice

Preparare
Acenopcumarol (Trombostop)
Doza de atac: 10-20 mg/zi; 2 zile.
Doză de întreținere: 1-6 mg/zi doză unică.
Dicumarol - efect prelungit
Doză de atac: 300 mg ziua I + 200 mg ziua II
Doză de întreținere: 25-100 mg/zi.
Etilbiscacetat - efect scurt, fără acumulare
Doză de atac: 0,9-1,2 g/zi; 2-4 prize.
Doză de întreținere: 150-600 mg/zi.
Warfarina (coumadin)
Doza de atac: 50 mg
Doza de întreținere: 2-25 mg.
Există și forme de administrare i.v.

Indandionice

Preparate
Fenindiona (Pindione)
Doza de atac: 300 mg ziua I + 200 mg ziua II.
Doza de întreținere: 20-100 mg.

Antiagregante plachetare

Ticlopidină (Ticlid) diminua adezivitatea și agregarea plachetară, prelungind timpul de sângerare. Se administrează 0,25 g * 1-2/zi.

Preparatele anticoagulante orale se opresc cu cel puțin 3 zile înaintea intervenției cu monitorizarea TQ. Se poate administra preoperator plasmă proaspătă congelată precum și vitamina K.

Fibrinolitice

Streptokinaza este o coenzimă sintetizată de unele tulpini de *Streptococ hemolitic* și izolată din filtratul culturilor respective; acționează hemolitic și izolată din filtratul culturilor respective; acționează prin transformarea plasminogenului în plasmină, apoi a fibrinogenului în fibrină (acțiune fibrinolitică). Depolimerizează fibrina, trecând-o din gel în sol. Acționează lizând trombii, dacă nu sunt mai vechi de 3-5 zile.

Efectele adverse sunt uneori mai importante, în special dacă nu este bine purificată:

- febră până la 50% din cazuri;
- leucocitoze;
- hipotensiune arterială;
- reacții alergice;
- tulburări renale;
- proprietăți antigenice: produce anticorpi care se mențin în concentrații mari mai multe luni și fac imposibilă repetarea administrării streptokinazei;
- hemoragii mai frecvente și mai grave decât la folosirea heparinei;

Indicații:

- tromboze și embolii ale arterelor periferice;
- embolii pulmonare;
- infarct miocardic.

Are acțiuni mai importante asupra trombilor venoși (în special ai membrelor).

Prezentare

Streptase, Awelisin = 250 000 Ul/ml.

Doza de atac = 250 000-500 000 UI în 50 ml în 20 minute.

Doza de întreținere = 100 000 Ul/oră în perfuzie intravenoasă 24-72 ore, dar nu mai mult de 4 zile sau 500-1 000 Ul/kg/h.

Urokinaza - secretată de celulele renale și izolată din urină. Acționează asemănător streptokinazei, nu este antigenică, nu produce reacții alergice. Poate produce febră. Costul tratamentului este mult mai mare decât cel cu streptokinaza (de 10-15 ori).

Doza de atac = 4 000 UI/kg/10 minute apoi 1000-4000 UI/kg/h.

Tratamentul cu aceste substanțe peste o zi duce la complicații hemoragice la peste 1% din cazuri. Hemoragiile se opresc spontan de obicei după întreruperea terapiei, datorită timpului de înjumătățire foarte scurt.

t-PA și rt-PA (recombinated t-PA)

t-PA endogen se produce în endoteliul vascular. Inhibitorul natural al acestuia este PA-I care formează complexe inactive cu t-PA și astfel nu se mai activează transformând plasminogenul în plasmină.

PA-I este format tot în endoteliul vascular. Eliberarea t-PA endogen se face sub influența: trombinei, agenților vasoactivi, hiperpirexiei și ocluziei venoase.

Activatorul tisular al plasminogenului recombinat de origine urmană rt-PA

- este un trombolitic specific;
- este o oligoproteină produsă pe cale genetică;
- activarea plasminogenului în plasmină produce tromboliză selectivă;
- poate fi repetată administrarea datorită antigenității mici;
- este rapid eliminat din circulația sangvină (20 minute);
- este eliminat prin proteoliză hepatică.

Indicație principală: tromboliză în fază acută a infarctului miocardic acut (IMA) sub 6 ore și sub 75 de ani.

Contraindicații:

- asocierea bolilor hemostazei;
- tratament concomitent cu anticoagulant (în special antivitamina K);
- hemoragii interne și/sau severe recente;
- antecedente de AVC sau de chirurgie cerebro-medulară în urmă cu minim 2 luni;
- traumatisme severe sau intervenții majore sub 6 ore;
- HTA severă necontrolată;
- endocardite bacteriene;
- pancreatite acute;
- hepatopatie severă;
- masaj cardiac extern.

Precauții:

- infarctul să fie diagnosticat în mai multe derivații standard;
- se evită la gravide sau la femeile care alăptează;
- sângerarea excesivă poate necesita transfuzie de sânge.

Posologie

- administrarea intravenoasă pe seringă autosomală 1 mg/ml.

1 flacon 20 mg liofilizat + 20 ml solvent.

1 flacon 50 mg liofilizat ∓ 50 ml solvent; se administrează 70-100 mg *Actylase* perfuzat în 90 minute; nu se administrează mai mult de 100 mg sau 10 mg inițial și restul 1 mg/kgc/min. Stabilitatea soluției este de 8 ore.

Supradozaj: se administrează antifibrinolitice

- acid tranexamic 10 mg/kg
- aprotinină 500 000 UI + 200 000 UI la 2 ore apoi plasmă, sânge dacă este necesar.

Heparina

Heparinele nefracționate sunt un amestec heterogen de polizaharide cu o masă moleculară cuprinsă între 2 000 și 50 000 daltoni, cu o medie de 15 000 daltoni. Dacă heparina este fracționată prin metode chimice și enzimatice se produc o serie de produși cu masă moleculară mică, reprezentate de heparinele fracționate. Acestea sunt heterogene în mărime, cu o masă moleculară între 3 500 și 6 500 daltoni. Heparinele sunt formate din mucopolizaharide sulfatate (polimeri de acid ortoglucuronic, acid ioduronic și o glucozamină).

Heparinele nefracționate se leagă de antitrombina III. La fel, heparinele fracționate acționează prin legarea de antitrombina III; inhibiția antitrombinei III produce însă o slabă acțiune de catalizare a trombinei cu o bună catalizare a inhibiției factorului Xa. Efectul se produce prin schimbarea conformațională în antitrombina III, care accelerează inactivarea trombinei și a factorilor Xa și IXa. Inhibiția trombinei necesită lanțuri zaharidice mai lungi decât inhibiția factorului Xa. Astfel se realizează disocierea efectului antitrombinic de cel anticoagulant.

Față de heparinele nefracționate, unde raportul anti-Xa/anti IIa = 1, în cazul heparinelor fracționate raportul anti-Xa/anti-IIa = 3,5-4. Eficiența heparinelor este maximă în ceea ce privește efectul antitrombinic atunci când greutatea moleculară este sub 5 400 daltoni; peste această masă moleculară efectul este preponderent anticoagulant.

Heparinele nefracționate își elimină lanțurile prin metabolism celular și T1/2 scurt, iar heparinele fracționate se elimină renal și au T1/2 crescut.

Heparinele sunt extrase din plămân sau din intestin de bovine. în organismul uman se găsesc în: plămân, intestin, ficat, splină, rinichi, mastocite.

Concentrația de heparine crește în șoc anfilactic. Heparinele sunt distruse de heparinaze. Au acțiune anticoagulantă *in vivo* și *in vitro.*

Acțiuni:

1. împiedică reacția trombnei cu fibrinogenul;
2. împiedică transformarea protrombinei în trombină;
3. împiedică formarea tromboplastinei;
4. prelungește timpul de coagulare și nu modifică semnificativ timpul de sângerare;
5. are efect de clarificare a plasmei (lipoconservant) și astfel anti-aterosclerotic.

Efecte secundare:

hematom la locul injecției;

hemoragii (externe-plagă, interne);

reacții alergice (anafilactice);

fracturi spontane (resorbția matricei osoase);

alopecii;

trombocitopenii mediate imunologic după o săptămână de tratament cu scăderea trombocitelor sub 30 000; terapia trebuie întreruptă.

Monitorizare

- TC Lee-White normal de 4-8 minute, crește de 2-3 ori
- PTT de 1,5-2,5 ori mai mare

Doze = 100-600 Ul/kg/zi preferabil pe seringă automată sau la 4 ore deoarece timpul de înjumătățire este de 1-2,5 ore în funcție de doze.

Calciparina (heparinat de calciu) se administrează preventiv și curativ; T1/2 prelungit; administrare la 12 ore câte 5 000-10 000 UI.

Heparinele fracționate

Reviparina - Clivarine

- greutate moleculară 3 900 daltoni;
- se administrează 1 750 Ul/zi.

Nadroparina - Fraxiparina

- greutate moleculară 4 500 daltoni;
- se administrează 5 000-25 000 UI în 1-2 doze/zi.

Fragmin - Dalteparina

- se administrează preventiv 1 doză de 2 500-5 000 Ul/zi;
- curativ 200 Ul/kg/zi în una sau două doze.

Enoxaparine - Enoxen

Se administrează 2 000-4 000 UI.

Sindromul HITTS = sindromul trombotic trombocitopenic indus de heparină este o complicație importantă a terapiei cu heparină. Apare după 7-10 zile de tratament ca reacție imună caracterizată prin agregare și trombocitopenie cu tromboze microvasculare arteriale și venoase. S-a descris si un efect nespecific, paradoxal de agregare plachetară, posibil mediat prin fibrinogen, după câteva zile de la debutul heparinizării. Trombocitele scad până la cea. 80 000/mmc cu revenire rapidă după întreruperea terapiei (3).

Tulburările de coagulare și anestezia

Frecvența tulburărilor de coagulare este de 1:1000 anestezii. Majoritatea acestora sunt hemofiliile A si B, trombopenia, afibrinogenemia. Gravitatea lor ține de amploarea și caracterul de urgență al actului chirurgical.

Sângerările obstetricale de amploare sunt date de CID cu fibrinoliză secundară *trigger-u* fiind activarea excesivă a coagulării prin diferitele complicații obstetricale. Este cunoscut sindromul HELLP (hemoliză, citoliză hepatică, trombocitopenie). îndepătarea cauzelor obstetricale, alături de terapia CID-ului au un rol major în rezolvarea hemostazei.

Circulația extracorporeală determină tulburări de hemostază direct proporțional cu timpul de circulație extracorporeală. Monitorizarea per- și postoperatorie prin teste de laborator, conducerea adecvată a heparinoterapiei, transfuziile de sânge proaspăt, concentrat de trombocite (numărul trombocitelor scade sub 100 000/mmc), plasmă proaspătă congelată constituie ansamblul măsurilor de control al hemostazei.

Ciroza hepatică, icterele mecanice - prin deficit al sintezei factorilor hepatici ai coagulării și avitaminoza K pot fi cauze importante și frecvente de hemoragie operatorie. Administrarea plasmei proaspete congelate, a vitaminei K și a factorilor de substituție este de cele mai multe ori necesară.

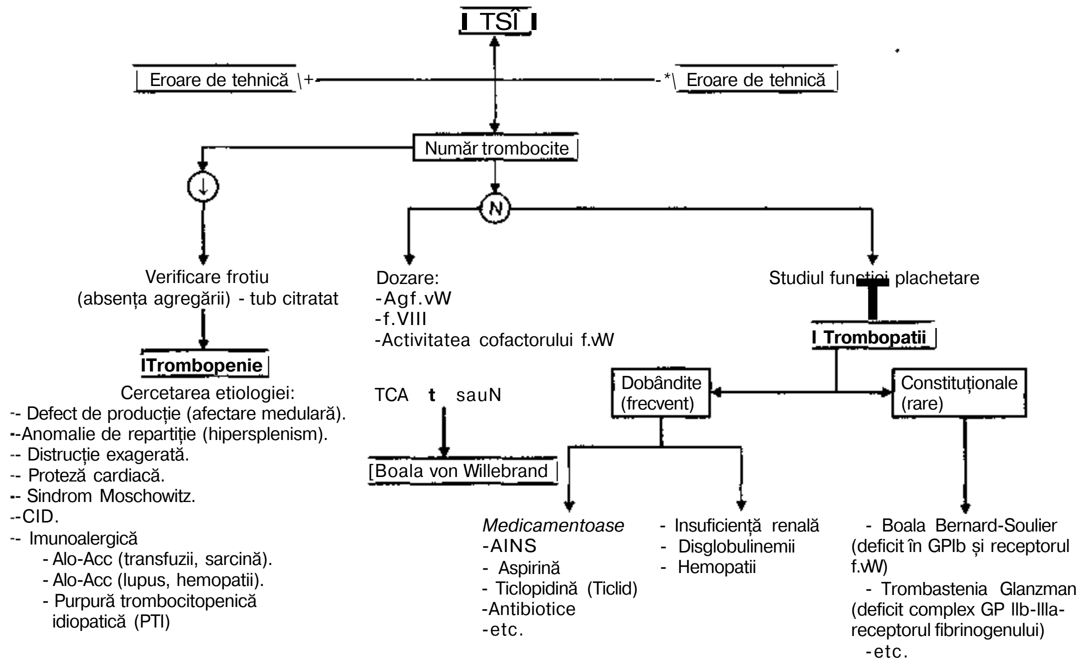
Chirurgia cancerelor, hipertensiunii portale, clampajul prelungit, nefrectomia, chirurgia țesuturilor infectate, intervențiile urologice, ginecologice și pulmonare pot declanșa mai frecvent fibrinoliză sau CID, care necesită terapie specifică.

Variațiile tensionale, stările de șoc, soluțiile perfuzabile și transfuziile de sânge pot duce la apariția tulburărilor de coagulare în terapia intensivă. Dextranii, transfuziile (prin scăderea trombocitelor, a factorilor V, VIII și prin apariția hipocalcemiei datorită aportului de citrat) precum și transfuziile incompatibile (prin declanșarea CID) sunt responsabile de multe din tulburările hemostazei. Hemodializa și autotransfuzia pot tulbura și ele hemostaza. Imobilizările prelungite, manevrele specifice terapiei intensive pot duce la apariția de tromboze venoase. Utilizarea necoresounzătoare a heparinelor și fibrinoliticelor pot determina hemoragii importanta.

în principiu, anesteziile loco-regionale și de conducere sunt contraindicate, anestezia generală fiind de elecție oricare ar fi tulburarea de hemostaza

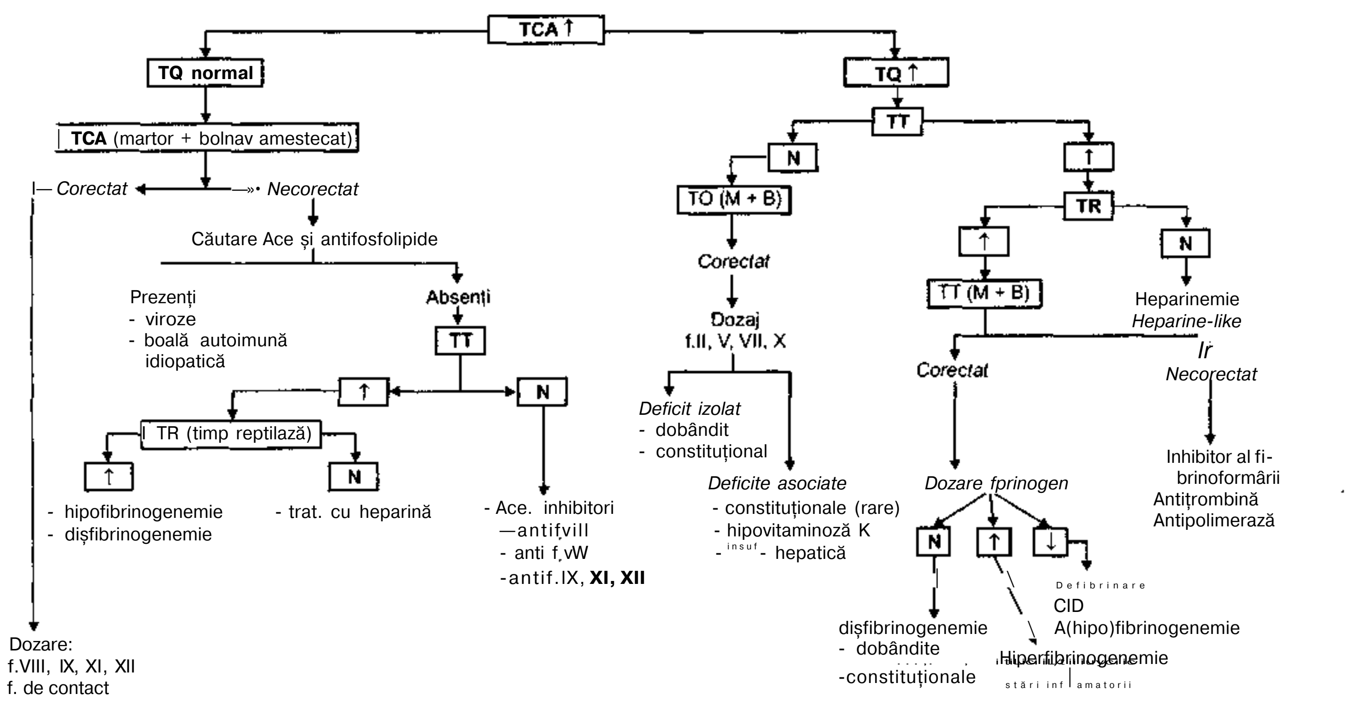
TABELUL I

Algoritmul diagnostic în alungirea timpului de sângerare



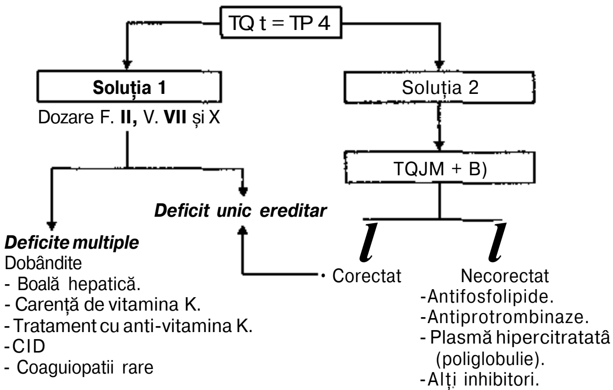
TABELUL II

Algoritmul diagnostic în alungirea timpului de cefalină activată (TCA)



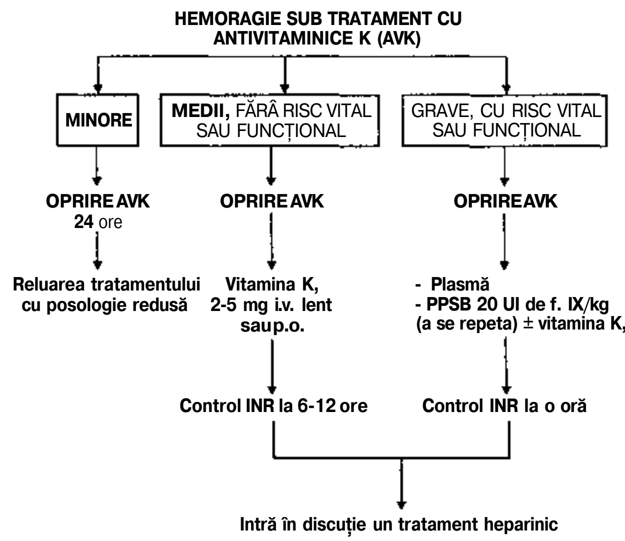
TABELUL III

Algoritmul diagnostic în alungirea TQ



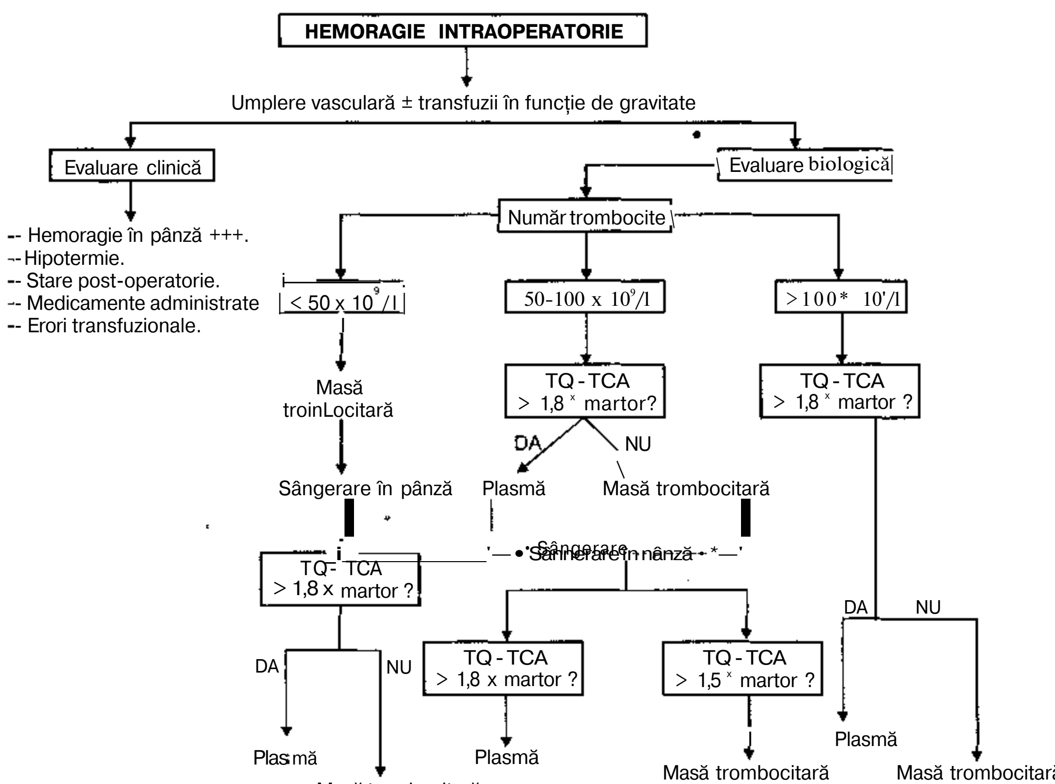
TABELUL IV

Algoritmul terapeutic în hemoragiile sub tratament cu antivitaminice K



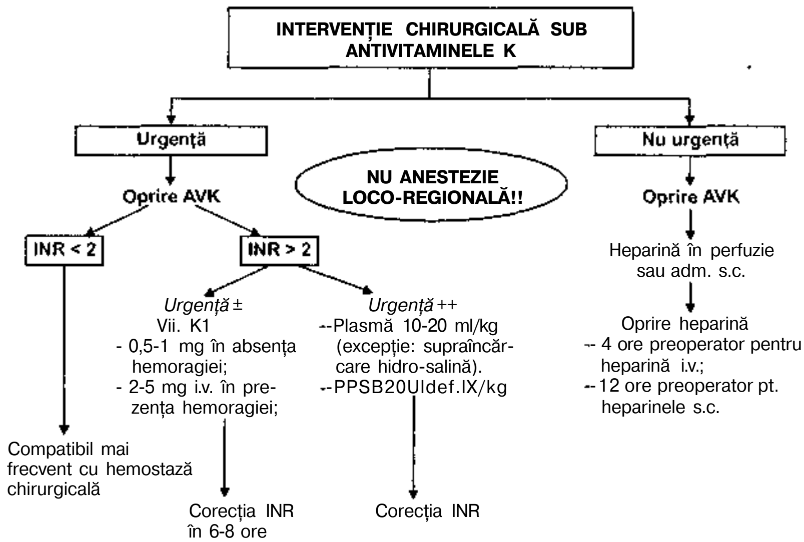
TABELUL V

Algoritmul terapeutic în hemoragiile intraoperatorii



TABELUL VI

Algoritmul terapeutic sub antivitaminele K



TRANSFUZIILE

A. MOGOȘEANU, D. SĂNDESC

Transfuzia este o metodă terapeutică, care constă în introducerea de sânge în sistemul circulator al bolnavului.

ISTORIC

în secolul XVI Cardanus a avut ideea transfuziei bazat pe presupunerea că sângele de la tineri transfuzat la bătrâni i-ar întineri.

în 1615 Andreas Libavius credea că sângele de la oamenii sănătoși ar vindeca pe cei bolnavi.

După descoperirea marii circulații de către Harvey, în 1657 Boyle execută la câine o transfuzie arterio-venoasă, apoi King veno-venoasă.

Lower execută transfuzii de la o oaie la alta.

La 15 iunie 1667 Jean Denis execută prima transfuzie la om, de la oaie la om, după care execută numeroase transfuzii de la miel la om. S-a ales mielul în vederea schimbării caracterului violent al omului, dar s-au produs numeroase accidente mortale, pentru care s-a interzis transfuzia heterologă.

în secolul XIX s-au reluat transfuziile de la om la om (omologe) care au provocat și ele accidente.

Invenția seringii și descoperirea reacțiilor antigen-anticorp au pus bazele științifice ale transfuziei.

Prima transfuzie reușită de la om la om a fost comunicată de J.B. Blundell în 1818.

în 1900 Landsteiner a descoperit grupele sangvine și dr. Wiener în 1941 factorul Rh. Apoi, s-au descoperit numeroasele sisteme antigenice: M, N, L, K, Lewis, HLA etc.

La începutul secolului XX s-a descoperit mecanismul imunologic care stă la baza accidentelor transfuzionale, rezultat al unei reacții antigen-anticorp ce determină aglutinarea și hemoliza. Antigenii sunt situați pe eritrocite, iar anticorpii numiți aglutinine, se află în plasmă.

Antigenii de pe eritrocite sunt numiți aglutinogene (hemaglutinogen), iar anticorpii sunt numiți aglutinine (hemaglutină).

Fiecare individ are un anumit sistem de aglutinogene, fapt care împarte oamenii în diferite grupe sangvine. Landsteiner a împărțit oamenii în patru grupe sangvine, după cum posedă sau nu pe eritrocite aglutinogene A și B.

Există 4 grupe sangvine: grupa 0 (I) care nu are aglutinogen, grupa A(II) care are aglutinogen A, grupa B(III) care are aglutinogen B și grupa AB(IV) care are aglutinogenele A și B.

Grupele sangvine (8)

Grupa	Rh	Aglutinogen	Aglutinină	Frecvența	Culoarea etichetei	Observații
O(I)	+ –	-	**a, p**	**36%**	albă (verde)	donator universal
A(II) subgrupe 1,2	+ –	**A A1, A2**	P	**40%**	albastră	-
B(III)	+	**B**	a	**17%**	roșie	
AB (IV)	+ –	**AB**	-	**7%**	galbenă	primitor universal

Repartizarea aglutininelor în serul uman se face după „regula repartiției reciproc inversă" Landstei-

ner, adică nu poate coexista aglutinina de același fel cu aglutinogenul.

Descoperirea sistemului Rh (1941) a precizat că 84% din oameni posedă aglutinogen sau factor Rh pe eritrocite (Rh+), indiferent de sistemul OAB și 16% nu posedă factori Rh (sunt Rh negativi).

în mod normal nu există aglutinina anti Rh, dar se formează dacă se transfuzează sânge Rh (+) la cei cu Rh(-) sau dacă o mamă este Rh(-) iar fătul este Rh(+), ceea ce produce izoimunizarea cu reacții antigen-anticorp manifestate prin icterul hemolitic al nou-născutului sau eritroblastoză.

S-au pus în evidență și alte sisteme antigenice eritrocitare: Kell, Duffy, Kidd, Lewis, Lutheran, M, H etc, care au importanță practică redusă.

Pe baza sistemelor OAB și Rh și nomenclaturii Landsteiner-Jouskt, în vederea evitării confuziilor (fapt pentru care s-a adoptat și colorația etichetelor pe flacoane) s-au sistematizat 4 grupe sangvine.

Prin determinarea grupelor sanguine și a Rh se stabilește compatibilitatea între sângele primitorului și cel al donatorului, adică lipsa antagonismului imunologic (lipsa reacției aglutinogen-aglutinină) care să producă hemoliză cu consecințele ei.

Practic nu se poate administra sânge care să conțină aglutinogenele de pe eritrocite de același fel cu aglutininele din plasma primitorului (fig. 1).

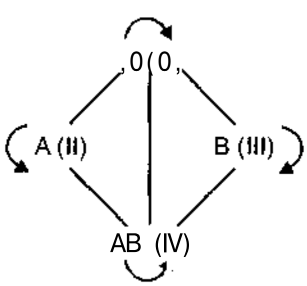


Fig. 1 - Schema compatibilității sangvine.

Corect este a se administra sânge din același grup donator-primitor: izogrup, izoRh. Excepție până la o anumită cantitate: 250-270 ml fac grupele O(I) - donator universal, la care aportul de aglutinina se diluează și nu se produc reacții și grupul AB(IV) - primitor universal, care neposedând aglutinine pot primi limitat sânge din celelalte grupe.

PROBELE DE COMPATIBILITATE SANGVINĂ ȘI DE VERIFICARE OBLIGATORII ÎN SISTEMUL OAB ȘI RH

1. *Beth-Vincent:* caută aglutinogenele A și B: ser hemotest + sânge de cercetat (fig. 2).
2. *Sinonim:* caută aglutininele a și p: hematii cunoscute OAB + plasmă de cercetat (fig. 3).
3. *Jeambreau la rece:* proba directă: sânge donator + plasmă primitor.
4. *Jeambreau la cald:* în termostat la 3°C.
5. *Rh-ul:* ser antiRh + sânge de cercetat cu martori Rh (+) și Rh (-).
6. *Beth-Vincent la flacon:* verificarea flaconului care va fi transfuzat.
7. *Rh la flacon:* verificare (fig. 4).
8. *Beth -Vincent din degetul bolnavului:* imediat înainte de instalarea transfuziei (evită confundarea bolnavului).
9. *Oelecker* (probă biologică): se transfuzează 20 ml din sângele de transfuzat, apoi se oprește transfuzia și se observă dacă bolnavul are reacții (temperatură, frison, urticarie, dureri în lombe, semne de șoc anafilactic).

PREPARATE DERIVATE DIN SÂNGE

Sângele integral are indicații din ce în ce mai restrânse prin faptul că depistându-se corect defectul hematologic, acesta va fi suplinit exact cu derivatul sangvin preparat (fig. 5).

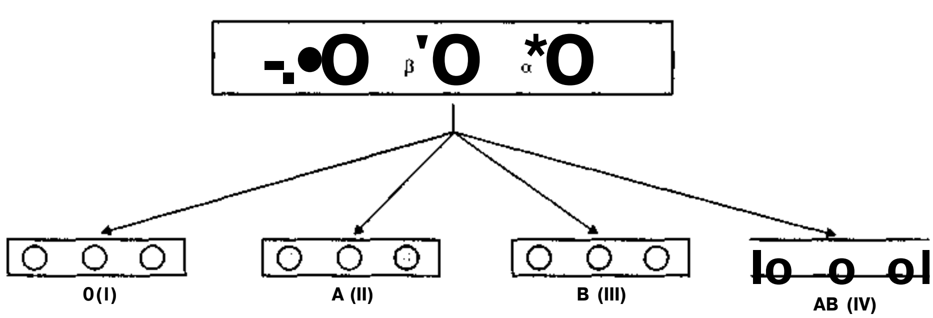


Fig. 2 - Schema determinării grupelor sangvine cu seruri hemotest cunoscute și sânge de cercetat (Beth-Vincent).

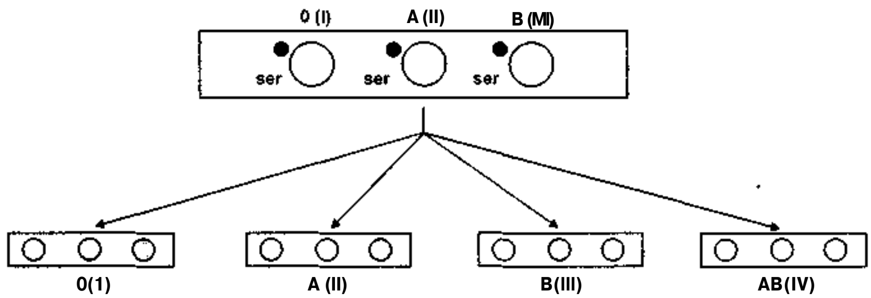


Fig. 3 - Schema determinării grupelor sangvine cu hematii cunoscute și ser de cercetat (Simonin).

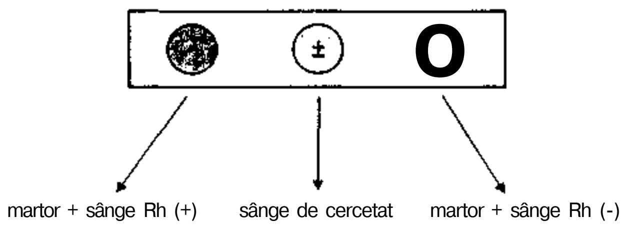


Fig. 4 - Schema determinării Rh-ului.

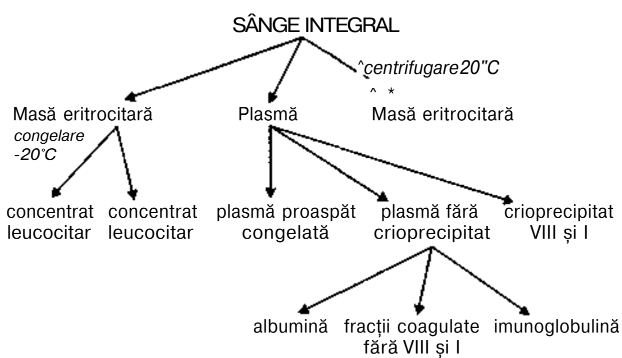


Fig. 5 - Preparate obținute din sânge uman integral.

Compoziția unor preparate de sânge

	Sânge integral	Masă eritrocitară
Volum (ml)	517	300
Masă eritrocitară (ml)	200	200
HT (%)	40	70
Albumină (g)	12,5	4
Globulină (g)	6,25	2
Proteine (g)	48,8	36
Na (mEq/l)	45	15
K (mEq/l)	15	4
Acid citric, lactic	80	25

Masă eritrocitară se obține prin centrifugarea sângelui integral, extracția plasmei și înlocuirea cu soluție de resuspendare și nutritivă pentru eritrocite, care prelungește timpul de stocare la 35-56 zile.

Masă leucocitară se obține printr-un aparat programat de centrifugare și absorbția stratului dintre plasmă și eritrocite.

Concentrat congelat de eritrocite (la minus 70 - minus 150°C) păstrează intact prin oprirea metabolismului eritrocitar ATP și 2,3 DPG. Este indicat la cei cu aglutinine iregulare, la a-imunizați și la multe alte imunizări.

Concentrat trombocitar se obține prin citofereză. Este indicat în transfuzii masive și stări de trombocitopenii severe sub 20 000/ml. Trombocitele transfuzate au durată de viață scurtă și transmit virușii hepatitici, citomegalici și SIDA.

Plasmă proaspătă congelată la minus 60°C se păstrează mai multe luni; la minus 30°C păstrează toți factorii labili V-VIII. Este însă vector de patologie virală. Are indicații în controlul imediat al hemoragiilor prin hipovitaminoza K, prin transfuzii masive, purpură trombocitopenică în cursul plasmaferezei și în deficit de factori II, V, VII, X, XI.

Crioprecipitat conține factori VIII, I, XIII și fibronectină. Principalele indicații sunt hemofilia, boala von Willebrand, CID. La minus 30°C se păstrează 1 an.

Crioconcentrat de factor VIII se păstrează sub formă liofilizată și după administrare are timp de înjumătățire de 12 ore.

Plasmă fără crioprecipitat este plasma proaspătă congelată fără factori I, VIII, XIII și fibronectină, indicată ca expander plasmatic.

PPSB - concentrat de protrombină (factor II, VII, X, IX) are indicații în hemofilia B, hipovitaminoza K, insuficiența hepatică.

Antitrombina III - se prezintă sub formă liofilizată. Se indică în șoc cu CID și accidente tromboembolice, rezistență la heparină. T1/2 2-3 ore.

Imunoglobuline polivalente sau specifice: imunoglobulinele specifice IgG anti D; de exemplu se administrează în 48 ore de la nașterea unui copil Rh(+) din mamă Rh(-) sau la toate cazurile cu a imunizare Rh. Imunoglobulină IgG antiHBS se utilizează în profilaxia hepatitei virale.

Albumina se prepară din plasmă sau din sângele conținut în placenta umană. Indicația sa majoră este refacerea volemică. Se prezintă sub formă de albumina umană 5% și 20%. Riscul transmiterii virale este nul, deoarece prepararea sa implică temperaturi de 60°C mai multe ore.

DATE DE CONSERVARE A SÂNGELUI ȘI DERIVATELOR DE SÂNGE

- Conservarea sângelui recoltat pe soluții speciale se face la temperatură de 4-6°C.
- Timpul maxim de conservare a sângelui integral este de 21 de zile, timp în care apar o serie de modificări ca: scăderea pH, creșterea K, scăderea 2-3 DPG.

Termenele de conservare a sângelui și derivatelor uzuale

Produs	Termen recomandat	Termen limită
1. Sânge integral recoltat în flacon	14-21 zile	21 zile
2. Masă eritrocitară resuspendată în flacon	8-10 zile	14 zile
6. Sânge integral recoltat în pungă - pe sol. anticoagulantă CPD - pe sol. anticoagulantă CPDA-1	 14-21 zile 14-21 zile	 21 zile 30 zile
4. Concentrat eritrocitar uman SAGM	14-30 zile	30-35 zile
5. Concentrat trombocitar	2-4 ore de la preparare	4 ore
6. Concentrat leucocitar	2-4 ore de la preparare	4 ore
7. Hematii spălate	2-4 ore de la preparare	4 ore
8. Concentrat de factor VIII antihemofilic	6 luni	6 luni
9. Plasmă congelată	6 luni	6 luni

Modificările chimice și hematologice în sângele conservat

Compoziția	Ziua 1	7	14	21
PH	7,1	7	7	6,9
pCO2 mEq/l	48	80	110	141
lactat mEq/l	41	101	145	179
HCO3 mEq/l	18	15	12	11
K* mEq/l	3,9	12	17	21
Hb mg/dl	1,7	7,8	13	19
2,3 DPG ng/ml	4,8	12	1	1
Trombocite%	10	0	0	0
Factori V-VIII%	70	50	40	20

ACCIDENTELE ȘI INCIDENTELE TRANSFUZIEI SANGVINE

Accidente hemolitice acute se produc prin distrugerea eritrocitelor donatorului de către anticorpii primitorului: naturali sau dobândiți. Cresc accidentele hemolitice prin allo-anticorpi imuni câștigați prin tmsfuzii anterioare sau prin sarcină (sistemul Rh, Kell, Kidd). Testul Coombs direct pozitiv înseamnă prezența acestor anticorpi pe membrana hematiilor.

Accidentele hemolitice tardive - apar la 3-21 zile după transfuzie printr-un răspuns secundar. Clinic se manifestă prin anemie hemolitică autoimună cu reticulocitoză, creșterea bilirubinei indirecte și testul Coombs direct pozitiv.

Purpura posttransfuzională - caracterizată prin trombocitopenie severă, apărută prin dezvoltarea anticorpilor antiplachetari.

Reacții anafilactoide - apar la primitorii care n-au IgA (incidența 1:900 în populația generală) sau care au un titru IgA foarte scăzut.

Reacții febrile - frison - sunt datorate prezenței de allo-anticorpi antileucocitari și mai rar anticorpi antiHLA, față de antigenele de suprafață ale limfocitelor donatorului.

Hepatita virală - cea mai frecventă complicație posttransfuzională, sub formă de hepatită B 10% (care după 1990 a scăzut considerabil prin profilaxie cu imunoglobuline anti HBS0 sau nonA-nonB (hepatita C, A, E).

Infecția cu virus citomegalic (CMV) - virusul citomegalic este un virus herpetic constatat la 10% din donatorii sănătoși, 50% din adulți prezintă anticorpi antiCMV. Virusul se află și în genomul limfocitelor B. Poate determina pneumopatii interstițiale, hepatite grave, meningo-encefalite.

Infecția cu virus Epstein-Barr - un virus herpetic care după 4-8 săptămâni se manifestă ca un sindrom mononucleozic.

Infecția cu virus SIDA - are frecvență de 1/1 250 000-1 250 000. Testele de depistare fiabile în 96% din cazuri, precum și perioada de pozitivare de 3 luni a testelor face ca riscul SIDA la transfuzii să nu poată fi înlăturat complet.

Sifilisul - stocarea sângelui la 4°C omoară spirocheta. Concentratul trombocitar este actualmente considerat susceptibil de transmiterea sifilisului, deoarece se păstrează la temperatura camerei.

Malaria posttransfuzională - incident de luat în considerare în țările endemice și la donatorii care au vizitat sau trăit în aceste zone.

Accidente legate de transfuziile masive

Noțiunea de transfuzie masivă înseamnă administrarea cu viteză de 1,5 ml/kgc/minut a cel puțin 1/2 din volemia volnavului. După Bauman transfuzia masivă înseamnă administrarea de sânge peste 3 l în câteva ore, iar după alții administrarea în decurs de 24 de ore a 1/2 din volemia bolnavului (4).

Excesul de citrat din soluția stabilizatoare a sângelui recoltat determină acidoză, apoi după metabolizarea sa de către ficat (citrat-acid izocitric și cisaconitic-bicarbonat) determină creșterea bicarbonaților. Aportul mare de citrat - prin transfuzii abundente mai ales în șoc - scade calciul ionizabil, Mg^{2+}, cu repercusiuni cardiace (tulburări de ritm, alungirea QT).

Hiperkaliemia, aportul crescut de K^+ ieșit din eritrocite în funcție de vechimea sângelui - poate provoca tulburări cardiace mai ales în context de insuficiență renală, șoc.

Tulburări de coagulare

Trombocitopenia - responsabilă în principal de hemoragiile difuze din plăgi, mucoase sau la diferite puncții.

Diminuarea factorilor de coagulare, în special a celor labili (VII, V).

Coagularea diseminată intravasculară (CID) și fibrinoliza secundară.

Creșterea afinității HB pentru O_2 - prin scăderea 2-3 DPG și mutarea curbei HbO_2 spre stânga, cu diminuarea ofertei de O_2 la țesuturi.

Hipotermia - sângele neîncălzit realizează scăderea temperaturii corpului, care sub 30-32°C provoacă tulburări de ritm severe. Hipotermia crește vâscozitatea sângelui, mută curba HbO_2 la stânga cedând greu O_2 la țesuturi, întârzie metabolismul citratului și crește potasemia.

Complicații pulmonare - edem pulmonar lezional, ARDS, provocat de microagregatele trombocitare și leucocitare care se formează progresiv în sângele conservat. Folosirea de microfiltre permite prevenirea manifestărilor pulmonare posttransfuzionale.

Imunodepresia posttransfuzională - efectul imunodepresiv al transfuziilor nu este bine elucidat. S-a constatat însă că toleranța grefelor renale este mult ameliorată după transfuzii. Pe de altă parte transfuziile favorizează proliferarea tumorală și infecțioasă. Recidivele cancerelor colono-rectale sau splenice sunt mai frecvente la bolnavii care au fost transfuzați.

Transfuzia incompatibilă (accident grav)

Simptomatologia hemolizei prin incompatibilitate de grup se manifestă imediat după începutul transfuziei, când apare stare de rău, frison, alterarea stării generale, hipotensiune, urticarie, hemoragii, blocaj renal, icter tardiv.

Măsuri:

- întreruperea transfuziei, înlocuirea transfuziei cu perfuzie cu soluții cristaloide (se schimbă trusa);
- antihistaminice, corticoizi;
- Manitol, Furosemid (pentru diureză - 1 ml/kgc/oră);
- bicarbonat pentru alcalinizarea urinii (împiedică precipitarea Hb în tubi renali);
- exsanghinotransfuzia cu o cantitate de sânge de 2 ori masa sangvină a bolnavului, realizând o înlocuire de 85% în prize alternative de 250 ml la adult și la 10 ml la nou-născut;
- plasmafereză cu prize de 500 ml (centrifugare și reinjectare a masei eritrocitare);
- terapia șocului: volemice, antiacidotice, corticosteroizi;
- hemodializă.

în caz de hemoliză: substituție volemică, bicarbonatul de sodiu, forțarea diurezei - Furosemid, Manitol.

Analizele cerute după 6 ore de la transfuzii incompatibile: bilirubina, timpul de protrombină, trombocitele, fibrinogenul. Restul sângelui din flaconul incompatibil se trimite la centrul de recoltare și conservare a sângelui pentru cercetare, probe de compatibilitate refăcute, serologice (Coombs-anti IgA).

Probe la bolnav: probe de compatibilitate, serologie, hemoculturi, urină (hemoglobinurie, methemoglobinurie), controlul anticorpilor la 34 de ore, la 10 zile, bilirubinemia la 24 de ore, la 10 zile.

Tratamentul hemolizei posttransfuzionale

- oprirea transfuziei;
- diureza să fie peste 75-100 ml/h;
- perfuzii cu glucoza, NaCl, Manitol 12,5-50 g în 5-15 minute;
- dacă sunt ineficiente - Furosemid 20-40 mg i.v.
- alcalinizarea urinii: bicarbonat de Na;
- evaluarea Hb-plasmatice și urinare;
- trombocitele, PTT, timp de protrombină;
- returnarea sângelui nefolosit la transfuzii;
- sângele de la pacient la control - căutarea anticorpilor și test antiaglutinogenic;
- menținerea TA.

TRANSFUZIA AUTOLOGĂ

Starea actuală a dezvoltării chirurgiei a făcut ca nevoile de sânge să crească enorm și progresiv: în Franța sunt 7 donatori la 100 de locuitori.

S-au căutat și se cercetează alți produși care să înlocuiască sângele. Dintre aceștia menționăm:

- sângele artificial bazat pe flurocarboni care captează O_2 și îl cedează țesuturilor;
- hemoglobina înmembranată.

S-a cercetat hemodiluția - prin substituenții de plasmă (dextrani, gelatinele și hidroxietilamidonii) până la Ht 25-30% pentru a scădea cantitatea de sânge transfuzat.

Actualmente se pune accent din ce în ce mai mare pe transfuziile autologe, autotransfuzia peroperatorie și hemodiluția preoperatorie.

Transfuzia autologă constă în recoltarea de o unitate de sânge pe săptămână, cu 4-5 săptămâni înainte de operație, sângele fiind recoltat pe soluții speciale CPDA-1, CPDA-2, ultima prelevare fiind cu 72 de ore înainte de operație. în timpul intervenției se restituie sângele recoltat sub formă de sânge integral sau masă eritrocitară + plasmă proaspătă congelată.

Medico-legal pacientul trebuie să aibă Ht 34% și Hb 11 g/100 ml sânge și să fie între 18-65 de ani.

Autotransfuzia peroperatorie constă în prelevarea aspirativă a sângelui din plagă, prelucrarea sa peroperatorie.

Desigur nu se aplică în chirurgia septică și oncologică.

Autotransfuzia cu hemodiluție preoperatorie - constă în prelevarea la inducția anestezică a 750-1500 ml sânge prin compensare cu plasmă expander și restituirea sa după timpul operator hemoragie.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Bauer K.A., Rosenbery R.D.** - *Role of antithrombin III as a regulator of in vivo coagulation,* Sem. Haematol., 1991, 28:10-18.
2. **Blauhut B., Necek S., Vinazzer H., Bergman H.** - *Substitution with an antithrombin III concentrate in shock and DIC.* Thrombos. Res. 1982, 27:271-278.
3. **Chong B.H.** - *Heparin-induced trombocytopenia,* Blood Rev. 1988; 2:108-114.
4. **Collins J.A.** - *Massive transfusion.* Clin. Haematol., 1986, 5:201-227.
5. **Coninaud C.** - *Introduction* a *l'étude de l'hémostase chez le cirrhotique.* Sem. Hop. Paris, 1980, 56:1323-1329.
6. **Yamaka M., Abe T.** - *Disseminated intravascular coagulation,* 1er ed. S. Karger Basel 1983.
7. **Mogoșeanu** A. - Problemele tulburărilor de hemostază, Jurnalul Societății Române de Anestezie Terapie Intensivă, 1997, voi. 4, nr. 2, 111-124.
8. **Mogoșeanu A.** - Anestezie terapie Intensivă, 1997, Editura Mirton, 228-263.
9. **Samii K.** - *Tromboembolies postchirurgicales in Anésthesie-Réanimation Chirurgicale,* Médicine-Sciences Flammarion 1990, 757-769.
10. **Samii K.** - *Troubles de l'hèmostase in Anâsthesie-Réanimation Chirurgicale,* Médicine-Sciences Flammarion 1990, 919-929.
11. **Tinker J., Rapol W.M.** - *Mechanisms of Haemostasis in Care of the Critically III Pacient,* Springer-Verlag, 1992, 117-129.
12. **Wekster B.B., Jaffe E.A.** - *Prostacyclin and the endothelium, in Vascular endothelium in haemostasis and trombosis,* 1987, Churchill Livingstone, Edimburgh, 40-56.

Reechilibrarea hidro-electrolitică a pacientului chirurgical

A. MOGOȘEANU, D. SĂNDESC

Metabolismul apei și electroliților constituie una din cele mai importante funcții vitale ale organismului, ca și funcția respiratorie, renală, cardio-vasculară.

Menținerea constantă a echilibrului hidro-electrolitic necesită corectarea continuă și echilibrată, prin aport de apă și electroliți (după bilanț, examen clinic și de laborator).

Organismul uman conține 45-80% apă, în funție de vârstă, de sex și în funcție de gradul de obezitate. Procentul variază după vârstă; astfel: sugarul conține apă între 70-80% din greutatea corporală, aduitul bărbat 55-60%, iar femeia 45-50%. Vârstnicul și obezul conțin un procent mai mic de apă, fapt important de reținut, având în vedere predispoziția spre un risc mai crescut de deshidratare sau supraîncărcare hidrică.

Apa organismului este dispersată în două sectoare:

a) sectorul intracelular (IC) = 30-40% din G;
b) sectorul extracelular (EC) = 20% din G.

Sectorul extracelular este împărțit în:

- sector interstițial (IT) 15%;
- sector intravascular (IV) 5%.

Aceste sectoare sunt interconectate funcțional, între ele existând un schimb permanent.

Există și al III-lea sector numit sectorul transcelular, care constă în apa distribuită în tubul digestiv, LCR, sistemul biliar și limfatic. El reprezintă 15 ml/kgc și crește - de exemplu - în ocluzii intestinale până la 20 de litri; de asemenea crește în pleurezii, ascită, pericardită.

REGLAREA HORMONALĂ HIDRO-ELECTROLITICĂ

Aldosteronul

Aldosteronul este un hormon mineralocorticoid, descoperit sub numele de electrocortină de Simson și Jait în 1912, sintetizat în zona glomerulară a cortexului suprarenalei.

Aldosteronul acționează la nivelul celulelor renale tubulare distale, resorbind și reținând Na\ corectând astfel hipovolemia (6).

Stimularea aldosteronului în stres se realizează prin 3 tipuri de reglare (7):

- *Reglarea scurtă:* hipovolemia și hiponatremia stimulează imediat secreția și eliberarea de aldosteron.

- *Reglarea medie:* hipoperfuzia renală, hiponatremia eliberează din aparatul juxtaglomerular renina, care acționează pe angiotensinogen care se transformă în angiotensină I; angiotensina I se convertește în angiotensina II, care determină vasoconstricția și stimulează sinteza și eliberarea de aldosteron.

- *Reglarea lungă:* prin acțiunea ACTH de stimulare a secreției și eliberării de aldosteron.

Mecanismul de acțiune a aldosteronului:

Ipoteze:

1. reabsorbția sodiului în schimbul potasiului - ceea ce duce la expandarea volemică osmotică;
2. secreția tubulară a H^+ alături de K^+;
3. creșterea reabsorbției HCO_3^- în schimbul H^+ (alcaloză metabolică); crește eliminarea renală de K^+ (hipopotasemie);
4. sensibilizează vasele la angiotensină și catecolamine;
5. efect inotrop pozitiv;
6. activează pompa de sodiu;
7. ipoteza permeazei (crește permeabilitatea celulei la sodiu);
8. ipoteza metabolică: crește ATP prin acțiunea aldosteronului și eliberarea energiei pentru transportul Na^+;

Aldosteronul se leagă de o macroproteină - receptor renal și numai spironolactona îl poate disloca.

Diagnosticul hiperaldosteronismului:

• Raportul Na^+/K^+ în urină inversat, explicat prin:
- Na^+ se deplasează în celulă;
- hipoNa* de diluție;
- kaliureză prin exces renal de K^+.

Tratamentul hiperaldosteronismului
- KCl;
- Spironolactona.

Hormonul antidiuretic (ADH)

Este un polipeptid cu 7 amino-acizi (AA) sintetizat de nucleii supraoptici neuro-hipofizo-talamici. Este descoperit de Schafer (1909), care constată că după TCC apare poliurie. Verney (1947) demonstrează antidiureză prin perfuzie în carotidă (zonă cu osmoreceptori) cu soluții hipertone (2).

Reglarea ADH se face prin:

• Stimulare (tabelul I):
1. creșterea osmolarității (8);
2. deshidratarea spațiului extracelular (hipovolemie, hemoragie, hipo-Na^+);
3. stresul, durerea, drogurile - aldosteronul (efect permisiv de potențare a ADH, prin inhibarea fosfodiesterazei crește cAMP, care crește permeabilitatea celulei tubulare renale la apă);
4. corticoizii și Ca** au efect permisiv asupra ADH;
5. agenții adrenergici.

• Inhibare:
1. distensia atrială stângă;
2. PGE.

Parathormonul (stimulează eliminările de fosfați și potasiu și reține Ca^{++} și Na^+) și hormonii tiroidieni (cresc diureza) întregesc mecanismul hormonal de control al echilibrului hidro-electrolitic.

TABELUL I

Factorii care influențează biosinteza ADH

osmolaritate durere stres droguri hipovolemie	sinteză, transport ADH depozitare eliberare

TULBURĂRILE BILANȚULUI HIDRIC

Exces de apă

- aport crescut de apă;
- insuficiența renală:
  - acută oligoanurică;
  - cronică oligoanurică.
- insuficiență cardiacă congestivă;
- insuficiență hepatică cu ascită; anasarcă;
- ADH în exces:
  - cancer bronșic;
  - boli ale SNC.

Deficit de apă

- prin aport scăzut:
  - absența apei;
  - psihoze;
  - come;
  - tulburări de deglutiție.
- pierderi crescute:
  - generale: febră, transpirații;
  - digestive: vomă, diaree;
    aspirație gastro-intestinală;
    drenaje,
- renale: poliurie;
  insuficiență renală acută/cronică
  în faza poliurică;
  hiperglicemii - diureză osmotică;
  nefropatii;
  insuficiență corticosuprarenală;
  diabet insipid;
  diuretice.

TULBURĂRILE DIFERIŢLOR ELECTROLIŢI

Hipernatremie (foarte rară)

- datorită aportului insuficient de apă sau
- pierdere excesivă de apă prin: transpiraţii, traheostomii, expunere îndelungată de viscere intraoperator, diabet insipid.

Hiponatremie

- lipsă de aport
- diluţională - prin hiperhidratarea globală
- postagresiune (paradoxul sodiului) - prin intervenţia sistemului ACTH-cortizon - se reţine Na în zona lezată; concentraţia serică este scăzută.

Hipopotasemie

- aport insuficient;
- pierderi digestive: vome, diaree, fistule, atonie gastro-intestinală, aspiraţii, sechestrare în spaţiul III (peritonite, pancreatite), laxative;
- pierderi renale (poliurie, saluretice);
- alcaloză metabolică.

Semne clinice: adinamie, parestezii, atonie intestinală.

ECG: aritmii, S-T subdenivelat, T aplatizat, Q-T prelungit, T-U fuzionat.

Hiperpotasemie

- aport crescut de potasiu (perfuzii conţinând KCl);
- eliberare crescută tisulară: *crush* muscular, hemoliză, distrucţii tisulare;
- insuficienţa renală acută şi cronică;
- insuficienţa cortico-suprarenală;
- acidoză metabolică.

Semnele clinice de hiperpotasemie sunt mascate de simptomatologia bolilor cauzatoare, iar tulburările ECG sunt: T înalt simetric, QRS lărgit, bradicardie, bloc A-V, ritm nodal, tahicardie ventriculară, fibrilaţie ventriculară, asistolă.

La o diureză mai mare de 1200 ml/24 ore, practic se poate exclude hiperpotasemia.

Tulburările metabolismului K^+ sunt dependente de *pH* (formula Burnell). O modificare **a** p/-/-ului de 0,1 cauzează o modificare a concentraţiei K^+-ului. De exemplu:

- la *pH* de 7,4 K^+ este de 4 mmol/l
- la *pH* de 7,6 K^+ este de 3,2 mmol/l
- la *pH* de 7,2 K^+ este de 4,9 mmol/l

Complicaţii în tulburările hidro-electrolitice

Deshidratare

- temperatură crescută (±);
- puls filiform, tahicacdie, TA scăzută, şoc hipovolemic;
- insuficienţă renală acută funcţională;
- agitaţie şi/sau confuzie.

Hiperhidratare

- insuficienţă cardiacă, edem pulmonar;
- insuficienţă respiratorie acută şi ARDS;
- edem cerebral, convulsii, confuzie, comă.

FORME CLINICE ALE TULBURĂRILOR HIDRO-ELECTROLITICE

Semne generale în tulburările hidro-electrolitice

Celulare

- setea, starea de conştientă, gradul de umezire al mucoaselor.

Spaţiul interstiţial

- persistenţa pliului cutanat, edeme;
- tensiunea globilor oculari.

Spaţiul intravascular

- variaţiile tensiunii arteriale, starea de umplere a venelor;
- timpul de umplere a venelor după coborârea membrului cercetat;
- modificări ale PVC, pulsului, tonusului vascular, pulsului capilar.

Respiratorii

- dispnee;
- alcaloză;
- Rx - „pulmon umed".

Renale

- diureza/minut, poliurie, oligo-anurie.

Psihice şi neuro-musculare

- tulburări de comportament, adinamie;
- astenie, agitaţie, convulsii, comă.

Anamneză

- pierderi - intrări, creşteri/scăderi rapide în greutate.

Deshidratarea extracelulară

Simptomatologie clinică:

- pliu cutanat persistent;
- hipotonie oculară;

- PVC scăzut;
- oligurie;
- mucoasele nu sunt uscate;
- lipsa senzației de sete.

Laborator:

- hemoconcentrație: Ht crescut, Hb crescută, proteinele crescute, Na^+ și Ch normale sau scăzute, ureea și creatinina sangvină crescute;
- urină: oligurie cu Na^+ și Cl^+ urinar normale sau scăzute.

Etiologie:

- deficit de aport de apă și Na^+, psihoze, come;
- pierderi digestive: vome, diaree, fistule digestive, aspirații gastro-duodenale, boli gastro-intestinale;
- pierderi renale: insuficiență renală cronică, diureză osmotică, diuretice, insuficiență suprarenală, nefropatie cu pierderi de NaCl, diabet zaharat, diabet insipid;
- pierderi cutanate: transpirații, arsuri, dermatoze etc.

Tratament:

- aport de apă și NaCl - niciodată apă fără NaCl sau numai soluții de glucoza.

Deshidratarea intracelulară

Simptomatologie clinică:

- sete, uscăciunea mucoaselor, a limbii, a șanțului gingivo-jugal, scădere în greutate, febră, dispnee, lipsa persistenței pliului cutanat;
- neurologic: torpoare, agitație, comă.

Laborator:

- hipernatremie, hipercloremie, hiperosmolaritate plasmatică, Ht și proteine normale.

Etiologie: pierderi de apă mai mari decât pierderi de Na.

Cauze renale:

- diabet insipid, diabet nefrogenic, diureză osmotică (diabet zaharat, administrarea de manitol).

Cauze extrarenale:

- cutanate: arsuri, hipertermie;
- respiratorii: polipnee;
- digestive: diaree, vome, lactuloză, Manitol *per os.*

Tratament:

- apă pură *per os,* soluții hipotone (glucoza 2,5%; 5%). Nu se administrează soluții de NaCl.

Hiperhidratarea extracelulară

Simptomatologie clinică:

- creșterea în greutate, edeme cutaneo-mucoase, edem pulmonar acut, tensiune arterială crescută, edem cerebral, epanșamente seroase.

Laborator:

- Ht scăzut, Hb scăzută, proteine scăzute (hemodiluție) Na^+, Cl" normale.

Etiologie: retenție atât de apă cât și de Na^+.

Cauze renale:

- glomerulonefrită acută, nefrite perfuzate cu NaCl.

Cauze cardiace:

- insuficiență cardiacă congestivă.

Cauze hepatice:

- ciroze ascitogene, hiperhidratare, neoplasme hepatice.

Cauze endocrine:

- hiperaldosteronism, hipercorticism, hipotiroidie.

Tratament:

- restricție de Na^+, Ch, eliminare prin saluretice;
- substracție de lichide - hemofiltrație, sângerare, puncții evacuatorii ale epanșamentelor;
- macromoleculare (albumină, plasma-expanderi fără Na^+);
- restricție hidrică dacă este hiperhidratare intracelulară asociată;
- tratament etiologic.

Hiperhidratarea intracelulară

Simptomatologie clinică:

- repulsie pentru apă: grețuri, vome, dorință de sare, creștere în greutate;
- cefalee, astenie, convulsii, comă.

Laborator:

- hiponatremie, hipocloremie, hipoosmolaritate plasmatică (intoxicație cu apă).

Etiologie: supraîncărcarea cu apă sau/și deficit de NaCl.

- iatrogene: perfuzii hipotone abundente (fără NaCl) aport de apă la cirotici, renali, cei cu insuficiență cardiacă;
- sindrom Schwarz-Bartter 1957 - hipersecreție de ADH (retenție renală de apă);
- tulburări ale membranei celulare *(Sick Cell Syndrom).*

Tratament:

- aport de NaCl (15-50g/zi);
- restricție hidrică: aport de macromolecule.

Deshidratarea intra și extracelulară

Simptomatologie clinică:

- sete, pliu cutanat persistent, uscăciunea mucoaselor, tulburări psihice, hipotensiune, scădere în greutate, febră.

Laborator:

- hemoconcentrație, hipernatremie, hiperosmolaritate plasmatică.

Etiologie:

- acido-cetoză diabetică, comă hiperosmolară, diaree, hipernatremie, poliurie osmotică sau medicamentoasă.

Tratament: aport de apă sau soluții hipotone (glucoza 2,5-5%) și soluții macro-moleculare.

Hiperhidratarea intra și extraceiulară

Simptomatologie clinică:

- edeme, repulsie față de apă, grețuri, vomă, tulburări neurologice

Laborator:

- hemodiluție, hiponatremie, hipoosmolaritate.

Etiologie: cauze iatrogene: aport de NaCl la edematoși, aport excesiv de apă

- hipersecreție de ADH;
- insuficiență renală;
- insuficiență cardiacă;
- ciroză ascitogenă.

Tratament:

- restricție hidrică, restricție de NaCl;
- macromolecule (albumină) și diuretice;
- hemodializă și hemofiltrare.

Deshidratarea extraceiulară și hiperhidratare intracelulară

Simptomatologie clinică:

- tulburări neurologice, pliu cutanat persistent, hipotonie oculară, oligurie, PVC scăzut, hipotensiune arterială, repulsie față de apă.

Laborator:

- hemoconcentrație, hiponatremie, hipoosmolaritate.

Etiologie:

- pierderi hidro-sodate cu supracompensare cu apă, erori terapeutice și dietetice.

Tratament: aport de NaCl, apoi de apă.

Hiperhidratarea extraceiulară cu deshidratare intracelulară

Simptomatologie clinică: .

- edeme, epanșamente seroase, sete, uscăciunea mucoaselor, febră, tulburări neurologice

Laborator:

- hemodiluție, hipernatremie, hiperosmolaritate.

Etiologie:

- retenție de apă și Na^+, predominant de Na^+, aport de NaCl la edematoși.

Tratament:

- aport de apă fără NaCl.

PRACTICA REECHILIBRĂRII HIDRO-ELECTROLITICE

Reechilibrarea hidrică

Aportul hidric se realizează utilizând diverse criterii și formule în funcție de situație și caz. Calculul necesarului hidric se bazează pe necesarul normal pe 24 de ore + pierderile patologice (bilanț zilnic), pe calculul hematocritului, al sodiului piasmatic, iar în condiții de cercetare, mai puțin în practica curentă, în determinarea spațiilor hidrice cu radioizotopi care oferă date mult mai precise.

Practic la un bolnav nou internat sau în ziua intervenției chirurgicale cantitatea de lichide va însuma nevoile bazale + pierderile sau plusurile care reies din anamneză și examenul clinic.

a. *nevoile bazale:* 30-40 ml/kgc/24 ore;

- la n.n. 100-120 ml/kgc/24 ore;
- la vârstnici se scade cantitatea cu 1/4.

b. *calculul pierderilor:*

- vărsături, aspirații, diureză, drenaje, scaun;
- febră 500 ml pentru fiecare grad Celsius peste 37°C;
- transpirații 250 ml pentru o pijama schimbată;
- cântărirea pansamentelor îmbibate, aspirații;
- spațiul III - greu de apreciat (doar prin cântărire).

La un calcul care sumează cantități care depășesc toleranța organismului (pericol de edem pulmonar acut) acestea se eșalonează pe 2-3 zile. Bergman a emis o schemă pentru cazurile pentru care nu se poate face un calcul:

necesarul hidric de repaus plus:

- 300 ml dacă limba, axilele, tegumentele pubiene sunt uscate;
- 500 ml dacă globii oculari sunt hipotoni, înfundați;
- 700 ml dacă turgorul este scăzut, pliul cutanat persistent;
- 1.v200 ml dacă bolnavul este în șoc.

Când tranzitul intestinal este tolerant (de ex: după reluarea tranzitului intestinal postoperator) se va trece la hidratarea *per os.* „Apa este făcută pentru a fi băută și nu administrată intravenos". în

caz că există retenție de apă (IRA) aportul se va limita la înlocuirea doar a pierderilor insensibile (750 ml/24 ore). Forțarea diurezei cu aport mare de lichide este o greșeală deoarece duce la hiperhidratare cu pericol de edem pulmonar acut. Retenția de apă postoperator face necesară recomandarea scăderii aportului lichidian în ziua intervenției cu 1/4.

Un criteriu de orientare mai obiectiv este hematocritul (Ht).

Exemplu:

Un pacient de 70 kg cu peritonită are hematocrit de 55%.

Volum sangvin 75 ml/kgc la bărbați, 65 ml/kg la femei.

Volum sangvin = volum eritrocitar + volum plasmatic.

Volum plasmatic = volum sangvin - hematocrit.

Volumul sangvin la Ht normal de 44% la greutate de 70 kg este de 4900 ml.

La 4900 ml și 44%, masa eritrocitară este 44/100 x 4900 = 2156 ml.

în peritonite nu se pierde masă eritrocitară, deci: masa eritrocitară neafectată rămâne aceeași într-un volum sangvin afectat de peritonită și care are un Ht de 55% adică un volum sangvin hemoconcentrat datorită pirderii prin difuziune în cavitatea peritoneală inflamată a unei părți din plasmă. Pentru a calcula cantitatea totală de lichide pierdute din peritonită se află mai întâi volumul sangvin actual.

Dacă masa eritrocitară de 55 ml se află în 100 ml volum, masa eritrocitară de 2 156 ml se află în „x" încât volumul sanguin total va fi:

55	100
2156	x (volum sangvin total)

$$\text{Volum sangvin actual} = \frac{2156 \times 100}{55} = 3920$$

Scăzând volumul sangvin găsit (patologic) din cel normal:

4900 - 3920 = 980 care reprezintă pierderea de volum pe seama masei plasmatice a spațiului intravascular, fapt ce corespunde la de 3 ori cantitatea de lichide pierdută de spațiul interstițial prin difuziune.

Deci: 980 + (3 x 980) = 3 920.

Pierderi totale = 4 000 ml.

Din acestea se va administra 1 000 ml sub formă de soluții coloidale (albumină umană, Dextran, gelatină, HAES) și 3 000 ml soluții cristaloide. Intraoperator se vor compensa pierderile măsurate prin cântărirea compreselor sau prin estimarea aspiratului sangvin, la care se adaugă lichidele pierdute prin evaporare și transpirații. în medie ritmul perfuziilor peroperatorii este de 500-700 ml/oră. Când concentrațiile plasmatice ale glucozei (de exemplu) sau a altor produse extracelulare, sunt crescute, poate fi folosită în calculul deficitului hidric, formula (7):

$$\text{Deficit hidric} = \frac{140 - Na_{corectat}}{140} \times \text{apa totală} \times \text{greutatea}$$

unde:

$$Na_{corectat} = Na + \text{glicemia (mmol/l)} - 5$$

Dacă Na = 145 mmol/l, glicemia = 35 mmol/l, greutatea pacientului 60 kg atunci:

$$Na_{corectat} = 145 + \frac{35 - 5}{3} = 155$$

$$\text{Deficitul hidric} = \frac{140 - 155}{140} \times 60 \times 0{,}6 = \frac{-15}{140} \times 36 = -3{,}81$$

Dacă Na = 131, glicemia = 3,8 mmol, greutatea pacientului 70 kg
atunci:

$$Na_{corectat} = 131 + \frac{3{,}8 - 5}{3} = 130{,}5$$

$$\text{Deficitul hidric} = \frac{140 - 130{,}6}{140} * 70 * 0{,}6 = 2{,}8\ l$$

Se va diminua aportul hidric cu 2,8 l/24 ore.

Reechilibrarea electrolitică

Necesarul de Na^+ și Ch se calculează bazat pe ionograma sangvină și urinară, precum și pe cea din lichidele pierdute (aspirație, etc) (tabelul II).

Formule de calcul ale deficitului de Na^+:

$$(mEq\ Na^+\ normal - Na^+\ actual) * G * 0{,}6$$

pentru a crește Na cu 10 mEq (în hiposodemie)

$$G \times 6 = mEq\ Na^+$$

necesarul zilnic normal = 1 - 4 mmol/kg/24 ore
aproximativ 100 mEq/24h sau 6-7 g NaCl
1 g = 16 mEq Na și 16 mEq Cl
1 mEq = mg x valența / greutatea atomică
Natremia corectată

Când concentrația plasmatică a glucozei, lipidelor, protidelor este crescută, apare „falsa natremie". Pentru corectarea sa, se folosește formula:

$$Na_{corectat} = Na_{actual} + \left[\frac{\text{Glicemia (mmol/l)} - 5}{3}\right] \quad (8)$$

TABELUL II

Concentrația electroliților în diferitele secreții și excreții (4)

Sursa	Na* (mmol/l)	K* (mmol/l)	cr (mmol/l)
Suc gastric	60	**20**	85
Bilă	145	**5**	100
Intestin subțire	100	**5**	100
Pancreas	140	**5**	80
Cecostomă	80	**20**	50
Scaun	35	**70**	70
Diaree	80-100	**20**	50-100
Transpirații	60	10	45
Salivă	35	**20**	35

Dacă Na este 131 mmol/l, glicemia 11 mmol/l și G 70 kg, deficitul de Na se va calcula după formula:

Deficit de Na = (140 - Na corectat) * apa totală adică:

{140 - [131 + (11 - 5)/3]} x 70 x 0,6 (60%) = 7 x 42 = 294

se vor administra 294 mEq de Na.

Dacă Na este 145, glicemia 35 mmol și G 60 kg atunci:

{140 - [145 + (35 - 5)/3]} x 60 x 0,6 (60%) = - 15 x 36 = - 540

adică nu se administrează Na^+ și se va face să se piardă 540 mEq. Parenteral se administrează soluție molară de NaCl 5,8% în care 1 ml = 1 mEq.

Exemplu: la un bolnav de 70 kg se administrează 3 mEq/Kg, deci 70 * 3 = 210 mEq; cei 210 mEq se administrează din 210 ml NaCl 5,8%.

Studii mai recente au arătat că o corecție brutală a hiponatremiei poate determina un sindrom neurologic sever, cu suferință bulbo-pontină (datorită variațiilor bruște de osmolaritate), cu transfer de apă din spațiul intra în cel extracelular și demielinizare secundară (1).

Potasiul

Necesarul zilnic de K^+ normal este de 0,7-3 mmol/kg/zi sau 2-4 g/24 h

1 g KCl = 12 mEq K^+ și 12 mEq Ch

Parenteral se administrează soluție molară de KCl 7,4%, în care 1 ml = 1 mEq.

Nu se administrează K^+, dacă bolnavul are oligurie (diureza sub 500 ml/24 h). Controlul administrării K^+ se face prin electrocardiogramă și ionogramă sangvină și urinară. în ziua operației K^+ intracelular trece în spațiul extracelular, unde concentrația sa crește, mai ales dacă s-a administrat sânge mai vechi (3).

Practic, pentru corectarea rapidă a hipopotasemiei se administrează 15 mEq KCl 7,4 % i.v. în 5 minute. Trebuie administrați 200-400 mEq K^+ pentru creșterea K^+ cu 1 mEq/l, când este sub 3 mEq/l; nu se administrează mai mult de 20-40 mEq/oră deoarece determină risč de stop cardiac.

Pentru corectarea hiperpotasemiei se administrează 500 ml glucoza 10% + 20-30 UI insulina în 30 minute (perfuzie). Rezinele schimbătoare de ioni și hemodializa constituie tratamentul de elecție.

TABELUL III

Necesarul de lichide și electroliți la copii

	Sugari 1-4 luni	Sugari și copii peste 4 luni
Apa	120 ml/kgc/zi	1800-2000 ml/mp/sc
Na*	2-4 mEq/kgc/zi	3-4 mEq/kgc/zi
K*	3 mEq/kgc/zi	3 mEq/kgc/zi
cr	2-4 mEq/kgc/zi	3-4 mEq/kgc/zi
proteine	40 g/mp suprafață corporală	

Fosfații

Necesar: 25-40 mmol/24h, nu mai mult de 0,02 mmol/kg/h. Se administrează sub formă de fosfat de K sau de Na în fiole de 20 mmol. în nutriția parenterală scad fosfații, ceea ce determină polinevrită.

Magneziu!

Necesarul zilnic este de 0,1-0,4 mmol/kg/24 h; 10-20 mEq/24 h (1 fiolă $MgSO_4$ are 4,1 mEq).

Calciul

0,1-0,4 mmol/kg/24 h

1 ml calciu gluconic 10% = 0,48 mEq

Oligoelemente

în (aproximativ 1,5 mmol/kg/24 h); Fe (aproximativ 0,5 mmol/24 h); Cu (0,1 mmol/24 h); Se (0,006 mmol/24 h); Mb (0,003 mmol/24 h); Cr (0,015 mmol/24 h); F (0,7 mmol/24 h); I (0,0015 mmol/24 h).

La nou-născu* operat sau cu pierderi paioiogioe se administrează în prima zi:

glucoza 10% + 30 mEq NaVl

- la greutate mai mică de 1000 g = 120-180 ml/kg
- la greutate 1000-2000 g = 100-140 ml/kg
- la greutate mai mare de 2000 g = 80-140 ml/kg

BIBLIOGRAFIE

1. **Barbara P.J., Laureno R.** - *Encephalopathy and myelinolysis after rapid correction of hyponatrerfiia,* Brain, 1987, 11:855-867
2. **Chiorean M.** - Medicină intensivă, voi. 3, Editura Prisma, Tg. Mureș, 1999.
3. **Giebisch G., Malnic G., Beriiner R.W.** - *Renal transport and control of potassium excretion,* in B.M. Brenner, F.C. Rector Jr., *The kidney,* 3"" ed., Saunders, Philadelphia, 1988, 177-205.
4. **Grimand D., Ichai C.** - *Troubles hydro-ălectrolytiques,* in Samii K, *Anesthâsie-Răanimation Chirurgicale,* Medecine-Flammarion, Paris, 868-888.
5. **Hali J.B.** - *Fluids and Electrolytes,* in *Principles of Criticai Care,* Mc.Graw **Util.** Inc., 1993, 89-104.
6. **Kleinknecht D.** - *Rein, Equilibre hydroelectrolytique et acido-basique,* in Samii K, *Anesthesie-Răanimation Chirurgicale,* Médecine-Flammarion, Paris, 1990, 38-51.
7. **Miller R.D.** - *Anesthâsie,* Medecine - Sciences Flammarion, Paris, 1994, 663-683, 1383-1403.
8. **Mogoşeanu A.** - Anestezie - Terapie intensivă, Editura Mirton, Timișoara, 1997, 135-157.
9. **Narius R.G., Jones E.D., Storn M.C.** - *Diagnostic strategies in disorders of fluid, electrolyte and acid base homeostasis,* Am. J. Med., 1982, 72:496-520.

Nutriția bolnavului chirurgical

A. MOGOȘANU, D. SÂNDESC

Nutriția bolnavului în perioada perioperatorie se realizează prin aport calorico-azotat exogen, din cel puțin două din cele trei principii alimentare (glucide, lipide, proteine), la care se adaugă apa, electroliții, vitaminele și oligoelementele.

Nutriția artificială, aplicată atunci când toleranța digestivă este inadecvată, este considerată o procedură terapeutică ca oricare alta (1), ce ține cont de totalitatea proceselor metabolice, de la aport, prelucrare biochimică a principiilor alimentare, absorbția și utilizarea lor celulară.

în evoluția bolnavului chirurgical, organismul parcurge pe plan metabolic 4 faze: catabolică, de inversiune, anabolică și de recuperare. Odată cu apariția complicațiilor, faza catabolică se prelungește ducând bolnavul la diferite niveluri de denutriție, ce impun o terapie complexă, în care nutriția artificială are un loc preponderent.

Amploarea răspunsului metabolic în stres (agresiune) este concretizată de Cerra în cele 4 nivele (4):

0. denutriție de repaus;
1. denutriție de de stres chirurgical;
2. denutriție posttraumatică;
3. denutriție de sepsă (cașexie septică).

Criteriile de clasare sunt eliminarea de N, consumul de O_2, nivelul glicemiei, nivelul lactatului plasmatic și raportul glucagon/insulină (tabelul I).

EVALUAREA STATUSULU! NUTRITIV

1. *Raportul dintre greutatea actuală și greutatea ideală:*

- denutriție severă când acest raport este mai mic de 0,7;
- denutriție medie: raport 0,7-0,8;
- denutriție minimă: raport 0,8-0,9.

Se consideră că o pierdere de 4,5 kg în perioada preoperatorie ar crește semnificativ morbiditatea postoperatorie.

2. *Pliul cutanat la nivelul tricepsului:* normal este de 1,25 cm la bărbatul adult și 1,56 cm la femeie.

TABELUL I

Stratificarea intensității stresului pe criterii metabolice

Nivel stres	Prototip clinic	Azot urinar g/zi	Consum O_2 ml/m^2	Glicemie mg%	Lactat plasmatic mmol/l	Raport glucagon/insulină
0	Inaniție	< 5	**90** ± 10	100 ± **20**	100 ± 50	**2** ± 0,5
1	Chirurgie electivă	5-10	130 ± 10	150 ± **25**	**1** 200 ± 200	**2,5** ± **0,8**
2	Traumă	10-15	150 ± **20**	150 ± **25**	**1** 200 ± 200	**3** ± **0,7**
3	Sepsis	> 15	180 ± **20**	250 ± 50	**2** 500 ± 500	**8** ± 1,5

3. *Circumferinţa braţului:* normal 29,4 cm la bărbat şi 28,5 cm la femeie.

4. *Aria musculară a braţului* - circumferinţa (cm) - 3,14 x pliul cutanat (cm).

5. *Dinamometria.* Scăderea forţei musculare sub 85% din forţa musculară normală este asociată cu creşterea frecvenţei complicaţiilor postoperatorii.

6. Teste *biologice:*

- albumina - scăderea sa sub 3,5 g/dl creşte riscul mortalităţii şi morbidităţii;
- transferina - scăderea sa sub 170 mg/dl (N: 200-400 mg/dl) indică creşterea riscului operator;
- dozarea anumitor hormoni: tiroxina, retinol.

7. *Teste imunologice:*

- numărul de limfocite (sub 1 200/mmc indică mortalitate crescută);
- PPD (intradermoreacţia la tuberculină) - lipsa reacţiei semnifică anergie;
- numărul de limfocite T, Ig A şi C3.

8. Teste de *deperdiţie proteică*

- bilanţ azotat

Caicului azotului pierdut (N) pe 24 de ore:

$$N = U \times 0,56$$

unde: U = uree urinară/24 ore

Dacă metabolismul este intens şi ureea creşte de la o zi la alta, azotul total pierdut se calculează după formula:

$$N_{total\ pierdut} = (U * 9,56) + U_d \times G * 0,28$$

unde: Ud = cantitatea de uree exprimată în g/l, care rezultă din diferenţa ureei de la o zi la alta;
G = greutatea corporală.

Altă formulă de calcul:

$$N\ g/24\ h = (U * 0,06/2,14) * 1,20 + 2$$

în caz de insuficienţă renală:

$$N\ g/24\ h = U_d * (60\%\ kg) * 0,06/2,14$$

Altă formulă:

$$N_g / 24\ h = \frac{\text{Uree urinară mg / 100 ml * Volum urinar l / 24 h}}{\text{20\% din ureea urinară / 24 h + 2 g / 24 h}} \times 100$$

'1 g N = 6,25 g proteine uscate (protide) - 30 g carne (proteine umede)

100 g protide = 35 g uree = 16 g azot;

- *indexul de creatinină:* raportul dintre creatinurie/24 h şi înălţime.

1 kg de masă musculară corespunde la 23 mg de creatinină urinară/zi;

- *excreţia de 3-metihistidină*

Măsoară proteoliza musculară. Este crescută postoperator şi în sepsis (9).

NOŢIUNI DE BAZĂ ÎN NUTRIŢIA PARENTERALĂ ŞI ENTERALĂ

1 kcal = cantitatea de energie necesară pentru a creşte temperatura unui kilogram de H_2O de la 14,5°C la 15,5°C.

1 kcal = 4,1868 kJ;

1 g proteine (P) = 4,2 kcal (~ 4);

1 g glucide (G) = 4,1 kcal (- 4);

1 g lipide (L) = 9,3 kcal (~ 9);

1 g alcool = 7,1 kcal (~ 7)

45% din conţinutul energetic (principiile alimentare) se converteşte pentru travaliu, iar 55% pentru căldură (7).

Travaliul: a) intern: respiraţie, pompe celulare, procese de sinteză;
b) extern: mişcare musculară.

Deoarece travaliul intern este convertit în căldură, se poate estima necesarul energetic măsurând căldura de repaus (calorimetrie indirectă), rezultată din exodarea P, G şi L (consum de O_2 şi producere de CO2).

Coeficientul respirator (RQ) = VCO_2/VO_2 (unde VCO_2 = producţia de CO_2; iar VO_2 = consumul de oxigen) are următoarele valori: P = 0,8; G = 1; L = 0,71; alcool = 0,67. Oxidarea a 1 g P necesită 0,94 l oxigen şi produce 0,75 l CO_2; oxidarea a 1 g G necesită 0,8 l O_2 şi produce 0,81 l CO_2; oxidarea 1 g L necesită 1,86 l O_2 şi produce 1,39 l CO_2 (10).

Rata metabolică (MR) se calculează măsurând consumul de oxigen (VO_2) şi producţia de CO_2 (VCO_2), în timp (t) de 12-14 ore în condiţii de post, repaus, relaxare la temperatura camerei. Echivalentul energiei pentru respiraţie este 4,38/1 de O2, de aici formula de calcul pentru MR.

MR (kcal/t) = 4,83 x VO_2 (cea mai simplă ecuaţie cu eroase de 8%)

MR (kcal/t) = 3,9 x VO_2 + 1,1 VCO_2 (dacă se ia în considerare şi producţia de CO_2) (6)

Oxidarea proteinelor este asociată cu excreţia de N în urină (UN). Producţia de 1 g N urinar necesită un consum de 5,94 l O_2 şi eliberează 4,76 l CO_2 şi provine din 6,25 g proteine uscate sau din 25 g proteine umede.

Rata metabolismului bazai (BMR). Este energia consumată în 24 ore în condiţii de post, repaus complet, relaxare mentală, la temperatura camerei.

Consumul de energie de repaus (REE = *resting energy expenditure).* în condiții de spital (mai puțin standardizate) consumul de energie este cu aproximativ 10% mai mare decât BMR. REE = BMR x 1,1.

Consumul actual de energie în repaus (AEE = *actual energy expenditure)* AEE = BMRxAFx|F xTF.

Estimarea BMR:

- ecuația Harris-Benedict

BMR (bărbat) = 66 + (13,7 x BW) + (5 " H) - (6,8 *x* A)

BMR (femeie) = 65,5 + (9,6 x BW) + (1,8 x H) - (4,7 x A)

unde: BW = greutatea corporală (kg);
H = înălțimea (cm);
A = vârsta (ani);

- nomograma Fleisch (în funcție de suprafața corporală).

BMR = 926,4 x suprafața corporală (din nomogramă).

AF, IF, TF sunt factorii de activitate, respectiv injurie și febră, care cresc consumul de energie (tabelul'li).

Pierderile de proteine și balanța azotului: $N_{ba}i$ = N_{in} - N_{ou},

N_{bal} (g/24 h) = Nin - {UNN = 4 + [(BUN_E - BUN_s)/100 x BW x F]}

N_{in} = aportul de N g/24 h; N_{out} = N pierdut; UNN = nitrogenul ureic urinar, g/24 h; BUN = uree sangvină, g/dl ^S = la start, E = la sfârșitul celor 24 ore); BW = greutatea corporală (kg); F = factorul apă corporală (F = 0,6 la bărbat și F = 0,55 la femeie).

Această ecuație ia în considerare că majoritatea nitrogenului se pierde prin uree urinară (80-90%), 2 g N se pierd prin materii fecale și piele și alte 2 g reprezintă pierderi urinare de N în afara ureei (de aici cifra 4 din ecuații).

Raportul energetic/grame N : calorii neproteice/ g azot = 100 - 200 kcal/1 g N.

Mai nou se calculează necesarul energetic în kcal din glucide 50% și lipide 50%.

APORTUL CALORIC, -AZOTAT ȘI VITAMINIC

Aportul caloric și azotat este strâns legat de aportul hidric atât pe plan metabolic cât și ca vehiculare.

Necesarul de calorii pe 24 ore la adulți este de 30-40 kcal/kgc/24 h (Elwyn)

- 50% din calorii se realizează din glucide (glucoză, fructoză, sorbitol, xilită);
- 30% din calorii se asigură din protide (soluții de aminoacizi cum este Salviaminul LXG, care asigură un aport de 9,18 g N și 770 kcal/l);
- 20% din calorii se asigură din lipide (Intralipid, Lipofundin 10% sau 20% care conțin 100-200 g ulei de soia emulsionat - fapt pentru care pot fi administrate i.v.).

Necesarul de azot:

-N - 0,15-0,3 g/kgc/24 h (minim necesar = 5,2 g/zi);

- necesarul de protide este 1-2 g/kgc/24 h.

Calculul nevoilor energetice se face utilizând 2 formule:

1. necesarul de calorii/24 h = MB x 1,25 * factor de stres

MB se calculează după formula Harris-Benedict:

- pentru bărbați = 66 + (13,7 x BW) + (5 x H) - (6,8 x A)
- pentru femei = 65,5 + (9,6 x BW) + (1,8 x H) - (4,7 x A)

BW = greutatea corporală (kg); H = înălțimea (cm); A = vârsta (ani)

Factorul de stres:

- pentru starea de reapus stabilă:

1,05-1,1 = stare post-operatorie;
1,1-1,45 = denutriție, neoplasm;
1,25 = peritonită;
1,3-1,35 = politraumatism sever, sepsă.

TABELUL II

Factorii de activitate, injurie și febră

AF	IF		TF
1,1 = la pat	1 = pacient fără complicații	1,5 = politraumatism	1,1 = 38°C
1,2 = la pat, mobil	1,1, = postoperator	1,6 = politraumatism + sepsă	1,2 = 39°C
1,3 = mobil	1,2 = fractură	1,7 = arsură 30-50%	1,3 = 40°C
	1,3 = sepsă	1,8 = arsură 50-70%	1,4 = 41°C
	1,4 = peritonită	2 = arsură 70-90%	

în loc de factor de stres unii autori adaugă în procentaj după starea catabolică a pacientului:
- stare stabilă de repaus: MB * 1,2;
- postoperator: MB * 1,2 + 10%;
- denutriție: MB x 1,2 + 30%;
- sepsă, peritonită: MB x 1,2 + 50%;
- arsuri întinse: MB * 1,2 + 100%.

2. necesarul de calorii în funcție de azotul pierdut / 24 ore (N)

Calorii/24 h = N pierdut/24 h * 100 (maxim 120) (3)

REECHILIBRAREA HIDROELECTROLITICĂ

(vezi cap. Reechilibrarea hidroelectrolitică)

CĂILE DE ADMINISTRARE ÎN NUTRIȚIA ARTIFICIALĂ

a) Calea parenterală

- intravenoasă - perfuzii periferice prin ace sau flexule (pentru soluții cu osmolaritate mai mică de 900 mOsm/l);
- perfuzii prin catetere centrale în sistemul cav superior (pentru soluții cu osmolaritate mai mare de 900 mOsm/l);

Abordul venei subclaviculare (prin abord sub- și supraclavicular) se execută aseptic: mănuși, câmpuri, instrumente sterile. După dezinfectarea zonei claviculare, de preferat pe partea dreaptă, pentru abordul subclavicular se puncționează - după anestezie locală (buton dermic) - la nivelul unirii 1/3 medii cu 1/3 internă a claviculei, la 1 cm sub marginea sa inferioară, direcționând acul sau flexula montat la o seringă în sus, posterior (15°) și medial.

După reperarea venei subclaviculare se introduce cateterul prin ac sau flexulă sau pe ghid metalic (Seldinger).

Abordul venei jugulare externe sau interne: se puncționează la vârful unghiului format de cele două fascicule ale mușchiului stemo-cleido-mastoidian (la nivelul cricoidului, la 5 cm deasupra claviculei) direcționând acul sau flexula posterior și în jos, ținând mamelonul de aceeași parte.

Alt reper: intersecția între linia paralelă cu clavicula la nivelul cricoidului și cea perpendiculară din vârful mastoidei.

Inconveniente:
- dificultate de cateterizare;
- complicații (tromboflebite, pneumotorax, lezare de plex brahial, hematom);
- supraîncărcare lichidiană;
- reacții generale (frison, contaminare microbiană, particule de impurități).

Viteza de infuzie mare poate provoca supraîncărcarea cu edem pulmonar acut, frison, diureză osmotică, accident vascular cerebral. Seringa automată sau IVAC-urile, aparate care propulsează perfuziile și contorizează picăturile, rezolvă tehnic precizia și ritmul perfuziilor.

b) Calea orală

- este preferată atunci când tractul digestiv este tolerant.

Post-stres există stază gastrică, dar o sondă naso-jejunală permite rehidratarea picătură cu picătură;
- se evită administrarea *per os,* în primele 4 ore de la intervențiile extradigestive (mai nou, chiar și la operațiile pe tract digestiv se administrează precoce soluții poliionice pe sondă naso-jejunală).

c) Calea stomelor chirurgicale

- gastrostomă;
- jejunostomă.

Cantitatea calculată de lichide se administrează continuu, picătură cu picătură sau în prânzuri.

d) Calea subcutanată

- rar folosită; la copii mici fără vene este eficientă;
- se administrează numai soluții izotone.

e) Calea rectală

- prin clisme mici de 200-250 ml, la fiecare 4 ore sau picătură cu picătură cu 30 picături/minut (Murphy-Katzenstein).

f) Calea intraosoasă

- rar utilizată, se folosește la nou-născut, când nu există altă posibilitate.

CĂILE DE ADMINISTRARE ÎN NUTRIȚIA ENTERALĂ

în cazul nutriției enterale, cea mai folosită cale de administrare a soluțiilor nutritive este calea naso-gastrică.

De preferat este administrarea de soluții alimentare predigerate pe cale naso-duodenală sau naso-enterală având în vedere diferența de peristaltică între stomac (încetinită sau blocată) și intestin (prezentă) precoce post-stres.

Alte posibilități:

- gastrostoma chirurgicală sau percutană sub endoscopie cu sondă Foley evită dezavantajele sondei naso-gastrice;
- jejunostoma (tehnica Witzel sau prin tunelizarea mucoasei unei anse jejunale fixate la perete în timpul intervenției).

Dietele entrale se împart în 5 forme (1);

lapte praf 100 g (498 kcal)	lapte 1000 ml (600 kcal)
zahăr 100 g (410 kcal)	zahăr 50 g (200 kcal)
carne de pui/vită 100 g (118-128 kcal)	ulei de soia 25 ml (225 kcal)
gălbenuș de ou 2 buc. (100 kcal)	gălbenuș de ou 1 buc. (50 kcal)
zeamă de orez 100 g (45 kcal)	
1000 ml - 1475 kcal	1000 ml - 1075 kcal

La aceste componente se adaugă Triferment (4 tb), Polimineralizant (2 tb) și polivitamine (2 tb) după care se face o predigerare prin menținerea preparatului la termostat (37°C) timp de 3-4 ore.

Dacă tubul digestiv a fost în repaus timp de câteva zile, înainte de dieta integrală se administrează Gesol (ce conține 40 g glucoza, 3,5 g NaCl, 2,5 g KCL, 1,5 g bicarbonat de Na, în 1000 ml apă distilată).

2. *Diete formulate* - sunt diete compuse pentru diferite vârste și diferite tipuri de agresiune (Humana O pentru sugari, Humana H pentru adulți, Meritene - preparat pe bază de lapte cu lactoză; Ensure, Osmolite - preparate fără lactoză).

3. *Diete elementare* - sunt utilizate ca nutriție totală cu vâscozitate scăzută, ușor de administrat pe sondă. Exemplu de preparate fabricate: Travasorb, Vivonex.

4. *Diete speciale* - indicate în stările patologice severe cu insuficiență de organe:

- pentru insuficiență hepatică: Hepatic-Aid, Travasorb-Hepatic, Travenil-Hepatic care au un conținut redus în aminoacizi aromatici și crescut în aminoacizi ramificați;
- pentru insuficiență renală: Travasorb-Renal, Amino-Aid;
- pentru insuficiență respiratorie: Pulmocare;
- pentru perioada postoperatorie și stresul posttraumatic: Traum-Aid, Vivonex.

5. *Diete modulare* - care se prepară extemporaneu, modular în funcție de starea zilnică, evolutivă a bolnavului.

COMPLICAȚIILE NUTRIȚIEI PARENTERALE ȘI ENTERALE

Complicațiile nutriției parenterale

- complicații tehnice - de cateter: malpoziție, pneumotorax, leziune de plex brahial, hemotorax;
- complicații septice;
- complicații tromboflebitice și trombotice;
- complicații metabolice:
  - hiperglicemie;
  - acidoză respiratorie (prin producție constantă de CO_2 la aport excesiv de glucide);
  - acidoză hipercloremică;
  - hiperamoniemie;
  - azotemie prerenală prin aport crescut de aminoacizi;
  - hiperlipidemie;
  - alterarea funcției hepatice prin exces de glicogen și lipide depozitate în ficat;
  - atrofia mucoasei intestinale prin lipsă de stimul alimentar;
  - colecistită necalculoasă prin absența colecitokininei.

Complicațiile nutriției enterale

Diareeea, distensia abdominală, crampele, balonarea, grețurile, vărsăturile, barborigmele, flatulența sunt manifestări care apar după o alimentație neadecvată, pe un teren digestiv alterat (atrofia de mucoasă intestinală cu malabsorbție, enteritele, hipofuncție pancreatică, intoleranța la lactoză).

Refluxul gastro-esofagian cu aspirație pulmonară necesită poziționarea ridicată a corpului, ritm încetinit al infuziei și administrarea de Metoclopramid pentru a ajuta motilitatea gastrică.

Irigațiile și eroziunile mucoasei faringiene, esocardiale și gastrice se pot preveni utilizând sonde de silicon sau de poliuretan.

INDICELE DE PROGNOSTIC NUTRIȚIONAL *(PROGNOSTIC NUTRIȚIONAL INDEX, PNI)*

Indicele de prognostic nutrițional (PNI) se referă la chirurgia digestivă și stabilește riscul complicațiilor. El se calculează după formula (2):

PNI = 158% - 16,6(alb) - 0,78(TSF) - 0,2(TFN) - 5,8(DH)

unde Alb = albumina serică (g%)
TSF = pliul cutanat la nivelul tricepsului (mm);
TFN = transferina (mg%);
DH = reactivitatea cutanată clasificată astfel:
0 = areactivă;
1 = indurație sub 5 mm;
2 = indurație peste 5 mm;
PNI < 40 = risc mic;
PNI între 40-49 = risc mediu;
PNI > 50 = risc ridicat.

Acești indici sunt specifici chirurgiei, mai ales digestive. Cu ajutorul lor se stabilește decizia introducerii nutriției artificiale, a riscului apariției complicațiilor, a pertinenței anastomozelor precum și a toleranței și prognozei eficienței sale.

INDICE DE RISC NUTRITIV *(NUTRITIVE RISK INDEX, NRI)*

Indicele de risc nutritiv (NRI), propus de Buzby, ia în calcul nivelul albuminei plasmatice și variația greutății corporale.

NRI = 1,519 * albuminemia + 0,417 (greutatea actuală/greutatea ideală) x 100

Din acest punct de vedere, bolnavii se împart în 3 clase:
NRI > 97,5% = la limita denutriției;
NRI între 83,5-97,5 = denutritie moderată;
NRI < 83,5% = denutritie severă.

O pierdere de greutate mascată de edeme, dar asociată unei hipoalbuminemii < 3 g%, încadrează bolnavul în aceeași categorie de denutritie ca într-o pierdere de greutate severă, dar fără hipoalbuminemie. Acest indice permite identificarea bolnavilor care necesită nutriție artificială.

BIBLIOGRAFIE

1. **Chiorean M.** - Medicină Intensivă, voi. 3, Editura Prisma, 1999, Tg. Mureș.
2. **Dudrick S.J.** - *Parenteral Nutrition* in Dudrick S.J., Blanc A.E., Eisemann B. et al. *Manual of Preoperative and Postoperative Care, W.B. Saunders, Philadelphia 1983.*
3. **Hali J.B.** - *Principles of Criticai Care,* Mc.Graw-Hill, Inc., 1993, 79-87.
4. **Litarczek G.** - Căile alternative de alimentație, în Proca E., Tratat de Patologie Chirurgicală, voi. II, Editura Medicală 1998, 1087-1127.
5. **Marinescu Ș., Cafriță A.** - Stări patologice cu evoluție critică, Editura Rai, București, 1996, 343-373.
6. **Miller R.D.** - *Anesthésie,* Mèdicine-Sciences Flammarion, Paris, 1994, 2499-2536.
7. **Mogoșeanu A.** - Anestezie. Terapie Intensivă, Editura Mirton, Timișoara, 1997, 135-169.
8. **Rennie M.J., Bennegard K., Eden E. et al.** - *Urinary excretion and effiux from the leg of 3-methylhistidine before and after major surgical operation,* Metabolism 33:250, 1984.
9. **Samii K.** - *Anesthésie-Réanimation chirurgicale,* Mèdecine-Science Flammarion, Paris, 1990, 688-710.
10. **Sojanga G., Stiegel J.H. Coleman B. et al.** - *The physiologic meaning of respiratory index in varioous types of criticai illnes,* Cin. Shock 17:179, 1985.
11. **Wemerman J., von der Decken A., Vinnars E.** - *Protein synthesis in skeletal muscle in relation to nitrogen balance after abdominal surgery: the effect to total parenteral nutrition,* J. Parenter Enter Nutr. 10:578, 1986.

Resuscitarea cardio-respiratorie

N. MIRCEA

OPRIREA CARDIO-CIRCULATORIE

Oprirea cardio-circulatorie (OCC) este termenul care înlocuiește noțiunea de moarte clinică întrucât dacă în acesta perioadă se intervine prin resuscitare cardiorespiratorie, permite recuperarea funcțională a organelor.

Moartea clinică este acea stare în care funcția cardiopulmonară a încetat ceea ce duce la apariția leziunilor ireversibile cerebrale (într-o perioadă de 3-5 minute).

Noțiunea de OCC se referă la perioda de timp cuprinsă între momentul încetării funcției circulatorii și apariția leziunilor cerebrale care fac imposibilă recuperarea funcțională cerebrală (1).

Etiologia opririi cardio-circulatorii

Sunt cunoscute două grupe majore de cauze.

1. Stări terminale ale unor boli ireversibile

- neoplasme
- faze terminale din - insuficiența cardiacă
  - insuficiența pulmonară
  - insuficiența renală
  - insuficiența hepatică
- stări septice necontrolabile

2. Accidente acute (2)

• traumatice:
  - lezare de miocard, hemopericard, alterarea funcției respiratorii (traumatism toracic, traumatism craniocerebral), pierderi de sânge.

• terapeutice:
  - chirurgicale - manevre operatorii șocogene influențate de durata și extensia actului operator;
  - exploratorii - puncții, cateterizări

• evoluția unor boli controlabile pe un teren cu rezerve funcționale suficiente:
- cauze (3):
• vegetative - lipotimii ortostatice
  - iritarea zonelor reflexogene (mucoasa respiratorie, pleură, peritoneu)
• humorale - hipoxia
  - hipercapnia
• hipoglicemia severă
• reacții anafilactice
• ischemia acută și cronică —> aritmii
• hipovolemia acută —> scăderea debitului cardiac -> scăderea presiunii arteriale diastolice -» scăderea fluxului coronarian și cerebral
• anemia severă < 4g —> aritmii și scăderea perfuziei cordului

• stări de șoc
• accidente de electrocuție —> fibrilație ventriculară
• chirurgie cardiacă
• medicamente: digitale, [3-stimulante adrenergice
• substanțe toxice
• reacții anafilactice prin mediatori specifici: histamina, bradikinina
• diselectrolitemii severe (Na < 120 mEq/l, K < 1,5 mEq/l)

Fiziopatologia **opririi** cardio-circulatorii

Elementul fiziopatologic fundamental al opririi cardio-circulatorii îl constituie încetarea activității de pompă a cordului (2). Lipsa debitului adecvat duce la scăderea presiunii de perfuzie miocardică și cerebrală. De valoarea presiunii arteriale depinde perfuzia cerebrală și coronariană.

Presiunea de perfuzie cerebrală = presiunea arterială - presiunea intracraniană.

Perfuzia cerebrală depinde de presiunea arterială sistolică deoarece valoarea maximă a fluxului este în sistolă.

Presiunea de perfuzie a miocardului = presiunea arterială - presiunea miocardică:

- în sistolă, presiunea arterială —> flux coronarian scăzut;
- în diastolă, presiunea miocardică < presiunea arterială -> flux coronarian maximal.

Perfuzia coronariană depinde de presiunea arterială diastolică.

Scăderea debitului cardiac duce la scăderea presiunii arteriale și consecutiv, la prăbușirea funcției circulatorii și la suferințe cerebrale severe.

Limita critică a debitului cardiac este de 40-50% din valoarea ideală, iar presiunea arterială sistolică este de 30-40 mmHg. Sub aceste valori se instalează starea de agonie care precede moartea clinică și în care decompensarea circulatorie se instalează progresiv (exemplu: marile hemoragii, insuficiența pulmonară, acidoza diabetică, deshidratările masive). Starea de agonie lipsește când accidentul cardiac este fenomenul primar, oprirea cardio-circulatorie apărând imediat în acesta situație.

Din punctul de vedere al *mecanismului prin care se realizează orpirea cardiacă,* se disting *2 forme fundamentale de OCC:*

a) Oprirea cardiacă primară prin accident cardiac

• bradicardii severe:
- crize Adams-Stockes prin bloc atrio-ventricular;
- supradozaj cu droguri anestezice;
- fibrilație atrială cu ritm lent;

* tahicardii severe:
- tahicardiile supraventriculare nu prăbușesc hemodinamica până la oprire cardio-circulatorie;
- flutter ventricular;
- fibrilația ventriculară:
- poate să apară în diverse stări funcționale ale cordului (hipoxie, hipercapnie, alcaloză, acidoză, toxemie);
- poate să apară în evoluția unor boli de durată care au alterat metabolismul miocardic.

* oprirea cordului în sistolă *(stone heart)* în cazul:
- administrării de calciu;
- manevrelor chirurgicale directe pe cord.

* scăderea performanțelor miocardice:
- cauze metabolice:
  • ischemie prin tulburări hidro-electrolitice;
  • agresiune toxico-septică directă.
- cauze hemodinamice:
  • insuficiența valvulară acută;
  • embolia gazoasă;
  • trombembolia pulmonară;
  • HTA.

* supradistensia miocardică.

b) Oprirea cardiacă secundară

Se datorează scăderii umplerii diastolice prin scăderea acută a întoarcerii venoase („cord în gol"):

* hipovolemia acută;
* ganglioplegice (alte vasodilatatoare);
* rahianestezii înalte.

Dacă rezumăm principalele elemente etiologice care antrenează oprirea cardio-circulatorie acestea sunt: anoxia acută, hipovolemia, anemia, alergia, supradozajul cu anestezice, medicația fibrilantă (adrenalina), abord chirurgical direct pe zonele reflexogene, electrocutarea. Elementele care favorizează cauzele declanșatoare sunt: hipoxia cronică, dezechilibre hidroelectrolitice și acidobazice, cardiopatia ischemică, intoxicația cronică medicamentoasă, hipoproteinemia, denutriția, intoxicațiile cronice și bolnavii cu rezerve biologice limitate.

Diagnosticul pozitiv al opririi cardio-circulatorii

* absența pulsului la cele 4 mari artere (ambele carotide și ambele femurale);
* absența zgomotelor cardiace;
* pierderea stării de conștientă;

* paloarea generală și cianoza patului unghial;
* midriaza maximă - are potențial de recuperare întrucât în această fază absența perfuziei cerebrale este de 60-120 secunde.

Evoluția spontană

Evoluția spontană a opririi cardio-circulatorii tinde spre leziuni ireversibile la nivel cerebral, apoi miocardic și în alte organe (1).

Odată cu trecerea timpului șansele de resuscitare scad progresiv. Pentru fiecare organ există un timp specific de resuscitare și au fost definite 2 perioade de timpi:

a) intervalul alezional;
b) intervalul lezional.

a) Intervalul alezional

Este timpul scurs de la debutul accidentului de oprire cardio-circulatorie până la apariția primelor simptome. Din punct de vedere metabolic, acest interval definește durata metabolismului aerob specific pentru fiecare țesut.

Cuprinde două perioade:

• *perioada de latență externă* - este durata de timp în care presiunea parțială a oxigenului tisular (pO2) atinge nivelul critic pentru țesutul respectiv:
- sistemul nervos: 10 secunde;
- miocard: 20-30 secunde;
- ea depinde de cantitatea totală de oxigen din sângele care a irigat țesutul respectiv și de necesitățile de consum ale acestuia.

• *perioada de latență internă* - este durata de timp între momentul atingerii nivelului critic al presiunii parțiale din țesutul respectiv și apariția primelor semne de deficit funcțional (pentru SN este de 5-20 secunde).

b) Intervalul lezional

Este timpul scurs cuprins între apariția primelor semne de disfuncție organică până la încetarea funcției organului sau țesutului respectiv.

Suma celor două intervale de timp (lezional și alezional) reprezintă *timpul de paralizie* (noțiune echivalentă din punct de vedere clinic cu *timpul de supraviețuire)* (2).

Aceasta este perioada de timp în care resuscitarea cardio-respiratorie se poate face cu răspuns maxim (recuperare cu *restitutio ad integrum).* în cadrul lui se disting următorii timpi:

• timpul de resuscitare al întregului organism (3-5 minute) care depinde de timpul de resuscitabilitate cerebrală, egal cu 3-5 minute;

• timpul de resuscitare cerebrală (3-5 minute) care depinde de vârstă, disfuncții preexistente, alți factori etiologici.

RESUSCITAREA CARDIO-RESPIRATORIE

Ori de câte ori oprirea cardio-circulatorie survine pe un teren cu rezerve funcționale suficiente și în absența semnelor de moarte cerebrală se impun măsuri de resuscitare cardio-respiratorie (RCR).

Asupra metodelor de RCR folosite în prezent trebuie precizat faptul că bazele tehnicilor combinate ale RCR moderne s-au pus cu ocazia unei reuniuni întâmplătoare a clinicienilor și a cercetătorilor în Baltimore, în anii 1950-1960.

Dacă rezumăm *istoricul dezvoltării metodelor moderne de RCR* putem aminti:

* sfârșitul anului 1950: Elam, Safer și Gordon au stabilit că ventilația gură-la-gură este singura măsură eficientă de ventilație artificială (5, 6);
* 1956-1957: s-a dezvoltat fibrilația externă transtoracică (7, 8);
* Kouvenhoven, Jude și Knickerbocker au arătat importanța masajului cardiac extern în stopul cardiac (9);
* 1963: Redding și Pearson au adăugat componenta majoră a RCR și anume, au demonstrat faptul că administrarea de epinefrină sau de alte droguri vasopresoare crește succesul RCR (10).

Totuși, practica de bază a RCR rămâne în mare parte similară cu primele descrieri. Se știe că nu contează cât de logic pare o intervenție din punct de vedere fiziologic, ci vital este faptul că intervenția trebuie supusă riguros testării rezultatului înainte de a fi adoptată clinic. Aceste considerente i-au determinat pe cercetători să se concentreze asupra aspectelor resuscitării care dau eficiență.

Există un acord general că factorii cei mai implicați în rezultate slabe ale RCR sunt:

* timpul prelungit de stop cardiac ce precede CPR;
* fibrilația ventriculară prelungită;
* perfuzie inadecvată coronariană și cerebrală în timpul masajului cardiac.

Singurele manevre acceptate universal ca fiind folositoare în timpul RCR (4) sunt aplicarea rapidă a:

- ventilației eficiente;
- masajului cardiac extern;
- defibrilării precoce;
- administrarea de epinefrină.

Aceste manevre se execută simultan, deci nu se poate vorbi de o secvențialitate între măsurile ce asigură *basic life support,* codificate din punct de vedere didactic cu literele A-C, și măsurile ce asigură *advanced life support,* codificate din punct de vedere didactic cu literele D-I.

Măsurile elementare de resuscitare cardio-respiratorie denumite și *basic life support,* cuprind următoarele manevre codificate astfel:

A. „Airway" - Asigurarea libertății căilor aeriene

Manevrele cuprind următorii timpi:
- așezarea capului în hiperextensie (fig. 1A);
- protruzia mandibulei (fig. 1B);
- deschiderea gurii: manual sau cu deschizătorul de gură (fig. 2A);
- controlul rapid al orofaringelui (fig. 2B, 2C):
- prin control digital;
- sub vizualizare pe laringoscop;
- fără vizualizare, cu pensa și compresa;
- prin aspirație;
- îndepărtarea corpilor străini și a secrețiilor;
- așezarea în poziția de siguranță (decubit lateral drept, mâna de deasupra sub obrazul decliv, membrul pelvin decliv în flexie, iar cel de deasupra în extensie) când există riscul aspirației gastrice sau a altor secreții (fig. 3);
- introducerea unui dispozitiv de menținere a căii respiratorii:
- pipa orofaringiană (Gueddel) (fig. 4)
- metoda cea mai sigură pentru asigurarea libertății căilor respiratorii și care permite conectarea la

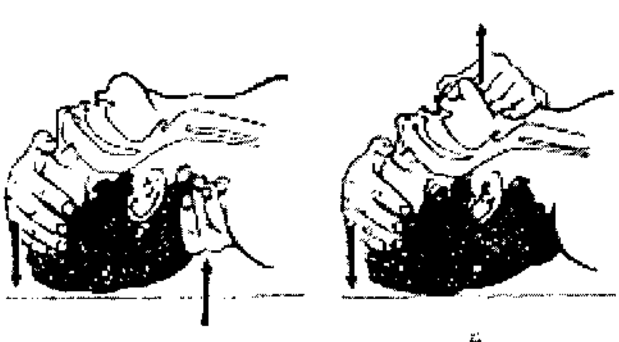


Fig. 1 - Asigurarea libertății căilor aeriene. A - hiperextensia capului. B - ridicarea mandibulei.

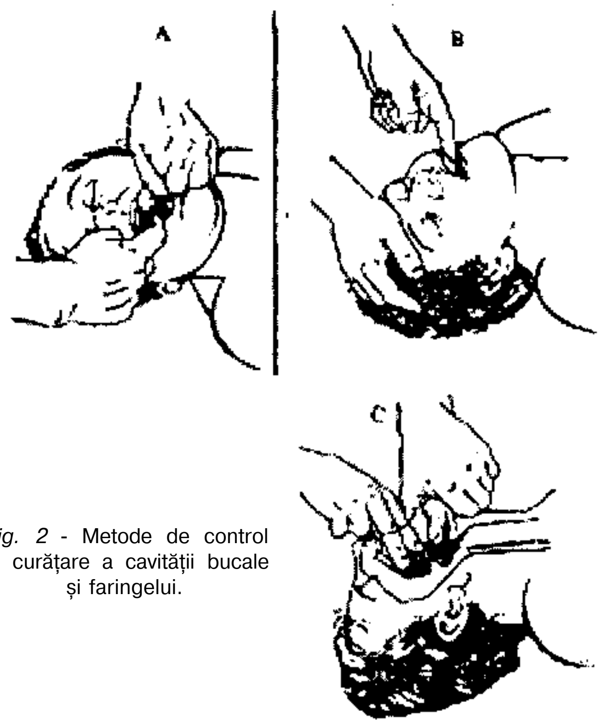


Fig. 2 - Metode de control și curățare a cavității bucale și faringelui.

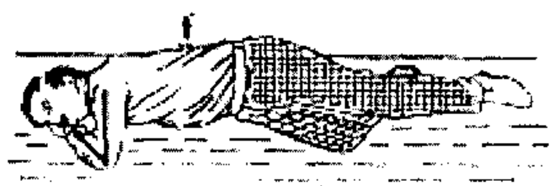


Fig. 3 - Poziția de siguranță.



Fig. 4 - Calea aeriană prin pipă orofaringiană.

dispozitivul de ventilație artificială este intubația traheală:
- orotraheala (fig. 5);
- nazotraheala (fig. 6).

B. „Breathing" - Respirația artificială

Intervine imediat după dezobstrucția căilor respiratorii și se efectuează cu ajutorul unor dispozi-



Fig. 5 - Intubație orotraheală.



Fig. 6 - Intubație nasotraheală.

tive speciale: burdufuri, baloane respiratorii sau cu ajutorul plămânilor resuscitatorului (când oprirea cardio-circulatorie survine în afara mediului spitalicesc); ritmul ventilator fiind de 12-14 respirații/minut, iar volumul insuflat trebuie să fie egal cu volumul curent al resuscitatorului.

Metodele folosite:

Respirația gură-la-gură (fig. 7, 8)

Manevrele cuprind următorii timpi:

- se ridică mandibula cu mâna stângă;
- se menține gura deschisă cu ajutorul policelui;
- gura reanimatorului se aplică etanș pe gura victimei (direct sau prin intermediul unei comprese);

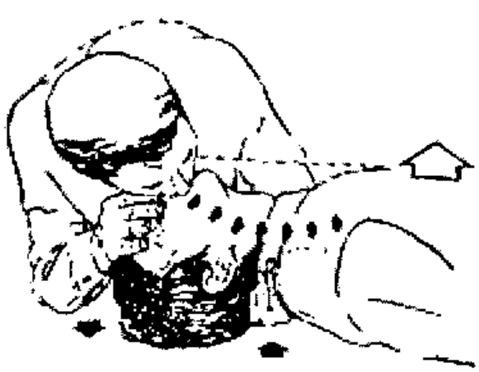


Fig. 7 - Respirație gură la gură.



Fig. 8 - Asigurarea etanșeității căii de insuflație.

- realizarea etanșeității căii de insuflație se face prin comprimarea narinelor între police și indexul drept;
- expirul este pasiv.

Respirația gură-la-nas (fig. 9)

Tehnica manevrei: mandibula este menținută cu ajutorul palmei, gura resuscitatorului aplicată pe nasul bolnavului, iar obrazul acoperă gura bolnavului.



Fig. 9 - Respirație gură la nas.

Aceste manevre de respirație artificială nu au nici un fel de efect circulator eficient dacă nu sunt sincronizate cu manevrele de compresie toracică (masajul cardiac extern).

Dacă *resuscitatorul este singur* exercită 2 insuflații ample, apoi 15 compresii toracice (fig. 10).

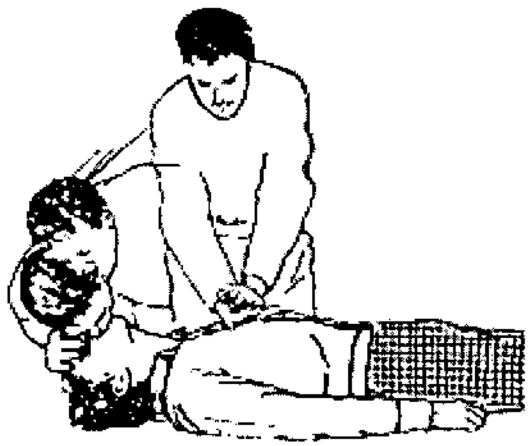


Fig. 10 - Combinarea ventilației artificiale cu circulația artificială de către un singur reanimator.

Dacă sunt 2 *resuscitatori,* cel care execută respirația insuflă o singură dată un volum de aproximativ 1 000 ml la fiecare 5 compresii toracice (fig. 11).

Necesitatea acestei sincronizări între ventilație și compresiune toracică are o *baza fiziologică.*

Studiile recente au demonstrat că în absența intubării endotraheale, în urma ventilației gură-la-nas sau pe mască, distribuția gazului spre plămân



Fig. 11 - Combinarea ventilației artificiale cu circulația artificială de către doi reanimatori.

și stomac va fi determinată de impedanța relativă la flux a fiecăruia, și anume, va depinde de presiunea de deschidere a esofagului și de complianța plămân-torace (11).

în timpul stopului cardiac presiunea de deschidere esofagiană nu este mâi mare față de cea găsită la indivizii anesteziați (adică 20 cmH_2O), iar complianța plămân-torace este redusă. Deci, pentru a evita insuflația gastrică în timpul manevrelor de ventilație, presiunile inspiratorii în căile respiratorii trebuie menținute scăzute când calea aeriană rămâne permeabilă, iar compresiunile toracice vor duce la un schimb gazos substanțial. Studiile pe subiecți anesteziați (12, 13) au arătat că în lipsa stării de conștientă creată prin anestezie, calea aeriană nu rămâne deschisă, ducând la concluzia că ventilația artificială și controlul căii aeriene trebuie însoțite de compresiuni toracice.

Necesitatea ventilației în timpul *basic life support* a fost studiată și demonstrată pe modele experimentale. Studiile experimentale pe porci au arătat că *un stop cardiac provocat prin fibrilație (14)* și netratat în primele 5 minute de la producere, apoi urmată de compresiuni toracice timp de 10 minute, fără controlul căii aeriene sau fără ventilație, a dus la supraviețuirea animalelor la 24 de ore de la producere și fără modificări din punct de vedere neurologic. Un studiu similar, dar pe *un stop cardiac provocat prin asfixie (14),* a arătat că ventilația asistată în timpul RCR este critică pentru supraviețuire. Aceste studii au concluzionat faptul că atunci când stopul cardiac este de cauză cardiacă (mai frecventă față de cauza respiratorie) și intubația se realizează într-un timp scurt, compresiile toracice singure, neasociate cu alte manevre, pot fi la fel de eficiente ca și compresiile toracice asociate cu ventilația gură-la gură.

C. „Circulation" - Asigurarea circulației

Obiectivul îl constituie restabilirea hemodinamicii care se poate realiza prin două metode:

1) Refacerea activă și eficientă a activității miocardice.

2) Pomparea artificială a sângelui prin manevre de masaj cardiac.

1) *Refacerea activă și eficientă a activității miocardice* se poate obține numai în primele secunde până la 1 minut după oprirea inimii. Manevrele de stimulare mecanică (loviturile de pumn aplicate presternal - fig. 12) pot fi eficiente numai în fibrilația ventriculară și se bazează pe faptul că exci-



Fig. 12 - Restabilirea activității cordului prin lovitură cu pumnul prestemal.

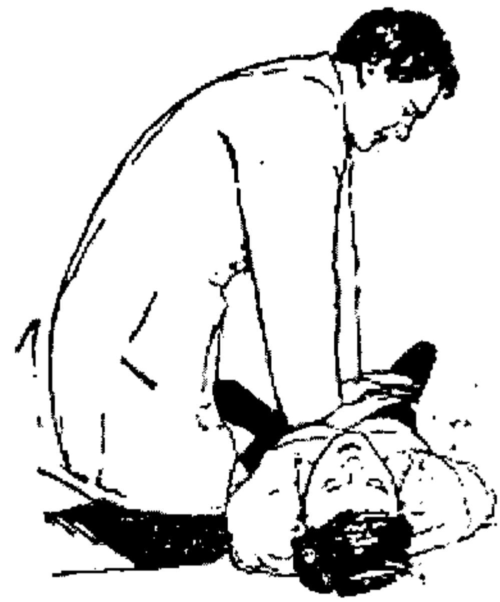


Fig. 13 - Masaj cardiac extern.

tațiile mecanice produc stimuli care se propagă și pot fi urmate de contracții eficiente. în condițiile de hipoxie miocardică manevra este ineficientă.

2) *Pomparea artificială a sângelui prin manevre de masaj cardiac extern sau intern.*

Masajul cardiac extern are un efect de pompă care pune sângele în mișcare realizând o presiune arterială suficientă pentru a asigura irigarea coronariană și cerebrală, ceea ce duce consecutiv la stimularea mecanică a cordului care poate să-și reia spontan activitatea.

Manevrele constau în compresiune presternală în 1/3 mijlocie a sternului, cu podul palmei și cu toată greutatea corpului, frecvența fiind de 60-70 mișcări/minut (fig. 13).

Mecanismele fiziologice ale circulației în timpul compresiunii toracice au la bază două teorii (9, 15) și anume:

* *Teoria pompei cardiace* - în care cordul este comprimat între stern și coloana vertebrală, rezultând ejecția sângelui din inimă în aortă, valvele atrio-ventriculare prevenind refluxul sangvin.

* *Teoria pompei toracice* - în care compresiunea toracică crește presiunea intratoracică, forțând propagarea sângelui din torace, iar valvele venoase și dinamica compresiunii venoase previn refluxul sangvin, cordul acționând ca un conduct pasiv.

Se pare că fluctuațiile în presiunea intratoracică joacă un rol important pentru fluxul sangvin în timpul RCR. De asemenea, este probabil ca mecanismul pompei cardiace să acționeze sub aceleași circumstanțe.

în *timpul RCR apar anumite modificări fiziopatologice* care justifică asocierea metodelor ce asigură *advanced life support.* Debitul cardiac este sever scăzut, variind între 10-33% din valoarea premergătoare stopului cardiac. De asemenea fluxul sangvin total tinde să scadă în timpul compresiei toracice, deși modificările de tehnică și folosirea asociată a epinefrinei poate ajuta la susținerea debitului cardiac. Aproape tot sângele din debitul cardiac este directionat spre organele supradiafragmatice. Astfel, fluxul sangvin cerebral este de 50-90% din valoarea normală, iar fluxul miocardic de 20-50% din valoarea normală, în timp ce fluxul la extremitățile inferioare și fluxul visceral abdominal este redus la mai puțin de 5% din valoarea normală. Cu timpul, toate fluxurile tind să scadă, dar distribuția relativă a fluxului nu se schimbă. Fluxul sangvin cerebral și miocardic poate fi îmbunătățit prin administrarea de epinefrină, dar fluxul la organele subdiafragmatice rămâne neschimbat sau chiar redus. Recent, s-a demonstrat experimental (16) că succesul resuscitării este asociat cu obținerea unui flux sangvin miocardic de 15-30 ml/min/100 g, și acest flux este dependent de realizarea unui debit cardiac adecvat și a unei presiuni de perfuzie coronariană adecvate, prin compresiuni toracice.

în timpul RCR, perfuzia coronariană se realizează în timpul fazei de relaxare (diastolă) a com-

presiunii toracice. Fluxul sangvin miocardic critic este atins când presiunea „diastolică" aortică depășește 40 mmHg sau presiunea de perfuzie coronariană depășește 20-25mmHg (17). Aceste studii au fost confirmate la pacienți, demonstrându-se că toți pacienții care au revenit la circulația spontană, au avut presiuni de perfuzie coronariană mai mari de 15 mmHg și pentru obținerea acestor presiuni, se optimizează tehnica compresiei toracice cu administrarea de epinefrină.

Pentru îmbunătățirea hemodinamicii și realizarea unei RCR cu succes, s-au descris câteva *alternative la tehnicile standard de resuscitare cardiorespiratorie* (18). Sunt descrise 3 tehnici alternative deoarece s-a constat că tehnicile care cresc presiunea intratoracică (ventilație/compresiune simultană, compresie abdominală), determină și creșterea presiunii atriale drepte și a presiunii intracraniene mai mult față de presiunea aortică. Consecutiv, nu se obține nici o îmbunătățire a fluxului cerebral sau miocardic.

* *Vesta pneumatică pentru RCR* se bazează în intregime pe mecanismul de pompă toracică.

Prin această tehnică s-a constatat o mai bună presiune de perfuzie coronariană și aortică, dar supraviețuirea nu s-a modificat.

* *RCR cu compresiune abdominală interpusă* folosește compresia abdominală în timpul fazei de relaxare a compresiei toracice. S-a constatat o creștere a supraviețuirii.

* *RCR cu compresie-decompresie activă* folosește un dispozitiv de sucțiune special *(CardioPump)* care permite atât compresiunea cât și decompresiunea (aspirația toracică) activă (20).

Această metodă are avantajul că prin decompresiune se creează vid toracic care crește întoarcerea venoasă ceea ce duce la o creștere a debitului de ejecție aortic în timpul compresiunii toracice.

Masajul cardiac intern se efectuează atunci când masajul cardiac extern este ineficient sau când defibrilarea este ineficace.

Tehnica (fig. 14) constă în:

- toracotomie în spațiul IV-V intercostal stâng;
- aplicarea mâinii drepte (podul palmei) sub ventriculul stâng;
- policele plasat anterior;
- se comprimă de la bază spre vârf cu un ritm de 80-100/minut.

Măsurile de *basic life support* sunt completate de o serie de manevre terapeutice care au rolul de a susține *advanced cardiac support.* Acestea la rândul lor sunt codificate cu litere de la D-I.

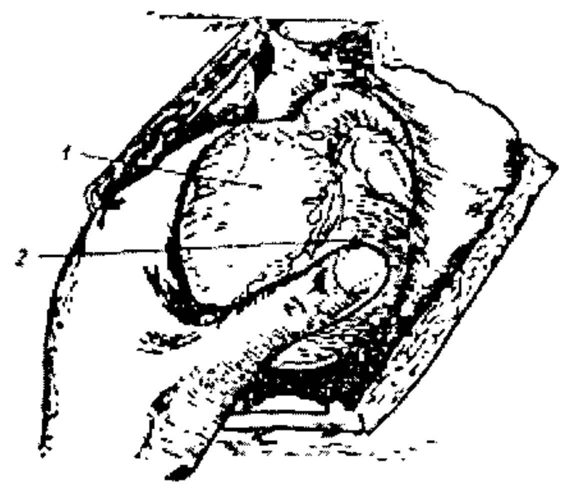


Fig. 14 - Masaj cardiac intern (cu mâna stângă).

D. „Drug" - Tratamentul medicamentos

Rolul esențial în reluarea activității pompei cardiace îl are *epinefrină.*

Eficacitatea ei se bazează în întregime pe proprietățile sale a-adrenergice (21). Vasoconstricția periferică duce la o creștere a presiunii diastolice aortice, consecutiv rezultând o creștere a presiunii de perfuzie coronariană și a fluxului miocardic. Studiile experimentale au arătat că toate drogurile a-adrenergice puternice (epinefrină, phenylephrina, methoxamina, dopamina) au un succes egal în susținerea resuscitării indiferent de potențialul lor b-adrenergic. Agoniștii b-adrenergici fără activitate a-adrenergică (isoproterenol, dobutamină) nu au decât un efect placebo (4).

La cordul în fibrilație, epinefrină crește consumul de O_2 și scade raportul dintre fluxul sangvin endocardial/epicardial, efect ce nu se întâlnește la administrarea de methoxamina. De asemenea, producerea de lactat miocardic este nemodificată după administrarea de epinefrină, în timpul RCR, sugerând că un flux coronarian crescut nu îmbunătățește raportul dintre furnizarea de O_2/ cererea O_2.

Studiile lui Berg și colaboratorii (22) au arătat că epinefrină în doză mare duce la creșterea deceselor precoce după resuscitare datorită tahiaritmiilor și HTA, efect parțial suprimat de tratamentul cu methoprolol. Dar, în ciuda acestor considerații teoretice, supraviețuirea și rezultatele neurologice nu au arătat diferențe atunci când epinefrină este comparată cu un agonist pur a-adrenergic (methoxamina sau phenylephrina), în timpul RCR (23).

Epinefrină adăugată în timpul compresiunii toracice ajută la asigurarea unei perfuzii coronariene necesară furnizării unui flux sangvin miocardic suficient pentru restaurarea circulației spontane. Se știe că cea mai bună tehnică de compresie toracică și/sau mai multă epinefrină este necesară dacă presiunea arterială diastolică este mai mică de 40 mmHg sau dacă presiunea de perfuzie coronariană este mai mică de 20 mmHg.

Doza standard de epinefrină folosită este de 0,5-1 mg sau 0,015 mg/Kg, dar folosirea dozelor mari (0,2 mg/Kg) îmbunătățește perfuzia cerebrală și miocardică, și deci, succesul resuscitării (24).

S-a demonstrat experimental că folosirea de *doze mari de epinefrină ca terapie inițială* duce la rezultate negative ale RCR, iar dacă aceste doze crescute sunt administrate mai târziu în timpul RCR (în cazul în care vascularizația nu răspunde la catecolamine), aceasta contribuie la terapia de salvare (25).

Alte droguri care pot fi administrate în timpul RCR sunt:

- noradrenalina - pentru pierderi volemice masive cu hipotensiune gravă;

- dopamina - asigură și o perfuzie optimă în teritoriul renal și splanhnic;

- xilina - antiaritmic ventricular se administrează înaintea manevrelor de defibrilare (1 mg/Kgc i.v. în bolus);

- atropină - în oprirea cardio-circulatorie secundară blocului atrio-ventricular (0,5-1 mg).

După reluarea activității de pompă a inimii, susținerea și întărirea contractilității miocardice, un obiectiv esențial în terapia opririi cardio-circulatorii îl constituie *combaterea acidozei și susținerea volemică* deoarece au loc *modificări - fiziopatologice ale transportului de gaze.*

în timpul RCR apare alcaloza respiratorie arterială și acidoza respiratorie venoasă întrucât pCO_2 arterial este redusă, iar pCO_2 venos este crescută. Cauza acestor modificări o constituie debitul cardiac redus. Fluxul sangvin scăzut din timpul RCR face ca excreția de CO_2 ($mlCO_2$/minut în gazul expirat) să fie redusă.

Această excreție redusă de CO_2 se datorează în primul rând șuntării fluxului sangvin din 1/2 inferioară a corpului. CO_2-ul expirat reflectă doar metabolismul porțiunii de corp care este perfuzat. în zonele neperfuzate, CO_2-ul se acumulează în timpul RCR.

Când se restabilește circulația normală, CO_2 acumulat este eliminat și apare o creștere temporară în excreția de CO_2. Deși excreția de CO_2 este redusă în timpul RCR, presiunea parțială venoasă a CO_2 este crescută și la aceasta contribuie 2 factori (26):

a) tamponarea acidă duce la o reducere a bicarbonatului seric, astfel încât același conținut de CO_2 din sânge duce la o mai mare pCO_2 venos;

b) când fluxul sangvin tisular este redus, tot CO_2 produs nu poate fi îndepărtat și CO_2 se acumulează crescând presiunea parțială tisulară a CO_2. Aceasta permite ca mai mult CO_2 să fie transportat și să crească conținutul venos de CO_2.

Dacă fluxul rămâne constant, se stabilește un nou echilibru în care tot CO_2 produs în țesuturi este îndepărtat, dar acest lucru se întâmplă la un conținut mai mare de CO_2 venos și la o presiune parțială mai mare. în contrast cu sângele venos, conținutul de CO_2 arterial și presiunea parțială (pCO_2) sunt reduse în timpul RCR.

Chiar dacă sângele venos poate avea un conținut crescut de CO_2, o reducere marcată în debitul cardiac cu menținerea ventilației, duce la o îndepărtare foarte eficientă a CO_2.

Fluxul sangvin pulmonar scăzut din timpul RCR duce la o scădere a perfuziei în multe alveole non-dependente. Gazul alveolar din acești plămâni nu au CO_2. Deci, CO_2 alveolar mixt (de exemplu, CO_2 de la sfârșitul fluxului, denumit *end-tidal CO_2)* va fi foarte scăzut și slab corelat cu CO_2 arterial. Totuși, *end-tidal CO2* se corelează bine cu debitul cardiac în timpul RCR. Odată cu creșterea fluxului, mai multe alveole devin perfuzate, scade spațiul mort alveolar și crește *end-tidal CO_2.*

Aceste mecanisme fiziologice ale transportului gazos în timpul RCR pot fi aplicate în clinică folosind „end-tidal CO_2" pentru monitorizarea eficacității eforturilor de resuscitare.

Excreția de CO_2 din timpul RCR printr-un tub endotraheal plasat este dependentă mai degrabă de flux decât de ventilație. Există o mare corelație între *end-tidal CO_2* în timpul RCR și debitul cardiac, presiunea de perfuzie coronariană, resuscitarea inițială și supraviețuirea (27, 28, 29).

Dacă debitul cardiac crește, mai multe alveole sunt perfuzate și *end-tidal CO_2* crește (de obicei mai mult de 20 mmHg în cursul RCR cu succes).

Când se restabilește circulația spontană, semnul precoce este creșterea bruscă a *end-tldai Cu_2 ev* mai mult de 40 mmHg.

S-a demonstrat că măsurarea *end-tidal CC_2* in timpul RCR are o valoare prognostică (30) - pacienții cu valori mai scăzute de 10 mmHg nu vor avea o RCR cu succes.

Aceste mecanisme de transport ale gazelor din timpul RCR reprezintă *baza fiziologică a homeostaziei acido-bazice.*

Bicarbonatul de sodiu, intravenos, se combină cu ionii de hidrogen, rezultând eliberarea de CO_2. Presiunea parțială a CO_2 este temporar crescută până ce excesul de CO_2 este eliminat prin plămân.

Odată cu eliminarea CO_2, bicarbonatul de sodiu devine un tampon eficient. S-a arătat că administrarea de bicarbonat de natriu în timpul RCR, poate fi periculoasă pentru că acidoza tisulară este cauzată în principal de un flux sangvin scăzut și de acumularea de CO_2 în țesuturi. CO_2 difuzează prin membrana celulară și prin bariera sânge-creier, în timp ce bicarbonatul de natriu difuzează mult mai lent.

Deci, este posibil ca administrarea de bicarbonat de sodiu să ducă la o „paradoxală" agravare a acidozei intracelulare și cerebrale prin acumularea intracelulară și cerebrală a CO_2 fără o creștere compensatorie a bicarbonatului.

Utilitatea administrării de bicarbonat se bazează și pe faptul că acidoza scade pragul fibrilației și afectează răspunsul fiziologic la catecolamine.

Există anumite studii experimentale recente care au arătat că bicarbonatul de sodiu poate îmbunătăți resuscitarea unui stop cardiac, prelungit, fără RCR (31).

în concluzie, bicarbonatul de sodiu trebuie folosit judicios în timpul RCR, iar riscul acidozei „paradoxale" scade dacă se administrează bicarbonatul lent, nu rapid i.v., în bolus.

Susținerea volemică se realizează cu soluții macromoleculare (Dextran), iar pentru refacerea volemică se preferă soluții izotone necoloide de glucoza 5% și ser fiziologic.

E. „Electric" - Monitorizare electrocardiografică

ECG este obligatorie și permite diagnosticul precis al formei de oprire cardio-circulatorie, al tulburărilor de ritm; permite aprecierea evoluției activității cardiace în cursul și după manevrele de resuscitare.

F. „Fibrilation" - Defibrilare sau stimulare electrică

Indicația majoră o constituie fibrilația ventriculară. Se aplică un șoc extern de 200-400 W/s, precedat de administrarea de soluție xilină 1% i.v., 50-100 mg.

G. „Gage" - Evaluarea stării generale a pacientului

Prima evaluare se face după 10-15 minute. După 60 de minute de resuscitare, în condițiile în care cordul nu își reia activitatea spontană și în prezența semnelor nete de moarte cerebrală, se abandonează măsurile de resuscitare.

H. „Humanising resuscitation with neuron saving measures" - Măsuri de protecție și refacere neuronală

Metodele se adresează în special sistemului nervos și au ca obiectiv asigurarea supraviețuirii neuronale în vederea recuperării integrale a sistemului nervos.

Protecția neuronală se realizează administrând substanțe barbiturice de tipul tiopentalului (25-100 mg/Kg/zi) sau prin alte metode:

- manitol 20%, 0,5-1 g/Kgc;
- dexametazona - în primele 3 zile de la oprirea cardio-circulatorie 1-6 mg/Kgc;
- oxigenoterapie hiperbară;
- hiperventilație controlată cu un grad de hipocapnie de 25-35 torri.

I. „Intensive care" - Metode de terapie intensivă

După obținerea unei situații hemodinamice stabile, se trece la consolidarea efectelor pozitive imediate ale RCR. Safar (32) a descris 3 grupe de măsuri terapeutice.

(I) Măsuri generale de terapie intensivă care urmăresc asigurarea homeostaziei în vederea recuperării cerebrale (2):

- monitorizarea presiunii arteriale medii în scopul menținerii ei în limite optime;
- hiperventilație controlată;
- oxigenoterapie;
- corectarea pH-ului la valori între 7,3-7,6;
- monitorizarea PVC, ECG;
- monitorizarea homeostaziei sangvine;
- sedare, anticonvulsivante;
- monitorizarea temperaturii.

(II) Monitorizare cerebrală complexă, LCR, EEG - în cazul în care există fenomene neurologice sau neuropsihice după obținerea stabilizării hemodinamice.

(III) Măsuri specifice de reanimare cerebrală:

- măsuri de menținere și stimulare a fluxului sangvin cerebral cu ajutorul medicației presoare (dopamină);

- administrarea de tiopental - rol de stabilizant al membranelor celulare.

PROGNOSTICUL

Este rezervat în cazul opririi cardio-circulatorii, iar procentul supraviețuirilor variază între 20-40% (2). Aceasta poate fi:

- supraviețuire fără sechele (resuscitare completă) cu reluarea integrală a tuturor funcțiilor;
- supraviețuire cu sechele (resuscitare incompletă).

Prognosticul depinde de afecțiunea de bază, de starea generală, starea aparatului cardio-vascular, locul și circumstanțele producerii opririi cardio-circulatorii, durata opririi cardio-circulatorii și rapiditatea instituirii măsurilor de resuscitare; mijloacele și metodele resuscitării.

BIBLIOGRAFIE

1. **Annual Refresher Course Lectures,** october 9-13, Dallas, 1999, American Society of Anesthesiologists, pag. 211.
2. **Babbs C.F.** - *New versus old theories of blood flow during CPR,* Crit. Care Med., 8:191, 1980.
3. **Berg R.A., Kern K.B.** - *Bystander cardiopulmonary resuscitation: Is ventilation necessary?* Circulation 88, 1993.
4. **Berg R.A., Kern K.B., Hilwig R.W.** - *Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander CPR,* Circulation 95, 1997.
5. **Berg R.A., Otto C.W.** - *High dose epinephrine results in greater early mortality following resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs,* Crit. Care Med. 22:282, 1994.
6. **Bossaert L.** - *Bystander CPR în out-of hospital cardiac arrest,* Resuscitation 17 (suppl.) 1989.
7. **Brillman J.C., Sanders A.B., Otto C.W.** - *A comparison of epinephrine and phenylephrine for resuscitation and neurologic outcome of cardiac arred in dogs,* Ann. Emerg. Med. 16:11; 1987.
8. **Brown C. G., Werman H. A.** - *The effects of graded doses of epinephrine on regional myocaidial blood flow during cardiopulmonary resuscitation,* Circulation 75: 491, 1987.
9. **Cohen T.J., Goldner B.G., Maccaro P.C.** - *A comparison of active compression-decompression CPR for cardiac arrest occuring in the hospital,* New Engl. J. Med. 323, 1993.
10. **Criley J.M., Nieman J.T.** - *Modification of cardiopulmonary resuscitation based on cough,* Circulation 74 (suppl. IV): IV:52, 1986.
11. **Elam J.O., Brown E.S.** - *Artificial respiration by mouth to mask method. A study of the respiratory gas exchange of paralyzed patients ventilated by operator's expired air,* New Engl. J. Med., 250:749, 1954.
12. **Halperin H.R., Belfand** - *A preliminar/ study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest,* New Engl. J. Med., 329:762; 1993.
13. **Kouwenhoven W.B., Knickerbocker G.G.** - *Closed chest defibrillation of the heart,* Surgery, 42:550; 1957.
14. **Kouwenhoven W.B., Knickerbocker G.G.** - *Closed-chest cardiac massage,* JAMA, 173:1064; 1960.
15. **Levine R.L., Wayne M.A., Miller CC.** - *End-tidal carbon dioxide and out dioxide and outcome of out-of hospital cardiac arrest,* New Engl. J. Med., 337:301; 1997.
16. **Marinescu, Litarczek, Setlacec** - Resuscitarea respiratorie și cardiacă, voi. 1, Edit. Academiei, 1963.
17. **Melker R.J.** - *Recommendation for ventilation during cardiopulmonary resuscitation: time for change?* Crit. Care Med., 13, 1985.
18. **Mircea N., Leoveanu Agapia** - Tehnici de anestezie și analgezie spinală, Edit. Academiei, 1989, pg. 271-286.
19. **Otto C.W.** - *End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation: A prognostic indicator for survival,* Jama 262:1347, 1989.
20. **Otto C.W., Yakaitis R.W.** - *The role of epinephrine în CPR: a reappraisal,* Ann. Emerg. Med., 13:840, 1984.
21. **Paradis N.A., Martin G.B.** - *Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation,* JAMA 163:1106, 1990.
22. **Proca E.** - Tratat de patologie chirurgicală, voi. II, Edit. Medicală, 1998 (capitolul 7 - Moartea clinică, resuscitarea cardio-respiratorie. Oprirea circulatorie, pag. 1026-1045, coordonator G. Litarczek).
23. **Ralston S.H., Voorhes** — *Intrapulmonary epinephrine dunng prolonged CPR: improved regional blood flow and resuscitation in dogs,* Ann. Emerg. Med. 13:79, 1984.
24. **'Redding J.S., Pearson J.W.** - *Evaluation of drugs for cardiac resuscitation,* Anesthesiology, 24:203; 1963.
25. **Safar P.** - *Cardiopulmonary, cerebral resuscitation,* Ed. Asmund Laerdahl, 1981.
26. **Safar P., Escrraga L.A.** - *A comperison of the mouth to mouth and mouth to airway methods of artificial respiration with the chest-pressure arm lift methods,* New Engl. J. Med., 258:671; 1958.
27. **Sanders A.B., Atlas M.** - *Expired pCO_2 as a prognostic indicator of succesful resuscitation from cardiac arrest,* Ann. Emerg. Med. 14:948, 1985.
28. **Sanders A.B., Ewy G.A.** - *Expired pCO_2 as an index of coronary perfusion pressure,* Ann. J. Emerg. Med., 3:147, 1985.
29. **Stiell J., Herbert P.C.** - *High-dose epinephrine in adult cardiac arrest,* New Engl. J. Med., 327:1045; 1992.
30. **Vukmir Rb., Bircher N.G., Radovsky A.** - *Sodium bicarbonate may improve outcome in dogs with brief or prolonged cardiac arrest,* Crit. Care Med., 23:515, 995.
31. **Weill H., Rackow E.C., Trevino** - *Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation,* New. Engl. J. Med. 15:153; 1986.
32. **Zoii P.M, Linenthal A.J.** - *Termination of ventricular fibrillation in man by an externally applied electric shock,* New Engl. J. Med., 254:727; 1956.

Monitorizarea în chirurgie și terapie intensivă

N. MIRCEA

Cuvinte cheie:

A MONITORIZA = măsura de urmărire, de supraveghere a unor activități sau a unor parametri;

MONITOR = cel ce urmărește, supraveghează, instrument de urmărire (1).

INTRODUCERE

O etapă importantă a managementului bolnavilor chirurgicali este monitorizarea intra- și postoperatorie a principalilor parametri fiziologici. Progresele tehnologice recente au dus la apariția unui număr mare de dispozitive medicale pentru terapie și monitorizare, astfel încât bolnavul critic chirurgical poate fi conectat concomitent la o multitudine de echipamente, cum ar fi: electrocardiograf, traductori invazivi pentru presiunea sangvină, cateter Swan-Ganz cu fibre optice, traductori de flux respirator, capnograf, pulsoximetru etc. în același timp, pacienții au inserate un număr variabil de catetere: endotraheal, intragastric, intravenos, intraarterial, intracardiac sau uretral. în acest mod se obține un complex de fire electrice și linii de perfuzie, la rândul lor conectate la alte dispozitive.

Toate aceste facilități tehnologice, permit culegerea de informații detaliate privind dinamica fiziopatologiei bolnavilor dar, în același timp, cresc complexitatea actului medical, creând un anumit grad de inconfort atât pentru pacienți, cât și pentru personalul medical „The Spagetti Syndrome". De aceea, cercetarea în domeniul tehnologiei de monitorizare medicală tinde să promoveze tehnici și dispozitive noninvazive, capabile să înregistreze parametrii fizio-

logici cu acuratețe comparabilă cu cea a echipamentelor și metodelor invazive (ex.: sistemul integrat de monitorizare continuă „Pick and Go" - Siemens,

în raport cu complexitatea actului anestezico-chirurgical și statusul biologic preoperator al bolnavului, monitorizarea intra și postoperatorie poate fi clasificată în:

A. monitorizarea clinică - aplicată de rutină oricărui bolnav și adaptată patologiei acestuia;

B. monitorizarea specializată - aplicată unor categorii de bolnavi cu probleme deosebite;

C. monitorizarea extensivă - aplicată la pacienții cu risc anestezic și chirurgical crescut, supuși unor proceduri chirurgicale laborioase.

I. MONITORIZAREA CLINICĂ

Monitorizarea clinică implică aplicarea de rutină a unor componente ale examinării și supravegherii bolnavului pe parcursul desfășurării actului anestezico-chirurgical, astfel încât datele culese să ofere informații suficiente referitoare la buna funcționare a principalelor aparate și sisteme.

Un exemplu bine cunoscut este culoarea pielii, colorația tegumentelor fiind un indicator extrem de valoros pentru aprecierea unei circulații, ventilații și temperaturi normale. Datele culese permanent prin metodele monitorizării clinice de rutină sunt următoarele:

Inspecție

Piele - culoare, umplerea patului capilar, edem;
Unghii - culoare, aspectul circulației capilare;
Mucoase - culoare, edem, hidratare;
Câmp chirurgical - culoarea sângelui, a țesuturilor;
Pierderi sangvine - îmbibarea câmpurilor și compreselor, gradul de umplere și calitatea lichidelor aspirate în vasul aspiratorului chirurgical sau al aparatului de anestezie;
Poziția pe masa de operație - potențial nocivă pentru articulații, nervi periferici, vase;
Mișcări - bolnav necurarizat, ventilație;
Ochi - conjunctive (culoare, edem), pupile (aspect, reactivitate).

Palpare

Piele - temperatură, textură, edem, emfizem;
Mușchi - tonus muscular;
Puls - amplitudine, frecvență, ritm.

Percuție

Percuția toracelui - pneumotorax, hidrotorax, matitate cardiacă.

Percuția abdominală - aer intragastric, aerocolie marcată, glob vezical.

Auscultație

Plămâni - zgomote ventilatorii (prezente, modificate, abolite, uni- bilateral) pot indica poziționarea sondei traheale;

Cord - frecvența, ritmul calitatea zgomotelor cardiace.

Această monitorizare de rutină, implică pe lângă obsevația clinică permanentă, utilizarea unor instrumente ca de exemplu: stetoscop fixat precordial sau intraesofagian și aparat de măsurare neinvazivă a tensiunii arteriale. La acestea se pot adăuga un monitor pentru supravegherea activității cardiace, a ventilației și a temperaturii periferice (cutanate) sau centrale (esofagiene).

în ultimul timp tehnicile de monitorizare au devenit tot mai sofisticate. Observația bolnavilor critici se face atât prin supravegherea clinică îndeaproape de către personalul de îngrijire și dinicieni, cât și prin supravegherea computerizată, în cadrul tehnicilor de monitorizare specializată.

II. MONITORIZAREA SPECIALIZATĂ ȘI EXTENSIVĂ

Asigură urmărirea detaliată a bolnavilor critici chirurgicali, intraoperator și în unitatea de terapie intensivă, utilizând un număr variabil de echipamente electronice computerizate capabile să înregistreze și stocheze date privind evoluția în dinamică a parametrilor fiziologici, în general prin metode directe, invazive, dar și prin metode indirecte, neinvazive. Prin aceste metode, este supravegheată permanent funcționarea normală a principalelor aparate și sisteme ale organismului: sistemul nervos central, aparatul cardio-circulator, aparatul respirator, sistemul muscular, funcțiile metabolice.

1. Monitorizarea profunzimii anesteziei și a funcțiilor sistemului nervos central (SNC)

Monitorizarea clinică a profunzimii anesteziei

Introducere

întreaga evoluție istorică a anesteziei reprezintă o continuă încercare în a pune de acord confortul

bolnavului cu cel al echipei operatorii, echipa anestezică fiind un modulator și mediator între acești doi poli. Pentru a putea realiza acest deziderat, anestezia își focalizează obiectivele asupra: analgeziei, reducerii anxietății, asigurării hipnozei și amneziei, relaxării musculare, suprimarea reflexelor somatice, autonome și endocrine la stimuli nociceptivi, stabilitate hemodinamică.

Definiția prin care anestezia generală este descrisă ca o comă flască, reversibilă indusă farmacologic este valabilă, însă ridică o serie întreagă de probleme privind urmărirea intraanestezică a bolnavului, în practica clinică sunt folosite pentru aprecierea profunzimii anesteziei semne indirecte și nespecifice ca de exemplu:

- *semne hemodinamice:* tensiune arterială, puls, debit cardiac, ECG;
- *semne respiratorii:* frecvența și presiunile ventilatorii, analiza gazelor inspirate și sangvine, pulsoximetria, oximetria cerebrală;
- *semne musculare:* răspunsul contracții al mușchiului curarizat.

Nici unul din aceste semne nu poate oferi date sigure cu privire la profunzimea anesteziei

Stadii ale profunzimii anesteziei

Una din primele încercări de stadializare a anesteziei este cea a lui Plomley din 1847 (2). Ea se bazează pe experiența personală a autorului (inhalația de eter), care descrie 3 stadii: I - „o senzație plăcută"; II - „o senzație de extremă plăcere..."; III - „intoxicație și insensibilitate profundă". Numai al III-lea stadiu („intoxicație") este considerat de autor ca optim din punct de vedere anestezic, pentru intervenția chirurgicală.

Descrierea clasică aparține lui Guedel din 1920 (3), pentru anestezia cu eter administrat pe mască, cuprinzând 4 stadii sau faze: *faza I* (de analgezie), care durează de la începutul anesteziei până la pierderea conștientei. Cortexul cerebral este deprimat primul. Sunt influențate memoria, funcțiile de integrare și percepție temporo-spațială. Bolnavul percepe durerea, dar reacția sa la durere este alterată. Reflexele somatice sunt întârziate, respirația este regulată, există mișcări active ale globilor oculari; *faza a II-a* (de delir sau excitație inconștientă), durează de la pierderea conștientei până la instalarea respirației neregulate. Pupilele sunt mărite, fotosensibile. Respirația este neregulată, pulsul și tensiunea arterială sunt crescute. în această fază de reacții neinhibate bolnavul nu trebuie supus nici unui stimul căci reacțiile sunt foarte vii. Inspirul este mai scurt decât expirul, cu pauză inspiratorie, iar globii oculari sunt imobili. Incidentele posibile sunt: tuse, vărsături, aspirație bronșică spasm bronșic, apnee, fibrilație ventriculară; *faza a III-a* de analgezie chirurgicală, durează de la apariția respirației regulate, până la încetarea respirației spontane. Musculatura abdominală este relaxată și dispare reflexul palpebral; *faza a IV-a* de paralizie respiratorie se întinde de la oprirea respiratorie până la stopul cardiac. Este o fază preletală, atinsă doar din greșeală. Sunt prezente respirații paradoxale, iar pupilele sunt midriatice.

La această stadializare și-au adus contribuția și alți autori. Astfel Artusio în 1954 (4) subîmparte faza I în 3 grade: *preanalgezic* - preamnezie, sedare; *analgezie parțială* - amnezie totală; *analgezie totală* - amnezie totală și pierderea conștientei.

Alți autori (5), sub[mpart faza a II-a în 4 grade: *gradul 1:* caracterizat prin respirație regulată, volum curent crescut, mișcări ale globilor oculari, mioză, abolirea reflexelor de vomă, deglutiție, palpebral, faringian, tonus muscular scăzut; *gradul 2:* cu respirație regulată dar superficială, ce necesită ventilație asistată, globi oculari fixați central, pupila mediu dilatată, abolirea reflexelor cornean, visceral, laringian, de tuse, relaxarea musculaturii abdominale; *gradul 3:* cu încetarea progresivă a activității musculaturii intercostale, respirație diafragmatică, pupile cu midriază moderată, areactive; *gradul 4:* cu superficializarea respirației diafragmatice, inspirație scurtă cu tracțiune traheală, retracția pasivă a toracelui în inspir odată cu paralizia diafragmului.

Introducerea de noi droguri anestezice, agenți volatili, anestezice intravenoase ca și combinarea morfinicelor cu alte droguri au limitat valoarea practică a acestor stadializări în descrierea profunzimii anesteziei. Prys-Roberts postulează în 1987 (6) că nu există o „profunzime a anesteziei", pierderea conștientei fiind de fapt un fenomen de tipul „tot sau nimic". Ținând cont de faptul că durerea este o percepție conștientă a unor stimuli nociceptivi, starea de anestezie poate fi descrisă ca o stare de inconștiență indusă farmacologic, în care bolnavul nu este capabil nici să perceapă, nici să-și amintească durerea. Anesteziologia contemporană folosește o serie de droguri cu ajutorul cărora se induce amnezie, sedare, analgezie și suprimarea răspunsului la agresiune. Noile droguri apărute și acumularea noilor cunoștințe de fiziopatologie au avut ca rezultat părăsirea conceptelor de stadializare a profunzimii anesteziei. Nu există anestezie profundă sau superficială, ci numai anestezie adec-

vată sau nu. S-a introdus astfel un nou concept, cel de anestezie modulată după nevoile bolnavului și operația efectuată (7).

Starea de veghe, funcțiile mnezice și anestezia. Conștienta este starea în care bolnavul este prezent în realitate, treaz, vigilent, capabil de a răspunde la comenzi. Memoria reprezintă calitatea de a percepe, modifica, înmagazina și reda informația și poate fi de două tipuri: *memoria explicită,* care se referă la fenomenul de amintire conștientă a unei informații cu privire la eveniment ori stimul specific; *memoria implicită,* cu efect asupra experienței, ideației, sentimentelor sau acțiunilor. Amintirea poate fi considerată sinonimă cu memoria explicită (8). Introducerea miorelaxantelor în practica anesteziologică a avut ca rezultat creșterea incidenței stărilor de conștientă ale bolnavilor în timpul anesteziei (9). Anestezia neadecvată și trezirea intraanestezică poate produce tulburări psihice importante. Memoria implicită se poate manifesta prin psihoze acute sau cronice (somn agitat, coșmaruri, anxietate, hipertensiune arterială), ce pot dura uneori ani postoperator (10). Cei mai expuși acestor tulburări sunt bolnavii cu instabilitate hemodinamică și cei operați în urgență. Supravegherea bolnavului intraanestezic a fost acoperită în practică prin monitorizarea semnelor clinice indirecte: TA, puls, respirație tonus muscular, pupile, lacrimație, tegumente. Toate aceste semne pot varia în limite largi și nu pot da nici o informație sigură cu privire la profunzimea anesteziei.

Monitorizarea funcționării SNC

Electroencefalograma (EEG)

EEG clasică este cea mai directă metodă de monitorizare a activității SNC. Este neinvazivă și studiază activitatea electrică corticală, din sumarea activității postsinaptice excitatorii și inhibitorii. Berger a fost primul care a descris influența anesteziei asupra EEG în 1931, iar în 1937 Gibbs demonstrează influența diferitelor droguri asupra EEG (11). Din punct de vedere practic, realizarea unei EEG intraanestezic trebuie să satisfacă 2 cerințe majore: stabilirea unui contact foarte bun (impedanță minimă) între electrod și scalpul bolnavului, ca și evitarea interferențelor electromagnetice cu celelalte aparate din sala de operație sau compensarea lor. Pentru menținerea unei impedanțe minime sunt necesare: raderea și degresarea pielii scalpului acolo unde vor fi plasați electrozii (frunte, apofiza mastoidă), aplicarea unei paste conductive pe pielea scalpului, folosirea de electrozi de argint lipiți cu colodiu, având suprafață mare, măsurarea și menținerea impedanței fiecărui electrod sub 5 000-10 000 ohmi, dotarea aparatului cu alarmă de creștere a impedanței.

în mod normal o EEG înregistrează următoarele unde: 5 frecvența sub 4 Hz; unde 9 frecvența 4-7 Hz; unde a frecvența 8-13 Hz; și unde (3 frecvența peste 13 Hz. Intraanestezic poate fi obținut un traseu denumit „activat", caracterizat prin voltaj scăzut și frecvența înaltă, un traseu „depresat", cu voltaj înalt și frecvență scăzută sau un traseu izoelectric, ce apare în ischemie, hipotermie, coma indusă de barbiturice, anestezia cu isofluran 2 MAC sau moarte. Sunt folosiți de regulă 3 electrozi: 2 activi - unul plasat pe frunte deasupra ochiului și altul de aceeași parte, retroauricular, pe apofiza mastoidă, 1 electrod neutru, plasat în mijlocul frunții. Acest aranjament realizează EEG unilateral. Poziționarea controlaterală a încă 2 electrozi activi, electrodul neutru fiind același, realizează EEG bilateral.

EEG computerizată este o matematizare a EEG clasice prin adaptarea unor computere de proces la electroencefalograf. Astfel sunt posibile mai multe analize matematice, dintre care cele mai folosite sunt următoarele:

- *analiza periodică* a EEG - studiază frecvența unor modificări de amplitudine în funcție de timp;
- *analiza aperiodică* studiază fiecare undă, puterea (amplitudinea) fiecărei frecvențe fiind prezentată în timp real. Reprezentarea grafică a informației este redată pe ecran tridimensional, axele de referință fiind puterea-frecvența-timpul. Metoda a fost dezvoltată de Demetrescu (12);
- *analiza spectrului de putere și analiza bispectrală* realizează de fapt o analiză Fourier, prin digitalizarea EEG și reprezentarea ei sub forma unor unde sinusoidale. Combinarea acestei analize cu un model gaussian simplifică informația, conducând la conceptul de *frecvență spectrală marginală,* redată printr-un număr ce reprezintă valoarea frecvenței sub care este prezentă 95% din putere (13) Matematizarea prelucrării datelor a mers mai departe, introducând un nou parametru: *analiza bispectrală* a EEG, care realizează o descriere mult mai completă a informațiilor culese, putând fi folosită în calcularea *indexului bispectral* (BIS), ale cărui versiuni temporale au demonstrat dependența față de drogurile anestezice (14). S-a putut corela BIS cu pierderea și recuperarea conștienței după administrarea de Thiopental, ca și cu răspunsul la comandă și amintirea (14).

înregistrarea potențialelor evocate

0 varietate de stimuli: vizuali, auditivi, somatosenzitivi produc un răspuns electric în regiunea corespunzătoare a scoarței cerebraie. Răspunsurile auditive evocate (RAE) reprezintă răspunsul căii auditive la un stimul sonor și poate fi folosit în monitorizarea eficienței anesteziei. RAE corespunzând trunchiului cerebral este răspunsul primar și nu este afectat de anestezice. Răspunsul secundar este reprezentat de răspunsul cortical târziu (1000 msec), care reflectă activitatea cortexului frontal. Acest răspuns este influențat puternic de anestezice, dar și de atenție, somn sau sedare având utilitate limitată în aprecierea profunzimii anesteziei. Răspunsul auditiv evocat care apare în 40-60 msec după stimulare reflectă activitatea nervoasă între talamus și cortexul auditiv primar. Se consideră că acest răspuns cu latență medie, evocat de un stimul auditiv, reprezintă parametrul cel mai fidel în măsurarea profunzimii anesteziei. Morfinicele, chiar la doze de inducție, nu afectează răspunsul auditiv evocat cu latență medie (RAELM), acest fapt putând explica incidența crescută a trezirii și amintirii din timpul anesteziilor analgetice.

în prezent cele mai multe monitoare care urmăresc profunzimea anesteziei sunt dotate cu posibilitatea măsurării RAELM și a BIS, dar nici un autor nu conferă siguranță asupra corectei determinări a profunzimii anesteziei.

2. MONITORIZAREA CARDIO-CIRCULATORIE

Monitorizarea presiunii arteriale

Cu toată dezvoltarea aparaturii de monitorizare, a cunoștințelor despre fiziologia organismului uman, tensiunea arterială (TA) rămâne în continuare principalul parametru de monitorizare a bolnavului, prin informațiile pe care le oferă cu privire la starea aparatului cardiovascular în timp real și a potențialului de perfuzie al țesuturilor.

Trebuie subliniat faptul că valoarea TA poate fi normală în prezența unor disfuncționalități importante ale funcției cardio-circulatorii. Măsurarea TA se poate realiza prin tehnici: indirecte și directe.

Măsurarea indirectă a tensiunii arteriale (metode neinvazive)

Tehnica indirectă de măsurare a TA constă în identificarea cu ajutorul sfig momanometrului, a presiunii necesare întreruperii fluxului sangvin într-o arteră periferică importantă. O manșetă pneumatică este poziționată pe traiectul unei artere periferice (de obicei artera humerală), care se umple cu aer până la o presiune mai mare decât presiunea sangvină sistolică. Cu ajutorul unei valve, aerul din manșetă este evacuat, iar cu ajutorul a diferite tehnici se măsoară tensiunea sistolică și diastolică.

Metoda auscultatorie reprezintă tehnica cea mai uzuală de determinare a valorii TA, prin auscultarea zgomotelor Korotkoff, ce reprezintă porțiunea audibilă a vibrațiilor arteriale cu același nume, sesizate în timpul evacuării progresive a aerului din manșeta aparatului de măsurare. Metoda poate fi executată în tehnica manuală, perceperea zgomotelor făcându-se cu stetoscopul, sau în tehnica automată, cu dispozitive care procesează semnalul fizic cu ajutorul unor traductori electronici montați în manșetă. Aceasta este o metodă de măsurare intermitentă a valorii TA, prin ocluzia completă a arterei în timpul măsurării. Factori care pot influența exactitatea măsurării tensiunii arteriale: auzul - prin sensibilitate individuală în detectarea zgomotelor Korotkoff; stetoscopul: prin tipul și poziționarea lui influențează intensitatea sunetelor; mărimea manșetei - manșetă mică = falsă tensiune înaltă, manșetă mare = falsă tensiune scăzută; manometrul - false valori ale TA prin calibrare defectuoasă; evacuarea aerului din manșetă - evacuare rapidă = falsă valoare pentru tensiunea diastolică.

Toate manometrele aparatelor de tensiune trebuie recalibrate periodic cu ajutorul unui tensiometru cu mercur. Alte metode de măsurare intermitentă a TA, cu ocluzia completă a arterei în timpul măsurării sunt:

Metoda oscilometrică, ce măsoară TA prin aprecierea amplitudinii undei pulsatile a coloanei de sânge „bătaie-cu-bătaie", a diferenței între linia de bază și maximul de amplitudine al undei ori prin analiza timpului integral de parcurgere a traseului arterial de sub manșetă de către unda oscilometrică.

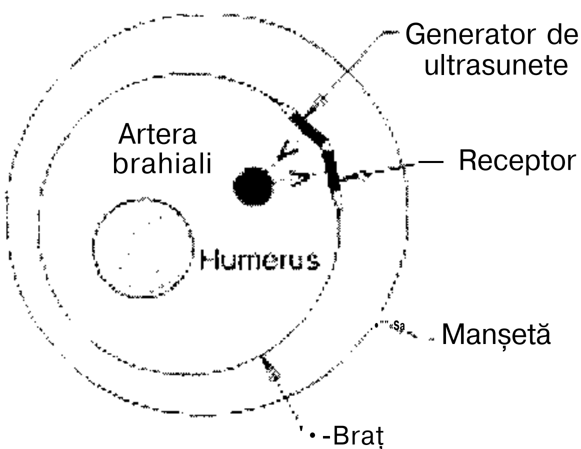
Metoda palpatorie - prin detectarea undelor de puls apărute distal de manșeta aparatului prin palpare manuală sau cu traductori în măsurarea automată, de regulă la artera radială;

Metoda cu infrasunete - ce decelează schimbările în spectrul energiei de joasă frecvență a zgomotelor Korotkoff (sub 50 Hz);

Metoda cu ultrasunete - cu detecția ultrasonică a -fluxului sangvin și a mișcărilor peretelui arterial, distal de manșeta aparatului (fig. 1).

Pe lângă metodele intermitente de măsurare a TA, sunt folosite și metode de măsurare neinva-

zivă continue, prin ocluzia parțială a arterei, cum sunt: *pletismografia fotoelectrică și tonometria arterială* (fig. 2), sau chiar fără ocluzia arterei, prin *detectarea timpului de trecere, timpului de sosire și vitezei undei pulsului.*



F/g. 7 - Medoda ultrasonicâ de măsurare a TA.

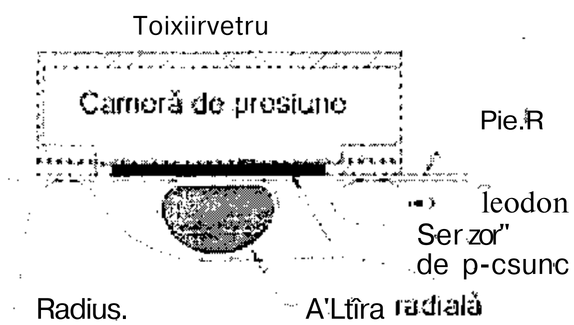


Fig. 2 - Pletismografia fotoelectrică și tonometria arterială.

Vom enumera câteva din cele mai imporante tipuri de monitoare ce au încorporate dispozitive automate de măsurare a TA și care au ca principiu de determinare una sau alta din metodele arătate: Artema Medical AB, B Braun Melsungen AG, BCI International, Bosch + Sohn GmbH, CardioDyne Inc., Criticare Systems, Datascope Corp., Datex, Drăgerwerk AG, Fresenius USA Inc., Hellige GmbH, Hewlett-Packard Co., IVAC Corp., Johnson & Johnson Medical Inc., Kontron Instruments Ltd., Marquette Electronics Inc., Ohmeda, Physio-Control Corp., SIEMENS AG, Suzuken Co., UED Electronic Works, Vogel & Halke GmbH.

Măsurarea TA cu ajutorul tehnicilor indirecte este de cele mai multe ori suficientă pentru un bolnav cu o funcție hemodinamică stabilă sau la care nu se așteaptă o alterare a ei în cursul intervenției chirurgicale și a anesteziei.

Măsurarea directă a tensiunii arteriale (metode invazive)

Tehnicile directe de măsurare a TA au un număr de avantaje față de sfigmomanometrie, fiind folosite în special în cazul anesteziei la bolnavi instabili hemodinamic. Analiza vizuală a undelor puls-presiune pe d/sp/ay-ul monitorului și înregistrarea lor grafică oferă o serie de informații privind contractilitatea miocardică, volumul-bătaie, rezistența vasculară sistemică și volumul sangvin circulant. Tehnica de măsurare directă a TA implică practicarea unei puncții arteriale și folosirea unui echipament specializat.

Cateterizarea arterială, ca orice tehnică invazivă, are indicațiile și contraindicațiile sale. Dintre indicații amintim: măsurarea directă a presiunii arteriale, determinarea concomitentă a gazelor sangvine evaluarea echilibrului acido-bazic, a electroliților, glicemiei, osmolarității sau a raportului heparină/protamină în *bypass-u* cardiopulmonar.

Cele mai accesibile artere pentru cateterizare percutantă sunt: a. radială, a. brahială, a. axilară, a. dorsală a piciorului, a. femurală, a. temporală superficială. Dintre acestea cea mai folosibilă în practică este a. radială datorită accesului ușor, relativei ușurințe în cateterizare, dezvoltatei rețele colaterale cu a. ulnară (16). Contraindicațiile cateterizării a. radiale sunt: circulație inadecvată a palmei și a degetelor (sindr. Raynaud), insuficienta dezvoltare a circulației colaterale spre a. ulnară, prezența infecțiilor în vecinătatea locului de puncție, cateterizarea recentă a arterei radiale sau a a. brahiale de aceeași parte.

Principalele complicații ale cateterizării arteriale sunt: durerea, traumatizarea arterei (disecția intimei), traumatizarea țesutului din vecinătate (nervi), hematomul, infecția, tromboza și embolizarea distală cu aer, țesut, bucăți de cateter etc.

Acumularea de detritusuri sau formarea peliculelor de fibrină de-a lungul cateterului poate fi minimalizată, dar nu eliminată prin folosirea cateterelor fabricate din material inert biologic, menținerea unei perfuzii continue cu ser fiziologic izoton completat cu heparină 2 unități/ml și prin limitarea manipulării sau mișcărilor cateterului, care pot traumatiza endoteliul arterial.

Trombozarea distală a vasului este o complicație comună în cazul cateterizării de lungă durată.

Recanularea arterei se realizează spontan în câteva săptămâni.

Fiind o tehnică invazivă, este de la sine înțeleasă corecta îngrijire a locului de puncție pentru a preveni infecția.

Toate materialele anexe folosite trebuie să fie perfect sterile și să nu conțină bule de aer.

Respectarea cu strictețe a unei tehnici corecte nu ne scutește de apariția unor erori sau distorsiuni în rezultatele obținute. Măsurarea presiunii depinde de locul cateterismului arterial, gradul de constricție arterială, diametrul canulei. Presiunea sistolică este mai mare, iar diastolica este mai mică în cazul măsurării lor în artera dorsală a piciorului decât în cazul măsurării în artera brahială sau radială. Folosirea drogurilor vasoconstrictoare modifică valoarea presiunii măsurate: cu cât diametrul canulei este mai mic, cu atât este mai mare eroarea de măsurare.

O cateterizare îndelungată a arterei dă naștere la erori în măsurarea presiunii datorită colmatării canulei cu sânge sau diluării sângelui produsă de soluția heparinată injectată. Prezența bulelor de aer trebuie evitată, în special când sunt recoltate eșantioane pentru determinarea gazelor sangvine.

Sisteme de măsurare directă a TA. Aceste sisteme sunt alcătuite dintr-un cuplu hidromecanic, un senzor de presiune, o unitate de amplificare și analiză a semnalului și un ecran de afișare a informațiilor obținute.

Considerăm că este obligatoriu ca fiecare medic anestezist să cunoască principiul de funcționare a sistemului de măsurare a presiunii folosit, să fie capabil să calibreze în orice moment sistemul și să cunoască limitele fiecărui sistem de măsurare (17).

Cea mai la îndemână metodă de verificare a exactității datelor obținute cu ajutorul sistemului de măsurare directă a presiunii, constă dintr-o combinație a celor două metode (directă și indirectă). Se plasează manșeta pneumatică deasupra și cât mai apropiat de locul de puls sesizat la monitor. Evacuarea lentă a aerului din manșetă și apariția undei de puls pe monitor definesc presiunea sistolică, de cele mai multe ori valorile determinate cu ajutorul acestei metode nu au o diferență mai mare de 10-20 mmHg, între presiunea din interiorul arterei și cea din manșeta aparatului. Diferențe mai mari, cuprinse între 10-20 mmHg, apar în cazul hipertensiunii arteriale (sistolică înaltă) asociată cu boala aterosclerotică.

O importanță deosebită, pentru exactitatea măsurătorilor, o reprezintă poziția pe care o are senzorul de presiune în momentul determinării presiunii. Diafragma senzorului de presiune trebuie să fie poziționată în dreptul cordului, indiferent de poziția pe care o are bolnavul în timpul măsurătorii (decubit dorsal sau șezând) (17).

Monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC)

Presiunea venoasă centrală este presiunea sangvină măsurată la joncțiunea dintre vena cavă și atriul drept. La subiecții normali, aflați în decubit dorsal, valoarea medie a PVC este aceeași în atriul drept, cava superioară și cava inferioară deasupra diafragmului.

Presiunea venoasă centrală reflectă echilibrul între volumul sangvin, capacitanța venoasă și funcția cardiacă. Măsurarea PVC este indicată în intervenții chirurgicale la care se anticipează variații mari ale volumului sangvin, bolnavi hipovolemici, șocați sau politraumatizați. în aceste situații, tendința de modificare a PVC este mai importantă decât cea a tensiunii arteriale. Valorile PVC trebuie interpretate în coroborare și cu alți parametri ai funcției cardiovasculare, în unele cazuri de cardiopatii sau disfuncții ventriculare este indicată plasarea unei sonde Swan-Ganz pentru monitorizarea presiunilor atât în inima dreaptă, cât și în inima stângă. Obstrucția venei cave, embolia pulmonară, hipertensiunea pulmonară sau insuficiența ventriculară dreaptă indică monitorizarea PVC mai degrabă decât plasarea unei sonde Swan-Ganz. Monitorizarea PVC oferă date numai pentru activitatea inimii drepte și nu este un indicator performant al funcției inimii stângi. Se consideră obligatoriu de a fi cunoscute mai multe tehnici de abord venos central, clinicianul alegând-o în practică pe cea care se impune cazului respectiv (18).

în cadrul tehnicilor de cateterizare venoasă centrală, pot apare o serie de complicații: *generale* cum sunt: infecții locale sau generale, traumatizarea țesuturilor vecine, hematom sau extravazarea soluțiilor perfuzate, trombloflebite, ruperea cateterului și embolizare cu fragmente, embolia gazoasă, perfuzarea în mediastin a lichidelor, perforarea venei cave sau a atriului drept, hidrohemotorax sau *specifice:* puncția arterei carotide, lezarea plexului brahial, perforarea canalului toracic, pneumotorax, puncția arterei subclavii, puncționarea arterei femurale.

Măsurarea presiunilor se poate face fie cu ajutorul unui manometru umplut cu soluție salină izotonă, fie cu ajutorul unui traductor de presiune piezoelectric sau cu membrană. Multe dintre moni-

toarele aflate în uz afișează valoarea presiunii folosind diferite unități de măsură pentru care facem următoarele precizări utile de transformare: *1 mmHg = 1,36 cm H_2O; 1cm H_2O = 0,74 mmHg; 1 kPa = 7,5 mmHg = 10,2 cm H_2O.* Punctul zero al manometrului sau al senzorului de presiune trebuie determinat cu precizie în cazul în care urmărim să măsurăm presiuni venoase scăzute. Nivelul atriului drept este considerat ca fiind punctul zero; el corespunde liniei medioaxilare la bolnavul aflat în decubit dorsal, care nu are modificări ale coloanei vertebrale sau ale toracelui. Modificările PVC sunt în relație cu ventilația, modificările tensiunii intratoracice fiind transmise prin pericard peretelui atriului drept și venei cave. în ventilație spontană, inspirul scade valoarea PVC. Ventilația artificială cu presiuni pozitive crește valoarea PVC. Tușea, manevra Valsalva, ca și acumularea de aer, lichide sau sânge în torace ori mediastin modifică PVC.

Monitorizarea presiunii în artera pulmonară și capilarul pulmonar ocluzat

Presiunea în artera pulmonară se măsoară cu ajutorul cateterului Swan-Ganz. Acest cateter Swan-Ganz, cu fibre optice și aparatura complexă de monitorizare permit supravegherea și a altor parametri cum ar fi: presiunea venoasă centrală, presiunea în artera pulmonară, presiunea sistolică pulmonară, presiunea diastolică pulmonară, presiunea medie pulmonară, presiunea în capilarul pulmonar ocluzat. Recoltarea de probe de sânge prin cateterul poziționat în artera pulmonară sau capilarul pulmonar oferă posibilitatea determinării presiunii oxigenului în sângele venos amestecat și calculării șuntului intrapulmonar. Dotarea cateterului Swan-Ganz cu un termistor dă posibilitatea calculării debitului cardiac prin termodiluție și calcularea rezistenței vasculare sistemice și pulmonare. Cateterele moderne sunt prevăzute cu electrozi bipolari în scopul monitorizării ECG atrială sau vasculară ori legării la un *pacemaker* extern (fig. 3).

Inserția cateterului Swan-Ganz. Deoarece acest cateter are un diametru mai mare, iar poziționarea lui corectă în arteră sau capilarul pulmonar implică parcurgerea cordului drept, descriem succint tehnica de inserție:

1. plasarea unui cateter venos periferic în vena jugulară internă dreaptă (G-18), pe care se introduce o strună metalică;
2. struna metalică se împinge în interiorul venei pe o distanță de cea. 20 cm. fără a întâmpina rezistență;

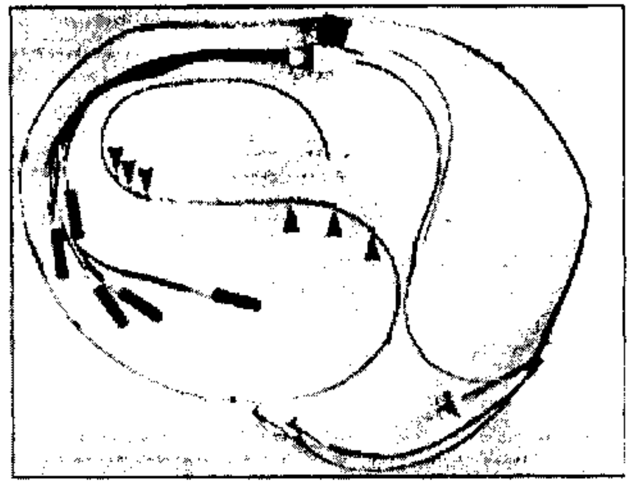


Fig. 3 - Cateter Swan-Ganz cu electrozi pentru ECG intracardiac și *pacemaker.*

3. se scoate cateterul G18 și cu un bisturiu se practică o incizie de 3 mm a tegumentului în vederea ușurării introducerii dilatatorului venos;
4. dilatatorul venos cu teaca sa și firul metalic sunt avansate cu prudență până ce capătul intravascular al firului metalic pătrunde în atriul drept. Se retrage firul metalic, iar cu o seringă atașată la dilatator se aspiră sânge;
5. se pregătește cateterul: se verifică configurația și integritatea lui. Se umplu canalele CVP și PA cu soluție salină izotonă heparinată (2u heparină/ml); se verifică integritatea electrică a termistorului și a pacema/cer-ului dacă acesta există; se atașează canalul PA la senzorul de presiune al monitorului;
6. inserția cateterului: se avansează prin teaca dilatatorului în vena jugulară internă; după avansarea cu 20 cm în venă, se reumple balonașul cateterului, moment în care traseul PVC devine evident pe ecran (fig. 4); se avansează încet cateterul până ajunge în atriul drept, moment vizualizat de curba PVC (25-30 cm de la locul de inserție);



Fig. 4 - Curbele presiunilor la avansarea cateterului. CVP - presiune venoasă centrală; RA - atriul drept; RV - ventricul drept; PA - artera pulmonară; PCWP - presiunea în capilarul pulmonar ocluzat.

se avansează în ventriculul drept (traseul VD este evident după avansarea cu 30-35 cm), și în artera pulmonară (45-50 cm); cateterul odată poziționat în artera pulmonară, se avansează până în poziția de ocluzie a capilarului pulmonar (la cea 45-55 cm); golirea balonașului oferă posibilitatea măsurării presiunii în artera pulmonară, iar umflarea lui oferă posibilitatea măsurării presiunii capilarului pulmonar ocluzat;

7. odată poziționat corect, se începe perfuzarea pe cateter de soluție satina izotonă ca și pe teaca dilatatorului, pentru prevenirea formării de cheaguri. Locul de puncție este îngrijit și pansat aseptic, ca orice plagă chirurgicală;

8. toate canalele cateterului, ca și conectoarele vor fi umplute periodic cu soluție salină izotonă heparinată.

Dintre incidentele și accidentele inserției cateterului Swan-Ganz, se enumera: cateterizarea arterei carotide, perforația atriului drept, ventriculului drept sau arterei pulmonare, aritmii, infarct pulmonar, risc trombogenic, infecții (tromboflebită, endocardită).

Informațiile obținute cu ajutorul cateterului Swan-Ganz oferă posibilitatea de a evalua cu exactitate starea cordului și a hemodinamicii.

Presiunile normale în sistemul cardiovascular la adult sunt (tabel I):

TABELUL I

Presiunile normale în sistemul cardio-circulator la adult

Presiunea	Abreviere	Val. Medie (mmHg)	Limite (mmHg)
Presiunea ven. Centrală	PVC	**6**	1-10
Atriu drept	AD	**4**	-1 -+8
Ventr. dr. în sistolă	VDs	**24**	15-28
Ventr. dr. sf. diastolei	VDd	**4**	0-8
Preș. art. pulm. sistolică	PAPs	24	15-28
Preș. art. pulm. diastolică	PAPd	10	5-16
Preș. art. pulm. med.	PAPm	**16**	10-22
Preș. cap. pulm. ocl.	PCPO	**9**	6-15
Atr. stg.	PAS	**7**	4-12
Ventr. stg. șist.	PVSs	130	90-140
Ventr. stg. sf. diastolei	PVSd	**7**	4-12
Preș. art. brah. sistolică	TAs	130	90-140
Preș. art. brah. diastolică	TAd	**70**	60-90
Preș. art. brah. medie	TAm	**85**	70-105

Monitorizarea debitului cardiac

Debitul cardiac reprezintă volumul de sânge pompat de cord în circulația sistemică sau pulmonară în fiecare minut. El definește în general întreaga performanță a sistemului cardiovascular și în special, funcția de pompă a inimii. în situația în care un bolnav are o rezistență vasculară mare și un debit cardiac scăzut, acesta nu poate supraviețui mult timp, deoarece țesuturile și organele nu pot fi perfuzate adecvat, chiar în prezența unei presiuni sangvine normale. Cunoscând valoarea debitului cardiac și a presiunii sangvine pot fi determinați o serie de alți parametri hemodinamici (tabelul II):

TABELUL II

Valorile parametrilor hemodinamici la adultul sănătos

Variabilă	Unit de măsură	Limite
Debit cardiac	l/min	5-6
Index cardiac	l/min/m^	2,8-4,2
Frecv. cardiacă	bpm	60-90
Voi. bătaie	ml/băt.	60-90
Index băt.	ml/bat./rr/	40-65
Index efort/băt. a VS	Gm/m'	45-60
Index efort/băt. a VD	Gm/m'	5-10
Rezist, vase. sistemică	Dyn/sec//cm^	900-1400
Rezist, vase. pulmonară	Dyn/sec//cm'	150-250

Metode de măsurare ale debitului cardiac. In 1970, Swan și colab. introduc în practică cateterul care îi poartă numele, în vederea măsurării debitului cardiac prin metoda termodiluției. Metoda constă în injectarea de 10 ml glucoza 5% la o temperatură de 1-2°C sau la temperatura camerei. Soluția de glucoza 5% se injectează în atriul drept, iar schimbările de temperatură sunt detectate de termistor în artera pulmonară. Datele obținute sunt prelucrate de un calculator integrat monitorului. Metoda este similară cu cea a diluției unui colorant, soluția rece fiind de această dată indicatorul. Exactitatea măsurătorilor poate fi perturbată de nerespectarea temperaturii soluției injectate sau a vitezei de injectare (19).

Tehnica termodiluției măsoară debitele inimii drepte. Această remarcă este foarte importantă, deoarece prezența șuntului intracardiac compromite metoda. De exemplu, un bolnav cu defect septal ventricular și sunt stânga-dreapta va avea un fals ridicat debit cardiac (19).

Tehnica Fick, este o altă metodă de măsurare a debitului cardiac, cu o fiabilitate de ±10%. Tehnica constă în colectarea și analizarea gazelor expirate și în recoltarea din cordul drept a sângelui amestecat.

Diluția unui colorant (verde indocianină) a fost cea mai folosită tehnică până la apariția cateterului Swan-Ganz și a termodiluției. Tehnica constă în injectarea rapidă în sistemul venos a unei cantități

precise de indicator care va traversa cordul și plămânii intrând în circulația arterială. Detectarea lui se face prin recoltarea de sânge arterial și analizarea lui cu un densitometru. Determinarea debitului cardiac implică folosirea unor complicate calcule matematice. Această metodă se folosește în cazul prezenței șunturilor intracardiace, ea fiind de altfel și o metodă de confirmare a lor.

Tehnica computerizată Warner de analiză a conturului pulsului aortic constă în măsurarea liniară a volumului-bătaie. Această tehnică implică o complianță constantă a patului vascular sistemic, foarte greu de realizat în terapia intensivă sau în timpul anesteziei.

Cea mai nouă achiziție în măsurarea debitului cardiac și a debitului-bătaie, o reprezintă aplicarea ecocardiografiei Doppler.

Măsurarea saturației de oxigen a sângelui venos amestecat (SvOJ

Saturația de oxigen a sângelui venos amestecat (SvO_2) este determinată de funcția pulmonară și cardiacă pe de o parte, iar pe de altă parte de perfuzia țesuturilor și consumul de O_2. La adultul normal, valoarea medie normală este de 75%, cu limitele cuprinse între 68-77%. Creșteri peste aceste limite sunt prezente în: șuntul stânga-dreapta secundar sepsisului, scăderea utilizării O_2 secundară hipotermiei sau intoxicării cu cianide. Cea mai comună cauză o reprezintă însă cateterul în poziția de ocluzare a arterei sau capilarului pulmonar (unde se măsoară SvO_2), sângele stagnant absorbind mai mult O_2 din alveolele din vecinătate.

Scăderea SvO_2 poate fi rezultatul scăderii transferului de O_2 în plămâni, scăderea transportului O_2 spre țesuturi sau o creștere a consumului de O_2 (frison) (20).

Datorită faptului că anestezia realizează condiții de stabilitate pentru consumul de O_2, monitorizarea continuă a SvO_2 reprezintă un prețios indicator pentru ventilație și debit cardiac. Persistența sub 60% a SvO_2 indică decompensare cardiacă, valori mai mici de 50% sunt asociate cu dezvoltarea progresivă a acidozei, sub 30% funcțiile SNC sunt compromise, iar valori sub 20% sunt urmate de sechele neurologice definitive.

La ora actuală sunt puse în practică monitoare extrem de sofisticate, care oferă medicului anestezist posibilitatea de a urmări complex bolnavul intranestezic, putând fi determinați în timp real multipli parametri cardiovasculari: debit sangvin coronarian (CBF), index timp al presiunii diastolice.

Monitorizarea activității cardiace (ECG)

Electrocardiograful (ECG) este un monitor indispensabil supravegherii oricărui bolnav critic. Supravegherea activității electrice a inimii este una din condițiile obligatorii ale unei monitorizări intraanestezice corecte. Este o metodă neinvazivă și informativă asupra ritmului cardiac și al condițiilor de irigație miocardică. Recent, pe lângă monitorizarea continuă a ECG în sistem Holter, adaptarea unui microprocesor la monitorul ECG permite diagnosticul automat al aritmiilor și al tulburărilor în irigația miocardului prin analiza segmentului ST.

Lucrările publicate în ultimii 10 ani, relevă o frecvență a tulburărilor de ritm intraanestezice cuprinsă între 16 și 62%.

Aceste limite largi, depind de mai mulți factori între care: corectitudinea cercetării, sensibilitatea aparaturii, starea bolnavului și drogurile anestezice folosite.

Derivații ECG. Toate sistemele de monitorizare intraoperatorie ECG, folosesc 3,4 sau 5 electrozi. Sistemul cu 3 electrozi este cel mai simplu și constă în câte un electrod pe fiecare braț și un al treilea pe piciorul stâng. Sistemul cu 4 electrozi adaugă un electrod pe piciorul drept, ca în cel cu 5 să se adauge un eiectrod precordial. Ultimele sisteme oferă posibilitatea de a culege și urmări toate cele 12 derivații ale unei ECG clasice (DI-DIII, aVR, aVL, aVF, V1-V6), iar la nevoie, precordiale înalte.

Urmărirea unei ECG cu 12 canale este dificil de realizat intraoperator, cu toate că aceasta reușește să culeagă cea mai completă imagine a activității electrice a miocardului. Acest lucru a dus la realizarea monitoarelor cu un canal, folosite timp îndelungat, iar mai nou la monitoare complexe care oferă posibilitatea de a selecta intraanestezic oricare derivație, electrocardioscopul continuând să vizualizeze numai un canal. Din acest motiv există și astăzi discuții cu privire la derivațiile clasice care oferă cea mai performantă imagine asupra activității cordului (21).

Derivația V1. Este derivația cunoscută din ECG clasic: primii 4 electrozi sunt montați pe membre, iar al 5-lea (precordial), în spațiul IV intercostal la dreapta sternului.

Această derivație culege cu acuratețe semnele activității electrice a atriilor și ventriculului drept.

Este considerată ca fiind derivația optimă pentru diagnosticul tulburărilor de ritm.

Derivația MCL 1. Este derivația cea mai des folosită în unitățile coronariene, pentru detecția tulburărilor de ritm sau de conducere. Derivația MCL 1 este o derivație bipolară, în care electrodul pozitiv este plasat în spațiul IV intercostal drept, iar electrodul negativ este poziționat pe umărul stâng sau mai bine la jumătatea claviculei stângi. La un monitor obișnuit această derivație poate fi obținută prin plasarea electrodului de pe brațul stâng (galben) - la jumătatea claviculei stângi, iar electrodul de pe piciorul stâng (verde) - în poziția V1, cu selectorul monitorului poziționat pe D III.

Derivația D II. Derivația D II este cea mai folosită derivație în monitorizarea ECG intraanestezică. Această derivație redă foarte bine activitatea electrică a atriului, dar nu același lucru se poate spune pentru complexul QRS. Este foarte utilă în detecția aritmiilor și ischemiei peretelui inferior miocardic.

Derivația CB_5. A fost descrisă pentru prima dată de Bazaral și Norfleet în 1981. Ea permite detecția tulburărilor de ritm și apariția ischemiei antero-laterale. în această derivație electrodul negativ este plasat pe scapula dreaptă, iar electrodul pozitiv în poziția V_5.

Derivația CB_5 culege o undă P largă, optimă în detecția tulburărilor de ritm, complexul QRS și segmentul ST fiind similare derivației V_2.

ECG transesofagiană. Derivația uni- sau bipolară transesofagiană este folosită pentru înregistrarea complexelor electrice atriale și în diagnosticul aritmiilor (22). Electrozii activi sunt parte integrantă a unui stetoscop esofagian, înregistrându-se activitatea electrică a peretelui posterior al ventriculului stâng și a joncțiunii atrio-ventriculare (fig. 5). Cu ajutorul acestui tip de ECG undele P sunt distinse cu ușurință.

Analiza comparativă a exactității informațiilor culese cu ajutorul acestei derivații față de derivațiile D III și V_5 a demonstrat neta valoare a acestui gen de ECG.

ECG intracardiacă. A fost obișnuită inițial cu ajutorul unui cateter pentru măsurarea presiunii venoase centrale. Cateterul a fost umplut cu soluție salină hipertonă și legat la derivația V a unui electrocardiograf. Aspectul traseului electric diferă în funcție de poziția cateterului.

La nivelul venei cave superioare, traseul este similar cu cel obținut în AVR cu unda P, complexul QRS și unda T inversate. La intrarea în atriul drept, unda P este largă și devine bifazică, pentru ca în

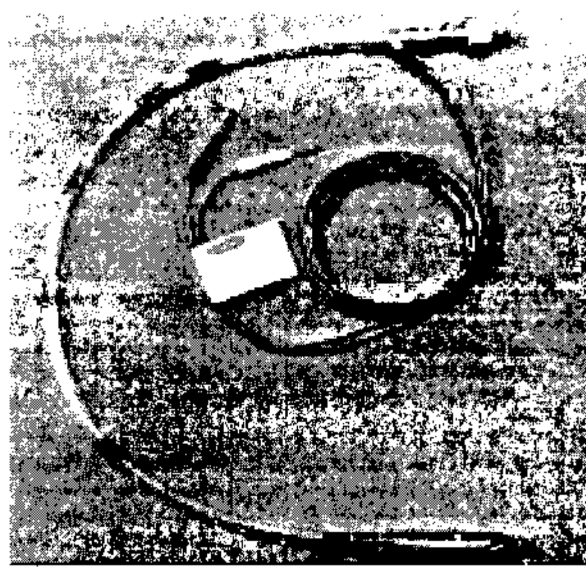


Fig. 5 - Stetoscop esofagian cu electrozi ECG.

regiunea inferioară să se normalizeze. La intrarea cateterului în ventriculul drept, complexul QRS devine foarte larg.

Au fost puse în practică sonde Swan-Ganz prevăzute cu electrozi atât pentru atriul drept, cât și pentru ventriculul drept. Acest tip de cateter permite monitorizarea bipolară a ECG și/sau ventricular cu o bună posibilitate de diagnosticare a tulburărilor de ritm apărute.

Folosirea cateterului intracardiac a făcut posibilă înregistrarea activității electrice a fasciculului His și a ramurilor sale (23). Această formațiune anatomică are o activitate electrică atât de rapidă încât nu poate fi înregistrată pe o ECG standard. Această tehnică este utilizată în localizarea blocurilor sistemului de conducere și diagnosticarea mecanismului aritmiilor complexe (fig. 6).

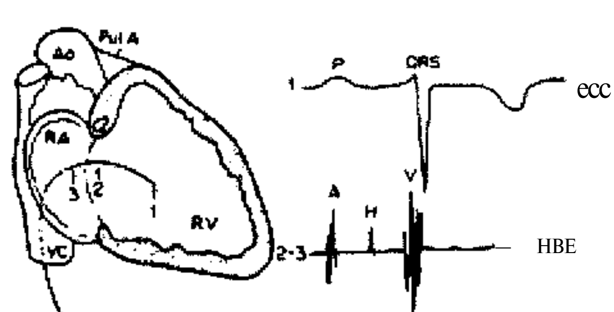


Fig. 6 - Cateterul pătruns în cordul drept cu electrozii plasați în atriul drept (RA) și ventriculul drept (RV). Este comparat ECG intracavitar (1) cu ECG fasciculului His (2-3) ce are unde A, H și V normale.

Monitorizarea hemodinamică extensivă - COLD system

Un sistem complex de monitorizare hemodinamică a fost creat de Pfeiffer la Universitatea Tehnică din München și produs de Pulsion Medizintechnik. Acronimul COLD semnifică posibilitatea urmăririi simultane a mai multor parametri: C-circulație, O-oxigenare, L-lichide (apa) extravasculară pulmonară, prin analiza datelor măsurate de un ansamblu de monitoare compactate într-un singur sistem complex de urmărire. Sistemul utilizează pentru metoda diluțiilor doi indicatori (glucoza 5% rece și verde indocianină), catetere cu fibre optice și un microprocesor, realizând măsurători exacte *in vivo.* COLD-sistem permite măsurarea cantitativă a debitului cardiac, volumului global telediastolic, volumului de sânge intratoracic, volumul de sânge circulant, indexul cardiac, precum și aprecierea apei pulmonare extravasculare, volumul de sânge intrapulmonar și saturația arterială în oxigen. De asemenea, sistemul permite aprecierea fluxului sangvin și a funcției hepatice prin cuantificarea indexului de dispariție din plasmă a trasorului verde indocianină (24).

3. Monitorizarea respiratorie

Ventilația este funcția vitală care poate fi alterată în diverse grade de tehnicile de anestezie sau de procedurile chirurgicale.

Dezvoltarea nevoilor chirurgicale și în consecință a tehnicilor anestezice a făcut ca astăzi, funcția ventilatorie să fie abolită voluntar și tranzitoriu. Din acest motiv s-au impus noi tehnici de monitorizare, atât a bolnavului anesteziat, cât și a aparaturii de anestezie, existența unor afecțiuni pulmonare preexistente făcând dificilă asigurarea unei ventilații satisfăcătoare în timpul și după desfășurarea actului anestezico-chirurgical. în aceste cazuri medicul anestezist își asumă responsabilitatea asigurării unei ventilații optime intraoperator sau preia complet suportul ventilator al bolnavului.

Monitorizarea respiratorie, în aceste cazuri, devine obligatorie deoarece o serie de dezechilibre ventilatorii apărute în timpul anesteziei sunt astfel observabile, evitabile sau controlabile.

Scopul principal al respirației este asigurarea necesarului de O_2, în sânge și eliminarea CO_2 acumulat. Este de reținut sărăcia rezervei de O_2 a organismelor superioare (cea 2 litri) comparativ cu rezerva de CO_2 (cea 120 litri), rezerva de O_2 fiind dependentă de fixarea predominant hemoglobinică, în timp ce rezerva de CO_2 este predominantă în sistemele tampon (25).

Ventilația adecvată este definită de valoarea presiunii parțiale a O_2 și CO_2 în sângele arterial (PaO_2 și $PaCO_2$), $EtCO_2$ (concentrația de CO_2 la sfârșitul expirului) putând reflecta fidel nivelul $PaCO_2$.

La bolnavul treaz există o serie de semne ce pot indica hipoxemia și hipercapnia (tabelul III).

Monitorizarea oxigenului (OJ

Cea mai importantă funcție a ventilației este asigurarea unui aport suficient de O_2 necesar SNC și inimii. Eliminarea CO_2 din organism este și ea importantă cu toate că efectul hipercapniei este reversibil, în timp ce hipoxia, chiar de scurtă durată, poate produce leziuni ireversibile, uneori incompatibile cu viața.

Este cunoscut circuitul O_2 în organismul uman: difuzia pulmonară (hematoza) - transportul O_2 la celule (saturația hemoglobinei) și eliberarea lui la acest nivel.

Tehnicile de monitorizare se vor referi la aceste trei secvențe ale circulației O_2 și anume: determinarea concentrației de O_2 în aerul inspirat (FiO_2), determinată în amestecul de gaze din circuitul aparatului de anestezie; determinarea saturației de O_2 a sângelui arterial (SaO_2) sau prin determinarea presiunii parțiale a O_2 în sângele arterial (PaO_2) realizată cu pulsoximetrul, ori prin recoltarea de

TABELUL III

Semne ale hipoxemiei și hipercapniei la bolnavul conștient

Ventilație	- creșterea efortului ventilator, frecvenței, volumului curent prin stimularea de către hipoxie a chemoreceptorilor sinusului carotidian și de către hipercapnie a centrului respirator bulbar.
Circulație	- hipoxia stimulează sistemul nervos simpatic care crește frecvența cardiacă și tensiunea arterială, având același efect ca și hipercapnia; asupra cordului, hipoxia determină ischemie, aritmii, scăderea progresivă a contractilității; hipercapnia produce vasodilatație.
Piele, mucoase conjunctive	- hipoxemia produce cianoză în absența anemiei sau vasoconstricției.
Câmpchirurgical	- hipoxemia schimbă culoarea sângelui; hipercapnia mărește sângerarea.
Sistemul nervos central	- hipoxemia induce comă; hipercapnia produce convulsii, tremor muscular, comă.

sânge arterial; în sfârșit, prin determinarea saturației de 0_2 în sângele venos amestecat (SvO_2).

Pulsoximetria

Pulsoximetria vizualizează concentrația de O_2 (O_2 în sânge este legat de hemoglobină și numai o mică parte dizolvat în plasmă).

Principiul de funcționare a pulsoximetrului se bazează pe spectrofotometrie și legea lui Bees, măsurând modificările de absorbție a luminii de către două forme de hemoglobina: oxigenată și redusă.

La pulsoximetrie sunt utilizate două surse de lumină: o sursă invizibilă în spectrul infraroșu și o sursă în spectrul vizibil, cu lungimea de undă pentru lumină roșie. Sursa de lumină și senzorul sunt montate într-un cuplu ce se atașează la pulpa degetului sau lobul urechii. Cum absorbția de fond a radiației de către sângele venos, țesutul subcutanat și piele sunt practic constante, singura variabilă este cantitatea de Hb (unda pulsatorie) din patul vascular. Măsurarea saturației se face în vârful undei pulsatile pentru a izola semnalul arterial. Pentru eliminarea efectelor produse de sângele venos sau alte țesuturi, sunt măsurate diferențele de absorbție date de pulsul arterial față de cele două surse de lumină utilizate. Microprocesorul ce prelucrează lumina recepționată de senzor o exprimă comparativ în procente față de o valoare prestabilită obținută prin determinări făcute pe un lot de indivizi sănătoși, cifra afișată reflectând o valoare comparată. Valorile SaO_2 cuprinse între 94-100%, reflectă o saturație optimă a Hb în O_2, valorile de 93-88% definesc hipoxemia ușoară, cele de 88-83% hipoxemia medie, iar cele mai mici de 83% hipoxemia gravă. Se consideră de diverși autori că scăderea SaO_2 sub 93% trebuie să fie urmată prompt de măsuri compensatorii. Pulsoximetria poate fi perturbată în anumite condiții: prezența în sânge a unor coloranți (albastru de metilen, verde indocianină), existența de hemoglobine anormale, surse de radiații electromagnetice în vecinătate, absența pulsului periferic, congestie venoasă prin utilizarea repetată a garoului.

Pulsoximetria este considerată de mulți autori ca fiind cea mai sensibilă tehnică de monitorizare, oferind informații atât despre SaO_2, cât și asupra stării circulației periferice, iar timpul de latență relativ mic - 8 secunde, alarmează echipa anestezică asupra modificărilor hemodinamice (26).

Oximetria transcutană

Aceasta este o metodă de măsurare a tensiunii O_2 în sângele capilar din aria cutanată acoperită de electrod. Valoarea numerică obținută este asimilată cu PaO_2. Permeabilitatea pielii pentru O_2 face posibilă măsurarea lui cu ajutorul unui electrod atașat etanș la tegument. Electrodul încălzește pielea până la cea. 42-43°C, producând o vasodilatație locală, mărind fluxul sangvin, astfel încât O_2 conținut fiind echivalent cu cel arterial.

Piesa de bază a aparatului este reprezentată de electrodul aplicat pe piele, care este alcătuit din: o membrană permeabilă la O_2, ce se găsește în contact direct cu pielea; electrodul polarografic de O_2; încălzitor al suprafeței tegumentare; termistor.

Latența aparatului este relativ mare (un minut), încălzirea locală a pielii putând conduce la edeme ce modifică exactitatea.

Oximetria cerebrală ($BrSO_2$)

Determinarea consumului de O_2, la nivelul encefalului, se face și în prezent prin calcularea diferenței dintre presiunea arterială a O_2 (sânge recoltat la nivelul arterei carotide) și presiunea venoasă a 0_2 (sânge recoltat la nivelul venei jugulare interne). Diferența rezultată dă o imagine aproape reală asupra consumului de O_2 la nivelul encefalului.

O achiziție recentă este și folosirea spectroscopiei în infraroșu la nivel cerebral. Metoda dă informații asupra încărcării cu O_2 a unui sector ales al encefalului. Electrodul se aplică pe pielea scalpului (de regulă în regiunea frontală liberă de pilozitate). Radiația infraroșie penetrează pe o adâncime de 1-3 cm învelișul cutiei craniene și a encefalului, se reflectă și apoi este captată. Diferența de lungime de undă dintre radiația emisă și cea captată reflectă absorbția ei de către cromofori (hemoglobina, citocromoxidază). Datele culese sunt corecte pentru sângele venos (3/4 din patul vascular subjacent tăbliei osoase este venos). Valoarea de 70% este considerată ca fiind normală.

Saturația de O_2, în sângele venos amestecat (SvOJ

Tehnic, metoda de măsurare a SvO_2 este similară cu cea folosită în pulsoximetrie, dar spre deosebire de aceasta este invazivă. Se plasează un cateter venos central, dotat cu două canale fibrooptice, unul pentru emisia de lumină roșie în torentul sangvin din art°ra pulmonară, iai ai uoiiea pentru captarea și conducerea spre detectorul extern a luminii reflectate. Valoarea normală osci|p°.ză între 77 și 68%. O scădere a acestei valori denotă un consum sporit de O_2 sau o lipsă de aport. O creștere oglindește un consum scăzut.

Un nou concept, folosit astăzi în monitorizarea O_2, poartă denumirea generală de *patient oxygen.* El constă în determinarea concomitentă și continuă, în amestecul gazos ventilat a FiO_2 (concentrația O_2 în aerul inspirat), EtO_2 (concentrația de O_2 la sfârșitul expirului) și calcularea diferenței FiO_2 - EtO_2. Rezultatele oferă date relevante despre calitatea ventilației, hematozei și a consumului de O_2.

Monitorizarea bioxidului de carbon

Concentrația CO_2 în aerul expirat se măsoară cu ajutorul capnografului.

Capnometria-capnografia

Principiul de măsurare este identic cu cel folosit și în pulsoximetrie și anume spectrofometria și legea lui Bees, determinând concentrația CO_2 într-un amestec de gaze.

Diversele tipuri de capnometre prelevează din circuitul respirator al aparatului de anestezie un eșantion de gaze, cu o viteză constantă (150ml/min), într-un recipient de măsură (1 ml) situat în interiorul aparatului. Un fascicul de lumină infra-roșie (din aceeași sursă) traversează un eșantion de gaze în care concentrația CO_2 este cunoscută. Concentrația de CO_2 este determinată prin calcularea diferențelor de absorbție dintre cele două eșantioane, calculare făcută instantaneu pentru fiecare ciclu respirator.

Corectitudinea datelor oferite este dependentă de: viteza de pulsare a fluxului gazos; presiunea de etalonare; lungimea tubulaturii de recoltare a eșantionului.

Monitoarele moderne vizualizează, pe lângă afișarea cifrei absolute a concentrației de CO_2 la sfârșitul expirului ($EtCO_2$) și evoluția dinamică a PCO_2, sub forma unei curbe (capnogramă) (fig. 7). Monitorizarea CO_2 cu ajutorul capnografului (fig. 8) în aerul expirat este considerată obligatorie în cursul operațiilor laparoscopice de multe organizații profesionale, în special datorită modificărilor ventilatorii produse de acest tip de chirurgie pe de o parte, iar pe de altă parte de influența CO_2 insuflat intraperitoneal asupra homeostaziei acestui gaz în organism. CO_2 insuflat și pneumoperitoneul astfel realizat pot modifica $EtCO_2$ prin acțiune directă sau indirectă. Prin *acțiune directă:* reabsorbția CO_2 insuflat în cavitatea peritoneală, când $EtCO_2$ rămâne neschimbată sau poate crește puțin; reabsorbția CO_2 injectat retroperitoneal, când $EtCO_2$ crește semnificativ; injectarea accidentală intravasculară a

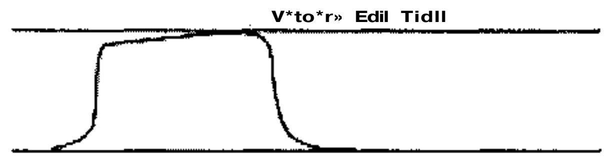


Fig. 7 - Capnogramă.

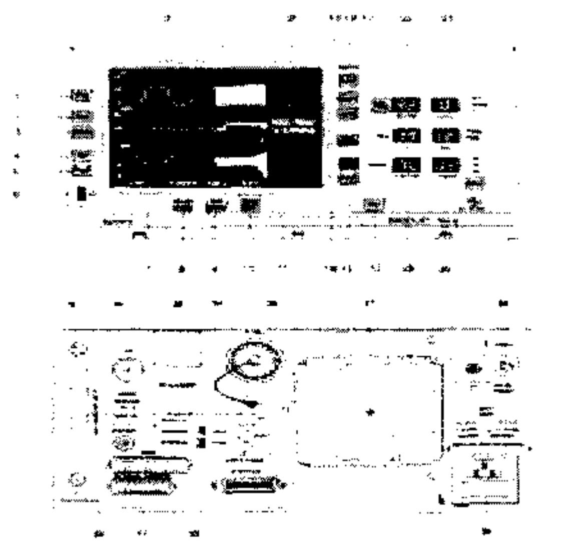


Fig. 8 - Capnograful Siemens-Sirecust 734G.

CO_2 sub presiune și în cantitate mare, depășește capacitatea de dizolvare în sânge, producându-se embolia gazoasă. Prin *acțiune indirectă:* modificări ale mecanicii ventilatorii și a schimburilor gazoase intrapulmonare produse de pneumoperitoneu și de schimbările de poziție intraoperatorii.

în cadrul protezării respiratorii datele oferite de capnograf pot fi influențate și de tipul de ventilație folosit. O ventilație cu PEEP sau o respirație cu presiune pozitivă (CPAP), cresc valorile CO_2, iar o concentrație mai mare de 21-30% de protoxid de azot scad valoarea CO_2. Intubația bronșică dreaptă (accidentală), pneumotoraxul sau emfizemul subcutanat sunt alte cauze de creștere a $EtCO_2$, iar CO_2 rămas în peritoneu după actul chirurgical, poate fi cauza unei hipercapnii sau creșteri a $EtCO_2$ în postoperator.

Spectrometria de masă

Monitorizarea ventilatorie cu această metodă oferă date precise privind concentrația amestecului de gaze anestezice: concentrația O_2 și CO_2 la re-inhalare, concentrația anestezicelor volatile. în spectrometria de masă se prelevează printr-un ori-

ficiu lateral al racordului „Yă" un eșantion de gaze ce este dirijat la monitor printr-un tub de plastic. Cantitatea de gaz prelevată este ionizată cu un fascicul de electroni. Moleculele de gaz ionizate trec printr-un câmp magnetic sectorial, fiind dirijate către un catod unde se determină concentrația fiecărui gaz. Astfel este măsurată concentrația de O_2, CO_2, N_2O sau a altor volatile anestezice (Halothan, Isofluran, Sevofluran).

Determinarea gazelor sangvine

Monitorizarea gazelor sangvine necesită montarea unui cateter arterial, cu ajutorul căruia se fac intermitent prelevări pentru determinarea presiunii arteriale a CO_2 ($PaCO_2$), a O_2 (PaO_2) și a *pH* sangvin.

Pentru prelevarea corectă este necesar un echipament în care seringa de prelevare a gazelor ocupă un loc important; este necesar ca aceasta să conțină heparină 'iofilizată sau lichidă. Folosiea heparinei lichide prezintă unele dezavantaje din cauza pH-ului său acid. Tubul de prelevare trebuie ținut în gheață, iar eșantionul prelucrat în 15 minute. Valoarea optimă a PaO_2 este de 90-95 mmHg, iar pentru $PaCO_2$ de 40 mmHg. Date eronate pot fi oferite de existența unei hiperleucocitoze, în special pentru $PaCO_2$.

Presiunea în căile aeriene

Presiunea în căile aeriene ale bolnavului este supravegheată indirect prin determinarea presiunii în circuitul aparatului anestezic. Ascensionarea diafragmului și diminuarea complianței toraco-pulmonare, ca urmare a pneumoperitoneului în cazul intervențiilor laparoscopice, determină creșterea presiunii de insuflație.

Această presiune poate crește cu 47% (de la 18,7 la 27,5 cm H_2O), însă poate crește și mai mult, datorită unui pneumoperitoneu excesiv, deplasării sondei de intubație în bronhia dreaptă sau de apariția unui pneumotorax ori emfizem subcutanat. Dacă ventilația este protezată manual (de preferat în cazul operațiilor laparoscopice), creșterea presiunii în căile aeriene este resimțită imediat în balon, fapt ce atrage atenția. în cazul protezării mecanice, unele ventilatoare nu monitorizează această presiune (există cel mult un manometru pe circuitul inspirator), fapt ce poate conduce la provocarea unei barotraume (în special în cazul respiratoarelor volumetrice). Este de preferat ca în cazul protezării respiratorii mecanice, presiunea din căile aeriene să fie monitorizată electronic, cu posibilitatea de ajustare automată a presiunii de insuflație.

Alți parametri ai funcției ventilatorii

Complianța. Complianța este modificarea de volum produsă de o variație de presiune dată. Complianța pulmonară la indivizii sănătoși în ventilație spontană este de 150-200 ml. O variație de 2-4 cm H_2O a presiunii pleurale modifică volumul curent cu 500 ml. în cazul ventilației mecanice cu presiune pozitivă complianța diferă notabil.

Complianța dinamică este determinată în clinică utilizând pea/c-ul de presiune inspiratorie obținut la 0,5 sec după insuflarea volumului curent. Calculul complianței poate fi perturbat, rezultând valori mai scăzute, datorită influențelor produse de debite respiratorii crescute sau a rezistențelor date de tubulatura aparatului sau sondei de intubație.

Gradientul alveolo-capilar, determinat prin ecuația gazelor alveolare. PaO_2 rezultat din această determinare echivalează cu PO_2 la nivelul sângelui capilar alveolar. în absența unor afecțiuni pulmonare există o diferență normală de 0-10 mmHg între presiunea alveolară a O_2 calculată și presiunea parțială a O_2 arterial efectivă.

Conținutul sangvin de O_2. Determinarea directă a conținutului sangvin de O_2 este dificilă, dar concentrația de O_2 în capilarul alveolar arterial sau venos este posibil de determinat în funcție de PO_2 și concentrația de Hb. O serie de aparate de determinat gaze sangvine sunt dotate cu algoritmi ce permit calcularea conținutului de oxigen în sângele parțial saturat, dar valorile pot fi eronate în cazul în care algoritmul nu ia în calcul deplasarea curbei de disociere a hemoglobinei.

Determinarea șuntului intrapulmonar. Determinarea diferenței alveolo-arteriale în oxigen este un indice de urmărire a eficienței oxigenării, ea fiind dependentă de factori ca: debitul cardiac, consumul tisular de oxigen. Calcularea șuntului intrapulmonar este utilă pentru cuantificarea ineficacității oxigenării pulmonare. Pentru sângele arterial și capilarul alveolar dacă, PO_2 este superioară de 100 mmHg, saturația de oxigen este considerată ca fiind 100%.

Consumul de oxigen. Se poate determina măsurând diferența dintre cantitatea de oxigen care pătrunde în plămâni și cea care iese într-o perioadă de timp dată, prin colectarea gazelor expirate, în care se determină concentrația medie expiratorie de oxigen.

Raportul Vd/Vt. Reprezintă spațiul mort fiziologic din volumul curent, util de determinat în disfuncțiile pulmonare, valori superioare de 0,6 din VC fiind incompatibile cu renunțarea la ventilația mecanică.

Producția de CO_2. Are valori cuprinse între 2,4-3,2 ml/min/kg și se măsoară prin colectarea gazelor expirate într-un sac impermeabil într-un timp determinat, în condiții de ventilație stabilă.

Coeficientul respirator. Este reprezentat de raportul dintre producția de CO_2 și consumul de O_2. Valoarea normală este de 0,8, fiind dependentă de aportul caloric al bolnavului în momentul determinării.

4. Monitorizarea funcției neuro-musculare

Istoric

Introducerea în practica anesteziologică umană a blocantelor neuro-musculare a fost urmată de căutarea unei posibilități de măsurare (monitorizare) a gradului de afectare a funcției neuro-musculare, realizată de această categorie de droguri anestezice.

Dinamometrul a fost primul aparat pentru determinarea puterii de strângere a mâinii.

Au mai fost folosite și alte metode, cum ar fi măsurarea efortului voluntar maxim de contracție a mușchilor drepți abdominali. Alți autori au imaginat metode de măsurare a activității respiratorii, apelând la spirometrie (minut volumul, capacitatea vitală sau capacitatea inspiratorie maximă). Bendixen a măsurat forța inspiratorie (presiunea negativă dezvoltată împotriva unui circuit închis), pentru a determina prezența sau absența efectelor reziduale ale blocanților neuro-musculari. Cea mai folosită metodă clinică a fost capacitatea bolnavului de a ridica voluntar capul la comanda anestezistului, metodă ce a plecat de la observația că musculatura gâtului este afectată de miorelaxante înainte de musculatura respirarorie.

Metodele care apelează la contracția musculaturii voluntare nu au nici o valoare intraanestezic, iar cele care fac apel la măsurarea variabilelor respiratorii dau erori mari datorită administrării de morfinice, hipnotice, anestezice inhalatorii care singure sau împreună deprimă funcția respiratorie.

Cea mai bună metodă de monitorizare a transmisiei neuro-musculare constă în stimularea unui nerv motor periferic accesibil și evaluarea răspunsului la mușchiul inervat de acel nerv. Această metodă a fost aplicată în clinica umană înainte de 1941 de Hervey și Mastland, care au denumit-o: *Metodă de măsurare a electromiografiei evocate (EMG) a mușchiului adductor digiti minimi* (eminența hipotenară), ca răspuns la stimularea nervului ulnar (28). Grob, Churchill-Davison și Christe au folosit mai târziu aceeași metodologie în studiul efectelor relaxanților musculari administrați la om. Thesleff aplică nervului ulnar, la nivelul cotului, un stimul supramaximal la bolnavii anesteziați și înregistrează contracțiile degetelor 4 și 5, găsind fluctuații mari ale puterii de contracție în absența miorelaxantelor. Alți autori, încercând să măsoare tensiunea dezvoltată în mușchiul adductor al policelui, au descoperit că pentru creșterea acurateței măsurătorilor este esențială fixarea mâinii și a antebrațului pe un plan rigid (29).

Metode de măsurare

Un singur stimul, supramaximal, aplicat unui nerv motor, în condiții normale, determină o singură contracție (secusă) a mușchiului inervat de acel nerv. înregistrarea acestui răspuns se poate face prin măsurarea manifestărilor electrice sau mecanice ale mușchiului. Tensiunea dezvoltată într-o singură fibră musculară respectă legea tot-sau-nimic. Creșterea forței contracției musculare este determinată de creșterea numărului de fibre musculare activate.

Măsurarea forței de contracție musculară sau a potențialului de acțiune ca rezultate ale unei stimulări indirecte este, în primul rând, un indicator al numărului de fibre musculare activate. Respectând legea tot-sau-nimic, a integrității anatomice a nervului și a mecanismului contracții, propagarea unui stimul electric este urmată de contracția tuturor fibrelor musculare tributare nervului stimulat, numai dacă transmisia la nivelul joncțiunii neuro-musculare nu este afectată.

Răspunsurile evocate, de un astfel de stimul, nu implică cooperarea subiectului, motiv pentru care această metodă poate fi folosită la bolnavii aflați sub anestezie generală.

Activitatea fibrelor musculare poate fi măsurată fie mecanic prin răspunsul tensional evocat sau mecanomiograma (MME), fie prin electromiograma evocată (EMGE).

Pentru creșterea acurateței informațiilor culese, este necesară definirea caracteristicilor stimulului, prin câțiva parametrii proprii:

a. *Frecvența stimulului* - dacă se folosește un stimul care declanșază o singură contracție musculară, modificarea frecvenței stimulului de la 0,1 Hz (un stimul la 10 sec.) la 1 Hz (un stimul pe secundă) poate scădea ED 95 (doza efectivă pentru a deprima cu 95% răspunsul) pentru d-tubocuranină (d Te) cu mai mult de 3 ori (30). în același timp

se modifică și timpul de latență ca și durata acțiunii miorelaxantului.

b. *Durata stimulului* - durata stimulului trebuie să fie cât mai scurtă, de regulă sub 0,2 msec. Dacă se mărește durata de acțiune a stimulului mai mult decât durata refractată a mușchiului, un al doilea potențial de acțiune va fi declanșat pentru același stimul.

în cazul unui stimul cu o durată excesivă, va fi stimulat direct întregul mușchi.

c. *Forma undei de stimulare* - ideal, forma undei de stimulare trebuie să aibe aspectul unui patrulater, în caz contrar este posibilă apariția unui răspuns tetanic.

d. *Intensitatea stimulului* - un stimul cu o intensitate supramaximală va afecta nervul în întregime și va declanșa contracția mușchiului în întregimea sa.

Monitorizareapropriu-zisă

în practica medicală au fost folosite două metode pentru determinarea răspunsului la un stimul dat. Procedeele mecanice au fost primele folosite, astăzi din cauza complexității montării fiind părăsite. Actualmente sunt folosite procedeele electromiografice de măsurare a răspunsului evocat.

Electromiograma evocată (EMGE)

La stimularea nervului ulnar, EMGE poate măsura răspunsul mușchiului adductor scurt al policelui (EMGE tenară), adductor al degetului 5 (EMGE hipoternară) sau a primului mușchi interosos al mâinii.

Electrodul activ este plasat deasupra nervului motor folosit, electrodul de referință pe tendonul de inserție al mușchiului și în sfârșit, un al treilea electrod (indiferent) plasat între primii doi (fig. 9).

Aplicarea corectă a celor trei electrozi nu oferă certitudinea unor măsurători precise.

Existența altei aparaturi electronice în sala de operații, folosirea electrobisturiului și a electrocoagulării, chiar însuși răspunsul mușchiului la stimul poate crea interferențe electrice care maschează informația corectă. Din acest motiv, electromiografele moderne sunt prevăzute cu o serie întreagă de filtre, amplificatoare de semnal, convertere, iar ultimele generații (TOF-Guard - fig. 9) cu microprocesoare și memorie digitală, pentru o cât mai corectă analiză a blocului neuromotor.

Din acest motiv au fost imaginate mai multe tipuri de stimulare, dintre care următoarele 4 sunt cele mai folosite.

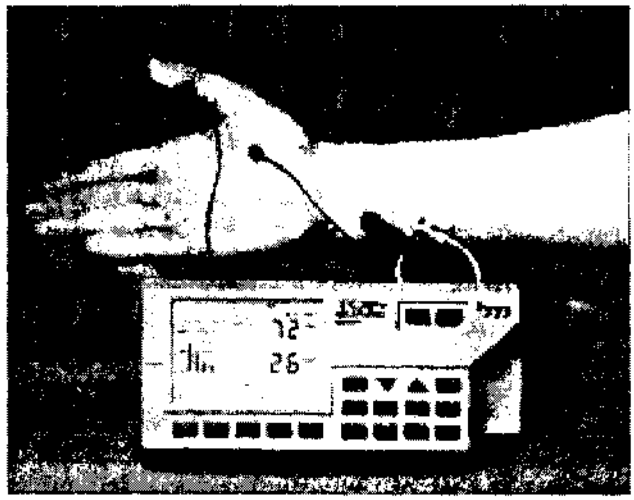


Fig. 9 - Montarea electrozilor la aparatul TOF-Guard.

a. Stimul unic - este caracterizat printr-o undă de plus de intensitate, durată și frecvență cunoscute. Cea mai relevantă frecvență este cea cuprinsă între 0,15-0,1 Hz.

Stimulul unic este ideal pentru compararea diferitelor miorelaxante între ele. După obținerea unui răspuns de control, procentajul modificării acestuia stabilește timpul de latență (timpul scurs de la administrarea drogului până la apariția blocului neuromotor) și a potentei drogului. Durata de acțiune este indicată de tirnoul scurs până la revenirea răspunsului la valorile de control.

Timpul de recuperare din starea de bloc neuromuscular, de la 25% la 75% din valoarea inițială, definește rata de recuperare, sau viteza de recuperare, în practica anestezică curentă, stimulul unic este folosit în special pentru diferențierea apneei postoperatorii centrale de cea periferică.

b. Stimularea tetanică - scăderea amplitudinii răspunsului tetanic este un semn al blocului neuromuscular rezidual. El se datorează efectelor drogurilor *curare-like* asupra mobilizării acetilcolinei (Ach) în timpul stimulării cu înaltă frecvență. în prezența miorelaxantelor nondepolarizante, scăderea eliberării de Ach conduce la o afectare a transmisiei sau a scăderii răspunsului evocat de o stimulare cu înaltă frecvență.

Panton și Waud, au demonstrat că răspunsul la un stimul unic de 0,1 Hz (un stimul la 10 sec.) oglindește începerea scăderii transmisiei neuromusculare numai dacă 3/4 din receptorii postsinaptici sunt blocați (31). Rezultă că existența unui sfert din numărul receptorilor postjoncționali neblocați este

suficientă pentru a asigura o transmisie neuro-musculară normală pentru o rată scăzută a stimulării.

Studii de laborator au demonstrat că tensiunea dezvoltată în timpul unui efort muscular voluntar maxim este comparabilă cu tensiunea evocată de un stimul tetanic de 50 Hz. Aceste rezultate demonstrează că o frecvență mai mare de 50 Hz nu este nici necesară, nici fiziologică. O stimulare tetanică cu o frecvență înaltă crește durata medie a perioadei refractare, ceea ce poate explica și slăbirea răspunsului pentru ultima parte a stimulării tetanice. Aplicarea unui stimul tetanic de 50 Hz timp de 5 sec. este considerat ca optim în monitorizarea blocului neuro-muscular nonde-polarizant.

c. Stimularea posttetanică cu stimul unic - acest gen de stimulare se referă la aplicarea unui stimul unic după 6-10 sec. de la încetarea stimulării tetanice la aceeași frecvență pretetanică. Potențarea posttetanică, din timpul curarizării parțiale, poate fi explicată prin intensificarea mobilizării Ach în timpul și după stimularea tetanică. Prezența potențării post-tetanice, în timpul unei EMGE, indică un bloc neuro-muscular nondepolarizant rezidual.

d. Stimularea tren-de-patru (TOF) - este de dorit estimarea gradului de bloc neuro-muscular fără a fi necesar un răpuns de control mai ales în cazul suspicionării existenței unui bloc rezidual. Această estimare poate fi realizată cu ajutorul unei metode care folosește o succesiune scurtă de stimuli supramaximali la o frecvență relativ scăzută de 2 Hz pentru 2 sec (4 stimuli în 2 secunde), cu o durată pentru fiecare stimul de 0,2 msec. Fiecare tren-de patru stimuli este repetat la 10-12 sec, fie intermitent fie continuu. Alegerea a numai 4 stimuli a fost făcută după studii de laborator în care s-a observat că răspunsul la al patrulea stimul are depresia cea mai mare, restul stimulilor fie că nu mai capătă răspuns, fie că amplitudinea răspunsului este afectată. Frecvența de 2 Hz este optimă (s-au folosit frecvențe între 1-10 Hz), răspunsul fiind separat și ușor de identificat. Această tehnică este considerată cea mai completă dintre tehnicile folosite în monitorizarea blocului neuro-muscular, datorită prezenței unei asociații lineare înalt semnificative între raportul dintre primul și al patrulea răspunsul trenului și raportul dintre răspuns al aceluiaș tren și răspunsul de control. Baza acestei corelații o reprezintă faptul că raporturile dintre răspunsurile TOF pot fi foarte bine extrapolate la gradul de depresie a primului răspuns față de răspunsul de control.

în prezența unui bloc neuromotor, al patrulea răspuns al trenului este eliminat la o depresie de cea 75% a primului răspuns față de răspunsul de control. Al treilea și al patrulea răspuns sunt abolite la o depresie de 80% a primului răspuns, iar al doilea răspuns dispare la o depresie mai mare de 90% a primului răspuns.

Din punct de vedere clinic, putem considera că relaxarea musculară este instalată, dacă obținem pentru un stimul unic un răspuns cuprins între 5 și 25% din înălțimea răspunsului de control (depresie a secusei musculare între 95 și 75% = bloc neuromuscular).

Un răspuns de 25% (trei răspunsuri detectabile TOF) demonstrează apariția revenirii din bloc și necesitatea reinjectării unei doze de miorelaxant (doză de întreținere).

Monitorizarea TOF este mult mai convenabilă pentru bolnav, spre deosebire de stimularea tetanică la 30 Hz sau mai mult. Raportul TOF (înălțimea celui de al patrulea răspuns comparativ cu primul) poate fi ușor de corelat cu testele clinice (ridicarea capului). La un raport de 60%, spre exemplu bolnavul este capabil să-și ridice capul pentru 3 sec sau mai mult (32).

Monitorizarea blocului neuro-muscular cu dispozitivul TOF GUARD

Monitorul TOF GUARD

TOF GUARD INMT este un dispozitiv computerizat pentru monitorizarea „inteligentă" a transmisiei neuro-musculare *(intelligent neuro-muscular transmission monitor).*

Aparatul este condus de un microprocesor. Are un display cu cristale lichide pentru afișarea datelor, respectiv a răspunsurilor la stimulare (fig. 9)

Aprecierea relaxării pentru intubație. Se consideră că momentul optim de efectuare a intubației orotraheale este atunci când blocul neuro-muscular măsurat cu TOF la mușchiul adductor al policelui, prin stimularea nervului ulnar, se situează între 70-100%. Evoluția blocului neuro-muscular este urmărită exact prin stimulare în fiecare secundă

Monitorizarea blocului chirurgical - TOF. La un nivel al stimulării de 25% în raport cu valoarea de referință (ceea ce înseamnă un bloc de 75%), dispare răspunsul la a patra stimulare TOF. Răspunsul la al treilea și al doilea stimul dispar la un nivel de stimulare de 20% și respectiv 10 % față de valoarea de referință.

Când nu se înregistrează nici un răspuns la stimularea TOF, reducerea nivelului de stimulare atinge 100% (bloc 100%).

Pentru a asigura o relaxare musculară satisfăcătoare pe perioada intervenției chirurgicale, este suficientă o scădere a răspunsului la stimulare de 90%.

Administrarea unor doze mici de relaxante poate permite modularea facilă a gradului de relaxare.

Monitorizarea blocului profund. în cazul unor intervenții chirurgicale de amploare mare, este necesară o relaxare musculară mai profundă, care să împiedice orice mișcări ale pacientului. în această situație se poate utiliza măsurarea posttetanică pentru evaluarea profunzimii și duratei blocului neuromuscular.

Antagonizarea blocului și aprecierea momentului extubației. Antagonizarea blocului neuro-muscular nu se efectuează niciodată în timpul relaxării profunde, deoarece recuperarea va fi insuficientă indiferent de doza de antagonist administrată.

în general administrarea de antagonist se va face atunci când se pot observa două, sau pe cât posibil, trei răspunsuri la stimularea TOF.

O respirație spontană eficientă presupune o rată TOF de 0,7 (înălțimea celui de al patrulea răspuns în comparație cu primul). în ansamblu, aceasta corespunde cu revenirea de aproape 100% a nivelului de excitație singulară (33).

Monitorizarea curarizării restante. Stimularea TOF se poate utiliza postoperator pentru supravegherea în sala de trezire a unei eventuale curarizări reziduale, dacă funcția neuro-musculară nu a fost monitorizată intraoperator sau nu avem valori de referință.

O scădere sensibilă a răspunsului la stimularea TOF (rata TOF sub 70%) indică o recuperare insuficientă fie dintr-un bloc neuro-muscular nedepolarizant, fie dintr-un bloc de faza a II- a *(dual),* dacă s-a utilizat suxamethoniul.

Conectarea monitorului TOF-GUARD la pacient

Cablul monitorului prezintă trei conexiuni diferite

1. traductorul de accelerație se plasează pe fața medială a falangei distale a policelui;

2. *traductorul de temperatură* se plasează la baza policelui;

3. *cablul de stimulare* se plasează cu electrozi speciali pe traseul nervului ulnar.

Electrozii sunt superficiali, îmbinați la cablu cu cleme. Pentru obținerea unor densități de curent suficiente, se recomandă electrozi cu diametru mic (de pediatrie).

Electrozii se plasează pe traiectul nervului ulnar, pe partea volară a articulației radio-carpiene, astfel ca electrodul distal (cablul negru) să se afle în locul unde linia proximală de flexie, intersectează partea radială a mușchiului flexor ulnar al carpului. Al doilea electrod se plasează cu 2-3 cm. proximal de primul, sau pe traiectul nervului ulnar la nivelul olecranului (cablul alb). Poziționarea corectă a electrozilor este foarte Importantă, deoarece mici deviații de la poziția corectă pot avea ca urmare modificări sensibile ale curentului de stimulare. De asemenea, electrozii trebuie astfel amplasați încât să fie stimulat nervul și nu mușchiul. în unele situații stimularea poate fi îmbunătățită prin apăsarea electrozilor, ce se poate realiza cu benzi adezive de tip transpore sau micropore. *Traductorul de accelerație* trebuie amplasat cu partea plată pe fața medială a policelui. Cablul traductorului va fi astfel fixat încât să nu apară forță de tracțiune pe traductor și să nu fie limitată libertatea de mișcare a degetului.

în timpul stimulării se pot produce ușoare mișcări laterale ale degetului, iar în acest caz, traductorul de accelerație trebuie astfel fixat ca mișcările să se efectueze de sus în jos.

Corectarea semnalului se poate ajusta în funcție de indicațiile aparatului: dacă pe display apare mesajul Err 4, semnalul este prea slab, iar dacă apare Err 5 - semnalul este prea puternic

Brațul pacientului în timpul măsurătorilor accelerometrice trebuie fixat în aceeași poziție. Mișcarea brațului poate produce o modificare a răspunsului la stimulare. Dacă mișcarea intempestivă s-a produs, atunci răspunsul la stimul se poate corecta din tastele *TW up* (sus) și *TW down* (jos) (Fig. 9).

Chiar dacă nivelul răspunsului la stimulare deviază de la valoarea inițială, rata TOF rămâne corectă, în etapa avansată a recuperării din blocul neuro-muscular, este posibil ca pacientul să facă mișcări involuntare, inclusiv ale brațului, care pot afecta rezultatele măsurătorilor și ale înregistrărilor.

Funcționarea stimulatorului. înainte de atingerea electrozilor trebuie să ne asigurăm că aparatul TOF GUARD este decuplat (tasta OFF apăsată) sau dacă este pornit (tasta ON), ecranul dă indicația STOP.

Electrodul proximal se cuplează la cablul alb (pozitiv). Celălalt electrod se cuplează la cablul negru (negativ). Dacă electrozii se află în apropierea articulației radio-carpiene, polaritatea este mai puțin importantă.

Stimularea se face cu impulsuri monofazice, iar o schimbare a polarității electrozilor (+ cu -) poate duce la o creștere importantă a stimulării.

Rezistența pielii este o parte din rezistența totală din circuitul de stimulare, din care face parte și rezistența electrozilor. Stimulatorul TOF GUARD funcționează pe principiul curentului de durată, ceea ce înseamnă că tensiunea de stimulare crește automat, odată cu rezistența pielii. Cât tensiunea rămâne sub o anumită valoare maximă, stimulatorul poate furniza curentul reglat. La un curent reglat de 60 mA și o tensiune maximă de 300 V, rezistența maximă este 5 kOhmi. Dacă rezistența depășește această valoare, atunci apare pe ecran mesajul Err 2 - rezistența pielii prea mare, iar stimularea se întrerupe.

O stimulare satisfăcătoare, la valori mici ale intensității (mA), este posibilă dacă se modifică durata impulsurilor de la 200 la 300 microsecunde.

Stimularea supramaximală. în cadrul măsurătorilor TOF, condiția de obținere a răspunsurilor la stimulare, este stimularea supramaximală a nervului. Pentru ca stimularea supramaximală să se facă cu un curent de stimulare cât mai mic și deci cu efecte cât mai reduse asupra pacientului (prin atingerea unei densități mari de curent), am folosit o suprafață de stimulare cât mai redusă (electrozi pediatrici) și o poziționare corectă a electrozilor în raport cu traiectul nervului.

Creșterea curentului de stimulare la un pacient nerelaxat, duce la creșterea răspunsului la stimulare până la o anumită valoare a curentului, după care răspunsul rămâne constant. La atingerea acestui punct, sunt stimulate toate fibrele nervoase și nu se mai dezvoltă o forță musculară mai mare la creșterea în continuare a curentului. Din acest moment pacientul este stimulat supramaximal. O stimulare submaximală oferă o rată TOF prea mică și deci rezultate incorecte. De asemenea, experiența a arătat că scăderea temperaturii pacientului în timpul intervenției, necesită creșterea curentului pentru păstratrea stimulării supramaximale. De aceea, în mod obișnuit stimularea se face cu un curent mai mare ca cel supramaximal

La aparatul TOF GUARD curentul supramaximal este stabilit la 60 mA, deoarece această intensitate nu are efecte negative asupra pacientului.

Prin setarea automată cu tasta AUTO I, intensitatea stimulării supramaximale este reglată automat. Cu ajutorul tastei *mA* se verifică dacă valoarea curentului este în jur de 60 mA.

Durata optimă a stimulării este de 300 microsec.

Răspunsul de control la stimulare

înaintea începerii stimulării, pacientul va fi anesteziat, stimularea electrică în starea de conștientă putând fi dureroasă. Nivelul răspunsului de control la stimulare este acel nivel observat la pacientul nerelaxat. Acest nivel se reglează la 100% prin setarea automată a aparatului, însă poate fi reglat și manual cu tastele *TW up* sau *TW down.*

Trebuie avut în vedere' faptul că nivelul răspunsurilor la stimuli poate crește în timp scurt în mod considerabil (până la 140%) după injectarea unor relaxante depolarizante, așa cum se utilizează pentru intubație.

Tipuri clinice de bloc neuro-muscular

Bloc nedepolarizant

Acest tip de bloc este produs de miorelaxanții ce concurează cu acetilcolina în recunoașterea și ocuparea receptorilor postjonctionali și posibilitatea, variabilă de blocare a receptorilor prejoncționali.

Drogurile miorelaxante responsabile de acest tip de bloc sunt: dTc, metocurina, galamina, pancuroniul, alcuroniul și nedepolarizantele cu acțiune intermediară și anume: Esmeron, Atracurium și Vecuronium.

Blocul nondepolarizant se caracterizează prin:

a. - absența fasciculațiilor înainte de instalarea blocului;

b. - imposibilitatea menținerii unui răspuns la stimul unic (fig. 10) sau stimulare tetanică (fig. 11) (oboseală tetanică);

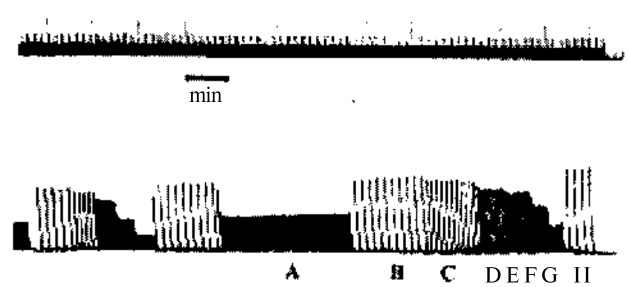
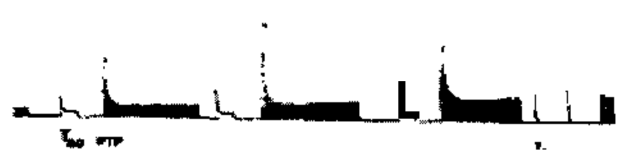


Fig. 10 - Răspunsul mușchiului aductor al policelui dependent de frecvență, la stimularea nervului ulnar cu frecvențe diferite (A, B,C, D, E, F, G, H).



F/g. 11 - Răspunsul m. aductor al policelui la stimularea n. ulnar. De la stânga la dreata: răspuns pretetanic solidar (0,15 Hz); oboseală tetanică (15 Hz/5 s); potențare post-tetanică (PTP). Stimularea se repetă la fiecare 6 minute. TOF (T4), răspuns numai la primul stimul.

c. - potențare posttetanică (fig. 11);

d. - oboselă TOF;

e. - potențarea blocului cu alte nedepolarizante și antagonizare cu droguri depolarizante;

f. - antagonizare sau decurarizare cu anticolinesterazice.

Blocdepolarizant

Acest tip de bloc este produs de administrarea drogurilor depolarizante ale membranei ca succinilcolina (Sch) și decametoniu.

Blocul depolarizant se caracterizează prin:

a. - fasciculații musculare înainte de instalarea blocului, responsabile pentru durerile musculare și obosela musculară postoperatorie;

b. - absența inițială **a** oboselii musculare la stimularea rapidă sau lentă a nervului motor (fig. 12);

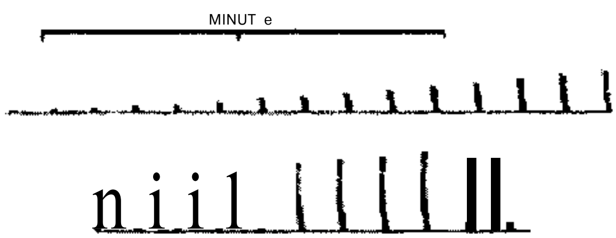


Fig. 12 - Revenirea din blocul neuro-muscular la stimulare TOF (succinilcolină).

d. - absența oboselii post-tetanice;

d. - potențarea blocului cu anticolinesteraze;

e. - antagonizarea blocului prin administrare prealabilă de relaxante nondepolarizante.

Blocul dual (bloc faza II)

Administrarea repetată și de lungă durată **a** relaxantelor depolarizante alterează răspunsul joncțiunii neuro-musculare; în acest caz, blocul faza 1 (blocul depolarizant) se transformă într-un bloc faza II (bloc dual).

Acest tip de bloc se caracterizează prin:

a. Oboseală tetanică.

b. Potențare posttetanică.

c. Oboseală TOF (fig. 13).

d. Antagonizarea parțială sau completă a blocului cu edrofonium și/sau neostigmină (fig. 13).

Evoluția dezvoltării blocului dual, secundară administrării Ach, variază în funcție de tehnica anestezică folosită. Sub o anestezie halotan + protoxid de azot, blocul dual corespunde unei faze caracterizată de un raport TOF de 30% sau mai mic. Acest raport corespunde unei doze de Sch de



Fig. 13 - Traseul superior la două ore de administrare a succinilcolinei în perfuzie (DT-10 mg/kg) - oboseală TOF; traseul inferior demonstrează persistența oboselii. Administrarea de edrofoniu (5 mg) crește rapid amplitudinea răspunsului.

3-5 mg/kg, instalarea blocului dual fiind bruscă. în timpul anesteziei balansate (protoxid de azot + morfinic), dezvoltarea blocului dual, secundar perfuziei continue de Sch, pare să fie graduală și va progresa dacă perfuzia va continua. Instalarea blocului dual este definită de un raport TOF < 50%, doza și durata perfuziei de Sch fiind cuprinse între 2,3-17,9 mg/kg, în 42-280 min. La 50% dintre bolnavii care au dezvoltat bloc dual a fost demonstrată o prelungire a trezirii de 30 min. sau mai mult. Acest incident, al perfuziei continue de Sch. demonstrează cel mai bine importanța monitorizării blocului neuro-muscular.

Criterii clinice ale unei treziri corecte

Introducerea în practica medicală curentă a monitorizării blocului neuro-muscular s-a făcut cu scopul principal de a avea unele criterii în funcție de care putem aprecia calitatea trezirii din anestezie.

Raportul TOF poate fi unul dintre aceste criterii. Cu un raport în jur de 60%. bolnavul este capabil să-și mențină capul ridicat 3 secunde sau mai mult. în cazul voluntarilor conștienți, acest criteriu are valoare mai mare decât modificările funcției respiratorii (volumul curent, capacitatea vitală, forța inspiratorie).

Un raport TOF de 75% este considerat ca raportul optim, corelat și cu unele criterii clinice, ale unei treziri bune după o anestezie tip N_2O + morfine + dTc. Aceste *criterii clinice sunt următoarele:*

a. Pentru un bolnav treaz care răspunde la comanda verbală:

- deschide imediat ochii;
- tușește;
- este capabil să-și mențină în protruzie limba;
- este capabil să strângă mâna;
- este capabil să-și țină capul ridicat 5 sec;

- are o capacitate vitală de cel puțin 15-20 ml/kg;
- are o forță inspiratorie de cel puțin 20-25 cm H_2O presiune negativă;
- poate să susțină o stimulare tetanică de 50Hz pentru 5 sec.

b. Pentru un bolnav adormit care nu poate să răspundă la comanda verbală:

- tidal volumul normal;
- forță inspiratorie de cel puțin 25 cm H_2O presiune negativă;
- poate să susțină un răspuns la o stimulare tetanică de 50Hz timp de 5 sec.

Ținem să subliniem că semnele clinice, la un bolnav treaz, sunt cele mai corecte și exacte criterii de evaluare a trezirii din anestezie, deoarece încă nu dispunem în toate sălile de operație de electromiografe pe de o parte, iar pe de altă parte, răspunsul contracții al mușchiului poate fi perturbat de o stimulare neadecvată (32). O stimulare tetanică de înaltă frecvență prelungește perioada refractară a răspunsului, fiind o componentă a oboselii musculare (scade abilitatea mușchiului de a răspunde rapid la ultima parte a stimulului tetanic).

BIBLIOGRAFIE

1. Dicționar explicativ al Limbii Române (DEX), Ed. Academiei RSR, București, 1985.
2. **Plomley F.** - *Operation upon the eye,* Lancet, 134, 1847.
3. **Guedei A.E.** - *Third stage of ether anesthesia: **a** subclasification regarding the signifiance of the position and movement of the eyeball;* Am. J. Surg. Spp. of Anesth. Analg., 34, 53, 1920.
4. **Artusio J.** - *Di-ethyl ether analgesia: a detailed description of the first stage of ether analgesia in man;* J. Pharmacol. Exp. Therapeut., 111, 343, 1954.
5. **Ciobanu M., Cristea I.** - Ghid de anestezie-reanimare, Ed. Medicală, București, 1972,
6. **Prys-Roberts C.** - *Anaesthesia: a practicai or impractical construct?* Br. J. Anaesth. 59, 1341, 1987.
7. **Schneider G., Sebel P.S.** - *Monitoring depth. of anaesthesia;* Eur. J. Anaesth. 14:21, 1997.
8. **Ghoneim M.M., Block R.I.** - *Learning and consciounses during general anaesthesia,* Anesthesiology 76, 279, 1992.
9. **Aitkenhead A.I.** - *Risk management in anaesthesia;* **I.** Med. Dif. Un. 4, 86, 1991.
10. **Brimacombe J.L.** - *Perioperative nightmares in surgical patients,* Anesthesia, 48, 527, 1993.
11. **Gibbs F.A., Gibbs E.L.** - *Effect of EEG of certain drugs wich influence nervous activity,* Arsch. Intern. Med., 60, 154, 1937.
12. **Hug CC.** - *Monitoring in: Anesthesia,* 2-nd ed., Ronald D. Miller, Ch.-Livingstone-N.Y. 1986;
13. **Rampil I.J., Holzer J.A.** - *Prognostic value of computerized EEG analysis during cărotid endarterectomy;* Anesth. Analg. 62, 186, 1983.
14. **Kearse L., Rossow C.** - *The bispectral index correlates with sedation/hypnosis and recall: comparison using multiple agents,* Anesthesiology, 83, 507, 1995.
15. **Schweder D., Kaiser A., Kasing S.** - *Midlatency auditory evoked potencials and explicit and implicit memory in patients undergoing cardiac surgery;* Anesthesiology, 80, 493, 1994.
16. **Mangano D.T.** - *Ischemic injury folowing uncomplicated radial artery catheterisation,* Anesth. Analg. 58, 55, 1979.
17. **Gardner R.M.** - *Direct blood pressure measurement-dynamic response requirements,* Anesthesiology, 53, 498, 1980.
18. **Nfircea N.** - Tehnici de abord venos în practica medicală, Ed. Baricada, Buc. 1993.
19. **Ganz V., Swan H.J.C.** - *Measurement of blood flow by thermodilution,* Am. J. Cardiol. 29:241, 1972.
20. **Divertie M.B., Mc Micham J.C.** - Continous monitoring of mixed venous oxygen saturation, Chest. 85:423, 1984.
21. **Rogers M.C.** - *Anesthetic management of patients with heart disease;* Modern Concepts Cardiovasc. Dis., 52, 1983;
22. **Kates R.A., Zaidan I.R.** - *Esophageal lead for intraoperative ECG monitoring;* Anesth. Analg. 60:849, 1982.
23. **Aktar M., Demato A.N.** - *Clinical uses of His bundle ECG;* Am. Heart J. 91:520, 1976.
24. **McLuckie A.** - The *COLD system haemodynamic monitoring,* Intensive Care World, 1, 24, 27. 1996.
25. **West I.B.** - *Blood flow to the lung and gas exchange,* Anesth. 41:124, 1974;
26. **Joris J. Cigarin, Legrand M.** - *Metabolic and respiratory changes after cholecysthectomy;* Br. J. Anaesth. 69:341, 1992.
27. **Mircea N., Jianu E., Mănescu M.** - *The consequences of bronchial obstruction during induction of anesthesia;* 3-rd Congress Anesth. (Abstr. 254), 1979.
28. **Harvey A.H., Masland R.L.** - A method for study of neuro-muscular transmission in humans; J. H. Hosp. Bull. 68:81, 1941.
29. **Katz R.L., Wolf CE.** - *The nondepolarising neuro-muscular blocking action of succinylcholine in man,* Anesthesiology, 24:784, 1963.
30. **Aii H.H., Savarese J.J.** - *Stimulus frecvency and dose response do d-tubocurarine in man,* Anesthesiology, 52:36, 1980.
31. **Patton W.D.M., Wand D.R.** - *The margin of safety of neuromuscular transmission;* J. Physiol. London, 191:59, 1967;
32. **Mircea N., Jianu E., Cristian D.** - Anestezia în celiochirurgie și fibroendoscopia tubului digestiv; 201, 202, Ed. Infomedica, Buc. 1998;
33. **Mircea N., Jianu E.** - Norcuronul-farmacodinamie, experiență clinică; Simp. Soc. ATI București, 1997.

Șocul

I. ACALOVSCHI

Șocul este un sindrom fiziopatologic sever, caracterizat prin scăderea fluxului tisular de sânge oxigenat sub nivelul critic necesar desfășurării normale a proceselor metabolice celulare. Hipoxia tisulară consecutivă hipoperfuziei este elementul fiziopatologic esențial, comun tuturor formelor de șoc și care definește șocul.

Perfuzia organelor poate fi compromisă prin reducerea globală a debitului cardiac sau prin maldistribuția debitului cardiac. Perfuzia neadecvată poate fi produsă de reducerea funcției de pompă a cordului, de scăderea întoarcerii venoase pe lângă o funcție de pompă normală sau de a hipotensiunii cu debit cardiac crescut produsă de scăderea tonusului arterial, asociată cu o distribuție a fluxului sangvin astfel încât unele paturi capilare nu sunt adecvat perfuzate.

Șocul produs de scăderea funcției de pompă a cordului este șocul cardiogen cauzat de ischemia ventriculului stâng. Există însă situații de hipotensiune asociată cu o presiune ridicată la nivelul atriului drept în care ischemia ventriculului lipsește și trebuie excluse o presiune crescută în circulația pulmonară (mai frecvent o embolie pulmonară), o ischemie a ventriculului drept sau o disfuncție valvulară. O presiune crescută în atriul drept poate fi produsă și de creșterea normală a presiunii în jurul cordului în absența disfuncțiilor ventriculare (tamponada cardiacă), care de asemenea trebuie exclusă.

Scăderea întoarcerii venoase la un cord cu funcție normală este produsă cel mai frecvent prin hipovolemie prin hemoragie sau deshidratare dar și alte mecanisme pot interveni incluzând scăderea tonusului venos sub acțiunea medicamentelor, o suferință neurologică sau o insuficientă suprarenală care trebuie excluse de la început.

Șocul septic este principala cauză a hipotensiunii cu debit cardiac crescut produsă de o alterare a tonusului arterial și a distribuției fluxului sangvin, deși și alte cauze pot produce același mecanism precum insuficiența hepatică severă, pancreatita severă, traumatismul cu leziuni tisulare care declan-

şează un răspuns inflamator, şocul anafilactic, furtuna tiroidiană.

în stările de şoc consumul de oxigen este redus sau inadecvat nevoilor tisulare şi aceasta generează hipoxia şi alte tulburări metabolice care produc suferinţă celulară şi disfuncţia organelor vitale.

Reducerea consumului de oxigen (VO_2 < 250 ml/kg) poate fi determinată de:

1. o aprovizionare cu oxigen scăzută (DO_2 <1000 ml/kg)

- prin scăderea fluxului (hipoperfuzie), în şocul hipovolemic şi cardiogen, sau

- prin maldistribuţia fluxului, în şocul septic şi anafilactic;

2. o extracţie tisulară a oxigenului scăzută, în şocul septic.

Rezultă că hipoxia tisulară printr-un VO_2 redus sau insuficient faţă de necesar, poate fi produsă prin mecanisme diferite şi se disting mai multe forme clinice de şoc: hipovolemic, septic, anafilactic.

ŞOCUL HIPOVOLEMIC

Este forma clinică de şoc cel mai frecvent întâlnită şi care realizează prototipul sindromului hemodinamic al şocului. în şocul hipovolemic hipoperfuzia tisulară este consecinţa reducerii relative sau absolute a volumului circulant, urmată de scăderea întoarcerii venoase şi a presarcinii. Ca urmare, scade debitul cardiac şi compensator, cresc frecvenţa cardiacă şi rezistenţa vasculară periferică.

Etiopatogeneză

Situaţiile clinice generatoare de şoc hipovolemic sunt multiple şi includ traumatismul, hemoragia, arsura, ocluzia, pancreatita, deshidratarea prin diaree, vărsături, fistule sau pierderi lichidiene excesive pe cale renală. în raport cu lichidele pierdute (sânge, plasmă, lichide digestive) se realizează una din variantele şocului hipovolemic: hemoragie, traumatic, combustional, ocluziv, prin deshidratare. Pierderea de lichide poate fi cauzată şi de permeabilizarea capilarelor *(capillary leakage)* cu acumularea de lichide în interstiţiu sau cavităţile corpului. Se realizează aşa numitul „spaţiu al 3-lea" care apare după traumatisme, intervenţii chirurgicale, sepsă.

Modificarea fiziopatologică primară este reducerea volemiei, o constantă homeostazică deosebit de importantă pentru supravieţuire. Un individ poate supravieţui cu 15% din funcţia normală a ficatului, 25% din funcţia normală a rinichilor, 35% din numărul total de hematii, 45% din suprafaţa de hematoză pulmonară, dar are -nevoie de 70% din volumul plasmatic. Reducerea volemiei cu mai mult de 30% este critică pentru supravieţuire.

Scăderea cu peste 25% a volemiei declanşează mecanisme compensatorii hemodinamice iniţiate de o reacţie neuroendocrină. într-o primă fază, catabolică, exergonică, se produce activarea sistemului nervos simpatic, cu eliberare de catecolamine în exces. Este o reacţie imediată, produsă de stimularea presoceptorilor din sinusul carotidian, arcul aortic şi vasele splanhnice, la care se asociază reflexul declanşat de hipovolemie prin stimulrea receptorilor din atriul drept (8). Semnalele sunt transmise la scoarţă şi centrii diencefalici (hipotalamusul posterior-sediul centrilor vegetativi simpatici) care declanşează un răspuns simpato-adrenergic, susţinut ulterior de un răspuns neuroendocrin (fig.1). Există însă şi posibilitatea unui răspuns vago-vagal cu bradicardie, urmat uneori de oprirea cordului.

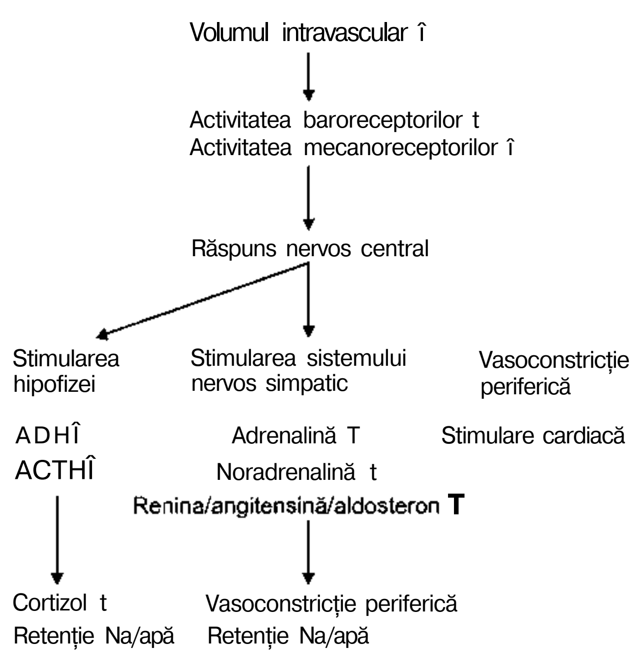


Fig. 1 - Răspunsul neurohormonal la hipovolemic (25).

Activarea sistemului nervos simpatic determină: 1. constricţia arteriolară periferică (tegument, muşchi, rinichi, teritoriul splanhnic) rezultând o redistribuţie a fluxului sangvin şi „centralizarea circulaţiei"; 2. creşterea frecvenţei şi contractilităţii cordu-

lui; 3. contracția vaselor de capacitate, în principal splanhnice, cu creșterea întoarcerii venoase; 4. stimularea medulosuprarenalei cu eliberare de adrenalină; 5. activarea sistemului renină-angiotensină (12).

în hipotensiunea severă nivelul circulant de adrenalină atinge 2-4 mg/ml și cel de noradrenalină 6-8 mg/ml. Sub acțiunea catecolaminelor debitul cardiac este refăcut parțial prin creșterea rezistenței vasculare periferice, tahicardie și creșterea contractilității miocardului.

Creșterea tonusului simpatic și nivelul crescut al catecolaminelor circulante determină constricția arteriolelor și venulelor bogate în receptorii alfa-adrenergici din tegument, musculatură și unele viscere. Reducerea distribuției sângelui în aceste teritorii permite mobilizarea unei mase de sânge spre corp și creier, teritorii în care vasoconstricția simpato-adrenergică nu are loc, deoarece vasele coronariene și cerebrale sunt lipsite de alfa-receptori. La refacerea volumului circulant în teritoriul organelor vitale contribuie în special mobilizarea sângelui din sectoarele splanhnic și papilar din derm, prin venoconstricție.

Pentru restabilirea TA în șoc, alături de hipertonia simpato-adrenergică intervine activarea sistemului renină-angiotensină și eliberarea de arginin-vasopresină. Afectarea barostatului renal reprezentat de receptorii din arteriola aferentă declanșează eliberarea de renină, care generează angiotensină I, transformată în angiotensină II. Aceasta reface TA prin creșterea tonusului vasomotor arteriolar în patul mezenteric și contribuie la eliberarea de catecolamine din medulosuprarenală. în plus, crește eliberarea de aldosteron din cortexul suprarenal promovând retenția de sodiu și apă. Cel de-al 3-lea sistem presor care intervine compensator este eliberarea de vasopresină din hipofiza posterioară, declanșată de stimularea receptorilor de întindere din cord. Prin acțiunea pe receptorii V_v vasopresină crește rezistența vasculară în teritoriul splanhnic.

Vasoconstricția catecolaminică, care interesează arteriola, metaarteriola și sfincterele capilare afectează deplasarea lichidelor între compartimentul intravascular și cel interstițial, în baza ecuației lui Starling (28): $Q=K_f(P_c-P_t)-s(p_c-p_t)$, în care

Q = fluxul (volum/unitatea de timp) prin peretele capilar

K_f = coeficientul de filtrare al peretelui capilar

P_c = presiunea hidrostatică capilară

P_t = presiunea hidrostatică a lichidului interstițial

p_c = presiunea coloid-osmotică capilară

p_t = presiunea coloid-osmotică a lichidului interstițial

s = coeficientul osmotic de reflecție al proteinelor plasmatice (ex. s = 1 dacă peretele capilar este impermeabil la coloizi și s = 0 dacă membrana capilară este complet permeabilă la coloizi).

Vasoconstricția precapilară reduce presiunea hidrostatică capilară, favorizând transferul lichidelor din interstițiu spre compartimentul vascular. în plus, modificările metabolice declanșate de eliberarea de catecolamine (glicogenoliza) vor elibera glucoza și alți produși de glicoliză în compartimentul interstițial și vor favoriza creșterea volumului și presiunii la acest nivel prin atragerea apei celulare. Presiunea interstițială crescută va contribui la restabilirea volumului intravascular. Acest mecanism al reumplerii transcapilare reprezintă un mecanism compensator important în faza inițială a șocului hipovolemic.

într-o fază ulterioară organismul lansează pentru compensare mecanisme exclusiv endocrine, cu desfășurare mai lentă și prelungită. Este reacția ACTH-cortizolică, completată cu acțiunea hormonilor tiroidieni și retrohipofizari,. Declanșarea reacției este atribuită creșterii osmolarității prin retenția de sodiu. Stimularea osmoreceptorilor produce pe cale hipotalamo-hipofizară (nucleii supraoptici și paraventriculari) eliberarea de ADH, care prin acțiunea sa la nivelul tubului contort distal tinde să refacă volumul lichidului extracelular, iar pe de altă parte stimulează secreția de ACTH care, acționând asupra corticosuprarenalei, determină hipersecreție de cortizol. Reacția ACTH-cortizolică contribuie la reținerea de sodiu și apă și tinde să refacă rezervele glucidice epuizate sub acțiunea catecolaminelor, prin gluconeogeneză pe seama proteinelor.

Dacă nu se intervine terapeutic și hipovolemia persistă, reducerea prelungiă a perfuziei diminuă transportul de oxigen la țesuturi. La început consumul de O_2 este menținut prin creșterea extracției de O_2, dar curând acest mecanism compensator devine insuficient și se instalează hipoxia tisulară asociată cu acidoză lactică și scăderea depozitelor de fosfat macroergic (ATP).

Hipoxia și acidoza produc tulburări grave ale activității celulare și ale peretelui microvasului. Datorită acumulării de metaboliți, răspunsul microcirculației la catecolaminele endogene scade și progresiv capilarele se deschid, sfincterele precapilare, metarteriolele și chiar arteriolele se dilată. Se deschide astfel un pat vascular imens, care preia o parte din sângele circulant accentuând hipovolemia. Venele,

mai rezistente la hipoxie și acidoză, rămân mai mult timp contractate. Ca urmare, sângele din patul vascular dilatat stagnează, întoarcerea venoasă diminua și debitul cardiac se reduce și mai mult.

Mai multe mecanisme contribuie la decompensarea circulației periferice: eliberarea de prostaglandine vasodilatatoare, dereglarea procesului de reciclare a catecolaminelor urmată de depleția acestora, reducerea hipersimpaticotoniei ca urmare a ischemiei la nivelul sistemului nervos central. Un alt mecanism care contribuie la decompensarea vasculară în șoc este eliberarea de opioizi endogeni, care reduc răspunsul simpatic din centrii nervoși centrali. De obicei eliberarea de beta-endorfine începe după ce s-a pierdut o pătrime din volumul sangvin (1 250 ml/70 kg). Ulterior, insuficiența microcirculației este agravată de creșterea permeabilității capilare, obstrucția capilarelor cu agregate plachetare și hemo-leucocitare, edemul celulelor endoteliale.

Două mecanisme participă la creșterea permeabilității microvasculare în fazele avansate ale șocului: eliberarea de mediatori vasoactivi precum histamina, bradikinina, factorul activator trombocitar și lezarea endoteliului de către radicalii liberi de oxigen produși de sistemul xantin-oxidazei sau de polinuclearele activate.

încetinirea fluxului sangvin până la stază capilară, blocarea capilarelor cu agregate de leucocite activate și trombociți, scăderea capacității de deformare a eritrocitelor, scăderea titrului de heparină prin inhibiția sistemului reticulo-histiocitar, sunt factorii care creează premisele unui fenomen specific șocului ireversibil: coagularea intravasculară diseminată, cu microtrombozare și diateză hemoragică (31).

Decompensarea microcirculației reduce și mai mult întoarcerea venoasă și debitul cardiac, iar tensiunea arterială se prăbușește sub valorile critice de asigurare a irigației organelor vitale. Staza capilară, acidoza și trombozele capilare realizează un cerc vicios care, necorectat la timp, conduce la instalarea leziunilor celulare hipoxice ireversibile.

Leziunile la nivel celular. Perfuzia inadecvată realizează un deficit în aprovizionarea cu oxigen și alte elemente nutritive. în lipsa acestora producția de ATP diminuă. Concomitent, consecință secundară a hipoperfuziei sau a unor modificări metabolice sau mediate prin citokine la nivel celular celulele nu sunt capabile să utilizeze produșii nutritivi furnizați. Producția de energie diminua și este afectată conservarea și repararea membranelor celulare. (3)

Prima manifestare ultrastructurală a leziunii hipoxice este edemațierea reticulului endoplasmatic. Mitocondria este următoarea afectată, cu condensarea compartimentului intern urmată de edemațierea progresivă a mitocondriei. Persistența hipoxiei tisulare determină ruptura lizozomiior cu eliberarea de enzime proteolitice, care contribuie la digestia intracelulară și depunerea intracelulară de calciu. Ruptura lizozomiior poate să fie momentul de instalare a leziunii celulare ireparabile, analoagă cu ireversibilitatea clinică. Restabilirea furnizării normale de substrat energetic după acest moment nu mai poate împiedica moartea celulelor.

Un alt mecanism care a captat recent atenția este formarea de radicali liberi în asociere cu efectul de reperfuzie sau de activare al neutrofilelor. Acumularea produșilor de degradare ai ATP-ului (hipoxantina) în cursul hipoperfuziei potențează activitatea xantinoxidazei pe măsură ce are loc procesul de reperfuzie și oxigenul devine din nou disponibil în țesuturile afectate. La acest nivel oxigenul este convertit în radicalul superoxid (O_2) care la rândul lui generează alte specii reactive ca hidrogen peroxid (H_2O_2) și hidroxil (OH) contribuind la lezarea membranelor ultrastructurale și ireversibilitate. Neutrofilele activate generează de asemenea cantități mari de superoxid și enzime proteolitice care în continuare vor contribui la lezarea celulei. Dezintegrarea membranei celulare mărește substra-tul fosfolipidic, care pe calea metabolizării acidului arahidonic, va furniza leucotriene, prostaglandine, tromboxan.

Fiziopatologia disfuncției organice multiple. Șocul are o componentă hemodinamică dar în plus o componentă inflamatorie sistemică care este important de recunoscut și de caracterizat clinic având în vedere importanța acestora pentru prognostic. Alterările hemodinamice din șoc au drept consecință hipoperfuzia și o inadecvată aprovizionare a țesuturilor cu oxigen și substrat metabolic. Aceasta duce la alterarea funcției organelor printr-o generare inadecvată de ATP și o îndepărtare inadecvată a produșilor metabolici toxici, inclusiv lactatul și bioxidul de carbon. Rezultatul este scăderea funcției organelor a căror activitate presupune un mare consum de energie: cordul, rinichii, intestinul etc. Mai târziu aprovizionarea energetică devine insuficientă pentru a menține potențialele de membrană și a asigura activitatea celulară bazală. Corectarea stării de hipoperfuzie va corecta rapid toate aceste tulburări numai câtă vreme componenta inflamatorie a șocului nu este declanșată.

Răspunsul inflamator variază în raport cu forma clinică de șoc. Un răspuns inflamator sistemic sever cum este cazul sepsei poate fi el însuși cauza de șoc, pe de altă parte, șocul poate să declanșeze un răspuns inflamator întrucât leziunile de tip ischemie-reperfuzie sunt urmate de un astfel de răspuns. Ischemia - reperfuzia caracteristică șocului hipovolemic și cardiogen produce eliberarea mediatorilor proinflamatori, a citokinelor chemotactice și activarea leucocitelor. Acest răspuns inflamator afectează mai multe organe și țesuturi. Corectarea rapidă hemodianamică a șocului hipovolemic sau cardiogen va determina un răspuns inflamator sistemic minim.

în cazul șocului hipovolemic prin pierderi lichidiene (hemoragie, ocluziv) suferința de organ se manifestă relativ târziu și organul cel mai afectat este rinichiul. Cauza insuficienței renale acute este hipoperfuzia renală. Hipertonia simpatică, catecolaminele circulante, angiotensina și vasopresina produc vasoconstricția arteriolei aferente și redistribuția fluxului sangvin renal de la corticală spre nefronii medulari. Ca urmare, scade filtratul glomerular. în paralel, sub acțiunea aldosteronului și ADH crește reabsorbția lichidului tubular. Reducerea filtrării glomerulare și reabsorbția tubulară crescută produc oliguria, manifestare clinică caracteristică șocului hipovolemic. Persistența hipoperfuziei renale conduce la necroza celulelor tubulare, iar coagularea intravasculară diseminată facilitată de declanșarea răspunsului inflamator sistemic accentuează scăderea filtrării glomerulare. însuficiența renală acută capătă un substrat lezional, organic.

Vasoconstricția din teritoriul splanhnic determină suferința ischemică a ficatului, pancreasului și tractului gastrointestinal care perpetuează șocul. Substanțele eliberate din aceste organe contribuie la debutul ireversibilității șocului. Creierul, ca și cordul, sunt selectiv protejate împotriva hipoperfuziei, comparativ cu alte organe. Deprimarea funcțiilor SNC (de la confuzie la comă) se produce numai dacă TA medie scade sub 50 mmHg și uneori, la valori mai mici. Asocierea răspunsului inflamator sistemic favorizează instalarea suferinței neurologice. Este cazul șocului traumatic, care prin leziuni tisulare ample și stări de hipoperfuzie prelungită declanșează un răspuns inflamator sistemic mai puternic, în șocul traumatic eliberarea mediatorilor inflamației poate produce modificări fiziopatologice care amintesc șocul septic. Ca urmare, poate să se instaleze și o tulburare a funcției cordului, deprimat prin leziune directă (contuzia miocardică), instalarea insuficienței ventriculului drept, sau acțiunea substanțelor depresoare miocardice eliberate în circulație.

Tabloul cline

Exprimă tulburarea hemodinamică și suferința viscerală din șoc, la care se pot asocia semne ce evidențiază afecțiunea cauzală care a produs șocul.

Hipotensiunea arterială se asociază de tahicardie, polipnee, extremități reci cianotice, cu absența pulsului capilar, oligurie. Presiunea venoasă centrală este scăzută, indicând reducerea presarcinii. Determinarea presiunii capilare pulmonare („de obturație", POCP) cu ajutorul cateterului Swan-Ganz arată valori reduse, debitul cardiac fiind scăzut. Creșterea rezistenței vasculare periferice prin vasoconstricție este obiectivată de valorile crescute ale gradientului de temperatură centrală/periferică. Bolnavul în șoc hipovolemic este hipotermic și acuză senzație de frig. Marmorarea tegumentelor poate apare precoce, mai ales la nivelul pielii care acoperă genunchii, extinderea ei până la generalizare indicând un șoc grav cu hipoperfuzie tisulară accentuată.

Suferința viscerală survine tardiv și interesează în principal funcția rinichiului (1). O vasoconstricție severă sau prelungită determină instalarea insuficienței renale acute, prin reducerea filtrării glomerulare urmate de tubulonecroză. La suferința tubulară de cauză ischemică, pot de asemenea contribui boli renale preexistente, procese infecțioase, leziuni de strivire, trauma renală directă, medicamente nefrotoxice.

Alte viscere afectate de vasoconstricția splanhnică prelungită din șocul hipovolemic sunt intestinul și ficatul. Vasoconstricția mucoasă prezentă pe întreg tubul digestiv crește susceptibilitatea mucoasei gastrice la agresiunea acidă, astfel încât pot apare sângerări digestive prin eroziuni gastrice la stres. Suferința hepatică ischemică (prin scăderea atât a fluxului portal cât și a celui arterial hepatic) se traduce în mod obișnuit prin dezvoltarea unei hiperbilirubinemii directe reversibile și printr-o creștere tranzitorie a enzimelor de citoliză.

Datorită centralizării circulației, funcția plămânului nu este afectată și PaO_2 se menține în limite normale. Hiperventilația care survine precoce în șocul hipovolemic este produsă de stimularea chemoreceptorilor periferici și mai târziu, de acidoza me-

tabolică. Ea supracompensează creșterea spațiului mort ce se creează prin hipoperfuzie pulmonară astfel încât, în stadiile, inițiale, presiunea arterială a oxigenului se menține, iar presiunea arterială a CO_2 scade. în stadiile tardive ale șocului, insuficiența respiratorie se poate datora oboselii musculare datorită perfuziei inadecvate a mușchilor respiratori, zonelor atelectatice pulmonare crescânde, debutului ARDS sau depresiei respiratorii centrale de natură ischemică. Bolile respiratorii preexistente, traumatismul toracic și insuficiența cardiacă pot contribui la dezvoltarea precoce și/sau agravarea insuficienței respiratorii.

Starea de conștientă se alterează progresiv. Anxietatea, agitația, teama caracterizează răspunsul precoce la hipovolemie. Apatia, somnolența și coma se instalează târziu ca urmare a unei pierderi lichidiene masive, a insuficienței mecanismelor compensatorii și a patologiei (de obicei vasculare) cerebrale asociate, iar prezența ei în afara coexistenței unui traumatism cranio-cerebral are o semnificație prognostică infaustă.

Evaluarea tabloului clinic permite aprecierea gravității șocului. La modul general, în cazul șocului hemoragie, de ex. pierderi până la 750 ml (15% din volumul sangvin circulant) nu generează simptome pronunțate; hemoragia până la 1 500 ml produce simptome determinate de eliberarea de catecolamine, sete, slăbiciune, tahipnee; o pierdere a peste 40% din volumul sangvin circulant produce absența pulsului la artera radială și TA nemăsurabilă (tabelul I).

Tratament

Principalul obiectiv al terapiei șocului hipovolemie este corectarea stării de hipoperfuzie printr-o refacere agresivă a volumului circulant. Totuși, în formele severe (hemoragie masivă) se impune o resuscitare inițială care, ca orice resuscitare, presupune de la început asigurarea libertății aeriene și a unei ventilații eficiente. De asemenea, formele severe impun aplicarea cu prioritate a măsurilor terapeutice etiologice, de realizare a hemostazei. Ca și în alte domenii ale terapiei intensive, stabilirea diagnosticului etiologic și al formei de șoc trebuie să asocieze și nu să preceadă aplicarea tratamentului.

1. Ventilația și oxigenarea

Majoritatea pacienților în șoc necesită intubație traheală și suport ventilator mecanic chiar dacă nu prezintă insuficiență respiratorie. Aceasta permite corectarea rapidă a hipoxemiei tisulare prin administrare de oxigen 100%. Oxigenoterapia pe mască facială sau alte dispozitive nu asigură furnizarea unei fracții de O_2 (FiO_2) adecvată în inspirație. Un alt avantaj derivă din punerea în repaus a mușchilor respirației. S-a demonstrat că în cursul șocului mușchii respirației necesită pentru irigație un procent disproporționat de mare din debitul cardiac. Ventilația mecanică permite redistribuirea fluxului sangvin cu o mai bună irigație în periferie. Este facilitată corectarea acidozei lactice și pacientul este susținut până când alte măsuri terapeutice devin eficiente. întubația traheală este de asemenea indicată dacă alterarea stării mentale a pacientului face ca protecția căii aeriene să devină incertă. Hipoxemia sau compensarea respiratorie insuficientă a unei acidoze metabolice face suportul mecanic ventilator absolut necesar.

în absența unui tablou clinic complet de șoc intubația și ventilația mecanică trebuie să fie instituită după evaluarea schimbului de gaze, muncii respirației, și capacității de a menține o cale aeriană permeabilă. Semnele care arată că suportul ventilator este necesar includ cianoza, tahipneea, bradip-

TABELUL I

Clasificarea clinică a șocului hemoragie la un bărbat de 70 kg (după Walley și Wood, 1998) (32)

Criteriu	Clasa I	Clasa II	Clasa III	Clasa IV
Pierderea de sânge (ml)	Până la 750	750-1500	1500-2000	>2000
Pierderea de sânge (% volum sangvin)	Până la 15	15-30	30^0	>40
Puls (bătăi/minut)	Sub 100	Peste 100	> 120	>140
TA	Normală	Normală	Scăzută	Scăzută
Testul de reumpiere capilară	Normal	Pozitiv	Pozitiv	Pozitiv
Recvența respirației	14-20	20-30	30^0	>35
Debit urinar (ml/oră)	>30	20-30	5-15	Neglijabil
Starea mentală	Ușor axios	Moderat anxios	Anxios și confuz	Confuz <> sau letargic

neea severă, utilizarea mușchilor respiratori accesorii și confuzia mentală. Ascultarea toracelui poate evidenția raluri sau *wheezing* care pot indica edem pulmonar, ARDS, pneumonie, anafilaxie. Deși insuficiența respiratorie este definită de obicei pe baza presiunii parțiale a gazelor din sângele arterial, prezența oricăreia din aceste semne clinice, în special în combinație, necesită considerarea imediată a intubației și suportului ventilator, chiar înainte de a afla rezultatul examinării EAB. Se recomandă utilizarea unor tuburi endotraheale cât mai largi (diametrul intern), de obicei 7,5-8 mm pentru a facilita aspirația, eventual bronhoscopia. în privința parametrilor ventilatori vom începe prin a utiliza volume curente de 7-10 ml/kg, inițial fără a utiliza PEEP, un FiO2 care să producă o SaO2 nu mai mică de 92% si o rată a ventilației și sedare care să reducă la minimum munca respiratorie.

2. *Resuscitarea circulatorie*

Pentru combaterea hipoperfuziei se impune administrarea de lichide pe două sau mai multe căi venoase. Dacă accesul periferic este posibil, plasarea de una sau mai multe canule cu lumen mare (14 G) în vene periferice este mai eficientă decât cateterizarea de urgență a unei vene centrale. Imposibilitatea stabilirii unui acces intravenos percutanat trebuie să conducă la stabilirea accesului intravenos prin descoperire venoasă a safenei interne la maleolă. Ca o alternativă, un cateter venos central cu diametru mare trebuie să fie introdus în vena jugulară internă subclaviculară sau femurală, utilizând tehnica Seldinger. Calea aleasă depinde de experiența și abilitatea medicului. Plasarea unui cateter venos central trebuie întotdeauna urmată de radiografie toracică cât de curând posibil, nu numai pentru a confirma localizarea adecvată a cateterului dar și pentru a evidenția eventuala prezență a pneumo- sau hemotoracelui. La copii sub 6 ani calea intraosoasă trebuie utilizată înainte de a apela la calea venoasă centrală. Ca regulă generală este de preferat să evităm plasarea cateterelor intravenoase în membrele care prezintă leziuni majore tisulare sau osoase. Uneori, în situația în care nu evidențiem vene la nivelul membrelor superioare, aplicarea pantalonilor antișoc poate crește presiunea venoasă și face posibilă cateterizarea. întensivistul trebuie să fie familiarizat cu toate tehnicile de abord venos, inclusiv cu descoperirea unei vene pe cale chirurgicală, întrucât pe măsură ce șocul continuă, datorită vasoconstricției și spasmului venos canularea venelor devine din ce în ce mai dificilă.

Orice sursă de hemoragie externă trebuie controlată prin compresiune externă, evitându-se clamparea oarbă sau aplicarea de garouri. Odată accesul intravenos stabilit și terapia lichidiană instituită se va încerca realizarea hemostazei definitivă, de preferință în sala de operație. în situațiile unui șoc hemoragie sau traumatic în care nu sunt semne de hemoragie externă, trebuie să ne gândim la o hemoragie prin fracturi de bazin sau ale extremităților. Dacă se exclud aceste zone de fractură, atunci este posibil ca pierderea de sânge să se producă în torace sau în abdomen. Hemoragia intratoracică poate fi confirmată prin examen fizic si radiografie toracică, iar pentru sursa intraabdominală se recomandă lavaj peritoneal diagnostic, ecografie sau CT abdominal.

Deși studii controlate randomizat nu au putut dovedi un efect benefic al pantalonilor antișoc la bolnavii traumatizați cu hipotensiune (7), acest dispozitiv este încă utilizat în unele centre pentru a crește tensiunea arterială la un pacient șocat. Dacă pantalonii antișoc au fost aplicați la locul accidentului în scopul menținerii TA, ei nu trebuie înlăturați până când nu s-a inițiat terapia volemică. După ce s-a obținut accesul intravenos și a început tratamentul cu lichide, pantalonii trebuie dezumflați progresiv începând cu compartimentul abdominal. Dezumfalarea se va face pe măsură ce terapia volemică reușește să mențină tensiunea arterială stabilă. Dacă prin creșterea volumului perfuzat nu reușim să menținem TA cu pantalonii dezumflați, atunci bolnavul trebuie dus imediat în sala de operație pentru a se evidenția sursa de hemoragie. Dacă dezumflarea pantalonilor este imposibilă din cauza unei hipotensiuni persistente se impune toracotomia și clamparea temporară a aortei deasupra diafragmului înainte de dezumflarea pantalonilor și începerea laparatomiei. Utilizarea pantalonilor antișoc nu trebuie să întârzie terapia volemică și controlul hemoragiei. De asemenea, utilizarea acestui echipament nu trebuie prelungită în timp, întrucât poate să producă complicații mergând până la ischemii necesitând amputații dacă echipamentul este menținut umflat o perioadă de până la 4 ore. (29)

O măsură terapeutică extremă este toracotorrv^ de urgență (4), indicată în situațiile în caie pacientul nu răspunde la administrarea masivă de lichide și care permite: identificarea și tratamentul tampo-

nadei cardiace, masajul cardiac intern, identificarea și controlul hemoragiei intratoracice și clamparea aortei toracice pentru a menține perfuzia cerebrală și fluxul sangvin cerebral pe perioada realizării hemostazei, când sursa este subdiafragmatică

3. *Terapia cu lichide*

Ca regulă generală, pentru refacerea volemiei alegerea lichidelor va ține seamă de natura lichidelor pierdute. Există o controversă privitoare la valoarea cristaloizilor sau coloizilor pentru refacerea volumului circulant. în prezent se apreciază că trebuie utilizate ambele soluții: la început soluții coloidale, pentru creșterea volemiei, asociate de perfuzarea de soluții cristaloide pentru refacerea volumului interstițial și al apei celulare: soluțiile cristaloide în raport de 3:1 față de cantitatea estimată a sângelui pierdut, iar soluțiile coloide în raport de 1:1. (15)

Soluțiile coloidale utilizate sunt: sângele, soluția stabilă de proteine plasmatice, plasma proaspătă congelată, Dextranul, gelatinele (Haemacel) și amidonul hidroxietilat (HES).

Sângele integral. Din cauza riscurilor la care expune bolnavul, sângele nu va fi administrat decât în șocul hemoragie sever urmat de reducerea cu 1/3 a volumului sangvin circulant. Scopul transfuziei este sporirea la maximum a furnizării de oxigen țesuturilor prin menținerea unui hematocrit de cel puțin 30%, corespunzător unei concentrații a hemoglobinei de 9-10 g/dl. O altă indicație a administrării sângelui este șocul hemoragie prin tulburări de coagulare. Pentru aport de factori labili ai coagulării (V, VIII) se asociază masă eritrocitară cu plasmă proaspătă congelată.

Soluția stabilă de proteine plasmatice (SPPS) este o soluție 5% de proteine plasmatice, stabilizată prin încălzire la 60°C timp de 10 ore, pentru a distruge virusul hepatitei. Conține 88% albumină și este cunoscută sub denumirea de soluție de albumină 5%. Are timpul de înjumătățire intravasculară de 16 ore. Prețul de cost ridicat îi limitează utilizarea la stările de șoc asociate de hipoproteinomie severă.

Plasma proaspătă congelată conține toți factorii coagulării și este utilă când hipovoiemia se asociază cu alterarea coagulării. La bolnavii care necesită transfuzie masivă (înlocuirea volumului circulant în 24 ore) este preferabil să se administreze masă eritrocitară și plasmă proaspătă congelată în locul sângelui integral conservat. Prezintă dezavantajul că expune bolnavii la riscul transmiterii virusului hepatitei și HIV.

Dextranul 70. Este un coloid sintetic rezultat din fermentația zaharozei cu bacteria *Leuconostoc mesenteroides.* Se utilizează sol. 6% Dextran cu greutate moleculară 70 000 preparată în sol. glucoza 5% sau sol. salină 0,9%. Exercită o presiune coloid-osmotică mai mare decât plasma, cu efect de plasma-expander prin atragerea apei din interstițiu și celule (20 ml pentru 1 g Dextran). Timpul de înjumătățire intravascular este de 6 ore. Pentru refacerea volemiei se recomandă o cantitate limitată la 2 g/kg/24 ore din cauza riscului de sângerare (33). Administrat în cantitate mare Dextranul 70 produce scăderea fibrinogenului și a factorilor VIII și V și a funcției de agregare trombocitară. în 0,02% din cazuri au fost semnalate reacții anafilactice (19) ce pot fi prevenite prin administrarea de haptene. întrucât interferează cu reacția de aglutinare, determinarea grupului sangvin trebuie făcută înainte de admnistrarea Dextranului.

Haemacelul. Este o soluție 3,5% de gelatină, cu greutatea moleculară 35 000, preparată prin hidroliza colagenului animal. Haemacelul este un plasma-expander mai slab decât Dextranul întrucât este izoosmotic față de plasmă și are timpul de înjumătățire intravasculară de 4 ore. Deși are capacitate mare de fixare a apei efectul de expansiune plasmatică este redus (tabel II). Prezintă avantajul de a nu produce complicații hemoragice. în schimb reac-țiile alergice sunt mai frecvente (0,07%-0,15%) determinate de eliberarea de histamină prin acțiunea directă a gelatinei pe mastocit (17).

Hidroxietil amidonul (HES). Este o soluție 6% de amidon și constă din molecule de glucoza legate prin unități hidroxietil. Există trei preparate comercializate, cu greutate moleculară mare (450 000), medie (200 000) și mică (40 000). După administrare moleculele cu greutate mare sunt hidrolizate de amilazele corpului și în final greutatea moleculară se reduce la 40 000-100 000. Astfel, calitățile de plasma-expander sunt apropiate de ale Dextranului. HES-ul nu produce reacții alergice, în schimb ca și Dextranul, poate altera hemostaza dacă este administrat în cantități mari(peste 1500 ml/zi).

Perflourocarbonatele. Lichidele conținând perfluorocarboni cu cantitatea de transportori de oxigen în soluție și au fost utilizate la bolnavi cu sângerări și anemie acută. Soluția are un potențial ridicat de transport, similar cu a unui volum egal de masă eritrocitară (18).

TABELUL II

Caracteristicile diferiților coloizi

Coloid	Greutate moleculară medie	Efect inițial de expansiune plasmatică (%)	Capacitate de fixare a apei (ml/g)	Durata efectului (h)	Reacții anafilactoide (%)
6% Dextran 70	**70** 000	**130**	20	**5-6**	0,07
6% HES 450	**450** 000	100	14	**6-8**	0,08
10%HES200	200 000	**130**	14	**3-4**	0,08
3% Gelatină	**35** 000	**70**	40-50	**1-2**	0,07-0,15
5% Albumină	**69** 000	100	14	**3-4**	0,01

Soluțiile cristaloide. Odată volemia restabilită, se impune refacerea lichidului interstițial, care servește ca mediu de schimb între sânge și celule, pentru oxigen, principiile nutritive și cataboliți. Sunt utilizate soluțiile saline izotone (Ringer-lactat, sol. NaCl 0,9%) cu o compoziție ionică apropiată de a plasmei și a lichidului interstițial. Administrate în cantități mari, pot reface volemia pentru scurt timp (25% din volumul infuzat rămâne în spațiul intravascular timp de o oră) și au fost utilizate pentru terapia volemică a șocului. Unii autori, recomandă pefuzarea a 3 litri de soluție salină încălzită în decurs de 20 minute ca primă măsură, până la obținerea sângelui.

Soluțiile saline hipertone (3% sau 7,5%) cu eficiența dovedită în refacerea volemiei și ameliorarea microcirculației (vasodilatație) nu au fost încă generalizate în practica clinică (26). întrucât reduc edemul tisular au fost utilizate pentru resuscitarea bolnavilor cu șoc combustional sau șoc traumatic asociat cu traumatism cranian. (14). Principalul lor dezavantaj este pericolul hipematremiei. Nivelurile serice de Na^+ peste 170 mg/l, produc deshidratare cerebrală extremă și pot fi fatale.

Resuscitarea circulatorie a șocului hemoragie și traumatic (în care cauza hipovolemiei este de obicei hemoragia) impune perfuzarea rapidă de coloide și/sau cristaloide (3 litri de ser fiziologic încălzit la temperatura corpului în 20 minute) până la obținerea sângelui compatibil. Ocazional, la bolnavul care se exanghinează, se poate recurge la transfuzia de sânge 0 (I) Rh negativ. înstituită imediat după stabilirea accesului intravenos și recoltarea unor eșantioane de sânge pentru determinarea grupului sangvin, administrarea sângelui 0 (I) Rh negativ va continua numai pe durata pregătirii sângelui homolog izogrup, izo Rh. Măsurile imediate mai cuprind: ridicarea membrelor inferioare, aplicarea pantalonilor antișoc, acces intravenos pe mai multe căi și administrarea concomitentă de coloide și soluție salină încălzită, aprecierea necesității hemostazei chirurgicale.

Terapia vasoactivă se asociază doar dacă administrarea unei cantități mari de lichide nu asigură repleția volemică și va fi întreruptă imediat ce reumplerea volemică și hemostaza permit acest lucru.

4. Monitorizarea

Necesarul de lichide și ritmul administrării se stabilește în raport cu răspunsul hemodinamic, apreciat prin măsurarea frecventă a TA, PVC și diurezei. Respirația, starea mentală și temperatura corpului trebuie de asemenea urmărite. Nu trebuie să lipsească măsurarea saturației arteriale în oxigen cu ajutorul pulsoximetrului. într-o primă instanță o buna orientare poate fi oferită de prezența pulsurilor radial, femural și carotidian. Pulsul radial respectiv reapare și dispare la o tensiunea arterială sistolică de 80 mmHg, cel femural la 70 mmHg iar cel carotidian la 60 mmHg.

Restabilirea valorilor normale ale parametrilor amintiți indică normalizarea sindromului hemodinamic și succesul deșocării. în cazul șocului hemoragie sângerarea probabil este oprită. Restabilirea sindromului hemodinamic, cu deteriorare ulterioară, semnifică o sursă activă de sângerare ce trebuie controlată operator. Dacă însă parametrii vitali nu se îmbunătățesc, în ciuda unei resuscitări susținute, atunci fie sângerarea continuă la o rată ce depășește rata administrării, fie cauza șocului nu este doar parțial hipovolemia. în acest din urmă caz trebuie căutate pneumotoracele sub tensiune, tamponada cardiacă, șocul cardiogen asociat unei leziuni traumatice a cordului sau unui infarct miocardic secundar hipotensiunii.

în cazul monitorizării PVC este mai important răspunsul la încărcarea cu lichide decât valoarea măsurată la un moment dat. în șocul hipovolemic

necomplicat măsurarea presiunii capilare pulmonare cu cateterul Swan-Ganz nu este necesară și nu trebuie să întârzie investigațiile diagnostice urgente sau intervenția chirurgicală. Aceasta este justificată numai la bolnavii cu șoc hipovolemic care necesită suport inotropic datorită insuficienței cardiace.

Determinările de laborator trebuie să includă gazele sangvine, ionograma și echilibrul acido-bazic, glicemia, coagularea, determinarea Ht și hemoglobinei.

5. *Medicația inotropică*

Administrarea substanțelor vasoactive este rareori necesară în șocul hipovolemic. în mod excepțional, pentru perioada de transport, în absența soluțiilor perfuzabile sau la pacientul exsanghinat în iminență de oprire cardiacă se poate utiliza un vasoconstrictor (noradrenalină, Efortil). De asemenea, ori de câte ori deficitul de volum se asociază cu o rezervă miocardică redusă se impune admnistrarea cardiotonicului (Digoxin, inotropice catecolaminice). Se pot utiliza cu același rezultat adrenalina 1-10 mg/min, dopamina 1-20 mg/kg/min sau dobutamina 1-20 mg/kg/min.

Administrarea agenților inotropici intră în discuție în fazele avansate ale șocului, când repleția volemică nu este urmată de un răspuns hemodinamic adecvat. Ca regulă generală, câtă vreme volumul circulator este inadecvat, terapia inotropică și vasoactivă trebuie temporizată, deoarece aceste medicamente pot să mascheze șocul prin creșterea TA fără să corecteze starea de debit cardiac scăzut și să întârzie astfel o terapie volemică adecvată.

6. *Corectarea dezechilibrelor electrolitice și acido-bazice*

Acidoza metabolică este prezentă în toate formele de șoc și se asociază frecvent cu hiperpotasemia și hiponatremia. Refacerea volemică cu coloizi și soluții cristaloide restabilește diureza și contribuie la combaterea acidozei și a tulburărilor electrolitice. Administrarea soluțiilor alcaline ($NaH CO_3$ sol. 8,4% sau 4,2%) devine necesară numai în formele severe și persistente de aciaoză (pH < 7,20). Excesul de bicarbonat poate să determine încărcarea cu sodiu si hiperosmolaritate, agravarea acidozei intracelulare și reducerea furnizării de O_2 țesuturilor.

7. *Tratamentul insuficienței de organ*

Instalarea insuficienței renale acute impune începerea tratamentului cu diuretice. Dacă în pofida unei terapii lichidiene corecte oliguria persistă, se vor administra 10-20 mg Furosemid sau 10-20 g Manitol. Perfuzarea dopaminei în doze dopaminergice (2-5 mg/kg/min) poate fi utilă prin cuparea vasoconstricției arteriolei aferente.

8. *Alte măsuri terapeutice*

Naloxonul poate reface temporar TA, prin antagonizarea endorfinelor la nivelul receptorilor delta pentru opiacee. Prognosticul și rata mortalității nu sunt însă influențate de administrarea de Naloxon (9).

în prezența coagulării intravasculare diseminate (CID) se recomandă corectarea cauzei prin ameliorarea perfuziei tisulare și refacerea factorilor coagulării cu plasmă proaspătă congelată sau crioprecipitat asociat cu transfuzie de masă trombocitară. Administrarea de heparină (50-100 U/kg urmate de 10-15 U/kg/h ajustate după răspunsul clinic și de laborator) trebuie făcută cu prudență întrucât poate agrava sângerarea (33).

Prognostic

Prognosticul șocului hipovolemic depinde de cauză, severitatea și durata stării de șoc, vârstă și bolile asociate. în cazul șocului traumatic decesul poate să survină în minute de la evenimentul traumatic, cauzat de traumatisme extinse ale SNC sau exanghinare rapidă prin leziuni majore. în majoritatea cazurilor, o resuscitare agresivă și corectarea cauzei face ca prognosticul șocului hipovolemic să fie bun.

ȘOCUL SEPTIC

Este suferința tisulară hipoxică asociată cu prezența în sânge a germenilor patogeni. în 2/3 a cazurilor cauza șocului septic este infecția cu germeni Gram-negativi.

Șocul septic reprezintă un moment evolutiv al sepsei. Infecția cu germeni Gram-negativi, Gram-pozitivi, ricketții sau viruși produce stare septică (sepsă) caracterizată prin temperatură peste 38°C sub 36°C, tahicardie, tahipnee (peste 20 respirații/min), leucocitoză peste 12 000 sau sub 4 000/mm^3, sau

prezența neutrofilelor imature în proporție de peste 10%. într-o fază evolutivă spre agravare sindromul septic devine sever (sepsă severă), când se asociază de hipoperfuzie tisulară și disfuncție organică, manifestate prin acidoză lactică, oligurie și alterarea acută a stării mentale a pacientului. Vorbim de *șoc septic* când în prezența tulburărilor de perfuzie tisulară și/sau disfuncție organică, infecția induce hipotensiune: scăderea TA sistolice sub 90 mmHg sau reducerea TAS cu peste 40 mmHg raportat la valorile bazale. Chiar dacă hipotensiunea a fost tranzitorie sau TA a fost restabilită prin administrarea unui agent inotropic sau vasopresor, cât timp bolnavul manifestă o disfuncție organică sau prezența hipoperfuziei, el trebuie considerat în stare de șoc septic. Disfuncția organică interesează de obicei mai multe viscere și realizează *sindromul disfuncției organice multiple (MODS),* care trebuie apreciat drept stadiul terminal al șocului septic.

Etiopatogeneză

în șocul septic hipoxia tisulară are drept cauză reducerea aportului de oxigen la țesuturi prin maldistribuția fluxului sangvin periferic sub acțiunea endotoxinei microbiene și a mediatorilor eliberați de aceasta. în paralel, mediatorii eliberați de endotoxine produc tulburări metabolice care determină creșterea nevoii de oxigen a celulelor dar și incapacitatea acestora de a utiliza oxigenul (extracție tisulară a oxigenului scăzută).

Mediatorii eliberați de endotoxina microbiană sunt numeroși și numărul lor este în continuă creștere. Activarea lor determină un răspuns inflamator sistemic, care inițial reprezintă o reacție naturală de apărare contra infecției. Persistența și hiperactivarea răspunsului inflamator generează șocul septic, cu deteriorarea circulației și instalarea hipoxiei tisulare (11).

Cel mai studiat este răspunsul inflamator declanșat de endotoxina (lipopolizaharid) eliberată de germenii Gram-negativi. Endotoxina poate produce următoarele efecte (29):

1. Efect toxic direct asupra celulelor endoteliale, determinând creșterea permeabilității cu extravazare lichidiană în interstițiu. Leziunea endoteliului favorizează adeziunea leucocitelor, activează trombociții și inițiază coagularea și cascada complementului. Agregarea trombociților determină eliberarea locală de tromboxan A_2. Activarea celulelor endoteliale mai generează prostaciclină și citokine.

2. Activarea factorului XII (Hageman) care inițiază procesul coagulării, al fibrinolizei și activează sistemul kininelor, cu eliberare de bradikinină.

3. Activarea complementului, cu eliberarea componentelor C_{3a}, C_{4a} și C_{6a} care stimulează agregarea neutrofilelor și fixarea lor'pe endoteliul capilar, precum și degranularea mastocitelor, cu eliberare de histamină. Histamina produce vasodilatație și permeabilitate endotelială crescută. Activarea neutrofilelor agregate la endoteliul capilar eliberează enzime lizozomale (proteaze) și radicali liberi de oxigen care vor agrava leziunile endoteliale.

4. Interacțiunea cu macrofagele și monocitele, cu inițierea procesului de fagocitoză. Aceasta duce la producerea și eliberarea locală a citokinelor și a metaboliților acidului arahidonic (eucosanoizi).

a) Eucosanoizii. Prin degradarea acidului arahidonic cu ajutorul ciclooxigenazei rezultă prostaglandine și tromboxan A_2. Prostaglandina I_2 (PGI-2) sau prostaciclină și prostaglandina E_2 (PGE-2) produc vasodilatație și respectiv, dilatația bronhiolelor. Tromboxanul are efect vaso și bronhoconstrictor. Degradarea acidului arahidonic pe calea lipooxigenării furnizează leucotriene, care exercită efecte pe celulele musculare netede mărind permeabilitatea capilară.

b) Citokinele. Sunt cei mai importanți mediatori în patogeneza reacției inflamatorii și a suferinței organice din șocul septic. Sunt proteine mici eliberate din macrofage, monocite și celulele endoteliale. Cele mai active sunt factorul de necroză tumorală (TNF) și interleukinele 1-10. Produs din macrofage, TNF stimulează producerea de interleukină 1 (IL-1). IL-1 și TNF acționează asupra endoteliului vascular favorizând producerea de factor activator trombocitar (PAF), prostaglandina E și oxid nitric (NO), rezultând vasodilatație și hipotensiune. De asemeni, stimulează sinteza moleculelor de adeziune endotelială și producția de IL-8 de către endoteliu. Citokinele atrag neutrofilele care aderă de endoteliu și apoi îl traversează în spațiul extravascular unde eliberează enzime și radicali liberi de oxigen determinând lezarea țesuturilor.

Modificările hemodinamice. Eliberarea mediatorilor inflamației influențează caracteristicile *sindromului hemodinamic* al șocului septic. într-o primă etapă evolutivă bolnavul cu șoc septic prezintă o circulație hiperdinamică, caracterizată printr-un debit cardiac crescut și o rezistență vasculară sistemică scăzută. Scăderea rezistenței vasculare sistemice produce hipotensiune, în pofida unui index cardiac

normal sau crescut. Este *faza hiperdinamică* a șocului septic. Vasodilatația periferică interesează atât arteriolele cât și venulele și este produsă de mediatorii vasodilatatori histamina, bradikinina, prostaglandine (prostacicline), opioizii endogeni. De asemenea, eliberarea de NO din endoteliul vascular sub acțiunea citokinelor, via NO-sintetază contribuie la vasodilatație și instalarea hipotensiunii. întrucât sub acțiunea mediatorilor reactivitatea vaselor periferice este modificată, efectele catecolaminelor endogene nu se validează. în contrast cu rezistența periferică scăzută, rezistența vasculară pulmonară este adeseori crescută. Tromboxanul și leucotrienele par să contribuie la creșterea acută a rezistenței vasculare pulmonare care solicită funcțiile ventriculului drept, până la decompensarea acestuia. în pofida vasodilatației periferice, nu toate capilarele sunt perfuzate.

Maldistribuția sângelui la nivel tisular (fig. 2) reduce aportul de oxigen. Unele organe, țesuturi sau paturi capilare primesc mai mult flux de sânge și aport de oxigen decât este necesar, sângele oxigenat fiind șuntat către acestea, în timp ce alte organe, țesuturi sau paturi capilare primesc insuficient oxigen și nu-și pot menține un metabolism aerobic și o funcție normală.

în plus poate să apară o alterare în metabolismul celular, astfel încât chiar și celulele care primese suficient oxigen nu-și pot menține metabolismul aerobic normal.

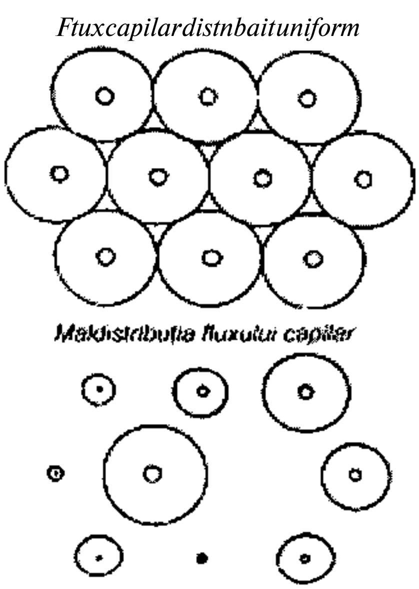


Fig. 2 - Reprezentarea schematică a distribuției fluxului sangvin tisular în condițiile normale și în șocul septic. Cercurile interne reprezintă capilarul, iar cele externe aria de oxigenare tisulară corespunzătoare acestuia. în cazul maldistribuției fluxului capilar ariile de oxigenare nu acoperă toată suprafața țesutului.

Diferența arterio-venoasă în O_2 este scăzută și poate să indice incapacitatea țesuturilor de a extrage și/sau utiliza oxigenul. Mecanismul este insuficient elucidat, dar un rol important este atribuit TNF-ului. Scăderea $V0_2$ produce acidoză lactică, prezentă de la început la nivelul circulației capilare și venoase.

Oxigenarea tisulară insuficientă solicită aparatul cardiovascular în vederea creșterii aportului de O_2 la țesuturi. Debitul cardiac crește prin reducerea postsarcinii și prin creșterea frecvenței cardiace. Totuși vasodilatația și creșterea permeabilității vasculare generează o hipovolemie relativă care determină instalarea hipotensiunii în faza inițială a șocului. Prin administrarea de lichide presarcina se poate reface și debitul cardiac crește, cu menținerea stării de șoc hiperdinamic.

în pofida profilului hiperdinamic, contractilitatea miocardului se reduce progresiv, sub acțiunea endotoxinei și a unui factor depresor care nu a fost încă identificat, fiind posibilă acțiunea TNF și/sau a leucotrienelor. La început, dilatația ventriculului stâng crește volumele end-diastolic și end-sistolic cu păstrarea volumului/bătaie (22). Se produce adseori deprimarea fracției de ejecție biventriculare cu dilatare biventriculară (22). Dilatația biventriculară poate însă lipsi și aceste cazuri au de obicei o evoluție nefavorabilă.

într-o fază evolutivă ulterioară depresia miocardului și sechestrarea lichidelor în interstițiu determină scăderea debitului cardiac, urmată de hipotensiune și vasoconstricție periferică. Rata de extracție a oxigenului de către miocard este scăzută în cursul sepsei și accentuează discordanța între consumul de oxigen scăzut față de creșterea continuă a nevoii de oxigen, având ca rezultat deprimarea contractilității. în plus se modifică substratul metabolic pentru metabolismul miocardic deoarece acizii grași liberi nu mai reprezintă principalul substrat metabolic și crește metabolizarea acidului lactic. Contractilitatea sistolică scăzută asociată șocului septic necesită 5-10 zile pentru normalizare, dacă pacientul începe să se recupereze.

în momentul în care cordul nu mai poate asigura un debit cardiac cu 50-100% peste normal, faza compensată hiperdinamică se transformă rapid în *faza hipodinamică,* decompensată, a șocului septic, în această fază șocul septic prezintă caracteristici similare cu cele întâlnite în șocul hipovolemie.

Acțiunea tisulară directă a mediatorilor eliberați de endotoxină, perfuzia tisulară inadecvată prin mal-

distribuție și incapacitatea țesuturilor de a utiliza oxigenul, sunt factorii care concură la instalarea *sindromului disfuncției organice multiple* (MODS).

Hipoxia, acidoza lacticâ, endotoxinele și mediatorii eliberați determină apariția de leziuni la nivelul a numeroase organe și sisteme (tabel III).

TABELUL III

Organele și sistemele care pot fi interesate în sindromul disfuncției organice multiple (16)

Organe și sisteme funcționale	Suferința
Cord	Insuficiență cardiacă
Plămâni	ARDS
Rinichi	Necroză tubulară acută
Ficat	Necroză centrolobulară
Vezicula biliară	Colecistită alitiazicâ
Stomac	HDS prin ulcerații de stres
Intestin subțire	Leziuni superficiale ale mucoasei
Colon	Colită ischemică
Pancreas	Pancreatită ischemică
Sistemul imun	Imunodepresie
Sistemul coagulării	Coagulare intravasculară diseminată
Sistemul nervos central	Alterarea senzoriului

Factorul unificator pentru dezvoltarea insuficiențelor de organ este alterarea metabolismului celular. Sub acțiunea IL-1 și TNF se realizează o stare hipercatabolică reflectată în creșterea consumului de O_2. Celulele nu sunt însă capabile să extragă cantități adecvate de O_2 din circulație. Funcția celulei de oxidare a substanțelor energetice este alterată, iar producția inadecvată de energie produce suferința și moartea celulei.

Prognosticul bolnavului depinde de numărul organelor afectate și se înrăutățește pe măsură ce numărul acestora crește. Șansele de supraviețuire se apropie de zero când sunt afectate patru sau mai multe organe.

Tabloul clinic

în faza hiperdinamică a șocului septic, debitul cardiac normal sau cresut asociat de hipotensiune cu rezistență vasculară scăzută se manifestă clinic printr-o presiune amplă a pulsului, tegumente calde și bine colorate, o bună umplere a patului capilar, un gradient de temperatură centrală/periferică normal. Bolnavul este însă tahicardie, polipneic, TA diastolică și medie are tendință la scădere și senzoriul este alterat. Confuzia mentală, oliguria, polipneea, asociate uneori de un subicter scleral indică afectarea precoce și concomitentă a mai multor viscere cu instalarea MODS. în faza hipodinamică, tabloul clinic devine asemănător cu cel din șocul hipovolemic și include hipotensiune marcată, tahicardie, extremități reci, cianotice, cu absența pulsului capilar, oligo-anurie, confuzie și alte semne de suferință viscerală în cadrul MODS.

Examinările paraclinice relevă valori normale sau ușor scăzute ale PVC în faza hiperdinamică. Măsurarea saturației în oxigen a sângelui venos amestecat (S_vO_2) arată valori crescute, indicând o utilizare defectuoasă a oxigenului.

Diagnosticul stadiului de debut al șocului septic este dificil la bolnavii critici din secția de terapie intensivă, în special dacă bolnavul este intubat și dependent de ventilator. Constatarea unei lactacidemii > 2 mmoli/1 sau a unor valori scăzute ale p/-/-ului mucoasei gastrice (pH_i<7,35) permit evidențierea hipoxiei tisulare în fazele inițiale ale șocului septic, înaintea instalării manifestărilor hemodinamice caracteristice. Principalele semne clinice și paraclinice care semnalează prezența șocului septic sunt prezentate în tabelul IV.

TABELUL IV

Primele manifestări ale șocului septic la bolnavul internat în terapie intensivă

Alterarea senzoriului
Oliguria sau creșterea necesarului de lichide
Intoleranța la alimentația enterală și asocierea ileusului
Dezvoltarea rezistenței la insulina
Acidoza lactică
Trombocitopenie
Granulocitoză sau granulocitopenie
Scăderea pH-ului mucoasei gastrice

Tratament

în șocul septic tratamentul are ca obiective asigurarea suportului hemodinamic și metabolic al pacientului, combaterea suferințelor de organ și aplicarea concomitentă a măsurilor de eradicare a focarului septic.

Suportul hemodinamic

Vizează corectarea principalelor modificări fiziopatologice din șocul septic: insuficienta aprovizionare a țesuturilor cu oxigen în raport cu cererea în

O_2 (în faza hiperdinamică) și scăderea TA la nivele care pun în pericol perfuzia organelor vitale. Deoarece nevoia de oxigen a țesuturilor este crescută în șocul septic, aportul de O_2 poate să devină insuficient în pofida unui debit cardiac normal sau crescut (prin circulație hiperkinetică). Pentru creșterea aportului de oxigen (DO_2) se impune: a) creșterea debitului cardiac, preferabil la valori supranormale (100-150% din normal) prin administrare de lichide și medicație inotropică, și b) creșterea conținutului în oxigen al sângelui arterial (CaO_2) prin optimizarea concentrației de hemoglobina (Ht 30-35%, Hb 9-12,5 g/dl) și menținerea unei saturații în O_2 peste 95%. Shoemaker și colab. (5) au demonstrat îmbunătățirea procentului de supraviețuire în șocul septic prin creșterea indexului cardiac peste 4,5 $l/min/m^2$, a volemiei cu 500 ml, a VO_2 peste 170 ml/m^2 și a DO_2 peste 600 ml/m^2.

Terapia volemică

De îndată ce s-a stabilit diagnosticul de șoc septic, trebuie administrate cantități mari de lichide, refacerea volemiei și a întoarcerii venoase (presarcina) reprezentând o prioritate pentru realizarea suportului hemodinamic. Chiar în situații de normovolemie, terapia volemică este indicată pentru menținerea debitului cardiac la valori supranormale. Scopul terapiei volemice este menținerea stării circulatorii hiperdinamice în care creșterea VO_2 nu se poate realiza decât prin creșterea supranormală a DO_2. Repleța volemică trebuie făcută cu lichide oncotic active, evitându-se aportul de apă care mărește edemul pulmonar. Administrarea de coloizi asigură expansionarea rapidă și persistentă a volumului plasmatic. La alegerea soluției perfuzabile trebuie avute în vedere cele două componente de care depinde creșterea DO_2: debitul cardiac și CaO_2.

în cazul în care bolnavul prezintă o anemie (Ht < 33% și Hb < 8-9 g/dl) se recomandă administrarea de sânge sau masă eritrocitară. La valori ale hemoglobinei > 8-9 g/dl beneficiul transfuziei este îndoielnic, datorită creșterii vâscozității, VO_2 depinzând de flux. Totuși, necesitatea administrării sângelui trebuie individualizată întrucât există o categorie de bolnavi care tolerează rău anemia: bolnavii cu funcția cardiacă deprimată, cei cu tahicardie excesivă, cu desaturarea sângelui venos amestecat sau incapacitatea de a reduce acidoza lactică. în aceste situații administrarea de sânge sau masă eritrocitară se impune și la valori mai mari ale hemoglobinei.

La valori ale hematocritului peste 33% în locul sângelui se vor utiliza coloizi. Oricare preparat este recomandat, cu condiția să producă expansiunea volumului intravascular cu 500-1 000 ml pe o durată până la 24 ore.

Monitorizarea

Monitorizarea este esențială întrucât nevoia de lichide poate fi foarte mare la acești pacienți. Terapia lichidiană se face la început sub controlul PVC și ulterior al presiunii de ocluzie a capilarului pulmonar (POCP) cu cateterul Swan-Ganz, de îndată ce administrarea medicatiei inotropice devine necesară. Măsurarea POCP este indicată, întrucât creșterea excesivă a presarcinii poate produce o supraîncărcare a ventriculului stâng și există riscul unui edem pulmonar necardiogen, dată fiind permeabilitatea capilară crescută a bolnavilor cu șoc septic. Deoarece în sepsă presiunile de umplere ale ventriculului drept și stâng nu se corelează, măsurarea PVC nu furnizează informații reale. Datorită vasoconstricției pulmonare din șocul septic bolnavii pot prezenta valori crescute ale PVC deși sunt hipovolemici și POCP este scăzută.

Utilizarea cateterului Swan-Ganz permite determinarea debitului cardiac și estimarea rezistenței vasculare periferice, iar datele obținute fac posibilă calcularea DO_2, VO_2 și a extracției de oxigen. Valoarea VO_2 se poate aprecia prin măsurarea debitului cardiac și a diferenței arterio-venoase a conținutului în oxigen. Cateterul Swan-Ganz permite înregistrarea continuă a saturației în oxigen a sângelui venos amestecat din atriul drept (SvO_2), indicator al presiunii parțiale a O_2 în sângele venos amestecat (PvO_2). în condițiile unui debit cardiac și conținut în hemoglobina constante, măsurarea SvO_2 face posibilă aprecierea relației dintre DO_2 și VO_2. în șocul septic, o valoare a SvO_2 < 60% (normal 60-80%) în condițiile unui DO_2 normal, indică creșterea nevoii tisulare pentru oxigen.

Se apreciază că prin terapia volemică atingerea unei valori a POCP între 12 și 15 mmHg trebuie considerată optimă (23).

Medicația inotropică și vasoconstrictoare

Dacă refacerea presarcinii nu reușește să mărească suficient debitul cardiac, devine necesară asocierea suportului inotropic. Medicația inotropică contribuie la creșterea debitului cardiac prin crește-

rea contractilității miocardului. Se recomandă la început dopamina în doze de 5-20 µg/kg/min, capabilă să amelioreze performanța miocardului și concomitent să crească rezistența vasculară periferică. Totuși, mulți pacienți răspund slab la dopamina, datorită diminuării activității dopamin-betahidroxilazei și bolnavii necesită un agent inotropic mai puternic, ca adrenalina sau noradrenalina.

Dobutamina poate mări debitul cardiac dar, datorită efectului inodilatator nu este adecvată pentru terapia șocului septic. în faza hiperdinamică a șocului rezistența vasculară periferică este scăzută și administrarea medicamentelor cu efect ino sau vasodilatator este contraindicată. Medicația inotropică trebuie să contribuie la refacerea presiunii de perfuzie tisulară prin creșterea rezistenței vasculare periferice.

în situațiile cu rezistența vasculară profund deprimată care nu răspund la dopamina, se recomandă perfuzia cu adrenalină sau noradrenalina în doză de 1-15 mg/min. Dacă după încărcarea volemică TA medie nu se reface (< 65-80 mmHg) este recomandabil să începem cu administrarea de adrenalină 5mg/kg/min.

Noradrenalina are o eficiență ridicată în șocul septic dacă hipovolemia a fost corectată, dar are dezavantajul de a produce vasoconstricție excesivă, în special renală, la unii pacienți. Pentru combaterea efectului vasoconstrictor renal unii autori recomandă asocierea noradrenalinei cu dopamina în doze mici, „dopaminergice". De altfel, în doze moderate, vasoconstricția renală produsă de noradrenalina ameliorează funcția renală. Noradrenalina crește mai mult rezistența arteriolei eferente decât a arteriolei aferente și aceasta determină creșterea presiunii de perfuzie glomerulară și a filtrării glomerulare.

Oxigenoterapia și ventilația mecanică

Creșterea conținutului în oxigen al sângelui arterial și creșterea DO_2 impune suplimentarea aportului de oxigen prin oxigenoterapie pe masca facială, în cazul menținerii unor valori scăzute ale PaO_2 și SaO_2 se aplică masca CPAP care permite ventilația spontană cu presiune pozitivă continuă și ameliorează oxigenarea sângelui prin creșterea capacității reziduale funcționale a plămânului. Agravarea hipoxemiei (ARDS) impune intubația pacientului și ventilație mecanică cu PEEP.

Corectarea tulburărilor metabolice

Acidoza lactică severă impune corectarea cu soluții alcaline, în prezența hiperglicemiei soluțiile glucozate vor fi tamponate cu insulina, iar dezvoltarea CID impune administrarea de plasmă proaspătă congelată, concentrate de trombociți și heparină. în faza inițială a CID terapia cu antiproteaze poate fi utilă.

Suportul nutritiv

Șocul septic dezvoltă o stare hipercatabolică care impune asigurarea unui aport caloric ridicat de 30-35 kcal/kg/zi. Necesitățile proteice (predominant de AA ramificați) sunt de 1,5-2 g proteină/kg/zi, dublu față de nevoile zilnice normale. Raportul azot/calorii mai mare, reduce furnizarea de calorii din hidrați de carbon și grăsimi. Se preferă alimentația pe sondă, care asigură menținerea integrității mucoasei intestinale. Aceasta reprezintă o barieră în calea translocației bacteriilor gastrointestinale și/sau a mediatorilor toxici. De asemenea, alimentația enterală stimulează motilitatea intestinului, permițând refacerea florei intestinale normale și prevenind astfel dezvoltarea florei potențial patogene.

Alte măsuri terapeutice

Administrarea *corticosteroizilor* în doze mari (metilprednisolon 30 mg/kg sau dexametazon 6 mg/kg) nu mai este recomandată. Cortizonul nu îmbunătățește indicele de mortalitate, putând crește numărul deceselor prin infecție secundară (5). Terapia cu *antiinflamatoare nesteroidice* (ibuprofen) sau *antioxidanți* (superoxiddismutază) necesită proba timpului, iar cel cu *anticorpi monoclonali* împotriva unor mediatori cu rol patogenetic (monokine, TNF) se află în stadiul de experimentare. în studii pe animale, care își așteaptă confirmarea la om, s-a demonstrat că administrarea unor doze mici de *N-monomethil-L-arginină,* care blochează sinteza de NO, poate combate hipotensiunea din șocul septic. Rezultate promițătoare s-au obținut cu *pentoxifilină,* un inhibitor de fosfodiesterază, care reduce producția de TFN (20).

Hemofiltrarea poate îndepărta unele citokine circulante. Totuși citokinele fixate pe celule nu sunt afectate și efectul benefic nu este suficient dovedit (24).

Tratamentul insuficiențelor de organ

Virtual, șocul septic poate produce insuficiența oricărui organ sau sistem. Suferința viscerală survine precoce, reprezentată mai frecvent de insuficiența respiratorie acută (ARDS), hemoragie digestivă superioară „de stres", insuficiența hepatică și renală, CID. Fiecare necesită instituirea unui tratament specific, aplicat intensiv: ventilație mecanică cu PEEP în ARDS; protectoare de mucoasă (sucralfat), antisecretoare (blocante H_2) și hemostază endoscopică în hemoragia de stres; aplicarea hemofiltrării sau a hemodiafiltrării când funcția excretorie devine deficitară; tratamentul CID.

Tratamentul etiologic

Are ca obiectiv combaterea infecției cu antibiotice și eradicarea focarelor septice. Antibioticul va fi ales pe baza examenului bacteriologic și a antibiogramei. Efectuarea unui frotiu pe lamă colorat Gram orientează diagnosticul tipului de infecție, în absența ex. bacteriologic etiologia fiind necunoscută iar o infecție cu anaerobi puțin probabilă, se va utiliza o combinație de două antibiotice: o cefalosporină de generația a 3-a (cefotaxima 2 g de 4 ori/zi sau ceftazidima 2 g de 3 ori/zi) plus un aminoglicozid (gentamicină sau tobramicină 2 mg/kg i.v.). Intervalul până la următoarea injectare de aminoglocozid se ajustează în raport cu starea funcțională a rinichiului. Dacă se suspectează o infecție cu anaerobi sau o infecție mixtă (de ex. se cunoaște existența unui focar intraabdominal), se va începe cu Imipenem sau Meropenem (1 g la 8 ore) ca unic antibiotic. Dacă se exclude o colecție intraabdominală, dar infecția cu anaerobi se suspectează în continuare, putem administra o asociere între un aminoglicozid sau o cefalosporină și clindamicină în doză inițială de 600 mg i.v. sau Metronidazol 0,5 g la 8 ore.

La tratamentul antiinfecțios se asociază terapia imunologică. Cele mai bune rezultate s-au obținut prin administrare de anticorpi față de lipopolizaharidele endotoxinei bacteriene (ser imun J5).

Drenajul chirurgical. Debridarea chirurgicală sau drenajul infecției este vital. Un abces intraabdominal lăsat nedrenat conduce la o mortalitate 100%.

Prognostic

Șocul septic este grevat de o mortalitate de aproximativ 50%, care depinde de localizarea și reversibilitatea focarului septic. Scăderea debitului cardiac (faza hipokinetică) prezice decesul. De asemenea o bacteriemie importantă și incapacitatea de a dezvolta un răspuns febril. Prezența MODS este un factor important de evoluție nefavorabilă.

ȘOCUL CARDIOGEN

Este forma clinică de șoc în care hipoperfuzia tisulară este provocată de scăderea debitului cardiac printr-o afecțiune intrinsecă a cordului (alterarea funcției de pompă a cordului).

Etiopatogeneză

Cauzele șocului cardiogen sunt bolile care lezează direct miocardul sau inhibă contractilitatea miocardului (tabel V). Cea mai frecventă cauză este infarctul acut de miocard (IMA), care realizează pierderea a peste 40% din capacitatea funcțională a ventriculului stâng. în cazul șocului cardiogen produs de ruptura septului interventricular, de regurgitarea acută sau de anevrismul ventricular, debitul cardiac scade întrucât o parte a ejecției ventriculare este îndreptată spre ventriculul drept, spre atriul stâng, înapoi spre ventriculul stâng sau în anevrism.

TABELUL V

Cauzele șocului cardiogen (10)

Infarct miocardic
Disfuncția miocardului după chirurgia cordului
Contuzia miocardului prin traumatism toracic
Scăderea debitului ventriculului stâng
- ruptura septului interventricular
- regurgitare mitrală acută
- regurgitare aortică acută
- anevrism al ventriculului stâng

Obstrucția ejecției ventriculare
- mixom
- cardiomiopatie hipertrofică obstructivă

Cardiomiopatie
Miocardită
Rejetul cordului transplantat

Caracteristic pentru șocul cardiogen este un debit cardiac scăzut în prezența unor presiuni de umplere crescute. Reducerea semnificativă a debitului ventriculului stâng (indexul cardiac <1,8 l/min./m^2) produce scăderea TA sistolice sub 90 mm Hg și un răspuns neuroendocrin caracterizat prin activa-

rea sistemului nervos simpatic și eliberare de catecolamine în exces. Compensator crește frecvența cardiacă și rezistența vasculară periferică. Vasoconstricția periferică în scopul centralizării circulației și refacerii concordanței conținut/conținător în teritoriul organelor vitale este contraproductivă întrucât creșterea postsarcinii agravează suferința cardiacă; presiunea telediastolică a ventriculului stâng și presiunea din atriul stâng cresc, ventriculul stâng se dilată. Aceasta compromite și mai mult contractilitatea și volumul-bătaie. în pofida centralizării circulației, hipotensiunea, tahicardia și rezistența vasculară periferică crescută vor agrava ischemia miocardului. Scăderea presiunilor din aortă secundară insuficienței pompei cardiace va reduce fluxul sangvin coronarian și va diminua perfuzia endocardului. Funcția ventriculului stâng se reduce și mai mult și se închide un cerc vicios care sfârșește prin decesul pacientului (fig. 3). în șocul cardiogen organul de șoc este cordul, responsabil de inițierea tulburării hemodinamice.

Tablou clinic

Manifestările cardiovasculare sunt asemănătoare celor din șocul hipovolemic: hipotensiune, tahicardie, extremități reci, cu pulsul capilar absent, tegumente cianotice, marmorate, gradientul de temperatură centrală/periferică crescut. Spre deosebire de șocul hipovolemic în care presiunea venoasă centrală este scăzută, în șocul cardiogen insuficiența de preluare a sângelui dfn periferie produce creșterea presarcinii și un PVC crescut. Oliguria se instalează rapid și alterarea senzoriului se manifestă prin agitație sau letargie.

Tabloul clinic cuprinde și simptome și semne ce țin de boala cauzală. în cazul IMA sunt prezente durerea toracică, o stare de neliniște și alte simptome asociate. Asocierea edemului pulmonar acut produce dispnee severă, cianoză centrală și la auscultație se evidențiază raluri crepitante difuze.

Determinarea presiunii capilare pulmonare cu cateterul Swan-Ganz indică de regulă valori crescute (peste 18 immHg). Există totuși unele situații de șoc cardiogen cu valori normale sau scăzute aie POCP: bolnavii cu hipovolemie în momentul instalării șocului cardiogen (deshidratați) sau în prezența infarctului ventriculului drept. Până la 25% din bolnavii cu șoc cardiogen pot prezenta un grad de hipovolemie datorită unui tratament anterior cu diuretice sau a vărsăturilor din antecedente (intoxicația cu digitală).

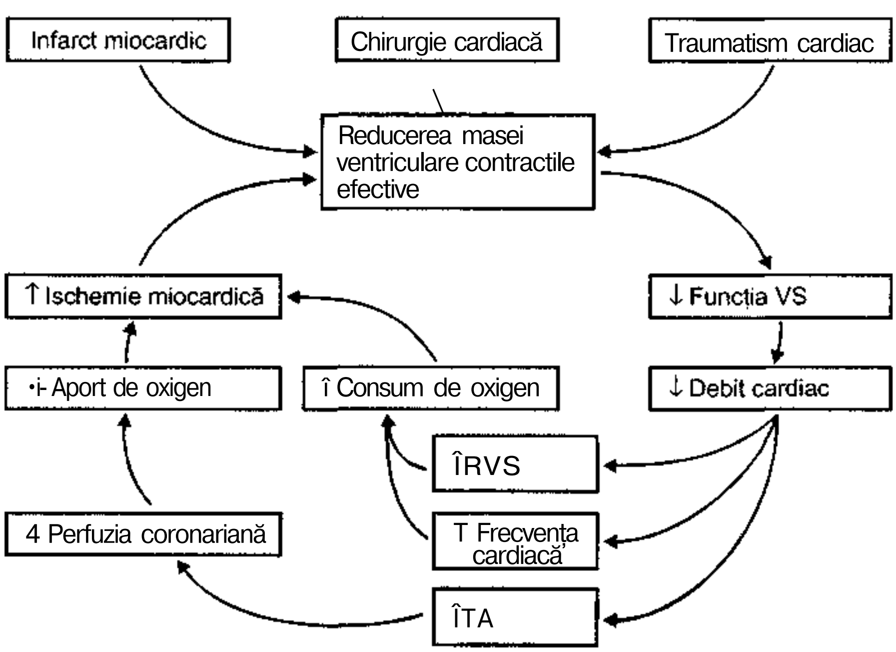


Fig. 3 - Suferința miocardului în șocul cardiogen. VS = ventriculul stâng, RVS = rezistența vasculară sistemică, TA = tensiunea arterială.

Tratament

Tratamentul șocului cardiogen are ca obiectiv refacerea debitului cardiac și a presiunii de perfuzie, punându-se un accent deosebit pe ameliorarea oxigenării miocardului. Aceasta se poate obține prin manipularea presarcinii, postsarcinii sau a contractilității cordului. O condiție esențială pentru reușita tratamentului este *monitorizarea* continuă a parametrilor hemodinamici prin metode invazive: măsurarea TA pe cale sângerândă, măsurarea PVC, POCP și a debitului cardiac cu ajutorul cateterului Swan-Ganz, conduita terapeutică fiind adaptată la răspunsul hemodinamic la tratament.

Terapia cu lichide

în șocul cardiogen presarcina este de obicei crescută și administrarea de lichide va agrava tulburarea hemodinamică. Fac excepție situațiile de șoc cardiogen asociate cu hipovolemie relativă sau absolută, cu valori ale POCP < 18 mmHg.

In cazul șocului prin IMA, este considerată optimă valoarea de 18 mmHg a presiunii de umplere a ventriculului stâng (10). Valorile sub 18 mmHg reflectă prezența hipovolemiei și impun administrarea de 100-200 ml soluții coloidale sau sânge (în prezența anemiei).

Tratamentulmedicamentos

După optimizarea presarcinii se impune creșterea debitului cardiac prin administrarea de inotropice sau prin reducerea postsarcinii.

Medicația inotropică. Cele mai eficiente inotropice sunt catecolaminele naturale și sintetice: adrenalina, noradrenalina, dopamina, dobutamina, izoprenalina. Prin stimularea receptorilor $beta_v$ din miocard ele cresc contractilitatea dar și frecvența cardiacă și prin aceasta, consumul de oxigen miocardic. Acționând pe receptorii alfa-adrenergici refac TA și ameliorează perfuzia coronariană, dar datorită vasoconstricției periferice postsarcina crește și se mărește consumul miocardic de oxigen. Un alt efect secundar posibil sunt aritmiile induse de beta-stimulare. De aceea, în alegerea agentului inotropic se preferă catecolaminele care nu produc tahicardie exagerată și tulburări de ritm cardiac și au acțiunea alfa-agonistă minimă.

Un astfel de preparat este *dobutamina* care are un efect inotrop pozitiv puternic și un efect minim asupra frecvenței cardiace și a rezistenței vasculare periferice, în dozele uzuale (2,5-10 mg/kg/min). Dobutamina este inotropicul de ales la bolnavii cu debit cardiac scăzut și valori normale ale TA. Dacă TA este scăzută, pentru refacerea debitului cardiac se impune asocierea dobutăminei cu o catecolamină care posedă proprietăți alfa-agoniste. Se preferă la început *dopamina,* ale cărei efecte hemodinamice variază în raport cu doza. în doze reduse (0,5-5 mg/kg/min) acționează asupra receptorilor dopaminergici din teritoriul mezenteric și renal cauzând vasodilatație la acel nivel. La doza de 5-20 mg/kg/min predomină efectul beta-adrenostimulant, iar peste 20 mg/kg/min predomină stimularea alfa-adrenergică, generatoare de vasoconstricție periferică.

Dacă persistă hipotensiunea se impune asocierea dobutăminei cu *noradrenalina* în doze de 1-10 mg/min, noradrenalina prezentând avantajul unui efect cronotrop redus.

Dintre inotropice, utilizarea *izoprenalinei* în șocul cardiogen este contraindicată. Deși asociază acțiunea inotropică cu absența efectelor alfa-stimulante în periferie, izoprenalina produce tahicardie și creșterea marcată a nevoilor de oxigen miocardic.

Utilizarea *inhibitorilor de fosfodiesterază* (Amrinonă, Milrinonă, Enoximonă) trebuie făcută cu mare prudență și sub monitorizare hemodinamică atentă.

Creșterea inotropismului cardiac prin administrarea de *digitală* sub formă de Digoxin i.v. are indicație limitată la formele de șoc cardiogen asociat cu fibrilație atrială cu alură înaltă sau cu insuficiență ventriculară stângă și edem pulmonar.

Tratamentul cu vasodilatatoare. Are ca obiectiv optimizarea postsarcinii. Beneficiul realizat constă în reducerea muncii inimii și scăderea cererii de oxigen miocardic. De asemenea, acumularea sângelui în teritoriul venos descarcă atriul drept și facilitează remisiunea edemului pulmonar. O vasodilatație brutală poate însă produce prăbușirea TA urmată de scăderea perfuziei coronariene.

Cele mai utilizate vasodilatatoare în șocul cardiogen sunt nitroprusiatul de sodiu și nitroglicerina în perfuzie, în condiții de monitorizare hemodinamică invazivă, pentru evitarea scăderii bruște, excesive, a tensiunii arteriale. *Nitroprusiatul de Na* acționează în mod egal în teritoriul arterial și venos. Se administrează în perfuzie, începând cu 10 mg/min și crescând progresiv doza până la reducerea TA medii la 60-80 mmHg. întoxicația cu cianid este principalul risc al perfuziilor prelungite. *Nitroglicerina* își exercită efectul cu precădere în teritoriul venos.

Doza inițială de 10 mg/min poate fi crescută până la obținerea efectului dorit și se întrerupe la apariția semnelor de supradozare (cefalee). Alte vasodilatatoare utilizate în șocul cardiogen: Salbutamolul în perfuzie 10-40 mg/min și Captoprilul.

în practica clinică cele mai bune rezultate s-au obținut la bolnavii cu șoc cardiogen la care s-a asociat medicația inotropică cu un vasodilatator.

Alte măsuri terapeutice

Perfuzia cu *glucoză-insulină-potasiu* (sol. repolarizantă) este utilizată frecvent în practica clinică, deși eficiența terapeutică n-a fost demonstrată.

Administrarea de oxigen vizează corectarea hipoxemiei, totdeauna prezentă în șocul cardiogen. Eficiența oxigenoterapiei prin masca Venturi sau pe cateter naso-faringian este relevată de creșterea saturației în oxigen a hemoglobinei, măsurată cu ajutorul pulsoximetrului. Persistența unor valori scăzute ale PaO_2 și SaO_2 impune intubația traheii și controlul mecanic al ventilației, simultan cu administrarea de oxigen. Deși utilă pentru combaterea edemului pulmonar, ventilația cu presiune intermitent pozitivă și PEEP poate produce scăderea debitului cardiac și prăbușirea TA.

Corectarea acidozei metabolice cu soluții alcaline este mai rar necesară și trebuie făcută cu prudență.

Combaterea dezechilibrelor electrolitice are ca prim obiectiv restabilirea homeostaziei potasiului.

Asistarea mecanică a circulației

Se impune ori de câte ori manipularea farmacologică a presarcinii, postsarcinii și contractilității nu ameliorează parametrii hemodinamici, TA medie menținându-se sub 60 mmHg. Asistarea circulației se realizează cu ajutorul balonului intraaortic de contrapulsație. Balonul, introdus prin artera femurală și poziționat în aorta descendentă, este acționat de o pompă sincronizată cu electrocardiograma pacientului. Balonul este umflat în perioada inițială a diastolei și dezumflat în perioada ce precede sistola. Umflarea diastolică crește TA diastolică și perfuzia coronariană, iar dezumflarea presistolică reduce rezistența la ejecția ventriculară, echivalentă cu reducerea postsarcinii. în felul acesta, balonul intraaortic de contrapulsație crește aprovizionarea cu oxigen a miocardului și reduce consumul, ameliorând astfel ischemia miocardică. Metoda este indicată în șocul cardiogen grav la un pacient la care se anticipează o intervenție chirurgicală de revascularizare a miocardului. Când cauza șocului nu este tratabilă chirurgical, pacientul rămâne dependent de dispozitivul de asistare mecanică și rata supraviețuirii nu este influențată (2).

Asistarea mecanică a circulației se realizează și cu dispozitive care asistă funcția ventriculului *(ventricular assist device* sau VAD), sub formă de pompe implantabile.

Tratamentul etiologic

Se adresează suferinței cardiace cauzatoare, de regulă un infarct miocardic extins. în primele 4-6 ore de la debutul infarctului se poate aplica cu succes revascularizarea miocardului prin terapie trombolitică, angioplastie coronariană sau *bypass* coronarian.

Deși bolnavi cu IMA beneficiază de tratamentul trombolitic cu streptokinază sau alteplază, în șocul cardiogen declarat tratamentul trombolitic este ineficient (10). Metoda preferată în prezent este angioplastia coronariană, dar este dificil de efectuat precoce, în primele 2-4 ore.

Alte măsuri terapeutice vizează combaterea durerii, aritmiilor și tulburărilor de conducere.

Prognostic

Prognosticul șocului cardiogen asociat cu IMA este nefavorabil. Numai o treime din bolnavii tratați activ supraviețuiesc episodului inițial. Prognosticul este mai bun în localizarea IMA la ventriculul drept. Un nivel sangvin al acidului lactic de peste 5 mmol/l este asociat cu peste 90% mortalitate. Pacienții dependenți de suportul mecanic și inotro-pice care pot fi transplantați, au un prognostic re-lativ bun, cu o rată de supraviețuire de 70-80% după 2-4 ani (6).

ȘOCUL ANAFILACTIC

Reprezintă reacția acută la o substanță străină la care bolnavul a fost anterior sensibilizat.

Etiopatogeneză

Șocul anafilactic poate fi declanșat de injectarea de medicamente, administrarea unor produse din sânge sau a substituenților de plasmă, de in-

jectarea de substanțe de contrast sau de înțepături de insecte.

în cazul declanșării unei reacții anafilactice, într-o primă etapă substanța alergenă vine în contact cu o haptenă și determină sinteza de imunoglobuline E (IgE) care se fixează pe mastocite și bazofile. O expunere ulterioară la alergen permite contactul antigenului cu IgE fixată pe mastocit, producând degranularea mastocitului cu eliberarea de histamină și alți mediatori (factorul chemotactic, de activare trombocitară etc).

Agenții anestezici precum Propanididul, Tiopentalul, succinilcolina, opioizii, anestezicele locale din clasa esterilor, miorelaxantele competitive și soluțiile coloidale plasmaexpanderi, pot elibera histamina din mastocite fără ca să formeze în prealabil complexe antigen-anticorp, aceste reacții fiind cunoscute ca reacții anafilactoide.

Mediatorii eliberați din mastocit produc vasodilatație, contractura musculaturii netede, o secreție glandulară crescută și creșterea permeabilității capilare.

Vasodilatația arteriolară generalizată, asociată cu pierderile de plasmă la nivelul capilarelor, produc o hipovolemie endogenă cu reducerea întoarcerii venoase, scăderea debitului cardiac și prăbușirea TA. Se poate asocia depresia miocardului prin mecanism direct, care concură la scăderea TA. Deși la început extremitățile se mențin calde și bine colorate, maldistribuția fluxului sangvin periferic produce hipoxie tisulară și acidoză lactică.

Efectele mediatorilor pe musculatura netedă cauzează manifestări respiratorii (bronhioloconstricție) și manifestări gastrointestinale.

Tablou clinic

La început bolnavul acuză o senzație de slăbiciune, prurit, rigiditate toracică, tuse, crampe abdominale. După 10-30 minute de la expunerea la alergen (administrare parenteraiă) apar manifestările cardio-vasculare caracterizate prin tahicardie, hipotensiune brutală, urmată uneori de oprirea cordului. Concomitent bolnavul acuză dispnee expiratorie (edem laringian, bronhospasm), vărsături și/sau diaree și o reacție cutanată și mucoasă generalizată. Constatarea eritemului, urticariei sau angioedemului la un bolnav cu hipoTA severă ușurează diagnosticul de șoc anafilactic. Extremitățile sunt la început colorate și calde pentru ca ulterior să devină reci și cianotice datorită vasoconstricției reactive.

Tratament

în formele severe primul gest terapeutic trebuie să fie administrarea de adrenalină și de oxigen. Tratamentul are ca obiective reducerea permeabilității capilare, combaterea bronhospasmului și a depresiei miocardului și înlocuirea lichidelor pierdute.

Adrenalina este medicamentul de elecție (13), întrucât în afara efectului inotropic și vasoconstrictor periferic acționează patogenetic, la nivelul mastocitului. Adrenalina crește nivelul cAMP din mastocit și inhibă astfel eliberarea de histamină și alți mediatori ai anafilaxiei. Ca urmare, se obțin efecte favorabile asupra contractilității miocardului, tonusului vascular periferic și musculaturii bronșice. în funcție de gravitatea situației, adrenalina se administrează subcutanat (0,3-0,5 mg, repetat la 10-15 minute) sau în perfuzie i.v. (1-2 mg în 100 ml sol. salină).

Pentru corectarea hipovolemiei consecutivă vasodilatației acute și pierderilor de lichide în interstițiu, se vor administra *coloizi* (plasmă, plasmaexpanderi) în cantități mari (1-2 l) și în ritm rapid.

în prezența stopului cardiac trebuie aplicată *resuscitarea cardio-respiratorie.* Administrarea de *oxigen* prin mască facială este indicată de la început. în prezența edemului laringian se impune intubația endotraheală, iar bolnavii în apnee sau cu stop cardiac necesită ventilație mecanică.

Tratamentul insuficiențelor de organ. Manifestările respiratorii (bronhospasm și obstrucție laringiană) necesită eliberarea căii aeriene prin intubația traheii sau dezobstrucția farmacologică cu adrenalină, aminofilină (5,6 mg/kg i.v. în 30 min, urmată de o perfuzie de 0,5 mg/kg/h) și corticoizi (hidrocortizon hemisuccinat 3 mg/kg i.v. la 6 h, timp de 72 ore).

Tratamentul etiologic. Constă în eliminarea cauzei și administrarea de antihistaminice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Acalovschi I.** - Stările de șoc. în: Manual de anestezie-terapie intensivă, Editura UMF Cluj-Napoca, 1997, p. 97-120.
2. **Alean K.E., Stertzer S.H., Walsh E.** - *Current status of intraaortic baloon counterpulsation in criticai care cardiology.* Crit. Care Med. 1984; 12: 489-95.
3. **Barber A.E., Shires G.T.** - *Cell damage after shock.* New Horizons (Crit. Care Med.), 1996; 4:161-167.
4. **Baxter B.T., Moore E.E., Moore J.B., et al.** - *Emergency department thoracotomy following injury: Criticai determinants for patient salvage.* World J. Surg. 1998, 12: 671.

5. **Bone R.C., Fischer C.J., Clemmer T.P., ș.a.** - *A controlled clinical trial of high dose methyl prednisolone in the treatment of severe sepsis and septic shock.* N. Engl. J. Med., 1987; 317:653-658.
6. **Brauch J.M., Harrison G.A.** - *Heart and lung transplantation.* In: Intensive care manual (ed. TE Oh), Butterworts, Sydney, 811-819.
7. **Chang F.C., Harrison P.B,. Beech K.R., Helmer S.D.** - *PASG-Does it help in the management of traumatic shock?* J. Trauma. 1995, 39:453.
8. **Chien S.** - *Role of the sympathetic nervous system in haemorrhage.* Physiol. Rev. 1967; 47:214-219.
9. **Croeger J.S.** - *Opioid antagonists in circulatory shock.* Crit. Care Med. 1986; 14: 170-171.
10. **Dobb G.** - *Cardiogenic shock.* în: Intensive care manual (ed TE Oh), Butterworts, Sydney, 1997 p. 146-152.
11. **Dunn D.L.** - *Role of endotoxin and host cytokines in septic shock. Onest* 1991; 100:164S-168S.
12. **Fink M.P.** - *Shock: an overview.* în: Intensive Care Medicine (J.M. Rippe, R.S. Irwin, J.S. Alpert, M.P. Fink eds.). Little, Brown, Boston, 1991, pp 1417-1435.
13. **Fisher M.M.** - *Treating anaphylaxis with sympathomimetic drugs.* Br. Med. J.; 1992; 305:1107-1108.
14. **Griffel M.l, Kaufman B.S.** - *Pharmacology of colloids and cristalloids.* Crit. Care Clin. 1992; 8: 235-253.
15. **Haljamae H.** - *Volume substitution in shock. Acta anaesthesiol.* Scand 1993; 98 (suppl): 25-28.
16. **Haglund U., Iwarson S., Lundberg D.** - *Sepsis, SIRS and MODS.* Etiology and therapy, Warne Forlag, Gothenburg, 1995, p. 99-123.
17. **Lorenz W., Doenicke A., Messmer K.** - *Histamine release in human subjects by modified gelatin (Haemacel) and Dextran: an explanation for anaphylactoid reactions observed under clinical conditions.* Br. J. Anaesth. 1976; 48: 151-64.
18. **Mitsuno T, Obyanagi H., Nasio R.** - *Clinical studies of a perfluorochemical whole blood substitute* (Fluosol-DA). Ann. Surg., 1982; 195: 60-69.
19. **Mollison P.L** - *Blood transfusion in clinical mediane.* Blackwell, Oxford 1983, p. 5762.
20. **Montravers P., Fagon J.Y., Gilbert C, s.a.** - *Pilot study of cardiopulmonary risk from pentoxyfylline in adult respirator/ distress syndrome.* Chest; 1993; 103: 1017-1022.
21. **Moscucci M., Betes E.** - *Cardiogenic shock.* Cardiol. clin., 1995; 13: 391-406.
22. **Parker M.M., Shelhamer J.H., Bacharach S.L. s.a.** - *Profound but reversible myocârdial depression in patients with septic shock.* Ann Intern Med. 1984; 100: 483-490.
23. **Rackow E.C., Kaufman B.S.** - *Hemodynamic response to fluid repletion in patients with septic shock: evidence for early depression of cardiac performance.* Circ Shock 1987; 22:11-22.
24. **Schetz M., Ferdinande P., Vanden Berghe G., s.a. - *Re*-***moval of proinflammatory cytokines with renal replacement therapy: sense or nonsense?* Intensive Care Med., 1995; 21: 169-176.
25. **Schuster D.P., Lefrak S.S.** - *Shock.* în: *Criticai Care* (J.M. Civetta, R.W. Taylor, R.R. Kirby eds), Lippincott, Philadelphia, 1992, p. 407-426.
26. **Shaffer M.A., Franaszek J.B.** - *Shock.* în: *Emergency Medicine* (Kravis TC, Werner CG, Jacobs LM eds) Raven Press, New York, 1993, p. 65-91.
27. **Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B.** - *Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risc surgical patients.* Chest 1988; 94: 1176-86.
28. **Taylor A.E.** - *Capillary fluid filtration. Starling forces and limph flow.* Circ Res 1981; 49: 557-575.
29. **Templeman D., Lange R., Harms B.** - *Lower extremity compartment syndromes associated with use of pneumatic antishock garment.* J. Trauma. 1997; 27: 79.
30. **Thompson J.S., Pearl R.G.** - *Sepsis,* Part I: *Pathogenesis of septic shock,* Seminars in Anesthesia, 1994; 13: 177-194.
31. **Toader S.C., Acalovschi I.** - Șocul. în: Patologie Chirurgicală (ed. C. Toader), Ed. Did. Pedag. București, 1975 p.15-53.
32. **Walley K.R., Wood L.D.H.** - *Shock.* în: *Principles of criticai Care* (ed. J.B. Hali, G.A. Schmidt, L.D.H. Wood), McGraw-Hill, New York, 1998, 277-302.
33. **Wilson R.F.** - *Criticai Care Manual.* Davis Co, Philadelphia, 1992.

Anestezia

N. MIRCEA

ISTORIC

Alinarea suferinței în general și a durerii în special, a fost poate prima preocupare medicală a omenirii.

Nimeni nu poate ști care a fost primul dintre semenii noștri care a aplicat în mod voluntar un tratament împotriva durerii. Cert este faptul că anestezia nu a apărut dintr-o dată, acumulările ei au urmat evoluția societății omenești cu suișurile și coborâșurile ei, rezultatul fiind ceea ce numim astăzi *anesteziologie,* știință medicală ce privește ființa umană în complexitatea ei.

încercăm în acest capitol să prezentăm, pe scurt evoluția istorică a acestor căutări și descoperiri, uneori întâmplătoare, ce reprezintă astăzi pietrele fundamentale ale anesteziologiei.

Pornind de la simpla observație clinică și anume dispariția unor dureri cronice la soldații răniți în anumite puncte de săgețile inamice, un ilustru necunoscut, cu circa 5 000 de ani Î.Hr., obține rezultate similare înțepând voluntar aceleași puncte. Se năștea acupunctura, certificată de „Dicționarul caracterelor", redactat în timpul dinastiei Han (206 Î.Hr. - 220 d.Hr.) (1).

Anestezia locală

Cucerirea imperiului incaș a pus în contact pe conchistadorii spanioli cu frunzele arbustului *Erythroxylon Coca,* considerat ca fiind un dar al zeului *Manco Capac,* fiul soarelui, ca simpatie pentru suferința oamenilor. Relatările contemporanilor ca și studiile antropologice au demonstrat folosirea amestecului de frunze de coca și salivă la tratarea rănilor, procedură ce schițează anestezia locală *(2).*

Anestezia spinală

Rahianestezia

Inventarea seringii de sticlă și a acului hipodermic ca și punerea în evidență a proprietăților analgetice ale cocainei, de către Koller în 1884, au fost pașii premergători apariției anesteziei spinale.

în 1885, Corning, care era neurolog, administrează primul cocaină Tn spațiul subarahnoidian, dar în mod accidental și fără să-și dea prea bine seama ce face. Rezultatul fiind spectacular, Corning sensibilizat continuă experimentele, care din păcate nu au mai avut aceleași rezultate. Premisa de la care pornea era total eronată, el credea că administrarea cocainei între două apofize spinoase ar fi urmată de absorbirea ei de către vene și transferată „...în inima măduvei, provocând anestezia fibrelor senzitive și poate a celor motorii" *(4).* De altfel, chiar Wood, inventatorul, în 1853 al acului hipodermic, era convins că invenția sa nu reprezintă decât mijlocul tehnic de a depune morfina în vecinătatea fibrelor nervoase ce conduc durerea, numeroși practicieni ai timpului crezând că administrarea morfinei lângă leziunea responsabilă de durere, îi mărește acesteia eficacitatea.

Metoda întrucâtva laborioasă (folosea un reper mobil montat pe ac), lipsa de tehnică (seringa era plină cu soluția de cocaină), lipsa de precizie a măsurătorii (20 de picături de cocaină 2%), dar în special lipsa unui scop precis au condus pe contemporani la ignorarea experiențelor lui Corning.

în 1891, Essex Wynter descrie pe scurt observația asupra a 4 bolnavi la care practică puncție lombară cu un tub Soutney (utilizat în tratamentul edemului și a ascitei) cu scopul de a drena continuu lichidul cefalorahidian pentru tratarea hipertensiunii intracraniene, asociată unei meningite tuberculoase, descriind scurgerea lichidului cefalorahidian ca semn patognomonic de reperare a spațiului subarahnoidian.

Câteva luni mai târziu, cunoscând și lucrarea lui Wynter, Quincke descrie tehnica puncției lombare, valabilă și astăzi *(4).* în 1899, publică o lucrare în care descrie 6 cazuri de bolnavi care au primit 10-20 mg cocaină în spațiul subarahnoidian, în scop anestezic, pentru intervenții chirurgicale pe membrul inferior, primul fiind anesteziat la 16 august 1898.

Epocă de pionerat, Bier și asistentul său Hildebrand, experimentează pe ei înșiși efectele cocainei administrate subdural, ajungând la concluzia că cefaleea și greața sunt legate de pierderea de LCR în timpul puncției, amendate în decubit dorsal, iar vărsăturile violente ale lui Hildebrand datorându-se unei iritații meningeale *(3).*

Tuffier injectează, pentru prima dată, cocaină în sacul durai pentru a ameliora durerile provocate de un sarcom de gambă, rezultatele fiind remarcabile dar limitate în timp. Un articol ulterior, din 1901, al aceluiași autor, demonstrează importanța măsurilor de asepsie, a înălțimii puncției ca și a poziției bolnavului imediat după puncție, reușind astfel să extindă aria intervențiilor chirurgicale de la membrele inferioare și perineu la rinichi, stomac și sân *(4,5).*

în 1907 Barker, profesor de chirurgie, la *London's University College Hospital,* publică primul articol dintr-o serie de 3, în *British Medical Journal,* în care aprofundează cercetările clinice asupra anesteziei spinale. A folosit o soluție de stovaină-glucoză izotonă, gândind că toate soluțiile injectate trebuie să aibă aceeași osmolaritate cu cea a plasmei. A subliniat importanța acurateței tehnice, recomandând ca bizoul acului sau al canulei să se găsească în întregime în interiorul spațiului durai, pentru a nu se pierde soluția în spațiul peridural. insistă, de asemeni, ca seringa și acul folosite să fie rezervate numai rahianesteziei. Preconizează calea mediană de abord a spațiului durai. Un alt chirurg englez, Dean, preconizează folosirea rahianesteziei în urgență, articolul său conținând și prima referire la perfuzia din timpul rahianesteziei pentru tratarea hipotensiunii. (4)

Este o onoare a aminti aportul școlii medicale românești, Thoma ionescu descriind într-un articol în *Britsh Medical Journal,* în 1909, tehnica de puncție durală cervicală, anestezia cervicală realizată folosind-o în intervențiile pe craniu, față și gât.

Cunoscând la începutul secolului o perioadă de avânt, rahianestezia a fost explorată și dincolo de limitele sale. Blocul simpatic întins, hipotensiunea majoră ca manifestare clinică, au putut fi tratate cu succes după introducerea în practica medicală a efedrinei, principiu activ al plantei „ma huang", izolat și purificat de Nagai, în 1887 *(7,8).* Tot în această ordine de idei, rahianestezia totală (rahianestezia masivă - Vehrs - 1934) *(5),* a fost acceptată cu entuziasm de unii autori, ca tehnică anestezică de reducere a pierderilor sangvine intraoperatorii, dar și respinsă brutal de alții, fiind considerată drept complicația majoră a ei. Cert este că această tehnică a stat la baza apariției tehnicii de hipotensiune controlată *(6).*

Noile anestezice locale au impus rahianestazia; G. Pitkin, în 1927, folosea două substanțe: Spinocaina (hipobară) și Gravicaina (hiperbară), amândouă având ca substanță activă procaina, sintetizată de Einhorn în 1904.

Timpul de acțiune relativ scăzut al primelor anestezice locale (cocaina, tropocaina, stovaina, procaina) ca și insatisfacția asociației lor cu adrenalina, a condus după primul război mondial la apariția

percainei și dibucainei, anestezice locale cu acțiune mai lungă.

După un regres de aproape două decenii, rahianestezia reapare în actualitate în 1940, când Lemmon descrie tehnica rahianesteziei continue, tehnică ce a permis suprimarea limitării temporale, impusă de doza unică *(9).* Lemmon lăsa pe loc un ac, racordat la un tub de cauciuc și o seringă, cu ajutorul cărora anestezicul local se reinjecta la cerere. Touhy modifică în 1945 această tehnică, înlocuind acul rigid cu un cateter de plastic introdus în spațiul durai prin acul ce-i poartă și numele *(10).*

Dezvoltarea tehnicilor de anestezie generală a făcut ca rahianestezia să fie din ce în ce mai puțin folosită după al doilea război mondial, până în anii '60-VO când sunt sintetizate Bupivacaina (1960) și descoperiți receptorii morfinici (1973) *(11).*

Descoperirea receptorilor morfinici a condus la publicarea, în 1982, a unei serii de 750 cazuri de rahianestezie în doză unică cu Petidină; primul caz a fost comunicat în martie 1980, școala românească de anesteziologie, prin Mircea N., având prioritate mondială *(12).*

Anestezia peridurală

Prioritatea cu privire la anestezia peridurală este încă incertă, datele bibliografice consultate neoferind nici o informație cu privire la cine a fost primul care a administrat soluția de anestezic local în spațiul peridural *(3,4).* Sunt considerați pionieri, Cathelin și Sicard, care foloseau abordul sacrat al spațiului peridural, în 1901 *(3).* Câțiva ani mai târziu, Stoekel (1909) îl va folosi în ginecologie, iar Laewen (1910) în chirurgie *(3,4).*

Abordul lombar al spațiului peridural este descris de Fidel Pagés, în 1921. Dogliotti redescoperă tehnica, 10 ani mai târziu, pe care o îmbunătățește și o numește analgezie peridurală segmentară.

Folosită în special pentru a evita cefaleea postrahianestezie, anestezia peridurală capătă un avânt deosebit după înlocuirea procainei cu Lignocaina de Gorth, în 1948 *(3,4).* Telivuo aplică în clinica umană, în 1963, Bupivacaina, sintetizată în 1960 *(4).*

Dintre pionierii anesteziei peridurale în doză unică îi putem aminti pe: Moore (1953), Bromage (1959)*(11).*

în 1959, Curbello este primul anestezist care introduce în spațiul peridural, cu ajutorul acului Touhy, un cateter ureteral, inaugurând anestezia peridurală continuă*(11).*

Anestezia peridurală cervicală în doză unică, a fost introdusă de Green în 1962 pentru chirurgia carotidei *(13).* Derosier execută pentru prima dată, în 1985, anestezia peridurală cervicală continuă și o dată cu aceasta tehnica începe să-și contureze mai clar indicațiile *(14).*

Anestezia peridurală în doză unică, dar în special anestezia peridurală în doză continuă, datorită lipsei de complicații majore postanestezice și a eliminării factorului timp, sunt din ce în ce mai folosite în practica anesteziologică contemporană.

Anestezia generală

Cultura europeană nu a stat în afara căutărilor alinării suferinței, cu toate că în Evul Mediu, canoanele religioase decretau că durerea este o componentă obligatorie a suferinței fizice și ea trebuie suportată ca atare, intervențiile chirurgicale de mică întindere (amputații, reducerea fracturilor, trepanații craniene) erau precedate de măsuri „anestezice": presiune pe nervi sau vasele periferice, aplicații locale de gheață, intoxicații cu alcool sau ingestia de decocturi halucinogene.

Deschiderea filozofică și științifică realizată de Renaștere, a adunat observații, idei sau descoperiri care au format treptat baza teoretică și practică a ceea ce se va numi mai târziu *Anesteziologie.*

Anestezia inhalatorie

în jurul anului 1540, fizicianul și alchimistul elvețian Paracelsus (1493-1541) încercând să îmbunătățească calitatea cărnii găinilor sale, le administra acestora uleiul dulce de vitriol, sintetizat de Valerius Cordus (1515-1544), numit mai târziu de Frobenius - eter. Paracelsus a observat că administrarea acestuia în mod regulat are ca rezultat, pe lângă îndulcirea cărnii, și faptul că „...găinile adorm de fiecare dată pentru un timp, trezindu-se mai târziu în siguranță" *(2).*

Fără teama de a greși, acest experiment a lui Paracelsus este de fapt prima anestezie inhalatorie experimentală.

Anestezia intravenoasă

Peter Martyr Angherius descrie în 1516, pentru prima dată, curara, otravă folosită de indigenii Americii de Sud la otrăvirea săgeților.

(AGENT DE INDUCȚIE)
$N_2O + O_2$ + ANESTEZIC VOLATIL
(+ ANALGETIC + RELAXANT MUSCULAR)

NEUROLEPTANALGEZIA

FENTANIL+ DROPERIDOL
$N_2O + O_2$ + MIORELAXANT

NEUROLEPTANESTEZIA

(AGENT DE INDUCȚIE)
FENTANIL + DROPERIDOL
$N_2O + O_2$
MIORELAXANT

ANESTEZIE TOTALĂ INTRAVENOASĂ (AT1V)

AGENT DE INDUCȚIE —• MENȚINERE
ANALGEZIC
MIORELAXANT
O_2 + AER

Anestezia inhalatorie.

W.Harvey (1578-1657) descrie circulația sângelui în 1628, pentru ca Sir Christopher Wren și Robert Boyle, în 1657, să practice prima administrare intravenoasă la animal (câine) a unui drog (tinctura de opiu). Coroborarea primelor observații clinice asupra fiziologiei circulației și respirației, conduce pe J.B. von Helmont la recunoașterea unui grup de gaze, ce vor fi identificate mai târziu, pornind de la observația lui Harvey că sângele își schimbă culoarea (de la aproape negru la roșu aprins) o dată cu trecerea lui prin plămâni.

în 1751, termenul de *anestezie* este definit de *English Dictionary,* realizat de Baley, ca un defect al senzației *(citat de 3).*

Dezvoltarea anesteziei inhalatorii

Descoperirea gazelor atmosferice de către J. Priestley [oxigenul în 1771 *(3)* sau 1774 *(2)* și identificarea rolului lui în menținerea vieții, opinie întărită și de Antoine Lavoisier, care ajunge la concluzia că numai o parte a aerului atmosferic este binefăcătoare pentru viață (oxigenul), cea mai mare parte fiind irespirabilă (azot)], sunt cruciale.

Descoperirea protoxidului de azot (N_2O), de către același Priestley, în 1772, și a efectelor sale euforizante, au condus la un rezultat cam „ciudat": înființarea la Birmingham, Anglia, a unui centru pentru tratarea pneumatică a bolilor, în ultimul deceniu al sec. XVIII. Inhalarea eterului în cadrul acestui centru l-a făcut pe Th. Beddoes să afirme că folosirea în scop medicinal al acestor „aere artificiale" au efect benefic în cura calculilor vezicii urinare, a scorbutului și a febrei catarale *(2).* Ședințele „terapeutice" au început să aibe succes și au condus la stabilirea institutului Pneumatic la Clifton, unde în funcția de intendent a fost angajat Humphry Davy, un tânăr chimist și fiziolog cu reale calități.

Inhalând protoxid de azot pentru tratarea cefaleei și a durerilor dentare, Davy descoperă proprietățile analgetice ale acestuia, în 1800. Mai mult, Davy recomandă folosirea N_2O în intervențiile chirurgicale, gazul „...fiind capabil să distrugă durerea...." cu condiția ca „...în timpul intervenției să nu aibe loc scurgeri mari de sânge" *(2).*

Experiențele realizate în cadrul institutului și popularizarea lor în rândul publicului au avut un rezultat paradoxal, organizarea unor întâlniri mondene la care participa un public divers. Aceste ședințe de mesmerism, în care se inhala eter, s-au mutat în Statele Unite prin intermediul studenților americani ce au studiat în Europa. Având la început un caracter secret, publicarea experienței acumulate s-a făcut printr-un raport, abia în 1848, în *Southern Medical and Surgical Journal (2).*

Datele cu privire la prima anestezie chirurgicală sunt greu de aflat, considerându-se în funcție de autori că prima anestezie chirurgicală îi aparține lui William E. Clark, din Rochester N.Y., care a administrat eter d-rei Hobbie, în vederea unei extracții dentare *(2).* După alți autori, prima anestezie inhalatorie a pornit de la un spectacol medical a lui Gardner Quincy Colton, din 10 decembrie 1844, în Hartfort, Connecticut, în care publicul putea să experimenteze efectele ilariante ale protoxidului. intoxicat cu gaz, Samuel A. Cooley, se rănește accidental fără a-și manifesta suferința. Accidentul a fost observat de Horace Wells, dentist aflat în public, care își dă seama de anestezia realizată de gaz. Atras de idee, Wells se supune unei anestezii cu protoxid de azot, administrată a doua zi de Colton, în vederea unei extracții dentare *(2).*

Impresionat de rezultat, Wells hotărăște să facă publică experiența sa, organizând în ianuare 1845 o demonstrație în fața unui grup de studenți, demonstrație ratată.

Martor la acest experiemnt ratat, Wiliam Thomas Green Morton, începe o serie de experiențe care au

culminat în 30 septembrie 1846 cu demonstrarea eficienței eterului în realizarea analgeziei, pacient fiind Eben H. Frost, căruia i se extrage un dinte. Apariția unei comunicări în ziarul de a doua zi, asupra succesului demonstrației, l-a făcut pe Henry Jacob Bigelow, chirurg la *Massachusetts General Hospital,* să-l invite pe Morton pentru a administra o serie de anestezii în cadrul spitalului.

La 16 octombrie 1846, Morton anesteziază cu vapori de eter pe Edward Gilbert Abbot, căruia chirurgul John Collins Warren îi ligaturează un anevrism venos *(2).*

W.T.G. Morton, J.C. Warren, E.G. Abbot și *Massachusetts General Hospital* sunt considerați astăzi primul anestezist care a administrat cu succes o anestezie generală, primul chirurg care a operat sub anestezie generală, primul bolnav operat sub anestezie generală și respectiv primul spital în care s-a administrat cu succes prima anestezie generală.

Spre deosebire de Statele Unite, unde anestezia va înflori spre sfârșitul secolului XiX și începutul sec. XX, în Anglia anestezia deja se impune. în 1847, John Snow (1813-1858), considerat primul medic cu specializarea anestezie, publică lucrarea *„On the inhalation of Ether in Surgical Operations",* ce conține prima descriere științifică a proprietăților fizice și farmacologice ale eterului, ca și experienței acumulate în administrarea lui.

Tot în anul 1847, James Young Simpson, introduce în anestezie cloroformul, sintetizat independent de S. Guthrie în Statele Unite, Souberain în Franța și von Liebig în Germania. La nici un an de la introducerea cloroformului în practica anesteziologică se înregistrează primul deces de cauză anestezică (Hannah Greener, 28 ianuarie 1848).

în 1858, postum, este publicată lucrarea lui J. Snow *„On Chloroform and Other Anaesthetics".*

în statele Unite încep să se organizeze servicii de anestezie; Mary Bernard fiind considerată prima soră de anestezie în 1878, la *St.Vincent Hospital* din Erie, Pennsylvania. La clinica Mayo din Rochester, Minnesota, se organizează oficial, în 1890, primul serviciu de surori de anestezie, cu toate că a trebuit să se aștepte până în 1919 organizarea la *Spitalul Universitar* din Michigam, a primului program de formare a personalului mediu de anestezie.

Dezvoltarea anesteziei intravenoase

Inventarea trocarului hipodermic, în 1844, de către Francisc Rynd, a seringii de sticlă de către Charls Gabriel Pravaz, în 1853 și a seringii și acului hipodermic de către Alexander Wood, a făcut posibilă apariția tehnicii de anestezie intravenoasă (i.v.).

Stanley Sykes, într-o publicație postumă *(citat de 2),* îl certifică pe Pierre Cyprien Oré, ca fiind adevăratul pionier al anesteziei intravenoase, el injectând cloralhidrat i.v., mai întâi la animale (1872) iar doi ani mai târziu la om. în urma comunicării acestei metode apar critici care susțin creșterea riscului de flebită și trombozare a venei. în această lucrare în care descrie experiența acumulată pe 36 de cazuri de anestezie i.v. cu cloralhidrat, Oré nu recunoaște apariția tromboflebitei la nici un caz, dar comunică apariția unui stop cardiac, care nu a mai putut fi resuscitat *(2).* impulsul major în dezvoltarea anesteziei i.v. a fost dat de sintetizarea barbituricelor hidrosolubile. Pornind de la acidul barbituric sintetizat de von Bayer în 1864, Fisher și von Mering prepară primul sedativ barbituric și anume Barbitone (Veronal), hipotonic cu acțiune lungă (1903). A fost necesară trecerea a două decenii și a unui război mondial pentru introducerea barbituricelor cu acțiune scurtă în practica anestezică, adevărat la un an după apariția conceptului de „anestezie balansată" - J.S. Lundy în 1926. Pernoston (Amytal) este primul drog din această clasă folosit de rutină în inducția anestezică - (R.Bumm în 1927). Hexabarbitalul (Evipan) este introdus în clinica umană în 1932 de Weese, Scharpf și Rheinhoff, fiind primul barbituric i.v., cu acțiune scurtă ce a căpătat o largă utilizare. în 1934, Lundy introduce Thiopentona, drog de inducție folosit și în prezent. Cel de-al doilea război mondial a contribuit și el la dezvoltarea anesteziologiei. Astfel Griffith și Johnson folosesc curarele în anestezie în 1942, iar în 1943 McIntosh descrie laringoscopul cu lama curbă, folosit și în prezent.

începând cu anii '50 descoperirile apar practic în fiecare an, dezvoltându-se tehnicile de ventilație mecanică, NLA etc.

Prezentăm în închiderea acestui capitol un sinopsis al descoperirilor din anestezie, fără a avea pretenția că este complet.

Date importante în istoria anesteziei

1516 - Peter Martyr Angherius, descrie curara - otravă pentru săgețile amerindienilor.

1540 - Valerius Cordus (1515-1544) sintetizează „vitriolul dulce" folosit de Paracelsus în alte scopuri decât cele anestezice.

1555 - Andreas Vesalius descrie prima ventilație asistată cu presiune pozitivă.

1628 - W. Harvey (1578-1657), descrie circulația sângelui.

1657 - Sir Christopher Wren și Robert Boyle practică prima administrare intravenoasă la un animal (câine) a unui drog (tinctura de opiu).

1751 - Prima definiție a *anesteziei* - „defect al senzației", în Dicționarul Englez Bailey.

1754 - von Helmont descoperă bioxidul de carbon, care a fost izolat de Black.

1771 - independent, Priestley și Scheele descoperă oxigenul.

1772 - Priestley descoperă protoxidul de azot.

1792 - Frobenius (Germania) numește „vitriolul dulce" *eter.*

1800 - Davy descoperă proprietățile analgetice ale protoxidului de azot pe care îl numește „gaz ilariant".

1806 - Friedrich Wilhelm Adam Setiimer (1783, 1841) izolează *morfina* din opiu.

1807 - Baronul Larrey practică primele amputații pe câmpul de luptă folosind gheața ca agent anestezic.

1822 - Magendie probează că rădăcinile anterioare ale măduvei spinării sunt motorii, iar cele posterioare senzoriale.

1823 - Henry Hill Hickman (1800-1830) practică operații pe animale fără durere, folosind bioxidul de carbon. Stabilește principiile anesteziei inhalatorii.

1824 - von Liebing (1803-1873) în Germania, Gunthrie (1782-1848) în SUA și Souberain (1793-1858) în Franța, descoperă independent unul de altul cloroformul.

- Mein, Geiger și Hesse, prepară *Atropină* din *Atropa Belladonna.*

1832 - Thomas Aitchison Latta, administrează intravenos soluție salină în tratamentul colapsului circulator de holeră.

1833 - Jean-Baptist Dumas (1800-1884), dă numele și descrie compoziția chimică a *Cloroformului.*

1834 - W.E. Clark în Rochester N.Y. și Crawford W. Long în Jefferson, Georgia, administrează eter pentru extracții dentare.

1844 - Horace Wells (1815-1848), introduce inhalarea protoxidului de azot în scop anestezic în timpul extracțiilor dentare.

- Francis Rynd din Dublin inventează trocarul hipodermic.

1846 - W.T.G. Morton (1819-1868), demonstrează cu succes la 16 octombrie, proprietățile anestezice ale eterului.

- Oliver Wendell Holmes sugerează folosirea cuvântului *anestezie* pentru eterizarea lui Morton. Peter Squire administrează anestezie cu eter, iar Robert Listom practică prima intervenție chirurgicală (amputație de coapsă), sub anestezie la 21 decembrie.

1847 - Flourens, descrie proprietățile anestezice ale cloroformului. James Y. Simpson (1811-1870), introduce în clinica umană cloroformul pentru ușurarea durerii la naștere.

- John Snow (1813-1858), publică *„On the inhalation of Ether in Surgical Operations",* prima descriere științifică a proprietăților fizice, farmacologice și a folosirii clinice a eterului.

- Wartiadi și Rissdorfer execută prima anestezie cu eter la „Spitalul Colțea".

1848 - Hannah Greener, 15 ani, primul caz de deces, înregistrat oficial, de cauză anestezică.

1853 - Pravaz (1791-1853), inventează seringa de sticlă.

- J. Snow administrează analgezie cu cloroform reginei Victoria la nașterea prințului Leopold.

1853 - Alexander Wood inventează seringa și acul hipodermic.

- Gaedicke izolează cocaina.

- Manuel Garcia, profesor de canto, descrie laringoscopia indirectă.

1857 - Claude Bernard (1813-1878) arată că joncțiunea mioneurală este locul de acțiune al curarelor.

1858 - Este publicată cartea lui John Snow *„On Chloroform and Other Anaesthetics".*

1859 - Kirstein realizează prima laringoscopie directă.

1860 - Nieman purifică alcaloidul izolat din frunzele de coca de către Gaedicke și-l numește *Cocaină.*

1862 - Apare inhalatorul pentru cloroform al lui Clover.

1868 - Edmund Andrews combină oxigenul cu protoxidul de azot.

1871 - Trendelenburg (1844-1924), administrează anestezice printr-o rană de traheostomie, folosind încă din 1869 un tub de traheostomie cu balonaș.

- Se izolează hioscina.

1872 - Heidenhein descrie descrie efectele antisalivare ale atropinei.

- Pierre-Cyprien Oré realizează anestezie generală prin administrarea intravenoasă de *cloralhidrat* la animale, iar doi ani mai târziu la oameni.

1876 - *„Hiperventilația cu aer pare a avea efecte analgezice"* remarcă W.G.A. Bonwill în *Philad. J. Dent. Science* 1876, 3,37.

1877 - Forné administrează cloralhidrat pentru a induce somn înaintea anesteziei cu cloroform.

1880 - W. McEwen introduce intubația oro-traheală.

1882 - von Freund sintetizează *ciclopropanul.*

1884 - Koller demonstrează proprietățile de analgezic local asupra corneei a cocainei, la sugestia lui Z. Freud.

- W. Steward Halsted (1852-1922) realizează primul bloc nervos folosind cocaina (n. mandibular).

1885 - J.L. Corning produce în mod accidental prima analgezie subarahnoidiană cu cocaină.

1886 - Sir Frederic Hewitt inventează prima mașină practică de administrat gaze și oxigen în scop anestezic.

1890 - Redard din Geneva introduce *Kelenul* pentru analgezia locală.

1891 - Quincke demonstrează că puncția lombară este o procedură clinică practică.

- Giesel izolează *tropocaina,* prima alternativă pentru cocaina toxică.

1892 - Karl Ludwig Schleich (1859-1922) introduce analgezia prin infiltrație.

1893 - F.W. Silk fondează *London Society of Anaesthetists* ce va deveni în 1908 *The Anaesthetic Section of Royal Society of Medicin.*

1898 - August Bier (1861-1949) introduce cu succes în clinica umană analgezia spinală.

1899 - Prof. C.D. Severeanu realizează prima rahianestezie din România.

1900 - Karl Landsteiner (1868-1943) descrie sistemul ABO al grupelor sangvine.

1901 - Sicard și Cathelin, independent unul de celălalt, introduc analgezia caudală extradurală.

1902 - Braun adaugă soluției de cocaină, adrenalina, în scopul încetinirii resorbției și prelungirii efectului analgezic.

- Embley E.H. descrie moartea indusă de inhibiția vagală a inimii în timpul anesteziei cu cloroform.

1903 - Emil Fischer și von Mehring sintetizează *barbitona* (Veronal), primul derivat barbituric.

1904 - Fourneau sintetizează *stovaina.*

- Alfred Einhorn (1856-1917) sintetizează *procaina.*

1905 - Este fondată prin societate a anesteziștilor din SUA de către G.A.F. Erdman *(The Long Island Society of Anaesthetists).*

1907 - Artur E. Barker, pionierul analgeziei spinale în Marea Britanie, folosește curbele coloanei vertebrale în analgezia spinală introducând soluțiile hiperbare.

1908 - Louis Ombrèdanne (1871-1956) descrie inhalatorul pentru eter.

- Bier descrie analgezia locală intravenoasă cu procaină.

1908 - Maltzer și Auer folosesc insuflația intratraheală pentru anestezie la animale.

1910 - Elsberg aplică în clinica umană tehnica lui Meltzer și Auer.

- Arthur Läwen (1876-1958) demonstrează valabilitatea căii sacrate pentru realizarea analgeziei extradurale.

1911 - A.E. Guedel comunică tehnica de autoadministrare a protoxidului de azot în obstetrică.

1911 - Boothby și Cotton introduc măsurarea gazelor anestezice și debitmetrul pentru oxigen.

- A. Läwen folosește *curara* pentru realizarea relaxării.

1913 - Danis este primul care descrie *analgezia transsacrată.*

- Dennis Jackson folosește pe animale absorbția CO_2

1920 - Guedel publică stadializarea anesteziei cu eter, suplimentând semnele descrise de Snow.

1921 - F. Pagés descrie *analgezia extradurală lombară.*

1923 - Waters introduce absorbția CO_2 în anestezia umană.

1926 - J.S. Lundy introduce conceptul de „anestezie balansată".

- Butzengeiger folosește *Avertinul* (tribrom-metil-alcool).

1927 - Pitken introduce *spinocaina.*

- Ocherblad și Dillon folosesc *efedrina* în prevenirea hipotensiunii din analgezia spinală.

- R. Bumm folosește *Pernocton,* primul barbituric folosit de rutină în inducția anestezică.

1929 - Zerfas introduce *amitalul sodic,* primul barbituric cu acțiune rapidă introdus intravenos folosit în anestezie.

- Alexander Fleming descrie efectul antibiotic al penicilinei.

- Drinker introduce respiratorul extern, cunoscut sub numele de „plămânul de fier".

1930 - Waters introduce în clinică *ciclopropanul.*

- Leake și Chen descoperă proprietățile anestezice ale *divinil-eterului.*

1931 - Achile M.D. Dogliotti (1897-1966) reintroduce *analgezia extradurală.*

1932 - Wesse, Scharpff și Rheinoff sunt primii care folosesc *hexobarbitona* (Evipan).

- Este fondată *Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland.*

1934 - Lundy introduce *thiopentona.*

1937 - R.R. Macintosh este numit Nuflield *Profesor of Anaesthesia* la Universitatea din Oxford; prima catedră de anestezie din Europa.

1938 - Crafoord folosește respiratorul cu presiune pozitivă în chirurgie.

1939 - Schaumann și Eisleb sintetizează *Petidina.*

1940 - K. Landsteiner și A. Wiener izolează factorul Rh în sânge.

1941 - Griffith și Johnson folosesc curara în anestezie.

- Hingson și Edwards comunică tehnică de *analgezie caudală continuă.*

1943 - Macintosh descrie laringoscopul cu lamă curbă.

1945 - Paul Wood propune termenul de *Anesteziologie,* termen folosit prima dată de Seifert în 1902.

1947 - *Council ofthe Royal College of Surgeons of England* hotărăște înființarea *Faculty of Anaesthesists.*

- Gordh folosește prima dată *Lignocaina (Xilocaina).*

1948 - Prima anestezie cu hipotensiune controlată realizată de Griffiths și Gillies la Edimburgh.

1949 - Patton și Zaimis descriu *penta-* și *hexamethoniul.*

- Bovet descrie miorelaxantele cu acțiune scurtă, folosite cu doi ani mai târziu în clinica umană [n italia și Suedia.

- Curbello - prima anestezie peridurală continuă.

1950 - W.G. Bigelow aplică *hipotermia* în chirurgia cardiacă.

1951 - Suckling sintetizează *halotanul.*

1952 - Praf. G. Litarczek introduce *d-tubocurarina* în România, iar în 3 martie realizează prima intubație orotraheală din România.

1953 - G.Litarczek, Dacia Litarczek și B.Fotiade au prioritate mondială în cateterismul cardiac sub anestezie generală la copil.

1955 - Björk și Enström descrie *tehnica I.P.P.V.* în tratamentul insuficienței respiratorii postoperatorii.

1956 - M. Johnstone folosește clinic halotanul.

1957 - Este statuată în normele M.S. specialitatea de Anestezie, ca specialitate independentă de celelalte, realizată de fapt încă din 1951 de G. Litarczek la Spitalul Colțea.

1960 - Este sintetizată *bupivacaina.*

1962 - Greed realizează prima anestezie peridurală cervicală.

1963 - Telivuo aplică bupivacaina în practica umană.

1973 - Sunt descriși receptorii morfinici.

1974 - Este introdusă *tehnica HFV* pentru combaterea complicațiilor apărute după ventilația IPPV.

1980 - N. Mircea realizează în martie prima *anestezie spinală cu petidina* la Spitalul Colțea, după ce Wang în 1979 a realizat primele experimente folosind morfina.

TERMINOLOGIE - CLASIFICARE

Anestezie

Termenul de anestezie a fost folosit prima dată, în sens filozofic, de Platon (400 î.Hr.), care a definit lipsa sentimentelor. Termenul a fost reluat de Dioscoride (sec. I .d.Hr.) pentru a defini lipsa senzației fizice.

După Dicționarul Medical, *Anestezia* este definită ca o *metodă terapeutică prin care se obține pierderea temporară a sensibilității, pe baza unor reacții complet reversibile, datorate administrării unor substanțe chimice sau aplicării unor agenți fizici sau o stare caracterizată prin pierderea sensibilității (11).*

Anesteziologie

Termen propus prima dată de Seifert, 1902, și consacrat de Paul Wod, în 1945, pentru știința medicală ce se ocupă cu *(16):*

1. Procedeele de a face bolnavul insensibil la durere în timpul intervențiilor chirurgicale;
2. Menținerea funcțiilor vitale în timpul actului operator și anestezic;
3. Tehnicile de înlăturare a durerii;
4. îngrijirea clinică a bolnavului inconștient, indiferent de cauză;
5. Tratarea clinică a diferitelor tulburări lichidiene, electrolitice și metabolice;
6. Tehnici de resuscitare cardiacă și respiratorie.

Anestezist

Medicul practician care administrează anestezia, în funcție de perioada istorică el a avut o altă specialitate (dentist, neurolog, chirurg) la începuturile anesteziologiei, astăzi fiind medic specialist în anestezie și terapie intensivă.

în funcție de locul de acțiune al substanțelor anestezice administrate, anestezia poate fi clasificată după cum urmează.

Anestezie (infiltrajie) locală

Reprezintă tehnica realizată prin infiltrarea directă cu soluție de anestezic local a terminațiilor nervoase periferice.

Analgezie (anestezie) regională

Reprezintă abolirea totală a impulsurilor nociceptive de la o regiune sau regiuni ale corpului prin întreruperea temporară a conductibilității nervilor senzoriali *(15).*

Se acceptă în general termenul de:

Analgezie: pentru un bolnav care are conștienta păstrată *(15):* suprimarea sensibilității dureroase *(16).*

Anestezie: pentru un bolnav inconștient *(15):* suprimarea sensibilității *(16).*

Blocul nervos

Tehnică de realizare a analgeziei regionale prin injectarea directă sau în jurul nervului/nervilor, ce inervează regiunea interesată, a anestezicului local (AL) *(15).*

în această categorie sunt cuprinse:

Blocul spinal: - subarahnoidian, durai, intratecal;

Blocul epidural - peridural, extradural, extratecal.

în general termenul peridural este folosit pentru anestezia realizată în regiunea cervicală, toracică sau lombară, iar cel de anestezie epidurală sau caudală, pentru tehnica de abord transsacrat a spațiului extradural *(17).*

în literatura de specialitate este păstrat termenul de *Anestezie loco-regională* care definește blocarea propagării informației (impulsului nervos) de-a lungul nervului periferic.

Anestezia generală

Reprezintă starea reversibilă, indusă medicamentos cu scopul de a permite realizarea unui act operator sau diagnostic *(16).*

Anestezia generală cuprinde:

Pierderea conștientei și *suprimarea activității „Sistemului Nervos Central"* (SNC) în vederea blocării perceperii, memorizării și difuziunii senzației dureroase în SNC.

Narcoza (hipnoza): stare de analgezie totală combinată cu somn profund.

Relaxare musculară: blocarea influxului nervos la nivelul joncțiunii neuro-musculare.

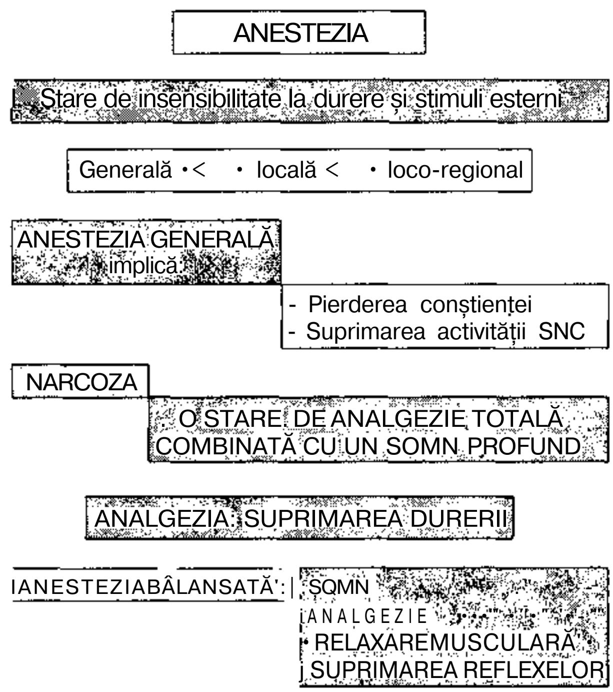
Premedicația

Reprezintă pregătirea medicamentoasă a anesteziei, indiferent de tipul ei, administrată în ultimele 24 de ore preoperator.

Premedicația cuprinde: '

Sedarea medicamentoasă: administrarea unor substanțe (oral, intrarectal, parenteral), în scopul asigurării unei stări de liniște în ziua și respectiv noaptea dinaintea intervenției chirurgicale.

Preanestezia: administrarea de substanțe intramuscular (i.m.) sau intravenos (i.v.) cu puțin timp înainte de anestezie.



Terminologie.

EXAMINAREA PREOPERATORIE

Ca un bun strateg, medicul anestezist trebuie să fie pregătit în amănunt pentru multiplele și complexele variante de anestezie, cu scopul de a asigura o securitate și un confort deosebite pentru bolnav și echipa chirurgicală.

Examinarea preanestezică are o importanță deosebită în măsura în care, împreună cu imperativele actului chirurgical propus, devine unul din elementele decisive ale alegerii conduitei anestezice. Ea trebuie să constituie obiectul unui veritabil consult,

în cursul căruia să se adune și să se evalueze datele de anamneză, cu cele ale examenului general și ale examenelor complementare. Concluziile vor decide conduita pre-, intra- și postoperatorie.

Evaluarea stării fizice

Informează direct asupra stării generale (obezitate, denutriție), situația coloanei vertebrale (spondiloze) permițând a prevedea eventualele dificultăți. De ex: accesibilitatea venoasă reprezintă o problemă deosebit de dificilă la unii obezi, la cei cu perfuzii multiple, la cei supuși denudărilor venoase anterioare.

în prezența unei suferințe organice, anamneză, examenul clinic și examenele complementare trebuie să evalueze importanța răsunetului funcțional al uneia sau a tuturor tarelor.

Diagnosticul chirurgical poate fi, în unele situații, mai puțin important pentru evaluarea riscului operator decât cel al stadiului afecțiunii. A spune despre un bolnav că este purtătorul unei insuficiențe cardiace, renale sau hepatice este total nesatisfăcător, fiecare tară trebuind să facă obiectul unui set de investigații separate.

Suferințele aparatului cardio-vascular și respirator își pun amprenta nefavorabilă, în special pe evoluția intraanestezica a bolnavului și postoperatorie imediată.

Pentru acest motiv, este indicat ca la toți bolnavii peste 50 de ani să se execute de rutină ECG și radiografie toracică, interesul pentru aceste examene este mai puțin diagnostic ci mai degrabă de descoperire a unei atingeri pleuro-pulmonare sau cardiace. Chiar în condițiile unor date normale, aceste examene își păstrează întreaga valoare, fiind elemente comparative utile atunci când apar accidente intra- sau postoperatorii (apariția unei deviații axiale drepte, absentă la ECG-ul preoperator, poate să completeze diagnosticul unei embolii pulmonare).

Bilanțul biologic comportă în general, probe de rutină:

- hemograma standard;
- teste simple de coagulare (timp de sângerare, timp de coagulare, timp și indice de protrombină);
- azotemie;
- glicemie;
- ionogramă sangvină;
- sumar de urină.

Rezultatele consultației preoperatorii și tipul intervenției propuse trebuie consemnate pe fișa de anestezie, care constituie un act medical cu valoare juridică.

Informarea bolnavului este o etapă importantă a examinării preanestezice. Bolnavul va fi informat, dacă nu s-a făcut acest lucru, cu date asupra bolii sale, a tehnicii operatorii ce o va suporta, cu date privitoare la pregătirea pentru anestezie (cateterisme vasculare, montarea monitoarelor etc), tehnica anestezică și eventual previziuni asupra evoluției postoperatorii, informarea preanestezică este deosebit de importantă deoarece medicul anestezist își asumă riscul intervenției anestezice, iar bolnavul, sau după caz aparținătorii, îl acceptă, fapt consemnat sub semnătură proprie și în fișa de anestezie.

O problemă importantă o constituie terapia medicamentoasă curentă a bolnavului. Legat de această problemă se admite că:

1. nu trebuie întrerupt, pe cât posibil, tratamentul unui bolnav până ce nu se obține echilibrarea lui completă;
2. trebuie corectate efectele secundare nedorite ale terapiei curente (ex. hipokalemia după administrarea diureticelor);
3. se va adapta anestezia ținând cont de durata de acțiune și de potențialul de interferență a unor droguri din terapia deja instituită bolnavului;
4. se vor preveni eventualele consecințe nedorite ale terapiei pentru perioada postoperatorie (ex. anticoncepționalele orale cresc riscul accidentelor tromboemebolice postoperatorii);
5. se va adapta terapia curentă la situația nou creată de actul chirurgical și anestezic (ex. cresc nevoile de insulina la diabetic, ca și necesarul de cortizon la cei cu insuficiență corticosuprarenală).

Anamneză va insista asupra alergiilor sau intoleranțelor medicamentoase. Se va pune accent pe condițiile de viață și pe obiceiurile bolnavului (noxe profesionale, tutun, alcool, consum de hipnotice, anxiolitice).

Ce nu trebuie omis din examinarea preoperatorie

inimă - efecte ale medicamentelor.
Plămâni - schimburi de gaze.
Ficat, rinichi - excreție.
Grupa sangvină - transfuzii.
Medicație - interacțiuni.

Abordarea psihologică a bolnavului

Rolul jucat de frică și anxietate, ca factori agravanți ai numeroaselor complicații postoperatorii este

bine cunoscut. Pe baza unor teste psihologice complexe, studiile clinice au obiectivat rolul jucat de personalitatea bolnavului în apariția unor complicații postoperatorii legate în special de fenomenul durere și de reacțiile neuro-vegetative *(18).*

Un contact omenesc între medic și bolnav, stabilit cu grijă și competență, contribuie la diminuarea anxietății, la ridicarea moralului și dobândirea încrederii în depășirea cu bine a momentului operator.

în acest sens este bine ca examinarea preanestezică să fie completată de o vizită înaintea intervenției. Cele mai bune droguri preanestezice nu pot să substituie vizita la patul bolnavului. Noi considerăm că pentru o largă categorie de bolnavi, cea mai corectă preanestezie o constituie vizita competentă a anestezistului înaintea intervenției chirurgicale.

în esență, examinarea preanestezică este un proces activ de informare în două direcții: de la medicul anestezist spre bolnav și de la bolnav spre medicul anestezist.

SEDAREA PREOPERATORIE

Astăzi o gamă largă de droguri sunt folosite în sedarea bolnavului, după scheme necodificate și confuze. Redăm principalele droguri folosite în sedare în Tabelul I *(18).*

TABELUL I

Principalele droguri folosite în sedarea preoperatorie

Denumirea comună Internațională (DCI)	Sinonime	**Doză/zi adult (mg)**	**Administrare**
BARBITURICE			
Cyclobarbitalum	Ciclobarbital	200	1 tb seara și dimineața op.
Phenobarbitalum	Fenobarbital	100-200	1 tb seara și dimineața op.
TRANCHILIZANTE			
Meprobamatum	Carbaxin	400-800	–"
Hydroxyzinum	Atarax	25-100	–
Diazepamum	Valium	2-15	–"
Oxazepamum	Praxiten		–
	Anxiolit	10-40	–"
Medazepamum	Rudotel	20-30	–"
NEUROLEPTICE			
Clorpromazinum	Plegomazin	25-50	1 tb seara și una dimineața
	Largactil		
Promazinum	Proxizine	35-70	–"–
Levomepromazinu	Nozinan	25-50	–"–
Haloperidolum	Haloperidol	2-15	2 mg seara
Droperidolum	Droleptan	5	5 mg cu 30 min înainte de op.

Nu există nici o schemă recunoscută pentru sedarea preoperatorie. Considerăm că un contact direct cu bolnavul, bazat pe încrederea în profesionalismul anestezistului, o informare corectă asupra problemelor anestezico-chirurgicale sunt suficiente.

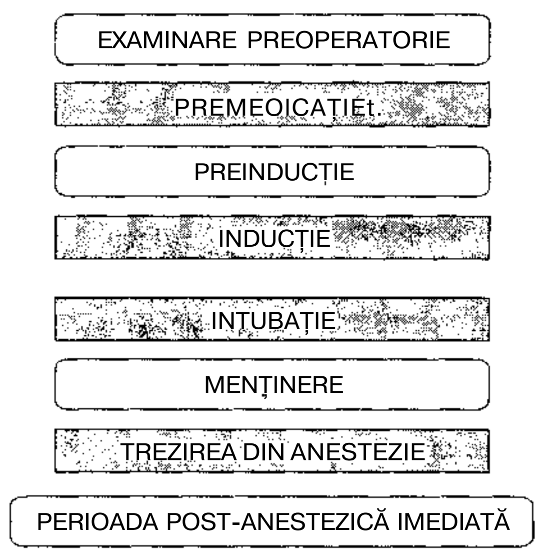
PREANESTEZIA

Principalele clase de substanțe ce se folosesc în preanestezie sunt redate în Tabelul II *(18).*

TABELUL II

Principalele droguri folosite în preanestezie

Denumirea comună Internațională (DCI)	**Sinonime**	**Doză/zi adult (mg)**	**Administrare**
MORFINICE			
Morfină	–	10	1M cu 15 min. înainte de op.
Hydromorphorum	Dilauden	1-4	–"–
Pethidinum	Dolantin	100	–"–
	Meperidin		
Methadonum	Mecodim	2,5-10	–"–
	Depriodol		
ANTIHISTAMINICE			
Promethazin	Phenergan	50-100	–·–
ANTICOLINERGICE			
Atropină	–	0,5-2	–·–



Principalele etape în anestezie.

Noi nu am folosit, în ultimii 30 de ani, nici o tehnică de preanestezie, indiferent de tipul de anestezie folosit.

ANESTEZIA LOCO-REGIONALĂ

Anestezicele locale

Cel mai nou anestezic local este Ropivacaina, pe care ne permitem să-l prezentăm pe larg la sfârșitul acestui subcapitol.

TABELUL III

Principalele anestezice locale

Denumirea comună internațională	Denumirea comercială
ESTERI	
- Procaine	- Novocaină
- Tetracaine	-Ametocaină, Procaină, Pantocaină
- Cloroprocain	- 2 Clorprocaine, Nescaine
AMIDE	
- Prilocaine	- Citanest, Xylonest
- Lidocaine	- Xilină, Lignocaină, Xylocaine
- Mepivacaine	- Carbocaine, Meaverin, Scandicain
- Bupivacaine	— Marcaine, Sensorcaine, Carbostesine
- Etidocaine	- Duranest
-Ropivacaine	- Naropin

Structura chimică. Molecula anestezicelor locale (AL) este constituită din 3 componente (fig. 1): un inel nesaturat (aromatic), legat printr-o catenă intermediară de o amină terțiară.

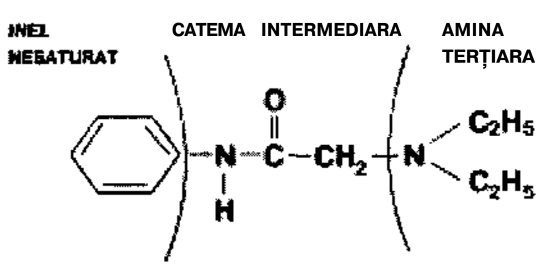


Fig. 1 - Structura moleculei de anestezic local.

Amina terțiară este o bază (acceptoare de protoni). Catena intermediară (elementul anesteziofor) poate avea în componența ei o legătură tip ester (-CO-) sau tip amidă (-CNH-), tip de legături care și clasifică AL.

Legătura tip ester este relativ instabilă, molecula AL de acest tip fiind distrusă prin hidroliză de pseudocolinesterazele aflate în ser. Acest inconvenient (timp de acțiune scurt) scade riscul de instalare a acțiunii toxice dacă hidroliză este rapidă.

Dintre AL mai cunoscute, din acesta clasă sunt: procaină și clorprocaina. Tetracaina este excepția, durata de acțiune fiind mai lungă, iar riscul toxic mai mare.

Legătura tip amidă este mai stabilă decât precedenta, AL din acesta clasă fiind metabolizate în ficat. Din acesta clasă cele mai cunoscute AL sunt: lidocaina, prilocaina, mepivacaina, bupivacaina, etidocaina și ropivacaina.

Proprietăți fizico-chimice. Din punct de vedere fizico-chimic, AL sunt definite de raportul liposolubilitate/hidrosolubilitate, pKa și gradul de legare proteică (tabelul IV) *(19).*

TABELUL IV

Proprietățile fizico-chimice ale anestezicelor locale

Drogul	pKa	Coeficientui de partiție	% de legare proteică
ESTERI			
Procaină	8,9	**0,02**	5,8
Clorprocaina	8,7	**0,14**	-
Tetracaina	8,6	4,1	**75,6**
AMIDE			
Lidocaina	7,7	2,9	64, 3
Mepivacaina	**7,6**	0,8	
Bupivacaina	**8,l**	**27,5**	
Etidocaina	7,7	141	

• Liposolubilitatea este determinantă pentru definitivarea puterii analgetice, cu cât valoarea raportului liposolubilitate/hidrosolubilitate (coeficient de partiție) este mai mare, cu atât AL este mai puternic.

• Legarea proteică determină durata efectului anestezic. O afinitate proteică mare, oferă un timp mai lung de staționare a AL în membrana lipoproteică a nervului.

• pKa definește procentajul stării ionizate a AL injectat. O valoare ridicată a pKa definește un procentaj scăzut al stării neionizate la pH-ul organismului *(7,4).* Ținând cont că numai starea neionizată a AL poate penetra membrana neuronală, o valoare a pKa scăzută definește o viteză crescută de instalare a efectului anestezic (timp de latență) (tabelul V) (19).

Modalitate de acțiune. Anestezicele locale determină un bloc reversibil al conducerii impulsurilor de-a lungul fibrei nervoase.

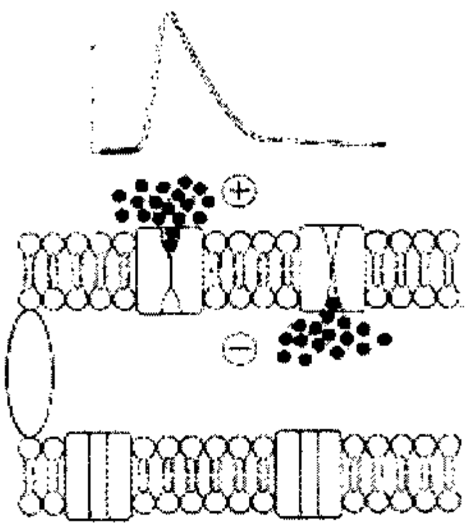
în stare de repaus, fibrele nervoase sunt polarizate, cu o mare concentrație a ionilor de sodiu (Na) la exteriorul membranei și a ionilor de potasiu (K) la interiorul ei (fig. 2) *(19).* Canalele de Na și K sunt închise.

Depolarizarea membranei se datorează deschiderii canalelor de Na și a unui influx masiv și rapid al acestor ioni în interiorul fibrei nervoase (fig. 3) *(19).*

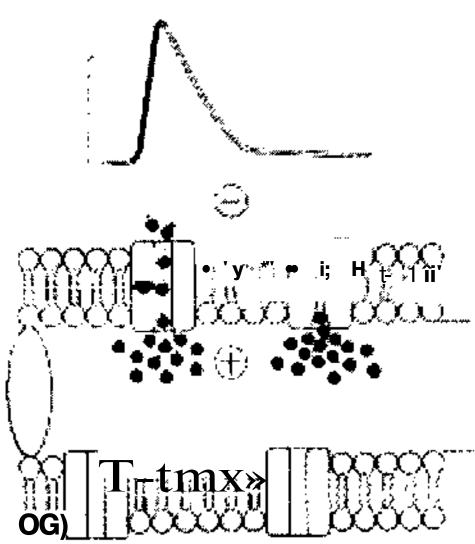
TABELUL V

Relația între pKa, starea ionizată și timpul de latență

Drogul	**pKa**	% **AL bază**	**Timp de latență**
Prilocaină	7,7	**35**	2-4 min
Lidocaină	7,7	**35**	2-4 min
Etidocaină	7,7	**35**	2-4 min.
Bupivacaină	8,1	**20**	5-8 min
Tetracaină	8,6	**5**	10-15 min.
Procaină	8,9	**1-2**	14-18 min.

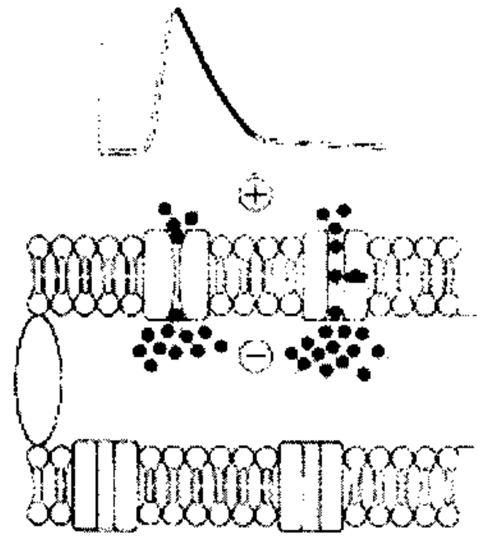


F/g. 2 - Membrana neuronală în repaus (19).



F/g. 3 - Membrana neuronală depolarizată (19).

Repolarizarea membranei neuronale este determinată de deschiderea canalelor de K și efluxului ionilor de K, cu reechilibrarea sarcinilor electrice (fLg. 4) *(19).*



F/g. 4 - Repolarizarea membranei neuronale (19).

Imediat după repolarizare, prin intermediul pompelor ionice, se reface concentrația de Na și K de o parte și de alta a membranei neuronale (fig, 5) *(19).*

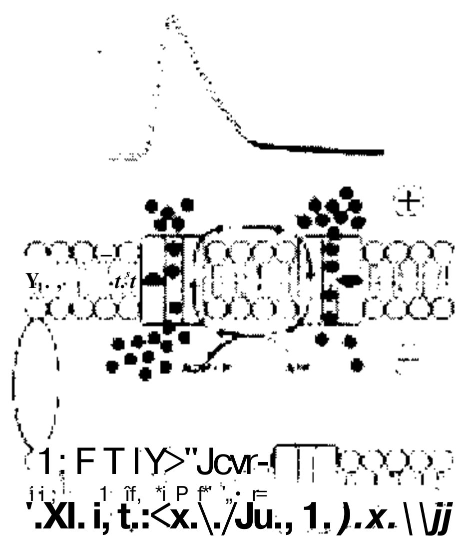
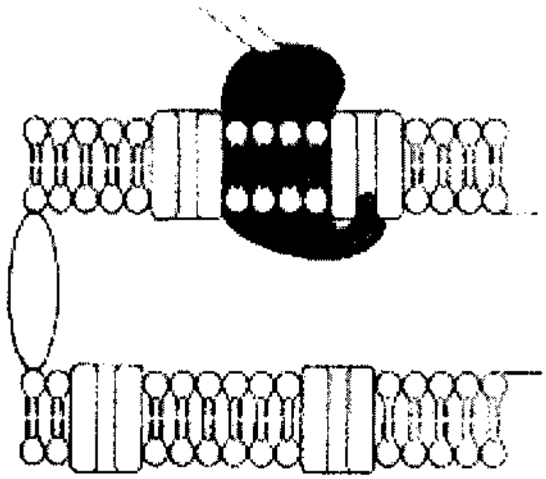


Fig. 5 - Refacerea concentrației ionilor de Na și K prin intermediul pompei ionice (19).

Acest proces de depolarizare/repolarizare este declanșat, fiziologic, de impulsul nervos. Acțiunea de bază a AL este de a „stabiliza membrana" și a bloca astfel apariția depolarizării și a propagării influxului nervos, prin blocarea deschiderii canalelor de Na. Cele mai multe anestezice locale traversează membrana, blocând canalul de Na la capătul endoplasmatic (fig. 6) *(19).*



F/g. 6 - Blocarea canalului de Na de către A.L. (19).

Majoritatea soluțiilor de AL sunt insolubile în apă (starea de bază), motiv pentru care sunt livrate sub formă hidrosolubilă (clorhidrat). După injectare, soluția se ionizează într-o sarcină negativă (anion), reprezentată de AL și o sarcină pozitivă (cation), reprezentată de Cl", după formula:

AL HCL -» ALH^{+} + Ch

pH-ul organismului AL-ionizat discociază anionul după formula:

ALhT -4 AL + H^{+}
bază

Proporția dintre cele două componente (ionizată și de bază) depinde de factorul pKa al AL. Numai componenta liposolubilă bază poate traversa epineriumul și perineurimului pentru a ajunge în axoplasmă.

în literatura de specialitate există mai multe teorii cu privire la modul de acțiune al AL *(20,21).* Blocarea canalului de Na este teoria cea mai acceptată. Au fost recunoscute două situsuri, localizate în porțiunea internă și externă a canalului de Na *(20,21).* Situsul extern poate fi blocat de două biotoxine (tetradotoxina și saxotoxina) amândouă fiind încărcate pozitiv *(22).*

Situsul intern este blocat de AL ionizate sau de derivații lor cuaternari (ionizați), atunci când aceștia sunt administrați pe fața internă a membranei axonice *(21,23).*

O alternativă la teoria receptorilor, postulează existența unui singur receptor, localizat în partea internă a canalului de Na *(21).* Această structură poate interacționa atât cu forma de bază, cât și cu cea ionizată a AL. Canalul de Na poate exista în trei stări: repaus, deschis sau inactivat. în urma unei stimulări nervoase, canalele închise se deschid, permițând pasajul ionilor de Na. Derivații cuaternari ai AL (cationi) ca și biotoxinele (anioni) folosesc canalul de Na deschis pentru a traversa membrana, astfel imposibil de realizat datorită hidro-solubilității lor.

Drogurile liposolubile, neutre din punct de vedere electric, ca benzocaina, nu necesită deschiderea canalului, ele fiind capabile de a traversa membrana.

O a treia teorie propune existența unei interacțiuni între moleculele de AL hidrofobe și lipidele membranare, interacțiune ce are ca efect modificarea organizării acestora din urmă, rezultatul fiind o expansiune membranară *(24).* în esență, această teorie este o aplicare a teoriei Meyer-Overton, considerând că locul de acțiune al AL este în interiorul membranei. Expansiunea membranară reduce dimensiunile canalului de Na, modificându-i conductanța și inhibând depolarizarea.

Farmacodinamia. Pentru a realiza o anestezie loco-regională corectă trebuie ținut cont de următorii factori:

1. Specificitatea fibrelor nervoase.
2. Timpul de latență și durata de acțiune a AL (specifice pentru fiecare substanță).
3. Doza totală.

Specificitatea fibrelor nervoase. Este deja cunoscut că fibrele nervoase sunt de 2 categorii: mielinizate (A și B) și nemielinizate (C) (tabelul VIJ(25j.

TABELUL VI

Clasificarea fibrelor nervoase

Fibra	Subclasa	Mielină	Diametru (mm)	Viteză de conducere (m/sec.)	Distanța inter-**nodală** (mm)
A	a (alfa)	+	6-22	70-120	1,2
	P (beta)	+	6-22	40-70	0,8
	Y(gama)	+	3- 6	15-20	0,5
	5 (delta)	+	1-4	5-25	0,2
B		+	<3	3-25	0,1
C	sC (somatice)		0,4-1,2	0,1-2	
	vC (autonome)	-	0,3-1,3	0,7-1,3	_

Fibrele nervoase mielinizate de tip A sunt cele mai groase și se subîmpart, în funcție de diametru și viteza de conducere în 4 subclase, în ordine descrescătoare: a (alfa), p (beta), *y* (gama), 5 (delta). Aceste categorii sunt proprii nervilor somatici sen-

zitivi și motori. Fibrele mielinizate de tip B intră în componența ramurilor preganglionare ale sistemului nervos vegetativ (simpatic și parasimpatic). Acest tip de fibre au diametrul cel mai mic și conduc influxul nervos cu viteza cea mai mică dintre fibrele mielinizate.

Prezența nodurilor Ranvier, de-a lungul fibrelor nervoase mielinizate, le conferă acestora posibilitatea de a conduce cu viteză mare informația nervoasă (conducere în salturi din nod în nod). Distanța internodală este direct proporțională cu diametrul fibrei nervoase.

Soluțiile de AL acționează la nivelul nodurilor Ranvier, iar pentru a bloca propagarea informației este necesară blocarea depolarizării a 3 din 4 noduri alăturate. Din acest motiv, fubrele nervoase grose cu distanță internodală mare sunt cel mai greu de blocat, necesitând concentrații ridicate de AL.

Fibrele C sunt nemielinizate și se găsesc atât în sistemul somatic, cât și în cel vegetativ. Fibrele C somatice conduc durerea și senzația termică. Lipsa nodurilor Ranvier pe acest tip de fibre scad viteza de conducere și le fac ușor de blocat la orice nivel al lungimii lor.

Ținând cont de acesta clasificare se poate face și o diversificare a blocurilor nervoase; ex. blocul epidural pentru combaterea durerii la naștere blochează fibrele A y, Ad și C, fără a afecta fibrele Aa și Ap.

Timpul de latență și durata de acțiune

Din punct de vedere practic este de preferat a putea modula timpul de latență. în general AL au un timp de latență cuprins între 7-15 min, micșoarea lui neputând fi realizată decât prin tehnică; ex. anestezie spinală în loc de periduraiă.

Mărirea duratei de acțiune poate fi realizată fie prin alegerea AL, fie prin alegerea tehnicii de anestezie, în general durata de acțiune a AL este cuprinsă între 30 și 180 min; din păcate limitarea în timp a anesteziei loco-regionale nu poate fi depășită prin creșterea dozei (efect toxic), ci numai prin alegerea unei tehnici de anestezie în doză continuă.

Creșterea complexității actului chirurgical, inițial neluată în calcul, poate fi compensată, la un bolnav aflat sub anestezie loco-regională, prin administrarea unei tehnici de anestezie generală.

Ropivacaina (Naropin - Astra)

Proprietăți fizico-chimice. Ropivacaina este primul anestezic local amidic enantiomeric pur. Greutatea moleculară este de 274 ca bază și 329 ca monoclorhidrat. Are pKa de 8,1 și prezintă o rată a legării de proteinele serice: 90-95%.

Farmacodinamie. Ropivacaina blochează propagarea potențialului de acțiune, împiedicând intrarea Na* prin membrana celulară a fibrei nervoase.

Toxicitatea pentru SNC se manifestă mai precoce decât cea cardiacă, necesitând o concentrație plasmatică mai mică.

Efectele toxice cardiace directe includ încetinirea conducerii, inotropism negativ, aritmii, oprire cardiacă. Efectele toxice cardio-vasculare directe (scăderea TA, bradicardie), pot apare după administrarea epidurală, dependente de întinderea blocului simpatic concomitent.

Farmacocinetică. Concentrația plasmatică depinde de doză, calea de administrare, vascularizarea locului injectării.

Cinetica Ropivacainei este liniară, iar concentrația plasmatică maximă este proporțională cu doza.

Ropivacaina este absorbită complet bifazic, timpul de înjumătățire al celor două faze fiind de 14 min și 4 ore. Are un *clearence* plasmatic total de 440 ml/min, iar cel renal de 1 ml/min, este legată în plasmă de alfa^glicoproteinele acide, iar fracția liberă este de cea 6%. S-a observat o creștere a concentrației plasmatice totale în timpul perfuziei epidurale continuie datorită creșterii postoperatorii a alfa^glicoproteinelor acide. Ropivacaina trece rapid bariera placentară, concentrațiile egalizându-se de o parte și de alta a acesteia. Gradul de legare proteică este mai mic la fetus ca la mamă, deci și concentrațiile totale plasmatice fiind mai mici.

Ropivacaina este metabolizată mai ales prin hidroxilare aromatică. După administrarea i.v., 86% din doză este excretată urinar în câteva ore. Metabolitul principal este 3-hidroxi-ropivacaina, din care 37% se excretă urinar, mai ales conjugat. Nu există dovezi că drogul suferă o racemizare *„in vivo".*

Particularități clinice. Ropivacaina este bine tolerată, cu toxicitate SNC și cardio-vasculară mai mică decât Bupivacaina, putând fi folosită în doze și concentrații mai mari decât aceasta.

Naropin este un anestezic eficient, cu efect dependent de doză, cu cât doza este mai mare, cu atât gradul blocului senzitiv și motor este mai mare.

Naropin oferă o analgezie eficientă pentru travaliu sau postoperator, în prezența unui bloc motor minim. Este la fel de eficientă ca și bupivacaina pentru analgezia în travaliu, dar toleranța nou-näs-

Numai o parte mai mică sau mai mare a corpului este insensibilă

Pacientul este treaz sau sedat

Blocarea propagării impulsului nervos de-a lungul nervului periferic

Mijloace:
Răcire
Unguent
Infiltrare: - cutanată
- de-a lungul nervului
- plex
Epidural
Spinal
Intravenos
Intraosos

Anestezie loco-regională

cutului este mai mare față de ea, după cum arată scorurile APGAR și **NAC** la 24 ore după naștere.

Naropin are o rată înaltă de separare a blocurilor senzitiv și motor: la doze mari este un anestezic eficace, dând bloc senzitiv și motor profund, la doze mici însă, este un analgezic ce dă aproape exclusiv bloc senzitiv, cu bloc motor minim.

Indicații.

1. Anestezie chirurgicală:
- bloc epidural pentru chirurgie, inclusiv pentru cezariană;
- bloc regional.

2. Analgezie:
- terapia durerii acute;
- administrare epidurală continuă sau în bolus.

Contraindicații. Sensibilitate cunoscută la AL de tip amidic.

Precauții speciale. Este corect a avea la îndemână echipament de monitorizare și de resuscitare; înainte de începerea anesteziei se cateterizează o venă periferică. Trebuie acordată o atenție deosebită bolnavilor cu stare generală proastă, bloc AV parțial sau total, afecțiuni hepatice și disfuncții renale severe.

Acidoza și scăderea proteinelor plasmatice măresc riscul de toxicitate sistemică.

Interacțiuni medicamentoase. Ropivacaina se va folosi cu precuație la cei care primesc agenți de tip amidic, efectele fiind cumulative.

Incidentele și accidentele administrării anestezicelor locale

Cauzele incidentelor și accidentelor administrării AL pot fi sistematizate astfel:

1. Doza

- supradozaj relativ prin deficit de inactivare și eliminare a AL; este întâlnit în cazul anesteziei loco-regionale la bolnavi cu insuficiență renală, dar mai ales la cei cu insuficiență hepatică, la care funcția de detoxifiere și eliminare este afectată;
- supradozaj absolut prin administrarea din eroare sau greșeală a unui volum sau concentrații prea mari de AL: apare în cazul preparării magistrale a

TABELUL VII

Doze, moduri de administrare

	Conc. mg/ml	Volum ml	Doză mg	Inst. min.	Durată Ore
ANESTEZIE CHIRURGICALA					
ADMINISTRARE EPIDURALĂ LOMBARĂ					
- chirurgie	**7,5**	15-25	113-188	10-20	3-5
	10	15-20	150-200	10-20	4-6
- cezariană	**7,5**	15-20	113-150	10-20	3-5
ADMINISTRAEA EPIDURALĂ TORACICĂ					
- blocarea postoperatorii	**7,5**	5-15	38-113	10-20	–
- bloc regional	**7,5**	1-30	7,5-225	1-15	2-6
MANAGEMENTUL DURERII ACUTE					
ADMINISTRARE EPIDURALĂ LOMBARĂ					
- bolus	**2**	10-20	20-40	10-15	0,5-1,5
- intermitent	**2**	10-15 (interval min. 30)	20-30		
- perfuzie continuă	**2**	6-14 (ml/h)	12-28 (mg/h)		
ADMINISTRARE EPIDURALĂ TORACICĂ					
- perfuzie continuă	**2**	4-8 (ml/h)	8-16 (mg/h)		
- bloc regional	**2**	1-100	2-200	1-5	2-6

soluției de AL prin greșeală de dozaj sau etichetare *(18).'*

***2.* Locul administrării**

- injectarea intravasculară a AL: deficit de tehnică, nerespectându-se aspirația înainte de administrarea AL;
- injectarea AL într-un teritoriu bogat vascularizat: viteza de absorbție este mare*(blocul n. intercostali, anestezii în regiunea capului, gâtului, aplicarea pe mucoasa faringelui sau a traheei). Asocierea cu Hialuronidază a AL crește acest risc.

3. Tipul drogului folosit

- AL cu limită mică de securitate: doza maximă admisă este foarte aproape de doza toxică. Prilocaina, mepivacaina și procaina sunt considerate ca AL cu cea mai mică toxicitate, fiind preferate în cazul tehnicilor care necesită volum mare de AL (blocul plexului brahial, blocul Bier).

4. Viteza de injectare

Se preferă o viteză mică de injectare, în special la administrarea i.v. a AL. Administrarea cu viteză scăzută oferă posibilitatea identificării rapide a semnelor de supradozaj apărute prin deficit de tehnică (injectare intravasculară).

Simptomatologia reacțiilor sistemice

Acționând pe canalele de sodiu ale membranei nervoase, efectele toxice sistemice ale AL vor apare în organele ce posedă acest tip de membrană, în special pe encefal și miocard *(19).*

Semne și simptome nervoase

Principalele semne de suferință sunt cele de stimulare ale SNC, care apar precoce: vertij, vedere neclară, zgomote în urechi, prezența lor avertizând asupra existenței reacției toxice incipiente

Neobservate, ele evoluează spre: agitație, anxietate, logoree incoerentă, cefalee, tulburări vizuale pronunțate, grețuri, vărsături, pentru ca în final ele să culmineaze cu pierderea conștientei, convulsii generalizate, comă, stop respirator.

Tulburări cardio-vasculare

Debutul poate în multe cazuri înșelător cu hipertensiune și tahicardie. în cadrul reacțiilor de supradozaj hipertensiunea și tahicardia pasageră reflectă hipoxia și hipercapnia inițiate de depresiunea centrală a funcției ventilatorii. Acțiunea directă a AL asupra miocardului încetinește conductibilitatea ce se traduce prin depresie miocardică: hipotensiune, bradicardie, stop cardiac. în cazul utilizării Bupivacainei atingerea miocardică se traduce prin aritmii grave. Administrarea AL direct în sistemul circulator conduce rapid la fibrilație ventriculară.

Tulburări respiratorii

Apariția lor oglindește un supradozaj în care se trece rapid de la starea de excitare la faza de depresie centrală cu afectarea directă a centrilor bulbari. Se observă: respirație neregulată, amplitudine mică, perioade de apnee, stop respirator. Uneori pot apare semne de tip alergic: bronhospasm, *wheesing,* hipersecreție traheo-bronșică, raluri umede.

Tratament

Tratamentul preventiv

Respectarea unor reguli simple scutesc atât bolnavul, cât și medicul de apariția reacțiilor adverse prin supradozaj.

1. Indicația corectă a tehnicii anestezice.
2. Nedepășirea dozelor recomandate; controlul fiolelor și a concentrației AL.
3. Folosirea celei mai slabe concentrații și a celui mai mic volum de anestezic, care să asigure gradul dorit de anestezie.
4. Aspirația obligatorie înaintea oricărei injectări.
5. Alegerea AL cu cea mai mică toxicitate, în special în cazul tehnicilor de anestezie regională i.v.
6. Monitorizarea permanentă a bolnavului; elementul fundamental al monitorizării îl constituie observația clinică realizată de o persoană competentă.
7. injectarea cu viteză mică a AL și păstrarea unui contact verbal permanent cu bolnavul; întreruperea administrării drogului la primul semn de stimulare a SNC.
8. Respectarea haremurilor de dotare materială și medicamentoasă pentru tratamentul reacțiilor adverse.
9. asigurarea personalului competent.
10. Evitarea unei premedicații puternice, în special cu barbiturice, anulează cooperarea bolnavului, ascunde primele semne de stimulare nervoasă prin depresia corticală ce o realizează, acțiune sinergică, adâncind faza de depresie corticală.

Tratamentul simptomatic

O terapie eficientă trebuie să îndeplinescă două condiții fundamentale: să fie cât mai precoce și să se adreseze unui grup simptomatic corect diagnosticat.

Terapia convulsiilor intermitente: elementul esențial îl constituie administrarea de O_2 fie pe sondă nazo-faringiană fie pe mască. De cele mai multe ori administrarea O_2 este suficientă.

în cazul în care convulsiile nu cedează se administrează i.v. thiopental 50-150 mg sau diazepam 5-10 mg *(19).*

Terapia convulsiilor permanente: administrarea de succinilcolină 1 mg/kg corp și ventilația artificială cu O_2 100% poate fi suficientă. în unele cazuri, convulsiile care prin durată și repetiție pot conduce la un „status convulsiv permanent", impune curarizarea de lungă durată (Pavulon 6-8 mg sau o altă curară cu acțiune lungă), intubație oro-traheală și protezarea respiratorie mecanică. Hipnoza este asigurată fie prin administrarea de doze hiponotice de anestezice generale (halotan, isofluran), fie prin administrarea i.v. de diazepam sau midazolam. Preferăm folosirea de benzodiazepine și datorită existenței în practica medicală a antagonistului lor specific, flumazenilul. Consultul neurologic este obligatoriu.

Terapia tulburărilor cardio-vasculare: semnele de debut, datorate stimulării centrilor cardio-vasculari din bulb (hipertensiune, tahicardie, extrasistole), nu necesită o terapie specială. Depresia cardiacă și vasculară apare prin mecanism central, dar și datorită acțiunii directe a AL pe fibra miocardică. Tratamentul inițial constă în administrarea de O_2 și protezare respiratorie. Agravarea tulburărilor cardiovasculare (hipotensiune, bradicardie) trebuie tratată energic: efedrina (15-30 mg i.v.) sau epinefrină (adrenalină) soluție 1/1000, 0,5-1 mg i.v. lent, atropină 0,5-1 mg, ajungându-se la masaj cardiac extern. Ținem să subliniem importanța oxigenării corecte a bolnavului, datorită riscului de fibrilație ventriculară la administrarea de epinefrină pe un miocard hipoxic.

Tratamentul tulburărilor respiratorii: semnele de excitație centrală (polipnee, amplitudine crescută) nu necesită tratament. Depresia centrală (respirație neregulată, perioade de apnee progresive ce conduc la stop respirator) impun protezarea respiratorie de urgență.

Reacțiile alergice

Reacția alergică este o reacție particulară, exagerată și specifică, a unui organism față de o substanță care în condiții comparabile este inofensivă pentru subiecții normali. Ea este o formă de manifestare a reacțiilor imunologice, fiind dependentă de existența antigenelor și a anticorpilor.

Tipurile esențiale de reacții la AL sunt:

- reacții alergice, sistemice, generalizate, care sunt reacții de tip imediat, ce au la bază un mecanism umoral, tulburările instalându-se în secunde sau minute după contactul bolnavului cu AL;
- dermatita, reacție de tip întârziat, bazată pe mecanism imunologic celular, în care tulburările apar după ore sau zile de la contact.

Simptomatologia reacțiilor alergice generalizate

Cele mai frecvente tulburări sunt: edemul angioneurotic generalizat, urticaria, pruritul, hipotensiunea, durerile articulare, respirația astmatiformă, grețurile, vărsăturile (18). Uneori, simpul contact al bolnavului cu AL declanșează șocul anafilactic, caracterizat prin colaps cardio-circulator și respirator, ca rezultat al reacției antigen-anticorp.

Clinic apar edeme generalizate, care interesează rapid căile respiratorii (glota, bronhiile), inducând o insuficiență respiratorie severă, ce agravează tulburările hemodinamice.

Dermatita

Reprezintă o reacție antigen-anticorp de tip celular. Simptomatologia se caracterizează prin edem, erupție urticariană, pruriginoasă, ce cuprinde fața dorsală a mâinilor, însoțite de tulburări trofice ale fanerelor.

Se întâlnește cu precădere la personalul ce intră în contact cu AL fără a avea echipament de protecție (mănuși).

Terapia tulburărilor alergice

Este o terapie complexă, medicația simptomatică și patogenică reprezentând doar o parte a ei.

Principalele clase de droguri ce se folosesc sunt:

- simpaticomimeticele;
- antihistaminicele;
- cortizonice.

Simpaticomimetice: epinefrină (adrenalină) soluție 1/1000, doze de 0,5-1 ml, administrate i.v.; în mod practic se folosesc diluții de 1/10-1/20 (într-o seringă de 10 ml se încarcă o fiolă de adrenalină și se completează cu 9 ml ser fiziologic sau glucoza 5%). Se injectează lent câte un ml, urmărindu-se efectul.

Efedrina este drogul de preferat pentru corecția simptomatică a hipotensiunii. Administrată i.v. în doză de 10-15 mg, în ritm rapid (30-60 sec) crește presiunea arterială și alura ventriculară, efectul durând

15-30 min; pentru mărirea duratei de acțiune se injectează (50 mg-1 fiolă).

Methoxamina (Vasoxine) crește presiunea arterială dar scade alura ventriculară și consecutiv debitul cardiac. Această combinație de efecte o face de preferat (teoretic) în cazul bolnavilor cu insuficiență coronariană (crește debitul coronarian prin restabilirea presiunii diastolice). Doza este de 10-30 mg administrată i.m. sau i.v.

Antihistaminice: drogul de elecție este prometazina (Romergan). Pentru corectarea urticariei, edemului angioneurotic și a pruritului se administrează 50 mg (1 fiolă) i.v. lent, doza putând fi repetată la 3-4 ore interval.

Cortizonice: hemisuccinatul de hidrocortizon trebuie administrat în orice reacție alergică gravă (șoc anafilactic, edem angioneurotic, crize astmatiforme), doza obișnuită fiind 200 mg i.v., repetată la nevoie.

în completarea acestui trepied terapeutic esențial se mai pot folosi calciul și aminofilina, în formele alergice cu componentă astmatiformă.

Tehnici de anestezie loco-regională

Avantaje

1. Posibilitatea de realizare a unei anestezii țintite, ce interesează numai regiunea pe care se practică intervenția chirurgicală.
2. Păstrarea conștientei, esențială pentru tipurile de intervenții în care chirurgul are nevoie de colaborarea voluntară a bolnavului.
3. Scurtarea perioadei postanestezice și reducerea complexității supravegherii postoperatorii. Tehnicile de anestezie peridurală oferă și posibilitatea tratamentului eficient al durerilor postoperatorii.
4. Scurtarea perioadei de recuperare postoperatorie, cu reducerea consecutivă a modificărilor metabolice și endocrine.
5. Scăderea semnificativă a riscului de tromboemolism.
6. Preț de cost scăzut, în special în chirurgia de o zi.

Dezavantaje

1. Limitarea în timp a efectului anestezic, în special în cazul intervențiilor la care se decide intraoperator extensia actului chirurgical.
2. Mulți bolnavi preferă somnul intraanestezic.
3. Necesitatea cooperării întregii echipe anestezico-chirurgicale, în cazul intervenției pe un bolnav treaz.
4. Uneori, insuficientă analgezie.
5. Risc crescut de depășire a dozei de prescriere de AL.
6. Lipsa relaxării musculare, necesară pentru unele intervenții chirurgicale.
7. Risc de bloc simpatic major cu apariția hipotensiunii.
8. Risc crescut de interesare nervoasă.

Fundamentele tehnicilor

Examinarea preanestezică, obligatorie pentru fiecare caz în parte, indiferent de tehnica anestezică preconizată, a fost descrisă anterior.

Trusa de anestezie. Pentru fiecare tehnică de anestezie loco-regională, preferăm existența câte unei truse. Până de curând, în serviciile de anestezie, trusa standard cuprindea: o seringă de 20 ml, o seringă de 10 ml, o seringă de 5 ml, o seringă de 2 ml și o seringă pentru tuberculină în scopul măsurării exacte a cantității de epinefrină (adrenalină). Seringile erau de sticlă de Jena sau sticlă și metal. Actualmente, ele fiind scoase din uz, utilizăm seringi din plastic, de unică folosință, de aceeași capacitate.

Trusa standard folosită de noi cuprinde:

- ace pentru aspirație cu diametrul de 2 mm/ 60 mm lungime - 2-4 bucăți, pentru aspirarea conținutului fiolelor;
- ace pentru injecții intradermice; diametru 0,5 mm/20 mm lungime - 4 bucăți;
- ace pentru puncție și anestezie:
- diametrul 0,60 mm/60 mm lungime - 2 bucăți
- diametrul 0,70 mm/60 mm lungime - 2 bucăți
- diametrul 0,60 mm /80mm lungime - 2 bucăți
- diametrul 0,70 mm/100 mm lungime - 2 bucăți
- diametrul 0,80 mm/100 mm lungime - 2 bucăți
- diametrul 0,90 mm/100 mm lungime - 2 bucăți
- ace pentru puncție lombară cu madren tip Bier
- diametrul 0,80 mm/80 mm lungime - 2 bucăți
- diametrul 10 mm/80 mm lungime - 2 bucăți

Trusa mai conține 2 pense Péan. Toate aceste materiale sunt păstrate în cutii metalice, autoclavabile.

Pentru tehnicile de anstezie continuă utilizăm numai truse de unică folosință.

O mențiune specială pentru seringile de unică folosință noi preferându-le pe cele ce permit o fixare sigură a acului prin înșurubare.

Poziția bolnavului. Bolnavul trebuie poziționat cât mai confortabil, poziția fiind aleasă în conformitate cu tehnica de anestezie pe care o vom aplica. Este obligatoriu cateterizarea unei vene periferice înaintea oricărei tehnici de anestezie loco-regională.

Asepsia. Fiind o tehnică invazivă, pentru orice tip de anestezie loco-regională trebuie respectate aceleași reguli de asepsie ca pentru orice procedeu operator aseptic.

Se va controla eticheta trusei de anestezie sau garanția fabricantului cu privire la termenul sterilității, pentru trusele de unică folosință, medicul anestezist poartă obligatoriu mănuși sterile, începând cu verificarea etanșeității seringilor de unică folosință și a permeabilității acelor ce vor fi folosite, până la terminarea întregii proceduri.

Tegumentele sunt dezinfectate ca și pentru câmpul operator. Există o multitudine de substanțe pentru dezinfecția tegumentară, noi preferând soluția 1‰ de alcool iodat. Tegumentul sterilizat trebuie să fie cât mai larg, în special atunci când sunt folosite repere anatomice aflate la distanță de locul puncției.

Indicăm acoperirea bolnavului cu un câmp chirurgical steril pentru asigurarea asepsiei.

Repere anatomice. Reperele anatomice sunt de două feluri:

- *superficiale:* pot fi palpate sau vizualizate direct și sunt reprezentate de oase, tendoane, mușchi sau vase sangvine;
- *profunde:* nu pot fi vizualizate sau palpate decât prin intermediul acului de puncție. Sunt reprezentate de oase, periost, fascii, tendoane sau vase sangvine.

Fiind esențiale pentru realizarea unei tehnici corecte, în special reperele profunde, ținem să subliniem importanța bunei pregătiri teoretice pe care trebuie să o posede medicul anestezist.

Tehnica anesteziei loco-regionale

Unii autori *(15)* recomandă realizarea unui buton intradermic prin injectarea a 1,5-2 ml din soluția de AL, pe când alți autori *(18)* renunță la această tehnică, considerând fie că durerea este și așa de mică intensitate, fie că în unele situații mai speciale butonul intradermic acoperă reperele superficiale.

Testul aspirației. După introducerea acului de puncție, este obligatoriu testul aspirației înaintea administrării AL. Cu seringa atașată la ac se aspiră, rotind acul cu 180° (câte 90° în direcția acelor de ceasornic) *(15).* După fiecare aspirație se detașează seringa de ac și se așteaptă cea 10-15 sec (înlăturarea colabării durei mater sau a peretelui vascular).

Infiltrația locală. Tehnică arhicunoscută, dorim însă a atrage atenția asupra corectitudinii în executare. Injectarea AL se face sistematic: intradermal, subcutanat, intrafascial, intramuscular ș.a.m.d.

Din punct de vedere tehnic se poate realiza bloc anestezic pentru fiecare nerv, în continuare descriind sumar numai câteva tipuri de bloc nervos loco-regional, mai des întâlnite în practica anesteziologică curentă.

Membrul superior. Cele mai frecvente tehnici de anestezie la acest nivel sunt: blocul plexului brahial (abord cervical, supraclavicular și axilar), blocul nervilor digitali.

Blocul plexului brahial (abord cervical)

indicații

- chirurgicale: intervenții chirurgicale sau alte manevre ale umărului, brațului, antebrațului și mâinii. Procesele septice ale membrului superior, în special cele mai jos de cot nu reprezintă contraindicație;
- terapeutice: tratamentul durerilor severe ale membrului superior (bursita acută, *Herpes-Zoster);*

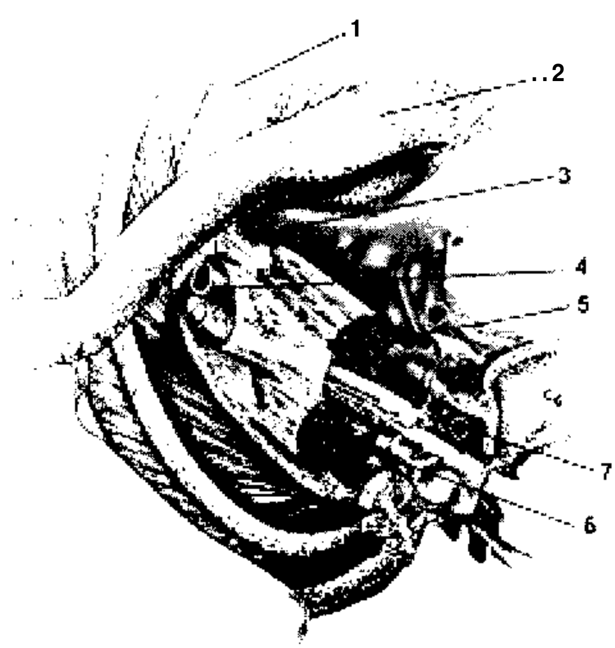


Fig. 7 -Anatomie (19): 1. prima coastă, 2. clavicula, 3. vena subclavie, 4. artera subclavie, 5. mușchiul scalen anterior, 6. mușchiul scalen mijlociu, 7. apofiza transversă a C_6.

- diagnostic: diferențierea durerii centrale de cea periferică.

Poziția bolnavului

Decuit dorsal, membrul superior întins în lungul corpului, capul rotat de partea opusă puncției.

Repere (fig. 8)

Șanțul dintre mușchii scaleni anterior și mijlociu. Poate fi palpat cu ușurință în spatele m. sterno-cleido-mastoidian (sub marginea laterală).

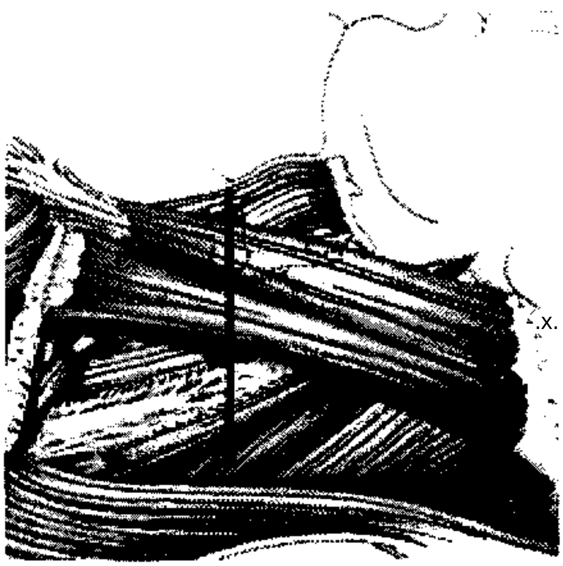


Fig. 8 - Blocul plexului brahial - repere.

Inserția acului

Acul, perpendicular pe tegument este avansat medial, în jos, sub marginea laterală a m. sterno-cleido-mastoidian (fig. 9) *(19).* Se poate folosi stimulator electric (<0,5 mA), atașat de ac. Contractura mușchilor mâinii și brațul anunță vecinătatea plexului. Contracția mușchilor umărului denotă stimularea nervului subclavicular, aflat în afara tecii perivasculare.

în cazul în care nu dispunem de un stimulator electric, semnul de pătrundere în teaca perivasculară este apariția paresteziei la mână și braț, dar nu și la umăr.

Injectare

După aspirație se injectează încet 0,5 ml AL urmărindu-se apariția durerii (semn de injectare intraneurală). în acest caz acul se retrage 1 mm și se repetă manevrele amintite. Primii 10 ml pot fi injectați rapid, timp în care apare o ușoară durere în ceafă (semn de injectare corectă în teaca perivasculară). Restul soluției se injectează încet.

Anestezia completă (fig. 10) *(19)* apare după 30-40 min.

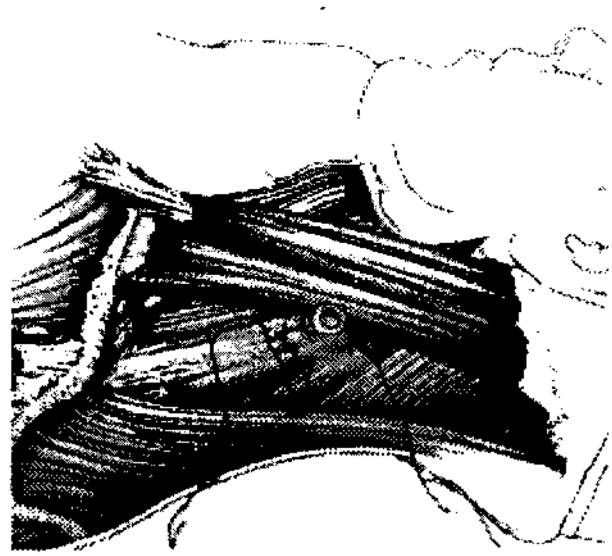


Fig. 9 - Blocul plexului brahial - inserția acului.

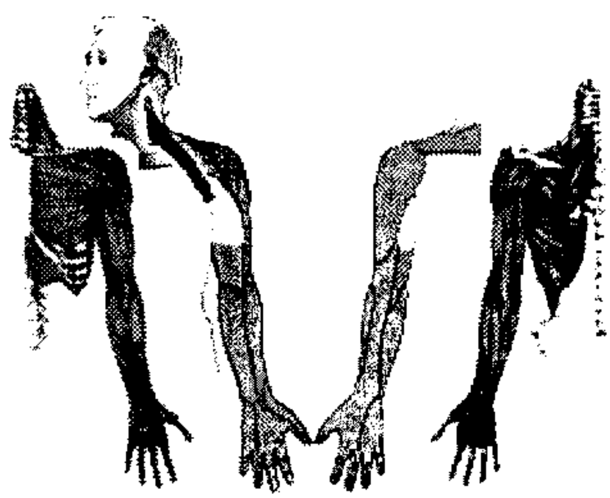


Fig. 10 - Blocul plexului brahială - aria anesteziată.

Droguri și doze

30-40 ml prilocaină 1,5% sau bupivacaină 0,375%.

Complicații

Blocul spinal sau epidural: poate apare în cazul în care acul a fost împins în direcție cefalică și a pătruns în foramenul intervertebral. în cazuri excep-

ționale complicația apare în cazul unei extinderi a sacului durai dincolo de foramenul intervertebral.

Supradozaj: secundar unei deficiențe tehnice (injectare intravasculară). Apariția convulsiilor este rapidă, după administrarea câtorva mililitri din soluția de AL.

Administrare intraneurală: respectarea tehnicii și atenta observare a bolnavului elimină riscul acestei complicații. în cazul injectării intraneurale a unei cantități mari de drog, neuropatia poate să se prelungească.

Blocul plexului brahial (abord supraclavicuiar)

Spre deosebire de tehnica de mai sus, reperul principal este reprezentat de artera subclavie (identificată prin palpare).

Inserția acului (fig. 11) (19) se face pe direcție verticală spre picioarele bolnavului, nu spre medial, lateral sau posterior.

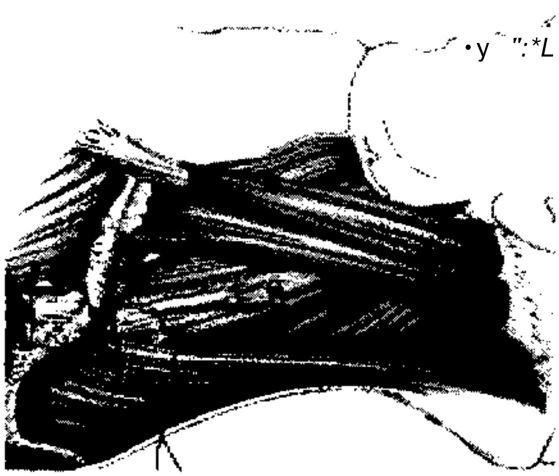


Fig. 11 - Blocul plexului brahial (abord supraclavicular) - inserția acului.

în plus față de complicațiile deja amintite, pot apărea:

Puncția arterială: în cazul în care direcția acului a fost antero-laterală. Se scoate acul și se face compresie digitală cea 5-10 min, după care se repetă tehnica.

Pneumotorax: detectabil prin evacuarea aerului la aspirație.

Blocul plexului axilar (fig. 12) (19)

Datorită înlăturării riscului de pneumotorax este o tehnică mai des folosită decât precedenta.



Fig. 12 - Blocul plexului axilar - anatomie.

Poziția bolnavului

Decubit dorsal, membrul superior interesat în abductie față de trunchi cu antebrațul și mâna rotate în supinație.

Repere

Reperul de bază este artera axilară, palpată cât mai sus în axilă.

Inserția acului (fig. 13) *(19)*

Palpându-se continuu artera axilară, acul se introduce în apropierea ei, direcția spre vârful axilei. Lăsarea liberă a acului și preluarea de către acesta a mișcărilor pulsatorii de la arteră, indică poziția corectă.

injectarea, drogurile și dozele sunt aceleași ca la blocul plexului brahial.

Blocul nervilor digitali (fig. 14) (19)

Această tehnică oferă cel mai simplu mod de a anestezia un deget.

Indicații

Chirurgicale: intervenții pe degetele de la mână.



Fig. 13 - Blocul plexului axilar - inserția acului.

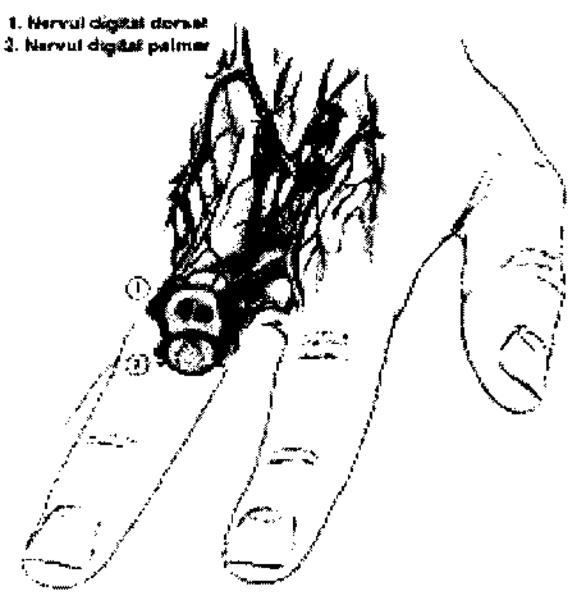


Fig. 14 - Blocul nervilor digitali - anatomie.

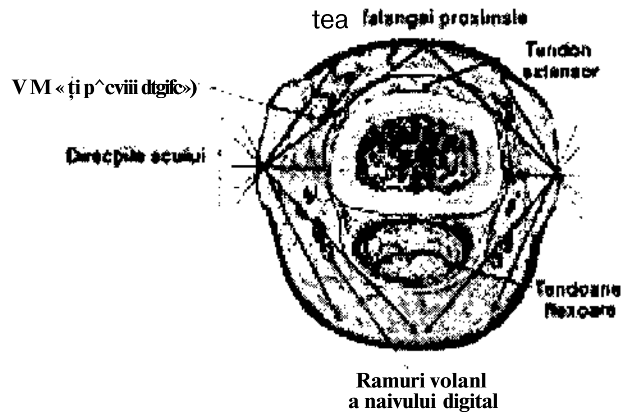
Repere

Fața dorso-laterală a fiecărui deget, în șanțul interdigital.

Inserția acului

Acul se introduce la baza degetului până când bizoul intră în contact cu falanga proximală.

Se realizează un inel de anestezie prin injectarea a câte 0,5 ml AL (fig. 15) *(15).*



Rg. 75 - Tehnica blocului nervilor digitali.

Nu se recomandă asocierea AL cu epinefrină în cazul blocului nervilor digitali.

Membrul inferior. în practica anesteziologică sunt preferate tehnicile de anestezie spinală (rahianestezie, peridurală), în cazul intervențiilor chirurgicale pe membrul inferior. în unele situații (fracturi osoase care fac dificilă poziționarea bolnavului) pot fi aplicate tehnici de bloc a nervilor sciatic sau femural (fig. 16) *(19).*

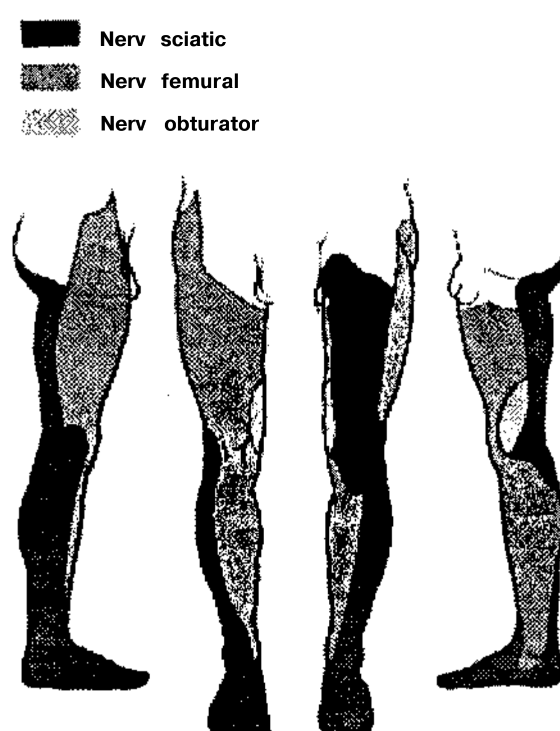


Fig. 16 - Inervația membrului inferior.

Blocul nervului sciatic

Nervul sciatic este cel mai mare nerv al organismului, în practica anesteziologică existând 2 căi de abordare (anterior, posterior), indicațiile fiind comune.

Indicații

Chirurgicale: intervenții chirurgicale sau manevre asupra labei piciorului sau gambei, mai jos cu cea 5 cm de marginea inferioară a patelei.

Diagnostic: localizarea durerilor.

Terapeutic: tratamentul nevralgiilor de nerv sciatic sau femural.

Abordul anterior

Poziția bolnavului

Decubit dorsal

Repere

- spina iliacă antero-superioară;
- tuberozitatea pubiană;
- marele trohanter;
- ligamentul inghinal;
- artera femurală.

Inserția acului

Cu indexul mâinii stângi (la dreptaci), se palpează și se împinge medial artera femurală. Acul, atașat la seringă, este avansat perpendicular pe piele până ajunge într-o poziție laterală față de arteră. De obicei artera se găsește la cea 1,3-2,5 cm mai jos de piele. Lăsat liber, acul împrumută mișcările pulsatorii ale arterei dacă este plasat corect.

Se așează seringa la ac, se aspiră, după care se introduce AL lateral față de arteră.

Droguri și doze

15-20 ml lidocaină 1,5% sau bupivacaină 0,375%.

Abordul posterior

Poziția bolnavului

Decubit lateral (pe partea opusă), membrul de anesteziat fiind flectat pe membrul sănătos la 90° ca și genunchiul.

Repere

- marele trohanter;
- spina iliacă postero-superioară.

Inserția acului

Punctul de elecție se află la jumătatea liniei de unire a celor 2 repere, la 4 cm mai jos de ea (fig. 17) *(19).* Acul se introduce încet până la 7-8 cm de la piele.

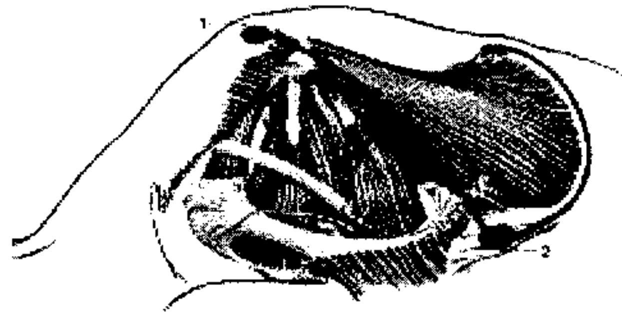


Fig. 17 - Blocul nervului sciatic (abord posterior) - punctul de elecție: 1. marele trohanter, 2. spina iliacă postero-superioară.

Blocul plexului lombar 3 în 1

Prin această tehnică sunt anesteziați nervul femural, nervul obturator și nervul cutanat lateral al coapsei. Combinarea blocului nervului sciatic cu această tehnică are ca rezultat anestezia întregului membru inferior.

Poziția bolnavului

Decubit dorsal.

Repere (fig. **18)** (79;

- ligamentul inghinal;
- artera femurală.

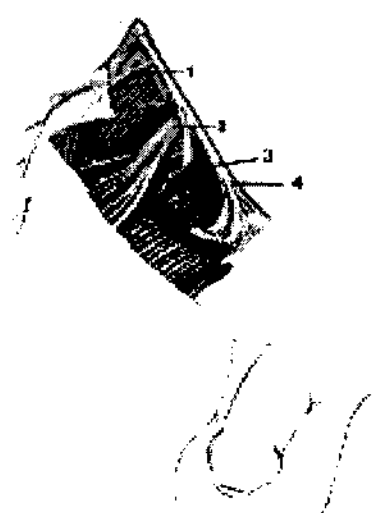


Fig. 18 - Blocul plexului lombar 3 în 1:
1. nervul cutanat lateral al coapsei; 2. nervul femural; 3. artera femurală; 4. ligamentul inghinal.

Inserția acului

Acul este introdus sub ligamentul inghinal, la 1-1,5 cm lateral de artera femurală. Avansarea acului este lentă, în direcție cefalică la un unghi de 60° față de piele. Apariția paresteziei indică poziționarea corectă.

Droguri și doze

25-30 ml lidocaină 1,5% sau bupivacaină 0,375%. în combinare cu blocul sciatic se preferă prilocaină 1,5% sau mepivacaină 1,5%, datorită toxicității lor mai scăzute. Cele două administrări trebuie separate de un interval de câteva minute.

Complicații

Aceleași ca și la celelalte blocuri nervoase.

ANESTEZIA REGIONALĂ INTRAVENOASĂ (BLOCUL BIER)

indicații

Chirurgicale: intervenții chirurgicale sau alte manevre asupra membrelor superioare sau inferioare, 1/4 sau 3/4 oră de la injectare, pe teritoriul situat distal față de garoul pneumatic.

Tehnica nu este agreată în cazul fracturilor, datorită disconfortului creat la aplicarea bandei Esmarch.

Această tehnică se aplică numai în sala de operație utilată corespunzător (aparat de anestezie, sursă de O_2, laringoscop, sonde de intubație, droguri anestezice).

Fiziologia acestei tehnici se bazează pe faptul că întrerupând circulația sangvină a membrului și administrarea drogului i.v., distal de garoul pneumatic, acesta pătrunde retrograd în teritoriul capilar, iar de aici în spațiul extravascular.

în acest spațiu, AL intră în contact cu terminațiile și trunchiurile nervoase, determinând bloc nervos pe întreaga durată a întreruperii circulației.

Realizarea tehnicii fiind asemănătoare pentru cele două membre, vom descrie tehnica pentru membrul superior.

Poziția bolnavului

Decubit dorsal

Tehnică

1. Se cateterizează o venă la membrul superior controlateral.
2. La rădăcina membrului superior se aplică un garou pneumatic de bună calitate. Pentru a înlătura reluarea circulației în cazul dezumflării lui accidentale, imediat deasupra lui se va aplica un garou elastic.
3. Se practică cateterizarea unei vene de pe fața dorsală a mâinii, cu un cateter de plastic 23G, respectându-se toate măsurile de asepsie și antisepsie.
4. Se exanghinează membrul prin aplicarea unei bande Esmarch, dinspre mână spre garoul pneumatic.
5. Se umflă garoul pneumatic, presiunea fiind cu cea 100-250 mmHg mai mare decât presiunea sistolică. Se asigură garoul pneumatic prin strângerea garoului elastic. Se scoate banda Esmarch.
6. Se administrează pe cateterul venos AL în ritm lent (1 ml la 2 sec). Pătrunderea anestezicului local în teritoriul capilar este tradusă de apariția ariilor tegumentare palide.
7. Se așteaptă 10-15 min., până la instalarea anesteziei.
8. De la instalarea anesteziei se poate începe intervenția chirurgicală, care nu trebuie să depășească 20-25 min.
9. La terminarea intervenției, garoul pneumatic este dezumflat pentru 15 sec. Și apoi se reumflă pentru 2 min, manevră ce se repetă de 3-4 ori, pentru a preveni intrarea în circulația sistemică în mod brusc a AL și pentru reducerea riscului de reacții toxice.
10. Revenirea la normal a funcțiilor membrului anesteziat se face în 5-10 min.

Droguri și doze

în mod normal, la adult sunt suficiente 40 ml (0,5 mg/kg corp) de soluție 0,5% de prilocaină, lidocaină sau mepivacaină. Nu este recomnadată folosirea bupivacainei sau asocierea AL cu epinefrină.

Complicații

Riscul major este de reacție sistemică toxică la dezumflarea garoului pneumatic. Subliniem importanța folosirii materialelor de bună calitate și securizarea garoului pneumatic cu unul elastic. Apariția semnelor de toxicitate sistemică vor fi semnul de instituire a măsurilor de tratament.

Durerile generate de compresiunea garoului pneumatic pot fi cauză de disconfort și necesită sedarea bolnavului.

Membrul inferior

Tehnica este similară, cu deosebirea că garoul pneumatic poate fi aplicat pe 1/3 superioară a

coapsei, pe gambă imediat sub genunchi sau deasupra gleznei. Vena cateterizată va fi vena dorsală a piciorului. Presiunea din garoul pneumatic va fi cu 150-300 mmHg mai mare decât presiunea sistolică.

Drogurile și concentrația lor este identică cu cele pentru membrul superior, cantitatea de AL fiind de 40-60 ml în cazul garoului aplicat pe coapsă sau de 20-30 ml când garoul este plasat pe gambă sau deasupra gleznei.

Blocul nervilor intercostali (fig. 19) (19)

Indicații

Chirurgicale: mici intervenții chirurgicale pe torace sau abdomenul superior.

Diagnostic: diferențierea durerii somatice de cea simpatică.

Tratament: tratamentul durerii.

Repere

- coastele pe întregul lor traiect;
- unghiul coastei 7-10 cm lateral de linia mediană posterioară;
- linia medio-axilară.

Poziția bolnavului

- decubit dorsal pentru blocul realizat pe linia medio-axilară, brațul pus sub cap;
- decubit lateral pentru blocul realizat pe unghiul coastei;
- șezând cu brațul ridicat și spijinit pe cap, pentru cele două blocuri amintite.

Inserția acului

Se palpează cu indexul și mediusul mâinii stângi (pentru dreptaci), coastele și spațiile intercostale interesate, pe linia medio-axilară.

Acul se introduce perpendicular pe piele până intră în contact cu periostul coastei. Coasta interesată se prinde între index și medius (indexul palpează marginea inferioară a coastei), iar acul, atașat la seringă va fi orientat cefalic la un unghi de 20°.

Se înaintează cu acul pe sub marginea inferioară a coastei pe o adâncime de cea 3 mm de la fața externă a coastei. Se injectează 2-3 ml de AL.

Droguri și doze

20-25 ml (maximum) de lidocaină 2%, bupivacaină 0,5% sau alte AL. Se poate folosi amestecul AL cu epinefrină 1/200000, 2-3 ml pentru fiecare nerv.

Complicații

Pneumotorax în cazul înaintării prea adânci a acului, la aspirație apare sânge și aer în cazul interesării parenchimului pulmonar.

O atenție deosebită se va acorda acestei tehnici la bolnavul aflat sub respirație mecanică cu presiune pozitivă.

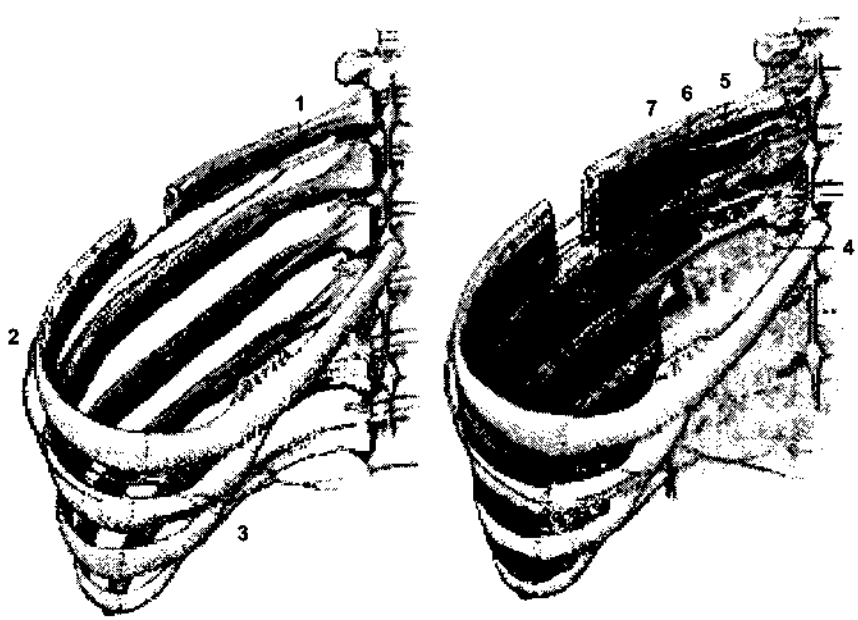


Fig. 19 - Blocul nervilor intercostali: 1. nerv intercostal (ramura ventrală); 2. ramura cutanată laterală; 3. ramura cutanată anterioară; 4. fascia endotoracică; 5. mușchiul intercostal extern; 6. mușchiul intercostal intern.

Reacții toxice sistemice, blocul intercostal fiind cunoscut ca o tehnică cu un ridicat grad de risc (absorbție rapidă).

ANESTEZIE SPINALĂ

Anestezia subarahnoidiană (rahianestezia)

Anestezie de conducere, produsă prin acțiunea unui AL introdus în spațiul subarahnoidian.

După o perioadă de relativă uitare, tehnicile de anestezie spinală revin în actualitate, sinteza de noi AL cu durată de acțiune lungă și risc toxic scăzut redându-le locul pe care îl merită.

Indicații

Chirurgicale: intervenții sau proceduri chirurgicale situate sub nervul intercostal 3 *(11,15,18).* în funcție de locul de elecție a intervenției chirurgicale, nivelul puncției subarahnoidiene este (fig. 20) *(19):*

- intervenții pe abdomenul superior T_5-T_6;
- intervenții pe abdomenul inferior T_8 - T_9;
- intervenții pe membrele inferioare T_{12};
- intervenții pe perineu S,;
- intervenții pe vezica urinară T_{10};
- intervenții pe rinichi T_9.

Diagnostice: diferențierea durerii de tip central de cea de tip periferic (ex.insuficiența vasculară de cauză aterosclerotică însoțită de spasm vascular

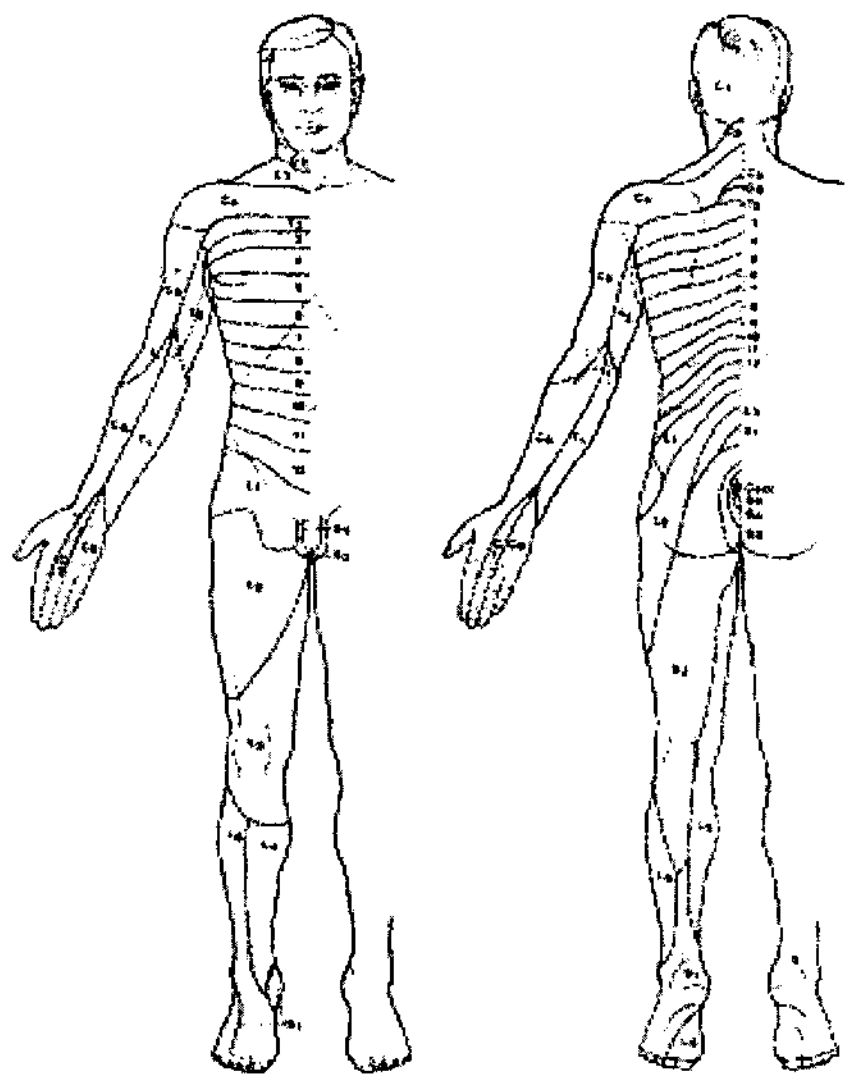


Fig. 20 - Corelația dintre sediul intervenției chirurgicale și nivelul puncției spinale.

cedează după rahianestezie pe când durerea de tip central nu).

Terapeutice: terapia durerii generată de spasm și ocluzie vasculară, ca și durerile atroce din pancreatita acută, infarctul miocardic.

Contraindicații

Absolute: nu există contraindicații absolute, dar unele afecțiuni limitează aplicarea tehnicii (hemoragii masive, discrazii sangvine, infecții la locul de elecție al puncției etc).

Relative:

- boli ale aparatului cardio-vascular (insuficiență cardiacă, miocardite, aritmii);
- hipotensiunea;
- stări preterminale;
- discrazii sangvine;
- boli neurologice preexistente (leziuni de nerv, poliomelită, anemie pernicioasă, scleroză laterală amiotrofică);
- creșterea presiunii intraabdominale (sarcină, obezitate, ocluzii), dozele de AL fiind reduse cu 1/2 sau 1/3;
- artrite și spondilite ale coloanei vertebrale;
- anxietate.

Poziția bolnavului

- decubit lateral cu flectarea genunchilor pe abdomen, a capului pe torace;
- șezând, bolnavul la marginea mesei, picioarele sprijinite pe un scaun, capul flectat pe torace, umerii înainte.

Indiferent de ce poziție o are bolnavul, el trebuie să aibe obligatoriu o venă cateterizată și să fie susținut și supravegheat pe tot parcursul puncției de un cadru mediu de specialitate.

Repere (fig. 21) (11)

- apofizele spinoase ale vertebrelor;
- creasta iliacă.

Droguri și doze

Practic toate AL sunt indicate pentru realizarea rahianesteziei, dar mai ales sunt folosite: Lidocaina 5% în amestec cu glucoza 7,5% (hiperbară) - 1-3 ml, sau 2% (izobară) - 3-6 ml; Mepivacaină 4% în soluție de glucoza 9,5% (hiperbară) - 1-3 ml, sau 2% (izobară) - 3-6 ml; Bupivacaina 0,5% în glucoza 8% (hiperbară) sau 0,5% (izobară) - 1-3 ml.

în afara anestezicelor locale, începând din martie 1980, în Spitalul Clinic Colțea, (dr. Mircea N.) a folosit pentru rahianestezie, petidină (Mialgin) 5% în doză medie de 1 mg/kg corp, tehnica fiind utilizată astăzi de rutină.

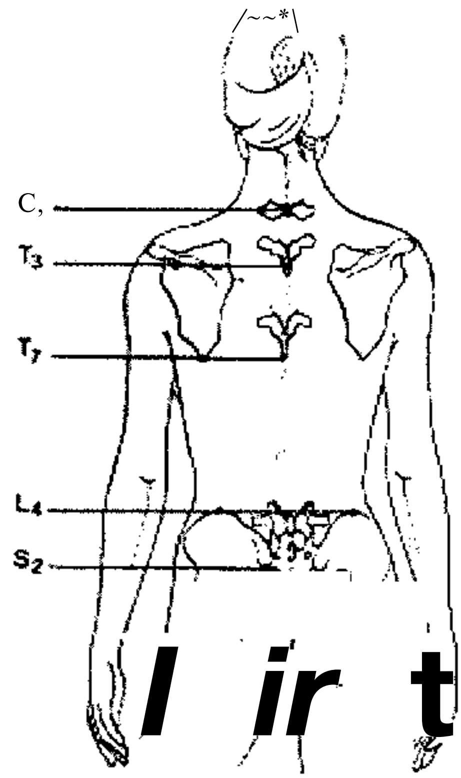


Fig. 21 - Anestezia spinală - repere anatomice.

Tehnici

Tehnica de realizare este arhicunoscută, acul străbătând pielea, țesutul subcutanat, ligamentul supraspinos, ligamentul intraspinos, ligamentul galben, dura-mater și arahnoida. Dintre formațiunile anatomice amintite, ligamentul galben are duritatea cea mai mare. învingerea rezistenței acestui ligament și înaintarea acului până dincolo de dura-mater (senzație de pocnet) cu extravazarea de LCR, la scoaterea mandrenului, sunt semnele unei puncții corecte *(18).*

Acum e administrată doza de AL sau se introduce cateterul pentru rahianestezia cu doză continuă.

Fiziopatologie

Gradul și viteza de răspândire a AL în LCR, depind de următorii factori:

1. Concentrația și volumul soluțiilor: pentru o doză dată, întinderea anesteziei depinde de volumul injectat. Pentru un volum dat, întinderea anesteziei este direct proporțională cu concentrația.

2. Convecția: reprezintă amestecul lichidelor injectate cu LCR-ul și depinde de forța de propulsie și ritmul de injectare.

Dispersia este direct proporțională cu viteza de injectare. Pentru aceeași viteză de injectare, dispersia variază direct proporțional cu diametrul acului și invers proporțional cu diametrul seringii.

3. Difuziunea: se bazează pe diferența de presiune osmotică dintre LCR și soluția injectată. Cea mai mare parte a AL se fixează la locul de injectare, restul difuzând cranial sau caudal în funcție de greutatea specifică a AL. Pe măsură ce ne depărtăm de locul injectării, concentrația AL descrește, în acest fel se explică întârzierea instalării blocului motor comparativ cu cel senzitiv și vegetativ (blocul motor necesită concentrație mai mare de AL) și posibilitatea obținerii unui bloc diferențial senzitiv sau vegetativ.

4. Gravitația: depinde de doi factori:

- densitatea AL - pentru soluțiile izobare, difuziunea se face din aproape în aproape, concentrația maximă fiind la locul injectării. Soluțiile hiperbare se deplasează în sens gravitațional, subliniind importanța poziției bolnavului în timpul injectării. Soluțiile hipobare sunt imprevizibile, ele fiind practic abandonate;

- poziția bolnavului - soluțiile izobare nu sunt afectate de poziție. Soluțiile hiperbare necesită fie poziția sezândă *(sadle block),* fie lateral (bloc unilateral). Poziția Trendelemburg crește în sens cranial nivelul anesteziei, fiind indicată în cazul folosirii soluțiilor hiperbare. Poziția Fowler crește în sens caudal nivelul anesteziei cu AL hiperbare. în cazul folosirii soluțiilor hipobare se indică injectarea cu viteză mică a AL la un bolnav aflat în poziție Trendelemburg.

Clinica

în primele 3 min de la injectare apar senzația de căldură și furnicături la nivelul membrelor pelvine (vasodilatație prin simpaticoliză). Dispar în ordine sensibilitatea dureroasă la nivelul regiunii perianale, urmată de sensibilitatea termică, tactilă și de presiune.

în următoarele 2-3 min apare paralizia membrelor inferioare și a abdomenului inferior.

în 8 min asistăm la un bloc senzitiv și motor.

în cazul administrării subdurale de petidină se realizează un bloc spinal complet, senzitiv, motor și vegetativ, profunzimea blocului depinzând de doza de substanță administrată, fără a cunoaște cu exactitate mecanismul de instalare:

- blocul senzitiv apare la doze de 10-30 mg (0,5 mg/kg corp), realizându-se un bloc nociceptiv care înlătură durerea neoplazică, bolnavul păstrându-și mobilitatea voluntară;

- blocul motor se realizează la doze de 1 mg/kg corp, realizând concentrații de 62-75 mg/l în LCR. Probabil că aceste doze se comportă asemănător cu AL, producând anestezie de tip radicular;

- blocul vegetativ depinde atât de doză, cât mai ales de nivelul puncției și este identic cu cel dat de anestezicele tradiționale.

Efecte fiziologice ale anesteziei subarahnoidiene

Sensibilitatea: depinde de concentrația substanței, întinderea blocului spinal fiind dictată de înălțimea puncției.

Pentru eliminarea totală a aferentelor senzitive transmise prin nervul splahnic este necesar ca blocul senzitiv să se efectueze la nivelul T_3-T_4. Chiar și așa, către centri medulari se îndreaptă impulsuri senzoriale pornite fie de la nivelul peritoneului parietal, ce iau calea nervilor intercostali și apoi frenici, fie de la viscere, ce iau calea nervului vag.

Pentru blocarea aferentelor frenice, anestezia trebuie să atingă al treilea dermatom cervical. Aferentele viscerale (nervul vag) nu pot fi întrerupte.

Efecte neuromusculare: relaxarea obținută prin bloc subarahnoidian nu poate fi depășită de nici o altă tehnică anestezică, nici chiar prin folosirea relaxantelor musculare *(18).* Relaxarea, în anestezia subarahnoidiană, se datorează blocării ambelor tipuri de fibre ale arcului reflex spinal (senzitive și motorii), în cazul intervențiilor chirurgicale pe abdomenul superior, se acceptă riscul paraliziei mușchilor intercostali inferiori, fapt ce necesită monitorizarea atentă a bolnavului de către personal competent și protezare respiratorie la nevoie.

Anestezia subarahnoidiană nu afectează tonusul musculaturii netede a uterului, dar determină relaxa-

rea fibrelor musculare netede din pereții vaselor prin simpaticoliză. inhibarea simpatică induce defrenare parasimpatică ce conduce la creșterea tonusului vezicii urinare și a uterului.

Efecte circulatorii: cel mai important efect circulator este hipotensiunea. Factorii care determină hipotensiunea arterială sunt:

- întreruperea impulsurilor nervoase simpatice către circulația sistemică, precum și blocarea mecanismelor reflexe ce controlează nivelul presiunii arteriale. Cu cât anestezia este mai înaltă, prăbușirea tensiunii devine mai dramatică;
- diminuarea rezistenței vasculare periferice și a debitului cardiac prin dilatare venoasă sistemică, cu stocarea sângelui în periferie și diminuarea consecutivă a întoarcerii venoase;
- bradicardia factor determinant în blocarea impulsurilor de accelerare a ritmului cardiac;
- scăderea eliberării de epinefrină endogenă la nivelul terminațiilor simpatice care are drept rezultat diminuarea contractilității miocardice.

Chiar în condiții de hipotensiune, fluxul sangvin cerebral și coronarian rămân nemodificate, ca urmare a scăderii rezistenței la curgerea sângelui, secundară vasodilatației. Excepție fac bolnavii cu ateroscleroză, care exclude vasodilatația, sau cei la care presiunea sangvină scade sub 60-70 mmHg, caz în care vasodilatația nu poate compensa prăbușirea tensională, ajungându-se la ischemie. La bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă, vasodilatația periferică și scăderea travaliului cardiac reprezintă factori favorizanți.

Efecte respiratorii: ele se pot datora fie unei insuficiențe circulatorii, fie nivelului înalt al rahianesteziei ce cuprinde nervii intercostali și frenici.

Efecte asupra intestinului și tractului urinar: sunt datorate defrenării parasimpaticului, cu acțiune stimulatoare asupra tractului digestiv (relaxare sfincteriană, peristaltism accentuat).

La nivel renal se produce vasodilatație și diureză păstrată. Rahianestezia are efect direct asupra peristalticii ureterale, pe care o stimulează; joncțiunea ureterovezicală se relaxează, vezica urinară se destinde cu pierderea senzației de micțiune (efect indirect).

Efecte asupra funcțiilor endocrine: sunt practic nule, rahianestezia neintervenind în stimularea proceselor implicate în reacția la stress.

Complicații și tratament

1. Incidente și accidente cu răsunet cardiorespirator

Blocul spinal total ·

Etiologie: cea mai frecventă cauză este reprezentată de introducerea accidentală a unor doze masive de anestezic. Poziția (Trendelemburg exagerat) favorizează difuziunea AL în întregul spațiu subarahnoidian spinal.

Simptomatologie: în 3 min de la injectarea drogului apar: hipotensiune marcată, apnee, midriază, bolnavul putând deceda prin axfixie.

Tratament: așezarea bolnavului în poziție Fowler, intubație oro-țraheală și ventilație artificială cu O_2 100%, administrarea în perfuzie de droguri vasoconstrictoare.

Se preferă ventilarea bolnavului cu un amestec egal de O_2 și protoxid de azot (N_2O), până la dispariția paraliziei respiratorii.

Hipotensiunea

Etiologie: relaxarea bruscă a sistemelor vascular și muscular din teritoriile anesteziate și scăderea dramatică a înoarcerii venoase. Aceasta din urmă este determinată de paralizia musculaturii intercostale, consecința fiind reducerea pompei respiratorii, factor determinant în întoarcerea venoasă.

Simptomatologie: la 10 min de la puncția subarahnoidiană apare: scăderea debitului cardiac cu diminuarea presiunii sistolice, bradicardie, creșterea timpului de circulație.

Tratament: administrarea de O_2 pe mască și creșterea ritmului de perfuzie sunt în cele mai multe cazuri, suficiente. Dacă presiunea nu se corectează se administrează i.v. un drog vasoconstrictor (efedrina 25 mg). în cazul în care hipotensiunea persistă se instituie perfuzie intravenoasă cu adrenalină 1 fiolă (1 mg/ml) diluată în 500-1000 ml ser fiziologic.

în cazul în care hipotensiunea este declanșată de hemoragia intraoperatorie tratamentul constă în hemostază chirurgicală, transfuzie cu sânge izogrup și izoRh, iar în cazuri urgente perfuzie i.v. cu plasmă sau substituenți volemici până la sosirea sângelui.

Stopul respirator

Etiologie: rahianestezia înaltă cu paralzia nervilor intercostali și frenici și/sau depresiune respiratorie centrală.

Simptomatologie: bolnavul semnalează dificultate în respirație, devine agitat, treptat apărând semne de hipoxie, tahicardie, urmată de bradicardie, respirație apneustică, cianoză, convulsii, stop respirator.

Tratament: respirație pe mască cu O_2 100%, iar în caz de necesitate se practică intubația orotraheală (iOT). Concomitent se instituie perfuzie i.v. cu vasoconstrictoare.

Insuficiență cardiacă acută

Etiologie: extinderea rahianesteziei până la nivelul T_5 sau mai sus, hiperactivitatea vagală, pe fondul simpaticolizei, fiind cauza principală.

Simptomatologie: colaps vascular, absența pulsului periferic și a activității cardiace, stop respirator.

Tratament: în caz de stop cardiac se instituie de urgență masaj cardiac extern și ventilație pe mască cu O_2 100%.

Concomitent se administrează adrenalină intracardiac, în doze mici 1/4 ml din soluția 1/1000, care se repetă la 1 min.

în cazul, foarte rar, de fibrilație ventriculară se poate practica după masajul cardiac și protezarea respiratorie (oxigenarea miocardului), defibrilare externă.

După depășirea momentului critic de hipoxie acută se administrează diuretice osmotice ca tratament preventiv al edemului cerebral.

2. incidente și accidente cu răsunet digestiv

Greața și voma

Etiologie: hipotensiune cu anoxie consecutivă, hipertensiune datorată drogurilor vasoconstrictoare, reflexe nociceptive datorate tracțiunii pe organe și mezouri, premedicația, schimbarea bruscă a poziției, frica.

Simptomatologie: în caz de hipotensiune bolnavul devine palid, buzele se albesc, are senzația de greață și varsă.

în caz de hipertensiune, bolnavul este pletoric, prezintă greață și vărsături.

în cazul tracțiunii pe organe și mezouri, pulsul și respirația nu se modifică, bolnavul se plânge de durere în piept, are greață și vărsături.

Tratament: în cazul hipotensiunii se administrează O_2 pe mască și vasoconstrictoare i.v. dacă hipertensiunea este factorul etiologic, pe lângă oxigen se va administra și droperidol 2,5-5 mg i.v.

Dacă grețurile și vărsăturile sunt secundare tracțiunii pe organe, tratamentul va consta din infiltrația mezourilor cu AL, la care se adaugă diazepam 10 mg sau droperidol 5 mg.

Sughițul

Etiologie: stimuli nociceptivi cu punct de plecare câmpul operator.

Simptomatologie: reflex respirator de apărare, determinat de contracția bruscă a diafragmului și constă dintr-o inspirație bruscă, în timpul căreia glota se închide.

Tratament: compresiunea globilor oculari, blocaj anestezic al regiunii operatorii, anestezie generală cu IOT și curarizare.

3. incidente și accidente cu răsunet renal:

Oligura și anuria

Etiologie: complicație a hipotensiunii sistemice și hipoxiei renale intraanestezice, fiind cu atât mai grave cu cât se suprapun pe o insuficiență renală preexistentă.

Tratament: refacere volemică corespunzătoare, administrarea de diuretice de tip furosemid.

Retenția de urină

Etiologie: relaxarea musculaturii vezicii urinare, pierderea senzației de micțiune și spasmul sfincterului vezical. Mai pot interveni drogurile folosite (morfinicele), manevrele chirurgicale intempestive sau infecție urinară preexistentă.

Simptomatologie: distensia majoră a vezicii urinare, durere severă, imposibilitatea de a urina.

Tratament: sondaj vezical și golirea vezicii urinare, prostigmină 2 f (1 mg).

4. incidente și accidente cu răsunet asupra sistemului nervos

Cefaleea

Etiologie: pierderea de LCR în timpul puncției sau prin orificiul realizat de ac în dura mater după retragerea acului, posibilă și prin iritația produsă de AL la nivelul durerii sau a nervilor spinali.

Simptomatologie: vibrații puternice în regiunea occipitală, accentuate de poziția ortostatică, ce apar la cea 24 ore după puncție.

Tratament: profilactic se folosesc ace cu diametru mic (G22). Hidratare adecvată (3000 ml/zi), pentru stimularea secreției LCR la nivelul plexurilor coroide.

Aplicarea unui brâu la nivelul abdomenului, ce realizează compresiune pe cava inferioară cu încetinirea umplerii plexurilor venoase epidurale rezul-

tatul fiind micșorarea spațiului peridural și creșterea presiunii LCR.

Nicotinamidă, 100 mg IM, timp de 2 zile în scopul dilatării plexurilor coroide și creșterea producției de LCR.

Hidratare corespunzătoare (3000 ml/24 ore) post-operator.

Administrarea de codeină (30 mg) și acid acetil salicilic (600 mg), ca tratament simptomatic.

Durerea la nivelul puncției

Etiologie: traumatizarea periostului vertebrei, cu sau fără hematom, rectilinizarea coloanei vertebrale lombare prin relaxarea mușchilor sacro-spinali sub anestezie, infecția.

Simptomatologie și *tratament:* bolnavul se plânge de dureri în regiunea lombară, ce se pot amenda prin mobilizare, căldură locală, fizio- și psihoterapie.

Meningism sau meningită

Etiologie: asepsie incorectă, iritație locală produsă de AL, hemoragie, septicemie sau infecție locală.

Simptomatologie: de la ușoară redoare a cefei până la meningită tipică.

Tratament: antibioticele se administrează doar în caz de meningită, bolnavul fiind sub supraveghere atentă până la amendarea simptomatologiei.

Parestezii și paralizii

Etiologie: hipotensiunea LCR-ului, afecțiuni neurologice preexistente care pot fi agravate de anestezia spinală (anemie pernicioasă cu degenerare medulară, scleroză laterală amiotrofică). Hemoragie și hematom la nivelul puncției realizate la un bolnav cu discrazii sangvine, sau aflat în tratament anticoagulant.

Tratament: fizio- și psihoterapie, vit.B 100mg.

Paralizia nervilor abducens

Etiologie: scăderea presiunii LCR și coborârea secundară a formațiunilor nervoase superioare (punte și bulb) care comprimă perechea a VI-a de nervi cranieni la trecerea lor între solzul și stânca temporalului.

Simptomatologie: cefalee, vertij, fotofobie, diplopie. Simptomatologia se instalează între 3 și 21 zile.

Tratament: acoperirea ochiului afectat pentru a elimina diplopia și evita greața. Gimnastica mușchilor globilor oculari favorizează vindecarea în 50% din cazuri. Dacă vindecarea nu survine în doi ani se va corecta chirurgical defectul de vedere.

Lezarea măduvei și rădăcinilor nervoase

Etiologie: tehnică insuficient stăpânită.

Simptomatologie și *tratament:* înțeparea cordoanelor nervoase sau a rădăcinilor nervoase produce durerere vie în unul din membrele inferioare și în peretele abdominal. Se impune revizuirea poziției acului.

Sechele neurologice permanente după rahianestezie

Sechele neurologice permanente înregistrate după rahianestezie cuprind 3 entități: sindromul cozii de cal, arahnoiditele adezive cronice și leziunile directe asupra măduvei spinării.

Etiologie: acțiunea directă a AL asupra meningelui sau a măduvei spinării, acțiunea unei infecții virale nemanifestate clinic, ce produce arahnoidită cronică. Contaminarea LCR în timpul puncției sau agravarea unor boli neurologice preexistente.

Sindromul cozii de cal

Simptomatologie: retenție de urină, incontinență de materii fecale, abolirea sensibilității în regiunea perineală, pierderea funcției sexuale. Arahnoida în regiunea lombară și sacrată este foarte congestionată și aderentă de rădăcinile nervoase ale cozii de cal, acestea din urmă suferind un proces de vacuolizare a fibrelor lor.

Arahnoiditele adezive cronice

Au ca leziune anatomopatologică principală congestionarea și îngroșarea arahnoidei care stabilește aderențe cu pia și dura mater, procesul adeziv putând cuprinde și vasele sangvine cu modificări ischemice ale măduvei.

Leziunile măduvei spinării

Ele sunt secundare arahnoidelor adezive cronice și merg de la simpla demielinizare până la pierderea limitei dintre substanța albă și cea cenușie cu proliferarea țesutului glial.

Anestezia peridurală

Anestezia peridurală reprezintă o anestezie de conducere produsă de acțiunea unei soluții de AL introdusă în spațiul peridural (fig. 22).

Indicațiile, contraindicațiile, instrumentarul, reperele anatomice ca și poziția bolnavului sunt identice cu cele ale rahiaiiesteziei.

Reperarea spațiului peridural se bazează pe existența unei presiuni negative la anpot nivel. Au fost multe încercări de explicare a presiunii negative în spațiul peridural, descoperindu-se că presiunea la

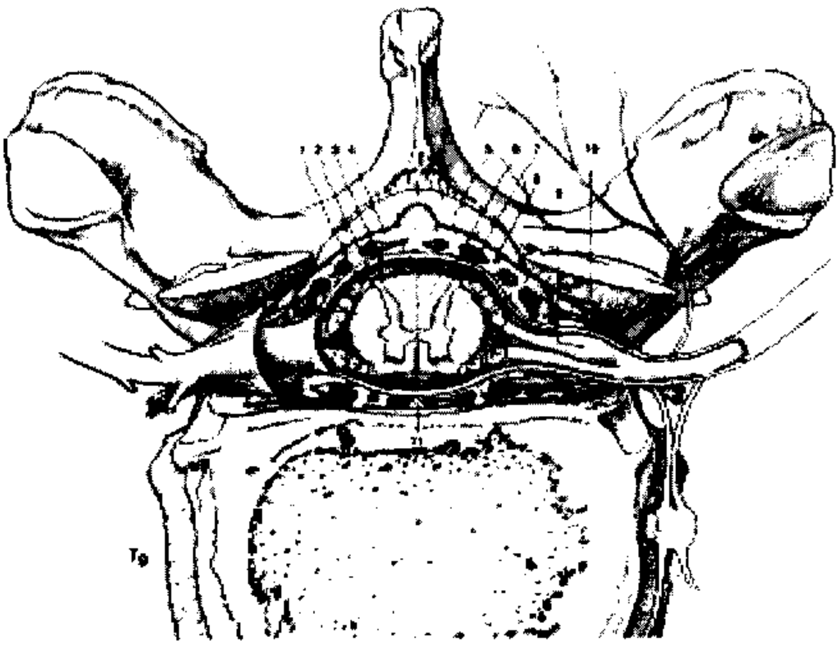


Fig. 22 - Canalul spinal - anatomie: 1. arahnoida; 2. spațiul subdural; 3. dura mater; 4. periost; 5. ligamentul galben; 6. pia mater; 7. spațiul subarahnoidian; 8. spațiul epidural; 9. ganglion; 10. periost.

acest nivel este influențată de tipul acului, nivelul puncției și poziția bolnavului *(11,15,18,26).* Ceea ce trebuie să reținem este că presiunea negativă a spațiului peridural reprezintă elementul esențial de reperare a lui, imaginându-se o serie întreagă de tehnici (tehnica picăturii suspendate, tehnica pierderii rezistenței, tehnica balonașului etc).

în esență, odată cu depășirea ligamentului galben, în seringa plină cu AL și atașată ia ac se simte o pierdere bruscă de rezistență (tehnica mandrenului lichid). Odată ce s-a perceput pierderea d© rezistență, acul se avansează cu încă 0,5-1 mm, pentru ca bizoul lui să fie în totalitate în spațiul peridural.

Corecta poziționare a acului se face prin aspirare în toate cele 4 planuri, acul rotindu-se de fiecare dată cu 90°.

Doza test

Odată reperat spațiul peridural, se injectează o doză test de 2-5 ml din AL folosit, așteptându-se 5-10 min; scopul dozei test este de a detecta dacă dura mater a fost perforată și de a evita o rahianestezie totală.

După injectarea dozei test ne putem afla în fața a 3 situații:

- apariția fenomenelor clinice de reacție sistemică toxică (injectarea într-un vas sangvin). Acul se retrage și se tratează reacția;
- instalrea rapidă a unui bloc senzitiv și motor (acul a perforat dura mater). Acul se lasă pe loc și se practică o rahianestezie cu doză unică sau se introduce cateterul pentru rahianestezie continuă;
- nu apare nici un semn de anestezie peridurala (AL a fost injectat în afara spațiului peridural).

Dacă spațiul a fost corect reperat și nu au apărut reacțiile amintite, se injectează întreaga doză de AL pentru anestezia peridurala în doză unică sau se introduce cateterul pentru anestezie peridurala continuă.

Doze

Drogurile și dozele folosite uzual, ca și timpul de latență și durata anesteziei obținute sunt redate în tabelul Vii *(19).* Dozele pentru Ropivacaină au fost deja prezentate.

Injectarea AL se face lent (10 ml/min).

Fiziopatologia anesteziei peridurale

în afara factorilor prezentați la rahianestezie vârsta joacă un rol important. Dacă la vârstele tinere capacitatea spațiului peridural este maximă,

TABELUL VII (19)

Drogul	Doza maximă epidurală	Doza toxică i.v.	Timp de latență (min)	Durată (min)
Lidocaină 2%	20 ml (400 mg)	12,5 **ml** (250 **mg)**	10-20	90-120
Lidocaină 2% cu epinefrină	25 ml (500 mg)	12,5 **ml** (250 **mg)**	7-15	120-180
Prilocaină 2%	25 ml (500 mg)	17,5 **ml** (350 **mg)**	7-15	90-120
Prilocaină 2% cu epinefrină	30 ml (600 mg)	17,5 **ml** (350 **mg)**	7-15	120-180
Mepivacaină 2%	20 ml (400 mg)	17,5 **ml** (350 **mg)**	10-20	90-120
Mepivacaină 2% cu epinefrină	30 ml (600 mg)	17,7 **ml** (350 **mg)**	7-15	120-180
Bupivacaină 0,5%	20 ml (100 mg)	12,5 **ml** (62,5 **mg)**	15-30	200-300
Bupivacaină 0,5% cu epinefrină	25 ml (125 mg)	12,5 **ml** (62,5 **mg)**	15-30	200-300
Bupivacaină 0,75%	20 ml (150 mg)	8,5 **ml (64 mg)**	15-30	250-400
Bupivacaină 0,75% cu epinefrină	25 ml (182,5 mg)	8,5 **ml (64 mg)**	10-20	250-400
Etidocaină 1,5%	20 ml (300 mq)	**12 ml** (180 **mg)**	10-20	200-300
Etidocaină 1,5% cu epinefrină	25 ml (375 mg)	12 **ml** (180 **mg)**	7-15	250-420

iar orificiile de conjugare sunt perfect permeabile, pe măsură ce înaintează în vârstă spațiul se reduce, iar orificiile se obturează. Acest lucru determină o scădere a difuziunii substanței către spațiul paravertebral. în aceste condiții, pentru a obține o anumită profunzime și întindere a blocului peridural, la un bolnav tânăr se impune folosirea unui volum de substanță anestezică considerabil mai mare decât la un bolnav în vârstă.

Sarcina realizează o reducere a capacității spațiului peridural, astfel că pentru o gravidă la termen este necesară reducerea la o treime a volumului de AL corespunzător vârstei.

Acțiunea anestezicului local în spațiul peridural

Sunt acceptate următoarele ipoteze:

- acțiunea directă a soluției de AL în interiorul spațiului peridural asupra rădăcinilor și trunchiurilor nervoase pe scurtul lor traiect de la locul unde se termină prelungirea durei mater până la gaura de conjugare, realizându-se o anestezie tronculară și a rădăcinilor nervoase, la caro AL ajunge traversând dura mater și acționând prin intermediul LCR-ului *(27);*
- acțiunea soluției de AL în spațiul paravertebral, prin migrarea ei în acest spațiul prin găurile de conjugare, realizându-se o anestezie tronculară *(16);*
- traversarea de către soluția de AL a structurilor ce înconjoară nervul, până la nivelul de *vasa nervorum,* de unde începe difuziunea spre rădăcini sau spre trunchi *(26).*

Efectele fiziologice ale anesteziei peridurale

Ele sunt în general identice cu cele ale rahianesteziei, cu următoarele particularități:

- blocul vegetativ este primul care se manifestă și primul care dispare;
- dispare în ordine sensibilitatea termică, dureroasă, tactilă și de presiune, reapariția lor fiind în ordine inversă;
- hipotonia musculară și paralizia motorie apar ultimele și dispar primele;
- întinderea blocului motor este mai limitată decât cea a blocului senzitiv și vegetativ;
- spre deosebire de rahianestezie, blocul simpatic depășește cu unul sau două segmente blocul senzitiv;
- blocul motor peridural este mai redus cu 2 segmente, comparativ cu cel din rahianestezie (puncție la același nivel), blocurile senzitive fiind identice la cele 2 tehnici.

Clinică

Distribuția anesteziei

Se admite că un ml soluție anestezică este suficientă pentru anestezie peridurală a unui dermaton somatic, astfel că dacă puncția s-a efectuat la nivelul L_2 și s-au folosit 15 ml substanță, anestezică, anestezia se va întinde între T_7 și S_4-

instalarea anesteziei peridurale

Datorită pătrunderii mai lente a soluției de AL în perinerv, instalarea anesteziei se face mai lent ca în blocul subarahnoidian. în general, anestezia peridurală este complet instalată după 15-20 min, prima care dispare fiind sensibilitatea. Dispariția rapidă a sensibilității traduce o rahianestezie accidentală.

Dispariției sensibilității îi urmează abolirea motilității voluntare. Determinarea blocului motor se poate face folosind scara Bromage, care cuprinde 4 grade *(26):*

- gradul zero: nu există bloc motor;

- gradul unu: imposibilitatea de a ridica membrul inferior în extensie (se poate mişca genunchiul);
- gradul doi: imposibilitatea de a flecta membrul inferior din genunchi (se pot mişca doar degetele);
- gradul trei: imposibilitatea efectuării oricărei mişcări voluntare a membrului inferior.

Efectuând un studiu clinic s-a observat că după anestezie peridurală cu Bupivacaină 0,5% în doză de 100 mg (20 ml), instalarea blocului motor a fost gradată şi într-un timp mai lung decât blocul senzitiv. Dacă timpul mediu de instalare a blocului senzitiv a fost de 9±1,3 min, pentru instalarea unui bloc motor Bromage 3 (gradul optim pentru începerea intervenţiei), au fost necesare 24 min (17-26 min) *(11).*

Durata celor două blocuri, senzitiv şi motor, a fost suficientă pentru realizarea intervenţiei chirurgicale (colecistectomie simplă, hernie, apendicectomie, anexectomie). Blocul senzitiv a avut o durată medie de 150 min (120-180 min), iar cel motor 138 min. (127-157 min).

în cazul în care intervenţia chirurgicală se extinde se poate administra anestezie generală. în cazul în care s-a practicat anestezie peridurală în doză continuă, doza de AL se poate suplimenta la prima acuză de durere (20-40 mg în funcţie de nevoi).

Ropivacaina (Naropin) poate realiza, în funcţie de doză, un bloc diferenţiat. Am folosit Ropivacaina în analgezia peridurală cervicală continuă, în managementul durerii postoperatorii din chirurgia oncologică ORL. în primele 24 ore postoperator a fost administrată la cererea bolnavului o doză de 10 ml (20 mg) Ropivacaina în bolus (necesarul fiind cuprins între 120-200 mg). în următoarele 3-5 zile injectarea s-a făcut prin autoadministrare, doza medie fiind de 90 mg (80-160 mg), durata medie a blocului senzitiv fiind de 4,3 ±1,1 ore. Analgezia obţinută a fost de foarte bună calitate, nefiind necesară administrarea altor tipuri de droguri bolnavul păstrându-şi mobilitatea.

Incidente şi accidente

Sunt comune cu cele ale rahianesteziei. O menţiune specială trebuie acordată perforaţiei accidentale a durei mater de către cateterul de peridurală, accident ce se poate complica cu apariţia semnelor de rahianestezie totală la o nouă administrare de soluţie anestezică.

ANESTEZIA GENERALĂ

Preinducţia

Stabilire

• acces venos	- obligatoriu pentru orice tip de anestezie (loco-regională, generală); - de preferat cateterizarea uneia sau mai multor vene periferice.
- sisteme de monitorizare	- EEG (după caz) - Manşetă pentru TA - Pletismograf - Capnograf (CO_2) - Pulsoximetru (O_2) - Analizor de gaze anestezice - Temperatură - Presiune venoasă centrală - Presiune arterială (invaziv) - EMG (relaxarea musculară) (sistemele de monitorizarei vor fi descrise în alt capitol)
- în cazul ventilaţiei mecanice	- volumul curent - frecvenţa - presiunea de insuflaţie

Inducţia

Dinamica instalării acţiunii anestezice specifice, situată în perioada de trecere de la starea de veghe la anestezia chirurgicală (16).

Intubaţia

Intubaţia oro- sau naso-traheală reprezintă un moment delicat al anesteziei generale, motiv pentru care literatura de specialitate s-a arătat interesată de posibilitatea de predicţie a unei **intubaţii** dificile. Se consideră o intubaţie dificilă, atunci când bolnavul prezintă *(16):*

- relaxare musculară insuficientă;
- gât scurt şi musculos (gât de taur);
- mandibulă largă cu unghiuri obtuze;
- gură îngustă şi adâncă;
- protruzia incisivilor superiori (dinţi de iepure);
- limbă voluminoasă;

INDUCȚIA

INTRAVENOASĂ

Rapidă

Plăcută

INHALATORIE

încet

Brusc (mască)

Inconștiență: pericol de insuficiență respiratorie

↓

MENȚINEREA LIBERĂ A CĂILOR AERIENE

- dificultăți în deschiderea gurii (artrite temporo-mandibulare, trismus, tumori ale feței sau laringelui);
- spondiloze cervicale;
- deviații laringo-traheale;
- traumatisme ale viscero-craniului.

1NTUBAȚIA

Inserția unei sonde de cauciuc sau de plastic direct în trahee

cu ajutorul unui laringoscop,

pentru a garanta calea aeriană liberă,

pentru realizare ventilației,

pentru a livra gaze anestezice;

prevăzută cu balonaș gonflabil,

pentru a separa calea respiratorie de cea digestivă,

Pentru o laringoscopie ușoară și pentru a trece de corzile vocale fără a le dăuna:

↑

Relaxant muscular

TABELUL VIII

Principalele droguri folosite în anestezie

Denumirea substanței	**Anul primei administrări**	**Denumirea comercială**	**Fabricant**
ANESTEZICELE INTRAVENOASE BARBITURICE			
- Tiopentonă	1934	Tiopental	
		Nesdonal	Specia
		Penthotal	Abbott
		Trapanal	
		Intraval	
- Metohexitonă	1957	Brietal	Eli Lilly
		Brevital	
		Brevimital	
- Tiamital		Surital	Parke Davis
ANESTEZICE INTRAVENOASE NON-BARBITURICE			
- Ketamină	1957	Ketalar	Parke Davis
		Ketaject	
- Ac.hidroxibiițiric	1960	Gamma-OH	Egic
		Somsanit	Köhler
- Propanidid	1960	Epontol	Bayer
- Alfadolon	1971	Althesin	Glaxo

TABELUL VIII (continuare)

- Tomidat	1973	Hipnomidat	Janssen
		Amidat	Abbott
Propofol	1977	în Cremofor	ICI/Stuart
	1983	Diprivan	
		(în emulsie)	
ANESTEZICE INTRAVENOASE DIN CLASA BENZODIAZEPINE			
- Diazepam	1964	Valium	Roche
		Stesolid	Dumex
- Flunitrazepam		Rohypnol	Roche
		Narcozep	
- Midazolam	1978	Dormicum	Roche
		Hypnovel	Roche/Dupont
		Versed	
ANESTEZICE INHALATORII			
GAZE			
- Protoxid de azot	1799		
- Ciclopropan	1930		ICI, BOC
VOLATILE			
-Eter	1842		
- Cloroform	1847		
- Tricloretilen	1934	Trilene	ICI
- Metoxifluran	1960	Pentan	Abbott
- Halotan	1961	Fluothane	ICI
		Halotan	Hoechst
		Halothane	May & Backer
- Enfluran	1966	Ethrane	Abbott
			BOC
- Isofluran	1971	Forane	Ohio, BOC
- Sevofluran	1995	Sevorane	Abbott-France
SUBSTANȚE MORFINICE			
- Morfină			
- Papverină		Omnopon	
		Pantopon	Roche
- Nicomorfină		Vilan	Nourypharma
- Hidromorfină		Dilaudid	Knoll
- Diamorfină=heroină			
- Metadonă		Symoron	
- Dextromoramidă		Palfium	MCP
- Dextropropoxifen			
- Petidină		Mialgin	Sicomed
		Demerol	
		Doloneurin	
		Dolantin	
		Meperidin	
		Pethidin	Roche
- Alfaprodin		Nisentil	
- Fenoperidin		Openidin	
		Lealgin	Janssen
- Bezitramid		Burgodin	Janssen
- Tramadol		Tramal	
- Pentazocin		Fortral	Winthrop
- Levorfanol		Dromoran	Roche
- Butorfanol		Stadol	Bristol-Myers

TABELUL VIII (continuare)

- Fentanil		Fentanil	Janssen
		Leptanal	
		Fentanest	.
		Sublimaze	
- Alfentanil		Alfenta	Janssen
- Sufentanil		Sufenta	Janssen
- Piritramid		Dipidolor	Janssen
- Nalbufin		Nubain	Endo
- Buprenorfin		Temgesic	Rechitt & Colman
ANTAGONIȘTI MORFICNICI			
- Naloxan		Narcan	Du Pont
		Narcanti	
		Nalorphine	Neurypharma
		Lethidrone	Burroughs
			Wellcome
- Levallorfan		Lorfan	Roche
COMBINAȚIE NARCOTIC + TRANCHILIZANT			
- Fențanil + Droperidol		Innovar	Janssen
		Thalamonal	
COMBINAȚIE NARCOTIC + ANTAGONIST NARCOTIC			
- Petidină+Levalorfan		Pethilorfan	Roche
MIORELAXANTE DEPOLARIZANTE			
- Succinilcolină		Brevidil	May & Baker
-		Muscuryl	Organon
-		Succinyl	Asta
-		Anectine	Calmic
		Scoline	Duncan Flockhart
		Myoplegine	
		Celocurine	
		Lysthenon	
- Decamentonium		Sycurine	Burrough Wellcome
NEDEPOLARIZANTE			
- D- tubocurarin	Tubarine	Calmic	
		Intocostrine	
		Curarine	
- Metocurin		Metubine	Lilly
- Alcuronium		Alloferin	Roche
- Galamin		Faxedil	May & Baker
- Fazadinium		Fazadon	Duncan Flockhart
- Pancuronium		Pavulon	Organon Teknika
		Mioblock	Organon Teknika
- Vecuronium		Norcuron	
		Vecuron	
		Muskulax	
- Pipecuronium		Arduan	Gedeon Richter
		Arpilon	Organon Teknika
- Atracurium		Tracrium	Burrough Wellcome
- Mivacurium		Mivacron	Burrough Wellcome
- Doxacurium			Burrough Wellcome
- Rocuronium		Esmeron	Organon Teknika
ANTAGONIȘTI AI RELAXANȚILOR MUSCULARI			
- Neostigmin		Miostin	Sicomed
		Prostigmin	Roche

TABELUL VIII (continuare)

- Piridostigmin		Nestinon	Roche
		Regonol	Organon Industries
- Edrofonium		Tensilon	Roche
		Reversol	Organon Industries
		Enlon	Anaquest
AGENȚI ANTICOLINERGICI			
- Atropină			
glicopirolat			A.H.Robbins
glicopironium		Robinul	
hyosciamină		Hioscin	
AGENȚI VASOPRESORI			
- Efedrină			
fenilefedrină			
neosinefrină			
- Adrenalină =			
Epinefrină			
Izoprenalină		Isuprel	MSD
Isoproterenol		Aramine	Calmic
Metaraminol		Vasoxine	
Metoxamină		Vasoxyl	
- Noradrenalină		Levophed	Winthrop
Norepinefrină			
Levarterenol		Arterenol	
- Dopamină		Dopamine	Roche
		Intropin	
		Dynatra	
- Dobutamină		Dobutrex	Lilly
mefentermină		Wyamină	Wyreth
AGENȚI HIPOTENSIVI			
- Nitroglicerină			
gliceriltrinitrat		Nitrol	
		Nitrostat	Roche
- Nitroprusiat de Na		Nipride	Roche
- Trimetafan		Afronad	Ciba
- Fentolamină		Regitine	
- Propanolol		Inderal	
- Metildopa		Aldomet	MSD

Au fost imaginate o serie de clasificări de predicție ale unei intubații dificile *(28,29,30).* Dintre toate, cea mai viabilă ni se pare asocierea dintre gradul de vizualizare a orificiului glotic la laringoscopia directă și gradul de dificultate al intubației (fig.23)*(31).*

Modalități de protezare a căilor aeriene

- intubație orală oarbă: sonda de intubație este curbată anterior pe o distanță egală cu distanța submentoniero-hioidiană, cateterizată cu un trocar luminos. Odată cateterul pătruns prin orificiul glotic (tegumentul este luminat pe linia mediană), se avansează sonda de intubație;

- intubație pe bolnav treaz: anestezie topică cu Xilină 2-4% bolnavul sedat cu diazepam 10 mg. Se ancorează limba și se tractionează anterior de către un ajutor, indexul mâinii stângi se află în contact cu epiglota, iar sonda de intubație se dirijează în orificiul glotic. Apariția fluxului de aer pe sonda de intubație indică poziționarea corectă;

- intubația retrogradă: prin puncția membranei cricotiroidiene se introduce un cateter metalic sau din plastic rigid, care se împinge retrograd prin orificiul glotic în faringe, de unde este scos la exterior. Pe acest ghid se introduce sonda de intubație, ghidul fiind suprimat odată cu pătrunderea sondei în laringe;

- intubație pe laringoscop fibrooptic: tehnică în esență simplă dar care necesită un fibrolaringoscop.

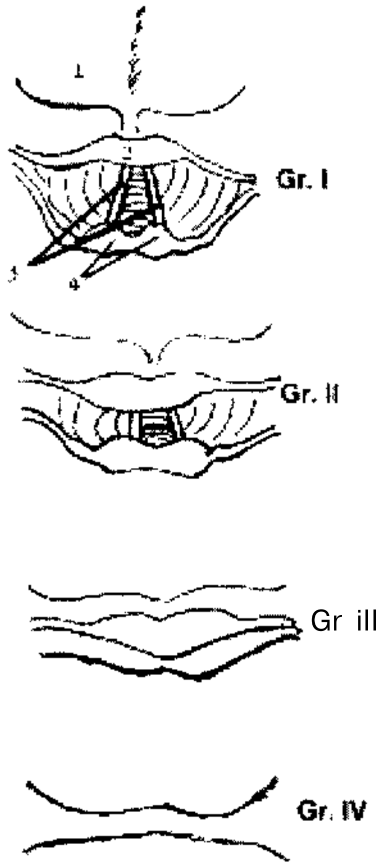


Fig. 23 - Gradele aspectului laringoscopic:
1. limba. 2. Epiglota. 3. Corzile vocale. Cartilajele artenoide. Gr. I - este vizualizat în întregime orificiul glotic. Gr. II - este vizualizată doar porțiunea posterioară a orificiului glotic. Gr. III - este vizualizată doar epiglota. Gr. IV - este vizualizat doar palatul moale.

Acesta se introduce prin lumenul sondei, cavitatea bucală, faringe unde se vizualizează orificiul glotic. Sub control vizual direct se împinge sonda în laringe;

- masca laringiană: cea mai simplă metodă de asigurare a căii aeriene (fig. 24) (32). Masca se aplică orb, introducându-se dezumflată cât mai mult în faringe. Umflarea gulerului sondei o poziționează pe aceasta în jurul glotei. Protezarea ventilatorie se va face cu presiuni pozitive mici. Nu mai este posibil accesul la calea digestivă;

- traheotomia de urgență: se folosește ca ultimă măsură și se realizează prin puncția membranei crico-tiroidiene cu un ac stilet pe care este aplicată sonda de traheotomie. După poziționarea sondei în trahee, se scoate stiletul, sonda fixându-se pe loc.

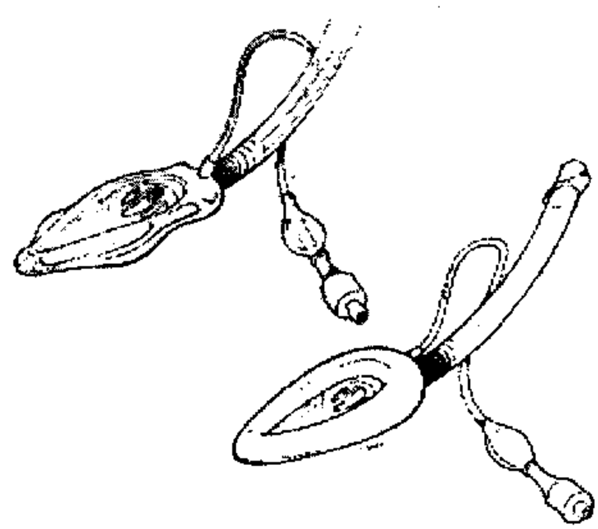


Fig. 24 - Masca laringiană.

Menținerea

Așa după cum s-a observat și din tabelul VII, există un număr foarte mare de droguri anestezice. Folosind doar câte unul din fiecare clasă obligatorie (hipnotic, analgetic major, relaxant muscular, anticolinestazic), numărul combinațiilor posibile este de 3 x 10^4, acesta la numărul de droguri folosite în anul 1975 (11).

MENȚINEREA

Acum are loc actul chirurgical

De obicei anestezia este menținută prin amestec de protoxid de azot și oxigen, suplimentat cu unul din anestezicele volatile.

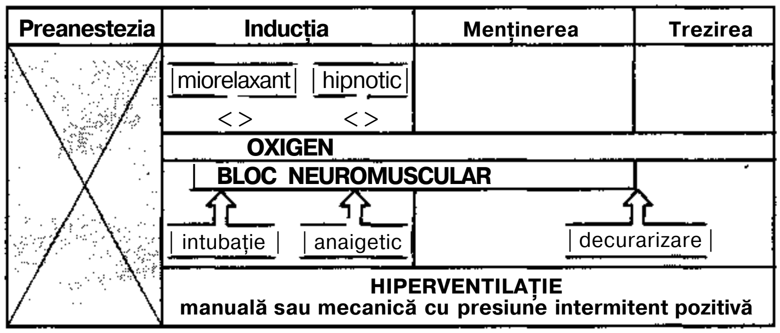
Cea mai utilizată tehnică de anestezie generală este:

Anestezia balansată

Formula de calcul este:

$$C_n^k = \frac{A_n^k}{p\text{-}k} = \frac{n!}{k!(n-k)!}$$

Fiecare practician poate realiza multiple combinații pe baza cunoștințelor, experienței, situațiilor cu care se confruntă și a dotării cu droguri.



Schema generală a anesteziei generale.

Din practica anestezică de peste 35 ani vom prezenta schema de bază a anesteziei generale.

Trezirea din anestezie

Trezirea din anestezie reprezintă o stare clinică particulară, dinamică, ce cuprinde intervalul de timp dintre sfârșitul actului tehnic al necesităților chirurgicale și starea de veghe responsabilă.

Factori care influențează trezirea

Preanestezia: toate drogurile folosite în preanestezie prelungesc perioada de trezire. De peste 30 de ani nu mai folosim nici o tehnică de preanestezie la nici un bolnav la care se va administra anestezie generală.

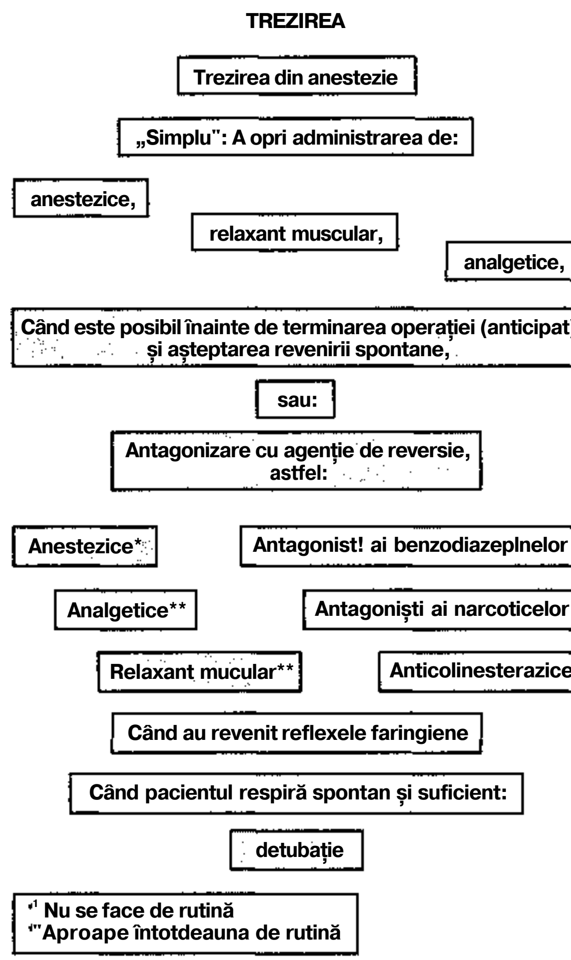
Anestezicele volatile și gazoase: când presiunea arterială cerebrală a anestezicului utilizat atinge o valoare critică numită concentrație minimă alveolară de trezire (MAC AWAKE), survine trezirea. Raportul MAC AWAKE/MAC este relativ constant și aproximativ egal cu 0,6 *(33,34,35).* Toți acești factori ce modifică acest raport, în sensul scăderii numitorului (MAC), cresc viteza de trezire *(34,35).*

Drogurile intravenoase: eliminarea acestor substanțe este determinată de trei factori:

- redistribuirea tisulară (din sistemul venos central către țesuturi);
- catabolismui lor (mai ales hepatic);
- excreția renală (directă sau sub formă de metaboliți activi).

Starea postanestezică este de fapt mult mai complexă decât simpa inactivare a acțiunii farmacodinamice a drogurilor folosite, ea reprezentând o rezultantă a interacțiunilor mai multor factori, între care ponderea majoră o au următorii:

1. natura drogurilor folosite și asocierea lor;



2. particularitățile metabolice și de reacție ale organismului;
3. natura și sediul afecțiunii chirurgicale ce determină sediul și amploarea intervenției;

Toți acești factori luați individual nu pot fi cuantificați, ce poate fi cuantificat și ierarhizat este starea de „trezire din anestezie" *(36).*

Aceasta se prezintă astfel:

Faza I trezirea imediată

Semne vitale: respirație spontană, eficientă și stabilă, hemodinamică stabilă (puls, tensiune în limite normale);

Semne nervoase: reflex palpebral prezent, răspuns motor la stimuli nociceptivi și verbali, activitate motorie spontană.

Semne psihice: bolnav amnestic, dezorientat în timp și spațiu, evoluția bolnavului depinde de supravegherea de către medic sau asistentă.

Testele psihodiagnostice se situează ca valoare în urma semnelor clinice de stabilitate a funcțiilor vitale.

Faza II bolnav treaz dependent

Semne vitale: clinic normale;

Semne nervoase: tonicitate și reflexe osteo-tendinoase normale.

Semne psihice: bolnav conștient, orientat în timp și spațiu capabil să susțină o conversație coerentă și spontană.

Testele psiho-diagnostice: bolnavul nu poate trece complexitatea testului de ebrietate.

Evoluția bolnavului depinde de intervenția infirmierei (pentru măsuri de nursing) și a asistentei pentru administrarea analgeticelor (bolnavul conștientizează durerea).

Faza III bolnav treaz independent

Semne vitale: aparatul respirator și cardiovascular revin la parametri preanestezici

Semne nervoase: activitate neuro-musculară normală.

Semne psihice: activitate psihică și performanțe normale.

Evoluția bolnavului depinde de sediul, natura și amploarea intervenției chirurgicale, element ce dictează și locul unde va fi supravegheat bolnavul (spital domiciliu).

Teste psiho-diagnostice: testul de ebrietate negativ, testul de conducere pe simulator poate rămâne pozitiv 24-48 ore.

în practica anesteziologică întâlnim unele situații particulare:

1. Bolnav cu transplant de organe, intervenții pe cord deschis sau bolnavi cu risc anestezico-chirurgical crescut, toți necesitând ventilație mecanică postanestezică. Ei se încadrează, în funcție de gradul de conștientă, în faza I și II, supravegherea făcându-se în salonul de „Terapie intensivă". Nu au responsabilitate indiferent de gradul de conștientă.

2. Pe parcursul actului anestezico-chirurgical sau în perioada de trezire se pot dezvolta anumite complicații ca: agravarea unor dezechilibre metabolice (diabet, uremie), apariția unor come neurologice (ramolisment, hemoragie, embolie cerebrală) precum și accidente anestezice (comă prin supradozare absolută sau relativă de droguri anestezice, come hipoxice sau hipercapnice). în toate aceste situații trezirea este alterată. Nivelul de conștientă va depinde cu precădere de factorul etiologic și posibilitățile terapeutice de control al acestuia.

RISCUL ANESTEZICO-CHIRURGICAL

Ca orice manevră agresivă, actul anestezic implică asumarea conștientă, de către medicul anestezist, a unor riscuri, din care riscul de deces al bolnavului este cel mai grav.

Asumarea conștientă conduce la aplicarea unor măsuri preventive și uneori curative de eliminare, pecât posibil totală, a acestor riscuri de prejudiciere a integrității bolnavului. Totalitatea acestor măsuri poartă numele generic de „securitate în anestezie".

Din păcate, probabilitatea de apariție a unor leziuni în timpul administrării anesteziei este în continuare prezent, decesul blnavului neputând fi exclus cu desăvârșire. Se afirmă, dar nu s-au putut aduce date statistice, că fiecare medic anestezist se confruntă de-a lungul activității sale cu cel puțin un accident, urmat de sechele grave sau deces.

Pentru aceste motive, anesteziologia rămâne una din specialitățile medicinii contemporane încărcată cu un grad mare de responsabilitate medico-judiciară, vigilența anestezistului fiind unul din principalii factori de prevenire a unor astfel de accidente.

Scări de risc

Scara AS A

Această scară reprezintă posibilitatea de complicații intra- și postoperatorii. „Scara Societății Americane a Anesteziștilor" (ASA) propune următorul scor:

I. Bolnav normal, cu o stare de sănătate bună.

II. Existența unei boli de sistem cu răsunet funcțional moderat.

III. Existența unei boli de sistem care limitează activitatea, fără a antrena incapacitatea.

IV. Existența unei boli de sistem invalidante, ce pune viața în pericol.

V. Bolnav muribund, speranța de viață nu depășește 24 ore, cu sau fără intervenție chirurgicală.

Scara Mircea (1985) (37)

începând din 1978, a fost introdusă în „Spitalul Colțea" o scară ce cuprinde criteriile fundamentale de risc, factorii de risc și un sistem de notare de la 1 la 3 pentru fiecare element în parte. Conform scării noastre, riscul minim este 4, iar cel maxim de 12.

Starea funcțională a organismului: are o importanță deosebită, ea fiind direct responsabilă de 23% din decesele intra- și postoperatorii, iar ca factor adjuvant în 66% *(18).* în cadrul acestui criteriu, apreciem factorii de risc după cum urmează:

- funcții normale în repaus - 1 punct;
- disfuncții compensate - 2 puncte;
- insuficiențe de funcție și de organ - 3 puncte.

Amploarea intervenției și durata anesteziei: actul chirurgical este considerat ca singurul element responsabil de deces în 5% din cazuri și intervine ca factor asociat în 64% din cazuri *(38).*

Anestezia este considerată ca factor unic determinant al morții intraoperatorii în 3,7% din cazuri și asociat în 26% *(39).*

în practică este greu să se evalueze corect și exact participarea actului chirurgical și respectiv anestezic la producerea decesului. Este greu de ales între a opera și a nu opera, între o tehnică chirurgicală și alta sau de a alege momentul optim de a opera, cum este la fel de dificil de a stabili rolul acțiunii toxice a anestezicelor, accidentelor imprevizibile, erorilor de tehnică, de indicație sau de posologie în procesul de tanatogeneză.

în acest criteriu, considerăm ca factori de risc:

- intervenție mică - 1 punct;
- intervenție mijlocie - 2 puncte;
- intervenție mare sau de urgență - 3 puncte.

Importanța organului lezat: intervenția chirurgicală pe organele vitale în economia organismului, crește considerabil riscul.

Neurochirurgia și chirurgia cardiacă au cea mai mare mortalitate.

Factorii de risc se pot sistematiza și nota astfel:

- intervenție pe organ extern - 1 punct;
- intervenție pe organ endocavitar - 2 puncte;
- intervenție pe organ unic, de importanță vitală- 3 puncte.

Volumul leziunii: riscul crește direct proporțional cu extensia proceselor patologice. Nu este același lucru dacă se operează o leziune limitată sau una care cuprinde organul în totalitate și invadează regiunile învecinate.

Factorii de risc sunt următorii:

- leziune localizată - 1 punct;
- leziune regională - 2 puncte;
- leziune ce cuprinde organul în totalitate și care invadează regiunile învecinate sau mai multe organe - 3 puncte.

în multe țări, asociațiile profesionale ale anesteziștilor au elaborat diferite strategii, codificate în regulamente recunoscute pe plan național. Dintre acestea redăm în continuare măsurile de securitate anestezică instituite la *Spitalul General din Massachusetts* SUA (40).

Premise generale

1. Riscul global de decese imputabile anestezistului este de 1 la 10 000 de anestezii, fiind relativ scăzut atunci când bolnavul: nu prezintă tare organice, este programat pentru o intervenție electivă, este supravegheat într-un salon de „Terapie intensivă", în acest caz mortalitatea scade la 1 deces la 50 000 de anestezii.

2. Accidente serioase intraoperatorii sunt de obicei consecința acumulării mai multor factori (tabel IX) *(40).* Toți acești factori se pot intrica, rezultanta fiind imposibilitatea detectării și corectării precoce a anomaliilor survenite.

3. Asocierea mai multor factori

- pregătirea insuficientă și neadecvată a anesteziei de la omisia și nerecunoașterea unor date asupra bolnavului, până la neverificarea materialelor necesare anesteziei, inclusiv aparatul de anestezie;
- insuficienta cunoaștere a echipamentului, aparaturii și monitoarelor folosite, a tipului de intervenție chirurgicală sau a tehnicii de anestezie;
- comunicare dificilă cu echipa chirurgicală;
- graba;
- diminuarea câmpului vizual de supraveghere;
- oboseala;
- distragerea atenției sau neglijența.

Protocoale standard

„Departamentul de Anestezie al Școlii Medicale Harvard" a instituit o serie de protocoale referitoare

TABELUL IX

Erorile cele mai frecvente și combaterea lor

Tip accident	
- deconectarea circuitului respirator	- alarmă pentru detectarea scăderii presiunii minime în căile aeriene;
	Capnograf.
- confundarea seringilor sau a fiolelor	- etichete distincte;
	- controlul prealabil și identificarea fiolelor
- erori în amestecul gazos	- analizator de gaze;
- oprirea alimentației cu gaz	- analizator de gaze;
- deconectarea căilor venoase	- control vizual permanent.
- manipularea accidentală a vaporizoarelor	- analizator de gaze;
	- sisteme eficiente de închidere.
- supradozarea drogurilor prin eroare de apreciere	- cunoașterea dozelor adecvate
	- supervizare autorizată.
- pierderi în circuitul respirator	- teste de etanșeitate;
	- capnograf
- detubare accidentală	- fixarea perfectă a sondei.
- plasarea inadecvată a sondei de intubație	- capnograf.
- conectare incorectă a sistemului de intubație	- teste de permeabilitate;
	- alarmă de presiune.
- aport de lichide neadaptat	- cunoașterea antecedentelor bolnavului
	Monitorizarea TA invaziv.
- funcționarea dificilă a laringoscopului	- control preventiv
	- laringoscop de rezervă.
- hipoxemie	- pulsiometru

la conduita intraanestezică a echipei, protocoale ce constituie puncte de referință în practica anesteziologică.

Protocol de monitorizare

1. Prezența unui medic anestezist sau a unui asistent medical specializat în anestezie în sala de operații: pentru toate anesteziile efectuate în departament sunt prezenți în sala de operație fie un medic anestezist, fie un anestezist rezident, fie un asistent (ă) de anestezie, indiferent de tehnica anestezică efectuată. Excepția de la această regulă o constituie existența unui risc cunoscut de anestezist (radiații ionizante), situație în care anestezistul instituie toate măsurile de monitorizare curentă.

2. Presiunea arterială și frecvența cardiacă; indiferent de tehnica anestezică folosită, se va monitoriza TA și AV cel puțin la fiecare 5 min sau de câte ori este nevoie. în cazuri deosebite anestezistul se poate deroga de la acest lucru notificând în foaia de anestezie motivele.

3. Electrocardiograma: fiecare bolnav va beneficia de un afișaj permanent al ECG de la inducția anestezică până la plecarea lui din sala de operație. Anestezistul se poate deroga de la această obligație, notificând motivul.

4. Monitorizarea continuă: în cursul anesteziei generale, anestezistul va utiliza mijloacele de monitorizare continuă a ventilației și funcției cardio-vasculare. Sunt admise scurte întreruperi, deoarece ele sunt practic inevitabile.

5. Monitorizarea deconectării circuitului ventilator: în cazul folosirii ventilației controlate, instituția trebuie să prevadă și să utilizeze în permanență sisteme de alarmare a scăderii presiunii minime în circuitul ventilator.

6. Analizatorul de O_2: în cursul tuturor anesteziilor generale care utilizează un aparat de anestezie, concentrația O_2 în sistemul respirator al bolnavului și al circuitului anestezic trebuie supravegheată permanent;

7. Monitorizarea temperaturii: trebuie asigurată posibilitatea măsurii rapide a temperaturii bolnavului în cazul administrării unei anestezii generale.

Protocol de verificare a aparaturii anestezice

1. Controlul zilnic înainte de utilizare: este necesară înainte de fiecare utilizare determinarea gradului de funcționabilitate a aparatului de anestezie, verificându-se un minim de elemente:

- absența unor deteriorări vizibile;
- funcționarea adecvată a surselor de alimentare, în special cu O_2;

- buna funcționare a dispozitivului de protecție și/sau alarmă a amestecului de O_2 în circuitul anestezic, respiratorul și sistemul de alarmă în cazul deconectării, sistemul de evacuare a gazelor poluante;

- absența pierderilor de gaze în aparatul de anestezie și circuite.

2. Controlul între intervenții: înainte de fiecare utilizare sau intervenție chirurgicală, medicul anestezist va verifica următoarele elemente:

- funcționarea corectă a circuitului respirator;
- fluxul de O_2 la debitmetru și valva de admisie;
- prezența aspirației și funcționarea ei;
- prezența echipamentului pentru protezarea căilor aeriene;
- prezența materialelor pentru abordul căilor aeriene;
- prezența drogurilor necesare anesteziei;
- verificarea gradului de umplere a vaporizorului;
- asigurarea drogurilor de primă urgență (de pe o listă comunicată de departament).

Protocol de înlocuire

1. *Spitalul General Massachusetts* acordă un repaus periodic personalului care conduce o anestezie. Această regulă nu este obligatorie, în general acordându-se o pauză de 20 min la fiecare 2-3 ore de anestezie.

2. înlocuirile sunt evitate în cursul anesteziilor de scurtă durată și sunt acordate cu extrem de multă prudență în cursul intervențiilor chirurgicale complexe, când este dificil de transmis altui anestezist datele cu privire la cursul anesteziei.

3. La înlocuirea anestezistului vor fi consemnate în fișa de anestezie, următoarele date:

- situația existentă: prezentarea diagnosticului, a tipului de intervenție chirurgicală, antecedentelor medico-chirurgicale, alergie, ECG, Rx. pulmonară și anomalii ale datelor de laborator;

- prezentarea protocolului anestezic și justificarea sa - desfășurarea intervenției:

a. explicarea evoluției anesteziei și a stadiului intervenției chirurgicale;

b. evaluarea pierderilor sangvine și a reechilibrării lichidiene.

c. inspectarea căilor venoase și a sistemelor de monitorizare;

d. nivelul actual al anesteziei, aprecierea momentului în care este nevoie de o nouă doză de drog;

e. controlul seringilor cu droguri anestezice, a flacoanelor cu soluțiui perfuzabile (denumirea lor și concentrația);

f. verificarea debitului de gaze, a concentrației volatilelor, controlul afișajului analizatorului de O_2 și de presiune în circuitul anestezic;

g. evaluarea semnelor clinice și a parametrilor vitali ai bolnavului în momentul respectiv.

- evoluția prognozată: disponibilitatea derivatelor de sânge, prognoza asupra desfășurării anesteziei inclusiv a pierderilor lichidiene, a necesarului de medicamente, aprecierea suportului ventilator.

Dispoziții standardizate asupra materialelor de monitorizare

în măsura posibilităților, materialele de supraveghere vor fi aranjate în aceași ordine pe toate aparatele de anestezie. Un pulsoximetru va fi disponibil peste tot unde se derulează o anestezie.

Standardizarea aparatelor de anestezie și întreținerea lor

a. Diferențele de funcționare și de dispunere a componentelor circuitului respirator sunt o sursă de eroare importantă. Toate circuitele respiratorii ale aparatelor de anestezie vor fi de aceași concepție, compuse din componente de același tip și dispuse de o manieră identică.

b. Toate aparatele de anestezie sunt supuse unei revizii sistematice la un interval de 6 luni. O etichetă de întreținere (efectuarea reviziei) va fi aplicată pe fiecare aparat și pe fiecare accesoriu detașabil, documentele de revizie fiind arhivate.

c. Un număr de identificare va fi aplicat pe fiecare aparat. Acest număr va fi notat și în fișa de anestezie în eventualitatea apariției unor probleme.

Organizarea stocării și aprovizionarea cu medicamente

Măsuțele (cărucioarele) pentru droguri sunt standardizate pentru a facilita căutarea drogurilor sau a materialelor în situații de urgență și de a repera rapid absența altora pentru a fi înlocuite

BIBLIOGRAFIE

1. *Precis d'acupuncture chinoise.* Acad. Med. Trad. Chin. Pekin, 1977.

2. **Kitz R.J., Vandam L.D.** - *A history and the scope of anesthetic practice,* in *Anesthesia,* 2-nd ed. Ed. Ronald D. Miller, Churchill Livingstone, London, 1986.
3. **Alfred J. Lee, Atkinson R.S.** - *A synopsis of anaesthesia.* 7-th ed. J.Wright and Sons Ltd. Bristol, 1973.
4. **Macintosh R., Lee J.A., Atkinson R.S.** - *Lumbar puncture and spinal analgesia* 4-th ed. Churchill Livingstone, London, 1979.
5. **Verhs E.B.** - *Spinal Anesthetic Tehnique and Clinical Applications* St. Louis: Masby, 1934.
6. **Griffiths H.W.C.** - *Thoracico-lumbar splanchnicectomy and sympathectomy: anaesthetic procedure.* Anaesthesia, 1948, 3, 134.
7. **Okerblad N.F., Dillon T.G.** - *The use of ephedrine in spinal anesthesia* JAMA, 1927, 88, 1135.
8. **Rudolf R.D., Graham J.D.** - *Notes on the sulphate of ephedrine.* Am J.Med.sci., 1927, 173, 399.
9. **Lemno W.T.** - *A method of continous spinal anaesthesia.* Annals of Surgery. 1940, 11, 140.
10. **Touhy E.B.** - *Continous spinal anesthesia; a new method utilising a uretral catheter.* Surg. Clin. North. Am., 1945, 25, 834.
11. **Mircea N., Jianu E., Cristian D.** - Anestezia în chirurgia celioscopică și fibroendoscopia tubului digestiv. Tehnici și riscuri. Ed. infomedica, București, 1998.
12. **Mircea N., Constantinescu C, Jianu E., Bușu Gr., Dașchievici S., Nedelcu AL., Leoveanu A.** - *L'anesthêsie sous-arachnoidienne par la pethidine.* Ann. Fr. Anesth. Reanim. 1982, 1, 167.
13. **Green CD.** - *Cervical epidural anaesthesia for carotid endarterectomy.* Surg. Gynecol. Obstet. 1962, 117, 366.
14. **Derosier J.P., Gaillard A., Hebozit B.** - *Place d'anesthesie péridurale dans la chirurgie carotidienne et vertebrale.* Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1985, 4, 535.
15. **Moore D.C.** - *Regional block.* 4-th ed. Charles C. Thomas Springfield, 11., 1973.
16. **Ciobanu M., Cristea I.** - Ghid de anestezie-reanimare. Ed. Medicală, București, 1972.
17. **Gauthier - Lafaye P.** - *Précis d'anesthésie loco-regionale.* Ed. Masson, Paris, 1985.
18. **Mircea N., Leoveanu A.** - Tehnici de anestezie și analgezie spinală. Ed. Academiei R.S.R., București, 1989.
19. **Scott B.D.** - *Introduction to Regional Anaesthesia.* 2-nd ed. Mediglobe S.A., Fribourg, 1995.
20. **Stricartz G.** - *Molecular mechanisms of nerve block by local anesthetics.* Anesthesiology. 1976, 45, 421.
21. **Hille B.** - *Local anesthetics: Hydrophilic and hydrophobic pathways for the drug-receptor reactions.* J. Gen. Physiol. 1977, 69, 497.
22. **Narahashi T., Anderson N.C., Moore J.V.** - *Comparison of terodotoxin and procaine in intervally perfused squid giant axons.* J. Gen. Physiol. 1967, 50, 1413.
23. **Hille B.** - *The pH-dependent rate of action of local anesthetics on the node of Ranvier.* J. Gen. Physiol. 1977, 69, 475.
24. Savarese J.J., **Covino** B.G. - *Basic and Clinical Pharmacology of Local Anesthetic-Drugs in Anesthesia.* 2-nd - ed. Ed. Ronald D. Miller, Churchill Livingstone, N.Y., 1986.
25. **Bonica J.J.** - *Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia.* F.A. Davis, Philadelphia, 1967.
26. Bromage P.R. - *Epidural Analgesia.* W.B. Saunders Co. London, 1978.
27. **Santha T.R., Evans J.A.** - *The relationship of epidural anesthesia to neural membranes and arachnoid vilii.* Anesthesiology, 1972, 37, 534.
28. **Mulvay D.A., Mallet S.V.** - *Browne D.R.G. Endotracheal intubation.* Intens. Care World, 1993, 10, 122.
29. **Benumof J.L.** - *Management of difficult airway: The ASA algorithm.* Anaesth. Analg. 1993, Suppl.83,91.
30. **Mallampati S.R., Gatt S.R., Gugino L.D.** - *A clinical sigh to predict difficult tracheal intubation.* A prospective study Can. J. Anaesth.1985, 32, 429.
31. **Samson G.L.T., Young J.R.B.** - *Difficult tracheal intubation: a retrospective study.* Anaesthesia, 1987, 42, 487.
32. **Acalovschi I.** - Intubația traheală dificilă. J. Soc. Rom. A.T.I.,1994,1,2,5.
33. **Balagny E., Cathein M.** - *L'anesthésie du patient ambulatoire.* Arnette, Paris, 1991.
34. **Triger N., Lascota W.J., Jacobs A.W.** - *Nitrous oxide-a study of physiological and psychomotor effects.* J. Am. Dent. Ass.1971, 82, 142.
35. **Raeder J.C., Hole A., Amulf V., Grynne B.T.** - *Total intravenous anesthesia with midazolam and flumazenil in outpatient clinics.* A comparison with enfluran or thiopental. Acta Anaesth. Scand. 1987, 31, 634.
36. **Mircea N.** - Trezirea din anestezie. Rev. Rom. A.T.I., 1993, 1.1.7.
37. **Mircea N.** - Răspunsul organismului la agresiune. Chirurgia, XXXIV, 1985, 1, 73.
38. Collins G. - *Principles of Anaesthesia.* Lea and Fibiger, Philadelphia, 1976.
39. **Tinker J.H., Roberts S.L.** - *Anaesthesia Risk.* In *Anesthesia,* 2-nd ed. Ed. Ronald D. Miller, Churchill Livingstone, N.Y., 1986.
40. **Lang D.** - Massachusetts General Hospital. *Eye and Ear infirmary personal communication.*

Riscul operator

Ș. BANCU

Orice act operator este însoțit de un cuantum de risc, ce însumează neajunsurile pe care bolnavul le poate avea în urma tratamentului chirurgical. Acestea pot fi complicații postoperatorii, discomfort fizic și funcțional postoperator, diverse grade de invalidități și chiar deces.

Experiența clinică de decenii arată că tratamentul chirurgical este, în general, benefic, dar nu este scutit de probabilitatea unor efecte negative suferite de bolnav, atât în urma impactului cu actul operator, cât și cu cel anestezic.

Acumulările științifice, performanțele tehnologice și farmacologice au permis împingerea suportabilității unui tratament chirurgical până la limite nebănuite. Tot experiența chirurgicală arată că riscul operator este un calcul realist de probabilitate al prognosticului vital și funcțional postoperator, bazat pe o serie de factori furnizați de examinarea preoperatorie a bolnavului și de evaluarea amplorii și a efectului intervenției chirurgicale și a anesteziei. Rezultă o strânsă colaborare între chirurg și anestezist, dar și cu medici din specialitățile implicate: cardiolog, gastroenterolog, neurolog, oncolog, anatomopatolog.

Factorii de risc rezultă din examenul fizic preoperator al bolnavului, din diagnosticul bolii de bază și a suferințelor asociate, din amploarea actului operator și anestezic, efectuat electiv sau în urgență.

Mai greu sunt de evaluat efectele incidentelor și complicațiilor intraoperatorii, experiența echipelor de intervenție, starea psihică imprevizibilă a unor bolnavi.

Pe aceste date se bazează pregătirea preoperatorie a bolnavului, stabilirea momentului operator și decizia strategiei anestezice.

EXAMENUL CLINIC GENERAL PREOPERATOR

Examenul clinic general preoperator va aduna date despre vârsta și constituția bolnavului, starea generală bună, satisfăcătoare sau gravă, starea metabolică (obezitate, pierdere mare în greutate, defecte nutriționale), focare septice buco-faringiene, respiratorii, cutanate. Testele paraclinice vor evalua tensiunea arterială, capacitatea vitală, ECG, examenul radiologie toracic, grupa sangvină. Se vor contabiliza bolile asociate actuale și din antecedente (cardiopatii, pneumopatii, diabet, hepatită, alte intervenții chirurgicale, invalidității, alergii). în bolile neoplazice se va preciza extensia locală și regională a tumorii, metastazele, tratamentele oncologice urmate, transfuzii de sânge, biopsii. Stabilirea momentului operator se va face și în urma analizelor generale de laborator din sânge, urină, scurgeri patologice. Examenul preanestezic se va baza pe aceste date, completând cu riscul tromboembolic, cu examinări ORL, cu alte teste funcționale.

Tot acest program de analiză se va relua și în urgență, adăugând un nou factor de risc major: intervenția chirurgicală de urgență (1, 2, 3, 7).

CALCULAREA RISCULUI OPERATOR

încă din primii ani postbelici, când chirurgia și anestezia au făcut salturi foarte importante, actul chirurgical și rezultatele statistice au fost evaluate după calcule matematice. Bazate pe numeroși parametri, măsurând vârsta și starea bolnavului, comportamentul său neuro-psihic la stres-ul opera-

tor, gravitatea diagnosticului, agresivitatea intervenției și a anesteziei, calculele au stabilit că fiecare caz are riscul său operator.

După anul 1950, Ariani în Europa și Moore în America, au imaginat primele scale de calcul al riscului operator. Acestea încercau evaluări de risc după formule ce cuprindeau vârsta, starea generală, gravitatea bolii și a intervenției, regimul de urgență sau electiv al operației.

Societatea anesteziștilor din SUA a stabilit, ulterior o scală cu 7 grupe de risc (11):

- *Risc 1.* Intervenție chirurgicală la un bolnav fără tare organo-funcționale.
- *Risc 2.* Intervenție chirurgicală majoră, la un bolnav cu o afecțiune bine compensată.
- *Risc 3.* Intervenție chirurgicală majoră, la un bolnav cu o afecțiune care nu-l periclitează viața în timpul operației.
- *Risc 4.* Intervenție chirurgicală la un bolnav cu o afecțiune decompensată, care îi periclitează viața în momentul operației.
- *Risc 5.* Intervenție chirurgicală efectuată în urgență, la bolnavi din grupele de risc 1 și 2.
- *Risc 6.* Intervenție chirurgicală efectuată în urgență, la bolnavi din grupele de risc 3 și 4.
- *Risc 7.* Intervenție chirurgicală efectuată în urgență, la un bolnav muribund.

Scala aceasta a fost simplificată la 5 grupe de risc, bazate numai pe patologia bolnavului (11):

- *Risc 1.* Bolnav cu o stare de sănătate considerată normală.
- *Risc 2.* Bolnav cu boli sistemice medii și moderate.
- *Risc 3.* Bolnav cu boală sistemică severă, dar nu cu incapacitate.
- *Risc 4.* Bolnav cu boală sistemică severă, invalidantă, care pune viața în pericol
- *Risc 5.* Bolnav muribund, cu sau fără intervenție chirurgicală.

În țara noastră s-a adoptat o scală de risc operator propusă de „Spitalul de Urgențe" din București, bazată pe următorii parametri (Radu): Starea generală, amploarea actului operator, vârsta, urgența. Scala numără maximum 10 puncte, care se acordă astfel:

a) *Referitor la starea generală:*
- 1 punct: bolnav fără afecțiuni asociate;
- 2 puncte: bolnav cu afecțiuni compensate;
- 3 puncte: bolnav cu afecțiuni decompensate;
- 4 puncte: bolnav muribund.

b) *Referitor la amploarea intervenției:*
- 1 punct: operație mică;
- 2 puncte: operație mijlocie;
- 3 puncte: operație mare;
- 4 puncte: reintervenție precoce.

c) *Referitor la vârstă:*
- 1 punct: bolnavi sub 1 an și peste 60 de ani.

d) *Operație în urgență:* 1 punct.

De exemplu, un bolnav adult, cu o boală fără afecțiuni asociate (1 p), supus unei intervenții chirurgicale medii (2 p) cum ar fi o colecistectomie, are un risc operator de 3 puncte.

Există și alte modele de scale de risc operator și anestezic elaborate de reputate școli de medicină din țară. N. Mircea publică în anul 1985 o scală adoptată de „Spitalul Colțea" din capitală (8).

Fără a fi perfecte și fără a întruni criterii acceptate unanim, scalele de risc operator și anestezic au meritul de a armoniza limbajul chirurgical în sensul evaluării actelor operatorii și a rezultatelor acestora, având, în multe țări, implicații juridice.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Acalovschi I.** - Riscul anestezic și operator la bolnavul hepatic. Viața med., 1985, 3, 109-113.
2. **Angelescu N.** - Patologie chirurgicală, voi. II, Ed. Celsius, Buc, 1997.
3. **Bancu V. E.** - Patologie chirurgicală, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983.
4. **Caloghera C.** - Chirurgie de urgență, Ed. Litera, București, 1980.
5. **Cardan E.** - Accidente rare în practica de anestezie, Chirurgia, București, 1980, 2, 157-160.
6. **James R. T. D., Dean B. C.** - *Reducing the Risk: Barbiturate Substitution with a Benzodiazepine,* Pharmaceutica, 1983, 3, 7, 464-467.
7. **Mircea N.** - Riscul complicațiilor pulmonare la bolnavii chirurgicali, Chirurgia, București, 1982, 31, 3, 233-237.
8. **Mircea N., Leoveanu A.** - Tehnici de anestezie și analgezie spinală. Ed. Acad., Buc, 1989, 56-79.
9. **Neufeld G. R.** - *Physical Hazards in the Operating Room,* Surg. Clin., North Amer., 1975, 55, 4, 959-966.
10. **Proca E.** - Tratat de patologie chirurgicală, voi. II, Ed. Medicală, București, 1991.
11. **Radu N.** - Manual de anestezie și terapie intensivă, Ed. Medicală, 1986, 192-199.

Pregătirea preoperatorie a bolnavului

M. ANGELESCU

Pregătirea preoperatorie generală și specifică a bolnvului chirurgical reprezintă de fapt primul pas al terapiei chirurgicale aplicată pacientului. Ea se poate întinde în timp de la câteva minute până la mai multe zile, în funcție de caracterul de urgență sau reglat al actului operator.

în chirurgia abdominală există puține situații de urgență extremă, în care pacientul se deschide imediat ce a ajuns în sala de operație cu o linie venoasă prinsă și este intubat odată cu incizia. Majoritatea cazurilor de urgență permit chirurgului generalist, sau medicului ATI, aplicarea unor măsuri de pregătire preoperatorie intensivă, care să pună pacientul într-o condiție mai bună pentru intervenție.

Aceste măsuri de pregătire pentru operație le putem sistematiza, din punct de vedere didactic, în 3 categorii: pregătire psihică, biologică și chirurgicală.

Trebuie spus, de la bun început, că tuturor bolnavilor trebuie să li se asigure cele mai bune condiții posibile de cazare, anestezie, asistență medicală, sală operatorie, instrumentar și materiale operatorii.

PREGĂTIREA PSIHICĂ

Stabilirea unei relații de încredere și respect între pacient și medicul său alături de întreaga echipă antrenată în actul terapeutic, reprezintă o parte esențială a actului medical. Psihicul bolnavului este la fel de important în procesul de vindecare ca și medicamentele administrate, fapt de multe ori neglijat în spital, dar speculat cu abilitate de majoritatea vracilor care practică așa-numitele terapii alternative. Pe de altă parte, o bună relație pacient-chirurg îl poate scuti pe acesta din urmă de neplăceri în urma unui nedorit eșec al intervenției chirurgicale (1. 13, 21).

Menținerea moralului și stimularea efortului de voință al pacientului se poate realiza doar prin încrederea acestuia în medic și în tratamentul aplicat.

Odată ajuns în spital, bolnavul trebuie să se adapteze la noile condiții de viață, uneori percepute ca „agresive" de anumiți indivizi. Acest fapt, alături de necesitatea scurtării duratei de spitalizare, a condus la atitudinea modernă a executării tuturor probelor diagnostice și consulturilor chirurgicale, anestezice etc. în ambulator, cu spitalizare în preziua intervenției. Toate acestea sunt posibile doar pentru operațiile programate și nu-l scutește pe pacient decât parțial de stresul de spital.

Atât în cazul acestora, cât și la pacienții cu spitalizare preoperatorie îndelungată, esențial, în menținerea moralului și asigurarea încrederii pacientului, este contactul direct cu chirurgul operator. Acesta trebuie să reia cu atenție anamneză detaliată a pacientului, spulberând-i astfel teama că va fi tratat ca „pe bandă", ca boală și nu ca bolnav. Totodată mai este înlăturată, chiar pentru puțin timp, senzația angoasantă de singurătate, acuzată de majoritatea pacienților „pierduți" în imensitatea necunoscută și ostilă a spitalelor moderne.

Chirurgul trebuie să-i explice pacientului boala și operația pe care i-o va face în cuvinte pe înțelesul bolnavului, chiar dacă uneori acest lucru pare imposibil, găsirea limbajului comun fiind esențială în comunicare (1,7,13).

O situație din ce în ce mai frecventă în spital este a bolnavilor care „cunosc totul" despre sufe-

rința lor, despre tratamentele existente, felul și rezultatele operațiilor, durata spitalizării etc. Până când neprofesionalismul și chiar reaua-voință a celor care poluează medicina, vor dispărea, chirurgul se vede obligat să piardă timp important pentru a-și lămuri pacienții despre situația reală a bolii lor și rezultatele ce pot fi obținute prin actul operator.

De cu totul altă factură se prezintă stabilirea contactului și comunicarea diagnosticului la pacienții cu boli maligne. Comunicarea diagnosticului fie bolnavului, fie familiei, rămâne un act delicat. Probabil, fiecare chirurg a întâlnit pacienți care au refuzat intervenția în momentul în care au aflat că sunt operați pentru cancer, ca și cazuri de abandon familial al pacientului incurabil, în spital, în cazul în care diagnosticul a fost cunoscut de către aparținători. Aceeași problemă apare și în obținerea consimțământului scris în vederea efectuării operației (7,13).

Diagnosticul, practic, nu mai poate fi ascuns pacientului, decât, eventual parțial, în cazurile care presupun efectuarea unei intervenții mutilante. O bună practică pentru moralul bolnavului este contactul acestuia cu pacienți care anterior au suferit aceeași intervenție și care s-au adaptat bine la handicapul lor (1,3).

Explicarea modului în care va decurge operația și alternativele acesteia (ex: conversia unei intervenții laparoscopice, executarea unei ileo-sau colostomii temporare) trebuie prezentate bolnavului în cuvinte simple, pe care acesta să le înțeleagă, folosind comparații cu fapte din viața de zi cu zi. De un real folos, este contactul cu alți bolnavi internați care au fost operați pentru afecțiuni similare și a căror evoluție este bună. Fiecare viitor operat are un grad variabil de stres, cauzat în mare măsură și de necunoașterea a ceea ce i se va întâmpla. Cinci minute petrecute pentru explicarea intervenției îl pot scuti pe acesta de câteva zile de angoasă și nesomn. De asemenea, se evită nemulțumirile firești ale unui pacient care se trezește din anestezie cu o colostomie, chiar temporară, despre care nu a fost informat preoperator, nu știe la ce folosește și cât timp îl va invalida (1, 21).

Dincolo de informația primită, psihicul pacientului mai este influențat și de ambientul imediat. Cazarea în saloane mici ori rezerve individuale, un pat curat, confortabil, care poate fi modificat la nevoie în poziții speciale, existența unui fotoliu lângă fiecare pat care să permită mobilizarea precoce a pacientului, existența meselor ce pot fi suspendate peste pat, a telefonului și televizorului ce asigură acoperirea timpului bolnavilor pe care-l petrec în camera de spital mai rezolvă izolarea acestora și alungă gândurile negre (1).

La fel de importantă este vizita familiei și a prietenilor la patul bolnavului, lucru care poate fi reglat în fiecare spital. Vizitarea zilnică, de către familie și prieteni, între anumite ore, îi spulberă senzația de încarcerare și îl menține în contact cu lumea din afara spitalului (3).

Alimentația asigurată pe spital, nu trebuie să fie excesiv de restrictivă, dar trebuie să fie adaptată bolii și intervenției operatorii.

Tot în cadrul pregătirii psihice pentru operație intră și administrarea de sedative (barbiturice), tranchilizante sau antibiotice, uneori absolut necesare pacienților stresați și prăpăstioși.

De asemenea pacientului i se vor explica felul anesteziei programate a-i fi administrată, împreună cu dezavantajele cele mai frecvente ce pot surveni în postoperator. între anestezist și chirurg trebuie să existe o înțelegere prealabilă cu privire la cine scrie preanestezia, la fel ca și pentru începerea tratamentului profilactic.

Ideală, este existența, în fiecare spital a 1-2 psihologi, pregătiți în domeniul medical, care să discute cu fiecare bolnav și cu familia și să-l încurajeze, explicându-le oportunitatea intervenției operatorii și evoluția postoperatorie.

PREGĂTIREA BIOLOGICĂ

Pregătirea biologică a pacientului chirurgical se face în funcție de rezultatele clinice și paraclinice ale investigațiilor efectuate și de urgența actului operator.

Examinarea clinică este cea care stabilește sau orientează diagnosticul, precizând și testele paraclinice necesare pacientului, în funcție de boală, vârstă și condiția generală a acestuia. Se vor nota și reține, obligatoriu, toate rezultatele clinice ce pot conduce la o contraindicație a intervenției operatorii, ori care necesită investigații și consulturi medicale suplimentare. Importante sunt și antecedentele operatorii și anestezice ale pacientului, mai ales când acestea au fost urmate de complicații, ca și antecedentele infecțioase (hepatite, HIV etc). De asemenea este obligatorie revederea tratamentului medicamentos urmat până la internare pentru afecțiuni preexistente, insistându-se asupra antihiperten-

sivelor, tonicardiacelor, vasodilatatoarelor coronariene, diureticelor, corticosteroizilor, antibioticilor și anticoncepționalelor orale. Alergiile la anestezice, antibiotice, iod, antialgice etc. trebuie, de asemenea, investigate și semnalate personalului medical și anestezistului (3,11).

Avizul medicului anestezist, pentru cazuri simple, se poate obține încă dinainte de internare, printr-un consult ambulator, definitivat în preziua operației. Cazurile complexe necesită spitalizare 2-3 zile în preoperator pentru efectuarea investigațiilor complete și aplicarea corecțiilor necesare cu excepția urgențelor (3, 7).

La descoperirea factorilor de risc crescut, pulmonari, cardiaci, renali, la diabetici și la gravide este foarte utilă obținerea avizului de la specialiștii în domeniu, care în postoperator se pot implica în tratamentul specific al acestor pacienți cu „probleme" (3, 11).

Ca analize biochimice, obligatorii, pentru toate tipurile de intervenții se recomandă: hemoleucograma, grupul și Rh-ul sangvin, determinarea electroliților serici, ureea, creatinina, glicemia, probele hepatice, sumar urină, ECG-ul și Rx-ul toracic. în funcție de complexitatea cazului, tarele organice preexistente și descoperirile clinice, se pot executa investigații suplimentare specifice care să conducă la un tratatament de protecție sau de supleație în perioada operatorie (3,11, 13).

- Examenul aparatului respirator este în general suficient clinic și radiologie, pentru operațiile mari și mijlocii, clasice sau celioscopice. La cele care deschid toracele devin utile și probele funcționale ventilatorii. Oprirea fumatului în preoperator, prescrierea de inhalații mucolitice și bronhodilatatoare sau efectuarea de fizioterapie respiratorie în pre- și postoperator sunt „amănunte" care pot face diferența în recuperarea după operație (13, 22).

- Cunoașterea anterioară sau descoperirea la internare, prin Rx, ECG ori examen clinic a suferințelor miocardice impune monitorizare per- și postoperatorie a acestor bolnavi. Operațiile reglate trebuie evitate în primele 3 luni după un infarct acut de miocard. Mulți pacienți, speriați că nu au voie să mănânce nimic, își opresc pe perioada operației și tratamentele cardiace ori antihipertensoare orale. Acestea trebuie convertite de către medic, în terapie parenterală, până la reintroducerea alimentației, în postoperator și odată cu reluarea tranzitului intestinal. O atenție specială se va acorda pacienților cu stimulatoare cardiace, la care folosirea bisturiului electric este evitată (11, 13, 21).

- Anemia se poate corecta fie „â la larg" prin tratament marțial pentru valorile medii ale hemoglobinei și operații reglate, fie prin transfuzie de masă eritrocitară ori sânge integral la cei cu valori mici ale hemoglobinei, ce au tare asociate (cardiaci, pulmonari etc.) și urmează a suporta operații cu risc crescut. Punctul de transfuzie din spital trebuie informat despre cantitatea aproximativ necesară de sânge, atât în pre- cât și în peroperator. Autotransfuzia, pentru cazurile de chirurgie reglată, rămâne cea mai sigură și mai eficientă pentru pacient (1, 3, 11).

- Bolile de sânge care pot produce sângerări intraoperatorii trebuie de asemenea cunoscute. Siclemia, trombocitopenia, hemofilia, sunt de obicei cunoscute de pacient și semrialate medicului, dar pot fi descoperiri de laborator în preziua operației. Tratamentele cu anticoagulante orale sau antiagregante, trebuie oprite cu 10 zile înainte de operație și pacienții trecuți pe injecții subcutanate cu derivați heparinici, ușor controlabili farmacologic în perioada postoperatorie și cu efect remanent în timp limitat. La pacienții icterici se va verifica obligatoriu timpul de protrombină, cu eventuală corecție prin administrare de vitamina K, intramuscular, 10 mg de 3 ori pe zi, până la corecția homeostazică (3, 11, 13).

- Pe lângă hipoprotrombinemie, pacienții icterici prezintă și hipoalbuminemie. Ca și la ceilalți pacienți subnutriți, corecțiile se pot face atât parenteral, cu soluții de aminoacizi, lipide, glucoza., cât și enteral, în cazurile posibile, mai eficient și mai fiziologic, prin dietă hiperproteică și hipercalorică. Efectuarea de gastro- ori jejunostomii de alimentație la cei cu ocluzii digestive înalte operate seriat îi pune pe aceștia într-o condiție mult superioară biologic pentru a suporta intervenția, cu creșterea șanselor de succes (3, 7, 13).

- De asemenea este obligatorie corectarea dezechilibrelor hidro- electrolitice ce apar la pacienții cu vărsături, diaree ori ocluzie intestinală, pe cale parenterală și sub controlul laboratorului de biochimie, cu excepția urgențelor, unde se va face o reechilibrare scurtă și susținută (1, 5, 11).

Pacientul diabetic este foarte dificil pentru tratament chirurgical, cunoscut fiind riscul infecțios crescut și al decompensării bolii de bază. Toți pacienții compensați prin tratament oral trebuie trecuți pe insulina i.v., care se poate manevra mult mai sigur și rapid în întreaga perioadă operatorie, până la reluarea dietei normale (14, 17). Ceilalți

diabetici insulino-dependenți, sunt tratați predominent cu insulina ordinară, cu acțiune rapidă, fiind suprimate insulinele de depozit, iar dozele sunt adaptate în funcție de aportul glucidic, de agresiunea chirurgicală și de răspunsul individual la acesta. Antibioterapia trebuie prelungită față de cazurile echivalente, iar reechilibrarea diabetului, în postoperator este frecvent necesară (17).

- La bolnavii hepatici dieta predominent glucidică, hipercalorică și cu supliment vitaminic este recomandată. Golirea intestinului și celelalte măsuri ce scad amonemia reduc riscul fenomenelor cerebrale care, alături de fragilitatea generală a acestor pacienți, pot anula rezultatele unei intervenții reușite din punct de vedere tehnic (3, 11,16).

- Pacienții cu suferință renală acută sau cronică trebuie de asemenea reechilibrați biologic în perioada preoperatorie. De la administrarea de antibiotice, diuretice, măsurile generale de terapie intensă, până la dializa acută ori cronică, tratamentul chirurgical trebuie adaptat ca amploare și realizare în timp, în funcție de acești parametri. La dializații cronici este recomandabil ca intervenția chirurgicală să se desfășoare în același spital cu centru pentru dializă, imediat după efectuarea acesteia și cu atenție de a evita intoxicația cu apă, prin supraîncărcare volemică. Indicația de dializă de urgență rămâne potasemia peste 6 mEq/l și creatinemia superioară de 10 mg% (3, 11).

- Premedicația este recomandabil să se înceapă din seara precedentă operației cu somnifere sau tranchilizante, după executarea măsurilor de igienă generală și locală și pregătirea specifică a organului operat, continuată în dimineața intervenției cu aplicarea măsurilor profilactice.

PREGĂTIREA CHIRURGICALĂ

- Pregătirea chirurgicală presupune măsuri de igienă uzuale, pregătirea organului ce urmează a fi operat și pregătirea echipei operatorii și de anesteziști-reanimatori.

- Măsurile de igienă uzuală în spălare generală (duș sau splălare la pat cu apă și bureți cu săpun pentru cei nedeplasabili), alături de raderea largă a părului de pe regiunea de operat, care se realizează de obicei în seara precedentă intervenției după care, bolnavul va îmbrăca lenjerie curată. în cazul urgențelor sau a „uitării" efectuării raderii cu 12 ore înainte, raderea va fi abandonată, existând studii care subliniază nocivitatea executării acestei manevre în sala de operație (16). Este recomandabil ca, regiunea pe care se va opera, să fie dezinfectată cu alcool sau cu derivați de iod, după care va fi acoperită cu un pansament steril ce va fi înlăturat pe masa de operație (1,7, 9). Pe masa de operație, zona respectivă va fi degresată cu benzină sau eter și apoi dezinfectată cu soluții iodate, sau mercurocrom.

Curățirea cavității bucale și tratarea infecțiilor naso-faringiene sunt obligatorii preoperator, ținând seama de faptul că ele pot fi surse de determinare în organism.

Clisma preoperatorie a intrat în tradiția pregătirii preoperatorii. Se obișnuiește ca, în seara dinaintea intervenției operatorii, bolnavul să fie clismat (1, 5, 8). Considerăm că, acest lucru, nu este indicat întotdeauna, mai ales la bolnavii cu tranzit regulat întrucât o clismă obosește bolnavul și îl poate chiar deshidrata. în cazul în care pregătirea se poate obține cu un laxativ ușor (Laxen, Ciocolax), iar intervenția operatorie nu se practică pe tubul digestiv, putem renunța la clismă și să administrăm unul dintre purgativele de mai sus, cu 12-24 ore înainte de operație (9, 13, 16). Clisma devine, însă, obligatorie, în intervențiile de urgență și pe tubul digestiv (1, 4, 5, 16).

Pregătirea aparatului sau organului pe care se intervine se face, specific, pentru fiecare caz în parte. Ea vizează, mai ales, organele cavitare și mai puțin pe cele parenchimatoase.

- în cazul intervențiilor pe aparatul respirator, bolnavul va fi aspirat de secrețiile bronșice și se va urmări diminuarea lor, prin medicamente bronholitice și expectorante. în anumite cazuri unde apare posibilă inundația bronșică cu secreții sau lichide (chist hidatic) bolnavul va fi intubat cu o sondă specială (Carlens), prevăzută cu 2 brațe - câte unul pentru fiecare bronhie - iar așezarea bolnavului pe masa de operație va fi de așa manieră ca să nu producă inundația pulmonului sănătos (3, 14, 22).

- Bolnavul cu o afecțiune pe tubul digestiv, va fi pregătit în raport de segmentul pe care îl operează.

- Megaesofagul va fi aspirat și spălat, înainte de operație, pentru a preveni refluxul în arborele respirator, în perioada de inducție iar, pe de altă parte, pentru a lucra pe un organ vid, care să nu împrăștie conținut septic, în plagă (1).

- în cazul intervențiilor pe stomac, dacă acesta își golește conținutul este suficient ca bolnavul să

I
4

nu ingere alimente, în seara dinaintea operației și în dimineața respectivă. Dacă golirea stomacului se face cu dificultate sau deloc (așa cum se întâmplă în cazul stenozelor pilorice), în seara dinaintea intervenției, se va face o spălătură gastrică, cu soluție bicarbonatată (40‰), după care, bolnavul nu mai ingeră nimic (1, 16).

- In cazul unei perforații gastrice sau ocluzii intestinale, se va proceda la aspirația conținutului gastric, pe o sondă, atât înainte cât și în timpul intervenției.

- Pregătirea colonului și rectului va avea în vedere evacuarea conținutului lor și aseptizarea acestor segmente (8). Golirea conținutului se va începe cu 2-3 zile înainte prin administrarea de purgative ușoare și emoliente (ol. parafină) și prin clisme evacuatorii mici care să nu deshidrateze bolnavul (18, 19). Ultima clismă, se va face în seara dinaintea operației. în tot acest timp, bolnavul va primi un regim alimentar cu puține reziduri (carne, ouă, brânză, lapte, iaurt) care să-i asigure necesarul de proteine. Aseptizarea colonului și rectului se face prin administrare locală de chimioterapice (sulfamide) sau antibiotice cu acțiune locală (streptomicină, neomicină - 2 g) în doză unică, cu 24 ore premergătoare operației (1, 2, 5, 15, 24). Metoda nu s-a dovedit eficace din punct de vedere al golirii conținutului sau al aseptizării, întrucât nu a diminuat semnificativ morbiditatea sau mortalitatea postoperatorie (19, 20, 23). Pe de altă parte, acest mod de preparare colo-rectală nu este tolerat în aproape jumătate din cazuri (17, 22, 23).

Pregătirea ideală și modernă a colonului și rectului se face prin administrare de soluții hipertone, în preziua intervenției sau cu 2 zile înainte, sub o urmărire medicală riguroasă. Se pot administra:

- manitol, sol. 10% (1 500-2 500 ml), în 5-6 prize la fiecare 20 minute. După această administrare bolnavul are între 6-14 scaune, la început solide, apoi fluide și la sfârșit aproape se pierde între 2 000-7 000 ml lichide (10,15). în acest fel, se obține o excepțională pregătire a colonului, atât din punct de vedere mecanic (colonul fiind golit complet de conținut) cât și bacteriologic (ultimele scaune conțin floră microbiană de 10^6-10^7/ml față de 10^{11}-10^{12}, la începutul emisiunii) (1, 10, 23). Metoda este contraindicată la gravide, în colite, în stenoze colo-rectale sau la bolnavi deshidratați. Bolnavul va fi perfuzat cu soluții izotone pentru a-i menține volemia;

- Fortrans (pe bază de polietilen-glicol) conține 4 plicuri ce se dizolvă în 3-4 litri de apă și se administrează în fracțiuni de 500 ml, la 30-40 min. Are efect similar cu manitolul și are aceleași rezultate și contraindicații ca și manitolul (8, 22);

- X-prep, laxativ obținut din pulpa fructului de *Senna Alexandrina.* Bolnavul poate ingera, la micul dejun sau la prânz, alimente ușor digerabile. La orele 14, ingeră conținutul flaconului și bea un pahar mare (250-300 ml) cu apă (interzis lapte sau sucuri de fructe), după care, în următoarele 5-8 ore, la fiecare oră, ingeră 300 ml apă ca până la culcare să totalizeze 2-3 l. Curățirea mecanică este mai bine suportată. în seara premergătoare operației, se recomandă 2 clisme cu 2 litri de soluție polividon iodat 5% care are atât efect mecanic cât și antispastic (8).

în ceea ce privește pregătirea antimicrobiană, s-a demonstrat că administrarea orală de sulfamide și antibiotice nu are valoare (2,18), calea parenterală dovedindu-se mult mai eficace (10, 20). în acest sens, înainte de a face incizia, se administrează 1 g de cefalosporină și 1 g de metronidazol dizolvate în 125 ml ser fiziologic, în 15 minute, eficace atât pentru flora aerobă cât și pentru cea anaerobă (2, 12, 20).

- Pentru intervențiile în sfera genitală, toaleta vaginală cu soluții antiseptice (ex. Septovag, soluție hipermanganat) și eventual o meșă îmbibată în soluție iodată slabă sau Betadină tip genital, prima efectuată seara, iar cealaltă montată în dimineața intervenției, sunt indicate (1, 7, 11).

- Tratamentele profilactice preoperatorii, uneori continuate în manieră „curativă,, în postoperator, trebuie să acopere trei riscuri: infecțios, al trombozelor venoase profunde și al sângerărilor gastrice acute „de stres". Dacă primele două sunt general acceptate, cel de-al treilea așteaptă încă confirmarea eficienței prin studiile clinice.

• Acoperirea riscului infecțios se face prin doză unică, profilactică, de antibiotice cu spectru larg, administrat fie intramuscular, cu 2 ore înaintea operației, fie intravenos imediat inaintea inciziei cutanate, la toți bolnavii, a doua doză „profilactică,, este necesară doar la intervențiile foarte lungi, la peste 6 ore de la admnistrarea primei doze, sau la intervențiile cu pierdere mare sangvină și transfuzie masivă efectuată odată cu aceasta. De obicei, se folosesc cefalosporine de generația 2 sau 3, iar eficiența acestui tratament a fost dovedită clinic pentru toate tipurile de operații (5, 13, 22).

• Riscul trombozelor venoase, prezent și în chirurgia celioscopică, s-a dovedit ca important la neo-

plazici, intervențiile în pelvis și cele ortopedice și se combate cu heparinele fracționate în administrare subcutanată (1, 3, 17). Metodele de bandaj elastic al gambelor, sau de masaj mecanic pe masă ori poziția mai ridicată a picioarelor sunt procedee mai greu de realizat intraoperator. O categorie cu risc crescut, din ce în ce mai numeroasă și la noi în țară este reprezentată de femeile ce iau contraceptive orale. La operațiile programate, acestea trebuie stopate cu 4-6 săptămâni înaintea intervenției chirurgicale. Există două curente, unul care administrează preventiv, cu 6-8 ore (în preoperator), anticoagulante subcutan la toți pacienții, iar altul care le recomandă la persoanele de peste 40 ani, la neoplazici, diabetici, obezi, purtători de varice, cei cu episoade anterioare de tromboze și utilizatoarelor de contraceptive orale. Toți cei din a doua categorie, în ambele curente, continuă profilaxia trombozelor venoase în postoperator timp de 7-14 zile, cu doze eficiente ce se administrează o dată sau de două ori pe zi, în funcție de derivatul heparinic folosit. începerea administrării cu 6-8 ore înaintea operației, fără a crește semnificativ riscul sângerărilor intraoperatorii, se bazează pe observația că jumătate din cei cu flebotromboză fac această complicație încă de pe masa de operație.

- Alături de pregătirea pacientului pentru operație, trebuie avută în vedere și informarea tuturor membrilor echipei medicale.

Medicul anestezist și ajutoarele operatorului trebuie informate de tipul intervenției programate, celor mai puțin experimentați fiindu-le utilă explicarea pe larg a tacticii și tehnicii operatorii, cu eventuale scheme lămuritoare. Evident că tactica se poate schimba în preoperator în funcție de leziunile suplimentare decelate ori de răspunsul pacientului la agresiunea chirurgicală, eventualitate ce trebuie întotdeauna menționată.

Echipa de asistenți medicali de la sala de operație trebuie să fie la curent cu necesarul de aparatură care trebuie sterilizată, verificată și eventual disponibilizată pentru operație (7,11).

De asemenea trebuie informate despre data și ora intervenției chirurgicale echipele conexe de la radiologie, anatomie-patologică, laborator și punctul de transfuzie. Indisponibilitatea uneia dintre aceste verigi poate conduce la amânarea unei operații programate.

- Când medicul reanimator este diferit de anestezist și presupunem că în postoperator pacientul va necesita un „stagiu" de terapie intensivă, atunci acesta va fi obligatoriu contactat în preoperator și recontactat în ziua operației pentru rezervarea unui loc în serviciul de ATI (11).

- Ultima parte a pregătirii se desfășoară în sala de operație. Obligatoriu trebuie făcută o ultimă verificare a aparaturii ce va fi folosită: bisturiul electric, trusa de celioscopie, aspiratorul, aparatele de sutură mecanică, inventarul instrumentarului necesar. Odată ce pacientul a ajuns în sală, două aspecte sunt fundamentale:

1. dacă a fost adus pacientul ce trebuie operat;
2. verificarea părții corecte de operat (la hernii, sân, amputații etc). De asemenea se va verifica poziția corectă a pacientului pe masa de operație, precum și disponibilitatea eventualelor anexe ale acesteia, necesare intervenției.

- Montarea sondei urinare și eventual a unei aspirații naso-gastrice, necesară în postoperator, se fac de asemenea în sala de operație, de preferință după intubarea pacientului, pentru confortul acestuia (7,11).

în urgențele majore, în care întreaga pregătire preoperatorie se desfășoară în sala de operație, aceasta este de tip terapie intensivă, coordonată de obicei de medicul anestezist reanimator. Ea urmărește asigurarea funcțiilor vitale ale pacientului. Funcția respiratorie este menținută constant prin respirație mecanică cu intubație oro-traheală. Situațiile ce necesită traheostomia de urgență pentru intubație sunt excepționale. Funcția cardio-circulatorie necesită pentru suport transfuzii și perfuzii administrative pe mai multe căi venoase, dintre care cel puțin una trebuie să fie o cale venoasă centrală, alături de arsenalul substanțelor cardiotonice, antiaritmice, vasoconstrictoare etc. (1, 7, 11, 21).

Funcția renală este de obicei strict corelată cu cea cardiovasculară, la nereluarea diurezei după stabilirea tensională și creșterea alarmantă a valorilor creatininei serice și potasemiei existând totdeauna soluția dializei vasculare.

Acesta diferență în pregătirea, ca și condiția generală (precară) a bolnavului, face ca rezultatul operațiilor în urgență să fie inferior celui al intervențiilor programate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Angelescu** N. - Propedeutica medico-chirurgicală. Edit. Med. (Buc), 1993.
2. **Baum** M.L., **Anish** D.S. **and alt.** - *A survey of clinical trials on antibiotic prophylaxis in colon surgery: evidence*

against further use of non-treatment controls. N. Eng. J. Med., 1981, 305, p. 795-799.

3. **Burghele Th.** - Studiul terenului în chirurgie. *Edit. Med..* (Buc), 1965.
4. **Brownson P., Jenkins S. and all.** - *Mechanical bowel colorectal surgery: results of **a** prospective randomised trial.'* Br. J. Surg., 1992, 79, p. 461-462.
5. **Champault G., Patel J.C.** - *La prêparation colique* à *la chirurgie.* Interet de l'irrigation digestive J. Chir. (Paris), 115, 12, p. 689-700.
6. **Chen J.H., Wu Shing Shen** - *Rectal carcinoma with stercoral ulcer Perforation.* Hepato-Gastroenterol, 2 000, 47, 4, p. 1018-1019.
7. **Dunn D.C., Rawbinson N.** - Chirurgie - diagnostic și tratament. Edit. Med. (Buc), 1995.
8. **Fingerhut A., AL-Hadrani A.** - *Perforation mécanique et bactèriologique â la chirurgie colo-rectale: èvolution et recomandations actuelles.* J. Chir. (Paris), 1999, 136, 4, p. 216-220.
9. **Irving A.D., Schringeour S. and all.** - *Mechanical bowel preparation for colonie resection and anastomosis.* Br. **J.** Surg., 1987, 74, p. 580-581.
10. **Juvara I., Vereanu I., Sabău D.** - Folosirea soluției **de** manitol, în chirurgia colonicâ. Chirurgia (Buc), 1979, 28, 6, p. 401-405.
11. **Kirk R.M., Williamson R.C.N.** - *General surgical operations.* Edit. Churchiil-Livingstone, 1987.
12. **Lau** W.Y., **Chu** K.W. **and all** - *Prophylactic antibiotics in elective colorectal Surgery.* Br. J. Surg., 1998, 85, p. 1232-1241.
13. **Moris P.J., Malt R.A.** - *Oxford Textbook of Surgery.* Edit. Oxford Med. Publications, 1994.
14. **Moore F.D.** - *Metabolic care of the surgical patient.* W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1960.
15. **Oancea T., Bocăneală C. et all.** - Experiența noastră în diagnosticul și tratamentul cancerului colo-rectal. Chirurgia (Buc), 1983, 32, 3, p. 169-176.
16. **Orsoni P.** - *Soins pre- et postopèratoires* à *l'usage des infirmières.* Edit. Masson'(Paris), 1976.
17. **Preding R., Lorentz D.** - *Problems chirurgicaux dans le traitement des diabetiques.* Ann. Chir., 1976, 10, p. 811-816.
18. **Rodary M., Hay J.M.** - *Mechanical and antibiotic preparation of the bowel for elective colorectal surgery.* Three-days versus on-day preparation Colo-proctology. 1988, 5, p. 271-276.
19. **Rodary M., Hay J.M.** - *Convențional mechanical preparation versus whole-gut irrigation for efective colon resection: a multicentric prospective controled trial.* Colo-proctology, 1987, 9, p. 87-93.
20. **Schoetz D.J., Roberts P.L. and all.** - *Addition of parenteral cefoxitin regimen of oral antibiotics for elective colorectal operations.* A randomized prospective study. Ann. Surg., 1990, 212, p. 209-212.
21. **Schwartz S.** - *Principie of Surgery.* Edit. Mc Graw-Hill, 1996
22. **Stein M., Cassara E.L.** - *Preoperative pulmonary evaluation and therapy for surgery patients.* J. Amer. Med. Ass., 1970, 211, p. 787-792.
23. **Wolff B.G., Beart R.W. and all.** - *A new bowel preparation for elective colon and rectal surgery.* A prospective randomized clinical trial. Arch. Surg, 1988, 123, p. 895-900.
24. **Wolters U., Keller H.W. and all.** - *Prospective randomized study of postoperative bowel cleaning for patients undergoing colorectal surgery.* Br. J. Surg., 1994, 81, p. 598-600.

Îngrijiri post-operatorii generale și specifice

FL. ȚICMEANU

Pregătirea pre-operatorie și îngrijirile post-operatorii, alctuiesc un complex de măsuri a căror aplicare asigură reușita actului chirurgical.

Alegerea momentului operator este esențială și ea se va face după studiul amănunțit al terenului bolnavului, al urgenței și necesității intervenției, amploarea acesteia și stabilirea riscurilor anestezico-chirurgicale. De asemenea nu trebuie neglijate celelalte afecțiuni asociate și eventualele dezechilibre a căror corectare este absolut necesară, aducând bolnavul într-o stare biologică aptă să facă față agresiunii chirurgicale. Toate aceste măsuri sunt aplicabile la bolnavul cu intervenție chirurgicală programată (10, 16).

În cazul urgențelor, când intervenția se impune imediat, nu mai există timp pentru astfel de manevre, de cele mai multe ori mulțumindu-ne cu refacerea pe cât posibil a volemiei, hematocritului și a eventualelor dezechilibre hidro-ionice. În aceste situații refacerea constantelor se face aproape paralel cu intervenția chirurgicală (16).

Dacă bolnavul a fost supus unei intervenții chirurgicale și a depășit cu bine această agresiune, să nu uităm că el rămâne un traumatizat, care poate să dezvolte în perioada postoperatorie imediată sau precoce complicații locale sau generale, care pot să-i pună în pericol viața. Indiferent de amploarea intervenției chirurgicale și de acuratețea cu care a fost efectuată, bolnavul chirurgical nu trebuie abandonat în salon sau în secția de terapie intensivă (16).

Variabilitatea incidentelor și accidentelor peri-operatorii este așa de mare și apariția lor așa de imprevizibilă, încât numai printr-o supraveghere atentă și aplicarea măsurilor necesare fiecărui moment putem asigura o evoluție favorabilă și un prognostic bun pentru bolnav.

1. ÎNGRIJIRI POST-OPERATORII GENERALE

În general perioada post-operatorie durează în cazul unei intervenții normale, de la câteva zile, în cazul chirurgiei laparoscopice, la 7-10 zile pentru bolnavii operați prin chirurgia deschisă și se suprapune intervalului de la sfârșitul intervenției chirurgicale până la părăsirea spitalului (1, 13).

În această perioadă, indiferent de tipul de anestezie și amploarea intervenției chirurgicale, trebuie

luate o serie de măsuri care să prevină sau să trateze unele incidente sau accidente post-operatorii imediate sau precoce, favorizând o însănătoșire rapidă a pacientului prin recuperarea funcțiilor vitale periclitate de traumatismul chirurgical (12).

Mobilizarea bolnavului la pat

Aceasta se va face cu brancardul și de preferință însoțit de medicul anestezist, care să-i asigure securitatea funcției respiratorii și cardio-vasculare, până la salonul destinat urmăririi post-operatorii a bolnavului. Acest salon să fie amplasat într-un loc liniștit al secției, cu o temperatură de cea. 20 grade C, slab iluminat, cu lenjerie curată pe pat, iar acesta să fie încălzit electric sau cu sticle cu apă caldă, care vor fi îndepărtate când bolnavul este așezat în pat (11, 12).

Poziția bolnavului în pat va fi adaptată tipului de anestezie și de intervenție chirurgicală. Pentru bolnavii care au suferit o anestezie rahidiană poziția va fi în decubit dorsal fără pernă sau chiar ușor Trendelenburg. După anestezie generală este recomandat decubitul lateral, cu membrul inferior de deasupra flectat și fața spre pernă, pentru ca în caz de vărsătură bolnaul să nu aspire conținutul gastric (11, 15, 16).

în perioada imediat post-anestezică se va supraveghea trezirea bolnavului, cu revenirea stării de conștientă, a sensibilității și a motilității. După trezire, bolnavul va fi așezat în poziția pe care o suportă cel mai bine. De obicei se recomandă poziția Fowler, care permite o relaxare a musculaturii membrelor inferioare și abdomenului, iar mișcările respiratorii se pot efectua mai ușor (13, 21). Orice modificare a colorației tegumentelor sau mucoaselor, a temperaturii exterioare a corpului, sau apariția unei stări de agitație sau persistența unui calm prelungit trebuie sesizate pentru că ele pot prevesti apariția unei complicații post-operatorii imediate.

Combaterea durerii post-operatorii

Durerea apare secundar traumatismului operator, iar intensitatea ei este raportată la locul și felul intervenției chirurgicale și este în relație directă cu tipul de activitate nervoasă superioară a bolnavului; ea se datorează prezenței în țesuturile traumatizate a unor mediatori chimici capabili să stimuleze terminațiile nociceptive (16). Durerea se poate ameliora uneori prin gesturi simple cum ar fi: așezarea bolnavului într-o poziție confortabilă, golirea vezicii urinare, decomprimarea stomacului prin instalarea unei sonde de aspirație (13). Dar, spre deosebire de durerile generalizate difuze, care sunt de intensitate mai mică, durerea de la nivelul plăgii operatorii și din jurul ei determnată de traumatismul operator este de intensitate mare, inducând bolnavului un disconfort deosebit și întreținând un tonus simpatic crescut, prelungind faza de reacție simpatic-catecolică. Acestea sunt motivele pentru care durerea de la nivelul plăgii operatorii trebuie combătută energic. Pentru cuparea durerii post-operatorii sunt folosite în general două tipuri de substanțe: analgetice majore (opiacee, derivate și succedanee ale morfinei) și analgetice minore (neopiacee). Opiaceele pot fi administrate sub formă injectabilă, i.m., i.v., sub formă de supozitoare și oral la bolnavii cu toleranță digestivă. Efectul cel mai rapid se obține prin administrarea i.v., care se recomandă la bolnavii cu durere intensă, cu frison, stare de agitație, hipertensiune, tahicardie, fenomene induse de o reacție hipersimpaticotonă intensă (5, 10, 16).

Frecvent opiaceele se administrează pe cale i.m., o doză asigurând un nivel analgetic satisfăcător pentru o durată de 4-8 ore, fiind deci necesară repetarea de mai multe ori în 24 ore (16). Dacă bolnavul are toleranță digestivă bună, opiaceele se pot administra și pe cale orală, caz în care efectele sunt superpozabile administrării i.m. Oricare ar fi calea de administrare, opiaceele sunt analgeticele de elecție pentru combaterea durerii post-operatorii imediate și ele vor fi folosite obligatoriu cel puțin în primele 24 ore post-operator, fiind singurele capabile să diminueze efectele secundare ale reacției simpato-adrenergice (16).

Analgeticele minore sunt indicate după intervențiile chirurgicale cu traumatism operator mic sau după 24-48 ore pentru combaterea durerii după intervențiile chirurgicale mari. Din acest grup cea mai mare utilizare o au derivații de acid salicilic. Algocalminul, indometacina, fenilbutazona. Dintre ele cel mai utilizat este Algocalminul, dar numai din ziua 2-3 post-operator. Se poate administra pe cale i.v., i.m., dar, atenție, poate induce reacții anafilactice sau iritație și flegmoane la locul de injectare (16).

Mai sunt descrise tehnici de analgezie regională (rahianestezie și peridurală continuă) a căror utilizare a crescut mult în ultimul timp; alte tehnici - acupunctura sau analgezia prin stimulare electrică sunt puțin folosite (16).

în general durerea generată de traumatismul operator cedează în 24-48 ore, în mare parte și la

majoritatea bolnavilor. Dacă ea persistă sau se agravează și mai ales dacă își schimbă caracterele este un semn care precede apariția unei complicații mai grave (supurația plăgii, ocluzia intestinală, peritonita precoce post-operatorie etc.) (1, **11,** 15).

Terapia sedativă

Administrarea în perioada post-operatorie a opiaceelor asigură pe lângă analgezie și o sedare a bolnavului. Pentru persoanele agitate, neliniștite, cu sistem nervos labil, trecerea la analgeticele minore nu mai asigură o analgezie satisfăcătoare, lipsind elementul de sedare asigurat de opiacee (11). în aceste cazuri se va introduce în medicație și o substanță sedativ-hipnotică, ce asigură o sedare de fond și un somn de noapte cu durată suficientă. Cel mai frecvent analgeticele minore se asociază cu hipnotice barbiturice (Fenobarbital) și derivați benzodiazepinici (Diazepam, Oxazepam). Dozele vor fi adaptate fiecărui caz în parte, iar ritmul de administrare stabilit astfel încât să asigure somnul și starea de confort a pacientului (10, 12).

Combaterea vărsăturilor și parezei intestinale

La nivelul tubului digestiv se găsesc receptori alfa și beta-adrenergici distribuiți neuniform. Aceasta face ca el să fie influențat de reacțiile vegetative, care se desfășoară în perioada post-operatorie. Expresia clinică a acestor reacții constă în instalarea unei pareze gastro-intestinale, cu apariția vărsăturilor și oprirea tranzitului intestinal. La bolnavii operați extra-abdominal aceste fenomene pot lipsi sau pot avea o amploare mică și pot dispare repede. în schimb intervențiile pe abdomen pot să ducă la instalarea unei pareze digestive accentuate și prelungite în timp. Acest lucru este datorat în mare măsură tracțiunilor pe mezouri și zone reflexogene, mai ales în cazul în care anestezia este nesatisfăcătoare (11, 14). în primele ore post-operator, pareza cuprinde toate segmentele tubului digestiv. Prima funcție care se reia este funcția de resorbție a intestinului subțire, urmată de apariția motilității acestuia. Rămân paretice însă stomacul, care în plus prezintă spasm piloric și hipersecreție acidă și colonul care se destinde prin acumularea de gaze. Aceasta duce la apariția grețurilor, vărsăturilor și balonării (16). Plasarea unei sonde de aspirație gastrică încă din timpul intervenției poate preveni apariția vărsăturilor. Se poate asocia lavajul gastric cu soluții bicarbonatate și administrarea de blocante de H2 și anticolinergice (16). Aceasta pe lângă faptul că reduc riscul de apariție a vărsăturilor, fac conținutul gastric hipoacid protejând mucoasa gastrică de efectele corozive acide. Având în vedere că în primele zile post-operator predomină reacția hipersimpaticotonă, pentru diminuarea efectelor acesteia, se va administra de rutină un amestec alfa-beta-blocant (Hydergin și Clorpromazina plus Propranolol) la interval de 2-4 ore (16). Dacă vărsăturile persistă și nu există o cauză organică pentru a le explica (gura de anastomoză prost plasată sau prost calibrată, colecții intraperitoneale etc.) se pot asocia și antiemetice tip Torecan, Metoclopramid, Zofran etc. (11). De obicei terapia alfa-beta-blocantă reduce pareza și favorizează reluarea tranzitului intestinal. Dacă bolnavul are toleranță gastrică, dar pareza intestinală se prelungește, în afara unui obstacol confirmat la nivelul tubului digestiv, se poate interveni pentru stimularea motilității digestive farmacodinamic (Miostin, Prostigmină, soluții de NaCl hipertone) (11, 16). Reluarea peristalticii poate fi stimulată și de administrarea de ulei de ricin (20-30 ml) în ziua a doua post-operator sau administrarea unei clisme sărate a treia zi post-operator (11). Se va evita administrarea de purgative în apedicectomiile dificile, cu înfundarea precară a bontului apendicular, pentru că acestea atrag lichidele în lumenul intestinal și staza mare pe un cec paretic poate provoca apariția unei fistule la nivelul bontului apendicular.

Profilaxia bolii trombo-embolice post-operatorii

La bolnavii cu risc trombo-embolic sau în cazul intervențiilor care predispun la apariția bolii trombo-embolice, profilaxia acesteia precede cu 1-2 ore momentul intervenției și se continuă cât va fi necesar.

în mod normal, în cursul unei intervenții chirurgicale are loc o reacție hipercoagulantă. Pentru ca să rămână în parametri normali este necesar ca pe parcursul anesteziei să nu se producă abateri importante de la constantele homeostatice, iar actul chirurgical să se desfășoare cu blândețe, fără traumatisme și delabrări mari și cu o hemostază perfectă (16). Pe parcursul intervenției chirurgicale se va combate staza sangvină în membrele inferioare și compresiunea moletului, prevenind apariția leziunilor venoase endoteliale, care constituie locul de formare a trombilor. Aceasta se realizează prin plasarea unui sul sub genunchii bolnavului, care împreună cu regiunea calcaneeană alcătuiesc puncte de sprijin pentru suspendarea gambei și

prin utilizarea cismelor gonflabile în timpul intervenției prin a căror umflare și dezumflare alternativ se asigură evacuarea sângelui din membrele inferioare și se reactivează fluxul sangvin din pelvis (13).

La bolnavii obezi, la care se apreciază că intervenția operatorie va avea o durată mai lungă, iar mobilizarea post-operatorie precoce nu va fi posibilă, este indicată o profilaxie medicamentoasă, cu heparină cu greutate moleculară mică (Clivarin, Clexane, Troparin) prin administrarea unei doze cu 2 ore înainte de debutul intervenției chirurgicale, urmată la 24 ore de o altă doză, subcutan. Post-operator se poate continua cu antiagregante (Dextran 70, aspirină /300/500 mg/24 ore), gimnastică a membrelor pelvine, mișcări active și pasive, masaj ușor centripet al membrelor inferioare, mobilizare precoce. Terapia se continuă încă 1-2 zile după mobilizare. La bolnavii cu risc trombo-embolic (trombo-flebite în antecedente, intervenții mari pe șold, viscerele pelvine, pe torace) pentru profilaxia bolii trombo-embolice și în special a apariției emboliei pulmonare, se impun aceleași măsuri, dar profilaxia medicamentoasă se poate face cu heparină în doza normocoagulantă (4-5 mg/kg/corp în 24 ore, în trei prize la interval de 8 ore) sau heparină cu moleculă mică (0,3 ml-3 000 u. i. antifactor Xa) de 2 ori pe zi timp de 10-14 zile (16). De reținut că în profilaxia bolii trombo-embolice post-operatorii, un rol important îl are mobilizarea precoce a bolnavului, iar dacă acest lucru nu este posibil și vom aplica profilaxia medicamentoasă, va trebui să monitorizăm mecanismele coagulării (timpul Howell, timpul Quick, indicele de protrombină, numărătoarea de trombocite) (13, 14, 16). în caz de supradozare a heparinei, urmată de apariția hemoragiilor (la nivelul plăgii, hematurie, HDS), antidotul este sulfatul de protamină.

Urmărirea temperaturii bolnavului

încă din timpul operației se poate instala o stare de hipotermie datorită pierderilor de căldură, amploarea ei depinzând și de temperatura mediului ambiant și de regiunea pe care se operează. De exemplu, pierderi mari de căldură se produc în marile laparotomii, mai ales atunci când viscerele exteriorizate în afara abdomenului (intestin, epiploon) nu sunt protejate cu câmpuri moi înmuiate în ser fiziologic cald. Pentru prevenirea hipotermiei este necesară monitorizarea temperaturii în timpul operațiilor ample și de durată, administrarea de perfuzii calde și lavajul cavității peritoneale cu ser fiziologic cald. Dacă la sfârșitul intervenției bolnavul se află în stare de hipotermie, organismul va răspunde prompt prin apariția unui frison (uneori de intensitate foarte mare), o creștere a metabolismului, și o centralizare hemodinamică, fenomene care, dacă nu sunt combătute prompt, pot fi urmate de complicații dintre cele mai diverse, atât locale cât și generale. Combaterea frisonului se face prin administrarea de Clorpromazină și opiacee (16). Ca adjuvante se mai pot folosi: lavaj gastric cu ser fiziologic cald, perne electrice și sticle cu apă caldă, dar cu foarte mare atenție pentru că se pot produce arsuri.

Hipertermia de cauză exogenă se întâlnește rar, în condițiile în care sălile de operație sunt dotate cu instalații de climatizare iar lămpile scialitice sunt prevăzute cu lumină rece. în ceea ce privește hipertermia de cauză endogenă sau febra post-operatorie imediată, se întâlnește aproape constant în evoluția bolnavului (1, 11). Ea este așa-zisa febră post-operatorie de etiologie neprecizată, este moderată ca valoare și se combate cu analgetice-antipiretice, eventual împachetări reci sau pungi cu gheață în regiunea axilară sau inghinală (16). Dacă febra se prelungește peste ziua a treia post-operator și valoarea ei crește, trebuie să ne gândim la apariția unei complicații de tip supurativ la nivel local sau la distanță (peritoneal, pulmonar, abces fesier, flebită de cateter etc.) (1, 11).

Supravegherea funcțiilor vitale

în perioada post-operatorie și post-anestezică, drept urmare a traumatismului operator, se produc o serie de reacții vegetativ-endocrine și tisular organice, care se reflectă asupra întregului organism. Modificările care se produc și complicațiile pe care le induc aceste modificări nu fac subiectul acestui capitol, astfel încât vom puncta numai noțiunile de supraveghere a sistemelor și aparatelor la nivelul cărora se produc aceste modificări, necesare pentru a le surprinde încă de la debut și a lua măsurile care se impun pentru prevenirea anumitor complicații.

Aparatul respirator

Bolnavii cu intervenții mari, efectuate sub anestezie generală, pot prezenta la sfârșitul intervenției efecte reziduale ale medicamentelor anestezice și analgetice care pot produce depresie respiratorie cu diminuarea ventilației alveolare, inhibarea reflexului de tuse și a activității ciliare. De asemenea

durerea post-operatorie, netratată corespunzător, contribuie și ea la diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii și a forței de contracție a mușchilor respiratorii. Pentru contracararea efectelor secundare asupra respirației produse de substanțele anestezice este recomandat ca după terminarea intervenției chirurgicale bolnavul să fie ventilat mecanic o perioadă de timp suficientă pentru eliminarea drogurilor (10, 16).

în perioada post-operatorie, după suprimarea ventilației mecanice, se va administra bolnavului oxigen umidificat pe sondă endonazală cu debit de 3-5/min. Dacă este necesară asigurarea unei concentrații mai mari de oxigen, se vor utiliza măști speciale, care asigură un sistem semideschis, fără reinhalare (13, 16).

Un rol important în prevenirea complicațiilor respiratorii de tip atelectazie sau complicații septice revine și terapiei cu aerosoli, fizioterapiei (tapotaj toracic, evitarea decubitului dorsal prelungit, mobilizarea bolnavului). Se vor monitoriza gazele sangvine și echilibrul acido-bazic, iar la nevoie se vor efectua radiografii toracice pentru a surprinde apariția unor complicații pulmonare încă de la început.

Aparatul cardio-vascular

Monitorizarea clinică a aparatului cardio-vascular este obligatorie în perioada post-operatorie. Ea constă în:

- urmărirea pulsului central și periferic;
- măsurarea TA sistolice și diastolice;
- urmărirea aspectului extremităților și în special reactivității capilare la nivelul patului unghial prin apăsarea cu degetul a extremității distale a unghiei și apoi eliberarea presiunii. Ori de câte ori este indicat, se va măsura presiunea venoasă centrală și se va verifica activitatea electrică a inimii prin electro-cardioscopie sau înregistrare ECG (16).

La bolnavul fără tară cardio-vasculară nu se vor administra de rutină cardiotonice sau antiaritmice.

Bolnavului cu tară cardio-vasculară i se va administra în continuare tratamentul corectiv început în preoperator, adaptat condițiilor de stres induse de agresiunea chirurgicală (19).

Aparatul digestiv

Indiferent dacă intervenția s-a desfășurat pe abdomen sau în afara lui, tubul digestiv va fi influențat de reacția vegetativă post-agresivă, în perioada post-operatorie imediată. Expresia clinică a acestor influențe va consta în apariția vărsăturilor și instalarea parezei intestinale. Pentru combaterea vărsăturilor se va plasa o sondă de aspirație gastrică și se vor administra inhibitori de H2 protejând astfel mucoasa de acțiunea corozivă a secreției gastrice acide. Trebuie avut în vedere faptul că menținerea prelungită a sondei poate provoca leziuni esofagiene peptice prin ascensionarea sucului gastric acid în esofag prin cardia menținută deschisă. în unele cazuri aspirația gastrică nu este suficientă, bolnavul continuând să verse pe lângă sondă, fiind necesară administrarea de antiemetice. Combaterea vărsăturilor și a parezei intestinale a fost descrisă într-un capitol anterior. Dacă vărsăturile au încetat se va testa toleranța digestivă cu lichide și supa de zarzavat sărată, iar reluarea alimentației *per os* se va face progresiv după un interval de repaus digestiv dictat de tipul de intervenție chirurgicală și organul pe care s-a intervenit.

Aparatul urinar

Urmărirea diurezei este elementul esențial de apreciere a funcției excretorii. Dacă bolnavul nu are micțiune spontană poate fi anuric sau să prezinte retenție acută de urină. în cea de-a doua eventualitate bolnavul prezintă glob vezical decelabil prin palpare și percuție în hipogastru. Retenția acută de urină se întâlnește frecvent după administrarea de atropină sau neuroleptice, după anestezie spinală sau la bolnavii cu stricturi uretrale sau disectazii de col prin hipertrofie de prostată (1, 6).

La bolnavii anurici, dar, cu funcție renală bună înainte de operație, se va corecta funcția hemodinamică, de care este dependentă funcția excretorie renală. în caz de retenție acută de urină, plasarea unei sonde uretrale este o manevră salutară, iar în caz de nereușită se va practica puncție suprapubiană. Analiza urinei și a sedimentului urinar ne dă informații nu numai despre funcția excretorie renală ci și despre alte funcții ale organului. O diureză bună indică o funcție hemodinamică bună și o hidratare suficientă a bolnavului (16, 17).

Dozările de uree, creatinină, albumină, glucoza, urobilinogen, corelate cu valorile lor sangvine ne permit să tragem concluzii asupra *c/earance*-ului renal, a funcției metabolice hepatice și pancreatice a bolnavului operat. Prezența de albumină, cilindri și hematii în sediment presupune apariția unei leziuni renale, iar leucocitele și germenii, prezența unei infecții a tractului urinar.

Terapia antimicrobiană

Se poate face preventiv și curativ. La un bolnav care suportă o intervenție chirurgicală medie/mare, dar nu prezintă tare organice importante și care are o reactivitate imunologică bună, nu este nevoie de terapie antimicrobiană post-operatorie. Se poate administra însă antibioterapie preventivă, în funcție de preferințele chirurgului (cefalosporine, aminoglicozide) în două prize, una care precede inducția anestezică și cea de a doua la un interval de 12 ore. Tot preventiv se aplică terapia antimicrobiană la bolnavii imunodeprimați, iradiați, în chirurgia abdominală și în special a colonului, când se operează pe viscere deschise, potențial infectate (10, 14, 15, 16).

Terapia antimicrobiană curativă are indicație în perioada post-operatorie când s-a decelat o infecție instalată (peritonite de diverse etiologii, ocluzii intestinale etc.) sau când în evoluția post-operatorie apare o complicație septică locală, la nivelul plăgii sau la distanță, pneumonii, infecții urinare, peritonite secundare unei complicații post-operatorii, tromboflebite, abcese post-injecționale etc. (1, 11).

îngrijirea regiunii operate

La nivelul plăgii operatorii pot apare complicații imediate sau precoce de tip hemoragie sau supurativ, care nu pot fi decelate decât printr-o supraveghere atentă și continuă a plăgii. De asemenea dacă au fost instalate tuburi de dren, după cantitatea și aspectul drenajului putem aprecia dacă o intervenție chirurgicală evoluează normal sau a apărut o complicație. Dacă în seara operației la contravizită bolnavul acuză o senzație de presiune dureroasă, rapid progresivă la nivelul plăgii, iar pansamentul este imbibat sero-hematic sau pătat cu sânge, este necesară o inspecție a plăgii operatorii. Cu acest prilej vom constata că ea bombează sau este echimotică, iar printre firele de sutură se prelinge sânge. Cel mai adesea aceste fenomene trădează existența unui hematom, consecința unei hemostaze deficitare. Se va proceda la evacuarea hematomului, hemostaza chirurgicală și resuturarea plăgii în condiții de asepsie perfectă (11).

O plagă operatorie care evoluează normal, după 24 ore poate fi lăsată fără pansament, infectarea ei de la exterior nemaifiind posibilă. în acest fel supravegherea ei este mai ușoară și putem sesiza din timp apariția diverselor complicații (seroame, abcese parietale etc). Se întâmplă uneori ca la bolnavii la care plaga operatorie evoluează bine, după 3-4 zile de la operație, să facă febră, să acuze durere locală și să prezinte o stare de rău general, cu indispoziție, inapetență etc. La examenul plăgii vom pune în evidență o roșeață difuză și o tumefacție fluctuentă. Sunt semnele unui abces parietal care trebuie tratat corespunzător (1, 11).

în alte situații, la 24-48 de ore de la intervenție, brusc starea bolnavului se alterează, faciesul devine palid, pulsul frecvent, T.A. scade, acuză senzație de tensiune la nivelul plăgii și de pansament prea strâns. Sunt semnele care anunță apariția unei gangrene a peretelui abdominal sau toracic, care trebuie cunoscute pentru că de interpretarea lor clinică depinde viața bolnavului. Examinând plaga vom constata edem difuz, tegumente marmorate și crepitații caracteristice. Deși complicația este locală, manifestările sunt generale evoluând spre șoc toxico-septic, insuficiență hepato-renală, perturbări hemodinamice majore. Tratamentul acestei complicații deosebit de grave va trebui efectuat de o echipă mixtă chirurg-anestezist și va consta din deschiderea plăgii cu debridarea largă și excizia țesuturilor necrozate, drenaj larg și lavaj cu apă oxigenată, antibioterapie masivă și susținerea funcțiilor vitale. în evoluția post-operatorie bolnavul este expus și altor complicații care nu au legătură cu intervenția propriu-zisă. Sunt situații în care plaga operatorie evoluează normal, bolnavul are toleranță digestivă și tranzit intestinal, dar starea generală se alterează, prezintă febră și frisoane. O examinare atentă a bolnavului va decela sursa acestei suferințe, care poate fi un abces post-injecțional, o flebită de cateter, o infecție urinară, o pneumopatie acută etc. Dacă bolnavul a fost drenat, tuburile de dren nu vor fi lăsate în pansament, ci vor fi racordate la pungi colectoare. în acest fel protejăm și plaga operatorie și bolnavul scutindu-l de senzația neplăcută a pansamentului umed tot timpul, dar avem și posibilitatea de a urmări cantitatea și aspectul secrețiilor care drenează, experiența personală permițându-ne să apreciem abaterile de la normal.

Date suplimentare asupra urmăririi drenajului, a întreținerii tuburilor de dren și a momentului suprimării lor pot fi găsite în capitolul de îngrijiri specifice, adaptate diverselor tipuri de intervenții chirurgicale, în cazul plăgilor post-operatorii cu evoluție necomplicată, firele sau agrafele se scot la 5-6 zile după intervențiile mici (apendicectomii, herniorafii etc.) și la 10-12 zile în cazul marilor laparotomii. Externarea bolnavului se va face când plaga operatorie este cicatrizată, cu firele scoase și se află în

afara complicațiilor post-operatorii imediate sau precoce.

2. ÎNGRIJIRI POST-OPERATORII SPECIFICE

Vom puncta în acest capitol câteva elemente de îngrijire specifică adaptate tipului de intervenție chirurgicală si organului pe care s-a intervenit, îngrijiri dictate de tarele organice asociate (bătrân, obez, diabetic etc.) precum și de modul de abordare al bolii chirurgicale (chirurgie deschisă sau chirurgie laparoscopică).

După tipul de intervenție chirurgicală

După ce am trecut în revistă o serie de principii generale de îngrijire post-operatorie, obligatorii pentru orice tip de intervenție, considerăm util să prezentăm îngrijirile speafice post-operatorii, care nu sunt aceleași pentru intervențiile periferice sau pentru intervențiile pe viscerele toracice sau abdominale, în acest capitol nu vor fi discutate complicațiile post-operatorii și tratamentul lor, ci numai îngrijirile post-operatorii.

Tiroida

Abordul chirurgical al glandei tiroide este indicat în distrofia endemică tireopată, adenomul tiroidian, hipertiroidismul și neoplasmul tiroidian. Dacă intervenția s-a făcut sub anestezie generală este de dorit ca la sfârșitul operației bolnavul să fie detubat (7).

Pacientul va fi transportat în secția de terapie intensivă și așezat în poziție semișezândă cu capul ușor flectat.

Până la trezirea completă din anestezie se va administra O2 pe sonda nazală și calmante ale durerii, monitorizarea pulsului, TA, E.C.G. Menținerea perfuziei cel puțin 24 de ore, cu asigurarea aportului hidric, supravegherea pansamentului și a aspectului drenajului din loja tiroidiană, sunt câteva elemente de terapie indispensabile în chirurgia glandei tiroide. Cu toată pregătirea preoperatorie, la bolnavul operat pentru hipertiroidie, în primele 24 de ore post-operator se poate declanșa criza tireotoxică. Se impune deci, ca la acești bolnavi, să fie monitorizate pulsul, T.A., E.C.G., presiunea gazelor sangvine, respirație (amplitudine, frecvență), temperatura. Abaterea de la normal a oricăreia din aceste constante (agitație, febră, tahicardie, extrasistole, H.T.A.) poate fi un semn de declanșare a crizei (7).

în acest caz se impune tratamentul cu:
- soluție Lugol *per os* sau iodura de potasiu i.v.;
- tonicardiac (digitala);
- beta-blocante (Propranolol), dar numai după administrarea de digitală;
- administrarea de lichide pentru corectarea pierderilor mari de apă prin transpirație;
- hipotermie fizică prin perfuzarea de lichide reci sau împachetări reci;
- HHC 200-300 mg i.v.;
- dacă este cazul protezarea ventilatorie.

în intervențiile pe tiroidă cu evoluție favorabilă, după 24 de ore poate fi reluată alimentația *per os,* iar dacă tubul de dren este neproductiv, se poate suprima după 24-48 de ore, iar firele după 5-6 zile. Uneori la 2-3 zile după intervenție poate apărea o hiperexcitabilitate neuro-musculară care trebuie să sugereze o interesare paratiroidiană (traumatizare). Efectul favorabil al administrării de calciu este proba farmacologică clară a suferinței paratiroidiene (7).

Glanda mamară

Beneficiază de îngrijiri specifice post-operatorii numai mastectomia și mastectomia radicală pentru cancerul de sân, celelalte intervenții (biopsii, incizii de abcese) - nu!.

După mastectomia simplă sau radicală bolnavul va fi transportat în secția de terapie intensivă și așezat în decubit dorsal. Alte măsuri care trebuie luate în post-operator: administrarea de O_2 pe sonda nazală, monitorizarea pulsului, T.A., respirației, temperaturii, diurezei; perfuzarea cu lichide, electroliți și suport energetic conform pierderilor și asigurării volemiei; calmarea durerii și sedarea bolnavului; continuarea antibioticoterapiei; administrarea de heparină cu moleculă mică și antiagregante pentru prevenirea trombozei venei axilare; supravegherea drenajului (cantitate și aspect - sânge, limfă); în caz de sângerare mare, reintervenție în scop hemostatic. Reluarea alimentației enterale trebuie făcută după 24 de ore.

Alte măsuri în terapia glandei mamare sunt: mobilizarea activă și pasivă a membrului superior de partea intervenției, in special a articulației scapulohumerale, controlul permeabilității tubului de dren si suprimarea acestuia când devine neprnrt'jciiy. După suprimarea tubului din axilă se va efectua un pansament compresiv (un rulou introdus în axilă) pentru combaterea acumulării de secreție limfatică.

Dacă plaga evoluează favorabil firele se pot suprima după 10-12 zile.

Defecte parietale abdominale

Intervenţiile chirurgicale pentru hernia femurală, ombilicală sau a liniei albe nu necesită îngrijire specifică. O îngrijire atentă post-operatorie trebuie acordată herniilor inghino-scrotale voluminoase şi la cele cu pierderea dreptului la domiciliu, când prin repunerea în cavitatea peritoneală a unei mase voluminoase epiploono-viscerale se produce o ascensionare a diafragmului cu consecinţe respiratorii şi cardio-vasculare (5, 15).

Bolnavul va fi aşezat în poziţie Fowler, obţinând în acest fel o relaxare a musculaturii abdominale şi o favorizare a respiraţiei şi activităţii cardiace (12).

Alte măsuri: combaterea durerii cu analgetice majore; supravegherea funcţiilor vitale; combaterea energică a parezei intestinale, care prin meteorismul accentuat influenţează negativ funcţia respiratorie şi cardiacă; combaterea retenţiei de urină, eventual sondaj vezical. Supravegherea plăgii operatorii, a testiculelor şi bursei scrotale, pentru a surprinde eventualele complicaţii hemoragice sau ischemice la nivelul testiculului prin strangularea cordonului spermatic cu firele de sutură; tratamentul edemului şi echimozei scrotale cu pungă cu gheaţă, unguente cu heparină, antiinflamatorii şi antibiotice. Reluarea precoce a alimentaţiei şi mobilizarea bolnavului fac de asemenea parte din arsenalul terapeutic. în ultimul timp, în tot mai multe centre chirurgicale se practică cura chirurgicală a herniilor inghinale pe cale laparoscopică, intraperitoneală sau preperitoneală, cu protezare de material plastic, dar care din punct de vedere al evoluţiei post-operatorii nu necesită îngrijiri speciale. De asemenea, nu necesită îngrijiri speciale în evoluţia post-operatorie nici repararea defectelor parietale mari (eventraţii) cu protezare de material plastic.

Varicele hidrostatice

în perioada post-operatorie imediată se recomandă:

- membrul inferior în poziţie proclivă pentru combaterea stazei venoase şi edemului;
- pansament compresiv peste 48-72 de ore, după care va fi înlocuit cu ciorap elastic;
- mobilizarea precoce activă şi pasivă a membrului inferior cu evitarea ortostatismului prelungit;
- inspectarea zilnică a plăgilor post-operatorii şi tratamentul eventualelor complicaţii hemoragice care pot apare.

Chirurgia abdominală

Necesită îngrijiri specifice adaptate tipului de intervenţie chirurgicală şi viscerelor pe care s-a intervenit.

Joncţiunea eso-gastrică

Intervenţiile chirurgicale pentru hernie hiatală şi acalazie nu necesită îngrijiri speciale, dacă au fost efectuate corect.

Se vor monitoriza pulsul, T.A., respiraţia, curba termică pentru a surprinde eventualele complicaţii hemoragice sau supurative precoce. De asemenea se va examina abdomenul şi aspectul secreţiilor care se scurg pe tubul de dren. Apariţia tahicardiei, tahipneei, palorii şi senzaţiei de sete sunt semne că a survenit o complicaţie intraperitoneală prin derapare de ligaturi vasculare sau lezarea organelor parenchimatoase, chiar dacă pe tuburile de dren nu se exteriorizează sânge. Dozarea hemoglobinei şi a hematocritului ne sunt absolut necesare pentru confirmarea diagnosticului. Hemoragia intraperitoneală presupune o reintervenţie în scop hemostatic.

în timpul intervenţiei se poate produce o perforaţie a esofagului, necunoscută, care post-operator imediat se manifestă ca o peritonită înaltă, pe tubul de dren exteriorizându-se conţinut digestiv sau puroi (1, 11).

Aceasta demonstrează necesitatea monitorizării anumitor constante şi supravegherea drenajului, chiar şi după o intervenţie care a decurs normal.

în aceste intervenţii reluarea alimentaţiei se face după 24 de ore cu supravegherea atentă a deglutiţiei, care trebuie să fie normală.

în rezecţii eso-gastrice polare superioare pentru neoplasm de joncţiune cu eso-jejuno-anastomoză, efectuate prin cale de abord mixtă abdominală şi toracică, sunt necesare următoarele îngrijiri post-operatorii:

- bolnavul va sta în serviciul de terapie intensivă, unde se vor monitoriza funcţiile vitale;
- menţinerea volemiei, a echilibrului electrolitic şi acido-bazic sub controlul diurezei şi ionogramei;
- continuarea antibioterapiei;
- tuburile de dren toracic şi abdominal vor fi racordate la un sistem de drenaj închis (sub apă), iar cantitatea şi calitatea drenajului vor fi controlate de mai multe ori pe zi;

- reluarea alimentației pe cale naturală, pe sonda naso-gastricâ sau jejunală începând cu ziua a treia cu lichide, în care se dizolvă ouă, lapte, unt, cacao etc. Sonda de alimentație va fi menținută minimum 7 zile. Alimentația orală se reia cu prudență începând cu ziua a șaptea. în afara unor complicații toracice sau peritoneale, tuburile de dren se suprimă după 3-4 zile, când oricum devin ineficiente;
- controlul radiologie pentru a evalua starea plămânului și a cavității pleurale de partea toracotomiei.

Chirurgia ulcerului gastro-duodenal

La bolnavul programat, cu ulcer gastric sau duodenal, operația de elecție constă în gastrectomie 2/3 pentru ulcerul gastric și hemigastrectomie cu vagotomie pentru ulcerul duodenal. Restabilirea tranzitului se face prin anastomoză gastro-duodenală sau gastro-jejunală.

Post-operator vor fi necesare următoarele îngrijiri:
- supravegherea funcțiilor vitale;
- hidratare parenterală cu aport lichidian, electrolitic și energetic, în funcție de pierderi și valorile ionogramei, cel puțin 3 zile post-operator; în cazul unei evoluții normale;
- aspirație gastrică pentru:
- protejarea anastomozei;
- evidențierea unor complicații hemoragice;
- evaluarea pierderilor pentru a fi compensate;
- aprecieri asupra funcționării gurii de anastomoză și reluării peristalticii (diminuarea secreției indică anastomoză permeabilă și reluarea peristalticii);
- în gastroplegia după vagotomie menținerea goală a cavității gastrice favorizează revenirea tonusului și reluarea mișcărilor peristaltice.

Testarea toleranței digestive se poate face începând cu ziua a treia, cu lichide (supe, ceai), moment ce coincide de obicei cu suprimarea sondei de aspirație. Din ziua a patra postoperator, se poate începe alimentația *per os* cu alimente semisolide (iaurt, brânză de vaci, ou fiert moale, carne fiartă).

Supravegherea tuburilor de dren, controlul permeabilității, al cantității și calități, precum și al aspectului secrețiilor care drenează, aspectul secrețiilor fiind relevant pentru o anumită complicație. Suprimarea tubului de dren după 3-4 zile când deja s-a constituit un traiect prin care pot drena secrețiile.

în chirurgia de urgență a ulcerului duodenal complicat cu perforație sau hemoragie îngrijirile specifice sunt aceleași. De menționat că în cazul ulcerului hemoragie, dacă bolnavul nu recuperează hematologic înseamnă că mai există și alte surse de sângerare, nedeseperite intraoperator sau o complicație a intervenției chirurgicale.

Dacă bolnavul operat pentru ulcer perforat continuă să fie febril după 3-4 zile, iar tuburile de dren sunt permeabile dar uscate, este posibil ca bolnavul să aibă o peritonită cloazonată, mai ales dacă nu găsim o altă cauză a febrei (pulmonară, trombo-flebită etc). Apariția icterului după chirurgia ulcerului (complicat sau nu) este un semn de interceptare a căii biliare.

Chirurgia intestinului subțire

Chirurgia diverticulului Meckel, enterorafia sau enterectomia segmentară pentru diverse afecțiuni benigne sau maligne (corpi străini, diverticulj, polipi) nu necesită îngrijiri speciale. După astfel de intervenții se va institui obligatoriu un drenaj peritoneal, pentru 4-5 zile, care ne va da indicații despre dezvoltarea unei complicații (hemoragie, fistulă) (20).

O grijă deosebită va trebui să acordăm reluării peristalticii intestinale prin stimulare farmacologică (alfa-beta-blocante, ulei de ricin).

Bolnavii cu rezecții întinse de intestin subțire sau cu enterostomie pentru o perioadă mai lungă de timp vor dezvolta un sindrom de malnutriție, al cărui tratament nu face obiectul îngrijirilor postoperatorii.

Chirurgia recto-colonică

Intervențiile chirurgicale pe colon și rect se fac în marea lor majoritate pentru cancere, mai rar pentru tumori benigne, traumatisme etc. Adesea ele se fac în urgență, pe colon nepregătit, la bolnavi vârstnici, cu multiple tare organice, care nu au putut fi recuperate în timpul scurt de pregătire preoperatorie. Astfel se explică rata mare a complicațiilor post-operatorii imediate și precoce (11, 14).

îngrijirea post-operatorie trebuie adaptată fiecărui caz în parte și ea este de obicei dictată de experiența chirurgului și de colaborarea cu medicul anestezist-reanimator. Fără a putea pretinde că epuizăm un subiect de o complexitate deosebită, vom prezenta câteva principii de îngrijire specifică post-operatorie, care sunt rezultatul experienței personale și a colectivelor în care am lucrat.

în colectomia dreaptă, stângă sau segmentară cu restabilirea tranzitului intestinal, traumatismul chirurgical este mare și se suprapune peste tare pulmonare, cardio-vasculare, cu un teren anemic și cu dezechilibre hidro-electrolitice mari. Chiar dacă intervenția se face electiv și nu în urgență, corectarea acestor deficiențe este foarte greu de realizat.

Pentru aceste motive tratamentul și îngrijirile post-operatorii capătă o importanță deosebită:

- la sfârșitul intervenției bolnavul va fi transportat în salonul de terapie intensivă, unde ideală ar fi protezarea respiratorie;
- monitorizarea pulsului, TA, E.C.G., presiunii venoase centrale, curbei termice, diurezei;
- compensarea pierderilor lichidiene cu menținerea volemiei aproape de valorile normale;
- susținerea activității cardiace - eventual cu suport inotrop;
- corectarea anemiei prin transfuzii de sânge integral sau masă eritrocitară, corectarea hipoproteinemiei prin administrarea de plasmă, albumină umană, hidrolizate de proteine;
- aspirația gastrică pentru primele 24-48 h degajând intestinul de încărcătura cu sucurile digestive;
- stimularea peristalticii intestinale cu ulei de ricin 15-20 ml în prima și a doua zi post-operator și cu amestec alfa-beta-blocant;
- reluarea alimentației *per os* odată cu apariția mișcărilor peristaltice;
- antibioterapie curativă, peritoneul fiind contaminat cu conținut intestinal;
- supravegherea plăgii operatorii și a aspectului secrețiilor care se exteriorizează pe tubul de dren, pentru a surprinde la timp o complicație de tip hemoragie sau fistulos;
- în cazul unei evoluții normale și după reluarea tranzitului intestinal se poate suprima drenajul peritoneal.

Apariția complicațiilor hemoragice sau a fistulelor cu debit mare impun reintervenții. Modul lor de rezolvare nu fac subiectul acestui capitol.

Dacă se intervine chirurgical în ocluzia intestinală prin cancer de colon, este de preferat efectuarea unei colostomii de degajare, urmând ca în timpul următor după reechilibrare să se efectueze operația de exereză.

Colostomia trebuie atent supravegheată pentru că dacă nu a fost corect executată (ansa scurtă, fixare insuficientă a ansei la peretele abdominal) se poate retracta în cavitatea peritoneală, fiind urmată de peritonita stercorală, sau în grosimea peretelui abdominal mai ales cu țesut adipos în exces, ceea ce duce la constituirea unui flegmon (11).

Îngrijirile generale și locale ale rezecției rectosigmoidiene pe cale abdominală, sau ale amputației de rect pe cale abdomino-perineală, se suprapun cu cele acordate rezecțiilor colonice, urmate de rezolvarea imediată a continuității digestive. Sunt totuși câteva particularități și anume:

- supravegherea plăgii perineale și a drenajului și îngrijirea ei prin curățire, irigații cu substanțe dezinfectante pentru prevenirea celulitei pelvine;
- starea funcțională a anusului în caz de colostomie terminală după amputație abdomino-perineală;
- viabilitatea ansei colonice exteriorizate în cazul rezecției abdomino-transanale;
- îngrijirea anusului iliac sau ansei exteriorizate prin curățire, comprese sterile vaselinate etc;
- montarea aparatului de protezare a anusului iliac odată cu deschiderea anusului (a doua sau a treia zi), iar tegumentul din jurul lui va fi protejat cu pastă și pudre sicative.

Chirurgia hepato-biliară

Intervențiile pe ficat, exceptând traumatismele, vizează extirparea unor tumori benigne sau maligne. Sunt de regulă operații de exereză întinsă hepatică, susceptibile la complicații locale și generale dintre cele mai grave. Reușita intervenției depinde foarte mult de pregătirea pre-operatorie și de îngrijirile post-operatorii.

Îngrijirile post-operatorii specifice revin în cea mai mare parte anestezistului-reanimator și vizează următoarele obiective:

- combaterea hipoxiei;
- combaterea hipovolemiei;
- menținerea echilibrului electrolitic și acido-bazic;
- monitorizarea diurezei și susținerea ei cu diuretice;
- aport caloric și azotat corespunzător;
- evitarea administrării de sedative și analgetice opiacee și a antibioticelor hepatotoxice.

Chirurgului îi revine sarcina de a supraveghea plaga operatorie, permeabilitatea tuburilor de dren, eficiența lor și starea abdomenului.

Calitatea și cantitatea materialului drenat ne dă indicații despre evoluția plăgii hepatice.

- drenaj biliar semnificativ care se menține sau crește în următoarele zile -> fistulă biliară;
- drenaj hemoragie abundent -> hemostază deficitară sau hemoragie secundară prin derapare de ligatură;
- drenaj cu suc digestiv -> leziune intraoperatorie de organ cavitar (stomac, duoden, colon) nerecunoscută și netratată intraoperator.

Toate acestea sunt considerate complicații post-operatorii imediate sau precoce și necesită intervenție corectoare.

Dacă după 4-5 zile tuburile devin neproductive, bolnavul face febră și acuză dureri intense în

hipocondrul drept însoțite de discrete semne de iritație peritoneală, este posibil să dezvolte un abces al lojei hepatice prin retenție de secreții bilio-hematice și infectarea lor. în aceeastă situație ecografia este foarte importantă în stabilirea diagnosticului și în rezolvarea abcesului prin puncție sub ecograf, dacă se confirmă existența lui.

Intervențiile chirurgicale pe vezica biliară și calea biliară principală sunt indicate în tratamentul unor infecții locale (litiază, paraziți, tumori etc.) sau ca adjuvante în tratarea afecțiunilor altor viscere (colecistectomia de decompresiune în pancreatita acută, drenaj biliar extern Kehr sau papilosfincterotomie în chistul hidatic care comunică cu căile biliare). Tipurile obișnuite de intervenții care se efectuează sunt: colecistectomia, coledocotomia, rezecțiile de cale biliară principală, papilosfincterotomia, anastomozele bilio-digestive (5, 15). După aceste intervenții, din punct de vedere chirurgical, două elemente se impun a fi supravegheate:

- cantitatea și aspectul drenajului subhepatic sau canalar;
- aspectul abdomenului coroborat cu starea generală.

După colecistectomie pe tubul de dren se poate scurge sânge sau bilă. Dacă sângerarea este mică, este foarte probabil că hemoragia are loc în patul hepatic al colecistului și sunt șanse mari să se oprească spontan. O sângerare mare, care modifică regimul circulator și constantele hematologice, presupune reintervenție cu identificarea sursei, care poate fi artera cistică sau o leziune hepatică și hemostaza chirurgicală.

Biliragia, chiar în cantitate importantă (100-200 ml în 24 ore) dar care se oprește brusc după 2-3 zile, fără modificări decelabile fizic la nivelul abdomenului semnifică prezența unuia sau mai multor canalicule biliare în patul hepatic care drenau direct în colecist și care nu au fost legate. Nu necesită nici un fel de tratament, pentru că se închid spontan dacă în aval calea biliară este liberă. în cazul în care cantitatea de bilă exteriorizată pe tubul de dren se menține sau crește după 3-4 zile post-operator trebuie să reintervenim, pentru că sursa este fie canalul cistic, care nu a fost legat bine, sau a derapat ligatura din cauza hiperpresiunii create de un obstacol distal, fie există o leziune de cale biliară principală sau canal hepatic drept, care trebuie tratată chirurgical.

Intervențiile pe calea biliară principală, în scop dezobstructiv sau explorator, se termină de obicei cu drenaj biliar extern Kehr, dacă este asigurată vacuitatea căii biliare și există pasaj transpapilar bun. Intervenția necesită o supraveghere atentă a drenajului pe tubul Kehr și pe tubul subhepatic de control. Bilioragia pe tubul de contact apare în cazul în care Kehr-ul nu a fost bine etanșeizat sau s-a deplasat în plaga de coledocotomie. Un drenaj biliar abundent (500-600 ml/24 ore) pe tubul Kehr care nu are tendința de a se diminua în următoarele 5-6 zile post-operator, ba dimpotrivă se menține sau crește, poate fi asociat cu un obstacol distal; în acest caz, colangiografia pe tub este edificatoare.

Dacă drenajul extern diminua progresiv începând din ziua a 8-a, a 9-a, tubul se poate pensa temporar. Tolerarea pensării până la 24 de ore de către bolnav permite scoaterea tubului Kehr după 10-12 zile nu înainte de a efectua o colangiografie de control, rămânând pe loc încă 1-2 zile tubul de contact. în stenozele benigne sau maligne ale căii biliare principale, se practică 2 tipuri de intervenții chirurgicale: rezecția căii biliare cu anastomoză bilio-digestvă (duodenală sau jejunală) protezată sau numai *bypass* bilio-digestiv. în ambele situații intervenția se poate complica cu o fistulă anastomotică, ce se poate exterioriza pe tubul de dren sau, în caz de drenaj ineficient, se constituie un abces subhepatic sau o peritonită difuză.

Supravegherea post-operatorie are drept scop să deceleze cât mai precoce această complicație prin menținerea drenajului (mobilizare sau dezobstrucție dacă este necesar) și prin examinarea atentă a abdomenului și a stării generale a bolnavului, care se degradează brusc în caz de peritonită biliară, necesitând reintervenția.

Fistula biliară cu debit mic exteriorizată pe tubul de dren se poate închide spontan, dar trebuie să asigurăm un drenaj eficient al conținutului bilio-digestiv și un tratament general adecvat bolnavului cu această complicație.

Icterul post-operator în chirurgia hepato-biliară are etiologie diversă a cărei prezentare depășește cadrul acestui capitol. O îngrijire post-operatorie corectă și susținută are numai darul de a sesiza apariția lui, stabilirea cauzei și atitudinea terapeutică ce se impune fiind discutate la capitolul complicații după chirurgia hepato-biliară.

Chirurgia pancreatică

Chirurgia pancreasului este cel puțin tot atât de complexă ca și patologia și diagnosticul bolilor acestui organ. Intervențiile pe pancreas se indică în: traumatisme, tumori, pancreatita cronică și acută. Ea este supusă unor complicații de o diversitate foarte mare, care prin tulburări profunde metabolice

și ale funcțiilor vitale de multe ori pun în pericol viața bolnavului. Tocmai de aceea, această chirurgie trebuie practicată în unități specializate, bine dotate din punct de vedere tehnic, de către o echipă anestezico-chirurgicală bine instruită, capabilă oricând să facă față multitudinii de incidente sau accidente care însoțesc sau urmează acestei chirurgii. Intervențiile chirurgicale pe pancreas constau în exereze mai mult sau mai puțin întinse, derivații bilio-digestive, drenaje. îngrijirile post-operatorii în chirurgia pancreasului țin mai mult de anestezist-reanimator decât de chirurg (5, 11, 15).

Dacă în afecțiunile cronice, necomplicate (pancreatita cronică, chist, cancer de pancreas) evoluția postoperatorie este condiționată numai de amploarea intervenției și de o tehnică chirurgicală perfectă, altfel stau lucrurile în intervențiile pentru pancreatita acută sau complicațiile locale ale acesteia, unde dezechilibrele metabolice sunt majore, iar evoluția postoperatorie este dictată de amploarea răspunsului sistemic. Corectarea acestor dezechilibre revine exclusiv medicului reanimator.

în intervențiile pentru afecțiuni cronice, chirurgului îi revine sarcina de a supraveghea atent evoluția plăgii operatorii, drenajul și starea abdomenului, pentru a surprinde la timp o complicație hemoragică sau supurativă de etiologie fistuloasă, sau instalarea unei peritonite în caz de drenaj ineficient, pentru a le putea trata corespunzător.

Dacă însă intervenția chirurgicală s-a efectuat pentru o pancreatită acută necrotico-hemoragică, în scopul necrectomiilor, pancreatectomiilor parțiale sau evacuării și drenajului unuia sau mai multor abcese, post-operator se va lăsa abdomenul deschis sau semideschis, iar îngrijirea locală (lavaje cu soluții antiseptice sau ser fiziologic cald, toaletă pentru evacuarea țesuturilor necrozate sau abceselor nou constituite) revine exclusiv chirurgului.

Chirurgia ginecologică

După histerectomia subtotală cu diversele ei variante pentru fibrom uterin, histerectomia totală lărgită pentru cancer și anexectomia pentru tumori chistice sau solide, în perioada post-operatorie, se vor acorda următoarele îngrijiri specifice:

- sondaj vezical cu urmărirea cantității și aspectului urinii;
- supravegherea drenajului peritoneal prin care se poate exterioriza sânge în cantitate abundentă, urină în caz de leziuni vezicale sau uretrale necunoscute, conținut intestinal în leziunile de organ cavitar;
- toaleta vulvo-vaginală cu soluții antiseptice;
- controlul plăgii post-operatorii, evacuarea eventualelor hematoame sau abcese;
- combaterea parezei intestinale și mobilizarea precoce a bolnavei;
- antibioticoterapia preventivă pentru infecția urinară de sondă;
- tratament cu anticoagulante (intervențiile pe micul bazin fiind recunoscute ca emboligene);
- alimentație *per os* din ziua a 2-a post-operator;
- administrarea de preparate de fier și vitamine până la refacerea constantelor hematologice;
- la externare, dacă se practică o histerectomie subtotală, se va recomanda bolnavei examen ginecologic periodic pentru supravegherea colului uterin restant;
- în cazul unei leziuni maligne utero-anexiale, bolnava va fi îndrumată spre rețeaua oncologică pentru dispensarizare și tratament specific post-operator.

îngrijiri post-operatorii specifice bolnavului cu tare organice

Bolnavul cu tară respiratorie

La bolnavul cu suferință pulmonară cronică, o problemă majoră o constituie riscul complicațiilor pulmonare post-operatorii.

în patogeneza complicațiilor post-operatorii intervin: durerea, medicația antialgică, anestezicele, edemul pulmonar prin încărcarea cu fluide, distensia abdominală, pneumonia de aspirație.

Complicațiile post-operatorii cele mai frecvente sunt atelectazia și infecțiile.

Combaterea factorilor enumerați mai sus a scăzut foarte mult rata acestor complicații (3, 4, 18).

Combaterea durerii ameliorează ventilația pulmonară și diminuează staza secretorie. Analgeticele opiacee trebuie corect indicate și dozate, pentru că supradozarea lor la bolnavii cu bronhopneumopatie cronică poate crea, prin depresiune centrală apariția insuficienței respiratorii. în plus pot genera pareza intestinală, vezicală sau greață. în afară de analgezie, alte măsuri de terapie absolut obligatorii în post-operator la bolnavul cu tară respiratorie sunt:

- oxigenoterapia pe sonda endonazală sau pe mască, dar numai cu oxigen umidificat;
- terapia cu aerosoli fluidifianți și substanțe mucolitice pentru mobilizarea și evacuarea secrețiilor;
- gimnastică respiratorie și tuse dirijată pentru menținerea unei ventilații alveolare adecvate;

- evitarea supraîncărcării cu fluide care favorizează congestia pulmonară, edemul interstițial și implicit insuficiența respiratorie;

- aspirația prin bronhofibroscopie a arborelui respirator accesibil și spălarea cu ser fiziologic a căilor respiratorii;

- combaterea febrei și a infecției, care măresc considerabil nevoile metabolice și epuizează rezervele respiratorii la bolnavii cu suferință pulmonară. Trebuie subliniat că mai ales infecțiile cu sediu peritoneal restrâng dramatic funcția ventilatorie mărind riscul de insuficiență respiratorie;

- combaterea meteorismului abdominal care prin ascensionarea diafragmului reduce volumul pulmonar;

- menținerea unei volemii și tensiuni arteriale constante, știut fiind că hipovolemia și hipotensiunea măresc riscul de insuficiență respiratorie prin creșterea ventilației spațiului mort și scăderea debitului cardiac;

- tratamentul cu antiagregante (Dextran, aspirină, Dipiridamol) pentru prevenirea apariției emboliei pulmonare.

- calmarea vărsăturilor și supravegherea bolnavilor care varsă mai ales în perioada post-anestezică când sunt inconștienți și pot aspira conținut gastric în căile respiratorii.

Prin aplicarea acestor măsuri, riscul complicațiilor post-operatorii la bolnavul cu tară respiratorie poate fi sensibil diminuat (6, 16).

Bolnavul cu tară cardio-vasculară

Îngrjirea post-operatorie a bolnavului cu tară cardiacă va fi asigurată de o echipă complexă formată din chirurg, anestezist-reanimator și cardiolog.

Principalele complicații cardiace care pot apare la un bolnav operat sunt: ischemia miocardică, infarctul miocardic acut, insuficiența cardiacă, tulburările de ritm și de conducere plus emboliile pulmonare și sistemice. Posibilitatea apariției complicațiilor cardiace în cazul unei evoluții chirurgicale favorabile există la orice bolnav cu risc coronarian cunoscut (19).

În altă ordine de idei, o complicație post-operatorie, ca de exemplu pierderi de sânge sau lichide insuficient compensate sau complicațiile septice, dintre care cele mai redutabile sunt peritonita și pancreatita acută post-operatorie, produc hipotensiune, aritmii etc, afectând grav funcția cardiovasculară (19).

Urmărirea în echipă ne scutește de confuzia neplăcută de a eticheta o perturbare a funcției cardiace drept o complicație a bolnavului cu risc, când de fapt ea este consecința unei complicații chirurgicale cu repercusiuni asupra funcției cardiace. Numai prin stabilirea unui diagnostic corect și aplicarea măsurilor care se impun (chirurgicale sau de terapie intensivă), putem asigura bolnavului chirurgical cu risc cardiac o evoluție post-operatorie bună. Aceasta se realizează prin monitorizarea parametrilor hemodinamici și metabolici și menținerea lor în limite acceptabile:

- monitorizare ECG, cu selectarea derivaților DII și V5, care permite detectarea modificărilor de ritm și conducere și a ischemiei miocardice tranzitorii;

- monitorizarea tensiunii arteriale prin puncție arterială și recoltarea de sânge arterial pentru determinarea presiunii gazelor sangvine, electroliților și pH-ului;

- asigurarea unei ventilații și oxigenări corecte;

- menținerea volemiei în limite normale prin compensarea promptă a pierderilor;

- menținerea unui echilibru electrolitic și acido-bazic constant (17);

- la bolnavii care erau în tratament cronic pentru o afecțiune cardiacă, se va continua administrarea acestei terapii în perioada post-operatorie, în doze de întreținere;

- se va continua tratamentul cu anticoagulante la bolnavii la care a fost oprit înainte de intervenție și se va începe tratamentul cu heparină în doze anticoagulante la bolnavi cu risc emboligen crescut;

- antibioterapia este obligatorie la bolnavii cu cardiopatie și boală toxico-septică sau cu complicație septică post-operatorie.

Din punct de vedere chirurgical bolnavul se urmărește cu mare atenție pentru a surprinde și diagnostica unele complicații post-operatorii precoce (hemoragii, peritonite, ocluzii, infarct intestinal) al căror răsunet sistemic poate fi confundat cu agravarea afecțiunii cardiace. Dacă aceste complicații nu sunt diagnosticate și rezolvate prompt, controlul bolii cardiace devine dificil de realizat.

Bolnavul cu tară hepatică

Îngrijirile post-operatorii la bolnavul cu tară hepatică au ca scop prevenirea insuficienței hepatice și a consecinței ei evolutive, coma hepatică (2).

Insuficiența hepatică poate complica o afecțiune preexistentă (hepatita cronică, ciroza hepatică), dar poate fi și secundară obstrucției biliare și angiocolitei. La declanșarea ei contribuie medicamentele utilizate în anestezie, hipotensiunea intra^operatorie urmată de ischemie splanhnică și hepatică sau

complicațiile septice post-operatorii. îngrijirile post-operatorii au ca viză (2):

- combaterea hipoventilației prin ventilație artificială prelungită;
- corectarea rapidă a dezechilibrelor hidro-electrolitice;
- monitorizarea diurezei și, la nevoie, stimularea ei cu manitol și spironolactonă. în absența ascitei se poate administra sodiu în cantitate necesară menținerii unei presiuni oncotice a plasmei normale. Corectarea deficitelor de potasiu prin administrare parenterală (deficitul induce hiperamoniemie) (2);
- evitarea administrării de morfină și succedanee și a antibioticelor hepatotoxice;
- administrarea de fitomenadionă, plasmă proaspătă și masă trombocitară pentru prevenirea sindroamelor hemoragipare;
- asigurarea unui suport energetic prin administrarea de soluții glucozate hipertone;
- reducerea amoniogenezei intestinale prin golirea mecanică a intestinului, distrugerea florei proteolitice cu antibiotice nerezorbabile (neomicina) și reducerea absorbției amoniacului prin administrarea de lactuloză (2, 6);
- reducerea concentrației amoniacului din sânge prin administrarea de medicamente amoniofixatoare (Aspatofort, Multiglutin 10-12 fiole/zi);
- sedarea bolnavului cu doze mici de barbiturice (Oxazepam, Clordiazepoxid);
- ameliorarea bilanțului azotat.

Chirurgului îi revine sarcina de a depista din timp semnele unor complicații septice sau hemoragice, care pot agrava suferința hepatică dacă nu sunt tratate. Frecvent acești bolnavi prezintă în evoluție hemoragie digestivă superioară. Endoscopia efectuată în urgență va putea evidenția sursa sângerării (varice esofagiene rupte, sângerare dintr-un ulcer gastric sau duodenal preexistent) și aplica tratamentul corespunzător (2).

Dacă insuficiența hepatică se agravează și se asociază și cu insuficiența renală bolnavul va fi supus dializei peritoneale, hemodializei sau hemofiltrării.

Bolnavul diabetic

Intervenția chirurgicală determină o creștere a glicemiei proporțional cu amploarea ei, prin stimularea adreno-simpatică pe care o provoacă. în mod normal aceasta nu ajunge la valori patologice, dar la diabetic poate strica echilibrul de la care s-a pornit și să transforme o boală ușoară într-una severă.

Există și situația inversă când un proces inflamator sau infecțios induce o stare de stimulare adreno-simpatică, iar rezolvarea lui face ca o hiperglicemie anterioară să scadă.

în perioada post-operatorie se întâlnesc două situații care influențează echilibrul glicemic:

- hemoragiile secundare și infecțiile post-operatorii, care prin stimulare simpatică cresc nivelul glicemiei în sânge, iar în cazurile severe pentru nevoile energetice se apelează la proteine și lipide;
- tulburările de tranzit care reduc sau suprimă aportul digestiv de glucoză creând posibilitatea apariției hipoglicemiei la un diabetic. Având în vedere că intervenția chirurgicală poate să agraveze un diabet zaharat și să ducă la hipoglicemii periculoase, în perioada post-operatorie diabeticul trebuie să se bucure de o atenție particulară și să beneficieze de un tratament foarte bine ajustat (6, 7).

Antidiabeticele orale vor fi înlocuite cu insulina ordinară, în acest fel putându-se controla mai ușor echilibrul glicemiei. Administrarea de insulina se va face cât mai aproape de valorile normale și absența în urină a glucozei și a corpilor cetonici. Cantitatea de insulină raportată la cea de glucoza se poate fixa în funcție de gradul acidozei. Când nu există corpi cetonici se va administra 1 unitate de insulina la 2 g de glucoza. Dacă există corpi cetonici se va începe cu 50 unități de insulina în perfuzie cu glucoza 5%, dozele următoare ajustându-se în funcție de parametrii obținuți de la laborator. Una din cele mai bune metode de control a glicemiei prin insulina este administrarea acesteia în perfuzie continuă. în cazul unei come diabetice se administrează în paralel și ser fiziologic sau soluții de plasmaexpanderi. Dacă pH-ul scade sub 7,2 se vor administra bicarbonați. Tratamentul va fi continuat până la dispariția corpilor cetonici din urină și amendarea acidozei sangvine, acești parametri reflectând îmbunătățirea condiției metabolice a țesuturilor, în perioada post-operatorie se va reveni cât mai repede posibil la administrarea orală a glucozei, iar odată cu aceasta se va trece la schema preoperatorie de medicatie antidiabetică cu un control umoral riguros în perioada de tranziție.

Bolnavul cu obezitate

îngrijirea post-operatorie a bolnavului obez este mai dificilă datorită unui capital venos mai precar, hipoventilației, mobilizării precoce mai greoaie. Așa

se explică de ce obezitatea favorizează apariția complicațiilor, ducând în final la o mortalitate de 2,5 până la 3 ori mai mare decât la bolnavul normoponderal (11, 21).

Pentru optimizarea funcției respiratorii și cardiace bolnavul obez va fi așezat post-operator în poziție semișezândă.

După intervențiile pe abdomen se va continua ventilația artificială post-operatorie. Oxigenoterapia pe masca sau canula nazală este indispensabilă cel puțin în primele două zile.

Având în vedere că la obezi tromboza venoasă profundă este mai frecventă, se va pune accent pe mobilizarea precoce și administrarea profilactică de anticoagulante și antiagregante.

Combaterea durerii postoperatorii se va face cu analgetice majore.

Antibioterapia post-operatorie este obligatorie având în vedere că supurațiile parietale sunt mai frecvente la obezi, ca de altfel și pneumopatiile acute.

Combaterea oscilațiilor tensionale și o hidratare corespunzătoare sunt alte aspecte care nu trebuie omise la bolnavul obez.

Obezul este un insuficient cardiac potențial, expus unor complicații pulmonare de tip atelectatic și pneumopatii acute, accidentelor vasculare cerebrale, insuficienței renale după hipotensiune tranzitorie, complicațiilor hepatice (11).

Scăderea incidenței acestor complicații impune o evaluare și o supraveghere strictă a obezului în perioada post-operatorie.

îngrijirea post-operatorie a bătrânului

Bătrânul are mare sensibilitate la hipoxie, la hipercapnie, la variațiile glicemiei, ale echilibrului acido-bazic, temperaturii, etc.

Post-operator este necesar să se evite supraîncărcarea cu lichide și electroliți, supradozarea de droguri cu eliminare renală, episoadele ischemice renale. Așezarea în pat după operație în poziție semișezândă, administrarea sistematică de oxigen, ventilația artificială pe durată variabilă în caz de hipotermie după operații prelungite, sunt câteva măsuri care se impun în terapia post-operatorie.

Bilanțul hidro-electrolitic va fi menținut ușor negativ, evitându-se hiperhidratarea (17).

Monitorizarea diurezei, iar dacă scade sub 0,5 ml pe kg/corp/oră se va asigura hidratarea corespunzătoare (8).

Calmarea durerii cu analgetice minore în doze mici și repetate, evitarea opiaceelor.

Prevenirea escarelor prin mobilizare, folosirea colacului de cauciuc, toaletă și pudraj cu talc.

Măsuri pentru prevenirea bolii trombo-embolice prin administrarea de antiagregante, antiinflamatorii, heparină 5000 u la interval de 8-12 ore.

Corectarea dezechilibrelor depistate preoperator și o îngrijire atentă post-operatorie fac ca bătrânul să poată fi operat cu șanse egale cu bolnavul tânăr.

BIBLIOGRAFIE

1. **Artz P.C., Hardy D.J.** - Complicațiile în chirurgie și tratametul lor. Ed. Medicală, București, 1969.
2. **Acalovski I.** - Bolnavul cu teren hepatic și hepatobiliar din Proca E. Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 1998.
3. **Bendixen H.H.** - *Pulmonary problems in the postoperative patient* din Fishman A.P., *Pulmonary diseases and disorders.* McGraw - Hill Book Company, New York, 1980.
4. **Bercea O.** - Terenul cu tară respiratorie din Proca E., Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 1998.
5. **Burghele Th.** (sub redacția) - Patologie chirurgicală, voi. V și VI, Ed. Medicală, București, 1974.
6. **Bomet Claude** - *Exposés schematiques de soins pre et post operatoires.* Ed. Maloine, Paris, 1975.
7. **Cardan E.** - Terenul cu tară endocrină din Proca E., Tratat de patologie chirurgical, Ed. Medicală, București, 1998.
8. **Florescu R.** - Bătrânul, pag. 40-46 din Proca E., Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 1998.
9. **Fluture V. și colab.** - Riscul chirurgical al bolnavilor hepatici cronici din: Chirurgia, 32, 185-197, 1983.
10. **Goldman O.L.J.B.** - red. *Medical care of the surgical patient,* Lippincot Company, Philadelphia, 1982.
11. **Grigorescu Al.** - Complicațiile precoce în chirurgia digestivă, Ed. Medicală, București, 1981.
12. **Kristel K.H.** - îngrijirea bolnavului, Ed. All, 1995.
13. **Mozes Carol** - Tehnica îngrijirii bolnavului, Ed. Medicală, București.
14. **Mandache Florian** - Chirurgia rectului, ediția a II-a, Ed. Medicală, Buc, 1971.
15. **Patel J. & Leger L.** - *Nouveau trăité de technique chirurgicale.* Ed. Masson, Paris, 1969.
16. **Proca E** (sub red.) **G. Litarczec** (coordonator) - Tratat de patologie chiurgicală, Ed. Medicală, București, 1998.
17. **Petrilă D & Tulbure D.** - Terapia hidro-electrolitică a bolnavului chirurgical. Complicații. Erori, Ed. Medicală, București, 1980.
18. **Pierce A.K. & Robertson I.** - *Pulmonary complications of general surgery.* Ann. Med., 28, 211-221, 1977.
19. **Setlacec D. & Tulbure D.** - Terenul cu tară cardio-vasculară din Proca E. Tratat de patologie chirurgicală, Ed.Medicală, București, 1998.
20. **Simici P.** - Elemente de chirurgie intestinală. Ed.Medicală, București, 1976.
21. **Tulbure D.** - Terenul la obezi din Proca E., Tratat de patologie chirurgicală, Ed.Medicală, București, 1998.
22. **Țurai I.** - Mica chirurgie fiziopatologică, ediția a IV-a. Ed. Medicală, București, 1970.

Complicații postoperatorii

Ș. BANCU

1. CONCEPTUL DE COMPLICAȚIE POSTOPERATORIE

Complicația postoperatorie reprezintă un eveniment nedorit și negativ în evoluția bolnavului operat, furnizând o morbiditate aparte, deseori imprevizibilă și dificil de controlat, cu urmări mai mult sau mai puțin grave în vindecarea bolnavului, incluzând și riscul mortalității și cu implicații sociale, profesionale, economice și juridice în activitatea spitalicească.

Complicațiile postoperatorii pot ține de actul operator propriu-zis, ca de exemplu o fistulă anastomotică, de actul anestezic, ca de exemplu o pneumonie de aspirație, se pot produce prin dezechilibre generale prilejuite de operație sau de anestezie, ca de exemplu boala tromboembolică postoperatorie, sau sunt urmarea înlănțuirii a numeroase leziuni și alterări funcționale, ca de pildă în traumatisme.

Complicația postoperatorie aduce după sine și o încărcătură de răspundere, care, psihologic, este adesea atribuită chirurgului operator. în medicina modernă, responsabilitatea este repartizată la fiecare echipă ce a venit în contact cu bolnavul chirurgical, începând cu atitudinea prespitalicească, promptitudinea și corectitudinea investigațiilor preoperatorii și terminând cu medicii ce se ocupă cu vindecarea, recuperarea și reintegrarea bolnavului în viața normală. însăși dezvoltarea medicinei, a chirurgiei sau a terapiei intensive este evaluată și din punctul de vedere al reducerii la maximum a frecvenței și a gravității complicațiilor postoperatorii.

Problematica complicațiilor postoperatorii cuprinde etape obligatorii dintre care prima este de a evita producerea acestui eveniment, a doua este recunoașterea la timp a complicației, atât prin anticiparea riscului cât și prin surprinderea ei promptă, iar a treia și cea mai dificilă este de a găsi mijloacele cele mai eficace de a salva viața bolnavului, apelând inclusiv la transferuri spre servicii chirurgicale mai experimentate și mai dotate. De aceea această problematică deschide un capitol vast, despre care s-a scris multă literatură chirurgicală, dar care mai oferă, încă, spre dezbatere, numeroase subiecte de cercetare, pe măsură ce experiența clinică se aprofundează, iar tehnologia medicală și farmaceutică se dezvoltă necontenit.

Clasificare

Deși nu există o standardizare unanimă a diverselor categorii de complicații postoperatorii, se pot folosi numeroase criterii pe baza cărora se desprind clasificări elocvente, care au atât valoare terminologică cât și didactică.

Astfel, în funcție de factorul timp, avem cea mai frecventă clasificare a complicațiilor postoperatorii în: imediate, precoce și tardive.

După localizarea și modul de manifestare distingem complicații locale și generale, iar după gravitate, minore, majore, letaie.

Căutând o interpretare fiziopatologică, unii autori propun clasificarea în complicații de tip mecanic, de tip funcțional, de tip septic.

Din punct de vedere etiopatogenic o complicație postoperatorie poate să țină de actul operator, de actul anestezic, de boala de bază (mai ales în chirurgia oncologică), de boli coexistente (cardiovasculare, diabet etc), de calitatea materialelor folosite în operație, de tratamentul și îngrijirea fizică de după intervenție.

Aceste aspecte arată, de fapt, că o complicație postoperatorie se încadrează, în același timp în fiecare dintre clasificările formulate, reunind toate criteriile prezentate, într-o complexitate clinică deosebită.

în acest capitol, pentru sistematizarea datelor într-un mod asemănător uzanțelor din literatura chirurgicală, vom folosi, ca și clasificare de bază, pe cea formulată după factorul timp (complicații imediate, precoce și tardive), atât pentru complicațiile generale cât și pentru cele legate de intervențiile pe diverse aparate și sisteme.

2. COMPLICAȚII POSTOPERATORII IMEDIATE

Hemoragia postoperatorie

Hemoragia postoperatorie imediată apare în primele ore de după operație, uneori continuând o sângerare mai dificil de stăpânit în câmpul operator. Este o complicație severă care poate prejudicia actul operator sau chiar viața bolnavului, aflat în fața unei a doua lovituri, după operația propriu-zisă, fiind expus apoi la numeroase transfuzii de sânge si de cele mai multe ori la reintervenții de urgență.

Cauzele hemoragiilor postoperatorii imediate sunt multiple și complexe. Chirurgii sunt familiarizați cu cele rezultând din defecte de hemostază, din dificultatea de a stăpâni o sângerare în timpul unor disecții în țesuturi tumorale sau necrotice, sau în condiții de septicitate, icter prelungit, ciroză hepatică, hematoame retroperitoneale. Se cunosc, de asemenea, foarte bine, incidentele sau greșelile de tehnică ce duc la derapări de ligaturi, agrafe hemostatice, suturi vasculare neetanșe, leziuni tisulare sau viscerale ce produc postoperator hemotorace sau hemoperitoneu etc. Mai controversate rămân sângerările ce apar după operație în urma tratamentelor anticoagulante judicioase sau exagerate sau a hemoragiilor survenite la bolnavi care în timpul operației au fost hipotensivi sau șocați (deseori la politraumatizați), dar, odată cu ridicarea tensională, se deschid mici vase, mai ales capilare și arteriole, ducând la pierderi importante de sânge. Aceste hemoragii sunt de cele mai multe ori difuze, se manifestă mai lent, prin scurgeri de sânge prin tuburile de drenaj, iar sursa lor este greu de interpretat, mai ales în cazul operațiilor abdominale. Decizia unei atitudini conservatoare, prin tratament antihemoragic și transfuzii de sânge proaspăt este deseori benefică, evitând reintervenția. Este, însă, nevoie de multă experiență pentru a deosebi o hemoragie internă postoperatorie difuză de o sângerare activă datorată cedării unei ligaturi, iar reintervențiile confirmă faptul că de multe ori sursa nu este depistată, hemostază producându-se prin tratament general.

Cele mai importante consecințe ale hemoragiilor postoperatorii imediate sunt: anemia acută cu sau fără șoc hipovolemic, hipoproteinemie, hipotermie, tulburări de coagulare, suferințe tisulare miocardice, renale, cerebrale. Anemia și hipovolemia duc la o hipoxie severă în țesuturi, care, dacă nu poate fi corectată rapid, va compromite vindecarea unor anastomoze, predispunând la fistule, sau va afecta integritatea unor structuri, ca de exemplu mucoasa digestivă. Hipoxia, hipoproteinemia și deficitele imunologice consecutive vor scădea rezistența la infecțiile locale sau generale, expunând organismele la complicații septice. Transfuziile de sânge necesare uneori în cantități mari, pot altera grav reacțiile de coagulare spontană, ducând la dezechilibre dramatice de hemostază, cu riscul pierderii bolnavului.

Tabloul clinic este, de asemenea, neclar, în primele ore după intervenție, chiar dacă pe tuburile de drenaj apare sânge proaspăt. Tuburile se pot înfunda ușor cu cheaguri, uneori conduc ineficient sau nu au fost plasate în zona de unde s-a declanșat hemoragia, dând chiar impresia falsă că hemoragia s-a oprit spontan. Alteori nu există tuburi de drenaj, ca după o aparent inofensivă operație de apendicectomie sau simpatectomie. Pa-

loarea, alterarea pulsului, hipertensiunea progresivă, întârzierea în trezire și în reluarea respirației spontane corecte sunt semne hotărâtoare care apar mult mai timpuriu decât alte evidențe clinice sau de laborator.

Atitudine terapeutică de urgență: din acest moment bolnavul nu va mai fi părăsit nici o clipă, se va monitoriza, cu pulsoximetru și liniile vasculare pregătite, uneori pe masa de operație, se va determina grupul sangvin și necesarul de transfuzie și se va decide, fără întârziere, oportunitatea reintervenției. Factorul timp este cel mai important pentru evitarea șocului și a transfuziilor în cantități prea mari, care nu sunt niciodată fără urmări. După hemostaza chirurgicală se va corecta anemia, se va institui o antibioterapie susținută, nu se va insista neapărat cu trezirea și detubarea bolnavului, mai ales pentru oxigenoterapie și echilibru acido-bazic, celelalte bilanțuri biologice fiind evaluate și corectate, apoi, treptat. Nu se va pierde din vedere că accidentul hemoragie se poate repeta, la aceasta contribuind și transfuzia sau politransfuzia. Reintervențiile pun în pericol și vindecarea corectă a plăgilor chirurgicale, cu posibile supurații și eviscerații, în condiții de anemie, hipoxie și hipoproteinemie.

Hemoragia din plaga operatorie

Este o complicație mai rară, dar care poate aduce toate neajunsurile furnizate de hemoragiile postoperatorii imediate. Lăsând la o parte tulburările generale de coagulare, care vor aparține unui subcapitol separat, se poate afirma că, de la introducerea judicioasă a electrocoagulării, hemoragiile postoperatorii din plaga chirurgicală au scăzut în frecvență.

Cauzele locale ale acestor hemoragii sunt: hemostaza insuficientă la sfârșitul operației, suturi ale unor plăgi contuze posttraumatice, sângerări din punctele de sutură ale aponevrozelor, ale pielii, incidente în transportul bolnavilor de la sala de operație la salon, trezire agitată din anestezie, cu hipermotilitate, tuse, grețuri.

Consecințele sunt dintre cele mai frecvente: hemoragia printre firele de sutură a pielii, cu pierderi importante de sânge, cu întreg tabloul clinic al anemiei acute sau chiar al șocului hemoragie; hematomul din plagă, cu acumularea de cheaguri de sânge și sufuziuni extrafasciale extinse, care, pe lângă pierderile sangvine pot compromite o întreagă operație, ca de exemplu o plastie a peretelui abdominal după o hernie sau o eventrație, sau o mastectomie axilară; hematomul subfascial cu disecarea straturilor anatomice ale peretelui abdominal, care devine slab și nerezistent, cu deficit de irigare cu sânge, predispus eviscerației. Sângele și cheagurile adunate în plaga suturată, sau seroamele consecutive, se pot suprainfecta ducând, într-un al doilea timp la supurații ale plăgii.

Atitudinea terapeutică trebuie să fie promptă: în hemoragiile active se va deschide plaga, se vor evacua cheagurile și se face o hemostazâ minuțioasă, cu mare atenție la asepsie și antisepsie; uneori este suficient un fir suplimentar în linia de sutură a plăgii; în hemoragiile difuze aplicarea unei aspirații de tip Redon la drenajul subcutan poate opri hemoragia în scurt timp; pansamentul compresiv se recomandă în cazul membrelor, după mastectomii pentru neoplasme, în unele plăgi abdominale, pentru hernii, eventrații. în plăgile cu pierderi mai importante de sânge sau cu sufuziuni în țesutul cutanat, se va recurge la antibioterapie în doze profilactice.

Eviscerația postoperatorie

Este o complicație sau un adevărat accident postoperator, care poate contamina grav cavitatea peritoneală sau pleura (3, 6).

Eviscerația se poate produce în două grade de gravitație: eviscerația incompletă, când sutura pielii rămâne intactă, dar cedează planul aponevrotic; eviscerație completă când cedează și suturile cutanate, viscerele ajungând în afara abdomenului, sau, în cazul plăgilor toracice, se deschide complet cavitatea pleurală.

Factorii hotărâtori în producerea eviscerației sunt: hemoragiile, hematoamele locale postoperatorii, anemia, hipoproteinemia, incidente în transportul bolnavului la salon; ca factori adjuvanți ar putea fi consemnată obezitatea, operații pe abdomen destins, meteoristic, folosirea de materiale de sutură inadecvate în închiderea plăgilor abdominale sau toracice, perete abdominal compromis prin focare mai vechi septice sau reintervenții, trezirea agitată din anestezie, cu grețuri, vărsături, tuse, sughiț.

Atitudinea terapeutică trebuie să fie extrem de promptă! Se va duce bolnavul în sala de operație, fiind nevoie de condiții riguroase de asepsie, anestezie, lumină ideală, materiale specifice. Plăgile vor fi complet deschise, se va face toaleta corectă a plăgii și a cavității peritoneale (pleurale) contaminate, îndepărtându-se firele de sutură din plagă. Dacă se consideră oportun, aponevroza se va resutura, cu fire groase lent resorbabile, iar plaga se va drena. Dacă resuturarea planurilor pare riscantă,

se poate apela la o închidere cu brățări de plastic, mai puțin estetică dar mai sigură. Antibioterapia nu se va omite și se va avea în vedere că, în următoarele zile, există pericolul repetării eviscerației, ca și al supurației. Totuși, eviscerațiile postoperatorii precoce sau tardive, așa cum se va vedea în alt capitol, sunt expresia unor complicații interne importante.

Durerea postoperatorie

Nu este o complicație propriu-zisă ci mai de grabă un simptom dramatic care poate antrena apariția necontrolată a unui întreg șir întreg de complicații postoperatorii. Există, pentru fiecare bolnav, un prag individual al durerii, tot așa cum există diferențe semnificative între bolnavi în întâmpinarea sau suportarea durerii postoperatorii. De aceea trebuie să fim conștienți, în permanență, că la trezirea din anestezie bolnavul se va confrunta cu o durere care îi va influența starea generală, tensiunea arterială, mișcările respiratorii spontane, îi poate produce agitație psihomotorie, grețuri, vărsături, aspirație de conținut gastric (3).

Durerea este maximă în primele 24 de ore, iar primul focar de durere este plaga chirurgicală parietală. Cu cât incizia chirurgicală a fost mai mare și mai complexă cu atât durerea postoperatorie va fi mai mare, iar necesitatea sedării ei va deveni mai importantă. Cele mai dureroase plăgi sunt cele transversale din etajul abdominal superior, toracofrenotomiile cu un punct maxim de durere la nivelul rebordului costal secționat și resuturat insuficient de fix, plăgile mari cu suturi tensionate în cazul plastiilor peretelui abdominal pentru eventrații, toracotomiile cu leziuni costale.

încă din timpul trezirii, înainte de conștientizare, durerea produce tahicardie și creșterea tensiunii arteriale, ca și o exacerbare a rigidității musculare, ce va îngreuna închiderea planurilor aponevrotice. După trezire și detubare, durerea exagerată va determina o suferință fizică, ce se va accentua cu mișcările respiratorii pe care bolnavul și le va limita voit, până la apariția hipoxiei, a cianozei și a unei epuizări psihice. Alterarea respirației reprezintă tulburarea funcțională cea mai gravă furnizată de durerea postoperatorie. Durerea parietală produce spasme musculare chinuitoare, urmate de vărsături necontrolate, cu pericolul aspirației de conținut gastric în căile respiratorii. Grețurile și sughițul vor intensifica episoadele dureroase. Pe fondul acestor agitații .poate surveni eviscerația postoperatorie (10).'

Dureri și discomfort postoperator mai pot fi date de poziția unor drenuri, catetere, de un pat de spital inadecvat, de o sondă urinară rău tolerată (20).

Atitudinea terapeutică va fi profilactică, în primul rând, de întâmpinare a suferințelor și a consecințelor durerii. Tratamentul antialgic și tranchilizant se va combina cu o trezire blândă, cu asigurarea unei respirații ușoare, eficiente. Oxigenarea suplimentară va grăbi conștientizarea bolnavului, evitând grețurile, oferind medicului timpul necesar de a observa bolnavul și de a-i îngriji durerea. Unii medici anesteziști, pentru a exclude durerea de după operație, apelează la o anestezie peridurală continuă, aplicată preoperator, înaintea anesteziei generale, ca mijloc modern și eficient în terapia durerii (3).

Durerile postoperatorii cu alte sedii au semnificații diverse, fiind necesare diagnostice și îngrijiri specifice. Durerile precordiale de tip anginos, însoțite de tulburări de ritm cardiac și scăderi tensionale sugerează o suferință coronariană acută; junghiul toracic cu modificări circulatorii și respiratorii ridică suspiciunea unui infarct pulmonar, durerile musculare din gambe sunt relevante pentru o tromboflebită profundă etc.

Șocul postoperator

Șocul hipovolemic este forma cea mai frecventă de șoc postoperator (3, 13, 15). Cauzele hipovolemiei sunt pierderile de sânge pre- și intraoperator, pierderi lichidiene grave prin vărsături, fistule, sechestrări de lichide în tubul digestiv, în peritoneu, în pleură, compensări volemice și calitative insuficiente sau incorecte. Tabloul clinic este dominat de hipotensiune, tahicardie, paloare, hipotermie, oligoanurie, alterarea oximetriei. Modificările de laborator nu sunt sugestive de la început, datorită hewraconcentrației, care face ca în primul timp hematocritul, ionograma sau proteinemia să arate valori ridicate. Prelungirea stării de șoc va duce la suferințe miocardice, renale, neurologice, tulburări de coagulare, risc letal. De aceea tratamentul complex al șocului trebuie să vizeze o înlocuire rapidă și eficientă a sângelui și a lichidelor pierdute, ceea ce înseamnă că echipa de terapeuți trebuie să aibă la dispoziție materialele necesare. Lipsa de sânge izogrup, în cantități suficiente poate duce la situații dramatice. Se va monitoriza TA, PVC, activitatea cardiacă, diureza, oxigenarea și se va supraveghea cu mare atenție coagularea sângelui, care se poate compromite prin pelitransfuzie. Stomacul se va goli

prin aspirare continuă și se va proteja pentru a evita hemoragiile de stres. Antibioterapia intra- și postoperatorie este foarte importantă. Postoperator se va continua ventilația mecanică a bolnavului până la ieșirea completă din șoc și se va acorda atenție terapiei durerii. Căile respiratorii vor fi aspirate ritmic, în cazurile grave punându-se problema bronhoscopiei și a bronhoaspirației și chiar a traheostomiei. Condiția de bază a succesului tratamentului șocului este ducerea la bun sfârșit a actului operator: hemostază perfectă, integritate tisulară, reconstrucții anatomice și funcționale, eliminarea focarelor septice sau a zonelor ischemice.

Șocul cardiogen, șocul toxico-septic și șocul anafilactic postoperator sunt descrise într-un subcapitol separat.

Hipotermia postoperatorie

Scăderea temperaturii corpului sub temperatura normală este extrem de nocivă pentru bolnavul operat, alterând profund starea generală și evoluția postoperatorie. încă din faza preanestezică și apoi în timpul operației, termoreglarea este diminuată de droguri și de poziția pasivă în care este ținut bolnavul. Cauzele hipotermiei postoperatorii sunt: temperatura ambiantă prea scăzută din sala de operație, din timpul transportului și din salon, durata mare a intervenției, timp în care bolnavul cedează multă energie, pierderile de sânge și lichide, ce duc la anemie și deshidratare cu pierdere de căldură, perfuzii sau transfuzii prea reci, administrate într-un ritm rapid, protejare insuficientă împotriva hipotermiei. Cavitatea peritoneală este un câmp important al termoreglării, care poate fi perturbată prin irigări, spălări intraperitoneale, în timpul actului operator, cu soluții neîncălzite (3).

Tabloul clinic se instalează insidios, uneori nesugestiv, cu paloare, tegumente reci, uscate, la trezire bolnavul este confuz, frisonează, iar dacă devine conștient, acuză o senzație chinuitoare de frig, cu tremurături și contracții musculare dureroase. Faciesul este cel mai semnificativ, cu buze cianotice, contractate.

Consecințele hipotermiei sunt tahicardia, polipneea, durerea postoperatorie accentuată, urmate apoi de febră ridicată, lombalgii acute, artralgii, pericolul iminent fiind cel al pneumoniei postoperatorii.

Hipotermia trebuie combătută prin protejarea bolnavului împotriva pierderilor de căldură, folosind cearceafuri de învelire a părților neexpuse operației, pernă electrică sub membrele inferioare în timpul intervențiilor mai îndelungate, perfuzii și irigații încălzite. Temperatura din sala de operație și din salonul de trezire trebuie menținută peste 21 de grade C. Există astăzi o tehnologie specială de combatere a hipotermiei în timpul și după operație, contribuind și aceasta, la ameliorarea rezultatelor postoperatorii (20).

Trezirea și detubarea dificilă

Unele complicații postoperatorii imediate pot apare și în urma unor reacții neprevăzute ale bolnavilor în timpul trezirii și al detubării. Asemenea reacții depind de comportamentul individual și de starea generală preoperatorie.

Trezirea zgomotoasă, cu spasme laringiene, cu apnee prelungită, amplifică durerea postoperatorie, duce la agitație fizică, panică, confuzie, timp în care se pot produce incidente ca: decuplarea de la perfuzii, smulgerea sondei de aspirație, a unor drenuri esențiale, ca de pildă tubul Kehr.

Obstrucția respiratorie cu secreții abundente poate provoca reflexe puternice de tuse, grețuri, vărsături. Uneori consecințele pot fi grave, mai ales la vârstnici, cu aspirații de conținut digestiv în căile respiratorii, pneumotorace, emfizem subcutanat, eviscerații complete sau parțiale (20).

Aspirarea atentă a căilor respiratorii înainte de detubare, o oxigenare corectă, o analgezie bună și o supraveghere blândă a trezirii va evita majoritatea acestor neajunsuri, care sunt, totuși, uneori greu de controlat, solicitând din plin experiența medicului anestezist.

Aspirația de conținut gastric în căile respiratorii

Este o complicație gravă care se produce, de obicei, la trezire și în perioada postoperatorie imediată, fiind asociată cu alte boli sau sindroame favorizante, ca hernia hiatală, stenoza pilorică, pancreatita acută, sindroamele ocluzive (3, 13, 20).

În funcție de cantitatea și aciditatea conținutului aspirat în bronhii, într-o primă etapă se produce o inflamație chimică a căilor respiratorii, cu bronhospasm, edem pulmonar, insuficiență respiratorie, iar în a doua etapă se produce inflamația septică, cu pneumonia de aspirație (sindrom Mendelson), cu insuficiență respiratorie și circulatorie și o evoluție rapidă spre o stare generală foarte gravă.

Tabloul clinic este dramatic, cu un bolnav hipotensiv, confuz, cianotic, dispneic, tahicardie, febril.

Ventilația mecanică „la balon" este dificilă, la auscultație se percep raluri crepitante difuze. Examenul radiologie va arăta opacități multiple la bazele ambilor plămâni.

Tratamentul trebuie să fie energic, în salon de reanimare, cu intubarea și monitorizarea funcțiilor vitale ale bolnavului. Terapia specifică va cuprinde oxigenoterapie, bronhodilatatoare, hidrocortizon, antibioterapie, aspirare și toaletă bronșică ritmică, apelându-se și la bronhoscopie. în cazurile în care ventilația artificială va fi de durată, se va recurge la traheostomie.

3. COMPLICAȚII POSTOPERATORII PRECOCE ȘI TARDIVE

Hemoragia postoperatorie prin tulburări generale ale hemostazei

In mod normal, lezarea traumatică sau chirurgicală a capilarelor din țesuturi declanșează o reacție spontană de hemostază și coagulare, cu oprirea sângerării și refacerea irigării tisulare locale, în scopul vindecării. Această reacție cuprinde o etapă de contracție vasculară la nivelul secțiunii, o etapă de constituire a trombului, prin coagulare și o etapă de fibrinoliză, prin care reacția de coagulare se oprește. în toate aceste etape pot interveni dereglări, date de boli vasculare, de boli ale sângelui sau de tulburări metabolice. Chiar și în asemenea condiții sunt necesare unele intervenții chirurgicale, confruntate cu complexa problematică a tulburărilor de hemostază, pentru care sunt necesare pregătiri și măsuri suplimentare.

Tulburări ale hemostazei prin vasculopatii (4, 13). Deși compoziția și funcțiile sângelui sunt integre, asistăm la o alterare a structurii vasculare, la nivelul pereților venulelor, arteriolelor și capilarelor, care nu se contractă corect, pentru a declanșa o reacție de coagulare potențial bună. O parte dintre vasculopatii sunt dobândite, prin stări septice, disproteinemii, neoplazii, iar altă parte sunt ereditare, ca purpura reumatoidă Henoch-Schönlein și teleangiectazia Rendu-Osler. Testele de coagulare și sângerare sunt normale, în timp ce proba garoului este edificatoare, mai ales dacă adăugăm și date anamnestice sugestive ca peteșii, echimoze frecvente.

Intraoperator, se recomandă disecții extrem de blânde, electrocoagularea sau ultrasonocoagularea fiind foarte importante, iar postoperator, la eventualele transfuzii cu sânge proaspăt se va asocia corticoterapia al cărei rol favorabil încă nu este elucidat pe deplin. Uneori sunt necesare meșări cu benzi de tifon și pansamente compresive, menținute 48-72 de ore.

Coagulopatii prin defecte ale factorilor plasmatici și trombocitari (4, 5, 13). Din această categorie de complicații, care nu sunt, de fapt, de natură chirurgicală, fac parte *hemofiliile, sindroamele hemoragice prin defect trombocitar, sindroamele de fibrinoliză și de coagulare intravasculară diseminată (CID), coagulopatiile prin tulburări metabolice, tulburările de coagulare datorate anticoagulantelor, sindromul hemoragie posttransfuzional,* fiind tratate la capitolele respective.

Boala trombpembolică postoperatorie

Tromboza venoasă profundă

Tromboza venoasă profundă se traduce etiopatogenic prin triada lui Virchow: hipercoagulabilitate, stază, leziune locală a intimei venoase. La acestea se mai adaugă ca factori de risc: constituție (obezitate, sarcină), imobilizarea, operații pe abdomenul inferior, pelvis, factori patologici (boala varicoasă, neoplazii, diabet, boli cardiovasculare în antecedente). Actul chirurgical duce la deshidratare, la creșterea vâscozității și a coagulabilității sângelui.

Localizarea cea mai frecventă a trombozelor este la venele de la nivelul moletului, apoi la venele din pelvis și mai rar la vena cavă inferioară. O caracteristică este tendința de extindere a trombului în sens proximal.

Clinic boala debutează postoperator precoce sau tardiv, cu dureri în molet, senzație de greutate a membrului inferior, de obicei unilateral. Bolnavul devine subfebril, cu puls accelerat (Mahler). La palpare, moletul este sensibil pe traiectul venos, mai dureros la flexia plantară, gamba este tensionată, cu țesuturi edemațiate. Mai dificil este de diagnosticat o flebotromboză în spațiul pelvin, semnele locale apărând mai târziu, prin mărirea în volum, dureroasă, a membrului inferior.

Explorarea paraclinică ideală ar fi flebografia, care pune în evidență și localizează trombul, dar, în faza acută poate agrava fenomenul de tromboza.

Atitudinea terapeutică. Profilaxia este etapa cea mai importantă în evaluarea factorilor de risc și aplicarea măsurilor preventive intra- și postoperatorii. Drenajul postural, evitarea compresiilor la gambe, ciorapul elastic, temperatura ambiantă sunt gesturi simple dar foarte eficace, ce pot fi continuate și postoperator. Mobilizarea precoce, gimnas-

tica în pat, masajele zilnice ale membrelor la bolnavii imobili sunt la fel de benefice. Tratamentul anticoagulant, în doze profilactice, cunoaște astăzi numeroase oferte medicamentoase (clasic se folosește heparinoterapia în injecții subcutane, de 5000 u. la 8 sau la 12 ore). în faza de debut se va aplica analgezia și se va asigura o poziție înaltă a gambei, pentru drenaj venos. în paralel se va începe tratamentul anticoagulant în doze terapeutice. Heparinoterapia, după o doză de atac de 10 000 u. intravenos se va continua cu perfuzie intravenoasă continuă de 30 000 u. pe zi, sau aceeași cantitate în doze fracționate, de pildă la 4 ore, în funcție de experiența și protocoalele folosite în fiecare serviciu, în cazurile cu evoluție bună se vor asocia și derivații dicumarinici orali, urmând ca după 48 de ore de asociere să se evalueze continuarea tratamentului exclusiv oral, pe durata convalescenței.

Complicația tardivă este sindromul posttrombotic, prin care boala poate evolua trenant, pe un fond recidivant, devenind uneori chiar invalidantă.

Embolia pulmonară

Desprinderea unui tromb în fluxul venos de întoarcere și ajungerea sa în circulația pulmonară poate produce blocaje mai mari sau mai mici în circulația arterială pulmonară, cu consecințe grave sau chiar cu risc vital. Factorii de risc sunt aceeași ca la tromboza profundă, de unde și denumirea globală de boală tromboembolică. în literatură se menționează și faptul că în 50% din cazuri tromboza profundă lipsește.

Embolia pulmonară minoră. Debutează cu junghi toracic intens, dispnee, accese de tuse, deseori cu hemoptizie (semn important), febră, tahicardie. Auscultația poate surprinde o frecătură pleurală. Diferențierea de un infarct miocardic se face pe baza unei ECG normale, iar față de pneumonie prin lipsa semnelor radiologice în primele 24 de ore, după care apar semne specifice infarctului pulmonar: opacități triunghiulare cu baza spre periferie, atelectazii de diverse dimensiuni.

Atitudinea terapeutică: analgezie, tratament anticoagulant în doze terapeutice (vezi mai sus), antibioterapie, antiinflamatoare, iar în cazuri mai importante, corticoterapie în doză antiinflamatoare.

Complicația tardivă cea mai severă este abcesul pulmonar.

Embolia pulmonară majoră. Embolul mare poate bloca artera pulmonară în zona tronculară, ducând la o supraîncărcare ventriculară dreaptă acută, cu insuficiență cardiocirculatorie gravă sau stop cardiac și moarte subită. De aceea nu este întotdeauna timp pentru diferențiere de un infarct miocardic, iar diagnosticul se va stabili prin date clinice. Debutul este dramatic, cu durere mare retrosternală, dispnee, sufocare, cianoză, tensiune arterială prăbușită.

Examinarea paraclinică se face deseori în paralel cu resuscitarea bolnvului, care trebuie menținut în viață prin intubare, masaj extern în caz de stop cardiac, monitorizarea activității miocardice, gazometrie sangvină. ECG arată semne de supraîncărcare ventriculară dreaptă, oxigenarea arterială este scăzută. Analgezia energică și heparinoterapia în doze terapeutice (vezi mai sus), se vor institui imediat. Dacă există experiență se va încerca tromboliza prin injectare de streptokinază pe cale venoasă. Bolnavul va fi transportat cât mai rapid într-un spital unde există condiții de angiografie de urgență, care este măsura cea mai modernă și valoroasă, atât din punct de vedere diagnostic, prin evidențierea trombilor în arterele pulmonare mari, cât și terapeutic, prin posibilitatea de a injecta agenți trombolitici și de a efectua o embolectomie pulmonară.

Complicații pulmonare postoperatorii

Bronhopneumonia. Apare cel mai frecvent în ziua a 3-a - a 5-a de după operație, după o scurtă perioadă de incubație, favorizată de staza pulmonară și de tușea ineficace. Factorii de risc sunt bronhopneumopatiile cronice, cardiopatiile, obezitatea, diabetul, vârstele extreme, antibioterapia nejudicioasă, operații mari pe abdomen sau torace, frigul.

Debutul bolii poate fi zgomotos, cu junghi toracic, frison, febră de 39-40X, dispnee, tuse, la început iritativă, neproductivă, apoi cu spută purulentă, sau boala debutează insidios, pe un fond șters de antibiotice și alte medicamente, cu febră vesperală, tuse, expectorație abundentă, dispnee. în cazurile mai grave dispneea se accentuează, cu polipnee, tahicardie, cianoză, stare generală alterată, febră, tuse ineficace, datorită și durerilor de la nivelul plăgilor.

Progresarea infecției și a ancombrării bronșice, în lipsa unei tuse și a unei dinamic: rcspifcúuŕi bune, poate duce ia atelectazii pulmonare și la insuficiența respiratorie acută, cu risc vital.

Diagnosticul se bazează pe dotele clinice, pe auscultație (raluri) și pe examenul radiologie, care, deși uneori este greu de efectuat, este hotărâtor.

Bacteriograma din spută este de asemenea folositoare pentru antibioterapia țintită.

Atitudinea terapeutică. Profilaxia constă în supravegherea trezirii, cu aspirarea secrețiilor traheobronșice, asigurarea unei respirații spontane bune, analgezie adecvată pentru o tuse activă și gimnastică respiratorie în postoperator. La nevoie se va apela la fizioterapia respirației, cu aerosoli, inhalații de aburi, oxigenoterapie. Tratamentul curativ va consta în antibioterapie (țintită, dacă este posibil), drenaj postural, gimnastică respiratorie, antipiretice, bronhodilatatoare și secretolitice. în cazurile agravate, se va recurge la aspirații active, prin catetere nasobronșice sau bronhoscopie și toaletă bronșicâ.

Complicația tardivă a bronhopneumoniei postoperatorii și a atelectaziei pulmonare este abcesul și gangrena pulmonară, cu prognostic grav.

Pneumotoracele postoperator. Poate apare spontan sau iatrogen, prin fisurarea plămânului în cursul ventilației, prin leziuni de pleură parietală, viscerală, leziuni de dom pleural, de diafragm, perforare pleurală cu catetere subclaviculare, drenaj pleural incorect după operații pulmonare, esofagiene etc. în funcție de mărimea leziunii, pneumotoracele se dezvoltă lent sau rapid, devenind sufocant, fiind vorba de un pneumotorace închis.

Clinic, bolnavul acuză o dispnee progresivă, respiră cu efort, la inspecție, hemitoracele bolnav este imobil, la auscultație, murmurul vezicular lipsește. Radiologie pneumotoracele este ușor de evidențiat, uneori cu lichid la baza cavității pleurale.

Primul ajutor, ca și primul gest terapeutic este aplicarea unui drenaj pleural sub apă, care, în cazul unui pneumotorace necomplicat este suficient, în pneumotoracele complicat se pune problema drenajului complex, aspirativ, sau a toracotomiei.

Complicații neurologice postoperatorii

Complicațiile neurologice și psihice postoperatorii nu depind de afecțiuni ale creierului ci sunt tulburări ale activității cerebrale ca răspuns la modificările metabolice produse de actul operator, de anestezie și de medicamente.

Delirul și stările de confuzie apar mai frecvent la vârstnici, după operații în anestezie generală și se manifestă precoce, în primele zile după operație. Cauzele cele mai frecvente sunt vârsta înaintată, durerea, deshidratarea, dependența de alcool, unele droguri, ca antialgicele, tranchilizantele, barbituricele. Stările septice, pneumonia, prin hipoxie și dezechilibre electrolitice accentuează tulburările neurologice.

Bolnavii sunt dezorientați, deseori anxioși, hiperchinetici, vorbesc incoerent și sunt greu de supravegheat și de îngrijit. Delirul poate fi și de natură alcoolică. Pe acest fond pot apare accidente, traumatisme, alte complicații. Starea se ameliorează treptat, odată cu refacerea stării generale, dar se poate și altera, trădând o complicație mai gravă, septică, pulmonară, cardiovasculară.

Atitudinea terapeutică trebuie să fie blândă și atentă. Se vor corecta echilibrele biologice, se va calma durerea cu droguri inofensive, se va discuta cu bolnavul cu răbdare și înțelegere. Asigurarea unei respirații bune, a unei diureze ritmice și evitarea constipației, ca și o igienă îngrijită, sunt foarte importante. Dacă e nevoie de ușoară sedare, se va folosi Diazepam, Clorpromazină, iar la etilici, Droperidolul.

Coma hipoglicemică este complicația postoperatorie cea mai gravă la diabetici și la bolnavii care, din anumite rațiuni, au primit insulina. Se instalează rapid, fiind precedată de o senzație de foame imperioasă, de astenie, transpirații, cefalee și tremurături sau frisoane. De cele mai multe ori coma este profundă, bolnavul este complet inconștient, palid sau congestionat, cu respirație de tip Cheyne-Stockes, hipertensiune arterială, tahicardie, hipotermie.

La examenul obiectiv reflexele osteotendinoase sunt exagerate, semnul Babinski este prezent bilateral, pupilele sunt normale sau midriatice.

Examinările de laborator sunt hotărâtoare, cu glicemii sub 0,5-0,4 g$\%_0$, și hipokaliemie accentuată. ECG și EEG sunt importante pentru diagnostic diferențial.

Atitudinea terapeutică. Proba terapeutică, cu injecții i. v. de ser glucozat 20-33%, care face ca bolnavul să-și revină rapid, este esențială în coma hipoglicemică. Sunt însă și cazuri de come hipoglicemice prelungite, cu alterări multiple neurologice secundare, în care revenirea la normal este dificilă și incompletă, necesitând o terapeutică suplimentară, în diabetul chirurgical, după ablații de pancreas, este preferabilă o ușoară hiperglicemie, în postoperator, decât hipoglicemii brutale, care pot afecta grav evoluția bolnavului.

Encefalopatia portală este un sindrom neuropsihic dat de intoxicarea creierului cu compuși de absorbție intestinală care ocolesc ficatul în urma șunturilor porto-sistemice tronculare, efectuate chirurgical pentru complicații ale hipertensiunii portale. Toxinele cele mai cunoscute sunt amoniacul, mercaptanul și acidul gamma-aminobutyric, rezultate din digestia protidelor. Encefalopatia portală post-

operatorie se dezvoltă la 20-40% din cazuri, dar poate să apară și spontan, cu o incidență de 10%, la bolnavi cirotici neoperați.

Clinic. Sindromul se manifestă sub diferite grade de gravitate, care depind de amploarea insuficienței hepatocelulare. Astfel, bolnavii prezintă alterări de conștientă, deteriorare intelectuală, tulburări de personalitate, astenie marcată, apatie și semne neurologice de „flapping tremor". Evoluția acestor fenomene poate fi până la o stare submucoasă sau comatoasă, care este reversibilă și nu trebuie confundată cu coma hepatică postoperatorie a ciroticilor, cu prognostic foarte grav. Tensiunea arterială și activitatea cardiacă se mențin bune în prima etapă, apoi se modifică, indirect, pe măsura alterărilor metabolice.

Atitudinea terapeutică se bazează pe logica potrivit căreia este mai bine să previi decât să tratezi. Se vor elimina factorii care produc intoxicarea creierului. Postoperator se vor administra perfuzii glucozate și perfuzii cu aminoacizi, ca și o medicație hepatotropă. După reluarea alimentației naturale, se va institui o dietă săracă în proteine animale și bogată în glucide calorice.

în plin puseu de encefalopatie portală se va urmări distrugerea florei bacteriene intestinale, producătoare de uree, prin administrare orală de neomicină, un antibiotic ce se absoarbe foarte puțin, și se va accelera tranzitul intestinal pentru golirea intestinelor, cu lactuloză, un zaharid neresorbabil. Starea generală se va ameliora treptat, iar bolnavul va fi instruit pentru a respecta dieta săracă în proteine animale și de a se supune la tratamentul cu neomicină și lactuloză la primele semne de encefalopatie.

Complicații septice ale plăgilor chirurgicale

Supurațiile plăgilor cu germeni aerobi reprezintă infecțiile cele mai frecvente ale plăgilor chirurgicale. Primul timp al supurației este contaminarea plăgii, iar al doilea timp este infecția manifestă, cu particularitățile și morbiditatea respectivă.

Din punct de vedere al riscului de contaminare și infecție, plăgile chirurgicale se împart în trei grupe principale: a) plăgi curate, necontaminate: b) plăgi contaminate neinfectate; c) plăgi infectate. Din prima grupă fac parte plăgile chirurgicale ale unor operații periferice, considerate curate, ca tiroidectomia, mastectomia, hemiorafia, ale căror infectare este foarte rară, mai ales cu germeni de pe piele (stafilococi), sau accidentală, cu materiale de sutură nesterile. Un organism cu o imunitate normală se apără foarte bine de asemenea infecții, dovadă fiind și numeroasele plăgi periferice traumatice care se vindecă *per primam.* Din grupa a doua fac parte majoritatea plăgilor chirurgicale din chirurgia digestivă, care au un așa-numit timp septic, de contaminare, dar care, prin măsurile luate de chirurg sau prin rezistența organismului vor supura într-o proporție redusă. Germenii ceh mai des întâlniți în aceste infecții sunt stafilococii, streptococii, *E. coli, Proteus, Pseudomonas, Klebsiella.* O mare parte dintre germeni provin din tubul digestiv pe care se operează sau din infecții mai vechi ale peretelui abdominal, la reintervenții. La ruperea echilibrului imunologic mai concură o serie de factori locali ca hemoragia, hematomul din plagă, vascularizația precară a țesuturilor, materialele de sutură, drenajul incorect, durata mare a intervenției și factori generali ca anemia, hipoproteinemia, diabetul, boala canceroasă, iradierea etc.

Din a treia grupă fac parte plăgile chirurgicale infectate încă din timpul operațiilor pentru abcese, peritonite purulente, pleurezii purulente, tumori abcedate, plăgi contuze.

Majoritatea supurațiilor încep din ziua a 3-a - a 5-a, după operație, cu apariția inițială a unei celulite, cu tumefiere, roșeață, durere locală și febră. După 1-2 zile apare fluctuența și supurația propriu-zisă.

Atitudine terapeutică. Pentru a contracara această complicație postoperatorie extrem de neplăcută și invalidantă pentru bolnav și împovărătoare și costisitoare pentru un serviciu chirurgical se impun măsuri de asepsie și antisepsie excepționale, ca și programe organizatorice riguroase, care dau marca unui spital și garantează funcționalitatea întregii activități chirurgicale.

Măsurile profilactice sunt primele acte menite să evite supurația. De la începutul și până la sfârșitul operației marginale parietale ale plăgii vor fi protejate cu izolări, iar timpii septici se vor efectua cu izolări, mănuși și instrumentar separat. Spălările ritmice cu soluții sterile calde vor dilua și vor îndepărta scurgerile contaminate din câmpul operator, înainte de închidere, fiecare plagă ya fi evaluată atent din punctul de vedere al riscului de contaminare și infecție. Ne vom asigura de toaleta și antiseptizarea plăgii, de hemostaza minuțioasă și de vascularizația bună a țesuturilor. Aceste măsuri sunt suficiente pentru plăgile curate, necontaminate. Pentru plăgile contaminate sau infectate, vom porni de la ideea că nu trebuie să supureze. Vom alege fire de sutură lent resorbabile, preferabil inerte biologic, vom evita suturile cu tensiune, vom

recurge la drenaje supraaponevrotice în sistem închis, aspirativ. Pentru plăgile cu mare risc de infecție se va recurge la sutura primară întârziată, sutura secundară sau la sutura cu brățări de plastic, după tehnicile cunoscute. Antibioterapia profilactică, începută în ziua operației se va continua 24-48 de ore după operație, dacă nu există indicația unei antibioterapii terapeutice generale, mai de durată. Urmărirea și îngrijirea plăgii este de asemenea foarte importantă, ținând seama că majoritatea supurațiilor apar după o incubație de 3-5 zile. Odată apărută supurația, se va acționa pentru limitarea ei, prin scoaterea unor fire și mici deschideri parțiale ale plăgii, care vor drena puroi. Antibioterapia nu mai este eficace, dar antiseptizarea plăgii cu soluție de Betadină mai poate contribui la o vindecare rapidă, evitând, astfel, cronicizarea supurației.

Tratamentul supurațiilor propriu-zise este anevoios și îndelungat. Se va face într-o subsecție izolată, pentru bolnavi septici, cu personal și instrumentar separat. Tratamentul loca! se va face cu plaga deschisă, se va îndepărta zilnic puroiul, firele de sutură eliminate și resturile tisulare din plagă, se va asigura oxigenarea, antiseptizarea și granularea țesuturilor. Plăgile bine granulate și curate se pot pregăti pentru o sutură secundară. O plagă supurată cu germeni aerobi, tratată corect, nu se vindecă mai repede de 2-3 săptămâni, având și un efect economic negativ.

Complicația imediată și precoce a supurației plăgilor este evisceratia completă sau incompletă, tratată într-un capitol anterior.

Complicația tardivă este eventrația cu o morbiditate postoperatorie mare.

Infecțiile plăgilor chirurgicale cu germeni anaerobi sunt descrise la capitolul consacrat infecțiilor postoperatorii în chirurgie.

Complicațiile tardive ale supurațiilor cu anaerobi sunt eventrațiile postoperatorii, cu o problematică dificilă datorată lipsurilor aponevrotice mari.

4. COMPLICAȚII POSTOPERATORII PRECOCE ȘI TARDIVE ÎN CHIRURGIA GÂTULUI

Hemoragia postoperatorie și hematomul compresiv

Hemoragia postoperatorie se poate produce, sub diverse grade de gravitate, imediat postoperator, fiind cele mai frecvente în ziua operației, dar și după primele 24 de ore, prin deraparea unor ligaturi sau odată cu reluarea mișcărilor fizice. Hemoragia apare prin tuburile de drenaj, care exteriorizează sânge proaspăt, fără tendință la oprire spontană. Uneori aplicarea drenajului aspirativ Redon poate opri o hemoragie minoră. Alteori, tuburile se pot înfunda cu cheaguri, dând impresia unei hemostaze spontane, când se dezvoltă, treptat sau rapid, hematomul compresiv. Hematomul crește foarte repede în caz de derapări de ligaturi de pe artere mai importante (artera tiroidiană superioară) depășind capacitatea drenajelor.

Atitudine terapeutică. Hemostaza chirurgicală este cel mai adesea necesară, atât pentru a limita, de urgență, pierderile sangvine, cât și pentru a împiedica dezvoltarea hematomului compresiv. Bolnavul va fi transportat din nou în sala de operație, iar în caz de hematom se impune chiar reintubarea în salon. După anestezie generală se va deschide plaga larg, pentru aspirarea sângelui și evacuarea completă a cheagurilor. O parte din sânge a difuzat deja în țesuturi și nu mai poate fi evacuat, împiedicând vizibilitatea. Hemostaza se va face prin electrocoagulare și prin suturi cu fire subțiri lent resorbabile sau neresorbabile, după care planurile anatomice se vor reface, cu o atenție suplimentară acordată drenajului postoperator și antibioterapiei. în cursul manevrelor de hemostaza, uneori foarte dificile, se va ține cont de riscul de a face greșeli, mai ales prin lipsă de vizibilitate și de a leza traheea, recurenții, vasele mari (6, 12, 18).

Obstrucția traheală postoperatorie

Obstrucția traheei cu secreții și mucozități apare postoperator după manevre manuale și instrumentale care au interesat traheea. Neaspirarea suficientă înainte și după detubare, o secreție mai abundentă și mai consistentă, durerea locală ce face tușea ineficace sunt cauzele cele mai frecvente, mai grave fiind leziunile traheale directe și cele recurențiale (18).

Atitudinea terapeutică va consta în aspirare și toaletă traheală ritmică, cu respectaea asepsiei, analgezie suficientă pentru o tuse bună, rareori fiind necesare intubațiile pentru aspirare și respirație supravegheată.

Traheomalacia sau traheea moale, colapsul traheal se întâlnește după guși endemice sau hipertireotice mari, compresive, sau după tumori tiroidiene. Contactul prelungit al acestor formațiuni cu traheea duce la slăbirea și înmuierea inelelor traheale. După eliberaea traheei și ablația tiroidiană, traheea devine moale și colabează la respirația spontană, în inspir, sufocând bolnavul. Complicația

apare după detubare, și se agravează pe măsură ce bolnavul începe să respire mai energic, ajungându-se la insuficiență ventilatorie acută, mai ales la bolnavii relativ sedați.

Atitudinea terapeutică. Reintubarea și transportarea bolnavului în sala de operație se impune de urgență. Traheostomia joasă este tratamentul de elecție, care permite o respirație cvasinormală, o îngrijire bună și o convalescență de 1-2 săptămâni, pentru refacerea rigidității traheale. Canula traheală trebuie întreținută, schimbată periodic, iar îndepărtarea ei definitivă se va face cu prudență. Traheostomia se va vindeca *per secundam,* doar prin îngrijire locală (6, 12, 18).

Leziunile nervilor recurenți (12, 18). Este o complicație gravă, cu urmări precoce dar și tardive în evoluția bolnavului. Uneori este inevitabilă, în disecțiile oncologice ale gâtului, pentru neoplasme cervicale. în tiroidectomii, prin folosirea tehnicii de rezecție intracapsulară, a devenit rară. Nervii recurenți poț fi lezați tangențial, pot fi ligaturați sau secționați.

Tabloul clinic debutează cu modificarea vocii (vocea bitonală), care în epoca anesteziei locale era testată chiar pe masa de operație. Vocea devine slabă, stinsă, după care, în primele 24 de ore se instalează stridorul laringian, prin pareza și edemațierea corzilor vocale, cu dispnee inspiratorie. Deficitul respirator se poate agrava în următoarele zile, cu crize de asfixie la efort. Diagnosticul se va confirma, obligatoriu, prin laringoscopie, care va edemația o leziune uni- sau bilaterală.

Atitudine terapeutică. Leziunile tangențiale sunt reversibile, fiind provocate de multe ori de congestii laringotraheale ce răspund bine la tratament antiinflamator. Majoritatea bolnavilor cu leziuni recurențiale unilaterale se adaptează respirator și vocal, disfuncții apărând doar după eforturi fizice. Leziunile bilaterale poț provoca tulburări ventilatorii grave, cu risc vital, care necesită reintubare, reintervenții în care există șansa eliberării unei **ligaturi** a nervului, după disecții minuțioase și sângerânde, urmate de traheostomie. Suturile nervoase macro- sau microchirurgicale nu dau rezultate bune. Tratamentul bolii de bază este, de asemenea, foarte important.

Criza tireotoxică

Este o complicație specifică bolnavului hipertiroidian operat. Etiologia este controversată. Teoriile cele mai plauzibile, care au putut fi dovedite experimental și au un suport clinic, se bazează pe ruperea brutală a echilibrului neuro-endocrin, reglat prin *feed-back,* urmat de creșterea nivelului de TSH care nu își mai găsește suportul endocrin tiroidian, eliminat în cea mai mare parte prin tiroidectomie. Concomitent, datorită manevrelor chirurgicale și a hipersecreției țesutului glandular restant, se descarcă în circulație o mare cantitate de tiroxină, care în câteva ore atinge o concentrație toxică, determinând și o hipersecreție de catecolamine din suprarenale. Hipertiroxinemia necontrolabilă și hipercațecolaminemia sunt responsabile de ceea ce autorii anglo-saxoni numesc furtuna tiroidiană (6, 12).

Tabloul clinic. Complicația apare la bolnavii hipertireotici care în momentul operației nu au fost suficient pregătiți în sensul nominalizării hiperactivitații tiroidiene. Debutul este postoperator, cel mai adesea în ziua operației, dar poate să apară și după 48-72 de ore. Primele semne sunt tahicardia și hiperțermia extremă. Bolnavul devine agitat, tahipneic, hipertensiv, confuz, cu incontinență urinară și diarei. Bolnavii conștienți acuză dureri precordiale și colici abdominale. Pe acest fond poate surveni insuficiență cardiacă, hipoțensiune, comă și deces, prin epuizare suprarenaliană.

Atitudine terapeutică. Profilaxia complicației este etapa cea mai importantă, prin pregătirea preoperatorie atentă și metodică și stabilirea momentului operator în stare de eutiroidie.

Primele măsuri terapeutice, după declanșarea crizei, sunt simptomatice: combaterea hiperpirexiei, inclusiv prin împachetări reci, bradicardizare și protejare miocardică, prin administrare de Propranolol, tonicardiace și oxigenoțerapie. Funcțiile vitale vor fi monitorizate, pentru echilibrare hidro-electroiitică și calorică promptă, reglarea hipertensiunii, a tahiaritmiei prin beta-blocanțe, a insuficienței glandei corticosuprarenale, prin corticoterapie. Antibioțerapia cu spectru larg este foarte importantă. Tratamentul patogenic se va adresa hipertiroxinemiei, care va fi combătută cu soluții iodate, orale (Lugol) sau perfuzabile, antitiroidiene de sinteză și sedare totală cu hipnotice, neuroleptice și tranchilizante, ca în timpul pregătirii preoperatorii (12).

Hipoparatiroidismul postoperator

Hipoparatiroidismul se instalează după extirparea terapeutică sau accidentală a glandelor paratiroide și devine evident clinic, prin hipocalcemie, în primele 24-48 ore după operație.

Tabloul clinic al hipocalcemiei constă în diferite grade de parestezii, manifestate mai ales !a nivelul feței, mâinilor și picioarelor, până la tetanie. Tetania

se caracterizează prin contracția spastică a feței, flexie rigidă palmară, digitală și plantară. Hipocalcemia se confirmă prin analize de laborator.

Atitudine terapeutică. Postoperator calcemia se va monitoriza zilnic. Hipocalcemia se va corecta prin perfuzare de gluconat de calciu, cu efect favorabil asupra paresteziilor și a tetaniei. Rolul vitaminei D este controversat, prin stimularea depunerii de calciu în țesutul osos. Pentru menținerea calcemiei normale se vor prescrie preparate orale și dietă (12, 18).

Fistulele cervicale postoperatorii din chirurgia esofagului

Fistulele după operații pentru diverticuli ai esofagului cervical sunt rare și survin după disecții mai complicate, în cazul unor diverticuli voluminoși, când poate fi compromisă vascularizația peretelui esofagian. Mai pot fi încriminate greșelile de tehnică și folosirea de fire de sutură neadecvate.

Fistulele anastomotice apar după plastii de esofag cu anastomoze cervicale eso-gastrice, eso-colice sau faringo-gastrice, faringo-colonice etc, fiind cel mai adesea atribuite deficiențelor de vascularizatie. Printre alte cauze ar fi septicitatea, firele de sutură, anastomozele sub tensiune.

Timpul mediu de apariție a fistulelor este de 5-7 zile după operație, dar și mai târziu, în zilele următoare, după reluarea alimentației orale mai consistente.

Atitudine terapeutică (23). Problematica acestor fistule este complexă. Cu cât apar mai târziu, cu atât sunt mai benigne și cu o evoluție mai favorabilă. Fistulele precoce sunt cele mai grave, cu dehiscențe mari, până la dezuniri complete.

Fistulele mici, cu debit redus, își formează un traiect izolat, prin sau pe la locul tubului de drenaj și se închid spontan în 10-12 zile, prin evitarea alimentației orale și tratament local. Menținerea sondei de aspirație digestivă în această perioadă este benefică. Dacă sonda a fost, între timp, îndepărtată, repunerea ei este riscantă.

Fistulele mari sunt grave, invalidante. Se autoagravează și se autoîntrețin prin septicitatea dată de refluxul digestiv și sialoree. Necesită reintervenții, pe un teren infectat și cu o vascularizație compromisă. Refacerea anastomozei și repunerea sondei digestive nu garantează succesul reintervenției. Dacă reapar fistule, mai există șansa unei dehiscențe limitate, care va fi tratată conservator, pentru o închidere spontană. în caz contrar se impun gesturi paliative, ca esofagostomia, gastrostomia, jejunostomia de alimentație și regândirea strategiei chirurgicale într-un timp ulterior, mai favorabil.

Complicațiile tardive ale fistulelor vindecate sunt stricturile.

5. COMPLICAȚII POSTOPERATORII PRECOCE ȘI TARDIVE ÎN CHIRURGIA TORACELUI

Hemoragia și hemotoracele postoperator

Hemoragia postoperatorie este frecventă în chirurgia toracelui, confruntată adesea și cu sângerări intraoperatorii. Aderențele extinse interpleurale din patologia inflamatorie sau neoplazică duc la numeroase leziuni pleuropulmonare și ale pleurei parietale, necesitând o hemostază și o aerostază minuțioasă. Uneori, pe fondul hemoragie, intervin și tulburări de coagulare, prin fibrinoliză, care dau sângerări și în postoperator, chiar după ce hemostaza inițială a fost satisfăcătoare. Aceste complicații cu caracter precoce și, deseori cu implicații tardive, fac subiectul capitolelor de patologie chirurgicală a toracelui.

Fistulele postoperatorii intratoracice din chirurgia eso-gastrică

Fistulele anastomotice sunt complicații grave, care apar precoce, între zilele 3-5 postoperator, dar și tardiv, după ziua a 10-a, când sunt mai mici și mai benigne. Există și fistule mici, oligosimptomatice, care se agravează după reluarea alimentației naturale, pe care tindem să le numim tardive.

Tabloul clinic este divers. în condițiile drenajului pleural, o fistulă poate fi tolerată în primele zile, primele semne fiind scurgerile digestive pe tubul de drenaj și febra. Treptat, durerea se accentuează, cu menajare respiratorie pe partea respectivă. în fistulele mari apare insuficiența ventilatorie, șocul toxico-septic și alte complicații consecutive, în lanț: supurație și dehiscență de plagă, complicații pulmonare, boală țrombo-embolică. Este suficient să administrăm bolnavului o lingură cu soluție de albastru de metil, pentru a confirma fistula. Radiologie vom observa plămân voalat, umbra mediastinală lărgită, baza pulmonară imobilă, sinusuri pline.

Dacă fistula survine după îndepărtarea drenajelor, tabloul clinic se instalează brusc, dramatic, cu durere accentuată la baza toracelui, agitație, cia-

noză, senzație de asfixie, liniște auscultatorică și imagine radiologică de empiem.

Mai dificil de apreciat rămân dimensiunile fistulei, care pot fi mici, cu speranță de vindecare prin tratament local, sau mari, până la dezunire completă, cu necesitatea reintervenției de urgență. în acest context fistulele eso-jejunale sunt mai benigne, cu debit mai redus, în timp ce fistulele eso-gastrice sunt mai agresive, se autoagravează printr-un reflux bogat, cu o posibilă golire gastrică deficitară.

Atitudine terapeutică. în fistulele mici, care se drenează bine și nu dau complicații locale și generale, se menține sonda de aspirație și se decide în cel mai scurt timp oportunitatea unei jejunostomii de alimentație, deseori necesară. Se va intensifica tratamentul general hidro-electrolitic, proteic și caloric, antibioterapia și se va evita alimentarea orală. Vindecarea spontană se va constata după 10-14 zile, dar dacă evoluția favorabilă nu este evidentă, atitudinea conservatoare se va reconsidera.

în fistulele grave, atitudinea de urgență va viza repunerea sau corectarea drenajului pleural, în sistem închis, dacă se poate fără aspirație, pentru reechilibrare respiratorie, apoi tratament energic antișoc și antibioterapie masivă. Reintervenția chirurgicală este o operație cu risc mare, motiv pentru care se va alege un procedeu puțin agresiv, care solicită la maximum experiența echipei. Deoarece o resuturare sau o refacere în torace a anastomozei este iluzorie, este preferabilă o reintervenție rapidă pe cale abdomino-cervicală, în două echipe, pentru *stripping* esofagian, la care ne ajută sonda de aspirație, esofagostomie cervicală, abdominalizarea stomacului sau a jejunului fistulizat, cu gastrostomie sau jejunostomie de alimentație. Se va încerca o închidere sau o reducere a hiatului esofagian. Se va continua tratamentul complex antișoc, deoarece prognosticul este nefavorabil în peste 20% din cazuri, mai ales când reintervenția a pierdut din vedere sau a neglijat factorul timp (13, 23).

6. COMPLICAȚII POSTOPERATORII PRECOCE ȘI TARDIVE ÎN CHIRURGIA ABDOMENULUI

Hemoperitoneul postoperator păstrează aceleași caracteristici descrise la complicațiile postoperatorii imediate, iar tulburările de hemostază prin cauze generale, care duc la hemoragii postoperatorii, au fost dezbătute separat într-un subcapitol anterior.

Coleperitoneul postoperator. *Cauzele* coleperitoneului postoperator sunt multiple: deraparea ligaturii sau a agrafelor de pe cistic, datorită unor defecțiuni tehnice sau a unui obstacol cu hipertensiune pe coledoc; necroza de bont cistic; deșirarea suturii de etanșare a tubului Kehr sau deraparea accidentală, precoce, a acestui tub; canale biliare aberante, rămase libere; leziuni intraoperatorii ale patului vezicii biliare, ale capsulei sau ale parenchimului ficatului; fistule biliare neidentificate sau incorect drenate după rezecții de ficat, chisturi hidatice, după suturi hepatice cu biliostază insuficientă; puncții și alte leziuni instrumentale sau electrice ale coledocului; fistule ale anastomozelor bilio-digestive. Sunt cunoscute, de asemenea, perforațiile litiazice ale vezicii biliare și, mai ales, ale coledocului. Uneori, coleperitoneul apare în doi timpi, mai ales după leziuni electrice ale canalului cistic sau ale hepatocoledocului, urmate, la câteva zile, de perforație și fistulă biliară. Un drenaj corect și eficient poate evita un coleperitoneu (8, 14, 16).

Tabloul clinic. în cazul fistulelor biliare cu debit mic sau când drenajele au funcționat insuficient, coleperitoneul se dezvoltă lent, cu semne clinice discrete, camuflate de antibioterapie și tratamentul antialgic. Iritația peritoneală dă o durere abdominală difuză, ușor de confundat cu durerea postoperatorie, distensie intestinală progresivă, dar ușurată deseori de reluări spontane ale tranzitului intestinal, subfebrilități. Unii bolnavi suportă zile întregi această stare. în etapa suprainfecției evoluția devine nefavorabilă, cu febră e tip septic, subicter prin resorbție peritoneală de bilă (semn precoce și foarte sugestiv), grețuri, vărsături, meteorism, oprirea tranzitului intestinal, dureri accentuate la palpare și la tușeu rectal.

în fistule cu debit mare, coleperitoneul se instalează rapid, cu semnele generale și abdominale ale peritonitei biliare. Colecțiile mari dau aspectul de abdomen ascitic, cu matitate pe flancuri. Uneori apar scurgeri de bilă pe lângă tuburile de drenaj înfundate, pe lângă Kehr, sau chiar printre firele de sutură.

în fistulele anastomozelor bilio-digestive, în perforațiile veziculei sau ale coledocului, sindromul de perforație este evident, ca și peritonita de tip septic, gravă.

Paraclinic, ecografia semnalează fluidul peritoneal, radiologie se constată distensie intestinală și mici nivele hidro-aerice, examinările de laborator arată o bilirubină crescută în sânge și în urină.

Atitudinea terapeutică este dezbătută la capitolul de patologie biliară.

Complicațiile tardive sunt abcesele subfrenice, diverse stricturi, cu suferințe și tulburări funcționale importante.

Fistulele digestive postoperatorii, ca și fistulele anastomotice din chirurgia digestivă sunt descrise pe larg într-un capitol separat.

Ileusul postoperator. Cauzele ileusului paralitic obstructiv sunt complexe: vagotomiile tronculare, iritațiile peritoneale (hemoperitoneul, coleperitoneul, peritonita, timpii septici prelungiți, ascită infectată, corpi străini), focare iritative (fistule, abcese, pancreatita acută, colecistita acută postoperatorie, inflamații anexiale), hematoame retroperitoneale, eviscerații blocate, accidente vasculare postoperatorii (infarct mezenteric, infarct miocardic, atac cerebral) dezechilibre biochimice (hipopotasemie, hipoglicemie, uremie), droguri (atropină) etc.

Tabloul clinic poate fi foarte sugestiv: întârzierea peristalticii și a eliminării de gaze, liniștea auscultatorică, meteorism progresiv, creșterea treptată a aspiratului gastric, semne de deshidratare, astenie, inapetență, oligurie. Apariția ascitei de ocluzie și a durerilor abdominale anunță trecerea spre ileusul mecanic. Radiografia abdominală arată o distensie intestinală sau mici nivele hidro-aerice dispersate, care devin mai evidente la examinarea următoare.

Atitudinea terapeutică: echilibrare hidro-electrolitică prin monitorizarea constantelor biochimice; aspirație gastrică continuă; identificarea sau excluderea cauzelor obiective și rezolvarea promptă a celor existente, prin mijloace medicale sau chirurgicale. Dacă nu se găsesc cauze obiective, se va supraveghea în continuare echilibrarea bolnavului, după care se va apela, cu prudență, la medicații generale de stimulare a peristalticii și se va insista la o mobilizare fizică a pacientului. O clismă ușoară, un supozitor, o compresă caldă pe abdomen pot avea efect bun. Nu se va omite faptul că un ileus paralitic prelungit duce spre ileusul mecanic.

Dilatația acută de stomac este descrisă într-un capitol aparte.

Icterul postoperator. Apariția icterului este o complicație postoperatorie precoce sau tardivă, care poate avea un caracter funcțional sau mecanic (obstructiv).

Icterul postoperator funcțional sau medical se produce independent de funcția hepatică preoperatorie (bună sau alterată), având la bază hiperbilirubinemia neconjugată din sângele periferic. Excesul de bilirubină apare datorită hemolizei accentuate, ca o reacție hemolitică posttransfuzională sau medicamentoasă.

Transfuziile masive de sânge izogrup conservat, administrat în timp scurt, în timpul unor acte operatorii hemoragice, produc o hemoliză moderată și un hipercatabolism al hemoglobinei, urmate, la 24 de ore, de apariția unui icter muco-tegumentar. Testele de laborator arată' o creștere a bilirubinei neconjugate, o scădere a hemoglobinei și o hemoglobinurie ce dispare rapid.

Unele medicamente induc un icter asemănător, având indicația unor administrări precaute și limitate în caz de hepatopatii și nefropatii cronice (Clorpromazina, Cloramfenicolul, rifampicina).

Icterele muco-tegumentare sunt moderate, de culoare galben-deschisă, prezintă testele funcționale hepatice apropiate de normal și se remit spontan, în câteva zile, fără tratamente suplimentare.

Icterul postoperator obstructiv sau chirurgical. Este o complicație postoperatorie precoce sau tardivă tratată amănunțit în capitolul de patologie biliară.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Angelescu N. M., Constantinescu N. M.** - Infecții parietale postoperatorii, Ed. Medicală, București, 1989.
2. **Angelescu N. M., Dragomirescu C, Popescu I.** - Patologie chirurgicală, voi. I, p. 246, Ed. Celsius, București, 1997.
3. **Arrtz C. P., Hardy J. D.** - Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor, Ed. Medicală, București, 1969.
4. **Barbu R.** - Explorări funcționale, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1979.
5. **Bălănescu I.** - Considerații asupra unui caz de coagulare intravasculară diseminată (CID), Chirurgia, 1998, 93, 5, 331-342.
6. **Bancu V. E.** - Patologie chirurgicală, Ed. Didactică și Pedagogică, 1983.
7. **Bancu V. E.** - Reintervenții precoce și tardive în boala ulceroasă, Chirurgia, București, 1983, 9, 32-36.
8. **Bancu V. E., Gliga V., Bancu Ș.** - Necroze ale căii biliare principale în cursul unor pancreatite acute grave, Chirurgia, București, 1983, 5, 23-28.
9. **Bancu Ș., Orban T., Petrescu C.** - Oportunitatea suturii întârziate în apendicitele necrotice, Voi. Ses. Acad. Tg. Mureș, 1980, 50-53.
10. **Black R. G.** - *The Chronic Pain Syndrome,* Surg. Clin. North Amer., 1975, 55, 4, 999-1012.
11. **Bud** V. - Fistula pancreatică după duodenopancreatectomia cefalică, Chirurgia, 1998, 93, 1, 23-26.
12. **Caloghera C, Bordoș D.** - Chirurgia tiroidei și a paratiroidelor, Ed. Mirton, Timișoara, 1996.
13. **Caloghera C.** - Chirurgie de urgență, Ed. Litera, București, 1980.
14. **Dragomirescu C.** - Conversii și reintervenții în colecistectomia laparoscopică, Chirurgia, București, 93, 5, 279-284.
15. **Edwards M. W., Flemming D. C.** - *Deliberate Hypotension,* Surg. Clin. North Amer., 1975, 55, 4, 947-958.

16. **Grigorescu A.** - Complicații precoce în chirurgia digestivă, Ed. Medicală, București, 1981.
17. **Jitea N., Angelescu N., Burcoș T., Bușu G., Cristian D., Popa E., Mircea N.** - Reintervenții imediate și precoce în chirurgia cancerului colono-rectal, Chirurgia, București, 1998, 93, 1, 9-14.
18. **Lazăr C, Diaconescu M. R.** - Hipertiroidiile, Ed. Junimea, Iași, 1978, 219-251.
19. **Munteanu D.** - Tratamentul cu Sandostatin în fistulele digestive externe postoperatorii, Chirurgia, București, 93, 1, 14-22.
20. **Neufeld G. R.** - *Physical Hazards in the Operating Room,* Surg. Clin. North Amer., 1975, 55, 4, 959-966.
21. **Popescu I., Georgescu S., Maher A.** - Supurațiile pancreatice și peripancreatice, Ed. Medicală, București, 1990, 131-157.
22. **Popovici A., Rădan A., Grigoriu M., Nica A.** - Șocul anafilactic în chistul hidatic hepatic, Chirurgia, București, 1997, 92, 1, 67-69.
23. **Zamfir D., Bancu Ș.** - Chirurgia cancerului de esofag, Ed. SEDCOM - Librării, Tg. Mureș, 1996.

Asepsia și antisepsia

T. BURCOȘ

Asepsia și antisepsia reprezintă elementele necesare și neseparabile ale procesului de dezinfecție.

Dezinfecția cuprinde totalitatea mijloacelor fizice, chimice, biologice și farmacologice care urmăresc îndepărtarea, inactivarea sau distrugerea germenilor patogeni din mediu. Spre deosebire de sterilizare, care urmărește distrugerea tuturor germenilor, dezinfecția urmărește distrugerea germenilor patogeni.

Formele dezinfecției:
- dezinfecția profilactică;
- dezinfecția în focar:
  - curentă;
  - terminală.

Dezinfecția profilactică are ca scop prevenirea izbucnirii și răspândirii bolilor cu punct de plecare, în general, cunoscut.

Dezinfecția curentă se aplică la patul bolnavului pe toată perioada de spitalizare.

Dezinfecția terminală se adresează tuturor obiectelor folosite de bolnav, mobilierului, camerei. Utilizează substanța cu acțiune antiseptică puternică care trebuie să aibă eficiență maximă.

Asepsia (de la grecescul a = fără, *sepsis* = putrefacție) reprezintă ansamblul de măsuri prin care se împiedică contactul dintre germeni și plaga operatorie sau accidentală. Datorită faptului că se previne infecția, asepsia este o metodă profilactică.

Antisepsia (gr.: *anti* = împotriva, *sepsis* = putrefacție) reprezintă totalitatea mijloacelor prin care se urmărește distrugerea germenilor prezenți într-o plagă, pe tegumente sau în mediu. Ea este o metodă curativă.

Asepsia și antisepsia se completează reciproc și se folosesc simultan, alcătuind împreună *sterilizarea,* care reprezintă forma cea mai completă de dezinfecție.

ISTORIC

Preocuparea oamenilor pentru practicarea medicinei datează din cele mai vechi timpuri. Sunt mărturii scrise ce datează cu secole înainte de Cristos și chiar de Hipocrate, că oamenii au folosit diverse metode pentru prevenirea infecțiilor.

Astfel, înainte de Hipocrate (sec V-IV î.Ch.), cei care practicau medicina recomandau pentru prevenirea infectării plăgilor, spălarea acestora cu apă caldă, pansarea lor cu bucăți de pânză albă. Atât în medicina asiatică (chineză, indiană), cât și în cea europeană, se utilizau diverse macerate din plante care, pe lângă efectul antiseptic, aveau și efect cicatrizant.

în perioada lui Hipocrate preocuparea pentru prevenirea infecției plăgilor a căpătat noi valențe. Astfel Hipocrate și discipolii săi recomandau spălarea plăgilor cu apă caldă și vin vechi, de asemeni, echipa chirurgicală trebuia să se spele cu apă pe

mâini înainte de operație și să-și curețe unghiile, iar regiunea unde se opera se spăla cu apă caldă, iar plăgile trebuiau pansate cu bucăți de pânză albă.

în perioada evului mediu, se descoperă noțiunea de infecție și a fenomenului de contagiune de către Ambroise Paré. El elucidează propagarea infecției putride, în apariția căreia un rol hotărâtor îl avea infecția intraspitalicească.

Un mare pas în descoperirea și folosirea metodelor de combatere a infecțiilor a fost făcut prin descoperirea microscopului de către Van Leeuwenhoek. Acesta pune în evidență pentru prima oară microbii, fără să le poată demonstra patogenitatea.

Cei care utilizează primele metode de antisepsie sunt Lister în Anglia (1827-1912), care a utilizat acidul carbolic în tratamentul plăgilor și Semmelweis, care introducea în clinica sa obligativitatea spălării mâinilor cu apă și săpun și apă clorurată înainte de a începe un act chirurgical sau obstetrical.

Părintele asepsiei este considerat biologul francez Louis Pasteur (1822-1895). El este primul care descoperă diverse familii de germeni și demonstrează relația de cauzalitate intre aceștia și apariția diverselor boli.

în celebrul discurs susținut la „Ședința Academiei de Chirurgie" din 20 aprilie 1878, Pasteur spunea „Dacă aș avea onoarea să fiu chirurg, pătruns cum sunt de pericolele la care ne expun germenii microbilor răspândiți pe suprafața tuturor obiectelor din spitale, nu numai că aș respecta curățenia perfectă, dar, după ce mi-aș spăla mâinile cu cea mai mare băgare de seamă și după ce le-aș supune unui flambaj rapid, ceea ce nu ne expune unui inconvenient mai mare decât acela ce îl simt sobarii când trec jăratecul dintr-o mână în alta, nu aș întrebuința decât vată, pansamente și bureți ținuți în prealabil într-un aer ridicat la o temperatură de 130-150°C și n-aș întrebuința decât apă care a trecut printr-o temperatură de 110-120°C. Lucrând astfel, nu m-aș mai teme decât de microbii care stau în suspensie în aerul atmosferic. Observațiile ne arată însă, în fiecare zi, că numărul acestor germeni este aproape neînsemnat în raport cu al acelora răspândiți pe suprafața obiectelor sau în apa obișnuită, chiar și cea mai limpede posibilă".

Cu toată pertinența acestor informații, mult timp ele nu au fost luate în considerație. Primul care realizează o sală de operații care să respecte ceea cea spus Pasteur este Delbet în 1893.

La noi în țară V. Babeș contribuie la progresul bacteriologiei și totodată al asepsiei. Primul chirurg român care aplică metodele de antisepsie preconizată de Lister este Constantin Severeanu (1840-1932). Apoi prof. T. Ionescu și școala sa dezvoltă aceste metode, punând în prim plan mai mult metoda antiseptică, pe care o generalizează în toată țara.

Prin noile descoperiri ale chirurgiei și fizicii, sterilizarea capătă o dezvoltare foarte mare și ocupă astăzi un loc central în practica medicală. Astăzi la baza sterilizării stă asepsia, fiind completată de antisepsie.

ASEPSIA

Ca latură profilactică a dezinfecției, de prevenire a contaminării plăgilor cu germeni patogeni, asepsia folosește un ansamblu de metode, începând cu dezinfecția mâinilor chirurgului și protejarea lor cu mănuși sterile, la dezinfecția câmpului operator, sterilizarea instrumentului chirurgical și inventarului moale, până la aplicarea pansamentului steril pe plagă.

Toate aceste deziderate se realizează prin sterilizare, care cuprinde ansamblul de metode prin care germenii se distrug în totalitate, atât cei patogeni, cât și cei saprofiți. Sterilizarea se realizează prin:

a) Mijloace fizice:
- mecanice;
- căldura (uscată și umedă);
- radiațiile (ultraviolete și ionizante).

b) Mijloace chimice:
- formol;
- oxid de etilen;
- glutaraldehida.

Mijloace fizice

Mijloace mecanice

Sunt utilizate mai ales pentru pregătirea instrumentarului și a altor materiale în vederea sterilizării.

Se folosește curățirea mecanică și spălarea.

Spălarea se întrebuințează pentru pregătirea instrumentelor, a rufăriei și sticlăriei de laborator în vederea sterilizării, dar și pentru curățirea mâinilor chirurgului și a câmpului operator.

Pentru aceasta se utilizează apă și săpun, detergenți, iar pentru curățirea mecanică a instrumentarului se mai folosește și amoniacul, sol. 2%.

Căldura

Căldura acționează prin precipitarea proteinelor din membrana bacteriilor, precipitare care apare

după atingerea temperaturii de 50°C. La această temperatură se rup legăturile de hidrogen, favorizînd astfel denaturarea proteinei.

Rezistența la căldură a bacteriilor este diferită, ea fiind în legătură cu diferența constituenților celulari. Astfel celule care sunt bogate în apă sunt mult mai sensibile la acțiunea căldurii. Microorganismele care conțin puțină apă sau sunt liofilizate, rezistă mai mult la căldură, iar atunci când se folosește căldura uscată pentru sterilizare, temperaturile la care acesta se realizează sunt mult mai ridicate decât atunci când se folosește căldura umedă.

Apa din compoziția microorganismelor absoarbe căldură proporțional cu volumul său. Așa se explică de ce bacteriile sporulate, care conțin puțină apă, rezistă la temperaturi mult mai crescute față de formele vegetative care conțin apă mai multă și sunt distruse la temperaturi mult mai scăzute.

Căldura este utilizată sub 2 forme: uscată și umedă.

Sterilizare prin căldură uscată

Sterilizarea prin căldură uscată se poate face prin mai multe modalități:

a. Flambare.

b. încălzire la roșu.

c. Fierul de călcat.

d. Etuva cu aer cald (Pupinel).

a. *Flambarea* este un procedeu vechi și imperfect de sterilizare, care astăzi se utilizează în condiții de extremă urgență. Metoda constă în trecerea prin flacără a instrumentelor metalice, sau aprinzând alcoolul turnat peste instrumentele așezate într-o cutie metalică. în prezent metoda este indicată în:

- flambarea gurii eprubetelor;
- flambarea gâtului fiolelor.

b. *încălzirea la roșu* realizează o sterilizare rapidă și relativ sigură, dar strică instrumentele și din această cauză se folosește numai pentru sterilizarea ansei bacteriologice și a vârfului pipetelor Pasteur.

c. *Fierul de călcat* este utilizat în situații când nu avem alte mijloace de sterilizare, sau atunci când capacitatea acestora este depășită.

Realizează o temperatură de 200-300°C, asigurând, în condiții improvizate distrugerea germenilor de pe țesături, eficacitatea sa fiind mai mare dacă țesăturile sunt umede.

Se folosește pentru sterilizarea lenjeriei la nou-născuți, sau a materialelor pentru pansarea unor plăgi.

d. *Sterilizarea prin aer cald.* A fost și rămâne o metodă mult utilizată, atât în spitale, cât și în unitățile fără paturi (cabinete medicale și policlinici). Aparatul folosit este cuptorul cu aer cald cunoscut și sub numele de pupinel, după numele inventatorului său, Poupinel.

Pupinelul este alcătuit din: carcasă, sistemul de ventilație, sistemul de măsurare a temperaturii, sursa de căldură, sistem de reglarea și control

Carcasa este o cutie de formă paralelipipedică cu pereți dubli, între pereți existând un spațiu prin care circulă aerul cald. Peretele exterior este termoizolant, iar cel interior este perforat și permite comunicare între interiorul pupinelului și spațiului dintre pereți. Interiorul carcasei este prevăzut cu rafturi unde se așează obiectele ce trebuie sterilizate.

Sistemul de ventilație este reprezentat de un ventilator care uniformizează temperatura aerului favorizînd circulația continuă a acestuia. Ventilatorul pornește când temperatura din interiorul aparatului ajunge la 120-130°C.

Sistemul de măsurare și reglare a temperaturii este reprezentat de un termometru cu mercur al cărui rezervor este plasat în interiorul aparatului, iar scala gradată în exterior, el fiind gradat până la 250°C. Termometrul este în legătură cu un termocuplu prin care se reglează temperatura în interiorul pupinelului.

Sursa de căldură este reprezentată de o rezistență electrică. Folosirea curentului electric pentru încălzirea aerului permite utilizarea acestui aparat în toate locurile unde există această sursă de energie.

Sistemul de reglare și control. Pe fața carcasei aparatului există, pe lângă scala termometrului, și un buton pentru stabilirea temperaturii de sterilizare și un altul pentru stabilirea duratei de sterilizare. Aparatele moderne au și un sistem de alarmă care se declanșează în momentul când temperatura din interior scade sub cea stabilită.

Condițiile unei bune sterilizări la pupinel:

- aparatul să fie foarte bine etanșeizat;
- sursa de căldură să realizeze o temperatură interioară de minimum 180°C;
- instrumentul și obiectele ce urmează să fie sterilizate să se curețe foarte bine, în special de materiile organice;
- cutiile cu instrumente se așează cu capacele jumătate deschise;
- obiectele de laborator (baloane, eprubete, pahare etc.) se așează de asemeni cu capacele scoase;
- obiectele din sticlă și cutiile cu instrumente trebuie așezate în așa fel încât între ele să existe un spațiu suficient pentru circulația aerului cald. Așe-

zarea „înghesuită" a acestora face ca temperatura din centrul pupinelului;

- să fie mai mică cu 30-40°C;
- temperatura de sterilizare să nu se mențină constantă pe tot parcursul sterilizării.

La pupinel putem steriliza:

- instrumentar chirurgical metalic;
- obiecte din sticlă (eprubete, borcane, baloane, pipete, cutii Petri etc);
- unele pulberi utilizate în laborator;
- obiecte din ceramică.

Durata de sterilizare în raport de temperatură:

- la 160°C - durata sterilizării este de 2 ore;
- la 170°C - durata sterilizării este de 1-11/2 ore;
- la 180°C - durata sterilizării este de 30-40 min.

Măsurarea timpului necesar realizării mai bune a sterilizării începe după ce temperatura din interiorul cuptorului a ajuns la temperatura de sterilizare stabilită.

După terminarea timpului de sterilizare stabilit se întrerupe sursa de căldură, se lasă ca temperatura din interiorul aparatului să scadă la 30-40°C și se deschide ușa, se închid cutiile cu instrumente și se pun capacele la eprubete și borcane și se banderolează. Instrumentele și sticlăria astfel sterilizate se mențin sterile 24 h.

Sterilizare prin căldură umedă

Prin penetrabilitatea crescută căldura umedă realizează o foarte bună sterilizare la temperatură mai mică.

Sterilizarea prin căldură umedă se face prin două metode:

a) fierbere;

b) vapori sub presiune.

a) *Fierberea* a fost prima metodă de sterilizare utilizată. A fost mult timp folosită atât în spitale, cât și în unitățile ambulatorii. Astăzi, datorită utilizării pe scară tot mai largă a siringilor și materialelor de unică utilizare și folosirii celorlalte metode de sterilizare, fierberea se utilizează în condiții excepționale. Prin fierbere apa nu depășește 100°C, deci o parte din germeni și virusuri nu sunt distruși. Pentru a crește cu 2-3°C temperatura se adaugă în apă diverse substanțe cum ar fi: carbonat de sodiu 1-2%, formol 0,5-1 ‰, care pe parcurs strică instrumentele.

Pentru fierbere se foloseau fierbătoare speciale pentru seringi cu alimentare la curentul electric. Prin fierbere se pot steriliza: seringi, tuburi de cauciuc, instrumentar chirurgical etc.

Se procedează astfel: după așezarea instrumentelor în fierbător se adaugă apă încât aceasta să depășească instrumentele, cu mult peste nivelul lor. Se pune capacul, apoi se dă drumul la sursa de căldură. Din momentul când apa începe să fiarbă se cronometrează 30-40 de minute, timp în care sterilizarea prin fierbere se consideră terminată. în acest timp nu se pun alte instrumente în fierbător și nici nu se adaugă apă. Instrumentele și seringile astfel sterilizate se pot utiliza maxim 8 ore.

b) *Sterilizarea cu vapori de apă sub presiune.* Este metoda cea mai utilizată astăzi pentru sterilizarea unor materiale și a instrumentelor chirurgicale. Metoda are la bază principiul creșterii temperaturi apei sub influența presiunii astfel:

- la 1 atm. - apa fierbe la 120°C;
- la 2 atm. - apa fierbe la 136°C;
- la 2,5 atm. - apa fierbe la 140°C;
- la 3 atm. - apa fierbe la 144°C.

Practic peste temperatura de 120°C sunt distruși toți germenii, inclusiv bacteriile sporulate și virusurile.

Aparatul utilizat pentru această metodă este autoclavul.

Autoclavul este un cazan cu pereți dubli, cazanul interior fiind în comunicare cu spațiul dintre cei doi pereți, printr-un număr de orificii situate în partea sa superioară. Spațiul dintre cei doi pereți comunică cu exteriorul prin niște robinete. Capacul autoclavului este străbătut de orificii la care sunt adaptate un manometru, un robinet pentru reglarea presiunii și o supapă de siguranță. în comunicare cu cazanul interior se mai găsește un robinet de eșapament. Sursa de căldură poate fi reprezentată de un arzător cu gaze sau de o rezistență electrică.

în spitale se folosesc baterii de autoclavare. Acestea, împreună cu pupinelele și alte aparate de sterilizare formează stația centrală de sterilizare a spitalelor, unde se sterilizează instrumentarul și materialele pentru întregul spital.

Blocurile operatorii pot fi dotate cu propriul nucleu de sterilizare, unde sunt sterilizate instrumentele și materialele numai pentru necesitățile blocului operator.

în aceste instalații de sterilizare, autoclavele sunt așezate pe orizontală, iar aburul provine de la uzina spitalului, sau de la un cazan propriu al instalației, încălzit cu ajutorul unei rezistențe electrice.

Față de alcătuirea autoclavului descris anterior, aceste baterii de autoclave sunt prevăzute cu 2 manometre, în care unul indică presiunea din coloana centrală, iar celălalt indică presiunea din interiorul autoclavului. De asemeni, ele au 5 robinete prin care aburul este introdus și scos din autoclav.

Cele 5 robinete sunt utilizate pentru: admisia aburului în autoclav, evacuarea condensului, evacuarea aburului, uscare, revenirea la presiunea normală.

Spitalele noastre, în marea majoritate sunt dotate cu autoclave tip ITM, care funcționează astfel:

- Se introduc casoletele cu materiale în interiorul autoclavului, având orificiile laterale deschise.
- Se închide capacul autoclavului, verificând dacă zăvoarele au pătruns prin orificiile din ramă.
- Se închid toate robinetele, cu excepția celui de pe capac (evacuarea aerului din autoclav).
- Se deschide robinetul de admisie al aburului sub presiune în autoclav. Când interiorul autoclavului s-a umput cu aburi, prin robinetul de pe capac ies aburi în jet continuu, moment în care acesta se închide, iar presiunea din interiorul autoclavului începe să se ridice.
- Când presiunea din interiorul autoclavului a ajuns la 1,5 sau 2,5 atmosfere, se deschide robinetul de evacuare al aburului și cel de evacuare al condensului și se așteaptă 2-3 minute să se evacueze condensul.
- Se închide robinetul de evacuare al aburului, lăsând deschise în continuare robinetul de evacuare a condensului și cel de admisie al aburului până ce presiunea din interior se ridică din nou la 1,5 sau 2,5 atmosfere. La această presiune se închide robinetul de admisie al aburului în autoclav, se deschide robinetul de evacuare al aburului, lăsându-l deschis până ce presiunea din interior scade la 0,5-0,2 atmosfere, când se închide robinetul de evacuare al aburului și se deschide robinetul de admisie al aburului în autoclav: Se realizează astfel operațiune de „purjare", operațiune care se repetă de 2-3 ori.
- Robinetul de uscare și cel de evacuare a aburului rămân închise, iar cel de admisie a aburului și cel de evacuare a condensului se deschid. Se așteaptă ca presiunea în interiorul autoclavului să ajungă la1,5 sau 2,5 atmosfere (în funcție de ceea ce vrem să sterilizăm) și se menține la acest nivel timp de 30-40 minute, necesar sterilizării.
- Se închide apoi robinetul de admisie al aburului și se lasă deschise robinetul de evacuare a aburului și cel de evacuare a condensului până când presiunea din autoclav a scăzut la 0,2-0,1 atmosfere, când se închid și aceste robinete.
- Se deschide apoi robinetul de uscare, în acest moment în autoclav se produce vid, fapt dovedit prin scăderea presiunii din interiorul autoclavului la valori de 0,8-2 atmosfere. Se așteaptă circa 15-20 minute, timp în care uscarea este terminată.
- Se deschide robinetul de revenire la presiunea atmosferică, tradusă prin atingerea la zero a presiunii din interiorul autoclavului, după care capacul autoclavului se poate deschide. După terminarea sterilizării casoletele și cutiile se închid și se banderolează. Pe banderolă se înscriu data, ora, codul celui care a făcut sterilizarea și semnătura.

La autoclav se pot steriliza: inventarul moale, seringi, tuburile de dren, mănuși de cauciuc, sonde de diverse tipuri, instrumentar chirurgical și instrumentar pentru chirurgia laparoscopică.

La acest tip de autoclav durata și temperaturile de sterilizare sunt:

- Inventarul moale: 30-40 min la 2,5 atm.
- Mănuși de cauciuc și tuburi de dren: 30-40 min la 1,5 atm.

Autoclavele noi sunt mult perfecționate, întreg procesul de funcționare și supraveghere este computerizat; astfel ele au manometre grafice ce înregistrează presiunea din autoclav pe toată perioada sterilizării. Aceste autoclave sunt dotate cu pompă de vid care realizează o evacuare rapidă a aerului și cresc eficiența sterilizării odată cu scăderea timpului de sterilizare și a temperaturii, astfel:

Materiale de sterilizat	121°C	134°C
Instrumente metalice desfășurate pe tavă	15'	8'
Instrumente acoperite cu pânză de in, pe tavă	20'	10'
Instrumente împachetate în hârtie de in	30'	-
Ace de injecție și părți de seringi	30'	15'
Sticlă de laborator (goală)	15'	8'
Materiale textile ambalate	40'	20'
Materiale textile în casolete	50'	25'
Mănuși chirurgicale împachetate	20'	-

Pasteurizarea

Este utilizată pentru asepsizarea unor lichide la temperaturi de sub 100°C, urmată de răcire bruscă.

Astfel se dezinfectează: laptele, berea, mediile de cultură, etc. Prin această metodă se distrug 90-95% din germenii patogeni.

Pasteurizarea se realizează în 2 modalități:

- pasteurizare înaltă prin care lichidul se fierbe 80 de secunde la 80-90° C;
- pasteurizare joasă prin care lichidul se fierbe 30-60 min. la 60° C.

Tyndalizarea

Constă în pasteurizare joasă repetată cu răcire și incubare la 30-38° C. Procedeul se repetă de 2-3 ori în 12-24 de ore. Prin tyndalizare realizăm o dezinfecție care interesează atât formele vegetative,

cât și sporii, putând să păstrăm intacte atât proteinele, cât și vitaminele din lichidul respectiv.

Substanța	p.t.
Floare de sulf	118°C
Acid picric	130°C
Acid benzoic	120°C

Controlul sterilizării

Verificarea sterilizării efectuate prin căldură uscată sau umedă se poate face prin:

a) mijloace fizice;

b) mijloace chimice;

c) mijloace biologice.

a) *mijloace fizice.* Se utilizează ca mijloace principale de control al sterilizării la pupinel și autoclav. Acestea constau în măsurarea temperaturii cu ajutorul termometrelor și a presiunii cu manometrele. Aparatele moderne dispun de sisteme de înregistrare grafică a temperaturii sau presiunii pe toată durata sterilizării.

Pentru a evita eventualele erori ale acestor operații datorate unor defecțiuni, se utilizează și alte mijloace de control, de obicei cele chimice.

b) *mijloace chimice.* Aceste sunt pulberi care la o anumită temperatură se topesc. Pentru a putea fi, folosite aceste pulberi, trebuie să aibă punct de topire fix. Astfel se utilizează:

în afara pulberilor se mai utilizează diverse lichide care la o anumită temperatură își schimbă culoarea, ele fiind puse în tuburi de sticlă închise ermetic.

- benzonaftol 100 g + fuxină 0,40 g la 110°C - devine de culoare roșu-închis;

- terpină 100 g + violet de metil 1 g la 117°C amestecul devine violet;

- glucoza 30% + citrat 30% + HCl n/10 la 117°C devine tot violet.

Se mai pot utiliza benzi de hârtie care la 120°C devin maronii.

Dezavantajul acestor mijloace chimice este că ele arată că temperatura din aparat a ajuns la punctul de topire al pulberii sau de virarea a culorii lichidului, dar nu arată și cât timp s-a menținut această temperatură.

c) *Mijloace biologice. Sunt de interes istoric* Se utilizează fiole ce conțin bacii tetanic, care moare la 110°C sau bacilul *subtilis* care moare la 100°C.

Se pun fiolele cu aceste produse în casoletele sau cutiile de instrumente, apoi după terminarea sterilizării, fiolele se scot și se pun la incubator și se așteaptă 48 de ore să se vadă dacă mai sunt colonii vii.

Sterilizarea „la rece"

Se realizează cu ajutorul unor metode fizice (în special radiații) și a unor substanțe chimice.

Mijloace fizice

a) razele ultraviolete;

b) radiațiile ionizante (în special razele gamma);

c) ultrasunetele;

d) liofilizarea.

a) Razele ultraviolete. Acționează direct asupra microorganismelor, realizând coagularea proteinelor citoplasmatice, acționând inclusiv asupra germenilor anaerobi și a virusurilor. Sursele de raze ultraviolete sunt lămpile cu vapori de mercur sau cadmiu.

Eficiența razelor ultraviolete este situată între 1,5-2 metri de la sursa de radiație, ceea ce necesită mutarea sursei de radiație în diverse puncte sau utilizarea mai multor surse de raze ultraviolete pentru același spațiu. Cu ajutorul razelor ultraviolete se sterilizează aerul din sălile de operații sau săli de pansamente și diverse suprafețe. Durata sterilizării este de 30-40 de minute.

b) Radiațiile ionizante. Cel mai utilizat tip de radiație ionizantă pentru obținerea sterilizării este radiația gamma (Y): aceasta se produce prin dezintegrarea substanțelor radioactive, fie prin reacții nucleare sau ròntgen.

Distrugerea microbilor se bazează pe capacitatea de ionizare și excitare a atomilor materiei cu care radiația *y* vine în contact.

în raport cu rezistența la radiația *y,* microbii se comportă astfel:

- un grup mare de microbi sunt distruși complet;
- alte bacterii degenerează transmițând mutația generațiilor următoare;
- altora le este inhibată creșterea și înmulțirea pentru o anumită perioadă, apoi acestea se reia.

Se știe că formele vegetative sunt mai sensibile decât cele sporulate, cele gram-negativ sunt mai sensibile decât cele gram-pozitive, iar rezistența virusurilor se apropie de cea a sporilor.

Acțiunea radiațiilor y asupra bacteriilor este direct proporțională cu doza administrată. Distrugerea bacteriilor poate fi accelerată de prezența în mediu a diverselor substanțe chimice ca: acid iodacetic, acid oleic și încetinită de prezența alcoolilor și glicolilor.

Avantajele sterilizării prin radiații *y* constau în:

- Putere mare de penetrabilitate, acestea putând penetra inclusiv foliile de plastic sau hârtie în care sunt învelite materiale de sterilizat.

- Nu încălzesc obiectele sau substanțele care sunt sterilizate.

- Obiectele sau substanțele sterilizate prin radiații y se mențin sterile ani de zile (circa 2-3 ani).

Astăzi sterilizarea prin raze y este foarte mult folosită în industria farmaceutică, pentru sterilizarea soluțiilor perfuzabile și a pulberilor, dar și în industria echipamentelor și a instrumentarului medical.

Altfel sondele de cauciuc, mănușile chirurgicale, halatele pentru chirurgi, câmpurile pentru izolarea câmpului operator, tuburile de dren, instrumentele chirurgicale, atât pentru chirurgia deschisă, dar, mai ales, pentru chirurgia laparoscopică și endoscopică, seringile din plastic, materiale de sutură, sunt sterilizate prin raze y.

Marea majoritate a acestor instrumente și materiale sunt de unică folosință, care se utilizează din ce în ce mai mult în prezent.

c) Sterilizarea prin ultrasunete. Ultrasunetele sunt produse de generatori cu cristal, acesta acționează asupra bacteriilor pe care le fărâmițează prin ruperea membranei și liză celulară. Pe lângă acest mecanism, microorganismele mai sunt distruse prin -fenomenul de cavitație. în mediul lichid apar bule gazoase, punându-se în libertate HO", apă oxigenată și se inițiază fenomenul de polimerizare și hidroliză care favorizează transformarea unei părți din energia *sonică în căldură.*

La ora actuală sterilizarea prin ultrasunete este foarte costisitoare, ea având utilitate mai mult în industria farmaceutică.

d) Sterilizarea prin liofilizam. Metoda folosește desicația în vid la temperaturi foarte joase (-138°C). Se utilizează pentru sterilizarea serurilor și vaccinurilor, care după înglobarea lor în gelatină, lapte, hidroxid de aluminiu etc, pot fi păstrate mult timp.

Mijloace chimice

O serie de substanțe chimice sunt utilizate pentru realizarea sterilizării unor materiale, instrumente sau aparate, dintre aceste cele mai cunoscute sunt:

a) oxidul de etilen;

b) aldehidele;

c) formolul.

a) Oxidul de etilen. Este un gaz cu mare putere de penetrabilitate, incolor, cu miros dulceag, inflamabil; dacă se amestecă cu freon nu mai este inflamabil și nici nu mai este explozibil. Oxidul de etilen poate penetra prin: mase plastice, cauciuc, lemn, hârtie, textile, ca urmare instrumentele sau materialele se pot steriliza învelite în oricare din aceste materiale.

Oxidul de etilen are o acțiune bactericidă foarte puternică asupra tuturor microorganismelor, atât în formă vegetativă, cât și sporulată. Sterilizarea la oxid de etilen se face cu ajutorul unui aparat special care are funcționare, automată asigurând temperatura optimă în etuvă de 40°C. Timpul de sterilizarea este de 4 ore la o presiune de 1-1,5 atmosfere. La oxid de etilen putem steriliza:

- instrumente sau materiale chirurgicale metalice sau din plastic;
- tuburi de dren;
- catetere și lame de dren;
- proteze ortopedice și vasculare;
- instrumentar pentru chirurgia laparoscopică;
- instrumentar pentru chirurgia endoscopică;
- ace speciale pentru puncții biopsice;
- canule și materiale folosite în anastomoze;
- sonde diverse;
- dermatoame etc.

De remarcat că un material sau un instrument sterilizat anterior la raze y nu mai poate fi resterilizat la oxid de etilen, deoarece iradiația cu raze y produce un compus „etilenclorhidrin", foarte iritant pentru țesuturi și foarte greu de eliminat.

b) Aldehidele. Cele mai utilizate aldehide sunt formaldehida și glutaraldehida. La ora actuală cea mai folosită este glutaraldehida, care se utilizează în timpul de sterilizare prin imersie.

Este comercializată sub diverse denumiri, cele mai cunoscute fiind de Cidex sau Deconex. Glutaraldehida are acțiune bactericidă, fungicidă, viricidă, tuberculocidă. Realizează dezinfecție și curățire simultană chiar și în prezența unor substanțe organice ca: sânge, plasmă sau urină. Substanța nu atacă obiectele din metal, plastic sau cauciuc, nu irită căile respiratorii sau conjunctiva oculară.

Produsul Deconex 50 FF se utilizează în soluție de 1%, durata sterilizării este de 30 de min, iar la o concentrație de 0,5% de 60 min.

Soluția preparată este valabilă 14 zile. Prin imersie în glutaraldehida se pot steriliza:

- aparatele de endoscopie;
- instrumentele pentru operații endoscopice;
- instrumentele pentru chirurgia laparoscopică;
- alte instrumente chirurgicale și materiale din plastic.

După sterilizare instrumentele se scurg de soluția de glutaraldehidă și se limpezesc, apoi se stern cu un câmp steril.

c) Formaldehida 40% (formol). Mult utilizat în trecut pentru dezinfecția și sterilizarea unor instrumente care nu puteau fi sterilizate prin căldură. Odstă

cu folosirea glutaraldehidei în sterilizarea acestor instrumente, formolul se utilizează foarte puțin. El se folosește sub formă de vapori la rece sau la cald.

La rece se mai utilizează sub formă de pastile de 1 g de paraformaldehidă pentru sterilizarea, cistoscoapelor, uretroscoapelor și diverselor sonde etc. Aceste instrumente, pentru a fi considerate sterile, trebuie să stea în contact cu vaporii de formol eliminați de pastile timp de 24 h.

La cald formolul se utilizează pentru dezinfecția încăperilor.

Pregătirea chirurgului pentru opera]ie

Fiecare act operator impune chirurgului o serie de pregătiri prin care acesta va respecta cât mai precis regulile de asepsie și antisepsie.

înaintea oricărui act operator chirurgul nu trebuie să panseze plăgi septice și să nu efectueze tușee rectale sau vaginale. Mâna trebuie să fie îngrijită, unghiile tăiate scurt și să nu aibă plăgi. La blocul operator, în compartimentul de filtru al acestuia, chirurgul își schimbă echipamentul cu unul steril și cu încălțăminte ce va fi utilizată numai în blocul operator (Acest echipament, cu excepția încălțămintei, în multe săli de operație este de unică utilizare). Astfel echipat (la costum adăugându-se calota, masca și ochelarii de protecție), chirurgul începe dezinfecția mâinilor. Aceasta se poate face în mai multe modalități: fie clasic, cu apă sterilă, lufe, perii și săpun (care poate fi lichid sau solid), fie utilizând diverse substanțe antiseptice, care sterilizează mâinile chirurgului în 1-2 minute.

Dezinfecția mâinilor chirurgului clasic se face prin spălare cu apă sterilă săpun și lufe sau perii, timp de 15 minute. în ultimii ani, odată cu perfecționarea antisepticelor, acestea au început să fie din ce în ce mai mult utilizate, ele având avantajele de a asigura o bună sterilizare a tegumentelor întrun timp foarte scurt (1-2 min), de aceea sunt foarte utile în chirurgia de urgență.

Antisepticele moderne mai au și un alt avantaj important, acela de a asigura protecția tegumentelor.

Cele mai utilizate substanțe pentru asepsizarea mâinilor chirurgului au ca substanțe active: fenolul, iodul, clorhexidina. Ele se utilizează conform normelor recomandate de producător.

Astfel se folosesc:

a. Hexaclorofenul, care este un derivat fenolic cu o concentrație de 3%, sterilizează mâna în 2 minute.

b. Iodoforii au acțiune bactericidă și tensioactivă prin iodul liber pe care îl eliberează în concentrație de 1%.

c. Gluconatul de clorhexidina se utilizează în concentrație de 4%, în combinație cu alcoolul izopropilic 4%, toate sterilizând mâinile în 2 minute.

Pregătirea câmpului operator

Locul unde se va efectua viitoarea incizie începe să fie pregătit mecanic printr-o baie generală în preziua operației, se recomandă ca înainte de baie, regiunea să fie rasă.

După baie, regiunea se dezinfectează cu, betadină, alcool iodat etc, apoi se pansează steril.

înainte să fie dus în sala de preanestezie, bolnavul îmbracă un halat steril, preferabil de unică utilizare. Ajuns în sala de operație, se scoate pansamentul, se dezinfectează regiunea viitoarei incizii cu betadină, alcool iodat, tinctură de iod etc, apoi peste regiunea viitoarei incizii se aplică un câmp ce conține în centru o fereastră acoperită cu o folie de plastic transparentă, folie ce aderă la tegumentele unde se va efectua incizia după care câmpul operator se izolează cu alte câmpuri sterile (câmpurile care izolează regiunea inciziei pot fi de unică utilizare sau reutilizabile). Incizia se practică incizând inclusiv pelicula de plastic, peliculă care asigura o bună izolare a marginilor plăgii.

ANTISEPSIA

Metodă aproape exclusiv curativă, antisepsia folosește pentru distrugerea microbilor de pe tegumente, mucoase din plăgi și mediu o serie de substanțe chimice care se numesc antiseptice sau dezinfectante.

Antisepticele sunt substanțe care distrug microorganismele, dar nu sunt toxice pentru învelișurile organismului viu, ele sunt utilizate în aplicații pentru tegumente și mucoase, bolnave sau sănătoase și pentru spălarea plăgilor infectate.

Dezinfectantele sunt substanțe bactericide mai puternice, dar sunt iritante pentru organismul viu, din această cauză ele se utilizează pentru distrugerea germenilor de pe obiecte, suprafețe, produse septice sau din mediul extern.

Substanțele antiseptice și dezinfectante sunt în număr foarte mare, ele acționează neselectiv (dezinfectantele) sau puțin selectiv (antisepticele). Acțiunea lor se exercită indiferent de starea bacteriană

(vegetativă sau spor) și de natura mediului înconjurător.

Pentru a putea fi utilizate ca antiseptice, substanțele chimice trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- să aibă capacitate bactericidă;
- să fie lipsite de miros neplăcut persistent;
- să nu deterioreze obiectele de dezinfectat;
- să fie ușor solubile în apă și odată dizolvate, să dea amestecuri stabile;
- să aibă proprietăți antiseptice în orice mediu;
- să fie ieftine și ușor transportabile;
- să nu acționeze asupra țesuturilor pe care se aplică, sau să le modifice capacitatea de apărare.

Substanțele chimice ce întrunesc condițiile amintite și pot fi utilizate ca antiseptice și dezinfectante se pot grupa astfel:

• elemente chimice: oxigen; hidrogen;
• metale grele: argint, mercur, cupru;
• halogeni: clor, iod, brom;
• compuși anorganici:
- acizi: boric, salicilic, sulfuric, clorhidric;
- baze: hidroxid de sodiu;
- săruri: azotat de argint, clorură de mercur, oxicianură de mercur, sulfat de cupru, permanganat de potasiu, clorat de potasiu, bicromat de sodiu, carbonat de sodiu etc;
- peroxid de hidrogen.
• compuși organici:
- detergenți anionici și cationici;
- fenoli, alcooli, eteri;
- aldehide;
- coloranți;
- săpunuri.

Mecanismele de acțiune

Antisepticele și dezinfectantele acționează atât asupra bacteriilor, indiferent de forma acestora (vegetativă sau sporulată), dar și asupra virusurilor și miceliilor. Multe dintre ele acționează și asupra țesuturilor umane cu care vin în contact.

în acțiunea agenților chimici asupra bacteriilor trebuie luați în considerare o serie de factori:

- Factori care țin de substanța chimică: natura chimică, starea de ionizare, concentrația, solubilitatea și afinitatea.
- Factori care țin de germenele microbian: specia, constituția chimică, faza de dezvoltare, structura, disocierea microbiană, numărul bacteriilor etc.
- Factori de mediu în care are loc dezinfecția - pot exercita o acțiune asupra factorilor de la punctele 1 și 2: temperatură, fenomene fizice (absorbție, permeabilitate, difuzie etc), pH, prezența altor electroliți, prezența substanțelor organice, durata de timp, presiunea.

Marea majoritate a substanțelor chimice întrebuințate pentru dezinfecție își manifestă acțiunea lor germicidă în soluție apoasă.

Cloramina, varul cloros pot dezinfecta și în stare solidă.

Ca dezinfectanți gazoși sunt întrebuințați mai ales formolul și SO_2 - folosiți în special pentru dezinfecția spațiilor care pot fi închise ermetic. Acțiunea lor distructivă este condiționată de un grad mare de umiditate (cel puțin 60%), ceea ce înseamnă că ei formează produsul activ împreună cu apa.

Mecanismele de acțiune ale acestora sunt:

a. denaturarea proteinelor celulare;
b. blocarea enzimelor celulare;
c. acțiune tensioactivă.

a. Denaturarea proteinelor. Substanțele acționează asupra celulei producând alternarea profundă a protoplasmei prin precipitarea proteinelor, suprimând activitatea metabolică.

Așa acționează acizii, bazele, alcoolii și cloroformul.

b. Blocarea enzimelor celulare. Aceste substanțe cu grupări proteice chimic active ale enzimelor (carboxilice, aminice, sulfhidrice, fenolice, imidazolice), determinând blocarea funcției, transfomându-le în compuși metabolici inerți. Prin aceste mecanisme acționează: aldehidele (formică și glutaraldehida), metale (Hg, Ag, Cu) și sărurile metalelor grele, substanțe oxidante (apa oxigenată, permanganatul de potasiu, halogeni (Cl, Br, I), coloranții (acizi și bazici) și substanțele reducătoare (formol, oxid de etilen).

c) Acțiune tensioactivă. Aceste substanțe se mai numesc și.surfactanți. Ei solubilizează lipidele din membrana celulară, provocând dezorganizarea funcției de membrană, în special a permeabilității selective, compușii celulari ies din celulă și bacteria moare. Așa acționează fenolul și derivații fenolici, precum și detergenții.

Principalele grupe de substanțe antiseptice

Dintre toate aceste substanțe numai o mică parte sunt utilizate curent în chirurgie. Considerăm o utilă clasificare a acestora în funcție de substanța activă. Astfel sunt cunoscute 6 grupe de substanțe folosite curent în chirurgie:

1. Substanțe pe bază de iod.
2. Alcoolii.
3. Substanțe pe bază de clor.
4. Substanțe care degajă oxigen.
5. Derivați de mercur.
6. Coloranți.
7. Detergenți.

1. *Substanțe pe bază de iod.* Iodul este una dintre primele substanțe utilizate ca antiseptice, începând cu aproape un secol în urmă.

Spectru de acțiune: bactericid inclusiv pe formele sporulate și fungicid. Pentru majoritate bacteriilor este bactericid și pe foarte puține le fixează.

Iodul are capacitate de a pătrunde în anfractuozitățile tegumentelor și, de asemenea, pătrunde prin porii glandelor, distrugând germeni din glomerulii acestora, fiind printre puținele antiseptice care realizează acest lucru. El se folosește solubilizat în diverși diluanți; cu: alcool, benzină, eter, detergenți etc; realizează diverse combinații ca:

- *tinctura de iod,* este o soluție alcoolică 2% + iodură de sodiu 2% - se folosește curent pentru dezinfecția tegumentelor;
- *soluție lugol* este alcătuită din iod 5% + iodură de potasiu 10% dizolvate în apă cu slabă activitate antiseptică;
- *benzina iodată* - combinații ale iodului cu benzină - se folosește ca dezinfectant și degresant al tegumentelor;
- *eter iodat* - soluție slabă de iod în eter cu aceleași proprietăți ca și benzina iodată;
- *iodoforii* sunt combinații ale iodului cu detergenți, polivinilpirolidonă, realizând substanțe care sunt stabile în timp, nu pătează și au acțiune antiseptică puternică și sunt mai puțin iritante pentru țesuturi, în soluții slabe putând fi folosite chiar pentru spălarea plăgilor și a cavităților. Cel mai cunoscut produs din această grupă este *Betadina.*

Dezavantaje. Soluțiile vechi sau prea concentrate produc iritații ale tegumentelor, uneori pot apare fenomene de hipersensibilitate, aplicat pe mucoase sau pe țesuturile subcutanate poate produce necroza acestora, în contact cu plăgile degajă acid iodhidric, care este foarte iritant pentru tegumente.

2. *Alcoolii.* Se utilizează atât alcoolul etilic, cât și cel izopropilic, ultimul fiind mai puțin volatil. Alcoolul etilic este unul dintre cele mai folosite antiseptice pentru dezinfecția tegumetelor. Concentrația optimă este între 70% și 100%. Este bactericid, dar nu omoară sporii. Nu este activ pe suprafețele cu substanțe proteice deoarece proteinele îl inactivează. În chirurgie se poate utiliza simplu pentru dezinfecția tegumentelor sau pentru păstrarea unor materiale de sutură (catgut), sau în combinație cu iodul (1-2%), clorhexidină 0,5% care îi intensifică mult activitatea.

3. *Substanțe pe bază de clor.* Elementul activ al acestor substanțe este clorul, care este pus în libertate sub formă de clor activ, își exercită activitatea sa bactericidă. Activitatea sa este maximă în mediul acid și scade până la neutralizare în prezența compușilor organici, nu acționează asupra formelor sporulate și nici asupra miceliilor și virusurilor.

Dintre substanțele care degajă clor, cele mai active sunt: hipocloritul de sodiu, cloraminele și clorhexidinul.

Hipocloritul de sodiu (soluția Dakin) este o soluție apoasă de clor tamponată cu bicarbonat de calciu, care, în contact cu substanțele organice, degajă clor, produce dizolvarea țesuturilor necrozate și dezodorizează plăgile. De asemenea dizolvă cheagurile de sânge și din această cauză trebuie utilizat cu atenție și discernământ în plăgile sângerânde. Se utilizează sub formă de soluție preparată proaspăt, deoarece este instabil. Se folosește în special pentru irigarea continuă a plăgilor infectate și cu sfaceluri.

Cloraminele sunt compuși organici ai clorului, care, în contact cu apa, formează acidul hipocloros. Se cunosc 4 cloramine:

- Cloramina B - este o pulbere alb-gălbuie cu miros de clor, se descompune lent în aer și se dizolvă în apă. Este cea mai utilizată în chirurgie și degajă circa 25-30% clor.
- Cloramina T - este o pulbere albă cristalină și degajă circa 24-26% clor.
- Dicloramina T - pulbere albă ce conține 28-30% clor.
- Halazona - conține circa 24-26% clor.

Cloraminele T și Halazona se utilizează mai mult pentru dezinfecția apei potabile.

Cloramina B este produsul utilizat cel mai mult în chirurgie. Se prezintă sub formă de pulbere albă și de comprimate de 500 mg.

Cloraminele au acțiune bactericidă în special asupra bacililor gram-negativi și bacilului Koch. Se pot utiliza în soluții de diverse concentrații astfel: concentrația de 0,2-1% - pentru irigarea continuă a plăgilor infectate și cu sfaceluri; 1-2% pentru dezinfecția unor mucoase (vaginală); sau pentru dezinfecția unor produși organici ca: spută, drenaje pleurale etc, iar în concentrații de 5% pentru dezinfecția veselei și a diverselor suprafețe, inclusiv a pardoselilor.

Clorhexidina (Hibitane) - un compus al clorului cu acidul acetic (clorhexidin diacetat). Este activă în special asupra germenilor gram-negativi și nu distruge sporii. Are o bună toleranță locală.

Se utilizează pentru dezinfecția plăgilor și a suprafețelor arse în soluție de 0,05% în apă distilată. Pentru dezinfecția tegumentelor (câmp operator) și a mâinilor se folosește soluția de 0,5% în alcool etilic sau de 1% în alcool izopropilic (sub formă de *spray),* iar pentru dezinfecția rapidă a instrumentelor chirurgicale se utilizează soluția de 0,5% în alcool de 70°C - timp de 2 minute.

Hexaclorofenul este un compus fenolic clorurat. Este bactericid, distrugând atât bacteriile gram-pozitive, cât și cele gram-negative. Se încorporează în creme, săpunuri, uleiuri cu acțiune bactericidă la concentrații de 0,5-1%, fiind un foarte bun antiseptic pentru tegumente.

4. *Substanțe care degajă oxigen.* Acțiunea antiseptică se datorează oxigenului degajat de aceste substanțe, aceasta durează atât timp cât se degajă oxigen.

Oxigenul acționează în special asupra germenilor anaerobi, împiedicând dezvoltarea acestora. Se utilizează în tratamentul plăgilor delabrante sau infectate cu germeni anaerobi, sub forma unor perfuzii continui, împreună cu soluția Dakin.

Cele mai utilizate substanțe donatoare de oxigen în chirurgie sunt: ozonul, apa oxigenată, acidul boric, permanganatul de potasiu.

Ozonul - dezinfectant activ pentru aer și apă, util în tratamentul plăgilor gangrenoase.

Apa oxigenată este o soluție apoasă ce conține 3% peroxid de hidrogen și care prin descompunere spontană dă naștere la 10 volume de oxigen atomic care oxidează substanțele din mediu. Se găsește sub formă de perhidrol (concentrație de 30%), iar pentru prepararea apei oxigenate se dizolvă în apă distilată în proporție de 1 la 9; în comerț se găsesc tablete de Progen ce conțin 1 gram de peroxid de hidrogen, care se dizolvă în 30 ml apă. Soluția de apă oxigenată trebuie păstrată în sticle de culoare maro, deoarece se descompune la lumină.

Apa oxigenată are acțiune bactericidă prin oxigenul pe care îl degajă, dar și acțiune de curățire mecanică datorită efervescenței ce o produce în țesuturi, efervescență ce antrenează resturi de țesuturi și corpi străini din plagă și îi scoate la suprafață; are de asemeni acțiune ușor hemostatică. Se utilizează pentru dezinfecția plăgilor, în special a celor delabrante, iar în cele cu potențial gangrenos sau infectate cu anaerobi, sub formă de perfuzie continuă asociată de obicei cu alte antiseptice.

Acidul boric se prezintă sub forma unei pulberi de culoare albă. Se utilizează ca atare sau în soluții de 2-3% pentru spălarea plăgilor infectate. Acționează asupra bacililor, în'special a piocianicului. Are, de asemenea, acțiune de detersare asupra plăgilor prin dizolvarea crustelor și resturilor de țesuturi necrozate, pe care apoi le elimină. Astăzi se folosește rar.

în soluție de 5% se utilizează pentru spălaturi oculare.

Permanganatul de potasiu se prezintă sub forma unor cristale violete cu acțiune bactericidă lentă și variabilă față de diverși germeni.

Se utilizează în soluție de 1‰ pentru spălări vaginale și uretrale, 3‰ pentru spălarea plăgilor și în concentrație de 1% se utilizează pentru dezinfecția plăgilor prin mușcătura de șarpe (dezinfecție în jurul plăgii). Nu se asociază cu alcool și apă oxigenată.

5. *Mercurul.*

Se folosește sub forma sărurilor de mercur, care au în special acțiune bacteriostatică. Se utilizează în special pentru dezinfecția tegumentelor, mucoaselor.

în ultimul timp sărurile de mercur se utilizează tot mai puțin, pe de o parte datorită efectelor iritante și toxicității, iar pe de altă parte datorită descoperirii altor substanțe mai eficiente și mai bine tolerate de țesuturi.

Biclorura de mercur (sublimatul coroziv) se utilizează pentru dezinfecția tegumentelor (soluție de 0,2-1%). Astăzi se utlizează pentru dezinfecția sticlăriei de laborator (lame, pipete etc).

Mercurocromul este o sare mercurică a hidroximercuridibromfloresceinei cu acțiune bactericidă puternică, în special asupra stafilococulului.

Se utilizează în soluții apoase și hidroalcoolice în concentrație de 2-4%, pentru dezinfecția tegumentelor în arsuri, urologie și pediatrie.

Fenosept (Mercasept) este o soluție apoasă de borat fenilmercuric 2‰. Are acțiune bacteriostatică și fungistatică. Soluția se dizolvă de 5-40 de ori fiind utilizată pentru dezinfecția tegumentelor și a mâinilor.

6. *Coloranți. Coloranții bazici* din seria trifenilmetanului: violetul de gențiană, cristal-violetul, verdele de malahit, veredele briliant, coloranții din seria chinoleinică, acționează în mod selectiv, inhibând multiplicarea a 90% din bacteriile gram-pozitive, 10% din bacteriile gram-negative.

Coloranții acizi sunt mult mai puțin eficienți.

Bacteriile gram-pozitive se combină mai activ cu coloranții bazici, iar cele gram-negative cu coloranții acizi.

Acțiunea antibacteriană este echivalentă cu mecanismul colorației, fomându-se săruri ale colorantului cu componenta acidă sau bazică a protoplasmei celulare.

Coloranții acizi reacționează în celulă cu grupările bazice formând compuși slab ionizați, iar aciditatea rezultată nu mai este compatibilă cu viața.

Coloranții bazici sunt mult mai eficienți datorită afinității pentru gruparea acidă a acidului fosforic al nucleo-proteinelor. Producerea acestei reacții a fost demonstrată prin observații microscopice ale localizării în structura chimică a celulelor din țesuturi.

7. Detergenți. Substanțele detergente (baze cuaternare de amoniu, detergenți anionici) posedă înalțe calități bactericide și bacteriostatice. Se dizolvă în apă, sunt inodori, insipizi și netoxici pentru homeoterme (om și animale) în concentrațiile uzuale pentru practica dezinfecției.

în același timp posedă și calități de spălare, curățare mecanică, dând o spumă abundentă.

Ca mecanism de acțiune, detergenții emulsionează grăsimile și uleiurile, dezorganizează membrana celulară, inactivează enzimele, denaturează unele proteine esențiale metabolismului și creșterii celulei bacteriene etc.

Proprietățile bacteriostatice și bactericide ale detergenților cationici (sărurile cuaternare de amoniu) și ale detergenților anionici sunt influențate de *pH,* cei cationici fiind în special eficienți în mediul alcalin, iar cei anionici în mediu acid.

Detergenții sintetici sunt substanțe valoroase cu acțiune de suprafață; au în molecula lor două grupări: una solubilă în grăsimi (hidrofobă) și alta solubilă în apă (hidrofilă).

Activitatea de suprafață - prin micșorarea tensiunii superficiale nu apare decât în compuși cu catene hidrocarbonate mai lungi de C_8. Grupul cel mai important este format din baze cuaternare cu lanțuri lungi de carbon cu o grupare hidrofilă activă care este cationul de amoniu cuaternar. Cei 4 atomi de hidrogen sunt înlocuiți cu radicali acrilici sau alifatici de diferite lungimi (R_4N^+).

în soluții apoase, ca rezultat al disocierii, se formează cationi cu încărcătură pozitivă (radicalul amoniu), care migrează și se adsorb pe suprafața membranei celulare. Se constată o pierdere a încărcăturii negative, aceasta fiind înlocuită cu încărcătura pozitivă a cationilor. Rezultă distrugerea semipermeabilității membranei celulare, cu pierderea din celulă a N și P și cu pătrunderea în interior a substanței, care va determina denaturarea proteinelor active, disocierea proteinelor conjugate și liza peretelui celular.

Detergenții cationici survt mai activi la *pH* alcalin, unde vor precipita proteinele care au punct izoelectric negativ. Au aceeași eficacitate față de germenii gram-pozitivi, cât și față de cei gram-negativi.

Detergenții anionici sunt săpunurile (săruri de Na și K ale acizilor grași) și acizii grași.

Acțiunea dezinfecțantă a săpunurilor este datorată alcalilor și acizilor grași. Acizii grași nesaturați au acțiune bactericidă sau bacteriostatică asupra multor bacterii.

Săpunurile de Na și K ale acizilor oleic sau linoleic au eficacitate mai mare asupra germenilor gram-pozitivi, acționează mai bine la pH acid, unde proteinele au o sarcină pozitivă și agenții anionici reacționează cu proteinele pe care le precipită.

Se consideră că săpunurile acționează asupra porțiunii lipidice a membranei semipermeabile a celulelor.

Cei mai utilizați detergenți sunt: Bromocetul, *Tego, Deconex, Aniosym, Surfanios, Steranios, Hexanios* etc.

Bromocetul este o soluție hidroalcoolică 10% sau 20% de bromură de cetilpirinium, utilizată pentru dezinfecția instrumentelor (sol. 1-2%), dezinfecția veselei (sol. 2‰) și dezinfecția plăgilor (sol. 1‰).

TEGO 103 G - detergent amfoter sub formă de soluție 1‰ cu acțiune bactericidă, se utilizează pentru dezinfecția mâinilor, tegumentelor, lenjeriei și suprafețelor.

Deconex. Din gama produselor Deconex fac parte o serie de produși care au în compoziția lor diverse substanțe ce fac ca aceste produse să aibă acțiune bactericidă, fungicidă, paraziticidă și virucidă (inclusiv pe HIV și virusul hepatitei B). Ele sunt utilizate atât pentru dezinfecția mâinilor chirurgilor (Decosept), a suprafețelor, a instrumenelor (Deconex 51), dar și pentru sterilizarea instrumentarului chirurgical, în special a celui de chirurgie celioscopică (Deconex 50 FF) sau a celui de endoscopie. De asemenea, se poate utiliza pentru sterilizarea rapidă a instrumentarului stomatologic (Deconex dental BB).

Anyosime. Este bactericid, fungicid, virucid (HIV și HBV) utilizat pentru curățirea și decontaminarea instrumentelor medicale și chirurgicale, curățirea și dezinfecția endoscoapelor și a instrumentelor de

celiochirurgie, are proprietatea de a hidroliza sângele și materiile organice.

Surfanios. Este o soluție 2%, cu acțiune bactericidă, sporicidă, virucidă (inclusiv HIV și HBV) și acționează asupra microorganismelor și fungilor. Este indicat în dezinfectarea materialelor și instrumentarului chirurgical, în special util pentru instrumentarul de endoscopie și celiochirurgie.

Timpul de imersie este de 10 minute pentru bacili, virusuri, fungi; 1 oră pentru spori.

Hexanios - soluție concentrată care se utilizează în diluție de 0,5%. Are acțiune bactericidă, fungicidă, virucidă (HIV și HBV). Se utilizează pentru decontaminarea și curățarea instrumentelor chirurgicale, endoscopice.

Modul de acțiune al dezinfectantelor

Este extrem de variat. Tipurile de reacții ce se petrec atunci când bacteriile sunt puse în contact cu substanțele dezinfectante, se pot clasa în:

- reacții de oxidare;
- reacții de hidroliza;
- formarea de săruri cu proteinele;
- coagularea proteinelor în celule;
- modificarea permeabilității;
- afectarea sistemului enzimatic;
- distrugerea mecanică.

Multe din aceste reacții acționează prin disocierea electrolitică în mediul apos (ex: sărurile metalelor grele și unii acizi), deoarece bacteriile sunt sensibile la concentrații mari de ioni de hidrogen.

Foarte multe substanțe dezinfectante își bazează acțiunea lor germicidă pe fenomene de oxidoreducere (Ex. oxidanți ca: H_2O_2, $KmnO_4$, Cl_2).

Dezinfectanții acizi și cei bazici descompun hidrolitic albuminele în peptone, albumoze și aminoacizi.

Alcoolul coagulează albumina prin absorbția apei de constituție.

Formolul blochează grupările aminice ale proteinelor plasmatice și duce la moartae celulei microbiene.

Sărurile metalelor grele se combină cu albumina precipitând.

Unele substanțe ca sublimatul ($HgCl_2$) își datorează acțiunea dezinfectantă capacității lor de a forma, cu principalii componenți ai celulei microbiene, compuși chimici mai mult sau mai puțin ireversibili. Astfel se blochează unele sisteme enzimatice, iar metabolismul celular este împiedicat.

Acizii își datorează puterea dezinfectantă atât ionilor de hidrogen, cât și ionilor în care se disociază.

Alcalii își datorează acțiunea lor dezinfectantă concentrației de OH pe care îl disociază în mediu. NaOH și KOH sunt frecvent folosiți în dezinfecție, ei disociindu-se puternic și fiind foarte activi.

Substanțele își datorează acțiunea dezinfectantă oxigenului atomic pe care îl pun în libertate și care acționează asupra celulei microbiene cu care vine în contact.

Dezinfectanții alcoolici (alcoolul etilic) își exercită activitatea dezinfectantă prin capacitatea lor de a solubiliza lipidele.

Mecanismul acțiunii nocive a fenolului constă în solubilizarea sa în mediul celular și inhibarea consecutivă a unor fermenți, totodată având o acțiune deshidratantă asupra coloizilor celulari.

Relativ la *calitățile mediului,* un mediu dens, vâscos, îngreunează, încetinește și chiar poate suprima acțiunea germicidă. Un mediu fluid, dimpotrivă, o accelerează. Din acest punct de vedere apa este cel mai bun mediu pentru desfășurarea procesului de dezinfecție.

Prezența unei materii organice îngreunează procesul de dezinfecție în raport direct proporțional cu concentrația sa în mediul de contact.

pH-ul mediului - unele substanțe acționează mai bine în mediu acid, iar altele în mediu alcalin sau neutru.

Temperatura influențează intensitatea procesului de dezinfecție datorită pe de o parte fenomenului de osmoză care variază în funcție de temperatură, pe de altă parte fenomenului de disociere a substanței, care e mică la temperaturi mici.

în general acțiunea dezinfectantă începe, pentru majoritatea substanțelor, cam la 10° C și crește paralel cu ridicarea temperaturii. Asocierea căldurii mărește acțiunea germicidă a substanței dezinfectante.

Durata de contact între celula microbiană și substanța dezinfectantă are o mare importanță în procesul de dezinfecție, variind de la câteva secunde la câteva ore și uneori chiar zile.

BIBLIOGRAFIE

1. **Angelescu N.** - Propedeutica medico-chirurgicală, Editura Medicală, București, 1993.
2. **Angelescu N.** (sub redacția) - Patologie și nursing chirurgical. *Editura Medicală,* București, 1998.

3. **Bennet S.N., McNeil M.M., Blând L.A., Arduino M.J., Villarino M.E., Perrotta D.M., Burwen DR., Welbel S.F., Pegues D.A. Stroud L. et al.** - *Postoperative infections traced to contamination of an intravenous anesthetic, propofol,* New England Journal of Medicine, 333(3): 147-54, 1995, Jul. 20.
4. **Brataas H.V.** - *Field study of nursing care quality. Interaction and asepsis in clinical practice,* Vard i Norden. 16(1): 11-6, 1996, Spring.
5. **Briggs M., Wilson S., Fuller A.** - *The principles of aseptic technique in wound care.* (Review), Professional Nurse. 11(12): 805-8, 810, 1996, Sep.
6. **Caturelli E., Giacobbe A. Facciorusso D., Villani M.R., Squillante M.M., Siena D.A., Cellerino C, Andriulli A.** - *Free-hand technique width ordinary antisepsis in abdominal US-guided fine-needle punctures: three-year experience,* Radiology. 199(3): 721-3, 1996, Jun.
7. **Davey J.G.** - *Discovehng nursing students' understanding about aseptic technique.* International Journal of Nursing Practice. 3(2): 105-10, 1997, Jun.
8. **Duca Eugenia, Duca M.** - Microbiologie medicală, Ediția a II-a, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1979.
9. **Fowler E.** - *Wound infection: a nurse's perspective.* (Review), Ostomy Wound Management. 44(8): 44-52, 1998, Aug.
10. **Hansis M., Arens S.** - *Prophylactic and therapeutic use of antibiotics in trauma surgery,* Unfallchirurg. 99(5): 316-22, 1996, May.
11. **Leonard R.** - *BCAM sterile. A lesson in asepsis,* Canadian Operating Room Nursing Journal. 13(3): 23-4, 26, 1995, Sep-Oct.
12. **Lim** V.K. - *Prevention of infection in the immunocompromised.* (Review), Annals of the Academy of Medicine, Singapore. 26(3): 331-5, 1997, May.
13. **Moro M.L, Carrieri M.P., Tozzi A.E., Lâna S., Greco D.** - *The effect of changing some patient care practices on the incidence of surgical wound infections following „clean" interventions.* PRINOS group of study, Minerva Chirurgica. 52(1-2): 61-7, 1997, Jan-Feb.
14. **Proca E.** (sub redacția) - Patologie chirurgicală, voi. I, Editura Medicală, București, 1989.
15. **Schwartz S.I.** - *Principles of surgery,* Sixth Edition, Editura McGrow Hill, 1997.
16. **Vexler L., Dănilă N.** - Mică chirurgie, Editura Junimea, Iași, 1984.
17. **Ward K.A.** - *Education and infection control audit,* Journal of Hospital Infection. 30 Suppi: 248-52, 1996, Jun.
18. Agenda Medicală 1998, Editura Medicală, București, 1998.

Infecta chirurgicală

N. ANGELESCU

GENERALITĂȚI

Infecția reprezintă ansamblul tulburărilor funcționale și al modificărilor lezionale, locale și sistemice, produse de reacția organismului la pătrunderea și înmulțirea germenilor patogeni sau deveniți ca atare.

Ea este cunoscută încă din antichitate. Hippocrat, Democrit și Epicur au intuit că bolile se datoresc unor germeni care trăiesc în atmosfera înconjurătoare.

Infecția chirurgicală reprezintă totalitatea acelor infecții ce pot fi influențate prin tratamentul chirurgical, aplicat la nivelul unde se manifestă procesul infecțios (puroi) „ubi pus ibi vacuo".

Ea se deosebește de categoria infecțiilor medicale prin 4 caracteristici:

- focarul infecțios este, de regulă, evident la examenul clinic fără a necesita investigații paraclinice deosebite;
- de obicei, este polimicrobiană (asociații microbiene) și formează puroi, în timp ce infecția medicală este monomicrobiană și nu formează puroi;
- are caracter invaziv prin difuziunea germenilor patogeni sau/și a toxinelor acestora, din focarul infecțios în regiunea respectivă sau în tot organismul;
- focarul infecțios necesită, întotdeauna, tratament chirurgical prin incizie, debridare, drenaj etc. asociat cu tratament medical.

ETIOPATOGENIE

Cauzele determinanate sunt reprezentate de germenii infecțioși ce provin fie din mediul exterior (aer, sol, apă, obiecte etc.) (infecția exogenă), fie din flora proprie a bolnavului (infecții autogene). Acesta floră (autologă), ce colonizează organismul, este mult mai numeroasă decât celulele organismului (10^{14} bacterii față de 10^{13} celule - după Colles) și este de 3 feluri (8, 28, 34, 36, 72, 79, 89, 94, 105, 127);

- saprofită: se dezvoltă pe substanțe organice moarte, aflate în diverse zone ale organismului;
- comensală: se găsește pe tegumente și mucoase, într-o coexistență nenocivă dar și fără beneficiu pentru ambele părți;
- simbiotică: asociată organismului, cu beneficiu pentru ambele părți.

O categorie aparte o formează microorganismele oprotuniste care devin patogene în condiții de înmulțire excesivă, prin pătrunderea lor în zone unde nu se găsesc în mod obișnuit sau în caz de scădere a capacității de apărare a organismului.

Tipurile de germeni ce pot produce infecții chirurgicale sunt reprezentate de coci sau bacili, aerobi sau anaerobi, gram-pozitivi sau negativi, izolați sau în asociație, precum și de ciuperci și virusuri (8, 28, 36, 87, 94, 127).

Factorii favorizanți sunt' generali și locali.

- *Factorii generali* sunt reprezantați de unele stări patologice congenitale (agranulocitoză, boala granulomatoasă cronică, modificări leucocitare, boli cardiace sau ale vaselor mari, aplazia timică) sau dobândite (tare organice - diabet, cancer, alcoolism - denutriție, anergii, cardiopatii, valvulopatii, anemii, leucemii, tbc, tulburări endocrine, infecții cronice etc.) de vârstele extreme și de scăderea rezistenței organismului (6, 7, 60, 109).
- *Factorii locali* ce pot favoriza infecții sunt: traumatisme diverse, piele și haine murdare ce vin în contact cu diferite plăgi, tulburări circulatorii (arterite, ulcer varicos), corpi sau materiale străine din plagă, tehnică chirurgicală incorectă, durată mare a operației, tuburi de dren, zdrobiri de țesuturi etc. (11, 29, 41, 75, 78, 121).

Mecanismul de producere a infecției chirurgicale este în raport cu calea de pătrundere a germenilor, patogenitatea agenților infectanți și rezistența organismului (24, 26, 41, 94, 99, 114, 127).

a) *Calea de pătrundere* poate fi:

- directă când plaga ia contact în mod direct cu germenii proveniți din aer, sol, cavități septice (colon, rect, vagin, abcese), tegumente sau haine murdare, instrumente nesterile. Se consideră că într-o sală de operație, în timp de o oră, cad în plagă între 3,5 x 10^3 - 6 x 10^6 germeni dintre care unii sunt patogeni (32, 43, 76, 80);
- indirectă, germenii fiind vehiculați pe cale hematogenă, limfatică, de-a lungul unor interstiții sau planuri de clivaj sau prin translocație parietală (94, 127).

Legată de calea de pătrundere apare noțiunea de *contaminare,* înțelegând prin aceasta, prezența germenilor patogeni vii, la un nivel la care nu pot produce infecția. Această noțiune are 2 sensuri: unul general care se referă la lipsa de germeni - „amicrobism" - a mediului în care trăiește omul și altul chirurgical care se referă la tot ceea ce poate să aducă germeni patogeni pe tegumente și într-o plagă, în mod direct și indirect. Cu alte cuvinte orice plagă, oricât de sterilă ar fi, se consideră contaminată (Robson), dar pentru a se infecta, mai intervin și alți factori - patogenitatea germenilor și rezistența organismului (8, 94, 112, 127).

b) Patogenitatea agenților infecțioși se caracterizează prin capacitatea lor de a invada organismul, de a anula mecanismele lui de apărare și de a produce leziuni în celule și țesuturi, având un caracter de specie și nu de tulpină. Ea este variabilă ca intensitate în funcție de calitățile mediului (anaerobii nu se dezvoltă în aer) și se referă în mod direct la producerea bolii (20, 28, 34, 75, 79, 89, 109, 112).

Legată de patogenie, apare noțiunea de *virulență* care se referă la potențialul de agresiune al germenilor patogeni asupra structurilor de la nivelul porții de intrare și a organismului în general. Ea cuprinde puterea de invazie tisulară (alipire, penetrație și multiplicare) și *toxicogeneză* (elaborare de exo și endotoxine), având un caracter de tuplină și nu de specie.

c) *Rezistența* organismului curpinde totalitatea mijloacelor specifice și nespecifice, a căror activitate reunită realizează capacitatea de apărare în fața agresiunii (terenul).

Prima linie de apărare împotriva infecției chirurgicale o constituie pielea sănătoasă care acționează prin: integritate care se opune pătrunderii germenilor - ce nu pot digera keratina și concentrația de NaCl, din sudoare, care curăță pielea de microorganisme, cu excepția stafilococului epidermidis și a *corynebacterium.* De asemeni, după incizia operatorie, fibrina acoperă soluția de continuitate în 12-18 ore (3, 24, 26, 34).

A doua linie de apărare este constituită de: sistemul de fagocite mobile (granulocite, monocite) sau fixe (histiocite) ce acționează prin digestia enzimatică a germenilor și de anticorpi care acționează prin celule imunologice active (limfocitele B) ce conferă imunitatea umorală cu producerea de imunoglobuline și prin celule ce mediază formarea acestora (limfocitele T) ce conferă imunitatea celulară cu producerea de limfokine (potențează fagocitoza) sau distrugerea celulelor purtătoare de antigen (20, 40, 44, 56, 62, 89).

Producerea infecției, pornind de la contaminare este urmarea unui salt calitativ în care cantitatea germenilor deține un prim loc, la care se adaugă încă 3 factori:

- agresivitatea (virulența) germenilor contaminanți;
- condiții favorabile multiplicării lor;
- deficiențe imunobiologice, locale și sistemice, ale gazdei. Cantitatea minimă de germeni, capabilă să determine infecția este în funcție de factorii de mai sus și este superioară la 10^5 bacterii/gram de țesut (77,' 118).

$$\text{Infecția} = \frac{\text{Cantitatea de germeni + virulența germenilor}}{\text{Puterea de apărare antiinfecțioasă (locală + sistemică)}}$$

Răspunsul organismului la agresiune este local, regional și sistemic.

a) Răspunsul local cuprinde ansamblul modificărilor funcționale și organice ce se produc în jurul focarului infecțios, în scopul distrugerii germenilor și a împiedicării expansiunii. El este urmarea reacției dintre agresiune și toxine cu fagocitele și anticorpii umorali prezenți, precum și cu substanțele biologice active rezultate din acesta luptă. La reacția locală participă:

- microcirculația cu instalarea vasodilatației produsă prin închiderea sfincterului venular al capilarului, urmată de hiperpermeabiltatea capilară cu apariția edemului și cu diapedeză leucocitară (24, 26, 34, 75, 112);
- fagocitele (granulocite, monocite) care distrug germenii împreună cu complementul care activează macrofagele. Acestea, pe calea mediatorilor chimici (opsoninele - activate de imunoglobuline și complement;
- precum și factorul de necroză tumorală - TNF -), atrag granulocite ce migrează (sub influența citokinelor), în focarul infecțios și încep fagocitoza germenilor (40, 56, 62, 89);
- anticorpii specifici și nespecifici care distrug celulele purtătoare de antigen. Rezultatul final al acestei reacții este apariția puroiului și necrozei (sfaceluri) (89, 114).

b) *Răspunsul regional* reprezintă intrarea în funcție a nodulilor limfatici care controlează zona în care a apărut infecția, ca urmare a pătrunderii antigenelor și substanțelor active în circulația limfatică cu instalarea adenopatiei. Nodulii limfatici regionali, în cadrul infecției chirurgicale, îndeplinesc 3 roluri.

- filtru pentru germeni, cu reținerea acestora, ca urmare a suprafeței mari a sinusului ganglionar;
- distrugerea germenilor reținuți ca urmare a activității limfocitelor și macrofagelor din ganglioni;
- formarea de anticorpi.

c) *Răspunsul sistemic* (general) constă în cuplarea mecanismelor de apărare pe lina antigen-anticorp. La început, lupta se limitează numai la imunitatea naturală ca urmare a anticorpilor existenți.

în urma leziunilor tisulare produse de agenții microbieni, organismul răspunde, inițial, printr-un mecanism nespecific care este inflamația (5, 40), mesagerii săi fiziologici fiind citokinele (în special TNF-alfa), interleukinele (IL_1 și IL_6), interferonul și factorul de creștere hematopoietic (G-CSF).

Pe parcurs, se produce imunizarea activă, specifică, la antigenul respectiv, ce se fixează în memoria imunologică a organismului. în afară de aceasta, creșterea răspunsului imunitar la agresiunea infecțioasă, se mai poate face activ (prin vaccinoterapie nespecifică sau pasiv prin seroterapie (19, 25, 49, 77, 79, 118).

Pierderea controlului local sau extinderea inflamației conduce la instairea sindromului de răspuns inflamator sistemic *(Systemic Inflamatory Reponse Syndrome - SIRS)* cu interesarea funcției unor organe ce asigură homeostazia organismului și apariția sindromului de disfuncție organică multiplă - *Multiple Organ Disfunction Syndrome (MODS).*

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aspectul anatomopatologic, macroscopic, al leziunilor este diferit, în funcție de etiologia și forma anatomo-clinică a infecției și îl vom descrie la fiecare dintre acestea. Reținem faptul că el este în raport cu interesarea diferitelor țesuturi și cu gradul de extensie a leziunilor.

CLINICĂ

Infecțiile chirurgicale se manifestă prin semne locale, regionale și generale, în raport cu natura germenilor (aerobi, anaerobi), virulența tulpinilor și reactivitatea organismului.

Infecțiile acute, în general, debutează brusc, cu predominența semnelor generale care domină tabloul clinic. Infecțiile cronice, de obicei, sunt urmarea unui proces acut sau, când apar ca atare, au un debut lent.

Semnele locale sunt cele patru, cunoscute de pe vremea lui Celsus, care dețin ponderea în precizarea diagnosticului:

- roșeața *(rubor),* expresie a vasodilatației locale;
- căldura *(calor),* urmare a vasodilatației și activării fluxului sanghin;
- tumefacția *(tumor),* rezultat al exsudatului lichidian și a diapedezei leucocitare, cu producerea de puroi;
- durerea *(dolor),* produsă prin excitarea supraliminală a terminațiilor nervoase.

La acestea se adaugă lezarea funcției segmentului respectiv *(functio-lesa),* în raport cu organul afectat.

în raport de natura și gravitatea infecției și de regiunea sau țesutul afectat, apar și alte semne specifice, pe care le vom prezenta la fiecare formă anatomo-clinică.

Semnele regionale apar ca urmare a difuziunii germenilor și toxinelor lor, de la locul infecției și sunt reprezentate de:

- limfangită, reticulară sau tronculară ca urmare a interesării rețelei și trunchiurilor limfatice;
- adenită sau adenflegmon, rezultat al instalării și agravării infecției în nodulii limfatici, inclusiv cu formare de puroi.

Semnele generale sunt în raport cu gravitatea infecției și sunt marcate de:

- ascensiunea termică, răspuns la acțiunea toxinelor și antigenelor asupra organismului care poate depăși uneori 40°C și îmbracă diverse forme în raport de germen și rezistența organismului;
- frisonul, rezultat al bacteriemiei și toxemiei, precede sau urmează ascensiunii termice;
- tahicardia, concordantă cu febra, poate fi și rezultatul afectării miocardului de către toxinele germenilor;
- alterarea stării generale, manifestată prin astenie, adinamie, inapetență, insomnii, agitație, stare de prostrație etc;
- alte semne, apar în raport de forma anatomoclinică a infecției și de germenii determinanți și pot fi reprezentate de icter, erupții cutanate diverse, hemoragii, oligurie, dispnee etc.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Explorările paraclince au rolul de a identifica germenul și sensibilitatea lui la antibiotice, de a aprecia potențialul biologic al organismului și de a preciza existența unor focare greu de identificat clinic, în acest sens se utilizează:

- frotiu din plagă sau secreție, colorația Gram, care ne identifică natura germenilor și orientează aplicarea tratamentului de urgență;
- culturi din plagă sau secreții, în aerobioză și anaerobioză, pentru identificarea germenilor și sensibilității lor la antibiotice *(18);*
- hemoculturi, prelevate în cursul frisoanelor, în caz de septicemii sau bacteriemii, pentru identificarea germenilor și sensibilității lor;
- hemoleucograma precizează gradul anemiei, leucocitoza și formula leucocitară;
- VSH este crescută, dar nespecifică;

- dozări ale ureei, glicemiei, transaminazelor etc. arată alterarea funcției unor organe, afectate de procesul infecțios;

- ultrasonografia, are valoare în colecțiile profunde, inaccesibile examenului clinic, surse de însămânțare a germenilor în organism;

- scintigrafia cu Ga^{67} sau Au^{198} coloidal poate identifica, uneori colecțiile profunde, ușurând astfel accesul pentru identificarea și evacuarea acestora;

- scintigrafia cu leucocite autologe marcate cu In^{111} este o metodă mai pretențioasă dar mai eficace (50). Leucocitele pacientului, din 30 ml sânge, se incubează cu radioizotop, timp de 30 minute după care i se injectează intravenos. în acest fel se obține o imagine mai bună, în primele 12-24 ore, la orice nivel unde se găsește o colecție infectată. Dezavantajul metodei constă în aglomerarea intrasplenică sau în spline accesorii, a leucocitelor ceea ce induce imagini fals pozitive;

- tomografia computerizată evidențiază de asemeni, colecții purulente în diverse organe în zone profunde (72);

- rezonanța magnetică nucleară, mai puțin invazivă, arată prezența și localizarea colecțiilor profunde (96).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza existenței focarului supurativ evidențiat clinic, a semnelor locale, regionale și generale și a frotiului și culturilor efectuate din secreții (17).

Diagnosticul diferențial se face cu infecțiile medicale și între diverse forme anatomo-clinice de infecții chirurgicale pe care le vom prezenta mai departe.

EVOLUȚIE - COMPLICAȚII

Evoluția infecțiilor se face, de obicei, spre agravare, cu afectarea țesuturilor din jur sau cu tendință la generalizare. Vindecarea spontană se obține foarte rar și numai în caz de infecții de gravitate redusă, localizate superficial.

Complicațiile reprezintă, aproape, regula, și ele sunt reprezentate de:

- extensii locale;
- distrugeri de țesuturi vecine cu apariția de hemoragii, tulburări neurologice, miozite, osteite, osteomielite etc;
- septicemii, septicopioemii.

PRINCIPII DE TRATAMENT

Tratamentul profilactic constă în evitarea traumatismelor, tratarea corectă a plăgilor sau altor traumatisme capabile să producă infecții, respectrea regulilor de asepsie și antisepsie în intervențiile operatorii, igiena pielii și regiunilor piloase. imunizări active, antibioterapie etc. (3, 24, 34, 75, 114, 125).

Tratamentul medical are rol adjuvant și se poate aplica atât înaintea cât și după tratamentul chirurgical și constă în:

- revulsii locale cu gheață, priesnitz sau antiseptice în scopul diminuării reacției inflamatorii;
- antibioterapie administrată inițial, în raport cu germenul (identificat pe frotiu), apoi în funcție de sensibilitatea lui la antibiotice. In cazul infecțiilor grave, se recomandă antibiotice cu spectru larg, administrate parenteral, în doze bactericide, până la obținerea antibiogramei;
- vaccinoterapia nespecifică (19, 25);
- metronidazol în perfuzii, supozitoare sau *per os,* în infecțiile cu germeni Gram-negativi sau anerobi și cu bacteroizi (8, 12, 52, 95, 123, 132);
- tratament simptomatic: analgetice, antipiretice, perfuzii cu soluții diverse, transfuzii etc.

Tratamentul chirurgical este cel de bază și are drept obiective, evacuarea puroiului și oprirea extensiei infecției.

Anestezia folosită este în raport cu gravitatea infecției. Se recomandă anestezia regională sau generală. Anestezia locală nu este recomandată decât în cazul unor infecții limitate întrucât anestezicele au efect slab în focarul inflamator iar, pe de altă parte, facilitează difuziunea infecției.

Pentru tratarea focarului, în raport cu natura și gravitatea infecției se execută:

- incizii în zona de infecție care trebuie să fie largi, în raport cu localizarea colecției și formațiile anatomice vecine;
- contraincizii, în zonele situate la distanță de incizie, care să nu permită retenționarea puroiului sau sfacelurilor;
- debridarea țesuturilor ce formează septuri cu îndepărtarea celor mortificate și transformarea colecției într-o cavitate unică;
- excizia țesuturilor necrozate sau gangrenate, până în țesut sănătos;
- spălarea cavității restante cu soluții antiseptice;
- drenaj cu lame ondulate sau tuburi;
- pansament și, după caz, imobilizarea regiunii.

CLASIFICAREA INFECȚIILOR CHIRURGICALE

a. *Din punct de vedere evolutiv* infecțiile chirurgicale se clasifică în:

- acute: evoluează rapid, cu debut brusc, semne clinice generale zgomotoase și necesită tratament de urgență (celulita, flegmon, gangrena gazoasă, fasciită necrozantă, gangrena sinergică postoperatorie);

- cronice, fie de la început, fie ca urmare a unui proces acut, prezintă o simptomatologie mai ștearsă și evoluție trenantă (tbc, lues, micoze, granuloame).

b. *După întinderea fenomenelor inflamatorii:*

- limitate (locale), se întind pe o zonă mică și sunt izolate de țesuturile din jur (abces, furuncul, hidrosadenită etc);

- difuze (regionale), cuprind o zonă întinsă dintr-o regiune sau segment din organism (celulita, flegmon, gangrena gazoasă, fasciită necrozantă etc);

- generalizate, s-au răspândit în tot organismul, plecând de la un focar septic (septicemia, septicopioemia).

c. *După profunzimea leziunilor.*

- superficiale, situate deasupra aponevrozei (limfangită, erizipel, celulita, fasciită necrozantă, abcese);

- profunde, situate sub fascie sau cuprind toată grosimea peretelui (gangrena gazoasă, parietita) precum și în diferite viscere (pulmon, ficat, splină, pancreas, rinichi etc).

d. *în raport cu germenul cauzal:*

- infecții cu germeni aerobi, în care predomină cocii Gram pozitivi ce evoluează cu manifestări clinice mai puțin zgomotoase (abces, flegmon, furuncul, hidrosadenită, limfangită);

- infecții cu germeni anaerobi sau microaerofili, în care predomină clostridii sau bacteroizi care evoluează cu manifestări clinice zgomotoase (celulita crepitantă neclostridiană, fasciită necrozantă, gangrena postoperatorie bacteriană sinergică, gangrena gazoasă).

FORME ANATOMO-CLINICE DE INFECȚII CHIRURGICALE

Abcesul cald

Este o colecție purulentă, bine delimitată de straturile din jur, formată din distrugeri tisulare, germeni și leucocite. I se mai spune și „flegmon circumscris".

Clasificare

- Superficiale, situate în țesuturi, accesibile examenului clinic, care constituie obiectul studiului de față.

- Profunde, localizare în-organe interne (se studiază în cadrul patologiei acestora).

Etiopatogenie

Frecvența este crescută la diabetici, cașectici, alcoolici.

Cauzele abceselor sunt reprezentate de:

- germeni piogeni (stafilococ, streptococ, E. *Colii,* anaerobi etc.) singuri sau în asociație (34, 44, 79, 94, 99, 127);

- substanțe chimice iritante (iod, nitrat de argint, terebentină, substanțe hipertone) injectate intramuscular sau substanțe ce produc necroze (vezi „abcesul de fixație") (34).

Anatomie patologică

Din punct de vedere *macroscopic,* abcesul prezintă 2 componente (92).

a. *Cavitatea neoformată,* alcătuită din 3 straturi:

- intern, denumită incorect și „membrana piogenă", conține fibrină, leucocite și germeni piogeni;

- intermediar alcătuit din țesut conjunctiv tânăr și vase de neoformație, cu rol în regenerare;

- exterior, format din țesut conjunctiv scleros și infiltrat inflamator, constituie o zonă de apărare contra extinderii supurației („bariera fiziologică").

b. Conținutul, reprezentat de puroi - rezultat al distrugerilor tisulare, leucocitare și microbiene - format din proteine, lipide și enzime, prezintă anumite caractere în raport cu germenul cauzal:

- gros, cremos, bine legat și fără miros, în infecții stafilococice;

- fluid, sero-purulent, în infecții streptococice;

- albicios, fluid, cu miros de „varză acră", în infecții cu *E. Colii;*

- cenușiu murdar, fetid, cu gaze, în infecții cu anaerobi.

Microscopic, puroiul conține polimorfonucleare, limfocițe, microbi și resturi tisulare.

Clinică

Semnele generale sunt la originea sindromului infecțios și sunt reprezentate de febră (39°-40°), frisoane, curbatură, anorexie, insomnie.

Semnele locale sunt reprezentate de roșează, căldură, tumefacție și durere la care se adaugă fluctuența - semn patognomonic de colecție lichidiană. Ea se poate confunda, uneori cu „falsa fluctuența" a unor mase musculare (fesă) sau a pulpei degetului și nu se percepe în cazul colecțiilor profunde.

Abcesele profunde evoluează cu semne generale accentuate și cu semne funcționale din partea organului afectat.

Explorările paraclinice

Evidențiază leucocitoză cu neutrofilie, creșterea VSH și uneori anemie.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza semnelor generale și locale (în care fluctuența deține un rol primordial) și prin puncție.

Diagnosticul diferențial se face cu flegmonul, abcesul „rece încălzit", hematomul posttraumatic, lipoame, limfangioame, chist sebaceu infectat.

Complicațiile

Sunt reprezentate de limfangite, adenite, adenoflegmoane, flegmoane, septicemie sau fistulizări (externe sau interne).

Tratament

Tratamentul general constă în administrarea de analgetice, sedative și antibiotice numai în faza inițială, de abcedare sau conform antibiogramei (28, 34, 122, 125). în cazuri grave se pot administra perfuzii cu soluții diverse sau transfuzii sanghine.

Tratamentul local este în raport cu stadiul evolutiv:

- în perioada inflamatorie se aplică revulsii (priesnitz, gheață) sau fizioterapie (ultrasunete, röntgenterapieantiinflamatorie);
- în faza de abcedare se face tratament chirurgical (incizii, contraincizii, drenaj) sub anestezie locală sau generală, după caz.

Forme particulare

a. abcesul în „buton de cămașă", apare în cazul unor infecții profunde sau subaponevrotice și este alcătuit din două cavități (profundă și superficială) unite printr-un traiect. Tratamentul vizează rezolvarea ambelor cavități (debridare, drenaj).

b. Abcesul în „bisac" apare în cazul strangulării conținătorului (cavității) într-un punct oarecare, printr-o formațiune puternică (ligament). Tratamentul constă în incizii, contraincizii și drenaj.

c. Abcesul de „fixație" de interes istoric, reprezintă un mijloc terapeutic în cazul unor infecții generale, prin injectarea unor substanțe aseptice, în țesuturi, ce produceau necroza și ascensiunea termică.

Furunculul

Este o infecție stafilococică, necrozantă a foliculului pilo-sebaceu.

Etiopatogenie

Frecvența mare este la vârsta tânără.

Cauza determinanată este stafilococcul auriu, locatar permanent al tegumentelor (44).

Cauzele favorizante sunt reprezentate de:

- igiena precară a tegumentelor, ce conțin germeni;
- iritații mecanice ale pielii (guler tare, grataj), seboreea, acneea etc;
- terenul: diabet, avitaminoze, alcoolism surmenaj.

Anatomia patologică

Este în funcție de stadiul evolutiv și de elementele anatomice interesate (92).

Inițial, apare o mică tumefacție roșietică, centrată de un fir de păr, pruriginoasă ce se transformă în pustulă subepidermică. După 3-4 zile, pustula difuzează profund, cuprinde glanda sebacee și foliculul pilos și, ca urmare a toxinelor, produce necroza acestora și apariția unei flictene superficiale. Flictena se deschide, elimină o serozitate purulentă iar profund, apare zona de necroză - burbionul - care în 2-3 zile se elimină, lăsând în urma lui un crater ce se vindecă prin cicatrizare, în alte câteva zile. Toată evoluția durează 10-12 zile.

Clinică

Semnele generale, apar în cazuri mai severe și sunt reprezentate de cefalee, anorexie, febră (38°-39°C) frisoane și alterarea stării generale.

Semnele locale sunt în raport cu evoluția anatomo-patologică:

- durere ca o arsură și prurit care durează 2-4 zile;
- tumefacție conică, roșie-violacee, dură, dureroasă centrată de un fir de păr care, în 2-3 zile, se transformă în pustulă subepidermică;
- durerea și tumefacția se intensifică, după care pustula se sparge și apare burbionul care se elimină către ziua 8-9.

Semnele regionale, atunci când apar sunt: limfangita reticulară și adenita.

Complicațiile apar în cazul tulpinilor virulente și la persoane cu reactivitatea scăzută. Ele sunt reprezentate de limfangita tronculară, adenită, adenoflegmon, erizipel (prin asociere cu streptococul). La distanță pot apare abcese (pulmonar, hepatic, subfrenic), pionefrită, flegmoane (perirenal), tromboflebita sinusului cavernos (în localizările faciale) osteomielite. S-au descris chiar și septicemii în caz de fururnculoze sau fururncul antracoid.

Forme anatomo-clinice

a) *Furunculoza* constă în apariția concomitentă sau succesivă a mai multor furuncule, în aceeași zonă sau în zone diferite. Are aceeași clinică și evoluție ca și furunculul.

b) *Furunculul antracoid* (antrax, carbuncul) este reprezentat de apariția și evoluția simultană de furuncule, în mai mulți foliculi pilo-sebacei învecinați, în diferite stadii de evoluție (fig. 1). Localizarea cea mai frecventă este în zona cefei, dar se întâlnește și în alte zone bogate în pilozitate.

Din punct de vedere clinic, starea generală este mult alterată iar, local, tumefacția apare ca un placard roșu-violaceu, dureroasă spontan și la palpare, crește excentric și prezintă multiple pustule, burbioane și cratere. Vindecarea lasă o cicatrice voluminoasă și deformantă.

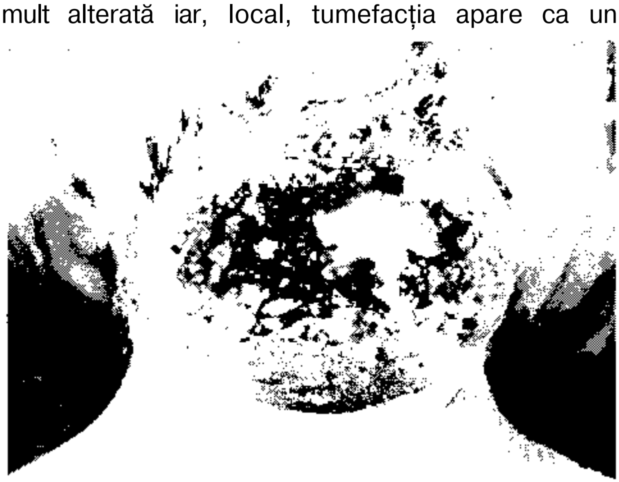


Fig. 1 - Furunculul antracoid.

Diagnosticul diferențial se face cu hidrosadenita și cu pustula malignă (antrax, dalac) ce provine de la animalele bolnave și care are o evoluție gravă.

Tratament

Tratamentul profilactic constă în igiena regiunilor piloase și evitarea microtraumatismelor.

Tratamentul general se aplică în cazuri grave și în localizări faciale și constă în antibioterapie, vaccinoterapie, corectarea tarelor (diabet, anemie), analgetice și antipiretice. Antibioterapja inițială se începe cu penicilină sau eritromicină, pentru ca ulterior să se administreze conform antibiogramei.

Tratamentul local constă în izolarea și dezinfecția micropustulei și fizioterapie (ultrascurte, röntgenterapie). în faza de abcedare, sub anestezie locală prin refrigeratie sau generală se face incizia cu bisturiul electric, „în cruce" sau radiar, cu decolarea lambourilor tegumentare până în zona sănătoasă urmate de pansamente cu antiseptice.

în localizările faciale, nu se fac incizii și nu se exprimă furuncule apărute pentru a evita tromboza sinusului cavernos (complicație mortală).

Hidrosadenita

Hidrosadenita (gr. *hidros* = sudoare, *aden*= glandă). Denumită și abces tuberos sau boală Vemeuil, hidrosadenita este o infecție stafilococică a glandelor sudoripare, în diverse stadii de evoluție (de unde asemănarea cu furunculul antracoid). Localizarea este cea mai frecventă în axilă dar poate să apară și la nivelul glandelor sudoripare ale areolei mamare, pube, labiile mari, regiunea anală.

Etiopatogenie

Cauza determinantă este stafilococul auriu iar cele favorizante ca și în cazul furunculului.

Anatomie patologică

Leziunea este localizată în derm și interesează, de la început, glomerulul glandei sudoripare, îmbrăcând mai mult aspectul unui abces. Față de furuncul, se deosebește prin faptul că nu este centrată de firul de păr și nu conține zona de necroză.

Clinică

Debutul se face prin apariția unei tumefacții nodulare, profunde, pruriginoase, dure, dureroase, aderente la piele.

în perioada de stare, apar multiple asemenea formațiuni în diverse faze de evoluție, pe fondul unei infecții subcutanate, care se fistulizează și elimină conținutul purulent, având tendința la recidivă.

Semnele generale sunt asemănătoare cu cele ale furunculelor dar de intensitate mai mică.

Evoluția obișnuită este spre extindere și fistulizare. Vindecarea spontană se produce în cazuri foarte rare și numai dacă nu a abcedat.

Tratament

Inițial, se aplică revulsivante local (priesnitz, alcoolizat), fizioterapie și antibiotice.

în faza de abcedare, sub anestezie locală prin refrigerație, se fac incizii cu evacuarea puroiului din fiecare glandă supurată și aplicarea unor mici meșe pentru drenaj.

în cazurile cu evoluție zgomotoasă se administrează antibiotice și se urmărește creșterea reactivității prin vaccinoterapie.

Limfangita acută

Este o inflamație septică a vaselor și trunchiurilor limfatice ce poate însoți orice infecție, ca urmare a pătrunderii, în interiorul lor, a unor germeni microbieni virulenți.

Etiopatogenie

Cauza poate fi orice germen microbian, favorizată de existența unor plăgi, escoriații sau infecții (44, 67, 76, 86).

Din punct de vedere patogenic este un mod de reacție a organismului la transportul limfatic al germenilor.

Clinică

Evoluează cu semnele generale ale infecției respective pe care o însoțește - febră (39°-40°), frison, alterarea stării generale - cu durere locală și relativă impotență funcțională.

Forme anatomo-clinice

a. ***Limfangita reticulară.*** Este localizată în rețeaua superficială a limfaticelor tegumentare în vecinătatea plăgii sau infecției.

Clinic, apare ca linii fine, roșii, corespunzătoare traiectului limfaticelor, pe un fond de hiperemie cutanată și edem și cu adenopatie satelită, însoțită de febră, durere, curbatură.

b. ***Limfangita tronculară.*** Interesează trunchiurile limfatice ale rețelei superficiale și succede limfangitei reticulare. Poate apare și inițial, ca urmare a unei flore virulente sau a unor plăgi neglijate.

Clinic, se manifestă sub forma unor treneuri roșii, pe traiectul trunchiurilor limfatice mari, cu aspect rectiliniu, paralele sau anastomozate, ce merg centrifug, spre zona ganglionilor regionali, iar la palpare se simt cordoane indurate și dureroase. Adenita regională este prezentă. Evoluează cu semne generale: febră, frisoane, cefalee etc.

c. ***Limfangita supurată.*** Apare în caz de virulență crescută a germenilor, sub forma unor cordoane roșii, indurate, dureroase cu interesarea țesuturilor din jur, ce evoluează spre supurație (ca un flegmon) însoțite de fenomene generale accentuate.

d. ***Limfangita gangrenoasă.*** Apare în infecții cu germeni anaerobi sau în asociații anaerobe, la bolnav cu reactivitate scăzută, pe fondul unui placard de limfangită reticulară. Se pare că este la originea fasciitei necrozante.

Clinic, se manifestă cu semne generale intense iar, local, cu flictene sero-sanghinolente care, după ce se sparg, se acoperă cu false membrane, urmate de instalarea supurației de aspect gangrenos.

Tratament

Tratamentul profilactic constă în atitudine corectă față de plăgi și infecții.

Tratamentul medical are la bază antiflogistice cu substanțe antiseptice, antibiotice în raport cu germenul cauzal, analgetice și antipiretice.

Tratamentul chirurgical este indicat în limfangitele supurate și gangrenoase și constă în incizii, spălaturi, drenaje la care se asociază tratamentul medical al infecției cauzale.

Adenita acută

Este inflamația acută a nodului limfatic. Nodulii limfatici, pe lângă alte funcții, reprezintă și un filtru

al oricăror elemente străine ce au pătruns în țesuturi, prin curentul limfatic.

Etiopatogenie

Cauza determinantă o constituie limfangita acută, evidentă clinic sau cu evoluție ștearsă. Procesul de adenită poate apare însă și tardiv, la distanță de vindecarea procesului limfangitic, ca urmare a însămânțării microbiene a sistemului limfatic.

Forme anatomo-clinice

a. ***Adenita acută.*** Afectează unul sau mai mulți ganglioni limfatici ragionali.

Clinic, se manifestă cu dureri locale, spontan sau la palpare. Tegumentele regiunii pot fi de aspect normal.

Palparea evidențiază nodului sau nodulii, de consistență crescută, volum variabil, dureroși la presiune, cu mobilitate păstrată sau diminuată ca urmare a periadenitei.

b. ***Adenita supurată*** (abcesul ganglionar). Apare în evoluția unei adenite acute, pe un teren deficitar și în infecții cu germeni virulenți.

Clinic, tegumentele supraiacente sunt hiperemice, nodului este mărit de volum, dureros, fixat la piele și fluctuent. Semnele generale sunt ale unei inflamații septice localizate.

c. ***Adenoflegmonul*** (perinodulopatia supurată). Se instalează ca urmare a evoluției septice a unui abces ganglionar, interesând mai mulți noduli învecinați împreună cu țesuturile din jur.

Clinic, semnele generale sunt accentuate iar local apare ca un bloc inflamator, pseudotumoral, indurat, dureros, cu tegumente roșii și aderențe la tumora inflamatorie și cu zone fluctuente cu tendință la fistulizare. Se asociază impotența funcțională a segmentului respectiv.

Complicațiile sunt frecvente și pot apare eroziuni vasculare urmate de hemoragii, tromboflebite de vecinătate (septice), artrite, osteite, nevrite, flegmoane, septicemii.

Tratament

Tratamentul medical se adresează adenitei acute și constă în repaus (imobilizarea segmentului), antibioterapie țintită, tratarea corectă a porții de intrare, analgetice, antipiretice.

Tratamentul chirurgical este indicat în caz de abces sau flegmon. Sub anestezie generală sau regională, se fac incizii, evacuarea puroiului și sfacelurilor, spălaturi, drenaj cu meșe (1-2 zile) și pansamente umede. Se asociază antibioterapie conform antibiogramei.

Erizipelul

Erizipelul (gr. *erytros* = roșu, *pella* = piele)

Este o boală infecto-contagioasă, produsă de streptococul beta-hemolitic (grupa A) și manifestată clinic printr-o dermită. Se studiază la chirurgie întrucât poate complica evoluția unor escoriații sau a unor plăgi traumatice sau chirurgicale precum și a unor infecții localizate (28, 33, 67, 76).

Etiopatogenie

Cauza determinantă este streptococul beta-hemolitic, germen autogen, comensal pe tegumente și mucoase sau în unele focare (angine, otite, infecții cutanate).

Cauzele favorizante sunt reprezentate de escoriații, plăgi cutanate, scăderi de temperatură, anemie, debilitate.

Mecanismul apariției constă în pătrunderea și multiplicarea germenului în vasele și spațiile limfatice ale dermului unde se produce o dermită cu vasodilatație, edem și infiltrație celulară, mai intense la periferie (28, 127).

Anatomie patologică

Afecțiunea debutează în derm unde apare o serozitate abundentă ce umple spațiile conjunctive, împreună cu germeni și leucocite, formând un placard. în epiderm, reacția inflamatorie produce eritem și edem, formând un burelet marginal, ce progresează excentric iar prin clivaj dermo-epidermic formează flictene (erizipel bulos). în hipoderm (mai rar) poate apare edem sau chiar celulita ce ajunge la supurație (erizipel flegmonos) (92).

Clinică

Debutul este brusc, cu frison violent urmat de ascensiunea termică (40°) și alterarea stării generale (28, 99).

în perioada de stare, temperatura rămâne în platou (39°-40°C) și apare tahicardie, oligurie, astenie.

Local, placardul erizipelatos este mai clar în centru și prezintă un burelet marginal ce se extinde

excentric, serpinginos. Uneori apar flictene sero-sanghinolente (erizipel bulos) sau supurație în hipoderm (erizipel flegmonos).

Explorările paraclinice

Evidențiază leucocitoză cu neutrofilie, abuminurie și uneori hematurie.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se bazează pe existența plăgii, pe placardul erizipelatos cu bureletul marginal și starea generală alterată.

Diagnosticul diferențial se face cu celulita, dermite alergice sau eczematiforme, eritemul din infecții, flegmoane.

Evoluție - Complicații

Evoluția durează câteva zile dacă este tratat corect. Netratat, produce recidive și complicații.

Complicațiile sunt locale (abcese, flegmoane, flebite, artrite, gangrene), regionale (adenite adenoflegmoane) și generale (endocardită, nefrită, reumatism, septicemii) (55, 102).

Tratament

Tratamentul este medical și are la bază administrarea de penicilină (germenul a rămas sensibil la penicilină), timp de 7-10 zile. Se mai pot administra chimioterapice (sulfamide) sau eritromicină, în caz de alergie la penicilină (28, 99, 127).

Tratamentul chirurgical constă în pansamente umede cu antiseptice iar la nevoie incizii (în formele supurative).

Celulita

Este o infecție nesupurativă, invazivă, a țesutului conjunctiv, infiltrat cu neutrofile și reprezintă faza incipientă a majorității infecțiilor difuze (73).

Localizarea inițială este în țesutul celulo-adipos subcutnat pentru ca, ulterior, să intereseze interstițiile celulare și tegumentele (ischemiate prin distensie).

Are un mare potențial de extensie și, în raport de germenii cauzali și de stadiul evolutiv, realizează^ o varietate de forme anatomo-clinice de infecții chirurgicale difuze.

Etiopatogenie

Cauza determinantă poate fi orice germen microbian, aerob sau anaerob, Gram-pozitiv sau negativ.

Cauzele favorizante sunt reprezentate de nerespectarea asepsiei și antisepsiei, plăgi incorect tratate, manevre operatorii brutale sau laborioare, absența drenajului etc. (86, 88, 120).

Mecanismul are la bază virulența crescută a germenilor ca urmare a unui echipament enzimatic variat și rezistența scăzută a organismului.

Anatomie patologică

Aspectul macroscopic este al unei tumefacții difuze, dure, cu conținut seros gălbui sau sanghinolent în țesutul celulo-adipos și în interstiții.

Microscopic, se evidențiază infiltrat leucocitar (neutrofile) fără participare de țesut conjunctiv scleros care să asigure o barieră fiziologică contra difuziunii (88).

Clinică

Debutul este brusc, cu semne generale - febră (38°-39°C), mici frisoane, agitație - și dureri la nivelul plăgii.

în perioada de stare, semnele generale se accentuează: apare inapetență, cefalee, amețeli iar starea generală se alterează rapid (mai ales în infecțiile cu anerobi).

Local, plaga se tumefiază mult, este dureroasă, împăstată, conține un exsudat seros gălbui sau sanghinolent, fără puroi, care începe să se extindă (fig. 2).

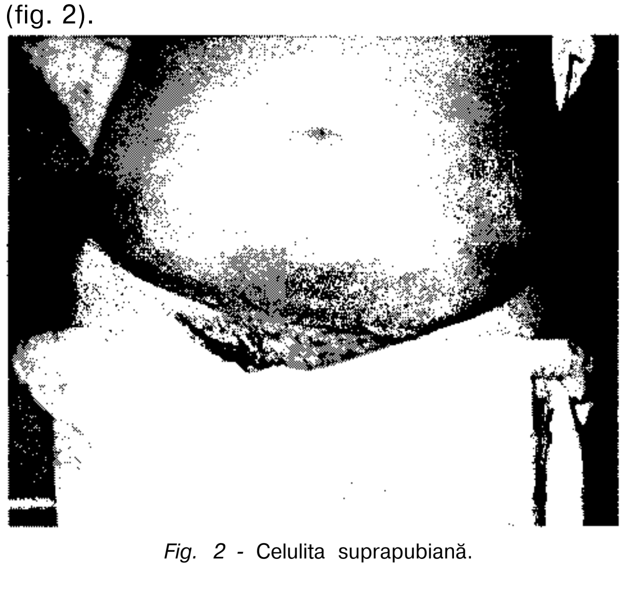


Fig. 2 - Celulita suprapubiană.

Explorările paraclinice

Evidenţiază leucocitoză cu neutrofilie, creşterea VSH, alterări biologice din partea unor organe iar frotiul şi cultura din secreţii evidenţiază germenul şi sensibilitatea lui la antibiotice.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se stabileşte prin semnele generale (ascensiunea termică, frisoane) şi locale (roşeaţă, tumefacţie, durere, secreţie seroasă).

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- dermite prin substanţe, iritante sau alergice - sunt afebrile;
- alergii cutanate medicamentoase - sunt afebrile şi nedureroase;
- erizipelul: infecţie dermică streptococică cu „burelet marginal";
- alte forme de celulită specifică: clostridiană, crepitantă neclostridiană, cronică.

Evoluţie - complicaţii

Netratată, evoluează spre supuraţie difuză, specifică germenului cauzal.

Complicaţiile sunt ale formei anatomo-clinice rezultate.

Tratament

Tratamentul profilactic constă în respectarea asepsiei şi antisepsiei şi tratament corect al plăgilor accidentale.

Tratamentul general este de bază şi are drept scop retrocedarea inflamaţiei şi înlăturarea cauzelor infecţiei. Se administrează antibiotice (iniţial penicilină + gentamicină apoi, în funcţie de antibiogramă) până la dispariţia fenomenelor inflamatorii, analgetice, antipiretice şi se face reechilibrarea bolnavului, dacă este cazul.

Tratamentul local constă în pansamente umede cu antiseptice (rivanol, cloramină), pungă cu gheaţă, sau fizioterapie antiinflamatorie. Căldura locală are acţiune proinflamatorie.

Tratamentul chirurgical este total contraindicat în această fază - cu excepţia celulitei clostridiene şi a celulitei crepitante neclostridiene - deoarece favorizează difuziunea rapidă a infecţiei, întrucât nu s-a format bariera fibrino-leucocitară. Se procedează la scoaterea a 1-2 fire de la plagă, pentru favorizarea scurgerii secreţiilor. în caz de celulita circumferenţială, la membre, se recurge la fasciotomie subcutanată, de decompresiune sau la incizii cutanate paralele, cu debridare, spălătură şi drenaj.

Flegmonul

Este o inflamaţie acută a ţesutului celular, produsă - în general - de streptococ, caracterizată prin difuziune, fără tendinţă la delimitare şi prin necroza masivă a ţesuturilor interesate. Se dezvoltă, de obicei, în ţesutul celular subcutanat şi în interstiţiile conjunctive. Impropriu, i se mai spune şi celulita difuză.

Etiopatogenie

Cauza determinantă cea mai frecventă este streptococul (piogen, *viridans, fecalis,* peptostreptococ) şi mai rar stafilococul, anaerobii sau asociaţiie de germeni.

Cauzele favorizante sunt reprezentate de plăgi zdrobite, delabrante şi anfractuoase, nerespectarea asepsiei-antisepsiei, injectarea de substanţe vasoconstrictoare sau ulcerate în ţesutul celulo-adipos, tare organice (diabet, cancer, alcoolism, cardiopatii), la care se adaugă viorulenţa crescută a germenului şi reactivitatea scăzută a organismului (66, 67, 76).

Anatomie patologică

Localizarea flegmonului este în ţesutul celular lax, din orice zonă a organismului: retroperitoneal, submandibular, retromamar, regiunea fesieră etc. în acest sens, flegmonul poate fi:

- supraaponevrotic (superficial), localizat în ţesutul celular subcutanat;
- subaponevrotic, se dezvoltă în ţesutul celular subaponevrotic dar şi în cel subcutanat;
- profund, interesează ţesutul celular din jurul unor organe profunde (ex. rinichii).

Din punct de vedere macroscopic, flegmonul evoluează în mai multe stadii:

- invazie, în primele 1-2 zile, cu edem, serozitate fără puroi şi ţesuturi cu tentă violacee, uneori de aspect slăninos. Este faza de celulita;
- inflamaţie acută, apare puroiul care nu este colectat, şi începe difuziunea ce disecă interstiţiile şi fuzează de-a lungul formaţiunilor anatomice;
- necroză, apare supuraţia cu puroi tipic, sanghinolent cu necroza ţesuturilor, apariţia sfacelurilor, ulceraţii sau tromboze ale vaselor;

- reparație, eliminarea țesuturilor necrozate și apariția de cicatrici vicioase și tulburări funcționale.

Clinică

Clinica este în raport de cele 4 stadii evolutive.

a. *în perioada de invazie* (ziua 1-2) predomină semnele generale - febră (39°-41°C) frisoane, tahicardie, anorexie, vomă, oligurie.

Local, apare edemul inflamator (serozitate + leucocite + germeni), limfangita reticulară perilezională și adenita regională. Tegumentele sunt hiperemiate, calde, lucioase și prezintă zone livide.

Probele de laborator evidențiază germenii cauzali, leucocitoza cu neutrofilie, VSH crescut, uneori azotemie etc.

b. *în perioada inflamatorie* (zilele 2-4), starea generală este alterată, bolnavul prezentând cianoza buzelor, facies pământiu și o stare de prostrație.

Local, durerile devin insuportabile (pulsatile), edemul se mărește, apar zone fluctuente asociate sau nu cu flictene cu conținut sero-sanghinolent.

c. *în faza de necroză* (zilele 5-6), starea generală se poate agrava foarte mult, la bolnavii netratați, cu instalarea șocului toxico-septic și deces. La bolnavii tratați, starea generală se ameliorează.

Local, supurația disecă și dislocă formațiuni anatomice, producând necroza acestora și perforația pielii cu eliminarea de secreții fetide și sfaceluri. Tot acum pot apare și hemoragii sau tromboze ca urmare a afectării vaselor sangvine.

d. *în stadiul de reparație* care se instalează după evacuarea puroiului și sfacelurilor, semnele generale revin treptat la normal iar local, asistăm la eliminarea tuturor resturilor de țesuturi devitalizate cu apariția unor cicatrici vicioase și instalarea de tulburări funcționale din partea formațiunilor interesate.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza antecedentelor (plăgi, injecții, înțepături etc.) a semnelor generale și a celor locale.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- erizipelul flegmonos; are burelet marginal caracteristic;
- gangrena gazoasă - starea generală este foarte alterată iar local prezintă crepitații;
- osteomielita acută, durerile sunt nocturne iar radiografia este caracteristică;
- seroame cu evoluția rapidă: starea generală mai bună;
- celulita crepitantă neclostridiană (flegmonul gazos).

Evoluție - Complicații

Fără tratament, evoluția este gravă, în raport cu virulența germenului și rezistența organismului.

Sub tratament se obține vindecarea cu sau fără sechele.

Complicațiile sunt locale, regionale și generale.

Cele *locale* sunt reprezentate de necroze cu distrugeri de țesuturi (mușchi, tendoane), hemoragii secundare prin eroziuni vasculare, nevrite secundare, tromboflebite septice.

Complicapie regionale interesează articulațiile (artrite), oasele (osteite, osteomielite) și seroasele (pleurezii, peritonite).

Complicațiile generale sunt reprezentate de septicemii și însămânțări la distanță: endocardite, septice, pleurezii purulente, abcese în diverse organe.

Tratament

Tratamentul profilactic constă în respectarea asepsiei-antisepsiei la injecții și tratarea corectă a oricărei plăgi.

Tratamentul medical deține rol important și constă în antibioterapie (inițial cu spectru larg, apoi țintită), susținerea stării generale (analgetice, antipiretice, analeptice, perfuzii) și vaccinoterapia nespecifică.

Local, se aplică pansamente rezolutive pentru accelerarea și delimitarea abcedării și se imobilizează regiunea pentru diminuarea difuziunii infecției.

Tratamentul chirurgical este cel de bază și se face sub anestezie generală. Este indicat în faza de abcedare și contraindicat în faza de invazie. Constă în incizii largi, în zonele fluctuente și contraincizii, debridări de țesuturi cu excizia celor necrozate, drenaj multiplu cu tuburi și spălaturi cu soluții antiseptice.

Forme anatomo-clinice

a. ***Flegmonul fesier.*** Este cel mai frecvent întâlnit în secțiile de chirurgie și reprezintă infecția țesutului celulo-adipos din zona fesieră.

Cauzele cele mai frecvente sunt infecțiile făcute în condiții septice sau injectarea de substanțe caustice sau hipertone.

Leziunea interesează țesutul celulo-adipos dar se poate propaga și la mușchi, producând necroze.

Clinica este asemănătoare oricărui flegmon superficial.

Tratamentul constă în incizii (uneori și contraincizii), debridare, spălaturi și drenaj. Tratamentul medical vizează corectarea tarelor organice ameliorarea stării generale și distrugerea germenilor.

b. ***Flegmonul ischio-rectal.*** Reprezintă supurația lojii ischio-rectale, delimitată de ridicătorii anali, septul facial, sfincterul anal și obturatorul intern și poate evolua bilateral („în potcoavă").

Cauzele sunt reprezentate de infecții de vecinătate (criptite, abcese, flebite hemoroidale, cancere infectate) produse de coci sau bacili aerobi, anaerobi sau bacteroizi și de corpi străini intrarectali perforanți în lojă.

Clinic, starea generală este alterată și evoluează cu fenomene septice. Local, bolnavul acuză dureri vii perianorectale, tumefacție, roșeață, tulburări de defecație și micțiune. Tușeul rectal este dureros și percepe o indurație profundă laterală dureroasă.

Tratamentul este numai chirurgical și se aplică în faza de abcedare, sub anestezie rahidiană sau generală. Se face incizie largă, antero-posterioară, cu debridarea lojii, eliminarea sfacelurilor, spălaturi și drenaj. în caz de flegmon în potcoavă, se procedează identic și de partea opusă. Se asociază antibiotice (penicilină + gentamicină), metronidazol și tratament simptomatic.

c. ***Flegmonul perirectal* superior** (pelvi-subperitoneal). Localizat în țesutul celulo-adipos din spațiul perirectal superior, delimitat de peritoneu, rect, ridicătorii anali și peretele pelvin, are o evoluție gravă.

Cauzele sunt asemănătoare flegmonului ischio-rectal, sau poate apare ca urmare a evoluției craniale a acestuia.

Clinic, semnele generale domină tabloul și evoluează pe fondul șocului toxico-septic.

Local, bolnavul acuză dureri rectale, balonare și disurie, iar suprapubian poate apare edem. Tușeul rectal evidențiază bombarea peretelui rectal, deasupra ridicătorilor.

Tratamentul este chirurgical, trebuie aplicat rapid, se face sub anestezie rahidiană sau generală și constă în incizie asemănătoare ca în cazul flegmonului ischio-rectal, urmată de disocierea ridicătorilor, debridare, spălare și drenaj. Tratamentul medical trebuie să fie susținut și constă în antibiotice (penicilină + gentamicină sau kanamicină), metronidazol, cefalosporine, combaterea șocului și medicație simptomatică.

d. ***Flegmonul perirenal.*** Evoluează la nivelul țesutului celulo-adipos perirenal.

Cauzele pot fi locale (pionefrite, infecții pielorenale, lombotomii) sau însămânțări la distanță, de la diverse stafilococii cutanate, infecții streptococice, enterale etc.

Clinic, starea generală este alterată (febră, frisoane), bolnavul acuză dureri lombare dar urina este limpede.

Semnele locale apar tardiv și se manifestă prin împăstarea lombei și edem cutanat, la care se poate asocia semne toracice (submatitate, reacții pleurale, hemidiafragm ascensionat) semne abdominale (peritonită în localizările anterioare) și semne de psoită (durere la flexie și rotație externă + împăstare în flanc). Puncția lombară, cu ac gros, evacuează puroi.

Tratamentul inițial constă în antibioterapie cu spectru larg, iar după abcedare se fac incizii largi, debridare, drenaj și se continuă antibioterapia.

Celulita crepitantă neclostridiană

Denumită și „flegmon gazos" este o formă de flegmon care constă în infecția țesutului celuoadipos, cu producerea de gaze și crepitații la palpare, ce complică multe plăgi traumatice sau operatorii (8, 33, 34, 37, 50, 73, 76, 115).

Etiopatogenie

Frecventă după intervenții chirurgicale pe tubul digestiv sau tractul genito-urinar este cauzată de asocierea de germeni aerobi (stafilococ, streptococ, coliformi) cu anaerobi stricți (mai rar) sau facultativi (peptostreptococi, peptococi).

Mecanismul poate fi direct prin însămânțare din focarele de vecinătate (floră autologă) sau indirect, urmând calea limfatică prin translocatie dintr-o ansă fixată la perete.

Anatomie patologică

Macroscopic, apare necroză putridă a țesutului celular subcutanat, fără interesarea fasciilor, aponevrozelor și mușchilor dar cu interesarea secundară a pielii, ca urmare a trombozelor subcutanate (37).

Clinică

Debutul este la 3-5 zile postoperator, cu dureri locale și fenomene generale (neliniște, tahicardie).

Perioada de stare este dominată de semnele generale: febra (40°-45°), tahicardie, delir, oligurie. Local apare o tumefacție dureroasă, roșeață și acu-

mulare de gaze ce produc crepitații la palpare. Deschiderea plăgii permite evacuarea unui exsudat seros, fetid sau puroi nelegat, cu bule de gaz și celularitate medie, lăsând să se evidențieze necroza putridă a grăsimii subcutanate care apare de aspect cenușiu ce se întinde în „pată de ulei", fără interesarea altor țesuturi.

Diagnostic

Dianosticul pozitiv se bazează pe existența intervenției operatorii pe tractul digestiv sau uro-genital cu identificarea florei aero-anaerobe în culturi, pe aspectele locale ale infecției și pe alterarea stării generale.

Evoluție

Fără tratament, se produce extensie în suprafață și profunzime cu instalarea șocului toxico-septic urmat de deces.

Sub tratament, evoluează spre vindecare având un prognostic mai bun decât gangrena gazoasă.

Tratament

Tratamentul chirurgical este de bază și constă în incizii sau deschiderea plăgii, debridări până la fascie, excizia zonelor necrozate și spălare cu apă oxigenată, cloramină și soluții antiseptice.

Tratamentul medical urmărește distrugerea germenilor și susținerea stării generale. Se administrează antibiotice - inițial penicilina (16-20 mii. u.i/zi) oxacilină (4 g/zi) asociată cu gentamicină (240 mg/zi), apoi conform antibiogramei - metronidazol (3-4 g/zi în perfuzii sau supozitoare), oxigenoterapie hiperbară (după tratamentul chirurgical - 5 ședințe în 2 zile la 3 atm.) și tratament simptomatic (15, 38).

Forme anatomo-clinice

Formele anatomo-clinice sunt reprezentate de flegmonul planșeului bucal (angina Ludwig) și de flegmonul urinos.

a. ***Flegmonul planșeului bucal (angina Ludwig).*** Este o inflamație difuză, hipertoxică, gangrenoasă, a planșeului bucal (lojile sublinguală + submandibulară + mentonieră) ce difuzează spre limbă, laterofaringe, fosa temporală și regiunea cervicală anterioară (fig. 3).

Cauzele sunt reprezentate de procese septice dentare și infecții ale lojii sublinguale, produse de germeni anaerobi asociați cu aerobi, existenți la acest nivel.



Fig. 3 - Flegmon al planșeului bucal.

Clinic, se manifestă cu stare generală alterată (febră, frison, anemie, oligurie) și semne funcționale reprezentate de trismus, tulburări de deglutiție, disfonie, dispnee, salivație abundentă și halenă fetidă.

Local, debutează cu tumefacția lojii sublinguale ce se extinde rapid submandibular, submentonier, de partea opusă și cervical. Tegumentele sunt palide, marmorate, zona este edemațiată difuz, cu extensie spre obraz, regiunea cervicală și presternal, luând aspect de „edem în pelerină" iar la palpare se evidențiază o duritate lemnoasă și crepitații (în fazele avansate) ca urmare a producerii de gaze. Endobucal, mucoasa sublinguală este roșie, edemațiată, bombează în sus depășind dinții („creastă de cocoș"), limba este mărită și împinsă în sus și înapoi iar la palparea planșeului bucal se percepe o duritate lemnoasă.

Evoluția, în cazurile netratate este rapidă, spre șoc toxico-septic și deces.

Tratamentul trebuie să fie aplicat rapid, corect și complet. Sub anestezie generală, se face o incizie „în potcoavă", sub și înlăuntrul arcului mandibulei cu secțiunea mușchiului platisma și a fasciei cervicale superficiale. Se disociază țesuturile, se deschid lojile planșeului bucal și se spală cu apă oxigenată după care se drenează cu lame și tuburi. Tratamentul general constă în antibiotice cu spectru larg, cefalosporine, metronidazol și medicație simptomatică.

b. ***Flegmonul urinos.*** Este urmarea infectării țesutului celular periuretral, ca urmare a leziunilor uretrale și propagării infecției spre perineu.

Cauzele sunt reprezentate de uretrite, de dilatații sau manevre instrumentale uretrale și de germenii din urina infectată sau din flora comensală.

Simptomatologia este dominată de alterarea stării generale (febră, frisoane), disurie, agitație.

Local se evidențiază tumefacția și roșeața perineului, în zona bulbului uretrei, dureri locale și zone de fluctuență ce se extind rapid. Se asociază frecvent cu apariția de crepitații ca urmare a producerii de gaze, în infecțiile cu flora aero-anaerobă.

Tratamentul chirurgical se face sub anestezie rahidiana sau generală și constă în incizii și contraincizii largi, paralele cu uretra, debridări, drenaj și spălaturi. Se asociază antibioterapie cu spectru larg, metronidazol și medicație simptomatică.

Gangrena gazoasă (miozita clostridiană)

Este o toxinfecție telurică produsă de germeni anaerobi sporulați și toxigeni, din grupul *clostridium,* adesea asociați cu germeni banali.

Etiopatogenie

Cauzele determinante sunt reprezentate de o serie de germeni (4, 5, 8, 9, 34, 42, 65, 70):

- anaerobi *(clostridium, bacteroides)* ce se găsesc în pământ sau sunt locatari obișnuiți ai mucoaselor sau a unor cavități (colon, apendice, colecist, vagin, ureche etc);
- microfili (anaerobi facultativ) de tipul peptococi sau peptostreptococi, de asemeni prezenți în flora saprofită sau comensală;
- asociații aero-anaerobe ce se ajută reciproc: aerobii consumă oxigenul și favorizează dezvoltarea anaerobilor.

Factorii favorizanți sunt

- *locali:* plăgi contuze, delabrante cu zdrobiri de mase musculare, plăgi înțepate (injecții), țesuturi devitalizate (ischemie, ateroscleroză, plăgi vasculare), arsuri degeraturi, fracturi deschise, corpi străini (proiectile, schije), infecții anale sau perianale drenate tardiv, avortul septic, cancerul ulcerat sau necrozat, intervenții pe organe sau cavități cu conținut septic (colon, rect, vagin, apendice etc.) (5, 13, 39, 42, 45, 51, 54, 61, 74, 90, 93, 104);
- *generali:* tare organice (diabet, cancer, anemie etc.) vârsta înaintată, focare infecțioase cronice în organism, tratament preoperator cu imunosupresoare (cortizon, citostatice) sau aminoglicozide (streptomicina, kanamicina, gentamicina).

Sursa de infecție poate fi externă (fragmente telurice, sau vestimentare) sau autologă (flora anaerobă saprofită, zone infectate cu anaerobi (33, 63, 83, 98, 115).

Mecanismul este complex, factorii cauzali și favorizanți condiționându-se reciproc și având la bază virulența crescută a germenilor, existența unui țesut cu potențial scăzut de oxidoreducere, diminuarea mecanismelor de apărare infecțioasă și sinergismul aerobi-anaerobi. Prin toxinele elaborate - colagenaza (clostridii), heparinaza (bacteroizi) - se favorizează necroza țesuturilor și extensia infecției, iar leucocidina protejează germenii de fagocitoză. Momentul critic al instalării leziunilor este reprezentat de scăderea potențialului de oxido-reducere (redox) (8, 9, 13, 24, 42, 70, 83, 98).

Anatomie patologică

Macroscopic, plaga este tumefiată datorită edemului masiv, difuz și cu extensie rapidă; pielea din jur devine violacee, cu flictene cu conținut hemoragie iar din plagă se scurge o serozitate maronie, fetidă. Marginile plăgii sunt necrozate precum și țesutul celulo-adipos, fascia, mușchii și alte țesuturi. Mușchiul devine flasc, brun-verzui, necontractil și nu mai sângerează, iar din interstiții se scurge lichid maroniu ce conține leucocite și gaze cu miros fetid (34, 42, 92).

Microscopic se evidențiază necroze tisulare și infiltrate celulare.

La distanță, se întâlnesc leziuni viscerale și tisulare ca expresie a șocului toxico-septic, în pulmon, ficat, rinichi, splină, suprarenală.

Clinică

Debutul este brusc, între 24-72 ore de la contaminare și mai rar după 4-7 zile, cu afectarea inițială a stării generale: tahicardie (100/min.) fără febră, cu tulburări de comportament (agitație, insomnii) și hipotensiune arterială ca urmare a vasoplegiei endotoxinice, cu toată reechilibarea corectă. Unii autori (6) atrag atenția asupra unor semne premonitorii subiective: amețeli, euforie, senzația gustativă de sare și piper. Local, apare aspectul de celulita clostridiană: plaga este infiltrată, fără semne de inflamație acută, cu pielea albă, edemațiată, ce devine cianotică, cu secreții sero-sanghinolente fără elemente celulare. La palpare, zona este împăstată și se

simt crepitații fine ce se întind la distanță iar deschiderea plăgii lasă să se scurgă o secreție maronie. In asemenea situație bolnavul trebuie urmărit la intervale scurte de timp (5, 8, 34, 65, 71, 83).

Perioada de stare este dominată de alterarea stării generale: febră (40°-41°C), frisoane ca urmare a descărcărilor toxice, tahicardie, hipotensiune arterială până la colaps, neliniște, vomă. Faciesul devine pământiu, buzele cianotice, ochii încercănați și, pe măsură ce fenomenele se agravează, apare oligurie, hematurie, icter, obnubilare. Local, bolnavul se plânge că îl strânge pansamentul, ca urmare a edemului intens ce se instalează, cu evoluție circumferențială și longitudinală, pielea este lucioasă - sidefie, apar flictene, din plagă se scurge lichid fetid - maroniu și gaze iar deschiderea ei constată absența puroiului, prezența de lichid maroniu și gaze sub presiune. Masele musculare sunt palide-cenușii și necontractile cu aspect de „carne de pește", herniind în plagă, cu necroza fasciilor și aponevrozelor (5, 8, 65, 92).

Explorări paraclinice

Frotiul din secreție, colorat Gram, ne arată prezența germenilor și raportul lor cu leucocitele iar culturile în aerobioză și anaerobioză stabilesc tipul de germeni și sensibilitatea lor la antibiotice. Leucocitoza este crescută, cu neutrofilie, apare anemie cu aneosinofilie (caracteristic pentru anaerobi) și valori anormale ale ureei, glicemiei, inogramei, electroforezei etc, ca urmare a tulburărilor funcționale și organice ce se instalează în organism.

Radiografia segmentului gangrenat evidențiază bule de gaz, subcutanat, ce se extind la distanță de focarul infecțios (fig. 4).



Fig. 4 - Gangrenă gazoasă de coapsă. Radiografia relevă prezența de bule de gaz subcutanat.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza anamnezei, debutului clinic, aspectul plăgii și examenul bacteriologic.

Diagnosticul diferențial se face cu celulita crepitantă neclostridiană, cu infecții produse de peptococi sau peptostreptococi (fasciita necrozantă, gangrena bacteriană sinergică etc.) și cu unele infecții aerobe cu coliformi ce formează gaze.

Evoluție

Evoluția este gravă.

Local, se produce extensia rapidă a leziunilor, pe calea interstițiilor, ajungând la trunchi, mediastin, retroperitoneal etc. Starea generală se alterează treptat se produce hipotensiune gravă, oligurie și șoc toxico-septic.

Mortalitatea, în cazurile netratate este de 100%, iar în cele tratate corect ajunge la 40%. în localizările la membrul pelvin, dacă depășește arcada inguinală, mortalitatea este în jur de 75%.

Complicații

Cele *generale* sunt dominate de insuficiențele de organ *(MSOF - multiple system organs failure):* hepatice (icter), renale (oligurie, azotemie, anemie), cardiace (aritmii, insuficiență cardiacă), pulmonare (insuficiență respiratorie, bronhopneumonii), tulburări de comportament (agitație, delir) și au la bază șocul toxico-septic.

Complicațiile *loco-regionale* sunt marcate de distrucții tisulare întinse și metastaze septice.

Tratament

Profilaxia gangrenei gazoase constă în tratarea corectă a plăgilor telurice și evitarea contaminării plăgilor operatorii cu anaerobi (3, 16, 18, 34, 41, 46, 50, 65, 129).

Tratamentul chirurgical trebuie instituit rapid și corect.

înaintea oricărui gest chirurgical se recomandă administrarea a 20 milioane penicilină (în „bolus") *i.v.* și metronidazol - 2-3 *g.i.v.* sau în supozitoare (8, 34, 54, 61, 71, 83).

Primul gest chirurgical constă în desfacerea suturilor și prelevarea de secreții pentru frotiu și culturi, din plagă, după care se procedează la debridări întinse cu desființarea fundurilor de sac și

efectuarea de contraincizii largi pentru a permite scurgerea secrețiilor, eliminarea sfacelurilor, aerisirea plăgii și împiedicarea difuziunii infecției (fig. 5). Țesuturile necrozate se excizează „fără milă" până în zona sănătoasă, sângerândă (fig. 6), iar plaga se spală cu apă oxigenată și soluție de cloramină 1-2%, după care se instalează tuburi de dren multiple pentru evacuarea secrețiilor și spălaturi postoperatorii cu soluții donatoare de oxigen.



Fig. 5 - Gangrena gazoasă parietală: incizii și contraincizii largi cu debridări și excizii de țesut gangrenat.



Fig. 6 - Gangrena gazoasă parietală: excizii largi de țesut necrozat, până în zona sănătoasă, sângerândă.

în situații deosebite, după excizia largă a țesuturilor necrozate, contenția viscerelor se poate face cu plase monofilament, până la vindecare și grefare ulterioară (fig. 7).

în caz de extensie rapidă a infecției și gangrenei, la membre, dacă fenomenele nu cedează după incizii și excizii largi de țesut necrotic, se procedează la amputații „deschise" în zonă sănătoasă (65, 116) (fig. 8).'



Fig. 7 - Gangrena parietală: excizie masivă de țesut gangrenat parietal și contenția viscerelor cu plasă.



Fig. 8 - Gangrena de antebraț: incizii și contraincizii largi cu excizie de țesut necrotic.

în situația obținerii vindecării, suprafețele se grefează ulterior.

Tratamentul medical completează pe cel chirurgical. Trepiedul de bază îl constituie:

- antibioterapia pe pivot de penicilină (16-20 mii. u.i./zi) asociată cu gentamicină (240 mg/zi) sau kanamicină (1 g/zi) sau conform antibiogramei (8, 54, 61, 83);

- metronidazol în perfuzii i.v. sau supozitoare, în doze de 3-6 g/zi care este activ contra bacteroizilor și germenilor Gram-negativi (7, 10, 52, 63, 69 132);

- reechilibrarea susținută - volemică, hidroelectrolitică și proteică - transfuziile de sânge având indicație majoră.

Oxigenoterapia hiperbară, la 3 atm. (7 ședințe în 3 zile), prin creșterea aportului de oxigen la țesuturi este eficace numai după efectuarea tratamentului chirurgical (8, 15, 58, 97, 117).

Seroterapia antigangrenoasă polivalentă (400 000 - 600 000 u.i.) are eficacitate numai până la fixarea toxinelor pe țesuturi.

Se mai administrează tratament simptomatic: analgetice, antipiretice, vitamine, tranchilizante etc. (28, 127).

Bolnavul trebuie supravegheat permanent și intervenit chirurgical, ori de câte ori procesul gangrenos se extinde. în unele situații pierderile tegumentare, tisulare și parietale sunt foarte întinse și ridică probleme de plastii, dacă bolnavul se vindecă.

Fasciita necrozantă

Entitate patologică mai nouă și mai rară, este o infecție gravă ce constă în necroza fasciei și a țesutului celular subcutanat, fără interesare musculară, cu progresiune rapidă, însoțită de manifestări generale toxice severe, pielea fiind interesată secundar.

Semnalată inițial de J. Jones (1871) sub numele de gangrena de spital, a fost descrisă clinic de Meleney (1924) și denumită gangrena cu stafilococ hemolitic. Este cunoscută și sub alte denumiri ca: erizipel gangrenos, erizipel necrozant, fasciita supurată, necroză inflamatorie a fasciei, celulită gangrenoasă. Denumirea de fasciita necrozantă a fost dată de Wilson (1952) și a intrat în folosirea comună (51, 55, 82, 84, 85, 102, 133).

Etiopatogenie

Cauzele determinante sunt germeni aerobi (stafilococ, streptococ, enterobacterii) și anaerobi (peptococi, peptostreptococi, bacteroizi, clostridii) în asociere (între 2-11 germeni), cu predominența de Gram-negativi și, în majoritate, din flora autologă. în raport de germeni, Giuliano (1977) stabilește 2 tipuri de fasciita necrozantă (47):

I - flora intestinală aero-anaerobă ce apare după intervenții pe abdomen și are evoluție gravă;

II - asociere de stafilococ patogen cu peptostreptococ, frecvent întâlnită în infecții ale extremităților, cu evoluție mai bună (9, 27, 48, 51, 84, 94).

Cauzele favorizante sunt cele cunoscute, ale infecțiilor, între care traumatismele diverse și intervențiile pe organe cavitare abdominale sau toracice infectate dețin rol important.

Mecanismul este asemănător altor infecții necrozante și gangrenoase în care hipervascularizația, ca urmare a ischemiei și consumul de O_2 de către germenii aerobi produc scăderea potențialului de oxidoreducere a țesuturilor, cu dezvoltarea anaerobilor.

Anatomie patologică

Macroscopic, se observă o infiltrație masivă a țesutului celular subcutanat și a fasciei, microabcese și focare de necroză ce se extind (fig. 9). Pielea este intactă, la început, pentru ca, în urma trombozării vaselor subcutanate să apară necroze (92, 119).



Fig. 9 - Fasciita necrozantâ membru pelvin: necroza țesutului celulo-adipos subcutanat cu afectarea pielii (formă avansată).

Microscopic, biopsia extemporanee a tegumentului și fasciei precizează diagnosticul precoce și permite instituirea tratamentului.

Clinică

Debutul este necaracteristic, între 2-7 zile posttraumatic sau postoperator și dominat de semne generale: febră, frison, agitație. Local, aspectul este al unei celulite care nu răspunde la antibioterapie și care se extinde loco-regional (urmărirea din oră în oră) (7, 23, 27, 48, 119, 134).

în perioada de stare sindromul infecțios este pe primul plan, starea generală se alterează bolnavul devine febril (39°-40°C), cu frisoane, agitat sau apatic, astenic, dispneic, oliguric, anemic și apare icterul. Local, eritemul și crepitațiile se extind rapid, pielea prezintă pete cianotice și flictene cu conținut

sero-sanghinolent. Explorarea plăgii cu pensa constată necroza țesutului celular subcutanat ce devine verzui, fără puroi dar cu o serozitate fetidă, cu decolare întinsă a tegumentelor (între hipoderm și fascie) și necroza fasciei care apare de culoare cenușie și aspect putrid. Musculatura este normală și contractilă dar interstițiile musculare sunt necrozate ca și fascia, reprezentând locul de difuziune al infecției în profunzime (64, 84, 101, 107, 110, 133).

Explorările paraclinice

Evidențiază, pe frotiu și în culturi, germenii cauzali iar radiografia, prezența de gaze în țesuturi (la obezi) (vezi fig. 4) și alterarea funcției unor organe. Probele de laborator sunt alterate, ca și în cazul gangrenei gazoase (38, 47).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se bazează pe aspectul local al plăgii (necroza țesutului subcutanat, fără puroi, cu decolare întinsă a pielii și necroza fasciei fără interesarea musculaturii și pe alterarea stării generale.

Diagnosticul diferențial se face cu celulita (în faza de debut), celulita crepitantă neclostridiană (lasă fascia indemnă), erizipelul (placard cu burelet), gangrena postoperatorie bacteriană sinergică progresivă (evoluție lentă, interesează pielea și țesutul subcutanat cu respectarea fasciei), ulcerul tunelizant (afectează țesutul celular subcutanat cu respectarea pielii și fasciei) și gangrena gazoasă (interesează mușchiul de la început și stare toxică gravă).

Evoluție

Evoluția este rapidă, cu extensie la distanță și necroză secundară a pielii. Practic, din momentul necrozei pielii și instalării sindromului toxico-septic, salvarea bolnavului devine problematică.

Sub tratament rapid și corect se obține vindecare dar cu o spitalizare ce depășește 70-75 zile, pentru cazurile grave.

Complicații

Cele locale sunt reprezentate de necroza pielii (necesită grefe) și gangrene parietale ce obligă la parietectomii, urmate adesea de eviscerații și eventrații.

Complicațiile generale apar ca urmare a insuficiențelor multiple de organe (M.S.O.F.) a coagulării intravasculare diseminate (C.I.D.) și a șocului toxico-septic (108).

Mortalitatea se cifrează între 9-64% după diverși autori mai ales ca urmare -a diagnosticului tardiv. Intervalul debut - intervenție, sub 3,2 zile asigură supraviețuiri de 100% iar peste 11,7 zile duce la decese la 100%

Tratamentul

Obiectivele tratamentului sunt: oprirea difuziunii infecției, distrugerea germenilor, creșterea capacității de apărare a organismului și acoperirea defectului parietal (dacă este cazul)-

Tratamentul medical trebuie instituit rapid și energic și constă în antibioterapie inițială pe pivot de penicilină (16-20 mil.u.i./zi) asociată cu gentamicină (240 mg/zi), apoi conform antibiogramei și întotdeauna asociat cu metronidazol (3-6 g/zi). Oxigenoterapia hiperbară are efecte benefice după efectuarea gestului chirurgical iar vaccinoterapia nespecifică (Polidin, Delbet, *Corynebacterium,* Cantastine) crește capacitatea de apărare a organismului. Se administrează și tratament simptomatic (7, 10, 20, 22, 25, 52, 58, 113, 132).

Tratamentul chirurgical este elementul fundamental și se face sub anestezie generală. Se procedează la incizii largi cu debridarea și excizia tuturor zonelor necrozate, de țesut celular, fascie și piele (rămâne numai piele normală și mușchi) (fig. 10), spălare cu apă oxigenată, drenaj cu tuburi și lavaj continuu cu soluții donatoare de oxigen. Se



Fig. 10 - Fasciită necrozantă a membrului pelvin: excizia pielii necrozate a țesutului celulo-adipos subcutanta și a fasciei, prin incizii etajate.

impune, de asemeni, rezolvarea focarului inițial (intra-peritoneal, intratoracic etc). Intervențiile se pot repeta la 2-3 zile în raport de extinderea sau stoparea infecției. în cazul unor defecte tegumentare mai mici de 4-6 cm diametru, se recurge la grefe, după granularea patului (8, 34, 57, 124, 133).

Gangrena postoperatorie sinergică progresivă

Este o infecție postoperatorie gangrenoasâ, caracterizată prin necroza pielii și țesutului celular subcutanat cu respectarea fasciei și mușchiului. Se mai numește și gangrenă dermală acută sau gangrena postoperatorie Meleney, după numele celui care a descris-o în în 1914 (29, 30, 31, 95, 100).

Etiopatogenie

Este determinată de o asociere microbiană autologă, între stafilococul auriu și streptococul nehemolitic microaerofil (peptostreptococ) ce acționează singur sau în alte asocieri aero- anaerobe. De remarcat că nici unul din germenii de mai sus, în mod izolat, nu produce boala (8, 9, 35, 100, 106, 128).

Cauzele favorizante sunt aceleași ca și în cazul fasciitei necrozante, iar mecanismul este asemănător infecțiilor anaerobe.

Anatomie patologică

Macroscopic se constată gangrena pielii și a țesutului celular subcutanat cu respectarea fasciilor și mușchilor (39, 119, 128).

Clinică

Debutul este între 7-14 zile de la intervenție și are manifestări minore (astenie, subferilitate). Odată instalată progresează rapid (30, 35, 37).

în perioada de stare, semnele generale domină tabloul clinic: febră (38°-39°C), tahicardie (100/min.), astenie, adinamie, dispnee, cianoză.

Local, bolnavul acuză durere în jurul plăgii care este roșie, edematoasă, cu aspect inițial de celulita, apoi pielea din centru se ulcerează. Ulcerația cuprinde și grosimea subcutanată, progresează excentric și are marginile negricioase, decolate și dureroase. Fascia și mușchiul sunt normale (8, 31, 35, 39, 66).

Explorările paraclinice

Sunt cele obișnuite, în plus, fluoresceina injectată *i.v.* în lumină ultravioletă, arată limitele de piele normală (21).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se precizează pe aspectul local, macrolezional și pe asocierea microbiană aero-anaerobâ.

Diagnosticul diferențial se face cu gangrena gazoasă, ulcerul tunelizant și fasciita necrozantă.

Evoluție

Evoluția este progresivă, excentrică, fără tendință la delimitare (66).

Complicații

Complicațiile locale sunt reprezentate de interesarea straturilor profunde iar cele generale, de afectarea funcției unor organe.

Tratament

Obiectivele tratamentului sunt aceleași ca în cazul fasciitei necrozante.

Tratamentul chirurgical este cel de bază și constă în debridări largi ale plăgii, până la fascie, cu excizia marginilor și zonelor necrozate, spălaturi cu soluții antiseptice, donatoare de oxigen, pulberi cu antibiotice (bacitracină) și grefe de piele (7, 30, 31, 35, 37, 39, 66).

Tratamentul medical vizează distrugerea germenilor (penicilina 16-20 mil.u.i./zi + metronidazol 3-6 g/zi) reechilibrare, oxigenoterapie hiperbară și medicație simptomatică (58, 61, 69, 95).

Ulcerul tunelizant decolant

A fost descris de Meleney și constă în necroza țesutului celular subcutanat (66).

Etiopatogenie

Cauza determinantă este streptococul nehemolitic microaerofil autolog sau extern, favorizat de aceleași cauze ca în cazul infecțiilor anaerobe și cu mecanism asemănător (36, 73, 85).

Anatomie patologică

Macroscopic, se produce necroza țesutului celular subcutanat cu progresiune lentă și excentrică ce formează sfaceluri care, după eliminare, lasă tunele ce se acoperă cu țesut de granulație fără tendință la vindecare. Uneori, ulcerația poate pătrunde profund, străbătând fascia, mușchiul, pleura sau peritoneul și chiar oase. Pielea este intactă inițial, apoi se poate ulcera ca urmare a trombozelor vasculare secundare subcutanate (119, 128).

Clinică

Debutul este între 5-14 zile de la intervenție cu manifestări minore.

în perioada de stare evoluează cu afectarea stării generale: subfebrilitate (37^2-37^8C), tahicardie (90-100/min), ușoară agitație, scăderea apetitului (37, 66).

Local, plaga nu se cicaztrizează, are marginile decolate, iar în țesutul subcutanat se evidențiază tunele pline cu secreție purulentă și microsfaceluri ce se întind la distanță de marginile plăgii (pensa pătrunde ușor până în zona sănătoasă). Pielea supraiacentă este intactă și de culoare normală (91, 100).

Examenele paraclinice

Evidențiază germenii și afectarea altor organe iar fistulografia arată direcția și lungimea tunelurilor (21).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv este simplu și se bazează pe aspectul local.

Diagnosticul diferențial se face cu supurații parietale cu fasciita necrozantă și cu fistule ganglionare, osoase, pleurale sau peritoneale.

Evoluție. Complicații

Evoluția este progresivă, lentă, fără tendință la vindecare.

Complicațiile sunt locale și se referă la extensia la straturile profunde (fascie, mușchi, oase) sau necroze ale pielii.

Tratamentul

Tratamentul are aceleași obiective ca în cazul infecțiilor gangrenoase.

Tratamentul chirurgical este cel de bază și constă în incizii pe traiectul tunelurilor până în zone sănătoase, excizia țesutului de granulație până în țesut sângerând, urmate de pansamente cu soluții antiseptice sau cu pulbere de bacitracină și sutură secundară sau grefe de piele (37, 66, 91).

Tratamentul medical este asemănător cu cel al gangrenei postoperatorii sinregice progresive.

Tetanosul

Tetanosul (gr. *teinen* = a încorda)

Este o toxiinfecție telurică produsă de b.tetanic (descris de Nicolaier în 1885), Boala, ca atare, se studiază în clinica de boli infecțioase, dar aspectul chirurgical și profilaxia trebuie cunoscute de chirurg și de orice medic.

Este favorizată de plăgi (anfractuoase, mușcate înțepate), arsuri, degeraturi, fracturi deschise, avorturi septice și de catgutul infectat (tetanos chirurgical). (14, 76, 79, 127).

Bacilul rămâne cantonat la poarta de intrare și trimite, în circulație, toxine ce difuzează electiv, în lungul trunchiurilor nervoase și se fixează pe receptori, fibre sau centri nervoși, producând inițial hiporeflectivitatea nervilor periferici apoi hiperexcitabilitatea măduvei.

Clinică

Debutul apare după 3-20 zile de incubație și se manifestă în raport cu aspectul plăgii: plaga necicatrizată devine uscată, se oprește granularea și prezintă dureri surde și parestezii, iar plaga cicatrizată devine dureroasă și sensibilă la frig și apar fibrilații musculare perilezionale, corespunzător difuziunii toxinei pe traiectul nervilor (127).

în *perioada de stare* apar contracturile care sunt indolore, pot produce rupturi musculare sau fracturi osoase și sunt însoțite de pierdere ponderală masivă, ca urmare a consumului mare de energie și nealimentației. Contracturile sunt reprezentate de trismus (contractura mușchilor maseteri și pterigoidieni), rigiditate a cefei, disfagie, râsul sardonic sau contracturi generalizate de tipul: ortotonus (m. flexori + extensori), opistotonus (m. cefei și coloanei), empistotonus (m. flexori), pleurostotonus (contractura musculaturii laterale).

Tratament

Tratamentul de bază este cel *profilactic* și interesează, deopotrivă, toate specialitățile medicale (19, 127).

Profilaxia tetanosului se obține prin imunizarea activă și pasivă și prin tratamentul corect al oricărei plăgi.

a. *Imunizarea activă* se face prin vaccinare cu anatoxină tetanică nativă sau cu anatoxina tetanică purificată și adsorbită (ATPA). Conform instrucțiunilor Ministerului Sănătății imunizarea primară se face astfel:

- la sugar și copil se începe cu trivaccin diftero-tetano-pertusis (D.T.P.). la vârsta de 3 luni, cu 0,5 ml x 3 prize la interval de 4 săptămâni urmate de 2 rapeluri cu 0,5 ml ia 6 luni și 18 luni, după care se mai fac 2 rapeluri diftero-tetanice la vârsta de 6-7 ani și la 13-14 ani;

- la adulți, vaccinarea se începe cu 0,5 ml ATPA, intramuscular, la interval de 4 săptămâni și 2 rapeluri cu 0,5 ml după un an și după 5 ani de la vaccinare. Durata efectului protector este de 10-12 ani dar se recomandă ca, din 5 în 5 ani, să se repete vaccinarea cu 0,5 ml ATPA;

- la gravide, pentru prevenirea tetanosului la nou-născut, cele nevaccinate se vaccinează corect ca orice adult iar la cele vaccinate se face rapel în luna VIII cu 0,5 ml ATPA. Revaccinarea se face cu ocazia altei sarcini, numai dacă au trecut 10 ani de la ultima revaccinare.

b. *Imunizarea pasivă* se face cu ser antitetanic sau cu imunoglobuline antitetanice umane.

Serul antitetanic se administrează la persoane cu plăgi tetanigene, nevaccinate, subcutanat, după o desensibilizare prealabilă pentru cei care au mai făcut seroterapie.

Imunoglobulinele antitetanice umane, preparate de Institutul „I. Cantacuzino", se administrează în doze de 250-500 u.i. și asigură o protecție de 21 zile până intră în circulație anticorpii obținuți prin vaccinare cu ATPA:

c. *Atitudinea față de o plagă cu risc tetanigen* trebuie să fie corectă.

în afară de toaleta corespunzătoare și lăsarea deschisă a plăgii, la persoanele care au fost imunizate activ se administrează 0,5 ml ATPA sau anatoxină nativă și antibiotice i.m. (penicilină) timp de 7-10 zile. La politraumatizați în stare gravă sau la cei în stare de șoc hemoragie se face și seroterapie sau imunoglobulină umană AT (500 u.i.).

La persoanele neimunizate activ, se administrează ser antitetanic în doze de 1500-3000 u.i. sau imunoglobulină AT-250 u.i. și, concomitent, în alt loc, 0,5 ml ATPA i.m. repetat la 14 zile, la care se adaugă antibiopterapie, ca mai sus.

La apariția bolii, după internarea bolnavului în serviciul de boli infecțioase, se procedează la excizia cicatricii sau tratarea corectă a plăgii, dacă nu s-a vindecat. Este mai dificil de acționat în cazul tetanosului chirurgical produs prin catgut.

Septicemia

Este o infecție generalizată ca urmare a pătrunderii germenilor microbieni în circulația sangvină și a toxinelor lor, în mod continuu sau intermitent, dintr-un focar septic, manifestată clinic prin fenomene toxiinfecțioase cu evoluție gravă.

Bacteriemia reprezintă prezența trecătoare a germenilor în sânge care poate să evolueze fără expresie clinică sau cu o simptomatologie minoră (127).

Etiopatogenie

Frecvența bolii este în creștere ca urmare a unor procedee moderne de explorare (puncții, endoscopii, cateterism), terapeutice (hemodialize) sau operații (cord deschis, transplante de organe) (1, 79).

Cauzele determinante sunt reprezentate de orice germen Gram-pozitiv sau negativ, aerob sau anaerob, precum și de ciuperci.

Factorii favorizanți sunt multipli:

- explorări sau operații complexe cu nerespectarea asepsiei-antisepsiei;

- imunodepresia organismului ca urmare a radioterapiei, citostaticelor, corticoizilor;

- microbismul latent ce permite selecționarea unei flore foarte virulente, de obicei rezistentă la antibiotice;

- existența unui focar septic în organism, cunoscut sau criptogenetic;

- tare organice: diabet, subnutriție etc.

Mecanismul presupune existența unei porți de intrare a unui focar septic și prezența germenilor în sânge (130, 131):

- poarta de intrare poate fi exogenă (plăgi sau arsuri infectate, infecții cutanate sau mucoase etc.) sau endogenă (abcese profunde, angiocolită, hemodialize etc);

- focarul septic, extern sau intern conține germenii care se multiplică aici și se revarsă, împreună cu toxinele lor în circulația arterială, venoasă sau limfatică;

- prezența germenilor în sânge poate fi continuă sau intermitentă, fără ca fenomenele clinice să fie proporționale cu cantitatea lor/ml sânge.

Anatomie patologică

Macroscopic, în afara focarului ce se poate evidenția, nu se găsesc alte leziuni decât la necropsie: splenomegalie friabilă și noroioasă, leziuni degenerative în ficat, miocard, rinichi, creier, tromboze septice, abcese metastatice etc.

Clinică

Incubația variază între ore și zile, în raport de virulența germenului.

Debutul este marcat de frison solemn, urmat de ascensiune termică (40°-41°C) și alterarea stării generale, ca urmare a pătrunderii germenilor și toxinelor lor în circulație și acțiunii lor asupra terminațiilor endovasculare și centrilor termoreglatori diencefalici cu instalarea vasoconstricției periferice (frison) și vasodilatației viscerale (febră) (127).

Perioada de stare este dominată de frisoane, febră și alterarea stării generale:

- frisoanele apar la fiecare descărcare de germeni și toxine, în circulație;
- febra ia aspecte diferite în raport cu germenul, ritmul de însămânțare și rezistența organismului: în platou (pneumococ), intermitentă (piocianic), remitentă (germeni cu virulența mică), ascendentă (germeni cu virulența mare);
- starea generală se alterează treptat și apare cefalee, grețuri, amețeli, delir, diaree, icter, oligurie, hipotensiune arterială, erupții cutanate, hemoragii (mai ales digestive prin ulcere de stress), splenomegalie, hepatomegalie.

Explorări paraclinice

Explorările paraclinice evidențiază elemente ce confirmă infecția (leucocitoză cu neutrofilie, anemie, VSH crescut) și dezechilibrele biologice. Hemocultura, luată în frison, reprezintă explorarea de bază, pentru identificarea germenului și sensibilității lui la antibiotice. Se prelevează sânge din vene (obișnuit), artere (în endocardită) sau măduvă (micoze) și se repetă, de obicei, săptămânal. Focarul se consideră sterilizat dacă, după tratament, se obțin 2 hemoculturi negative, la interval de 7 zile.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se precizează pe baza existenței focarului septic, a semnelor clinice și a hemoculturii pozitive (de reținut că o hemocultură negativă nu exclude diagnosticul de septicemie).

Diagnosticul diferențial se face cu granulia tbc, febra tifoidă, boli eruptive, malarie, angiocolită, pionefrită.

Forme clinice

Sunt în raport de evoluție, germen și anatomoclinice.

a. *Evolutive:*

- supraacută, cu evoluție în 3-4 zile urmată de exitus;
- acută, cea descrisă, în marea majoritate a cazurilor;
- subacute, cu evoluție trenantă, ca în cazul endocarditei lente;
- cronice, cu germeni mai puțin virulenți și rezistența bună a organismului.

b. *Etiologice:*

- stafilococice, au evoluție gravă, dau metastaze septice multiple în pulmon;
- streptococice, cu evoluție trenantă *(s. viridans)* sau cronică (s. beta-hemolitic);
- germeni Gram-negativi, de obicei rezistenți la antibiotice, dau evoluție gravă, cu șoc endotoxinic și anurie;
- anaerobii, mai ales după avorturi septice, evoluează cu șoc toxico-septic, icter și anurie;
- mixte, prin asociații de germeni, au o evoluție foarte gravă cu decese până la 80%.

c. *Anatomo-clinice:*

- septicopiohemia este septicemie cu focare metastatice septice la distanță și evoluție gravă spre exitus. Are aceeași etiologie ca și septicemia dar, la semnele generale ale acesteia, se adaugă semne de suferință de organ (pulmon, ficat, rinichi, suprarenale etc.) realizând sindromul M.S.O.F. (49).

Prognostic

Prognosticul este grav, mai ales în infecțiile cu Gram-negativi și la vârstnici. Mortalitatea variază între 30-80%.

Tratament

Tratamentul necesită colaborare între diverse specialități și medicul reanimator.

Tratamentul profilactic se adresează plăgilor și afecțiunilor valvulare, respectării asepsiei și antisep-

siei în orice manevre medicale și asanării complete a oricărui focar septic (129).

Tratamentul curativ este medico-chirurgical și presupune:

- antibioterapie cu spectru larg în doză bactericidă, pe cale parenterală (inițial) prin asociere de beta-lactamine cu aminoglicozide, cefalosporine și apoi conform antibiogramei (99, 103, 127);
- rezolvare chirurgicală a focarului septic: incizii, drenaje, spălaturi;
- corectarea dezechilibrelor funcționale și metabolice prin perfuzii cu soluții și sânge, vitamine, anabolizante;
- creșterea rezistenței nespecifice a organismului prin vaccinoterapie și gamaglobuline;
- medicație patogenică (OHB, heparinoterapie, corticoterapie, seruri imune specifice) și simptomatică (analgetice, antipiretice etc).

Celulita cronică (granulomul)

Este o complicație septică a plăgilor operatorii, caracterizată prin apariția de abcese sau fistule trenante, la intervale de săptămâni, luni sau chiar ani de zile (37).

Etiopatogenie

Cauza determinantă, cea mai frecventă, este satfilococul auriu, coagulazo-pozitiv, ce poate rămâne în stare latentă (quiescentă), perioade lungi de timp (79).

Cauzele favorizante sunt traumatismele diverse, firele nerezorbabile, alți corpi străini (comprese, calculi) și deficiența imunologică a organismului.

Anatomie patologică

Macroscopic, se prezintă ca o tumoră ce fistulizează și rămâne o cavitate cu pereți tapetați cu țesut de granulație, puroi, sfaceluri ce conține o buclă de fir neresorbabil sau alt corp străin. Alteori, apare ca un abces voluminos între piele și peritoneu.

Clinică

Semnele generale sunt diminuate.

Local, se simte o indurație roșie-maronie la nivelul cicatricii cu apariția unui abces cu toate caracterele lui - care fistulizează și elimină puroi și sfaceluri. Explorarea instrumentală poate găsi corpul străin.

Explorarea paraclinică se face, pentru cele profunde, prin fistulografie. Frotiul și cultura din secreție sunt obligatorii.

Diagnostic

Pozitiv se face pe baza semnelor locale.

Diferențial se face cu abcese în „buton de cămașă", alte infecții (furuncule), sau fistulizări profunde.

Evoluția se poate face spre vindecare, odată cu eliminarea corpului străin sau spre complicații (supurații difuze).

Tratament

Tratamentul este aproape, în exclusivitate chirurgical și constă în extragerea firului (corpului străin) - dacă se poate - în incizii sau excizii ale fistulelor, excizii în „felie de pepene" pentru cele mai mici și localizate (fig. 11), sau în intervenții mai complexe, sub anestezie generală (pentru cele profunde) urmate de pansamente cu soluții antiseptice.

Antibioterapie este rezervată numai cazurilor complicate.

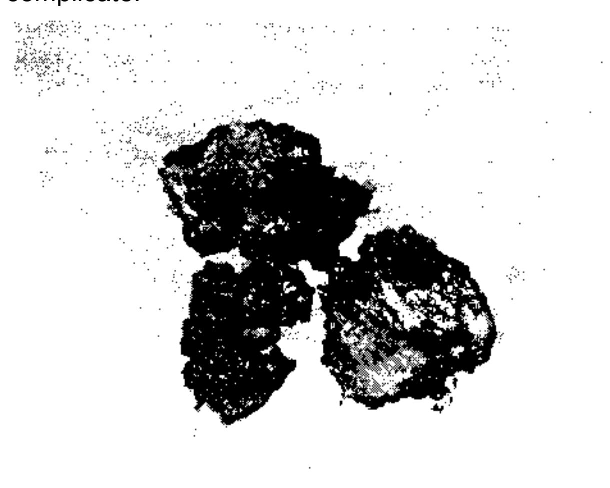


Fig. 11 - Celulita cronică: excizia țesutului sclero-lipomatos.

Abcesul rece

Este o colecție purulentă de natură tuberculoasă, ce poate apare superficial sau profund, formată în timp îndelungat, fără s^mne de inflamație acută.

Etiopatogenie

Cauza determinantă este bacilul tuberculos, localizat la sistemul osos, de cele mai multe ori la nivelul corpurilor vertebrale, la care se adaugă celelalte cauze ce favorizează infecția tuberculoasă.

Mecanismul constă în liza structurilor osoase și apariția unei colecții purulente care, după ce erodează periostul, fuzează pe calea interstițiilor tisulare, ajungând la distanță de focarul inițial.

Anatomie patologică

Macroscopic, apare ca o tumoră, fluctuentă sau în tensiune, fără semne de inflamație acută, localizată în orice zonă externă, sau internă a organismului, în timp, poate fistuliza și elimina puroi gros, cremos, în care se identifică bacili Koch.

Clinică

Semnele generale sunt cele ale impregnării tuberculoase: astenie, inapetență, slăbire, tuse uscată, subfebrilitate vesperală, transpirații nocturne.

Semnele locale, la nivelul focarului inițial sunt reprezentate de dureri spontane și la palpare, deformări ale zonei, sau mici tumefacții. La locul de acumulare a puroiului apare o tumoră de consistență elastică sau fluctuentă, nedureroasă ce comprimă organele din jur (pot apare semne de vecinătate).

Puncția tumorii (în porțiunea cranială) scoate puroi în care se identifică b. Koch.

Paraclinic

Radiografiile osoase (coloana vertebrală, alte oase) arată geode sau deformări aie oaselor respective.

Frotiurile și culturile din puroi evidențiază b. Koch.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se precizează prin anamneză, aspectul clinic, frotiu și culturi din puroi, și radiografii osoase.

Diagnosticul diferențial se face cu alte afecțiuni tumorale ale zonei unde se acumulează puroiul.

Evoluție - complicații

Evoluția abcesului nu se face spre fistulizare spontană în organe vecine sau la exterior. în situații în care abcesul este mai puțin voluminos, se poate calcifica.

Complicațiile sunt reprezentate de fistule, infecții supraadăugate cu germeni piogeni și fracturi osoase.

Tratament

Tratamentul general este cel al tuberculozei (alimentație hiperproteică, antituberculoase, vitamine).

Tratamentul local constă în puncția sau incizia abcesului, evacuarea puroiului și spălare cu antibiotice antituberculoase. înaintea erei antibioterapiei riscul unei puncții sau incizii, făcute în zona declivă, era instalarea unei fistule ce trena o perioadă îndelungată de timp.

Actinomicoza

Este o infecție cronică produsă de fungi.

Etiopatogenie

Cauza determinantă este *Actinomyces israeli, o* adevărată bacterie dar care, în mod tradițional, a fost studiată în grupa fungilor datorită asemănării sale cu agenții micotici în producerea și evoluția bolii (94, 127)^

Agentul patogen este prezent în flora orală, în mod normal și de aceea, produce infecții endogene. Există 3 tipuri de actinomicoze clinice: cervicofacială (cea mai frecventă), toracică și abdominală.

Anatomie patologică

Localizarea frecventă este la nivelul organleor interne și apare macroscopic sub formă de abcese, ce fistulizează intern sau extern cu eliminare de conținut purulent - granulomatos, filant, galben.brun ca granulele de sulf, germeni micotici și sfaceluri. în jurul abcesului se formează o reacție fibroblastică (92).

Clinică

Simptomatologia este săracă și total atipică. Până la formarea abcesului bolnavul nu are acuze speciale. Odată cu apariția puroiului și mărirea de volum a abcesului bolnavul prezintă senzație de greutate, dureri în zonă și tulburări funcționale din partea organului iar palparea evidențiază o tumoră cu limite imprecise, fermă elastică, dureroasă (127).

Cu timpul, apar zone inflamate parietale de obicei în jurul orificiilor (gură, anus, vulvă) și chiar

periombilical, ce fistulizează și elimină puroi filant, grunjos, galben-brun, în care se găsesc germeni.

Paraclinic

Examenele de laborator sunt utile când apare puroiul și se pot evidenția germenii.

Explorările ecografice, radiologice sau tomografia computerizată evidențiază formațiunea fără a putea stabili cauza.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza aspectului puroiului și prezenței germenilor.

Diagnosticul diferențial se face cu alte tumori iar după fistulizare cu alte micoze, cu boala Crohn sau cu tuberculoza.

Evoluție - complicații

Evoluția este spre fistulizare.

Complicațiile sunt reprezentate de fistule interne sau externe.

Tratament

Tratamentul medical constă în cure masive cu penicinină G sau tetraciclină, atât preoperator cât și postoperator (9, 127).

Tratamentul chirurgical presupune incizia abcesului, cu rezecția largă a țesuturilor și organelor vecine afectate de tratament intens și prelungit cu penicilină G, tetraciclină, lincomicină sau clindamicină.

BIBLIOGRAFIE

1. AITKEN D.R. și colab. - *The changing pattern of hemolitic streptococcal gangrene. Arch. Surg.* 1982, 117, 5, p. 561-570.
2. ALTEMEIR W.A. și colab. - *Primary closure and healing of the perineal wound in abdominoperineal resection of the rectum for carcinoma. Amer. J. Surg.,* 1974, 124, 2, p. 215-219.
3. ANDERSON CB. și colab. - *Anaerobic infection in surgery clinical review. Surgery,* 1976, 79, 3, p. 313-325.
4. ANDREASSIAN B. și colab. - *Evaluation de l'infection opâratoire en chirurgie vasculaire et thoracique. Chirurgie* 1983. 109, 5, p. 580-587.
5. ANGELESCU N., CONSTANTINESCU N. - Infecții parietale postoperatorii. *Ed. Medicală,* București, 1989.
6. ANGELESCU N. și colab. - Infecții postoperatorii ale peretelui abdominal cu germeni anaerobi. *Chirurgia,* 1986, 35, 2, p. 101-109.
7. ARTZ P.C., HARDY D.J. - Infecțiile clostridiene ale peretelui abdominal după intervențiile chirurgicale: în „Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor". *Ed. Medicală,* București, 1969, p. 51.
8. AXELSSON C.K. - *AbSorbtion of metronidazole suppositories in patients with postoperative ileus. Danish Medical Bulletin,* 1985, 32, 2 may, p. 134-137.
9. BAKER M.S.S. et al. - *Sump tube drainage as a source of bacteria! contamination Amer. J. Surg.,* 1977, 133, 5, p. 617-619.
10. BANDEAU A. et al. - *Prevention of postoperative anaerobic bacterial infections in abdominal surgery with metronidazole supppositories. La Presse Medicale* 1985, 14, 15, p. 823-826.
11. BEAUJEAU M.J. - *Gangrène gazeuse de la paroi abdominale, compliquant une suppuration appendiculaire. Lyon. Chir.,* 1972, 68, 3, p. 196-199.
12. BÉNICHOUX R. - *L'oxygénothérapie hyperbare. Cah. Anesth.,* 1965, 13, 2, p. 141-169.
13. BERCEANU D. - Experiența noastră privind prevenirea complicațiilor septice în traumatologie și chirurgia aseptică. Timișoara, 1971, 2, 16, p. 115-121.
14. BERGEN T. et al. - *Diagnostic, considerations and sample collection for anaerobic bacteria. Scand. J. Gastroenterol. Suppl.,* 1983, 85, 18, p. 5-14.
15. BESSMAN A.N., WAGNER W. - *Nonclostridial gas gangrena JAMA,* 1975, 233 p. 956-963.
16. BITTNER J. - Imunostimulentul Corynebacterium parvum în tratamentul cancerului. *Ed. Medicală,* București, 1984.
17. BOMFORD R., CHRISTIE G.H. - *Mecanisms of macrophages activation by Corynebacterium parvum II.* In vivo experiments. Cell. Immunol., 1975, 17, p. 150-154.
18. BONGARD F., ELINGS V., MARKISON R. - *New uses of fluourescence in the surgical management of necrotizing soft tissue infection. Ann. J. Surg.,* 1985, 150, 2, p. 281-283.
19. BRUMMELKAMP H.W. - Treatment of antibiotic infections with hyperbaric oxigen. Hiperbaric medicine III, Derham, 1965, p. 492-500.
20. BUCHANAN C.S., HASERICK J.R. - *Necrotizing fasciitis due to group A beta-hemolytic streptococci.* Arch. Dermatol, 1970, 101, 6, p. 664-670.
21. BURKE J.F. - *Fundamentals of wound management in surgery infection.* New York, *Appleton Century Grofts,* 1977.
22. CALHOUN K. et al. - *Corynebacterium parvum: Immunomodulation in local bacterial infections.* Surgery, 1980, 87, p. 52-58.
23. CARRICO Th.J. et al. - *Biology of wound healing.* Surg. Clin. North. Amer., 1984, 64, 4, p. 721-733.
24. CASALI E.R. et al. - *Postoperative necrotizing fasciitis of that abdominal wall.* Ann. J. Surg., 1980, 140, 6, p. 787-790.
25. CĂRUNTU F., CĂRUNTU V. - Vademecum de boli infecțioase. Ed. Medicală, București, 1979.
26. CERISE E. - *Drain in abdominal surgery: their use and abuse. Practice of Surgery* voi. II, Ed. C. V. Mosby. St. Louis, p. 215-236, 1991.
27. CERRI S. - *Cas singulier de gangrène cutanâe chronique figurâe â progression excentrique due au bacillus gangrène cutis.* J. Chir. (Paris), 1939, 53, 6, p. 779.
28. CHAMBON P.J., DUVAL G., HATRON P.J., WURTZ A., DEVULDER B. - *La gangrène bactârienne progressive*

post-opèratoire de Meleney. J. Chir. (Paris), 1981, 118, 8-9, p. 509-512.
29. CHARNLEY J. - *Postoperative infection after total hiper-placement with special reference to air contamination in the operating room.* Clin. Orthop., 1972, 87, p. 167.187.
30. CHAMPAULT G. - *Préparation cutanâe et suppurations pariétales post-opâratoires en chirurgie digestive. J. Chir.,* 1986, 123.
31. COHN I. Jr., BORNSIDE G.H. - *Infections* in *Principles of surgery* sub red. S. I. Schwartz. ed. *McGraw Book,* 1994, p. 185-217.
32. CONSTANTINESCU I., SĂBĂILĂ S. - Contribuții de descriere a necrozei cutanate postoperatorii progresive. *Zentr. für Chir.,* 1938, 65, 36, p. 1997-2000.
33. CRUSE P.J., FOORD R. - *The epidemiology of wound infection.* North. Amer., 1980, 60, 1, p. 27-35.
34. DAVIDSON A.I.G. et al. - *Postoperative wound infection: a computer analysis.* Brit. J. Surg., 1971, 58, 3, p. 333-335.
35. DELLINGER E.P. - Severe *necrotizing soft-tissue infections: multiple disease requiring a common approach JAMA,* 1981, 246, p. 1717-1721.
36. DETRIE Ph. - *La gangrène postopératoire de la parol abdominale.* Chir. d'urgence, Masson, 1976, p. 453-454.
37. DIEGELMANN R.F. et al. - *The roles of macrophages in wound repair: a review.* Plast. Reconstr. Surg., 1981, 68, 1, p. 107-113.
38. DONNELLAN W.L. - *Wound healing, in Goldsmith Practice of surgery, General Surgery,* voi. I., Ed. J. J. Byrne. Harper and Row, Philadelphia, 1982, p. 47-60.
39. DRAKE S.G. et al. - *Gas gangrene and related infections.* Brit. J. Surg., 1977, 64, I, p. 104-112.
40. EDWARDS L.D. - *The epidemiology of 2056 remote site infections and 1966 surgical wound infections in 1865 patients.* Ann. Surg., 1976, 184, 7, p. 758-760.
41. ELEK S.D., CONENE PE. - *The virulence of staphylococus pyogenes for man: A study of the problems of wound infections* Brit. J. Exp. Pathol., 1957, 38, 5, p. 573-589.
42. FARINOTTIR, SAINTE MĂRIE D„ FICHELLE A., DAUPHIN A., DEMONTS J.M. - *Prevention of postoperative anaerobic infections. Economic significance of metronidazol supositories.* La presse médicale, 1984, 14, 28, janv., p. 141-144.
43. FISHER J.S. et al. - *Necrotizing fasciitis: Importance of rîntgennographie studies for soft-tissue gas. JAMA* 1979, 241, 8, p. 803-806.
44. FREEMAN H.P - *Necrotizing fasciitis.* Amer. J. Surg., 1981, 142, 3, p. 377-383.
45. FRY D.E. et al. - *Multiple system organ failure: the role of an uncontrolled infection.* Arch. Surg., 1980, 115, 2, p. 136.
46. GAZZANIGA A.B. - *Nontraumatic clostridial gas gangrene of the right arm and adenocarcinoma of one cas.* Dis. colon rect., 1967, 10, p. 298-300.
47. GIULIANO A. et al. - *Bacteriology of necrotizing fasciitis.* Ann. J. Surg., 1977, 134, 1, p. 52-57.
48. GOLAESCU MĂRIA - Derivații imidiazolici în terapia infecțiilor. Viața Medicală. 1981, 28, 8, p. 341-348.
49. GOZAL D. et al. - *Necrotizing fasciitis.* Arch. Surg., 1986, 121, 2, p. 233-236.
50. HELPERN B. et al. - *Stimulation de l'activité phagocytaire du système réticuloendothelial provoquée par Corynébacterium parvum.* J. Retculoendoth., Soc, 1963, I, p. 77-85.
51. HAMMER H., WANGER L. - *Erysipelas and necrotizing fasciitis.* Brit. J. Dermat., 1977, 96, 4, 409-413.
52. HIRSCH J.H. - The value of silver nitrate in controlling necrotizing fasciitis. Arch. Surg., 1974, 109, 7, p. 718-720.
53. HOHN D.C. et.al. - *The effect of oxygen tension of the microbicidal function of leukocytes in wound and in vitro* Surg. Forum, 1976, 27, 1,. 18-20.
54. HUNT T.K. et al. - *The effect of differing ambient oxygen tensions on wound infection.* Ann. Surg., 1975, 181, 1, p. 35-39.
55. IRVIN T.L. - *Effects of malnutrition and hyperalimentation on wound healing.* Surg. Gynec. Obst., 1978, 146, I, p. 33-40.
56. JAQUES L. et al. - *Variations du pouvoir phagocytaire des leucocytes circulantes chez le rats brulés. Effects d'une immunostimulation par Coryn.* Granulosum Pathol. Biol., 1978, 26, p. 495-505.
57. JAGELMAN D.C. - *A prospective, randomized double-blind study of 10% manitol mechanical bowel preparation combined with oral neomycin and short-term perioperative, intravenous, flagyl as prophylaxie in elective colorectal resections.* Surgery, 1985, 98, 5, p. 861-865.
58. JANEVICIUS R.V. et al. - *Necrotizing fasciitis.* Surg. Gynec. Obst., 1982, 154, 1, p. 97-102.
59. JUVARA I., PRIȘCU AL., DRAGOMIRESCU C, TĂTARU V., BITTNER J., VIȘINESCU V. - Aspecte ale infecției plăgilor operatorii cu clostridii. Chirurgia (Buc), 1974, 23, 8, p. 685-690.
60. KAISER R.E., CERRA F.B. - *Progressive necrotizing surgical infections: a unified approach.* J.Trauma, 1981, p. 349-355.
61. KELMAN-COHEN I. - *Complications of wound healing.* în *Complications in surgery and trauma.* Greenfield L.J. (ed.), J.B. Lippincott, 1984, p. 3-8.
62. KLAUSUER J.M. - *The effects of perioperative fluorouracil administration on convalescence and wound healing.* Arch. Surg., 1986, 121, 2, p. 239-242.
63. KORTELAINEN P. et al. - *Single dose intrarectal metronidazol prophylaxis against wound infections after appendicectomy* Amer. J. Surg., 1982, 142, 2, p. 244-245.
64. LANG E. - *Anaerobe infecktionen.* Anaesth. Prax, 1979, 16, 1, p. 111-121.
65. LEIGH D.A. - *Clinical Importance of infections due to bacteroides fragilis and role of antibiotic therapy.* Brit. med. J., 1974, 3, p. 225-228.
66. LIAVAG I. - *Intraabdominal infections. Etiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment.* Scand. J. Gastroentr. Suppl., 1983, 85, 18, p. 26-33.
67. LORTAT-JACOB A., MONTAGLIARI C, BUARD E. J., BEUVIT J., RAMADIER O.J. - *La celulite gangréneuse streptococique.* Rev. de Chirurgie Orthop., 1981, 67, 7, p. 639-654.
68. LÖBER J.A.H. - *Gangrène gaseuse après appendicite.* J. Chir. (Paris), 1939, 53, 6, p. 834.
69. MADDEN J.W. - *Wound healing.* în *Textbook of Surgery.* Sub red. Sabiston D., W. B. Saunders, Philadelphia, 1971, p. 271-294.
70. MAJESKI J.A., ALEXANDER J.W. - *Complications of wound infections* in L.J. Granfield (ed.) *Complications in surgery and trauma.* J.B. Lippincott, 1984, p. 27-34.
71. MANDACHE FI. Et al. - *Recherches expérimentales sur les troubles d'immunité dans le choc traumatique (les variations de l'index bactéricide).* Lyon Chir., 1957, 53, 3, p. 370-374.
72. MANDACHE FI. Et al. - *Le danger et la prévention de*

l'infection dans le choc traumatique par traumatisme fermé II. Recherches expérimentales. Lyon Chir. 1960, 3, p. 329.
73. MARMION B.P., RICH G.E. - *Bacteriology and virology for surgeons: in Clinical Science for Surgeons,* (sub red. Burnett). Ed. Butterworth, 1981, p. 104-128.
74. MAROTTE J.H. - *Aérobiocontamination et infection postopératoire. Â propos de 14.000 interventions en 8 ans dont 1020 sous flux vertical. Rev. Chir. Orthop.,* 1980, 66, 7, p. 409-416.
75. MARRE Ph. Et al. - *Tentative d'evaluation du coût de la prévention de l'infection pariétale en chirurgie abdominale.* J. Chir., 1986, 123, 4, p. 271-277.
76. McCAFFERTY E.L., LYONS C. - *Supurative fasciitis as the essential feature of hemolytic streptococcus gangrene.* Surgery, 1948, 24, 438.
77. McLENNAN J.D. - *The histotoxic clostridial infections of man.* Bacteriol. Rev., 1962, 26, 2, p. 177-192.
78. MEADE J.W., MUELLER CB. - *Necrotizing infection of subentereous tissue and fascia.* Ann. Surg., 1968, 168, 2, p. 274-280.
79. MELENEY F.L. - *Hemolytic streptococcus gangrene.* Arch. Surg., 1924, 9, p. 317-364.
80. MIDTVELT T„ WILHELMSEN N. - *Anaerobic infections in clinical medicine.* Scand. J. Gastront. Suppl., 1983, 85, 18, p. 1-4.
81. MIMS CA. - *The pathogenesis of infections disease.* London Academic Press, 1977.
82. MOLNAR J.A. et al. - *Infections in the postoperative patient: in Clinical medicine,* voi. II, *Infections diseases.* Harper and Row Publ. Philadelphia, 1982, p. 1-20.
83. MORARU I. (sub red.) - Anatomia patologică, voi. I. *Ed. Medicală,* București, 1980, p. 124-203.
84. NEIDHARD H.J. et al. - *Gangrène gazeuse des membres et parol du tronc; 22 observations récentes.* Lyon Chir., 1972, 68, 3, p. 191-196.
85. NESTORESCU N. (sub red.) - Bacteriologie medicală. Ed. Medicală, București, l965, p. 92-93.
86. NEUMANN Ch. et al. - *Interferon production by Corynebacterium parvum and BCG - activated murine spleen macrophages.* Immunobiol., 1980, 157, p. 12.
87. NICHOLS R.L. - *Intraabdominal sepsis: characterisation and treatment.* J. Infect. Chir., 1977, 135, p. 54-57.
88. NORA F.P., MONTAVIPOUR M., LAUFMAN H. - Mechanism of action of high preasure oxigen in clostridium perfingens toxicity. Hiperbaric medicine IV. Washington, 1966, p. 544-551.
89. OLIVER Ch.M., LISEAU-MAROLLEAU M.D., FASQUELLE R.M. - *Gangrènes gazeuses parietales.* Mém. Acad. Chir., 1969, 95, 30, p. 857-862.
90. PĂUN L. - Tratamentul infecțiilor acute severe. Edit. Medicală, București, 1985.
91. PERGOLA E., ROSENFELD D. - *Gangrène cutanée progresive consécutive à une opération Hartman pour cancer recto-sigmoidien: Mém. Acad. Chir.* 1938, 64, 27, p. 1177-1188.
92. PESSA M.E., HOWARD R.J. - *Necrotizing fasciitis.* Surg. Gynec. Obst., 1985, 161, 4, p. 357-361.
93. PFANNER W. - *Für Kenntnis und Behandlung der nekrotiserende Erysipels.* Deutsch. Ztscher. Chir., 1918, 144, 1, p. 108.
94. PETER G. et al. - *A prospective comparison of gentamicin and metronidazole and noxolactam in the prevention of septic complications associated with elective operations of the colon and rectum.* Surg. Gynec. Obst., 1986, 162, 6, p. 521-524.
95. PRIȘCU AL., PALADE R. - Gangrena gazoasă perineoscrotală. Chirurgia (Buc), 1978, 27, 6, p. 293-295.
96. RAAHAVE D. - *Bacterial density in wounds.* Acta Chir. Scand., 1974, 140, 5, p. 585-593.
97. RAAHAVE D. et al. - *The infective dose of aerobic and anaerobic bacteria in postoperative wound sepsis.* Arch. Surg., 1986, 121, 8, p.924-929.
98. REAW.J., WYRICH W.J. - *Necrotizing fasciitis.* Ann.Surg., 1970, 101, 6, p. 664-670.
99. RIHAILHO A., RIOU B., ANZÉPY P.R. - *Oedème pulmonaire lésional au cours d'une fasciite nécrosante de la main.* Ann. Fr. Anesth. Réanim., 1984, 3, p. 446-448.
100. ROBERTSON H.D., POLK H.C.Jr. - *The mechanism of infection in patients with diabetus mellitus.* Surgery, 1974, 75, I, p. 123.
101. ROUSE T.T. et al. - *Necrotizing fasciitis: A preventable disaster.* Surgery, 1982, 92, p. 765-770.
102. SALȘEM R.J. ET al. - *Short term metronidazole therapy contrasted with providone-iodine spray in the prevention of wound infection after appendicectomy.* Brit. J. Surg., 1979, 66, 4, p. 430-431.
103. SCHMITT W. - *Wundinfektion in Chirurgie der Infektionen* (sub red. W. Schmitt, S. Kiene). Ed. J. Ambr., Barth., 1981, p. 69-96.
104. SCHREINER A. et al. - *Hyperbaric oxygen therapy in Bacteroides infections.* Acta Chir. Scandin., 1974, 140, p. 73-76.
105. SCHWARTZ S.I. - *Wound infection.* în *Principles of surgery* (sub red. S. I. Schwartz). Ediția III, Ed. McGraw Hill, 1994, p. 496-498.
106. SCHWEINBURG F.B. et al. - *Transmural migration of intestinal bacteria.* N. Engl. J. Med., 1950, 242, p. 747-751.
107. SIMICI R, ANGELESCU N., PREDOIU V, PĂUNESCU V., CÂRÂC G., POPESCU A., BAICAN S. - Abdomenul „deschis și semideschis" în „Tratamentul peritonitelor grave cu defect parietal". Comunicare: SSM Chirurgie, Cluj-Napoca, 3-4 iunie, 1983.
108. SLACK K.W., HANSON C.G., CHEW R.E. - *Hyperbaric oxigen in the treatment of gas gangrène and clostridial infection.* Brit. J. Surg., 1969, 56, 7, p. 505-507.
109. SLADE M.S. ET al. - *Immunodepresion after major surgery in normal patients.* Surgery, 1975, 78, p. 363-372.
110. STAMENKOVIC I., LEW D. - Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. New. Engl., J. Med., 1984, 310, 26, p. 1689-1693.
111. STEPHAN R.N. ET AL. - *Hemorrhage without tissue trauma produces immunosuppression and enhaces susceptibility to sepsis.* Arch. Surg., 1987, 122, 1, p. 62-68.
112. STROESCU V. - Bazele farmacologice ale practicii medicale. Voi. II, Edit. Medicală, București, 1995, p. 426-429.
113. TANNER W.A. et al. - *Single dose intrarectal metronidazole as prophylaxis against wound infection following emergency appendicectomy.* Brit. J. Surg., 1980, 67, 7, p. 809-810.
114. TEHRANI M. et al. - *Necrotizing fasciitis treated by radical excision of the overling skin.* Brit. J. Plast. Surg., 1976, 29, p. 74-81.
115. VASCHON F. - *Pratique rationnelle de l'antibiothérapie â visée préventive (dite aussi prophylactique) en chirurgie.* J. Chir., 1986, 29, p. 74-81.
116. VOICULESCU M. - Boli infecțioase. Ed. III, Edit. Medicală, București, 1984, p. 455-459.
117. WASCHULEWSCHI F. - *La gangrène cutanée post-opératoire progresive.* J. Chir. (Paris), 1939, 53, 6, 1, p. 37-43.
118. WEAVER M. - *Oral neomycin and eritromycin compared with single dose systemic metronidazole and leftriaxone*

prophylaxie in elective colorectal surgery. Am. J. Surg., 1986, 151, 4, p.437-442.

119. WELLS C.L. et al. - *Intestinal bacteria translocate in to experiemntal intra-abdominal abscesses.* Arch., 1986, 121, 1, p. 10<MU7.
120. WELLS C.L. et al. - *Role of the macrophage in the translocation of intestinal bacteria.* Arch. Surg., 1987, 122, 1, p. 48-53.
121. WILLIS A.T. și colab. - (Metronidazolul în prevenirea și tratamentul infecțiilor bacteroide după apendicectomie). Q(. y^erf. 1975, 1, p. 318.320.
122. E|LSON B — *Necrotizing fasciitis* Ann Surg — 1952> 18> p 416-431.
123. W|LSON S.E. - *Comment on necrotizing fasciitis paper.* Amer. J. Surg., 1977, 134, 1, p. 57.

Infecții nosocomiale

D. MOGOŞ, I. VASILE

DEFINIȚIE

Infecția nosocomială este o infecție dobândită de pacient în cursul spitalizării; la internarea bolnavului în clinică infecția nu este prezentă nici în faza de incubație. în unele cazuri infecția nosocomială poate să se manifeste clinic după externarea bolnavului, sau poate fi diagnosticată în cursul unei viitoare internări a acestuia (1, 5).

Sunt numite și infecții de spital.

INCIDENȚĂ, CONSECINȚE

Frecvența infecțiilor nosocomiale este estimată între 5 și 20% în funcție de profilul serviciului spitalicesc.

în chirurgia generală rata infecțiilor nosocomiale este de 6-7,5%; incidența crește în centrele spitafefcști universitare (9%). în serviciile de reanimare chirurgicale incidența infecțiilor nosocomiale este de 28-30% (1,5).

Frecvența infecțiilor nosocomiale variază în funcție de tipul chirurgiei practicate: 5-6% în chirurgia „la rece", 7-10% în chirurgia de urgență; 15-17% în chirurgia cardiacă, 1,5-3% în obstetrică-ginecologie etc. (2, 4).

75% din decesele înregistrate în clinica de chirurgie generală sunt consecința unei infecții nosocomiale (procentul este identic în țările U.E. și țările Europei de Est) (4).

Consecințe importante ale infecțiilor nosocomiale sunt de ordin economic: prelungirea duratei de spitalizare și a incapacității temporare de muncă, complicații postoperatorii tardive (eventrații, ocluzii postoperatorii tardive, granuloame de corp străin etc.) necesitând alte intervenții chirurgicale (5, 6).

PATOGENIE

Infecția este rezultatul interacțiunii dintre un agent infecțios și gazda susceptibilă la acest agent. Pentru ca această interacțiune să aibă loc, trebuie să se producă în prealabil un contact între agentul infecțios și gazdă, proces care se produce în cursul transmisiei.

Transmisia duce în primul rând la colonizarea pacientului (fără expresie clinică sau serologică).

Dezvoltarea ulterioară a infecției subclinice (serologice) sau clinice va depinde de numeroși factori legați de microorganisme pe de o parte și de gazdă pe de altă parte (7).

Rezervorul endogen

Este reprezentat de pacient; produce autoinfecția.

Infecțiile nosocomiale se dezvoltă cel mai adesea având punct de plecare flora proprie a pacientului; nu este însă ușor să se determine dacă un germene microbian produce colonizarea pacientului având originea în rezervorul endogen sau într-o sursă exogenă.

Studii efectuate la pacienții neutropenici au arătat că aceștia se infectează cel mai frecvent cu germenii din flora lor digestivă, însă în 60-80% din cazuri acești germeni sunt achiziționați în cursul spitalizării. Pe de altă parte colonizarea cu germeni de spital crește riscul dezvoltării unei infecții cu germeni proprii pacientului (1, 5).

Rezervoare și sușe exogene

1. ***Infrastructura spitalului:***
- contaminarea sistemului de aer condiționat;
- contaminarea sistemului de apă sanitară cu germeni gram-negativi *(Pseudomonas);*
- infecția cu *Aspergillus* care poate fi cantonat pe pereții construcției.

2. Echipamentul medical - mai ales în serviciul A.T.I., unde aparatele conțin uneori fluide ce pot fi ușor contaminate: echipamente de ventilație asistată sau de fizioterapie respiratorie, aparatele de măsură hemodinamice, aparatele de dializă, endoscoapele. Nu trebuie neglijate echipamentele simple ca stetoscopul, manșetele de presiune sau termometrele, sonda vezicală, tuburile de dren, cateterele intravenoase, instrumentele chirurgicale etc.

Perfuziile intravenoase (soluții și truse de perfuzat), soluții de dezinfectanți contaminate, sunt de asemenea la originea infecțiilor de spital.

Germenii cel mai adesea implicați sunt bacilii gram-negativi aerobi *(Acinetobacter, Pseudomonas, Enterobacter, Serratia).*

3. ***Personalul medical, vizitatori, alți bolnavi*** - reprezintă rezervorul exogen de microorganisme cel mai important (germeni gram-pozitivi, virusuri, paraziți; de asemeni reprezintă un rezervor principal de germeni gram-negativi) (1, 5).

Transmisia

1. *Prin contact direct* - mâinile infectate ale personalului pot transfera bacterii de la un pacient la altul, jucând un rol esențial în propagarea endemică și epidemică a agenților infecțioși.

2. Prin contact indirect - prin intermediul unui aparat (endoscop), instrument, cateter etc, care a fost contaminat de personalul medical sau de un alt pacient.

3. ***Transmisia pe cale aeriană*** - poate afecta pacienții foarte susceptibili (pacienții în sala de operație, sau cei cu deprimare imunologică severă). Aparatele de ventilație mecanică pot fi surse de contaminare în care transmisia se face pe cale aeriană.

4. *Transmisia prin intermediul unui suport contaminat* (lichid de perfuzie, hrană).

5. ***Contaminarea intraoperatorie a peritoneului** și **plăgii operatorii*** cu germeni intestinali prin deschiderea tubului digestiv.

6. *Translocația bacteriană.* Se produce de regulă în timpul intervenției chirurgicale (operații de lungă durată, la pacienți aflați în stare critică, sau la cei la care intervenția se însoțește de hipotensiune arterială prelungită).

în condițiile amintite se produce alterarea permeabilității mucoasei intestinale cu posibilitatea apariției unei bacteriemii intraoperatorii cu punct de plecare lumenul intestinal („translocație bacteriană"). în acest fel se explică apariția infecțiilor postoperatorii de părți moi situate la distanță de plaga operatorie și a infecțiilor pulmonare postoperatorii cu germeni intestinali.

Translocația bacteriană poate apare și în afara actului chirurgical, la pacienți aflați în stare critică în evoluția cărora apar infecții nosocomiale pulmonare, septicemii, abcese de părți moi (cerebrale, musculare etc.) în care sunt implicați germeni intestinali.

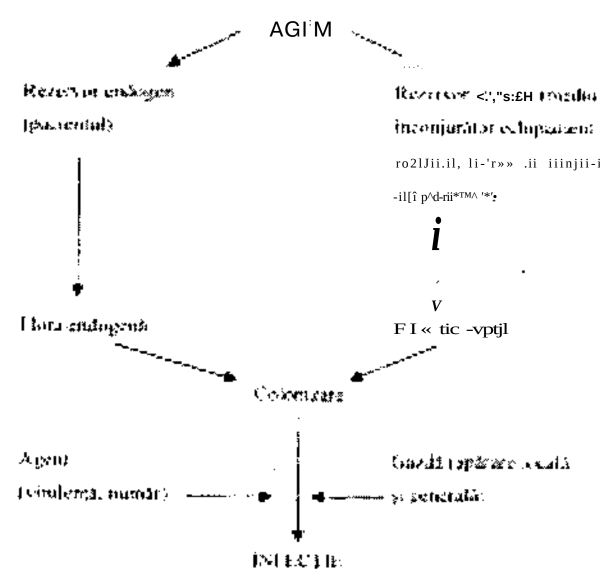


Fig. 1 - Patogenia infecției de spital.

Gazda

Organismul uman dispune de o serie de mecanisme de apărare contra infecției. Aceste mecanisme pot fi alterate de numeroși factori legați de afecțiunea de bază sau de diverse acte medicale invazive, sau tratamente medicale (1).

Afecțiuni concomitente: neoplaziile, arsurile, diabetul, etilismul cronic, traumatismele, bolile cronice debilitante (T.B.C., SIDA, insuficiența renală cronică, insuficiența hepatică cronică) scad puterea de apărare a organismului (pacienți imunodeprimați), favorizând apariția infecțiilor de spital.

Starea de nutriție. Malnutriția predispune la apariția infecțiilor nosocomiale, deoarece acești bolnavi prezintă o imunitate celulară afectată.

Vârsta înaintată - reprezintă un risc crescut pentru infecțiile nosocomiale datorită deprecierii apărării imune.

Sexul. Femeile se pare că sunt mai rezistente la infecții decât bărbații.

Afecțiunile intercurente. Infecțiile virotice în antecedentele imediate (maximum 2 luni anterior unei intervenții chirurgicale), cresc riscul apariției în perioada postoperatorie a unei infecții nosocomiale.

Tratamente medicamentoase. Diverse medicamente pot altera apărarea organismului prin alterarea barierelor anatomice, a imunității celulare și umorale, a florei normale.

Citostaticile și imunosupresivele au efecte toxice multiple: alterează mucoasele, interfera cu producerea și funcția celulelor fagocitare, diminuând răspunsul imun celular și umoral.

Antiacidele permit colonizarea stomacului cu bacili gram-negativi care sunt incriminați în apariția pneumoniilor la pacienții intubați.

Antibioticele administrate în antecedentele imediate (maximum 2 luni anterior operației) și în cure prelungite cresc riscul infecțiilor nosocomiale prin modificarea echilibrului florei normale (selecția de germeni rezistenți); de asemeni unele antibiotice au efect imunosupresiv.

Anticoagulantele cresc riscul apariției infecțiilor de spital, îndeosebi a infecțiilor de plagă operatorie.

Tratamente iradiante preoperatorii. Radiotera-pia preoperatorie predispune la apariția infecțiilor cu germeni de spital prin alterarea barierelor anatomice și a imunității nespecifice.

Acte medicale invazive:

- intervenția chirurgicală;
- folosirea materialelor protetice;
- manevre endoscopice;
- traheostomia;
- catetere intravenoase, intraarteriale;
- sonde (traheale, urinare), drenuri diverse.

Aceste acte medicale vin să interfere cu diverse mecanisme de apărare, cum ar fi barierele

TABELUL I

Factorii care alterează apărarea organismului (după P. Francioli)

	Mecanisme de apărare ale organismului	Situații în care mecanismele de apărare sunt alterate	
		Afecțiuni de însoțire	**Acte medicale**
Barierele anatomice	- integritatea anatomică; - biochimie normală; } pielea; - floră în echilibru; - integritate anatomică; - peristaltismul, cili vibratili; } mucoase; - secreții (enzime, anticorpi); - floră în echilibru.	Traumatisme Arsuri Infecții (herpes)	Chirurgie Cateter Drenaj Chimioterapie Radioterarie Intubații Sonde urianre Endoscopie
Imunitatea „naturală" nespecifică	- polinucleare; - macrofage, histiocite; - anticorpi preformați; - complementul; - febra, proteine plasmatice.	Neoplazii Diabet Insuficiență renală Insuficiență hepatică	Steroizi Chimioterapie Radioterapie Material protetic Dializă
Imunitatea specifică	- imunitate umorală: anticorpi (inactivare, liză, opsonizare, neutralizare, citotoxicitate); - imunitate celulară: limfocite (citotoxicitate, cooperare cu anticorpii).	Mielom Leucemie Limfom Denutriție	Chimioterapie Imunosupresoare Steroizi
Flora normală	- competiție pentru substanțe nutritive, receptori; - alterarea mediului (pH), producția de bactericine; - stimularea producției de anticorpi protectori.	- neoplasmul; - obstrucția tubului digestiv.	Antibiotice Antiacide

anatomice, peristaltismul, fluxul de secreții, acțiunea polinuclearelor, favorizând apariția infecțiilor de spital.

Intervenția chirurgicală

Este unul din cei mai importanți factori de risc ai infecțiilor nosocomiale:

1) Tipul intervenției chirurgicale - intervențiile în urgență au risc infecțios crescut în comparație cu cele efectuate „la rece".

2) Intervențiile chirurgicale anterioare cresc riscul infecțios postoperator. Reintervențiile imediate și precoce sunt grevate de multiple complicații septice postoperatorii, în aceste cazuri intervenind scăderea puterii de apărare a organismului prin prăbușirea imunității celulare și umorale.

3) Cu cât operația este mai lungă ca durată crește riscul infecțios postoperator (peste două ore se consideră intervenție chirurgicală cu risc).

4) Contaminarea intraoperatorie, drenajul prin plagă, colostomia prin plagă, au risc mare infecțios postoperator.

5) Raderea câmpului operator cu mai mult de 24 ore anterior intervenției crește riscul infecției plăgii operatorii datorită foliculitei.

6) Prezența corpilor străini în peritoneu sau în plaga operatorie - risc infecțios major postoperator.

7) Intervenții chirurgicale efectuate „la rece" pe bolnavi insuficient pregătiți atât din punct de vedere general (bolnavi anemici, diabetici, neoplazici, cu tare pulmonare, hepatice sau renale etc), dar și local (bolnavi cu stenoze digestive).

8) Actul chirurgical desfășurat cu imperfecțiuni: hemostază imperfectă, traumatism operator important, izolare deficitară, drenaj ineficient, suturi neglijente viscerale și parietale etc.

9) Anestezie imperfectă - relaxarea musculară ineficientă crește traumatismul intraoperator; oxigenarea și ventilația pulmonară deficiente cresc riscul infecțios pulmonar postoperator, intervenția chirurgicală efectuată sub hipotensiune arterială prelungită crește riscul translocației bacteriene cu punct de plecare lumenul intestinal.

10) în perioada postoperatorie imediată, hipoventilația pulmonară, hipotensiunea arterială, imobilizarea prelungită, ventilația artificială, deshidratarea, sunt factori de risc pentru apariția infecțiilor nosocomiale.

Postul prelungit, ileusul dinamic postoperator prelungit - cresc riscul infecțios postoperator prin colonizarea cu germeni a tubului digestiv superior (crește posibilitatea apariției complicațiilor infecțioase pulmonare postoperatorii).

Aspirația gastrică prelungită este factor de risc pentru infecțiile pulmonare postoperatorii.

AGENȚII INFECȚIOȘI ÎN INFECȚIILE NOSOCOMIALE

Germenii responsabili de producerea infecțiilor nosocomiale sunt de regulă, germeni oportuniști, multirezistenți, cu patogenitate crescută; mai sunt denumiți și germeni de spital; ei sunt proprii fiecărui serviciu chirurgical, atât ca incidență, dar mai ales ca sensibilitate la antibiotice.

în cursul spitalizării flora normală a organismului suferă modificări importante sub influența unor factori ce țin de terenul bolnavului, antibioterapia efectuată anterior etc.

După circa 7 zile de spitalizare 50% din pacienți își modifică flora normală, fiind colonizați cu germeni de spital; în perioada postoperatorie imediată 75% dintre pacienți sunt colonizați cu germeni de spital (4).

Colonizarea orofaringelui se produce în legătură cu: gravitatea bolii pentru care se internează bolnavul, afecțiunii asociate debilitante (alcoolismul cronic, diabetul), vârstă înaintată, intervenția chirurgicală de amploare și antibioterapia prelungită peste 3-5 zile.

Flora intestinală la bolnavul spitalizat este modificată prin: modificarea peristaltismului, staza intestinală, hipoaciditatea gastrică; prezența ulcerului gastric, a H.D.S., pot fi la originea unei înmulțiri bacteriene rapide.

Postul prelungit, alimentația enterală artificială, terapia imunosupresivă, antibioterapia prelungită sunt factori exogeni care modifică flora intestinală.

Dezechilibrul florei intestinale permite implantarea și multiplicarea rapidă a speciilor potențial patogene care în anumite situații critice sunt responsabile de manifestări clinice mergând de la o simplă diaree până la un sindrom septicemie.

Flora cutanată este dependentă la bolnavul spitalizat de diferiți factori: pH, factori nutriționali, descuamare, prezența soluțiilor de continuitate.

Utilizarea antisepticelor și antibioticelor local favorizează colonizarea cu germeni oportuniști.

Antibioterapia prelungită pe cale generală este un factor determinant, alături de durata de spitalizare prelungită, a apariției sușelor rezistente.

Flora vaginală este modificată de antibioterapia prelungită peste 3 zile, favorizând în același timp colonizarea cu germeni rezistenți. O intervenție chirurgicală pe aparatul genital feminin poate avea aceleași consecințe (7).

Bacilii gram-negativi aerobi - sunt responsabili de producerea a peste 50% din infecțiile nosocomiale. Rezervorul lor este cel mai frecvent omul (pacientul), însă se găsesc și în mediul înconjurător (4, 7).

Bacilii gram-negativi produc infecțiile urinare, infecțiile intraperitoneale (peritonitele postoperatorii), dar și infecțiile plăgilor chirurgicale, pneumonii, bacteriemii primare sau secundare.

Se găsesc printre germenii care contaminează aparatele medicale sau lichidele de perfuzie.

Sunt de obicei germeni cu o puternică patogenitate și evoluție spre multirezistență.

între germenii gram-negativi aerobi cel mai frecvent întâlnit este *E. coli,* mai mult de jumătate din infecțiile nosocomiale cu germeni gram-negativi fiind produse de acest germen. Cel mai adesea își are originea în tubul digestiv, ca de altfel și ceilalți aerobi gram-negativi responsabili de producerea infecțiilor nosocomiale: *Enterobacter, Piocianic, Proteus, Citrobacter, Klebsiella.*

Stafilococul produce 15-21% din infecțiile de spital. Omul este principalul rezervor pentru stafilococ, ca și pentru alte bacterii gram-pozitive (streptococul).

Se întâlnește cel mai frecvent între agenții infecțioși cauzali pentru infecțiile de plagă chirurgicală sau alte infecții cutanate de spital.

Stafilococul *epidermidis* este un agent important responsabil de bacteriemia de cateter intravenos sau de infecția materialului protetic chirurgical, ortopedic sau cardiovascular.

Streptococul este germenul întâlnit în 5-10% din infecțiile nosocomiale. Cel mai frecvent întâlnit este Enterococul (infecții urinare, infecțiile plăgilor).

Streptococul din grupul A și pneumococul sunt rar implicați.

Germenii anaerobi gram-pozitivi (Peptostreptococul) sau gram-negativi *(Clostridium difficile, Bacteroides fragilis)* sunt întâlniți mai ales în peritonitele postoperatorii, dar și în infecțiile nosocomiale pulmonare și de părți moi. Sunt întâlniți în 2-5% din cazuri. Sunt germeni puternic patogeni și multirezistenți. Punerea lor în evidență întâmpină dificultăți (mor de obicei în timpul recoltării sau al transportului către laborator). Din acest punct de vedere frotiul din produsul patologic este mult mai util.

Ciupercile sunt responsabile de producerea a 2-3% din infecțiile nosocomiale. Infecția se produce când se utilizează antibioterapia prelungită. Chimioterapia prelungită, nutriția parenterală sunt alți factori de risc mai ales pentru *Candida.* Infecțiile cu ciuperci le întâlnim de asemenea la pacienții neutropenici, cu imunodeficiență severă (8).

Virusurile produc în jur de 5% din infecțiile nosocomiale, omul fiind unicul rezervor: virusurile respiratorii, rubeolic, rotavirusuri, virusul hepatitei B, HIV.

Infecțiile nosocomiale sunt de obicei polimicrobine, infecția monomicrobiană fiind foarte rară (de obicei infecțiile plăgilor operatorii cu stafilococ).

în toate infecțiile nosocomiale predomină bacteriile multirezistente. Pe de altă parte există variații ale florei din infecțiile nosocomiale specifice diferitelor areale geografice (variații naționale), iar în interiorul acestora fiecare spital are o ecologie bacteriană locală proprie atât în termeni de repartiție a speciilor bacteriene, dar mai ales de rezistență bacteriană. Studiul profilului bacteriologic al fiecărui spital ne indică prezența unui anumit lot de germeni care au fost denumiți „germeni aflați în supraveghere", sau „germeni de atenție" proprii fiecărui serviciu spitalicesc și definiți ca având o puternică implicare, putere patogenă și potențial de evoluție spre multirezistență (1, 3, 9).

Diagnostic bacteriologic. Studiul bacteriologic al infecțiilor nosocomiale este dificil datorită polimorfismului bacterian și exigențelor de cultură ale anumitor bacterii. Un studiu bacteriologic complet este utopic, costisitor, posibil fals, deci inutil. Microbiologul trebuie să posede informațiile clinice care îi vor permite să adapteze metodologia și să interpreteze fiecare din etapele diagnosticului bacteriologic (1, 5).

Interpretarea rezultatelor trebuie să țină cont de capcanele existente în fiecare etapă a diagnosticului bacteriologic:

- examenul direct - pe frotiu colorat gram poate fi practicat totdeauna; negativitatea sau pozitivitatea sa sunt informative. Existența unui polimorfism microbian orientează spre existența unei flore mixte - aerobă și anaerobă; această informație importantă va permite reorientarea rezultatelor culturilor anaerobe negative;
- interesul culturilor trebuie să fie relativizat datorită dificultăților de însămânțare și creștere a germenilor anaerobi. De obicei anaerobii mor în timpul recoltării și a transportului către laborator;
- posibilitatea contaminării probelor prelevate crește riscul de relativitate al culturilor bacteriene (calitatea prelevării este primordială);

- identificarea și studiul sensibilității la antibiotice cunosc aceleași limite pentru diverse specii microbiene care trăiesc adesea în simbioză.

Din aceste motive interpretarea rezultatelor bacteriologice trebuie făcută într-o manieră critică. Pentru majoritatea autorilor căutarea anaerobilor trebuie să fie selectivă și limitată la *Bacteroides fragilis,* singura bacterie anaerobă potențial multirezistentă.

în rezumat, în cursul infecțiilor nosocomiale rezultatele bacteriologice sunt incomplete, sosesc târziu și va fi periculos, în consecință, de a limita spectrul antibiotic la germenii indentificați.

Examenul bacteriologic este mai util, în plan general, în urmărirea evoluției unei infecții nosocomiale. Dacă examenele bacteriologice repetate nu se negativează sunt posibile următoarele situații:

- infecția nosocomială își continuă evoluția;
- selecția unor sușe bacteriene rezistente;
- apariția unei recidive a infecției;
- supraadăugarea la infecția nosocomială cunoscută a unei alte infecții.

INFECȚII URINARE NOSOCOMIALE

Sunt cele mai frecvente infecții nosocomiale: 35-62% (1, 10, 11, 12) din infecțiile dobândite în spital, reprezentând principala complicație infecțioasă postoperatorie după chirurgia „aseptică".

Aceste infecții sunt legate în 86% de un sondaj vezical reprezentând principala poartă de intrare a septicemiilor nosocomiale, iar mortalitatea este semnificativ mai crescută la pacienții sondați având o infecție urinară decât la pacienții sondați dar neinfectați (1, 10).

De asemenea pacienții sondați și infectați sunt considerați principalul rezervor (în spital) de bacili multirezistenți.

Factorii de risc sunt în principal factori extrinseci, dar influența factorilor intrinseci (sexul, vârsta pacientului, afecțiunea de bază, alte tare etc.) nu este neglijabilă.

Factorii extrinseci cuprind toate manevrele practicate pe arborele urinar:

- sondajul vezical intermitent: incidența infecțiilor generate de acest act est de 1-2% dar devine 20% în prezența factorilor de risc intrinseci (sfârșitul sarcinii, postpartum, vârstnici, diabetici, reziduu urinar vezical);
- sondajul vezical permanent amplifică incidența infecțiilor urinare cu concursul unor factori de risc intrinseci (chirurgia ortopedică și urologică, durata de spitalizare înainte de sondaj, montarea sondei în afara blocului operator, durata sondajului; incidența crește cu 10-15% pe zi de sondaj și mai ales întreținerea defectuoasă a sistemului de sondaj).

Infecțiile urinare asociate sondajului vezical se pot realiza pe cale ascendentă, hematogenă sau limfatică; calea ascendentă est la originea majorității infecțiilor urinare nosocomiale.

Diagnosticul infecției urinare se face pe criterii clinice și bacteriologice, dar semnificația acestora este diferită la bolnavul nesondat sau la cel sondat.

I. *Bolnavul nesondat vezical:*

- clinic: disurie și polachiurie, sau infecție total asimptomatică; febră și dureri lombare în cazuri de infecții urinare complicate;
- bacteriologic:
  - bacteriuria - pe motive statistice se consideră numărul de 10^5/ml bacterii ca fiind un indicator semnificativ al bacteriuriei;
  - leucociturie: o leucociturie > 10/mm^3 însoțește 85-90% din infecțiile urinare

II. *Bolnavul sondat vezical:*

- clinic: prezența sondei suprimă principalele semne de infecție urinară. în cazuri severe se poate observa extensia loco-regională a infecției ((orhiepididimită, prostatită);
- bacteriologic:
  - bacteriuria: când urina este drenată permanent bacteriile n-au timp să se multiple în vezică. Este admis că în această situație orice bacteriurie la un bolnav purtător de sondă trebuie considerată anormală. Practic nivelul de detectare a infecției este considerat 100 bacterii/ml;
  - deși de regulă leucocituria însoțește bacteriuria, la bolnavul sondat poate exista leucociturie aseptică determinată de acțiunea sondei pe mucoasa uretrală sau vezicală.

De obicei germenii provin din tubul digestiv al bolnavului: *Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Citrobacter* (11).

Tratamentul infecțiilor urinare nosocomiale este esențial profilactic:

- limitarea sondajelor la minimum necesar;
- introducerea sondei în condiții de strictă asepsie;
- utilizarea (când e posibil) a cateterelor suprapubiene ca alternativă la sonda *â demeure;*
- să nu se deconecteze niciodată sistemul de drenaj;

- sistemul de drenaj să funcționeze ireproșabil;
- uroculturi repetate cu antibiograme;
- când schimbăm sonda (numai când este indispensabil) gestul trebuie încadrat în antibioterapie profilatică (10, 11, 12).

Tratamentul curativ este reprezentat de antibioterapie care trebuie să răspundă criteriilor obișnuite (eficacitate, toleranță, durată etc.) dar la care se adaugă noțiunea de infecție nosocomială, impunând evitarea antibioticelor responsabile de selecționarea levurilor și sușelor rezistente.

La bolnavul nesondat antibioticele se indică inițial orientându-ne după examenul direct al urinilor (ulterior după antibiogramă) și trebuie menținut 5-7 zile în caz de infecție necomplicată.

La bolnavul sondat în absența semnelor generale este bine să ne abținem de la antibioterapie (pericol de selecție de sușe multirezistente). Antibioticul devine necesar în infecția urinară complicată.

INFECȚIILE PIELII ȘI ALE PĂRȚILOR MOI

Distingem două mari tipuri de infecții caracterizate etiopatogenic, clinic și terapeutic.

Celulitele și mionecrozele cu germeni anaerobi

în cadrul infecțiilor nosocomiale etiologic putem descrie:

- gangrenele postraumatice care interesează de obicei membrele inferioare și sunt frecvent în legătură cu erori terapeutice: suturi cutanate ermetice făcute în condiții necorespunzătoare, aparate ghipsate compresive etc;
- infecții postoperatorii care complică esențial chirurgia arteritelor și cea abdominopelvină.

Intervalul care separă contaminarea de semnele infecțioase este destul de variabil: între câteva ore la mai multe zile (15).

Clinica locală este dominată de durere, modificări obiective ale tegumentului (răceală, paloare, placarde echimotice), edem, crepitații la palpare.

Tabloul clinic este completat de semne generale: febră, frison, stare de șoc, tulburări psihice, insuficiență renală, icter.

Mionecrozele își au sediul la nivelul membrelor inferioare iar germenul dominant este *Clostridius perfrigens* (13, 14, 15).

Celulitele preferă în special trunchiul și survin de regulă intervențiilor chirurgicale abdominale cu sau fără deschiderea tubului digestiv (germenii implicați: *Clostridium, Bacteroides* și streptococ anaerob) (15).

Fasceitele necrozante sunt forme anatomoclinice care interesează membrele inferioare dar mai ales regiunea abdominală și/sau perineală (16).

Tratamentul infecțiilor părților moi cu germeni anaerobi constituie o urgență și presupune asocierea antibioterapiei cu chirurgia și oxigenoterapia hiperbară (14).

Antibioterapia trebuie să fie imediată și asocierea cea mai bună este inițial penicilină + derivați de nitro-imidazol + aminozide.

Această antibioterapie poate fi modificată în funcție de evoluția clinică si datele bacteriologice.

Celulitele acute cu germeni aerobi

Etiologia lor este de obicei bacteriană, implicând în special streptococul și stafilococul.

Ecologia bacteriană cutanată este deseori modificată în mediu spitalicesc prin folosirea prelungită a antibioticelor cu spectru larg, favorizând implantarea bacteriilor mai rezistente. Aceste bacterii pot fi transmise de la un bolnav la altul prin diverși vectori (mâinile personalului, materiale, aerosoli etc). Pansamentele ocluzive care modifică umiditatea pot de asemeni modifica flora cutanată.

Originalitatea acestor infecții nu rezidă din aspectul clinic (care este identic cu infecțiile ce nu se încadrează în nosocomiale) ci din agresivitatea și rezistența microbiană ce interferează cu un organism tarat, traumatizat și care se apără deficitar (15, 17).

INFECȚIILE PERITONEALE POSTOPERATORII

Termenul de peritonită „postoperatorie" este un mod restrictiv de definire a peritonitelor produse în spital. Cel de „peritonite nosocomiale" convine mai mult și cuprinde peritonitele postoperatorii (chirurgie digestivă, vasculară, urologică ginecologică) în care peritonită este o consecință directă a actului operator și peritonitele care survin după o lungă spitalizare (peritonite asociate unei pancreatite, a unei ischemii digestive, perforarea unui ulcer la un bolnav spitalizat).

Doi parametri condiționează caracterul „nosocomial" al peritonitei: intervalul între momentul în care se constituie peritonită și internarea în spital pe de-o parte și antibioterapia primită de bolnav în zilele

precedente, pe de altă parte, aceasta din urmă fiind elementul determinant în apariția sușelor rezistente (18, 19).

Aceste peritonite sunt totdeauna grave pentru că pe de-o parte flora digestivă și deci peritoneală este modificată de mediul spitalicesc (antibioterapia selectează germeni polirezistenți), iar pe de altă parte reactivitatea pacientului este diminuată; intervenția inițială reduce apărare generală; corpii străini, fibrina reduc apărarea locală iar terenul frecvent „vascular" facilitează complicațiile infecțioase (19).

Rapiditatea cu care este pus diagnosticul și instituit tratamentul condiționează în mare parte prognosticul. Apariția și persistența insuficientelor pluriviscerale face ca mortalitatea să se apropie de 100%.

Diagnosticul clinic este dificil pentru că semnele fie sunt mai puțin evidente decât în cazul peritonitelor extraspitalicești, iar febra poate fi în legătură cu un focar extrabdominal (flebită, pneumopatie, infecție urinară etc).

Persistența unei stări febrile și a hiperleucocitozei sub antibioterapie este foarte evocatoare pentru un focar intraabdominal după o intervenție abdominală (Lenmard).

Mijloacele imagistice aduc informații esențiale în cazurile dificile:

Metoda	Sensibilitate	Specificitate
Tomodensitometrie	97,5%	95%
Ecografie	82%	94,5%
Scintigrafie	86%	95%

Atunci când diagnosticul este ezitant o laparatomie este luată în discuție în funcție de gravitatea obiectivă a pacientului.

Mortalitatea la bolnavii operați numai pe criteriul insuficienței poliviscerale este de peste 81%, dar scade la 67% atunci când explorarea pune în evidență o leziune septică accesibilă chirurgiei înainte de declanșarea insuficiențelor de organ (18, 19).

Tratamentul cuprinde un gest chirurgical indispensabil (drenajul unei colecții) și antibioterapia recomandată de cvasitotalitatea autorilor.

Dacă tratamentul chirurgical este acum bine codificat, locul exact al antibioterapiei și natura produselor ce urmează a fi folosite sunt încă imprecise. Pare logic să recurgem la un tratament cu antibiotice de spectru larg instituit imediat, fără a aștepta rezultatul culturilor.

Examenul direct permite uneori alegerea antibioticului inițial iar utilizarea antibioterapiei cel puțin în primele zile este indispensabilă.

Drenajul supurației peritoneale se poate realiza prin mijloace chirurgicale clasice sau prin drenaj percutan.

Tratamentul chirurgical presupune explorarea completă a cavității peritoneale, „aducerea" la tegument a dezunirilor suturilor digestive și un lavaj abundent (6-15 litri) cu soluție antiseptică.

în peritonitele tratate cu întârziere sau atunci când există necroză digestivă (infarct mezenteric, pancreatită) este necesară supravegherea conținutului intraperitoneal fie prin tehnica „abdomenului deschis", fie prin reintervenții programate (zilnic sau la 2 zile).

Drenajul percutan al abceselor intraabdominale sub ecografie sau tomodensitometrie reprezintă o soluție care s-a bucurat de rezultate excelente în condițiile unei bune indicații.

PNEUMOPATII NOSOCOMIALE

Pneumopatia nosocomială este o infecție pulmonară care apare la un bolnav spitalizat, indemn de o infecție patentă sau în curs de incubație în momentul internării; dacă ne referim la germeni obișnuiți intervalul de 28-72 ore este de obicei admis pentru a afirma caracterul nosocomial al unei infecții pulmonare.

Incidența pneumopatiilor nosocomiale este de 0,5% din bolnavii spitalizați; în serviciile de reanimare medicală și chirurgicală incidența este între 7-20% iar frecvențe de 17-20% sunt menționate la bolnavii ventilați artificial (24).

Mortalitatea prin pneumopatii nosocomiale este între 20% și 50% în serviciile de reanimare. Această mortalitate este în raport cu gravitatea stării bolnavilor și în strânsă legătură cu tipul bacterian responsabil (89% în infecția cu *Pseudomonas aeruginosa)* (21. 22. 23).

Diagnosticul este dificil, în special în cazurile apărute la bolnavi ventilat[1] artificial deoarece o serie de semne (hiperleucocitoză, febră, imagine radiologică evocatoare, caracterul purulent al aspiratului traheal) pot fi găsite în numeroase stări patologice pulmonare neinfecțioase (edem pulmonar, infarct pulmonar, atelectazie etc).

Prelevarea endobronșică „protejată" sub control fibroscopic asociată cu culturi semicantitative este examenul primar atunci când o pneumopatie nosocomială este suspectată; în caz de rezultat negativ un lavaj bronho-alveolar poate fi util.

Tratamentul infecțiilor nosocomiale pulmonare are o componentă profilactică importantă: pregătirea preoperatorie a bolnavilor cu risc (expectorante, fluidifiante, aerosoli, kineziterapie respiratorie); anestezie perfectă, oxigenare perfectă intraoperatorie și postoperatorie imediată; postoperator imediat: hidratare corectă, gimnastică respiratorie, mobilizare precoce; toaleta cavității bucale și a orofagingelui; decontaminarea circuitului de ventilație mecanică și de umidificare a aerului; lavajul și aspirația traheobronșică la bolnavii cu respirație mecanică; antibioprofilaxie preoperatorie.

în condițiile unui diagnostic dificil, atunci când există suspiciunea existenței unei infecții nosocomiale pulmonare este indicat tratamentul cu antibiotice. De regulă antibioterapia este empirică, vizează în primul rând germenii gram-negativi aerobi, dar și unii germeni anaerobi *(Bacteroides fragillis).* Asocierea unui antistafilococic este necesară dacă pacientul a fost supus unei antibioterapii în antecedentele imediate (21, 23, 27).

INFECȚII SECUNDARE UNOR DISPOZITIVE INTRAVASCULARE

în genera! prin „dispozitive intravasculare" înțelegem diverse catetere venoase (pentru reechilibrare hidro-electrolitică, nutriție, administrare de medicamente), arteriale (pentru supravegherea hemodinamică) sau cațere de hemodializă.

Infecția venoasă este una dintre cele mai frecvente infecții nosocomiale, dar mai ales una dintre cele mai grave; ea este sursa unui mare număr de septicemii. Frecvența reală este dificil de apreciat.

Mecanismele fiziopatologice prin care se realizează infecția implică materialul de perfuzie, bolnavul (se cunoaște susceptibilitatea la infecții a vârstnicului, denutriților, imunodeprimaților etc.) precum și anumiți factori de ordin microbiologic (de exemplu anumite sușe de stafilococ elaborează o substanță extracelulară care favorizează aderența bacteriană la materialele inerte) (25).

Trei mecanisme par să determine infecția materialului de perfuzie:

- colonizarea secundară a materialului de perfuzie cu ocazia unor descărcări bacteriene provenind de la un fond infecțios situat la distanță;
- contaminarea lichidului perfuzat, eventualitate rară care riscă să rămână deseori necunoscută în absența unor manifestări clinice evidente;
- infecția primitivă a cateterului reprezintă modalitatea cea mai frecventă de contaminare a căii venoase.

Infecțiile întâlnite în timpul nutriției parenterale în patologia gastro-enterală sau oncologică par să fie dominate de stafilococ și *Candida.* Infecțiile induse de perfuziile intravenoase în reanimarea medicală sau chirurgicală sunt caracterizate printr-un polimorfism bacteriologic *(Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Citrobacter, Pseudomonas)* dar dominat totuși de stafilococ (25, 26).

Circumstanțele de ***diagnostic*** sunt variate dar în principiu se pot sistematiza:

- infecția clinic manifestă: febră peste 38°C, frison, hipotensiune, șoc septic. în absența unui focar septic evident responsabilitatea cateterului trebuie invocată dacă există semne locale. Pozitivarea hemoculturilor duce la retragerea cateterului a cărui cultură afirmă identitatea bacteriologică;
- în absența unei infecții clinic evidente diagnosticul se bazează pe existența unor factori de risc (gravitatea bolnavului), condițiile în care s-a montat cateterul (în urgență, tentative repetate etc), existența unei traheotomii în vecinătate etc, sau pe analiza bacteriologică cantitativă care permite afirmarea infecției;
- diagnosticul este dificil când există hemoculturi pozitive cu număr mic de stafilococ coagulazo-negativ. Delimitarea între contaminare și infecție este o problemă delicată care actualmente pare rezolvată de metoda culturii cantitative în mediu lichid propusă de Brun-Buisson metodă care presupune examenul cateterului însuși (25).

Prevenirea infecțiilor dezvoltate pe material de perfuzie venoasă se poate rezuma la: restrângerea indicațiilor și montarea pe cât posibil programată a cateterului, asepsie riguroasă în timpul montării și întreținerii, spălatul mâinilor înainte de orice manipulare, reducerea numărului manipulărilor, supravegherea clinică riguroasă a semnelor locale și generale.

PROFILAXIA INFECȚIILOR NOSOCOMIALE

Respectarea asepsiei alături de antibioterapia profilactică preoperatorie și măsurile de profilaxie specifice fiecărei infecții nosocomiale sunt de importanță maximă.

Rata infecțiilor nosocomiale poate fi scăzută cu 30-50% prin punerea în aplicare a unui program de prevenire care cuprinde (1, 5, 26):

- urmărirea celor mai frecvente infecții nosocomiale (urinare, pulmonare, de plagă operatorie) și informarea periodică a clinicienilor (din 6 în 6 luni);
- folosirea de către personalul de îngrijire a unor măsuri specifice de prevenire a infecțiilor nosocomiale produse de dispozitive medicale invazive (catetere, sonde etc);
- perfecționarea continuă a personalului medical. La 250 paturi de spital este utilă prezența unei asistente și a unui medic epidemiologist care să asigure activitatea de supraveghere și formare a personalului medical;
- asigurarea resurselor materiale pentru derularea programului (spitale corespunzătoare, condiții de muncă satisfăcătoare etc);
- studiul bacteriologic periodic al spitalului sau clinicii (odată la 5 ani).

BIBLIOGRAFIE

1. **Francioli P.** - *Épidémiologie et contrôle des infections hospitalières,* în *L'infection en réanimation,* sous la direction de B. Regnier, Ch. Brun-Buisson, Masson, Paris, 1988, p. 17-34.
2. **Lepoutre A.** - *Quelles sont les conséquences de l'infections nosocomiale en termes de morbidité, de mortalité et de coûts?* în *Communication Partenaires Sânté,* n° special, 1995, p. 11-12.
3. Tasseau F., Drugeon H. B., **Baron** D. - *Flore normale et flore hospitalière,* în *L'infection en réanimation,* sous la direction de B. Regnier, Ch. Brun-Buisson, Masson, Paris, 1988, p. 7-15.
4. **Gaynes R.P.** - *Surveillance of nosocomial infections: a fundamental ingredient for quality* (editorial), în *Infect-Control-Hosp-Epidemiol,* 1997, Jul., 18(7): 475-8.
5. **Beaucaire G.** - *Infections nosocomiales. Epidemiologie, critères du diagnostic, prevention, principes de traitement,* în Rev-Prat, 1997, Ian., 15; 47(2): 201-9.
6. **Rosales-Auyang E.** - *Impacto economico de las infecciones nosocomiales,* în Ginecol-Obstet-Mex., 1996 oct.; 64: 443-8.
7. **Bonten M. J., Weinstein R. A.** - *The role of colonization in the pathogenesis of nosocomial infections,* în *Infect-Control-Hosp-Epidemiol.* 1996, Mar.; 17(3): 193-200.
8. **Pfaller M. A.** - *Nosocomial candidiasis: emerging species, reservors, and modes of transmission,* în Clin-Infect-Dis. 1996 May; 22 Suppl 2: S89-94.
9. **Regnier B.** - *Les bactéries multiresistantes aux antibiotiques en réanimation: contexte epidemiologique et strategies de maitrise,* în Pathol-Biol-Paris. 1996, Feb.; 44(2): 113-23.
10. **Butreau-Lemaire M., Botto H.** - *Infections urinaires nosocomiales,* în Prog-Urol. 1997 Sep.; 7(4): 674-82.
11. **Sharifi R., Geckler R., Childs S.** - *Treatment of urinary tract infections: selecting an appropiate broad-spectrum antibiotic for nosocomial infections,* în Am-J-Med. 1996 Jun., 24; 100 (6A): 76S-82S.
12. **Richet H., Goldsteins F. W.** - *Infections urinaires, in L'infections en réanimation,* sous la direction de B. Regnier, Ch. Brun-Buisson, Paris, 1988, 76-87.
13. **Angelescu M. N., Constantinescu NI. N.** - Infecții parietale postoperatorii, Studii clinice, seria chirurgie, Edit. Medicală, București, 1989.
14. **Marmo M., Contaldi G., Luango C, Imperatore F., Tufano NI. A., Catalanotti P., Baroni A., Mangoni G., Stefano S., Rossi F.** - *Effetti dell'ossigenoterapia iperbarica nelle infezioni sperimentali cutanee e pulmonari da Pseudomonas aeruginosa,* în Minerva-Anestesiol. 1996 Sep.; 62(9): 281-7.
15. **Gajdos Ph., Brunei D.** - *Infections de ia peau et des parties molles;* în *L'infection en réanimation,* sous la direction de B. Regnier, Ch. Brun-Buisson, Masson, Paris, 1988; 139-145.
16. **Kong N. C, Asmah J., Lim V. K., Ong P. H., Adam P. A.** - *Pyomyositis revisited,* în Ann-Acad-Med-Singapore. 1996 Jul.; 25(4): 609-11.
17. **Setlacec D., Așchie I.** - Infecții grave ale peretelui abdominal, în Complicații severe postapendicectomie - Studii clinice, seria chirurgie Edit. Medicală, București, 1994, 139-142.
18. **Angelescu M. N., Jitea N.** - Peritonitele postoperatorii - Studii clinice, seria chirurgie. Edit. Medicală, București, 1995.
19. **Wilson S. E.** - *The clinical management of intra-abdominal sepsis-impact of carbapenems* at 7'" European Congress of Clinical Microbiology and Infections Diseases, Viena, 26-30 Mar., 1995.
20. **Tissot van Patot H. A., Leusink J. A., Roodenburg J., de Jongh B. M., Lau H. S., de Boer S., de Boer A.** - *Selective decontamination of the digestive tract: effect of cessation of routine application at an ICU.* în Pharm-World-Sci. 1996 oct.; 18(5): 171-7.
21. **Hong J., Davis J. NI.** - *Nosocomial infections and nosocomial pneumonia.* în Am-J-Surg., 1996 Dec; 172(6A): 33S-37S.
22. **Fridkin S. K., Jarvis W. R.** - *Epidemiology of nosocomial fungal infections* (see comments). în Clin-Microbiol-Rev., 1996, oct; 9(4): 499-511.
23. **Jebrak G., Mangiapan G.** - *Pneumopathies nosocomiales.* în Presse-méd. 1996, Iun. 8; 25(20): 944-50.
24. **Grap M. J.; Munro C. L.** - *Ventilator associated pneumonia: clinical significance and implications for nursing.* în Heart-Lung. 1997 Nov.-Dec; 26(6): 419-29.
25. **Schlemmer B.** - *Infections secondaires aux dispositifs intravasculaires.* în *L'infection en rèanimation* - sous la direction de B. Regnier, Ch. Brun-Buisson, Masson, Paris, 1988, 62-75.
26. **Iwai S.** - *Basic and clinical control of nosocomial infections,* în Nippon-Geka-Gakkai-Zasshi, 1996 Dec; 97(12): 1091-6.
27. **Hauer T., Lacour M., Gastmeier P., Schulgen G., Schumacher M., Ruden H., Daschner F.** - *Nosokomiale Infecktionen in Deutschland (NIDEP). Mikrobiologische Diagnostik, Antibiotika prophylaxe und Antibiotikatherapie.* în Med.-Klin., 1996, Nov.; 15; 91(11), 681-6.

Antibioticoterapia în chirurgie

R. PALADE, M. GRIGORIU

INTRODUCERE

Descoperirea și perfecționarea antibioticelor, capabile să prevină și să vindece infecțiile bacteriene a reprezentat una dintre cele mai importante contribuții ale acestui secol la creșterea longevității și la ameliorarea calității vieții. Antibioticele se numără printre cele mai frecvent prescrise medicamente oriunde în lume. Utilizate în mod adecvat, acestea sunt adesea factorul determinant în salvarea multor vieți.

Dar nu este mai puțin adevărat că administrarea lor la întâmplare, fără discernământ, induce cheltuieli nejustificate, o multitudine de reacții adverse dintre care unele foarte grave. De asemenea, se observă apariția și dezvoltarea rezistenței bacteriene, făcând ca la scurt timp după introducerea în practica medicală, multe dintre ele să-și restrângă eficiența.

Acestea sunt, credem, motive suficient de întemeiate pentru ca în specialitățile chirurgicale să se acorde atenția cuvenită unei practici corecte a antibioticoterapiei.

în mod obișnuit, în literatura de specialitate se utilizau mai mulți termeni pentru definirea diverselor tipuri de antibiotice în funcție de modalitatea obținerii acestora. Astfel, noțiunea de agent antibacterian era folosită pentru a desemna orice compus capabil să distrugă bacteriile, indiferent dacă sursa era naturală, semisintetică sau complet sintetică. Termenul de antibiotic a fost rezervat doar compușilor produși de organisme vii, iar sensul de chimioterapie era atribuit substanțelor antimicrobiene obținute prin sinteză chimică. în prezent însă, o astfel de delimitare strictă între aceste categorii de substanțe nu mai este firească, deoarece producerea lor este adeseori foarte complicată, parcurgându-se etape succesive de sinteză industrială, procedee complexe de bioinginerie tehnologică.

Numitorul comun al tuturor acestor compuși este capacitatea lor de a opri multiplicarea și/sau de a distruge germenii microbieni implicați etiologic în variate boli și sindroame infecțioase. De aceea, există la ora actuală tendința îndreptățită de a renunța la aceste diferențieri și de a reuni toate substanțele cu acțiune antimicrobiană sub denumirea de antibiotice (5).

ANTIBIOTICELE - GENERALITĂȚI

Descrierea în continuare a antibioticelor r,;u intenționează să fie exhaustivă, ci încearcă să se concentreze asupra acelora mai frecvent utilizate în tratamentul pacienților cu infecții chirurgicale (1).

Clasificarea antibioticelor

Clasificarea antibioticelor - după structura lor chimică de bază.

între paranteze sunt enumerate antibioticele mai des utilizate (D.C.I.)

1. p-Lactaminele - în această grupă sunt incluse: penicilinele, cefalosporinele, carbapenemii și monobactamii.

a. *Penicilinele* pot fi clasificate în:

- Benzilpeniciline (Penicilina G).
- Phenoxipeniciline (Penicilina V).
- Peniciline antistafilococice (Oxacilina, Dicloxacilina, Flucloxacilina).
- Aminobenzilpeniciline (Ampicilina, Amoxicilina, Pivampicilina).
- Amidinopeniciline (Mecilinam, Pivmecilinam).
- Carboxipeniciline (Carbenicilina, Ticarcilina, Temocilina).
- Ureidopeniciline (Azlocilina, Mezlocilina, Piperacilina, Apalcilina).

b. *Cefalosporinele* constituie în prezent cel mai larg și mai frecvent folosit grup de antibiotice. Sunt în mod obișnuit împărțite în trei generații, însă la fel de importante sunt diferențele între membrii aceleiași grupe.

- Generația I (Cefalotina, Cefazolina, Cefalexin, Cefadroxil, Cefradin).
- Generația II (Cefamandola, Cefuroxim, Cefoxitim, Cefotiam, Cefaclor).
- Generația III (Cefotaxim, Ceftriaxon, Ceftazidim, Latamoxef, Cefixim).

c. *Carbapenemii* reprezentați de Imipenem, Meropenem.

d. *Monobactamii* au ca principal exponent Aztreonamul.

2. Aminoglicozidele

Sunt împărțite în trei generații:

- Generația I (Streptomicina, Kanamicina, Neomicina).
- Generația II (Gentamicina, Tobramicina, Sisomicina).
- Generația III (Netilmicina, Amikacina, Dibekacina, Sagamicina).

3. Tetracicline

- Generația I cuprinde Tetraciclină, Oxitetraciclina, Rolitetraciclina.
- Generația II este reprezentată de Doxicilină și Minocilină.

4. Macrolide

în această clasă de antibiotice sunt grupate: Eritromicina, Spiramicina, Josamicina, Claritromicina, Azitromicina, Roxitromicina.

5. Chinolone

Multă vreme singurul reprezentant a fost acidul nalidixic (Negram) utilizat numai în infecțiile urinare, în ultimul timp însă, clasa fluorochinolonelor s-a îmbogățit cu antibiotice deosebit de eficace în tratamentul infecțiilor chirurgicale: Norfloxacina, Ofloxacina, Enoxacina, Ciprofloxacina, Pefloxacina.

6. Derivați imidazolici

în afara principalului reprezentant, Metronidazolul, clasa derivaților nitroimidazolici mai conține: Ornidazolul și Tinidazolul.

7. Cloramfenicolul

în această clasă, cu utilitate în infecțiile chirurgicale reținem Cloramfenicolul și Tiamfenicolul.

8. Lincosamine

Constituie o altă grupă redusă de antibiotice din care fac parte Lincomicina și Clindamicina.

9. Glicopeptide

Vancomicina constituie în prezent singurul antibiotic disponibil în practică.

10. Polipeptide ciclice

Antibioticele grupate în această clasă sunt reprezentate de Colistin, Polimixina și Bacitracină.

Mecanismele de acțiune ale antibioticelor

1. Inhibiția sintezei peretelui celular

Peretele celular protejează bacteria de pericolul distrugerii prin liză hiperosmolară ca urmare a existenței în structura acestuia a unui constituent ce îi conferă rigiditate - peptidoglicanul. Potențial, orice antibiotic ce inhibă printr-un mecanism sau altul sinteza peretelui celular are proprietăți bactericide.

(3-lactaminele constituie una dintre cele mai largi grupe de antibiotice curent utlizate în chirurgie, din care fac parte: penicilinele, cefalosporinele, carbapenemii, monobactamii. Acțiunea bactericidă se exercită prin împiedicarea unei reacții specifice - transpeptidarea. Inelul (3-lactamic al antibioticului se leagă ireversibil de transpeptidaza necesară inserării anumitor peptide în structura peretelui bacterian.

Bacitracină, un antibiotic cu structură de peptid ciclic, inhibă sinteza peretelui bacterian prin inhibarea conversiei în forma activă a unui transportor lipidic necesar extragerii din citoplasmă a subunităților componente a lanțului peptidoglican.

Vancomicina, o glicopeptidă cu greutate moleculară mare, împiedică integrarea în scheletul peptidoglicanului a subunitățlor structurale aduse din citoplasmă și încă atașate transportorului lipidic.

2. Inhibiția sintezei proteice

O parte din antibiotice inhibă sinteza proteică microbiană prin afectarea activității ribozomale.

Aminoglicozidele își exercită efectul bactericid prin legarea ireversibilă de subunitățile ribozomale 30 S, blocând în acest fel sinteza proteică.

Macrolidele se cuplează în mod specific de subunitățile 50 S ale ribozomilor microbieni, ceea ce împiedică dezvoltarea lanțului proteic.

Lincosamidele prezintă un mecanism de acțiune antibacterian foarte asemănător cu cel al macrolidelor, cu toate că nu sunt înrudite chimic cu acestea din urmă. Deși își exercită acțiunea tot prin blocarea subunităților ribozomale 50 S, lincosamidele și macrolidele au spectre antimicrobiene sensibil diferite.

Cloramfenicolul se cuplează în mod reversibil cu subunitatea ribozomală 50 S în zone apropiate de acelea unde își exercită acțiunea macrolidele și lincosamidele. Efectul realizat este similar, în principal bacteriostatic.

Tetracilinele acționează la nivelul subunităților ribozomale 30 S prin blocarea ARN-transferazei.

3. *Inhibarea metabolismului bacterian*

Antibioticele din această categorie își exercită activitatea de antimetaboliți prin afectarea în diverse faze a sintezei de acid folie.

Sulfonamidele (analogi structurali ai acidului para-aminobenzoic), se substituie acidului para-aminobenzoic în procesul de formare al acidului folie.

Trimethoprimul acționează ca inhibitor competitiv al unei reductaze necesară pentru transformarea acidului dihidrofolic în acid tetrahidrofolic.

4. Inhibarea sintezei sau activității acidului nucleic

Chinolonele inhibă activitatea subunității „A" din ADN - giraza bacteriană. Această enzimă este esențială pentru replicarea ADN-ului. Blocarea sa duce în mod invariabil la moartea celulei. Novobiocina acționează similar cu chinolonele, însă prin blocarea subunității „B" a ADN-girazei. Rifampicina se cuplează cu ARN-polimeraza ADN dependentă și prin aceasta inhibă transcripția ADN-ului în ARN. Nitrofurantoinul își exercită activitatea antimicrobiană prin intermediul unor compuși intermediari rezultați din acțiunea anumitor enzime bacteriene asupra grupării nitrofuran. Aceștia prin mecanisme directe sau indirecte, produc alterări ireversibile ale ADN-ului microbian.

5. *Alterarea permeabilității membranei celulare.*

Polimixinele, ca și Colistinul, prezintă în structura lor componente cationic-active capabile să afecteze ireversibil atât permeabilitatea membranei externe cât și a celei citoplasmice a. bacteriilor gram-negative.

Rezistența microbiană ia antibiotice - Spectrul antimicrobian

Unii germeni prezintă o *rezistență intrinsecă,* determinată genetic, față de anumite antibiotice, ca de exemplu bacteriile anaerobe față de aminoglicozide sau germenii gram-negativi față de vancomicină. Aceasta este o rezistență naturală, a tuturor subtipurilor unei specii microbiene față de unul sau mai multe antibiotice.

în urma „conflictului" unic sau repetat cu diverse antibiotice, se poate dezvolta o *rezistență dobândită* a germenilor microbieni. Apariția și dezvoltarea tulpinilor rezistente se poate realiza în funcție de specie prin mutații în genele preexistente sau prin achiziția de noi gene. Mutațiile cromozomiale au mai puțină importanță în practică, deoarece apar mai rar, fiind responsabile de apariția rezistenței dobândite în mai puțin de 6% din cazuri. Mult mai importante sunt mutațiile extracromozomiale mediate de plasmide (fragmente de ADN bacterian), transposoni și bacteriofagi. Rezistența dobândită prin transmitere plasmidică este cu atât mai importantă, cu cât aceasta poate avea loc în cadrul aceleiași specii, dar și între membrii a două specii microbiene diferite, față de un singur antibiotic sau față de mai multe antibiotice.

în complementaritate cu rezistența intrinsecă și cu cea dobândită se definesc noțiunile de spectru antimicrobian inițial și de spectru antimicrobian „actualizat". Odată cu introducerea în practica medicală a unui antibiotic, se descrie detaliat și gama de germeni microbieni (specii, tulpini etc.) față de care respectivul produs este sigur activ; este ceea ce se numește *spectrul antimicrobian inițial.* Cu timpul însă, prin procesele de apariție pe diverse căi a germenilor rezistenți, acesta suferă modificări notabile, uneori la intervale destul de mici în timp. Aceasta obligă la o atentă „actualizare" a spectrului și la cunoșterea lui în cele mai mici amănunte, pentru ca antibioticoterapia să aibă eficiență maximă.

P *-Lactaminele*

Practic toate *Penicilinele,* cu excepția celor semisintetice și penicilinazo-rezistente, sunt hidrolizate

de p-lactamaze și deci inactive față de germenii producători ai acestor enzime. Spectrul de acțiune al Penicilinei G include majoritatea streptococilor (grup A, grup B, *Strepococcus viridans* și *Streptococcus pneumoniae),* pneumococi, unii enterococi, spirochetele, specia *Neisseria,* puține tipuri de stafilococi, clostridii anaerobe, coci gram-pozitivi anaerobi, leptospire, corynebacterii, listerii. Sunt rezistenți majoritatea stafilococilor, din ce în ce mai mulți enterococi și gonococi și mai recent s-au descris tulpini rezistente și între pneumococi și meningococi.

Spectrul de activitate al *Ampicilinelor* este mai extins față de cel al Penicilinei G pe unele tulpini de germeni gram-negativi: *Escherichia coli, Proteus, Shigella, Salmonella, Haemophilus influenzae.* Fenomenul de rezistență dobândită a făcut ca în timp, peste 60% din *Enterobacteriacee* și peste 30% din tulpinile de *Haemophilus influenzae* să devină insensibile la Aminopeniciline.

Penicilinele penicilinazo-rezistente sunt active asupra majorității stafilococilor, dar au eficiență slabă față de streptococi și practic inactive pentru germenii gram-negativi și cei anaerobi.

Penicilinele antipseudomonazice (Carboxi și Ureidopeniciline) acționează pe germenii sensibili la Ampiciline, la care se adaugă tulpini din speciile *Proteus, Enterobacter, Klebsiella, Providencia, Serratia* și cel mai important, *Pseudomonas aeruginosa.* Activitatea „antipseudomonas" este mai intensă pentru Piperacilină și Mezlocilină, și mai moderată pentru Ticarcilină și Carbenicilină.

Combinarea Penicilinelor și în special a Ampicilinelor (Ampicilina, Amoxicilină, Ticarcilină) cu *inhibitori de p-lactamază* ca acidul clavulanic, sulbactamul, tazobactamul, a dus la extinderea apreciabilă a spectrului antimicrobian prin includerea majorității germenilor (3-lactamazo secretori. Devin sensibili în acest fel stafilococii penicilinazo-secretori (meticilin-sensibili), precum și alte specii bacteriene (aerobe sau anaerobe) rezistente la Penicilină prin inactivare enzimatică *(Escherichia coli, Klebsiella, Proteus, Haemophilus influenzae, Providencia, Bacilus fragilis).* Trebuie cunoscut însă faptul că (3-lactamazele, produse de unele tulpini de *Escherichia coli, Enterobacter, Pseudomonas, Acinetobacter, Citrobacter, Serratia,* nu sunt inactivate de inhibitorii mai sus menționați. De aceea, acești germeni uneori nu sunt sensibili față de preparatele de tip Augmentin, Unasyn etc.

Cefalosporinele de generația I au o foarte bună eficiență împotriva stafilococilor (meticilin-sensibili), ca și asupra streptococilor. Prezintă o mai slabă eficiență față de *Enterobacteriacee* cu excepția unora dintre tulpinile de *Escherichia coli, Klebsiella, Proteus mirabilis,* care sunt sensibile. Sunt inactive față de *Bacilus fragilis, Pseudomonas, Acinetobacter, Proteus indol-pozitiv, Serratia.* Ca de altfel și celelalte generații de cefalosporine, nu au activitate asupra enterococilor.

Cefalosporinele de generația II-a prezintă un spectru de activitate mai larg asupra germenilor gram-negativi, comparativ cu cele din generația I-a, insuficient însă pentru a acoperi ca primă intenție o infecție chirurgicală presupusă a fi dominant cu etiologie gram-negativă. Ceea ce diferențiază în primul rînd reprezentanții generației a II-a, este eficiența asupra anaerobilor. Astfel, un bun spectru anaerob îl prezintă Cefoxitinul, Cefmetazolul, Cefotetamul, spre deosebire de Cefamandolă, Ceforanid, cu o activitate anti-anaerobă semnificativ mai redusă. Față de reprezentanții generației întâi, activitatea împotriva cocilor gram-pozitivi este mai redusă pentru preparatele injectabile; formele „orale" de administrare își păstrează eficiența nemodificată.

Cefalosporinele de generația III-a prezintă un foarte bun spectru împotriva germenilor gram-negativi, rivalizând în această privință cu aminoglicozidele, cu atât mai mult cu cât și limitele terapeutice de siguranță sunt mult mai largi. Constituie de aceea antibiotice de primă intenție în tratamentul infecțiilor intraspitalicești (nosocomiale) cu germeni multirezistenți. Eficiența împotriva stafilococilor și a streptococilor este mai redusă decât cea a cefalosporinelor de generația I și a II-a. în mod similar, prezintă o activitate modestă asupra *Bacilus fragilis* și practic nulă față de enterococi și stafilococii meticilin-rezistenți. Ceea ce diferențiază în primul rînd reprezentanții generației a III-a este activitatea „anti-pseudomonas": Ceftazidimul și Cefoperazona sunt deosebit de eficiente, în timp ce Ceftriaxona, Cefotaximul, nu sunt eficace.

Carbapenemii

Principalul reprezentant, *Imipenemul* este asociat cu Cilastatinul (inhibitor enzimatic) pentru a preveni nefrotoxicitatea în urma hidrolizării produsului la nivel renal. în același timp, prin blocarea inactivării renale sunt semnificativ crescute nivelul seric și implicit și eficiența antimicrobiană. Este probabil antibioticul cu cel mai larg spectru de acțiune bactericidă aerobă și anaerobâ. Este însă

inactiv asupra stafilococilor meticilin-rezistenți, are eficiență modestă față de enterococi; unele din tulpinile de *Proteus* (indol-pozitive) sunt de asemenea rezistente. *Pseudomonas aeruginosa* dezvoltă uneori rezistență (20%), mai ales în cadrul infecțiilor nosocomiale.

Monobactamii

Aztreonamul este principalul reprezentant utilizat în prezent în practica medicală. Spectrul său de activitate include germenii gram-negativi; activ de asemenea față de *Pseudomonas.* Nu este eficient împotriva germenilor gram-pozitivi și a celor anaerobi. Poate fi indicat la pacienții cu istoric de hipersensibilitate la (3-lactamine.

Aminoglicozidele

Spectrul lor include, principial, aproape toate speciile de germeni gram-negativi aerobi. în asociere cu (3-lactaminele, prezintă în mod caracteristic un sinergism bactericid deosebit de avantajos în multe infecții chirurgicale. Aminoglicozidele nu sunt active asupra anaerobilor. Eficiența lor este mult diminuată în țesuturile cu un pH acid sau oxigenare slabă. Gentamicina este cel mai frecvent utilizată datorită costului său redus. Tobramicina are avantajul eficienței crescute asupra multor tulpini de *Pseudomonas aeruginosa.* Amikacina acoperă majoritatea tulpinilor rezistente față de gentamicina și tobramicina, având indicație specială în infecțiile nosocomiale.

Disponibilitatea și avantajele cefalosporinelor de generația III-a, a monobactamilor, imipenemilor și a fluorochinoloneldr, au redus în mod substanțial indicațiile de utilizare a aminoglicozidelor, care necesită ajustarea riguroasă a dozelor în funcție de funcția renală. Din ce în ce mai mult, sunt folosite doar în infecțiile cu germeni cunoscuți sensibili sau în combinație cu diverse peniciline pentru a obține un sinergism bactericid pe un spectru bacterian cât mai larg.

Vancomicina

Spectrul de acțiune al Vancomicinei este limitat la germenii gram-pozitivi. Constituie chimioterapicul de rezervă în multe infecții cu germeni gram-pozitivi rezistenți, alternativă pentru cazurile de infecții severe la pacienții alergici la peniciline și antibioticul de elecție împotriva stafilococilor meticilin-rezistenți. Administrat oral, constituie una din alternativele terapeutice în colita pseudomembranoasă cauzată de *Clostridium difficile.* Prezintă de asemenea eficiență moderată împotriva enterococilor. Rezistenta acestora față de vancomicina poate fi „precipitată" prin utilizarea nejustificată a acesteia în sindroamele diareice induse de antibiotice.

Macrolidele

Eritromicina, precum și mai recentele Clarithromicina și Azithromicina, prezintă un spectru larg de acțiune ce include majoritatea cocilor gram-pozitivi, *Neisseria, Mycoplasma, Chlamydia, Rickettsia, Campylobacter jejuni, Legionella.* Sunt adeseori utilizate ca alternativă la pacienții alergici la peniciline.

Antianaerobele

Cloramfenicolul, activ inițial pe o bună parte din anaerobi, gram-pozitivi și gram-negativi, este în prezent din ce în ce mai rar utilizat datorită reacțiilor adverse redutabile posibile și a reducerii drastice a spectrului prin rezistență mediată plasmidic.

Clindamicina posedă o foarte bună eficiență împotriva germenilor anaerobi atât gram-pozitivi cât și gram-negativi. Acoperă în același timp o bună parte din cocii gram-pozitivi, dar este complet lipsită de activitate împotriva bacililor gram-negativi enterici. Utilizarea sa este oarecum limitată de riscul apariției unei colite pseudomembranoase.

Metronidazolul prezintă un spectru limitat la germenii anaerobi pe care îi acoperă practic în totalitate. Constituie antibioticul de elecție împotriva clostridiilor și în special *Clostridium difficile.* Reprezintă de asemenea, una din alternativele terapeutice în cazul colitei pseudomembranoase. Deoarece nu posedă nici o activitate asupra bacteriilor aerobe, în cele mai multe cazuri trebuie asociat cu o (3-lactamină sau chinolonă ori de câte ori se bănuiește o infecție mixtă, aerobă-anaerobă.

Tetraciclinele

Acest grup de antibiotice posedă un larg spectru de acțiune bacteriostatic ce include coci gram-pozitivi, o eficiență mai limitată asupra gram-negativilor, precum și o semnificativă activitate împotriva anaerobilor. în tratamentul infecțiilor chirurgicale tetraciclinele au o utilizare restrânsă, însă se dovedesc deosebit de utile în rezolvarea anumitor

complicații postoperatorii (infecții respiratorii, infecții cutanate).

Chinolonele

Reprezentate de Norfloxacin, Ciprofloxacin și Ofloxacin, chinolonele se remarcă printr-un spectru de acțiune ce cuprinde o gamă largă de germeni gram-negativi, inclusiv *Pseudomonas aeruginosa,* unii stafilococi (chiar meticilin-rezistenți) și într-o măsură mai redusă specii de streptococi. Activitatea împotriva anaerobilor este nesemnificativă. Utilizarea chinolonelor este limitată de riscul dezvoltării rezistenței printre tulpinile de stafilococi și de *Pseudomonas aeruginosa.*

ANTIBIOTICOPROFILAXIA

în pofida celor mai bune tehnici de asepsie și antisepsie, unele intervenții chirurgicale prezintă inerent un risc crescut de complicații infecțioase. Acestea pot fi semnificativ reduse prin utilizarea judicioasă a antibioticoterapiei profilactice (8).

Riscul relativ de apariție a unei infecții postoperatorii este redat în următoarele:

Risc 2-5% - intervenție „curată", fără infecție preoperatorie și fără deschiderea unui tract (digestiv, genital etc).

Risc < 10% - intervenție „curată", cu deschiderea tractului digestiv, biliar, genital și contaminare minimă (colecistectomie „programată", rezecție gastrică, apendicectomie „simplă", histerectomie).

Risc > 20% - intervenție în care există o contaminare tisulară inevitabilă (rezecție colonică, apendicectomie pentru apendicită gangrenoasă/perforată).

Risc > 30% - intervenție efectuată în prezența, sau impusă de o infecție pre-existentă (peritonite bacteriene difuze, abcese intraperitoneale, supurații retroperitoneale, perforații intestinale).

Risc > 50% - chirurgie colonică de urgență pentru perforații sau obstrucții lumenale.

Profilaxia antibiotică poate reduce cu până la 75% infecțiile postoperatorii în cazul intervențiilor cu risc de contaminare crescut, iar pentru operațiile cu risc mai mic poate chiar să elimine în totalitate acest pericol.

Administrarea profilactică a antibioticelor nu poate substitui măsurile riguroase de asepsie și antisepsie, execuția tehnică atentă, pentru reducerea la minim a posibilităților de contaminare septică.

Pentru a fi eficientă, profilaxia antibiotică trebuie să asigure concentrații serice ridicate ale drogului, superioare concentrației minime inhibitorii pe toată durata contaminării microbiene. Antibioticele vor trebui administrate imediat înaintea intervenției, astfel încât cheagurile de fibrină, seroamele, sau hematoamele formate în aria operației, să conțină concentrații suficient de mari de chimioterapie. Realizarea acestui scop este posibilă prin administrarea primei doze de antibiotic cu cel mult o oră înaintea intervenției, sau preferabil imediat înaintea inducției anestezice. Este inutilă inițierea antibioticoprofilaxiei cu mai mult de 1-2 ore înainte de începerea operației.

Antibioticele vor fi administrate în dozele și la intervalele utilizate în antibioticoterapia curativă. O singură doză este suficientă dacă antibioticul administrat parenteral atinge rapid concentrația bactericidă, dacă intervenția nu durează excesiv de mult, dacă inocularea septică este minimă și dacă intervenția nu decurge cu pierdere importantă de sânge. Când aceste condiții nu sunt îndeplinite, este preferabilă repetarea dozei de antibiotic la un interval de circa 4-6 ore (7).

Alegerea antibioticului trebuie făcută în concordanță cu germenii presupuși a fi implicați în contaminarea chirurgicală. Astfel, în chirurgia intestinală trebuie acoperit spectrul aerobilor gram-negativi și al anaerobilor fecali *(Bacilus fragilis),* pentru sfera biliară se va da atenție gram-negativilor enterici *(Escherichia coli, Klebsiella, Enterococi, Pseudomonas),* iar în chirurgia ginecologică ținta principală o constituie germenii anaerobi *(Bacteroides, Clostridium),* dar și *Staphylococcus aureus,* enterococii *(Enterococcus faecalis).*

Ori de câte ori este posibilă conturarea spectrului microbian (bilicultură, secreții peritoneale), acest lucru este extrem de benefic pentru eficiența antibioticoprofilaxiei.

Antibioticele nu trebuie să aibă niveluri ridicate de toxicitate și risc crescut de reacții adverse, nu trebuie să fie de „primă linie"; de exemplu, se va evita utilizarea „profilactică" a cefalosporinelor de generația a III-a. Alegerea lor trebuie să țină seama și de raportul cost-eficiență.

Antibioticoterapia în regimuri „standard" nu va fi aplicată de rutină tuturor intervențiilor chirurgicale (7). Este total nerecomandabilă o astfel de strategie în operațiile „curate" din următoarele motive:

- plăgile operatorii se- pot contamina cu floră microbiană insensibilă la antibioticul utilizat în profilaxie;

- se pot selecta tulpini rezistente ce implică riscuri crescute de apariție a unor infecții intraspitalicești;

- costurile și reacțiile adverse posibile redutabile (insuficiență renală, hipoacuzie, anafilaxie, erupții cutanate, infecții fungice, enterocolite pseudomembranoase), depășesc evident minimele avantaje obținute prin antibioticoprofilaxie în operațiile „curate".

Redăm în continuare principalele tipuri de intervenții chirurgicale în care antibioticoprofilaxia și-a dovedit beneficii clinice evidente:

1. Intervenții cu risc septic în sfera gastroduodenală: stenoză pilorică, hemoragie digestivă superioară, ulcer sau cancer gastric.
2. Intervenții cu risc septic în sfera hepato-biliară: colecistită acută, angiocolită, pancreatită acută, litiază de cale biliară principală.
3. Rezecții de intestin subțire sau rezecții colonice; când astfel de operații se efectuează „programat", profilaxiei antibiotice intravenoase tre-buie să i se adauge pregătirea mecanică a intestinului *(wash-out)* și reducerea septicității intralumenale prin administrarea *per os* de Neomicină și Eritromicină înaintea intervenției.
4. Apendicectomie.
5. Amputații de membre pentru ischemie acută sau cronică.
6. Cura chirurgicală a eventrațiilor prin protezare cu plasă.
7. Arsuri întinse, cu indice prognostic peste 40.
8. Plăgi accidentale ale membrelor cu potențial septic ridicat.
9. Plăgi penetrante și/sau perforante toraco-pulmonare și abdominale.
10. Fracturi deschise.

Scheme uzuale de antibioticoprofilaxie în chirurgie

- Chirurgia gastroduodenală: Cefalosporină.
- Chirurgia biliară: Cefalosporină + Aminoglicozid.
  Unasyn sau Augmentin.
- Chirurgie intestinală și colonică:
  Cefalosporină + Metronidazol.
  Ampicilina + Gentamicină + Metronidazol.
  Unasyn sau Augmentin + Metronidazol.
- Apendicectomie:
  Metronidazol (iv sau rectal) ± Cefalosporină.
- Amputațiile unor segmente ale membrelor:
  Penicilină + Metronidazol.
- Plăgi penetrante toraco-abdominale:
  Cefalosporină + Metronidazol.
  Ciprofloxacină + Metronidazol.
- Politraumatisme:
  Cefalosporină.
  Aminoglicozid + Clindamicină.
- Arsuri întinse: Cefalosporină.
  Unasyn sau Augmentin.
- Chirurgia ginecologică:
  Cefalosporină + Metronidazol.

Dacă în cursul intervenției chirurgicale apare un timp septic important neprevăzut (deschiderea accidentală a unui lumen septic, deschiderea de colecții purulente, granuloame suprainfectate), se recomandă administrarea imediat a unui antibiotic corespunzător florei obișnuite a segmentului respectiv. Când contaminarea este importantă, se poate continua antibioterapia postoperator cu încă 2-3 administrări. Conduita cea mai corectă în aceste cazuri o constituie însă trecerea fără rezerve de la intenția antibioticoterapiei profilactice la o antibioticoterapie curativă propriu-zisă.

ANTIBIOTICOTERAPIA CURATIVĂ

Adeseori, în practica chirurgicală, pentru tratamentul optim al unui proces septic, în completarea intervenției operatorii, este necesară instituirea cât mai precoce a antibioticoterapiei. Acesta se bazează pe anumite principii care se cer respectate cu strictețe (3):

1. Stabilirea oportunității antibioticoterapiei, formularea unui diagnostic etiologic pe baza datelor clinice și paraclinice. Antibioticul nu este un antipiretic. Febra singură nu constituie indicație pentru antibioticoterapie. în febra de origine neclară, este obligatorie efectuarea hemoculturilor atât pe medii aerobe (pe cel puțin trei substraturi nutritive diferite), cât și pe medii anaerobe (cel puțin două), de preferință în timpul frisonului sau al ascensiunilor febrile (4).
2. înaintea inițierii antibioticoterapiei, este obligatorie evaluarea potențialului de reacții alergice printr-o anamneză atentă și efectuarea testului intradermic de sensibilitate față de drogul ce urmează a fi utilizat.
3. Orice antibioticoterapie trebuie să se bazeze în final pe izolarea agentului etiologic. în lipsa acestei posibilități, pentru început trebuie ales antibioticul pe criterii clinico-statistice; în baza examenului clinic, a semnelor și simptomelor, se încearcă stabilirea unui diagnostic etiologic de probabilitate.

Cunoscând germenii mai frecvent implicați în respectivul proces infecțios și sensibilitatea acestora față de diverse antibiotice, chirurgul trebuie să aleagă drogul susceptibil a fi cel mai indicat (ca acțiune, spectru, penetrabilitate, reacții adverse, preț de cost). Se inițiază ceea ce se numește în mod obișnuit terapia antiinfecțioasă "empirică".

Efectuarea unui preparat microscopic lamă-lamelă în colorație gram (bacterioscopie directă), permite de multe ori orientarea diagnosticului etiologic cu 1-3 zile mai devreme decât o poate face rezultatul bacteriologic al mediilor de cultură.

4. Ulterior, tratamentul inițial poate fi reconsiderat în funcție de evoluția clinică a pacientului, toleranța față de antibiotic, evoluția în dinamică a datelor de laborator, rezultatul examenului bacteriologic și al antibiogramei. Adeseori, chirurgul este pus în fața unor decizii dificile datorate diferențelor dintre datele bacteriologice și răspunsul clinic la terapia inițială antimicrobiană. Trebuie cunoscut faptul că în anumite circumstanțe, datele de laborator nu sunt în mod necesar superioare unei decizii bazate pe criterii clinice, mai ales când răspunsul clinic susține ferm diagnosticul etiologic inițial și alegerea antibioticului.

5. Antibioticul ales trebuie să răspundă următoarelor cerințe:

- să cuprindă în spectrul său de acțiune etiologia microbiană presupusă/precizată de examenul bacteriologic; nu se vor folosi antibiotice cu acoperire largă atunci când cele cu spectru mai îngust sunt eficiente;
- să dezvolte o concentrație suficient de ridicată (bactericidă) în focarul infecțios;
- să fie cât mai puțin toxic pentru organism (extrem de important în condițiile în care pacientul prezintă sau este susceptibil de a dezvolta insuficiențe multiple de organ);
- toleranța antibioticului să fie convenabilă, pentru ca prin eventualele reacții adverse să nu afecteze suplimentar condiția biologică a bolnavului;
- să nu fie contraindicat (sarcină, reacții alergice în antecedente), să fie compatibil cu eventualele tare biologice ale pacientului (insuficiență hepatică sau renală, diabet), să nu producă interferențe medicamentoase majore cu alte droguri administrate simultan;
- ori de câte ori este posibil, se va da preferință monoterapiei antibiotice;
- la calități similare (vezi mai sus), se va prescrie antibioticul cu preț de cost mai redus.

6. Stabilirea schemei de tratament are în vedere următoarele aspecte:

- dozele se fixează în funcție de gravitatea infecției, greutate corporală, pragul de toxicitate a antibioticului, importanța reacțiilor adverse, existența unor disfuncții organice severe (renale sau hepatice);
- administrarea va fi efectuată parenteral, intramuscular sau intravenos (în perfuzie sau în bolus). Se va da preferință unei variante sau alteia în funcție de starea pacientului (la cei cei cu afecțiuni chirurgicale calea orală rareori este utilizabilă), caracteristicile farmacodinamice ale antibioticului, forma sa de prezentare, de severitatea procesului septic. Infecțiile severe constituie spre exemplu indicație fermă pentru administrarea endovenoasă. Când un antibiotic trebuie administrat intravenos, sunt de luat în vedere anumite precauții: dizolvarea în soluții izotone saline sau glucozate, evitarea amestecului cu orice alt drog în soluția perfuzabilă, ritm intermitent de administrare pentru a preveni iritarea venelor și tromboflebita, schimbarea abordului venos pentru antibioterapie după 72 de ore în scopul evitării suprainfecției;
- intervalul de administrare este condiționat în primul rând de timpul de înjumătățire a concentrației serice pentru fiecare antibiotic în parte, precum și de rata de inactivare și de eliminare a acestuia din organism;
- durata antibioticoterapiei prezintă o anumită variabilitate în funcție de natura procesului septic împotriva căruia se adresează. în general, un antibiotic ce se dovedește a fi eficient (clinic, biochimic și paraclinic), va fi administrat pe o perioadă de cel puțin cinci zile, media fiind de șapte zile. Oprirea terapiei antiinfecțioase este indicată după cel puțin 48 ore de afebrilitate a pacientului.

Există firește și situații în care durata antibioticoterapiei este cu mult mai mare, de chiar trei-patru săptămîni, așa cum este cazul în anumite forme de septicemii, supurații torpide retroperitoneale etc.

7. Nu se vor inlocui intempestiv antibioticul sau asocierea de antibiotice dacă defervescența nu se produce imediat (după prima administrare). Chiar și sub cele mai eficiente asocieri de antibiotice, febra poate să scadă abia după 36-48 de ore. Când antibioticoterapia nu produce rezultatul scontat în trei-patru zile, sunt de luat în considerare următoarele cauze posibile:

- etiologie microbiană greșit interpretată (atenție la virusuri sau fungi), rezultate eronate ale exami-

nării preliminare pe frotiu sau ale examenului bacteriologic după însămînțarea pe medii de cultură;

- alegere greșită a antibioticului din punct de vedere al spectrului de acțiune;
- antibioticul nu ajunge în focarul septic sau este inactivat la acest nivel de modificările locale de *pH* și/sau de aerofilie;
- schemă de tratament inadecvată ca doze, interval și cale de administrare;
- apărare antiinfecțioasă deficitară a organismului;
- persistența febrei care poate avea și alte cauze decât cele infecțioase: febră medicamentoasă, flebită de cateter, infecție urinară după sondaj vezical, tromboflebită profundă, febră paraneoplazică etc.

ANTIBIOGRAMA - GHID PENTRU ANTIBIOTICOTERAPIE

Antibiograma constituie metoda paraclinică de apreciere a sensibilității/rezistenței germenilor microbieni față de diferite antibiotice. O primă categorie de informații sunt oferite de *antibiograma calitativă* ce apreciază germenii ca fiind sensibili, rezistenți sau cu un comportament intermediar. A doua manieră de efectuare este determinarea *cantitativă* a sensibilității germenilor față de antibiotic; prin aceasta se stabilește atât concentrația minimă inhibitorie cât și concentrația minimă bactericidă. Constituie singura metodă prin intermediul căreia se poate realiza o antibioticoterapie cu adevărat „țintită" asupra bacteriilor implicate etiologic în procesul septic. Pentru a răspunde însă acestui deziderat, antibiograma trebuie să îndeplinească anumite condiții:

- Recoltare corectă a produsului biologic, transport și stocare adecvată.
- Standardizare a metodologiei de lucru.
- Reproducerea cât mai fidelă „in vitro", a condițiilor de dezvoltare bacteriană „in vivo" (medii de cultură și de pH adecvate, temperatură, condiții de aerobioză/anaerobioză).
- Utilizarea unor concentrații de antibiotice comparabile cu nivelele realizabile terapeutic.
- Testare la o gamă suficient de largă de antibiotice; pentru germenii rezistenți la drogurile uzuale sunt obligatorii retestări cu antibiotice de „rezervă".

Interpretarea datelor oferite de antibiograma

Practica antibioticoterapiei a evidențiat pregnant un aspect de mare importanță: există adeseori discrepanțe majore între rezultatele oferite de antibiogramă și cele obținute „in vivo". Este bine ca datele antibiogramei să fie interpretate cu prudență deoarece până la 20% din rezultate pot fi fals-pozitive sau fals-negative.

Cîteva dintre posibilele explicații pentru aceste discrepanțe sunt prezentate în continuare:

- Germenii izolați din produsul patologic nu sunt cei responsabili pentru procesul infecțios.
- Dintre germenii patogeni implicați, doar o parte sunt selectați și testați. Antibioticul astfel ales, poate însă să nu acopere și spectrul celor neselectați pe mediile de cultură.
- Antibioticele nu pot niciodată înlocui drenajul, evacuarea și debridarea corectă a unei colecții purulente.
- Suprainfecția constituie o eventualitate redutabilă în special în cursul antibioterapiei prelungite, când noi germeni îi „înlocuiesc" pe cei inițiali.
- Antibioticul nu poate realiza în focarul infecțios concentrații suficient de ridicate ca urmare a particularităților de absorbție, distribuție și penetrare tisulară, a inactivării prin condiții locale defavorabile (*pH,* aerobioză).
- Posibilitatea apariției de tulpini rezistente.
- Cauze metodologice, efectuarea antibiogramei fără metode standardizate, vicii de tehnică în executare.

Utilizarea practică a datelor oferite de antibiograma se sprjină pe anumite reguli rezultate din „confruntarea" permanentă dintre clinică și laboratorul de microbiologie:

- Se vor putea administra numai antibioticele dovedite active (calitativ și cantitativ) în urma efectuării antibiogramei.
- Dacă mai multe droguri sunt active va fi ales acela care întrunește cele mai multe calități: posologie, penetrabilitate, concentrație înaltă și efect bactericid maxim în focarul septic, toleranță și reacții adverse minime.
- Utilizarea unui antibiotic „activ" se va face cu precauție, ținând seama de posibilele discrepanțe prezentate anterior.
- Nu se va utiliza niciodată un antibiotic față de care s-a constatat rezistență microbiană.

ASOCIERI DE ANTIBIOTICE ÎN PRACTICA CHIRURGICALĂ

Indicațiile asocierilor antibiotice în tratamentul infecțiilor chirurgicale trebuie stabilite cu mult discernământ (2). Dintre acestea pot fi menționate:

- Tratamentul imediat al infecțiilor severe la pacienți aflați în stare gravă, cu insuficiență multiplă de organe sau imunodeprimați.

- Infecții masive cu floră microbiana mixtă (aerobă și anaerobă) virulentă, la politraumatizați, peritonite neglijate hiperseptice, procese supurative extensive.

- Pentru a obține un *efect bactericid sinergie* în anumite situații în care o combinație de antibiotice este mai probabil să stăpânească sepsisul decât ar putea să o facă un singur drog. Activitatea sinergică sau aditivă este definită prin reducerea concentrației inhibitorii minime sau a celei bactericide minime pentru fiecare din drogurile asociate. în acest fel, fiecare dintre antibiotice dobândește o eficiență sporită. Exemplul clasic îl constituie asocierea p-lactamină și un aminoglicozid.

Sinergismul antimicrobian se poate obține prin mai multe modalități:

- unul dintre droguri inhibă enzima microbiana susceptibilă de a-l inactiva pe cel de-al doilea; exemplu este asocierea inhibitor de p-lactamază (sulbactam, acid clavulanic, tazobactam), cu p-lactamine;

- blocarea secvențială a etapelor metabolice bacteriene. Așa este cazul combinației Trimetoprim (ce inhibă reducerea folaților), cu Sulfometoxazol (care blochează utilizarea extracelulară a acidului para-aminobenzoic);

- unul dintre droguri favorizează pătrunderea celuilalt în microorganism, amplificând deci efectul bactericid. Această interrelație sinergică este exemplificată de asocierea p-lactamină ce fragilizează peretele bacterian, făcând facilă penetrarea în interior a aminoglicozidelor.

Dintre cele mai frecvente *asocieri antibiotice „cu sens"* utilizate în practica chirurgicală reținem (6):

p-Lactamină + Aminoglicozid +/- Clindamicină sau Metronidazol.

P-Lactamină + inhibitor p-lactam + Aminoglicozid.

Cefalosporină + Aminoglicozid.

Cefalosporină + Metronidazol.

Ciprofloxacin + Metronidazol.

Aminoglicozid + Clindamicină.

Astfel, în peritonitele acute difuze sau localizate, supurațiile retroperitoneale, colecistite acute, angiocolite, deoarece în cele mai multe cazuri etiologia bacteriană nu poate fi precizată înainte de 48 de ore, este imperios necesară instituirea unei asocieri antibiotice care să acopere în medie trei-cinci specii aerobe și anaerobe. Dacă procesul infecțios nu pare de o gravitate deosebită se poate începe cu:

- Cefalosporină de generația a II-a și aminoglicozid.
- Aminoglicozid și Clindamicină sau Metronidazol.
- Ticarcilină / Clavulanat.
- Ampicilina / Sulbactam.
- Amoxicilină / Clavulanat.

Când potențialul septic este major se poate recurge la asocieri mai agresive:

- Cefalosporină de generația 1 **II-a** + Metronidazol sau Clindamicină.
- Piperacilin / Tazobactam.
- Imipenem / Cilastatin ± Clindamicin sau Metronidazol.

Principalele *dezavantaje ale asocierilor antibiotice* se pot sintetiza în următoarele:

Odată cu instituirea unei astfel de terapii anti-infecțioase, chirurgul poate încerca falsa senzație de siguranță în ceea ce privește evoluția pacientului, cu diminuarea eforturilor de a încerca stabilirea unui diagnostic etiologic.

Cu cât numărul de droguri este mai mare, cu atât crește riscul și severitatea potențială a reacțiilor adverse. Nu se asociază niciodată antibiotice din aceeași grupă.

în unele situații, un antibiotic îl poate antagoniza pe celălalt. Exemple clasice sunt: Tetraciclină sau Cloramfenicolul versus Penicilina sau Ampicilina. Blocarea multiplicării de către cele bacteriostatice, nu mai permite acțiunea p-lactaminelor active doar in cursul diviziunii bacteriene.

Sunt de reținut următoarele *asocieri antibiotice 'fără sens"* (10):

Peniciline sau Cefalosporine + Sulfonamide, Tetracicline sau Cloramfenicol.

Ciprofloxacin + Clindamicină.

Eritromicină + Clindamicină sau Doxiciclină.

Flucloxacilină + Clindamicină sau Cefalosporină.

Aztreonam + Ciprofloxacină.

Penicilină + Cefalosporină.

Inhibitori de girază + Vancomicină, Eritromicină sau Doxiciclină.

INFECȚIILE NOSOCOMIALE

Sunt definite ca acele procese septice intercurente pe perioada spitalizării. în general, se consideră că infecțiile apărute la peste 48 de ore de internare au legătură directă cu mediul spitalicesc.

Pacienții pot dezvolta astfel de infecții nosocomiale și în primele zile după externare, când se manifestă clinic, spre exemplu o supurație parietală postoperatorie (9).

Infecțiile plăgii operatorii reprezintă până la 25-30% din totalul infecțiilor nosocomiale. Desigur riscul de apariție al lor depinde de gradul de „contaminare" al intervenției chirurgicale. Pentru operațiile „curate" riscul este de sub 3%, în timp ce la intervențiile ce se adresează unor procese septice deja existente, riscul depășește chiar 20%.

Alte exemple obișnuite de infecții nosocomiale sunt infecțiile tractului urinar mai ales dacă survin după cateterisme, alți factori favorizanți fiind sexul feminin, absența unei antibioticoterapii sistemice, deficiențe în respectarea asepsiei.

Pneumoniile și bronhopneumoniile constituie complicații infecțioase ce grevează substanțial morbiditatea și mortalitatea la pacienții chirurgicali. Risc semnificativ pentru infecții pulmonare post-operatorii îl au pacienții ventilați/asistați respirator, cei comatoși în special dacă au instalată și o sondă naso-gastrică, vârstnicii, cei cu boli cronice pulmonare. Cei mai frecvent implicați sunt germenii gram-negativi aerobi. *Pseudomonas aeruginosa* deține primul loc în multe statistici, alături de *Staphylococcus aureus, Klebsiella, Enterobacter și Legionella.*

O altă situație de infecție intraspitalicească cu potențial de gravitate dintre cele mai mari este bacteriemia. Locul obișnuit de pătrundere al germenilor îl constituie de obicei cateterele venoase periferice sau centrale întreținute necorespunzător, mai rar soluții perfuzabile contaminate, perfuzoare nesterile. Agenții etiologici sunt reprezentați cel mai frecvent de *Staphylococcus aureus,* Stafilococi coagulazo-negativi, enterococi, fungi *(Candida albicans).*

Rezistența la antibiotice constituie problema principală în tratamentul infecțiilor nosocomiale. Germenii cauzatori sunt selectați în urma „expunerii repetate" a acestora la variate categorii de antibiotice, unele chiar de primă linie. *Controlul infecțiilor nosocomiale* poate fi realizat dacă sunt respectate strict anumite reguli:

- spălatul riguros al mâinilor (medici și asistente) după fiecare contact cu pacientul, chiar și după o examinare aparent fără risc major de contaminare;

- utilizarea antibioticelor numai atunci când sunt cu adevărat indicate și pe periode de timp adecvate;

- disciplină fermă în blocul operator și în special în sălile de operație cu privire la respectarea normelor de asepsie și antisepsie.

(Alte amănunte în capitolul „Infecții nosocomiale").

INFECȚIILE CHIRURGICALE LA PACIENȚII IMUNODEPRIMAȚI

Pacienții imnunodeprimați sunt deosebit de susceptibili la infecții bacteriene și de aceea, antibioticoterapia trebuie prompt instituită imediat ce un proces septic este bănuit (11). Practic, aceasta este singura atitudine prin care se poate salva un astfel de pacient de la o complicație infecțioasă fatală.

Experiența acestor cazuri a evidențiat anumite recomandări valoroase:

- Diagnosticul etiologic cât mai precoce, acuratețea examenelor bacteriologice și a antibiogramei sunt condiții de importanță capitală.

- Antibioticoterapia trebuie să acopere atât spectrul germenilor gram-pozitivi, cât și al celor gram-negativi. Adeseori, administrarea unei cefalosporine de generația a III-a devine necesară, împreună cu Metronidazolul sau Clindamicina; o altă alternativă o constituie Tienamul (Imipenem + Cilastatin), la nevoie asociat cu Metronidazol sau Clindamicina.

- Antibioticele alese trebuie să aibă în vedere și caracteristicile de rezistență a germenilor nosocomiali.

- Eficiența tratamentului antiinfecțios trebuie controlată prin hemoculturi repetate.

- Surprinderea unei bacteriemii cu gram-negativi, mai ales cu *Pseudomonas aeruginosa,* este foarte gravă, pentru care asocierea Mezlocilină cu Tobramicină este de obicei necesară.

BIBLIOGRAFIE

1. **Angelescu M.** - Ghid practic de antibioticoterapie, Edit. Medicală, București, 1988.
2. **Bohnen J. M. A., Solomkin J. S., Dellinger E. R, Bjornson H. S., Page, CP.** - *Anti-infective agents for intraabdominal infection.* Arch. Surg., 127:83, 1992.
3. **Daschner F.** - *Antibiotika am Krankenbett,* Heidelberg, *Springer-Verlag,* 1994.
4. **Dellinger E.** - *Approach to the pacient with postoperative fever.* în Gorbach S., Bartlet J., Blacklow, N. R. (Eds): *Infectious Diseases in Medicine and Surgery.* Philadelphia, *W. B. Saunders,* p. 753-758, 1991.

5. **Dellinger** E. P. - *Perioperative infection.* în Meakins J. L. (Ed): *Surgical Infections-Diagnosis and Treatment.* New York, Scientific American, p. 217-234, 1994.
6. **Fry,** D. - (Ed.) *Surgical infections.* Boston, Little, Brown & Co, 1995.
7. **Hiram C. Polk, Gardner B., Stone H.** - *Basic Surgery, Quality Medical Publishing,* St. Louis, Missouri, p. 866-905, 1995.
8. **Howard R. J., Simmons, R. L.** (Eds) - *Surgical Infectious Diseases.* East Norwalk, CT, Apppleton & Lange, 1994.
9. **Sabiston, David C.** - *Textbook of Surgery,* Philadelphia, W. B. Saunders, 1997.
10. **Sanford J. P.** - *Guide to Antimicrobial Therapy.* Dallas, Antimicrobial Therapy, 1995.
11. **Way W. Laurence** - *Current Surgical Diagnosis & Treatment,* Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, p. 109-139, 1991.

Patologia chirurgicală a mâinii

TRAUMATISME ALE MÂINII

FL. ISAC, AURELIA ISAC

PLĂGILE MÂINII

FL. ISAC

O plagă la mână este definită ca întreruperea continuității tegumentelor

Clasificările plăgilor mâinii

Clasificările plăgilor mâinii au în vedere mai multe criterii (1, 16, 15).

A. *Etiologia factorului cauzal* recunoaște:

I. Agresiunea mecanică

- Plăgile prin tăiere au margini nete, minima distrucție tisulară, prognostic favorabil dacă sunt tratate corect
- Plăgile prin contuzie prezintă margini anfractuoase, cu modificări microcirculatorii importante, care pot influența evoluția plăgii.
- Plăgile prin mușcătura de animale sau om asociază mecanismele de strivire, smulgere și inoculare septică.
- Plăgile prin împușcare asociază mecanismele de suflu, distensie și conversie a energiei cinetice și termice a proiectilului către țesut. Se disting între aceste proiectilele cu viteză mare și mică cu influență directă asupra prognosticului (12).
- Plăgile prin avulsie asociază decolării tegumentului și întreruperea vascularizației acestuia ducând la defecte tegumentare mai mult sau mai puțin extinse (17).
- Plăgile prin abraziune definesc leziuni tangențiale ale tegumentului cu pierderea epidermului și a unei porțiuni variabile din derm în funcție de profunzime. Tratamentul lor este în general mai conservativ, condus spre epitelizare spontană, dar, dacă este greșit, poate provoca defecte tegumentare.
- Plăgile prin înțepare sunt produse de agenți ascuțiți care introduc de obicei în profunzimea țesuturilor germeni microbieni cu mare risc infecțios.

II. Arsurile mâinii sunt produse de acțiunea temperaturii crescute acționând pentru o perioadă suficientă de timp.

III. Electrocuțiile mâinii sunt rezultatul trecerii curentului electric prin țesut.

IV. Prin leziuni de tip special se definesc un grup eterogen de leziuni.

- Injectarea sub presiune a gazelor, corpilor străini, vopsele, coloranți, uleiuri etc.

V. Iradierea este rezultatul acțiunii radiației electromagnetice asupra țesuturilor.

VI. Degeraturile definesc efectul tisular al temperaturii scăzute.

B. *Evoluția temporală* a plăgii are efecte asupra gradului de contaminare bacteriană:

I. Plăgile recente, nu mai vechi de 6-8 ore, în care gradul de contaminare microbiană este dat de factorul etiologic. în mod obișnuit, tratate corect aceste plăgi pot fi închise primar.

II. Plăgile vechi de peste 8 ore se consideră a fi intens contaminate. Pot fi neatinse sau tratate (de obicei prost).

C. *Gradul de afectare tisulară* are în vedere:

I. Plăgile simple, suprafasciale, care lezează tegumentul și țesutul celular subcutan fără implicarea elementelor subjacente.

II. Profunde, subfasciale cu lezarea elementelor nobile subjacente.

III. Plăgile mutilante, complexe cu asocierea a multiple mecanisme lezionale care afectează extensiv multiple structuri tisulare (7).

D. Localizarea plăgilor stabilește localizarea anatomică a leziunii (plăgi dorsale, volare, digitale etc.) (5).

Clinica plăgilor mâinii

Examenul clinic al mâinii

Comunicarea medic - pacient este inițiată de prezentarea chirurgului către pacient (nume, specializare) precum și de o permanentă informare a pacientului asupra deciziilor terapeutice și cum poate el participa la acest act. Stabilirea unei comunicări eficiente duce la câștigarea încrederii pacientului, obținerea consimțământului și a cooperării.

Examenul mâinii se face pe cât posibil cu pacientul în stare de conștientă, înainte de administrarea oricărei anesteziii sau de aplicare a unor hemostatice (22). Trebuie făcută în mod sistematic cu pacientul în supuanție, în bune condiții de iluminare. Fără a intra în detalii câteva aspecte trebuie amintite.

Evaluarea circulației este pe primul loc. Un aspect palid, alb al tegumentelor semnifică o probabilă insuficiență arterială. O culoare albastră-violacee poate fi indicatorul insuficienței venoase și a edemului în evoluție (3). Marginile plăgii sau ale lambourilor tegumentare trebuie evaluate în vederea stabilirii viabilității lor.

Contaminarea cu corpuri străine trebuie evaluată la adevăratul ei nivel. Semnele de certitudine și de probabilitate ale fracturilor pot să fie prezente sau absente în leziunile osteo-articulare, diagnosticul de certitudine punându-se în urma examenului radiologice.

Plăgile pe fața dorsală fac probabilă lezarea tendoanelor exterioare chiar în prezența extensiei active a- degetelor. Absența flexiei active a degetelor semnifică o probabilă leziune a tendoanelor flexoare, alături de o poziție în repaus, în extensie față de cascada normală a degetelor (în flexie progresivă dinspre razele radiale spre cele ulnare).

Leziunile nervoase sunt adesea trecute cu vederea în situațiile acute când există condiții optime pentru repararea lor. Explorarea diferitelor tipuri de sensibilitate trebuie făcută cu blocarea câmpului vizual în cele trei teritorii nervoase la mână. La fel testarea funcției nervilor motori se face în mod specific la nivelul diferitelor grupe musculare. Durerea este un simptom constant de acompaniament al plăgilor la mână, fiind greu de evaluat obiectiv. Absența durerii poate însemna o leziune nervoasă sau o afecțiune psihică, iar durerea extremă, agonizată, mai ales dacă este progresivă, poate apărea în cadrul unui sindrom compartimentai (19).

Aportul vascular

Este esențial pentru țesuturi. în lipsa lui țesuturile mor, contaminarea devine infecție, iar aceasta devine de necontrolat. în afara vieții pacientului aportul vascular deține o prioritate absolută în tratament, în lipsa reluării lui orice altceva eșuând.

Insuficiența fluxului vascular poate fi primară datorită obstrucției sau lezării arterelor sau poate fi secundară presiunii venoase crescute cu instalarea fenomenelor compartimentale și afectarea fluxului arterial (19).

încercările disperate de hemostază oarbă în camera de gardă nu fac decât să agraveze condiția. Orice hemoragie poate fi controlată temporar printr-un pansament compresiv și elevarea segmentuluiii lezat până la tratamentul efectiv efectuat în sala de operații.

Principii generale de tratament

1. Toate plăgile se tratează chirurgical, în sala de operații, în echipa chirurgicală sub anestezie.

2. Lupta contra tulburărilor vasculare este prima urgență. Controlul hemoragiei necesită hemostază chirurgicală provizorie urmată de cea definitivă. Montarea unei bande hemostatice asigură un câmp exsang. Hematoamele sunt evacuate sistematic, progresiv, complet. Măsurile antiischemiei includ refacerea continuității vasculare, reducerea anatomică a fracturilor, imobilizarea corectă. Inciziile de decompresiune și fasciotomiile se impun în fața pericolului unui sindrom compartimentai (19).

3. Lupta contra infecției cuprinde un set de măsuri care trebuie respectate cu strictețe mai ales când plăgile sunt vechi. Toaleta chirurgicală începe prin lavajul abundent al plăgii cu soluție salină 0,9% sau Ringer lactat în cantități mari. Deși este o practică puțin agreată ea asigură scăderea încărcăturii bacteriene a plăgii, îndepărtarea corpilor străini. Folosirea jetului intermitent sau pulsat câștigă teren (23). Excizia (debridarea) se face cu inștrumențee bine întreținute de la suprafață spre profunzime, în mod riguros și economic,într-un plan care separă țesuturile distruse de cele viabile, care nu separă spații moarte. Obiectivul este îndepărtarea cât mai completă a țesuturilor devitalizațe cu conservarea la maxim a celor intacte. Excizia marginilor plăgii este necesară doar în măsura în care sunt contuze. Este în mare măsură o știință și artă. Eschilele osoase care nu mai păstrează conexiuni sunt îndepărtate. Hemostază corectă și riguroasă însoțește tot actul chirurgical. Inventarul lezionar al câmpului operator identifică elementele lezate din cele potențiale. Toaleta chirurgicală primară se încheie cu relaxarea elementelor fasciale care pot împiedica circulația în fascie, ligament carpian ețc.

4. Stabilizarea scheletului este primul element al intervenției reparatorii, obligatoriu. începe pe cât posibil cu reconstituire, mai bine decât reconstrucția elementelor scheletice, prin reducerea lor anatomică. Pentru menținerea ei avem la dispoziție o multitudine de opțiuni tehnice, care sunt detaliate în alt capitol.

5. Repararea structurilor profunde tendinoase și nervoase, se poate efectua primar dacă plaga se închide primar. Se mai poate efectua în urgență amânată (tot reparare primară), primar-tardiv până la 21 zile, sau secundar după 21 zile, în funcție de particularitățile plăgii.

6. închiderea plăgii se poate face primar atunci când este posibil, (2). în plăgi nete, recente și poate fi însoțită de intervenții reparatorii în profunzime. în cazul unui process lezionar extins, plăgi conțuze, strivite sau contaminate prin factorul etiologic sau interval de timp, se face în urgență amânată (10). temporizând manevrele respiratorii și închiderea. Opțiunile existențe pot fi alese în funcție de scara ierarhică a metodelor chirurgiei plastice și de necesitățile plăgii.

7. Combaterea redorilor și a atitudinilor vicioase pregătește terenul pentru o recuperare funcțională cât mai bună (13). Pansamentul corect efectuat previne desicarea țesuturilor, contaminarea lor ulterioară și îmbunătățesc circulația prin prevenirea edemului. Imobilizarea corectă în poziție anticontractură creează condiții optime pentru procesul de vindecare. Elevarea mâinii deasupra nivelului inimii, asigură o circulație bună de retur venos. Mobilizarea activă începe când este permisă de procedurile reparatorii folosite (4, 6).

8. Antibioterapia și profilaxia antițetanică. Antibioticele sunt folositoare, dar nu sunt înlocuitoare în tratamentul corect. Se face în condițiile unor plăgi cu potențial septic în funcție de rezultatul culturilor microbiene pentru aerobi și anaerobi (9, 23). Dacă suspicionăm, un posibil ageent gram-pozitiv putem începe un tratament empiric până la sosirea rezultatelor cu o beta-lactamină dacă nu există un istoric de alergie penicilinic. în fața unei posibile contaminări cu un germene gram-negativ antibioticul de elecție este o cefalosporină de generația a doua. Antibioticele aplicate sub formă de topice locale nu oferă nimic în tratamentul plăgilor mâinii. Profilaxia tetanică trebuie efectuată cu strictețe la toate plăgile mâinii conform normelor recomandate. O atenție deosebită trebuie acordată pacienților fără imunizare prealabilă, care nu au primit o doză de revaccinare în ultimii 5 ani sau la cei cu plăgi severe sau neglijat.

Particularitățile anatomo-clinice ale plăgilor

1. în funcție de factorul etiologic

Abraziunile (excoriațiile) sunt reprezentate de leziuni parțiale ale tegumentului în care rămâne suficient din straturile profunde pentru a asigura vindecarea.

Evoluția lor este de regulă favorabilă dacă sunt bine curățate, iar apoi expuse la aer sau sub un pansameenț de țip TULL, spre vindecare prin formarea unei cruste care se separă în 2-3 săptămâni. Pot deveni importante în măsura în care se asociază cu leziuni ale structurilor profunde. Bac-

teriile care se dezvoltă inițial în număr inițial în număr mare sub crustă pot deveni o amenințare pentru țesuturile profunde (23). în general se evită chirurgia structurilor aflate în profunzime până la vindecarea abraziunilor. Dacă aceasta nu este posibil se impune curățarea meticuloasă a acestora cu soluție de tip Betadine și lăsarea plăgii deschisă postoperator. în condiții favorabile se poate efectua o sutură secundară după 3-7 zile.

Plăgile prin tăiere pot avea multiple localizări. Pot fi superficiale, profunde sau complicate cu lezarea altor elemente. Terapeutic beneficiază de toaleta chirurgicală primară, hemostază, sutură, pansament și imobilizare în timpul fazei inflamatorii a vindecării. Complicațiile sunt practic reduse. Diagnosticul trebuie să fie complet și precis necesitând minime explorări complementare. O tendință frecventă este concentrarea pe plaga tegumentară cu neglijarea structurilor profunde. Orice leziune asociată se poate repara primar. Continuitatea vaselor și nervilor se reface prin tehnici microchirurgicale (20, 22). Tendoanele se repară în orice zonă. Scheletul este rar afectat, în fața unei plăgi puternic contaminate sau după depășirea perioadei de 8 ore putem adopta o tactică cu vindecarea secundară a tegumentului și repararea secundară a elementelor lezate. în cadrul acestor plăgi pot fi incluse cele produse prin arme albe. Majoritatea acestora sunt penetrante, transfixiante (18). Diagnosticul se face preoperator și se completează intraoperator. în funcție de armă principiile terapeutice constau în descoperirea și inventarierea în întregime a traiectului cu rezolvare primară.

Plăgile prin contuzie-strivire implică acțiunea unor forțe puternice de forfecare, compresiune și îndoire asupra țesuturilor, având un viitor incert, de temut. Patul vascular și structura celulară este devastată cu hemoragii și deplasări ale lichidului extra și intracelular. Rezultatul este formarea hematomului, a edemului progresiv cu precipitarea proteinelor, fibroză și redori. Potențialul evolutiv este sever. Cel mai grav este traumatismul complex care implică întreruperea continuității tegumentare volare și dorsale, afectare extinsă macro și microcirculatoare, prezența leziunilor musculare nervoase, tendinoase și scheletice (1, 20). Aceste leziuni sunt în mod particular expuse riscului de infecție. Doar intervenția chirurgicală precoce și corectă poate opri această evoluție. Important este respectarea principiilor de debridare precoce, decompresia structurilor sub tensiune și elevare postoperatorie. Protocolul terapeutic cuprinde în urgență efectuarea toaletei chirurgicale primare riguroasă, lavaj abundent cu soluții „fiziologice" (soluție salină 0,9%, soluție Ringer lactat), extragerea corpilor străini, excizia țesuturilor devitalizate cert, hemostază, reducerea fracturilor și contenție scheletică. Fasciotomia tuturor compartimentelor lezate se impune. De multe ori este necesară reluarea top și reexcizarea unor structuri devenite devitale. Cultura microbiană a plăgii și alegerea judicioasă a antibioticului devin un aliat de nădejde, dar nu un înlocuitor al chirurgului, Ca un corolar se desprinde interzicerea formală a oricăror suturi, poate cu excepția unor fire laxa pentru poziționarea lambourilor. în aceste cazuri în urgență amânată la 24-48 ore (10) chiar 72 ore când evoluția locală a țesuturilor permite se poate afecta repararea structurilor lezate, dar în fața oricărui dubiu mai bine ne abținem. închiderea tegumentară este obligatorie și se realizează prin sutură sau prin aport tisular (grefe, lambouri de vecinătate sau de la distanță). După 2-3 luni de evoluție în prezența unui tegument de calitate, pe o mână bine mobilizată prin proceduri kinetoterapeutice se poate trece la proceduri reparatorii ale structurilor lezate.

Plăgile prin înțepare pot fi provocate de obiecte ascuțite metalice, anorganice sau organice, putând fi asociate sau nu cu retenția de corpi străini. Caracteristic este inocularea în profunzime a bacteriilor care în acest spațiu închis găsesc un mediu propice dezvoltării. Diagnosticul preoperator trebuie să fie complet. Tratamentul constă în excizia porții de intrare și a traiectului în întregime, urmată de sutura primară și eventual antibioterapie.

Plăgile prim împușcare prezintă un mecanism combinat prin factor mecanic (amplitudine mare), suflu și factorul termic. Important în evaluarea lor este cunoașterea tipului de proiectil și distanța de la care s-a tras. Proiectilul poate fi rapid sau relativ lent, singur sau multiplu. Deoarece energia eliberată este dată de energia cinetică a proiectilului, rezultă că trebuie luate în considerație masa acestuia, dar mai ales viteza lui (influențează cu pătratul vitezei). Proiectilele pot fi lansate din arme cu viteză mare (de uz militar, sportiv) sau cu viteză mică (pistoale de calibru mic). Cele din urmă conțin suficientă energie pentru a provoca fractura unui os dar lezează surprinzător de puțin țesuturile. Orificiul de intrare este mic, iar cel de ieșire doar puțin mai mare. în absența leziunilor vasculare sau nervoase tratamentul constă în debridare, lavaj abundent, reducerea și fixarea fracturilor, lăsarea deschisă a plăgii, pansament, imobilizare și elevare. Proiectilele cu viteză mare pun probleme mult mai grave distrucțiile tisulare sunt extensive, necesitând explo-

rare, debridare și decompresie explorare, debridare și decompresie fascială largă (12). Aprecierea viabilității țesuturilor este dificilă, leziunile scheletice dacă există sunt extensive, cominutive, cu distorsiuni majore ale axului osos. După asigurarea vascularizației restabilirea arhitecturii osoase este obiectivul principal utilizând tot arsenalul disponibil pentru osteosinteza internă sau externă în funcție de situație. Proiectilul trebuie întotdeauna căutat existând probabilitatea rămânerii lui în plagă. Orificiul de intrare este de obicei mic (dacă glonțul nu a ricoșat) dar cel de ieșire este mare producând avulsii importante ale țesuturilor, chiar amputația unei sau mai multor raze digitale. în debridarea acestui tip de plagă cel mai indicat este vizualizarea în întregime a traiectului cu stabilirea unui inventar lezional complet. Se păstrează conceptul de urgență amintită cu fixarea rigidă a scheletului și vindecare tegumențară rapidă.

Plăgile mușcate pot fi produse de animale sau de om. Cele provocate de animale sunt în general penetrante, dar au și un element asociat de strivire în funcție de animal. Dinții lor poartă multiple tipuri de bacterii sub tegument în țesuturi cu vascularizație deficitară. Aceste plăgi beneficiază de toaleta chirurgicală primară riguroasă cu lavaj abundent, vaccinarea plăgii beneficiază de toaleta chirurgicală primară riguroasă cu lavaj abundent, vaccinarea antitetanică și antirabică, antibioterapie conform rezultatelor însămânțării. Aceste plăgi nu se închid (8). Eventual la față și numai în urgență amintită ele se pot sutura. Plăgile prin mușcătură de om au un potențial hiperseptic, asociind un mecanism de zdrobire și forfecare, de obicei cu leziuni mai extinse ca cele provocate de câine sau pisică. Totodată flora bacteriană este mai variată și mai virulentă decât a animalelor inferioare. Tratamentul constă în excizia riguroasă a plăgii, lavaj abundent și profilaxie antibiotică. Orice tentație de a sutura aceste plăgi trebuie respinsă deoarece o infecție survenită are un potențial extrem de agresiv, cu o floră mixtă aerob-anaerobă putând compromite sever funcția mâinii. Un exemplu des întâlnit este dat de plăgile survenite la nivel AMF al agresorului în urma contactului cu dinții agresatului. Acestea lezează curent tendonul extensor și violează capsula articulară; dacă nu sunt recunoscute și tratate evoluează spre artrita septică a AMF cu compromiterea acesteia.

Injectarea sub presiune a unor fluide (vopsele, lubrefianți, solvenți organici), aer, corpi străini necesită deschiderea largă a mâinii pe traiectul acestora, lavaj și excizie mecanică. în primele ore aceste leziuni par benigne, dar evoluția lor este gravă (14). Dintre aceste substanțe amintim anilină (component al creionului chimic) care pătrunde sub unghii. Dacă nu este excizată în bloc împreună cu țesutul vecin va duce la rezecții repetate până la amputația de rază digitală. Vopseaua injectată sub presiune necesită excizia în totalitatee a tegumentului țesutului celular subcutan impregnat ducând deseori la defecte de substanță. Acoperirea se face 24-48 ore sau chiar la o săptămână prin grefe libere de tegumente sau alte metode.

Arsurile, electrocuțiile, degeraturile și radionecrozele reprezintă plăgi cu etiologie specială, ale căror particularități sunt discutate în capitole separate.

2. *în funcție de vechime*

Plăgile pot fi recente, considerate curate, sau vechi care pot fi neglijate sau supurate. Dacă primele pot fii incluse în schema generală de tratament, cele din a doua categorie beneficiază de un tratament nuanțat. Toaleta chirurgicală a plăgii împreună cu excizia țesuturilor devitalizate scad extinderea procesului. Se asociază lavajul abundent și pansamentul umed (favorizează drenajul). Examenul bacteriologic orientează antibioterapia (9). Prezența limfagitei reticulare pe leziuni impune efectuarea inciziilor de circumvalare. Imobilizarea postoperatorie este necesară. Reparările primare sunt excluse. Aceste metode se aplică diferențiat în funcție de aspectul plăgii și de terenul psihic, imunologic și medical al pacientului (24).

TRAUMATISME OSTEOARTICULARE ALE MÂINII

FL. ISAC

Afectarea scheletului și articulațiilor mâinii constituie cea mai frecventă interesare traumatică, acestuia. Survin entorse, luxații, fracturi

A. Entorsele

Entorsele sunt leziuni ale aparatului capsuloligamentar.

Anatomo-patologic se pot întâlni fie întinderi și/sau rupturi parțiale ale acestora (entorsa gradul I), fie smulgeri ale inserțiilor ligamentelor de cele mai multe ori împreună cu fragmentul osos pe care se inseră (entorsa de gradul III).

Tumefacția, durerea și impotența funcțională sunt semnele clinice principale. Durerea este localizată

în punct precis, același penru fiecare articulație în parte și care corespunde inserției sau traiectului ligamentului lezat. Ea este vie, intolerabilă la început, după care diminua și devine surdă, fiecare mișcare sau examinare a articulației redeștepând-o.

Tumefacția apare și ea după primele ore: întinsă și difuză ea maschează reliefurile pliurilor articulare. Se datorează revărsatului articular (care este o hidartroză sau o hemohidartroză spre deosebire de cel fracturat care de la început este hemartroză).

Acestora, în funcție de gravitatea entorsei, li se pot adăuga mișcările anormale

La nivelul articulației lezate (în cazul entorselor de gradul II!) (18).

Examenul clinic făcut cu mare blândețe trebuie dublat de o radiografie; dacă aceasta este făcută sub anestezie se poate „forța articulația" pentru a pune în evidență diastazisul caare denotă ruptura ligamentară (21).

Netratate, entorsele vor duce la instabilități articulare, iar tardiv și la artroze traumatice.

Tratamentul constă în imobilizare în poziție funcțională a elemtentelor scheletice corespunzăoare articulației lezate. Imobilizarea durează 3 săptămâni - perioadă necesară cicatrizării structurilor conjunctive lezate.

în rupturile evidente ale aparatului capsulo-ligamentar (instabilitate asociată sau nu cu luxații) acestea trebuie reparate operator, adică ligamentele trebuie refăcute.

în cazul în care accesul chirurgical pentru abordarea ligamentelor este dificil (la mână, structurile anterioare) după ce ne-am convins că nu au rămas în articulație elementele de interpunere, broșăm articulația în poziție funcțională, manevre care se fac în principal și când am suturat tendoanele.

Reținem că leziunile ligamentare vechi sunt mult mai dificil de tratat decât cele recente.

B. Luxațiile

Definite ca pierdere a raporturilor normale ale elementelor scheletice articulare, luxațiile la mână, de multe ori deschise, sunt urmarea la degete a unor traumatisme directe. Izolate sau asociate cu alte leziuni (entorse, fracturi), în funcție de poziția pe care a căpătat-o segmentul distal lezat, luxațiile se împart în: luxații dorsale, volare sau laterale (7, 9, 32, 22, 25,).

Indiferent de forma clinică a luxației, simptomatologia este aceeași: poziție anormală a segmentului luxat, tumefacție, durere vie și imposibilitatea mobilizării ariculației respective. Bineînțeles, pentru luxațiile deschise, elementul principal îl constituie plaga. Nu poate intra în discuție evoluția luxațiilor netratate pentru că ele constituie urgență, ca și obligativitatea de corectare operatorie.

Pentru producerea unei luxații oricare ar fi ea, este necesară ruperea mijloacelor normale de contenție (aparat ligamentar, capsulă, diferite praguri osoase sau cartilaginoase (21). Aceste noțiuni cu valoare practică trebuie avute în vedere în momentul tratamentului. Nu pot fi minimalizate când este vorba despre luxație, leziunile părților moi din vecinătate: mușchi contuzionați, tendoane smulse sau luxate, care se pot interpune compromițând efectul manevrelor de reducere sau, când nu se interpun afectează procesul de reparare cicatriceală, adică vindecarea. Infiltratele sangvine din țesuturile adiacente și întinderile sau compresiunile tracturilor vasculo-nervoase sunt elemente însoțitoare, posibil generatoare de leziuni secundare, dacă nu sunt sancționate operator (38, 39).

Simptomatologia este similară, cu cea a leziunilor capsulo-ligamentare căreia i se mai adaugă deformația articulară, semnul major al oricărei luxații și absența totală a mișcărilor.

Examenul radiologie obligaatoriu va arăta: deplasarea suprafețelor articulare, direcția și importanța deplasării, leziunile osoase care ar putea întovărăși leziunea (3, 35),

Tratamentul unei luxații constă în reducerea ei și imobilizarea corectă și suficientă în timp (15).

Controlul radiologie atât pre cât și post reducere este obligatoriu.

Dacă primul reprezintă o obligație uneori cu repercusiuni medico-legale, al doilea ne permite să evităm greșeli cu grave urmări. Astfel, persistența unei subluxații sau/și o fractură marginală neobservate din cauza suprapunerii pe radiografia inițială, pot reprezenta cauze ale unor grave suferințe ulterioare pentru bolnav. Imobilizarea trebuie menținută 21 de zile, timp în care aparatul capsulo-ligamentar efracționat se cicatrizează.

Dacă este forte recentă și a survenit la subiecți viguroși, antrenați la exerciții cu mâinile (sportivi, muncitori specializați) se poate întreprinde repunerea luxațiilor închise ale degetelor în articulațiile la care participă falangele, cu condiția ca operatorul ssă fie antrenat; nu se basculează până la axul normal extremitatea distală a degetului luxat: baza cu suprafața articulară pivotează pe loc și capsula se interpune sigur, determinând ireductibilitatea. Repunerea în articulație prin menținerea hipeerextensiei de luxație și propulsarea cu vârful policelui

operatorului, prin alunecare, a bazei falangei, asigură repunerea (1, 31) (fig. 1).



Fig. 1 - Luxație metacarpo-falangiană.

în cazul că reducerea pe cale ortopedică (reducerea fără deschiderea articulației) nu este eficientă se impune în mod obligatoriu reducerea de visu (15). A persista în tentativele de reducere ortopedică este o mare greșeală, la mână. Numeroasele manevre vor duce la lezarea elementelor articulare și periarticulare cu grave repercusiuni ulterioare. Bineînțeles, reducerea sângerândă se efectuează în luxațiile deschise ca și în luxațiile vechi, chiar și închise.

C. Fracturile

Fracturile epifizei distale a radiusului

în măsura în care o mare parte din fracturile epifizei distale radiale sunt caza unor complicații pentru care bolnavii se adresează specialiștilor în chirurgia mâinii și nu ortopezilor care i-au tratat inițial, ne oprim și asupra fracturilor scheletului antibrahia! (5).

Fracturile de epifiză distală radială foarte frecvente în practica traumatoiogică pot îmbrăca în funcție de strictă localizare și de deplasarea segmentului distal diferite forme (2, 17, 23).

Astfel:

- fractura Hutchinson: fractura apofizei stiloide radiale;
- fractura Lethener: fractura marginală anterioară a epifizei distale radiale;
- fractura Rhea-Barton: fractura marginală posterioară a epifizei distale radiale;
- factura Pouteau-Colles: fractura în dos de furculiță;
- factura Dupuytren: fractură stelată în T.V. sau Y a epifizei distale radiale;
- fractura Gerard-Marchant: fractură bistiloidiană a oaselor antebrațului;
- fractura Smith: fractura stiloidei radiale;
- fractura Galeazzi: fractura epifizei distale radiale și luxarea distală a ulnei.

Simptomatologia, diagnosticul și clinica nu ridică probleme.

Ne oprim în schimb asupra tratamentului. Având în vedere complicațiile grave ce apar după aparatele gipsate circulare acestea sunt proscrise la nivelul mâinii și antebrațului. Se folosesc după reducere ațele gipsate sau aparate de tip Henequin peste 21-26 zile și nu mai mult.

Reducerea anatomică nu necesită reperarea radiologică a călușului pentru a începe imobilizarea la 21-14 zile (fig. 2, 3, 4).

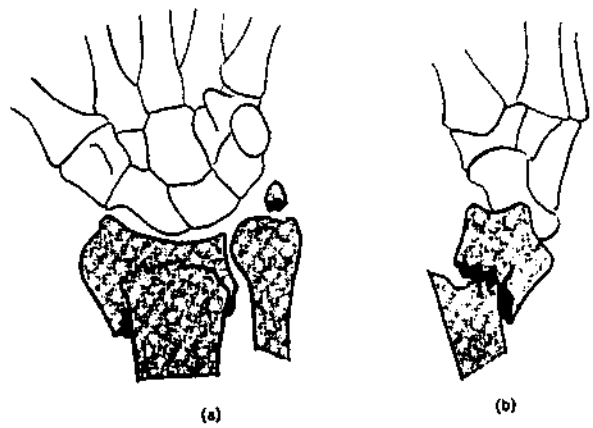


Fig. 2 - Fractură Colles.

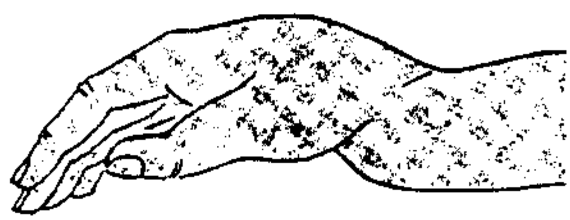


Fig. 3 - Fractură Colles aspect clinic.

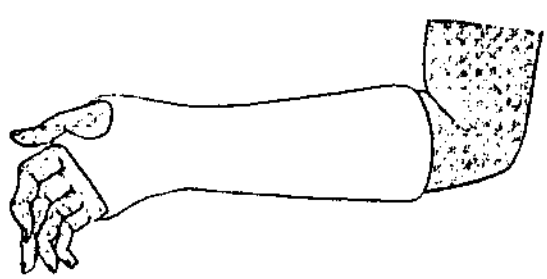


Fig. 4 - Fractură Colles imobilizată în aparat ghipsat.

Fracturile oaselor mâinii

Fractura la nivelul mâinii ocupă din punct de vedere statistic al doilea loc ca frecvență după leziunile părților moi. Este vorba de fracturi localizate numai la nivelul celor 19 oase ce alcătuiesc scheletul mâinii dintre care 8 oase ale carpului.

Etiologic la mână, marea majoritate a fracturilor (excluzând carpul) sunt fracturi directe, iar anatomo-patologic, predomină net fracturile complete cu traiectele cele mai variate (transversale, oblice, spiroide, longitudinale) și cu deplasări în funcție de direcția și violența factorului traumatic și, mai puțin, în funcție de contracția musculară.

Caracteristică pentru fracturile oaselor mâinii este frecvența foarte mare a comunicării focarului de fractură cu mediul exterior. Deci, marea majoritate, fracturi deschise, un factor prognostic mai puțin favorabil.

Diagnosticul unei fracturi de metacarpian sau falangă este facil.

Localizarea superficială a scheletului permite să se stabilească cu certitudine diagnosticul de fractură, chiar și numai prin examinare clinică.

Datorită inserțiilor muscuio-tendinoase la nivelul focarului de fractură apar deplasări tipice. La nivelul falangelor, de exemplu, falanga formează un unghi deschis dorsal, pentru că flexorul superficial trage de fragmentul proximal. Dacă fractura este mai aproape de bază unghiul va fi deschis volar. Falanga 1 se deplasează în unghi deschis volar datorită contractării musculaturii intrinseci. Fracturile de metacarpiene se deplasează cu un unghi deschis volar datorită acțiunii mușchilor interosoși (6, 7, 10).

Fracturile degetelor se reduc ușor prin manevre clasice de tracțiune și dezangulare, iar menținerea reducerii pe o atelă de aluminiu fixată într-un ax „de repaus", este de obicei suficientă, după 21-24 zile focarul fiind consolidat. Nu subsemnăm la extensia și tracționarea continuă în ax a degetelor, ca procedeu de reducere a fracturilor oaselor mâinii (26, 27).

Indiferent de tipul de tratament adoptat pentru fracturi, imobilizarea pe atelă, gipsată este necesară chiar în cazul de imobilizare scheletică (osteosinteză) - până la vindecarea leziunilor părților moi. Imobilizarea la mână este suficientă în medie trei săptămâni (nu se depășesc patru atunci când a fost pregătită pentru tratamentul leziunilor asociate) (33).

Evoluție. Extremitățile osoase fracturate dacă sunt repuse în contact și imobilizate timp suficient se reunesc prin intermediul călușului care se formează după schema clasică a consolidării, adică (30, 40):

- în prima fază, hemoragică și hiperemică, ce se produce imediat după fractură, are loc coagularea hematomului, iar la periferia acestuia o reacție de tip inflamator, caaracterizată prin edem, vasodilatație și transsudat seros;
- în faza a doua, faza călușului fibros, hematomul este invadat de celule conjuctive inițial nediferențiate, care apoi se transformă în osteo și condroblaști, participând alături de celule periostale, medulare și musculare la formarea călușului fibros;
- în faza a treia, faza călușului osos primitiv, începe mineralizarea călușului fibros. Eșalonat în timp fiecare din aceste faze se întind aproximativ pe parcursul unei săptămâni. în continuare pe o perioadă mult mai îndelungată și desfășurându-se în principal sub acțiunea forțelor mecanice exterioare, are loc procesul de remodelare în cursul căruia țesutul osos nediferențiat primitiv, este înlocuit prin țesutul osos lamelar definitiv.

Dacă reducerea a fost perfectă, niciodată, la mână, imobilizarea nu va fi menținută până la apariția pe radiografie a călușului. Consolidarea la acest nivel se apreciază clinic: dispariția durerii, a mobilității în focar și a impotenței funcționale sunt semnele principale.

O fractură la nivelul mâinii este de la început prin ea însăși complicată. *Cele mai frecvente complicații* adiționale sunt: deschiderea focarului, leziunile musculare (ale interosoșilor întotdeauna în fracturile de metacarpiene), leziunile ischemice (neprevenirea acestora prin decompresiune va duce la extinderea daunelor produse de traumatism) (36).

Dintre complicațiile tardive localizate la nivelul mâinii amintim: călușurile vicioase, întârzierile de consolidare, pseudoartrozele ca și osteoporozele posttraumatice (16).

Tratament. Scopul urmărit în tratamentul acestor fracturi este recuperarea cât mai rapidă a prehensiunii. Pentru aceasta sunt imperios necesare o reducere corectă, o contenție și o consolidare bune, restabilirea mobilității articulare.

Fracturile carpului

1. *Fractura scafoidului.* Dintre fracturile oaselor carpului frecvența fracturii scafoidului este de peste 50%. Condiția de fracturare a scafoidului o reprezintă căderea pe mână cu articulația radiocarpiană în extensie. în această poziție marginea posterioară a radiusului, mai rigidă, „strivește" scafoidul în dreptul curburii sale (regiune cu rezistență mică).

Simptomatologia este lipsită de semne caracteristice.

Subiectiv: - dureri moderate la nivelul articulației radiocarpiene, exacerbate de mișcările coloanei digitale I.

Obiectiv: - dureri la presiune în regiunea tabacherei anatomice, reducerea mobilității în respectiva articulație radiocarpiană și diminuarea forței de prehensiune.

Edemul, echimoza și alte semne lipsesc. Un prețios element de diagnostic este radiografia. Pentru a infirma (sau confirma) diagnosticul de fractură de scafoid, la 2 săptămâni după un traumatism închis al articulației pumnului se repetă radiografia.

Tratamentul ortopedic constă în imobilizarea pumnului cu prima rază digitală în abducție și opoziție pentru o perioadă de cel puțin 5-6 săptămâni, în fracturile ireductibile sau în cele complicate se folosesc diferite procedee chirurgicale, precum: osteosinteze, grefe osoase, rezecția stiloidei radiale, ablarea scafoidului și înlocuirea lui cu o proteză sau chiar în caz extrem, artrodeza radiocarpiană (fig. 5) (19, 24, 29, 32).

Osteomalacia, complicația fracturii de scafoid este cunoscută sub numele de sindrom Kohler-Mouche (fig. 6).

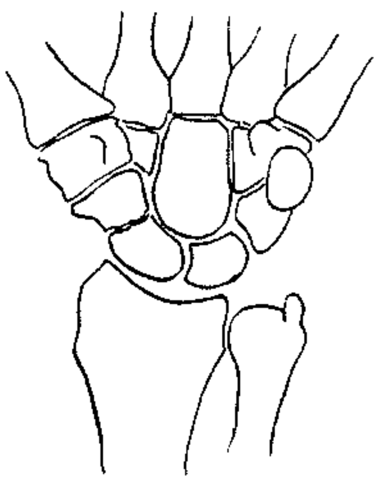


Fig. 5 - Fractură de scafoid.



Fig. 6 - Dislocarea semilunarului cu compresiune pe nerv median.

2. *Fractura semilunarului.* Mecanismul de producere reprezintă tot căderea pe mână cu articulația radiocarpiană în extensie. Adesea se fracturează sau/și este smuls cornul anterior.

Simptomatologie nespecifică: durere în articulația radiocarpiană sporită la mișcările de extensie ale pumnului, durere la apăsare pe fața volară a articulației radiocarpiene. Diminuarea amplitudinii mișcărilor ca și a forței de prehensiune Importante sunt datele radiografice. Osteomalacia semilunarului este descrisă de Kienböck.

Tratamentul ortopedic constă în reducere și imobilizare pentru 3-5 săptămâni, iar cel chirurgical de reducere urmată de osteosinteză, extirparea segmentului fracturat sau a întregului os, urmată sau nu de înlocuirea lui cu un implant.

3. ***Fractura osului mare.*** Izolată, este considerată un fapt de excepție. Adesea se asociază cu fracturi ale oaselor vecine. Mecanism de producere fie cel clasic pentru carp, fie cel direct.

Simptomatologie specifică. Radiografie necesară dar rar concludentă.

Tratament de obicei ortopedic, în general 4-6 săptămâni suficiente pentru consolidare.

4. ***Fracturile celorlalte oase carpiene*** sunt extrem de rare, izolate (32).

Mecanism de producere indirect cu mâna în flexie.

Simptomatologie săracă și nespecifică.

Tratamentul este cel ortopedic. Imobilizarea mai scurtă, 3 săptămâni.

Fracturile metacapului

a. ***Fracturi ale metacarpienelor 2-5.***

a.1. *Fracturi ale epifizei proximale* (ale bazelor metacarpienelor).

Mecanismul de producere îl reprezintă traumatismul direct. în marea lor majoritate sunt fracturi deschise (ceea ce simplifică reducerea), adesea asociate cu leziuni ale tendoanelor extensoare (ceea ce complică prognosticul) (6).

Simptomatologie suficient de clară pentru ca diagnosticul să nu fie o problemă. Fragmentele se deplasează cu angulație deschisă volar asociată și cu lateralizări (30).

După reducere prin manevre clasice de extensie, mâna se imobilizează pentru 2 săptămâni. Fracturile instabile beneficiază de tratament chirurgical.

a.2. *Fracturi ale diafizei.* Mecanism de producere posibil și indirect, dar cel mai adesea sunt urmarea traumatismelor directe. Legat de mecanismul de producere prin supraadăugarea leziunilor

părților moi, prognosticul devine mai sever (fig. 7, 8) (10).

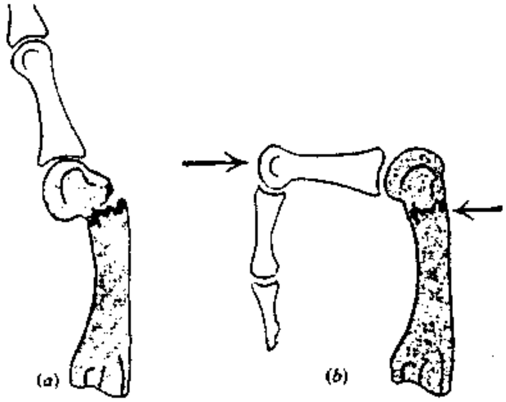


Fig. 7 - Fractură subcapitală a metacarpianului.



Fig. 8 - Fractură diafizară a falangei bazale.

Sunt fracturi unice sau multiple cu traiect oblic transversal, combinative. Cu deplasarea caracteristică (angularea fragmentului distal spre volar sub acțiunea contracției flexorilor și interosoșilor - deplasarea contrară fracturilor falangei 1, dar nu obligatorie; în traumatismele directe sunt frecvente și angulările posteriorare). Ca elemente ale deplasării de care trebuie ținut seama sunt lateralizările și ratările. Radiografia care este extrem de utilă ca element necesar reducerii va preciza tipul și amplitudinea deplasărilor.

Tratamentul:

- în fracturile fără deplasare imobilizarea pentru 3 săptămâni pe o atelă volară cu mâna în poziție funcțională;
- în fracturile cu deplasare. După reducere, ce se efectuează prin tracțiunea degetului asociată cu compresiune dorsală pentru suprimarea angularii - dacă se obține angrenarea și axarea fragmentelor urmează imobilizarea pentru 3-4 săptămâni numai a razei afectate (fig. 9).
- în fracturile instabile tratamentul chirurgical este singura soluție (fig. 10, 11) (11).

Osteosinteza cu șuruburi în fracturile sau/și spiroide sutura osoasă sau broșele axiale sunt metodele chirurgicale la care se poate apela.

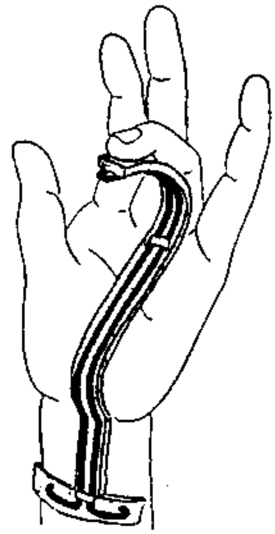


Fig. 9 - Imobilizare a unei fracturi de unică rază digitală.

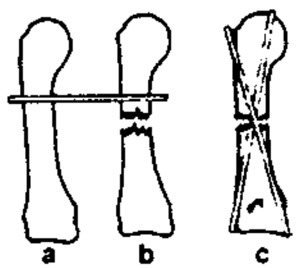


Fig. 10 - Modalități de osteosinteza.

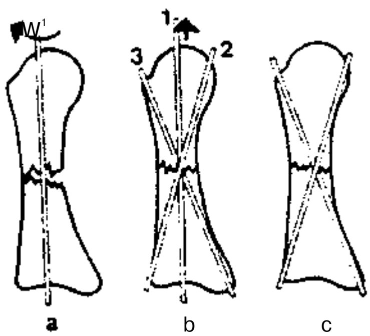


Fig. 11 - Modalități de osteosinteza.

Folosirea cerclajelor, a plăcilor sau extensiei continue este contraindicată reprezentând cauza unor grave complicații (13).

a.3. *Fracturile epifizei distale,* sunt:

- fracturi subcapitale, fracturi întotdeauna directe cu deplasare caracteristică (basculare anterioară a capului) și foarte adesea neglijate, ceea ce atrage grave tulburări ale funcției mâinii.

- reducerea nu este deloc dificilă (așa cum se afirmă) dacă se va efectua nu prin tracțiunea degetului, ci prin flectarea în unghi drept în articulația metacarpofalangiană (AMF) a falangei 1 și împingerea ei (concomitent cu capul fracturat și basculat anterior) către dorsal. Dacă reducerea nu se menține, broșarea rezolvă problema. Indiferent de broșaj, imobilizarea în poziție funcțională pe atelă volară pentru 3 săptămâni este manevra terapeutică finală;

- fracturi ale capului metacarpian, sunt fracturi intraarticulare, parcelare sau cominutive mergând până „la explozia" întregului cap.

Fixarea cu broșe filetate a fragmentului detașat, ar fi soluția ideală (4).

în lipsă, o altă soluție o reprezintă fixarea cu o broșa axială a articulației contând pe reducerea ce se efectuează sub acțiunea elementelor capsuloligamentare rămase intacte.

în cazul fracturilor ce nu pot beneficia de metodele amintite, eschilectomia (altfel fragmentul detașat se necrozează) urmată de câteva zile de imobilizare în poziție, dă rezolvare favorabilă.

în fracturile cominutive, cu distrugerea capului metacarpian, tratamentul imediat, îl reprezintă rezecția acestuia urmată de artroplastie cu împlânte de tip Swanson (fig. 12).

b. ***Fracturile metacarpianului I.*** Datorită particularităților pe care le prezintă fracturile epifizei proximale a metacarpianului I le vom studia separat. Sunt fracturi intraarticulare, fracturi luxații care lasă importante sechele manifestate prin retracția accentuată a spațiului comisural ca și o artroză extrem de dureroasă (9).

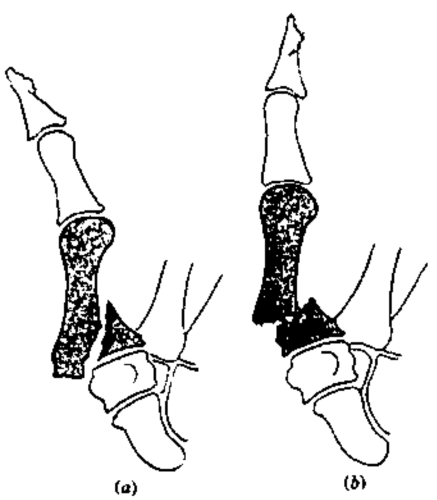


Fig. 12 - Fractura bazei primului metacarpian: a) Bennett; b) justaarticulară.

Fractura luxație a bazei primului metacarpian poartă numele lui Benner, cel care a descris-o în anul 1881. Fragmentul intern al bazei rămâne atașat prin elementele ligamentare la trapez. Restul de epifiză împreună cu toată raza se deplasează radial și posterior luxându-se.

Dacă fractura (fractură luxație) are mai multe fragmente (de obicei un traiect în „Y" inversat) este cunoscută ca fractură de tip Rolando.

Mecanismul de producere îl reprezintă traumatismul ce a acționat pe marginea radială a policelui.

Tratamentul ortopedic nu dă rezultate. Singurul, tratamentul chirurgical prin abordarea focarului și fixarea fragmentelor cu fir sau șuruburi (Bunnell) evită complicațiile tardive. Imobilizarea ghipsată este suprimată odată cu scoaterea materialului de osteosinteză (fig. 13, 14) (28, 37).

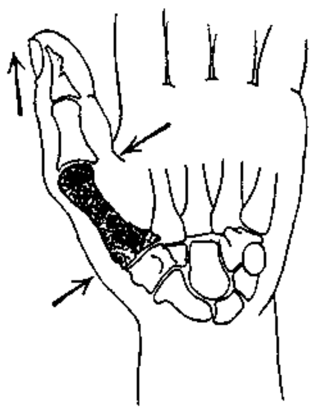


Fig. 13 - Liniile de forță pentru reducerea fracturii Bennett.

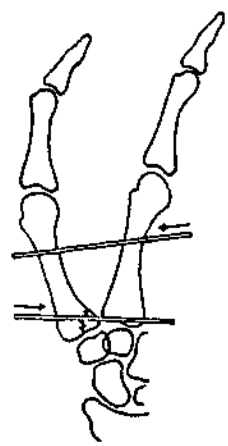


Fig. 14 - Fractura Bennett tratată prin dublu broșaj.

Fracturile falangelor

Fracturile diafizelor falangelor 1** și **2. Marea majoritate sunt fracturi deschise și sunt urmare a

unor traumatisme directe, necesitând deci o imobilizare mai îndelungată - 4 săptămâni.

în fracturile de falangă bazală, fragmentul proximal se flectează rezultând o deformare cu unghiul deschis dorsal. în fracturile de F2 sub acțiunea fiexorului superficial, fragmentul distal se flectează volar, direcție în care este deschis și unghiul. Bineînțeles lor li se mai adaugă lateralizări și rotari, elemente de care trebuie ținut seama la reducere. Leziunile asociate ale părților moi își vor pune amprenta asupra diagnosticului.

Radiografia va completa investigațiile și va preciza tipul de deplasare.

Reducerea este ușoară, se obține prin tracțiune, aducerea fragmentului distal în continuarea celui proximal (și nu invers) și prin modelare. Contenția va fi menținută pe o atelă palmară. Perioada de imobilizare - 4 săptămâni. Fracturile instabile vor fi osteosintezate.

Fracturile articulare ale falangelor. Provocate de traumatisme directe sau urmare a smulgerilor și torsiunilor se caracterizează prin gradul sporit de dificultăți terapeutice ca și prin frecvența sechelelor.

Fiind afectate suprafețele articulare luxațiile sunt inerente. Fracturile articulare ale falangelor pot fi:

a. *fracturi ale bazelor falangelor,* fracturi marginale localizate fie lateral, și atunci fragmentul detașat poartă și inerția distală a ligamentului colateral; fie localizate anterior sau posterior și în aceste cazuri se pot afla inserțiile fiexorului profund sau ale extensorului mijlociu sau/și distal.

b. *fracturile capului falangian,* cu traiecte variate interesând unul sau ambii condili sau în totalitate capul falangian.

Radiografia este esențială în toate aceste fracturi.

Tratamentul corect este întotdeauna chirurgical. Ne stau la dispoziție: osteosinteza, artrodeza, rezecția artroplastică cu implant de silicon (12, 22, 34).

Fracturile falangei distale. Ca frecvență ocupă primul loc printre fracturile oaselor degetelor.

Mecanismul de producere cel mai frecvent în constituie traumatismul direct, strivirea. Lezarea părților moi este întotdeauna prezentă (fig. 15, 16).

Tratamentul este numai chirurgical și presupune:

- toaletă preoperatorie și operatorie; evacuarea hematomului (dacă nu este posibil prin rezecarea parțială a bazei unghiei, aceasta va fi detașată și păstrată pentru reaplicare, constituind o prețioasă atelă); extirparea eschilelor mici detașabile; reducerea fracturii; replantarea unghiei; imobilizarea pe o atelă volară pentru 2-3 săptămâni a ultimelor 2 falange a degetului afectat (40).

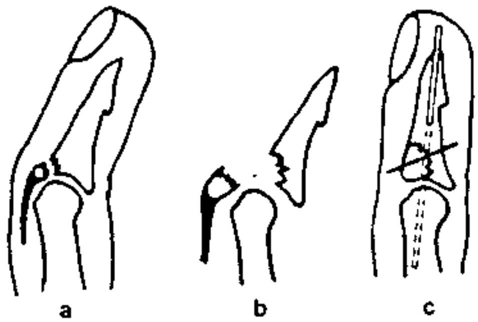


Fig. 15 - Fractură a bazei falangei distale cu fragment smuls de către tendonul extensor.

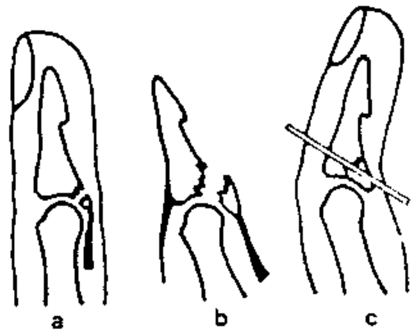


Fig. 16 - Fractură a bazei volare a falangei distale cu fragment detașat de către tendonul flexor.

TRAUMATISME ALE TENDOANELOR MÂINII

FL. ISAC, AURELIA ISAC

Leziunile tendoanelor mâinii, foarte frecvente în patologia chirurgicală, constituie o cauză considerabilă de incapacitate funcțională la nivelul acestui organ deosebit de mobil. Repararea lor, considerată mult timp un act de chirurgie minor, pune în realitate probleme complexe ce sunt încă incomplet soluționate. Tratarea leziunilor tendinoase ale mâinii necesită cunoștințe de anatomie, fiziologie, biologie și bine înțeles de tehnică chirurgicală.

A. Tendoane flexoare

Arvatomia tendoanelor flexoare

Tendoanele sunt elemente anatomice ce transmit mișcarea provocată de contracția corpului muscular în prelungirea căruia sunt, la segmentul de

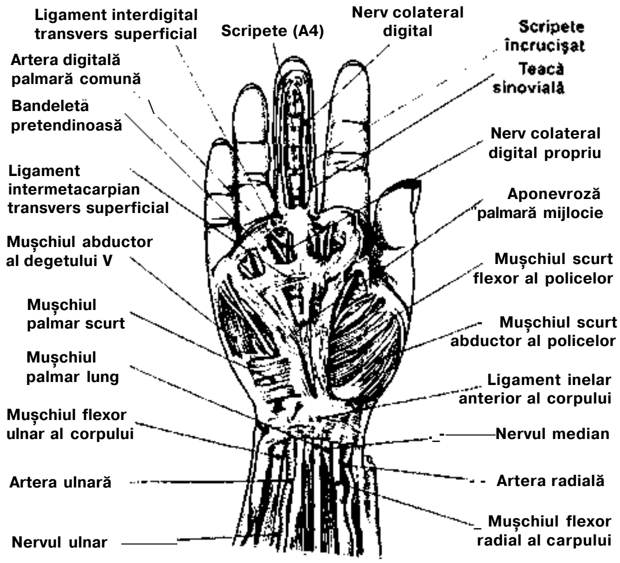


Fig. 17 - Explicații în text.

schelet pe care se fixează. La nivelul feței volare a mâinii sunt 9 tendoane flexoare, extrinseci câte o pereche (TFS, TFP) pentru degetele de la II-V și TFLP pentru police. Toate aceste tendoane trec împreună cu n. median prin canalul carpian, pe sub ligamentul transvers, inelelor carpului (19).

Tendoanele sunt structuri formate din fibre de colagen (~86%), substanță fundamentală și puține celule - tenocite și rare fibroblaste. Fibrele de colagen sunt paralele, separate de travee conjunctive fine ce constituie endotendonul, țesut conjunctiv prin care se realizează aportul vascular și nervos la fasciculele tendinoase.

Tendonul este înconjurat de un înveliș conjunctiv subțire, epitenonul (sau peritenonul); acesta este un monostrat de celule mezoteliale ce reprezintă extinderea viscerală a sinoviei formând suprafața de glisare a tendoanelor flexoare.

Distal, tendoanele se insera pe os (TFS se insera pe baza volară a F_2, TFP pe baza volară a F3). Fibrele de colagen devin continue cu cele ale periostului, realizând o joncțiune bine cimentată.

• *Aparatul de glisare*

a. în segmentele unde are un traiect rectiliniu, tendonul este înconjurat de paratendon. Acesta este un țesut conjuctival subțire, lax, ce conține fibre elastice ce se alungesc atunci când tendonul se mișcă.

b. La nivelul zonelor reflectate, tendoanele sunt înconjurate de țesut fibros bine organizat, ce servește de scripete de reflecție. Aceste zone sunt: - canalul carpian, unde scripetele este reprezentat de ligamentul transvers inelar volar al carpului și regiunea digitală, unde tendonul intră într-un canal osteofibros, format dintr-o suită de scripeți. în interiorul acestei culise fibroase, tendonul este însoțit de un aparat de glisare deosebit: teaca sinovială Ea este alcătuită din două foițe: parietală ț viscerală, ce se reflectă úna pe alta la intrarea și ieșirea din canal, realizând o închidere în „deget de mănușă" (fig. 18).

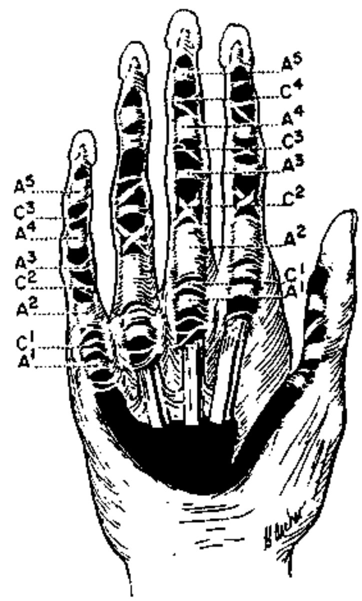


Fig. 18 - Canalele osteofibroase digitale.

Canalul osteofibros digital începe la colul metacarpinelor și se termină la nivelul bazei F_3. Este format din scripeți diferiți ca lungime și formă; s-au identificat 5 scripeți inelari și 3 ligamente cruciforme între aceștia. Scripeții inelari: *Ai* are aproximativ 10 mm lungime, se află la nivelul AMF și parțial se insera pe placa volară. A_2 începe la 2 mm distal de *A-i* și are aproximativ 20 mm lungime ocupând aproape toată *Fu* Ci este alcătuit din fibre oblice ce se încrucișează deasupra TF, între A_2 și A_3, în *VA* distal a F^ A_3 este un scripete îngust de aproximativ 3 mm, ce se insera pe placa volară a AiFP; C_2 este un alt ligament cruciform aflat între A_3 și A_2, în *VA* proximală a F_2. A4 este un scripete gros, în lungime de aproximativ 12 mm, aflat la mijlocul F_2, pe care se insera; C_3 se află la capătul distal al A4 și poate fi reprezentat doar de o bandă oblică. A_5 este ultimul scripete inelar, foarte fin, aflat la nivel AiFD, la ieșirea din canal (15, 19).

Rolul scripeților - realizează placarea tendonului pe schelet în momentul mișcării, împiedicând efectul de coardă (19).

Nutriția tendoanelor

Este dublă, pe de o parte este asigurată de sistemul vascular al tendonului, pe de alta de difuzia lichidului sinovial (34).

Vascularizația tendonului

Tendoanele sunt vascularizate pe toată lungimea lor, dar sursa este diferită de la o zonă la alta.

în porțiunea musculo-tendinoasă: vasele vin direct din mușchi, sub formă de pachete vasculare formate din 1a + 2 vene, care penetrează patul tendinos și se divid în „T", formând o ramură distală și o alta proximală.

în porțiunea tendinoasă intrasinovială. Când TFS și TFP pătrund în canalul flexorilor, o expansiune a mezotenonului le separă, fără nici un fel de comunicare cu teaca tendinoasă. Mezotenul situat între cele două tendoane se plicatureaza și redresează, permițând fiecărui tendon mișcări independente; prin acest mezotenon trec arcade vasculare ce comunică cu pachetele vasculare longitudinale ale tendonului.

Pornind de la acest punct vincula poate fi considerată ca o „bandeletă mezenterică" sau o condensare a mezotenonului. Ea este locul de trecere a unei importante rețele vasculare destinate tendonului. Aceste vase comunică cu vasele longitudinale situate în mijlocul tendonului. Pe suprafața externă a tendonului nu sunt vase, aceasta fiind avasculară. în nivelul AMF și AiPP există o augumentare a vascularizației ce provine din arterele digitale. Ele vascularizează capsula articulară, plăcile volare și scripeții. Sunt două tipuri de vincule: vincula scurtă, situată la inserția TFS, și TFP, și vincula lungă, situată în dreptul AiFP, între fața dorsală a TFP și fața volară a TFS (poate fi considerată o continuare a vinculei scurte a TFS).

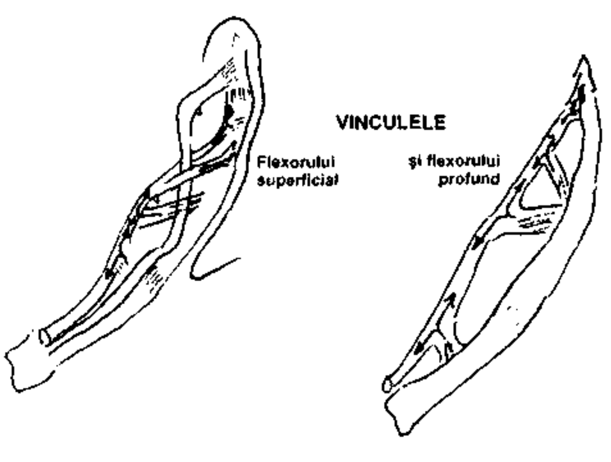


Fig. 19 - Vinculele flexorului superficial și flexorului profund.

Aceasta are aspect de „H", ramurile sale urmând formarea chiasmei TFS. Pe baza acestei vascularizații s-a remarcat că la nivelul canalului fibros există trei arii avasculare tendinoase: una pentru TFS proximal de chiasmă, două pentru TFP proximal și distal de vincula lungă (8, 15, 19).

în porțiunea tendino-osoasă. TFS primește vase din rețeaua periostică, cu o configurație particulară: capilarele formează bucle în unghi drept către interiorul tendonului.

Pentru tendoanele extensoare, vascularizația intrinsecă și extrinsecă este aproape aceeași, deosebirea fiind că tendoanele extensoare nu au o teacă sinovială la nivelul degetelor. Fiecare tendon extensor este acoperit de paratenon; paratenonul este format din mai multe foițe fine de țesut conjunctiv ce se învelesc unele pe altele. Vasele ce pătrund în aceste lamele sunt transversale, orientarea rețelei vasculare este predominant transversală, cu mici vase longitudinale de conexiune. Aceste lamele alunecă unele pe altele în momentul mișcării tendonului, rolul lor fundamental fiind de a-i permite fiecărui tendon de a se mișca independent față de tendonul vecin sau structurile înconjurătoare.

Mezotenonul se găsește pe fața inferioară a tendonului și prin el se realizează aportul vascular. Circulația este segmentară și dispusă în arcadă, ca în porțiunea extrasinovială a tendoanelor flexoare.

Rolul lichidului sinovial

Lichidul sinovial are o compoziție asemănătoare lichidului din spațiul intercelular. Pe suprafața anterioară a tendonului există canalicule ce ajung până la tenocite (celule din linia fibrolaștilor specifice tendonului), celulele foarte active metabolic, situate în structuri lacunare pe fața volară a tendonului. Tenocitele au rol în activitatea de sinteză a colagenului de tip I și GAG, substanță cu rol în mărimea și forma fibrei de colagen. Atunci când tendonul trece printr-o zonă de presiune, concentrația GAG crește ceea ce duce la dispersia fibrelor de colagen și posibilități mai bune de pătrundere a lichidului sinovial în tendon (19, 34).

în concluzie, în zonele unde presiunea asupra tendonului este mai redusă, predomină rolul vascularizației în nutriție, iar unde presiunea este mai mare (exemplu: tecile sinoviale) predomină rolul lichidului sinovial prin difuzie.

Vindecarea tendonului

Natura vindecării tendonului este incomplet elucidată. Unii cred că tendonul flexor are o capacitate intrinsecă de reparare, în timp ce alți consideră

că procesul de vindecare se realizează numai prin răspunsul fibrolastic al tecii și țesutului înconjurător. După experiențe efectuate pe iepuri, de către Lundborg, se poate concluziona că tendonul flexor are capacitate intrinsecă de vindecare prin difuzie din lichidul sinovial, chiar dacă este total privat de vascularizație. însă, în zonele în care lichidul sinovial nu este prezent - porțiunea extrasinovială - vindecarea tendonului se realizează în primul rând prin reacții fibroblastice, deci cu realizarea de aderențe, în cazul leziunilor tendinoase la nivelul canalului osteofibros vindecarea tendonului se poate realiza atât prin formarea de cicatrice (deci aderențe), cât și prin difuzie din lichidul sinovial (20).

Clasificarea leziunilor tendinoase

La mână, cele mai frecvente leziuni tendinoase sunt de origine traumatică, dar leziunile „distrofice" în cursul a diferite afecțiuni constituie, de asemenea, un ansamblu patologic important. Leziunile tumorale ale tendoanelor sunt rare. Chirurgul plastic se confruntă frecvent cu plăgi, rupturi, avulsii tendinoase sau blocări datorate aderențelor ce împiedică glisarea lor.

a) *Plăgile* - reprezintă soluții de continuitate ale tendonului apărute sub acțiunea unor factori mecanici ce realizează și soluții de continuitate tegumentară.

Pot fi nete sau contuze (tendoane epiloșate, a căror recuperare funcțională va fi mult mai slabă). Secțiunile pot fi complete sau parțiale.

Cele două extremități se depărtează una de alta, sub acțiunea tonusului muscular și a acțiunii mușchilor antagoniști. Capătul proximal se retracta considerabil sub acțiunea tonusului muscular, dacă tendonul este liber, sau mai puțin dacă are anastomoze cu tendoanele vecine (conexiuni intertendinoase) sau mezotenonul rezistent îl ține pe loc. în cazul tendoanelor flexoare, depărtarea extremităților tendinoase este mai marcată dacă degetul este flectat în momentul secțiunii. în cazul în care tendonul este denudat de mezotenon, deci lipsit de aportul vascular, există posibilitatea degenerării sale dacă nici nutriția prin lichidul sinovial nu este asigurată (repararea tecii!). Repararea tendinoasă nu trebuie să realizeze un traumatism chirurgical asemănător chiar mai mare ca agresiunea primară, astfel, prognosticul funcțional post-operator va fi foarte slab. Desigur că prognosticul unei plăgi tendionoase va avea în vedere și sediul leziunii și prezența leziunilor concomitente (1, 14, 22, 29, 30).

b) *Rupturile* - reprezintă soluții de continuitate ale tendoanelor fără soluții de continuitate tegumentară. Cauzele acestea sunt traumatisme violente - în special la sportivi - sau microtraumatisme repetate, ce realizează fenomene degenerative, care, în asociere cu tulburările microvasculare locale și uzura mecanică duc la apariția acestor rupturi tendinoase. Deși, spre deosebire de plăgi, au avantajul că sunt aseptice, faptul că survin întotdeauna pe tendoane modificate patologic sau distrofice face ca repararea și vindecarea lor să fie lentă și aleatorie (11, 13, 16, 25, 28, 35).

c) *Avulsiile tendonului profund* apar în special la atleți și în mod particular la rugbiști, care atunci când prind în forță tricoul adversarului (toate degetele sunt în flexie), acesta se smulge realizând o hiperextensie pasivă și în același timp avulsia TFP de pe baza volară a F3. Cel mai frecvent apare la degetul IV mai rar la degetul III, niciodată la degetul II (se pare că, deoarece TFP degetul II are corp muscular separat, forța sa este mai mare și independentă de celelalte degete) (16).

Avulsiile au fost clasificate funcție de gravitatea lor în:

- tip I - când vinculele sunt rupte și TFP se retracta în palmă fiind lipsit pe o mare suprafață de vascularizație (prognostic slab) (13);
- tip II - vincula lungă este integră TFP este ancorat în vincula lungă la nivel AiFP; are prognostic bun (22);
- tip III - avulsia TFP cu un fragment osos al bazei volare F_3 care îl blochează la capătul distal al canalului osteofibros, acesta trebuind a fii reinserat cu fir transosos (30).

Regiuni anatomice și chirurgicale

Datorită bogăției variabile a aportului vascular și vecinătății anatomice fixe, sediul leziunii are o influență mare asupra evoluției reparării tendinoase. Nu trebuie să facem confuzie între regiunile anatomice, care sunt zone pe care le traversează tendoanele flexoare și regiunile chirurgicale, ce sunt delimitări arbitrare care ne permit să stabilim indicații terapeutice corespunzătoare.

Pe plan topografic, TF ale degetelor traversează 5 regiuni anatomice bine definite dinspre proximal spre distal (15, 19):

1. 1/3 inferior antebraț.
2. Canalul carpian.
3. Regiunea mediopalmară (între canalul carpian și scripetele proximal digital).
4. Canalul osteofibros digital (până la 1/2 -F2).

5. Porțiunea distală (de inserția a TFP).

Zonele chirurgicale au fost delimitate ca urmare a indicațiilor chirurgicale particulare (8, 14, 24):

a. Zona distală (zona I) - situată distal de inserția TFS, se caracterizează prin:
- existența unui singur tendon (TFP);
- apropierea inserției TFP;
- sechele funcționale reduse după reparare.

b. Zona intermediară (zona II) - denumită „no man's land", deoarece „oricine oricât de bine ar lucra, rezultatele nu sunt întotdeauna satisfăcătoare" corespunde canalului osteofibros și se caracterizează prin:
- tendoanele sunt intricate într-o teacă comună;
- în apropiere sunt structuri anatomice fixe;
- vascularizație precară;
- sechele funcționale importante după reparare.

c. Zona proximală (zona III) - de fapt grupează regiunile palmare, canalul carpian și regiunea pumnului. Se caracterizează prin:
- vascularizația tendoanelor este bună, la fel și prognosticul reparărilor;
- tendoanele sunt grupate, ceea ce explică frecvența leziunilor pluritendinoase;
- adesea sunt leziuni asociate vasculare și nervoase, ce necesită reparare ori de câte ori este tehnic posibil (37).

Semne clinice. Diagnostic

Semnele clinice de secțiune sau ruptură tendinoasă a TF nu sunt întotdeauna evidente. Să ne reamintim că TF extrinseci nu sunt singurele care asigură flexia degetelor și policelui; mușchii intrinseci pot și ei flecta falangele proximale ale degetelor și policelui. La police, FLP contribuie la flexia AMF, dar numai el poate flecta AiF. La degete, întreruperea celor 2 tendoane - TFS și TPP - face imposibilă flexia activă a AiPP și AiFD, iar degetul va sta în rectitudine în repaus. Dimpotrivă, leziunile izolate ale TFS sau TPF sunt mai dificil de diagnosticat de la prima vedere. TFP va flecta doar AiFD atunci când F2 este menținută în extensie, dar va flecta toate articulațiile degetelor dacă nu întâmpină contrarezistență. TFP au corp muscular comun, spre deosebire de TFS care sunt independente. Aceasta explică de ce TFP este incapabil să flecteze un deget atunci când celelalte sunt menținute în extensie. TFS care este independent, este capabil să flecteze AiFP a unui deget atunci când celelalte sunt ținute în extensie pentru a elimina acțiunea TFP.

Un bun examen clinic permite teoretic punerea diagnosticului. Uneori însă, examenul clinic este dificil datorită durerii sau lipsei de cooperare a pacientului, în acest caz, explorarea intraoperatorie a leziunii poate preciza diagnosticul. în absența unei plăgi, persistența unei impotente funcționale dureroase a degetului după un traumatism poate duce, după repetarea examenului clinic și practicarea unei RX - pe care se observă o mică fractură bazală - la stabilirea diagnosticului.

Tratament

Tratamentul leziunilor tendinoase este absolut obligatoriu, și în aproape toate cazurile, chirurgical.

Evoluția fără tratament a unei leziuni tendinoase duce la apariția unui deficit funcțional de ansamblu al mâinii, de exemplu: lipsa acțiunii TFLP duce la un deficit funcțional de aproximativ 8%, a TFP deget II duce la un deficit funcțional de aproximativ 3%, a TFP celorlalte degete, la un deficit funcțional de aproximativ 2%. Lipsa acțiunii TFP se observă mai ales în cazul efectuării prizelor de finețe police - digitale pulpo - pulpare, tripulpare sau unghinale, care sunt deficitare, sau chiar imposibil de efectuat. Dacă bolnavul nu s-a prezentat de urgență pentru tratament, atunci aceste deficite funcționale ale mâinii sau degetelor sigur îl vor aduce.

Pentru obținerea unor rezultate funcționale bune, trebuie să se respecte următoarele principii de tratament chirurgical (5, 12, 30, 33, 38):

1. Anestezia completă a extremității membrului lezat.
2. Debridarea corectă a plăgii.
3. Repararea primară sau secundară, funcție de caracteristicile plăgii.
4. Operarea în câmp exsang sub tourniquet.
5. Folosirea unor manevre atraumatice pe tendon și țesuturile vecine; aceasta implică utilizarea de instrumente fine, speciale pentru chirurgia mâinii.
6. O tehnică de reparare tendinoasă care permite o sutură solidă, o bună afrontare a capetelor tendinoase, fără perturbarea vascularizației intratendinoase la locul suturii.
7. Fir de sutură de calibru mic, bine tolerat.
8. Prevenirea desicării țesuturilor prin umidifierea plăgii în timpul intervenției. Efectuarea unei hematoze perfecte la sfârșitul operației pentru a evita formarea hematomului.
9. Evitarea tensiunii în sutură, permițând o mobilizare parțială a tendonului cu ajutorul unei ațele în flexie.

10. Mobilizarea corespunzătoare tehnicii de tenorafie.

11. Recuperare prin exerciții progresive, după suspendarea imobilizării.

12. Purtarea unei ațele dinamice pentru reducerea tracțiunii musculare și împiedicarea apariției redorilor articulare.

Indicațiile de reparare a tendoanelor flexoare țin cont de:

a. Timpul scurs de la accident - leziunii acute (plăgi) - se va face sutură primară în urgența, urgență amânată sau sutură secundară în leziuni cronice - grefe tendinoase;

b. Tipul de plagă (vezi mai jos).

c. Vârsta pacientului.

d. Cerințele profesionale ale pacientului.

e. Posibilitățile tehnice.

f. Calificarea chirurgului (de fapt, cel mai important factor).

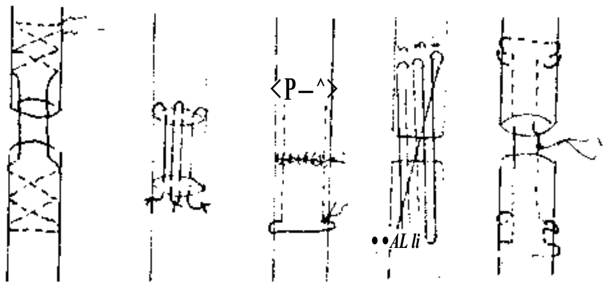


Fig. 20 - Diferite metode de sutură.

În chirurgia reparatorie a tendoanelor flexoare se vor respecta trei obiective:

1. Respectarea vascularizației tendonului.
2. Integritatea tecii sinoviale.
3. Mobilizarea precoce.

Repararea primară a TF se efectuează prin sutură în urgență (primele 24h) sau urgența amânată (48-72 h, maximum 14 zile) (3, 5, 6, 20, 27).

Repararea în urgență (primele 24 h) a unui TF secționat se efectuează în condițiile în care bolnavul are o plagă netă (tăiat în sticlă, geam) recentă (sub 6 h), cu o stare generală bună (care să permită intervenția chirurgicală), cooperant, de către un chirurg calificat și care are toate condițiile tehnice necesare (6, 21, 28).

Repararea în urgență amânată a TF se efectuează atunci când există (17).

a) plagă contuză;
b) scripeți distruși;
c) plagă mai veche de 6h;
d) pacient necooperant;
e) condiția generală a bolnavului nu permite operația;
f) chirurg neexperimentat.

Repararea primară a TF este contraindicată atunci când avem:

1. Plăgi contuze, cu contuzie întinsă și defect tendinos.
2. Plăgi intens contaminate (infectate).
3. Plăgi mușcate (de om sau animale).
4. Plăgi cu defecte tegumentare.
5. Leziuni asociate osteoarticulare, nervoase, vasculare.
6. Starea generală a bolnavului nu permite operația.
7. Condiții improprii (sală de operație, instrumentar, chirurg necalificat).

Materialul de sutură ideal va trebui să fie nereactiv, pliabil, de calibru mic, puternic, ușor de mânuit, capabil să țină bine nodul. Cele mai folosite fire de sutură tendinoasă sunt Prolene, Ethilon (nylon), Supramid, Mersilene, oțel monofilament și mătasea (4, 32).

Imobilizarea postoperatorie. După închiderea plăgii și aplicarea unui pansament steril, se va efectua imobilizarea cu o atelă ghipsată aplicată dorsal, de la vârful degetelor, la 1/3 proximală a AB, astfel: pumnul la 20-30° flexie volară, AMF 40-60° flexie; AiFP și AiFD 10-15° flexie, imobilizarea mâinii pe atelă se va menține trei săptămâni.

Mobilizarea precoce. în scopul împiedicării apariției aderențelor tendoanelor suturate, Kleinert recomandă o tehnică de sutură originală și o mobilizare precoce, degetul cu tendonul lezat și reparat este ținut pe atelă în ușoară flexie de un fir transunghial prelungit cu o bandă elastică ce se insera pe fața volară a pumnului (fig. 21) (4, 26).

Banda elastică este sub ușoară tensiune menținând degetul în flexie, dar va permite extensia pasivă a degetului până la nivelul atelei și flexia pasivă.

Bolnavii vor fi instruiți să facă astfel de mișcări (6-8 în 30 minute), câteva ședințe pe zi, începând din ziua a treia postoperatorie, până la suspendarea imobilizării (după 414 săptămâni).

Repararea secundară a TF se efectuează atunci când bolnavul este văzut tardiv după accident sau când o reparare primară nu a putut fi efectuată ca urmare a condițiilor ce o contraindică. Repararea (sutura) secundară se poate realiza până la 3-4 săptămâni de la accident, în condițiile în care nu există o retracție mare a capetelor tendinoase, iar

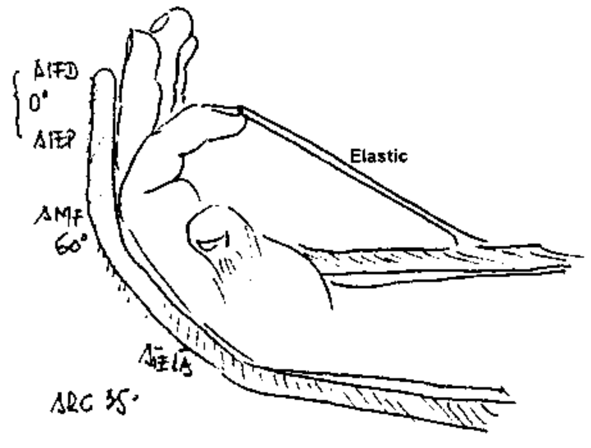


Fig. 21 - Imobilizare postoperatorie.

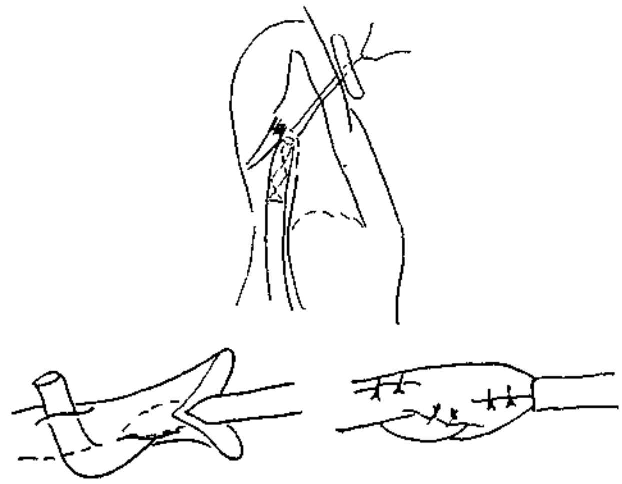


Fig. 22 - Grefa tendinoasă

articulațiile sunt suple și mâna nedureroasă și needemațiată.

Din punct de vedere tehnic tenorafia secundară nu comportă elemente deosebite față de cea primară (20, 27, 28).

Repararea tardivă se practică după 5-6 săptămâni de la accident prin grefă tendinoasă în cazurile în care reparările primare sau secundare au fost imposibile, contraindicate sau au eșuat (17).

în deceniile trecute, ca urmare a rezultatelor catastrofice ale suturii primare a tendoanelor lezate în regiunea canalului osteofibros (zona a II-a chirurgicală), Bunnel a dat o directivă urmată cu sfințenie de generații de chirurgi „închide pielea, așteaptă cicatrizarea tegumentară, apoi practică repararea secundară ce va consta în îndepărtarea celor două TF, grefarea doar a TFP cu grefă tendinoasă de la nivelul inserției lombricalului până la extremitatea degetului".

Principiile tehnice de efectuare a grefelor tendinoase unanim acceptate:

Bolnavul va fi operat sub anestezie generală sau regională. Se va lucra în câmp exang (sub Tourniquet) (fig. 22).

• Calea de abord:

- inciziile vor realiza o bună expunere a leziunilor (23);

- vor fi decalate în raport cu proiecția tendonului pentru a evita apariția aderențelor;

- inciziile vor fi cele specifice mâinii și degetelor, astfel încât vindecarea lor, să nu genereze cicatrici retractile (23);

- vor evita zonele de priză;

- lambourile cutanate create vor fi bine vascularizate.

• Pregătirea patului grefei:

- disecția cu atenție a scripeților (menajarea în special a scripeților inelari A_2 și A_3);

- reconstrucția scripeților atunci când aceștia lipsesc sau sunt lezați;

- excizia tendoanelor fibrozate, retractate.

• Alegerea mușchiului motor:

- se va reconstitui doar TFP.

• Alegerea grefei - în ordinea preferinței, se vor alege: tendonul palmar lung plantar subțire, extensori lungi ai degetelor piciorului.

• Fixarea grefei și reglarea tensiunii:

- mai întâi se va fixa extremitatea distală prin inserție transosoasă;

- apoi se va regla tensiunea (atunci când pumnul este în rectitudine, degetul grefat trebuie să se înscrie în cascada de flexii în care sunt celelalte degete, iar când pumnul este în flexie naturală, degetul grefat va fi în același grad de extensie cu celelalte);

- fixarea proximală - prin sutură termino-terminală la capătul proximal al TFP sau prin însăilare (tehnica Pulvertaft) dacă nu coincide calibrul grefei cu al tendonului.

• Hemostaza va fi perfectă.

• Sutura și pansamentul și imobilizarea - pe atelă ghipsată dorsală, cu pumnul în flexie 30-40o, AMF în flexie 60-70o, AiFP în flexie 15-30o, AiFD în extensie, atela se va menține 21-25 zile (32).

• Recuperarea funcțională gradată are în vedere: flexia pasivă, apoi flexia activă fără rezistență, apoi extensia activă, apoi extensia pasivă, apoi flexia activă contrarezistentă (33, 26, 9).

Indicații de efectuare a grefelor tendinoase în doi timpi (folosind implant siliconic) (28, 18):

- Mână cu cicatrici întinse, patologice (cheloide, hipertrofice).
- Redori articulare ce limitează mobilitatea articulară pasivă.
- Absenta scripeților.

Factorii ce influențează rezultatul grefării sunt, în afară de intensitatea reacției conjunctive și aderențele ce le antrenează, localizarea leziunii și starea mâinii preoperator (2, 7, 9).

Complicațiile grefării:

a) ruperea suturii - în special a celei distale;

b) realizarea de aderențe (36);

c) deficitul de flexie ca urmare a efectului de coardă (prin ruperea sau absența unui scripete A2 tendonui rămâne într-unui singur și atunci se luxează anterior);

d) deformarea în „gât de lebădă", ca urmare a anulării TFS;

e) sindromul „lombrical plus" - datorat tracțiunii proximale pe un lombrical rămas integru, atunci când grefa tendinoasă este prea lungă. Se va realiza o extensie a falangelor distale, ce nu va putea compensa acțiunea flexorului. Se va secționa lombricalul în palmă.

Tenoliza este o intervenție chirurgicală reparatorie prin care tendonui reparat (suturat sau grefat) este eliberat din patul aderențial. Formarea aderențelor în timpul cicatrizării tendonului este inevitabilă, iar apariția lor duce la limitarea mișcărilor (14, 24).

Această intervenție se efectuează după trecerea unui interval de timp de la repararea tendonului de cel puțin trei luni după o sutură tendinoasă și de cel puțin 6 luni după grefare.

Condițiile necesare pentru o tenoliza reușită:
- restabilirea vascularizației tendonului fără afectarea mobilității;
- vascularizația și inervația degetului ar trebui să fie bună sau cel puțin satisfăcătoare;
- intervenția se va efectua după o perioadă de reeducare activă;
- pacientul va fi cooperant (după tenoliza, se reiau mișcările la 72 h).

Condiții prealabile locale necesare:
- mușchiul motor cu funcție intactă;
- mobilitatea articulară să fie bună;
- mobilitatea activă și pasivă a tendoanelor mușchilor antagoniști să fie libere;
- tendoanele să fie rezistente (să nu se rupă);
- patul tendinos să fie liber de cicatrici fibroase (excizie).

Contraindicații de efectuare a tenolizei:
- degete cu redori articulare, fără flexie sau extensie;
- tulburări trofice importante (vasculare, nervoase);
- distrugerea AiFP;
- dorință de recuperare insuficientă a pacientului.

B. Tendoane extensoare

Extensia degetului este un act complex, realizat de un mecanism format din două sisteme tendinoase și independente neurologic - sistemul extensor extrinsec, inervat de nervul radial și sistemul extensor intrinsec, inervat de nervul median și ulnar (fig. 23).

Anatomie

Mecanismul extensor este în prelungirea a multiple corpuri musculare de la antebraț, LEP, SEP, EDI, EDV au origini și acțiuni independente. La nivelul AMF, tendoanele extensoare proprii sunt întotdeauna de partea ulnară a TEC. Tendoanele extrinseci trec de la AB la mână pe sub retinaculul extensorilor de la nivelul carpului, și care este format din șase culise osteofibroase pe sub care trec în ordine: LAP, SEP, LERC + SERC, LEP, ECD + EDII, EDV și EUC. La nivelul feței dorsale a mâinii, tendoanele comune sunt conectate distal prin juncturi tendinoase (de la tec IV la tec V și de la tec III la tec II). La nivelul AMF, tendoanele extensoare

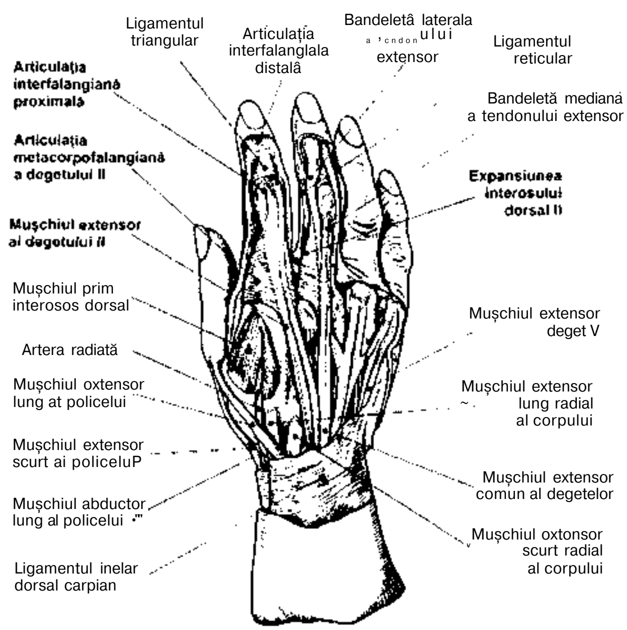


Fig. 23 - Tendoane extensoare - anatomie.

sunt aplicate peste capsula articulară cu ajutorul unor fibre sagitale, ce se insera de la placa volară și ligamentul intermetacarpian transvers la colul MC. De la nivelul AMF, tendonul extrinsec și tendoanele intrinseci se intrică și formează aponevroza extensoare (14, 15, 19).

Aponevroza extensoare este formată din trei elemente anatomice principale:

- tendonul extensor extrinsec, ce se insera pe baza dorsală F2;
- bandeletele laterale (formate din tendoanele mușchilor IO și L), ce trec de o parte și de alta a articulației AiFP și se unesc distal pentru a forma TE terminal, ce se insera pe baza dorsală F3.

La nivel AiFP bandeletele laterale sunt menținute de ligamentul retinacular transvers, la nivel AiFD de ligamentul oblic retinacular (19).

Distrugerea unui element din mecanismul extensor poate duce la dezechilibre importante și ca urmare la deficit funcțional.

Deși mecanismul extensor poate fi lezat la orice nivel de la AiFD la AB, anumite nivele lezionale au semne clinice deosebite și deci tratament specific.

Leziunile mecanismului extensor la diferite nivele

1. *Leziuni la nivel AB proximal.* Apar ca urmare a secționării sub acțiunea unor obiecte tăioase (cuțit, sticlă). Deficitul de extensie ce apare este datorat fie întreruperii musculare, fie întreruperii nervoase, fie ambelor cauze. De aceea este obligatoriu explorarea atentă a leziunii intraoperator și repararea primară (atunci când condițiile permit) atât a leziunii nervoase (neurorafia) cât și a leziunii musculare (miorafia). Bolnavul va purta imobilizare de la nivelul 1/3 inferior braț, cu cotul în flexie de 90°, pumnul la 30o dorsiflexie, AMF la 15-20° flexie, timp de 28 zile.

2. *Leziunile în 1/3 distală a AB* - când leziunea separă tendonul de corpul muscular, la nivelul joncțiunii cu tendonul. Sutura va copta tendonul de septurile fibroase intramusculare, vizibile la acest nivel (35).

3. *Leziunile la nivelul pumnului.* Se asociază cu leziuni ale retinaculului extensorilor. Pentru a preveni formarea de aderențe între tendon și retinacul, acesta se va exciza deasupra sediului suturii tendinoase.

4. *Leziunile la nivelul feței dorsale a mâinii* duc la secțiunea unora sau mai multor TE. Repararea primară se va face întotdeauna atunci când există o bună acoperire cutanată (11, 18).

Se va imobiliza toată mâna, dacă este secționat un tendon extensor comun și doar degetul respectiv dacă este secționat un TE propriu.

Imobilizarea va cuprinde pumnul (în extensie la 30o) și AMF (în flexie 15-20o) și se va menține 21 zile.

Repararea tardivă a leziunilor tendinoase de la nivelul AB, pumnului și feței dorsale a mâinii se realizează atunci când repararea primară nu s-a putut efectua (vezi indicațiile și CI rezolvării primare de la TF) (17, 30, 38).

Ca metode de reparare tardivă a TE extrinseci:

- grefa tendinoasă;
- transferul tendinos (folosind aceleași metode ca pentru paliativa de la nervul radial);
- tenoliza.

5. *Leziunile la nivelul AMF sunt adesea asociate cu deschiderea articulară.* Dacă leziunea este considerată curată, se va repara primar. Dacă este contaminată (în cazul mușcăturilor de exemplu), se va debrida primar plaga, apoi repararea se va face secundar, când numai există riscul de infecție.

6. *Leziuni la nivelul F1* - secționarea aponevrozei extensoare trebuie reparată primar ori de câte ori este posibil. Sutura va fi protejată prin imobilizare cu AMF și AiFP la 15-20° flexie, timp de trei săptămâni.

7. *Leziunile la nivel AiFP* (deformarea în butonieră)

Ruperea bandeletei centrale a aponevrozei extensoare determină migrarea volară a bandeletelor laterale, cu pierderea extensiei a AiFP ce este în flexie și hiperextensie compensatoriu a AiFD. Poate apare ca urmare a traumatismelor închise sau deschise.

Pentru recunoașterea precoce a acestei leziuni se folosesc două teste diagnostice:

a) *flexia completă pasivă a pumnului și AMF* trebuie să pună în extensie completă AiFP și AiFD. Un deficit de extensie 15-20° arată o leziune a extensorului la AiFP (25, 22, 16);

b) *artrografie cu substanță de contrast* în AiFP arată o extravazare a substanței dorsal și distal de AiFP.

Metode de reparare primară a complexului extensor digital

a) în cazul traumatismelor închise imobilizarea AiFP în extensie completă fie cu ajutorul unei ațele metalice, fie cu o broșa K trecută oblic transarticular timp de trei săptămâni.

b) în cazul leziunilor deschise - repararea primară a leziunii tendinoase prin tenodermodeză (sutura tegumentului și bandeletei centrale cu fir nylon trecut în 8) sau, dacă există defect de tendon se va reconstrui bandeleta centrală fie cu un lambou retrograd (procedeul Snow), fie prin disecția și avansarea mediană a bandeletelor laterale. AiFP se va menține în extensie fie cu o broșa K trecută oblic transarticular timp de 5-6 săptămâni, fie cu atelă metalică. în timpul imobilizării se va efectua exerciții de flexie activă a AiFD.

Complicațiile reparărilor tendinoase

Imediate:

- hematom:
  - se va evacua imediat a doua zi postoperator;
  - se va perfecta hemostaza.
- infecții:
  - se va institui antibioterapie conform antibiogramei, plaga se va deschide, și se va debrida (31);
  - plaga se va sutura secundar, iar reparările tendinoase se vor efectua tardiv (la aproximativ 2 luni).
- ruptura tendonului reparat - se va efectua repararea secundară sau tardivă.

Tardive:

- aderențele tendinoase - la țesuturile moi sau schelet. Se previn prin instituirea mobilizării precoce (25);
- redorile articulare - cel mai frecvent apar ca urmare a imobilizării prelungite sau ca urmare a edemului post-operator prelungit. După suprimarea imobilizării se va relua progresiv mișcarea în ședințe terapeutice de kinetoterapie;
- dezechilibre tendinoase - apar de cele mai multe ori ca urmare a eșecului reparării primare (de exemplu: o deformare în ciocan prelungită în timp duce la apariția unei deformări în gât de lebădă) (6, 12, 14).

TRAUMATISME ALE NERVILOR MÂINII

FL. ISAC

Tratamentul leziunilor traumatice ale nervilor mâinii rămâne una din problemele cele mai dificile și controversate în fața căreia este pus chirurgul plastic. Deoarece traumatismele nervilor periferici se asociază frecvent cu leziuni vasculare, tendinoase osteo-articulare, tratamentul va fi complex, de lungă durată, iar recuperarea nu este întotdeauna satisfăcătoare.

Anatomia nervului periferic

Nervii periferici sunt formați din fibre nervoase motorii, senzitive cu origine în măduva spinării și fibre simpatice, cu originea în trunchiul ganglionar. Aceste fibre nu merg independent ca simple unități, ci sunt grupate în fascicule și grupe fasciculare adunate de teci de țesut conjunctiv astfel:

a) *Endonervul* - este o teacă fină de țesut conjunctiv ce înconjoară fiecare fibră nervoasă. Este format din fibre de colagen, substanță fundamentală și rari fibroblaști (13).

b) *Pehnervul* - este o teacă de țesut conjuctiv ce înconjoară mai multe fascicule, formând un grup fascicular. Grosimea perinervului este direct proporțională cu diametrul fasciculului. Perinervul protejează trunchiul nervos de leziunile de întindere și servește ca barieră mecanică menținând o presiune constantă intrafasciculară (13).

c) *Epinervul* - este un strat conjuctiv dens ce adună împreună toate grupele fasciculare formând trunchiul nervos. Se continuă central cu dura mater.

în interiorul nervului nu există o distribuție fasciculară constantă, aceasta fiind continuu modificată de-a lungul nervului 913).

Totuși, în ciuda aspectului plexiform proximal, fibrele pentru ramurile periferice au un curs localizat în nerv pe distanțe variabile.

d) *Aparatul vascular* al nervului este derivat fie direct din vasele mari ce însoțesc trunchiurile nervoase, fie indirect, prin ramuri din vasele musculocutanate. Aceste vase se ramifică și formează o rețea vasculară vizibilă în epinerv *(vasa-nervorum)* (5).

Clasificarea leziunilor nervoase

Leziunile nervoase pot fi (15, 16, 18):

a) fără întreruperea continuității:
- compresiune;
- contuzii;
- elongații.

b) cu întreruperea continuității:
- secțiuni parțiale sau totale;
- defecte nervoase.

Fiziopatologie

Atunci când un nerv este lezat, capetele sale, distal și proximal de leziune, suferă modificări reac-

tive ce sunt clasificate în modificări degenerative și regenerative (24, 29).

Degenerescenta retrogradă constituie totalitatea modificărilor ce apar în porțiunea proximală a nervului adică la nivelul corpului celular și axonului proximal de sediul leziunii (29).

Degenerescenta anterogradă sau walleriană constituie totalitatea modificărilor histologice biochimice fiziologice ce apar în axonul distal de sediul leziunii și care traduce incapacitatea fibrei nervoase de a-și menține integritatea structurală și funcțională atunci când este separată de corpul celular.

Degenerescenta terminală reprezintă totalitatea modificărilor ce apar la joncțiunea fibrei nervoase cu organul efectiv (placa motorie), după ce este întreruptă conducerea nervoasă.

Regenerarea reprezintă totalitatea modificărilor ce conduc la restabilirea relațiilor normale ce există între celula nervoasă și organul efector.

în 1943 Seddon a definit 3 grade de leziuni nervoase:

• *Neuroproxia* - constă în întreruperea temporară a conducerii nervoase, fără pierderea continuității axonale și fără modificări morfologice. Degenerescenta walleriană nu se produce și funcția nervoasă se restabilește spontan și în totalitate.

• *Axonomiesis* - constă în întreruperea continuității axonale dar fără întreruperea tecilor de țesut conjuctiv; nu apare nervom și dacă degenerescenta walleriană afectează toate fibrele nervoase, regenerarea axonilor se produce normal deoarece tecile au continuitatea păstrată, recuperarea poate fi completă sau aproape completă.

• *Neurotmesis* - constă în întreruperea continuității nervului și apariția unui nervom între cele 2 capete secționate. Apare degenerescenta walleriană și retrogradă, iar recuperarea este întârziată și profund modificată, niciodată completă, chiar cu cele mai bune metode de tratament.

în 1978 Sunderland a propus clasificarea leziunilor nervoase în 5 categorii (15, 16):

• Grad I

- întreruperea conducerii axonale la sediul leziunii;
- continuitatea axonală este păstrată;
- poate fi o demielinizare a segmentelor, dar fără degenerare walleriană;
- situația este total reversibilă.

• Grad II

- axonul este întrerupt și nu supraviețuiește sub nivelul leziunii;
- endonervul este intact;
- recuperarea este completă.

• Grad III

- axonul este întrerupt și dezintegrat prin degenerare walleriană;
- continuitatea endonervului este pierdută și apare dezorganizarea structurii interne a fasciculelor (clinic apar în leziunile prin tracțiune - elongații);
- recuperarea este lentă și de obicei incompletă.

• Gradul IV

- distrugerea totală a arhitecturii interne a nervului, dar cu menținerea continuității trunchiului nervos prin integritatea epinervului;
- apare nevrom;
- recuperarea spontană poate apare, dar rareori fără deficit funcțional marcat;
- are indicații de reparare chirurgicală a nervului.

• Gradul V

- pierderea continuității trunchiului nervos;
- repararea chirurgicală este obligatorie.

Modificări regenerative se caracterizează prin mitoza celulelor Schwann, ce începe la aproximativ o săptămână de la traumatism. Celulele Schwann formează cordoane celulare ce se aliniază de-a lungul membranelor bazale intacte, orientând mugurii axonali din tronsonul proximal către periferie și asigurându-le și teaca de mielină.

Regenerarea proximală apare la câteva ore după traumatism, când se observă creșterea sintezei de proteine în corpul celular și a vitezei de transport axonal, iar mici muguri axonali apar la extremitatea fibrelor secționate. Mielinizarea axonilor regenerați începe la sfârșitul primei săptămâni. Atunci când integritatea tecilor de țesut conjunctiv (în particular a membranelor bazale) nu este întreruptă, regenerarea creșterii axonale se efectuează fără dificultate, în cazul în care nervul a fost întrerupt, apar o serie de complicații ce afectează calitatea regenerării. Acestea sunt datorate proliferării fibroblaștilor în interiorul tubilor endoneurali, formând țesut cicatricial și blocând astfel înaintarea mugurilor axonali. Astfel apare nevromul. în cazul în care s-a efectuat o sutură nervoasă perfectă (cu aproximarea corectă a capetelor nervoase), doar o parte din axonii proximali regăsesc tronsoanele distale corespunzătoare, ceilalți pierzându-se în țesutul conjunctiv sau în alți tubi endoneurali ce nu le aparțin. De aceea, recuperarea nervoasă după o secțiune a unui nerv nu este niciodată completă (22, 27, 32).

Viteza de regenerare - este definită ca viteza de creștere a mugurilor axonali. în medie, viteza de regenerare a fibrelor senzitive este de 1-2 mm/zi, iar a celor motorii de 1-3 mm/zi.

Principalii factori ce influențează regenerarea nervoasă:

A. Factori care țin de pacient și traumatism (necontrolabili):

a. Vârsta pacientului - rezultate mai bune la copii și adulți tineri;

b. Tipul traumatismului - secțiunile simple au rezultate mai bune, deoarece zona de traumatism se întinde doar pe câțiva mm proximal și distal de leziune. Leziunile prin strivire dau o zonă largă de distrugere și asociază leziuni tendinoase, vasculare sau osoase, sau leziunile cu defecte de acoperire. Prognosticul acestor leziuni este nefavorabil.

c. Nivelul de leziune - cu cât leziunea este mai proximal, cu atât mai frecvent poate apare degenerescența neuronilor și cu atât mai lung este tronsonul distal ce trebuie parcurs de axonul regenerat. Cu cât timpul de regenerare este mai lung, cu atât devin mai apropiate modificările degenerative în organul efector (atrofia musculară).

d. Tipul de nerv lezat - un nerv care are o componentă motorie mai mare (de exemplu nervul ulnar) va avea mai evident faptul că regenerarea este incompletă.

e. Atitudinea pacientului față de leziune - pacienții care sunt motivați în obținerea recuperării vor avea nevoie de mai puțin timp și energie pentru a depăși etapa de durere, modificare a aspectului mâinii, gimnastica recuperatorie.

A. Factori care țin de atitudinea terapeutică (controlabili) (7, 1):

a. Momentul operației - întotdeauna repararea primară este superioară reparării secundare. Totuși, în cazurile în care nu se poate efectua repararea primară, repararea secundară trebuie efectuată înainte de 18 luni, după această perioadă apar modificări degenerative musculare. Millesi face observația că rezultatele reparării nervoase până la 6 luni de la leziune sunt mult mai bune decât cele ale reparării după 6 luni.

b. Tehnica reparării nervoase - neurorofia, neuroliza și grefarea nervoasă depind de experiența chirurgului în mare parte. în efectuarea acestor tehnici se va ține cont de: mânuirea blândă a țesuturilor, folosirea unui număr minim de suturi pentru a obține realinierea fasciculară, evitarea tensiunii la sediul reparării.

c. Calitatea îngrijirii post-operatorii cuprinde: protejarea tegumentului insensibil la traumatisme, imobilizarea în poziții funcționale pentru prevenirea deformării, mobilizare pasivă pentru prevenirea redorilor articulare, programe de recuperare funcțională după suprimarea imobilizării.

Diagnostic

Diagnosticul unei leziuni nervoase se elaborează pe baza coroborării datelor (2):

- anamnezei;
- examenului clinic de ansamblu al membrului;
- examenului funcției motorii;
- examenului sensibilității;
- examenului aspectului trofic al mâinii;
- testelor electrodiagnostice.

1. Anamneză - relatează circumstanțele accidentului, natura sa, cronologia faptelor. Un examen clinic general este obligatoriu.

2. Examenul de ansamblu al membrului lezat - atunci când există o leziune, explorarea sistematică permite aprecierea leziunii nervoase, pot fi lezați mai mulți nervi, sau leziuni multiple pot antrena leziuni etajate ale aceluiași nerv. Vor fi căutate leziunile asociate: fracturi, luxații, leziuni vasculare, tendinoase. O poziție anormală a mâinii sau pumnului conduce de la început spre diagnosticul de leziune nervoasă (exemplu: grifa cubitală, mâna „în gât de lebădă"). O examinare atentă trebuie efectuată atunci când nu există plăgi care să orienteze asupra sediului leziunii (exemplu: în sindroame de compresiune) (8, 17).

3. Examenul funcției motorii - va studia mișcările voluntare ale mușchilor sau grupelor musculare inervate de nervii respectivi (26).

Forța musculară va fi apreciată astfel (30, 33):

- M_0 - absența contracției;
- *Mi* - contracții fără mobilizarea articulației;
- M_2 - contracții ce mobilizează articulația, dar nu contragravitației;
- M_3 - mobilitate contragravitației;
- M_4 - mișcare activă de amplitudine normală, dar nu rezistă la contrarezistență;
- M_5 - forță musculară normală.

1. Examenul sensibilității - se va raporta la distribuția normală a teritoriilor cutanate ale nervilor median, ulnar, radial. Se vor efectua (16, 29, 30):

- teste subiective:
  - sensibilitate tactilă;
  - termică;
  - dureroasă;
- teste obiective:
  - testul la ninhydrină Moberg se bazează pe capacitatea unor aminoacizi din sudoare de a da o reacție de culoare cu ninhydrină. în teritoriile denervate, reacția sudorală este mult diminuată, deoarece fibrele vegetative simpatice ce controlează secreția sudorală au aceeași capacitate de regenerare ca și cele senzitive.

• teste funcționale:

- testul Weber de discriminare a două puncte;

- testul Moberg *picking-up* ce examinează simțul stereognozic.

Aprecierea sensibilității se va face după o scală de sensibilitate (15, 33):

- So - absența sensibilității.
- Si - sensibilitatea cutanată profundă la durere.
- S_2 - sensibilitată superficială la atingere.
- S_3 - apariția unei discriminări între două puncte.
- S_4 - sensibilitate normală.

1. Aspectul trofic al mâini - după o leziune nervoasă la nivelul mâini se observă:

- modificări de textură a pielii (uscată, fină, inelastică);
- cicatrici după arsuri datorate lipsei de sensibilitate;
- unghii striate, casante, ce cresc lent;
- modificări de culoare a tegumentului (roșu, cianotic sau palid);
- temperatura cutanată în zona denervată este ușor mai scăzută și chiar după regenerarea nervoasă persistă o intoleranță la frig;
- atrofii ale grupelor musculare denervate.

1. Testele electrodiagnostice - sunt examene obiective utile pentru detectarea, localizarea și evaluarea prognosticului leziunilor de nervi periferici (26).

Acestea sunt:

• Electromiografia (EMG) - studiază gradul de contractilitate musculară la stimularea nervoasă.

• Studiul potențialelor de acțiune (potențiale evocate anestezice și motorii).

• Viteza de conducere nervoasă motorie/senzitivă apreciază viteza de conducere a influxului în fibra nervoasă.

Manifestările clinice ale leziunilor nervoase

Nervul median coboară în loja antero-internă a brațului împreună cu artera brahială în șanțul bicipital intern; nervul se află lateral de arteră acoperit de expansiunea aponevrotică a bicepsului. La AB, nervul intră printre capetele mușchiului RP, apoi sub arcada fibroasă a FSD. Trece prin fața arterei ulnare și intră în loja anterioară a AB pe fața profundă a mușchilor FSD. La nivelul pumnului, intră împreună cu tendoanele flexoare pe sub ligamentul carpian, iar la ieșirea din canalul carpian se împarte în ramurile terminale motorii (pentru mușchii tenarieni externi, L1 și L2) și senzitive pentru jumătatea radială a palmei (police, index, medius, *V2* radială a inelarului și fața dorsală a F2 și F3 ale acestor degete).

Nervul median dă ramuri motorii la mușchi prono-flexori ai AB. Ramura motorie pentru RP de obicei se desprinde deasupra cotului. Nervul interosos anterior ia naștere pe fața profundă a nervului median la câțiva centimetri sub cot, însoțește artera interosoasă anterioară în loja profundă, între FPD și FLP, apoi abordează mușchiul PP pe fața profundă (13, 15).

Nervul median poate fi comprimat la diferite nivele:

- între capetele mușchilor rotund pronator;
- sub arcada FSD;
- în canalul carpian;
- la originea nervului interosos anterior.

Leziunile înalte ale nervului median se manifestă clinic prin:

- paralizia mușchilor FLP, FP degetul II, FP degetul III, FSD, PP, RP (dacă leziunea este deasupra cotului). Pensa police-index bipulparâ este deformată (AiFD index este în extensie, AiFP în flexie, policele în flexie AMF și extensie AiF), deficit de opoziție;
- tulburări de sensibilitate în teritoriul nervului median (6, 27);
- tulburări trofice.

Leziunile joase ale nervului median:

- deficit motor de opoziție, nu apar deficite motorii ale flexorilor extrinseci;
- tulburări de sensibilitate;
- tulburări trofice.

Nervul ulnar coboară în fața arterei humerale, traversează septul intermuscular intern, trece pe dosul cotului, între epitrohlee și olecran. Nervul ulnar pătrunde la AB, între fibrele humerale și cubitale ale FUC, și coboară în loja antero-internă a AB sub FUC. La pumn, este situat în afara arterei ulnare și pătrunde împreună cu artera în canalul Guyon. La capătul distal al pisiformului se împarte în cele două ramuri terminale, ramura senzitivă superficială ce inervează tegumentele palmare interne ale mâinii (bordul ulnar degetul IV, degetul V, $^1/_2$ ulnară a palmei), ramura motorie profundă ce înconjoară cârligul osului cu cârlig, traversează mușchii hipotenarieni între opozantul degetului V și SAb D5, traversează partea proximală a palmei sub TFP și inervează toți mușchii intrinseci hipotenarieni, toți IO, L3, L4, Add.P. și SFP capătul profund. Proximal inervează FUC și FPD pentru degetul IV și V (fig. 24) (13, 29).

Nervul ulnar poate fi comprimat la diferite nivele:

• în 1/3 inferior braț (sub arcada Stomthers);
• la cot, în defileul dintre epitrohlee și olecran;
• în canalul Guyon;
• sub ligamentul piso-hamat.

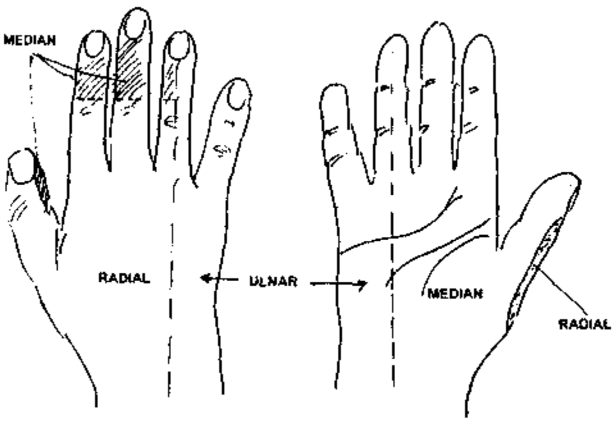


Fig. 24 - Distribuția nervilor mâinii.

Leziunile înalte ale nervului ulnar se manifestă clinic prin (24, 28):

- deficit motor (paralizia) FUC, FP degetul IV și V, mușchi intrinseci (interosoși - absența abducției și adducția degetelor, deficit de efectuare a pensei police - laterodigitală, paralizia lombricalilor și IO duce la apariția grifei cubitale, ca urmare a paraliziei sistemului de reglare a tensiunii visco-elastice între sistemele extrinseci flexoare și extensoare);
- grifa cubitală - hiperextensia AMF și flexia AiF;
- tulburări de sensibilitate în teritoriul nervului ulnar;
- tulburări trofice în teritoriul nervului ulnar.

Leziunile joase ale nervului ulnar se manifestă clinic prin (14, 18, 19):

- grifă cubitală;
- deficit motor al interosoșilor (absența abducției și adducției degetelor, absența adducției policelui);
- tulburări de sensibilitate;
- tulburări trofice.

Nervul radial este situat în spatele arterei axilare și coboară împreună cu artera brahială profundă în șanțul spiral al humerusului apoi către cot până spre șanțul bicipital lateral, unde se împarte în două ramuri principale:

a) ramura anterioară senzitivă, care merge în loja laterală a AB sub mușchiul BR, lateral de artera radială;

b) ramura posterioară motorie, pătrunde în mușchiul scurt supinator și trece pe sub arcada Foröhse, apoi înconjoară capul radiusului, între cele două capete ale mușchiului supinator. Aici este în contact direct cu periostul, deci poate fi ușor lezat în fracturi ale capului radiusului. El iese din supinator în loja posterioară a AB, de unde ia denumirea de nerv IO posterior, care dă ramuri musculare la toți mușchi lojei posterioare. Se termină prin câteva ramuri senzitive deasupra pumnului. Nervul radial inervează toți extensorii cotului, pumnului și degetelor. Teritoriul senzitiv este limitat la Vi externă a feței dorsale a mâinii, iar teritoriul autonom este în primul spațiu interosos dorsal.

Nervul radial este cel mai .frecvent lezat la nivelul humerusului (fracturi la nivelul șanțului de torsiune), la nivelul cotului (când traversează septul I al mușchiului posterior), la nivelul mușchiului supinator (sub arcada Fröhse), la nivelul capului radiusului sau distal (ramura senzitivă) (13, 15, 19, 12).

Leziunea înaltă de nerv radial.

- deficit de extensie a cotului și pumnului, dacă leziunea este deasupra nivelului la care se desprind ramurile musculare pentru BR, SERC, LERC degetelor și policelui. Mâna are aspect de „gât de lebădă";
- deficit senzitiv în sp. I comisural dorsal.

Semnele de regenerescență nervoasă

Regenerescența nervoasă progresează dinspre proximal spre distal, iar semnele de regenerescență senzitivă preced pe cele de regenerescență motorie.

Aceste semne sunt:

1. Semnul Tinel - este semnul clinic cel mai precoce. Percuția cutanată pe traiectul traseului nervos, dinspre distal spre proximal, antrenează o senzație de furnicătură în teritoriul de distribuție cutanată a nervului. Acest semn are semnificație dacă evoluează în dinamică. El indică regenerescența axonilor senzitivi. Progresia distală a acestui semn indică un prognostic favorabil. Se efectuează la 4-6 săptămâni de la repararea nervoasă, apoi în continuare, iar oprirea sa în progresie semnifică o blocare a axonilor în nevron și este indicată explorarea chirurgicală a nervului dacă nu apar și alte semne de regenerescență (15, 22, 27, 32).

2. Regresia atrofiei musculare în teritoriul inervat de nervul lezat. Ulterior, se poate constata o slabă contracție în primul mușchi inervat de nervul respectiv, distal de leziune, dar aceasta nu este suficient de puternică pentru a realiza o mișcare.

3. EMG este singurul semn obiectiv de regenerescență nervoasă motorie înaintea semnelor clinice motorii. Este important de urmărit în timp progresia valorilor sale.

Prognosticul leziunilor nervoase

Depinde de factori:

a) *Locali*

• natura leziunii:

- plăgile prin secțiune netă au prognostic mai bun decât leziunile prin strivire sau avulsie;

- neuroproxia și axonotmesis au prognostic mai bun, neurotmesis are prognostic mai slab funcțional (7, 24);
• sediul leziunii
- cu cât leziunea este mai proximală, cu atât axonii vor trebui să parcurgă un traseu mai lung până la organele efectoare;
• severitatea traumatismului:
- cu cât un traumatism este mai puternic, cu atât este mai întinsă zona de regenerescență axonală retrogradă. Acesta este mai marcată cu cât leziunea este mai aproape de corpul celular. Exemplu de traumatisme: avulsii sau contuzii puternice (29, 12).
• tipul de nerv:
- în cazul nervilor micști (senzitivo-motorii), erorile de direcționare a axonilor în tronsonul distal au cele mai grave consecințe. Toți nervii motori conțin fibre senzitive. Repararea nervilor cu predominanță motorie (exemplu nervul radial) are un prognostic mai bun decât nervii care au componente senzitive și motorii echivalente (ulnar, median) (20).
• leziuni asociate:
- leziunile asociate ale mușchilor, scheletului, vaselor, favorizează formarea de țesut fibro-cicatricial și deci ischemia nervului. Starea „patului" nervului influențează calitatea recuperării. Repararea în urgență a vaselor are repercusiuni benefice asupra recuperării nervoase, precum și asupra stării fibrei musculare.

b) *Generali:*
• vârsta pacientului:
- cele mai bune rezultate se obțin la bolnavii <15 ani. După 30 ani, șansele de succes diminua, deoarece: la copii membrele sunt mai scurte, deci distanța de parcurs a axonilor este mai mică, capacitatea de regenerare a celulei nervoase este mai mare, circuitele nervoase se restabilesc mai ușor și puterea de adaptare este mai mare;
• momentul operator (7, 15, 19, 29):
- repararea nervoasă este indicat a se realiza întotdeauna când condițiile plăgii permit, iar suturile primare întotdeauna dau rezultate mai bune decât cele secundare sau grefele nervoase;
- cu cât leziunea este mai proximală, cu atât trebuie să practicăm o reparare precoce;
- în cazul în care paralizia a fost diagnosticată, este important și tratamentul fizioterapie pentru menținerea supleței articulațiilor și împiedicarea sclerozici musculare;
- atunci când se face evaluarea șanselor teoretice de recuperare, trebuie să însumăm timpul necesar regenerescenței axonale până la nivelul leziunii cu timpul necesar regenerescenței axonale dincolo de sediul leziunii, până la mușchii paralizați (~1 mm/zi). Dacă timpul total depășește 18 luni (timp după care apare atrofie scleroză musculară) și bolnavul are > 40 ani, se va combina repararea nervoasă cu transferurile tendinoase (operații paliative, cu condiția ca acestea să nu compromită funcția în cazul reinervării);
- refacerea continuității nervoase chiar la lung timp de la leziune are importanță în recuperarea sensibilității de protecție (poate apare chiar și la 10 ani de la traumatism);
- dorința de recuperare a bolnavului,

c) *Operatori:*
- folosirea unei tehnici netraumatizante, fără a diseca pe o lungime mare capetele nervoase;
- se va evita sutura în tensiune;
- întotdeauna sutura primară are rezultate mai bune decât grefa;
- utilizarea microscopului operator, instrumentelor de microchirurgie, câmpului exang sunt factori determinanți pentru rezultate bune (15);
- experiența și minuția operatorie a chirurgului au rol important asupra prognosticului.

Tratamentul leziunilor nervoase

Evoluția unei leziuni nervoase fără tratament conduce la:
• deficite funcționale motorii majore în funcția de prehensiune a mâinii;
• atitudini vicioase, care necorectate se stabilizează ca urmare a instalării redorilor articulare;
• aspect inestetic al mâinii;
• deficite senzitive care, ca urmare a desensibilizării unei zone mai mari/mici a mâinii, pot duce la apariția altor complicații ale mâinii.

Se impune deci ca tratamentul leziunilor nervoase să fie efectuat cât mai precoce, corect și de către un chirurg calificat pentru ca și rezultatele funcționale să fie cât mai bune.

Repararea primară (neurorafia primară) (7, 10, 9, 14, 23)

Neurorafia primară este o metodă de refacere a continuității nervoase prin sutura directă a capetelor nervoase. Se practică în urgență (primele 24 h) sau urgență amânată (primele 3-5 zile) în condițiile în care:

• este o plagă netă, curată, recentă, (< 6h), cu contuzie minimă a capetelor nervoase și fără defect de nerv;

• plaga nu prezintă risc de infecții;

• stare generală a bolnavului permite intervenția chirurgicală;

• chirurgul are experiență în microchirurgie și are dotarea tehnică corespunzătoare.

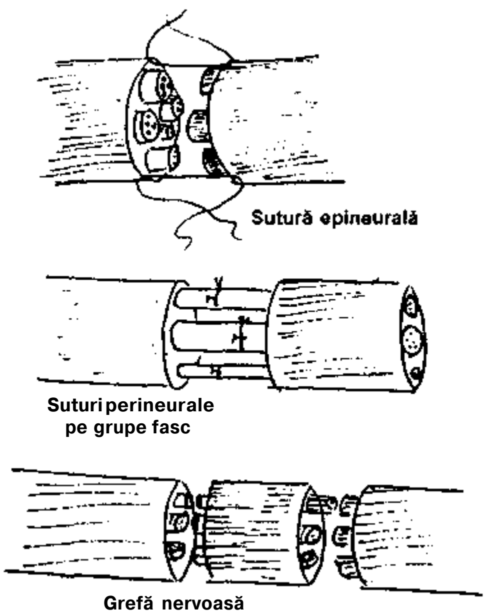


Fig. 25 - Neurorafia primară.

Neurorafia primară este contraindicată în cazul în care:

• există o plagă contuză, cu avulsia sau contuzia întinsă a capetelor nervoase sau defect de nerv;

• plaga cu defect de acoperire tegumentară;

• plaga cu leziuni asociate multiple și grave (fracturi cominutive sau cu defect osos, distrugeri articulare, distrugeri musculare, leziuni vasculo-nervoase și/sau tendinoase);

• plăgi infectate;

• stare generală sau boli asociate ce nu permit intervenția chirugicală de durată;

• condiții tehnice deficitare și lipsa unui chirurg calificat.

Tehnici de neurorafie primară:

a) Sutura epineurală - reface continuitatea nervului prin sutura epinervului după orientarea corectă a capetelor nervoase.

b) Sutura perineurală pe grupe fasciculare.

c) Sutura interfasciculară.

d) Sutura epi-perineurală - cea mai folosită, apropie epinervul și perinervul grupelor fasciculare periferice; fasciculele centrale nu sunt suturate (4, 3, 15).

Avantajele neurorafiei primare:

• bonturile nervoase necesită debridare și mobilizare minimă, deoarece capetele tăiate nu sunt retractate decât prin elasticitatea normală a nervului (29, 15);

• nu este necesară o disecție excesivă a patului nervos, nefiind prezent țesut cicatricial;

• capetele secționate sunt mult mai ușor de orientat după aspectul perinervului și grupelor fasciculare;

• se poate efectua o sutură fără tensiune;

• sutura imediată reduce timpul în care țesuturile periferice sunt denervate;

• chiar dacă este necesară o intervenție chirurgicală ulterioară, tehnic este mai ușor de realizat, deoarece capetele nervoase nu sunt retractate și lungimea nervului ce trebuie debridată este mai mică.

Dezavantajele neurorafiei primare (7, 10):

• întinderea leziunii nervoase nu poate fi întotdeauna exprimată.

• *pericolul de infecție este mai mare* decât în reparare secundară.

Repararea secundară

Atunci când nu este posibilă repararea (neurorafia) primară, se va efectua repararea secundară (peste trei săptămâini de la traumatism) (3, 7).

Repararea secundară constă în:

- neurorafie după îndepărtarea nevromului atunci când capetele nervoase neretractațe permit apropierea (14, 16, 17, 19) sau;

- grefă nervoasă atunci când prin debridarea nevronului și retracția capetelor nervoase apare un defect nervos de peste 20-25 mm (6).

Avantajele reparării secundare sunt:

• se poate planifica intervenția chirurgicală (starea generală a bolnavului se îmbunătățește);

• se poate mai bine aprecia întinderea leziunii nervoase (fibrozarea zonei contuzionate);

• operația este centrată pe repararea leziunii nervoase (spre deosebire de repararea primară, când trebuie reduse fracturile, suturate vasele etc);

• epinervul este mai gros și sutura epineurală este mai facilă; la fel și perinervul, facilitînd sutura pe grupe fasciculare;

• risc mai mic de infecții.

Dezavantajele reparării secundare:

• este o intervenție ce se efectuează într-un alt timp operator;

• este mult mai dificilă tehnic (disecții în țesut cicatricial);

• crește timpul în care organul terminal (mușchiul) este denervat;

• recuperarea funcțională (în cazul folosirii grefelor nervoase) este mult mai redusă;

• grefa nervoasă este cea mai folosită metodă prin care se poate acoperi un defect nervos.

Tipuri de grefe nervoase (12, 15, 23, 29):

• grefa de trunchi nervos (datorită ischemiei, grupele fasciculare centrale se pot necroza);

• grefa nervoasă pediculată - se folosește atunci când doi nervi paraleli sunt lezați, iar unul

• va fi sacrificat ca grefă pentru celălalt (nu întotdeauna are justificare funcțională);

• grefa vascularizată de trunchi nervos - se folosește și sutura microvasculară;

• grefe în cablu - folosire a grefelor nervoase sub formă de cabluri pe grupe fasciculare pentru a reface calibrul nervului secționat;

• grefe fasciculare - fascicul la fascicul (nu se practică decât rareori).

Surse de grefe nervoase (23, 18, 12, 7, 4):

• nervul safen extern - ramură din nervul sciatic popliteu intern, se află pe fața posterioară a gambei, sub fascie, apoi devine superficial și ajunge retromaleolar extern. Este însoțit de vena safenă mică și are o lungime totală de 31-37 cm. Proximal are două grupe fasciculare, 'distal în jur de nouă;

• nervul brahial cutanat intern - este o ramură terminală a trunchiului secundar antero-intem. Devine subcutanat în 1/3 medie a brațului, de unde însoțește vena bazilică. La ~8 cm deasupra cotului, se ramifică în două ramuri terminale. Lungimea medie a nervului de utilizat este de 22 cm, de la pliul axilor până la ramificarea sa (7, 9);

• ramura superficială a nervului radial însoțește artera radială sub mușchiul BR aproape de marginea sa anterioară, apoi devine superficial între tendoanele BR și LERC, la aproximativ 8 cm deasupra stiloidei radiale. La 2 cm deasupra stiloidei se împarte în ramurile sale terminale. Lungimea unei grefe nervoase poate ajunge la -22 cm. Este rar utilizată, datorită abordului complex și riscului formării de nevroame dureroase;

• ramura terminală a nervului IO posterior - este ramura terminală senzitivă a diviziunii posterioare a nervului radial. Se află pe fața dorsală a carpului, împreună cu TEC. Lungimea utilizabilă este de 5-6 cm (12, 15);

• ramura terminală a nervului musculo-cutanat devine superficială la nivelul pliului de flexie a cotului și ia denumirea de nerv antebrahial lateral. La 1 cm deasupra pliului de flexie a cotului se divide în două ramuri: o ramură posterioară, fină, ce sensibilizează 1/3 proximal externă a AB și o ramură anterioară, ce trece pe sub vena cefalică, până în 1/3 medie a AB, de unde se îndreaptă către eminența tenară. La 8 cm deasupra stiloidei radiale se anastomozează cu ramura superficială a nervului radial. Se folosește ca grefă nervoasă doar ramura anterioară de ~8 cm.

Indicațiile clinice de efectuare a unei grefe nervoase (4, 10, 18, 28, 29, 33):

a) să existe o bună acoperire cutanată, cu cicatrici postoperatorii suple, nedureroase, neretractile, stabile;

b) mână suplă fără edem, cu mobilitate articulară pasivă bună;

c) leziuni osoase și tendinoase asociate rezolvate;

d) disponibilitatea de nervi donatori;

e) bolnav stabil psihic, cu șanse de recuperare;

f) dotare tehnică și chirurg experimentat.

Complicațiile grefării nervoase:

a) imediat - hematom, infecții, dezunirea grefei prin ruperea atelei etc. (3, 32);

b) tardive:

- eșecul grefării - când patul tisular în care este așezată grefa este fibros și nu poate fi ameliorat printr-un procedeu plastic, grefa se transformă într-un cordon fibros. Semnul Tinel rămâne constant la extremitatea proximală a grefei;
- blocarea la nivelul suturii proximale - are aceleași semne ca mai sus, cauza: invadarea de țesut conjunctiv fibros în sutura proximală;
- blocarea la nivelul suturii distale - datorită invadării de țesut conjuctiv la nivelul suturii distale, mai ales dacă grefa este >3 cm. La 2-3 luni, semnul Tinel rămâne la nivelul suturii distale.

Rezultatele reparării nervoase prin grefă depind de:

- vârsta bolnavului;
- timpul scurs până la momentul reparării;
- nivelul leziunii;
- lungimea pierderii de substanță;
- tehnica chirugicală utilizată;
- metoda de reparare utilizată;
- starea preoperatorie a țesuturilor.

Aprecierea rezultatelor reparatorii nervoase. Se au în vedere (27, 32):

- gradul de satisfacție al pacientului (G);
- gradul de recuperare musculară (M);
- gradul de recuperare senzitivă (S).

Cotația Chason

Gradul de satisfacție G	Recuperarea musculară M	Recuperarea senzitivă S
G_4 Fără jenă / durere	M_4 Contracție posibilă	S-t Weber ≤ 5 mm
G_3 Jenă discretă, compatibilă cu activități normale	M_3 Contracție posibilă dar nu contrarezistență	S_3 Weber 2 10 mm
G2 Jenă ce limitează activitățile dar fără probleme serioase	M_2 Contracție posibilă contra-gravitației	S_2 Weber ≤ 20 mm
G1 Jenă sau durere permanentă ce reduce utilizarea mâinii	M, Contracție posibilă dar nu contragravitației	Si Weber £ 20 mm sau sensibilitate de protecție
G_o Durere sau jenă majoră ce face mâna imobilizabilă	Mo Fără contracții	So Anestezie sau dizestezie neprotectivă

	Rezultate		Cotație		
			G	M	S
Utile	excelente	=.	4	**4**	**4**
	foarte bune	≥	4	**3**	**3**
	bune	≥	3	**2**	**2**
Medii	medii	<	3	**2**	**2**
		≥	2	**1**	**1**
Eșecuri	mediocre	<	2	**1**	**1**
		≥	**1**	**0**	**0**
	nule	<	1	**0**	**0**

AMPUTAȚII TRAUMATICE ALE MÂINII

N. ANTOHI, FL. ISAC

DEFINIȚIE. SEPARARE TOTALĂ A SEGMENTULUI AMPUTAT

în cazul separări totale a segmentului amputat, acesta din urmă este lipsit de orice sursă de vascularizare. în categoria amputaților totale se pot încadra și acele cazuri în care segmentul detașat este conectat de bontul proximal al membrului în cauză doar prin elemente anatomice care nu conțin nici o sursă de vascularizare pentru partea amputată, cum ar fi: tendon lezat, nerv sau bandeletă îngustă de tegument și care să nu depășească 1/8 din circumferința segmentului; în asemenea situații apare și noțiunea de amputație subtotală (18).

Termenul de „replantare" a fost introdus de A. Carrel și C. Guthrie în anul 1906. Replantarea este definită drept o intervenție chirurgicală, scopul căreia este restabilirea fluxului circulator și refacerea structurilor anatomice în cazul amputației (separării) totale a unui segment de membru toracic sau pelvin, scalp, pavilion auricular, penis (5).

Amputațiile subtotale se caracterizează prin separarea incompletă a segmentului lezat, sursele principale de vascularizare fiind întrerupte. Particularitatea principală, ce caracterizează amputațiile subtotale este păstrarea vascularizării reduse prin vasele de calibru mic alei unei fâșii de piele. Cea mai mare parte a structurile anatomice este separată, iar părțile moi rămase reprezintă numai 1/8 din circumferința segmentului amputat. în cazul amputației subtotale intervenția chirurgicală a fost denumită „revascularizare", scopul căreia fiind ameliorarea fluxului sangvin diminuat, prin formarea unor anastomoze vasculare suplimentare.

CONDUITA PREOPERATORIE

Primul ajutor

în cazul amputației traumatice a membrelor este necesară respectarea a trei principii de bază:

1. Restabilirea și menținerea funcțiilor vitale.
2. Conservarea corectă a segmentului amputat.
3. Transportarea cât mai rapidă a accidentatului la o clinică de chirurgie plastică și reconstructivă, unde există personal calificat și pregătit pentru efectuarea operațiilor de replantare.

Restabilirea și/sau stabilizarea funcțiilor vitale este de obicei necesară în cazul amputației unor segmente mari ale membrelor sau în cazurile când amputația survine în cadrul unor politraumatisme, situații în care pierderile sunt mari și starea de șoc se instalează rapid (16).

Hemostaza, instalarea terapiei antișoc corecte și alte manevre terapeutice menite să amelioreze starea generală a bolnavului, profilaxia precoce a posibilelor complicații (administrarea serului antitetanic, antibioterapia și altele) influențează semnificativ posibilitatea efectuării intervenției de replantare. Este foarte importantă instalarea imediată a 1-2 linii venoase (de preferință magistrale centrale) și începerea cât mai precoce a reechilibrării volemice.

Metodele de hemostază sunt aplicate în funcție de durată estimativă a transportării accidentului la un centru specializat. în cazul, în care accidentul poate fi transportat în cel mult o oră și jumătate, la un centru de replantări se poate aplica un garou compresiv proximal de bonțul de amputație, cu notarea obligatorie a orei exacte la care s-au montat garoul pe un bilet atașat de acesta. Dacă durata transportării va depăși o oră și jumătate, atunci pacientul se va transporta la cea mai apropiată unitate medicală, unde se va efectua hemostază chirurgicală cu maximum de blândețe, legăturile plasându-le cât mai aproape de capătului bontului vasului secționat.

Londstein recomandă evitarea acestor intervenții intermediare, considerând suficientă aplicarea unui pansament compresiv pe bontul de amputație. Autorul își motivează tactica prin faptul, că după producerea amputației traumatice a unui segment, vasele se trombozează datorită inversiunii adventicei în interiorul vasului, descuamarea intimei traumatizate etc. în cazul hemoragiei difuze se aplică comprese cu substanțe hemostatice, sau în lipsa acestora cu apa oxigenată. Proximal de nivelul amputației se aplică un garou fără însă a fi strâns.

în cazul amputației de degete hemostază se produce prin asigurarea membrului o poziție elevată și aplicarea unui pansament compresiv. în toate cazurile plaga se va acoperi cu un pansament steril, iar membrul accidentat se va imobiliza.

Membrul traumatizat este imobilizat cu cea mai mare atenție, în special, în cazul amputațiilor subtotale. Segmentul incomplet secționat este fixat într-o poziție ce previne tensionarea și torsionarea structurilor restante.

Un rol extrem de important de salvare a segmentului amputat sau traumatizat îl are conservarea lui prin hipotermie. Numeroși autori au demonstrat, că răcirea precoce a țesuturilor, lipsite de aport sangvin, până la 4-5°C și conservarea lor la această temperatură, permite creșterea considerabilă a perioadei de anoxie.

Termenii limită pentru efectuarea operației de reimplantare sunt următorii, în funcție de nivelul amputației cu sau fără hipotermie (tabelul I).

Modelul de pregătire a segmentului amputat pentru transplantare și transport

în cazul când segmentul amputat este murdar, acesta se va spăla cu apă la robinet. Nu se recomandă introducerea lui în soluții antiseptice.

TABELUL I

Nivelul amputației	Perioada limită pentru păstrarea la cald	Perioada limită pentru păstrarea la rece
Degete și mână	12-13 ore	< 23 de ore
Antebraț (1/3 distală și medie) Gambă (1/3 distală și medie)	8-9 ore	< 14 ore
Antebraț (1/3 superioară); braț Gambă (1/3 superioară)	4-5 ore	10-12 ore

Segmentul amputat se acoperă cu o compresă umedă și se introduce într-o pungă de plastic, care la rândul său se introduce într-o altă pungă de plastic pe fundul căreia se află cuburi de gheață sau zăpadă. Ambele pungi se leagă la gât, urmărind ca segmentul amputat să nu intre în contact cu gheața (fig. 1).

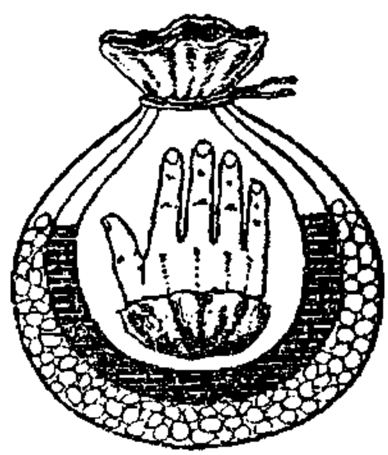


Fig. 1 - Segment amputat introdus într-o pungă de plastic.

în timpul conservării la rece regula de aur este - prevenirea congelării segmentului amputat. Categoric este interzisă păstrarea segmentului în congelatoare, camere frigorifice, afară, la temperaturi negative ale mediului ambiant și în orice alte condiții când temperatura membrului amputat poate scade sub 4-5°C (22, 25).

La spitalul unde se preconizează să fie transportat pacientul vor fi transmise următoarele date:

- Vârsta pacientului.
- Ora la care s-a produs accidentul și ora la care s-a început răcirea segmentului amputat.
- Nivelul amputației, mecanismul lezional, starea segmentului amputat.
- Gravitatea stării generale a accidentatului.
- Timpul estimativ de transportare și mijloacele de transport.

Indicații pentru replantarea segmentelor amputate

Indicațiile, care impun decizia de a replanta segmentul amputat, sunt stabilite în funcție de factori obiectivi și subiectivi (tabelul II).

TABELUL II

Factorii obiectivi	Factorii subiectivi
1. Starea generală a accidentatului	1. Vârsta 2. Profesia 3. Dorința bolnavului de a i se replanta membrul amputat și acceptarea unui tratament de lungă durată 4. Particularități individuale
2. Starea segmentului amputat	
3. Gradul de pregătire și capacitatea echipei chirurgicale de a efectua replantarea	

Factorii generali determină în cea mai mare măsură prognosticul vital și indicația pentru replantare (3, 4, 18, 19).

Starea generală a bolnavului este determinată de gravitatea șocului hemoragie și traumatic, prezența și gradul de gravitate a leziunilor asociate, starea psihică a bolnavului, prezența altor suferințe, nedeterminate de accident.

Replantarea segmentelor amputate mari (în mod deosebit ale membrului toracic amputat proximal de articulația pumnului) este indicată când starea generală este bună sau satisfăcătoare și în special la persoanele tinere.

Contraindicația absolută a replantărilor este reprezentată de (19, 9, 4):

1. Starea generală alterată:
- șoc. gr. III-IV;
- traumatisme asociate cranio-cerebrale, toracice, abdominale etc.

1. Boli asociate:
- vicii cardiace;
- insuficiență cardio-vasculară;
- tumori maligne;
- boli sistemice;
- diabet zaharat decompensat;
- boli psihice;
- alte stări patologice ce determină o stare gravă a pacientului înainte de operație.

La pacienții de peste 60 ani operațiile de replantare se practică în cazuri excepționale, pacienții având motivații întemeiate.

Copii și tinerii sunt marii beneficiari al replantărilor (6).

Factorii locali ce influențează decizia operatorie sunt după cum urmează:
- nivelul amputației;
- durata anoxiei segmentului amputat;
- mecanismul lezional care a determinat amputația;
- prezența și extinderea zonelor de distrugere tisulară;
- prezența leziunilor multiple ale segmentului amputat;
- corectitudinea conservării și transportării segmentului amputat.

Nivelul amputației este unul din factorii principali în stabilirea indicației de replantare. Referitor la acest parametru, centrele specializate de replantări împart indicațiile pentru replantare în absolute și relative (19).

Sunt considerate relative indicațiile de replantare a unui singur deget din seria II-V, replantările în 1/3 superioară a antebrațului și la nivelul brațului. Unii autori consideră contraindicată replantarea brațului amputat la nivelul 1/3 superioare, excepție făcând copiii (27).

Indicațiile absolute pentru replantare în funcție de nivelul amputației sunt următoarele:
- police;
- amputații pluridigitale;
- palma;
- 1/3 distală antebraț.

Prognosticul funcțional a replantărilor este în mod favorabil amputațiilor cuprinse între carp și 1/3 mijlocie a antebrațului (2, 3, 12, 21).

Amputațiile situate proximal de articulația cotului de obicei provoacă stări generale grave (șoc traumatic și hemoragie). Crește probabilitatea apariției complicațiilor hemoragice și infecțioase. Se reduce semnificativ gradul recuperării funcționale a membrului, determinat în mod direct de nivelul secțiunii nervului. Este bine cunoscut că regenerarea nervului după secționare, în cele mai favorabile condiții, înaintează cu 1-1,5 mm pe zi, scăzând progresiv pe măsura apropierii de zonele distale ale membrului, în această perioadă placa motorie și fibra musculară trebuie să-și păstreze întreaga capacitate funcțională până când vor fi abordate de elementele neuroaxonale în creștere (27, 28, 29).

Factorul ischemic influențează în cel mai direct mod indicația de replantare a segmentului amputat. Dacă segmentul amputat a fost conservat la rece și transportat corect, respectându-se durata admisibilă de ischemie în funcție de nivelul amputației, ce reiese din tabelul expus anterior. Restabilirea tardivă a fluxului circulator cu depășirea perioadei

anoxice maxime, stabilită practic și explicată teoretic, poate duce la instalarea sindromului de repefuzie cu consecințele grave pentru starea generală iar uneori chiar pentru viața bolnavului.

Mecanismul și complexitatea traumatismului sunt alți doi factori importanți ce influențează posibilitatea de replantare a unui segment amputat. Mult mai favorabile din punct de vedere al prognosticului funcțional sunt amputaților france, în cazul cărora distrugerile de țesuturi din vecinătatea tranșelor de amputație a bontului restant și segmentului amputat sunt minime. însă trebuie de avut în vedere că în cazul acestui tip de amputați vasele bontului rămân deschise, ceea ce poate duce la hemoragii masive.

Amputațiile asociate cu distrugeri de țesuturi, produse de instalați industriale, ferăstrău circular, roți de vagon, presare în stanță sunt cele mai nefavorabile din punctul de vedere al recuperări funcționale, dar și cele mai frecvente în practica curentă. Distrugerea extinsă a țesuturilor în unele cazuri pune sub semnul întrebării posibilitatea efectuări operației de replantare. în ultimii ani majoritatea autorilor consideră acest tip de amputație drept o contraindicație relativă pentru replantare, efectuarea ei fiind prin scurtarea segmentului amputat și a bontului restant (26).

Amputațiile produse prin tracțiune sau smulgere, sunt caracterizate prin necorespunderea nivelului de întrerupere a scheletului osos și a celorlalte structuri ale membrului(nervi, mușchi, tendoane etc). Aceste structuri anatomice smulse din lojele sale, sunt lipsite de vascularizare, deci, ca urmare, sunt neviabile. Arterele sunt afectate pe tot traiectul. Pe tegumentul segmentului amputat în proiecția vasului apare semnul „linie roșie" datorită extravazării sângelui. în aceste condiții replantarea este contraindicată, ori se purcede la scurtarea segmentului amputat. O altă cale de rezolvare a acestei probleme este excizia tuturor țesuturilor devitalizate și acoperirea defectului rezultat, după efectuarea replantării sau revascularizării, cu lambouri libere, preferabil musculare sau musculo-cutane. Lamboul liber elimină necesitatea scurtării excesive a segmentului amputat, atunci când există suficient os, facilitând obținerea unui rezultat funcțional mai bun.

încălcarea regulilor de transportare a segmentului amputat poate duce până la contraindicarea operației de replantare (congelare sau macerare cauzată de transportarea segmentului amputat direct în apa rece, sau în contact direct cu gheața).

Replantarea unui segment amputat este considerată de către specialiștii în materie drept o intervenție chirurgicală extrem de complicată. De aceea este extrem de important de a sublinia faptul că efectuarea acestor operații este posibilă numai în secții de chirurgie plastică specializate, dotate cu aparatură și instrumentar microchirurgical. Condițiile extreme care însoțesc aceste operații impun o pregătire de un nivel foarte ridicat a întregului personal medical implicat (echipa chirurgicală, anesteziștii, personalul mediu etc). Acțiunile lor trebuie să fie foarte bine coordonate. Decizia finală îi aparține șefului echipei de gardă. Atitudinea umană față de pacient îl obligă pe el înainte de a începe operația în primul rând să-și cântărească propriile puteri. în 1982 D. Levit a subliniat că „amatorii entuziaști" trebuie să se abțină de la efectuarea acestui tip de intervenții chirurgicale. Chirurgul care stă în fața dilemei de a replanta sau nu un membru amputat, trebuie să vadă în primul rând bolnavul cu toată complexitatea factorilor obiectivi și subiectivi care îl înconjoară.

Tehnici de replantare a segmentelor amputate

Operațiile de replantare a segmentelor amputate, după cum am mai menționat, sunt extrem de complicate și necesită o pregătire multilaterală a chirurgului. Chirurgul care practică acest gen de operații trebuie să aibă cunoștințe de chirurgie plastică, microchirurgie, traumatologie, chirurgie a mâinii, chirurgie generală foarte bine întemeiate. Pentru a obține rezultate este imperativ necesar de a acumula o vastă experiență practică. Drept confirmare poate servi faptul că primele 19 operații de replantare de degete efectuate de chirurgii chinezi au fost nereușite.

Pregătirea preoperatorie

Etapa preoperatorie începe imediat după recepționarea datelor referitoare la accident și transportarea pacientului la spital. Scopul acestei etape este începerea cât mai rapidă a intervenției.

Se estimează timpul în care accidentatul va ajunge la spital. Se va organiza un consiliu format din chirurgi, anesteziști, asistente instrumentare.

La internarea în spital pacientul este examinat de chirurgi și anesteziști. Fără întârziere se instalează un abord venos (în cazul în care nu a fost instalat anterior) și începe tratamentul antișoc. Paralel se efectuează examenul clinic al pacientului. Se precizează mecanismul lezional și timpul scurt de la producerea accidentului. Se calculează cu

apoximație cantitatea sângelui pierdut. O atenție sporită se acordă antecedentelor heredocolaterale și personale, traumatismelor asociate.

Sunt efectuate explorările paraclinice și examenele de laborator: hemoleucograma, sumarul de urină, probe biochimice, ECG, grup și Rh sangvin, EAB, timp de sângerare și coagulare, ionograma, Rx a bontului de amputație și a membrului amputat, Rx toracică, Rx craniană (când există suspiciuni de accident cranio-cerebral asociat).

După examinarea minuțioasă a bontului și a segmentului amputat, analiza radiografiilor, stabilirea statutului biologic actual al bolnavului se consemnează hotărârea privind efectuarea operației de replantare. Aparținătorii și rudele bolnavului sunt informați asupra intervenției chirurgicale ce se preconizează, posibilele complicații, perspective funcționale etc.

După efectuarea tuturor investigațiilor clinice și paraclinice bolnavul este transportat în sala de operație. Dacă se preconizează anestezie generală se instalează sonda urinară.

Anestezia

Pentru efectuarea operațiilor de replantare deopotrivă pot fi folosite anestezia generală cât și blocurile regionale. Desigur anestezia generală oferă un confort sporit chirurgului, însă în ultimul timp în majoritatea centrelor unde se practică operațiile de replantare s-a renunțat la anestezie generală în favoarea blocurilor axilare și de plex brahial la membrul superior și de anestezii epiperidurale sau rahianestezii la membrul inferior care sunt foarte eficiente și oferă o analgezie de lungă durată în special la utilizarea anestezicelor de tipul marcainei.

Toate anesteziile regionale se asociază cu sedarea intravenoasă a pacientului. Avem experiența efectuării unei duble replantări (mână și police) care a durat 12 ore și a beneficiat de analgezice de tip bloc de plex brahial asociat cu sedare intravenoasă. Așadar pacienții cu amputații de degete și mână sunt candidați pentru anestezie regională. Totuși, pentru replantarea amputațiilor înalte (proximal de 1/3 distală a antebrațului), este preferabilă anestezia generală intravenoasă, evitând folosirea halotanului și a altor anestezice inhalatorii, care provoacă în perioada imediat următoare postoperatorie stări de vomă și frisoane, ce favorizează spasmul arterial. Nu este recomandată anestezia locală pentru replantare, chiar în cazul replantărilor segmentelor distale mici.

Microscopul operator - este instrumentul primordial la efectuarea replantărilor.

Replantarea segmentelor amputate de obicei se efectuează cu ajutorul microscopului operator și a instrumentarului microchirurgical. în mod obligatoriu sutura vasculară și neurorafia în cazul amputațiilor distale (în special la degete), se practică cu ajutorul microscopului operator și cu folosirea obligatorie a firelor de sutură de mărimea 10/0.

Sutura vaselor proximal de articulația radiocarpiană se poate practica și cu ajutorul lupelor operatorii. Sistemele optice de mărire modeme permit efectuarea unei suturi vasculare cât mai exacte și cu rata înaltă de permeabilitate.

Principalele etape ale replantării

Principalele secvențe ale replantării sunt (10, 14, 19, 20, 24):

1. excizia chirurgicală primară și prepararea tranșelor de amputație a celor două segmente distal și proximal;
2. osteosinteza;
3. refacerea continuității vasculare;
4. teniomiorafia, neurorafia;
5. sutura plăgii.

Excizia chirurgicală primară și prepararea tranșelor de amputație a celor două segmente distal și proximal.

Pentru început segmentul amputat și bontul de amputație se spală bine cu ser fiziologic și după aceea cu soluție de cloramină.

Intervenția chirurgicală poate începe imediat după sosirea pacientului la spital. Pentru a scurta din timpul operator se intervine inițial pe segmentul amputat. O altă modalitate de a scurta din timpul operator este lucrul în două echipe, una intervenind pe segmentul amputat, alta pe bontul de amputație.

înainte de a începe descrierea metodelor de replantare a segmentelor amputate, reproducem recomandările făcute de către R.K. Daniel și J. K. Tersis în cartea lor „Microchirurgie reconstructivă" ce se referă la amputațiile de degete, ideile lor și schema propusă fiind valabile și pentru replantări în general.

Intervenția chirurgicală pe bontul de amputare începe cu identificarea vaselor și nervilor sub banda hemostatică. Vasele care se preconizează a fi suturate, vor fi marcate de microcleme sau fire fine de sutură. Identificarea vaselor este urmată de excizia chirurgicală a țesuturilor distruse. Volumul țesuturilor excizate poate fi minim, în cazul ampu-

tațiilor france, sau crescut în cazul altor tipuri de amputații.

în cazul replantării de degete și mână toaleta chirurgicală primară se va efectua sub microscop operator. Toaleta chirurgicală primară insuficientă sau incorectă poate duce ulterior la apariția complicațiilor septice postoperatorii.

Pregătirea segmentului amputat este efectuată, după cum am menționat mai sus, de o altă echipă de chirurgi și începe cu identificarea vaselor și nervilor care urmează toaleta chirurgicală primară.

Osteosinteza

Scopul osteosintezei este stabilizarea în așa fel încât structurile pregătite să nu fie suturate în tensiune. Pentru a evita sutura părților moi în tensiune este necesară scurtarea osului cu aproximativ 0,5-1 cm. în caz contrar poate fi necesară plastia venelor de pe fața dorsală a degetului. Este indicat a fi rezecat fragmentul mai lung, iar situația în care fragmentele sunt egale se va scurta din segmentul amputat cea ce în cazul eșecului va permite obținerea unui bont mai lung. Capetele oaselor se rezecă cu ajutorul ferăstrăului electric. Scurtarea capetelor fragmentelor osoase se face și în cazul amputațiilor subtotale

Osteosinteza fragmentelor osoase se poate efectua: 1) cu 2 broșe Kirschner introduce oblic; 2) cu o broșă Kirchner introdusă axial centromedular; 3) cu 2 broșe Kirschner introduse una axial centromedular, alta oblic; 4) plăcuțe cu șuruburi.

Sutura vasculară

Unii autori printre care: Ledvaz P., Owmen E. (1970), Cheg Z, Zeng B. (1983) propun înainte de a începe etapa microvasculară, efectuarea perfuziei segmentului amputat cu soluție de ser fiziologic heparinizat, însă nu există date concrete în ceea ce privește avantajele acestei metode. Dimpotrivă alți autorii, printre care O'Brien B. și colab. - 1973 -, Corrz R., Russel P. - 1974 -, o consideră nejustificată, principalele dezavantaje fiind traumatizarea intimei vasculare.

Pregătirea vasului pentru sutură

Sutura între ele a vaselor cu pereți sănătoși începe cu inspecția interioară și exterioară a vasului. Partea traumatizată a vasului se rezecă. Partea netraumatizată a vasului se apucă cu pensa microchirurgicală doar de adventicie. Secționarea vasului se face cu lama de bisturiu nr. 11 sau cu foarfecă microchirurgicală. Pentru a preveni interpunerea sfacelurilor între tranșele de sutură se excizează adventicea (aproximativ 2-3 mm) de la marginea fiecărui vas. în scopul prevenirii colaborării vaselor în special pentru prevenirea formării de trombi, câmpul operator se irigă cu ser fiziologic heperinizat în proporție de 5000 U.I. de heparină la 500 ml ser. Dilatarea vasului se face cu pensa microchirurgicală cu vârfurile boante sau cu portac microchirurgical. Afrontarea vaselor se face fără tensiune. Se atrage atenția sporită asupra evitării tensionării vasului. Nerespectarea acestor cerințe poate duce la îngustarea lumenului, spasm arterial, creând condiții pentru formarea trombilor.

Există câteva metode de sutură microvasculară la dispoziția chirurgului. Majoritatea microchirurgilor preferă sutura manuală cu fire separate. împunsătura cu acul se face perpendicular cu peretele vascular la o distanță de margine aproximativ egală cu grosimea peretelui. Din interiorul vasului se contrapune pensa chirurgicală cu vârfuri boante. Una din cele mai răspândite tehnici de sutură microvasculară este tehnica biangulării asimetrice, propusă de A. Cobbett în anul 1967. Particularitatea cea mai interesantă a acestei suturi constă în punerea a două fire tractoare la 120° pe circumferință unul față de altul. Avantajul principal al acestei metode este diminuarea pericolului prinderii peretelui posterior în timpul trecerii acului și firului prin pereții vasului.

O altă tehnică folosită la sutura vasculară este tehnica biangulării simetrice, propusă de M. Chase și coautorii (1963). Primele două fire tractoare sunt puse la 120° pe circumferința vasului. Se suturează pe rând peretele anterior și cel posterior. Mulți chirurgi folosesc tehnica lui T. Fujino, care constă în tăierea doar a unui fir după legarea nodului și tracțiunea de firul rămas în timpul aplicării următorului (fig. 2).

Sutura cu fir neîntrerupt este și ea folosită în microchirurgia vasculară, în special pentru sutura vaselor cu calibru mai mare (1/3 superioară antebraț și braț).

în scopul prevenirii necrozei peretelui vascular pe linia de sutură nu se recomandă strângerea excesivă a nodurilor. Nodurile se strâng doar în așa măsură încât să permită afrontarea marginilor.

Numărul firelor depinde de calibrul vasului și în orice caz trebuie să fie minim pentru a realiza ermetizarea anastomozei.

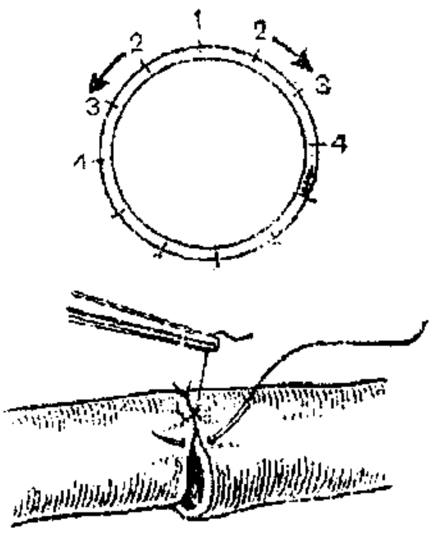


Fig. 2- Sutură microvasculară.

Vascularizarea arterială a degetelor este asigurată de două artere digitale proprii și două artere digitale dorsale, ultimele, având un calibru mai mic joacă un rol secundar. Rețeaua digitală venoasă are o structură mai complexă, un rol mai important revenindu-i sistemului venos dorsal. în legătură cu variabilitatea rețelei digitale dorsale G. Lucas (1984) recomandă căutarea venelor la „ora" 10 și 2, apoi la „ora" 4 și 8. în majoritatea cazurilor este necesară anastomozarea a doar unei artere digitale. Pentru sutură se alege artera cu diametrul mai mare.

în cazurile când există deficit tegumentar pe fața dorsală a degetelor, unii autori (Honda T. și alții, 1984, L. Gordon, 1988) propun utilizarea microlambourilor ce constau dintr-o venă și țesuturi supraiacente. Vena microlamboului servește drept grefă, asigurând întoarcerea venoasă. Conform acelorași autori, sângele venos în majoritatea cazurilor asigură supraviețuirea lamboului. Chiar dacă acesta se va necroza, întoarcerea venoasă este asigurată.

Repararea tendoanelor flexoare se face în majoritatea cazurilor primar, după sutura elementelor extensoare. De condițiile și calitatea acestei suturi depinde în cea mai mare măsură gradul mobilității și recuperarea funcțională postoperatorie. Este important de a nu neglija că regenerarea tendoanelor se produce în condiții nefavorabile, forma și pereții canalului osteofibros se modifică după replantare.

în cazul replantării degetului amputat distal de inserția tendonului flexor superficial, există două atitudini: tenorafia flexorului profund cu fixare transosoasă tip Bunnel II sau artrodeza în articulația interfalangiană distală, Alți autori nu suturează tendonul la acest nivel, considerând gradul de recuperare postoperator satisfăcător (20, 15, 13, 11,7).

După părerea lui Scott și colaboratorii (1981) în timpul replantarilor degetelor în zona scripeților (no man's land) se suturează 'doar tendoanele profunde. De obicei sunt folosite metode de tenorafie de tip Kessler, Kessler modificat, Bunnel modificat și chiar tenorafia microchirurgicală tip Kleinert (particularitatea acestei tehnici constă în afrontarea capetelor tendonului cu un fir circular 7/0 sau 8/0).

Mult mai complicate sunt reparațiile tendoanelor la degetele amputate prin tracțiune, când tendoanele sunt smulse. în astfel de cazuri este categoric indicată tenoplastia secundară.

în cazul amputației la nivelul canalului carpian, tendoanele flexoare superficiale se excizează suturându-se doar tendoanele flexoare profunde.

Etapa de reconstrucție tendino-musculară la nivelul antebrațului și brațului se complică prin faptul că este imperativ necesară reconstrucția mușchilor antagoniști în același timp. Primii se suturează extensorii, dând o poziție intermediară degetelor între poziția funcțională și extensia maximă. Flexorii se suturează în etapa următoare în așa mod încât degetele să fie fixate în poziție funcțională. Un rol foarte important în tenomiorafii îl are poziția mâinii, care trebuie fixată în poziția funcțională în articulația radio-carpiană (10, 17).

în cazul replantării membrului superior la nivelul brațului în primul rând se suturează bicepsul brahial, ceea ce creează condiții optime pentru suturarea structurilor neurovasculare. Sutura bicepsului se efectuează în poziția funcțională a cotului, sutura tricepsului brahial se efectuează în extensia maximă din articulația cotului.

Mușchii se suturează obligatoriu în tensiune moderată. Marginile mușchilor trebuie bine afrontate. Sutura se face în forma de „U" cu fir rezorbabil, având grijă să fie suturate marginile aceluiași mușchi.

Tenorafia la nivelul articulației radio-carpiene și în 1/3 distală al antebrațului se face fie latero-lateral, fie termino-terminal, trecând un fir în „X" prin capetele secționate.

La același nivel tendoanele flexoare superficiale și tendonul palmarului lung se excizează, suturându-se doar flexorii profunzi. Dintre tendoanele extensoare se suturează extensorul comun al degetelor, extensorul lung de police, extensorul lung radial de carp și extensorul ulnar de carp. Ligamentul transvers carpian se excizează. Această manevră este

necesară pentru diminuarea tensiunii cauzate de edem.

Neurorafia

Una dintre etapele cheie ale intervenției de replantare este neurorafia, care pe viitor va asigura sensibilitatea, troficitatea și în mare măsură capacitatea funcțională a membrului.

în amputațiile de raze digitale, sau la nivelul metacarpului. Nervii digitali proprii și nervii digitali comuni sunt suturați înaintea arterelor, deoarece sângele acoperă câmpul operator (B. O'Brien, 1987). Sutura epineurală este metoda convențională utilizată pentru refacerea continuității nervilor la acest nivel. Sunt folosite fire atraumatice de nylon metalizat 10/0.

Există două atitudini față de necesitatea suturii primare a nervilor în cazul amputației segmentelor mari de membre.

Unii autori preferă neurorafia secundară, unul din argumentele principale în favoarea acesteia fiind scurtarea timpului intervenției chirurgicale (replantări). în afară de aceasta în timpul neurorafiei secundare se poate stabili cu mai multă exactitate zona de contuzionare a nervului și, respectiv, a aprecia nivelul rezecției acestuia (I. McNeil, J. Wilson, 1970; H. Bureau, G. Magalon, 1978).

Totuși dacă condițiile permit este de preferat efectuarea neurorafiei primare, care, în majoritatea cazurilor, nu prelungește cu mult intervenția chirurgicală, în afară de aceasta în timpul replantării este mai ușor de identificat capetele nervilor, care încă nu sunt retractate. Nivelul până la care este contuzionat nervul este facil de apreciat cu ajutorul microscopului operator. Datorită scurtării scheletului osos, rezecția porțiunilor contuzionate ale nervului, până la un nivel cu aspect de țesut sănătos, fără frica de a nu aduce capetele nervului la sutura fără tensiune. Dacă efectul de nerv este mare și capetele nu vin la sutură se pot interpune grefe de nerv, dar mai logic este simpla ancorare a nervului și neuroplastia secundară.

Cea mai indicată metodă de sutură este cea în care se împarte și se suturează pe grupuri fasciculare. în cazul în care timpul ne presează și timpul operator trebuie redus la minim, sutura epineurală poate fi la fel eficientă (A. Carlier, 1983; Li Zhou, 1983).

Sutura epinervului se poate efectua atât cu fire separate cât și cu fir neîntrerupt, care este mai rapidă, ermetică, adaptează mai bine marginile epinervului, împiedică creșterea epineurală a axonilor. Trebuie avut în vedere faptul că sutura cu fir neîntrerupt incorect efectuată stranguleează nervul și favorizează apariția nevromului.

Un alt moment extrem de important este orientarea corectă a capetelor, nervului. Orientarea capătului periferic față de cel central se poate face conform hărților topografice, orientării vaselor epineurale etc. Nervii periferici în funcție de nivelul și calibrul sunt suturați cu fire 7/0-9/0.

Acoperirea defectelor tegumentare

Acoperirea defectelor tegumentare este ultima etapă a operației de replantare, dar în nici un caz ultima ca importanță. Ea influențează direct atât rezultatul imediat (supraviețuirea segmentului replantat), cât și rezultatul funcțional. Deseori din cauza edemului tisular afrontarea marginilor plăgii este dificilă. Tegumentul suturat în tensiune poate strangula vasele. în afară de acest lucru și circulația în piele este afectată, ceea ce poate determina ulterior apariția zonelor de necroză. în timpul toaletei chirurgicale primare a tranșelor de amputație se recomandă a lăsa un surplus de piele. Pentru a evita sutura în tensiune este indicată chiar scurtarea mai mare a membrului. înaintea suturării pielii se practică o ultimă inspecție a plăgii și hemostaza. |esuturile sunt irigate cu soluții antiseptice. Plaga postoperatorie este drenată. Sutura pielii se face fără tensiune cu cât mai puține fire separate. Dacă totuși tensiunea pe linia de sutură este iminentă, este mai bine de a folosi pentru acoperirea defectului restant diferite procedee plastice, cel mai frecvent este folosită grefa de piele liberă. După părerea lui L. Gordon (1988) grefele de piele liberă despicate pot fi folosite pentru acoperirea oricărui tip de țesuturi, incluzând anastomozele vasculare și grefele venoase. Același autor consideră că pielea liberă de toată grăsimea poate fi folosită pentru acoperirea tendoanelor și chiar a focarelor de fractură.

Pentru acoperirea defectelor tegumentare pot fi folosite lambourile venoase, așa numitele „flow-through flaps" (Yosimura și colaboratorii, 1987). După părerea autorului astfel de lambouri sunt extrem de utile în special în cazurile când există defect a venelor dorsale ale degetului. Deci acest lambou venos, recoltat de pe fața volară a antebrațului, ce include vena și țesuturile supradiacente, rezolvă dintr-o dată două probleme; asigurarea refluxului venos și acoperirea defectului tegumentar. Același lambou poate fi folosit pentru acoperirea defectelor palmare asociate cu defect

de arteră. La nivelul brațului și antebrațului defectele tegumentare pot fi acoperite și cu lambouri axiale libere (1, 2).

Pansamentul și imobilizarea

După terminarea operației mâna și degetele se spală cu ser fiziologic cald. Falangele distale sunt lăsate descoperite. Pe ambele fețe ale mâinii se aplică un pansament gros și moale. Fașă se aplică extrem de lejer, pentru a evita strangularea vaselor. Mâna și antebrațul se fixează în poziție funcțională pe ațele ghipsate aplicate de obicei pe fața volară.

în salon chirurgul stabilește poziția optimă pentru extremitatea operată, fixând-o în poziție elevată, ceea ce facilitează refluxul venos.

în perioada trezirii bolnavului trebuie luate toate măsurile necesare pentru prevenirea spasmului vascular, care este o complicație postoperatorie destul de frecventă. Tratamentul intraoperator (compensarea volemiei și stabilizarea hemodinamicii, utilizarea preparatelor reologice, încălzirea permanentă a bolnavului) reduce semnificativ posibilitatea apariției spasmului vascular.

în perioada postoperatorie bolnavul va fi permanent monitorizat: (tensiune, puls, ECG, hemogramă, echilibru acido-bazic, coagulograma, diureza).

Medicația postoperatorie

Una dintre cele mai importante obiective în perioada postoperatorie este stabilizarea hemodinamicii prin echilibrarea volemică. în cazul replantării segmentelor mari ale membrelor, este indicată hemotransfuzia, care se va institui până la atingerea valorii hematocritului de minimum 30%. în afară de aceasta în scopul echilibrării volemice se indică și plasma proaspăt congelată. Medicația intravenoasă mai include și soluții de electroliți, bicarbonat de sodiu, preparate proteice etc.

în scopul prevenirii spasmului vascular sunt indicate preparate vasodilatatoare intravenos sau intramuscular (papaverina, xantinol nicotinat).

Heparina de obicei se administrează în doze normocoagulante (2 500 U.I. i.v la 3 ore) în cazul replantării degetelor și ocazional în cazul replantării segmentelor mai mari ale membrelor (amputație prin smulgere, vase contuzionate). Dozele ulterioare se calculează în funcție de timpul de tromboplastină parțială, care trebuie menținut la nivel dublu față de cel normal.

Dintre preparatele reologice folosim Dextran 40 (400-800 ml pe zi). în calitate de antiagregante plachetare este folosit Dipiridamolul 6 ml/zi în 3 doze i.v, ca vasodilatator periferic - Pentoxifilina 10 ml pe zi în 2 doze i.v în perfuzie cu ser fiziologic.

Pentru prevenirea infecțiilor postoperatorii sunt indicate antibiotice cu spectru larg de acțiune. însă cea mai eficientă profilaxie **a** complicațiilor septice rămâne toaleta chirurgicală primară minuțioasă.

Primul pansament se efectuează de obicei prima zi după operație. L. Gordon, (1988) consideră necesară efectuarea primului pansament la a 5-a zi după operație, iar A. Boisdenghien (1984) chiar la 7-8 zile postoperator. După replantare pansamentele se îmbibă cu sânge constituind un mediu de cultură propice dezvoltării microorganismelor, și poate infecta plaga. în afară de aceasta la 24 h este necesar de a evalua plaga, eventual a evacua un hematom prin scoaterea unui fir de sutură etc.

Pansamentele sunt efectuate în condiții aseptice de către cel puțin două cadre medicale, dintre care unul este chirurgul.

Monitorizarea viabilității segmentului replantat

Pentru monitorizarea viabilității segmentului replantat sunt folosite metode de observație clinică și diferite metode instrumentale.

La fiecare oră sunt examinate următoarele semne clinice: culoarea, temperatura, întoarcerea capilară, turgorul pielii (tabelul III).

TABELUL III

Modificarea semnelor clinice în cazul apariției complicațiilor vasculare

Semnul clinic	Normal	Insuficiența arterială	Insuficiența venoasă
Temperatura	cald	rece	rece
Culoarea	roză	paloare albă	paloare cianotică
întoarcerea capilară	1-2 sec	întârziată	grăbită
Turgor tisular	plin	scăzut	crescut
Incizia pulpei (culoarea sângelui)	roșu	nu sângerează	vișiniu

Astăzi mult mai simplă și eficientă este metoda oximetriei, o metodă simplă, neinvazivă, cantitativă, sensibilă. Pulsoximetrul apreciază nivelul saturației cu O_2 a hemoglobinei, valorile normale fiind 94-95%. Scăderea bruscă a nivelului indică apariția ocluziei arteriale. Scăderea lentă a nivelului de saturație este un indiciu al ocluziei venoase. în cazul

când semnele clinice și datele metodelor instrumentare indică clar apariția complicațiilor vasculare, pacientul este imediat dus în sala de operație. Revizia este eficientă nu mai târziu de 1 h de la operație. Se deschide cu cea mai mare atenție plaga și se inspectează anastomozele. Este verificată pentru început permeabilitatea arterei și după aceea permeabilitatea venelor. Dacă tromboza a fost depistată precoce - 1 h - există șanse ca celelalte vase să fie încă permeabile. Anastomoza trombozată se rezecă. Important este îndepărtarea tuturor trombilor din vas. Dacă a fost trombozată artera, după rezecție, înaintea reanastomozei din bontul proximal al arterei trebuie să obținem un flux arterial pulsatil bun. Dacă a fost trombozată vena, înainte de a începe sutura trebuie să se obțină la capătul distal un flux venos continuu suficient. Când este posibil capetele vaselor se vor aduce la sutura directă. în celelalte situații, când sutura directă este imposibilă, se interpune un grefon venos care se recoltează de pe fața dorsală a piciorului sau de pe fața volară a 1/3 distale ale antebrațului.

O altă complicație postoperatorie o prezintă hemoragia din plagă. Cu toate că hemostaza trebuie făcută minuțios intraoperator, sângerarea din plagă poate apărea ca rezultat al supradozării de heparinâ. în afară de aceasta, sângerarea postoperatorie poate duce la organizarea și formarea unui hematom în jurul pediculului pe care ulterior să-l comprime și ca urmare pediculul să se trombozeze.

Recuperarea funcțională a mâinii replantate este un proces delicat și de lungă durată. Ea se face de către specialistul kinetoterapeut sub conducerea operatorului chirurg plastician (23).

Replantarea segmentelor amputate este o intervenție chirurgicală extrem de complicată. în multe cazuri implică și un risc pentru viața bolnavului. De aceea, indicația pentru efectuarea replantării trebuie făcută cu mare atenție și cu mare răspundere. Replantările pot fi făcute doar în centre speciale, unde există microscop operator, instrumente microchirurgicale, fire speciale, cadre medicale bine pregătite în acest domeniu.

Cazurile de compromitere a vascularizației se întâlnesc: fie în amputațiile incomplete, fie în traumatisme complexe chiar fără afectare scheletică, deci fără separare între segmentul proximal și cel distal. Condiția logică a conservării este refacerea continuității vasculare prin sutură sau grefă. După aceleași principii ale replantării la fiecare arteră - 2 vene - procedeul poartă denumirea de revascularizare și poate fi însoțit și de neurorafii.

INFECȚIILE MÂINII ȘI DEGETELOR

FL. ISAC

DEFINIȚIE

în mod clasic infecția este privită ca pătrunderea și multiplicarea germenilor în organism. Această definiție nu ne poate satisface în lumina cunoștințelor actuale. în mod normal nu există pacienți bacteriologic sterili. Omul este gazda unei populații bacteriene de mare variabilitate, dar în același timp posesorul unor mijloace de apărare locală și generală împotriva germenilor, care stabilesc un echilibru între organism și flora microbiană în favoarea organismului. Se poate spune că infecția este rezultatul unui dezechilibru între germeni și organism, care se manifestă printr-un ansamblu de modificări lezionale locale și sistemice. Acțiunea germenilor se poate datora germenului în sine (bacterii, virusuri sau fungi) sau acțiunii toxinelor acestora.

CLASIFICARE

Există o serie de diferențe între infecțiile chirurgicale și cele medicale, care pot fi sistematizate astfel (tabel I):

Infecțiile chirurgicale se clasifică în:

1. Acute care pot fi:
- localizate (furuncul, hidrosadenită);
- extensive
  - a. piodermite (erezipel)
  - b. piocelulite (fasceite)
    - stafilococ (abcesul cald)
    - streptococ (flegmonul)
  - c. anaerobe și necrotizante
    - tetanosul
    - fasceita necrozantă
    - gangrena gazoasă
2. Cronice
- tuberculoza osteoarticulară
- tuberculoza viscerală (forme chirurgicale)
- tuberculoza ganglionară
- sifilis (forme chirurgicale)
- micoza (forme chirurgicale)

TABELUL 1

Infecții chirurgicale	Infecții medicale
Focarul infecțios poate fi abordat chirurgical. Infecția difuzează, cu un punct de pornire local apoi devenind sistemică. Plurimicrobiană. Depistare facilă prin examen clinic local și paraclinic. Tratament primar întodeauna chirurgical și doar secundar antibiotic.	Caracter sistemic de la început, cu determinări metastatice secundare. Monomicrobiene. Depistare prin semne generale și paraclinic. Tratament primar general cu antibiotice.

în ceea ce privește infecțiile mâinii există două aspecte care pot fi incluse în clasificare:

- Infecții care complică un traumatism localizat al mâinii.
- Infecții ca entități nozologice primare, în fapt infecții în care circumstanțele de contaminare nu sunt cunoscute. Indiferent de forma clinică a infecției ea poate deveni, ca urmare a numeroși factori, invalidantă.

ETIOLOGIE

Etiologia este dată de microorganisme devenite parazite față de corpul uman, care pot fi bacterii, virusuri, fungi. Este interesant de comentat că parazitul „ideal" conviețuiește pașnic cu organismul parazitat, infecția rămânând latentă, subclinică.

Bacterii

1. Coci gram-pozitivi: stafilococ, streptococ, micrococ, peptococ, enterococ, peptostreptococ;

2. Bacili gram-pozitivi:

- aerobi (corinebacterii, */isteria);*
- sporogeni *(bacillus, clostridium).*

3. Aerobi gram-negativi:

- *pseudomonas.*

4. Gram-negativi facultativ anaerobi:

- enterobacterii (£. *coli, enterobacter, klebsiella);*
- *vibrionaceae (aeromonas).*

Virusuri

1. Herpes.
2. Citomegalovirus.
3. Adenovirus.
4. Varicela; zona-zoster.

Fungi

1. Candida.
2. *Aspergillus, fusarium.*

PATOGENIE

Pentru ca infecția să se producă este necesară stabilirea unei interacțiuni între parazit și gazdă. Acesta implică pătrunderea la nivelul unei porți, popularea și multiplicarea parazitului în gazdă (fie prin invazie tisulară, fie prin răspândire limfatică). Patogenitatea definește abilitatea microrganismului de a *cauza* o boală sau leziuni progresive, iar virulența exprimă capacitatea germenilor de a produce leziuni în funcție de numărul lor la nivelul porții de intrare. Secundar, se deduc noțiunile de toxigenitate (exprimă capacitatea de a produce substanțe toxice) și invazivitatea. Germenii produc exotoxine și endotoxine. Dintre acestea cu relevanță pentru infecțiile mâinii amintim :

- toxina tetanică secretată de *Clostridium tetani* blochează transmiterea sinaptică și la nivelul plăcii neuro-musculare;
- toxina necrotizantă și hemolitică a germenilor gangrenei gazoase.
- unele specii de streptococ produc o toxină eritrogenică (erizipelul).

Unele bacterii produc substanțe care nu sunt direct toxice, dar joacă un rol important în dezvoltarea infecției:

- Colagenaza (produsă de *Clostridium perfringens)* prin dezintegrarea colagenului favorizează răspândirea germenilor.
- Coagulaza, produsă de multe tulpini de stafilococ favorizează formarea unui perete de fibrină în jurul focarului, izolându-l de mijloacele de apărare ale organismului.
- Hialuronidaza produsă în special de stafilococi și streptococi prin hidrolizarea acidului hialuronic favorizează răspândirea infecției.
- Streptokinaza activează plasmina, care prin liza plasmei coagulate favorizează răspândirea infecției.
- Hemolizinele și leucocidinele (streptococi, stafilococi) produc liza hematiilor și respectiv a leucocitelor.

Proteazele hidrolizează imunoglobulinele modificând răspunsul imun (streptococ).

La rândul ei, gazda intervine printr-o serie de mecanisme care determină rezistența la microorganisme. Fără a intra în amănunte reamintim că există mecanisme nespecifice și specifice.

Mecanismele nespecifice

Sunt reprezentate de barierele fiziologice ale tegumentului (integritatea fizică, secreția de sebum, lizozim, acizi grași saturați), fagocitoza (migrarea, chemotaxia, ingestia și omorârea bacterilor de către granulocite și macrofage), sistemul fagocitar- mononuclear, răspunsul inflamator sistemic și febra.

Mecanismele specifice

Sunt reprezentate sistemele imunității naturale și dobândite (pasivă și activă).

CLINICĂ

Clinica cuprinde semne locale și generale:

- *Semnele locale*

• *Durerea* este cauzată de excitarea receptorilor nervoși din zona inflamată. Este cu atât mai puternică cu cât zona respectivă este mai bogat inervată și cu cât distensia țesuturilor este mai mare. Caracterul ei este în mod diferit descris de către pacienți (arsură, distensie, pulsatilă). Durerea are un caracter ascendent paralel cu dezvoltarea infecției, ea diminuând odată cu evacuarea colecției sau cu remisia fenomenelor infecțioase. Este accentuată de declivitate sau la compresiune. Limitarea posibilităților de distensie în anumite zone face ca durerea să fie mai intensă în aceste regiuni (panarițiile mâinii).

• *Roșeața* este dată de modificări vasomotorii în zona afectată. Ca efect hemodinamic apare staza în zona lezată. Poate rămâne localizată sau se poate extinde sub forma limfangitei sau limfadenitei.

• *Căldura* este consecința unei activări metabolice și circulatorii locale.

• *Tumefacția* apare și se dezvoltă în paralel cu infecția, fiind evidentă la inspecție și palpare, este datorată creșterii permeabilității capilare și alterărilor structurale ale peretelui capilar. La palpare apare edemul depresibil cu semnul godeului pozitiv.

Impotența funcțională se produce prin diminuarea capacității funcționale a membrului, apărând poziția antalgică, de repaus, care încearcă atenuarea durerilor apărute.

• *Fluctuența* descrie senzația specială apărută la palparea bimanuală dată de prezența unei colecții lichidiene a unei infecții colectate și abcedate. Prezența ei este un semn prețios care diagnostichează o infecție chirurgicală aflată în stadiul în care necesită evacuare prin incizie și drenaj.

- *Semnele generale* sunt variate în funcție de agresivitatea procesului infecțios și de posibilitățile de apărare ale organismului.

• *Febra.*

• *Frisonul* este întâlnit în formele grave ale infecției cu bacteriemie sau ca semn inițial în erizipel. Reprezintă o reacție neuro-vegetativă datorată descărcării bruște de exotoxine sau pirogeni endogeni în circulație.

• *Pulsul* este normal în infecțiile ușoare. în cele grave este tahicardie, de la bine bătut până la filiform în cele grave. în șocul septic se întâlnesc modificări mergând până la hipotensiune severă cu colaps vascular.

- *Semne generale* de acompaniament sunt reprezentate de: astenie, cefalee, tulburări dispeptice, vărsături, contractură musculară.

- *Semnele umorale* relevă leucocitoză, deviere spre stânga a formulei leucocitare, neutrofilie, creșterea VSH.

• Pentru o mai bună încadrare în concepțiile moderne reamintim definiția „Sindromului de Răspuns Inflamator Sistemic":

- temperatura corporală > 38°C sau <36°C;
- rata pulsului > 90/minut;
- rata respiratorie >20/minut sau $paCO_2$ <32 mmHg.
- Leucocite > 12 000/ml, < 4 000/ml sau > 10% imature.

TRATAMENT

Principii generale de tratament. Tratamentul incorect sau aplicat cu întârziere poate avea efecte dezastruoase asupra mâinii. De aceea este importantă cunoașterea unor principii generale de tratament înainte de a detalia tratamentul chirurgical individual. Folosirea antibioticelor este justificată în primele 24-48 ore de la debut, când administrarea unui ATB cu spectru larg alături de imobilizare în poziție elevată a segmentului de membru poate opri procesul. După această perioadă prin procesul de tromboză al vaselor locale pătrunderea antibioticului în focar este puțin probabilă. Multiplele spații și compartimente ale mâinii permit localizarea rapidă a infecției. Selecția antibioticului se face inițial empiric, pe baza constatării că cel mai frecvent agent cauzal este stafilococul aureu. După ce ne stau la dispoziție rezultatele culturii calitative și cantitative se poate trece la conversia spre agentul de elecție funcție de sensibilitate. în absența osteomielitei administrarea peste 7-10 zile nu este justificată. Calea inițială poate fi parenterală, ca după 2-3 zile să se treacă la ruta orală. Administrarea îndelungată a antibioticelor nu se poate justifica în infecțiile părților moi. Infecția debutează ca o celulita, în acest punct tratamentul chirurgical nu se justifică. Incizia și drenajul devin necesare în prezența abcesului. Plasarea inciziilor pentru drenaj trebuie să asigure accesul direct la colecție și să respecte principiile acceptate ale chirurgiei mâinii. Prelungirea lor ulterioară trebuie să fie posibilă dacă extensia procesului o cere. Traversarea pliturilor de flexie în unghi drept trebuie evitată. Prezervarea integrității vaselor, nervilor și tendoanelor este evidentă. Se urmărește menținerea aportului vascular asupra țesuturilor precum și evitarea unor cicatrici sensibile. Orice procedură trebuie efectuată sub banda hemostatică. Exsanghinarea în forță a membrului este contraindicată, o elevare de câteva minute fiind suficientă (fig. 1) (6, 15).

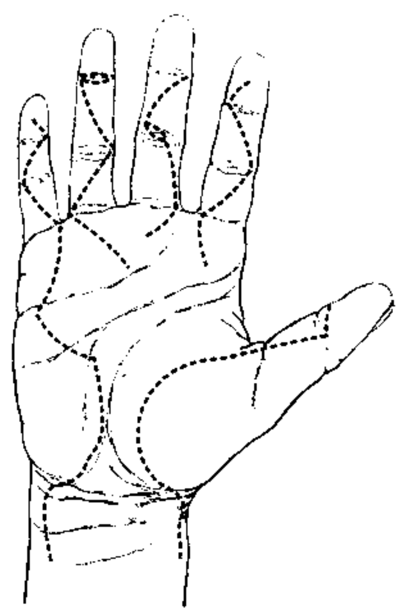


Fig. 1 - Plasarea inciziilor pentru drenaj.

PANARIȚII

• *Panaritiile* se definesc ca fiind infecțiile degetelor. Panaritiile falangei distale, supurațiile periunghiale pot fi: laterale - paronichia; bazale - eponichia și subunghiale - subonichia. în funcție de localizare, panaritiile se împart în 3 mari grupe (fig. 2) (3):

- *Panariții superficiale* (eritematos, flictenoid, antracoid).
- *Panariții subcutanate* (panarițiu al falangei 1, al falangei 2 sau al falangei 3), fiind de fapt vorba de o celulită localizată la acest nivel, care a evoluat spre abcedare (fig. 3, 4, 5).
- *Panaritiile profunde* cuprind infecții ale țesuturilor osoase (osteomielita), articulare (artrita) și tenosinoviale (tenosinovita); vor fi tratate ca entități separate. De obicei sunt o complicație a celor superficiale.

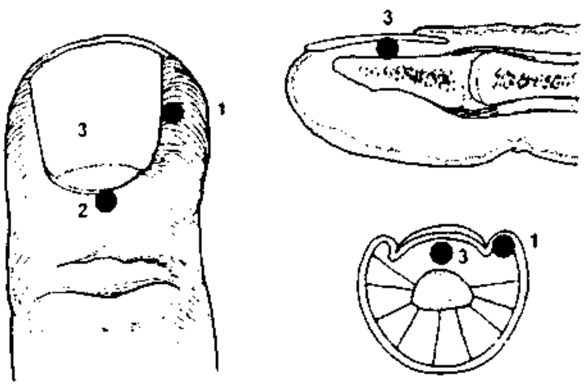


Fig. 2 - Panariții periunghiale.

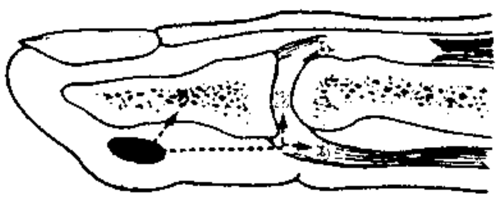


Fig. 3 - Panarițiu subcutan.

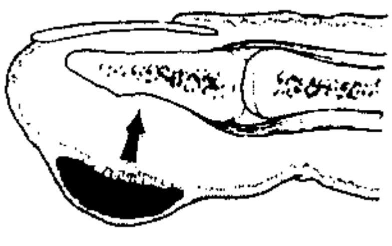


Fig. 4 - Panarițiu subcutan.

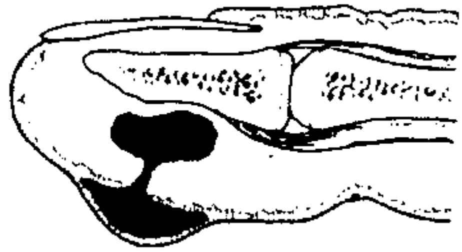


Fig. 5 - Panarițiu subcutan.

• *Cauza* cea mai frecventă a panarițiilor este *Stafilococul aureus,* dar se întâlnește și streptococul ca și germenii coproflorei. Pătrunderea se face accidental de către un instrument de manichiură, dinții umanii la nivelul șanțului eponichial. Este cea mai frecventă infecție a mâinii. *Anatomopatologic,* atât în cazul panarițiilor superficiale, cât și a celor profunde în urma acțiunii distructive a germenilor se constituie o cavitate care conține un puroi cremos, gros, inodor (stafilococ), fluid, seropurulent (streptrococ) sau seros, cenușiu, fetid (anaerobi). Peretele cavității formate se constituie într-o barieră între țesuturile normale și cele distruse, constituită dintr-un țesut scleros. Evoluția normală a acestor leziuni este spre deschidere spontană și fistulizare la suprafață. Dacă aceasta nu are loc, panaritiile vor difuza spre profunzime. în fazele foarte precoce se poate stopa procesul prin administrare de antibiotice, pansamente revulsive și repausul segmentului. *Opțiunile terapeutice* includ mijloace nonoperatorii și operatorii (fig. 6).

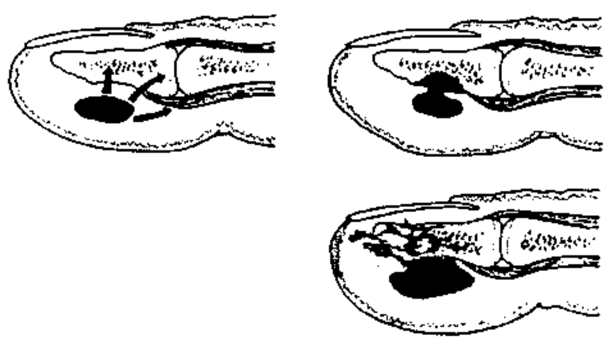


Fig. 6 - Panariții profunde cu interesarea osului.

• în panaritiile superficiale se poate exciza flictena, fără anestezie. Elevarea șanțului eponichial cu o sondă bontă permite exprimarea colecției superficiale (fig. 7).

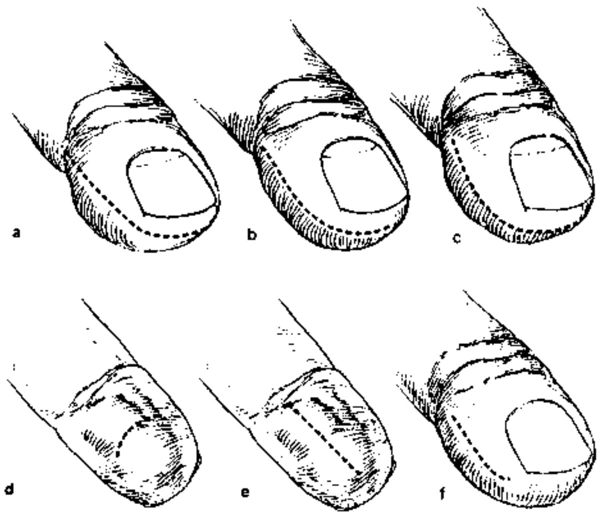


Fig. 7 - Incizii în panariții.

Tratament

• Tratamentul operator se face în anestezia oferită de blocul digital, cu bandă hemostatică. Opțiunile oferite de literatură sunt multiple, incluzând una sau două incizii cu sau fără elevarea unghiei sau doar a treimii sale proximale. Trebuie un pic detaliate opțiunile în cadrul panarițiului pulpar. Prezența multiplelor septe fibroase verticale divide pulpa digitală în mai multe compartimente mici. Evoluția spre osteomielită este frecventă, ca și necroza pulpei digitale, ducând la deficite funcționale marcate, artrită sau tenosinovită. Prezența fluctuenței impune drenarea chirurgicală a panarițiului, cu respectarea următoarelor principii: evitarea leziunii nervului digital, evitarea unei cicatrici vicioase, evitarea violării tecii flexorului, asigurarea unui drenaj eficient. Tipurile de incizii folosite sunt: a) în gura de pește, deși indicate în cazurile grave lasă cicatrici dureroase, chiar necroza pulpei, fiind formal interzisă în aceste leziuni, b) Incizia în J modifică pe cea anterioară, folosind doar o parte din ea. Poate fi folosită în tratamentul panarițiilor grave, pericolul unei cicatrici sensibile rămânâd. c) Două incizii, dintre care una ca cea anterioară, iar cealaltă plasată lateral la nivelul unghiei. Prin aceste incizii se abordeazăa abcesul care este drenat în continuitate prin ele. d) Inciziile de abord volar, orizontale sau transversale de aproximativ 5 mm, făcute pe punctul de maximă fluctuență. Acesta asigură abordul cel mai direct cu prețul unei cicatrici pulpare, fiind rezervată panarițiilor care prezintă un sinus de drenaj volar, care poate fi astfel excizat. e) Incizie longitudinală unilaterală care este făcută pe bordul ulnar al degetului (pentru police și degetul mic pe bordul radial), dorsal și la 5 mm de pliul de flexie AIFD la 5 mm de marginea liberă a unghiei, până la porțiunea liberă neatașată a acesteia. Prin acestă incizie se abordează prin disecție abcesul și evacuarea acestuia. Se pare că este cea mai puțin dăunătoare metodă, f) Metoda exciziei complete a panarițiului urmată de grefarea defectului asigură eradicarea completă a infecției, dar sacrifică tegumentul pulpar.

FLEGMOANE ȘI ALTE INFECȚII

• *Infecțiile spațiilor mâinii (numite și flegmoane)* reprezintă infecții localizate la nivelul unor spații profunde, bine delimitate. Acest tip de infecții sunt de obicei complicații ale panarițiilor, sau a inoculării directe a germenilor prin diferite mecanisme lezionale. Din punctul de vedere al simptomatologiei predomină răsunetul general la nivelul întregului organism față de semnele clasice ale inflamației prezente local. Neefectuarea la timp a intervenției duce la compromiterea mâinii. La nivelul mâinii există patru asemenea spații:

- *Spațiul comisural* este penetrat de obicei printr-o fisură tegumentară interdigitală, de la o calozitate infectată sau de la nivelul unei infecții digitale proximale (fig. 8). Durerea și edemul sunt localizate la nivelul spațiului și palmar distal. Degetele sunt în abducție. în evoluție poate îmbrăca aspectul unui abces în buton de cămașă prin difuzarea lui și la nivel palmar. în tratamentul acestei leziuni trebuie evitate inciziile transversale în spațiul interdigital, care pe lângă expunerea slabă are și

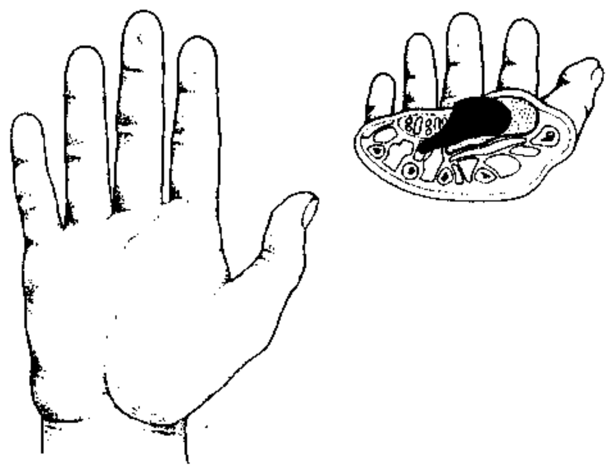


Fig. 8 - Flegmon comisural.

potențialul de a lăsa o cicatrice contractilă. Abordul se poate face printr-o incizie curbă longitudinală începută de la pliul palmar distal și continuată înspre spațiul respectiv împreună cu o incizie longitudinală dorsală. Alternativ se mai poate folosi un abord intermetacarpian longitudinal, care asigură o expunere mai slabă sau abordul transversal la nivelul plicii de flexie AMF ale degetelor implicate. Esențial este evacuarea în intregime a colecției precum și deschiderea tuturor spațiilor implicate.

- *Spațiul mediopalmar* se descrie profund de tendoanele flexoare, mărginită radial de septul vertical dintre metacarpul 3 și teaca flexorilor deget 3, iar ulnar de fascia mușchilor hipotenari. Infecțiile lui pot fi produse de o traumă penetrantă, de difuziunea unei tenosinovite, sau de un abces palmar distal penetrat la nivelul canalului lombrical (fig. 9). Se constată de obicei limitarea flexiei degetelor 3 și 4. Abordul flegmonului se poate face prin incizie transversală în pliul palmar distal (deasupra metacarpianelor 3 și 4), prin canalul lombrical dinspre distal cu incizie longitudinală intermetacarpiană, prin incizie combinată longitudinală și transversală, sau prin incizie longitudinală curbilinie. Este important să fie penetrată fascia palmară pentru a avea certitudinea corectitudinii planului (fig. 10).

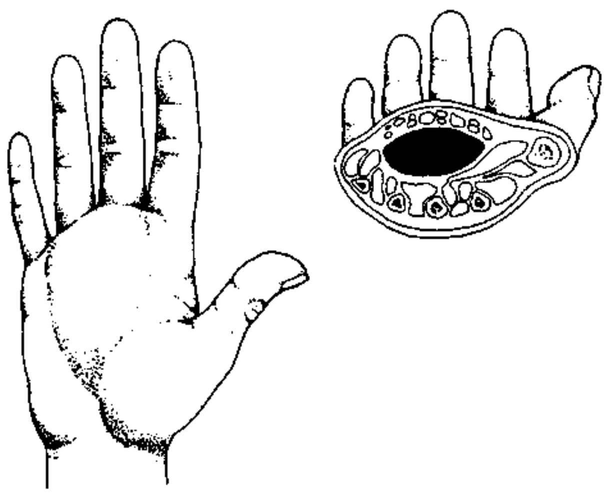


Fig. 9 - Flegmon mediopalmar.

- *Spațiul tenar* este localizat radial de septul vertical al mt 3 și se extinde lateral până la marginea laterală a adductorului policelui. Pe lângă cauzele enumerate anterior se adaugă și propagarea unui infecții de la nivelul bursei radiate sau de la spațiul mediopalmar. Se prezintă ca o tumefiere marcată la nivelul eminenței și a primului spațiu interosos. Abordul în drenarea acestuia poate fi

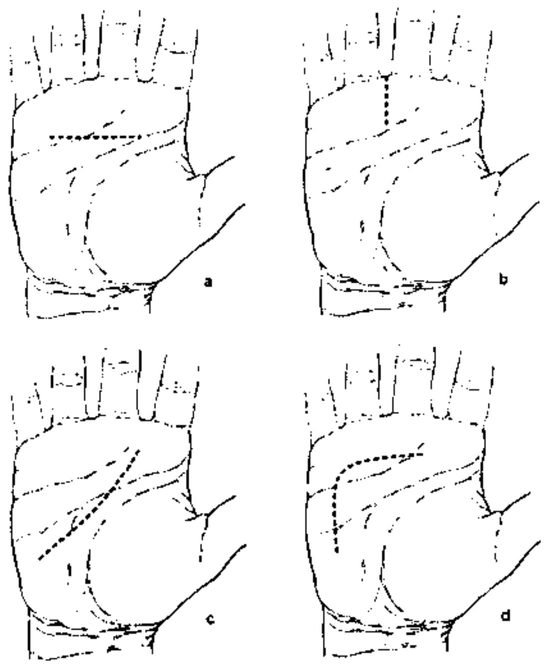


Fig. 10 - Incizii în flegmonul mediopalmar.

dorsal sau volar. Abordul volar transversal implică o incizie paralelă, la 2 cm proximal de pliul de flexie al AMF police, nervii digitali fiind la risc în acesta variantă. Abordul în pliul de flexie tenarian poate leza ramul cutan și motor tenarian al nervului median, ceea ce impune o disecție profundă cu instrumente boante. Abordul transvers dorsal trebuie plasat la cel puțin 1 cm proximal de pliu pentru a evita contracturile în flexie. Abordul longitudinal dorsal se face pe proiecția marginii radiale a primului mușchi interosos dorsal. Oricare dintre cele menționate se pot combina pentru a realiza un abord volo-dorsal. Important este că odată deschis spațiul tenarian să nu se neglijeze inspecția în întregime a acestuia, inclusiv a adductorului și primului interosos dorsal.

- *Spațiul hipotenar* este foarte rar implicat în patologia infecțioasă, prezentându-se ca o tumefacție pe conturul spațiului. Abordul este de obicei printr-o incizie longitudinală la nivelul aspectului palmar ulnar, de 3-4 cm.

• *Infecțiile tecii sinoviale* (tenosinovita piogenică a flexorilor) este infecția care poate lăsa cele mai devastatoare sechele, mergând până la amputația de necesitate. Prezența puroiului în teaca flexorilor duce la distrugerea mecanismului de alunecare, sau și la necroza tendonului prin distrugerea vascularizației. Aceste infecții sunt de obicei provocate

de un traumatism penetrant, dar pot fi și de origine hematogenă. Cel mai frecvent sunt lezate degetele 2, 3 și 4, iar agentul cauzal cel mai frecvent este *Stafilococul aureus.* Kanavel a descris cele 4 semne cardinale ale infecției:

a. poziție în flexie a degetului;

b. mărire simetrică a întregului deget;

c. sensibilitate exagerată pe traiectul tecii;

d. durere extremă la extensia pasivă a degetelor (denotă prezența puroiului).

Dacă pacientul este văzut în primele 24 de ore este posibilă avortarea procesului prin antibioterapie parenterală, imobilizare a întregii extremități, elevație și urmărire atentă timp de 48 de ore. Dacă în acest interval nu se constată regresia semnelor, tratamentul operator se impune. Abordul se poate face în mai multe feluri:

a. drenaj deschis prin incizie mediolateraiă tip Bunnel sau volară tip Brunner. După expunerea tecii sinoviale, acesta se deschide între A3 și A4 și la nivelul fundului de sac palmar (prin prelungirea inciziei inițiale sau printr-o incizie separată). Se excizează țesutul sinovial dintre scripeții digitali, cu menajarea celor inelari. Se irigă plaga abundent și se lasă deschisă. în urgența amânată la remisia fenomenelor infecțioase se poate sutura plaga sau se lasă la închidere asistată. Se începe precoce kinetoterapia de recuperare.

a. Incizie unică cu instilare de soluție cu antibiotic, rezultatele fiind îndoielnice.

b. Drenaj distal cu instilare proximală de soluții antibiotice.

c. Drenaj în continuitate cu instilare de soluții antibiotice.

d. în tenosinovitele complicate cu distrugerea elementelor tendinoase se impune deschiderea largă cu excizia tuturor elementelor lezate.

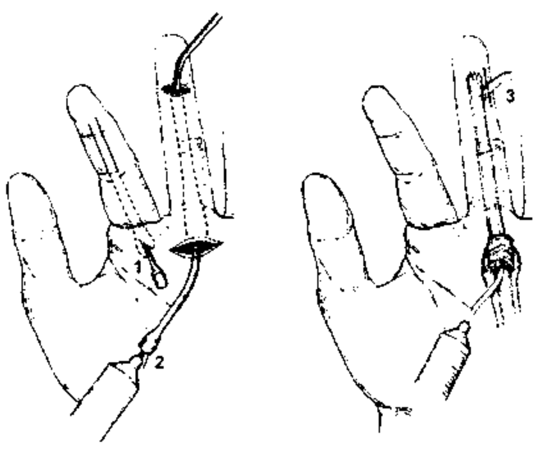


Fig. 11 - Abordul în infecțiile tecii sinoviale.

• *Infecțiile extensive* reunesc sub acest titlu mai multe entități clinice: celulita acută extensivă, mionecroza bacteriană, fasceita necrozantă, gangrena clostridiană. Indiferent de denumire atitudinea terapeutică se suprapune. Pentru evitarea confuziilor vom enunța definițiile:

a. Fasceita necrozantă este infecția extensivă a fasciei și țesutului subcutan, care poate progresa spre țesutul muscular sau tegumentar. Agentul cauzal este de obicei streptococul anaerob, microaerofil, dar și alți germeni ca și gram-negativi anaerobi sau *Eikenlla corrodens.* De obicei se constată un sinergism polimicrobian pe o scădere a reactivității generale a organismului.

b. Mionecroaza bacteriană poate fi cauzată de mai multe specii, printre care streptococul, clostidiile etc. Afectarea primară este la nivelul mușchiului de unde se extinde spre suprafață, de obicei în prezența unei porți de intrare anterioară a agentului.

Ambele sunt infecții acute cu risc vital în absența măsurilor energice și chiar sub tratament. Clinic se manifestă ca o celulita insidioasă care în scurt timp devine fulminantă cu progresie la nivelul fasciei, țesutului celular subcutan, mușchi și vase provocând lichefiere, necroză și tromboze. Tegumentul prezintă eritem și edem inițial care progresează spre apariția de vezicule și bule și apoi necroza francă. în mod caracteristic se constată prezența semnelor de celulită și anestezia tegumentului implicat. Starea generală cunoaște o alterare precoce cu semne de toxemie și sepsis în disproporție față de semnele locale șterse inițial. Progresia spre insuficiența multiplă de organe și sisteme este rapidă. Tratamentul este precoce, extensiv și radical, doar măsurile chirurgicale pot da o șansă bolnavului. Tratamentul general implică o resuscitare, nutriție parenterală, antibiotice cu spectru larg etc. Chirurgical se impune deschiderea largă a segmentului cu excizie generoasă până în țesut sănătos a tuturor elementelor lezate. Pansamentele biologice sau cu topice locale pot preveni infecția secundară. Oxigenoterapia în camera hiperbară a dat unele rezultate. Amputația de necesitate se face la cei cu risc vital sau cu mionecroză cu scopul salvării vieții. închiderea se face în urgență amânată cu grefe despicate, iar reconstrucția cu lambouri se face tardiv la 6-9 luni.

• *Mușcăturile* pot fi cauzate de animale sau om. Cele produse de om au o floră extrem de virulentă. Penetrarea AMF este frecventă în cele survenite în urma contactului agresorului cu dinții agresatului. Se pare că agentul implicat este *Eikenella corrodens* (sensibilă la penicilină și ampicilina). Animalele

domestice pot produce o celulită virulentă, în mare parte datorată *Pasteurella multocida* (sensibilă la penicilină și cefalosporine). Nici o plagă mușcată nu trebuie să fie suturată primar. Cele punctiforme necesită extensia. Debridarea trebuie să fie riguroasă, lavajul abundent și plaga se lasă deschisă, închiderea ei se poate face doar în cazul dispariției oricărui semn de infecție. Culturile pentru aerobi și anaerobi sunt indicate.

• *Osteomielita* este aproape întotdeauna rezultatul contaminării osului din vecinătate și în mod excepțional pe cale hematogenă. Cel mai frecvent implicat este stafilococul. Tratamentul impune abordul zonei implicate cu chiuretarea și îndepărtarea oricărei zone de os infectat sau sechestru prezent. Plaga se lasă la vindecare dirijată, sau se închide pe un dren. Leziunile extensive se tratează cel mai eficient prin amputația razei digitale.

• *Infecțiile cauzate de diverși germeni speciali*

- Infecția cu *Herpes simplex.* Apare frecvent la personalul medical, în special la stomatologi. Degetul afectat apare dureros, eritematos sensibil la atingere, cu apariția unor mici vezicule care confluează în bule cu lichid cu conținut clar. Leziunea dezvoltă cruste și apoi se descuamează în aproximativ 3-4 zile. Dignosticul diferențial cu un panarițiu bacterian trebuie făcut. Tratamentul chirurgical al acestei leziuni, în esență aseptică nu face decât să invite infecția bacteriană secundară de obicei cu grave sechele.

- *Paronichia cronică* reprezintă o infecție cronică a pliului unghial, cauzat de obicei de *Candida Albicans,* favorizată de prezența umezelii și macerației. Apare mai frecvent la femei și diabetici. Tratamentul constă în înlăturarea factorilor favorizanți, steroizi topici locali și agenți antifungali. Dacă acest tratament eșuează, atunci se poate încerca marsupializarea eponichială prin excizia unei semilune concavă distal, la 2 mm de marginea liberă a pliului, în profunzime până la nivelul matricei germinative.

- *Infecția cu micobacterii* atipice conține subtipurile *marinum, kansassi, avium* și *intracellularis.* Pacientul relatează deseori o plagă survenită în mediu marin, urmată de tumefierea nedureroasă de lungă durată a degetului. Dignosticul se pune pe baza culturii pe mediu special Löwenstein-Jensen. Uneori simptomatologia se poate extinde la nivelul canalului carpian. Tratamentul constă în abordul zonei lezate împreună cu sinovectomie, fie intraarticulară, fie a sinovialei tendinoase. Tratamentul cu droguri antitubrculoase este parte integrantă din tratament.

- *Tuberculoza* a scăzut mult în intensitate în ultimi ani. Se poate manifesta ca o inflamație sinovială, care beneficiază de tratament identic cu cel anterior. O altă formă apare ca o inflamație digitală cu mărire în dimensiuni, iar radiologie se observă proliferare subperiostală a falangelor. Tratamentul chirurgical constă în excizia și chiuretajul zonelor implicate, împreună cu terapia antituberculoasă.

- *Bacilul leprei* manifestă o predilecție pentru zonele mai reci ale corpului printre care și mâna. Se manifestă ca o neuropatie predominant pe nervul ulnar cu minus intrinsec. Reconstrucția este ghidată pe refacerea deficitului neurologic.

- *Dintre fungi* doar ocazional *coccidioidomycosis* poate produce o tenosinovită, iar bruceloza - artrită septică sau osteomielita. Tratamentul costă în debridare și tratament antifungic general.

BIBLIOGRAFIE

1. **Arons M.S., Fernando L, Polayes I.M.** - *Pasteurella multicida - The Major Cause of Hand Infections following Domestic Animal Bites,* J. Hand. Surg. 7:47-52, 1982.
2. **Burkhalter W.E.** - *Deep Space Infections,* Hand Clin. 5:553-559, 1989.
3. **Canales F.L., Newmeyer W.L. Kilgon E.S. Jr.** - *The Treatment of Felons and Paronychias,* Hand Clin 5:512-523, 1989.
4. **Conolly W.B.** - *A Colour Atlas of Hand Conditions,* Wolfe Medical Publications, 120-140, 1980.
5. **Dragomir C.** - Chirurgie plastică și reparatorie, ed. Junimea, Iași, 1980.
6. **Flynn's** - *Hand Surgery,* Forth Edition, Edited by J.B. Jupiter, Department of Orthopaedic Surgery, Massachusetts, General Hospital, Boston, 1998.
7. **Gingrass R.P. și colab.** - *Essentials for Students,* Chicago, 1979.
8. **Green D.P.** - *Operative Hand Surgery,* Third Edition, 1993.
9. **Isac. Fl. și colab.** - Studiul evolutiv al populației microbiene la pacienții tratați pentru leziuni ale mâinii în Clinica de chirurgie plastică din București, comunicare, Primul congres Național de Chirurgia mâinii, Poiana Brașov, 1995.
10. **Isac. Fl. și colab.** - Studiu bacteriologic al mâinii supurate pre- și postoperator (ablația focarului septic), comunicare, Primul congres Național de Chirurgia mâinii, Poiana Brașov, 1995.
11. **Iselin M.** - *Chirurgie de la Main,* ediția a II-a, Ed. Masson, Paris, 1955.
12. **Kleinert H.E. și colab.** - *Clinical symposia,* voi. 43, nr. 2, 1991.
13. **Lamb d.W., Hooper G., Kuczyuski K.** - *The practice of Surgery of the Hand,* Blackwell Scientific, Oxford, 1989.
14. **Leddy J.P.** - *Infections of Upper Extremity,* j. Hand Surgery 11 A: 294-297, 1986.
15. **Mahoney J., Schiller P., Campbell J.** - *Ultrasound in the Management ofFlexor Tenosynovitis* comunicare la IFSSH, 1998.
16. **Neviaser R.J.** - *Closed tendon sheath irrigation for pyogenic flexor tenosynovitis.* J. Hand Surg. 3:462-466, 1978.
17. **Neviaser R.J.** - *Tenosynovitis,* Hand Clin, 5:525-531, 1989.
18. **Neviaser R.J.** - *How to deal with Hand Infections,* Churchill Livingstone, 378-491, 1998.
19. **Patel M.R., Bassini L.** - *Trigger fingers and thumb: when to splint, inject or operate,* J. Hand Surg. 17:110-113, 1992.
20. **Roth J.H., Richards R.S.** - *7'" Congress of the International Federation of Societies for Surgery of the Hand (IFSSH),* Vancouver, Canada, May 24-28, 363-366, 1998.
21. **Angelescu N.** - Infecțiile acute ale degetelor și mâinii, Ed. Medicală, 1986.

Traumatismele părților moi - Contuzii, plăgi

R. PALADE, M. GRIGOR1U

INTRODUCERE

Traumatismele părților moi, deși se constituie mai rar în leziuni cu risc vital imediat, mai ales când au o amploare mai mare, pot prezenta o morbiditate deloc de neglijat, chiar și cu un tratament corect efectuat.

Adeseori, la prima evaluare a unui traumatizat, este dificil de stabilit cu precizie dacă leziunile acestuia au o severitate deosebită sau nu. Importanța cu totul aparte pe care o au politraumatismele, justifică întru totul discutarea lor separată. în capitolul de față intenționăm să prezentăm principalele aspecte legate de diagnosticul și tratamentul traumatismelor de părți moi neînsoțite de leziuni cu risc vital imediat.

Definit în sens larg, traumatismul reprezintă ansamblul manifestărilor locale și generale produse de un agent vulnerant asupra organismului.

Rezultatul interacțiunii agent vulnerant - organism este reprezentat, în funcție de interesarea tegumentului, de două mari categorii de leziuni (7):

A. *Traumatismele închise sau contuziile,* în care se produc leziuni tisulare și/sau viscerale fără a exista o soluție de continuitate a tegumentului

B. *Traumatismele deschise,* în care afară de leziunile tisulare și/sau viscerale mai mult sau mai puțin profunde, elementul caracteristic îl constituie existența unei plăgi, adică a unei soluții de continuitate a tegumentului

Ceea ce diferențiază deci fundamental cele două tipuri de traumatisme este existența sau nu a unei plăgi tegumentare. Aceasta din urmă adaugă un aspect particular suplimentar: în cazul contuziilor factorul microbian de contaminare lipsește, în timp ce în cazul plăgilor acesta este totdeauna prezent și prin intermediul complicațiilor supurative, condiționează în măsură substanțială evoluția leziunilor (10).

TRAUMATISMELE ÎNCHISE

Contuzia

Contuzia este urmarea acțiunii unui agent vulnerant, care produce leziuni de întindere și profunzime variabilă, dar cu păstrarea integritătății tegumentului asupra căruia acționează.

Mecanismele de producere ale contuziilor sunt de o diversitate deosebită, iar natura agentului vulnerant poate cunoaște o mare variabilitate, încât o încercare de enumerare exhaustivă este sortită eșecului. Cele mai frecvente situații sunt acelea în care anumite părți ale corpului uman sunt lovite și/sau se lovesc de corpuri dure, contondente. Țesuturile sunt comprimate în urma acțiunii agentului vulnerant pe un plan dur, de obicei planul scheletic sau solul. Mai rar, efectul mecanic de impact asupra organismului poate fi generat și de alte surse de energie cinematică: un jet de lichid sub presiune mare, suflul puternic al unei explozii etc. Pentru o anumită orientare diagnostică și terapeutică inițială, este însă important de apreciat din anamneză in-

tensitatea forței mecanice exercitată de agentul vulnerant, cât și direcția sa de acțiune. Astfel, în cazul în care agentul traumatic acționează relativ perpendicular pe suprafața organismului, el va produce leziuni mai puțin întinse, dar potențial mai profunde. Dacă aplicarea forței mecanice a agentului vulnerant se face tangențial, este probabil ca leziunile rezultate să fie mai extinse în suprafață și mai puțin profunde.

Ca regulă generală trebuie reținut faptul că nu există totdeauna o directă proporționalitate între amploarea leziunilor parietale și gravitatea leziunilor organelor interne, așa cum adeseori nu există un paralelism între intensitatea forței de acțiune a agentului traumatic și efectele sale în profunzime asupra viscerelor.

Din punct de vedere morfopatologic, elementul caracteristic este păstrarea integrității tegumentare. Adeseori însă, la locul de acțiune al agentului traumatic, se constată mici zgîrieturi superficiale, excoriații, ce se constituie într-o adevărată „ștampilă" aplicată de agentul vulnerant. Firește, factorul de contaminare microbian lipsește inițial; însă necroza unei arii de tegument devitalizate prin suprimarea posttraumatică a surselor vasculare locale deschide fără îndoială poarta unei agresiuni septice. Aceasta din urmă poate fi cu atât mai gravă cu cât ea se poate complica și cu suprainfectarea unor leziuni subiacente.

La nivelul țesutului grăsos subcutanat se distrug traveele conjunctive ce leagă tegumentul de planurile mai profunde, se rup capilare de sânge, limfatice și chiar vase mai mari, rezultînd hematoame sau sero-hematoame de abundență variabilă. Când leziunile contuzionale sunt mai profunde, ele pot interesa structuri nervoase, osoase, tendinoase, capsulo-ligamentare, pachete vasculare mari, organe profunde cavitare sau parenchimatoase.

Din punct de vedere clinic, sunt descrise două mari categorii de contuzii: superficiale și profunde.

Contuziile superficiale

1. *Echimoza* - constituie forma anatomo-clinică cea mai simplă de contuzie superficială, rezultatul unei forțe vulnerante de mai mică intensitate, care produce leziuni ale capilarelor subtegumentare. Prin dilacerarea acestora, sângele imbibă țesutul celular subcutanat , leziunea apărînd sub aspectul unei pete vineții mai mult sau mai puțin extinsă, cu marginile relativ bine delimitate.

Apariția imediată în urma traumatismului a echimozei, indică de obicei superficialitatea contuziei, în timp ce apariția sa tardivă este sugestivă pentru o contuzie profundă. Adeseori poate fi un semn prețios în diagnosticul unor leziuni profunde ce trebuie atent explorate și rezolvate terapeutic.

Echimoza apărută la distanță de zona de impact (de obicei și tardivă), poate'constitui indiciu valoros în identificarea unor traume osoase sau musculare. Așa spre exemplu, echimoza brahio-pectorală este sugestivă pentru o fractură de col humeral, echimoza palpebrală și perioculară atrage atenția spre o posibilă fractură a etajului anterior al bazei craniului, echimoza retromastoidiană poate fi rezultatul unei fracturi a stîncii temporalului, etc.

Echimozele nu necesită un tratament specific. Ele se resorb spontan în circa 21-24 zile, parcurgând modificări caracteristice ale culorii cu implicații medico-legale. De la nuanța inițială roșietică, pe măsura degradării hemoglobinei, culoarea devine succesiv vineție, albăstruie, albastru-verzui și gaiben-verzui..

2. *Hematomul supra-aponevrotic* - cunoscut și sub denumirea clasică de revărsatul hematie Morel-Lavallé, este circumscris, subtegumentar, prezentându-se sub forma unei mase superficiale, fluctuentă sau renitentă, moderat sensibilă la palpare. Acolo unde țesutul celulo-adipos este mai slab reprezentat sau acesta este compartimentat prin tracturi fibro-conjunctive, hematomul are tendința de a rămîne relativ bine delimitat. Dacă dimpotrivă, țesutul subcutanat este abundent și lax, sângele are tendința de a se infiltra pe traiectul pachetelor vasculo-nervoase, de a se extravaza prin interstiții, constituindu-se în această eventualitate un hematom difuz. Acesta se însoțește adeseori de o echimoză la nivelul tegumentului adiacent.

Dacă hematomul se sprijină pe un plan dur, se pot decela palpatoriu crepitații produse de organizarea cheagurilor de sânge în interior. Abundența acumulării de sânge este variabilă în funcție de tipul (arteră sau venă) și importanța vaselor efracționate precum și de laxitatea țesuturilor în care are loc hemoragia. Sîngele se acumulează și hematomul crește atâta timp cât presiunea din cavitatea unde este colectat nu depășește presiunea arterială a vaselor lezate.

Puncția, efectuată cu un ac mai gros, extrage lihid hematie (sânge lacăt), sau serohematic, prin care se confirmă diagnosticul.

Evoluția hematomului supra-aponevrotic este condiționată de calibrul vaselor lezate și de abundența revărsatului sanguin. Dacă volumul este redus, imobilizarea provizorie a segmentului afectat precum și aplicarea unui pansament moderat compre-

siv, constituie gesturi terapeutice suficiente pentru resorbția progresivă. Hematoamele mai mari se resorb spontan mai greu. Trecerea în circulație a produșilor de degradare ai hemoglobinei, pot fi cauza unei stări subfebrile sau a unui subicter de tip hemolitic pasager. Puncția exploratorie - diagnostică poate fi utilizată și în scop terapeutic pentru evacuarea conținutului lichidian hematie, urmată de instilare locală de chemotripsină sau hialuronidază în vederea grăbirii procesului de resorbție.

în absența unei evoluții favorabile sub tratament conservator, devine necesară deschiderea chirurgicală a hematomului, evacuarea sa, lavajul spațiului restant, completarea la nevoie a hemostazei, drenajul decliv.

3. *Seromul* - constituie o formă anatomo-clinică mai rară de contuzie superficială, în care acțiunea tangențială a agentului vulnerant clivează țesutul subcutanat de aponevroză fără însă a produce leziuni ale vaselor sanguine. în spațiul virtual astfel creat, se acumulează progresiv limfă rezultînd o colecție nedureroasă, relativ bine delimitată, ce nu bombează la suprafața tegumentului și care, dacă este mai voluminoasă, la percuție poate produce o undă oscilantă de propagare lichidiană. Puncția leziunii extrage lichid sero-citrin cu aspect caracteristic limfatic.

Contuziile profunde

în funcție de structurile interesate și de severitatea leziunilor, se descriu mai multe forme anatomo-clinice:

1. *Contuziile musculare.* Prototipul lezional îl constituie hematomul profund sub-aponevrotic, dezvoltat în interiorul unei loji musculare. Acesta apare prin strivirea și/sau ruperea parțială a fibrelor musculare, și lezarea consecutivă a vaselor sangvine.

Tegumentele supraiacente de obicei bombează, constatându-se o tumefacție imprecis delimitată, uneori difuză, a segmentului afectat. Pacientul acuză durere locală spontană intensă în repaus, exacerbată de palpare sau contracția musculaturii interesate. Manevrele de mobilizare pasivă ale segmentului sunt de asemenea extrem de dureroase. La palpare se constată o împăstare profundă subaponevrotică de dimensiuni variabile, cu mobilitate redusă. Prin contracția musculaturii, masa palpabilă persistă, se fixează, devine practic nedeplasabilă. Puncția exploratorie extrage lichid hematie, certificând diagnosticul. Echimoza se exteriorizează tardiv, după două-trei zile, uneori la distanță de sediul contuziei, în funcție de difuziunea conținutului hematie prin comunicațiile cu lojile musculare învecinate.

însămânțarea unui hematom profund cu germeni proveniți din torentul circulator sau de la nivelul unui focar septic de vecinătate, constituie o eventualitate care întotdeauna trebuie avută în vedere deoarece este deosebit de gravă. Sângele și cheagurile, precum și fibrele musculare devitalizate constituie medii excelente de cultură în special pentru anaerobi. Se pot dezvolta supurații profunde, adevărate flegmoane ale lojilor musculare, leziuni de fasceită necrozantă, gangrena gazoasă, etc.

Hematoamele mai mari, voluminoase, pot produce fenomene locale de compresie venoasă și chiar arterială. Dacă în urma contuziei musculare, sunt lezate și vase arteriale de calibru mai mare din interiorul lojei aponevrotice, presiunea ridicată a sângelui acumulat cu repeziciune într-un spațiu inextensibil, o depășește substanțial pe cea venoasă și chiar pe aceea a surselor arteriale mai mici. Consecințele pot fi dintre cele mai severe: instalarea unei tromboflebite profunde, decompensarea unei arteriopatii cronice obliterante, ischemie periferică acută prin tromboză arterială, etc. De aceea, diagnosticarea unui hematom cu fenomene compresive și ischemie secundară, impune intervenția chirurgicală de urgență. Se va practica incizie largă de degajare și evacuare a hematomului, efectuarea hemostazei chirurgicale minuțioase, lavajul cavității restante și drenajul decliv.

Procesele reparatorii ce intervin ulterior în cursul cicatrizării unei rupturi de fibre musculare, duc în final la organizarea unui țesut conjunctivo-fibros care însă nu este funcțional. Contractilitatea se oprește la acest nivel, fiind simțitor reduse performanțele dinamice ale musculaturii afectate. în același timp, rezistența mecanică este diminuată, ceea ce face ca, spre exemplu, în cazul drepților abdominali astfel de zone fibroase cicatriciale să poată constitui sediul unei eventrații post-traumatice (2).

Contuziile profunde pot produce leziuni ale celorlalte structuri anatomice de la nivelul regiunii topografice traumatizate: osteo-articulare, capsuloligamentare, tendinoase, vasculare, nervoase. Mai mult decât atât, contuziile forte toracice și/sau abdominale se pot solda cu leziuni traumatice ale organelor interne cavitare sau parenchimatoase. Astfel, traumatismele intense la nivelul bazei toracelui au uneori drept consecință nu numai fracturi costale, pneumotorax sau hemotorax, dar și rupturi de ficat, splină sau rinichi, prin impactul brutal al coastelor inferioare asupra acestor organe. Consecința imediată sau după un interval liber de latență

este hemoragia intraperitoneală, respectiv retroperitoneală. în mod similar, ca urmare a impactului contuzional, organele cavitare cum sunt vezica urinară, colonul, stomacul, duodenul, pot suferi adevărate explozii, producând peritonite acute difuze de o gravitate deosebită (8).

Datorită acestor posibili factori de gravitate ce pot apare în cazul unei contuzii forte, pacienții trebuie supuși unui examen clinic atent și complet. Anamneză va căuta stabilirea anumitor date și detalii cu privire la traumatism utile pentru aprecierea gravității acestuia: timpul scurs de la accident, natura agentului vulnerant, direcția sa de acțiune, eyaluarea forței de impact, poziția corpului în momentul traumatismului, relația temporală a acestuia cu diverse acte fiziologice: micțiune, defecație, ingestie de alimente. Simptomele acuzate de bolnav vor fi corelate cu datele examenului clinic, cu analizele de laborator și cu rezultatele investigațiilor paraclinice. Când există cel puțin bănuiala unei leziuni interne toraco-pulmonare sau abdominale este preferabil ca pacientul să fie internat și ținut sub supraveghere medico-chirurgicală pentru 24-48 de ore, timp în care sunt repetate în dinamică atât examenul clinic cât și analizele și investigațiile curente în astfel de situații: hemoleucogramă, biochimia sângelui, radiografie toraco-pulmonară și/sau abdominală, echografie, tomografie computerizată etc.

O formă clinică particulară a contuziilor profunde o reprezintă contuziile prin strivire cunoscute și sub denumirea de sindrom de strivire (crush-syndrom). Gravitatea deosebită a acestei entități patologice este datorată multiplelor dezechilibre sistemice ce sunt generate de traumatism. Leziunile locale postcontuzionale „amorsează" o întregă cascadă de tulburări metabolice care culminează cu instalarea unei insuficiențe renale acute ireversibile, cauzatoare a decesului la acești politraumatizați.

în evoluția sindromului de strivire se recunosc mai multe perioade:

- *perioada de strivire,* în care traumatizatul suferă pe parcursul a mai mult de 12 ore efectul de contuzie compresivă forte pe arii largi de suprafață corporeală. Din punct de vedere fiziopatologic această etapă se caracterizează prin devitalizări întinse ale maselor musculare strivite. Aceasta duce la acumulări masive în țesuturile compromise a cataboliților toxici rezultați din metabolismul tisular viciat în condiții de anaerobioză și de lipsă a substratului energetic. Cel mai agresiv dintre aceștia este mioglobina, rezultată în urma lizei fibrelor musculare și care este deosebit de nefrotoxică. De aceea, se apreciază că există în general o directă proporționalitate între volumul maselor musculare devitalizate și severitatea insuficienței renale acute.

- *perioada post-contuzională,* pe parcursul căreia se pot individualiza mai multe etape:

1. *etapa de revascularizâre a segmentului/segmentelor strivite.* Aceasta este caracterizată prin trecerea în circulația sistemică a toxinelor tisulare și îndeosebi a mioglobinei, în paralel cu instalarea progresivă a unui edem important, sediu de sechestrare lichidiană majoră (depășind uneori 5-6 litri).

2. *etapa insuficienței renale potențial reversibile.* Este dominată de evoluția progresivă a șocului hipovemic (cauzat de edem, deshidratare, vasodilatație), cu alterarea consecutivă a perfuziei renale, în paralel, nefropatia de cauză mioglobinică începe să scadă dramatic rezerva funcțională a rinichilor.

3. *etapa insuficienței renale organice.* Severitatea acesteia este dictată de concentrația mioglobinei serice, de amploarea șocului hipovolemic și de întârzierea instituirii tratamentului adecvat. Precocitatea aplicării acestuia constituie factorul decisiv ce poate salva viața acestor politraumatizați.

Obiectivele terapeutice majore în cazul sindromului de strivire sunt reprezentate de:

- tratamentul intensiv al șocului;
- tratamentul chirurgical adecvat al leziunilor traumatice. Uneori, ca ultimă alternativă, devine necesară amputația segmentului compromis;
- hemodializarea pacienților cu insuficiență renală acută instalată.

TRAUMATISMELE DESCHISE

Varietatea etiologică a agenților vulneranți capabili să producă o plagă este atât de mare încât orice încercare de enumerare exhaustivă a acestora este sortită eșecului.

în funcție de profunzimea lor și de eventuala interesare a unor cavități seroase (cavitate peritoneală, pleurală, pericardică), plăgile se clasifică în:

- *plăgi nepenetrante,* ce nu deschid cavități seroase;
- *plăgi penetrante,* caracterizate prin realizarea unei soluții de comunicare cu exteriorul a cavității peritoneale, pleurale sau pericardice.

Fiecare la rândul lor se subîmpart în plăgi simple și plăgi perforante, ultimele fiind însoțite de leziuni ale unor organe cavitare sau parenchimatoase.

Rezultă deci că în funcție de traiect și profunzime se disting patru mari varietăți de plăgi:

- *plăgi nepenetrante simple* - de exemplu cele limitate strict la stratul celulo-musculo-aponevrotic al peretelui abdominal;
- *plăgi nepenetrante perforante* - de exemplu plăgile lombare cu lezarea unui organ retroperitoneal (rinichi, pancreas, colon);
- *plăgi penetrante simple* - de exemplu cele ale peretelui abdominal anterior, cu interesarea și a seroasei peritoneale, fără însă a produce leziuni ale organelor intra-abdominale;
- *plăgi penetrante perforante* - având același traiect cu cele penetrante simple, dar însoțite de leziuni ale unor viscere sau organe cavitare intra-abdominale.

După caracterele morfopatologice, plăgile se pot clasifica după cum urmează:

1. plăgi înțepate
2. plăgi tăiate
3. plăgi contuze
4. plăgi mușcate
5. plăgi prin arme de foc

1. Plăgile înțepate

Se caracterizează printr-un orificiu tegumentar mic, uneori chiar punctiform, cu marginile relativ nete. Leziunile sunt localizate pe traiectul parcurs de agentul vulnerant. Uneori pot fi foarte profunde, penetrante și/sau perforante. Prezintă adeseori un risc infecțios semnificativ, mai ales când agentul vulnerant în totalitate sau o parte din el a fost reținut în țesuturi. Aceeași gravitate septică potențială este prezentă și dacă pe traiectul plăgii au fost retenționate resturi telurice sau alte materiale puternic contaminate microbian. Cu rol favorizant cert pentru dezvoltarea unui proces septic sunt și particularitățile anatomo-patologice ale plăgii înțepate: fiind de obicei unipolare, traiectul este în general „în fund de sac", iar prin obstruarea orificiului extern (cu cheaguri etc), rezultă o minicavitate inchisă, ce costituie un mediu optim pentru dezvoltarea germenilor și în special a celor anaerobi.

O formă particulară o constituie plăgile înțepate produse de artropode sau prin mușcătură de șarpe veninos. Sediul acestor plăgi sunt de predilecție membrele, fiind interesat cu predilecție sexul masculin. Veninul de șarpe conține o mare varietate de enzime și peptide. Dintre cele mai importante sunt de reținut : hialuronidaza ce facilitează difuziunea veninului în țesuturi, proteazele ce produc necroză tisulară, fosfolipazele implicate în liza musculară și eritrocitară, fosfatază acidă, fosfatază alcalină, colinesteraze, etc (5).

La locul mușcăturii, pe fondul unei dureri locale moderate, se dezvoltă rapid edemul și eritemul perifocal uneori însoțit de flictene hemoragice, echimoze extensive. în cazurile grave, aceste leziuni se pot complica cu necroze parcelare sau de amploare mai mare la nivelul extremității interesate. Peptidele vasoactive conținute în veninul de șarpe alterează sever permeabilitatea vasculară fiind la originea edemelor uneori impresionante, și/sau a șocului hipovolemic. Impactul sistemic al enzimelor și peptidelor odată trecute în circulația sanguină, este deosebit de important și interesează în special aparatele cardiovascular, respirator, reno-urinar, sistemul nervos, parametrii de coagulabilitate ai sângelui, reactivitatea vasculară. Manifestările clinice generale dominante sunt reprezentate de astenie, grețuri, vărsături, dispnee, hipotensiune, sângerări, parestezii, crampe musculare, paralizii, Decesul poate surveni prin șoc hipovolemic prelungit, insuficiență renală acută, insuficiență respiratorie acută, afectare severă a sistemului nervos central (9).

Dintre artropode, mai frecvent implicate în producerea de plăgi înțepate, sunt de reținut păianjenii, albinele, scorpionul.

Veninul păianjenilor are în general proprietăți neurotoxice și de eliminare în exces a neurotransmițătorilor, mai ales acetilcolină și noradrenalină. Manifestările clinice sunt dominate de fasciculații, parestezii, rigiditate și crampe musculare, dispnee, tahicardie, hipertensiune. Uneori, enzimele cu proprietăți cititoxice pot produce la locul înțepăturii leziuni de necroză tegumentară și a țesutului celular adipos subiacent, formîndu-se escare urmate adesea de ulcerații trenante.

înțepăturile produse de albine și viespi injectează veninul bogat în histamină, serotonină și alte peptide vasoactive, hialuronidaza, fosfolipaze, precum și componente proteice intens alergogene. Consecința la nivel local va consta în durere vie, reacție intens eritematoasă, pruriginoasă, edem perilezional. Reacțiile alergice sistemice, deși rare (1-3%), pot fi deosebit de grave mergînd pînă la colaps cardiocirculator, insuficiență respiratorie acută, deces.

2. Plăgile tăiate

Se caracterizează prin margini nete, regulate, ușor depărtate prin tendința țesutului adipos subcutanat de a se „eversa" în plagă, direcția soluției

de continuitate tegumentară fiind variabilă în funcție de traiectoria și forma agentului vulnerant. Cu cât acesta din urmă are proprietăți de tăiere mai bune, cu atât distrugerea tisulară este mai redusă, dar în același timp crește și riscul de lezare în profunzime a unor structuri anatomice importante ca: trunchiuri nervoase, pachete vasculare, tendoane, capsule articulare etc. Deși prezent, riscul infecțios este semnificativ mai redus decât la plăgile contuze sau înțepate. Factorii principali de gravitate în cazul plăgilor tăiate sunt reprezentați de: hemoragia externă, profunzimea și traiectul, ce pot determina caracterul perforant sau chiar penetrant, cu posibile leziuni de organe cavitare sau parenchimatoase.

3. Plăgile contuze

Se caracterizează prin margini tegumentare neregulate, anfractuoase, cu zone sau lambouri devitalizate. Țesuturile subiacente prezintă leziuni importante prin zdrobire. Mecanismul de producere are la bază efecte mecanice combinate între ele - strivire între două planuri dure (agentul contondent și planurile osoase), tracțiune, torsiune.

Riscul infecțios este major datorită caracterului profund, anfractuos, amploarei devitalizărilor tisulare ce oferă condiții prielnice de dezvoltare a germenilor microbieni, mai ales a celor anaerobi. Mediul sărac în oxigen (microaerofilie), existența resturilor tisulare, a cheagurilor de sânge, a hematoamelor, pH-ul acid, determină la acest tip de leziuni riscul cel mai înalt de dezvoltare a tetanosului, a gangrenei gazoase, a fasceitei și miozitei necrozante. Potențialul septic este amplificat atunci când în profunzimea plăgii sunt reținute material teluric (praf, pămînt), resturi de îmbrăcăminte, fragmente ale corpului contondent.

4. Plăgi mușcate

Constituie de fapt plăgi compuse, în producerea lor fiind implicate mai multe mecanisme distincte: înțepare, zdrobire, tăiere, dilacerare. Aceasta face ca elementele de gravitate specifice fiecărui tip de plagă (înțepată și contuză), să se sumeze, rezultând în final un profil cu totul aparte din punct de vedere al evoluției plăgii (4). Indiferent de specia de animal (cel mai frecvent fiind implicați cîinele și pisica), flora microbiană prezentă în cavitatea bucală și salivă este surprinzător de numeroasă și de diversă: *Staphylococcus, Streptococcus, Bacillus Bacteroides, Fusobacterium, Peptococcus, Peptostreptococcus, Clostridium, Enterobacteriacee,* virusul rabic etc. De aceea, frecvența complicațiilor septice este de circa 10-20% în plăgile mușcate de câini și de circa 30-50% în cazul celor produse de pisici. Infecțiile sunt de regulă polimicrobiene, mixte, aerobe și anaerobe, cu atât mai severe cu cât caracterul contuz al plăgii este mai pregnant și distrugerile de țesuturi mai ample (în suprafață, dar mai ales în profunzime).

5. Plăgi prin arme de foc

Constiuie o categorie deosebită, cu multiple particularități care justifică descrierea lor separată.

Forța de acțiune a proiectilului este direct proporțională cu pătratul vitezei sale. La nivelul orificiului de intrare distrugerea tegumentară este minimă, relativ comparabilă ca dimensiuni cu grosimea proiectilului. Odată pătruns în organism, prin energia sa cinetică el produce un efect de tip exploziv deosebit de puternic. Acesta este materializat printr-o undă de șoc, care prin propagare în masa musculară produce mari distrugeri sub forma unui „con de penetrație" sau „de distrugere" cu baza spre periferie și cu vîrful la locul de oprire al proiectilului.

Cînd acesta rămîne retenționat în organism, plaga împușcată este deci unipolară, iar la locul de retenție se pot identifica: proiectilul, fragmente telurice și/sau de îmbrăcăminte antrenate în profunzime. Este cazul mai ales al schijelor, care produc plăgi anfractuoase, cu devitalizări întinse tisulare și contaminare microbiană importantă. Sunt întrunite în aceste cazuri principalele elemente care concură la evoluția gravă a unor astfel de plăgi.

în parcursul său, proiectilul străbate în funcție de energia sa cinetică, țesuturi moi pe o adîncime variabilă, poate întâlni structuri osoase pe care le fracturează sau nu, ricoșând și schimbîndu-și traiectoria. De aceea, refacerea traseului străbătut de proiectil nu este totdeauna ușoră, putând suferi deviații dintre cele mai imprevizibile.

Când proiectilul are suficientă energie și străbate toate structurile întîlnite în cale, la poarta de ieșire, orificiul tegumentar este mult mai mare și mai anfractuos comparativ cu orificiul de intrare. Calibrul soluției tegumentare de „ieșire" este de circa 5-6 ori mai mare decât cel de intrare.

O astfel de plagă, cu un orificiu de intrare și altul de ieșire, se definește ca fiind bipolară. O formă particulară este aceea în care proiectilul, între orificiul de intrare și cel de ieșire, străbate

doar țesuturi superficiale, supra-aponevrotice, realizând așa-numita plagă „în seton".

FIZIOPATOLOGIA CICATRIZĂRII PLĂGILOR

Cicatrizarea plăgilor constituie un proces complex, în care țesuturile traumatizate, prin mecanisme reparatorii specifice își restabilesc progresiv capacitatea de rezistență mecanică, de elasticitate, de apărare antiinfecțioasă și împotriva altor factori posibili de agresiune externă. Este o etapă „critică" în practica chirurgicală indiferent de specialitate, de care depind în bună măsură rezultatele operatorii. Trei etape fundamentale sunt parcurse în cicatrizarea unei plăgi:

1. formarea colagenului și a țesutului conjunctiv prin activitatea fibroblaștilor;
2. reepitelizarea plăgii;
3. contracția țesuturilor cicatriceale.

Rapiditatea și calitatea cicatrizării plăgilor sunt influențate hotărâtor de amploarea distrugerilor tisulare și de severitatea contaminării microbiene (2). Asfel, o plagă chirurgicală regulată, cu o contaminare minimă, suturată per-primam, se cicatrizează rapid și fără inconveniente estetice majore. în același timp, o plagă contuză și puternic contaminată septic va avea nevoie de o perioadă îndelungată pentru a se închide, uneori prin grefă tegumentară, iar rezultatul va fi adeseori o cicatrice importantă, cheloidă. în funcție de acești parametri, se deosebesc două tipuri principale de cicatrizare a plăgilor:

- vindecare per-primam: este cazul plăgilor tăiate, de dimensiuni nu prea mari, fără o contaminare septică semnificativă, ce pot fi suturate de la început (după toaletă chirurgicală corectă). Reepitelizarea este rapidă, iar cicatricea rezultată este fină;

- vindecare per-secundam: întâlnită la plăgile puternic contaminate microbian, mai ales contuze, sau dacă a rezultat o pierdere de substanță tisulară și/sau tegumenteră. Procesul de granulare avansează progresiv din profunzime, urmat de o re-epitelizare spontană dacă marginile defectului tegumentar nu sunt prea îndepărtate. în cazul în care distanța dintre marginile plăgii nu permite acest proces, cicatrizarea va fi „ajutată" printr-o sutură secundară.

Prima etapă în cicatrizarea unei plăgi este *faza inflamatorie.* Imediat după producerea leziunii, în urma traumatismelor capilare se inițiază o cascadă complexă de secvențe enzimatice. Prin procesul de degranulare a trombocitelor aflate la nivelul leziunii, se eliberează o mare varietate de peptide și enzime cu rol major în primele etape ale cicatrizării: factor trombocitar de creștere, factor p-transformant de creștere, factor de creștere insulin-like, fibronectină, fibrinogen, factor von Willebrand, serotonină, hidrolaze, proteaze. Activarea mecanismelor coagulării transformă protrombina în trombină, a fibrinogenului în fibrină și în final, prin polimerizarea acesteia din urmă, formarea cheagului stabil. Rețeaua de fibrină și de fibronectină constitue traseul ce va fi urmat de celulele atrase în focarul lezional de factori chemotactici enzimatici sau proteici: produși de degradare trombinică, fragmente peptidice din structura fibrinogenului și a fibrinei, componente ale sistemului complement (C3, C5a). Primele sosite în focar sunt neutrofilele cu rol de a îndepărta prin fagocitoză detritusurile celulare, particulele străine, bacteriile. Ele predomină în primele 24-48 de ore (2). Ulterior, din a treia zi, apar monocitele care se transformă în marea lor majoritate în macrofage. Acestea continuă împreună cu neutrofilele procesul de curățare a plăgii de resturi tisulare și germeni, dar în același timp secretă peptide specifice cu rol în activarea fibroblașilor, a celulelor endoteliale și epiteliale. Limfocitele intervin tardiv, în cursul procesului de remodelare a structurilor de colagen. Interleukinele sintetizate de limfocite sunt implicate în reglarea activității colagenazelor.

în această etapă rezistența mecanică a plăgii este minimă.

Urmează *faza proliferativă,* care durează circa 4-5 săptămâni. Aceasta este caracterizată prin migrarea fibroblaștilor pe traseul matricei de fibrină și fibronectină. Originea fibroblaștilor pare a fi în anumite elementele celulare din focarul lezional care sub impulsuri încă incomplet cunoscute, se transformă fenotipic, devenind mobile și căpătând proprietăți secretorii specifice. Fibroblaștii îmbogățesc rețeaua inițială cu glicoproteine, acid hialuronic, glicosaminoglicani. în același timp, ei încep să secrete fibrilele de colagen detectabile în focar încă din a patra zi. Cel de-al doilea element important al acestei faze este dezvoltarea unei rețele capilare de neoformație la nivelul leziunii. Mugurii capilarelor sanguine se dezvoltă rapid, pentru a asigura necesarul nutritiv și de oxigen elementelor celulare implicate în regenerare, în special fibroblaștilor. Datorită însă imaturității lor, aceste vase de neoformație sunt foarte fragile în fața diverselor agresiuni locale (în special cele septice) (1). Pe parcursul acestei faze, începe să se refacă rezistența

mecanică a țesutului; după prima lună, o plagă cu evoluție normală recapătă circa 50 % din rezistența inițială.

Re-epitelizarea începe în timpul fazei de granulare a plăgii și se continuă după aceea până la acoperirea completă a defectului tegumentar. Celule de la nivelul membranei bazale migreză peste marginile plăgii urmînd traseul fibrilelor de glicoproteine. Prin diviziuni repetate ele restabilesc continuitatea membranei bazale ce va fi ulterior acoperită de keratinocite. Contracția țesuturilor din jurul plăgii împinge marginile tegumentare peste lipsa de substanță diminuînd aria de re-epitelizare. Acest fenomen benefic pentru cicatrizare este datorat miofibroblaștilor Activitatea contractilă a acestora permite reorientarea fibrilelor după direcția liniilor de forță.

în primele 6-8 ore, plaga nu are nici o rezistență anti-infecțioasă. Odată re-epitelizată, după circa 5-7 zile, plaga redevine o barieră „intactă" împotriva unei eventuale agresiuni septice.

Când lipsa tegumentară este prea mare și nu poate fi suplinită prin re-epitelizare spontană, devine necesară grefa dermoepidermică.

Faza de maturare a cicatricei se caracterizează prin procese de remodelare a structurilor fibrilare. Rețeaua capilară inițială și abundența fibroblaștilor regresează substanțial. Colagenul conținut în cicatrice suferă mici variații cantitative, deoarece activitatea celulară - în special a fibroblaștilor - în focarul lezional este mult diminuată. Cu toate acestea, țesuturile continuă să-și recâștige rezistența mecanică prin procese de remodelare și contracție a fibrelor de colagen. După o evoluție necomplicată de două luni cicatricea dobîndește 75% din rezistența sa finală, pentru ca la șase luni să atingă 90-95%. Țesutul cicatricial însă rareori recapătă în totalitate rezistența avută înainte de producerea plăgii, nedepășind de obicei 80% din acesta. Procesul contracții început anterior, poate continua și după terminarea cicatrizării, prin persistența miofibroblaștilor în focar. Continuarea activității acestora, poate diminua rezistența mecanică prin distrugerea legăturilor stabilite între cicatrice și țesuturile adiacente.

Factori ce influențează vindecarea plăgilor (3)

1. Vârsta. La pacienții tineri plăgile se cicatrizează sensibil mai repede decât la vârstnici. La aceștia intensitatea proceselor reparatorii este mult diminuată: acumularea de fibroblaști este minimă, angiogeneza și sinteza colagenului sunt de asemenea reduse.

2. Malnutriția. Datorită necesităților crescute energetice și de substrat proteic, în condiții de malnutriție plăgile se vindecă dificil. Organismul caută în aceste situații să-și „dirijeze" rezervele sale biologice cu prioritate spre plaga în curs de cicatrizare.

3. Vascularizația. Cu cât țesuturile peri-lezionale sunt mai bine irigate, cu atât crește și posibilitatea unei cicatrizări rapide și de bună calitate.

4. Oxigenarea tisulară. Procesul de cicatrizare normală a unei plăgi necesită nivele adecvate de oxigenare tisulară fără de care fibroblaștii nu pot sintetiza colagenul, fagocitoza germenilor de către neutrofile este inhibată, activitatea biologică a factorilor umorali de creștere este mult diminuată. Sunt afectate de asemenea angiogeneza, epitelizarea, procesele fibroplastice.

5. Hipoproteinemia, hipovitaminozele A, BL B_2, B_5, C, precum și deficitul în oligominerale (zinc, cupru).

6. Diabetul zaharat și obezitatea prin mecanisme insuficient cunoscute, sunt defavorabile unei cicatrizări normale.

7. Iradierea precoce a plăgii întârzie în mod substanțial vindecarea.

8. Administrarea steroizilor antiinflamatori în primele zile constituie un factor defavorabil pentru procesul de cicatrizare prin inhibarea procesului de inflamație, a reepitelizării și a sintezei de colagen.

9. Sepsisul local reprezintă însă cel mai important factor de întârziere a vindecării sau chiar de absență a cicatrizării unei plăgi.

PRINCIPII DE TRATAMENT A PLĂGILOR

1. *Toaleta locală a plăgii.* Presupune spălarea cu apă și săpun a zonelor tegumentare adiacente, raderea pilozității locale, aseptizarea regiunii.

în continuare se va proceda la curățarea mecanică a plăgii care va consta din:

- îndepărtarea chirurgicală a țesuturilor devitalizate, inclusiv a lambourilor de tegument cu astfel de semne;
- îndepărtarea corpilor străini din plagă, folosind în acest scop și irigarea din abundență a plăgii cu apă oxigenată, ser fiziologic.

Antiseptizarea plăgii se va efectua cu soluții citofilactice de tipul cloraminei, a clorhexidinei, betadinei.

2. Explorarea atentă a plăgii, pentru inventarierea completă a leziunilor post-traumatice, de preferință sub o anestezie convenabilă sau cel puțin după administrarea unui analgezic puternic.

3. Țesutul celulo-adipos subcutanat necrozat, fasciculele musculare compromise se vor exciza până la limita infiltrației hematice, se vor lărgi breșele aponevrotice, se vor desființa fundurile de sac, recesurile post-traumatice.

4. Dacă persistă o sângerare activă se va efectua hemostaza chirurgicală.

5. In consult cu specialiștii de profil, se vor lua măsuri specifice pentru rezolvarea leziunilor asociate: nervoase, vasculare, tendinoase, osoase, capsulo-ligamentare.

6. Antibioticoterapie parenterală, cu efect bactericid, acoperind spectrul germenilor microbieni presupus a fi implicați etiologic în contaminarea sau infectarea plăgii. Asocierea unei p-lactamine (Cefalosporină, Ampicilină) cu un aminoglicozid (Gentamicină) este de obicei suficientă. Dacă există pericolul dezvoltării unei infecții cu anaerobi, se impune adăugarea și a Metronidazolului.

7. Profilaxia antitetanică trebuie să constituie un gest de rutină în orice plagă produsă în condiții de contaminare cu resturi telurice.

8. Sutura plăgii. Va fi efectuată per-primam numai în cazul plăgilor recente, de cel mult 6 ore, puțin profunde, fără țesuturi zdrobite, contuze, produse în condiții de contaminare microbiană redusă.

Sutura per-secundam este aplicată plăgilor puternic contaminate microbian sau deja infectate, supurate. Aceeași atitudine trebuie adoptată și în fața unei plăgi recente dar profunde, anfractuoase, cu țesuturi zdrobite, sau contuzii extinse. Va fi lăsată în mod deliberat deschisă, urmărind eliminarea progresivă a detritusurilor tisulare, a sfecelurilor, a puroiului și falselor membrane. După ce procesul de granulare a plăgii a început să progreseze dinspre profunzimea plăgii spre suprafață, se va putea efectua sutura secundară a marginilor tegumentare (în medie la trei-cinci zile de la producerea plăgii).

în cazul plăgilor mușcate de șerpi sau diverse animale se impun o serie de considerații suplimentare.

Când sunt produse de șerpi veninoși, primele îngrijiri trebuie să realizeze următoarele scopuri:

- așezarea în decubit dorsal, cu zona afectată plasată decliv, la un nivel inferior cordului;
- aplicarea unui garou de compresie moderată (limfatică), la cel mult 5 cm deasupra plăgii;
- efectuarea unei sucțiuni puternice și prelungite (minim 10 minute) asupra zonei mușcate;
- transportul rapid la spital, unde se pot lua măsuri specifice: seroterapie antiveninoasă cu efect dacă este efectuată în primele 4 ore, suportul funcțiilor vitale, prevenirea/combaterea tulburărilor de coagulare. Plaga va fi riguros curățată, debridată, se va practica profilaxia antitetanică și se va efectua antibioticoterapie parenterală cu spectru larg pentru 3-5 zile.

în cazul plăgilor mușcate de animale, toaleta minuțioasă constituie elementul central al tratamentului, absolut necesar pentru prevenirea suprainfectării. în acest scop se va folosi irigarea prelungită a plăgii cu ser fiziologic, apă oxigenată și chiar soluție diluată de betadină.

Când se constată local zone de contuzie tisulară evidentă sau echimoze sugestive pentru astfel de leziuni, este preferabil deschiderea chirurgicală a plăgii cu excizia țesuturilor devitalizate, debridare, lavaj cu soluții antiseptice.

Antibioticoprofilaxia trebuie aplicată de rutină, utilizînd o cefalosporină de generația II-a, ampiciline „protejate" cu inhibitori de p-lactamaze (Unasyn, Augmentin), Ciprofloxacin, Eritromicină.

Profilaxia antirabică trebuie să constituie de asemenea un gest obligatoriu cu excepția doar a cazurilor când se cunoaște cu precizie că animalul a fost vaccinat recent sau poate fi ținut sub supraveghere strictă cel puțin zece zile. Dacă se consideră că mușcătura a fost produsă de un animal cu un comportament sugestiv pentru turbare, se va efectua suplimentar și imunoprofilaxia pasivă cu imunoglobulină antirabică (intramuscular și perilezional).

BIBLIOGRAFIE

1. **Adzick N.S., Longaker M.T.** (eds) - *Fetal Wound Healing.* New York, Chapman & Hali, 1992.
2. **Clark R.A.F., Henson P.M.** (eds) - *The Molecular and Cellular Biology of Wound Healing.* New York, Plenum Press, 1988.
3. **Cohen I.K., Diegelmann R.F., Lindblad W.J.** (eds) - *Wound Healing: Biochemical and Clinical Aspects.* Philadelphia, W.B. Saunders, 1992.
4. **Callaham M., French S.P., Tetlow P., Rees P.** - *Bites and injures inflicted by mammals.* în Auerbach, P.S. (Ed): *Management of Wilderness and Environmental Emergencies,* ediția III-a, St. Louis, Mosby-Year Book, p. 943, 1995.
5. **Forks T.P.** - *Evaluation and treatment of poisonous snakebites.* Am.Fam. Physician, 50 (1) :123, 1994.
6. **Hiram C. Polk, Gardner B., Stone H.** - *Basic Surgery,* Quality Medical Publishing, St. Louis, Missouri, p. 688-700, 1995.
7. **Prişcu Al.** - Chirurgie, voi I, Ed. Medicală, p. 179-204, București, 1992.
8. **Sabiston C. David** - *Textbook of Surgery,* W.B. Saunders, Philadelphia, p. 287-296, p. 296-341, 1997.
9. **Warrel D.A., Fenner P.J.** - *Venomous Bites and Stings.* British Medical Buletin, 49(2):423, 1993.
10. **Way W. Laurence** - *Current Surgical Diagnosis & Treatment,* Appleton & Lange, 1995, p. 95-109.

Tumorile maligne ale pielii

FL. ISAC, ILEANA BOIANGIU

Tumorile maligne ale pielii nu respectă vârsta, sexul, rasa sau stilul de viață, ele pot proveni din oricare din structurile pielii (epiderm, derm, anexe, celule pigmentare etc.).

Cele mai frecvente tumori maligne epiteliale sunt carcinomul bazocelular (BCC) și carcinomul spinocelular *(squamos cell carcinoma SCC),* urmate de aproape, din punctul de vedere al incidenței, de melanomul malign.

Tumori maligne ale pielii de tipul hemangio-endoteliosarcomul, leiomiosarcomul, dermato-fibrosarcomul, tumora celulară Merkel sunt mult mai rare, se diagnostichează cu precizie prin biopsie și au un prognostic rezervat.

CARCINOMUL BAZOCELULAR

Este o tumoră cu origine în celulele bazale ale epidermului (celule pluripotențiale) sau epiteliale.

Incidență și epidemiologie

Este cea mai comună formă de malignizare la nivelul pielii (65-80% cazuri) și este răspândită exclusiv la populația de tip european (caucazieni). Afectează cu predominanță sexul masculin, vârsta adultă și bătrânii și se localizează pe zonele foto-expuse - 85% din localizări sunt la nivelul feței și gâtului.

Factori etiologici

1. Primul factor etiologic implicat este expunerea la radiațiile ultraviolete (UV), radiații clasificate în mod arbitrar - după lungimea de undă în:

UV tip A 320-440 nm;
UV tip B 290-320 nm;
UV tip C 200-290 nm.

Dintre acestea, lungimea de undă considerată ca având efect carcinogenetic este tipul B la care efectul UVA se aditivează (fără ca UV A să fie carcinogenetic în sine), în timp ce UVC este filtrat în mod normal de stratul de ozon atmosferic - putând deveni active numai în cazul absenței acestei protecții naturale. Mecanismul în sine de inducere a BCC este necunoscut, dar în esență inducerea modificărilor în celulele epidermale este prin efect direct asupra AND celular. Combinația dintre afectarea celulară și alterarea mecanismului de reparare determină o mutație celulară ce conduce în final la o modificare de tip carcinomatos.

Este demonstrat că indivizii care răspund la agresiunea solară prin hiperkeratoze, pigmentări localizate, telangiectazii, definesc o populație cu risc crescut pentru BCC. Printre bolnavii cu risc crescut la BCC se înscriu persoanele cu pielea albă, ochi

albaștri, păr blond sau roșu ca și cei supraexpuși ocupațional la razele solare (fermieri, marinari).

2. Expunerea cronică la radiații terapeutice, diagnostice sau accidentale ionizate reprezintă o altă grupă a factorilor de risc; în această grupă de risc sunt cuprinse persoanele care au făcut tratament pentru leziuni benigne ale pielii (acnee, hemangioame, infecții fungice) ca și personalul medical expus repetat la doze mici de raze X.

Leziunea carcinomatoasă apare după o perioadă de latență mare - de la 7 la 20-25 ani.

Alte cauze de risc sunt reprezentate de:

3. expunerea sau contactul accidental cu carciogeni de tip arsenic, gudroane (grupe profesionale cu risc crescut pentru BCC).

4. Imunosupresia - pacienții cu tratament imunosupresiv convențional de tip azothioprine, Predriison, globulină antilimfocitică, prezintă un risc de carciogeneză de până la 10 ori mai mare față de populația normală, deși introducerea ciclosporinei ca tratament de imunosupresie a mai redus procentele de carciogeneză cutanată la acești pacienți. Evident, în cazul unui astfel de tratament, grupa de risc este reprezentată de pacienții care beneficiază de transplante de organe.

5. Nervul sebaceu Jadassohn - leziune cutanată superficială cu un diametru mediu de 2-3 cm, neregulată, în relief față de suprafața pielii, cu aspect verucoid de culoare gălbui-roză, localizată cel mai frecvent la cap sau gât și fără pilozitate; prezentă de la naștere sau apărută imediat după naștere, leziunea se identifică ușor după aspectul particular fiind indicată excizia chirurgicală.

6. Alte condiții patologice ce favorizează apariția BCC sunt *xeroderma pigmentosum,* albinismul, sindromul determinat de nevus bazocelular, cicatrici postcombustionale, ulcere cronice.

Anatomie patologică

Histologie - sub epidermul subțire apare dermul inundat de un singur tip de celule similare keratocitelor (celule în palisadă), cu nudei mari elongați și cu citoplasmă puțină. Apar depozite de mucină sau semne de fibroză după tipul de BCC (formă chistică sau sclerozantă).

Clinică

Aparent leziunea tipică este reprezentată de o formațiune tumorală papilară sau nodulară de culoare eritematoasă până la violacee (uneori pigmentată), cel mai frecvent dispusă la față, gât, torace anterior, regiuni expuse în relief față de piele, cu margini translucide de epiderm subțire cu telangiectazii.

După aspectul clinic Lever (1975) a clasificat 7 tipuri de BCC:

1. Forma noduloulcerativă - apare ca o tumoră nodulară ce crește lent și'se ulcerează central și este forma cea mai frecventă.

2. Forma pigmentară - tumora noduloulcerativă cu pigmentare neregulată închisă la culoare.

3. Forma fibroasă sau *morphea-like* - placă fermă de culoare gălbuie, în relief față de piele, cu margini nete care rămân intacte și după ulcerare.

4. Forma superficială - una sau mai multe zone eritematoase cu margini perlate, acoperite de cruste sau ulcerații superficiale - este forma caracteristică localizărilor de pe trunchi.

5. Fibroepiteliomul premalign - formă nodulară pedunculară, cu consistență fermă și acoperită de piele netedă, roșiatică. Apar una sau mai multe tumori și sunt specifice localizărilor de pe spate cu ulcere foarte rare.

6. Sindromul epiteliomului bazocelular nevoid - sunt leziuni dobândite încă din copilărie și care continuă să apară, au aspect nodular, ferm, acoperite cu piele normală sau ușor pigmentată și se pot ulcera dacă cresc în dimensiuni. Sunt acoperite frecvent de chisturi mandibulare sau maxilare și anomalii scheletice și/sau nervoase.

7. Nevul bazocelular linear 0150, reprezentat de câteva benzi formate de noduli pigmentați, este forma cea mai rară de BCC.

Evoluția BCC este prin definiție lentă și cu cât evoluează timp mai îndelungat, cu atât șansele de ulcereare sunt mai mari. Evoluția tumorii se face fie prin invadarea straturilor profunde, fie prin răspândirea în plan superficial, fiind descrise câteva forme:

- forma nodulară;
- forma sclerozantă;
- forma superficială forma pigmentată.

Nu metastazează decât foarte rar, dar este caracterizat de recidiva locală și chiar de apariția de noi tumori în aceeași regiune anatomo-topografică.

în literatură se folosește uzual termenul de epiteliom bazosquamos, ceea ce reprezintă un BCC cu diferențiere cheratinică și nu o formă de trecere de la BCC la carcinom spinocelular.

Diagnostic diferențial

Scopul principal al diagnosticului diferențial este eliminarea confuziei dintre BCC formă pigmentară și melanomul malign.

Clinic este foarte greu de diferențiat o formă amelanotică de melanom malign de BCC. în fapt, diagnosticul de certitudine este pus numai prin examen histopatologic, ori când se suspectează un melanom. Examenul histopatologic se efectuează după ablare pe piesa excizată în întregime.

Diagnosticul diferențial trebuie să cuprindă și excluderea diferitelor tumori benigne ale pielii (nevi), ca și keratoza actinică, papule acneiforme etc.

O atenție specială trebuie acordată celor trei sindroame, toate cu transmitere genetică și care evoluează cu multiple formațiuni tumorale tip BCC. în această categorie sunt incluse sindromul de nevus bazocelular, sindromul Bassex și *xeroderma pigmentosum.* Toate sunt caracterizate de apariția și recidiva extrem de rapidă a multiple leziuni neoplazice cutanate acompaniate de grave malformații osoase (sindromul de nevus bazocelular) - atrofie foliculară pe coate și mâini dorsal, cu zone de anhidroză (sindromul Bassex) și fotosensibilitate majoră cu fotofobie *(xeroderma pigmentosum).*

Tratament

Tratamentul de elecție pentru BCC este chirurgical (excizie chirurgicală), ceea ce de multe ori se suprapune cu un rezultat curativ - nu mai apare recidiva.

Tratamentul pentru o leziune primară este condiționat de o multitudine de factori:
- dimensiunea și localizarea tumorii;
- posibilitatea de a invada structuri vitale;
- vârsta și condiția biologică a pacientului;
- considerentele estetice.

în paralel s-au dezvoltat tehnici dermatologice de tratament precum crioterapie, electrodesicare și chiuretaj, chirurgie laser, aplicații topice de 5-fluorouracil, chirurgie micrografică Mosh în diametru și cu margini bine delimitate. Din punctul nostru de vedere rămâne totuși gestul chirurgical de excizie cu o limită de securitate de la 2-5 mm până la 1 cm în funcție de dimensiunea tumorii și de istoricul evoluției acesteia.

Defectul postexcizional (este obligatoriu examenul la microscop al marginilor piesei excizate) este rezolvat în funcție de localizare, dimensiuni și implicații estetice. Se poate merge de la sutura directă, vindecare *per secundam,* grefe de piele liberă, până la lambouri locale sau de vecinătate. Indiferent de maniera de închidere a defectului aleasă, trebuie întotdeauna ținut cont de eventualitatea unei recidive, care va fi mai profundă și a cărei detectare poate fi întârziată (de exemplu în cazul acoperirii de la început cu un lambou a zonei postexcizionale).

Se consideră că perioada medie de apariție a unei recidive este de 24 luni" și că în medie 1/3 din BCC recidivează. Aceasta presupune o supraveghere și monitorizare postoperatorie riguroasă care nu trebuie să piardă din vedere posibilitatea apariției unei alte tumori într-o altă zonă. Nu trebuie ascuns că de multe ori recidiva este generată fie prin amânarea momentului chirurgical, folosindu-se inițial tratamente dermatologice, fie printr-un act chirurgical incorect și ineficient. Postoperator bolnavul beneficiază de tratamente complementare (chimioterapie, terapie iradiantă) indicate de oncolog.

Nu **de** puține ori, excizia unei tumori BCC poate fi distructivă și mutilantă - și din acest motiv trebuie luate în discuție posibilitățile de reconstrucție a zonei de defect. Esențial în alegerea unei metode de reconstrucție este și momentul când se face reconstrucția, moment comandat de localizarea defectului, de interesarea structurilor vitale ca și de calitatea exciziei tumorale.

CARCINOMUL SPINOCELULAR

Este ca frecvență a doua formă de neoplazie a pielii; față de BCC este mai puțin frecvent (raport de 3/1) și este definit ca o tumoră malignă a pielii cu origine în keratinocite, cu creștere și putere de invazie rapidă și cu capacitate de metastazare mare.

Epidemiologie

Este cea mai frecventă tumoră malignă a mucoaselor și semimucoaselor; afectează în mod predominant sexul masculin și este specifică apariția sa pe tegumente anterior afectate (cicatrice vechi, tegumente iradiate etc).

Factorii etiologici

1. Primul factor etiologic incriminat este expunerea la radiații UVB (290-320 nm), din care cauză sunt afectate predominant zonele anatomice expuse (cap, gât).

2. Carcinogenetice chimice de tipul gudroanelor, smoala, funinginea, expunerea cronică la arsenic prin

ingestie sau vapori sunt dovedit implicate în producerea SCC.

3. Iradierea terapeutică ce determină evoluția pe o perioadă de timp a unei dermatite de iradiere, caracterizată prin atrofie tegumentară, telangiectazii, depigmentare, keratoză, alopecie, este recunoscută ca o etapă preneoplazică pentru SCC.

4. Imunosupresia practicată la pacienții cu transplant de oragane este un factor precipitant de apariție a SCC.

5. Zonele cicatriceale, ulcere cronice, cicatricile instabile sunt incluse la condițiile predispozante de apariție a SCC în afara expunerii la radiații solare. Leziunile neoplazice apar după o perioadă lungă de timp de la leziunea inițială, au ca localizare frecventă extremitățile și semnele de malignizare; se traduc prin creșterea ulcerației, durere, adenopatie regională.

6. Leziuni premaligne ca *xeroderma pigmentosum,* keratoză actinică.

Clinică

Prima manifestare clinică este o formațiune nodulară slab delimitată, de culoare roșie intensă și cu crustă hiperkeratozică, ce se poate ulcera pe măsură ce se dezvoltă.

Capacitatea de dezvoltare, invazie și metastazare fiind foarte mare este obligatoriu un examen clinic general riguros cu scopul de a indentifica diseminările ganglionare și/sau organice.

Frecvent, leziunile apărute pe buza inferioară cu aspectul unui placard alb, ulcerații sau a unui nodul cu aspect inflamator ce se dezvoltă foarte rapid, sunt greu de diagnosticat clinic ca și SCC.

Forma clinică ce apare ca o papulă sau placard slab delimitat, cu semne inflamatorii într-o zonă cu keratoză actinică, este o formă de SCC *in situ.*-

Boala Bowen este manifestarea clinică a dezvoltării SCC intra-epidermic, determinând o maculă sau un placard slab infiltrat cu delimitare netă, dar cu formă neregulată și cu zone de hiperpigmentare. Deosebirea de BCC superficial este dificil de făcut clinic, dar trebuie ținut cont de faptul că leziunea nu apare pe piele cu leziuni anterioare sau leziuni actinice. Pe măsură ce evoluează distruge foliculii piloși, zona centrală pierzându-și hiperpigmentarea.

Papuloza Bowen definește una sau mai multe papule verucoase genitale care sunt rezistente la terapie și care histologic au ațipii asemănătoare cu boala Bowen. Leziunile sunt induse viral (sub tipuri de papiloma virusuri umane) și au un potențial malign mare.

Eritroplazia Queyrat este reprezentată de un placard roșu aprins indurat, bine delimitat și asimptomatic, ce se dezvoltă numai pe glandul penisului bărbaților necircumcizați. Histologic are aspect de SCC *in situ;* are dezvoltare invazivă (30% din cazuri) și capacitate de metastazare (20%).

Diagnostic diferențial

în primele etape de evoluție o formațiune tumorală de tip SCC este greu de diferențiat clinic de BCC, keratoze premaligne, keratoacantom, sau tumori anexiale ale pielii. Din acest motiv, diagnosticul de certitudine se stabilește numai după examen histologic, nu biopsie incizională ci postexcizie de tumoră.

Tratament

în cazul SCC tratamentul este mai agresiv și limitele de securitate oncologică la excizie trebuie crescute.

Pentru tumori mai mici de 1 cm și care nu au semne de infiltrare a epidermului este permisă excizia și sutura directă a defectului. Cu cât diametrul tumorii este mai mare și zona de infiltrare mai profundă (derm, grăsime) prognosticul de recurență este mai mare și pledează pentru o excizie tumorală cât mai largă (de la 1 cm - până la 2,3 cm de periferia tumorii) practic la cel puțin diametrul tumoral, în același timp și profunzimea exciziei chirurgicale trebuie crescută în funcție de infiltrarea structurilor subiacente (până la nivelul fasciei).

Pentru o apreciere corectă a procesului tumoral trebuie localizate eventualele metastaze ganglionare. în vederea limitării recurenței este obligatoriu ca actul chirurgical să aibă în vedere și evidarea ganglionară care se efectuează sub protecția tratamentului complementar la aproximativ trei săptămâni după ablația tumorii primare.

Excizia chirurgicală a tumorii și a structurilor subiacente posibil infiltrate trebuie adaptate și individualizate după zona anatomică (față, gât, trunchi, zona periorbitară, pavilion auricular).

Eventuala interesare a unor structuri funcționale (ramuri ale nervului facial) nu justifică menajarea lor în dauna radicalității.

Este corect ca aprecierea marginilor după excizie să fie făcută la microscop pe secțiuni înghețate (brazda lui Mohr).

în cazul în care marginile defectului postexciziolnal sunt infiltrate tumoral excizia va fi repetată.

Defectul care rămâne după excizia tumorală este abordat în funcție de mai mulți factori:

- zona anatomică cu/fără interesarea structurilor funcționale;
- prezența adenopatiei loco-regionale și a metastazelor la distanță;
- vârsta pacientului.

Acoperirea defectului poate merge de la metode simple (grefa de piele) până la plastii chirurgicale complexe (lambouri compuse transpoziționate, lambouri transferate liber) cu sau fără refacerea sau reconstrucția eventualelor structuri funcționale interesate.

Alegerea unei metode chirurgicale de acoperire/ refacere a defectului după excizie rămâne la latitudinea operatorului care trebuie să ia în calcul factorii menționați anterior în stabilirea etapelor chirurgicale după excizia tumorală. în permanență trebuie avut în vedere că pacientul cu SCC trebuie monitorizat postoperator pentru supravegherea unei eventuale recidive. Tratamentele complementare (chimioterapie, iradiere etc.) sunt indicate de oncologi.

Incidența mare a SCC pe tegumente anterior afectate (cicatrici postcombustionale, ulcere cronice) obligă terapeutul ca astfel de leziuni să fie desființate pe cât posibil pentru limitarea riscului de degenerare și de malignizare.

MELANOMUL MALIGN

Melanomul malign este tumora malignă ce apare din orice celulă capabilă să formeze melanină - nu este specifică numai omului pentru că apare și la cai, câini.

Incidență și epidemiologie

Nu este comună apariția ei la rasele pigmentare. Apare la vârste cuprinse între 35-55 ani și extrem de rar la copii. Incidența mai mare la bărbați și prognostic mai bun la femei unde predomină leziunile localizate pe membrele inferioare. Reprezintă 1-3% din totalul tumorilor maligne ale pielii.

Factori etiologici

1. Nevi preexistenți - nu se poate determina statistic procentul de melanoame apărute ca nevi preexistenți, dar este demonstrată implicarea acestora în etiologia melanoamelor.

2. Nevul displastic - leziuni dobândite care apar predominant pe spate, în număr mare, cu margini neregulate și neuniformi ca pete pigmentare (se deosebesc de alți nevi). Este un precursor al melanomului și din acest motiv astfel de pacienți trebuie supravegheați în timpul vieții.

3. Nevul păros gigant este o formă unică de nev congenital. Degenerarea în melanom este fatală și conversia începe încă din copilărie. Acoperă suprafețe foarte mari pe corp, excizia făcându-se seriat încă de la vârste tinere.

4. Traumatismele - deși nu este demonstrat cu certitudine că traumatismele locale pot induce degenerare melanică, localizarea relativ frecventă în zona calcanee certifică implicarea traumelor locale în apariția melanomului malign.

5. Radiațiile ultraviolete sunt considerate ca factor etiologic în apariția melanomului malign. Incidența melanomului este asociată cu expunerile recreaționale intermitente și nu cu expunerea cronică.

Mecanismul de inducere a apariției melanomului malign este complex și presupune producerea unui „factor solar circulant" de către melanocitele expuse la radiații, factor care este capabil să producă modificări maligne în celelalte melanocite ale corpului sau la nivelul unui nev preexistent. La acestea se poate adăuga prezența unor clone premaligne de melanocite ce răspund la radiațiile solare prin modificări maligne. în ultimii ani s-a demonstrat incidența crescută a melanomului la persoanele cu tratament imunosupresor sau cu un răspuns imun alterat.

Diagnostic

în general orice leziune pigmentată cutanată trebuie privită cu suspiciune. Istoria evoluției leziunii - schimbarea de dimensiune, formă, culoare, cu sau fără ulcerație și sângerare, apariția durerii - trebuie asociate cu un eventual melanom și să pună medicul în alertă.

Diagnosticul de precizie este numai histopatologic și se face după îndepărtarea chirurgicală a tumorii.

Clinic se descriu două tipuri majore de melanom malign:

a. forma superficială se dezvoltă radiar cu sau fără invazie verticală;

b. forma nodulară se dezvoltă numai pe verticală.

Un individ cu un număr mare de nevi pe corp este un pacient cu rată de risc foarte mare pentru melanom malign.

Nevul displastic - precursor al melanomului malign - induce un risc de apariție a formei maligne de 100 %, mai ales pentru cei care se încadrează clinic în așa-numitul sindrom familial de nev displastic (transmitere autosomală dominantă). Acești indivizi trebuie monitorizați întreaga viață pentru a surprinde momentul virajului spre melanom malign.

Histologic melanomul malign se caracterizează prin prezența melanocitelor atipice, polimorfe, care sunt grupate în cuiburi mici, sau singulare în epidermul superficial, sau migrate dincolo de joncțiunea dermo-epidermică.

în melanomul superficial invazia periferică este mai mare, cu mitoze frecvente atipice și tipice, cu sau fără infiltrat limfocitar și răspuns fibrovascular.

în melanomul nodular invazia dermică este în bloc, iar cea periferică numai în epiderm și limitată la marginea tumorii.

Forme ca nevul Spitz, melanomul borderline, melanomul desmoplastic, sunt greu de diferențiat histologic și sunt frecvent confundate cu forme histologice de SCC.

Diagnosticul diferenjial

în principiu trebuie diferențiat de orice leziune cutanată ce evoluează cu hiperpigmentare - lentigine, nevi epidermici, pete „cafea cu lapte", nevul Becker etc. în stabilirea diagnosticului este esențială anamneză corectă și precizarea etapelor de evoluție ale zonei cu hiperpigmentare.

După caracteristicile clinice și histopatologice, melanomul malign a fost clasificat în cinci grupe:

1. Melanom malign lentiginos.
2. Melanom malign forma superficială.
3. Melanom malign forma nodulară.
4. Melanom malign acral-lentiginos.
5. Melanoame neclasificate.

Melanomul malign lentiginos este leziunea pigmentată clasică ce apare la indivizi vârstnici, în zone ale corpului expuse iradiațiilor solare (predominant față și gât). Debutează ca o leziune pigmentată, care după o lungă perioadă (ani) începe să își mărească suprafața (alunița Hutchinson). Este forma cea mai puțin agresivă și invazivă, invazia dermului este atestată de schimbarea culorii și a suprafeței care devine neregulată. Prognosticul ca vindecare și supraviețuire este cel mai bun.

Melanomul malign superficial este forma clinică cea mai frecventă, care poate apărea în orice zonă a corpului, frecvent asociată cu o leziune pigmentară preexistentă (nevi intradermici). Transformarea malignă este atestată de virajul culorii, formei și dimensiunilor, cu transformarea malignă a suprafeței plate și posibil chiar ulcerare. Schimbarea de culoare se poate face spre negru, albastru, roz-roșu și nu este uniformă.

Melanom malign nodular poate apărea în oricare zonă a corpului, având evoluție scurtă și formă nodulară de debut. Are culoare uniformă albastru închis sau cenușiu și limite nete. în evoluție poate deveni polipoid - semn de prognostic foarte prost.

Melanom malign forma acral-lentiginoasă definește formele localizate pe palme, plante, subinghial (zone cu expunere solară minimă) și este caracteristic raselor umane pigmentate. Primul semn poate fi o pată de culoare închisă apărută subinghinal sau pe plantă (localizare caracteristică). Prognosticul este similar cu al formelor de melanom superficial.

Melanoame maligne neclasificate - este grupa în care sunt incluse melanoamele apărute pe nevul albastru malign, melanomul desmoplastic și melanomul cu origine primară necunoscută. Toate sunt forme cu prognostic fatal prin capacitatea mare de metastazare ganglionară și în organe vitale.

în mod particular pentru melanomul malign invazia în profunzime este considerată ca un factor de apreciere a prognosticului, fiind descrise cinci nivele de invazie (clasificarea Clark):

- nivelul I - celule tumorale nu au penetrat membrana bazală (melanom *in situ)* - nu este considerat stadiu de malignitate;
- nivelul II - celule tumorale sunt prezente în dermul papilar după ce au rupt membrana bazală;
- nivelul III - celule tumorale ocupă dermul papilar și penetrează până la dermul reticular care este indemn;
- nivelul IV - celule tumorale au penetrat dermul reticular;
- nivelul V - celule tumorale au penetrat până în grăsimea subcutanată.

O altă clasificare este scala Breslow care măsoară grosimea tumorii folosind un micrometru - pentru tumori mai groase de 3 mm prognosticul fiind rezervat.

Tratament

Inițial trebuie făcută o evaluare completă a pacientului care să includă istoricul, examenul fizic

general, examenul leziunii și examene care să pună în evidență prezența metastazelor.

Conform cu clasificarea Clark și Breslow, stadializarea după sistemul TNM se face astfel:

- staduiul I-A T1N0M0 - tumoră mai mică de 0,76 mm în grosime (sau nivelul II);
- stadiul I-B T2N0M0 - tumoră groasă de 0,76-1,5 mm (sau nevelul III);
- stadiul II-A T3N0M0 - tumoră groasă de 1,5-4 mm (sau nivelul IV);
- stadiul II-B T4N0M0 tumoră mai groasă de 4,1 mm (sau nivel V);
- stadiul III - oricare T, N1M0 - orice tumoră care evoluează cu adenopatie regională;
- stadiul IV - oricare T, N2M0 sau oricare T, oricare N plus M1 sau M2 - orice tumoră cu adenopatie regională (mai mult de un grup ganglionar regional) sau metastaze în organe la distanță.

Tratamentul stadiilor I-A, I-B, II-A și II-B

Fără îndoială că metoda de elecție în tratamentul melanomului malign este excizia chirurgicală largă la 5 cm (în medie) distanță de tumoră, iar în profunzime sub fascia profundă.

Pentru tumorile mai mici de 0,76 mm în grosime, excizia trebuie făcută la 1 cm distanță, pentru tumori mai mari de 1 mm grosime, marginea exciziei trebuie să fie la 3 cm.

Excizia chirurgicală trebuie adaptată după forma clinică a tumorii; pentru tumorile nodulare excizia trebuie să fie mai agresivă față de tumorile melanice lentigo.

De fapt, prognosticul este condiționat pe lângă forma clinico-histopatologică a tumorii și de localizare, cele aflate pe scalp, trunchi posterior având prognostic mai prost, ca și de sex, considerându-se că la bărbați rata de vindecare și de supraviețuire este mai mică. Indiferent de stadiul bolii, examenul clinic și paraclinic trebuie să aibă în vedere identificarea eventualeleor metastaze ganglionare.

Ablația stațiilor ganglionare trebuie luată în discuție obligatoriu la pacienții cu formă nodulară de melanom, la cei care au tumori cu grosime peste 1,5 mm, tumori ulcerate ca și la cei la care tumora este localizată la cap, gât, spate (în special bărbați care au prognostic mai rezervat), de obicei evidarea ganglionară se practică la 3 săptămâni.

Terapia adjuvantă crește rata de supraviețuire după îndepărtarea tumorii primare.

Defectul postexcizional pentru tumori în stadiile I-A, I-B, II-A și II-B permite fie închiderea directă, fie grefarea cu piele liberă despicată sau toată grosimea (în funcție de localizarea defectului).

Pentru defectele de la nivelul feței se poate alege pentru acoperire un lambou local sau de vecinătate, după ce chirurgul s-a asigurat de acuratețea exciziei și de absența unor eventuale matastaze ganglionare.

Pentru defectele acoperite inițial cu grefe de piele, într-un timp ulterior se poate recurge la expandare tisulară pentru ca rezultatul estetic să fie îmbunătățit.

BIBLIOGRAFIE

1. **Balch CM., Soong S.J., Milton G.W., Shaw H.M., McGovem** V.J. et **al.** - *A comparison of prognostic factors and surgical results in 1786 patients with localized (stage I) melanoma treated in Alabama, USA, and New South Wales, Australia* Ann. Surg., 196:6777, 1982.
2. **Bleehen S.S.,** Ebling **F.J.G.** - *Disorders of skin colour.* în RookA., Wilkinson D.S., Ebling F.J.G., Champion R.H, Burton J.L. (eds.) - *Textbook of dermatology,* Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1986.
3. **Boyle J., MacKie R.M., Briggs J.D., Junor B.J., Artchison** T.C. - *Cancer warts, and sunshine in renal transplant patients.* A case control study. Lancet, I 702, 1984.
4. **Bystryn J.C., Oratz R., Harris M.N., Roses D.F., Golomb F.M., Speyer J.L.** - *Imunogeniticy of a polivalent melanoma antigen vaccine in humans.* Cancer, 61:1065, 1988.
5. **Cascinelli N., Vaglini M., Bufalino R., Morabito A.** - *MANS. A cutaneous region with no prognostic significance in patients with melanoma.* Cancer, 57:441, 1986.
6. **Casson P.** - *Bassal cell carcinoma.* Clin. Plast. Surg., 7:301, 1980.
7. **Day** C.L., Sober A.J. - *Malignant melanoma patients with positive nodes and relatively good prognosis.* Cancer, 47:955, 1981.
8. **Earley M.J.** - *Basal cell carcinoma arising in tattoos: a clinical report oftwo cases.* Br.J.Plast.Surg., 36:258, 1983.
9. **Farmer E.R.,** Helwig E.B. - *Metastatic basal cell carcinoma: a clinicopathologic study ofseventeen cases.* Cancer, 46:748, 1980.
10. **Friedman H.I.,** Cooper P.H., **Wanebo H.J.** - *Prognostic and therapeutic use of microstaging of cutaneous squamous cell carcinoma of the trunk and extremities.* Cancer, 56:1099, 1985.
11. **Hardie I.R., Strong R.W., Hartley L.C., Woodruff P.W., Ciunie** G.J. - *Skin cancer in Caucasian renal allograft recipients living in a subtropical climate.* Surgery, 87:177, 1980.
12. **Heenan P.J., Weeramanthri T., Homan CD., Armstrong** B.K. - *Surgical treatment and survival from cutaneous malignant melanoma.* Aust. N.Z.J. Surg., 55:229, 1985.
13. **Henderson B.E.,** Kolonel **L.N., Foster F.** - *Cancer in Polynesians.* Natl. Cancer Inst. Monogr., 62:73, 1982.
14. **Holinshead A.,** Arlen **M., Yonemoto R., Cohen M., Tanner** K. et **al.** - *Pillot studies using melanoma tumor associated*

antigens in specific active imunochemotherapy of malignant melanoma. Cancer, 49:1387, 1982.

15. **Holman C.D., Armstrong B.K., Heenan P.J., Blackwell J.B.,** Cumming F.J. et al. - *The causes of malignant melanoma: results from West Australia Lions Melanoma Research Project.* Recent Research Project. Recent Res.Cancer Res., 102:18, 1986.
16. Hutchinson J. - *Some examples of arsenic keratosis of the skin and of arsenic cancer.* Trans. Pathol. Soc. London, 39: 352, 1988.
17. **Little J.H., Hoit J., Davis N.** - *Changing epidemiology of malignant melanoma in Queensland.* Med. J. Aust., I 66, 1980.
18. **Moss A.L., Briggs J.C.** - *Cutaneous malignant melanoma in thejoung.* Br. J. Plast. Surg., 39:537, 1986.
19. **Narruns P.L., Nizze J.A., Cochran A.J., Lee M.B., Morton** D.L. - *Reccurence potențial of thin primary melanomas.* Cancer, 57:545, 1986.
20. **0 Doherty C.J.,** Prescott R.J., **White H., McIntyre M., Hunter** J.A. - Sex *differences in presentation of cutaneous malignant melanoma and in survival from stage I disease.* Cancer, 58: 788, 1986.
21. **Parrish J.A.** - *Ultraviolet radiation affects the immune system.* Pediatrics, 71:129, 1983.
22. **Quaba A.A.,** Wallace A.F. - *The incidence of malignant melanoma 10 to 15 years ofage arising in „large" congenital nevocellular nevi.* Plast. Reconstr. Surg., 78:174, 1986.
23. **Roush G.C.,** Schimura **M.J., Halford T.R.** - *Patterns of invasive melanoma in the Connecticut Tumor Registry. Is the long therm increase real?* Cancer, 61 2586, 1988.

Tumori ale țesuturilor moi

V. CONSTANTINESCU

GENERALITĂȚI

Țesuturi moi sunt țesuturile de origine mezenchimală extrascheletice, neepiteliale din organism: mușchi, fascii, sinoviale, țesutul reticulohistiocitar, conjunctivo-grăsos, nervi, vasele sangvine și limfatice, țesutul mezotelial etc. Reprezintă 50% din greutatea corpului, mare parte revenind mușchilor striați (40% din greutatea adultului).

Teoretic, orice țesut conjunctiv se poate transforma în tumoră malignă, benignă sau cu potențial și evoluție malignă.

Există o foarte mare diversitate de tumori ale acestor țesuturi. Din această cauză rezultă dificultatea clasificării și uneori a identificării tipurilor de tumori ale țesuturilor moi. în prezent se acceptă și se utilizează clasificarea elaborată de Enzinger și Weiss (23), care coincide cu cea a *Organizației Mondiale a Sănătății,* elaborată prin colaborarea unor colective din 10 țări, având la bază țesutul de origine al tumorii. Sunt identificate 171 de forme histologice de tumori ale țesuturilor moi, din care 111 benigne, 52 maligne și 8 intermediare (tabelul I).

TABELUL I

I. TUMORI FIBROASE
A. Tumori benigne
1. Fasceita nodulară (inclusiv tipul intravascular și cranial)
2. Miozita și fasceita proliferativă
3. Fibroplastia atipică (fasceita ischemică)
4. Fibromul (dermal, tecal, cervical)
5. Cheloidul
6. Elastofibromul
7. Fibromul aponevrotic calcifiat
8. Hamartomul fibros al copilului
9. Fibromatoza colii
10. Fibromatoza digitală infantilă
11. Miofibromatoza (solitară, multicentrică)
12. Fibromatoza hialină
13. Pseudotumora fibroasă calcifiată.

B. Fibromatoze
1. Fibromatoza superficială
   a. Fibromatoza palmară și plantară
   b. *Penii Peyronie fibromatozis*
   c. Perinitele încheieturilor

2. Fibromatozele profunde (tumora desmoidă)
   a. Fibromatoza abdominală (desmoid abdominal)
   b. Fibromatoza extraabdomlnală (desmoid extraabdominal)
   c. Fibromatoza intraabdominală (desmoid intraabdominal)
   d. Fibromatoza mezenterică inclusiv sindromul Gardner
   e. Fibromatoza infantilă (desmoid)

C. Tumori maligne
1. Fibrosarcomul
   a. Fibrosarcomul adult
   b. Fibrosarcomul congenital sau infantil
   c. Fibrosarcomul inflamator (tumori miofibroblastice inflama-torii)

II. TUMORI FIBROHISTIOCITARE

A. Tumori benigne
1. Histiocitomul fibros
   a. Histiocitomul fibros cutanat (dermatofibromul)
   b. Histiocitomul fibros profund
2. Xanthogranulomul juvenil
3. Reticulohistiocitomul
4. Xanthoma

B. Tumori intermediare
1. Fibroxanthomul atipic
2. Dermatofibrosarcomul protuberans (incluzând forma pigmentată, tumora Bednar)
3. Fibroblastomul cu celule gigante
4. Tumora fibrohistiocitică plexiformă
5. Histiocitomul fibros angiomatoid

C. Tumori maligne
1. Histiocitomul fibros malign
   a. Histiocitomul pleomorfic
   b. Histiocitomul fibros mixoid
   c. Histiocitomul fibros cu celule gigante (tumora cu celule gigante a țesuturilor moi)
   d. Histiocitomul fibros inflamator (tipul inflamator)

III. TUMORI LIPOMATOASE

A. Tumori benigne
1. Lipomul
   a. Lipomul cutanat
   b. Lipomul profund
   - lipomul intramuscular
   - lipomul tecii tendonului
   - lipomul lombosacrat
   - lipomul intraneural si perineural
   - lipoame multiple
2. Angiolipomul
3. Lipomul cu celule pleomorfice sau fusiforme
4. Miolipomul
5. Angiomiolipomul
6. Mielolipomul
7. Lipomul chondroid
8. Hibemomul
9. Lipoblastomul sau lipoblastomatoza
10. Lipomatozele
    a. Lipomatoza difuză
    b. Lipomatoza cervicală simetrică (boala Madelung)
11. Lipomul atipic

B. Tumori maligne
1. Liposarcomul
   a. Liposarcomul bine diferențiat
   - liposarcomul ușor diferențiat
   - liposarcomul scleros
   - liposarcomul inflamator
   b. Liposarcomul mixoid
   c. Liposarcomul mixoid slab diferențiat cu celule rotunde
   d. Liposarcomul pleomorfic
   e. Liposarcomul de diferențiat

IV. TUMORILE MUȘCHILOR NETEZI

A. Tumori benigne
1. Leiomiomul (cutanat, profund și pleomorfic)
2. Angiomiomul
3. Leiomiomul epiteloid
4. Leiomiomatoza intravenoasă
5. Leiomiomatoza diseminată peritoneală

B. Tumori maligne
1. Leiomiosarcomul
2. Leiomiosarcomul epiteloid

V. TUMORILE MUȘCHILOR SCHELETARI

A. Tumori benigne
1. Rabdomiomul adult
2. Rabdomiomul genital
3. Rabdomiomul fetal
4. Rabdomiomul intermediar (celular)

B. Tumori maligne
1. Rabdomiosarcomul
   - embrional
   - botrioid
   - cu celule fusiforme
   - alveolar
   - pleomorfic
2. Ectomezenchimomul

VI. TUMORILE VASELOR **DE SÂNGE ȘI LIMFATICE**

A. Tumori benigne
1. Hiperplazia endotelială papilară
2. Hemangiomul
   a. Hemangiomul capilar
   b. Hemangiomul cavernos
   c. Hemangiomul venos
   d. Hemangiomul epiteloid
   e. Granulomul piogenic
   f. Hemangiomul Tufted
3. Hemangiomul profund (intramuscular, sinovial, perineural)
4. Limfangiomiomul
5. Limfangiomiomul si limfangiomiomatoza
6. Angiomatoza
7. Limfangiomatoza

B. Tumori intermediare
1. Hemangioendoteliomul
   a. Epiteloidul
   b. Endovascular
   c. Cu celule fusiforme

C. Tumori maligne
1. Angiosarcomul și limfangiosarcomul
2. Sarcomu! Kaposi

VII. TUMORI PERIVASCULARE

A. Tumori benigne
1. Tumora glomică
2. Glomiomiomul
3. Hemangiopericilomul

B. Tumori maligne
1. Tumora malignă a glomusului
2. Hemangiopericitomul malign

VIII. TUMORI SINOVIALE

A. Tumori benigne
1. Tumora tenosinovială cu celule gigante
   a. Tumora tenosinovială cu celule gigante localizată
   b. Tumora cu celule gigante tenosinovială difuză

B. Tumori maligne
1. Sarcomul sinovial
   a. bifazic
   b. monofazic
2. Tumora malignă cu celule gigante a tendonului

IX. TUMORI MEZOTELIALE

A. Tumori benigne
1. Tumora fibroasă solitară a pleurii și peritoneului
2. Mezoteliomul multicistic
3. Tumora adenomatoidă
4. Mezoteliomul bine diferențiat

B. Tumori maligne
1. Tumori fibroase maligne solitare ale pleurii și peritoneului
2. Mezoteliomul difuz
   a. epitelial
   b. fibros
   c. bifazic

X. TUMORI NEURALE

A. Tumori benigne
1. Neuromul traumatic
2. Neuromul Morton
3. Neuroame multiple ale mucoaselor
4. Hamartomul neuromuscular
5. Gangliomul tecii nervului
6. Schwanomul
   - celular
   - plexiform
   - vechi
   - schwanomatozele
7. Neurotecomul
8. Neurofibromul
   - difuz
   - plexiform
   - pacinian
   - epiteloid
9. Tumora cu celule granulare
10. Schwanomul melanocitic
11. Meningiomul ectopic
12. Epindimomul ectopic
13. Ganglioneuromul
14. Tumora neuroectodermală pigmentară a copilului

B. Tumori maligne
1. Tumora malignă a tecii nervului periferic (neurofibrosarcomul)
   a. Tumora Triton malignă
   b. Schwanomul malign glandular
   c. Schwanomul malign epiteloid
2. Tumora malignă cu celule granulare
3. Melanomul malign al țesuturilor moi
4. Schwanomul malign melanocitic
5. Plexosarcomul
6. Tumora primitivă neuroectodermală
   a. Neuroblastomul
   b. Ganglioneuroblastomul
   c. Neuroepiteliomul
   d. Sarcomul extrascheletal Ewing

XI. TUMORILE PARAGANGLIONARE

A. Tumori benigne
1. Paragangliomul

B. Tumori maligne
1. Paragangliomul malign

XII. TUMORILE CARTILAGINOASE ȘI OSOASE EXTRASCHELETALE

A. Tumori benigne
1. Paniculita osifiantă și miozita osifiantă
2. Pseudotumorile fibroase ale degetelor
3. Fibrodisplazia osifiantă progresivă
4. Condromul extrascheletal
5. Osteomul extrascheletal .

B. Tumori maligne
1. Condromul extrascheletal
   a. Bine diferențiat
   b. Mixoid
   c. Mezenchimal
2. Osteosarcomul extrascheletal

XIII. TUMORILE MEZENCHIMOMULUI, PLURIPOTENȚIALE

A. Tumori benigne
1. Mezenchimomul

B. Tumori maligne
1. Mezenchimomul malign

XIV. TUMORI MIXTE

A. Tumori benigne
1. Congenitale
2. Carcinoide
3. Mixoide
   - cutanate
   - intramusculare
   - juxtarticulare
4. Angiomixomul
5. Tumora miloidă
6. Paracordomul
7. Tumori osifiante
8. Miofibroblastomul

B. Tumori maligne
1. Sarcomul alveolar
2. Sarcomul epiteloid
3. Tumora extrarenală rabdoidă malignă
4. Tumora desmoplastică cu celule mici

XV. TUMORI NECLASIFICATE

Clasificarea tumorilor având la bază structura microscopică, dă posibilitatea unei sistematizări unitare, independent de localizare sau alte caractere secundare deoarece tumorile din același grup reprezintă caractere similare microscopice și de evolutivitate. Uneori la formarea tumorilor participă diverse țesuturi.

Pentru medicul chirurg și generalist o descriere a tumorilor țesuturilor moi se impune a fi sistematizată de maniera în care se întâlnesc cu o oarecare frecvență în practică. Se are în vedere aspectul anatomo-clinic legat de histogeneză. De această ultimă precizare depinde sancțiunea terapeutică.

Țesutul conjunctiv, adipos, muscular este prezent aproape în toate organele. Tumorile dezvoltate în aceste țesuturi la nivelul viscerelor îmbracă aspecte morfologice, dar mai ales clinice specifice localizării și se studiază în contextul patologiei organelor respective. De aceea este justificat ca la capitolul „Tumori ale țesuturilor moi", într-un tratat

de patologie chirurgicală, să se analizeze îndeosebi localizările la membre, gât, centura scapulară și pelvină, abdomen, de altfel unde sunt mai frecvent situate.

Diagnosticul de „tumori ale țesuturilor moi", diagnosticul tipului de tumoră (benignă, malignă), a formei histologice (fibrom, lipom, miom, fibrosarcom, liposarcom, miosarcom) parcurge în mare parte etape asemănătoare cu diferențele de la o formă la alta în ceea ce privește gradul de aprofundare a explorării până la precizarea formei histologice.

Diagnosticul cu foarte mare precizie este obligatoriu în cazul tumorilor de țesuturi moi. De răspunsul la această întrebare depinde atitudinea terapeutică, îndeosebi actul chirurgical care rămâne tratamentul principal în toate tumorile și este încărcat de o înaltă responsabilitate. în lipsa unui diagnostic histologic precis chirurgul poate greși în ambele sensuri: fie să execute o intervenție insuficientă, ceea ce întunecă în unele cazuri prognosticul, fie să practice intervenții mutilante nejustificate.

Sunt definite caractere generale ale tumorilor benigne și maligne care ghidează de la prima examinare explorările. Tumorile benigne evoluează lent și local nu invadează țesuturile vecine, sunt încapsulate, bine demarcate, nu dau metastaze la distanță, nu antrenează tulburări generale, nu dau fenomene de intoxicație neoplazică sau fenomene paraneoplazice. Tulburările anatomo-clinice pe care le antrenează tumorile benigne au caracter loco-regional. Tumorile maligne evoluează nefavorabil, afectează starea generală, invadează țesuturile vecine, dau metastaze la distanță. Există și o a treia categorie cu malignitate intermediară care evoluează agresiv local, dar nu metastazează, așa-zisele „borderline".

Examenul anatomo-patologic este hotărâtor pentru precizarea diagnosticului oricărei tumori. Piesa din care se execută examenul histopatologic în unele localizări (forme anatomo-clinice) se recoltează prin puncție-biopsie, biopsie prin extirparea parțială a tumorii sau excizie-biopsie. în unele localizări profunde piesa se poate recolta numai intraoperator.

Până la examenul microscopic, analiza macroscopică stabilește deja unele indicii: tumorile benigne au caracter nodular, sferic, boselat, sub tensiune, se răzbuzează la secționare. Capsula se prezintă ca un înveliș fibros care cuprinde întreaga tumoră, este slab aderentă. Tumorile maligne prezintă pe secțiune culoare cenușie cu zone necrozate, aspect slăninos, sunt rău delimitate.

Examenul microscopic este cel decisiv. în formațiunile benigne celulele păstrează proprietatea de adezivitate, citotipia (chiar histotipia), mitozele sunt rare și tipice. în tumorile maligne celulele sunt derivate din cele normale dar modificate ireversibil cu numeroase caractere și proprietăți particulare diferite de cele ale celulelor normale și cu un grad de autonomie față de mecanismele de reglare ale organismului. Alterarea celulelor neoplazice este de ordin funcțional, morfologic și citogenetic. Modificările nucleare constituie un important semn de malignitate. La fel cele mitocondriale. Caracteristică este și frecvența mare a mitozelor. Electronomicroscopic se pot obține date suplimentare pentru diagnostic.

în *screening-u* diagnosticului tumorilor de țesuturi moi, în situația în care după examenul clinic s-a putut executa examenul histopatologic (edificator, hotărâtor), celelalte *explorări paraclinice* sunt în funcție de starea bolnavului și bineînțeles de rezultatul examenului histologic.

Examenele biologice, diversele radiografii, ecografiile, tomografia computerizată, rezonanța magnetică, examenele histochimice, examenele legate de particularitățile de localizare a tumorii se indică de la caz la caz, îndeosebi în tumorile maligne. Dar aproape toate aceste examene paraclinice sunt indicate înainte de aplicarea oricărui tratament, în unele cazuri când nu avem histologia, dar clinica sugerează posibilitatea unei tumori maligne invazive cu metastaze.

FRECVENȚĂ

Tumorile benigne de țesuturi moi se întâlnesc cu o incidență de aproximativ 30 la 100000 populație. Cele mai frecvente tumori benigne sunt lipomul și hemangiomul. Tumorile maligne de țesuturi moi reprezintă 1% din totalul cancerelor. Raportul între tumorile benigne și maligne este de 15 la 1. Sunt mai frecvente la bărbați față de femei. Se întâlnesc mai des la copii și între 40-60 de ani. Se localizează îndeosebi la membre. La tineri sunt mai frecvente rabdomiosarcomul și fibrosarcomul. în ordinea descrescandă a frecvenței s-a stabilit următoarea clasificare: histiocitomul malign, liposarcomul, leiomiosarcomul, sarcomul sinovial, schwanomul, rabdomiosarcomul, fibrosarcomul.

ETIOPATOGENIE

Nu au fost stabilite cauzele precise în etiologia tumorilor de țesuturi moi. Sunt incriminate traume și

contuzii, cicatrici, arsuri chimice, termice, terapia iradiantă, cancerigene de mediu, defecte imunologice, unele virusuri oncogene (incriminate mai ales în declanșarea rabdomiosarcoamelor copiilor). Sunt aduse mai recent argumente în favoarea unei etiopatogenii genetice.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de „tumoră a țesuturilor moi" este foarte simplu uneori, foarte dificil în alte situații. Suspiciunea este ușoară și imediată pentru localizările superficiale, dificilă și tardivă în stadii avansate la localizările profunde.

Diagnosticul complet parcurge etape succesive obligatorii până la precizarea formei de tumoră și aplicarea tratamentului adecvat (care de multe ori confirmă indubitabil diagnosticul).

Deși gravitatea tumorilor de țesuturi moi este reală numai într-un procent mic, o adevărată spaimă determină pe fiecare chirurg și pe mulți dintre pacienți să aibă o deviză fermă în fața oricărei asemenea tumori de țesut moale: este benignă sau malignă?, și să răspundă cât mai repede la această întrebare.

Lucru firesc, aproape statuat, în orice caz se începe cu examenul clinic (27). Subiectiv, pacientul acuză foarte rar, în tumorile benigne și chiar maligne de părți moi, durere, tulburări funcționale (în anumite localizări), mai des probleme estetice (fig. 1).

Tehnicizarea medicinei, prin apariția metodelor de explorare cu ajutorul laboratorului și aparatelor, nu trebuie să ne facă să renunțăm la examenul clinic atent, minuțios, repetat cu blândețe (pentru a nu disemina tumora prin microembolizări care se pot produce la manevre brutale).

Examenul obiectiv se va adresa local, aspectului tegumentelor, mușchilor, tendoanelor, vaselor și osului (local) dar și întregului organism, pentru a putea depista precoce eventualele metastaze. Se va evalua colorația tegumentelor, temperatura, sensibilitatea, starea sistemului venos, dimensiunile probabile ale tumorii, profunzimea (aproximativă), consistența, mobilitatea, relația formațiunii cu țesuturile și organele vecine. Se va examina aspectul membrului în aval și în amonte de tumoră, se vor căuta ganglionii regionali, pulsul distal, reflexele osteotendinoase. Tot examenul clinic obiectiv este cel care depistează în tumorile profunde intra și extraperitoneale simptome privind deplasarea, compresia, obstrucția organelor, constatări care vor fi definite precis prin explorările paraclinice.

Testele biologice sunt puțin revelatoare și nespecifice. Se semnalează creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor și a fosfatazei alcaline care însă pot fi crescute și in procese inflamatorii (osteosarcoame).

Radiologia în diagnosticul tumorilor de țesuturi moi.

Cu examenul radiologie debutează diagnosticul imagistic. Este o explorare convențională, la îndemâna tuturor, dar nu aduce date certe. Radiografia decelează în tumorile de părți moi tumefierea zonei unde se dezvoltă formațiunea, calcifieri locale, diferențe de densitate între mușchi (țesutul moale) și tumora, leziuni osoase (fig. 2).



Fig. 1 - Lipom voluminos al cefei.

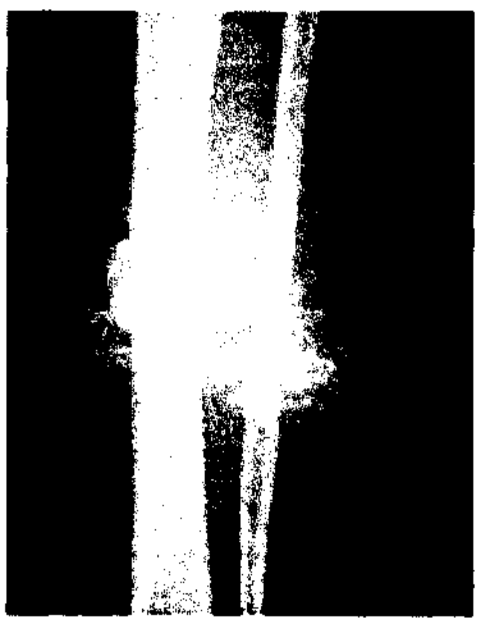


Fig. 2 - Radiografie tumoră gambă.

Tumorile benigne apar bine circumscrise, cele maligne cu contur nedefinit.

Radiografiile pulmonare arată frecvent și uneori precoce metastazele care apar în cancerele de părți moi.

Ecografia (fig. 3) stabilește localizarea, dimensiunea tumorii, structura chistică sau solidă, vascularizația (6, 7), mai nou oferă avantajul puncției sub ecograf. în tumorile abdominale poate decela precoce metastazele viscerale.



Fig. 3 - Ecografie tumoră cot.

Scintigrafia (fig. 4) dă informații valoroase privind diagnosticul și stadializarea sarcoamelor de țesuturi moi, metastazelor osoase (14).



Fig. 4 - Scintigrafie' părți moi.

Scintigrafia poate decela hipercaptare în sarcoamele de țesuturi moi și în tumorile hipervascularizate sau în formațiunile inflamatorii. Poate evidenția prezența necrozei (32).

Angiografia selectivă (fig. 5, fig. 6) poate fi foarte utilă prin ilustrarea vascularizației arteriale a tumorilor, afectarea unui vas principal, prezența unui fals anevrism sau malformații arterio-venoase, erodarea osului. Prin intermediul axului vascular folosit pentru arteriografie se poate institui embolizarea arterială și administrarea de citostatice (9).



Fig. 5 - Angiografie tumoră coapsă.



Fig. 6 - Angiografie tumoră braț.

Tomografia computerizată (18), (fig. 7, fig. 8), prin informațiile pe care le oferă, reprezintă examenul cel mai util, uneori indispensabil pentru stabilirea diagnosticului sarcoamelor de țesuturi moi. Definește dimensiunea exactă a tumorii, evidențiază eventuala afectare a unui vas, nerv, os, ganglion, prezența metastazelor pulmonare, hepatice. Oferă posibilitatea unei biopsii sub tomograf.

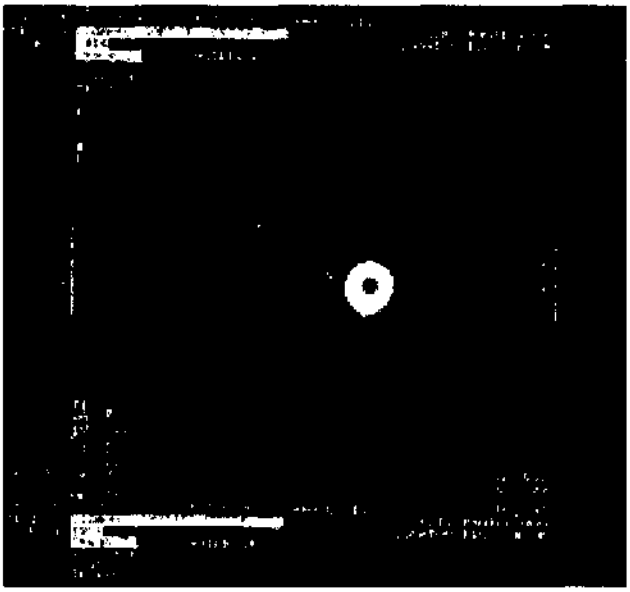


Fig. 7 - Tomografie tumoră coapsă.

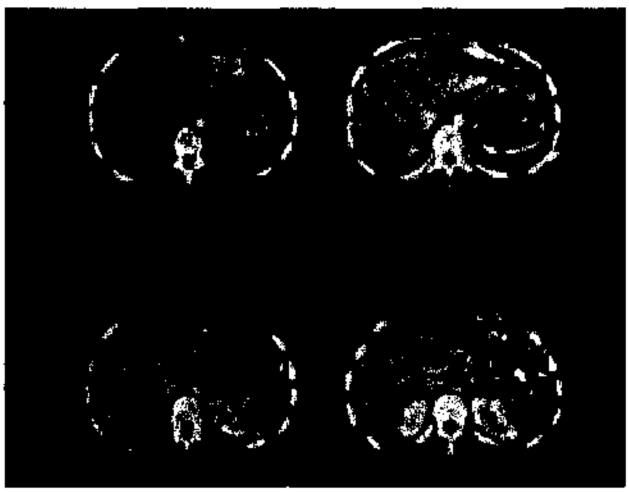


Fig. 8 - Tomografie tumoră bazin.

Rezonanța magnetică (15), (fig. 9, fig. 10) este superioară tomografiei computerizate în precizarea diagnosticului diferențial între o tumoră benignă și una malignă de țesuturi moi. Dă date asupra compartimentării tumorii, extinderii, relațiile și efectele asupra țesuturilor din jur. Radiologia plus rezonanța magnetică oferă informații superioare pentru identificarea și evaluarea calcifierilor, ceea ce poate diminua confuzia între miozite osifiante și sarcoame. Rezonanța magnetică poate da date importante post-operator, post-terapeutic, relevând eventuale tumori reziduale, recidivele.

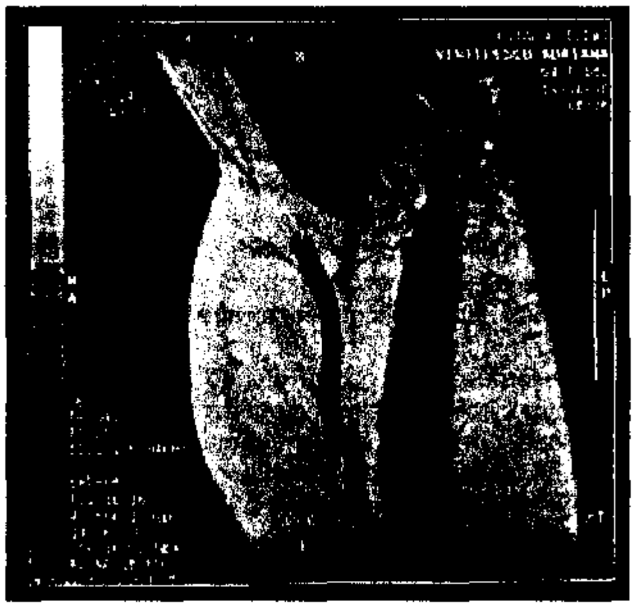


Fig. 9 - Rezonanță magnetică - tumoră gambă.

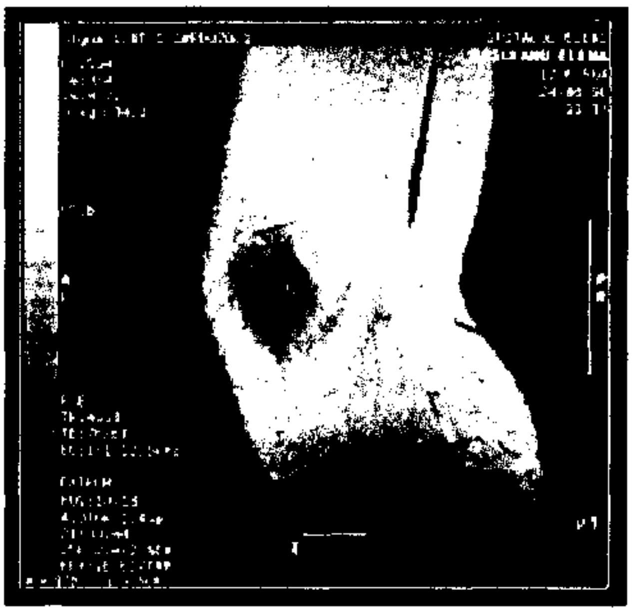


Fig. 10 - Rezonanță magnetică - tumoră genunchi.

Examenul histologic este examenul principal, decisiv pentru diagnosticul pozitiv și diferențial în tumorile de țesuturi moi. Biopsia prin deschidere (incizie, excizie), utilizată aproape unanim până nu demult, cedează teren biopsiei prin metode închise (puncție-biopsie), aceasta din urmă având următoarele avantaje: este mai puțin traumatizantă, poate fi făcută sub anestezie locală, lasă aproape intact terenul pentru actul chirurgical următor definitiv, iar terapia radiantă poate fi aplicată rapid post-biopsie fără să se aștepte cicatrizarea plăgilor operatorii. în plus, biopsia închisă este mai puțin costisitoare, putându-se efectua ambulator în afara sălii de operații. Pentru a evita însămanțări tumorale locale, se va face puncție-biopsie aspiratoare (1, 21). Prin această metodă puțin evazivă se poate obține de cele mai multe ori material suficient pentru tehnicile moderne de diagnostic histopatologic, microscopie electronică, studii citogenetice, analiză moleculară, citometrie în flux, imunohistochimie. Puncția-biopsie este valoroasă atât pentru diagnosticul pozitiv cât și pentru eliminarea altor categorii tumorale cu aceeași localizare, cum sunt limfoamele sau carcinoamele. în mâini experimentate, biopsia închisă dă rezultate în 80-90% din cazuri. Dacă puncția biopsie nu este certă sau nu se poate aplica, se recurge la clasica biopsie incizională care trebuie să fie longitudinală, nu prea lungă dar suficientă pentru a obține un spațiu adecvat pentru recoltare de material. Biopsia incizională, dar mai ales puncția-biopsie, poate să fie ghidată de ecografie, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară, pentru a aborda direct tumora, a recolta material dintr-o zonă expresivă, a nu produce leziuni cu urmări funcționale, a reduce contaminarea țesutului normal, a nu împiedica executarea ulterioară a unei intervenții operatorii definitive. Dimensiunea țesutului recoltat (din tumoră și obligator din capsulă) la biopsia excizională trebuie să fie de aproximativ 1 cm. Capsula se resuturează.

Excizia-biopsie este indicată în tumori mici care se pot extirpa ușor până în țesut sănătos. Este biopsia ideală care, în multe cazuri, rămâne unica operație (< 3 cm).

Biopsia extemporanee intraoperatorie se impune în cazul tumorilor profunde (uneori și superficiale, ca în cazul tumorilor de sân) când de rezultatul examenului histologic rapid depinde amploarea intervenției. Este procedeu curent folosit, dar necesită o vastă experiență a patologistului și informații clinice complete.

Rezultatul examenului histologic la parafină reprezintă cea mai concludentă probă de diagnostic care confirmă certitudinea a ceea ce s-a făcut și ce urmează a se face în continuare chirurgical sau ca terapie complementară (chimio și radioterapie).

Deși majoritatea tumorilor de țesuturi moi pot fi recunoscute prin metode convenționale, în unele cazuri, pentru rezultate foarte exacte, pe lângă tehnicile specifice histopatologice, sunt folosite: microscopia electronică, imunohistochimia, factorii genetici (cito- și moleculari genetici).

Microscopia electronică permite rezolvarea unui număr mare de probleme de diagnostic diferențial, permite determinarea naturii țesutului (neuroectodermal, mezenchimal, limforeticular, melanocitic, incerte, malformații). Rabdomiosarcomul, leiomiosarcomul, leziuni miofibroblastice, sarcomul neurogenic, pot fi bine recunoscute prin microscopie electronică.

Imunohistochimia (26, 28) reprezintă un grup de procedee de imunomarcaj capabile să demonstreze prezența a diverse substanțe în celule. Ele se bazează pe capacitatea anticorpilor specifici de a se lega de antigenele corespunzătoare, reacția fiind vizibilă numai când anticorpii sunt etichetați cu un *marker,* care fie absoarbe, fie emite lumina, producând astfel contrast sau culoare.

Noutățile tehnice intervenite în ultimii ani au făcut ca aceste metode să devină un sprijin puternic în laboratoarele de histopatologie. Probabil nici o altă tehnică nu a revoluționat patologia în ultimii 50 de ani ca imunohistopatologia. Avantajele sunt evidente: sensibilitate, specificitate, aplicabilitate la materialul aplicat cu procedeele de rutină chiar după lungi perioade de timp și acuratețea corelării cu parametrii tradițional morfologic. Este compatibilă cu fixatorii folosiți în mod curent, se poate aplica și in citologie și în microscopia electronică. A înlocuit și făcut perimate multe din tehnicile convenționale de colorație și în bună măsură multe din aplicațiile de diagnostic al microscopiei electronice.

Dintre markerii cei mai folosiți pentru tumorile de țesuturi moi amintim:

- vimentina - reprezentată abundent în fibrocite, osteocite, osteoblaste, condroblaste și condrocite dar se găsește și în unele limfocite, melanocite, celule Langerhans din piele;
- desmina - caracteristică musculaturii striate cardiace și netede;
- actinele - în număr de 6: beta și gama-actinele (se găsesc în citoplasmă celulelor non-musculare), alfa-actina (pentru mușchiul neted visceral),

gamma-actina (pentru mușchiul neted vascular), alfa-actine (specifice mușchiului cardiac și scheletic);

- miozina - identificabilă în rabdomiosarcom;
- titina - specifică mușchilor scheletari;
- mioglobina - prezentă doar în 40-80% din rabdomiosarcoame;
- sinaptofizina, cromogranina și neurofilamentele - caracteristică tumorilor de origine neuronală - neuroblastoame, ganglioneuroblastoame, ganglioneuroame, meduloblastoame, paraganglioame și tumori neuroendocrine;
- periferina - caracteristică celulelor țesutului nervos periferic;
- proteina S100 - specifică celulelor neurale și tumorilor melanocitare, dar pozitivă și în liposarcoame, condrosarcoame, cordom, sarcomul cu celule clare;
- keratinele - sunt specifice celulelor epiteliale dar sunt pozitive și în sarcomul sinovial, sarcomul epiteloid și tumora rabdoidă de țesuturi moi;
- antigenul asociat factorului VIII și antigenele de grup sangvin - pozitive în angiosarcoame.

Genetica moleculară și citogenetica. Studiile și tehnicile cele mai recente privind proliferările tumorale cuprind genetica moleculară și citogenetica, majoritatea tumorilor având anomalii cromozomiale clonale care pot fi detectate. Acestea cuprind translocații cromozomiale tumor-specifice, translocații variabile, cromozomi inelari, cromozomi *marker* giganți, aberații multiple, aberații secundare progresiei tumorale.

Analizele citogenetice se referă în general la tehnica FISH (hibridizare fluorescentă *in* s/fu).

Altă categorie de studii vizează descoperirea activizării unor gene capabile a transforma celula normală în celulă canceroasă, oncogenele descrise pană în prezent (circa 70) precum și activitatea unor gene supresoare tumorale (în număr de 12). Oncogenele implicate în tumorile de țesuturi moi ar fi: c-myc, c-fms (în liposarcoame) și H-ras-1 (în rabdosarcom embrionar și histocitom fibros malign). Dintre genele supresoare, cea mai studiată pentru tumorile țesuturilor moi este p53.

Diagnosticul diferențial al tumorilor de țesuturi moi comportă mai multe aspecte. în primul rând se pune problema diagnosticului diferențial între tumorile benigne și maligne ale acestor țesuturi. Chiar și numai clinic se pot diferenția de multe ori cele două forme.

Sunt semnificative pentru formele maligne creșterea rapidă a tumorii, fixitatea față de țesuturile din jur, invadarea și distrugerea acestora. De asemeni, uneori intră în discuție diferențierea față de procesele inflamatorii ale țesuturilor moi, formațiuni posttraumatice (miozita osifiantă sau fals anevrism), limfoame, metastaze ale altor tipuri de tumori.

în toate situațiile, explorările paraclinice, radiologia, ecografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică și în final histologia (care în unele cazuri - anevrism — se va face cu atenție sau se va evita), imunohistochimia, genetica moleculară și citogenetica, aduc precizări de mare acuitate și tot datorită utilizării lor au survenit reconsiderarea clasificărilor, departajarea unor noi forme histologice. Așa se explică înmulțirea formelor de tumori ale țesuturilor moi.

Gradul de malignitate histologică a sarcoamelor de țesuturi moi. Pe lângă diagnosticul de tumoră de țesuturi moi și a tipului histologic de tumoră malignă (în cazul sarcoamelor) se impune și stabilirea unui grad de malignitate histologică, care prezintă deosebită valoare prognostică. Există dificultăți în stabilirea gradului de malignitate (23).

Gradul de malignitate histologică a sarcoamelor de țesuturi moi depinde de diferențierea tumorală, necroza tumorală, numărul de mitoze (Enzinger) (23) (vezi Tabel II).

Necroza tumorală este cel mai important parametru histologic cu valoare prognostică.

TABELUL II

Sarcoame de țesuturi moi - definiție, grad de malignitate

Parametri		Scor
Gradul de diferențiere	aproape asemănător cu țesutul normal (ex.: liposarcom bine diferențiat)	1
	diagnostic histopatologic cert (ex.: sarcomul alveolar șl liposarcomu! mixoid)	2
	nediferențiate cu origine histologică incertă	3
Necroza tumorală	fără necroză	0
	necroză sub 50%	1
	necroză peste 50%	2
Număr de mitoze	0-9 mitoze pe 10 câmpuri microscopice	1
	10-19 mitoze pe 10 câmpuri microscopice	2
	peste 20 mitoze pe 10 câmpuri microscopice	3
Grad histologic	gradul 1	scor total 2-3
	gradul 2	scor total 4-5
	gradul 3	scor total 6-7-8

Gradul de malignitate a fost introdus și în sistemul de stadializare TNM. Pe lângă malignitate se ia în considerație dimensiunea tumorii primare, localizarea tumorii și interesarea ganglionara (Tabel III).

Stadialitatea tumorilor de țesuturi moi (Tabelul IV).

TABEL III

Stadiul sarcoamelor de țesuturi moi
Sistemul TNMG (după Beahrs O.H. și alții; *American joint comittee on cancer* 1992)

T (tumora primară)	T1	Sub 5 cm
	T2	Tumora de 5 cm sau mai mult
N (adenopatie regională)	NO	Fără metastaze ganglionare
	N1	Metastaze verificate histologic
M (metastaze la distanță)	MO	Absență metastaze
	M1	Prezență metastaze
G (grad de malignitate histologică)	G1	Joasă (bine diferențiat)
	G2	Moderată (moderat diferențiat)
	LG3	înaltă (slab diferențiat)
	G4	nediferențiat

TABELUL IV

Definiția stadiilor (după Beahrs O.H. și alții; *American Joint Comittee on Cancer,* 1992)

Stadiul I	
Ia (G1 T1 **NO MO)**	Grad I tumoră sub 5 cm în diametru, fără adenopatie, fără metastaze
Ib (G1 **T2 NO MO)**	Grad I tumoră peste 5 cm în diametru, fără adenopatie, fără metastaze
Stadiul II	
IIa(G2T1 NO MO)	Gradul II tumoră sub 5 cm în diametru, fără adenopatie, fără metastaze
II b (G3-4 T2 NO MO)	Gradul II tumoră peste 5 cm în diametru, fără metastaze regionale sau la distanță
Stadiul III	
Iila (G3-4 T1 NO MO)	Grad **III** tumoră sub 5 cm în diametru, fără adenopatie, fără metastaze
III b(G3-4T2 NO MO)	Grad **III** tumoră peste 5 cm în diametru, cu adenopatie șl metastaze
Stadiul IV	
IVa(G1-4T1-2N1 MO)	Tumoră de orice grad cu adenopatie fără metastaze
lvb (G1-4 T1-2 NO-1 M1)	Tumoră cu metastaze la distanță

FORME ANATOMO-CLINICE ALE TUMORILOR DE ȚESUTURI MOI

Evoluția mijloacelor de diagnostic a făcut ca în perioade scurte (limitate la câțiva ani) chiar în tratate ediții diferite ale acelorași autori (Enzinger și Weiss) (23) să se modifice clasificările, încadrările și denumirea unora dintre tumorile de țesuturi moi, să fie descrise noi forme.

Vom detalia pe categorii de țesut moale tumorile cele mai cunoscute, bine definite după datele din literatura medicală recentă.

I. Tumori fibroase

A. Tumori benigne

1. *Fibromul* reprezintă un grup larg de entități dificil de diagnosticat. Sunt tumori benigne care nu recidivează după extirpare. Se dezvoltă din țesutul conjunctiv adult, ceea ce explică localizările foarte diferite. Sunt mai frecvente la membre și trunchi.

Clinic, apare ca o tumoră unică sau cu mai multe localizări de mărimi variabile bine delimitate. Poate fi de consistență dură sau moale, în funcție de conținutul în colagen și celule adipoase.

După extirpare, pe secțiune, macroscopic, aspectul este albicios rozat, cu fascicule de țesut conjunctiv neoformat dispus în vârtejuri.

Microscopic, fibromul este constituit din fibroblaști și fibre de colagen (mai ales în fibroamele mari).

în evoluție, se produc procese distrofice (distrofie hialină, mucoidă) calcifieri, necroze, care pot modifica aspectul microscopic.

între un fibrom și un fibrosarcom bine delimitat, diagnosticul histologic poate fi dificil, elementele de evoluție clinică fiind hotărâtoare în stabilirea exactă a acestuia.

Forme anatomo-clinice ale fibroamelor

1. *Fasciita nodulară* (fig. 11) întâlnită la tineri, dispusă mai frecvent la membre și gât, se prezintă ca un nodul solitar cu tendințe la extindere în țesutul adipos și la mușchii adiacenți.



Fig. 11 - Fasciita nodulară.

2. *Fibromul nuchal* este o formațiune subcutanată, imprecis delimitată, situată obișnuit Tn partea superioară a gâtului la bărbatul tânăr. Conține țesut fibros și nu elastic. Este benign, dar recidivează după extirpare incompletă (de altfel greu de realizat în această regiune și în condițiile unei tumori imprecis delimitate).

3. *Fibromul tecii tendonului* este bine demarcat, ca un nodul de 2 cm în cea mai mare dimensiune. Crește greu. Obișnuit, se localizează în partea distală a extremității superioare a tânărului adult (la degete, încheietura mâinii). Este atașat de tendon. Se confundă cu fasciita nodulară. Recidivează după excizie incompletă.

4. *Cheloidul.* Față de cicatricea hipertrofică, cheloidul se dezvoltă lateral în țesuturi neagresionate de actul terapeutic, chirurgical sau accidental. în faza inițială este de culoare roșie, în faza de cronicitate este de culoara roză, albă. Se dezvoltă mai ales în regiunea sternală, deltoidiană, ureche, gât, obraz. Tratamentul este chirurgical și constă în extirpare, iradiere.

5. *Elastofibromul* (7). Tumoră mică (nu depășește 5 cm), solidă, întâlnită de obicei la oamenii în vârstă. Prezintă asocieri de țesut fibros și elastic. Se localizează mai frecvent în regiunea subscapulară *(elastofibroma dorsi)* (20), dar și în regiunea trochanteriană (de obicei unilateral). Se formează (probabil) datorită leziunilor mecanice (fricțiune între scapulă și peretele toracic). Totuși, a fost descris și un elastofibrom gastric asociat cu ulcerul peptic cronic. Elastofibromul se caracterizează clinic prin simptome puține, rareori durere sau limitarea mișcărilor. Pe secțiune, apare gri albicios. Histologic conține țesut colagenos, fibroblaști, celule grăsoase. Tratamentul este chirurgical.

6. *Fibromatoza colii* apare ca o masă infiltrativă la nivelul mușchiului sterno-cleido-mastoidian la copilul mic. Poate antrena torticolis. Traumatismele intrauterine și la naștere pot fi cauza apariției bolii.

7. *Fibromul solitar* recunoscut în pleură, dar și în alte locuri (dorsal, pe gât, la cap), Obișnuit este o tumoră mică, bine demarcată. Se confundă cu hemangiopericitomul, tumori neurologice.

8. *Fibromul juvenil aponevrotic (fibromul calcificat)* se întâlnește la extremități. Conține, pe lângă fibroblaști, fibre de colagen, calcifieri (când apare la adult în plantă și palme).

9. *Hamartomul fibros al copilului* se întâlnește în primii doi ani de viață în țesutul subcutanat al axilei, antebraț, scrot. Se confundă cu sarcomul sau fibromatoza agresivă. Diagnosticul se stabilește histologic (țesut adipos, fibroblaști, miofibroblaști).

10. *Angiomul nazofaringial juvenil.* Tumoră fibroasă foarte vascularizată, întâlnită la adolescen· Apare in cavitatea nazală.postero-superioară, evt luează spre septul nazal, nazofaringe. Product. obstrucție nazală și hemoragie. Recidivează frecvent după extirpare chirurgicală. Tumora poate regresa cu vârsta, dar tratamentul chirurgical și hormonal este obligatoriu pentru evoluția invazivă și hemoragie, posibile.

11. *Mixomul intramuscular* se găsește mai frecvent în mușchii coapsei. Apare ca niște noduli gelatinoși, rareori încapsulați. Microscopia electronică a arătat că celulele principale ale mixomului sunt similare cu fibroblaștii.

B. Fibromatoze

1. *Fibromatozele superficiale palmare (Dupuytren) și plantare (Ledderhose)* apar la persoane în vârstă. Se prezintă sub formă de noduli miofibroblastici, placați pe tendoane și aponevroză, formând fibroza retractilă a aponevrozelor respective. Este mai frecvent întâlnită la epileptici și diabetici. Există două forme clinice: forma simplă, în care este interesat un deget, și forma complexă, în care sunt prinse mai multe degete. Evoluează în cinci faze progresiv agravante. Tratamentul poate fi medical - infiltrații cu cortizon sau chirurgical, care constă în aponevrectomie.

2. *Fibromatoza profundă desmoidă (fibromatoza agresivă).* Mai corect este termenul de *fibromatoza agresivă* utilizat, deoarece astfel se definesc caracterele invazive, permeative și progresive ale tumorii formate din fibroblaști, fibrocite și abundent colagen (fig. 12). Se localizează frecvent profund în țesuturile moi. Deși local are agresivitate ca sarcomul, se deosebește de acesta pentru că nu manifestă malignitate progresivă și nu dă metastaze. Are predilecție pentru tinerii bărbați. Cele intraabdominale sunt mai frecvente la femei.

Simptome: tumora care crește, antrenează dureri, tulburări funcționale. Se insinuează în direcția mușchilor, a aponevrozelor, tendoanelor. Tratamentul este chirurgical. Dacă extirparea nu se poate face, se recomandă iradierea. Iradierea asociată cu actul chirurgical dă rezultate bune. Sunt cazuri excepționale când compresia pe nerv, vase mari ale membrelor, impune chiar amputația. Nu dă metastaze, dar poate evolua spre organe vitale.



Fig. 12 - Fibromatoza desmoidă profundă.

3. *Sindromul Gardner* (fibromatoza mezenterică) este asimptomatică sau produce tulburări datorită invaziei sau obstrucției mezenterice.

C. Tumori maligne

Fibrosarcomul reprezintă 10% din totalul sarcoamelor de țesuturi moi (10), se situează aproape întotdeauna profund, sub fascia superficială, cel mai adesea la coapsă. Nu are predilecție pentru sex, vârstă. Apare ca o singură masă lobulată, formată din fibroblaști și fibre colagene (fig. 13). Crește rapid, se dedublează în câteva săptămâni. Tumora, de regulă, este nedureroasă, cu excepția cazurilor în care compresează trunchiuri nervoase.

Pe radiografie pot apărea uneori calcifieri. Angiografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică dau date folositoare pentru diagnostic.

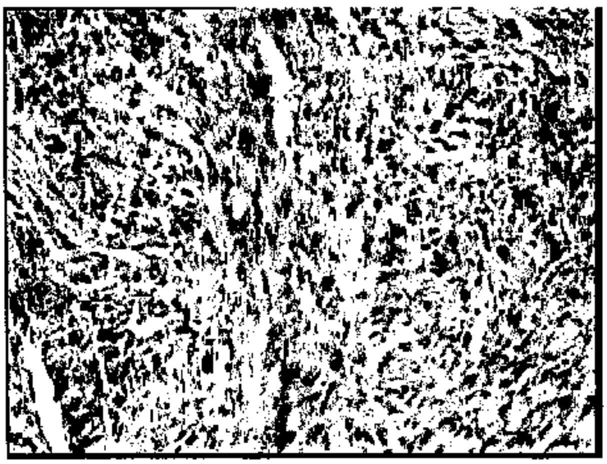


Fig. 13 – Fibroscarcom.

Pe secțiune, macroscopic, apare ca un țesut encefaloid (seamănă cu tumora desmoidă). Prezintă grade diferite de malignitate.

Diagnosticul diferențial se face cu histiocitomul malign, neorinomul malign (care este mai dureros), sarcomul sinovial, fasceită nodulară, tumora desmoidă. Diagnosticul este ușurat de imunohistochimie.

După recidive, metastazele pulmonare sunt mai frecvente (60% din pacienți au metastaze la 5 ani) (33).

II. Tumori fibriohistiocitare

A. Tumori benigne

Histiocitomul fibros este o tumoră benignă, la adult, dezvoltată din țesutul conjunctiv subcutanat dar și profund, întâlnită mai ales la extremități.

Macroscopic, se prezintă ca un nodul cutanat roșu-brun sau negru, adesea cu arii hemoragice, sugerând o hemoragie.

Microscopic, este constituit din histiocite și fibroblaști (fig. 14).



Fig. 14 - Histiocitom fibros.

Diagnosticul diferențial se face, pentru formele localizate superficial cu dermatofibrosarcomul protuberans, iar în cele profunde cu histiocitomul fibros malign.

6. *Tumori intermediare*

Dermatofibrosarcomulprotuberans

Se întâlnește mai frecvent la bărbați între 30 și 50 de ani, cu localizare la trunchi, membre, dar și oriunde.

Macroscopic apare ca un nodul singur de 5 cm, dar și mai mare. Leziunea este ca o protuberantă. Poate evolua spre malignitate.

Microscopic, elementele celulare au un moderat pleomorfism și mitoze puține (fig. 15, fig. 16). La recidive, tendința spre malignitate este mai mare.

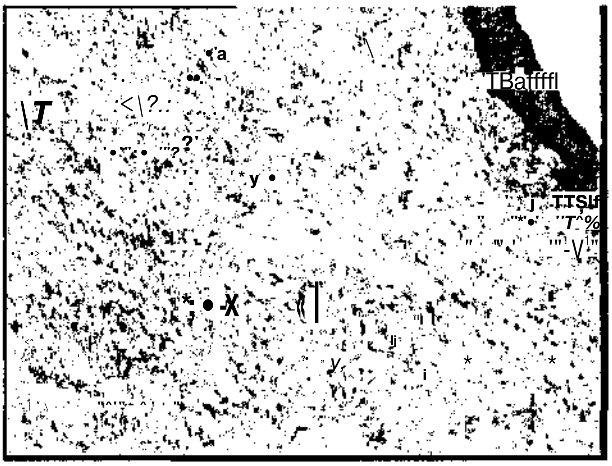
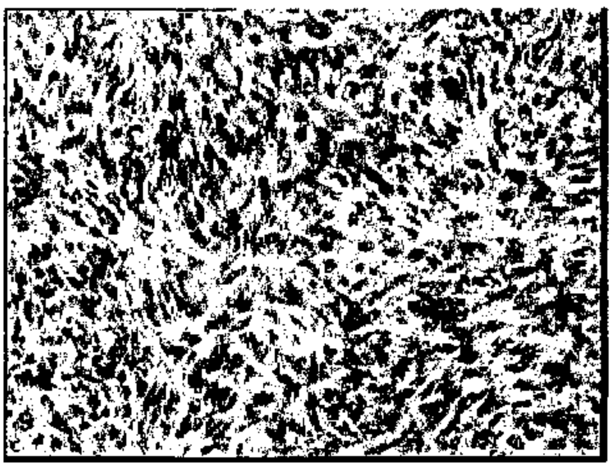


Fig. 15 - Dermatofibrosarcom protuberans.



F/g. 76 - Dermatofibrosarcom protuberans - detaliu.

Diagnosticul diferențial se face îndeosebi cu histiocitomul fibros malign care are pleomorfism și activitate mitotică mai mare.

Tratamentul constă îndeosebi în excizie.

C. *Tumori maligne*

Histiocitomul fibros malign este una dintre cele mai frecvente tumori ale țesuturilor moi. Se întâlnește mai des la bărbați între 50 și 70 de ani (forma angiomatoidă se observă și sub 20 de ani). Este localizat frecvent la extremități și retroperitoneal, unde predomină forma inflamatorie. Se situează subfascial. Este dureros.

în localizările retroperitoneale diagnosticul se stabilește tardiv. Simptomele constau în anorexie, pierdere ponderală, semne de compresiune a organelor. Cu timpul, tumora se extinde, dând impresia unui gigant hematom.

Rareori invadează oasele.

Angiografia arată o arie largă vasculară, dar pot exista și zone necrotice hemoragice. Tumora este polilobulată.

Forme histologice:

- tipul pleomorfic se caracterizează prin indice mitotic mare. Conține celule fusiforme, fibre colagene subțiri, histiocite diseminate, cu arii de limfocite cu vascularizație bogată;
- tipul mixoid se definește prin acumulare intercelulară de material muco-zaharidic acid, cu vase de sânge evidente;
- tipul cu celule gigante are mare varietate celulară constând în histiocite, fibroblaști, celule gigante multinucleate (fig. 17);



Fig. 17 - Histiocitom fibros malign.

- tipul inflamator conține și leucocite neutrofile;
- tipul angiomatoid se caracterizează prin prezența de mase compacte, cu numeroase celule similare histiociților, zone hemoragice chistice și inflamație cronică.

Metastazele apar precoce, îndeosebi în plămâni.

III. Tumori lipomatoase

A. Tumori benigne

1. *Lipomul* este cea mai frecventă tumoră a țesuturilor moi. Se localizează subcutanat, la extremități, intramuscular, epiploon, mezenter, retroperitoneal. Obișnuit, se prezintă ca o tumoră unică.

Din punct de vedere simptomatic este nedureroasă, dar în localizările profunde antrenează tulburări de compresiune, de dizlocare. Crește încet, dar poate ajunge la dimensiuni impresionante. Nu se micșorează la scăderea ponderală a bolnavului.

La examenul radiologie tumora apare transparentă. La angiografie masa tumorală nu se injectează. Este încapsulată, deseori multilobată.

Histiologic, conține celule adipoase mature, lipocite. Este slab vascularizată.

Tratamentul constă în extirpare. Rareori recidivează.

Forme histologice:

- angiomul subcutanat. Histologic conține lipocite plus vase de neoformație;
- lipomul fusiform subcutanat este format din țesut adipos cu fibroblaști. Se întâlnește la omul matur, situat deseori pe fața dorsală a trunchiului;
- lipomul pleomorfic subcutanat, rar întâlnit, este compus din țesut adipos matur, celule fusiforme, fibre de colagen;
- lipomul intravenos și perinervos constă din țesut fibroadipos care înconjoară și infiltrează nervii. Când crește, dă parestezii;
- lipomatoza difuză reprezintă infiltrație de țesut adipos în țesuturile superficiale și profunde (37).

2. *Hibemomul* (3) este un lipom rar întâlnit, prezintă țesut adipos brun imatur asemănător cu țesutul brun al animalelor care hibernează. Este o tumoră benignă, dar poate recidiva. Se situează în locuri diferite, dar mai ales în regiunea scapulară, mediastin, toracele superior. Sunt globulate, înconjurate de vase.

3. *Angiomiolipomul* este compus în proporții variabile de grăsime matură, vase de sânge și mușchi neted.

4. *Miolipomul.* Tumoră compusă din țesut adipos și mușchi neted, mai mare ca lipoamele ordinare, întâlnite în cavitatea peritoneală și retroperitoneu. Se confundă adesea cu liposarcomul.

5. *Angiolipomul* constituie un țesut adipos matur cu proliferare de numeroase vase. întâlnit mai frecvent la bărbat pe brațe și trunchi. Nu este dureros. Histologic conține lipocite mature cu bogată vascularizație.

B. Tumori maligne

1. *Liposarcomul* este cel-mai frecvent sarcom, după histiocitom. Se întâlnește mai des la bărbații din deceniile 5-6. Are predilecție pentru țesutul profund muscular fibroadipos (coapsă). Rareori se situează subcutanat. Cea mai frecventă localizare este cea retroperitoneală, în regiunea umărului, la braț.

Simptome: prezența tumorii care crește repede este singurul obiectiv principal. în formele retroperitoneale crește insidios în câțiva ani. Devine dureroasă prin compresiunea nervilor. Tot prin compresiune poate determina edemul la membrele inferioare, hidronefroza, hernie inghinală simptomatică.

La radiologie se evidențiază o arie de opacitate. Arteriografia desemnează o zonă sărac injectată. Ecografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică, aduc elemente hotărâtoare în stabilirea diagnosticului preoperator.

Capsula tumorală iluzorie este subțire, discontinuă. Pe secțiune, macroscopic, are țesut galben pal și mucoid, translucid, friabil.

Prezintă varietăți histologice:

- tipul bine diferențiat, cu creștere lentă și tendințe la metastazare;
- tipul mixoid (fig. 18);
- tipul nediferențiat, crește rapid și dă metastaze precoce, mai ales în plămân;
- liposarcomul pleomorfic crește repede, dă metastaze și recidivează constant după exereză.

Tratamentul liposarcomului este chirurgical și chimioterapie. Prognosticul a fost îmbunătățit după



Fig. 18 - Liposarcom mixoid.

asocierea tratamentului chirurgical cu chimio și radioterapia.

IV. Tumorile mușchiului neted

Leiomiomul se localizează frecvent la uter, tractul gastro-intestinal și mai rar retroperitoneal, în mușchii pielii, mușchii pereților vaselor. Apar ca noduli subcutanați de aproximativ 2 cm, unici sau multipli, dureroși, bine delimitați. Se întâlnesc mai frecvent pe mușchii erectori ai pielii, la tineri, adulți, copii. Se găsesc la mușchii netezi care înconjoară mamelonul, vulva, dartosul, pe vase. Dacă predomină vasele, tumorile sunt angiomioame, angiolipomioame (fig. 19).



F/g. *19* - Leiomiom.

Ca tipuri histologice se întâlnesc: leiomiomul capilar, cavernos, venos.

1. *Leiomiosarcomul* (19). După locul unde se dezvoltă se clasifică în: profund (omentum, mezenter, retroperitoneal), superficial (în peretele vaselor). Sunt tumori unice, noduli solitari. Se întâlnesc mai frecvent la femei între 40 și 60 de ani. Tumorile retroperitoneale pot infiltra rinichiul, colonul și alte viscere, făcând imposibilă rezecția chirurgicală (35).

Localizarea preferențială este la extremitățile de jos. Deseori aceste tumori invadează pereții abdominali.

Tomografia computerizată, arteriografia are importanță în stabilirea diagnosticului și aplicarea tratamentului chirurgical.

Diagnosticul histologic diferențial între un leiomiom bogat celular și leiomiosarcom este dificil, gradul de malignitate stabilindu-se pe baza numărului de mitoze (fig. 20).



Fig. 20 - Leiomiosarcom.

V. Tumori ale mușchilor scheletali

A. Tumori benigne

1. *Rabdomiomul* este o tumoră foarte rară, cu localizare la cap, gât, vagin, anus. Ca tipuri histologice, sunt descrise:

- rabdomiomul adult, ușor de recunoscut pentru că are în compunere celule motoare de mușchi scheletal;
- rabdomiomul fetal, compus din celule în diferite stadii de dezvoltare;
- o formă aparte o constituie rabdomiomul cardiac.

Ca tratament al rabdomiomului se recomandă excizia largă pentru a evita recidiva.

6. *Tumori maligne*

Rabdomiosarcomul reprezintă 20% din sarcoamele țesuturilor moi. Se descriu mai multe varietăți: embrional, pleomorfic, alveolar. Cel mai des întâlnit este cel embrional, deseori la pacienți sub 20 de ani. Tipul pleomorfic este mai frecvent după 25 de ani și este foarte agresiv (fig. 21).

Rabdomiosarcomul se localizează la cap, gât, regiunea urogenitală, retroperitoneu (13), membre (cele alveolare).

Simptome: crește rapid, invadează și distruge țesuturile învecinate. Nu este dureros decât atunci când comprimă nervii.

La radiografie nu se observă calcifieri, dar se pot evidenția erodări de os la mână, picior, craniu. La arteriografie se remarcă aspect de neoplasm



Fig. 21 - Rabdomiosarcom.

vascularizat. Computer-tomografia, rezonanța magnetică marchează volumul, marginile și relațiile tumorii.

în evoluție dă metastaze pulmonare, ganglionare, scheletale, cerebrale (5).

Tratamentul constă în excizie chirurgicală cu extirpare de ganglioni, terapie radiantă, polichimioterapia postoperator.

Supraviețuirea la cinci ani este de 10%.

Tratamentul combinat chirurgical, chimioterapie și radioterapie ridică acest procent de supraviețuire la 80.

VI. Tumorile nervilor periferici

A. Tumori benigne

După componența structurală dominantă se descriu:

- tumori nervoase cu punct de plecare în fibrele nervoase (nevroame);
- schwanoame cu punct de plecare celulele Schwan;
- fibroame, mixoame, sarcoame, având punct de plecare țesutul conjunctiv.

1. *Nevroame*

a. Nevromul de amputație este o pseudo-tumoră rezultată din regenerarea și proliferarea prelungirilor neuronale. Este întotdeauna benignă.

b. Nevromul plexiform, excepțional de rar, de obicei congenital, se prezintă sub formă de multiple tumori subcutanate. La pielea capului se poate transforma sarcomatos.

2. Schwanoame sunt tumori benigne constituite din celulele Schwan pe trunchiurile mari nervoase. Sunt tumori dure, solitare, circumscrise, încapsulate, mobile în sens transversal, dureroase la palpare. Se pot maligniza. Se manifestă prin dureri, tulburări trofice. Rareori determină sindromul de întrerupere.

3. Neurofibromul, derivat din fibroblaștii țesutului conjunctiv al nervului, din țesutul interstițial. Este tumoră solitară foarte rar întâlnită. Tratamentul constă în extirparea tumorii.

4. *Neurofibromatoza generalizată (boala Recklinghausen).* Se constată prezența de tumori multiple pe traiectul nervilor periferici asociată cu pete pigmentare și uneori tulburări psihice.

Diagnosticul tumorilor nervilor periferici este evocat de prezența tumorii la locul de traversare al unui țesut nervos, tumoră mobilă în sens transversal, fixă în sensul axului (longitudinal). Se manifestă cu durere vie la presiune, iradiată în teritoriul de distribuție al nervului respectiv. în tumorile profunde, mascate de masa musculară, diagnosticul întâmpină dificultăți.

Tratamentul, exclusiv chirurgical, constă în extirparea tumorii prin enucleere sau rezecție a părții de nerv purtătoare a formațiunii, cu resuturarea capetelor. Uneori se impune amputația membrului afectat.

5. *Ganglioneuromul simpaticului* apare cel mai frecvent în mediastin și abdomen, în lungul șanțurilor paravertebrale, în glanda suprarenală. Are de multe ori legături cu lanțul simpatic. Clinic, se prezintă ca o tumoră de câțiva centimetri, de consistență fermă, bine circumscrisă.

6. *Tumori maligne*

1. *Schwanomul malign.* Diagnosticul este dificil, în 50% din cazuri (23) apar la purtătorii de boală Recklinghausen, după 10-20 de ani de evoluție. Simptomele constau din: durere, creștere rapidă. Metastazează în plămâni, ficat, os.

Microscopic este o tumoră circumscrisă, multinodulară, cu organizare fasciculară, în vârtejuri, nudei alungiți, ondulați sau rotunzi-ovalari, cu pleomorfism nuclear moderat, mitoze și citoplasmă fibrilară (fig. 22).

VII. Tumorile vasculare și limfatice

A. Tumori benigne

1. *Hemangiomul* este cea mai frecventă tumoră a părților moi (7% din totalul tumorilor benigne). Se

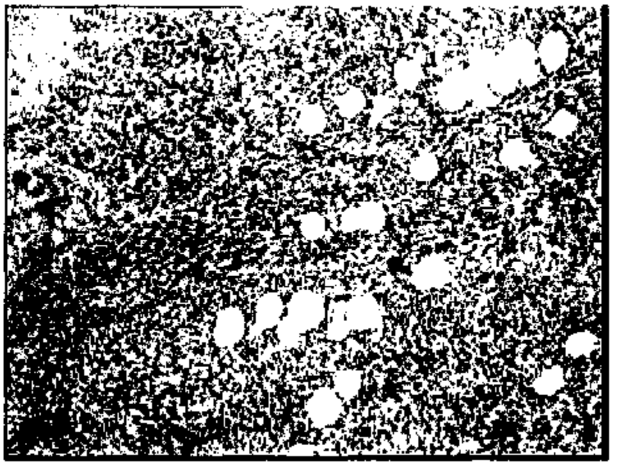


Fig. 22 - Schwanomul malign.

întâlnește mai des la nou-născuți (mai ales femei). Majoritatea se situează la cap și gât, dar se găsesc și în organe (mai ales ficat). Uneori retrogradează cu timpul dar se pot mări în evoluție.

Forme histologice:

- hemangiomul capilar, prezent la nou-născuți, este un hemangiom imatur;
- hemangiomul cavernos, cel mai puțin frecvent (fig. 23);



Fig. 23 - Hemangiom cavernos.

- hemangiomul arteriovenos, are drept consecință hipertrofia extremităților;
- hemangiomul venos.

2. Hemangiomul intramuscular (17, 36) este prezent mai ales la extremitățile copilului. Poate fi predominant capilar, cavernos, arteriovenos sau amestecat. Prin ectazie se poate instala hemangiomatoza regională. Apare ca o masă tumorală albastruroz, bogat vascularizată. Radiografia și arteriografia ajută la stabilirea diagnosticului.

B. Tumori maligne

1. *Angiosarcomul* este neoplasm rar de țesuturi moi, cu malignitate mare, localizat la cap, gât, sân, ficat, splină și rinichi. Se divide în:

- angiosarcom cutanat neasociat cu limfedem;
- angiosarcom cutanat asociat cu limfedem (limfangiosarcom);
- angiosarcom de sân;
- radioindussarcom;
- angiosarcomul țesuturilor profunde (fig. 24).



Fig. 24 - Angiosarcom.

în etiopatogenie se incriminează limfedemul cronic după mulți ani și radiațiile. Cel mai tipic angiosarcom este urmare a limfedemului după extirparea de sân. Rolul radiațiilor în inducția angiosarcomului este greu de apreciat.

2. *Sarcomul Kaposi.* Boală endemică în Africa. Virusul herpetic uman a fost găsit la 92% din cazurile de sarcom Kaposi, care se asociază cu alte stări imunodeficitare.

Sporadic, se manifestă prin una sau mai multe plăgi purpurice în porțiunea distală a extremităților la pacienți vârstnici. Leziunile devin în timp negre, nodulare, ulcerate. Pot apărea leziuni în ganglioni, pe mucoase, pe viscere. în 15% din cazuri leziunea poate fi solitară și se poate confunda cu ganglionul piocianic.

3. *Limfangiomul* apare mai rar decât hemangiomul. Se întâlnește la nou-născuți. Se prezintă ca o

masă fluctuentă, fixă, depresibilă la palpare. Se poate detecta prin ecografie. Se poate localiza la cap, gât, intraabdominal.

4. *LJmfangiosarcomul* se întâlnește la pacienți cu edem postchirurgical, îndeosebi după mastectomie pentru cancerul de sân sau după alte genuri de limfedem. Limfangiografia arată obstrucția majorității vaselor limfatice.

VIII. Tumori perivasculare

A. Tumori benigne

1. *Tumora glomică.* Majoritatea se diagnostichează la adulți, mai ales subungveal, palmă, antebraț, picior. De cele mai multe ori este tumoră unică. Microscopic cuprinde proporții variabile de structuri vasculare și mușchi neted (fig. 25).



Fig. 25 - Glomangiom.

B. Tumori intermediare

1. *Hemangiopericitomul* apare la adulți. Sunt prezente hipoglicemia, malformații vasculare și anevrism. Prognosticul depinde de numărul de mitoze.

Imunohistiochimic s-a arătat că celulele de hemangiopericitom conțin vimentin. Citogenetic au fost remarcate anomalii cromozomiale multiple.

C. Tumori maligne

1. *Glomangiosarcomul.* Se întâlnește excepțional de rar, constând în arii de tumoră de glomus, benignă în asociații cu arii de sarcom care constă în celule fusiforme.

2. *Hemangiopericitomul malign.* Clinic se aseamănă cu hemangiopericitomul. Diagnosticul histologic se bazează pe ațipii nucleare, mitoză crescută, hemoragii și necroze.

IX. Tumori mezoteliale

A. Tumori benigne

1. *Mezoteliomul* este de trei tipuri: epitelial, fibros (sarcomatoid) și bifazic (sau mixt). Se caracterizează prin prezența în pleura de lichid ascitic sau hemoragie. Diagnosticul se stabilește prin puncție biopsie, imunohistiochimie, microscopie electronică.

Asociația cu azbestoza pulmonară este frecventă.

Alte cauze ale mezoteliomului sunt inflamații cronice, radiații.

Semne clinice: la început noduli izolați pe seroase care ulterior fuzează.

X. Tumori sinoviale

A. Tumori benigne

1. *Chistul sinovial* este o formațiune chisticâ bine circumscrisă, rotundă, mobilă, nedureroasă, care apare pe fața superficială a sinovielei articulare sau tendinoase. Frecvent, se întâlnește în regiunea dorsală a mâinii sau piciorului, în spațiul popliteu, articulația tibiotarsiană. Comunică cu cavitatea articulară, în apariția chistului sinovial se incriminează traumatismul. La nivelul carpului antrenează compresiuni pe nervul median și artera radială (12).

Tratament:

- zdrobirea chistului prin compresiune cu degetele sau moneda, după care se instituie pansament compresiv;
- injecții sclerozante și cortizon;
- puncția evacuatorie;
- extirparea chirurgicală.

2. *Higroma sau bursita* constituie o acumulare de lichid prin iritare mecanică (în anumite profesii). Clinic apare ca o formațiune moale cu conținut lichidian fluctuent. Este nedureroasă. Se descriu următoarele forme:

- higroma seroasă, cea mai des întâlnită, conține lichid clar gălbui. Pereții sunt alcătuiți din țesut conjunctiv fibrilar;
- higroma proliferantă, prezintă neregularitatea pereților, corpi străini intraarticulari osteocartilaginoși;

- higroma hemoragică are debut acut. Bursa conține sânge care se transformă în sânge negricios și cheaguri aderente la pereți. Clinic se constată tumora rotundă, sub tegument, moale (în extensia articulației), dură în flexie (higroma fiind în tensiune);
- higroma acută. Tumefacția apare repede după un traumatism. Tegumentele sunt întinse și determină dureri vii locale. Leziunea se cronicizează;
- higroma calcifiată. Pereții pungii sunt din corpi străini în interior care se vizualizează pe radiografii.

Higroma se poate rupe după un traumatism forte când se scurge lichid seros. Se poate infecta, caz în care apar semnele obișnuite ale unei infecții (dureri spontane, tegumente roșii, calde și lucioase, febră, impotență funcțională, uneori limfangită acută reticulară și adenită axilarâ sau inghinală). Supurația nedrenată se deschide spontan la exterior.

Forme anatomo-clinice:
- higroma rotuliană apare la unele profesii (parchetari, spălătorese);
- higroma olecraniană apare la minori dar și la adulți, la anumiți funcționari;
- higroma retroachiliană se datorește iritației mecanice a încălțămintei în prezența unei anomalii (megaapofiză calcaniană) la femei care poartă toc înalt;
- higroma halux-valgului este frecventă, dureroasă, cauzată de portul încălțămintei înguste;
- higroma ischiatică și ischiofesieră apare la motocicliști, tractoriști, călăreți.

Tratamentul higromelor este chirurgical și constă în extirparea completă a burselor seroase, uneori cu tegumentul adiacent.

3. *Sinoviomul benign sau tumora cu celule gigante* a *sinovialei* constă în proliferarea sinovialei, cu formarea de vilozități nodulare pigmentate. Este format dintr-o stromă fibrocelulară bogată în celule gigante. Macroscopic realizează mici mase nodulare (fig- 26).

Simptomatologia este de artropatie banală cu impotență funcțională.

Tratamentul constă în sinovectomie largă.

4. *Hemangiomul sinovialei* este o tumoră rară, apare deseori la genunchi, la tineri, având aspectul unei formațiuni sinoviale mamelonare, închisă la culoare, cu structura histologică de angiom cavernos sau capilar. Lichidul articular este sanghinolent.

Radiologie se remarcă îngroșarea părților moi articulare.

Tratamentul constă în sinevectomie largă.

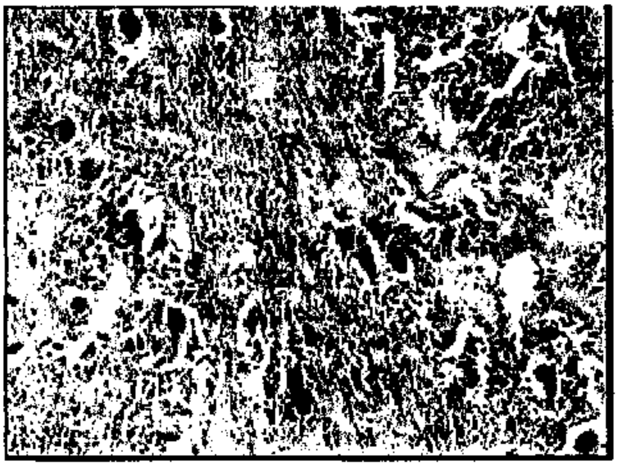


Fig. 26 - Sinoviom benign.

B. Tumorile maligne

1. *Sarcomul sinovial* (8, 25) este precedat ca frecvență de histiocitomul malign, liposarcomul, rabdomiosarcomul. Se întâlnește mai frecvent la bărbați, cu localizare la nivelul umărului, brațului, șoldului.

Simptome: durere spontană și la palpare, prezența tumorii care crește.

Radiologie se constată radioopacități calcare.

Microscopic, este caracteristică structura monofazică sau bifazică cu celule fusiforme și pseudoepiteliale (fig. 27).

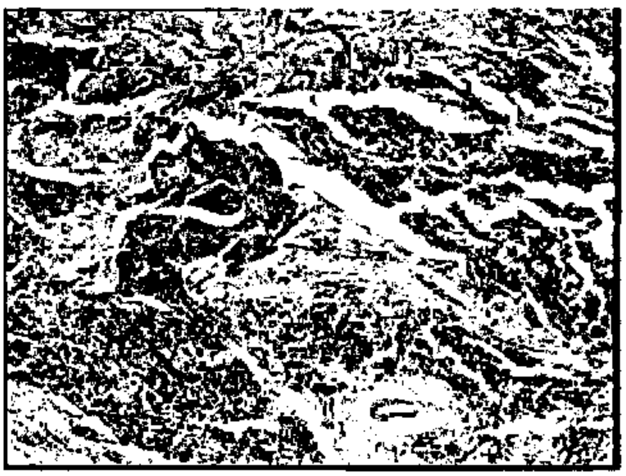


Fig. 27 - Sinoviom malign.

Diagnosticul se suspectează prin localizarea periarticulară. Prognosticul depinde de gradul de malignitate.

Tratamentul chirurgical este obligatoriu să fie făcut cu excizia marginilor ori amputație. Cel mai eficace este tratamentul chirurgical cu limfadenectomie asociat cu radioterapie pre- și postoperatorie, chimioterapie (Adriamycin).

CONSIDERAȚII GENERALE ASUPRA SARCOAMELOR DE ȚESUTURI MOI (12, 20)

Sarcoamele reprezintă principalele tumori ale țesuturilor moi, îndeosebi prin gravitate. Constituie un grup eterogen de tumori derivate din țesuturi conjunctive extrascheletice, dispuse între epiderm și organele parenchimatoase (țesut fibros, adipos, muscular). Provin (embriologic) din mezodermul primitiv. Cu toată varietatea histologică, clinica si biologia sunt similare.

Frecvența este mică (0,7% din totalul cancerelor). Sunt mai des întâlnite la copii.

Etiologia nu este cunoscută. Se incriminează traumatismele și iradierea. Clasificarea histologică are la bază țesutul de origine al tumorii. Celula de origine are tendință la diferențiere, ceea ce creează aspecte histologice polimorfe, care îngreunează încadrarea histiogenetică și fac posibile divergențe de diagnostic între examinatori. Gradul de malignitate are mare valoare prognostică. Depinde de diferențierea tumorală, numărul de mitoze dar mai ales necroza tumorală.

Țesutul conjunctiv fiind prezent peste tot, tumorile de părți moi pot apare oriunde, chiar și în viscere cu punct de plecare în stroma acestor organe. Cea mai frecventă localizare este la extremitatea inferioară, 40% predominând deasupra genunchiului.

Clinica: biologic depind mai puțin de tipul histologic și mai mult de gradul de malignitate histologică. Sunt tumori agresive cu extindere locală, care invadează structuri învecinate din aproape în aproape de-a lungul vaselor, nervilor, fasciilor mușchilor. Nu au capsulă, ci o pseudocapsulă invadată de celule neoplazice, din acest motiv simpla enucleere este urmată de recidive (80% în primii doi ani, 100% în trei ani) fără tratament.

Extinderea limfatică are loc în stadii avansate. Metastazele hematogene au ca sediu de elecție plămânul.

Diagnosticul de tumoră malignă a țesuturilor moi are la bază unele caracteristici, între care fixitatea profundă sau superficială.

Orice tumoră de țesuturi moi se rezecă. Constituie primul și uneori singurul *tratament* al acestor leziuni. Aspect intraoperator: *Fig. 28,* sinoviom malign; *Fig. 29,* liposarcom coapsa; *Fig. 30,* lipom voluminos extirpat.



Fig. 28 - Sinoviom malign - aspect intraoperator.



Fig. 29 - Liposarcom coapsă - aspect intraoperator.

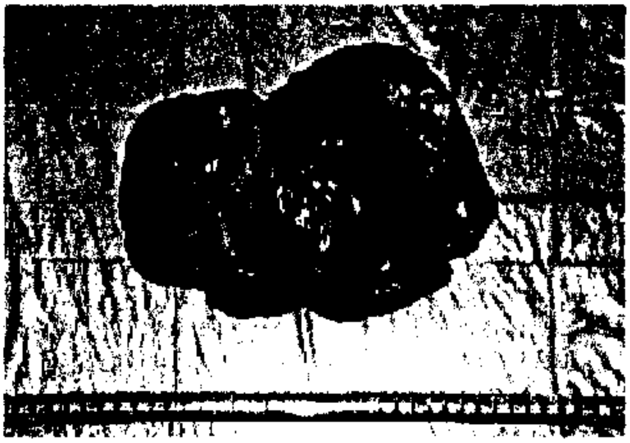


Fig. 30 - Lipom voluminos extirpat.

Tehnicile imagistice moderne (radiografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică, arteriografia, scintigrafiile osoase) ajută la stabilirea diagnosticului. Microscopia electronică, histiochimia sunt metode modeme de explorare deosebit de valoroase.

Tratamentul chirurgical are uneori probleme în localizări particulare: la cap și gât sunt greu de obținut excizii cu margini de securitate; sarcoamele retroperitoneale creează mari dificultăți tehnice. Tratamentul asociat (chimioterapie, radioterapie) modifică în bine prognosticul vital.

Mai nou, bisturiul laser cu CO_2 completează eficient terapia adjuvantă prin bararea micrometastazării și reducerea edemului postoperator (4). Asigură hemostaza. Este necesară achiziționarea unor lasere performante.

Tehnici de iradiere: curiterapie interstițială, iradiere cu neutrozi rapizi, iradierea profilactică pulmonară pentru metastaze subclinice.

Chimioterapia sarcoamelor de țesuturi moi este adjuvantă, se indică mai ales pentru diseminări (30).

O atenție aparte trebuie acordată metastazelor pulmonare.

Principii de tratament chirurgical: extirparea tumorii cu prelungiri care străbat capsula până la 8-10 cm, motiv pentru care tumora trebuie extirpată până la cel puțin 6 cm în jur sau la cel puțin 3 cm atunci când se asociază cu radioterapia care distruge prelungirile neoplazice. Gradat, tehnicile chirurgicale merg de la biopsie incizională (cu prelevarea unui fragment tumoral) la biopsie excizională (în care recidiva este de 90%), excizie largă (cu recidive între 25-35%), amputația, dezarticulațiile. Prognosticul este invers proporțional cu gradul operației.

Rezultate prognostic: numai cu tratamentul chirurgical supraviețuirea la cinci ani este de 30%; în asocierea radiochirurgicală 60-70%. Cauzele de eșec sunt metastazele pulmonare precoce. Factorii de prognostic depind de dimensiunea tumorii primare, gradul de malignitate histologică, localizarea, mai puțin tipul histologic, stadialitate.

Probleme deosebite ridică sarcoamele retroperitoneale. Este indicată precizarea extinderii tumorii, în aceste localizări chirurgia radicală cu margini histologice negative este rar posibilă. Prognosticul este condiționat de volumul tumoral rezidual, efectul radioterapiei. Valoarea chimioterapiei este discutabilă.

Rabdomiosarcomul țesuturilor moi este cea mai frecventă tumoră de țesuturi moi a copilului. Anaplazia morfologică este de prost augur. Tratamentul este multimodal.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abdul-Karim s.a.** - *Fine needle aspiration of soft - tissue lesions,* Clin. Lab. Med., 18(3):507-40,1998.
2. **Allen P.J. s.a.** - *Contributions from surgeons to clinical trials and research on the management of soft tissue sarcoma,* Ann Surg Oncol, 5(5):437-41, 1998.
3. **Alvine G. s.a.** - *Hibernoma,* Skeletal Radiology; 25(5):493-6,1996 Jul.
4. **Babalîc C.** - Valoarea laserului în sarcoamele de părți moi ale membrelor, Teză de doctorat, 1994.
5. **Baran R. s.a.** - *Metastasis from carcinoma of the bronchus to the distal aspect of two digits (letter),* Br J. Dermatol., 138(4):708, 1998.
6. **Barberie J.E. s.a.** - *Extended field-of-view sonography in musculoskeletal disorders,* AJR Am J Roentgenol, 171(3): 751-7, 1998.
7. **Baudrez V. s.a.** - *Ultrasonography of dorsal elastofibroma. A propos of 6 cases,* 79:6, 549-51, 1998.
8. **Beus J. s.a.** - *Synovial sarcoma of the foot,* Aktuelle Radiologie, 6(50):261-3,1996 September.
9. **Bezwada H.P. s.a.** - *Soft tissue complications of intra-arterial chemotherapy for extremity sarcomas,* Ann Plast Surg, 40(4):382-7,1998.
10. **Blume P.A. s.a.** - *Fibrosarcoma of the foot: a case presentation and review of the literature,* Journal of Foot & Ankle Surgery, 36(1):51-4,1997 Jan-Feb.
11. **Campanacci M.** - *Bone and Soft Tissue Tumors,* 1990.
12. **Chiricuță I. ș.a.** - Cancerologie, voi. 2,1988.
13. **Chung C.J. s.a.** - *Intraperitoneal rhabdomyosarcoma in children: incidence and imaging characteristics on CT,* AJR Am J Roentgenol, 170(5):1385-7, 1998.
14. **Codorean I.** - *Update 2,* 118-112, 1998.
15. **Cook M.A. s.a.** - *MRI of a hibernoma,* Journal of Computer Assisted Tomography, 20(2):333-5, 1996 Mar-Apr.
16. **Costăchel** - Cancer, Ed. Med. Buc. 1973.
17. **Cristallini EG. s.a.** - *Intramuscular hemangioma.* Report of a case, Pathologica, 89(1):59-61,1997 Feb.
18. **Dai** J. s.a. - *Computed tomographic features of malignant fibrous histiocytoma,* Chung-Hua Chung Liu Tsa Chih (Chinese Journal of Oncology), 18(2):140-2, 1996, Mar.
19. **Dai Cin** P. s.a. - *Inflammatory leiomyosarcoma may be characterized by specific near-haploid chromosome changes,* B J Pathol, 185(1):112-5, 1998.
20. **Dernell W.S. s.a.** - *Principles of treatment for soft tissue sarcoma,* Clin Tech Small Anim Pract, 13(1):59-64, 1998.
21. **Drachenberg CB. s.a.** - *Fine needle aspiration biopsy of solitar/ fibrous tumors,* Acta Cytol, 42(4):1003-10, 1998.
22. **Duțu R.** - Diagnosticul morfologic al sarcamelor țesuturilor moi și organelor, Ed. Med. Buc.,1991.
23. **Enzinger F., Weiss SH.** - *Soft tissue tumors.* Ed. 1996.
24. **Farshid G. s.a.** - *Massive localized lymphedema in the morbidly obese: a histologically distinct reactive lesion simulating liposarcoma,* Am J Surg Pathol, 22(10): 1277-83, 1998.
25. **Fujimoto K. s.a.** - *Synovial sarcoma arising from the chest wall,* Radiation Medicine, 15(6):411-4,1997 Nov-Dec.
26. **Kandel R. s.a.** - *Value of electron microscopy and immunohistochemistry in the diagnosis of soft tissue tumors,* Ultrastruct Pathol, 22(2):141-6, 1998.

27. **Kawaguchi N. s.a.** - *Clinical diagnosis of soft tissue tumors,* J Orthop Sci, 3(4):225-38, 1998.
28. **Magro G. s.a.** - *Immunohistochemical expression of type 6 collagen in superficial fibromatoses,* Pathology, Research and Practice, 191(10):1023-8,1995 Oct.
29. **Meis-Kindblom J.M. s.a.** - *Angiosarcoma of soft tissue: study of* 80 *cases,* Am J Surg Pathol, 22(6):683-97,1998.
30. **Mizushima Y. s.a.** - *Effective irradiation of a metastatic region of the lung in a patient with extraskeletal myxoid chondrosarcoma,* Intern Med, 37(7):635-7,1998.
31. **Morarii I.** - Anatomie patologică, voi. 3, Ed. 1980.
32. **Murata Y. s.a.** - *The use of three-phase scintigraphy for diagnosing hemangioms of the extremities,* Clinical Nuclear Medicine, 22(6):372-5, 1997 Jun.
33. **Prişcu Al., Grigorescu A.** - Chirurgie, Curs litografiat, Buc. 1984, 284-313.
34. **Prişcu A., Neagu St.** - Chirurgie, voi. 1, 223-251,1992.
35. **Quintana Gonzales JI. s.a.** - *Metastatic pulmonary fibrosarcoma,* Archivos de Bronconeumotogia, 32(5):256-8, 1996 May.
36. **Uhl** M. s.a. - *Magnetic resonance tomography of lipasarcoma,* Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Neuen Bildgebenden Verfahren, 165(2):144-7, 1996 Aug.
37. **Sans N. s.a.** - *Intramuscurar hemangioma,* Journal de Radiologie, 78(1):65-8, 1997 Jan.
38. **Silverberg S. s.a.** - *Principles Practice of Surgical Pathologie and Cytopathologie,* third Ed, 487-575.

Politraumatismele

G. IONESCU, CL. TURCULEȚ

I. INTRODUCERE ȘI ISTORIC

„Trauma pe care o ai, nu ți-am făcut-o noi"
Inscripție pe o amforă grecească

Datorită pe de o parte dezvoltării tehnologice din ultimul secol și pe de alta violenței care a caraterizat dintodeauna specia umană, *traumele* constituie o parte integrantă a vieții cotidiene. Prețul social și economic enorm este sugerat de constatarea ca traumele reprezintă *principala cauză de mortalitate pentru populația sub 40 ani* (9).

Leziunea traumatică este cauzată conform opiniei lui Haddon de un schimb de energii între victima și mediul înconjurător care depășește rezistența organismului.

Politraumatismul este un *sindrom* rezultat din acțiunea *(uneori* concomitentă) a unei multitudini de agenți vulneranți (mecanici, fizici, chimici) asupra *mai multor zone anatomice* ale organismului. Consecința este o *dereglare funcțională sistemică.* Elementul esențial, care nu trebuie uitat niciodată în evaluarea gravității și prognosticul acestor pacienți, este că leziunile considerate separat pot să nu aibă risc vital, în timp ce acumulate și/sau tratate necorespunzător pot duce la deces.

O definiție mai simplă a politraumatismului, acceptată și de „Spitalul de Urgență" ar fi: traumatism cu afectarea a minimum două regiuni anatomice dintre care cel puțin o leziune este amenințătoare de viață.

îngrijirea politraumatismelor tinde să se organizeze în concepte precise, algoritmate, atât în ceea ce privește organizarea sistemului cât și în diagnostic și tratament. Desigur, variațiile de la o țară la alta sunt în primul rând dictate de resursele financiare dar și de mentalități care pot fi schimbate.

Dacă pentru *politraumatizatul* precoce este esențială efectuarea cât mai rapidă a stabilizării funcțiilor vitale, pentru cel *tardiv terapia* necesită cunoașterea modificărilor fiziopatologice complexe ce au loc la mulți dintre pacienți; ea va încerca să susțină sistemele de apărare și mecanismele de compensare, să scadă încărcătura antigenică și amploarea răspunsului inflamator al organismului.

Din cele mai vechi timpuri, dezvoltarea *sistemelor de traume* s-a făcut în strânsă legătură cu războaiele. Se pare că primul sistem de traume a fost conceput de vechii Greci (37); aceștia își îngrijeau răniții în adăposturi special destinate (klisiai). în secolele I-II î H, romanii construiau pentru răniții de război valetudinaria, clădiri deservite de un personal medical special antrenat; aceasta contrasta cu traumele civile (mai puțin respectate), care, tot la romănim, erau îngrijite de medici privați.

în timpul bătăliei de la Dettingen (1743) Sir John Pringle, fondator al medicinei militare a lansat apelul ca spitalele de ambele părți ale liniei frontului să fie cruțate de focul adversarilor. Această idee, acceptată în acea bătălie de ambele tabere, a fost fundamentată oficial ulterior, în 1864, la Geneva, când a fost legitimată „Crucea Roșie"

Dominique Larrey, magistral chirurg francez al lui Napoleon, a organizat la începutul secolului XIX un nou sistem militar de traume. Din cauza faptului că niciodată nu știa unde se va desfășura următoarea bătălie, el a organizat șase divizii „zburătoare", fiecare din ele fiind compusă din opt chirurgi. Diviile funcționau după regulamente precise și erau zilnic antrenate în arta operațiilor și a bandajelor.

Mai târziu, în primul război mondial, sunt utilizate pentru prima dată ambulanțele, iar în cel de al doilea se înființează echipe chirurgicale speciale (auxiliary teams).

în războiul din Coreea principalele inovații sunt: unitățile MASH (Mobile *Army* Surgical f/ospital) și utilizarea elicopterelor în transportul răniților.

După cum se poate constata, sistemele de îngrijire a traumelor s-au bazat pe aceleași principii:

- apariția lor a devenit necesară în cursul războaielor (număr crescut de victime, condiții dificile de îngrijire);
- accesul cât mai rapid (în funcție de tehnologia vremurilor) al răniților la spațiile de îngrijire;
- îngrijirea bolnavilor să se facă în spații special organizate în acest scop, ulterior menajate de către dușmani;
- prezența în aceste spații a unui personal medical special antrenat în chirurgia de război;

Ultimele decenii sunt marcate de o finanțare și dezvoltare tot mai importante a *sistemelor civile de traumă,* devenite necesare din cauza amplorii accidentelor de trafic. Putem constata mai ales în țările cu economie dezvoltată: creșterea posibilităților de *acces* la sistem (dezvoltarea sistemelor de comunicații, inclusiv prin satelit), introducerea unor *tehnologii înalte de diagnostic* rapid și complet (tomografia computerizată spirală, rezonanța magnetică), dezvoltarea *unităților de terapie intensivă* a căror activitate (intubația orotraheală, reechilibrarea etc.) se extinde spre camera de gardă și chiar spre locul accidentului.

II. ELEMENTE DE ETIOPATOGENIE. MODELE LEZIONALE

„Câteva minute folosite pentru înțelegerea mecanismului accidentului, pot salva viața pacientului"
(Robert H. Kennedy, 1958)

Etiologie

Majoritatea studiilor evaluează traumele ca fiind principala cauză de mortalitate la populația sub 40 de ani, politraumatismul reprezentând 20-25% din totalul traumelor. Un studiu efectuat de Asociația Americană pentru Chirurgia Traumatismelor (9) relevă că în 1994, 41% din totalul anilor potențiali de viață pierduți s-au datorat morții ca urmare a traumelor.

Prin analogie cu bolile infecțioase unii autori descriu un așa-zis *triunghi epidemiologie* al traumei, compus din: *agentul traumatic, mediu înconjurător momentului traumei* și *gazdă (victima).* Din punct de vedere istoric, cei trei factori au suferit modificări calitative ce au crescut gravitatea impactului. Pe de o parte, omul zilelor noastre (gazda) este mai puțin robust decât odinioară, iar pe de alta, agenții traumatici au căpătat, în era tehnologiei, noi valențe distructive. în plus, mediul ambiant are în componență o serie de pericole „potențiale" (rafinării, centrale nucleare etc.) ce pot amplifica accidentul inițial, până la producerea unor dezastre.

Clasificarea etiologică a politraumatismelor

1) Accidente de trafic (rutier, feroviar, aerian, maritim).
2) Accidente de muncă (în industrie, agricultură, construcții, comerț, altele).
3) Heteroagresiuni.
4) Precipitări (accidentale sau ca urmare a unor auto- sau heteroagresiuni).
5) Accidente casnice (căderi accidentale, loviri cu sau de un corp dur).
6) Accidente recreaționale sau de sport.
7) traume de război.
8) Catastrofe naturale (cutremur, inundații, erupții vulcanice, avalanșe, alunecări de teren).

într-un studiu (26) efectuat de Olding și Crockard, cele mai frecvente cauze sunt:
- accidente rutiere (50%);
- accidente de muncă (18%);
- agresiuni (14%);
- accidente casnice (7%);
- accidente sportive (6%);
- alte cauze (5%).

Patogenie

Există numeroși agenți vulneranți care pot fi responsabili de producerea politraumatismelor. Dintre aceștia pot fi enumerați (24):
- Agenți fizici
- Barotraume
- Electricitate
- Leziuni termice.

Acești agenți acționează cel mai adesea solitar dar pot acționa uneori și împreună ceea ce duce la amplificarea traumei (ex.: un electrocutat pe un stâlp de înaltă tensiune care suferă ulterior și o cădere de la înălțime).

Agenții fizici sunt elementul patogenie cel mai des implicat în producerea politraumelor; ei pot acționa: prin *impact direct* (compresie, strivire, tăiere etc), prin *undă de șoc* (în accidente rutiere, explozii etc.) sau prin *accelerație/decelerație.* Rezultatele acestora sunt:
- contuzii.
- plăgi.

Contuzii (traume închise)

Contuziile sunt reprezentate de totalitatea modificărilor funcționale și structurale produse în țesuturi în urma unui agent vulnerant, *fără compromiterea integrității tegumentului sau mucoasei;* sunt caracteristice accidentelor de circulație, dar apar și în alte etiologii precum agresiuni cu corpuri contondente, precipitări. Presupun două mecanisme lezionale principale:

I) *compresie* sau *strivire;* produc grave alterări la nivelul țesuturilor prin *ruperea țesuturilor, compresie* și *disfuncție* în aportul sanguin tisular;

II) *mișcarea diferențiată* a unor structuri anatomice parțial fixate, cauzată de decelerare (ex.: ruptura aortei descendente).

Ambele mecanisme produc apariția la nivelul țesuturilor a unor deformări fizice de *întindere, forfecare* sau *strivire.* în momentul în care acestea depășesc elasticitatea sau vâscozitatea țesuturilor *{punct de rupere* sau *limită elastică),* se produce ruptura acestora.

Plăgi

Plaga este o lipsă de continuitate a pielii, mucoaselor și a țesuturilor subiacente, produsă prin agenți traumatici (mecanici, termici sau chimici).

Sunt cel mai adesea produse de arme albe, alte obiecte tăioase sau arme de foc;

Plăgile se pot clasifica:

în funcție de agentul traumatic:

a) prin tăiere;

b) prin împușcare;

c) contuze.

în funcție de vechime, plăgile pot fi:

a) recente (mai puțin de 6 ore);

b) vechi (mai mult de 6 ore).

In funcție de contaminarea microbiană, pot fi:

a) curate;

b) cu contaminare minimă;

c) contaminate;

d) infectate.

în funcție de profunzime, pot fi:

a) superficiale (interesează numai tegumentul și țesutul subiacent);

b) profunde, care la rândul lor pot fi:

- nepenetrante (nu depășesc seroasa); acestea pot fi: oarbe, în seton (deasupra fasciei superficiale) sau transfixiante (la rândul lor: simple și complexe = cu interesare de nervi, tendoane etc);
- penetrante (depășesc seroasa). în acest din urmă caz pot fi:
  - fără interesare viscerală;
  - cu interesare viscerală.

Dacă plăgile prin arme albe au un mecanism patogenic ușor de înțeles (distrugerile se produc prin secționarea unor elemente anatomice: tegumente, aponevroze, vase, nervi, seroase, viscere, oase etc), plăgile prin împușcare au deseori un mecanism mai complex, detaliat mai jos.

Plăgile prin împușcare prezintă anumite caracteristici conferite pe de o parte de caracterele balistice ale glonțului și pe de alta de natura țesutului afectat.

De pildă, în plăgile transfixiante, orificiul de ieșire este întotdeauna de 2-3 ori mai mare decât cel de intrare și aproape niciodată nu se suprapune ca nivel celui de intrare, glonțul fiind deviat frecvent de planuri osoase.

în producerea plăgilor prin împușcare sunt implicate mai multe mecanisme:

a) *Formarea cavității definitive.* Această cavitate reprezintă traiectoria glonțului prin organism și este produsă prin zdrobirea țesuturilor începând de la orificiul de intrare a glonțului până la locul unde acesta se oprește (în plăgile transfixiante până la orificiul de ieșire). Caracteristicile acestei cavități depind de calibrul (diametrul) și viteza (dublarea ei cvadruplează energia cinetică) proiectilului, de distanța de la care se trage, de poziția proiectilului la impact și de densitatea țesuturilor străbătute. în funcție de acestea din urmă, dacă axul lung al glonțului și direcția de tragere sunt paralele, cavitatea formată nu va fi mult mai mare decât diametrul glonțului. Dacă între cele două axe există un unghi mai mare de 90 grade (glonțul impactează organismul cu axul său longitudinal) cavitatea și distrucția tisulară vor fi mult mai mari.

Dacă plăgile sunt produse la nivelul țesuturilor moi de către proiectile cu vârf moale sau găurit („dum-dum") apare fenomenul de:

b) *„Ciupercizare",* prin expandarea țesuturilor adiacente orificiul de intrare, în form de ciupercă. Aria de distrucție și deci de potențial letal sunt mai mari. La impactul glonțului cu țesuturile dure (osoase) se pot produce:

c) *Fragmentarea glonțului,* ceea ce duce la mărirea suprafeței de distrucție tisulară.

d) Apariția de *„proiectile secundare"* (fragmente osoase care prin transfer de energie cinetică acționează ca adevărate proiectile).

e) *Cavitația temporară* reprezintă extinderea (prelungirea) radială a plăgii pornind de la pereții traiectului inițial (cavitația definitivă); este asemănată cu undele produse în jurul sau de corpul unui înotător ce a plonjat în apă. Ea depinde de poziția proiectilului în momentul impactului (ca și la înotător, undele sunt cu atât mai mari cu cât poziția proiectilului este mai îndepărtată de cea perpendiculară pe planul de intrare), de viteza acestuia (glonțul mai lent produce o plagă mai severă în țesuturi elastice) și de densitatea țesutului străbătut.

în afara mecanismelor descrise mai sus, în plăgile prin împușcare mai intervin și alte elemente patogenice precum:

f) *Potențialul infectant* cu risc tetanigen: proiectilul nu se sterilizează (cum greșit s-ar putea presupune prin tragere sau căldură);

g) *Alte mecanisme* (emboliile cu alice) (24).

Topografie

Politraumatismele pot fi clasificate și topografic, după regiunile anatomice afectate (cap, torace, abdomen, membre). în funcție de nurmărul de regiuni afectate, politraumatismele se împart în bi-, tri- etc. -regionale).

Factori ce afectează modelul lezional (24)

Trebuie acordată o atenție deosebită mecanismelor incriminate în producerea traumelor și în special modelelor lezionale rezultate în urma acestor me-

canisme, cunoașterea lor facilitând diagnosticul. Cu toate că aparent fiecare pacient politraumatizat ce este adus în camera de gardă are propriul său bilanț lezional, în realitate, mulți pacienți au un model comun; acestea, ca și particularitățile ce apar mereu reflectă diferențele de vârstă, anatomie, influența unor boli sau abuzuri (alcoolism, tabagism, droguri) și variații individuale ca răspuns la transferul de energie din traume. înțelegerea *modelului lezional* va ajuta medicul să facă un diagnostic mai rapid al bilanțului traumatic și să ajungă mai repede la tratament. Factorii ce influențează modelul lezional sunt:

Vârsta

Cu toate că vârstnicii sunt mai puțin afectați de traume, este unanim recunoscut că pentru același bilanț lezional mortalitatea este mult mai mare la vârste avansate (la cei peste 70 ani de cinci ori mai mare decât la pacienți tineri cu același scor traumatic); cauzele sunt multiple (16):

- toleranță scăzută (scăderea rezervelor viscerale) și risc de complicații mai mare;
- modificări fizice și prezența patologiei asociate;
- boli cardiovasculare;
- osteoporoză;
- boli pulmonare;
- modificări de nutriție-metabolism;
- senescența sistemului imunitar;
- întârziere a accesului la sistemul de îngrijire.

Pacienții tineri, în special copii și adolescenții suportă mai ușor traumele cu impact și datorită unei flexibilități mai mari a scheletului.

Sex

Cu toate că au în medie o greutate mai mare, cu o mai mare inerție în timpul accidentelor, pacienții de sex masculin au și un corp (schelet mai greu, musculatură mai puternică) mai rezistent la orice tip de impact. O zonă anatomică foarte afectată în traume de diferența dintre sexe este cea maxilofacială; astfel mandibula, maxilarul, oasele zigomatice și frontale sunt mult mai ușor de fracturat la sexul feminin.

Particularități anatomice regionale

Scheletul *protejează* viscere precum creierul, viscerele trunchiului și unele viscere abdominale (ex.: splina, ficatul). Anumite părți ale scheletului (primele două coaste, sternul, scapula și femurul) au o *mai mare rezistență* la impact. Fracturarea lor nu se face decât în condițiile în care în cursul traumei s-a aplicat asupra lor o forță deosebită; de aceea, în astfel de leziuni pacientul trebuie urmărit ulterior pentru posibile *injurii asociate* ca în exemplele de mai jos:

- fractura coastelor I sau II se poate asocia cu leziuni de plex brahial, lanț simpatic și arteră subclavie;
- fractura de stern se poate asocia cu contuzie sau chiar ruptură cardiacă, ruptură de aortă descendentă sau fractură de coloană toracică;
- fractura scapulei se poate asocia cu fracturi costale și contuzii pulmonare subiacente;
- fractura de femur (cel mai puternic os al scheletului) se poate asocia cu leziuni ale rotulei, ligamentelor genunchiului sau acetabulului.

în principiu la orice traumatism este bine să ne gândim la *posibile leziuni asociate,* evitând să ne lăsăm antrenați de „mirajul primei leziuni". De pildă este cunoscut faptul că în orice plagă toracică plasată mai jos de linia bimamelonară sunt posibile leziuni infradiafragmatice. De asemenea subiacentă unui volet costal se află foarte frecvent o contuzie pulmonară.

Un alt posibil factor etiologic al traumei provine din faptul că *mijloacele anatomice de protecție sunt din păcate imperfecte.* Astfel creierul protejat la exterior de craniu, poate fi lezat de structurile interioare ale acestuia în accidentele, în care acționează forțe de accelerație/decelerație. Cordul este protejat de stern și parțial de coaste, dar este și dezavantajat de faptul că fiind pe partea stângă este vulnerabil (mai ales ventriculul drept - plasat anterior) la loviturile cu arme albe ale dreptacilor.

Un alt factor anatomic implicat în producerea de leziuni îl constituie mijloacele de fixare ale unor structuri anatomice: ele sunt implicate în leziuni ce apar prin diferențe de decelerare dintre corp și diversele viscere componente, astfel:

- în accidentele prin decelerare (orizontale), aorta toracică se rupe cel mai frecvent la nivelul sau imediat distal de ligamentul venos;
- duodenul și intestinul subțire se rup în același tip de accidente, cel mai frecvent, la nivelul punctelor de fixare (ligamentul Treitz, mezenterul adiacent cecului, aderențe etc); pentru duoden s-au propus ca mecanisme suplimentare posibile: strivirea pe coloana vertebrală, forfecarea pe centura de siguranță, sau mecanismul de ansă închisă.

Alcoolul și drogurile

Acestea constituie pe de o parte factori favorizanți ai accidentului și pe de alta, factori agravanți ai evoluției ulterioare a pacientului, prin modificarea răspunsului fiziopatologic post-traumă.

Modele lezionale implicând întregul organism

Accidente rutiere (1, 24).

Accidentele de circulație reprezintă în majoritatea statisticilor (inclusiv a „Spitalului de Urgență") principalul factor etiologic al politraumatismelor. în cursul acestora sunt antrenate toate categoriile de vârstă; populația între 20 și 40 ani este mai frecvent afectată în postura de șoferi sau ocupanți ai autovehiculelor, iar bătrânii și copii sunt în general accidentați ca pietoni.

în peste 90% din cazuri de producerea acestor accidente este responsabil *factorul uman* (în 60% din cazuri șoferii).

Există numeroși factori precipitanți ai evenimentelor rutiere ce țin atât de statusul individului implicat cât și de condițiile de trafic în care acesta evoluează. Astfel, *consumul de alcool* (peste 25% din conducătorii auto implicați în accidente au alcoolemia peste limita legală admisă, *viteza mare de deplasare, experiența insuficientă la volan, hiporeactivitatea datorată oboselii* sau unei *stări psihice neadecvate* sunt cei mai frecvenți factori favorizanți în producerea accidentelor cauzate de șoferi; frecvent, accidentele sunt cauzate de șoferi tineri la care se cumulează o serie de factori precum: lipsa de experiență, atitudinea imatură de bravare a pericolelor („trăiește primejdios"), consumul de alcool sau droguri. Condițiile ce precipită accidentele datorate pietonilor sunt cel mai adesea *traversarea prin locuri nepermise, starea de ebrietate* și *nesupravegherea (în cazul copiilor).*

între factorii de risc ce țin de condițiile de trafic amintim: starea de funcționare a vehiculului (defecțiuni la sistemul de frânare, direcție sau iluminare), tipul traseului parcurs (cea mai mare parte a accidentelor se produc în mediu urban, în intersecții), condițiile meteorologice nefavorabile (reducerea vizibilității sau modificarea aderenței carosabilului).

în afara factorilor deja discutați, în accidentele rutiere sunt implicați (1):

- mărimea și tipul mașinii (mașinile mai mici dau o frecvență lezională mai mare, cele cu caroserie masivă sau rezistență mai mare la deformare directă, dar au dezavantajul unei unde de șoc mai mari).
- dacă victima a fost ocupant al unui autoturism (iar în acest caz are importanță poziția acesteia în mașină) sau pieton;
- tipul de accident: impact frontal, impact lateral, impact posterior, rostogolire;
- folosirea mijloacelor de siguranță *(air-bag,* centură, cască pentru motocicliști sau biciciiști).

Principalele mecanisme de producere ale leziunilor în accidentele rutiere sunt:

- ciocnire (impact);
- decelerație (oprire bruscă);
- accelerație (proiectare).

Cele mai frecvente situații întâlnite sunt:

Victima - ocupant al unui autoturism:

în funcție de poziția victimei în mașină și de folosirea sau nu a mijloacelor de protecție pot apărea diverse modele lezionale probabile. Astfel:

• în cazul unui *accident frontal, șoferul fără mijloace de siguranță (centură, air-bag)* poate prezenta prin lovirea de volan, parbriz sau glinda retrovizoare: leziuni craniene, fracturi ale oaselor faciale, plăgi superficiale ale scalpului și feței, fracturi la nivelul brațului, antebrațului sau articulației pumnului. Lovirea de volan poate cauza de asemenea fracturi ale sternului sau coastelor și subiacent contuzii sau dilacerări pulmonare, contuzie sau ruptură cardiacă, ruptură de splină, ficat, intestin subțire (strivit între stâlpul volanului și coloană). Impactul puternic al victimei cu bordul mașinii poate produce și fracturi de pelvis, șold, femur sau gambă, iar cu pedalele, fracturi de gleznă sau picior (acestea din urmă sunt caracteristice pentru conducătorul auto). Prin decelerare la viteze foarte mari se poate rupe aorta descendentă imediat distal de subclavie. Șoferul mai poate fi lovit și din spate de un pasager la rândul său fără centură, cea mai severă repercusiune fiind fractura coloanei cervicale.

• în situația unui *impact lateral,* șoferul poate prezenta: mici plăgi ale scalpului și feței (prin lovirea ferestrei laterale), fractură sau contuzie de coloană cervicală, fracturi costale, contuzii sau dilacerări pulmonare, ruptură de splină, rinichi stâng, lob stâng al ficatului, fractură de pelvis.

• La toate aceste leziuni se pot adăuga arsurile severe în situația în care mașina ia foc.

• *Pasagerul din față fără mijloace de protecție are* un bilanț lezional diferit de al șoferului datorită absenței volanului și a pedalelor de frână și ambreiaj; primul punct de impact este parbrizul sau stâlpul antero-lateral. Lipsa volanului între victimă și parbriz duce la o probabilitate mai mare de fracturi

craniene și faciale, dar la mai puține fracturi toracice; de asemenea vor fi mai puține fracturi de femur, genunchi, tibie (se produc predominant prin lovirea de stâlpul volanului) și nu se produc niciodată fracturi de gleznă sau picior (absența pedalelor), în schimb, există un procentaj similar de fracturi pelvine și mai multe fracturi de claviculă și humerus (impact mai puternic cu bordul și parbrizul). Este important de notat ca pentru ocupantul dreapta față, riscul lezional se dublează dacă în spatele lui se află un ocupant fără centură de siguranță.

• în situația *impactului lateral* de pe partea dreaptă, leziunile la nivelul scalpului, feței, gâtului și toracelui sunt la fel ca cele descrise pentru șofer. Viscerele intraabdominale cele mai afectate sunt lobul hepatic drept și rinichiul drept.

• *Pasagerii din spate fără centură sau air-bag* pot avea leziuni de aceeași frecvență și severitate ca în cazul ocupanților din față.

Mijloacele de protecție au, în conformitate cu toate studiile efectuate, un efect de *reducere a mortalității și morbidității* în accidentele rutiere, mai ales când acestea se produc în localități unde viteza este mică sau medie. Rămâne nemodificat, mai ales la viteze mari, riscul fracturilor cervicale și cel de lezare a viscerelor intra-abdominale și toracice datorate decelării și forfecării.

Centurile *pot cauza leziuni* prin două mecanisme:

a) plasare incorectă; poziția corectă este cea cu sprijin pe repere osoase: umăr-claviculă-coaste-spinele iliace; dacă se sprijină sub umăr există riscul de leziuni pulmonare, cardiace, iar dacă se sprijină componenta abdominală deasupra spinelor pot fi lezate viscerele abdominale - în accidentele frontale la viteză mare.

b) mecanism paradoxal - centura scade riscul de leziune sau deces prin ejectare sau contact cu mașina; apar în schimb riscurile decelării și ale contactului cu centura. De asemenea, purtarea centurii favorizează la șofer producerea de fracturi costale pe partea dreaptă iar la ocupantul dreapta-față, pe partea stângă.

Punga de aer *(air-bag)* se folosește la cele mai multe modele pentru protecția pasagerilor din față și se consideră că oferă o protecție suplimentară superioară centurii. Deși inial părea protecția ideală cel puțin pentru impactul frontal (firma Volvo a conceput și *air-bag-ur* laterale), au început să se descrie și unele dezavantaje sau chiar leziuni produse de ea. Punga de aer se umflă cam în 0,2 secunde din momentul impactului. în acest interval (deși scurt) continuă mișcarea spre înainte a corpului ce poate avea un impact puternic cu *air-bag*-ul, soldat uneori (mai ales la viteze mari) cu fractura coloanei cervicale. De asemenea punga de aer poate fi periculoasă pentru ocupantul din spate al vehiculului, atunci când acesta este un copil mic.

Victima-pieton. Cele mai -frecvente victime sunt: bătrâni, copii și alcoolici. Mecanismele de producere ale leziunilor pot fi (1):

a. Mecanisme simple:

- *impact direct* cu apariția de echimoze, escoriații, hematoame, fracturi, plăgi contuze la locul de contact (leziuni de gambă produse de bara din față, de coapse și bazin produse de capotă);
- *proiectare* cu producerea de leziuni grave (frecvent traume craniene), situate de partea opusă celor de lovire;
- leziuni de *călcare,* grave, răspândite pe toată suprafața corpului cu antrenarea rupturilor de organe parenchimatoase (rare ca mecanism simplu);
- *comprimarea* între autovehicul și un alt obiect dur cu apariția unor leziuni similare celor de călcare.

b. Mecanisme asociate

- *lovire-cădere.* Se caracterizează prin prezența a două focare lezionale, unul la locul de impact între vehicul și pieton, iar celălalt la locul de contact dintre victimă și suprafața de susținere;
- *lovire-proiectare,* cu leziuni mai grave de organe interne, însoțite constant de traumatisme cranio-cerebrale;
- *lovire-basculare-proiectare* ce sunt caracterizate prin existența a trei focare lezionale;
- *lovire-cădere-călcare.* Mecanismul este frecvent întâlnit și produce leziuni multiple și polimorfe.

Cel mai frecvent lovitura inițială este din lateral și multe victime au următoarea triadă lezională:

1. fractură de tibie-peroneu (se poate asocia cu dislocare a genunchiului);
2. leziuni ale trunchiului (coaste fracturate, splină ruptă etc).
3. traumatism cranio-cerebral.

Căderi

A) De la aceeași înălțime

O cădere de la aceeași înălțime în timpul mersului sau alergatului poate să implice leziuni în diferite regiuni ale organismului:

- fracturi de pumn, cot, fracturi sau luxații ale articulației umărului;
- leziuni la nivelul membrelor inferioare: gleznă, genunchi.
- leziuni toracice;
- traumatism cranio-cerebral

B) Precipitare (cădere de la înălțime).

O precipitare, mai ales dacă se face de la înălțime foarte mare, poate produce multiple traumatisme. Mecanismul lezional recunoscut este absorbția de către corp a energiei cinetice acumulate în cursul căderii. Principalii factori de care pare să depindă gravitatea leziunilor sunt *viteza în momentul impactului* (mai importantă decât masa), *regiunea anatomică de impact, suprafața pe care se cade, alte variabile precum vârsta* (este cunoscut că uneori copii pot cădea de la înălțimi foarte mari, cu leziuni minime).

Dacă pacientul a căzut în picioare, datorită transmiterii impactului prin membrele inferioare există riscul unor leziuni grave la nivelul coloanei vertebrale sau la nivel cranian. Se pot astfel produce: fracturi de gleznă, genunchi, fracturi și luxații de șold, fracturi de coloană vertebrală cu sau fără interesare mielică, hematoame retroperitoneale, fracturi de bază de craniu. în căderile pe spate, există un mare potențial de leziuni scheletice și mai rar, se produc tromboze - posibil bilaterale - de arteră renală (prin ruperea intimei). Dacă victima cade pe burtă, apar mai frecvent leziuni de decelerare toracică (ruptură de aortă etc.) și leziuni abdominale. Când impactul este cranian, cele mai frecvente și severe leziuni sunt cranio-cerebrale și de coloană cervicală.

Leziuni diverse

Mai pot fi date multe alte exemple de modele lezionale, precum:

- în strangulare se produc deseori strivirea laringelui, fractura osului hioid, leziune a intimei arterei carotide;
- în lovitura de ghidon de bicicletă - la nivelul epigastruiui și hipocondruiui drept se poate produce hematom duodenal intramural;
- îngroparea pacientului produce asfixie traumatică.

III. FIZIOPATOLOGIA POLITRAUMATISMELOR

„Cercetările extensive ale ultimei decade demonstrează că trauma poate fi considerată o boală inflamatorie"
(D. Nast-Kolb, 1997)

Trauma este singura afecțiune cu un debut precis, ușor de localizat în timp, care evoluează pe un organism, de cele mai multe ori sănătos până în momentul traumatismului.

Alterarea severă a homeostaziei în traumele majore tinde să ducă în cele din urmă la un răspuns complex, la care contribuie și alți factori: status nutrițional, status premorbid, rezistență, vârstă etc.

Cascada de modificări homeostatice în traumele majore este declanșată (24, 16) de o serie de factori precum:

a) lezarea directă a unor viscere - cu complicațiile ulterioare locale;

b) repercusiuni sistemice ale leziunii (ex.: hemoragie - hipovolemie - șoc - intrarea în acțiune a hormonilor contrareglatori: catecolamine, cortizol, glucagon);

c) apariția mediatorilor elaborați la diverse nivele ca endotoxinele (bacteriile exogene sau intestinale), factorul de necroză tumorală (FNT), tromboxani, leukotriene, prostaglandine, interleukine ș.a.

Toate vor determina un răspuns fiziologic caracterizat în general prin: circulație hiperdinamică, rată metabolică crescută cu catabolism excesiv al proteinelor musculare, reordonarea priorităților în sinteza de proteine la nivelul ficatului (în favoarea producției celor de fază acută, precum proteina reactivă C1); unii autori au constatat asemănarea acestui răspuns cu forme hiperdinamice ale unor boli netraumatice precum limfomul și ciroza.

După cum se va vedea este dificil de separat răspunsurile fiziologice în: neuroendocrin, metabolic, imunologic, al coagulării etc. între aceste răspunsuri există o strânsă corelație la multiple nivele, ca într-un „puzzle" uriaș. Pentru o expunere coerentă se va încerca sistematizarea acestor răspunsuri în câteva minicapitole esențiale.

Răspunsul endocrin (24, 32)

Factorii ce domină reacția fiziopatologică posttraumatică au ca acțiuni esențiale: menținerea unei perfuzii tisulare adecvate și a unui metabolism normal.

Stimulii acestui răspuns sunt *inițial* cei interceptați de receptorii nociceptivi și de baroreceptorii de presiune joasă aflați la nivelul atriilor și joncțiunilor veno-atriale. Aceștia sesizează scăderea volemiei. Ulterior, pe măsură ce leziunea progresează, apar alți stimuli precum: acidoza, hipoxia, hipercapnia, modificarea temperaturii, eliberarea de mediatori locali.

Sunt activate astfel cele două axe principale:

a) sistemul hipotalamo-hipofizar ce cuprinde hormonii primari de stres (ACTH și vasopresina) la care se adaugă cortizolul, aldosteronul, STH-ul

(acțiune importantă directă sau mediată de somatomedine asupra metabolismului), prolactina (asemănător ca structură și acțiune STH-ului), peptide opioide și encefaline (sunt eliberate de hipofiză și suprarenală în doze echimoleculare cu ACTH și catecolaminele și acționează în sistemul cardiovascular și cel imun), TSH-ul, FSH-ul, LH-ul, supresina și alții.

b) Catecolaminele, aflate sub controlul sistemului nervos autonom, sunt secretate determinalele sistemului nervos ganglionar și suprarenală; ca acțiune, ele cresc alura ventriculară și contractilitatea cardiacă, cresc rata ventilatorie, și împreună cu angiotensina II contribuie la vasoconstricția periferică cu scopul menținerii fluxului normal la nivelul creierului și cordului. Nivelul sanguin al catecolaminelor (mai ales noradrenalina) este direct proporțional cu severitatea traumatismului la pacienții politraumatizați - numai la cei ce au și componentă cranio-ceberală.

Alte mecanisme hormonale declanșate sunt:

1) *Cascada renină-angiotensină-aldosteron* stimulată în primul rând de scăderea presiunii arteriale, dar și de mecanisme adrenergice și dopaminergice. Hormonul natriuretic atrial inhibă eliberarea și acțiunile acestui ax, având efect vasodilatator; la fel, prostaglandinele și bradikinina au efecte vasodilatatoare locale care contracarează vasospasmul uneori sever indus de angiotensină. Secreția de aldosteron - în sine - mai este controlată și de alte mecanisme precum: ACTH-ul (mecanismul cel mai puternic, dar ține doar 5 zile de la traumatism), *aldosterone stimulating factor,* concentrația ionilor de potasiu, dopamina (factor inhibitor).

2) *Glucagonul și insulina* sunt controlate de glucoza circulantă, sistemul nervos vegetativ, dar și de efectele unor hormoni circulanți (catecolamine, STH-ul, cortizolul, CCK, gastrina). Ultimele două mecanisme devin mai importante în traume; astfel, catecolaminele cresc nivelul de glucagon și îl scad pe cel de insulină. Consecința imediată este scăderea consumului periferic de glucoza urmată de hiperglicemie; aceasta are ca rezultat creșterea osmolarității constituind un mecanism compensator în hipovolemie.

3) *Hormonii tiroidieni* - cu rol important, dar mai greu definibil ca mecanism de acțiune în hipermetabolismul poststres.

Pe lângă clasicul ax neuro-endocrin călcat în general pe un răspuns de tip *fight and fight,* au mai fost descrise reglarea de tip paracrin (celulă la celulă) sau de tip autocrin (în cadrul aceleiași celule, efectuată de mediatori ai inflamației). Astfel, acțiunile hormonilor menționați mai sus sunt *modulate* de:

1. prostaglandine/acționează pe vascularizația sistemică, pulmonară și renală; dintre ele trebuie menționate: prostaciclina (PG12) cu acțiune vasodilatatoare și tromboxanul A2 cu acțiune vasodilatatoare;
2. leucotriene/substanțe care se identifică cu SRS-A *(slow reacting substance of anaphylaxis).* Ele sunt vasoconstrictoare puternice și au activitate cardiacă inotrop negativă;
3. histamina și serotonina produc: vasodilatație a vaselor mici, vasoconstricție a vaselor mari. în plus au efect inotrop și cronotrop pozitiv și de agregare trombocitară;
4. bradikinina produce: vasodilatație, bronhoconstricție, activează coagularea, influențează secreția suprarenaliană de catecolamine și interacționează cu prostaglandinele.
5. interleukina I produce febră și induce la nivelul ficatului „răspunsul de fază acută", prin creșterea sintezei de fibrinogen, proteină C, haptoglobină și scăderea celei de albumină.

Răspunsul metabolic (4, 16, 24)

Răspunsul la stresul traumatic, inițiat de o serie de stimuli se caracterizează printr-o creștere a ratei metabolice ilustrată de creșterea consumului de oxigen (în unele situații poate depăși 180 l/min/metru pătrat). Hipermetabolismul atinge un nivel maximal la 3-4 zile după traumă și persistă 7-10 zile, fiind tolerat de un pacient cu o stare nutrițională normală. Defavorizați în lupta cu repercusiunile traumei vor fi nu numai pacienții cașectici sau malnutriți ci și cei obezi; aceștia din urmă de pildă prezintă, comparativ cu ceu normoponderali, un bloc post-traumatic relativ al lipolizei, ceea ce determină mobilizarea preferențială și consumul rezervelor de carbohidrați și proteine.

Pe lângă mobilizarea post-traumatică a cascadelor hormonale descrise în capitolul anterior, cei peste 100 de mediatori ai inflamației (dintre care de o importanță deosebită sunt IL I și FNT ce induc proteoliza mușchilor scheletici), duc la o serie de modificări metabolice de stres caracteristice; astfel se descrie (4) apariția post-traumă a unui *„metabolism condus de macrofag".*

Metabolismul glucidic de stres are ca trăsături esențiale:

- *glicogenoliza;*
- *gluconeogeneza* ce are ca substrat preferențial lactatul, glutamina, glicina, serina și glicerolul:

dintre acestea lactatul este utilizat ca substrat energetic preferențial la nivelul cordului via ciclul Cori; este promovată de așa-zișii hormoni contra-reglatori (glucagon, cortizol și catecolamine);

• *hiperglicemie insulino-rezistentă* datorită creșterii raportului glucagon/insulină;

• *neutilizare corectă a excesului de glucoza* din cauza unei capacități limitate a complexului enzimatic.

Spre deosebire de tabloul posttraumatic prezentat mai sus, în răspunsul organismului la „înfometare", rezervele de glucogen sunt epuizate în 24 ore, iar gluconeogeneza, inițial crescută datorită cerinței de glucoza la nivelul creierului, scade ulterior, prin „obișnuirea" organismului să folosească corpi cetonici precum combustibil oxidativ primar.

Metabolismul lipidic de stres se caracterizează prin:

• *lipoliză crescută,* stimulată de STH;

• *lipogeneză scăzută;*

• *producție scăzută de corpi cetonici* (spre deosebire de înfometare).

Metabolismul protidic de stres este caracterizat de:

• *creșterea catabolismului proteic* în condițiile în care sinteza de proteine este și ea crescută, dar este scăzută comparativ cu rata catabolică.

• *mobilizarea de către hormoni contrareglatori a aminoacizilor* din mușchii scheletici, țesutul conjunctiv și intestin; aceștia vor fi utilizați în: a) *răspunsul inflamator celular;* b) *sinteza hepatică a proteinelor de fază acută* (fibrinogen, haptoglobină, ceruloplasmină, proteină C-reactivă, alfa 2-monoglobină, componente ale sistemului complement); acestea au un rol important în reducerea „dezastrului" creat de metabolismul indus de macrofage. Astfel: ceruloplasmină acționează ca un chelator de radicali de oxigen, proteina C-reactivă (un complement primitiv) pătrunde în plagă, inițiază aglutinarea, stimulează consumul de complement și crește fagocitoza iar anti-proteinele reduc efectul destructiv al proteinazelor lizozomale eliberate extracelular. La pacienții hrăniți parenteral sinteza de proteine este mai eficientă, dacă se administrează *hormon de creștere uman recombinant (rhGH);* c) *substrat oxidativ direct,* la nivelul mușchilor scheletici (leucină, isoleucină, valină) sau la nivelul intestinului (glutamină). Acest proces, de utilizare a aminoacizilor ca substrat oxidativ crește ureogeneza, pierderile azotate zilnice putând ajunge la 15-20 g.

Majoritatea modificărilor de mai sus sunt inițiate de macrofage și produșii direcți sau indirecți ai activității acestora.

Spre deosebire de starvație, unde după primele 24 ore principala sursă oxidativă este reprezentată de grăsimile din depozite, în hipermetabolismul de stres se utilizează toate substraturile energetice, dar predomină fracția derivată din aminoacizi.

Din acest motiv necesarul major exogen este în aminoacizi; un aport exogen excesiv de glucoza poate, din cauza stimulării insulinei, să scadă mobilizarea de aminoacizi și astfel să deregleze sinteza de proteine, care este vitală supraviețuirii. Cu toate acestea, sunt studii care susțin că răspunsul metabolic proteic poate fi micșorat, dacă în primele zile după traumatism se administrează glucoza hipertonă.

Clinic hipermetabolismul de stres la pacientul traumatizat se manifestă prin: subfebrilitate, tahicardie, creșterea indexului cardiac peste 4,5 l/min/metru pătrat (cresc rata cardiacă și contractilitatea pentru a se putea elibera o cantitate crescută de oxigen), tahipnee (creșterea producției de bioxid de carbon duce la o hiperventilație ce depășește 15-20 l/min).

Paraclinic apar. hiperglicemie, hiperlactatemie, creșterea excreției urinare azotate.

Răspunsul hipermetabolic post-traumatic este *inițiat* și *agravat* de o serie de factori precum: *șocul inițial* și *vârstă* (la vârstnici crește intoleranța la glucoza), *operație,* adăugarea *sepsisului,* amploarea *răspunsului inflamator;* de asemenea este importantă *asocierea traumatismului cranio-cerebral* care adaugă elemente specifice precum: creșterea nivelului de catecolamine - direct corelat gravității traumei, hiperglicemie și hipoglutaminemie mai pronunțate, lipoliză și producție hepatică - mai scăzute.

Modificări ale hemostazei și coagulării (24, 32)

Trauma poate produce *hiper-* sau/și *hipo-coagulabilitate* plasmatică; astfel:

1) plachetele și țesutul agresat eliberează: tromboxan, adrenalină, serotonină și adenozină ce produc vasoconstricție locală;

2) proteoliza patologică poate activa sistemul kininic care le rândul lui activează pe de o parte coagularea și pe de alta sistemul complement;

3) acidoză și ischemia (deseori prezente) scad timpii de coagulare;

4) după traume majore scade numărul de trombocite;

5) scad prekalikreina, factorul Hageman (XII), antitrombina III și plasminogenul;

6) în traume severe, în primele 24 ore există o activitate fibrinolitică crescută (cresc produșii de degradare a fibrinei, iar fibrinogenul este scăzut în primele 5 zile);

7) o repercusiune interesantă a traumatismelor țesuturilor moi este creșterea activității trombinice la nivelul aortei cu posibila apariție de tromboze post-traumatice.

Există o directă proporționalitate între severitatea traumei (scor ISS, timp petrecut în terapie intensivă) și modificările coagulării. Cele mai accentuate tulburări ale coagulării apar la pacienții cu *traumatisme cranio-cerebrale* (se asociază mai frecvent cu coagulare intravasculară diseminată), urmați de cei cu plăgi prin împușcare, prin înjunghiere etc.

La deficite de coagulare menționate se pot adăuga deficite preexistente (pe fond de medicație anticoagulantă, hepatopatii cronice, insuficiență renală cronică, coagulopatii) sau apărute post-traumatic în cadrul insuficiențelor pluriviscerale. De asemenea există trei situații ce pot agrava aceste deficite:

a) *Hipotermia* - unul din factorii cei mai frecvenți dar și mai puțin recunoscuți, ce poate altera coagularea în traume. Esența mecanismului rezidă în faptul că în aceste condiții enzimele coagulării, ca orice enzimă proteolitică, își reduc activitatea. De asemenea apare trombocitopenie și scade agregarea plachetară indusă de colagen. *Hipotermia apare mai ales la bolnavi politraumatizați, care primesc cantități mari de fluide și sunt supuși unor proceduri chirurgicale extensive;* scăderea temperaturii la 30-34 grade Celsius duce la sângerări difuze, incontrolabile, la care se recomandă plasarea de câmpuri în abdomen, parietorafie și reîncălzirea pacientului în STI. Continuarea terapiei cu plasmă proaspătă congelată, masă trombocitară sau alte produse nu fac decât să înrăutățească _ situația. *Nu trebuie uitat că hemoragia este responsabilă pentru 90% din decesele prin traumă abdominală, iar jumătate dintre aceste decese se datorează unei coagulopatii rebele.* în ultimul timp au apărut studii care nuanțează răspunsul organismului la hipotermie, demonstrând că *hipotermia controlată poate fi benefică* (22, 39).

b) *Transfuziile masive: duc la deficite de factor V și VIII,* dar principala problemă o constituie *trombocitopenia.* De aceea se recomandă ca la pacienți la care se administrează mai mult de 12 unități de sânge în mai puțin de 12 ore să se introducă și masă trombocitară.

c) *Autotransfuzia.* Sângele colectat din torace sau abdomen are timpul de protrombină crescut, număr de trombocite mai mare, PTT crescut, fibrinogen absent și monomeri de fibrină în cantitate mai mare.

Răspunsul imunologic

în cursul și după traume severe, tentativele de menținere a homeostaziei organismului se fac pe mai multe nivele, ce se constituie în două tipuri de răspuns imunologic:

Răspunsul inflamator nespecific (16, 24)

Este suportat de:

- *bariere mecanice* (pielea și mucoasele, mai ales cele respiratorie și digestivă); stricarea integrității mucoasei digestive, de exemplu, duce la translocația bacteriană care are implicații profunde în dezvoltarea sindromului de disfuncție pluriviscerală (MODS);
- *fagocitoza;*
- *sistemul complement,* a cărui activare excesivă poate media hemoliza hematiilor și MODS;
- *sistemul kinină/histamină,* cu implicații terapeutice ce pot fi deduse din studii experimentale (blocarea receptorilor H2 la șobolanii arși a dus la restaurarea imunității);
- *coagularea,* a cărei activare potențează răspunsul inflamator; de asemenea unul dintre principalele nivele de intersectare între cele două sisteme îl reprezintă *monocitul,* care, pe de o parte poate produce AP (activator de plasminogen) și, pe de alta, interleukinăi și cașectină, substanțe cu rol imunitar important dar și posibili inductori ai reacției tromboplastină-celulă endotelială, urmată de depunere de fibrină.

Modificările post-traumă în cele trei sisteme cascadă (complement, kinină/histamină și coagulare) sunt de obicei corelate între ele datorită faptului că împart o serie de activatori și inactivatori, iar celula cu rol cheie în activarea acestor sisteme este aceeași: macrofagul.

Răspunsul imunologic specific

„Este susținut de variate celule imunocompetente responsabile pentru a reacționa la un antigen specific" (Fauci). în esență limfocitele B sunt responsabile pentru imunitatea humorală și acțiuni de

tip „cell to cell", iar cele T pentru imunitatea celulară și producerea de limfokine.

Simplificat, răspunsul imun specific se desfășoară în felul următor: moriocitul recunoaște antigenul și îl prezintă limfocitului T helper împreună cu interleukina 1; acesta va produce interleukină 2, care amplifică răspunsul limfocitelor T helper (Th) și pe de altă parte duce la diferențierea limfocitelor B în plasmocite, ce vor sintetiza anticorpi ca răspuns la un antigen specific. Pe acest fond intră în acțiune de modulare limfocitele T supresoare, care micșorează acțiunea monocitelor și a limfocitelor Th; de asemenea apar monocite inhibitoare (stimulate de prostaglandine E2) care reduc activitatea monocitelor și a limfoctelor Th și B.

în ultimii 12 ani se acordă un rol din ce în ce mai important așa-zișilor *mediatori ai inflamației* dintre care cei mai importanți sunt:

a) limfokinele: interleukine 1-8, cașectina (FNT), factor de stimulare a coloniilor granulocitare, factor de transformare a creșterii ș.a.;

b) derivați ai acidului arahidonic (tromboxan, leukotriene, prostaglandine);

c) radicali liberi de oxigen: produși de leucocite, aceștia fac parte din răspunsul normal de apărare, dar, când se produc în exces, duc la deteriorare viscerală prin distrugerea celulelor endoteliale, depuneri de trombocite și fibrină, ischemie microcirculatorie, distrugere tisulară și activarea coagulării;

d) oxid de azot;

e) elastază;

f) molecule de adeziune (ELAM-1, ICAM-1) ș.a.

Considerate inițial doar markeri ai inflamației, multe din aceste substanțe par a fi adevărate „otrăvuri" (36); de pildă interleukina 6 și FNT sunt corelabile în unele studii cu severitatea politraumatismului, exprimată prin scorurile TRISS și ISS dar mai ales cu prognosticul nefast prin disfuncție pluriviscerală (MODS).

Imunodisfuncția post-traumă (24)

După traume majore au loc:

• *scăderea numărului total de limfocite T* (mai ales cele helper); aceasta se produce în parte prin cantonarea limfocitelor în limfonodulii aferenți plăgilor;

• *scăderea sintezei de interleukină 2, cheia imunosupresiei din traumă* (se datorează producției în exces, postlezional, de prostaglandină E2, care produce și alte dereglări importante); are loc mai ales în traume severe;

• *monocitoză* (care are un maximum la 7-10 zile și nu scade decât după 3 săptămâni);

• *funcționare anormală a celulelor B;*

• când coexistă și arsuri apare și o *alterare a răspunsului celulelor T* (maximum în zilele 5-7).

• *imunosupresia este accentuată de transfuzii.*

Un rol central în aceste modificări îl are leziunea traumatică în sine (se includ aici plăgile, contuziile, hematoamele, fracturile etc.) o adevărată interfață agent traumatic - organism. La nivelul ei, sub acțiunea traumei sau/și a bacteriilor se activează sistemul macrofag-limfocit-complement care are ca rol curățirea țesutului devitalizat și a bacteriilor; cu acest scop, macrofagele inhibitorii produc substanțe supresoare ale imunității (cașectina, prostaglandină E2, peroxid de hidrogen, factor activator al trombocitelor, histamină, proteină C reactivă), favorizând astfel „curățirea" leziunii traumatice (plagă, contuzie etc.) fără a se induce o boală autoimună. *Substanțele care „scapă" în circulația sistemică și care riscă să producă o imunosupresie generalizată, sunt distruse la nivelul plămânului.* în situația în care acesta este afectat primar (de traumă sau de poziția declivă prelungită), imunosupresia poate deveni generalizată.

Acest răspuns inflamator care apare la unii pacienți critici în afara infecției, fiind declanșat de traume severe, este mai nou denumit *sindrom de răspuns inflamator sistemic (SRIS sau SIRS); astfel, termenul de sepsis rămâne rezervat cazurilor în care fie factorul declanșator a fost infecția, fie aceasta s-a adăugat ulterior.*

Șocul (7, 10, 16, 24)

Cel mai frecvent întâlnit tip de șoc în politraumatisme este cel hemoragie. Se mai întâlnesc totuși: șocul cardiogen (leziune miocardică, teren cardiac preexistent) sau cel neurogen (cel mai frecvent în leziunile medulare). Efectele șocului hemoragie (7, 10) sunt dependente în cea mai mare parte de cantitatea de sânge pierdut, conform clasificării hempragiilor din tabelul I.

în funcție de cantitatea de sânge pierdut, terenul preexistent, calitatea și promptitudinea măsurilor terapeutice, modificările homeostatice în șoc implică (23):

- un răspuns neuro-endocrin (descris anterior);
- modificări la nivelul celulei și organitelor (inabilitatea acestora de a utiliza metabolismul aerob pentru crearea de ATP, urmată de defectarea pompei Na/K și a balanței hidro-electrolitice, edem și moarte celulară, devierea spre un metabolism anaerob cu acumulare de acid lactic, edem al mitocondriilor, modificări degenerative membranare ale lizozomilor cu eliberare de hidrolaze ș.a.).

TABELUL I

Clasificarea hemoragiilor (American College of Surgeons)

	% **pierdut din volumul sangvin total**	**Semne clinice**
Clasa 1	până la 15%	+ creștere a frecvenței cardiace, modificări fiziologice minime.
Clasa II	15-30%	Creșterea frecvenței cardiace, puls slab bătut, PA normală, ușoară întârziere a reumplerii capilare, anxietate.
Clasa III	30-40%	Tahicardie, scăderea PA, întârzierea reumplerii capilare (2 sec), conștient, diminuare a simțurilor.
Clasa IV	40%	Scăderea PA, tahicardie, șoc evident, diaforeză, scăderea nivelului de conștientă

- modificări la nivelul microcirculației produse în principal de o serie de mediatori (angiotensina II, metaboliții acidului arahidonic, kinine etc.) care produc vasoconstricție arteriolară cu sunt arterio-venos și ocluzia paturilor capilare. Aceste fenomene sunt accentuate de agregarea trombocitară și microtromboze și duc la alterarea oxigenării tisulare și a integrității endoteliului, urmate de pierderi fluidice în interstițiu („anasarca" asociată șocului). Cele mai puțin tolerate la această scurgere de fluide în interstițiu sunt creierul și plămânul.

Modificările de mai sus se repercuta asupra diverselor organe, astfel (7):

Plămân. în timpul șocului apariția edemului interstițial duce până la urmă la o inundație a alveolei; în același timp prin modificările deja descrise ale vascularizației se produce acumulare de leucocite, trombocite și fibrină. Surfactantul este și el deficitar în șoc favorizând colabarea alveolelor. Toate aceste modificări duc la scăderea capacității de oxigenare, afectând implicit cantitatea de oxigen ce merge la țesuturi.

Rinichi. Are loc o scădere a fluxului sanguin renal de la 1,3 l/min (normal) uneori până la 200 ml/min. Inițial răspunsul rinichiului este cel deja descris (retenție de sodiu prin mecanismul renină-angiotensină). Ulterior prin apariția șunturilor sangvine intrarenale (dinspre nefronii corticali și medulari spre corticala internă) și defectarea metabolismului aerob are loc o scădere drastică a producției de energie (ATP), urmată de „defectarea" membranelor celulare și apariția insuficienței renale. Edemul celular și blocarea celulelor tubulare cu cilindrii hialini duc la moartea celulelor renale și incapacitatea de a excreta potasiu și acizi (hiperpotasemie și 'acidoză metabolică).

Cord. Este menajat inial prin șuntarea sângelui în circulația centrală. Chiar în hipotensiune, fluxul coronarian este menținut un timp prin mecanisme autoreglatoare. în primele faze crește necesarul de oxigen al cordului (pentru susținerea tahicardiei); crește de asemenea extracția de oxigen. Factorii ce acționează în acest timp împotriva fluxului coronar sunt: tonusul alfa-adrenergic, presiunea tisulară extravasculară exercitată de edemul cardiac și „factorul depresant miocardic". în șocul ireversibil, performanțele miocardului nu mai fac față cerințelor astfel încât, chiar dacă se obține o umplere bună a patului vascular apare insuficiență ventriculară bilaterală, predominant dreaptă. Aceasta duce la rezistență vasculară pulmonară crescută (Clowes) ceea ce accentuează insuficiența ventriculară dreaptă și duce la disfuncție cardio-pulmonară.

Creier. Beneficiază și el de un mecanism autoreglator declanșat de sinusul carotic, cu posibilitatea creșterii fluxului cerebral de cinci ori. Acest mecanism nu mai este însă eficient, dacă presiunea arterială sistolică scade sub 50-60 mmHg. în aceste momente acumularea de acid lactic și producția insuficientă de ATP produc mari disfuncții ale peretelui celular; mai departe creierul tolerează extrem de prost edemul interstițial și celular; apar hipertensiune intracraniană, scăderea și mai accentuată a presiunii de perfuzie și ischemie cerebrală progresivă.

Translocația bacteriană

O cale de inducere a *sepsisului* este *endotoxinemia și bacteriemia* care au frecvent sursă endogenă = translocația prin peretele intestinal integru. Mucoasa intestinală nu-și mai îndeplinește rolul de barieră mai întâi pentru endotoxine (zilele 1-4) și ulterior pentru bacterii și endotoxine (după 8-10 zile). Cauzele acestui fenomen (10-21) sunt: șocul hemoragie inițial, imunosupresia generalizată, activarea complementului (în hematoame intra- sau retroperitoneale), staza colonică (favorizată de poziția declivă) și ulterior catabolismul proteic și deficitul de glutamină, principala „hrană" a enterocitului. Endotoxinele trec în circulația portală și ajung la nivelul ficatului unde stimulează producerea de citokine (în primul rând cașectină) de către macrofage. Astfel, produșii distructivi ai macrofagelor hepatice ajung, spre deosebire de cei din plagă, direct în circulația sistemică, inclusiv la nivel pulmonar.

Actualmente se recunoaște că principala cauză (dintre cele enumerate) a acestui fenomen este reprezentată de *perfuzia splanhnică inadecvată* de-

terminată de șocul hemoragie inițial, cu ischemia consecutivă a peretelui intestinal; de altfel încă din 1957 Lillehei considera că translocația bacteriană este responsabilă de apariția șocului ireversibil. Studii recente demonstrează că deși *producerea ei este direct proporțională cu gravitatea traumei* (15), *translocația bacteriană nu este în mod obligatoriu urmată de apariția sepsisului.* Pentru aceasta este necesar să coexiste și alți factori precum cei enumerați la începutul acestui subcapitol, dintre care imunodisfuncția pare a avea cel mai important rol.

Insuficiența (disfuncția) pluriviscerală (MODS, MSOF)

Modificările complexe pe linie endocrină, metabolică, imunologică etc, ce apar la bolnavul politraumatizat pot fi încadrate în sindromul de răspuns inflamator sistemic *(SIRS);* acest nou termen a fost necesar pentru delimitarea stărilor critice post-traumatice de sepsis, în acesta din urmă factorul declanșator fiind unul infecțios. în sepsis ca și în SIRS, manifestările clinice sunt asemănătoare (febra > 38 grade C sau hipotermie < 36 grade C, tahicardie > > 90/min, tahipnee (peste 20 resp/min sau PaCO2 sub 32 mmHg; leucocite peste 12 000/mm sau sub 4 000/mm sau neutrofile imature peste 10%). Mai mult, *adăugarea infecției și a sepsisului la bolnavul critic traumatizat nu eliberează o cantitate crescută de mediatori față de cei deja existenți* (25, 30, 31).

în cursul evoluției bolnavului critic traumatizat fie precoce, fie tardiv poate să apară așa-zisul sindrom de disfuncție pluriviscerală (MODS); acesta precede sindromul de insuficiență pluriviscerală *(MOF* sau *MSOF)* (38).

Semnalate pentru prima oară în 1973, aceste sindroame au început a fi mai bine definite la începutul anilor '80 de către Fry. Cerra a arătat că se pot identifica două forme de MODS și MSOF. *Tipul I,* care urmează după procese inflamatorii intraabdominale (pancreatita acută) și se asociază cu insuficiență hepatică, ce se instalează la 6-10 zile. *Tipul II* urmează după traumă și șoc; în acesta sunt dominante disfuncția pulmonară și hipermetabolismul, în timp ce insuficiența hepatică și renală sunt de obicei blânde (24).

MSOF-ul apare la aproximativ *7-12%* dintre pacienții cu traume severe; *la acei pacienți critici, care supraviețuiesc mai mult de 48 ore după traumă, MSOF este cea mai comună cauză de deces.*

Trebuie menționat că există (24, 34) un *MSOF primar* (ce poate apărea precoce ca urmare a: hemoragiei abundente, translocației endotoxinice sau bacteriene, eliberării de mediatori sau/și germeni de la nivelul leziunilor traumatice etc.) și un *MSOF secundar* ce apare în urma unui răspuns inflamator sistemic (SIRS) amplu la care se adaugă de obicei sepsis-ul sau/și agresiuni secundare (reintervenții etc). Unul dintre factorii mai nou implicați în producerea MODS și MSOF este *hiperpresiunea intraabdominală* ce însoțește deseori traume închise sau plăgi abdominale; aceasta duce la așa-zisul *sindrom de compartiment abdominal* caracterizat prin: distensie abdominală, dificultăți în ventilație, hipoxie (direct proporționale cu șocul preexistent - 35), oligoanurie. Prin apariția acestui sindrom, se accentuează ischemia splanhnică, ceea ce duce la creșterea translocației bacteriene (13).

De obicei primul viscer afectat de insuficiența pluriviscerală este plămânul; apare astfel sindromul de detresă respiratorie a adultului *(ARDS).* Acest viscer este cu atât mai repede afectat cu cât a fost implicat în politraumatismul inițial. Detresa respiratorie poate să apară în afara sepsis-ului.

TABELUL II

Manifestări clinice ale MSOF

Organ	Manifestări clinice
Plămân:	Hipoxemie, scădere a complianței, edem pulmonar •
Ficat:	Icter, alterarea sintezei de proteine
Rinichi:	Poliurie-oligure, creșterea ureii și a creatininei
Gastrointestinal:	Sângerare, ileus, scăderea funcției de barieră a mucoasei Endoscopic: eroziuni ale mucoasei.
Hematologic:	CID, trombocitopenie, sângerări
SNC:	Letargie, comă

TABELUL III

Diagnosticul MSOF

Organ	Principalul criteriu de diagnostic
Plămân:	Creșterea șuntului intrapulmonar (tahipnee, cianoză)
Ficat:	Icter colestatic, alterarea c/earance-ului aminoacizilor (creșterea GOT, GPT, prelungirea timpului de protrombină)
Rinichi:	Scăderea c/earance-ului creatininei Creșterea c/earance-ului apei libere
Gastrointestinal:	Sângerare exteriorizată necesitând transfuzie
Hematologic:	Trombocitopenie, scăderea fibrinogenului
SNC:	Modificări EEG, hiporeflexie, confuzie

în concluzie agresiunea reprezentată de traumatism induce fie direct (prin leziunea traumatică)

fie indirect (prin perturbările produse de homeostazia organismului de pierderile sanguine, insuficiența respiratorie etc.) o serie de reacții în lanț pe linie: neuro-endocrină, inflamatorie nespecifică și imunologică (mediatorii inflamației), de coagulare etc. Dacă agresiunea inițială nu este foarte importantă răspunsul organismului se autolimitează și mecanismele de mai sus restaurează homeostazia la parametrii normali. în caz contrar, apare un răspuns sistemic, care are tendința de amplificare și autoîntreținere caracterizat prin modificări metabolice („metabolism condus de macrofag") și imunologice importante, la care se adaugă de obicei și elementul microbian (fie din focare septice, fie prin translocație microbiană din flora intestinală); toate acestea duc la sepsis sistemic și ulterior la insuficiența pluriviscerală cu prognostic cel mai des nefavorabil, în figura 1 sunt rezumate atât principalele „evenimente" fiziopatologice ale răspunsului la traumă cât și cele mai importante posibilități terapeutice de întrerupere a unei evoluții cu sfârșit infaust.

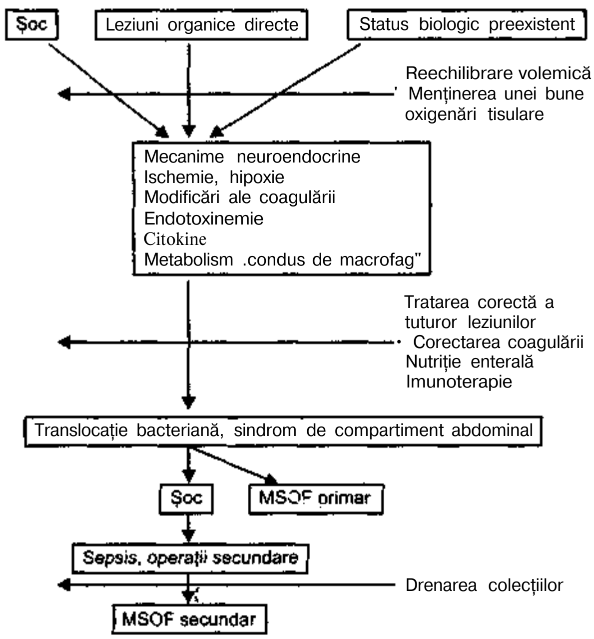
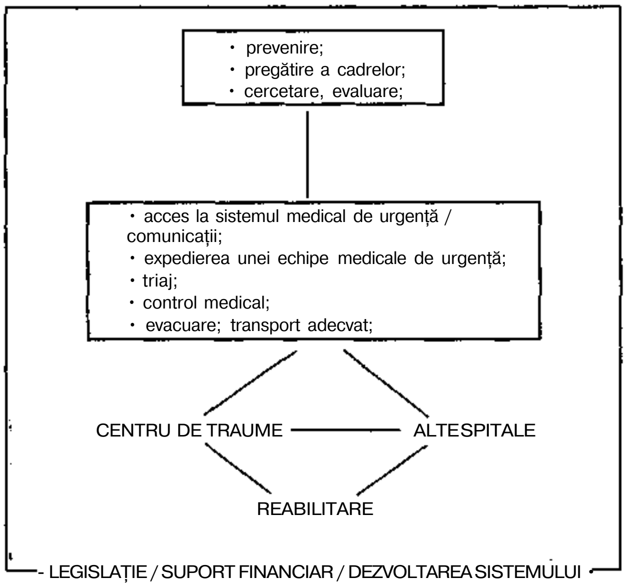


Fig. 1 - Principalele „evenimente" fiziopatologice ale răspunsului la traumă și posibilități de întrerupere a unei evoluții cu sfârșit infaust.

IV. SISTEMUL DE ÎNGRIJIRE A URGENȚELOR TRAUMATICE

Mortalitatea și morbiditatea traumelor implică un cost social enorm; este de amintit faptul că în 1995 decesele și răniții proveniți din accidente rutiere au costat Statul Român 464,1 milioane dolari, ceea ce echivalează cu jumătate din bugetul sănătății. Din aceste date rezultă necesitatea organizării și la noi, a unui sistem solid al îngrijirii traumelor. Un astfel de sistem are ca scopuri: scăderea incidenței producerii traumatismelor, asigurarea unei îngrijiri optime pentru toate victimele, prevenirea - în limitele posibilului - deceselor și sechelelor, acoperirea costurilor și asigurarea calității la nivelul tuturor verigilor de activitate ale sistemului. Ideal, un sistem de traume se axează pe elementele cuprinse în schema (14) de mai jos:



Schema 1 - Sistem solid de îngrijire a traumelor.

Problema traumelor este *multifactorială* necesitând eforturi conjugate pe de o parte din partea sistemului medical (acces optim al pacientului în sistem, transport, îngrijire, reabilitare) și pe de alta din partea *societății.*

Prevenirea traumelor

Prevenirea traumelor (9, 16) poate fi:

1) *Prevenire primară* care constă în evitarea incidentului cauzator al traumei, fie el accident rutier, cădere de la înălțime, prin:

• diverse modalități *educative,* de atenționare a populației (emisiuni TV, radio, afișe etc.) asupra factorilor de risc în producerea accidentelor rutiere (viteza excesivă, depășire neregulamentară, con-

sum de alcool, droguri, vreme nefavorabilă etc), crimelor etc;

• existența unui *cadru legislativ* (codul rutier, legea privind regimul armelor și munițiilor etc);

• semnele de circulație speciale ce atrag atenția asupra unor zone de șosea cu risc special (carosabil glisant, apropierea unei școli etc);

• construirea unor pasarele pentru traversarea străzilor cu trafic intens, instalații speciale pentru localizarea și stingerea precoce a incendiilor etc;

• măsuri normative precum cursuri de protecție a muncii, obligativitatea reviziei tehnice periodice a vehiculelor și vizita medicală a șoferilor.

2) *Prevenire secundară* urmărește reducerea la maximum a efectelor agentului traumatic asupra victimelor, în situația în care prevenirea principală nu a funcționat (detalii de construcție a vehiculelor, centuri de siguranță, *air-bag-uri,* pijamale ignifuge pentru copii etc);

3) *Prevenirea terțiară* ține de cât de bine este organizat *sistemul de îngrijire a traumelor.* în situația în care 1) și 2) nu au funcționat și accidentul s-a produs, pacientul traumatizat este preluat de un sistem medical de a cărui eficiență depind supraviețuirea sau absența ulterioară a unor infirmități.

Pregătirea personalului

Este necesar să existe personal pregătit să acorde asistență medicală pacienților traumatizați atât în prespital cât și în spital.

Pentru segmentul prespital trebuie să existe personal medical antrenat (medici, asistente, paramedici etc.) în acordarea primelor măsuri terapeutice atât la locul accidentului cât și pe timpul transportului.

în „Centrele de Traumă", traumatizatul ar trebui să fie primit de o echipă complexă condusă de un chirurg generalist cu competență în traume. în S.U.A., în această poziție poate ajunge orice specialist chirurg care urmează o specializare *(fellowship)* în domeniu, de un an. Principalele probleme identificate ca părând să îndepărteze medicii americani de această specializare sunt: un câștig material mai scăzut comparativ cu alte specialități chirurgicale, teama de SIDA, teama de litigații (procese) și imaginea socială (de multe ori falsă) a pacientului traumatizat: șomer, membru neproductiv situat la periferia societății (9). Cel puțin în această ultimă privință statisticile demonstrează contrariul. Conform opiniei specialiștilor, pentru a acorda o asistență medicală de calitate, personalul trebuie să treacă prin etapele de mai jos:

• *formare;*
• *specializare;*
• *perfecționare;*
• *supraspecializare;*
• *formație continuă;*
• *acreditare,* eventual de către o comisie națională.

Activitatea de cercetare

Este efectuată pe de o parte la nivelul spitalelor mari (centrele de traumă de nivel I) și pe de alta la nivelul unor centre și organizații create la nivel național cu acest scop. Direcțiile de cercetare sunt multiple începând de la modalități de prevenire a traumelor sau elemente specifice de tratament pre- și intraspitalicesc, până la implicațiile financiare ale tehnologiei de menținere în viață artificială din serviciile de terapie intensivă (16) sau dilemele morale și legale cu care se confruntă îngrijirea traumelor. Tot aici se insera și activitatea de evaluare a rezultatelor activității sistemului și posibilitățile lui de dezvoltare.

Accesul general la sistemul de urgență/comunicare

O comunicare eficientă este un element esențial al unui sistem integrat de traume (32). Comunicațiile sunt necesare pentru: accesul la sistem, activarea echipei de traumă din prespital/spital, comunicarea permanentă între echipa aflată în prespital și spital, comunicarea între unitățile spitalicești, comunicare în interiorul spitalelor. Comunicarea se face în funcție de diverse variabile (cea mai importantă - distanța) prin: radio, telefon, *pagere* etc. Sistemul de comunicare trebuie să aibă operatori (dispeceri) bine pregătiți și programe de operare adecvate. în S.U.A. există numărul de telefon 911 extrem de bine cunoscut și accesibil pentru întreaga populație; prin acest număr există acces comun și - posibil - simultan la „Salvare", „Pompieri" și „Poliție". în funcție de abilitatea telecomunicațiilor de a primi și evalua informații se decide competența echipajului trimis la locul accidentului ca și eventualul echipament sofisticat necesar pentru extragerea victimelor. Orice traumă necesitând extrageri în condiții grele, sau care s-a petrecut în urma unui accident de tip recreațional (munte sau apă), necesită de obicei echipe cu calificare specială. De asemenea în traumele ce survin în context criminal sau legat de droguri este necesar

ca forțele polițienești să verifice inițial siguranța scenei atât pentru victime cât și pentru salvatori.

- Triajul

Triajul se referă mai ales la situațiile cu mai multe victime dar este utilizat și pentru un singur traumatizat; *este arta de a determina severitatea leziunilor* și de a transporta - în funcție de acestea - victima (victimele) la cel mai potrivit spital (Trunkey: *„a duce bolnavul potrivit la spitalul potrivit").* Este important a nu se subestima leziunile, pentru a nu duce bolnavul la un spital nepregătit, dar nici a nu se supraestima, pentru a nu aglomera inutil un centru de traume. Pentru a putea determina severitatea leziunii și necesitatea transportării bolnavului la un „Centru de Traume" sunt necesare trei criterii decizionale: *localizarea anatomică a traumei, parametrii fiziologici ai pacientului* și *mecanismul lezional;* pe baza primelor două criterii se pot calcula scoruri de evaluare a gravității cazului. Pentru segmentul prespital cele mai indicate sunt scorul traumatic *(trauma score, TS),* scorul traumatic revizuit *(revised trauma score, RTS)* și scorul *CRAMV* (vezi subcapitolul de scoruri traumatice). Cu toate limitele lor în trierea perfectă sau prognosticul politraumatismelor, scorurile menționate sunt ușor de calculat (inclusiv pentru personalul mediu) și se pot constitui într-un element solid de informație în comunicația (radio sau telefonică) dintre cei ce au luat primul contact cu bolnavul și spitalul unde urmează a fi transportat.

Controlul medical (16)

Are trei faze:

1) o *fază prospectivă* care constă în dezvoltarea de protocoale terapeutice, instruirea și antrenarea personalului care acordă asistență medicală în prespital, stabilirea de rețele de comunicație, transfer și transport, precizarea modalităților concrete de înregistrare și colectare de date; *considerăm că îngrijirea pacienților traumatizați după protocoale unice naționale ar constitui un pas esențial în creșterea calității actului medical;*

2) *o fază imediată* (în desfășurare) care constă în menținerea unei legături directe permanente cu cei ce asigură într-un anumit moment îngrijirea prespitalicească.

3) o *fază retrospectivă* constă în studii efectuate asupra activității efectuate atât în prespital cât și în departamentele de urgență, în încercarea de a depista (și corecta) erori individuale sau în protocoalele terapeutice.

Transportul pacienților

Are ca scop aducerea pacientului traumatizat în siguranță și cât mai rapid la cel mai apropiat și potrivit (leziunilor sale) spital. Transportul se poate face cu ambulanța, cu mijloace navale sau aeriene. Acestea din urmă sunt foarte eficiente, dacă este vorba de distanțe mari; avionul sau helicopterul trebuie să dispună de dotări medicale corespunzătoare și de un personal medical antrenat. De asemenea ele sunt mai dependente decât alte mijloace de condițiile meteorologice. în orașe este necesară o amplasare optimă a parcurilor de ambulanțe pentru un acces cât mai rapid la locul accidentului indiferent în ce zonă s-ar produce. Pentru țara noastră, unde majoritatea traumelor sunt încă transportate la spitale cu alte mijloace de transport decât cele medicale este necesară remedierea acestui aspect prin mari eforturi financiare dar și organizatorice și educaționale.

Centrele de traumă

Noțiunea de „centre de traumă" (11, 32) a apărut în SUA din ideea de a trata urgențele traumatice separat de cele netraumatice. Aici spitalele care tratează traume sunt de trei nivele: nivelul III (chirurgul de traume este imediat disponibil, dar nu există neurochirurg și nici echipă chirurgicală de gardă), nivelul II (chirurgul de traume se află în departamentul de urgență în momentul în care sosește pacientul; neurochirurgul este imediat disponibil și există echipă operatorie de gardă); nivelul I (au aproximativ aceleași facilități ca și nivelul II; în plus desfășoară activitate universitară și de cercetare), în principiu centrele de traumă de nivel III sunt principalele spitale în zone rurale sau slab populate. La noi urgențele traumatice nu sunt încă delimitate de cele netraumatice. O soluție ar fi crearea departamentelor de traumă în cadrul unor „Spitale Universitare" pentru nivelul I și a unor „Spitale Județene" pentru nivelul II.

Finanțarea sistemului -

Se face în cea mai mare parte de la buget. Sistemele de traumă sunt extrem de costisitoare și

constituie o sarcină financiară grea chiar pentru state dezvoltate. în S.U.A. de pildă (12), costul anual pentru pacienții traumatizați (incluzând și salariile personalului medical) este de aproximativ 10 miliarde dolari, cu o medie de 12 000 dolari/internare. Statului îi este din ce în ce mai greu să aloce sumele necesare, astfel încât s-a recurs deseori la aplicarea de suprataxe pentru populație. în unele state americane (16) se percep așa-zisele taxe de „păcat" (pentru alcool, arme de foc), se suprataxează vehiculele la înregistrarea în circulație sau numărul telefonic de acces al populației la sistemul de traume. De asemenea multe din programele de prevenire sunt sponsorizate de firme sau persoane private.

Răspunsul la dezastre și la situații cu victime multiple

Orice sistem de traume trebuie să fie pregătit și pentru astfel de situații. Dezastrul este o combinație de patru factori (11):

- lezarea sau îmbolnăvirea ființelor umane;
- distrugerea sau contaminarea mediului;
- solicitare copleșitoare a resurselor locale;
- întrerupere a funcționării normale a mecanismelor societății.

Dezastrele sunt de mai multe tipuri: *naturale* (inundații, uragane, tornade, cutremure), *ecologice* (prăbușiri ale unor avioane, blocuri, deraieri de trenuri, deversarea în mediu de materiale chimice sau radioactive), *conflicte* (bătălii, ciocniri de stradă, terorism etc.). Fiecare din aceste tipuri poate fi subdivizat în funcție de natura precisă a evenimentului, numărul de victime, severitatea leziunilor. Fiecare spital ar trebui să aibă un plan gradat, flexibil, care să nuanțeze măsurile ce trebuie luate în situațiile:

1) *cu victime multiple (minidezastre)* - în care există între 5 și 40 victime (în vechea organizare de la noi există noțiunea de *accident colectiv,* cu cel puțin 3 victime);

2) *dezastrele* propriu-zise, care pot implica sute de victime: pentru a se pregăti adecvat pentru astfel de situații, spitalele trebuie să: evalueze dezastrele ce se pot produce în zonă, să stabilească modalități de comunicare și cooperare cu alte organizații, care vor fi implicate în soluționarea unor astfel de situații (pompieri, poliție etc), să creeze planuri care vor fi periodic exersate și permanent aduse la zi și să educe populația în vederea unor reacții cât mai controlate în momentul producerii unui dezastru.

V. EVALUAREA GRADULUI DE SEVERITATE A LEZIUNILOR CU AJUTORUL SCORURILOR TRAUMATICE (11, 16, 24, 28, 29)

Clinica pacientului politraumatizat este extrem de variabilă dacă avem în vedere multiplele posibilități de combinații lezionale, pe de o parte ca afectare topigrafică și pe de alta, din punct de vedere al gravității; la aceste variabile se mai adaugă și statusul biologic preexistent. Rezultă astfel ecuații lezionale complicate în care evaluarea gravității se poate face inițial (când bilanțul lezional este incomplet cunoscut) pe criterii *fiziologice* (status circulator, respirator, neurologic) și ulterior *anatomice* (tipul și gravitatea leziunilor: craniene, cervicale, toracice, abdominale etc.) încadrarea exactă a politraumatizatului în grupa de risc adecvată este esențială pentru luarea deciziilor cele mai corecte în ceea ce privește prevenirea agravării leziunilor, triajul pacienților, managementul de îngrijire a pacienților critici, justificarea cheltuielilor în vederea rambursării de la casele de asigurări și, nu în ultimul rând, compararea rezultatelor obținute cu cele standard.

Alegerea protocolului de îngrijire a politraumatizatului trebuie să țină seama de gravitatea acestuia exprimată într-un scop. După o încadrare corectă, pacientul poate beneficia sau nu de decizii medicale de importanță crucială pentru prognostic (transport la un centrul specializat în îngrijirea politraumatizaților; stabilirea modului de transport de urgență și a îngrijirilor aplicate în această perioadă).

Ideal o astfel de scorizare trebuie să fie:

- *obiectivă* (scorul trebuie să se coreleze cu rata mortalității, morbiditate, invaliditate, costuri, durata spitalizării);

- *reproductibilă* (ușor de folosit și de înțeles pentru a permite celor care o folosesc să prevadă corect urmările traumei);

- *ieftină* (calcularea scorului să poată fi făcută cât mai ușor, cu un echipament minimal);

- *ușor de realizat* (să se bazeze pe date larg accesibile astfel încât studiile asupra pacientului politraumatizat, să se poată efectua atât prospectiv cât și retrospectiv);

- cu *valoare predictivă* mare.

Scala de măsurare trebuie să fie *reproductibilă și acceptată/utilizată* la nivel național (ideal internațional); aplicarea uniformă la întreaga „populație" de politraumatizați va duce la obținerea unor rezultate pertinente.

De-a lungul timpului s-a imaginat o multitudine de scoruri; fiecare din acestea este o încercare de cuantificare matematică cât mai exactă a gradului de severitate a leziunilor sau bolii. Din păcate, datorită varietății mari de modele lezionale și de răspuns al organismului uman la injurie nu s-a putut obține un model perfect care să evalueze urmările unei traume după o formulă matematică.

Una dintre problemele cele mai controversate ale aplicării sistemelor de scorizare este valoarea lor predictivă în ceea ce privește urmările traumei. Scorurile disponibile în prezent sunt relevante în special în analizele retrospective pe loturi mari; pentru studiile prospective valoarea lor este mai limitată.

Există o *strategie a aplicării scorurilor de severitate în cadrul îngrijirii pacientului traumatizat.* Această strategie presupune parcurgerea mai multor etape, fiecare de o importanță majoră, într-o succesiune bine stabilită. Acestea cuprind: primul ajutor, triajul pacienților, utilizarea judicioasă a resurselor alocate îngrijirii pacienților, epidemiologie și politică sanitară.

a) *utilizarea scorurilor în triajul pacienților*

Cele mai folosite scoruri în realizarea triajului pacienților sunt „Scala Glasgow (GCS)" și „Scorul Traumatic (TS)". Amândouă au importanță majoră în *evaluarea primară* a pacienților lezați. „Scala Glasgow" încadrează pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale în categorii de gravitate (contuzie minimă, medie și severă) ceea ce a permis selectarea adecvată a protocoalelor terapeutice și scăderea mortalității și a morbidității. De asemenea „Scala Glasgow" identifică pacienții care au nevoie urgent de o investigare tomografică.

b) *utilizarea judicioasă a resurselor umane și materiale disponibile pentru o îngrijire adecvată a pacienților politraumatizați.*

Scorurile ajută la decizii cum ar fi: tratarea pacientului la un spital local sau transportarea lui la unul specializat în traume (trauma center), necesitatea internării pacientului într-o secție de terapie intensivă etc.

c) *utilizarea scorurilor în cercetare*

Utilizarea scorurilor în cercetare aduce avantaje importante mai ales dacă sunt folosite pentru analiza unor seturi mari de date. Ele constituie mijloace obiective de stratificare a pacienților politraumatizați în studii retrospective sau prospective, având ca scop îmbunătățirea protocoalelor terapeutice.

Există numeroase astfel de sisteme (scoruri), cele mai multe dintre ele evaluând *impactul fiziologic* al traumei asupra pacientului și/sau *localizarea anatomică* a leziunii.

Scoruri fiziologice

Sunt cele mai folosite la *triajul* pacienților. Evaluează modificările unor parametrii fiziologici induse de leziune. Aceste abateri de la fiziologic sunt reflectate prin modificări ale TA, AV și RR (tensiune arterială, alura ventriculară și rata respirației) precum și de diferite grade de alterare a nivelului conștientei. Toți acești parametri sunt evaluați obligatoriu în cadrul îngrijirilor acordate unei traume.

1. Index de traumă

Trauma index este o încercare precoce de a realiza un scor traumatic prin evaluarea semnelor vitale. Indexul traumatic se redă printr-un număr, ce reprezintă bilanțul regiunilor lezate, tipurilor de leziuni și stării aparatului cardio-vascular, respirator și SNC. Testul nu a apreciat suficient de fidel morbiditatea și mortalitatea.

2. Index de triaj

Este un index valoros, bazat pe diferite combinații între aproape 60 de constante biochimice și fiziologice măsurate uzual la admiterea în spital a pacienților cu traume. Evaluarea pacienților critici după acest index, conduce la o încadrare precisă a subiecților în diferite categorii de risc în raport cu probabilitatea decesului.

3. *Scala Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS)*

GCS a fost conceput în 1974 de Teasdale și Jennett pentru a putea aprecia mai ușor nivelul conștientei pacienților din secțiile de neurochirurgie. GCS este cel mai utilizat scor traumatic în prezent și se află încorporat și în alte scoruri de valoare, ce au fost descrise ulterior (TS, RTS, APACHE). GCS apreciază veridic gradul de comă al pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale; fiind folosit atât la triajul prespital al pacienților, cât și la urmărirea progreselor acestora în timpul perioadei de spitalizare.

Scala se bazează pe trei răspunsuri comportamentale (deschiderea ochilor la diferiți stimuli, cel mai bun răspuns motor și cel mai bun răspuns verbal ce se poate obține de la bolnav), ce reflectă activitatea cerebrală. Scorul minim posibil este de 3 puncte, iar cel maxim de 15 puncte. Cu cât scorul este mai mare cu atât nivelul conștientei este mai ridicat și gravitatea traumei cerebrale mai mică. GCS este ușor de folosit, dar valoarea sa predictivă este limitată.

Glasgow Coma Scale

a) Deschide ochii:	spontan la stimul verbal la stimul dureros nu îi deschide	4 puncte 3 puncte 2 puncte 1 punct
b) Răspuns verbal:	orientat temporo-spațial confuz cuvinte nepotrivite sunete neinteligibile nu răspunde	5 puncte 4 puncte 3 puncte 2 puncte 1 punct
c) Răspuns motor:	ascultă comanda durere localizată retragere la stimul dureros flexie anormală la durere extensie anormală la durere nu răspunde	6 puncte 5 puncte 4 puncte 3 puncte 2 puncte 1 punct

4. Scorul traumatic (trauma score, TS)

TS este un scor fiziologic propus de Champion în 1981, obținut prin modificarea indexului de triaj. El include GCS și aduce în plus evaluarea statusului cardio-vascular (presiunea arterială sistolică și reumplerea capilară) și a statusului respirator (rata și efortul respirator). Valorile scalei sunt cuprinse între 1 (prognosticul vital cel mai prost) și 16 (prognosticul cel mai bun).

Trauma Score (TS)

Rata respiratorie	10-24/min. 25-35/min. ≥ 35/min. 1-9/min. Nu respiră	4 3 2 1 0
Expansiunea respiratorie	Normală Superficială sau retractilă	1 0
PA șist.	90 mmHg 70-89 mmHg 50-69 mmHg 0-49 mmHg Fără puls	4 3 2 1 0
Reumplere capilară	Normală întârziată Nu există	2 1 0
GCS	14-15 11-13 8-10 5-7 3-4	5 4 3 2 1

TS are o predictibilitate bună în ceea ce privește: moartea imediată în departamentul de urgențe, durata spitalizării, numărul de zile de tratament în STI, numărul de zile de menținere pe ventilație mecanică, costul îngrijirilor, invaliditatea post-traumatică. Este folosit în prezent pentru triajul și îngrijirea pacienților, ca metodă de a caracteriza starea generală a subiectului și pentru compararea rezultatelor diferitelor spitale.

Utilitatea acestui test este limitată de următoarele elemente:

- 20% din pacienții cu leziuni grave nu sunt identificați;
- nu ține seama de alți factori preexistenți traumei, care ar putea agrava răspunsul fiziopatologic al gazdei;
- subestimează severitatea leziunilor craniene;
- aprecierea reumplerii capilare și a expansiunii toracice (măsurători subiective și dificil de efectuat mai ales noaptea) reprezintă o sursă posibilă de eroare.

5. *Scor traumatic revizuit (revised trauma score, RTS)*

RTS a fost conceput pentru a îmbunătăți rezultatele obțnute cu TS. Astfel, RTS nu mai utilizează reumplerea capilară și expansiunea toracică ci doar GCS, TA și frecvența respiratorie (RR); în același timp GCS are o pondere mai mare în formula de calcul a RTS, astfel încât se obține o estimare mai bună a gravității leziunilor craniene.

Glasgow Coma Scale (GCS)	Presiunea arterială sistolică (TAs)	Rata respiratorie (RR)	Valori codificate (CV)
13-15	> 89	10-29	**4**
9-12	76-89	> 29	**3**
6-8	50-75	6-9	**2**
4-5	1-49	1-5	**2**
3	0	0	**1**

Valoarea codificată 4 reprezintă normalul; orice valoare 4 sugerează necesitatea îngrijirii într-un centru specializat în traume. Acest sistem de codificare este ușor de aplicat în practică și a fost folosit cu rezultate mai bune decât TS la triajul pacienților. Pentru evaluarea urmărilor traumei se utilizează următoarea formulă:

RTS = 0.9368*GCSc+0.7326*TAc+02908*RRc.

Conform acestei formule (în care c = valoarea codificată atribuită unor anumite valori ale GCS, TA și RR), RTS poate să varieze între 0 și 8.

Acest scor este mai ușor de aplicat și are o valoare predictivă mai mare ca TS (în special în politraumatismele cu componentă craniană).

Probabilitatea de supraviețuire (PS) în funcție de valorile RTS este cu atât mai mare cu cât RTS este mai mare.

6. Scorul de șoc

Acest scor evaluează gradul de severitate a leziunii pe baza măsurării la internare a PA, hematocritului și a pH-ului arterial. Poate fi folosit singur pentru predicția urmărilor traumei, dar nu oferă un tablou de ansamblu al gravității acesteia.

7. Scala CRAMS (CRAMS SCALE)

Este o scală al cărei nume este dat de abrevierea în limba engleză pentru: Circulație, Respirație, Abdomen, răspuns Motor și vorbire *(Speech).*

CRAMS a fost concepută în vederea folosirii la triajul pacienților. Ea elimină deschiderea ochilor și expansiunea toracică și introduce parametrii de evaluare a leziunilor toraco-abdominale. Scala este aplicată cu succes de paramedici în multe zone din S.U.A.

Scala crams

Circulație	
Umplere capilară normală și TA ≥ 100	2
Umplere capilară întârziată sau 85 ≤ TA ≤ 100	1
Umplerea capilară nu se evidențiază sau TA < 85	0
Respirație	
Normală	2
Anormală (tahipnee/bradipnee)	1
Absentă	0
Abdomen	
Abdomen și torace conformat	2
Abdomen și torace moale	1
Abdomen rigid	0
Răspuns motor	
Normal	2
Răspuns doar la durere (pacient nedecerebrat)	1
Fără răspuns sau decerebrat	0
Vorbire	
Normală	2
Confuză	1
Neinteligibil	0

Un scor CRAMS ≤ 8, sugerează o traumă majoră, iar unul ≤ 9 o traumă minoră.

8. Scala APACHE II

The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II este o scală care combină 12 parametrii fiziologici cu anumite informații legate de antecedentele pacientului cum sunt: vârsta și disfuncțiile severe de organ sau sistem preexistente traumei. APACHE II poate fi folosit la politraumatizați, dar are o valoare predictivă mai bună pentru pacienții internați în secțiile de terapie intensivă, cărora le apreciază corect riscul de deces și calitatea îngrijirilor. Variabilele pe baza cărora se calculează APACHE II pot fi măsurate în momentul internării, iar dacă acest lucru nu este posibil se vor lua în considerare *cele mai proaste valori* înregistrate în primele 24 de ore de la internarea în STI.

Cele mai utilizate scoruri fiziologice sunt: *GCS (Glascow Coma Scale), TS (Trauma Score)* și *RTS (Revised Trauma Score).*

Scoruri anatomice

Folosesc exclusiv parametrii anatomici: localizarea și gradul de severitate a leziunilor. Sunt mai utile în cadrul îngrijirii spitalicești iar cel mai frecvent folosite sunt *AIS (Abreviated Injury Scale)* și /SS *(Injury Severity Scale).*

1. Scala abreviată lezională
(Abbreviated Injury Scale, AIS)

Munca la elaborarea acestei scale a început încă din 1969. AIS este o listă de aproape 100 de leziuni, grupate în funcție de 7 regiuni anatomice mai importante ale corpului: cap/gât, față, coloană vertebrală, torace, abdomen, extremități, părți moi; fiecare leziune fiind codificată cu o cifră de la 1 la 6, cu următoarele semnificații:

1 = leziune minoră;
2 = leziune moderată;
3 = leziune severă, neamenințătoare de viață;
4 = leziune severă, amenințătoare de viață;
5 = status critic, supraviețuire nesigură;
6 = leziune (aproape) fatală.

De-a lungul timpului AIS-ul a fost revizuit de mai multe ori; astfel în 1985 se introduc scoruri pentru leziunile penetrante și o terminologie nouă pentru leziunile toracice, abdominale și vasculare, iar în 1990 se introduce AIS-90, care este azi în vigoare și care include față de AIS-85 mai multe detalii despre leziunile craniene, toracice și abdominale; el descrie pentru prima dată leziuni vasculare craniene și cerebrale și exprimă aprecieri cantitative ale leziunilor (de exemplu dilacerarea minoră de rinichi este definită ca „leziune superficială, 1 cm, fără exprimare urinară").

2. Scorul de severitate lezional
(Injury Severity Score, ISS)

ISS este un scor folosit la evaluarea leziunilor politraumatizaților și are valori cuprinse între 1-75.

Acest scor este calculat însumând pătratele a trei dintre cele mai ridicate valori AIS din trei regiuni diferite (cap/gât, față, torace, coloană vertebrală, abdomen și conținut pelvic, extremități, părți moi-leziuni externe).

Un ISS=16 sugerează o probabilitate de deces de aproximativ 10%, iar un scor 16 denotă o traumă majoră. Un pacient cu un AIS=6 va avea un ISS=75.

Corelarea ISS cu mortalitatea are totuși o valoare predictivă scăzută, pentru că ISS se bazează pe cele mai ridicate AIS din orice regiune a corpului, considerând leziuni cu AIS-uri egale de egală gravitate, fără să țină cont de localizarea acestora. Ca urmare, rezultatele obținute prin aplicarea ISS pe loturi de pacienți cu combinații lezionale heterogene prezintă probabilități de deces/supraviețuire substanțial diferite față de rezultatele din realitate; de pildă într-un lot cu ISS=16, pacienții cu leziuni craniene și cervicale au mortalitatea de 17,2 în timp ce cei cu leziuni pelvine nu prezintă nici un deces (24). Din aceasta se deduc slăbiciunile scorului ca element prognostic. *Totuși, ISS rămâne alături de AIS cea mai utilizată scală de măsurare a severității leziunilor anatomice.*

3. Noul scor de severitate lezional (NISS)

Una din principalele deficiențe ale scorului ISS este imposibilitatea de evaluare a leziunilor multiple din aceeași regiune a corpului. Din acest motiv Osler a propus în 1997 scorul NISS, ce avea să fie preluat și de alți specialiști, precum Brenneman (6). Acest scor se aseamănă cu ISS, dar se compune din suma pătratelor celor mai ridicate scoruri AIS, *indiferent de regiunea anatomică.*

4. Clasificarea internațională a bolilor

La ora actuală în SUA este folosită aproape universal ca taxonomie a leziunilor: ICD-9-CM *(Clasificarea Internațională a Afecțiunilor,* a 9-a ediție clinic modificată). Fiecare tip de leziune în ICD-9-CM are un cod specificat în cifre care permite identificarea ei precisă.

5. *Scorul de probabilitate a decesului (Probability of Death Score, PODS)*

PODS este o funcție logistică bazată pe *două* dintre cele mai ridicate valori ale AIS selecționate din 19 categorii de leziuni localizate în toate cele 7 regiuni ale corpului, pe care le evaluează AIS-ul. Pentru seturi de pacienți cu aceste tipuri de politraumă, PODS are o caloare predictivă mai mare decât ISS.

6. *Profilul anatomic (anatomic profite, AP)*

Pentru a compensa limitele scorului ISS a fost conceput AP, scor ce utilizează patru valori: A, B, C, D: acestea încearcă să precizeze mai corect calitatea leziunilor și să permită o comparare mai eficientă a grupelor de pacienți cu leziuni similare.

- Valorile A, B și C însumează toate leziunile grave (AIS > 2) craniene/cerebrale și medulare (A), toracice și cervicale anterioare (B), și toate celelalte leziuni serioase (C).
- Valoarea D măsoară leziunile mai puțin grave din orice regiune a corpului.

Letalitatea mai mare a leziunilor craniene și toracice au dus la necesitatea asocierii acestor leziuni cu alte funcții logistice numite *componente.* Componentele AP sunt rădăcina sumelor pătratelor scorurilor AIS pentru toate leziunile asociate.

Exemplu: un pacient care are calculate pentru valoarea A două AIS=5 și un AIS=3 va avea un AP;

$$A = 7,68 \times (5^2 + 5^2 + 3^2)^{"2}$$

Prin această metodă se atribuie o pondere mai scăzută leziunilor care nu sunt localizate în regiuni ale corpului ce comportă riscuri vitale. Componentele AP sugerează atât multitudinea leziunilor, cât și localizarea lor topografică.

7. Categorii de îngrijire a pacientului (Patient management categories, PMC)

Acest scor își are utilitatea în sistemele medicale bazate pe asigurări sociale, în care apreciază exact rambursările pentru cazurile de politraumatisme.

PMC reprezintă o metodă relativ nouă de identificare a pacienților cu leziuni majore și de definire a diferitelor grade de severitate a leziunilor. Acest scor se folosește în special pentru a diferenția pacienții cu leziuni multiple de cei cu leziuni unice și pentru a preciza dacă există condiții de comorbiditate ca alte posibilități de apariție a complicaților.

Avantajul acestui sistem este că folosește date, în general de rutină, culese de la pacienții spitalizați. Sistemul de clasificare PMC include 852 de categorii manageriale de pacienți, dintre care 126 de categorii pentru pacienți cu traume. Pe baza

acestui scor care ia în considerare și bolile preexistente se pot calcula relativ exact costurile de spitalizare, se pot estima resursele financiare și umane care vor fi utilizate în îngrijirea pacientului, precum și durata de spitalizare.

8. *Scorul de intervenții terapeutice (Therapeutic Intervention Scoring System, TISS)*

Cullen și colab., introduc TISS ca metodă de cuantificare a severității leziunilor și a nivelului de îngrijiri ce trebuie acordate pacienților critici. Acest sistem a fost bazat pe conceptul potrivit căruia agresivitatea intervențiilor practicate la pacientul critic este în general direct proporțională cu severitatea leziunii și permite o predictibilitate bună a supraviețuirii. Intervențiile în STI sunt codificate cu valori între 1 și 4 puncte, depinzând de agresivitatea terapiei în discuție:

- 4 punte:
  - ventilație mecanică;
  - cateterizare arteră pulmonară;
  - dializă;
  - resuscitare cardio-respiratorie;
  - balon de contrapulsație aortică;
- 3 punte:
  - hiperalimentație;
  - pleurostomie;
  - administrare frecventă de produse de sânge;
  - administrare de droguri vasoactive.
- 2 punte:
  - linie venoasă centrală;
  - mai mult de două linii venoase periferice;
  - traheostomie;
- 1 punct:
  - monitorizare ECG;
  - o linie venoasă periferică;
  - medicație intravenoasă intermitentă;
  - sonda Foley urinară;
  - oxigenoterapie.

Prin acest sistem de punctare pacienții pot fi împărțiți în 4 clase:

- clasa I - îngrijire postoperatorie de rutină;
- clasa II - pacienți internați în STI pentru supraveghere;
- clasa III - pacienți ce necesită terapie intensivă substanțială;
- clasa IV - pacienți ce necesită terapie intensivă multidisciplinară energică.

Utilitatea acestei clasificări se regăsește în aprecierea costurilor de terapie intensivă, repartizării judicioase a paturilor în STI, precum și în estimarea gradului de severitate a leziunilor și a urmărilor traumei. Acestui scor i s-a reproșat că selecția intervențiilor aplicate pacienților critici poate aduce o doză de subiectivism prin politicile diferite ale secțiilor de terapie intensivă (unele au intervenții mai agresive chiar acolo unde nu este cazul, sau invers) ceea ce duce la creș'terea sau scăderea artificială aTISS-ului.

Scoruri mixte fiziologice și anatomice

1. Metodologia TRISS

Se consideră că are o valoare predictivă mai mare și se bazează pe combinarea datelor anatomice (ISS), a celor fiziologice (TS sau RTS) și a vârstei pacientului. Combinarea scorului ISS cu TS (RTS) este cunoscută sub denumirea TRISS.

TRISS poate fi utilizat pentru estimarea probabilității de supraviețuire, folosind următorul model logistic:

PS=1/(e~^{b}),

unde: - PS = probabilitatea de supraviețuire
- e = 2,7183 (logaritm)
- b = bO+b1 (RTS) + b2 (ISS) + b3 (A),

unde: A = 1 dacă vârsta pacientului este > 54 ani;
= 0 dacă vârsta pacientului este < 54 ani;
bO, b1, b2 și b3 sunt coeficienți derivați din analiza de regresie Walker-Duncan obținuți din studii efectuate pe mii de pacienți traumatizați.

Probabilitatea de supraviețure la un pacient la care se cunoaște vârsta, ISS și TS este figurată într-o diagramă, în care RTS este reprezentat pe verticală și ISS pe orizontală. Se poate trasa o linie față de care pacienții situați la dreapta au o probabilitate de deces 50%, iar cei situați la stânga o PS 50%. Pacienții ce supraviețuiesc la dreapta sau cei care decedează la stânga liniei sunt denumiți „cazuri neașteptate".

Rezultatele obținute sugerează performanțe predictive foarte bune pentru scorul TRISS.

2. O *nouă caracterizare a severității traumei (A New Severity Characterisation of Trauma, ASCOT)*

Scorul ASCOT combină *GCS* (G), *TA* (S) și *rata respiratorie* (R) codificate pentru RTS la internare cu antecedentele personale și vârsta pacientului.

Performanțele obținute cu ASCOT sunt asemănătoare și în unele privințe le depășesc pe cele obținute cu TRISS, dacă modelul se aplică unor eșantioane mari de pacienți. Pentru leziunile nepenetrante, ASCOT are o valoare mai modestă, însă

rezultatele cu privire la leziunile penetrante sunt foarte bune. Procentul de decese neașteptate este însă mai mare la scorul ASCOT decât la TRISS.

3. *Scorul ICISS*

Bazat pe ICD-9 *(Clasificarea Internațională a bolilor, a 9-a modificare),* acest scor încearcă să fie impus în locul scorurilor ISS sau TRISS de specialiști în traumă precum Rutledge (33). Acest scor apărut și în varianta ICISS + RTS + vârsta, este considerat de promotorii săi mai ușor de calculat și mai predictiv.

4. Index de severitate a leziunii

Este un scor conceput pentru personalul medical mediu (în SUA și pentru paramedici) din serviciile de urgență. Se bazează pe măsurarea a opt parametrii în timpul evaluării prespital: alură ventriculară (AV), tensiune arterială (TA), frecvență respiratorie, culoarea tegumentelor, nivelul conștienței, localizarea și tipul leziunilor. Severitatea modificărilor fiecărui parametru este cuantificată printr-un anumit număr de puncte, suma totală a acestora reprezentând scorul final. în funcție de scorul obținut pacienții sunt încadrați în una din următoarele categorii:

- pacient care poate părăsi departamentul de urgențe;
- pacient ce necesită internare în secție;
- pacient ce necesită internare în STI sau USC sau transport direct în sala de operații;
- pacient ce exitează în camera de gardă.

Acest index se folosește la triajul traumatizaților, iar rezultatele sale se corelează satisfăcător cu mortalitatea.

5. *Scor traumatic pediatric (pediatric trauma Score, PTS)*

Necesitatea existenței unui scor pentru aprecierea gradului de severitate a leziunilor în mod special la copii a dus la apariția acestei scale. *Scorul Traumatic Pediatric* se bazează pe 6 variabile fiziologice și anatomice, fiecare dintre ele putând fi punctate cu una din următoarele valori: -1, 1 și 2; astfel, scorul final variază între -6 și 12. Se consideră că pacienții cu PTS < 8 trebuie transferați într-o unitate pediatrică de îngrijire a traumei de nivelul 1. Studii recente au arătat însă că TS este cel puțin la fel de util la trierea copiilor traumatizați ca și PTS și că PTS nu oferă avantaje statistice față de *Scorul Traumatic Revizuit* (RTS) care poate fi aplicat la orice vârstă.

Scorul traumatic pediatric

	2	1	-1
Greutate	> 20 kg	10-20 kg	< 10 kg
Respirație	normală	satisfăcătoare	nesatisfăcătoare
TA	> 90 mm.	50-90 mm	> 50 mm
Conștiență	treaz	obnubilat	comatos
Plăgi	fără	minore	majore
Fracturi	fără	deschise	deschise-multiple

în final se poate concluziona că din marea varietate de scale de evaluare a traumelor trebuie selectate cele care se pot aplica la un număr cât mai larg de tipuri lezionale. *Un pacient traumatizat trebuie evaluat cu un scor fiziologic și unul anatomic.* Evaluarea pacientului *pe baza scorului RTS în momentul accidentului* va fi folosită la triajul prespital sau interspital. Combinațiile acestuia cu *ISS,* vârsta pacientului și tipul de leziune vor evalua gravitatea leziunii, calitatea asistenței medicale ce trebuie acordată și vor fi utilizate la compararea rezultatelor între spitale și grupuri de pacienți.

VI. EVALUAREA ȘI ÎNGRIJIREA POLITRAUMATIZATULUI

„Mult mai multe decese ce puteau fi prevenite s-au datorat nesuspectării unor leziuni ascunse decât tratării greșite a celor evidente"
(Eckert, 1957)

Evaluarea și tratarea politraumatizatului trebuie să se facă atât în prespital cât și în spital după următoarele principii:

1. Mai întâi este necesară o *evaluare funcțională* și *tratarea imediată a insuficiențelor vitale* (respiratorie, circulatorie).
2. Urmează un *diagnostic anatomoclinic al leziunilor traumatice* dar și al *statusului biologic preexistent.*
3. în funcție de mai mulți factori (gravitatea leziunilor, teren, posibilități terapeutice) se face o *ierarhizare a tratamentului leziunilor.*

îngrijirea politraumatizatului se începe de preferință de către un personal calificat, cât mai repede, dacă se poate chiar la locul accidentului. Etapele protocolului terapeutic (8, 24) sunt:

A. Faza prespitalicească

Etapele protocolului terapeutic (8, 24) sunt:

îngrijirea (supravegherea) primară

Urmărește:

1. *Prevenirea apariției de noi victime* (inclusiv din rândul salvatorilor); în acest sens se va semnaliza locul accidentului (eventual se va întrerupe traficul în zonă cu ajutorul poliției), se vor chema echipe speciale dacă se sesizează la locul scenei elemente ce pot fi periculoase pentru salvatori (cabluri de înaltă tensiune căzute peste autoturismul în care se află victimele etc), se vor purta mănuși de protecție pentru a preveni infectarea echipei de salvare cu eventuale boli transmisibile pe cale hematogenă.

2. Identificarea altor victime în afara celor reperate de la început.

3. *Evaluarea căilor aeriene, nivelului conștientei și controlul coloanei cervicale.* Evaluarea începe imediat, chiar dacă victima nu a fost încă descarcerată. Descarcerarea nu trebuie să interfereze cu îngrijirea pacientuluui. Aceleași priorități se aplică înainte, pe timpul și după extragere. Șeful echipei de salvare se va apropia de victimă din față (așa încât victima să nu întoarcă capul spre el și să se producă agravarea unor eventuale leziuni de coloană cervicală). Un al doilea membru al echipei, stabilizează gâtul în poziție neutră și îi aplică un dispozitiv de stabilizare (guler). Abia atunci șeful echipei va vorbi cu pacientul; se va prezenta și va încerca să afle circumstanțele producerii accidentului, identitatea victimei etc. în funcție de răspunsul și de aspectul pacientului (paloare, anxietate, stridor, deviere traheală, folosirea mușchilor respiratori accesori, retracție sternală și supraclaviculară, respirație diafragmatică, cianoză, confuzie, comă) se vor obține imediat informații despre calea aeriană și nivelul de conștientă.

Manevre terapeutice pentru căile aeriene:

• Dacă pacientul nu poate vorbi sau este inconștient, se evaluează în continuare calea aeriană și se *ridică și proiectează anterior bărbia* pentru ca baza limbii să nu obstrueze faringele.

• Dacă este necesar *se curăță calea aeriană* (sucțiunea secrețiilor, sângelui, corpilor străini etc.)

• Se *ventilează pacientul pe mască.*

• *Intubația oro- sau nazo-traheală* dacă pacientul este în apnee, hipoxic, prezintă un hematom cervical expansiv, are un traumatism cranio-cerebral cu scor Glasgow, este în șoc, prezintă traume maxilofaciale ce amenință să obstrueze căile respiratorii sau insuficiență respiratorie de cauză toracică ce nu se poate rezolva în prespital.

• Dacă pacientul are un nivel scăzut al conștientei se administrează *oxigen și se hiperventilează* (24 resp./min.). Dacă nu se face acest lucru există riscul ca eventuale leziuni cerebrale traumatice să se agraveze. Pacienții cu dificultăți în privința căii aeriene și/sau cu- un nivel scăzut al conștientei intră în categoria de transport rapid spre un spital.

• în anumite situații (imposibilitatea intubației traheale de orice cauză) se efectuează (de necesitate și de către persoane calificate) manevre speciale precum: *cricotiroidotomia* sau *traheostomia.* Aceste manevre sunt dificil de efectuat în prespital!

4. *Evaluarea respirației și circulației.* N.B. *Dacă pacientul nu respiră* se efectuează două respirații gură la gură și apoi se verifică pulsul la carotidă. Dacă nu are puls se încep manevrele de resuscitare cardio-respiratorie.

a) Din momentul în care se stabilește permeabilitatea căii aeriene se face evaluarea respirației și circulației după următoarele criterii:

- există *tahi* (> 24 resp./min.) sau *bradipnee* (< 12 resp./ min.)?;

- victima se ventilează cu un *volum de aer adecvat?;*

- există alte *anomalii* ale respirației?

în acest moment dacă este necesar se aplică o mască cu oxigen.

• Se ia *pulsul la carotidă și radială* și se notează frecvența și calitatea lor; de asemenea se evaluează *culoarea/aspectul tegumentelor* și *reumplerea capilară.* Aceste informații combinate cu *starea de conștientă* sunt indicatorii cei mai fiabili ai statusului circulator și prezenței șocului. *Dacă pulsul este prezent la gât și la radială, presiunea arterială este peste 80 mmHg; dacă pulsul este prezent numai la carotidă, PA. este între 60 și 80 mmHg.* Chiar în situația în care pulsul este prezent și puternic la carotidă și radială se pot decela *semne precoce ale șocului,* precum:

- reumplere capilară lentă;
- tahicardie (100 bătăi/min.);
- tegumente reci și transpirate;
- paloare, confuzie, astenie sau sete.

Toți pacienții șocați vor beneficia de oxigen și - dacă sunt disponibili - de pantaloni antișoc.

c) Se verifică apoi dacă traheea se află pe linia mediană, dacă venele gâtului sunt plate sau destinse, dacă există zone de modificări de culoare a tegumentului sau edem. al gâtului (fractură cervi-

cală): acesta este momentul în care se poate aplica un guler;

d) *Se examinează apoi toracele* și se vor căuta:

- dificultăți de respirație;
- respirație paradoxală;
- plăgi ale toracelui cu traumatopnee;
- instabilitate;
- durere;
- crepitații;
- la auscultație se va urmări dacă există murmur vezicular *prezent* și *egal bilateral.*

Se acordă primul ajutor imediat în funcție de leziunea găsită, după cum urmează:

- „sigilarea" cu pansament a unei plăgi deschise;
- stabilizarea manuală sau cu benzi de leucoplast a unui volet;
- oxigen;
- puncție cu un ac gros pentru un pneumotorax sufocant etc.

e) Se *oprește sângerarea activă* prin presiune manuală directă, pansamente sau bandaje elastice, garouri, pantaloni antișoc.

f) *Explorarea în vederea aplicării pantalonilor antișoc;* aceștia nu sunt încă disponibili în România; în plus, utilizarea lor tinde să se restrângă chiar în țările în care se foloseau de rutină în situațiile redate mai jos. în principiu acești pantaloni gonflabili ar avea două roluri esențuale: de a stabiliza bazinul în fracturile severe ale *acestuia* (și deci de a reduce sângerarea la acest nivel) și de a contribui la redistribuția sângelui prin compresia vaselor de la nivelul membrelor inferioare (rol controversat în ultimul timp). Acești pantaloni se pun la pacienți în condiție critică, la care s-a luat decizia de transportare imediată. înainte de a se pune, trebuie expusă în întregime spre examinare zona care va fi acoperită de pantalonii antișoc, pentru ca aceștia să nu ascundă eventuale leziuni; se vor examina:

- *abdomenul* (contuzii, abraziuni, distensie, durere);
- *bazinul* (durere, instabilitate);
- *membrele inferioare;*
- *spatele* (acesta se examinează în momentul transferului pe targa).

g) Se montează *1-2 linii venoase* pe care se începe *reechilibrarea volemică.*

în acest punct există suficiente informații pentru a decide că situația este critică și necesită transport imediat (de tip „load and go").

Situații (leziuni critice)

A. *Obstrucție a căilor aeriene*
B. *Insuficiență respiratorie*
 1. Plăgi mari toracice cu traumatopee
 2. Volet mare
 3. Pneumotorax sufocant
 4. Contuzii toracice majore '
C. *Stop cardiorespirator traumatic*
D. *Prezența șocului*
 1. Hemoragie
 2. Spinal
 3. Contuzie miocardică
 4. Tamponadă cardiacă
E. *Traumatism cranian cu nivel scăzut al conștientei*

Orice pacient aflat în una din condițiile de mai sus trebuie transportat de urgență; proceduri de salvare a vieții pot fi necesare dar ele nu trebuie să întârzie transportul. Nu trebuie uitat că fiecare minut din „ora de aur" a pacientului poate fi important; de aceea sunt puține procedurile care trebuie tentate la locul accidentului: încercarea de a elibera căile aeriene, intubația orotraheală, „sigilarea" unei plăgi toracice deschise, hemostaza provizorie, stabilizarea unui volet, resuscitare cardio-respiratorie. Toate celelalte manevre vor fi făcute în timpul transportului.

îngrijirea (supravegherea) secundară

Este un examen detaliat de decelare a tuturor leziunilor atât evidente cât și potențiale. Acest examen, care stabilește linia terapeutică de bază, se efectuează în ambulanță pentru pacienții critici și la locul accidentului pentru ceilalți. Constă în:

1. *Verificarea semnelor vitale.*

2. Obținerea *istoricului accidentului* (observație personală eventual a automobilelor implicate, informații de la martori sau victimă), aflarea antecedentelor bolnavului (alergii, medicații, boli, ultima masă, evenimente care au precedat accidentul).

3. *Examen fizic complet* al bolnavului:

a. Cap: contuzii, plăgi, echimoze, semnul Battle (echimoze retroauriculare), oto- sau rinoragie; se verifică din nou permeabilitatea căii aeriene.

b. Gât: plăg, contuzii, durere, stază venoasă, trahee deviată. Se verifică din nou pulsul. Dacă nu s-a pus până acum, se aplica un „guler".

c. Reverificarea toracelui (murmur vezicular egal bilateral); se verifică pansamentele puse peste plăgi deschise și dacă s-a obținut stabilizarea voletelor.

d. Examenul abdomenului: se caută semne de contuzie sau plăgi penetrante, durere; dacă abdomenul este destins și dureros probabil că pacientul

sângerează abundent și ne putem aștepta ca șocul hemoragie să se instaleze foarte repede.

e. Examinarea bazinului și a extremităților: este importantă verificarea pulsurilor distal de focarele de fractură; acest lucru trebuie făcut înainte de a se face reducerea acestora și de a se imobiliza; la pacienții critici imobilizarea se face în timpul transportului.

Se *decide transport imediat dacă în timpul supravegherii secundare se constată:* abdomen dureros și destins, instabilitate a bazinului, fracturi de femur bilaterale.

4. *Scurt examen neurologic:*

în cursul acestuia se apreciază:

a. *Statusul conștientei pacientului;* se pot întâlni situațiile:

- pacient conștient;
- răspunde la stimuli verbali;
- răspunde la stimuli dureroși;
- nu răspunde la nici un stimul.

b. *Status motor* (pacientul poate să-și miște degetele?).

c. *Status senzitiv* (simte când i se ating degetele de la mâini și de la picioare?).

Dacă pacientul este inconștient, răspunde la stimuli dureroși la nivelul degetelor de la mâni și/sau picioare?

d. *Pupilele:* sunt egale? Reacționează la lumină?

5. Dacă este necesar se termină *bandajarea și imobilizarea fracturilor.*

6. Se continuă *monitorizarea, reevaluarea și reechilibrarea* pacientului. Se înregistrează toate modificările observate în condiția pacientului în timpul transportului, ca și ora la care s-au aplicat pantalonii antișoc și eventuale garouri. Reechilibrarea se va efectua nuanțat, în funcție de status-ul biologic, gravitatea dezechilibrului circulator și tipul traumei (în plăgile abdominale de pildă, o perfuzare mai prudentă înaintea efectuării hemostazei definitive, crește șansele de supraviețuire - 2).

Contactarea centrului de control medical

Este important ca departamentul de urgență (al unității medicale indicate de centrul de control) care va primi bolnavul să fie pregătit; de aceea datele comunicate trebuie să conțină:

1. Identificarea comunicatorului, nivelul său profesional și instituția de care aparține.

2. Date despre pacient: vârstă, sex, mecanismul leziunii, natura leziunilor, constante vitale, nivel al conștientei, măsuri terapeutice luate, cum a răspuns pacientul la măsurile terapeutice aplicate.

3. Se anunță timpul estimat al sosirii.

B. Faza spitalicească a îngrijirii politraumatizatului

în mod optim, pacientul politraumatizat este transportat și îngrijit în centre (spitale) de traume.

într-un spital de traume pacientul politraumatizat este primit și stabilizat în *departamentul de urgență* de către o *echipă multidisciplinară (Varney)* și *organizată;* în această echipă aflată în general *sub conducerea unui chirurg generalist,* fiecare cadru medical (medic sau asistentă) are locul și rolul său bine definit. în absența unei camere de urgență (deșocare) adecvate sau în cazul unor politraumatisme cu evidentă componentă chirurgicală bolnavul poate fi transportat direct în sala de operație. De asemenea este important de precizat faptul că în situațiile cu victime multiple, este recomandabil ca victimele să fie examinate, fiecare în parte de către un alt cadru medical și nu de același medic care „aleargă" de la un pacient la altul. Desigur, acest lucru nu este totdeauna posibil și presupune o bună comunicare între prespital și spital urmată de o mobilizare eficientă și la timp a personalului medical necesar.

a) *Compoziția echipei de stabilizare* poate fi variabilă de la spital la spital în funcție de personalul disponibil al acestuia; ea este compusă din:

• *medici:* au rolul esențial în executarea manevrelor diagnostice și terapeutice comandate de șeful echipei. Ei îi raportează acestuia orice modificare care apare în starea generală a pacientului, sau orice nouă leziune descoperită. Chiar dacă medicii din echipă sunt rezidenți sau stagiari, ei trebuie să aibă un anumit nivel de cunoștințe în tehnica resuscitării bolnavului și să nu primejduiască viața acestuia prin efectuarea „în premieră" a unor manevre invazive (pleurostomii, intubații etc).

• *asistente:* monitorizează constantele vitale, cantitatea de fluide perfuzată și debitul urinar, administrarea de medicații și menținerea în funcție a echipamentelor din departament. Raportarea constantelor vitale către șeful echipei se va face la fiecare 5-15 minute. De asemenea asistentele vor informa șeful echipei la fiecare 500 ml fluide primite de pacient și fiecare unitate de sânge. în unele unități (mai puțin „bogate" în medici) asistentele pot fi abilitate să efectueze și unele proceduri medicale, în general personalul mediu ce lucrează în departa-

mentul de urgență trebuie ales din cel mai experimentat, pentru a face față în condiții de stres;

• *personalul auxiliar* (brancardieri, infirmiere) poate contribui la activitatea echipei prin: transferarea bolnavului din ambulanță pe brancard, transportul acestuia în departament și apoi pe masa de operație, dezbrăcarea bolnavului, transportul prin spital al probelor prelevate pentru analize și aducerea promptă a rezultatelor etc. Este important ca și această categorie de personal să fie antrenată pentru „gestul" prin care intervine în lungul lanț al tratării bolnavului politraumatizat. Astfel, la un pacient cu fractură de coloană vertebrală manipularea necorespunzătoare poate provoca leziuni mielice;

• *șeful echipei de stabilizare* poate fi medic de medicină de urgență sau, într-un centru de traume, chirurg general cu competență în traume. Acesta comandă procedurile (diagnostice sau terapeutice) pe care le consideră necesare, cantitatea de fluide administrată etc. El trebuie să controleze toată zona departamentului, impunând în cazurile serioase: liniște, ieșirea aparținătorilor și a personalului aflat acolo întâmplător. în situația în care rezultatele care îi parvin de la ceilalți membrii care monitorizează bolnavul o impun, șeful echipei va schimba atitudinea terapeutică, va decide transportul bolnavului la sala de operații sau va hotărî întreruperea manevrelor de resuscitare.

b) *Prioritățile de îngrijire și resuscitare* sunt stabilite după algoritme cunoscute, în cea mai mare parte cuprinse în „Suportul vital avansat al traumelor" *(Advanced Trauma Life Suport)* (24, 29, 32). în principiu au întâietate în tratament, leziunile amenințătoare de viață, iar diagnosticul lezional se va face aproape concomitent cu terapia.

c) *Supoziția de cea mai severă leziune (supraevaluarea leziunii).* Pentru a nu rata o leziune este de preferat o presupunere exagerată (ex. într-o contuzie abdominală cu durere de perete abdominal ne gândim în primul rând la o leziune viscerală și apoi la o simplă durere parietală).

d) *Tratamentul este prioritar diagnosticului paraclinic.* Tratamentul politraumatizatului se începe înainte de a i se confirma diagnosticul. Spre exemplu, un pacient cu respirație agonică va fi intubat înainte de a avea un diagnostic etiologic, rezultatele măsurătorilor gazelor sangvine etc. Tratamentul trebuie să se bazeze pe aprecierea clinică promptă că un organ (sistem) se află într-o insuficiență iminentă.

e) *Examinare sistematică.* Aceasta este extrem de importantă dar trebuie făcută după stabilizarea pacientului.

f) *Reexaminare frecventă.* Este un element esențial deoarece examenul inițial poate fi neconsistent prin interferența cu un pacient agitat, drogat sau sub influența alcoolului; în plus anumite leziuni (pancreas, duoden, ruptura de splină în doi timpi etc.) devinn manifeste clinic mai târziu.

g) *Investigarea paraclinică și monitorizarea pacientului* se fac în funcție de posibilitățile spitalului: puls, PA, traseu ECG, diureză, Hb, Ht (pentru diagnosticul unei sângerări nedecelate încă, sau postoperatorii), gaze sangvine (contuzie pulmonară, ARDS etc), măsurarea presiunii venoase centrale (reflectă presiunea în atriul stâng), catetere Swan-Ganz și arteriale (măsurarea debitului cardiac, consumului de oxigen, eliberarea de oxigen și presiunea în atriul stâng). în principiu majoritatea modalităților de investigație (detaliate într-un subcapitol separat) se folosesc în cadrul unor protocoale prestabilite, după aplicarea măsurilor terapeutice de stabilizare. După cum se va vedea, în funcție de o serie de parametrii ai bolnavului (status-ul respirator și stabilitatea hemodinamică fiind pe primul plan) sau variabile aduse de investigația respectivă (consumatoare de timp, prea costisitoare etc.) se decide care dintre modalități este cea mai potrivită fiecărui bolnav în parte.

în principiu primul și cel mai important lucru pe care îl face echipa de traume este *stabilizarea* pacientului; la prioritățile din prespital se adaugă evident investigații și intervenții posibile în camera de gardă.

Bazele îngrijirii intraspitalicești ale fiecărui politraumatism ar trebui să se pună în momentul alertării și informării asupra circumstanțelor producerii accidentului și status-ului victimei (prin radio, telefon mobil etc.) de către echipa aflată la locul accidentului; echipa din departamentul de urgență este mobilizată prin sistemul de alertare intraspitalicesc (de obicei pagere), pregătește echipamentul necesar și discută sub îndrumarea șefului ei posibilele implicații ale cazului. în momentul sosirii victimei (cu ambulanță, helicopter etc), echipa care a transportat-o face un scurt raport asupra stării politraumatizatului (constante vitale, leziuni constatate, terapie aplicată în prespital). Pacientul este în acest timp transferat în departamentul de urgență, este dezbrăcat (de obicei hainele se taie, pentru a nu se produce leziuni suplimentare) și se iau primele măsuri terapeutice. Se administrează oxigen, se măsoară constantele vitale (puls, tensiune, număr de respirații), se verifică liniile venoase montate în prespital (se montează altele), se recoltează pri-

mele analize (a nu se uita grupul sangvin); se înregistrează un prim traseu ECG.

îngrijirea (supravegherea) primară

Constă practic într-o evaluare rapidă a sistemelor de maximă prioritate; atitudinea terapeutic expusă mai jos se bazează pe *Protocolul elaborat pentru Departamentele de Urgenţă ale Spitalelor de Traume de către Colegiul Chrurgilor Americani,* pe baza *Suportului Vital Avansat în Traume.* Protocolul are aceleaşi principii ca cel din prespital; în plus se adaugă elemente oferite de posibilităţile tehnice şi de calificare a personalului, evident mai mari.

a) *Menţinerea permeabilităţii căilor aeriene concomitent cu controlul coloanei cervicale.* Se evaluează permeabilitatea căilor aeriene: elementele clinice importante în această evaluare sunt: anxietate, stridor, (in)abilitatea de fonaţie, „setea de aer", deviaţia traheii (element uneori dificil de diagnosticat), mişcarea toracelui, sunetele respiratorii, folosirea muşchilor accesori pentru respiraţie, retracţii ale sternului şi supraclaviculare, cianoza (semn tardiv, care apare la cel puţin 5 g de hemoglobina redusă). Cauzele lipsei de permeabilitate sunt multiple impunând acţiuni terapeutice nuanţate în funcţie de acestea:

- ridicarea bărbiei şi împiedicarea retracţiei posterioare a limbii la pacienţii inconştienţi; eventual intubaţie orofaringiană cu pipa Guedi;
- extragerea corpilor străini (cheaguri, dinţi, fragmente osoase ş.a.);
- sucţiune pentru sânge, secreţii, vărsătură;
- este mai dificil de evacuat şi controlat obstrucţia de căi aeriene cauzată de traume cervicale (deplasarea unor structuri anatomice, edem, hematoame compresive, strivirea laringelui, secţionarea traheii); de multe ori singura soluţie în astfel de situaţii este cricotiroidotomia sau traheostomia;
- intubaţie orotraheală, nazotraheală sau chirurgicală (traheostomia, cricotiroidotomia, ventilaţia transtraheală percutană); indicaţiile pentru intubaţie (24) pot fi:

Indicaţii absolute:

1. Obstrucţie acută a căilor aeriene (corpi străini, secreţii etc).
2. Apnee (leziune craniană, hipoperfuzie cerebrală, leziune a coloanei cervicale deasupra C4, leziune toracică).
3. Hipoxie.
4. Plăgi penetrante ale gâtului cu hematoame expansive.

Indicaţii relative ferme:

1. Trauma craniocerebrală cu GCS < 11 (IOT este argumentată de posibila instalare a apneii, obstrucţiei pasive a căilor aeriene, sau pericolului de aspiraţie);
2. Şoc (prin eliminarea.hipoxiei şi hipoventilaţiei creşte aportul de oxigen care va ajunge la ţesuturi);
3. Insuficienţa respiratorie de cauză toracică (volet mare, plagă penetrantă importantă cu traumatopnee, ruptură de diafragm).
4. Hemoragie retroperitoneală masivă (duce la formarea de hematoame masive care deplasează viscerele intraperitoneale ducând la limitarea mişcărilor diafragmului şi la insuficienţă respiratorie).
5. Pacienţi agitaţi (drogaţi, sub efectul alcoolului, psihopaţi etc.) cu leziuni concomitente ameninţătoare de viaţă. Pentru a putea fi trataţi acestor pacienţi trebuie să li se administreze miorelaxante (în mod obligatoriu asociate cu intubaţie orotraheală şi ventilaţie mecanică).

Indicaţii relative:

1. Traume maxilofaciale.
2. Contuzie pulmonară.
3. Altele.

După luarea deciziei de intubaţie trebuie să se aleagă modul de intubaţie (oro-traheal, nazo-traheal sau chirurgical); aceasta se face în funcţie de o serie de factori precum: starea coloanei cervicale, conştienta pacientului, prezenţa unor traume masive maxilo-faciale sau cervicale anterioare şi viteza cu care trebuie efectuată intubarea.

Cea mai utilizată cale de intubaţie este cea *orotraheală;* aceasta este obligatoriu însoţită de *stabilizarea capului,* pentru a evita leziuni mielice iatrogene la pacienţii cu fracturi de coloane cervicală.

Intubaţia *nazo-traheală* este rapidă şi nu impune manipularea capului şi a gâtului. Singurele ei contraindicaţii sunt constituite de: apnee (cel care intubează nu mai are cum să se orienteze după sunetele respiratorii ce constituie ghidul unei astfel de intubaţii) şi *fracturile cranio-faciale* şi de bază severe (există riscul ca şi lama cribriformă a etmoidului să fie fracturată, iar sonda de intubaţie să pătrundă direct în neurocraniu).

Intubaţia chirurgicală se poate efectua:

- transtraheal percutan (are avantajul vitezei de instalare dar necesită un echipament destul de costisitor);
- prin cricotiroidotomie (este uşor de efectuat, reprezentând modalitatea chirurgicală de slecţie la pacienţi adulţi);
- traheostomia (se utilizează la copiii mici, la care spaţiul cricotiroidian este prea mic, şi la adulţi

cu plăgi complete de trahee sau care necesită o cale aeriană mai largă.

La orice politraumatism (chiar pacienți cu traume evidente situate în regiuni îndepărate de cea cervicală) trebuie suspicionată și o leziune de coloane cervicală. La pacienții conștienți și care nu se află sub influența drogurilor sau alcoolului se poate suspiciona o fractură de coloană cervicală prin examenul clinic (durere spontană și la palpare etc). Și la acești pacienți și la cei cu conștienta alterată este necesar un examen radiologie.

Integritatea celor șapte vertebre cervicale se verifică inițial printr-o radiografie cervicală laterală. Aceasta nu exclude o leziune dacă nu sunt vizionate *toate* cele șapte vertebre cervicale; de aceea se va imobiliza coloana cervicală până când se pot efectua radiografii din alte incidențe (vedere antero-posterioară, odontoidă) și obținem consulturile de neurochirurgie și ortopedie.

Respirație și ventilație. Evaluarea dacă ventilația este adecvată se face prin:

- expunerea toracelui;
- observarea ratei și profunzimii respirațiilor;
- inspectarea și palparea toracelui (se pot decela: traumatopnee, plăgi penetrante, abraziuni, contuzii, volete costale, distensia venelor jugulare, devierea traheii, fracturi costale, emfizem subcutanat);
- auscultație (murmur vezicular diminuat sau abolit, sugerând un revărsat pleural).

Cele mai severe afecțiuni toracice post-traumatice, care pot intra în ecuația lezională a unui politraumatizat sunt cunoscute sub denumirea de „duzina ucigătoare" (29). Dintre acestea în timpul îngrijirii (evaluării) primare trebuie diagnosticate și rezolvate imediat cele șase afecțiuni „letale":

Duzina „ucigătoare"

Ce/e 6 *letale*	Ce/e 6 *ascunse*
Obstrucție aeriană	Ruptura de aortă toracică
Pneumotorax sufocant	Leziuni traheale și bronșice
Tamponada cardiacă	Contuzia miocardică
Pneumotorax cu supapă	Ruptura de diafragm
Hemotorax masiv	Plaga de esofag
Volet costal	Contuzia pulmonară

Tratarea leziunilor amenințătoare de viață poate necesita ca prime măsuri:

- *oxigenoterapie;*
- rezolvarea *pneumotoraxului sufocant* (inițial prin instalarea unui angiocateter nr. 14 în spațiul II intercostal anterior, apoi pleurostomie efectuată în spațiul II-III intercostal pe linia medioclaviculară) sau a unui hemotorax (pleurostomie instalată în spațiul V-VI pe linia axilară medie sau posterioară); în 80-90% din cazuri nu este nevoie de o intervenție mai mare după pleurostomie. Dacă la pleurostomie se evacuează din primul moment > 1 000 ml sânge, sau pierderea ulterioară este de > 200 ml/ oră timp de peste trei ore, se iau Tn considerație: *toracoscopia* (dacă pacientul a fost stabilizat) sau *toracotomia.* Toracotomia se ia de asemenea în considerație când prin tubul de pleurostomie se pierde mult aer;
- „sigilarea" (pansament etanș) unui pneumotorax deschis, apoi pleurostomie.

Circulație. Evaluarea acesteia face obligatorie coroborarea următoarelor date clinice:

- puls (calitate, rată, regularitate);
- presiune arterială;
- culoarea tegumentelor;
- reumplere capilară;
- identificarea hemoragiilor exsanghinante.

Aprecierea instabilității hemodinamice (PA < 10 mmHg, PVC < 10 cm apă, tahicardie > 120) se va face după ce se perluzează 1 000-1 500 de soluție cristaloidă.

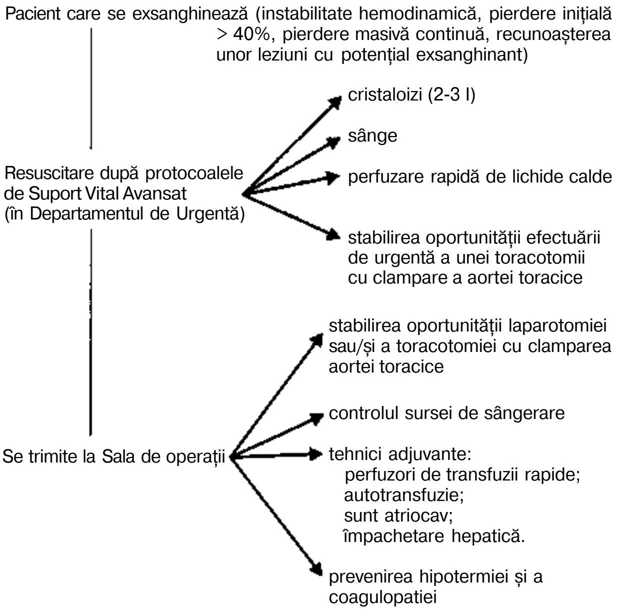
în evaluarea șocului hipovolemic al politraumatizatului trebuie avute în vedere principalele cauze de hipotensiune-șoc, atât ca topografie a sângerării cât și ca leziuni asociate sau diagnostic diferențial:

1. hipovolemia - surse de sângerare:
   - toracică (în torace se pot pierde până la 3 l sânge);
   - peritoneală;
   - fracturi ale extremităților (în fracturile de femur se pot acumula 1-1,5 l sânge);
   - retroperitoneu;
   - externă.
2. șocul mediastinal;
3. ischemia miocardică acută (embolie gazoasă coronariană la pacienți cu plăgi toracice penetrante intubați și ventilați cu presiune pozitivă);
4. hipotermia;
5. cvadriplegia, leziunile cerebrale terminale.

Terapia hipovolemiei în *Departamentul de Urgență* include:

- pornirea a două linii intravenoase pe catetere groase (14 sau 16).
- recoltare de sânge pentru analize și grup sangvin;
- perfuzii, transfuzii în funcție de necesități;
- monitorizare ECG;
- controlul sângerării prin presiune directă sau atele pneumatice;
- transport rapid în sala de operație.

Pierderea a mai mult de 40% din volumul circulant sau o pierdere sangvină cu un debit > 150 ml/min poate fi considerată *hemoragie exsanghinantă* și se tratează după protocolul următor (7):



în algoritmul de mai sus este menționată *toracotomia în departamentul de urgență.* în ultimii ani, există tendința ca, în ideea de a se câștiga timp (fiecare minut fiind extrem de prețios pentru viața bolnavului), să se efectueze manevre chirurgicale din ce în ce mai invazive în departamentul de urgență. După toracotomie, se vorbește în comunicări recente chiar de laparotomie. Evident, efectuarea acestor intervenții presupune respectarea tuturor măsurilor de asepsie și antisepsie ca și existența unui personal calificat. Aceste intervenții spre deosebire, de exemplu de pleurostomie (ce poate fi efectuată și de medici de urgență) nu pot fi efectuate decât de chirurg. *Toracotomia efectuată fn camera de gardă (Departamentul de Urgență)* poate fi considerată o intervenție „disperată"; se poate efectua la pacienți cu *plăgi toracice penetrante, aflați în șoc profund (pacienți agonici).* Cea mai mare eficiență o are în *plăgile cardiace,* mai ales acelea care sunt asociate cu tamponadă (24). Principalele obiective ale acestei intervenții sunt:

1. evacuarea tamponadei cardiace;
2. controlul unei hemoragii intratoracice masive sau a emboliei gazoase;
3. acces la masaj cardiac intern.

De asemenea prin clamparea temporară a aortei descendente se realizează o redistribuire a puținului sânge circulant spre miocard și creier.

Status neurologic. într-o primă fază este necesară o scurtă evaluare neurologică pentru a stabili nivelul de conștiență, mărimea și reacția pupilară etc. în urma acestor evaluări se obține un scor Glasgow. Dacă acesta este anormal trebuie excluse pentru început alte 'cauze ce pot modifica statusul neurologic (hipoglicemia - rară în traume și consumul de droguri). Principala urgență neurologică majoră, alături de fractura de coloană cervicală ce trebuie depistată rapid este *iminența de herniere a substanței cerebrale.* în această situație sunt necesare următoarele măsuri (29):

- imobilizarea pacientului (orice mișcare suplimentară poate accentua hernierea);
- hiperventilație;
- administrarea de Manitol;
- tomografie computerizată (dacă este disponibilă);
- eventual, *trepanație în departamentul de urgență* (situație, în practică, destul de rară).

îngrijirea (supravegherea) secundară și terapie

Este ceea ce se cunoaște la noi ca evaluarea bolnavului „din cap până în picioare"; examinarea trebuie făcută rapid și se completează cu radiografiile necesare.

a) Prin inspecție, palpare, mărime și reacție pupilară, evaluare a nervilor cranieni se constată eventale leziuni cranio-cerebrale.

b) Se recontrolează coloana cervicală prin inspecție, palpare, radiografii și se menține într-o imobilizare adecvată.

c) Se completează examenul neurologic cu evaluarea întregii coloane vertebrale și al nervilor periferici. La pacienți conștienți se vor aprecia: abilitatea de a-și mișca extremitățile, tonusul sfincterului anal, reflexele tendinoase profunde, prezența priapismului; victimelor inconștiente li se vor face și radiografii de coloană toracică și lombară, pentru a fi excluse leziuni în aceste zone.

d) Se examinează pacientul în vederea descoperirii unor *leziuni maxilofaciale* prin inspecție și palpare; în situația în care acestea există se menține *permeabilitatea căii respiratorii* și se controlează eventuala *hemoragie* (uneori extrem de greu!).

e) Se reexaminează *toracele:* clinic (inspecție, palpare și auscultație) și radiologie; sunt căutate cu atenție leziuni care au scăpat la evaluarea primară (eventual dintre cele șase „ascunse" - contuzia miocardică, ruptura de aortă toracică, leziuni traheobronșice, ruptura de diafragm, contuzia pulmonară, plaga de esofag); se efectuează manevrele tera-

peutice adecvate leziunii. Când, de exemplu contextul lezional (contuzie toracică puternică, fractură de stern etc.) ne fac să suspicionăm o contuzie miocardică, pacientul respectiv va fi monitorizat cel puțin 24 ore (este cunoscut faptul că o astfel de leziune poate declanșa aritmii sau blocuri de ramură). Toracele poate fi examinat în funcție de zona topografică a leziunii și leziunea bănuită prin: esofagografie, fereastră pericardică, esofagoscopie, bronhoscopie, aortografie, ecografie, tomografie etc.

f) Se examinează clinic (inspecție, palpare și auscultație) și paraclinic (lavaj peritoneal diagnostic, tomografie, ecografie, cistografie ș.a.) *abdomenul,* în evaluarea abdomenului unui politraumatizat trebuie avute în vedere mai multe elemente (19, 24):

- prima examinare clinică a abdomenului este deseori înșelătoare la pacienții agitați, cu traume craniene concomitente, sub influența alcoolului sau a drogurilor. Astfel, unele semne clinice (durerea, contractura, matitatea deplasabilă, distensia abdominală) pot lipsi;
- urma centurii de siguranță este un sem de decelerare gravă și pacientul respectiv trebuie examinat și urmărit cu maximă atenție;
- instabilitatea hemodinamică impune o anumită atitudine diagnostică și teraeutică.

Toți pacienții cu traume sau suspiciunea de traume abdominale vor beneficia de o sondă de *aspirație nazo-gastrică* și de o *sondă urinară.*

în mare, algoritmul diagnostico-terapeutic la politraumatizații cu *contuzii abdominale* este:

- Pacient stabil hemodinamic, conștient → se ține sub observație
- Stabil sau instabil, inconștient → ecografie în *Departamentul de Urgență* sau/și lavaj peritoneal
- Instabil, conștient, abdomen echivoc → ecografie în *Departamentul de Urgență* sau/și lavaj peritoneal
- Instabil, semne abdominale Clare → laparotomie

Ulterior:

Lavaj negativ la pacient stabil → se ține sub observație

Lavaj negativ la pacient instabil → altă sursă:
- retroperitoneu (CT, arteriografie)
- torace (pot să încapă 3 l sânge!)
- extremități (într-o fractură de femur se poate pierde aprox. 1 l sânge)

Lavaj pozitiv, pacient stabil → CT, laparoscopie/ descoperirea sursei

Lavaj pozitiv, pacient instabil → Laparotomie

Pentru cei cu plăgi abdominale ecuația este diferită. în primul rând este necesară o *explorare instrumentară* a plăgii pentru a stabili dacă aceasta este sau nu penetrantă. Dacă în cazul *plăgilor prin împușcare penetrante* există opinia consensuală că trebuie laparotomizate, în privința celor *prin înjunghiere* (5) opiniile diferă: unii (în principiu este și părerea autorilor) preferă laparotomia exploratorie, alții aleg *laparotomia* numai la pacienții *instabili hemodinamic;* la cei *stabili* se face un *lavaj peritoneal* diagnostic (se interpretează după tabelul deja prezentat) sau o laparoscopie exploratorie.

f) Eventuale *leziuni rectale* se decelează prin verificarea tonusului sfincterian, prezența de sânge în ampula rectală, integritatea peretelui rectal.

g) Se diagnostichează eventuale *fracturi prin: căutarea semnelor clinice clasice* (inspecție, palpare, crepitații, mobilitate anormală) și prin *examene radiologice.* La camera de gardă se reduc fracturile, se pun ațele, pantaloni antișoc (pentru stabilizarea fracturilor de bazin), se administrează antialgice, antibiotice, ATPA; în context se verifică *pulsurile periferice* și *funcțiile neurologice* distal de focarele de fractură.

h) Examinarea leziunilor de *țesut moale;* acestea nu constituie priorități amenințătoare de viață și constituie urgențe doar în măsura în care sângerează.

Acum este momentul când se cer consulturile de specialitate; acestea nu se referă la chirurg și medicul de urgență, care trebuie să conlucreze pe parcursul întregii evaluări, ci în general la subspecialitățile chirurgicale: în primul rând ortopedie și neurochirurgie, apoi ORL, chirurgie plastică, oftalmologie, chirurgie buco-maxilofacială, urologie. Uneori sunt necesare consulturi de ginecologie (politraumatism la gravidă, cardiologie etc). în urma consulturilor, dar sub îndrumarea șefului echipei de stabilizare (preferabil chirurg) se decid pașii îngrijirii definitive (terțiare).

îngrijirea definitivă

Implică din nou reevaluarea (supraveghere terțiară) urmată de tratamentul de specialitate al leziunilor. Având în vedere posibilitatea ca în ciuda unor examinări primare și secundare riguroase, unele leziuni pot să rămână nediagnosticate (în funcție de tipul leziunii, de experiența echipei etc.) o a treia evaluare este absolut necesară. Principala cauză de nerecunoaștere a unor leziuni traumatice este considerată și de studii recente (20), lipsa de experiență a medicilor.

Practic îngrijirea intraspitalicească a unui politraumatizat debutează cu o *scurtă* supraveghere a

funcțiilor vitale (așa-zisul *diagnostic funcțional),* este urmată de *măsuri resuscitative și de stabilizare* și abia ulterior se poate *examina sistematic (diagnostic anatomic lezional) și poate avea loc tratamentul de specialitate* al leziunilor.

Asupra *prognosticului pacienților politraumatizați* există la ora actuală un consens că acesta este dependent de:

1) prima îngrijire acordată (la locul accidentului și în drumul spre spital), durata transportului până la îngrijirea definitivă;

2) factori ce țin de organismul gazdă (vârstă, tare);

3) severitatea leziunii;

4) calitatea îngrijirii definitive.

Importanța *asistenței medicale componente la locul accidentului* și a unui *transport* cât mai rapid la cel mai apropiat spital competent în traumatisme poate fi dedusă din studiul deceselor prin politraumatism comunicat la *Conferința Consensuală* din 1994 a *Colegiului American de Chirurgi Toracici* și a *Societății de îngrijire a Bolnavului Critic:*

Decese	Perioada	Cauze
50%	primele 30 minute	leziuni complexe ce depășesc cunoștințele și tehnologia actuală
30%	primele 4 ore (politraumatizat precoce)	tulburări hemodinamice majore insuficiență respiratorie tentativă de stabilzare eșuată
20%	perioada politraumatizatului tardiv	MODS, sepsis, embolie pulmonară

Din tabelul anterior se poate deduce că un prim ajutor competent și un transport rapid spre centrul de îngrijire definitivă (efectuat ideal în așa-numita *„oră de aur')* ar putea împiedica decesele din a doua categorie. în plus este demonstrată recent (31) posibilitatea ca elementele menționate să influențeze și a treia categorie de decese prin faptul că șocul și severitatea leziunilor tisulare (mai ales cele toracice și intraabdominale) cresc riscul de disfuncție pluriviscerală (MODS). Alți doi factori demonstrați a crește riscul apariței MODS sunt vârsta (> 45 ani) și prezența factorilor comorbizi (34).

Modalități terapeutice de prevenire a MODS

- recunoașterea promptă a leziunilor;
- rezolvarea chirurgicală completă, inclusiv a fracturilor, în primele 24 ore, o chirurgie cât mai atraumatică;
- tratarea corectă a tuturor plăgilor, cu excizia țesuturilor devitalizate, în primele 24 ore, cu scopul evitării supurației de plagă și a imunosupresiei sistemice;
- reechilibrare (controlul hemoragiei, restaurarea volumului intra- și extravascular cu sânge și soluții de electroliți);
- antibioterapie profilactică, mai ales în leziuni cu potențial infectant mare;
- evaluarea riscurilor (afecțiuni preexistente, mai ales pulmonare și cardiovasculare);
- promptitudinea și calitatea tratamentului chirurgical sunt de maximă importanță!;
- suport ventilator;
- maximizarea transportului de oxigen (volum intravascular, index cardiac, contractilitate miocardică); pacienții septici vor folosi orice oxigen suplimentar care poate ajunge la țesuturi;
- mobilizarea pacientului (poziționare „cu plămânii în sus" și mobilizare cât mai precoce - care presupune o prealabilă abordare agresivă a focarelor de fractură);
- instituirea cât mai rapid a nutriției enterale pentru a preveni translocația endotoxinică și bacteriană;
- se studiază de câțiva ani și o serie de terapii ce intervin în stadiul răspunsului inflamator sistemic (SIRS), cum ar fi:
  - indometacin - pentru scăderea nivelului de PG E2 și ibuprofen, care ar scădea, după Sugerman, complicațiile pulmonare de tip detresă respiratorie (ARDS) la modelul porcin;
  - chelatori (scavengeri) de radicali liberi de oxigen;
  - „alimentație imunomodulatoare" (conținut obligatoriu de glutamină, arginină, ornitină și acizi grași omega-3 polinesaturați), care ar crește numărul de limfocite mai ales pe seama limfocitelor Th;
  - substanțele imunomodulatoare (Glucan) scad infecțiile și mortalitatea;
  - administrarea de interleukină-2 (studii experimentale pe șobolani arși au arătat că aceasta ameliorează supraviețuirea);
  - detoxifierea sângelui de modulatori ai inflamației (îndeosebi Interleukina-6, FNT, endotoxine) care se găsesc în exces, prin plasmafereză; acest procedeu utilizat în multe clinici din lume dă rezultate deosebite la pacienții critici post-traumă inclusiv la cei cu sepsis sever;
  - administrarea intravenoasă de superoxid - dismutaza umană recombinantă scade eliberarea de mediatori inflamatori.

VII. EXPLORAREA PARACLINICĂ A POLITRAUMATIZATULUI

Paraclinicianul are un rol important în efectuarea unui bilanț corect și complet al politraumatizatului, atât din punct de vedere al *terenului preexistent* cât și al *leziunilor traumatice.* Este deseori necesar ca multe dintre explorări să fie *repetate,* pentru a evidenția pe de o parte eficiența tratamentului (de reechilibrare-hemoleucograma etc.) sau leziuni inițial nedecelabile (ex.: dacă sursa sângerării nu este foarte importantă, un hemotorax poate deveni vizibil radiologie la câteva ore de la momentul internării). Pentru a avea eficiență (inclusiv economică) alegerea modalităților de explorare paraclinică (mai ales cele sofisticate) trebuie *dictate de clinică sau/și de algoritmi* acceptați de investigație. Acordarea unei atenții deosebite investigațiilor paraclinice se justifică prin faptul că aceasta facilitează și urgentează stabilirea unui diagnostic de certitudine, în acest subcapitol încercăm să enumerăm cele mai importante explorări paraclinice necesare la nivelul unui centru de traume pentru investigarea pacienților politraumatizați cât și principalele indicații ale acestor metode.

Analize de laborator

- *Grup sangvin:* acesta trebuie cerut imediat, în vederea transfuziilor, deseori necesare

Se cere chiar dacă pacientul este - pentru moment - stabil și nu prezintă pierderi masive de sânge.

- *Hemoglobina, hematocritul* pot reflecta, alături de semne clinice, gravitatea hemoragiei; trebuie însă avut în vedere hemoconcentrația inițială care face ca primele valori ale acestor analize să nu fie cele reale.

- *Leucograma* - este obligatorie.

Leucocitoza care se găsește de obicei la politraumatizat poate fi cauza:

- stresului;
- fracturilor;
- prezenței unei leziuni de ficat sau splină;
- unei infecții concomitente.

La bătrâni sau pacienți cu sistemul imun compromis leucocitoza poate lipsi chiar în situațiile de mai sus.

- *Test de sarcină din urină sau ser* (dacă este cazul!).

- *Amilazele sangvine.*

- *Sumar de urină* (hematuria poate să semnalizeze o leziune traumatică la nivelul arborelui urinar). Examenul microscopic poate fi înlocuit cu folosirea de sticksuri pentru detectarea hemoglobinei în urină; este un test mai rapid și la fel de fiabil.

- *Alcoolemia;.*

- *Teste toxicologice.*

- *Transaminaze:* cresc în traume hepatice dar nu imediat.

- *Electroliți, uree, creatinină, glucoza.*

- *Nivelul seric al unor medicamente;* sunt analize mai sofisticate și efectuarea lor depinde pe de o parte de posibilitățile spitalului respectiv și pe de alta de cazul în sine (de' exemplu, dozarea Digoxinei la pacienți cardiaci, cunoscuți digitalizați).

- *Trombocite, timp de protrombină, timp parțial de tromboplastină;* pot fi extrem de importante la pacienți cu boli hepatice sau de coagulare preexistente sau în traume cu hemoragii masive și hipotermie la care, la un moment dat, se supraadaugă problemele de coagulare.

- *Amilazele serice* al căror nivel crescut nu este în corelație cu severitatea leziunii; de menționat că ele pot fi normale în cazul leziunilor pancreatice; în schimb creșterea lor poate avea ca substrat o traumă a glandelor salivare.

- *Transaminazele:* SGPT și SGOT sunt mărite în leziuni hepatice; SGOT crește de asemenea în leziuni musculare.

- *Creatinkinaza* poate sprijini destul de precoce ipoteza clinică a unei contuzii cardiace.

- *Glicemia:* în general crește post-traumă. O indicație specială la politraumatizat o reprezintă stările confuzionale, când această dozare este necesară pentru a diferenția o traumă cerebrală de o hipoglicemie.

- *Electroliți/uree/creatinină* - în mod normal nu sunt necesare la politraumatizatul precoce, decât dacă pacientul este cunoscut cu probleme renale și tratament diuretic.

- *Gaze sangvine, EAB (echilibru acido-bazic)* sunt mai puțin utile în primele faze de îngrijire ale politraumatizatului, devenind importante în urmărirea în serviciul de terapie intensivă.

Monitorizarea pacientului pe masa de operație și ulterior în serviciul de terapie intensivă, se poate face prin mijloace neinvazive (electrocardiogramă, pulsoximetrie, capnografie, măsurarea diurezei/oră, temperatura) sau/și prin metode invazive (cateter venos central, cateter arterial, cateter Swan-Ganz).

Radiologia clasică

Este o modalitate de diagnostic, care încă nu poate fi înlocuită de tomografia computerizată (chiar dacă aceasta oferă informații mai complete) din cauza costurilor mult mai scăzute; în afara acestui avantaj radiologia:

- oferă informații de valoare în legătură cu leziunile osoase;
- în traumatismele toracice este metoda de elecție pentru evidențierea fracturilor costale sternale sau claviculare și a pneumo-, hemo-, hemopneumotoraxului;
- în traumatismele cranio-cerebrale se practică radiografia craniană și de coloană cervicală cu vizualizarea traseelor de fractură;
- se utilizează și în alte traume osoase: faciale, de bazin etc.

Puncția abdominală

în prezent se folosește rar datorită dezavantajelor (fiabilitate mult mai scăzută, procent mare de rezultate fals-negative) pe care le prezintă față de lavajul peritoneal. Se practică cel mai frecvent puncția în cadranul abdominal inferior stâng, dar dacă aceasta este negativă sau în anumite contexte (periviscerită, leziune recentă în altă zonă a abdomenului), se poate practica puncția în cele patru cadrane.

Lavajul peritoneal

Este investigația cea mai fiabilă în decelarea prezenței sângelui în peritoneu; se poate completa în scop diagnostic cu *tomografia computerizată, ecografie sau celioscopie.*

Indicațiile lavajului sunt:

• în contuziile abdominale, la pacienți: 1) cu hipotensiune inexplicabilă; 2) cu durere sau apărare musculară; 3) fracturi costale în zona rebordului; 4) anumite fracturi de bazin; 5) fracturi sau contuzii de coloană toracică sau lombară; 6) paraplegie sau tetraplegie; 7) politraumatism la care examenul fizic nu este concludent din cauza unei conștiente alterate.

• în plăgi penetrante la pacienți stabili (cei instabili sunt imediat laparotomizați), în următoarele situații:

- plagă înjunghiată abdominală fără semne peritoneale;
- plagă înjunghiată sau împușcată toracică sub nivel mamelonar;
- plagă înjunghiată la nivelul flancurilor sau dorsal.

Contraindicațiile lavajului peritoneal sunt reprezentate în principiu, de cazurile în care laparotomia este de neevitat (pneumoperitoneu radiologie, plagă penetrantă cu evisceratie, contractură abdominală, sângerare gastrointestinală, plagă penetrantă prin împușcare). De asemenea lavajul poate deveni imposibil sau imprudent de realizat în condițiile unei periviscerite postoperatorii sau a unei sarcini în lună mare.

Condiții esențiale preliminare pentru reușita unui lavaj peritoneal (29) sunt:

- Plasarea unei sonde nazogastrice.
- Plasarea unei sonde vezicale Foley.
- Examinare abdominală completă.

Lavajul peritoneal diagnostic se poate efectua prin *trei tehnici:* 1) deschis (incizia la vedere a tegumentului și aponevrozei, infraombilical pe 1-2 cm, cu vizualizarea peritoneului); 2) semideschis (incizia tegumentului și introducerea transfacial și transperitoneal a cateterului pe urma unui trocar); 3) închis. Primele două sunt acceptate în practica curentă având o morbiditate mică (0,6%). A treia metodă, cu o morbiditate de aprox. 6% este prohibită.

După ce se introduce cateterul prin una dintre tehnicile de mai sus în cavitatea peritoneală, dacă se exteriorizează pe acesta > 20 ml (10 ml la copii) de sânge, este necesară laparotomie exploratorie. Dacă acest lucru nu se întâmplă, se introduc aproximativ 1 000 ml de solie Ringer lactat sau ser fiziologic, se mobilizează pacientul timp de 30 secunde de pe o parte pe alta și se recoltează fluidul. Criteriile de pozitivitate ale lavajului diagnostic (semnificând necesitatea unei laparotomii) sunt:

Criteriile unui lavaj peritoneal pozitiv:

- 20 ml sânge la aspirație liberă (10 ml la copii);
- număr de hematii > 100 000/mm^3;
- număr de leucocite > 500/mm^3 (dacă sunt obținute la 3 ore de la traumă);
- fecale, fibre alimentare sau bilă;
- prezența lichidului de lavaj pe drenul toracic, tubul nazo-gastric, sau sonda vezicală;
- amilaze > 175 U/ml.

Incapacitatea recuperării lichidului se consideră lavaj pozitiv.

Criteriile unui lavaj intermediar:

- fluid aspirat liber de culoare roz;
- hematii: 50-100/mm;
- leucocite: 100-500/mm;
- amilaze: 70-75 U/100 ml.

Un lavaj intermediar nu face laparotomia obligatorie dar semnifică ținerea bolnavului sub obser-

vație și investigații suplimentare (eventual *laparoscopie diagnostică).*

Criteriile unui lavaj negativ sunt:

- Aspirat liber clar;
- hematii < 50 000/mm;
- leucocite < 100/mm;
- amilaze < 75 U/100 ml.

Lavajul peritoneal diagnostic are: 1) o mare sensibilitate și 2) specificitate, se efectuează repede și ușor și are o morbiditate și un preț de cost scăzute (3). Acuratețea testului se situează în jurul lui 97%. Din păcate testul pozitiv pentru sânge de exemplu, nu poate evalua nici locul și nici cât de mare este leziunea; aceasta, în contextul în care în ultimul timp se tentează din ce în ce mai mult tratament conservator și chiar neoperator în leziuni ușoare (gradul I și II) de splină sau ficat sugerează că lavajul peritoneal diagnostic poate fi completat sau înlocuit - în funcție de posibilitățile spitalului și starea bolnavului - cu alte investigații (ecografie, tomografie computerizată etc).

Tomografia computerizată (tomodensitometria, examenul CT)

Este o investigație specifică și sensibilă la pacientul politraumatizat; este însă foarte important ca acesta să fie stabil hemodinamic. Rezultatele sunt și mai precise după introducerea tomografiei spirale.

Tomografia computerizată craniană - este investigația de primă intenție pentru traumatismele cranio-cerebrale deoarece:

- diagnosticul se poate preciza în mai puțin de 20 de minute;
- prezența în incinta computerului tomograf a echipamentului de terapie intensivă - de care bolnavul, uneori, nu poate fi deconectat (ventilație mecanică, monitorizare ECG) nu este o contraindicație majoră, ca în cazul rezonanței magnetice;
- sensibilitatea tomodensimetriei la nivelul țesuturilor moi (colecții sangvine extra/intracerebrale) este de aproape 100% astfel încât diagnosticul de hematom intracranian poate fi pus precoce.

Din aceste motive dacă există posibilitatea efectuării rapide a tomografiei computerizate, este de preferat să aibă prioritate față de intervenția chirurgicală. Elementul care poate însă să contraindice tomografia computerizată este, în aceste situații instabilitatea hemodinamică a bolnavului, cu care nu se poate face nici un compromis!

Tomografia computerizată toracică - rolul ei în traumatismele toracice este limitat, radiologia convențională fiind la fel de promptă și frecvent mai precisă.

Această investigație are totuși unele indicații precum:

- traumatism vechi (1-2 zile) în care tomografia computerizată permite diferențierea unei leziuni pleurale de o leziune pulmonară;
- suspiciunea de ruptură de diafragm;
- suspiciunea de perforație de esofag, dacă diagnosticul nu este tranșat prin alte metode;.

Tomografia computerizată abdominală - a dovedit o mare acuratețe în diagnosticul leziunilor organelor *intra-* și *retroperitoneale,* fiind utilizată prioritar față de alte medode folosite anterior (radiologie, angiografie) Accentuăm faptul că, spre deosebire de lavajul peritoneal, tomodensitometria evidențiază și leziuni retroperitoneală.

CT abdominal are două indicații majore:

- pacient cu semne vitale relativ stabile, dar ale căror semne clinice și de laborator indică o leziune abdominală (suspiciune ruptură splină/ficat);
- pacient politraumatizat al cărui examen clinic abdominal este neconcludent.

Tomografia computerizată este contraindicată în plăgile abdominale penetrante și la pacienții cu hipotensiune arterială, care nu răspund la echilibrarea hidro-electrolitică efectuată în departamentul de urgență.

în explorarea abdomenului prezintă dezavantajul că este mai puțin fiabilă în decelarea leziunilor de viscere cavitare; acesta poate fi remediat prin folosirea *substanțelor de contrast* (pe sonda nazogastrică sau intravenos). în acest mod se pot detecta rapid perforații la nivelul tractului gastrointestinal sau leziuni urogenitale.

Un alt mare avantaj al examenului CT abdominal este că pe baza ei se poate aprecia gradul leziunii unui organ parenchimatos și cantitatea de sânge din abdomen, ceea ce, în unele cazuri, împreună cu stabilitatea hemodinamică a bolnavului, poate constitui baza unei indicații de *tratament nonoperator.*

în concluzie în componentele traumatice abdominale există avantaje și dezavantaje ale fiecărei metode (CT și lavaj peritoneal):

- Lavajul peritoneal are sensibilitate mare (98%), dar specificitate redusă pentru identificarea surselor de hemoragie internă.
- Lavajul peritoneal poate detecta uneori mici perforații intestinale, neidentificate cu alte exami-

nări, mai ales dacă se interpretează după noile criterii ale lui Boulanger (3).

• CT are o acuratețe mai mare în diagnosticarea sursei și gradului dilacerărilor de organe parenchimatoase (splină, ficat).

• CT poate identifica leziuni retroperitoneale neidentificate de lavajul peritoneal.

Dacă pentru chirurgul generalist lavajul peritoneal poate fi la fel de liniștitor ca și tomografia, pentru neurochirurg examenul CT este de neînlocuit.

Examenul ultrasonografic (ecografia)

Este un examen fiabil, care se execută ușor, rapid și este foarte economic. Rezultatul depinde totuși de experiența și pregătirea ecografistului. în marile clinici de traume examenul ecografic efectuat în cameră de gardă câștigă din ce în ce mai mult teren (28, 27, 41).

Simplitatea și rapiditatea ei se datorează faptului că de pildă în traumatismele abdominale transductorul trebuie așezat în trei poziții pentru a descoperi prezența de sânge/fluid în cavitatea peritoneală (18).

- punga Morrison;
- recesul subsplenic;
- spațiul retrovezical.

în plus examenul ecografic poate diagnostica leziunea de organ parenchimatos (splină, ficat, rinichi) și prezența de *fluid în sinusurile pleurale costodiafragmatice și în cavitatea pericardică;* nu are însă nici o valoare în diagnosticul leziunilor de organ cavitar.

Având în vedere simplitatea și rapiditatea metodei ecografice, ea se poate efectua în orice departament de urgență în timpul reechilibrării bolnavului politraumatizat; practic în algoritmii moderni de investigație și terapie a acestor bolnavi, ecografia precede lavajul peritoneal (3)!

Puncția toracică

Are un rol diagnostic (eliminarea prin acul explorator de aer sau sânge indicând necesitatea unri pleurostomii) și unul terapeutic (puncția efectuată cu un ac gros, mai ales prin eliminarea de aer, ameliorează insuficiența respiratorie).

Fereastra pericardică

Este o modalitate de diagnostic a tamponadei cardiace; sub anestezie locală se face o incizie de 6-8 cm infraxifoidian, prelungită ulterior paraxifoidian, prin care se pătrunde (fără deschiderea peritoneului) retrosternal până la sacul pericardic.

Fereastra pericardică nu are rezultate fals-negative dar, în condițiile unej hemostaze imperfecte poate avea rezultate fals-pozitive; tinde să fie înlocuită cu ecografia (neinvazivă, foarte sensibilă în a detecta lichid intrapericardic).

Urografia, cistografia retrogradă

Sunt explorări utile în contuzii sau plăgi abdominale, în care se bănuiește o leziune a arborelui urinar. Urografia cu substanță de contrast administrată intravenos se utilizează în evaluarea rinichilor și ureterelor, fiind eventual urmată în nefrogramele pozitive (nevizualizarea rinichiului, ruptură a parenchimului, leziune arterială) de arteriografie. Cistografia retrogradă se utilizează în suspiciunile de ruptură a vezicii urinare, putând diferenția adesea rupturile intra- de cele extraperitoneale.

Arteriografia

Poate juca un rol diagnostic, dar și terapeutic. Spre exemplu, *în hematoamele retroperitoneale consecutive fracturilor de bazin,* prin arteriografie se localizează sângerarea (excluzând eventual o sursă importantă, ce ar necesita intervenție chirurgicală) și se poate practica embolizarea sursei prin artera hipogastrică. Arteriografia este de asemenea necesară în traumele urmate de *pulsații absente sau deficitare la nivelul extremităților* și face parte din algoritmul de investigație a sursei unei *hematuhi;* este investigația ce se face obligatoriu, după ce se constată rinichi absent pe urografie.

Scintigrafia

Cu toate că poate da informații utile în leziunile de viscere parenchimatoase (mai ales splină și ficat), este rareori folosită în politraumatisme.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Beliș V.** - Tratat de Medicină legală, Editura Medicală, 1995.
2. **Bickel W.H. și colab.** - New England J. of Med., 331 (17); 1105-1109, 1994.
3. **Boulanger B.R. și colab.** - The J. of Trauma, 45 (1): 52-56, 1998.

4. Border J.R. - *Blunt multiple Trauma: Comprehensive Pathophysiology and Care,* 1990.
5. **Boyle M.E. și colab.** - The J. of Trauma, 42 (2): 260-265, 1997.
6. **Brenneman F.D. și colab.** - The J. of Trauma, 44(6): 580-582, 1998.
7. **Britt L.D., Weireter L.J.Jr., Riblet L.J., Asenssio J.A., Kilball Maull** - The Surg. Clinics of North America, 76(4): 645-659, 1996.
8. **Cambell** J.E. - Basic Trauma Life Support, Advanced Prehospital Care, Prentice-Hall, Inc., 1988.
9. Carico J.C. - The J.of Trauma, 37(4): 532-537, 1994.
10. **Chang Tsai-Wang** - The J. of Trauma, 42(2): 223-230,1997.
11. *Committee on Trauma (American Ccllege of Surgeons): Resources for Optimal care of the Injured Patient,* 1993.
12. **Cowell** V.L. și **colab.** - The J.of Trauma, 45(1): 147-150, 1998.
13. **Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J.** - J.of Trauma, 43(5): 852-855, 1997.
14. **Eastman** A.B. - Arch. of Surgery, 127 (6): 677-681, 1992.
15. **Faries P.L și colab.** - The J.of Trauma, 44(6):1031-1036, 1998.
16. Gamelli R.L., **Dries** D.J. - Trauma 2000: Strategies for the New Millenium, R.G. Landes Company Austin, 1992.
17. **Hoff S.W.** și **colab.** - J. of Trauma, 43(5): 772-777, 1997.
18. **Hoffmann R., Nerlich M.** - The J. of Trauma, 32(4): 452-458, 1992.
19. Ionescu Gh. - Abdomenul Acut Traumatic, Editura Athena, 1997.
20. **Janjua J.K., Sagrue M., Deane S.A.** - The J. of Trauma, 44(6): 1000-1007, 1998.
21. **Kale I.T. și colab.** - The J. of Trauma, 44(1): 1171-174, 1998.
22. **Kim Seung-Ho și colab.** - The J. of Trauma, 42(2): 213-222, 1997.
23. **Lucas CE.** - Canad. J. of Surgery 33(6): 451-456, 1990.
24. **Mattox K.L., Moore E.E., Feliciano D.V.** - *Trauma,* Newalk, San Mateo Appleton and Lange, 1992.
25. **Nast-Kolb și colab.** - The J. of Trauma, 42(3): 446-455, 1997.
26. **Olding W., Crockard A.** - *Trauma Care, Trauma Etiology and Pathogenesis: 8-23,* Second Edition, 1987.
27. **Otomo Y. și colab.** - The J. of Trauma, 44(6): 991-999, 1998.
28. **Pachter L.H., Feliciano D.V.** - The Surgical Clinics ofNorth America, 76(4): 763-782, 1996.
29. **Peitzman A.B.** - *Trauma Manual,* University of Pittsburg Medical Center, 1994.
30. **Regel G., Sturm J.A, și colab.** - Unfallchirurg, 94(10): 487-497, 1991.
31. **Regel și colab.** - World J. of Surgery, 20(4), 422-429, 1996.
32. **Richardson J.D., Polk H.C.Jr., Flint L.M.** - *Trauma: Clinical Care and Pathophysiology,* Year Book Medical Publishers, Inc., 1887
33. **Rutledge R. și colab.** - The J. Trauma, 44(1), 41-49, 1998.
34. **Sauaia Angela și colab.** - The J. of Trauma, 45(2): 291-303, 1998
35. **Simon** R.J. și **colab.** - The J. of Trauma, 42(3): 398-405, 1997.
36. **Svoboda P. și colab.** - The J. of Trauma, 36(3): 336-341, 1994.
37. **Trunkey D.** - Arch. of Surgery, 127(6): 653-658, 1992.
38. **Vasilescu C.** - Chirurgia, 45(5): 159-168, 1996.
39. **Wladis A. și colab.** - The J. of Trauma, 43(3): 527-533, 1998.
40. **Zink P.M., Samii M.** - Unfallchirurg., 94(3): 122-128, 1991.
41. **Yoshii H. și colab.**-The J. of Trauma, 45(1): 45-51, 1998.

Arsuri

Arsuri termice
Leziuni prin curent electric
Arsuri chimice

ARSURI TERMICE

FL. ISAC, AURELIA ISAC, T. BRATU, CRISTINA BRE2EANU

GENERALITĂȚI

Definiție

Arsura reprezintă una dintre cele mai grave, epuizante și mutilante agresiuni.

Leziunea locală de arsură apare ca rezultat al acțiunii căldurii asupra țesuturilor.

Căldura devine lezantă pentru țesuturile vii în momentul în care depășește 46° C (11, 41, 42, 43).

Majoritatea factorilor etiologici ai arsurii sunt agenți termici fizici ce pot descărca în țesuturi cantități diferite de energie lezantă în unitatea de timp: lichide fierbinți, aburi supraîncălziți, flăcări, gaze inflamabile, solidele, corpuri vâscoase topite (bitum, ceară) etc.

Mai există și alți factori etiologici ai arsurii: curentul electric, substanțe chimice cu acțiune corozivă.

Etiologie

Acțiunea căldurii asupra țesuturilor. Primul element care ia contact cu agentul vulnerant este pielea.

Modificările instalate la nivelul țesuturilor în urma acțiunii căldurii constau în:

a. degradare enzimatică, încă de la 46° C (leziunile ce apar până la 60° C și în timp scurt de expunere sunt reversibile);

b. necroze de coagulare la peste 60° C;

c. caramelizare a glucidelor la peste 180° C;

d. carbonizare la peste 600° C;

e. calcinare la peste 1000° C.

Profunzimea leziunii locale este direct proporțională cu temperatura agentului termic, dar și cu timpul în care acesta a acționat. Aceasta înseamnă că, în aceeași unitate de timp, diferiți factori etiologici (capabili să descarce diferite cantități de energie) vor produce leziuni de profunzimi variate. Dar, aceeași profunzime poate fi rezultatul acțiunii diferiților factori etiologici cu timp de contact și temperaturi diferite (20, 21, 41, 42, 43, 61, 68).

Energiile lezante pot fi cedate de diferiți factori fizici. Aceștia sunt factori etiologici ai grupei de arsuri denumite termice.

Principalele lor caracteristici generale sunt următoarele:

a. Flacăra de peste 700-800° C generează energia termică, constantă ca valoare pe toată durata acțiunii, ducând rapid la transformarea primei bariere de contact (tegumentul) într-o escară. Aceasta, în continuare, se comportă ca un ecran protector al țesuturilor profunde la acțiunea lezantă a flăcărilor.

Flăcările acționează direct asupra țesuturilor expuse (față, mâini) sau prin aprinderea îmbrăcăminții. Incendiile sunt cele mai frecvente modalități de apariție a arsurilor prin flacără.

b. *Substanțele inflamabile* vaporizante sau ce se aprind dau naștere la arsuri prin explozii. Descărcările energetice brutale și foarte intense determină temperaturi de ordinul a 1200-1800° C, care asociază arsurilor, leziuni inhalatorii: aceste accidente, în ciuda faptului că au o durată de acțiune foarte mică, sunt de o gravitate extremă. Ca particularitate a arsurilor prin explozie este faptul că unda de șoc fierbinte, cu putere mare de penetrație, poate determina distrugeri instantanee ale structurilor vii cu care vine în contact, chiar fără a aprinde obiectele și îmbrăcămintea. Exploziile creează un complex polilezional; ele sunt caracteristice accidentelor în mediul industrial (rafinării, uzine metalurgice sau producătoare de armament) și exploziilor din mediul casnic cauzate de improvizații în 'depozitarea și manipularea gazelor și lichidelor inflamabile.

Cele mai frecvențe arsuri prin flacără și explozie, mai frecvențe decât în viața civilă, sunt întâlnite în conflicte armate. Excluzându-se folosirea armelor termonucleare, se apreciază că 30% din victimele de război sunt bolnavi cu arsuri (11).

c. în aceeași categorie a arsurilor termice se încadrează și arsurile produse prin contact cu lichide fierbinți sau substanțe vâscoase, aderente, ale căror temperaturi de fierbere nu depășesc 100° C, dar care, îmbibându-se în haine sau/și rămânând aderente pe piele, vor acționa timp îndelungat, până se vor răci sau vor fi îndepărtate; aceasta ne relevă că și temperaturile mai scăzute pot genera leziuni profunde, direct proporționale cu timpul de contact.

d. Arsurile prin solide fierbinți, grupă în care se încadrează leziunile produse de metale topite, provoacă arsuri profunde, dar bine delimitate și, de cele mai multe ori, limitate ca întindere. în virtutea acestor particularități, atitudinea terapeutică față de ele este caracteristică, respectiv excizia-grefare precoce (EGP).

LEZIUNEA LOCALĂ DE ARSURĂ. FIZIOPATOLOGIE, EVOLUȚIE, PRINCIPII TERAPEUTICE, VINDECARE

Rezultat al injuriei termice, leziunea locală de arsură este o plagă reprezentând o întrerupere a continuității de cauză extrinsecă realizând o comunicare directă între țesuturi și mediul înconjurător. Agentul cauzal, factor fizic sau chimic acționează în prima situație prin căldură. Căldura este factorul termovulnerant al arsurilor termice. Căldura din punct de vedere fizic este o energie cinetică a moleculelor substratului. Leziunea locală de arsură reprezintă rezultatul unui transfer de căldură asupra țesuturilor, în asemenea situații este evident că gravitatea leziunilor ce se vor instala în țesuturi va fi direct proporțională cu gradientul termic (diferența de temperatură dintre țesut și agentul vulnerant) și timpul de acțiune (20, 21, 41, 42, 43, 61, 68). Un factor ce poate diminua acțiunea agresivă a agentului termic este capacitatea țesuturilor expuse de a opri și

stoca o parte a energiei. Un exemplu îl reprezintă escara care se constituie într-un ecran. In cazul arsurilor determinate de agenții chimici, în afara factorului termic rezultat al reacției exoterme dintre substanță și țesut, se supraadaugă acțiunea nocivă a noi mecanisme lezionale.

Astfel de acțiuni pot fi reprezentate de (51, 76):

- acțiunea brutală de deshidratare caracteristică acizilor;
- acțiunea de saponificare a grăsimilor;
- acțiunea necrotică a substanțelor care disociază radicali OH sau H în cantități incompatibile cu viața;
- fenomene de intoxicație sistemică (leziuni renale sau hepatice) provocate în special de acizi organici (acetic, oxalic, carbolic, etc).

Rezultatul acțiunilor combinate este firesc o gravitate sporită a arsurilor chimice la aceeași suprafață și profunzime cu cele termice. Un factor agravant suplimentar este reprezentat de acțiunea care se prelungește până la epuizare a agentului chimic, vis-â-vis de ecranarea exercitată de escara termică (51, 76, 58, 61, 68, 72).

Aceste elemente reprezintă însă numai o parte a caracteristicilor definitorii ale leziunii de arsură. Ele cuprind elemente legate de factorul agresiv. Cealaltă parte este reprezentată de răspunsul organismului agresat care este proporțional cu amploarea agresiunii, deci cu suprafața și profunzimea leziunii locale, cu stare biologică și imunitară a organismului agresat, cu precocitatea și calitatea tratamentului efectuat (41-44, 35, 58).

Arsura este definită ca distrugere tegumentară determinată de agentul vulnerant plus modificările consecutive apărute ulterior în economia organismului (pierderi lichidiene, proteice, tulburări metabolice și endocrine, hematologice și imune) plus complicațiile caracteristice locale (cicatrici vicioase, retractile, hipertrofice) sau generale, epuizarea rezervelor funcționale de decompensări facile în urma unor acțiuni nocive minore (43, 44).

Leziunea locală de arsură, este o entitate dinamică. Neglijată la început ea se poate aprofunda. Un tratament corespunzător general și local îi poate dirija evoluția pe un drum mai scurt spre vindecare. Marea majoritate a perturbațiilor instalate în organismul arsului pot fi diminuate sau scurt-circuitate prin închiderea rapidă a plăgii de arsură (22, 33, 39).

Obținerea unei vindecări în timp cât mai scurt este elementul de bază - secretul supraviețuiri arsului. Intenționăm să descifrăm cât mai multe din secretele ei analizând cercetări recente ca și observații clinice ale celor ce tratează arsul. Au devenit clasice afirmațiile lui Scot și Conner (1988) care susțin că parametrul cel mai important al supraviețuirii arsului este acoperirea lui cea mai rapidă. Deitch susține că și rezultatele estetice sunt superioare în acoperirile precoce. Pe de altă parte, toți practicienii știu că pierderea momentului acoperirii este una din principalele cauze de deces ale arsului.

în scopul optimizării vindecării vom expune pentru a fi corect înțelese, elementele principale de fiziopatologie în toate fazele evolutive ale plăgii arse. Numai înțelegând mecanismele de bază implicate în vindecarea plăgii arse principiile terapeutice vor fi corect utilizate.

Fiziopatologia plăgii arse. Există numeroase clasificări clinice ale arsurii care au ca element principal de referință profunzimea. Ne vom opri numai la două: clasificarea americană, cea mai frecventă folosită în lume, și cea românească, evident cea mai frecvent folosită în țara noastră. Cantitatea de țesut distrus de către injuria termică se exprimă într-un volum cu suprafața și profunzime determinate. Clasificarea propusă de Muir în 1987, are în vedere afectarea parțială sau *totală* a grosimi pielii. Arsurile *parțiale* cuprind două grupe: *parțial superficiale* și *parțiale profunde.* în arsurile parțial profunde, au rămas neafectate numai segmentele cele mai profunde ale foliculilor piloși și glandelor sudoripare, iar în arsurile *totale* toate rezervele epiteliale (incluziuni epidermice în derm) au fost distruse. Clasificarea românească împarte arsurile în trei categorii (fig. 1) (45).

Superficiale, intermediare și profunde. Considerăm că ea nu este cu nimic inferioară celeilalte, ba chiar exprimă și mai clar particularitățile evolutive ale leziuni locale de arsură.

Clasificarea noastră, adoptată cu mulți ani în urmă, are în vedere:

- Arsurile superficiale în care stratul bazai (germinativ) al epidermului a rămas neafectat, deci vindecarea se va face prin regenerare normală a epiteliului fără sechele și în timp scurt.
- Arsurile intermediare, în care au fost afectate parțial resursele de epitelizare. în funcție de densitatea acestora vindecarea poate avea loc într-un timp da până la trei săptămâni, calitatea vindecării fiind inferioară celeilalte și ceea ce trebuie bine înțeles este faptul că obținerea unei acoperiri ne-

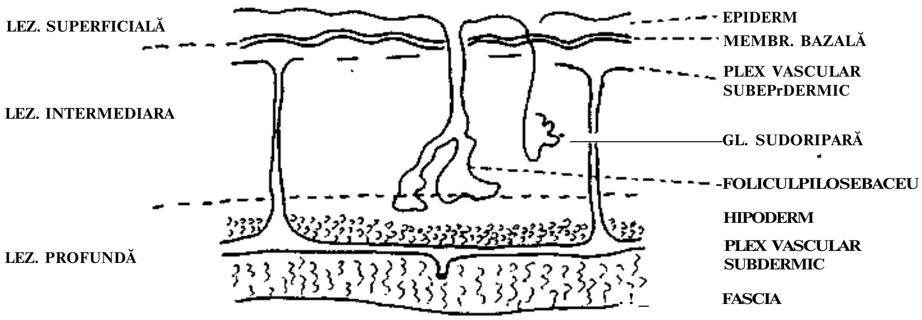


Fig. 1 - Repere anatomice ale profunzimii arsurilor

chirurgicale a arsurilor din această grupă depinde în cea mai mare măsură de terapeut. Un tratament general necorespunzător, ca și o asistare locală vicioasă pot determina distrugerea acestor rezerve epiteliale cu granularea pielii arse.

- în arsurile profunde (extradermice) nemaiexistând elemente vii generatoare de epiteliu, acoperirea nechirurgicală nu se va mai putea efectua decât pe o distanță infimă din periferie și dacă se insistă pentru vindecare nechirurgicală, rezultatele vor fi întotdeauna proaste. Fie bolnavul se va pierde prin epuizare și alte complicații, fie se vor instala sechele grave, monstruoase.

Leziunea locală de arsură a fost schematizată încă din 1953 de către Jackson ca reprezentând zone concentrice de gravitate diferențiată (fig. 2) (20,21,41,42):

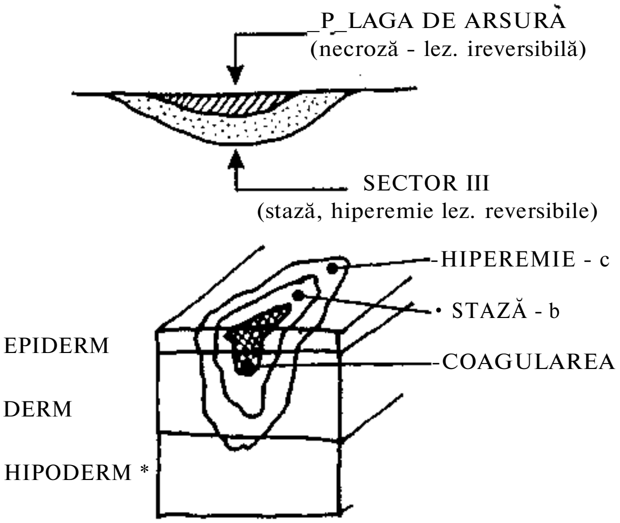


Fig. 2 - Volumul tisular afectat de injuria termică (Robson-Jackson 1953).

a. Zona centrală - necroza de coagulare a tuturor structurilor.

b. Zona de stază.

c. Zona de hipertermie.

Zonele b) și c), sunt zone în care modificările pot fi pasagere în funcție de competența terapeutică.

Aceste zone periferice zonei necrotice (zona de ischemie și de inflamație) sunt zone dinamice. Persistența stazei timp îndelungat în zona b) înseamnă hipoxie prelungită, înseamnă agregarea elementelor sangvine cu blocarea lumenului vascular cu staza în teritoriul respectiv. Pe de altă parte, edemul este indus și de creșterea permeabilității determinată de citokinele eliberate de teritoriile arse. Experimentele recente pe animale (Selfa H.D. - 1995) subliniază și rolul produșilor de xantinoxidază (specii active de oxigen) în geneza hiperpermeabilității vasculare (35).

Local, factorul termo-vulnerant în afara necrozei de coagulare în teritoriile peri- și sublezionale, activează numeroase cascade. Activarea radicalilor liberi de O_2, acid arahidonic, a coagulării, a complementului și altele, sunt cauza producerii unor mediatori ca: histamina, 5-hidroxitriptamina, leucotriene prostaglandine ca și multe citokine (TNFa, IL1, IL6, IL8). Acțiunile edematoase, trombozante sau/și necrozante ale acestora, prezente predominant în leziunile perilezionale, conduc la agravarea fenomenelor locale și generale induse de injuria termică.

Un element practic de diminuare a efectelor locale ale arsurii este reprezentat de răcirea imediată a regiunii lezate. Utilizarea în cadrul primului ajutor a apei reci scade edemul și durerea, diminuează extravazarea proteinelor, limitează daunele locale prin scurtarea timpului de acțiune al temperaturii excesive (Buck 1978). Răcirea după 30 min după accident devine inutilă, iar cea prelungită și/ sau excesivă este dăunătoare (Demling, 1978) (20).

Structurile coagulate, moarte reprezintă escara, în cazul arsurii, escara postcombustională. Soarta acesteia ca structură non-self este eliminarea. Dacă această separare a structurilor mortificate (detersare) se face spontan, ea poate dura perioade variabile de timp. în absența florei microbiene, ea va fi mai lentă decât se va efectua sub influența enzimelor bacteriene. Detersarea escarelor (țesut modificat devenit non-self) poate fi grăbită sau întârziată (41-44).

O serie de enzime o grăbesc, în timp ce topicele antimicrobiene, cu cât sunt mai eficiente cu atât o întârzie mai mult. Fiziopatologia vindecării plăgilor post-arsură reprezintă un proces complex fiziologic, biochimic, celular și molecular, un proces esențial cu determinare genetică și control cibernetic (Linares H.A., 1996). Vindecarea plăgii de arsură este o secvențialitate temporară în care celulele endoteliale, plachetare, fibroblastice și epiteliale interacționează pentru revenirea la normalitate (Laing J.E., 1992). Numeroși cercetători (Hunt, Silver, Knighton și alții) (35, 58, 68) consideră că secvențialitatea reparărilor inițiate de injurie recunoaște următoarele etape: inflamație-detersie, granulare, epitelizare și maturarea cicatricii. Vom urmări desfășurarea fenomenelor microscopice și celulare ale vindecării în toate aceste etape. Un rol important în toate fazele vindecării plăgilor îl au citokinele. în 1990 Meager le-a definit ca „o clasă de meditatori proteici heterogeni cu o greutate moleculară mai mare de 5,000 care exercită efect specific asupra celulelor țintă sau asupra unor celule care la rândul lor produc mediatori". O citokină poate fi produsă de diferite celule și poate avea acțiuni multiple. Acțiunea acelorași citokine poate fi stimulată sau inhibată, în funcție de concentrația lor. Citokinele pot controla mecanismele interacțiunilor celulare, elemente esențiale ale vindecării. Astfel sub controlul lor se află migrarea, proliferarea celulară ca și multiplicarea keratinocitelor în timpul epitelizării.

Hunt - 1990 emite următoarea concepție schematică a vindecării plăgilor (fig. 3).

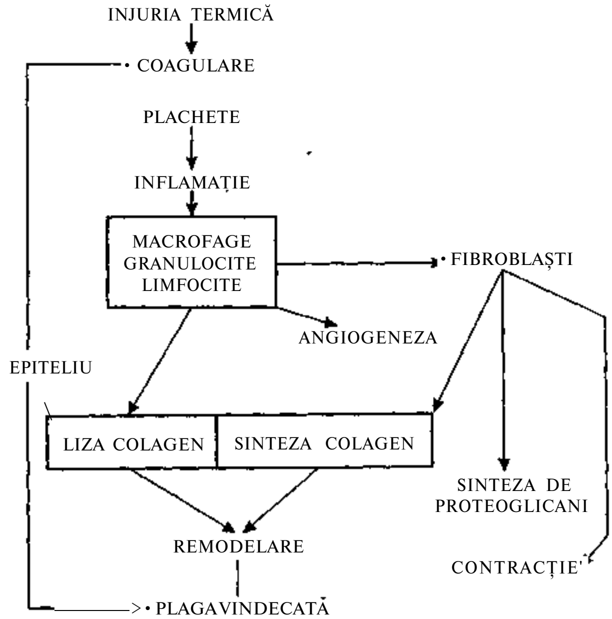


Fig. 3.

Vindecarea plăgilor de arsură, plăgi ce reprezintă distrugeri tegumentare pe suprafețe și profunzimi variabile, în funcție de acest parametru se vor vindeca prin diferite mecanisme, astfel (45):

- în arsurile superficiale ce păstrează indemne celulele stratului bazai germinativ vindecarea se face prin proliferarea acestora;
- în arsurile intermediare epiteliul conservat al anexelor amputate va aluneca peste trama dermică sau peste ariile granulare minime. Calitatea vindecării este legată de densitatea rezervelor epiteliale;
- în arsurile profunde, extradermice, unde toate rezervele epiteliale au fost distruse, vindecarea nu mai este posibilă decât prin migrarea epiteliului marginal, care în cazul ariilor întinse nu se vor acoperi niciodată. Arsurile profunde pentru a se vindeca corect trebuie grefate.

Comparativ cu alte tipuri de plăgi, plaga arsă are o serie de particularități evolutive specifice. în urma acțiunii brutale inițiale rezultă formarea escarei. Prezența acesteia induce o serie de răspunsuri generale și locale. Mecanismele ce se află la baza acestui răspuns complex sunt în curs de elucidare. Elucidarea lor ca și posibilitatea de a le influența reprezintă unele dintre cele mai actuale probleme ale cercetării în domeniul arsurilor.

Fiziologia vindecării leziunii locale de arsură se caracterizează printr-o complexitate deosebită și o evoluție îndelungată. Numeroase evenimente celulare, extracelulare și biomoleculare se vor desfășura de-a lungul celor 4 faze evolutive până la vindecare *(vide supra)* (5, 8, 9, 45, 55, 73).

Inflamația. Pivotul central al inflamației este reprezentat de mobilizarea celulară. Maerofagele eliberează mediatori care la rândul lor induc hiperpermeabilitate, cu dereglările caracteristice ale regimului circulator. Maerofagele eliberează factori de creștere, stimulatori ai sintezei de colagen ca și ai

angiogenezei. Leucocitele polimorfonucleare reprezintă prima linie de, apărare antimicrobiană locală și prin eliberarea de enzime proteolitice, colagenolitice și fibrinolitice declanșează procesul de debridare a plăgii. După 48-72 de ore ele sunt înlocuite de macrofage. Limfocitele modulează procesele de vindecare și reglează unele activități ale macrofagelor. Mastocitele produc și eliberează importanți mediatori ai inflamației (histamina, heparina, factori chemotaxici și enzime).

Cascada coagulării ce succede injuriei inițiază vindecarea (Knighton 1990). Fenomenele inițiale sunt acumularea de plachete activate și depunerea de fibrină - care reprezintă matricea. Dacă matricea are nivele scăzute de fibronectină există risc crescut de invazie bacteriană. Fibronectina se leagă de bacterii favorizând opsonizarea. Mediatorii inflamației ca și bacteriile duc prin căile cunoscute la activarea complementului ce produce vasodilatație și hiperpermeabilitate care se manifestă prin aderarea crescută a leucocitelor la peretele vascular. Dar vasodilatația și permeabilitatea sunt sub controlul a numeroși mediatori ai inflamației (histamina, 5-hidroxitriptamina, kininele, prostaglan-dinele, radicalii liberi și altele) (9, 10, 20).

în teritoriul inflamat există și numeroși factori chemotaxici (C5, factorul 4 plachetar) ca și numeroase componente bacteriene. Enzimele lizozomale eliberate din celulele distruse (hidrolaze, proteaze, catepsine și altele) continuă, prin mecanisme enzimatice, procesul de deterioare inițiat termic.

Plachetele activate eliberează *transforming growth factor beta* ca și alte citokine ce activează la rândul lor macrofagele și fibrolaștii.

Neutrofilele sunt primele fagocite ce ajung în focar în primele 24 h. în următoarele 48 h ele sunt treptat înlocuite cu rnagrofage, care în 3-4 zile devin predominante. Ele sunt prezente până când repararea este completă. Ele produc un număr de citokine de stimulare a vindecării. Inhibarea activității magrofagice prin administrarea de hormoni steroizi va prejudicia vindecarea.

Hipoxia din plagă reprezintă un micro-mediu ostil vindecării. Hunt (1967) arăta că în plaga de arsură nivelurile de lactat sunt crescute în timp ce cele de glucoză sunt scăzute.

Infecția crește anoxia, acidoza și lactatul. în aceste condiții macrofagele produc citokine ce stimulează angiogeneza (Knighton 1983). Factorul de creștere fibroblastic stimulează celulele endoteliale (Davidson 1985) rezultatul fiind apariția de muguri capilari.

Schema principalelor citokine implicate în vindecarea plăgii de arsură (după McGrath 1990) (fig. 4).

Granularea (45). Numeroși factori biologici activi prezenți la nivelul plăgii arse prin acțiuni de separare, detersare și granulare declanșează procesul de vindecare. Principalele evenimente ale granulării sunt: înmugurirea capilarelor, secreția de colagen de către fibroblaști și depunerea matricii. Astfel defectul existent este umplut cu granulații în care fibrele de colagen sunt orientate paralel cu vasele. Ulterior, în faza de maturare, fibrele vor fi reorientate. Ele vor fi perpendiculare față de vase și paralele la suprafață.

Fibroblaștii reprezintă rezervorul și al matricei proteice. Ei apar în jurul vaselor. Unii sintetizează colagen, în timp ce alții colagenaze și/sau proteoglicani (Hunt, 1988).

Sinteza de colagen depinde și ea de O_2, deci de perfuzia sangvină, iar depozitarea colagenului este favorizată de creșterea concentrației lactatului.

Angiogeneza este un răspuns complex stimulat în principal de macrofage, ce au debridat țesutul necrotic și au eliberat în plagă agenți kemotactici epiteliali și lizine pentru proteinele matriceale. Concomitent fibroblaștii produc colagen ce este acoperit de fibronectina.

Procesul de „umplere" a defectului cuprinde și formarea matricii extracelulare. |esutul de granulație este prin excelență un țesut vascular. Matricea care va susține epiteliul nu este formată însă numai din vase și celule. Matricea extracelulară reprezintă un complex format din colagen, membrane bazale, glicoproteine structurale, fibre elastice și proteoglicani.

Colagenul, în afara funcției de suport fizic, este o importantă componentă a matricei extracelulare, element de bază al reparării tisulare. El modulează proliferarea celulară, este important în retracția plăgii și favorizează împreună cu fibrina și fibronectina reepitelizarea acesteia.

Fibrele elastice conferă revenirea la starea normală după întinderea tranzitorie a pielii. Ele mențin integritatea țesuturilor. Ca și colagenul, sunt bogate în glicină și pralină, dar nu conțin aminoacizi hidroxilați.

Membranele bazale oferă suport pentru celulele ce stau pe ele și care le sintetizează. Ele au și funcția de filtru uniselectiv și unidirecțional.

Glicoproteinele structurale - proteine extracelulare necolagenice cu rol de aderență dar nu numai - sunt reprezentate de: fibronectina, condronectină, mezonectină, GP 148, vibronectină, GP 69, epinectină, integrina și altele.

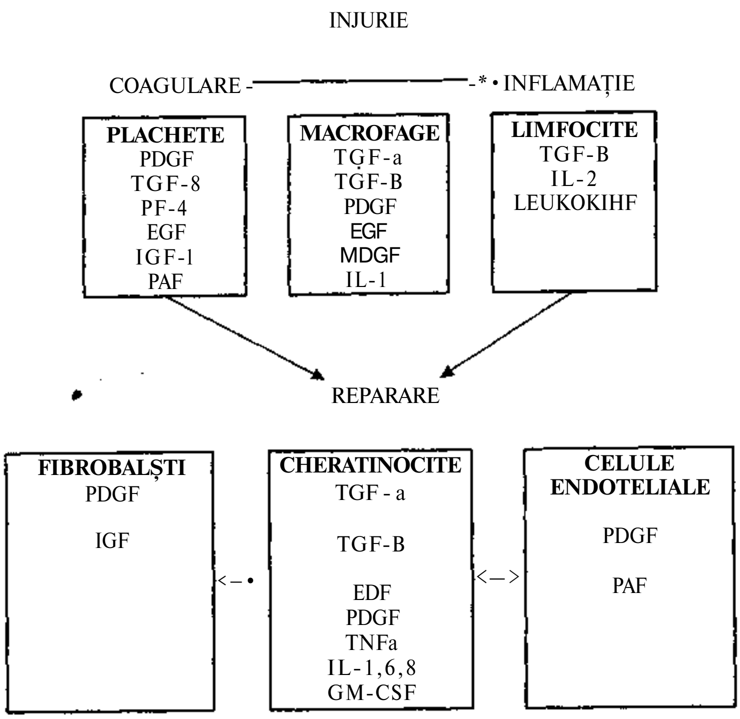


Fig. 4 - PDGF - factorul de creștere derivat din plachete; TGF - factorul transformator de creștere; PF4 - factorul plachetar 4; EGF - factorul de creștere epidermal; PAF - factorul de activare a plachetelor; IGF - factorul de creștere *insulin-like;* FGF - factorul de creștere fibroblastic; MDGF - factorul de creștere derivat din monocite; IL - interleukina; EDF - factorul de creștere derivat din celulele epidermale; TNF - factorul de necroză; GM-CSF - factorul de stimulare a coloniilor granulocitare-macrofagice.

Proteoglicanii sunt molecule ce funcționează ca receptori celulari de suprafață pentru factorii de creștere, cu rol în dezvoltarea, migrarea și diferențierea celulară. Ei reprezintă factori necesari pentru stabilitatea matricii extracelularș.

Citokinele au multiple acțiuni și în această fază. Astfel *TGF beta* este unul din elementele de bază ce coordonează vindecarea, el putând stimula sau inhiba creșterea și diferențierea celulară sau și reducând efectele altor citokine. *FDGF* (factor de creștere plachetar) produs de macrofage, fibrolaști și plachete este factor kemotaxic și mitogenic pentru celulele mezenchimale ca și activator al colagenazelor.

Rezistența la infecții ca și vindecarea plăgii sunt mediate de aceleași mecanisme de perfuzie tisulară și angiogeneză.

Contracția plăgii, diferită de contractura patologică și deformantă, reprezintă un mecanism fiziologic, menit să diminueze dimensiunile plăgii, de a vindeca aria dată, are la bază activitatea fibroblaștilor. Ea este controlată de un fibroblast cu caractere speciale, miofibroblastul.

Epitelizarea (45). Refacerea învelișului epitelial este penultimul act al vindecării plăgii. Patul granular fiind pregătit de colagenazele eliberate din epiteliul marginal este acoperit de epiteliul ce proliferează. Acesta poate fi cel marginal sau cel provenit din foliculii pilo-sebacei sau din glandele sudoripare. Declanșată la numai câteva ore după agresiune, epitelizarea constă în deplasarea celulelor epiteliale din marginea plăgii sau din anexe pe terenul pregătit de colagenaze. Aceasta continuă până ce întâlnește epiteliul din partea opusă. Mitoza are loc la 2-4 mm de celulele epiteliale frontale, adică subterminal. Epitelizarea este controlată atât de mediatori cât și de elementele componente ale matricei. Migrarea keratinocitelor este stimulată de *TGF beta* și *EGF* în timp ce replicarea lor este dependentă de altă citokină - *IGF 1* (Nikolof, 1988). Epitelizarea este influențată și de microclimatul existent în plagă. Mediul umed favorizează o mai rapidă mișcare epitelială. Un alt factor ce favorizează epitelizarea este reprezentat de aportul de sânge; o tensiune crescută de O_2 la nivelul plăgii este un element de stimulare.

RĂSPUNSUL SISTEMIC LA AGRESIUNEA TERMICĂ

Organismul arsului, direct proporțional cu amploarea leziunii locale, declanșează reacții de adaptare, care, la rândul lor, pot stimula sau întreține noi mecanisme patogenice. Prevenirea acestora este un lucru posibil și stă la baza terapeuticii moderne a arsului. Subestimarea lor, fie și numai parțială, va avea întotdeauna repercusiuni grave.

Imediat după agresiunea termică prin mecanisme neuroendocrine, către toate sistemele și organele sunt transmise informații și sunt declanșate mecanisme de apărare și adaptare postagresivă. Răspunsurile funcționale biochimice, enzimatice etc. au ca scop să asigure homeostazia.

Când fenomenele compensatoare se epuizează, sau sunt exagerate, echilibrul organo-funcțional se dereglează. Evoluția reacției postagresive la arși este stadială, ondulantă în fiecare stadiu evolutiv predominând unul sau mai multe sindroame, care sunt determinate de predominanța unui anumit tip de reacții compensatorii, ca și de măsurile terapeutice ce se impun în momentul respectiv.

Reacția generală a organismului la agresiunea termică este denumită *boala arșilor* (41, 42). Ea se declanșează în momentul accidentului și se manifestă la un pacient cu leziuni în suprafață de aproximativ 20% și de profunzime medie.

Evoluția bolii este de lungă durată, continuându-se mult timp după vindecarea plăgilor. Vindecarea locală înseamnă, de fapt, începutul unei lungi perioade de convalescență, perioadă în care pacientul este fragil, și se poate decompensa la agresiuni aparent mici. Vindecarea chirurgicală, epitelizarea, nu se va confunda cu vindecarea biologică, referitoare la recuperarea funcțiilor tuturor organelor afectate de arsură (41-44).

Boala arsului are o evoluție dinamică, stadială, ce poate fi influențată. Prevenirea este garanția unei bune evoluții. Un tratament necorespunzător sau neaplicat în timp util poate determina o evoluție gravă și poate împiedica chiar și apariția întregii etape a desfășurării bolii.

Fiecare stadiu de boală poate fi caracterizat prin:
- prezența mai multor sindroame;
- conduită terapeutică specifică;
- anumită evoluție;
- complicații specifice.

Stabilizarea la care ne vom referi în rândurile următoare este pentru un „Caz tip" de bolnav cu arsuri grave și care, teoretic, trece prin toate etapele evolutive; desigur cu un tratament corect condus, medicația corespunzătoare face ca bolnavul să nu mai urmeze aceeași traiectorie evolutivă (41-44, 20).

Stadiul I - primele trei zile, perioada șocului postcombustițional.

Se caracterizează prin grave pierderi și dislocări lichidiene.

Sancțiunea corectă, la timp și eficiența acestei perioade este condiția esențială a supraviețuirii.

Marile dislocări hidro-electrolitice ce se produc în aria lezională, dar și în spațiile interstițiale din alte zone determină: edem, hipovolemie gravă, anemie, hipoxie intensă, oligoanurie.

Dacă sancțiunea este corectă, la timp și eficientă, la finele acestei perioade, bolnavul trebuie să prezinte:
- parametrii circulatori și respiratori cât mai aproape de normal;
- conștienta prezentă, absența agitației neuropsihice;
- diureza restabilită (50 ml/h);
- tranzitul intestinal reluat.

La bolnavul ars, șocul, spre deosebire de alte forme de șoc, nu se instalează imediat după accident; instalarea modificărilor se face în timp.

Compensarea circulatorie se face relativ lent, iar cea metabolică - chiar la câteva luni de la terminarea epitelizării.

Stadiul II - zilele 4-21, perioada metaagresională, dismetabolică. Se numește dismetabolică, deoarece este caracterizată printr-un catabolism profund ce se desfășoară în condiții de hipoxie, organe suprasolicitate și în prezența unor reziduuri toxice provenite direct din leziunea locală sau din metabolismul și epurarea deficitară.

Performanțele imunitare ale bolnavului sunt grav diminuate: deșeurile rezultate din plaga care se desigilează (eliberarea de toxine, germeni patogeni, substanțe organice alterate) și produși intermediari de metabolism duc la blocarea sistemului citomacrofagic. Consecința este scăderea către limita inferioară a rezistenței la infecții; apare febra, semne locale de infecție perilezională; se poate declanșa starea septică. Șocul septic poate apare din zilele 5-7 la bolnavii cu arsuri grave și către zilele 13-15 la cei cu arsuri medii.

Această perioadă este caracterizată printr-o serie de etape deosebite (termenele calendaristice):
- zilele 4-6 - remiterea edemelor, dacă bolnavul a fost corect îngrijit și a reușit, în oarecare măsură,

ameliorarea dezastrului hidro-electrolitic, edemele se remit din intersecții și determină criza poliurică (atenție la susținerea cordului și a funcției renale);

- ziua a-9-a - este ziua în care se poate face un diagnostic precis al profunzimii leziunilor locale. Pentru leziunile de gradul IV începe o perioadă de tratament local intensiv și „agresiv" care va permite ca în perioada zilelor 16-21 să ducă la eliminarea escarelor;

- ziua a-12-a - poate caracteriza (după perioada șocului cu IRA funcțională) debutul decompensării renale, grave, consecință a suprasolicitărilor ce au precedat această perioadă;

- complicațiile digestive, HDS, pot caracteriza oricare moment al acestei perioade pentru bolnavul cu arsuri grave; momentul poate fi foarte precoce, respectiv la câteva ore de la accident;

- CID, complicațiile tromboembolice pot apărea imediat după accident și se întind și după perioada celor 21 de zile.

La finele acestei perioade, bolnavul ars trebuie să se prezinte astfel:

-Arsurile de gradul III vindecate (arsurile superficiale s-au vindecat deja în primele 2 săptămâni);

- Escarele de gradul IV detersate complet și începerea constituirii unui pat granular apt de a primi în zilele următoare grefa de piele.

Stadiul III - zilele 22-60 - perioada chirurgicală. în condițiile în care bolnavul a fost corect îngrijit atât local, cât și general, intră într-o perioadă de „echilibru" metabolic foarte fragil.

Grefarea între zilele 21-28 asigură o bună evoluție a bolnavului și este un test care confirmă că tratamentul a fost corect condus.

Nerezolvarea bolnavului în această perioadă poate echivala cu epuizarea rezervelor biologice și diminuarea șanselor de supraviețuire; bolnavul intră în continuare în perioada șocului cronic.

îngrijirile medicale în această perioadă se referă la:

- întreținerea condiției biologice în așa fel ca să permită etapele de grefare (alimentație orală și perenterală susținută, completarea masei sangvine pierdute la fiecare etapă operatorie, corectarea altor dezechilibre potențiale sau apărute accidental);

- întreținerea leziunilor locale grefate;

- intensificarea manoperelor kinetoterapice.

în condițiile tratamentului local modern al arsurii (excizia) grefare precoce (35, 39, 48, 49), stadiul III se suprapune din ce în ce mai mult peste stadiul II, formarea plăgii granulare fiind considerată de mulți autori (10, 35, 49, 57, 59, 63, 74) ca o complicație locală.

Stadiul IV - șocul cronic (41-44, 21).

Șocul cronic este o modalitate de evoluție a arsului cauzată de pierderea momentului operator, de o îngrijire necorespunzătoare sau de o arsură extrem de gravă. Se consideră, teoretic, că un bolnav a intrat în perioada șocului cronic dacă la 60 zile de la accident prezintă încă plăgi granulare pe regiuni întinse.

Consecutiv existenței acestor plăgi, se instalează grave stări de denutriție, prăbușire imunitară și dezechilibre metabolice.

în cazul arsurilor foarte grave, la copii mici, la copii malnutriți, la vârstnici sau la alte persoane tarate, bolnavul pleacă la „drum" cu un capital biologic deficitar care în condițiile arsurii este insuficient; este deci, posibil să constatăm aspecte de șoc cronic înainte de trecerea perioadei de 60 zile de la accident.

Din punct de vedere biologic, la arsul în șoc cronic, se constată anemie (nr. eritrocite 2 mii, uneori chiar 1 mii), hipoproteinemie cu disproteinemie (proteine 3 g/l, raport A/G = 0,5): transaminazele, în condiția unui alt bolnav, ar putea sugera o hepatită fulminantă.

Starea generală se caracterizează prin cașexie, areactivitate, adinamie, prostrație, anorexie, subfebrilitate. Plăgile sunt hipersecretânde, fetide, fără tendință de reparare. Psihicul este complet deprimat, bolnavul fiind „sătul de viață".

Singura șansă pentru acest bolnav să supraviețuiască este grefarea, ce trebuie efectuată în cel mai scurt timp; ea poate închide poarta prin care se pierd proteinele. Pentru ca bolnavul să poată face față momentului operator, trebuie intens reechilibrat (hidro-electrolitic, proteine, lipide, vitamine etc). Acoperirea defectelor se efectuează temporar cu substituenți sintetici de piele sau în lipsa acestora cu homogrefe. Soluția definitivă este tot acoperirea cu autogrefe.

FIZIOPATOLOGIA BOLII GENERALE A ARSULUI

Manifestările sistemice generate de leziunea de arsură poartă denumirea generică de „boală generală a arsului". Ele apar când arsura acoperă peste 25% din suprafața corporală în cazul unui adult sănătos, dar sunt frecvente și la suprafețe mai mici (10-

15%) în cazul copiilor mici, al bătrânilor sau adulților tarați sau cu leziuni inhalatorii. Apariția „bolii generale" include pacientul într-un grup cu prognostic rezervat, ea definind arsurile „majore".

Din punct de vedere fiziopatologic, boala generală a arsului (BGA) parcurge două etape esențiale (parțial suprapuse peste cele clinice): (1) etapa de șoc, hipovolemic; (2) etapa sindromului inflamator acut sistemic (SRIS). Evident, etapa șocului cronic postcombustițional a cașexiei postcombustiționale este caracterizată de aspecte fiziopatologice distincte, care sunt descrise la capitolul respectiv.

A. *Șocul hipovolemic* se declanșază imediat după agresiune și se agravează progresiv în primele ore, lanțul fiziopatplogic conducând la *exitus* în absența intervenției terapeutice.

Există trei cauze principale de hipovolemie care generează șocul arșilor în primele zile de evoluție: (a) edeme la nivelul plăgii arse; (b) edemul în țesuturile nearse; (c) trecerea apei și Na^+ intracelular (28, 35, 44, 16, 17, 26, 73, 80).

a. *Edemul la nivelul plăgii arse* se produce prin mecanisme foarte variate, care acționează la nivelul tuturor factorilor care controlează fluxul transcapilar conform ecuației Landis-Starling.

$$4> = K[(p_c-p_{if})-o(n_p-n_{if})\backslash$$

unde:

f este fluxul lichidian transcapilar.

K - coeficientul de filtrare (produsul ariei capilare și a conductivității hidraulice); crește mai ales prin vasodilatația activă importantă care mărește aria de schimb, vasodilatație generată la rândul ei de mediatori inflamatori clasici (prostaglandine, leucotriene, histamină, bradikinină - vezi și capitolul privind leziunea locală).

P_c - presiunea hidrostatică intracapilară; crește tranzitor în primele 3 ore, având o importanță patogenică mai redusă și numai tranzitorie (Pitt și colab., 1987).

P_{jf} - presiunea hidrostatică interstițială; Lund (1988, 1992) a demonstrat că aceasta scade dramatic la nivelul dermului zonei arse ajungând la valori de -20 Z -30 mmHg probabil prin denaturarea colagenului care fixează și Na^+.

s - coeficientul de reflexie osmotică reflectă permeabilitatea pentru proteine a peretelui capilar; acesta crește mult în primele 8-12 ore sub acțiunea mediatorilor inflamatori eliberați la locul arsurii generând un flux coloid osmotic important spre spațiul interstițial;

P_p - presiunea coloidosmotică plasmatică scade datorită pierderii proteinelor plasmatice în spațiul extravascular.

P_{if} - presiunea coloidosmotică interstițială crește atât prin denaturarea proteinelor de la acest nivel sub acțiunea căldurii cât și 'prin aportul de proteine plasmatice generat de hiperpermeabilitatea capilară.

în esență, hiperpermeabilitatea capilară pentru proteine este cauza principală a edemelor din zona arsă, deși există voci care atribuie un rol tot mai mare creșterii P_c (prin arteriolodilatație) și scăderii P_r.

Spre deosebire de alte tipuri de șocuri hipovolemice (ex. hemoragie), pierderea lichidiană nu poate fi oprită prin acțiuni terapeutice directe, ea continuând până la epuizarea mecanismelor patogenice complexe care o generează (în 12-26h). Atitudinea terapeutică coerentă este de a compensa aceste pierderi prin administrarea de cristaloizi și/sau coloizi în cantități suficiente.

b. *Edemul în țesuturile nearse* este o componentă fiziopatologică importantă și este datorat în primul rând hipoproteinemiei și scăderii presiuni coloidosmotice plasmatice. S-a constatat că menținerea în limite normale a acestei constante, reduce mult edemul din țesuturile neafectate direct de căldură (Demling, 1987; Kramer, 1989).

c. Hipovolemia este accentuată și de *transportul masiv de apă și Na+ spre sectorul intracelular.* Acesta este datorat unei scăderi în valoare absolută a potențialului transmembranar celular (de la -90 mV la -80 mV) prin scăderea activității ATP-azei membranare Na+/K+ dependente. Cauza afectării pompei de Na+ pare a fi hipoxia binelară, deși tot mai mulți cercetători (Evans și Colab., 1991) presupun și existența unui factor circulant plasmatic generat de șoc.

Așa cum devine evident din cele expuse mai sus, hipovolemia arsului se produce pe seama pierderilor lichidiene și proteice, instalându-se hemoconcentrația, factor patogenic negativ la nivelul microcirculației.

Ca în toate cazurile de șoc hipovolemic, organismul răspunde prin mecanisme compensatorii care (1) centralizează circulația (catecolamine, sistemul renină-angiotensină, vasopresină) prin vasoconstricție splanhnică și renală și (2) reduc eliminările renale de Na+ și apă datorită hipersecreției de aldosteron și ADH (73, 85, 80).

Statusul cardiovascular este caracterizat de reducerea debitului cardiac, creșterea rezistenței vas-

culare sistemice și pulmonare, scăderea contractibilității miocardice (35, 68, 72, 75, 85). Afectarea mușchiului cardiac este pusă pe seama edemului peretelui ventriculului stâng, a acțiunii speciilor de oxigen activ eliberat de la locul arsurii sau a existenței unui factor depresor miocardic cu origini la nivelul tubului digestiv sau al pancreasului. Cioffe și colab. (1986) sugerează că disfuncția miocardică ar putea fi prevenită prin reechilibrare hidroelectrolitică precoce și agresivă și că deci cordul nu este afectat direct de accidentul combusțional.

Unul din organele direct afectate de hiopovolemie și ischemia din cursul șocului este *rinichiul.* Vasoconstricția arteriolei aferente duce la scăderea filtrării glomerular și instalarea insuficienței acute renale funcționale (prerenale). La aceasta se adaugă și creșterea reabsorției tubulare de apă și Na+ sub acțiunea aldosteronului și ADH, rezultatul final fiind oliguria. Menținerea unui flux urinar peste 30 ml/h este un obiectiv esențial al tratamentului. Ineficienta în corectarea suferințelor renale de cauză prerenală, duce la instalarea insuficienței renale acute intrinsece prin necroză tubulară (4). La necroza tubulară contribuie și prezența hemoglobinei sau mioglobinei libere care precipită în tubii renali. Instalarea *sepsis*-ului agravează lanțul patogenic al I.R.A. (35).

Tubul digestiv este și el profund afectat de vasoconstricția compensatorie din cursul evoluției șocului hipovolemic. Ischemia splanhnică este mediată în principal de angiotensina II, un puternic vasoconstrictor. Perfuzarea arterei mezenterice cu nitroprusiat de sodiu (Morris și colab., 1989) pare să contracareze acest mecanism într-un experiment pe oi arse. Celulele vilozitare intestinale, care și ele funcționează în condiții hipoxice, sunt cele mai sensibile la ischemie. Se produce o necroză a mucoasei intestinale, cu denudări importante și hemoragii întinse. Principalul efect este disfuncția barierei intestinale cu 2 consecințe esențiale: 1) translocația bacteriană care devine un factor patogenic important SRIS și 2) creșterea permeabilității mucoasei intestinale care accentuează pierderile lichidiene. Tot la nivel intestinal, instalarea ileusului dinamic agravează statusului bolnavului. Cercetări recente arată că mobilitatea digestivă nu este totuși afectată major, fapt care permite alimentația enterală precoce pe sondă duodenală (35, 84, 87, 88).

Mucoasa gastrică, ischemică rezistă cu dificultate la agresiunea acidă și apariția ulcerațiilor de stres și instalarea hemoragiei digestive superioare se adaugă lanțului patogenic. Administrarea de blocanți de receptori H2 pare să amelioreze evoluția și chiar să împiedice apariția acestor complicații.

B. *Sindromul de răspuns inflamator* este o reacție generală a organismului uman la agresiuni variate (infecție, arsură, pancreatită acută etc). Este rezultatul acțiunilor sistemice ale citokinelor sintetizate la nivelul leziunii. Așa cum a reieșit din capitolul privind leziunea locală, arsura este urmată de eliberarea masivă de factor de necroză tumorală a, interleukina 1, interleukina 6 de la nivelul macrofagelor și al altor celule inflamatorii, acțiunile acestor substanțe determinând modificări ale tuturor sistemelor și organelor. Vom încerca în cele ce urmează să analizăm aceste modificări.

Unul din primele sisteme care reacționează la agresiunea termică este cel endocrin, sistem cu rol esențial de reglare și control a multor funcții ale organismului. *Pattern-u* endocrin al marelui ars se încadrează în schema generală a răspunsului de stres (44). Se produce o creștere a sintezei de catecolamine sau glucocorticoizi și glucagon cu efecte importante, mai ales asupra metabolismelor interme-diare.

Răspunsul corticosteroid la arsură este rezultatul unor informații aferente neurale care ajung la nivelul hipotalamusului anterior. De aici se eliberează un „releasing-factor" care stimulează sinteza și secreția crescută de ACTH în hipofiza anterioară. ACTH determină la rândul său eliberarea de hormoni corticosteroizi. Efectele acestora sunt în general metabolice *(vide infra),* dar sunt implicați și în imunodepresia arsului, în agravarea leziunilor mucoasei gastrice etc.

Creșterea catecolaminelor este determinată încă din primele ore de scăderea debitului cardiac și contribuie la reacțiile compensatorii la șoc: vasoconstricție splanhnică, creșterea frecvenței cardiace (73, 85, 80). Și după resuscitarea șocului, nivelel catecolaminelor circulante se mențin crescute, contribuind la producția crescută de căldură, statusului cardiovascular hiperdinamic, la stimularea lipolizei.

Glucagonul prezintă și el valori crescute, fiind considerat principalul factor stimulator al glicogenolizei și gluconeogenezei hepatice (35).

Este interesant că la tabloul hipercatabolic al marelui ars nu contribuie hormonii tiroidieni, aceștia având valori normale sau chiar subnormale. Hormonul de creștere *(GH)* se află în aceeași situație, dar administrarea lui pare să amelioreze statusului metabolic, cu stimularea sintezei de proteine și a proceselor de reparare, fapt demonstrat și de scurtarea

perioadei de vindecare a zonelor donatoare (Belcher și colab., 1989).

Metabolismul este unul din ansamblurile cele mai afectate în cadrul inflamației sistemice. Efectele metabolice sunt rezultatul acțiunii conjugate a citokinelor (THFa, IL-1, IL-6) și a hormonilor de stres (catecolamine, glucocorticoizi, glucagoni). Mecanismele de acțiune sunt intricate și sinergice. Iată principalele modificări (44):

1. *Consumul energetic total (rata metabolică bazală)* este mult crescut la arșii mari ajungând la valori de 2-4 ori mai mari decât cele normale. Această modificare este rezultatul pierderilor importante de căldură (prin evaporarea exsudatului, prin radiația crescută datorită vasodilatației, prin pierderea funcției termoreglatorii a tegumentului) cât și a stimulării (3-adrenergetice. De aceea, menținerea unei temperaturi ambiante crescute, reducerea pierderilor calorice prin pansamente ocluzive sunt aspecte esențiale în terapie. Rata metabolică este crescută și datorită imperativului de a menține o temperatură crescută a corpului, Interleukina-1 acționează asupra centrului hipotalamic al termoreglării, la nivelul căreia crește sinteza PGE2, care crește nivelul termostatului la temperaturi în jurul a 38° C. Menținerea unei astfel de temperaturi corporale impune un consum caloric crescut.

2.-Metabolismul glucidic este profund alterat. Deși necesitățile sunt crescute, consumul periferic nu este pe măsura acestor necesități. După scăderea rezervelor de glicogen hepatic, gluconeogeneza se intensifică încercând să răspundă ratei metabolice crescute. Gluconeogeneza hepatică are 3 variante: din lactat, din alanină, din glicerol. Toate cele 3 căi sunt intensificate în cursul bolii arsului. Lactatul și alanina asigură astfel transferul de energie dinspre mușchi spre ficat, în timp ce glicerolul reprezintă aportul țesutului adipos. Dintre cele 3 variante, substratul cel mai utilizat pare a fi alanina, generând astfel balanța azotată negativă (15, 26, 35, 84, 87).

în ciuda nivelurilor crescute de insulina, la tulburările de mai sus se adaugă și o rezistență a țesuturilor periferice la glucoza, datorate în special creșterii sintezei de glucagon și glucocorticoizi. Vom întâlni niveluri ale glicemiei mari (la limita superioară a normalului sau mai mari), în ciuda necesităților metabolice crescute;

3. *Tulburările metabolismului proteic* sunt profunde și importante. Sub acțiunea citokinelor (și mai ales a IL-6) crește producția hepatică de proteine de fază acută, scăzând cea de albumină. Se reduce astfel presiunea coloidosmotică, precum și sinteza unor proteine plasmatice cu importante funcții fiziologice (ca de exemplu transferina, proteine anticoagulante C și S) (35).

Același complex citokinic - hormonal produce o balanță proteică negativă, cu utilizarea aminoacizilor (A/a) pentru producția de energie și nu pentru refacerea țesuturilor afectate de arsură. Sunt alterate și producția de eritrocite, leucocite, imunoglobuline etc, interferând astfel funcții esențiale ale organismului (16, 17, 80, 88, 92). Se constată eliberarea crescută de alanină și glutamină de la nivelul maselor musculare, aminoacizi produși prin transaminare. Glutamină este transformată la nivelul tubului în alanină, care reprezintă principala cale de transfer a azotului spre ficat. La acest nivel, alanina intră în cea mai mare parte pe calea gluconeogenezei, în timp ce azotul este transformat în uree și eliminat pe cale renală. Este interesant că un aport exagerat de glucoza nu reduce afluxul de alanină din mușchi, ci îl poate crește oferind piruvatul ca substrat pentru transaminare.

Necesitățile proteice devin astfel foarte mari, dar s-a dovedit că alterarea căilor metabolismelor intermediare este atât de importantă încât un aport mai mare de 1,5 g/kg corp/zi poate produce efecte nefavorabile (15, 27, 84, 87, 88, 92).

4. *Metabolismul lipidic* participă la aceste modificări sub stimularea catecolaminelor, lipoliza este puternic crescută, dar prezența cantităților mari de lactat duce la resinteza trigliceridelor, astfel încât, deși eliberarea de acizi grași este mare, ea nu atinge niveluri așteptate teoretic.

Odată ajunși la ficat, 70% din acizii grași sunt reesterificați în trigliceride. Dar scăderea sintezei de apă (3-proteină împiedică înglobarea acestora în VLDL și deplasarea lor în periferie. Se produce în consecință o încărcare grasă a ficatului, care accentuează alterările metabolice (35).

în concluzie, arsul are o rată metabolică crescută, este subfebril, produce glucoza în exces, consumă proteinele în scopuri energetice, și își pierde lent depozitele adipoase. Eforturile terapeutice sunt majore și contracarează cu greu aceste tulburări (41-44, 35).

Imunitatea este una din funcțiile profund deprimate de către arsură (6, 36, 37, 64, 65, 70, 77). Acest fapt este dovedit de susceptibilitatea crescută la infecții, de supraviețuirea homogrefelor pentru un timp mai îndelungat decât la subiecții sănătoși, de scăderea răspunsului limfocitelor T la mitogeni.

Deși au existat numeroase ipoteze care să explice depresia imunitară la marii arși, teoriile actuale acordă rolul de prim movens complexului lipido-proteic (LPC) care este produs la nivelul leziunii locale. Acesta produce scăderea poo/-ului de limfocite T și în special de limfocite T helper, reduce producția de interleukină 2 de către acestea, reduce expresia, la nivelul membranelor celulelor imune, a receptorilor pentru IL-2 (IL-2 - R) de asemenea, LPC deprimă funcțiile chemotactice și bactericide ale polimorfonuclearelor neutrofile (6, 36, 44).

Se produc astfel deficiențe majore în sistemul de coordonare și declanșare a răspunsului imun, mai ales prin afectarea funcțiilor limfocitului T dar și în mecanismele de apărare locale (scăderea activității PMN (77) și a producției de fibronectină (20) - un important factor chemotactic). Apar, de asemenea, deficiențe ale sistemului complementului prin consumpție la nivelul plăgii arse și prin scăderea sintezei hepatice a proteinelor care îl compun.

Limfocitele B se găsesc în cantități normale, dar răspunsul lor la antigene noi este scăzut, în timp ce răspunsul anamnestic (la antigene deja întâlnite, se păstrează în limite normale) (20). Sinteza imunoglobulinelor este scăzută, nivelurile IgG și IgM fiind în general subliminale.

Tulburări hematologice. Anemia. Deși în perioada de șoc marele ars prezintă hemoconcentrație, aceasta se datorează marilor pierderi plasmatice și maschează deficitul real în eritrocite. Principalele caracteristici ale anemiei în arsuri sunt: hemolitică, hipocromă, hiporegenerativă (41-44, 35, 20).

Arsura distruge prin mecanism direct un număr important de eritrocite, multe dintre ele fiind sechestrate în zona de stază a leziunii locale. Pierderi importante de hematii au loc și în zilele următoare, multe fiind rezultatul unor acțiuni terapeutice: debridări, excizia escarelor, recoltări frecvente de analize. Durata de viață a eritrocitelor, este scăzută, instabilitatea membranară făcându-le susceptibile la hemoliză în splină și ficat. Factorii care generează acest aspect par a fi LPC-ul și radicali liberi de oxigen (44). Este interesant că hematii ale arșilor transferate la subiecții sănătoși își recapătă durata de viață normală, demonstrând existența unui factor seric hemolitic la bolnavii arși (20, 35, 44).

în fața acestei pierderi, sinteza de eritropoietină este crescută (Vasko și colab., 1991 și Deitch și colab, 1993). Cu toate acestea producția de eritocite nu este suficient stimulată. Cauzele ar putea fi existența unui factor inhibitor al eritropoietinei, nesensibilitatea celulelor stern la eritropectină (pusă pe seama acțiunilor TNFa și IL-1), catabolismul proteic intens. Fierul plasmatic este legat de lactoferină (o proteină de fază acută care crește în cursul bolii arsului) și nu poate fi folosit în sinteza hemului și deci a hemoglobinei. Acest aspect explică hipocromia.

Se constată astfel multiple mecanisme sinergice care contribuie la anemia marelui ars, corectabilă astfel numai prin aport extern.

Leucocitele suferă numeroase modificări în cursul arsurii (6, 35, 36, 37, 65, 70). Deoarece disfuncțiile limfocitare au fost enumerate în partea dinspre imunitate vom acorda un spațiu mai larg granulociteior.

Acestea parcurg o evoluție sinusoidală după arsură. Astfel, în primele 24 de ore după accident, apare granulocitoza, ca urmare a multiplilor mediatori chemotactici și stimulatori ai PMN-ului eliberați la nivelul leziunii locale. Urmează apoi o perioadă de leucopenie, în principal diluțională, ca urmare a cantităților mari de lichide administrate în cursul resuscitării șocului.

începând cu zilele 5-7 pacientul ars poate prezenta leucopenie, leucocitoză sau valori normale. Indiferent însă de numărul lor, funcțiile granulociteior sunt puternic afectate (77). Răspunsul diferit al pacienților pare să fie dat de capacitatea lor diferită da a răspunde la stres prin producția de factori stimulanți ai coloniilor hematopoietice *(granulocyte-macrophage colony stimulating factor* cu efect pe celulele pluripatente și *granulocyte - CSF, macrophage* - CSF cu efect pe celulele progenitoare mature). Se crede că un răspuns puternic în factori stimulanți ai coloniilor ar caracteriza supraviețuitorii, pacienții cu o bună reacție de răspuns la stres (35). Trebuie însă precizat că intervenția infecției și a răspunsului său sistemic (seps/s-ul) duce la modificări ale numărului granulociteior. în general leucopenia sau leucocitoză sunt interpretate clinic ca răspuns la infecție sau endotoxina eliberată în urma translocației bacteriene intestinale și nu ca factori normali în evoluția SRIS a arsului neinfectat. Să amintim în final că sulfadiazina argentică (unul dintre topicele cele mai folosite în tratamentul local al arsurilor) poate produce o leucopenie tranzitorie, fără efecte negative asupra statusului general al organismului.

Echilibrul fluido-coagulant este și el profund modificat de arsură (35, 44, 68, 72). în faza acută trombocitele scad ca număr în sânge datorită consumului lor masiv la nivelul plăgii arse, a efortului orga-

nismului de a „sigila" multiplele vase lezate de agresiunea termică. în zilele următoare trombocitele revin la valori normale, dar după 14 zile apare o ușoară trombocitoză care caracterizează faza meta-agresională-dismetabolică a bolii generale a arsului. Apariția trombopeniei este un factor de prognostic grav, ea fiind asociată cu alte semne ale coagulării intravasculare diseminate (CID), parte a disfuncției organice multiple (MODS).

Factorii coagulării suferă și ei modificări importante. Eliberarea unei cantități mari de tromboplastină tisulară, scăderea concentrațiilor antitrombinei III, a proteinelor C și S produc o stare de hipercoagulabilitate caracteristică marelui ars. Acesta este predispus la tromboze venoase profunde (favorizate și de repausul îndelungat la pat), dar și la CID, complicație extrem de gravă, la apariția căreia participă și instalarea frecventă a seps/s-ului.

Afectarea metabolică generală produce și modificări importante ale *sistemului musculoscheletic.* Astfel, depleția proteică duce la hipotrofii musculare, cu scăderea masei musculare *(lean body mass),* ce poate fi accentuată de ischemia musculară generată de sindroamele compartimentate în cazul arsurilor profunde circulare, dar și la osteoporoză generalizată. Modificările metabolismului calciului pot duce la apariția de calcifieri heterotopice, mai ales în țesuturile periarticulare. Contractura și fibroza musculară generează și poziții anormale ale articulațiilor mari (genuchi) și mici (ale mâinii și degetelor).

Afectarea pulmonară directă intră în cadrul leziunilor inhalatorii și nu vom insista asupra ei. Cu toate acestea, orice arsură gravă (care depășește 25-30% din suprafața corporală) duce la modificări pulmonare secundare, agravate de posibila apariție a seps/s-ului. Trecerea în curentul sangvin a multiplilor mediatori eliberați de la nivelul leziunii locale și în special a citokinelor proinflamatorii (TNF a, IL-1, IL-6). Odată ajunse la nivelul microcirculației pulmonare (care preia tot fluxul sistemic sangvin ce ajunge la cord), aceste substanțe stimulează macrofagele alveolare. La rândul lor acestea secretă factori chemotactici pentru granulocite care infiltrează pereții alveolari. Pea/c-ul acestui fenomen se atinge în jurul zilei a 7-a de evoluție. Eliberarea proteazelor din RMN, dar mai ales producera speciilor de oxigen activ duce la creșterea permeabilității capilarelor pulmonare cu apariția edemului pulmonar acut necardiogen *(Adult sau Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS),* complicație extrem de gravă. Să mai adăugăm și posibilitatea apariției emboliei pulmonare (a se vedea statusul hipercoagulant al arsului), eveniment care poate completa fatal tabloul afectării pulmonare în arsură.

Vom încheia capitolul atrăgând atenția asupra *hipoxiei tisulare* generalizate care afectează marele ars, mai ales în primele zile de evoluție. Cauzele hipoxiei sunt multiple: (1) scăderea concentrației O_2 în aerul inspirat (FIO_2) prin consumarea acestuia prin combustie la locul accidentului; (2) posibila prezență a ARDS, cu afectarea majoră a schimburilor gazoase alveolare; (3) tulburărilor de transport a O_2 datorate anemiei, dar și unei posibile intoxicații cu CO care blochează hemoglobina și împiedică eliberarea O_2 spre țesuturi; (4) vasoconstricția din anumite teritorii contribuie esențial la ischemia celulară; (5) prezența edemului care mărește spațiul de difuziune al O_2 spre celule; (6) deficiența relativă cu O_2 datorată statusului metabolic crescut al tuturor populațiilor celulare; (7) afectarea sistemelor enzimatice oxidative (citocromii și citocromoxidaza) în cazul intoxicației cu CO sau HCN.

Așa cum se observă, boala generală a arsului afectează toate organele și sistemele, chiar în absența fenomenelor septice. Apariția MODS este frecventă în cazul arsurilor mari, exitusul fiind corolar aproape constant în această eventualitate. De aceea tratamentul chirurgical și de terapie intensivă trebuie să fie agresiv și coordonat pentru a-i oferi marelui ars o șansă de supraviețuire.

INFECȚIA ARSULUI

Unii autori privesc infecția, între anumite limite, ca o evoluție firească a acestui tip de leziune. Ea este responsabilă de prelungirea timpului de spitalizare și decesul a circa 50% din bolnavi datorită următoarelor motive:

- aprofundează leziunile;
- apariția unor infecții sistemice;
- liza epiteliului nou format;
- eliminarea grefelor.

Contaminarea

Se realizează precoce și cu variați germeni; sursa principală de contaminare din primele zile o reprezintă în principal bolnavul, de la nivelul cavităților naturale. Autocontaminarea produce manifestări precoce ale infecției.

Sursele exogene de contaminare (personal, aero-microflora, lenjeria, vizitatori, instrumentar, manopere incorecte) declanșează ceva mai târziu infecția.

Declanșarea și amplificarea infecției este favorizată de (41-44):

- leziunea locală este un excelent mediu de cultură microbiană;
- prăbușirea aparatului imunitar asociată cu disfuncția organelor și deficitul nutrițional; pacientul poate fi considerat un caz de SIDA fără HIV.

Factorii care influențează colonizarea (20, 41-44):

- creșterea duratei de spitalizare;
- perioada de eliminare a escarei, perioadă în care înmulțirea germenilor este logaritmică;
- plaga granulară are maximă rezistență împotriva infecției;
- calitatea tratamentului general și local influențează cel mai mult tipul și cantitatea florei existente.

Antiobioterapia de suprafață nu lichidează niciodată germenii, ci numai selectează specii cu rezistența mărită. Menținerea în limite acceptabile a infecției de suprafață se face cel mai eficient prin utilizarea soluțiilor antiseptice, alternativ, prin decaparea cât mai rapidă a escarelor, practicarea băilor terapeutice și grefarea în timp util (10, 20, 41-44, 35, 61, 68, 72).

O particularitate a plăgii arsului o reprezintă faptul că fiind localizată în diferite regiuni nu este obligatoriu ca ea să se infecteze simultan. Unele plăgi de arsură, la același bolnav, pot fi liniștite, chiar sterile în timp ce pe altele se pot dezvolta în voie diferiți germeni. Un element ce caracterizează infecția arsului este capacitatea de extensie și invazie a infecției, de obicei localizată.

Examenele bacteriologice se vor efectua periodic, rezultatele calitative și cantitative putând ajuta la menținerea sub control a septicității plăgii. Infecția capătă un caracter extensiv din momentul în care cantitatea de germen/cm^3 de țesut este egală sau depășește valoarea de 10^5, moment în care apar fenomene caracteristice, generale și locale, ale infecției sistemice.

Antibioterapia comportă discuții privind administrarea ei preventivă, este de dorit ca administrarea de antibiotice să se facă țintit, după evaluarea rezultatelor antibiogramei. Antibioticele vor fi administrate totdeauna în asociere pentru a acoperi întreg spectrul microbian și în doze suficiente (nu sunt permise doze mici și insuficiente care nu fac decât să selecteze sușe rezistente). Administrarea de antibiotice va fi corelată cu suferința preexistentă a altor organe, organe pe care acestea le pot afecta în mod deosebit.

Infecția neinvazivă. a plăgii arsului

Plaga arsă prin definiție nu poate fi sterilă; escara reprezintă un material biologic denaturat, degradat, un mediu ideal de cultură pentru germeni. Pe de altă parte noi nu suntem sterili, alături de noi coabitând numeroși germeni, care, în condițiile unui echilibru biologic bun, se comportă ca saprofiți, dar care în condițiile șocului și gravelor tulburări circulatorii, în condițiile epuizării energetice, cu metabolisme viciat, cu imunodepresie accentuată, devin agresivi și pun în pericol viața arsului.

Colonizarea cu germeni a plăgii arsului nu este o problemă decât din momentul desigilării până în momentul granulării când există pericolul extensiei și generalizării infecției

Elementele diagnostice cele mai semnificative sunt reprezentate de semnele clinice. Trebuie să menționăm că la un bolnav ars, semnele de alarmă ale prezenței infecției, nu au aceeași valoare ca la un bolnav nears. Prezența țesuturilor necrotice și mediatorilor elaborați de acestea reprezintă argumente majore pentru declararea reacției inflamatorii; nici unul dintre elementele clasice de diagnostic, de exemplu leucocitoza, nu au aceeași valoare, ca indicator al infecției, comparativ cu un bolnav nears; totuși modificările calitative ale seriei albe rămân în continuare semne patognomonice în infecția arsului (10, 14, 41-44, 78, 79).

Prezența formelor imature ale PMN reprezintă un semn valoros de dezvoltare a infecției. Uneori, semnele premonitorii ale infecției extensive a arșilor sunt: hipotensiunea, hipotermia, tahipneea, semne ale ileusului paralitic și semne neurologice (confuzia, stupoarea).

Datorită gravelor suferințe induse de agresiunea termică numai semnele clinice de infecție nu pot fi luate în considerare pentru diagnostic; elementul hotărâtor în aceste situații îl reprezintă analiza cantitativă a germenilor (aceștia, în prezența țesuturilor neviabile și a depresiei imunologice, se multiplică exponențial conturând tabloul clinic al infecției grave, tipice arsului).

Dacă multiplicarea logaritmică a microbilor depășește 10^5/g de țesut, apar semne clinice locale de extensie a infecției plăgii cât și semnele de tendință de invazie generală a organismului.

Infecția invazivă este ca și pierdută de sub control; ea determină localizări sistemice din cele mai diferite, mai frecvente fiind:

1. infecțiile pulmonare - mai frecvente în arsurile inhalatorii unde este necesară traheostoma sau IOT de lungă durată;

2. flebitele - un cateter pentru a nu favoriza flebita nu trebuie ținut mai mult de 48 ore;

3. infecțiile urinare - pentru a limita frecvența infecțiilor urinare sunt necesare exigențe deosebite: toaletă riguroasă în momentul cateterizării uretrale, monitorizare în circuit închis, irigații cu soluții antiseptice și antibiotice.

Particularitățile evolutiv - etiologice ale infecțiilor asociate arsurilor

1. *Infecțiile streptococice* sunt primele care apar; se caracterizează prin deteriorări accentuate ale stării generale. Local sunt prezente durerea, indurația, tumefacția, hiperemia, elemente care se extind rapid și care sunt datorate streptolizinelor. Streptococii rămân sensibili la penicilină și cefalosporine; asupra lor n-au eficiență Gentamicina sau alte aminoglucozide. Datorită sensibilității la antibiotice și fa măsurile de aseptizare, dispar rapid de pe plăgi.

Streptococul hemolitic este cauza frecventă de liză a grefelor și granulare a zonelor donatoare.

2. Infecțiile stafilococice (81) induc fenomene generale de mare amploare: febra, leucocitoza, ileus și chiar IRA. Local, caracteristică este mai scăzută tendința de extensie a infecției, deci cu delimitarea infecției: furuncul, carbuncul etc; tot caracteristică este însă și marea capacitate de necroză: burbion, puroi galben-cremos. Stafilococia apare în prima săptămână de boală, fiind o infecție a cărei incidență este în creștere; se eliberează toxine puternice (coagulaze, hemolizine) al căror efect necrozant a fost amintit. Patogenitatea crește în condiții de anaerobioză.

Stafilococul capătă rapid rezistență la multe antibiotice; are rezistență naturală la penicilină (penicilinaza) ca de altfel multe alte antibiotice. Este sensibil la aminoglucozide și cefalosporine.

3. *Infecțiile cu G-*

Piocianicul (Pseudomonas aeruginosa). Este germenul tipic la ars: saprofit și nepatogen în condiții de echilibru biologic, el devine cel mai redutabil inamic în condiții de perfuzie tisulară deficitară, de prezență a țesuturilor necrotice și răspuns imunitar prăbușit.

- apare în plăgi între zilele 7-16;
- se recunoaște ușor datorită mirosului caracteristic dulceag și colorației verzi a pansamentelor (fluoresceina, pigment galben, dar care colorează mediul albastru-verzui, și piocianina, pigment albastru-verzui);
- moare în 10 min la 60° C și imediat la 100°C;
- este rezistent la compuși I cuaternari de amoniu, supraviețuind în soluțiile de 10%;
- distrus de alcoolul de concentrație 80% și formol;
- septicemiile cu piocianic sunt letale în 80% din cazuri;
- toxinele pe care le produce sunt extrem de puternice și cu acțiune variată;
- exotoxine proteolitice sunt responsabile de leucopenie, colaps circulator, acidoză, edem pulmonar, leziuni hemoragice, necroza hepatică și a tubilor renali;
- enterotoxina produce enterită necrotică;
- fosfolipaza are acțiune hemolitică și necrotică în localizările pulmonare;
- este un germene cu rezistență la un mare număr de antibiotice;
- în caz de infecție sistemică se constată adinamie, apirexie, tahicardie, polipnee, atonie intestinală, oligurie cu biliverdinurie; tegumentar determină o vascularizație caracteristică cu teritorii de necroză (ectima gangrenoasă în plin țesut sănătos).

Proteusul. Este locatar natural al tractului digestiv și în condiții de igienă precară invadează plaga arsă; invadarea cu acest germen este târzie. În afara carbenicilinei și gentamicinei, contra proteusului, sunt eficiente și o serie de sulfamide. Anaerobii fecaloizi colonizează mai ales plăgile postelectrocuție, producând miozite și gangrene gazoase, infecții cu evoluții gravisime, adesea fatale cu toate că majoritatea germenilor sunt sensibili la penicilină.

Infecțiile plăgii arsului cu alte categorii etiologice sunt mult mai rare.

4. *Fungii*

Pot fi și ei izolați de la nivelul plăgii arse. Semne clinice ale infecției fungice sunt: stoparea secreției purulente a plăgii cu colorarea granulațiilor sau a peliculei uscate care le acoperă în galben sau portocaliu. Fungii interesează mai frecvent granulațiile atrofice, neglijate.

Mai frecvente sunt afectările sistemice cu fungi ca urmare a antibioterapiei. Antimicoticele locale și generale reprezintă tratamentul specific al lor; local pot fi combătuți cu soluții de Beladine sau $AgNO_3$.

Virusurile sunt și ele incriminate într-o serie de infecții ale plăgii arse.

Profilaxia rămâne pe mai departe cea mai eficientă și ieftină metodă de luptă contra dezastrelor

pe care le poate produce infecția la bolnavul ars (14, 78, 79, 89, 91).

1. Diminuarea colonizării endogene:
- toaleta locală corectă;
- toaleta locală zilnică;
- clisme zilnice;

2. Diminuarea colonizării exogene:
- igienizarea saloanelor;
- corturi cu aer oxigenat, steril;
- ventilație în flux laminar steril;
- manipularea corectă a bolnavilor;
- limitarea accesului vizitatorilor;
- se folosește numai lenjerie sterilă;
- folosirea corectă a antisepticelor și dezinfectantelor;
- respectarea tehnicilor de asepsie și antisepsie din partea personalului și utilizarea măștilor, mănușilor etc.

3. Limitarea efectelor hipoxiei:
- reechilibrare corectă;
- incizii de decompresiune;
- incizii de circumvalare;
- utilizarea sângelui integral.

4. Creșterea capacității de apărare activă și pasivă:
- tratamentul corect al leziunilor locale;
- utilizarea sângelui integral;
- reechilibrarea la timp și eficace a bolnavului șocat;
- gammaglobuline (i.m. sau i. v.) specifice și nespecifice;
- corectarea dezechilibrelor proteice preexistente sau generate de leziunile de arsură;
- utilizarea antibioticelor conform antibiogramei, în asociere, cu spectru larg și în cantități suficiente;
- utilizarea preventivă a serurilor și vaccinurilor (ex. pentru piocianic).

5. Rezolvarea unor probleme organizatorice reprezintă o garanție a unui tratament eficient:
- spitale cu secții specializate și corect dotate;
- bănci de țesuturi;
- dezvoltarea unor baze de cercetare;
- calificarea personalului mediu și superior.

În condițiile multiplelor suferințe de organe și sisteme și în mod deosebit a imunosupresiei specifice, arsul lipsit de mijloace de apărare devine un caz de SIDA fără HIV (21, 41-44). Hipoproteinismul, blocarea SRH, suprasolicitările celulelor funcționale, imaturitatea celulelor deversate în circulație etc. expun arsul continuu și fără posibilitate de apărare, agresiunii septice.

Arsul nu poate fi sterilizat; numeroase încercări de sterilizare digestivă, respiratorie ca și izolarea lui absolută nu s-au justificat; încercările de sterilizare cu ajutorul antibioticelor au dezechilibrat și mai puternic organismul.

Este necesară identificarea periodică (bisăptămânai) a germenilor proprii pacientului ca și a sușelor existente pe plaga arsă, pentru ca în caz de necesitate, antibioterapia țintită să aibă eficiență maximă. Este vorba de monitorizarea bacteriologică, în cadrul antibioterapiei țintite se folosesc antibiotice cu spectru larg, în cantitate suficientă șl pe o perioadă de timp de circa 6-7 zile. În caz de lipsă a răspunsului, antibioticele se înlocuiesc sau se suprimă.

Acțiunile energice de îndepărtare a țesutului necrotic, reprezintă unul din mijloacele cele mai eficiente de prevenire a infecției arsului.

Pe măsură ce escara începe să se ramolească, ramolire accentuată de enzimele bacteriene, posibilitățile extensiei infecției sporesc.

Infecția invazivă

Reprezintă invadarea țesuturilor sănătoase de către germenii aflați inițial la poarta de intrare, la nivelul escarei și în situația de a fi sub control. Escara poate reprezenta o protecție excelentă pentru germenii cantonați sub ea (germenii care se dezvoltă sub escara sunt de obicei anaerobi și puține sunt topicele care pot traversa escara).

Caracteristici ale infecției invazive comparativ cu cea neinvazivă (10, 20, 35, 58, 61, 78, 79):

- Temperatura bolnavului: în infecția localizată temperatura este ridicată, în cea invazivă ea poate fi ridicată, dar cel mai adesea nu este vorba de un puseu de hipertermie.
- Escara: în infecția neivazivă escara se ramolește progresiv. În infecția invazivă escara este punctată de picheteuri necrotice și se detersează rapid, cu multiple sfaceluri; sub ea apare o supurație masivă, cu mărimea de la o zi la alta a cantității de secreții. Arsura intermediară, sub influența infecției invazive se aprofundează rapid, conversia bruscă a leziunilor focale intermediare cu transformarea într-o necroză a grosimii totale (plaga uscată, neagră, caramelizată).
- Granulațiile în infecția neinvazivă sunt roze; în infecția invazivă granulațiile sunt palide sau uscate, atrofice, acoperite rapid de o crustă; plaga granulară se colorează în cafeniu și negru sub forma unor

zone focale, multifocale sau generalizate, plaga granulară se topește.

• Germenii în infecția neinvazivă sunt sub 105/ gram de țesut și ei sunt localizați numai la nivelul plăgii; în infecția invazivă densitatea lor depășește valoarea amintită și pot fi localizați și în alte țesuturi decât escara.

• în infecția invazivă apar pustule purulente în regiunile recent epitelizate.

Bolnavii arși care dezvoltă infecții extensive sunt de obicei bolnavi insuficient reechilibrați hidro-electrolitic cu fenomene grave de hipoxie prelungită, cu stări de depresie imunitară, de obicei sunt îngrijiți necorespunzător.

Aspectele clinice ale șocului septic

	Germeni G-	Germeni G+
T.A.	foarte scăzută	moderat scăzută
aspect tegumentar	reci	calde
diureza	scăzută	scade moderat
vărsături	da	nu
diaree	da	nu
debit cardiac	scăzut	normal
PVC	scăzută	normală
acidoza	severă	absentă, moderată
tulburări neurologice	severe	minore
mortalitate	60-90%	30-40%

Germenii incriminați în infecțiile extensive pot fi mai frecvent: streptococul, stafilococul sau *pseudomonas aeruginosa.* Tratamentul infecției invazive este echivalentul tratamentului șocului toxico-septic, care obligatoriu pe lângă susținuta reechilibrare hidro-hemo-electrolitică nu va fi lipsit de antibiotice corespunzătoare, imunomodulatori și măsuri chirurgicale de asanare a focarelor septice.

Prognosticul infecției invazive este de obicei foarte grav. Având în vedere ravagiile pe care infecția arsului le pcate face, e vorba de peste 50% din decesele datorate complicației septice, astăzi este unanim acceptat că profilaxia reprezintă metoda cea mai eficientă de luptă.

Considerând arsul din momentul accidentului și până la vindecare un potențial infectat, în toate perioadele de evoluție măsurile de prevenire și tratament ale infecției reprezintă obiective esențiale terapeutice. Măsurile continue de prevenire vor avea în vedere particularitățile acestui bolnav; bolnav șocat, denutrit, epuizat energic și depresionat imunitar.

Măsurile terapeutice de prevenire și tratament sunt permanente din momentul accidentării și până la vindecare; ele sunt măsuri generale și măsuri locale, nu pot fi disociate unele de altele și fac parte din tratamentul complex al bolnavului ars.

Pe perioade de evoluție măsurile terapeutice de prevenire ale infecției sunt (38, 56, 89, 91):

- la prezentarea bolnavului, toaleta chirurgicală primară are ca scop îndepărtarea germenilor, îndepărtarea substratului nutritiv pentru aceștia, aseptizarea plăgilor și celorlalte tegumente intacte, protejarea plăgii de suprainfecție;

- în inciziile de compresiune având ca scop creerea posibilităților maxime de revascularizare a țesuturilor localizate distal de garoul instalat de edem;

- inciziile circumvalare: se practică pentru arsurile prezentate tardiv, infectate, și au ca scop împiedicarea microbilor de a penetra în torentul circulator și evitarea stării septice; inciziile de circumvalare practice în plină zonă a bureletului inflamator perizional vor întrerupe căile limfatice de drenaj și.îndepărtează riscul deseminării.

- Chirurgicalizarea cât mai precoce a plăgii de arsură este altă metodă de diminuare a riscului infecției: tratamentul local ideal al arsurii este excizia și grefarea precoce. Chirurgia precoce scade mult incidența complicațiilor septice; ea reprezintă etapa care permite, celor ce o practică, de a crește șansele de supraviețuire ale marilor arși, cu arsuri peste 60-70% și în condițiile noastre, în care de elecție sunt metodele chirurgicale tradiționale de acoperire a plăgii arse granulate, practicarea acoperirii în termeni cât mai rezonabili, care să nu depășească prima lună de evoluție a bolii, realizează aproape același lucru. Până la o posibilă dotare mai bună, pansamentele ocluzive, băile, debridările, îndepărtarea activă a escarelor, examenele bacteriologice periodice reprezintă, pentru perioada a doua de evoluție, măsuri de prevenire și terapie a infecției plăgii arse.

în cadrul acestor măsuri, un rol bine determinat îl are terapia antimicrobiană locală, topicele pe care le folosim în tratamentul arsului. Prezentate sub diferite forme, mai des sub formă de soluții și creme, acestea permit diminuarea numărului de germeni, permit dezinfectarea plăgilor, prin controlul extinderii colonizării, înlătură astfel riscul de invazie bacteriană, diminuând riscul de conversie al arsurilor intermediare în arsuri profunde.

în ciuda existenței a numeroase topice antimicrobiene, trebuie menționat că nu s-a descoperit elementul antimicrobian ideal pentru tratamentul local.

Principiile tratamentului antibiotic general (10, 14, 35, 38, 78, 79, 89, 91)

Antibioticele - Sunt încă discuții privind momentul administrării; desigur că administrarea conform unei antibiograme rămâne de dorit dar nu este totdeauna posibilă datorită următoarelor rațiuni; gravitatea cazului, prezența de arsuri ale căilor respiratorii care sigur se infectează sau suprainfectează, tarele bolnavului, posibilitatea de a obține un rezultat de laborator în timp util.

Tratamentul pe baza sensibilității teoretice de specie este o mare eroare, spectrul real al sensibilității neputând fi cunoscut decât după antibiogramă. Condițiile clinice implică o modificare permanentă a sensibilității la antibiotice, modificare ce ține de microorganism (variabilitate genetică, selecția mutantelor, transmiterea și acceptarea factorului R de rezistență) și de macroorganism (calitatea mecanismelor imunitare, prezența tumorilor și produșilor de degradare etc). Pentru aceste motive rezultatele antibiogramei celei mai corecte nu pot să corespundă în totalitate condițiilor *in vivo,* sub care acționează antibioticul. Supraevaluarea antibiogramei ca și subevaluarea ei reprezintă o mare eroare.

Determinare florei și a antibiogramei va fi efectuată cu regularitate la toți arșii cu risc vital; rezultatele ei vor fi luate în considerație, dar nu vor fi absolutizate. Obiectivul principal este salvarea bolnavului, studiul bacteriologic fiind numai un auxiliar al tratamentului curativ.

Antibioticele se vor utiliza întotdeauna în asociere (2-4 antibiotice în funcție de gravitatea cazului și evoluția sa) pentru a acoperi întreg spectrul microbian (G+ și G-) și în doze suficiente. Nu sunt permise dozele mici, ineficiente, care nu fac decât să selecteze mutante rezistente. Administrarea antibioticelor, ca și a altor produse, va fi corelată cu suferințele de organe (insuficiență hepatică, renală etc).

Topicele în tratamentul plăgii arse

Enumerăm câteva din cele actuale:

1. Nitratul de argint. (10, 20, 21, 35, 43, 44, 61, 68) Nitratul de argint 0,5-1% este capabil să distrugă majoritatea germenilor cu excepția celor G-; efectul lui terapeutic este o consecință a alterării membranei și peretelui celular bacterian, ionul de argint denaturează proteinele microbiene și tisulare determinând precipitatul, de culoare neagră, de clorura de argint care colorează atât plaga cât și țesuturile indemne din jur. Acest precipitat sigilează leziunea izolând-o de mediu. în această concentrație, și aplicat pe suprafețe mari, are o serie de dezavantaje printre care amintim toxicitatea celulară în urma absorției, blocarea sodiului celular care poate duce la hiponatremie și alcaloză; au fost descrise cazuri de methemoglobinemie.

Tamponarea leziunilor cu soluție de nitrat de argint 5% și lăsarea la expunere este modalitatea de tratament aplicată de câțiva ani. Meritul în inițierea acestei tehnici de tratament o are *Serviciul de Chirurgie Plastică Brașov* (Dr. Aburel și colaboratorii) care au în acest sens o veche experiență, fundamentare clinică și paraclinică. Mai recent tehnica a fost aplicată în multe centre din țară, întrunind deplinul acord al celor ce au folosit-o.

2. *Sulfamylon-ul [Mafenid (DCI)]* (20, 35, 43, 44, 58, 61, 68, 72). Spectrul de acțiune este apropiat cu al sulfamidelor antibacteriene (G+ și G-).

Este mai activ contra anaerobilor. Nu este activ față de fungi și stafilococ.

Nu acționează competitiv cu acidul PAV, deci nu este antagonizat de acesta.

Aplicarea locală, timp îndelungat, poate produce iritații și reacții alergice.

Rămâne activ în prezența puroiului sau țesuturilor necrotice și penetrează prin escare.

Aplicat pe suprafețe mari se poate resorbi determinând inhibarea anhidrazei carbonice, pierderea bicarbonaților și apariția acidozei. Necesită urmărirea atentă a p/-/-ului sangvin și rezervei alcaline; soluțiile de perfuzat vor conține bicarbonat și sol. Ringer lactat.

Produsul livrat sub formă de cremă se aplică pe plăgi, o dată sau de două ori pe zi, diluarea cremei în apa sterilă, 5%, permite o utilizare mai facilă și la fel de eficientă. La fiecare aplicare, stratul anterior va fi îndepărtat. Se poate utiliza în pansamente ocluzive sau la expunere.

Este extrem de util în escarele de gradul IV care se doresc a fi rapid detersate.

Poate fi util și în plăgi de alte origini, suprainfectate, cu un conținut mare de țesuturi necrotice greu de detersat.

3. *Silvadene, Fiamazina (argint sulfadiazinic)* (10, 20, 35, 61, 68). Datorită ionilor de argint este un bacteriostatic puternic (G+, G- stafilococ, streptococ, coli, *proteus, pseudomonas)* este inactiv față de fungi, acționând și sub escară.

Se găsește condiționat sub formă de creme.

Ca efecte secundare pot fi amintite: leucopenia, deficitul de Na+, pruritul.

Considerăm că rezultatele sunt mai bune decât prin utilizarea *Sulfamylon-uM,* iar efectele secundare mai mici, escarele evoluează cu un minim de secreții, dezvoltarea piocianicului fiind net inferioară; ramolirea escarelor de gradul IV poate fi ceva mai lentă.

Datorită efectului prelungit, prin prezența ionilor de argint, precum și secrețiilor mai puțin abundente, aplicațiile pot fi făcute și la 2 zile. Este excelent pentru tratamentul la expunere.

4. *Detergenții* (35, 43, 21). Sunt agenți tensioactivi cu acțiune spumantă, ajutând la îndepărtarea corpilor străini. Detergenții formează, prin disociere, micele cu sarcini electrice pozitive și negative care pot încorpora pulberi solide, lichide sau gazoase, încărcate electric sau neutre, solubilizându-le. Detergenții umezesc și înmoaie suprafețele; apa care conține detergenți, având tensiunea superficială mică, acoperă suprafețele și pătrunde în neregularitățile acestora.

Detergenții anionici (săpunurile propriu-zise) sunt săruri ale acizilor grași superiori cu metale alcaline. Sunt utilizate săpunuri tari (de sodiu) sau moi (de potasiu), acțiunea asupra germenilor este în primul rând de ordin mecanic, dar nu poate fi neglijată acțiunea antiseptică. Acțiunea lor mai dură nu îi indică în tratamentul arsurilor.

Detergenții catonici au acțiune antimicrobiană, antifungică și virulicidă, mai intensă la pH alcalin. Efectul bactericid se manifestă la concentrații de 0,5-1%. Mecanismul de acțiune constă în creșterea permeabilității membranelor cu liza celulelor microbiene.

în arsuri sunt utili în prelucrarea primară. La noi se găsește produsul „Dezinfectant cationic" *[Benzalkonii chloridum* (DCI)]. Se folosește în concentrație de 0,2% pentru pielea intactă, 0,1% pentru mucoase și pielea denudată, 0,005% pentru irigarea vezicii urinare.

5. *Alcoolul.* La prelucrarea primară a arsurii va fi utilizat alcoolul în diluție 70%. Aplicarea se face atât înainte de decaparea flictenelor cât și ulterior.

Alcoolul de 70% permite coagularea blândă a proteinelor tisulare; alcoolul 90% coagulează rapid proteinele de suprafață, inclusiv pe acelea din membranele microbiene, ceea ce-i diminuează acțiunea antiseptică în profunzime.

Coagularea proteinelor din terminațiile nervoase determină o neuroliză chimică, temporară cu îndepărtarea durerii.

6. *Cloramina B (benzosulfoncloramida sodică)* (10, 21, 41-44). Acțiunea sa este datorată eliberării de clor activ sub forma de acid hipocloros generat spontan în prezența substanțelor organice; se formează proteine clorate, cloramine, care sunt incompatibile cu structura vie. Se prepară soluții de 1% ca antiseptic

O soluție de 0,5% distruge colibacilii în 3-5 minute și stafilococii în 30 minute. *In vivo* acțiunea cloraminei poate fi nulă dacă sa aplică pe cruste, depozite groase de material azotat, sau în mediu alcalin.

Pentru potențarea acțiunii, soluțiile se folosesc calde (>25° C); asocierea unui acid slab (acid boric, acid acetic, acid citric) crește eficiența antibacteriană.

7. *Clorhexidina [Clorhexidinum (DCI)]* (20, 35, 43, 61, 68, 72). Diacetatul de clorhexidina este o substanță semisolidă, albă sau pulbere microcristalină. Substanța este solubilă în apă (1/55) sau în alcool (1/15).

Este activă în special față de formele vegetative a numeroși germeni G+ și G-. *Pseudomonas, Seratia, Proteus* sunt mai puțin afectați. Activitatea este mai bună în mediu neutru sau slab alcalin, în asociere cu alcool și detergenți cationici.

Soluțiile concentrate sunt iritante. Este foarte bine suportată în concentrațiile obișnuite; nu s-au înregistrat mutanți rezistenți.

Soluțiile preparate cu solvent apos sau alcoolic au concentrații diferite. Sunt folosite pentru spălarea plăgilor și dezinfecția tegumentelor indemne.

8. *Iodoforii* (20, 35, 43). Wescodine (complex al iodului cu polietilenglicol). Betadine (complex al iodului cu polivinilpirolidonă). Septozol (nonil-fenol-polietoxilat și iod în soluție apoasă).

Sunt combinații ale iodului cu un agent tensioactiv solubilizant, cationic sau anionic. Sunt miscibile cu apa.

în iodofori iodul se găsește sub două forme: liberă (cu acțiune caracteristică) și legată (inactivă; eliberată lent la contactul cu țesuturilor). Complexul organic de iod are avantajul că păstrează iodul în soluție și-l eliberează lent. Efectul germicid aparține iodului; începe cu o latență de 1-6 minute și durează mult timp.

Iodoforii sunt activi și în prezența substanțelor organice (sânge, ser, puroi, țesut necrotic) și se manifestă asupra germenilor Gramm+, Gramm- și fungilor.

Acțiunea iritantă a iodului este neimportantă dar se pot întâlni reacții de sensibilizare ce impun stoparea utilizării lui.

Substanțele menționate se pot găsi concentrate, permițând diluții cu apa pentru a fi utilizate (ex. Septozolul 1+9 p. apă) sau sunt gata preparate pentru diverse utilizări.

Betadina (Davidson - 1959) este actualmente cel mai utilizat antiseptic, dar și cel mai eficient; nu are contraindicații. Se găsește sub formă de soluție apoasă, *spray,* săpun, creme.

9. *Apa oxigenată* (21, 41-44, 35). Se utilizează în soluție de 3%. Eliberează oxigen atomic, inactivând enzimele microbiene; indexul fenolic este de 0,012, deci cu slabe efecte antiseptice.

Este utilă în toaletarea leziunilor, permițând datorită efectului spumant o bună îndepărtare a cremelor, exsudației, secrețiilor purulente.

Permanganatul de potasiu poate fi de asemeni util (1/5 000, 1/10 000).

10. *Antibioticele* (20, 21, 43, 35). Utilizarea lor locală este restrânsă, rezumându-se la pansamentul plăgilor minore, după toaletarea lor și degranulare. Se vor utiliza numai conform antibiogramei.

Inconvenientele principale sunt:
- nu acționează în prezența puroiului;
- utilizarea lor este scumpă;
- favorizează selecția de mutante rezistente.

11. *Nitratiu de ceriu și Ceriu* (35, 44) - sulfadiazina sunt încă în curs de exprimentare; previn în mare măsură efectele imundepresoare ale escarei.

Toate substanțele de uz local reprezintă numai adjuvante în procesul vindecării; ele nu sunt epitelizante sau cicatrizante ci numai ne ajută în a controla numărul și tipul germenilor.

Metoda de elecție pentru prevenirea infecției rămâne excizia și grefarea precoce.

NUTRIȚIA ARSULUI

Leziunile de arsură profundă de suprafețe medii și mari determină un răspuns metabolic exagerat cu mari implicații în evoluția stării generale și locale. Pentru a supraviețui arsul are nevoie de energie, absența acesteia ducând la consumul marcat al rezervelor proprii (autofagie). înțelegerea acestui răspuns metabolic și a schimbărilor consecutive în nevoile nutriționale este foarte importantă pentru tratamentul general al arsurilor.

Asocierea dintre hipermetabolism, balanța negativă de azot și injuria termică a fost recunoscută încă de acum 60 ani de către Cutherbertson. De atunci și până în zilele noastre, s-au făcut progrese importante în minimalizarea efectelor devastatoare ale catabolismului arșilor, dintre acestea amintim: menținerea pacienților într-un mediu cu o temperatură ridicată, controlul durerii, închiderea cât mai rapidă a plăgilor, folosirea pansamentelor biologice și sintetice precum și prevenirea sepsisului. Majoritatea pacienților cu arsuri de peste 20% suprafață corporală au un consum energetic bazai (de 100-150 ori mai mare decât normal) ridicat și riscă să nu compenseze pierderile prin aport alimentar standard din cauza complicațiilor digestive consecutive arsurii, precum și din cauza tratamentului agresiv general și chirurgical.

Ca prim pas în evaluarea necesităților metabolice ale pacientului trebuie considerate elementele statusului la internare. Sexul, vârsta, tipul constituțional, statusul general precombustional influențează categoric răspunsul metabolic consecutiv leziunii de arsură. De o mare importanță sunt datele anamnestice care furnizează informații despre pierderile sau câștigurile recente în greutate, starea danturii, etilism, boli cronice ale tractului gastrointestinal sau intervenții chirurgicale la acest nivel, alte boli sau operații majore recente, administrarea de medicamente (cum ar fi steroizii, antibioticele, imunosupresoarele, anticoagulantele), existența unor afecțiuni sistemice (de tipul diabet zaharat, hipertensiune arterială, insuficiența pulmonară, afecțiuni hepatice, afecțiuni renale, tulburări neuropsihice); de asemenea, evaluarea statusului nutrițional anterior cuprinde date despre mesele obișnuite, metodele de preparare a hranei, estimarea necesităților bazale zilnice ale pacienților. Totodată măsurarea și cântărirea la internare reprezintă unul din criteriile esențiale în evaluarea suportului nutrițional al bolnavului, dublate de controlarea inițială a c/earance-ului de creatinină, capacitățile de legare a fierului, numărul de limfocite periferice, concentrației serumalbuminelor și a nivelului seric al globulinelor.

Calorimetria indirectă este un indicator important al cheltuielilor energetice ale bolnavului, fiind folosită în evaluarea inițială a nevoilor calorice. Ea trebuie determinată la internare și de cel puțin o dată pe săptămână ulterior. Calorimetria indirectă măsoară nevoile energetice prin detrminarea coeficientului respirator, definit de raportul dintre bioxidul de carbon produs în gazele respiratorii și oxigenul consumat; un coeficient respirator în jur de 0,85 indică un substrat oxidativ mixt și se observă la pacienții bine nutriți; evoluția lui către 1 sugerează o creștere netă a producției de CO_2, produsul metabolismelor

glucidelor de obicei indicând supranutriție; un coeficient respirator sub 0,7 apare la bolnavi la limita înfometării.

Pentru estimarea inițială a nevoilor calorice se folosesc diferitele formule separate pentru adult sau copil:

Formule la adult
(15, 20, 27, 35, 84, 87, 88, 92)

Se folosesc mai des formulele Curreri și Curreri modificat, corelate cu ecuația Harris-Benedict.

Formula Curreri pentru vârstele cuprinse între 16-59 ani determină necesitățile calorice prin relația: 25 Kcal/Kg + 40 Kcal%, arsură, iar la pacienții peste 80 ani este, 20 Kcal/Kg + 65 Kcal% arsură. Muir consideră că la un adult pentru o suprafață de arsură de 20% sunt necesare 35 Kcal/Kg, între 20 și 30% 40 Kcal/Kg, 30-40% 50 Kcal/Kg și 40-50% 60 Kcal/Kg, iar Wilmore apreciază că la toate vârstele, pentru suprafețe egale sau mai mari de 30% sunt necesare între 2000-2200 Kcal/m^2/zi. De menționat că în toate formulele la suprafețele de arsură peste 50%, calculul se realizează ca pentru această suprafață, deoarece peste această suprafață rata metabolică nu mai crește.

Ecuația Harris-Benedict este utilă pentru calcularea cheltuielilor energetice bazale (CEB), și implicit, cunoscând factorul de activitate metabolică (FAM), pentru calcularea cheltuielilor energetice totale ale arsului (CET).

CET = CEB x FAM

unde: CEB la sexul masculin este 66 + (13,7 G) + (5 H) - (6,8 V), iar la sexul feminin 65 + (9,6 G) + (1,7 H) - (4,7 V)
G este greutatea în Kg;
H - înălțimea în cm;
V - vârsta

Valorile FAM sunt determinate în baza procentului de arsură:
2.7 pt 70% suprafață arsă
2,6 -> 60%
2,4 -> 40%
2,3 -> 30%
2,1 -> 20%
1.8 -» 10%

O formulă asemănătoare celei de mai sus, dar care, calculând necesarul de calorii pe sex utilizează în locul factorului de activitate metabolică (FAM), factorul de agresiune și factorul de activitate, este formula Shires.

Necesarul de activitate are următoarele valori:
1.2 - reținut la pat;
1.3 - nereținut la pat.
Iar factorul de agresiune este:
1,2 - operații minore;
1,35 - traumatism osos:
1,6 - infecție majoră;
2,1 - arsură severă.

Evaluarea necesarului proteic
(20, 27, 35, 92)

Nevoile de proteine la pacienții cu arsuri sunt crescute datorită pierderilor prin exsudatul plăgilor ca și necesităților plastice ale plăgii în curs de vindecare. S-a constatat că perioada în care se pierde cea mai mare cantitate de azot se situează între zilele 5-10 post-arsură și că nevoile sunt bazate pe procentajul caloric raportat la greutatea ideală și la procentul de suprafață arsă. Raportul dintre calorie și azot este 100:1 până la 200:1. Iată unul din protocoale:
0-6 luni - 4,4 g proteine/kg;
6 luni-2 ani - 4,0 g/kg;
1 an - adult 120:1 (kcal:N).

Matsuda și colab. ca și Alexander și colab. au determinat că pentru arsuri peste 10% s.c, 20% din kilocalorii trebuie să fie asigurate de proteine pentru a optimiza retenția de azot și a compensa pierderile proteice prin plaga de arsură. Kilocaloria non-proteică raportată la azot este 100:1. De asemenea, la copii sub 1 an cantitatea de proteine este 3-4 g/kg, din cauza imaturității și inabilității de foltrare optimă a tuburilor renali la această vârstă. Davies și Lilijedahl au sugerat în cazul copiilor următoarea formulă: 3 g/kg + 1 g% suprafață arsă, iar pentru adulți, de aceeași autori 1g/kg + 3 g% suprafață arsă.

Dietele hipercalorice raportate la cantitatea de azot s-au dovedit a fi utile în menținerea unei balanțe azotate pozitive la pacienții cu arsuri întinse, favorizând îmbunătățirea funcțiilor imunitare și creșterea semnificativă a speranței de viață. Pe de altă parte, dietele hiperproteice pot duce la calciurie și pot contribui la incidența crescută a litiazei urinare la bolnavii arși.

Serum-albumina este extrem de importantă în menținerea presiunii coloidosmotice, de aceea la pacienții cu arsură monitorizarea ei se face zilnic. Dacă nivelul seric al albuminei scade sub 2,5 g/dl la pacienții cu arsuri peste 40% sau 30% toată

grosimea dermului se administrează într-o cantitate de 6,25 g la pacienții sub 2 ani, 12,5 g pentru cei sub 11 ani și 25 g pentru cei peste 11 ani.

Recente studii au confirmat utilitatea folosirii aminoacizilor specifici în dieta pacienților cu arsură, în special pentru îmbunătățirea statusului lor imunologic. Suplimentarea dietei cu arginină, în general reprezentând 2% din necesarul caloric, a determinat o scădere a răspunsului de tip hipersensibilitate întârziată, iar suplimentarea cu glutamină ameliorează vizibil balanța azotată. S-a demonstrat că nivelul intracelular al glutaminei este un reglator cheie al sintezei proteinelor.

Nevoile glucide
(20, 21, 43, 84, 87, 88, 92)

Aportul de carbohidrate este prima prioritate în asigurarea energiei inițiale, mai ales în perioada șocului combustițional. Mari cantități trebuie administrate pentru a preveni catabolismul proteic. Dieta pacientului ars are asigurat procentul de 50 din calorii, de către glucide. O cantitate de 5 mg/kg/min în perfuzia de glucoză este necesară pentru a cruța proteinele și în același timp, pentru a evita efectele adverse menționate.

Aportul de proteine adecvat este mai dificil decât cel de calorii, astfel că raportul exact calorii/azot este trecut pe un plan secundar față de scopul atingerii unui echilibru azotat și al balanței energetice, în acest sens, administrarea de glucoză va suprima formarea glucozei endogene și va scădea pierderea urinară de azot, probabil prin utilizarea mai scăzută a aminoacizilor din gluconeogeneză. Excesul de glucoza a fost asociat cu disfuncția hepatică și poate crește producția de CO_2 (din cauza lipogenezei), inducând insuficiența respiratorie la bolnavii cu tendința la sepsis.

Nevoile lipidice
(20, 35, 61, 68, 88, 92)

Anumite aspecte ale metabolismului lipidelor sunt semnificativ modificate la pacienții arși.

Adultul ars necesită un aport lipidic de cea 25-30% din necesarul caloric. Grăsimile reprezintă o sursă calorică majoră, un transportor ideal pentru vitaminele liposolubile și o sursă de acizi grași intestinali necesari în procesele de digestie. Acizii grași trebuie administrați de cel puțin două ori pe săptămână, dar rata administrării poate fi crescută și folosită în funcție de toleranță, ca o sursă calorică importantă. în mod normal nu poate depăși 30-40% din caloriile non-proteice. Necesitățile de acizi grași esențiali la copii sunt de 0,5-1,0 g/Kg/zi, iar ca sursă calorică pot fi administrați până la maximum 3g/Kg/zi.

Necesitățile arsului în vitamine și minerale sunt crescute datorită hipermetabolismului, dar cantitățile nu sunt exact cunoscute.

Vitamina A și C sunt cofactori necesari pentru vindecarea plăgilor, de aceea trebuie asigurați în proporții corespunzătoare. De obicei aceasta se utilizează într-o terapie cu megadoze (20, 35, 60, 61, 68, 72):

- vitamina C-1-2 g/zi;
- vitaminele B, dozele normale fiind B1 2,5 mg, B2 2,5 mg și B6 2,5 mg;
- vitamina A și E.

Pentru vitamina A doza necesară bazai este de 5000 m.i iar pentru vitamina E este de 5-10 mg/zi.

Se cunosc deficiențele în cupru, zinc și fier al arșilor, de cuantificarea cerințelor în arsură nu este bine precizată. Balanța de sodiu, potasiu clor, este măsurată și menținută în limite normale. De asemenea necesarul de magneziu, calciu, fosfați, este crescut în leziunea de arsură, astfel încât cantitățile trebuie suplimentate.

Monitorizarea statusului nutrițional
(20, 35, 43)

Monitorizarea răspunsului clinic este mai importantă decât formula de asigurare a necesarului de calorii și proteine. Se determină zilnic greutatea, aportul alimentar enteral și parenteral, aportul și excreția de fluide, iar din punct de vedere paraclinic se determină zilnic, electroliții, glucoza, ureea și azotul sangvin, creatinina, iar săptămânal albuminele serice, magneziu, fosforul, calciu. Albuminele serice au un timp lung de înjumătățire și de aceea nu reprezintă un indicator al modificărilor acute ale statusului nutrițional. Principalul parametru urmărit în monitorizarea clinică este studierea săptămânală a balanței azotate, aceasta calculându-se din diureza pe 24 ore examinând azotul din ureea urinară. Scopul este de a menține această valoare între 4-6 g sau mai mult la pacienții în stare acută.

în concluzie asigurarea de principii nutritive *e<t* o parte esențială a îngrijirii metabolice a arsului. Scopul nutriției este împiedicarea pierderii a mai mult de 10% din greutatea corporală. Ori de câte

ori este posibil se preferă hrănirea enterală. Cea mai ușoară metodă de monitorizare a statusului nutrițional este studiul săptămânal al balanței azotate.

TRATAMENTUL ARSURILOR

Generalități

Consecința imediată a agresiunii termice este leziunea locală; ea induce dereglările hidro-electrolitice ca și denutriția, ambele condiționând apariția infecției, iar toate la un loc închid cercul vicios agravând evoluția leziunii locale. O altă trăsătură caracteristică a terapeuticii arsului este reprezentată de faptul că ea este continuă și susținută pe toată perioada de evoluție, adică de la momentul accidentului și până la totala acoperire (vindecare chirurgicală).

Arsura reprezintă o mare urgență chirurgicală, de corectitudinea și promptitudinea tratamentului depinzând viața bolnavului. Arsurile cu indice prognostic peste 30 generează șocul post-combustional.

Măsuri de prim ajutor la locul accidentului - Evacuare - Transport

(10, 20, 21, 35, 43, 44)

Degajarea bolnavului și îndepărtarea lui din zona de acțiune a agentului vulnerant este prima măsură care se impune; în anumite împrejurări gestul poate implica anumite riscuri și dificultăți atât pentru bolnav cât și pentru cel care acordă primul ajutor.

în cazul unui incendiu dintr-o incintă, cel care intervine trebuie să-și ia măsuri care să evite cuprinderea sa de către flăcări (umezirea îmbrăcămintei, costume speciale), prăbușirea acoperișului, intoxicația cu oxid de carbon, inhalarea de fum....

Este important de știut că produsele petroliere nu pot fi stinse utilizând apa; se vor utiliza substanțe spumante cu conținut de bioxid de carbon; deseori, în graba de a da ajutor, în locul apei au fost utilizate recipiente care conțineau produse inflamabile.

Un bolnav evacuat din incendiu va fi împiedicat să fugă cu flăcările pe el, va fi acoperit cu pături pentru a se înăbuși flăcările dar nu va fi niciodată tăvălit prin nisip (moment în care plăgile se vor polua).

Dezbrăcarea bolnavului este necesară numai când îmbrăcămintea este îmbibată cu lichide iritante sau fierbinți, care ar putea agrava leziunile. Pentru leziunile puțin întinse se poate utiliza apa rece, curată, pentru a scădea gradientul termic al țesuturilor. Este de dorit a nu se practica alte gesturi asupra plăgilor de arsură, gesturi care de cele mai multe ori sunt aleatorii și dăunătoare; aplicarea pe leziuni a diferite leacuri precum albușul de ou, cerneala, seu de vacă, miere de albine, și multe altele sunt numai câteva exemple, pe care le-am întâlnit în practică. în cazul că pacientul este un politraumatizat, poate necesita, de exemplu, realizarea unei imobilizări provizorii etc.

Transportul se va efectua cât mai rapid, în condiții de confort termic, și totdeauna către o unitate spitalicească cu serviciu chirurgical. Dacă există o secție specializată, situată la o distanță rezonabilă, este indicat ca bolnavul să fie de la început îndreptat către aceasta, trecând peste alte eșaloane medicale, unde de fapt nu poate primi nici un ajutor.

Pe perioada transportului se pot administra antalgice pe cale i.v. sau i.m. Se interzice cu desăvârșire administrarea de lichide sau alimente pe cale orală. Utilizarea opiaceelor este de preferat a fi efectuată la nivelul spitalului. Dacă mijlocul de transport este dotat cu oxigen atunci administrarea lui este o măsură salutară.

Cu cât bolnavul cu arsuri importante ajunge mai devreme la o unitate spitalicească specializată (Secția de Chirurgie Plastică) cu atât șansele sale de supraviețuire cresc. Nu există nici o justificare în a plimba bolnavul pe la diferite eșaloane nespecializate, așa cum încă din păcate se mai întâmplă.

Referitor la solicitarea, pe care o face familia, de a transporta pacientul de la o secție la alta, facem următoarele precizări: teoretic arsul ar putea fi transportat în orice moment al evoluției bolii, dar numai cu vehicule rapide, climatizate, dotate cu instalații de monitorizare și aparatură de resuscitare, însoțit de un cadru competent. Deoarece, de cele mai multe ori, nu se pot asigura condițiile de mai sus, transportul bolnavului ars nu va fi autorizat niciodată decât, eventual (!), după trecerea perioadei de șoc (primele trei zile). Responsabilitatea deciziei de transport aparține în totalitate medicului care acceptă transportul și a celui care primește bolnavul; chiar dacă aparținătorii solicită și semnează pentru transportul bolnavului către alt centru, medicul care îngrijește bolnavul trebuie totuși să aibă garanția că se asigură un transport în condiții de securitate și bolnavul are pregătite la destinație toate condițiile pentru a fi preluat.

Măsurile speciale referitoare la arsurile chimice și electrice vor fi prezentate în alte capitole.

Cazurile care necesită spitalizare:

1. arsurile chimice;
2. suprafață arsă peste 10% (arsuri termice);

3. electrocuțiile și arsurile prin flama electrică;

4. suprafețe mici dar la persoane în vârstă, copii, tarați;

5. arsurile perineului și extremităților, indiferent de suprafață;

6. arsuri profunde, limitate, beneficiind de excizie grefare precoce;

7. arsuri pe suprafață mică situate pe zone funcționale sau estetice.

Tratamentul în spital (20, 21, 35, 43, 44)

într-un serviciu de chirurgie atitudinea față de bolnavul ars trebuie să fie codificată astfel:

1. Obținerea de informații

- date de identificare: numele, adresa, vârsta. Se pot identifica și persoanele care au adus victima;

- antecedente fiziologice și patologice ale pacientului; starea de sănătate actuală; relații privind sarcina, lăuzia, menstra;

- condițiile accidentării: agentul vulnerant (lichidele vor fi identificate), incendiu, explozia în spațiu închis, inhalarea de fum și/sau oxid de carbon; informațiile vor fi luate de la bolnav și vor fi confruntate cu cele luate de la însoțitori.

2. Efectuarea unei examinări generale care să surprindă leziunile asociate (plăgi, fracturi, leziuni cranio-cerebrale), starea funcțiilor vitale afectate de traumatism și/sau leziuni preexistente, cronice.

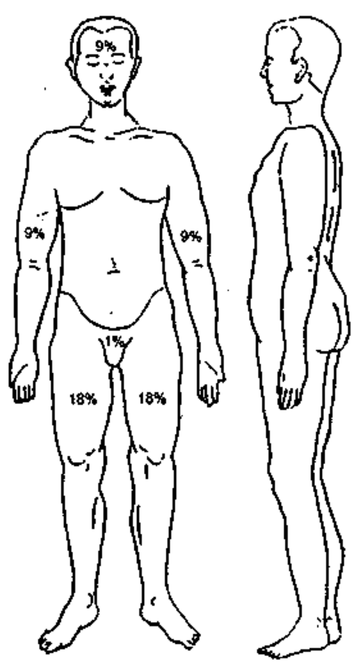
3. Se va începe profilaxia antitetanică (ser și vaccin); ea va fi continuată pe perioada spitalizării;

4. Recoltarea unui eșantion de sânge și urină pentru efectuarea unor prime' analize în urgență:

- hemoleucograma;
- transaminaze hepatice;
- electroliți plasmatici;
- proteinemie;
- uree sangvină;
- grup sangvin;
- sumar de urină.

5. însămânțări bacteriologice de pe tegumente și mucoase, înainte de a se practica orice toaletă tegumentar. Se știe că infecția declanșată în primele zile (locală sau generală) este cauzată în principal de germeni aflați la purtător.

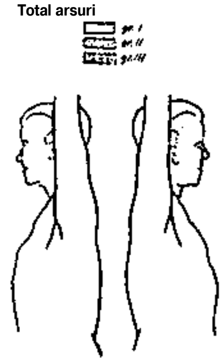
6. Efectuarea unei băi generale. Bolnavul va fi dezbrăcat complet și dacă există o cameră de baie (este de dorit ca această cameră de baie să fie afectată numai pentru acești bolnavi - ea ar trebui să existe obligatoriu la orice eșalon spitalicesc care se respectă). Apa va avea temperatura de 28°-30°C; va fi utilizat detergentul cationic sau, mai bine, un săpun cu Betadine. în final bolnavul va fi clătit cu ser fiziologic sau cu apă sterilă.

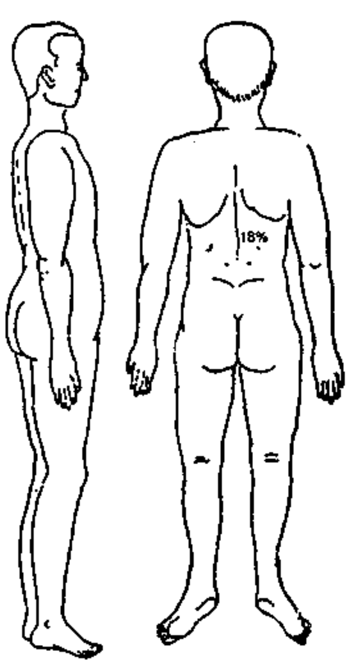


SCHEMA
suprafețelor arse

Denumirea regiunilor	*Supraf. în cm³*	*Raportul procentual față de suprafața corpului*
CAP		
LFață	500	312 \ 611
2. Partea piloasă a capului	478	299 J
TRUNCHI		
3. Gâtul anterior	240	150 \ 19,50
4. Piept și abdomen	2900	18,00/
5. Ceafă	200	1,25 \ 17,25
6. Spate	2550	16.00-1
MEMBRUL SUPERIOR		
7. Braț	625	3,90 "1
8. Antebraț	450	2,80 >-8,95»2=17,90
9. Mână	360	2,25 ʴ
MEMBRUL INFERIOR		
10. Fesă	400	
11. Coapsa fesă	1625	10,15-1
12. Gambă	1000	8,25 J19.62 «2 = 39.24
13. Picior	515	3,22 J

Total arsuri





ANEXA CAZURI DE ARSURĂ
LA FOAIA DE OBSERVAȚIE CLINICĂ GENERALĂ

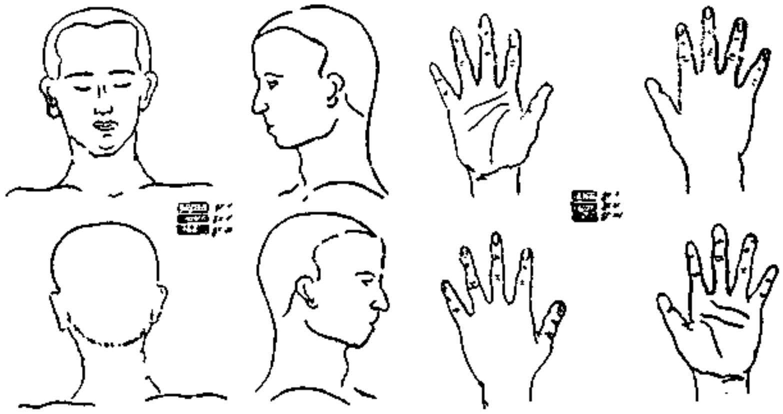
SCHEMA
pentru traumatisme și arsuri ale capului și gâtului

Denumirea regiunea	Supraf. în cm^2	Raportul procentual față de supraf. corpului
LFața	500	3,12
2. Partea piloasă a capului	478	2,99 8,86
3. Gâtul anterior	240	1,50
4. Ceafă	200	1,25

Numele__________ Prenumele __________.
Nr. foii de observație__________. Nr. pat__________.
Data: 198 .... __________ ziua __________.

SHEMA
pentru traumatisme și arsuri ale mâinii

Denumirea regiunii	Supraf. în cm^2	Raportul procentual față de supraf. corpului
Mână	360	2,25



7. Asigurarea unei magistrale venoase care să permită practicarea anesteziei generale (se alege o venă plasată în afara leziunii de arsură și respectând regula prezervării capitalului venos; această venă va fi utilizată pentru instituirea anesteziei dar și pentru tratamente ulterioare.

8. Prelucrarea arsurii. Este de dorit ca această manoperă să fie efectuată la sala de operație după o prealabilă baie. Pentru arsurile grave baia și prelucrarea arsurilor nu se pot face decât la sala de operație, după instalarea anesteziei generale.

Prelucrarea arsurii se va face cu cea mai mare responsabilitate.

9. Alte măsuri ce se iau la sala de operație. După instalarea anesteziei generale și prelucrarea arsurii se va evalua necesitatea instalării următoarelor:

- cateter endovenos de lungă durată;
- sonda gastrică (obligatoriu la cei cu peste 40% suprafață arsă);
- sonda urinară pentru monitorizarea diurezei;
- traheostomie sau intubație orotraheală.

10. începerea profilaxiei antipiocianice: ser și vaccin.

11. Asigurarea oxigenoterapiei pe tot itinerarul urmat de bolnav. Referitor la asigurarea unei căi venoase: se știe că bolnavul cu arsuri importante are neapărat nevoie de perfuzii în cantitate mare și pe o durată lungă. Totdeauna când există arsuri importante scad și posibilitățile de a aborda o venă prin puncție, zonele de tegument indemn fiind reduse. Dacă capitalul venos nu este respectat încă de la prima injecție i.v., atunci, este posibil ca după câteva zile de tratament să constatăm epuizarea acestuia.

Ținând cont de cele menționate mai sus devine adesea necesar de a plasa un cateter endovenos prin descoperirea unei vene importante sau prin plasarea unui cateter endovenos percutan (când se dispune(!)) pe o venă centrală. Ultima variantă este de dorit, ea permițând în plus și supravegherea permanentă a presiunii venoase centrale (PVC). Deși utilizarea unui cateter endovenos are o serie de riscuri majore se pare că este totuși necesar de a face un asemenea compromis.

La salon bolnavul va beneficia de:

- poziție elevată a membrelor afectate de arsură;
- ușoară poziție Trendelenburg când există arsuri ale căilor aeriene superioare;
- temperatură ambiantă de circa 28-30°C;
- patul bolnavului va fi prevăzut cu un cort care să permită o izolare față de ambient; în acest mod se permite ca pansamentele și plăgile să fie aerisite. Cele mai practice corturi sunt cele care pot fi conectate la o instalație de aer condiționat: umiditate, temperatura, oxigenoterapie. Oxigenul administrat sub cort permite o bună aerare a cazurilor cu arsuri de căi respiratorii și de asemenea evită dezvoltarea germenilor anaerobi.
- oxigenoterapie intermitentă, sub un flux de 4 1/ min, 15 minute/oră;

- pentru leziunile ce depășesc o anumită gravitate se interzice cu desăvârșire administrarea orală de lichide sau alimente pentru o perioadă de 24 de ore;

- pentru perioada de șoc, primele 3 zile, este necesară o monitorizare orară a următorilor parametrii: respirație, puls, tensiune, PVC, senzația de sete, diureza, aspectul mucoaselor, culoarea și temperatura extremităților, unii parametrii sangvini.

Ambele aspecte terapeutice - local și general - se efectuează concomitent.

Tratamentul local (20, 21, 22, 24, 33, 35, 39, 48, 49, 57, 59, 63, 74, 86)

Scopul tratamentului local:

1. crearea de condiții de asepsie care să permită plăgii și țesuturilor vecine o bună evoluție;
2. diminuarea pierderilor lichidiene și prevenirea tulburărilor ischemice;
3. limitarea agravării leziunilor;
4. limitarea rezorbției de toxine;
5. diminuarea fenomenelor algice;
6. să evite reacțiile alergice sau hipersensibilizante;
7. favorizarea și modularea fenomenelor de apărare locală; protecția antibacteriană, menținerea sub control a infecției;
8. grăbirea detersării escarelor și obținerea unui pat granular optim și cât mai rapid, apt procesului de grefare;
9. protecția, asistența și dirijarea epitelizării; cunoștiințele actuale încă nu permit accelerarea epitelizării;
10. vindecarea leziunilor să se producă cât mai rapid, cu minimum de sechele estetice sau funcționale cu dezvoltare minimă de țesut scleros sau cheloidian.

Alegerea variantelor de tratament local

Pot fi alese mai multe variante de tratament local; desigur că rezultatul final nu este totdeauna același, dar fiecare bolnav are proprii săi parametrii și fiecare serviciu chirurgical este mai bine sau mai puțin bine utilat.

Elemente dependente de bolnav și parametrii leziunilor

- suprafața arsă;
- profunzimea arsurii;
- tipul etiologic de arsură;
- vârsta, leziuni preexistente;
- modalitatea evolutivă a șocului etc.
- IPC - când IPC este mai mare nu se poate risca un tratament local agresiv;

Elemente dependente de serviciul chirurgical:

- dotările materiale ale serviciului (condiții de cazare, dotarea sălii de operație și de pansamente);
- numărul și experiența personalului medical;
- posibilitatea de a asigura medicația și produsele biologice de administrat.

Variantele de tratament local:

1. Tratamentul local clasic este predominant conservativ cu epitelizare spontană controlată a leziunilor de gradul II și III; detersarea controlată a escarelor de gradul IV cu grefarea cât mai rapidă, după ziua a 21-a, cu autogrefe.

2. Tehnicile de excizie, grefare imediată, precoce sau secvențială sunt forme de tratament chirurgical agresiv. De aceste tehnici beneficiază electrocuțiile, arsurile chimice, escarele termice de gradul IV și cele de gradul III situate pe zone funcționale. Acoperirea cu grefe este obligatorie.

Alegerea variantei de tratament se va face după trecerea a 24 h (pentru arsurile cu risc), timp în care bolnavul va fi reechilibrat biologic; până atunci leziunile prelucrate în sala de operație, vor fi pansate.

Prelucrarea primară a leziunilor de arsură (21, 41-44)

Toaleta locală este una din cele mai importante măsuri de deșocare. Plaga de arsură reprezintă o largă cale de acces pentru germenii din exterior; tot pe la acest nivel au loc pierderi importante de lichide și proteine; leziunea propriu-zisă este o sursă din care se rezorb enzime lizozomale, kinine, endotoxine microbiene.

Pentru motivele amintite anterior, prelucrarea primară este considerată un element principal terapeutic ce va fi efectuat în cel mai scurt timp. Prin prelucrarea arsurii se asigură îndepărtarea poluanților plăgii, se evită suprainfectarea rapidă a leziunilor, se fixează leziunile, blocând formarea factorilor toxici, se diminua durerile.

Indiferent de profunzimea și suprafața arsurii, regulile de asepsie și anțisepsie vor fi respectate cu strictețe.

Ar fi de dorit ca înainte de prelucrarea arsurii să fie efectuată o baie generală cu apă călduță, utilizând un derivat de amoniu cuaternar sau săpun cu Betadine.

După un badijonaj cu alcool, flictenele vor fi ridicate în totalitate; se va face apoi o toaletă cu ser fiziologic și se va face un nou tamponament cu alcool. Pentru leziunile de gradul II, cu suprafața de câteva procente sau insulare, se poate practica evacuarea conținutului flictenei prin câteva breșe largi și lăsarea epidermului pe loc. Tamponamentul cu alcool reali-

zează aseptizarea leziunii, fixează proteinele, calmează durerile prin neuroliza terminațiilor nervoase; în acest mod se întrerupe parte din cercul vicios patogenic.

Pentru leziunile, care nu se spitalizează, devine necesară pansarea, cel puțin în primele zile, pansamentul aplicat poate fi uscat sau umed (soluție cloramină, Rivanol, Betadine); totul se acoperă cu comprese uscate, într-un strat mai gros.

Pentru bolnavii care se spitalizează pot exista mai multe variante de pansament (în funcție de tipul și profunzimea arsurii, localizare, dotare etc.).

- în general, leziunile se vor pansa;
- când leziunile sunt pe aceeași față a corpului și nu suprafețe restrânse, cu exsudație moderată, se poate prefera de la început expunerea; desigur că această variantă de tratament implică obligatoriu condiții de izolare a bolnavului precum și condiții de aeromicrofloră deosebite;
- tamponarea leziunilor cu soluție de nitrat de argint 5% și lăsarea la expunere.

Pansamentul din sala de operație, ca și cele ulterioare, trebuie să respecte o serie de reguli:

- membrele vor fi imobilizate în poziție funcțională; degetele vor fi despărțite prin comprese, astfel evitând macerarea tegumentelor. în palmă se va plasa o fașă de dimensiuni suficiente ca să permită menținerea degetelor într-o poziție funcțională, vârfurile degetelor nu se vor pansa, permițând aprecierea vascularizației segmentului. Dacă leziunile de arsură cuprind și tegumentele din jurul unghiilor, atunci se practică îndepărtarea lor.
- Capul și perineul vor beneficia de o toaletă riguroasă dar nu necesită pansament; cu sau fără pansament edemul apare și se va remite în același timp. Buna vascularizație a zonelor respective este o garanție a unei bune evoluții. Edemul capului înregistrează o curbă cu maxima la circa 72 ore, regresând progresiv în următoarele 2-3 zile.
- Compresele care se aplică pe membre nu se vor plasa circular deoarece prin uscare devin prea strânse (intră la apă).

Inciziile de decompresiune
(10, 20, 21, 35, 41-44, 68, 72)

Consecutiv arsurii, în zona imediat subjacentă, se constituie un edem care determină fenomene ischemice la nivelul lojiilor inextensibile, respectiv leziuni de tip garou în cazul arsurilor circulare. Fenomenul se poate întâlni inclusiv la torace și abdomen, limitând excursiile toracice.

Singura modalitate de a evita complicațiile mai sus menționate o reprezintă inciziile de decompresiune.

Principiile de efectuare ale inciziilor de decompresiune:

- Incizia se face în axul segmentului.
- Incizia se practică din țesut sănătos până în țesut sănătos.
- Incizia se practică pe Jinia mediană a fiecărei loji interesate.
- în mod curent incizia interesează epidermul și dermul (până în planul de clivaj derm - hipoderm). Numai în arsurile foarte profunde se poate ajunge în planul fascial (fasciotomii), dar cu respectarea rețelei venoase.

Inciziile se practică astfel:

- la gât - pe fețele laterale;
- la membre - se face câte o incizie pe linia mediană a fiecărei loji interesate. Incizia de pe fața posterioară a antebrațului se va continua, când este necesar pe dosul mâinii, în axul razei III sau se va bifurca către razele II și IV. Inciziile pe degete vor fi practicate numai dorsal, pe axul degetului. Când arsurile sunt profunde poate fi necesar a inciza inclusiv fascia dorsală profundă a mâinii și degetelor;
- la trunchi - se practică incizii pe părțile laterale sau în grilaj;
- arsurile circulare ale penisului pot necesita o incizie ce se va practica pe fața dorsală (atenție la vascularizație).

Deoarece fiecare lojă musculară reprezintă un spațiu, inextensibil independent, o arsură chiar necirculară poate necesita practicarea unei incizii de decompresiune.

în cazul arsurilor de gradul IV, pe lângă inciziile principale de decompresiune, poate fi util a practica de la început scarificări verticale și orizontale, mai superficiale, dar care vor ajuta la grăbirea subminării escarei și vor permite evacuarea puroiului care poate să se formeze sub ele.

Inciziile de decompresiune nu trebuie să intereseze rețeaua venoasă.

Segmentele la care s-au practicat incizii de decompresiune vor fi obligatoriu pansate câteva zile.

Inciziile de circumvalare
(21, 41-44)

Sunt practicate în special pentru arsurile prezentate târziu, neglijate, infectate și mai rar în cazul când bolnavul a fost internat și corect îngrijit.

Suprainfectarea leziunilor, din diverse motive, poate determina, după desigilarea arsurii, drenarea toxinelor și microbilor pe cale limfatică și constituirea unei limfagite regionale, limfagita rapid extensibilă în condițiile de debilitate în care se va afla

organismul. Consecința poate fi instalarea rapidă a stării septice extrinseci.

O metodă sigură de oprire a extensiei infecției este practicarea unor incizii la circa 1 cm de marginea plăgii și de jur împrejur, până în plan sângerând în plină zonă a bureletului inflamator; în acest fel se întrerupe rețeaua limfatică de drenaj, împiedicând extensia.

Tratamentul local din zilele următoarele accidentului (10, 20, 21, 35, 41-44)

Primul pansament se va efectua la maxim 24 ore de la prelucrarea leziunilor sau chiar mai devreme dacă exsudația este abundentă.

Pansamentele se vor face după ce bolnavul a fost suficient de bine sedat; durerea produsă în timpul manoperei de pansare determină un mare consum energetic și induce o stare de anxietate cu deprimare psihică (se ajunge la o adevărată psihoză).

Pansamentul se va efectua cel puțin o dată pe zi, într-o sală special amenajată, cu condiții deosebite de asepsie, dispunând de un regim termic corespunzător timpul afectat pansamentului va fi scurtat la maximum, dar fără a face rabat calității.

în cazul alegerii variantei clasice de pansament, exsudatul va fi îndepărtat prin tamponament cu ser fiziologic, ștergerea suprafețelor trebuie să nu fie brutală dar în același timp să fie eficientă.

După mai multe zile de evoluție, leziunile se pot acoperi de secreție purulentă; în această situație se decide ca bolnavul să fie dus în sala de operație și sub anestezie generală să se practice o prelucrare fermă a leziunilor.

în funcție de dotarea spitalului și aspectul leziunilor pansamentele următoare se vor face: uscate sau umede; pentru pansamentul umed cea mai bună variantă este aplicarea de comprese îmbibate cu soluție de Betadine; dacă nu se dispune de Betadine se poate utiliza soluția de Clorhexidină, Rivanol, cloramină.

După 5-6 zile, când plăgile nu mai exsudează evident, când edemul s-a remis, se indică trecerea la expunere a tuturor leziunilor, excepție făcând segmentele distale ale membrelor. în continuare se va face totuși zilnic o toaletă a leziunilor și un tamponament cu Betadine.

Pentru pansamentul arsurilor profunde și intermediare de un mare ajutor sunt cremele Sulfamzlon și Silvadene; ele diminua încărcătura microbiană dar și ajută la ramolirea și detersarea cât mai rapidă a escarelor. Considerăm că rezultatele cele mai bune se obțin prin utilizarea Silvadene-ului, care prin conținutul de argint ionic diminua evident încărcătura microbiană; pansamentele sunt mult mai curate, iar evoluția leziunilor lăsate la expunere cu această cremă, este excelentă.

Indicațiile de pansament prezentate anterior nu acoperă toate situațiile clinice-întâlnite în realitate; experiența medicului curant are o mare valoare în alegerea pansamentului - bolnavul trebuie văzut zilnic recomandându-se pansamentul adecvat situației concrete.

Atenție deosebită se va arăta plăgilor de traheostomă, tegumentelor din jurul cateterelor endovenoase, sondelor de aspirație sau sondelor urinare. Protecția acestor teritorii și toaletarea cu maximă responsabilitate împiedică complicațiile septice.

La 72 ore se va face un prim bilanț al leziunii și se va aprecia dacă este indicată excizia și grefarea precoce.

Ziua a 9-a este un moment de răscruce în cazul în care s-a ales tratamentul clasic; în această zi leziunile de gradul I și II sunt epitelizate, iar leziunile de gradul III prezintă escare mai mult sau mai puțin detersate, care permit aprecierea evoluției epitelizării. Leziunile de gradul IV pot fi corect apreciate.

Din ziua a 9-a leziunilor de gradul IV vor beneficia de un tratament special, agresiv; ele vor fi scarificate, marginile vor fi puțin câte puțin ridicate, pansamente umede sau creme vor alterna cu pansamente uscate, ceea ce va favoriza ruperea cât mai rapidă a legăturilor escarei cu planurile subjacente; din această zi baia terapeutică se va practica pe cât posibil zilnic, asigurând toaletarea leziunii și hidratarea escarei.

în condiții ideale detersarea escarei este un proces litic - enzimatic ce survine către ziua a 16-a; din diverse motive procesul poate fi întârziat, ceea ce duce la pierderea unui timp prețios pentru evoluția bolii. Prin tratamentul agresiv al escarei, se poate obține o detersare la timp și constituirea plăgilor granulare de calitate, care să permită grefarea.

Baia terapeutică a bolnavului (21, 41-44, 58, 72)

Reprezintă un mijloc de tratament de o valoare excepțională pentru o bună evoluție generală și locală, în toate serviciile unde se tratează bolnavi cu arsuri, existența acestui mijloc terapeutic este obligatorie.

încăperea trebuie dotată cu mijloace care să permită o ușoară manipulare a bolnavului, fără a-l traumatiza; încăperea necesită climatizare și racordare la instalația de apă sterilă.

în urma băii se obține curățarea atât a plăgii cât și a tegumentelor în totalitate, îndepărtarea depozitelor

din plagă (cruste, cheaguri, secreții și germeni, enzime, alte detritusuri), hidratarea leziunilor, activarea circulației periferice cu efecte benefice în apărarea locală.

îndepărtarea mirosului și secrețiilor contribuie la reconfortarea bolnavului, la menținerea unui tonus psihic bun, la revenirea apetitului, factori care de multe ori sunt neglijați pe parcursul tratamentului.

Nu trebuie neglijat faptul că în timpul băii datorită unei manopere prelungite, agresive, poate fi generat colaps circulator, frison (baie rece) sau mobilizarea de trombi. După efectuarea băii bolnavul se panseaza adecvat momentului evolutiv al leziunilor.

Baia terapeutică se aplică la internarea bolnavului și se reia după 10-14 zile, în funcție de gravitatea cazului și evoluția leziunilor locale.

Saloanele de îngrijire a bolnavilor arși

Saloanele în care se îngrijesc bolnavii cu arsuri trebuie să permită o bună izolare a pacientului atât din punct de vedere al microclimatului cât și o izolare în funcție de stadiul evolutiv al bolii; în consecință nu sunt permise saloane cu mai mult de 2 paturi și nu este permis ca în același salon să staționeze un bolnav nou internat împreună cu un altul la care leziunile sunt în curs de detersare și care prezintă infecție a plăgilor.

Climatizarea trebuie să asigure 32°C iar reîmprospătarea aerului se va face după prealabila filtrare și sterilizare, în fiux laminar.

Paturile (klinitroane) trebuie să permită adoptarea diferitelor poziții, să dea posibilitatea de suspendare a membrelor, să nu permită instalarea leziunilor de decubit. Există (nu la noi) saltele speciale care permit secrețiilor plăgii să fie permanent drenate și să nu staționeze sub leziuni.

în ceea ce privește dotarea cu aparatură este necesar să existe aspiratoare, pulmomate, mijloace de aerare cu reglarea debitului de oxigen și posibilitatea efectuării de aerosoli și desigur monitoare ale funcțiilor vitale.

Bolnavii arși cu indice prognostic mare necesită deci îngrijiri speciale, care trebuie oferite de un personal specializat în probleme de reanimare și terapie intensivă; monitorizare permanentă și multitudinea manoperelor ce trebuie efectuate obligă ca încadrarea cu personal a acestor compartimente să fie total diferită față de a altor secții chirurgicale.

Tratamentul general al arșilor (21, 22, 23, 28, 33, 35, 39, 41-44, 45, 49, 59, 60, 69, 74, 85, 90)

Principalii parametri clinici de supraveghere:

- diureza - menținută între 30-50 ml/s (de dorit 50 ml/s);
- tensiunea;
- pulsul;
- respirația; un bolnav cu leziuni corect prelucrate plasat într-un mediu adecvat, compensat volemic și căruia îi este administrat intermitent O_2 pe sonda nazală, trebuie să prezinte un ritm respirator normal;
- aspectul mucoaselor și tegumentelor: ele trebuie să fie umede, calde, roze; turgorul cutanat să arate un grad bun de elasticitate a țesuturilor;
- bolnavul trebuie să fie conștient, liniștit, cooperant, fără să acuze dureri; orice stare de agitație este un semnal de alarmă și se datorează unor manopere neadecvate și cel mai adesea hipoxiei;
- clismele zilnice permit eliminarea conținutului bacterian intestinal dezvoltat în exces datorită stazei și surprinderea la timp a HDS.

Examinări paraclinice utile în conducerea tratamentului

De la internare, unul din primele gesturi îl reprezintă prelevarea unei cantități de sânge ce va fi supusă analizelor de laborator. Cu excepția determinări grupului sangvin restul analizelor efectuate în prima urgență sunt nerelevante pentru instituirea unui tratament; de cele mai multe ori aceste analize arată următoare; hemonconcentrație (aparent arsul nu este anemic), valori crescute ale glicemiei, uree sangvină în limite normale etc. Totuși, aceste analize, numite de rutină, reprezintă un punct de plecare.

O reanimare a bolnavului ar trebui condusă în mare parte după seturi de analize care ne arată evoluția în dinamică, cel puțin de 2-3 ori pe zi a următorilor parametri biologici: Ht., hb., glicemie, uree sangvină, electroliți, rezervă alcalină, gaze sangvine *pH* sangvin, volum plasmatic, PVC, osmolaritate etc. în lipsa lor rămânem să ne ghidăm după veșnicul fler, care oricât de bun nu poate rezolva toate problemele.

Tratamentul tulburărilor de dinamică circulatorie, al pierderilor și dislocărilor lichidiene
(23, 28, 33, 35, 39, 43, 44, 60, 69, 85, 90)

El trebuie început cât mai precoce, fiind vorba de prevenirea instalării șocului hipovolemic. Pentru aceasta, pe cale parenterală se vor înlocui lichidele sustrase din patul circulant, parte din ele prin plasmoragie și/sau evaporare (considerate definitiv pierdute), în timp ce din lichidele care sunt sechestrate în sectorul III o parte se vor recupera.

Din multitudinea de scheme de reanimare hidroelectrolitică folosim pe aceea care corespunde posibilităților și exigențelor noastre.

Formulele folosite în reechilibrarea hidrică a arsului.

Formula	Electroliți	Coloizi	Glucoza în apă
	Primele 24 h		
Moore	Ringer lactat 1000-4000 ml -0,5 ml normal NaCl	7,5% din greutate	1500-5000 ml
Evans	NaCl 1 ml x kg x %	1 ml x kg x %	2000 ml
Brooke	Ringer lactat 1,5 x kgx %	0,5 ml x kg x %	2000 ml
Parkland	Ringer lactat 4 ml x kg x %	-	_
Numai soluție NaCl hipertonică constant 250 nEq Na+/l	Atâta încât volumul urinar să fie de 30 ml/h	-	-
Brooke modificat	Ringer lactat 2 ml x kg x %	_	_
	Următoarele 24 ore		
Moore	Ringer lactat 1000-4000 ml -0,5 ml normal NaCl (ca în prima zi)	2,5% din greutatea corporală	1000-5000 ml
Evans	½ din cantitatea primelor 24 h	*Vi* din cantitatea primelor 24 h	2000 ml
Brooke	½-1/3 din cantitatea primelor 24 h	¼-1/3 din cantitatea primelor 24 h	2000 ml
Parkland	_	20-60% din voi. plasmatic calculat	Cantitatea necesară pentru un flux urinar adecvat
soluții hipertonice de Na	1/3 soluție izotonă de NaCl, oral, max. 3000 ml	-	-
Brooke modificat	—	0,3-0,5 ml x kg x %	Cantitatea necesară pentru un flux urinar adecvat

Din schemele de reanimare hidrică a arsului, în funcție de ingredientele folosite, se detașează trei mari grupe:

1. grupa celor care include coloizii (macromolecule), electroliții (cristaloide) și o cantitate constantă, suplimentară, de glucoza 5%, reprezentând de fapt echivalentul rației hidrice cotidiene.

în această grupă se încadrează schemele Moore, Evans, Brooke;

2. grupa celor care nu folosesc decât soluții cristaloide (schemele Parkland, Brooke, modificată etc).

în reechilibrarea lichidiană a arsului trebuie avute în vedere următoarele:

- ea este de lungă durată;
- scopul ei este la început, prioritar, de reechilibrare volemică, și în continuare acido-bazică, de normalizare a presiunilor oncotlcă și osmotică, corectarea anemiei;
- cantitățile lichidelor administrate trebuie să fie egale cu ale celor pierdute; se consideră că pierderile și dislocările încep din momentul accidentului și continuă până la refacerea învelișului tegumentar;
- cantitățile de lichide administrate în primele 24 ore nu sunt egale cu cantitățile administrate în zilele următoare;
- un indice valoros al echilibrării homeostaziei sau un indice al reanimării ineficiente, îl reprezintă cantitatea de urină elaborată și evacuată/h;
- nu trebuie uitat că este posibilă și hiperhidratarea; din acest punct de vedere menținerea proteinemiei ca și a presiunii osmotice în limite normale sunt elemente de luat în considerație;
- distribuirea cantitativă a soluțiilor administrate în primele 24 ore este diferită: 1/2 din total se administrează în primele 8 ore de la accident și câte 1/4 în celelalte două perioade de 8 ore;
- după aproximativ 40 ani de clinică considerăm încă valoroasă folosirea sângelui; suntem conștienți de riscurile produse de acesta dar valoarea lui, mai ales în condițiile noastre, ne împiedică să nu-l folosim; argumentele folosirii sângelui considerăm că ar putea fi următoarele:
- în situația arsului este cel mai eficient antianemic;
- reprezintă mijlocul cel mai adecvat de menținere a homeostaziei sangvine, al echilibrului fluidocoagulant;

Schema de reanimare a arsului utilizată de școala românească (21, 41-44), și care reprezintă un corolar al activității practice de peste 35 ani, calculează necesarul lichidian înmulțind greutatea cu suprafața de arsură și cu un indice (2, 3, 4) care de fapt reprezintă profunzimea majoritară a leziunilor.

Lichide = S% x Kg x Grm + Necesar bazai

Astfel, pentru o arsură de 40% la un bolnav de 60 kg și cu leziuni locale majoritar de gradul III, în primele 24 ore cantitatea de lichide administrată va fi egală cu 40 * 60 * 3 = 7200 ml, la care se adaugă necesarul lichidian bazai (de obicei sub forma de soluție de glucoza 4,7%). Ritmul administrării va fi de: 1/2 în primele 8 ore și câte 1/4 în celelalte două perioade de câte 8 ore.

Mijlocul cel mai eficient de reglare a ritmului de perfuzie este diureza, care trebuie să se încadreze între 30-50 ml/h dacă după 8 ore de la începutul tratamentului și perfuzarea întregii cantități de lichide calculate răspunsul renal este nesatisfăcător, se vor administra diuretice osmotice (500 ml Manitol 20% ce se vor introduce rapid) după care probabil rinichiul va porni; în caz contrar se repetă cantitatea.

Ingredientele elementelor perfuzate sunt:

- 1/3 coloizi din care sânge 500 ml la arsuri până la 30% suprafață corporală și respectiv 1000 ml peste 30% suprafața corporală arsă; restul coloizilor se acoperă cu Dextran 40;
- 2/3 cristaloide NaCl 9%, glucoza, Ringer lactat, bicarbonat 8,4%;
- soluțiile administrate vor fi izotone și izoterme; după 24 ore numeroși autori recomandă reducerea la 1/2 a cantității de lichide perfuzate comparativ cu primele 24 ore; noi în funcție de bilanțul hidroelectrolitic și rezultatele biologice, diminuăm cantitățile primei zile abia după 48 ore, prevenind dezechilibrele care se pot adăuga evitând aportul hidric (dacă toleranța ar permite).

Cantitatea totală de lichide administrate în primele 24 h este în primul rând proporțională cu suprafața arsurii, dar atenție calculând pentru maxim 50% suprafață arsă (regula cifrei 50), deci pentru 80% de arsură se calculează lichide ca și cum arsura ar fi de 50%.

Terapia electrolitică (23,28,43, 59,60, 85,90)

Pierderile de Na^+ sunt relativ bine compensate în prima zi de structura soluțiilor cristaloide; un supliment poate fi solicitat de utilizarea sulfadiazinei sau nitratului de argint în aplicații locale, preparate care atrag sodiul. Totuși, în primele 24 ore, poate fi necesară corectarea sodiului ce se face după formula 0,5 mEq/kg/î.

Nu este necesar, cel puțin pentru prima și a doua zi, a se administra K^+ deoarece prin liza hematiilor se eliberează o mare cantitate; de asemeni utilizarea Manitol-ului ca diuretic previne o spoliere a potasiului.

Pentru zilele următoare terapia cu electroliți se va efectua conform ionogramei.

Calculul necesarului de Na:*

- Deficit Na^+ = 0,6 * kg x Ţ 140 - Na+ plasmatic actuală.
- Dacă nu se dispune de ionogramă se pot perfuza 2 mEq/kg/zi.

Calculul necesarului de K^+:

Deficitul de K^+ este bine a fi prevenit; recuperarea deficitului se va face lent perfuzând numai necesarul de K^+ bazai, respectiv 1 mEq/Kg/zi.

Calculul deficitului de bicarbonat:

La bolnavul ars acidoza recunoaște inițial o cauză respiratorie (important în special la cei cu arsuri inhalatorii) și o cauză metabolică. Acidoza metabolică poate avea două origini:

- extrarenale:
- hipoxie tisulară cu lactacidemie;
- deficit de insulina;
- inaniția, postul;
- intoxicație cu etanol;
- diabet zaharat
- alimentația i.v.
- diaree, etc.
- renale:
- disfuncție tubulară

Corectarea acidozei respiratorii trebuie făcută în special prin ameliorarea funcției pulmonare și a raportului ventilație/perfuzie.

Acidoza metabolică poate fi de asemeni prevenită.

Formule de calcul pentru corectarea acidozei:

Deficit baze x kg = ...ml THAM 0,3 mol

(max. 8 ml/kg THAM/zi și în prezența unei funcții renale normale)

.Deficit baze x Kg x 0,3 = ... ml $NaHCO_3$ 8,4%

Alcaloza la bolnavul ars este extrem de rară, practic numai atunci când bolnavul varsă mult; acidoza este aceea care caracterizează evoluția bolii.

Soluții perfuzabile utilizate în terapia arsului (21, 23, 28, 35, 43, 44, 60, 69, 85, 90)

Glucoza 5% determină prin metabolizare formarea unei soluții hipotone și este preferată soluției 10% majoritatea autorilor consideră că per global pierderile sunt hipotone ceea ce determină o hipertonie extracelulară cu deshidratare celulară (senzație de sete). Glucoza, indiferent de concentrația la care se folosește, trebuie să fie corespunzător tamponată cu insulina. Folosirea glucozei 10% trebuie limitată la maximum 2000 ml/zi.

Soluția Ringer lactat va fi preferată soluției de S.F. 9%.

Administrarea plasmei are efect benefic în normalizarea volemiei și presiunii coloidosmotice. Indiferent de variantele în care se prezintă, proaspătă - congelată, uscată - liofilizată, ea se va administra cu rezerve datorită riscului transmiterii de boli in-

fecțioase; factorii de coagulare conținuți nu sunt necesari decât dacă apare coagulatația de consum.

Albumina se preferă sub formă de soluție 5% (nu 20%), dar mulți autori evită să consume acest prețios produs în prima zi; greutatea sa moleculară mică nu-l permite a rămâne în interiorul vaselor de sânge, mare parte pierzându-se pe cale renală; utilizată în primele 2 zile poate fi cauza unui edem pulmonar. La administrarea albuminei se constată o creștere a diurezei, edemele încep să se retragă. Administrarea se face lent, precedată și urmată de soluții cristaloide fără glucoza. Se va utiliza cu efecte maxime după 5-6 zile de evoluție.

Masa eritrocitară nu este indicată, arsul necesitând toate componentele plasmatice ale sângelui. Unii autori o indică preoperator, respectiv 1,3 ml concentrat eritrocitar/cm^2 suprafață excizată.

Plasma-expandării. Dextranul 70 în soluție 6% are o greutate moleculară apropiată de cea a albuminei, dar datorită dimensiunilor mai mari ale moleculei și configurației ramificate a moleculei determină o presiune osmotică de 2 ori mai mare comparativ cu soluția de albumina 6%. Dextranul 40 în soluție 10% exercită o presiune osmotică de 6-8 ori mai mare decât o soluție proteică, un gram de Dextran reținând 20-30 ml apă, pe când o soluție proteică numai 13 ml.

Utilizarea Dextranilor implică un risc alergenic (0,01 î), risc diminuat de administrarea prealabilă a Dextran-hapten Promit, care fixează anticorpii antidextran; de asemenea mai sunt acuzați de creșterea deshidratării celulare (însoțită de sete), blocarea SRH, de interferență cu determinarea grupului sangvin.

Cantitatea de Dextran 70 administrată este de 2 g/kg cu un ritm de 2 ml/kg/h, realizând o concentrație plasmatică de circa 2 g/100 ml; cantitatea de Dextran 40 ce va fi administrată va fi dublă datorită c/earance-ului urinar mărit.

Efectele benefice ale soluțiilor de Dextran sunt deosebite în diminuarea *sludge-u\ui* post-combustional cu o ameliorare semnificativă a microcirculației. Efectele sale diuretic-osmotice îl indică a fi utilizat după creșterea prealabilă a volumului circulant.

Corectarea anemiei (20,21,35,43,44)

Un alt element asupra căruia trebuie insistat este hemoconcentrația arsului, hemoconcentrație datorită masivelor pierderi și dislocări, hemoconcentrație care o anumită perioadă de timp împiedică recunoașterea anemiei; confuzia, în rândul nespecialiștilor constă în aceea că în locul anemiei, ei sesizează prezența imediată a poliglobulinei prin hemoconcentrație.

Semnele distrugerii hematiilor constau în: anemie, apariția pigmenților biliari în urină, sindrom hemolitic; datorită faptului că rata pierderilor plasmatice este cu mult mai mare decât pierderile de masă eritrocitară se va constata inițial hemoconcentrației. în această perioadă nu se recomandă transfuzii de sânge, ci perfuzii cu electroliți, sângele urmând a fi administrat după corectarea volumului sangvin și implicit a hemoconcentrației.

Pentru zilele următoare toți autorii sunt de acord că sângele trebuie administrat când hematocritul (în condiții de normovolemie) tinde să scadă sub 30-35%.

Anemia indusă de arsură este o anemie hipoplazică, hipocromă, hemolitică, hematotoxică și mielogenică, justificând transfuziile precoce de sânge integral.

Clasic, la adult se perfuzează cea. 500 ml sânge în arsurile de până la 30% și 1000-1250 ml pentru arsuri peste această suprafață (arsurile electrice au un regim crescut). Pentru copil, în funcție de vârstă și greutate corporală, se administrează între 100 și 250 ml sânge/zi.

Reanimarea respiratorie
(1, 2, 25, 35, 43, 67)

Pune probleme deosebite când există arsuri ale căilor aeriene. IOT și traheostomia rămân manopere de dorit, dar greu de aplicat, fie datorită dotării tehnice deficitare, fie responsabilități (traheostomia).

în situația în care se practică IOT (pentru hipoxie hipoxică, anemică, de stază sau de histototică) utilizăm aer oxigenat și aplicăm presiune pozitivă la sfârșitul expirului.

Plămânul de șoc (sindromul de detresă respiratorie acută) este consecința alterării surfactantului, atelectaziilor, edemului alveolar și interstițial; aspectul radiologie este de geam mat, respectiv de opacități difuze.

Monitorizarea gazelor sangvine, a consumului titular de O_2 rămân de multe ori numai deziderate.

Pentru ameliorarea funcției respiratorii se utilizează:

-Aerosoli cu mucolitice (Acetilcisteină, Mucosolvin) sau, pur și simplu, oxigenul va fi barbotat printr-o soluție diluată de alcool;

- Miofilinul rămâne pe mai departe un adjuvant la îndemână; se poate administra în perfuzie lentă

între 2-3 fiole pe zi (480-720 mg-zi); crește consumul miocardic de O_2 (prin tahicardie).

- Antibioticele - momentul administrării acestora rămâne încă în dispută; în cazul existenței de arsuri ale căilor respiratorii, antibioticele trebuie administrate. Administrarea de antibiotice, dacă nu este practicată de la început, va trebui totuși efectuată în zilele următoare, condiția ventilatorie a arsului fiind deficitară, el dezvoltând cu regularitate o infecție a căilor aeriene. Neadministrarea de antibiotice de la internare este justificată de lipsa antibiogramei; aplicarea cu întârziere permite administrarea unui antibiotic conform cu sensibilitatea culturilor microbiene obținute de la bolnav.

- Hemissuccinatul de hidrocortizon - administrarea lui în arsurile căilor respiratorii nu este încă concluzionată. Dacă în serviciile dotate, ce-și pot permite (OT cu monitorizarea respirației, se contraindică administrarea acestui produs sub pretextul depresiei suprarenaliene, în serviciile mai puțin dotate administrarea sa rămâne practic singura armă de luptă contra edemului sufocant al căilor aeriene (oricum, administrarea se reduce la câteva zile). Dozele vor fi adaptate după caz; de obicei 600-800 mg/zi, dar în anumite situații se poate ajunge la 2-4-6 g/zi.

Prevenirea disfuncpilor cardio-vasculare și fluido-coagulante

Principalul gest care susține funcția cardio-circulatorie este reechilibrarea volemică; administrarea sângelui integral și un aport de aer oxigenat au un deosebit efect benefic.

Teoretic utilizarea unui cardiotonic la un bolnav fără leziuni cardiace nu este justificată; realitatea însă solicită administrarea sistematică a cardiotonicului la bătrâni, țărani, copii dar și la persoane tinere, aparent indemne (volumul mare de lichide ce trebuie perfuzate poate deveni periculos).

Antienzimele (Trasilol = inhibitor de kalicreină, tripsină, chimiotripsină, plasmină, activatorul plasmei, factor de coagulare, proteinaze tisulare și leucocitare) pot fi de un real folos în lupta contra CID (fibrinoliza apare în special în arsurile mari și prezentate tardiv); administrarea preventivă se va face din prima zi și în doze suficiente: 500000 u.K.I/ zi, următoarele 5 zile, în funcție de evoluție.

în condițiile hemoconcentrației, stazei, leziunilor endovasculare, creșterii activității plachetare, prezenței endotoxinelor, se constată o hipercoagulabilitate sangvină ce are drept consecință dezvoltarea de tromboflebite, ischemierea unor teritorii, CID, Heparina devine de un real ajutor; ea va fi administrată în doze de 2000-2500 U.I la interval de 4 ore. Apariția CID nu contraindică suspendarea heparinoterapiei (din contră). în cazul declanșării HDS, poate fi utilă scăderea dozei de heparina la jumătate (suspendarea ei poate determina alte consecințe la fel de grave ca și HDS). Apariția și utilizarea heparinelor fracționate (Clivarine®, Clexane) reduce riscul complicațiilor hemoragice și asigură o protecție eficientă împotriva trombozei venoase profunde. Ele se administrează subcutan, o dată sau de două ori pe zi.

Momentul în care pacientul nu mai necesită administrarea soluțiilor perfuzabile, putându-se alimenta și hidrata suficient pe cale orală, nu corespunde întotdeauna cu momentul vindecării; pe de altă parte suprimarea bruscă a terapiei cu heparina nu este indicată. Pentru aceste situații se recomandă anticoagulante cumarinice, dar utilizate cu toate precauțiile recomandate în prospect.

Dipiridamol-ul este un antiagrgant plachetar și în același timp un coronarodilatator și vasodilatator pe vasele mici. Administrarea se face în doze fracționale de 30-40 mg/zi (1 fiolă = 10 mg). Când bolnavul trece la alimentația orală, Dipiridamol-ul se va administra *per os.*

Prevenirea disfuncpilor digestive
(10, 20, 21, 35, 43, 44)

Un bolnav care prezintă arsuri cu OPC > 80 trebuie supus obligatoriu unei repaus digestiv mai mult sau mai puțin drastic, pe o perioadă de timp variind cu gravitatea leziunilor (la un bolnav grav cea 72 ore). Tendința modernă este totuși de a se testa toleranța digestivă la câteva ore de la accident pe sondă naso-gastrică.

Peste 20% suprafață arsă, cu profunzime intermediară se recomandă sonda nazo-gastrică prin care se face evacuarea conținutului stomacal. Sonda gastrică permite monitorizarea pH-ului gastric și administrarea de soluții de bicarbonat (se introduc 100 ml bicarbonat de sodiu, se pensează sonda pentru 1/2 oră, se măsoară pH-ul ce trebuie menținut în jurul valorii de 7)

Antihistaminicele H_2 inhibă efectul excitosecretelor și al histaminei:

- Cimetidina - 1,2-2,5 g/zi, în perfuzie, la 4 ore interval;

- Ranitidina - 300-500 mg /zi, în perfuzie, 4-6 ore interval.

Administrarea antihistaminicelor pe cale i.v este necesară pe o perioadă de 5-7 zile, în doze progresiv descrescătoare după primele 3 zile (dacă evoluția este favorabilă); pe măsură ce bolnavul reia alimentația orală se poate trece la preparate histaminice orale.

Administrarea de sucralfat pe sonda naso-gastrică (4 g) este, de asemenea, eficientă.

Ținând cont că bolnavul prezintă ileus dinamic, decapări ale mucoase tubului digestiv, sângerări difuze, pare firesc ca pe lângă evacuarea conținutului gastric să se realizeze și o evacuare a intestinului distal prin practicarea de clisme evacuatorii zilnice; în acest mod se poate împiedica dezvoltarea unei flore microbiene extrem de virulente, se elimină toxinele și produșii de degradare, se evită distensia abdominală care conduce la compresiunea pe diafragm cu limitarea mișcărilor respiratorii. Administrarea orală de soluții de neomicină poate de asemenea contribui la scăderea florei microbiene.

Consecutiv devierilor metabolice, cu utilizarea în exces a proteinelor, vom constata un deficit al fermenților digestivi ce va obliga la administrarea acestora pe măsură ce bolnavul reia alimentația orală (Triferment etc).

în arsuri există totdeauna un grad de insuficiență hepatică, cauzată de hipoxie, blocarea SRH de către toxinele microbiene și produșii de degradare ai leziunii locale, CID în capilarele hepatice, invazia în circulația portală a toxinelor și bacteriilor dezvoltate exuberant în urma ileusului dinamic. Consecința este o scădere semnificativă a sintezei proteice și a factorilor coagulării.

începând din ziua 6-7, ce corespunde unei alterări marcate a probelor hepatice, se vor administra pe lângă hidrolizate de proteine și hepatoprotectoare de tipul Arginina, Rocmaline, Ornicetil, Aspatofort, Multiglutin, vitamine (B, C).

Administrarea hidrolizatelor proteice (Salviamin, Aminomel, Aminofuzin) în primele zile poate fi o cauză a creșterii azotemiei. Dozele zilnice sunt de 8-10 g/zi sau în funcție de pierderile renale de azot.

Prevenirea disfuncțiilor renale
(4, 23, 28, 59, 60, 85, 90)

Dacă inițial insuficiența renală recunoaște cauze perenale, ulterior hipoxia, toxinele, CID, precipitatele pigmenților hematiei, pot duce la o insuficiență renală prin leziuni glomerulare și tubulare.

Monitorizarea diurezei (diureza orară, osmolaritatea urinii, *clearence-u* creatininei și pH-ul) este obligatorie. în centrele mari de îngrijire a arșilor, cazurile grave se supun dializei încă de la internare sau se aplică dializa profilactică ori de câte ori ureea urinară scade sub 3-4 g/l.

Orice scădere a diurezei sub limitele de 30-50 ml/h [(pentru bolnavul electrocutat minimum 100 ml/h) ne obligă a verifica gradul de încărcare lichidiană a bolnavului, aspectul tegumentelor și mucoaselor, senzația de sete etc.)] și numai după ce avem convingerea că au fost perfuzate lichide suficiente se va trece la forțarea diurezei; se va utiliza de preferință Manitol-ul soluție 20% (2-3 * 250ml) și numai în cazul unui rezultat negativ se va administra Furosemid-ul (dacă diureza nu se reia după Manitol și administrarea de 1-5-.10 fiole de Furosemid singura soluție rămâne numai dializa).

Sondą Foley *â demeure* este necesară monitorizării diurezei, dar luându-se toate măsurile de prevenire a infecției urinare.

Ameliorarea funcției imunitare
(6, 36, 37, 43, 44, 65, 70)

Cauzele depresiei funcției imunitare (manifestată cu precădere din a 5-a zi) sunt: invazia bacteriană prin plagă, invazia bacteriană prin peretele intestinal, scăderea sintezei de imunoglobuline (consecință a consumului exgerat de proteine).

Măsurile care ne stau la dispoziție sunt:

- antienzimele care determină o scădere a proteolizei enzimatice;
- protectoarele funcției hapatice;
- perfuzarea de hidrolizate de proteine;
- antioxidante de tipul Epurox (Orgoteinum) anulează sau atenuează acțiunea toxică a radicalilor de oxigen, având deci activitate antiinflamatorie. Se folosește soluția de uz intern (Peroxinorm - fiole a 4 și 8 mg SOD, substanță liofilizată), cu administrare i.v., în doze de 2-4 mg/zi. Se efectuează serii de 15 injecții, efectul durând 14-45 zile de la ultima injectare;
- ser și vaccin antipiocianic aplicat sistematic;
- imunoglobuline cu administrare i.v. (fiole a 0,5 și 1 g); în funcție de gravitatea cazului și greutatea corporală se pot administra 0,5-5 g/zi; în perfuzie endovenoasă lentă; de obicei 1-2 g/săptămână sunt suficiente; nu se folosește de rutină, ci numai în stările toxice - septice sau atunci când depresia imunitară este deosebită și pericolul declanșării in-

fecției generale iminent. De rutină pot fi utilizate preparatele de gammaglobulină i.m. în doze de 0,1-0,5 ml/kg și nu mai des de o doză/săptămână.

Remarcăm încă o dată contraindicația de utilizare a corticosteroizilor, arsul având hiperfuncție corticosuprarenaliană; în plus cortizonul favorizează dezvoltarea infecției, întârziind epitelizarea spontană și momentul grefării.

Vaccinoterapia antitetanică este obligatorie în toate traumatismele, cu atât mai mult în cazul arsurilor care determină plăgi întinse.

Vitaminele
(15, 20, 35, 84, 87, 88)

Se recomandă administrarea lor încă de la internare; vitaminele liposolubile sunt contraindicate datorită dificultății în resorbție de la locul injectării.

Dintre vitaminele hidrosolubile B1, B2, B6 și vitamina C sunt un de un real ajutor; vitamina B12 va fi evitată în prima săptămână, ulterior fiind administrată câte 1 fiolă pe săptămână, nu pentru efectul ei antianemic ci pentru cel anabolizant asupra proteinelor.

Steroizii anabolizanți sunt permiși numai după trecerea a 2-3 săptămâni.

Insulina este utilă în tratamentul bolnavului purtător de diabet zaharat. De asemenea, este utilă la tamponarea soluțiilor glucozate (nu numai a celor hipertone), știind dificultățile de utilizare periferică a glucozei.

Medicația zilelor următoare va fi adaptată evoluției bolnavului, criteriilor de monitorizare clinică și de laborator.

Terapia durerii
(20, 21, 35, 41-44, 46, 62, 68, 72)

Practic bolnavul ars se confruntă cu două tipuri de durere: durerea acută din momentul accidentului sau al manoperelor terapeutice și durerea de fond care există pe toată perioada până la vindecarea leziunilor. Aceste două aspecte fac ca tratamentul durerii să reprezinte cu adevărat o piatră de încercare terapeutică, cu atât mai mult cu cât perioada de îngrijire a unui astfel de bolnav, comparativ cu alți bolnavi, este extrem de lungă. Durerea este întotdeauna prezentă, are diferite intensități și este foarte dificil de controlat. în ciuda numeroaselor mijloace și tehnici analgetice, pe mai departe, o problemă căreia încă nu i s-a găsit rezolvarea corespunzătoare.

Definită ca o senzație neplăcută, de intensitate variabilă, durerea este constituită din reacții individuale psihoafective; este dată de o leziune tisulară și este influențată de vârstă, sex, experiență, nivel cultural și altele. Percepția durerii este un fenomen fiziologic în timp ce exprimarea ei este un comportament, o expresie a personalității. Răspunsul la durerea acută este anxietatea iar cea cronică depresia.

La ars mecanismele durerii sunt complexe și diferă în funcție de perioadele de evoluție ale bolii; terapia durerii arsului trebuie să țină seama de numeroși factori: agent agresionat, bolnav, posibilitățile concrete pe care le avem la dispoziție pentru a interveni. Terapia durerii arsului trebuie individualizată.

Tratamentul durerii arsului începe de la momentul accidentării. La locul accidentului, după degajarea din focar, combaterea imediată a durerii este primul lucru salutar ce trebuie efectuat. Se administrează un antalgic i.v., respectiv petidina (Mialgin - diluat sau ca atare), dacă acest gest nu s-a putut efectua la locul accidentului, atunci se va efectua la camera de gardă a spitalului.

în sala de operație unde se efectuează toaleta chirurgicală, bolnavul va fi adormit, anestezie generală pe cale intravenoasă cu barbiturice și oxigen, după care se administrează antalgice care vor diminua durerile (NB: arsurile profunde, care distrug receptorii algici cutanați, nu mai determină durere la acest nivel, în arsurile foarte profunde durerile sunt produse de ischemie, compresie și/sau alte mecanisme care nu pot fi combătute numai farmacologic și care necesită o terapie cauzală).

Durerea arsului este continuă, până la momentul vindecării, ea va fi zilnic exacerbată prin manevrele noastre terapeutice. Datorită acestei particularități a durerii, la ars se vor folosi cele mai puțin nocive mijloace farmacologice și nefarmacologice; pentru acest motiv, în ciuda intensității durerilor, folosim în doze mici și rare opioidele majore.

Mijloace de control simptomatic al durerii

Arsenalul terapeutic care stă astăzi la dispoziție pentru controlul durerii este imens, dar cum am amintit de la început nu există o concordanță între multitudinea posibilităților și eficiența lor, durerea fiind o situație multimodulată, trebuie abordată în consecință.

1. Terapia farmacologică: administrarea de analgetice sistematice și diferite droguri psihotrope.

2. Tehnicile psihologice (marile mijloace) incluzând terapia comportamentală, terapia prin *bio-feedback,* hipnoza, tehnicile de relaxare de tip yoga și alte tehnici psihoterapeutice.

3. *Modalitățile terapeutice fizice* sunt posibil de folosit și indicate la ars, în special în perioada de sechele post - combustionale, deci pentru combaterea durerilor cronice; se referă la diferite tehnici fizioterapice, acupunctura clasică, tehnici de hidroterapie și masaj clasic sau reflex segmentar. în această grupă intră și vibrațiile mecanice ondulatorii (ultrasunetele), curentul electric (de joasă, medie și înaltă frecvență) (curent galvanic) și fototerapia cu energie calorică din spectrul infraroșu, energia luminoasă și ultravioletă.

4. Tehnici de electrostimulare: diferite aparate bazate pe curentul electric, aparate ce vor fi amintite la modalitățile terapeutice fizice.

5. *Analiza regională* - blocaje nervoase efectuate cu anestezice și opioide, la diferite nivele; în această grupă intră neurolizele chimice efectuate cu alcool, fenol sau crezol.

6. Operațiile neurochirurgicale de ablație care se efectuează pe nervii periferici, tractotomiile pe măduva sau, în ultima instanță, intervenții chirurgicale pe creier;

în combaterea durerii arsului tratamentul medicamentos este cel mai adesea folosit; se administrează pe diferite căii fiind folosite toate grupele de substanțe analgetice (reamintim că pioidele se folosesc în doze cât mai mici și cât mai rar datorită obișnuinței ca și efecteleor lor secundare).

Antalgice de uz curent sunt numai adjuvante cu posibilități limitate în combaterea durerii.

După efectuarea toaletei chirurgicale primare se badijonează suprafața arsă cu alcool 70%; coagularea chimică a terminaților nervoase este o metodă eficientă de combatere a durerii. O serie de pansamente, pentru a provoca durere cât mai scăzută, sunt grase, detașarea lor făcându-se în baie (ă *propos* de existența exacerbării durerii arsului de la 0 zi la alta, nu trebuie uitat că infecția totdeauna exacerbează durerea).

în mod curent arsului i se administrează, pe diferite căi, diferite substanțe medicamentoase; i se dau supozitoare cu Ketamină calculându-se aproximativ 8 mg/kg corp, în doze unice sau fracționate, 1 se administrează antialgice *per os,* subcutan sau i. v. De câte ori este necesar arsul este adormit, beneficiind de anestezie generală fie pe cale intravenoasă cu barbiturice și oxigen, fie cu Ketamină și oxigen sau prin inhalație cu peroxid de azot și oxigen.

Elementul durere trebuie combătut pe toată perioada îngrijirii arsului; e este un factor de agravare a șocului, un motiv de creștere a consumului energetic, un deprimant psihic. '

Buna prelucrare a arsului și administrarea de O_2 pe sonda endonazală reprezintă o primă modalitate de luptă contra durerii.

Manoperele de prelucrare a arsurii și pansamentele vor fi efectuate totdeauna sub anestezie, funcție de gravitatea cazului și modalitatea de integrare corticală a durerii.

Arsului i se administrează numeroase analgetice minore: aspirină, Paracetamol, Algocalmin toate inhibând, în ultimă instanță, cascada acidului arahidonic, având ca rezultat blocarea influxurilor nervoase.

Opioidele sunt antalgice majore; suntem zgârciți cu ele dar arsul totuși le primește. Ele produc analgezie bună, dar și depresie respiratorie, greață, spasme, vărsături și să nu uităm că ele creează dependență fizică și psihică, iar toleranța lor scade pe măsură ce le folosim, de unde și necesitatea de a le crește doza. Analgeticele în general, morfina și Mialginul în special, prin creșterea pragului la durere, determină o diminuare a consumului energetic.

Opioidele agoniste pe care le folosim sunt morfina, (10 mg la adult și 0,1 mg/kg la copil, pe cale i.m. sau în perfuzie lentă), Hidromorfon 2 mg, petidina 100 mg, Sintalgon 5-15 mg. Toate acestea le considerăm doze unice totale și nu se recomandă a fi depășite (deși farmacopeea permite) în cazul bolnavului ars. Pentru primele zile de boală administrarea opioidelor în perfuzie intermitentă poate aduce confortul necesar.

Copilul cu arsuri mai puțin severe poate beneficia de Benadryl, Codeină, Tylenol. Inhalațiile de oxid nitros par a da rezultate mai bune la copilul mai mare (13, 35).

Folosim la arși dintre antagoniști agoniști de natură opioidă pentazocina (Fortral) în doze de 30-60 mg; depresia respiratorie este mai redusă, are bun efect analgetic, dar mai slab ca morfina.

Psihotropele se adresează laturii afective a durerii; corectează somnul creând o stare de confort; pentru aceste motive bolnavul ars beneficiază de Haloperidol, Amitriptilină etc.

Alte metode

în occident se folosește frecvent analgezia cu protoxid de azot utilizând aparate care permit bol-

navului să utilizeze acest gaz (sau alte substanțe sub forma de vapori - pipa cu pentran permite bolnavului să respire un amestec analgetic cu aer) pe măsura necesităților; aceste substanțe nu produc, la concentrațiile utilizate, nici un fel de acțiuni toxice.

Se utilizează intens hipnoza, aplicată de către un personal specializat, care induce o modificare a conștientului, diferită de starea de somn; de asemenea se folosește acupunctura. Noi neavând nici una nici alta ne mulțumim să criticăm ceea ce există în altă parte și să găsim aspecte pozitive numai în ceea ce putem practica. Noi subliniem că substanțele opioide, prin însumarea efectelor, pot deveni foarte nocive, noi subliniem că administrarea aspirinei în prezența tulburărilor digestive este foarte periculoasă, afirmăm că agitația arsului este o necesitate; bolnavul ars care țipă și se agită nu se simte izolat, nu face escare, își aerisește plămânul etc.

Fiind convinși că ceea ce confirmă acum nu va mai dăinui mult timp, vom trece în revistă principalele medicamente și mijloace existente. în tratamentul durerii arsului se utilizează analgetice sistemice pe care le împărțim în două grupe în funcție de potența analgetică, tipul de acțiune (agonist - antagonist pentru opioide) și de clasă chimică:

- opioide:
- agoniști puternici:
  - fenantrene - morfina, fibromorfona, oximorfina;
  - fenilheptilamine - metadona, dextromoramida;
  - fenilpiperidine - meperidina, fentali, alfaprodina;
  - morfinani - levorfanol.
- agoniști slabi și medii:
  - fenantrene - codeina, oxicodona, dihidrocodeina, hidrocodona;
  - fenilheptilamine - dextropropoxifen;
  - fenilpiperidine - difenoxilat, loperamid;
- agoniști - antagoniști:
  - fenantrene - nalbufina, buprenorfina;
  - morfinani - butorfanol;
  - berzomorfani - pentazocina;
  - nonopioide;
  - salicilați;
  - paraaminofenoli: paracetamol;
  - acid indolacetic: indometacin;
  - derivați de pirozolfenilbutazonă;
  - derivați de acid pirolacetic;
  - derivați de ketaminici;
  - derivați de benzotriapine;
  - derivați de fenodiazepine.

De remarcat că fiecare din aceste substanțe acționează pe receptori specifici, inhibă enzimele specifice din cascada prostaglandinelor și blochează meditatorii durerii. Indicele terapeutice al acestor droguri este foarte puternic, dar ele sunt nesigure din cauza efectelor depresoare care apar la doze apropiate de dozele terapeutice.

Trebuie să amintim și drogurile psihotrope la a căror acțiune specifică se adaugă cea analgetică; ele acționează asupra comportamentului bolnavului: antideprimante (amitriptilina, aprotinina, teperin), neuroleptice (haloperidol, fenotiazine), sărurile de litiu, benzodiazeptine (nitrazepam, diazepam, oxazepam) etc.

Așa cum subliniau mulți autori, tratamentul durerii arsului este o artă: trebuie puse în balanță efectele benefice și cele negative. Anestezia generală se utilizează numai pentru situații justificate respectiv pentru anumite manopere deosebite. Anesteziile generale (ca protoxidul de azot și ketamina) pot fi utilizate în doze repetate (dar cu creșterea dozelor - atenție la efectul toxic). La ketamina proprietățile halocinogene sunt extrem de incomode, alte dezavantaje fiind legate de accidentele anestezice clasice. Ketamina poate fi utilizată și în doze subanestezice pentru combaterea durerii din cursul unor procedee terapeutice. La fel pentru morfină (doze de până la 0,2 mg/kg corp nu dau depresie respiratorie și, se pare că nici obișnuință), reprezentând o cale de combatere a durerii.

CHIRURGIA ARSURILOR

(20, 22, 24, 33, 35, 43, 44, 48, 49, 57, 59, 63, 74, 86)

Clasic această metodă de tratament se adresează tuturor arsurilor care nu se vindecă spontan în 3 săptămâni și care includ arsurile intermediare și profunde (toată grosimea). Afirmația de mai sus privind vindecarea pare a include o apreciere retrospectivă, dar în practică, aspectul leziunilor la internare sau în primele 2-3 zile de evoluție poate da informații destul de precise privind necesitatea intervenției chirurgicale (a se vedea și capitolul de clinică).

Tratamentul chirurgical al arsurilor cuprinde două mari grupuri de intervenții: (1) excizia - grefare precoce; (2) grefarea plăgilor granulare, pe care le vom detalia în continuare.

I. Excizia - grefare precoce

Trebuie să atragem atenția încă de la început asupra semnificației duble a acestei intervenții. Ea constă în îndepărtarea escarei rezultat al agresiunii termice și acoperirea patului viabil rezultat cu autogrefe (în cazul ideal) sau substituenți de piele (allogrefe, xenogrefe, substituenți sintetici etc). Ideal, cei doi timpi ar trebui practicați în aceeași zi, dar se acceptă amânări ale grefării cu maximum 48 de ore când condiții locale sau generale pun în pericol rezultatul intervenției.

Deși răspunde unui vechi principiu chirurgical care leagă vindecarea plăgilor de îndepărtarea țesuturilor necrotice, excizia - grefare precoce a intrat în atenția chirurgului care îngrijea arșii abia în decada a 8-a a secolului nostru, după ce Janzekovici (1970) a descris excizia tangențială și rezultate bune cu aplicarea acestui procedeu. încercări asemănătoare mai avuseseră loc și înainte (Whittaker, 1953, Jackson și colab., 1960, Taylor și colab., 1962, Switzer și colab., 1965), dar rezultatele fuseseră dezamăgitoare. Evoluția tehnicilor de terapie intensivă, dar și apariția exciziei tangențiale, a revigorat interesul pentru excizia - grefare precoce și a demonstrat valoarea ei terapeutică.

Există la ora actuală un bogat material clinic care demonstrează avantajele acestei metode: (1) reduce riscurile septice prin acoperirea rapidă a plăgilor; (2) ameliorează statusul metabolic al pacientului permițând acoperirea nevoilor sale nutriționale, (3) ameliorează mortalitatea (dublând practic la toate grupele de vârstă suprafața arsă asociată cu mortalitate de 50%); (4) reduce durata spitalizării; (5) permite obținerea unor cicatrici de mai bună calitate, și (6) reduce costurile.

în principiu tehnica trebuie aplicată precoce (în maximum 5 zile) și pe toată suprafața arsă, regulă ușor aplicabilă la copii (primii beneficiari ai tratamentului chirurgical agresiv) și la adulții cu arsuri sub 30%. în cazul arsurilor pe suprafețe mai mari, intervenția este limitată la 10-15% din suprafața corporală și poate fi repetată la intervale de 5-7 zile în funcție de vindecarea zonelor donatoare și a celor acoperite în intervențiile inițiale. Această tactică poartă numele de excizie - grefare secvențială și, cu excepția primei operații nu mai poate fi precoce, respectând însă aceleași indicații și reguli tehnice. Evident, până la excizie și grefare, zonele ce nu au avut prioritate sunt tratate conservator cu pansamente cu topice antimicrobiene.

Credem că este util să încheiem această parte introductivă cu enumerarea indicațiilor exciziei - grefării precoce: (1) arsurile profunde (toată grosimea, de gradul IV) indiferent de localizare și suprafață (evident, în cazul suprafețelor mari se aplică tactica secvențială);-(2) arsurile intermediare (gradul III profund, parțiale adânci) cu precădere în zonele cu valoare funcțională sporită, cu excepția feței, a perineului și organelor genitale externe (pentru acest tip de arsuri se indică tratament conservator); (3) arsurile chimice; (4) electrocuțiile (cu corolarul că în acest caz acoperirea se va face la 72-96 de ore de la accident, după mai multe etape de debridare și că în acest caz utilizarea lambourilor inclusiv transferate microchirurgical este foarte largă).

Contraindicațiile sunt legate doar de starea generală a pacientului: (1) instabilitate hemodinamică; (2) anemie cu Hb sub 7 g/dl sau Ht sub 25%; hipoproteinemie sub 4 g/dl. Pentru arșii cu suprafețe mari, care nu permit autogrefarea imediată, absența substituenților naturali sau artificiali de piele este o limitare, dar se poate constitui într-o contraindicație.

Vom analiza la început tehnicile de excizie și apoi vom trece în revistă posibilitățile de acoperire temporară și definitivă. în momentul actual, excizia arsurilor se poate face tangențial sau suprafascial.

Excizia tangențială este indicată pentru toate arsurile intermediare, dar și pentru cele interesând toată grosimea, când leziunile nu sunt infectate. Principiul exciziei tangențiale este de a îndepărta straturi foarte subțiri de escară secvențial, până se ajunge la țesut viabil. Conceptual, intervenția pare simplă, dar în practică necesită experiență și condiții tehnice bune.

Escara este îndepărtată cu ajutorul unor instrumente speciale, inițial concepute pentru recoltarea grefelor: cuțitele calibrate sau dermatoame cu motor (electrice sau cu aer sub presiune). Dermatoamele cu motor sunt mai exacte în determinarea grosimii exciziei și sunt mai ușor de manevrat, dar lamele se tocesc mai repede și nu de puține ori motoarele se calează, mai ales în cazul unor suprafețe mari. Cuțitele calibrate (mai ales cele de tip Goulian) sunt mai ușor de manevrat. în zone cu denivelări și topografie mai complexă. în general se folosesc dermatoamele pentru trunchi și membre proximal și cuțite calibrate pentru mâini și picioare.

Hemostaza se completează prin aplicarea unrr soluții hemostatice (adrenalină în concci urații de 1/100 000, caz în care monitorizarea cardiacă trebuie să fie foarte atentă sau Adrenostazin, mai ales la

pacienții cu antecedente cardiace sau în vârstă) și elevarea zonelor excizate pentru 10 minute.

Intervenția se face sub anestezie generală, sub antibioprofilaxie (pre și postoperator) și necesită deseori transfuzii (ideal masă eritrocitară), pierderile fiind apreciate între 160 și 660 de ml de sânge pentru fiecare procent de suprafață corporală excizat.

în timpul operator următor se procedează la acoperire, ideal cu autografe neexpandate sau expandate sau cu substituenți. în cazul arsurilor mai superficiale, sub substituenții de piele naturali sau sintetici (care asigură un microclimat favorabil patului obținut), plăgile se vor vindeca prin epitelizare spontană din rezervele profunde în 7-10 zile.

îngrijirea postoperatorie este necesară ca în cazul oricărei intervenții, necesitând inspectarea grefei și evacuarea eventualelor hematoame sau seroame, imobilizare și elevarea membrelor. în cazul folosirii grefelor expandate, plăgile pot fi inspectate prima dată la 5 zile, dacă se folosesc soluții antiseptice și nu apar fenomene septice (durere, febră, leucocitoză etc).

Excizia fascială (suprafascială) este rezervată pentru arsuri foarte profunde, arsuri pe toată grosimea, pe suprafețe largi, amenințătoare de viață sau pentru arsuri infectate (toată grosimea sau intermediare). Aceste indicații sunt impuse de constatarea că grefele se integrează mult mai bine când sunt aplicate pe fascie, decât în cazul aplicării pe grăsime.

Intervenția se practică tot sub anestezie generală, dar, la nivelul membrelor se folosește tomiquet-ul sau banda hemostatică. Se poate utiliza electrobisturiul, dar școala românească preferă bisturiul clasic, folosind electrocauterul doar pentru hemostază. Se începe cu o incizie care circumscrie zona de incizat și care este dusă până la nivelul fasciei. Se ridică apoi lambourile de piele arsă în plan suprafascial, hemostaza făcându-se progresiv pe măsură ce escara este îndepărtată. La nivelul cotului posterior, pe maleole, se lasă un strat subțire de grăsime viabilă, pentru ca grefarea să decurgă fără incidente. Patul este menținut umed pe toată durata intervenției pentru a nu i se afecta viabilitatea. Există și alte mijloace tehnice de a practica acest tip de excizie: lamă cu cuarț activată de un laser cu argon (Heimbach și colab., 1980), bisturiu cu plasmă (Link și colab., 1975), dar metode clasice rămân cele mai fiabile, ca și excizia tangențială, și excizia suprafascială este urmată în aceeași etapă operatorie de grefare.

Avantajele exciziei fasciale ar putea fi: (1) oferă un pat excelent pentru grefare; (2) pierderile sangvine sunt mai reduse (și prin posibilitatea folosirii benzii hemostatice); (3) obținerea unui pat bun de grefat nu necesită o experiență extinsă. Comparativ cu excizia tangențială, excizia fascială are și numeroase dezavantaje: (1) timpul operator este mai lung; (2) deformările estetice sunt mari, căci stratul adipos nu se reface; (3) dacă excizia este circumferențială, incidența edemului distal este mare; (4) există un risc mare de lezare a nervilor superficiali și tendoanelor; (5) apare denervarea tegumentară care se reface rareori și niciodată la nivelul normal.

Atragem atenția în final asupra faptului că orice excizie precoce este obligatoriu urmată de autogrefare sau acoperire cu substituenți de piele biologici sau sintetici. Un pat rezultat din excizia în primele 10 zile și neacoperit se va necroza și nu va duce decât la aprofundarea leziunilor punând în pericol viața pacientului și rezultatele funcționale și estetice.

Materiale de acoperire (7, 34, 35, 43, 47, 53, 54, 66, 75, 83). Varietatea mijloacelor de acoperire a arsurilor excizate care stau la dispoziția chirurgului plastician ne obligă la o detaliere a timpului doi al operației de excizie - grefare.

Clasificarea acestor materiale este complexă și vom prezenta una cu caracter practic:

A. mijloace de acoperire definitivă:

1) clasice:

a) autogrefele expandate sau nu;

b) izogrefele (homogrefe provenite de la gemeni identici).

2) moderne, care folosesc culturi celulare *in vitro:*

a) autokeratinocitele de cultură;

b) piele artificială formată din derm rezultat prin cultivarea fibroblaștilor pe rețele rezorbabile sintetice sau în geluri de colagen asociate cu epiderm produs prin cultivarea *in vitro* a keratinocitelor provenite de la pacient.

B). mijloace de acoperire temporară (care vor fi îndepărtate după un timp și înlocuite cu variante prezentate la punctul A).

1) naturale:

a) homogrefele (autogrefele): grefe provenite de la indivizi aparținând speciei umane: donatori vii sau cadavre;

b) xenogrefe (heterogrefe) porcine;

2) de sinteză:

a) piele artificială Integra®;

b) dermagraft TC®;

c) membrane sintetice. Biobrane sau pe bază poliuretanică.

A. 1 .a) Autogrefele sunt fragmente similare formate din epiderm și grosimi variabile de derm provenite de la același individ și care aplicate pe un pat viabil se revascularizează. în acoperirea arsurilor se folosesc grefe formate din piele despicată, care nu conțin toată grosimea dermului, astfel încât zona donatoare se va epiteliza spontan și în unele cazuri va permite recoltarea altor grefe. în general se folosesc grefe subțire (0,15-0,20 mm) sau intermediare (0,25-0,45 mm), cele groase fiind rezervate doar pentru față sau mâini și numai atunci când există suficiente zone donatoare.

Alegerea zonei donatoare este în general simplă, mai ales în cazul unei arsuri mari unde orice zonă cu excepția feței, mâinilor, perineului poate fi folosită pentru recoltarea de autogrefe. în general, dacă este posibil sunt de ales zone ce pot fi ascunse și sub o îmbrăcăminte sumară (fesele), dar pentru suprafețe mai mari se pot recolta și coapsele, considerațiile estetice trecând pe planul doi. Pentru față se preferă zone donatoare de deasupra claviculelor, cea mai bună fiind scalpul care permite recoltarea a până la 10 straturi de grefe datorită numeroaselor rezerve epiteliale profunde (foliculii piloși). O grefă subțire de pe scalp asigură o culoare potrivită a grefei pentru față și nu va prezenta păr, căci bazele foliculilor pilon nu sunt incluse în grosimea ei. Pentru recoltare se folosesc dermatoame cu motor sau cuțite calibrate, manevrele fiind în general simple, mai ales în cazul unor instrumente performante. După uscare timp de 5-10 minute, zona este pansată și la 24 de ore este lăsată la expunere sub un strat gras.

Plaga se va usca și va epiteliza în 12-14 zile, dar în această perioadă produce un oarecare discomfort local. în afara acestei metode clasice, pentru grăbirea vindecării zonei se pot folosi folii poliuretanice semipermeabile (Op-sita, Tagaderin), materiale mai complexe (Biobrane - ideal pentru zonele declive, Skin Ternz) sau chiar administrarea sistemică de hormon de creștere recombinat (0,2 mg/kg). Aceste modalități de îngrijire a zonei donatoare, deși costisitoare duc la dezvoltarea unei cicatrici cu aspect mai favorabil.

După aplicarea pe un pat viabil, autogrefele suferă un proces de integrare vasculară metabolică care durează 5-7 zile. în primele 24-48 ore, grefa aderă la pat printr-o rețea de fibrină. Nutriția celulelor autogrefei este asigurată prin inhibiția cu plasmă din pat care pătrunde în vasele inițial colabate ale acesteia. în zilele următoare, mugurii vasculari din pat pătrund în canalele acelulare rezultate prin degenerarea vaselor grefei (fenomen denumit inosculație) și o revascularizează progresiv. în cursul acestui proces, epidermul -grefei suferă un proces de hiperplazie care va înceta la 2-3 săptămâni (Medanvar, 1956). Anexele cutanate suferă inițial un proces de atrofiere, dar își reiau activitatea la 2-4 săptămâni, părul apărând ultimul dintre ele. Procesul de epitelizare al zonelor învecinate neacoperite (în cazul grefelor expandate) începe imediat după revascularizare, și presupune 3 faze: (1) de diferențierea celulară, (2) mitoza, (3) migrarea. în cazul când autogrefele au fost acoperite cu homogrefe (metoda „Sandwich"), frontul de epitelizare se insinuează la nivelul jocțiunii dermoepidermice a hemogrefei, detașând epidermul acestuia și înglobând dermul în pat. Evoluția biologică a grefei este îndelungată (9-12 luni), dar credem că nu face obiectul acestui capitol.

Vom încheia capitolul despre autogrefe și autogrefare, esențial în vindecarea chirurgicală a arsurilor, enumerând factorii ce pot duce la eșecul procedeului: (1) pat neviabil, cu resturi necrobiotice sau prost vascularizate; (2) încărcătura microbiană > 10^5 bact/g țesut sau prezența streptococului a-hemolitic; (3) nerealizarea unui contact intim între grefă și patul primitor (seroame, hematoame, corpi străini); (4) neasigurarea unei bune întinderi a grefei; (5) forfecarea între pat și grefă prin imobilizare neadecvată; (6) compresie excesivă prin pansament ce inhibă procesul de revascularize.

II. Grefarea plăgilor granuiare
(20, 21, 41-44)

Reprezintă o variantă de tratament chirurgical al arsurilor, mai veche - tradițională, dar este o intervenție care se mai practică încă în țara noastră și datorită prezentării tardive la medic a multora dintre pacienții cu arsuri profunde. Plaga granulară este rezultatul evoluției naturale a arsurilor pe toată grosimea sau a celor intermediare aprofundate. în condițiile medicinei modeme, formarea plăgilor granuiare este o complicație a acestor tipuri de leziuni termice, deoarece cicatricele rezultate prin grefarea plăgilor granuiare sunt inferioare estetic și funcțional celor obținute după excizia-grefare precoce.

Țesutul granular este un țesut conjunctivo-vascular, cu mare capacitate proliferativă format din

vase de neoformație și numeroși fibroblaști cu activitate metabolică intensă. El se formează sub escara ce se detașează sub acțiunea enzimelor bacteriene, dar și al celor eliberate de patul subiacent în curs de granulare. Legile chirurgiei plastice a arsului prevedeau că plaga granulară obținută la 21 de zile de la accident este ideală pentru grefat. O astfel de plagă, eutrofică, trebuie să fie roșie, de consistență fermă, cu granulații plane, lucioase, fără secreții sau fibrină. Pentru atingerea acestui deziderat, escara era supusă unor tratamente topice complexe: alternări de hidroterapie, pansamente umede, uscate, expunere. Dacă în ziua a paisprezecea de evoluție escara este încă aderentă, ea este îndepărtată chirurgical prin necrectomie, care constă în excizia țesuturilor necrotice, fără a obține neapărat un pat viabil, dar reducând mult țesuturile moarte de la nivelul plăgii. O astfel de intervenție nu este urmată de grefare, patul obținut nefiind apt de a integra o grefă. în circa 7 zile, plaga astfel obținută dezvoltă o plagă granulară aptă de grefare, procesele naturale completând debridarea chirurgicală. Necrectomia la 14 zile nu este urmată de aprofundarea arsurii așa cum ar fi o excizie precoce neurmată de grefare, pentru că la 14 zile patul este pregătit pentru granulare. Să remarcăm că utilizarea de rutină a topicelor antibacteriene clasice descrise altundeva în acest capitol duce la întârzierea formării plăgii granulare prin reducerea încărcăturii microbiene la nivelul escarei.

Formarea unei plăgi granulare eutrofice depinde și de tratamentul general al pacientului, mai ales de susținerea metabolică, costul acestui tip de terapie conservatoare fiind mai mare decât al atitudinii chirurgicale agresive. Neîndeplinirea condițiilor locale și generale ale unei evoluții bune a escarei, duce la formarea unor plăgi granulare hipertrofice (palide, exuberante, depășind în înălțime marginile plăgii, cu secreții abundente) sau atrofice (subdenivelate, palid cianotice, cu infarctizări). în cazul acestor plăgi, grefarea cu allogrefe poate ameliora patul și pregăti o autogrefare cu succes.

Grefarea plăgilor granulare începe cu o toaletă chimică atentă a granulațiilor și tegumentelor învecinate cu săpun de polivinilpirolidonă sau clorhexidrină apoi apă distilată sau ser fiziologic. Urmează degranulare care constă în îndepărtarea granulațiilor cu un instrument bont până la obținerea unui pat uniform, sângerând când aspectul plăgilor granulare este favorabil, degranularea nu mai este necesară, în schimb, în cazul granulațiilor scleroase, vechi, degranularea este înlocuită de excizia în plan sănătos a întregii plăgi granulare. Se reduce astfel și încărcătura microbiană sub 10^5 bact/g de țesut și se obține un pat ce va permite integrarea grefelor. Hemostaza este chimică (Adrenostazin).

Grefarea se face de obicei imediat, dar poate fi amânată 24 de ore în cazul unei sângerări masive „en nappe" din pat. De obicei se procedează la autogrefare, dar în cazul suprafețelor mari sau a bolnavilor epuizați metabolic (cașectici sau impropriu spus în „șoc cronic postcombustional"), acoperirea temporară cu allogrefe este benefică. Regulile generale ale grefării sunt aceleași ca și în cazul paturilor proaspăt excizate. De multe ori aderența grefelor este imediată, astfel că nu mai este necesară fixarea cu fire de sutură, care constituie cazul ideal.

îngrijirea postoperatorie este descrisă în secțiunea despre autogrefe, dar în acest caz pansamentul la 24 ore și apoi la intervale de maxim 24 de ore devine obligatoriu (încărcătura microbiană este mai mare decât în cazul paturilor de excizie). Când secrețiile sunt abundente se acceptă lăsarea la expunere la 48-72 de ore, dar o astfel de manevră nu va salva decât rareori mai mult de 70% din grefe.

Deși desuetă în tratamentul modern al arsurilor, grefarea plăgilor granulare este încă o intervenție frecventă care trebuie să stea la îndemâna chirurgului plastician.

COMPLICAȚIILE ARSURILOR

Complicațiile arsurilor sunt foarte frecvente mai ales în cadrul unui tratament precar; dacă sunt cunoscute și tratate preventiv ele nu mai reprezintă o fatalitate, ele putând fi controlate în marea lor majoritate.

Numărul și gravitatea complicațiilor depind de (21,41-44):

- amploarea agresiunii termice, deci cu suferințele sistemice induse de arsură;
- ele sunt direct proporționale cu terenul bolnavului (vârsta, tare preexistente), precum și cu o serie de aspecte caracteristice sexului (sarcina, leuzia);
- sunt invers proporționale cu competența și promptitudinea tratamentului instituit - un tratament corect al arsurii trebuie să fie profilactic, preventiv.

Complicațiile arsurilor se pot împărți în complicații ale: reanimării, terapiei plăgii, traheostomiei, nutriției etc.

Complicațiile arsurilor pot fi împărțite și în complicații locale și generale; pot fi împărțite în complicații imediate (concomitente bolii arsului) și complicații tardive (la distanță). Complicațiile arsurilor pot caracteriza o anumită etapă sau mai multe din evoluția bolnavului.

în continuare vom încerca să discutăm, pentru fiecare etapă evolutivă, complicațiile întâlnite mai des, iar pentru fiecare complicație să punctăm momentul apariției, cauza care a determinat-o, modalitățile de prevenire, clinica și modalitățile terapeutice necesare.

Complicațiile precoce, imediate

Complicațiile perioadei I
(21, 22, 24, 33, 35, 39, 41-44, 85)

Edemul pulmonar acut

Este de cele mai multe ori o consecință a reanimării exagerate a arsului; dacă anterior arsurii performanțele cardiace au fost normale și terapia lichidiană corect recomandată, această complicație nu trebuie să apară în primele trei zile de boală.

Mai frecvente sunt edemele pulmonare din zilele 4-6, respectiv perioada de reîntoarcere a edemelor, dar un tratament și o supraveghere competentă le pot exclude.

Clinica. în funcție de gradul de supraîncărcarea lichidiană sau de gradul de cedare a cordului drept, edemul pulmonar acut începe cu tuse iritativă, raluri bronșice, turgescența jugularelor, iar dacă nu se intervine la timp continuă cu exteriorizarea spumei bronșice putând ajunge, în cazurile grave, până la colaps.

Tratament. Reducerea cantității de lichide administrate, extragerea de sânge venos până la dispariția turgescenței jugularelor, administrarea de diuretice (Furosemid), administrarea de cardiotonice cu acțiune rapidă (Digoxin, Lanatozid C) și monitorizare atentă.

Rinichiul de șoc (21,22,24,33,35,39,41-44,85)

Rinichiul de șoc, apărut în prima perioadă de evoluție a bolii reprezintă, de cele mai multe ori, o consecință a reanimării insuficiente, dar el poate reprezenta modalitatea terminală de evoluție a marilor arși ce decedează în această perioadă.

Leziunile renale se instalează la oricare ars la care s-a întârziat hidratarea, la care s-a instalat hipotensiunea cu scăderea sau abolirea filtrării renale; leziunile morfologice sunt inițial reversibile, fiind vorba de o IRA funcțională. Deci nu este vorba aici de IRA cu leziuni organice, cu tabloul clinic caracteristic, respectiv cu cele 5 sindrome: urinar, plasmatic, hemoragipar, digestiv (gastrita uremică), nervos; avem deci în vedere suferința renală a arsului care poate apare în primele trei zile și adaugă semnelor șocului, semnele ineficientei rinichiului, de cele mai multe ori deficitar reanimat, atât volemic cât și electrolitic.

Clinic. Oligoanurie, semne paraclinice ca: hiperpotasemie, hiperazotemie, fenomene acidotice. Important pentru prevenirea rinichiului de șoc este menținerea unui flux urinar continuu de 30-50 ml/h, iar în situații speciale, avem în vedere electrocuția, 100 ml/h (18). Realizarea acestor debite urinare poate preveni instalarea IRA organice.

Tratamentul rinichiului de șoc la ars este în principal preventiv. Dacă apar semnele precoce ale insuficienței funcționale, vor fi sporite cantitățile de lichide, iar când, după administrarea a cel puțin 3000 ml lichide și trecerea a 8 ore de la instituirea tratamentului, nu se obține o diureză corespunzătoare, se pot administra diuretice osmotice (Manitol).

Complicațiile gastro-intestinale (20,21,35,41-44,58,61,68,72)

Leziunile care apar la nivelul tubului digestiv pot fi precoce (ore) și grave. Sunt complicații ale reanimării insuficiente (în arsurile ușoare-medii) sau sunt determinate de amploarea fenomenelor reacționale în cadrul șocului arsurilor foarte grave. Ele se constată atât la tubul digestiv cât și la anexele sale.

Clinic este vorba de inapetență, grețuri, tulburări de tranzit, hemoragii, ulcer de stres și ileus. Subliniem că în 70% din cazuri complicațiile nu sunt diagnosticate.

Cauzele sunt reprezentate de staza splanhnică, hipoxie, inhibiția secreției de mucus, exacerbarea florei microbiene, autodigestia mucoasei, erori terapeutice.

Leziunile ce se instalează pot îmbrăca una din următoarele forme:

- la stomac și intestin:

- autoliza extensivă a mucoasei ce determină decapări întinse, ulcerații, HDS, și invazie microbiană cu anaerobi (cauză a septicemiei);
- ileus și sindrom subocluziv;

- la ficat:

- atrofie galbenă, acută (citoliza);
- hepatita autoimună;

• la pancreas:

- citosteatonecroza edematoasă și hemoragică prin autoliză enzimatică.

Semnelor generale ale hemoragiei, adică tahicardie, paloare, hipotensiune, extremități reci și sudorației li se adaugă semnele digestive: meteorism, colici, diaree melenică sau hamatemeză în zaț de cafea. Potasiul și amoniacul sangvin sunt crescute.

Swan descrie, în 1823, pentru prima dată, apariția de HDS la bolnavii cu arsuri, dar este meritul lui Curling, în 1842, de a remarca că este consecința unei forme particulare anatomopatologice de ulcer. Eroziunile de mucoasă au întindere (limitată sau pe toată lungimea tubului digestiv) și profunzime variabilă. Este vorba despre gastrita necrotico-hemoragică a arsului.

HDS la bolnavul cu arsuri poate fi constantă cel mai frecvent în orele sau zilele imediate accidentului sau după un număr mai mare de zile. în geneza leziunilor apărute imediat după arsură sunt implicate în special mecanismele șocului, hipoxia, tulburările enzimatice generate de aria lezională.

HDS apărută tardiv recunoaște drept cauze: epuizarea resurselor proteice, erorile terapeutice și infecția generalizată. Insuficiența de producție a mucusului permite ca mucoasa să fie foarte ușor vulnerabilă la sucurile digestive activate de modificările de pH precum și față de flora de putrefacție (activată de stază, exsudație și prezența sângelui în lumen). Decapările de mucoasă se transformă rapid într-o plagă întinsă a tubului digestiv, care lasă necontrolate pierderile de plasmă și permit acces necontrolat germenilor intestinali și toxinelor lor.

Ileusul este cauzat inițial de deficitul energetic și dezechilibrele electrolitice, de lipsă de oxigenare și de toxine; ulterior el se autoîntreține dacă nu se intervine prompt și preventiv.

Prevenirea HDS, precoce sau tardivă, poate fi realizată prin:

- măsuri de deșocare;
- prelucrare primară corectă;
- asigurarea unei condiții respiratorii adecvate;
- antalgice (morfina);
- sonda gastrică pentru evacuarea conținutului și introducerea de ser fiziologic, ser bicarbonatat, hidroxid de aluminiu (Almagel) sucralfat soluții de fibrină și colagen (nu trombina deoarece induce o acțiune proteolitică), menținând *pH-u* gastric la 7; nu se recomandă administrarea de gheață sau băuturi reci la un bolnav care este deja în hipercatabolism;
- antihistaminice H2;
- adiministrarea de heparină nu trebuie oprită;
- corectarea dezechilibrelor hidro-electrolitice, acido-bazice, perfuzia cu sânge-integral, sânge în cantitate peste necesarul obișnuit;
- repaus digestiv inițial (48-72 h) și ulterior reluarea alimentației orale prin testarea toleranței gastrice (soluții saline, sucuri de fructe, lapte, supă, ouă, carne); în acest mod scade procentul de hemoragii digestive, la bolnavii cu peste 40% suprafață lezată, de la 25 la 4%;
- clisme evacutării zilnice;
- menținerea unei condiții biologice adecvate (completarea deficitului proteici);
- evitarea infecților locale și generale.

Trombozele și emboliile

Sunt complicații ale terapiei.

Cauze: la ars sunt prezente în permanență cele trei cauze favorizante ale bolii trombembolice:

- hipercoagulabilitatea post - agresională catecolaminică, hemoconcentrația, *sludge,* hiperactivitatea proteazică, hipofibrinogenia;
- staza; edeme, deficit hemodinamic, acidoza, lipsa de mobilizare;
- lezarea endovenei (fie ea și din cauză proteazică), acidoza, staza, soluțiile iritante sau numeroase puncții venoase;

La arși, trombii flotează permanent în lumenul vascular; boala tromembolică este prezentă totdeauna, dar este diagnosticată clinic relativ rar ca embolie (de obicei pulmonară, cu final fatal).

Tratamentul

- heparinizarea - 20000 U.I./24h;
- Trasylol (Gordox) - perfuzie continuă;
- evitarea soluțiilor hipertone perfuzabile;
- asepsie riguroasă la locul puncțiilor venoase;
- evitarea cateterelor de lungă durată și preferarea puncțiilor venoase.

Emboliile pot apare în orice moment al bolii arsului și nu de puține ori am asistat la apariția unor astfel de accidente la momentul la care arsul epitelizat urma să se externeze.

Complicațiile perioadei a II-a

Infecția (14,20, 21, 35,48, ,56, 78,79,81,89,91)

Este complicația îngrijirii locale și a reanimării. Nu avem în vedere aici infecția localizată, știind

că, prin definiție, toți arșii sunt infectați. Avem în vedere infecția generalizată care reprezintă o redutabilă complicație în prezența unui sistem imunitar deficitar.

Complicațiile infecțioase ale arsului sunt proporționale cu indicele prognostic al acestuia, cu gradul de anoxie în care evoluează (calitatea reanimării și inciziile de decompresiune) și acuratețea toaletei chirurgicale primare.

Punctele de plecare sunt numeroase, fiind reprezentate de: orificiile naturale ale bolnavului, sonda vezicală, puncțiile venoase numeroase, sonda de traheostomă sau intubație orotraheală, exciziile intempestive ale escarelor infectate etc.

Clinic semnele precoce sunt reprezentate de tahicardie și polipnee; apare în continuare febra, brusc se instalează oliguria și hipotensiunea, limba prăjită și peteșiile cutanate difuze caracteristice. Prezența fenomenelor neuropsihice arată că deja a fost depășit momentul terapeutic.

Terapia. Septicemia, în orice fază a evoluției arsurii, va fi tratată ca un nou șoc. între secvențele terapeutice obligatorii ale complicațiilor infecțioase amintim:

- în primul rând sângele, sânge integral, sânge izogrup;
- antibioterapia țintită;
- antienzime;
- alcalinizante ale sângelui (bicarbonat de sodiu);
- cardiotonice injectabile;
- mijloace de creștere a competenței imunitare (gamaglobulina i.v., vaccinare preventivă);
- măsuri locale de limitare a extensiei și invaziei din plaga de arsură (circumvalare, necrectomii);
- chimioterapice locale corespunzătoare.

Diseminările septice sunt permanente la bolnavul ars, descriindu-se în ordinea frecvenței bronhopneumoniile, tromboflebitele supurate, colecistite, pancreatite etc.

Invazia septică a plăgii arse (extensia acesteia) este o formă incipientă, atenuată a septicemiei arsului. Ea denotă o floră virulentă la un ars cu un teren precar (vezi imunosupresia arsului). Apare după sfârșitul primei săptămâni; dacă apare mai devreme denotă o toaletă chirurgicală primară efectuată defectuos.

Semnele generale: febra, obnubilare, ileus paralitic. Semne locale: halou inflamator, conversia leziunilor intermediare în profunde, supurație extensivă sub escara, colorația plăgii în cafeniu etc.

Complicațiile traheostomiei (1,2, 25, 37)

La un număr de bolnavi arși traheostomia este necesară; cele mai frecvente implicații consecutive acestui gest sunt:

- eroziunile și ulcerațiile traheale cu sau fără traheobronșite necrotice; -
- numărul complicațiilor se dublează la pacienții cu canula menținută mai mult de 5 zile;

Complicațiile stricte ale manoperei operatorii pot fi diminuate dacă traheostomia este efectuată în condiții optime de sală operatorie și vizibilitate în plagă, respectiv când operația este efectuată preventiv și nu în regim de urgență maximă, când s-au instalat fenomenele asfixice și există un edem mare cervical care îngreunează timpii operatori.

Complicațiile plăgii tratate cu topice (3, 20, 21, 35,41-44,68,72)

Rash-u ca și alte fenomene alergice, urticariene pot fi controlate cu antihistaminice.

Acidoza pe care Sulfamylonul o poate induce prin resorbție și inhibiția anhidrazei carbonice, trebuie tamponată. Este de dorit ca soluția Ringer să nu lipsească dintre soluțiile administrate curent la un ars, mai ales în situațiile în care se utilizează acest produs sulfamidic.

Deși la aplicarea de azotat de argint 5% nu am constatat reacții adverse, dar știind că poate induce unele anomalii electrolitice și methemoglobinemie, se indică administrarea preventivă, pentru ziua respectivă și cea ulterioară aplicării substanței, a câte 10 g de soluție NaCl, 30 ml de soluție molară de lactat de sodiu, 30 mEq de K^+, 5-10 g de gluconat de calciu și doze sporite de vitamina C.

Fenomenele secundare care pot apărea la utilizarea Sulfadiazinei argentice pot fi controlate cu antihistaminice, iar neutropenia dispare odată cu întreruperea aplicării topicului.

Complicațiile digestive

în această perioadă ele devin și mai frecvente față de prima perioadă de evoluție. Prevenirea și tratamentul lor au fost deja menționate.

Complicațiile tromboembolice (22,24,48,49,57, 63,76,86)

în prevenirea și diagnosticarea lor are mare importanță urmărirea atentă, zilnică a bolnavului. Crizele de dispnee, agitația, angoasa, durerea toracică, semnifică microembolii pulmonare, microembolii care pot apărea, în realitate, în orice teritoriu al circulației sangvine.

în prima și a doua perioadă a bolii tratamentul preventiv constă în însăși măsurile de deșocare și administrarea de heparină, Dipiridamol i.v., dextrani. Mobilizarea precoce a pacientului, masajul și kinoterapia precum și prelungirea tratamentului antiagregant în doze mici (aspirină (!), Dipiridamol, Trombostop) mult peste faza acută a bolii pot reduce aceste complicații.

Complicațiile urinare (4,20,21,35,41-44,58,61, 68,72)

Așa cum am mai spus, încă din prima perioadă de evoluție, complicațiile urinare pot să nu apară dacă arsul bine reechilibrat volemic și electrolitic, monitorizarea diurezei fiind făcută în sistem închis.

IRA de origine renală este continuarea, peste ziua a 6-a, a rinichiului de șoc. Ea diferă de IRA prin rinichi de șoc, funcțională, asupra căreia am insistat la complicațiile renale ale perioadei I.

IRA organică (leziuni glomerulare, tubulare sau mixte) se caracterizează ca sindrom umoral prin:

1. - tulburarea balanței azotate. Retenția azotată din sânge se referă în special la azotul neproteic - uree, acid uric, creatinină. Ureea cu valori mai mari 2-3 g% determină manifestările clinice ale uremiei;
2. - tulburarea echilibrului hidric. în IRA, clasică este hiperhidratarea extracelulară, dar la ars mai frecvent asistăm la o deshidratare extracelulară sau globală;
3. - tulburarea echilibrului electrolitic: hiponatremie, hiperpotasemie (intoxicație cu potasiu), hipocalcemie, hipermagneziemie, hipocloremie etc;
4. - tulburarea echilibrului osmotic cu scăderea presiunii osmotice a plasmei;
5. - tulburarea echilibrului acidobazic cu acidoza metabolică.

Sindromul urinar din IRA constă în:

1. tulburarea excreției azotate;
2. tulburarea eliminărilor hidrice;
3. modificări ale sedimentului urinar;
4. tulburarea eliminărilor electrolictice;
5. tulburarea capacității de acidifiere a urinii;
6. tulburarea capacității de diluție și concentrare.

Sindromul clinic al IRA este o reflectare a sindromului umoral și urinar și se caracterizează prin:

1. simptome digestive: anorexie, colici, diaree, vărsături;
2. simptome neuropsihice: astenie, cefalee, crampe musculare și convulsii, meningism, obnubilare, halucinații, delir, apatie - agitație;
3. simptome cardiovasculare cu modificarea traseelor ECG;
4. simptome respiratorii: polipnee, respirație Cheyne-Stokes, Kiissmaul;
5. simptome hematologice: anemie hemolitică și hemoragipară.

Semnul precoce al instalării insuficienței renale este reprezentat de scăderea ureii urinare sub 6 g/ 24h ca și creșterea potasemiei. Dializa extrarenală are indicație la bolnavul cu potasemie mai mare de 6 și uree plasmatică de peste 1 g.

Culoarea urinii poate fi un indicator prețios în aprecierea funcției renale:

- urina roșie denotă hemoglobinurie;
- urina tulbure denotă pierdere de albumină;
- urina verde - neagră denotă septicemie cu *pseudomonas;*
- urina albă - cretoasă, opacă, denotă fosfaturie masivă, semn al catabolismului osos.

	IR funcțională	IR organică
Densitate	>**1018**	izotonie
Osmolaritate	La ars scade	Cea. 30 mOsm/l
Uree urinară	> 8-10 g/l	scăzută
Na urinar	< 40 mEq/l	> 40 mEq/l
Na urinar / K urinar	<1	>1
Oligurie = 400-500 ml/zi (16-30 ml/h) Anurie = cea. 100 ml/24 h (< 4 ml/h)		

Indicațiile generale de epurare extrarenală (potasemia > 7 mEq/l, uree sangvină > 350 mg%, HCO_3 < 27 mEq/l) sunt numai orientative în cazul bolnavului ars, epurarea extrarenală trebuind aplicată preventiv, la primele semne de imposibilitate de a reduce la normal constantele sangvine și urinare.

Complicațiile hepatice (20,21,41-44)

în arsuri există totdeauna un grad de insuficiență hepatică cauzată de hipoxie, blocarea SRH de către toxinele microbiene și produșii de degradare ai leziunii locale, CID în capilarele hepatice, invazia în circulația portală a toxinelor și bacteriilor dezvoltate exuberant în urma ileusului dinamic. Consecința este o scădere semnificativă a tuturor funcțiilor hepatice, a sintezei proteice și a factorilor coagulării.

începând din ziua a 6-7, ce corespunde unei alterări semnificative a probelor hepatice, se vor administra pe lângă hidrolizate de proteine și hepatoprotectoare de tipul Arginină, Rocmaline, Omicetil, Aspatofort, Multiglutin, vitamine (B, C).

Administrarea hidrolizatelor proteice (Salviamin, Aminomel, Aminofuzin) în primele zile poate fi o cauză a creșterii azotemiei. Dozele zilnice sunt de 8-10 g/zi sau funcție de pierderile renale de azot.

Cu toate că suferințele hepatice sunt gigante, datorită marii rezerve funcționale complicațiile evidente clinic apar foarte rar. Icterul și hepatomegalia sunt modalități terminale. Hepatita post-transfuzională nu apare în cea de-a doua perioadă de evoluție a bolii.

Complicaţiile neuro-psihice (20, 35,41-44,50)

La marii arși aceste complicații sunt regulă. Fenomenele de depresie alternează cu nevrozele de reacție; modificările de caracter și de comportament sunt totdeauna prezente. Modificările ritmului somn-veghe nu lipsesc niciodată. Mutismul, agresivitatea, rezistența, delirul sunt modalități de evidențiere a complicațiilor neuro-psihice; toate dispar fără sechele după vindecarea bolnavului.

Este de menționat fenomenul de sevraj etilic, care deși nu este secundar arsurii, este constatat frecvent la potatorii care au suferit arsuri importante (și aceștia nu sunt puțini). L-am constatat predominent la cei care au necesitat reechilibrarea hidroelectrolitică și care au fost lipsiți de orice sursă de alcool (probabil alcool introdus clandestin în spital de către aparținători). De cele mai multe ori sevrajul se instalează la circa 2 zile de la momentul internării și are o durată inegală, în medie 3-4 zile. Intensitatea delirului și halucinațiilor este variabilă, dar totdeauna această categorie de bolnavi pune probleme majore de îngrijire datorită agitației neuropsihice greu de stăpânit. Tratamentul fenomenelor de sevraj presupune creșterea cantității de glucoza administrate, aport vitaminic crescut, Haloperidol; în unele situații am fost nevoiți a administra alcool 10% (înfiolat) pe cale i.v., circa 1-3 doze de câte 10-20 ml/zi pentru a putea ține sub control agitația extremă a bolnavului.

Complicațiile perioadei a III-a
(21, 41-44)

Complicațiile generale pot fi aceleași ca în perioada a doua, cu același prognostic și cu aceeași sancțiune terapeutică.

în privința complicațiilor locale considerăm demn de reamintit factorii de eșec al grefării:

1 Factori generali:

- Hb < 8 g% și respectiv Ht < 35%
- Proteinemia < 4,5 g% cu raport albumine/ globuline < 0,5.

2. Factori locali:

- absența unui țesut de granulație trofic care să fie capabil de a dezvolta rapid muguri vasculari (se spune că fiecare grefează patul pe care-l merită). Aplicarea de grefe pe un pat cu granulații scleroase, hipertrofice, varicoase și/sau pe țesuturi slab vascularizate (grăsime, compacta osoasă, aponevroze) determină frecvent eșecul grefării;
- încărcătura microbiană locală peste 10^5 germen/cm^3 din tipul sau germenii din plagă sunt piocianicului sau streptococului hemolitic;
- nerealizarea unei contact intim între grefă și patul primitor. Existența de sfaceluri, necroze, cheaguri de sânge sau prezența unor denivelări nu permit o aplicare intimă pe pat, duc la nepenetrarea grefei, la acumularea de seroame și hematoame ce clivează grefa sau favorizează dezvoltarea infecției. Dacă după degranulare hemoragia nu poate fi suficient stăpânită este recomandat ca acoperirea să se efectueze într-un timp ulterior;
- nesuturarea grefei la pat nu asigură o bună întindere a grefei, cu menținerea închisă a bonturilor capilare ce nu pot fi penetrate de mugurii vasculari; grefele subțiri pot să nu fie suturate deoarece conținând puține fibre elastice nu se contractă, obturând bonturile vasculare. Prin sutură se asigură o aplicare fermă pe pat și evitarea derapării grefelor în special pe segmentele ce nu pot fi imobilizate suficient;
- lipsa imobilizării segmentului grefat și nesuturarea grefei favorizează forfecarea vaselor de neoformație ce penetrează grefa; imobilizarea trebuie menținută pe o perioadă de 14 zile de la momentul grefării;
- pansamentele excesiv de compresive asigură buna aplicare a grefei dar ischemiază grav segmentul respectiv.

Grefele definitive sunt numai autogrefele, deci afirmația (care încă mai este făcută de unii) că o autogrefă a fost respinsă (rejet) reprezintă o aberație, fenomene de intoleranță la autogrefe încă nu s-au descris. Pierderea unei autogrefe se poate datora numai nerespectării condițiilor de grefare sau și îngrijiri precare și nu unor fenomene imunologice.

Complicațiile perioadei a IV-a

Convalescența arșilor

în această perioadă în care se desfășoară fenomene de maturare a cicatricilor și fenomene generale de redresare sistemică este posibil ca bolnavul, extrem de fragil, să se poată decompensa la agresiuni minore:

- decompensări renale;
- ulcerații ale cicatricilor mature;

- tulburări ale circulației periferice;
- grefarea pe neotegumentele friabile a diferite procese septice, eczematizări etc. Eczematizarea denotă condiții precare de igienă, de care vinovat se face în primul rând bolnavul.

Tot în această perioadă apar și hepatitele post-transfuzionale.

Perioada de convalescență este dependentă de gravitatea leziunilor și complicațiilor înregistrate (1-3 ani), timp în care bolnavul va fi dispensarizat. Periodic se vor face investigații de laborator pentru surprinderea și combaterea la timp a unor suferințe de organe; periodic vor trebui efectuate intervenții chirurgicale pentru corectarea diferitelor infirmități fizice, funcționale și estetice.

Șocul cronic post-combustional - perioada a IV-a patologică (21,40,41-44)

Este o etapă neobligatorie și de nedorit în evoluția bolnavului. în general un bolnav cu arsuri intră în această perioadă după circa 60 de zile de evoluție a bolii, termenul putând fi devansat funcție de dimensiunea și profunzimea arsurii, capitalul biologic cu care pacientul a început boala ca și erorile terapeutice.

Cauzele:

- arsuri foarte mari, cu consumarea prematură a rezervelor biologice, arsuri care din motive obiective nu pot fi grefate (lipsa posibilităților de a recolta homogrefe, absența donatorilor de piele);
- arsuri importante la care s-a pierdut momentul operator.

Denutriția gravă a bolnavului este o consecință a defectării mecanismelor de aport, transport și metabolizare (metabolismele intermediar, energetic sunt defectuase; neutralizarea și eliminarea produșilor de metabolism nu mai funcționează); în același timp pierderile prin plagă se permanentizează.

Clinic, bolnavul este inapetent până la anorexie, secrețiile digestive diminua excesiv, apărarea imunitară practic nu mai există datorită incapacității de producție și absenței materialului plastic (denutriție proteică gravă).

Bolnavul este cașectic, adinamic, areactiv, refractar la tratament; plăgile îi sunt infectate și în permanență este febril: Tegumentele sunt pergamentoase; paloarea este extremă; edeme cașectice pot însoți semnele clinice. Areactivitatea bolnavului face ca să fie greu de recunoscut complicațiile declanșate la un moment dat.

Adesea acești bolnavi prezintă escare de decubit, plăgile sunt fetide, redorile articulare sunt regulă, psihicul este în consecință.

Explorările paraclinice arată:

- hipoproteinemie < 3%, uneori mascată de deshidratare;
- raportul albumine/globuline este inversat;
- anemie extremă, la valori < 1 500 000 hematii/mm^3;
- trombocitele se mențin la valori mici;
- granulocitele pot scădea tranzitoriu cu sau fără eozinopenie;
- ureea sangvină și urinară pot crește moderat;
- pozitivarea probelor de labilitate serică;
- transaminaze serice crescute;
- VSH crescută; fibrinogen > 1000 mg%;
- lipemia crescută;
- glicemia are valori crescute datorită imposibilității utilizării periferice, celulele fiind insensibile la insulina;
- acidoza;
- hiponatremie și hiperpotasemie.

Tratamentul

- susținerea biologică printr-un tratament de terapie intensivă corect condus, cu aport energetic și proteic mărit; sângele integral este un element indispensabil; plasma și albumina sunt de un real ajutor;
- alimentație orală prin tatonarea disponibilităților tubului digestiv; alimentele se vor introduce prin sonda gastrică, preferându-se alimentele ușor digerabile, fără reziduuri;
- asanarea infecției locale și generale;
- aport vitaminic mărit;
- grefarea cu homogrefe, pentru eliminarea pierderilor iar, după circa 2-3 săptămâni de la începerea măsurilor mai sus amintite, acoperire cu autogrefe.

întrerupând pierderile cu ajutorul homogrefelor bolnavul poate să-și recapete apetitul, metabolismul se ameliorează, se normalizează progresiv statusul biologic.

Ulterior ameliorării stării generale, vor trebui folosite homogrefele, aplicate în ședințe secvențiale, până la completa acoperire a plăgilor granulare. înlocuirea homogrefelor, care sunt tolerate o lungă perioadă de timp, se va face cu autogrefe, secvențial, pe suprafețe de maximum 5% din suprafața corpului într-o ședință operatorie. Desigur că vindecarea este cu multiple sechele a căror soluționare nu va putea fi începută mai devreme de 7-9 luni de la completa vindecare cutanată.

A nu se uita că un bolnav ajuns în stadiul de șoc cronic poate fi un bolnav pierdut; tulburările de metabolism pot fi atât de grave încât să nu mai permită o convertire către anabolism.

Complicațiile tardive (21, 35, 41-44)

Modificări organice tardive

Arsura este o boală generală cu răsunet asupra tuturor organelor. Suferințele induse de agresiunea termică se pot remite fără sechele sau pot să persiste ca o tară definitivă a organismului.

Cu ani în urmă am cercetat caracterul modificărilor organice la foștii arși, investigând complex, la 3 ani de la accident, clinic și paraclinic, un lot de 295 de bolnavi din totalul de bolnavi care, în anul 1965 au fost internați pentru arsuri, în Spitalul Clinic de Chirurgie Plastică și Reparatorie București.

La momentul la care au fost chemați la control 82% din pacienți erau încadrați în muncă, deci erau în majoritatea lor de gravitate medie - moderată: 14 din lotul examinat a avut un procent lezional de până la 10% însă cu localizări la față și membrele toracice; *V** au avut arsuri între 21-30% și au reprezentat 6,3%, iar grupa de arsuri între 11-20%; grupa cu arsuri între 31-40% a reprezentat 7,2%.

Deliberat au fost testate mai multe grupe de bolnavi, pentru a putea evidenția de la ce gravitate de arsură se pun probleme ce necesită supraveghere și control medical după vindecarea chirurgicală. Din punctul de vedere al condițiilor de accidentare 58% au fost accidente de muncă, 36% casnice și 6% de circulație.

în privința tarelor anterioare accidentului termic, 60% din bolnavi au fost sănătoși, 30% au avut diferite boli infecto-contagioase dar nesechelare, 7,5% aveau diferite afecțiuni renale compensate și 1% tare hepatice declarate. La examenul clinic efectuat cu ocazia controlului, în afara sechelelor externe, s-au investigat sistematic: aparatul renal, starea funcției hepatice, aparatul cardio-vascular ca și sistemul hematopoetic.

Rezultatele investigațiilor au fost următoarele:

- 13% din pacienți prezentau diferite sechele cicatriceale care ar fi beneficiat de intervenții reparatorii;

- după externare, numai doi bolnavi din lotul examinat au prezentat hepatită care s-a remis fără sechele; cu toate acestea 42% din bolnavii revăzuți aveau modificate testele de labilitate serică, transaminazele ca și probele de coagulare. Acești bolnavi erau cei care prezentaseră un indice prognostic mai mare de 50;

- funcția renală: cu toate că solicitările intense din timpul șocului ca și efortul prelungit de epurare induc suferințe intense în timpul arsurii, marea rezervă funcțională a acestui organ fac ca el să fie totuși suficient după vindecare. La 3 ani, din peste cei 200 de bolnavi investigați numai 14 prezentau modificări în ceea ce privește sedimentul urinar (cilindrurie și albuminurie) nedublate însă de suferințe clinice evidente;

- investigarea funcțiilor hematopoietice a oferit valori normale;

- 5% din foștii pacienți prezentau suferințe vasculare de tip periferic: varice, flebotromboze, flebite.

în concluzie, cu această ocazie, au fost puse în evidență sechele organice tardive la bolnavi foști arși care la 3 ani de la vindecarea chirurgicală erau considerați, în mediul lor, drept oameni sănătoși. Sechele nu sunt impresionante nici din punct de vedere al numărului sau gravității lor, dar ele sunt prezente la bolnavi foști arși cu leziuni de gravitate medie-moderată; aceasta înseamnă, pe de o parte, că suntem obligați să urmărim și să asistăm corespunzător bolnavii arși și după externare, iar pe de altă parte că la bolnavii cu arsuri grave sechelele vor fi mult mai ample, mai frecvente și mai grave.

Malignizarea cicatricilor post-combustionale
(20, 21, 35, 41-44, 68, 72)

în legătură cu această problemă sunt de relatat câteva fapte demne de reținut: analizând cazuistica oncologică a ultimilor ani, privind bolnavii internați și tratați în clinică, a reieșit că 35% din tumorile maligne ale pielii, rezolvate în serviciul nostru, reprezentau cancere apărute pe vechi cicatrici post-combustionale. De reținut că, raportat la morbiditatea generală a tumorilor maligne, incidența generală a cancerului cutanat variază între 20 și 30%.

Se cunoaște că tegumentele (în special tegumente uscate, atrofice) expuse timp îndelungat la acțiunea iritantă a unor factori exo sau endogeni, chimici sau biologici, sunt frecvent sediul degenerescentelor maligne. Cicatricile vicioase retractile, diskeratozice, post-combustionale sunt in mod frecvent sediul apariției și dezvoltării cancerului cutanat.

Nu ne oprim asupra diferitelor tipuri clinice sau histiologice, asupra modalităților evolutive etc. ale cancerului cutanat, dar amintim principalele caracte-

ristici clinico-evolutive ale cancerelor apărute pe cicatrici post-combustionale ca și punctul nostru de vedere privind ablația chirurgicală preventivă, urmată de grefarea cicatricilor vechi, întinse, chiar și neulcerate, deci fără semne evidente de neoplazie.

Astfel, în legătură cu caracteristicile clinico-evolutive ale cancerelor apărute pe cicatrici post-combustionale, subliniem:

- totdeauna este vorba de o arsură care a epitelizat spontan, după o evoluție îndelungată, deci după un tratament greșit condus;
- distanța în timp între accident și debutul cancerului este mare, 15-45 ani; majoritatea pacienților depășesc 45 de ani, ca și cum această vârstă ar crea o predispoziție pentru cancer.

Implicațiile practice ale constatărilor noastre sunt:

- se justifică totdeauna ablația chirurgicală preventivă a cicatricilor vechi, vicioase, hiperkeratozice, chiar și neulcerate;
- tratând corect arsurile, deci grefând la timp plăgile granulare post-combustionale, putem efectua și profilaxia unei importante categorii de cancere cutanate, cancere apărute pe cicatrici cunoscute după numele celui care le-a descris ca ulcere Marjolain.

BIBLIOGRAFIE

1. **Achauer BM and all** - *Pulmonary complication of burns,* Ann Surg, 177:311, 1973.
2. **Achauer B.M., Allyn P.A, Furnas D.W.** - *Pulmonary complication of burns: The major threat to the bum patient.* Ann Surg 177, 311-319, 1983.
3. **Afilalo** M. - *Dounderm hydroactive dressing versus silver sulphadiazine/bactigras in the treatment of burns,* Burns, 118:4, 1992.
4. **Aikawa N.** - *Regulation of renal function in thermal injury,* J. Trauma 30:12, 1992.
5. **Angaar E., Arturson G., Jonsson CE.** - *Effect of prostaglandins in lymph from scalded tissues,* Acta Physiol Scand, 80:46, 1979.
6. **Alexander J.W.** - *Mechanism of imunologic suppression in bum injury,* J. Trauma 30:12, 1990.
7. **Alsbjorn B.F.** - *Biologic wound covering in bum treatment,* WJ Surg, 16, 43-47, 1992.
8. **Alsbjorn B., Michaelis J., Sorensen B.** - *Laser doppler fluorometry measurements of superficial dermall deep dermalland subdermal burns,* Scand J Plast Reconstr surg, 18-75, 1984.
9. **Arturson G.** - *Microvascular permeability to macromolecules in the thermal injury,* Acta Physiol scand (suppl) 436:111-222, 1979.
10. **Artz C.P., Moncrief J.A.** - *The treatment ofbums,* Philadelphia, WB Saunders Comp, 1969.
11. **Artz CP.** - *History of burns.* In Artz CP, Moncrief JA and Pruitt B.Z, editors: *Burns: a team approach,* Philadelphia, WB Saunders Comp, 1979.
12. **Bhatia A.S.** - *Predicting survival in burned patients,* Burns 18:1, 1992.
13. **Blaha J.** - *Burns in childhood,* Acta Chir Plast, 30:2, 83-87, 1998.
14. **Baux S.** - *Infection chez les brulés.* Ann Chir 1962, 16, 1872-1834.
15. **Barlett R.H., Allyn P.A, Medley T.** - *Nutrițional therapy based on positive balance in bum patients,* Arch Surg 112:974-980, 1977.
16. **Baxter CR.** - *Fluid and electrolyte changes in the early post-burn period.* Clin Plast Surg 1:693-709, 1974.
17. **Baxter CR.** - *Fluid volume and electrolyte change in the early postburn period.* Clin Plast Surg 1:693-709, 1974.
18. **Baxter CR.** - *Present concept in the management of major electrica! injuries,* Surg Clin North Amm, 50:1401, 1970.
19. **Blank I.H.** - *What are the function of skin lost in bum injury that affect short and long term recovery,* J. Trauma 24 (suppl_):S10, 1984.
20. **Boswick J.A.** - *The art and science of bum care,* Rockwille MD Aspen Publication, 1987.
21. **Bratu T., Mogoșeanu A.** -Arsurile, Ed. Mirton, Timișoara, 1993.
22. **Burke, Bondoc CC, Quinby W.C** - *Primary bum ecision and immediate grafting: A method for shortening illness. J Trauma,* 14:389-395, 1974.
23. **Burke J.F.** - *Resuscitative fluid composition,* J. Trauma 21 (suppl>: 692, 1979.
24. **Burke J.F. and all** - *Primary surgical management of the deeply hand,* J. Trauma, 16:593, 1976.
25. **Clark W.R.** - *Smoke inhalation,* WJ Surg, 16, 4-30, 1992.
26. **Curreri P.W.** - *Metabolic and nutrițional aspects of thermal injury,* Burns, 2 16, 1976.
27. **Curreri P.V.** - *Nutrițional support of burned patient,* S.C.N.A. 58, 1151, 1978.
28. **Demling R.H.** - *Fluid replacement in bumed patient,* S.C.N.A. 58, 1151, 1978.
29. **Dressler P.D.** - *Thermal injury,* St. Louis, 1988.
30. **Eldad A.** - *Phousphorous chemical bum.* Burns 18, 4, 1992.
31. **Echinard CH, Latarjet J.** - *Les brulures,* Masson, Paris, 1993.
32. **Feldberg L.** - *Cement burns and their treatment* Burns 18, 1, 1992.
33. **Fuji T.** - *Local treatment for extensive, deep dermal thickness,* Acta Chir. Plast., 32, 1, 42-56, 1990.
34. **Franck D.H.** - *Comparison of Biobrane porcine and human allograft as dressing for bum wounds* J. Bum Care Rehab., 4, 186-190, 1983.
35. **Herndon D.N.** - *Total bum care* Saunders London, 1996.
36. **Herderman M., Bengtsson A.** - *The immunologic response to thermal injury.* W. J. Surg., 16:1, 53-57, 1992.
37. **Heck E.** - *A comparation of leucocyte function and bum mortality* J. Trauma, 20, 75, 1980.
38. **Haburchak D.R.** - *Use of sistemic antibiotics in the burned patient* S.C.N.A., 58, 1119, 1978.
39. **Heimbach M.D.** - *Early burn excision and grafting* S.C.N.A., 67, 93-108, 1987.
40. **Huang J.S.** - *Clinical studies on post burn organ failure.* Burns 18, 1, 1992.
41. **Ionescu A., R'dulescu V., Vasiliu A.** -Arsurile. București, Ed. Medical', 1970.
42. **Ionescu A., Chiotan N., Isac F., Milicescu S.** - Bazele teoretice și practice ale îngrijirii arșilor, Ed. Medicală, București, 1978.
43. **Isac Fi., IsacA., Bratu T., Tache M., Drăghici I.** - Arsurile. Mirton, Timișoara, 1994.

44. **Isac Florin** - Arsurile, capitol în Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat sub redacția prof. dr. N. Angelescu, București, Ed. Celsius, 1997.
45. **Isac Fl., Isac A., Parasca S.** - Leziunea locală de arsură în The Romanian Journal of Plast Surg., 1997, voi. 5, nr. 2, 10-18.
46. **Isac Fl. și colab.** - Durerea și bolnavii arși în Jurnal de chir. plast., 1995, nr.2, 141-145.
47. **Jackson *O.*** - *A clinical study of the use of skin homograft for burns.* Br. J. Plast. Surg., 7, 27, 1954.
48. **Jackson D., Topley E., Cason J.S.** - *Primary excision and grafting of large burns.* Ann. Surg., 152, 167-189, 1960.
49. Janzekovic Z. - *A new concept in the early excision and immediate grafting.* J. Trauma, 10:1103-1108, 1984.
50. **Konigoua R.** - *The psychological problems of burned patients,* Burns, 18:3, 1992.
51. **Leland R.** - *Calcium carbonate gel therapy for hydrofluoric acid burns of the hand,* Plast Rec Surg., 86:5, 935-941, 1990.
52. **Lindberg R.B., Moncrief J.A., Switzer W.E.** - *The succesful control of bum wound sepsis,* J. Trauma, 5, 601, 1965.
53. **Largot F., Micheau P., Costagliola M.** - *L'homogreffe cutanee cadaverique, sa place dans les substituts de peau.* Mem. Adam. Chir., 96, 241, 1970.
54. **Largot F., Micheau P., Costagliola M., Boiieau H.** - *La bangue de peau a l'usage du chirurgien.* J. Chir. Tours, 4, 11, 1970.
55. **Lund T.** - *Pathogenesis of edema formation in bum injuries,* W.J. Surg., 16:1, 2-10, 1992.
56. **Manșon W.L.** - *Selective intestinal decontamination for prevention of wound colonisation in burned patients,* Burns, 18:2, 1992.
57. **Martin C.J.** - *Enviromental condition for treatment of bumed patients by the exposure method,* Burns, 18:4, 1992.
58. **Martin C. Robson** - *Thermal injuries,* London, 1988.
59. **Martyn J.A.** - *Acute management of the burned patient,* London W.B. Saunders Comp., 1990.
60. **Matsuda T.** - *High dose vitamin C therapy for extensive deep dermal burns,* Burns, 18:2, 1992.
61. **Mc Oougal and Other** - *Manuel of burns,* New York, Springer Verlag, 1978.
62. **Mc Coffeny M.** - *Nursing management of the patient with pain,* Philadelphia, J.B. Lippincot, 1979.
63. **Miller J.G.** - *An algorithmic approach to the management of cutaneous burns,* Burns, 18:3, 1992.
64. **Miller Cl.** - *Burns and the immune network.* J. Trauma, 19, 880, 1979.
65. **Monster A.M., Winchurch R.B.** - *Longitudinal assay of lymphocyte responsivness in patints with major burns.* Ann. Surg., 192, 772, 1980.
66. **Moyer CA., Brentano L, Gravens D.L.** - *Treatment of large human burns with 0.5 percent silver nitrate solution.* Arch. Surg., 90, 812-867, 1965.
67. **Moylan J.A., Alexander G.** - *Diagnosis and treatment of inhalation injury.* World J. Surg., 2, 185-191, 1978.
68. **Marich J.** - *La brulure,* Lyon, 1979.
69. **Nichter Larris** - *Computer assisted bum care,* S.C.N.A., 68:4, 1988.
70. **Olinescu A.** - Mecanismele răspunsului imun. In Bilie V. Poszgi N. (sub red.): Bacteriologie medicală, vol.I, Ed. Medicală, București, 470, 1984.
71. **Olteanu M.** - Tratat de oftalmologie, Ed. Medicală, 1989.
72. **Sabiston C. David** - *The biological basis of modern surgical practice,* Philadelphia W.B. Saunders Comp., 1972.
73. **Saragea M.** - Fiziopatologie, Ed. Medicală, 1980.
74. **Sawada** J. - *A rechnique of haemostatis after debridement of bum wounds,* Burn, 18:5, 1992.
75. **Scheidegger D.** - *Survival in major burns injuries treated by one bathing in cerium nitrate,* Burns, 18:14, 1992.
76. **Singer A.** - *Chemical burns our 10 years experience,* Burns, 18:3, 1992.
77. **Solomkin J.S.** - *Neutrophyl disorders in burn injury.* J. Trauma, 30:12, 80-84, 1990.
78. **Shuck J.M.** - *Infection controlin burns: Tpical and systemic.* Surg. Clin. North. Am., 52, 548, 1980.
79. **Shuck J.M.** - *Infection control in burns: Topical and systemic.* Surg. Clin. North. Am., 52, 1425, 1972.
80. **Șuteu I.** - Șocul, Ed. medical',1980.
81. **Taylor G.D.** - *Predominance of staphylococe organisms in infections occuring in a burns intensive care unit.* Burns, 18:4, 1992.
82. **Tejerina C.** - *Bums in patients over 60 years,* Burns, 18:3, 1992.
83. **Tompkins R.G., Burke J.F.** - *Burn wound closure using permanent skin replacement materials,* W.J. Surg., 16, 47-53, 1992.
84. **Tredget E.E.** - *The metabolic effects of thermal injury,* W.J. Surg., 16, 68-80, 1992.
85. **Tulbure T.** - Terapia hidroelectrolitică a bolnavului chirurgical, Ed. Medicală, 1980.
86. **Warden G.D., Kravitz M., Schelby A.** - *The outpatient management of moderate and major thermal injuries,* J. Burn care, 2, 160, 1981.
87. **Wilmore D.W.** - *Nutrition and metabolism following thermal injury.* Chir. Plast. Surg., 1:603, 1974.
88. **Wilmore D.W., Long J.M., Mason Ad.** - *Catecholamines: Mediator of the hypermetabolic response to thermal injury.* Ann. Surg., 180:653-669, 1974.
89. **Wilkins T.J., Bennet J.E.** - *The selective use of systemic antibiotics in the treatment of burns.* Surg. gynecol. Obstet., 151, 404, 1980.
90. **Warden G.D.** - *Burn shock resuscitation,* W.J. Surg., 16, 16-24, 1992.
91. **Waymack J.F.** - *Antibiotics and the postburn hipermetabolic response,* J. Trauma, 30-12, 1990.
92. **Wilmore D.W.** - *Pathophisiology of metabolic response to burn injury,* J. Trauma, 30:12, 57-62,1990.
93. **Zoch** - *Reduction of mortality rate in aged bum patients,* Burns, 18:2, 1992.

LEZIUNILE PRIN CURENT ELECTRIC

FL. ISAC, CRISTINA BREZEANU

Leziunile produse de curentul electric asupra organismului uman sunt incluse în categoria traumatismelor extrem de grave, care implică de regulă un prognostic vital rezervat și un prognostic funcțional sumbru, ce poate fi ameliorat numai printr-un tratament complex genera! și local individualizat în funcție de particularitățile fiecărui caz în parte și instituit cu maximă urgență.

în funcție de mecanismul lezional, curentul electric poate genera două entități clinice diferite.

a. *arsurile prin flamă electrică,* arsuri termice produse sub acțiunea căldurii excesive generate de arcul voltaic. Temperatura degajată poate atinge valori extreme (2000-4000°C), producând adesea escare profunde. Practic, acest tip de leziuni sunt incluse în categoria arsurilor termice clasice, motiv pentru care nu vor fi luate în discuție în acest capitol.

b. *electrocuția* definește acele leziuni generate de pasajul curentului electric prin țesuturi. Practic, organismul uman devine parte componentă a unui circuit electric, fiind interpus între o sursă de curent electric și poarta de ieșire a acestuia. Leziunile produse reprezintă o formă unică de traumatism atât prin mecanismele fiziopatologice declanșate cât și prin evoluția specifică și extrem de gravă.

în practică, cele două entități clinice descrise pot coexista la același pacient, agravându-i și mai mult prognosticul vital. în plus, adesea pacientul electrocutat poate fi politraumatizat. în funcție de circumstanțele în care s-a produs accidentul, se pot asocia traumatisme cranio-cerebrale, traumatisme toracice sau abdominale, fracturi ale coloanei vertebrale sau ale extremităților etc.

în concluzie, electrocuțiile reprezintă urgențe majore care necesită un tratament complex și precoce, în echipă (1, 5, 10).

ELECTROCUȚIA

Pasajul curentului electric prin țesuturi generează două tipuri de efecte patologice. Pe de o parte, celulele - unitățile de bază ale structurilor tisulare - au propria lor încărcătură electrică, astfel încât pasajul electronic poate determina tulburări ale funcției membranei celulare, cu răsunet direct supra funcției organelor vitale, în special asupra cordului și SNC (3).

Pe de altă parte, leziunile locale sunt consecința a efectului Joule. Practic în cursul pasajului curentului electric prin țesuturi, o parte din elergia electrică este transformată în energie termică și cedată țesuturilor traversate sub formă de căldură, în concluzie, leziunile specifice electrocuției reprezintă rezultatul încălzirii excesive a țesuturilor după pasajul electronilor (8), căldura cedată acestora fiind conform legii Joule: Q=RI t. Energia termică este maximă la nivelul învelișului tegumentar - unde se produc întinse necroze de coagulare. Clinic, acestea apar sub forma mărcilor de electrocuție localizate la nivelul porților de intrare și de ieșire ale curentului electric. La rândul ei, o parte din energia termică se poate transforma în energie mecanică, generând adevărate explozii tisulare, cu aspect de crater sau de plagă explodată la nivelul porților de ieșire.

Ca urmare a intervenției unor factori modulatori pasajul curentului electric prin țesuturi induce le-

ziuni cu gravitate diferită. Acești factori sunt reprezentați pe de o parte de caracteristicile agentului vulnerant și pe de altă parte de cele ale organismului afectat, la care se adaugă circumstanțele în care s-a produs accidentul (4).

Rolul modulator principal îl dețin caracteristicile agentului vulnerant, respectiv intensitatea și tensiunea curentului electric. Din punct devedere fizic, conform legii lui Ohm (I=U/R) intensitatea se definește ca fiind raportul dintre tensiune și rezistență. Astfel, raportul dintre intensitate și tensiune se stabilește prin intermediul rezistenței - ce deține un rol decisiv în această relație. în cazul unei rezistențe scăzute, un curent de mare intensitate, deși generează daune tisulare minime (cantitatea de căldură cedată țesuturilor fiind redusă) își menține potențialul letal prin modificările grave ale funcției organelor vitale, de unde și sintagma „amperii ucid". Pe de altă parte, voltajul reprezintă diferența de potențial dintre generatorul de curent electric și capătul opus al conductorului, deci practic reprezintă cantitatea de energie termică cedată țesuturilor prin pasajul curentului electric. Cu cât diferența de potențial este mai mare, cu atât leziunile tisulare produse la trecerea curentului electric sunt mai grave. De aici, a doua sintagma clasică „volții ard" (7). Tipul curentului joacă de asemenea un rol modulator important. La aceeași diferență de potențial, curentul alternativ este de 3 ori mai puternic decât cel continuu. Acest aspect este cu atât mai important cu cât sursele ce pot cauza astfel de accidente furnizează în marea lor majoritate curent alternativ. Pentru frecvențe cuprinse în intervalul 15-150 Hz curentul alternativ reprezintă cel mai mare efect tetanizant. în aceste circumstanțe, spasmul musculaturii striate blochează victima, prelungind contactul cu sursa de curent și agravând astfel leziunile.

Un alt factor modulator, cu efect esențial asupra gravității leziunilor tisulare este reprezentat de valoarea rezistenței opuse de „conductorul biologic". Cu cât rezistența opusă este mai mare, cu atât energia termică cedată țesuturilor este mai mare, și în consecință leziunile tisulare sunt mai grave (10).

Rezistența electrică dezvoltată de țesuturi la pasajul curentului electric este direct proporțională cu cantitatea de colagen. Pe de altă parte, apa, electrliții și fosfolipidele structurale stau la baza conductibilității (fenomen opus rezistenței). Prin urmare, în funcție de conținutul de colagen al diverselor țesuturi și organ, valoarea rezistenței opuse de conductorii biologici descrește în următoarea ordine: oase, tendoane, aponevroze, tegumente, mușchi, vase sangvine și nervi. Viscerele, prin conținutul lor bogat în apă, electroliți și fosfolipide sunt bune conducătoare de curent electric.

Un alt element care modifică valoarea rezistenței electrice este diametrul conductorului biologic.

în concluzie, la nivelul membrelor, care au conținut colagenic crescut și diametru redus al conductorului, rezistența dezvoltată este maximă și deci distrugerile tisulare sunt foarte mari, în timp ce la nivelul trunchiului rezistența scăzută și diametrul mare fac ca leziunile morfologice să fie rareori prezente (13).

în același timp, circumstanțele în care s-a produs accidentul au un rol important în modularea gravității lezionale. O importanță deosebită în acest sens o prezintă traseul parcurs de curentul electric prin organism. Astfel, cele mai severe arsuri electrice apar în situația în care curentul electric pătrunde printr-o extremitate și părăsește organismul printr-o altă extremitate. Un astfel de exemplu îl reprezintă circuitul mână stângă-picior stâng, care traversează cordul.

Un alt factor circumstanțial modulator este reprezentat de durata contactului cu sursa generatoare de curent, practic căldura transmisă țesuturilor crește direct proporțional cu timpul de contact (16).

Ultimul factor ce poate interveni în modularea agresiunii electrice este reprezentat de suprafața de contact cu agentul lezional. Cu cât suprafața expusă este mai mare, cu atât rezistența dezvoltată la pasajul curentului electric este mai mică. în consecință, gravitatea leziunilor tisulare este invers proporțională cu suprafața mărcilor de electrocuție (19).

în concluzie, gravitatea agresiunii electrice tisulare este variabilă, determinată pe de o parte de cantitatea de energie termică cedată prin pasajul curentului electric, iar pe de altă parte, modulată de o serie de factori și multiple posibilități de combinare ale acestora.

FIZIOPATOLOGIE

Din punct de vedere patogenic, pasajul curentului electric prin țesuturi generează două tipuri de efecte (7).

Prima categorie este reprezentată de efectele imediate, produse instantaneu la contactul curentului electric cu țesuturile. Conform legii lui Joule, o parte din energia electrică este cedată țesuturilor sub formă de căldură. Leziunile tisulare produse au aspectul unei necroze de coagulare cu suprafețe și profunzimi variabile în funcție de natura factorilor

modulatori implicați. La nivelul extremităților, curentul electric se propagă de regulă de-a lungul structurilor cu o bună conductibilitate și care dezvoltă o rezistență minimă, în principal acești conductori sunt reprezentați de plachetele vasculo-nervoase. în consecință, leziunile inițiale sunt profunde interesând în special musculatura profundă adiacentă structurilor scheletice. La nivel vascular, apar necroze întinse ale endoteliului vascular, peretele vascular se edemațiază, favorizând apariția trombozelor secundare în evoluție, cu obiectivarea ulterioară a sindromului de ischemie acută periferică.

Alături de trauma inițială, suferințele celulare se vor instala progresiv, generând necroze tisulare întinse și tardive la nivelul țesuturilor aparent viabile. Practic, integritatea celulară depinde de relația de homeostazie dintre PgE2 și PgF2 alfa, injuria[1] celulară distruge acest echilibru. Prin stimularea tromboxan-sintetazei crește sinteza de TxA2 și o reduce pe cea a PgF2alfa.

Prin creșterea producției de TxA2 (compus vasoactiv) se instalează fenomene de vasoconstricție, tromboza și necroza ischemică secundară. Pe de altă parte, agresiunea electrică celulară stimulează creșterea AMPc, care la rândul său inactivează pompa de Na, astfel încât membrana celulară devine permeabilă pentru ionii de Ca și Na.

Produșii de degradare celulară, activează la rândul lor cascada imunologică, prin intermediul complementului și macrofagelor. în final, țesuturile răspund la aceste modificări prin creșterea permeabilității vasculare și apariția mediatorilor inflamației. Secundar se produc fenomene de vasoconstricție la nivelul microcirculației. în același timp, produșii de degradare celulară activează cascada coagulării, generând apariția trombozelor secundare progresive. Acestea determină scăderea perfuziei tisulare, cu necroze secundare la nivelul țesuturilor aparent viabile, mergând până la autoamputație (10).

TABLOU CLINIC

în funcție de caracteristicile agentului vulnerant și de circumstanțele etiologice în care s-a produs accidentul, tabloul clinic al electrocuției are aspect polimorf. Leziunile pot fi multiple, generale și locale, având aspect și gravitate diferite, constituindu-se practic printr-un sindrom complex caracteristic.

Leziunile locale sunt grave, urmare a celor două tipuri de efecte patologice declanșate de pasajul curentului electric. Pe de altă parte necroza de coagulare produsă instantaneu e o consecință a efectului Joule, iar pe de altă parte necrozele secundare ischemice, generate de modificările ce apar la nivelul membranelor celulare și activarea metabo liților acidului arahidonic. Necrozele de coagulare apar la nivelul zonelor de contact - porțile de intrare și de ieșire ale curentului (2, 5, 9). Aceste leziuni sunt patognomonice electrocuției, fiind denumite „mărci electrice". Clinic, au aspectul unor escare deshidratate, cartonate, insensibile și subdenivelate, de culori variabile (alb, gri-cenușiu); ele sunt înconjurate de arii congestionate și edemațiate. Uneori, la nivelul porților de ieșire se observă adevărate cratere tisulare cu expunerea scheletului subiacent, adevărate explozii tisulare. în cazul curenților de înaltă tensiune, se pot produce carbonizări *d'emblăe* ale unor segmente în întregime. Alături de leziunile patognomonice electrocuției (mărcile electrice) se pot asocia și arsuri termice de regulă profunde, produse prin flamă și care agravează prognosticul vital.

Leziunile musculare sunt grave și de regulă întinse. Pasajul curentului electric de-a lungul pachetelor vasculo-nervoase generează o necroză de coagulare rapidă a maselor musculare profunde. Daunele musculare au caracter extensiv și progresiv. Necrozele musculare de tip ischemic sunt generate de activarea metaboliților acidului arahidonic precum și de leziunile directe produse la nivelul endoteliului vascular. Ambele mecanisme determină tromboza secundară progresivă și necroze musculare de tip ischemic. Leziunile musculare de natură ischemică au caracter progresiv, evolutiv, stabilizându-se după un interval de 3-5 zile. Acestea depășesc zona tegumentară afectată, evoluând adesea sub tegument indemn. Alături de tromboza masivă și progresivă a vaselor de calibru redus, procesul ischemic aprofundează și sub efectul constructiv al escarelor circulare și edemului progresiv, se blochează inițial returul venos apoi fluxul arterial (6, 7).

în electrocuții, distrugerilor de părți moi adesea li se asociază necroze parțiale sau totale ale scheletului subiacent. Observațiile clinice arată că în cazul curenților de înaltă tensiune, aproximativ 15% dintre lezați dezvoltă sechestrări osoase.

Deci, leziunile locale generate de pasajul curentului electric prin organism sunt profunde la nivelul membrelor, evoluând adesea sub tegument aparent indemn. Prin asocierea trombozelor secundare, leziunile locale au o evoluție gravă, progre-

sivă și cu caracter extensiv. Aspectul local este de regulă înșelător, neexistând o corespondență între leziunile tegumentare și gravitatea leziunilor profunde.

Terenul ischemic potențează riscul infecției locale, cea mai frecventă cauză de deces fiind sepsisul.

Starea generală a pacienților electrocutați este gravă; alături de semnele clinice clasice ale șocului, se pot adăuga și alte manifestări organice (16-19). Distrugerile tisulare întinse, și mecanismele patogenice declanșate de agresiunea electrică sunt urmate de acumularea unor cantitți crescute de toxine în circulația generală. Creșterea nivelului sangvin de hemoglobină, mioglobină și proteine denaturate - produși secundari injuriei musculare extensive, la care se adaugă și scăderea volumului sangvin circulant, sunt factori de agravare a prognosticului vital, prin instalarea rapidă a sindromului de IRA. Alături de semnele clinice ce traduc suferința organelor de epurare - rinichi și ficat - se pot constata frecvent și suferințe cardiace. Cordul este cel mai sensibil organ intern la trecerea curentului electric. Inițial, pasajul curentului electric poate desincroniza *pacemaker-u* fiziologic, generând tulburări de ritm sau de conducere (tahicardii supraventriculare, fibrilație atrială, aritmii ectopice focale), mergând până la fibrilație ventriculară și stop cardio-respirator. Astfel de tulburări se înregistrează în 10-30% din cazuri și pot persista în timp după vindecarea leziunilor tisulare. Sunt situații în care curentul electric poate traversa hemitoracele drept și atunci pot apare leziuni coronariene cu ischemie secundară la nivelul miocardului. Deși IMA se întâlnește destul de rar în urgență, astfel de pacienți prezintă riscul de a face un infarct miocardic în viitor.

Dacă contactul electric se produce la nivelul toracelui, se pot asocia perforații bronșice și/sau pneumotorax spontan.

Injuria directă a peretelui abdominal anterior poate determina leziuni oculte ale viscerelor abdominale, manifeste prin sindroame caracteristice, mergând până la tabloul clinic de abdomen acut, cu sau fără hemoragie digestivă. Uneori, în cazul curenților de înaltă tensiune, se poate produce efracția peretelui abdominal cu eviscerare. în situațiile în care se constată semne de iritație peritoneală, laparotomia exploratorie se impune de urgență.

Leziunile cerebrale directe, datorate efectului joule, sunt extrem de rare, deoarece cutia craniană este un bun protector; totuși, în cazul curenților de înaltă tensiune pot apare disfuncții ale SNC: afazie, ataxie, comă, convulsii, sindrom de hipertensiune intracraniană, pareze sau hemiplegii etc. în cazurile grave pot apare paralizia centrilor respiratori și stop respirator. O altă complicație gravă descrisă la aproximativ 30% din pacjenți este cataracta lent progresivă, ce apare după aproape 6 luni de la accident.

La toate aceste manifestări clinice specifice se pot asocia o serie de manifestări nespecifice, posttraumatice. în general, pacienții electrocutați sunt politraumatizați. Prin căderi de la înălțime se pot produce: traumatisme cranio-cerebrale, rupturi ale organelor interne sau fracturi cu diverse localizări etc. Toate aceste asocieri lezionale agravează și mai mult prognosticul vital, necesitând un tratament urgent și complex, în echipa multidisciplinară.

Sindromul umoral caracteristic electrocuției este determinat în primul rând de distrugerile tisulare masive și consecințele lor, manifestându-se prin hemoconcentrație, anemie, hipoproteinemie și acidoză metabolică, hemoglobinurie masivă. Creșterea creatininei și a creatin-fosfokinazei, precum și prezența constantă a mioglobinuriei sunt consecințele distrugerilor musculare extensive.

Evoluția ulterioară a stării generale este gravă, șocului prin arsură și electrocuție alăturându-i-se infecția rapidă, de regulă cu germeni anaerobi și șocul toxico-septic secundar acestuia.

TRATAMENT

Electrocuțiile necesită un tratament imediat și complex, general și local, susținut, practicat în echipă multidisciplinară (5, 18).

Prima etapă terapeutică se va desfășura la locul accidentului, sub imperativul urgenței absolute. Primul ajutor acordat electrocutaților urmărește deconectarea de la sursa de curent (evitându-se și alte accidente), la nevoie resuscitarea cardio-respiratorie, defibrilare etc. După reluarea funcțiilor vitale, pacientul va fi transportat cât mai rapid la spitalul unde poate fi tratat.

A doua etapă se desfășoară de regulă în camera de gardă, urmărindu-se o evaluare inițială și cât mai rapidă a legiunilor -și stabilirea priorităților terapeutice. Se vor analiza leziunile locale (mărcile electrice precum și arsurile asciate), aDreciindu-se profunzimea și întinderea 3cestora. Un examen clinic general complet va urmări evaluarea stării generale și prezența semnelor de șoc, precum și

depistarea precoce a leziunilor organice asociate. Pentru un diagnostic corect al acestora, sunt necesare o serie de examene paraclinice complementare: ECG, radiografii, tomografii etc.

în cazul politraumatizaților, se vor solicita examene clinice de specialitate: ATI, neurochirurgie, ortopedie, chirurgie generală etc.

După o evaluare inițială cât mai completă a leziunilor se va stabili conduita terapeutică de urgență.

Tratamentul local este chirurgical și reprezintă principalul element de deșocare, având o importanță vitală (10,17). Intervenția chirurgicală de urgență urmărește pe de o parte îndepărtarea țesuturilor devitalizate și toaleta leziunilor de arsură asociate, iar pe de altă parte, degajarea circulației cu prevenirea sau combaterea sindromului de ischemie acută periferică.

Necrectomia și debridarea largă a plăgilor reprezintă obiectivul esențial al tratamentului local. Practic, prin excizia largă a escarelor și țesuturilor profunde devitalizate se îndepărtează principala sursă de substanțe toxice (mioglobina, proteine denaturate, metaboliți celulari), precum și de germeni ce pot induce șocul septic. După excizia porilor de intrare și de ieșire a curentului electric, se vor practica incizii de decompresiune la nivelul tegumentului și fasciei subiacente cu expunerea traseului parcurs de curentul electric. în general, un membru necesită decompresiune chirurgicală dacă în primele ore după accident se constată apariția a cel puțin unuia din următoarele semne clinice locale: porțiunea distală a membrului mumificată, diminuarea sau absența pulsului distal, abolirea funcției senzitive sau motorii la nivelul extremității distale, mărirea circumferinței membrului prin edem masiv, creșterea presiunii în compartimentele intramusculare peste 30 mmHg (măsurată prin cateterism). Inciziile de degajare sunt dispuse în axul lung al membrului lezat, de regulă unesc mărcile de electrocuție (care le rândul lor au fost excizate).

După deschiderea largă a tuturor lojilor și compartimentelor interesate, se va explora viabilitatea tuturor structurilor și îndeosebi a celor profunde. Pentru o evaluare corectă a leziunilor se poate apela la o metodă de diagnostic modernă și exactă - scintigrafia cu Technețiu 98 și pirofosfat, care arată precoce distrugerile musculare localizate proximal încă nemanifeste clinic.

O altă etapă importantă a tratamentului local o reprezintă aprecierea viabilității axelor vasculare principale. O întrerupere a fluxului arterial se poate diagnostica clinic prin absența pulsului. O altă investigație performantă și utilă, care poate diagnostica precoce diferitele grade de lezare ale endoteliului vascular este arteriografia. Se consideră că orice leziune arteriografică decelabilă impune refacerea de urgență a continuității axului vascular cu ajutorul unui grefon venos..

Caracterul extensiv evolutiv al leziunilor de electrocuție impune necesitatea unor debridări chirurgicale seriate. Ca urmare, „urgența amânată" va fi regula de abordare a leziunilor electrice, excizia inițială completându-se la nevoie prin reintervenții chirurgicale repetate la 24-48 de ore până în momentul în care s-au îndepărtat toate structurile neviabile sau se decide amputația de necesitate. Cu toate că în principiu se va aborda metoda conservatoare, în cazurile în care survin complicații septice care periclitează viața bolnavului, amputația se va face cât mai rapid. în fine, pentru cazurile severe, care prezintă carbonizarea unor segmente sau chiar extremități, amputația acestora se impune încă din urgență.

Concomitent cu tratamentul local se va institui și tratamentul general de reanimare, (2, 16) urmărindu-se două obiective majore: pe de o parte sancționarea terapeutică a șocului, și reechilibrarea hemo-hidro-electrolitică, iar pe de altă parte, prevenirea sau tratarea complicațiilor. Terapia lichidiană se va institui cât mai precoce după accident, atunci când este posibil chiar de la locul accidentului. Pentru menținerea volumului intramuscular circulant se vor administra cantități crescute de soluții perfuzabile, doza zilnică administrată la început fiind de 4 ml/kg corp/% arsă. Alături de soluțiile osmotice uzuale (Ringer lactat și ser fiziologic) se vor administra și soluții coloide, de preferință sânge izogrup în cantități mari, de aproximativ 1000-1200 ml/zi. Datorită riscului major de IRA ca urmare a precipitării compușilor de degradare celulară - mioglobina și hemoglobina - la nivelul tubilor renali, se va monitoriza diureza orară, aceasta menținându-se la valori crescute de aproximativ 100-150 ml/h pentru adulți și de 2-3 ml/h pentru copii. La nevoie, pentru reglarea și menținerea fluxului urinar se vor adăuga diuretice osmotice (Manitol). Pentru solubilizarea pigmenților urinari și corectarea acidozei metabolice se va administra substanțe alcaline. Rata de administrare a soluțiilor perfuzabile se va menține până la dispariția pigmenților urinari și clarificarea aspectului macroscopic al urinii. în continuare se va asigura o diureză de aproximativ 50 ml/h până la sancționarea terapeutică a șocului.

Monitorizarea ECG este obligatorie, iar pentru pacienții care au suferit un stop cardiac în mo-

mentul accidentului sau prezintă anomalii ECG sunt utile o serie de investigații suplimentare precum scintigrafia cu Technetiu 99 pirofosfat și dozarea enzimelor serice (creatinkinaza, LDH, TGO) care pot completa diagnosticul de necroză miocardică. Tulburările de ritm sau de conducere vor fi sancționate terapeutic cât mai rapid, sub permanenta monitorizare ECG.

Oxigenarea bolnavului este un alt obiectiv important; la nevoie se va recurge la asistarea ventilatorie și oxigenoterapia hiperbară.

Pentru asigurarea microirigației tisulare și prevenirea trombozelor secundare se vor administra antiagregante, anticoagulante și vasodilatatoare periferice.

în fine, pentru combaterea complicațiilor septice locale și generale se vor administra antibiotice cu spectru larg, active și pe flora anaerobă.

Cea de-a doua etapă a tratamentului local vizează acoperirea optimă a plăgilor. Aceasta se va realiza cât mai precoce posibil, după stabilizarea evoluției locale și sancționarea terapeutică a șocului (deoarece o plagă postelectrocuție rămasă deschisă evoluează spre suprainfecție și necroză secundară, cu distrugerea țesuturilor viabile, prin desicare). Momentul optim de acoperire a plăgilor este în primele 7 zile de evoluție. în funcție de localizarea, profunzimea și suprafața defectului tegumentar, se vor folosi autogrefe de piele sau lambouri, de preferință axiale, transpoziționate sau transferate liber prin anastomoza microchirurgicală. în cazul în care viabilitatea țesuturilor profunde este incertă, defectele se vor acoperi temporar cu grefe de baraj (auto- sau hemogrefe) sau substituenți sintetici de piele.

Dacă evoluția locală este nefavorabilă, către autoamputarea unei extremități sau gangrena umedă extinsă, se va face cât mai rapid amputație de urgență, pentru a nu periclita viața bolnavului (1, 3, 17). în aceste cazuri se urmărește conservarea lungimii maxime a bontului de amputație, pe cât posibil la un nivel care să permită protezarea ulterioară. Bontul se va lăsa deschis până la stabilizarea fenomenelor de tip ischemic de la acest nivel.

După acoperirea chirurgicală a plăgilor și vindecarea acestora, urmează etapa tratamentului reconstructiv. De regulă pacienții electrocutați sunt mari mutilați, necesitând multiple intervenții chirurgicale reconstructive, ce urmăresc în principiu 4 obiective majore: repararea structurilor lezate, augmentarea funcțională a extremităților parțial distruse, protezarea bonturilor de amputație, ameliorarea aspectului estetic. Tratamentul reconstructiv se va face în etape succesive, conform unui plan terapeutic inițial, după un interval optim de 6-8 luni de la vindecarea leziunilor inițiale.

în concluzie, electrocuțiile reprezintă urgențe majore, care nesacționate terapeutic la timp, pot evolua spre deces.

Principalele cauze de mortalitate sunt: șocul posttraumatic, sepsisul și IR A. în cursul evoluției, complicațiile generale sunt frecvente, ele fiind generate atât de agresiunea electrică directă cât și de traumatismele asociate.

Prognosticul vital este rezervat, iar prognosticul funcțional este de asemenea sumbru.

BIBLIOGRAFIE

1. **Artz CP.** - *Electrica! injury* in Artz CP. Moncrief JA and Pruitt BA - *Bums, a team approach* Philadelphia, 1979, WB Saunders CO.
2. **Baxter C.R.** - *Presant concepts In the management of major electrica! injuries.* SCNA 1970-50-1410.
3. **Boswick J.A.** - *The art and science of bum care,* Rockville, 1987.
4. **Esses S.I.** - *Electrica! bums pathophysiology and complications.* Can. J. Surg. 1981, 24, 11.
5. **Esteve P.** - *Brulures electriquă,* in Tubiana - Chirurgie de la main, Paris, 1986, 673-730.
6. **Hunt J.L.** - *Acute electric bums.* Arch. Surg. 1980, 115-434.
7. **Hunt J.L.** - *Pathophysiology of acute electrica! injuries.* J. Trauma, 1976, 16-335.
8. **Hunt J.L.** - *Vascular lesions in acute electrica! injuries.* J. Trauma, 1974, 14-461.
9. **Hariford CE.** - *Electrica! injury.* J. Trauma 1971, 11-331.
10. **Isac Florin** - Arsurile. Dinamis Prinț Timișoara 1994, 142-145.
11. **Kazdan M.S.** - *Electrica! cataract.* Can. J. Surg. 1969, 4-104.
12. **Kleiher J.P.** - *Cardiac effects oflighting stroke,* JAMA 1978, 240-2757.
13. **Lee** R.C - *Electrica! injury.* Plast. Rec. Surg. 1987, 80, 663.
14. **Monafo W.W.** - *Electrica! injury in Bum care* - Boswick, Maryland 1987, 241-253.
15. **Robson M.C.** - *A new explanation for the progressive tissue loss in electrica! injuries.* Plast. Rec. Surg. 1984, 73, 431.
16. **Skoog T.** - *Electrica! injuries.* J. Trauma. 1970, 10, 663.
17. **Storim H.S.** - *The treatment of electrica! injuries.* J. Trauma. 1971, 11, 959.
18. **Salisbury R.E.** - *Management electrica! bums of the upper extremity.* Plast. Rec. Surg. 1973, 51. 648.
19. **Wilkinson C** - *Higt voltage electric injury,* Am. J. Surg. 1978, 136, 693.

ARSURI CHIMICE

FL. ISAC, CRISTINA BREZEANU

Rezultate în urma interacțiunii țesuturilor cu diverse substanțe chimice, aceste leziuni reprezintă o condiție patologică gravă. Leziunile specifice diverselor noxe chimice sunt mult diferite în comparație cu arsurile termice, atât prin mecanismele patogenice declanșate cât și prin sancțiunile terapeutice individualizate în funcție de agentul patogen.

Deși incidența arsurilor chimice este mult mai redusă comparativ cu cea a arsurilor termice (între 5-8%), importanța cunoașterii lor este dată de gravitatea leziunilor tisulare și a posibilelor complicații sistemice.

Gama substanțelor ce determină frecvent arsuri chimice este extrem de largă, acestea generând leziuni cu gravitate diferită în funcție de natura substanței chimice precum și de o serie de factori modulatori, cum ar fi cantitatea și concentrația substanței, modul ei de acțiune și durata contactului. Pe de altă parte, o serie de compuși chimici au și capacitatea de a se absorbi pe cale sistemică, determinând manifestări toxice sistemice, specifice, care pot agrava prognosticul vital.

Deci, arsurile chimice reprezintă o entitate clinico-evolutivă bine conturată în cadrul accidentelor denumite și nontermice, având un tablou clinic polimorf și diferit de cel al arsurilor termice, și o evoluție specifică și caracteristică agentului lezional. Ele survin de regulă accidental (accidente industriale sau casnice), deși nu puține sunt urmarea unor atacuri criminale sau a unor gesturi terapeutice inadecvate.

ETIOPATOGENIE

Spre deosebirile de arsurile termice, mecanismul patogenic declanșat la contactul țesuturilor cu diferite substanțe chimice este complex și cu particularități caracteristice fiecărui agent lezional. în urma contactului cu agentul cauzal se declanșează o serie de reacții chimice specifice fiecărei categorii de substanțe chimice, în mare parte exoterme. Necroza de coagulare este unul din mecanismele patogenice, însă principalul mecanism patogenic, specific leziunilor chimice este procesul de hidroliză, activat de modificările pH-ului tisular. în comparație cu leziunile termice unde coagularea proteinelor tisulare se produce practic instantaneu sub acțiunea agentului termic (reprezentând un ecran pentru acțiunea în profunzime), în cazul arsurilor chimice, mecanismele patogenice specifice, odată declanșate continuă până la îndepărtarea completă a agentului cauzal sau până la neutralizarea acestuia. Prin urmare, restabilirea valorilor normale ale pH-ului tisular reprezintă un obiectiv major pentru oprirea distrugerilor celulare.

Gravitatea leziunilor tisulare precum și a manifestărilor toxice sistemice este determinată de natura agentului lezional precum și o serie de factori de gravitate cum ar fi cantitatea substanței și concentrația sa, durata contactului tisular, mecanismul particular de acțiune al fiecărei substanțe chimice. în funcție de natura reacțiilor declanșate la nivel tisular, se deosebesc 5 categorii de substanțe chimice:

a) *agenții oxidanți* - aceste substanțe au capacitatea de a lega o serie de compuși vitali pentru funcția celulară, spre exemplu, atomii de oxigen, sulf sau halogen (în special clor). Alteori, compușii oxidanți pot deveni competitori pentru ocuparea situsurilor celulare metabolic active. Din această categorie fac parte hipocloritul de sodiu, permanganatul de potasiu, acidul cromic, peroxizii etc.

b) *substanțele corozive* - aceste substanțe acționează prin mecanisme diferite, generând o denaturare masivă și extensivă a proteinelor tisulare. Acționând asupra proteinelor determină formarea unor compuși activi și stabili care la rândul lor produc reacții chimice în cascadă, ce continuă procesul distructiv tisular. în această categorie de substanțe sunt incluse: fenolul, fosforul alb, precum și substanțe alcaline tari (hidroxidul de potasiu, hidroxidul de sodiu, hidroxidul de amoniu, hidroxidul de calciu).

c) *agenții desicanți* - sunt compuși hidroscopici, care determină o deshidratare celulară rapidă și severă la locul de contact tisular. Reacția de deshidratare celulară este masivă în cazul acizilor minerali (acidul sulfuric, acidul muriatic etc.) și mai puțin intensă în cazul acizilor organici. O altă categorie de produși disecanți este reprezentată de aldehide, care acționează doar în prezența apei care le activează, transformându-le în acidul sau baza de origine. Fosforul alb produce de asemenea o reacție de deshidratare tisulară intensă.

d) *agenții citotoxici* - generează denaturarea proteinelor tisulare prin două mecanisme diferite. Din prima categorie fac parte aceleași substanțe care reacționează cu proteinele tisulare, producând esteri (acidul formic, acidul acetic, acidul picric). A doua categorie de substanțe citotoxice este reprezentată de o serie de compuși care au capacitatea de a lega sau inactiva ionii anorganici necesari funcției celulare. Acești compuși acționează ca inhibitori sau competitori metabolici, fiind reprezentați de: acidul fluorhidric, acidul clorhidric, acidul oxalic.

e) *agenții vezicanți* - denumirea acestor substanțe este determinată de capacitatea acestora de a produce vezicule la nivelul tegumentului. Din această categorie fac parte compușii arsenicali precum gazele toxice de luptă (N-mustard, yperita, lewisita etc). Agenții alkilanți au capactatea de a distruge AND-ul celular. Ca urmare a contactului tisular, celulele sunt distruse, iar proteazele eliberate de lizozomi determină separarea epidermului de dermul subiacent și apariția leziunilor tegumentare caracteristice - veziculele. Lewisita acționează printr-un mecanism particular, inhibând o serie de sisteme enzimatice, printre care și complexul piruvat-dehidrogenază. Leziunile tegumentare se extind și la nivelul epiteliului care căptușește arborele respirator.

Majoritatea reacțiilor declanșate în urma contactului țesuturilor cu substanțe chimice sunt exoterme. Prin urmare, componenta termică se supraadaugă mecanismului lezional specific fiecărei categorii de substanțe. Pe de altă parte, o serie de produși au capacitatea de a-și autolimita acțiunea, de ex. acizii tari, generând numai leziuni tisulare, în timp ce altele se absorb pe cale sistemică determinând și manifestări toxice generale care agravează prognosticul, de ex. acidul fluorhidric, acidul fosforic, fosforul alb etc.

CLASIFICARE

Deși fiecare substanță chimică are un mecanism particular de acțiune, leziunile tisulare produse au o serie de caracteristici comune, care permit clasificarea în două categorii: acizi și baze, după valoarea pH-ului.

a) Substanțe acide - acționează ca donatori de protoni, determinând scăderea pH-ului tisular. Ionii de H eliberați se fixează la nivelul grupărilor aminice sau carboxilice din structura proteinelor tisulare, catalizând hidroliza și denaturarea acestora cu eliberarea aminoacizilor structurali. în funcție de numărul moleculelor ionizate în soluție, acizii se împart la rândul lor în două categorii: *acizii minerali* sau acizii tari (cu un pH<2), de ex. acidul sulfuric, acidul clorhidric, acidul azotic, acidul fosforic, acidul fluorhidric și *acizii organici* sau acizii slabi de ex. acidul acetic, acidul oxalic, acidul carbonic.

Acizii minerali fac parte din categoria agenților disecanți care la nivel tisular determină o deshidratare celulară severă, rapidă și intensă. Reacția acestora cu țesuturile este exotermă, cu eliberarea unor cantități variabile de căldură. Se formează o escară uscată, cartonată, insensibilă, care va detersa rapid; culoarea escarei este diferită, în funcție de natura agentului cauzal, cenușie pentru acidul fluorhidric, galbenă pentru acidul clorhidric, portocalie pentru acidul azotic, gri pentru acidul sulfuric etc. în timp, culoarea escarei se modifică, virând spre negru. Odată constituită, escara are un dublu rol protector; pe de o parte ea va autolimita acțiunea locală a acidului, pe de altă parte, va limita absorbția sistemică a acestuia, diminuând astfel intenstatea manifestărilor toxice generale. Practic, constituirea escarei protectoare autolimitează extinderea procesului lezional și limitează fenomenele toxice sistemice.

Acizii organici sunt acizi slabi, care la contactul cu țesuturile determină o acțiune necrotică de natură toxică. în urma reacțiilor locale de la nivel tisular se formează săruri anorganice - esteri acizi,

care la rândul lor continuă acțiunea distructivă de la nivel tisular, alterând funcționalitatea celulelor. La locul de contact se formează o escară moale, evolutivă, a cărei profunzime este greu de evaluat clinic. Evoluția escarei este septică, cu eliminare lentă. Lipsa de sigilare a leziunilor favorizează absorbția acidului și a sărurilor sale pe cale sistemică, generând leziuni toxice celulare la distanță de focarul lezional și mai ales la nivelul organelor de epurare.

b) *Substanțele alcaline* acționează ca acceptori de protoni. Acționând la nivelul proteinelor tisulare bazele hidrolizează cataliza acestora, declanșând mecanismele patogenice specifice. La nivel tisular, substanțele alcaline se combină cu proteinele determinând formarea proteinaților bazici, compuși activi care la rândul lor continuă acțiunea distructivă locală. Reacția este exotermă și ușor deshidratantă. Pe de altă parte, bazele se pot combina cu ioni metalici, fomând săruri bazice. Un alt efect rezultat în urma contactului cu substanțe alcaline este saponificarea grăsimilor și lichefierea părților moi lezate. Leziunea locală are un aspect caracteristic, de escară umedă, mucilaginoasă și evolutivă, care penetrează țesuturile în suprafață și profunzime. Caracterul evolutiv, progresiv, specific bazelor se datorează capacității acestora de a declanșa o cascadă de reacții distructive tisulare, care odată inițiată se desfășoară până la neutralizarea completă sau îndepărtarea substanței chimice. Astfel de leziuni, nesancționate corect terapeutic, evoluează lent spre lichefiere și suprainfecție. Gravitatea leziunilor tisulare produse de substanțele alcaline este variabilă, în funcție de natura acestora, bazele tari (ex. hidroxidul de Na) producând leziuni mult mai grave decât bazele slabe. în același timp, gravitatea leziunilor este dată și de concentrația și durata contactului; astfel, în soluții concentrate sau după un contact prelungit, o bază slabă se va comporta ca o bază tare.

PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT

Caracterul evolutiv al leziunilor tisulare precum și capacitatea unor substanțe de a trece în circulația sistemică și de a determina suferințe organice multiple, fac necesară sancționarea terapeutică imediată a acestor cazuri.

Tratamentul local va fi instituit cu maximă urgență, urmărindu-se diminuarea vitezei și intensității reacțiilor chimice la nivel tisular, limitarea extinderii leziunilor în suprafață și profunzime, restabilirea pH-ului tisular precum și prevenirea difuzării agentului chimic în circulația sistemică.

Primul obiectiv terapeutic local este îndepărtarea și pe cât posibil, inactivarea substanței chimice prin irigarea masivă a plăgilor și uneori folosirea antidotului specific. Lavajul leziunilor se va face cât mai rapid, sub jet de apă călduță (25-30°C), în cantități mari; de ex. pentru neutralizarea a 10 ml de acid sulfuric 98% vor fi necesare aproximativ 12 litri de apă. Excepție de la această regulă o constituie oxidul de calciu, care se activează în prezența apei, motiv pentru care acesta va fi inițial îndepărtat mecanic de la nivelul țesuturilor. O metodă utilă pentru a verifica eficiența lavajului local este monitorizarea pH-ului soluției după irigare.

Altă posibilitate de a inactiva agentul lezional este utilizarea locală a soluțiilor antidot. Deși foarte utilă pentru o serie de cazuri, aplicarea practică a acestei metode este condiționată de identificarea exactă a agentului patogen și a concentrației sale, deoarece supradozarea sau utilizarea unei soluții inadecvate poate produce arsuri suplimentare. Pe de altă parte, reacția dintre antidot și compusul chimic din leziune este lentă și se neutralizează doar ionii liberi din soluție. Prin urmare, folosirea soluțiilor antidot are recomandări restrânse, și atunci după o irigare prealabilă cu apa, minim 10 minute.

După îndepărtarea agentului lezional, se recurge la toaleta chirurgicală primară a plăgilor arse, urmată de regulă de chirurgicalizarea imediată a leziunilor. Excizia completă a țesuturilor arse și grefarea precoce a defectului tegumentar restant reprezintă metoda ideală de tratament a arsurilor chimice. Acestea se adresează tuturor leziunilor profunde, precum și leziunilor intermediare localizate în regiuni funcționale. O serie de compuși chimici impun tratamentul chirurgical de urgență, ca unică metodă de sancționare terapeutică a mecanismelor patogenice declanșate la contactul acestor substanțe cu țesuturile (ex. fosforul alb, anhidridele metalice, anilină etc). Prin excizia în bloc a țesuturilor lezate, se limitează acțiunea necrotică în cascadă a produșilor activi "secundari, evitându-se atât agravarea leziunilor locale cât și apariția complicațiilor toxice generale.

De asemenea, chirurgicalizarea precoce a leziunilor chimice reprezintă cea mai eficientă metodă de prevenire a sechelelor postcombustionale.

Tratamentul general este complementar celui local, urmărind reechilibrarea hemohidroelectrolitică și metabolică, precum și prevenirea complicațiilor

toxice sistemice. în raport cu gravitatea leziunilor, bolnavul va fi monitorizat primele 36-48 de ore sau până la stabilizarea metabolică, determinându-se la intervale regulate nivelul gazelor sangvine, ionograma serică, echilibrul acido-bazic precum și parametrii funcționali vitali. De regulă, leziunile produse de substanțele chimice generează modificarea pH-ului sangvin și alterarea progresivă a funcțiilor metabolice.

Funcția respiratorie poate fi alterată prin diferite mecanisme. în cazul în care există leziuni inhalatorii asociate, se impune intubarea de urgență, și la nevoie asistarea ventilatorie.

O serie de substanțe chimice se absorb pe cale sistemică producând suferință organice specifice; depresia miocardului cu insuficiența cardiacă globală, insuficiența hepato-renală etc. Pentru prevenirea sau diagnosticarea precoce a acestor complicații este necesară o monitorizare atentă și susținută a funcției organelor vitale. La nevoie se vor aplica de urgență măsurile terapeutice specifice.

Hipotermia este o altă complicație indusă de regulă terapeutic, în urma lavajului cu soluții reci în cantitate crescută. Pentru a preveni apariția sa, lavajul leziunilor se va face cu apă la temperatura corpului, iar temperatura mediului ambiant se va menține la valori de 31-33°C.

Deși în mare parte substanțele chimice generează leziuni tipice cu tabloul clinic evolutiv asemănător, fiecare agent lezional are particularități clinico-terapeutice specifice.

Acidul fluorhidric este considerat cel mai puternic acid anorganic cunoscut; datorită capacității sale de a dizolva siliciul, este folosit pe scară largă în industria sticlei. Este un agent deshidratant și totodată coroziv, care la contactul cu țesuturile determină lezuni specifice cu o evoluție particulară (1. 10).

Mecanismul patogenic este complex, datorită ionului de fluor, care este solubil în lichidele biologice, formând săruri monofluorice instabile; se produce o reacție de ionizare spontană cu eliberarea ionului de fluor ce se deplasează către metalele bivalente de la nivel celular, în special Ca și Mg. Prin mobilizarea calciului intracelular, funcția celulară este abolită. în același timp anionii de fluor inhibă complexul enzimatic ATP-aza Na/K de la nivelul peretelui celular, generând un eflux masiv de K (4) (7).

Tabloul clinic este polimorf, cu leziuni de aspect variabil, în funcție de concentrația substanței, suprafața contactului lezional și durata acestuia. Leziunile sunt evolutive, având la debut o profunzime înșelătoare. Semnul clinic patognomonic este durerea persistentă și deosebit de intensă, refractară la antialgicele obișnuite. Această durere este determinată de efluxul masiv de K de la nivel celular. La concentrații mari de peste 50% efectele locale apar imediat. Durerile sunt intense, iar distrugerile tisulare sunt importante, reprezentate de regulă de escare de culoare cenușie. în cazul concentrațiilor mici, sub 20%, tegumentele au la început aspect indemn. Efectul congestiv apare tardiv, după un interval de latență variabil, de câteva ore până la 24 h. Netratate corect, leziunile locale se aprofundează, transformându-se în escare de culoare alb-gălbuie, însoțite uneori de decalcifieri ale scheletului subiacent.

Manifestările sistemice pot fi extrem de grave; nesancționate la timp, pot deveni letale. *Paraclinic,* se constată modificări specifice ale ionogramei sangvine, reprezentate de hipocalcemie marcată (sub 0,65 mmol/l). Anionul de fluor poate avea un efect toxic direct asupra fibrelor miocardice. Activând adenilat-ciclaza miocardică, stimulează producția de AMP ciclic, crescând astfel iritabilitatea miocardului. Ca urmare a acestor modificări determinate de ionul de fluor, apar o serie de tulburări ale ritmului cardiac, refractare la tratament chiar și după reechilibrarea hidroelectrolitică și normalizarea aspectului ionogramei.

Tratamentul arsurilor produse cu acid fluohidric constituie o maximă urgență. Tratamentul general vizează prevenirea fenomenelor toxice sistemice, prin corectarea rapidă a ionogramei sangvine. Se administrează calciu giuconic i.v. în doze mari. Pe de altă parte, inducerea unei alcaloze metabolice va spori excreția urinară a ionilor de fluor; în cazurile grave pacienții vor fi dializați (15, 16, 24).

Tratamentul local se va începe în același timp cu cel general. Se va practica lavajul plăgilor cu mari cantități de apă, apoi se va aplica local calciu sub formă de gel sau soluție de calciu giuconic 10%. O altă metodă folosită pentru neutralizarea ionilor de fluor este injectarea profundă peri- și sublezională de calciu giuconic 10% în doze de 0,5 ml/cm^2, până la dispariția durerii. în cazul arsurilor profunde se va practica excizia totală a escarelor până în plan suprafascial. Datorită tropismului mare pe care îl are fluorul pentru țesuturile aflate în suferință (acestea oferindu-i mari disponibilități de metale bivalente eliberate prin distrugerile celulare), defectul rezultat prin excizia țesuturilor lezate va fi acoperită temporar cu homogrefe refrigerate, care vor fi schimbate zilnic. Acoperirea definitivă a de-

fectului se va face după 48-96 de ore, folosind autogrefe.

în cazul arsurilor întinse prodse de soluții diluate de acid fluorhidric, aspectul lezional poate fi variabil, de la tegumente aparent indemne (durerea fiind unicul semn clinic), până la fenomene congestive importante. în astfel de situații se vor administra perfuzii intraarteriale de calciu gluconic 10% în doze mari, sub controlul tensiunii arteriale (27, 28).

Leziunile corneo-conjunctivale necesită irigații abundente cu soluții diluate de calciu gluconic 1%, repetate la un interval de aproximativ 2-3 ore timp de 2-4 zile.

Pacienții cu leziuni semnificative la nivelul feței și suspecți de arsuri inhalatorii vor fi monitorizați și supuși unui tratament specific: oxigenoterapie și ventilație asistată la nevoie. în cazul leziunilor pulmonare se vor administra corticoizi, minim 3 luni. în cazul ingestiei de acid fluorhidric lavajul gastric de urgență este obligatoriu.

Fosforul alb este un agent incendiar, folosit în general pentru fabricarea arsenalului de război (grenade de mână, bombe). Leziunile produse cu fosfor alb sunt deosebit de grave. în prezența aerului, acesta se aprinde, degajarea locală de căldură având efect exploziv (2, 3, 12). La contactul cu țesuturile, acestea sunt intens deshidratate, formându-se pentaoxidul de fosfor, anhidrida care în continuare consumă apa, transformându-se în acid fosforic. La nivel tisular, fosforul declanșează o serie de reacții clinice în cascadă, proiectilul de fosfor penetrând țesuturile spre profunzime. Leziunile de arsură sunt mixte, rezultate prin combinarea componentei termice cu cea chimică. Leziunea locală are un aspect caracteristic de necroză profundă și miros specific de usturoi (21).

Primul ajutor, acordat de regulă la locul accidentului presupune îndepărtarea tuturor hainelor, apoi irigație cu cantități mari de apă sau ser fiziologic, Se pansează umed pe perioada transportului către un spital de specialitate. Aceste arsuri sunt considerate mari urgențe. Pentru identificarea agentului lezional și pentru o corectă apreciere a suprafeței lezate, local se pot aplica soluții de sulfat de cupru 0,5%; se formează un film subțire de sulfat de cupru de culoare neagră care facilitează identificarea agentului patogen penetrat în țesuturi. Excizia totală a țesuturilor arse se va face de maximă urgență, indiferent de întinderea leziunilor.

O altă componentă a tratamentului de urgență este reanimarea hidro-electrolitică (10). Indiferent de suprafața lezată, fosforul are capacitatea de a trece în circulația sistemică generând grave dezechilibre electrolitice: hipocalcemie și hiperfosfatemie, asociate cu tulburări grave ale ritmului cardiac, chiar moarte subită. Monitorizarea nivelului seric de calciu și fosfați precum și a funcției cardiace este necesară și obligatorie până la stabilizarea pacientului, în cazurile grave pot apare complicații generale grave, cu hemoliza intravasculară sau insuficiența hepato-renală.

Oxidul de calciu (var nestins) sau hidroxidul de calciu (var stins), determină leziuni particulare cu o evoluție specifică. Este un produs folosit frecvent în construcții, în amestec cu apa, nisip și pietriș. La contactul cu țesuturile, oxidul de Ca (cimentul) reacționează cu secrețiile glandelor sudoripare printr-o reacție exotermă. Fiind foarte higroscopic, determină o deshidratare tisulară masivă; în urma reacției de hidratare, oxidul de Ca se transformă în hidroxid de Ca, compus caustic din grupa bazelor tari. Acesta, la rândul său, continuă acțiunea distructivă tisulară printr-un mecanism specific substanțelor alcaline.

Tratamentul este local, prin îndepătarea mecanică a resturilor de ciment rămase pe tegument, apoi irigarea cu apă în jet puternic, pentru a îndepărta cât mai rapid hidroxidul de Ca (20). De regulă leziunile produse de ciment sunt profunde, chiar dacă inițial par superficiale. Fără un tratament corespunzător, evoluția este lentă și de regulă septică. Excizia totală precoce a țesuturilor lezate apoi grefarea reprezintă soluția ideală pentru aceste leziuni.

Fenolul (acidul carbolic) este o hidrocarbură aromatică, derivată din gudron. Acțiunea antiseptică a fenolului a fost prima dată demonstrată în Franța în anul 1864 de către Lemaire. Ulterior, acesta a fost recomandat pentru aseptizarea sălilor de operație, fiind condiționat sub forma de *spray,* cu timpul însă, folosirea fenolului ca agent terapeutic a fost mult limitată datorită efectelor adverse și deceselor raportate în literatura medicală (25).

S-a constatat că acest produs se resoarbe rapid chiar și prin tegumentele indemne, trecând și în circulația sistemică, unde se leagă ireversibil de albuminele circulante. Efectul citotoxic al fenolului induce rapid modificări ale funcției cardiace, în special tulburări de ritm, de tipul aritmiilor ventriculare. Cele mai frecvente cazuri de intoxicații cu fenol au fost raportate după ingestii accidentale sau aplicări tegumentare repetate. în cazul ingestiei, doza letală este sub 1 g leziunile tegumentare apar ca urmare a unui contact prelungit. Rezultatul unui astfel de contact este necroza urmată de gangrena. Cele

mai frecvente efecte secundare apărute după contactul cu astfel de substanțe sunt dermatitele și depigmentărle. în ultima vreme, tot mai frecvente au fost cazurile de intoxicații cu fenol prin absorbție la nivelul tegumentelor. în astfel de situații, un tratament prompt și corect este de importanță vitală. Foarte utile s-au dovedit irigările cu cantități mari de apă. Cel mai bun solvent este polietilenglicolul; acesta se poate folosi pentru curățarea plăgilor după lavaj. Utilă este și administrarea i.v. de bicarbonat de Na, deși cercetările efectuate până acum au arătat că nu există posibilitatea de a disocia fenolul de albuminele circulante.

Gazele toxice de luptă sunt agenți vezicanți, care cuprind o gamă largă de compuși folosiți în arsenalul de război: compușii arsenicali (yperita, lewisita, N-muștar) și bazele halogenate (fosgenul) (10). Aceste substanțe distrug sistemele enzimatice celulare. Leziunile produse interesează atât tegumentele cât și țesutul epitelial, mai ales de la nivelul ochilor și tractului respirator (14).

Primele simptome determinate de contactul cu compușii arsenicali sunt senzația de arsură la nivelul ochilor și gâtului, precum și senzația de sufocare. Leziunile tegumentare apar după aproximativ 4 h, inițial sub formă de eritem. După 12-48 h, la nivelul tegumentelor expuse apar veziculele, semne clinice patognomonice. Concomitent apare pruritul intens localizat în special în regiunea axiiară și perineală. Din vezicule se evacuează un lichid seros, iar după îndepătarea lor rămân multiple ulcerații superficiale și foarte dureroase. Expunerea prelungită determină necroze tegumentare, însoțite de conjunctivite severe și uneori chiar de ulcere de cornee și bronșite necrozante. în câteva zile, leziunile pulmonare și bronșice se suprainfectează. în cazurile severe, se asociază supresia medulară, complicație gravă ce poate fi fatală (15).

Lewisita este cel mai cunoscut compus arsenical. Este foarte puternic, iar simptomele clinice apar rapid după expunere. Iritația ochilor se produce imediat, fiind urmată rapid de hipersalivație, lăcrimare și strănut în salve (18).

Fosgenul este cea mai cunoscută bază halogenată. După expunere se constată tumefierea rapidă a zonelor expuse, cu formarea imediată a veziculelor. După aproximativ o săptămână la nivelul tegumentelor apar escare cu aspect particular și evoluție extrem de lentă. Expunerea ochilor determină dureri foarte intense și chiar orbire definitivă. Inhalarea acestor gaze determină rapid hipersecreție bronșică și edem pulmonar acut, adesea fatal.'

Tratamentul profilactic presupune evitarea contactului, folosind mănuși și cizme de cauciuc precum și masca de gaze.

Tratamentul se va institui de urgență (10). Hainele se vor îndepărta cât mai rapid, acestea fiind izolate în pungi speciale. Regiunile expuse se vor spăla cu apă în cantități mari, iar la nivelul ochilor se vor face irigații abundente cu apă, ser fiziologic sau bicarbnat de Na 1,26%. Pentru prurit se vor administra sedative și antihistaminice. Veziculele vor fi excizate, aplicându-se pansamente cu topice antibacteriene, iar necrozele profunde vor fi tratate asemănător arsurilor termice. în cazul leziunilor oculare tratamentul este local și constă în lavajul abundent și aplicare de unguente cu antibiotice. Leziunile respiratorii necesită tratament simptomatic, în cazurile cu aplazie medulară, acesta este de obicei refractară la transfuziile de sânge și trebuie luat în considerare un transplant medular. Tulburările hidro-electrolitice pot apare în etapa inițială de formare a veziculelor, fiind sancționate terapeutic de urgență, prin administrarea de soluții osmotice în perfuzie.

EVOLUȚIE. PROGNOSTIC

Prognosticul vital este în general bun, cu excepția cazurilor în care leziunile sunt produse de substanțe ce se absorb pe cale sistemică, determinând complicații generale grave.

în ceea ce privește prognosticul vital, acesta este rezervat. Vindecate spontan arsurile chimice produc cicatrici vicioase și inestetice. Procesul de cicatrizare este interferat de compușii chimico-proteici rezultați în urma reacțiilor chimice locale și rămași la nivel tisular (15). Acești compuși sunt luați ca „non seif de către organism, declanșând reacții autoimune de tip tardiv, care influențează procesul normal de cicatrizare prin stimularea producției de colagen și inhibarea maturării cicatricii. Ca urmare, apar cheloide monstruoase și instabile. Maturarea definitivă se realizează foarte lent prin depuneri importante de colagen, generând adesea placarde cicatriciale cu aspect tumoral. O altă particularitate a acestor cicatrici este riscul foarte crescut de malignizare. Prin urmare, sechelele cicatriciale ale arsurilor chimice sunt deosebit de grave, atât din punct de vedere estetic cât și funcțional (24). Ele se pot preveni numai prin chirurgicalizarea precoce a leziunilor chimice. Adesea, în

ciuda tratamentului corect, acești pacienți necesită intervenții chirurgicale reconstructive ulterioare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Blunt CP.** - *Treatment of hydrofluoric by Injectlon with calcium gluconat Industrial* Med. Surg., 1964, 33, 869
2. **Blomberg B.E.** - *Hidrotherapy of Chemical burns.* Plast. Rec. Surg., 1965, 35, 85.
3. **Bowen T.E.** - *Suden death after phosphorus burns.* Ann. Surg., 1971, 174-774.
4. **Currerl P.W.** - *The treatment of Chemical burns.* J. Trauma, 1970, 7, 35.
5. **Craig R.D.** - *Hydrofluoric acid burns,* Brit. J. Plast. Surg., 1964, 17, 53.
6. **Demling R.H.** - *Management of hot tar burns* J. Trauma, 1980, 20, 242.
7. **Dibbell O.** - *Hydrofluoric acid burns of the hand,* J. Surg., 1970, 52, 931.
8. **Gruber R.P.** - *The effect of hydrotherapy of the chemical burns.* Plast. Rec. Surg., 1975, 55, 200.
9. **Hunter G.A.** - *Chemical bums of the skin after contact with petrol.* Brit. J. Plast. Surg., 1968, 28, 337.
10. **Isac Fl. și colab.** - Arsurile. Ed.Dinamis prinț Timișoara, 1994, 138-141.
11. **James N.K.** - *Review of bums caused by bitumen and the problem of its removal,* Burns, 1990, 16, 214.
12. **Kauffmann Th.** - *Phosphorus burns, a practicai approach to local treatment.* J. Burns, 1988, 9-474.
13. **Leonard L.6.** - *Chemical burns,* J. Trauma, 1982-22-420.
14. **Lewit B.K.** - *Chemical bums.* Ann. J. Surg., 1959, 99, 928
15. **Leonard L.G.** - *Chemical bums, J.* Trauma, 1982, 22, 420
16. **Mozingo D.W.** - *Chemical burns,* J. Trauma, 1988, 28, 642
17. **Miile T.P.** - *Andydrons injurie,* J. Burns, 1989, 10, 488.
18. **Mozingo D.W.** - *Chemical burns,* J. trauma, 1988, 28, 642.
19. **Pardoe** L. - *Phenol bums.* J. Burns, 1977, 3-29.
20. **Plke J.** - *Cement burns.* J. B. Care Rehab., 1988, 9, 258.
21. **Summertin** W.T. - *White phosphorus burns and masive hemolysis.* J. Trauma, 1967, 7, 476.
22. **Sidurdson J.** - *Formic acid burns, local and systemic effects,* Burns, 1983, 9, 358.
23. **Sawhnay CP.** - *Acid and alkali burns.* Bums, 1989, 15, 132.
24. **Saydiary R.** - *Chemical burns.* J. Trauma rehab., 1986, 7, 404.
25. **Sigurdson J.** - *Formic acid burns, local and systemic effects,* Burns, **1964,** 9, 358.
26. **Simson** I.A. - *Gasoline immersion injury.* Plast. Rec. Surg., 1981, 67-54.
27. **Zachary L.S.** - *Treatment of experimental hydrofluoric acid bums.* J. Burn Care. 1986, 7, 35.
28. **Velvari J.** - *Arterial perfusionn for hydrofluoric acid bums.* J. Occuu. Med., 1980, 22-691.

Traumatisme prin frig

FL. **ISAC**

Expunerea organismului uman la frig este urmată de apariția unor leziuni datorate pierderii de căldură. Tn concepția modernă se consideră că leziunile prin frig se împart în două mari categorii (1.3):

- Locale - degeraturile.
- Generale - hipotermie sistemică.

Eventualele subclasificări ale acestora reprezintă diferite tablouri clinice ale aceluiași proces patologic.

Apariția leziunilor prin frig depinde în primul rând de factori determinanți, care sunt:

1 - valoarea temperaturii ambientale;

2 - durata expunerii la frig.

O serie de alți factori favorizanți contribuie la apariția acestor leziuni (6):

1. *Viteza vântului* - reprezintă unul dintre cei mai importanți factori favorizanți. Combinată cu temperatura scăzută constituie indexul vânt-frig. Astfel se explică apariția unor leziuni prin frig, la temperaturi care în mod normal nu ar produce leziuni tisulare. Aerul este un slab conducător termic, iar aerul rece este mai puțin periculos pentru țesuturile vii decât combinația dintre aer rece și vânt.

O temperatură de -6°C combinată cu un vânt de 70 km/oră, are un efect similar cu o temperatură a mediului ambiant de -35°C.

2. *Umiditatea* - favorizează apariția leziunilor prin frig datorită accelerării transferului de căldură (apa este un mult mai bun conducător termic în raport cu aerul).

3. *fmbrăcămintera neadecvată,* prin:

- insuficienta capacitate de conservare a căldurii organismului;
- îmbrăcămintea prea strâmtă ce produce zone de constricție cu tulburarea fluxului circulator într-un segment al corpului;
- hainele ude contribuie la pierderea mai rapidă de căldură a organismului.

Este foarte importantă folosirea unor haine impermeabile pentru apă și a unei haine exterioare care să protejeze împotriva vântului. De asemenea sunt utile hainele care reduc suprafața de contact cu exteriorul. De exemplu mănușile cu un deget sunt mai protective decât cele obișnuite cu 5 degete.

Este cunoscut că aproximativ 80% din căldură se pierde la nivelul părților expuse ale corpului. Protejarea acestor zone (capul, mâinile și gâtul) duce la limitarea pierderilor.

O problemă deosebită o constituie încălțămintea, în multe cazuri picioarele fiind în contact cu temperaturi mult mai scăzute spre deosebire de celelalte segmente ale corpului.

Este demonstrat că dacă temperatura aerului este de -16°C temperatura la 30 cm în profunzimea stratului de zăpadă este de aproximativ -23°C.

4. *Starea psihică* - studii clinice au arătat corelația dintre oboseală, apatie și incidența leziunilor prin frig. Leziunile prin frig apăreau îndeosebi la soldații aflați în retragere, incidența acestora fiind foarte redusă la soldații cu un moral bun, aflați în ofensivă.

5. *Efortul fizic* - crește pierderea de căldură. O mare cantitate de căldură se pierde la nivelul plămânilor prin accentuarea ritmului respirator și a volumului de aer respirat.

6. *Consumul de alcool,* prin:

- expunerea inconștientă la frig a persoanelor aflate în stare de ebrietate;

- alcoolul produce vasodilatație și creșterea fluxului sangvin la suprafața corpului. Pierderea de căldură duce la răcirea sângelui din vasele periferice, cu două efecte:

a) scăderea temperaturii locale cu favorizarea apariției de leziuni localizate;

b) sângele răcit se reîntoarce în cord și plămâni determinând scăderea temperaturii centrale a corpului.

7. *Consumul de stupefiante* - prin mecanisme asemănătoare alcoolului.

8. *Fumatul* - prin vasoconstricția și scăderea fluxului sangvin în special la nivelul extremităților.

9. *Existența unor leziuni prin frig în antecedentele unei persoane.* Din motive încă nedeterminate, existența unor leziuni prin frig în antecedente, face ca la o nouă expunere la frig, chiar în condiții mai blânde decât anterior, leziunile să se instaleze mai rapid și cu mare intensitate.

10. *Imobilizarea prelungită* - favorizează leziunile prin frig. Mișcările sunt necesare pentru producerea de căldură și asigurarea unui bun flux sangvin, în special la nivelul extremităților.

11. *Rasa* - s-a observat că cei din rasa neagră sunt mai susceptibili la leziuni prin frig. De asemenea persoanele care locuiesc în zonele cu temperaturi înalte (ecuator, tropice).

DEGERATURILE

Istoric

Hipocrate a fost primul care a descris anumite simptome și sechele după degeraturi. Primele investigații asupra leziunilor prin frig au fost făcute în Anglia în anul 1805.

Primul studiu pe o cazuistică bogată a fost făcută în anul 1814, de către Baronul de Larrey chirurg șef în armata lui Napoleon, în timpul invaziei din Rusia.

în timpul celui de al II-lea război mondial, degeraturile au reprezentat o importantă cauză de morbiditate în rândul trupelor de infanterie.

Clasificare

Există 2 sisteme de clasificare:

I. *bazat de semnele obiective* apărute imediat după expunerea la frig și reîncălzirea ulterioară.

II. *bazat pe date clinice obiective,* la care se asociază condițiile de mediu în care au apărut leziunile.

I. După primul sistem, care este cel mai folosit, degeraturile se împart în patru grade:

- *gradul* 7 - se caracterizează prin albirea ariei afectate. Eritemul și edemul pot fi de asemenea prezente: Mai apar senzație de răceală sau arsură. După vindecare se dezvoltă frecvent cauzalgii, aceasta indicând că au existat și afectări ale elementelor nervoase;

- *gradul 2* - constă în apariția flictenelor superficiale conținând lichid clar sau lăptos. Eritemul și edemul înconjoară zonele cu flictene. Aceste leziuni se vindecă de obicei spontan. Lezarea flictenelor poate duce la desicare și necroză tisulară;

- *gradul 3* - constă în apariția unor flictene cu conținut sanghinolent sau sero-sanghinolent; sau arii de tegument de culoare albă sau alb-cenușie, fără flictene. în leziunile de gradul 3, prognosticul de vindecare spontană este foarte rezervat; de obicei leziunile cu flictene nu afectează întreaga grosime a tegumentului, rămânând rezerve epiteliale care permit o vindecare spontană. Leziunile cu escare albe sau alb-cenușii, reprezintă o afectare a întregii grosimi a tegumentului;

- *gradul 4* - constă în cianoza intensă a segmentului afectat, fără apariție de flictene sau edem local. La câteva ore de la accident apare gangrena segmentului respectiv.

II. *Clasificarea care asociază elementele clinice condițiilor etiologice* (7):

- *leziuni cronice de tip degerătură* - apar în cazul expunerii repetate într-un mediu cu temperaturi scăzute și umiditate crescută (dar nu temperaturi foarte scăzute care să determine o degerătură propriu-zisă). Se caracterizează prin apariția, în special la nivelul extremităților, a unui disconfort local, însoțit de eritem și edem. Aceste simptome dispar spontan după încetarea expunerii la frig;

- *piciorul de tranșee* - leziunile apar lent, în mai multe ore sau zile și se datorează expunerii piciorului la temperaturi nu foarte scăzute (în general cuprinsă între 1 și 10°C), dar în condiții de umiditate. Inițial piciorul este amorțit, anesteziat, durerea apărând doar la mobilizarea sau la suportarea greutății corpului. Tegumentele sunt eritematoase de obicei, dar pot fi și palide; edemul este marcat.

Când leziunile progresează, apar flictene cu conținut seros, sau sero-sanghinolent. Necrozele tisulare apar rar, cele mai multe cazuri mergând spre vindecare spontană - *degerătura* - apar rapid după expunerea la temperaturi scăzute. Studiile clinice au arătat că temperaturile necesare pentru a produce degeraturi sunt -6,5°C sau mai joase, care acționează pentru cel puțin o oră.

Manifestări clinice: inițial tegumentele sunt albe, decolorate, cu senzații de înțepături, amorțeli și nesiguranță la mobilizarea segmentului respectiv. După reîncălzire, tegumentele devin eritematoase, cianotice, se instalează edemul, apare durerea;

- *degeraturile produse la altitudini mari* - au fost observate în timpul celui de al II-lea război mondial, la piloții care zburau la mari altitudini. La altitudini cuprinse între 8 000-12 000 m, temperatura mediului exterior este cuprinsă între -28°C și -40°C. Organismul uman nu poate suporta altitudini mai mari de 13 000 m, în absența unei cabine presurizante.

Factorii care favorizează apariția degeraturilor în aceste condiții sunt: starea psihică (frică, anxietate), hipoxia, echipamentul neadecvat, contactul strâns cu obiecte solide înghețat (armament).

Leziunile de acest tip se instalează rapid (uneori în câteva minute) și sunt foarte grave, evoluând de cele mai multe ori cu necroze profunde.

Fiziopatologie

Tegumentul uman poate fi lezat de frig în două moduri (2, 6):

1. *leziunile celulare directe;*

2. leziuni indirecte, cauzate de afectarea microcirculației prin tromboză și ischemie.

1) *Modificările celulare directe* cauzate de frig sunt:

a) *Formarea de gheață în spațiul extracelular.* Când țesutul este supus unei înghețări lente, cristalele de gheață se dezvoltă îndeosebi în spațiile intercelulare.

b) *Formarea de gheață intracelular.* înghețarea rapidă produce cristale de gheață intracelular, fenomen cu consecințe clinice mai severe decât precedentele, în cazurile clinice întâlnite în mod obișnuit, înghețarea nu se produce suficient de rapid pentru a se produce gheață intracelular.

c) *Deshidratarea celulară.* Formarea de gheață extracelular, împiedică trecerea liberă a apei la nivelul membranei celulare, rezultând deshidratarea celulei.

d) *Modificarea concentrației electroliților intracelulari.* Ca urmare a deshidratării celulare, crește concentrația electroliților intracelulari, aceasta fiind urmată de modificarea structurii proteinelor, alterarea membranelor lipidice, alterarea pH-ului celular și dezechilibrul activității chimice intercelulare. în final se produce alterarea gravă a membranei celulare.

e) *Șocul termic* - temperaturile scăzute determină tulburarea homeostaziei țesuturilor vii, producându-se modificări incompatibile cu viața. Severitatea acestor fenomene determinate de șocul termic este încă suficient cunoscută.

f) *Denaturarea complexelor lipoproteice.* Mecanismul prin care frigul determină denaturarea complexelor hipoproteice este insuficient cunoscut.

Lovelock (1957) apreciază că deteriorarea lipidelor și proteinelor de la nivelul membranelor celulare este consecința acțiunii de solvent a electroliților intracelulari, aflați în concentrație crescută.

în celulele afectate de frig, sinteza ADN este inhibată. Apar de asemenea modificări la nivelul nucleului celular și la nivelul nucleului celular și la nivelul structurilor citoplasmatice, în primul rând mitocondriile, reticulul endoplasmatic, aparatul Golgi.

2) *Modificările indirecte* sunt rezultatul afectării microcirculației și sunt mai severe decât cele directe. Caracterul progresiv al leziunilor prin frig se datorează acestor modificări ale microcirculației.

La temperaturi ale țesuturilor cuprinse între 3 și 11°C circulația sângelui prin capilare se reduce cu 62%, iar la nivelul arteriolelor și venulelor cu 35-40%.

în minutele imediat următoare după reîncălzirea țesuturilor afectate de frig, apar 3 fenomene:

- vasoconstricția momentană a arteriolelor și venulelor - reluarea fluxului sangvin;
- descărcarea simultană și continuă de emboli la nivelul vaselor mici. După o perioadă de tip apare vasodilatația, care progresează, atingând un maximum la 45 minute de la reîncălzirea țesuturilor. Se produce stază vasculară, hipoxemie și în final necroză tisulară.

O consecință importantă a leziunilor prin frig este lezarea endoteliului vascular. La 72 ore după înghețare și reîncălzire, se observă distrugerea acestuia la nivelul capilarelor și depunerea de fibrină în lumen. Celulele endoteliale ale pereților vasculari protruzează în lumen, iar, în final, se produce ocluzarea acestuia.

Leziunile prin frig afectează în mod deosebit venulele (9, 10), datorită circulației lente a sângelui la acest nivel. Arteriolele sunt mai puțin afectate,

datorită unui flux sangvin de două ori mai mare decât cel al venelor. Lezarea endoteliului vascular este urmată de apariția trombilor plachetari (roșii), apoi apar trombi albi (formați din celule sangvine și fibrină), iar fluxul sangvin scade progresiv, apărând fenomenul de *sludge (înoroire).*

Sludge-u și staza duc în final la tromboză.

Studii histologice au arătat că în țesuturile lezate prin frig pot exista celule viabile până la 8 zile de la accident, dar în condițiile întreruperii suportului vascular moartea celulară se produce rapid. Aceasta demonstrează importanța insuficienței vasculare în agravarea leziunilor prin frig, acest proces fiind evolutiv, dar în același timp poate fi stopat prin mijloace terapeutice.

Deoarece modificările observate în leziunile prin frig sunt asemănătoare cu cele observate în alte leziuni inflamatorii, Robson și Heggers (1981), au presupus că ischemia progresivă, ce apare în degeraturi, ar fi cauzată de aceiași mediatori inflamatorii care produc ischemia progresivă în leziunile de arsură. Analizând lichidul din flictenele apărute în leziunile prin frig, s-au descoperit niveluri crescute ale PGE2, PGF2a, TxB2, mediatori ce stimulează vasoconstricția și agregarea plachetară.

Tratament

Bolnavii cu leziuni prin frig trebuie transportați cât mai repede la un spital, unde se poate acorda asistență medicală de specialitate. De multe ori transportul către o unitate medicală specializată, este întârziat datorită condițiilor atmosferice nefavorabile de la locul accidentului. în timpul transportului este indicată păstrarea poziției elevate a extremităților afectate de degeraturi.

Sunt contraindicate aplicarea de gheață sau zăpadă pe leziuni, acoperirea cu pături încălzite ca și debridarea flictenelor înainte de spitalizare.

Primele măsuri care se iau după ajungerea în spital sunt:

- îndepărtarea hainelor constrictive sau cele de pe zonele afectate;

- manipularea cu grijă a segmentelor afectate (de multe ori insensibile), pentru a evita producerea unor traumatisme suplimentare.

- Afectarea celulară directă este tratată prin reîncălzire rapidă, imersie în apă încălzită la 40-42°C. Acesta este singurul tratament acceptat pentru degeraturile de toate gradele. Reîncălzirea la temperaturi mai mici este mai puțin benefică pentru supraviețuirea țesuturilor afectate. Reîncălzirea la temperaturi mai mari poate produce leziuni de arsură.

- Dacă temperatura centrală a organismului este scăzută trebuie luate măsurile de resuscitare ale pacientului cu hipotermie sistemică.

- După reîncălzire apar dureri intense, ce necesită administrarea de antialgice, uneori chiar morfinice.

Extremitățile sunt ținute în apă caldă până când tegumentele zonelor afectate devin eritematoase (de obicei cel puțin 30 minute). în acest timp extremitățile trebuie să fie mișcate activ sau pasiv.

Aspectul clinic al zonelor reîncălzite poate da indicații prognostice.

Reîncălzirea rapidă, cu revenirea sensibilității și culoarea eritematoasă a tegumentelor sunt semne favorabile. Persistența țesuturilor reci, fără sensibilitate și tegumentele palide întunecă prognosticul.

Reîncălzirea rapidă produce topirea cristalelor de gheață. însă, modificările la nivelul microcirculației persistă și au potențial evolutiv, fiind necesară administrarea de topice și agenți sistemici, care să scadă sinteza de mediatori chimici (PG și Tx).

Mc Cauley, în 1983 a elaborat un protocol pentru tratamentul degeraturilor:

1. Reîncălzirea rapidă.
2. Debridarea flictenelor cu conținut clar, care conțin cantități crescute de TxB2 și PGF2a.
3. Flictenele profunde cu conținut hemoragie nu sunt debridate, doar se aspiră conținutul. Flictenele hemoragice se formează datorită lezării plexurilor subdermice. Este indicată aspirarea conținutului flictenelor pentru îndepărtarea PG și TX, dar debridarea este contraindicată, deoarece ar produce disecarea dermului profund și necroza acestuia.
4. Profilaxia antitetanică.
5. Administrarea de antialgice în mușchi sau în venă, dacă este necesar.
6. Administrarea de aspirină ca inhibitor al sintezei de PG și Tx. Dozele nu trebuie să fie mari, pentru a evita efectele adverse.
7. Administrarea de antibiotice injectabile.
8. Administrarea de topice ce conțin agenți care inhibă sinteza de PG și Tx.
9. Elevarea segmentelor afectate contribuie la remisia edemelor.

Acest protocol este util pentru majoritatea degeraturilor, în special a celor de mai mică întindere și profunzime. în degeraturile superficiale, uneori doar simpla reîncăizire este suficientă.

Deoarece, în cele mai multe cazuri degeraturile afectează extremitățile membrelor, este indicată te-

rapia ocupațională și fizioterapia, pentru prezervarea potențialului funcțional al acestora.

Pentru prevenirea trombozei progresive și a necrozei țesuturilor au fost încercate și alte metode terapeutice, multe dintre ele neintrând în uzul terapeutic curent, datorită insuficientei elucidări a rolului mediatorilor chimici în fiziopatologia degeraturilor.

S-a constatat că imediat după reîncălzirea leziunilor de degerătură vasele sunt dilatate, iar eritrocite în grămezi au tendința de a bloca lumenul vascular. Acesta nu reprezintă o adevărată tromboză, aceste grupuri de eritrocite putând fi ușor dislocate. Se presupune că acest fenomen se produce datorită creșterii vâscozității sângelui. Pentru a scădea vâscozitatea sângelui s-a recomandat utilizarea Dextranului cu moleculă mică. Se recomandă folosirea a un litru de Dextran, administrat intravenos în prima zi, apoi se dau 500 ml pe zi în următoarele 5 zile.

S-a sugerat și folosirea heparinei, pentru a preveni apariția trombozelor. Studii experimentale au arătat utilitatea acesteia în scăderea potențialului evolutiv al leziunilor de degerătură.

Rezerpina administrată intraarterial, monitorizarea realizându-se prin angiografii înainte și după administrare. Rezerpina reduce spasmul inițial.

Studii comparate au arătat că rezerpina injectată intraarterial, ca și folosirea altor droguri (Talazolină intraarterial, Dextran intravenos), sunt utile atunci când reîncălzirea leziunilor prin frig se face lent (aceasta se întâmplă când pacienții ajung târziu la spital).

Dacă se aplică metoda reîncălzirii rapide, această simplă metodă aduce beneficii mai mari decât oricare alt medicament anticoagulant sau vasodilatator folosit.

Tratamentul chirurgical

în faza acută a degeraturilor, tratamentul chirurgical are indicații restrânse. Acestea sunt:

- Incizia de decompresiune - în cazul unor escare constrictive.
- Excizia escarei, atunci când există un proces infecțios sub aceasta, ce nu poate fi controlată cu topice antibacteriene.

După cel de al II-lea război mondial s-a utilizat ca metodă de tratament a degeraturilor blocajul simpatic și simpatectomia. în prezent rolul acestor metode de tratament este controversat. Experimental, s-a arătat că simpatectomia practicată în primele 24 ore nu aduce nici un beneficiu, chiar accelerează evoluția patologică a degeraturilor. Practicarea simpatectomiei după două zile de la reîncălzirea leziunilor prin frig, ar reduce edemele și progresia leziunilor necrotice. Beneficiile clinice ale acestei metode n-au fost în mod clar demonstrate, fiind folosită mai mult pentru tratarea unor sechele ale leziunilor prin frig.

Tratamentul chirurgical al degeraturilor este util după încheierea fazei acute, evolutive și delimitarea clară a zonelor de necroză. După ce delimitarea apare, se practică debridarea necrozelor sau amputația unor segmente ale extremităților, dacă aceasta se impune. în cazul leziunilor care afectează toată grosimea tegumentului, după necrectomie se aplică grefe PLD. Tardiv se pot efectua și procedee chirurgicale reconstructive.

Sechele după degeraturi

Ca sechele după degeraturi au fost observate, în ordinea frecvenței:

1. Transpirații abundente. Hiperhidroza denotă afectarea sistemului nervos simpatic și este abolită prin denervare simpatică.
2. Dureri cronice ale segmentelor afectate. Aceste dureri sunt supărătoare, uneori dramatice, putând sugera diagnosticul de sindrom Raynaud.
3. Sensibilitate la frig a segmentelor afectate. Aceasta ca și predispoziția la apariția unor noi leziuni prin frig se ameliorează prin denervare simpatică.
4. Amorțeli ale segmentelor afectate.
5. Culoarea anormală a tegumentelor. La rasa neagră apare depigmentarea, iar la rasa caucaziană apare eritrocianoza. Se consideră că modificările de culoare sunt rezultatul ischemiei.
6. Edemul cronic.
7. Redori articulare.

De asemenea, apar anomalii ale unghiilor: unghii friabile, încurbate. Se consideră a fi tot rezultatul ischemiei. în general apariția sechelelor depinde de severitatea leziunii inițiale, iar simptomele apar în special în prezența temperaturilor scăzute.

Una din cauzele apariției acestor simptome tardive este imposibilitatea adaptării vaselor sangvine afectate la condițiile de mediu: astfel ele nu se dilată suficient în prezența temperaturilor crescute, iar la frig vasoconstricția nu mai apare.

Cu excepția durerii, cianozei și edemului cronic, celelalte simptome se ameliorează după denervarea simpatică. Modificările de culoare și ale unghiilor nu necesită tratament. Redorile articulare și durerile la mobilizare sunt rezultatul cicatricilor vi-

cioase sau problemelor mecanice apărute după amputații.

A fost observată apariția unor zone de resorbție osoasă la 5-10 luni de la accident. Aceasta se datorează afectării circulației sangvine locale și frecvent se vindecă spontan. Când sunt situate în vecinătatea articulațiilor, pot explica apariția redorilor articulare. în cazul afectării copiilor și adolescenților, aceste leziuni pot afecta cartilajele de creștere și pot determina închiderea prematură a acestora. La degete închiderea prematură afectează mai ales AIFD, apoi AIFP și AMF, uneori apărând și deformări angulare.

Ca sechele după intervenții chirurgicale anterioare pot fi: bonturi de amputație vicioasă și zone tegumentare cu tulburări trofice, cronice, mergând până la ulcerații. Acestea necesită intervenții chirurgicale de recorectare a bonturilor și folosirea pentru o mai bună acoperire a unor lambouri locale sau de la distanță.

HIPOTERMIA SISTEMICĂ

Hipotermia sistemică reprezintă scăderea temperaturii sistemice a organismului sub 35°C.

Temperatura centrală este temperatura organelor vitale, din cutia craniană, cutia toracică și abdomen și este diferită de temperatura periferică (a extremităților și tegumentelor).

Temperatura centrală se măsoară prin folosirea unui termometru rectal sau printr-o sondă urinară.

Există multe afecțiuni care predispun la dezvoltarea unei hipotermii: eritrodermia, boala Paget, malnutriția, deficiențe de termoreglare centrală sau periferice, otrăvirile, diabetul zaharat, anemia.

Istoric

încă din anul 1880, în Rusia, Laptschinsky a propus utilizarea încălzirii rapide în apă caldă, ca tratament pentru hipotermia sistemică (12).

în timpul celui de al II-lea război mondial, în Germania s-au demonstrat clar efectele benefice ale imersiei în apă caldă, pentru resuscitarea pacienților cu hipotermie sistemică. Cercetările efectuate în Marea Britanie în 1973, au arătat că aproximativ 10% din populația vârstnică suferă de hipotermie cronică.

Creșterea incidenței hipotermiei se datorează creșterii mediei de vârstă a populației, creșterii expunerilor la sporturile de iarnă, activități ce necesită expunere la frig, imersia în apă rece) (15).

Clasificare

Hipotermia sistemică se poate clasifica în:

1 - cronică;

2 - subacută;

3 - acută.

1. *Hipotermia cronică* - apare în urma expunerii la frig timp îndelungat. Afectează în special populația vârstnică și copiii sub un an. Metabolismul vârstnicilor este mai scăzut și nu poate menține constantă temperatura centrală a corpului, atunci când temperatura mediului înconjurător scade sub 18°C. Simptomele care apar sunt: efectuarea cu dificultate a mișcării active a membrelor, edem al feței cu colorația roză a tegumentelor feței, bradicardie, puls slab, hipotensiune arterială, tulburări de ritm cardiac, tulburări de conștientă.

2. *Hipotermia subacută* - apare la persoanele expuse la temperaturi scăzute pentru perioade intermediare (12-24 ore) și la care temperatura centrală scade, sub 33°C. Semnele clinice sunt: tremurături, pacientul poate fi sau nu conștient, hipotensiune arterială, tulburări de vorbire, scăderea amplitudinii și frecvenței respirațiilor, aritmii cardiace, midriază, ataxie, pierderea sensibilității.

3. *Hipotermia acută* - apare în condițiile imersiei în apă rece, sub 21 °C, însă majoritatea cazurilor apar după imersie la temperaturi ale apei sub 10°C. Va rezulta o răcire rapidă a organismului, care nu va permite dezvoltarea unui mare dezechilibru electrolitic, așa cum se întâmplă în hipotermia subacută și în cea cronică. Persoanele afectate își pierd foarte repede mobilitatea activă, se reduce foarte mult frecvența respirațiilor, scade metabolismul și au un nivel scăzut de conștientă. La nivelul extremităților și tegumentului se produce vasoconstricția și centralizarea circulației pentru menținerea activității organelor vitale (7).

Așa se explică de ce persoanele resuscitate după imersii de lungă durată rămân fără leziuni cerebrale permanente. Deoarece la aceste persoane funcțiile respiratorie, renală și cardiacă se reduc foarte mult, ei pot fi declarați decedați, deși ei prezintă doar o severă, dar reversibilă bradicardie.

Factorii de care depinde supraviețuirea în condițiile imersiei în apă rece sunt:

- mărimea corpului;
- conținutul de grăsime;
- timpul de expunere la frig - hainele proiective.

Fiziopatologie

Prima modificare care se produce este vasoconstricția periferică (14). Va rezulta creșterea activității cardiace, a volumului sangvin, ratei metabolismului și a volumului respirator.

Dacă temperatura scăzută persistă, se va produce deprimarea tuturor funcțiilor vitale: cerebrală, renală, cardiacă, respiratorie și a metabolismului.

Inițial cordul încearcă să compenseze pierderea de căldură a organismului, prin creșterea frecvenței cardiace, a debitului cardiac și a tensiunii arteriale. Dacă însă temperatura centrală scade în continuare, toți acești parametrii vor fi deprimați. De la 32°C temperatură centrală, apar undele J patologice pe ECG. Hipovolemia este rezultatul imediat al hipotermiei, fluidul din patul vascular trecând în compartimentul extracelular și producând edem generalizat. Se produce și o creștere a concentrației de hemoglobina. Ulterior se produce hemodiluție prin reîntoarcerea lichidelor extracelulare în compartimentul vascular (11).

Leucocitele și trombocitele scad în timpul hipotermiei, dar se refac odată cu reîncălzirea. Coagularea, tulburată în timpul hipotermiei își revine rapid după reîncălzire.

Diureza crește inițial datorită vasoconstricției periferice și centralizării circulației, dar dacă hipotermia persistă, filtrarea renală scade.

Sunt recunoscute trei faze ale hipotermiei progresive (15):

I. *Temperatura centrală cuprinsă între 33-37°C.*

Mecanismele termoreglării acționează prin: apariția tremuratului, creșterea frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale și vasoconstricția vaselor periferice.

II. *Temperatura centrală cuprinsă între 29-33°C.*

Rata metabolismului scade, scad frecvența cardiacă și tensiunea arterială, frecvența și amplitudinea mișcărilor respiratorii.

III. *Temperatura centrală sub 29°C* - apar aritmii cardiace.

în final, sub 24°C, centrii termoreglării încetează să mai funcționeze, iar organismul va pierde căldura ca un obiect inert.

Simptomele hipotermiei medii sunt subtile, putând mima alte afecțiuni: aritmii cardiace, mers nesigur, împleticit, nivel scăzut de conștientă ce indică o traumă cerebrală.

Absența tremuratului nu exclude diagnosticul de hipotermie, la multe persoane vârstnice acest simptom lipsind, chiar când temperatura centrală ajunge la 32°C.

între 33-35°C temperatura centrală - pacientul este cooperant, bine orientat temporo-spațial, sub 33°C temperatură centrală - pacientul devine hiporeactiv, prezintă dificultăți de înțelegere a întrebărilor și elaborare a răspunsurilor, dificultăți de vorbire. Amnezia apare când' temperatura centrală scade sub 32°C.

între 32-34°C temperatură centrală apare dizartria.

La 30-31 °C temperatura centrală apare stupoarea, dar pacientul poate răspunde la întrebări simple, chiar dacă vorbirea este dificilă.

La 28-29°C temperatură centrală, încă poate răspunde la anumite întrebări simple, dar cu mare întârziere.

La 27-26°C temperatură centrală răspunsurile apar doar prin gemete. Sub 26°C temperatură centrală conștienta este pierdută.

La hipotermiei, tegumentele au o paloare cadaverică, apar edeme, în special la nivelul feței, sunt bradicardici, scade activitatea tractului gastrointestinal, zgomotele peristaltice fiind absente la auscultația abdomenului. Poliuria apărută inițial este rapid înlocuită de oligurie.

Tratament

Imediat după aducerea pacientului la camera de gardă, se măsoară temperatura centrală. Se folosește un termometru de laborator, deoarece cele medicale obișnuite nu sunt gradate sub 34°C (1, 5, 15).

Tuturor pacienților cu temperatura centrală sub 34°C li se aplică protocolul de resuscitare a hipotermiei:

1. sunt îndepărtate hainele reci sau ude;
2. se aduce electrocardiograful portabil, cu defibrilator, montându-se electrozii pentru monitorizarea ECG;
3. se montează o sondă urinară și un cateter venos centrai;
4. se analizează rapid gazele sangvine și electroliții serici și se tratează acidoza sangvină sau aritmiile cardiace care apar;
5. se realizează un rapid examen obiectiv pentru a determina eventuale afecțiuni asociate;
6. se discută cu familia, prietenii sau persoanele care au adus pacientul putându-se obține informațiile utile. După 15 minute pacientul este transferat într-o sală specială unde se aplică tratamentul de reîncălzire rapidă. Aceasta se face prin imersia într-un bazin ce conține apă la temperatura de 40°C. Electrozii electrocardiografului rămân montați perv

tru monitorizare în timpul reîncălzirii. Măsurarea gazelor sangvine se face la un interval de 15 minute, iar pentru tratarea acidozei se administrează bicarbonatul de sodiu.

Echilibrul electrolitic trebuie rapid restabilit pentru a menține diureza la 30-50 ml/oră. Tensiunea arterială și pulsul sunt monitorizate. Presiunea venoasă centrală este de obicei scăzută și trebuie monitorizată pentru a evita hiperhidratarea și apariția edemului pulmonar acut în timpul reechilibrării hidro-electrolitice.

Aritmiile cardiace sunt tratate la nevoie, însă de obicei dispar la restabilirea temperaturii centrale normale a corpului.

După restabilirea temperaturii centrale (care apare după 1-3 ore de imersie în apă caldă), pacientul este transportat într-un salon de terapie intensivă și monitorizat pentru 24-48 de ore. Sunt tratate afecțiunile asociate. Două pot fi consecințele nefavorabile ale reîncălzirii rapide:

1. Fenomenul de recădere. S-ar datora șuntării sângelui rece central cu scăderea paradoxală a temperaturii centrale, ce apare după vasodilatație periferică și reîncălzirea externă. Drept consecință apar aritmii cardiace. Studii experimentale au arătat că imersia doar a trunchiurilor în apă caldă, realizează un echilibru între temperatura centrală și cea externă, protejând împotriva fenomenului de recădere.

2. Colapsul vascular datorat hipovolemiei. Folosirea la resuscitare de soluții bine echilibrate cu electroliți între special sodiu și clor, protejează împotriva apariției hipovolemiei asociată reîncălzirii și vasodilatației periferice. Buna resuscitare se monitorizează prin valoarea diurezei. La nevoie se poate introduce dopamină, ca suport inotropic.

Reîncălzirea prin imersie s-a dovedit benefică atât pentru pacienții tineri cât și pentru cei vârstnici, care prezintă o bogată patologie asociată.

Opozanții reîncălzirii rapide prin imersie au propus metode de reîncălzire internă:

1. Toracotomie cu reîncălzire directă a mediastinului cu ser fiziologic cald.
2. Hemodializă cu reîncălzirea sângelui.
3. Infuzia de soluții încălzite la nivelul arterei carotide.
4. Dializa peritoneală cu soluții peritoneale calde.
5. Inhalarea de gaze calde, folosind echipamentul de anestezie.

Această ultimă metodă are avantajul că se poate aplica și folosind un echipament portabil și poate fi inițiată înainte ca pacientul să ajungă la spital. In același timp se administrează și oxigen compensând hipoxemia care apare întotdeauna în hipotermie datorită deprimării respirației.

Complicații

Cercetarea deceselor care apar la câteva zile după tratarea cu succes a pacienților cu hipotermie au arătat:

- posibilitatea dezvoltării unei insuficiențe renale acute, care poate duce la deces, sau poate determina leziuni renale cronice.
- Bronhopneumonia poate fi răspunzătoare de o parte din decesele tardive.
- Majoritatea deceselor care apar se datorează patologiei asociate, în special la persoanele vârstnice.

Tratarea bolilor asociate în paralel cu tratarea hipotermiei sistemice, face ca evoluția și prognosticul acestor pacienți să fie bun.

DEGERATURILE COMBINATE CU HIPOTERMIA SISTEMICĂ

Tratamentul prin reîncălzire rapidă este indicat atât pentru degeraturile localizate, cât și pentru hipotermia sistemică.

După aplicarea acestui tratament, pacientul va fi transportat într-un salon de terapie intensivă, iar pentru degeraturi va fi utilizat protocolul de tratament specific acestor leziuni. Bolile asociate pot contraindica aplicarea rapidă a fizioterapiei și terapiei ocupaționale, necesare extremităților afectate de degeraturi. însă, procedee de fizioterapie pot fi aplicate și pentru pacienții care au nevoie de imobilizare la pat în unitatea de terapie intensivă.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bigelow D. R.** - *The effect of frost-bite in childhoot.* J. Bone JT Surg. 1969, 45 B, 122.
2. **Frank D. H.** - *Accidental hypotenmia treated without mortality.* Surg. Gynecol. Obst. 1980, 151-379.
3. **Isac Florin și colab.** - Chirurgia traumatismelor mâinii, Editura Mirton - Timișoara, 1994, pag. 118-124.
4. **Knise** D. M. - *Prognostic Factors in the management of frost-bite.* J. Trauma, 1968, 8, 276.
5. **Kuhlmann N.** - *Phisiopatologie des lâsions par le froid* dans R. Tubiana - *Chirurgie de la main,* Paris, 1986, 730-744.
6. **Kyosola K.** - *Clinical experiences in the management of cold injuries,* J. Trauma, 1974, 14, 32.
7. **Hakstian R. W.** - *Cold induced digital necrosis.* Can. J. Surg. 1972, 15, 168.
8. Holm P. C. - *Frost-bite.* Plastic rec. surg. 1974, 54, 544.

9. **Heerman** H. T. - *The problem of frost-bite in civilian medical practice.* SCNA 1963, 43, 519.
10. **McCaulay** R. - *Frost-bite injurios* - a *retrouval approach based on the patho-phisiology.* J. Trauma, 1983, 23, 143.
11. **Owens J. C.** - *Prognostic factors in the management of frost-bite.* J. trauma, 1969, 9, 749.
12. **Robson M. C.** - *Evaiuation of hand frost-bite biister fluid as a clue to patho-genesys.* J. hand surg. 1981, 6, 43.
13. **Shaw E. W.** - *Avascular necrosys of the phalanges of hand by frost-bite.* JAMA, 1964, 156, 711.
14. **Zachary L. S.** - *Accidental hypotermia treated with rapid rewarming by immersion.* Ann. Plast. Surg. 1982, 9, 238.

Tumori ale capului și gâtului

Z. POPOVICI

ISTORIC

Tumorile capului și gâtului au preocupat cercetătorii din cele mai vechi timpuri. Se atribuie lui Celsus[77] (178 î.Hr.) descrierea primei operații pe buza inferioară. Galenus[77] a elaborat conceptul după care cancerul este o boală sistemică și a indicat traheostomia în cancerul laringian. Avicenna (sec. X. p.Hr.) a preconizat excizia în tumorile limbii, dar abia în 1664 Marchette[77] realizează prima operație în cancerul de limbă. Odată cu dezvoltarea anesteziei generale și a anatomiei patologice intervențiile chirurgicale asupra tumorilor capului și gâtului au luat o amploare considerabilă. Astfel laringectomia parțială a fost introdusă de Gurdon Buck[77] în 1853, iar prima laringectomie totală a fost realizată de Billroth în 1873. Ulterior s-a constatat că la bolnavii care au supraviețuit, au apărut recidive în ganglionii cervicali, ceea ce i-a determinat pe Kocher și Butlin[77] să recomande asocierea evidării ganglionare cervicale în același timp cu rezecția tumorii primare. Crile[77] realizează prima evidare ganglionară cervicală radicală, acest procedeu rămânând valabil și în ziua de astăzi. în același timp se introduce radioterapia în tratamentul cancerului, ceea ce a făcut ca majoritatea intervențiilor radicale pentru

cancerele capului și gâtului să fie abandonate până în 1930. Tehnicile de radioterapie au fost perfecționate și diversificate, roentgenterapia a înlocuit radiumul, iar fracționarea iradierii externe a devenit procedeul terapeutic de elecție. în 1940 introducerea anesteziei generale prin intubație, a transfuziilor masive și a antibioticelor a făcut ca tratamentul chirurgical să fie reactualizat, morbiditatea și mortalitatea postoperatorie ajungând la un procent acceptabil. Aceasta a făcut ca prognosticul pacienților cu tumori ale capului și gâtului să fie mult mai favorabil. Din 1950 asocierea celor două mijloace terapeutice (chirurgia și radioterapia) a dus la rezultate încurajatoare. Apariția unor tehnici noi de radioterapie cu folosirea energiilor înalte, cum ar fi cobaltoterapia și acceleratorii liniari, au permis scăderea morbidității și conservarea tegumentelor în vederea intervenției chirurgicale.

I. PARTEA GENERALA

Anatomie

Anatomia regională este descrisă separat, la fiecare capitol (nazofaringe, orofaringe, hipofaringe, cavitate bucală, sinusuri paranazale). în acest capitol vom descrie numai sistemul limfatic.

Sistemul limfatic al capului și gâtului

Nu există capilare limfatice în epiteliu. Tumora trebuie să pătrundă prin *lamina propria* înainte de apariția invaziei limfatice. Incidența metastazelor limfatice ganglionare este legată de bogăția rețelei limfatice capilare. Densitatea rețelei de capilare limfatice corespunde cu densitatea capilarelor sangvine. Rinofaringele și sinusurile piriforme prezintă cea mai bogată vascularizație limfatică. Sinusurile paranazale, urechea mijlocie și corzile vocale sunt sărace în vase limfatice, ceea ce explică și rata mică de metastaze ganglionare. De asemenea mușchii, oasele și cartilajul prezintă puține vase limfatice în periost sau în pericondru.

Numărul ganglionilor limfatici situați deasupra claviculelor sunt apreciați la cea 200, aproximativ o treime din totalul de ganglioni limfatici ai corpului uman. Ganglionii limfatici sunt dispuși paralel cu venele jugulare, nervul spinal accesor, artera facială și în triunghiul submandibular.

Pentru a facilita explorarea lor, regiunile gâtului au fost sistematizate în 5 nivele.

Nivelul I include ganglionii situați în interiorul triunghiului submental și a triunghiului submandibular. Triunghiul submental este cuprins între cele două segmente ale mușchiului digastric și hioid. Triunghiul submandibular este mărginit de mandibulă și de cele două segmente ale mușchiului digastric.

Nivelul II cuprinde ganglionii situați în regiunea subdigastrică până la bifurcația carotidei și ganglionii care însoțesc nervul spinal accesor de la foramenul jugular la marginea posterioară a sterno-cleido-mastoidianului. Acesta include ganglionii limfatici situați în partea superioară a triunghiului cervical posterior deasupra intrării nervului spinal în stemo-cleido-mastoidian.

Nivelul III cuprinde aria ganglionară situată de-a lungul venei jugulare interne între bifurcația carotidei, marginea posterioară a sterno-cleido-mastoidianului și mușchiul omohioidian.

Nivelul IV reprezintă ganglionii situați sub mușchiul omohioidian deasupra claviculei între carotidă situată anterior și mușchiul omohioidian, posterior.

Nivelul V constituie ganglionii din triunghiul cervical posterior. Marginile acestuia sunt formate de marginea posterioară a sterno-cleido-mastoidianului, la locul de pătrundere a nervului spinal, mușchiul trapez și pântecele posterior al mușchiului omohioidian.

Diversele regiuni ale tractului aero-digestiv prezintă un tip de drenaj limfatic predestinat. Cunoașterea acestui tip constituie un ajutor util în diagnostic și în tratament (fig 1).

Ganglionii jugulari interni reprezintă grupul cel mai important, fiind situați pe traiectul venei jugulare interne începând de la baza craniului până la baza gâtului. Ganglionii jugulari interni reprezintă grupul cel mai înalt fiind situați la nivelul bazei craniului, de partea laterală a faringelui, în segmentul retrostilian, denumit și parafaringian. Ganglionii sunt situați profund în contact cu sterno-cleido-mastoidianul, pântecele posterior al digastricului, și extremitatea inferioară a parotidei. Ganglionii jugulari sunt împărțiți în trei grupe: superiori, mijlocii și inferiori. Grupul superior este cel mai important și este cunoscut sub numele de ganglionii subdigastrici (Kuttner[35]), în care se găsește cel mai mare ganglion cervical denumit ganglionul amigdalian. Majoritatea metastazelor tumorilor capului și gâtului

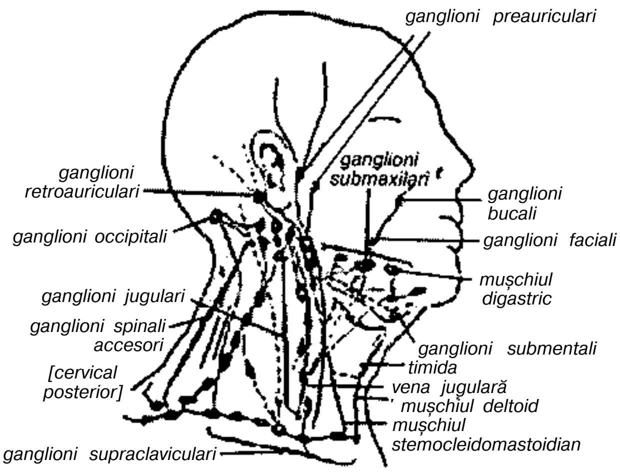


Fig. 1 - Ganglionii limfatici cervicali (după DeVita).

se produc în acești ganglioni. Ganglionii jugulari inferiori sunt situați mai anterior și medial în raport cu vena jugulară internă, fiind în contact cu traheea. Acești ganglioni se continuă caudal cu ganglionii para-traheali și mediastinali, iar intern cu ganglionii recurențiali (Guggenheimer).

Ganglionii spinali accesori (denumiți și lanțul cervical posterior) sunt situați pe traiectul perechii XI de nervi cranieni. Grupul superior se amestecă printre ganglionii jugulari, în timp ce grupul mijlociu și inferior se depărtează posterior, având o situație superficială și fiind acoperiți numai de platysma și tegumente.

Ganglionii supraclaviculari (lanțul cervical transvers) este dispus la baza gâtului de-a lungul marginei superioare a claviculei, drenând la nivelul bazei gâtului împreună cu ganglionii jugulari; primesc trunchiurile limfatice satelite ale axilei, înainte de a se vărsa în confluența venoasă Pirogoff. Acești ganglioni primesc vasele limfatice din teritoriul capului și gâtului, sân, torace și abdomen.

Ganglionii limfatici submaxilari, în număr de 3-6, sunt în raport cu glanda submaxilară, fața internă a mandibulei și vena facială anterioară. Acești ganglioni drenează buzele, planșeul bucal, mucoasa bucală, gingiile superioare și inferioare, vestibulul nazal și tegumentele feței.

Ganglionii submentali sunt situați median între cele două segmente anterioare ale mușchiului digastric și osul hioid, fiind în contact posterior cu mușchiul milohioidian. Primesc vasele limfatice ale buzelor, bărbiei și mai puțin a planșeului bucal, partea anterioară a gingiilor inferioare și ale vârfului limbii. Vasele limfatice eferente drenează în ganglionii submaxilari și subdigastrici.

Alte grupe ganglionare sunt: ganglionii occipitali, ganglionul subangulomandibular (amigdalian), ganglionii pre și retroauriculari, ganglionii auriculari inferiori, ganglionii bucali și faciali. De asemenea mai există ganglionii prelaringieni și ganglionii retrofaringieni (Gillette[34]).

Palparea apofizelor transverse a vertebrelor cervicale și polul inferior al parotidei și cornul superior al cartilajului tiroid pot să fie confundate cu ganglioni limfatici.

Anatomie patologică

Marea majoritate a tumorilor maligne ale capului și gâtului provin din epiteliul de suprafață și sunt, în consecință, *carcinoame epidermoide* (carcinoame cu celule scuamoase) sau una dintre numeroasele variante, incluzând limfo-epitelioamele, carcinoamele fusocelulare (sarcomatoide), carcinoamele verucoase și carcinoamele nediferențiate. Carcinoamele cu celule scuamoase pot fi diferențiate în 3 grupe clasice. Cele bine diferențiate prezintă o keratinizare peste 75%, cele moderat diferențiate, între 25-75%, iar cele slab diferențiate, sub 25%.

Limfoepitelioamele sunt carcinoame cu stromă limfoidă care se dezvoltă în regiunile care conțin țesut limfoid bogat în submucoasă (nazofaringe, amigdală și baza limbii). Aceste tumori prezintă o radiosensibilitate mai mare decât carcinoamele epidermoide.

Carcinoamele fusocelulare nu prezintă o modificare neoplazică a tramei conjunctive și nici diferențe semnificative în privința prognosticului și a răspunsului la radiații.

Carcinoamele verucoase reprezintă jumătate din carcinoamele epidermoide care se dezvoltă în cavitatea orală, în special la nivelul gingiilor și a mucoasei bucale. Sunt adesea asociate cu prizarea sau mestecarea tutunului. Tumorile verucoase se aseamănă cu un nev, de culoare alb-roz, exofitic, cu marginile bine delimitate, cu suprafața rugoasă. Tumorile pot fi de consistență moale sau fermă, în funcție de gradul de keratinizare și inflamația asociată. Adesea biopsiile sunt neconcludente, diagnosticul fiind de hiperkeratoză sau hiperplazie epiteliomatoasă.

Carcinoamele nediferențiate pot fi confundate cu limfoamele nediferențiate.

Diferențierea dintre o recidivă tumorală și necroza de iradiere este adesea greu de făcut histologic, în special atunci când s-a asociat și o operație majoră (laringectomie, rezecția bazei limbii, evidare ganglionară etc.).

Alte criterii histopatologice cu relevanță clinică au fost adăugate de Jacobsson et al[60]. Acestea includ numărul de mitoze, prezența invaziei vasculare, gradul infiltratului inflamator și infiltrarea marginilor.

Bolile precanceroase

în cavitatea bucală pot apare o serie de modificări începând de la boala precanceroasă până la o tumoră franc malignă. între stările precanceroase sunt citate *leucoplazia, eritroplazia, hiperplazia și displazia.* Fiecare din aceste tipuri prezintă o tendință la transformare malignă. Histopatologic leucoplazia prezintă hiperparakeratoză, sub care se constată o hiperplazie epitelială. Leucoplazia care nu prezintă caractere de displazie are rareori tendință de evoluție malignă (cea 5%). Eritroplazia *(red spots)* este o stare patologică a cavității orale sau a faringelui, caracterizată prin apariția unor pete roșii superficiale la nivelul mucoasei normale. Eritroplazia, spre deosebire de leucoplazie, este asociată în mod frecvent cu displazia epitelială subiacentă. Aceasta poate fi asociată cu carcinomul *in situ* sau o tumoră franc malignă la aproape 40% din cazuri. Displazia se caracterizează prin prezența de mitoze, pleomorfism și nudei voluminoși. Când displazia interesează întreaga grosime a mucoasei este considerată carcinom *in situ.* Riscul de malignizare variază între 15-30%.

Cercetări recente au definit caracteristicile fenotipului și genotipului în stările precanceroase orale. Acestea se caracterizează printr-o capacitate proliferativă crescută. Coltrera et al.[60] au demonstrat expresia antigenului nuclear celular în stările precanceroase. Alți autori au descoperit expresia aberantă a conținutului de citokeratină. Leziunile precanceroase ale tractului aerodigestiv superior prezintă și anomalii de genotip ca aneuploidia, creșterea indicelui DNA și anomalii mutaționale specifice. Mutațiile care interesează gena p53 sunt caracterizate prin aberații genetice frecvente, interesând leziunile precanceroase ale tractului aerodigestiv superior.

Evoluția naturală. Tipuri de diseminare

Tumoraprimară

Majoritatea cancerelor epidermoide apar ca leziuni de suprafață, dar uneori pot apărea din canalele glandelor salivare minore, având originea sub suprafața mucoasei vizibile. Această a doua eventualitate se întâlnește mai frecvent la nivelul planșeului bucal, a bazei limbii și în nazofaringe. Leziunile foarte precoce prezintă numai eritem și o mucoasă elevată, ușor rugoasă. Aceste leziuni sunt numite „red lesions,, și au o indicație de biopsie obligatorie. Diseminarea neoplazică este determinată de sediul anatomic al leziunii.

Diseminarea prin contiguitate

Invazia musculară se întâlnește frecvent, propagarea făcându-se de-a lungul planurilor fasciale la distanță considerabilă față de tumora primară. Tumora se poate propaga prin contiguitate interesând periostul și pericondrul, invazia osului fiind în general tardivă. Pătrunderea tumorii în spațiul parafaringian permite o diseminare superioară spre baza craniului sau inferioară spre baza gâtului. Propagarea prin lumenul canalelor salivare este neobișnuită, în timp ce canalul nazolacrimal este frecvent invadat în cancerul nazal și al sinusului etmoidal.

Diseminarea perineurală este frecventă, poate merge superior spre baza craniului, de-a lungul unui nerv sau în jos, asociindu-se cu simptome neurologice și în special paralizii.

Diseminarea limfatică

Riscul metastazelor limfatice ganglionare poate fi anticipat prin gradul de diferențiere, mărimea tumorii și prezența capilarelor limfatice. Adesea pacientul prezintă ganglioni limfatici metastatici, dar sediul tumorii primare nu poate fi determinat. Ulterior, tumora primară poate fi diagnosticată, dar adesea leziunea primară rămâne necunoscută. Aceasta pledează în favoarea regresiunii leziunii inițiale. Pacienții care prezintă un *gât clinic negativ* (normal), poartă riscul unei boli subclinice, putând deveni *pozitiv* ulterior în cazul în care bolnavul nu este tratat, sau pot fi găsiți ganglioni pozitivi după o evidare ganglionară electivă. Tumorile situate lateral invadează ganglionii cervicali ipsilaterali, în timp ce leziunile mediane, tumorile limbii și nazofaringelui, metastazează bilateral. Obstrucția canalelor limfa-

tice prin iradiere sau operație, contribuie la diseminarea controlaterală limfatică. Această diseminare se face de obicei prin ganglionii submaxilari sau submentali. în metastazarea controlaterală cel mai frecvent este interesat ganglionul subdigastric. Uneori însă poate fi șuntat, fiind interesați ganglionii jugulari mijlocii sau inferiori. Mai rar se semnalează metastaze ganglionare limfatice retrograde în axila ipsilaterală asociate cu interesarea ganglionilor cervicali inferiori.

Diseminarea la distanță

Incidența metastazelor la distanță în tumorile epidermoide ale capului și gâtului este 10-12% (Merino et al.[60]), crescând cu stadiul tumorii (T) și în special al ganglionilor (N). Cel mai frecvent organ afectat este plămânul (52%). Metastazele mediastinale sunt rare, apărând numai în 3% din cazuri. Circa jumătate din metastaze sunt recunoscute după 9 luni, 80% după 2 ani și 90% după 3 ani. Riscul metastazelor la distanță este dublu la pacienții care au prezentat o recidivă supraclaviculară. Nazofaringele și hipofaringele prezintă o rată importantă a metastazelor la distanță așa că chimioterapia adjuvantă influențează în mod semnificativ rata vindecării.

Diagnostic

Tegumentele. Vor fi examinate cu grijă toate anomaliile care apar la nivelul tegumentelor ca și keratoza, leziunile pigmentare, atrofia tegumentelor, ulcerațiile. Toate tumorile trebuie palpate pentru a determina consistența (chistică sau solidă) și aderența la planurile profunde.

Cavitatea bucală. Pentru o corectă examinare se va folosi spatula linguală și o bună iluminare prin oglinda frontală. Examinarea digitală rămâne metoda de bază a examenului fizic. Astfel se va examina planșeul bucal, șanțurile linguale și pilierii amigdalieni. Fața inferioară și marginile laterale ale limbii pot fi adesea sediul unor tumori maligne. în continuare se vor examina gingiile și maxilarul inferior, deoarece șanțurile gingivobucale pot ascunde uneori tumori neoplazice. Urmează examinarea mucoasei bucale ce poate evidenția zone de hiperkeratoză, care este o leziune precanceroasă. Se va analiza poziția și mobilitatea limbii, devierea acesteia putând indica o paralizie a nervului hipoglos (sindromul Tapia). Prezența a numeroase fisuri longitudinale pot indica sechelele unei leziuni luetice, rareori întâlnite în prezent. în continuare vor fi examinate amigdalele, vălul palatin și palatul dur. O formațiune tumorală netedă, nedureroasă, de consistență fermă, situată pe linia mediană la nivelul palatului dur, este de obicei o malformație congenitală denumită *torus.* Aceasta poate să apară și la nivelul mucoasei mandibulare, neavând nici o semnificație patologică.

Palparea este la fel de importantă ca și inspecția. Orice masă tumorală întâlnită poate fi examinată prin palpare bidigitală sau bimanuală. Palparea peretelui lateral al faringelui poate să evidențieze o masă tumorală în lobul profund al parotidei. Prin peretele posterior al faringelui se pot palpa ganglionii retrofaringieni (ganglionii Gillette[34]). în caz de suspiciune a unei tumori a nazofaringelui sau a bazei limbii, aceste regiuni trebuie să fie de asemenea palpate.

Gâtul. Inspecția și palparea regiunilor cervicale trebuie făcută metodic, incluzând laringele, tiroida, traheea, ganglionii limfatici și glandele salivare. Ganglionii cervicali clinic pozitivi sunt de obicei asimptomatici până ajung la o anumită dimensiune, de aceea examenul fizic este necesar pentru a detecta ganglionii invadați. Vom descrie în continuare tehnica de examinare care durează în jur de 2-3 minute. Este bine ca raportul scris să fie însoțit de schițe complementare. Poziția preferată este cu bolnavul șezând și examinatorul în spatele acestuia. Este bine ca în timpul examinării sterno-cleido-mastoidianul să fie relaxat. Explorarea începe de la incizura stemală, cu palparea ganglionilor mediastinali superiori. în mod normal se palpează doar peretele anterior al traheei. Pot fi palpate metastaze ganglionare ale cancerului de sân, pulmon, sau ale viscerelor abdominale. De obicei acest gest nu este efectuat deși este de o importanță majoră, înainte de a lua orice decizie terapeutică (chirurgicală sau radioterapeutică). Grupurile următoare pe care le palpăm sunt cele ale ganglionilor jugulari inferiori, situați la baza gâtului, profund, pe stemo-cleido-mastoidian și ale ganglionilor jugulari superiori, în contact strâns cu stemo-cleido-mastoidianul. Artera carotidă este identificată prin pulsația vasului. Bulbul carotidian reprezintă dilatația carotidei interne la origine, iar palparea acestuia poate duce la scăderea tensiunii arteriale și tahicardie. Răspunsul este mai evident la bolnavii în vârstă și se poate asocia cu lipotimie, sincopă și colaps. De aceea se interzice palparea bilaterală a bulbului

carotidian. Vârful hioidului adiacent cu bulbul carotidian poate să ducă în eroare pe cei neavertizați, fiind confundat cu o tumoră, dacă nu vor palpa această structură bilateral. Pântecul posterior al omohioidianului, care încrucișează triunghiul posterior al gâtului, poate fi luat drept un nodul fusiform, dar extremitățile ganglionului nu pot să fie palpate. De asemenea la pacienții slabi, vârfurile apofizei transverse a celei de-a doua vertebre cervicale pot fi palpate în spatele ramului ascendent al mandibulei și pot fi confundate cu un ganglion dacă nu este realizată consistența osoasă și sediul bilateral. Uneori poate fi palpată o coastă cervicală supranumerară. Aceasta este produsă prin calcifierea apofizei transverse a vertebrei cervicale C_7. Clinic se observă tulburări funcționale la nivelul membrului superior, tulburări de puls asociate cu rotația capului (semnul lui Adson).

Masele tumorale dezvoltate în interiorul glandei tiroide sunt palpate mai bine atunci când examinatorul stă în spatele pacientului și palpează lobii glandei între police și index. Prezența unei mase mediane deasupra istmului glandei tiroide poate releva o adenopatie, lobul piramidal al tiroidului (piramida Lalouette) sau un chist al canalului tireoglos.

Se va palpa stemo-cleido-mastoidianul, capul pacientului fiind aplecat înainte și rotat lateral pentru a relaxa mușchiul. Aceasta va permite aprecierea gradului de infiltrare tumorală a mușchiului sau miozita, sau în unele cazuri poate evidenția torticolisul câștigat din cauza unei miozite sau a unei infiltrații neoplazice.

în regiunea submentală, se vor palpa ganglionii și glandele submaxilare. Ganglionul situat sub unghiul mandibulei este adesea afectat în tumorile polului inferior al glandei parotide. Limfangiomul chistic poate fi palpat mai frecvent în triunghiul posterior al gâtului.

Sinusurile paranazale. Sinusurile paranazale sunt relativ inaccesibile examinării fizice. Adesea leziunile neoplazice pot fi ascunse în aceste recesuri, fiind diagnosticate abia tardiv. Tumefierea precoce și asimetrică a mandibulei poate fi mai bine detectată observând bolnavul de sus. Palparea maxilarului, a etmoidului și a ariei temporale poate evidenția o sensibilitate sau o împăstare locală. Transiluminarea sinusurilor prin situarea unei surse de lumină în cavitatea bucală este azi o metodă desuetă.

Laringoscopia indirectă. Această metodă utilizează o oglindă frontală și o sursă de lumină, care se proiectează în orofaringe, pe o mică oglindă îndreptată caudal și poate evidenția peretele faringian lateral și posterior, epiglota, valeculele și sinusurile piriforme. Deasemenea, permite vizualizarea plicilor ventriculare, a corzilor vocale, **a** repliurilor aritenoepiglotice și a feței posterioare a epiglotei. Paralizia unei corzi vocale poate indica prezența unei tumori maligne mediastinale. La bolnavii sensibili se poate folosi anestezia locală cu lidocaină 1% sau pontocaină 1%. în cazul care laringoscopia indirectă nu e concludentă, se recomandă *laringoscopia directă,* care dă o imagine mai completă a laringelui și faringelui. Aceasta este adeseori înlocuită de *laringoscopia suspendată,* în care odată ce corzile sunt vizualizate, laringoscopul va fi fixat, astfel încât operatorul să-și poată elibera mâinile pentru a efectua o biopsie profundă. Această metodă poate fi asociată cu un dispozitiv optic de mărire a imaginii corzilor vocale ceea ce permite detectarea celor mai mici neregularități situate la acest nivel. Laringoscopia indirectă dă o mai bună vedere panoramică asupra leziunilor, și ne informează mai bine asupra mobilității corzilor vocale decât laringoscopia directă practicată sub anestezie generală. Totuși, laringoscopia directă permite examinarea zonelor inaccesibile oglinzii, ca ventriculii, spațiul subglotic, vârful sinusului piriform și regiunea retrocricoidiană a faringelui. Avantajul laringoscoapelor cu fibre optice flexibile este posibilitatea de a vizualiza mai bine suprafața laringiană a epiglotei și comisura anterioară. De asemenea permite explorarea laringelui la pacienții ce prezintă anomalii ale epiglotei (ex. epiglotă în formă de potcoavă), care împiedică o bună examinare cu oglinda. Fibrolaringoscoapele reprezintă un bun mijloc de examinare a nazofaringelui, reprezentând metoda de elecție.

Rinoscopia. în acest procedeu, oglinda descrisă anterior este orientată cranial, permițând vizualizarea nazofaringelui: *torus tubarius* (deschiderea trompei lui Eustațiu), fața posterioară a palatului moale, septul nazal, cornetele nazale și eventual vegetațiile adenoide. Aceasta este rinoscopia posterioară, spre deosebire de cea anterioară, care se face la nivelul narinelor. în unele cazuri se poate folosi *rinofaringoscopia directă,* recurgând la un cistoscop miniaturizat, util în decelarea neoplasmelor mici. Rinoscopul cu fibre optice și diametrul redus (3 mm) a însemnat un progres în explorarea cavității nazale.

Radiografia. Oasele feței prezintă cavități pline cu aer, care creează un contrast favorabil pentru

radiografie, putând detecta tumori ale sinusurilor paranazale, a cavității nazale, a orbitei, a mandibulei și a laringelui.

Arteriografia. Injectarea substanței de contrast în carotidă poate evidenția o tumoră a corpusculului carotidian, sau poate delimita extinderea unui hemagiom al cavității bucale.

Tomografia. Poate detecta eroziuni ale sinusurilor paranazale sau tumori laringiene subglotice, care scapă de obicei laringoscopiei indirecte. Asocierea unei substanțe de contrast, poate realiza o laringografie. Această metodă însă a fost complet înlocuită în condițiile actuale de *tomografia computerizată.*

Biopsia. Pot fi prelevate fragmente cu ace de biopsie cutanată sau pense speciale de biopsie cervicală la nivelul palatului moale, stâlpilor amigdalieni, bazei limbii etc. Prin laringoscopie indirectă se pot efectua biopsii din repliurile ariepiglotice, corzile vocale și sinusurile piriforme. Biopsia tumorii primare trebuie să fie asociată cu biopsia ganglionilor cervicali, efectuată prin puncție sau prin excizie. în ganglionii limfatici invadați de limfom, diagnosticul nu poate fi pus prin puncție bioptică, ci numai prin biopsie deschisă. După recoltarea biopsiei se face hemostază cu un creion de nitrat de argint. Tehnicile de biopsie pot fi de mai multe feluri: biopsia incizională, biopsia excizională și biopsia prin puncție și aspirație. Biopsia incizională se practică cu bisturiu, foarfeci sau pense lungi speciale. Biopsia excizională este practicată atât pentru diagnostic cât și în scop curativ în cazul leziunilor mici. Biopsiile prin puncții pot fi practicate ambulator. Aspirația pe ac fin este urmată de aplicarea pe lamă și colorație imediată. Biopsiile care folosesc ace cu diametrul mai mare recoltează fragmente de țesuturi care pot fi examinate histologic. Neajunsurile biopsiei prin puncție constau în recoltarea unui fragment tisular minim de unde și posibilitatea unor rezultate fals-negative. Biopsia negativă prin puncție trebuie să fie urmată de biopsie deschisă. Se recomandă întâi practicarea de secțiuni la microtomul cu gheață, pentru a aprecia calitatea materialului recoltat și prezența marginilor de țesut normal în biopsiile excizionale. în cazul în care se suspicionează o infecție, vor fi practicate culturi pentru germeni aerobi, anaerobi, bacili acidorezistenți sau levuri. Microscopia electronică și colorații speciale sunt necesare atunci când metodele uzuale nu pot preciza diagnosticul. O atenție deosebită trebuie acordată pacienților care au fost iradiați, deoarece adesea o zonă de necroză poate fi interpretată drept recidivă locală. Adesea sunt necesare biopsii în adâncime sub anestezie generală, în cazul unui rezultat negativ se recomandă efectuarea unei biopsii repetate în același loc după îndepărtarea țesutului superficial.

Coloranții vitali. Folosirea albastrului de toluidină va ajuta la precizarea diagnosticului, diferențiind zonele de displazie și carcinom *in situ* (intraepitelial) de carcinomul franc al mucoasei. Metoda este utilă în elaborarea unor adevărate hărți *(mapping)* a zonelor de displazie sau de carcinom intraepitelial.

Citologia. Citologia exfoliativă folosită în cavitatea bucală este o biopsie superficială, necesitând o spatulă pentru raclarea zonelor suspecte. Spre deosebire de biopsie, citologia nu are nici o semnificație atunci când este negativă.

Stadializarea

Pentru stadializare utilizăm sistemul elaborat de „The American Joint Committee Staging System,,. Stadiali-zarea tumorilor primare (T) va fi descrisă la fiecare organ în parte. Stadializarea ganglionară cervicală (N) este comună pentru toate tumorile capului și gâtului. Combinarea stadiilor T și N va da naștere la stadiul final. Prezența metastazelor la distanță plasează automat pacientul în stadiul IV. Pacienții pot avea o leziune T1 sau T2 asociată cu leziuni N2 sau N3 tratabile, reprezentând candidați pentru tratament curativ, în timp ce alții care prezintă leziuni primare foarte avansate sau adenopatii cervicale foarte avansate, sunt în afara posibilităților terapeutice (fig. 2).

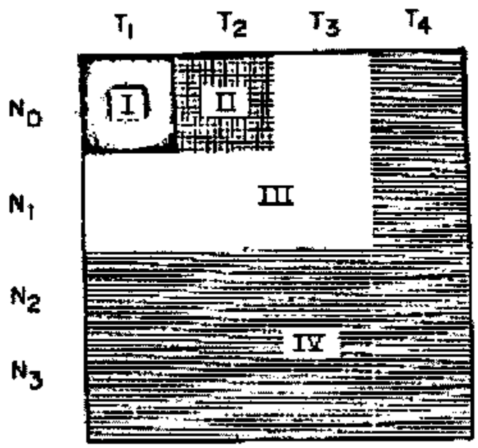


Fig 2 - Stadializarea în funcție de T și N.

Principii de tratament

Principii generale pentru selecționarea pacienților

Chirurgia și radioterapia sunt singurele tratamente curative pentru cancerele capului și gâtului. Chimioterapia rămâne numai un tratament adjuvant.

Pentru formele incipiente ale tumorilor epidermoide ale capului și gâtului, tratamentul chirurgical și iradierea pot duce la rate de vindecări comparabile. Alegerea procedeului este dictată de factori ca rezultatul funcțional sau estetic, terenul biologic și preferința pacientului.

Avantajele tratamentului chirurgical sunt: interesarea unor cantități de țesuturi mai reduse pentru tratament, reducerea duratei și a sechelelor după iradiere și găsirea unei boli mult mai extinse decât părea preoperator. Avantajele iradierii: lipsa de mortalitate, rezultate mai bune funcționale și estetice, morbiditate redusă față de evidarea ganglionară. De aceea este mai indicată pentru diseminările limfatice bilaterale (leziunile planșeului bucal, a bazei limbii, a palatului moale, hipofaringelui și laringelui supraglotic). Salvarea prin chirurgie a eșecurilor iradierii prezintă mai mare garanție decât iradierea după nereușita unei intervenții chirurgicale. în cazul eșecului după iradierea unei tumori primare, recidiva apare de obicei în centrul leziunii. Operația de salvare *(rescue operation)* poate fi efectuată în aceleași condiții ca după operația inițială. Totuși în unele cazuri această operație, denumită și de *rattrappage,* poate avea rezultate funcționale și estetice mult inferioare față de operația primară. De exemplu atunci când o leziune epiglotică pentru o laringectomie supraglotică este tratată prin radioterapie care eșuează, atunci procedeul de salvare obișnuit este laringectomia totală.

Salvarea după un eșec chirurgical se poate tenta, fie printr-o nouă operație, radioterapie sau ambele. Recidivele chirurgicale apar, de obicei, în marginile rezecției, în vecinătatea liniei de sutură. E dificil să deosebim cicatricea post-operatorie de o recidivă, ceea ce face ca acest ultim diagnostic să fie tardiv. Răspunsul tumorii la iradiere în aceste condiții este slab.

A. Tratamentul tumorii primare

Pacienții cu leziuni precoce (T^N^, T_2N_{01}) au în general un prognostic favorabil fie că sunt tratați prin operație sau radioterapie. Este preferabil să se evite tratamentul asociat deoarece duce numai la creșterea morbidității fără nici un beneficiu. Pacienții cu leziuni moderat avansate pot beneficia de tratamentul combinat dar, dacă rezultatul este favorabil la unul dintre procedee, este preferabil să-l menținem pe celălalt în rezervă în caz de recidivă. Tratamentul trebuie să fie de la început agresiv deoarece rareori pacienții au șansa să fie salvați după tratamentul combinat.

Este foarte greu de a lua o decizie pentru tratament curativ la pacienții cu leziuni avansate dar fără metastaze la distanță. Majoritatea pacienților cu leziuni avansate au un teren biologic foarte precar, însă dacă pacientul este tânăr, tratamentul curativ poate fi luat în considerare. Pacientul alege de obicei tratamentul paliativ prin roentgenterapie. în cazul în care acesta nu este eficient, se poate recurge la o operație de curățire care ușurează îngrijirea pacientului (tumora cutanată ulcerată, secretândă). Cea. 5% din pacienți nu primesc nici un fel de tratament, rămânând în observație.

B. Tratamentul metastazelor ganglionare cervicale

„The American Joint Committee cervical node classification system,, este folosită pentru ganglionii capului și gâtului.

N_x - ganglionii nu pot fi evaluați

N_0 - nu există ganglioni clinic pozitivi

N, - ganglion unic pozitiv omolateral sub 3 cm diametru

N_2 - ganglion unic clinic pozitiv ipsilateral între 3-6 cm sau ganglioni multipli sub 6 cm

N^ - ganglion unic pozitiv homolateral, mai mare decât 3 cm dar nu depășește 6 cm în diametru

N_{2B} - ganglioni multipli clinic pozitivi, homolaterali, nici unul mai mare de 6 cm în diametru

N_3 - ganglioni masivi homolaterali, ganglioni bilaterali sau controlaterali

N_{3A} - ganglioni clinic pozitivi homolaterali, unul mai mare de 6 cm în diametru

N_{3B} - ganglioni clinic pozitivi bilaterali (în această situație fiecare parte cervicală va fi stadializată separat: ex. N_{3B}: dreapta, N_{2A}: stânga N,)

N_{3C} - ganglioni clinic pozitivi controlaterali

Gâtul clinic negativ

Absența ganglionilor clinici palpabili în regiunea cervicală poate ascunde o *boală subclinică* a ganglionilor limfatici regionali. Riscul acesteia poate fi apreciat prin mărimea tumorii și gradul de diferențiere a neoplasmului (clasificarea lui Broder). O strategie de expectativă armată *(wait and see* sau

watch and wait) poate fi adoptată pentru gâtul N_0 pentru a evita un tratament inutil și ganglionii pot fi tratați succesiv pe măsura apariției lor. Totuși chiar dacă tratamentul ganglionilor are succes, bolnavii prezintă riscul de a face metastaze la distanță, având un prognostic rezervat. De aceea este indicat tratamentul de principiu al ganglionilor cervicali, atunci când morbiditatea asociată este scăzută. Tratamentul electiv are avantajul de a fi complet de la început, având o eficiență mare, și simplificând urmărirea la distanță.

Există date suficiente pentru a susține succesul iradierii în eradicarea bolii subclinice a ganglionilor regionali. Se consideră că există un risc de 25% a unei boli subclinice în ganglionii limfatici regionali. Eficiența calculată este de 90% la dozele de 4500-6000 r. Iradierea electivă a gâtului în condițiile unei recidive aduce un risc considerabil.

Evidarea ganglionară cervicală electivă are anumite merite dar este dificil a lua o hotărâre de a practica o disecție cervicală radicală datorită neajunsurilor estetice și funcționale și a tulburărilor de motilitate ale umărului, atunci când beneficiul nu este considerabil. Totuși, modificări operatorii recente au redus morbiditatea. Așa-numita *evidare ganglionară cervicală funcțională* descrisă de Bocea[17], conservă nervul accesor spinal, vena jugulară și sterno-cleido-mastoidianul, dând rezultate comparabile cu disecția cervicală radicală pentru boala subclinică (N_0).

Disecția cervicală funcțională este un procedeu mai dificil și care necesită o durată mai mare decât evidarea ganglionară radicală standard. Pentru leziunile cavității bucale poate fi folosită o *evidare electivă supraomohioidiană,* uni sau bilaterală, ca un procedeu de etapă. Dacă ganglionii sunt negativi nu se mai face nici un alt tratament. Dacă ganglionii sunt însă pozitivi se completează disecția cervicală sau se utilizează radioterapia. Aceste două forme de disecție cervicală prezintă eficiență de peste 90%. Disecția cervicală parțială este un tratament suficient numai în leziunile orofaringelui, laringelui și hipofaringelui.

Gâtul clinic pozitiv

Iradierea precede operația atunci când tumora primară urmează să fie tratată prin radioterapie sau când ganglionii sunt fixați. Operația precede iradierea atunci când leziunea primară urmează să fie tratată chirurgical. La pacienții cu leziuni N_1 sau N^ în ganglionii cervicali ipsilaterali, disecția cervicală radicală reprezintă un tratament suficient. Radioterapia se asociază pentru alte stadii mai avansate N sau pentru a eradica boala subclinică controlaterală. Invadarea capsulei ganglionare sau găsirea în piesa operatorie de ganglioni multipli pozitivi, este o indicație pentru asocierea radioterapiei postoperatorii.

Radioterapia izolată este suficientă pentru pacienții cu boală N, (0-2 cm), dar trebuie să fie combinată cu „neck dissection,, pentru N_1 (3 cm), N^ sau N^. Hotărârea de a asocia disecția cervicală radicală pentru stadiul N_{2B} și N_{3B} este individualizată, în funcție de diametrul celui mai mare ganglion sau multiplicitatea ganglionilor palpabili. Este bine să se asocieze disecția cervicală imediat după radioterapie, deoarece descoperirea unei recidive ganglionare cervicale la distanță după iradiere cu doze mari este dificilă din cauza fibrozei și rezultatul este, în general, nesatisfăcător. Ganglioni mari și ficși (peste 5 cm) necesită 6000-7500 razi, înainte de evidarea ganglionară; pe unele piese operatorii se observă lipsa invaziei neoplazice, în timp ce numai la un număr redus de pacienți diseminarea cervicală va fi controlată.

Principiile generale ale tratamentului chirurgical

în general majoritatea pacienților cu tumori maligne ale capului și gâtului prezintă un teren biologic precar. Infarctul miocardic survenit cu trei luni în urmă este o contraindicație operatorie absolută. Prezența a două tumori primare simultane care nu pot fi rezecate printr-o singură operație, poate fi o contraindicație relativă.

Tratamentul chirurgical este modalitatea terapeutică de elecție atunci când rata de vindecare este cel puțin atât de mare ca aceea obținută prin radioterapie și dacă tulburările estetice și funcționale sunt acceptabile pentru pacient, sau acesta prezintă complicații după o iradiere prealabilă. Anumite localizări neoplazice se pretează tratamentului chirurgical, ca de exemplu tumori mici ale buzelor, ale trigonului retromolar, ale vârfului limbii, gingiilor și epiglotei.

Tratamentul chirurgical se adresează în același timp *tumorii primare* cât și *ganglionilor.*

Tratamentul tumorilor maligne ale gâtului

Marea majoritate a maselor cervicale la adulți sunt datorate neoplasmelor. Circa *80% dintre aceste tumori sunt metastatice,* provenind din alte părți, în timp ce restul de 20% apar din tumorile primare

cervicale. Neoplasmele cervicale primare provin sau din *glandele salivare majore* (40%) sau sunt limfoame primare a/e *ganglionilor limfatici cervicali* (60%). Mai demult s-a considerat că epitelioamele primare cu celule scuamoase care apar la nivelul gâtului provin din chisturile arcurilor branhiale. Acest diagnostic a fost adeseori pus, pentru ca ulterior să se constate că leziunea a fost de fapt o metastază din cavitatea orală sau nazofaringe sau aria laringiană. Deși, totuși, au fost dovezi în favoarea malignizării sau posibilității de malignizare a chisturilor branhiogenice, proporția cazurilor dovedite în mod cert este destul de redusă.

Prima suspiciune care apare în cazul unei tumori nontiroidiene la adulți este aceea de tumoră malignă. Clinicianul trebuie să suspecteze originea ei metastatică, și anume dintr-o tumoră primitivă cu sediul deasupra claviculei, deoarece *85% din toate metastazele cervicale provin din regiunea supraclaviculară.*

Sediul adenopatiei poate indica originea tumorii primitive. De exemplu: tumorile cervicale care apar dedesubtul și în spatele urechii și de-a lungul lanțului ganglionar cervical, provin cel mai adeseori din nazofaringe sau din pereții laterali ai faringelui. Adenopatiile ganglionare situate la nivelul unghiului mandibulei sau în aria glandei submaxilare sunt mai frecvent întâlnite în tumorile primare ale ariei amigdaliene, mucoasei bucale, planșeului bucal și a gingiilor (de unde și denumirea de ganglion amigdalian). Adenopatiile submentoniere sunt mai frecvent expresia unei metastaze pornite de la vârful limbii, buza inferioară sau șanțul gingivobucal. Prezența adenopatiilor în treimea medie a gâtului trebuie să trezească suspiciunea unui neoplasm nazofaringian, a sinusului piriform, laringelui sau tiroidei. Adenopatia supraclaviculară poate să fie expresia unei metastaze pornite din organele situate sub claviculă (vârful plămânilor în sindromul Pancoast-Tobias, mediastin, sân). Adenopatia supra-claviculară stângă poate să reprezinte o metastază abdominală (ganglionul Virchow-Troisier) - stomac, pancreas, arborele biliar, colon etc. Deoarece ganglionii limfatici răspund slab la iradiere, tratamentul de elecție este cel chirurgical.

în *80% dintre pacienții* urmăriți timp de 5 ani *vor manifesta tumora primară.* Unii pacienți vor deceda în această perioadă fără a putea demonstra sursa leziunii metastatice la necropsie. Circa *20% dintre pacienți* supraviețuiesc 5 ani cu o aparentă vindecare a leziunii metastatice, cu toate că *leziunea primară nu a fost descoperită* sau tratată. La pacienții care au fost supuși iradierii asociată sau nu cu tratamentul chirurgical, există posibilitatea ca tumora primară să fi fost inclusă în aria de iradiere. La bolnavii care au avut numai un tratament chirurgical (evidarea ganglionară), soarta leziunii primare rămâne un mister. Dintre acești pacienți un număr redus ar putea reprezenta un *carcinom branhiogenetic,* sau este posibil ca leziunea primară să regreseze spontan.

Cu excepția tumorilor buzelor, a sinusurilor feței sau a celor limitate la planul glotic laringian, toate tumorile căilor aerodigestive superioare au un potențial metastatic ganglionar, ceea ce justifică noțiunea *tratamentului loco-regional de principiu.* Tratamentul tumorii primare este în funcție de localizare și va fi discutat în partea specială a fiecărui capitol în parte.

Progresele în tratamentul leziunilor cervicale au marcat o evoluție dramatică în ultimii ani. Conceptul de *iradiere cervicală electivă (de principiu)* a modificat opțiunile chirurgicale în evidarea ganglionară.

Chirurgii, motivați de acest concept, au început să abandoneze *a) evidarea ganglionară cervicală radicală* standard (Crile[77] în 1906, Leroux-Robert[51] în 1965), care era operația majoră cea mai obișnuită practicată pentru neoplasmele capului și gâtului. Acest procedeu a fost descris inițial de Crile[77] în 1906 pentru a eradica metastazele din ganglionii cervicali după cancerele cavității orale, faringelui, sinusurilor paranazale, sau a altor arii ale capului și gâtului. La începutul chirurgiei capului și gâtului evidarea ganglionară cervicală a fost de obicei practicată după ce leziunea primară a fost controlată prin radioterapie. Azi se asociază de obicei disecția cervicală radicală cu rezecția simultană a tumorii primare. Aceasta poate să fie precedată de o radioterapie preoperatorie. Operațiile combinate au fost numite și *rezecții complexe sau operații commando (Jaw-neck dissection„* sau *bucofaringectomia transmaxilară).* în operația combinată cu rezecția structurilor din interiorul cavității orale, sau aria amigdaliană, țesutul limfoganglionar provenit din disecția cervicală rămâne atașat la ramul orizontal al mandibulei care poate fi adesea secționat sau rezecat. în disecția cervicală radicală mușchiul sterno-cleido-mastoidian, vena jugulară internă și ramura descendentă a nervului spinal accesor, împreună cu glanda submaxilară sunt rezecate monobloc. Leroux-Robert[51] abordează problema ganglio-

nară în chirurgia cancerului laringelui și hipofaringelui în 1965, bazat pe un studiu impresionant de 1000 de cazuri personale operate în decurs de 5 ani. Mortalitatea în disecția radicală cervicală izolată este de cea. 1%. în cazul că disecția cervicală este combinată cu excizia tumorii primare, rata mortalității variază între 2 și 5%.

Din 1965 se reactualizează evidarea ganglionară și se introduce *b) disecția funcțională cervicală* (Bocca-Pignataro[17]) în care structurile amintite mai sus sunt conservate, având rezultate superpozabile cu metoda standard atunci când este aplicată la pacienții cu gât clinic negativ. Evidarea funcțională a gâtului inițial propusă de O. Suarez[17] în 1963, apare ca un abord logic al tratamentului ariilor garvglionare potențiale, deoarece permite, cu prețul unei intervenții puțin delabrante, controlul histologic direct al ganglionilor și poate evita inconvenientele legate de o radioterapie sistematică care s-ar impune în absența acesteia. Este vorba de o intervenție dificilă pe plan tehnic a cărei validitate este probabil legată de minuțiozitatea execuției. Anumiți autori, ca E, Bocea, C. Gavilan, Y. Guerrier[37], a căror concepții anatomice au făcut obiectul tezei lui B. Guerrier[37], în 1974, au precizat timpii, ordinea și limitele acestei metode. în 1960 Pietrantoni[17] recomanda evidarea ganglionară bilaterală cervicală conservatoare, prin păstrarea unei vene jugulare. Procedeul este îndeobște cunoscut în literatură ca procedeul Bocca-Pignataro[17], care au fost primii care au fundamentat acest principiu, fiind perfecționat ulterior de S. Ariyan[56] în 1980. în consecință singura problemă reală în evidarea ganglionară funcțională, trebuie să fie o evidare la fel de completă ca și evidarea radicală pe plan celulo-aponevrotic, de care diferă în fond prin obligația de a conserva trei structuri: sterno-cleido-mastoidianul, ramura externă a nervului XI și vena jugulară internă. Problema esențială constă, în fond, în controlul metastazelor limfatice care trebuie apreciat în raport cu apariția sau nu a recidivei ganglionare în teritoriul tratat. Autorii în statistica lor au inclus și intervențiile de necesitate ($N^1 0$). Bocea și Pignataro[17] introduc în anul 1967 această tehnică pe care o denumesc disecție cervicală conservatorie, bazată pe o reducere considerabilă a sechelelor funcționale, în 1984 o denumesc disecție cervicală funcțională, analizând o statistică de 834 de cazuri. Autorii arată că până atunci majoritatea *evidărilor ganglionare* au fost efectuate *de principiu* (până la 89% din cazuri) odată cu rezecția tumorii primare, dar numai 11% din intervenții corespundeau cu o *evidare de necesitate* (cu $N^1 0$). Un număr important de ganglioni clasați N_o s-au dovedit totuși invadați (22.8%, dintre care 27.5% cu ruptură capsulară). Ei au insistat asupra necesității evidării de a fi în același timp completă și radicală. Autorii au constatat că recidiva ganglionară după evidarea funcțională este extrem de redusă (sub 7%), chiar și dacă se includ recidivele ganglionare în raport cu o localizare secundară sau o recidivă epitelială. Aceasta subliniază validitatea evidării ganglionare și confirmă datele din literatură. Dacă interesul asupra acestei intervenții pe plan carcinoiogic apare bine stabilit, interesul funcțional propriu-zis al tehnicii și în special conservarea ramurii externe a celui de-al XI-lea nerv apare mai discutabilă. Ei au demonstrat că evidarea funcțională este tot atât de completă ca și cea radicală.

Tipul disecției cervicale începe să fie individualizat în timp ce numărul opțiunilor terapeutice crește. Disecția cervicală funcțională este indicată atunci când nu se evidențiază ganglioni limfatici pozitivi cervicali și tumora primară urmează să fie tratată chirurgical. Evidarea ganglionară cervicală cu conservarea nervului spinal accesor trebuie să fie aplicată pacienților care necesită utilizarea mușchiului trapez în ocupațiile lor. în general această operație este practicată la pacienții care nu au ganglioni limfatici palpabili, dar prezintă un risc crescut de metastaze oculte cervicale (15-20%).

Evidarea ganglionară funcțională se face întotdeauna de jos în sus și din spate înainte exact ca cea radicală. Conservarea jugularei este obținută prin denudarea pereților venei; sterno-cleido-mastoidianul este izolat de fascie și dedublarea profundă a aponevrozei cervicale superficiale, care îi formează teaca; ramura externă a spinalului este de obicei ușor reperată după degajarea musculară. Majoritatea indicațiilor de evidare funcțională sunt raportate absenței ganglionilor plapabili (N_o). Totuși nu există o corelație exactă între examenul clinic și între constatările histologice, care indiferent de localizare duc la eroare fals-negativă în 22,8% cifră aproape constantă în literatură. Printre ganglionii invadați 27,5% prezintă o *ruptură capsulară,* de unde necesitatea de a trata sistematic ariile ganglionare în absența expresiei clinice și relativitatea clasificării TNM-ului cel puțin pentru leziunile de tip N_o. Dacă $N^1 0$ (de regulă N_1 < 3 cm), corelația anatomo-clinică este relativ bună: 76,5% invadare histologică, dintre care 38,7% cu ruptură capsulară.

După B. Guerriere[37] evidarea funcțională se aplică pentru ganglionii de tip N_0 și N., sau N_2 sub 3 cm, iar după Molinari[37] sub 2,5 cm.

După evidarea funcțională nu mai apar sechelele observate în evidarea radicală, ca: durerea, căderea umărului înainte, imposibilitatea mișcărilor centurii scapulare, asimetria sau insuficiența ridicării umărului, astfel încât această operație este mult mai puțin invalidantă. Secțiunea ramurii externe a spinalului este uneori, paradoxal, bine tolerată datorită existenței anastomozelor nervoase.

c) Evidarea ganglionară cervicală supraomohioidiană (autorii americani) sau *curajul submento-submaxilar* (autorii francezi - A. Florant[28]) este asociată numai pentru tumorile cavității bucale și ale orofaringelui, evidarea cervicală propriu-zisă fiind limitată de planul omohioidianului. Ea va fi utilizată atunci când o tumoră primară a cavității bucale urmează să fie excizată și gâtul este clinic negativ; în acest caz numai prima stație ganglionară este extirpată. Dacă ganglionii sunt pozitivi disecția este extinsă la o evidare ganglionară radicală completă. O altă indicație ar fi atunci când leziunea primară este tratată prin radioterapie după care bolnavul prezintă o masă reziduală cervicală superioară, adesea sterilizată. Este indicată disecția cervicală radicală standard cu sacrificii musculare, nervoase și venoase importante pentru leziunile extinse la nivelul regiunii cervicale superioare, inferioare și cu invadarea ganglionilor spinali. în acest caz sacrificiul nervului accesor spinal apare justificată din cauza extensiunii bolii. Sechelele funcționale pot fi diminuate prin fizio-terapie.

d) Evidarea ganglionară cervicală bilaterală trebuie să fie practicată la pacienții cu adenopatii bilaterale. Ea poate fi practicată simultan atunci când o venă jugulară poate să fie conservată și anume de partea cea mai puțin lezată. Cele mai puține complicații apar atunci când evidarea ganglionară se practică în doi timpi operatori, al doilea având loc la cea. 4-6 săptămâni, ceea ce evită apariția edemului masiv al extremității cefalice.

Laccourrey[28] în 1979 precizează interesul tratamentului chirurgical bilateral al ariilor ganglionare în cancerul laringian. Pentru tipul N_0 procentul eșecurilor ganglionare după tratamentul chirurgical unilateral este de 19%, iar după cel bilateral este de 4% atunci când este completat de iradiere postoperatorie. Majoritatea eșecurilor sunt contralaterale în raport cu curajul. Acest lucru a fost subliniat și de alți autori cum este și Ballantyne A.J.[9,10] Avantajul evidării ganglionare funcționale constă tocmai în faptul că permite un tratament chirurgical bilateral al ariilor ganglionare a cărei valoare prognostică a fost demonstrată.

Complicațiile după evidarea ganglionară radicală includ: hematomul, seromul; limfedemul, infecția și dehiscența plăgii, expunerea și ruptura carotidei. Aceasta din urmă poate să fie prevenită prin acoperirea carotidei cu o grefă dermică în timpul operației, un grefon fascio-cutanat sau un lambou musculo-cutanat.

II. PARTEA SPECIALĂ

Buza

Anatomia

Buzele sunt constituite din mușchiul orbicular acoperit pe fața externă de tegumente și pe cea internă de mucoasă. Zona de tranziție între tegumente și mucoasa cavității bucale reprezintă roșul de buze, unde mușchiul este acoperit de un strat foarte subțire de epiteliu epidermoid, prin care transpar vasele subjacente care dau culoarea roșie a buzelor. Vascularizația buzelor provine din arterele labiale, ramuri ale arterei faciale. Inervația motorie provine din nervul facial.

Cancerul cu celule scuamoase al buzei este una dintre tumorile maligne obișnuite ale cavității bucale, constituind 15% din aceste leziuni și 2,2% din totalul neoplasmelor. Carcinomul bazocelular este mult mai puțin frecvent (3 cazuri la 100 de tumori cu celule scuamoase). Leziunile benigne ale buzelor includ chisturile mucoase, tumori ale glandelor salivare minore, hemangioame, limfangioame, ectazii venoase, fibroame, fisuri și hiperkeratoza.

Etiologie

Există o relație importantă între cancerul buzei și expunerea la soare. Circa 1/3 din pacienți lucrează în aer liber, incidența bolii fiind mai mare cu cât ne apropiem de ecuator. Razele solare sunt mai puternice cu creșterea altitudinii și în aerul uscat, în aceste condiții frecvența neoplasmului c'e buză fiind crescută. Pescarii, marinarii și agricultorii reprezintă profesiile cele mai expuse Ps ae altă parte tipul constituțional joacă de asemenea un rol aparte, persoanele blonde cu ochi albaștri și ten

alb sunt mai expuse spre deosebire de cele brunete. Boala este mai frecventă la fumători, mai ales la cei ce fumează pipă și narghilea. Tutunul macerat, umed și cald aplicat direct pe buză, mărește incidența[88]. Cancerul de buză la femei este foarte rar, raportul fiind de 1/50 față de bărbați[90].

Anatomie patologică

Cele mai frecvente neoplasme ale buzelor sunt reprezentate de carcinoamele cu celule scuamoase. Carcinoamele bazocelulare își au originea de obicei la nivelul tegumentelor buzelor, putând să invadeze roșul de buză, dar rareori provin din acesta. ***Leucoplazia*** reprezintă o problemă majoră în cancerul buzei inferioare, putând să preceadă apariția carcinomului cu ani de zile. Leziunile primare ale mucoasei buzelor vor fi tratate la leziunile mucoasei bucale.

Tumorile benigne ale buzelor. Sunt aceleași ca tumorile mucoasei cavității bucale: chistul mucoasei, hemangioame, limfangioame, ectazii venoase, tumori ale glandelor salivare minore, fibroame, fisuri, hiperkeratoza și hiperplazia inflamatorie. Leziuni specifice care interesează marginile expuse ale buzelor sunt petele pigmentare, hemangioamele și foarte rar neurinoamele. Lacurile venoase reprezintă o teleangiectazie, fiind situate de obicei la nivelul buzei inferioare, apărând la oamenii mai în vârstă sub forma unor pete albăstrii și nu prezintă semnificație patologică. Celelalte leziuni însă au diverse corelații cu alte boli. Petele lenticulare de culoare cafenie pot fi asociate cu sindromul Peutz-Jeghers caracterizat prin multipli polipi intestinali, care pot duce la hemoragie sau invaginație, fiind însă rareori maligni. Hemangioamele buzelor pot fi asociate cu leziuni asemănătoare diseminate ale cavității bucale și ale tubului digestiv, în cadrul sindromului lui Rendu-Osler-Weber. Neurinoamele buzelor situate de obicei la nivelul comisurilor bucale pot sugera o displazie neuroendocrină (sindrom asociat cu feocromocitomul, carcinomul medular tiroidian, hiperparatiroidismul și hipertrofia plexului mienteric gastrointestinal).

Hiperkeratoza. Este o leziune precanceroasă a buzelor, asociată cu o expunere îndelungată la soare. Lizereul mucocutanat devine mai puțin distinct și se retractă, indicând o metaplazie a porțiunii externe a mucoasei formată dintr-un epiteliu keratoscuamos. Mucoasa buzei devine mai palidă, mai subțire și mai fragilă, uneori prezentând fisuri perpendiculare. Inițial hiperkeratoza precoce este subțire, dar se îngroașă cu timpul și devine exofitică. Uneori apare o mică ulcerație, care poate evolua spre un carcinom *in situ* sau un carcinom invaziv.

Hiperkeratoza persistentă este o stare premalignă, 35-40% din toate cancerele buzei fiind precedate de această leziune. Cancerul provenind din această leziune poate fi prevenit prin excizia întregii mucoase hiperkeratozice expuse și acoperirea patului cu mucoasa normală provenită din fața internă a buzei. Acest procedeu este cunoscut sub numele de *decorticarea buzelor („lip stripping,,).*

Cancerul de buză. Majoritatea cazurilor sunt carcinoame scuamoase. Cele bazocelulare sunt mult mai rare și apar la nivelul porțiunii cutanate a buzei, sub marginea roșului de buze și ar trebui să fie considerate cancere cutanate ale feței. Nouăzeci și trei la sută din cancerele scuamoase apar la nivelul buzei inferioare, 80% dintre acestea fiind bine diferențiate, apărând mai ales în cele 2/3 mijlocii ale buzei și mult mai rar la nivelul comisurilor bucale. Au o evoluție lentă, în 5-10% dintre pacienți apar metastaze în ganglionii cervicali, cel mai adesea în ganglionul submental de partea leziunii sau bilateral, atunci când leziunea depășește linia mediană. Tumorile buzei superioare drenează în ganglionii submaxilari. în leziunile mai avansate apare ulcerația.

Tipuri de diseminare

Carcinomul cu celule scuamoase pornește de la roșul de buze și invadează tegumentele adiacente și mușchiul orbicular. într-un stadiu mai avansat se extinde la comisura buzelor și mucoasa bucală, la tegumente, mandibula subiacentă și uneori la nervul mentonier. Invazia perineurală apare în 2% din cazuri după Byers et al.[60], găsindu-se mai frecvent în cazul recidivelor, în tumorile voluminoase, invadarea mandibulei și în carcinoamele slab diferențiate. Diseminarea limfatică are loc în ganglionii submentali, submaxilari și subdigastrici, fiind găsită în 5-10% din cazuri în momentul internării, fiind însă mai crescută în leziunile comisurale (19%).

Semne clinice

Carcinomul buzei inferioare apare ca o leziune exofitică care crește progresiv, fiind nedureroasă până la apariția ulcerației și infecției. Uneori pre-

zintă sângerări moderate. Diagnosticul este ușor de pus în aceste cazuri. Unele leziuni însă au o evoluție foarte lentă, dezvoltându-se pe o placă de leucoplazie, prezentând o ulcerație superficială, plată, cu repetate episoade de formare de cruste, fără cicatrizare completă. în acest caz, diagnosticul este mai puțin evident necesitând o biopsie excizională. Apariția eritemului la nivelul tegumentelor adiacente, sugerează invazia limfaticelor dermice. Palparea buzei va evidenția extinderea zonei de indurație. Anestezia tegumentelor buzei este un indiciu al invaziei nervoase. Diagnosticul se stabilește ușor prin biopsie, iar în leziunile discrete, prin decorticare. Se recomandă radiografia de mandibulă atunci când se suspicionează invadarea osului sau a nervului mentonier. Clasificarea TNM pentru cancerul cavității orale, include numai leziunile provenind din roșul de buze.

Tratament

Alegerea tipului de tratament

Leziunile precoce pot fi tratate atât prin operație cât și prin iradiere. Lungimea buzei inferioare este de 4-5cm, dar se scurtează la bolnavii edentați sau cei iradiați (microstomie). Excizia chirurgicală se recomandă în leziunile buzei inferioare până la 1,5 cm în diametru și care nu interesează comisura labială, rezultatul estetic fiind satisfăcător. Rezecția a peste 2 cm (40%) din buză cu sutură primară, are rezultate estetice și funcționale nesatisfăcătoare, necesitând o plastie labială. Iradierea se preferă în leziunile care interesează comisura, sau sunt peste 1,5 cm lungime, și în majoritatea cancerelor buzei superioare care necesită o reconstrucție complexă, care poate fi evitată prin radioterapie. Leziunile avansate care interesează mandibula, nervul mentonier sau se asociază cu invadare ganglionară, necesită un abord combinat. Tratamentul chirurgical este preferat pentru pacienții tineri, expuși la soare și pentru pacienții iradiați în prealabil.

Tratamentul chirurgical

Leziunile labiale mici (0,50-1,5 cm) care nu interesează comisura orală, pot fi rezecate folosind o excizie în „W„ sau „U,„ urmată de închidere primară. Exciziile în „V„ (fig. 3) pot fi folosite pentru leziunile foarte mici (< 1 cm), dar nu asigură o margine foarte bună pentru leziunile mari. Leziunile mai mari (peste 1,5 cm), pot fi închise folosind un lambou (triunghiular pediculat care conține vasele

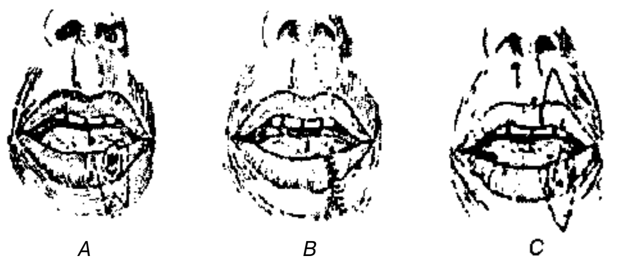


Fig. 3 - Leziunile mici ale buzei care nu interesează comisura orală pot fi rezecate folosind o excizie în „W" (A) cu sutură primară (B). Leziunile mai mari ale buzei pot fi rezecate folosind o incizie în „V" (C) și defectul poate fi închis folosind un lambou de tip Abbe din buza superioară.

coronale) tip Abbe-Estlander[33] (fig. 4) din buza superioară, care se transferă prin rotație pentru a reconstrui defectul din buza inferioară. Peste două săptămâni se va practica timpul doi de secționare a pediculului lamboului.

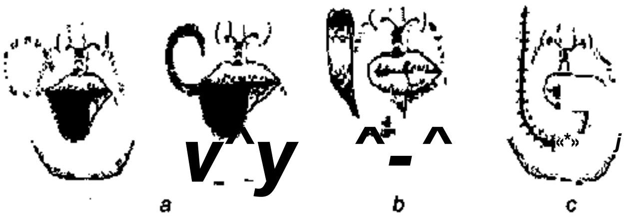


Fig. 4 - Lambou tip Abbe-Estlander din buza superioară, a, b - incizia tegumentelor de la nivelul comisurii superioare, creând un lambou care se insera în defectul buzei inferioare (c).

în cazul în care roșul de buze este interesat difuz fără invadarea mușchiului, se va practica decorticarea urmată de acoperirea defectului cu un lambou mucos prin alunecarea mucoasei bucale. Dacă comisura trebuie să fie sacrificată, trebuie să fie reconstruită pentru **a** preveni microstomia și a-i da posibilitatea purtării protezelor dentare. Leziunile mici se tratează prin excizie sub anestezie locală urmată de radioterapie. Leziunile de mărime medie necesită de obicei o plastie din buza superioară, urmată de radioterapie. Leziunile mari care distrug aproape în întregime buza și se asociază cu metastaze cervicale, vor fi tratate în primul timp prin exereză largă, reconstrucția buzei și evidare ganglionară radicală. în timpul doi se va face radioterapie. Radioterapia însă crește sensibilitatea țesuturilor la expunerea solară, de aceea e bine să fie evitată la persoanele care lucrează în aer liber. Prognosticul este bun în leziunile sub 1 cm, 87-95% dintre pacienți supraviețuind peste 5 ani. în

cazurile avansate cu metastaze cervicale doar 50% vor fi Tn viață după această perioadă.

Radioterapia

Cancerul de buză poate fi tratat cu succes prin radioterapie externă, implante interstițiale sau combinația acestora. Implantele interstițiale reprezintă ace de Radium sau Iridium-192, sau aur care pot fi introduse sub anestezie locală, ambulator. Radioterapia externă folosește orto-voltajul sau electronii în doze similare acelora folosite pentru cancerul cutanat. Se preferă dozele fracționate aplicate timp de 4-6 săptămâni, pentru a proteja țesuturile iradiate. Ganglionii limfatici nu sunt tratați electiv (de principiu) în cazurile incipiente. în leziunile avansate, și mai ales în recidive se folosește iradierea cervicală electivă sau disecția cervicală electivă. Tratamentul prin radioterapie duce la sterilizarea leziunilor în 92% din cazuri. Supraviețuirea la 5 ani este de 89%. Printr-un tratament adecvat și urmărire la distanță, un număr foarte redus de pacienți va deceda prin cancer de buză.

Complicațiile tratamentului: microstomia și incompetența orală apar în special după reconstrucții cu lambouri mari. Dacă deschiderea bucală este prea mică, pacienții nu au posibilitatea de a-și introduce protezele dentare. Uneori se produc tulburări de fonație. Pot apărea atrofii tisulare după iradiere și necroza țesuturilor moi. Buzele iradiate trebuie să fie protejate de expunerea la soare. Dantura va fi protejată de ecrane de plumb în timpul iradierii externe.

Cavitatea bucală

Cavitatea bucală este formată din buze, planșeul bucal, cele 2/3 anterioare ale limbii (porțiunea situată anterior de papilele circumvalate), mucoasa bucală, gingiile superioare și inferioare, palatul dur și trigonul retromolar. Opt la sută din tumorile maligne apar în această arie, 95% fiind carcinoame scuamoase. Cancerul cavității orale este mult mai frecvent la bărbați (10:1). Ca factori etiologici au fost incriminați: fumatul, alcoolul, sifilisul și igiena bucală deficitară. Se pare că fumătorii de pipă și țigări de foi sunt mai expuși. Mestecatul tutunului și asocierea nucii de betel cresc incidența neoplasmului, în 42% din cazuri, în antecedentele bolnavului poate fi detectat alcoolismul. Cancerul se poate dezvolta pe o glosită luetică, caracterizată prin fisuri longitudinale și plăci groase de hiperkeratoză.

Leziuni benigne. Cele mai frecvente tumori benigne ale cavității bucale sunt hiperplazia inflamatorie și chisturile. Mai rar întâlnite sunt granuloamele cu celule gigante, tumorile salivare, mioblastoamele cu celule granuloase, chisturile dermoide și hemangioamele .

Hiperplazia inflamatorie. Factorii iritativi mecanici, cum este supțiunea mucoasei bucale printr-un spațiu edentat, abuzul de gumă de mestecat sau proteze dentare neadecvate, pot produce o leziune de tip inflamator edematoasă, ulterior fibroasă denumită *polip fibroepitelial.* Acestea pot apărea și la nivelul limbii sau buzei. Atunci când apar la nivelul mucoasei vestibulare, în vecinătatea gingiei, sunt numite *epulis.* într-un stadiu tardiv cu scleroză avansată se folosește termenul de *fibrom de iritație.* Ceea ce este important este să ne asigurăm de caracterul benign al leziunii, care de obicei nu este ulcerată. în caz de dubiu vom recolta o biopsie din zona suspectă.

Chisturile. Chisturile mucoase (mucocel), reprezintă o leziune bucală obișnuită, fiind situate de obicei la nivelul buzelor, planșeului bucal, limbii și a mucoasei bucale, rezultând din ruptura canalelor salivare minore cu revărsarea mucusului în țesuturile înconjurătoare, neavând un înveliș epitelial (pseudochisturi). Dimensiunea lor variază între 1 mm și 2 cm diametru și apar ca niște leziuni elevate, translucide, albăstrui ale mucoasei, sediul de elecție fiind pe fața internă a buzelor. Tratamentul constă în excizie sau dezoperculare. Uneori pot apărea mucocele mai voluminoase prin ruptura canalelor excretorii ale glandelor salivare majore ale planșeului bucal (linguala și submaxilara), care au fost denumite *ranule (grenuete). Grenueta* este o tumoră chistică care se dezvoltă în regiunea sublinguală laterală, de unde și denumirea de *grenueta sublinguală. Grenueta* se extirpă în totalitate sau se poate marsupializa. Peretele *grenuetei* fiind subțire și friabil, extirparea este adesea delicată, marsupializarea fiind un procedeu mai ușor de realizat. *Grenueta* suprahioidiană este o tumoră chistică care se extinde de la o *grenueta* sublinguală. O variantă a acesteia poate fi *grenueta* „în bisac,,, care prezintă o porțiune cranială și alta mai voluminoasă caudală produse prin strangularea la nivelul milohioidianului. Pentru extirparea acesteia este necesar un abord mixt, atât pe cale externă cât și pe cale endobucală. Uneori adenita sublinguală sau ranula se manifestă prin tumefacția planșeului bucal și a feței inferolaterale a limbii, fiind produsă de un calcul inclavat în canalul glandei sublinguale.

Chisturile dermoide se dezvoltă la nivelul planșeului bucal sau a bazei limbii, de-a lungul liniei mediane, conțin fire de păr, resturi dentare și au un înveliș epidermic. Tratamentul este chirurgical și constă în excizia chistului, care poate fi făcută pe cale bucală sau extrabucală. Se enuclează ușor având o capsulă groasă.

Granuloamele periferice cu celule gigante. Sunt situate de obicei la nivelul gingiilor, pe papilele interdentare. Macroscopic apar ca tumori sesile, netede, roșietice, cu creștere lentă. Histologic leziunea este acoperită de un epiteliu pavimentos stratificat, cu proliferări fibroblastice, celule gigante multinucleate și impregnații cu hemosiderină. Uneori prezintă spiculi osoși. Leziunea se aseamănă cu tumorile osoase cu celule gigante din hiperparatiroidism. Numele de *periferic* indică apartenența la țesuturile moi, spre deosebire de *central* care se referă la tumorile osoase. Când apar la nivelul mandibulei sau a maxilarului superior, pot fi confundate cu tumorile cu celule gigante ale oaselor lungi, dar spre deosebire de acestea nu au tendință de malignizare. Tratamentul constă în excizie completă.

Fibroamele periferice. Sunt situate de asemenea la nivelul gingiilor fiind asemănătoare cu granuloamele cu celule gigante având însă o consistență mai fermă și fiind mai bogate în țesut fibros.

Granuloamele piogene. Sunt tumori pediculate sau sesile care sângerează ușor la atingere fiind hipervascularizate. Atunci când sunt situate la nivelul gingiilor sunt asociate adeseori cu sarcina, fiind denumite *granuloma gravidarum,* dispărând după naștere.

Tumorile *salivare.* Denumite și adenoame pleiomorfice (tumori mixte) provin din cele 400-700 glande salivare minore, având potențial de malignizare și recidivă în caz de excizie incompletă.

Hemangioamele. Hemangioamele capilare apar de obicei la nivelul mucoasei bucale a nou-născuților, având uneori tendință la regresiune spontană la vârsta de cinci ani. Apar ca niște leziuni mici, întunecate, submucoase. Ele nu necesită un tratament deosebit. Rareori cuprind aproape în întregime mucoasa bucală, necesitând excizie și multiple procedee de plastie.

Mioblastoamele cu celule granuloase. Se dezvoltă de obicei în grosimea mușchilor limbii putând fi descoperite prin palpare. Nu prezintă potențial malign.

Hiperkeratoza. Macroscopic apare sub forma unor pete albicioase la nivelul mucoasei bucale, denumite *leucoplazie,* care reprezintă o leziune precanceroasă. Microscopic se observă trei tipuri de leziuni: hiperplazia inflamatorie, keratoza și diskeratoza. Pot apărea uneori după proteze dentare inadecvate. Sunt asemănătoare cu tumorile epidermoide, ceea ce a făcut să fie numite *hiperplazie pseudoepiteliomatoasă.* Keratoza este o reacție obișnuită a mucoasei bucale la un factor iritativ și poate apărea în prezența unui lichen plan, a lupusului discoidal cronic și a bolii Darier. Diskeratoza, pierderea stratificării și orientării normale a celulelor, asociată cu anomalii de mărime sau formă și discromie, este deja un stadiu mai avansat care poate preceda malignizarea. Inițial apar plăci albe, subțiri nesemnificative, dar îngroșarea ulterioară a acestora poate să ascundă un *cancer in situ,* necesitând o biopsie. Badijonarea cu albastru de toluidină este foarte utilă în desenarea hărților de displazie.

Plăcile limitate de diskeratoza se tratatează prin excizie locală. Radioterapia este contraindicată în aceste leziuni precanceroase.

Tumorile maligne. Cancerele epidermoide cu grad scăzut de malignitate constituie majoritatea tumorilor din cavitatea bucală, variind de la tumorile foarte diferențiate, dificil de deosebit histologic de hiperplazia inflamatorie, până la cele mai puțin bine organizate, asociate de obicei cu perle hiperkeratozice. Formele nediferențiate și anaplastice sunt rare ca și adenocarcinoamele, carcinoamele chistice adenoide și mucoepidermoide derivate din glandele salivare minore[84].

Stadializarea tumorilor primare ale cavității orale după AJCS este următoarea:

T_x - nu există date asupra tumorii primare

T_o nu se evidențiază tumora primară

T_{IS} - carcinom *in situ*

T_1 - diametrul cel mai mare al tumorii primare este sub 2 cm

T_2 - diametrul cel mai mare al tumorii primare între 2-4 cm

T_3 - diametrul cel mai mare al tumorii primare este mai mare de 4 cm

T_4 - tumoră masivă cu diametrul mai mare de 4 cm, cu invazie profundă care interesează mușchii pterigoidieni, baza limbii sau tegumentele cervicale.

Limba orală

Anatomie

Limba este un organ muscular situat în cavitatea bucală, format din mai mulți mușchi (stilo-

glos, hioglos, genioglos, geniohioidian și milohioidian), care se întrepătrund. Limba se împarte în două segmente: limba orală (cele două treimi anterioare) și baza limbii (treimea posterioară), care aparține de orofaringe. Limita dintre cele două porțiuni este dată de papilele circumvalate, care formează V-ul lingual. Vascularizația provine din arterele linguale, cu originea în carotida externă. Sacrificarea uneia dintre artere nu duce la necroză. Nervul senzitiv principal este nervul lingual, care provine din ganglionul Gasser. Limfaticele limbii drenează în ganglionii sublinguali, submandibulari, subdigastrici și jugulari mijlocii. Inervația motorie este asigurată de nervul hipoglos (XII) secționarea căruia produce deviația limbii de aceeași parte (sindromul Tapia).

Anatomie patologică

Mai mult de 95% din leziunile limbii sunt date de carcinoamele cu celule scuamoase. Leukoplazia se întâlnește frecvent, în timp ce carcinomul verucos al glandelor salivare minore este rar. Mioblastomul cu celule granuloase este o tumoră benignă care apare la nivelul regiunii dorsale a limbii și pretează la confuzia histologică cu carcinomul, deoarece se asociază cu hiperplazia pseudoepiteliomatoasă.

Căi de diseminare

Tumora primară. Majoritatea cancerelor cu celule scuamoase apar pe marginea laterală liberă sau pe fața inferioară a limbii, rareori carcinomul poate să apară pe fața dorsală a limbii, la nivelul rafeului median posterior. Mai frecvent sunt afectate cele două treimi posterioare ale marginii laterale ale limbii. Cancerele porțiunii bucale a limbii au tendința de a rămâne mult timp cantonate la nivelul limbii, ajungând la dimensiuni mari. Leziunile treimii anterioare se diagnostichează precoce. Pot să se extindă la planșeul bucal, rădăcina limbii, ducând la ulcerații și fixitatea limbii. Leziunile din treimea mijlocie invadează musculatura limbii și planșeul bucal lateral. Leziunile din treimea posterioară invadează musculatura limbii, planșeul bucal, pilierul amigdalian anterior, baza limbii și șanțul amigdalolingual. Leziunile treimii posterioare se comportă ca și cele ale bazei limbii, având o incidență crescută de metastazare ganglionară.

Limfaticele. Prima stație ganglionară o reprezintă ganglionii subdigastrici și ganglionii submaxilari. Ganglionii submentonieri și spinali accesori sunt rareori invadați. Rouvière[60] subliniază existența unor vase limfatice care dau posibilitatea de a sări prima stație ganglionară, terminându-se direct în ganglionii jugulari mijlocii. Totuși această modalitate de metastazare se găsește- foarte rar în clinică. Există anastomoze limfatice cu ganglionii contralaterali, care pot fi invadați în special atunci când există obstrucție determinată de cancer sau de actul operator. Cancerul vârfului limbii metastazează în ganglionii limfatici submentali bilateral, în timp ce cancerul marginii limbii dă metastaze în ganglionii submandibulari de aceași parte și uneori în ganglionii de la nivelul unghiului mandibulei. 35% dintre pacienții cu cancer al limbii prezintă metastaze ganglionare la internare, în 5% acestea pot fi bilaterale, în 30% din cazuri metastazele pot să fie oculte.

Semnele clinice

Adesea leziunea apare pe o zonă de hiperkeratoză care se ulcerează, având o margine proeminentă. Uneori se poate dezvoltă pe o glosită luetică. Semnul cel mai frecvent este durerea, care la început apare numai în timpul alimentației. Odată cu apariția ulcerației durerea devine mai intensă și poate iradia în canalul auricular extern, prin afectarea nervului auriculo-temporal. în stadiile mai avansate apar tulburări de deglutiție și de fonație, cu infiltrarea musculaturii și fixitatea limbii, asociate cu *foetor ex ore.*

Extensiunea tumorii poate fi determinată cu mai multă precizie prin palparea limbii care evidențiază gradul de infiltrare și duritate al limbii. La palpare se poate evidenția invazia profundă a mușchilor limbii care depășește cu mult leziunea superficială. Odată ce se instalează fixitatea, limba are tendința la protruzie cu deviere laterală. Leziunile posterioare ale limbii bucale se pot extinde inferior în spatele milohioidianului, în regiunea cervicală submandibulară, care poate fi confundată cu o adenopatie.

Diagnostic

Diagnosticul diferențial se poate face cu mioblastoamele cu celule granuloase, care au o evoluție lentă, sunt nedureroase, de 0,5-2 cm diametru, fiind net delimitate, ferme și ușor ridicate, adesea multiple.

Tratament

Alegerea tratamentului

Există două modalități terapeutice (röntgenterapia și tratamentul chirurgical) cu rezultate superpozabile. Se preferă radioterapia interstițială. Hemiglosectomia produce unele tulburări de fonație și deglutiție, de aceea röntgenterapia este folosită ca tratament inițial și tratamentul chirurgical în cazul recidivelor. în recidivele cu leziuni mici, după eșecul radioterapiei, tratamentul chirurgical dă rezultate excelente, în timp ce în cele avansate, succesul se obține numai în 50% din cazuri. Din aceste motive, glosectomia și iradierea sunt recomandate ca tratament inițial în special în leziunile avansate.

Alegerea tratamentului se face în funcție de stadiaiizare.

Biopsia excizională (TJ. Folosită în leziunile mici, poate prezenta margini pozitive, de aceea este indicat să se asocieze cu un implant interstițial, care se preferă în locul exciziei iterative.

Leziunile preoce (T_1 -TJ. Operația și iradierea dau rezultate asemănătoare. Glosectomia este tratamentul de elecție pentru leziuni mici, circumscrise, care pot să fie excizate transoral și pentru leziunile rare ale dosului limbii. Iradierea este rezervată pentru leziunile mai extinse.

Leziunile moderat avansate (T_2 -TJ. Leziunile superficiale pot fi vindecate numai prin iradiere, în timp ce în cele infiltrative care depășesc 2 cm grosime, se preferă asocierea chirurgiei cu radioterapia.

Leziunile avansate (TJ. Tratamentul asociat cu chirurgie și radioterapie duc la vindecarea unui număr redus de pacienți, majoritatea fiind tratați prin iradiere paliativă.

Tratamentul chirurgical

Leziunile precoce (T_1 -TJ: leziunile mici, situate la nivelul marginii libere a limbii, sau pe rafeul median, pot fi excizate și suturate primar. în rezecțiile largi este necesară utilizarea unui lambou.

Leziunile moderat avansate (T_2 -TJ: leziunile infiltrative profunde sunt tratate prin glosectomie, urmate de iradiere postoperatorie. Evaluarea extensiei în profunzime a tumorii linguale este deosebit de dificilă (cea mai dificilă din toată chirurgia capului și gâtului). Ea poate fi apreciată doar prin palpare, care este mult îngreunată după o iradiere preoperatorie.

Leziunile avansate (TJ: pot necesita o glosectomie totală asociată cu o laringectomie (supraglotică tip Alonso[35] sau supracricoidiană) și radioterapie postoperatorie. în cazul invadării periostului mandibulei rezecția segmentară în bloc a acesteia este obligatorie. Acest tratament este indicat numai pentru bolnavii care prezintă o stare generală bună și invadare ganglionară minimă. în cazul că se decide glosectomia pentru leziuni avansate, se începe întotdeauna cu tratamentul chirurgical.

în concluzie tratamentul chirurgical constă în: *glosectomie parțială în „V„* („/c„) cu sutura directă pentru leziunile mici, situate la vârful sau marginea anterioară a limbii, fiind urmată de sutura primară; *hemiglosectomie* (fig. 5) sau în *glosectomia totală* în leziunile avansate, în care se poate asocia și o laringectomie.

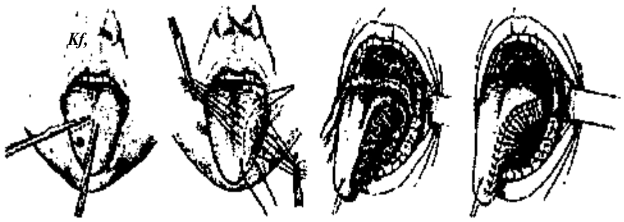


Fig 5 - A: Amputația parțială cuneiformă a limbii (Boyer). B: Glosectomia parțială pentru tumora marginii laterale a limbii (Truffert). C,D - Hemiglosectomia (Guerrier).

Majoritatea tumorilor porțiunii anterioare a limbii se tratează printr-o combinație de iradiere cu energii înalte urmate de hemiglosectomii, sau glosectomie totală, mandibulectomie parțială și evidare ganglionară radicală. în cazul glosectomiei totale este necesară o plastie de înlocuire a limbii cu un lambou musculocutanat din mușchiul marele pectoral. Astfel de operații au fost practicate de Demard[23] (în Nice), iar la noi în țară de Suceavă[33] (la Cluj) și Popescu (la București).

Tratamentul recidivelor. Majoritatea apar în primii doi ani, manifestându-se prin ulcerație, durere și infiltrație, care pot fi confundate cu radionecroza. în cazul recidivei, marginile ulcerației sunt de obicei ridicate și răsucite, spre deosebire de necroza postiradiere, iar indurația este mai intensă. Recidiva în țesuturile moi ale gâtului este rareori eradicată, indiferent de procedeul utilizat.

Apariția metastazelor ganglionare necesită evidare ganglionară asociată de röntgenterapie.

Complicațiile tratamentului chirurgical

Fistula orocutanată, necroza lamboului și disfagia, sunt cele trei complicații ale tratamentului chi-

rurgical. Paralizia hipoglosului (sindromul Tapia) contribuie la accentuarea disfagiei și disfoniei. Fixitatea limbii este dificil de prevăzut. Fistula și necroza lamboului se pot complica cu hemoragia prin ruptura carotidei, care reprezintă complicația cea mai de temut. Incidența complicațiilor este crescută în cazul chirurgiei de salvare, după eșecul radioterapiei.

Complicațiile röntgenterapiei: dureri sub formă de arsuri la nivelul limbii, alterarea gustului, uscăciunea mucoasei bucale (xerostomie); necroza părților moi este în general frecventă și poate fi confundată cu recidiva locală. Uneori necroza persistentă asociată cu dureri intratabile impun rezecția țesuturilor necrozate și plastia cu un lambou musculocutanat. între complicațiile osoase după röntgenterapie, menționăm expunerea osului, care devine avascular, se poate complica cu osteonecroză și sechestrare.

Supraviețuirea peste 5 ani este de 32-40% și 53% în caz că nu prezintă ganglioni palpabili.

Planșeu! bucal

Este porțiunea cavității bucale situată între limbă și suprafața internă a mandibulei. Această zonă semilunară este acoperită de mucoasa situată deasupra glandelor salivare, sublinguală și submaxilară, împreună cu canalele lor excretoare. Este împărțită în două jumătăți de frenulum, un pliu al mucoasei situat pe linia mediană până la limbă. Glandele sublinguale sunt situate imediat sub mucoasă, fiind separate de mușchii geniogloși și geniohioidieni, care se insera la nivelul simfizei, pe tuberculii genieni. Milohioidianul se insera pe creasta milohioidiană a mandibulei, reprezentând planșeul muscular al cavității bucale, terminându-se posterior la nivelul celui de-al treilea molar. Canalul glandei submaxilare (Wharton) are o lungime de 5 cm, insinuându-se între glanda sublinguală și genioglos, deschizându-se la nivelul părții anterioare a planșeului bucal, paramedian. Cancerul epidermoid dezvoltat în această zonă se extinde anterior și posterior, de-a lungul marginei mandibulei. în cazurile avansate cu-prinde în întregime planșeul bucal anterior, dând metastaze cervicale bilaterale. Aceste leziuni sunt mult mai puțin diferențiate în comparație cu cele ale limbii și gingiilor, invadând rapid structurile învecinate, în special periostul mandibulei și lojile submaxilare. Metastazele apar întâi în ganglionii submaxilari. Majoritatea neoplasmelor sunt de tip scuamos, cu diferențiere moderată. Carcinoamele mucoepidermoide și chistadenoamele reprezintă cea. 5% din tumorile maligne din această regiune.

Tipuri de diseminare

Tumora primară. Cea 90% din neoplasme își au originea la nivelul porțiunii anterioare a liniei mediane a planșeului bucal, pe o distanță de 2 cm. Tumora penetrează precoce sub mucoasă în glanda sublinguală și în mușchii geniogloși și geniohioidieni. Mușchiul milohioidian reprezintă la început o barieră, fiind depășit de tumoră numai în leziunile foarte avansate. Extinderea la gingii și periostul mandibulei este frecventă și apare precoce. Periostul este o altă barieră eficace în calea invaziei mandibulei. Invazia mandibulei este în general o manifestare tardivă. Uneori tumora invadează creasta alveolara și se extinde, în cazurile avansate, la tegumentele buzei inferioare. Posterior, extensia se face în mușchii de la baza limbii; acest tip de extensie se asociază, de obicei, cu ulcerația planșeului bucal și a feței inferioare a limbii.

Canalele glandelor submaxilare sunt adesea obstruate, uni sau bilateral. Uneori canalele dilatate pot să fie palpate prin planșeul bucal, diagnosticul diferențial cu inflamația cronică fiind dificil. Tumora se poate dezvolta intraductal sau extraductal. Obstrucția canalului excretor duce la mărirea de volum a glandei submaxilare care dobândește o consistență fermă.

Tumorile dezvoltate din porțiunea laterală a planșeului bucal sunt rare, urmând aceleași căi de diseminare. Leziunile extinse pot ieși din cavitatea bucală, urmând planul anatomic al mușchiului milohioidian la nivelul extremității sale posterioare, evoluând în regiunea submaxilară a gâtului.

Invazia limfatică. Cea. 30% dintre pacienți prezintă ganglioni pozitivi la internare, iar 4% sunt invadați bilateral. Taylor și Nathanson[77] au constatat că 60% dintre pacienți aveau ganglioni cervicali palpabili la internare, iar după un an 90%. Disecția cervicală electivă confirmă ganglioni limfatici pozitivi în 50% din cazuri. Primii ganglioni invadați sunt cei submaxilari și subdigastrici, ganglionii submentali fiind deobicei neinvadați. Deoarece majoritatea leziunilor depășesc linia mediană, riscul invadării bilaterale este mare (47%).

Semne clinice

Cancerele incipiente sunt asimptomatice manifestându-se ca leziuni ușor ridicate ale mucoasei,

imprecis delimitate și .cu aspect eritematos. Acestea pot apărea pe fondul unei plăci de leukoplazie care se poate maligniza în 10% din cazuri. Leziunile pot fi descoperite în cursul unui control dentar de rutină. Semnele de debut sunt discrete: durere, tumefacția limbii, disfagie și disfonie. Tumorile T_{12} pot fi observate de pacient care percepe tumora la nivelul planșeului bucal, cu vârful limbii. Acestea au o sensibilitate în timpul contactului cu alimentele solide și lichide, fiind adesea confundate cu o carie dentară sau o leziune protetică. Uneori bolnavii sunt supuși unei extracții dentare, dinții fiind expulzați ușor datorită dezvoltării tumorii. Ulcerația reziduală poate fi confundată cu leziunea dentară. Leziunile avansate duc la exacerbarea durerii, hemoragii, halenă fetidă, expulzii dentare, disfonie, datorită fixării rădăcinii limbii, și la apariția unei mase submaxilare adesea dureroase. Leziunile avansate se asociază cu ulcerația și indurația. Palparea bimanuală poate să determine extensiunea indurației și gradul de fixare la nivelul periostului. Pot fi asociate adenopatii submentale voluminoase ca și tumori submaxilare sau invadarea tegumentelor, atunci când tumora a depășit mușchiul milohioidian. Canalele și glandele submaxilare pot fi evidențiate prin palpare bimanuală. Leziunile mici, sub 5 mm vor fi excizate, iar cele mai mari vor fi diagnosticate prin biopsie incizională.

Procedee de stadializare

Radiografii ale mandibulei sunt indicate pentru a determina o invazie precoce a osului. Radiografiile panoramice sunt utile pentru a evalua invadarea dinților și distrucțiile osoase extinse. Aceste radiografii sunt necesare chirurgului pentru a stabili oportunitatea unei rezecții marginale a mandibulei la pacienții edentați. în clasificarea TNM nu se precizează fixarea la periostul mandibulei, deoarece chiar leziuni mici pot invada periostul. Extensiunea la șanțul gingivolabial, fixarea la limbă, depășirea mușchiului milohioidian, cu invazia tegumentelor regiunii submentale și invadarea osului sunt considerate ca T_4.

Tratament

Alegerea modalității de tratament

Leukoplazia. Plăcile fine de leukoplazie pot fi observate frecvent. Biopsia este indicată dacă zona devine simptomatică, sau apar modificări care sugerează malignizarea. Leukoplazia localizată poate fi excizată, iar leziunile extinse pot fi tratate prin crioterapie. Radioterapia nu este indicată în tratamentul leukoplaziei.

Leziunile precoce. Atât tratamentul chirurgical cât și röntgenterapia sunt eficace în leziunile precoce de tip T_1 și T_2. După o biopsie excizională inadecvată a unei leziuni subțiri, poate fi observată o cicatrice chirurgicală cu țesut indurat sau nodular dedesubt (T_x). Dacă marginile sunt pozitive, se utilizează de obicei un implant interstițial. Biopsiile marginale sunt în general nefolositoare deoarece apar numai puține celule neoplazice. Hematomul postoperator poate facilita diseminarea celulelor neoplazice. De aceea se preferă radioterapia. în cazul în care marginile biopsiei excizionale sunt neinvadate, se administrează 5500 razi. Dacă marginile sunt pozitive, sau se observă o ușoară indurație sau nodularitate, se crește doza la 6500 razi. în cazurile cu extensie masivă se asociază iradierea ganglionilor regionali cu 5000 razi, urmată de inserția unui implant interstițial.

Leziunile mici, sub 1 cm pot fi excizate transoral, atunci când rămâne o limită de securitate între leziune și gingie. în cazul invadării canalului submaxilar se recomandă extirparea glandei submaxilare. O leziune frecventă este aceea de 1-3 cm în diametru, situată la nivelul liniei mediane, asociată cu un gât clinic negativ; există un risc de boală subclinică cervicală, uni sau bilaterală, în 20-30% din cazuri. în acest caz se recomandă radioterapia atât a tumorii primare cât și a ganglionilor. Dacă ganglionii sunt evident pozitivi, uni-laterali, se recomandă iradiere cervicală electivă care sterilizează boala subclinică controlaterală, urmată de evidare ganglionară ulterioară a ganglionilor clinici pozitivi. Aceste leziuni mediane, anterioare, de 1-3 cm în diametru, pot să fie tratate de asemenea prin rezecție marginală a mandibulei *(„rim resection,,)* și evidare ganglionară supraomohioidiană bilaterală. Leziunile laterale ale planșeului bucal pot fi tratate atât prin radioterapie cât și chirurgical, asociindu-se o evidare ganglionară cervicală în continuitate. Leziunile care depășesc creasta alveolară necesită o rezecție marginală a mandibulei.

Leziunile moderat avansate. Rezecția acestora poate cauza sechele funcționale și estetice importante, în special atunci când este rezecat arcul mandibulei. *Rezecția marginală,* care menține continuitatea mandibulei, dă un procent bun de vindecare cu păstrarea unei fonații și deglutiții acceptabile.

Iradierea dă rezultate variabile, fiind mai bune în cazul asocierii iradierii interstițiale. Dezavantaje ale iradierii radicale sunt reprezentate de necroza țesuturilor moi și necroza osoasă.

Extensia tumorii la periost sau gingii nu exclude radioterapia. Procentul de control este în general bun, radioterapia fiind aleasă ca tratament inițial în leziunile voluminoase fixate. Rezecția arcului mandibular, a planșeului bucal și a limbii anterioare sunt urmate de sechele funcționale majore. Dacă rezecția marginală poate fi practicată, aceasta este preferată, fiind urmată de radioterapie postoperatorie.

Leziunile avansate. Pacienții cu leziuni în stadiul IV, datorită invaziei osoase au o șansă mică de curabilitate, prin tratamentul combinat, chirurgical și radioterapie. La bolnavii cu fixarea limbii, extensie la tegumentele submentale sau invadare cervicală masivă, tratamentul poate fi numai paliativ.

Tratamentul chirurgical

Excizia locală largă. *Leziunile mici, sub 5 mm, pot fi excizate transoral cu o margine de 1 cm și sutură primară. Dacă este interesat canalul, glanda submaxilară este îndepărtată în continuitate.*

Rezecția marginală („rim resection"). Rezecția marginală a mandibulei în continuitate cu excizia tumorii primare păstrează arcada și oferă, în general, o margine chirurgicală adecvată (fig. 6, 7); procedeul poate fi combinat cu radioterapie postoperatorie. Invazia periostului este adesea o indicație pentru acest procedeu, chiar în stadiu foarte incipient cu radiografie negativă. Pacienții edentați de timp îndelungat pot să aibă o mandibulă îngustă, atrofiată, nefiind indicați pentru rezecție marginală, deoarece mandibula este expusă fracturii.

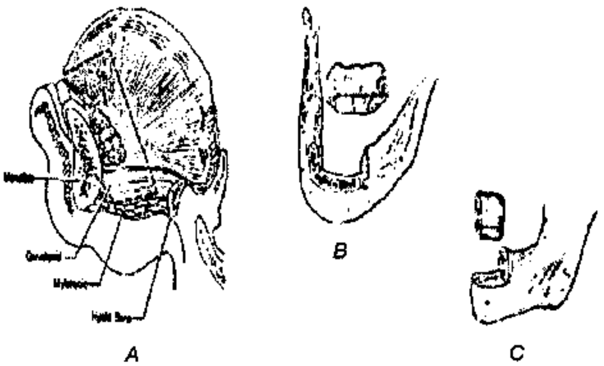


Fig. 6 - Limitele rezecției marginale pentru carcinom precoce al planșeului bucal (A). Desen schematic al rezecției marginale a arcului mandibular, din față (B) și din profil (C).



A B C

Fig. 7 - Schemă privind rezecția unei tumori pelvi-linguale. A - limitele rezecției marginale a mandibulei marcate prin linia punctată și prin orificiile osoase. B - rezecția planșeului bucal și a limbii cu bisturiul electric. C - sutura feței inferioare a limbii (după Truffert).

Mandibulectomia („Jaw-Neck dissection"). În cazul unei *leziuni laterale* a planșeului bucal se practică o evidare ganglionară radicală piesa rămânând atașată mandibulei. Se poate face o mandibulectomie parțială cu rezecția planșeului bucal printr-o incizie translabiomandibulară. Se ridică un lambou genian până la nivelul condilului mandibular pentru a oferi o expunere largă. Transecțiunea mandibulei anterior, la nivelul orificiului mentonier, și posterior la nivelul gâtului mandibulei. Tumora primară și piesa cervicală sunt îndepărtate în continuitate. Sutura primară este în general posibilă, cu excepția cazurilor în care a fost necesară o rezecție întinsă a limbii orale, când se va utiliza un lambou musculocutanat pentru acoperirea defectului. Rezultatul funcțional și estetic este acceptabil pentru pacienți, foarte puțini solicitând reconstrucția mandibulei. Deplasarea mandibulei de partea controlaterală, la bolnavul fără proteză dentară, poate determina o tulburare a masticației, ce poate fi ulterior corectată. Pacienții edentați nu vor putea purta o proteză inferioară.

Leziunile anterioare ale planșeului bucal necesită o rezecție a arcului mandibular cuprins între cele două orificii mentoniere (pelvi-gloso-simfizectomie întreruptivă), fiind necesară o reconstrucție imediată cu ajutorul unei placi AO (din setul *Association for osteosinthesis),* care să se întindă de la un punct mandibular la celălalt. Placa va fi fixată cu minimum 2-3 șuruburi de fiecare parte. Placa se modelează pe porțiunea mandibulei descoperite; poate fi din titan (fig. 8), aliaj de cobalt-crom (vitalium), oțel.

O alternativă constă în folosirea unor grefe osteomiocutanate sau grefe osoase revascularizate prin microchirurgie[7] (lambouri osteomiocutanate: pecto-

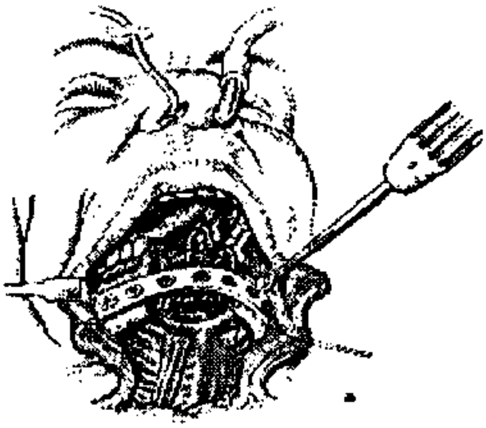


Fig. 8 - Fixarea plăcii de titan la segmentele osoase după rezecția arcului anterior (mentonier) al mandibulei.

ralul mare și un fragment din coasta V, dorsalul mare și un fragment costal sau de creastă iliacă, trapez și un fragment clavicular). Rezecția extinsă a mentonului pune problema esențială a stabilității implantului. Toate dispozitivele recomandate până în prezent dau rezultate foarte slabe în ceea ce privește ancorajul și stabilitatea lor. Pentru a reduce osteoporoza și infecția au fost recomandate implante în jghiab *(mesh)* umplute cu spongie osoasă recoltată din osul iliac („bone chips"). Se utilizează o plăcuță specială (DCP din setul AO) cu 10 orificii dispuse simetric, realizată din titan pur (99%). Această metodă are un mare avantaj, deoarece nu necesită blocajul intermaxilar, existând totodată posibilitatea deschiderii imediate a gurii, ceea ce facilitează vindecarea și igiena orală. Operația duce la importante sechele funcționale și estetice, fiind rezervată leziunilor avansate, cu invadare osoasă sau după eșecul radioterapiei.

Pelvi-gloso-simfizectomia întreruptivă constă în rezecția planșeului oral anterior, a unei porțiuni mai mult sau mai puțin extinse a limbii și a întregului schelet mentonier. Postoperator rămâne un mare defect de țesuturi moi și osoase care se întinde în plan vertical de la vârful limbii până la hioid. Această exereză mutilantă duce la una din cele mai mari probleme morfofuncționale din chirurgia orală datorită dispariției simfizei mentoniere. De aceea necesită o reconstrucție imediată care poate fi efectuată după procedee diferite: cu ajutorul broșei Kirschner, a cuielor Steilmann sau a tijei de oțel Merle D'Aubigne[76], filetate și cimentate în canalul mandibular. în prezent se folosește placă metalică de titan.

Leziunile întinse ale planșeului bucal necesită rezecție largă în bloc cu mandibula și evidare ganglionară cervicală radicală, indiferent dacă ganglionii sunt palpabili sau nu. în leziunile întinse este preferabil să se aplice radioterapia preoperatorie. Supraviețuirea peste 5 ani este de 37%.

Radioterapia

Tehnica de iradiere. Dozele sunt bazate mai mult pe volumul tumorii decât pe diametrul sau pe stadiul acesteia, de exemplu leziunea poate să aibă o lungime totală de 5 cm, dar să fie superficială și ușor de eradicat, în timp ce o leziune de numai 2-3 cm, însă care pătrunde în profunzime pe aceeași distanță și invadează limba și periostul necesită doze mult mai ridicate.

Iradierea interesează tumora primară și ganglionii, în ceea ce privește tumora se pot utiliza 3 tipuri de iradiere: externă, interstițială și cu con intraoral.

Radioterapia externă se folosește pentru partea anterioară și laterală a planșeului bucal. Aria de iradiere va include arcul mandibular căutând să nu iradieze parotida. în gâtul clinic negativ se iradiază doar ganglionii submandibulari și subdigastrici, pe când în gâtul pozitiv vor fi incluși în aria de iradiere toți ganglionii cervicali superiori.

Radioterapia interstițială se folosește atunci când trebuie să obținem un control maxim al teziunii locale. Leziunile mici și delimitate pot fi tratate prin implantarea unor ace de radiu sau iridiu.

Radioterapia cu con intraoral este indicată la leziuni mici, superficiale, anterioare la bolnavii edentați, cu creasta alveolară joasă. Dozele sunt între 5000-5500 razi administrate în 15 reprize timp de 3 săptămâni. Se poate asocia cu iradiere externă, fiind preferabil să o preceadă pe aceasta, care de obicei produce disconfort la nivelul cavității bucale.

Iradierea ganglionilor cervicali. Toți pacienții care au noduli pozitivi vor suporta o iradiere cervicală bilaterală cu minim 5000 razi. Se recomandă o evidare ganglionară radicală cervicală la 4-6 săptămâni.

Tratamentul radio-chirurgical

Rezultatele după asocierea tratamentului chirurgical și iradiant sunt mai bune în special în cazul leziunilor mari, infiltrative, ulcerative. Iradierea preoperatorie se folosește în cazul ganglionilor mari (peste 5 cm), fixați sau pentru a testa radiosensibilitatea tumorii înainte de a lua o decizie terapeutică. Nu este indicată în tumorile limbii, deoarece maschează întinderea leziunilor, sau când s-a

decis efectuarea unei rezecții marginale a mandibulei, ducând la fistule și necroze. în aceste situații se indică radioterapia postoperatorie, care va include în aria de iradiere mandibula și planșeul bucal.

în cazul recidivelor după radioterapie se indică tratamentul chirurgical.

Eșecurile tratamentului chirurgical vor fi tratate prin reintervenții, radio-terapie sau combinarea celor două metode.

Necroza după radioterapie poate preta la confuzii cu o recidivă, ca și ulcerația planșeului bucal sau a țesuturilor moi. De asemenea, hipertrofierea glandei submaxilare, care poate fi o consecință a obstrucției canalului de excreție, poate preta la confuzii. în caz de dubiu, biopsia sau submandibulectomia este necesară.

între complicațiile röntgenterapiei se menționează ulcerele dureroase ale planșeului bucal, ale gingiilor și expunerea mandibulei, care se poate complica cu osteonecroză și sechestre. Aceste complicații se deosebesc de cele care apar după tratamentul chirurgical, dintre care cea mai importantă este *fistula orocutanată (orostoma).*

Gingiile

Anatomia

Gingia inferioară include mucoasa care acoperă mandibula de la șanțul gingivo-labial până la originea mucoasei mobile a planșeului bucal.

Anatomia patologică

Majoritatea neoplasmelor sunt carcinoame cu celule scuamoase. Cancerul gingiilor este mai bine diferențiat și cu evoluție mai lentă spre deosebire de cel al limbii și al planșeului bucal. Leziunile verucoase apar de obicei la nivelul gingiei inferioare. Uneori poate apare un melanom la nivelul gingiei.

O altă variantă este carcinomul epidermoid care provine din corpul mandibulei sau al maxilarului superior, fiind denumit carcinom epidermoid intraalveolar, din epiteliul odontogenic sau prin metaplazia incluziilor embrionare. Acesta este mai frecvent la nivelul regiunilor molare. Carcinomul epidermoid intraalveolar se prezintă sub forma unei mase submucoase și cu semne dentare. Radiografia mandibulei evidențiază leziuni lacunare. Diagnosticul diferențial se face cu ameloblastomul.

Tipuri de diseminare

Gingiile inferioare. Carcinomul cu celule scuamoase invadează periostul, mucoasa bucală adiacentă și planșeul bucal. Leziunile cu malignitate redusă au evoluție lentă, iar cele cu malignitate înaltă invadează osul și alveolele dentare. Metastazează în ganglionii submandibulari și subdigastrici.

Gingiile superioare. Leziunile apar cel mai frecvent în gingii și se extind secundar la palatul dur, moale, la mucoasa bucală și osul subiacent. De obicei antrul maxilar este invadat târziu, exceptând cazurile în care o extracție dentară a deschis drumul.

Inițial apare o masă ușor dureroasă la nivelul gingiei cu mobilizarea dinților vecini. Cu timpul se ulcerează, sângerează și apar tulburări de masticație. Atunci când este invadat osul subiacent poate fi interesat nervul mandibular, ceea ce duce la parestezii în zona mentală și submentală. Extracția dinților adesea accelerează invazia antrului maxilar.

Semne clinice

Diagnosticul se pune când pacientul consultă dentistul pentru intoleranța protezelor dentare, dureri, mobilitate a dinților, ulcerații fără tendință la cicatrizare. Anamneză descoperă extracții dentare incomplete sau obturații de canal radicular. Sângerează ușor și prezintă dureri la atingere. Invazia mandibulei și compresiunea nervului dentar inferior produce parestezii și anestezia buzei inferioare. Adesea leziunile apar pe un fond de leucoplazie.

Diagnostic și stadializare

Diagnosticul diferențial se face cu bilile dentare și chisturile sau tumorile osoase subiacente, incluzând și tumorile metastatice. Radiografia, tomografia și radiografiile dentare, sunt utile pentru diagnosticul invaziei incipiente a osului. Aceasta este greu de exclus după extracții dentare recente.

Sistemul de stadializare elaborat de *American Joint Committee Staging System* pentru leziunile cavității orale este dificil de aplicat la leziunile gingiilor. De fapt posibilitatea invaziei mandibulei nici măcar nu este luată în considerare. Existența unei leziuni de osteoliză osoasă este considerată T_4. Odată ce leziuni mici sub 2 cm pot să in-

vadeze osul, prognosticul tumorilor T_4 va fi foarte diferit. Incidența interesării mandibulei este de 56% pentru leziunile gingiilor, și de 10% pentru leziunile trigonului molar.

Tratament

Alegerea tratamentului.

Gingia inferioară: majoritatea leziunilor beneficiază de tratament chirurgical. Leziunile mici se tratează cu simpla excizie sau rezecție marginală a mandibulei și plastie de piele liberă despicată. în cazul invaziei osoase este necesară o rezecție segmentară a mandibulei. Mandibulectomia se asociază de obicei cu evidare ganglionara cervicală. Leziunile mari necesită hemimandibulectomie. Iradierea poate fi folosită pentru leziuni mici sau acelea care prezintă numai un defect de compresiune la nivelul osului cu rezultate bune, dar rezultatele funcționale sunt mai bune după operație. *Gingiile superioare:* tratamentul inițial este chirurgical, urmat de radioterapie postoperatorie.

Tratamentul chirurgical. în funcție de rezecția mandibulei există mai multe tipuri de mandibulectomii:

a. *Mandibulectomia segmentară* folosită în leziunile mici cu invadare minimă osoasă, în care se îndepărtează o mică porțiune a mandibulei în continuitate cu tumora (exemplu: rezecția mandibulei de la gonion până la foramen mentale).

b. Mandibulectomia parțială în care tumora și mandibula sunt rezecate de la foramen mentale anterior, incluzând apofiza coronoidă posterior, conservând capul condilului. Restul mandibulei este fixată de o sârmă în formă de K, sau o proteză dintr-un aliaj de cobalt-crom (Vitallium), în caz că bolnavul are dinți. Uneori mandibula poate să fie reconstruită în timpul doi, dar în general reconstrucția nu este necesară deoarece sechelele funcționale și estetice sunt acceptabile.

c. *Hemimandibulectomia.* Leziunile extinse necesită rezecția unilaterală a mandibulei de la simfiză până la condil. în leziuni masive anterioare este necesară rezecția mandibulei de la un unghi la celălalt. Aceasta produce tulburări funcționale grave, necesitând reconstrucție cu lambouri și proteze metalice.

Complicațiile postoperatorii includ fistulele orocutanate, expunerea osului cu sechestrare și necroza grefei sau a lamboului. Riscul este mai mare pentru pacienții cu leziuni avansate ate gingiilor inferioare și ale trigonului retromolar.

Tratamentul constă în rezecția mandibulei invadate și a gingiei supraiacente, asociată cu o evidare ganglionara radicală. Metastazele se produc de obicei în ganglionii submaxilari și se întâlnesc în 50% dintre pacienți la internare. Cancerul gingiilor superioare este mai bine diferențiat. Metastazele în ganglionii cervicali sunt rare, de aceea tratamentul este limitat la o excizie locală. Evidarea ganglionara radicală va fi amânată până la apariția ganglionilor palpabili. Supraviețuirea peste 5 ani este de 45%.

Trigonul retromolar

Anatomia

Posterior față de cel de al treilea molar se găsește o suprafață triunghiulară mică care acoperă ramul ascendent al mandibulei, fiind denumită trigonul retromolar, care se continuă în sus cu tuberozitatea maxilară. Această regiune a fost inclusă de unii autori la gingia inferioară, deoarece leziunile acestora sunt foarte asemănătoare. Dedesubtul mucoasei trigonului retromolar se găsește rafeul tendinos pterigomandibular, care se continuă cu spațiul pterigomandibular care conține nervul lingual și dentar inferior, fiind în raport posterior cu lobul profund al parotidei și al spațiului parafaringian.

Tipuri de diseminare

Diseminarea se face spre mucoasa bucală adiacentă, pilierul amigdalian anterior și maxilarul superior. Posterior diseminarea apare precoce în spațiul pterigomandibular și în mușchiul pterigoidian intern. Diseminarea postero-laterală se face în mușchiul buccinator și în bula Bichat. Ganglionii submaxilari și subdigastrici reprezintă primul releu.

Simptomatologia

Leziunile trigonului molar, care interesează nervul lingual și dentar inferior, produc dureri locale și dureri iradiate în canalul auditiv extern (prin nervul auriculotemporal) și în zona preauriculară. Invazia mușchiului pterigoidian produce trismus adesea asociat cu durere intensă.

Tratament

Leziunile mici se tratează ușor, fără complicații, dar adeseori pot fi prezente cazuri mai avansate

decât par și invazia osoasă să nu fie detectată la radiografie. Când osul nu este invadat se recomandă o rezecție marginală, iar când este invadat, se recomandă o mandibulectomie parțială. Se preferă tratamentul chirurgical pentru că dă rezultate estetice și funcționale superioare. Cazurile moderat avansate sunt tratate prin rezecție urmată de radioterapie postoperatorie.

Palatul dur

Este zona în formă de „U", cuprinsă între gingiile superioare și mărginită posterior de inserțiile palatului moale. Constă în apofizele palatine ale maxilarului în cele două treimi anterioare și în porțiunile orizontale ale oaselor palatine în treimea posterioară. Cele mai frecvente leziuni maligne ale palatului moale sunt reprezentate de tumorile glandelor salivare minore. Carcinoamele chistice adenoide și adenocarcinoamele apar în proporție egală, în timp ce tumorile mixte maligne sunt mai puțin frecvente. Carcinoamele primare epidermoide sunt rare, majoritatea fiind secundare carcinoamelor sinusului maxilar. Durerile apar târziu iar tumorile au evoluție lentă, ganglionii cervicali nefiind invadați inițial. Neoplasmele salivare nu răspund la röntgenterapie, de aceea tratamentul primar este excizia. Dacă leziunea este superficială și invadează extensiv palatul moale și palatul dur, se recomandă radioterapia. Dacă leziunea este mică, fără interesare osoasă, rezecția va include periostul și o parte din osul subiacent. Invazia osoasă necesită maxilectomie parțială. De obicei leziunile penetrează în periostul subjacent și excizia trebuie să includă obligatoriu și palatul dur. Aceasta creează un defect palatal important care necesită o reconstrucție chirurgicală sau folosirea unei proteze prevăzută cu un obturator. Supraviețuirea la 5 ani este de 30%.

Mucoasa bucală

Anatomia

Mucoasa bucală acoperă fața internă a obrajilor și a buzei. Pereții laterali ai cavității bucale sunt formați de obraji, care sunt constituiți din mușchiul buccinator, acoperit pe fața internă de un strat de mucoasă care se întinde de la șanțul gingivobucal superior la cel inferior și de la comisura laterală a buzelor situată anterior, până la ramul ascendent al mandibulei situat posterior. Ea se continuă cu mucoasa gingiilor, iar posterior se termină cu trigonul retromolar. Glanda parotidă se deschide prin canalul Stenon la nivelul mucoasei bucale, deasupra celui de-al doilea molar superior. Vascularizația este asigurată de ramurile arterei faciale. Limfaticele din această zonă trec prin mușchiul buccinator și urmează vena facială, pentru a se vărsa în ganglionii submaxilari și cervicali superiori. Nervul bucal lung, o ramură a nervului mandibular (V), reprezintă nervul senzitiv al mucoasei bucale și al tegumentelor obrazului care acoperă mușchiul buccinator.

Anatomia patologică

Majoritatea tumorilor maligne sunt carcinoame cu celule scuamoase cu grad scăzut de malignitate și frecvent apar pe fondul unei leucoplazii.

Rareori sunt nediferențiate, asociindu-se cu ulcerație, invazie rapidă a obrazului și uneori perforația tegumentelor și formarea unei fistule salivare orocutanate, numite și *orostomă.* Pacienții prezintă adenopatii submaxilare la internare într-un procent ridicat.

Tipuri de diseminare

Majoritatea carcinoamelor cu celule scuamoase provin din pereții laterali. Leziunile precoce sunt tumori discrete, elevate, adesea exofitice. Cele avansate infiltrează mușchiul buccinator și tegumentele. Uneori, tumorile apar în șanțurile gingivobucale, invadând gingiile și osul subiacent. Cancerele dezvoltate din mucoasa umedă a buzelor sunt extrem de rare.

Extensia limfatică se face în ganglionii submaxilari și subdigastrici.

Semne clinice

Leziunile precoce sunt în general asimptomatice, fiind descoperite în general cu ocazia unui examen stomatologic, fiind adesea dezvoltate pe fondul leucoplaziei. Produc o senzație de corp străin simțit cu vârful limbii, fiind nedureroase. Obstrucția canalului Stenon duce la mărirea de volum a glandei parotide. Uneori evoluează posterior în spatele rafeului pterigo-mandibular, invadând buccinatorul sau mușchii maseteri, asociindu-se cu trismus. Pot sângera în contact cu dinții sau după folosirea gumei de mestecat.

Forme clinice

O formă mai puțin agresivă a cancerului bucal este întâlnită la cei care prizează sau mestecă tutunul, fiind denumită *carcinom verucos,* care apare în șanțul gingivo-bucal, având o evoluție lentă, uneori de ani de zile. Invazia tumorii este locală, metastazele la distanță nefiind observate decât la pacienții care au fost în prealabil iradiați. Macroscopic leziunile verucoase prezintă o formă exofitică cu aspect alb, burjonant. Uneori se pot extinde la întreaga suprafață a mucoasei bucale, invadând mandibula sau, mai rar, maxilarul superior. Diagnosticul histologic este dificil datorită leziunilor inflamatorii asociate. Carcinomul verucos este radiosensibil, dar are o tendință marcată la recidivă. Caracteristica esențială la aceste tumori este de a dezvolta un grad mai înalt de malignitate și de a metastaza după o prealabilă iradiere. De aceea tratamentul primar în leziunile verucoase constă în excizie largă. Evidarea ganglionară radicală nu este recomandată, deoarece metastazele cervicale nu sunt frecvente.

în formele nediferențiate, rezecția în bloc a obrazului și evidarea ganglionară radicală reprezintă tratamentul chirurgical de elecție. Asocierea radioterapiei preoperatorii este benefică. Supraviețuirea de peste 5 ani este de 54%; în leziunile verucoase bine diferențiate prognosticul este mult mai bun.

Tratament

Alegereatratamentului

Leziunile mici sub 1 cm sunt tratate prin simplă excizie și sutură primară. Leziunile mici, între 1 și 3 cm, sau care interesează comisura buzelor se tratează prin röntgenterapie. Leziunile mai mari sunt tratate fie prin tratament chirurgical, fie prin iradiere sau ambele. Iradierea cu doze mari a maseterilor poate duce la trismus. Dacă tumorile interesează mandibula sau maxilarul superior, se preferă tratamentul chirurgical, care constă în rezecția osului și a țesuturilor moi completate cu o proteză maxilară. Rezecția care interesează toată grosimea obrazului, necesită plastie cu un lambou musculocutanat.

Orofaringele

Orofaringele este segmentul faringelui situat posterior de pilierii palatini și de papilele circumvalate ale limbii. El include patru zone: baza limbii, regiunea tonsilară (fosa amigdaliană și stâlpii amigdalieni), palatul moale, fața anterioară a epiglotei și pereții adiacenți ai faringelui (între repliul faringo-epiglotic și rinofaringe). Pereții faringieni vor fi studiați împreună cu hipofaringele. Sediul cel mai obișnuit al tumorilor maligne este amigdala.

Anatomie

Baza limbii este mărginită anterior de către papilele circumvalate, lateral de șanțurile glosoamigdaliene și posterior de epiglotă. Valeculele reprezintă o bandă îngustă de mucoasă întinsă de la baza limbii la epiglotă și este considerată ca făcând parte din baza limbii. Suprafața bazei limbii este neregulată și voluminoasă din cauza unor foliculi limfatici submucoși. Suprafața bazei limbii are o poziție verticală.

Zona tonsilară este o regiune triunghiulară mărginită anterior de stâlpul amigdalian anterior (mușchiul palatoglos), posterior de stâlpul amigdalian posterior (mușchiul palato-faringian), inferior de șanțul gloso-amigdalian și repliul faringoepiglotic. Amigdala palatină este situată în interiorul acestui triunghi. Lateral regiunea este legată de mușchiul constrictor al faringelui, mandibulă și spațiul latero-faringian. Zona amigdaliană este separată de baza limbii prin șanțul glosoamigdalian, situat între pilierul anterior și repliul faringo-epiglotic. Sub mucoasa acestui șanț se găsesc mușchiul stiloglos și ligamentul stilohioidian.

Palatul moale este un complex muscular mobil care separă nazofaringele de cavitatea orală și orofaringe. Epiteliul feței orale a palatului moale este scuamos și cel al feței nazofaringiene este de tip respirator. Palatul moale se continuă lateral cu stâlpii amigdalieni.

Anatomie patologică

Carcinoamele cu celule scuamoase reprezintă 95% din leziunile maligne. Limfoepitelioamele apar în amigdala și baza limbii. Carcinomul verucos este rar. Limfoamele maligne reprezintă 5% din neoplasmele amigdaliene și 1-2% din cele ale limbii. Restul este reprezentat de tumorile maligne ale glandelor salivare minore, plasmocitoame și alte tumori rare.

Tipuri de diseminare

Baza limbii

Tumora primară. Carcinoamele scuamoase ale bazei limbii au tendință precoce de infiltrație pro-

fundă. Tumora are tendință să rămână în baza limbii atunci când nu este situată periferic. Leziunile valeculare se extind de-a lungul mucoasei la fața linguală a epiglotei, prin repliul faringoepiglotic la peretele lateral al faringelui și peretele anterior al sinusului piriform. Adesea penetrează prin mucoasa valeculelor și prin membrana hioepiglotică, exteriorizându-se în spațiul preepiglotic.

Leziunile situate în porțiunea laterală a bazei limbii pot invada șanțul glosoamigdalian, ceea ce permite cobo-ârea în regiunea cervicală, neavând o barieră musculară, deoarece mușchiul milohioidian se termină în vecinătatea unghiului mandibulei. Coborând în regiunea cervicală tumora poate fi confundată cu o adenopatie.

Leziunile avansate pot invada laringele, limba orală și spațiul parafaringian.

Limfatice. Primul releu ganglionar îl reprezintă cel subdigastric, urmat de ganglionii jugulari mijlocii și inferiori. Ganglionii submaxilari sunt invadați atunci când tumora se extinde la limba orală. Ganglionii cervicali posteriori sunt invadați frecvent.

Zonaamigdaliană

Include stâlpii amigdalieni anterior și posterior și amigdala.

Stâlpul amigdalian anterior. Majoritatea tumorilor maligne din această zonă sunt carcinoame cu celule scuamoase. Sunt diagnosticate precoce și au prognostic bun. Leziunile asimptomatice sunt frecvente și pot fi leziuni eritematoase, albicioase sau mixte, cu margini rău delimitate. Evoluează spre apariția unui ulcer central cu marginile răsucite și infiltrează mușchiul palatoglos. Superior se extinde spre palatul moale sau dur și gingiile superioare. Anterolateral invadează trigonul retromolar și șanțul gingivobucal și mucoasa bucală. Invazia limbii este frecventă și poate fi evidențiată prin palpare. Leziunile avansate invadează osul, baza craniului, nazofaringele și uneori mușchiul pterigoidian intern, ducând la trismus.

Fosa amigdaliană. Leziunile apar în amigdala palatină sau din mucoasa triunghiului. Leucoplazia apare rar în interiorul fosei, de asemenea leziunile mucoase eritematoase sunt puțin frecvente. Leziunile evoluează spre o formă exofitică cu ulcerație centrală. Extensia spre stâlpul posterior și peretele orofaringelui apar precoce. Poate invada spațiul parafaringian.

Stâlpul amigdalian posterior. Neoplasmele acestei zone sunt rare dar foarte maligne. Se pot extinde inferior de-a lungul mușchiului palatofaringian spre inserțiile lui în mușchiul constrictor mijlociu al faringelui și cartilajul tiroid. Limfaticele drenează în ganglionii spinali și jugulari superiori (ganglionul nazofaringian).

Palatul moale

Majoritatea carcinoamelor cu celule scuamoase apar pe fața orală a palatului. Fața nazofaringiană pare imună la proliferarea tumorală. Tumorile precoce sunt leziuni roșii cu margini neclare. Leziunile albe sunt frecvente și pot fi leucoplazia, carcinomul *in situ,* sau carcinomul invaziv precoce. Adesea se găsesc leziuni multiple. Tumorile T_2 au 2-4 cm, iar T_3 mai mare de 4 cm. Invadarea se face spre stâlpii amigdalieni și palatul dur. Lateral, penetrează mușchiul constrictor superior ajungând spre baza craniului și invadând nervii cranieni. Invadarea pereților laterali ai nazofaringelui apare în leziunile avansate, care pot să producă perforația și leziuni ulcerative ale palatului moale.

Ganglionii limfatici invadați sunt cei subdigastrici și jugulari.

Semne clinice

Baza limbii: Leziunile asimptomatice sunt rar diagnosticate, deoarece baza limbii este vizualizată numai prin laringoscopie indirectă. Semnul cel mai precoce este o ușoară jenă la deglutiție. Pacientul poate să simtă o tumoră la baza limbii, pe care o poate localiza prin palpare digitală. Leziunile precoce sunt de obicei asimptomatice, primul semn fiind adesea adenopatia subdigastrică. Abia când tumora depășește 5 cm devine dureroasă datorită necrozei și hemoragiei interstițiale. Ulterior apare disfagia și rinolalia închisă asociate cu dureri la nivelul urechii. Leziunile mai avansate duc la fixitatea limbii. Ulcerația și necroza duc la halenă fetidă. Diagnosticul precoce se pune prin laringoscopie indirectă și palpare digitală. Alte metode de diagnostic sunt endoscopul rigid sau flexibil. Laringoscopul flexibil permite examinarea pe cale nazală. Leziunile incipiente sunt de obicei submucoase și pot scăpa diagnosticului. Leziunea care apare în șanțul glosoamigdalian devine simptomatică atunci când se ulcerează. Limfoamele apar ca mase voluminoase submucoase, iar tumorile glandelor salivare minore sunt de asemenea submucoase, dar mai discrete și mai dure.

Ariaamigdaliană

Stâlpul amigdalian anterior. Leziunile asimptomatice sunt frecvente, fiind diagnosticate cu ocazia unui examen stomatologic de rutină. Simptomul cel mai precoce este durerea în gât, care este accentuată în timpul deglutiției. Odată ce tumora se ulcerează, durerea iradiază la nivelul urechii. Leziunile avansate invadează mușchiul pterigoidian și buccinator, producând trismus și dureri temporale. Invadarea limbii conduce la imobilitatea acesteia și ulcerația limbii la joncțiunea cu stâlpul anterior, fiind foarte dureroasă.

Fosa amigdaliană. Tumorile pot fi asimptomatice chiar dacă sunt de dimensiuni apreciabile. Clinic prezintă durere în gât de partea leziunii. De obicei sunt ușor vizualizate prin expunerea cu ajutorul unei spatule. Există leziuni rare care apar în șanțul glosoamigdalian sau în polul inferior al amigdalei care pot fi vizualizate numai prin laringoscopie indirectă.

Palatul moale: Semnele precoce sunt reprezentate de durerea în gât accentuată de alimentație. Durerea este mai puțin localizată și poate ceda la antibiotice. Leziunile precoce apar ca tumori roșietice sau albicioase la nivelul mucoasei care este aspră. Marginile sunt rău delimitate, adeseori fiind prezente focare multiple, iar leziunile au marginile ridicate și prezintă ulcerații centrale. Uneori pot fi vegetante și pot invada lueta. Leziunile avansate dau disfagie, rinolalie, regurgitații ale alimentelor în nazofaringe odată cu incompetența palatului moale. Extinderea spre nazofaringe și spațiul parafaringian sunt asociate cu trismus, otită medie și invadarea nervilor cranieni. Palparea nazofaringelui este obligatorie, invadarea acestuia apărând numai în stadiile avansate.

Diagnostic și stadializare

Leziunile orofaringelui se diagnostichează prin biopsie sub anestezie locală, excepție făcând leziunile bazei limbii și ale valeculelor care se biopsiază sub anestezie generală. Radiografiile de mandibulă și tomografiile bazei craniului pot fi utile în cazuri avansate.

Stadializare

Toate sediile orofaringiene sunt cuprinse în TNM.

T,„ - carcinom *„in situ"*
lo

T, - tumoră sub 2 cm în diametrul maxim

T_2 - tumoră între 2 cm și 4 cm în diametru

T_3 - tumoră mai mare de 4 cm

T_4 - tumoră masivă peste 4 cm în diametru, cu invadarea osului, **a** țesuturilor moi ale gâtului sau rădăcina limbii (mușchii profunzi).

Deosebirea între stadiul T_3 și T_4 este dificilă. Invadarea osului este evidențiată prin radiografie. Tumorile zonei amigdaliene sau ale bazei limbii care pătrund în șanțul amigdaloglos pot să fie adesea palpabile sub forma unei mase profunde sub unghiul mandibulei și calificate ca T_4, când diametrul tumorii primare depășește 4 cm. Invazia rădăcinii sau a mușchilor profunzi ai limbii se diagnostichează atunci când apare fixitatea limbii. Leziunile amigdaliene care produc trismus sau paralizie de nervi cranieni sunt clasificate ca T_4.

Tratament

Baza limbii

Alegerea tratamentului. Pentru tumorile bazei limbii se preferă radioterapia, deoarece tratamentul chirurgical duce la tulburări importante. Tratamentul chirurgical va fi rezervat ca o metodă de salvare după eșecul radioterapiei. Radioterapia trebuie să fie extinsă și asupra ganglionilor bilateral. Poate fi asociată și o laringectomie supraglotică de tip Alonso[35], pentru leziunile limitate, lateralizate ale limbii, în care nu este invadat repliul faringoepiglotic, se poate conserva o arteră linguală și rezecția bazei limbii interesează sub 80% din aceasta. Evidarea ganglionară trebuie să fie bilaterală. Radioterapia postoperatorie este indicată în cazul că rezecția a fost incompletă, sau evidarea ganglionară parțială.

Tratamentul chirurgical. Este indicat pentru tumorile mici ale bazei limbii. Calea de acces este cea clasică prin transecțiunea buzei, mandibulei și limbii, pe linia mediană, sau prin transecțiunea mandibulei la nivelul unghiului. După rezecția tumorii se face osteosinteza mandibulei. Rezecția tumorilor voluminoase ale bazei limbii necesită asocierea unei laringectomii parțiale sau totale. Trebuie conservată cel puțin o arteră linguală. Se face în același timp și o evidare ganglionară radicală în continuitate cu excizia bazei limbii[89].

Radioterapia. Poate fi iradiere externa sau interstițială folosind implante de iridiu-192. De asemenea poate fi folosită iradierea cu energii în?|fc: Hux de electroni sau fotoni, care evită iradierea măduvei spinării.

Tratamentul combinat. Este rareori acceptat deoarece dă sechele funcționale importante cu morbiditate și mortalitate ridicată. Indicația obișnuită de glosectomie și laringectomie o prezintă lipsa de răspuns la o iradiere de 5000 razi. Radioterapia trebuie să urmeze imediat postoperator.

Tratamentul recidivelor. Biopsia este necesară pentru a face diagnosticul diferențial cu *ulcerul de iradiere* sau *radionecroza.* Se va face sub anestezie generală pentru a obține suficient țesut și a controla hemoragia. Ulcerele de iradiere apar cel mai frecvent în valecule sau la nivelul șanțului glosoamigdalian și nu chiar la baza limbii. Eșecul radioterapiei este tratat chirurgical, care este curativ numai pentru leziuni de tip T_r Insuccesul chirurgical este rareori salvat fie de operație, fie de radioterapie, cu excepția recidivelor discrete, care pot fi tratate printr-o excizie largă locală. Recidivele mari necesită o *rezecție complexă mandibulă-limbă-gât* („jaw-tongue-neck dissection") sau o glosectomie/ laringectomie.

Complicațiile tratamentului

Complicații chirurgicale: Mortalitatea este de 5%. Complicații non-fatale sunt: fistula, necroza mandibulară, răgușeala, trismus și ruptura de carotidă.

Complicații după iradiere: Expunerea osului și osteoradionecroza sunt rare. Necroza părților moi este problema majoră și apare la 6-10% dintre pacienți, durând uneori luni de zile. Disfagia, în general pentru alimentele solide, sau datorată uscăciunii gurii, poate duce la pierderea în greutate și necesită suport nutrițional. Uneori pot să apară hemoragii. Paralizia nervului hipoglos unilaterală este în general bine tolerată. Aspirația apare rareori, chiar atunci când este amputat vârful epiglotei. Radioterapia poate duce; la fibroza bazei limbii, care duce la uscăciunea gurii. Iradierea preoperatorie crește incidența fistulelor, întârzie vindecarea și expune carotida; iradierea postoperatorie duce la fibrozarea gâtului. Radionecroza părților moi și a osului nu sunt frecvente. Xerostomia înrăutățește disfagia care este produsă de glosectomie.

Zona amigdaliană

Alegerea tratamentului.

Cazurile recente (T_1 -T_2) pot fi tratate prin iradiere cu succes și morbiditate redusă. De asemenea ele pot fi tratate și printr-o excizie largă locală sau amigdalectomie. Intervenția chirurgicală obișnuită constă în îndepărtarea mandibulei, a ariei amigdaliene, cu includerea celor doi pilieri, a unei părți din palatul moale și posibil de la nivelul limbii. Se asociază o evidare ganglionară ipsilaterală chiar atunci când avem un gât negativ. Tratamentul chirurgical salvează adesea eșecurile după röntgenterapie. Recidivele sunt mai scăzute decât după tumorile pilierului anterior. •

Leziunile moderat avansate (T_2 -T_3 j au o recidivă locală după röntgenterapie de 30%. Indicația majoră pentru tratamentul combinat este eșecul după o iradiere cu 5000 razi. Este preferabil să se înceapă cu röntgenterapie și în caz de eșec se oferă operația.

Leziunile avansate (T_3-T_4): dacă leziunea este în T_4 datorită invaziei mandibulei, se începe cu operația urmată de radioterapie. în cazurile depășite se va folosi numai radioterapia.

Tratamentul chirurgical

în cazurile incipiente, *sub 1 cm,* se face o excizie locală largă printr-un abord transoral. în leziunile mai mari este necesară rezectia mandibulei și a unei porțiuni de limbă și de palat moale. în defectele mari e necesară acoperirea cu un lambou musculocutanat. Bolnavii pot să rămână cu tulburări de deglutiție, de fonație, și nu vor putea purta proteze.

Radioterapia

Iradierea depinde de extensia locală a tumorii și de prezența ganglionilor. Riscul metastazelor ganglionare controlaterale este foarte mic atunci când nu este invadată limba și palatul moale. Avantajul folosirii iradierii cu energii înalte (fotoni, electroni) este de a reduce incidența xerostomiei prin protejarea glandelor salivare. în cazul tumorilor de peste 4,5 cm există riscul diseminării ganglionare bilaterale.

Tratamentul combinat

Se preferă rezectia urmată de iradiere postoperatorie. Existența unui nodul voluminos, fix, este o indicație de iradiere preoperatorie.

Palatul moale

Alegerea tratamentului. Tumorile foarte mici (2-5 mm), bine delimitate, în special cele localizate la nivelul luetei pot să fie excizate. Când leziunile sunt multifocale este preferabil să facem radioterapie care lasă pacientul funcțional intact și nu îl obligă la purtarea unei proteze sau la o operație de reconstrucție.

Tratament chirurgical. Dă rezultate bune în tu-

morile sub 5 mm. Dacă nu, se face o excizie care interesează toată grosimea palatului moale. în acest caz este necesară o proteză sau o reconstrucție velofaringiană.

Radioterapia. Există iradiere externă care include leziunea primară și primul releu ganglionar, terapia cu con intraoral care trebuie să preceadă întotdeauna pe cea externă și folosirea de implante radioactive (radon sau aur). Asocierea iradierii externe cu implantele bucale duce la menținerea umidității intrabucale și un control mai bun al leziunilor, reducând doza totală de iradiere. Dacă gâtul este clinic negativ, fotonii cu energie înaltă (18-22 MeV) vor produce o distribuție ideală a izodozei permițând o doză tumorală la nivelul palatului moale de 6500-7000 razi, iar pentru ganglioni de 5000 razi. Dacă ganglionii sunt clinic pozitivi se preferă Cobaltul-60 sau 4-6 MeV pe partea afectată.

Tratamentul combinat se folosește rareori, deoarece radioterapia dă de obicei rezultate satisfăcătoare, iar rezecția palatului moale are o morbiditate mare.

Complicațiile tratamentului. Complicații chirurgicale: Vorbirea nazonată (rinolalia) și regurgitația alimentelor în nazofaringe sunt elemente legate de rezecția palatului moale. Acest defect este numai parțial compensat de o proteză.

Complicațiile iradierii: Necroza palatului moale este foarte rară. Apariția ulcerului trebuie considerată o posibilă recidivă. Uneori apare o retracție a vălului palatin care poate duce la regurgitații în nazofaringe și disfonie. Uneori apar mici perforații fără tulburări funcționale.

Amigdala

Anatomie patologică

Leziunile maligne obișnuite ale amigdalei sunt carcinoamele epidermoide nediferențiate (78%) și limfo-sarcoamele (16%). Carcinoamele epidermoide în această zonă sunt adesea descrise ca limfo-epitelioame și carcinoame cu celule de tranziție. Unii autori le consideră doar variante microscopice ale carcinoamelor epidermoide nediferențiate. Macroscopic leziunea apare ca o tumefacție a amigdalei cu un ulcer central. Palparea evidențiază o indurație la baza ulcerației. Trismusul și otalgia se asociază frecvent. Metastazele se produc în ganglionul subangulomandibuiar, de aceea se poate confunda cu amigdalita. Uneori amigdala este sediul unui carcinom mic „ocult", în care prima manifestare este apariția metastazelor cervicale voluminoase.

Limfosarcoamele amigdalei prezintă de obicei tumori primare mai voluminoase, bilaterale, fără tendință spre ulcerare. Aceasta poate duce la confuzia cu leziunile inflamatorii.

Limfosarcoamele sunt radiosensibile, de aceea tratamentul inițial trebuie să fie iradierea. Carcinoamele vor fi tratate prin radioterapie preoperatorie, urmată de rezecție și evidare ganglionară radicală. Combinarea celor două metode dă cele mai bune rezultate. Supraviețuirea peste 5 ani este 25%.

Treimea posterioară a limbii

Tumorile treimii posterioare a limbii se deosebesc radical de cele anterioare prin evoluția lor. în timp ce leziunile anterioare sunt bine diferențiate, rămânând mult timp localizate sau invadând numai ganglionii cervicali superiori, leziunile din treimea posterioară sunt nediferențiate, fiind adesea clasificate ca *limfo-epitelioame* sau *tumori cu celule de tranziție.* Ele invadează rapid ganglionii cervicali și dau metastaze la distanță. Adesea primul semn îl constituie apariția unei mase cervicale ganglionare asociată cu disfagie. Tumorile primare ajung la dimensiuni mari, fiind asimptomatice. Atunci când se ulcerează emană un miros fetid. Pierderea în greutate a pacientului este remarcabilă. Tratamentul la ora actuală este nesatisfăcător. Radioterapia nu controlează decât parțial tumora primară, iar operația poate ajunge până la glosectomie totală, care constituie o invaliditate gravă. Deoarece leziunile depășesc de obicei linia mediană, trebuie asociată o evidare ganglionară bilaterală. Iradierea preoperatorie permite reducerea tumorii și efectuarea unei rezecții mai conservatoare, păstrând un segment funcțional de limbă anterioară.

Epiglota

Tumorile maligne ale feței anterioare a epiglotei sunt de obicei exofitice și bine diferențiate, având o evoluție lentă. Primele semne sunt disfagia și aspirația. Iradierea dă rezultate satisfăcătoare. Tratamentul de elecție îl constituie laringectomia orizontală supraglotică tip Alonso[35]. Reeducarea deglutiției după epiglotectomie este dificilă, de aceea pentru bolnavii în vârstă se recomandă iradierea sau laringectomia totală.

Mandibula

Tumorile mandibulei provin din două surse: țesutul odontogen (formator de dinți) și osul.

Tumorileodontogenice

Provin din țesutul odontogenic ecto- sau mezodermic. Sunt întotdeauna benigne. Cele mai frecvente sunt chisturile odontogenice ectodermice, care pot fi foliculare sau radiculare. Ameloblastoamele sunt rareori întâlnite.

Chisturile foliculare

Unele chisturi se dezvoltă din lamina dentară și epiteliul extern adamantinogen. Incluziunile embrionare epiteliale suferă ulterior o degenerescentă chistică. Adesea aceste chisturi învelesc un dinte care nu a erupt, care dă o imagine radiologică patognomonică. Clinic, se manifestă prin apariția unei tumori la nivelul ramului ascendent al mandibulei. Tratamentul constă în excizia intraorală, dezoperculizare și îndepărtarea membranei de înveliș.

Chisturile radiculare

Cauza cea mai frecventă o constituie pulpita dentară, care duce la formarea unui granulom dentar apical. Cavitatea centrală rezultată va fi căptușită prin proliferarea țesutului odontogen. Tratamentul constă în excizia chistului și extracția dintelui.

Ameloblastomul

Reprezintă cea mai frecventă tumoră solidă a mandibulei, apărând de obicei în corpul mandibulei, la joncțiunea cu ramul ascendent, în regiunea molarilor[81]. Evoluția este lentă, dar uneori poate ajunge la dimensiuni enorme, fiind nedureroasă și nu se malignizează niciodată. Histologic este o tumoră epitelială prezentând epiteliu odontogenic inclus într-o stromă de țesut conjunctiv cu zone de degenerescentă chistică. Epiteliul este dispus în plaje sau insule, iar stratul periferie este format din celule columnare atipice. Leziunea are o aparență benignă, dar poate să fie expansivă cu tendință la recidivă. Histologic este similar cu carcinomul bazocelular. Ameloblastomul este o tumoră nedureroasă, care are evoluție lentă, cu distrucția osoasă și extensie la regiunile învecinate prin contiguitate. Rareori dă metastaze (pulmon, ficat), dar chiar dacă apar, permit o supraviețuire îndelungată. Ameloblastomul este un neoplasm cu evoluție lentă, paucisimptomatic în stadiile precoce. Pacienții pot să observe o creștere progresivă **a** mandibulei cu deformație facială, cu mobilitate a dinților în aria tumorală. Pe radiografie se observă o arie radiotransparentă cu expansiunea spre corticala supraiacentă, cu contur policiclic, cu aspect multilocular și rezorbția rădăcinilor dinților învecinați. Tratamentul inițial al ameloblastomului este chirurgical. Tratamentul constă în rezecția porțiunii afectate a mandibulei cu limite de securitate de 1-2 cm. în unele cazuri este necesară mandibulectomia totală. Problema este a recidivelor, acestea fiind frecvente. Țesuturile moi adiacente nu necesită rezecție, lăsându-se un pat suficient pentru reconstrucția mandibulei. Chiuretajul a fost marcat de recidiva locală în 90% din cazuri în ameloblastoamele maxilare și mandibulare. Rezecția secundară a controlat 80% tumorile mandibulare, dar numai 40% din cele maxilare.

Tumorileosteogenice

Pot fi benigne ca exostoza *{torus mandibularis),* displazia fibroasă, boala Paget și tumorile cu celule gigante. Tumorile maligne sunt: mielomul multiplu, sarcomul Ewing, sarcomul osteogenic, condrosarcomul și fibro-sarcomul periostal.

Tumorile cu celule gigante sunt de obicei numite *centrale,* spre deosebire de cele periferice ale gingiilor. Au evoluție lentă și se extind la osul învecinat neavând potențial malign spre deosebire de tumorile cu celule gigante cu alte localizări scheletale. Tratamentul constă în dezopercularea tumorii și chiuretarea țesutului din cavitatea osoasă.

Tumorile maligne ale mandibulei sunt carcinoame și sarcoame. Carcinoamele mandibulei reprezintă 95% din tumorile maligne ale mandibulei, restul de 5% sunt reprezentate de osteosarcoame, condrosarcoame, osteoblastoame etc. Din punct de vedere topografic Spiesel și Schopp[76] le clasifică în trei categorii: carcinoame situate anterior de canin, posterior și retromolar.

Sarcomul Burkitt este o formă particulară a limfoamelor maligne, descrisă pentru prima dată de către Dennis Burkitt[76] în 1958, inițial găsită numai în Africa, astăzi peste tot. Poate fi asociată cu malaria și în unele cazuri a fost izolat virusul Epstein Barr. Adenopatia cervicală este rară și poate apare și sub 15 ani. Are un răspuns favorabil la chimioterapie, fiind unul dintre neoplasmele maligne care poate fi vindecat numai prin chimioterapie.

Laringele

Anatomia

Laringele se împarte în trei părți (fig. 9): a) etajul *supraglotic,* care cuprinde partea posterioară și vârful epiglotei, pliurile ariepiglotice, aritenoizii, plicite ventriculare, și ventriculii Morgagni; b) etajul *glotic,* constituit din corzile vocale și comisura glotică anterioară c) etajul *subglotic,* care se întinde de la fața inferioară a corzilor vocale până la marginea inferioară a cartilajului cricoid. Spațiul *preepiglotic* („regiunea hiotiroepiglotică" Huet[35]) este o regiune anatomică importantă deoarece acest spațiu este străbătut de trunchiuri limfatice din regiunea glotică și supraglotică; de asemenea este o zonă în care poate apare extensia directă a tumorii prin contiguitate. Acest spațiu este mărginit anterior și lateral de hioid și membrana tirohioidiană, posterior de epiglotă și superior de valecule și baza limbii. Poate fi vizualizat la CT.

Limfatice. Structurile supraglotice au o bogată rețea de capilare limfatice situate în special în plicile ventriculare, ventriculi și epiglotă suprahioidiană. Trunchiurile limfatice traversează spațiul preepiglotic și membrana tirohioidiană, vărsându-se în ganglionii subdigastrici. Un număr redus de vase drenează direct în ganglionii jugulari mijlocii și inferiori. *Nu există capilare limfatice în corzile vocale,* în concluzie, diseminarea limfatică în cancerul glotic apare rareori, cu excepția tumorilor care se extind la ariile supra sau subglotice. Zonele infraglotice conțin un număr redus de capilare limfatice, care traversează membrana tirocricoidiană spre ganglionii pretraheali (Delfian), în regiunea istmului tiroidian; unele trunchiuri coboară spre ganglionii jugulari inferiori. Ganglionii pretraheali sunt situați pe linia mediană și sunt relativ mici. Zona subglotică drenează de asemenea posterior prin membrana cricotraheală cu unele trunchiuri vărsându-se în ganglionii paratraheali, iar altele spre ganglionii jugulari inferiori. Harrison a stabilit că în cancerele cu localizare subglotică extirparea ganglionilor paratraheali este obligatorie.

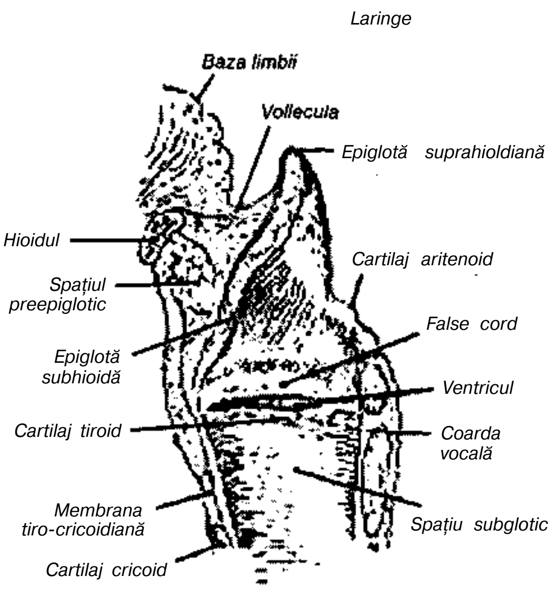


Fig. 9 - Secțiune sagitală la nivelul laringelui (după **Million** RR, Cassisi NJ).

Ultima zonă a laringelui (etajul subglotic) a fost denumită „endolarynx" sau „laringele intrinsec", dar ultimul termen a fost folosit mai mult pentru corzile vocale. Laringele supraglotic a fost numit și „laringele extrinsec", termen astăzi abandonat. Tumorile dezvoltate în porțiunea externă a laringelui sunt denumite „hipo-faringiene,, sau *faringolaringiene.*

Cancerul de laringe este mult mai frecvent la bărbați (raport 11:1) și mai ales la fumătorii de țigări și pipă. Alcoolismul se întâlnește la 40% din pacienți, ciroza hepatică fiind găsită frecvent[88,90].

Clasificare

Se folosește clasificarea elaborată de .American Joint Committee on Cancer Staging and End Results" și cunoscută ca „sistemul TNM" care ține cont de împărțirea laringelui în cele trei etaje descrise mai sus. Tumorile prezintă un prognostic diferit în funcție de sediu. Circa 56% din cancerele laringiene apar în regiunea glotică, 42% în cea supraglotică și restul de 2% în regiunea subglotică. Stadializarea ne permite compararea rezultatelor terapeutice publicate în diferite statistici.

Anatomie patologică

Leziunile benigne ale corzilor vocale sunt polipii, papiloamele, granuloamele, chisturile de retenție și hiperkeratoza. Rareori se observă hemangioame și condroame ale cartilajelor laringelui. Nouăzeci și nouă la sută dintre leziunile maligne ale laringelui sunt carcinoame epidermoide, majoritatea fiind de tip keratinizant (cu celule scuamoase). Aceste leziuni provin din epiteliul scuamos al corzilor vocale sau prin metaplazia mucoasei endolaringiene. La nivelul corzilor vocale, carcinomul poate să fie precedat de hiperkeratoza, trecând prin diferite

stadii de tranziție: diskeratoza, carcinomul *in situ* și carcinomul microinvaziv.

Diagnostic

Disfonia este primul semn, în timp ce obstrucția respiratorie este un semn mai tardiv apărând mai precoce în localizarea la nivelul corzilor. Obstrucția evoluează progresiv spre insuficiență respiratorie acută caracterizată prin: stridor, cornaj, tiraj suprasternal și intercostal, folosirea mușchilor accesori respiratori. Toate aceste semne indică traheostomia de urgență. între simptomele tardive enumerăm: halena fetidă, odinofagia, scăderea ponderală și hemoptizia. Orice bolnav care prezintă răgușeală ce durează mai mult de 2-3 săptămâni va fi supus unei laringoscopii indirecte, iar dacă aceasta nu este concludentă vom folosi laringoscopia directă.

Tumorilebenigne

Polipii

Reprezintă 43% din tumorile laringelui (Holinger[77]). Aceștia apar la nivelul marginii fonatoare a corzilor vocale, la joncțiunea 1/3 anterioare cu 2/3 posterioare. Tratamentul constă în excizia cu o pensă de biopsie prin laringoscopie directă.

Nodulii vocali

Ocupă locul doi ca frecvență în leziunile laringelui, având același sediu. Adeseori poartă denumirea de „noduli ai cântăreților". Tratamentul este identic cu cel al polipilor.

Chisturile de retenție

Circa 50% dintre acestea apar la nivelul corzilor vocale, iar restul la nivelul pliurilor ariepiglotice, aritenoizilor sau epiglotei. Apariția lor este legată de obstrucția micilor glande mucoase. în cazul că sunt mai voluminoase pot produce tulburări respiratorii.

Hiperkeratoza

Sediul cel mai frecvent este la nivelul corzilor vocale și deoarece reprezintă o stare precanceroasă se recomandă decorticarea acestora. Pacienții vor fi examinați de cel puțin două ori pe an pentru a surprinde o eventuală malignizare.

Papiloamele

Sunt leziuni multiple care apar cel mai frecvent la nivelul corzilor vocale, dar pot apare în orice porțiune a laringelui sau faringelui sau chiar la nivelul palatului moale. Apar mai frecvent la copii înaintea adolescenței, uneori însă și la adulți. Ca și nevii, aceste tumori par să fie de origine virotică. Uneori se dezvoltă o papilomatoză difuză care poate prolifera excesiv determinând obstrucția glotei și necesitând traheostomie. Au o evoluție lentă, de ani de zile, bolnavii fiind obligați să poarte traheostomia deoarece papiloamele pot să fie extirpate prin excizii repetate pe cale laringoscopică. Exciziile repetate reprezintă singurul tratament eficace în această boală. în mod excepțional pot regresa spontan.

Tumorilemaligne

Carcinomul corzilor vocale poate fi ușor diagnosticat, are o evoluție lentă și un prognostic bun. Se poate extinde spre etajul supra sau subglotic, sau poate perfora cartilajul laringelui invadând țesuturile moi ale regiunii cervicale și în special tiroida. în cazul că leziunea rămâne limitată la corzile vocale, tratamentul de elecție este radioterapia singură.

Carcinomul care a depășit corzile vocale are un prognostic mult mai sever, mai ales în localizările subglotice, deoarece invadează ganglionii paratraheali și mediastinali.

Laringele, epiglota și corzile vocale sunt căptușite de un epiteliu scuamos stratificat, în timp ce restul laringelui cu un epiteliu columnar pseudostratificat și ciliat. Aproape majoritatea tumorilor maligne ale laringelui provin din epiteliul de suprafață, de aceea sunt carcinoame cu celule scuamoase. Tumorile glandelor salivare minore provin din glandele mucoase, fiind rare. Și mai rare sunt miosarcoamele, rabdo-miosarcoamele, limfoamele maligne sau plasmocitoamele. Condroamele benigne și osteocondroamele au fost și ele relatate fără a exista și variantele maligne ale acestora.

Carcinomul *in situ* este relativ frecvent în corzile vocale. Distincția dintre displazie, carcinomul *in situ,* -carcinomul cu celule scuamoase, carcinomul microinvaziv și carcinomul adevărat invaziv constituie o problemă de dispută între anatomopatologi. Pentru leziunile minime se face decorticarea corzilor vocale, piesa operatorie are tendință de răsucire, ceea ce duce la dificultăți în orien-

tarea membranei bazale. Această clasificare este mai mult academică. Tratamentul folosit de obicei este iradierea. Recidiva după iradiere pentru carcinomul *in situ* sau microinvaziv și cel invaziv, este aproape identică cu T,; recidivele sunt aproape întotdeauna un carcinom invaziv.

Cancerele glotice sunt în general foarte bine diferențiate, în timp ce cancerele supra și subglotice sunt mai puțin bine diferențiate, prezentând metastaze limfatice ganglionare la internare. Cancerul supraglotic este mai puțin bine diferențiat decât acela al corzilor vocale.

Rareori poate să apară varianta numită *carcinosarcom* în care coexistă carcinomul alături de sarcom; în realitate, majoritatea dintre acestea sunt carcinoame anaplastice cu reacție stromală pseudosarcomatoasă. Termenul de *„pseudosarcom"* este atribuit unei forme rare de cancer laringian, care este de obicei polipoid sau pediculat și are un prognostic favorabil. *Carcinomul verucos* apare în cea. 1-2% din pacienții cu cancer al corzilor vocale. Diagnosticul histologic este dificil și trebuie să fie corelat cu aspectul macroscopic al leziunii.

Tipuri de diseminare

Laringele supraglotic

Majoritatea leziunilor au origine epiglotică. în formele avansate e dificil să se stabilească sediul de origine.

Epiglota suprahioidiană. Leziunile pot fi vegetante cu puțină tendință la distrugerea cartilajului sau invadarea țesuturilor vecine. Uneori pot produce amputarea vârfului epiglotei și invadarea valeculelor și spațiului preepiglotic și a pereților laterali ai faringelui.

Epiglota infrahioidiană. Tumora invadează cartilajul epiglotic și pătrunde în spațiul preepiglotic și baza limbii. Leziunile se dezvoltă circular, extinzându-se la plicile ventriculare, repliurile ariepiglotice și uneori interesează peretele intern al sinusului piriform și repliul faringoepiglotic. Invazia comisurii anterioare și a corzilor vocale se face tardiv.

Plicile ventriculare. Carcinoamele plicilor ventriculare sunt de obicei infiltrative și ulcerative, fiind mai dificil de explorat și de stadializat. Se extind precoce prin cartilajul tiroid și spre epiglota infrahioidiană. în stadiile avansate cuprind corzile vocale și cartilajul tiroid.

Repliul ariepiglotic/aritenoid. Leziunile recente sunt tumori discret proeminente. Leziunile avansate duc la fixarea laringelui, în special atunci când invadează mușchiul cricoaritenoidian și cartilajul aritenoid. Leziunile avansate pot invada tiroidul, epiglota, cricoidul și baza limbii.

Corzile vocale. Majoritatea leziunilor încep la nivelul marginii libere și feței superioare a corzilor vocale și pot fi ușor vizibile. în momentul diagnosticului două treimi din cazuri sunt limitate la o singură coardă. Porțiunea anterioară a corzilor este cel mai frecvent interesată, ca și comisura anterioară, în stadiile avansate leziunile se extind la ventriculi și plicile ventriculare. Leziunile pot interesa ligamentul vocal și mușchii tiroaritenoidieni sau cartilajul tiroid, care poate fi perforat, invadând glanda tiroidă. Conul elastic reprezintă o barieră în fața penetrației subglotice.

Laringele subglotic

Limitele ariei subglotice sunt prost definite. Epiteliul se transformă din scuamos în respirator la circa 5 mm sub marginea liberă a corzilor vocale; de aici se consideră că începe spațiul subglotic. Limita inferioară corespunde cu marginea inferioară a cricoidului. Cancerele subglotice primitive sunt rare. Majoritatea provin din extensia cancerelor din etajul supraglotic. Leziunile invadează precoce cartilajul cricoid, deoarece nu există nici un plan muscular despărțitor. De obicei fața inferioară a corzilor vocale este invadată și coarda devine fixă.

Diseminarea limfatică

Invazia supraglotică. Incidența invaziei ganglionare este de 55%, fiind crescută în tumorile primare care invadează sinusul piriform, valeculele și baza limbii, fiind mai mică în cazul tumorilor epiglotei infrahioidiene.

Invazia glotică. Leziunile strict limitate la corzile vocale (T_1) nu dau metastaze ganglionare. în leziunile tip T_2 metastazele apar în 2-5%, iar în T_3 și T_4 până la 20-30%. în cazul extensiei supraglotice apar metastaze în ganglionii jugulodigastrici. Invadarea comisurii anterioare și extensia subglotică se asociază cu invazia ganglionului pretraheal (Delfian).

Semne clinice

Neoplasmul corzilor vocale. Carcinomul corzilor vocale produce răgușeala într-un stadiu foarte precoce. Durerea și mai ales obstrucția respiratorie apare în leziunile mai avansate.

Neoplasmul supraglotic. Răgușeala nu apare decât în leziunile foarte avansate, dar apar tulburări de fonație sau disfonie, în special după deglutiția

alimentelor fierbinți. Durerea la deglutiție reprezintă un simptom inițial. Cancerul de epiglota rămâne mult timp asimptomatic până ajunge la dimensiuni mari. Durerea poate iradia în ureche pe calea nervului vag și nervului auricular Arnold[60]. Uneori primul semn poate fi apariția unei adenopatii cervicale. Semne tardive sunt pierderea în greutate, halena fetidă, disfagia și aspirația. Examenele paraclinice: în afara laringoscopiei indirecte se pot folosi endoscoapele rigide sau flexibile. Laringoscopiile suspendate care folosesc endoscoape rigide, permit vizualizarea excelentă a epiglotei infrahioidiene și a comisurii anterioare, ceea ce nu este posibil la laringoscopie indirectă. Laringoscopia indirectă, în schimb, obține o imagine mai amplă decât laringoscopia directă. Laringoscopul flexibil poate fi inserat prin nas, permițând un examen complet, în special la copii. Unele malformații epiglotice, ca „epiglota în potcoavă", pot împiedica vizualizarea laringelui, chiar prin laringoscopie directă. Este important de stabilit dacă corzile vocale sunt mobile sau fixe. Trebuie să stabilim invazia spațiului preepiglotic. Palparea unei formațiuni dure deasupra incizurii tiroidiene și lărgirea spațiului tirohioidian pot indica invadarea spațiului preepiglotic. Ulcerația epiglotei infrahioidiene sau bombarea valeculelor este un alt semn indirect pentru această leziune. Leziunea poate fi confirmată prin radiografia părților moi cervicale. Extensia postcricoidiană trebuie să fie suspectată atunci când dispare cracmentul laringian. Diagnosticul poate fi confirmat prin laringoscopie directă, laringografie sau examenul baritat al hipofaringelui. Invazia cartilajului tiroid este dificil de stabilit. Durerea la palpare la nivelul unei aripi tiroidiene este sugestivă. Uneori tumora penetrează prin cartilajul tiroidian. Diagnosticul de certitudine se face prin CT.

Metode de diagnostic și stadializare

Diagnosticul diferențial al leziunilor laringiene se face cu papiloame, polipii, nodulii corzilor vocale, fibroame și granuloame. *Papiloamele* pot să intereseze epiglota și corzile vocale adevărate sau false și să se extindă subglotic. Pot să fie confundate cu carcinomul verucos, mai frecvent la copii, putând să persiste la adulți. *Polipii vocali* apar de obicei la joncțiunea dintre treimea anterioară și mijlocie a corzii vocale, în caz de abuz vocal, urmat de răgușeală. *Granuloamele laringiene* apar de obicei după intubație, fiind situate în treimea posterioară a corzilor vocale, în vecinătatea comisurii posterioare. Tratamentul constă în excizie pe cale endoscopică. *Tuberculoza laringiană* este rară, leziunile fiind localizate la nivelul comisurii posterioare a glotei, dar pot interesa epiglota și falsele corzi vocale. Se asociază de obicei cu tuberculoza pulmonară. Diagnosticul se stabilește prin biopsie.

Stadializarea

Neoplasmul supraglotic:

T_{IS} - carcinomul *in situ*

T_1 - tumoră limitată la regiunea de origine, având mobilitate normală

T_2 - tumora interesează structurile supraglotice adiacente și glota, fără fixare

T_3 - tumoră limitată la laringe, cu fixare sau extensie la aria postcricoidiană, peretele medial al sinusului piriform sau spațiul preepiglotic

T_4 - tumoră masivă, extinsă în afara laringelui, care interesează orofaringele, părțile moi ale gâtului sau distrucția cartilajului tiroid

Neoplasmul glotic:

T_{IS} - carcinomul *in situ*

T_1 - tumoră limitată la coarda vocală, cu mobilitate normală (include invazia comisurii anterioare sau posterioare)

T_2 - extensiune supra sau subglotică a tumorii, cu mobilitate normală sau redusă a corzii vocale

T_3 - tumoră limitată la laringe, cu fixarea corzii

T_4 - tumoră masivă, cu distrugerea cartilajului tiroid sau extensie dincolo de limitele laringelui.

Leziunile care își au originea în aria supraglotică sunt situate la nivelul corzilor vocale, repliurilor ariepiglotice, epiglota supra sau infrahioidiană. Prognosticul este în funcție de stadiul tumorii (T), volumul și sediul acesteia. O leziune mică originară din repliul ariepiglotic, poate invada precoce peretele medial al sinusului piriform fiind considerată T_3.

Procedeele de stadializare în cancerul laringian sunt: laringoscopia directă sau indirectă cu multiple biopsii, tomografia, laringografia cu substanță de contrast, CT și radiografia toracică. *Laringoscopia directă* este utilă în special pentru explorarea ventriculilor, ariei subglotice, apexul sinusului piriform, și aria postcricoidiană. *Laringoscopia indirectă* dă o mai bună vedere panoramică și evaluare funcțională. *CT* poate evidenția invazia cartilajului tiroid, a grăsimii din spațiul preepiglotic și a țesuturilor moi cervicale.

Tratament

Tratamentul neoplasmului corzilor vocale

Alegerea tratamentului. Există două modalități terapeutice: iradierea și tratamentul chirurgical. Le-

ziunile precoce vor fi tratate prin iradiere sau *laringectomie parțială.* în cele avansate se practică *laringectomia totală* și evidarea ganglionară.

Leziuni precoce ale corzilor vocale {T_1, T_2 sau T_3 incipient). Tratamentul inițial preferat este iradierea care, spre deosebire de *hemilaringectomie,* asigură o fonație mai bună. După hemilaringectomie bolnavul rămâne răgușit. Hemilaringectomia are indicație majoră ca operație de salvare după eșecul iradierii. în recidiva după hemilaringectomie se va face laringectomia totală. *Decorticarea* mucoasei corzilor vocale: indicată în leucoplazie, displazie și carcinomul *in situ.* Duce frecvent la recidivă, iar decorticările repetate sunt urmate de îngroșarea corzilor și disfonie. Aceasta a dus la preferința pentru radioterapie inițială. Un alt argument este diferențierea dificilă între carcinomul *in situ* și cel microinvaziv.

Leziunile verucoase se consideră că sunt radiorezistente, iar iradierea poate duce la leziuni invazive, anaplazice metastazante. *Hemilaringectomia* este folosită la bolnavii care au fost iradiați anterior, sau care refuză acest tratament timp de 6 săptămâni.

Leziunile fixe ale corzilor vocale tratate prin iradiere (T_3). Sunt de două tipuri: leziunile minime, cu extensie supra sau subglotică unilaterală și leziunile avansate, inoperabile. în primul grup pacienții trebuie să fie chemați la control lunar timp de 3 ani. în caz de recidivă se recomandă *laringectomia totală.* Dificultatea cea mai mare este de a deosebi edemul după iradiere de recidiva locală. Edemul persistent, disfonia și imobilitatea unei corzi vocale care a fost inițial mobilă, sunt semne de recidivă. în caz de dubiu se recomandă biopsia.

Leziunile avansate ale corzilor vocale (T_3, T_4). Tratamentul de elecție este *laringectomia totală* cu sau fără iradiere postoperatorie. Cele mai frecvente sedii de recidivă după laringectomia totală sunt în regiunea peristomală (pericanulară), la nivelul bazei limbii și ganglionii limfatici. în gâtul clinic negativ, preoperator nu se face disecție ganglionară, iar iradierea se face bilateral. în gâtul clinic pozitiv se asociază evidarea ganglionară radicală cu laringectomia totală. Iradierea post-operatorie poate fi folosită pentru a controla boala subclinică în partea controlaterală cervicală și pentru a preveni recidiva. Iradierea radicală este recomandată pacienților care refuză laringectomia totală sau prezintă un teren biologic precar.

Tratamentul chirurgical

Decorticarea corzilor vocale (stripping) se face de obicei cu microscopul operator.

Cordectomia (fig 10.A) este excizia unei corzi vocale folosită pentru leziunile mici ale treimii medii ale corzii vocale.' Este folosită de obicei după eșecul radioterapiei, coarda păstrându-și o mobilitate normală. După cordectomie se formează o pseudocoardă, astfel că pacientul prezintă o voce acceptabilă. Poate să fie scoasă o parte din cartilajul tiroid.

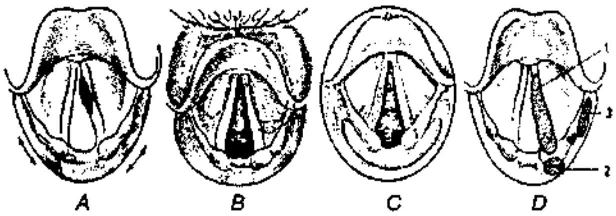


Fig. 10 - A: Cordectomia. B: Laringectomia tip Alonso. Indicații pentru laringectomia fronto-laterală (Leroux-Robert) (C) și pentru hemilaringectomie (Hautant) (D).

Hemilaringectomia (Delgado[35]) este o laringectomie parțială „verticală" care permite excizia unor leziuni limitate ale corzilor cu conservarea vocii. Indicația este pentru extensia leziunii la o coardă și 5 mm din coarda de partea opusă. De cele mai adeseori această operație se folosește pentru leziuni care interesează numai o coardă. Este contraindicată pentru corzi fixate. Maximum de extensiune subglotică permis este 8-9 mm anterior și 5 mm posterior, când cricoidul poate fi păstrat. Extensiunea minimă la epiglotă, coarda falsă sau aritenoid, este o contraindicație pentru hemilaringectomie. Rezecția unui aritenoid poate duce la aspirație.

Ultima alternativă o reprezintă *laringectomia totală* asociată obligatoriu cu evidare ganglionară radicală de partea leziunii, indiferent dacă ganglionii sunt sau nu palpabili. Poate fi folosită și ca un procedeu de salvare după eșecul iradierii leziunilor incipiente. Rămâne operația de elecție pentru leziunile avansate. Constă în îndepărtarea în întregime a laringelui, reconstrucția faringelui și traheostomie definitivă. în carcinoamele avansate ale laringelui, asocierea cobaltoterapiei ameliorează rezultatele la distanță. Extirparea ganglionilor paratraheali este obligatorie în leziunile subglotice pentru a preveni recidiva și invadarea ganglionilor mediastinali (Harrisson[41], 1971). Aceasta necesită efectuarea unei manubriectomii.

Laringectomia parţială şi neolaringele. în trecut toate leziunile extinse sub corzile vocale erau tratate prin laringectomie totală. Recent Ogura[63,64] şi Biller[15,16] au fost promotorii laringectomiei parţiale. Astfel au apărut laringectomia orizontală supraglotică descrisă de Atanso[35], laringectomia frontolaterală, hemilaringectomia lui Delgado[35] etc. Aceste procedee necesită selectarea pacienţilor cu grijă, pentru a respecta deziderатele oncologice. Au fost aplicate la persoane tinere, în stare să se adapteze mai uşor la tulburările de deglutiţie şi aspiraţia frecventă în perioada postoperatorie. Se indică biopsii extemporanee din marginile restante pentru certitudinea unei rezecţii oncologice. Rontgenterapia preoperatorie se asociază de principiu pentru a îndepărta riscul unor eventuale celule reziduale la periferia tumorii. în aceste condiţii Ogura[63,64] şi Biller[15,16] au relatat supravieţuiri de 77% la trei ani.

în leziunile localizate se pot practica şi *laringectomii parţiale: laringectomia orizontală supraglotică tip Alonso*[35] (fig. 10.B). Se indică în localizarea canceroasă pe epiglotă, pe benzile ventriculare, respectând aritenoizii (cea mai frecventă localizare a cancerului laringian). Conservă etajul glotic cu menţinerea vocii şi a respiraţiei. Cancerul localizat la marginea liberă a epiglotei se extirpă prin epiglotectomie după procedeul lui Huet[35] *{hio-tiro-epiglotectomie).* în cazul că invadează jumătatea inferioară a epiglotei şi benzile ventriculare se foloseşte procedeul lui Alonso[35]. *Laringectomia frontolaterală (Leroux-Robert^)* se indică în localizările tumorale ale comisurii anterioare cu extindere de-a lungul unei corzi, cu mobilitatea păstrată. Include rezecţia triunghiulară a unghiului tiroidului şi rezecă o parte din aritenoid şi apofiza vocală (fig. 10.C). *Laringectomia frontală anterioară* se indică în localizarea tumorii în comisura anterioară cu extindere subcomisurală. Se practică foarte rar. *Hemilaringectomia* (Hautant, Delgado, Aubry[35]) se indică în cancerul corzii vocale cu extindere la un aritenoid sau la articulaţia cricoaritenoidiană (fig. 10.D). Nu este o hemilaringectomie veritabilă fiindcă pecetea cricoidului şi partea posterioară a aritenoidului cu articulaţia lui rămân neatinse.

în caz de dubiu asupra extensiei subglotice, se recomandă *laringofisura*[62] (tirotomia), care deschide vertical cartilajul tiroid pe linia mediană ca o carte, în leziunile laringiene supraglotice se poate practica o laringectomie subtotală, cu *conservarea cricoidului* şi cricostomie. Rigiditatea inelului cricoidian nu mai necesită utilizarea unei canule de traheostomie. Laringectomiile parţiale au un aport substanţial în chirurgia funcţională a laringelui beneficiul major fiind conservarea vocii.

în carcinomul corzilor vocale supravieţuirea peste 5 ani depăşeşte 90%, în timp ce în cel extins este 70-75% pentru stadiul 2 şi 3, iar în stadiul 4 numai de 21%.

Laringectomia totală reprezintă o mutilare fiziologică şi psihologică a pacientului. Jumătate din pacienţi învaţă să folosească vorbirea esofagiană, care este metoda cea mai bună de *reabilitare vocală* după laringectomie deoarece nu necesită nici un alt aparat adiţional, ci numai un bun foniatru. Vocea esofagiană se produce prin deglutiţia urmată de regurgitarea aerului, realizând o vibraţie în interiorul faringelui, probabil la nivelul muşchiului cricotiroidian. Cavitatea orală modulează acest ton, exact ca tonul provenit din vibraţia laringelui. Restul de pacienţi care nu sunt capabili să-şi însuşească vorbirea esofagiană, pot utiliza aparate electrice vibratorii pentru a furniza un sunet în cavitatea bucală, care va fi amplificat, putând folosi astfel comunicării.

Recent au apărut tehnici moderne în *chirurgia reconstructivă după laringectomia totală,* care a marcat progrese importante în reabilitarea vocală sau în evitarea traheostomiei. Acestea reprezintă o altă alternativă ce permite conservarea vocii, în cazurile în care laringectomia parţială nu este posibilă, creând un pseudolaringe. Aceasta se realizează prin suturarea traheii, după conservarea cricoidului, la osul hioid. S-au folosit numeroase procedee de reconstrucţie a laringelui după laringectomie totală, dar puţine au dat rezultate favorabile. Astfel, a fost descrisă crearea unei fistule între trahee şi esofag pentru scurtcircuitarea aerului spre faringe. Problema majoră a fost aspiraţia, care a fost înlocuită prin inserarea unei proteze în fistula traheoesofagiană. Au fost propuse multiple tehnici, dintre care amintim: suspendarea traheei la hioid. Acest procedeu a fost introdus în Italia în 1970 de către Serafini. Ulterior a fost perfecţionat de Staffieri[35], iar în Spania de Vega şi a fost introdus în SUA. Acest procedeu oferă o bună posibilitate de conservare a vocii la bolnavi cu tumori avansate ale laringelui. Alt procedeu constă în construcţia unui pseudolaringe prin acoperirea stomei traheale restante după laringectomie cu un lambou de mucoasă, care se incizează realizând o nouă glotă (Swaminathan[77]). în Japonia, Kawahara (1987) a imaginat un procedeu de reconstrucţie după

faringo-laringectomie totală, în neoplasmele de laringe care au invadat faringele, prin interpoziția unui transplant liber ileocecal revascularizat, în care cecul este anastomozat cu orofaringele, colonul ascendent adiacent cu esofagul cervical restant și ileonul terminal cu stoma traheală. Acest procedeu extensiv chirurgical reprezintă totuși un model de chirurgie funcțională reconstructivă cu conservarea vocii și a funcției respiratorii adecvate.

Radioterapia. Este indicată pentru cancerul precoce al corzii vocale. Iradierea ganglionară este recomandată numai în stadiile avansate (T_2, T_3) sau slab diferențiate și numai pe grupul ganglionilor subdigastrici și jugulari mijlocii.

Tratamentul recidivelor. Edemul laringelui, în special la nivelul falselor corzi vocale și a aritenoizilor, sugerează recidiva înaintea apariției răgușelii. De asemenea fixarea corzii vocale implică o recidivă locală. Paralizia corzii vocale stângi sugerează posibilitatea unui cancer pulmonar. Eșecul iradierii este salvat prin cordectomie, hemilaringectomie sau laringectomie totală.

Tratamentul cancerului supraglotic

Alegerea tratamentului. Leziunile precoce se tratează prin iradiere sau *laringectomie supraglotică* (Alonso[35]) cu conservarea vocii, asociată cu evidare ganglionară. în cele avansate se recomandă *laringectomia totală.* Iradierea preoperatorie se recomandă pentru leziunile la limita de rezecabilitate. Se asociază mai frecvent iradierea postoperatorie.

Leziunile precoce supraglotice {T_v T_2 sau T_3 incipient). Tratamentul constă în iradiere sau *laringectomie supraglotică* (Alonso[35]). Este o operație de conservare a vocii, care poate duce însă la aspirație. Vocea este în general acceptabilă. Indicații: leziuni care interesează epiglota, un singur aritenoid, repliul ariepiglotic și falsele corzi vocale. Extensiunea tumorii la corzile adevărate, comisura anterioară, la ambii aritenoizi, fixarea, exclud laringectomia supraglotică. Poate fi extinsă la baza limbii până la nivelul papilelor circumvalate, cu conservarea unei artere linguale. Se asociază cu evidare ganglionară radicală uni sau bilaterală; circa 35% din pacienți vor avea ganglioni pozitivi, chiar dacă gâtul este clinic negativ. Unii autori recomandă iradierea preoperatorie. Cam jumătate din pacienți nu sunt potriviți pentru operație. Fie că au un teren biologic precar, fie că nu cooperează. Operația ar fi indicată în special pentru leziuni mijlocii a epiglotei infrahioidiene și a falselor corzi, care sunt adesea substadializate. Leziunile epiglotei supra-hioidiene sau ale pliurilor ariepiglotice sunt tratate de preferință prin iradiere. Pacienții cu leziuni primare precoce și boală cervicală avansată N_2 sau N_3, vor primi un tratament combinat. Nu se recomandă doze mari de iradiere la pacienții cu laringectomie supraglotică, deparece duc la limfedem masiv al laringelui. în acest caz se preferă iradierea curativă a tumorii primare și chirurgia pentru ganglioni. La bolnavii la care tratamentul inițial a fost chirurgical se recomandă iradierea postoperatorie, care duce la creșterea incidenței limfedemului laringian.

Leziunile supraglotice avansate (T_3, T_4). Se tratează de obicei prin iradiere. Dacă răspunsul este nefavorabil, se va trece la *laringectomie totală* după 4 săptămâni. Leziunile nepotrivite pentru iradiere, vor fi supuse laringectomiei totale. Dacă ganglionii sunt rezecabili, operația va fi tratamentul inițial, urmată de iradiere postoperatorie. Dacă ganglionii sunt nerezecabili sau la limită, se va face iradiere preoperatorie.

Tratamentul chirurgical

Laringectomia supraglotică adesea necesită asocierea unei evidări ganglionare radicale în continuitate cu rezecția tumorii primare. Se rezecă epiglota, ambele plici ventriculare, spațiul preepiglotic și uneori un singur aritenoid. Incizia folosită este incizia modificată a lui Schobinger[35] sau incizie în jumătate *H.* Majoritatea autorilor preferă incizia submandibulară arciformă Latijewski-Freud[35]. în caz că este posibil să fie convertită în laringectomie se preferă incizia în *U* cu balama superioară descrisă de Glück-Sörensen[35]. Se începe cu disecția cervicală, țesutul celulpganglionar rămânând atașat de membrana tirohioidiană. Se izolează pericondrul tiroidului care se conservă împreună cu mușchii subhioidieni necesari pentru reconstrucție. Se face o secțiune cu ferăstrăul prin cartilajul tiroid și hioid, astfel că spațiul preepiglotic este inclus în piesa operatorie. Faringele este abordat deasupra hioidului prin valecule. Piesa este îndepărtată păs-trându-se numai aritenoizii și corzile vocale adevărate. Dacă se sacrifică un aritenoid, coarda trebuie să fie fixată la linia mediană pentru a preveni aspirația. Defectul este acoperit prin sutura pericondrului și mușchilor subhioidieni la baza limbii. După 14 zile bolnavul este decanulat și bolnavul reîncepe alimentația pe cale orală. *Complicații:* aspirația, fistulizarea, dehiscența plăgii, necroza lamboului, expunerea carotidei și ruptura.

Laringectomia totală laringele în totalitate și spațiul preepiglotic sunt rezecate *în bloc* și se face o traheostomie definitivă. Faringele este suturat la baza limbii și de obicei o parte din glanda tiroidă este îndepărtată odată cu laringele.

Radioterapia. Complicațiile cele mai frecvente sunt: durerea în gât, alterarea gustului, xerostomie, edem al aritenoizilor. Edemul laringian persistă mai multe luni, până la un an de zile, fiind crescut după evidare ganglionară.

Tratamentul combinat. în leziunile precoce se preferă tratamentul chirurgical sau iradierea. în leziunile avansate se începe cu laringectomia totală, urmată de iradierea postoperatorie. Aceasta este indicată atunci când marginile restante au fost invadate, în invazia părților moi ale gâtului, invazia cartilajului și adenopatie N_2 sau N_3. Zonele de risc sunt baza limbii, regiunea cervicală și stomală. Iradierea preoperatorie este folosită numai excepțional, deoarece nu dă o ameliorare a supraviețuirii. Se indică în special în adenopatii nerezecabile sau când trebuie să amânăm operația un timp mai îndelungat. Ea rămâne de asemenea indicată pentru bolnavii care refuză actul chirurgical. Numai un număr foarte redus de pacienți poate să fie vindecat prin această metodă.

Rezultate tratament chirurgical. *Ogura*[6]*** a raportat supraviețuirea la 3 ani de 86% la pacienții tratați prin hemilaringectomie, cu o recidivă locoregională de 6%. în ce privește laringectomia totală cu sau fără evidare ganglionară radicală, supraviețuirea la 3 ani a fost de 70%, iar recidiva locoregională a fost de 22%.

Complicațiile tratamentului chirurgical. După *decorticări* repetate poate apare o îngroșare a corzii cu răgușeală. După *cordectomie* pot să apară complicații *imediate:* atelectazia, pneumonia, emfizem subcutanat cervical, sângerare prin traheostomie, obstrucție respiratorie, iar *tardive:* țesut de granulație excizat prin laringoscopie, extruzia cartilajului, stenoza laringiană, diafragm laringian obstructiv. Complicații postoperatorii după *hemilaringectomie:* aspirație, condrită, necroza plăgii, închiderea deficitară a glotei, stenoza comisurii anterioare, iar după *laringectomie totală:* hemoragia, fistula, necroza plăgii, ruptura de carotidă și disfagia (stenoza faringiană).

Operații paliative: Cea mai frecventă operație paliativă practicată în condiții de urgență în obstrucția laringiană neoplazică este *traheostomia.* în condiții de excepție și de mare urgență se poate recurge la *coniotomie* care reprezintă secționarea tegumentelor și **a** membranei cricotiroidiene și deschiderea conului elastic, urmată de inserarea unei sonde subțiri de polietilen. Este un gest de urgență care precede traheostomia definitivă în condiții spitalicești. Traheostomia poate-fi de trei feluri: supraistmică, transistmică și subistmică, în funcție de sediul acesteia în raport cu istmul glandei tiroidiene. Cea mai des practicată este cea transistmică care permite o mai bună fixare a traheei la tegumente. în traheostomiile temporare se poate recurge și la o traheostomie cu un volet superior, descrisă de Estlander[35], care permite cicatrizarea rapidă după decanularea pacientului. O indicație aparte o reprezintă *minitraheostomia* care este utilizată în chirurgia toracică și a esofagului care permite o bună aspirație în încărcarea traheobronșică și ARDS. Primele canule traheale folosite pentru traheostomie erau metalice și conțineau argint, fiind introduse de Krishaber. Fiind greu de manipulat au fost înlocuite ulterior cu canule de material plastic duble cu un segment interior. Cel mai bine suportate sunt canulele de sticlă. în fistule esotraheale se preferă canulele traheale cu balonaș, acesta având rolul obstruării comunicării traheale. în cazul că canulele cu balonaș trebuie să fie suportate timp îndelungat este bine să fie folosite canule traheale cu două balonașe care se umflă alternativ pentru a preveni necroza ischemică a mucoasei traheale. Recent s-au construit canule traheale cu balonașe alungite care realizează o presiune mai scăzută, cum este canula de tip Shiley. în cazul intervenției chirurgicale se mai folosesc canulele flexometalice sau cele cudate în unghi drept de tip Montadon[35] care pot fi cu ușurință adaptate la aparatul de anestezie. Trebuie acordată o atenție deosebită sterilității canulelor și menținerii permeabilității tubului interior. în cazul unei laringectomii parțiale, traheostomia este temporară, după reluarea respirației pe cale naturală bolnavul fiind decanulat. înainte de decanulare se introduc canule de plastic fenestrate și se obstruează canula cu un dop timp de 24 de ore pentru a verifica permeabilitatea laringiană. în laringectomiile parțiale fonația rămâne nealterată, însă de obicei se schimbă timbrul vocii, care devine mai groasă. Reabilitarea deglutiției poate fi uneori anevoioasă din cauza aspirației produsă de lipsa epiglotei, **a** plicilor ventriculare sau a unui aritenoid. Aceasta necesită cooperarea pacientului, reeducarea putând dura un timp îndelungat. în această perioadă se va menține o sondă de aspirație nazogastrică.

Complicațiile radioterapie'!. Complicația cea mai frecventă este schimbarea calității vocii. Cea mai importantă sechelă rămâne edemul laringian. Este în funcție de volumul de țesut iradiat și asocierea evidării ganglionare. Alte complicații: necroza țesuturilor moi, condrita, necroza cartilajelor (poate să fie confundată cu recidiva din cauza durerii, edemului și uneori se recomandă laringectomia). Steroizii sunt recomandați pentru tratamentul edemului după iradiere. Apariția ulcerației și durerii necesită tratamentul cu antibiotice. Iradierea preoperatorie duce la o creștere a riscului complicațiilor chirurgicale și o prelungire a spitalizării și o creștere a fibrozării părților moi („gât înghețat").

Hipofaringele și orofaringele

Majoritatea leziunilor hipofaringiene își au originea în sinusul piriform.

Anatomie

Din punct de vedere al anatomiei chirurgicale și al originii tumorilor maligne, faringele se împarte în trei părți: *peretele posterior al faringelui, sinusul piriform* și *aria postcricoidiană.*

Epiteliul mucoasei faringiene este scuamos, fiind în continuitate cu mucoasa nazofaringelui. Limita dintre nazofaringe și peretele posterior al hipofaringelui este reprezentată prin creasta Passavant[60], un inel muscular care se contractă pentru a închide nazofaringele în timpul deglutiției. Pereții posteriori și laterali sunt înconjurați de mușchii constrictori, între mușchii constrictori și fascia prevertebrală, care acoperă mușchii *longus coli* și *longus capitis* se află spațiul retrofaringian care cuprinde țesut celular lax. în acest spațiu se găsesc ganglionii retrofaringieni Gillette[34]. Acest spațiu retrofaringian are o importanță deosebită în chirurgia faringelui, deoarece tumorile aderente la fascia prevertebrală sunt de la început considerate inoperabile. Peretele faringian lateral are legătură cu spațiul parafaringian. Mușchii constrictori, mai ales cel superior, sunt subțiri și nu reprezintă o barieră în calea penetrației tumorale. Există o arie slabă în peretele faringian lateral, sub hioid, unde constrictorul mijlociu și inferior nu se acoperă perfect, în acest spațiu se găsește membrana tirohioidiană, care este traversată de vasele, nervii și limfaticele laringelui. Limita dintre hipofaringe și esofagul cervical este situată sub aritenoizi (cam la C_4) și este vizibilă prin laringoscopie indirectă. Această zonă este cunoscută sub numele de *„gura esofagulut'.* în această arie se dezvoltă neoplasmul de gură de esofag, care apare într-o zonă de tranziție mult controversată atât ca histogeneză cât și ca tratament. Această zonă de tranziție are 3-4 cm lungime, și mai este cunoscută sub numele de *aria postcricoidiană* a faringelui. Peretele lateral al faringelui începe de la stâlpul amigdalian posterior, fiind parțial întrerupt de repliul faringoepiglotic și se continuă ulterior cu hipofaringele, devenind peretele lateral al sinusului piriform. Cornul posterior al hioidului poate să proemine bilateral în peretele faringian lateral, reducând calibrul orofaringelui. Rezecția acestor formațiuni mărește considerabil amplitudinea faringelui, lucru important în faringoplastii. Uneori prin peretele posterior al faringelui proemină osteofitele vertebrelor cervicale, care pot fi confundate cu o tumoră.

Sinusul piriform este creat prin intruzia laringelui în peretele anterior al faringelui. Aceasta creează șanțurile faringolaringiene. Marginea superioară a sinusului piriform este formată de repliul faringoepiglotic și marginea liberă a repliului ariepiglotic. Sinusul piriform are trei pereți: anterior, lateral și median; nu are perete posterior. Sinusul piriform se îngustează inferior înspre apex, terminându-se la nivelul cartilajului cricoid. Peretele lateral al sinusului piriform este format proximal de membrana tirohioidiană și se numește porțiunea membranoasă, iar în partea inferioară este format de cartilajul tiroid, membrana tirocricoidiană și cartilajul cricoid care formează partea cartilaginoasă. Ramura internă a nervului laringeu superior, care provine din vag (X), face un repliu la nivelul mucoasei peretelui anterolateral al sinusului piriform. Durerea iradiată la nivelul conductului auditiv extern se face pe calea ramurii auriculare a nervului vag (Arnold[60]). Pentru tumorile primare cu sediul în cavitatea bucală iradierea durerii se face la tegumentele regiunii temporale și conductul auditiv extern. Pacienții cu tumori hipofaringiene sau laringiene vor acuza adesea dureri retroauriculare.

Aria postcricoidiană are forma de pâlnie care transportă bolul alimentar în esofag. Nu are o limită superioară netă, dar se consideră că începe sub aritenoizi. Peretele anterior este situat în spatele cartilajului cricoid și reprezintă peretele posterior al porțiunii inferioare a laringelui. Peretele posterior este o continuare a hipofaringelui. Nervul laringeu recurent este situat între peretele lateral și suprafața profundă a glandei tiroide.

Anatomie patologică

Cancerul hipofaringelui este de 4 ori mai frecvent decât cel laringian, constituind 4,05% din toate cancerele prezente la bărbaţi. Este de 3 ori mai frecvent la bărbaţi decât la femei. De asemenea este mai frecvent la femeile care prezintă anemie sideropenică (sindromul Plummer-Vinson), fapt relatat în Scandinavia. Majoritatea acestor tumori sunt carcinoame epidermoide nediferenţiate, cu un înalt grad de malignitate (în clasificarea histologică a lui Broder predominent este gradul 3 şi 4). Mai bine diferenţiate şi cu evoluţie mai lentă sunt carcinoamele situate în porţiunea externă a pliurilor ariepiglotice şi în zona retrocricoidiană. Metastazarea tumorilor se face de obicei prin vasele limfatice care drenează hipofaringele, ieşind prin membrana tirohioidiană şi însoţind vena tiroidiană superioară pentru a se vărsa în grupul mijlociu al ganglionilor jugulari. De aici metastazele invadează ganglionii mediastinali, plămânul, ficatul şi alte viscere situate la distanţă.

95% sunt cancere cu celule scuamoase. La marginea tumorii neoplazice se găsesc frecvent zone de carcinom *in situ,* uneori situate multifocal. Din punct de vedere al originii, cancerul hipofaringelui poate apare din trei zone: a) peretele posterior a! faringelui, b) sinusul piriform şi c) aria postcricoidiană. în tumorile avansate însă, nu se mai poate stabili locul de origine.

Tipuri de diseminare

Tumora primară

Peretele faringian posterior. Tumorile se dezvoltă în suprafaţă, rareori devenind circumferenţiale. Acestea ulterior se exulcerează, invadează în sus stâlpii amigdalieni şi palatul moale, întinzându-se spre rinofaringe, iar în jos până la aritenoizi. Rareori se extind la vertebrele cervicale şi la baza craniului.

Peretele lateral al faringelui. Prezintă leziuni exofitice bine conturate. Au tendinţa de a traversa muşchiul constrictor, penetrând în spaţiul latero-faringian, exteriorizându-se sub hioid, putând fi confundate cu un ganglion. Tumorile diseminează de-a lungul spaţiilor musculoaponevrotice de-a lungul nervilor cranieni IX şi X şi lanţului simpatic. Pot invada şi sinusul piriform.

Sinusul piriform. Peretele medial. Tumorile diseminează în plicile ventriculare şi în regiunea postcricoidiană, trăsătura caracteristică fiind o diseminare extinsă submucoasă. Tumorile avansate duc la fixarea corzii vocale şi a nervului recurent. Pot evolua spre sinusul piriform opus şi uneori spre gura esofagului.

Peretele lateral. Tumorile-invadează partea posterioară a cartilajelor tiroid şi cricoid, lobul superior al tiroidei după străbaterea cartilajului sau ocolindu-l posterior sau trecând prin membrana cricotiroidiană, putând ajunge până la apexul sinusului piriform. Invazia se vede mai bine la laringoscopia directă.

Aria postcricoidiană. Leziunile precoce ale ariei postcricoidiene sunt diagnosticate rar. Leziunile care provin din peretele posterior rămân mult timp localizate, spre deosebire de cele din peretele anterior care invadează muşchiul cricoaritenoidian posterior şi cartilajele cricoid şi aritenoid. Leziunile avansate evoluează circumferenţial. Apexul sinusului piriform este invadat precoce.

Limfaticele

Pereţii faringieni prezintă două colectoare limfatice principale: ganglionii jugulari şi ganglionii spinali accesori, prima fiind cea mai importantă.

Hipofaringele prezintă aceeaşi distribuţie a vaselor limfatice. Cel mai frecvent este invadat ganglionul subdigastric. Uneori însă, poate fi ocolit, metastazele făcându-se direct în grupul jugular mijlociu.

Semne clinice

Deoarece leziunile se dezvoltă în afara endolaringelui departe de căile respiratorii, într-o regiune tăcută, răguşeala şi dispneea se instalează târziu, odată cu creşterea tumorii. Cel mai timpuriu semn este disfagia asociată ulterior cu aspiraţia şi senzaţia de sufocare. Pneumonia de aspiraţie poate fi prima care aduce pe bolnav în spital. Leziunile au o lungă perioadă de linişte, ajungând la dimensiuni voluminoase în sinusurile piriforme sau pereţii faringelui înainte de a deveni simptomatice. Uneori primul semn poate să fie invadarea unui ganglion jugular mijlociu. Ulceraţia tumorii se asociază cu halenă fetidă. Diagnosticul se pune prin laringoscopie indirectă şi biopsie.

Durerea în gât este cel mai adesea unilaterală, spre deosebire de infecţii unde este bilaterală. în neoplasm durerea este mai localizată. într-un stadiu mai avansat apar: disfagia, senzaţia de corp străin, durerea iradiată în ureche, saliva cu striuri

sanghinolente și disfonie. Uneori prezintă adenopatie cervicală. Laringoscopia indirectă poate evidenția unele semne indirecte de neoplasm al gurii esofagului ca și: stagnarea secreției în sinusul piriform, edemul aritenoizilor, imposibilitatea de vizionare a vârfului sinusului piriform. Uneori poate apare o asimetrie a pilierilor amigdalieni, o lărgire a bazei gâtului și dispariția cracmentului laringian.

Metode de diagnostic și stadializare

Biopsia, se poate face cu anestezie locală (orofaringe) sau generală (hipofaringe), atât prin laringoscopie indirectă sau vizualizare directă prin laringoscop sau esofagoscop. Sunt utile radiografiile țesuturilor moi, tomografiile de laringe pentru a stabili invazia laringelui și laringografiile. Se va explora mobilitatea peretelui hipo-faringelui prin insuflația sinusului piriform cu aer sau substanță de contrast. Tomografia computerizată este utilă pentru a aprecia invadarea spațiului preepiglotic și a cartilajului tiroid.

Stadializare

T_x - tumora nu poate fi evaluată

T_0 - lipsa de evidență a tumorii primare

T^ - carcinomul *in situ*

T_1 - tumora nu depășește sediul de origine

T_2 - tumora invadează regiunea adiacentă fără fixarea hemilaringelui

T_3 - extensiunea tumorii la regiunea adiacentă cu fixarea hemilaringelui

T_4 - tumoră masivă invadând osul sau țesuturile moi

Scăderea evidentă a mobilității duce la încadrarea tumorii direct în T_3.

în cazul leziunilor situate la nivelul peretelui faringian posterior fixarea nu intră în stadializare, aici fiind mai important diametrul.

Tratamentul

Alegerea tratamentului

Peretele posterior al faringelui. Majoritatea leziunilor sunt tratate prin radioterapie, dar rezultatele sunt sărace. în caz de recidivă vor fi salvate prin faringectomie.

Peretele faringian lateral. Leziunile mici răspund la iradiere, cele mari necesită asocierea tratamentului chirurgical și uneori implică faringo-laringectomia totală.

Sinusul piriform. Leziunile limitate cu mobilitate normală (TJ răspund bine la iradiere sau la faringolaringectomie parțială. Unii autori preferă iradierea care afectează mai puțin fonația și deglutiția. Leziunile care depășesc sinusul piriform cu reducerea mobilității (T_2-T_3) și în special cele care invadează apexul sinusului piriform, necesită faringolaringectomie totală și radioterapie postoperatorie. Leziunile mai avansate, infiltrative se tratează prin faringolaringectomie totală, evidare ganglionară radicală și radioterapie postoperatorie.

Tratamentul chirurgical

Peretele posterior al faringelui. Tratamentul chirurgical este rezervat eșecului după iradiere. Pentru leziunile înalte ale peretelui posterior se folosește abordul transoral. Pentru cele joase se va folosi *glosotomia mediană labio-mandibulară* (Martin[59]). Altă cale de abord poate fi cea transhioidiană sau faringotomia laterală. Leziunea trebuie rezecată până la fascia prevertebrală.

Sinusul piriform. în leziunile incipiente se face o *faringolaringectomie parțială* care îndepărtează falsele corzi, epiglota, sinusul piriform numai de partea lezată. Dacă tumora este mai extinsă, atunci trebuie rezecată și coarda vocală și unul dintre aritenoizi. Acest procedeu poate fi însă însoțit de aspirație bronșică. Dacă leziunea sinusului piriform se întinde până la apex sau coarda vocală este fixată, trebuie să facem o faringolarin-gectomie totală cu radioterapie postoperatorie. Complicații postoperatorii sunt: aspirația, fistula și ruptura de carotidă.

Aria postcricoidiană. Până de curând mortalitatea postoperatorie ridicată a acestor tumori a fost prohibitivă. Introducerea recentă a rezecțiilor radicale cu ridicarea în bloc a faringelui și laringelui *(faringolaringectomia totală)* (fig. 11) asociată cu evidarea ganglionară cervicală radicală și cu cobaltoterapie, a crescut simțitor procentul de supraviețuire peste 5 ani de la 10-15% până la 30%. Primele operații de acest tip, numite și *eviscerații cervicale* au fost făcute la noi în țară de prof. A. Marin și Dr. V. Nerescu la Clinica O.R.L Cantacuzino. Restabilirea continuității digestive se face în același timp operator, după esofagectomie totală pe cale transhiatală prin „stripping" și transpoziția totală gastrică în regiunea cervicală și anastomoza faringogastrică („gastric puii up") (Triboulet[41]). Altă

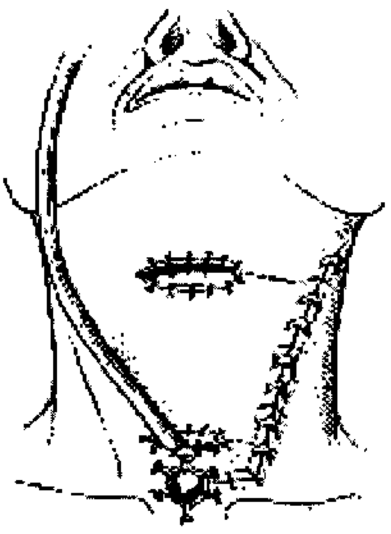


Fig. 11 - Faringolaringectomie totală circulară (André, Laccourreye, Cornec). Faringostomie superioară, esofagostomie intermediară și traheostomie inferioară.

alternativă este coloesofagoplastia (Reboud[74]) și recent folosirea transplantelor libere revascularizate de jejun sau colon. Viitorul va aparține autogrefelor viscerale revascularizate (Nakayama[41] - 1962, Inokuchi[41] - 1964, Harashina[41] și Kakegawa[41] - 1981), reactualizate recent de Harrisson[41]. O metodă mai puțin invazivă indicată la bolnavii cu risc operator crescut este reconstrucția faringelui cu lambouri locale pediculate, de exemplu lamboul deltopectoral (Bakamjian[77]) sau lamboul musculocutanat utilizând marele pectoral (Ariyan[56]). De asemenea putem folosi transplantarea lamboului antebrahial cutanat liber revascularizat, pediculat pe artera radială, descris în 1981 de Yang Guofan[77], cunoscut în literatura sub numele de „lamboul chinezesc".

Tehnica de iradiere

Nu trebuie depășită doza de 4500-5000 de razi pentru a nu fi afectată măduva spinării. în cazul în care se asociază implante radioactive, trebuie redusă și mai mult doza de iradiere. Există modalități de protecție a măduvei spinării.

Tratamentul combinat

Iradierea preoperatorie crește semnificativ morbiditatea și mortalitatea postoperatorie.

Complicații după radioterapie sunt ulcerația, fistula faringocutanată, edemul aritenoizilor și stenoza faringiană.

Nazofaringele

Tumorile maligne ale nazofaringelui reprezintă 0.5% din toate cancerele și sunt mai frecvente în Extremul Orient (China) și sunt asociate cu creșterea titrului virusului Epstetn-Barr[60]. Sunt mai frecvente la bărbați (3:1) și la o vârstă mai tânără.

Anatomie

Rinofaringele constituie partea cea mai înaltă a faringelui, situată la baza craniului. Tavanul cavității este format de osul sfenoid, iar planșeul de palatul moale. Anterior se deschid choanele cu marginea posterioară a septului și cornetele nazale. Tavanul se continuă cu peretele posterior format în partea superioară de baza occipitalului și atlas, acoperite de mușchi și mucoasă. Pereții laterali prezintă fosa Rosenmüller și orificiile trompelor Eustațiu, mărginite de două proeminențe denumite *torus tubarius.* Pe peretele posterosuperior al rinofaringelui se pot găsi vegetațiile adenoide. Mucoasa tavanului este neregulată, datorită amigdalei faringiene Luschka. Planșeul nazofaringelui este incomplet și constă din fața superioară a palatului moale care poate fi sursa unor tumori.

Limfaticele. în afara celor două stații importante ganglionare (lanțurile jugular și spinal), există a treia stație reprezentată de ganglionii retro-faringieni (Gillette[34]), mai puțin importanți. Ganglionii retrofaringieni laterali sunt în raport cu peretele posterior al faringelui, în afară, și cu artera carotidă, înăuntru, iar posterior, cu atlasul. Se pot palpa transoral prin peretele posterior al faringelui. Pot ajunge la un volum considerabil în limfoame, împingând stâlpul amigdalian posterior în față și înăuntru.

Anatomie patologică

85% din tumorile maligne ale nazo-faringelui sunt carcinoame scuamoase, iar 10% limfoame. Limfoepitelioamele și carcinoamele cu celule de tranziție sunt relativ frecvente. Diagnosticul diferențial între carcinomul slab diferențiat și limfomul histiocitic este dificil.

Leziunile benigne

Acestea includ vegetațiile adenoide, fibromul nazofaringian juvenil, chistul pungii Rathke, chisturile dermoide și tumorile mixte. Tumorile produc

obstrucție nazală și uneori otită medie prin compresiunea orificiul trompei Eustațiu. Comprimarea palatului moale duce la tulburări de deglutiție și refluarea alimentelor pe cale nazală.

Vegetațiile adenoide

Reprezintă o parte a inelului limfatic Waldeyer (amigdala faringiană Luschka). La copii hipertrofia acestora poate determina respirația pe cale orală care necesită tratament chirurgical. Introducerea antibioticelor a scăzut indicația tratamentului chirurgical.

Hemangiofibromul nazofaringian juvenil

Reprezintă o leziune fibroasă bogat vascularizată, care apare la nivelul tavanului rinofaringelui din periostul sfenoidului. Are o evoluție lentă, progresivă, obstruând cavitățile nazale și sinusurile maxilare. Primul semn îl reprezintă epistaxisul care uneori poate fi important. Tumora apare exclusiv la adolescenții de sex masculin. Radioterapia este ineficientă, singurul tratament fiind cel chirurgical. Poate recidiva, fiind recomandată urmărirea la distanță.

Tumorile maligne

Cele mai frecvențe sunt carcinoamele epidermoide și limfosarcoamele.

Carcinoamele epidermoide

Se dezvoltă din zone de metaplazie ale epiteliului nazofaringeiui fiind nediferențiate și având un înalt grad de malignitate. Cel mai adesea se asociază celule epiteliale maligne cu o stromă limfoidă, ceea ce a dus la denumirea de *limfoepiteliom,* introdusă de Regaud și Schmincke[77]. Mulți autori nu sunt de acord cu acest termen, considerând că sunt de fapt carcinoame epidermoide anaplastice. Prezența țesutului limfoid le conferă o mai mare radiosensibilitate. în afara semnelor de obstrucție descrise și la leziunile benigne, cele maligne invadează tavanul nazofaringeiui, penetrând în sinusul cavernos și determinând paralizia nervilor cranieni III, IV, V și VI. Prima pereche care paralizează este perechea a VI-a, ulterior a V-a. Tumora ajunge la acești nervi extinzându-se de-a lungul trompei Eustațiu, în spațiul dintre faringe și maxilarul superior. Ulterior se extinde cranial prin sutura dintre porțiunea pietroasă a stâncii temporalului și aripa laterală a sfenoidului. Astfel se produce un sindrom complex denumit *sindromul petrosfenoidal.* Ganglionii metastazați din spațiul retrofaringian au tendința să difuzeze medial de-a lungul bazei craniului către glanda parotidă, unde comprimă nervii cranieni IX, X, XI și XII. Aceasta produce tulburări de deglutiție prin hemipareza constrictorului superior al faringelui, alterări ale gustului în treimea posterioară ar limbii, hipoestezia mucoasei palatului moale, faringelui și laringelui. De asemenea pot apărea paralizia mușchiului trapez, a stemo-cleido-mastoidianului, a vălului palatin și paralizia hemilinguală. Uneori apare sindromul Claude-Bernard-Horner prin compresiunea ganglionului stelat al lanțului simpatic cervical. Invazia orbitei și compresiunea globului ocular poate produce diplopie și ptoză palpebrală.

Rinofaringele este un loc silențios, tumora rămânând mult timp asimptomatică. Alteori apar discrete sindroame de obstrucție nazală și epistaxis care pot fi trecute cu vederea. Astfel 2/3 din cazuri sunt diagnosticate tardiv odată cu apariția paraliziei de nervi cranieni. Uneori primul semn este apariția ganglionilor limfatici metastatici spinali în regiunea situată posterior și inferior față de ureche. Pacienții prezintă în 50% din cazuri metastaze cervicale la internare.

Singurul tratament este radioterapia. Supraviețuirea peste 5 ani este de 55% atunci când nu există metastaze și numai 28% în restul cazurilor.

Limfosarcoamele

Apar la copii și la vârstnici peste 70-80 de ani. Primul semn îl constituie prezența metastazelor cervicale ganglionare voluminoase, confluente, mai puțin invazive decât carcinoamele. Simptomele sunt asemănătoare acestora, dar invadează mai rar osul și paralizia nervilor este mai puțin frecventă. Radiosensibilitatea este ceva mai mare decât a carcinoamelor epidermoide.

Căi de diseminare

Extensiunea prin contiguitate. Inferior se extinde spre pilierii amigdalieni. Anterior poate evolua înspre cavitatea nazală. Posterior poate invada etmoidul, antrul maxilar și orbita. în 25% din cazuri poate invada baza craniului. Se poate difuza spre sinusul cavernos și nervii cranieni. Peretele muscular lateral al nazofaringeiui este incomplet superior, defect cunoscut sub numele de sinusul Morgagni realizând o barieră slabă pentru extensia tumorală înspre baza craniului, pe traiectul trompei Eustațiu.

Extensia limfatică. 90% din pacienți prezintă metastaze limfatice ganglionare la internare. în cazul blocării căilor limfatice obișnuite pot apare metastaze retrograde în ganglionii submentali și occipitali.

Semne clinice

Cel mai frecvent se observă o masă tumorală cervicală complet nedureroasă. Uneori apare obstrucția nazală, epistaxis și otită medie. Durerea în gât apare numai în 15% din cazuri. în 25% apar tulburări neurologice cu invadarea nervilor cranieni sau a simpaticului cervical. Cefaleea și durerea la ridicarea capului apar în cazul invadării mușchilor prevertebrali. Exoftalmia apare în invazia orbitei, iar trismusul în cadrul invadării regiunii pterigoidiene. Examinarea nazofaringelui poate evidenția: tumora la nivelul fosetei Rosenmüller sau la nivelul tavanului. Limfoamele au totdeauna o evoluție submucoasă. Suprafața nazofaringiană a palatului moale nu este niciodată sediul unei tumori primitive. Rinoscopia poate fi utilă pentru tumorile care invadează cavitatea nazală.

Metode de diagnostic și stadializare

Biopsia precizează diagnosticul și se poate efectua atât pe cale nazală, cât și pe cale orală.

Stadializare

T_{is} - carcinom *in situ*

T_1 - tumoră limitată la un perete al nazofaringelui sau tumoră invizibilă (diagnosticată prin biopsie)

T_2 - interesează doi pereți (peretele posterosuperior și lateral)

T_3 - extensia tumorii în cavitatea nazală sau în orofaringe

T_4 - invazia tumorală a bazei craniului, a nervilor cranieni sau a ambelor.

C;"-ul poate fi util în stadializare.

Tratament

Alegerea tratamentului. Tratamentul de elecție este radioterapia, deoarece tratamentul chirurgical de cele mai adeseori nu poate fi realizat. Rareori un adenocarcinom sau un sarcom mic, de volum redus pot fi excizate. în cazul angiofibromului juvenil se face angiografia preoperatorie, pentru a localiza tumora, asociată cu ocluzia arterială, pentru a reduce hemoragia intraoperatorie. De asemenea, angio-fibromul juvenil e preferabil să fie tratat chirurgical datorită vârstei pacientului; în cazul recidivei se va practica radioterapia. Evidarea ganglionară se recomandă în recidiva după radioterapie.

Radioterapia. Evidarea ganglionară se face mai rar deoarece radioterapia dă rezultate bune chiar și pentru ganglionii retrofaringieni. în general se protejează laringele de iradiere pentru a evita necroza. Doza de iradiere este cam de 5000 razi, eșalonată pe o durată de 5 săptămâni. Complicații acute după iradiere pot fi durerea în gât, uscăciunea gurii (xerostomie), inapetența și uneori otita medie. între complicațiile la distanță după iradiere, s-au citat hipopituitarismul și hipotiroidismul. Nu s-a observat nici un caz de necroză cerebrală la doze înalte de 6000-7000 razi, dar constant a apărut un sindrom de SNC, marcat prin astenie, alterarea stării generale. Mielita rădică cervicală este complicația cea mai severă a SNC-ului. Alte complicații: trismusul, nevrita optică și retinopatia de iradiere.

Vestibulul nazal, cavitatea nazală și sinusurile paranazale

Tumorile vestibulului nazal reprezintă în general cancere cutanate, de aceea au fost studiate separat. *Tumorile cavității nazale* și a *sinusurilor paranazale* au fost reunite în același grup datorită asemănărilor histopatologice, iar în stadiile avansate nu mai este posibilă stabilirea originii tumorii. Tumorile cavității nazale și sinusurilor paranazale reprezintă 1% din toate cancerele. Leziunile maligne sunt de trei ori mai frecvente la bărbați decât la femei. Cancerul cavității nazale și a sinusurilor paranazale este în general rar (1:100.000). Apare în special la bărbați, după vârsta de 40 de ani, cu excepția tumorilor glandelor salivare minore, sau a estezioneuroblastoamelor care pot apare sub 20 de ani. Rumegușul de lemn a fost incriminat ca factor favorizant. Torotrastul, substanța de contrast folosită în radiografia sinusurilor maxilare, este considerată substanță oncogenă. Neoplasmele sinusurilor sfenoide și frontale sunt rare.

Anatomie

Vestibulul nazal reprezintă intrarea în cavitatea nazală, fiind căptușit cu piele care prezintă foliculi piloși și glande sebacee. Are 3 pereți, diametrul

cea. 1.5 cm și se extinde posterior până la *limen nași.* Peretele anterolateral este format de cartilajele alare. Peretel medial este mobil, reprezentat de *columella,* format din aripa medială a cartilajului alar și porțiunea anterioară a septului cartilaginos. Planșeul este format de suprafața superioară a palatului dur.

Cavitatea nazală începe de la *limen nași* și se continuă posterior până la choane prin care comunică cu nazofaringele. Peretele lateral este constituit din cornete și meaturi. Canalul nazolacrimal se deschide în meatul inferior, sinusul frontal în cel mijlociu. Sinusurile sfenoide comunică cu cavitatea nazală. Prin placa ciuruită, tumorile pot penetra în etajul cranian anterior.

Cele opt ***sinusuri paranazale*** sunt rareori examinate corect. Cele mai mari și mai importante sunt sinusurile maxilare urmate de sinusurile frontale. Sinusurile etmoidale ocupă spațiul situat între orbită și partea superioară a cavității nazale, fiind mult mai mici și fiind rareori sediul unor tumori. Sinusurile sfenoidale sunt cele mai îndepărtate, fiind situate sub hipofiză și deasupra tavanului epifaringelui.

Sinusurile maxilare comunică cu meatul mijlociu. Planșeul este reprezentat de palatul dur, iar rădăcinile dinților pot penetra în cavitate. Peretele posterior comunică cu procesul zigomatic și spațiul pterigomaxilar, iar peretele superior cu orbita.

Sinusurile frontale se varsă în meatul mijlociu prin conductul frontonazal.

Sinusurile etmoidale sunt celule pneumatice situate între peretele medial al orbitelor și cel lateral al cavității nazale. Marginea laterală este *lamina papiraceea.* Celulele etmoidiene comunică cu meatul mijlociu. Sinusurile etmoidiene anterioare ajung până la unghiul intern al orbitei. Anterior celulele sunt acoperite de osul lacrimal. Osul etmoid este poros, puțin rezistent la penetrația tumorală. Sinusurile etmoidiene drept și stâng sunt complet separate printr-un perete despărțitor subțire care este ușor invadat de tumoră, astfel că tumorile extinse trebuie să fie considerate întotdeauna bilaterale. Celulele etmoidiene se împart în anterioare, medii și posterioare.

Sinusul sfenoidal este în raport superior cu hipofiza, lateral cu sinusul cavernos, sinusurile etmoide și cavitatea nazală anterior și nazofaringele inferior. Posterior este în raport cu trunchiul cerebral și *clivusul.* Sinusul drept și stâng sunt separate de un sept, adeseori incomplet. Anterior sinusul sfenoid este legat de cavitatea nazală prin recesul sfenoetmoidal.

Limfaticele.

De la nivelul *vestibulului nazal* limfaticele drenează în ganglionii submaxilari și mai rar în ganglionul facial situat în spatele comisurii buzelor, uneori chiar în ganglionii preauriculari, în special atunci când tumora invadează buza și tegumentele aripilor nazale.

Cavitatea nazală și *sinusurile paranazale.* Sunt împărțite în grupul olfactiv și respirator după Rouvière[60]. *Regiunea olfactivă* este în legătură cu spațiile subarahnoidiene. Limfaticele regiunii olfactive se varsă în ganglionii jugulari de la baza craniului și în spațiul laterofaringian. Limfaticele *regiunii respiratorii* a cavității nazale drenează mai jos fie în ganglionul faringian lateral, fie în ganglionul subdiagastric. Tumorile mucoasei nazale și ale sinusurilor paranazale au puține limfatice, dând rareori metastaze.

Anatomie patologică

Tumorile benigne distrug osul și țesuturile moi, putând avea un sfârșit letal. Astfel sunt polipii inflamatori, granuloamele cu celule gigante, tumorile mixte ale glandelor salivare minore, tumorile odontogene benigne și sialometaplazia necrozantă. Polipii sunt tumorile cele mai frecvente ale cavității nazale și a sinusurilor maxilare. Sunt produse de factori inflamatori sau alergici. Uneori pot masca prezența unei tumori maligne care poate fi ignorată. Tratamentul constă în excizie și înlăturarea factorilor patogenici, alergia, deviația de sept, sau obstrucția nazală.

Tumorile maligne. în 50% dintre cazuri sunt reprezentate de carcinoamele epidermoide, 10% sunt limfoame, 20% provin din glandele salivare minore și 20% sunt sarcoame. Apar cel mai frecvent între 50 și 70 de ani, sediul cel mai frecvent fiind sinusul maxilar și cu totul excepțional în celelalte sinusuri. Carcinoamele cu celule scuamoase sunt cele mai frecvente. 10-15% sunt neoplasme ale glandelor salivare minore. Melanoamele maligne sunt cam 1%. Limfomul limfocitic 5% și distruge în general osul. *Estezioneuroblastomul* (neuroblastomul olfactiv) este o tumoră malignă cu originea în nervii olfactivi. Histologic se aseamănă cu neuroblastomul suprarenalian sau cu retinoblastomul. Mai frecvent apare în decada a doua și a treia. Au fost descrise și la copii de 3 ani. Alte tipuri histologice

sunt osteosarcomul, sarcomul Ewing, condrosarcomul, papilomul cu tendință de malignizare. O boală mai controversată este *granulomul letal al liniei mediane* cu evoluție destructivă, progresivă, care interesează nasul, sinusurile paranazale, palatul dur, decesul producându-se prin extensia la SNC, hemoragie, sepsis, inaniție. Această boală trebuie să fie diferențiată de granulomatoza Wegener care produce procese distructive în cavitatea nazală și sinusurile paranazale. Uneori interesează plămânul și rinichiul, producând o vascularita necrotizantă.

Tipuri de diseminare

Vestibulul nazal. Leziunile invadează cartilajele alare și septale, și uneori tegumentele și buza superioară, sau perforează septul.

Limfaticele. Metastazează de obicei în ganglionii submaxilari și mai rar în cei submentali, faciali și preauriculari.

Cavitatea nazală și ***sinusurile paranazale.*** Diseminarea se face în special perineural. Leziunile din aria olfactivă invadează etmoidul, orbita și prin lama ciuruită a etmoidului, pătrund în etajul cranian anterior. Leziunile din aria respiratorie invadează sinusul maxilar și etmoidul. Leziunile avansate se extind la nazofaringe și pe cale perineurală ajung la ganglionul sfenopalatin al bazei craniului sau de-a lungul ramului maxilar al trigemenului.

Sinusul maxilar. Leziunile cu originea în infrastructura anterolaterală invadează alveolele dentare și pătrund în cavitatea bucală producând expulzia dinților. Tumorile din infrastructura mediană evoluează spre cavitatea nazală, iar cele posterioare spre baza craniului sau orbită. Tumorile care provin din jumătatea superioară (suprastructura) a antrului pot evolua lateral spre baza orbitei producând protruzia globului ocular, iar cele mediale se extind spre cavitatea nazală, etmoid și sinusul frontal.

Sinusurile etmoidale au pereți poroși, subțiri, care nu opun rezistență penetrației tumorale. Prin *lamina papyracea,* care este peretele lateral al celulelor etmoidale mijlocii și posterioare, leziunile se extind spre partea medială a orbitei. Tumorile din celulele anterioare se extind spre unghiul intern al orbitei, iar tumorile din celulele mediale evoluează spre cornetele nazale.

Sinusul sfenoidal. Propagarea se face mai mult prin contiguitate spre nazofaringe sau înspre nervii cranieni ducând la paralizii și cefalee, care pot fi primul semn. Deoarece au o vascularizație limfatică săracă, nu dau metastaze în ganglionii limfatici. Diagnosticul se face când tumora invadează nazofaringele sau cavitatea nazală.

Limfaticele. Incidența metastazelor limfatice la internare este 10-15% pentru cavitatea nazală și tumorile sinusurilor etmoidate și mult mai scăzut pentru tumorile antrale și sinusurile sfenoidale. îndată ce tumora depășește sinusurile paranazale, exteriorizându-se în cavități cu o bogată circulație limfatică (cavitatea bucală, nazofaringe), incidența metastazelor crește sensibil.

Semne clinice

Vestibulul nazal. Tumorile apar ca o masă dezvoltată la nivelul narinelor, care se ulcerează, se acoperă cu cruste și uneori sângerează sau se suprainfectează.

Cavitatea nazală și ***sinusurile paranazale.*** Tumorile prezintă trei simptome principale: durerea, obstrucția nazală și rinoreea. Aceste simptome sunt comune cu ale sinuzitei cu care adesea pot fi confundate. Epistaxisul este prezent doar în 10% din cazuri. Tumora sau ulcerația palatului dur, tumefacția obrazului și prezența semnelor oculare prin invadarea planșeului orbitei sunt semne tardive, care apar în 25-30% dintre pacienți. Distrucția osoasă este un semn cert de malignitate, dar din păcate apare tardiv. Semnul cel mai precoce al neoplasmului cavității nazale îl constituie scurgerile purulente, uneori sângerânde, ceea ce adeseori duce la confuzia cu polipii nazali sau sinuzita și dureri la nivelul sinusurilor. Tumorile ariei olfactive duc la lărgirea bazei nasului și eventual apariția unei tumori la nivelul unghiului intern al ochiului, adesea confundată cu o dacriocistită. Dacă tumora penetrează prin lama ciuruită, se asociază durerea frontală și uneori aberații ale mirosului. Invadarea orbitei duce la protruzia globului ocular și diplopie. Evoluția tumorilor *sinusului maxilar* este mult timp asimptomatică atât timp cât nu depășește sinusul. Atunci când invadează cavitatea bucală, apare durerea asociată cu mobilitatea anormală a dinților arcadei superioare. Adesea bolnavii se prezintă la dentist, iar extracția este indoloră. Tumora poate pătrunde în șanțul gingivobucal sau se poate complica cu o fistulă antroorală. Uneori poate apare o tumefacție la nivelul șanțului nazolabial. Invazia orbitei se poate asocia cu protruzia globului ocular, diplopie și uneori anestezie a pleoapei inferioare și chemozis. Obstrucția nazală, epistaxisul, trismusul

și cefaleea pot coexista. Trismusul este dat de invazia mușchilor pterigoidieni. Tumorile suprastructurii mediale ale antrului se asociază cu obstrucție nazală, dacriocistită, iar cele laterale se exteriorizează la nivelul unghiului extern al ochiului. *Sinusurile etmoidale:* pot apare dureri în zona frontonazală, alteori se poate evidenția o tumoră la nivelul unghiului intern al ochiului. Suprainfecția poate duce la confuzia cu un furuncul sau cu o dacriocistită. Cele mai frecvente semne sunt obstrucția nazală, epistaxisul. în cazul invadării orbitei apar protruzia globului ocular, diplopia, anestezia pleoapei inferioare și chemozisul. Rinoscopia anterioară sau posterioară și fibroscopia nazală pot evidenția tumori la nivelul meaturilor și secreții purulente și adesea se pune diagnosticul de polipi.

Metode de diagnostic și stadializare

Diagnosticul precoce se poate pune numai prin examenul histologic al polipilor nazali sau maxilari.

Biopsia: tumorile cavității nazale sunt biopsiate cu o pensă ciupitoare. Tumorile antrului maxilar sunt biopsiate prin operația clasică a lui Caldwell-Luc[76] descrisă în sinuzite, care constă într-o incizie în șanțul gingivo-bucal în dreptul premolarilor, cu trepanarea fosei canine pe cale vestibulară. Pentru tumorile etmoidale, accesul se face prin cavitatea nazală ca și pentru cele sfenoidale. Tumorile sinusului frontal se abordează printr-o incizie supraorbitală și osteotomie.

Stadializare

Vestibulul nazal: stadializarea este aceeași cu cea pentru cancerul cutanat al acestei zone.

în rest, stadializarea este în prezent acceptată numai pentru sinusul maxilar.

T_x - tumora nu poate fi evaluată

T_0 - nu avem evidența tumorii primare

T_1 - tumora este limitată la mucoasa antrului fără eroziune sau distrucție osoasă

T_2 - tumora este limitată la mucoasa suprastructurii, fără distrucție osoasă sau la infrastructură, fără distrucție osoasă sau numai a pereților osoși inferiori și mediali

T_3 - tumoră mai extinsă invadând tegumentele obrazului, orbita, sinusurile etmoidale anterioare sau mușchiul pterigoidian

T_4 - tumoră masivă cu invadarea lamei ciuruite, a etmoidului posterior, a sfenoidului, nazofaringelui, apofizelor pterigoidiene sau a bazei craniului.

Tratament

Vestibulul nazal

Alegerea tratamentului. Se preferă radioterapia, deoarece produce mai puține diformități, iar excizia numai pentru tumori foarte- mici, care se întâlnesc rareori.

Tratamentul chirurgical. Excizia interesează de obicei tegumentele, cartilajele alare și *columella.* Este necesară o plastie folosind cartilaj auricular sau un lambou nazo-genian. în caz că întreaga piramidă nazală este rezecată, este necesară o proteză care să acopere defectul.

Cavitatea nazală

Alegerea tratamentului. Papilomul cu tendință la malignizare este tratat de la început chirurgical, prin excizie. Cancerul cu celule scuamoase și adenocarcinomul pot fi tratate atât chirurgical cât și prin röntgenterapie. Excizia se preferă pentru leziunile mici și constituie tratamentul de elecție pentru melanoame și sarcoame. Radioterapia se preferă pentru leziunile peretelui superior al cavității nazale pentru a preveni defectele estetice. Granulomul letal median se tratează prin radioterapie atât a cavității nazale, cât și a sinusurilor paranazale.

Tratamentul chirurgical. Calea de acces cea mai bună este rinotomia laterală, care dă o bună vizualizare a cavității nazale. Sechele apar numai în cazul rezecției septului nazal („nasul în șa").

în cazul că se recomandă tratamentul asociat este preferabil să se înceapă cu intervenția chirurgicală, urmând ca radioterapia să se efectueze la 4-6 săptămâni. în caz de recidivă, ultima alternativă rămâne *rezecția cranio-facială* (încorporează sinusurile frontale, partea anterioară a sinusului sfenoidal, a palatului dur, piramida nazală, peretele medial și planșeul uneia dintre orbite și unul din oasele malare), urmată de *cranioplastie.* Extensia tumorii la fosa sfenopalatină cu distrugerea apofizelor pterigoidiene este o contraindicație a acestui procedeu, ca și prinderea nervilor cranieni, a chiasmei optice și a sinusului sfenoid. Este foarte dificil a diferenția leziunile inflamatorii de cele neoplazice sfenoidiene, uneori fiind necesară explorarea chirurgicală, în cazul leziunilor sfenoide, se poate rezeca peretele anterior al sinusului, dar nu sinusul în totalitate, urmată obligator de iradiere postoperatorie, chiar dacă marginile nu sunt invadate. Prin acest procedeu circa 20% dintre pacienți pot să fie salvați.

Sinusul maxilar

Cele mai bune rezultate le are tratamentul chirurgical.

Alegerea tratamentului. Tratamentul constă în radioterapie, electrocoagulare și excizia chirurgicală. Leziunile infrastructurale precoce pot fi excizate numai pe cale chirurgicală, dar asocierea cu iradierea postoperatorie este de preferat. Extinderea cancerului spre baza craniului și nazofaringe contraindică tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirurgical. Se practică operația lui Caldwell-Luc[34], iar în cazul invadării orbitei și interesării părții superioare a sinusului este necesară maxilectomia și exenterația orbitei, asociată cu rezecția planșeului orbitei. în cazul că sunt interesate apofizele pterigoide, trebuie și ele încorporate în rezecție. Se folosesc grefe de piele liberă despicată pentru a căptuși cavitatea și o proteză de acrilat pentru a înlocui palatul dur rezecat. De obicei se asociază radioterapia postoperatorie.

Limfoamele sunt tratate prin radioterapie. Carcinoamele epidermoide se tratează prin iradiere preoperatorie și excizie chirurgicală. Evidarea ganglionară se recomandă numai în cazul ganglionilor palpabili. Supraviețuirea peste 5 ani este 30-35%.

Sinusurile etmoidale

Alegerea tratamentului. Se preferă radioterapia deoarece duce la sechele funcționale și estetice mai reduse. Leziunile extinse necesită rezecția etmoidului, a maxilei ipsilaterale și a orbitei sau în unele cazuri rezecție craniofacială.

Recidiva este precedată de apariția paraliziilor nervilor cranieni și de reluarea durerilor. Este necesară reexplorarea sinusurilor pentru a preciza diagnosticul. Dacă radioterapia eșuează, singura soluție este rezecția craniofacială.

Sinusul sfenoid

Tratamentul este același cu cel al cancerului avansat al nazofaringelui (se preferă radioterapia).

Complicațiile tratamentului radioterapie

în cancerul sinusului maxilar sunt: osteonecroza, boala SNC indusă prin iradiere, amauroza, obstrucția nazală, otita medie.

Complicațiile oculare sunt cele mai supărătoare după radioterapie, adesea necesitând o exenterație.

Sindromul SNC indus de iradiere: vertij, cefalee, scăderea ideației, letargie. Apare la 2-3 luni după radioterapie, uneori putând să fie tranzitor. Mecanism asemănător cu cel al encefalopatiei limfogene. Tratamentul constă din administrarea în doze mari de acid pantotenic și piridoxină.

Alte complicații: sinechia cavității nazale și perforația septală.

Complicațiile tratamentului chirurgical

Maxilectomia: necroza grefelor cutanate, trismus, fistula LCR și hemoragia.

Sinusul etmoidal: meningita, pansinuzita, abcesul cerebral, accidentul vascular cerebral.

Rezecția craniofacială: meningita, abcesul subdural, fistula LCR, diplopia, hemoragia. A treia parte dintre pacienți au avut o complicație gravă, vitală, necesitând terapie intensivă prelungită.

Chemodectoamele (tumorile corpusculului glomic)

Pot apărea oriunde se găsesc corpusculi glomici.

Anatomia

Corpuscul glomic normal are dimensiuni care variază între 0.1-0.5mm. Aceste chemodectoame sunt diseminate la nivelul capului și gâtului, fiind foarte greu de diagnosticat datorită dimensiunilor foarte reduse. Sunt numite și *paraganglioni noncromafini*[36]. Apar mai frecvent la nivelul arterei carotide și la nivelul osului temporal. Excepțional în tumorile provenind de la nivelul orbitei, nazofaringelui, laringelui, sinusurilor paranazale, limbii și mandibulei.

Jumătate din corpusculii glomici apar în fosa jugulară fiind situați în adventicea bulbului superior al venei jugulare interne. Restul sunt distribuite în lungul nervului Jacobson (IX) sau al lui Arnold[60] (X), fiind situate în canaliculul timpanic, în vecinătatea promontoriului cohleii, sau în partea descendentă a canalului facialului. Corpusculul carotidian este localizat la nivelul bifurcației carotidei primitive, iar corpusculii orbitari sunt în raport cu nervii ciliari.

Anatomia patologică

Chemodectoamele reprezintă histologic tumori benigne constituite din cuiburi de celule epitelioide cu o stromă care are vase sangvine cu pereți subțiri și fibre nervoase amielinice. Tumora este bine delimitată, dar nu are o capsulă. Diagnosticul

de malignitate este mai mult bazat pe evoluția clinică decât pe tipul histologic. Tumorile pot da metastaze în ganglionii limfatici regionali sau la distanță, însă rareori (5%).

Tipuri de diseminare

Tumorile au o evoluție lentă, care uneori poate dura până la 20 de ani.

Tumorile corpusculului carotidian sunt situate de obicei la bifurcația carotidei primitive. Originea este în adventicea arterelor, fiind hrănite de *vasa vasorum* sau de artera vertebrală sau cervicală ascendentă. Odată cu evoluția pot determina compresiune la nivelul carotidei interne sau externe, evoluând spre baza craniului, unghiul mandibulei, coloana vertebrală și spațiul latero-faringian.

Tumorile osului temporal (tumorile glomusului timpanic) pot invada osișoarele, membrana timpanului, mastoida, conductul auditiv extern, canalul semicircular și facial, nervul Jacobson[60] sau Amold[60,86].

Tumorile glomusului jugular invadează baza craniului, apexul stâncii, vena jugulară, urechea medie și etajul cranian mijlociu sau posterior. Nervii cranieni V-VII pot fi invadați.

Limfatice. Metastazele limfatice sunt excepționale, ca și cele la distanță.

Semne clinice

Tumorile glomusului carotidian. Majoritatea sunt tumori asimptomatice cu evoluție lentă. Tumorile mai voluminoase pot pătrunde în spațiul parafaringian, dând disfagie, dureri și paralizie de nervi cranieni. Uneori apare un sindrom de sinus carotidian. Tumorile pot deveni fixe sau pot proemină la nivelul regiunii amigdaliene. La auscultație pot produce un suflu. La presiune masa lor poate să diminue, revenind ulterior la normal.

Tumorile osului temporal. Simptomele sunt în funcție de localizare. Cele situate la nivelul urechii medii se manifestă prin hipoacuzie, tinitus pulsatil, vertij și cefalee. Tumorile situate în fosa jugulară se manifestă prin cefalee cu iradiere în orbită sau regiunea temporală și paralizie de nervi cranieni (V-XII). Leziunile dezvoltate în canalul facial pot produce paralizii, iar cele situate în conductul auditiv extern dau otoree și otoragie. Uneori poate apare o masă roșie-albăstruie care proemină prin membrana timpanică. Diagnosticul se pune în special prin angiografie și CT ale osului temporal, sau venografie jugulară.

Tratamentul

Alegerea tratamentului. Tratamentul chirurgical este recomandat în leziuni mici. Radioterapia este controversată, deși unii autori o consideră benefică. Leziunile cavității timpanice pot fi tratate cu succes prin excizie, fără să ducă la surditate.

Tratamentul chirurgical.

Tumorile osului temporal (glomus timpanicum): leziunile mici sunt abordate prin timpan sau mastoidă și extirpate.

Tumorile glomusului jugular răspund bine la radioterapie, de aceea tratamentul chirurgical se aplică numai în caz de eșec al radioterapiei.

Tumorile corpusculului carotidian. Leziunile mici până la 1 cm beneficiază de tratament chirurgical, fără risc. în cazul în care se pune problema ligaturii sau înlocuirii carotidelor, este preferabilă röntgenterapia cu rezultate satisfăcătoare.

Complicațiile la distanță care apar după iradiere sunt alopecia tranzitorie și otita medie. Dozele mari de iradiere pot duce la necroză cerebrală, care nu va apare la o doză totală sub 4500 de razi, sau 180 razi/zi timp de 5 zile pe săptămână. Alte complicații sunt colesteatomul și sechestrul mastoidian. Pentru recidivă se preferă röntgenterapia. Rezultatele se vor controla prin angiografie și CT.

Complicațiile tratamentului chirurgical sunt hemoragia și lezarea nervilor cranieni. Alte complicații sunt hemipareza, fistula LCR și surditatea.

Glandele salivare majore

Anatomia

Parotida prezintă un lob superficial și unul profund. Lobul profund este în raport cu stiloida și cu spațiul parafaringian. Parotida este învelită într-o fascie care este mai subțire în partea posterosuperioară, care reprezintă o zonă slabă ce permite extinderea spre ureche. Cei doi lobi sunt separați de ramurile nervului facial, care se ramifică în interiorul glandei între aceasta și mușchiul maseter. Relația cu nervul facial prezintă importanță clinică deoarece majoritatea tumorilor se dezvoltă în lobul superficial, iar parotidectomia trebuie să conserve nervul facial. Drenajul limfatic se face în ganglionii

preauriculari superficiali situați în fața tragusului. De aici limfa se varsă în ganglionii cervicali superficiali situați de-a lungul venei jugulare externe care comunică cu ganglionii jugulari interni. Există și ganglioni intra-parotidieni superficiali și profunzi (subparotidieni).

Glanda submaxilară se găsește în triunghiul digastric mărginit de cele două porțiuni ale acestui mușchi. Prezintă un raport important cu ramul mandibular al facialului care inervează orbicularul buzelor. Fața profundă a glandei vine în contact cu nervul lingual, care însoțește canalul Wharton.

Glanda sublinguală este cea mai mică dintre glandele salivare majore, fiind situată sub mucoasa planșeului bucal anterior.

Glandele salivare minore, în număr de 400-700, sunt răspândite în mucoasa cavității bucale, a maxilarului și a nazofaringelui, luând uneori numele de țesut salivar ectopic.

Anatomie patologică

Aproximativ 1/3 din toate tumorile maligne apar în glandele salivare, 60% în glanda parotidă, fiind urmată de glanda submaxilară și de glandele salivare minore. Tumorile glandei sublinguale sunt rare. Este cunoscut faptul că femeile cu tumori maligne ale glandelor salivare prezintă o incidență crescută de cancer mamar.

Tumorile parotidei se clasifică în a) tumori de origine glandulară (tumorile mixte, cancerul glandular sau canalicular, cilindroamele și tumorile mioepiteliale) și b) tumori neglandulare: dependente de țesutul conjunctiv (lipoame, sarcoame), sistemul vascular - aceste tumori sunt de obicei congenitale (hemangiom, limfangiom și hemolimfangiom), sistemul limfatic (boala Hodgkin, limfoamele, boala Bryll-Symers, boala Besnier-Boeck-Schaumann, adenopatii metastatice).

Tumorile benigne

Tumorile mixte. Cele mai frecvente leziuni ale glandelor salivare sunt tumorile mixte (adenoamele pleio-morfice). Acestea iau naștere din epiteliul glandular adult iar numele lor sugerează țesuturi de proveniență diversă (mixomatos, cartilaginos, epidermoid etc). Ele evoluează lent și au o capsulă incompletă. Sunt greu de deosebit histologic de cele maligne. Alcătuiesc jumătate din formațiunile tumorale ale parotidei, restul constituie tumorile vasculare, nervoase și conjunctive. La acestea se adaugă adenopatiile intraglandulare secundare și metastazele după cancerul tiroidei, sânului etc. Termenul de tumori mixte trebuie să dispară, fiind necorespunzător. Mai recent au fost denumite *epitelioame cu stromă remaniată.* Au un aspect polimorf microscopic, fiind' formate din elemente epiteliale și o stromă modificată conținând formațiuni condroide și mucoide. Tumorile mixte sunt inițial benigne dar se pot maligniza.

Chistadenomul papilar limfomatos, numită și tumora Warthin[77], provine din țesuturile limfatice, fiind încapsulată. Apare în special la vârste mai înaintate și poate fi bilaterală. Este situat în parotidă și 95% apare la bărbați, uneori fiind bilateral. Histologic este format din epiteliu papilar și țesut limfatic. După unii autori ar reprezenta incluziuni de epiteliu canalicular parotidian în țesut limfoid. Este a doua ca frecvență după tumorile mixte.

Boala Mikulicz[77]. Este o boală ce cuprinde toate glandele salivare și glandele lacrimale, fiind caracterizate histologic printr-o infiltrație limfocitară, cu dispoziție foliculară și dispariția acinilor. Mai recent s-a folosit termenul de *leziune benignă limfoepitelială,* fiind considerată ca făcând parte dintr-un cadru nosologic mai complex denumit *sindromul Sjögren[77],* boala autoimună ca și tiroidita limfocitară Hashimoto[77]. în final va evolua spre o scleroză (ciroză) a glandelor salivare și lacrimale complicată cu xeroftaimie, xerostomie și ulcer cornean.

Tumorile limfoepiteliale benigne (Godwin[77]) pot fi bilaterale, sunt mai frecvente la femei și pot recidiva.

Oncocitomul este o tumoră benignă cu evoluție lentă care poate recidiva.

Adenomul bazocelular trebuie să fie deosebit de carcinomul bazocelular al tegumentelor care poate da metastaze în parotidă.

Tumorile maligne

Circa 75% din tumorile maligne salivare provin din glanda parotidă, 10% din glandele submaxilare, și 12% din glandele salivare minore. O treime din tumorile maligne salivare provin din epiteliul acinar (adenocarcinoame), o altă treime din cel canalicular (carcinoame epidermoide), restul sunt leziuni foarte nediferențiate (tumori anaplastice sau tumori mixte maligne).

Tumori cu grad scăzut de malignitate:

Tumorile cu celule acinoase au o evoluție lentă. Apar la orice vârstă, mai ales la femei. Produc recidive și metastaze pe o perioadă de 20-30 de ani.

Carcinomul mucoepidermoid cu malignitate scăzută poate fi vindecat prin excizie. Are o creștere lentă. Secretă mucină care poate produce fenomene inflamatorii.

Tumori cu grad înalt de malignitate:

Carcinomul mucoepidermoid cu malignitate ridicată este foarte rar, dar foarte agresiv, dând rapid metastaze limfatice și la distanță. Alte tumori cu evoluție agresivă sunt: adenocarcinomul, carcinomul slab diferențiat, carcinomul anaplazic, carcinomul cu celule scuamoase, tumorile mixte maligne, carcinomul adenochistic.

O altă clasificare este în carcinoame epidermoide, adenocarcinoame și tumori mixte maligne.

Carcinoamele epidermoide. Pot fi glandulare sau canaliculare și se prezintă ca o infiltrație difuză sau nodulară. Evoluează rapid și dau metastaze pulmonare, hepatice și cerebrale. Cele mai frecvente din acest grup sunt cele mucoepidermoide care a fost descris de Stewart et al.[77] în 1945 fiind constituite din celule epidermoide, mucosecretante și intermediare. Ele pot fi bine diferențiate sau nediferențiate, în general, în tumorile bine diferențiate predomină celulele secretoare de mucus, iar în cele nediferențiate predomină celule epidermoide și intermediare. Carcinoamele mucoepidermoide își au originea în epiteliul ductal, și pot să sufere o metaplazie scuamoasă. Carcinoamele epidermoide cu celule scuamoase dezvoltate din glandele salivare au grad de malignitate mai ridicat decât cele dezvoltate în tegumente și cavitatea bucală.

Adenocarcinoamele. Carcinomul adenoid chistic (cilindromul). Histologic dau reacție pozitivă cu mucicarmina, ceea indică prezența de mucină. Cavitățile chistice mai conțin și mucus, material hialin și mucohialin. Aceste tumori au evoluție lentă.

Adenocarcinoamele cu celule acinare. Sunt tumori relativ rare, cu grad scăzut de malignitate, care apar în special în glanda parotidă, provenind din celulele acinare ale glandei salivare. în afară de acestea mai există forme anaplastice foarte maligne, cu caracter invaziv și metastazant.

Tumorile mixte maligne. Apar întotdeauna prin malignizarea unor tumori mixte benigne, după o evoluție îndelungată (20-30 ani). Sunt de volum mai mare decât cele benigne, se întâlnesc la vârste mai înaintate și se asociază cu paralizia de facial. Paralizia de facial apare în special în tumorile cu malignitate crescută, ca adenocarcinoamele și carcinoamele scuamoase. Carcinoamele mucoepidermoide cu grad de malignitate scăzut, ca și carcinoamele adenoid-chistice, nu afectează nervul facial decât în stadiile avansate. Fixarea glandei de țesuturile profunde și apariția ganglionilor cervicali palpabili indică un grad crescut de malignitate. Dintre tumorile benigne tumorile mixte sunt singurele care se pot maligniza. Histologic, tumorile maligne apar ca adenocarcinoame, carcinoame cu celule scuamoase, sau fusocelulare. Uneori.din glandele salivare pot apare carcinoame așa zise „cronice", în special carcinomul adenoid, chistic, care poate da metastaze până la 10-20 de ani de la tratamentul tumorii primare. Metastazele au în general o evoluție lentă, staționară timp de ani de zile. Carcinoamele muco-epidermoide deși prezintă o creștere lentă, au un caracter accentuat de invazie locală, în special perineurală. Recidivează frecvent după excizie. Carcinoamele cu celule scuamoase și adenocarcinoamele glandelor salivare au un prognostic rezervat, cu mortalitate ridicată.

Cilindroamele parotidei pot fi diagnosticate numai histopatologic, recidivează frecvent și dau metastaze pulmonare și osoase.

Căi de difuziune

Tumorile maligne infiltrează glanda parotidă și nervul facial. Uneori invadează tegumentele, mușchii și osul învecinat. Neoplasmele glandei submaxilare se fixează la mandibulă, invadează mușchiul milohioidian și limba, uneori și nervul hipoglos.

Semne clinice

Cel mai important semn este apariția tumorii, uneori sensibilă la plapare. Paralizia nervului facial este un semn de malignitate, dar se întâlnește rar. Uneori poate invada nervii IX-XII și lanțul simpatic cervical. Fixitatea nu este întotdeauna un semn de malignitate. Tumorile lobului profund pot produce disfagie și bombarea ariei amigdaliene.

Clinic tumorile parotidiene benigne se prezintă ca un nodul dur, nedureros, mobil sub piele și pe planurile profunde. Sunt bine delimitate și ca semn caracteristic este faptul că ridică lobul urechii. Evoluția este lentă și asimptomatică. Tumora crește foarte încet putând ajunge până la dimensiuni mari cât un „cap de făt". Malignizarea se caracterizează prin creșterea rapidă asociată cu dureri spontane, paralizie facială, aderența la planurile din jur și adenopatie. Cancerul parotidei este o tumoră ma-

lignă de la început. Clinic se manifestă ca o tumoră foarte dură, de consistenţă lemnoasă, asociată cu adenopatii metastatice. Evoluţia locoregională duce la ulceraţia pielii şi invazia nervilor cranieni IX, X, XI, XII şi uneori a lanţului simpatic cervical, dând sindromul Claude-Bemard-Horner. Poate duce la o jenă în masticaţie prin invazia articulaţiei temporomandibulare.

Metode de diagnostic şi stadializare

Diagnosticul se confirmă prin biopsie excizională, iar când tumora este situată în lobul superficial al parotidei, prin parotidectomie superficială. Când tumora nu poate fi identificată, se recomandă o biopsie în triunghiul submaxilar.

Diagnosticul diferenţial al tumorilor parotidiene se face cu falsele *„tumori parotidiene"* (după Redon[333,434,35]):

1. *Parotiditele recidivante,* sunt dureroase, cu orificiul lui Stenon roşu. Răspund favorabil la tratamentul cu antibiotice şi corticoizi. Parotidectomia este foarte laborioasă din cauza aderenţelor.

2. *Parotiditele postoperatorii* beneficiază de radioterapie.

3. *Parotiditele tuberculoase,* sunt astăzi foarte rare.

4. *Boala Mikulicz:* hipertrofia bilaterală a unora sau tuturor glandelor salivare (parotide, submaxilare) şi a glandelor lacrimale. Poate regresa spontan sau se poate croniciza. Este probabil de origine virotică. Caracteristic examenului histopatologic este infiltraţia limfocitară a ţesutului conjunctiv periacinos. Leziunile evoluează spre scleroză, numită şi ciroza glandelor salivare. Se asociază cu uscăciunea mucoasei bucale (xerostomie) sau a conjunctivei bulbare (xeroftalmie).

5. *Boala Besnier-Boeck-Schaumann (sarcoidoza),* caracterizată prin hipertrofia parotidei, asociată cu leziuni cutanate, osoase şi pulmonare caracteristice.

6. *Litiaza parotidiană.* Calculul canalului Stenon se opreşte mai ales la nivelul orificiului bucal, care este mai strâmt sau la nivelul cotiturii canalului. Diagnosticul se confirmă prin radiografie cu lipiodol (sialografie). Incizia pe cale bucală permite îndepărtarea calculului.

Stadializarea

T_x - tumora nu poate fi apreciată

T_o - lipsa de evidenţă a tumorii primare

T_1 - tumoră sub *2 cm,* solitară, mobilă, fără invazia facialului

T_2 - tumoră între *2-4 cm,* solitară, mobilă sau fixată la tegumente, nervul facial intact

T_3 - tumoră între *4-6 cm,* nodului multiplii, ulceraţia tegumentelor, fixarea .în profunzime sau paralizia facialului

T_4 - tumoră peste 6 *cm,* cu invadarea mandibulei şi a oaselor adiacente (mastoida, apofiza stiloidă şi baza craniului).

Sialografia computerizată este utilă în diagnosticul diferenţial cu litiaza, stenoza sau sialectazia. Acesta se face cu: parotidita acută sau cronică, sarcoidoza Boesnier-Boeck-Schaumann, litiaza parotidiană, chisturi (branhial sau dermoid).

Tratament

Alegerea tratamentului

Tratamentul iniţial este parotidectomia superficială (lobectomia superficială). în caz că tumora invadează şi porţiunea profundă a glandei se face şi lobectomia profundă. în cazul invadării nervului facial, acesta se sacrifică. Radioterapia postoperatorie se face numai în tumorile cu malignitate înaltă, sau în rezecţii incomplete. Tumorile inoperabile vor fi supuse radioterapiei. în tumorile extinse se face o rezecţie complexă care include mandibula, muşchiul milohioidian, planşeul bucal şi limba adiacentă, asociată cu radioterapie postoperatorie.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul este chirurgical, constând în excizia tumorii primare, urmată de examenul histologic. Biopsia este contraindicată din cauza riscului de diseminare. Enucleerea tumorii a fost abandonată din cauza procentului ridicat de recidive (50%). Tratamentul actual constă în disecţia nervului facial şi rezecţia lobului superficial a glandei parotide, urmată de biopsia extemporanee la microtomul cu gheaţă. Dacă se găseşte o leziune cu malignitate scăzută ca adenocarcinomul cu celule acinare, carcinom mucoepidermoid sau adenoid chistic, se excizează şi lobul profund împreună cu nervul facial. Dacă este o leziune cu grad înaintat de malignitate ca adenocarcinomul anaplastic sau carcinomul scuamos, se asociază în mod obligatoriu evidarea ganglionară radicală.

Dintre leziunile sensibile la radioterapie sunt: carcinoamele mucoepidermoide cu grad înalt de malignitate, carcinoamele scuamoase şi uneori chiar şi adenocarcinoamele.

în tumorile mixte benigne recidiva se întâlnește în 5% din cazuri, iar în tumorile mixte maligne supraviețuirea la cinci ani este de 87% și la zece ani de 60%.

Parotidectomia superficială. Se face incizia „în baionetă" a lui Redon[33,34,35], care începe înaintea tragusului, trece sub lobul urechii și se continuă pe marginea anterioară a SCM-ului. Se conservă întotdeauna nervul facial.

Parotidectomia totală. Se folosește atunci când este invadat lobul profund. Uneori este necesară secțiunea mandibulei pentru abordul porțiunii retromandibulare a lobului profund parotidian. în cazul invaziei mandibulei se asociază o rezecție parțială a acesteia. Se extirpă ganglionii paraparotidieni, dacă sunt pozitivi se asociază o evidare ganglionară radicală. în unele cazuri se rezecă nervul auriculotemporal pentru a preveni sindromul Frei (durere, sudorație și eritem regional în timpul masticației), în cazul sacrificării nervului facial, grefa nervoasă sau fixarea comisurii bucale cu grefe libere tendinoase se va face numai la distanță după rontgenterapie.

Complicațiilepostoperatorii:

Paralizia de nerv facial, de obicei tranzitorie, durează de obicei 5 săptămâni, uneori fiind necesară tarsorafia pentru protejarea globilor oculari. Dacă nervul facial este sacrificat se poate face o grefă nervoasă sau, dacă nu este posibil, se face sutura nervului hipoglos la facial *(„cross-over").*

Deformarea regiunii după ablația glandei, care poate fi corectată prin plastia cu sterno-cleido-mastoidian.

Sindromul Frei, caracterizat prin hipersudorații și eritemul tegumentar al regiunii parotidiene, care apare în cursul meselor („sudație gustativă"), fiind produs de un traumatism al nervului auriculotemporal. Tratamentul constă în rezecția nervului auriculotemporal sau timpano-parasimpatectomia.

Fistula parotidiană și a canalului Stenon poate apare după parotidectomie, incizia unui abces pe o glandă neoplazică, fie posttraumatic. Se poate vindeca spontan sau după câteva ședințe de radioterapie.

Iradierea postoperatorie poate produce trismus prin fibroza mușchilor maseteri sau pterigoidieni, otită medie sau alopecie.

Glanda submaxilară

Poate fi sediul dezvoltării tumorilor mixte, care se găsesc mult mai rar decât în glanda parotidă. Diagnosticul diferențial se poate face cu litiaza intraglandulară, cu adenita submandibulară și cu tuberculoza. Adenita submandibulară se manifestă printr-o tumefacție submaxilară dureroasă; orificiul canalului Wharton situat la nivelul planșeului bucal, paramedian de frâul lingual este roșu, tumefiat și prin el se scurge puroi. Palparea glandei submandibulare se face bimanual: indexul drept palpează planșeul bucal, iar degetele II, III, IV stângi rămân situate sub mandibulă. Glanda submaxilară se abordează printr-o incizie curbă cu concavitatea în sus, care trece la două laturi de deget sub unghiul mandibulei, porțiunea cea mai convexă a curbei întâlnind marginea superioară a hioidului. Trebuie să fim atenți pentru a nu leza *ramura mentonieră a facialului,* care trece sub ramura inferioară a mandibulei, dar adesea are o poziție mai înaltă. Această ramură trece deasupra arterei faciale, la locul unde artera înconjură marginea mandibulei. Se recomandă descoperirea inițială a ramurii mentoniere a facialului și depărtarea ei în sus, apoi ligatura și secționarea vaselor faciale. La sfârșit se secționează canalul Wharton, având grijă pentru a nu leza nervul lingual, care trimite la acest nivel câteva ramuri parasimpatice în glandă. Extirparea glandei submaxilare *(submaxilectomia)* împreună cu ganglionii respectivi, se practică de obicei în evidarea ganglionară supraomohioidiană[71], care poate fi asociată sau nu cu evidarea ganglionară cervicală radicală în metastazele limfatice ale neoplasmelor cavității bucale sau orofaringelui.

Glandele salivare minore

Aceste tumori sunt rare, 2-3% dintre tumorile tractului aerodigestiv superior[83]. Pot apare și la vârste tinere, sub 20 și chiar sub 10 ani. Pot apare mai frecvent în palatul dur, cavitatea nazală și sinusurile paranazale, în care carcinoamele scuamoase sunt mai rare. Sunt de obicei adenocarcinoame. Adenocarcinoamele cavității nazale sunt mai frecvente la cei care muncesc în mediu în care este prezent rumegușul de lemn.

Anatomie

Glandele salivare minore sunt ubicuitare în mucoasa aerodigestiva superioară cu excepția gingiilor și a porțiunii anterioare a palatului dur. Sunt diseminate pe fața inferioară și pe baza limbii, mai rar din incluziuni de țesut salivar în ganglionii limfatici sau mandibulă, în spatele molarului al treilea

(vestigiul canalului nazopalatin), maxilarul superior, canalul tireoglos etc.

Anatomie patologică

Jumătate din aceste tumori sunt maligne.

Tipuri histologice: carcinomul adeno-chistic, carcinomul mucoepidermoid, adenocarcinomul, tumori mixte maligne, tumori cu celule acinoase, carcinoamele oncocitice.

Circa două treimi sunt chistadenoame. Carcinomul mucoepidermoid și adenocarcinomul se dezvoltă în cavitatea bucală.

Tumorile benigne sunt în majoritatea lor mixte (adenoame pleiomorfice).

Tipuri de diseminare

Nu există glande salivare minore în jumătatea anterioară a palatului dur. Nu se dezvoltă decât din cele situate la nivelul buzei superioare. Pot evolua prin contiguitate și prin diseminare perineurală, în special central. Carcinomul adenochistic poate difuza prin sistemele haversiene, fără să producă distrucție osoasă.

Metastazele limfatice. Sunt mai frecvente în zonele în care țesutul limfatic este mai abundent, fiind rare la tumorile dezvoltate în sinusurile paranazale și palatul dur. Invazia ganglionară este mai frecventă în tumorile cu malignitate înaltă (carcinomul mucoepidermoid, adenocarcinomul și tumorile mixte).

Dintre metastazele la distanță cele mai frecvente sunt metastazele pulmonare.

Semne clinice

Depind de sediul tumorii, fiind asemănătoare cu cele ale carcinomului cu celule scuâmoase. Adesea tumorile sunt nedureroase și cu o evoluție îndelungată de peste 10 ani. Durerea apare după exulcerârea tumorii și prin invazia perineurală.

Stadializare

Este aceeași ca pentru carcinoamele cu celule scuamoașe.

Tratament

Alegerea tratamentului. Tratamentul este controversat, majoritatea autorilor recomandând radioterapia curativă. în cazul tratamentului asociat se începe cu tratamentul chirurgical. în general este cunoscut faptul că tumorile maligne ale glandelor salivare minore sunt mai radiosensibile decât cele provenind din glanda parotidă. Răspunsul la chimioterapie este discutabil. -

Tratamentul chirurgical. Trebuie să țină cont de tendința la difuziune perineurală, constând în excizii locale largi cu o margine de securitate adecvată și rezecția nervilor invadați, asociată cu radioterapie postoperatorie pentru sterilizarea micrometastazelor perineurale, în special în carcinoamele adenochistice. Pot apare metastaze la baza craniului diseminate pe traiectul nervilor cranieni.

în general se consideră carcinomul adenochistic că răspunde bine la iradiere, care trebuie să fie asociată tratamentului chirurgical, obținându-se cele mai bune rezultate. Acest tip are o malignitate foarte înaltă.

Tumorile gâtului

Constatarea unei tumori cervicale palpabile sau vizibile este un fapt frecvent întâlnit în semiologia gâtului. Circa 2-3% dintre pacienții din serviciile chirurgicale sunt internați pentru această afecțiune. Circa jumătate din aceste tumori sunt localizate în glanda tiroidă, restul se clasifică în tumori *maligne, congenitale* și *inflamatorii.*

Tumorilecongenitale

1. *Chisturile seroase congenitale* ale regiunii cervicale se localizează anterolateral, la nivelul mandibulei sau înapoia mușchiului sterno-cleidomastoidian. Cele mediane sunt vestigii ale tractului tireoglos. Sunt tumori mici, indolore, renitervte, conținând un lichid seros. Uneori sunt de origine limfatică, fiind denumite *limfangioame chistice.* Se operează după vârsta de un an.

2. *Chisturile branhiate* sunt resturi embrionare ale arcurilor branhiale. Au o structură dermoidă sau mucoidă. Pot fi localizate suprahioidian, subhioidian median sau lateral. Pot supura sau fistuliza. Tratamentul este chirurgical.

3. *Fistulele branhiale* se produc prin persistența parțială a unei fante branhiale prin care faringele comunică cu exteriorul. Prin orificiul situat în vârful unui mic mamelon se scurge saliva. Poate fi situat lateral, supraclavicutar, în interiorul sterno-oleidomastoidianukii sau median. Fistulele branhiale me-

diane sunt determinate de persistența canalului tireoglos supra sau subhioidian, traiectul ajungând până la osul hioid.

Inflamația

Skandalakis *et al.*[77] revizuind 1616 mase cervicale non tiroidiene au găsit numai 3,2% tumori de origine inflamatorie, în timp ce 84% erau neoplazice, iar 12% erau congenitale sau diverse. Leziunile inflamatorii care necesită spitalizare la adulți sunt majoritatea acute, adesea rezultând din drenajul limfatic al unei afecțiuni a capului sau gâtului.

Adenitele acute pot fi secundare unor infecții faringiene sau bucodentare sau generale, putând evolua spre constituirea unui adenoflegmon, care poate la rândul lui fistuliza. Cea mai frecventă localizare este submaxilară.

O sursă frecventă o poate constitui abcesul submandibular care apare după o infecție dentară cu adenopatie satelită. Uneori se poate constitui un abces al planșeului bucal, numit și *flegmonul lemnos al planșeului bucal* descris de către Ludwig. *J^ngina Ludwig"* este o denumire falsă *(misnomer),* care se întâlnește azi din fericire rar. Este de fapt un flegmon hiperseptic al planșeului bucal de origine dentară (cariile molarilor inferiori). Produce o tumefacție masivă sublinguală și suprahioidiană. Tegumentele precervicale sunt cianotice, iar la palpare se percepe o crepitație gazoasă, produsă de gangrena mușchilor planșeului bucal. Această boală este produsă de germeni anaerobi, netratată evoluând spre un sindrom toxicoseptic grav, adesea cu sfârșit letal. Diagnosticul diferențial se face cu carcinomul planșeului bucal. Tratamentul chirurgical de urgență constă în incizia verticală suprahioidiană și pătrunderea cu pensa închisă până în regiunea sublinguală, scoțându-se deschisă. După evacuarea abcesului se face un drenaj larg orocervical. Se asociază tratamentul cu antibiotice cu spectru larg, oxigenoterapie și eventual traheostomie.

Uneori se poate complica cu un *flegmon lignos al gâtului* descris de către Redus, mai frecvent la nivelul regiunii cervicale anterioare sau mai rar lateral, propagându-se de la mandibulă până la claviculă. Apare mai ales după o extracție sau un abces dentar. Evoluează lent, afebril, fără căldură locală, însoțindu-se de edem. Pielea are o culoare roșie închisă cu infiltrație dură „lemnoasă", care evoluează în profunzime, ulterior apărând fluctuentă. Poate fistuliza spontan, formând fistule multiple, cu evoluție trenantă. Poate duce la fenomene compresive traheale, esofagiene, vasculare, manifestate prin dispnee, disfagie, congestia feței. Uneori poate impune traheostomia. O variantă o reprezintă *flegmonul difuz cervico-mediastinal* (cervico-mediastinita supurată), care poate produce complicații pleurale și endocardice. Această complicație poate apare și după chirurgia tumorilor cervicale voluminoase supurate.

Tumori inflamatorii sunt rare, fiind de obicei abcese care drenează o infecție în vecinătate. Astfel o infecție dentară poate să ducă la un abces submandibular. *Tuberculoza ganglionară* (scrofuloza) a devenit astăzi o boală foarte rară (sub 2 la 1600 de cazuri). A fost altă dată cea mai frecventă cauză a maselor tumorale cervicale. Mult mai rar se descriu ganglionii sifilitici, actinomicoza dată de *Actinomyces israeli,* forma cervicofacială fiind cea mai frecventă, ducând la abcedare și fistulizări multiple cu puroi care conține granulații galben-brune, ca granulele de sulf. Fistulele multiple, trenante se pot asocia cu o infiltrație lemnoasă. Chistul hidatic al gâtului este excepțional și poate să se dezvolte în mușchii regionali (stemo-cleido-mastoidian, trapez). Abcesul parotidian (parotidita supurată) era mult mai frecvent înaintea erei antibioticelor, mai ales după intervențiile pe abdomen.

Tumorile maligne

Marea majoritate a maselor cervicale la adult sunt tumori maligne. în 80% sunt metastaze provenite din alte regiuni, în timp ce restul din tumorile primare cervicale.

Vezi Partea Generală, capitolul „Tratamentul tumorilor maligne ale gâtului", pag. 12-13.

Alte leziuni

Sunt găsite rar în aria cervicală, fiind folositoare în special în diagnosticul diferențial. Chisturile dermoide apar pe linia mediană, mai frecvent în aria submentală și uneori de-a lungul claviculei. Tumorile corpusculului carotidian sau chemodectoamele sunt tumori rare ale țesutului paraganglionar care se găsește la bifurcația carotidei. Sunt leziuni cu evoluție lentă, îndelungată, care invadează bifurcația și comprimă lent nervii adiacenți (hipoglos, vag și lanțul simpatic). Mult timp singurul simptom este prezența masei cervicale. Uneori apar paralizii, disfagia și durerea. Transformarea malignă este rară, dar este indicată îndepărtarea precoce

pentru **a** evita simptomele tardive. Leziunile mici pot să fie extirpate cu ușurință, dar tumorile avansate necesită rezecția carotidei, cu riscul unei hemipareze ulterioare.

La copii cele mai frecvente tumori sunt de origine inflamatorie, fiind cauzate de infecția amigdaleior. Cea mai des întâlnită leziune malignă la copil este limfomul, urmată de cancerul tiroidian și leziunile congenitale.

Chimioterapia. Imunoterapia

în urmă cu 30 de ani s-a descoperit că unele tumori ale capului și gâtului sunt sensibile la chimioterapie. Primul neoplasm care a fost vindecat prin chimioterapie sistemică, a fost limfomul Burkitt[76]. Ulterior, carcinomul scuamos *in situ,* microinvaziv sau în alt stadiu incipient al tegumentelor feței și al buzelor a putut fi vindecat prin aplicare locală de 5-Fluorouracil sub formă de cremă. De asemenea, rabdo-miosarcomul, care apare mai frecvent la copii, a fost vindecat prin asocierea radioterapiei cu chimioterapia și exereza chirurgicală.

în cancerele epidermoide ale capului și gâtului, au fost utilizate diverse chimiostatice. Cel mai frecvent a fost folosit Methotrexatul, urmat de Bleomicină, cu rezultat pozitiv până la 50% din cazuri. Rezultate mai modeste au dat: Ciclofosfamida, Vinblastinul, Hidroxiureea, 5-Fluorouracil și Procarbazina. Recent a fost introdusă Cisplatina care pare să fie cel mai eficient medicament la ora actuală. Deoarece în doze mari poate produce insuficiență renală, se asociază cu manitol.

Administrarea intraarterială printr-un cateter introdus în artera carotidă externă, duce la regresiunea completă a tumorii în 50% dintre cazuri, dar este urmată de recidivă precoce.

Imunoterapia poate fi indusă prin agenți imunostimulanți ca și BCG, *Corynebacterium parvum,* Levamisol, Thymosin și factor de transfer.

Formele combinate de tratament pentru cancerele capului și gâtului, care includ chimioterapia și imunoterapia ca și iradierea și operația, au fost privite cu mult interes în ultimii ani.

Tratamentul chirurgical în tumorile capului și gâtului (considerații generale)

Rezecția

Tratamentul chirurgical se adresează atât ***a) tumorii primare*** cât și ***b) metastazelor ganglionare (neck dissection).*** Astăzi se preferă efectuarea în același timp a acestor operații, operațiile combinate fiind denumite de Hayes Martin[59] *rezecții complexe („composite resection")* sau de tip *commando* (fig. 12-18). Evidările ganglionare *(„neck dissection")* au fost descrise în Partea Generală.

Intervențiile practicate pot fi clasificate astfel: 1) Bucofaringectomia transmaxilară recuperativă (BFTM); 2) Glosotomia mediană labiomandibulară; 3) Eviscerația cervicală; 4) Traheostomia mediastinală; 5) Operațiile de protecție a carotidelor și 6) Rezecția de maxilare.

1) **Bucofaringectomia transmaxilară** sau de **rattrappage** a fost descrisă inițial de Vallas-Latarjet-Dargent[23] în 1963 pentru a avea o cale de acces largă, care să-i permită realizarea unei exereze curative. Prima statistică importantă de B.F.T.M. (100 de cazuri) a fost publicată de Vandenbrouck[44] de la Institutul Oncologic Gustave Roussy din Paris în 1977, urmat de Junien-Lavillauroy[44] în 1983 (31 de cazuri) și alții. Această cale de abord clasică bazată pe secționarea buzei inferioare și a bărbiei asociată de obicei cu mandibulectomie a fost prima folosită pentru rezecția tumorilor cavității bucale și a orofaringelui (limba, planșeul bucal, creasta alveolară, gingii, palat moale, triunghi retromolar).

2) **Glosotomia mediană labio-mandibulară** a fost folosită pentru prima dată de Martin[59] în 1961 pentru accesul tumorilor peretelui posterior al faringelui, a limbii și a planșeului bucal. Secțiunea limbii se face pe linia mediană unde mușchiul lingual este în general avascular. Neurochirurgii și chirurgii ortopedici au folosit de asemenea această cale de acces pentru a aborda măduva cervicală superioară și clivusul (Wood, Sherk și Hali[59]). Mai recent Hester *et* a/.(1984)[61] au folosit această incizie cu transsecțiunea limbii și a mandibulei în reconstrucția faringelui după faringolaringectomia totală în cancer, folosind un grefon jejunal liber revascularizat. Se practică o incizie mediană cu transsecțiunea buzei inferioare și a bărbiei continuată la nivelul gâtului până la hioid după tehnica descrisă de Moore și Schwartz[61] (1985). Pentru a lărgi expunerea se poate asocia transsecțiunea mediană a hioidului și dezinserția mușchilor subhioidieni. Prin această cale de acces se poate aborda peretele posterior al faringelui, baza limbii, loja amigdaliană și pilierii. Am folosit acest abord transmandibular în două cazuri de stenoză extinsă corozivă a hipofaringelui și orofaringelui. După

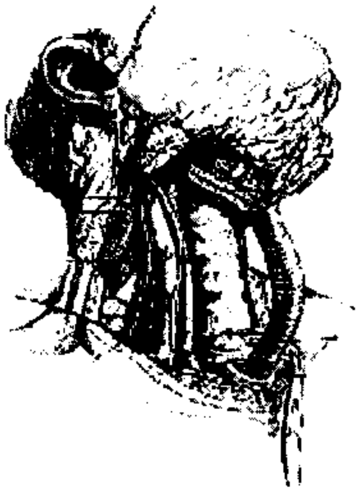


Fig. 12 - Faringolaringectomia totală și evidare ganglionară cervicală radicală pentru cancer al hipofaringelui (vedere din partea dreaptă). Sterno-cleido-mastoidianul a fost rezecat. Vena jugulară internă poate fi rezecată sau conservată (după Akiyama).

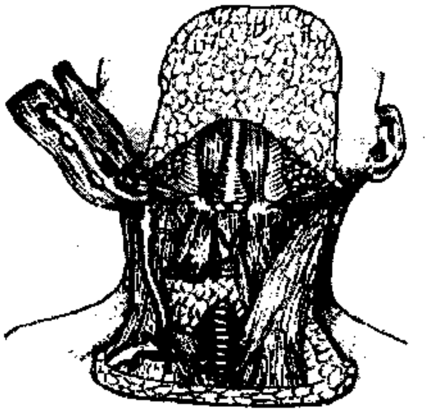


Fig. 13 - Evidare ganglionară cervicală radicală. Rezecția monobloc a sterno-cleido-mastoidianului, a venei jugulare interne și a nervului spinal.



Fig. 14 - Faringolaringectomie totală pentru neoplasm faringolaringian cu lambou musculocutanat din marele pectoral. Se observă canula de traheostomie (aspect la 7 luni după operație).



Fig. 15 - Piesă de faringolaringectomie totală. Secțiunea peretelui posterior al faringelui și esofagului evidențiază o tumoră ulcero-vegetantă de 5/6 cm, care interesează peretele posterior al faringelui și sinusul piriform stâng.



Fig. 16 - Aceeași piesă - examen histopatologic. Epiteliom spinocelular cu globi cornoși.

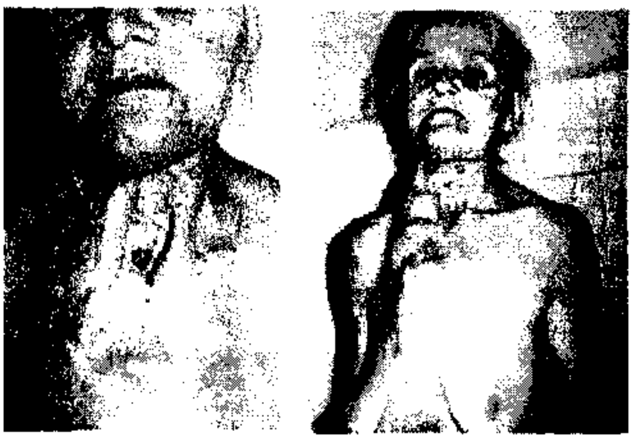


Fig. 17 - Aspect postoperator după faringolaringectomie totală pentru neoplasm faringolaringian. înainte (A) și după (B) coloesofagoplastie presternală.

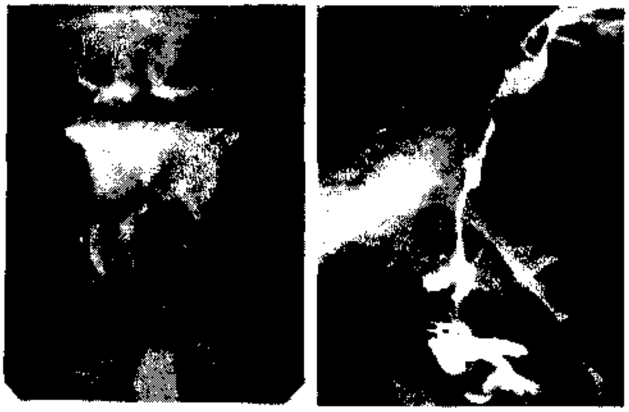


Fig. 18 - A: Radiografie faringiană cu substanță de contrast: se observă tatuajul valeculelor și o imagine lacunară care ocupă aproape în întregime hipofaringele. B: Același caz, control postoperator: se observă un bun pasaj la nivelul anastomozei faringocolice și al transplantului colonie.

rezecția epiglotei și a țesutului scleros și recalibrarea faringelui, am practicat reconstrucția faringelui printr-un grefon colonie pediculat, interpus între larinρe și peretele posterior al faringelui și baza limbii. La sfârșit s-a suturat limba și s-a efectuat osteosinteza mandibulei. Rezultatul imediat și la distanță a fost excelent, bolnava reluându-și alimentația pe cale orală.

3) **Eviscerația cervicală** constă într-o faringolaringectomie totală asociată cu evidare ganglionară cervicală totală, care își are indicația esențială în cancerul faringolaringian.

Una dintre complicațiile acestui procedeu este hipoparatiroidismul și hipotiroidismul iatrogen, care necesită un tratament postoperator cu calciu și extras de paratiroidă. Pentru a evita această complicație, Orringer[65] recomandă conservarea unui lob al glandei tiroide împreună cu paratiroidă adiacentă. Skinner[65] în 1979, recomandă transplantul intraoperator de glandă paratiroidă, pentru a evita această complicație.

4) **Traheostomia mediastinală** (fig. 19) care are la bază asocierea unei manubriectomii, care permite accesul asupra mediastinului superior și practicarea unei traheostomii la câțiva centimetri deasupra carenei. Procedeul a fost pentru prima dată realizat în 1962 de Sisson, Straehley și Johnson[80] care publică rezultatele lor la 6 pacienți operați pentru recidivă peristomală la nivelul traheostomiei după laringectomie pentru cancer. Ei au rezecat claviculele și manubriul pentru a obține un mai bun acces asupra traheei toracice și asupra ganglionilor mediastinali superiori, folosind lambouri cutanate de



Fig. 19 - Recidivă pericanulară după laringectomie supracricoidiană pentru neoplasm subglotic. Aspect postoperator precoce după faringolaringectomie totală și traheostomie mediastinală cu lambou musculo-cutanat din marele pectoral.

rotație și lambouri din mușchiul marele pectoral pentru a realiza o traheostomie mediastinală anterioară. Acest raport inițial a însemnat începutul experienței celei mai extensive în traheostomiile mediastinale anterioare practicate pentru cancer laringotraheal și esofagian cervical. Mortalitatea postoperatorie în primele cazuri a fost ridicată (66%), datorită rupturii trunchiului arterial brahiocefalic sau a aortei, secundară eroziunii sau infecției. în 1966 Grillo[65] a descris pentru prima dată un lambou cutanat toracic superior orizontal bipediculat, în centrul căruia realizează traheostomia. Procedeul a fost folosit în 3 cazuri de cancer tiroidian și laringian. El speră astfel să reducă complicațiile hemoragice prin realizarea unei traheostomii mediastinale fără tensiune. Totuși rupturile arteriale rămân frecvente și fatale. Aceasta l-a făcut ulterior să propună utilizarea marelui epiploon pentru protecția vaselor mediastinale. în 1979, Orringer și Sloan[65] prezintă prima statistică mai importantă de 17 cazuri cu numai 3 decese în perioada postoperatorie imediată. Autorul folosește procedeul lui Grillo pe care îl ameliorează, mobilizând mușchii mari pectorali pentru a acoperi tranșa de secțiune osoasă și a umple spațiul mort. Autorul recomandă acest procedeu în special pentru a asigura accesul la nivelul joncțiunii cervico-toracice a esofagului, dar a permis rezecția și reconstrucția într-o regiune considerată tradițional ca inaccesibilă *(„no man's land").* Biller[65] (1980) este primul autor care a utilizat lamboul musculocutanat al marelui pectoral în traheostomia mediastinală, scăzând considerabil mortalitatea prin ruptura carotidei. în țara noastră, prima relatare asupra traheostomiei mediastinale a fost prezentată la al XIX-lea Congres Național de Chirurgie, 18-22 mai 1998, București de autorul acestui capitol. Ulterior a fost reluată la Primul Congres Național de Chirurgie Oncologică, 23-25 septembrie 1999, Cluj-Napoca. Această intervenție

este justificată astăzi numai ca o operație de salvare *(rescue operation),* denumită și *chirurgie de rattrapage,* care este ultima șansă a pacientului atunci când radioterapia și chimioterapia nu mai sunt eficace. Procedeul a fost denumit întâi evidare ganglionară radicală transstemală, toracotraheostomie (Stell), traheostomie sternală (Waddel) și ulterior traheostomie mediastinală anterioară (Orringer). în 1970 Stell modifică procedeul lui Grillo realizând o *hemimanubriectomie* asociată cu rezecția extremităților claviculei și a primei coaste de o singură parte.

Indicațiile acestei intervenții sunt: 1) recidiva peristomală (pericanulară) după laringectomie totală; 2) neoplasmul faringolaringian extins; 3) neoplasmul tiroidian extins la organele vecine (faringe, laringe, trahee); 4) neoplasmul esofagian cervico-toracic; 5) neoplasmul de joncțiune faringo-esofagiană; 6) neoplasmul laringian subglotic cu invadarea ganglionilor paratraheali și mediastinali; 7) neoplasmul laringian extins la trahee; 8) cancerele primitive traheale; 9) cancerul esofagului cervical care invadează traheea substernală; 10) timoamele maligne invazive; 11) alte tumori maligne ale gâtului (sarcoame, fibroliposarcoame) (Grillo[65] - 1966, Sisson[80] - 1975, Orringer[65] - 1979). Dintre toate aceste indicații, recidiva la nivelul traheostomiei a rămas indicația de elecție a acestei metode. Rezecabilitatea tumorii se determină intraoperator pe baza următoarelor criterii: 1) lipsa de fixare la fascia prevertebrală, 2) posibilitatea de a separa tumora de marile vase ale mediastinului superior și ale gâtului, 3) obținerea unei limite de securitate la nivelul mucoasei traheale și esofagiene de minimum 1,5 cm și respectiv 3 cm sub tumoră. Tomografia computerizată preoperatorie trebuie să determine mărimea și poziția masei tumorale, asigurându-ne de existența unui segment traheal liber netumoral de 4-5 cm.

Harrison[41] în 1971 recomandă această operație de principiu în toate cancerele subglotice extinse pentru a extirpa ganglionii paratraheali, care sunt aproape întotdeauna invadați (60%).

Rezecția osoasă interesează atât manubriul sternal, cât și extremitățile sternale ale claviculelor, care vor fi secționate la nivelul tuberculului costal și cartilajele primelor două coaste de o parte și de alta a manubriului. Manubriul este secționat la nivelul unghiului Louis cu ajutorul ferăstrăului Gigli sau a celui electric oscilant de tip Strycker. Astfel se obține un acces larg asupra mediastinului superior, permițând o evidare ganglionară mediastinală. Traheea poate fi secționată până la 2 cm deasupra carenei, dacă este necesar. în acest caz, descrucișarea traheei de trunchiurile brahiocefalice, arterial sau venos, permite o mobilizare adițională a traheei și reducerea tensiunii la -nivelul traheostomiei. în cazul că stoma este foarte joasă, se poate secționa trunchiul venos anonim (Gehanno[65], 1985) sau chiar artera anonimă în mod electiv, după o angiografie preoperatorie, monitorizare electroencefalografică sau măsurări de presiune. în unele cazuri în care a fost invadată artera carotidă comună de către tumoră, rezecția carotidei nu a fost complicată de sechele neurologice. Realizarea lamboului musculocutanat din marele pectoral, va permite acoperirea pierderei de substanță cervicală și efectuarea traheostomiei în centrul lamboului.

Deoarece supraviețuirea la distanță este de maximum 3 ani, Urschel (1979) recomandă un procedeu paliativ, utilizarea tubului Montgomery, făcut din silicon și nonreactiv, fără mortalitate postoperatorie, la pacienții peste 70 de ani și tumori maligne. Tubul areactiv al lui Montgomery oferă o alternativă paliativă mult mai simplă și mai sigură.

Am practicat șapte traheostomii mediastinale asociate cu faringolaringectomie totală și evidare ganglionară radicală între aprilie 1995 și februarie 1999 pentru carcinom tiroidian extins în 2 cazuri, cancer subglotic în 2 cazuri, recidivă peristomală într-un caz, cancer al joncțiunii cervico-toracice a esofagului într-un caz și fibroliposarcom cervical gigant într-un caz. Cancerul tiroidian era extins la faringe și trahee. într-un caz de neoplasm subglotic s-a produs o fistulă laringo-cutanată asociată cu un abces prelaringian, iar în celălalt caz tumora a invadat faringele și traheostomia. Patru pacienți au fost internați cu insuficiență respiratorie acută prin compresiunea traheei, necesitând intervenția de urgență. în nici un caz nu s-a putut efectua traheostomia clasică, deoarece traheea cervicală era complet mascată de formațiunea tumorală. Calea de acces a fost manubriectomia totală în 3 cazuri și parțială în 4 cazuri. în manubriectomiile totale s-a asociat constant rezecția extremităților sternale a claviculelor și a primelor două cartilaje costale. Exereza tumorală în bloc a constat în faringolaringectomie totală în toate șapte cazurile asociate cu evidare ganglionară radicală în două cazuri. Lamboul musculocutanat al marplu: pectoral a fost utilizat la trei pacienți. Intervențiile asociate au fost: descrucișarea traheei de trunchiul brahio-

cefalic în 4 cazuri, faringostomia cutanată în 4 ca-zuri și esofagostomia în 4 cazuri. Gastrostomia de alimentație a fost practicată în toate cazurile. Reconstrucția faringoesofagiană a fost realizată cu ileon într-un caz și cu un lambou musculocutanat al marelui pectoral în alt caz. Examenul histopatologic a relevat un carcinom epidermoid în 3 cazuri, carcinom anaplazic în 3 cazuri și un fibroliposarcom într-un caz. Mortalitatea post-operatorie imediată a fost de un caz prin ruptura carotidei prin erodare enzimatică cauzată de fistulă faringiană salivară, instalată brusc a opta zi postoperator. între complicațiile postoperatorii imediate menționăm ruptura carotidei rezolvată prin ligatura arterei carotide primitive, complicată cu hemiplegie. Ruptura carotidei a reprezentat complicația majoră a acestei intervenții chirurgicale. Alte complicații mai puțin grave au fost fistula faringiană în 3 cazuri, revărsatul pleural necesitând o pleurotomie în 3 cazuri și emfizemul cervical într-un caz. în ceea ce privește rezultatele la distanță menționăm supraviețuirea până la 3 luni în 3 cazuri, până la 10 luni într-un caz, până la un an într-un caz, iar un pacient este în viață și acum la peste 2 ani de la operație, deși diagnosticul histopatologic era de carcinom anaplazic.

Aceste intervenții descrise mai sus reprezintă operațiile cele mai complexe în chirurgia capului și a gâtului. La ora actuală tratamentul rămâne în esență radioterapeutic, chirurgia fiind încă puțin practicată de primă intenție, ci cel mai adesea după eșecul tratamentului radioterapeutic și chimioterapeutic în doze curative. Interesul pentru aceste intervenții pare justificat, deoarece nu mai avem nici o altă alternativă terapeutică, permițând recuperarea unui număr semnificativ de pacienți (supraviețuirea la 3 ani este de 33% și la 4 ani de 26% - după Junien-Lavillauroy[44]). Astfel acest procedeu rămâne o chirurgie a ultimei șanse. De aceea aceste intervenții au fost cunoscute ca și *chirurgie de salvare* sau *chirurgia recuperativă complexă,* denumite și chirurgie de *„rattrappage"* sau *„rescue operation".* Indiferent de rezultatele oncologice la distanță, aceste operații permit pacienților să ducă o viață decentă, evitând un sfârșit penibil, ceea ce nici un alt tratament nu ar putea realiza.

în general, exereza trebuie să fie foarte largă, fără să ne preocupăm de problemele ulterioare de reconstrucție. Asocierea obligatorie a evidării ganglionare cervicale radicale mărește și mai mult pierderea de substanță cervicală, lăsând expusă regiunea carotidiană.

în urma acestor operații pot apare complicații grave, cum sunt *fistule orocutanate* sau *orostomele* și în special ruptura carotidei. Epiploonoplastia cervicală după tehnica descrisă de Chiricuță nu a rezolvat decât parțial aceste complicații, fiind practicată în special pentru orostome. Aceasta a determinat necesitatea introducerii unui procedeu de reconstrucție plastică folosind un lambou pediculat cutanat sau musculocutanat.

Uneori invazia tumorală necesită sacrificii nervoase importante ca: nervii facial, nervul hipoglos (sindromul Tapia în care vârful limbii este deviat de partea leziunii), lingual, ganglionul stelat (sindromul lui Claude-Bernard-Horner), glosofaringian (determină paralizia vălului palatin și refluxul alimentelor pe cale nazală). E posibilă și rezecția cervicală a unuia dintre nervii vagi. Leziunea vagală bilaterală nu este compatibilă cu viața din cauza respirației apneustice.

5) **Operații de protecție a carotidei.** Practicată pentru prima dată de Sisson[80] în 1962, traheostomia mediastinală a fost considerată un procedeu chirurgical cu risc operator excesiv și mortalitate prohibitivă din cauza hemoragiilor prin ruptura arterei carotide. Aceasta a dus la introducerea metodelor de protecție a carotidei. Astfel André în 1975, folosește mușchiul sterno-cleido-mastoidian în dedublarea tegumentelor. Utilizarea lamboului musculocutanat al marelui pectoral introdus de Biller[15,16] în 1980, în realizarea traheostomiei, a modificat radical evoluția postoperatorie înlăturând infecțiile mediastinale și rupturile vasculare fatale. Ruptura carotidei neprotejate se produce prin erodarea acesteia de către enzimele salivare, provenite din fistula faringiană. Hemoragia rezultată poate fi cataclismică, singurul tratament al acesteia fiind ligatura carotidei primitive, practicată la nevoie chiar intratoracic. Ligatura carotidei primitive este complicată de hemiplegie în 50% din cazuri. Personal am practicat 9 ligaturi de carotidă, din care 4 s-au complicat cu hemiplegie. în fine, într-un caz hemiplegia s-a instalat tardiv la 5 luni de la operație, după practicarea unei rahianestezii urmate de colaps.

6) **Rezecția de maxilare**

Maxilectomia. Cancerul palatului dur și al porțiunii inferioare a maxilarului superior necesită excizia subtotală a sinusului maxilar. în neoplasmul porțiunii superioare a maxilarului care interesează orbita, se impune excizia sinusului maxilar asociată cu exentereza conținutului orbitei și uneori cu rezecția planșeului orbital. Aceasta poate pune pro-

bleme complexe de reconstrucție a orbitei și protezare a globului ocular. Se utilizează incizia lui Weber-Fergusson. Tegumentele și mușchii obrazului sunt subminate lateral, astfel că lamboul musculocutanat genian este răsfrânt lateral, deschizând un acces larg asupra sinusului maxilar. Se secționează inserțiile osoase ale sinusului maxilar, incluzând linia mediană a palatului dur, arcada zigomatică, lamele pterigoidiene. Fața internă a lamboului Weber-Fergusson, este dublată cu o grefă de piele liberă despicată și incizia se sutureză, defectul larg al palatului dur fiind închis ulterior printr-o proteza dentară cu un obturator adecvat. Aceasta va duce la reluarea masticației și fonației normale.

Mandibulectomia se practică pentru tumorile osoase sau ca un timp obligatoriu al bucofaringectomiei transmaxilare pentru acces asupra cavității bucale. (Tipurile de mandibulectomii parțiale sunt trecute la capitolul de tumori ale gingiilor, iar cele totale la capitolul de tumori ale planșeului bucal de care nu pot fi separate).

Mandibula poate fi abordată printr-o incizie submaxilară arciformă tip Latijewski-Freud, asociată cu o incizie în S italic la nivelul sterno-cleido-mastoidianului stâng tip Steel. Când tumora interesează trigonul retromolar e preferabil să dezarticulăm mandibula pentru a avea un acces mai larg. Acest procedeu este asociat cu deficiențe fonatorii, care se manifestă în special în articularea consoanelor fricative; de asemenea se produce devierea bărbiei de partea rezecției și retruzia mandibulară cu malocluzie urmată de deficit funcțional și estetic considerabil.

Aceste deficiențe au fost înlăturate recent printr-un procedeu mai funcțional descris de LaFerriere[87] (în 1988), care folosește un *lambou „în vizieră"* (fig. 20), care nu mai necesită transsecțiunea buzei inferioare și a mentonului.

Defectul endobucal este acoperit printr-o grefă dermică sau de piele liberă despicată, iar zona de reconstrucție este imobilizată printr-o fixare intermaxilară timp de 4 săptămâni, după procedeul lui Aramany și Myers[87] (în 1977). Este un procedeu plastic care evită amarajul lingual complet prin reconstrucția șanțului amigdaloglos, gingivoglos și gingivolabial, cât și a unei noi pâlnii bucofaringiene, asigurând restaurarea unei deglutiții și fonații normale.

Am practicat acest procedeu în 3 cazuri cu rezultate excelente la distanță.

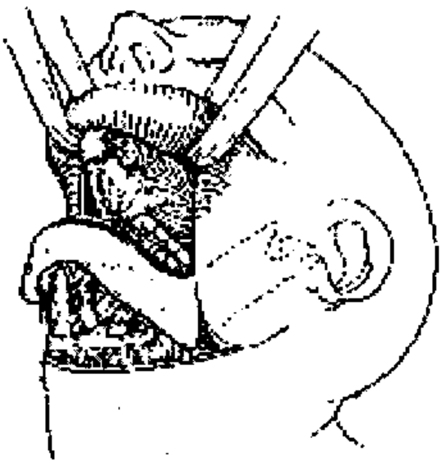


Fig. 20 - Lamboul „în vizieră" tip LaFerriere. Tegumentele mentoniere sunt ridicate până la nivelul buzei superioare. Nu e necesară transsecțiunea buzei inferioare și a mentonului.

Se rezecă de obicei o parte a ramului orizontal și vertical al mandibulei, cu sau fără dezarticulația temporo-mandibulară. Rezecția mandibulară se poate efectua fără deficite estetice și funcționale importante dacă se conservă treimea mijlocie mentonieră. Mulți autori nu recomandă în această situație reconstrucția ramurii ascendente a mandibulei (Junien-Lavillauroy[44], Demard[23], LaFerriere[77] etc). Cu cât rezecția mandibulei este mai anterioară, diformitatea facială este mai importantă. Totuși, uneori este necesară hemimandibu-lectomia sau chiar rezecția totală a mandibulei (ca în ameloblastom). în aceste cazuri, țesuturile moi adiacente trebuie conservate pentru a asigura un pat vascularizat adecvat, necesar reconstrucției mandibulei. Aceasta poate fi realizată prin material autohton (cartilaj costal, fragment din osul coxal, scapulă, fibulă etc.) sau proteză din material sintetic (hidroxiapatită, tantal etc). Progrese recente au permis realizarea unui transplant osos, liber, împreună cu țesut muscular adiacent revascularizat prin tehnici de microchirurgie.

Reconstrucția

Repararea defectelor de țesuturi moi

Excizia tumorilor mari ale capului și gâtului duce adesea la pierderi mari de substanță și defecte de contur. Acoperirea defectelor mucoasei bucale și a tegumentelor este cel mai bine realizată printr-o reconstrucție cu *lambou pediculat; grefele libere de piele despicată* (de tip Ollier-

Tiersch sau *grefe dermice)* rămân foarte utile în anumite regiuni (regiunea amigdaliană, gingii, trigonul retromolar, șanțul gingivobucal, șanțul gingivolabial etc).

Lambourile pediculate migrate de la distanță la nivelul extremității cefalice su nt de două tipuri: a) fără ax vascular propriu *(„random flap"* - lambouri aleatorii) și b) cu ax vascular propriu *{„arterial flap").* Primele lambouri pediculate folosite au fost acele fără ax vascular propriu ca vechiul procedeu al lui Pietrantoni[23] având la bază lamboul cutanat tubular „în mâner de geamantan", descris de Filatov, care avea nevoie de migrații succesive pentru autonomizare, care necesitau un timp îndelungat fiind complicate cu o morbiditate importantă.

Ulterior au apărut lambourile cu ax arterial. Inițial s-a folosit lamboul toracic al lui Conley[23] (1953), urmat de lamboul cutanat temporofrontal (L.T.F.) descris de MacGregor[23] în 1963 și mai recent un *lambou deltopectoral* (L.D.P.) sau acromiotoracic, utilizat de *Bakamjian*[23] în 1969 (fig. 21).



Fig. 21 - Procedeul lui Bakamjian. Faringoplastie cu lambou cutanat deltopectoral cu baza medială după faringolaringectomie totală.

Lambourile cu ax arterial au permis acoperirea defectelor de părți moi printr-o reconstrucție primară într-un singur timp. Acest ultim lambou a însemnat un progres deosebit în chirurgia plastică înlocuind cu totul vechiul procedeu al lui Pietrantoni[23]. Lamboul temporo-frontal este introdus în cavitatea bucală pe calea retrozigomatică preconizată de Davis și Hoopes[23] în 1971. Lambourile cutanate și în special L.D.P.-ul poate expune la necroza cutanată urmată de complicații vasculare. L.T.F.-ul este mai sigur, dar dă cicatrici frontale inestetice.

Aceste inconveniente au dus la necesitatea de a găsi lambouri pediculate sigure și bine vascularizate.

Lambourile musculocutanate imaginate recent de MacGraw[5,6] în 1977 și Ariyan[56] în 1979 au marcat un pas important în dezvoltarea unei chirurgii cervicofaciale mai oncologice pe de o parte, iar pe de altă parte aducând un material sănătos, bine vascularizat, voluminos și de troficitate excelentă deoarece nu a fost iradiat preoperator. Lambourile musculocutanate au creat o adevărată revoluție în chirurgia capului și gâtului, reprezentând la ora actuală cel mai bun procedeu de protecție a axului carotidian.

Numeroase lambouri musculocutanate pot fi migrate de la distanță la nivelul extremității cefalice. Defectele de mucoasă ale cavității bucale până la 6 cm pot fi acoperite cu lambouri din sterno-cleido-mastoidian cu pedicul inferior sau superior (Ariyan -1979, Sasaki -1980, Marx -1985[56]). Pentru defecte mai importante, sau în reconstrucția faringelui și esofagului cervical poate fi utilizat și lambou musculocutanat din trapez (GuillamondeguF[39] - 1981), *latissimus dorsi* (Quillen - 1979) sau *pectoralis major* (Ariyan[56] -1979). Recent, lambourile musculocutanate pediculate au fost înlocuite cu transferul de *țesuturi libere revascularizate* prin procedee microchirurgicale. între acestea o popularitate deosebită a dobândit-o lamboul chinez antebrahial (Yang Guofan[77]).

Repararea defectelor osoase

Pierderile majore de substanță osoasă se întâlnesc la nivelul calvariei, maxilarului superior, mandibulei și nasului. Fiecare din aceste regiuni au anumite particularități de înlocuire a țesutului osos lipsă. Calvaria se substituie cel mai bine prin grefon costal secționat longitudinal, sau prin plăci făcute din metal sau material plastic. Maxilarul superior se înlocuiește de preferință cu o proteză din material moale, din burete, sau silicon. Poate fi utilizată și o placă de metacrilat. Mandibula poate fi înlocuită printr-un grefon osos sau o proteză sintetică. Cea mai bună zonă donatoare pentru recoltarea unui grefon o reprezintă osul iliac, deoarece are cele mai mari șanse de supraviețuire. Imobilizarea intermaxilară este un factor important pentru obținerea unei ocluzii dentare, și se realizează prin cerclaj cu

fire metalice dentare, sau cu mijloace de fixare externă, sau fixare internă reprezentate de sârme, plăci sau aparate de compactare osoasă. Defectele septului nazal pot fi înlocuite prin grefe de os, cartilaj sau proteze de silicon. Aceste proteze trebuie să fie căptușite și învelite de un material moale adecvat pentru a nu produce extruzia secundară.

în tumorile scuamoase ale sinusurilor etmoidale care invadează rădăcina nasului și cavitatea nazală este adesea necesară o rezecție largă urmată de rinoplastii.

Parotidectomia

Pentru majoritatea leziunilor benigne ale parotidei se indică *parotidectomia superficială* (fig. 22) cu conservarea ramurilor nervului facial. Nervul facial pătrunde în glanda parotidă la nivelul marginii posterioare, fiind situat sub glandă pe mușchiul maseter. Tehnica parotidectomiei cu conservarea nervului facial a fost imaginată de Redon[33,34,35], care a descris „incizia în baionetă", care pornește de la rădăcina helixului, coboară înaintea tragusului, până la nivelul lobulului urechii. De aici se continuă pe sub lobului urechii, până la marginea anterioară a mastoidei, de unde pornește al treilea segment de-a lungul marginii anterioare a sterno-cleido-mastoidianului, până la două laturi de deget sub marginea inferioară a mandibulei. Unii autori folosesc o incizie „în Y", a cărui lob inferior trece în spatele unghiului mandibulei iar brațele sunt situate deoparte și alta a lobulului urechii. în operația descrisă de Redon[33,34,35] elementul esențial este conservarea nervului facial și a ramurilor acestuia. în acest

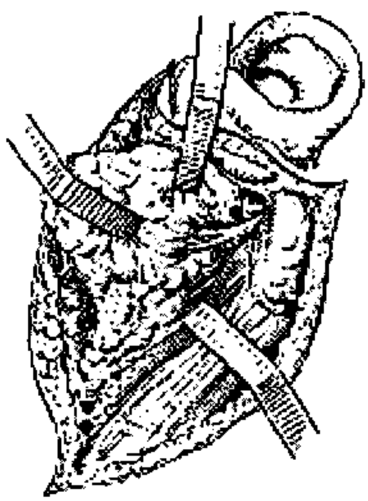


Fig. 22 - Parotidectomia superficială - descoperirea facialului.

scop se descoperă trunchiul nervului facial la ieșirea din gaura stilomastoidiană, situat între mandibulă și mastoidă la un deget sub conductul auditiv extern. Nervul facial trebuie descoperit la începutul operației la ieșirea din *foramen stilomastoidaeum,* în unghiul diedru format de fața inferioară a conductului auditiv extern (osul timpanal) în sus și marginea anterioară a mastoidei înapoi (după Podvinec[34]). Odată ce trunchiul principal nervos a fost identificat, se continuă disecția ramurilor periferice: nervul temporal, zygomatic, bucal, submandibular și cervical, care sunt dispuse într-un plan frontal între cei doi lobi ai glandei parotide. Această disecție permite îndepărtarea lobului superficial, în tumorile maligne este indicată și extirparea lobului profund, cu conservarea nervului facial care este îndepărtat cranial sau rezecția lui când conservarea nu este posibilă. Acum se identifică și secționează canalul Stenon la nivelul porțiunii mijlocii a marginii anterioare a glandei parotide. Deși ramurile facialului au fost conservate, uneori poate apare o paralizie facială tranzitorie postoperatorie produsă prin elongarea fibrelor nervoase, reversibilă după circa 1-2 săptămâni.

Ligaturile arteriale

în hemoragiile difuze faciale sau cervicale produse de tumori neoplazice ulcerate, în special amigdaliene, ale planșeului bucal și ale parotidei, se indică practicarea *ligaturii arterei carotide externe* de urgență. Ligatura se face în locul clasic între artera tiroidiană superioară și linguală, în triunghiul Farabeuf, format de nervul hipoglos în sus, vena jugulară internă posterior și trunchiul venos tiro-linguo-facial situat anterior. Efectul hemostatic al ligaturii este spectaculos, dar de scurtă durată, chiar atunci când se practică bilateral, din cauza anastomozelor existente între cele două artere carotidiene. Trebuie să avem grijă deoarece pot apare accidente reflexe datorită hiperreflectivității sinusului carotidian manifestate prin cefalee, accese de vertij cu paloare, care pot fi fatale dacă nu se infiltrează cu novocaină regiunea pericarotidiană (M. Hermann, 1957)[34].

Epistaxisul rebel nu beneficiază de ligatura carotidei externe. în această situație se recomandă *ligatura arterei maxilare interne* pe cale transmaxilară (Bouche și Freche, 1962)[34].

Ligatura arterei carotide primitive nu se practică decât în caz de indicație vitală de necesitate, deoarece poate duce la hemiplegie în circa 50%

din cazuri. De asemenea *ligatura arterei carotide interne,* în care procentul de complicații este mai ridicat. Ligatura carotidei în tumorile capului și gâtului se practică în special în ruptura carotidei determinată prin erodarea peretelui arterial de către enzimele produse în fistulele digestive (faringiene) după faringolaringectomie totală. Aceasta este cea mai mare complicație în cadrul chirurgiei capului și gâtului. Poate fi prevenită prin așa numitele operații de „protecție a carotidei", care se practică în special în eviscerațiile cervicale și în expunerea carotidei după evidarea ganglionară cervicală radicală.

Ligatura și rezecția arterei temporale superficiale este necesară în biopsia acestei artere în diagnosticul bolii lui Horton, boală autoimună, care poate fi confundată cu o tumoră și a cărui tratament se face cu corticosteroizi.

Microchirurgia

Odată cu dezvoltarea tehnicilor de microchirurgie, a devenit posibil transferul de țesuturi la distanță, sub formă de unități musculocutanate distincte *(dermatomiomere),* datorită unei restaurări vasculare. Ulterior a fost posibil transferul unor segmente de organe (jejun, colon, ileo-cec, stomac, epiploon etc), creând unități complexe irigate de vase mici permițând anastomoza cu succes a vaselor sangvine cu un diametru sub 1 mm, cu vasele regiunii receptoare. Astfel chirurgia reconstructivă a luat un avânt neobișnuit, datorită acestor procedee, transplantele libere revascularizate schimbând radical chirurgia reconstructivă cervicofacială.

Cranioplastia

Metodă de ultimă oră, cranioplastia a înlocuit transferul de țesuturi moi libere sau pediculate, cu plăci de acrilat, metacrilat, hidroxiapatită, de format și culoare asemănătoare regiunii respective cranio-faciale. Această tehnică a surprins prin rapiditatea de execuție, în înlocuirea unor regiuni largi mergând până la o arie hemifacială.

îngrijirea postoperatorie a bolnavilor cu operații la nivelul capului și gâtului

Traheostomia se asociază, de regulă, la orice pacient la care s-a rezecat o porțiune a mandibulei sau s-a practicat o rezecție întinsă a structurilor bucale. Edemul postoperator și deplasarea laringelui pot duce la aspirație și obstrucție, complicate cu asfixie. în primele zile este necesară o canulă de traheostomie prevăzută cu balonaș. Tubul de traheostomie trebuie să fie aspirat frecvent. Umidificarea mucoasei laringiene este un alt deziderat al îngrijirii traheostomiei. Aceasta se poate realiza prin instilații intratraheale de ser fiziologic sau prin suspendarea unui burete înmuiat deasupra orificiului de traheostomie. Tubul de traheostomie este suprimat, de obicei, după 14 zile, iar alimentarea printr-o sondă nazogastrică poate fi continuată câteva săptămâni după vindecarea orificiului traheostomiei. Uneori este preferabil să se înlocuiască această sondă de alimentație cu o gastrostomie sau să fie practicată o esofagostomie cervicală. Este preferabil ca sonda de alimentație să nu depășească treimea inferioară a esofagului, ceea ce permite menținerea lor îndelungată fără riscul esofagitei acidopeptice.

Bolnavul prezintă un stress mental considerabil deoarece nu poate vorbi din cauza traheostomiei, și este incapabil să controleze refluxul salivar și aspirația traheală. Gâtul și umărul îi sunt complet amorțite din cauza secționării nervilor senzitivi cervicali de partea leziunii și prezintă o cefalee persistentă din cauza ligaturii venei jugulare interne și a creșterii presiunii lichidului cefalo-rahidian. Edemul facial este frecvent și bolnavul prezintă o stare depresivă.

Așa cum a subliniat Shedd[77], progresele în medicină ridică adesea noi probleme. Succesele chirurgiei oncologice a capului și gâtului au fost întunecate de sechele care interesează aspectul, deglutiția, gustul, fonația, reducând calitatea vieții și confortul de supraviețuire. Astfel au fost necesare procedee de reabilitare a acestor pacienți: construcția unui neolaringe sau înlocuirea mandibulei odată cu operația primară, care aduc mult mai multe satisfacții atât pacientului cât și chirur-gului, decât reconstrucțiile ulterioare în mai mulți timpi. O grijă deosebită va fi reeducarea vorbirii prin foniartrie și reeducarea deglutiției. Ocluzia dentară anatomică trebuie să fie satisfăcătoare ca și igiena orală și posibilitatea de înlăturare a retențiilor alimentare și a descuamărilor fetide de partea grefării. Bolnavii trebuie să ajungă la o independență și la o reintegrare socială după o chirurgie radicală.

BIBLIOGRAFIE

1. **Acheson ED., Cowdel RH, Hadfield EH. et al.** - *Nasal cancer in woodworkwers in the furnitura industry.* Br. Med. J. 2:587-596, 1968.

2. **André P., Laccourreye H., Husson Y., Andrieu J.** - *La pharyngoplastie après pharyngectomie circulaire.* Ann. Oto-Laryng. (Paris), 84:9-31, 1967.
3. **André P., Pinel J., Laccourreye H.** - *La chirurgie partielle verticale dans les cancers du sinus piriforme.* Ann. Oto-Laryng., (Paris), 82:901-908, 1986.
4. **Ange D.W., Lindberg R.D., Guillamondegui O.M.** - *Management of squamous cell carcinoma of the oral tongue and floor of the mouth after excisional biopsy.* Radiology 116:143-146, 1975
5. **Ariyan S.** - *Funcțional radical neck dissection.* Plast Recontr Surg, 1980, 65:768-776.
6. **Ariyan S.** - *The pectoralis major myocutaneous flap. A versatile flap for reconstrucțion in the head and neck.* Plast & Reconstr. Surg., 1979, pp. 73-81.
7. **Băciuț** G. - Reconstrucția defectelor osoase maxilofaciale, Ed. Sincron, 1998, Cluj-Napoca.
8. **Balasegaram** M. - *Replacement of hypopharynx and esophagus.* Am. J. Surg., 115:279-286, 1968.
9. **Ballantyne A.J.** - *Principles of surgical management of cancer of the pharyngeal walls.* Cancer 20:663-667, 1965.
10. **Ballantyne A.J. et al.** - *Synchronous bilateral neck dissection.* Ann. Surg., 1982, 144:452-455.
11. **Baudet J., Guimberteau J.C., Traissac J.L., Pinsolle J., Verhulst J., Laisne D.** - *La reconstrucțion du pharynx et de l'oesophage cervical par transferi libre d'intestin et d'estomac.* Chirurgie (Paris), 104:873-885, 1978.
12. **Beahrs O.H., Devine K.D., Henson S.W. Jr.** - *Treatment of the carcinoma of the tongue. End-results in one hundred sixty eights cases.* Arch. Surg. 79:399-403, 1959.
13. **Berish, Strauch et al.** - In *Grab's Encycopedia if flaps,* voi I - *Head and Neck,* Little Brown Company, London, 1990.
14. **Bertino J.R., Mosher M.B., OeConti R.C.** - *Chemotherapy of cancer of the head and neck.* Cancer 31:1141-1149, 1973.
15. **Biller H.F., Barnhill F.R. Jr., Ogura G.H. et al.** - *Hemilaryngectomy following radiation of carcinoma of the vocal cords.* Laryngoscope 80:249-253, 1970.
16. **Biller H.F., Sessions D.G., Ogura J.H.** - *Angiofibroma: A treatment approach.* Laryngoscope 84:695-700, 1974.
17. **Bocea E., Pignataro O.** - *A conservative technique in radical neck dissection.* An Otol. Rhinol. Laryngol. 76:975-987, 1967.
18. **Burlibașa C.** - Patologia glandelor salivare. In Buriibașa C, Chirurgie orală și maxilofacială, Ed. Medicală 1999, București, pag. 1115-1166.
19. **Burlibașa C.** - Tumorile părților moi bucofaciale. Tumorile oaselor maxilare. Patologia glandelor salivare. Tn Burghele TH., Patologie chirurgicală, voi. III, Ed. Medicală 1977, București, pag. 509-567, 597-639.
20. **Burns H.P., vanNostrand A.W.P., Bryce D.P.** - *Verrucous carcinoma of the larynx: Management by radiotherapy and surgery.* Ann Otol Rhinol Laryngol 85:538-543, 1976.
21. **Cady B., Qatlin D.** - *Epidermoid carcinoma of the gum: A 20-year survey.* Cancer 23:551-569, 1969.
22. **Chung C.K., Rahman S.M., Lim M.L. et al.** - *Squamous cell carcinoma of the hard palate.* Int J Radiat Oncol Biol Phys 5:191-196, 1979.
23. **Demard F., Vallicioni J., Gaillot M.** - *La réparation après pharyngo-laryngectomie totale circulaire par lambeau delto-pectoral.* Ann Oto-Laryng. (Paris) 96:655-667, 1979.
24. **Elkon D., Hightower S.I., Lim M.L. et al.** - *Esthesioneuroblastoma.* Cancer 44:1087-1094, 1979.
25. **Eneroth CM., Hjertman L., Moberger G.** - *Sqamous cell carcinoma of the palate.* Acta Otolaringol (Stockh) 73: 418-427, 1972
26. **Fletcher G.H., Jesse R.H., Heale J.E. et al.** - *Oropharynx,* in MacComp WS, Fletcher GH (eds): *Cancer of the head and neck.* pp. 179-212. Baltimore, Williams & Wilkins, 1967.
27. **Fletcher G.H., MacComb W.S., Braun E.J.** - *Analysys of sites and causes of treatment failures in squamous cell carcinomas of oral cavity* AJR 83:405-411, 1960.
28. **Florant A.., Berreby S, Gilain L., Denoyelle F., Geoffray B., Morisseau M.P., Trotoux J.** - *La chirurgie fonctionnelle des cancers de l'hypopharynx. Hâmi-laryngo-pharyng-ectomies, pharyngectomies postêrieures par abord cervical bilateral.* Ann Oto-Laryng. (Paris), 103:443-453,1986.
29. **Flynn M.B., Muilins F.X., Moore C.** - *Selection of treatment in squamous cell carcinoma of the floor of the mouth.* Am J Surg 126:477-481, 1973.
30. **Frazell E.L., Lewis J.S.** - *Cancer of nasal cavity and accessory sinuses: A report of the management of 416 patients.* Cancer 16:1293-1301, 1963.
31. **Frazell E.L., Lucas J.C. Jr.** - *Cancer of the tongue: Report of the management of 1554 patients.* Cancer 15:1085-1099, 1962.
32. **Gandon J., Maillard J.N., Morand R., Helenon C.** - *Oeso-pharyngoplastie après pharyngectomie circulaire par la technique de Gavriliu (Tubulisation de la grande courbure de l'estomac).* Ann Oto-Laryng (Paris), 82:75-82, 1965.
33. **Gârbea Șt.** - Cancerul limbii. In Gârbea Șt., Chirurgie ORL. Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1974, pag. 648-655.
34. **Gârbea Șt.** - Chirurgia faringelui. In Gârbea Șt., Chirurgie ORL. Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1974, pag. 448-455 și 522-538.
35. **Gârbea Șt.** - Chirurgia laringelui. In Gârbea Șt., Chirurgie ORL. Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1974, pag. 622-647.
36. **Gold S.R.** - *7776 glomus jugulare, a noncromaffin paraganglion in man.* Ann Otol Rhinol Laryngol 62:1045-1071, 1953.
37. **Guerrier Y.** - *Trăită de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale,* **Ed.** Masson, 1980, Paris, Tome IV.
38. **Gulllamondagui O.M., Byers R.M., Luna M.A. et al.** - *Aggressive surgery in treatment for parotid cancer. The role of adjunctive postoperațive radiotherapy.* AJR 123:49-54, 1975.
39. **Guillamondegui O.M., Jesse R.H.** - *Surgical treatment of the advanced carcinoma of the floor of the mouth.* AJR 126:1256-1259, 1976.
40. **Hardingham M,, Dalley V.M., Shaw I.U.** - *Cancer of the floor of the mouth. Clinical features and results of treatment.* Clin Oncol 3:227-246, 1977.
41. **Harrison D.F.N.** - *Surgical repair in hypopharyngeal and cervical esophageal cancer. Analysis of 162 patients.* Ann Otol 90:372-375; 1981.
42. **Ho J.H.C.** - *An epidemiologie and clinical study of nasopharyngeal carcinoma.* Int J Radiat Oncol Biol Phys 4:183-198, 1978.
43. **Jesse R.H., Barkley H.T., Lindberg R.D. et al.** - *Cancer of the oral cavity: Is elective neck dissection beneficiat ?.* Am J Surg 120:505-508, 1970.
44. **Junien-Lavillauroy C, Demard F., Roux O., Vallicioni J., Cagnol G., Eyraud S., Boila M.** - *La buco-pharyngectomie transmaxillaire de rattrapage: technique, et résultats préliminaire.* J Franc ORL, 32:126-132, 1983.
45. **Kadish S., Goodman M., Wang CC.** - *Olfactory neuroblastoma: A clinical analysis of 17 cases.* Cancer 37:1571-1576, 1976.
46. **King J.J., Fletcher G.H.** - *Malignant tumors of the major salivary glands.* Radiology 100:381-384, 1971.

47. **Kirchner J.A.** - *Pyriform sinus cancer: A clinical and laboratory study.* Ann Otol Rhinol Laryngol 84:793-803, 1975.
48. **Le Quesne** L.P., **Ranger** D. - *Pharyngo-laryngectomy, with immediate pharyngo-gastric anastomosis.* Brit J Surg, 53:105-109, 1966.
49. **Lees A.V.** - *The treatment of the carcinoma of the anterior two-thirds of the mouth by radiotherapy.* Int J Radiat Oncol Biol Phys 1:849-858, 1976.
50. **Lehmann W., Mègevand R., Montandon D.** - *Oesopharyngo-laryngectomie totale circulaire avec réconstruction immèdiate par coloplastie ou lambeau myocutanê.* Mèed et Hyg, 42:3426-3433, 1984.
51. **Leroux-Robert J.** - *Le probleme ganglionnaire dans la chirurgie de cancers du larynx et de l'hypopharynx. A propos de 1000 cas personnels opêrês depuis plus de 5 ans.* Mem Acad Chir, 1965, 91:402-421.
52. **Lindberg R.D.** - *Distribution of cervical lymph node metastazes from squamous cell carcinoma of the upper respiratory and digestive tracts.* Cancer 29:1446-1419, 1972.
53. **Lindberg** R.D., Jesse R.H. - *Treatment of cervical limph node metastases from primary lesions of the oropharynx, supraglottic larynx, and hypopharynx.* AJR 102:132-137, 1968.
54. **Lung T.** - Tumorile benigne și hiperplaziile țesuturilor moi orofaciale. Tumorile odontogene ale maxilarelor. în Burlibașa C, Chirurgie orală și maxilofacială, Ed. Medicală 1999, București, pag. 753-814.
55. **MacComb W.S., Fletcher G.H., Heale J.E. Jr.** - *Intraoral cavity.* In MacComb WS, Fletcher GH (eds): *Cancer of the head and neck,* pp 89-151 Baltimore, Williams & Wilkins, 1967.
56. **Marks J.E., Freeman R.B., Lee F. et al.** - *Pharyngeal wall cancer: An analysis of treatment results complications and patterns of failure.* Int J Radiat Oncol Biol Phys 4:587-593, 1978.
57. **Marks J.F., Kurnik B., Powers W.E. et al.** - *Carcinoma of the pyriform sinus: An analysis of treatment results and patterns of failure.* Cancer 41:1008-1015, 1978.
58. **Martin C.L., Crafey E.J.** - *Cancer of the gums.* AJR 67:420-427, 1952.
59. **Martin H., Tollefsen H.B., Gerold F.P.** - *Median labiomandibular glossotomy.* Am J Surg 102:753, 1961.
60. **Million R.R., Cassisi N.J., Wittes R.E.** - *Cancer in the head and neck.* In DeVita RT Jr, Cancer, *Principles and practice of oncology,* JB Lippincott Company, 1998, Philadelphia.
61. **Moore L.J., Schwartz H.C.** -*Median labiomandibular glossotomy for access to the cervical spine.* J Oral Maxillofac Surg, 43:909-912, 1985.
62. **Neel H III, Devine K.D., DeSanto L.W.** - *Laryngofissure and cordectomy for early cordal carcinoma: Outcome in 182 patients.* Otolaryngol Head Neck Surg 88:79-84, 1980.
63. **Ogura J.H., Sessions D.G., Gershon J.S.** - *Conservation surgery for epidermoid carcinoma of the supraglottic larynx.* Laryngoscope 85:1808-1815, 1975.
64. **Ogura J.H., Sessions D.G., Spector G.J.** - *Analysis of surgical therapy for epidermoid carcinoma of the laryngeal glottis.* Laryngoscope 85:1522-1530, 1975.
65. **Orringer M.B., Sloan H.** - *Anterior mediastinal tracheostomy.* J Thorac Cardiovasc Surg, 78:850-859, 1979.
66. **Pillsbury H.R.C., Kirchner** - *Clinical vs histopathologic staging in laryngeal cancer.* Arch Otolaryngol 105:157-159, 1979.
67. **Popovici Z.** - Eviscerația cervicală pentru neoplasm tiroidian extins la faringe și laringe. Simpozionul „Zilele Medicale ale Spitalului Militar Sibiu", 24-26 septembrie 1998.
68. **Popovici Z.** - Orofaringectomia transmandibulară pentru carcinomul vălului palatin (operația „commando" Martin LaFerriere modificată). Al XVIII-lea Congres Național de Chirurgie, 25 mai 1995, București.
69. **Popovici Z.** - Traheostomia mediastinală în recidiva pericanulară după laringectomia totală. Al XIX-lea Congres Național de Chirurgie, 18-22 mai 1998, București.
70. **Popovici Z.** - Utilizarea lamboului musculocutanat cu marele pectoral în chirurgia cervico-facială. Al XVIII-lea Congres Național de Chirurgie, 25 mai 1995, București.
71. **Rafia S.** - *Submaxillary gland tumors.* Cancer 26:821-826, 1970.
72. **Ratzer E.R., Schweitzer R.J., Frazell E.L.** - *Epidermoid carcinoma of the palate.* Am J Surg 119:294-297, 1970.
73. **Razack M.S., Sako K., Marchetta F.C. et al.** - *Carcinoma of the hypopharynx: Success and failure.* Am J Surg 134:489-491, 1977.
74. **Reboud E., Pradoura J.P., Giudicelli R., Fuentes P., Fogliani J., Colonna D'Istria J., Padaut J.** - *Les cancers pharyngo-oesophagiens - exerèse large. Retablissement de la continuité digestive par transplant colique.* Les Cahiers D'ORL, 13:229-253, 1978.
75. **Rolander T.L., Everts E.C., Shumrick D.A.** - *Carcinoma of the tonsil. A planned combined therapy approach.* Laryngoscope 81:1199-1297, 1971.
76. **Rotaru Al.** - Tumorile maligne oro-faciale. în Burlibașa C, Chirurgie orală și maxilofacială, Ed. Medicală 1999, București, pag. 815-1033.
77. **Rush B.F.** - *Tumors of the head and neck.* In Schwartz SI, *Principles of surgery,* **IIId** edition, McGraw-Hill Book Company, 1979, Ch. 16, pp 593-633.
78. **Sato Y., Morita M., Takahashi H.O. et al.** - *Combined surgery, radiotherapy, and regional chemotherapy in carcinoma of the paranasal sinuses.* Cancer 25:571-579, 1970.
79. **Seydel H.G., Scholl H.** - *Carcinoma of the soft palate and uvula.* AJR 120:603-607, 1974.
80. **Sisson G.A., Bytell D.E., Edison B.D., Yen S.** - *Transsternal radical neck dissection for control of stomal recurrences. End results.* Laryngoscope, 1975, 85:1504-1510.
81. **Small I.A., Waldron CA.** - *Ameloblastomas of the jaws.* Oral Surg 8:281-297, 1955.
82. **Southwick H.W., Slaughter D.P., Trevino E.T.** - *Elective neck dissection for intraoral cancer.* Arch Surg 80:905-909, 1960.
83. **Spiro R.H., Koss L.G., Hajdu S.I. et al.** - *Tumors of minor salivary origin: Clinico-pathologic study of 492 cases.* Cancer 31:117-129, 1973.
84. **Strong E.W., Spiro R.H.** - *Cancer of the oral cavity.* In: Suen JY, Myers EN: *Cancer of the Head and Neck,* Churcill & Livingstone, New York, 1981.
85. **Surpățeanu M.** - Lambourile de piele în chirurgia oro-maxilo-facială. în Burlibașa C, Chirurgie orală și maxilofacială, Ed. Medicală 1999, București, pag. 1291-1312.
86. **Tidwell T.J., Montague F.D.** - *Chemodectomas involving the temporal bone.* Radiology 116:147-149, 1975.
87. **Urtilă E., Pricop M.** - Tumorile maligne ale maxilarelor. în Burlibașa C, Chirurgie orală și maxilofacială, Ed. Medicală 1999, București, pag. 1039-1112.
88. **Vincent R.G., Marchetta F.** - *The relationship of the use of tobacco and alcohol to cancer of the oral cavity, pharynx or larynx.* Am J Surg 105:501-505, 1963.
89. **Whicker J.H., DeSanto L.W., Devine K.D.** - *Surgical treatment of squamous cell carcinoma of the base of the tongue.* Laryngoscope 82:1853-1869, 1972.
90. **Wynder E.L.** - *The epidemiology of cancer of the upper alimentary and upper respirator/ tracts.* Laryngoscope (Supp 8) 88:50-51, 1978.

Chirurgia toracică

ANATOMIA CHIRURGICALĂ A TORACELUI

M. VLAD

Toracele constituie partea superioară a trunchiului. Este alcătuit dintr-un schelet *(osteotorax)* și mușchii care învelesc cutia osoasă. Pereții osteo-musculari ai cutiei toracice circumscriu un spațiu, *cavitatea toracică,* în care se găsesc viscerele toracice.

DELIMITAREA TORACELUI

Peretele osteo-muscular al toracelui are forma unui trunchi de con turtit antero-posterior, cu baza mare situată inferior, având un orificiu superior către baza gâtului și unul inferior spre abdomen.

Limita superioară a toracelui este marcată de o linie care pleacă de la incizura jugulară a sternului, trece lateral de-a lungul marginii superioare a claviculei până la articulațaia acromio-claviculară. Mai departe limita superioară este completată de o linie convențională care ajunge la apofiza spinoasă a vertebrei C7 (proeminenta).

Limita inferioară a toracelui este dată de o linie care pleacă de la apendicele xifoid spre dreapta și spre stânga pe arcurile costale până la coasta a zecea, apoi de o linie convențională care trece prin vârful coastelor a 11 și a 12 și ajunge la apofiza spinoasă a T12. Cutia toracică este închisă inferior de un perete muscular constituit din mușchiul diafragm.

Limita dintre torace și membrele superioare este dată de marginile anterioare și posterioare ale mușchiului deltoid. în grosime, peretele toracic se întinde de la piele până la pleura parietală inclusiv.

FORMA TORACELUI

Este variabilă în raport cu vârsta, sexul, tipul constituțional și se modifică cu mișcările respiratorii, în funcție de particularitățile anatomice ale cutiei toracice diferențele în structura cutiei toracice au importanță practică pentru alegerea căilor de acces chirurgical și ne dau indicii asupra topografiei organelor din interiorul cutiei toracice. Toracele este mai înalt posterior având cea. 30-35 cm de la

vertebra T1 la T12, în timp ce anterior are lungimea sternului, 15-18 cm.

Toracele *nou-născutului apneic* este piriform, ușor strangulat în dreptul coastelor IV și V, mai larg la bază datorită împingerii în sus a diafragmei prin prezența organelor abdominale supramezocolice. Nu sunt dezvoltate șanțurile pulmonare. La *nou-născutul care a respirat,* plămânul se expansionează, coastele superioare se ridică, spațiile intercostale inferioare se măresc, toracele ia formă de pâlnie. Respirația se realizează predominent prin excursiile diafragmei. La naștere apertura toracică cranială se găsește în plan orizontal, incizura jugulară corespunzând marginii superioare a T1. Prin creșterea organismului, sternul suferă o migrație caudală până la nivelul vertebrei a treia toracice, se diferențiază curbura marginilor și curbura de torsiune a coastelor, asociate cu înclinarea acestora. în urma acestor modificări apare respirația de tip toracic care implică ridicarea și coborârea coastelor și excursiile diafragmei care măresc cele trei diametre ale cutiei toracice. Se adâncesc șanțurile pulmonare după ce copilul începe să meargă, iar toracele se turtește în sens sagital și se lărgește în sens transversal. *Toracele copilului* se apropie de forma toracelui adult la 12 ani, apertura toracică superioară formând cu colona vertebrală un unghi de 65 grade.

La *adult* se descriu - *toracele larg și scurt,* corespunzător conformației breviline sau stenice. Are perimetrul toracic relativ mare, unghiul epigastric obtuz (120 grade) coastele au dispoziție aproape orizontală, mărginind spații intercostale largi. Orificiul superior are un diametru sagital relativ scăzut, sternul este scurt și larg. *Toracele îngust și lung* corespunde tipului longilin sau astenic. Are perimetrul toracic relativ scăzut, unghiul epigastric mai mic (90-100 grade) coastele sunt oblice, iar diametrul sagital al orificiului superior este relativ mare. Claviculele sunt proeminente, sternul este lung și îngust cu incizura jugulară adâncă.

Pentru un bărbat cu înălțimea de 1,70 m, diametrul sagital al toracelui măsoară 18-19 cm, diametrul transversal 24-26 cm, circumferința toracală măsurată la nivelul mamelonului este 84 cm în expirație și 94 cm în inspirație.

La *femeie* cutia toracică este relativ mai scurtă și mai largă comparativ cu bărbatul.

La *bătrâni* coastele sunt mai înclinate, unghiul epigastric este îngustat, iar lungimea cutiei toracice este relativ mai mare. Toracele poate fi deformat congenital sau în urma unor boli.

LINII DE ORIENTARE PE TORACE

Liniile de referință care servesc pentru delimitarea regiunilor toracele ca și pentru proiecția viscerelor toracice sunt simplificate după NA.

Linia mediană anterioară (linea mediosternalis) unește incizura jugulară cu procesul xifoid.

Linia medioclaviculară (linea medioclavicularis) sau mamilară coboară de la jumătatea claviculei prin papila mamară.

Linia axilară se trasează din vârful axilei.

Linia mediană posterioara (linea mediodorsalis) trece vertical prin procesele spinoase T1 și T12.

Linia scapulară (linea scapularis) trece prin marginea vertebrală a omoplatului.

Utilizate *în practică* mai sunt și alte *linii convenționale* atât verticale cât și orizontale.

Linii verticale - linia sternală (linea sternalis) este dusă prin marginile sternului, *linia parasternală (linea parasternalis)* la jumătatea distanței dintre linia mediană anterioară și linia medioclaviculară, *linia axilară anterioară (linea axilaris ventralis)* care pornește inferior din unghiul brahi pectoral și *linia axilară posterioara* (linea axilaris dorsalis) care prelungește în jos unghiul brahi-scapular, *linia costovertebrală (linea costovertebralis)* care trece prin articulațiile costovertebrale.

Linii orizontale - pe *fața anterioară* a toracelui *linia claviculară,* care trece prin cele două clavicule, *linia bimamelonară,* care unește cele două mameloane, *linia xifoidiană,* care intersectează baza apendicelui xifoid și *linia subcostală* prin punctele cele mai declive ale marginii inferioare a cutiei toracice. *Oblic* se duce *linia condro-sternală* care trece prin dreptul articulațiilor dintre coaste și cartilajele acestora.

Posterior, linia cervicotoracică constituie limita inferioară a gâtului și trece prin CVII. O linie orizontală care trece prin extremitățile mediale ale spinei omoplatului *(bispinoscapulară)* corespunde vertebrei T3, iar alta care trece prin unghiul inferior al scapulei *(bianguloscapulară)* corespunde vertebrei T12. *Linia subcostală* trece prin marginea inferioară a ultimelor coaste corespunzând vertebrei L1.

REGIUNILE ANATOMO-TOPOGRAFICE TORACICE

Sunt în număr de trei.

Regiunea anterioară - este cuprinsă între linia mediosternală și linia coborâtă de pe claviculă pe

marginea anterioară a mușchiului deltoid până la locul unde acesta se întâlnește cu mușchiul pectoral mare (unghiul brahi-pectoral) de unde se continuă cu linia axilară anterioară.

Regiunea laterală - întinsă între liniile axilară anterioară și linia axilară posterioară. Regiunea toracică laterală se continuă cu peretele axilar medial.

Regiunea posterioară este delimitată lateral de linia care urmează marginea posterioară a mușchiului deltoid continuată de linia axilară posterioară, iar medial linia scapulară care trece prin marginea vertebrală a omoplatului. între cele două linii vertebrale se delimitează regiunea spinală care aparține trunchiului.

Regiunea anterioară este împărțită de o linie care trece prin marginile inferioare ale mușchilor pectorali mari în două regiuni: superior *regiunea mamară sau pectorală* și *regiunea hipocondrică sau regiunea infrapectorală* situată inferior. *Regiunea posterioră* este împărțită de linia bianguloscapulară într-o regiune corespunzătoare omoplatului și mușchilor scapulari *regiunea scapulară* și *regiunea infrascapulară* situată inferior.

Pentru corecta localizare topografică a unor leziuni toracele este împărțit în mai multe *regiuni „de referință".*

Regiunea sternală corespunde sternului, *regiunea infraclaviculară* este situată sub claviculă și limitată de o linie curbă care trece la nivelul coastei a doua, *regiunea clavi-delto-pectorală* de formă triunghiulară situată lateral de regiunea infraclaviculară între os și cei doi mușchi. *Regiunea mamară* este situată sub regiunea infraclaviculară și mărginită inferior de marginea m. pectoral mare. *Regiunea hipocondrică* se găsește sub regiunea mamară și este limitată inferior de arcul costal. Regiunea laterală toracică rămână nedivizată având o constituiție anatomică uniformă.

Regiunea scapulară corespunde omoplatului și este subîmpărțită de spina scapulei într-o regiune *supraspinoasă* și *una infraspinoasă.* Regiunea infraspinoasă este întinsă inferior de linia bianguloscapulară până la linia subcostală.

REPERE OSTEO-MUSCULARE TORACICE

Pe peretele toracic anterior se palpează median *incizura jugulară a sternului* care corespunde marginii inferioare a celei de-a doua vertebre toracice, înapoia ei se află trunchiul venos brahio-cefalic stâng, trunchiul arterial brahio-cefalic, iar la copil și timusul.

Unghiul Louis corespunde marginii inferioare a celei de a patra vertebre toracice. La nivelul său se găsește articulația coastei a doua cu sternul. Unghiul Louis *corespunde* în profunzime *bifurcației traheei,* locului unde cele două *funduri de sac costo-medistinal anterior vin în eontact* și locului unde *începe anterior arcul aortic și se sfârșește posterior.* Punctul cel mai ridicat al crosei aortei se găsește înapoia manubriului sternal.

Joncțiunea xifosternală se află la nivelul T9-T10. Sunt vizibile și palpabile *claviculele* și *intehinia articulației sterno-claviculare, fosa subclaviculară, șanțul delto-pectoral și cele două reborduri costale.* La indivizii musculoși se observă conturul m. pectoral mare, iar la femeie de la nivelul coastelor a treia până la a VI-a se găsesc dispuse glandele mamare. Pe fața laterală a toracelui se schițează o linie dințată *(linia Gerdy)* conturată de inserțiile m. dințat mare și oblic extern al abdomenului. Posterior și median se găsește șanțul vertebral limitat de m. spinali. Se poate palpa apofiza spinoasă a vertebrei CVII proeminenta și apofizele spinoase ale vertebrelor toracice, unghiul inferior, marginea vertebrală și spina scapulei.

STRUCTURA PERETELUI TORACIC

SCHELETEUL OSTEO-FIBROS AL TORACELUI

Este alcătuit dintr-un schelet axial posterior constituit din coloana vertebrală, un schelet axial anterior alcătuit de stern, iar lateral din arcurile costale care unesc colona toracală cu sternul. Arcurile costale se continuă anterior cu cartilajele costale prin care se articulează cu sternul. Coastele sunt înclinate oblic față de planul orizontal, extremitățile anterioare fiind situate mai jos decât cele posterioare. Astfel, capătul anterior al coastei I, se găsește pe același plan, orizontal cu capul coastei a IV-a, iar capătul coastei a II-a corespunde în plan orizontal cu capul celei de a VI-a. La nivelul unghiului Louis se articulează coasta a II-a cu sternul. Coastele sunt elastice la tineri până la 25 de ani. Prin compresiune, la aceștia, sternul poate atinge coloana vertebrală fără fractura coastelor. Coastele sternale (primele 7 perechi) se articulează fiecare cu sternul, coastele arcuate fixe (perechile 8, 9, 10) se leagă indirect de stern prin cartilajul coastei VII, iar coastele arcuate fluctuante (perechile 11, 12) nu

ajung până la stern. în jumătate din cazuri coasta a X-a este de asemenea flotantă. între coaste se delimitează spațiile intercostale, care sunt mai largi în partea superioară a cutiei toracice (spațiile I, II și III). Anterior, spațiile sunt mai largi decât posterior. Distanța dintre coaste se mărește în inspirație și în unele procese patologice

Scheletul osteo-fibros al toracelui constituie suportul pe care se prinde musculatura peretelui toracic. Mușchii toracelui sunt m. intrinseci și m. extrinseci. Musculatura intrisecă, intercostală, împreună cu structurile osoase alcătuiesc planul profund al peretelui toracic, care are o structură aproape uniformă. Musculatura extrinsecă, alcătuiește planul superficial muscular, acoperă planul osteo-muscular propiu al toracelui, și formează în partea superioară a toracelui, anse care leagă membrul superior de trunchi. în partea anterioară, sub mușchiul pectoral mare, toracele nu este acoperit de nici un mușchi intrinsec; lateral se găsește mușchiul dințat anterior, iar posterior *latissimus dorsi.* Din acest motiv *stratigrafia regiunilor toracice* este *diferită până la planul mușchilor intrinseci.*

TOPOGRAFIA REGIUNII STERNALE

Această regiune este circumscrisă de marginile sternului

Stratigrafie, a - *pielea* fină, acoperită de păr la bărbați, ușor aderentă de planul presternal; b - *țesutul celular subcutanat* slab dezvoltat conține o rețea venoasă anastomotică între venele gâtului și venele abdomenului ramuri perforante din artera toracică internă și ramuri anterioare ale nervilor intercostali, ramuri din nervii cutanați ai gâtului și nervii supraclaviculari; c - *fascia parietală externă;* d - *fascia proprie care aderă de periostul sternului.*

TOPOGRAFIA REGIUNII PECTORALE

Delimitare - superior clavicula, inferior marginea coastei a V-a, medial linia sternală, lateral marginea anterioară a m. deltoid.

Stratigrafie: a) *pielea* fină și foarte mobilă conține o porțiune diferențiată în raport cu glanda mamară subjacentă, areola mamară pigmentată și în mijlocul ei mamelonul. La marginea inferioară a m. pectoral mare pielea aderă de fascia superficială de care se fixează prin tracturi conjunctive - fibrele subpectorale Sibson care reliefează șanțul subpectoral; b) *stratul celular subcutanat* mai dezvoltat la femei, conține ramuri din a. acromio-toracică, ramuri perforante din a. toracică internă și a. intercostale, o rețea venoasă, nervii supraclaviculari mijlocii și ramurile cutanate anterioare și laterale din nervii intercostali; c) *fascia parietală externă,* care sub claviculă se clivează în două foițe care cuprind în dedublarea fasciei glanda mamară cu excepția regiunii areolomameionare. înapoia glandei mamare se găsește țesutul conjunctiv retromamar care se continuă cu țesutul adipos subcutanat; d) *foița anterioară a fasciei pectorale* învelește m. pectoral mare; e) *m. pectoral mare* alcătuit dintr-un fascicul clavicular, unul stemo-costal și unul abdominal se inserează pe buza laterală a șanțului intertubercular al humerusului. f) *foița posterioară a fasciei m. pectoral mare* mărginește interstitiul pectoral separat de axilă prin ligamentul suspensor. în ele se găsește țesut celulo-adipos și ganglioni limfatici. Aici se pot dezvolta supurații. g) *fascia interpectorală* este așezată mai aproape de m. pectoral mic. La marginea superioară a m. pectoral mare fascia inter-pectorală învelește vena cefalică în spațiul delto-pectoral. înapoia fasciei interpectorale se găsește h) *m. subclavicular* învelit de fascia care coboară anterior de vasele axilare, învelește într-o teacă m. *pectoral mic* și apoi se unește cu fascia interpectorală și fascia pectorală. Este fascia clavi-coraco-pectoro-axilară. Mușchiul subclavicular se întinde de la claviculă la prima coastă, iar m. pectoral mic se întinde de la fețele anterioare ale coastelor III-V la apofiza coracoidă.

TOPOGRAFIA REGIUNII INFRAPECTORALE (REGIUNEA HIPOCONDRICĂ)

Delimitare: superior - marginea inferioară a coastei a V-a, inferior - rebordul costal, medial - linia mediostemală, lateral - linia axilară anterioară.

Stratigrafie: a - *pielea;* b - *țesutul celular subcutanat;* c - *fascia parietală externă* sunt asemănătoare cu cele descrise la regiunea pectorală; d - *planul muscular* - în *partea medială* se găsesc inserțiile *m. drept abdominal* iar *lateral* digitațiile craniale *ale m. oblic extern* al abdomenului care alternează cu cele ale *m. dințat anterior.* Ultimele digitații ale m. oblic extern al abdomenului ajung în regiunea laterală a toracelui.

Topografia regiunii toracice laterale

Delimitare: anterior - linia axilară anterioară, posterior - linia axilară posterioară, inferior - arcul costal, superior - se continuă de la coasta a III-a cu peretele medial al axilei.

Stratigrafie: a - *tegumentul* și b - *stratul adipos subcutanat* sunt perforate de ramurile laterale ale nervilor intercostali și arterelor intercostale; c - *fascia parietală externă* acoperă fața externă a m. dințat anterior și constituie o teacă pentru n. toraco-dorsal așezat posterior de a. toraco-dorsală; d - *m. dințat anterior,* Digitațiile sale se întind de la a doua coastă succesiv în jos până la a zecea. Ultimele cinci digitații alternează cu digitațiile m. oblic extern al abdomenului. Pe fața lui externă satelit venei toracic laterale se găsește grupul ganglionilor limfatici pectorali superior și inferiori (Oelsner). Anterior de grupul ganglionar trece arterea toracică laterală; e - profund de mușchi se află *fascia dentată* costală întinsă între mușchi și coaste.

TOPOGRAFIA REGIUNII SCAPULARE

Regiunea scapulară aparține membrului superior.

Delimitare; superior - linia care unește articulația acromio-claviculară cu apofiza spinoasă CVII, inferior - orizontala prin unghiul inferior al omoplatului, medial - linia scapulară, lateral - marginea posterioară a m. deltoid și linia axilară posterioară. Părțile moi ale regiunii sunt cuprinse între piele și fața posterioară a scapulei.

Stratigrafie: a - *pielea* este mai groasă decât pe fața anterioară a toracelui; b - *țesutul adipos subcutanat* conține ramuri posterioare din nervii intercostali și ramuri din a. transversă a gâtului și a. suprascapulară; c - *fascia parietală externă* formează o teacă m. trapez și m. dorsal mare care acoperă în parte scapula; d - *m. trapez* ocupă o arie largă de la linia nucală superioară, apofizele spinoase T12, la treimea externă a claviculei, acromion și spina scapulei. Trapezul acoperă fosa supraspinoasă. Sub el se găsește, acoperind fosa supraspinoasă, e - *fascia supraspinoasă,* pe care trapezul se inserează în parte. Sub fascia supraspinoasă se găsește în fosă, f - *m. supraspinos* care acoperă vasele și n. supraspinos intrate prin incizura scapulei. Sub planul m. trapezi se găsesc medial, g - *m. vertebro scapulari, romboidul mare și mic și m. levator scapulae.* Mușchii romboizi sunt întinși de la apofizele spinoase la marginea vertebrală a omoplatului de la nivelul spinei până la vârf. Sub inserția trapezului pe spina scapulei fosa infraspinoasă este acoperită, în partea superoexternă, de m. deltoid, iar inferior, de m. *latissimus dorsi.* Fosa infraspinoasă este acoperită de fascia infraspinoasă, sub care se inserează pe toată suprafața fosei m. infraspinos. între m. infraspinos și planul osos se găsesc ramurile terminale ale a. suprascapulare, a. circumflexe a scapulei și ale n. suprascapulari. în același plan cu infraspinosul la marginea laterală a scapulei se găsesc, îndreptându-se spre *humerus,* m. rotund mic și mare. Printre cei doi rotunzi trece capătul lung a m. triceps delimitând inferior spațiul triunghiular birondo-tricipital iar superior patrulaterul humero birondo-tricipital. Planul osos al regiunii este alcătuit de h - *scapulă* aflată în dreptul coastelor II-VIII. Dacă cutia toracică este largă scapula aderă de fața posterioară a toracelui, dacă toracele este îngust, marginea vertebrală este la distanță de perete *(scapula alata).* Pe fața anterioară a scapulei se insera m. subscapular care se îndreptă către tuberculul mic. M. subscapular este acoperit anterior de fascia subscapulară formând o lojă osteoaponevrotică. Anterior de fascia subscapulară se găsește, separat, printr-un strat de țesut celuloadipos m. dințat anterior.

TOPOGRAFIA REGIUNII INFRASCAPULARE

Delimitare: superior - orizontala dusă prin unghiul inferior al scapulei, inferior - linia care unește spinoasa T12 prin vârfurile coastelor XI și XII până la coasta X, medial - linia scapulară, lateral - linia axilară posterioară.

Stratigrafie: a - *tegumentul* și b - *stratul celular subcutanat* nu prezintă particularități; c - *fascia parietală externă* acoperă primul plan muscular reprezentat de d - *mușchiul latissimus dorsi.* Porțiunea sa cărnoasă traversează regiunea îndreptându-se spre regiunea scapulară unde înconjoară rotundul mare. Pe fața sa profundă se găsește e - *fascia dorso-costală* slab diferențiată dar având semnificație asemănătoare cu fascia dento-costală. în jumătate inferioară a regiunii infrascapulare, între peretele osteo-muscular și *latissimus* se găsesc f - *masele musculare ale dințatului și obliculului extern.* Prin spațiul dintre *latissimus* și dințat regiune infrascapulară comunică cu spațiul dento-scapular.

Musculatura intrinsecă este situată în același plan cu coastele pe care se inserează, originile și inserțiile acestor mușchi nedepășind cadrul osteofibros al scheletului toracic. Derivați din partea anterioară a miotoamelor toracolombare mușchii sunt dispuși în trei straturi suprapuse. Tendoanele acestor mușchi se amestecă cu fibrele periostului costal, straturile musculare luând aspectul unui mușchi poligastric. Din afară spre interior se găsesc: stratul superficial (m. *poligastric toracic extern)* format din fibre musculare oblice în jos și înainte. Pătura musculară este traversată de intersecții aponevrotice care aderă de periostul costal. Fibrele muscualre se întind între aceste intersecții constituind • *m. intercostali externi* care, în sens antero-posterior, se întind de la tuberculii coastelor și până la cartilajele costale. De la acestea și până la stern stratul muscular este continuat de *membrana intercostală externă* mai bine dezvoltată între coastele III-VII. în partea posterioară a toracelui fibrele lor sunt orientate oblic către inferior și lateral, iar anterior se orientează oblic spre inferior și medial.

Stratul muscular intermediar *(mușchiul poligastric toracal intermediar)* este format din fibre orientate învers decât fibrele stratului precedent, inchizind unghiuri drepte cu ele. Stratul muscular intermediar este subîmpărțit de interesecții aponevrotice care aderă însă de periostul intern al coastelor, iar fibrele dintre aceste intersecții alcătuiesc *m. intercostali interni.* Mușchii intercostali interni ocupă spațiile intercostale de la unghiul coastelor și până la stern, sau până la extremitățile anterioare ale falselor coaste. Posterior de unghiul costal, stratul m. intercostali interni este continuat de membrana intercostală internă.

Stratul muscular profund este *discontinuu.* Se individuealizează *m. subcostali* așezați posterior, *m. intercostali intimi* situați lateral și *m. transvers toracic anterior.*

Mușchii subcostali au oblicitate asemănătoare cu cea a m. intercostali interni. Mai dezvoltați în partea inferioară a toraceleui sar peste una sau două coaste. *Mușchii intercostali intimi* mai slab dezvoltați se găsesc în treimea laterală a spațiilor intercostale către baza toracelui. *Mușchiul transvers toracic* se inserează pe fața posterioară a sternului și a cartilajelor coastelor III-VIII prin 5 fascicule musculare care diverg către coastele II, VI, unde se prind individual.

Mușchii ridicători ai coastelor sunt 12 fascicule musculare în formă de evantai cu originea pe apofizele transverse T7-T11 de unde iradiază spre coasta subjacentă *(m. ridicători scurți)* sau sar peste o coastă *(m. ridicători lungi).*

TOPOGRAFIA SPAȚIULUI INTERCOSTAL

Spațiile intercostale I-IX au o porțiune posterolaterală între porțiunile osoase ale coastelor și o porțiune anterioară intercartilaginoasă. Spațiile X și XI nu au decât porțiunea intercostală. în porțiunea intercartilaginoasă înălțimea spațiilor scade dinspre superior înspre inferior. Spațiile V și VI fiind foarte înguste. Abordarea ganglionilor retrosternali sau a arterei toracice interne este bine să se facă prin primele spații intercostale sau cu rezecția cartilajelor intercostale V și VI. Prin spațiul V intercostal stâng poate fi puncționat pericardul. în profunzime spațiul intercostal este tapisat de pleura parietală cu excepția unei zone de 2 cm situată parasternal inferior stâng unde spațiul intercostal ia raport cu pericardul.

Dinspre suprafață către profunzime în spațiul intercostal se suprapun: a - *fascia intercostală* pe care se inserează m. extrinseci; b - *m. intercostal extern* în partea postero-laterală a spațiului continuat anterior de membrana intercostală externă; c - *mușchiul intercostal intern* continuat de la unghiul coastei de membrana intercostală internă; d - urmează *mănunchiul vasculo-nervos* situat între intercostalul intern și cel intim. în primele două spații intercostale raporturile între elementele mănunchiului vasculo-nervos nu sunt constante. Mănunchiul vasculo-nervos așezat în șanțul coastei supraiacente conține așezate *cranio-caudal, vena, artera și nervul intercostal;* în fiecare spațiu intercostal, se găsesc 2 artere intercostale: a. *intercostală posterioară* și a. *intercostală anterioară.* Primele două artere intercostale posterioare ișí au originea în a. intercostală supremă, ram al trunchiului costo-cervical, iar ultimele nouă sunt ramuri parietale ale aortei toracice. Artera a XII-a se numește a. subcostâlă. Arterele intercostale posterioare din dreapta sunt mai lungi, traversează anterior de corpul vertebral și posterior de esofag, de canalul toracic și vena azygos. Au raport anterior cu simpaticul toracic, nervii splahnici și pleura parietală. în partea laterală a toracelui se împart in două ramuri, care se anastomozează cu ramurile, a. intercostale anterioare. Ramul superior reprezintă artera intercostală propriu-zisă, iar ramul inferior este ramul colateral.

Arterele intercostale ale ultimelor spații pătrund în grosimea peretelui abdominal între m. oblic intern și transvers. Aici se anastomozează cu a. subcostală, epigastrică superioară și a. lombare. Arterele intercostale anterioare în primele șase spații intercostale sunt ramuri din a. toracică internă, iar cele ale spațiilor VI-IX din a. musculofrenică. în partea anterioară în primele patru spații intercostale se desprinde câte un vas din artera intercostală anterioară care se dispune pe ambele margini costale ale spațiului. Nervul intercostal este ram din n. spinal toracic la ieșirea din gaura intervertebrală. Are raport anterior cu fascia endotoracică și cu pleura parietală explicind nevralgiile intercostale in pleurezii. Nervul este elementul inferior al pachetului intercostal, și, din acest motiv, infiltrațiile se fac la marginea inferioară a coastei pentru a fi interceptat. Mănunchiul vasculo-nervos intercostal este acompaniat de trunchiuri limfatice care drenează către ganglionii intercostali; e - *planul m. intercostal intim m. subcostal* și *transversul toracic;* f - *fascia endotoracică,* ușor aderentă de periostul coastelor este mai liberă în dreptul spațiilor intercostale, împreună cu țesutul conjunctiv subpleural constituie planul de clivaj. în dreptul apofizelor transverse și a colului coastelor se. dedublează, devine *fascia prevertebrală* adăpostind lanțul simpatic laterovertebral; g - *pleura parietală* căptușește toată fața internă a toracelui cu excepția zonei parasternale stângi unde se reflectă.

ANATOMIA CHIRURGICALĂ A ORGANELOR CAVITĂȚII TORACICE

Delimitarea cavității toracice

Pereții osteo-musculari ai cutiei toracice circumscriu un spațiu - *cavitatea toracică* - în care se găsesc *pulmonii* și *organele mediastinului.* Forma și volumul cavității toracice nu corespund perfect cu scheletul osos al cutiei toracice. Cupola diafragmatică este boltită și urcă în cavitatea toracică până în dreptul vertebrei T7, corpurile vertebrelor toracice proemină în cavitate determinând de o parte și de alta a coloanei, șanțurile pulmonare, iar domul pleural se ridică deasupra primei coaste ajungând până în regiunea gâtului. Cavitatea toracică comunică larg cu regiunile gâtului, apertura cranială nereprezentând o separație netă între cele două regiuni. Țesutul conjunctiv vasele și nervii, traheea și esofagul trec dintr-o regiune în alta. în plus pleura și pulmonul depășesc apertura toracică cranială, domul pleural ridicându-se deasupra primei coaste astfel încât apertura toracică superioară devine un adevărat defileu cervico-toracic. Diafragma, peretele musculomembranos care desparte' cavitatea toracică de cavitatea abdominală, se inserează pe segmentul osos al aperturii toracice caudale însă este puternic boltită ridicându-se până la nivelul vertebrei T7.

Anatomia chirurgicală a aperturii toracice superioare

La nivelul aperturii toracice superioare tegumentele toracelui se continuă cu tegumentele gâtului, Imediat sub tegument se dispune mușchiul *platysma* care merge de la torace până la marginea inferioară a mandibulei. Sub *platysma* se găsește fascia cervicală superficială. învelit în fascia cervicală superficială care îi formează o teacă se găsește m. stemo-cleido-mastoidian inserat prin două fascicule, sternal și clavicular în partea antero-medială a aperturii toracice superioare. Pe linia mediană, înapoia fasciei cervicale superficiale se delimitează între ea și fascia cervicală mijlocie, imediat deasupra sternului, spațiul suprasternal. Fascia cervicală mijlocie învelește m. sterno-hioidian și sterno-tiroidian, care se inserează pe fața posterioară a sternului, anterior de timus. Venele tiroidiene inferioare coboară înapoia acestor elemente către vena brahio-cefalică stângă, care, la copil, poate fi situată chiar în planul aperturii. Traheea se găsește median în planul aperturii, iar posterior de ea se găsește esofagul pe laturile căruia urcă nervii laringei recurenți. înapoia esofagului, înaintea colonei vertebrale, se găsesc m. lungi ai gâtului. între trahee și pleură în partea dreaptă, se găsește trunchiul arterial brahio-cefalic iar mai lateral nervul vag. Vena brahio-cefalică dreaptă se găsește pe un plan anterior împreună cu n. frenic. La stânga traheei trec artera carotidă comună stângă și a. subclavie stângă încadrând n. vag. Antero-lateral de artera carotidă comună se află v. brahi-cefalică stângă,iar posterior și medial de venă coboară n. frenic Planul prescalenic conține ca element principal vena subclaviculară care vine din axilă, încrucișează fața superioară a primei coaste, anterior de tuberculul Lisfranc, pentru a încrucișa ligamentul costoclavicular și a ajunge înapoia articulației sterno-claviculare unde confluează cu jugulara internă și formează trunchiul venos brahio-cefalic. Pe m. scalen

anterior acoperit de țesut conjunctiv, care-l fixează de mușchi, se găsește n. frenic care coboară în torace. Scalenul anterior se inserează pe tuberculul Lisfranc de pe coasta I, cam la 3 cm de extremitatea anterioară a acesteia. Scalenul anterior este mușchiul cheie al regiunii pentru că fără secționarea lui nu se poate descoperi a. subclavie și ramurile plexului brahial. înapoia scalenului anterior se găsește artera subclaviculară, care încrucișează coasta I pe care lasă un șanț între scalenul anterior și cel mijlociu. Scalenul intermediar este rar la om dar constant la maimuțe. Scalenul posterior se inserează pe marginea posterioară a coastei a II-a. în spațiul triunghiular dintre scaleni trec a. subclavie și ramurile plexului brahial. Formațiunile vasculo-nervoase sunt dispuse în scară: la suprafață și în jos, vena subclavie (prima treaptă) mai sus și înapoi a. subclavie (a doua treaptă,) iar cel rnai sus și posterior ramurile plexului brahial. De o parte și de alta a elementelor din planul median al aperturii, toracice superioare se găsesc cele două domuri pleurale și formațiunile fibroase care le acoperă. Domul pleural este format din partea apicală a pleurei parietale, depășește planul primei coaste mai mult anterior decât posterior. Are un versant antero-lateral care delimitează în jos fosa supraclaviculară, unul postero-lateral care delimitează foseta supra-retro-pleurală Sebileau și un versant medial care delimitează cu domul opus vestibulul mediastinal. Domul pleural este acoperit de fascia endotoracică dispusă ca o cupolă fibroasă, care îl fixează de peretele cutiei toracice, de prima coastă și de teaca vasculară și viscerală a gâtului. în sfârșit cupola pleurală este suspendată de numeroase fascicule fibroconjunctive, care alcătuiesc aparatul suspensor al pleurei; ligmentul costo-pleural, ligamentul vertebro-pleural, ligamentul vertebro-pleuro-costal, ligamentul bronho-pleural și esofago-pleural. Domul are raporturi cu colul coastei I cu mușchiul *longus coli* și mușchii scaleni, cu a. subclavie în segmentul ei prescalenic, cu a. toracică internă și a. intercostală supremă, în porțiunea ventrală are raport cu n. frenic. Domul drept este în raport cu vena brahio-cefalică. Dorsal, în ambele părți, în foseta supra-retro-pleurală se găsește ganglionul stelat.

Anatomia chirurgicală a diafragmei

Diafragmul este un mușchi larg și subțire, de forma unei boite, care separă cavitatea toracică de cavitatea abdominală. Circumferința diafragmei corespunde limitei inferioare a aperturii toracice inferioare, în timp ce cupola diafragmatică este mai înaltă proiectându-se în dreapta la nivelul spațiului intercostal IV, iar in stânga la nivelul celui de al V-lea spațiu intrercostal putând urca în expirație până la coasta a V-a în dreapta și la coasta a VI-a în stânga. Inserată pe circumferința aperturii toracice inferioare, diafragma coboară mai jos dorsal (lombar) decât ventral (sternal), fiind înclinată cranio-caudal și dorso-ventral. Diafragma este alcătuită din două părți: partea orizontală și verticală. Porțiunea orizontală este centrală, poartă numele de *centrul tendinos* și către el converg radiar fasciculele musculare cu direcție aproape verticală pornite de pe marginile aperturii toracice inferioare. Porțiunea orizontală a diafragmei are forma unei frunze de trifoi trilobată. Prezintă o foliolă ventrală în contact cu pericardul fibros, și două foliole laterale, una dreaptă și una stângă. Foliola ventrală are o margine posterioară scobită - incizura vertebrală a diafragmei. Foliolele laterale au axul lung orientat lateral și posterior, fețele lor superioare corespund celor două cupole diafragmatice, dreaptă și stângă. Fibrele tendinoase care alcătuiesc partea orizontală a diafragmei sunt organizate în două bandelete: bandeleta oblică superioară Bourgery și bandeleta arciformă inferioară, între foliola laterală dreaptă și cea ventrală se găsește orificiul venei cave inferioare *(foramen venae cavae inferior).* Este un orificu tendinos aproape dreptunghiular, inextensibil și neinfulențat de mișcările diafragmei favorizând circulația în vena cavă. Orificiul venei cave inferioare se găsește la nivelul vertebrei a opta toracice. Segmentul extrapericardic al VCI este înconjurat de fibre conjunctive circulare și radiale care leagă pericardul fibros de diafragm. De o parte și de alta a venei cave se întind ligamentele freno-pericardice (Teutleben), ligamentul drept fiind mai întins în timp ce cel stâng este îngust și rezistent. Prin orificiul prin care trece vena cavă inferioară trece și ramura abdominală a n. frenic drept.

în raport cu direcția și inserția fibrelor, porțiunea *verticală musculară* se împarte în *pars lumbaris, pars costalis* și *pars sternalis.*

Pars sternalis are o direcție oblică, ușor ascendentă, de la apendicele xifoid la foliola ventrală, între fasciculele porțiunii sternale rămâne un mic spațiu, xifodiafragmatic - *hiatusul diafragmatic median* prin care cavitatea toracică comunică cu spa-

țiul preperitoneal. Prin acest spațiu, se pot produce herniile diafragmatice retrosternale mediane

Pars costalis are originea pe fața internă a ultimelor șase coaste, fasciculele de inserție alternând cu fasciculele m. transvers abdominal. Inserția se face pe marginile laterale ale centrului tendinos și pe marginea lui anterioară. între partea sternală și partea costală a diafragmei există un spațiu - *hiatusul diafragmatic sterno-costal* (trigonul sterno-costal Larrey), prin acest trigon țesutul conjunctiv subpleural diafragmatic se continuă cu țesutul conjunctiv preperitoneal. Pe aici se fac herniile diafragmatice mediale, frecvent prin acest spațiu putând hernia colonul transvers.

Pars lumbaris se inserează pe fața ventrală a coloanei lombare, pe arcada m. psoas și pe arcada m. pătrat lombar. Fasciculele inserate pe coloana lombară constituie pilierii mediali, unul drept și unul stâng. Pilierul drept este mai voluminos, are originea pe corpul vertebrei LII și LIII iar cel stâng numai pe LII. Pilierul drept descrie o boltă anterior și medial pentru a se insera pe marginea posterioară a foliolei anterioare. Pilierul stâng mai scurt și mai îngust și inserează pe semicircumferința stângă a incizurii vertebrale. Fibrele lor cu direcție în sus și înainte mărginesc în dreptul discului dintre T11 și T12 un orificiu inextensibil, *hiatusul aortic,* prin care trece aorta descendentă. Cei doi stâlpi ai diafragmei sunt solidarizați preaortic de o serie de fibre aponevrotice tendinoase care constituie *ligamentul arcuat median,* de la care pornesc radial tracturi fibroase spre foliolele centrului tendinos. Marginile mediale ale celor doi pilieri, coloana vertebrală posterior și ligamentul arcuat median anterior, delimitează hiatusul aortic al diafragmei prin care coboară aorta descendentă și urcă canalul toracic. Anterior de hiatusul aortic, pe un plan superior, unele fibre trec de o parte în cealaltă, se încrucișează din nou și circumscriu *hiatusul esofagian,* apoi se inserează pe centrul tendinos Prin acest orificiu trece esofagul și trunchiurile vagale anterior și posterior. Hiatusul esofagian se găsește pe versantul vertical al diafragmei la nivelul T10 cu 3 cm mai sus decât orificiul aortei. La nivelul acestui orificiu esofagul aderă de circumferința orificiului prin membrana Laimer care împiedică alunecarea esofagului toracic prin hiatusul esofagian în cavitatea abdominală. Pilierii laterali *(crus lateralis)* pornesc de pe o arcadă fibroasă, *ligamentul arcuat medial* care trece peste m. psoas de la corpul L1 și discul intervertebral L1-L2 până la vârful procesul costiform L1. Ligamentul arcuat medial se continuă lateral cu o a doua arcadă care încrucișează fața endoabdominală a m. pătrat lombar - *ligamentul arcuat lateral.* Plecate de pe aceste formațiuni tendinoase, fibrele musculare urcă aproape vertical, terminându-se la marginea posterioarâ a foliolei laterale. între fasciculele laterale ale pilierilor rămân mici spații prin care trec nervii spahnici dinspre torace spre abdomen și urcă venele lombare ascendente stângă și dreaptă. între partea lombară și partea costală a diafragmei rămâne un număr de spații variabile ca mărime numite *trigonuri lumbocostale (spațiile Bochdalech).* Trigonul lumbocostal are baza pe coasta a 12-a și vârful la locul de unire a fasciculelor lombare cu cele costale. Prin aceste spații țesutul conjunctiv adipos subpleural se continuă cu grăsimea pararenală Gerota. Trigonul este acoperit în torace, în totalitate sau parțial, de pleura parietală, iar spre partea abdominală vine în raport cu fascia retrorenală. Continuitatea țesutului conjunctivo-adipos prin spațiu explică posibilitatea propagării infecțiilor din cavitatea toracică în spațiul retroperitoneal, loja renală sau cavitatea abdominală. Dacă spațiul este larg, mai ales la stânga, prin el pot hernia viscerele abdominale în cavitatea toracică. Fața superioară a diafragmei este acoperită de fascia endotoracică, iar fața inferioară de fascia endoabdominală. Vasele diafragmei provin din a. pericardo-frenice, a. musculo-frenice, ramuri din arterea toracică internă, a. diafragmatice superioare, a. intercostale VI-XI și a. subcostale. Venele pericardo-frenice, diafragmatice superioare, musculo-frenice, venele intercostale, vena subcoastală și venele diafragmatice inferioare realizează anastomoze cavo-cave și porto-cave. Inervația este dată de n. frenici C3, C4, C5. Fiecare frenic inervează o jumătate din partea centrală a diafragmei. Frecvent, frenicul se divide într-un ram anterior, unul posterior și unul lateral. Ramul posterior abordează centrul tendinos imediat după desprindere în timp ce ramul anterior și lateral iau contact cu mușchiul mai la distanță. Această dispoziție permite executarea frenotomiei cu menajarea inervației pentru *a* evita disfuncțiile motorii ale diafragmului. Nervul frenic trimite ramuri senzitive spre peritoneul diafrcyniatic, explicând durerile în umăru! drept în afecțiunile hepatice și biliare și iradierea în umărul stâng în

afecțiunile pancreasului și splinei (semnul Eselberg). Nervii intercostali T6-T10 inervează, motor, partea periferică a diafragmului.

Diviziunea cavității toracice

Cavitatea toracică conține două regiuni simetrice, regiunile pleuro-pulomonare, care ocupă cam 4/5 din volum și între ele mediastinul, un spațiu în care se găsesc organe aparținând aparatului cardiovascular, aparatului respirator, aparatului digestiv, nervi, limfatice și țesut conjunctiv.

Regiunile pleuro-pulmonare sunt ocupate de pulmoni, organele schimburilor respiratorii și seroasa care îi învelește. Foița viscerală a pleurei se răsfrânge la nivelul hilului, ia raport cu mediastinul și peretele toracic luând numele de pleură parietală, între cele două foițe ale pleurei se delimitează un spațiu capilar, cavitatea pleurală.

Pleura parietală are mai multe porțiuni, *partea costo-vertebrală, partea diafragmatică, partea mediastinală* și *porțiunea cervicală* sau domul pleural, unde pleura parietală se mulează complet pe suprafața plămânului. Pleura parietală are inervație exteroceptivă. Pleura costală este inervată de n. intercostali segmentări, pleura mediastinală de n. frenic și vag, iar pleura diafragmatică de n. frenic în centru și ultimii cinci intercostali pe margine. La locul de trecere de pe o față a pulmonului pe alta, pleura parietală dă naștere unor funduri de sac re*cesurile pleurale:* recesul costo-mediastinal anterior, recesul costo-mediastinal posterior, recesul costo-diafragmatic. în segmentul subbronșic, în raport cu organele mediastinului, pleura formează la stânga recesul interaortico-esofagian, iar la dreapta recesul interazygo-esofagian. Aceste ultime două sinusuri sunt legate între ele prin ligamentul interpleural.

Proiecția recesurilor pleurale

Recesul costo-mediastinal anterior drept se proiectează începând de la articulația sterno-claviculară dreaptă. Linia de proiecție atinge marginea stângă a sternului în dreptul celei de-a doua articulații sterno-costale. Coboară vertical până la a patra articulație sterno-costală stângă, se inflectează către dreapta și se termină la nivelul celei de-a șaptea articulații condro-sternale drepte. *Recesul costo-mediastinal anterior stâng* se proiectează pe o linie care pornește de la articulația sterno-claviculară stângă, coboară pe marginea stângă până la unghiul sternului și apoi până în dreptul articulației a patra intercostale stângi, unde se inflectează lateral către stânga formând un arc convex, care încrucișează articulația condro-stemală 5, apoi întretaie cartilajul VI costal în treimea laterală și se termină la al VII-lea cartilaj costal stâng. Astfel descrise cele două sinusuri costo-mediastinale anterioare, mărginesc un trigon superior sau timic și unul inferior, cardio-pericardic. De la articulația condro-sternală 7 pornește linia de proiecție a *sinusului costo-diafragmatic,* care este simetric de ambele părți. Coasta a VIII-a este încrucișată pe linia medioclaviculară, coasta a IX- a pe linia axilară anterioară, coasta a X-a pe linia axilară medie, coasta a XI-a pe linia axilară posterioară și coasta a XII-a pe linia scapulară. Sinusul costo-diafragmatic este cel mai mare dintre recesurile pleurale. El nu este ocupat nici în inspirația profundă de marginea pulmonară. Din acest motiv plăgile penetrante pot leza numai pleura, fără să intereseze pulmonul. în cazurile în care sinusul la unele persoane coboară mult mai jos până în treimea superioară a rinichiului, sunt posibile leziuni asociate ale pleurei, plămânului și rinichiului, iar în stânga leziuni ale splinei. *Cupula* pleurală este marcată de o linie care pleacă de la T2 trece prin partea medială a fosei subclaviculare și ajunge la articulația sterno-claviculară. *Recesul costo-mediastinal dorsal* se proiectează pe o linie verticală care trece prin șanțul vertebral din fiecare parte la 2-3 cm de linia mediană unind proiecția sinusului costo-difragmatic cu cea a cupulei pleurale.

Pleura pulmonară

Se mulează pe toate fețele plămânului, pătrunde în fisuri, acoperind fețele lobilor care vin în contact. Nu are receptori pentru durere ca și foița viscerală a pericardului și a peritoneului. Se reflectă la nivelul hilului unde devine pleură parietală. Este vascularizată de ramuri din arterele bronșice.

Plămânii

Organele schimburilor respiratorii au forma unui trunchi de con cu baza inferior. Prezintă o față costală, una mediană, o față diafragmatică și vârful pulmonului. Vârful pulmonului se găsește la 2-3 cm deasupra claviculei, anterior la 5,5 cm de acromion, iar posterior la spinoasa C7. Fețele sunt despărțite

de *marginea anterioară* și *marginea inferioară.* Marginile anterioare se proiectează cam la 1 cm înăuntrul proiecției sinusurilor costo-mediastinale anterioare, plămânul stâng prezentând o incizură, incizura cardiacă. începând de la cartilajul coastei a patra, incizură se proiectează peste cartilajul coastei a V-a la 2-3 cm de stern până în treimea laterală a cartilajului coastei a V-a. Marginea posterioară se proiectează pe linia paravertebrală de la extremitatea vertebrală a coastei I până la extremitatea vertebrală a coastei a XI-a. Marginea diafragmatică a pulmonului drept încrucișează linia medioclaviculară în spațiul 6 intercostal, linia axilară în spațiul 7 și linia scapulară în spațiul 9 atingând coloana la nivelul extremității vertebrale a coastei a XI-a. Marginea diafragmatică a pulmonului stâng este ceva mai coborâtă. Fisurile pulmonare împart plămânii în lobi, au un traiect helicoidal și ajung până la hiluri. *Fisura oblică* împarte pulmonul stâng într-un lob superior mai întins anterior și un lob inferior mai întins posterior. Pulmonul drept este împărțit *de două fisuri, fisura oblică* și fisura *orizontală* într-un lob superior, un lob mijlociu și unul inferior. Fisura oblică se proiectează pe o linie care pleacă posterior din dreptul coastei a IV-a până la articulația a VII-a condro-sternală. Fisura orizontală se proiectează de la întretăierea coastei a IV-a drepte cu linia axilară până la a doua articulație sterno-costală dreaptă. *Fața medială* are anterior, partea medistinală, iar posterior partea vertebrală. Pe fața mediastinală se găsește hilul pulmonar prin care intră și ies din pulmon elementele pediculului pulmonar. Hilul pulmonar se proiectează pe schelet la nivelul T5, T6, T7, are o înălțime cuprinsă între 4,5-9 cm, mai mică la stânga. Diametrul transversal al nilului este aproape egal la dreapta și la stânga, forma sa este variabilă. La indivizii brevilini este piriform sau eliptic, la longilini are aspect de virgulă, cu convexitatea spre posterior. Pediculul pulmonar este alcătuit din bronhia principală, venele pulmonare, artera pulmonară, vasele bronșice, vasele și ganglionii bronhopulmonari și plexul nervos pulmonar. Numărul ramurilor arterei pulmonare variază de la 1 la 4, iar cel al venelor de la 1 ia 5. Raporturile între aceste elemente sunt diferite în hilul pulmonar în dreapta față de stânga și depind de numărul ramurilor de bifurcație. în hilul pulmonului drept bronhia este situată cel mai posterior și superior. Anterior de bronhie se găsește ramura dreaptă a arterei pulmonare. Pe un plan anterior față de a. se găsește vena pulmonară superioară iar inferior de bronhie este vena pulmonară inferioară. în hilul pulmonar stâng a. pulmonară stângă se găsește superior, bronhia este situată posterior și inferior de arteră. Caudal și spre anterior se găsesc venele pulmonare. în ambele hiluri vasele bronșice pătrund posterior de bronhia principală. Plexul pulmonar se găsește situat în special anterior de a. pulmonară și posterior de bronhie. Organele mediastinului imprimă pe fața medială a pulmonului șanțuri mai mult sau mai puțin vizibile (vezi mediastinul).

Segmentația pulmonară

Bronhiile pulmonare se împart în bronhii lobare iar acestea în bronhii segmentare. Segmentele bronhopulmonare au un pedicul bronhovascular propriu și sunt delimitate prin septuri intersegmentare. Lobul superior al plămânului drept are un segment apical, un segment posterior și unul anterior. Lobul mijlociu este alcătuit dintr-un segment medial și unul lateral. Lobul inferior drept are un segment apical superior, segmentul subapical sub superior, segmentul bazai medial cardiac, bazai anterior, bazai lateral și bazai posterior. Lobul superior al pulmonului stâng conține segmentele apicoposterior, anterior, lingular superior și lingular inferior. Lobul inferior este format din segmentul apical superior, segmentul subapical subsuperior, segmentul medial cardiac (bazai medial), bazai anterior, bazai lateral și bazai posterior.

ANATOMIA CHIRURGICALĂ A MEDIASTINULUI

Mediastinul reprezintă spațiul median între cei doi pulmoni. Este o regiune viscerală în care se găsesc strâns legate între ele organe ale aparatului cardio-vascular respirator și digestiv, timusul, vase și ganglioni limfatici, nervi, toate înconjurate de țesut conjunctiv mediastinal și țesut adipos reprezentat de corpul adipos retrosternal și al spațiului subcardiac.

Limitele mediastinului

Anterior se găsește peretele stemo-condral, posterior vertebrele toracice, lateral pleurele mediastinale, inferior diafragma. Superior mediastinul comunică larg cu regiunile gâtului, Limita sa superioară este constituită de un plan oblic care trece prin marginea superioară a manubriului sternal și a discului dintre C7 și T1.

Subîmpărțirea mediastinului

Nomina anatomica împarte mediastinul în mediastin superior, mediastin anterior, mijlociu și posterior. Există și alte împărțiri ale mediastinului în funcție de criterii anatomice, chirurgicale sau radiologice. Toate aceste subîmpărțiri sunt convenționale și fiecare are o utilitate practică. După unii autori un plan pretraheal împarte mediastinul într-un mediastin dorsal și unul ventral. Mediastinul ventral este împărțit într-un etaj superior timeo-vascular și unul inferior cardio-pericardic, sau, este împărțit în 3 etaje, un etaj superior timic, un etaj mijlociu în care se găsesc vasele mari și un etaj inferior cardiac. Mediastinul dorsal este împărțit într-un etaj traheal și unul infratraheal. Anatomo-radiologic mediastinul este împărțit prin două planuri orizontale și două frontale în 9 câmpuri convenționale. După *nomina antomica,* două planuri, unul care trece prin apertura toracică superioară și altul care trece anterior prin unghiul sternal și posterior prin marginea inferioară a T4, delimitează *mediastinul superior.* Mediastinul superior conține originea mușchilor sterno-hioidiani și sterno-tiroidiani, extremitatea caudală a m. lungi ai gâtului, arcul aortic, trunchiul brahio-cefalic, a. carotidă comună stângă și subclavia stângă, venele brahio-cefalice, care se unesc și formează vena cavă superioară, vena intercostală superioară stângă, traheea, esofagul, duetul toracic, nervul vag, n. laringeul recurent stâng, n. frenici, n. cardiaci și ganglioni limfatici. Sub acest plan mediastinul este împărțit în:

- *mediastinul anterior* între stern și pericard, care conține ligamentele stemo-pericardice, ramurile arterei toracice interne și țesut conjunctiv lax;
- *mediastinul mijlociu* care cuprinde inima și pericardul , bifurcația traheei și bronhiile principale, aorta ascendentă, trunchiul pulmonar și a. pulmonare dreapta și stânga, partea intrapericardică a venei cave superioare, vena azygos, venele pulmonare din dreapta și stânga, nervii frenici, ganglionii limfatici traheobronșici și plexul cardiac;
- *mediastinul posterior,* este mărginit de un plan care trece înapoia bifurcației traheei, a venelor pulmonare și pericardului. Conține esofagul, aorta toracică, canalul toracic, v. axigos și hemiazigos, n. vagi și splahnici și ganglionii limfatici mediastinali.

Anatomia chirugicală a mediastinului superior

în planul anterior al mediastinului superior se găsește timusul sau resturile acestuia, corpii Waldayer. înapoia timusului se găsește planul venos care cuprinde cele două trunchiuri venoase brahio-cefalice. Deasupra crosei aortice se găsește trunchiul venos brahio-cefalic stâng care acoperă anterior porțiunile inițiale ale vaselor care pleacă din crosă. Trunchiul venos brahi-cefalic stâng înapoia primei articulații condro-sternale drepte se unește cu trunchiul brahicefalic drept formând vena cavă superioară **a** cărui porțiune extrapericardică se găsește în mediastinul superior. La nivelul discului T3 vena cavă superioară primește ca afluent vena azigos. între vena cavă superioară și perete se interpune recesul costomediastinal drept. Posterior de planul venos se găsește planul arterial, care are ca structură centrală situată în planul parasagital, arcul aortei din care se desprinde trunchiul arterial brahio-cefalic în dreapta, carotida comună stângă și subclavia stângă. înapoia trunchiului arterial brahio-cefalic coboară n. cardiac superior drept, înapoia carotidei comune stângi coboară anterior de trahee, n. cardiac superior stâng. Nervul cardiac superior stâng dă la nivelul crosei ramuri preaortice, care formează plexul cardiac superficial, iar nervul cardiac superior drept dă predominant ramuri retroaortice care formează plexul cardiac profund. La constituirea plexului superficial participă și nervul cardiac mijlociu stâng și nervul cardiac inferior stâng. La formarea plexului profund iau parte nervul cardiac mijlociu drept și nervul cardiac inferior drept. Plexurile cardiace primesc fibre vagale; vagul stâng participă la formarea plexului superficial, iar vagul drept la formarea plexului cardiac profund. Plexul cardiac superficial are strânse conexiuni cu un ganglion situat sub concavitatea arcului aortic, și deasupra bifurcației trunchiului pulmonar, la dreapta ligamentului Botalo - ganglionul Wrisberg. Pe partea stângă a crosei se găsește n. vag stâng, care sub crosă emite nervul recurent stâng. Acesta trece de jos în sus și dinainte înapoi pe sub crosa aortei. Lateral, în dreapta, arcul aortic vine în raport cu porțiunea extrapericardică a venei cave superioare formând spațiul ințeraortico-cav. în unghiul format de trunchiul brahio-cefalic și a. carotidă stângă se găsește traheea. Planul arterial o separă de vena brahio-cefalică stângă. în acest unghi coboară venele tiroidiene inferioare și a. tiroidiană imma. La stânga traheei se află a. subclavie stângă, n. frenic și n. vag stâng. Nervul frenic stâng coboară lângă trunchiul venos brahio-cefalic stâng și apoi pe dinaintea arcului aortei. Nervul frenic drept, situat între artera și vena subclaviculară în afara emergenței arterei toracice interne, coboară între

pleura mediastinală dreaptă și fața externă a venei cave superioare. Pe fața dreaptă a traheei coboară n. vag drept. Posterior de trahee se găsește esofagul rectiliniu, așezat median între T1-T4, apoi trece către stânga liniei mediane intrând în mediastinul posterior în plan profund de o parte și de alta a coloanei vertebrale, se găsesc lanțurile ganglionilor simpatici. Lanțul simpatic are raport anterior cu pleura parietală de care este despărțit prin fascia endotoracică. Posterior de lanțul simpatic se găsesc vasele intercostale.

Anatomia chirugicală a mediastinului anterior

Fascia endotoracică căptușește peretele anterior acoperind a. toracică internă care este situată parasternal, însoțită de două vene. între unghiul Louis și articulația a patra stemo-costală vin în contact recesurile pleurale costo-mediastinale anterioare. O parte a țesutul conjunctiv se organizează sub forma ligamentelor stemo-pericardice. Ligamentul sterno-pericardic superior este o lamă conjunctivă dispusă aproape vertical formată dintr-un fascicul median și unul lateral. Este un ligament suspensor al peretelui anterior al pericardului. Ligamentul sterno-pericardic inferior plecat de la baza apendicelui xifoid se îndreaptă oblic în sus și se prinde pe fața anterioară a pericardului.

Anatomia chirugicală a mediastinului mijlociu

Pericardul fibros învelește inima și ocupă cea mai mare parte din spațiul mediastinului mijlociu, înaintea pericardului se găsesc recesurile costo-mediastinale care acoperă parțial partea stemo-costală. Recesurile vin în raport cu m. triangular al sternului de care aderă. Este posibilă astfel decolarea pleurei de pericard fără pericolul de a leza pleura, dezinserând fasciculele musculare de pe stern în pericardotomii. Ligamentele sterno-pericardice suspendă pericardul de stern. Pericardul ocupă o arie patrulateră care se proiectează la perete, trasând linii ușor curbe între 4 puncte: punctul superior drept se găsește la nivelul articulației a doua condro-sternale drepte, punctul superior stâng la nivelul primei articulații condro-sternale stângi, inferior în dreapta se găsește articulația condro-sternală șase, iar la stânga punctul inferior este situat la 8 cm de stern în spațiul intercostal 5. Aria pericardului corespunde vertebrelor T5, T8. Lateral, între pericard și pleura mediastinală se găsesc n. frenici și vasele pericardo-frenice. Alcătuit din fibre colagene și elastice, pericardul fibros are o structură funcțională, fibrele de colagen având orientare traiectorială. Fibrele pericardului fibros se continuă cu adventicea vaselor mari. De forma unui trunchi de con pericardul fibros aderă de centrul-tendinos al diafragmei *(pars* diafragmatica a pericardului). Pericardul aderă de semicircumferința anterioară a orificiului venei cave superioare în timp ce posterior se inserează mai sus pe venă lăsând o porțiune liberă care este acoperită de pleura mediastinală. înapoia venei cave se formează un reces unde se poate insinua lobul infracardiac. Vârful conului pericardic se fixează pe originea vaselor mari de la baza cordului și pe porțiunea caudală a lamei pretraheeale a fasciei cervicale. Linia de fixare pe adventicea vaselor mari se prinde anterior în stânga imediat sub bifurcația trunchiului arterei pulmonare medial de ligamentul Botalo, trece în dreapta pe aorta ascendentă, sub emergența trunchiului brahio-cefalic, formând la acest nivel recesul aortic, ajunge posterior deasupra sinusului Haler și se atașează de arcul aortei. Această porțiune fibroasă se folosește pentru descoperirea pe cale transpericardică a ramurei drepte a arterei pulmonare. La nivelul aortei și al arterei pulmonare pericardul fibros se inserează pe vase și se continuă cu adventicea arterelor în timp ce foița parietală a pericardului seros se răsfrânge pe vas, devine pericard seros visceral, astfel încât cele două foițe sunt separate de vase printr-un plan de clivaj comun. La nivelul venelor pulmonare, pericardul fibros se comportă asemănător, însă pericardul seros parietal se reflectă formând un repliu suplimentar în formă de M, care conferă vasului o oarecare mobilitate în sens longitudinal. Incizia recesului seros permite pătrunderea în tunica vasculară. La bifurcația arterei pulmonare și pe marginea stângă a venei cave superioare în raport cu unghiul acestor vase pericardul fibros se inserează pe vase, merge o mică porțiune cu vasul apoi se reflectă pe vas și în acest moment se separă în pericard fibros și pericard seros. *Pârtie mediastinale* ale pericardului, dreaptă și stângă vin în raport cu pleurele. *Partea vertebrală* vine în raport cu aorta, esofagul și vertebrele cardiace, iar *partea sterno-costală* are raport cu pleurele și plămânii spre marginile sale *{pars retropleuropulmonaris)* și cu peretele toracic anterior - *pars extrapleuralis. Pars extrapleuralis* corespunde trigonului interpieural inferior și reprezintă zona matității absolute a inimii în inspir profund. în expir profund o parte a pericardul fibros, acoperit de

pleure, vine indirect în contact cu peretele toracic, în stânga se delimitează astfel restul matității absolute a cordului de către parenchimul pulmonar - spațiul complementar Gerhard. Zona extrapleuro-pulmonară este acoeprită de stern și ia contact cu cartilajele costale V, VI, VII și cu spațiile intercostale V, VI stâng pe o zonă de 1,5-2 cm. Este locul unde puncția pericardului evită artera toracică internă. Vârful conului pericardic acoperă trei mari vase situate la baza cordului. Trunchiul pulmonar este așezat în stânga; la dreapta se găsește vena cavă superioară iar între ele artera aortă. Cele două trunchiuri arteriale par răsucite unul în jurul celuilalt datorită faptului că trunchiul pulmonar își are emergența anterior de originea aortei pe care o ocolește pe flancul stâng spre posterior, iar la nivelul T5, sub arcul aortei, se împarte în cele două ramuri ale sale. Trunchiul pulmonar corespunde anterior spațiului doi intercostal stâng și se bifurcă în unghi de 150 grade în cele două ramuri ale sale, artera pulmonară dreaptă și artera pulmonară stângă. Aorta ascendentă își are originea în dreptul celui de-al treilea cartilaj costal stâng, pe jumătatea stângă a sternului. Se îndreaptă către dreapta ocolind trunchiul pulmonar cu care este cuprinsă într-o teacă comună, formată din pericardul seros, împreună cu care limitează anterior sinusul transvers al pericardului. la raport la dreapta cu porțiunea intrapericardică a venei cave superioare care se deschide în atriul drept la nivelul cartilajului costal III. De la emergența trunchiului brahio-cefalic aorta ascendentă se continuă cu arcul aortei care urcă în mediastinul superior. Posterior de arc la T4-T5 la aproximativ 10 cm de stern se găsește bifurcația traheei. Bronhiile principale descriu între ele un unghi de 70 grade și se îndreaptă lateral și inferior spre hilul pulmonar. Bronhia principală dreaptă are aprox. 2,5 cm iar cea stângă aprox. 5 cm. Ele sunt legate de pericard prin ligamentele bronho-pericardice. Versantul inferior al bronhiilor principale, împreună cu porțiunea extrapericardică a venei pulmonare inferioare și cu pericardul delimitează spațiul infrabronșic. Ramurile de bifurcație ale traheei situate posterior împreună cu ramurile de bifurcație a trunchiului arterei pulmonare situate anterior delimitează un patrulater - spațiul interbifurcal, în care se găsește țesut conjunctiv lax, noduli limfatici interbronșici, arterele bronșice și fibre vegetative.

Pediculii pulmonari se proiectează între marginea superioară a coastei a IV-a și al șaselea spațiu intercostal. în pediculul pulmonar, bronhia principală se găsește in planul cel mai posterior, anterior de ea se găsește artera pulmonară, iar mai jos și anterior se află trunchiurile venelor pulmonare. Pediculul pulmonar drept are anterior vena cavă superioară, lateral de venă nervul frenic și vasele pericardofrenice. Posterior are raport cu vena azygos și nervul vag drept. Superior este încălecat de crosa venei azygos, medial de care se află ganglioni limfatici. Pediculul pulmonar stâng are anterior pericardul fibros, ligamentul arterial, nervul frenic și vasele pericardofrenice. Posterior se găsește esofagul, iar la stânga lui canalul toracic. Peste pediculul se arcuiește crosa aortei, sub care vagul stâng dă nervul laringeu recurent stâng.

Cordul învelit de pericard se găsește în mediastinul mijlociu având axul îndreptat de sus în jos, de la dreapta la stânga și dinapoi înainte fiind înclinat la 45 grade față de cele trei planuri ale spațiului. Raportat la coloana vertebrală cordul corespunde vertebrelor cardiace Giacomini - T4 vertebra supracardiacă, T5 vertebra infundibulară, T6 vertebra atrială, T7 vertebra ventriculară, T8 vertebra apexiană. Două cincimi din cord se află la dreapta liniei mediane corespunzând celei mai mari părți a atriului drept și unei mici părți din ventriculul drept. Restul de 3/5 este situat la stânga liniei mediane. La persoanele longiline cordul ia forma de cord în picătură în timp ce la emfizematoși ia o poziție transversală. Cordul se proiectează la peretele sternocostal prin unirea cu linii curbe a 4 puncte de reper. Punctul cranial drept se găsește pe cartilajul intercostal 3 la 1 cm de marginea dreaptă a sternului. Punctul caudal drept se găsește pe articulația condro-sternlă 5 din dreapta. Punctul cranial stâng se află în spațiul 3 intercostal stâng la 2 cm de marginea sternului. Punctul caudal stâng se află pe cartilajul 5 intercostal stâng ia 8 cm de linia mediană. Baza cordului corespunde vertebrelor T4-T5. Aici se găsesc ***pediculii arteriali*** ai inimii, formați din porțiunea intrapericardică a aortei ascendente și trunchiului arterei pulmonare. *Pediculul venos drept* este format din porțiunea intrapericardică a venei cave superioare, venei cave inferioare și a celor 2 vene pulmonare drepte, superioară și inferioară. *Pediculul venos stâng* este format din porțiunea intrapericardică a venlor pulmonare stângi, superioare și inferioare.

Orificiile' cordului se proiectează pe 3 linii, care pleacă de pe cartilajul 3 costal stâng (cartilajul Merckel); linia cranială orizontală se trasează de la cartilajul al treilea la stern. Pe ea se proiectează

orificiul a. pulmonare. Linia mijlocie este oblică spre dreapta, între cartilajul 3 și linia mediosternlă. Pe ea se proiectează orificiul aortei. Linia caudală se trasează oblic spre dreapta între cartilajul 3 costal stâng și cartilajul 7 drept. Pe segmentul situat la drepata liniei mediane se proiectează orificiul atrio-ventricular drept, iar pe segmentul stâng se proiectează orificiul atrio-ventricular stâng.

Anatomia chirugicală a medistinului posterior

Imediat înapoia planului care trece posterior de bifurcația traheei se găsește esofagul care de la T4 la T5 părăsește poziția mediană și se deplasează către dreapta. Pe flancul drept al esofagului urcă vena azygos care, la T4, încalecă rădăcina pulmonului drept pentru a se termina în vena cavă superioră. în stânga esofagului urcă canalul toracic, care inițial este situat posterior de aortă apoi pe flancul lui stâng. La T4 se găsește în unghiul dintre esofag și aortă. Aorta toracică se găsește în planul profund al mediastinului posterior. Inițial aorta descendentă are medial coloana vertebrală apoi se așează anterior de corpurile vertebrale de la T6 luând raport cu trunchiul simpatic stâng și cu vena hemiazygos. Aorta toracică descendentă dă ultimele 10 artere intercostale Dată fiind poziția stângă a aortei, arterele intercostale drepte trec pe dinaintea coloanei vertebrale. în această porțiune, aorta, esofagul și vena azygos situate în plan frontal delimitează un triunghi (triunghiul Schwartz) care are baza în sus iar vârful la T6. Esofagul constituie bisectoarea acestui unghi. Acest segment esofagian reprezintă porțiunea interazygo-aortică dificil de abordat chirurgical datorită raporturilor pe care le are aici esofagul cu aorta, cu canalul toracic, cu arterele bronșice. De la vârful triunghiului esofagul se plasează anterior de aortă și de vena azygos, porțiunea preazygo-aortică. în continuare porțiunea inferioară a esofagului ocupă un spațiu patrulater (spațiul Truesdale) pe care-l împarte în 2 porțiuni: porțiunea preesofagiană în care vine în raport cu cele două pleure mediastinale, care acoperă fața laterală a esofagului și, reflectându-se, formează două mici funduri de sac preesofagiene. în porțiunea retroesofagiană a spațiului pleurele formează fundul de sac interazygo-esofagian la dreapta și interaorto-esofagian la stânga. Ele sunt unite de o condensare a țesutului conjunctiv retroesofagian constituind ligamentul Morozov. Porțiunea cea mai declivă a mediastinului posterior constituie spațiul inframediastinai descris de Rossi, delimitat superior de linia care trece prin marginile superioare ale sinusurilor costofrenice, caudal de inserția pilierilor pe corpurile vertebrale, posterior de vertebra T12, iar anterior de fața posterioară a pilierilor diafragmei. Pe linia mediană se află aorta care aici dă arterele diafragmatice superioare, a. intercostale 12 și primele lombare. între aortă și coloană se găsește canalul toracic cu un calibru de 2-3 mm, care pătrunde în torace prin hiatusul aortic apoi pe dreapta și dorsal de esofag înaintea arterelor intercostale urcă între esofag și coloana vertebrală. Aici se formează vena azygos (la dreapta) și v. hemiazygos (la stânga) care urcă vertical de o parte și de alta a coloanei vertebrale pe dinaintea arterlor intercostale. Vena hemiazygos realizează o cale de legătură între sistemul venei cave superioare și al venei cave inferioare ele vărsându-se în vena cavă superioară, în timp ce venele lombare ascendente se varsă în vena cavă inferioară. Cu direcție verticală coboară spre abdomen n. splahnici prin orificiul dintre stâlpul median și cel mijlociu. Aorta descendentă este așezată strict înapoia esofagului, numai când cele două organe străbat diafragma. Deasupra orificiului esofagian al diafragmei se constituie trunchiul vagal anterior mai subțire și trunchiul vagal posterior mai voluminos. Uneori aici se menține dispoziția plexiformă. In planul cel mai profund al medistinului posterior se găsește lanțul simpatic, acoperit de fascia endotoracică.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bejan L., Găleşanu M.R.** - Mediastinul, Ed. Academiei Române, 1997.
2. **Lumley S.P. John - Surface anatomy,** Churchill Livingstone, 1990.
3. **Ranga V.** -Anatomia omului voi. II Viscere 1. Viscerele toracelui, Ed. IMF 1978.
4. **Richard S., Anell M.D. Ph.D** - *Clinical Anatomy for medical students,* Litte, Brown and Company, Boston, 1986.
5. **Sarroste J., Carrillon R.** - *Exercices pratiques de medicine opêratoire et chirurgie,* Librairie Maloine, Paris - MCMXXXVIII.
6. **Sevkunenko V.N.** - Chirurgie operatorie și anatomie topografică. Ed. de Stat pentru literatură științifică, 1954.
7. **Simionescu N.** - Ghid pentru studiul practic al anatomiei omului voi. I, Ed. IMF, 1960.
8. **Ştefan Kubik** - *Anatomie Topographique et Medico Chirurgicale* Tom. III - Torax, Edition Mouton - Paris - La Haye, 1969.
9. **L. Testut** - *Trăite dAnatomie humaine* Tom II-ème, Paris, 1929.
10. *U.AMS. Department of anatomy* - at the University of Arkansas for Medical Sciences - Topografical Anatomy of the Torax.

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE PERETELUI TORACIC

B.C. COMAN

Malformațiile congenitale ale peretelui toracic au reprezentat și reprezintă și astăzi o preocupare a cercetătorilor din diverse specialități: pediatrie, chirurgie infantilă, chirurgie plastică, ortopedie și în mod special, chirurgie toracică.

Aceste malformații sunt apanajul copilului și uneori ale adolescentului, însă unele sunt extrem de grave și chiar incompatibile cu viața.

Dezvoltarea rapidă și impetuoasă a medicinii moderne atât în ceea ce privește metodele moderne de investigație (ca de ex. CT, RMN, ecocardiografie, scintigrafie), dar mai ales a anesteziologiei și a antibioterapiei a permis elaborarea și practicarea unor tehnici chirurgicale pentru tratamentul majorității acestor malformații.

Complexitatea problemelor clinice, etiopatogenice și terapeutice, datorită amplorii intervenției și a riscului ei au determinat pentru multă vreme chirurgii generali ortopezi sau chirurgii infantili să abandoneze treptat această patologie în favoarea chirurgilor toracici.

Precizăm, de asemenea faptul că unele dintre aceste malformații sunt relativ frecvent întâlnite în practica medicală datorită compatibilității lor cu viața, în timp ce altele, mult mai grave, se întâlnesc în patologia noului născut, unele fiind incompatibile cu viața.

Pentru o mai bună cunoaștere a acestora, considerăm utilă clasificarea lor pe baza criteriului anatomopatologic, clasificare pe care o vom adopta detaliind problemele complexe ale fiecărui tip de malformație. Acestea vor fi studiate după următoarea clasificare:

1. malformații care generează depresiuni ale peretelui toracic anterior tip *pectus excavatum* la care vom aborda: semiologie, etiopatogenie, tratament;
2. malformații care generează protruzii ale peretelui toracic anterior tip *pectus carinatum;*
3. sindrom Polland, la care vom aborda câteva aspecte:
   - noțiuni embriologice;
   - semiologie;
   - tratament.
4. malformații sternale:
   - ectopia toracică a cordului;
   - ectopia cervicală a cordului;

- ectopia toraco-abdominală a cordului;
- sternul bifid, fisura sternală.

5. malformații difuze ale peretelui toracic cu mari dezordini scheletice:
- distrofia toracic asfixiantă;
- displazia spondilo-toracică - sindrom Jarko-Levin;
- sindromul costo-cerebro-mandibular.

PECTUS EXCAVATUM

Pectus excavatum, cunoscut în literatura medicală sub alte denumiri: *funel chest* (literatura engleză); *fichterbrust* (literatura germană); *torax entonnoir* (literatura franceză) este tipul de deformație a peretelui toracic anterior cea mai frecventă. Ea este caracterizară prin apariția unei depresiuni cu împingerea sternului și a cartilajelor costale către posterior, este mai frecventă la sexul masculin decât cel feminin în raport de 4 la 1. Din experiența noastră raportul este: 76% masculin; 24% feminin.

Anatomie patologică

Vom aborda aspectul macroscopic cât și cel microscopic de anatomie patologică a toracelui în pâlnie.

Anatomie patologică macroscopică.

Această malformație se caracterizează prin înfundarea peretelui toracic anterior având aspectul unei pâlnii, axul pâlniei având o direcție verticală (fig. 1 și 2), fundul pâlniei este format din stern și cartilajele costale, marginea superioară a peretelui abdominal. Remarcăm faptul că manubriul sternal nu este angajat în deformație. Malformația are practic 3 regiuni:

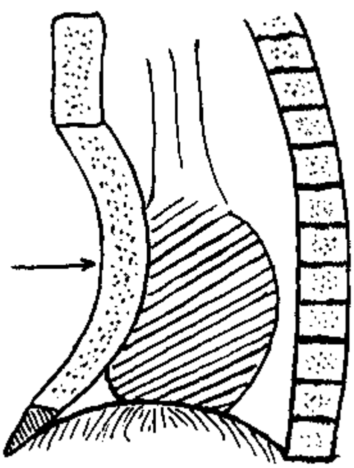


Fig. 1 - Toracele în pâlnie - schemă.

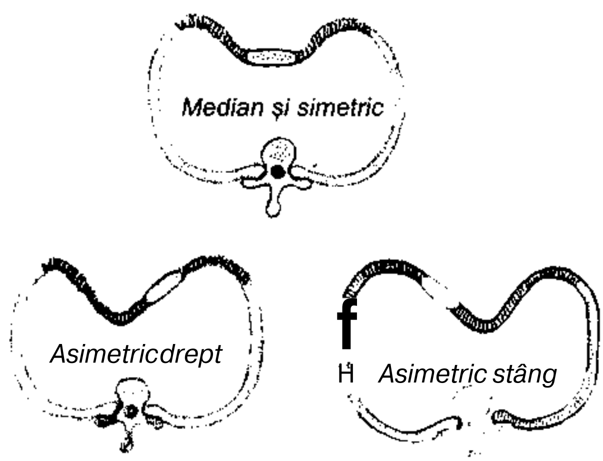


Fig. 2 - Formele anatomo-patologice ale toracelui în pâlnie.

- regiunea mediană reprezentată de corpul sternului care este înfundat spre posterior, făcând cu manubriul sternal un unghi deschis spre posterior, variabil în raport cu gravitatea deformației;
- regiunea inferioară, reprezentată de apendicele xifoid, reprezentând punctul maxim al înfundării;
- regiunile laterale drepte și stângi, reprezentate de cartilajele costale care sunt deformate în general începând de la joncțiunea condro-costală. Uneori se constată și angajarea extremităților costale imediat adiacente deformației.

Metode de măsurare a pâlniei

Măsurarea în centimetri a distanței dintre apendicele xifoid și coloana vertebrală (radiografie de profil) - așa-zisa pensă vertebro-xifoidiană.

Metoda Pique-Colombani - prin umplerea pâlniei cu apă sau ser fiziologic măsurând volumul necesar umplerii pâlniei.

Profesorul Coman a recomandat o metodă matematică de calculare a volumului pâlniei considerând-o drept con: diametrul bazei, distanța dintre unghiul Louis la regiunea epigastrică, înălțimea conului = distanța dintre orizontală care unește manubriul sternal cu epigastrul și fundul pâlniei.

Măsurarea unghiului pe care manubriul îl face cu corpul sternului pe o radiografie pulmonară de profil.

Se întâlnesc mai multe forme anatomo-patologice și anume: torace în pâlnie simetric; torace în pâlnie asimetric (fig. 3 și 4).

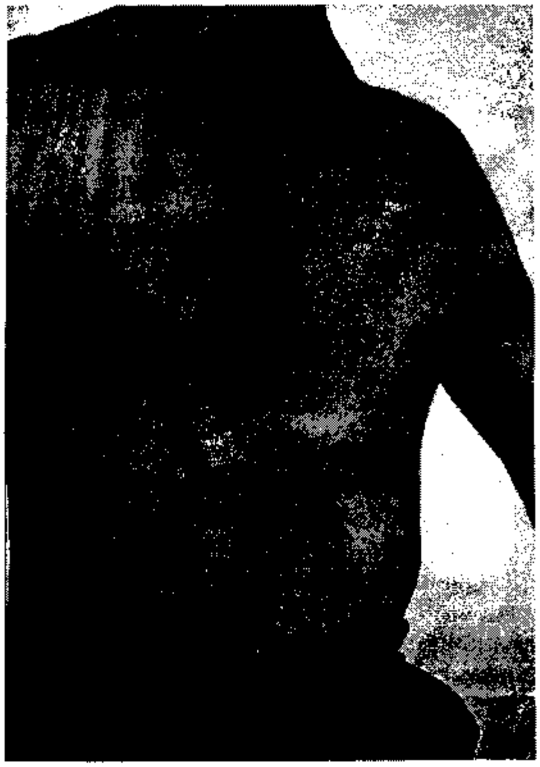


Fig. 3 - Bolnav cu toracele în pâlnie, asimetric, pe stânga.



Fig. 4 - Bolnav cu torace în carenă.

Anatomie patologică microscopică

în lucrările întreprinse am abordat atât examenul histopatologic al cartilajelor rezecate în microscopia clasică și în microscopia electronică. Concluzia elaborată după aceste cercetări pledează pentru teoria patogenică cea mai actuală: discondroplazia.

Clasificarea malformațiilor tip pectus excavatum

Au fost făcute mai multe clasificări ale acestor malformații: acestea foloseau criterii unice (ex.: criteriul anatomo-patologic sau criteriul clinic).

Clasificarea Walter F. Ballinger, folosește criteriul clinic și terapeutic astfel:

- Grupa I

Bolnavi cu tulburări cardio-respiratorii, subdezvoltați clinic, astenici, la care se recomandă intervenția chirurgicală.

- Grupa II

Bolnavi cu mari deformații de ordin estetic, cu traume psihice, cu tulburări minime sau fără tulburări funcționale respiratorii.

- Grupa III

Bolnavi asimptomatici la care, ca și în grupa II, intervenția chirurgicală are recomandări de ordin estetic.

Profesorul Coman recomandă o clasificare, bazată pe criteriul anatomo-patologic, în 4 grupe astfel:

- Grupa I

Malformații congenitale unice: a. simetric; b. asimetric;

- Grupa II

Malformții mixte: *pectus carinatum* + *pectus excavatum* care pot fi: a. torace în carenă superior, torace în pâlnie inferior; b. torace în pâlnie superior c. torace în carenă inferior.

- Grupa III

Malformații congenitale complexe:

a. *pectus excavatum* + alte malformații de perete toracic: coastă cervicală, agenezie mamară, sindrom Polland etc;

b. *pectus excavatum* + malformații congenitale ale altor regiuni sau organe: buza de iepure, gura de lup; malformații cardio-vasculare, malformații bronho-pulmonare, sindrom Marfan, malformații esogastrice.

- Grupa IV

Deformații toracice dobândite:

a. Post-traumatice

b. Secundare unor malformații ale coloanei vertebrale.

c. Ale unor boli ale coloanei ex.: morb Pott.

Această clasificare este mult mai completă decât celelalte și este bazată pe un singur criteriu.

în monografia noastră am recomandat o clasificare mai completă cu folosirea criteriului anatomopatologic și al celui funcțional atât de important și controversat în aceste malformații și anume:

Grupa I - malformații unice care pot fi:

- simetrice - cu tulburări funcționale cardio-respiratorii;
- simetrice - fără tulburări funcționale cardio-respiratorii;
- asimetrice - cu tulburări funcționale cardio-respiratorii;
- asimetrice - fără tulburări funcționale cardio-respiratorii.

Grupa II - malformații mixte = *pectus excavatum* + *pectus carinatum:*

a. cu tulburări funcționale cardio-respiratorii;
b. fără tulburări funcționale cardio-respiratorii.

Grupa III - malformații complexe:

a. cu tulburări funcționale cardio-respiratorii;
b. fără tulburrri funcționale cardio-respiratorii.

Patogenie

Patogenia are, în concepția noastră, o mare importanță atât în ceea ce privește cunoașterea și înțelegerea mecanismului patogenie cât și în ceea ce privește concepția privind terapia care trebuie să fie concordantă cu patogenia pentru a fi eficientă.

Au fost elaborate mai multe teorii, astfel:

Teoria rahitică

A fost teoria care a fost, și chiar încă mai este considerată în mod greșit și astăzi de unii pediatri la originea acestor malformații. Această teorie însă este greșită și abandonată de majoritatea specialiștilor.

Teoria lui Romardier

Conform acestei teorii, malformația se întâlnește la "degenerații psihici".

Teoria compresiunii sternale

a. Zukerkandl susține rolul compresiunii sternale de către uterul matern.

b. Teoria lui Hoffman susține rolul compresiunii calcaneului asupra sternului.

Ecografia abdominală ar putea aduce unele elemente noi în confirmarea sau infirmarea acestei teorii.

Teoria traumatică

A fost abandonată, deoarece malformația se evidențiază de la 2-4 ani la copiii care nu au avut nici un traumatism toracic.

Teoria obstrucției căilor respiratorii

Hollinger consideră rolul obstrucției căilor aeriene superioare, care ar determina un tiraj permanent și care ar genera atragerea sternului spre posterior.

Teoriile ereditare

Aduce argumente pentru această teorie prin faptul că s-au descris aceste malformații la mai mulți membri ai aceleiași familii.

Teoria ligamentului fibros sterno-diafragmatic

Această teorie, emisă de Bauchinus în 1596, a fost cea mai admisă, însă mulți autori (și noi personal, pe câteva sute de bolnavi operați) nu au găsit acest ligament fibros.

Teoria aplaziei fasciculelor musculare diafragmatice inserate pe stern, teorie susținută de Brodkin (1953) de asemenea nu este recunoscută de majoritatea specialiștilor.

Teoria vegetațiilor adenoide

Prezența acestora la naștere ar putea fi cauza acestor malformații printr-un mecanism asemănător cu al obstrucției brahio-cefalice.

Teoria discondroplaziei

Este teoria cea mai admisă astăzi, teorie care susține rolul creșterii anormale a cartilajelor costale, susținută de Flesh și Sweet și în prezent de marea majoritate a autorilor. Cercetările de microscopie electronică efectuate de noi, în premieră, au adus argumente în favoarea acestei teorii.

Fiziopatogenie

Problema tulburărilor funcționale cardio-respiratorii generate de aceste malformații au făcut obiectul multor cercetări, cu concepții controversate. Cea mai mare parte a autorilor sunt de acord cu teoria lui Haller (1970) conform căreia indicațiile tratamentului chirurgical sunt din motive estetice - concepție

care contrazice teoria lui Sauerbruch (1928) care condideră criteriul funcţional determinant în indicaţiile chirurgicale.

Pentru a aduce unele contribuţii în acest domeniu am întreprins şi noi cercetări pe un lot de 134 de bolnavi operaţi de noi şi am constatat următoarele:

- 80 aveau probe ventilatorii normale;
- 50 aveau disfuncţii ventilatorii restrictive cuprinse între 10% şi 50% deci VEMS (5 între 41-50% şi numai 4 aveau reducere cu peste 50% a VEMS).

Aceste date confirmă teoria modernă conform căreia elementul de bază al indicaţiei chirurgicale este criteriul estetic.

Metode de examinare clinice şi paraclinice.

Examenele clinice

La inspecţia toracică se constată deformaţia peretelui anterior toracic cu interesarea sternului şi a cartilajelor costale începând cu cartilajul 2.

în regiunea posterioară vom constata foarte frecvent deformaţii ale coloanei vertebrale tip cifoscolioze mai ales la deformaţiile asimetrice - de asemenea deseori vom constata şi malformaţii ale omoplaţilor tip *scapula alata.*

Aspectele estetice, uneori monstruoase, determină tulburări psihice importante, bolnavii căutând să-şi mascheze malformaţia, se autoizolează.

Examenele paraclinice

- Metodele radiologice: radiografia dură de os, faţă şi profil, în fir de plumb pe linia mediosternală (fig. 5, 6).
- Metodele generate de investigaţii sunt cele obişnuite în chirurgia toracică, la care explorarea funcţiei respiratorii să fie complexă; ECG, ecografia cardiacă Doppler şi Ct sunt astăzi obligatorii. De asemenea şi explorarea altor organe şi sisteme în cazul în care examenul clinic decolează şi alte malformaţii asociate.

Evoluţie, complicaţii

Evoluţia este lentă şi progresivă, malformaţia se agravează pe măsură ce vârsta creşte şi implicit diametrele cuştii toracice, astfel că, dacă în copilărie deformaţia nu părea prea mare, la adolescentul neoperat ea poate fi monstruoasă creând mari tulburări psihice bolnavului şi implicit familiei acestora.



Fig. 5 - Fotografie cu bolnav operat prin incizie submamară şi contenţie cu broşe Kirschner.

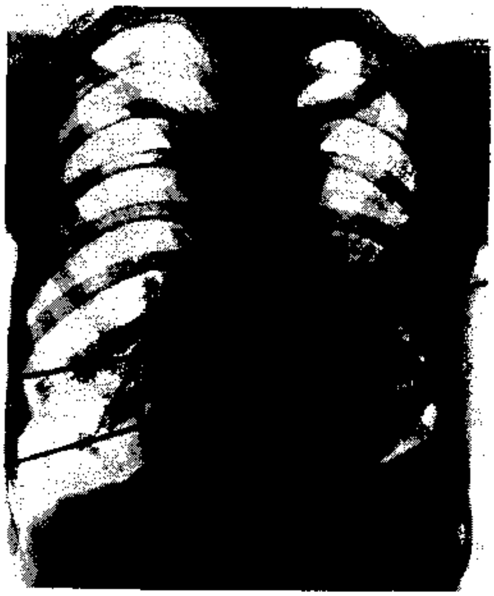


Fig. 6 - Aceeaşi radiografie postoperatorie; se văd broşele Kirschner.

De asemenea malformaţia afectează coloana vertebrală cu deformarea acesteia în cifoscolioză şi, în unele cazuri, asociate cu *scapula alata.*

Indicaţiile şi contraindicaţiile tratamentului chirurgical

Marea majoritate a autorilor sunt de părere că indicaţia tratamentului chirurgical trebuie pusă în toate cazurile, indiferent dacă au sau nu tulburări funcţionale.

După Ravitch următoarele argumente pledează pentru tratament chirurgical:

- Pentru prevenirea progresiunii malformației odată cu creșterea bolnavului.
- Pentru rațiuni estetice.
- Pentru considerente psihologice.
- Pentru complicațiile cardio-respiratorii.

Pe baza experienței acumulate în clinica noastră în acest domeniu, noi indicăm tratamentul chirurgical al acestor malformații indiferent de prezența sau absența componentei funcționale respiratorii pentru următoarele:

- Evoluția sigură de progresare a malformației și a complicațiilor secundare asupra celorlalte elemente scheletice: coloana verterală, omoplați.
- Complicațiile psihice generate de malformație.
- Criteriul estetic.
- Predispoziția pentru infecții respiratorii.
- Implicațiile socio-profesionale.

în concepția noastră vârsta optimă a indicației tratamentului chirurgical este de 10-14 ani.

Contraindicații/e tratamentului chirurgical

Contraindicațiile tratamentului chirurgical în general sunt rare: noi le-am întâlnit în experiența clinicii numai în:

a. Malformații cardio-vasculare asociate, în principiu numai după rezolvarea acestora.

b. Tare organice grave: diabet juvenil, HIV, insuficiențe hetero-renale grave.

c. Cord pulmonar cronic.

d. Disfuncții ventilatorii mixte (restrictive + obstructive) grave, care ating sau depășesc 75% din VEMS.

Tratament

în tratamentul chirurgical al acestor malformații, s-au descris peste 50 de procedee chirurgicale. Vom prezenta o clasificare a acestora și vom descrie numai pe cele mai folosite azi. Clasificarea adoptată de clinica noastră:

I. Rezecția pâlniei în scop decompresiv. Pentru aceasta s-au descris multiple procedee: Maeger, Sauerbruch, Clairmont, Monod, Lester etc.

II. Intervenții chirurgicale preventive la copiii mici cu procedeele: Brown, Lester, Brodkin, Sicard, Gamier.

III. Sterno-condroplastii:

a) Tehnici chirurgicale fără mijloace de contenție; procedeele: Joung (răsturnare a sternului), Hartleb, Sutherland, Ravitch.

b) Sterno-condroplastii cu extensie prin tracțiune externă; procedeele: Ombrelahne, Alexander, Lester, Brown, Ravitch.

c) Sterno-condroplastii cu contenție internă:

- Cu grefoane osoase, cartilaje: procedeul Dayley.
- Cu lame sau tije metalice: broșe Kirschner (vezi fig. 5, 6).
- Cu fire de sârmă: procedeul Sânger.
- Cu lamă metalică retrosternală.

S-au descris în practică diferite tipuri de incizie: submamară, incizii mediane; în J; inciziile parastemale.

în clinică aplicăm cu succes procedeul prof. Coman: incizii parastemale; secțiunea cartilajului la joncțiunea condro-costală, locul optim de grefare a planului de clivaj, de păstrare integrală a pericondrului cu rezecția completă a cartilajelor costale deformate, dar cu păstrarea integrală a pericondrului după procedeul conceput de prof. Coman.

Osteotomia transversală a sternului la nivelul unghiului Louis; decolarea restrosternală, rezecția apendicelui xifoid și plasarea retrosternală a lamei metalice din oțel inoxidabil V2A, tip prof. Coman, care se va extrage la 8-12 luni de la intervenție (fig. 7, 8, 9).

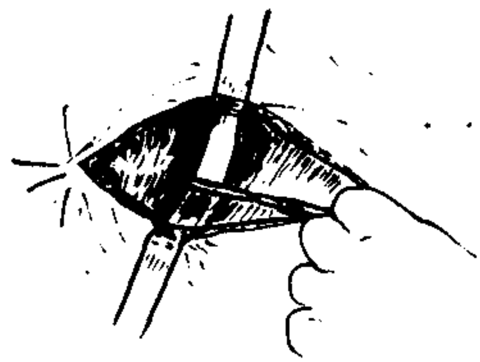


Fig. 7 - Schema procedeului prof. Coman - secțiune la joncțiunea condro-costală.

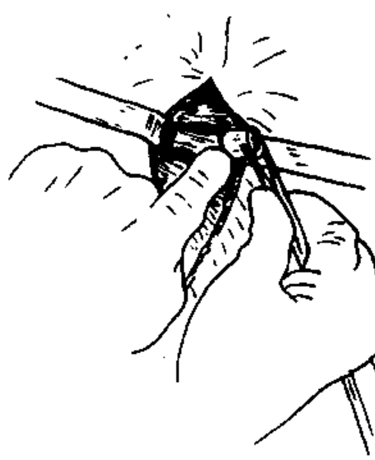


Fig. 8 - Același procedeu, decolarea pericondrului.

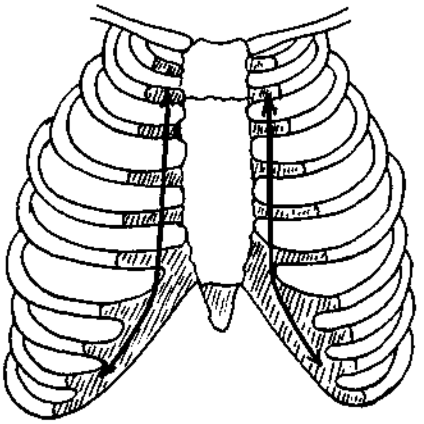


Fig. 9 - Același procedeu - schemă: incizii parasternale, osteotomie transversală stemală; rezecția apendice xifpid.

Rezultatele postoperatorii imediate și la distanță sunt favorabile cu dispariția pâlniei și fixarea plastronului sterno-costal în poziția corectată datorită păstrării integrale a pericondrului și a contenției temporare cu lama metalică (fig. 10, 11).

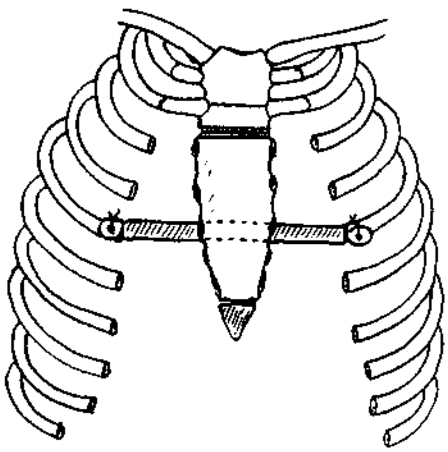


Fig. 10 - Același procedeu - schema tehnicii - se văd rezecțiile cartilajelor deformate, osteotomia stemală, rezecția apendicelui xifoid - contenția cu lama metalică restrosternală.



Fig. 11 - Același caz; radiografie toracică postoperatorie - se vede lama metalică de contenție.

MALFORMAȚII CARE GENEREAZĂ PROTRUZII ALE PERETELUI TORACIC TIP PECTUS CARINATUM

Pectus carinatum este inversul lui *pectus excavatum* cunoscut și sub denumirea de „torace în piept de cocoș", sau „Schuster Brust". El este mult mai rar întâlnit în clinică în raport cu *pectus excavatum,* proporția fiind 1/5 și, mult mai frecvent la băieți decât la fete.

Patogenia acestei malformații este incomplet elucidată, dar și aici teoria discondroplaziei este cea mai acceptată, însă nu se cunoaște mecanismul prin care in *pectus excavatum* sternul și cartilajele sunt împinse spre posterior, iar în *pectus carinatum* invers, împinse spre anterior.

Tabloul clinic este caracteristic: corpul sternului și cartilajele sunt proiectate anterior; deformația poate fi simetrică sau asimetrică spre dreapta sau spre stânga în raport cu poziția liniei mediosternale.

Examenele clinice, paraclinice ca și tratamentul este asemănător cu cele aplicate pentru *pectus excavatum* numai că aici lama metalică noi o aplicăm presternal. Dintre procedeele folosite la tratamentul toracelui în pâlnie, la toracele în carenă numai procedeele de sternocondroplastie sunt aplicabile.

în clinică noi aplicăm procedeul de sternocondroplastie, procedeul prof. Coman, cu lama presternală, așa cum l-am imaginat noi, spre deosebire de procedeul prof.Coman, care plasa lama metalică de contenție retrosternal.

SINDROMUL POLAND

în literatura medicală engleză, sindromul Poland este descris în 1841, iar în literatura germană în 1839 (Foriep R) și în literatura franceză în 1826

(Lallemand L.M.). Clarkson descrie aceste malformații sub denumirea de sindrom Polarid.

Aceste malformații sunt destul de rare, după unele statistici 1 caz la 30-32 000 de nașteri. Patogenia acestui sindrom este explicată prin migrarea anormală la embrion a țesutului viitorului mușchi pectoral, prin hipoplazia arterei subclaviculare, sau a unor traumatisme intrauterine. Această teorie însă nu este unanim acceptată. Precizăm că unele forme de sindactilie au fost descrise ca un aspect autosomal dominant, în timp ce la sindromul Poland acest aspect este în general sporadic. Sindromul Poland poate fi asociat foarte rar cu sindromul Moebius, care este caracterizat prin paralizii faciale sau ale mușchilor abductori oculari.

Tabloul clinic este caractrerizat prin: absența unilaterală, parțială sau totală a: mușchiului mare pectoral, a micului pectoral, a cartilajelor 2, 3, 4; hipoplazia mamelonului, asimetria toracelui mai evidentă la sexul feminin, absența părului axilar; de aceeași parte, se mai constată brahisindactilie ia membrul superior (fig. 12).



Fig. 12 - Radiografie la bolnav cu sindrom Poland; hemitorace drept: asimetria toracică cu absența cartilajelor 2-5.

Tratamentul este exclusiv chirurgical, cu precizarea că la unul din cazurile noastre am constatat și hernie pulmonară, element nesemnalat până în prezent în literatura medicală.

Noi recomandăm următoarea tehnică, spre deosebire de alte tehnici, dat fiind faptul că malformația poate fi complicată cu o hernie pulmonară a unui grefon costal.

Tehnic vom proceda astfel:

1. Rezecția parțială a coastei a V-a, din care vom face 2 grefoane prin despicarea acesteia; facem din cele 2 părți ale coastei un grefon în formă de X; le fixăm la stern și la capetele coastelor corespunzătoare cartilajelor 2, 3, 4.

2. După fixarea grefonului acoperim defectul cu o plasă sintetică tip Marlex.

3. Aceasta o acoperim cu un lambou muscular pregătit din mușchiul *latissimus* dar și prin secțiunea acestuia la nivelul liniei medio-axilare creând astfel un lambou muscular, cu care acoperim hologrefa la Marlex.

DEFECTE STERNALE

Sunt mult mai rare în comparație cu *pectus excavatum* sau *pectus carinatum,* însă datorită metodelor moderne de tratament au reprezentat o preocupare și o atenție deoseobite.

Prima clasificare anatomică a acestor malformații a fost făcută de Weese în 1918 în: *Ectopia cordis cum sterni fissura; Ectopia supratoracica* și *Ectopia subtoracica.*

Noi le vom prezenta conform acestei clasificări.

Ectopie cardiacă toracică

Această malformație, așa-numita *Naked Heart* se caracterizează prin următoarele: cordul nu este acoperit de structurile somatice, apexul cardiac este orientat către anterior, manubriul sternal este intact sau divizat sau, uneori cordul poate ieși printr-un defect sternal central (fig. 13).

Primele intervenții chirurgicale au fost făcute în 1925 de Cutler și Wilens, care au acoperit cordul cu un lambou de piele însă intervenția nu a reușit din cauza compresiunii cordului de către grefa cutanată (fig. 14).

Primul succes operator a fost realizat de Koop în 1975, care a folosit hologrefe de Dacron și Marlex. De remarcat faptul că uneori ectopia cardiacă poate fi asociată și cu alte malformații, în special cardiace și care necesită intervenții complexe,

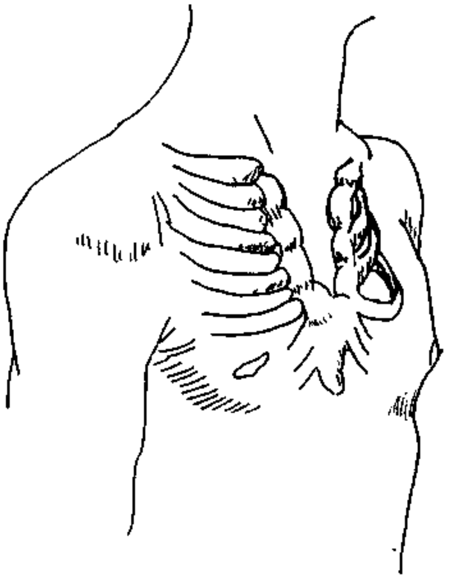


Fig. 13 - Fisura sternală (schemă).

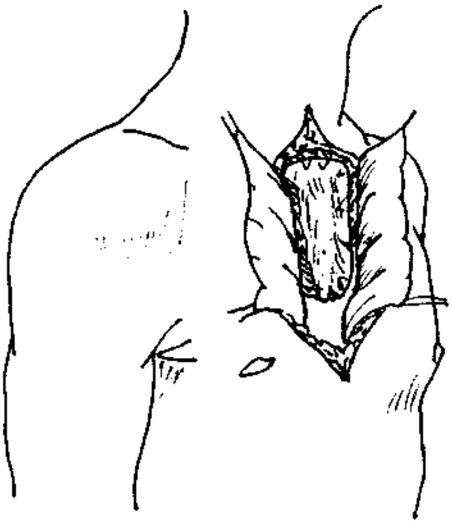


Fig. 14 - Tehnica chirurgicală în fisura sternală (schemă).

ce impun obligator folosirea circulației extracorporeale (C.E.C.).

Ectopia cardiacă cervicală

Cunoscută și sub denumirea de ectopie supratoracică (Weese) sau ectopie cefalică (Breschet). Fuziunea dintre apexul cordului și gură este în mod frecvent constatată în această malformație. Această anomalie este de asemenea deseori asociată și cu alte malformații cranio-faciale și de aceea prognosticul este extrem de grav.

Această malformație este, totuși, extrem de rară; astfel din 126 de cazuri (studiate de Shao Tsu în 1957) numai 5 prezentau acest tip de malformație, restul de 121 aveau ectopia cardiacă toracică.

Ectopia cardiacă abdominală

Această malformație este caracterizată prin aceea că inima este acoperită de o membrană subțire sau de piele pigmentată, cordul este rotat anterior și boala este asociată cu multiple defecte somatice ale peretelui abdominal, diafragm și pericard precum și cu alte malformații cardio-vasculare. Printre malformațiile abdominale asociate s-au mai citat; omfalocel, *diastasis recti,* hernii ventrale asociate cu defect semilunar al diafragmului și pericardului.

Poziția cordului poate fi situată intraabdominal, iar marile vase traversând prin defectul diafragmatic, așa cum a descris Deschamps un caz în care cordul ocupa fosa renală stângă, iar marile vase treceau prin diafragm la plămâni.

Rezultatele postoperatorii sunt mai bune în acest tip de malformație decât în ectopia cardiacă toracică.

Defectele sternale
(Fisura sternală, sternul bifid)

Sternul bifid este o malformație destul de rară și se poate prezenta sub 3 aspecte în raport cu topografia defectului: superior distal, total. Aceste malformații sunt cauzate de unirea incompletă a celor 2 bare sternale, din care derivă sternul, barele sternale rămânând în poziție laterală.

Prima intervenție cu succes a fisurii sternale, a sternului bifid, a fost efectuată de Maier și Borton în 1949 la un copil în vârstă de 6 săptămâni prin secțiunea cartilajelor costale bilaterale, așa-nuțnita tehnică *Sliderig Chondrotomies* a lui Sabiston și acoperirea defectului cu ajutorul a diverse grefe ex.: cartilaje costale, lambouri parietale. Ulterior Maier și Borton au recomandat intervenția în primele 3 luni de viață când toracele este flexibil și închiderea defectului mai ușoară.

Malformații toracice cu dezordini difuze ale scheletului toracic

în această categorie de malformații au fost încadrate 3 forme de anomalii:

Distrofia toracică asfixiantă

Cunoscută și sub denumirea de sindrom Jeune, care a descris-o în 1954 la nou-născut. Este caracterizată prin torace rigid cu multiple cartilaje anormale. Acești copii mor repede în perioada perinatală din cauza insuficienței respiratorii.

Această malformație caracterizată prin osteo-condro-distrofie cu involuții ale scheletului fără anormalități cromozomiale.

Toracele este fixat atât în diametrele transversale cât și în cele longitudinale cu mișcări respiratorii foarte mici din cauza direcției orizontale a coastelor. Coastele sunt scurte și late; cartilajele costale sunt multiple și au forme neregulate; claviculele sunt fixate și în poziții ridicate, iar pelvisul este mic și hipoplazic.

Acest sindrom este complicat cu insuficiența respiratorie, fapt ce explică morțile neonatale. Autopsiile au arătat și anomalii pulmonare.

Displazia spondilotoracică

Cunoscută și sub denumirea de sindrom Jarcho-Levin, este o deformitate autosomală descrisă în 1938 de acești autori, caracterizată prin multiple malformații costale și vertebrale.

Decesul pacienților este la scurt timp după naștere prin insuficiență respiratorie și pneumonii.

Diformitățile toracelui sunt cauzate de anomalii vertebrale chiar la originea coastelor. Afecțiunea este gravă, decesul se produce înainte de împlinirea vârstei de 15 luni și nu există tratamente chirurgicale.

Sindromul cerebro-costo-mandibular

Este caracterizat prin: multiple și grave defecte costale - descrise de Smith în 1966 și ulterior de Mac Nicoll.

Copiii prezintă: coaste osificate, cu segment scurt și aplastic la nivelul unghiului costale posterior; cartilaje traheale anormale, cu defecte ale palatului cavității bucale, întârzieri în dezvoltarea mentală, defecte costale și micromație.

Supraviețuirea nu depășește un an de la naștere. De semnalat că în acest sindrom coastele au defecțiuni în ceea ce privește numărul cât și forma, de la creșteri mari la rudimentare; în special C3-C7 sunt sub dezvoltate. Structura coastelor poate fi formată din țesut fibros, mușchi scheletici, cartilaje.

Aceste anomalii ale scheletului toracic duc la constituirea unui torace incapabil de a efectua mișcările respiratorii cu insuficiență respiratorie gravă.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abrams I.D.** - *Operative treatment of funnel chest.* Acta Chir. Belgica, 2.11.1961
2. **Adlkins P.C., Blades B.A.** - *Stainless Steel for correction of pectus excavatum.* Surg. Ginec. Obst., 111.1961.
3. **Alexiu O., Stan A., Păcescu O.** - Orientările actuale în tratamentul toracelui în pâlnie. Chir, 12, 1103, 1965.
4. **Bauchinus I.** - *Sterni cum costi ad interna reflexio nationa spirandi deficultatis causea observationum rarum.* Thomas I Librum II (Observatio 264), 507, Frankfurt, 1600.
5. **Blades B.K.** - *Surgical desease of the chest,* St.Louis, 80-104, 1961.
6. **Brodkin H.A.** - *Congenital anterior deformities of diafragmatic.* Origin. Dis.Chest, 24:259, 1953.
7. **Brown A.L.** - *Pectus excavatum (Funnel chest).* J. Thoraic. Surg., 9, 164-189, 1939.
8. **Baronovsky I.D.** - *Surgery* 1957, 42, 884-900.
9. **Burton J.F.** - *Method of correction of ectopia cordis.* Arch. Surg., 1947, 54, 70-84.
10. **Cărpinișan C, Stan A.** - Patologia chirurgicală a toracelui, 1971, 53-75.
11. **Coman C, Coman B. C.** - Tratat de patologie chirurgicală a toracelui, Edit. Med., 1991, 165-174.
12. **Coman C.** - *Procédă chirurgicale de correction des deformation congenitales de la parois thoracique types pectus excavatum et pectus carinatum.* Poumon, 1979, 35, 37-41.
13. **Coman C.** - Contribuții la tratamentul chirurgical al deformațiilor congenitale ale peretelui toracic. Chirurgia, 1977, 2, 87-91.
14. **Coman B.C.** - Toracele în pâlnie și toracele în carenă, Editura Cominate, 1997.
15. **Gibon H.J.** - *Surgery of the chest,* 1962, 195-206.
16. **Lester C.W.** - *The surgical treatment of funnel chest.* Chest. Ann. Surg., 1946, 123-132.
17. **Ravitch M.M.** - *The operative treatment of pectus excavatum.* Ann. Surg., 1949, 128, 129-444.
18. **Sabiston D.C.Jr.** - *Surgery of the chest,* 1990, 418-437.
19. **Sânger P.W., Robicsheck F., Taylor F.H.** - *Surgical management of anterior chest wall deformities,* Surgery 1960, 48, 510-515.
20. **Shamberger R.C.** - *Congenital chest wall deformities. Current problems in surgery,* vol.XXXIII, 1966, 6, 469-552.
21. **Seyfer A.E., Graeber G.M., Wind G.G.** - *Atlas chest wall reconstruction,* 1986, 234-243.

TRAUMATISMELE TORACELUI

M. BEURAN, F.-M. IORDACHE, M. D. VENTER

ISTORIC

Traumatismele toracice au fost descrise încă din antichitate fiind consecința, cel mai adesea, a conflictelor interumane. Plăgile, frecvent fatale, au atras mult mai frecvent atenția (. . . . când Pirus cu lancea ... s-asvârlise, L-a nimerit pe la piept, arama-i străpunse plămânii"[1]).

Prima mențiune despre hemoptizia secundară fracturilor costale și aparține lui Hipocrate care menționa totodată hemotoraxul și empiemul posttraumatic. în acel moment tratamentul consta doar în venesecție, drenajul pleural fiind rezervat doar empiemului. în sec. al XIII-lea, Teodoric descrie fracturile costale și mecanismul lor de producere (hiperflexie sau hiperextensie) propunând bandajul ca terapie. A descris și lezarea secundară a diafragmului, în fracturile costale, propunând intervenția chirurgicală. Guy de Chauliac din Avignon, în 1365, în *Chirurgia Magna* delimitează leziunile toracice penetrante de cele nepenetrante. în perioada sec. al XVI-lea loan de Vigo, însoțindu-l pe Papa lulius al II-lea în războaiele acestuia, descrie, în cartea sa *Practica Copiosa in Arter Chirurgia,* cunoștințele vremii despre traumatismele toracelui. Marele Ambroise Pare (1510-1590) propune incizia și extracția fragmentelor costale din fracturi în cazul dificultăților respiratorii, apariției febrei și/sau hemoptiziei. Totodată descrie utilizarea de multiple incizii subcutane în emfizemul

[1] Homer - Iliada, Cântul III - trad. George Muraru, Edit. pentru Literatura Universală, 1967.

subcutanat masiv. în sec. al XVII-lea, Johannes Scultetus prezintă modalitatea de rezolvare a empiemului posttraumatic (fig. 1).

în 1707, Dominique Anei, chirurg militar, descrie procedura prin care se realiza aspirația cu gura a plăgilor toracice penetrante, de către „specialiști" ai armatelor și a realizat o seringă largă cu o canulă prin care aspira aerul, suturând apoi plaga toracică penetrantă. Principiul aspirației a fost preluat de către Boerhaave și elevul acestuia Van Swietin, care anticipează principiul drenajului postural. Giovanni Battista Morgagni este cel care descrie primul caz de contuzie (hematom) pulmonară fără leziune osoasă neutilizând, însă termenul de contuzie și tot el descrie și prima lacerație pulmonară produsă de fragmentele osoase ale fracturilor costale suprajacente. Itard (1803), la Paris, introduce termenul și decrie pneumotoraxul la tuberculoși, termenul fiind preluat în traumatisme de către Laennec care îl face universal acceptat.

Diagnosticul fizic utilizând percuția, descris de către Auenbrugger, este preluat și prezentat de către Corvisart, unul din chirurgii lui Napoleon, iar



Fig. 1 - Reproducerea după J. Scultetus în Surg. Clin. N. Am. 69 (1), 1989

Laënnec introduce auscultația toracelui ca metodă clinică. Termenul de contuzie pulmonară este introdus de Guillaume Dupuytren care a studiat *in extenso* traumatismele toracice nepenetrante. Primele aspecte ale plăgilor toracice prin arme de foc sunt prezentate de J. Jobert (1833). în 1875 internistul german Bülau introduce conceptul drenajului închis sub apă în terapia empiemului. în secolul al XIX-lea numele altor mari chirurgi, cum ar fi Gosselin, Guthrie, Hunter, Paget ș.a., se leagă de evoluția cunoștințelor despre traumatismele toracice. O mențiune specială se cuvine acordată chirurgului german Kofstein, care, în 1898, a realizat prima toracotomie pentru rezolvarea unei lacerații pulmonare produsă de o fractură costală. Un moment important îl constituie și descoperirea razelor X de către Roentgen în 1895, aspect de care beneficiază și azi evaluarea diagnostică a toracelui.

Secolul XX aduce noi elemente de noutate, dintre care amintim intubația și ventilația separată a celor doi pulmoni, generalizarea pleurostomiei minime în pneumotoraxul și hemotoraxul traumatic, descrierea „plămânului umed" și introducerea ventilației cu presiune expiratorie pozitivă (PEEP[2]).

EPIDEMIOLOGIE

Traumatismele toracice sunt extrem de frecvente atât pe timp de pace cât și pe timp de război. în timp de pace reprezintă între 6-10% dintre leziunile tratate în spitale. în S.U.A. traumatismele toracice sunt responsabile de cea 16000 de decese/an, reprezentând aproximativ 20% din totalul deceselor prin traumatisme, sau 8 decese la 100000 locuitori. Statisticile internaționale indică o mortalitate de 15-30% prin traumatisme toracice din totalul deceselor prin politraumatisme (4, 18). în cazul traumatismelor toracice singulare, mortalitatea generală este de apoximativ 9% (39). Particularitățile anatomo-fiziologice ale toracelui și organele pe care acesta le adăpostește explică gravitatea leziunilor traumatice toracice. împreună cu abdomenul, toracele reprezintă partea cea mai expusă a organismului uman la acțiunea agenților vulneranți. Leziunile traumatice toracice pot conduce la insuficiența respiratorie și/sau circulatorie acută, care reprezintă a doua cauză de deces la bolnavii politraumatizați în perioada prespital și în perioada imediat internării, după le-

[2] PEEP - Positive-End Expiratory Presure.

ziunile neurochirurgicale. De altfel, marea majoritate a traumatismelor toracice apar în contextul politraumatismelor (80% după Beeson și Saegesser - 18) și mai rar singular. Cel mai afectat este sexul masculin într-un raport de 3:1 față de cel feminin.

Din punctul de vedere al leziunilor toracice specifice, majoritatea interesează peretele toracic (aproximativ 71% - Beeson ș.a.). într-o evaluare realizată de *North American Major Trauma Outcome Study* (1987), pe un lot de 50 000 traumatizați, cuprinzând 15047 de bolnavi cu leziuni toracice (30,6%) se găsește următoarea repartiție a leziunilor (18) (Tabelul I).

LEZIUNE	%
PERETELE TORACIC	45
VOLET COSTAL	5
PNEUMOTORAX	20
HEMOTORAX	25
LEZIUNI PULMONARE	26
DIVERSE	21

Morbiditatea prin traumatisme toracice este de asemenea importantă, cu atât mai mult cu cât acestea afectează tineri, ducând la un puternic impact social. Aproximativ 15% dintre bolnavii cu traumatisme toracice necesită o intervenție chirurgicală. în S.U.A. se apreciază la cea 6 200 din 100 000 locuitori pe an numărul bolnavilor incapacități prin leziuni toracice. în general, pe plan mondial se face o estimare a traumatismelor toracice, epidemiologia acestora fiind extrem de variată în raport cu țara și regiunea luate în discuție.

ETIOLOGIE

Există diferențe importante între țări și chiar între regiuni, în raport cu etiologia traumatismelor toracice, de exemplu, în Africa de Sud riscul de a fi înjunghiat sau împușcat este de 1 la 20 pentru un adult de sex masculin sub 30 de ani (39, 40). în Europa, cauza principală a leziunilor traumatice toracice este dată de accidentele rutiere.

Principalele cauze ale leziunilor traumatice toracice sunt:

-Accidente rutiere (18, 24) - între 60-70%.
- Accidente de muncă - 15-20%.
- Accidente casnice - 15-20%.
- Accidente de sport - 2%.

Principalele mecanisme de producere a traumatismelor toracice sunt:

- accelerare/decelerare (accidente rutiere cel mat frecvent) - peste 70% din situații (18, 24);
- compresiune (strivire);
- impact direct (de *ex.* lovitură directă cu un obiect contondent);
- leziuni prin arme albe-(plăgi);
- impactul cu proiectile de mare viteză (arme de foc);
- explozie *(blast syndrom);*
- diverse (electrocuție, arsuri, leziuni caustice etc).

în cazul accidentelor rutiere se produce decelerarea bruscă prin impactul cu suprafețe dure și lezarea directă a peretelui toracic dar, pe de altă parte, inerția conduce la deplasarea viscerelor în zonele mobile și smulgerea lor din porțiunile fixe prin forțele de forfecare create. Se explică astfel complexitatea lezională din aceste situații.

în cazul loviturilor directe, leziunile produse sunt proporționale, în general cu energia transferată (nu apar forțele de forfecare).

Mecanismul de compresiune se însoțește frecvent de fracturi costale bilaterale. Dacă această compresiune este mare se produce distanțarea celor doi pulmoni cu punerea în tensiune a arborelui traheobronșic și eventual ruptura acestuia. Dacă bolnavul este cu glota închisă, creșterea presiunii aerului la nivel traheo-bronșic poate duce de asemenea la ruptura traheo-bronșică.

Plăgile reprezintă un procent variabil din totalul traumatismelor (există o mare variabilitate regională); în S.U.A., la nivel urban, acestea reprezintă până la 40% în unele centre.

Plăgile prin arme de foc sunt dependente de mai mulți factori: viteza și masa proiectilului, tipul acestuia (cu fragmentare - moale sau dur), ricoșeul prin atingerea unor țesuturi de densități diferite în special oase. în cazul proiectilelor de viteză mică (pistoale, revolvere etc.) leziunile pot fi extrem de variate prin ricoșeul frecvent prezent. în cazul armelor de foc de mare viteză, în distrucția tisulară intervine fenomenul de cavitație care se produce pe o distanță de 30-40 de ori mai mare decât dimensiunile proiectilului. Adesea, în leziunile prin arme de foc, apar leziuni variate rezultând asocieri diverse în special toraco-abdominale. Proprietățile elastice ale diverselor țesuturi fiind diferite, leziunile prin arme de foc sunt extrem de variate în raport cu țesuturile străbătute de proiectil. Elasticitatea tegumentelor face ca micșorarea orificiilor de intrare sau ieșire a proiectilelor să înșele cu privire la distrucția reală (mult mai mare) a țesuturilor străbătute.

Exploziile au ca rezultat efecte primare, secundare și terțiare asupra victimelor. Efectele primare sunt rezultatul direct al undei de șoc. Aceasta afectează organele care au componență sau legătură cu atmosfera (aparat respirator, urechea medie și tractul digestiv). Aceste leziuni, în special cele asupra aparatului respirator, pot fi ignorate la examenul inițial, dar au o gravitate mare putând conduce la deces atât imediat cât și la 12-24 de ore (8, 34). Adeseori decesul bolnavilor afectați de explozii se produce fără ca *post mortem* să se deceleze leziuni cauzatoare de deces (situație recunoscută încă din primul război mondial). Explicația rezidă într-un reflex vaso-vagal ale cărui elemente clinice caracteristice sunt reprezentate de bradicardie, hipotensiune și stop respirator (cercetările experimentale au demonstrat, la animale, că secționarea vagului cervical protejează în aceste situații). Cel mai adesea decesele se produc, prin contuzii sau rupturi pulmonare. Efectele secundare sunt în raport de distanța la care se află victima și forța exploziei și se datorează proiectării victimei (mecanism de decelerare) situație în care poate fi interesat și aparatul respirator. Efectele terțiare sunt rezultanta schijelor sau fragmentelor care lovesc victima. Toate acestea pot determina și leziuni la nivel toracic.

CLASIFICAREA TRAUMATISMELOR TORACICE

Se poate face în raport cu mai multe criterii.

Clasificarea morfopatologică:

• Traumatisme deschise sau plăgi (la nivelul tegumentelor există o soluție de continuitate) - reprezintă aproximativ 8% din totalul traumatismelor toracice.

• Traumatisme închise sau contuzii (integritatea tegumentelor este păstrată).

Din punct de vedere anatomo-lezional:

• leziuni ale peretelui toracic;
• leziuni pleuro-pulmonare;
• leziuni traheo-bronșice;
• leziuni ale organelor mediastinale (leziuni ale cordului și vaselor mari, ale duetului toracic, esofagiene);
• leziuni diafragmatice;
• asocieri ale leziunilor anterioare.

Din punctul de vedere al complexității:

• singulare;
• în asociere cu alte leziuni (politraumatisme) în peste 80% din cazuri. în raport cu împărțirea regională (topografică), asocierile lezionale ale traumatismelor toracice sunt următoarele:

- torace-membre;
- torace-cap;
- torace-coloana vertebrală (sau vertebro-medular) - fig. 2;



Fig. 2 - Asocierea între un traumatism toracic sever (2) și leziunea de coloană vertebrală cu paraplegie (1)

- torace-membre-cap;
- torace-membre-abdomen;
- torace-cap-abdomen.

Din punct de vedere fiziopatologic:

- cu tulburări fiziopatologice ale respirației sau circulatorii (insuficiență respiratorie și/sau circulatorie);
- fără tulburări fiziopatologice semnificative ale funcțiilor vitale.

CONTUZIILE TORACELUI

Etiologie și sistematizare

Sunt rezultatul accidentelor rutiere (mecanism de decelerare), loviturilor directe sau compresiunii (strivire).

Sunt mai frecvente decât plăgile, dar nu necesită întotdeauna intervenția chirurgicală. în cadrul contuziilor toracice se pot întâlni diverse leziuni asociate sau singulare ale organelor intratoracice, dar și ale unor viscere intraperitoneale. în cazul contuziilor toracice pot apărea:

• Leziuni ale peretelui toracic care pot fi:

- fără leziuni scheletice (echimoze, escoriații, contuzii, hematoame, seroame de tip Morell-Lavalée);

- cu leziuni ale scheletului (fracturi, disjuncții etc).
• Leziuni pleuro-pulmonare.
• Leziuni ale cordului, vaselor mari și ale altor organe mediastinale (traheo-bronșice, esofagiene, ale canalului toracic).
• Leziuni diafragmatice[3] unice sau asociate.



Fig. 3 - Transferul de energie al agentului vulnerant către cutia toracică poate conduce la leziuni singulare sau asociate ale conținătorului (1), pleuropulmonare (2) și mediastinale (3).

Fiziopatologie

Insuficiența respiratorie acută reprezintă cea mai frecventă tulburare fiziopatologică întâlnită în traumatismele toracice. Cauzele principale de insuficiență respiratorie posttraumatică sunt reprezentate de afectarea uneia sau mai multor elemente dintre următoarele:

• Mecanica ventilatorie.
• Dezechilibrul ventilație/perfuzie.
• Hipoventilația *(de ex.* spațiul mort patologic sau mișcarea pendulară din volet).
• Afectarea transportului la nivel alveolo-capilar (atât prin afectarea permeabilității membranei alveolo-capilare cât și indirect prin anemia secundară frecvent prezentă la bolnavii politraumatizați).

Leziunile toracice se acompaniază de durere care, în acest caz, interferează cu efortul respirator conducând la respirații superficiale, tahipnee și hipoventilație, creșterea spațiului mort. Toate acestea determină scăderea eficacității mecanismului de evacuare a secrețiilor traheo-bronșice cu risc crescut de infecție bronho-pulmonară. Controlul durerii rămâne un pivot important al terapiei. Se poate adăuga modificarea complianței pulmonare care apare în hemo- sau pneumotorax, dar mai ales în ARDS[4] (sindromul de detresă respiratorie a adultului).

Modificarea cea mai importantă a mecanicii ventilatorii apare în voletul costal (mișcarea paradoxală - în inspir când presiunea intrapleurală este negativă, voletul are mișcare inversă față de restul peretelui toracic și, de asemenea în expir) conducând la hipoventilație. Balansul mediastinal contribuie la această decompensare respiratorie și afectează și circulația sangvină de întoarcere. Deși azi nu mai este acceptată complet ca factor determinant al insuficienței respiratorii traumatice în voletul costal, mișcarea pendulară a aerului dinspre plămânul homolateral spre cel sănătos în inspir și invers în expir contribuie la decompensarea respiratorie a bolnavului.

Dezechilibrul dintre ventilație și perfuzie poate fi determinat de prezența revărsatului lichidian (hemotorax) sau pneumotoraxului. Când un lob întreg este colabat se produce și efectul de sunt dreaptastânga cu accentuarea hipoxiei.

în cazul contuziei pulmonare, hematomului pulmonar sau sindromului de detresă respiratorie este alterată membrana alveolo-capilară și implicit transferul gazelor la acest nivel. Rezultatul îl constituie hipoxia și hipercarbia evidențiabile prin analiza gazelor sangvine.

Un corolar comun traumatismelor toracice este afectarea aparatului circulator. Astfel, cordul poate fi afectat în mod direct de acțiunea agentului vulnerant fie în plăgi, fie în contuzii, dar și indirect ca în cazul sindromului de compresiune intrapleurală din revărsatele sangvine sau acumulările gazoase. Acestea interferează în principal cu circulația sangvină de întoarcere precum și prin ineficienta mecanismelor de adaptare ale cordului la noua situație. De asemenea pierderile sangvine sunt frecvent importante, ceea ce explică șocul hipovolemic prezent la acești bolnavi și anemia coexistentă care agravează mai mult hipoxia deja prezentă.

O situație de gravitate deosebită este embolismul gazos, care poate apărea în traumatismele toracice închise sau deschise conducând adesea la deces (6).

Diagnostic

în cadrul diagnosticului contuziilor toracice, examenul clinic reprezintă cheia de boltă a diagnos-

[3] Apar atât în traumatisme toracice cât și abdominale, atât în plăgi cât și în contuzii.

[4] ARDS - Adult Respiratory Distress Syndrome.

ticului. în majoritatea cazurilor se întrepătrunde cu elementele de resuscitare, abordarea de urgență impunând o anumită ordine de evaluare și susținere concomitentă a funcțiilor vitale.

Examenul clinic

Anamneză, când poate fi obținută, furnizează elemente importante cu privire la mecanismul lezional și implicit cu privire la posibilele leziuni.

în cadrul evaluării primare, la inspecție se aplică algoritmul privește-ascultă-simte[5] respirația bolnavului (se poate remarca absența respirațiilor, dispneea, tahipneea, se caută eventualele deformări cervicale), prezența jugularelor turgescente (semnul apare în tamponada cardiacă, dar și în pneumotoraxul sufocant). Se urmăresc ampliațiile respiratorii (există sau nu efort respirator), eventuale deformări ale cutiei toracice sau prezența mișcării paradoxale în cazul voletului costal. Se poate constata uneori o mască echimotică, care este caracteristică prezenței hemoragiei sclero-corneene (semnul Morestin) și retiniene, fiind rezultatul compresiunii violente a toracelui cu creșterea presiunii venoase în sistemul cav superior și ruptura capilarelor în acest teritoriu.

La palpare se caută durerea în punct fix, cracmentele osoase (fracturi costale) și crepitațiile gazoase (emfizem subcutanat). Ultimele denotă o leziune pleuro-pulmonară asociată, o leziune traheobronșică sau esofagiană (emfizem mediastinal).

Percuția poate releva prezența matității (revărsat lichidian) sau a hipersonorității (pneumotorax), dar este mai puțin aplicabilă și fiabilă în urgență.

La auscultație (dificilă și datorită prezenței emfizemului subcutanat atunci când există) se poate constata absența murmurului vezicular sau prezența de raluri bronșice necaracteristice.

Diagnostic paraclinic

Examenele de laborator vor evidenția posibila pierdere sangvină (anemie). Gazele sangvine se vor face cu predilecție în raport de datele clinice ale bolnavului, acestea permițând evidențierea și stabilirea gradului insuficienței respiratorii. Totodată, aceste măsurători repetate pot determina recurgerea la suportul ventilației mecanice în diverse variante (cu presiune expiratorie pozitivă, respirație asistată etc).

Examenele radiologice clasice includ radiografia și radioscopia toracică. în contextul bolnavului politraumatizat radiografia toracică este obligatorie. Acestea evidențiază fracturile costale, sternale, claviculare sau ale omoplatului, revărsatele pleurale (hemotoraxul), deplasarea mediastinului, pneumo-mediastinul (fig. 4), hemopericardul, lărgirea bazei cordului în leziunile vaselor mari (Atenție: emfizemul subcutanat ascunde pneumotoraxul la examenul radiologie!).



Fig. 4 - Pneumomediastin posttraumatic.

Tomografia computerizată se poate efectua dacă bolnavul este echilibrat hemodinamic. Este extrem de utilă în evidențierea contuziilor pulmonare sau hematomului pulmonar, în diagnosticul leziunilor diafragmatice, dar permite și urmărirea în dinamică a leziunilor pulmonare (35, 36).

Tomografia computerizată cu *scaner* spiral aduce un plus de informație de mare acuratețe în traumatismele toracice având și o viteză mai mare de achiziție a imaginilor. Este o metodă utilizată cu predilecție în politraumatisme.

Rezonanța magnetică nucleară nu are, deocamdată, utilitate deosebită în traumatismele toracice.

Ultrasongrafia poate fi utilă în depistarea revărsatelor pleurale posttraumatice (bine executată este chiar mai sensibilă decât radiografia toracică). Această metodă investigațională este adesea folosită în *screening-u* politraumatizaților (17). Metoda are indicație mai ales în evaluarea cardiacă (tamponadă pericardică, contuzie etc. 29)

Electrocardiograma evidențiază semnele de afectare miocardică (contuzie, infarct posttraumatic etc.) sau de tamponada cardiacă.

[5] Manevra presupune ca examinatorul, cu obrazul apropiat de fața traumatizatului, să urmărească prezența-absența excursiilor cutiei toracice, să audă (eventual) zgomotul respirației bolnavului și să simtă coloana de aer respirat la nivelul obrazului.

Angiografia se indică atunci când există, de la debut suspiciunea de leziuni ale vaselor mari sau la interval, când se constată leziuni vasculare post-traumatice evolutive (fistule arterio-venoase, pseudo-aevrisme etc.) fiind posibilă și o intervenție terapeutică pe cale angiografică (embolizare) (23).

Toracoscopia este o metodă reactualizată în contextul dezvoltării tehnologice actuale. Aplicabilitatea acesteia în traumatismele toracice este în studiu, în cazul utilizării ventilației separate a celor doi pulmoni, metoda permite și rezolvarea unor leziuni traumatice toracice sau a complicațiilor acestora (empiemul) fie în context toracoscopic, fie ca o variantă videoasistată (27, 31).

Măsuri de urgență

în cadrul algoritmului de resuscitare în traumatisme asigurarea permeabilității căilor respiratorii impune evacuarea secrețiilor cavității bucale și apoi asigurarea respirației în raport de prezența sau absența acestora (respirație gură-la-gură sau intubație și ventilație cu balon Ruben). Se execută de urgență traheostomia în obstrucțiile de căi aeriene superioare[6] (de *ex.* fractura de laringe, corpi străini, fracturi de masiv facial), pleurostomia pentru pneumotorax sau hemotorax cu monitorizarea drenajului pleural (în pneumotoraxul sufocant inserarea unui ac gros în spațiul 3 intercostal pe linia medioclaviculară ajută la diagnostic - aerul iese sub presiune - și are efect terapeutic până la realizarea pleurostomiei - 10, 26), pericardiocenteza în suspiciunea de tamponadă cardiacă, respectiv stabilizarea temporară și apoi definitivă a voletului costal (externă sau pneumatică internă prin intubație). în cazul plăgilor toracice deschise cu traumatopnee este salvatoare acoperirea acestora. Emfizemul subcutanat nu necesită un tratament aparte, ci rezolvarea leziunilor de origine. Terapia specifică diferitelor leziuni se va discuta la capitolele respective.

Forme anatomo-clinice

Leziuni ale peretelui toracic

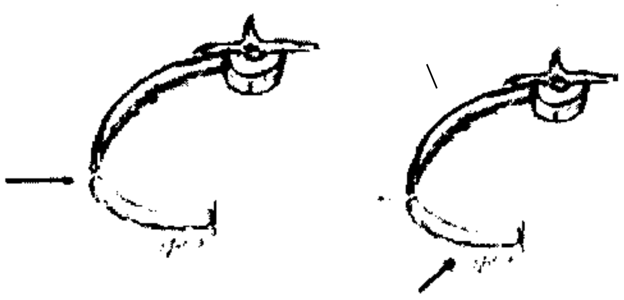
Leziuni contuzive fără afectare osoasă

Sunt frecvent rezultatul loviturilor cu obiecte contondente sau al accidentelor de circulație ușoare. Transferul de energie este relativ mic. Diagnosticul se sprijină pe anamneză, care relevă datele și mecanismele de producere ale accidentului și pe examenul clinic care evidențiază echimoze, hematoame la nivelul impactului sau rupturi musculare etc. O situație particulară este cea a seromului Morrel-Lavalée, care apare datorită forfecării planurilor fasciale în special prin mecanismul de compresiune. Se produce o acumulare sero-limfatică, uneori foarte mare. Tratamentul impune puncționare și evacuarea seromului cu aplicarea unui pansament compresiv.

Fracturile costale

Sunt cele mai frecvente leziuni toracice. Apar mai frecvent la adulți și vârstnici, la copii fiind mai rare datorită elasticității costale. Pot fi unice sau multiple. La nivel condro-costal sau condro-sternal se numesc disjuncții (nu pot fi evidențiate pe radiografii). Rămâne deci evidența importantă a diagnosticului clinic. Gravitatea fracturilor costale este variabilă în raport cu topografia și numărul lor, dar și cu terenul biologic al bolnavului (gravitate crescută la vârstnici, cardiaci, bolnavi cu afecțiuni respiratorii, obezi). Se vor interna obligatoriu bolnavii cu multiple fracturi costale, bolnavii cu tare asociate, vârstnicii chiar dacă au un singur focar de fractură (5).

Etiopatogenie. Fracturile costale pot fi produse prin mecanism direct (lovitură directă - hiperextensie - fig. 5, 6) sau indirect prin compresiune (hiperflexie) (fig. 5.) Sunt frecvent rezultatul accidentelor rutiere sau agresiunilor. Majoritatea fracturilor costale se produc la nivelul arcurilor laterale ale coastelor 4-8 (sunt mai expuse). Mai rar pot fi cominutive.



A. B.

Fig. 5 - Fracturi costale prin hiperflexie (A) sau hiperextensie (B).

Fiziopatologie. Fractura costală determină tulburarea mecanicii ventilatorii în grade variate în raport cu localizarea dar, mai ales în raport cu terenul bolnavului (o fractură costală este mai greu suportată

[6] Când intubația orotraheală nu se poate executa sau este contraindicată.



Fig. 6 - Fracturi costale prin hipextensie.

de către un vârstnic sau un bolnav cu bronșită cronică). Mecanica ventilatorie este afectată atât de fractura *per se* cât și de durere, care determină bolnavul să respire superficial și ineficient. Fracturile costale pot asocia sau nu leziuni pleuro-pulmonare. Durerea violentă, mai ales în fracturile multiple, poate conduce la cercul vicios Coumand, în care respirația superficială și insuficiența mecanismelor de evacuare a secrețiilor bronșice măresc hipoxia și hipercarbia prin atelectazia pe care o determină și care, la rândul lor conduc la vasodilatație în teritoriul pulmonar cu hipersecreție alveolară și agravarea în continuare a insuficienței respiratorii.

Reamintim că pierderile sangvine din fracturile costale pot fi mari (o fractură costală reține aproximativ 150 ml sânge), cea ce impune atenție la statusul hemodinamic al bolnavilor cu multiple focare de fracturi costale. Fracturile costale multiple sunt întotdeauna însoțite în grade variate de contuzie pulmonară. Riscul contuziei pulmonare în fracturile costale este cu atât mai mare cu cât impactul traumatic a fost mai mare (implicit, cu cât numărul fracturilor costale este mai mare).

Diagnostic. Anamneză relevă mecanismul de producere (lovire directă sau compresiune).

Bolnavul poate prezenta respirații superficiale, durere în punct fix la palpare și își limitează tușea. Crepitațiile osoase împreună cu evidențierea focarelor de fractură pe radiografia toracică susțin diagnosticul. Reamintim că fracturile costale rămân nerecunoscute radiologie (mai ales cele anterioare) într-un procent de aproximativ 30-35% ceea ce obligă la un examen clinic atent (4-, 18). Evoluția spre vindecare prin formare de calus se face în interval de 20-25 de zile.

Tratament. Fracturile costale simple *nu* se imobilizează (bandajele toracice impiedică respirația normală determinând superficializarea acesteia și, totodată, expunând la complicații de tip atelectazie, bronhopneumonie etc). Se combate durerea cu antialgice neopioide și prin infiltrații intercostale (in special când există multiple focare de fractură). în ultimul caz se folosește frecvent bupivacaina 0,5-1%, 2 ml (alternativa lidocaina 1% 5-6 ml) și se infiltrează întotdeauna spațiile supra- și subjacente focarului de fractură (datorită suprapunerii inervației intercostale). Injectarea se face paravertebral pentru a fi eficientă (ține cont de anatomia nervilor intercostali și în special de originea ramurilor acestora). Gimnastica și toaleta respiratorie sunt măsuri extrem de eficiente în terapie și se efectuează în perioada de acțiune a analgeziei intercostale. Anestezia continuă peridurala ca și anestezia intrapleurală sunt opțiuni utile în terapia durerii din fracturile costale (7, 20).

Fracturi costale care pun probleme speciale

Anumite localizări sau tipuri de fracturi creează riscuri mai mari. Astfel, fractura coastei 1 are un potențial lezional vascular mare (fig. 7), care trebuie



Fig. 7 - Fractura coastei 1 (săgeata) și 2 ridică suspiciunea [1] unor leziuni vasculare asociate (detaliu)

bine evaluat inclusiv arteriografic (după unii autori în mod obligatoriu). Aproximativ 5% dintre bolnavii cu fractura coastei 1 prezintă arteriografii considerate pozitive (Richardson ș.a.) (4, 18, 22). Aceste fracturi sunt însă rare.

Fracturile coastelor 1 și 2, mai ales când sunt asociate cu fractura claviculei sau omoplatului, denotă un impact extrem de puternic, ridicând suspiciunea de leziuni intratoracice importante (23).

Disjuncțiile condro-costale sau condro-sternale nu trebuie ignorate; examenul clinic rămâne esențial, acestea neputând fi identificate radiologie. Adeseori însoțesc alte fracturi și, uneori, chiar voletul costal.

Fracturile sternului

Etiopatogenie. Sunt frecvent rezultatul accidentelor rutiere și au ca mecanism de producere impactul direct cu centura de siguranță, dar mai frecvent cu volanul sau bordul mașinii. Cele cu deplasare sunt mai grave prin posibilitatea producerii de leziuni cardiace (contuzie miocardică sau chiar ruptură de aortă) sau bronhopulmonare și apar mai frecvent la nivelul joncțiunii manubrio-sternale sau corpului. Se pot asocia și leziuni vertebrale (mecanism de compresiune).

Diagnostic. Se va căuta mecanismul de producere a accidentului (mecanismul de producere ridică suspiciunea fracturii de stern). Clinic se găsește durere la nivel sternal, prezența unui hematom presternal, depresiune la palpare și crepitație osoasă sau chiar senzație de „declic". Radiografia toracică de profil este utilă în diagnostic (fig. 8, 9). Se vor căuta clinic și paraclinic (radiologie, ECG) semne de afectare cardiacă concomitentă.

Evoluție. Consolidarea unei fracturi sternale simple, fără deplasare se face în aproximativ 30-40 de zile. Evoluția spre pseudoartroză este posibilă în special în cazul fracturilor cu deplasare nerezolvate (2, 4, 9).

Tratament. Fracturile de stern fără deplasare și fără alte leziuni asociate pot fi doar supravegheate, dar este de preferat reducerea și stabilizarea lor pe cale chirurgicală. Cele cu deplasare vor fi reduse și stabilizate operator. Se vor trata eventualele leziuni cardio-pericardice asociate.



Fig. 8 - Fractura manubriului sternal.

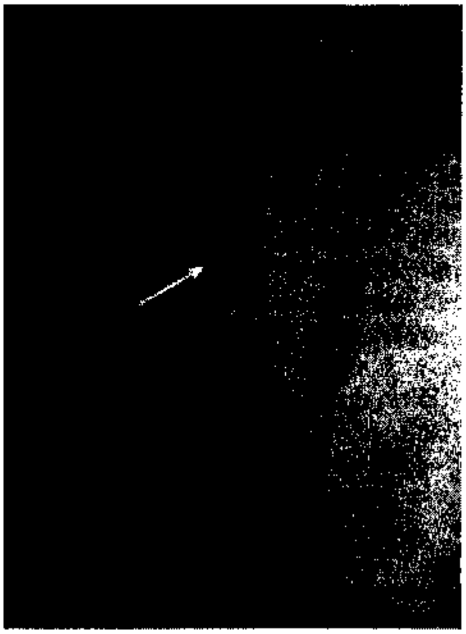


Fig. 9 - Fractura corpului stemal.

Voletul costal

Etiopatogenie. Voletul costal reprezintă un segment instabil al peretelui toracic, apărut ca urmare a fracturilor costale multiple (cel puțin 2 coaste), coastele fiind fracturate în cel puțin două puncte. Aceasta duce la formarea unui bloc costal care se mobilizează în timpul respirației independent de restul cutiei toracice, rezultând, ca o caracteristică, mișcarea paradoxală - retracție în inspir și expansiune în expir. Când există o singură linie de fractură pe linia axilară anterioară sau medio-claviculară, segmen-

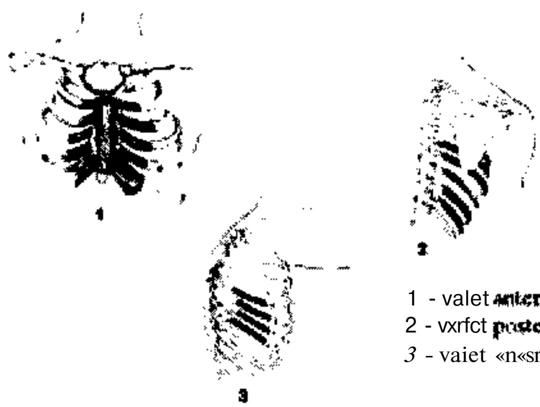


Fig. 10 - Tipuri de volet sternal.

tele costale fracturate pot bascula în jurul cartilajelor costale realizând hemivoletul (volet „în balama").

Voletul costal apare cu o frecvență de aproximativ 10-20% din totalul traumatismelor, iar mortalitatea asociată poate ajunge până la 50% și chiar mai mult la bolnavii peste 60 de ani (30). La copii voletul este rar datorită flexibilității cutiei toracice.

Clasificarea voletelor costale

Din punct de vedere topografic voletele costale se impart în:

- anterioare (fracturi de o parte și alta a sternului);
- antero-laterale;
- posterioare.

Cele anterioare și cele antero-laterale sunt cele mai grave (cele posterioare sunt angrenate de musculatura dorsală mult mai bine dezvoltată). Adesea, evoluția bolnavului cu volet depinde de leziunile asociate (contuzia pulmonară) și mai puțin de volet ca atare.

O situație particulară este reprezentată de voletul prin zdrobirea toracelui (atriția), realizând situația extrem de gravă a „toracelui moale" (10).

Fiziopatologie. în voletul costal este caracteristică mișcarea paradoxală a toracelui, în inspir presiunea negativă intratoracică determină retractia voletului, fenomenul fiind invers în expir (fig. 11).

Această mișcare are repercusiuni atât asupra mecanicii ventilatorii cât și asupra circulației sangvine de întoarcere (efecte cardio-vasculare). Totodată prezența voletului costal implică un impact puternic asupra toracelui, care explică și prezența contuziei pulmonare frecvent întâlnită la acești bolnavi. Inițial, tulburările schimburilor gazoase au fost atribuite hipoventilatiei induse de retractia în inspir a segmentului mobil; acest model de „mișcare de pendul" *(Pendelluft)* aparține lui Brauer (18), care a efectuat primele toracoplastii. în inspir aerul din pulmonul omolateral voletului este împins spre plămânul controlateral, iar în expir aerul din acesta este recirculat spre plămânul omolateral (fig. 11). Astfel, se produce o accentuare a hipoxiei și hipercarbiei. Apare o rezistență vasculară pulmonară crescută datorită vasoconstricției cu diminuarea circulației în plămânul afectat și important efect de sunt dreapta-stânga, ceea ce conduce la agravarea tulburărilor respiratorii. Astăzi se consideră că insuficiența respiratorie ce apare la această categorie de bolnavi este determinată mai ales de contuzia pulmonară subiacentă. Datorită pierderii rigidității toracice în inspir, mediastinul se deplasează către partea sănătoasă și revine în expir (balans mediastinal). Efectul balansului mediastinal se reflectă în principal asupra circulației venoase de întoarcere.

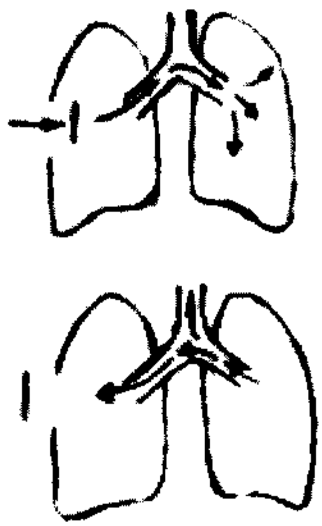


Fig. 11 - Respirația paradoxală în voletul costal.

Diagnostic. Caracteristica voletului este mișcarea paradoxală care se poate observa la inspecție. La palpare se remarcă cracmentele osoase și emfizemul gazos subcutanat, care în cazuri severe poate fi generalizat. Există situații când voletul costal poate fi inițial angrenat, dezangrenându-se ulterior în contextul manevrelor de resuscitare sau de mobilizare a bolnavului. Gradul de toleranță este însă extrem de variabil în funcție de localizarea și mai puțin de dimensiunile voletului[7]. Diagnosticul voletului costal este clinic. Radiologie se pot evi-

[7] Există volete care implică un număr mare de coaste bine tolerate de bolnav și vice-versa.

denția focarele de fractură și leziunile pleuro-pulmonare asociate (hemo-, pneumotorax, contuzie pulmonară).Tomografia computerizată este cea care stabilește diagnosticul de contuzie pulmonară, fiind extrem de utilă în urmărirea evolutivă a leziunii.

Evoluția. în absența tratamentului voletul costal poate conduce la insuficiența respiratorie acută și deces. Din acest motiv voletul reprezintă una din marile urgențe traumatice.

Tratament. în teren se poate imobiliza manual, dar temporar voletul, fie așezând bolnavul pe partea cu voletul (când leziunile asociate o permit!), fie folosind benzi de leucoplast; aceste metode sunt însă utile doar temporar și nu sunt foarte eficiente (26). Se recurge la intubația și ventilația în teren dacă statusul respirator al bolnavului o impune. Obiectivele tratamentului voletului costal sunt:

- menținerea unei bune ventilații;
- tratarea leziunilor pulmonare asociate;
- prevenirea complicațiilor (în special infecțioase și a ARDS).

Tratamentul voletului costal beneficiază de următoarele metode[8]:

- Reducere și stabilizare chirurgicală în cazurile în care din diverse considerente se recurge la toracotomie (26).

- Fixator extern (de *ex.* lame, fixatorul Constantinescu, fixatorul Coman, fixatorul Marinescu etc.) - principiul tuturor acestor fixatoare este solidarizarea prin intermediul unui dispozitiv fix a voletului la restul cutiei toracice, impiedicând în acest fel mișcarea paradoxală a voletului. Se utilizează mai puțin azi, mai ales în condițiile existenței ventilației mecanice performante.

- Stabilizare internă prin ventilație mecanică cu presiune pozitivă introdusă de Avery (1955).

Pleurostomia pentru leziuni asociate este necesară la peste 50% din cazurile cu volet costal (18). Obligatoriu se tratează contuzia pulmonară (practic întotdeauna prezentă, dar de gravitate variabilă) ca și celelate leziuni concomitente. Prezența contuziei pulmonare impune restrângerea administrării de cristaloizi sau coloizi, precum și o evaluare periodică radiologică. în raport cu evoluția se poate ajunge la toracotomie. Analgezia reprezintă o necesitate (infiltrații intercostale, anestezie peridurală, analgetice) ca și toaleta și gimnastica respiratorie (in situațiile cu stabilizare realizată). în cazul pacienților inconștienți, la cei care necesită anestezie generală, în șoc sau când statusul respirator se agravează, se recurge la ventilația artificială. Stabilizarea internă (intubația și ventilația mecanică) scade durerea și îmbunătățește schimburile respiratorii. Se recurge la aceasta în situațiile când pCO_2 este sub 50 mmHg, și/sau pO_2 peste 60 mmHg (aproximativ 1/3 din traumatizații cu volet costal - 18). O manoperă utilă în multe situații este și traheostomia, dar aceasta pune probleme legate de întreținere, riscul de infecție respiratorie severă fiind cu atât mai mare cu cât pe-rioada de menținere a acesteia este mai îndelungată.

Leziuni traumatice pleuro-pulmonare

Pot apărea de sine stătător în traumatismele toracice sau asociate leziunilor de perete toracic.

Hemotoraxul

Etiopatogenie. Reprezintă acumularea de sânge în cavitatea pleurală provenind din una din următoarele surse:

- parenchimul pulmonar;
- arterele intercostale;
- arterele toracice interne (mamare interne);
- cord și vase mari (aorta, arterele pulmonare).

Ultimile trei surse conduc la mari acumulări de sânge intrapleurale cu risc de exanghinare și sunt frecvent letale. Hemotoraxul din contuziile toracice este cel mai adesea rezultatul fracturilor costale.

Fiziopatologie. Se caracterizează prin sindromul de compresiune pleuro-pulmonară care este în raport cu cantitatea de sânge acumulată intrapleural (sânge necoagulabil). Apare anemie marcată și insuficiență circulatorie în raport cu cantitatea de sânge pierdută. în situațiile cu mari acumulări pleurale se produce și o perturbare evidentă a circulației venoase de întoarcere.

Diagnostic. Prezența fracturilor costale ridică suspiciunea de hemotorax. La examenul clinic se pot găsi semnele fracturii costale (dureri în punct fix, deformări ale cutiei toracice, cracmente osoase), matitate de dimensiuni variabile, absența sau diminuarea murmurului vezicular în hemicampul pulmonar respectiv. Radiografia toracică evidențiază revărsatele pleurale și focarele de fractură, deplasarea mediastinului și atelectazia posttraumatică (fig. 12, 13).

Când se poate apela la tomografia computerizată revărsatul sangvin poate fi bine identificat. Hemotoraxul este decelabil clinic și radiologie dacă de-

[8] S-a renunțat la tracțiunea la zenit a voletului.



Fig. 12 - Hemotorax stâng postraumatic.

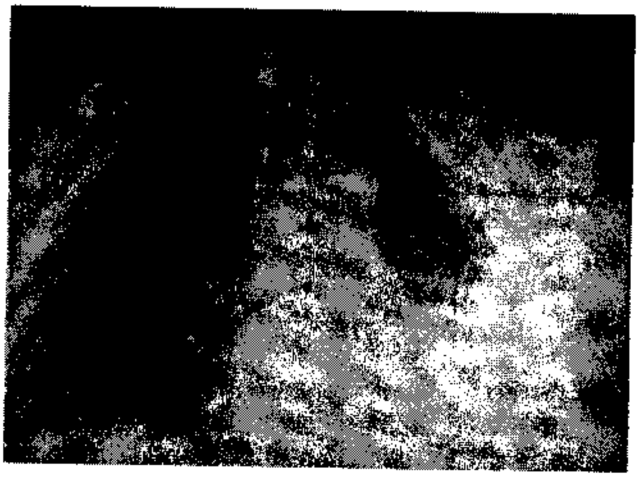


Fig. 13 - Hemotorax și atelectazie posttraumatice.

pășește 300 ml. O metodă utilă și neinvazivă este ecografia din ce în ce mai folosită (14, 16).

La politraumatizați puncția pleurală permite extragerea sângelui din pleură, ajutând la diagnostic și obligând la pleurostomie, chiar dacă radiografia nu este imediat disponibilă.

Evoluție și complicații. Hemotoraxul minor se poate resorbi. în lipsa tratamentului adecvat evoluția este nefavorabilă și merge spre infectare cu apariția empiemului pleural sau organizarea fibroasă a acestuia cu fibrotorax și insuficiență respiratorie restrictivă (2, 17, 25).

Tratament. în hemotoraxul mic (voalarea radiologică numai a sinusului costo-diafragmatic) se recurge doar la supraveghere. Ultrasonografia poate fi fiabilă în depistarea hemotoraxului (14, 16).

în hemotoraxul mediu sau mare tratamentul constă în efectuarea de urgență a unei pleurostomii de evacuare (fig. 14) care se adaptează la un drenaj închis sub apă, evitându-se infecția (fig.15). Aceasta permite reexpansionarea pulmonului și supravegherea sângerării intrapleurale care poate continua. Toracotomia de urgență cu rezolvarea leziunilor se execută atunci când se constată hemotorax masiv (peste 1000 ml sânge sau persistența hemoragiei pe tubul de pleurostomie cu un debit de peste 150-200 ml/oră, timp de 2-3 ore).

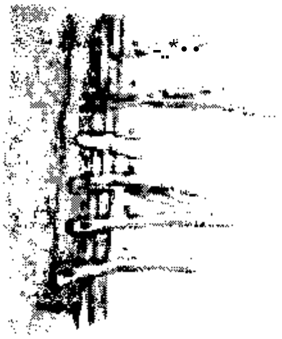


Fig. 14 - Modalitatea de realizare a unei pleurostomii.

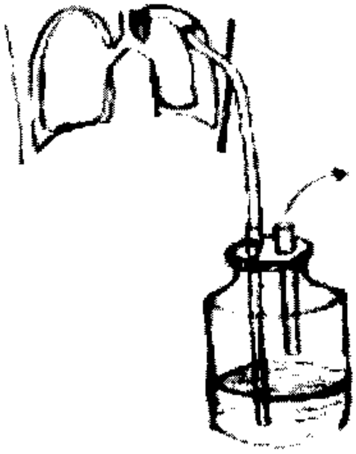


Fig. 15 - Drenaj sub apă (închis) pasiv Beclaire.

Pneumotoraxul posttraumatic

Reprezintă acumularea intrapleurală de aer ca urmare a unui traumatism toracic. Etiologia traumatică îl diferențiază de cel spontan sau secundar unor afecțiuni diverse (de ex. TBC). Se asociază frecvent cu hemotoraxul.

Etiopatogenie

în contuziile toracice pneumotoraxul închis este rezultatul fracturilor costale care determină leziuni pleuro-pulmonare. Pot să nu existe leziuni costale în unele situații (rare) când pneumotoraxul se pro-

duce prin patologia asociată în combinație cu contuzia (de ex. o bulă de emfizem care se rupe la impact), sau când s-au creat condițiile unei hiperpresiuni pulmonare (forțarea expirației cu glota închisă). Pneumotoraxul poate fi parțial sau total, unilateral sau bilateral.

Fiziopatologie. Pneumotoraxul conduce la un sindrom de compresiune intrapleurală de variabilitate diferită. Când este total determină deplasarea mediastinului și afectarea ventilației plămânului nelezat, dar și a circulației venoase de întoarcere, creșterea rezistenței vasculare pulmonare cu tulburări hemodinamice și insuficiență respiratorie.

Clasificarea fiziopatologică a pneumotoraxului se face în:

- Pneumotorax închis - acesta este deseori parțial, ruptura pulmonară fiind mică.
- Pneumotorax deschis în care lacerația responsabilă de acumularea aerului în cavitatea pleurală este permeabilă, ducând la aspectul compresiv.
- Pneumotorax sufocant sau compresiv („cu supapă") - aerul pătrunde în cavitatea pleurală în inspir, dar nu mai poate ieși în expir datorită leziunii care determină aspectul de valvă unidirecțională (extrem de grav) și insuficiență respiratorie rapid progresivă. Apare când există o ruptură oblică a parenchimului pulmonar sau o ruptură bronșică decalată față de cea a pleurei (40).

Diagnostic. Anamneză poate să determine mecanismul de producere și preexistenta unor afecțiuni asociate (de ex. TBC, BPOC) care pot influența evoluția.

Examenul clinic urmărește prezența dispneei, cianozei, tahicardiei, jugularelor turgescente (acest semn poate lipsi în condiții de pierdere sangvină importantă), emfizemului subcutanat, hipersonorității la percuție și absența murmurului vezicular. Fiind rezultatul fracturilor costale (în cazul contuziilor) recunoașterea acestora se face pe semnele clinice caracteristice. Severitatea simptomatologiei depinde de dimensiunile pneumotoraxului și de statusul respirator preexistent al bolnavului. Radiologie se constată hipertransparență pulmonară corespunzătoare[9] plămânului colabat, precum și deplasarea media-stinului. Radiografia toracică bine executată și tomografia computerizată pot servi la evaluarea precisă a gradului de afectare pulmonară. Pneumotoraxul ocult este evidențiat la examenul tomografie, dar nu și pe radiografiile clasice toracice, apărând la 2-12% dintre pacienții cu contuzii toraco-abdominale (23). La politraumatizați, în contextul urgenței se apelează la puncția pleurală care evacuează aer sub presiune ceea ce are și efect terapeutic.

Tratament. Constă în pleurostomie de urgență; în pneumotoraxul sufocant se poate recurge la inserția tubului de pleurostomie în spațiul 2 sau 3 intercostal pe linia medioclaviculară[10], sau chiar la dubla pleurostomie (pleurostomie în spațiile 5 și 2 intercostale) atunci când nu se dispune de aspirație activă. în contextul bolnavului politraumatizat se preferă pleurostomia în spațiul 5 evitându-se riscul lezării unor organe subdiafragmatice. Sistemele de drenaj pleural închis utilizează aspirația activă (presiUnea de aspirație este de 20-25 cm H_2O - fig. 16) (4, 5, 14).

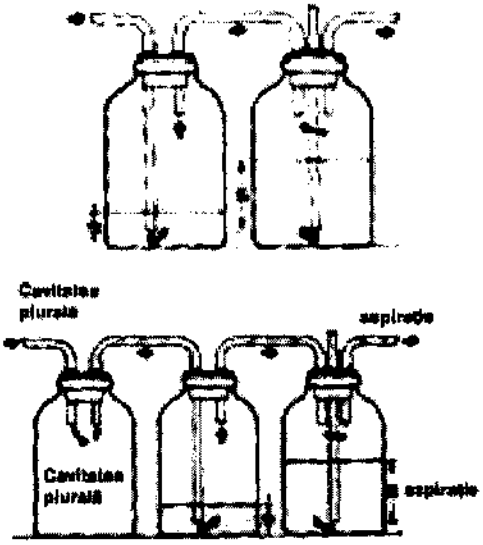


Fig. 16 - Drenaj pleural închis cu aspirație.

în cazul pneumotoraxului simplu se poate recurge la cuplarea tubului de pleurostomie la o valvă Heimlich (unidirecțională). Sunt rare situațiile în care pneumotoraxul este minimal și se poate adopta o atitudine conservatoare însă, în acest caz urmărirea clinică și radiologică atentă sunt obligatorii. Persistența pneumotoraxului peste 10 zile în contextul unui drenaj pleural corect impune toracotomia cu rezolvarea leziunii în situațiile în care starea generală a bolnavului nu se ameliorează, iar pierderea

[9] Nu trebuie așteptat diagnosticul radiologie pentru confirmare, adesea acesta este mascat de emfizemul subcutanat.

[10] Nu se mai recomandă de rutină, deoarece se apreciază că perforarea pectoralului mare de către tubul de pleurostomie conduce la afectarea mecanicii respiratorii.

de aer sub presiune e masivă, fiind posibilă o leziune traheo-bronșică (18). Toracoscopia sau toracoscopia videoasistată sunt utilizate în unele centre în cazul persistenței pierderilor aerice importante (31).

Chilotoraxul posttraumatic

Reprezintă acumularea intrapleurală de limfă ca urmare a lezării duetului toracic sau al unui afluent major al acestuia la pacienții traumatizați. Poate apărea în traumatismele toracice închise (prin compresiunea toracelui, hiperextensia coloanei vertebrale) sau în leziuni de tip deschis (plăgi).

Lezarea duetului toracic poate fi parțială sau totală. Poate fi și bilaterală (18).

Până în 1988 Dulchavsky și colaboratorii au găsit publicate în literatura de specialitate doar 19 cazuri de chilotorax posttraumatic (citat de 15).

Rupturile canalului toracic duc la apariția unui chilotorax drept cu instalarea unui sindrom de compresiune endotoracică cu agravare progesivă. Duetul toracic conține o cantitate crescută de grăsimi și proteine, precum și limfocite și anticorpi, fapt care explică apariția unui deficit nutrițional și imunologic cu alterarea rapidă a stării generale în absența tratamentului adecvat. Chilotoraxul nu se infectează decât excepțional (2).

Clinic, pacientul prezintă dispnee progresivă (în cazurile de acumulare lentă) sau insuficiență respiratorie acută (în acumulările rapide).

Diagnostic. Lezarea duetului toracic nu apare uneori imediat evidentă. Radiografia toracică evidențiază opacifierea hemitoracelui drept. Tomografia computerizată toracică comfirmă prezența lichidului pleural. Diagnosticul de certitudine este realizat prin puncția toracică (sau pleurotomie) care evacuează lichid lactescent a cărui analiza chimică evidențiază trigliceride >110 mg% ml și lipide >30% (40). Limfografia evidențiază sediul leziunii ductale.

Tratament. Chilotoraxul traumatic poate fi tratat inițial conservator, măsurile generale fiind reprezentate de: repaus la pat; nutriție parenterală totală și administrare *per os* de trigliceride cu lanț mediu; drenaj pleural cu aspirație continuă și instilație de medicație simfizantă.

Recent, Lindhorst (15) sublinia beneficiul terapeutic, în aceste cazuri, al ventilației mecanice, în special utilizând PEEP.

Indicația chirurgicală se stabilește când debitul limfatic este > 1 500 ml/zi - o săptămână sau 500 ml/zi - două săptămâni (39).

Se indică ligatura duetului toracic supradiafragmatic. Pentru evidențierea leziunii se va injecta preoperator 1,5 ml albastru Evans în vasele limfatice de pe fața dorsală a piciorului.

Alte posibilități chirurgicale:

- sunt pleuro-perjtoneal cu valva Denver;
- pleurectomie și/sau aplicații locale de bureți de fibrină;
- implantarea capătului distal în vena azygos;
- sutura termino-terminală a duelului toracic, ultimele două variante sunt rar posibile.

Contuzia pulmonară

Etiopatogenie. Este o leziune traumatică pulmonară dificil de diagnosticat, fiind expresia unui transfer important de energie. Se acceptă azi că substratul morfologic al contuziei pulmonare este reprezentat de lacerații pulmonare și infiltrarea sangvină a zonei cu afectarea hematozei pulmonare. Se poate asocia sau nu cu leziuni ale peretelui toracic și are o mare gravitate prin insuficiența respiratorie pe care o produce. Elementele de fiziopatologie au fost prezentate la voletul costal cu care aceasta se asociază frecvent.

Fiziopatologie. Tulburările raportului ventilație/perfuzie reprezintă cauza principală **a** hipoxemiei la pacienții cu contuzie pulmonară. Impactul lezional asupra toracelui determină creșterea bruscă a presiunii intraalveolare, ducând la ruperea membranelor alveolo-capilare, cu hemoragie intraalveolară și edem, chiar în absența dilacerării pulmonare. La modelele de laborator s-a constatat că gravitatea leziunii depinde de grosimea și complianța peretelui toracic. Astfel, obezitatea pare a fi un factor de protecție în cazul bolnavilor cu contuzie pulmonară izolată. în plus, în cazul tinerilor cu perete toracic mult mai elastic, apar leziuni de perete mai puțin grave însoțite însă de contuzie pulmonară severă. _a bătrâni în schimb, deși peretele toracic este mult mai afectat, leziunea parenchimatoasa este în general mai puțin gravă. Reechilibrarea volemică agresivă, frecvent necesară la bolnavii politraumatizați determină exacerbarea atelectaziei și edemului în plămânul contuzionat. în plus, se dezvoltă un edem progresiv și în plămânul indemn.

Pe modelele de laborator s-a observat scăderea fluxului sangvin și creșterea rezistenței vasculare pulmonare în zonele contuzionate, în paralel cu scăderea rezistenței în vasele precapilare ale plămânului indemn, ceea ce duce la un exces de perfuzie tisulară a acestuia. în condițiile unei resusci-

țări volemice agresive relaxarea arteriolelor pulmonare precapilare permite transmiterea unui flux sangvin mare și cu presiune crescută direct în capilarele pulmonare din zonele inițial neafectate. Mediatorii vasoactivi duc la creșterea permeabilității în capilarele pulmonare și agravează acest lanț fiziopatologic, care în final duce la ARDS și frecvent la deces. La deces poate contribui și embolismul aerian care complică, în unele cazuri, contuzia pulmonară. Histologic aria de contuzie pulmonară prezintă hemoragie interstițială extensivă, colaps alveolar și inundare alveolară cu sânge și proteine. Contuzia pulmonară severă prezintă două caracteristici importante: afectează o zonă limitată a plămânului (în ARDS procesul este difuz) și în această zonă este pierdută selectivitatea normală a membranei capilare pentru proteine.

Diagnostic. Se bazează pe anamneză, care stabilește circumstanțele accidentului, pe manifestările clinice ale hipoxiei (dispnee cu tahipnee), pe elemente oferite de examenul radiologie convențional (frecvent voalare a câmpului pulmonar respectiv), și, mai ales pe tomografia computerizată (fig. 17), care evidențiază infiltrarea sangvină caracteristică.

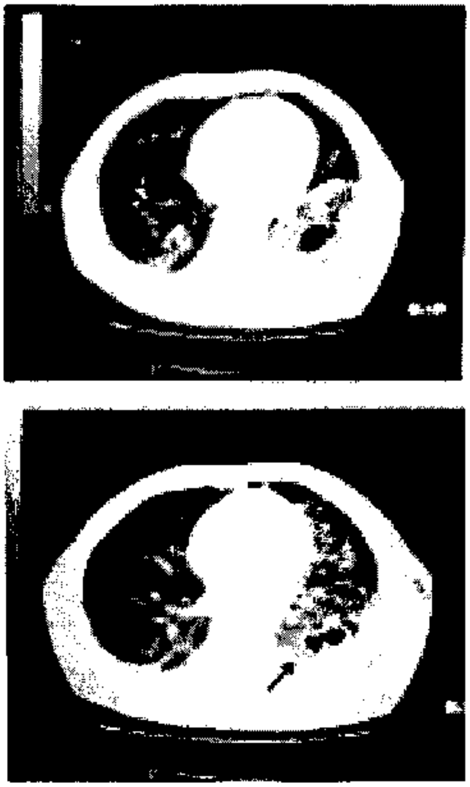


Fig. 17 - Contuzie pulmonară stânga centrată de o lacerație (săgeata).

Tratament Are ca obiectiv menținerea normală a ventilației și impune *nursing* respirator (gimnastică respiratorie, tuse provocată, fizioterapie), infiltrații intercostale sau analgezie peridurală continuă (în fracturile costale asociate) pentru cuparea durerii și îmbunătățirea statusului respirator, ventilație asistată atunci când sunt întrunite condițiile care impun această manevră (PaO_2 sub 60 mmHg, $PaCO_2$ peste 50 mmHg etc). Mare atenție trebuie acordată restricționării administrării de fluide (cristaloizi), hiperhidratarea fiind o eroare foarte gravă. Administrarea de cristaloizi în exces conduce la acumularea de lichid la nivelul zonei lezate, edemul interferând și mai mult cu schimburile alveolo-capilare. Utilizarea corticoizilor în contuzia pulmonară în vederea diminuării edemului pulmonar și prevenirii detresei respiratorii este indicată de către unii autori.

Hematomul pulmonar

Etiopatogenie și fiziopatologie. Acestă leziune are ca substrat acumularea de sânge în parenchimul pulmonar. Spre deosebire de contuzia pulmonară hematomul pulmonar reprezintă o colecție sangvină și nu un infiltrat. Tratat corect dispare în aproximativ 10-14 zile. Determină afectarea complianței pulmonare și se poate infecta.

Se produce în special la nivelul zonei dorsale a lobilor pulmonari inferiori (26).

Diagnostic. Anamneză pune în evidență un traumatism toracic forte. Clinica este asemănătoare celei din contuzia pulmonară cu care se asociază. Radiologie, și mai ales cu ajutorul tomografiei computerizate, se poate certifica diagnosticul constatându-se o opacitate pulmonară imprecis delimitată inițial, care se evidențiază mai bine ulterior.

Complicații. Infectarea hematomului pulmonar poate conduce la apariția abcesului pulmonar. Abcesul pulmonar grefat pe un hematom pulmonar apare mai frecvent după toracotomie, după menținerea îndelungată a tubului de pleurostomie sau la bolnavii cu suport ventilator menținut pentru o perioadă îndelungată.

Tratament. Este conservator în cazurile cu severitate mică sau medie. în cazurile grave (hematoame mari, șoc hemoragie prezent sau asocierea rupturii pulmonare) se recurge la toracotomie cu rezolvarea leziunilor. Când tratamentul antibiotic larg și măsurile asociate nu rezolvă hematomul pulmonar, iar acesta evoluează spre abces se impune toracotomia.

Ruptura pulmonară

Etiopatogenie. Apare în traumatisme toracice închise cu fracturi costale multiple. Apariția rupturii pulmonare este rezultatul fracturilor costale sau se produce prin hiperpresiune la expir cu glota închisă în contextul unui traumatism prin compresiune sau decelerare.

Diagnostic. Se manifestă ca hemopneumotorax sufocant (clinic și radiologie). Se poate asocia hemoptizia (aceasta sugerează de obicei leziunea de hil pulmonar). Persistența pierderii de aer pe tubul de pleurostomie reprezintă un alt semn important în diagnostic. Radiologie ruptura pulmonară nu se poate vizualiza, numai tomografia computerizată reușind să o evidențieze, dar acest examen nu poate fi indicat întotdeauna la bolnavii politraumatizați. Exteriorizarea de aer sub presiune, în mod continuu pe tubul de pleurostomie, permite suspicionarea diagnosticului.

Tratament. Toracotomia de urgență se impune în contextul anesteziei generale cu intubație și ventilație separată a celor doi pulmoni (sonda cu dublu lumen). Se recurge la sutură sau rezecție pulmonară (lobară) în raport de leziune.

Leziunitraheo-bronșice

Sunt relativ rare (incidența de 1,5-3%) - (24) dar foarte grave și apar atât în traumatismele toracice deschise (plăgi penetrante) cât și în cele închise severe. Când apar în contuzii, localizarea este la cea 2,5 cm de carină. în peste 80% din cazuri, pot apărea în asociere cu fracturile sternului. Pot fi complete sau incomplete, axiale sau circulare.

Etiopatogenie. în cazul contuziilor, leziunile traheo-bronșice apar frecvent în accidentele rutiere. Mecanismele de producere sunt reprezentate de următoarele:

- Compresiunea antero-posterioară violentă a toracelui. Datorită comprimării și presiunii intrapleurale negative se produce deplasarea (distanțarea laterală) a celor doi pulmoni, determinând apariția forțelor de forfecare la nivelul carinei cu ruptura acesteia.
- Creșterea bruscă a presiunii intratraheale în traumatismele toracice cu glota închisă determină ruptura liniară a traheei.
- Efectul de forfecare produs de mișcarea bruscă a traheei în jurul unui punct fix (cricoid sau carină).
- Lovitura directă cu gâtul în hiperextensie.

Ultimile două mecanisme conduc la leziuni ale traheei cervicale (18).

Diagnostic. Leziunile traheo-bronșice pot fi intra-extrapleurale. în *rupturile intrapleurale* examenul clinic evidențiază dispneea severă, stridorul, cianoza, hemoptizia, emfizemul subcutanat masiv, inclusiv mediastinal. Radiologia este puțin utilă în aprecierea leziunii, putând evidenția pneumotoraxul sau pneumomediastinul dacă emfizemul subcutanat nu face neinterpretabilă imaginea. Când se poate executa, bronhoscopia permite diagnosticul (este indicată atunci când există suspiciunea de ruptură traheobronșică). Un alt semn îl constituie pierderea masivă și continuă de aer pe tubul de pleurostomie. Dacă leziunea traheală sau bronșică este parțială, aceasta poate fi obliterată de mucus și tolerată de bolnav. Leziunile bronșice pot fi foarte greu diagnosticate, deseori fiind descoperite intraoperator. Rareori sunt bilaterale. Asocierea emfizemului mediastinal cu pneumotoraxul compresiv trebuie să ridice suspiciunea de leziune traheo-bronșică. Radiologie se poate observa:

- Cervical se constată emfizem profund (zona de radiotransparență de-a lungul fasciei prevertebrale determinată de aerul fuzat din mediastin).
- Ridicarea osului hiod (semn evidențiabil și clinic).
- Pneumopericard.
- Deviera sondei de intubație endotraheale.
- „Căderea" pulmonului implicat (apare în ruptura completă a unei bronhii principale).
- Atelectazie lobară.

Bronhoscopia este cel mai util examen în depistarea leziunilor traheo-bronșice inclusiv tardiv când se poate asocia administrarea de albastru de metilen (evidențiază fistulele traheo-bronșice). Bronhografia se poate utiliza atunci când se suspicionează tardiv (bolnavul a supraviețuit o perioadă mai îndelungată) leziuni traheo-bronșice parțiale. Tomografia computerizată poate evidenția, la interval, stricturi bronșice sau granuloame bronșice. Datele de laborator nu sunt specifice, utilă fiind mai ales gazometria, parametru important de detecție și evaluare a insuficienței respiratorii.

în *rupturile traheo-bronșice extrapleurale* se produce un pneumomediastin precoce, masiv. De obicei leziunile incomplete traheo-bronșice se prezintă tardiv cu atelectazie persistentă, stricturi sau stenoze traheo-bronșice cu supurație pulmonară secundară (33).

Tratament. Când se suspicionează o legiune traheală cervicală explorarea chirurgicală este obligatorie. Intubația prealabilă se impune și se poate rea-

liza mai efi-cient cu ajutorul bronhoscopului. Alteori se impune direct traheostomia în vederea obținerii suportului ventilator.

în cazul leziunilor traheo-bronșice tratamentul este chirurgical, de urgență, constând în toracotomie (postero-laterală) cu tentativă de sutură, rezecție cu anastomoză sau chiar pneumectomie (prognosticul este prost în această ultimă situație) în contextul intubației oro-traheo-bronșice, utilizând sonda cu dublu lumen în vederea ventilării separate a celor doi pulmoni. Rupturile incomplete care nu interesează, de obicei mai mult de 1/3 din circumferință după sutură, se vindecă fără stenoză. în unele situații se utilizează proteze metalice bronșice pentru realizarea anastomozei (26, 32).

în cazul nerecunoașterii unei leziuni traheo-bronșice, intubația și utilizarea PEEP[11] devin extrem de periculoase.

Antibioterapia este obligatorie, infecția fiind frecvent întâlnită în aceste situații.

Tratamentul conservator al leziunilor traheo-bronșice, rar indicat, se practică în:

- leziuni longitudinale reduse ale membranei traheale posterioare;
- leziune bronșică sub 1/3 din circumferința bronhiei principale (pleurostomia, obligatorie, permițând reexpansionarea completă a pulmonului).

Leziunile traumatice ale diafragmului

Generalități

Traumatismele diafragmului apar, atât în cazul plăgilor toracice, cât și în contextul politraumatismelor, în special în cele cu componență toraco-abdominală. Frecvența lor este cuprinsă între 0,5-2% din cadrul politraumatismelor (1, 12, 21). O caracteristică a leziunilor diafragmatice este aceea că sunt frecvent nerecunoscute imediat, ceea ce face dificilă aprecierea lor reală ca incidență (aproape 50% dintre leziunile diafragmatice nu sunt recunos-cute la evaluarea inițială - 28).

Elemente de anatomie și **fiziologie**

Diafragmul este o structură musculo-tendinoasă care separă cavitățile toracică și abdominală, inervat de nervii frenici. Este principalul mușchi respirator. Forma sa hemisferică inferior concavă și mobilitatea sa explică de ce diafragmul are o poziție care poate varia între spațiile 7 intercostal și 12. De aceea, leziuni la nivelul toracelui inferior pot implica diafragmul și, implicit organele intraabdominale (splina, stomacul, colonul și ficatul în special). Leziunile sale au gravitate mare, explicată prin rolul său esențial în respirație. Mobilitatea sa explică de ce o leziune traumatică va conduce la mărirea defectului.

Etiopatogenie

Leziunile traumatice diafragmatice se produc:

1. prin mecanism penetrant;
2. prin mecanism contuziv.

Leziunile diafragmatice prin mecanism contuziv se produc prin compresiune bruscă, fie toracică (dezinserții asociate cu fracturi costale) fie abdominală. Leziunile traumatice diafragmatice au tendința de a se mări, ceea ce impune rezolvarea lor imediată. Exista leziuni diafragmatice care nu sunt sesizate cu ocazia producerii traumatismului, ci la interval mare de timp, chiar de ani prezentându-se ca hernii diafragmatice, care pot să se încarcereze sau să se stranguleze (28). Leziunile penetrante sunt produse de obicei prin arme albe sau prin arme de foc. Orice leziune penetrantă toracică sub nivelul coastei a 5-a poate asocia o leziune a diafragmului și, implicit posibile leziuni ale organelor abdominale (fig. 18 - epiploon mare exteriorizat la nivelul unei plăgi toracice).

Leziunile diafragmatice din traumatismele închise se produc mai frecvent prin accidente rutiere sau precipitări (1). Leziunile traumatice diafragmatice apar de aproape 3 ori mai frecvent pe stânga[12] (12, 18). Această diferență se explică prin existența ficatului la nivelului hemidiafragmului drept, ceea ce determină uniformizarea forțelor pe întraga suprafață diafragmatică dreaptă acționând de maniera protectivă.

Consecințe fiziopatologice

Rezultatul rupturii diafragmului îl constituie hernierea organelor abdominale în torace, ceea ce duce la afectarea respirației, dar și a activității cordului. Insuficiența respiratorie poate apărea imediat sau după un interval variabil deoarece structura muscu-

[11] PEEP - *Positive End Expiratory Presure* (presiune expiratorie pozitivă).

[12] Raportările mai vechi arătând o afectare de 8-1 diafragm stâng-drept sunt infirmate de date mai recente raportate de centre importante de traumatologie (diferența se explică și prin modalitatea de raportare a acestor leziuni în context acut sau cronic).



Fig. 18 - Plagă toracică cu exteriorizare de mare epiploon (implicit cu leziune diafragmatică).

lară și activitatea permanentă respiratorie a diafragmului vor conduce la mărirea defectului. Cel mai frecvent organ care herniază la nivelul leziunii diafragmatice este stomacul urmat de colon și de splină. Pe dreapta poate să apară hepatotoraxul. Apariția herniei ficatului asociază aproape întotdeauna leziuni ale acestuia. Herniile diafragmatice traumatice bilaterale sunt rare, dar extrem de grave.

Diagnostic

Examenul clinic este uneori sărac, iar alteori extrem de greu de efectuat datorită agitației psihomotorie determinate de hipoxia severă. Simptomatologia este rezultatul compresiunii asupra organelor intratoracice dar și afectării organelor digestive herniate. Se înregistrează fenomene cardio-respiratorii (tahicardie, palpitații, dispnee), tulburări digestive (pirozis, vărsături legate de postură), iar la examenul clinic: absența vibrațiilor vocale în baza hemitoracelui, zgomote intestinale la nivel toracal, absența sau diminuarea zgomotelor cardiace. Caracteristica principală este modificarea simptomatologiei în raport cu postura. Asocierea altor leziuni deseori foarte grave sau starea de șoc maschează frevent diagnosticul de ruptură diafragmatică în cazul contuziilor, în leziunile penetrante sub coasta a 5-a se suspicionează întotdeauna o leziune diafragmatică (implicit și a organelor intraabdominale).

Datele de laborator nu sunt caracteristice. Pe radiografia toracică se pot observa:

• Lipsa de integritate a cupolei diafragmatice afectate sau un aspect voalat al acesteia.

• Plămân colabat datorită prezenței organelor abdominale în torace.

• Cantitate mică de lichid intrapleural.

• Prezența stomacului în torace.

• Prezența capătului distal al sondei naso-gastrice în torace (dacă herniază stomacul).

• Când este posibil, se poate face examen esogastric cu substanță de contrast obligatoriu hidrosolubilă în politraumatisme pe/itru situațiile în care se suspicionează leziuni ale organelor implicate și care arată poziția intratoracică a acestora.

Nu se va interpreta prezența stomacului în torace (dispare transparența pulmonară obișnuită) drept pneumotorax!

Tomografia computerizată este extrem de utilă în politraumatisme, dar nu se va executa decât la bolnavii stabili hemodinamic. Permite evidențierea discontinuității diafragmatice și a hernierii organelor intraabdominale în torace (35). Puncția-lavaj peritoneală nu este specifică pentru leziunile diafragmatice. în unele situații selectate se poate utiliza laparoscopia exploratorie sau toracoscopia. în cadrul explorării abdomenului traumatic este obligatorie căutarea eventualelor leziuni diafragmatice.

Tratament

Tratamentul chirurgical al leziunilor traumatice diafragmatice este obligatoriu. în afara măsurilor de resuscitare într-o primă urgență se va face sutura unor eventuale plăgi toracice deschise (preventia traumatopneei). Intervenția chirurgicală se execută de obicei pe cale abdominală (permite și evaluarea leziunilor intraabdominale asociate). Se va reduce conținutul herniei diafragmatice (fig. 19), iar sutura diafragmului se va efectua cu fire neresorbabile în U. în dezinserțiile freno-costale se va efectua reinserția diafragmului sau se va utiliza un lambou muscular pentru a restabili separația cavităților toracică și abdominală. Se va lăsa de regulă un tub de dren pleural. în cazurile cu lipsă de substanță se recurge la aloplastii. în perioada postoperatorie este obligatorie terapia antibiotică, fizioterapia bronhopulmonară, gimnastica respiratorie și mobilizarea precoce a bolnavului.

PLĂGILE TORACELUI

Plăgile toracice pot fi penetrante sau nepenetrante.

Etiologie

Din punct de vedere etiologic plăgile penetrante ale toracelui pot fi produse ca urmare a agresiunilor sau accidental.



Fig. 19 - Ruptura de hemidiafragm drept după reducerea hepatotoraxului.

în plăgile toracice penetrante pot fi interesate oricare dintre organele intratoracice (cord, vase mari, pulmoni, diafragm etc). Se pot clasifica în plăgi pleuro-pulmonare și plăgi ale organelor mediastinale (ultimele vor fi discutate la capitolele respective).

Plăgile pleuro-pulmonare

Pot fi penetrante sau nepenetrante.

a. *Plăgile nepenetrante*

Sunt produse de variați agenți vulneranți. Reprezintă lezarea peretelui toracic fără interesarea pleurei. Diagnosticul acestora este comun pentru plăgile superficiale. Pot fi simple sau complexe (cu decolări și asocieri lezionale la nivel parietal). Plăgile nepenetrante beneficiază de tratamentul specific plăgilor superficiale. în acest context profilaxia infecției și în special a celei tetanice se impune.

b. Plăgile penetrante

Sunt plăgile toracice interesând pleura (parietală/viscerală) cu sau fără afectarea celorlalte viscere toracice (in special pulmonul).

Etiopatogenie

Plăgile pleuro-pulmonare pot fi produse de o mare varietate de agenți vulneranți (arme albe, arme de foc, explozii etc.) aspectul lor fiind extrem de divers, de la perforații simple până la plăgi cu pierdere tisulară mare. Plăgile toracice reprezintă în medie, 30-35% din traumatismele toracice. Se descriu plăgi penetrante cu torace închis (după extragerea agentului vulnerant traiectul se închide spontan datorită caracteristicilor anatomice ale peretelui toracic și, în special datorită orientării caracteristice a musculaturii intercostale) și plăgi penetrante cu torace deschis la care comunicarea cu exteriorul este largă și permanentă. Leziunile pleuro-pulmonare din plăgile toracice pot fi: pneumotoraxul, hemotoraxul sau asocieri ale celor două și, respectiv plăgile pulmonare propriu-zise.

Fiziopatologie

în cazul plăgilor toracice deschise aerul atmosferic pătrunde liber în pleură determinând pneumotorax deschis cu colabarea pulmonului și insuficiență respiratorie rapid progresivă. în anumite situații, plămânul apare la nivelul plăgii (caracteristica fiind traumatopneea) situație extrem de gravă necesitând intervenție de urgență. Ventilația este în mod sever compromisă, putând ajunge chiar la asfixie. Există situații în care plaga pleuro-pulmonară are efect de valvă (se admite efectul de valvă și la nivel parietal), ceea ce conduce la un pneumotorax sufocant.

O consecință de mare gravitate în plăgile toracice este embolia gazoasă (6, 26, 39). Folosirea ventilației cu presiune pozitivă la acești bolnavi trebuie recomandată cu precauție (în special la cei cu hemoptizie).

Pneumotoraxul și/sau hemotoraxul, frecvent în asociere (hemopneumotorax) reprezintă consecințele cele mai frecvente ale plăgilor toracice penetrante.

Diagnostic

Diagnosticul în urgențele traumatologice impune asocierea măsurilor terapeutice concomitente conform algoritmilor cunoscuți *(Airway and Cervical Spine Control, Breathe, Circulation and Hemmorrhage Control* - controlul căilor aeriene și posibilelor leziuni ale coloanei cervicale, asigurarea respirației, con-trolul hemodinamic și al hemoragiilor asociate) în raport de statusul bolnavului traumatizat.

Examenul clinic poate releva la cei cu plăgi toracice penetrante:

- *la inspecție:*

• Prezența plăgii (uneori cu pierdere de substanță, ceea ce impune imediata acoperire a acesteia). în anumite situații cu pierdere mare de substanță parietală apare traumatopneea cu insuficiență respiratorie extrem de gravă (plămânul apare la nivelul plăgii).

• Cianoza.

• Dispnee (tahipnee, bradipnee etc).

• Jugulare turgescente (în pneumotorax sau tamponada cardiacă).

• în plăgile prin arme de foc se caută orificiul de ieșire (se poate aprecia și traiectul proiectilului în acest fel).

- *la auscultație:*

• Absența murmurului vezicular ridică suspiciunea unui pneumotorax sau hemotorax.

Examenul radiologie de urgență poate evidenția un pneumotorax sau hemotorax. în caz de instabilitate hemodinamică sau șoc examenul radiologie se execută în sala de operație sau se apelează la puncția toracică. Și ecografia este o investigație utilă în depistarea hemotoraxului.

Clasificarea plăgilor prin arme de foc se recomandă a fi făcută după sistematizarea dată de „Crucea Roșie Internațională" având aplicabilitate generală (3). Se estimează mai mulți parametri (sunt valabili și în cazul plăgilor toracice) și anume:

Orificiul de intrare (E) - se măsoară în centimetri diametrul maxim al acestuia.

Orificiul de ieșire (X) - diametrul maxim în centimetri (0 dacă lipsește).

Cavitatea (C)

C_0 - mai mică de două degete.

C_1 - mai mare de două degete.

Fractura (F)

F_0 - fără fractură.

F_1 - fractura simplă sau cominuție minimă.

F_2 - cominuție importantă.

Structuri vitale afectate (V)

V_0 - nu.

V_1 - da.

Fragment metalic (M)

M_0 - nu.

M_1 - unic fragment.

M_2 - fragmente multiple.

Pe baza acestor elemente plăgile prin arme de foc se clasifică în următoarele grade:

Gradul 1 - plagă penetrantă mică.

Gradul 2 - plagă cu cavitate, dar E și X sub 10 cm.

Gradul 3 - ca mai sus, dar cu E sau/și X mai mari de 10 cm.

La acestea se adaugă parametri F, V și M.

Măsuri de urgență:

• Se evaluează statusul respirator și cardiac conform algoritmului de resuscitare.

• O plagă penetrantă se suturează de urgență pentru a închide comunicarea cavității pleurale cu exteriorul (în condiții neadecvate, în teren se poate oblitera temporar orificiul cu comprese sau, și mai bine, când există cu pelicule transparente adezive cum este de exemplu Op-site® fixându-se numai în 3 colțuri pentru a evita transformarea în pneumotorax sufocant) evitând astfel pneumotoraxul deschis.

• *Nu* se îndepărtează agentul vulnerant din plagă (ex. cuțit) decât în sala de operație.

• în pneumotoraxul sufocant se inserează imediat un ac gros în spațiul 3 intercostal pe linia medioclaviculară în scopul decomprimării. Evacuarea de aer sub presiune confirmă diagnosticul realizând și o decomprimare parțială.

• Se instalează un tub de pleurostomie când există pneumotorax sau hemotorax.

• Se stabilesc liniile venoase.

• Menținerea instabilității hemodinamice este, de asemenea, indicație de toracotomie în contextul inexistenței altor leziuni.

• Dacă starea clinică este stabilă se poate executa radiografia toracică, ce evidențiază pneumotoraxul sau hemotoraxul.

Tratament

Se suturează plaga de urgență, respectând regulile cunoscute. în pneumotorax tratamentul este chirurgical de urgență și constă în pleurostomie. Aceasta se execută azi cu trocare speciale sub anestezie locală în spațiul 5 intercostal pe linia medio-axilară sau cea posterioară (sub această limită, mai ales în contextul traumatismelor, există riscul lezării diafragmului). Drenajul pleural se poate face în mod activ[13] sau pasiv ca drenaj închis (Béclaire-Bulau) (14).

Dacă pierderea aerului se menține există probabil o leziune traheo-bronșică pentru care se va executa bronhoscopie în scop diagnostic. Dacă se confirmă, aceasta se va rezolva prin toracotomie la fel ca și în situația unor plăgi pulmonare severe cu interesare de vase pulmonare majore. Doar în aceste situații se poate pune problema efectuării unei rezecții pulmonare, dar acestea sunt grevate de o mortalitate mare (sunt însă rar necesare).

în hemotorax rezolvarea este, din punct de vedere tehnic, identică, pleurostomia fiind de obicei suficientă. Urmărirea drenajului pleural imediat după executarea manevrei este obligatorie. Dacă hemo-

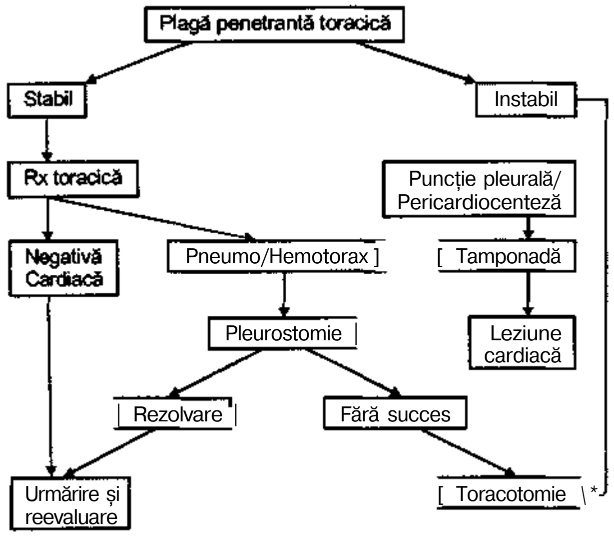
[13] Presiunea de aspirație este de cea 20 cm H_2O.

ragia pleurală este masivă (peste 1000 ml) sau continuă (peste 200 ml/oră timp de 2-3 ore) se impune toracotomia. Neevacuarea corectă a hemotoraxului poate conduce la infectarea acestuia cu apariția piotoraxului. O altă modalitate nefavorabilă de evoluție a unui hemotorax o constituie organizarea acestuia cu apariția fibrotoraxului și insuficiență respiratorie restrictivă. Ambele situații impun toracotomia pentru rezolvare. Antibioterapia este obligatorie în plăgile toracice penetrante. Modern se utilizează cefalosporinele.

Măsuri diagnostice și terapeutice ulterioare

După rezolvarea leziunilor în cadrul resuscitării și manevrelor prezentate anterior, bolnavul este reexaminat (reevaluarea secundară). în cazul leziunilor penetrante sub nivelul coastei a 5-a trebuie suspicionată posibila asociere de leziuni ale diafragmului și, eventual, ale organelor abdominale adiacente (stomac, splină, colon, ficat). Tratamentul antibiotic se asociază întotdeauna. Monitorizarea drenajului pleural este obligatorie. Examenul clinic ca și cel radiologie repetat confirmă evoluția favorabilă a leziunilor și reexpansionarea pulmonului. Renunțarea la drenajul pleural se face în raport de evoluția clinică și radiologică. în prealabil se testează toleranța bolnavului prin pensarea tubului de pleurostomie.

Evaluarea plăgilor toracice se face în raport și concomitent cu măsurile de resuscitare impuse de evaluarea primară și secundară a traumatizatului. Prezentăm mai jos un algoritm de evaluare și tratament în plăgile toracice inclusiv cu leziuni cardiopericardice:



DIVERSE ASPECTE DE FIZIOPATOLOGIE ȘI TERAPEUTICĂ ASOCIATE TRAUMATISMELOR TORACICE

Sindromul de detresă respiratorie acută

ARDS *(Acute respiratory distress syndrome)* este un termen generic pentru un sindrom încadrând o multitudine de semne și simptome care apar datorită hipoxemiei și edemului pulmonar necardiogen. Anterior se folosea termenul de detresă respiratorie a adultului, dar s-au constatat modificări similare la copii în aceleași condiții etiologice și fără o patologie pulmonară preexistentă. Astăzi este definit cel mai bine pe baza unor criteri fiziologice:

- mărirea gradientului de presiune alveolo-arterială (A-a) a 0_2;
- infiltrat pulmonar bilateral;
- scăderea complianței pulmonare (<40 ml/cm H_2O);
- toate acestea în absența EPA cardiogen (PCWP≤18 mmHg).

Epidemiologie

în anii 1970 în America se considera că existau 150 000 de cazuri de ARDS cu valoare extrem de mare, dacă ar fi reală, dar ținând cont că în acea perioadă criteriile de diagnostic nu erau așa bine stabilite afirmația rămâne discutabilă. Din date recente se constată o incidență de 1,5 cazuri la 100000 de persoane. în ciuda progreselor terapeutice, mortalitatea rămâne extrem de mare (50-75%). în acest sens este foarte importantă vârsta bolnavului și boala de bază ce a determinat ARDS: se înregistrează o mortalitate de cea 80% pentru ARDS din pneumonii oportuniste și de doar 35% pentru ARDS din traumatisme. Mortalitatea depinde și de gradul și numărul celorlate organe afectate astfel: renal (40-55%), ficat (12-95%), tract digestiv (7-30%), hematologie (0-26%), SNC (7-30%), cardiac (10-23%). Adăugarea la insuficiența respiratorie a încă cel puțin 4 insuficiențe de organ conduce la o mortalitate de 100%.

Etiologie

Pe lângă traumatismele toracice, ARDS poate fi precipitat și de alți factori etiologici: aspirația de conținut gastric, pneumonii primare, inhalare de fum, ingestie'de paration, sindroame de strivire, pancreatite, fracturi de oase lungi, infecții sistemice, transfuzii masive de sânge.

Morfopatologie

Baza histopatologică a simptomatologiei clinice din ARDS este dată de leziunile alveolare difuze ce evoluează în două etape. în prima etapă apar tulburări de permeabilitate la nivelul microvascularizației pulmonare determinate de activarea granulocitelor și/sau macrofagelor alveolare și interstițiale. Această etapă exsudativă este caracterizată de distrugerea pneumocitelor de tip 1 edem și exsudat alveolar, infiltrate hialine membranare și celulare mononucleare. Creșterea permeabilității pulmonare este trăsătura patognomonică în ARDS.

După 5-7 zile urmează a doua etapă proliferativă care, dacă evoluția este bună se întinde pe o durată de 2-3 săptămâni minim necesară pentru restabilirea integrității alveolare. Este caracterizată de proliferarea fibroblastică în interstiții și în spațiile aeriene. în anumite cazuri, în această etapă pot interveni diverși factori care perturbă procesul normal de vindecare, și anume: toxicitatea oxigenului, malnutriția, infecțiile nosocomiale.

Fiziopatologie

în faza inițială (3-5 zile) toți pacienții cu leziuni pulmonare acute au tulburări severe de oxigenare, cu scăderea complianței pulmonare și infiltrate pulmonare bilaterale datorita creșterii permeabilității barierei endoteliale. în interstiții și spațiile aeriene se acumulează un lichid de edem bogat în proteine care determină și alterări ale surfactantului. Edemul conține un număr mare de eritrocite, leucocite (neutrofile, monocite și limfocite), membrane hialine (formate din albumină, imunoglobuline, fibrină, fibrinogen). Frecvent apare necroza celulară alveolară de tip 1. Hipoxemia apare astfel datorită tulburărilor de perfuzie și ventilație. Un mecanism de apărare este reprezentat de către șuntarea sângelui din zonele prost vascularizate spre cele îndemne cu creșterea vascularizației pulmonare. în acest sens, un rol important îl au substanțele vasodilatatoare exo- și endogene (prostacicline) eliberate la nivel pulmonar. Ocluzia vasculară cu microtrombi contribuie la agravarea hipertensiunii în ARDS.

După primele 5-7 zile unii pacienții au evoluție bună, dar marea majoritate trec într-o etapă subacută caracterizată prin creșterea spațiului mort alveolar (ce impune un minut-volum mare pentru $PaCO_2$ în limite normale), scăderea persistentă a complianței pulmonare (ce necesită presiuni de ventilație mai mari decât normal) și tulburări grave de oxigenare tisulară. în această etapă sunt necesare concentrații mari ale O_2 inspirat și PEEP mare pentru o bună oxigenare arterială.

în final, dacă insuficiența respiratorie persistă mai mult de 14 zile, se trece în etapa cronică dominată de fibroza extensivă pulmonară care obstruează structura alveolară normală cu dezvoltarea progresivă a unor regiuni emfizematoase (ce sunt evidențiate de tomografia toracică).

Un rol primordial în declanșarea acestor modificări au macrofagele alveolare, celulele epiteliale alveolare și endoteliul capilar de la nivelul cărora se eliberează diferite grupe de mediatori: fracțiuni ale complementului (C5a), metaboliți ai acidului arahidonic (TX2 și prostacicline, leucotriene), factori activatori plachetari (PAF), radicali liberi de oxigen, citokine (interleukine, Ils, factori de necroză tumorală - TNF). în plus apare activarea coagulării pe ambele căi (intrinsecă și extrinsecă) și prezența endoto-xinelor în plasmă.

în etapa proliferativă macrofagele, celulele endoteliale și plachetele eliberează factori de creștere ce antrenează multiplicarea de pneumocite și celulele mezenchimale, care ocupă alveolele cu fibre de colagen și elastină, ducând în final la un stadiu de fibrozare cu obstrucție alveolară.

Sisteme de scoruri

Severitatea leziunii acute pulmonare poate fi stabilită folosind scorul APACHE III sau SPAS II. Pentru stabilirea prognosticului trebuie avuți în vedere și alți factori care, fie sunt de la debut, fie apar în timp; marea majoritate a lor sunt incluși în sistemul GOCA. Acest scor nu permite stabilirea evoluției, dar este folosit pentru precizarea simplă și concisă a informațiilor clinice (schimbul de gaze, insuficiența unuia sau mai multor organe, etiopatogenia, patogenia asociată).

Un alt sistem de scor (Murray) al gravității leziunii pulmonare este încă folosit, deși criteriile sale au fost stabilite încă din 1988.

Infiltrate pe radiografia pulmonară	O-fără	Complianța pulmonară (ml/cm H_2O) la bolnavii pe ventilator	0>80
	1-un cadran		1-60-79
	2-două cadrane		2- 40-59
	3-trei cadrane		3- 20-39
	4-patru cadrane		4<19
Scor hipoxemic ($PaO2/FiO_2$)	0>300	PEEP necesar (cm H_2O)	0<5
	1-225-299		1-6-8
	2-175-224		2-9-11
	3-100-174		3-12-14
	4<100		4>15

Scorul final se obține prin raportul dintre numărul total de puncte și numărul de elemente folosite și se interpretează astfel:

0 - nu există leziuni pulmonare.

0,1- 2,5 - leziuni medii sau moderate.

>2,5 - leziuni severe (ARDS).

Tratament

Principiile care stau la baza tratamentului de susținere sunt:

1. Menținerea unei PaO_2 pentru o bună saturație a Hb, dar cu condiția unei concentrații netoxice a O_2 inspirat.
2. Menținerea unui volum intravascular și a unui debit cardiac adecvat pentru o perfuzie renală bună și diminuarea edemului pulmonar.
3. înlăturarea factorilor predispozanți.
4. Prevenirea, diagnosticul și tratarea infecțiilor supraadăugate, în special a pneumoniei nosocomiale.
5. Evitarea pe cât este posibil și dacă apar, tratarea imediată a complicațiilor iatrogene determinate de suportul cardio-respirator: barotrauma, toxicitate a O_2, complicații ale intubației traheale, ale abordului vascular.
6. Suport nutrițional adecvat.
7. Recunoașterea și tratarea unor probleme intercurente: aritmii cardiace, tulburări hidroelectrolitice, embolii pulmonare, hemoragii gastro-intestinale.

Din punct de vedere practic este de notat că toți bolnavii cu ARDS sunt intubați și ventilați mecanic, iar dacă este cazul, pe durată scurtă și cu monitorizare atentă sunt și curarizați. Ventilația mecanică permite aplicarea PEEP care duce la creșterea complianței pulmonare și scăderea șuntului intrapulmonar și previne oboseala mușchilor respiratori. Valoarea PEEP aplicate este adaptabilă și variabilă în funcție de etapa ARDS, ținând cont și de toxicitatea unei FiO_2 crescute. Prin ventilația asistată se urmărește obținerea unei SaO_2 mai mare 90% la o Hb - 14g%, în condițiile unei $FiO_2 < 0,5$.

Ca suport circulator se folosesc, în condițiile unei monitorizări invazive (catetere în artera radială, cateter Swan-Ganz) atât droguri inotrop pozitive cât și droguri care produc veno- și arteriolodiltație, astfel încât să se obțină o scădere a Pcwp în condițiile unui debit cardiac optim. Dintre aceste medicamente sunt de amintit: dobutamina, dopamina, nitroprusiat de sodiu. Nu trebuie neglijată hipovolemia, dar trebuie avut în vedere că un bilanț hidric negativ este mult mai favorabil bolnavului decât o supraîncărcare volemică.

în ceea ce privește poziția bolnavului în pat este de notat că s-au obținut rezultate favorabile în ventilația asistată a celor așezați în decubit ventral („prone position").

Pentru menținerea integrității barierei mucoasei gastro-intestinale se începe nutriția enterală completă cât mai precoce, încă din primele ore. Sedarea profundă, curarizarea și analgeticele opioide folosite în menținerea bolnavilor pe ventilator determină ileus care trebuie rapid combătut. Dacă necesarul caloric nu poate fi administrat numai pe cale enterală se folosește în paralel nutriția parenterală.

Dintre numeroasele studii s-a demonstrat că veriga principală care face trecerea dintre etapa inițială, autolimitantă a ARDS și etapa progresivă, care conduce la MSOF, este reprezentată de infecție, în acest context trebuie făcute două observații legate de bariera gastro-intestinală și infecția pulmonară. Datorită injuriei panendoteliale apar leziuni ischemice la nivelul mucoasei gastrice și intestinale care permit translocatia florei enterale spre sistemul port. Sunt stimulate astfel macrofagele hepatice să elibereze mediatori peptidici ai inflamației (de tipul TNF) cu apariția unui sindrom toxico-septic. Translocatia bacteriană este favorizată de ileus și de tulburările florei intestinale ce apar prin administrarea de antibiotice, antiacide, blocanți ai receptorilor histaminici H_2. Lipsa nutriției enterale determină atrofie la nivelul vilozităților intestinale și ulcerații. Considerăm că este suficient de bine explicată importanța nutriției enterale precoce la bolnavii cu ARDS.

Infecția pulmonară este uneori greu de diagnosticat, în special atunci când se suprapune ARDS. Cel mai des implicați sunt germeni aerobi gram-negativi. Distrugerea barierei de apărare antibacteriene de la nivel pulmonar permite translocarea sistemică a organismelor din spațiile aeriene. Din nefericire administrarea parenterală de antibiotice nu are un rol esențial în ameliorarea evoluției și prognosticului pneumoniilor nosocomiale din ARDS. în plus colonizarea naso-faringelui din stomac și duoden poate conduce la infecții pulmonare atunci când se produce aspirația traheo-bronșică. Utilizarea Sucralfatului și decontaminarea regulată a naso-faringelui sunt extrem de utile în prevenție.

Administrarea de antibiotice pe cale parenterală se face în concordanță cu antibiograma. Culturile bacteriologice sunt obligatorii pentru ghidarea anti-

bioterapiei. Se folosesc de regulă cefalosporine de generație 2 sau 3 în asociere cu aminoglicozide și, eventual imidazoli.

în afara acestui tratament general de susținere s-au încercat și tratamente specifice în anumite etape:

- Corticoizi - nu sunt necesari în etapa primară a ARDS, dar pot fi utili în faza proliferativă (se utilizează mai mult în ARDS din embolia grasă sau infecția cu *Pneumocystis carinii).*

- Inhibitori ai ciclooxigenazei - intervin în metabolismul acidului arahidonic blocând producerea de tromboxan A2 și prostaglandine (PGI_2, PGE_2); de real folos s-au dovedit ibuprofenul și ketoconazolul.

-Anticorpi anti-TNF_a, anticorpi monoclonali, antiendotoxine, inhibitori ai PAF și anatagoniști de receptor, antiproteaze, terapie genetică sunt în studiu.

- Antioxidanți - au utilitate doar pentoxifilina, N-acetilcisteina, vitaminele A și E.

- Surfactantul sintetic administrat în instilații în arborele bronșic este eficient în special la copii cu ARDS, dar este extrem de scump.

- Terapia inhalatorie cu oxid nitric (NO) conduce la scăderea presiunii în artera pulmonară și a șuntului pulmonar, creșterea raportului PaO_2/FiO_2 fără a influența debitul cardiac sau tensiunea arterială sistemică.

- ECMO *(extracorporeal membrane oxygenation)* permite o bună oxigenare în condiții de repaus pulmonar (rezultate controversate).

Scorurile traumatice în traumatismele toracice

Evaluarea modernă a bolnavului traumatizat impune utilizarea scorurilor atât în perioada prespital cât și în cea intraspital. Aceasta se impune, atât pentru stabilirea rapidă a gravității traumatismului, cât și pentru adaptarea resuscitării primare și stabilirii tacticii ulterioare, pentru realizarea triajului în situațiile de accidente colective și pentru compararea rezultatelor. Scorurile nu reprezintă un element absolut în evaluarea traumatizaților, dar se impun pentru motivele mai sus prezentate. Acestea se împart în general în scoruri fiziologice (Scorul Traumatic - T.S., Scorul Traumatic Revizuit - R.T.S. etc.) sau anatomice. Scorul traumatic sau cel revizuit au utilitate în special în perioada prespital. Scorul anatomic utilizat în politraumatisme este Scorul Lezional Abreviat *(Abreviated Injury Score* - AIS). Acest scor de dată relativ recentă a devenit o unealtă utilă, deoarece poate fi apreciat nu numai intraoperator ci, datorită avansului tehnologic (in special investigațional) și în preoperator (se poate stabili numai în spital). Aceasta permite abordarea conservatoare a unor leziuni care altă dată impuneau intervenția chirurgicală. AIS, stabilit pentru fiecare organ, prezintă 6 grade în ordinea gravității-(leziunea de gradul 6 presupune imposibilitatea salvării bolnavului). Pe baza AIS se poate calcula scorul de severitate lezională *(Injury Severity Score),* care reprezintă suma pătratelor primelor trei leziuni în ordinea gravității. Acesta servește la stabilirea strategiei terapeutice și la calcularea prognosticului. Astfel leziunile clasificate prin scorurile anatomice acceptate urmează următoare scală:

Leziune	Scor (leziune)
1	UȘOARA
2	MODERATĂ
3	SERIOASĂ
4	SEVERĂ
5	SUPRAVIEȚUIRE CRITICĂ
6	IMPOSIBILĂ SUPRAVIEȚUIREA

Prezentăm mai jos pentru exemplificare scorurile lezionale pentru peretele toracic, pentru pulmon, diafragm.

Leziunile peretelui toracic

Grad	Descriere	AIS
I	Contuzie indiferent de dimensiune	1
	Lacerație interesând pielea și țesutul subcutanat	1
	Fractură închisă a mai puțin de 3 coaste	1-2
II	Plagă inclusiv musculară	1
	Fractură >3 coaste adiacente	2-3
	Fractură deschisă sau cu deplasare a claviculei	2
	Fractură fără deplasare a sternului	2
	Fractura scapulei	2
III	Lacerație incluzând pleura	2
	Fractură deschisă sau cu deplasare a sternului	2
	Volet costal unilateral <3 coaste	3-4
IV	Avulsia peretelui cu fracturi costale subiadiacente	4
	Volet costal > 3 coaste	3-4
V	Volet bilateral	5

Leziunile pulmonare

Grad	Descriere	AIS
I	Contuzie cuprinzând < un lob	3
II	Contuzie unilobară	3
	Lacerație cu pneumotorax simplu	3
III	Contuzie unilaterală > un lob	3
	Lacerație cu pierdere aerică importantă > 72 ore	3-4
	Hematom neexpansiv intraparenchimatos	3-4
IV	Lacerație de bronhie segmentară sau lobară	4-5
	Hematom intraparenchimatos expansiv	4-5
	Leziune vasculară de vas pulmonar de gradul 1	3-5
V	Disrupție vasculară hilară	4
VI	Transecție completă a hilului pulmonar	4

Leziunile diafragmului

Grad	Leziune	AIS
1	Contuzie	2
II	Lacerație < 2 cm	3
III	Lacerație 2-10 cm	3
IV	Laceratie >10 cm cu pierdere tisulară < 25 cm"'	3
V	Lacerație cu pierdere tisulară >25 cm'"	

Scorul traumatic urmărește cuantificarea respirației, statusului circulator și neurologic la bolnavul traumatizat. Corelarea Scorului Traumatic Revizuit (RTS) cu decesele poate fi remarcată în graficul de acum clasic prezentat de H. Champion (fig. 20).

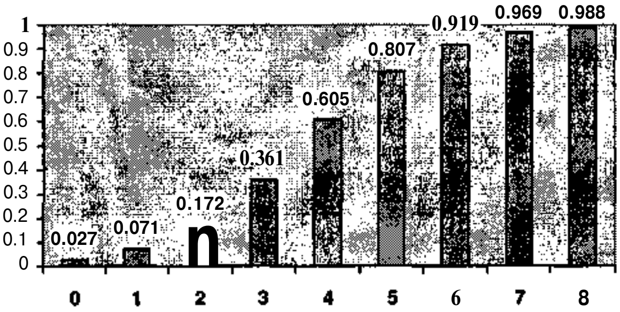


Fig. 20 - Champion H.R. et al. - A revision of trauma score - J. Trauma, 1989, 29, 672-6 - Probabilitatea de supraviețuire în raport cu scorul traumatic.

Indicațiile toracotomiei în traumatisme

Toracotomia este o intervenție cu un risc relativ ridicat, de aceea indicațiile efectuării în traumatismele toracice trebuie bine cunoscute. Se constată o proporție de 14% toracotomii la bolnavii cu traumatisme toracice închise, respectiv 33% la cei cu plăgi toracice.

Indicațiile toracotomiei pot fi grupate în indicații de urgență sau la interval.

Indicațiile de urgență ale toracotomiei

1. Stop cardiac în (poli) traumatisme.
2. Tamponada cardiacă.
3. Leziuni ale vaselor mari.
4. Leziuni toracice cu pierdere de substanță parietală (cu apariția traumatopneei).
5. Pierdere de aer importantă pe tubul de pleurostomie.
6. Leziune traheo-bronșică documentată.
7. Leziuni ale esofagului toracic.
8. Hemotorax masiv (peste 1 000-1 500 ml pe tubul de pleurostomie sau debit continuu de cea 150-200 ml/h în primele 3-4 ore).
9. Leziune mediastinală (ex. glonț penetrant).
10. Embolie gazoasă (aer).
11. Leziune diafrgmatică.

Indicațiile toracotomiei la interval

1. Hemotorax neevacuat.
2. Hernie diafragmatică nerecunoscută inițial.
3. Fals anevrism.
4. Fistulă de duet toracic.
5. Empiem cronic.
6. Hematom infectat.
7. Leziune traheo-bronșică nedescoperită inițial.
8. Fistulă arterio-venoasă traumatică.
9. Leziuni cardiace septale sau valvulare posttraumatice.

Contraindicațiile toracotomiei

1. Glonț intratoracic care nu a produs alte leziuni.
2. Hemotorax mic sau mediu.
3. Pneumomediastin în absența unor leziuni traheo-bronșice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Chen J.C., Wilson S.E.** - *Diaphragmatic injuries: recognition and management in sixty-two patients,* Am. Surg., 1991, 57(12): 810-5.
2. **Coman C, Coman B.C.** - Patologie chirurgicală toracică (voi. V, partea a III-a) în Patologie chirurgicală sub red. Proca E., 1991, 303-74.
3. **Coupland R.M.** - *Missile and explosive wounds,* Surgery International, 38, 1997.
4. **David Richardson J., Polk H.C., Flint L.M.** - *Trauma. Clinical care and pathophysiology.* Year Book Medical Publisher, 1987.
5. **Dunn D.C., Rawlinson N.** - Chirurgie - diagnostic și tratament, Edit. Medicală, 1995, 592-606.
6. **Gotz-Albrod S., Knuttgen D., Paul A., Doehn M.** - *Arterielle Luftembolie als Komplikation des stumpfen Thoraxtraumas.* Anaesthesist, 1999 Jul., 48(7): 452-4.
7. **Gabram S.G., Schwartz R.J., Jacobs L. M. et al.** - *Clinical management of blunt trauma patient with unilateral rib fractures: a randomised trial.* World J. Surg. 1995, 19 (3): 388-93.
8. **Guy R.J., Glover M.A., Cripps N.P.** - *The pathophysiology of primary blast injury and its implications for treatment.* Part I: The thorax - J. R. Nav. Med. Serv., 1998, 84(2): 79-86.
9. **Hortolomei N., Țurai I. red.** - Chirurgie, Edit. Medicală, București, 1956.
10. **Horvat T.** - Elemente de patologie chirurgicală toracică. Edit. Inedit, 1997: 9-44.
11. **Ionescu Gh., Lica I., Iordache F.** - *Pleuro-pulmonary injuries in thoracic trauma.* Eurosurgery, 17-20, Iunie, 1998, Budapesta.
12. **Ionescu Gh., Lica I., Iordache F., Gaspar C.** - Leziunile traumatice ale diafragmului. Congresul Național de Chirurgie, Mai 18-22, 1998, București.

13. **Kaseda S, Aoki T, Yamamoto S et al.** - *Successful simultaneously stapled lobectomy for a ștab wound to the lung with massive hemorrhage - case report.* J. trauma, 1999, 46 (6), p. 1140-1.
14. **Largiadèr F., Buchmann P., Metzger U., Săuberli H.** - *Checkliste viszeral chirurgie,* Georg Thieme Verlag, 1993.
15. **Lindhorst E., Miller HAB., Taylor G.A., Gotzen L.** - *On the possible role of Positive-End-Expiratory Pressure Ventilation in the treatment of chylothorax caused by blunt chest trauma.* J. Trauma, 1998, 44 (3), p. 540-2.
16. **Ma O.J., Mateer J.R.** - *Trauma ultrasound examination versus chest radiography in the detection of hemothorax.* Ann. Emerg. Med., 1997 Mar, 29(3): 312-315.
17. **Mandal A.K., Thadepalli H., Mandal A.K., Chettipalll U.** - *Posttraumatic empyema thoracis: a 24-year experience at a major trauma center.* J. Trauma 1997 Nov, 43(5): 764-71.
18. **Mattox K.L. red.** - *Thoracic trauma.* Surg. Clin. N. Am. 1989, 69 (1).
19. **McCormick J. 3rd, Henderson S.O.** - *Blunt trauma-induced bilateral chylothorax.* Am. J. Emerg. Med., 1999 May, 17(3): 302-4.
20. **Moon M.R., Luchette F.A., Gibson S.W. et al.** - *Prospective, randomized comparison of epidural versus parenteral opioid analgesia in thoracic trauma.* Ann. Surg., 1999 May, 229(5): 684-91.
21. **Murray J.A., Demetriades D., Cornwell E.E. et al.** - *Penetrating left thoracoabdominal trauma: the incidence and clinical presentation of diaphragm injuries.* J. Trauma, 1997 Oct, 43 (4): 624-7.
22. **Nguyen D.M., HUI A.B., Chughtal T. et al.** - *Traumatic rupture of the descending thoracic aorta associated with severe pulmonary contusion: requirement of full cardiopulmonary bypass for life support during surgical repair.* J. Trauma, 1999 Aug, 47(2): 406-7.
23. **Nishimaki H., Takigawa M., Sohma K., Ohwada T., Matsubayashi T.** - *Progress in interventional radiology (IVR) in emergency medicine.* Nippon Geka Gakkai Zasshi 1999 Jul, 100(7): 435-42.
24. **Peng R.Y., Bongard F.S.** - *Pedestrian versus motor vehicle accidents: an analysis of 5,000 patients.* J. Am. Coli. Surg. 1999 Oct, 189(4): 343-8.
25. **Peters S., Wolter D., Schultz J-H.** - *Gefahren und Risiken der am Unfallort gelegten Thoraxdrainagen. Langenbeck Arch.* Chir., 1996, 99 (12): 953-957.
26. **Petrescu C.** - Traumatismele toracelui în: îndreptar de urgente traumatologice, sub red. Șuteu I., Edit. Medicală, 1975: 386-426.
27. **Rashid M.A.** - *Value of video-assisted thoracic surgery in traumatic extrapleural hematoma.* Thorac. Cardiovasc. Surg., 1999 Aug, 47(4): 255-7.
28. **Reber P.U., Schmied B., Seiler CA. et al.** - *Missed diaphragmatic injuries and their long term sequelae.* J. trauma, 1998, 44(1), p. 183-8.
29. **Rozyckl G.S., Feliciano D.V., Ochsner M.G. et al.** - *The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: A prospective multicenter study.* J. Trauma, 46 **(4):** 543-52.
30. **Schaal M.A., Fischer R.P., Perry J.F. Jr** - *The unchanged mortality of flail chest injuries.* J. Trauma, 1979 Jul, 19(7): 492-496.
31. **Schermer C.R., Matteson B.D., Demarest G.B. et al.** - *A prospective evaluation of video-assisted thoracic surgery for persistent airleak due to trauma.* Am. J. Surg. 1999 Jun, 177(6): 480-4.
32. **Sim E.K., Llam B.L., Lee K.H. Tan L., Chan W.X.** - *Treatment of delayed parțial bronchial rupture with expandable metallic stent.* Singapore Med. J. 1999 Jun, 40(6): 428-9.
33. **Singh N., Narimshan K.L., Rao KLN. et al.** - *Bronchial disruption after blunt trauma chest.* J. Trauma, 1999, 46 (5), p. 962^.
34. **Trunkey D., Lewis F.R. red.** - *Current therapy of trauma,* B.C. Decker Inc., 1986.
35. **Trupka A., Waydhas C, Hallfeldt K.K. et al.** - *Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma: results of a prospective study.* J. Trauma, 1997 Sep, 43(3): 405-411.
36. **Velmahos G.C., Wo CC, Demetriades D., Shoemaker** W.C. - *Eahy continuous noninvasive haemodynamic monitoring after severe blunt trauma.* Injury 1999 Apr, 30(3): **209-14.**
37. **Villavicencio R.T., Aucar J.A., Wall M.J. Jr** - *Analysis of thoracoscopy in trauma.* Surg. Endosc, 1999 Jan, 13(1), 3-9.
38. **Voggenrelter G., Neudeck F., Aufmkolk M.** - *Operative chest wall stabilization in flail chest-outcomes of patients with or without pulmonary contusion.* Am. Coli. Surg. 187(2), 1998 Aug, 130-8.
39. **Watson D.C.T.** - *Thoracic trauma* - in Ellis B.W. ed. - *Hamilton Bayley's Emergency Surgery* ed. 12. Butterworth-Heinemann 1995, p. 281-6.
40. **Westby S.** - *Thoracic trauma* în *Oxford textbook of surgery* - Morris P. J., Malt R.A. ed., Oxford University Press 1994, 1958-81.
41. **Yim** A.P. - *Thoracoscopy and video-assisted thoracic surgery.* Curr. Opin. Pulm. Med., 1999 Jul, 5(4): 256-8.
42. **Zieren H.U., Muller J.M., Plchlmaier H., Rehm K.E.** - *Penetrating thoracic injuries,* Unfallchirurgie,18.
43.*** - The *American-European Consensus Conference on ARDS,* part 2 - Intensive care Med, Springer-Verlag, 1998, 24: 378-98.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PERETELUI TORACIC

A. NICODIN

INFECȚIILE PERETELUI TORACIC

Aceste leziuni pot fi: bacteriene nespecifice (cel mai frecvent stafilococice), specifice (tuberculoza), micotice (actinomicoza).

Infecția peretelui se poate produce prin contiguitate de la un proces septic învecinat (plămân, pleură, mediastin), prin difuziune hematogenă de la distanță (manopere dentare) sau pot apare posttraumatic, sau postoperator (sternotomii și toracotomii cel mai frecvent).

Incizia de stemotomie mediană infectată și dehiscentă

Incidența infectării și dehiscenței sternotomiei mediane se situează între 0,39-8,4%, dar în marile centre de chirurgie cardio-toracică se raportează incidențe anuale între 1-3% (Culliford) (7).

Factori predispozanți identificați în ultima perioadă sunt:

- medicali: BPCO, obezitate, diabet zaharat, cașexie, terapie corticoidă prelungită;
- operatori: antibioterapie preoperatorie inadecvată, defecte de asepsie;
- postoperatori: necesitatea resuscitării cardiace, sângerare crescută intratoracică, ventilație mecanică prelungită, traheostomie, pneumonie postoperatorie.

încă nu se știe dacă utilizarea uneia sau a ambelor artere mamare interne pentru *bypass* coronarian are vreun rol. Culliford (1976) (7) consideră că folosirea ambelor artere mamare crește riscul de infecție (mediastinită) de 8 ori, iar numai a uneia de 2 ori. Explicația ar fi că disecția și utilizarea arterei mamare ar duce la ischemie sternală severă.

Etiologie. Stafilococul *aureus, epiderrmidis* (75% din cazuri), bacili gram-negativi *(Pseudomonas).*

Diagnosticul nu este dificil. Se constată febră, leucocitoză, instabilitate sternală și drenaj superfi-

cial purulent la nivelul plăgii. CT evidenţiază acumularea puroiului retrosternal.

Mortalitatea este mare, în jur de 50%. Rata mortalităţii scade dacă infecţia este diagnosticată precoce (aspiraţie retrostemală pe ac, cu diagnostic bacteriologic prin coloraţii și culturi).

Odată apărută mediastinita și dehiscenţa plăgii, *tratamentul* se instituie de urgenţă. Se utilizează una din cele 3 metode: metoda deschisă, azi de interes istoric (se deschide plaga de stemotomie, se practică debridare și plaga se lasă deschisă până la vindecarea *per secundam intentionem),* metoda închisă (debridare, închiderea stemotomiei și utilizarea unui sistem de irigaţie), sau metoda reconstrucţiei toracice cu lambouri musculo-cutanate (marele pectoral, dreptul abdominal, marele dorsal) sau cu mare epiploon.

Abcesul parietal toracic

Caracteristic apare în spaţiul subpectoral și în cel subscapular. Poate fi primitiv, sau mai frecvent, secundar inciziei de toracotomie infectată. Germenii izolaţi sunt cel mai frecvent Stafilococ auriu și germenii gram-negativi. Semnele clinice și manifestările paraclinice nu au nimic deosebit în comparaţie cu abcesele cu alte localizări.

Tratamentul constă în drenajul colecţiei purulente și tratament antibiotic ţintit.

Gangrena parietală toracică

Este o infecţie necrozantă a ţesuturilor moi ce apare cel mai frecvent ca o complicaţie a empiemelor netratate sau a traumatismelor toracice extensive cu distrucţie de ţesuturi.

în practică, s-au descris cazuri după drenajul prin pleurotomie simplă sau cu rezecţie de coastă a empiemelor pleurale (difuziunea infecţiei pe traiectul tubului de dren). în lichidul purulent au fost identificaţi germeni ca: *Bacteroides melaninogenicus* și *Streptococcus viridans* (LoCicero) (19).

Alte cauze în apariţia gangrenei sunt: infecţiile de la cap și gât, manevre stomatologice.

Recunoașterea precoce trebuie urmată de debridare largă și administrarea de antibiotice.

Empiemul de necesitate

Apare mai rar azi, dar încă este prezent în clinicile de chirurgie toracică. Empiemul pleural necunoscut și netratat evoluează spontan, fie spre deschiderea în căile respiratorii (fistula pleuro-bronșică), fie spre dechiderea la exterior (fistula pleurocutanată). Această ultimă eventualitate a fost denumită empiem de necesitate.

Entitatea este ușor de recunoscut: traiect fistulos la piele, cu exprimarea de puroi, evidenţierea radiologică și CT a colecţiei pleurale, fistulografia.

Tratamentul empiemului de necesitate se reduce în cele mai multe cazuri la tratamentul afecţiunii cauzale. Drenarea empiemului pleural atrage și rezolvarea empiemului de necesitate. Mai rar se impune drenajul separat al acestuia din urmă.

Infecţiile necrozante extensive

Infecţiile necrozante extensive ale ţesuturilor moi, de tipul fasceitei necrozante, apar cel mai frecvent ca o complicaţie a empiemului pleural, sau posttraumatic. Frecvent debutează la nivelul orificiului de pleurotomie. Dintre tulpinile bacteriene izolate menţionăm: *Bacteroides melaninogenicus* și *Streptococcus viridans.* Neglijate, duc la distrucţii musculare întinse. Astfel, LoCicero (19) a descris în 1995 distrucţia marelui pectoral și a dinţatului anterior prin infecţie clostridiană la un pacient cu sindrom Boerhaave ce a fost pleurotomizat.

Mai recent se insistă asupra rolului infecţiilor din regiunea cervicală (abcese perifaringiene) și a manoperelor stomatologice în declanșarea unei fasceite necrozante la nivelul peretelui toracic. Germenii implicaţi sunt *Streptococcus milleri* și *Bactyeroides.* Aceste infecţii rapide, progresive duc la moarte în 32%, în ciuda tratamentului instituit.

Costocondritele extensive

Sunt infecţii cronice ce pun probleme deosebite de tratament, exasperează atât pacientul, cât și bolnavul.

Cartilajul hialin avascular odată infectat, se comportă ca un corp străin. în absenţa pericondrului, se distruge parţial, menţinându-se ca sechestru. Ţinând cont că și apendicele xifoid are structură parţial cartilaginoasă, infecţia poate difuza controlateral. Când infecţia se localizează sub cartilajul costal 5, cuprinde întreg plastronul condral C6-C10, necesitând astfel rezecţii largi.

Dacă înainte de 1940, cel mai frecvent erau provocate de TBC și bacilul tific, azi sunt de etiologie postoperatorie și posttraumatică. Agenţii etio-

logici implicați sunt: *E. coli, Streptococcus pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus, Nocardia.*

înainte de 1990 se prefera debridarea și reconstrucția ulterioară (Lewis 1967, Talucci 1983). Azi se preferă rezolvarea într-un singur timp chirurgical (Arnold și Pairolero, 1995) (1).

Osteomielita extensivă

Osteomielita extensivă apare mai frecvent după toracotomii (în special cea postero-laterală), sau după drenajul deschis al unui empiem.

Trebuie menționată și osteomielita primitivă TBC. Ea este mai rară azi (apare la drogați, imunosupresați, malnutriți), dar ne așteptăm la o recrudescență a bolii și deci și a complicațiilor sale. Apare fie prin diseminare de la un focar subiacent, fie prin însămânțare hematogenă, fără evidență de boală pulmonară activă. în cele mai multe cazuri se constată apariția unor traiecte sinuoase și abcese parietale. Radiologie pot apărea aspecte polimorfe: arii de distrucție localizată, aspect polichistic cu margini scleroase, distrucții asociate de părți moi. Fracturile patologice sunt rare. Frecvent se asociază cu condritele. Pe radiografie se poate vedea sechestrul osos.

Osteomielitele piogene ale coastelor și sternului sunt dificil de apreciat pe radiografia clasică, mai ales în stadiile incipiente (leziunile distructive osoase apar la 1-2 săptămâni de la debutul infecției parietale), dar și în faza cronică. CT este absolut necesar. Scintigrafia osoasă este utilă (cu Technețiu 99, cu leucocite marcate cu Indiu 101, sau Galiu 66), pentru că arată modificările osteomielitice înaintea examenului radiologie clasic.

Pacienții imunosupresați (HIV, malnutriții, neoplazii), atât cu infecții bacteriene extensive, dar mai ales cu micoze, reprezintă o problemă aparte, prin dificultatea deosebită a tratamentului. Rezolvarea chirurgicală a acestor cazuri necesită timp îndelungat și procedee reconstructive complexe, în care lambourile musculo-cutanate sunt de primă alegere.

Abcesul rece parietal

Abcesul rece este provocat de bacilul Koch, fiind una din localizările tuberculozei. Cel mai frecvent apare secundar unei tuberculoze pulmonare nodulare periferice.

Clinic se caracterizează prin prezența unei formațiuni cu aspect pseudotumoral la nivelul peretelui toracic, ce este renitentă, prezintă fluctuență, dar nu prezintă semnele inflamației acute și frecvent este nedureroasă. Uneori evoluează în bisac, de-o parte și de alta a spațiului intercostal, sau chiar a coastei. La puncție se extrage de regulă lichid gros gălbui, cremos. Uneori orificiul de puncție se închide foarte greu.

Examenul radiologie și mai ales CT, puncția și examenul bacteriologic al puroiului precizează diagnosticul. Tratamentul poate fi medical (tuberculostatice în asociație) și chirurgical (ablația abcesului și a coastei afectate).

Micozele peretelui toracic

Micozele peretelui toracic sunt reprezentate în principal de infecțiile toracice actinomicotice (actinomicoza și nocardioza).

Actinomicoza este produsă de *Actinomyces Israelii,* mai rar de *A. bovis;* este o boală infecțioasă cronică caracterizată prin supurație cronică, prezența de traiecte fistuloase parietale pe care se scurge un lichid purulent cu granule gălbui-maronii. Sunt descrise trei forme de boală: cervico-facială, toracică și abdominală.

Afectarea pleurală și parietală toracică este precedată de afectarea pulmonară polimorfă sau de limfadenopatii hilare.

Examenul radiologie este nespecific: opacități pulmonare nesistematizate, empiem, eroziuni costale. Examenul CT relevă de asemenea prezența de leziuni polimorfe. Diagnosticul este foarte dificil.

Tratamentul de elecție este antibiotic, cu Penicilină, în doze mari, sau Tetraciclină. Tratamentul chirurgical intră în discuție fie ca toracotomie exploratorie (când se suspectează un neoplasm bronhopumonar sau pleural), fie pentru rezolvarea unui empiem (pleurotomie, decorticare), fie ca rezecție pulmonară (hemoptizii), fie ca rezecție parietală (tumoră parietală supurată, necrozată) (Stewart) (38).

Nocardioza este de asemenea o infecție cronică produsă de *Nocardia asteroides.* Sunt prezente traiecte fistuloase parietale și granule gălbui în lichidul purulent. Determinările la nivelul sistemului nervos central sunt frecvente.

Tratamenul de elecție este sulfadiazina. Tratamentul chirurgical intră în discuție în cazurile fără diagnostic, ca și pentru evacuarea unui empiem.

Paraziteze parietale toracice

Chistul hidatic toracic poate avea și localizare parietală. Din punct de vedere patogenic poate fi primitiv sau secundar unei intervenții chirurgicale toracice pentru hidatidoză toracică sau unei puncții sub CT.

Diagnosticul nu este pus de regulă preoperator. Radiologie se pot constata distrucții costale, iar CT poate evidenția imaginea lichidiană în peretele toracic.

Tratamentul este chirurgical, constând în extirparea hidatidei.

TRAUMATISMELE TORACICE COMPLEXE

Practic există două situații în care ne putem confrunta cu dezastre parietale ce ar necesita parietectomie/debridare cu sau fără reconstrucție de perete toracic.

Traumatismul toracic acut

în cadrul unui traumatism toracic deschis cu plăgi toracice mari, produse de regulă de proiectile cu velocitate mare, sau explozii, pe lângă leziunile devastatoare intratoracice se asociază distrucții parietale întinse.

Din punct de vedere fiziopatologic se produce o egalizare rapidă a presiunii atmosferice cu cea intrapleurală. Se asociază efectele pneumotoraxului deschis. Se realizează astfel o hipoventilație alveolară globală.

în urgență se recurge la acoperirea defectului cu materiale plastice, fie fixate pe 3 laturi, fie complet etanșe, dar asociate în această situație cu un drenaj pleural unidirecțional (Seyfer) (34).

într-o fază ulterioară se va proceda la rezolvarea definitivă a defectului (desigur, după rezolvarea leziunilor intratoracice). Vor fi necesare debridări în unul sau mai mulți timpi, înlăturarea corpilor străini, a fragmentelor osoase, a țesuturilor necrotice. Abia apoi se va pune problema reconstrucției parietale. Majoritatea autorilor insistă asupra necesității evitării materialelor sintetice în traumatismul acut (datorită prezenței infecției). Se preferă lambouri musculo-cutanate din marele pectoral, sau *latissimus dorsi* (Paorolero) (28).

Traumatismul toracic în faza cronică, sechelară

Cel mai adesea ne găsim în situația de a rezolva o infecție complexă de perete toracic (de tipul osteomielitei extensive), tratamentul acesteia neavând nimic specific, față de osteomielitele de altă cauză.

Foarte rar, constatăm prezența unei hernii pulmonare parietale posttraumatice ce apare după traumatisme toracice închise, cu leziuni musculare și fasciale. Cele mai multe nu sunt hernii adevărate: se produce un prolaps pulmonar subcutanat printr-un defect al pleurei parietaJe.

Bolnavul acuză durere locală, tuse iritativă, dispnee de efort.

Chirurgical se rezolvă prin tehnica Sauerbruch-Doberer (utilizarea periostului mobilizat de pe coastele adiacente), sau prin utilizarea de materiale plastice sau lambouri musculo-cutanate.

în *infecțiile posttraumatice,* datorate de regulă țesuturilor reziduale necrotice sau corpilor străini, tratamentul trebuie direcționat spre incizie, cu drenajul colecțiilor purulente și debridarea parietală corectă, seriată în mai mulți timpi. Și în aceste situații, în contrast cu radionecrozele, plaga posttraumatică este lăsată deschisă și psansată repetat, până este perfect curată. Abia apoi se va trece la reconstrucție. Vom utiliza lambouri musculo-cutanate și marele epiploon, nu plase sintetice. Materialele sintetice intră totuși în discuție în cazul defectelor parietale foarte mari, în care nu se poate obține o bună stabilizare parietală doar cu lambourile musculo-cutanate.

TUMORILE PERETELUI TORACIC

Date generale. Clasificare

în această grupă de afecțiuni sunt incluse numeroase tipuri histopatologice de tumori benigne și maligne, primare și secundare, ale osului sau ale țesuturilor moi, dar și afecțiuni benigne ce nu au caracter tumoral propriu-zis (chisturi).

Prezentăm clasificarea lui Pairolero (1995) (29):

1. Tumori primare ale peretelui toracic: maligne și benigne.
2. Tumori metastatice ale peretelui toracic: sarcoame și carcinoame.
3. Tumori adiacente cu invazie locală prin contiguitate: plămân, sân, pleură.
4. Afecțiuni non-neoplazice: chisturi și inflamații.

Diagnosticul general al tumorilor parietale toracice

Diagnosticul acestor formațiuni tumorale trebuie precizat cât mai bine preoperator, pentru a stabili exact momentul intervenției chirurgicale și extinderea acesteia.

Evaluarea clinică a pacientului

Se bazează pe *anamneză atentă* și *examenul fizic* amănunțit.

Tumorile de perete toracic se prezintă ca formațiuni cu creștere lentă. Cele mai multe sunt inițial asimptomatice, dar durerea apare invariabil, mai devreme sau mai târziu. Localizarea anterioară și creșterea rapidă pledează pentru malignitatea tumorii.

Uneori, tumora costală nu este detectată clinic, ci doar la un examen radiologie.

Examenul fizic trebuie să precizeze cu exactitate localizarea tumorii, dimensiunile ei, consistența, mobilitatea pe planurile superficiale și profunde, prezența sau absența semnelor inflamatorii.

Examinarea radiologică

a) Radiografia toracică clasică practic descoperă leziunea (fig. 1). Permite o evaluare globală toracică și este ieftină. în prezent nu mai este de ajuns pentru un diagnostic lezional complet. Examenul radiologie în dinamică permite determinarea ratei de creștere a tumorii.

b) Radioscopia toracică este utilă în diferențierea unei leziuni parietale de una parenchimatoasă (Schaefer, 1989).

c) Pneumotoraxul diagnostic nu mai este utilizat azi.

Unele trăsături radiologice ne permit diferențierea între leziunile pulmonare, pleurale și parietale. Astfel, s-au descris 3 modificări definitorii pentru o leziune extrapleurală, după cum urmează:

- conturul opacității este net, subțire, bine conturat;
- convexitatea opacității este situată spre plămân;



Fig. 1.

- marginile opacității descresc lent spre periferie, astfel încât implantarea la peretele toracic are o bază largă.

Examenul computer - tomograf

Permite o localizare precisă a formațiunii tumorale, iar uneori, permite și un diagnostic histopatologic (puncție-biopsie sub CT). Poate evidenția mici zone litice osoase, sau mici formațiuni tumorale de părți moi, care scapă examenului radiologie clasic (fig. 2). Evidențiază foarte bine modificările tumorale la nivelul sternului (fig. 3). Permite un diagnostic precis al leziunilor pulmonare și/sau mediastinaie asociate și evidențiază metastazele la distanță.

Rezonanța magnetică nucleară

Este metoda de preferat în vizualizarea tumorilor de perete toracic (Pairolero) (29). Distinge tu-

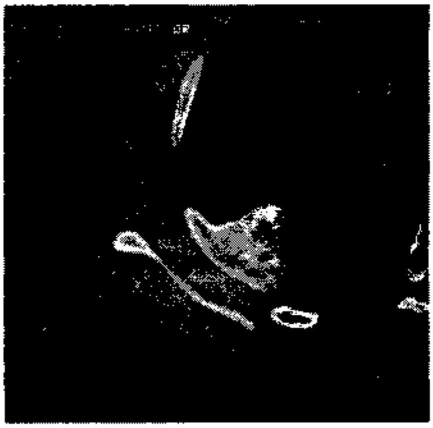


Fig. 2.



Fig. 3.

mora de nervi și vasele de sânge, permite vizualizarea ei în planuri diferite. Are dezavantajul că nu evidențiază cu acuratețe nodulii pulmonari periferici sau extensia calcifierii în plămân. Dacă parenchimul pulmonar prezintă determinări secundare, examenul CT este preferabil RMN-ului.

Scintigrafia osoasă

Scintigrafia cu Techețiu-99 este foarte utilă în special în evaluarea bolii metastatice, ca și în evidențierea unor leziuni sincrone (de exemplu mielom multiplu), datorită sensibilității și abilității sale de a oferi o imagine de ansamblu a scheletului (fig. 4).

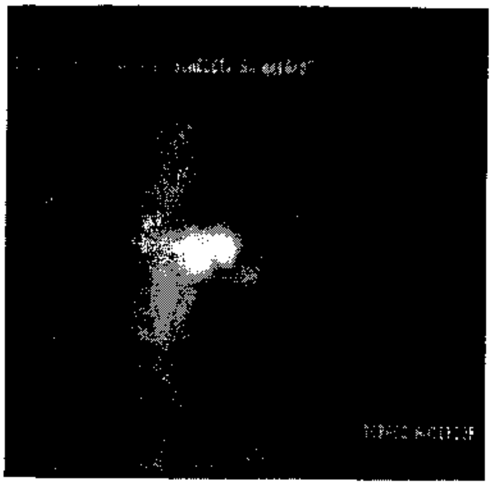


Fig. 4.

Biopsia tumorală

Tumorile de perete toracic ce sunt suspectate clinic a fi tumori primitive (fie benigne, fie maligne) necesită diagnostic histopatologic. Multe tumori primitive toracice maligne au și o porțiune benignă, de aceea este obligatorie recoltarea unui fragment tisular cât mai semnificativ.

Există trei procedee de recoltare de țesut: biopsia prin aspirație pe ac fin, biopsia excizională și biopsia incizională.

a) *Aspirația pe ac* este în prezent rezervată pacienților care au un neoplasm anterior diagnosticat, în altă parte a organismului, și la care se suspectează o metastază toracică. în aceste situații aspirația pe ac asigură o confirmare histologică precisă a recurenței. Dacă diagnosticul nu este sigur, se procedează la biopsie deschisă.

b) *Biopsia excizională* (ce extirpă leziunea în întregime) se utilizează în neoplasmele primitive de dimensiuni mici, până la 3-5 cm (Pairolero) (28), dar și în cele mai mari, în care clinic și radiologie aspectul este de benignitate. Dacă tumora se dovedește a fi benignă, sau dacă este malignă dar are indicație de tratament chimio- sau radioterapeutic, nu se indică altă intervenție chirurgicală. Dacă este vorba de o tumoră malignă ce necesită rezecție largă de perete toracic, pacientul va fi reoperat, practicându-se rezecție în limite oncologice.

c) *Biopsia incizională* se practică pentru tumori cu diametrul de peste 5 cm. Incizia pielii se va face astfel încât vindecarea pielii să nu fie compromisă, pentru a preveni ulcerarea și infectarea ei. Pentru a preveni diseminarea cancerului, lambourile tegumentare nu vor fi ridicate și nu se va intra în spațiul pleural.

Investigațiile paraclinice biologice, hematologice, funcționale uzuale

a. Grup sangvin, Rh, VDRL, HIV.

b. Hemograma completă: Hb, Ht, leucocite cu formula leucocitară, trombocite, VSH.

c. Coagulograma completă.

d. Glicemia, creatinina, ureea sangvină.

e. Proteinemie, imunograma.

f. Testele hepatice uzuale.

g. Examen complet de urină.

h. Alte teste: proteinuria Bence-Jones (în suspiciunea de mielom), fosfataza alcalină etc.

i. Explorarea funcțională: respiratorie și cardiovasculară.

Diagnostic diferențial

Pe baza datelor menționate până acum, există o serie de caracteristici ce sugerează malignitatea tumorii. Acestea sunt: localizarea anterioară, creșterea rapidă, durerea de repaus, evidența radiologică de eroziune sau distrucție costală, invazia țesuturilor învecinate la examenul computer-tomograf.

Cu toate acestea, în foarte multe cazuri se impune un diagnostic diferențial amplu. Spre exemplificare prezentăm diagnosticul diferențial al tumorilor de perete toracic, așa cum l-a recomandat Ochsner (27).

Neoplasmele primitive ale peretelui toracic

în unele statistici sunt incluse atât tumorile de părți moi, cât și cele osoase, iar în altele *rioz;* c«ie osoase. Există numeroase clasificări, unele contradictorii.

Pe statisticile existente se poate afirma că aceste tumori primitive de perete toracic reprezintă 2% din tumorile primitive umane, iar din ele peste 50% sunt de părți moi. Malignitatea lor este cuprinsă între 50-80%.

Cei mai mulți autori le delimitează în tumori osoase și de părți moi, așa cum le vom trata și noi în continuare.

Tumorile osoase primitive

Ele includ, în cele mai multe clasificări, atât tumori propriu-zise, cât și afecțiuni non-neoplazice (de exemplu displazia fibroasă). Explicația acestui fapt este că imaginile radiologice, ca și manifestările clinice sunt foarte apropiate.

Pe o statistică efectuată la Mayo Clinic în 1986 (Dahlin și colab.) pe 6034 tumori osoase, 5,9% au fost localizate la nivelul peretelui toracic (85% costale și 15% sternale). Dintre ele 89% au fost maligne (23).

Cele mai frecvente *tumori benigne* sunt: osteocondromul, condromul, displazia fibroasă și histiocitoza X. Mai rar apar osteomul benign, tumora cu mieloplaxe (cu celule gigante), hemangiomul, chistul osos anevrismal, neurofibromul și neurilemomul.

Osteocondromul este cea mai frecventă tumoră osoasă toracică benignă (50% din toate tumorile benigne costale). Raportul bărbați/femei este de 3/1 (Coman) (9). De regulă tumora își începe dezvoltarea în copilărie. Tumora este netedă, de consistență dură, iar la examenul histopatologic are structură cartilaginoasă intercalată cu structură osoasă. Clinic se constată tumefacție la nivelul joncțiunii condrocostale sau condrostemale, la început nedureroasă, dar care crește lent și devine dureroasă atunci când este voluminoasă, sau când se malignizează. Radiologie se constată o opacitate rotundă de intensitate subcostală, cu încrustații calcare. Toate osteocondroamele ce apar după pubertate și la adulți trebuie extirpate. Cele apărute ia copii înaintea pubertății și care sunt nedureroase vor fi monitorizate atent în timp, iar dacă apare creșterea rapidă în dimensiuni sau durerea, ele trebuie rezecate (Pairolero) (29).

Condromul reprezintă 15% din toate tumorile osoase toracice benigne. Cel mai frecvent se dezvoltă la joncțiunea costocondrală. Spre deosebire de osteocondrom se repartizează egal la cele două sexe și apare la orice vârstă. Clinic se constată o formațiune tumorală cu creștere lentă, nedureroasă, uneori cu aspect lobulat. Radiologie se observă o opacitate cu caracter expansiv ce subțiază corticala osului.

Nu se poate face diferențierea între condrom și condrosarcom pe datele clinice și radiologice. Aceasta este foarte dificilă și la examenul histopatologic, deci toate condroamele trebuie considerate ca maligne și trebuie rezolvate prin excizie chirurgicală largă.

Osteomul și *osteomul osteoid* sunt mai rare decât osteocondromul. La palpare se constată o formațiune dură, fixă. Radiologie osteomul are aspect de opacitate densă, bine delimitată, iar osteomul osteoid se prezintă ca o zonă translucidă cu inel sclerotic osos.

Tumora cu mieloplaxe (tumora cu celule gigante) apare mai frecvent la femei. Uneori s-a constatat apariția ei după nașteri. Are uneori un aspect înșelător, pseudoinflamator, fiind mai moale la palpare decât celelalte tumori. Produce distrucția osului și durere. Intervenția chirurgicală constă în extirparea coastei afectate la 2-3 cm în țesut sănătos.

Displazia fibroasă costală practic nu este o tumoră, ci o afecțiune chistică, posibil de etiologie malformativă. Se caracterizează prin transformarea fibroasă a cavității medulare costale. Displazia fibroasă poate fi solitară, dar se pot constata și leziuni difuze, ce apar în cadrul sindromului Albright (chisturi osoase multiple + pigmentare cutanată + maturizare sexuală precoce la fete). Spre deosebire de osteocondrom, displazia apare mai frecvent în regiunea postero-laterală a toracelui, afectând în mod egal ambele sexe. Dezvoltarea începe în copilărie și poate fi o descoperire radiologică. Radiologie se constată o leziune expansivă, cu subțierea corticalei, iar aspectul central este de „sticlă pisată". Se indică rezecție costală limitată.

Histiocitoza X, ca și displazia fibrochistică nu este o tumoră veritabilă. Este practic o boală a sistemului reticulo-endotelial ce grupează 3 afecțiuni distincte: granulomul eozinofil (forma localizată), boala Letterer-Siwe și boala Hans-Schiiller-Christian (forme generalizate). Localizarea costală apare doar la 10% din cazuri. Poate fi confundată cu osteomielita, datorită asocierii febrei și hiperleucocitozei. In formele localizate se indică biopsia excizională, iar în cazurile generalizate e recomandă radioterapie, corticoizi, chimioterapie

Dintre *tumorile maligne* menționăm: mielomul, condro-sarcomul, sarcomul Ewing, sarcomul osteogenic, limfomul malign.

Mielomul este cea mai frecventă neoplazie a peretelui toracic osos (1/3 din cazuri), putând fi

solitar, sau ca o manifestare în cadrul mielomului multiplu. Apare în deceniile 5-6 de viață, iar 2/3 din bolnavi sunt bărbați. Uneori este prezentă durerea parietală, chiar în lipsa formațiunii palpabile. Se asociază cu anemie, creșterea VSH-ului, modificări ale electroforezei proteinelor, hipercalcemie și prezența de proteine Bence-Jones în urină. Radiologie se constată o leziune osteolitică cu subțierea corticalei. Frecvent se produce fractura patologică și așa se ajunge la stabilirea diagnosticului. Din punct de vedere chirurgical necesită doar rezectie limitată (excizie locală pentru confirmarea diagnosticului), urmată de terapie radiantă (în forma solitară), respectiv chimio- și radioterapie (în mielomul multiplu).

Condrosarcomul reprezintă 30% din toate tumorile maligne primitive osoase ale peretelui toracic (Stelzer, 1980). Apare în deceniile 3-4 de viață, mai frecvent la bărbați. Cauza apariției condrosarcomului nu este cunoscută. S-a descris și degenerarea malignă a tumorilor cartilaginoase benigne, totuși cel mai frecvent apar „de novo". A fost sugerată asocierea cu traumatismul toracic (Lichtenstein 1977) (26). McAfee a raportat asocierea cu traumatismul toracic sever ipsilateral în 12,5% din cazuri (1985) (29). Clinic se constată o formațiune dură, cu creștere rapidă și dureroasă. Fractura patologică este rară. Radiologie se observă o masă lobulată ce ia naștere din porțiunea medulară a osului. Corticala este distrusă, cu margini rău delimitate. Diferențierea radiologică între condrom și condrosarcom nu poate fi făcută. Examenul CT este foarte util în determinarea extinderii zonale a tumorii. Unii autori afirmă că toate leziunile peste 4 cm trebuie considerate maligne. Diagnosticul definitiv poate fi făcut greu, chiar histopatologic, deoarece frecvent condrosarcoamele sunt bine diferențiate. Rezultă că trebuie să preferăm biopsia excizională celei incizionaie sau aspirației pe ac, când este posibil. Condrosarcomul crește încet și dă recurențe locale. Metastazele apar târziu. De aceea o cură chirurgicală corectă (rezecție largă) poate duce la supraviețuiri de 97% la 10 ani (McAfee) (29).

Sarcomul Ewing reprezintă 12% din tumorile maligne costale și sternale și 2/3 din ele apar sub 20 ani, de două ori mai frecvent la bărbați. Tumora crește rapid și este dureroasă. Se constată uneori prezența febrei, anemiei, hiperieucocitozei, creșterea VSH-ului, alterarea stării generale. Radiologie se constată aspecte simultane de zone osteolitice și osteocondensante. Osul poate avea apect „în foi de ceapă", dar acest aspect nu mai este considerat patognomonic (Cărpinișan) (5). Se pot considera spiculi radiari pe suprafața osului. Aspectul radiologie poate sugera și un osteosarcom, dar și o osteomielită. Datorită creșterii rapide, metastazării rapide spre plămâni și alte oase (30-75% din pacienți), nu este de rezolvare chirurgicală. Sarcomul Ewing este radiosensibil, iar uneori se administrează și chimioterapie adjuvantă. Unii autori recomandă totuși rezecția completă a coastei afectate, după chimioterapie de inducție (Ryan, 1989). Cel mai adesea, chirurgul toracic este chemat să stabilească diagnosticul prin biopsie adecvată. Supraviețuirea ajunge la 40-50% la 5 ani.

Sarcomul osteogenic reprezintă 6% din tumorile maligne costale și sternale. Este mai agresiv decât condrosarcomul, cu un prognostic mai prost. Apare la copii și tineri, cel mai frecvent la băieți, și are o creștere rapidă și dureroasă. Fosfataza alcalină serică este crescută. Radiologie se constată distrucția osoasă, cu margini rău delimitate. Se pot observa calcifieri în unghiurile drepte ale corticalei, cu aspect caracteristic de explozie solară *{sun-bursf).* Tratamentul constă în excizie largă a tumorii și țesuturilor moi învecinate (care frecvent sunt infiltrate tumoral). Radioterapia nu este eficientă, iar chimioterapia este controversată. Supraviețuirea este de 20% la 5 ani.

Principiile tratamentului chirurgical al tumorilor osoase

Tratamentul chirurgical al tumorilor osoase ale peretelui toracic este guvernat de trei principii esențiale:

a. parietectomia trebuie efectuată în limite oncologice;

b. stabilizarea peretelui toracic, pentru evitarea respirației paradoxale și a hernierii plămânului;

c. reconstrucția părților moi ale peretelui toracic,

în ceea ce privește *parietectomia,* principiul de bază ce trebuie să guverneze intervenția chirurgicală este să nu limităm rezecția de teama unui defect parietal prea mare ce ar putea fi cu greu acoperit. Tocmai de aceea majoritatea autorilor consideră că un astfel de caz trebuie examinat în echipă (chirurg toracic, chirurg de chirurgie plastică și reconstructivă, neurochirurg) (Graeber) (10).

în trecut, pentru unii chirurgi era satisfăcătoare o margine de rezecție neinvadată tumoral macroscopic. Azi cei mai mulți recomandă rezecția în bloc la o distanță de 5 cm de leziunea malignă (calculată pe toate diametrele, în planul peretelui toracic) cu. examen histopatologic extemporaneu din marginile de secțiune. Supraviețuirea medie la

5 ani a pacienților la care s-a efectuat o parietectomie la 5 cm sau mai mult de marginile tumorii este semnificativ mai mare, comparativ cu supraviețuirea la 5 ani a celor la care parietectomia s-a efectuat la 2 cm de tumoră (10).

Tumorile sternale implică extirparea sternului parțial sau în întregime în funcție de localizare, cu extirparea arcurilor costale anterioare de partea lezată la minim 2-4 cm de tumoră, iar frecvent se impune și rezecția arcurilor costale anterioare de partea opusă (Peabody) (30).

Tumorile de graniță toraco-abdominală asociază rezecțiilor parietale toracice pe cele parietale abdominale, ca și rezecții de diafragm urmate de reconstrucția sau reinserția acestuia.

Restabilirea rigidității peretelui toracic, indiferent de afecțiunea ce a necesitat parietectomia, a fost o problemă controversată.

Actualmente se acceptă de cei mai mulți chirurgi toracici că un defect mai mare de 5 cm necesită stabilizare, cu excepția defectelor situate la nivelul toracelui posterior, acoperite de scapulă. Defectele de 5 cm sau mai puțin nu necesită stabilizare toracică, deoarece nu produc disfuncții ventilatorii (Leonardi) (18).

Asigurarea suportului structural trebuie decisă în funcție de câțiva factori: mărimea defectului, rezerva pulmonară, localizarea anatomică a defectului și tipul de lambou musculo-cutanat utilizat pentru reconstrucția propriu-zisă (McCormack) (23).

Au fost experimentate și utilizate numeroase materiale. Ele pot fi grupate astfel:

A. Țesuturi autologe:

1. Osoase: coasta, grefon din creasta iliacă, grefon tibial.

2. Țesuturi fibroase și musculare: fascia lata (Savant) (32), dura mater, mușchi.

3. Țesuturi autologe compuse: fascia lata + os.

B. Țesuturi heterologe:

1. Fascia bovină.

2. Colagen dermic de oaie procesat (PSDC) (Rudolphy) (31).

C. Materiale alloplastice:

1. Metalice: plăci, plase din oțel, tantal etc.

2. Sintetice clasice:
   - ivalon, teflon, *fiberglass;*
   - silastic, GoreTex, silicon.

3. Plasele monofilament: *Prolene mesh, Vicryl mesh, Marlex mesh.*

4. Metilmetacrilat (rășină acrilică).

5. Materiale sintetice compozite: Marlex + metilmetacrilat.

Experiența cea mai mare pare a fi cu os (coastă), Marlex, Metilmetacrilat și materiale compozite. Cele mai bune materiale sunt plasele monofilament sintetice *Prolene mesh* (Ethicon Inc. Somerville NJ) și *Gore-tex soft tissue patch* (W.L Gore and Associates Inc. Elkton MD).

Reconstrucția părților moi trebuie realizată cu ajutorul lambourilor musculare și musculo-cutanate, datorită vascularizației lor excelente. Unii autori consideră că un asemenea lambou poate fi utilizat chiar și în absența unei stabilizări parietale toracice, fără a se produce deficiențe respiratorii postoperatorii așa cum s-ar crede.

Ca o regulă generală, scopul esențial al RPT este asigurarea unei închideri durabile a toracelui, care să protejeze structurile endotoracice. Acest lucru trebuie să se realizeze cu menținerea pe cât posibil a funcției ventilatorii a plămânului și cu risc operator minim. Pentru atingerea acestui scop trebuie aplicate câteva principii (Arnold) (1):

Alegerea lamboului se face preoperator, prin imaginarea defectului rezultat în urma parietectomiei. Se va ține cont atât de mărimea defectului, cât și de grosimea lui.

Se utilizează numai *lambouri bine vascularizate.* Acest lucru este esențial, în special când suntem confruntați cu o plagă toracică complexă contaminată, sau cu leziuni de radionecroză sau de inflamație cronică cu fibroză.

O altă condiție necesară este *utilizarea unui lambou suficient de gros* pentru asigurarea protecției conținutului cavității toracice și pentru a diminua mișcările paradoxale. Fascia musculară permite un pat foarte bun de grefă pentru transplantul de piele.

O condiție importantă este *evitarea tensiunii în orice direcție* la nivelul patului receptor. Dacă acest lucru nu poate fi realizat integral se impune utilizarea de lambouri suplimentare sau alternative.

Pentru RPT sunt utilizate în principal următoarele lambouri: marele dorsal, marele pectoral, dreptul abdominal, și, mult mai rar, trapezul. O mențiune aparte o necesită marele epiploon. în situațiile în care defectul rezultat este mic, el poate fi acoperit cu țesuturile moi din vecinătate (mușchi, țesut subcutanat, glanda mamară etc).

Tumorile de părți moi

Ele reprezintă peste 50% din total și pot lua naștere din orice structură a cutiei toracice. Diagnosticul preoperator este foarte dificil.

Tumorile benigne. Includ numeroase formațiuni. Cele mai frecvente sunt: *fibroamele, lipoamele, tumorile cu celule gigante, tumorile neurogene, tumorile vasculare (hemangioame).* Ele nu au particularități în comparație cu alte localizări ale acelorași tipuri de tumori. Necesită rezecție locală, fără probleme de reconstrucție parietală toracică

O mențiune aparte trebuie făcută pentru *tumorile desmoide.* Cele localizate la nivelul peretelui toracic și centurii scapulare reprezintă 40% din total. Apar între 20-40 ani, cu repartiție egală pe sexe. Pot infiltra plexul brahial și vasele gâtului. Se pot extinde în cavitatea pleurală, deplasând structurile mediastinale. în plus s-a descris malignizarea lor. Au tendința la recurență în caz de excizie inadecvată. De aceea se recomandă excizie largă. Se face radioterapie postoperatorie.

Tumorile maligne de părți moi. Includ numeroase formațiuni. Cele mai frecvente sunt: histiocitomul fibros malign, rabdomiosarcomul, liposarcomul, neurofibrosarcomul. Mai rar apar leiomiosarcomul și angiosarcomul.

Histiocitomul fibros malign este cea mai frecventă neoplazie de perete toracic cu care chirurgul toracic vine în contact. Apare între 50-70 ani, în 60% din cazuri la bărbați (Weiss) (40). La femei graviditatea accelerează creșterea tumorii. Unele par a fi induse de radioterapie. Crește lent și este nedureroasă. Are uneori un aspect lobulat și se extinde prin contiguitate de-a lungul fasciilor sau fibrelor musculare. Are rată înaltă de recurență. Tumora nu răspunde la chimioterapie și iradiere, de aceea singura soluție este rezecția largă în țesut sănătos. Are o rată de supraviețuire la 5 ani de 38%.

Rabdomiosarcomul este a doua tumoră ca frecvență după histiocitomul fibros. Este mai frecvent la copii de sexul masculin. Tumora este situată profund, în mușchii striați ai peretelui toracic. Nu este dureroasă, dar crește rapid și necrozează. Se indică rezecție largă, asociată cu radioterapie și chimioterapie. Supraviețuirea la 5 ani poate atinge 70%.

Liposarcomul apare la adulți, mai frecvent după 40 ani, la bărbați. Rar este vorba de o degenerare a unui lipom. Apare în conexiune cu traumatisme locale. Este lobulat și bine încapsulat. Se practică excizie largă, recurența locală fiind frecventă. Chimioterapia și radioterapia nu sunt satisfăcătoare. Supraviețuirea la 5 ani ajunge la 60%.

Neurofibrosarcomul apare la adulți, având adesea ca punct de plecare nervul intercostal. în jumătate de cazuri este prezentă boala Recklinghausen. Tratamentul este chirurgical și constă în extirpare în țesut sănătos.

Leiomiosarcomul apare și el la adulți, dar 2/3 din cazuri sunt femei. Cresc repede. Are aspect lobulat, iar pe secțiune se constată zone de hemoragii, necroză și zone chistice. Recurența locală și metastazarea apar rapid. Se practică excizia largă a tumorii, în limite oncologice.

Neoplasme adiacente cu invazie prin contiguitate

Neoplasmul pulmonar

Extensia directă a carcinomului bronhopulmonar la peretele toracic apare în 2-8% din cazuri (Geha) (12). în tumorile pulmonare periferice este foarte important să confirmăm sau nu invazia peretelui toracic, în vederea unei stadializări corecte (T3 conform *New International Staging System for Lung Cancer* - 1986), cu atât mai mult cu cât majoritatea chirurgilor toracici sunt mult mai agresivi azi în rezecția tumorilor pulmonare cu extensie parietală.

Radiografia toracică standard poate evidenția invazia parietală când există o distrucție costală evidentă. CT este mult mai utilă datorită abilității sale de a vedea în plan axial, ca și datorită rezoluției de contrast excelente. Acuratețea acestor semne este de 40%.

MRI are o rezoluție de contrast mai bună și vizualizează tumora în mai multe planuri. Se pare că oferă date mai bune în ceea ce privește invazia parietală. Este foarte utilă în localizările paravertebrale, dar și în cele apicale (invadarea țesuturilor cervicale), ca și în cele bazale (invadarea diafragmului).

Tratamentul constă în rezecția în bloc a tumorii pulmonare și a extensiei sale parietale. Dacă invazia parietală este situată posterior, nu este nevoie de reconstrucție parietală, dacă defectul rezultat în urma parietectomiei este situat lateral sau anterior se impune stabilizare și eventual reconstrucția părților moi.

Cancerul de sân

Recidiva locală sau regională este estimată la 5-25% din pacientele operate pentru cancer de sân (Seyfer) (34). Aceasta se produce direct prin țesuturile moi ale peretelui toracic sau din metastazele nodulilor limfatici din jurul arterei mamare interne. CT

nu numai că evidențiază precis extensia tumorală, dar demonstrează și prezența altor focare tumorale, nebănuite clinic. MRI este foarte utilă, totuși s-a scris puțin despre această aplicație a investigației.

Tratamentul chirurgical constă în parietectomie în limite oncologice, restabilirea rigidității parietale și reconstrucția părților moi.

Metastazele parietale toracice

Leziunile tumorale metastatice sunt cele mai frecvente tumori ale peretelui toracic, depășind ca incidență tumorile primitive, fie benigne, fie maligne.

La adult, cele mai frecvente metastaze sunt cele provenite de la carcinomul pulmonar, de sân, rinichi și prostată, apoi cancerul de tiroidă și colon. La copil neuroblastomul și leucemia sunt mai frecvente, ca și sarcomul Ewing metastatic. S-au descris și alte sarcoame metastatice: osteosarcoame, condrosarcoame, histiocitoame fibroase maligne, sarcoame sinoviale, liposarcoame.

Cele mai multe leziuni sunt litice. Leziunile pot fi văzute pe radiografia standard sub forma distrucției costale. Unele tumori ca cele provenind din celula renală sau carcinomul tiroidian pot produce leziuni expansive.

De menționat că radiografia standard nu este prea utilă în depistarea leziunilor costale litice, căci este necesar ca peste 50% din coastă să fie distrusă pentru a avea contrastul necesar vizualizării leziunii.

Rezecția peretelui toracic trebuie luată în considerare la pacienții ce au o metastază unică a peretelui toracic. Trebuie luate în discuție și cazurile la care metastaza toracică este invalidantă și la care nu se obține o ameliorare a suferințelor prin alte tratamente, dar la care se estimează o supraviețuire suficientă pentru a beneficia de tratamentul chirurgical. Supraviețuirea la 5 ani este de 20% (Martini) (22).

Necroza de iradiere

Terapia radiantă a salvat de-a lungul anilor multe vieți și a ameliorat confortul de supraviețuire la mulți bolnavi. Datorită numărului mare de bolnavi ce au efectuat radioterapie, a apărut o patologie specifică acestei terapii.

Date generale asupra radionecrozelor

Radionecrozele sunt cele mai severe complicații ale radioterapiei în boala canceroasă. Ele ridică, frecvent, probleme terapeutice dificile, uneori insurmontabile.

Există diverse opinii în ceea ce privește nomenclatura utilizată: radiodermatită chirurgicală, radionecroze și radiodistrofie.

Prin radiodistrofie se desemnează boala de bază a țesuturilor după iradierea masivă, radionecroza reprezentând doar aria radiodistrofică unde moartea țesuturilor afectate s-a produs deja. Aceste zone nu sunt clar delimitate, leziuni de grade variabile (radiodistrofie, radionecroza) se întrepătrund în aria lezată. (Chiricuță) (6).

Date etiopatogenice

Cel mai frecvent aceste leziuni apar după iradierea toracică pentru neoplasmul bronho-pulmonar, mediastinal și cel de sân.

Leziunile nu se reduc la zona tegumentară ci afectează și țesuturile subiacente în grade variabile: mușchii, plămânul, mediastinul. Gravitatea lezională depinde de:

a. *Doza și tipul de radiație.* Cu cât energia radiantă este mai mare cu atât mai mic este efectul asupra pielii, efectul distructiv fiind mult mai puternic în structurile profunde.

b. *Alți factori* implicați în patogeneză: doza totală administrată (peste 6000 r la 200 kV), intervalul între prima și ultima doză (durata tratamentului), mărimea câmpului prin care radiațiile penetrează organismul, mărimea tumorii iradiate și factorii individuali (toleranța individuală);

Dateanatomopatologice

Epidermul este în special radiosensibil și sunt afectate toate straturile sale, din care stratul celulelor bazale este cel mai important, pentru că el asigură regenerarea.

în radiodistrofia cronică dermul este sistematic distrus și toate componentele sale sunt alterate: țesut conjunctiv, vase, nervi. Cea mai afectată este rețeaua vasculară. Datorită insuficienței vasculare și pierderii potențialului de refacere a celulelor epiteliale și conjunctive, țesuturile radiodistrofice nu se pot regenera și cicatriza spontan.

Evoluția cjinică a leziunilor

Aceste leziuni se dezvoltă pe cicatricile lăsate de radionecroza acută, dar ele pot apare și fără a fi precedate de leziuni acute evidente. în cele mai

multe cazuri radiodistrofia cronică apare la câteva luni sau ani după iradierea pacienților cu cancer sau boli de piele. Odată instalate, aceste leziuni sunt refractare la tratamentul medical uzual. Leziunile radionecrotice progresează lent, se infectează (infecție torpidă) și produc secreții fetide.

Pacienții sunt invalizi fizic, moral și social. Ei devin dependenți de droguri, nu pot munci din cauza durerilor, iar mirosul fetid îi îndepărtează de societate.

Nu trebuie neglijat nici pericolul cancerizării secundare a radiodistrofiei Alteori radionecroza se dezvoltă pe o arie de cancer încă nevindecat și cele două afecțiuni evoluează simultan.

Evaluareapreoperatorie

CT și RMN sunt extrem de utile în studiul zonei lezionale cât și în stabilirea afectării pulmonare și mediastinale, ca și în evidențierea metastazelor la distanță.

Prezența unui abces mediastinal asociat sau a unui plămân distrus subiacent sunt factori ce contraindică intervenția mai mult decât prezența metastazelor (Arnold) (3). în leziunile parasternale ulcerative ne vom gândi la o posibilă erodare a arterei mamare interne, în stabilirea indicației de rezecție parietală toracică.

Tratament

Acesta va fi diferențiat în funcție de prezența sau absența recurenței tumorale locale.

Dacă nu se constată recurența canceroasă (fapt dovedit prin biopsiere multiplă), este necesară rezecția largă a peretelui toracic, având ca scop înlăturarea în întregime a țesutrilor devitalizate. înainte de a proceda la debridare trebuie să fim siguri că nu există alte leziuni severe de vecinătate (de exemplu abces mediastinal).

Principiile îngrijirii leziunilor radionecrotice sunt diferite de cele ale plăgilor infectate posttraumatice sau postoperatorii. Deși ulcerul radionecrotic este frecvent infectat, totuși este inutil să tratăm această leziune prin debridări și pansamente repetate în speranța apariției țesutului de granulație și asanării infecției.

Se practică excizie locală largă, preferabil înaintea instalării sepsisului. Marginile rezecției trebuie să includă nu numai leziunea ulcerativă, ci și regiunea înconjurătoare eritematoasă, atrofică, uscată.

Extensia exciziei nu trebuie limitată din dorința de a micșora suprafața de plastie, deoarece țesutul iradiat își pierde capacitatea de vindecare. El trebuie înlăturat și înlocuit cu țesut sănătos, bine vascularizat.

Se va trece apoi, preferabil în același timp operator la reconstrucția parietală, prin utilizarea de lambouri musculare sau musculo-cutanate, și/sau de mare epiploon (Lascăr) (20).

în cazul în care se constată prezența la acest nivel a țesutului canceros se impune o rezecție parietală mai largă, în limite oncologice. Stabilizarea peretelui toracic este bine să fie făcută cu materiale autologe, nu cu materiale sintetice (plagă contaminată) (Amold) (3). Reconstrucția părților moi se va face tot cu lambouri musculare, musculo-cutanate sau epiploon.

CONCLUZII

a. Se constată că spectrul afecțiunilor ce necesită reconstrucție parietală toracică este în continuă lărgire. Dacă în urmă cu 20 ani se operau doar tumorile primitive parietale, azi se constată includerea în statisticile operatorii a unui număr foarte mare de neoplasme pulmonare cu invazie toracică, a metastazelor parietale și a recidivelor parietale după cancerul de sân.

în ceea ce privește infecțiile parietale complexe, constatăm creșterea numărului de cazuri cu sternotomii dehiscente operate, datorită creșterii numărului de intervenții de *bypass* aorto-coronarian.

Sunt din ce în ce mai frecvente intervențiile chirurgicale pentru radionecroze toracice, chiar asociate cu recidivă tumorală.

b. Se observă o perfecționare continuă a mijloacelor de investigație, ce duc la posibilitatea stabilirii unui diagnostic de finețe. Astăzi nu se mai poate pune problema unui diagnostic de tumoră parietală, fără CT și eventual RMN. O subliniere aparte o merită necesitatea unui diagnostic histopatologic precis. în ultimul timp s-a cuantificat metodologia biopsiei tumorale, în cele trei variante menționate.

c. Parietectomia toracică în neoplasme trebuie să respecte pe cât posibil criteriile oncologice, indiferent de mărimea defectului rezultat. Excizia trebuie să fie la minim 5 cm de leziune pe toate axele.

d. Studiile clinice și experimentale au dovedit faptul că stabilizarea toracică se impune în parietectomiile localizate anterior și lateral, indiferent de mărimea defectului, evoluția postoperatorie fiind semnificativ îmbunătățită, comparativ cu cazurile la care nu s-a făcut stabilizare.

e. Cele mai bune mijloace actuale de asigurare a suportului structural sunt plasele sintetice monofilament și metilmetacrilatul.

f. în practica chirurgicală actuală, toți chirurgii toracici utilizează pentru reconstrucția părților moi ale toracelui lambourile musculare sau musculo-cutanate.

g. Eforturile diagnostice și terapeutice permit obținerea unor rezultate superioare, asigurând confortul de supraviețuire și prelungind durata vieții acestor bolnavi, din care mulți sunt părăsiți în mod nejustificat.

BIBLIOGRAFIE

1. **Arnold P.G., Pairolero P.V.** - *Use of pectoralis major musde flap to repair defects of anterior chest wall.* Plast. Reconstruct. Surg. 63:205, 1979.
2. **Arnold P.G., Pairolero P.C., Waldorf J.C.** - *The serratus anterior muscle: intrathoracic and extrathoracic utilization* Plast. Reconstruct. Surg. 73; 2:240-245, 1984.
3. **Arnold P.G., Pairolero P.C.** - *Surgical management of the radiated chest wall.* Plast. Reconstruct. Surg. 77; 4: 605-612, 1986.
4. **Burnard R.J., Martini N., Beattle E.J.** - *The value of resection in tumors involving the chest wall.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 68; 4: 530-534, 1974.
5. **Cărpinișan C, Constantinopol Th., Lengyel E.** - Patologia chirurgicală a tumorilor costale. Chirurgia XIV; 1:1, 1968.
6. **Chiricuță** I. - *Use of the omentum in plastic surgery.* Edit. Medicală, București, 1980.
7. **Culliford A.T., Cunningham Jr., Zeff R.H., Isom O.W.** - *Sternal and costochondral infections following open-heart surgery. A review of 2594 cases.* J. Thorac Cardiovasc Surg. 72; 5:714, 1976.
8. **Coman C, Stan A., Dimitriu Mura, Dobrinov H.** - Tratamentul chirurgical al tumorilor de stern, Chirurgia XXII, 10:867, 1973.
9. **Coman C, Stan A., Micu VI., Scurei Al., Dimitriu Mura, Zără D., Coman B.C.** - Tumorile peretelui toracic. Considerații privind 158 de cazuri operate. Chirurgia XXXIII, 2:113, 1984.
10. **Graeber G.M., Snyder R.J., Fleming A.W.** - *Inițial and long-term results in the management of primary chest wall neoplasm.* Ann. Thorac. Surg. 34:664, 1982.
11. **Garda V.F., Seyfer A.E., Graeber G.M.** - *Reconstruction of congenital chest-wall deformities.* Surgical Clinics of North America 69 (5); 1103-1107, 1989.
12 **Geha A.S., Bernatz P.E., Woolner L.B.** - *Bronchogenic carcinoma involving the thoracic wall. Surgical treatment and prognostic significance.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 54 (3); 389-393, 1967.
13. **Haller J.A., Colombani J.P.M., Miller D., Manșon P.** - *Early reconstruction of Poland's syndrome using autologus rib grafts combined with a latissimus muscle flap.* J. Ped. Surg. 19;4:423-428, 1984.
14. **Horvat T., Cordoș I., Grozavu C, Alecu L.** - Sternocondroplastia cu conservare și autotransplant de cartilaj. Jurnalul de Chirurgie Toracică 1 (2); 147, 1996.
15. **Horvat T., Voicu G., Manolache R.** - Metodă combinată de plastie a peretelui toracic după parietectomie. Jurnalul de chirurgie toracică 1 (3); 268, 1996.
16. **Jurkiewicz M., Bostwick J., Hester T.** - *Infected median sternotomy wound.* Ann. Surg. 191:738-744, 1980.
17. **King R.M. et al.** - *Primary chest wall tumors: factors affecting survival.* Ann. Thorac. Surg. 41; 597, 1986.
18. **Leonardl H.K., Neptune W.B.** - *Surgical management of chest wall tumors.* Am. J. Surg. 139; 569-573, 1980.
19. **LoCicero** J. - *Infections of the chest wall* în *Shields General Thoracic Surgery,* 4 th Ed, 1995, pag. 558.
20. **Lascăr, Opriș R., Vermesan O., Cristea C, Vlădescu M.** - Procedee actuale de reconstrucție mamară și de perete toracic utilizând lambouri miocutane. Chirurgia 45; 1: 45-48, 1996.
21. **Matsubara Y., Ykeda S., Hatakenaka R., Kosaba S. et al.** - *Chest wall reconstruction using polyester mesh.* Japanese J. Thorac. Surg. 45; 4:324-328, 1992.
22. **Martini N., Burt M.E., Bains M.S.** - *Predictors of survival in malignant tumors of the stemum.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 111: 96, 1996.
23. **McCormack** P.M. - Use *of prosthetic materials in chest wall reconstruction. Assets and liabilities.* Surgical Clinics of North America 69 (5); 965-76, 1989.
24. **McKenna R.J., Mountain C.F., McKurtrey et al.** - *Current techniques for chest wall reconstruction: expanded possibilities for treatment.* Ann Thorac. Surg. 46 (5); 508-12, 198.
25. **Matsui T, Kitano M., Nakamura T., Shimizu Y., Hyon S.H., Ikada Y.** - *Bioabsorbable struts made from poly-L-lactide and their application for treatment of chest deformity.* J. Thorac. Cardiovasc. surg. 108 (1); 162-8, 1994.
26. **Nicodin A., Cordoș I.** - Reconstrucția peretelui toracic, în Dragomirescu C, Popescu I. - Actualități în chirurgie, Edit. Celsus, București, 1998.
27. **Ochsner A. Sr., Ochsner A. Jr.** - *Tumors of the thoracic wall,* pag. 209.
28. **Pairolero P.C, Arnold P.G.** - *Chest wall reconstruction* Ann. Thorac. Surg. 325:32, 1981.
29. **Pairolero P.** - *Chest wall tumors* în Shields (ed) *General Thoracic Surgery,* 4 th Ed, 1995, p. 579.
30. **Peabody C.N.** - *Chondrosarcoma of stemum.* Report of a six-year survival. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 61 (4); 639, 1970.
31. **Puma F., Ragusa M., Daddi G.** - *Chest wall stabilisation with synthetic reabsorbable material.* Ann Thor. Surg. 53; 3: 408-411, 1992.
31. **Rudolphy V.J., Tukkie R., Klopper P.J.** - *Chest wall reconstruction with degradabile processed sheep dermal colagen in dogs.* Ann. Thorac. Surg. 52: 821-825, 1991.
32. **Savant D.N., Patel S.G., Bokil K.P., Bhathena H.M., Kavarana N.M., Vyas J.J.** - *Reconstruction of chest wall defects following extirpatrve surgery.* J. Surg. One. 55; 3: 186-189, 1994.
33. **Stelzer P., Gay W.A.** - *Tumors of the chest wall.* Surg. Clin. North Am. 60:779, 1980.
34. **Seyfer A.E., Graeber G.M.** - *Chest wall reconstruction.* Surg. Clin. North Am. 69: 5, 1989.
35. **Seyfer A.E., Icochea R., Graeber G.M.** - *Poland's anomaly. Natural history and long-term results of chest wall reconstruction.* Ann. Surg. 208: 776, 1988.
36. **Shamberger R.C.** - *Chest wall defomnities* în Shields (ed) *General Thoracic Surgery,* 4 th Ed. 1995, pag. 529.
37. **Shiba E., Koyama H., Noguchi S., Mlyauchi K. et al.** - *Reconstruction of the chest wall after full thickness resection.* Internat. Surg. 73 (2); 102-6, 1988.
38. **Stewart M.S., Takaro T.** - *Thoracic mycotic and actinomycotic infections.* In Schields Th (ed) *General Thoracic Surgery* 4 th Ed, 1995, pag. 986.
39. **Tietelbaum S. *r-*** *Twenty years experience with intrinsic tumors of bony thorax at a large institution.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 63:776, 1972.
39. **Woods J.E., Arnold P.G., Masson J.K.** - *Management of radiation necrosis and advanced cancer of the chest wall in patients with breast malignancy.* Plast. Reconstruct. Surg. 63: 235, 1979.
40. **Welss S.W., Enzinger F.M.** - *Malignant fibrous histiocitoma. An analysis of 200 cases.* Cancer 41; 2259, 1978.

PLEUREZIILE PURULENTE

T. HORVAT

Seroasa pleurală tapetează pulmonul (pleura viscerală), coastele și spațiile intercostale, diafragmul și organele mediastinale (pleura parietală), în mod normal nu există spațiu real între pleura viscerală și pleura parietală, acesta fiind virtual.

Spațiul virtual devine real în acumulările aeriene (pneumotorax), sangvine (hemotorax), lichidiene aseptice (pleurezii benigne sau maligne, chilotorax), lichide septice (pleurezii purulente).

Pleureziile purulente sunt netuberculoase (nespecifice) și tuberculoase (specifice), putând fi mixte (specifice + nespecifice).

PLEUREZIA PURULENTĂ NETUBERCULOASĂ

A fost semnalată pentru prima dată de Hipocrate, care pe lângă descriere, a făcut corelația dintre aspectul lichidului pleural și prognostic. Astfel: „când empiemul este drenat prin cauter sau cuțit și puroiul este filant și alb bolnavul va supraviețui, dar dacă este amestecat cu sânge și miroase urât, el va muri".

Definiție

Pleurezia purulentă sau empiemul pleural constă în acumulare de puroi la nivelul cavității pleurale. Empiemul poate cuprinde tot spațiul pleural - pleurezie purulentă generalizată - sau ocupă o zonă limitată din acesta (empiemul pleural localizat).

Pleurezia purulentă localizată, din punct de vedere topografic, poate fi:

- pleurezie purulentă mediastinală colecția purulentă este situată între pulmon și pleura mediastinală;
- pleurezie purulentă diafragmatică, se situează între baza pulmonului și domul diafragmatic;
- pleurezie purulentă scizurală, colecția se află în marea sau mica scizură pe dreapta sau în scizura stângă, fiind delimitată de lobii pulmonari;
- pleurezie purulentă apicală, închistarea are loc între domul pleural și apexul pulmonar.

Etiopatogenie

Agentul patogen microbian rar afectează primar seroasa pleurală, prin însămânțare pe cale hematogenă de la un focar septic situat la distanță (osteomielită, furuncul etc). Calea hematogenă este contestată de unii autori, care consideră că întradevăr se poate produce o inoculare septică, dar nu în pleură ci în parenchimul pulmonar. în urma însămânțării apar abcese pulmonare subpleurale, de la nivelul cărora, secundar se însămânțează seroasa pleurală.

Deci, dacă acceptăm supoziția de mai sus, toate pleureziile purulente sunt secundare, neexistând pleurezii purulente primitive.

Procesul supurativ primitiv poate fi situat în 50-60% din cazuri în:
- pulmon;
- mediastin;
- peretele toracic;
- coloana vertebrală;
- spațiul subfrenic.

Cea mai frecventă cauză de empiem o reprezintă pneumonia și abcesul pulmonar. Alte cauze pulmonare pot fi: bronșiectaziile supurate, chistul hidatic supurat, cancerul bronhopulmonar supurat. Practic orice proces infecțios primitiv sau secundar cu topografie pulmonară poate să se complice cu pleurezie purulentă.

Agentul patogen bacterian poate trece în spațiul pleural pe cale limfatică, prin microperforații sau prin ruptura francă a colecției pulmonare.

Aceste mecanisme patogenice se întâlnesc și în empiemul ce are drept cauză un proces septic mediastinal: adenită supurată sau mediastinită acută prin perforație de esofag prin corp străin sau iatrogenă (esofagoscopie, dilatații de esofag pentru esofagită postcaustică sau stenoză peptică), sau prin ruptură spontană de esofag (sindromul Boerhave).

Un proces osteomielitic costal sau la nivelul coloanei vertebrale se poate deschide în cavitatea pleurală.

Curentul limfatic ascendent dintre etajul subfrenic spre torace explică apariția exsudatelor pleurale care, cel mai frecvent, se transformă în empiem în caz de abces subfrenic, abces paracolonic, abces hepatic, abces splenic. Poate să apară și o soluție de continuitate, o fistulizare directă a abcesului în cavitatea pleurală, rezultând fistule subfreno-pleurale sau fistule bilio-pleurale.

Contaminarea directă a seroasei pleurale se realizează în 30-40% din cazuri prin intervenții medico-chirurgicale minore (puncție pleurală, puncție-biopsie pleurală, pleurotomie), sau în urma unei intervenții chirurgicale majore (rezecții bronhopulmonare, rezecții esofagiene, diverticulectomii esofagiene etc).

în același procent se încadrează și empiemul pleural posttraumatic. Spațiul pleural poate fi contaminat direct de agentul vulnerant și corpuri străine antrenate la acest nivel (traumatismele toracice deschise). Sau infecția se grefează pe un hemotorax coagulat, care reprezintă un mediu prielnic pentru proliferarea microbiană (traumatisme toracice închise).

S-au mai citat empieme pleurale după: hernie diafragmatică strangulată, aspirație de corp străin în arborele traheo-bronșic, pneumotorax spontan cu fistulă bronho-pleurală, micoză pulmonară.

Suprainfecția unei pleurezii purulente tuberculoase este frecventă, rezultând un proces supurativ pleural mixt.

Bacteriologie

Agenții microbieni implicați în declanșarea procesului infecțios pleural a cunoscut o schimbare drastică de ierarhie. Schimbarea este în legătură strânsă cu era antibiotică și cu prezența din ce în ce mai frecventă a bolilor debilitante (diabet zaharat, boli imunologice, droguri imunodepresoare).

Astfel în era preantibiotică predominanți erau pneumococii. Pe o serie de 3 000 de empieme (1934-1939) Ehler, citat de G. Pearson, a depistat prezența pneumococilor în 63,9%, *Streptococus pyogenes* în 9,4% și *Stafilococus aureus* în 6,5% din cazuri.

în anii '50, după introducerea antibioterapiei, spectrul microbian s-a schimbat net în favoarea stafilococului, pentru ca după 1965 acesta să cedeze în fața germenilor gram-negativi.

După 1970 intră în scenă bacteriile anaerobe, izolat sau în asociere cu alți germeni, aerobi. Germenii anaerobi se găsesc în mod normal la nivelul cavității bucale, în intestin și în tractul genital feminin, însămânțarea pulmonaro-pleurală poate avea loc prin aspirație în arborele traheo-bronșic sau pe cale hematogenă, din intestin sau din infecțiile pulmonare. Pe seria lui Bartlett, de 83 de empieme, în 35% din cazuri s-au identificat doar germenii anaerobi, în 41% microbii aerobi și anaerobi, iar în 20% doar bacterii aerobe.

Identificarea germenului este în relație strânsă cu respectarea regulilor de recoltare pentru germenii anaerobi, de transport la laborator și de însămânțare pe medii speciale.

Recoltarea puroiului pentru examen microbiologic după instituirea antibioterapiei, de regulă nu va duce la identificarea agentului microbian.

Anatomie patologică, fiziopatologie, stadiu evolutiv

în urma însămânțării seroasei pleurale se produce un proces inflamator septic, caracterizat prin

producere de exsudat pleural, ce se transformă purulent, de depunere de fibrină, de hipervascularizație, de îngroșare a pleurei viscerale și parietale, de progresiune a procesului inflamator la pulmonul subiacent și peretele toracic, de penetrare a vaselor de neoformație și a fibroblastelor în pleura îngroșată.

Aceste leziuni apar secvențial, pe o perioadă de 3-4 săptămâni, care, după *American Thoracic Society* (1962) se împart în trei stadii:

Stadiul I - Exsudativă.

Stadiul II - Fibrino-purulent (de colectare).

Stadiul III - Organizat (închistat).

în stadiul exsudativ se produce inflamarea seroasei pleurale, urmată de apariția unui exsudat pleural filant. Apar depozite de fibrină și se inițiază proliferarea angioblastică și fibroblastică. Lichidul pleural este steril, apar polimorfonuclearele în număr redus, p/-/-ul și glicopleuria sunt normale, iar LDH-ul < 1.000 U.I.‰.

în stadiul II - fibrino-purulent (de colectare) crește cantitatea de exsudat pleural, care devine tulbure sau franc purulent, depozitele de fibrină cresc, seroasele pleurale se îngroașe, iar pulmonul este încă mobil, rețeaua angioblastică proliferează. în lichidul pleural crește numărul de leucocite, depășind 1 500/mm^3, proteinopleuria crește peste 3 g%, pH-ul scade sub 7, glicopleuria este sub 50 mg%, iar LDH > 1 000 U.I.‰.

în stadiul III - de organizare (închistare) seroasele pleurale se îngroașă până la 2-3 cm. Punga pleurală se fixează, pulmonul este colabat, diafragmul se fixează, coastele se triunghiularizează iar spațiile intercostale se îngustează. Proliferarea fibroblastică este intensă, iar formarea de colagen este maximă. Puroiul este gros, iar punga de empiem nu poate fi desființată decât chirurgical. Faza cronică se finalizează în 3-4 săptămâni.

Aspecte clinice

Tabloul clinic este în relație cu afectarea primară ce s-a complicat cu empiem, cu starea de apărare a organismului, cu agentul bacterian incriminat, cu faza evolutivă în care este examinat pacientul și cu vârsta sa (copil, bătrân), cu prezența complicațiilor evolutive, cu tratamentul antibiotic administrat pentru boala primară.

Astfel bolnavul prezintă febră, dispnee, tuse, durere toracică. Examenul fizic poate pune în evidență: matitate la baza hemitoracelui, diminuarea transmisiei vibrațiilor vocale, asurzirea murmurului vezicular și frecătură pleurală (se pot ausculta raluri bronșice sibilante și ronflante dacă boala primară este pulmonară). Atenția asupra bolii primare pulmonare, cum ar fi pneumonia, este atrasă de preexistenta unui tablou clinic precedent: tuse, expectoratie purulentă, junghi toracic. în caz de empiem secundar unui abces subfrenic simptomatologia primară este predominent abdominală.

O stare acută severă se întâlnește în infecțiile cu germeni aerobi. în empiemul cu anaerobi debutul este insidios, putându-se ajunge la o stare toxică severă.

în faza I (exsudativă) predomină semnele clinice generale, pentru ca în faza a II-a semnele locale să fie bine puse în evidență. în faza a III-a (de organizare) semnele și simptomele generale se atenuează, apărând retracția spațiilor intercostale, chiar a unui hemitorace; pot apărea semne de suferință supurativă pleuro-pulmonară cronică: osteoartropatia cronică pneumică.

în prezența unei complicații, de tipul empiemului de necesitate, apare o colecție fluctuentă, depresibilă, care se accentuează la tuse. Colecția fuzează sub părțile moi ale toracelui putând fistuliza - apărând fistula pleuro-cutanată, prin care se elimină puroi. Empiemul de necesitate este rezultatul erodării peretelui toracic de către procesul septic, rezultând o fistulă transparietală, iar colecția purulentă este în buton de cămașă: endotoracică și exotoracică.

Deschiderea colecției pleurale în arborele traheobronșic se manifestă prin expectoratie purulentă abundentă, care se poate exterioriza printr-o vomică purulentă. Respirația bolnavului are o halenă fetidă.

în caz de diseminare a procesului septic apar semne și simptome de septicemie și/sau de localizări septice secundare (abces cerebral).

Aspecte paraclinice

• *Radiografia toracică față și profil*

Imaginile apărute sunt în funcție de stadiul evolutiv. Astfel în stadiul I cantitatea de lichid este mică, se poate pune în evidență leziunea pulmonară primară: pneumonie sau abces pulmonar sau o colecție mediastinală sau subfrenică.

în stadiul II, de colectare, apare o imagine lichidiană netă (fig. 1), care pe radiografia de față

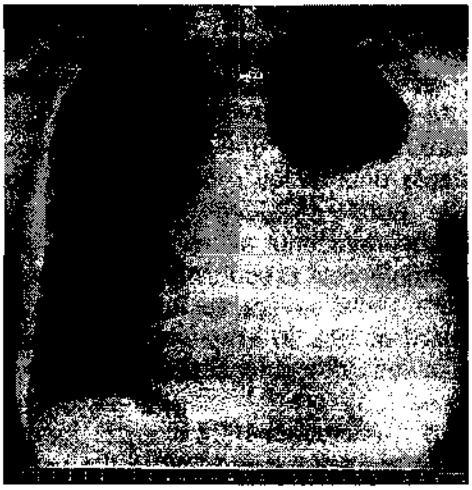


Fig. 1 - Radiografie toracică. Pleurezie purulentă dreaptă.

prezintă curba Damoiseau, iar pe cea de profil se situează predominant posterior. Pulmonul subiacent este colabat, iar deplasarea mediastinului apare în colecțiile voluminoase.

în stadiul de organizare opacitatea se circumscrie, apar semne de loculație (cloazonări) sau imagine hidro-aerică, în caz de fistulizare bronșică.

• *Tomografia computerizată* (fig. 2)

Este de o reală valoare stabilind natura lichidiană a colecției pleurale, prezența închistării unice sau multiple. De asemenea apreciază starea pulmonului subiacent și permite diferențierea de abcesul pulmonar și abcesul subfrenic. Este de ajutor și în stabilirea indicatei terapeutice.

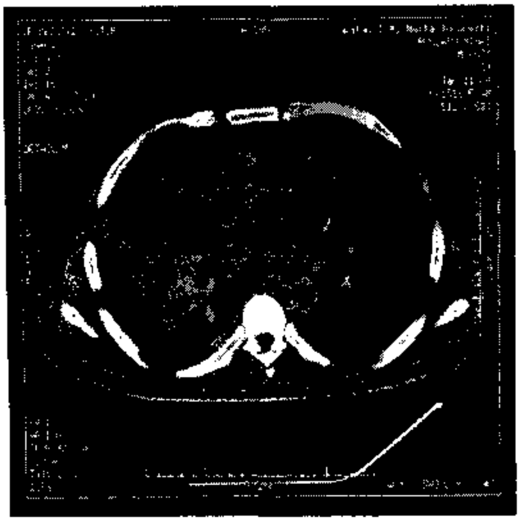


Fig. 2 - Tomografie computerizată.

• *Ecografia*

Prin ecografie se pune în evidență prezența lichidului pleural, pe care îl poate diferenția de pahipleurită sau condensarea pulmonară. Prin ghidaj ecografic se poate efectua în siguranță puncția pleurală, evitând lezarea diafragmului.

• *Toracenteza*

Puncția pleurală cu extracție de lichid tulbure sau franc purulent impune diagnosticul de pleurezie purulentă.

Din lichidul pleural recoltat se vor solicita următoarele analize:

- frotiu direct pe lamă cu colorație gram +, colorație Ziehl-Nielsen pentru bacilul Koch;
- culturi pentru germeni aerobi și anaerobi + antibiogramă;
- densitate;
- *pH;*
- glicopleurie;
- leucocitopleurie;
- LD.H.

• *Hemoleucograma*

Leucocitele sunt crescute peste 10 000/mm^3, cu predominanța neutrofilelor, formula leucocitară fiind deplasată spre stânga.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul de pleurezie purulentă este sugerat de manifestările clinice: febră, junghi toracic, dispnee, tuse, stare toxică, ce se pot instala insidios, progresiv sau brusc, la un bolnav ce este marcat de afecțiunea primară sau putem asista la o reeditare a afecțiunii cauzale. Debutul însă poate fi complet atipic la persoanele în vârstă.

Diagnosticul este sprijinit de examenul fizic al toracelui, ce pune în evidență diminuarea excursiilor respiratorii, abolirea vibrațiilor vocale și murmurului vezicular, matitate lemnoasă.

La semnele clinice enunțate se adaugă opacitatea omogenă, cu caracter lichidian, situată decliv și posterior, evidențiată pe radiografia de față și profil, care mai poate releva pneumopatia subjacentă.

Date suplimentare diagnostice sunt oferite de tomografia computerizată, care precizează colecția lichidiană posterioară, având prezentă sau absentă loculația, permite de asemenea diferențierea de abcesul pulmonar și apreciază mai corect decât examenul radiologie clasic, leziunile parenchimatoase.

în sprijinul diagnosticului pozitiv vine și examenul ecografic, permițând și puncția ghidată.

Diagnosticul este impus de puncția pleurală, care extrage lichid purulent franc (semn patognomonic).

Diagnosticul stadial

• *Stadiul I (exsudativ)*
- predomină semnele generale;
- durere persistentă;
- examen fizic: submatitate, diminuarea murmurului vezicular;
- examen radiologie: opacitate discretă a sinusului costo-diafragmatic;
- puncție: lichid opalescent;
- analize din lichidul pleural: glucoza normal, leucocite < 500/mm^3, steril, *pH* - normal, LDH < 1 000 UI/L.

• *Stadiul II fibrino-purulent (faza de colectare)*
- predomină semnele locale;
- examen radiografie: opacitate cu caracter lichidian;
- puncție: lichid tulbure/purulent;
- analize din lichidul pleural: leucocite > 500/mm^3, *pH* < 7,3, glucoza < 50 mg%, LDH = 1.000 UI/L, proteine 2,5 g%, +/- agenți microbieni la colorația directă Giemsa.

• *Stadiul III organizat (închistat)*
- atenuarea simptomelor;
- examen radiologie:
  - pungă pleurală;
  - retracție costală;
  - fixarea diafragmului;
  - încarcerarea pulmonului.
  - puncție: puroi franc;
  - analize din lichidul pleural: *pH* < 7, glucoza < 40 mg%, LDH > 1 000 UI/L, proteine > 3 g%, leucocite > 1 500/mm^3, agenți microbieni la colorația directă Giemsa.

STADIUL I + STADIUL II = FAZA ACUTĂ

STADIUL III = FAZA CRONICĂ (10 zile - 4 săptămâni)

Diagnosticul de formă clinică

Forma clinică de pleurezie purulentă se precizează în funcție de vârsta pacientului, agentul microbian, topografia colecției, prezența sau absența tulburărilor funcționale.

După criteriile de mai sus se diagnostichează următoarele forme clinice:

A. După vârstă;
- copil;
- vârstnic.

B. Bacteriologică:
- stafilococică;
- pneumococică;
- streptococică;
- gram-negativi;
- anaerobi;
- mixtă etc.

C. Topografică:
- empiem al marii cavități;
- empiem închistat:
  • interlobar;
  • diafragmatic;
  • mediastinal;
  • dom pleural;
  • axilar.

D. Funcțional:
- fără insuficiență cardio-respiratorie;
- cu insuficiență cardio-respiratorie.

Diagnosticul diferențial

Pleurezia purulentă intră în discuție, din punct de vedere al diagnosticului diferențial, cu alte afecțiuni ce pot prezenta semne clinice și paraclinice asemănătoare empiemului, cât și cu alte revărsate pleurale.

Empiemul pleural trebuie diferențiat de:

I. Alte afecțiuni:

a) Pleurezia marii cavități:
- procese acute pneumonice și bronho-pneumonice;
- abces pulmonar gigant corticalizat;
- chist aerian gigant supurat;
- chist hidatic corticalizat;
- cancer pulmonar excavat, supurat;
- tuberculoza pleurală și pulmonară;
- supurații pulmonare difuze (gangrene), piosceroze;
- mezotelioame difuze;
- hernii și eventrații diafragmatice.

b) Pleurezii închistate:
- diafragmatice - afecțiuni diafragmatice (chisturi, tumori, relaxare) și subdiafragmatice (abces subfrenic);
- axilare - tumori de perete toracic, tumori pleurale;
- mediastinale - tumori mediastinale, pericardite, mediastinite, diverticul esofagian, anevrism de aortă;

- interlobare - chist hidatic parascizural, tumori și abcese pulmonare parascizurale.

II. Alte revărsate pleurale:
- hemotorax;
- chilotorax;
- hidatidotorax;
- pleurezii nepurulente:
  - transudate (insuficiență cardiacă, ciroză hepatică);
  - exsudate (poliartrită reumatoidă, LES, neoplazice).

Complicații evolutive

în absența unui diagnostic prompt și a unui tratament adecvat, procesul septic pleural se poate complica cu:

• Fistulizare spontană:
- perete toracic -» empiem de necesitate -» eroziune tegument -» fistulă pleuro-cutanată;
- bronșie -» fistulă bronho-pleurală;
- tegument + bronșie -> fistulă bronho-pleurocutanată;
- esofag -> fistulă pleuro-esofagiană;
- pericard -» fistulă pleuro-pericardică -» pericardită purulentă -» tamponadă cardiacă;
- mediastin -> fistulă pleuro-mediastinală -» abces mediastinal;
- subfrenic -» fistulă pleuro-subfrenică (f.f. rar).

• Fibrotorax:
- încarcerare pulmonară;
- retracție perete toracic;
- ascensionare diafragm.

• Osteomielită costală și vertebrală.

• Septicemie, abcese metastatice (abces cerebral etc).

• Amiloidoză hepato-renală.

Tratament

în tratamentul pleureziei purulente există criterii obiective ce trebuie urmate:
- evacuarea lichidului purulent;
- desființarea spațiului pleural;
- antibioterapie țintită;
- tratatrea bolii generatoare de pleurezie purulentă;
- recuperarea funcțională a pulmonului subiacent.

Metode terapeutice:
- antibioterapia;
- toracenteza;
- pleurotomia minimă;
- pleurotomia cu rezecție de coastă;
- chirurgia toracică video-asistată;
- toracotomia precoce *early toracotomy and early decortication;*
- enzimele fibrinolitice endopleurale;
- decorticarea pleuro-pulmonară;
- toracoplastia;
- transpoziția musculară.

Antibioterapia. Tratamentul antibiotic se instituie imediat ce diagnosticul de pleurezie purulentă a fost confirmat prin puncția pleurală. Inițial alegerea antibioticului va fi orientativă, în funcție de aspectul puroiului - urât mirositor înseamnă infecție cu anaerobi. în această situație se va apela la Clindamicină sau Metronidazol. Dacă la examenul direct se identifică germeni gram-pozitivi, ce pot fi și stafilococ aureus, se va recurge la Cloxacilinâ sau Clindimicină. în empiemul cu germeni gram-negativi se va apela la o cefalosporină.

Difuziunea în spațiul pleural a antibitoticului este bună în stadiul I și II. Tratamentul va dura o perioadă de 4-6 săptămâni, cu antibioticul care a fost dovedit a acționa asupra germenului identificat prin culturi.

în tabelul I prezentăm orientativ alegerea antibioticului în funcție de agentul bacterian pus în evidență.

Toracenteza. Puncția pleurală și lavajul pleural poate fi eficace în primul stadiu, în special la copii și în empiemul parapneumonic. Pe de altă parte, toracenteza a fost considerată ca periculoasă (puncția pulmonului urmată de piopneumotorax), ineficientă (favorizează loculația multiplă), îngreunând evacuarea revărsatului prin pleurotomia practicată ulterior.

Pleurotomia minimă. Este primul gest chirurgical ce se practică în pleurezia purulentă, fiind indicată în următoarele circumstanțe (Light - 1990, 1991 - citat de T. Schields):
- lichid pleural franc purulent;
- bacterii gram-pozitive sau negative evidențiate pe frotiul direct;
- glicopleuria < 50 mg%;
- pH-ul lichidului pleural < 7,00;
- LDH-ul în lichidul pleural > 1.000 Ul/L.

Pleurotomia se execută după reperajul radiologie sau ecografic în colecțiile închistate. în pleurezia marii cavități pleurotomia se execută pe linia axilară medie în spațiul V sau VI. Calibrul tubului va fi de 28-32 F; sunt proscrise tuburile cu un calibru

TABELUL I

Alegerea antibioticului în funcţie de agentul patogen
(după Bergeran 1990, citat de T. Shields şi G. Pearson)

Agentul patogen	Primul antibiotic	Alternativă
Bacterii gram-pozitive		
Streptococus pneumoniae	Penicilină	Eritromicină, Clindamicin
Staphylococus aureus (BL-)	Penicilină	Cefazolin, Clindamicin
Staphylococus aureus (BL+)	Oxacilină	Cefazolin, Clindamicin
Staphylococus aureus (rezistent la Meticilină)	Vancomicină	Teicoplanin, Laptomicin, Ciprofloxacin, Ac. fuxidic, Courmermycin, Rifampicin, aminoglicozide
Staphylococus epidermidis (BL-)	Penicilină	Cefazolin, Clindamicin
Staphylococus epidermidis (BL+)	Oxacilină	Teicoplanin, Daptomicin, Ciprofloxacin, Courmermycin, Rifampicin, aminoglicozide
Streptococus faecalis	Ampicilina, Gentamicină	Vancomycin
Bacterii gram-negative		
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidime	Imipenem, Aztreonam, aminoglicozide, Ticarcilin, Ciprofloxacin
Escherichia coli, Proteus mirabilis	Cefazolin	Cefamandol, Cefoxitin, Ampicilina (sensibil)
Haemophilus influenzae	Cefazolin, Cefamandol	Cefuroxim, Ampicilina (sensibil), trimetoprin-sulfametazol
Bacteroides fragilis	Clindamicin sau Metronidazol	Cefoxitin

mai mic. Tubul de dren se racordează la un sistem de aspiraţie în circuit închis.

După pleurotomie evoluţia bolii poate fi:

• evacuare completă a puroiului, reexpansiunea pulmonului, desfiinţarea spaţiului pleural. Bolnavul se detoxifică, starea generală se ameliorează evident. După constatarea reexpansiunii pulmonare, drenul poate fi suprimat, după reducerea secreţiei la 50 ml/24 h şi clarificarea ei;

• evacuarea puroiului cu reexpansiune pulmonară dar cu persistenţa unei cavităţi pleurale. Cavitatea va fi explorată prin fistulografie pe tubul de dren. în cavitatea mică se va converti drenajul în tip deschis. Tubul va fi secţionat la 2 cm suprategumentar. Se recurge la acest drenaj după consolidarea simfizei pleurale (3-4 săptămâni), în caz contrar există pericolul de pneumotorax. în cavitatea reziduală mare se va apela la o operaţie de desfiinţare a pungii (toracoplastie, decorticare, transpoziţie de muşchi sau, în extremis, *open thoracicwindow);*

• evacuarea incompletă a puroiului datorită loculaţiei: nu se produce reexpansiunea pulmonului, iar procesul septic nu este controlat. în această situaţie chirurgul poate apela, după confirmarea insuccesului prin examen computer-tomograf, la una dintre următoarele metode: chirurgie toracică video-asistată, toracotomie şi decorticarea precoce sau enzime fibrinolitice.

Chirurgia toracică video-asistată. Opţiunea pentru debridarea spaţiului pleural prin toracoscopie video-asistată se va stabili rapid, în orice caz nu va depăşi 3 săptămâni de la debutul bolii. Se vor evacua colecţiile cloazonate, se vor îndepărta depozitele de fibrină de pe suprafaţa pleurei viscerale şi pleurei parietale. Există opţiuni şi preferinţe în indicarea metodei:

- insucces al pleurotomiei minime;
- insucces al terapiei fibrinolitice;
- drenaj pleural primar prin toracoscopie video-asistată.

Toracotomia şi decorticarea precoce. Se practică în prezenţa loculaţiei şi neexpansiunii pulmonare, precum şi a persistenţei stării toxico-septice. în empiemul posttraumatic operaţia va avea loc într-un interval de 14 zile. în alte situaţii se va opera într-un interval de 24-48 ore de ineficientă a pleurotomiei, mai ales dacă starea toxico-septică nu este sub control, iar bolnavul este imunosupresat.

Prin toracotomie se realizează o toaletă, debridare maximă, lavaj şi drenaj pleural eficient.

Enzimele fibrinolitice. Au fost folosite pentru prima dată în tratamentul empiemului în anul 1949 de către Tillet și Schery (citați de T. Shields).

Se poate apela la streptokinază în doză de 250 000 U/100 ml ser fiziologic, ce se instilează intrapleural o dată pe zi, timp de 5-7 zile. După introducerea enzimei tubul se clampează 6-12 ore. S-au înregistrat efecte adverse de tipul reacției febrile și reacții alergice (șoc anafilactic).

Utilizarea urokinazei în doze de 100 000 U/100 ml ser fiziologic, în aceeași metodologie, s-a dovedit eficientă. Nu s-au înregistrat reacții alergice sau stări febrile.

Rata de succes prin terapia fibrinolitică este eficientă la 77-90% din cazuri.

Pleurotomia cu rezecția de coastă. Este indicată în stadiul III, în caz de retracție a peretelui toracic și îngustare a spațiilor intercostale. Presupune rezecția subperiostală a unei coaste, pleurotomia efectuându-se prin patul costal. Excepțional este necesară rezecția a două coaste.

Accesul în punga pleurală este mai bun, ceea ce permite toaleta și evacuarea conținutului fibrino-purulent.

Pot apărea probleme legate de etanșeitatea țesutului în jurul tubului de dren.

Decorticarea pleuro-pulmonară. Este operația prin care se urmărește desființarea pungii pleurale prin îndepărtarea pahipleuritei viscerale și eventual a pahipleuritei costale. Pulmonul se eliberează complet pe fața costală, fața mediastinală, fața diafragmatică, apex și scizuri. Este necesar ca pulmonul să aibă parenchimul normal și arborele traheo-bronșic liber, pentru a se obține o reexpansiune pulmonară completă.

în caz de leziuni în pulmonul subiacent este necesară asocierea rezecției pulmonare: segmentectomie, lobectomie sau bilobectomie.

Lipsa de expansiune completă a unui pulmon decorticat sau a lobului sau lobilor restanți după rezecția pulmonară asociată, necesită realizarea unei toracoplastii de reducere a volumului cutiei toracice.

Foarte rar este posibilă empiemectomia (rezecția pungii de empiem) în cavitățile pleurale mici.

în prezent se execută următoarele tipuri de decorticări și operații asociate:

- decorticarea pleuro-pulmonară tip Williams (rezecție a pahipleuritei viscerale + eliberare pulmon; pleura parietală nu se rezecă);
- decorticare pleuro-pulmonară tip Frazzer-Gurd (rezecție a pahipleuritei viscerale + pahipleurită parietală + eliberare pulmon);
- decorticare pleuro-pulmonară + rezecție pulmonară (segmentectomie, lobectomie sau bilobectomie);
- decorticare pleuro-pulmonară + toracoplastie;
- decorticare pleuro-pulmonară + rezecție pulmonară + toracoplastie.

Operația de decorticare se va executa la cel puțin 3 luni de la debutul pleureziei purulente. Sub acest interval procesul inflamator local nu este stabilizat, planurile de clivaj nu sunt constituite, iar riscul de hemoragie este maxim.

Toracoplastia. Este intervenția chirurgicală ce urmărește desființarea pungii pleurale prin aducerea peretelui toracic la pulmon. Este o operație mutilantă, care se practică din ce în ce mai rar, doar pe cazuri tarate biologic sau la bolnavi în vârstă.

în decursul timpului s-au practicat o serie de tipuri de toracoplastii, din care astăzi se practică doar toracoplastia (toracopleuroplastia) Andrews.

Rezecția costală se execută topografic, la nivelul pungii, subperiostal, depășind în lățime cu 2 cm proiecția acesteia, iar în înălțime se rezecă o coastă supra- și subiacentă.

Nervii intercostali se secționează și rezecă pentru a nu fi prinși în cicatrice (nevralgie postoperatorie). Se conservă mușchii și pediculii vasculari intercostali și periostul costal.

Pahipleurită parietală se secționează, creându-se două lambouri, ce se chiuretează și se fixează peste pahipleurită viscerală debridată. Fistulele bronhiei se suturează.

Transpoziția musculară. Există trei mase musculare exotoracice, ce pot fi mobilizate și transferate endotoracic, pentru a umple cavitatea reziduală pleurală. Se poate recurge la pediculizarea mușchiului mare dorsal, mușchiului mare dințat și a mușchiului mare pectoral.

în unele situații sunt necesare asocieri de transpoziții musculare pentru a combla cavități mai mari, în special după rezecții pulmonare totale (empiem postpneumonectomie). în aceste circumstanțe poate fi mobilizat și transpus endotoracic mușchiul drept abdominal sau chiar marele epiploon (în caz de fistulă bronșică).

Rezultatele postoperatorii sunt bune. Spre deosebire de toracoplastie, transpoziția nu este urmată de deformare toracică.

Drenajul deschis. Drenajul deschis *(open thoracic window)* a fost inaugurat de către Eloesser în anul 1935, fiind destinat drenajului empiemelor tuberculoase. Cu trecerea timpului i s-au adus unele modificări tehnice, principiul rămânând același - punerea în contact a cavității de empiem, în punctul cel mai

decliv, cu exteriorul. Practic se rezecă 2-3 coaste extraperiostal + mușchii și pachetele vasculo-nervoase intercostale. Tegumentul preparat în patru lambouri se răsfrânge spre interior și se suturează la pleura parietală. Cavitatea se toaletează zilnic cu soluții antiseptice (betadină, acid acetic 1‰). Pleura viscerală se va epiteliza în timp, din aproape în aproape, plecând de la tegument.

Valva tip Elöesser este indicată la bolnavii tarați, având cavități pleurale productive, ce nu pot fi desființate chirurgical prin decorticare sau toracoplastie. Este obligator ca pulmonul ce nu vine în contact cu punga de empiem să fie simfizat la pleura parietală (risc de pneumotorax deschis). Drenajul deschis se poate desființa spontan sau chirurgical, prin transpoziție musculară, după ameliorarea stării clinice a pacientului.

PLEUREZIILE PURULENTE TUBERCULOASE

Infectarea spațiului pleural cu BK este secundară unor leziuni tuberculoase situate imediat subpleural sau în corticala pulmonară.

în practică este greu de definit noțiunea de empiem tuberculos pur față de empiemul mixt (specific + nespecific). Se poate spune că de fapt nu există pleurezie purulentă pură tuberculoasă ci doar pleurezie purulentă mixtă tuberculoasă + netuberculoasă, în care infecția este mixtă cu bacili tuberculoși și germeni banali. Infecția pleurei cu microbi nespecifici apare în urma toracentezelor repetate sau prin drenajul pleural inadecvat sau prin fistulele bronho-pleurale prezente.

în tratatele de specialitate, astăzi se descriu patru forme anatomo-clinice de afectare tuberculoase a pleurei:

- tuberculoza pleurală pură;
- tuberculoza pleurală pură cu infecție mixtă tuberculoasă și nespecifică;
- tubeculoza pleuro-parechimatoasă;
- empiemul mixt tuberculos și nespecific.

Din cele patru forme, tuberculoza pură și tuberculoza pleuro-parenchimatoasă nu fac parte din categoria pleureziilor purulente, este absent exsudatul purulent. Sunt prezente însă exsudatul sero-fibrinos și leziunile granulomatoase ale pleurei. Leziunile pulmonare pot fi însă inaparente clinic și imagistic

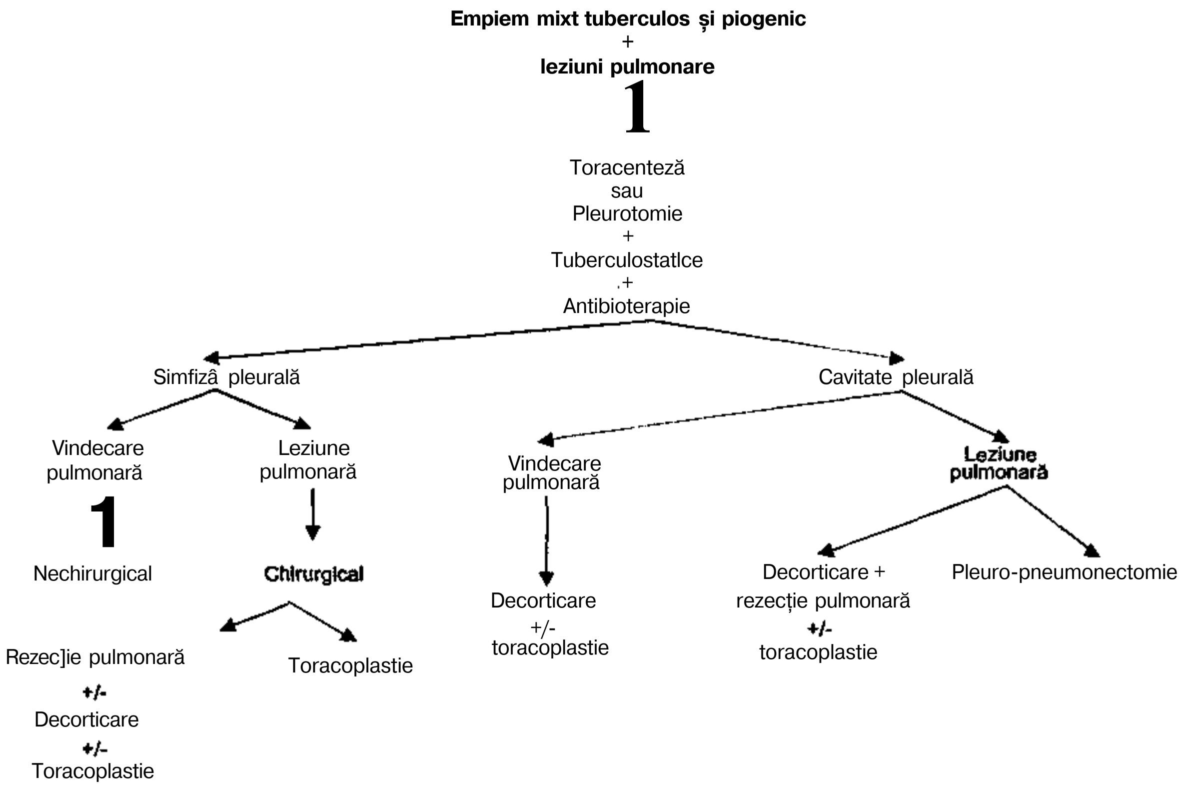


Fig. 3 -Algoritmul terapeutic în empiemul tuberculos și piogenic cu leziuni evidente pulmonare

în cazul tuberculozei pleurale pure sau manifeste clinic și evidențiabile radiologie în tuberculoza pleuro-parenchimatoasă.

A patra formă anatomo-clinică de tuberculoză pleurală corespunde din punctul de vedere al definiției, noțiunii de empiem pleural - prezența de puroi în cavitatea pleurală.

A doua formă este extrem de rară și se poate încadra în același termen de pleurezie purulentă.

Deci se poate spune că empiemul tuberculos asociază un proces pleural piogenic, în general la un pacient cu tuberculoză pulmonară cronică sau hipereronică prezentând tuberculoză cavitară sau chiar plămân distrus. Fistula bronho - pleurală este în general prezentă.

Există însă cazuri de empiem mixt la care nu se pot pune în evidență leziunile tuberculoase pulmonare.

Tratament

Prezentăm în cele ce urmează algoritmul terapeutic aplicabil empiemului mixt (tuberculos + piogenic) ce prezintă leziuni evidente tuberculoase ale pulmonului subiacent (fig. 3) și fără leziuni aparente **(fig-** 4)-

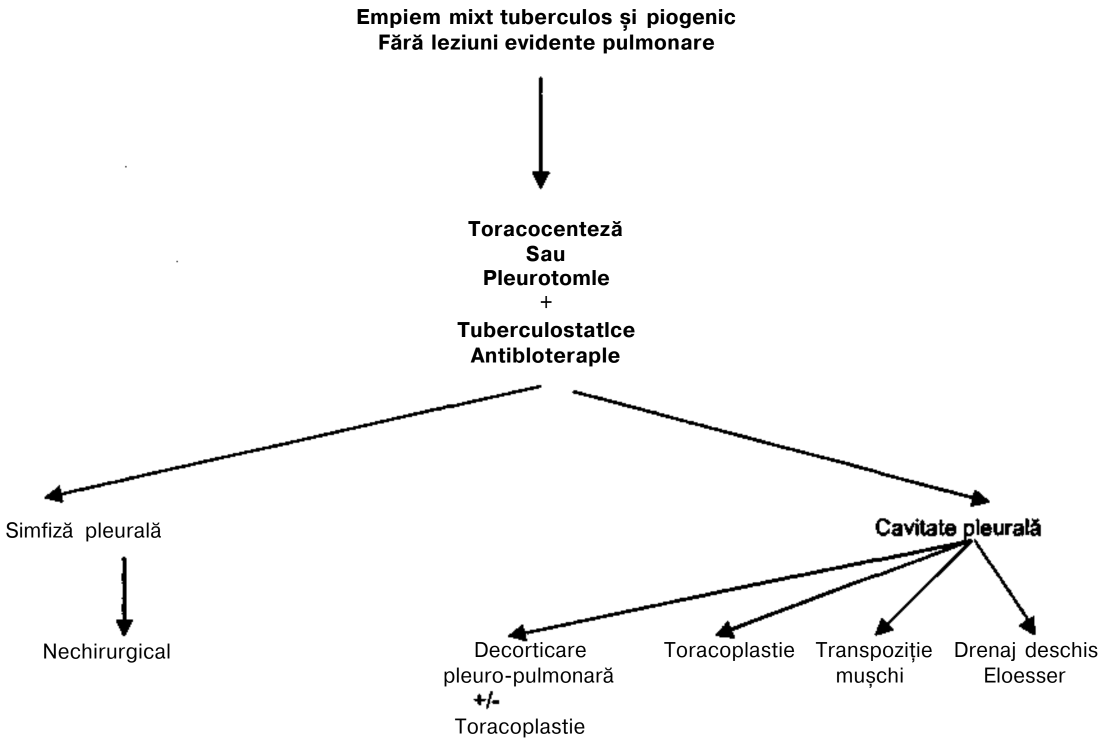


Fig. 4 - Algoritmul terapeutic în empiemul tuberculos și piogenic fără leziuni evidente pulmonare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Marel M., Stasny B., Melinova U, Svandova E., Light R.W.** - *Diagnosis of pleural effusions (Experience with clinical studies, 1986 to 1990),* Chest, 1995, 107, 6, 1 598-1 603.
2. **Tousek M.** - *Differential diagnosis of the pleural effusion,* Stat. Zdravo Nak., 1962, 165, Prague.
3. **Bueno CE., Clemente M.G., Castro B.C. et al.** - *Cytologic and bacteriologic analysis of fluid and pleural biopsy specimens with Cope's needle,* Arch. Intern. Med. 1990, 150, 1 190-4.
4. **Le Mense G.P., Strânge C.h., Sahn S.t.A.** - *Empyema thoracis. Therapeutic management and outcome,* Chest, 1995, 107, 6, 1 532-7.
5. **Variola F.** - *Indications et râsultats de la pleuro-pneumonectomie pour le pyotorax tuberculeux,* Le poumon et le coeur, 1957, 8, 769-773.
6. **Papal Z., Barbu Z.** - Contribuții la ameliorarea tratamentului medico-chirurgical al empiemului tuberculos, Revista Medicală, 1962, 4, 438-443.
7. **Julien** W. - *L'avenir des pleurotomies pour pyothorax tuberculeux,* Revue Tuberculose, 1950, 14, 3-4, 339-341.
8. **Crouch J.D., Keagy B.A., Delany D.J.** - *Pigtail cathter drainage in thoracic surgery,* Am. Rev. Respir. Dis., 1987, 136, 174-5.
9. **Berglin E., Ehroth R., Teger-Nilsson A.C. et al.** - *Intrapleural instlllation of streptokinase effects on systemic fibrinolysis,* Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, 29, 124-6.

10. **O'Brien J., Cohen M., Solit R. et al.** - *Thoracoscopic drainage and decortication as definitive treatment for empyema thoracis following penetrating chest injury,* J. Trauma, 1994, 361, 536-540.
11. **Hoover E.L., Hus H.K., Ross M.J. et al.** - *Reappraisal of empyema thoracis: surgical intervention when the duration of illnes is unknown,* Chest, 1986, 90, 511-5.
12. **Bernou A., Goyer R., Marecaux L., Tricoire J.** - *Indications rélatives des differentes techniques chirurgicales dans le traitement des pyothorax tuberculeux,* Revue Tuberculose, 1951, 15, 1-2, 120^1.
13. **Bernou A., Goyer R., Marecaux L., Tricoire J.** - *Traitement chirurgical des pyothorax tuberculeux graves,* Revue de tuberculose et de pneumologie, 1960, 24, 1, 5-71.
14. **Mihălțan Fl., Galie N., Ulmeanu Ruxandra, Chiotan R., Prisăcaru Lavinia** - Empiemul pleural tuberculos - o provocare terapeutică continuă. Jurnalul de chirurgie toracică 3-4 (2) 1997.
15. **Idris Aii, Unruh H.** - *Management of empyema thoracis.* Ann. Thorac. Surg. 1990; 50:355-9.
16. **Taylor R.F.H., Rubens M.B., Pearson M.C., Barnes N.C.** - *Intrapleural streptokinaze in the management of empyema.* Thorax 1994; 49:856-859.
17. **Muskett A., Burton N.A., Karwande S.V., Collins M.P.** - *Management of refractotory empyema with early decortication.* Am. J. Surg. 1988; 156:529-32.
18. **Elloesser L.** - *An operation for țuberculous empyema,* Surg. Gynecol. Obstet. 1935; 60:1096-7.
19. **Pairolero P.C., Arnold P.G., Piehler J.M., McGoon D.W.** - *Intrathoracic transposition of extrathoracic skeletal muscle.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983; 86:809-17.
20. **Hutter J.A., Harari D., Braînbridge M.V.** - The *management of empyema thoracis by thoracoscopy and irrigation.* Ann. Thorac. Surg. 1985; 39:517-20.
21. **Lemmer J.H., Botham M.J., Orringer M.B.** - *Modem management of adult thoracic empyema.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1987; 94:414-8.
22. **Deslauriers J., Lacquet L.K.** - *Thoracic Surgery: Surgical Management of Pleural Diseases.* Voi. 6 International Trends in General Thoracic Surgery, CV Mosby Comp 1990.

REVĂRSATELE PLEURALE MALIGNE

C. SAVU

DEFINIȚIE, INCIDENȚĂ

Revărsatele pleurale maligne sunt caracterizate prin prezența celulelor neoplazice în lichidul pleural, în țesutul pleural când acesta este recoltat prin biopsie, toracoscopic sau prin toracotomie în prezența sau absența diagnosticului de tumoră primară malignă.

Pleurezia neoplazică este considerată cea mai frecventă cauză de pleurezie, pleura fiind frecvent interesată în cursul extensiei neoplazice sau ca sediu al metastazării, morbiditatea maximă fiind cuprinsă între 40 și 50 de ani. Revărsatele pleurale neoplazice au o incidență de 30-60% din totalul pleureziilor; ele sunt secundare proceselor neoplazice cu diverse localizări sau tumorilor pleurale primitive maligne.

In ceea ce privește incidența pleureziilor maligne, funcție de tipul neoplaziei, datele din literatură variază foarte mult de la un autor la altul. Este recunoscut însă faptul că pe primul loc se situează cancerul bronhopulmonar cu incidență de 40-44%, urmat de cancerul de sân cu 16-27%, apoi limfoamele cu 6-11, 5%, mezoteliomul pleural difuz 8-12%, cancerul de ovar 5-11, 5%, cancerele gastrointestinale 6-12% și alte tipuri de neoplazii cu 1-3% (8). Aproximativ 7% din cazurile cu revărsate pleurale maligne nu au un diagnostic clar de tumoră primară.

ETIOPATOGENIE

Sunt recunoscute din punct de vedere patogenic două tipuri de revărsate pleurale maligne.

Tipul I în care pleurezia este consecința interesării pleurale primare sau secundare, diagnosticul stabilindu-se prin prezența celulelor maligne în lichidul pleural sau prin biopsie pleurală. Acestea sunt considerate ca fiind pleurezii maligne adevărate.

Tipul II de pleurezii neoplazice sunt asociate cu tumori maligne, dar fără interesare pleurală primară sau secundară. Examenele paraclinice nu pot decela natura malignă a revărsatului.

Aceste diferențe între cele două tipuri de revărsate sunt reflectate și în patogenia lor.

în tipul I mecanismul patogenic principal este scăderea permeabilității capilare. La acest mecanism se poate asocia blocarea drenajului limfatic al spațiului pleural prin metastazare ganglionară mediastinală. Rezultatul este apariția exsudatului pleural.

Pemru tipul II de revărsat mecanismul principal este modificarea transferului fluid între compartimentul intravascular și spațiul intrapleural (compartimentul extravascular). Consecința acestui dezechilibru este scăderea resorbției și creșterea producției de lichid în spațiul pleural.

Explicația este dată de:

- obstrucția venei cave superioare ce determină creșterea presiunii la nivelul pleurei parietale;
- tromboza de venă pulmonară care duce la scăderea drenajului venos la nivelul pleurei viscerale.

în afară de mecanismele descrise anterior în cele două tipuri de revărsate au mai fost incriminate și alte cauze :

- coexistența pneumoniei obstructive;
- radioterapia toracică sau mediastinalâ;

- ascita;
- malnutriția (hipoalbuminemia);
- tromboembolismul pulmonar;
- coexistența manifestărilor paraneoplazice de tip reumatoid (poliserozite);
- atelectazia lobară sau pulmonară totală.

MANIFESTĂRI CLINICE

Majoritatea cazurilor cu revărsate pleurale maligne sunt simptomatice, însă la mai puțin de 25% din bolnavii diagnosticați nu se constată modificări de tip respirator, revărsatul fiind depistat cu ocazia unui control radiologie toracic întâmplător.

Peste 50% din bolnavii cu pleurezie neoplazică descoperiți inițial nu au un diagnostic de tumoră primară.

Chernow (2) și Sahn în comunicări separate afirmă că la fiecare 100 de bolnavi de cancer noi descoperiți, revărsatele pleurale maligne apar la 46 și respectiv 64 de cazuri.

Tabloul clinic este dominat de dispnee și în special cea la eforturi mici; se pot asocia tușea, durerile toracice când este interesată pleura parietală și/sau peretele toracic.

La unii pacienți pot apărea semne clinice de pericardită neoplazică (9) și de insuficiență cardiacă dreaptă. în urma examenului fizic, auscultator se remarcă frecătura pleurală, absența murmurului vezicular (în concordanță cu mărimea revărsatului), iar percutoriu matitate sau submatitate.

Tabloul clinic poate fi completat cu o serie de sindroame paraneoplazice:

- sindrom osteoarticular (sd. Pierre Marie-Bamberger, sd. reumatoid);
- sindrom endocrin (sd. hipoglicemic Maier-Barr, sd. Cushing, sd. Barttler);
- sindrom miasteniform Lambert Eaton;
- sindrom neurologic (neuropatii periferice).

DIAGNOSTICUL ÎN REVĂRSATELE PLEURALE MALIGNE

Diagnosticul etiologic este stabilit printr-o serie de investigații cu caracter general și prin examene biopsice.

Examenele radiologice (radioscopia, radiografia toracică față și profil) sunt relevante în diagnostic atunci când cantitatea de lichid pleural depășește 200 ml. Pacienții cu carcinomatoză pleurală în mod obișnuit se prezintă cu un revărsat mediu sau mare cuprins între 500-2 000 ml. Existența unui revărsat pleural mare (1 500 ml) fără deplasare mediastinală controlaterală sugerează aproape întotdeauna malignitatea (11) și au un prognostic nefast. Fixarea mediastinală poate fi întâlnită mai frecvent în mezoteliomul pleural difuz, în cancerul bronhopulmonar cu metastaze ganglionare mediastinale, în limfoamele hodgkiniene sau non-hodgkiniene cu interesare mediastinală.

Toracocenteza este utilizată fie în scop diagnostic în special la pacienții cu pleurezii, recent descoperiți, dar și ca procedură terapeutică pentru evacuarea revărsatelor pleurale mari.

Această procedură este grevată de riscuri, descriindu-se o serie de complicații:

- edemul pulmonar posttoracocenteză (de reexpansiune);
- pneumotoraxul;
- hemoragia intrapleurală;
- hemoptizia;
- bradicardia și hipotensiunea arterială.

Ca incidente și accidente sunt menționate:

- puncția ficatului, a splinei (hematoame hepatice, splenice, hemoperitoneu);
- puncția cordului (exsangvinarea bolnavului, hemopericard, embolie gazoasă).

Tipic se consideră că revărsatele pleurale maligne se caracterizează prin:

- lichid hemoragie sau sero-hemoragic, dar nu rareori acesta poate fi sero-citrin;
- refacerea rapidă a lichidului după evacuare (fără însă a constitui o regulă);
- citologia malignă a lichidului pleural care nu se evidențiază în toate cazurile.



Fig. 1 - Revărsat pleural malign stâng.

Light și colab. (8) arată că prezența hematiilor peste 100 000/mm^3 în lichidul pleural, în absența oricărui traumatism sau a modificărilor de coagulabilitate sugerează diagnosticul de revărsat pleural malign.

Majoritatea pleureziilor neoplazice sunt exsudate și au următoarele caracteristici:

- scăderea proteinelor din lichidul pleural sub 3 g %;
- scăderea raportului LDH pleural/LDH seric sub 0,6;
- scăderea raportului proteine lichid pleural/proteine serice sub 0,5.

Good și colaboratorii (4) au constatat că aproximativ 1 din 3 bolnavi cu pleurezie malignă are un *pH* mai mic de 7,3 și o scădere a concentrației de glucoză în lichidul pleural sub 60 mg %. Acești 2 parametrii sunt considerați și indicatori de prognostic pentru pacienți.

Aproximativ 5 până la 10% din revărsatele pleurale maligne sunt considerate transsudate, fiind determinate de obstrucția limfatică precoce, atelectazie sau insuficiență cardiacă congestivă concomitentă.

Citologia lichidului pleural stabilește diagnosticul etiologic în 43 până la 96%, în medie 60% din cazuri, în funcție de diverși autori având o specificitate de 90%.

Salyer și Boutin propun, pentru creșterea ratei diagnostice, efectuarea în mod repetat a toracocentezei.

Analiza markerilor tumorali .și testele imunologice din lichidul pleural nu sunt considerate a fi specifice. Antigenul carcinoembrionar cu valori de 10 mg/ml, este prezent și în empieme, tuberculoză, ciroză, pancreatită, nefiind deci caracteristic.

Semnificativă ar fi dozarea antigenului prostatic, dar cum revărsatele pleurale determinate de cancerul de prostată apar în sub 2% din cazuri, acest test nu este de rutină.

Analizele citogenetice au fost introduse în practică pentru cazurile dificil de diagnosticat. Acestea implică analiza cromozomială pentru a determina rearanjamentele, delețiile specifice celulelor tumorale, fiind utile în special în diferențierea carcinoamelor de subtipurile de mezotelioame pleurale, ca și în pleureziile din limfoame sau leucemii. Ele au o sensibilitate diagnostică de aproximativ 90%.

Biopsia pleurală. Materialul biopsie poate fi obținut prin puncție biopsică pleurală, toracoscopic sau prin toracotomie.

Sutcliffe și colaboratorii (12) au efectuat prima puncție biopsică a pleurei parietale pentru diagnosticul revărsatelor pleurale în 1954. DeFrancis a diagnosticat un revărsat pleural TBC utilizând acul Vim-Silverman. Astăzi se folosesc acele de puncție Cope sau Abrams, diagnosticul stabilindu-se în 45% din cazuri (variind între 35-69%). Specificitatea metodei depinde de instrumentul folosit, de mărimea materialului recoltat și de experiența medicului. O creștere a ratei de diagnostic a fost observată atunci când se utilizează combinat atât toracocenteza cât și puncția biopsică, după unii autori diagnosticul pozitiv obținându-se în 73% din cazuri. Cu toate acestea un număr important de pacienți cu revărsate pleurale, rămân fără diagnostic în ciuda repetatelor examene citologice și a biopsiei pleurale.

în acest sens toracoscopia (3) este utilă atât pentru inspecția cavității pleurale cât și pentru posibilitatea efectuării țintite a biopsiei pleurale, pulmonare, a ganglionilor mediastinali sau hilari. Rata de diagnostic prin toracoscopie este raportată între 80 și 100% din cazuri.

Cu tot acest rol de necontestat al toracoscopiei în diagnosticul pleureziilor neoplazice, o serie de autori consideră că un număr important de cazuri (15-20%) rămân nediagnosticate prin această metodă.

Astfel se optează pentru toracotomie exploratorie din următoarele motive:

- la aproximativ 20% din pacienții cu revărsate pleurale diagnosticul nu poate fi stabilit utilizând tehnicile uzuale;
- aproximativ 50% din revărsatele pleurale se dovedesc la toracotomie a fi maligne;
- utilizată inițial ca metodă de diagnostic, toracotomia exploratorie poate fi folosită și în scop terapeutic (pleurectomie parțială, enucleorezecție, rezecție pulmonară parțială, limfadenectomii, pleuropneumonectomii).

Diagnosticul revărsatelor maligne poate fi stabilit și prin examen ultrasonografic sau prin tomografie computerizată, asociate cu puncția biopsie ghidată (7)._

în cazul oricărui revărsat pleural ce ridică suspiciunea de malignitate, bronhoscopia este obligatorie, fiind asociată cu biopsia bronșică sau transbronșică.

De asemenea este utilă efectuarea mediastinoscopiei și biopsia mediastinală.

Pentru diagnosticul pleureziilor neoplazice sunt folosite biopsia excizională (pentru cancerul de sân) și biopsia ganglionilor periferici (axilari, supraclaviculari, latero-cervicali etc.)

TRATAMENTUL PLEUREZIILOR NEOPLAZICE

Teoretic un revărsat pleural asociat cu o tumoră malignă metastazată implică în general inoperabilitatea și exclude curabilitatea prin terapie specifică. Cu toate acestea sunt situații când:

- cancerul bronhopulmonar asociat cu pleurezie nu este totdeauna declarat inoperabil, pleurezia nefiind expresia metastazelor pleurale. Canto și colaboratorii (1) au observat că aproximativ 5 până la 10% din bolnavii cu cancer bronhopulmonar și pleurezie neoplazică beneficiază de tratament chirurgical, prognosticul fiind dependent de stadiul tumorii și nicidecum de prezența sau absența revărsatului pleural;
- mezoteliomul pleural difuz asociat cu pleurezie beneficiază de tratament chirurgical.

Astfel tratamentul pleureziilor neoplazice are două obiective:

- *tratamentul specific* - care vizează tumora primitivă și împiedică acumularea de lichid în cavitatea pieurală;
- *tratamentul nespecific* (paliativ) ce înseamnă practic controlul cantitativ al revărsatului pleural.

Tratamentul paliativ constă în prevenirea acumulării lichidului în cavitatea pieurală asigurând bolnavului un confort de supraviețuire *(better quality of life).* Acest tratament este reprezentat de: toracocenteze repetate, pleurodeză și pleurectomie parietală (și mediastinală când este posibil).

Toracocenteza, unică metodă de tratament, este eficientă în controlul revărsatului pleural în 2% din cazuri. Este însă utilă la bolnavii cu stare generală gravă, cu speranță de supraviețuire mică (sub 1 lună) și are drept scop ameliorarea temporară a funcției respiratorii.

Pleurodeză constă în desființarea spațiului pleural prin simfizarea pieurală (între pleura viscerală și cea parietală) după evacuarea revărsatului, când plămânul este complet expansionat.

Această simfiză pieurală poate fi obținută prin instilarea pieurală de agenți sclerozanți: tetraciclină, doxicilina, citostatice (10), talc sau talc iodat ce declanșează reacție inflamatorie și fibroză locală. Rata de succes raportată este cuprinsă între 70 și 95% din cazuri.

Hartman și colab. (5) într-un studiu comparativ utilizând tetraciclină, bleomicina și talcul au obținut la 3 luni postscleroză o rată de succes de 95% la talc comparativ cu 70% pentru bleomicina și numai de 47% pentru tetracilină. Autorii americani folosesc mai puțin tetraciclină și mai mult talcul comparativ cu cei europeni care utilizează în special doxicilina și bleomicina cu o rată de succes până la 70%.

Introducerea agenților sclerozanți în cavitatea pieurală se efectuează fie prin tehnică toracosopică fie prin pleurotomie minimă. Când este utilizată pleurotomia este preferabil ca tubul de dren să nu fie menținut mai mult de 2-3 zile datorită riscului de contaminare a cavității pleurale și de însămânțare tumorală parietală.

Cea mai bună metodă de desființare a spațiului pleural este pleurectomia, cu un control al recurențelor de până 100%. Aceasta este rezervată următoarelor categorii de pacienți:

- cazuri foarte bine selectate cu o condiție biologică bună, a căror speranță de supraviețuire depășește câteva luni;
- pacienți cu funcție respiratorie acceptabilă, pentru îmbunătățirea calității supraviețuirii;
- pacienți cu plămân fixat, încarcerat și la care metodele sclerozante nu sunt indicate, se poate practica decorticarea pleuro-pulmonară;
- tuturor bolnavilor la care toracotomia este utilizată ca metodă de diagnostic;
- refacerea rapidă a lichidului (la 2-3 zile) în cantitate mare (peste 1 500 ml) cu grevarea importantă a funcției respiratorii.

Chimio- și radioterapia este rezervată cazurilor selecționate pentru acest tip de tratament: limfoame hodgkiniene și non-hodgkiniene, leucemii, cancerul de sân, neoplasmul bronhopulmonar cu celule mici etc.

Imunoterapia administrată pe cale generală cât și local, pentru pleurodeză a fost utilizată în tratamentul neoplasmelor cu pleurezii secundare (6).

Administrarea intrapleurală de soluții cu *Corynebaterium parvum* a avut o rată de succes de până la 70%. în ultima perioadă s-a folosit intrapleural alfa-interferon (leucocitar) cât și beta-interferon cu rezultate bune în controlul revărsatelor pleurale maligne.

BIBLIOGRAFIE

1. **Canto A. et al.** - *Points to consider when choosing a biopsy method in cases of pleuresy of unknown origin.* Chest,1983, 84-176.
2. **Chernow B. et al.** - *Carcinomatous involvement of the pleura: an analysis of 96 patients,* Am. J. Med. 1977, 63-195.
3. **DeChamp M.M. et al.** - *The safety and versatility of videothoracoscopy: a prospective analysis of 895 consecutive cases.* J. Am. Coli. Surg. 1995; (185)113-120.
4. **Good J.T. et al.** - *The pathogenesis of low glucose, low pH malignant effusions* - Am. Rev. Respir. Dis. 1985, 131; 737.

5. **Hartman DL., Gaither JM. et al.** - *Comparation of insufflated talc under thoraoscopic guidance with standard tetracycline and bleomycine pleurodesis for control of malignant pleural effusions.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993 (105), 743--748.
6. **Hausheer F.H., Yarbro JW.** - *Diagnosis and treatment of malignant pleural effusions,* Semin. Oncol. 1998; (12) 54-75.
7. Keyvan Moghissi - *The management of pleural effusion: tissue diagnosis and treatment,* Thorac. Surg. Manag. of Pleural Dis., 1990, 32, 397-405.
8. **Light R.W.** - *Pleural effusions.* Med. Clin. North Am. 1977, (61) 1339-52.
9. **Malcom M., Sugarbaker D.** - *Malignant effusive diseases of the pleura and pericardum,* Chest; voi. 112 (4) oct.1997, 291s-293s.
10. **Rush Valerie W.** - *Intrapleural chemotherapy for malignant pleural effusions,* Thorac. Surg. Manag. of Pleural Dis., 1990, 32, 409.
11. **Storey D.D. et al.** - *Pleural effusions* - a *diagnostic diagram,* JAMA, 1977, 236, 2183.
12. **Suteiife H.D., Hughes F., Rice M.L.** - *Pleural biopsy,* Dis. Chest 26: 551, 1954.

TUMORILE PLEURALE PRIMITIVE (MEZOTELIOAMELE PLEURALE)

A. NICODIN

Sunt tumori rare, care pot fi benigne sau maligne, localizate sau difuze. Nomenclatura diferă de la o școală chirurgicală la alta. în prezent, cei mai mulți autori recomandă următoarea clasificare:

a. Tumori fibroase localizate pleurale: benigne, maligne.

b. Mezotelioame pleurale difuze maligne.

Este preferat termenul de tumoră fibroasă localizată în locul celui de mezoteliom solitar, deoarece se consideră că originea acestei tumori nu este în celula mezotelială pleurală, ci în celulele mezenchimale din țesutul areolar subiacent stratului mezotelial al foiței pleurale. în plus, s-a remarcat că în etiologia acestor tumori localizate nu este prezentă expunerea la azbest, caracteristică pentru mezotelioamele difuze.

TUMORILE FIBROASE LOCALIZATE

Tumorile benigne

Anatomie patologică

Macroscopic se constată că, cel mai frecvent, aceste tumori nasc din pleura viscerală și au aspect pedunculat în cavitatea pleurală, dar pot fi sesile.

Uneori creșterea se produce în parenchimul pulmonar, iar alteori intrascizural. Mai rar iau naștere din pleura parietală. în aceste situații probabilitatea de malignitate este mai mare decât în cazurile cu dezvoltare din pleura viscerală.

Sunt tumori solitare, ovoide sau rotunde, cu suprafață netedă sau boselată. Pe secțiune se constată un aspect fibros, conținut pseudochistic cu lichid vâscos sau clar. Rar pot fi observate calcifieri.

Microscopic se caracterizează prin prezența în proporții variabile a fibroblaștilor și a țesutului conjunctiv. Celulele sunt dispuse variabil: fie într-o manieră dezorganizată cu aspect stelat, fie ordonate și grupate în jurul ramurilor capilare. Foarte rar aspectul este asemănător cu un leiomiom sau neurofibrom.

Ultrastructural se constată prezența de tonofibrile izolate sau în lanțuri, iar între ele colagen. Nu se constată membrană bazală, sau microvili.

Imunohistochimic tumorile pleurale benigne sunt pozitive la vimentină, parțial pozitive la actina specific musculară și negative la citokeratină, antigenul carcino-embrionar, antigenul legat de F VIII, proteina S-100 și antigenul de membrană epitelială, deosebindu-se astfel net de mezoteliomul difuz.

Studiile de *fluxcitometrie ADN* evidențiază caracterul diploid al acestor tumori și existența unei faze S joase.

Studiu clinic

Se constată frecvența egală la ambele sexe, în deceniile 5-7 de viață.

în 1/2 din cazuri tumora este asimptomatică. Cele simptomatice se caracterizează prin:

a. Simptome: tuse persistentă, durere toracică, dispnee.

b. Semne: febră, osteoartropatie hipetrofică pneumică cu sau fără degete hipocratice (în 20% din cazuri după Okike, 1978, citat de Rusch) (11), pleurezia asociată (în 8% din cazuri), scăderea greutății corporale, galactoreea, rar convulsii și comă prin hipoglicemie.

Investigații paraclinice

Examinarea radiologică toracică (radiografie de față și profil, radioscopie) pune în evidență o opacitate ce nu poate fi diferențiată de un nodul pulmonar solitar periferic. Imaginea este bine delimitată. Se poate constata la examenul radioscopie deplasarea imaginii odată cu schimbarea poziției corpului.

Examenul CT aduce puține date suplimentare. Poate identifica mai bine structura tumorii, aspectul pediculat, pleurezia asociată (care de cele mai multe ori este redusă cantitativ și scapă unei examinări radiologice). Permite obținerea unui diagnostic histopatologic precis (puncție sub ecran CT).

Pneumotoraxul diagnostic nu mai este recomandat azi.

Dintre datele de laborator semnificativă poate fi hipoglicemia (ce apare în 3-4% din cazuri) explicată prin producerea de somatomedine și factori de creștere „insulin-like".

Diagnostic

Este foarte rar stabilit preoperator. Cel mai fervent se pune prin toracotomie, sau prin examen CT cu puncție sub ecran sau prin tehnicile de chirurgie toracoscopică.

Tratament

Este chirurgical și constă în ablația formațiunii tumorale.

Dacă tumora este pedunculată sau sesilă se recomandă rezecție atipică în țesut sănătos, dacă crește în plămân se recomandă lobectomie sau chiar bilobectomie (dezvoltare intrascizurală).

în formele cu localizare pleurală parietală se efectuează excizia cât mai largă a tumorii și a pleurei ce o înconjoară (probabilitatea de malignitate este mai mare).

Prognostic

Intervenția chirurgicală are scop curativ. Recidiva tumorală apare doar în 2% din cazuri.

Tumorile maligne

Sunt mai rare decât cele benigne, 36% - Elmes (6).

Anatomie patologică

Macroscopic se constată tumori cu localizare diferită de a celor benigne (pe pleura parietală, în scizuri, cu dezvoltare intrapulmonară), iar pe secțiune prezintă arii de necroză și hemoragii.

Microscopic celularitatea este crescută, se observă polimorfism celular și mitoze numeroase.

Imunohistochimic tumora este pozitivă la vimentină și negativă la citokeratină.

Fluxcitometria ADN relevă o fază S elevată.

Date clinice

Spre deosebire de tumora benignă, în cea malignă simptomele și semnele sunt prezente în 75% din cazuri. Au fost descrise: durerea toracică, tușea, dispneea, febra, osteoartropatia și hipoglicemia (în 11% din cazuri).

Date paraclinice

Sunt utilizate aceleași tehnici de diagnostic ca la forma benignă. în tumora fibroasă localizată malignă este mai frecvent asociată pleurezia, iar uneori este prezentă eroziunea costală.

Diagnosticul pozitiv

Este practic diagnosticul histopatologic al piesei de rezecție. Invazia peretelui toracic și a structurilor învecinate semnează malignitatea. Unii autori consideră că semnalarea de recurențe în cazurile de tumori fibroase localizate extirpate semnifică malignitatea lor.

Tratament

Se recomandă excizia largă, inclusiv plămânul și pleura. Dacă tumora pornește din pleura parie-

tală se recomandă extirparea largă în țesut sănătos și nu mai este nevoie de chimio- sau radioterapie postoperatorie. Dacă rezecția este parțială se recomandă radioterapie postoperatorie.

Prognostic

Prezența pleureziei asociate este un semn de prognostic rău. Frecvent se constată recurențe locale (12-45%). Metastazele apar în ficat, SNC, splină, peritoneu.

MEZOTELIOAMELE DIFUZE MALIGNE

Etiologia și epidemiologia acestei afecțiuni sunt bine cunoscute în prezent, dar comportamentul biologic rămâne o enigmă, iar tratamentul este controversat (Rusch, 1994) (12).

Incidență. Epidemiologie

Relația dintre expunerea la azbest și incidența bolilor pulmonare interstițiale a fost descoperită încă din 1906, dar abia în 1960 Wagner (16) a stabilit relația între azbestoză și mezoteliomul difuz la muncitorii din minele de azbest din Africa de Sud.

Tipul de azbest are un rol esențial în apariția mezoteliomului și anume fibrele de amfibol (în special cocidolitul - azbestul albastru), ce sunt prezente în locurile de muncă ale minerilor, constructorilor de vapoare, muncitorilor din industria construcțiilor și industria automobilului.

Mezoteliomul poate fi cauzat și de alte fibre de silicat naturale sau sintetice (crionitul), dar și de alte minerale (nichel, beriliu).

Au fost implicați și alți factori: radiațiile, expunerea prelungită la substanțe chimice (poliuretan, ulei mineral, parafină), expunerea la viruși (SV40), prezența inflamațiilor cronice (infecții pulmonare recurente, tuberculoza pleurală) ca și predispoziția ereditară.

Incidența maximă se constată la bărbați în deceniul 6 de viață. Boala apare după o perioadă de latență de minimum 20 de ani.

Anatomie patologică și biologie moleculară

Din punct de vedere macroscopic se constată o formațiune tumorală extinsă pe pleura parietală sau pe cea viscerală. în cazurile cu evoluție lungă până la diagnostic tumora invadează peretele toracic și structurile vecine.

Microscopic tumora ia naștere din celulele multipotente mezoteliale sau subseroase ce se dezvoltă spre un neoplasm epiteliomatos sau sarcomatos. Spre deosebire de tumora fibroasă localizată, mezoteliomul difuz are întotdeauna o componentă epitelială. Hillerdal (1983) (7) arată că 50% din mezotelioame sunt epiteliale, 34% mixte și 16% sarcomatoase. Diferențierea între mezoteliomul difuz epitelial și adenocarcinomul metastatic este foarte greu de făcut.

Colorațiile histochimice evidențiază reacție pozitivă la mucicarmin pentru adenocarcinom și negativă pentru mezoteliom. în plus mezoteliomul este pozitiv în 20% din cazuri la reacția cu acid hialuronic *(alcian blue).*

în aceste condiții, abordul standard pentru diagnostic este imunohistochimic (15) și prin microscopie electronică. Mezoteliomul difuz dă reacție pozitivă la citokeratine cu greutate moleculară mică (în timp ce sarcomul dă reacție negativă) și negativă pentru antigenul carcino-embrionar (la care adenocarcinomul dă reacție pozitivă).

Din punctul de vedere al microscopiei electronice, mezoteliomul este definit prin prezența de numeroși microvili lungi, sinuoși, în timp ce adenocarcinomul are microvili scurți, acoperiți cu glicocalix.

Studiile de biologie moleculară au evidențiat anomalii (deleții) pe cromozomii 1, 3, 4, 9, 11, 14, 22 (Popescu, 1988) (10) și anomalii la nivelul genei P53 (Cote, 1991) (4).

Date clinice

Debutul bolii este insidios, nespecific. La 90% din pacienți în stadiile precoce primul simptom este dispneea (explicată prin pleurezie). în fazele ulterioare simptomatologia este polimorfă, dar pe primul plan se situează durerea toracică continuă, difuză, ce crește în intensitate pe măsura infiltrării peretelui toracic, scăderea în greutate, tușea, hemoptiziile, anorexia, febra, disfagia. Poate apărea pericardita prin metastaze pericardice și miocardice, pleurezia controlaterală.

Obiectiv se constată matitate și diminuarea vibrațiilor vocale, duritatea spațiului i.c, palparea tumorii i.c, palparea ganglionilor subclaviculari.

Rar apar sindroame paraneoplazice: anemia hemolitică autoimună, hipercalcemia, hipoglicemia,

Date paraclinice

Examenul radiologie este variabil și nespecific. Pune în evidență pleurezia, îngroșarea pleurală.

Examenul CT este cea mai bună metodă noninvazivă pentru stadializare, verificarea răspunsului la tratament, detectarea recurenţelor.

Rezonanţa magnetică nucleară are o acurateţe mai mare decât examenul CT în stabilirea bilanţului lezional.

Scintigrafia osoasă în prezenţa durerii toracice evidenţiază infiltrarea coastelor.

Dintre markerii tumorali este menţionată creşterea hialuronidazei serice. Se constată şi creşterea fosfatazei alcaline când este invadat peretele toracic.

Modificările ECG şi ecocardiografice sunt prezente la 89% dintre pacienţi (Wadler, 1986) (17) şi sunt reprezentate de: tahicardie sinusală (42%), aritmii atriale şi ventriculare (17%), blocuri de ramură (la 1/3 din pacienţi), prezenţa pericarditei.

Diagnostic

Toracocenteza este primul gest diagnostic (citologia este pozitivă în 30-50% din cazuri).

Biopsia pleurală percutană poate fi pozitivă în 30% din cazuri.

Toracoscopia este metoda optimă de diagnostic (diagnosticul este stabilit la peste 80% din pacienţi).

Bronhoscopia poate pune diagnosticul prin biopsierea formaţiunii tumorale endobronşice.

Mediastinoscopia nu se efectuează de rutină. Prezenţa adenopatiilor mediastinale permite stabilirea diagnosticului histopatologic

Toracotomia exploratorie stabileşte cel mai frecvent diagnosticul de mezoteliom difuz.

Stadializare

Nu există nici o stadializare universal acceptată. Cea mai practică dintre ele rămâne cea a lui Butchard (1976) (1), dar care are dezavantajul că descriptorii pentru tumora primară şi pentru afectarea ganglionară nu sunt destul de precişi:

Stadiul I: tumoră limitată la „capsula" pleurei parietale, invadând doar pleura, plămânul, pericardul şi diafragmul de aceeaşi parte.

Stadiul II: tumoră ce invadează peretele toracic sau care invadează structurile mediastinale (esofag, cord). Afectează ganglionii intratoracici.

Stadiul III: tumora penetrează diafragmul şi invadează peritoneul, sau interesează pleura controlaterală. Sunt interesaţi ganglionii limfatici din afara toracelui.

Stadiul IV: metastaze la distanţă pe cale hematogenă.

Au fost propuse şi alte stadializări (Chahinian, 1983 (3); Vicc, 1990) bazându-se pe descriptorii TNM, dar nici acestea nu sunt definitive, necesitând confirmări suplimentare. Mai recent a fost dezvoltat un nou sistem de stadializare de către *Inter- naţional Mesothelioma Interest Group* (1996), bazându-se pe o experienţă de 131 pacienţi operaţi (9).

Evoluţia naturală

Supravieţuirea medie este de 18 luni de la diagnostic la pacienţii neoperaţi (Law 1984) (8). Histologia epitelială este un factor pozitiv de diagnostic, ca şi vârsta sub 50 de ani, sexul feminin. Peste 40% din pacienţi au metastaze la distanţă la necropsie (ficat, plămânul controlateral, creier, tiroidă, prostată).

Tratament

Opţiunile de tratament sunt: chirurgia, chimioterapia, radioterapia, imunoterapia şi combinaţii între ele. Alegerea tratamentului depinde de localizarea şi extinderea tumorii ca şi de condiţia medicală generală a pacientului.

în ceea ce priveşte tratamentul chirurgical se recomandă trei tipuri de intervenţii chirurgicale:

- pleuropneumonectomia (la care se asociază rezecţia hemidiafragmului şi a pericardului);
- pleurectomia/decorticare (la care se asociază rezecţia hemidiafragmului şi a pericardului);
- pleurectomia limitată parietală + instilare de citostatic sau pudraj cu talc (pe cale deschisă sau toracoscopic).

Rezecţia completă a tumorii aduce o prelungire modestă dar bine definită a vieţii. Dintre tehnicile recomandate de rezecţie completă, care este cea mai bună rămâne o controversă. Partizanii pleuropneumonectomiei susţin că aceasta este o operaţie mai completă, ce duce la o prelungire a supravieţuirii, dar are o mortalitate de 15- 30%, iar partizanii pleurectomiei/decorticării pun în evidenţă mortalitatea mult mai redusă a acestei intervenţii, de 1,8%, deşi tehnica respectă mai puţin criteriile oncologice.

Toate aceste tehnici sunt citoreductive şi necesită asocierea şi a altor modalităţi de tratament. S-au propus:

- tratament chirurgical + chimioterapie (Cisplatin, doxorubicin, ciclofosfamidă)+ iradiere, obţinându-se supravieţuire de 70% la 1 an şi 48% la 2 ani (Sugarbaker, 1991) (13);
- tratament chirurgical + terapie fotodinamică;

- tratament chirurgical + administrarea intrapleurală de Mitomicin + Cisplatin + chimioterapie la 1 lună postoperator cu aceleași droguri.

Radioterapia sau chimioterapia ca metode unice de tratament nu sunt recomandate, eficiența lor fiind redusă.

în ceea ce privește imunoterapia, s-a demonstrat eficiența interferonilor, ce au un efect antiproliferativ direct în mezoteliomul difuz. Astfel, s-au recomandat:

- interferonul uman alpha-2a recombinat + Mitomycin C (Sklarin, 1988) (14);
- alpha-interferon asociat cu cisplatin + tamoxifen;
- gamma-interferon administrat intrapleural în stadiile precoce (Boutin, 1991) (2) cu o rată de răspuns de 56%, dar care necesită spațiu pleural liber.

BIBLIOGRAFIE

1. **Butchard E.G., Ashroft T, Barnsley W.C., Holden M.P.** - *Pleuropneumonectomy in the management of diffuse malignant mesothelioma of the pleura: experience with 29 patients,* Cancer, 1976.
2. **Boutin C, Rey F.** - *Thoracoscopy in pleural malignant mesothelioma: **a** prospective study of 188 consecutive patients,* Cancer, 1993.
3. **Chahinian A.P.** - *Therapeutic modalities in malignant pleural mesothelioma* In Chretien J. Hirsch A (ed): *Diseases of the Pleura* New York, Masson, 1983.
4. **Cote R.J.** - *Genetic alterations of the P53 gene are a feature of the malignant mesotheliomas,* Cancer res. 51; 5410, 1991.
5. **Deslauriers J., Laquet K.L.** - *Thoracic Surgery: Surgical Management of Pleural Diseases* voi. 6, International Trends in *General Thoracic Surgery,* 1990.
6. **Elmes P.C., Simpson M.J.C.** - *The clinical aspects of mesothelioma* Q j Med 45:427, 1976.
7. **Hillerdal** G. - *Malignant mesothelioma 1982: review of 4710 published cases.* Br. J. Dis. Chest. 77; 321, 1983.
8. **Law** M.R. - *Malignant mesothelioma of the pleura: a study of 52 treated and 64 untreated patients.* Thorax 39: 255, 1984.
9. **Popa V.** - Evoluții în definirea, etiologia, clasificarea și stadializarea tumorilor pleurale. Jurnalul de chirurgie toracică, 1996, 1; 4; 307-313.
10. **Popescu N.C., Chahinian A.P., Dipaolo J.A.** - *Non-random chromosome alterations in human malignant mesothelioma,* Cancer res 48; 142, 1988.
11. **Rusch V.W.** - *The internațional Mesothelioma Interest Group a new TNM staging proposed for diffuse malignant mesothelioma,* 1990.
12. **Rusch V.W.** - *Diffuse malignant mesothelioma.* In Schields *General Thoracic Surgery,* 1994, 731-745
13. **Sugarbaker D.J., Mentzer S.J., Strauss G.** - *Extrapleural pneumonectomy in the treatment of malignant pleural mesothelioma.* Ann. thorac. surg. 54; 941, 1992.
14. **Sklarin N.T. et al.** - *Augmentation of activity of cis-Diamminedichloroplatinum (II) and mitomycin C by interferon in human malignant mesothelioma xenografts in nude mice,* Cancer res 48:64, 1988.
15. **Wirth P.R., Legier J., Wright G.L.** - *Imunohistochemical evaluation of seven monoclonal antibodies for differentiation of pleural mesothelioma from lung adenocarcinoma.* Cancer 67:655, 1991.
16. **Wagner J.C.** - *Mesothelioma and mineral fibers,* Cancer 57:1905, 1986.
17. **Wadler S.** - *Cardiac abnormalities in patients with diffuse malignant pleural mesothelioma.* Cancer 58:2744, 1986.

CHILOTORAXUL

I. CORDOȘ

DEFINIȚIE

Se înțelege prin chilotorax prezența de limfă în cavitatea pleurală ca rezultat al unei plăgi de canal toracic sau a unui afluent major al acestuia.

ETIOLOGIE. CLASIFICĂRI

Au existat de-a lungul timpului diverse clasificări ale chilotoraxului.

în 1971 Bessone și colab. (1) propun următoarea clasificare:

1. Chilotoraxul congenital.
2. Chilotoraxul postoperator.
3. Chilotoraxul posttraumatic.
4. Chilotoraxul spontan.

în 1983 DeMeester (5) propune o clasificare mult mai amănunțită:

1. Chilotoraxul congenital:
- atrezia de duet toracic;
- fistula ducto-pleurală;
- traumatism la naștere.
2. Chilotoraxul posttraumatic:
- contuzii;
- plăgi;
- postoperator:

a. *la nivel cervical:*
- după biopsii ganglionare;
- după disecția radicală a gâtului.

b. *la nivel toracic:*
- intervenții pentru ligatura de canal arterial
- excizia de coarctație de aortă;
- esofagectomie;
- rezecția de anevrism aortic toracic;
- rezecția tumorilor mediastinale;
- pneumonectomia stângă

c. *la nivel abdominal:*
- după simpatectomie;
- după limfadenectomii;
- după diverse procedee diagnostice: arteriografie lombară, cateterizarea venei subclavii.

3. Chilotoraxul din cadrul diverselor neoplasme.
4. Chilotoraxul idiopatic.

Chilotoraxul congenital

Apare foarte rar în perioada neonatală, fiind cea mai frecventă cauză de epanșament pleural la această vârstă. Ca factori precipitanți ai acestuia se citează traumatismele la naștere sau un defect congenital parietal al duetului toracic. Se pare că în timpul nașterii creșterea presiunii venoase poate duce la ruptura duetului toracic al cărui perete este afectat congenital.

O altă afecțiune în care poate apare chilotoraxul congenital este atrezia de duet toracic, situație în care sunt prezente numeroase canale limfatice dilatate și fistule ducto-pleurale (2).

Chilotoraxul posttraumatic

Poate apărea atât după contuzii ale toracelui cât și după plăgi precum și în urma unor intervenții chirurgicale. Cea mai frecventă cauza de chilotorax

posttraumatic, în lipsa oricărei plăgi toracice este hiperextensia coloanei dorsale, care duce la apariția de soluții de continuitate la nivelul peretelui canalului toracic, mai ales dacă acesta și-a pierdut supletea ca urmare a unei afecțiuni anterioare sau infiltrației neoplazice.

Alte situații în care pot apare mici soluții de continuitate ia nivelul duetului toracic sunt accesele de tuse sau eforturile de vărsătură (4).

Plăgile de canal toracic datorate armelor de foc sau albe sunt mai rar observate și de obicei sunt mascate de afectarea unor organe vitale care necesită o intervenție de urgență.

Chilotoraxul postoperator

Chilotoraxul a fost menționat aproape în toate intervențiile ce au presupus accesul în torace: operațiile pe aortă, esofag, cord, pulmon, sistemul nervos simpatic. De asemenea a fost menționat și în urma unor intervenții la nivel cervical: biopsia prescalenică, disecția anterioară a gâtului. De asemenea au mai fost descrise și alte cauze iatrogene: aortografia translombară, cateterizarea venei subclavii sau a venei jugulare interne.

Chilotoraxul devine evident clinic după un interval liber de 2-10 zile, timp în care limfa se adună în mediastinul posterior de unde după efracția pleurei (de obicei în dreapta) pătrunde în cavitatea pleurală. Odată instalată fistula nu are tendință de a se închide. închiderea spontană a fistulei după traumatismele închise se poate produce doar la 50% dintre pacienți, restul vor deceda dacă nu se va interveni chirurgical pentru ligaturarea duetului.

Ținând seama de traiectul anatomic al duetului toracic, lezarea lui intraoperatorie se va produce mai frecvent de partea dreaptă când se intervine pentru afecțiuni situate la un nivel inferior corpului vertebral 6 toracic și pe partea stângă când se va interveni cranial de acesta cum ar fi mobilizarea arcului aortic, a esofagului superior sau a arterei subclavii.

Chilotoraxul din neoplazii

Duetul toracic poate fi interesat atât în afecțiunile benigne cât și în cele maligne prin compresiune, invazie directă sau embolizare tumorală. în aceste situații chilotoraxul poate fi uni sau bilateral. Mecanismul prin care se produce este ruperea tributarelor duetului datorită creșterii presiunii lichidului limfatic retrograd obstrucției. Cele mai frecvente cazuri au fost observate după limfosarcoame, limfoame retroperitoneale sau cancere pulmonare primitive cu invazia mediastinului (6).

Cauze diverse

Infecțiile, filarioza, pseudochistul pancreatic, tromboza venelor jugulare sau a subclaviei, ciroza hepatică și tuberculoza pot fi cauze a apariției chilotoraxului. Acesta mai poate fi întâlnit în cazul limfangiomului benign de duet toracic sau a limfangiomatozei pulmonare (asociat cu hemoptizia și pneumotoraxul la femei tinere - decesul survine la cea 10 ani de la descoperirea bolii).

FIZIOPATOLOGIE

Acumularea de limfă în cavitatea pleurală va avea ca rezultat compresia asupra pulmonului și mediastinului provocând tulburări respiratorii. Când acumularea se face lent simptomatologia apare treptat. Din contră, când acumularea se produce brusc asistăm la apariția tahipneei, tahicardiei și hipotensiunii.

Datorită prezenței limfocitelor în număr mare chilul este bacteriostatic și din acest motiv nu se infectează. Nefiind iritant nu va stimula apariția pahipleuritei.

Pierderea importantă de proteine, vitamine liposolubile și grăsimi va induce apariția de grave tulburări metabolice până la pierderea pacientului.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este sugerat de evacuarea prin puncție pleurală sau prin pleurotomie minimă a unui lichid lăptos care nu coagulează. Examenul microscopic al acestui lichid va pune în evidență picăturile de grăsime iar examenul biochimic va decela prezența lipidelor într-o concentrație mai mare decât în plasmă. în cazul chilotoraxului posttraumatic, inițial lichidul evacuat din pleură va fi sanghinolent pentru ca ulterior să devină lăptos. Dacă celularitatea lichidului din chilotorax este cu predominență formată din limfocite, în cel posttraumatic inițial se vor descoperi și hematii.

Un alt element important in diagnosticul chilotoraxului este rata acumulării lichidului în cavitatea pleurală, care poate ajunge la 700-1 200 ml pe 24 ore.

Dacă chilotoraxul posttraumatic sau postoperator poate fi bănuit ținând cont de topografia zonei asupra

căreia s-a intervenit chirurgical sau a fost traumatizată, lucrurile sunt puțin diferite în celelalte cazuri când doar efectuarea unor explorări, ca C.T. toracic, pot pune în evidență prezența unor tumori mediastinale, a unor mase ganglionare mediastinale sau a unor tumori pulmonare cu invazia mediastinului, sugerând cauza chilotoraxului. Efectuarea unei limfografii poate decela cu precizie locul unde canalul toracic a fost lezat sau anomalii ale acestuia sau afluenților săi.

Chilotoraxul trebuie diferențiat de alte două situații în care spațiul pleural poate fi ocupat de lichid lăptos și anume: pseudochilotoraxul din unele afecțiuni maligne și din infecțiile pleurale și de pleurezia cu colesterol observată în unele forme de tuberculoză și poliartrita reumatoidă (5).

TRATAMENT

Tratamentul chilotoraxului cuprinde o gamă largă de metode în funcție de cauza afecțiunii și cantitatea de chil pierdută în 24 ore. Chilotoraxul posttraumatic sau postoperator care după ce a fost diagnosticat prin pierderea pe tubul de dren toracic a mai mult de 5oo ml lichid chilos în 24 de ore și care nu are tendința la reducere după 2 săptămâni de dietă hipolipidică și susținere hipercalorică parenterală, trebuie operat efectuându-se ligatură canalului toracic lezat. Williams și Burford (7) precum și Selle și colaboratorii (1971) (6) consideră că 14 zile este perioada maximă pentru tratamentul conservator. Duetul toracic poate fi descoperit la nivelul leziunii și ligaturat sau poate fi ligaturat la distanță de leziune și anume imediat supradiafragmatic unde este descoperit, între aortă și vena azygos așezat pe coloană. Prima ligatură de canal toracic a fost efectuată de către Lampson și colaboratorii în 1948.

O altă metoda de tratament a chilotoraxului ar fi realizarea unui sunt pleuro-peritoneal folosind o valvă undirecțională.

Uneori simpla pleurotomie cu drenajul chilului combinată cu o dietă hipolipidică și nutriție parenterală hipercalorică poate duce la închiderea fistulei de canal toracic.

Chilotoraxul netraumatic, ca urmare al unor afecțiuni neoplazice sau infecțioase poate fi rezolvat prin tratamentul specific al acestor boli: radioterapie, chimioterapie sau antibioterapie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bessone L.N., Ferguson T.B., Burford T.H.** - *Chylothorax: a collective rewiew.* Ann. Thorac. Surg., 1971, 12, 527.
2. **Cărpinișan C, Stan A.** - Chilotoraxul. în Patologia Chirurgicală a Toracelui. Ed. Med., București, 1971, 184-91.
3. **Joseph I. Miller** - *Chylothorax.* In Th. Shields' *General Thoracic Surgery,* 1994, 714-21.
4. **Lampson et al.** - *Traumatic chylothorax: a review of the literature and report of* a *case treated by mediastinal ligation of the thoracic duet,* J. Thorac. Surg., 1948, 17, 778.
5. **Milson J.W. et al.** - *Chylothorax: an assessment of current surgical management,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1985, 89, 221.
6. **Selle J.G., Synder W.A., Schreiber J.T.** - *Chylothorax.* Ann. Surg., 1971, 177, 245.
7. **Williams K.R., Burford T.H.** - *The management of chylothorax.* Ann. Surg., 1964, 160, 131.

CHISTUL HIDATIC PULMONAR

B.C. COMAN

GENERALITĂȚI

Hidatidoza toracică este o boală severă atât prin frecvența încă destul de crescută în țara noastră, prin lipsa unui tratament medicamentos patogenic specific, prin gravitatea complicațiilor pe care le generează, cât și prin faptul că se poate localiza în toate organele și țesuturile corpului uman. Benignitatea aparentă a acesteia nu poate contrazice această afirmație ci, din contră, impune o aprofundare a acestei boli și mai ales a metodelor de diagnostic precoce, înaintea apariției complicațiilor deoarece evoluția acestei afecțiuni este caracterizată prin apariția unor complicații grave.

Preferăm termenul de hidatidoza toracică în locul celui de chist hidatic pulmonar, deoarece acesta se poate localiza în toate organele cavității toracice: plămân, pleură, mediastin, cord, diafragm, peretele toracic și unele asociații simultane (ex.: cord și plămân, plămân și pleură, plămân și diafragm etc).

De obicei, chistul hidatic poate fi definit ca o boală parazitară frecventă la animale și întâlnită accidental și la om, caracterizată prin dezvoltarea cu aspect tumoral a larvei de *Taenia Echinocococcus.*

Considerăm util să precizăm de la început caracteristicile acestei afecțiuni:

1. Boala, în aparență benignă, datorită evoluției lente și multă vreme asimptomatice, dar gravă prin complicațiile pe care le poate genera în cazul în care nu este diagnosticată și tratată înaintea apariției complicațiilor.

2. Metodele de profilaxie și igienă pot contribui la scăderea endemiei printr-o legislație severă de poliție sanitar-veterinară, așa se explică faptul că în multe țări occidentale această boală nu este întâlnită decât la imigranți.

3. Nu există până în prezent un tratament medicamentos specific. Au fost încercate diverse preparate ex.: tartratul de antimoniu, săruri de piperazină, timolul iodat, iar din 1970 derivații benizimidazolului (15-20 mg/kilocorp), albendazolul sulfoxid (10-15 mg/kilocorp). Ultimile sunt recomandate în tratamentul preoperator și postoperator, mai ales în cazuri în care accidental intraoperator s-a spart hidatida.

4. Diagnosticul pozitiv în unele cazuri ar putea fi dificil în absența unui examen computer-tomograf.

5. La femei, și mai ales în timpul sarcinii, am constatat o agravare în evoluția chistului hidatic.

6. Există și forme anatomo-patologice denumite de noi maligne inoperabile, ca de ex.: hidatidoza difuză bilaterală multiloculară.

7. Contrar afirmațiilor clasice, noi considerăm complicația cea mai frecventă a chistului hidatic de

spargere și evacuare parțială a conținutului cauzată de infecția perichistului și nu la origine traumatică. Acest concept este demonstrat de multiple aspecte ex.: chisturi hidatice gigante mai ales la copii, care practic ocupă un hemitorace; chisturi pulmonare supradiafragmatice supuse continuu traumatismului respirator dinamic etc.

ISTORIC

Boala hidatică este cunoscută din antichitate încă de la Hipocrate, dar ea a început să fie studiată mai ales de lucrările lui Feliz Devé care a adus contribuții extrem de valoroase, multe valabile și astăzi prin precizarea celor 2 cicluri ale echinococozei pulmonare.

Amintim de asemenea și lucrările Geofrey (1804) Laenec, Trousseau, Bird.

încă de la Congresul de Chirurgie de la Moscova (1896) s-a precizat că singurul tratament al chistului hidatic pulmonar este cel chirurgical, afirmație valabilă și astăzi.

Au mai adus contribuții patogenice și terapeutice: Perez-Fontana, Hugon, Dubau, iar la noi în țară prof. Juvara și prof. Coman, care au descris un procedeu tehnic chirurgical original de extracție intactă a membranei hidatice.

CLASIFICARE

Hidatidoza toracică poate fi clasificată pe baza criteriului topografic în:

1. Pulmonară:
   - Unică - uni sau bilaterală.
   - Multiplă - uni sau bilaterală.
2. Pleurală.
3. Medistinală.
4. Diafragmatică.
5. Parietală.
6. Cardio-vasculară.

Cu specificația că ultimele 5 sunt mult mai rare. Așa de exemplu pe o statistică publicată de prof. Coman de 2 200 chisturi hidatice toracice, 2 058 au fost pulmonare (2, 5).

NOȚIUNI DE PARAZITOLOGIE

Chistul hidatic este boala parazitară produsă prin dezvoltarea tumorală veziculară a larvei viermelui cestod *taenia echinococus.*

Deși plămânul reprezintă al 2-lea filtru circulator în care se poate localiza *taenia echinococus,* primul filtru fiind cel hepatic, totuși localizările pulmonare sunt cele mai frecvente, deoarece plămânul este singurul organ care primește întregul debit cardiac.

Viermele cestod *taenia echinococcus* este format din 3 părți:

- Scolex (cap).
- Gât.
- Strobila formată din 3-4 segmente numite proglote. Ultimul segment conține 400-800 ouă. Oul conține în interiorul său embrionul hexacant cu cele 6 cârlige cu ajutorul cărora pătrunde prin pereții vaselor capilare, după eliberarea sa din coaja oului de către sucurile digestive care dizolvă această cuticulă (coaja) (5).

Taenia echinococcus are o existență parazitară dublă:

1. Stare adultă, ca vierme în intestinul unor animale: câine, lup, vulpe, șacal.
2. Stare larvară, sub formă de chist hidatic, în viscerele unor animale-gazdă intermediare (ierbivore, rozătoare) și, accidental, la om.

Devé a descris 2 cicluri în evoluția parazitului în care omul intervine în mod accidental în aceste cicluri luând locul animalelor ierbivore.

Larva parazitară numită chist hidatic este etapa veziculară a embrionului hexacant, are o formă sferică și conținut lichidian și este format din 2 straturi (fig. 1).

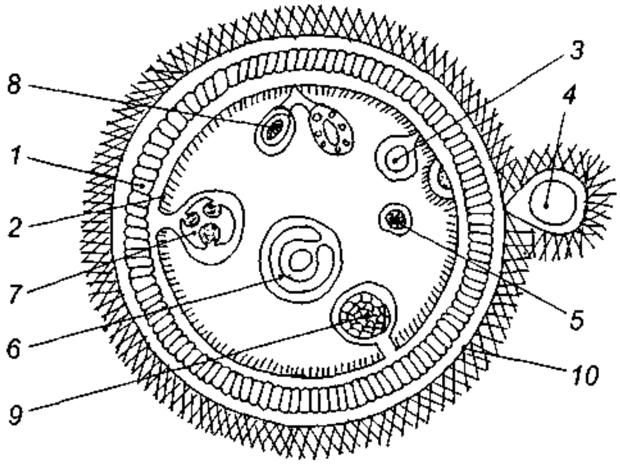


Fig. 1 - Structura chistului hidatic.

1. Membrană cuticulară; 2. Membrană germinativă; 3. Veziculă fiică endogenă; 4. Veziculă fiică exogenă; 5. Adventice (perichist) - parenchim tasat; 6. Veziculă fiică liberă dând naștere la altă veziculă fiică; 7. Veziculă proligeră dând naștere la scolecși; 8. Veziculă proligeră cu perete rupt; 9. Veziculă proligeră cu scolecși; 10. Scolex liber.

1. Membrana externă (cuticula) elastică, albicioasă compusă din chitină cu o grosime de aprox. 1 mm. Alcătuită din lamele suprapuse și permeabilă pentru moleculele mari și microbi.

2. Membrana parazitară (germinativă) căptușește membrana cuticulară, este granuloasă și cu partea sa rezistentă orientată spre exterior contribuind la producerea straturilor cuticulare - pe fața sa internă este stratul germinativ, care va da naștere veziculelor proligere, din care, după 6 luni, vor lua naștere veziculele proligere, care conțin scolecși. Aceștia eliminați în natură prin intermediul viscerelor animalelor moarte sau sacrificate și ingerate de câine dau naștere viermelui adult (=ciclu mare echinococic Devé).

Veziculele proligere sunt mici și pot fi până la 120 într-o veziculă mamă, multe se desprind și plutesc în lichidul hidatic, care poate conține până la 400 000 de elemente pe cm^3 și, în medie, într-un chist hidatic dau un număr enorm de scolecși. Scolecșii, dacă vin în contact cu țesuturile gazdei intermediare, prin ruptura chistului se pot transforma în chist hidatic (ciclu mic Devé, echinococoza secundară).

3. Lichidul hidatic din interiorul chistului are următoarele caracteristici: incolor, inodor, cu gust sărat, sălciu, ca apa de stâncă, cu densitatea 1008-1015 (?); pH alcalin sau neutru.

ETIOPATOGENIE

Cauze favorizante: mai frecvent în mediu rural și la anumite profesii: crescători de animale, ciobani, frizeri de câini, regiuni riverane mărilor, fluviilor; sunt cunoscute unele țări cu crescători de animale: Islanda, Australia, Tunisia. Algeria, Argentina. La noi în țară: Dobrogea, regiunile montane.

a) *Calea digestivă.* Ouăle de *taenia echinococcus* înghițite de om ajung în stomac, aici sucurile gastrice dizolvă cuticula și pun în libertate embrionul hexacant.

Embrionul hexacant eliberat de sucurile gastrice pătrunde în circulația portă în ficat. Circulația portă ar putea fi ocolită (Niesser) prin pătrunderea embrionului hexacant într-un vas chilifer și de aici, prin intermediul canalului limfatic, în vena cavă superioară și de aici, în circulația pulmonară în filtru pulmonar. Noi considerăm calea digestivă singura și principala cale de infestare, celelalte căi descrise sunt îndoielnice. Le vom aminti și noi, aceste teorii susțin că sucurile digestive nu sunt indispensabile pentru eliberarea embrionului hexacant.

b) *Inocularea directă a embrionului hexacant* prin conjunctiva oculară sau mucoasa pituitară, mucoasa bucofaringiană sau direct prin mușcătra de câine. Această cale de infestare nu este confirmată de experiența clinică.

c) *Inocularea embrionului hexacant pe cale traheobronșică prin inhalarea ouăleior de parazit prin praf.* Această teorie a fost susținută de Bird (1877). Ea a căutat să fie susținută experimental de Alexinsky și Devé, dar la necropsia animalului de experiență s-a găsit și un chist hidatic renal - deci prin deglutiție o parte din materialul inhalat pe cale bronșică a urmat tot calea digestivă, fapt ce pune la îndoială posibilitatea infestării pe cale aeriană. Această cale de infestare a mai fost susținută de Kovacevic, iar la noi de Popper și Juvara (8).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Parazitul odată grefat în țesutul pulmonar produce leziuni anatomo-patologice multiple asupra gazdei, cunoașterea acestora ne ajută să înțelegem: semiologia, evoluția, complicațiile și terapeutica acestora.

Leziunile produse gazdei (plămânului) diferă în funcție de timpul scurs de la infestare astfel:

A. *în faza inițială* cuprinsă între momentul infestării și al posibilității diagnostice, este etapa cel mai puțin cunoscută clinic, dar a fost studiată expetimental de Devé pe iepurele de casă sacrificat de la 2 ore - până la 500 zile. Astfel după 6 ore de la infestare se constată o alveolită catarală; după 72 de ore un focar de compensare pulmonară, iar după 10 zile se constată prezența unui nodul denumit pseudo-tubercul echinococic.

B. *în faza chistului hidatic constituit.* în această fază chistul hidatic este decelabil radiologie. Datorită acțiunii mecanice și a reacției alergice o componentă importantă este prezența perichistului cu mare valoare în tehnica chirurgicală.

Perichistul este format din 3 straturi:

a) Stratul intern din țesut hialin.

b) Stratul mijlociu conjunctivo-vascular și cu eozinofilie (denumit și strat de eozinofilie).

c) Stratul extern mai voluminos decât celelalte și este reprezentat de atelectazia alveolară.

între chist și perichist există un spațiu virtual care permite enucleerea hidatidei.

Perez-Fontana, Liaras etc. studiind perichistul pe piese de rezecție au ajuns la concluzia, greșită după părerea noastră, că acesta ar fi format din 2 zone (10):

a) Zona exterioară de implantare parenchimatoasă cu o bronhie fistulizată și o rețea bogată de capilare cu eozinofilie.

b) Un sac de expansiune de parenchim pulmonar ușor clivabil și care reprezintă fundamentul științific al tehnicii chirurgicale Perez-Fontana, de extirpare a chistului cu perichist.

Chistul hidatic produce leziuni și asupra arborelui bronșic producând fistule bronșice, însă acestea sunt *en bois veri* produse prin diastazis.

C. *în faza chistului complicat.* Complicația cea mai frecventă a chistului hidatic este ruptura acesteia și evacuarea completă sau parțială a conținutului său. Prof. Coman a emis ipoteza că infecția chistului se produce din afară, din perichist, infecție care afectează gazda și parazitul. Infecția produce moartea hidatidei, membrana hidatică devine friabilă și lichidul hidatic tulbure, apare vomica, prin care se evacuează lichidul hidatic în totalitate sau parțial, și membrana hidatică este încarcerată pe fundul lojei chistice, o parte însă sau, în unele cazuri, în totalitate, este evacuată odată ca vomica.

în supurația chistului hidatic, complicația sa cea mai frecventă, se disting 4 stadii:

1. Stadiul preruptură: Radiologie se constată apariția unei imagini aeriene la polul superior al marginii chistice, aspectul de semilună. în acest stadiu chistul nu este supurat.

2. Stadiul de piopneumoochist este dominat de 2 elemente:
   - Ruptura membranei chistice.
   - Vomica și supurația lojei chistice.

3. Stadiul de închistare: fistulele bronșice se pot obstrua și lichidul nu a fost evacuat în totalitate complicându-se cu supurația lojei și a lichidului căpătând aspectul unui abces pulmonar.

4. Stadiul de retenție a membranei. Clinic se poate prezenta sub 2 aspecte:

a) Persistența lojei chistice cu membrana retențioaată pe fundul chistului - aspectul radiologie caracteristic *a* semnului „membranei ondulante" pe fundul lojei chistice.

b) Membrana hidatică încarcerată cu lichidul evacuat fără cavitatea aeriană; aici diagnosticul pozitiv este dificil, în absența unei anamneze aprofundate din care să reiasă vomica în antecedente, chiar în prezența unui examen computer-tomograf.

CLINICĂ

Simptomatologia este o lungă perioadă foarte săracă, chiar ani de zile, deseori diagnosticul fiind întâmplător cu ocazia unui examen radiologie.

A. Simptomatologia deptnde de următorii factori:

a) Topografia chistului.

b) Volumul.

c) Stadiul de evoluție (necomplicat, complicat).

d) Vârsta bolnavului (la copii de remarcat nanismul hidatic).

e) Profesia și nivelul cultural și economico-social.

f) Politica sanitară a statului (obligativitatea controalelor periodice prin MRF; a examenului radiologie la: angajare, armată, căsătorie etc).

Simptomatologia trebuie studiată în mod special în raport cu stadiul evolutiv al bolii.

în chistul hidatic necomplicat

A. *Semnele subiective* sunt direct proporționale cu factorii amintiți mai sus. Se remarcă faptul că la chistul hidatic unic clinica este mai săracă în raport cu chistul hidatic multiplu uni- sau bilateral. De asemenea la chistul hidatic gigant, chiar dacă este unic, simptomatologia este mult mai evidentă.

a) Durerea toracică este un simptom inconstant, este prezent numai în chisturile periferice și voluminoase.

b) Dispneea este prezentă în chisturile hidatice gigante, sau în cele bilaterale, unice sau multiple.

c) Tușea de asemenea este mai rară în chistul necomplicat, apariția tusei este semnalul de alarmă al unor viitoare complicații.

d) Hemoptizia. Denumit de Dieulafoy „marele simptom al chistului hidatic" este după experiența noastră mai rar în chistul hidatic necomplicat; alături de tuse el prevestește apariția complicației.

Hemoptiziile sunt mici și repetate și reprezintă un element favorabil deoarece forțează bolnavul să se prezinte la controlul medical, hemoptizia fiind un semnal de alarmă.

e) Urticarie. Considerată multă vreme drept semn patognomonic pentru chistul hidatic, se întâlnește mai rar în practică.

B. *Semnele obiective.* Sunt de asemenea sărace în majoritatea cazurilor, dar prezente în chisturile gigante sau multiple. Astfel, palpitația, percuția, auscultația sunt asemănătoare ca în orice opacități toracice.

Simptomatolgia în chistul hidatic complicat.

Complicația cea mai frecventă a chistului hidatic pulmonar este ruptura acestuia.

Mecanismul rupturii chistului hidatic pulmonar a suscitat mai multe teorii care aveau ca bază rolul factorului mecanic. Prof. Coman a combătut aceste teorii susținând că ruptura chistului este secundară infecției perichistului, cunoscând sensibilitatea mare a hidatidei la infecție cu moartea acesteia și ruptura membranei hidatice.

Conform teoriei prof. Coman, pentru ruperea chistului hidatic sunt necesare 3 condiții:

a. prezența fistulelor bronșice;

b. infecția perichistului;

c. existența traumatismului static și dinamic de mecanică ventilatorie.

Simptomul patognomonic al rupturii chistului hidatic este vomica; ea are următoarele caracteristici: este brutală, cu chinte de tuse pre- și în timpul vornicii; este rapidă; volumul ei este în raport cu dimensiunile chistului; lichidul eliminat este clar, limpede „ca apa de stâncă", cu gust amărui, sălciu; poate conține fragmente de membrană hidatică cu aspect de albuș de ou, iar examenul microscopic poate pune în evidență scolecși sau cârlige de embrion hexacante.

Vomica hidatică poate genera unele complicații în raport cu: volumul chisturilor; vârsta bolnavilor (la copii sau bătrâni), dacă apare în timpul somnului sau în public când bolnavii au tendința să se opună vomei:

a. inundația traheo-bronșică sau chiar sindrom Mendelson, cu stop resirator;

b. șoc anafilactic cu urticarie, convulsii, edem Quinke, care trebuie combătut cu corticoterapie;

c. complicații hemoragice: în unele cazuri vomica este precedată de hemoptizii sau după vomica pot apare hemoptizii;

d. complicația cea mai frecventă și practic obligatorie este supurația lojei chistice.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul chistului hidatic necomplicat se pune atât pe exameneleclinice cât mai ales cu ajutorul examenelor paraclinice.

Examenele clinice

1. Anamneză este foarte importantă prin următoarele elemente:

a. Profesia: cioban, frizer de câini, măcelar;

b. Domiciliu: zonele endemice (Dobrogea, județele riverane Dunării, județele de munte).

c. Simptome: dureri toracice, urticarie, tuse, spute, hemoptizie.

2. Examenele clinice: starea generală bună în contrast cu imaginile radiologice; examenul obiectiv: matitate netă bine delimitată cu murmur vezicular abolit la acest nivel.

Metode de investigație paraclinice

1. Eozinofilia 5%;

2. Eozinofilia provocată, înainte și după intradermoreacția Casoni; dacă eozinofilia crește - reacția este pozitivă.

3. Intradermoreacția Casoni cu antigen hidatic uman; se injectează intradermic 2-3 diviziuni de 1 ml și pe celălalt antebraț idem, ser fiziologic; rezultatul se citește din 10 în 10 minute.

4. Reacția Weinberg-Pîrvu de fixare a complementului.

5. Reacția ELISA (reacția de hemoaglutinare indirectă, contraimunoforeză) (11). Reacția ELISA este o reacție de imunitate umorală imediată cu cercetarea anticorpilor de tip umoral.

6. Examenul sputei poate pune în evidență, mai ales la cele complicate, material hidatic.

7. Examenul radiologie este cel mai important: radiografia de față și profil: imagine tipică de chist hidatic pulmonar (o opacitate ovalară, bine delimitată, omogenă, intensitate subcostală prin intermediul căreia se văd coastele). Imaginea clasică de opacitate rotundă trasă cu compasul nu este patognomonică pentru chist hidatic pulmonar (fig. 2).

8. Examenul radioscopic are avantajul examinării în dinamică; semnul Brjozovshi-Linberg cunoscut și sub numele de respirație a chistului, care își modifică diametrele în raport cu fazele respiratorii: inspir, expir.

9. în chistul hidatic complicat examenul radiologie este caracteristic:

a. în stadiul de preruptură imaginea de semilună la polul superior al opacității, iar clinic concomitent cu tuse și spute hemoptoice;

b. în cel evacuat: cavitatea intraparenchimatoasă bine delimitată cu semnul membranei ondulate pe fundul lojei chistice (fig. 3, 4, 5).

c. în cel cu membrana încarcerată și lichid evacuat apare o opacitate omogenă bine delimitată (vomica în anamneză).



Fig. 2 - Radiografie profil imagine tipică de chist hidatic lob inferior drept.

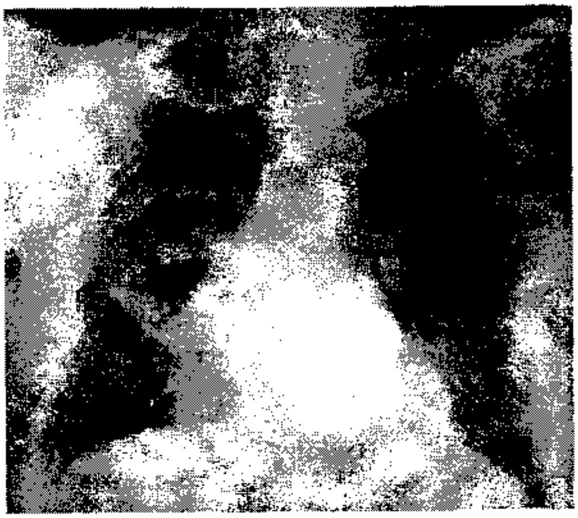


Fig. 3 - Radiografie față, imagine de chist hidatic evacuat.

10. Examenul computer-tomograf: este examenul cel mai valoros, deoarece precizează și conținutul lichidian al opacității.

11. Examenul RMN este de asemenea valoros.

12. Ecografia poate aduce date privind conținutul lichidian al opacității.

13. Examenul bronhoscopic poate de asemenea aduce date utile la precizarea diagnosticului, deoarece, prin intermediul fistulelor bronșice, poate vizualiza membrana hidatică.



Fig. 4 - Același caz radiografie de profil, chist evacuat localizat în seg. VI lob inferior drept.

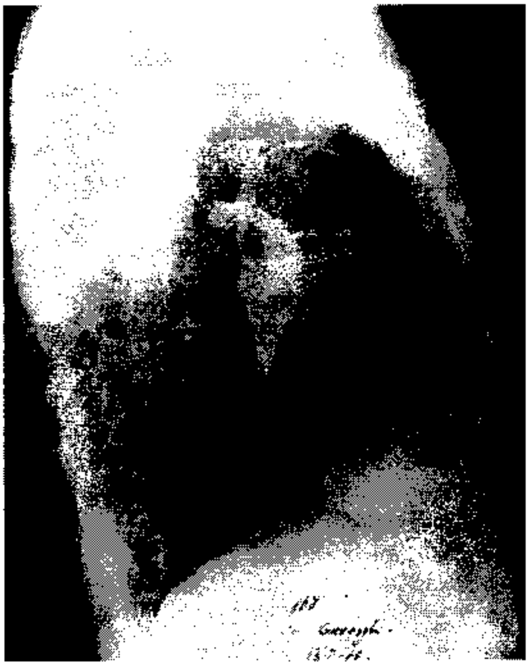


Fig. 5 - Radiografie profil drept, imagine tipică de chist hidatic evacuat cu membrană încarcerată pe fundul cavității - situată în lobul superior drept.

A. Diagnosticul pozitiv

Se bazează pe elementele amintite mai sus, cu sublinierea că astăzi examenul computer-tomograf a

simplificat mult precizarea diagnosticului pozitiv, deoarece precizează și conținutul lichidian al opacității.

B. Diagnosticul diferențial

Trebuie făcut cu multiple afecțiuni toracice:

1. Cu TBC pulmonar: tuberculom, cavernă plină; aici folositor este computer-tomograful și antecedentele, imaginile nodulare din jur, uneori calcifieri pulmonare la tuberculom, BK (fig. 6).



Fig. 6 - Tomografie pulmonară dr. Imagine de tuberculom pulmonar lob superior drept.

2. Tumorile bronhopulmonare maligne, primitive sau metastatice - ajută: examenul bronhoscopic, starea generală, CT.

3. Tumorile bronhopulmonare benigne: hamartomul are calcifieri intratumorale leiomiomul, hemangiomul - ex. CT este edificator;

4. Malformații congenitale bronhopulmonare:
   - Chistul aerian infectat și umplut cu lichid.
   - Chisturile bronhogenetice.
   - Sechestrația pulmonară - ex. CT este important, poate decela prezența arterei anormale direct din aortă, semn patognomonic al sechestrației pulmonare.

5. Anevrismul de aortă - formația la examenul radioscopic este pulsatilă.

6. Anevrismele arterio-venoase intrapulmonare.

7. Tumorile pulmonare „fantomă".

8. Pleureziile închistate mai ales cele intrascizurale.

9. Unele tumori parietale (ex. CT este concludent).

10. Chisturile hidatice de dom hepatic toracic lezate (ecografia abdominală indicată în toate chisturile hidatice pulmonare bazale) (fig. 6, 7)

11. Cu unele tumori mediastinale: timom, lipom, chist pleuropericardic (fig. 8).



Fig. 7 - Radiografie profil drept: chist hidatic lob inferior drept și chist hidatic de dom hepatic toracalizat.



Fig. 8 - Radiografie profil drept, opacitate mediastin anterior și inferior - chist pleuro-pericardic.

12. Cu diafragmul *en brioche.*
13. Cu sarcomul pulmonar - ex. CT este edificator.

C. Diagnosticul pozitiv în chistul hidatic complicat

1. Stadiul de preruptură

Elementele cu ajutorul cărora se precizează diagnosticul:
a. Anamneză: spute hemoptoice, tuse, hemoptizii.
b. Examenul radiologie este caracteristic: imaginea de semilună la polul superior al opacității; examenul CT, conținutul lichidian al opacităților.

2. în chistul hidatic evacuat

a. Anamneză: vomica cu caracteristicile ei pe care le-am menționat mai sus.
b. Examenul radiologie tipic, pe care de asemenea l-am menționat la examenele paraclinice.

D. Diagnosticul diferențial în chistul hidatic complicat

Trebuie făcut cu următoarele afecțiuni:
1. Malformații congenitale bronhopulmonare
- chistul aerian gigant;
- chisturile bronhogenice evacuate.

2. TBC cavitar balonizată - ex. BK, antecedentele.
3. Pleurezia închistată și evacuată prin bronhie.
4. Abcesul pulmonar - ex. radiologie arată leziunile de pneumonie pericavitară.
5. Cu cancerul bronhopulmonar abcedat dar (fig. 9) anamneză, ex. bronhoscopic și CT sunt edificatoare.
6. Cu herniile hiatale: ex. baritat este edificator.
7. Cu herniile diafragmatice congenitale - deseori examenul baritat digestiv în Trendelenburg.

TRATAMENT

Tratamentul chisturilor hidatice necomplicate cât și al celor complicate este exclusiv chirurgical.

Tratamentul chirurgical al chisturilor hidatice pulmonare necomplicate.

în tratamentul chirurgical al acestora s-au recomandat mai multe metode; noi recomandăm metodele, care urmăresc extragerea intactă a hidatidei.



Fig. 9 - Radiografie pulmonară profil drept - tumora lob inferior drept abcedat.

Obiectivele tratamentului chirurgical:
1. Extragerea hidatidei.
2. Tratamentul lojei chistice.

Până la apariția specialității de anestezie-reanimare cu intubație oro-traheală și circuit închis, vechii chirurgi se temeau de pericolele pneumotoraxului chirurgical și recomandau abordul chistului în 2 timpi: crearea unei simfize pleurale și în timpul 2 puncționarea chistului cu evacuarea acestuia și a membranei hidatice cunoscut sub denumirea de procedeul Lamas-Mondino. Sau alți autori practicau în primul timp un pneumotorax intrapleural cu presiuni negative de adaptare și ulterior în timpul 2 abordul chistului. Aceste metode nu se mai practică astăzi (1).

Abordul chistului hidatic se face prin toracotomie însă și aici sunt mai multe procedee:

a. *procedee care prin puncție* evacuează lichidul și apoi extrag membrana hidatică:

- Procedeul Arce. Puncționarea chistului cu evacuare lentă a lichidului.
- Procedeul Finocheto. Puncționarea cu un ac gros a chistului și evacuarea brutală a lichidului cu ajutorul unui aspirator și apoi a membranei hidatice (2).
- Procedeul Barret. Puncționarea chistului cu un ac subțire și evacuarea unei mici cavități de lichid hidatic pentru detensionarea chistului și apoi se face o incizie a perichistului la nivelul exteriorizării chistului și se extrage apoi hidatida.

b. *Metode de extragere intactă a hidatidei*

- Procedeul Dubau (4). Se face incizia perichistuiui la nivelul exteriorizării chistului - și apoi se extrage chistul. Este un procedeu pe care nu-l recomandăm deoarece la acest nivel se întâlnesc 2 forțe suprapuse: forța elastică a plămânului, care împinge chistul spre periferie și tensiunea din perichist care se opune; de aceea, la acest nivel, poate fi spart chistul.

- Procedeul Hugon. Urmărește să evite acest risc prin abordul perichistuiui la joncțiunea dintre parenchimul pulmonar și exteriorizarea chistului făcând o pneumonie la acest nivel (12).

- Procedeul prof. Coman. Prof. Coman urmărește să evite riscul de efracție a chistului, înlăturând dezavantajele primelor 2 procedee astfel (2):
  - Abordează chistul printr-o pneumonie la distanță de exteriroizarea chistului.
  - Face tușeul perichistuiui perforându-l, în acest moment, membrana hidatică herniază la acest nivel.
  - Cu cele 2 police prin efracțiune mărește breșa din perichist și extrage cu palma chistul hidatic intact. De remarcat că în aceste manevre nu se folosesc instrumente tăioase.

- Procedeu Perez-Fontana. Se bazează pe concepția greșită conform căreia între perichist și parenchimul pulmonar ar exista un plan de clivaj - în esență procedeul Perez-Fontana este o segmentectomie atipică, deoarece face extirparea în bloc a chistului și a perichistuiui - procedeu pe care nu-l recomandăm.

- Procedeu de rezecție pulmonară. Efectuarea unei rezecții pulmonare, segmentare, lobare, plurisegmentare sau atipice, noi nu o recomandăm, o considerm abuzivă și ilogică; ea rămâne o indicație de excepție și numai atunci când teritoriul pulmonar este compromis.

Atitudinea față de loja chistică. Există mai multe tehnici recomandate în ceea ce privește loja chistică rămasă după extragerea chistului.

- Procedeul Posadas-Cărpinișan practică rezecția perichistuiui până la joncțiunea cu parenchimul pulmonar și lasă liberă loja chistică (1).

- Procedeul Prohosea-Juvara adaugă la procedeul Posadas-Cărpinișan 2 elemente: sutura fistulelor bronșice și plombarea lojei chistice cu un lambou din mușchii intercostali (1, 8).

- Procedeul Gerulanos. Drenează loja chistică cu un tub de dren subțire introdus prin parenchimul pulmonar în loja chistică și fac sutura perichistuiui, pe unde s-a evacuat chistul.

- Procedeul DOR. Face sutura fistulelor bronșice și capitonajul lojei chistice (4).

- Procedeul prof. Coman. Pe baza unei mari experiențe (aprox. 2 500 chisturi hidatice operate) prof. Coman face capitonajul lojei chistice prin fire în „U" sau prin fire în cerclaj supraetajate. Nu face sutura (2,5) fistulelor bronșice. Face sutura perichistuiui cu surjet în „X" dus-întors. Nu rezecă marginile perichistuiui pe care-l folosește ca material de plombaj.

Tratamentul chistului hidatic complicat

a) în chistul hidatic evacuat și supurat după un tratament preoperator cu antibiotice cu spectru larg, prof. Coman recomandă același procedeu conservator: incizia perichistuiui, evacuarea membranei hidatice încarcerate, deterjarea mecanică a lojei chistice; spălarea acesteia cu betadină; introducerea a 5 milioane pulbere de penicilină și capitonajul lojei chistice fără sutura fistulelor bronșice.

b) Exereza pulmonară. Rezecția pulmonară este o indicație de excepție în chistul hidatic complicat și o recomandăm numai atunci când țesutul pulmonar respectiv este distrus și inexplicabil la inflamarea acestuia după evacuarea membranei hidatice.

Alte metode de tratament

- *Procedee endoscopice.* Autorii algerieni au recomandat tratamentul pe cale bronhoscopică: cu ajutorul bronhoscopului se vizualizează, prin intermediul fistulei bronșice, membrana hidatică; se perforează și se aspiră lichidul hidatic și membrana hidatică. Nu recomandăm acest procedeu deoarece este riscant și incomplet mai ales în chisturile hidatice voluminoase.

- *Chirurgia video-asistată.* Prin toracoscopie se abordează chistul la nivelul perichistuiui, se evacuează lichidul și membrana hidatică (3).

- *Procedeul Akhan* (1994). Face puncție dirijată transtoracică, cu ajutorul computer-tomografului evacuează conținutul sub protecția unui tratament cu Mebendozal. Este o metodă modernă care urmează să fie analizată prin prisma rezultatelor, dar care o considerm totuși ca incompletă.

Complicațiile postoperatorii

Cu o tehnică corectă, complicațiile pot fi evitate. Printre complicații cele mai frecvente sunt următoarele:

- Empiemul pleural mai ales când sutura perichistului nu a fost etanșă, sau în tehnicile fără capitonajul lojei chistice.
- Recidiva lojei chistice când capitonajul a fost incorect executat.
- Supurația lojei chistice.
- Hemoragia secundară. Este o complicație gravă cu hemoptizii uneori masive - este generată de capitonajul incorect și când nu au fost respectate hemostaza lojei chistice în timpul capitonajului, s-au lezat vasele.
- Echinococoza secundară - atunci când s-a efracționat chistul hidatic. în asemenea accidente intraoperator noi recomandăm spălarea cavității pleurale cu soluție de apă oxigenată; soluția de ser hiperclorurat este ineficientă.

Tratamentul chisturilor hidatice bilaterale

în chisturile bilaterale atitudinea chirurgicală depinde de concepția și experiența școlii chirurgicale respective. Sunt 2 metode (2, 5):

1. Abordul succesiv

a. Se abordează chistul sau chisturile hidatice unilateral și ulterior, după 1-3 luni, pe planul controlateral.

b. Abordul bilateral sau simultan. în acest caz există 2 modalități:

- Abordul bilateral simultan cu 2 echipe: o echipă în hemitoracele drept și în alta în cel stâng, bolnavul în decubit dorsal deci prin toracotomii antero-laterale. Nu recomandăm acest procedeu, deoarece nu există o responsabilitate unică, fiind incomode căile de acces.
- Abordul bilateral simultan prin toracotomii succesive.
- Toracotomii axilare sau postero-laterale - o singură echipă care abordează hemitoracele cu problemele cele mai complexe. - după rezolvarea fără incidente sau accidente se întoarce bolnavul în decubit lateral pe partea operată și se abordează hemitoracele respectiv.

Este metoda pe care o recomandăm; există mai multe facilități:
- Căile de acces prin torace.
- O singură echipă.
- Dacă au apărut incidente sau accidente se renunță la toracotomii controlaterale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Cărpinișan C, Stan A.** - Patologia chirurgicală a toracelui; Editura Medicală, 1971, p.329-333.
2. **Coman C, Coman B.C.** - Tratat de patologie chirurgicală a toracelui. Editura Medicală, 1991, p.191-234.
3. **Cotulbea R.** - Chirurgia toracică. Editura Didactică și Pedagogică, 1999, p.147-157.
4. **Dor J., Humbert P.** - *Tactique actuelle de traitement chirurgicale du chyst hydatique du poumon,* Ann. Chir., 1960, 14, 345-359.
5. **Gherman I.** - Boala hidatică, Editura Medicală, 1991, p.71-94.
6. **Horvat și colab.** - Considerații generale asupra chistelor hidatice cu localizare toracică, Journal de Chirurgie Toracique, vol.2, 1997, p.137-142.
7. **Horvat T., Nicodin A., Cordoș I.** - Chiste hidatice pulmonare. Patologia chirurgicală pentru admiterea la rezidențial, voi. 2, 1997, p. 221-241.
8. **Juvara I., Prișcu A., Vasilescu D.** - Chistul hidatic pulmonar. Editura Medicală, 1958.
9. **Kourias B.** - *Â propos de 2 000 kystes hydatiques opérés.* Press Méd., 1961, 69-95.
10. **Liaras H, Hayel G., Pelisier G.** - J. Chir., Paris, 1955, 71-125.
11. **Ștefănoiu V.** - Metode și tehnici utilizate în diagnosticul hidatidozei; congresul IV de microbiologie medicală; 1-3 sept. 1988.
12. **Ugon V.A.** - *Traitement de l'hidatidose pulmonaire.* Rev. Thorax, 1962, 11.3; p.153-160.

CARCINOIDUL BRONȘIC

T. HORVAT, CL. NISTOR

ISTORIC

Tumorile carcinoide ocupă locul al II-lea între cele mai comune tumori ale arborelui traheo-bronșic și reprezintă 0,5-1 % din tumorile cu origine bronșică (Shields).

Au fost descrise inițial în 1800 și denumite „Karcinoid" în 1907 de Obemdorfer datorită asemănării cu cancerul bronho-pulmonar. Până recent aceste tumori erau incluse în grupa adenoamelor bronșice datorită evoluției lor relativ benigne! Termenul de adenom bronșic a fost incorect pentru că implică benignitate și crea impresia falsă a unei singure entități patologice. în această grupă au fost incluse: carcinoidul bronșic, adenomul bronșic de glande mucoase *(bronchial mucous gland adenoma)* carcinoidul muco-epidermoid, carcinom adenochistic (cilindromul) și tumora mixtă a glandelor bronșice.

Toate aceste tumori au fost grupate împreună considerându-se că au caractere de benignitate, ceea ce s-a dovedit ulterior a fi fals (Pearson) (18). După Sabiston adenoamele bronșice reprezintă 5% din neoplasmele pulmonare primare și se împart în două mari grupe: tumori carcinoide și tumori ale glandelor bronșice.

în prezent, deși au fost denumite și altfel: tumori cu celule Kultchitscky (KLT) sau carcinoame neuroendocrine, termenul de tumori carcinoide rămâne comun acceptat.

ETIOPATOGENIE

Tumorile carcinoide reprezintă un spectru de tumori neuro-endocrine cu potențial malign variabil în funcție de diferențierea lor (tipice, atipice). Sunt neoplazii cu localizare variată, cel mai frecvent întâlnindu-se la nivelul tubului digestiv. Localizarea cea mai frecventă la nivelul tractului bronho-pulmonar este la nivelul marilor bronhii (primitivă, lobară) 80-90% (Shields; Pearson) (10, 8) și mai ales în dreapta (Mangiulea) (7). După Okike și colaboratorii, localizarea cea mai frecventă este în bronhiile lobare (70%), 10-15% în bronhiile principale și 15-20% cu localizare periferică. Spre deosebire de autorii mai sus citați, Mc Cauglian și colaboratorii au găsit o incidență mai mare a tumorilor carcinoide periferice 63%.

Aceste tumori sunt mult mai rar întâlnite la nivelul traheei.

Vârsta medie este cuprinsă între 35-55 ani, dar sunt citate cazuri la copii sub 14 ani (Verska 21 cazuri sub 16 ani, cel mai mic fiind de 4 ani), iar frecvența pe sexe este relativ egală.

După alți autori (Sabiston) (11) vârsta medie e reprezentată de deceniile 5-6 și există o ușoară preponderență la sexul feminin, iar alți autori (Mangiulea) susțin o ușoară creștere a frecvenței ia bărbați.

în ceea ce privește etiologia carcinoidelor aceasta este neelucidată; ca factor predispozant este citată inflamația cronică care ar produce migrarea celulelor argentafine, care sub acțiunea GH-ului (STH) hipofizar se hiperplaziază și proliferează, ceea ce ar favoriza apariția carcinoidelor. Sabiston și colaboratorii consideră că dezvoltarea tumorii nu depinde de factorii externi, deoarece a fost descrisă și în interiorul unui chist bronhogenetic.

Majoritatea autorilor consideră că tumorile carcinoide sunt neoplazii endocrine ce aparţin sistemului APUD care au o evoluţie lentă, ce provin din celulele KLT de la nivelul arborelui traheo-bronşic.

Studiile raportate de Churg au sugerat că aceste tumori îşi au originea mai curând în celule stern ale epiteliului bronşic decât în celulele sistemului APUD, care au migrat din creasta neurală.

Pot fi identificaţi unii markeri tumorali, care includ hormonii polipeptidici ACTH, ADH, calcitonină, bombesină, enzimele neuron-specifice: enolaza şi sinaptofizina; serotonina (amină biogenă) etc. Toţi aceşti markeri pot fi identificaţi şi în cancerul cu celule mici şi deci prezenţa lor nu are valoare de diagnostic diferenţial.

CLASIFICARE

Lipsa unei terminologii precise a condus la confuzii în ceea ce priveşte denumirea de „carcinoid", termen care a fost aplicat fără discernământ la o mare varietate de neoplasme neuro-endocrine pulmonare primare de tipuri histologice diferite. Denumirea de carcinoid bronho-pulmonar a fost acceptat doar la neoplasmele neuro-endocrine cu un grad redus de diferenţiere, cu caractere invazive locale, care pot recidiva local şi pot dezvolta metastaze foarte rar. Prin analize imunohistochimice şi microscopie electronică, efectuate pentru unele substanţe hormonale (ACTH, bombesină, calcitonină, glacagon, insulina, gastrina, encefalina, serotonina, somatostatina, substanţa P, vasopresina, VIP etc.) s-a acceptat o clasificare a neoplasmelor neuro-endocrine primare ale plămânului (Gouid şi colaboratorii) propusă pe baza datelor obţinute dintr-un studiu retrospectiv al tumorilor neuro-endocrine pulmonare rezecate şi anume:

Carcinoideie bronho-pulmonare: s-au descris celule relativ uniforme, mitozele şi necrozele sunt rar observate; prin metodele imunohistochimice substanţele hormonale cel mai frecvent identificate au fost serotonina, bombesină, VIP, encefalina, somatostatina; la microscopie electronică (ME) granulele neurosecretoare au fost abundente, heterogene din punct de vedere ai mărimii şi îormei.

Metastazarea ganglionilor limfatici mediastinali a fost foarte rară şi nu s-a observat metastazarea la distanţă.

Carcinoame neuro-endocrine bine diferenţiate: s-a observat o activitate mitotică relativ crescută, celule fusiforme, pleomorfism celular şi nuclear ca şi arii de necroză. Aceste trăsături au ajutat pentru a se face distincţia acestor tumori de carcinoideie bronho-pulmonare. Alţi autori au denumit aceste tumori ca fiind carcinoide „atipice", „periferice", „anaplazice", „carcinoide maligne". Studiul imunohistochimic al acestor tumori a demonstrat prezenţa unei mari varietăţi de substanţe hormonale; cel mai frecvent întâlnite au fost ACTH, bombesină, encefalina, serotonina şi VIP.

Studiul prin intermediul ME a demonstrat un număr mai mic de granule celulare neurosecretoare faţă de cele observate în carcinoideie bronho-pulmonare. A fost observată metastazarea ganglionară intratoracică şi rar cea extratoracică, adesea după un interval mare de timp de la rezecţia formaţiunii primare. Este evident că metastazele sunt mult mai frecvent observate printre carcinoamele neuro-endocrine decât printre carcinoideie bronho-pulmonare.

Carcinoame neuro-endocrine cu celule intermediare au fost considerate iniţial variante de „celule mari" a carcinoamelor neuro-endocrine cu celule mici. Celulele sunt poligonale sau fusiforme cu citoplasmă abundentă; nucleul este mare, moderat hipercrom, nucleolii pot fi observaţi dar nu sunt proeminenţi. Prezintă un grad mărit de mitoză celulară şi petele de necroză sunt vizibile. Imunoactivitatea pentru multiplele substanţe hormonale este mai puţin frecventă decât la carcinoideie bronho-pulmonare şi carcinoamele neuro-endocrine bine diferenţiate. Substanţele hormonale cel mai frecvent identificate au fost VIP, bombesină, ACTH, encefalina, leucina şi serotonina. Metastazarea ganglionilor mediastinali a fost frecvent prezentă.

Carcinoame neuro-endocrine cu celule mici (alte denumiri: carcinom cu celule mici nediferenţiate, cu celule mici anaplazice, carcinom bronhogenic cu celule mici). Prezintă celule cu diametrul de 12-18 μm, cu mitoze abundente; nucleul este dens hipercromatic şi nucleolii nu au fost evidenţiaţi. Necrozele au fost descoperite frecvent. Substanţele hormonale cel mai frecvent observate au fost: bombesină, ACTH, serotonina. La ME aceste celule sunt adesea aranjate în ciorchine. Media de supravieţuire este de aproximativ 9 luni.

Gouid şi colaboratorii utilizează termenul de carcinoid bronho-pulmonar doar pentru neoplasmele neuro-endocrine cu grad redus de diferenţiere.

în ceea ce priveşte clasificarea tumorilor carcinoide, au existat mai multe încercări, cea mai acceptată fiind cea propusă de Shields:

- carcinoid tip I (KLT I) tipic;
- carcinoid tip II (KLT II) atipic.

în ceea ce privește stadializarea unii autori au folosit criteriile de stadializare ale cancerului bronhopulmonar și în cazul tumorilor carcinoide, susținând că până în prezent nu a fost găsită o corelare pentru diferitele subtipuri TNM, prognosticul fiind în funcție de examenul histopatologic, interesarea ganglionară și prezența sau absența metastazelor la distanță.

SIMPTOME ȘI SEMNE FIZICE

Acestea depind de localizarea tumorii: centrale sau periferice. Tumorile periferice sunt cel mai adesea asimptomatice, radiologie prezentându-se ca noduli pulmonari solitari și reprezintă peste 50% din carcinoidele atipice. Tumorile localizate proximal au o dezvoltare parțială sau totală endoluminală. Obstrucția endobronșică parțială sau completă, ca și vascularizația tumorii sunt responsabile de apariția simptomelor.

Tumorile cu localizare centrală sunt frecvent simptomatice? majoritatea fiind carcinoidele tipice. Originea lor poate fi prezentată astfel: 20% bronhiile principale, 60% bronhiile lobare sau segmentare; 20% periferică; foarte rar la nivel de carenă sau trahee.

Triada simptomatică clasică este reprezentată de: tuse, hemoptizie și infecțiile recurente. Un istoric de *wheezing,* dispnee sau infecții recurente poate data de mai mulți ani.

în antecedente fumatul este neobișnuit. Datorită dimensiunilor mici și creșterii lente a acestor tumori, simptomele pot persista mulți ani înainte de a fi descoperite.

Aceste tumori pot mima frecvent un astm bronșic, o bronșită cronică sau bronșiectazii, abces pulmonar - așa-numitele „măști" clinice ale carcinoidului, mai ales dacă tumora produce obstrucția incompletă și este localizată la nivelul traheei sau proximal la nivelul arborelui bronho-pulmonar.

Obstrucția incompletă poate duce la tuse, *wheezing* sau infecții distale (retrograde) recurente.

Obstrucția completă poate fi însoțită de pneumonii obstructive cu durere toracică, febră și dispnee; pot fi întâlnite bronșiectaziile sau abcesele pulmonare.

în tumorile traheale poate apare stridorul.

Hemoptizia recurentă reprezintă un alt simptom frecvent întâlnit, produsă prin ulcerarea mucoasei bronșice sau datorită inflamației cronice locale. La femei, în timpul ciclului menstrual se poate accentua hemoptizia. Ocazional, în cadrul carcinoidului atipic ca primă manifestare poate fi întâlnită boala metastatică.

Sindromul carcinoid este o entitate rar întâlnită în carcinoidul de origine bronșică (2%), față de carcinoidul tubului digestiv, explicabil prin conținutul său mai scăzut de serotonină, pe gram de țesut, decât în carcinoidele intestinale. Acest nivel scăzut de serotonină poate fi explicat prin conținutul bogat al plămânului în monoaminoxidază care detoxifică serotonină. Apare mai frecvent când există metastaze hepatice sau tumori mai mari de 5 cm, sau când există leziuni multiple, datorită posibilității scăzute a ficatului de a inactiva serotonină.

Sindromul carcinoid poate apărea precoce chiar înaintea apariției metastazelor pentru că produșii de secreție (serotonină, bradikinina, histamina, PG, ACTH, substanța P, somatostatina, CA) scurtcircuitează filtrul hepatic, ceea ce oferă un prognostic mai bun prin descoperirea într-o fază mai puțin avansată. Un fenomen important îl reprezintă anomaliile valvulare cardiace stângi asociate cu tumori mari ale plămânului spre deosebire de anomaliile valvulare drepte (cu insuficiență cardiacă) asociate cu metastazele hepatice.

Sindromul carcinoid poate prezenta manifestări cutanate *{flush),* cardio-vasculare (insuficiență cardiacă dreaptă), gastrointestinale (diaree), respiratorii (bronhospasm). Eritemul cutanat poate dura zile și se asociază uneori cu manifestări neuro-psihice: tremurături, insomnie, fatigabilitate, halucinații, agitație, delir.

Carcinoidele bronșice ca și carcinoamele cu celule mici au fost asociate cu variate manifestări endocrine incluzând sindromul Cushing (prin creșterea conținutului de ACTH), hiperpigmentație (creșterea MSH), hipoglicemie, secreție inadecvată de ADH.

A mai fost descris în asociație cu aceste tumori sindromul endocrin multiplu (MEA).

Deși boala Cushing apare doar în 1% în cazul tumorilor carcinoide bronșice, orice pacient care nu prezintă dovada unei boli suprarenaliene sau hipofizare trebuie investigat pentru descoperirea, eventuală, a unui carcinoid bronșic ocult. Există și alte două afecțiuni care trebuie luate în considerare, care pot prezenta sindom Cushing și anume cancerul pulmonar cu celule mici și tumora carcinoidă timică.

Există mai multe metode paraclinice de diagnostic prezumptiv al carcinoidului traheo-bronșic.

Prin variate tehnici radiologice și prin examen bronhoscopic, cele mai multe tumori pot fi diagnosticate și localizate corect.

Examenul histopatologic al tumorii completează diagnosticul.

Radiografia toracică standard de multe ori poate fi normală. Alteori poate identifica o masă tumorală (fig. 1, 2), sau modificări ale parenchimului pulmonar cauzate de obstrucție traheo-bronșică, sau uneori poate fi pus în evidență un nodul pulmonar solitar - în cazul tumorilor periferice - ocazional o hipertransparență la nivel de segment, lob sau întreg plămân printr-un mecanism de valvă.

Incidențele oblice pot identifica o leziune centrală altfel neidentificabilă.

După Sabiston aproape 1/2 din tumori se prezintă ca o masă tumorală centrală, în 30% ca o tumoră periferică și 20% ca atelectazie care poate merge până la aspectul de plămân opac, fără vizualizarea tumorii carcinoide (Martesson 1987).

Tomografia computerizată diferențiază o tumoră endobronșică de una situată intraparenchimatos, înlocuind tomografia în plan bronșic pentru vizualizarea obstrucției endobronșice și bronhografia pentru a evidenția bronsiectaziile bronhopuimonare distal de tumoră (fig. 3).

în cazul tumorilor carcinoide cu localizare centrală, TC relevă prezența unei formațiuni bine delimitate care îngustează, deformează sau obstruează bronhia. Pot fi identificate modificări parenchimatoase periferice: atelectazia sau bronșiectazia. După Magid și colab. (1989) pot fi puse în evidență calcifieri care sugerează că aceste tumori sunt carcinoide.



Fig. 1 - Radiografie toracică postero-anterioară: tumoră carcinoidă la originea bronhii lobare superioare drepte.



Fig. 2 - Radiografie toracică profil drept: carcinoid bronșic.

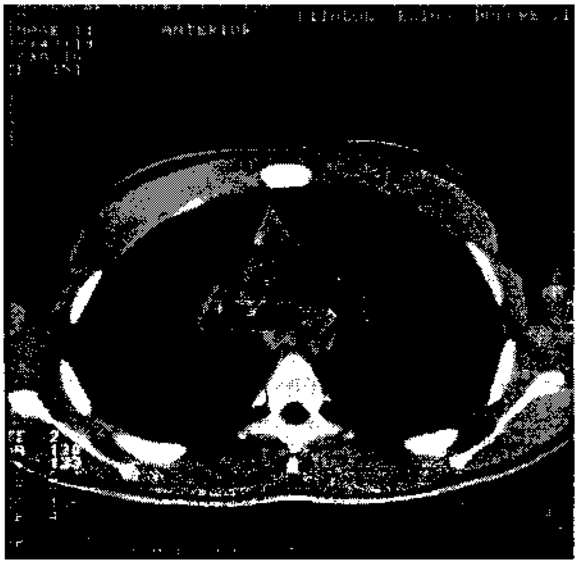


Fig. 3 - Tomografie computerizată (plămân - mediastin): Formațiune nodulară situată la originea bronhiei lobare superioare drepte.

Adenopatia mediastinală regională poate fi observată mai des în cazul tumorilor carcinoide ati-

pice, ca și metastazele hepatice și osoase. TC este utilă și pentru depistarea recidivelor.

Rezonanța magnetică nucleară poate fi utilizată în depistarea tumorilor carcinoide cu diametru de peste 1 cm, dar este mult mai costisitoare decât TC.

Nici una din aceste metode radiologice nu poate diferenția carcinoidul de alte tumori bronhopulmonare benigne sau maligne.

Majoritatea tumorilor carcinoide pot fi vizualizate prin examen bronhoscopic 60-80% (Sabiston), 75% (Shields; Mangiulea). Din punct de vedere bronhoscopic tumora apare bogat vascularizată, de culoare roz până la purpuriu, consistență moale, acoperită de epiteliu intact (fig. 4). Unele tumori sunt polipoide cu pedicul, dar majoritatea sunt sesile.



Fig. 4 - Bronhoscopie - tumoră carcinoidă bronhie intermediară.

Deoarece majoritatea tumorilor carcinoide au o dezvoltare extraluminală, au fost denumite „tumori în iceberg". Ele penetrează peretele bronșic și se pot extinde în parenchimul pulmonar și în nodulii limfatici peribronșici.

Microscopic se pot observa celule poligonale sau rotunde, cu nudei mici, ovalari, iar în cazul tumorilor localizate periferic, celulele au aspect fusiform, cu citoplasmă abundentă. între aceste celule există un țesut de legătură bogat vascularizat.

Deci examenul bronhoscopic reprezintă o metodă paraclinică obligatorie în precizarea topografiei și a originii tumorilor carcinoide bronșice, fiind indispensabilă în tratamentul chirurgical, ulterior și în controlul postoperator.

La noi în țară, V. Mangiulea a adus o contribuție importantă la studiul carcinoidelor bronșice, acestea prezentându-se bronhoscopic fie sub formă vegetantă (cel mai frecvent), fie sub formă infiltrativă.

Diagnosticarea lor cu certitudine necesită biopsie bronșică.

Aceste tumori fiind bine vascularizate au tendință mare la sângerare, dar hemoragiile severe rezultă din încercările de îndepărtare parțială sau totală a tumorilor prin aceste manevre.

După Rozenman și colab. (1987) este bine ca biopsia acestor tumori să se execute prin folosirea unei soluții diluate de epinefrină în scop vasoconstrictor. Unii autori recomandă anestezie generală si examen bronhoscopic cu tub rigid pentru controlul căilor aeriene în cazul în care apare o hemoragie masivă.

Biopsia aspirativă transbronșică cu ac fin a tumorilor carcinoide, pentru examinarea citologică, poate ajuta în diagnosticarea tumorilor carcinoide, atunci când biopsia bronșică este neconcludentă, dar pot exista erori de diagnostic datorită similarității histopatologice a acestor tumori cu carcinomul cu celule mici. Examinarea formațiunii tumorale rezecate după colorare cu hematoxilină-eozină punctează mai precis diagnosticul deși au existat erori de diagnostic și cu această metodă

Scintigrafia cu hormoni marcați cu Iod radioactiv (somatostatin, VIP) poate fi utilizată în diagnosticul tumorilor carcinoide sub 1 cm, având ca obiectiv vizualizarea receptorilor din tumoră și din celulele tumorale dispersate în organism, precum și a metastazelor acestora.

Mediastinoscopia preoperatorie are valoare mică în tumorile carcinoide tipice, dar poate fi utilă în situațiile în care tumora carcinoidă atipică este nerezecabilă datorită interesării mediastinului.

Ecocardiografia este utilă în depistarea leziunilor cardiace, predominante la nivelul cordului drept (afectare tricuspidiană și pulmonară).

Examinarea *screening* prin metode biochimice a pacienților suspectați de carcinoid bronșic pentru determinarea concentrațiilor de serotonină sau a produșilor săi de metabolism (5 HIAA, 17 hidroxicetosteroizi) în sânge sau urină, nu are valoare diagnostică, deși Harpole și colaboratorii (1992) au găsit niveluri ridicate în cazurile de tumori carcinoide cu prognostic sever.

RIA *(radioimmunoassay)* reprezintă o metodă paraclinică utilizată pentru determinarea concentrațiilor serice de hormoni ca: serotonină, bradikinina, ACTH, histamina, CA etc, printr-un antigen marcat radioactiv cu I^{125}.

TRATAMENT

A. Tratamentul tumorilor carcinoide este complex în funcție de localizare, dimensiune, stadiu evolutiv, tipul histopatologic, în funcție de prezența sau absența metastazelor și a activității secretorii.

B. Tratamentul endoscopic a fost o metodă frecvent utilizată înaintea metodelor moderne chirurgicale. Deoarece majoritatea tumorilor carcinoide au o dezvoltare endo- și extraluminală, rezecția endoscopică a dus frecvent la îndepărtarea incompletă a tumorii cu recurența acesteia. Datorită vascularizației bogate a tumorii riscul major era legat de hemoragia cataclismică.

Crioterapia introdusă ca metodă endoscopică de dezobstrucție pentru cei netratați .chirurgical a reprezentat o tehnică paliativă prin înghețare la - 30°C până la - 60°C aplicând pe bronhoscopul rigid a unor „perle de gheață" de azot lichid, repetată cu perioade de încălzire spontană, ceea ce a dus la distrugerea tumorii.

Tratamentul prin electrodiatermie, introdus de autorii japonezi (Takizava & Taguchi 1978) plecând de la aplicarea metodei în rezecția polipilor intestinali, urmărea același scop de dezobstrucție a tractului traheo-bronșic, prin utilizarea unei surse de înaltă frecvență introdusă pe canalul bronhoscopului cu rezecția tumorii carcinoide prin secțiune diatermică.

Personne (1986) și Diaz Jimenez (1990) au raportat că apariția laserului Nd-Yag a redus riscul hemoragiei în cadrul îndepărtării endoscopice a tumorii datorită fotocoagulării. Fotorezecția prin laser este indicată în tumorile intrinseci și bine evidențiate în lumen.

Această metodă - tratamentul endoscopic - nu se recomandă ca primă alegere în tratamentul carcinoidului. Recurența locală este inevitabilă cu excepția rarelor cazuri când tumora este polipoidă, ușor accesibilă, bine evidențiată în lumen. Când există refuzul bolnavului pentru intervenția chirurgicală majoră sau toracotomia este contraindicată, îndepărtarea transbronhoscopică a tumorii poate ameliora starea generală prin dezobstrucția bronșică totală sau parțială.

C. Dacă nu sunt evidențiate metastaze la distanță, principiile de tratament ale tumorilor carcinoide constau în îndepărtarea completă a leziunii primare cu păstrarea cât de mult posibil a țesutului pulmonar sănătos și anihilarea eventualelor efecte endocrine.

D. Deoarece majoritatea tumorilor sunt local invazive, se recomandă cea mai conservativă rezecție. Se îndepărtează de asemenea țesutul pulmonar distrus, nefuncțional, distal de leziune. Dintre tehnicile conservatoare amintim: bronhotomia, rezecțiile bronhoplastice: *wedge resection, sleeve resection* (rezecția bronhoanastomoză - RBA).

Stadializarea chirurgicală intraoperatorie este necesară prin biopsia ganglionilor bronhopulmonari. Când există metastaze ganglionare se impune o intervenție chirurgicală mai extinsă cu viză de radicalitate: rezecții pulmonare în limite oncologice și limfadenectomie. în ceea ce privește tratamentul chirurgical paliativ acesta se practică în formele extinse de carcinoid tip II.

Aprecierea preoperatorie este foarte importantă pentru a determina limita rezecției și pentru a estima starea funcțională a plămânului restant. Extinderea rezecției bronșice este determinată de obicei de rezultatele examenului bronhoscopic. Tomografia computerizată, RMN și arteriografia pulmonară pot aduce informații suplimentare asupra stării funcționale și anatomice a fiecărui lob pulmonar.

Bronhotomia și excizia în „ic" a peretelui bronșic poate fi utilizată în tumorile polipoide prin îndepărtarea formațiunii împreună cu peretele bronșic adiacent, asigurând o extirpare completă spre deosebire de îndepărtarea endoscopică. Este aplicată frecvent tumorilor calcinoide de tip I.

Rezecția segmentară este practicată în majoritatea tumorilor (noduli periferici) ce se dezvoltă distal de originea bronhiilor terțiare, care au un diametru sub 3 cm.

Wedge resection - rezecția atipică pulmonară - poate fi practicată în tumorile carcinoide tipice mici, periferice dar trebuie însoțită de biopsia ganglionilor bronho-pulmonari. în cazuri selecționate (leziuni cu diametrul sub 2 cm, situate superficial în parenchimul pulmonar) acest tip de rezecție poate fi realizat cu succes prin chirurgie toracică video-asistată (CTVA).

Lobectomia, cu sau fără rezecție bronhoplastică (wedge *resection)* este cea mai utilizată intervenție chirurgicală, deoarece majoritatea tumorilor carcinoide apar la nivelul originii bronhiilor lobare. Uneori este necesară adăugarea unei proceduri bronhoplastice care permite păstrarea parenchimului pulmonar distal, care altfel ar trebui sacrificat. în 1955 Paulson & Shaw sunt primii care au folosit termenul de „bronhoplastie".

Bilobectomia: reprezintă o altă tehnică de tratament chirurgical în tumorile carcinoide. în funcția de

localizarea tumorii, putem întâlni bilobectomie medio-superioară sau medio-inferioară asociată sau nu cu rezecții bronhoplastice.

RBA - *sleeve resection* poate fi practicată tot ca o metodă chirurgicală conservatoare, cu sau fără rezecție de parenchim pulmonar, în tumorile carcinoide localizate la nivelul bronhiilor primitive sau a bronhiei intermediare. Această tehnică este preferabilă pneumonectomiei sau bilobectomiei. Ocazional este necesară rezecția de carenă. RBA este o alternativă a pneumonectomiei și trebuie făcută ori de câte ori este posibil.

Pneumonectomia, este mai rar utilizată în ultimul timp, fiind înlocuită de tehnicile bronhoplastice. Trebuie luată în considerare doar când parenchimul pulmonar este afectat în întregime de tumoră, în cazul extensiei extrabronșice cu invazie de arteră pulmonară, sau în caz de plămân distrus prin procesul supurativ substenotic.

Rezecția bronșică în scară reprezintă o altă tehnică de lobectomie inferioară dreaptă bronhoplastică realizată în scopul conservării de parenchim pulmonar.

Există păreri contradictorii în ceea ce privește utilizarea metodelor conservatoare, unii autori susținând că aceste intervenții trebuie aplicate cu prudență chiar și în cazurile incipiente.

Alți chirurgi (Smith '69, McCaughan '85) recomandă disecția completă a ganglionilor mediastinali datorită posibilității invaziei microscopice, oculte.

Shields preferă examinarea ganglionilor mediastinali pe secțiuni înghețate în loc de disecția extensivă a acestora, exceptând cazurile de carcinoid atipic sau când se constată interesare ganglionară.

Deci în tumorile carcinoide tip II (atipice) se practică tehnici chirurgicale cu viză de radicalitate oncologică, rezecțiilor pulmonare adăugându-se și limfadenectomia, intervenții chirurgicale mai extinse cu disecția completă a ganglionilor limfatici (mediastinali și bronhopulmonari).

în tumorile carcinoide atipice extinse, invadante și cu metastaze la distanță sunt practicate intervenții chirurgicale paliative, care au ca obiectiv reducerea masei tumorale secretarii și ameliorarea sindromului carcinoid, când este prezent; se practică rezecții simple fără viză oncologică și uneori tratament endoscopic pentru confort respirator. Extirparea în întregime a unei tumori primare asociată cu sindrom carcinoid duce la dispariția simptomelor declanșate de acesta din urmă. Odată cu apariția metastazelor, frecvent hepatice, rezolvarea sindromului devine mult mai dificilă.

Carcinoidele atipice sunt asociate frecvent cu metastaze ganglionare intratoracice și la distanță, spre deosebire de cele tipice la care metastazarea ganglionară este rară. (Bertelsen și colab. în 1985; doar 10-15% au metastaze în ganglionii limfatici).

în ceea ce privește tratamentul complementar, acesta constă în radio- și chimioterapie.

Carcinoidul bronșic este considerat ca fiind radiorezistent, astfel încât acest tratament nu va fi utilizat ca primă alegere, atunci când tratamentul chirurgical este posibil.

Iradierea postoperatorie a fost recomandată pacienților la care se evidențiază carcinoid atipic și celor care prezintă metastaze ganglionare, atunci când intervenția chirurgicală a fost paliativă sau când sunt afectați ganglionii limfatici mediastinali.

Martini (1993) raportează doar un singur caz cu recurență locală după iradiere postoperatorie

Baldwin și Grimes (1967) au descris cazuri inoperabile care au răspuns la radioterapie.

Chimioterapia, similară cu cea utilizată în carcinomul cu celule mici, este eficientă în tratamentul tumorilor carcinoide în special al celor metastatice, deși răspunsul nu este la fel de bun ca și în carcinom.

Unii autori asociază chimioterapia cu radioterapia, în cazul tumorilor carcinoide atipice ce prezintă metastaze ganglionare mediastinale.

Se consideră că aplicarea chimioterapiei trebuie făcută cu prudență, mai ales la pacienții care prezintă sindrom carcinoid, deoarece pot apare exacerbări ale tulburărilor endocrine.

Imunoterapia cu alfa sau gamma-interferon, deși controversată, poate fi utilizată ca tratament complementar în tumorile carcinoide metastatice.

Tratamentul sindromului carcinoid trebuie să aibă caracter antisecretor (în special se utilizează inhibitori ai sintezei de serotonină - Metisergid maleat), simptomatic și chirurgical, adresat atât tumorii primare cât și metastazelor.

Unii autori au observat o creștere a ratei de supraviețuire la pacienții cu carcinoid atipic, tratați cu doze mari de citostatic de tip octreotide, tratament grevat însă de reacții adverse semnificative.

PROGNOSTIC

Rata de supraviețuire la 5 ani după rezecția chirurgicală depinde de agresivitatea tumorii. Aproape toate carcinoidele tipice cu sau fără metastaze ganglionare se vindecă prin tratament chirurgical. Supra-

viețuirea la 5 ani de la operație este de peste 90%, așa cum au raportat Hurt și Bates (1984), Martesson (1987), Rea (1989), Harpole (1992). Spitalul *Sloan Kettering* confirmă aceste rezultate excelente.

După Griffith Pearson tumora carcinoidă tip I reprezintă 90% din totalul tumorilor carcinoide, având potențial malign scăzut și cu metastazare în ganglionii limfatici bronho-pulmonari în proporție de 5-6%, supraviețuirea la 5 ani fiind de peste 80%.

Tumora carcinoidă tip II este prezentă în proporție de doar 10%, cu metastazare ganglionară în 70 % din cazuri și supraviețuire la 5 ani de 57%.

Odată cu apariția metastazelor ganglionare în cadrul carcinoidelor tipice, excizia completă asociată cu evidarea ganglionară asigură totuși un prognostic bun. într-o serie raportată de Martini și colab. (1993), incluzând 12 pacienți cu carcinoid tipic și metastaze ganglionare (N1 sau N2), rata de supraviețuire la 5 ani a fost de 100%. Un singur pacient a prezentat o recurență după 8,5 ani.

Carcinoidele atipice asociate frecvent cu metastaze ganglionare locale și la distanță au o rată de supraviețuire la 5 ani nu mai mare de 60%. Din 13 pacienți care prezentau carcinoid atipic cu interesare ganglionară, supraviețuirea la 5 ani a fost de 57%, dar 73% din toți pacienții erau încă în viață după tratament chirurgical asociat cu radio-terapie postoperatorie (Shields) (10). Cei mai mulți pacienți la care s-a produs recurența tumorii aveau metastaze la distanță. în acest grup de tumori rolul chimioterapiei postoperatorii și al radioterapiei nu a putut fi apreciat, deși chimioterapia standard a realizat rate ale răspunsului mai mari de 50%. Un tratament mai agresiv ar putea duce la creșterea supraviețuirii.

BIBLIOGRAFIE

1. **Boțianu A., Naftali Z. et al.** - Sindrom de lob mediu Brock prin adenom bronșic Jackson, J. Chir Tor., Nr. 1, 59-61, 1996.
2. **Cărpinișan C, Stan A.** - Patologia chirurgicală a toracelui, Ed. Med. 1970.
3. **Deguchi H., Deguchi K., Tsukada T., Murashima S., Iroasaki E., Tsuda M., Kobayashi T., Shirokawa S.** - *Long-term survival in a patient with malignant carcinoid treated with high dose octreotide,* Int. Med., 1994, 33 (2).
4. **Horvat T., Saon C.** - *Wedge resection in carcinoid tumors; 2-nd Mediteranean Congress of thoracic diseases;* 4-7.03.1998, Athens, Greece.
5. **Linger A.H., Carpenter P.C., Scheitauer B., Staats B.A.** - *The Cushing syndrome induced by bronchial carcinoid tumors,* Annals of Int. Med., 1992, 117 (3).
6. **De Montpreville V.Th., Macchiarlni R, Dulmer E.** - Carcinomul timic, carcinoidul, studiu clinico-patologic pe 14 cazuri, J. Thorac. Cardiovasc. Surg, 111, 134-141, 1996.
7. **Mangiulea V.** - Contribiții bronhoscopice la diagnosticul și tratamentul carcinoidului bronșic, Probleme de tuberculoză și alte boli pulmonare, 1983.
8. **Pearson F.G.., Deslauriers J., Ginsberg R.J., Hiebert CA., McKneally M.F., Urschel H.C. Jr.** - *Thoracic Surgery,* Ed. Churchill & Livingstone,1995, Bronchial Gland Tumors.
9. **Ran B.K., Harikrishnan K.M., Krishna S.** - *ND-Yag laser therapy for obstructing tracheobronchial tumors,* Ann. Of the Acad. Med. Singapore, 1994.
10. **Shields W.Th.** - *General Thoracic Surgery,* voi. II, Forth edition, 1994.
11. **Sabiston & Spencer** - *Surgery of the Chest* Fifth edition, 1990.
12. **Todd T.R., Cooper J.D., Weissberg D., Delarue N.C., Pearson F.G.** - *Bronchial carcinoid tumors, Twenty years' experience,* J, Thor Cardiovasc Surg. 1980, 79.
13. **Warren W.H., Gould V.E., Faber L.P., Kittle C.F., Memoll** V.A. - *Neuroendocrine neoplasms of the bronchopulmonary tract,* J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1985, 89.
14. **Weber F.** - *Bronchial carcinoid tumors of the lung,* New Jersey Med.,1995 (92-9).

NODULUL PULMONAR SOLITAR

I. CORDOȘ

DEFINIȚIE

Nodului pulmonar solitar este o noțiune paraclinică ce definește orice opacitate bine conturată, rotundă sau ovalară, de obicei periferică, cu dimensiuni cuprinse între 1 și 3 cm, ce apare într-unui dintre câmpurile pulmonare la examenul radiologie al unui pacient asimptomatic.

Cunoscută în literatura medicală americană sub denumirea de *coin lesion,* poate fi singura expresie a unui cancer pulmonar incipient.

ETIOLOGIE

Această imagine poate apărea și într-o gamă foarte largă de afecțiuni toraco-pulmonare: tumori maligne sau benigne, leziuni inflamatorii specifice și nespecifice, leziuni parazitare, malformații, leziuni traumatice (hematomul pulmonar), chisturi (bronogenetic, pleuropericardic, teratom etc), infarct pulmonar, atelectazie rotundă.

CRITERII DE DIAGNOSTIC

Pentru a putea fi încadrată în categoria de nodul solitar pulmonar opacitatea descoperită la examenul radiologie trebuie să îndeplinească anumite condiții și anume: să fie unică, de formă rotundă sau ovalară, bine delimitată de țesutul pulmonar înconjurător, situată periferic, cu diametrul de maximum 3 cm (fig. 1, 2).



F/g. *1* - Nodul pulmonar solitar drept. Radiografie torace față.

Această dimensiune corespunde categoriei de T1 în stadializarea morfologică a cancerului pulmonar și cu rare excepții (granulomul pulmonar și hamartomul) un nodul pulmonar solitar de dimensiuni mai mari poate fi altceva decât un cancer pulmonar (Shields) (5). Uneori, nodului pulmonar solitar poate prezenta mici imagini calcare sau chiar leziuni satelite de dimensiuni reduse, dar niciodată nu va fi însoțit de adenopatii hilare sau mediastinale sau alte leziuni intratoracice decelabile prin explorări paraclinice diverse.

Cel mai important lucru după depistarea nodulului pulmonar solitar este precizarea naturii benigne sau maligne a acestuia. în cazul în care a fost urmărit periodic prin examinări radiologice timp de 2



Fig. 2 - Nodul pulmonar solitar drept. Radiografie profil.

ani și nu și-a modificat dimensiunile sau structura, poate fi considerat benign. Dacă s-a observat o creștere a dimensiunilor atunci trebuie calculat timpul de dedublare, în funcție de acesta apreciindu-se caracterul benign sau malign al leziunii. Nathan și colab. (1962) (4) afirmă că la un individ de peste 40 de ani, un timp de dedublare mai mic de 37 de zile sau mai mare de 465 de zile, este o dovadă de benignitate. Toate celelalte forme care au timpul de dedublare cuprins între aceste limite trebuie considerate maligne, cel mai frecvent, timpul de dedublare al leziunilor maligne fiind cuprins între 37 și 280 de zile.

Referindu-se numai la nodulii maligni, Meyer (1973) (3) remarcă faptul că un prognostic sumbru este dat de un timp de dedublare mai mic de 80 de zile, pe când unul relativ favorabil, de un timp de dedublare mai mare de 150 de zile.

O altă dovadă a benignității nodului pulmonar solitar ar fi punerea în evidența la examenul radiologie standard sa[P]: prin C.T. toracic a calcifierilor intranodulare indiferent de aspectul lor, cu o singură excepție: metastaza pulmonară unică.

Tomografia computerizată toracică poate într-o oarecare măsură să facă diferența între benign și malign pe seama densității nodului pulmonar solitar (fig. 3). Leziunile inflamatorii și cele benigne datorită conținutului de calciu sunt mai dense decât cele maligne. Astfel orice nodul pulmonar cu densitate mai mare de 164 unități Haunsfield poate fi considerat benign. în afară de aprecierea densității, C.T. cu rezoluție înaltă poate evidenția și alte aspecte sugestive pentru natura benignă sau malignă a nodulului pulmonar solitar. Pezența spiculilor marginali a fost pusă în evidență la 55% dintre leziunile benigne și la 87% dintre cele maligne, afectarea pleurei viscerale a fost observată la 27% respectiv 58%, bronhograma aerică, cavitația sau necroza tumorală la 25% dintre nodulii verificați apoi ca fiind maligni și numai la 9% dintre cei benigni.



Fig. 3 - Nodul pulmonar solitar drept. Tomografie computerizată.

în populația generală numai 5% dintre nodulii pulmonari solitari se dovedesc a fi maligni, dar la populația de peste 50 de ani, aproape 50% dintre nodulii pulmonari solitari operați s-au dovedit a fi cancere, procentul crescând cu cât crește în vârstă grupul populațional luat în studiu.

Dintre 887 noduli pulmonari operați 316 au fost cancere, 65 tumori benigne, 474 granuloame și 32 leziuni diverse (Steele, 1963) (6).

Descoperirea la un examen radiologie de rutină a unui nodul pulmonar solitar impune o anamneză amănunțită, un examen clinic complet și o serie de explorări paraclinice dintre care nu trebuie să lipsească examenul de spută pentru depistarea BK, teste cutanate pentru BK și paraziți, o nouă radiografie toracică și tomografia computerizată toracică. Traheo-bronhoscopia este de puțin folos în nodulii situați periferic. Anamneză unui pacient la care se descoperă radiologie un nodul pulmonar solitar are

foarte mare importanță mai ales dacă pune în evidență în antecedentele patologice prezența unei intervenții chirurgicale pentru o neoplazie situată extratoracic, situație în care leziunea descoperită este, cel mai probabil, o metastază pulmonară unică.

ATITUDINEA TERAPEUTICĂ

Dacă la controale radiologice repetate nodului nu și-a modificat volumul și au fost întrunite așa numitele criterii de benignitate, el nu necesită tratament urmând a fi urmărit radiologie periodic.

Dacă se suspicionează infecția cu BK se va efectua chimioterapie antituberculoasă timp de 3 luni, după care se efectuează o nouă radiografie. în cazul nodulilor „indeterminați", radiologii propun efectuarea unei puncții ghidate sub ecran în vederea precizării diagnosticului histopatologic, dar riscul de însămânțare pe traiectul acului de puncție sau posibilitatea unui diagnostic fals negativ îi reține pe chirurgi de a fi întru-totul de acord cu o asemenea atitudine.

Cummings și colab. (1986) (1) propun ca și criterii în alegerea deciziei terapeutice: dimensiunile nodului, vârsta pacientului, durata perioadei în care a fumat. Cu cât leziunea este mai mare, vârsta pacientului mai înaintată și durata perioadei în care a fumat mai mare, cu atât este mai mare probabilitatea ca nodului pulmonar solitar să fie un veritabil cancer pulmonar.

în concluzie, orice nodul pulmonar solitar care nu face dovada benignității sale trebuie extirpat.

Dezvoltarea chirurgiei toracice video-asistate a schimbat atitudinea asupra terapiei nodulului pulmonar solitar. Astfel, un nodul cu diametrul mai mic de 2 cm, situat periferic, se pretează la rezecție prin chirurgie video-asistată. Dacă la examenul histopatologic extemporaneu se dovedește a fi cancer, în aceeași ședință se efectuează toracotomie și lobectomie. Când nodului este mai mare de 2 cm sau este situat profund în lob, este indicată toracotomia standard atât în scop diagnostic cât și terapeutic. Dacă nodului nu poate fi extirpat cu ușurință printr-o rezecție atipică sau dacă puncția efectuată în timpul toracotomiei nu este sugestivă pentru diagnostic, materialul recoltat neputând fi interpretat convenabil, este de preferat să se efectueze o segmentectomie tipică sau o lobectomie, atât în scop diagnostic, cât și terapeutic (McCarthy și colab. - 1980) (2).

BIBLIOGRAFIE

1. **Cummings S.R., Lillington G.A., Richard R.J.** - *Managing solitary pulmonary nodules: The choice of strategy is a „close caii" Am.* Rev. Respir Dis., 1986, 134, 435.
2. **McCarthy W.J.M, Christ M.L., Fry W.A.** - *Intraoperative fine needle aspiration biopsy of thoracis lesion.* Ann. Thorac. Surg., 1980, 30, 24.
3. **Meyer J.A.** - *Growth rate versus prognosis in resected pulmonary bronehogenic carcinomas.* Cancer, 1973. 31, 1468.
4. **Nathan M.H., Collins V.P., Adams R.A.** - *Differentiation of benign and malignant pulmonary nodules by growth rate.* Radiology, 1962, 79, 221.
5. **Shields T.W., Keehn R.J.** - *Postresection stage grouping in carcinoma of the lung.* Surg. Gynecol Obstet., 1977, 145, 725.
6. **Steele D.J.** - *The solitary pulmonary nodule.* J.Thorac. Cardiovasc. Surg., 1963, 46, 21.

TUMORILE PULMONARE BENIGNE

CL. NISTOR

Tumorile benigne ale plămânului sunt rare şi reprezintă aproximativ 1% din totalul tumorilor pulmonare. Localizarea tumorilor benigne poate fi parenchimatoasă sau endobronşică.

Ele grupează un număr mare de tumori şi pseudotumori inflamatorii, dintre care le menţionăm pe cele mai des întâlnite (Shields, 1994):

I. *Tumori benigne solitare:*

a. Tumori epiteliale: adenomul cu celule clare, adenomul glandelor mucoase, oncocitomul, papilomul scuamos.

a. Tumori ale ţesutului moale: hemangiomul cavernos, condromul, fibromul, psedotumorile inflamatorii (histiocitomul fibros), polipul fibros, hamartomul, leiomiomul, lipomul, neurilemomul, neurofibromul.

II. *Altele:* adenomul alveolar, chemodectomul, amiloidul nodular, adenomul pleomorfic, meningiomul, hemangiomul scierozant, teratomul.

III. *Multiple:* leiomiomul benign metastazant, limfangioleiomiomatoza, tumori fibrohistiocitare chistice.

Vom prezenta câteva dintre entităţi, tumori cu implicaţii chirurgicale. Cele mai multe dintre aceste formaţiuni tumorale benigne sunt extrem de rare şi nu prezintă particularităţi de rezolvare chirurgicală. Când aceste tumori au localizare periferică, de regulă diagnosticul este stabilit postoperator, prin examenul histopatologic.

1. HAMARTOMUL

Reprezintă circa 77% din totalul tumorilor benigne pulmonare (Arrigoni 1970) şi 4% din totalul nodulilor pulmonari solitari periferici (Khouri, 1987). Datorită conţinutului cartilaginos, tumora a mai fost denumită „condrom" sau „hamartocondrom". Sunt de două ori mai frecvente la bărbaţi.

Din punct de vedere histopatologic, cel mai frecvent hamartomul conţine cartilaj, tumora fiind numită „condrom" sau „hamartocondrom".

în 90% din cazuri tumora este localizată periferic fiind asimptomatică. în restul cazurilor, cu localizare endobronşică, simptomatologia este prezentă: tuse, hemoptizii şi infecţii pulmonare recurente.

Din punct de vedere radiologie (fig. 1 şi 2), hamartomul apare ca o masă tumorală bine conturată, circumscrisă, periferică, localizată frecvent în câmpul pulmonar inferior, cu margini lobulate sau boselate. Mărimea acestor tumori este de 1-2 cm dar pot avea şi dimensiuni mai mari. Calcifierile sunt prezente în 10-30% din cazuri, evidenţiate mai ales prin examen CT (fig. 3). Prezenţa ţesutului grăsos în tumoră, evidenţiată CT, determină un indice Hounsfield scăzut. Deşi acest lucru nu are semnificaţie diagnostică precisă, reprezintă un indicator pentru benignitatea leziunii.

Hamartomul endobronşic poate duce la modificări ale parenchimului pulmonar distal de leziune: atelectazie, pneumonită obstructivă sau abces.

Examenul bronhoscopic este indicat la pacienţii cu simpt6me pulmonare: tuse, hemoptizii, infecţii pulmonare repetate, dar este negativ în cazul topografiei periferice.

Biopsia aspirativă transtoracică percutană cu ac fin poate aduce informaţii diagnostice precise în 85% din cazuri, dar există pericolul pneumotoraxului.

Dacă diagnosticul este doar suspectat pe baza examinării radiologice, și a examenului CT, este indicată biopsia aspirativă a acestei formațiuni, la pacienții cu risc chirurgical mare.

Când diagnosticul este cunoscut, la un pacient cu hamartom localizat periferic, unii autori (Nili, 1979) propun supravegherea pacientului, fără intervenție chirurgicală, necesitatea rezecției fiind îndoielnică. Dacă rata creșterii tumorale nu este mare, excizia chirurgicală nu se impune.

Dacă nu s-a stabilit un diagnostic precis preoperator, toracotomia și excizia sunt indicate. în localizările periferice uneori este posibilă enucleerea formațiunii, cu prezervarea parenchimului pulmonar. Alteori se impune o rezecție atipică în „ic" *(wedge resection).* Mai rar se impune o rezecție mai largă de tipul lobectomiei, care este mai des indicată în localizările endobronșice, datorită necesității de a extirpa și țesutul pulmonar afectat prin supurația retrostenotică.

Rolul chirurgiei toracoscopice este bine stabilit în prezent. Astăzi mulți autori recomandă rezolvarea acestor cazuri prin chirurgie toracoscopică sau chirurgie toracică video-asistată în localizările periferice. Piesa recoltată prin *wedge resection* este trimisă la examen histopatologic extemporaneu. Dacă se constată o tumoră malignă, pacientul va fi toracotomizat și se va efectua lobectomie. Dacă rezultatul histopatologic confirmă prezența unui hamartom, sau dacă pacientul are contraindicații pentru toracotomie, intervenția toracoscopică este suficientă.

2. ADENOMUL GLANDELOR MUCOASE

Este cunoscut și ca chistadenomul bronșic. Este o tumoră rară descrisă de Weinberger în 1955. în 1988 Ferguson a descris primul caz de adenom de glandă mucoasă traheală. Cel mai frecvent apar la nivelul arborelui bronșic drept, în general în bronhiile mari. Incidența pe sexe este egală.

Macroscopic se prezintă ca o tumoră cu aspect polipoid, fermă, rozată, cu epiteliu de acoperire intact. Histologic este compusă din celule pline cu mucus, bordate de un epiteliu bine diferențiat.

Tumora crește endobronșic și produce hemoptizii și obstrucții bronșice cu supurații retrostenotice.

Cu toate că rareori au un pedicul clar de implantare, ele pot fi rezecate endoscopic prin chiuretare, crioterapie sau laserterapie. Toracotomia asociată cu rezecția pulmonară este indicată doar în cazurile cu distrucții parenchimatoase retrostenotice.

3. POLIPII FIBROȘI ȘI PAPILOMUL SCUAMOS

Au originea în mucoasa sau submucoasa bronșică și sunt limitate la lumenul bronșic. Pot fi rezecate endoscopic. Uneori se impune extirparea prin bronhotomie simplă sau rezecție bronșică in ic *(wedge bronchial resection).* Când se constată leziuni parenchimatoase ireversibile, rezecția pulmonară se impune.

4. ADENOMUL ALVEOLAR

Yansen (1986) a prezentat 6 cazuri de pacienți cu adenom alveolar. Aceste tumori sunt o proliferare benignă a epiteliului alveolar și a mezenchimului septal. Majoritatea apar la femei de vârstă medie, descoperirea fiind făcută prin controale radiologice de rutină. Rezecția pulmonară limitată este soluția terapeutică.

5. PARAGANGLIOMUL PULMONAR (CHEMODECTOM)

Este o entitate rar întâlnită, principala caracteristică fiind dificultatea de a-l diferenția de o tumoră carcinoidă. Se propun metode imunohistochimice pentru diagnosticul pozitiv. Se consideră că paragangliomul are reacție pozitivă la proteina S - 100, și negativă la citokeratină și serotonină, în timp ce carcinoidul are reacții inverse. Rar, paragangliomul deși are trăsături histologice de tumoră benignă poate metastaza în ganglionii limfatici regionali; o astfel de tumoră trebuie considerată malignă.

6. LEIOMIOMUL

Reprezintă 2% din tumorile pulmonare benigne, putând apare în trahee, bronhii sau în parenchimul pulmonar, cu o distribuție aproape egală între diversele topografii.

Apare mai frecvent la tineri, în special la sexul feminin.

Tratamentul nu prezintă particularități: terapia endoscopică sau chirurgicală fiind similară ca și la celelalte tumori benigne.

7. LIPOMUL

Apare mai frecvent în peretele traheobronșic (80%) decât în parenchimul pulmonar, la bărbați. Rezecția locală prin bronhotomie sau rezecție bronșică în „ic" este indicată ori de câte ori plămânul subjacent este normal.

8. LIMFANGIOLEIOMIOMATOZA

Este o tumoră multiplă de mușchi neted. Apare foarte rar, cu localizare periferică, mai frecvent la femei tinere. Se asociază cu leiomiomul uterin. Este posibilă regresia lor după ovarectomie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Arrigoni MG.** - *Benign tumors of the lung. A ten year surgical experience.* J. thorac. cardiovasc. Surg., 60:598, 1970.
2. **Khoury NF.** - *The solitary pulmonar/ nodule: assessment, diagnosis and management,* Chest., 91:128, 1987.
3. **Nili M.** - *Multiple pulmonary hamartomas: a case report and review of the literature.* Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 13:157, 1979.
4. **Shields TW., Robinson PG.** - *Benign tumors of the lung in Shields* (ed.) *General Thoracic Surgery.,* pg. 1307, New-York, 1994.
5. **Weinberger MA., Katz S., Davis EW.** - *Peripheral bronchial adenoma of mucous gland type.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 29:626, 1955.
6. **Younsen A., Hochholzer D.** (1986) - *Alveolar adenoma in Shields General Thoracic Surgery,* pg. 1312, New York, 1994.

CANCERUL BRONHOPULMONAR

T. HORVAT, AL. NICODIN

INTRODUCERE. DATE GENERALE

Incidența cancerului bronhopulmonar (CBP) a crescut alarmant în ultimele decenii, în special în țările dezvoltate din punct de vedere economic. Astfel, în prezent, CBP este principala cauză de deces, atât la bărbați, cât și la femei, în Statele Unite ale Americii, unde se înregistrează anual 100 000 ca-

zuri noi la bărbați și 50 000 la femei (Minna, 1991). Cele mai înalte rate de mortalitate prin CBP în lume se întâlnesc în Marea Britanie, Finlanda, Austria, Africa de Sud. în ultima vreme sunt raportate statistici semnificative provenind din țările Europei Centrale și de Est, care toate evidențiază o creștere impresionantă a numărului de cazuri de CBP.

în România CBP a marcat o creștere semnificativă a incidenței, ajungând pe primul loc la bărbați și pe locul trei la femei (după cancerul de sân și cel uterin).

Dacă în urmă cu 20 ani lucrările științifice evidențiau un raport bărbați/femei de 9 la 1, azi raportul s-a modificat foarte mult, ajungând la 2/1.

CBP este o tumoră extrem de gravă, pentru că semnele clinice apar tardiv, multe cazuri evoluând asimptomatic o lungă perioadă de timp. în momentul stabilirii diagnosticului, doar 1/3 din cazuri se găsesc într-o fază terapeutic utilă.

ETIOPATOGENIA CBP

Modul în care factorii de mediu interacționează cu celulele tractului respirator și modalitatea de apariție a carcinomului la acest nivel, nu sunt încă perfect cunoscute.

Majoritatea autorilor consideră că în etiologia CBP mecanismul esențial constă în interacțiunea factorilor de mediu (carcinogenele din fumul de tutun și posibil din atmosfera poluată) cu factorii de creștere autocrini și receptorii lor (EGF, CRP), precum și din activarea oncogenelor dominante. Acești factori sunt contrabalansați de acțiunea antioncogenelor (gene recesive supresoare) și a factorilor inhibitori ai proliferării (TGFb).

Agenți etiologici

Factorii de mediu

Fumatul. Azi se știe că aproximativ 80% din CBP apar la persoane care sunt sau au fost fumătoare. Riscul de CBP este de 20 ori mai mare la fumători decât la nefumători. Au fost stabilite corelații cu tipul de tutun utilizat, tipul de țigări (cu sau fără filtru), numărul de țigări, lungimea țigării fumate, vârsta de debut a fumatului, intervalul de timp în care pacientul a fumat etc. Astfel, se estimează că 1 din 7 persoane care fumează peste 2 pachete de țigări pe zi va face CBP. Au fost incriminați o serie de agenți chimici din fumul de tutun, dar nu se știe încă cu precizie care este factorul declanșator principal. Unele fracțiuni din fumul de tutun (benzopiren, dibenzantracen) se unesc covalent cu ADN-ul celular, inițiind carcinogeneza, în timp ce alți agenți nu sunt carcinogeni, dar au o activitate de promovare tumorală. O serie de studii epidemiologice (Doll și Hill - 1952, Wynder -1961, Loeb - 1984, Kuller - 1991) au subliniat legătura directă între fumat și CBP. Expunerea prelungită la fumul de tutun duce la apariția unei succesiuni de aspecte histopatologice: hiperplazia epiteliului bronșic, metaplazia malpighiană, ulterior displaziile celulare, carcinomul *in situ* și carcinomul invaziv. Dacă studiile inițiale evidențiau doar corelația fumatului cu carcinomul epidermoid și carcinomul nediferențiat cu celule mici, azi se știe că această corelație se aplică și în cazul adenocarcinomului. Studiile actuale efectuate pe un număr impresionant de cazuri evidențiază beneficiile renunțării la fumat, ce determină o scădere în timp a riscului de CBP (ce se apropie de cel al nefumătorilor după 15 ani de la încetarea fumatului).

Expunerea profesională. în atmosfera locurilor de muncă au fost izolați și analizați numeroși agenți considerați că ar putea cauza CBP. îi menționăm doar pe cei mai semnificativi: hidrocarburi policiclice, N-nitrozamine, radiațiile ionizante, prafuri minerale (azbest, *fiberglass,* ceramică), metale și compuși metalici (crom, nichel, beriliu, cadmiu, arsenic). Există un sinergism între fumat și expunerea la noxe industriale.

Poluarea atmosferică. Este mai dificil de elucidat rolul acesteia, dar se știe că acționează sinergie cu ceilalți factori etiologici. Prezența 3,4 - benzpirenului, a oxidului arsenios, a nichelului și cromului sub forma a variați compuși, a substanțelor radioactive, ca și a hidrocarburilor alifatice, este considerată ca un factor etiologic posibil în apariția CBP.

Mecanismul intim de acțiune al acestor substanțe nu este însă cunoscut. Situația este și mai dificilă când pacientul este fumător și are o bronșită cronică concomitentă.

Factorul familial

Cohen (1977) a evidențiat posibilitatea existenței unui factor familial în declanșarea CBP și bolii pulmonare cronice obstructive. Există confirmarea apariției CBP în relație cu predispoziția familială.

S-a emis și ipoteza unei susceptibilități genetice la expunerea prelungită la carcinogene.

Leziunile pulmonare preexistente

Cicatricile după vechi leziuni TBC pulmonare, ca și după infarcte și supurații pulmonare par a fi implicate în apariția CBP, în special a adenocarcinomului. A fost studiată și legătura între fibrozele pulmonare și carcinomul bronhioloalveolar. încă nu se știe dacă există totuși o corelație directă între acestea.

Carcinogeneza

Mecanismul carcinogenezei este un proces complicat, cu numeroase etape. Farber (1984) consideră că transformarea neoplazică parcurge trei etape majore:

a. procesul de inițiere (interacțiunea carcinogen - celulă);

b. procesul de promovare (proliferarea celulelor inițiate);

c. procesul de progresiune tumorală.

Totuși fenomenele și alterările care se produc în fiecare etapă la nivel celular nu sunt precis determinate.

Originea celulelor tumorale este de asemenea controversată. Mucoasa arborelui traheobronșic este alcătuită din celule ciliate columnare, celule mucoase (secretorii), celule bazale și celule neuroendocrine (Kultchisky).

Carcinomul epidermoid, adenocarcinomul și carcinomul cu celule mari ar lua naștere din *celulele bazale* (considerate de cei mai mulți autori ca fiind celule germinale pentru celulele epiteliale mature și celule progenitoare pentru tumorile maligne).

Unii autori (McDowell, 1987) consideră însă că celulele mucoase și nu cele bazale sunt celule genitoare pentru cancerele diferite de cele cu celule mici (fig. 1), iar alții (Otoni, 1987) că celulele mature nu provin din cele bazale, celulele epiteliale mature având capacitatea de diviziune.

Carcinomul cu celule mici, carcinoidele tipice și cele atipice nasc din *celulele neuroendocrine* (Kultchisky) așa cum evidențiază studiile lui Gould (1983) și Warren (1989).

Caracteristica acestor celule mici constă în producția de peptide, ce reprezintă markeri biologici pentru identificarea tumorii: L-dopa decarboxilaza (DDC), ACTH, bombesina (BLI), peptidul eliberator de gastrină, enolaza neuron-specifică (NSE) și creatinkinaza (CK-BB).

Yesner (1986), bazându-se atât pe descoperirea de structuri histologice mixte în CBP, cât și pe capacitatea carcinoamelor diferite de celule mici de a produce secreții neuroendocrine ca ACTH, consideră că atât celulele epiteliale, cât și cele neuroendocrine au capacitatea de a se diferenția în oricare din cele 4 tipuri majore de carcinom.

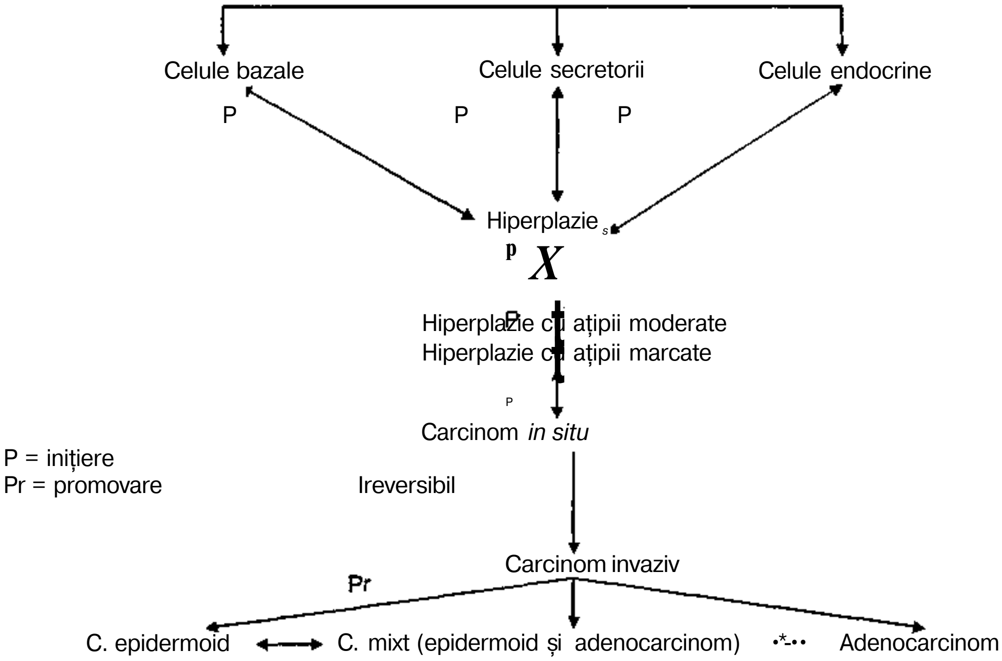


Fig. 1 - Procesul de carcinogeneză în concepția lui McDowel, citat de Th. Shields (Celulele secretorii-mucoase și seroase stau la baza originii majorității NSCLC; cu toate acestea în schemă sunt prezentate și celulele bazale și celulele endocrine)

Practic, azi carcinomul bronșic este împărțit în două mari grupe: carcinomul bronșic cu celule mici *(Small Cell Lung Carcinoma - SCLC)* și carcinomul bronșic cu alte celule decât cele mici *(Non Small Cell Lung Carcinoma - NSCLC).* Aceste două abrevieri sunt practic utilizate de întreaga lume medicală și le vom folosi și noi în continuare. Cele două mari tipuri de carcinom bronșic sunt diferite din punct de vedere etiopatogenic, histologic, clinic și paraclinic, au tratament și prognostic diferite.

Studiile de biologie moleculară în CBP

Modificările cromozomiale

Dacă în perioada postbelică cei mai mulți cercetători s-au concentrat asupra factorilor etiologici din mediul ambiant, în ultimii 10 ani cercetările au fost focalizate pe studii de biologie moleculară.

Se pare că există modificări genetice similare în principalele 4 tipuri de cancere (plămân, colorectal, sân, prostată), responsabile de *V2* din decesele prin cancer.

Studiile au început cu determinarea modificărilor cromozomiale prin analiza citogenetică, analiza polimorfică a unui fragment cu restricție de lungime (RFLP) și analiza polimorfică a conformației unui singur lanț al perechii cromozomiale (SSCP)

S-a constatat pierderea unor regiuni cromozomiale la nivelul liniilor celulare din CBP, prin deleție sau translocație nonreciprocă: 1p, 1q1, 1q3, 3p1, 3p2, 3q1, 3q2, 7q1, 9p, 11p, 13q, 13p1, 14p1, 15p1, 16q2, 17p, 21p1.

Modificările genetice induse

Următoarea etapă a constituit-o studiul genelor direct implicate și a mutațiilor apărute la acest nivel.

O serie de cercetări (Kaul 1988, Carney și De Leij 1988, Hirsch și Heine 1989, Linnoila 1990, Kaye 1990, Rodenhuis 1990, Minna 1991, 1993) au evidențiat rolul oncogenelor umane în geneza CBP.

Așa cum se știe, oncogenele sunt de două tipuri: oncogene dominante și oncogene recesive (gene supresoare tumorale).

Mutațiile ce apar la nivelul acestor gene, sau la nivelul elementelor lor de control ar fi responsabile de inițierea procesului tumoral.

Există mai multe oncogene dominante și gene supresoare tumorale implicate în diversele tipuri de CBP (Tabel I).

între diferitele *tipuri histopatologice* de CBP există puține *diferențe genetice* semnificative (Birrer și Brown 1992, Lee 1987, Wong 1986, Cook si Milner, 1990, Chiba 1990, Minna, 1993).

TABELUL I

Oncogene dominante
c-myc, N-myc, L-myc (exprimare dereglată)
K-ras, H-ras, N-ras (mutație de activare)
Her-2/neu (exprimare dereglată)
Oncogene recesive (gene „supresoare tumorale")
3p14
3p21
3p24-25
5q (MCC gene *cluster)*
9p (gena interferonului)
11p15
13q14 (gena retinoblastomului, rb)
17p13 (gena p53)

- Mutațiile familiei ras: 70% NSCLC (30% din adenocarcinoame), nu în SCLC
- Mutația genei myc: 80% SCLC, 30% NSCLC
- Mutațiile genei rb: 80% SCLC, 20% NSCLC
- Mutația genei p53: 60% NSCLC,80% SCLC

La nivelul *oncogenelor dominante* este necesară o *singură mutație* la nivelul uneia din cele două cópii ale genei. Cancerul apare în *două* modalități:

1) *Mutație genetică* = producție proteină mutantă = supraexprimare genetică

(Fam. ras: mutații punctiforme la nivelul codonilor, cu modificarea proteinelor ras, fixate într-o formă activată permanent = descărcare semnale continue pentru creșterea celulară).

2) *Supraexprimarea unei gene normale*

(Fam. myc: în aproape toate tipurile de SCLC și multe NSCLC).

Studiile efectuate pe adenocarcinoame operate în stadiile I sau II evidențiază faptul potrivit căruia cazurile cu celule tumorale cu o mutație ras au o supraviețuire semnificativ inferioară (Slobos 1990, Mitsudami 1991). Cercetări biochimice sugerează căi de blocare a acțiunii ras, deci o posibilă terapie adjuvantă de viitor.

La nivelul *oncogenelor recesive* sunt necesare 2 *leziuni diferite* pe ambii cromozomi pentru declanșarea oncogenezei.

Aceste gene sunt recesive pentru că ambele cópii (maternă și paternă) trebuie să aibă mutație.

Prima mutație este punctiformă (afectează un singur aminoacid), cea de a doua este masivă (deleție, translocație nonreciprocă).

Cele mai cercetate gene au fost gena rb și gena p53. Mecanismele mutagene par a fi similare la ambele gene (mutație transversă: guanină - timidină).

Cercetări experimentale sugerează că prin corectarea mutației p53 se poate produce o reversibilitate a tumorigenității.

Proteinele p53 sunt detectabile prin colorații imune și oferă semnificație prognostică. Dacă ele se colorează imun, supraviețuirea este redusă, dacă nu se colorează supraviețuirea este crescută. în SCLC dezvoltarea anticorpilor anti p53 este corelată cu supraviețuire crescută (Winter, 1993).

Modificări genetice moștenite

Pe lângă modificările genetice induse de carcinogene, cercetătorii au evidențiat modificări genetice moștenite.

Se știe că rudele de gradul ! al neoplazicilor pulmonari au risc crescut de dezvoltare a CBP.

Se pare că anumite persoane moștenesc diferențe în abilitatea de metabolizare a carcinogenilor din fumul de tutun.

Gena particulară implicată nu a fost dovedită, dar ar fi asociată cu producția de enzime P450 (Minna, 1993).

Histograma ADN și ciclul replicării celulare

Histograma se realizează cu ajutorul flux-citometriei și oferă informații extrem de importante despre conținutul în ADN al celulelor tumorale și procentajul de celule aflat în faza S a ciclului replicării celulare.

După cum este cunoscut, populația celulară parcurge următoarele stadii: Go celule dormante, G1 celule în pregătire de replicare, S faza de sinteză, G2 celule replicate, M faza mitotică.

Populația celulară neoplazică poate fi descrisă în termeni legați de ploidia celulară sau ca Index ADN (D.I). Se speră că aceste studii aprofundate vor permite evidențierea unor factori independenți de prognostic in CBP.

Astfel studiile lui Voim (1988) arată că cele mai multe tumori *NSCLC* sunt *aneuploide.*

Această aneuploidie la care se adaugă o cantitate crescută de celule în faza S ar fi factori de prognostic întunecat.

Alți autori acordă și ei semnificație fracției S crescute, dar nu consideră că aneuploidia este importantă.

în *SCLC* studiile sunt și mai controversate, rolul flux-citometriei fiind considerat ca lipsit de importanță (Shields, 1995).

Factori de promovare tumorală

Odată ce s-a produs inițierea carcinogenezei, este necesar un *eveniment promotor,* care să asigure promovarea procesului.

Au fost implicați:

- agenți promotori din fumul de tutun (nicotină),
- factori de creștere *(gastrin-releasing peptide,* factori de creștere *insulin-like,* transferina, opioide, factorul celulei stern etc).

Au fost identificați receptori nicotinici în celulele epiteliului bronșic, ca și receptori la opiacee. Creșterea celulară este inhibată de opioide (Naloxone prin blocarea legării morfinei produce o reversibilitate a inhibiției - Maneckjee 1990).

Se fac studii privind efectul Methadonei în CBP.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Caracteristici macroscopice

Carcinomul bronșic apare mai frecvent în plămânul drept decât în cel stâng (6/4) și mai frecvent în lobii superiori decât în cei inferiori. Localizarea clasică este în segmentele ventrale ale lobilor superiori.

Originea anatomică a CBP poate fi clasificată după Shields (1995) în:

- centrală (bronhia primitivă, bronhia lobară, primele bronhii segmentare ale lobului inferior);
- zona intermediară (bronhiile segmentare de ordinul trei, patru și posibil cinci);
- zona periferică ce cuprinde bronhiile distale și bronhiolele.

Carcinomul cu localizare centrală apare macroscopic ca o masă tumorală solidă, neregulată, de dimensiuni variabile, în general omogenă, cu o suprafață de secțiune cenușie sau albicioasă. Suprafața endobronșică este tipic ulcerată. Prin creșterea endobronșică poate realiza obstrucția parțială sau completă a lumenului bronșic, astfel încât se întâlnesc frecvent aspecte patologice ca atelectazia, bronșiectaziile secundare și supurațiile pulmonare retrostenotice. Dezvoltarea extrabronșică produce infiltrarea tumorală a parenhimului pulmonar pe distanțe variabile.

Carcinomul cu localizare periferică are un aspect dur, neregulat și poate să prezinte o demarcație netă de țesutul pulmonar înconjurător. Suprafața de secțiune este omogenă. Spre deosebire de leziunile mici, cele mari pot prezenta necroză centrală cu cavitație. Frecvent se observă ombilicarea sau încrețirea pleurei viscerale supraiacente.

Caracteristicile histologice

Au fost efectuate numeroase clasificări. Totuși, cea mai acceptată este clasificarea histologică a CBP adoptată în 1981 de OMS:

Clasificarea histologică a carcinomului bronșic

A. *Carcinomul epidermoid:*
- Varianta scuamoasă.
- Varianta exofitică endobronșică.

B. *Adenocarcinomul:*
- Adenocarcinomul acinar.
- Adenocarcinomul papilar.
- Carcinomul bronhioloalveolar.
- Carcinomul solid cu formare de mucus.

C. *Carcinomul nediferențiat cu celule mari:*
- Varianta cu celule gigante.
- Varianta cu celule clare.
- Varianta neuroendocrină.

D. *Carcinomul nediferențiat cu celule mici:*
- Carcinomul cu celule „în boabe de ovăz".
- Carcinomul cu celule intermediare (poligonale, fuziforme).

Tipul mixt;

E. *Carcinomul adenoscuamos*

Principalele caracteristici macroscopice, microscopice, electronomicroscopice și imunohistochimice ale variantelor de CBP pot fi studiate în Tabelul II.

Metastazarea carcinomului bronșic

Carcinomul bronșic diseminează pe trei căi: extensia directă, metastazarea limfatică și cea hematogenă.

Extensia directă se poate produce în parenchimul pulmonar adiacent (inclusiv peste scizuri), de-a lungul bronhiei de origine și în structurile adiacente din cutia toracică (pleura parietală și peretele toracic, vasele pulmonare, pericardul, diafragmul, marile vase, cordul, vena cavă superioară, esofagul, structurile nervoase mediastinale). De o mare importanță chirurgicală este extensia în peretele bronșic deasupra masei tumorale palpabile, ce influențează decisiv atitudinea chirurgicală. Așa cum arăta Cotton încă din 1959 invazia în peretele

TABELUL II

Caracteristici anatomopatologice ale CBP

Caractere	Carcinomul epidermoid	Adenocarcinomul	Csarcinomul cu celule mari	Carcinomul cu celule mici
Macroscopic	35% din CBP. 2/3 apar în zona centrală. Creștere lentă, metastazare târzie. Cele periferice cavitează	30-50% din CBP. 70% în zona periferică. Apar pe cicatrici pulmonare și fibroza intersti- t ială. Rata intermediară de creștere. Cavitare rară. Metastazează precoce vascular.	4,5-15% din CBP. Fie central, fie periferic. Metastazare rapidă. Forma periferică cavitează. Prognostic prost.	15-35% din CBP. 4/5 nasc central. Prinde rapid hilul și ggl. mediastinali. Cel mai agresiv, cu malignitate haltă.
Microscopic	Celule poligonale sau în spin stratificate. Formare de punt i inter- celulare Tendinț a la cheratinizare sau formare de perle epiteliale	Celule epiteliale columnare sau cuboidale dispuse acinar sau glandular, stroma fibroasă	Tumora anaplastica din celule stratificate fără formare de punt i intercelulare sau product ie de cheratină Nudei hipercromici sau veziculari cu nucleoli proeminent i	Celule mici, ovale, rotunde sau în spin dispuse în ciorchine sau în cuiburi Nudei mici, rotunzi, întunecați Citoplasmă redusă
Electrono-microscopic	Celule poligonale, des- mozomi numeroși Tonofilamente, granule keratohialine și perle de keratină	Celule cuboidale sau columnare cu agregate de cromatină în nucleu Microvili, desmozomi și bare terminale Aparat Golgi bine dezvoltat	Celule de formă variabilă, nudei mari, citoplasmă abundentă, granule cu miez dens și diferent iere neuro-endocrină	Celule rotunde cu membrane indistincte, granule citoplasmatice neuro-secretorii, procese „pseudopod-like" "ntre celulele din apropierea membranei bazale.
Imunohisto-chimic	Ac policlonali la citokeratina tip epidermal, la Ag de membrana epitelială EMA, Ag carcino-embrionar CEA și proteinele plăcii desmozomale	Ac monoclonali fie la o moleculă de glicoproteină asociată membranei fie la secvenț a zaharică din lacto-N-fucopentoza III EMA, CEA, Leu M1	Asemănător cu adeno-carcinomul (80%) și cu epidermoid (20%)	

bronșic proximal de tumoră apare în 12% din cazuri, iar distanța maximă a diseminării este de 1,9 cm. Așa se justifică rezecția bronșică în țesut sănătos la o distanță de 1,5-2 cm de leziune și necesitatea examenului histopatologic din rondela de secțiune bronșică.

Metastazarea limfatică. Este influențată de tipul celular, dar și de mărimea tumorii. în ordinea descrescândă a frecvenței, apare în: carcinomul cu celule mici, carcinomul cu celule mari, adenocarcinomul și carcinomul epidermoid. Așa cum arată Martini și Ginsberg (1990) 50% din pacienții cu NSCLC au interesare ganglionară mediastinală în momentul stabilirii diagnosticului.

Primele stații ganglionare implicate sunt cele lobare sau hilare ale plămânului ipsilateral. Cele mai importante sunt stațiile colectoare lobare („lobar sump" Borrie 1952). Apoi sunt prinși ganglionii stațiilor mediastinale. Uneori ganglionii mediastinali sunt invadați, în timp ce ganglionii hilari sunt indemni (în adenocarcinoamele periferice). Diseminarea limfatică este cel mai frecvent ipsilaterală. Există însă și diseminare controlaterală: în localizările din lobul superior drept apar în 4%, îar în lobul inferior drept în 5%. Localizările din lobul superior stâng dau metastaze controlaterale în 9,3%, iar cele din lobul inferior stâng în 28% (Nohl-Oser, 1989).

în ceea ce privește mărimea tumorii, Ishida (1990) a arătat că în tumorile cu dimensiune sub 1 cm nu s-au înregistrat metastaze în ganglionii mediastinali, în cele cu dimensiuni între 1-2 cm incidența acestora a fost de 12%, iar în cele cu dimensiuni între 2,1 și 3 cm a fost de 25%.

Extensia limfatică nu se limitează la ganglionii mediastinali, ci cuprinde ganglionii supraclaviculari în 16% din cazuri, iar cei subdiafragmatici în 8%.

Diseminarea hematogenă. Se produce datorită invaziei ramurilor venoase pulmonare de către carcinom, uneori extensia tumorală ajungând până în atriul stâng. Artera pulmonară este frecvent invadată. Invazia acestor vase mari constituie un factor de prognostic întunecat.

Mărimea leziunii ca și tipul histologic influențează incidența inițială a metastazării la distanță. Metastazarea hematogenă este foarte rară în tumori sub 1 cm și apare în 4-5% în leziuni între 1-3 cm (Ishida 1990).

Sediile cele mai frecvente ale metastazării sunt: creierul, ficatul, sistemul osos, suprarenalele. Mai rar se constată determinări secundare în rinichi, pancreas, piele și alte organe, inclusiv cord. Metastazele cerebrale sunt prezente la 11% din pacienții asimptomatici și la 33% din cei cu simptome și semne la nivelul SNC (Salbeck, 1990) și apar cel mai frecvent în carcinomul macrocelular și în adenocarcinom.

CLINICĂ

Date generale

Studiile statistice arată că doar 5% din pacienți sunt asimptomatici în momentul stabilirii diagnosticului, tumora fiind descoperită la o examinare radiolologică de rutină. în această situație improbabilă, cel mai frecvent este vorba de un nodul pulmonar solitar.

Numărul pacienților la care examenul radiologie este negativ, diagnosticul fiind stabilit prin examenul citologic al sputei, este foarte mic.

Marea majoritate a pacienților se prezintă la medic pentru unul sau mai multe simptome și/sau semne clinice, ce pot fi sistematizate astfel: bronhopulmonare; intratoracice, dar extrapulmonare; extratoracice nemetastatice, extratoracice metastatice și generale nespecifice.

Simptomele și semnele bronhopulmonare se datoresc cel mai frecvent iritării, ulcerării sau obstrucției parțiale sau totale a bronhiei, sau pot fi rezultatul atelectaziei sau sindromului supurativ retrostenotic.

Simptomele și semnele intratoracice, dar extrapulmonare, rezultă din procesul de creștere a formațiunii tumorale, fiind produse fie prin extensia directă a procesului tumoral la structurile intratoracice, fie prin metastazarea în limfoganglionii mediastinali. Ele apar la 15% din pacienți.

Manifestările extratoracice nemetastatice reprezintă de fapt sindroame paraneoplazice. Ele apar în 2% din cazuri. Nici unul din aceste sindroame nu este specific și fiecare din ele poate apare în asociație cu alte leziuni maligne. Ele apar mai frecvent decât sunt raportate, datorită dificultăților de încadrare și marii lor varietăți.

Manifestările extratoracice datorate metastazării carcinomului bronșic nu sunt rare. Prezența acestora contraindică de regulă actul chirurgical.

Simptomele generale nespecifice apar la mulți pacienți. Cel mai frecvent se înregistrează scăderea în greutate și astenia. Mecanismul intim al pierderii în greutate nu este cunoscut (ar fi impli-

cate citokine de tipul interieukinei-1 sau factorului de necroză tumorală alpha). Când aceste simptome sunt pregnante, trebuie să ne gândim și la posibilitatea extensiei intraabdominale a procesului tumoral.

Semne și simptome în CBP

Simptome și semne toracice

- Tușea (la 75% din pacienți, LeRoux 1968).
- Hemoptizia (la 57% din pacienți, apare ca prim simptom la 4%).
- Durerea toracică.
- Dispneea.
- Simptome febrile respiratorii la 22% din pacienți (sursa marilor erori de diagnostic).
- Răgușeala prin paralizia de coardă vocală (infiltrarea nervului laringeu recurent stg.) 5%.
- Sindromul de venă cavă superioară (5%).
- Sindromul Claude Bernard-Homer.
- Sindromul Pancoast-Tobias.
- Disfagia (1%).
- Colecții pleurale recidivante (10%).
- Paralizia diafragmatică prin paralizia nervului frenic ipsilateral (rar simptomatică).

Simptome și semne extratoracice nemetastatice (sindroameparaneoplazice).

- Endocrine: hipercalcemie, sindrom Cushing, sindromul carcinoid, ginecomastie, hipersecreție de STH sau ADH, hipoglicemie, hipertiroidism, hipercalcitonemie, hipersecreție de prolactină, FSH, LH.
- Neurologice: encefalopatie, degenerare cerebelară subacută, neuropatie periferică, polimiozita, sindromul Lambert-Eaton, leucoencefalopatia multifocală progresivă, nevrita optică.
- Scheletice: degete hipocratice, osteoartropatia hipertrofică pulmonară.
- Hematologice: anemia, reacții leucemoide, trombocitoza, trombocitopenia, eozinofilia, anemia aplastică, leucoeritroblastoza, CID.
- Cutanate și musculare: hiperkeratoza, dermatomiozita, *acanthosis nigricans,* hiperpigmentarea, *eritema gyratum repens,* hipertricoza lanunginosa câștigată.
- Alte: sindrom nefrotic, hipouricemie, secreția de peptid intestinal vasoactiv cu diaree, hiperamilazemia, anorexia cu cașexie.

Principalele caracteristici ale sindroamelor paraneoplazice mai frecvent menționate în literatura sunt redate în Tabelul III.

Simptome și semne extratoracice metastatice

- Neurologice (3-6%): hemiplegia, tulburări de personalitate, confuzia, tulburări de vorbire, defecte de vedere, durere.
- Osoase: durerea osoasă și fractura patologică (1-2%).
- Abdominale: icter, ascită, palparea unei tumori abdominale.
- Alte: palparea formațiunilor metastatice la distanță (gât, mușchi, subcutan).

Semne și simptome generale nespecifice:

- Scăderea greutății corporale (1/3 din pacienți, Carbone 1970).
- Astenie.
- Anorexie.

Evaluarea clinică a pacientului

Simptomele și semnele menționate trebuie bine încadrate. Modul lor de apariție, durata de timp de când sunt prezente permit clinicianului aprecierea severității procesului tumoral. Feinstein și Wells (1990) au sugerat chiar un sistem de stadializare a severității clinice, în care fenomenele clinice sunt grupate în ordinea creșterii impactului prognosticului nefavorabil în 5 grupe. în prezent încă se utilizează pe scară largă clasificarea funcțională a lui Karnofsky și Burchenal (1949), atât ca factor în selecția terapiei, cât și ca ghid prognostic (Tabel IV).

EVALUAREA PARACLINICĂ

Proceduri diagnostice neinvazive

Dintre acestea, cele mai importante sunt: evaluarea radiologică, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară, ultrasonografia, studiile radioizotopice, citologia sputei și dozarea markerilor tumorali.

Evaluarea radiologică

Este prima și cea mai importantă investigație paraclinică în neoplasmul pulmonar. Garland (1966) estimează că vizualizarea radiologică a tumorii semnifică parcurgerea deja a 3/4 din istoria ei naturală. Totuși, imaginea radiologică toracică apare modificată cu aproximativ 6-7 luni înainte de apariția primelor manifestări clinice de boală.

Modificările radiologice sunt determinate de tumora propriu-zisă, de modificările pulmonare secundare (atelectazie, infecție), de extensia neoplazică la celelalte structuri intratoracice. Imaginile variază în funcție de localizare, tipul celular, timpul de la apariția procesului tumoral.

TABELUL III

Caracteristici ale sindroamelor paraneoplazlce

Sindrom	Frecventă	Patogenie	Anatomie patologică	Clinic	Paraclinic	Tratament
I Endocrine 1. Hipercalcemia	15% C. epidermoid	Hipersecreție: -PTH - PTHAP *(paratiroid related protein)* - interleukina - *granuiacyte colony stimulating factor*		- somnolentă - tulburări neurologice - anorexie -greață - vărsături - pierdere ponderală - deshidratare	- hipercalcemie - hipofosfatemie - osteoporoză - chisturi ososase - fracturi	- rezecția tumorii - ser fiziologic - furosemid - plicamycine 25 mg/Kgc (doza unică)
2. Sindrom Cushing	50% din s. Cushing extrahipofizo-suprarenalian; raport F/B inversat C. cu celule mici	Hipersecreție: -ACTH - pro ACTH - POMC (proopiomelanocorticoid)	ACTH prezent în celula tumorală	- asimptomatic (frecvent) - simptomatic: - 0,6% (Humphrey) - 2% (Richardson) - 6% (Doile și Dismer)	-ACTH mărit în sânge și urină -17-OH corticosteroizii mărit iîn urină - cortizol mărit îi sânge - alcaloza hipokalemică severă - test dexametazonă negativ	- rezecția tumorii
3. Hipersecreție de hormon antidiuretic	C. cu celule mici 69% asimptomatic; 31% simptomatic F 54% B 25%	- hipersecreție de vasopresină - AHP *(atrial natriuretic peptid)* incert - intoxicație cu apă		- anorexie - greață -vărsături - confuzie - letargie - apoplexie	- hipotonie plasmatică - hiponatremie - hipernatriurie - hipertonie urinară (>500 mOsm/l) - funcție renală și adrenală normală	- soluții hipertone - demeclocycline (provoacă diabet insipid nefrogenic reversibil)
4. Hipersecreție ectopică de gonadotropină	rar	hipersecreție de gonadotropină	- prezentă de gonadotropină în celulele tumorale	- ginecomastie - asociere cu osteoartropatia hipertrofică jsneumică	- gonadotropină crescută în sângele din venele pulmonare	- rezecția tumorii
II Neurologice 1. Encefalopatia			leziuni degenerative în cortex	- demență - tulburări afective - S. piramidal - S. pseudobulbar		- rezecția tumorii
2. Degenerescenta cerebeloasă subacută		- Ac. anticelulă Purkinje - Ac. anti - Yo	- degenerare și distrugere de celule Purkinje în cerebel	- ataxie - tulburări de coordonare - vertij - nistagmus - disartrie		- rezecția tumorii
3. Neuropatia periferică			- distrugere de neuroni în ggl. dorsali - dureri - parestezii	- pierderea sensibilității în extremități - dureri - parestezii		- rezecția tumorii
4. S. Miasteniform Lambert-Eaton (miopatia carcinomatoasă)	6%	- Ac tip Ig G antireceptori colinergici postsinaptici		- mimează miastenia		- rezecția tumorii - cobaltoterapie - citostatice - guanidine hidroxichloride 250 mg x 3-4 ori/zi - 3-4 diaminopyridine 100 mg/zi
5. Neuroniiopatia	16%		- anomalii morfologice ale fibrei musculare	- atrofii musculare - slăbiciune musculară - asociere cu s. Lambert-Eaton și cu miopatia proximală		- rezecția tumorii
6. Retinopatia	C. cu celule mici			Triada Jacobson (1990): - fotosensitivitatea afectată - reducerea câmpului vizual, scotoame, umbre - îngustarea arterelor retiniene		- steroizi
III. Scheletice 1. Osteoartropatia pulmonară hipertrofică	2-12%		- periostita proliferantă: tibie, peroneu, rachis, metatars, metacarp	-dureri extremități - tumefiere -impotența funcțională - degete hipocratice	- radiografie osoasă: îngroșare periostală - fosfataza alcalină crescută - scintigrafie osoasă: captare crescută simetric	- rezecția tumorii - aspirină - antiinflamatoare nesteroidice - vagotomie proximal de hilul pulmonar

TABELUL IV

Indicele Karnofsky

Starea clinică	Procentaj	Comentarii
A. Poate duce o activitate normală și poate munci activ	100	Normal, fără acuze, fără evidentă boală
	90	Activitate normală, semne minore de boală
	80	Activitate normală cu efort, câteva semne sau simptome de boală
B. Incapabil de muncă. Poate locui la domiciu. Necesită grade variate de asistent ă	70	Se poate îngriji singur. Nu poate desfășura activitate normală sau muncă activă
	60	Asistent ă ocazională, se îngrijește singur
	50	Asistent ă considerabilă și frecvent îngrijiri medicale
C. Nu se poate îngriji singur. Necesită îngrijiri spitalicești. Boala progresează rapid	40	Incapacitat. Necesită îngrijiri speciale
	30	Sever incapacitat, se indică spitalizarea dacă moartea nu este iminentă
	20	Spitalizare, tratament activ de suport
	10	Muribund, progresiune rapidă spre deces
	0	Decedat

în evaluarea radiologică a unui pacient cu CBP, esențială este descoperirea *semnelor radiologice precoce,* care să permită un diagnostic în primele stadii și o atitudine terapeutică optimă. Pentru ca tumora să fie văzută pe radiografie, trebuie să aibă un diametru de cel puțin 7 mm, dar de regulă, sub 10 mm diagnosticul nu este pus. Radiografia toracică prezintă modificări patologice la 97% din bolnavii cu CBP. Primele semne radiologice, esențiale în stabilirea la timp a diagnosticului, sunt (Weiss, 1982):

a. opacitate în parenhimul pulmonar, cu aspect de nodul solitar periferic;

b. cavitație în interiorul unei mase tumorale solide;

c. opacitate segmentară, rău definită;

d. infiltrație nodulară de-a lungul unui vas sangvin;

e. aspect de infiltrație segmentară (pneumonită);

f. opacitate tringhiulară apicală, cu extensie spre hil;

g. masă mediastinală (mai rar);

h. lărgirea unui hil pulmonar;

I. emfizem segmentar sau lobar obstructiv;

j. atelectazie segmentară.

Ulterior apar *manifestările radiologice clasice,* când diagnosticul se pune mai ușor, dar prognosticul este mai întunecat (fig. 2). Cele mai frecvente imagini sunt: opacitate cu caracter tumoral localizată periferic (40%), tumoră hilară (20%), atelectazia (14%).

Imaginea radiologică poate sugera tipul histologic. Astfel, în carcinomul epidermoid sunt mai frecvente aspectele de pneumonită obstructivă și atelectazie pulmonară, datorită predominenței localizării centrale. Cavitația este frecventă în leziunile periferice.



Fig. 2

în adenocarcinom apar cel mai frecvent opacități tumorale periferice, cu cavitație mai rară, cu prelungiri stelate în parenchim. în carcinomul cu celule mici apar în 78% din cazuri aspecte de anomalii radiologice hilare, lărgire mediastinală.

Carcinomul cu celule mari determină fie opacități periferice (60%), frecvent cu diametru >4 cm la descoperire, fie opacități hilare (mai rar).

Evaluarea radiologică clasică toracică se realizează de regulă prin radiografii (postero-anterioare și de profil), precum și prin examinări radioscopice.

Alte investigații radiologice sunt mai rar utilizate în evaluarea bolnavului cu CBP. Menționăm: angiografia pulmonară (utilă în stabilirea rezecabilității tumorilor centrale), azygografia izolată sau combinată cu angiografia pulmonară (oferind informații despre invazia venei cave superioare și invadarea ganglionilor mediastinali), pneumomediastinografia, tomografia clasică, esofagografia, bronhografia.

Pasajul baritat esofagian trebuie practicat de regulă în localizările posterioare.

Evaluarea prin tomografie computerizată

Tomografia computerizată a devenit o examinare de rutină la pacienții cu CBP. Deși nu poate distinge între leziunile inflamatorii și cele tumorale, CT este absolut necesară pentru stadializarea bolnavului și pentru stabilirea indicației chirurgicale (fig. 3).

Evidențiază cu acuratețe caracteristicile formațiunii tumorale, structura acesteia (cavitație, calcifieri), relațiile ei cu parenhimul pulmonar, peretele bronșic, vasele mari, dar și extensia extrapulmonară. Evidențiază adenopatiile mediastinale. Demonstrează invazia tumorală a corpurilor vetrebrale. Detectează colecții pleurale mici, ce nu sunt evidențiate de examenul radiologie.

Ganglionii limfatici din mediastinul superior sunt normali la un diametru < 1 cm, deși cei subcarinali pot ajunge la 1,5 cm (Watanabe 1991).

Cei mai mulți chirurgi consideră că ganglionii cu diametru de 1 cm sau mai mult trebuie considerați măriți.

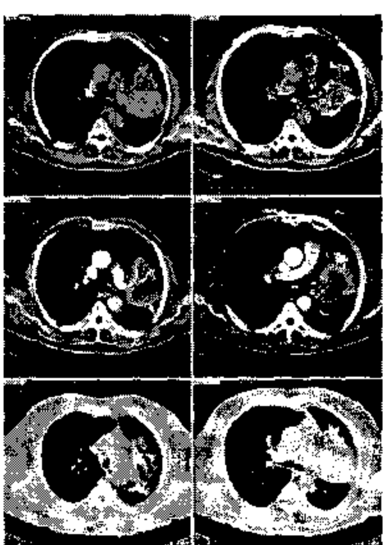


Fig. 3.

CT are un rol mai modest în aprecierea metastazării ganglionilor paraesofagieni și ai ligamentului tringhiular, ca și în aprecierea invaziei peretelui toracic și a aperturii toracice superioare.

Este necesar ca CT să se extindă și asupra abdomenului superior, chiar la pacienții asimptomatici (ficat, suprarenale, ganglioni celiaci) pentru descoperirea metastazelor oculte.

Rezonanța magnetică nucleară

Are avantajul că poate fi utilizată în cazurile de intoleranță la substanța de contrast. Oferă imagini mai bune ale grăsimii mediastinale, ale fluxului sangvin în vasele mediastinale și tumoră. Are însă o rezoluție spațială mai slabă și nu are avantaje în determinarea invaziei ganglionare, comparativ cu CT. Este mai utilă decât CT în aprecierea invaziei peretelui toracic, ca și în invazia aperturii toracice superioare (fig. 4).

Cei mai mulți autori sunt de acord că în prezent nu trebuie indicată de rutină ca tehnică de diagnostic și stadializare în CBP.

Ultrasonografia

Unii autori o utilizează pe scară largă în locul CT, pentru aprecierea metastazărilor hepatice sau suprarenaliene și o consideră la fel de utilă.

Ultrasonografia endoscopică transesofagiană permite evaluarea ganglionilor limfatici mediastinali în zona paraaortică, ca și în stațiile subcarinale, para-

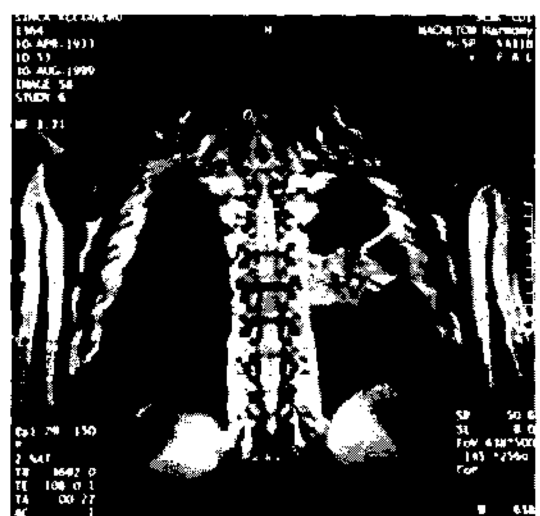


Fig. 4

esofagiene și ale ligamentului pulmonar (Soga 1987, Kondo 1990).

Studiile radioizotopice

Scintigrafia pulmonară cu Galiu 67 este utilă pentru identificarea tumorii primare (DeLaude 1974), ca și a metastazelor în ganglionii mediastinali. Actualmente, ea este înlocuită de CT. Scintigrafia clasică își păstrează însă valoarea în aprecierea funcționalității parenchimului pulmonar, mai ales când se impune o pneumonectomie.

Utilizarea anticorpilor monoclonali marcați izotopic pentru identificarea tumorii primare, a metastazelor regionale și a recurențelor tumorale este încă în stadiul de evaluare. Se utilizează anticorpi monoclonali RS5-4H6, anticorpul monoclonal anticarcinoembrionic marcat cu Indiu 111, anticorpul monoclonal Po66 marcat cu Iod 131, reușind depistarea tumorii primare în 75% din cazuri (Stein 1990).

Citologia sputei

Examenul citologic al sputei este extrem de util în diagnosticul CBP. Rezultatele sunt pozitive între 45-90% din cazuri, în funcție de localizarea tumorii și numărul de specimene de spută recoltate și examinate (cel puțin trei). Rezultatele cele mai bune sunt obținute în localizările centrale, fiind mai des negative în formele periferice.

Comparații efectuate între examenul citologic al sputei și examenul histopatologic definitiv postoperator a arătat că rezultatele sunt superpozabile la 85% din pacienți, în special în carcinomul epidermoid bine diferențiat, carcinomul cu celule mici și adenocarcinom. Rezultate mai slabe s-au obținut în carcinoamele nediferențiate și carcinoamele mixte.

Examenul s-a dovedit util și în *screening-u* CBP, la pacienți la care examinarea radiologică a fost negativă (carcinoame oculte). Astfel, Martini (1989) raportează că în 91% din cazuri este vorba de carcinoame epidermoide.

S-a încercat o extensie a studiilor citologice clasice, utilizând metode imunohistochimice (Tockman 1988), cu anticorpi monoclonali asociați cancerului pulmonar. Se c^isLeră că ar avea valoare ca metodă de *screening* !a populația cu risc crescut.

Dozarea markerilor tumorali

Markerii tumorali ai CBP au fost studiați de mai multă vreme în serul pacienților, iar mai recent și în spută. Sunt numeroase substanțele produse în exces de pacienții cu CBP, inclusiv cele asemănătoare hormonilor.

Cele mai cunoscute sunt: hormonul adrenocorticotrop ACTH, alpha-fetoproteina, bombesina/peptidul eliberator de gastrină GRP, calcitonina, antigenul carcino-embrionar, glucagonul, hormonul corionic gonadotrop, serotonina, insulina, enolaza neuronal-specifică, oxitocina, hormonul paratiroidian, renina, hormonul uman de creștere, estrogenii, beta-endorfinele etc.

în ciuda observației că nivelurile acestor markeri pot fi crescute la pacienții cu CBP, ele nu au un rol diagnostic. Niveluri ridicate apar de pildă și la marii fumători, cu BPCO.

O serie de observații arată că niveluri crescute ale antigenului carcinoembrionar ar avea valoare prognostică în perioada postoperatorie, iar alphafetoproteina ar fi mai crescută la pacienții cu adenocarcinom nediferențiat. In carcinomul cu celule mici se găsesc mai frecvent niveluri serice crescute ale markerilor, comparativ cu celelalte forme histopatologice. Se utilizează L-Dopa decarboxilaza, bombesina, enolaza neuronal specifică și creatinkinaza.

Proceduri diagnostice invazive

Bronhoscopia

Este o examinare obligatorie, care se practică la toți pacienții la care există suspiciunea clinică sau radiologică de CBP și se efectuează fie cu bronhoscopul rigid, fie cu cel flexibil. Este important să subliniem că cele două metode nu sunt în competiție una cu cealaltă, ci oferă informații complementare.

Permite vizualizarea arborelui traheobronșic până la nivelul subsegmentarelor (în varianta flexibilă) și pune în evidență formațiunea tumorală în 25-50% din cazuri, precizându-i caracterele macroscopice. Stabilește cu precizie extensia bronșică proximală a leziunii tumorale, apreciind rezecabilitatea acesteia, în plus, examenul citologic bronhoscopic al materialului obținut prin lavaj, periaj, ca și examenul histopatologic al piesei obținute prin biopsie bronșică, permit susținerea diagnosticului de variantă histologică. Astfel, carcinomul epidermoid și cel cu celule mari sunt cel mai bine diagnosticate. Tumorile periferice, în special adenocarcinoamele, scapă frecvent diagnosticului.

Bronhoscopia permite și efectuarea aspirației transbronșice pe ac subțire, când se constată rigi-

ditatea sau fixitatea bronșică prin adenopatii mediastinale. Sensibilitatea acestei metode ajunge la 82% după Schenk (1989).

Bronhoscopia se dovedește extrem de importantă și în urmărirea postoperatorie a bolnavilor.

Funcția percutanată transtoracică

își dovedește utilitatea mai ales la pacienții cu tumori nerezecabile, sau care refuză intervenția chirurgicală și/sau bronhoscopia și la care diagnosticul histopatologic nu poate fi stabilit altfel. Se efectuează sub controlul tomografiei computerizate. Se recoltează țesut din tumora pulmonară, sau se poate efectua biopsierea pleurei (în prezența pleureziei). în leziunile periferice poate fi mai utilă decât bronhoscopia sau examinarea citologică în stabilirea diagnosticului.

Puncția percutanată are o rată semnificativă de rezultate fals-negative (15-25%).

Toracoscopia

Poate fi efectuată în maniera clasică, sau videoasistată. înainte de 1990 a fost rar folosită în diagnosticul CBP. Cea mai frecventă indicație a fost epansamentul pleural la care examinarea citologică a lichidului obținut prin puncție era neconcludentă.

Odată cu apariția toracoscopiei videoasistate, inspecția toracoscopică a spațiului pleural și excizia leziunilor mici periferice solitare au început să fie practicate pe scară largă (Landreneau 1992, Lewis 1992). Se recomandă chiar rezecții atipice pulmonare videoasistate (Miller 1992).

Este extrem de utilă și în evaluarea ganglionilor limfatici mediastinali.

Biopsia ganglionară supraclaviculară

Orice masă ganglionară cervicală palpabilă la un bolnav cu suspiciune de. CBP trebuie biopsiată. Biopsia ganglionară cervicală a ganglionilor cervicali nepalpabili nu mai este indicată azi, totuși Ginsberg o recomandă în sindromul Pancoast-Tobias și în adenocarcinoame mari situate în lobii superiori.

Biopsia ganglionilor limfatici mediastinali

Explorarea preoperatorie a mediastinului poate fi efectuată prin mediastinoscopia standard (descrisă de Carlens în 1959), mediastinoscopia cervicală (Ginsberg 1987), mediastinotomia anterioară (McNeill și Chamberlain 1966) sau o combinație dintre aceste tehnici, în funcție de localizarea maselor ganglionare la examenul computer-tomograf.

Explorarea mediastinului prin toracoscopia videoasistată este încă în evaluare. în prezent nu este un substitut al mediastinoscopiei standard. Poate fi utilizată în locul mediastinotomiei anterioare stângi la pacienți cu mase ganglionare în fereastra aortopulmonară.

Există autori ce susțin necesitatea unei mediastinoscopii de rutină (Nohl-Oser 1969, Pearson 1982, Coughlin 1985, Miller 1992), dar și autori ce consideră că pacienții cu mase ganglionare mediastinale sub 1 cm diametru nu necesită mediastinoscopie preoperatorie, deoarece rezultatele sunt pozitive doar în 2,7% din aceste cazuri (Lewis 1990, Daly 1393).

Totuși boala metastatică „ocultă" este prezentă la 7% din pacienții cu ganglioni mediastinali de dimensiuni normale. în cazul mediastinoscopiei practicate doar la pacienții cu mase ganglionare peste 1 cm rezultatele sunt pozitive în 60-85%.

Există descrieri precise ale ganglionilor limfatici bronhopulmonari și ai celor mediastinali. S-au întocmit hărți limfatice. Cele mai cunoscute sunt cele propuse de Naruke (1970) și *American Thoracic Society.*

American Thoracic Society clasifică stațiile ganglionare astfel:

N1 (ggl. pulmonari):

11. ggl. interlobari

12. ggl lobari

13. ggl segmentări

N 2 (ggl. mediastinali)

2 R ggl paratraheali drepți superiori

2 L ggl paratraheali stângi superiori

4 R ggl paratraheali drepți inferiori

4 L ggl paratraheali stângi inferiori

10 R ggl unghiului traheobronșic drept

10 L ggl unghiului traheobronșic stâng

5 ggl aorto-pulmonari (subaortici + paraaortici)

6 ggl mediastinali anteriori (anterior de aorta ascendentă și trunchiul brahiocefalic)

7. ggl subcarinali

8. ggl paraesofagieni

9. ggl ligamentului pulmonar

în Clinica de Chirurgie Toracică a Spitalului Militar Central utilizăm în prezent clasificarea recomandată de Mountain și Dressler în 1996 (adaptare după clasificarea lui Naruke și cea propusă de *American Thoracic Society* (ATS).

I. Ganglioni mediastinali înalți:
1. Mediastinali înalți.
2. Paratraheali superiori.
3. Prevasculari și retrotraheali.
4. Paratraheali inferiori, inclusiv cei paraazygos.

II. Ganglionii aortici:
5. Subaortici (fereastra aorto-pulmonară).
6. Paraaortici (aorta ascendentă sau ai nervului frenic).

III. Ganglioni mediastinali inferiori:
7. Subcarinali.
8. Paraesofagieni (sub carenă).
9. Ai ligamentului triunghiular.

IV. Ganglioni N1:
10. Hilari.
11. Interlobari.
12. Lobari.
13. Segmentări.
14. Subsegmentari.

Investigarea metastazelor la distanță

Investigațiile în vederea obiectivării metastazelor la distanță sunt practicate de mulți chirurgi, datorită numărului mare de bolnavi ce prezintă în momentul stabilirii diagnosticului determinări secundare. Studii recente subliniază inconsistența acestui demers la pacienții asimptomatici sau în stadii incipiente de boală (White 1982).

Tomografia computerizată toracică se efectuează de rutină la bolnavul cu CBP. Este absolut necesar ca examinarea să cuprindă și abdomenul superior (ficat, suprarenale), deoarece crește posibilitatea identificării unei metastaze oculte la acest nivel (1-6% din cazuri). Trebuie ținut cont că o lărgire a suprarenalei de sub 2 cm sugerează o tumoră benignă, pe când o lărgire peste 3 cm este frecvent malignă.

Tomografia computerizată sau rezonanța magnetică nucleară au înlocuit studiile clasice radioizotopice ale creierului în depistarea unei metastaze la acest nivel. Majoritatea autorilor consideră că examinarea trebuie făcută numai la pacienții simptomatici, iar la pacienții fără simptome de afectare cerebrală trebuie rezervată adenocarcinoamelor și stadiului N_2 de evoluție (Tarver 1984, Salbeck 1990).

Scintigrafia osoasă este pozitivă doar la 4% din pacienții cu NSCLC fără simptome de afectare osoasă. Este fals-pozitivă într-un număr mare de cazuri la bătrânii cu CBP. Este indicată la pacienții cu dureri osoase persistente, dar la care radiografia regiunii osoase respective nu este concludentă.

STADIALIZAREA CANCERULUI BRONHOPULMONAR

în cele ce urmează vom prezenta stadializarea morfologică TNM a cancerului bronhopulmonar. Actualmente este în uz clasificarea propusă de *American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting (AJC),* modificată în 1986 și revizuită în 1996.

în această clasificare extensia tumorală este apreciată prin descriptorul T, prezența metastazelor în ganglionii limfatici prin descriptorul N, iar prezența sau absența metastazelor la distanță prin descriptorul M (Tabel V). Pacienții vor fi astfel

TABELUL V

Criteriile TNM

Categoria	Descrierea
T: Tumora primară	
Tx	Dovedită prin prezența celulelor maligne în secrețiile bronhopulmonare, dar nevizualizată radiologie sau bronhoscopic, sau orice tumoră ce nu poate fi demonstrată *(staging retreatment)*
TO	Fără evidență de tumoră primară
Tis	Carcinom *in situ*
T1	Tumora cu diametrul </= 3 cm, înconjurată de plămân sau pleura viscerală și fără invazia proximal de o bronhie lobară la bronhoscopie
T2	Tumora >3 cm diametru, sau de orice dimensiuni care fie invadează pleura viscerală fie se asociază cu atelectazie sau pneumonită obstructivă extinzându-se spre regiunea hilară. La bronhoscopie extinderea proximală a tumorii trebuie să fie în bronhia lobară sau la peste 2 cm de carenă. Orice atelectazie asociată sau pneumonită obstructivă trebuie să cuprindă mai puțin decât întreg plămânul
T3	Tumoră de orice dimensiuni cu extensie directă la peretele toracic (inclusiv superior sulcus), diafragm sau pleura mediastinală sau pericard, fără infiltrarea cordului, vaselor mari, traheei, esofagului sau corpului vertebral, sau o tumoră în bronhia primitivă la < 2 cm de carenă, fără infiltrarea carenei.
T4	Tumoră de orice dimensiuni cu invazia mediastinului sau infiltrarea inimii, marilor vase, traheei, esofagului sau corpului vertebral sau carenei, sau prezența revărsatului pleural malign.
N: invadarea ganglionară	
NO	Fără metastază demonstrabilă în ganglionii limfatici regionali
N1	Metastaza în ggl limfatici din regiunea peribronșică sau hilară ipsilaterală sau ambele, inclusiv extensia directă
N2	Metastaza în ggl mediastinali ipsilaterali și ggl limfatici subcarinali
N3	Metastaza în ggl mediastinali controlaterali, ggl hilari controlaterali, ggl scaleni sau supraclaviculari ipsi- sau controlaterali
M: Metastaza la distanță	
MO	Fără metastază demonstrabilă la distanță
M1	Prezentă metastaza la distanță

plasați în diferite stadii, în funcție de combinațiile TNM rezultate în urma explorării efectuate. Există diferențe între stadiile vechii clasificări (1986) și ale celei propuse recent (1996) și pe care o utilizăm și noi (Tabele VI și VII). Aceste clasificări se utilizează pentru NSCLC.

TABELUL VI

Stadializarea TNM veche

Stadiul	Grupare TNM		
Carcinom ocult	**Tx**	NO	MO
Stadiul 0	Tis	Carcinoma *in situ*	
Stadiul I	**T1**	NO	MO
	T2	NO	MO
Stadiul II	**T1**	N1	MO
	T2	N1	MO
Stadiul lila	**T3**	NO	MO
	T3	N1	MO
	T1-3	N2	MO
Stadiul IIIb	Orice T	N3	MO
	T4	Orice N	MO
Stadiul IV	Orice T	Orice N	M1

TABELUL VII

Stadializarea TNM nouă

Stadiu	Substadiu TNM
0	Carcinoma *in situ*
IA	*T1N0M0*
IB	*T2N0M0*
IIA	*T1N1M0*
MB	***T2N1M0*** ***T3NOMO***
IHA	T3N1M0 T3N2M0 T1N2M0 T2N2M0
IIIB	Oricare T, N3, MO T4, oricare N, MO
IV	Oricare T, oricare **N,** M1

în principiu, pacienții aflați în stadiul I și II de boală, ca și o serie de pacienți selectați din stadiul lila sunt candidații la intervenție chirurgicală. Ceilalți neselectați cu afecțiune mai extinsă în stadiul lila, cei din stadiul IIIb și IV sunt propuși pentru terapie radiantă, chimioterapie, sau ambele.

Există o serie de discuții privind stadializarea recomandată în 1986 Astfel, Shields (1995) consideră ca incorectă sau cel puțin discutabilă încadrarea nivelului N2 în stadiul lila, deci chirurgical. Aceasta deoarece s-a demonstrat în anii parcurși de la apariția stadializării actuale că doar la 20% din pacienții N2 se poate practica o rezecție curativă, iar dintre aceștia doar 5-8% au avut o supraviețuire mai îndelungată.

Pe de altă parte a rămas neclarificată situ"ația pacienților ce prezintă noduli tumorali sateliți tumorii primare. în general sunt incluși în stadiul IIIb și IV (metastaze intrapulmonare), dar evoluția postoperatorie și supraviețuirea este apropiată de cea a stadiului lila (28% supraviețuire la 5 ani Ishida 1991) și deci se propune încadrarea lor în stadiul lila.

O altă problemă o constituie cei cu două tumori pulmonare distincte, simultane cu localizare unisau bilaterală (1% din CBP sunt multiple și sincrone, Heijsteeg 1985). Este greu de spus dacă sunt primare sincrone sau una este metastaza celeilalte. Cei mai mulți autori sprijină încadrarea lor în stadiul lila.

în sfârșit, o altă problemă interesantă o constituie pacienții aflați în stadiul I dar care au citologie pozitivă în lavajul pleural în momentul toracotomiei. Datorită supraviețuirii bune se recomandă încadrarea lor în stadiul lila.

Ca atare, Sistemul Internațional de Stadializare a fost revizuit la începutul lui 1997 de către *American Joint Committee on Cancer* și de *Union Internationale Contre le Cancer.* Această revizuire a stadializării TNM a fost necesară datorită heterogenității rezultatelor finale existente între subgrupele TNM din vechea clasificare. Ea își propune să dea o mai mare specificitate în identificarea grupelor de pacienți cu prognostic și tratament similar.

Stadiul I a fost subîmpărțit în: IA (T1N0M0) și IB (T2N0M0).

Stadiul II a fost împărțit în: IIA (T1N1M0) și MB (T2N1M0 și T3N0M0).

Se constată că grupa de pacienți cu T3N0M0 a fost transferată din stadiul MIA a vechii clasificări în stadiul MB. Subgrupele din stadiul IIIB și respectiv IV sunt practic nemodificate.

Există implicații prognostice serioase, în funcție de flecare stadiu.

în ceea ce privește stadiul I, analiza datelor publicate în literatura de specialitate arată că grupul IA are o supraviețuire la 5 ani de 67%, iar grupul IB de 57%, diferență ce este semnificativă statistic și care justifică împărțirea acestui stadiu.

în stadiul II s-a constatat o diferență de supraviețuire la 5 ani între stadiul HA și MB, respectiv de 55% și 39%, ceea ce de asemeni justifică subîmpărțirea acestui stadiu în cele două grupe. Grupul de pacienți cu T3N0M0 cu o supraviețuire la

5 ani de 38% a fost mutat în stadiul IIB (39%), datorită unei mai bune supravieţuiri faţă de cei din MIA.

Pentru stadiul III există diferenţe de supravieţuire la 5 ani între MIA (23%) şi IIIB (5%).

Stadiile IIIB şi IV au rămas nemodificate.

Naruke pe un studiu de 30 ani, ce cuprinde 5.063 pacienţi cu CBP, finalizat în 1991, şi utilizând vechea clasificare a obţinut următoarele supravieţuiri la 5 ani:

- în stadiul I pe subgrupe a observat că T1N0M0 (IA) 73,5%, iar T2N0M0 (IB) 53%, ceea ce reprezintă o diferenţă semnificativă statistic;
- în stadiul II, pe subgrupe a obţinut rezultatele următoare: T1N1M0 (IIA) 51%, iar în T2N1M0 (IIB) 44%, de asemenea existând o diferenţă statistic semnificativă;
- în stadiul III în subgrupul T3N0M0 (IIB) a constatat o supravieţuire de 43%, similară cu subgrupul T2N1M0 (44%) din stadiul II al vechii clasificări.

în concluzie datele statistice din studiul lui Naruke, prezentate anterior, şi utilizând vechea clasificare TNM, constituie încă un argument pentru stadializarea actuală a CBP.

Terapeutic stadiile ce beneficiază de tratament chirurgical sunt: I, II şi MIA; stadiile IIIB şi IV sunt rezervate chimio- şi radioterapiei.

Pentru revărsatele pleurale şi pericardice asociate cu tumori de orice dimensiune (T4), în care examenele citologice repetate nu descoperă celule maligne, este indicat tratamentul chirurgical.

Noua stadializare clarifică şi statutul nodulilor tumorali sateliţi din acelaşi lob (acum consideraţi T4) sau în plămânul ipsilateral dar nu în acelaşi lob, acum consideraţi M1. O problemă evidentă este aceea că nu se poate diferenţia un nodul tumoral izolat satelit sau metastatic dintr-un lob netumoral de un cancer pulmonar sincron, în afara unei dovezi histopatologice. Poate în viitor se vor găsi markeri moleculari tumorali ce vor permite această diferenţiere.

Actuala clasificare TNM a fost impusă de rezultatele studiilor retrospective publicate în literatură în ultimii 10 ani. Unii autori susţin că valabilitatea ei va fi dovedită de fapt prin studii prospective. Această clasificare nu a luat însă în consideraţie faptul că invazia vaselor limfatice sau venoase, cât şi cea perineurinală, ar avea implicaţii prognostice, lucru care a fost semnalat de către unii autori (Kurokawa şi Brechot).

Stadializarea adecvată este esenţială pentru a determina tratamentul optim al bolnavilor cu CBP, facilitând comunicarea între specialişti.

în momentul diagnosticului în NSCLC, 40% din pacienţi sunt în stadiul IV de boală, 40% în stadiile lila şi IIIb şi restul- de 20% în stadiile I şi II.

Evaluarea cea mai completă şi mai exactă a extinderii locoregionale a tumorii se face în momentul toracotomiei. Se pot observa metastazele oculte ganglionare mediastinale, însămânţări pleurale nedepistate preoperator. Acum se va face stadializarea finală a tumorii şi frecvent se constată un stadiu mai avansat decât cel stabilit preoperator.

în ceea ce priveşte *stadializarea anatomică a cancerului forma SCLC,* sistemul TNM este utilizat rar, doar la pacienţii ce sunt candidaţi potenţiali pentru rezolvare chirurgicală. în celelalte cazuri se recomandă încadrarea pacienţilor în două grupe: boală limitată sau boala extensivă (Hyde 1965).

a. în *boala limitată* tumora este cantonată în hemitoracele ipsilateral cu sau fără invadarea mediastinului sau cu sau fără invadarea ganglionilor limfatici supraclaviculari ipsilaterali. Reprezintă 30% din cazuri în momentul diagnosticului.

b. *Boala extinsă* este definită ca orice extensie dincolo de limitele stabilite pentru tumora limitată. Reprezintă 70% din cazuri în momentul diagnosticului.

Această clasificare are implicaţii prognostice şi terapeutice.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC ÎN CANCERUL BRONHOPULMONAR

Diagnosticul CBP este iniţiat de anamneză şi examenul clinic.

Fumatul este un factor de risc important, ce trebuie luat în consideraţie, precum şi numărul de ţigări fumate pe zi, anii de fumat. Se va nota şi expunerea secundară la fumatul de ţigară, începând din copilărie. Vor fi depistaţi cofactorii în carcinogeneza pulmonară: expunerea la azbest, nichel, uraniu etc.

Pierderea ponderală (mai mare de 5% din greutatea corporală) este semnificativă pentru leziune malignă cu extensie locală sau cu metastaze la distanţă. Examenul clinic va înregistra starea generală a pacientului. Vor fi examinaţi: orofaringele pentru leziuni asociate, ganglionii latero-cervicali şi

supraclaviculari (metastaze), toracele (arii de consolidare, exsudate pleurale, durere spontană și provocată, tumoră palpabilă). Se va înregistra prezența tusei, hemoptiziei, *wheezing-u\u\,* dispneei, vocii bitonale.

Vor fi examinate cu atenție extremitatea cefalică, abdomenul, extremitățile (degete hipocratice, dureri articulare, osoase, musculare).

Depistarea unei opacități nodulare sau tumorale prin examenul radiologie clasic va duce la aplicarea unui algoritm diagnostic pe care îl prezentăm schematic (fig. 5).

în prezența unui CBP este absolut necesară stabilirea diagnosticului de stadiu evolutiv. Algoritmul pentru *screening-u* metastatic este redat după Griffith Pearson (fig. 6).

Până la stabilirea diagnosticului de malignitate prin examen histologic trebuie avute în vedere alte afecțiuni, care pot mima radiologie CBP primar (tabel VIII).

TRATAMENTUL CBP

Tratamentul chirurgical al CBP

Abordarea primară chirurgicală în cancerul bronhopulmonar este în relație cu tipul histologic al tumorii (NSCLC sau SCLC), cu stadiul evolutiv după sistemul TNM, cu funcția respiratorie și cardiacă a pacientului, și cu condiția sa biologică.

Tratamentul chirurgical în NSCLC

Este apreciat de toți autorii ca ce! mai eficace, fiind aplicabil însă doar la 25% din cazurile de cancer.

Candidații pentru rezolvare chirurgicală radicală se găsesc în stad'Ue la și Ib, Ila și un număr variabil de pacienți în stadiile Ilb și Iila. Bolnavii din stadiile IIIb și IV intră în discuție în mod selectiv.

Contraindicațiile tratamentului chirurgical

Deoarece mai puțin de 1/4 din bolnavi sunt operabili în momentul depistării și stadializării, suntem obligați să prezentăm mai întâi contraindicațiile tratamentului chirurgical, care însă în unele cazuri sunt relative. Acestea se stabilesc pe mai multe criterii:

Pe extensia și localizarea tumorii. Pentru cei mai mulți pacienți ce prezintă manifestări clinice intratoracice extrapulmoare și pentru cei care au manifestări extratoracice, tratamentul chirurgical nu

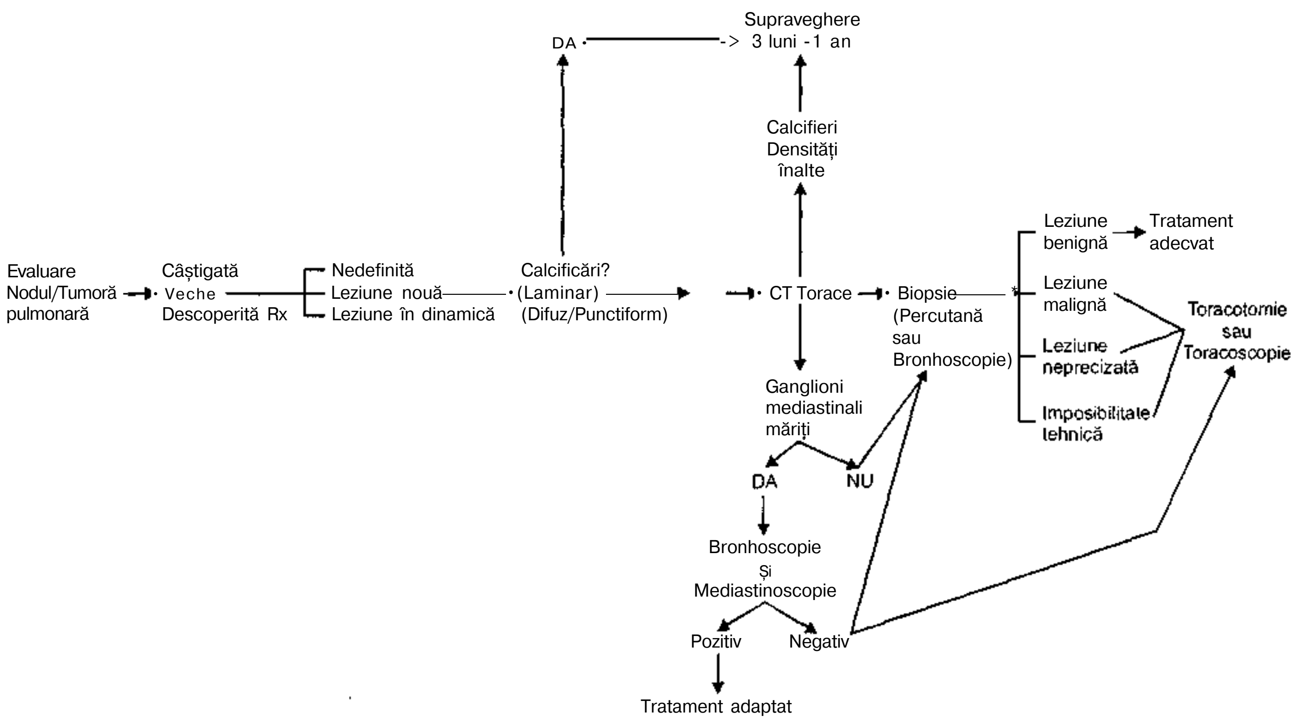


Fig. 5 - Algoritm pentru evaluarea diagnostică a nodulului sau tumorii pulmonare (după Griffith Pearson).

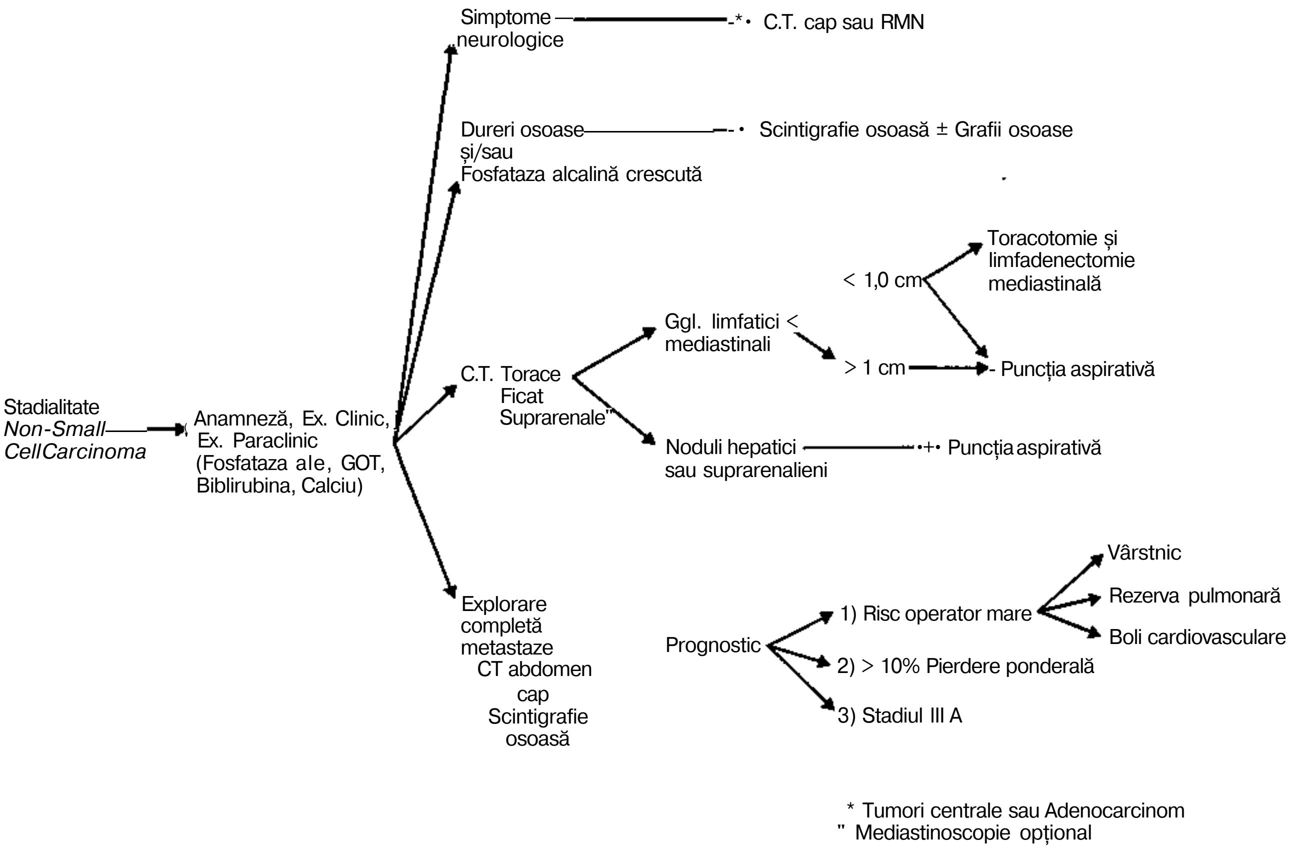


Fig. 6 — Algoritm pentru *screning-u* metastatic în NSCLC.

TABELUL VIII

Boli cu aspect radiologie asemănător cu cancerul bronho-pulmonar (nodul pulmonar solitar) (după Thomas Shields)

I Tumori
1. Metastaze solitare
2. Hamartomul
3. Sarcomul primitiv
4. Carcinoidul bronșic
5. Reticuloza
6. Fibromul
7. Mixomul
8. Tumora neurogenică
9. Lipomul
10. Mioblastomul
11. Hibemomul
12. Mezoteliomul solitar
13. Leiomiomul
14. Plasmocitomul
15. Hemangiomul sclerozat
16. Timomul
17. Endometrioza

II Leziuni inflamatorii
1. Tuberculomul și leziunile tuberculoase
2. Histoplasmoza
3. Coccidioidomicoza
4. Criptococoza
5. Granulomul nespecific
6. Abcesul pulmonar cronic
7. Pneumonia lipoidică
8. Fibroza masivă
9. Granulomul reumatoid
10. Goma sifilitică
11. Micetomul

III Leziuni parazitare
1. *Echinococcus granulosus*
2. *Ascaris lumbricoides*
3. *Dirofileria immitis*

IV Malformații
1. Malformații arterio-venoase
2. Endoteliomul
3. Sechestrația

V Leziuni traumatice
1. Hematomul

VI Hernii diafragmatice

VII Chisturi
1. Bronhogenetic
2. Pericardic
3. Dermoid
4. Teratom

VIII Infarctul pulmonar

IX Atelectazia rotundă

este indicat. Contraindicarea de principiu pentru bolnavii din această categorie este însă discutabilă, chiar dacă sunt purtătorii unui cancer bronho-pulmonar avansat.

Prin cancer bronho-pulmonar avansat se înțelege din punct de vedere chirurgical leziunea malignă cu extensie intratoracică în structuri anatomice extrapulmonare nevitale sau vitale, dar care mai poate beneficia de tratament chirurgical, și cu unele metastaze solitare.

Practic sunt cuprinse stadiile, după vechea clasificare:

- stadiul lila ($T_{,2}N_2M_x$, $T_3N_0M_x$, TjlS^M,,, $T_3N_2M_x$);
- stadiul IIIb ($T_4N_0M_x$, T ^ M , , TNjM,);
- stadiul IV (M_1 - solitară în creier, ficat, suprarenală, os).

După noua clasificare stadială, adoptată în anul 1997, cazurile cu cancer bronho-pulmonar avansat sunt:

- stadiul IIb ($T_3N_0M_x$);
- stadiul lila *U_3N,M_K,* T ^ M , , $T_2N_2M_x$, $T_3N_2M_x$);
- stadiul IIIb ($T_4N_0M_x$, TJS^M,, $T_4N_2M_x$);
- stadiul IV (M, solitară în creier, suprarenală sau os) + (M_1 - nodul unic sau multiplii în lobii pulmonari vecini).

în studiile clasice, în circumstanțele menționate, terapia chirurgicală nu mai este indicată. Noi considerăm că rezecția este justificată, chiar și în aceste stadii, de confortul de viață și de rata de supraviețuire postoperatorie.

a. *Considerații legate de criteriul T:*

• T_3 = tumoră la mai puțin de 2 cm de carena traheală. Clasic se consideră că această distanță este insuficientă pentru rezolvarea în securitate a bontului bronșic. Totuși astăzi se recomandă, în cazuri bine selecționate (tumoră bine diferențiată, fără afectare ganglionară mediastinală), aplicarea de procedee bronho-plastice pe bronhia primitivă.

• T_3 = tumoră ce invadează peretele toracic. Invazia directă a peretelui toracic nu mai constituie o contraindicație operatorie, deși există autori care consideră că atunci când leziunea impune o pneumonectomie, rezecția peretelui asociată nu ar aduce beneficii, ca și prezența unui N_2 extensiv.

Rezecția parietală trebuie să cuprindă o coastă deasupra și dedesubtul zonei invadate și diametrul plastronului rezecat să depășească cu 5 cm leziunea. Aceste rezecții impun reconstrucția parietală atunci când defectul va fi situat antero-lateral.

O problemă aparte o ridică sindromul Pancoast-Tobias, ce impune rezecția peretelui toracic postero-superior, și care nu necesită reconstrucție parietală suplimentară. Cei mai mulți autori contraindică rezecția în prezența invaziei corpilor vertebrali, metastazelor în ganglionii limfatici mediastinali (N_2) sau chiar în prezența sindromului Claude Bernard-Horner.

• T_3 = tumoră ce invadează diafragmul. Invazia mușchiului frenic impune rezecția diafragmatică, defectul rezultat putând fi rezolvat prin sutură simplă, reinserția înaltă a diafragmului sau plastie diafragmatică cu materiale sintetice.

• T_3 = tumoră ce invadează pericardul. Invazia pericardului conduce la pericardectomii parțiale. Defectul poate fi lăsat deschis pe stânga, dar trebuie rezolvat prin plastie pe dreapta.

• T_4 = tumoră ce invadează carena traheală. în cazul invaziei bifurcației traheale mulți autori recomandă asocierea la pneumonectomie a rezecției de carena cu procedee traheo-bronho-plastice (Faber 1987, Deslauries 1989, Watanabe 1990, Grillo 1991). Rezecția complexă este justificată de rezultatele imediate și tardive doar în absența metastazelor în ganglionii mediastinali (N_2).

• T_4 = tumoră ce invadează vena cavă superioară. Se pot practica rezecții parcelare laterale din peretele VCS, sau chiar rezecții circumferențiale cu extirparea unui fragment de venă și reconstrucție cu materiale sintetice (Dartavelle 1991, Nakamura 1989).

• T_4 = tumoră ce invadează aorta sau ramurile arcului aortic. Acest tip de rezecție a fost efectuată de Watanabe, dar rămâne controversată.

• T_4 = tumoră ce invadează peretele atrial. Invazia peretelui atrial strict la locul de vărsare a venelor pulmonare poate conduce la rezecția de perete atrial stâng, așa cum procedăm și noi. Sutura se efectuează preferabil cu fire separate neresorbabile.

• T_4 = tumoră ce invadează esofagul. Invadarea esofagului de către tumoră contraindică rezecția. Totuși, se poate practica miomectomie extramucoasă sau chiar rezecție de esofag, urmată de reconstrucție digestivă cu stomacul.

• T_4 = tumoră ce invadează coloana vertebrală. Invazia corpului vertebral contraindică de principiu intervenția chirurgicală. Totuși se pot practica rezecții parțiale sau totale de corp vertebral, atunci când gaura de conjugare nu este afectată. Tehnica a fost descrisă de DeMeesler în anul 1989.

• T_4 = noduli metastatici peritumorali situați în același lob cu tumora primară. în această circumstanță lobectomia este indicată, deși cazul este în

stadiul IIIb, după noua descriere, indiferent de dimensiunile tumorii primare.

b. Considerații legate de criteriul N_2. Atitudinea chirurgicală în fața unor pacienți, la care invazia ganglionilor mediastinali ipsilaterali a fost descoperită preoperator, rămâne controversată. Mulți autori (Pearson 1982, Maasesen 1985, Luke 1986, Grillo 1991, Schields 1994) consideră că se pot chirurgicaliza pacienții la care se constată afectarea unei singure stații ganglionare mediastinale (de preferință 4, 5 sau 7), fără invazie capsulară sau fixare.

Noi operăm pacienții chiar dacă pe baza examenelor radiologice și CT se stabilește prezența N_2.

Cei cu boală N_2 mai extinsă sau N_3 (controlaterală sau supraclaviculară) trebuie contraindicați.

c. Considerații legate de criteriul M_r Deși clasic prezența M_1 (stadiul IV) contraindică intervenția chirurgicală, o serie de cercetări au demonstrat rezultate bune ale atitudinii chirurgicale agresive la pacienții cu metastază unică cerebrală sau la cei cu metastază suprarenaliană, așa cum demonstrează și câteva din cazurile noastre. Se poate lua în calcul și rezecția unei metastaze unice hepatice sau osoase.

Așa cum s-a putut constata prezența de noduli tumorali în lobul vecin sau lobii vecini, care pot fi multipli sau unici, este considerată după actuala clasificare TNM ca fiind M_v cazul fiind automat inclus în stadiul IV, indiferent de T sau N. După părerea noastră, deși pacientul este practic în- stadiul evolutiv IV, va fi operat, având indicație de pneumonectomie sau bilobectomie. în caz de nodul solitar ne putem gândi la o rezecție atipică pentru extirparea sa, mai ales dacă bolnavul nu suportă funcțional o rezecție pulmonară totală.

Pe *criteriul funcției respiratorii.* Evaluarea preoperatorie a funcției respiratorii a pacientului este capitală și esențială în stabilirea indicației operatorii. Pe baza probelor funcționale respiratorii de rutină se poate accepta bolnavul pentru operație, însă nu sunt suficiente pentru respingerea sa, fiind necesare teste suplimentare de tipul: capacitatea de difuziune a monoxidului de carbon (D_LCO), presiunea parțială a CO_2 în sângele arterial ($PaCO_2$). Sunt extrem de utile pentru a stabili tipul de rezecție (pneumonectomie sau lobectomie) explorări de genul: spirometrie pe arii separate, scintigrafie inhalatorie cu Xe^{133} și scintigrafie pulmonară de perfuzie cu Te", precum și calculul funcției respiratorii probabile postoperatorii.

Astfel Gerald Olsen este de părere că la mulți pacienți operabilitatea se poate stabili pe criteriile obișnuite de explorare a funcției pulmonare, calculate în funcție de valorile teoretice (Tabel IX). Aceste valori sunt în relație cu sexul, greutatea și vârsta.

în cazul funcției respiratorii cu valori discutabile este necesară explorarea mai aprofundată pentru a putea stabili tipul de operație indicat: pneumonectomie sau lobectomie, sau pentru a declara pacientul inoperabil. Este necesară explorarea fiecărui pulmon din punct de vedere ventilator și circulator prin radiospirometrie cuantificată.

S-au stabilit formule de calcul a valorii postoperatorii a funcției respiratorii după pneumonectomie (Neauhaus și Chemiack - 1968) și după lobectomie (Wernly - 1980). Exemplificările următoare sunt citate, după Olsen.

Astfel formula de calcul post-pneumonectomie este:

Funcția postoperatorie = funcția preoperatorie x (procentul funcției pulmonului restant).

Spre exemplu:

VEMS postoperator = 21 x (75% - pulmon netumoral) = 1,5 l.

Iar formula de calcul postlobectomie este:

VEMS pierdut postoperator = VEMS preoperator x procentul funcției pulmonului tumoral x (Numărul de segmente a lobului rezecat / Numărul de segmente a pulmonului operat).

Exemplu: lobectomie superioară dreaptă

VEMS preoperator 21

VEMS pierdut postoperator = 21 x 40% (perfuzie pulmon drept) x 3 (segmente LSD)/ 10 (segmente pulmon drept) = 0,24 l.

VEMS postlobectomie superioară dreaptă = 21 - 0,24 l = 1,76 l.

TABELUL IX

Criteriile funcției pulmonare pentru rezecția pulmonară

Nr crt	Spirometria	Discutabil	Operabil
1	Capacitatea vitală (CV)	<60%	**>60%**
2	Volumul expirator maxim pe secundă (VEMS)	<60%	**>60%**
3	VEMS/CV	<50%	**>50%**
Schimburi gazoase			
1	Capacitatea de difuziune a monoxidului de carbon (D_LCO)	<60%	**>eo%**
2	Presiunea parțială a CO2 în sângele arterial ($PaCO_2$ mmHg)	> 45 mmHg	< 45 mmHg

Se consideră că atunci când valorile VEMS și D_LCO (capacitatea de difuziune a monoxidului de carbon) postoperator estimate sunt de 40% sau mai mult, pacientul poate tolera o pneumonectomie, între 40-30% contraindică pneumonectomia, dar permite rezecția lobară, iar când valorile sunt mai mici de 30% este contraindicată orice rezecție pulmonară (Schields 1995).

Pe *criteriul funcției cardiace.* Chirurgia toracică rezecțională impune o evaluare atentă, pe lângă funcția respiratorie, și a funcției cardiace. Există o serie de factori de risc, care cresc morbiditatea și mortalitatea postoperatorie a bolnavilor operați pentru leziuni endotoracice noncardiace. Astfel după Robert W. Anderson și John C. Alexander Jr. (1994), factorii de risc cardiac se pot subîmpărți în 3 grupe:

• Antecedente patologice:
- Infarct de miocard (în special în ultimele 3 luni).
- Insuficiență cardiacă congestivă.
- Angină pectorală.
- Hipertensiune arterială greu controlabilă.
- Tulburări de ritm cardiac.
- Antecedente familiale de boli coronariene.
- Diabet zaharat.
- Hipertensiune pulmonară.

• Examen clinic:
- Prezența de galop S_3 sau distensie jugulară.
- Aritmie.
- Raluri pulmonare.
- Sufluri valvulare semnificative.
- Hipertensiune arterială.

• Examen paraclinic:
- Cord mărit (radiografie toracică).
- Modificări ischemice pe ECG în repaus sau efort.
- Ectopie ventriculară (ECG).
- Ritm anormal (ECG).
- Hipertensiune provocată de *stress.*

în rezumat se consideră că există cinci boli cardio-vasculare importante care se pot agrava în perioada per- și postoperatorie a unui operat toracic: cardiopatia ischemică, valvulopatiile, tulburările de ritm, conducere, insuficiența cardiacă și hipertensiunea arterială.

Boala coronariană manifestă sau latentă reprezintă principalul factor de risc. Astfel o serie de autori (Freeman - 1989, Goldman - 1977, Steen - 1972 etc.) consideră riscul de infarct miocardic perioperator de 0,15% la pacienții fără antecedente coronariene. Bolnavii cu un infarct miocardic în antecedente prezintă un risc de reinfarctizare cuprins între 2,8-17,7%, cu o medie de 6%. Mortalitatea pe aceste cazuri este foarte mare - 50% și este mai mare în primele 3-6 luni de la infarctul miocardic.

Goldman - 1983 a stabilit o scară a riscului cardiac pe 4 clase, în care folosește 9 factori de risc, punctajul maxim fiind de 53 (Tabel X).

Pacienții din clasa a 3-a și a 4-a necesită, pe lângă monitorizarea clasică, și determinarea continuă a presiunii în artera pulmonară atât pe parcursul operației cât și în perioada postoperatorie.

TABELUL X

Indexul riscului cardiaac (Goldman 1983)

Nr crt	Factorii de risc	Puncte
1	Vârsta > 70	5
2	Infarct miocardic < 6 luni	10
3	Insuficiență cardiacă	11
4	Stenoză aortică	3
5	Aritmii	7
6	Extrasistole ventriculare > 5/minut	7
7	PO_2 < 60mmHg, PCO_2 > 50 mmHg, HCO_3 < 20 mq/l	3
8	Operație intratoracică	3
9	Urgență	4
10	Total puncte	53

Clasa	Puncte	Morbiditate	Mortalitate cardiacă
1	0-5	0,7%	0,2%
2	6-12	5%	2%
3	13-25	11%	2%
4	>26	22%	56%

în prezent există o preocupare intensă pentru depistarea bolii coronariene oculte. Astfel pacienții cu vârsta peste 45 de ani vor fi supuși la teste de stress. în caz de test pozitiv se vor aprofunda investigațiile, apelându-se la testul cu Thallium. Această probă se va face și la bolnavii cu angină, boli vasculare periferice, operații cardiace. în caz de rezultat negativ sau de leziune fixă se practică intervenția chirurgicală. Proba pozitivă va fi urmată de coronarografie și revascularizarea mușchiului cardiac. Algoritmul pe baza căruia se vor selecta pacienții în vederea operației de rezecție pulmonară este expus în figura 7.

Mortalitatea pe un grup de pacienți cu revascularizare miocardică, supuși ulterior operației pe pulmon, a fost zero (Lette - 1990, Miller - 1992), ceea ce justifică operația coronariană. Jewis (1985) este de părere că se poate trece direct la coronarografie în caz de test de stress pozitiv sau antece-

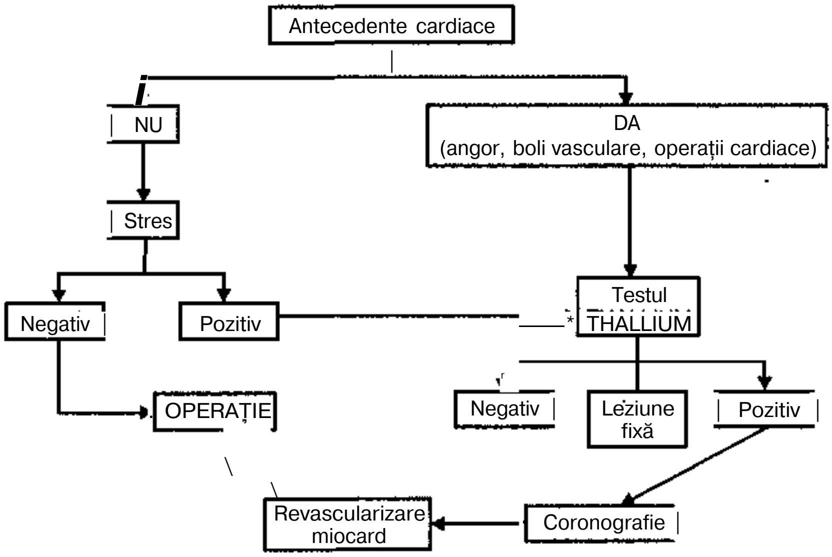


Fig. 7 - Algorimul diagnostic pentru depistarea maladiei coronariene oculte (după Miller 1992, modificat și completat).

dente cardiace, având în vedere probele fals negative, care pot apare în testul cu Thallium.

Contraindicațiile cardiace sunt reprezentate doar de infarctul miocardic recent, insuficiența cardiacă severă și aritmiile ce nu răspund la tratamentul medical.

în concluzie trebuie subliniat rolul cardiologului, alături de pneumolog și chirurgul toracic în evaluarea preoperatorie a pacientului cu boală toracică majoră.

Pe *condiția biologică a pacientului.* Vor fi depistate și apreciate gradul de influență a bolilor asociate asupra stării generale a pacientului. Astfel asocierile morbide, de tipul diabetului zaharat, bolilor vasculare periferice, hepatopatiilor, nefropatiilor, endocrinopatiilor, vor fi corectate în consult cu medicul de specialitate.

Se va lua în considerare statusul imunologic, ce este influențat de medicația imunodepresivă (steroizi, chimioterapie), de bolile cronice și de pierderea ponderală > 10%.

Pe *factorul cronologic.* Vârsta nu constituie o contraindicase, totuși pneumonectomia trebuie evitată la pacienții peste 70 de ani, la care lobectomiile sunt totuși tolerate. Există însă autori ce practică, cu rezultate bune, rezecții pulmonare mari și la octogenari (Naunheim - 1991).

Pe *restadializarea intraoperatorie.* în ciuda investigațiilor din ce în ce mai sofisticate utilizate în evaluarea preoperatorie, restadializarea intraoperatorie poate contraindica o rezecție pulmonară. Invadarea structurilor hilare vasculare la origine (artera și vene) precum și invadarea directă a cordului contraindică rezecția pulmonară. Contraindicația este însă relativă, după părerea noastră, în prezența însămânțărilor pleurale (2-5%), a venei cave superioare. Este însă discutabilă rezecția în caz de invazie a corpilor vertebrali și în special a găurilor de conjugare și extensiei extraganglionare a metastazelor mediastinale cu invadarea structurilor vasculare.

Dacă în statisticile mai vechi contraindicația prin toracotomie se punea în 20-25% din cazuri (A. Smith - 1957), azi procentul s-a redus mult, fiind după cei mai mulți autori în jur de 5.

Considerații generale legate de tehnica chirurgicală

Scopul final al intervenției chirurgicale este extirparea în întregime a tumorii din hemitoracele respectiv, atât tumora propriu-zisă cât și ganglionii hilari și mediastinali. Prin rezecția de tip lobar, bilobar sau total se asigură limfadenectomia doar pentru stațiile 14 (subsegmentari), 13 (segmentări), 12 (lobari), 11 (interlobari) și 10 (hilari), care cuprind ganglionii pulmonari N1.

Se menține controversa referitoare la necesitatea limfadenectomiei mediastinale complete de principiu în cancerul bronho-pulmonar.

Sunt aduse patru argumente împotriva limfadenectomiei mediastinale de principiu:

- în momentul operației celulele tumorale sunt deja prezente în torentul sangvin;

- disecția și limfadenectomia mediastinală completă sunt dificile;

- înlăturarea unor grupe ganglionare neafectate ar altera răspunsul imun al organismului;

- riscul chirurgical crescut nu ar fi justificat de supraviețuirea redusă postoperatorie.

Mulți autori consideră însă că o rezecție radicală impune asocierea limfadenectomiei mediastinale, care este variabilă în funcție de topografia tumorii pe pulmonul drept sau pulmonul stâng.

în tratamentul chirurgical al cancerului bronhopulmonar NSCLC, lobectomia, respectiv pneumonectomia sunt cele mai frecvente intervenții chirurgicale. Mai rar se utilizează bilobectomiile sau rezecțiile bronho-anastomotice, cu sau fără rezecții angioplastice (recomandate pentru pacienții tarați). Segmentectomiile sunt foarte rar utilizate, ca și rezecțiile atipice.

Se urmărește de fapt prezervarea țesutului pulmonar fără a face însă compromisuri oncologice. Acest lucru trebuie evitat prin secțiuni multiple și examen histologic extemporaneu, în special din arborele bronșic.

în statistica *Veterans Administration Surgical Oncology Group* lobectomiile s-au efectuat la 65,5% din pacienți, pneumonectomia în 25,7% din cazuri, bilobectomia în 6,7%, iar rezecțiile segmentare doar în 1% (Shields - 1982).

Un timp separat al operației îl reprezintă fie biopsierea *(sampling)* ganglionilor mediastinali ipsilaterali (inclusiv subcarinali), așa cum recomandă *North American Lung Cancer Study Group,* fie o limfadenectomie mediastinală radicală, recomandată de Naruke și Martini (37, 41).

Pentru autorii japonezi procedeul standard constă în lobectomie sau pneumonectomie combinată cu limfadenectomie mediastinală. Naruke definește operația în care toți ganglionii mediastinali au fost înlăturați ca operație radicală sau completă, iar cazurile în care rezecția ganglionilor mediastinali a fost incompletă ca operație paliativă.

Thomas Shields consideră forțată această definire, insistând asupra faptului că operația paliativă implică demonstrarea remanentei în toracele operat a unor fragmente tumorale (macro- sau microscopice).

Adepții limfadenectomiei de principiu se bazează pe patru argumente (23):

- stadializarea postoperatorie corectă nu se poate face decât prin examenul histologic al ganglionilor mediastinali;

- tratamentul postchirurgical nu se poate stabili adecvat în absența unei stadializări reale;

- morbiditatea și mortalitatea postoperatorie nu sunt influențate de limfadenectomia mediastinală;

- rata de supraviețuire este crescută după rezecția limfatică de principiu.

Procedee chirurgicale

în cele ce urmează vom prezenta câteva considerente legate de tipul rezecției parenchimului pulmonar:

a. *Lobectomia* este cea mai frecventă rezecție în cancerul bronhopulmonar. Lobectomia prezintă avantaje mari, legate de prezervarea pulmonară anatomică și funcțională, având o tolerabilitate mult mai mare pentru pacient decât pneumonectomia. Mortalitatea postoperatorie este de 3%. Se poate practica la pacienții peste 70 de ani. Rezultatele sunt mai slabe în prezența invaziei ganglionilor hilari.

b. *Lobectomia asociată cu tehnici bronhoplastice* constă în esență din extirparea lobului, la care se adaugă un segment din axul bronșic principal adiacent, urmată de reconstituirea acestuia prin sutura „cap la cap", având drept scop prezervarea parenchimului pulmonar distal, ce s-ar pierde printr-o pneumonectomie. Aceste intervenții constituie până la 5% din rezecțiiie pentru cancer în anumite statistici. Există mai multe indicații pentru acest procedeu chirurgical, totuși situația cea mai frecventă este cea în care tumora este localizată la nivelul bronhiei lobare superioare drepte sau stângi și invadează orificiul bronhiei lobare sau chiar axul bronhie în vecinătate, procedeul se poate asocia și cu proceduri angioplastice, cum ar fi rezecția extensiei tumorale pe artera pulmonară și reconstrucția acesteia. Rata recurenței locale este totuși mai ridicată, în jur de 20%.

c. *Bilobectomiile* sunt mai rar utilizate. Ele se referă doar la plămânul drept. Astfel se practică bilobectomia medio-superioară și bilobectomia medio-inferioară în situațiile în care tumora invadează lobul superior cât și cel mediu, respectiv lobul mediu și cel inferior (cel mai frecvent prin depășirea micii scizuri, sau a marii scizuri, prin absența scizurilor sau prin extensia endobronșică și perivasculară). Mortalitatea postoperatorie este de 4,5%.

d. *Pneumonectomia* este indicată în principal în situația în care se constată prin bronhoscopie infiltrația tumorală a bronhiei primitive. O altă indicație frecventă este extensia transcizurală a tumorii, chiar dacă tumora nu invadează axul bronșic principal.

Se poate executa tehnic, clasic cu abordul extrapericardic al vaselor mari sau prin ligatura intrapericardică a acestora (în situația în care disecția hilului pulmonar este dificilă și riscantă, sau vasele sunt invadate în porțiunea lor extrapericardică).

Se poate asocia cu limfadenectomia mediastinală extinsă, rezecții parietale, diafragmatice, rezecții și reconstrucții traheale și ale marilor vase (în special vena cavă superioară).

Procedeul tehnic este însoțit de mortalitate postoperatorie mai mare (6-10%), chiar 15% la pacienții cu vârsta peste 70 ani. Alte dezavantaje sunt reprezentate de dezvoltarea ulterioară a hipertensiunii pulmonare, ca și de disfuncțiile respiratorii.

e. *Segmentectomia* a fost sugerată ca o tehnică posibilă, cu condiția cantonării leziunii tumorale într-un segment pulmonar. Practic este vorba de stadiul I (TINoMo), când se pot obține rezultate bune. Mortalitatea postoperatorie este de 2-5%, dar morbiditatea postoperatorie este mai mare decât în lobectomia clasică datorită pierderilor aeriene la nivelul planului de clivaj. Rata recurenței locale este de asemenea mai mare (25%).

f. *Rezecția atipică* este și ea foarte rar utilizată, de regulă la vârstnici tarați. Totuși sunt autori care consideră că rezecția atipică, ca și segmentectomia, dau rezultate bune în leziunile periferice (nodul pulmonar solitar). Rezecțiile atipice se pot executa și prin tehnici chirurgicale toracoscopice. Rata recurenței locale depășește 25% (după *Lung Cancer Study Groups).*

Tactică chirurgicală

Autorii japonezi propun o secvențialitate a timpilor operatori diferită de secvențialitatea clasică. Astfel se realizează abordul primar al venelor și rezecția în bloc a parenchimului pulmonar, împreună cu țesutul limfoganglionar.

• în *cancerul bronho-pulmonar drept* se efectuează 5 rezecții bronho-puimonare:
- lobectomia superioară dreaptă;
- lobectomia inferioară dreaptă;
- bilobectomia medio-superioară;
- bilobectomia medio-inferioară;
- pneumonectomia.

Nu este nominalizată lobectomia medie, aceasta fiind înlocuită cu una din bilobectomii.

Toate cele 5 tipuri de rezecții au comun, în totalitate sau în parte, disecția limfo-ganglionară a mediastinului, în care se extirpă următoarele grupe ganglionare:
- 1 (mediastinali superior);
- 2 dr. (paratraheali);
- 3 (pretraheali);
- 3p (retrotraheali);
- 3a (prevasculari);
- 4 dr. (traheo-bronșici);
- 7 (subcarinali);
- 10 dr. (hilari);
- 9 dr. (ai ligamentului triunghiular);
- 8 dr. (paraesofagieni).

Din punct de vedere tehnic disecția limfoganglionară mediastinală se desfășoară, după Naruke, în următoarea succesiune:

• *Disecția hilului pulmonar:*
- secționarea pleurei mediastinale ce acoperă hilul pulmonar;
- evidențierea și șnuruirea nervului frenic;
- expunerea venei pulmonare superioare;
- disecția venei azygos, cu sau fără secțiunea sa (vena se secționează în caz de metastaze ganglionare prezente, invazie capsulară și a țesutului mediastinal, tumoră mare pulmonară).

• *Disecția mediastinului posterior:*
- evidențierea și șnuruirea nervului vag;
- secționarea ramurilor pulmonare vagale;
- expunerea bifurcației traheale;
- disecția ganglionilor subcarinali (7), ganglionilor din jurul bronhiei primitive stângi (10) și ai bronhiei lobare superioare drepte (12);
- secționarea și ligaturarea unei ramuri arteriale bronșice care merge de la carenă la fața posterioară a bronhiei primitive drepte;
- disecția ganglionilor ligamentului triunghiular (9) și a ganglionilor paraesofagieni (8).

• Disecția mediastinului superior și anterior:
- evidențierea trunchiului arterial brahiocefalic și a arterei subclavii drepte;
- vizualizarea nervului recurent drept;
- evidențierea venei cave superioare, a traheei și a aortei ascendente;
- disecția ganglionilor mediastinali superiori (1), ganglionilor retrotraheali (3p), ganglionilor paratraheali (2), ganglionilor traheo-bronșici (4) și a ganglionilor pretraheali (3);
- expunerea traheei în totalitate, a bronhiei primitive drepte și a arterei pulmonare drepte;
- disecția ganglionilor prevasculari (3a).

După disecția minuțioasă a ganglionilor mediastinali urmează operația de îndepărtare a lobului pulmonar purtător de tumoră. Tehnica chirurgicală este variabilă în funcție de topografie, de extinderea procesului tumoral local și pe cale limfatică.

• *Cancerul de lob superior drept* metastazează pe cale limfatică cel mai frecvent în ganglionii

lobari (12), interlobari (11), hilari (10) și ganglionii din mediastinul antero-superior (4, 3, 2, 1). Mai rar întâlnită este metastazarea în ganglionii lobari medii și lobari inferiori, precum și în ganglionii subcarenali.

Timpii operatori ai lobectomiei superioare drepte, asociată cu limfadenectomia mediastinală, sunt următorii:

- ligatura și secționarea rădăcinii superioare a venei pulmonare superioare;
- disecția ganglionilor mediastinali (1, 2, 3, 3p, 4, 3a);
- refacerea scizurii mari;
- ligatura și secționarea arterei dorsale scizurale;
- disecția ganglionilor interlobari superiori (11s) și a ganglionilor peribronșici lobari superiori (12);
- ligatura și secționarea arterei mediastinale, completarea disecției ganglionilor traheo-bronșici (4) și peribronșici (12);
- sutura bronșiei superioare drepte.

Nu este necesară disecția grupelor ganglionare paraesofagiene (8) și a ligamentului triunghiular (9).

în caz de limfadenectomie insuficientă pe grupele interlobar superior (11s), aceștia fiind metastazați, este indicată biiobectomia medio-superioară, sau când tumora invadează lobul mediu.

Pneumonectomia se va realiza în caz de tumoră mare, care trece peste scizura mare sau interesează bronhia primitivă și/sau artera pulmonară. Tot rezecție totală se va executa și în metastazarea masivă a ganglionilor interlobari (11).

• *Cancerul de lob mediu* se extinde pe cale limfatică în ganglionii hilari (10), ganglionii carenali (7) și ganglionii mediastinului superior. Metastazarea apare și în ganglionii interlobari superiori (11s) și/sau ganglionii interlobari inferiori (11i).

Motiv pentru care pentru această localizare tumorală este indicată biiobectomia medio-superioară sau biiobectomia medio-inferioară, în funcție de metastazarea unuia din „puțurile limfatice" (11s sau 11i). Pneumonectomia dreaptă este indicată în caz de tumoră voluminoasă, cu prinderea lobilor vecini sau extensie pe ganglionii intrapulmonari. Se înțelege că este obligatorie limfadenectomia mediastinală.

• *Cancerul de lob inferior drept* se extinde la ganglionii interlobari inferiori (11i), ganglionii hilari (10), ganglionii carenali (7) și ganglionii mediastinali anteriori și superiori. Pot fi afectați și grupul ganglionar al ligamentului triunghiular (9) și ganglionii paraesofagieni (8).

Secvențialitatea lobectomiei inferioare drepte și a limfadenectomiei este după cum urmează:

- disecția ganglionilor ligamentului triunghiular (9);
- disecția, ligatura și secționarea venei pulmonare inferioare drepte;
- disecția ganglionilor paraesofagieni (8);
- evidențierea bifurcației traheale;
- disecția ganglionilor carenali (7);
- disecția ganglionilor hilari (10);
- refacerea marii scizuri;
- disecția ganglionilor interlobari inferiori (11i);
- disecția, ligatura și secționarea arterei apicale inferioare și a arterei piramidei bazale;
- disecția, sutura și secționarea bronhiei lobare inferioare;
- disecția și limfadenectomia mediastinului anterior și superior.

în caz de metastaze în ganglionii interlobari inferiori și extirpare insuficientă, precum și în extindere bronșică, se va practica bilobectomie medio-inferioară. Dacă extensia metastazică este prezentă în ganglionii interlobari superiori (11s) și peribronșici și/sau extensia bronșică în axul principal până la bronhia primitivă, se va recurge la pneumonectomie.

• în *cancerul bronho-pulmonar stâng* sunt indicate 3 rezecții pulmonare:

- lobectomia superioară stângă;
- lobectomia inferioară stângă;
- pneumonectomia.

Datorită dispoziției anatomice și a drenajului limfatic, limfadenectomia mediastinală este dificil de realizat prin toracotomie stângă. Se propune un abord suplimentar prin sternotomie mediană dacă există metastaze certificate prin examen histologic în grupele ganglionare subcarenale (7) și/sau traheo-bronșice stângi (4) (Naruke).

Prin această cale de abord (sternotomie) se extirpă relativ ușor grupele ganglionare: mediastinali superiori (1), paratraheali drepți (2 dr), și paratraheali stângi (2 stg), pretraheali (3), prevasculari (3a), retrotraheali (3p) și traheo-bronșici drepți (4 dr). Celelalte grupe ganglionare: traheo-bronșici stângi (4 stg), subcarinali (7), paraaortici (6), subaortici (5), paraesofagieni stângi (8 stg) și a ligamentului triunghiular (9 stg) se extirpă prin toracotomie stângă, care precede stemotomia.

Abordul median pentru limfadenectomie este indicat mai ales în cancerul epidermoid.

Un acces mediastinal relativ facil, exclusiv prin toracotomie stângă poate fi realizat după mobi-

lizarea arcului aortic și secționarea ligamentului Botall.

S-a mai propus ca și cale de abord sternotomia mediană + toracotomia anterioară stângă.

Nu sunt indicate rezecțiile pulmonare stângi efectuate exclusiv prin stemotomie mediană, care deși permit o disecție mediastinală bună, nu asigură condiții optime pentru efectuarea rezecției pulmonare, în special a lobectomiei inferioare stângi.

• Disecția mediastinului posterior:

- tracțiune către anterior a pulmonului;
- secționarea pleurei mediastinale;
- disecția ganglionilor ligamentului triunghiular stâng (9 stg);
- șnuruirea nervului vag;
- îndepărtarea către posterior a esofagului și a aortei;
- evidențierea bifurcației traheale și a bronhiei primitive stângi;
- secționarea ramurilor vagale pentru pulmon;
- disecția ganglionilor subcarinali (7) și ai bronhiei primitive stângi (10);
- ligatura și secționarea arterei bronșice stângi.

• Disecția mediastinului anterior:

- incizia pleurei mediastinale până în apexul toracic;
- expunerea trunchiului venos brahiocefalic stâng;
- șnuruirea nervului frenic și a nervului vag;
- expunerea arterei subclavii stângi;
- disecția descendentă a țesutului limfogrăsos mediastinal dintre carotidă și artera subclavie (ganglionii mediastinali superior și paratraheali);
- secționarea ligamentului arterial ușurează disecția ganglionilor paratraheali stângi (4) și subaortici (5);
- evidențierea țesutului timic și a pericardului;
- expunerea aortei ascendente și disecția ganglionilor paraaortici, descendent către trunchiul arterei pulmonare stângi.

• Disecția mediastinului superior

Necesită pentru o bună disecție mobilizarea arcului aortic. Timpii chirurgicali sunt:

- incizia pleurei mediastinale din apex până posterior de aortă;
- șnuruirea arterei subclavii;
- secționarea arterelor intercostale 2-3 ramuri;
- șnuruirea aortei;
- mobilizarea spre anterior a arterei subclavii și a aortei;
- expunerea esofagului și traheei;
- disecția ganglionilor mediastinali superiori (1), paratraheali stângi (2 stg), pretraheali (3), retrotraheali (3p) și prevasculari (3a);
- secționarea ligamentului arterial, urmată de disecția ganglionilor traheo-bronșici stângi (4 stg).

Această manevră, dar mai ales disecția limfoganglionară a mediastinului prin sternotomie, sunt indicate în cancerul epidermoid, care prezintă metastaze în ganglionii subcarenali (7) sau/și traheobronșici stângi (4 stg).

Rezecția parenchimului pulmonar tumoral se realizează în felul următor:

• *Cancerul de lob superior stâng* se propagă limfatic mai frecvent în ganglionii mediastinali paraaortici (6), urmată de prinderea ganglionilor din mediastinul superior. Nu este exclusă metastazarea în ganglionii subcarenali (7) și subaortici (5).

Timpii operatori sunt:

- disecția ganglionilor mediastinali;
- șnuruirea nervului frenic;
- disecția ganglionilor prevenoși;
- disecția, ligatura și secționarea venei pulmonare superioare stângi;
- disecția ganglionilor interlobari (11);
- disecția, ligatura și secționarea arterelor pentru lobul superior;
- disecția, sutura și secționarea bronhiei lobare superioare.

Când există metastaze masive în ganglionii interlobari (11) este indicată pneumonectomia, care se execută și în caz de depășire a scizurii spre lobul inferior de către tumoră.

• *Cancerul de lob inferior stâng* este cunoscut ca fiind metastazant prin intermediul ganglionilor subcarenali în ganglionii paratraheali drepți. Acest fapt face ca o lobectomie inferioară stângă să poată fi paliativă prin neîndepărtarea ganglionilor afectați controlaterali. Certificarea leziunilor în topografie ganglionară dreaptă, mai ales în cancerul epidermoid, necesită abord prin sternotomie mediană.

Timpii operatori sunt:

- disecția ganglionului ligamentului triunghiular (9);
- disecția venei pulmonare inferioare stângi, urmată de ligatura și secționare;
- disecția ganglionilor hilari controlaterali (10 dr), subcarenali (7) și hilari stângi (10 stg);
- disecția ganglionilor interlobari (11);
- disecția, ligatura și secționarea arterei apicale inferioare și a arterei piramidei bazale;

- disecția, sutura și secționarea bronhiei lobare inferioare.

în caz de metastază masivă în ganglionii interlobari sau de trecere a tumorii în lobul superior se va executa pneumonectomia stângă.

Indicația terapeutică în funcție de stadialitate

Opțiunile terapeutice: chirurgicale, chimioterapice, radioterapice, eventual imunologice, cât și succesiunea lor trebuie gândite în relație directă cu stadiul evolutiv al bolii și corelate cu funcția cardiorespiratorie și condiția biologică a pacientului.

Cancerul ocult (TflJWJ. Se înțelege prin carcinom bronho-pulmonar ocult prezența de tumoră bronho-pulmonară neevidențiată prin examenul radiologie. Examenul citologic al sputei atrage atenția asupra carcinomului ocult. Trebuie avută în vedere posibilitatea localizării cancerului la nivelul căilor aero-digestive superioare (unul din trei bolnavi cu citologie pozitivă).

Etapa următoare de diagnostic o reprezintă depistarea topografică prin fibro-bronhoscopie, cu sau fără tehnici de fluorescentă (derivate de hematoporfirină sau laser).

Localizarea distală, în bronhiile segmentare sau subsegmentare, necesită repetate examene citologice din aspiratul și periajul topografic.

Procedeul chirurgical se va alege în funcție de sediul cancerului ocult pe bronhiile principale, lobare sau segmentare. Se va recurge la: pneumonectomie, lobectomie, bilobectomie sau segmentectomie sau se va practica o rezecție bronhoplastică.

Terapia cu laser prin bronhoscopie (sensibilizarea cu derivate de hepatoporfirină) este indicată în cancerul ocult *in situ.* Rezultatele obținute sunt încurajatoare (Hayeta-1984, Cortese-1983). Este necesară dispensarizarea bolnavilor (control la 6-12 luni) pentru a depista recidiva, care va impune rezecția.

Stadiul I

- **vechi: I** - *T*^$_0$M$_0$, $T_2N_0M_0$.
- **nou: la - T ^M^** Ib - $T_2N_0M_0$

în acest stadiu *(early lung cancer),* depistarea se face prin examen radiologie de rutină, majoritatea apărând ca nodul pulmonar solitar. Este indicată completarea investigației cu examen C.T. - toracic, cerebral, ficat, suprarenale. Mediastinoscopia este discutabilă în absența adenopatiei mediastinale.

Tratamentul chirurgical va consta în rezecția pulmonară cu disecția limfoganglionilor mediastinali sau biopsierea „sampling", pentru a depista metastazarea pe cale limfatică. Tipul de rezecție indicat este lobectomia, iar în tumorile centrale pneumonectomia. Rezecția bronhoplastică este indicată în caz de tumoră localizată la orificiul bronhiilor lobare superioare.

Rezecții mai mici (segmentectomia sau rezecția atipică) se practică pentru leziuni mici periferice. Este nejustificată indicarea lor în absența reducerii rezervei funcționale respiratorii sau a vârstei înaintate și a tarelor organice, datorită ratei înalte de recidivă loco-regională (10-15%), în raport cu lobectomia.

De asemenea nu este deplin lămurită, în stadiul I, diferența dintre biopsierea ganglionilor mediastinului și disecția radicală a mediastinului. Nu există deosebiri în ceea ce privește recidiva locală și supraviețuirea între cele două proceduri tehnice în cancerul pulmonar precoce (Izibicki-1994).

în stadiul I nu este recomandată după rezecția pulmonară terapia complementară.

Stadiul II

- **vechi:** II - **T^M,,, T^M,,;**
- **nou: 11a** - *Tți,M$_0$,* IIb - **$T_2N_1M_0$,** $T_3N_0M_0$.

în prezent stadiul II este subdivizat în IIa și IIb, după dimensiunea tumorii T, sau T_2, fiind completat cu $T_3N_0M_0$, care este inclus în stadiul IIb. Completarea s-a făcut nu pe considerente chirurgicale, ci pe factori de prognostic. Prognosticul mai bun în $T_3N_0M_0$ se explică prin absența metastazării limfatice.

în stadiile IIa (T^M,,) și IIb (T^M,,) se va alege între lobectomie, pneumonectomie sau bilobectomie, în funcție de topografia tumorii. Prezența adenopatiei N_1 peribronșice limitează indicația rezecției bronhoplastice.

Disecția limfoganglionară a mediastinului în stadiul II este indicată de principiu. în perioada postoperatorie este necesar un tratament complementar iradiant, citostatic și imunologic.

Atitudinea chirurgicală în stadiul IIb ($T_3N_0M_0$) este dictată de topografia tumorii invadante și de tipul de structură anatomică invadată (vezi stadiul lila).

Stadiul III

- **vechi:** lila - $T_3N_0M_0$; $T_3N_1M_0$; T^M,,; $T_2N_2M_0$; $T_3N_2M_0$;,

IIIb - **T^M,,;** $T_2N_3M_0$; $T_3N_3M_0$; $T_4N_0M_0$; T^M,,; $T_4N_2M_0$; $T_4N_3M_0$.

- **nou:** lila - $T_3N_1M_0$;$T_1N_2M_0$;$T_2N_2M_0$; $T_3N_2M_0$;

IIIb - $T_4N_0M_0$; T ^ M ^' $T_4N_2M_0$; $T_1N_3M_0$; $T_2N_3M_0$; $T_3N_3M_0$; $T_4N_3M_0$.

Stadiul lila

• *T_3 perete toracic.* Tumorile pulmonare periferice pot invada pleura parietală și peretele toracic, înainte de a metastaza în ganglionii pulmonari și mediastinali. De fapt metastazarea N_2 este cea care va influența prognosticul postoperator tardiv, alături de rezecția incompletă a peretelui toracic și de extensia în peretele toracic.

Prezența invaziei pleurei parietale fără invazia propriu-zisă a peretelui toracic (coaste, spații intercostale) necesită, după Pairolero și Arnold (1986) parietectomie de principiu, pe când Mc Caugham (1985) și Martini (1996) sunt de părere că pleurectomia parietală este suficientă în absența leziunilor maligne în planul de clivaj. Certificarea acestora prin examen histologic extemporaneu va reclama parietectomia.

Parietectomia se va realiza după principii oncologice și va cuprinde o coastă sănătoasă supra- și subiacentă zonei infiltrate, iar în lățime se va situa la o distanță de 3-5 cm. Marginile parietectomiei vor fi verificate prin examen histologic extemporaneu.

Rezecția pulmonară practicată pentru tumorile periferice invadante în peretele toracic este lobectomia. Se va asocia limfadenectomia mediastinală de principiu. Extinderea rezecției către bilobectomie sau pneumonectomie este la limita indicației chirurgicale, evoluția postoperatorie fiind în general nefavorabilă.

Reconstrucția peretelui toracic este în relație cu topografia și dimensiunile defectului parietal. Astfel, lipsa de substanță postero-superioară nu necesită refacere, stabilitatea parietală oferită de scapulă fiind foarte bună. în defectele laterale și anterioare se va apela la materialele sintetice (Marlex, Goretex sau Metacrilat) pentru stabilizarea peretelui. Reconstrucția este obligatorie și trebuie să preîntâmpine respirația paradoxală și hernierea pulmonului.

în defectele joase se va recurge la reinserția înaltă a diafragmu!u

Iradierea postoperatorie se recomandă în caz de rezecție incompletă a peretelui toracic și/sau prezența de metastaze în ganglionii mediastinului (Patterson - 1982).

• *sindromul Pancoast-Tobias.* Cancerul de apex pulmonar invadează precoce peretele toracic postero-superior, domul pleural și structurile anatomice adiacente: plexul brahial (rădăcinile T_1 și C_8), ganglionul stelat (sindromul Claude Bernard - Horner), vasele subclaviculare. Coloana vertebrală poate fi interesată. Metastazele în ganglionii N_2 se întâlnesc în procent mic.

Conduita terapeutică ce se recomandă este secvențială:

- iradierea preoperatorie 3 000-4 000 cGy;
- parietectomie postero-superioară + lobectomie superioară;
- brahiterapie în caz de rezecție incompletă;
- iradiere postoperatorie, până la 7 000 cGy.

Parietectomia se execută în majoritate pe primele 3 coaste, dar nu este exclusă, în tumorile extinse, rezecția coastei a IV-a sau chiar a V-a. Se vor rezeca de asemeni ganglionul stelat și lanțul simpatic superior, rădăcinile nervoase T_1 și cervical 8.

Invadarea vasculară pune probleme delicate de rezecție și reconstrucție prin abord postero-superior.

Invadarea coloanei constituie, după unii autori, contraindicație operatorie, pe când alții practică rezecții vertebrale (corp), urmată de reconstrucție (Nori - 1982). Invadarea masivă a plexului brahial și a bazei gâtului constituie contraindicație absolută, pe când prezența sindromului Horner și a N_2 contraindicații relative.

Rezecția pulmonară indicată este lobectomia, însă poate fi redusă și la o rezecție atipică în caz de tumoră dezvoltată limitat în țesutul pulmonar și

Abordul transcervico-toracic anterior a fost descris de către Dartavelle în anul 1993. Accesul în zona invadată a vaselor subclaviculare este asigurat printr-o incizie în „L", ce se întinde în regiunea cervicală anterior de mușchiul sterno-cleido-mastoidian omonim și se prelungește pe torace în regiunea subclaviculară, către șanțul delto-pectoral. Se rezecă 1/2 internă a claviculei, vena și artera subclavie invadate. Pe cât posibil se va prezerva artera vertebrală, iar reconstrucția axului arterial este obligatorie, realizându-se cu proteză PTFE 6 sau 8. Pe această cale se pot rezeca doar coastele 1 și 2, iar rezecția pulmonară se realizează atipic. Extinderea parietectomiei pe coastele 3-4-5 necesită un abord suplimentar prin toracotomie posterolaterală. Reconstrucția peretelui nu este necesară, omoplatul asigurând stabilitatea necesară.

• *T_3 diafragm.* Invazia diafragmului de către cancerul bronho-pulmonar va impune rezecția de mușchi frenic. Este necesară, în prealabil, certitu-

dinea posibilității de rezecție în axul bronho-vascular și a limfadenectomiei mediastinale.

Se practică o frenotomie la cel puțin 2 cm de procesul tumoral, după care se va explora digital penetrarea tumorii pe fața abdominală a diafragmului și eventuala invadare a viscerelor subfrenice. în caz de interesare în procesul tumoral a acestora, rezecția este discutabilă. Prinderea exclusivă a diafragmului permite rezecția în bloc, la limita de siguranță histologică (2 cm). Extinderea procesului tumoral și la coastele inferioare impune parietectomia asociată.

Lobectomia, bilobectomia sau pneumonectomia se realizează în maniera cunoscută.

Reconstrucția diafragmului este obligatorie, în special pe partea stângă. în defectele mici frenorafia simplă cu fire separate neresorbabile este posibilă, în defectele mari este necesară frenoplastia cu plasă sintetică Gore-Tex, care este impermeabilă pentru aer și lichide.

în dreapta un defect mic poate să fie lăsat fără reconstrucție dacă operația efectuată pe pulmon este pneumonectomia. Ficatul va obstrua soluția de continuitate. în caz de rezecție parțială, lobectomie sau bilobectomie, este necesară reconstrucția diafragmatică.

• *T_3 pericard.* Invadarea pericardului nu este contraindicație pentru rezecția pulmonară. Pericardectomia se va face în bloc cu lobectomia sau pneumonectomia. Aprecierea rezecabilității se face la începutul intervenției, după efectuarea pericardotomiei și explorarea cavității pericardice. Tot acum se stabilește relația tumorii cu vasele pulmonare și peretele cardiac. Este obligatorie prezervarea nervului frenic în rezecția pulmonară parțială. Frenicectomia nu are implicații funcționale în pneumonectomie.

Reconstrucția pericardului se realizează cu plase sintetice (Gore-Tex etc.) și este obligatorie după pericardectomia dreaptă. Se mai poate folosi un lambou pediculizat de diafragm, care se suturează la marginile defectului pericardic.

în stânga pericardul poate fi lăsat deschis în totalitate (pneumonectomie), hernierea cordului în hemitoracele stâng neducând la torsionarea vaselor, așa cum se întâmplă în caz de luxare a inimii în cavitatea pleurală dreaptă. Se va avea grijă însă să se creeze o fereastră pericardo-pleurală pentru profilaxia tamponadei cardiace.

• *T_3 nerv frenic sau nerv vag.* Invadarea acestor structuri mediastinale nu pune probleme legate de rezecție. Neurectomia frenicului va necesita însă, logic, efectuarea pneumonectomiei.

Rezecția nervului vag în dreapta este fără consecințe deosebite, mai ales dacă este efectuată sub emergența fibrelor pentru plexul cardiac. Manipularea vagului poate însă *să* antreneze bradicardii severe, până la oprirea cordului în diastolă.

Vagotomia pe stânga, deasupra emergenței nervului recurent, va duce la paralizia definitivă a corzii vocale omonime.

• *T_3 la 2 cm de carenă.* Prezența tumorii la 2 cm de carenă impune împingerea rezecției în axul bronșic până la carenă. Lipsa de invazie, certificată prin examen histologic, a carenei, permite o rezecție cuneiformă la acest nivel, după tehnica Abbott - 1950. în caz de invadare a bifurcației traheale este necesară pneumonectomia cu traheo-bronho-anastomoză (vezi T_4 carenă).

• *N_2 rezecabil.* Prezența metastazelor în ganglionii mediastinali N_2 este certificată prin examenul histologic obținut prin mediastinoscopie, puncție trans-bronșică sau prin toracoscopie. Aproximativ jumătate din pacienții cu cancer bronho-pulmonar au metastaze în ganglionii mediastinali în momentul diagnosticului.

Examenul radiologie, bronhoscopia și computer-tomografia permit diagnosticul prezumtiv de N_2 pozitiv (ganglion > 1 cm), examenul mediastinoscopie fiind indicat în aceste circumstanțe.

Sunt importante pentru stabilirea indicației operatorii mărimea ganglionilor implicați, numărul acestora și numărul stațiilor. Astfel, cel mai bun prognostic este în cazul ce prezintă o singură stație ganglionară afectată (paratraheali, subcarinali, subaortici), iar tumora secundară nu depășeșe capsula ganglionară. Rezecția în bloc și în totalitate a țesutului limfoganglionar afectat este importantă pentru supraviețuire.

Se vor asocia tratamentul radiant și chimioterapie la acești bolnavi.

• *N_2 nerezecabil.* Revine chirurgului și oncologului sarcina dificilă de a aprecia corect indicația terapeutică primară în această circumstanță. Se consideră că metastazarea masivă în ganglionii mediastinali, prin numărul stațiilor afectate cât și prin dimensiune (este necesar examen histologic), nu are indicație de tratament chirurgical primar.

Iradierea preoperatorie singulară este apreciată ca neinfluențând supraviețuirea postoperatorie, chiar dacă s-a obținut creșterea rezecabilității prin regresie tumorală sau chiar sterilizare. Acești bolnavi au

decedat prin metastaze sistemice (Warram - 1975, Shields - 1970).

S-au întreprins studii asupra tratamentului de reconvertire preoperatorie prin chimioterapie singulară sau tratament asociat radio-citostatic. Astfel în chimioterapia preoperatorie singulară s-a constatat:

- tratamentul citostatic cu MVP (mitomicină, vindesină sau vinblastină și cisplatin) este urmat de o rată înaltă de regresie tumorală în stadiul IIIa - N_2;
- creșterea ratei de rezecabilitate chirurgicală completă;
- rata de supraviețuire este mai mare la pacienții care au avut o rezecție completă (Martini - 1993).

Combinarea tratamentului citostatic cu tratamentul radiant, în reconvertirea preoperatorie, este justificat de posibilitatea existenței de efecte adiționale și sinergice între cele două modalități terapeutice (Faber - 1989, Rusch - 1993 etc). Rezultatele sunt încurajatoare, dar necesită studii suplimentare.

Stadiul IIIb

• *T_4 carenă traheală.* Prinderea carenei traheale creează probleme delicate de tratament chirurgical, fiind indicată pneumonectomia cu traheo-bronho-anastomoză.

Este necesară o selectare riguroasă a pacienților prin examen bronhoscopic și biopsii multiple în zona ultimilor 3 cm traheali. Extinderea procesului malign peste 4 cm reprezintă contraindicație operatorie. Cele mai mari șanse există în carcinomul epidermoid fără metastaze în ganglionii mediastinali.

Prezența metastazelor în ganglionii mediastinali va fi confirmată sau infirmată prin computer-tomografie, RMN și mediastinoscopie. Deslarues și Faber consideră că metastazele din ganglionii mediastinali superiori (1) sunt contraindicație de intervenție, pe când afectarea ganglionilor paratraheali (2) și traheo-bronșici (4) reprezintă o contraindicație realtivă. Metastazarea contralaterală limfatică este o contraindicație absolută.

în aceste stadii, în perioada preoperatorie, s-au aplicat tratamente citostatice atât pe cale generală cât și prin injectare directă în artera bronșică, cu rezultate favorabile (Wattanabe - 1990). Tratamentul radiant, cobaltoterapie sau accelerator linear, în doză cuprinsă între 3 200-5 000 cGy, pe o perioadă de 4 săptămâni, a fost aplicat de Jensik (1982). Autorul nu a găsit o creștere a riscului de fistulă anastomotică postoperatorie. Alți autori însă sunt de părere că acest risc este prezent și trebuie luat în considerare, în ciuda regresiei tumorii (Dartavelle - 1988, Deslarues - 1989).

Abordul chirurgical cel mai bun în pneumonectomia dreaptă cu traheo-bronho-anastomoză este toracotomia posterolaterală dreaptă, cu acces prin spațiul V intercostal (Watanabe - 1990). Alți autori preferă toracotomia anterioară (Huscaline - 1992) sau stemotomia mediană totală, cu acces transpericardic (Pearson - 1984).

Rezecția propriu-zisă constă în pneumonectomie dreaptă cu secțiune a traheei la 1 cm de procesul tumoral, iar a bronhiei primitive stângi la un inel de la bifurcație.

Reconstrucția conductului aerian se realizează prin anastomoză termino-terminală, între trahee și bronhia primitivă stângă. Sutura se realizează cu fire de Vycril 4-0, trecute separat, cu nodurile în afară. Linia de anastomoză se poate acoperi cu pleură, mușchi intercostal pediculizat, pediculi grâsoși juxtapericardici sau mare epiploon.

Calea de acces pentru pneumonectomia stângă cu traheo-bronho-anastomoză este controversată, datorită abordului dificil prin toracotomie stângă, datorat prezenței arcului aortic, fiind necesară mobilizarea acestuia (Abott - 1955, Grillo - 1982, Salzer - 1987). Stemotomia + toracotomia anterolaterală stângă prin spațiul IV intercostal este recomandată de Wattanabe - 1990.

Două ședințe operatorii: pneumonectomie stângă prin toracotomie stângă, urmată la un interval de 3-5 săptămâni de rezecția carenei și reconstrucție prin anastomoză între trahee și bronhia primitivă dreaptă, realizată prin toracotomie posterolaterală dreaptă, sunt adoptate de Deslarues - 1985, 1989 și Gilbert - 1988.

Pneumonectomia stângă cu rezecția carenei este mai rar practicată decât operația omonimă de pe partea dreaptă. Linia de sutură traheo-bronșică va fi protejată similar ca în operația descrisă precedent.

Mortalitatea postoperatorie este cuprinsă între 0 și 31%, iar supraviețuirea la 5 ani este 0-23%.

• *T_4 coloana vertebrală.* Invazia directă și singulară a unui corp vertebral de către o tumoră pulmonară periferică, pe cazuri selecționate, poate beneficia de un tratament chirurgical paliativ.

Stabilirea indicației operatorii se face în consult cu neurochirurgul, extensia invaziei tumorale apreciindu-se prin examenul clinic, examenul C.T. și R.M.N. Astfel, sunt acceptați bolnavii ce prezintă o

stare generală bună, nu au alte invadări tumorale de vecinătate, nu au metastazați extensiv ganglionii mediastinali, nu au metastaze sistemice și nu sunt paraplegici.

Practicarea rezecției pulmonare, asociată cu rezecția de corp vertebral și reconstrucția coloanei, este justificată doar dacă se prognozează o supraviețuire minimă de 6 luni după operație.

Din punct de vedere tehnic se procedează după cum urmează:

- toracotomie posterolaterală, incizia va intersecta coloana vertebrală;
- rezecția pulmonară se execută prima: arteră, venă, bronhie;
- tumora se detașează de parenchimul pulmonar în țesut sănătos, rămânând în contact cu corpul vertebral;
- se rezecă o coastă supra- și subiacent procesului tumoral;
- cliparea nervilor intercostali la nivelul orificiilor intervertebrale;
- extirparea corpului vertebral și a discurilor intervertebrale în totalitate;
- plasarea a două tije Steinman în vertebrele supra- și subiacentă defectului;
- stabilizarea coloanei prin injectare de metilmetacrilat în soluția de continuitate (procesul de solidificare este exoterm - se va proteja măduva spinării prin irigare continuă cu ser fiziologic rece);
- drenajul cavității toracice, sutura peretelui toracic.

Asociat rezecției s-a aplicat și brahiterapie, menajând cu grijă măduva (pericol de mielită rădică).

în perioada postoperatorie aplicarea radioterapiei nu a dus la scăderea ratei de recidivă locală, iar chimioterapia nu a influențat procentul de supraviețuire. Supraviețuirea la 5 ani este de 10%.

• *T_4 vena cavă superioară.* Tumora primitivă pulmonară sau adenopatia pot invada vena cavă superioară.

Rezecția în bloc a tumorii și a venei cave este indicată în prima circumstanță. Prezența adenopatiei N_2 invadantă contraindică intervenția chirurgicală.

Invadarea limitată a venei cave superioare poate permite o rezecție laterală (așa cum am procedat și noi). Extinderea invaziei necesită o rezecție circumferențială, urmată de reconstrucție cu proteză vasculară din PTFE numărul 18 sau 20.

Tehnic se procedează după cum urmează:

- toracotomie posterolaterală (acces mai bun pe mediastin);
- explorarea mediastinului și stabilirea gradului de invazie;
- clamparea venei cave supra- și subiacent leziunii (timp de clampare sub o oră);
- rezecția circumferențială a venei cave urmată de rezecția în bloc a lobului superior drept;
- reconstrucția vasculară - prima anastomoză termino-terminală se execută distal, iar a doua proximal (proteza se umple retrograd cu sânge pentru a purja aerul, anterior finalizării suturii proximale);
- drenaj al cavității toracice, închiderea toracotomiei.

Tactic se poate proceda primar la lobectomie, dacă este posibil, clamparea și rezecția cavei efectuându-se în timpul doi. Trebuie evitată secționarea procesului tumoral.

în acest tip de operație accesul venos pentru perfuzare va fi asigurat prin sistemul cav inferior.

în perioada postoperatorie se instituie tratament anticoagulant, care se va continua pe cale orală timp de 6 luni.

Rezultatele pe termen scurt sunt favorabile, la 5 ani supraviețuirea este zero.

• *T_4 esofag.* Invadarea esofagului este rar întâlnită în cancerul bronho-pulmonar, realizându-se de către tumora primară sau, mai frecvent, de către adenopatia subcarenală.

Precizarea invaziei necesită examene atente ale esofagului (esofagografie, esofagoscopie) precum și C.T. toracic și abdominal pentru excluderea metastază rii.

Terapia este non-chirurgicală în adenopatia mediastinală invadantă în esofag, când se va insera un *stent* esofagian.

Rezecția în bloc a parenchimului pulmonar și a esofagului se justifică în invazia esofagiană a tumorii pulmonare și în absența metastazării ganglionare mediastinale și/sau sistemice.

în cancerul bronho-pulmonar drept calea de abord poate fi toracotomia dreaptă + laparotomie mediană. După realizarea rezecției în bloc se trece la reconstrucția tubului digestiv cu stomacul, anastomoza realizându-se în hemitoracele drept.

în cancerul bronho-pulmonar stâng calea preferată este toraco-abdominală, rezecția fiind urmată de reconstrucția digestivă ca în dreapta. Se mai poate practica transpoziția stomacului în regiunea cervicală cu anastomoză eso-gastrică la acest nivel.

Cazurile operate sunt puține, neputându-se trage concluzii asupra supraviețuirii.

• *T_4 cord.* Cordul poate fi invadat direct de către tumora pulmonară sau prin intermediul venelor pulmonare.

Rezecția de perete cardiac este rar posibilă, dar este singura posibilitate de extipare a tumorii.

Trei cazuri operate de noi prezentau invadarea primară a venei pulmonare inferioare drepte și secundar a peretelui atrial. în alte 2 cazuri era invadat peretele atrial prin intermediul venei superioare stângi. Rezecțiile s-au extins până la nivelul peretelui atrial.

• *N_3 controlateral și cervical.* Metastazarea în ganglionii N_3 constituie o contraindicație chirurgicală. Există însă autori (Rusch - 1993) care au aplicat un protocol chimio-radioterapic de reconversie. Rezultatele imediate sunt similare ca în N_2, la distanță însă posibilitățile de supraviețuire sunt limitate.

Autorii japonezi (Naruke - 1988, Hata - 1988, Watanabe - 1988) efectuează o limfadenectomie extinsă (sternotomie mediană) a ganglionilor homolaterali, controlaterali și cervicali bilateral, raportând unele supraviețuiri mai îndelungate.

Stadiul IV

- **vechi:** T_1^$N_{03}M_1$ (metastază sistemică: creier, glande suprarenale, os etc)

- **nou::** $T_{1J4}N_{Q3}M_1$ (metastază în lobii vecini sau pulmonul controlateral sau metastază sistemică: creier, glande suprarenale, os etc.

• *M_1 lobii vecini, pulmon controlateral.* Prezența de noduli solitari omo- sau controlaterali nu contraindică rezecția pulmonară. Trebuie avută în vedere posibilitatea existenței unei metastaze unice sau a unui cancer sincron pulmonar.

în leziunile omolaterale se va extinde rezecția spre bilobectomie sau pneumonectomie.

în nodului controlateral se poate recurge la o rezecție limitată (segmentectomie sau rezecție atipică) sau lobectomie + limfadenectomie pentru cancerul sincron.

Rezultatele tardive în rezecția metastazelor pulmonare odată cu îndepărtarea tumorii primare sunt de 22% la 5 ani (Deslarues - 1989). Același autor comunică un procent de supraviețuire de 25, la 5 ani, în cancerul pulmonar sincron operat.

• *M_1 creier.* Din punct de vedere chirurgical se iau în considerație metastazele unice, pentru metastazele multiple aplicându-se tratament radiant (iradierea globală a creierului).

în practică se pot întâlni următoarele situații:

- metastază cerebrală solitară, fără evidențierea tumorii pulmonare. Se va proceda la intervenție chirurgicală craniană; în urma examenului anatomopatologic se va cerceta sfera pulmonară pentru descoperirea cancerului primar, care va fi rezecat;

- metastază cerebrală unică descoperită simultan cu tumora primară; se va opera întâi tumora cerebrală. Excepție în cazurile cu hemoptizie masivă, în care ordinea se inversează;

- metastază cerebrală unică și cancer bronhopulmonar, ambele fiind la limita rezecabilității. Se va opera tumora care pare extirpabilă. în caz de certitudine asupra inoperabilității se va apela la tratamentul radio-citostatic paliativ;

- metastază cerebrală unică apărută după rezecția pulmonară; se va opera în cazul absenței altor localizări metastatice.

Este recomadană iradierea postoperatorie de principiu pentru a steriliza patul tumoral.

Rata de supraviețuire la un an este de 55%, iar la 5 ani de 20% (Magilligan - 1986, Burt - 1992, Martinni - 1986).

• *M_1 glande suprarenale.* Prezența unei metastaze unice suprarenaliene are indicație operatorie dacă tumora primară este rezecabilă (Twomey - 1982, Rewin - 1990, Reyes - 1990).

După părerea noastră este indicat a se extirpa prima tumora secundară, datorită recuperării mai rapide, intervenția pe torace fiind posibilă la 14 zile de la suprarenalectomie.

Nu se pot aprecia rezultatele la distanță; există însă supraviețuiri la 5 ani ce au avut suprarenalectomie + rezecție pulmonară. Nici un bolnav ce prezenta metastază suprarenală tratat nonchirurgical nu a supraviețuit 5 ani.

• *M_1 os.* Metastaza unică osoasă are indicație de rezecție în caz de tumoră primară pulmonară rezecabilă. Nu se va extirpa tumora secundară în caz de risc chirurgical major.

• *M_1 ficat.* Metastazarea hepatică este posibilă în cancerul pulmonar. Conduita terapeutică se supune unei reguli logice: leziune hepatică unică și tumoră pulmonară rezecabilă - intervențiile se justifică. Nu se operează cazurile ce au și alte leziuni metastatice.

Rezecții paliative

în tratamentul chirurgical al cancerului bronhopulmonar rezecția practicată trebuie să fie radicală: extirpare tumoră + limfadenectomie. Rezultatele paliative nu sunt acceptate ca și concepție chirurgi-

cală, decât în situații extreme: abcesul pulmonar, hemoptizia masivă, invazia masivă a peretelui toracic.

Abcesul pulmonar. Supurația pulmonară secundară poate apare în urma necrozei masei tumorale sau ca o consecință a obstrucției bronșice.

în aceste situații se poate apela la rezecția pulmonară ce va îndepărta focarul supurativ.

Sunt aplicabile, având rezultate acceptabile din punct de vedere al stăpânirii sepsisului: drenajul percutan al abcesului pulmonar și dezobstrucția bronșică prin laser.

Hemoptizia masivă. Apare în cancerul bronho-pulmonar ca o consecință a unei fistule bronho-vasculare.

Insuficiența respiratorie acută, prin obstrucție traheo-bronșică și/sau exsanghinare, duce rapid la moarte în majoritatea cazurilor.

Rareori este posibil un tratament cu rol principal hemostatic:

- coagularea cu laser pe cale bronhoscopică;
- embolizarea arterei bronșice;
- rezecția paliativă;
- devascularizarea peribronșică.

Invazia extinsă a peretelui toracic. Intenția chirurgicală paliativă se justifică doar în prezența unui sindrom algic intens, care poate fi controlat prin rezecție. Este indicat a se asocia brahiterapia.

în compresiunea extradurală a măduvei spinării prin procesul tumoral ce a distrus corpii vertebrali, decompresiunea chirurgicală și brahiterapia sunt urmate de un interval de 3-6 luni de ameliorare a stării clinice.

Intervenției chirurgicale îi sunt preferate metode terapeutice mai puțin agresive, care pot avea același rezultat paliativ: iradierea externă și rizotomia.

Rezecții pulmonare prin chirurgie toracică video-asistată (CTVA)

După anul 1990 s-au extins procedurile endotoracice efectuate prin chirurgie video-asistată.

De fapt prima explorare și liză a aderențelor pleurale a fost efectuată de către Jacobeus în anul 1911 în tratamentul tuberculozei pulmonare.

în prezent echipamentele moderne au permis creșterea numărului de operații pentru diverse leziuni cu topografie pleurală, pulmonară și mediastinală (Lewis - 1992, Meck - 1992, Miller - 1991 etc).

Avantajele chirurgiei toracice video-asistate sunt reprezentate de: durerea postoperatorie este minimă, timpul de spitalizare este scurtat, reîncadrarea familială și socială a pacientului este rapidă.

Indicații. Chirurgia toracică video-asistată în cancerul bronho-pulmonar se aplică în general pe cazuri selecționate în stadiul la (T^M,,), ce nu pot suporta o toracotomie clasică datorită reducerii rezervei ventilatorii sau afectării funcției cardiace. La acești bolnavi rezecția pulmonară va fi minimă (rezecție atipică). Trebuie avut în vedere și riscul de recidivă locală care este similar cu cel din rezecția atipică realizată clasic (torace deschis).

Există însă tendința de a extinde indicațiile CTVA pentru rezecții mai importante: lobectomie subtotală, lobectomie sau chiar pneumonectomie în cancerul bronho-pulmonar.

Contraindicații. Se împart în două categorii (după Lewis - 1996):

- *Contraindicații absolute:*
- pahipleurita;
- intoleranța ventilării unui singur pulmon;
- insuficiența respiratorie, cu presiune crescută în căile aeriene;
- pneumonectomie controlaterală.
- *Contraindicații relative:*
- toracotomie în antecedente;
- CTVA în antecedente.

Tehnicachirurgicală

Pregătirea preoperatorie și poziția pe masa de operație este similară cu cea clasică.

Este obligatorie însă anestezia generală cu intubare și ventilație pe arii separate.

Convertirea spre chirurgia toracică, dacă este necesară, trebuie să fie posibilă în orice moment pe parcursul efectuării procedurii.

Se folosesc în general 3 căi de acces:

- incizie de 2 cm în spațiul VII intercostal pe linia axilară medie (video-camera);
- incizie de 2 cm în spațiul IV intercostal pe linia axilară anterioară;
- incizie de 2 cm în spațiul VI intercostal pe linia axilară posterioară.

Pe ultimele 2 căi de acces se introduc instrumentele de lucru.

• *Rezecția atipică.* Rezecția atipică se execută pentru noduli mai mici de 2 cm, cu o topografie periferică, care nu interesează scizura și nu au expresie bronșică.

Parenchimul pulmonar se secționează cu ajutorul steplerului linear sau în asociere cu laserul Nd:YAG, care poate fi folosit singular.

Examenul histologic extemporaneu va preciza tipul de tumoră. în caz de leziune malignă se va

continua procedura pentru diagnostic stadial. Se explorează pleura parietală, se deschid scizurile și se biopsiază ganglionii N_v se secționează pleura mediastinală și se prelevează țesut ganglionar. în caz de metastază pleurală sau în ganglionii mediastinali N_2 procedura va fi stopată.

Extinderea rezecției spre lobectomie se discută în absența metastazelor. Este însă necesară analizarea cu atenție a vârstei pacientului, a stării generale, a tarelor organice și a bolilor pulmonare asociate.

• *Lobectomia.* Se poate realiza în continuarea unei rezecții atipice, în absența metastazelor endotoracice sau pentru tumoră mai mare de 2 cm sau situată în profunzimea lobului pulmonar (mai mult de 3 cm de pleura viscerală).

Lobectomia prin CTVA se poate realiza prin disecția clasică a elementelor anatomice pediculare (arteră, venă, bronhie) - Mack - 1992, manieră însă periculoasă pentru acest tip de chirurgie.

în prezent se elaborează noi variante de lobectomie, care se pot executa în siguranță prin CTVA. Lobectomia cu „staplare" simultană (Lewis) se execută cu ajutorul stepler-ului ELC 35 sau 60 pentru refacerea scizurilor și a steplerului TL 60 pentru sutura dublă (4 rânduri de agrafe) a pediculului lobar. Acest tip de sutură permite obliterarea vaselor și bronhiei în poziție anatomică, ce o deosebește de ligatura în masă sau prin tourniquet a pediculului, care schimbă arhitectura locală.

Piesa de rezecție se introduce într-un sac de plastic (profilaxia contaminării cu celule tumorale) și este extrasă din cavitatea toracică prin incizia intercostală de la nivelul liniei axilare anterioare.

Lewis comunică o serie de 38 de lobectomii video-asistate, fără mortalitate și fără recidivă tumorală pe perioada dispensarizării (26 de luni).

Sunt necesare studii suplimentare pentru a putea aprecia corect valoarea rezecțiilor pulmonare video-asistate în tratamentul chirurgical al cancerului bronho-pulmonar.

Rezultate tardive postchirurgicale

Rezultatele la distanță ale tratamentului chirurgical sunt variabile de la o statistică la alta.

Principalul factor de predicție în NSCLC este stadialitatea TNM, constatată în urma actului operator. Sunt importante: mărimea tumorii, prezența nodulilor tumorali sateliți, prezența tumorilor sincrone, tipul histologic, localizarea tumorii, citologia pozitivă la lavajul pleural peroperator, prezența mutațiilor la nivelul oncogenelor și aneuploidia ADN la flow-citometrie, respectiv transfuzia de sânge homolog.

Cancerul ocult

în cancerul ocult intervalul de supraviețuire este mare în comparație cu celelalte stadii evolutive (80,4% - Saito - 1992).

Este imperios necesară supravegherea continuă a bolnavilor pentru a depista recidiva locală - posibilă în fotocoagularea leziunii cu laser - dar în special pentru a evidenția al doilea cancer bronhopulmonar metacron, care apare la 45% din cazuri (Martini-1980).

Stadiul I. Sunt mai greu de apreciat rezultatele tardive în relație cu noua stadializare. Totuși se pot face corelații în funcție de analizarea T-ului.

Astfel, McCornack prezintă o rată de supraviețuire la 5 ani de 83% în T^M,, (stadiul Ia), respectiv 65% în $T_2N_0M_0$ (stadiul Ib). Supraviețuirea cumulată în stadiul I „vechi", după același autor, este de 76%.

Alți autori, Williams - 1981, Mountain - 1988, Naruke - 1988, prezintă date asemănătoare, cu excepția lui T. Shields - 1980 (Tabel IX).

TABELULIX

Supraviețuirea la 5 ani în stadiul I

Stadializare/ Autor	T. Shields	Williams	Mountain	Naruke
TiN$_0$Mo (stadiul Ia)	54%	**80%**	**68,5%**	**75,5%**
$T_2N_0M_0$ (stadiul Ib)	40%	**62%**	**59%**	57,0%

Rata de metastazare la distanță este de aproximativ 20%, în majoritate cerebral - formă unică. Acest lucru impune dispensarizarea pacienților. Este posibil ca bolnavii să prezinte și un cancer bronhopulmonar primitiv metacron.

Stadiul II. în general rata de supraviețuire în stadiul II este de 39%, iar recidiva loco-regională și metastazarea la distanță ating un procent de 60 (Martini - 1996).

S-a constatat că nu există o diferență semnificativă între T^M,, (stadiul IIa) și T^M,, (stadiul IIb). Are însă importanță dimensiunea tumorii, dacă este mai mică de 2 cm sau mai mare de 5 cm, supraviețuirea fiind mai mică în ultima situație.

De asemeni în stadiul II nu s-a remarcat o influențare a intervalului prin sediul tumorii sau to-

pografia adenopatiei N.„ prin operația executată sau prin interesarea pleurei viscerale.

Supraviețuirea la 5 ani este însă mai mică dacă sunt metastazați mai mulți ganglioni N_1 - 31%, față de 45%, când este metastazat un singur ganglion N_r

Rata recidivei loco-regionale este mai scăzută după radioterapia postoperatorie, însă supraviețuirea tardivă nu este îmbunătățită *{Lung Cancer Study Group* - 1986). De asemeni chimio- și imunoterapia postoperatorie influențează în mică măsură supraviețuirea (Holmes - 1986).

Se pare că tratamentul postoperator chimioradiant este în avantaj față de iradierea solitară (Holmes - 1986).

Stadiul III. Prognosticul tardiv în stadiul lila este în relație strânsă cu metastazarea ganglionilor mediastinali, cu numărul ganglionilor și nivelul stației ganglionare prinse.

Prezența metastazalor N_2, în T_3 perete toracic, reduce supraviețuirea la 5 ani la 20% (Martini - 1996).

Pe de altă parte, absența metastazelor în ganglionii mediastinali permite o supraviețuire de 39% în $T_3N_0M_0$ *(American Joint Committee on Cancer și Union Internationale Contre le Cancer-* 1997), fapt ce a dus la reîncadrarea stadială a acestei categorii din stadiul lila în stadiul llb.

în tumorile ce prind peretele toracic, iradiate preoperator, supraviețuirea nu este ameliorată. Iradierea postoperatorie, deși se recomandă în rezecția incompletă și prezența N_2, are o eficiență relativă la distanță dar scade rata recidivei locale.

în sindromul Pancoast-Tobias prognosticul este rezervat în caz de prezență a metastazelor N_1 sau N_2, în caz de rezecție incompletă sau în caz de rezecție pulmonară atipică (Dartavelle 1993) (vezi tip de operație - supraviețuire).

Protocolul de tratament radiant în sandwich (iradiere preoperatorie + operație + iradiere postoperatorie), după Shahian - 1987, oferă șanse de supraviețuire suplimentare: 56% la 5 ani.

T_3 carenă operat prin pneumonectomie are o rată de supraviețuire la 5 ani de 36% (Martini - 1988). în aceeași topografie pentru care s-a practicat de către Faber - 1984, 101 rezecții bronhoanastomoze (lobectomii superioare) supraviețuirea la 5 ani a fost de 30%, iar la 10 ani de 22%.

Invadarea mediastinului (T_3 mediastin) în 225 de cazuri publicate de către Burst - 1987 a relevat supraviețuiri diferite în funcție de metodele terapeutice. Astfel, un procent de 9 s-a întâlnit după rezecția chirurgicală completă, pe când în rezecția incompletă asociată cu implantare de izotopi și iradiere postoperatorie, paradoxal, s-a atins o cotă de supraviețuire la 5 ani de 22%. Nici un bolnav nu a trăit mai mult de 5 ani -după rezecția parțială neasociată cu brahiterapie, cât și după implantare de izotopi în absența rezecției tumorale.

Prezența metastazelor în ganglionii mediastinali N_2 influențează semnificativ rata de supraviețuire postoperatorie. S-a constatat că mărimea N_2 este relativă ca factor de prognostic, neexistând o diferență semnificativă între ganglionii mai mici sau mai mari de 2 cm (Martini - 1987).

Este foarte important numărul de ganglioni metastazați. Astfel, metastazarea ganglionară singulară are o supraviețuire la 5 ani de 34,8% iar mai mulți ganglioni afectați de 9,4% (Wattanabe - 1991). Martini - 1987 consideră stațiile ganglionare: paratraheală (2), subcarinală (7) și subaortică (5) ca având un prognostic mai bun în caz de însămânțare secundară. Pe de altă parte, Wattanabe - 1991, este de părere că grupul subcarinal (7) metastazat oferă o perspectivă sumbră, la fel ca și stația prevasculară (3a). Stații cu un prognostic mai blând, în caz de implicare, sunt considerate: traheobronșic (4) și subaortic (5).

Prognosticul de supraviețuire este mai bun în micrometastazare (metastaze oculte în ganglionii mediastinali): 33% (Wattanabe - 1991), 34% (Ishido - 1990).

Depășirea capsulei ganglionare scade dramatic șansa de supraviețuire la 5 ani, până la 9% (Ishido).

în macrometastazare în N_2 (examen radiologie clasic, bronhoscopie, C.T.) rata de supraviețuire la 5 ani este, după Martini - 1987, de 30%. Autorul a înregistrat diferențe procentuale în funcție de T: T_1 - 46%, T_2 - 27% și T_3 - 14%, având semnificație statistică ($p = 0{,}003$). Alți autori apreciază supraviețuirea la 5 ani diferit: 16% (Wattanabe - 1991), 14% (Tsuchija - 1990), 20,8% (Mountain - 1989).

Supraviețuirea este în relație cu tipul de limfadenectomie mediastinală: rezecția completă - supraviețuirea la 5 ani 26%, la 3 ani 41% (Martini - 1987), 20% la 5 ani (Wattanabe - 1991).

în N_2 nerezecabil rata de supraviețuire la 3 ani este de 21%, iar la 5 ani de 17% (Martini - 1987). După chimioterapia primară urmată de intervenție chirurgicală șansa de supraviețuire este de 15% (Dillman - 1990).

în stadiul IIIb - N_3 nu se poate face o estimare a supravieţuirii la 5 ani. Cazurile de supravieţuire în urma tratamentului radiant, citostatic, operator sunt rar întâlnite.

De asemenea există supravieţuitori sporadici după diverse categorii de T_4, mergând până la 20% în T_4 carenă (Deslauries - 1985, Jensik - 1982), sau până la 23% (Dartavelle - 1988) sau 19% (Grillo- 1991).

Stadiul IV. în metastaza cerebrală unică operată rata medie de supravieţuire a pacienţilor este de 2,3 ani, cu un procent de 55 la 1 an şi de 20 la 5 ani (Magilligan - 1986, Burt - 1992).

După metastazele suprarenaliene nu există supravieţuitori la 5 ani neoperaţi.

în metastazele pulmonare ce au fost identificate preoperator şi care au fost rezecate, rata de supravieţuire la 5 ani este de 25%, iar în metastazele unice identificate pe piesa de rezecţie, supravieţuirea a fost de 22%. Este interesant studiul lui Deslauries - 1989, asupra nodulilor peritumorali sateliţi, în care rata globală de supravieţuire la 5 ani este de 25,6%. Bolnavii fără noduli tumorali sateliţi au înregistrat o supravieţuire de 44%. Pe stadii evolutive (stadializarea veche) supravieţuirea înregistrată este:

- stadiul I
  - 54,4% supravieţuire, fără noduli sateliţi;
  - 32% supravieţuire, cu noduli sateliţi.
- stadiul II şi III
  - 12,5% supravieţuire, fără noduli sateliţi;
  - 5,6% supravieţuire cu noduli sateliţi.

După noua clasificare stadială nici un bolnav din categoriile de mai sus nu mai poate fi considerat în stadiul I sau II. Ei se încadrează în stadiul IIIb în caz de noduli sateliţi peritumorali în lobul respectiv - fiind T_4, sau în stadiul IV în prezenţa nodulilor în lobii vecini - M_r

Tipul histologic

Părerile sunt împărţite asupra factorului de prognostic în funcţie de varianta histologică a tumorii. Astfel autori ca Th. Shields - 1975, Ishida - 1990 etc, nu au constatat o corelaţie între histologie şi rata de supravieţuire postoperatorie.

Feld - 1984 şi Keed - iy«b găsesc deosebiri între tipul tumoral. Carcinomul epidermoid are un prognostic mai bun faţă de adenocarcinom şi carcinomul macrocelular atât în T^ cât şi în ^N.,, precum şi în T_2N_0.

Localizarea periferică a carcinomului epidermoid şi adenocarcinomului pare să aibă un prognostic similar, pe când zona centrală este net defavorabilă pentru adenocarcinom.

Carcinomul bronhoalveolar multiplu sau bilateral are un prognostic sumbru faţă de forma solitară, care se aseamănă în supravieţuiri cu carcinomul epidermoid.

în momentul metastazării ganglionare se pare că diferenţele se şterg pentru N_2 (Martini şi Flehinger - 1987). în N_1 există o diferenţă de 10 procente între carcinomul epidermoid şi adenocarcinom: 44% respectiv 34% supravieţuire la 5 ani (Martini - 1992).

Topografia tumorii

Pe date statistice s-a concluzionat că cel mai prost prognostic îl au tumorile localizate în zona centrală, în lobul mediu şi în lobii inferiori, în special lobul inferior stâng. Astfel Ishida constată o diferenţă semnificativă între rata de supravieţuire a tumorii T., din lobul inferior stâng (41%) faţă de T., din lobul inferior drept (69%). Wattanabe - 1991 nu înregistrează supravieţuire la 5 ani în tumorile de pulmon stâng cu metastaze în ganglionii subcarenali, în contrast cu un procent de 20,3 după celelalte rezecţii N_2.

Prognosticul prost după tumorile localizate în lobul inferior stâng sau lingulă se explică prin metastazele precoce în ganglionii N_2 controlaterali.

Un prognostic mai bun îl au tumorile periferice şi cele localizate în lobii superiori (excepţie lingula).

Citologia pleurală

Depistarea celulelor maligne în lichidul de spălătură pleurală este element de prognostic nefavorabil, chiar în absenţa metastazelor vizibile pe seroasă.

Sexul şi vârsta

Femeile cu *early cancer* pulmonar au un prognostic mai bun decât bărbaţii.

Vârsta de peste 70 de ani constituie un factor de prognostic defavorabil. Până nu de mult s-a crezut că pacienţii sub 40 de ani au un prognostic rezervat. Eroarea de interpretare se explică prin diagnostic pozitiv de cancer pus tardiv. Nu există diferenţe între bolnavii sub şi peste 40 de ani în privinţa supravieţuirii, pe stadii similare.

Procedee chirurgicale

Tumora pulmonară primitivă poate fi extirpată radical în funcţie de dimensiuni, gradul de metastazare, invadarea loco-regională.

S-au făcut analize în timp ale ratei de supraviețuire în funcție de diverse proceduri chirurgicale, constatându-se în unele situații similitudini: lobectomii - rezecții mai mici (rezecție atipică, segmentectomie). Diferența constă în rata de recidivă locoregională mai mare după rezecțiile economicoase.

— *Lobectomia* - rata de supraviețuire este de 65-83% după rezecția lobară efectuată pentru T, și de 40-65% pentru leziuni T_2, având N_0.

— *Lobectomia asociată cu rezecție bronho-plastică* cunoaște rate diferite de supraviețuire, variind între 30 și 67%. Există diferențe ale procentelor de supraviețuire, exlicație prin prezența sau absența metastazelor N_r Astfel rata globală la 5 ani este de 54%, pentru ca în N_0 să fie de 56%, iar în N_1 de 45%. La 10 ani indicele de supraviețuire este de 44% în N_0 și de 26% în N_r Nici un bolnav cu acest tip de rezecție, ce aveau metastaze N_2, n-a supraviețuit la 5 ani (Deslauries - 1992).

Asocierea la procedeul bronhoplastic a unei angioplastii pe artera pulmonară a dus la scăderea ratei de supraviețuitori la 5 ani până la 14% (Vogt-Maykopf- 1985).

— *Pneumonectomia* cunoaște o rată de supraviețuire la 5 ani variind între 20% și 45%.

Este interesantă observația care a constatat o relație între supraviețuire și funcția respiratorie calculată pentru rezecția pulmonară totală. Astfel nu a supraviețuit nici un bolnav mai mult de 3 ani la care CV. (capacitatea vitală) era de 1,3 litri, iar VEMS-ul (volumul expirator maxim pe secundă) de 0,89 litri.

Nu toți bolnavii prezentau recidivă locală sau metastazare sistemică.

—*Pneumonectomia cu traheo-bronho-anastomoză* pentru T_4 carenă are o supraviețuire pe diverse statistici în jur de 20%. Acest lucru se explică prin prezența metastazelor N_1 sau N_2 sau a unor rezecții incomplete, impuse de extensia locală.

— *Segmentectomia tipică,* pe cazuri selecționate, a înregistrat o supraviețuire la 5 ani de până la 55% (Jensik).

— *Rezecția atipică* practicată pentru tumori T^NgM^ după Ernett - 1985, a asigurat o rată de supraviețuire de 69%.

— *Parietectomia toracică,* asociată rezecției pulmonare pentru cancer primar pulmonar, prezintă o rată de supraviețuire variabilă între 16% (Grillo - 1966) și 43% (Wattanabe - 1991). Prognosticul nefavorabil este dat de metastazele N_2, care reduc șansele de supraviețuire până la 15%, pentru ca în absența acestora, după Wattanabe, rata de supraviețuire la 5 ani să atingă 80%.

Este semnificativă și descurajantă rata de supraviețuire de 0% la 5 ani, pe care o înregistrează Ratto- 1991.

Rezecția de perete toracic postero-superior pentru sindrom Pancoast-Tobias este urmată global de o rată de supraviețuire de 35% la 5 ani. Absența metastazelor ganglionare (N_0) determină un procent de supraviețuire la 5 ani de 44, la 10 ani de 33, iar la 15 ani de 30. în schimb metastazele ganglionare mediastinale N_2, precum și invazia coloanei vertebrale nu au permis nici unui bolnav să supraviețuiască 5 ani (Paulson - 1985).

— *Pleurectomia parietală* pentru seroasă invadată direct, asociată rezecției pulmonare, are o rată de supraviețuire de 33%. Procentul crește semnificativ când operația este largă - parietectomie, până la 50% (Albertucci - 1992).

— *Rezecția de structuri mediastinale,* invadate de tumoră, majoritatea cazurilor având însă și N_2, este urmată de un procent mic de supraviețuire, de 9. Există șanse mai mari după rezecțiile de nerv frenic, pericard și, surpinzător, de esofag.

Pericardectomia asociată rezecției pulmonare a crescut șansa de supraviețuire la 5 ani până la 43% (Wattanabe - 1991).

Oncogenele

S-a constatat că genele K-ras și HER-2/men C erb-B-2 conferă un prognostic rezervat bolnavilor ce prezintă tumori în care acestea au fost evidențiate.

Marca ADN

Cancerul bronho-pulmonar cu aneuploidie are un prognostic mai întunecat decât cel cu diploidie (Fieldman - 1992). Faza de replicare tumorală S, care depășește 6% din fracțiunea proliferativă se însoțește de o scădere semnificativă a șanselor de supraviețuire, de până la 54%. Procentul fazei S mai mic de 6 conferă șanse mai mari de supraviețuire la 5 ani.

Transfuzia de sânge homolog - factor de risc

O serie de lucrări experimentale și clinice au atras atenția asupra interacțiunii dintre transfuzia de sânge homolog și statusul imun ai primitorului. Astfel, imunosupresia observată în grupul bolnavilor cu transplant de organe are un rol benefic, pe când imunosupresia bolnavilor canceroși sau infectați a dus la creșterea recidivei tumorale și la complicații

legate de sepsis (pentru ultima categorie de bolnavi).

Semnalul de alarmă este tras în anul 1983 de către Burrows și Tartter, care sugerează o posibilă legătură între transfuzie, recidivă și supraviețuirea după cancerul colono-rectal operat. Din 177 cazuri operate au supraviețuit 84% din bolnavii netransfuzați față de 51% din bolnavii transfuzați.

Aceeași autori au remarcat efectul advers al transfuziei și în cazul pacienților operați pentru cancer pulmonar (1984) și cancer de sân (1985). Astfel, la 165 pacienți cu NSCLC stadiul I și transfuzați s-a constatat o scădere semnificativă a intervalului postoperator de recidivă tumorală."

O constatare similară, pe o serie de 105 pacienți cu NSCLC stadiile I și II rezecați, face și Nymon (1985).

Un articol de fond, intitulat „Red Alert", a apărut în „The British Journal of Surgery" din noiembrie 1988. Articolul a fost scris de către R.M.R. Taylor și trece în revistă datele clinice publicate, cât și observațiile experimentale. Astfel, Bashford (1907) a descoperit că transfuzia allogenică împiedică dezvoltarea tumorilor solide la șoarece. La același animal mortalitatea secundară sarcomului a fost de 97% în grupul transfuzat față de 0% în grupul netransfuzat (Snell 1955). Alte lucrări experimentale au pus în evidență o relație directă între transfuzia de sânge și rata replicării tumorale (Horimi 1983, Kagawa 1984).

Dimpotrivă, nu s-a putut releva o legătură între dezvoltarea tumorală și transfuzia de sânge (Judson 1985, Keller 1988 - 352 pacienți operați cu NSCLC în stadiile I și II, Martini 1996).

Au fost emise o serie de ipoteze asupra mecanismului imunosupresiei realizate prin sânge: anticorpi allo-reactivi la primitorul de organ (Opetz), anticorpi blocanți ai receptorilor Fc (MacLeod), depresia mitozei limfocitare (Singal) etc.

Două ipoteze par credibile: anticorpii antiidiotip și producerea de celule supresive. în clinica umană, prin culturi mixte de celule ale subiecților donator și primitor, s-a stabilit că aceste celule supresive sunt celule CD8+ (limfocite T supresoare).

Bolnavii politransfuzați prezintă o serie de anomalii fenotipice limfocitare, care pot fi puse în evidență în sângele periferic. Astfel, activitatea limfocitelor NK *(Natural Killer)* este diminuată, iar numărul celulelor purtătoare de antigen DK este crescut (limfocite T activate), care poartă markeri Ts și DR în același timp.

în concluzie trebuie spus că există o serie de suspiciuni considerabile, clinice și experimentale, care permit să se facă o legătură între transfuzia de sânge homolog și rata recidivelor canceroase. Fapt pentru care sunt necesare studii prospective care să aducă argumente suplimentare în sprijinul acestei constatări.

Autotransfuzia perioperatorie se justifică pe deplin în reechilibrarea bolnavului cu cancer pulmonar, prin neafectarea imunității sale.

Cancerul sincron și metacron primitiv

Cancerul pulmonar primitiv multiplu este întâlnit în practica medicală. Astfel tumora pulmonară care este descoperită concomitent sau la un interval de timp de până la 2 ani este considerată ca fiind un cancer primitiv sincron. Tumora care apare după 2 ani de la cancerul inițial este catalogată drept cancer metacron.

Dificultatea de diagnostic o reprezintă diferențierea de leziunea metastatică. Noua tumoră trebuie să aibă o topografie diferită și un aspect histologic distinct. în unele cazuri diagnosticul se poate face doar în urma unor analize histochimice și a identificării ADN-ului.

Frecvența unui al doilea cancer este mare după cancerul ocult, mergând până la 38% (Martini - 1985). Pentru restul cazurilor de NSCLC rata frecvenței este apreciată diferit: 6,4% (Le Gal - 1961), respectiv 10% (Th. Shields).

Frecvența crește cu cât intervalul de supraviețuire este mai mare, fiind de 3% pentru fiecare an *(Lung Cancer Study Group).*

Șansa de a face un al doilea cancer pulmonar este de 25,6% pentru bolnavii din stadiul I (Pairolero - 1984), respectiv de 11% pentru același stadiu, după cum apreciază Martini - 1985.

Tratamentul chirurgical pentru al doilea cancer va ține cont de operația efectuată pentru tumora inițială. Astfel, se poate recurge la pneumonectomie de completare în caz de rezecție lobară pe aceeași parte sau se va face rezecție lobară controlaterală după lobectomia primară pe partea opusă. Probleme deosebite sunt ridicate de bolnavii cu al doilea cancer care au pneumonectomie în antecedente. Funcția respiratorie în principal, stadiul evolutiv și topografia tumorii vor impune o rezecție limitată de tipul segmentectomiei sau rezecției atipice.

Rezultatele tardive după al doilea cancer par a fi încurajatoare. Astfel, din seria de bolnavi cu

cancer pulmonar multiplu a lui Jensik (1986), 20 au fost operați. Rata de supraviețuire la 5 ani este de 33%, la 10 ani de 20%, iar la 15 ani de 13%. Aceste procente justifică orice efort terapeutic pe care-l reclamă un pacient având cancer pulmonar primitiv multiplu.

Tratamentul chirurgical în SCLC

Date generale

Dacă în urmă cu câteva decenii tratamentul chirurgical era tratamentul de elecție în toate formele de cancer bronho-pulmonar microcelular, astăzi această atitudine a fost abandonată datorită rezultatelor slabe obținute.

Studii ample, ce au comparat loturi de pacienți tratate fie prin metode chirurgicale, fie prin terapie radiantă, au evidențiat că supraviețuirea medie a fost de 10 luni, cu o supraviețuire de 5% la 5 ani. Toți supraviețuitorii proveneau din grupul iradiat, dar neoperat. Astfel s-a recomandat aplicarea doar a tratamentului radiant.

Ulterior s-a demonstrat activitatea bună a ciclofosfamidei în tratamentul SCLC (Green - 1969), iar apoi au fost identificate și alte citostatice active, în cele din urmă chimioterapia a devenit principala modalitate de tratament în SCLC.

încă din 1972 s-a evidențiat beneficiul asocierii la citostatice a terapiei iradiante (Bergsagel), confirmat de studiile ulterioare. Hansen (1980), bazându-se pe faptul că cel mai important sediu al metastazării este creierul a propus iradierea profilactică craniană la toți pacienții cu SCLC, indiferent de stadiul de evoluție (boală locală sau extinsă). Astăzi această tehnică se mai utilizează, dar mai nuanțat (bolnavi cu boală limitată și răspuns la citostatice), datorată toxicității neurologice și faptului că nu pare a influența durata supraviețuirii (Abner-1993).

Indicațiile tratamentului chirurgical

în prezent un număr relativ restrâns de pacienți cu SCLC, aproximativ 10%, poate beneficia de tratamentul chirurgical. Cade în sarcina oncologului și a chirurgului toracic să pună indicația operatorie în asemenea circumstanțe.

Chirurgia primară. Există o situație clinică în care se apelează la intervenția chirurgicală primară. Este vorba despre tumora pulmonară fără examen histologic, la care indicația se pune pe criteriile NSCLC, care ulterior se dovedește a fi SCLC. Postoperator este indicată chimioterapia (cinci sau șase ședințe), iar în caz de metastaze hilare și mediastinale (N_1 și N_2) se va indica și iradierea postoperatorie.

Tot la operație primară se poate apela și în SCLC formă limitată T_1N_0 (stadiu Ia) și T_2N_0 (stadiu Ib), după care se va asocia chimioterapia.

Chirurgia adjuvantă. în cazurile de SCLC cu N_1 sau N_2 se va administra tratament citostatic inițial. Cazurile cu răspuns bun pot beneficia de tratamentul chirurgical.

Chirurgia „salvatoare". Termenul chirurgia „de salvare" ca indicație operatorie în SCLC a fost introdus de *Toronto Group* - 1991, pentru tumorile care nu au răspuns la tratamentul citostatic sau leziunile care au recidivat. Recidiva trebuie să fie în topografia inițială.

Analiza histologică a unor tumori a relevat forme mixte de SCLC + NSCLC.

Rezultate tardive postchirurgicale

Se pare că nu există diferențe între rata supraviețuirii la 5 ani (40% după Sheppard - 1991) în T_1N_0 sau T_2N_0 la care s-a aplicat chirurgia primară, urmată de tratament citostatic sau chirurgia adjuvantă. Tratamentul chirurgical solitar a cunoscut însă rate mici de supraviețuire la 5 ani: 12% (Sorensen - 1986), respectiv 8% (Myerzawa - 1986).

Rezultate bune s-au obținut prin chirurgia adjuvantă în N_1 și N_2. Astfel supraviețuirea la 5 ani este în medie de 40% (*Toronto Group* - 1989 și *Innsbruck Group* - 1990). Rata crește spectaculos la 60-70% în cazurile în care nu s-au mai găsit metastaze ganglionare postchirurgicale (pN_0). Persistența metastazelor pN_1 și pN_2 reduce șansa de supraviețuire până la 20-30%.

Pe un grup mic, de 28 de cazuri, la care s-a aplicat chirurgia „de salvare" (Fr. Sheppard - 1991) s-au descoperit 11 forme mixte SCLC + NSCLC. Din acestea 4 pacienți au avut un interval liber (fără recidivă sau metastază) lung, cuprins între 2 și 6 ani.

în concluzie, se poate spune că și SCLC poate beneficia de tratamentul chirurgical, care este în relație strânsă cu diagnosticul precoce al bolii.

ALTE METODE DE TRATAMENT ÎN CANCERUL BRONHOPULMONAR

Trebuie să trecem în revistă chimioterapia, radioterapia, imunoterapia, precum și terapia endobronșică.

Radioterapia

Deși studiile efectuate in anii 1950-1970 sugerau eficacitatea radioterapiei *preoperatorii* de rutină, studiile recente evidențiază că aceasta nu are nici un efect asupra supraviețuirii la distanță. Uneori evoluția bolnavilor iradiați și apoi operați a fost mai proastă decât a celor din grupul neiradiat preoperator. în prezent se contraindică utilizarea de rutină a radioterapiei preoperatorii.

O mențiune aparte o necesită sindromul Pancoast-Tobias. Patterson (1982) sugerează utilizarea de principiu a radioterapiei la acești pacienți, deși există și autori care pun la indoială beneficiul unei astfel de abordări.

In ceea ce privește radioterapia *postoperatorie,* aceasta pare a fi utilă în cazurile în care se decelează metastaze în ganglionii hilari și mediastinali recoltați. Acest lucru ar fi mai evident în carcinomul epidermoid, ca și în adenocarcinom (Martini, 1980).

în situațiile în care intervenția chirurgicală este contraindicată, radioterapia cu intenție curativă se recomandă bolnavilor din stadiul III, dar și celor cu stadii I și II ce nu au putut fi operați datorită refuzului lor sau prezenței altor afecțiuni invalidante.

Nu se va efectua la pacienți cu metastaze la distanță, cu invadarea ganglionilor supraclaviculari, revărsat pleural, invadare cardiacă.

Supraviețuirea medie este de 1 an și 6% din pacienți trăiesc la 5 ani.

Chimioterapia postoperatorie și neoadjuvantă

Au fost efectuate numeroase studii prospective, care din păcate nu au evidențiat beneficiile chimioterapiei *postoperatorii.* Totuși, câțiva autori (Newman 1983) raportează o creștere a supraviețuirii postoperatorii prin utilizarea unui regim cu ciclofosfamidă, doxorubicin, Metothrexat și procarbazină la pacienții la care s-au efectuat rezecții pulmonare pentru NSCLC in stadiile T1N1Mo și T2N1Mo.

Grupul de studiu al NSCLC din Brugge (1990) consideră însă că o chimioterapie adjuvantă de rutină nu este indicată. Ea poate fi utilizată în cazurile în care s-a constatat prezența stadiului extensiv IIIa și s-a efectuat totuși rezecție pulmonară.

în stadiile IIIb și IV chimioterapia actuală se practică ținând cont de sensibilitatea ceva mai mare a celulelor tumorale.la acțiunea citotoxică, în comparație cu celulele normale ale organismului.

Utilitatea acestui tratament in NSCLC necesită o analiză a relației beneficii - toxicitate. O serie de studii sugerează o eficacitate redusă a chimioterapiei combinate în prelungirea duratei de viață.

O regresie clinică completă a tumorii („răspuns complet") apare doar în 5% din cazuri. Modul în care tumora răspunde administrării de citostatice va determina și durata supraviețuirii.

Se consideră că 30-40% au un răspuns obiectiv, evidențiabil la tratament. Se utilizează regimuri standard, cum ar fi CAP (ciclofosfamida + adriamicin + cisplatin).

Mai nou sunt cercetați și alți agenți chimioterapici, cum ar fi: Ifosfamide, Mitomycine, Vinblasine, Vindesine (Green, 1993).

O serie de cercetări recente au studiat efectul chimioterapiei *preoperatorii (neoadjuvantă)* cu sau fără radioterapie asociată asupra supraviețuirii la distanță (Holmes, 1991). Schema a fost aplicată la bolnavii în stadiul IIIa, in special la cei cu invadarea ganglionilor mediastinali (N2). S-au utilizat regimuri cu Cisplatinum și Fluorouracil asociate cu o iradiere externă de 30-40 Gy.

S-au obținut rezultate încurajatoare în reconvertirea chirurgicală și chiar sterilizarea unor leziuni. Sunt necesare studii suplimentare pe loturi semnificative pentru a aprecia corect beneficiile acestei metode.

Imunoterapia adjuvantă

Au fost încercate o serie de tehnici imunoterapeutice atât active cât și pasive. Dintre cele **active** cele mai promițătoare par a fi antigenele specific-tumorale. Dintre cele *pasive* menționăm BCG-ul, ca și încercările cu *Corinebacterium parvum* și Levamisole. Rezultatele sunt incerte.

Totuși, McKneally (1981) raportează creșterea supraviețuirii la pacienții în stadiul I operați și la care s-a administrat intrapleural BCG.

Au fost efectuate studii și cu Bestatin (Mouretzen 1990), un agent imunomodelator utilizat in stadiile I și II de evoluție.

Terapia endobronșică a CBP

Destul de frecvent, bolnavii cu CBP se prezintă la internare cu simptomele dramatice datorate obstrucției endobronșice: dispnee gravă, hemoptizie, pneumonie obstructivă (7% din cazuri, după LoCicero 1995).

Dintre aceștia, 20% sunt în faze timpurii ale afecțiunii, ce permit rezolvarea chirurgicală. Ceilalți, aflați în stadii avansate (IIIb și IV) sunt supuși terapiei iradiante. Mulți dintre ei nu răspund însă la această terapie și atunci se recurge la terapia paliativă endobronșică, pentru ameliorarea suferințelor produse de extensia endobronșică a neoplasmului.

Este necesară o evaluare obiectivă a obstrucției, având drept criterii gradul de obstrucție, evidența radiologică a colapsului pulmonar, modificările acute ale oxigenării și ventilației, precum și prezența tusei și hemoptiziei.

Tehnicile utilizate sunt: debridarea mecanică, electrochirurgia endoscopică, criochirurgia, laserul cu bioxid de carbon, laserul cu Neodimium:YAG, brachiterapia endobronșică (terapie radiantă interstițială cu surse implantabile permanente), terapia fotodinamică și *stent-uri\e* endobronșice (stenturi Gianturco - Varela 1990).

BIBLIOGRAFIE

1. **Al-Kattan K., Sepsas E., Fountain W.S., Townsend E.R.** - *Disease recurrence after resection for stage I lung cancer.* Eur. J. Cardio-thorac. Surg. 1997; 12:380-384.
2. **Benfield J.R.** - *Neuroendocrine neoplasms of the lung,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 100:628, 1990.
3. **Burt M.E. et al.** - *Results of surgical treatment of stage III lung cancer invading the mediastinurn,* Surg. Clin. North Am, 67: 987, 1987.
4. **Cortese D.A., Kinsey J.H.** - *Hematoporphyrin derivative phototherapy in the treatment of bronhogenic carcinoma,* Chest, 86:8, 1989.
5. **Crisci R., Di Cesare E., Lupattelli L., Coloni G.F.** - *MR study of N2 disease in lung cancer: contrast-enhanced method using gadolinium-DTPAAA.* Eur. J. Cardio-thorac. Surg. 1997;11:214-217.
6. Dartavelle P.G., Machiarini P. - *Cervical Approach to Apical Lessions,* in Pearson GF (ed.): *Thoracic Surgery,* Churchill Livingstone, 1995, 887.
7. **Dartavelle** P.G. și **colab.** - *Long-term follow-up after prosthetic replacement of the superior vein cava combined with resection of mediastinal-pulmonary malignant tumors,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg, 102: 259, 1991.
8. Deslauries J. - *Carcinoma of the Lung: Evolution of satellite nodules as a factor influencing prognosis after resection,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg, 97: 504, 1989.
9. **Deslauries** J., Beanlien M., **McChish** A. - *Tracheal-sleeve pneumonectomy,* in: Shields TW (ed.): *General Thoracic Surgery,* Philadelphia, Lea & Febiger, 1989, 382.
10. **Eagan R.T. et al.** - *Pleural lavage after pulmonary resection for bronchogenic carcinoma.* J. Thorac. Cardiovas. Surg. 88; 1000, 1984.
11. **Elias A.** - *Chemotherapy and radiotherapy for regionally advanced non-small-cell lung cancer.* Chest (Suppl) 103:4; 362, 1993.
12. **Faber L.P.** - *Results of surgical treatment of stage III lung carcinoma with carinal proximity: The role of sleeve lobectomy versus pneumonectomy,* Surg. Clin North Am., 67: 1001, 1987.
13. **Faber L.P., Jensik R.J., Kittle C.F.** - *Results of sleeve lobectomy for bronhogenic carcinoma < 101 patients,* Ann. Thorac. Surg, 37: 279, 1984.
14. **Feld R. et al.** - *Site of recurrence in resected stage I non-small cell lung cancer: A guide for Mure studies,* J. Clin. Oncol., 2: 1352, 1984.
15. **Ginsberg R.J.** - *Multimodality therapy for stage IHA (N2) lung cancer.* Chest (Suppl) 103; 4:356S, 1993.
16. **Green M.R.** - *New directions for chemotherapy in non-small-cell lung cancer.* Chest (Suppl) 103; 4:370S, 1993.
17. **Grillo C.H.** - *Surgical anatomy of the Trachea and Techniques of Resection,* in: Shields TW (ed.): *General Thoracic Surgery,* Williams & Wilkins, 1994, 402.
18. **Grillo H.C., Greemberg J.J., Wilkins E.W.** - *Resection of bronhogenic carcinoma invading thoracic wall,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 51: 417, 1966.
19. **Hakahara K. et al.** - *Extended operation for lung cancer invading the aortic arch and superior vena cava,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 97: 428, 1989.
20. **Hayata Y.K., Konaka C.** - *Photo-radiation therapy with hematoporphyrin derivation in early and stage I lung cancer,* Chest, 86: 169, 1984.
21. **Holmes E.C., Gail M.** - *For the Lung Cancer Study Group: Surgical adjuvant therapy for stage II and III adenocarcinoma and large-cell undifferentiated carcinoma,* J. Clin. Oncol., 4-710, 1986.
22. **Ishida T. et al.** - *Surgical treatment of patients with non-small cell lung cancer and mediastinal lymph node involvement,* J. Surg. Oncol., 43:161, 1990.
23. **Izbicki J.R. et al.** - *Radical systemic mediastinal lymphadenectomy in non-small cell lung cancer: a randomized trial,* Br. J. Surg., 81: 229, 1994.
24. **Jensik R.J., Faber L.P., Kittle C.F. et al.** - *Survival in patients undergoing tracheal sleeve pneumonectomy for bronhogenic carcinoma,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 84: 489, 1982.
25. **Kondo D. et al.** - *Endoscopic ultrasound examination for mediastinal lymph node metastases of lung cancer.* Chest 98:586, 1990.
26. **Landreneau R.J. et al.** - *Thoracoscopioc resection of 85 pulmonary lesions.* Ann. Thorac. Surg., 54:415, 1992.
27. **Landreneau J.R. et al.** - *Video-Assisted Thoracic Surgery for Pulmonary and Pleural Diseases* in: Shields TW(ed.): *General Thoracic Surgery,* Williams & Willkins, 1994, 508.
28. **Le Gal Y., Bauer W.C.** - *Secondary primary bronhogenic carcinoma,* J. Thorac. Surg., 41: 114, 1961.
29. **Lewis** J.R. **et al.** - *Video-Assisted Thoracic Surgery,* in: Pearson (ed.): *Thoracic Surgery,* Churchill Livingstone, 1995, 917.
30. **Luke W.P.** - *Prospective evaluation of mediastinoscopy for assessment of carcinoma of the lung,* J. Thoracic. Cardiovasc. Surg., 91: 53, 1986.
31. **Little A.G. et al.** - *Clinical staging of patients with non-small cell lung cancer.* Chest 97:1431, 1990.

32 **Libshitz H.l. et al.** - *Patterns of mediastinal metastases in bronchogenic carcinoma.* Chest 90:229, 1986.
33. **Minna J.D.** - *The molecular biology of lung cancer pathogenesis.* Chest (Suppl) 103;4:449, 1993.
34. **Mentzer S.J., Reilly J.J., Sugarbaker D.J.** - *Surgical resection in the management of small-cell carcinoma of the lung.* Chest (Suppl) 103;4:349S, 1993.
35. **McComack J. et al.** - *Methods of skeletal reconstruction following resection of lung carcinoma invading the chest wall,* Surg. Clin. North Am., 67: 979, 1987.
36. **Magilligan D.J. jr.** - *Treatment of lung cancer metastatic to the brain,* Surg. Clin. North Am., 67: 1073, 1987.
37. **Martini N., Flehinger B.J.** - *The role of surgery in N_2 lung cancer,* Surg. Clin. North Am., 67: 1037, 1987.
38. **Morandi U., Stafani A., Golinelli M. et al.** - *Results of surgical resection în patients over the age of 70 years with non small-cell lung cancer,* Eur. J. cardio-thorac. surg. 1997; 11:432-439.
39. **Mountain C.F.** - *Value of the new TNM staging system for the lung cancer,* Chest, 96: 47S, 1989.
40. **Naruke T., Suemasu K., Ishikawa S.** - *Limph node mapping and curability at various levels of metastases in resected lung cancer.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 76:832, 1978.
41. **Naruke T. et al.** - *The importance of surgery to non-small cell carcinoma of the lung with mediastinal lymph node metastasis.* Ann. Thorac. Surg. 46:603, 1988.43.
42. **Naruke T.S.** - *Mediastinal Lymph Node Dissection,* in: Shields TW (ed.): *General Thoracic Surgery,* Williams & Wilkins, 1994, 469.
43. **Olsen G.H.** - *Pulmonary Physiologic Assessment of Operative Risk,* in: Shields TW (ed.): *General Thoracic Surgery,* Williams & Wilkins, 1994, 279.
44. **Pairolero P.C., Arnold P.G.** - *Chest wall tumors. Experience with 100 consecutive patients,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 90: 367, 1985.
45. **Patterson G.A. et al.** - *The value of adjuvant radiotherapy in pulmonary and chest wall resection for bronhogenic carcinoma,* Ann. Thorac. Surg., 34: 692, 1982.
46. **Pearson G.F. et al.** - *Significance of positive superior mediastinal nodes identified at mediastinoscopy in patients with resectable cancer of the lung,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 83: 1, 1982.
47. **Pearson G.F.** - *Staging of the Mediastinum. Role of Mediastinoscopy and computed tomography.* Chest (Suppl) 103;4: 346S, 1993.
48. Rodenhuis S., **Slebos R.J.C.** - *The ras oncogenes in human lung cancer.* Am. Rev. Respir. Dis. 142:827, 1990.
49. **Read R.C. et al.** - *Diameter, cell type and survival in stage I primary non-small cell lung cancer,* Arch. Surg., 123: 446, 1988.
50. **Rusch V.W. et al.** - *Surgical resection of stage IHA and stage IIIB non-small cell lung cancer after concurent induction chemoradiotherapy: a South-West Oncology Group trial,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 105: 97, 1993.
51. **Rusch V.W., Reutert V.E., Kris M.G. et al.** - *Ras oncogene point mutation: an infrequent event In bronchioloalveolar cancer.* J. Thorac. cardiovasc. Surg., 1992; 5: 1465-1469.
52. **Saito Y. et al.** - *Results of surgical treatment for roentgenographic occult bronhogenic squamos cell carcinoma,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 104: 401, 1992.
53. **Salomaa E.J., Liippo K., Taylor P. et al.** - *Prognosis of patients with lung cancer found în **a** single chest radiograph screening.* Chest, 114;6:1514-1518.
54. **Shanian D.M. et al.** - *Pancoast tumors: Improved survival with preoperative and postoperative radiotherapy,* Am. Thorac. Surg., 43: 32, 1987.
55. **Shepperd F.A. et al.** - *A prospective for adjuvant surgical resection after chemotherapy for limited small cell lung cancer,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 97: 177, 1989.
56. **Shields T.W.** - *Surgical treatment of non-small cell bronchial carcinoma* in: Shields TW (ed.): *General Thoracic Surgery,* Williams & Wilkins, 1994, 1159.
57. **Tartter P.E., Burrows L, Kirschner P.** - *Perioperative blood transfusion adversely affects prognosis after resection of stage I (subset NJ non-small cell lung cancer,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 88: 659, 1984.
58. **Taylor R.M.R., Parrott H.R.** - *Red alert,* Br. J. Surg., 75: 1049, 1988.
59. **Urban T., chastang C, Vaylet F., Mathieu M. et al.** - *Prognostic significance of supraclavicular lymph nodes în small cell lung cancer.* Chest 1998; 114:1538-1541.
60. **Virgo K.S., Naunheim K.S., Coplin M., Johnson F.E.** - *Lung cancer patient folbw-up. Motivation of thoracic surgeons.* Chest, 114; 6:1519-1534.
61. Waren W.H., Faber L.P., Gould V.E. - *Neuroendocrine neoplasms of the lung. A clinicopathololologic update.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 98:321, 1989.
62. **Watanabe Y.** - *Aggresive surgical intervention in N2 non-small cell cancer of the lung* Ann. Thorac. Surg., 51: 253, 1991.
63. **Watanabe Y.** - *Tracheal Sleeve Pneumonectomy,* in: Shields TW (ed.): *General Thoracic Surgery,* Williams & Wilkins, 1994, 493.
64. **Watanabe Y. et al.** - *Mediastinal spread of metastatic lymph nodes in bronhogenic carcinoma,* Chest, 97: 1059, 1990.
65. **Williams D.E.** - *Survival of patients surgically treated for stage I lung cancer,* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 82: 70, 1981.
66. **Yano T., Yokoyama H., Fukuyama Y. et al.** - *The current status of postoperative complications and risk factors after a pulmonary resection for primary lung cancer. A multivariate analysis.* Eur. J. Cardio-thrac. Surg., 1997;11:445-449.

PNEUMOTORAXUL SPONTAN

CL. NISTOR

DEFINIȚIE

Este o urgență chirurgicală, și constă în transformarea cavitatății pleurale virtuale într-o cavitate reală prin acumularea de aer între cele două foițe pleurale.

ISTORIC

Termenul de pneumotorax (PNX) a fost folosit prima dată de Itard în 1803. în 1826 Laënnec prezintă simptomatologia acestei afecțiuni și arată corelația cu tuberculoza pulmonară - așa-numitul PNX spontan tuberculos. Clinica PNX spontan netuberculos, care apare la bolnavi aparent *sănătoși* a fost studiată de Gaillard în 1888.

La noi în țară Daniello publică primul caz de PNX spontan în 1925.

FRECVENȚĂ

Incidența PNX spontan este de aprox. 2-10 %ooo, majoritatea autorilor fiind de acord că incidența este în creștere.

în ceea ce privește repartiția pe sexe, se constată predominența la sexul masculin, în medie 6,2/1(2).

PNX spontan poate apărea la orice vârstă, cel mai frecvent la vârstă *tânără* și destul de rar înainte de pubertate Unii autori remarcă apariția PNX spontan mai frecvent *primăvara* și toamna (2).

Au fost elaborate mai multe *clasificări* ale PNX spontan dintre care cea clasică (PNX primar sau idiopatic și secundar unor afecțiuni pulmonare) nu este valabilă deoarece toate PNX-rile sunt generate de o boală pulmonară.

Cea mai acceptată *clasificare a PNX* este cea etiopatogenică modificată după Th. Shields și J. Deslauriers:

A. SPONTAN *(fără* efort):

1. Primar - *fără* patologie identificabilă (ruptură de blebs subpleural).

2. Secundar:
- boli buloase, inclusiv BPCO;
- fibroza chistică;
- sindrom Marfan;
- pneumonia cu abces pulmonar;
- pneumonia cu *Pneumocystis carinii* în SIDA (1);
- granulom eozinofil, pneumoconioze;
- astm bronșic, secundar obstrucției;
- cancer bronhopulmonar;
- metastaze de osteosarcom;
- limfangiomiomatoza;
- ruptura spontană de esofag;
- de graviditate;
- de iradiere.

3. Neonatal.

4. Catamenial.

B. DOBÂNDIT.

1. Barotrauma-ventilație respiratorie asistată sub presiune intermitent pozitivă la bolnavi protezați ventilator.

2. Iatrogen:
- toracenteză, infiltrații intercostale;
- traheostomie; mediastinoscopie,
- disfuncția tubului de pleurostomie;
- biopsie transtoracică, transbronșică (5);
- după laparoscopie;
- implant *pacemaker,* cateter central;
- masaj cardiac extern.

3. Traumatic:
- închis *(blunt trauma);*
- deschis (glonț, armă albă).

4. Terapeutic - colapsoterapia tuberculozei (rar în prezent)

5. Diagnostic (puncție biopsie tumorală sub ghidaj_CT)

în ceea ce privește patogenia PNX spontan primar se consideră că sunt necesare două condiții pentru apariția sa: existența unui loc de minimă rezistență la nivelul pleurei viscerale și unui element declanșator. Locurile de minimă rezistență sunt reprezentate de blebsurile subpleurale localizate la nivelul vârfurilor pulmonare. Aceste bule subpleurale se formează între lamina elastică internă și cea externă a pleurei viscerale. Au fost avansate mai multe teorii privind apariția acestor blebsuri: teoria congenitală, inflamația bronhiolelor, perturbarea ventilației colaterale, elastofibroza (2).

Menționăm că într-un *plămân sănătos* nici o presiune intrapulmonară nu poate produce o bulă subpleurală și respectiv PNX spontan. Ca factori favorizanți pentru ruperea bulelor amintim efortul fizic mare, *strănutul,* tușea, efortul de defecație. Apariția PNX spontan și la sedentari arată că efortul fizic depus este unul de intensitate obișnuită. Rolul fumatului este considerat un factor predispozant - scleroză pulmonară tabagică.

PNX secundar apare pe fondul unei afecțiuni preexistente: boli buloase, inclusiv BPCO, fibroza chistică etc.

PNX catamenial apare în perioadele de ciclu și nu se produce în timpul gestației; mai frecvent în dreapta și survine în deceniul al 4-lea de viață, ca patogenie fiind citată endometrioza.

PNX familial, descris prima dată în 1921 de Faber, se consideră că apare la persoanele cu deficit de alfa-"[1] ar titripsină.

TABLOU CLINIC

Simptomatologia clinică este în funcție de rapiditatea *instalării,* volumul PNX, starea *cavității* pleurale (liberă sau simfizată), starea funcției respiratorii, terenul.

Tipic PNX apare brusc cu junghi toracic unilateral, mai frecvent la tineri longilini, însoțit de tuse, dispnee accentuată la efortul fizic.

Ca forme clinice particulare amintim: PNX bilateral, deschis, hipertensiv.

• *PNX bilateral* are un tablou clinic dramatic, cu cianoză, insuficiență respiratorie acută; decesul se produce însă prin insuficiență cardiacă acută (cudarea venelor cave).

• *PNX deschis apărut* în urma traumatismelor toracice deschise; simptomatologia este cu atât mai gravă cu cât *mărimea* soluției de continuitate parietale este mai importantă (mai gravă când *depășește* diametrul traheei).

• *PNX hipertensiv* când efracția pleurei viscerale se însoțește de un mecanism de supapă unidirecțională ce permite trecerea aerului numai dinspre *căile* aeriene spre pleură, cu acumularea acestuia sub tensiune (20-30 cm H_2O) (9).

Diagnosticul clinic se bazează pe triada clasică Gaillard: timpanism, absența murmurului vezicular și a vibrațiilor vocale.

PARACLINIC

Radioscopia și radiografia toracică decelează prezența aerului în cavitatea pleurală și colabarea mai mult sau mai puțin importantă a plămânului (PNX parțial sau total - fig. 1) cu hipertransparența

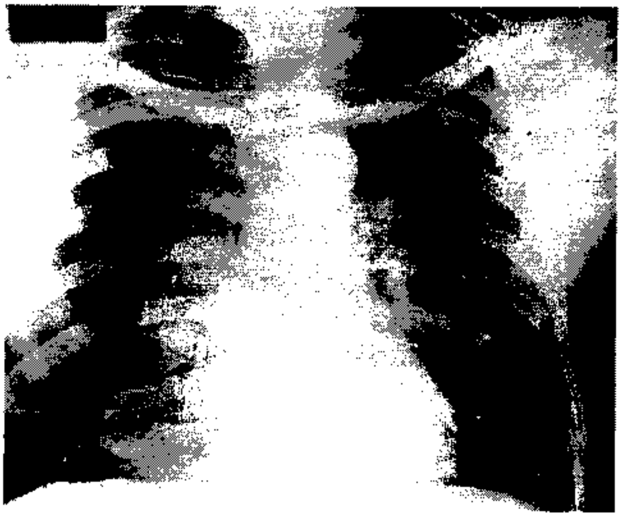


Fig. 1 - Radiografie toracică postero-anterioară – pneumotorax spontan totai drept.

și absența desenului pulmonar, uneori cu deplasarea mediastinului controlateral (PNX total).

Tomografia computerizată poate releva cauza PNX: blebs, bulă de emfizem, tumori etc.

Toracoscopia este o metodă de diagnostic etiologic și tratament.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se bazează pe examenul *clinic* (anamneză, triada Gaillard), *radiologie* (aer în cavitatea pleurală asociat uneori cu epanșament pleural lichidian - hidropneumotorax - dacă **PNX** este mai vechi de 24 ore). O cantitate mai mare de lichid este sugestivă pentru hemopneumotorax. Alte semne radiologice: colabarea *plămânului* ipsilateral, deplasarea controlaterală a mediastinului în **PNX** hipertensiv.

Diagnosticul diferențial. Din punct de vedere clinic, diagnosticul diferențial se face cu edemul pulmonar acut, embolia pulmonară, pleurezia, angina pectorală, infarctul miocardic, ulcerul perforat.

Radiologie se diferențiază de: bula gigantă de emfizem, chistul aerian, chistul bronhogenetic, abcesul pulmonar evacuat, caverna TBC deterjată, chistul hidatic evacuat, balonizat.

în ceea ce privește *complicațiile* **PNX** spontan *semnalăm* pe cele mai frecvente:

1. cronicizare (PNX care se menține peste 3 *săptămâni* în ciuda tratamentului aplicat, trebuie considerat cronicizat (2);
2. **PNX** hipertensiv;
3. hidropneumotorax cu sau *fără* fistulă bronșică;
4. hemopneumotorax (ruperea unor eventuale aderențe pleuropulmonare);
5. piopneumotorax (cavitate pleurală infectată);
6. recidiva.

TRATAMENT

Când **PNX** este mic (sub 20%), iar starea generală este bună, pacientul este ținut sub observație, în repaus, atitudine ce este urmată frecvent de vindecare spontană; administrarea de O_2 100% *grăbește* resorbția aerului din cavitatea pleurală.

Exsuflația este recomandată în cazurile de **PNX** mic. Frecvent este ineficientă și prezintă dezavantaje: posibilitatea de infecție a *cavității* pleurale, riscul *lezării* parechimului pulmonar și a apariției recidivelor.

Drenajul aspirativ cu tub de pleurotomie (Pleurotomia „a minima" tip Bulau) este indicat atunci când:

- PNX este mai mare de 30%.
- Bolnavi cardiaci cu BPCO.
- Pacienți ce tolerează greu PNX.

Pleurotomia constă în introducerea unui tub în cavitatea pleurală prin spațiul intercostal (cu anestezie locală) sau prin patul costal, după rezecția unui fragment de coastă. Există truse sterile de unică folosință ce cuprind tot instrumentarul necesar *efectuării* pleurotomiei, inclusiv materialele moi și la care se adaugă un tub de dren Vygon, ce asigură evacuarea aerului printr-o valvă unidirecțională (4).

Drenajul aspirativ poate fi *pasiv* (trusă tip Beclère, care se utilizează în epanșamentele pleurale cu fistulă bronșică mare) sau *activ* (cel mai des folosit, prin conectarea tubului de dren la o baterie de aspirație activă - Pleurevac-Argyle).

Incidentele și accidentele mai frecvent întâlnite după pleurotomie sunt (4):

- șocul pleural (urmare a unei anestezii incorecte a spațiului intercostal);
- șocul anafilactic (la xilină);
- hemoragie parietală;
- lezare parenchim pulmonar cu hemoragie și aeroragie;
- lezare organe mediastinale (cord, vase mari, esofag);
- penetrare diafragm cu leziuni subfrenice (ficat, splină, stomac);
- emfizem subcutanat (poziționare incorectă a tubului de dren);
- nevralgie intercostală (tub de dren pe marginea inferioară a coastei);
- insuficiența drenajului;
- edem pulmonar unilateral prin reexpansionarea brutală a *plămânului (foarte rar).*

Edemul pulmonar de reexpansiune (EPR) este o complicație foarte rară, a cărei patogeneză este încă neelucidată, iar evoluția este imprevizibilă. Trebuie să ne gândim la EPR ori de câte ori pacientul prezintă accese puternice de tuse după reexpansionare pulmonară. Tratamentul indicat este intubarea bolnavului, bronhoaspirația, concomitent cu administrarea de antiinflamatoare steroidiene (6).

Tratamentul chirurgical propriu-zis (8) se practică atunci când:

1. există pierderi aeriene persistente (peste 5-7 zile);
2. **PNX** recurent;

3. primul PNX la piloți, *scufundători;*
4. PNX pe *plămân* unic;
5. boli chirurgicale pulmonare coexistente;
6. PNX cronic;
7. PNX bilateral.

Tehnicile chirurgicale utilizate sunt:

1. Excizia sau ligatura la bază a blebs-urilor asociată sau nu cu pleurectomie apicală.
2. Abraziune (ponsaj pleural) inclusiv a pleurei diafragmatice, cu excepția pleurei mediastinale, cu sau fără agenți simfizanți (tetracicline sau talc).
3. Rezecții atipice a zonei pulmonare afectate.
4. Lobectomie (foarte rar).
5. Pleurectomie totală (Gaensler) pentru recidiva PNX, PNX pe *plămân* unic, BPCO.
6. Excizia leziunilor de endometrioză în cazurile rare de **PNX** catamenial.

Intervențiile chirurgicale pot fi practicate fie clasic prin toracotomie (axilară, postero-laterală, antero-laterală), sau sternotomie (PNX bilateral) fie prin tehnici miniinvazive (chirurgie toracoscopică) (3).

EVOLUȚIE

O caracteristică importantă a **PNX** este tendința la recidivă. Riscul de recurență după primul episod este de 20 %, iar după al doilea crește la 60-80%.

Ca factori de risc pentru recurență amintim (Deslauriers):

1. Mai mult de un episod în antecedente.
2. BPCO (7).
3. Pierderi aeriene mai mult de 48 de ore la primul episod.
4. Chisturi aeriene vizibile radiologie.

Pentru *scăderea* riscului de recurență, în afara metodelor de abraziune și pleurectomie menționate la operațiile pe torace deschis, în cazul drenajului cu tub se poate utiliza, pe lângă agenții simfizanți heterologi, instilarea intrapleurală de sânge autolog.

BIBLIOGRAFIE

1. **Beck J.M.** - *Pleural disease in patients with AIDS,* Clin. in Chest Med. 19, 341-9, 1998.
2. Coman C. G., **Coman** B. C. C. - Urgențele medico-chirurgicale toracice, Edit. Medicală, București, 1989.
3. **Gonzales Aragoneses F., Moreno Matan., Penagonzalea** E. **et al.** - *Short and long-term follow-up of spontaneous PNX treated using video - thoracoscopy.*
4. **Horvat T.** - Elemente de patologie chirurgicală toracică, Edit. Inedit, 1999.
5. **Kazerooni E. A., Lim F.T., Mikhail A., Martinez F.J.** - *Risk of PNX in CT - guided transthhoracic needle aspiration biopsy of the lung,* Rad, 198, 371-5, 1996.
6. **Nicodin A.,Cordoș I., Davidescu M.** - Edemul pulmonar de reexpansiune, J. Chir. Tor. 2, 147-51, 1996.
7. **Nimkin K., Kleinman P.K., Zwerdling R.G., Spevak M.R., O'Sullivan B.P.** - *Localised PNX with lobar collapse and diffuse obstructive airway disease,* Ped. Rad., 25, 449-51, 1995.
8. Shields TH. W. - *Thoracic Surgery,* 4-th edition, Williams & Livingstone, cap. 53, 662 - 73, 1994.
9. **Weg JG, Anzueto Balk Wiedemann et al.** - *The relation of PNX and other air leaks to mortality în the acute respiratory distress sd.* - New Eng. J. of Med. 338 341-346, 1998.

SUPURAȚIILE BRONHOPULMONARE

AL. BOȚIANU

„Nu fiți mai cuminți decât trebuie,
dar fiți cuminți când trebuie."
M.E. de Montaigne

1. DEFINIȚIE. CLASIFICARE

în acest capitol, se include un grup heterogen de afecțiuni netuberculoase caracterizate prin:

- etiologie infecțioasă (bacteriană aerobă sau anaerobă, micotică, parazitară);
- inflamația supurativă a parenchimului pulmonar și/sau a conductelor bronșice;
- bronhoree purulentă, ce constituie un criteriu de diagnostic;
- prezența sindromului supurativ clinic (febră, slăbire în greutate, astenie, transpirații) și de laborator (VSH crescută, leucocitoză etc);
- rolul central al chimioterapiei în tratament, ce asigură vindecarea a 85-90% din bolnavi, fără intervenție chirurgicală;
- tendința la cronicizare și invaliditate respiratorie;

Clasificarea școlii românești de chirurgie toracică încearcă să țină seama atât de punctul de pornire a procesului supurativ (parenchim sau bronhie), cât și de evoluția anatomo-clinică (6, 10).

A. *Supurațiile bronșice:*
1. Bronșiectaziile
2. Supurațiile bronșice fără dilatații de bronhii
3. Bronhocelele

B. *Supurațiile parenchimatoase* cu următoarele forme:
1. Supurații circumscrise:
   a) Abcesul pulmonar
   b) Supurațiile parenchimatoase circumscrise dezvoltate pe leziuni preexistente
2. Supurațiile parenchimatoase difuze:
   a) Acute: gangrena pulmonară;
   b) Cronice:
      - piosscleroza;
      - pneumonia cronică;
      - supurațiile difuze prin corpi străini sau plăgi toracice.

2. ABCESUL PULMONAR

Definiție

Abcesul pulmonar este o formă comună de supurație parenchimatoasă pulmonară, ce se caracterizează morfologic prin focare circumscrise de in-

flamație supurativă cu evoluție spre necroză și excavare, iar clinic prin bronhoree purulentă și fetidă. Există și forme cu focare multicentrice de excavație (1, 10).

în funcție de terenul pe care se dezvoltă, abcesele pulmonare pot fi primitive și secundare.

Abcesul pulmonar primitiv apare și evoluează într-un teritoriu pulmonar sănătos; este rezultatul unei infecții cu anaerobi.

Abcesul pulmonar secundar reprezintă o complicație evolutivă a unei leziuni locale preexistente, de obicei un cancer bronhopulmonar, chisturi ajunse în faza de supurație, corpi străini. Abcesul pulmonar secundar poate fi și o modalitate evolutivă a unei pneumonii „abcedate" cu stafilococi, *Klebsiella, Pseudomonas,* când etiologia aparține bacteriilor aerobe, care au un rol esențial, în timp ce anaerobii participă inconstant și rar.

Incidența supurațiilor pulmonare a scăzut rapid după cel de-al doilea război mondial datorită efectului spectacular al penicilinei asupra infecțiilor cu bacterii anaerobe. Apariția și generalizarea chimioterapiei antimicrobiene a dus la scăderea globală a supurațiilor parenchimului pulmonar, care au atins un nivel ce reflectă limitele terapiei antiinfecțioase „de rutină" pe care medicii o aplică astăzi precoce dar fără discriminare, în toate infecțiile respiratorii, în țara noastră se tratează anual aproape 3 000 de cazuri cu diagnosticul de abces pulmonar, cu o mortalitate de $1,6^{\circ}/_{000}$.

Deși mult mai rare decât în trecut, în ultimii ani a apărut o creștere a numărului de cazuri de abcese pulmonare; în plus, a apărut o creștere a proporției cazurilor cu evoluție gravă și indicație de tratament chirurgical. Principalii *factori responsabili* de această situație sunt (11):

- apariția unui mare număr de tulpini bacteriene multirezistente;
- creșterea marcată a numărului de pacienți imunodeprimați;
- creșterea proporției populației vârstnice;
- creșterea numărului de cazuri de infecții pulmonare nozocomiale, care tind să devină o problemă majoră de sănătate.

Etiologia se stabilește prin identificarea florei bacteriene izolate din sputa purulentă. în abcesele pulmonare primitive, bacteriile anaerobe ce aparțin florei comensuale a cavității orofaringiene reprezintă 80-90%.

Ocazional se pot izola și anaerobi nesporulați, ca de exemplu *Clostridium.* Germenii sunt strict anaerobi la aproximativ 50% din cazuri și flora izolată este de obicei polimicrobiană, prin asocierea a 2-3 specii anaerobe. Restul de 50% din cazuri au o floră mixtă cu aerobi și anaerobi.

Etiologia este extrem de variată; de menționat că, în ultimii ani, au apărut o serie de agenți noi, pe când o serie de microorganisme „clasice" au dispărut practic. Germenii implicați cel mai frecvent sunt (5, 14):

1) Bacterii:

a) anaerobe: *Fusobacterium nucleatum, Bacteroides melaninogenicus, Peptostreptococcus, Peptococcus, Bacteroides fragilis, Fusobacterium necrophorum* ș.a;

b) aerobe și facultativ aerobe: *Staphilococcus aureus, Escherichia coli, Streptococcus fecalis, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Proteus, Diplococcus pneumoniae;*

2) Fungi: *Actinomices israelii, Aspergillus, Nocardia.*

3) Protozoare: *Entamoeba histolytica.*

Germenii aerobi generează foarte rar abcese pulmonare tipice, dar reprezintă flora dominantă în majoritatea supurațiilor secundare și în pneumoniile abcedate.

Anatomie patologică

Abcesul pulmonar acut este, în faza inițială, o colecție purulentă delimitată de țesut pulmonar densificat inflamator. După ce abcesul s-a drenat pe cale transbronșică se formează o cavitate cu un perete intern anfractuos, acoperit cu magmă purulentă, înconjurat de țesut inflamator necrotic pe secțiune. Histologic, peretele unui abces pulmonar are următoarea structură concentrică: puroi, fibrină, alveolită fibrinoasă sau purulentă, alveolită catarală, zone de țesut de granulație de reacție, zone de scleroză incipientă. Vasele din vecinătate prezintă leziuni inflamator-trombozante. Bronhiile sunt edemațiate, infiltrate cu celule rotunde și prezintă modificări de scleroză, îndeosebi la nivelul peretelui cavitar. Leziunile bronșice au un caracter stenozant și creează uneori un mecanism de supapă, care balonizează abcesul și produce alternanțe de drenaj și retenție secretorie (9).

Abcesul pulmonar cronic are un perete cu un grad mai avansat de organizare fibroasă. Abcesele în evoluție au un înveliș intern purulent, cu zone de deterjare și epitelizare malpighiană sau cilindrică. Peretele cavitar este subțire și are o structură granulomatoasă slab vascularizată care se dezvoltă exuberant sub forma unor muguri. Abcesele epitelizate prezi/ită un înveliș intern continuu și un perete granulativ-fibros. Abcesele deterjate au un

înveliș colagenic parțial epitelizat, cu elemente cilindrice sau metaplaziate pavimentos. Scleroza pericavitară este totdeauna prezentă, moderată sau difuză. în teritoriile pulmonare învecinate există focare de atelectazie, scleroză și alveolită lipofagică, bronhii distorsionate, colabate sau ectaziate. Vascularizația este intensă, cu leziuni arteritice, tromboză și scleroză.

în procesul de cronicizare al unui abces pulmonar se poate ajunge la remanieri anatomice extinse, ce interesează în totalitate un lob sau un plămân. Acest teritoriu remaniat devine sediul unei pneumonii cronice supurative secundare abcesului cronicizat. în final aspectul este de densificare retractilă pluriescavată. Procesul poate cointeresa și pleura, până la apariția unor empieme pleurale.

Patogenie

Sursele de infecție cele mai frecvente sunt germenii anaerobi și aerobi responsabili de infecțiile cavității bucale (parodontoze, abcese, gingivite, granuloame), ale urechii (otite medii, mastoidite), ale căilor respiratorii înalte (sinuzite, faringoamigdalite, tumori laringiene infectate). Germenii anaerobi predomină numeric la nivelul șanțurilor gingivale, plăcilor dentare și criptelor amigdaliene. La nivelul colonului, germenii anaerobi comensuali sunt de 100-1000 de ori mai numeroși decât germenii aerobi. Aceștia sunt responsabili de infecțiile piogene din sfera abdominală și genitală feminină: apendicite, peritonite, complicațiile chirurgiei colonice, avorturi septice, piosalpinx.

De la sursele situate în căile aerodigestive superioare, germenii sunt vehiculați în parenchimul pulmonar prin aspirația particulelor infectate (puroi, sânge, fragmente tisulare, corpi străini), mai rar prin *diseminare hematogenă.* Există și o propagare prin contiguitate de la abcese hepatice amoebiene sau prin plăgi toracice infectate (10).

Condițiile favorizante care fac posibilă aspirația particulelor infectante sunt (11):

Patologie bucală și în sfera O.R.L.
- carii dentare
- parodontopatii
- extracții dentare, amigdalectomii, laringectomii

Alterarea stării de conștientă
- anestezie
- abuz de alcool
- comă de diverse etiologii
- tulburări convulsive
- abuz de droguri

Stări de imunosupresie
- tratament cu steroizi
- transplant de organe
- dependență de droguri
- chimioterapie pentru afecțiuni maligne
- malnutriție
- traumatisme multiple •
- infecție HIV - SIDA

Boli neuromusculare și ale tractului digestiv superior
- obstrucții esofagiene
- tulburări de motilitate esofagiană, în special achalazie
- reflux gastro-esofagian
- afecțiuni ale nervilor cranieni
- imposibilitate de a tuși
- tulburări ale reflexului de tuse, vomă și eructație

Suprimarea sau deprimarea mecanismelor de autoapărare locală a tractului respirator
- reflexul de închidere a glotei
- reflexul de tuse
- motilitatea bronșică
- deprimarea barierei muco-ciliare

Obstrucții bronșice
- stenoze inflamatorii
- corpi străini
- neoplasme
- compresii extrinseci

Septicemie

Menționăm că oxigenul nu are o acțiune toxică directă asupra germenilor anaerobi. Există o incapacitate metabolică a acestor germeni de a neutraliza ionii și radicalii oxidanți rezultați din contactul lor cu oxigenul.

Tabloul clinic al abcesului pulmonar

Abcesul pulmonar primitiv este la majoritatea bolnavilor un abces bronhogen de aspirație. în anamneză acestor pacienți se pune în evidență destul de frecvent existența surselor endogene de germeni anaerobi și a condițiilor care favorizează aspirația materialului infectant. între momentul aspirației și *debutul* simptomelor acute există un interval de timp care variază între 2-3 zile până la câteva săptămâni. în această perioadă bolnavul prezintă o simptomatologie ștearsă: pierdere ponderală, inapetență, tuse neproductivă, eventual subfebrilități și anemie. Se pare că în ultimul timp din ce în ce mai multe abcese pulmonare au un *debut insidios* în faza de constituire a focarului supurativ care îmbracă aspectul pseudogripal ce trenează 1-2 săptămâni. *Debutul acut* este de obicei

brutal, cu tablou de pneumonie gravă, expectorație purulentă abundentă și hemoptizii repetate. Dacă pleura este cointeresată precoce, tabloul clinic are aspect de supurație pleuro-pulmonară sau chiar de empiem pleural „primitiv".

Menționăm că există și abcese pulmonare cu debut asimptomatic.

La majoritatea cazurilor apare, în medie după 1-2 săptămâni de la aspirație, expectorația purulentă, abundentă și fetidă la 60% din cazuri. Excavarea focarului de pneumonie necrotică și evacuarea colecției purulente în bronhii este anunțată de exacerbarea tusei, de o mică hemoptizie sau de fetiditatea respirației. *Vomica* masivă, cu eliminarea unei cantități mari de puroi fetid prin chinte violente de tuse, este astăzi mult mai rară decât în descrierile clasice. Abcesul pulmonar se evacuează fracționat, în cantități de ordinul zecilor de mililitri sub forma *vornicii fracționate.* în perioada de stare ce corespunde fazei de „focar deschis" bronhoreea este semnul caracteristic și ajunge la 100-300 ml pe zi, fiind asociată cu febră neregulată 38-39 grade Celsius, paloare, slăbire, anorexie. Sputa poate fi uniform purulentă, alteori pio-sanghinolentă, alteori stratificată. Fetiditatea este percepută atât de bolnav cât și de anturaj. Menționăm că, pe lângă *vomica masivă* și *vomica fracționată,* există și posibilitatea eliminării la intervale apropiate a unor spute purulente cu volum mare, fenomen numit *vomica numulară.*

Faza de supurație deschisă este marcată de o ameliorare pasageră a fenomenelor generale și funcționale. Bronhoreea purulentă fetidă evacuează o spută ce poate îmbrăca unul din următoarele aspecte:

- puroi galben-verzui, omogen, acoperit cu un strat subțire de serozitate spumoasă;
- spută pluristratificată ce reprezintă indiciul asocierii unei hipersecreții bronșice importante;
- spută purulentă intermitent sau constant hemoptoică: fie striată, fie uniform colorată cu sânge.

Hemoptizia este frecvent întâlnită. De obicei este vorba despre hemoptizii minime repetate, dar uneori pot apărea hemoptizii masive, care să necesite intervenția chirurgicală de urgență.

Semnele fizice nu sunt caracteristice. Examenul cavității bucale evidențiază la 60-70% din bolnavi parodontoză, carii și gingivite. Examenul toracelui înregistrează în zona de proiecție a focarului un sindrom de condensare incomplet: submatitate percutorică, diminuarea respirației și raluri umede. Sindromul cavitar tipic este foarte rar întâlnit. Dacă supurația este pleuro-pulmonară apar semne de revărsat lichidian pleural în caz de empiem pleural sau semne hidroaerice în caz de piopneumotorax (10, 12).

Examene paraclinice

Examenul radiologie al abcesului pulmonar în faza de formare arată, atât pe radiografia simplă, cât și pe tomografia clasică, o opacitate omogenă, rotundă sau ovalară, cu un diametru de 3-5 cm. Abcesele pulmonare primitive sunt unice în 60-80% din cazuri și au ca localizare electivă segmentele posterioare (dorsal superior și inferior) (2, 3).

Abcesele pulmonare sunt mai frecvente pe dreapta decât pe stânga.

în faza de supurație deschisă, semnul radiologie caracteristic este *imaginea hidroaerică intrapulmonară.* Aspectul clasic este imaginea cavitară cu contur gros, cu axul mare vertical și cu nivel lichidian orizontal, a cărui înălțime variază în funcție de alternanțele de retenție și drenaj ale conținutului purulent, și care constituie un semn diagnostic important pentru abcesul pulmonar. De obicei nivelul lichidului purulent într-un abces pulmonar este mai înalt în timp ce într-o cavernă acesta este jos situat, iar peretele leziunii tuberculoase este subțire.

Topografia abcesului pulmonar secundar este identică cu cea a leziunii bronhopulmonare primare.

Formele radioclinice particulare ale abceselor pulmonare sunt următoarele trei:

- abcesele lobului mediu, lingulei și piramidei bazale, caracterizate prin drenajul lor deficitar, prin importanța leziunilor adiacente și prin precocitatea formării bronșiectaziilor;
- abcesele mari sau gigante (peste 6 cm) care conduc la vindecări cu defect (cavități reziduale, bronșiectazii) și necesită mai frecvent intervenții chirurgicale;
- abcesele pulmonare asociate cu empieme - 25-30% din totalul cazurilor, care pun probleme terapeutice speciale.

Examinarea CT arată cavitația în interiorul unei zone de consolidare. Față de examinările radiologice clasice permite evaluarea cu o mai mare acuratețe a grosimii și caracterului peretelui cavității și a localizării abcesului în raport cu peretele toracic și scizuri. în unele cazuri, poate evidenția prezența unei obstrucții bronșice proximal de abces (9).

Bronhoscopia este obligatorie la toți pacienții peste 40 de ani ce prezintă o supurație pulmonară, pentru că la cel puțin 10% din cazuri se descoperă un cancer bronhopulmonar. Prin bronhoscopie se descoperă și se extrag corpii străini și se aspiră



Fig. 1 - Bolnavul K.D. Radiografie toracică PA la internare: hemitoracele drept opac printr-un revărsat lichidian ce depășește linia lui Damoiseau. în lobul superior drept se observă o opacitate ovoidă de 14/18 cm, cu nivel hidro-aeric 3/4, corespunzător abcesului golit parțial în marea cavitate pleurală dreaptă. Focare bronho-pneumonice în câmpul pulmonar stâng.



Fig. 2 - Radiografie toracică PA la 24 de ore de la efectuarea pleurotomiei â minima. Marea cavitate golită casicomplet. Plămânul la perete. Cavitatea abcesului plină cu lichid. Se constituie empiemul de necesitate latero-toracic drept.

puroiul stagnant ameliorându-se drenajul supurației. De asemenea, pe lângă diagnosticul de prezență al secrețiilor purulente în bronhiile aferente teritoriului pulmonar bolnav (metodă de localizare), se pot recolta probe bacteriologice și micologice în condiții corecte.

Examenul sputei. Examenul microscopic evidențiază o floră microbiană polimorfă în care întâlnim bacili gram-negativi subțiri, cu capete ascuțite,



Fig. 3 - Radiografie P.A. după 10 zile de spălaturi pleurale. Plămânul reexpansionat, cavitatea abcesului golită, pahipleurită incipientă; empiemul de necesitate incizat și drenat.



Fig. 4 și 5- Radiografii toracice PA și profil drept la 18 zile de la efectuarea pleurotomiei. Plămânul reexpansionat, cavitatea abcesului umplută din nou 3/4, pahipleurită.





Fig. 6 și 7 - Radiografii toracice PA și profil drept la un an de la operație (decorticare Frazer-Gourd și aplatizare-plicaturare fără sutura fistulelor bronșice a abcesului pulmonar). Plămânul re-expansionat armonios, fixat la perete. Diafragmul fixat ceva mai înalt pe partea dreaptă.

fusiformi *(Fusobacterium)* sau bacili gram-negativi colorați neregulat, bipolar *(Bacteroides).* Foarte rar, la cazurile încă netratate cu penicilină se pot întâlni spirochete. Atunci când cultura se efectuează în condiții de aerobioză, se izolează germeni saprofiți comuni ai cavității nazo-faringiene, asociați cu germeni aerobi „oportuniști" (5).

Date de laborator. Numărul leucocitelor poate crește până la 29-30 000/mm^3. VSH este crescută și de obicei există un grad de anemie.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv al abcesului pulmonar

Diagnosticul pozitiv al oricărei supurații pulmonare cu germeni anaerobi se bazează pe două categorii de semne majore. (O. Bercea): semnele de *prezumție* și semnele de *certitudine.* Acestea sunt următoarele (5, 14):

1. Semnele de *prezumție:*

- episod anamnestic compatibil cu aspirația conținutului oral sau gastric: comă, anestezie generală, epilepsie, ebrietate, tulburări de deglutiție, intervenții ORL;
- prezența unor surse endogene de bacterii anaerobe: dentare, urogenitale, intestinale, perforații apendiculare sau intestinale, avorturi septice, intervenții chirurgicale pe colon;
- leziuni necrotice cavitare cu bronhoree purulentă.

2. Semnele de *certitudine:*

- fetiditatea sputei;
- examen bacteriologic sugestiv sau confirmativ, floră mixtă pe frotiurile de spută din culturi sterile pentru germeni aerobi, izolarea de bacterii anaerobe din aspiratul transtraheal, puroiul pleural, sânge, aspiratul fibrobronhoscopic „protejat";
- răspuns prompt la penicilinoterapie.

în perioada de debut, abcesul pulmonar nu poate fi diferențiat de o pneumopatie acută comună. Debutul subacut sau cronic, cu manifestări infecțioase discrete, ce preced apariția semnelor de supurație este întâlnit astăzi la aproximativ 2/3 din cazuri.

Caracterul *primitiv* al supurației și tipul radioclinic de abces sau supurație difuză pledează puternic pentru prezența anaerobilor.

Elementele de suspiciune sunt existența cu câteva zile înainte a condițiilor favorizante ale aspirației bronhogene: ebrietatea cu inconștiență prelungită, anestezia generală pentru intervenții chirurgicale, crizele epileptice, abuzul de droguri la toxicomani sau sinucigași, preexistenta tulburărilor de deglutiție (tumori sau afecțiuni esofagiene, tulburări neurologice), infecțiile dentare etc. în favoarea abcesului pledează caracterul mai sever al simptomatologiei, leucocitoza marcată și fetiditatea halenei, care este semnul patognomonic. Mirosul putrid lipsește ia 40% din cazuri datorită caracterului „închis" al leziunii sau datorită unor coci anaerobi care nu dau fetiditate.

Diagnosticul se clarifică prin evacuarea abcesului și apariția bronhoreei purulente, după care la examenul radiologie se decelează imaginea hidro-

aerică. Evaluarea corectă a bronhoreei purulente necesită colectarea într-un vas gradat a sputei eliminată în 24 de ore, examinarea aspectului și mirosului, precum și a volumului ei („semnul borcanului"). Un alt element important de diagnostic este încrucișarea curbelor de temperatură și volumul sputei în cursul perioadelor de retenție și evacuare a abceselor. în abcesele pulmonare „decapitate" prin tratamente anterioare, investigația anamnestică atentă capătă o deosebită importanță. Ea descoperă condițiile favorizante mai frecvent implicate în patogenia supurațiilor, identifică o vomică discretă sau fetiditatea pasageră a sputei și respirației, corelează tabloul actual cu tratamentul antibiotic „orb" deja aplicat (10).

Examenul microscopic al sputei evidențiază o floră polimorfă, uneori cu aspecte morfologice ce sugerează germenii anaerobi: bacili gram-negativi, fusiformi sau cu o colorație bipolară.

Examenul bacteriologic al sputei pentru evidențierea bacteriilor anaerobe necesită metode adecvate de recoltare a sputei (prin aspirație bronhoscopică protejată sau spută spălată după metoda Mulder) care sunt încă destul de rar utilizate în practica curentă. Atunci când culturile în aerobioză rămân sterile sau sărace, faptul constituie un argument în favoarea etiologiei cu anaerobi. Răspunsul terapeutic prompt la penicilină („testul terapeutic") și/sau metronidazol, chimioterapie fără acțiune împotriva aerobilor, înclină balanța spre diagnosticul de supurație pulmonară cu anaerobi.

Diagnosticul abceselor pulmonare și supurațiilor pulmonare difuze *primitive* cu germeni aerobi este un diagnostic ignorat atunci când aceștia sunt sensibili la tratamentul standard aplicat supurațiilor pulmonare primitive; el poate fi și un diagnostic de eliminare atunci când după suprimarea florei anaerobe printr-un tratament adecvat supurația persistă, îndeosebi prin suprainfecție cu germeni „de spital" ca enterobacteriile sau *Pseudomonas.*

Diagnosticul abceselor pulmonare hematogene urmărește identificarea sursei de infecție și a accidentului ce a declanșat bacteriemia: avort septic, perforație apendiculară, manevre instrumentale în infecțiile urinare. La acestea se adaugă semnele generale de infecție.

Diagnosticul abceselor și supurațiilor pulmonare de contiguitate se bazează pe existența anterioară a traumatismului toracic, plăgii penetrante, abceselor subfrenice, a mediastinitei supurate.

După stabilirea diagnosticului de supurație pulmonară este obligatorie precizarea naturii primitive sau secundare a bolii, fapt ce în acest moment îmbracă forma unui diagnostic diferențial (10, 12):

- *cancerul bronhopulmonar supurat* este o descoperire bronhoscopică la mai mult de 10% din cazuri. La pacienții trecuți de 45-50 de ani orice supurație bronhopulmonară trebuie suspectată de malignitate, până când investigațiile și urmărirea în timp infirmă această ipoteză. Argumentele ce pledează în favoarea originii canceroase sunt: caracterul recurent, răspunsul incomplet la tratamentul antiinfecțios intensiv, frecvența hemoptiziilor, peretele gros și neregulat al cavității. Diagnosticul este precizat de bronhoscopie, de examenul histologic al biopsiilor și de examenul citologic al sputei.
- *bronșiectaziile abcedate (abcesele bronșiectatice și supurațiile pulmonare peribronșiectatice)* apar la un bolnav cu supurație bronșică cronică, uneori cunoscut ca purtător de bronșiectazii, în posesia unor bronhografii anterioare;
- *chisturile pulmonare infectate* (de exemplu chisturile hidatice sau chisturile bronhogenetice) supurează după evacuarea conținutului lor lichidian. Pentru originea chisticâ a abcesului pledează regularitatea conturului cavității și imaginile multiple (pentru chisturile aeriene). Diagnosticul se pune numai pe piesa de exereză pulmonară;
- *corpii străini endobronșici* sunt diagnosticați prin bronhoscopie, manevră prin care se extrag diferite obiecte, fragmente alimentare etc. a căror existență este sugerată de anamneză;
- *stenozele bronșice* se datorează tumorilor benigne sau tuberculozei bronșice; se complică rar cu abcese pulmonare. Diagnosticul pozitiv se bazează pe bronhoscopie și pe bronhografie;
- *tuberculoza pulmonară* debutează rareori sub masca unui abces pulmonar. Este așa-numitul debut supurativ al ftiziei. Confuzia tuberculozei cu abcesul pulmonar se datorează unor factori multipli: aspectul radiologie de imagine hidro-aerică, simptomatologia dominată de bronhoree purulentă, fetidă; bacilii tuberculoși nu pot fi evidențiați de obicei decât după atenuarea puseului supurativ prin tratament antibiotic.

Foarte rar o supurație parenchimatoasă se grefează pe o tuberculoză în evoluție. Mai frecvent se grefează o supurație bronșică peste o bronșiectazie posttuberculoasă.

Grefarea unei tuberculoze pe un abces pulmonar cronic este astăzi excepțională.

în cursul evoluției unei supurații pulmonare ce necrozează un țesut tuberculos cicatricial se pot elimina temporar bacili Koch numiți *„bacilles de sortie".*

- *abcesele pulmonare hematogene* sunt complicații ale unor septicemii, care la sugari și la copiii mici sunt de obicei stafilococice. Aceste abcese comunică cu bronhii mici cu care formează un mecanism de ventil acționat de hiperpresiunea intrapulmonară din timpul tusei sau plânsului. Se formează pneumatocele (bule sau chisturi) sub tensiune care, fiind situate periferic, se rup frecvent în pleură și generează empieme sau piopneumotorace stafilococice. Aceste stafilococii pleuro-pulmonare au o mare variabilitate radiologică.

Septicemiile cu streptococi, anaerobi sau *Klebsiella* determină mai rar abcese pulmonare hematogene;

- *infarctele pulmonare* excavate și supurate sunt rare și au o floră mixtă;

- *emboliile septice abcedate* sunt de obicei stafilococice;

- *traumatismele toracice* se complică cu abcese pulmonare astfel: cele *deschise* prin infecție exogenă; cele *închise* prin suprainfecția secundară din căile respiratorii a hematoamelor intrapulmonare.

Evoluție. Complicații. Prognostic

Datorită antibioterapiei cvasigeneralizate și precoce în infecțiile pulmonare, frecvența abceselor pulmonare comune a scăzut foarte mult, iar abcesele cu indicație chirurgicală au devenit o raritate.

în prezent, rata de vindecare este între 80-90%, iar complicațiile locale și generale au un caracter excepțional. în era preantibiotică, aproximativ 30-35% dintre bolnavi decedau prin una din complicațiile grave: gangrena pulmonară, septicemie, abcese metastatice, piopneumotorax, hemoptizie, tuberculizare, cord pulmonar. Aproximativ 30-35% supraviețuiau, dar cu persistența unor sechele grave (infecții bronșice trenante, bronșiectazii, fistule pleurocutanate) și dezvoltarea unei pioscleroze pulmonare definitive importante; restul de 20-30% din cazuri se vindecau spontan prin drenajul complet al abcesului (1, 11).

Tratament

Tratamentul abceselor pulmonare are următoarele obiective:

1. *Drenajul* focarelor supurative este obligatoriu, indiferent de cauza și tipul de abces:

- *drenajul postural* împiedică retenționarea puroiului în focar și prin reducerea fenomenelor septice augmentează acțiunea antibioticelor; asocierea unui empiem pleural impune *puncția pleurală evacuatorie,* urmată de lavaj;

- *pleurotomia â minima* este obligatorie atunci când nu se poate obține evacuarea prin puncție datorită topografiei particulare sau închistării empiemului;

- *bronhoaspirația repetată* la intervale de 3-7 zile este indicată când drenajul postural este ineficace, datorită stenozelor bronșice și dopurilor mucopurulente. Manevra este urmată de oxigenoterapie și administrarea unor substanțe bronhodilatatoare. La acestea se adaugă hidratarea orală sau parenterală care fluidifică secrețiile bronșice.

2. Tratamentul medical este reprezentat în primul rând de antibioterapie. Datorită ponderii dominante a bacteriilor anaerobe, tratamentul lor de elecție este reprezentat de penicilinoterapie, care are cea mai bună penetrantă în țesutul patologic pulmonar, unde realizează 4-5 CMI (concentrații minime inhibitorii), are o toxicitate și un cost reduse. Calea de administrare de elecție este în perfuzii i.v. prelungite, timp de 2-3 ore dimineața și 2-3 ore seara, în doze de minimum 20 milioane U.I./24 ore. La cazurile cu stare septică severă, cu evoluție spre gangrena pulmonară, dozele pot fi crescute până la 180-200 milioane U.I./24 ore fără nici un risc. Singura măsură de precauție necesară este controlul potasiului, care poate crește dacă bolnavul nu are o diureză suficientă. Penicilina singură poate vindeca per primam peste 80% din abcesele pulmonare primitive. Insuccesele terapeutice sunt reprezentate de cronicizări și recăderi și se întâlnesc la cazurile grave, cu complicații pleurale, cu leziuni parenchimatoase cu tendință la necroză, care evoluează de obicei pe un teren nefavorabil: diabet, etilism, cașexie. O altă cauză de insucces este reprezentată de prezența *B. fragilis* sau a anaerobilor producători de beta-lactamaze (penicilino-rezistenți), ceea ce a dus la *asocierea sistematică cu metronidazol,* care acoperă aproape întregul spectru microbian. Penicilina și metronidazolul acționează sinergie.

Cele mai frecvente cauze de insucces în practica medicală sunt reprezentate de *preparatele inadecvate, dozele prea mici și abandonarea prematură a tratamentului.*

Unele eșecuri sunt rezolvate prin reluarea „per secundam" a chimioterapiei „țintite" bazate pe examenul bacteriologic și antibiograma sputei.

Alte antibiotice cu utilizare mai frecventă sunt:

- Clindamicina, ce acționează și asupra grupului *B. fragilis.*

- Cloramfenicolul, cu acțiune bacteriostatică asupra majorității anaerobilor, dar cu toxicitate hematologică potențială (pancitopenie ireversibilă).

- Cefalosporinele asociate cu Gentamicină.

- Imipenem (Tienam), care are un spectru foarte larg.

Subliniem că antibioticele trebuie administrate la limita maximă a toxicității fiecăruia dintre ele, timp de cel puțin 15 zile, iar durata maximă a tratamentului este de 4-6 săptămâni. *Criteriile de apreciere* a eficacității tratamentului sunt (1, 6):

- dispariția bronhoreei purulente;
- dispariția fetidității sputei;
- clarificarea opacităților radiologice;
- reducerea și deterjarea cavităților, care se pot închide complet după 2-3 luni;
- creșterea în greutate, recâștigarea apetitului;
- refacerea proteinemiei, afebrilitatea, „sterilizarea cavităților".

Toate acestea reprezintă nu numai criterii de vindecare, dar și condiții obligatorii ale „momentului de aur" în care se poate interveni chirurgical cu șanse maxime de reușită, cu condiția *existenței a cel puțin unui antibiotic de rezervă, la care germenii izolați din focar să fie sensibili.*

La bolnavii trimiși pentru rezolvare chirurgicală, reluarea *probei terapeutice* în condiții de corectitudine esfe *obligatorie* și poate duce la vindecarea bolnavului într-o proporție de 50% din cazuri. Dacă leziunea persistă, această probă terapeutică are valoarea unei bune pregătiri preoperatorii ce urmărește aducerea bolnavului într-o situație cât mai apropiată „momentului de aur". Din experiența pe care o avem, semnalăm existența unor bolnavi care s-au vindecat în ultimul moment, anterior operației cu preparate absolut neașteptate, de exemplu Negram, administrat pentru o infecție urinară etc.

Terapia abceselor pulmonare secundare cuprinde și rezolvarea cauzei reale a leziunii; cea mai frecventă este neoplasmul bronhopulmonar, a cărui evoluție poate fi mascată temporar prin ameliorarea pasageră a stării bolnavului după instituirea chimioterapiei. Celelalte abcese secundare corpilor străini endobronșici, malformațiilor congenitale (chisturi aeriene, plămân polichistic, hipoplazie sau aplazie pulmonară, sechestrație pulmonară, emfizem gigant), chistelor hidatice supurate, traumatismelor toracice se rezolvă prin tratamentul chirurgical specific fiecărei leziuni.

3. *Tratamentul chirurgical* este rezervat în principiu cazurilor la care tratamentul medical corect nu obține vindecarea clinică și radiologică. Apariția procesului de piosceroză reduce șansele unei vindecări prin mijloace conservatoare. Numai aproximativ 5% din abcesele pulmonare primitive necesită intervenție chirurgicală.

Indicațiile de tratament chirurgical sunt (9, 11):

- *răspuns inadecvat* la tratamentul medical corect, cu nemodificarea sau creșterea în dimensiuni a abcesului și persistența fenomenelor septice;

- *abcesele mari* (peste 6 cm diametru), la care probabilitatea de vindecare prin tratament medical este redusă; adesea acești pacienți au o stare generală alterată, care nu permite efectuarea unei rezecții pulmonare ci doar a unor operații „minore", de depanare;

- *hemoptizia masivă* reprezintă o indicație de rezecție pulmonară, eventual precedată de tamponament intrabronșic. Trebuie menționat că, chiar dacă hemoragia a fost controlată conservator, probabilitatea de resângerare este extrem de ridicată. Mortalitatea postoperatorie la pacienții cu hemoptizie este semnificativ crescută (de 2-3 ori mai mare decât la cei fără sângerare) și crește pe măsură ce se amână rezecția;

- *ruptura în spațiul pleural* necesită instituirea de urgență a unui drenaj pleural, urmat de rezecția pulmonară precoce, în momentul în care starea pacientului o permite. Trebuie menționat că simplul drenaj nu este suficient, putând chiar contribui la diseminarea infecției; în plus, în asemenea cazuri există de obicei și o fistulă bronșică largă, care nu permite folosirea unor presiuni de aspirație mari.

- *imposibilitatea de a exclude existența unui neoplasm* - aceasta este o situație mai rar întâlnită în condițiile moderne de investigație.

Operația de elecție este astăzi lobectomia. Excepțional de rar se poate ajunge astăzi la pneumonectomie (uneori în cursul unor efracții vasculare intraoperatorii). Rezecțiile reglate segmentare sau plurisegmentare și rezecțiile atipice sunt astăzi abandonate, datorită numărului mare de recidive. Lobectomiile pentru abcese pulmonare sunt adesea dificile datorită aderențelor vascularizate, dezvoltării circulației colaterale și adenopatiilor inflamatorii. Durata operației, pierderile de sânge și rata complicațiilor sunt mai mari decât în cazul rezecțiilor efectuate pentru cancer.

în istoria tratamentului chirurgical al abcesului pulmonar au fost utilizate diverse metode care sunt astăzi admise numai ca *metode „de depanare",* la bolnavi aflați într-o stare critică, ce nu suportă rezecția pulmonară și uneori nici măcar o toracotomie (6, 9, 11):

- pneumotomia în pleură simfizată;

- puncția evacuatorie transparietală a abcesului urmată de instilarea de antibiotice sub control radiologie;

- excizia autorilor germani urmată de plombaj muscular de vecinătate;

- *aplatizarea urmată de plicaturare,* care este posibilă numai atunci când avem fistule bronșice permeabile (7, 8). Procedeul se execută în pleură liberă, în anestezie generală I.O.T.

Timpii operatori: I. Aplatizarea abcesului prin rezecarea capacului și a țesutului patologic pulmonar compromis, până la limita cu țesutul sănătos și a unei hemoragii minime rezonabile. *//. Deterjarea fundului* cavității restante a abcesului, cavitate ce rămâne pe loc, având grijă deosebită de a nu deschide vasele ce pulsează în zonă, deoarece hemoragia din peretele cavității restante compromite plicatura. Subliniem că nu se suturează fistulele bronșice existente, care în primele 24-72 de ore de la plicaturare constituie calea cea mai bună, naturală, de drenaj a eventualelor secreții. Fistulele se închid de la sine în momentul în care nu mai există secreții de drenat. *///. Plicaturarea cavității restante* a abcesului cu fire tardiv resorbabile (Dexon) cu ac atraumatic și ocolind cu grijă vasele identificate cu atenție în peretele cavității restante, precum și orificiile și traiectul intrapulmonar al fistulelor, care nu trebuie interceptate. Firele de plicatura se strâng în așa fel încât marginile pleurale să se afronteze pentru a ușura începutul vindecării, pleura fiind țesutul cel mai bine vascularizat. Nodul trebuie să dispară, îngropându-se ușor în parenchim. Orificiile fistulare sunt împinse în profunzimea plămânului, evitându-se fuga aeriană imediată și recidiva fistulei bronșice, pentru că separă spațiul pleural de fosta cavitate a abcesului pulmonar. Postoperator se asociază drenajul postural corespunzător teritoriului operat și fluidifiante. în primele 4 zile postoperator se folosește o aspirație foarte blândă pentru a permite amorsarea procesului de vindecare a suturilor plicaturii. După ziua a 5-a postoperator se mărește aspirația pentru a aduce plămânul la perete. Procedeul nostru are următoarele *avantaje:* se poate executa la bolnavii critici, cu probe funcționale la limită, la care rezecția pulmonară este contraindicată; evită riscul tehnic vascular al rezecției pulmonare, al fistulei postoperatorii de bont bronșic și al empiemului lojei de rezecție, deoarece nu abordează arterele, venele și bronhia; rezolvă problema fistulelor bronșice, folosindu-le elegant ca o cale naturală de drenaj a secrețiilor; prin plicaturare înlătură pericolul infectării în continuare a marii cavități pleurale, întrerupându-se comunicarea dintre aceasta și cavitatea abcesului; executându-se în pleură liberă, permite efectuarea unor operații asociate (decorticare, toracopleuroplastie etc); reduce la mi -nimum riscul anestezic și chirurgical.

Rezultatele tratamentului chirurgical

Mortalitatea per ansamblu variază între 5-10%, dar este semnificativ mai mare la pacienții tarați, cu abcese mari, hemoptizii sau vomică masivă și contaminare extensivă (6, 11).

3. BRONȘIECTAZIILE

Definiție

Bronșiectaziile constituie astăzi o entitate clinică bine individualizată, caracterizată anatomic prin lărgirea permanentă, definitivă și ireversibilă a calibrului bronhiilor *(Prof. C. Cărpinișan).* Această definiție elimină dilatațiile reversibile și tranzitorii secundare unor procese infecțioase sau mecanice la nivelul bronhiilor. Precizăm că există și bronșiectazii nesupurate, adică fără bronhoree (formele „uscate", formele hemoptoice), după cum există și bronhoree fără bronșiectazie (1, 10).

De obicei bronșiectaziile interesează bronhiile de calibru mediu de tip segmentar sau subsegmentar, cărora le alterează structural peretele și le obliterează ramificațiile distale realizând așa-numitul „fund de sac".

Majoritatea bronșiectaziilor se *exprimă clinic* după *grefarea locală a infecției bacteriene de tip supurativ* care generează *bronhoreea purulentă,* care are un caracter *recurent* și o marcată tendință la *cronicizare.*

Epidemiologie

în era preantibiotică frecvența bronșiectaziilor a fost foarte ridicată: 100-1000 la suta de mii de locuitori; afecțiunea interesa îndeosebi copiii până la 10 ani, îmbrăca forme severe, deseori cu sfârșit letal. Prof. C. Cărpinișan afirma că bronșiectaziile supurate reprezentau peste 50% din cazurile de supurații bronhopulmonare cu indicație operatorie.

Bronșiectaziile sunt mai frecvente la bărbați. Jumătate din cazuri apar la copii sub 15 ani.

în Statele Unite și în Europa numărul bolnavilor de bronșiectazie a scăzut mult în ultimele decenii ca urmare a vaccinurilor profilactice și antibioterapiei.

Menționăm că au fost identificate grupuri etnice la care bronșiectazia are o frecvență mai ridicată în Noua Zeelandă, Samoa, Alaska.

Etiologie

Trebuie precizat de la început că există bronșiectazii aparent primitive sau idiopatice, a căror cauză primară nu poate fi identificată.

Bronșiectaziile de cauză cunoscută se împart în: a) dobândite, b) congenitale, c) asociate cu dezordini imunologice (10, 11, 13).

a) *Dobândite*

1. *Infecții (în copilărie):*
- rujeolă
- tuse convulsivă
- bronșiolită (bronșită)
- pneumonie
- tuberculoză

2. Obstrucție bronșică localizată
- corpi străini
- tumori

b) *Congenitale*

1. *Primare*

2. Secundare (defecte congenitale primare nebronșiectatice, dar favorizând în timp dezvoltarea bronșiectaziilor)
- traheo-bronhomegalie
- bronhomalacie
- mucoviscidoză
- deficit de **alfai-antitripsină**
- sindroame imunodeficitare

c) *Asociate cu dezordini imunologice*
- boli autoimune (colită ulcerativă, ciroză biliară primară, artrită reumatoidă, lupus eritematos sistemic etc.)
- aspergiloză bronhopulmonară

Această clasificare etiologică este mai importantă decât cea anatomopatologică, deoarece are implicații terapeutice (11).

Patogenie

Mărirea calibrului bronșic, dacă nu este congenitală, se datorează necrozei peretelui bronșic și a țesutului de susținere, declanșată de o infecție care trebuie să fie însoțită de obligatoriu de obstrucție, în spatele căreia stagnează secrețiile, se multiplică germenii, declanșând procesul de necroză al peretelui bronșic. Chiar dacă obstrucția dispare, infecția întreține progresiunea bolii, care mai este ajutată de elementul repetitiv sau de afecțiuni de vecinătate ca sinuzita, care, prin mecanism aspirativ, determină puseuri bronșitice. La acești factori se mai adaugă tulburările de funcționalitate ale covorului muco-ciliar și a c/earance-ului bronșic (fumat, mucoviscidoză, limitarea tusei), alcoolismul, hepatita cronică, diabetul, boala ulce'roasă.

Morfopatologie

Morfopatologia bronșiectaziilor a fost studiată pe piesele de exereză pulmonară chirurgicală, prin bronhografii și pe material necroptic.

Clasificarea macroscopică a bronșiectaziilor se face după aspectul bronhografic în 4 categorii (10):

- *cilindrice (tubulare),* în care dilatația este moderată și relativ uniformă. Pe bronhografie ele apar ca niște benzi late, care se termină brusc. Interesează de obicei bronhiile mijlocii de ordinul 6-10;
- *moniliforme (varicoase),* cu dilatații moderate, în care porțiunile dilatate alternează cu porțiuni gâtuite, ceea ce a făcut să fie comparate cu șiraguri de mătănii. Interesează aceleași bronhii de calibru mijlociu;
- *saculare (amputare),* cu dilatații mari, cu aspectul unor adevărate cavități așezate fie lateral de axul bronșic, fie terminal. Interesează bronhiile mari, de ordinul 4-5;
- *chistice,* cu forma rotundă, situate preponderent în axul bronșic. Interesează tot bronhiile mari.

Această clasificare este discutabilă și contestată deoarece nu există o corelație între forma alterării bronșice, factorii cauzali și manifestările clinice. Un alt argument îl constituie coexistența tuturor tipurilor de dilatații la același pacient, ceea ce susține ideea că dilatațiile cilindrice, moniliforme, saculare, chistice nu sunt decât stadii diferite de evoluție ale aceluiași proces. Aceasta este explicația apariției denumirii de bronșiectazii „varicoase" pentru cele intermediare și pentru cele care nu sunt cilindrice. Această tendință de simplificare are un caracter practic și elimină interpretările subiective, confuze și arbitrare, care reflectă de fapt stadiul lacunar al cunoștințelor actuale (12, 13).

Macroscopic bronhiile sunt dilatate, deformate, cu peretele îngroșat și cu lumenul plin cu secreții muco-purulente. Bronșiectaziile *unilaterale* sunt mai frecvente decât cele *bilaterale.* Localizarea bronșiectaziilor este de obicei bazală, în lobii inferiori. Lobii superiori sunt cei mai puțin interesați datorită drenajului mai eficient al secrețiilor. Lobul mediu și lingula sunt interesate cu o frecvență intermediară. Unele statistici indică o interesare mai frecventă a plămânului stâng.

Parenchimul pulmonar peribronșiectatic este interesat de un proces de condensare pulmonară de tip infiltrativ, atelectatic sau fibrotic. Ramificațiile distale ale bronhiilor dilatate sunt sediul unor bronșite obliterante, ceea ce dă impresia că ele se termină în „fund de sac". Mucoasa are un aspect inflamat, polipoid sau ulcerat. întregul perete bronșic este bine vascularizat, chiar cu aspect de hiperemie.

Concepția modernă (Alex. Eskenasy) privește plămânul bronșiectatic ca o rezultantă a interferenței factorilor disgenetici (imunopatologici, infecțioși și expectoranți) ce modifică sinteza de elastină. în evoluție, acești factori generează leziuni ce interesează atât bronhiile cât și parenchimul peribronșic. La nivel bronșic, leziunile se fibrozează cu includere de focare celulare polimorfe, uneori predominant granulocitare cu regenerări epiteliale, uneori papilifere; acestea din urmă se însoțesc de hiperplazie limfoidă a corionului și conduc la obstrucția lumenului, favorizând acumulările de celule distruse, mucus, puroi. Experimental, toate aceste leziuni au fost reproduse prin mijloace dintre cele mai variate (1, 12).

Parenchimul prezintă secundar leziuni lobulare și interlobulare cu distelectazie, bronhiolizare alveolară a pereților scurtați și fibrozați, infiltrate polimorfe interlobulare și fibroză peribronhovasculară. Aceste zone restructurate includ mase și noduli limfoizi neîncapsulați și pe traiectul limfaticelor, reflectând resorbția de produse deletere, antigenice sau nu și care se accentuează în cursul chimioterapiei; microfocarele granulocitare sunt frecvente și exprimă reacții imunopatologice de tip Arthus, reproduse experimental în supurațiile pulmonare cronice.

Vasele interlobulare prezintă leziuni endarteritice proliferative, mezarterite și fibroze, venulite cu pereți îngroșați, care reflectă transportul de produse deletere cu acțiune antigenică sau nu, pe un fond lezional sensibilizat și cu componențe de autoîntreținere. în țesutul inflamator de granulație se dezvoltă o neovascularizație arterială bronșică, ce se anastomozează cu sistemul arterelor pulmonare la nivel precapilar, prin intermediul unor anastomoze descrise de către Von Hayek și Margaret Turner Warwick.

Tabloul clinic

Bronșiectaziile neinfectate pot rămâne multă vreme fără expresie clinică. După instalarea infecției apar semnele de supurație pulmonară care le relevează existența (10, 11).

Debutul clinic este de obicei insidios, cu instalarea tusei și expectorației. Urmează episoadele infecțioase distincte, cu expectorație net purulentă și din ce în ce mai abundente. Cu timpul, aceste episoade supurative devin din ce în ce mai frecvente, iar expectorația este permanent purulentă. La alți bolnavi, debutul este legat de o manifestare acută, de obicei o viroză respiratorie sau o „bronșită" după care se instalează definitiv tușea și expectorația. în sezonul rece apar puseuri recidivante de catar bronșic sau chiar pneumopatii acute, în timpul acestor exacerbări ale eliminărilor de spută purulentă apar hemoptiziile.

între puseurile infecțioase bolnavul poate fi asimptomatic sau să prezinte semnele unei bronșite cronice banale, cu menținerea unei stări generale bune, care mai târziu se alterează progresiv, odată cu îndesirea puseurilor care devin trenante și a cronicizării supurației.

în *perioada de stare,* bronșiectazia se caracterizează clinic prin *supurație, hemoptizie și pneumonii recidivante,* manifestări care variază ca frecvență și gravitate de la caz la caz.

Puseul acut are ca semn fundamental *tușea cu expectorație abundentă,* mucopurulentă, stratificată și adesea fetidă. în timpul unui puseu supurativ expectorația poate ajunge până la 500 ml pe 24 ore; de obicei oscilează între 100-300 ml pe 24 ore. Secrețiile acumulate în timpul nopții sunt eliminate dimineața și la schimbarea poziției, când tușea este mai frecventă, chintoasă, cu un caracter productiv mai accentuat. Bolnavul își face așa numita „toaletă bronșică matinală". Uneori, schimbarea bruscă a poziției duce la un drenaj brusc al segmentelor bronșiectatice, luând aspectul unei vornici. Sputa se colectează pe 24 ore într-un pahar de colectare unde se depune în 3 straturi: la fund un sediment *purulent,* așa-numita magmă purulentă; la mijloc un strat *mucos;* superior un strat *seros.* Alteori întâlnim o depunere în 4 straturi: la fund stratul purulent verzui; stratul mucos; un nou strat purulent cu „stalactite" care pătrund în stratul mucos; deasupra stratul spumos și bine aerat. Expectorația este de obicei inodoră și conține germeni gram pozitivi și gram-negativi care reflectă efectele antibioterapiei anterioare sau în curs. Expectorația inodoră conține germeni comuni. Expectorația devine fetidă la bolnavii cu bronșiectazii cavitare, cu drenaj deficitar, în care întâlnim germeni anaerobi, de obicei din genul *Bacteroides* sau *Fusobacterium.* în contrast cu intensitatea supurației bronșice,

semnele generale sunt discrete: astenie, inapetență, slăbire, temperatură normală sau ușoare subfebrilități, uneori expectorația poate fi numai mucoasă, cu aspect translucid.

Hemoptizia apare la aproximativ 50% dintre bolnavi, având o amploare variabilă: de la simple striații de sânge în spută până la formele grave, chiar mortale. Mecanismul de producere al hemoptiziilor în bronșiectazii constă în necroza epiteliului bronșic sau a parenchimului pulmonar, alteori în ruptura anastomozelor dintre arterele bronșice și arterele pulmonare care iau un aspect anevrismal. Nu există întotdeauna o concordanță între momentul hemoptiziei și exacerbarea fenomenelor inflamatorii. Hemoptizia poate apare de sine stătătoare în perioada premenstruală, având un caracter vicariant. Alteori apare în condiții de muncă grele, după eforturi fizice mari și îndeosebi la variații mari de temperatură. Hemoptizia poate apare și fără nici o cauză aparentă. Hemoptizia poate constitui singura manifestare a bolii la bolnavi fără bronhoree purulentă: așa-numitele *bronșiectazii uscate hemoptoice.*

Pneumoniile recidivante apar în cursul puseurilor inflamatorii și sunt localizate la nivelul dilatațiilor bronșice. Semnele locale se îmbogățesc: apar zone de condensare, raluri crepitante, chiar dureri; starea generală se alterează, dispneea se accentuează, febra crește. Fiecare episod pneumonie își încheie evoluția printr-o remaniere fibroasă generatoare de retracții ce conduc la alte deformări ale bronhiilor, urmate de extinderea amputărilor morfofuncționale. Aceste pneumonii recidivante se mai numesc și „pneumonite", deoarece interesează teritorii limitate. Prin repetiție, ele constituie o modalitate de progresiune a bronșiectaziei. Menționăm că există bolnavi la care aceste pneumonii repetitive lipsesc sau sunt foarte rare.

Dispneea nu este obligatorie, mai ales în perioada incipientă. Dispneea apars și se agravează odată cu întinderea teritorială a leziunilor și cu apariția hipercapniei.

Examenul fizic evidențiază raluri ronflante și sibilante diseminate, care predomină topografic de obicei la nivelul bazelor pulmonare, unde se proiectează cel mai frecvent dilatațiile bronșice. Bronșiectaziile mari pot prezenta semne fizice pseudocavitare ca: suflu cu garguiment, cracmente și raluri consonante la nivelul focarului lezional. Respirația poate fi diminuată, cu expir prelungit, datorită emfizemului peribronșiectatic. La percuție se constată matități circumscrise ce corespund cu condensările de tip pneumonie. Acestor condensări le corespund la auscultație raluri predominant suberepitante, mari și mijlocii, precum și o respirație ce poate deveni amforică în bronșiectaziile mari.

Cianoza urmează de obicei dispneei și se datorează obstrucției prin bronșită cronică difuză asociată.

Hipocratismul digital îl întâlnim la 20% dintre bolnavii cu bronșiectazie, însă rareori în cadrul unui sindrom de osteoartropatie hipertrofică pneumică Pierre Marie-Bamberger.

Semnele de intoxicație a întregului organism constau în apariția asteniei, anorexiei, slăbirea în forțe fizice și greutate, scăderea capacității la efort fizic și intelectual. Apar după instalarea supurației cronice.

Subdezvoltarea psihosomatică apare la bolnavii la care boala debutează în copilărie.

Formele clinice ale bronșiectaziei sunt următoarele (12):

- *bronșiectazia comună* corespunde în ansamblu tabloului descris mai sus și se caracterizează prin acutizări intermitente care survin mai ales în sezonul rece, pe fondul unei stări generale relativ bune, uneori în contrast cu amploarea supurației;

- *bronșiectazia supurată* sau *abcedată* debutează cu tabloul clinic al unei supurații pulmonare primitive care însă răspunde greu la tratament și are o pronunțată tendință la recidivă. Dilatația bronșică devine sediul unui focar exsudativ-purulent ce evoluează de obicei spre pioscleroză. De fapt, această formă este în realitate o complicație a unor cazuri neglijate. Astăzi este întâlnită rar datorită chimioterapiei moderne;

- *bronșiectazia uscată* este de origine tuberculoasă și are ca simptom revelator hemoptizia. Se mai numește și *formă uscată hemoptoică.* Este cunoscut faptul că bolnavii de tuberculoză rămân după tratament cu sechele bronșice în proporție de 85%. Stenozele și dilatațiile sunt în proporție de 40% ireversibile. Dacă sunt situate în lobii superiori, ele pot rămâne complet „mute". Rareori dau hemoptizii și mai rar se infectează. Ele au un drenaj bun și secrețiile în cantitate mică trec neobservate. Autorii moderni susțin că o bronșiectazie uscată fără manifestări clinice nu poate fi considerată boală;

- *bronșiectazia gravă* evoluează cu acutizări frecvente și cu remisiuni incomplete, de unde și evoluția progresivă rapidă cu alterarea precoce a parametrilor funcționali. Leziunile sunt extinse, iar pacienții ajung rapid la insuficiență respiratorie și cord pulmonar cronic. Dacă la leziunile restrictive

se asociază și elementul obstructiv, evoluția spre cord pulmonar este și mai rapidă.

Investigații paraclinice

Radiografia toracică standard poate fi normală, iar modificările patologice, atunci când sunt prezente pe radiografie, permit numai *prezumții diagnostice,* care de cele mai multe ori sunt infirmate de bronhografie (2).

Invers, o radiografie considerată „normală" confruntată cu bronhografia rămâne „normală" numai în 7% din cazuri. Pe *radiografia simplă* se pot întâlni următoarele anomalii (3, 12):

- accentuarea unilaterală sau localizată a desenului bronhovascular hilo-bazal;
- benzi opace groase, uneori ramificate în „deget de mănușă" ce corespund unor bronhii pline cu secreții;
- umbre liniare paralele cu aspectul „liniilor de tramvai", ce corespund unor bronhii cu pereți îngroșați;
- hipertransparențe multiple circumscrise cu aspectul unor clarități areolare „în rozetă", situate de obicei postero-bazal, cu tendință de „plâmân în fagure de miere";
- imagini chistice de aproximativ 2 cm diametru, cu aspect de umbre inelare, uneori cu nivele lichidiene chistice;
- în zonele declive pot apare imagini intricate variate, secundare leziunilor bronșice, parenchimatoase sau/și pleurale asociate cu aspectul unor opacități trabeculare dense ce corespund unor bronhii dilatate pline de secreții; la acestea se adaugă opacități nodulare cu contur șters, date de atelectazii obstructive periferice;
- opacități sistematizate retractile sau neretractile, segmentare sau lobare „în echer" produse de condensări parenchimatoase sau atelectazii situate cel mai frecvent în lobii inferiori sub- forma unui triunghi paracardiac bilateral. Alteori aceste opacități sistematizate se găsesc în lobul mediu și lingulă, îndeosebi la copii. Foarte rar ele se găsesc în lobul superior. Triunghiul paracardiac corespunde unei condensări retractile a lobului inferior în întregime sau numa; unui segment al acestuia: anterior, posterior sau intern. Această imagine este evidentă la dreapta. în partea stângă imaginea este parțial mascată de umbra cordului. Pe radiografia de profil această opacitate se situează retrocardiac;
- mai rar întâlnim opacități neomogene, cu noduli și hipertransparențe rău conturate situate în regiunile apicale sau subclaviculare, ce simulează un infiltrat tuberculos;
- semne de hiperinflație compensatorie;
- semne de îngroșare pleurală, mai frecvent întâlnite la toracotomie decât radiologie;
- adenopatii hilare.

Bronhografia este metoda de elecție în diagnosticul de certitudine al bronșiectaziilor. Această procedură se execută bilateral succesiv, la un interval de minimum o săptămână. Este obligatoriu drenajul postural și un tratament cu antibiotice care să reducă cât mai mult volumul secrețiilor. Bronhografia efectuată bilateral permite orientarea tactică chirurgicală. Ea este indicată șl în hemoptiziile grave și repetate. Bronhografia evidențiază următoarele:

- *semne directe:*
  - creșterea diametrului bronșic;
  - absența diminuării progresive a calibrului bronșic spre capătul terminal;
  - diminuarea sau dispariția ramificațiilor vecine cu bronhia patologică;
- *semne indirecte:*
  - vizibilitatea anormală a musculaturii transversale („bronhie cu inele");
  - semne de hipersecreție (dopuri mucoase, imagini în „dinți de pieptene").

Bronșiectaziile se vizualizează prin umplerea cu substanță de contrast și apar sub una sau mai multe din următoarele *forme de dilatații bronșice* (3, 10):

- *cilindrice,* cu calibru anormal de mare și absența îngustării prin ramificarea lor distală cu terminare bruscă, luând aspectul de „arbore desfrunzit";
- *moniliforme,* care se mai numesc și varicoase și au aspect de „șirag de mătănii". Ele se termină în fund de sac;
- *saculare* sau *amputare* cu aspect de saci alungiți;
- *chistice rotunde,* cu perete subțire, de obicei multiple, cu sau fără nivele lichidiene, luând aspectul de „cuiburi de rândunică" sau „ciorchini de strugure".

La bronhografie pot apare și false imagini prin defect de umplere sau prin încărcare bronșică. Alteori pot apare dilatații bronșice reversibile, de obicei în pneumonii și atelectazii. Acestea se normalizează după clarificarea opacității parenchimatoase. în bronșitele cronice pot apare dilatații difuze.

Bronhoscopia și fibrobronhoscopia identifică teritoriile interesate de inflamație și supurație, obstrucțiile bronșice focale, iar în hemoptizii sediul acestora. Bronhoscopia permite aspirarea secrețiilor

pentru examinări de laborator și pentru examinări bacteriologice direct din focarul supurativ.

Examenul funcțional respirator

Spirograma uzuală poate fi normală sau evidențiază disfuncții respiratorii restrictive, obstructive sau mixte. Sindroamele obstructive sau mixte sunt frecvente la cazurile cronicizate, cu afectare inflamatorie difuză a sistemului bronșic; acestea realizează întreaga gamă de tablouri funcționale întâlnite în BPOC, inclusiv cel cu componentă bronhospasticâ reversibilă la inhalarea de beta-agoniști. în cazurile avansate, cu bronșiectazii bilaterale, extinse, se constată frecvent tulburări ale transferului gazos alveolo-capilar și hipoxemie arterială. Hipoxemia arterială disproporționat de mică în raport cu severitatea tulburărilor ventilatorii, poate fi de fapt datorată șuntului sangvin bronhopulmonar realizat prin anastomozele arterio-arteriale dezvoltate la nivelul bronșiectaziilor.

Examenul bacteriologic

Diagnosticul bacteriologic al supurațiilor bronhopulmonare constituie subiectul unui capitol special.

în bronșiectazii, bacteriile care suprainfectează dilatațiile bronșice aparțin, de regulă, florei cavității orofaringiene. Pe primul plan se află *H. influenzae* și *Streptococcus pneumoniae,* frecvent izolați în puseurile infecțios-supurative episodice ale bronșiectaticilor. De regulă însă, sputa conține o floră mixtă gram-pozitivă și gram-negativă, reflectând selecția operată de tratamentele chimio-antibiotice recent aplicate sau aflate în curs: *H. influenzae, Staphilococcus aureus, Streptococi betahemolitici,* germeni din genurile *Klebsiella, Aerobacter* și *Proteus, E. coli* și *Pseudomonas aeruginosa,* streptococi microaerofili, anaerobi din genurile *Bacteroides* și *Fusobacterium* și ocazional fungi. în supurațiile bronșiectatice cronicizate, tratate în mediu de spital, flora sputei este dominată de enterobacterii și *Pseudomonas.* Supurațiile fetide cu germeni anaerobi sunt în prezent mult mai rare decât în perioada preantibiotică. Deși în bronșiectazii s-au înregistrat cu o frecvență mai mare decât în bronhopneumonii și bronșite titruri înalte ale anticorpilor antivirali, infecțiile virale sunt considerate drept simpli factori inductori ai suprainfecțiilor bacteriene (5).

Tomografia computerizată reușește să evidențieze dilatațiile bronșice numai în secțiune transversală, ceea ce îngreunează interpretarea imaginilor și face ca sensibilitatea și specificitatea metodei să fie mai mică decât a bronhografiei. Are însă avantajul că este repetabilă și lipsită de riscuri.

Studiile radioizotopice de ventilație și perfuzie precizează extensia procesului patologic mai ales în ceea ce privește amputarea patului capilar la nivelul zonelor bolnave.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv al bronșiectaziei se bazează pe asocierea următoarelor elemente (10, 12):

- anamneză și istoricul bolii: tușea cronică cu caracter recurent ce coincide cu episoadele pulmonare febrile, hemoptiziile;
- persistența ralurilor localizate, care pot fi puse în evidență examinând bolnavul înainte și după drenajul postural. Dacă ralurile lipsesc permanent, diagnosticul de bronșiectazie nu este sigur.
- bronhoreea purulentă caracteristică: abundentă, stratificată, eventual fetidă;
- bronhografia fundamentează diagnosticul de certitudine;
- creșterea moderată a leucocitelor și creșterea VSH ce coincide cu puseurile supurative;
- examenul de urină evidențiază semnele de instalare a amiloidozei renale: izostenurie, albuminurie și cilindrurie.

Diagnosticul diferențial trebuie să *separe bronșiectaziile congenitale* de cele *dobândite* sau de unele *anomalii similare.* Trebuie amintite:

- *mucoviscidoza* este caracterizată prin incidența familială și tendința de a interesa deopotrivă lobii superiori și inferiori. în bronhoreea purulentă se izolează constant bacili piocianici. Diagnosticul este confirmat prin determinarea concentrației de clorură de sodiu în sudoare, prin așa-numitul „test al sudorii". Pot exista și alte disfuncții exocrine;
- *traheo-bronhomegalia cu bronșiectazii* se poate diferenția de dilatația difuză a traheei și a bronhiilor mari prin faptul că traheea este mult lărgită până la carenă;
- *boala polichistică* nu poate fi diferențiată de bronșiectaziile saculare sau chistice dacă a survenit chiar și o singură infecție. Astfel, diferențierea se face prin absența modificărilor inflamatoare (mai puțin sigur bronhoscopic și cu certitudine pe cupe histologice);
- *sechestrația pulmonară* cu zone chistice infectate poate fi suspectată clinic și radiologie. Topografia poate atrage atenția într-o oarecare măsură (segmentul bazai al lobilor inferiori), dar certitudinea se obține prin aortografie sau intraoperator;
- *sindromul dischineziei ciliare* este sugerat de sindromul Kartagener complet sau incomplet. Diagnosticul este precizat prin examenul ultramicroscopic al biopsiilor de mucoasă bronșică sau nazală, iar la bărbat de cel al spermei.

- *sindroamele imunodeficitare* sunt caracterizate prin repetiția la intervale scurte a infecțiilor tractului respirator: otite, sinuzite, pneumonii. Cauza acestora este clarificată de către examinările imunologice.

Diagnosticul diferențial al bronhoreei purulente și al hemoptiziei întâlnite în bronșiectazie se face cu alte afecțiuni ca:

- *abcesul pulmonar:* are un debut acut, aspect radiologie de condensare și apoi hidroaeric, evoluție bună sub tratament la majoritatea cazurilor;

- *bronșita cronică și bronșita purulentă:* ne poate induce în eroare prin „cilindrarea" bronhiilor. Pe bronhografie sunt caracteristice pentru bronșita cronică dilatațiile glandelor mucoase.

- *cancerul bronhopulmonar* se caracterizează prin prezența sindroamelor paraneoplazice, istoricul bolii, vârsta bolnavului, imaginea radiologică și examenul bronhoscopic care evidențiază tumora;

- *tuberculoza pulmonară:* prezintă leziuni mai frecvent apicale decât bazale, aspectul radiologie și prezența bacilului Koch în spută tranșează diagnosticul;

- *stenoza mitrală* intră în discuție datorită sputelor hemoptoice, dar are caracteristice anamneză, elementele auscultatorii cardiace și semnele de stază pulmonară.

Pentru prognosticul și terapeutica bronșiectaziilor este importantă diferențierea tipurilor etiologice. Atunci când debutează clinic la vârstă adultă, bronșiectaziile sunt de cele mai multe ori aparent primitive. Anamneză este săracă. Uneori se poate preciza debutul lor în copilărie legat de forme complicate de rujeolă, de primoinfecția tuberculoasă sau de alte pneumopatii pe care bolnavul și le amintește datorită gravității lor.

Caracterul secundar al bronșiectaziilor se stabilește ușor atunci când ele se constituie după pneumonii necrozante la adulți, după pneumonii cu anaerobi, stafilococi sau gram-negativi. Natura secundară este evidentă pentru bronșiectaziile posttuberculoase. Anamneză este concludentă, iar examinările radiologice arată sechele cicatriciale întinse.

O categorie particulară a bronșiectaziilor secundare o reprezintă cele datorate obstrucțiilor bronșice focale prin corpi străini, tumori etc, la care bronhoscopia identifică etiologia și sediul obstrucției bronșice.

Bronșiectaziile aspergilare apar la indivizi atopici, cu sau fără simptomatologie astmatică. Interesează bronhii proximale care se umplu cu mucus compact ce conține eozinofile și micelii aspergilare. Diagnosticul se bazează pe eozinofilia sangvină, testele intracutane pozitive, prezența anticorpilor specifici în sânge și identificarea hifelor pe frotiurile din spută.

Evoluție și complicații

în era preantibiotică, în absența tratamentului, în evoluția naturală a bronșiectaziilor erau cunoscute următoarele modalități evolutive (1):

- stabilitate lezională exprimată printr-o latență clinică;

- evoluție cronică ondulantă îndelungată, caracterizată prin puseuri de bronhoree purulentă alternând cu intervale de „uscarea respirației" exprimată clinic prin remisiune completă sau numai parțială. Această remisiune parțială are ca principală caracteristică clinică bronhoreea reziduală, stabilă, mucoidă sau purulentă;

- agravarea datorată cronicizării supurației este modalitatea cea mai frecventă de evoluție, ce se caracterizează clinic prin repetiția subintrantă a puseurilor evolutive, urmată de alterarea progresivă rapidă a stării generale și a funcției respiratorii cu insuficiență respiratorie precoce și cord pulmonar. La această categorie de bolnavi bronșiectatici mortalitatea era foarte ridicată datorită unor frecvente și multiple complicații severe ca: hemoptizii, pneumopatii acute recidivante, abcese peribronșiectatice, piosicleroză pulmonară, abcese cerebrale metastatice, stări septicemice repetitive, amiloidoză. Erau frecvente și pleureziile purulente de vecinătate urmate de pahipleurite și scleroze retractile ce accelerau evoluția insuficienței respiratorii.

în zilele noastre, majoritatea bolnavilor cu bronșiectazii pot fi recuperați prin măsuri terapeutice și profilactice adecvate între care un loc central îl ocupă chimioterapia modernă, care a contribuit la scăderea ca frecvență și gravitate a complicațiilor infecțioase. Puseurile acute infecțioase corect tratate rămân cantonate în teritoriile bronșiectatice propriu-zise. Administrarea antibioticelor tempereează evoluția acestor puseuri evolutive. Au devenit foarte rare complicațiile ca abcesele cerebrale, pleureziile purulente și focarele bronhopneumonice. A scăzut gravitatea și frecvența hemoptiziilor prin diminuarea factorilor inflamator-congestivi și a leziunilor necrozante. A scăzut de asemenea numărul bolnavilor care ajung la amiloidoză (9, 10).

Cele mai multe cazuri evoluează astăzi spre remanieri retractile ale parenchimului pulmonar din teritoriul tributar care sunt consecința pneumoniilor recidivante, localizate și persistente. Acest teritoriu pulmonar este exclus, în final, atât ventilației cât și perfuziei. El este sediul acelor anastomoze dintre arterele bronșice și arterele pulmonare responsa-

bile de scăderea oximetriei periferice și de normalizarea acesteia după rezecția pulmonară. Complicația cea mai de temut a bronșiectaziei în perioada actuală este insuficiența respiratorie urmată de cordul pulmonar cronic, la care se ajunge atunci când bronșiectazia este difuză sau a devenit difuză prin evoluția ei.

în concluzie, evoluția bronșiectaziilor depinde de etiopatogenia, topografia și extensia leziunilor, de rezistența la infecții și de corectitudinea tratamentului urmat.

Prognostic

La cazuri urmărite timp de zece ani în era preantibiotică mortalitatea oscila între 30-50%. în perioada actuală mortalitatea a scăzut la 10-20% datorită antibioterapiei și progreselor tratamentului chirurgical, care au îmbunătățit prognosticul bolii atât pe termen scurt, cât și pe termen lung (10).

Beneficiază de un prognostic bun bronșiectaziile limitate ca întindere, bronșiectaziile „uscate" și cele localizate în lobii superiori care posedă un drenaj gravitațional eficient.

De asemenea, prognosticul este influențat favorabil de unilateralitatea leziunilor, de absența obstrucțiilor focale (corpi străini, tumori etc), de absența sindromului obstructiv de tip bronșitic și mai ales de o bună profilaxie și de o terapie corect condusă. Un număr important de bolnavi cu bronșiectazii saculare sau chistice și cu disfuncție ventilatorie restrictivă tolerează bine situația. La alți bolnavi agravarea clinică și funcțională este evidentă, iar prognosticul devine rezervat. Elementele care agravează prognosticul sunt (11):

- caracterul de boală difuză sau care devine difuză în timpul evoluției;
- semnele funcționale obstructive;
- defectele congenitale care favorizează constituirea bronșiectaziilor și care sunt imposibil de remediat: sindromul dischineziei ciliare, mucoviscidoză, deficitele imune.

Tratamentul bronșiectaziilor

Tratamentul bronșiectaziilor este *profilactic* și *curativ* (medical și chirurgical).

Tratamentul profilactic

Profilaxia bronșiectaziilor este cuprinzătoare și operantă. Profilaxia bronșiectaziilor congenitale începe cu femeia gravidă, care va fi ferită de boli infecto-contagioase, iradieri și medicamente teratogene. Nou-născutul trebuie examinat complet având în vedere permanent faptul că orice malformație osoasă, cardiacă, renală, se poate asocia cu bronșiectazia.

în *copilărie* trebuie avute în vedere următoarele:

- importanța vaccinărilor profilactice: antirujeolică, antipertussis, antigripală, BCG;
- vaccinările polimicrobiene orale cu Broncho-Vaxom și parenterale cu Bronhodin;
- tratamentul corect și energic al complicațiilor bronhopulmonare ale rujeolei, gripei, tusei convulsive;
- profilaxia și terapia tuberculozei, îndeosebi a primoinfecțiilor cu adenopatie traheobronșică; vaccinarea și revaccinarea cu B.C.G. este esențială;
- asanarea focarelor infecțioase rinofaringiene și bucale, care are și rolul de a evita bronhopneumopatiile aspirative;
- chimioprofilaxia cu antibiotice cu spectru larg administrate pe toată durata sezonului rece a dat rezultate controversate. Cu toate acestea este practicată de către majoritatea pediatrilor.

La *adult* trebuie să fim atenți la următoarele:

- depistarea și investigarea tușitorilor cronici deoarece o tuberculoză sau o bronșită purulentă, tratate corect și precoce, constituie cea mai bună profilaxie a bronșiectaziei;
- tratamentul corect cu antibioterapie specifică și gimnastică medicală respiratorie al pleureziei sero-fibrinoase sau purulente pentru a obține o vindecare fără sechele, ceea ce evită dezvoltarea bronșiectaziei pleurogene;
- tratamentul corect al supurațiilor pulmonare pentru a obține o vindecare „fără defect";
- asanarea focarelor infecțioase, îndeosebi a celor sinusale și dentare;
- măsuri împotriva stării de tușitor cronic: abandonarea fumatului, evitarea pulberilor și a substanțelor chimice iritante pentru mucoasa bronșică, igiena corectă a gurii și a nasului (10).

Tratamentul medical al bronșiectaziilor

Tratamentul medical are următoarele obiective (11, 12):

- distrugerea florei bacteriene piogene prin antibioterapie;
- evitarea stagnării secrețiilor prin drenaj postural;

- combaterea manifestărilor asociate: bronșita cronică obstructivă, insuficiența respiratorie, insuficiența cardiacă etc.

Indicația majoră a chimioterapiei o constituie puseul acut de supurație bronșică sau agravarea bronhoreei purulente cronice. Este considerată inutilă tratarea supurațiilor stabile cu bronhoree cronică muco-purulentă sau purulentă. De asemenea, nu se tratează bolnavii cu producție cronică de spută mucoidă. La acești bolnavi urmărim atenuarea inflamației cronice locale ce agravează în timp distrugerile tisulare la nivelul peretelui bronșic.

Tratamentul antibiotic se face în funcție de flora microbiană prezentă. Majoritatea episoadelor acute sunt provocate de *H. influenzae* și de S. *pneumoniae* astfel încât se pot utiliza Ampicilina 2-4 g/zi, Tetraciclină sau Cloramfenicol 2 g/zi sau Cotrimoxazol (Biseptol) 4-6 comprimate/zi. Se preferă de unii Biseptolul pentru efectul asupra Stafilococului, bacilului *Proteus* și bacilului Friedländer. Asocierile nu sunt necesare și durata tratamentului este de 7-14 zile. Prima tentativă terapeutică se face cu unul din antibioticele de mai sus, cu mențiunea că în locul Ampicilinei este preferată astăzi Amoxicilina, care are o mai bună resorbție digestivă, biodisponibilitate și penetrantă în țesutul patologic. Ambele aminopeniciline (Ampicilina și Amoxicilina) au avantajul acțiunii bactericide în dozele uzuale. Aceste doze trebuie însă crescute în bronșiectaziile cronicizate la care pătrunderea este deficitară în țesuturile patologice remaniate inflamator sau fibros. Eșecurile se datorează de obicei tulpinilor de *H. influenzae* producătoare de beta-lactamază. Mai pot fi utilizate Doxiciclina, Cotrimoxazolul, Cloramfenicolul, sau, mai sigur, dar mai dezavantajos sub aspectul costului, o cefalosporină „anti-hemofilă" (Cefaclor, Cefuroxime, Cefixime) sau Augmentin (Amoxicilina clavulanat).

La cazurile cu bronhoree purulentă cronicizată și cu antecedente terapeutice multiple, cu floră bacteriană „selecționată", pentru o alegere judicioasă a antibioticelor este necesar *examenul bacteriologic repetat cu antibiogramă din secreția recoltată prin bronhoscopie din focarul lezional.* Se preferă antibioticele bactericide. Sunt de evitat cele cu efect bacteriostatic: Tetraciclină, Cloramfenicolul și Eritromicina. Antibioticele alese trebuie să aibă efect sinergie, iar germenul patogen să fie sensibil la ambele medicamente. Dacă infecția se datorează la 2-3 germeni patogeni este necesar ca fiecare agent patogen să fie sensibil la cel puțin unul dintre antibioticele asociate. Dacă agentul patogen este un Stafilococ penicilino-rezistent se folosește fie Oxacilină singură (4-6 g/zi), fie în asociere cu Kanamicină 1 g/zi. în eventualitatea că suspectăm și un germene patogen din familia *Enterobacteriaceae* sau bacilul piocianic putem folosi Gentamicina 240 mg/zi sau o asociație de Oxacilină cu Gentamicina. Pentru obținerea unui efect optim într-o supurație cronică, cu germeni chimiorezistenți, antibioterapia trebuie efectuată minimum 2 săptămâni, dar dacă tratamentul nu-și dovedește eficacitatea în 6-7 zile (modificări cantitative și calitative ale sputei) trebuie întrerupt și schimbat. O asociație foarte activă este realizată de o cefalosporină (Keflin 8 g/zi) cu Gentamicina 240 mg/zi. Dacă eșecurile și recăderile sunt repetate și frecvente, apare riscul de selecție a speciilor chimiorezistente. Repetarea frecventă a examenului bacteriologic al sputei cu antibiogramă este obligatorie, deși rareori acesta poate fi efectuat în condiții tehnice corecte. Din acest motiv se preferă o conduită „empirică" ce urmărește o acoperire largă a speciilor „neobișnuite" din sputa bronșiectaticilor: gram-negativi, stafilococi, anaerobi. Alegerea antibioticelor poate fi ajutată de examenul microscopic al sputei care furnizează o orientare utilă asupra morfologiei și tinctorialității florei dominante din spută.

A treia categorie de bolnavi o reprezintă cazurile grave, complicate, cu probleme de risc vital, cu puseuri supurative, cu complicații pneumonice și bronhopneumonice, cu insuficiență respiratorie și decompensare cardiacă, la care se recomandă astăzi trecerea directă la antibioterapie de largă acoperire, preferându-se administrarea parenterală și dozele mari în condiții de spitalizare. Durata tratamentului este de obicei de 10-15 zile, perioadă în care se urmărește dispariția bronhoreei purulente sau cel puțin „reversia" ei mucoidă. La bolnavii cu dilatații saculare care drenează greu, cu floră mixtă și selecționată, sunt necesare modificări ale schemelor terapeutice, ceea ce face ca tratamentul să se prelungească la 21-30 zile sau chiar mai mult.

Problema chimioterapiei profilactice de lungă durată în sezonul rece a dat rezultate inconstante. Este indicată în cazuri bine selecționate, care fac acutizări frecvente și tind spre insuficiență respiratorie. Cele mai bune rezultate s-au obținut cu Cotrimoxazol, în doză de 3 comprimate pe zi, timp de 10-15 zile pe lună.

Problema corticotenapiei. Corticoterapia este contraindicată cu excepția bolnavilor ce evoluează către o boală obstructivă difuză și dispneizantă, la care antibioticele și bronhodilatatoarele nu dau rezultate satisfăcătoare. Adminstrarea trebuie să fie cât mai scurtă posibil.

Drenajul postural este o tehnică fizioterapeutică foarte utilă în bronșiectaziile supurate, îndeosebi în cele hipersecretante. Această procedură este indicată la bolnavii ce produc cel puțin 30 ml spută pe zi. Drenajul postural asigură o eliminare mult mai eficientă a secrețiilor bronșice față de tușea spontană sau voluntară, deoarece aceasta provoacă colapsul expirator a! porțiunilor proximale ale bronhiilor dilatate și implicit blocarea conținutului celor distale. Există rezerve în ceea ce privește administrarea fluidifianteior și expectorantelor, deoarece sputa acestor bolnavi este fluidă datorită enzimelor hidrolitice produse de celulele fagocitare care, datorită stagnării secrețiilor, își pot exercita acțiunea de distrugere a structurii gelului. Sputa devine astfel mai puțin vâscoasă decât în astm sau în bronșita cronică. Dacă totuși se consideră necesară fluidificarea secrețiilor se pot folosi: iodura de potasiu, clorura de amoniu, benzoatul de sodiu, Bromhexinul.

Drenajul postural se efectuează de obicei dimineața și poate fi repetat după 10-12 ore. Pentru realizarea unui drenaj postural corect și eficace, bronhiile trebuie direcționate în sens gravitațional. Acest fapt necesită localizarea precisă a focarelor bronșiectatice prin examenul fizic, prin bronhoscopie și prin examinări radiologice, inclusiv bronhografii. După poziționarea bolnavului în postura adecvată teritoriului respectiv, acesta este pus să respire adânc și după 10-15 minute, secrețiile bronșice ajung în căile respiratorii mari, de unde se elimină ușor prin tuse. Tapotajul toracic ajută la mobilizarea secrețiilor. Un rol important îl are motivarea bolnavului de către medic. în timpul puseurilor supurative, drenajul trebuie efectuat de mai multe ori pe zi până la *eliminarea completă de fiecare dată a secrețiilor stagnante.*

Tratamentul bronhodilatator. Bronhodilatatoarele beta-agoniste sunt indicate la bolnavii cu sindroame funcționale bronhoobstructive, din care o parte sunt parțial reversibile.

Tratamentul hemoptiziilor se face cu hemostaticele uzuale: vitamina K, Venostat, Adrenostazin, Dicynone.

Imunoterapia se folosește în deficitele imune și metabolice, administrându-se gamaglobuline umane, antiproteaze, Polidin.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical se aplică astăzi numai după o analiză aprofundată a fiecărui bolnav în parte. Rezecția pulmonară are astăzi indicații mult mai restrânse decât la începutul antibioterapiei, deoarece posibilitățile actuale ale terapiei medicale și profilaxia antiinfecțioasă pot menține sub control majoritatea cazurilor. Chimioterapia actuală este eficientă și poate preveni complicațiile. în al doilea rând, multe cazuri de bronșiectazie au în realitate o afectare globală a arborelui traheo-bronșic, iar ceea ce inițial părea o leziune localizată interesează și alte teritorii.

Criteriile obligatorii ale indicației chirurgicale (12, 13):

a) *Diagnostic topografic exact stabilit prin bronhografie bilaterală.* Aceasta se efectuează succesiv, la cel puțin o săptămână interval și este precedată obligatoriu de bronhoscopie, care nu rareori identifică un corp străin pe care îl extrage. Interpretarea bronhografiilor trebuie efectuată cu multă atenție; „progresiunea" postoperatorie a bolii se explică uneori printr-o bronhografie necuprinzătoare.

b) *Boală localizată,* preferabil *unilaterală.* întinderea leziunilor trebuie bine controlată clinic prin examene repetate pentru a surprinde raluri bronșice, precum și funcțional. Extinderea leziunilor inflamatorii bronșice cu semne de obstrucție ventilatorie reprezintă o contraindicație formală. Unele dilatații bronșice considerate lipsite de importanță și nerezecate împreună cu leziunile principale au devenit după câtiva ani sediul unor supurații la fel de incomodante ca și acelea care au impus intervenția chirurgicală. în practica chirurgicală este cunoscută și situația inversă, când după rezecția unui focar principal celelalte regresează, uneori până la remisiune completă. Din aceste motive, *rezecția pulmonară efectuată trebuie să fie în același timp economică și suficientă.*

Exereza pulmonară nu trebuie să îndepărteze teritorii sănătoase sau recuperabile, dar nici nu trebuie să lase pe loc teritorii bolnave sau irecuperabile funcțional. Aceste teritorii lăsate pe loc constituie baza anatomică a viitoarelor „recidive". Bolnavul pleacă de fapt cu „recidiva" de pe masa de operație.

c) *Plămân restant suficient* pentru a asigura postoperator nevoile funcționale vitale. Valorile predictive pentru fiecare bolnav în parte se pot stabili prin scintigrafii cuantificate. După rezecția pulmonară, oximetria bolnavului se poate îmbunătăți atunci când se îndepărtează un teritoriu de sunt între arterele pulmonare și arterele bronșice.

d) *Gravitatea bolii* evidențiată prin eșecul demonstrat al tratamentului medical ce nu a putut ține sub control boala cel puțin 12 luni. Bolnavul con-

tinuă să prezinte simptomele supărătoare cu risc pentru viața bolnavului.

e) *Absența unui factor cauzal sistemic* ca: deficit imun, mucoviscidoză, dischinezie ciliară care transformă bronșiectazia în „boală bronșiectatizantă" progresivă.

f) *Hemoptiziile masive* reprezintă o indicație de urgență, deoarece este pusă în pericol viața bolnavului. Intervenția chirurgicală trebuie efectuată prompt și presupune cunoașterea precisă a sediului hemoragiei.

Dacă exereza este irealizabilă (bronșiectazii extinse, necunoașterea locului de unde provine sângerarea, deficit funcțional mare) este recomandată ligatura arterelor bronșice în zona traiectului lor mediastinal.

Procentul bolnavilor care se încadrează în condițiile enunțate mai sus este relativ mic (6, 10). Marea majoritate a bolnavilor au indicația de tratament medical și un număr de bolnavi sunt irecuperabili datorită unor multiple contraindicații operatorii. *Rezecția pulmonară cea mai practicată astăzi este lobectomia.* Pneumonectomia pentru bronșiectazie se practică relativ rar astăzi, la bolnavii cu „plămân distrus" bronșiectatic. Segmentectomiile reglate și plurisegmentectomiile au fost larg practicate în anii 1960-70 când au fost foarte „la modă". O bună parte dintre recidive au constituit-o însă, după câtiva ani, bolnavii cu segmentectomii reglate. Rezultatele favorabile după exerezele chirurgicale se situează între 70-80%. Teritoriile cele mai frecvent rezecate sunt lingula și lobul inferior stâng. Tratamentul chirurgical reprezintă doar un moment terapeutic major și urmează unei pregătiri preoperatorii susținute necesare stabilizării procesului infecțios. Se coordonează toate mijloacele terapeutice de care dispune medicina actuală: tratament antibiotic local și general, drenaj postural, kineziterapie, cura focarelor de infecție, până când bolnavul ajunge la *„momentul de aur",* caracterizat prin: afebrilitate, absența expectorației, creștere în greutate, corectarea anemiei și a proteinemiei, existența a cel puțin 1-2 antibiotice de rezervă.

BIBLIOGRAFIE

1. **Anastasatu C.** - Tratat de medicină internă, voi. I, Ed. Medicală, București, 1983.
2. **Barcan F.** - Diagnosticul diferențial radiologie în patologia organelor toracale, Ed. Medicală, București, 1981.
3. **Barcan F., Popescu P., Voicu T.** - Diagnosticul radiologie în patologia organelor toracale, Ed. Medicală, București, 1980.
4. **Barker A.F.** - *Bronchiectasis,* Semin Thorac Cardiovasc Surg, 7:112-118, 1995.
5. **Bercea O., Diaconescu Cornelia, Stoicescu P., Martinaș Olga** - Contribuții la ameliorarea tehnicilor de examen bacteriologic al sputei în bolile bronhopulmonare cronice netuberculoase, Pneumoftiziologia, 3:33:269-275, 1984.
6. **Boțianu A.** - Contribuții la tratamentul medico-chirurgical al supurațiilor toracice, Teză de Doctorat, U.M.F. Cluj-Napoca, 1993.
7. **Boțianu A.** - Procedeu pentru tratamentul chirugical al abcesului pulmonar cu fistulă bronșică: Hotărârea nr. 817/30.09. 1989, nr. 131736, certificat de inventator nr. 100135 OSIM.
8. **Boțianu A.M., Boțianu P., Muntean T.** - Sutura chirurgicală, Editura Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu", Cluj-Napoca, 1999.
9. **Finegold S.M., Fishman J.A.** - *Bmpiema and lung abscess,* în Fischman A.P. (sub redacția) - *Fischman's Pulmonary Diseases and Disorders,* ediția a 3-a, Ed. Mc-Graw Hill, New York, 1998, pag. 2021-2035.
10. **Gherasim L., Bercea O.** - Supurațiile pulmonare, în Gherasim L. (sub redacția) - Medicină internă, Ed. Medicală, București, 1995.
11. **Hood R.M.** - *Bacterial infections of the lungs,* în Shields T.W.: *General Thoracic Surgery,* ediția a 4-a, Ed. Williams Wilkins, Baltimore, 1994, pag. 930-954.
12. **Scott S.M., Takaro T.** - *Pulmonar/ infections,* în Sabiston D.C., Lyerly H.K. (sub redacția) - *Sabiston Textbook of Surgery,* ediția a 15-a, Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1997, pag. 1820-1830.
13. **Swartz M.N.** - *Bronchiectasis,* în Fischman A.P. (sub redacția) - *Fischman's Pulmonary Diseases and Disorders,* ediția a 3-a, Ed. Mc-Graw Hill, New York, 1998, pag. 2045-2071.
14. **Wiedemann H.P., Rice T.W.** - *Lung abscess and empyema,* Semin Thorac Cardiovasc Surg, 7:119-128, 1995.

CHIRURGIA TUBERCULOZEI PULMONARE

A. ALDEA, CRISTINA PÂSLARIU

GENERALITĂŢI

După un recul moderat al infecţiei tuberculoase la începutul anilor 70, când o serie de specialişti, dând dovadă de un optimism exagerat, începuseră să prezică eradicarea tuberculozei, în anii '90 ne-am găsit descoperiţi în faţa unei veritabile recrudescenţe a acestei boli.

O serie de unităţi sanatoriale au dispărut, reţeaua de chirurgie toracică a ajuns în pragul desfiinţării, iar consecinţele miopiei triumfaliste ale unei epoci aberante se văd astăzi: România deţine o prioritate de neinvidiat având una dintre cele mai înalte rate ale incidenţei tuberculozei din Europa, aceasta situându-se la 89,4 ‱ în 1993.

Nu trebuie omis nici faptul că toate acestea s-au petrecut pe fondul unui declin economic progresiv. În vestul Europei incidenţa tuberculozei era în acelaşi an de 29,6 ‱, iar în S.U.A. de 32,7 ‱. Tuberculoza a căpătat aspectul unui veritabil dezastru naţional în ţările lumii a treia, îndeosebi în cele din zona Asiei de Sud-Est şi ţările Africii subsahariene unde aceasta se asociază deseori infecţiei cu HIV.

Cauzele „exploziei" infecţiei tuberculoase sunt multiple:

- înmulţirea surselor de germeni multi-drog-rezistenţi.
- Greşeli sau neglijenţe terapeutice.
- Apariţia unor forme noi de imunodepresie biologică la consumatorii de droguri şi la cei infectaţi cu virusul HIV.
- Scăderea standardului de viaţă al populaţiei.

înmulțirea cazurilor de bolnavi multi-drog-rezistenți ca și a celor infectați cu *mycobacterium avium* ridică astăzi probleme delicate de terapie atât pneumoftiziologilor, cât și chirurgilor toracici.

în mod surprinzător nici marile centre urbane ale unor țări foarte bogate, cum ar fi spre exemplu New York, nu au fost scutite de aceasta veritabilă epidemie. Cu toate progresele înregistrate în domeniul tratamentului tuberculozei, statisticile cele mai optimiste dau un procent de vindecare de până la 95. Programul național de control al tuberculozei din țările în curs de dezvoltare printre care se numără și România își propune o proporție de vindecare a cazurilor noi, microscopic pozitive, de cel puțin 85%.

TRATAMENTUL MEDICAL AL TUBERCULOZEI

Considerăm că pentru oricine abordează chirurgia tuberculozei este absolut necesară cunoașterea principiilor de bază ale tratamentului medical al acestei boli.

Se vorbește de „era preantibiotică și postantibiotică" a tuberculozei. Cele două „ere" au o zonă de demarcație precisă, anul 1952, în care a fost introdus tratamentul cu hidrazidă.

La scurt interval de timp au apărut și alte medicamente chiar dacă nu de aceeași eficacitate cu hidrazidă: streptomicina, PAS-ul, cicloserina, rifampicina etc.

Din punctul de vedere al eficienței lor, *medicamentele antituberculoase* au fost clasificate în esențiale și de rezervă.

1. *Medicamentele esențiale* sunt cele utilizate în tratamentul tuturor localizărilor și formelor clinice de tuberculoză.

Medicamentele esențiale, la rândul lor, se subîmpart în:

a. majore: Izoniazida și Rifampicina;

b. de asociere: Pirazinamida, Streptomicina și Etambutolul.

2. *Medicamentele de rezervă* sunt mai puțin eficiente decât cele esențiale și sunt utilizate la bolnavii cu chimiorezistență sau intoleranță la medicamentele esențiale.

Această grupă include: Etionamida, Cicloserina, Ciprofloxacina, Thiocetazona.

Trebuie menționat și grupul important al aminoglicozidelor din care enumerăm: Kanamicina, Amikacina, Viomicina și Capreomicina, care au un spectru antibacterian larg, dar sunt active și pe mycobacterii. Medicamentele antituberculoase se administrează astăzi conform unor scheme, numite și regimuri terapeutice, prezentate cu formule de tip algebric care precizează durata în luni, asocierea de medicamente administrate, dozajul corespunzător și modificările pe parcursul tratamentului.

Regimul de administrare al tuberculostaticelor trebuie adecvat fiecărui caz în parte în funcție de particularitățile sale. Medicația antituberculoasă se administrează de preferință în priză unică, pe stomacul gol, la minimum 1,5-2 ore de la ultima masă.

Dacă după 12-18 luni de tratament medical corect condus nu se obține vindecarea procesului tuberculos, atunci intră în discuție opțiunea chirurgicală.

Prelungirea exagerată peste acest interval de timp a tratamentului medicamentos, în pofida evoluției nefavorabile confirmate clinic, bacteriologic, dar mai ales radiologie, este o eroare regretabilă care poate compromite viitorul bolnavului.

Cauzele insuccesului terapiei medicamentoase ale tuberculozei sunt de ordin general și local.

Cauze de ordin *general:*

- bolnavi infectați de la început cu germeni multi-drog-rezistenți;
- tratament insuficient ca timp și ca doză;
- prescrierea unui regim terapeutic inadecvat gravității cazului;
- intoleranță la tuberculostatice;
- bolnav necooperant;
- vârsta înaintată;
- etilismul cronic;
- infecția HIV;
- analfabetismul, sărăcia.

Factori de ordin *local:*

- Terenul emfizematos - tulburările circulatorii din această afecțiune afectează penetrabilitatea antibioticelor în zonele bolnave.
- Localizarea leziunilor: leziunile din câmpul mijlociu al pulmonului sunt mai puțin influențate de tratamentul medical datorită ganglionilor și a reacției inflamatorii peripediculare care diminuează debitul circulator.
- Formele productive ale tuberculozei: tuberculomul, cazeomul, caverna plină sunt considerate eșecuri, dar și consecințe ale tratamentului tuberculostatic.
- Adenopatiile, bronșita cazeoasă ca și scleroza perilezională, prin compresiunea pe care o generează pe vase și bronhii.

Mai trebuie menționate rezultatele slabe ale chimioterapiei la bolnavii infectați cu mycobactehi atipice

- Mycobacterium avium complex (M.A.C.) - (Shiraisi, Kamatsu).

Eșecurile tratamentului medical, după cum am văzut, însumează 10-15% (după diverse statistici), dintre ele recrutându-se cazurile de tuberculoză chirurgicală. Desigur că nu toate cele 10-15 procente beneficiază de acest tratament, ci mai puțin de jumătate dintre ele, deoarece ceilalți bolnavi rămân cu forme extinse cronice de tuberculoză pulmonară, la care terapia chirurgicală este inoperantă.

Tratamentul îndelungat cu tuberculostatice a dus la apariția unor forme clinico-radiologice (bineînțeles și anatomo-patologice) neîntîlnite în era preantibiotică, de tuberculoză „hipercronică". Multe dintre aceste cazuri au ratat în cursul evoluției lor un moment chirurgical favorabil.

Se vorbește acum de o îmbătrînire a leziunilor, dar și a bolnavilor, fapt care este o realitate.

Intervenția chirurgicală urmărește extirparea focarului tuberculos principal, atunci când în pofida unei terapii medicale corect conduse, nu s-a obținut o negativare bacteriologică și o ameliorare evidentă clinico-radiologică a bolnavului.

TRATAMENTUL TUBERCULOZEI PULMONARE CU GERMENI MULTI-DROG-REZISTENȚI (M.D.R.)

La toți acești bolnavi este obligatorie antibiograma. Trebuie avut în vedere că reluarea tratamentului cu un antibiotic care a mai fost utilizat are o eficacitate redusă la reluare, indiferent de rezultatul antibiogramei. (Babu M., Golii V.) (6).

Tuberculoza M.D.R. a fost semnalată încă din anii cincizeci. înainte de apariția rifampicinei prin multi-drog-rezistență se înțelegea rezistența la hidrazidă și streptomicină considerate cele mai eficiente tuberculostatice la acea dată. Astăzi multi-drog-rezistență este considerată rezistența la rifampicină și hidrazidă, cele mai puternice tuberculostatice la ora actuală. Pentru tuberculoza polirezistentă se impune asocierea a cel puțin 3 medicamente, la care există sensibilitate, până la reconversia sputei, urmată de o altă cură de 12 luni cu două medicamente. Durata curei este în funcție de momentul negativării sub tratament și de tipul de rezistență. Controlul bacteriologic se realizează bilunar chiar după negativare.

Anul 1988 a marcat apariția unor veritabile epidemii tuberculoase M.D.R., îndeosebi în spitale și penitenciare. Cu aceste epidemii au fost confruntate, așa după cum am mai amintit, chiar și mari metropole ale lumii, ca spre exemplu New-York, epidemiile afectând îndeosebi pacienții infectați cu HIV și consumatorii de droguri. Pe un studiu de 518 pacienți BK pozitivi, la New-York în anul 1991, antibiograma a arătat că 36% din sușe erau rezistente la hidrazidă și 19% erau rezistente la hidrazidă și rifampicină (Murray 1994)(43).

Tot mai mulți autori subliniază astăzi inoportunitatea prelungirii tratamentului cu tuberculostatice la bolnavii cu M.D.R. (Pomerantz M. 1997)(50), (Nakayama 1997)(44), (Parelman M.I. 1997)(49). La cazurile la care leziunea pulmonară se pretează, se recomandă intervenția chirurgicală.

RISCUL OPERATOR ÎN CHIRURGIA TUBERCULOZEI

Progresul chirurgiei toracice după cel de - al doilea război mondial a fost consecința punerii la punct a tehnicii rezecțiilor pulmonare și a altor tehnici menite să rezolve tuberculoza pulmonară.

Acest progres nu ar fi fost posibil fără dezvoltarea tehnicilor de anestezie, de ventilație artificială și de terapie intensivă. Este unanim recunoscut faptul că riscul intervenției în chirurgia toracică este superior riscului operator produs de agresiunea chirurgicală pe oricare altă regiune anatomică. Traumatismul chirurgical se execută pe organele esențiale care asigură homeostazia cardio-respiratorie: vase mari, plămân, cord, arbore traheobronșic. Riscul operator este cu atât mai crescut la bolnavii cu cardiopatii și bronhopneumopatii preexistente, ca și la cei cu insuficiență renală sau cu diabet decompensat.

Apariția sondelor cu dublu lumen tip Carlens a permis blocarea plămânului operat, împiedicând inundația arborelui bronșic cu material patologic și sânge provenite de la plămînul operat.

Deosebit de important este de apreciat riscul operator la bolnavul tuberculos cronic la care funcția respiratorie poate fi afectată într-o măsură mai mare sau mai mică. în orice intervenție chirurgicală toracică care presupune amputarea funcțională a unei părți din parenchimul pulmonar (fie că e vorba de o rezecție, fie de o intervenție de colaps), funcția respiratorie a bolnavului trebuie testată.

Explorarea funcțională pulmonară minimă obligatorie pentru evaluarea riscului operator constă în determinarea capacității vitale (CV.), a V.E.M.S.-

ului și aplicarea testului farmacodinamic (Duțu A., Bască). Capacitatea vitală nu trebuie să fie sub 1 200 ml, iar V.E.M.S.-ul sub 800 ml. Doar rareori se recurge la explorări globale complexe (scintigrafia) pentru a cunoaște repartiția cuantificată a perfuziei celor doi plămâni.

Riscul exerezelor pulmonare este strâns corelat cu V.E.M.S-ul postoperator previzibil, raportul V.E.M.S/ CV (indicele Tiffeneau), rezistența la fluxul aerian, procentul de participare la perfuzie a plămânului indemn, ca și suma tuturor riscurilor cardiovasculare.

Există și situații în care probele ventilatorii deficitare nu contraindică intervenția chirurgicală - cazul decorticărilor după empiemele tuberculoase și unele mioplastii.

Contraindicația absolută a intervenției chirurgicale din cauza riscului pulmonar major (bolnav inoperabil din motive funcționale) o constituie hipoxemia severă însoțită de hipercapneea de repaus.

MOMENTUL OPERATOR

Majoritatea autorilor sunt de acord că în condițiile în care după 12-18 luni de tratament corect efectuat, simptomatologia clinică, bacteriologia, ca și aspectul radiologie nu se ameliorează, se poate pune problema intervenției chirurgicale.

La alegerea opțiunii chirurgicale participă trei factori: un prim factor este medicul ftiziolog care a îngrijit bolnavul și care este în general acuzat că are tendința să prelungească tratamentul cu tuberculostatice; al doilea factor este chirurgul care la rândul lui a fost suspectat că are tendința să intervină prea devreme; și cel de-al treilea factor, bolnavul, care poate accepta sau nu sfaturile celor doi specialiști.

Trebuie recunoscut că astăzi, cel mai frecvent suntem confruntați cu cazurile de temporizare ale intervenției chirurgicale. Cazurile de tuberculoză pulmonară „bune de operat" sunt din ce în ce mai rare. Sunt trimiși de regulă pentru rezolvare chirurgicală bolnavi tratați medical mai mult de trei ani, cu leziuni extinse, amputări funcționale majore și multi-drog-rezistență. Pe aceste cazuri rezultatele nu sunt greu de întrevăzut: complicații postoperatorii frecvente, rata deceselor ridicată, iar recidiva tuberculoasă aproape constantă.

în consecință chirurgul trebuie să fie deosebit de circumspect în a lua decizia chirurgicală, cât și în alegerea tipului de intervenție adecvat cazului.

Decizia va lua în calcul o serie de factori de ordin clinic, radiologie, bacteriologic, funcțional, ca și de teren:

1. Clinic se urmărește dispariția cvintelor de tuse, diminuarea expectorației, creșterea ponderală, dispariția febrei. în general,.febra a fost considerată ca fiind expresia evoluției spre extensie a procesului bacilar. Sunt chirurgi care au intervenit în cazuri disperate (hemoptizii grave) și la bolnavi febrili, dar rezultatele au fost descurajatoare. Totuși operația la acești bolnavi este singura șansă.

2. Examenele radiologice repetate, studiate comparativ, aduc date importante privitoare la tendința evolutivă a procesului tuberculos. Cavernele staționare ca volum sau cele cu calcifieri parietale, tuberculoamele ulcerate sau neulcerate sunt cele mai frecvente indicații chirurgicale ale tuberculozei. în schimb leziunile bilaterale extinse contraindică orice intervenție chirurgicală. O categorie aparte o reprezintă așa-zisele cazuri limită dintre care cete mai frecvent întâlnite sunt: plămânul distrus cu leziuni minime controlaterale sau leziunile bilaterale pe lobi diferiți. în aceasta constă de fapt abilitatea chirurgului de a ști să aleagă dintr-un veritabil caleidoscop de imagini radiologice și aspecte clinice în primul rând pe cele ale pacienților capabili să suporte intervenția chirurgicală și în al doilea rând să găsească procedeul tehnic care să asigure vindecarea procesului tuberculos.

3. *Examenele bacteriologice* sunt un indicator prețios în stabilirea opțiunii chirurgicale. în condițiile epidemiologice actuale căutarea în spută a mycobacteriilor atipice este obligatorie, multe dintre „tuberculozele" multi-drog-rezistente fiind în realitate infecții cu mycobacterii atipice. Mult timp rezistența la chimioterapice a fost considerată o contraindicație pentru intervenția chirurgicală.

Fără îndoială idealul chirurgului este să abordeze tuberculoza sub umbrela protectoare a chimioterapiei. Din păcate tuberculozele pulmonare care ajung pe masa de operație prezintă bacili rezistenți la unul sau mai multe dintre tuberculostaticele de bază. Putem vorbi astăzi fără să exagerăm de o nouă entitate clinică cea a tuberculozei chirurgicale multi-drog-rezistente și care în pofida riscurilor postoperatorii pe care le implică rămâne în atenția chirurgilor care nu ezită să o abordeze. Mortalitatea postoperatorie depășește în aceste cazuri, pe unele statistici, 15% (Murray 1994) (43).

4. Leziunile bronșice să fie vindecate sau cicatrizate este o condiție dezirabilă, dar nu totdeauna posibilă.

Probele funcționale respiratorii să nu fie grav afectate. Tratamentul tuberculostatic îndelungat, ca și eventualul eșec al unor metode chirurgicale deja utilizate (pneumotorax, toracoplastie) fac ca în momentul de față multe dintre cazurile trimise spre a fi rezolvate chirurgical să prezinte o importantă amputare a funcției respiratorii. Pe de altă parte, evoluția îndelungată a procesului tuberculos permite un grad de adaptare funcțională a bolnavului realizată prin concordanța între ventilație și perfuzie.

5. *Terenul în chirurgia tuberculozei.* Tuberculoza prin însăși natura ei este o boală debilitantă cu un marcat potențial imunodepresiv asupra organismului. Asocierea altor factori nefavorabili face, ca prin cumulare, să crească riscul operator.

• Vârsta înaintată a fost considerată un important factor de risc. Mult timp vârsta de 70 de ani a fost considerată ca o barieră pentru intervențiile chirurgicale pe torace. Actualmente această barieră a fost depășită, dar cu corectivul că, astăzi se ia în considerare mai mult vârsta biologică și mai puțin cea cronologică.

• Prezența unor boli concomitente - insuficiența cardiorespiratorie, insuficiența renală și cea hepatică, diabetul decompensat contraindică intervenția chirurgicală. Bolnavii cu suferințe ulceroase gastrice sau duodenale cronice pot fi operați sub rezerva unui tratament susținut cu Zantac, Losec, perioperator pentru a evita riscul unei hemoragii digestive.

• Etilismul cronic, ca și consumul de droguri sunt considerate factori de risc importanți în perspectiva unei intervenții chirurgicale.

• Coexistența infecției HIV sau a unui proces neoplazic contraindică operația.

TUBERCULOZA CHIRURGICALĂ, FORME ANATOMOCLINICE ȘI RADIOLOGICE

în afara parametrilor clinici și paraclinici clasici (febra, tușea, hemoptizia, curba ponderală, VSH-ul, baciloscopia) în evoluția unei tuberculoze pulmonare, este obligatoriu să urmărim periodic aspectul radio-tomografic și în ultima vreme computer-tomografic al procesului tuberculos.

Tomografia computerizată aduce date concludente asupra mărimii cavernei, asupra localizării și a grosimii peretelui, ca și asupra conținutului ei (Lazareva).

De asemenea CT-ul poate confirma procesul de vindecare a cavernei (McAdams), deși Durham (S.U.A, 1995) contestă această posibilitate.

Aspectul macroscopic al leziunilor tuberculoase nevindecate (eșecul tratamentului medicamentos) este foarte polimorf. Predomină leziunile cazeoase și cavitare, care se intrică cu importante leziuni de fibroză, fapt care le face tot mai puțin receptive la tratamentul tuberculostatic.

în cele ce urmează vom face o scurtă enumerare a celor mai frecvente forme anatomo-clinice și radiologice care beneficiază de tratament chirurgical.

a. Tuberculoza cavitară cronică

Caverna este leziunea care oferă cele mai multe din cazurile de tuberculoză cu viză chirurgicală. După unele statistici caverna reprezintă 85% din totalitatea tuberculozei chirurgicalizate (Riquet M.) (57).

Cauzele cele mai frecvente ale cronicizării tuberculozei sunt: tratamentul incorect sau discontinuu, infecția cu bacili multi-drog-rezistenți, tarele organice.

Mai trebuie menționat că, frecvent, caverna nu este singura leziune, ci este acompaniată și de altele (cazeoase, fibrocazeoase sau nodulare), care pun probleme în alegerea unei indicații corecte. Localizarea lor se face de predilecție în lobii superiori.

Cavernele lobilor inferiori sunt mai rare și răspund mai greu la tratamentul medical (fig. 1).



Fig. 1 - Tuberculoză cavitară lob inferior drept.

Anatomie patologică

Cavernele pot fi de diferite mărimi; uneori pot interesa un întreg lob pulmonar și ating dimensiuni gigante; alteori ele pot fi unice sau multiple în același lob pulmonar.

Cavernele recente sunt elastice și răspund foarte bine la tratamentul medicochirurgical.

Formele de tuberculoză pulmonară rebele la tratament sunt caracterizate prin caverne unice sau multiple cu margini rău delimitate de mase cazeoase. Cavernele rigide cu peretele fibros, nu pot fi colabate suficient prin metodele de colapsoterapie.

Vindecarea lor nu se poate obține decât prin chirurgia de exereză; în cazul cavernelor gigante se poate utiliza drenajul Monaldi sau speleostomia, tehnici abandonate o perioadă de timp, dar reactualizate în ultimii ani.

Bronhia de drenaj a cavernei este un element important care nu trebuie ignorat ori de câte ori pneumoftiziologul sau chirurgul trebuie să adopte o atitudine terapeutică în fața unui bolnav cavitar. Bronhia formează un tot unitar cu caverna în cursul desfășurării procesului tuberculos. O bronhie permeabilă facilitează curățirea cavernei. Obstrucția ei poate genera balonizarea cavernei sau poate favoriza infectarea ei cu flora banală (ca în orice cavitate închisă din organism).

b. Tuberculoza extensivă fibrocavitară

Sunt forme anatomo-patologice complexe în care procesul tuberculos afectează un segment sau un lob și invadează, depășind scizura, un segment dintr-un lob vecin.

Cel mai frecvent întâlnite sunt leziunile excavate ale segmentului dorsal din lobul superior care au tendința de a invada și segmentul Fowler din lobul inferior; la rândul lor procesele fibrocavitare din segmentul Fowler au tendința de a se extinde spre segmentul dorsal din lobul superior.

Dacă în perioada de entuziasm a exerezelor, se practicau curent rezecțiile combinate de segment dorsal + Fowler sau de lob superior + Fowler, timpul a demonstrat că recidivele tuberculoase și complicațiile postoperatorii sunt frecvente. Astăzi acest gen de intervenții sunt proscrise.

Distrugerile parenchimatoase întinse duc la amputări importante ale funcției respiratorii. Toate aceste date au făcut ca intervențiile de colaps, care fuseseră abandonate, să fie reactualizate. Statistici occidentale recente aduc în atenția chirurgilor vechi procedee de colaps: extramusculoperiostalul (E.M.P.) blocat cu bile de plastic (Jouveshomme) și chiar pneumotoraxul extrapleural.

c. Plămânul distrus tuberculos (P.D.T)

P.D.T. este o formă anatomo-clinică gravă, apărută în evoluția procesului tuberculos, caracterizat prin leziuni complexe fibrocavitare care afectează un întreg plămân, congenerul său nefiind afectat.

Interesarea pleurei în acest proces distructiv este frecventă. Alteori, P.D.T este consecința unor empieme tuberculoase asociate cu leziuni parenchimatoase importante rebele la tratamentul tuberculostatic. Cel mai des afectat este plămânul stâng.

Din punct de vedere *anatomo-patologic,* P.D.T se caracterizează prin faptul că toate structurile anatomice sunt profund implicate.

în parenchim zonele cavitare alternează cu zone de scleroză. Pleura este foarte îngroșată. Intraoperator, chirurgul este confruntat cu simfize dense ce nu mai pot fi întâlnite în altfel de leziuni. Această situație impune decolări extrapleurale întinse cu potențial hemoragie deosebit (sunt citate pierderi sangvine intraoperatorii de 3-6 l de sânge). Massard G., 1996 (41) citează pierderi sangvine pe statistica sa de până la 5, 6 l.

Toracele este retractat (toracoplastie fiziologică), plămânul cu volumul diminuat, iar scizurile sunt blocate. Leziunile bronșice sunt polimorfe mergând de la stenoze până la supurații, bronșiectazii și fistule (fig. 2).



Fig. 2 - Plămân distrus tuberculos drept. Bronșiectazii lacunare difuze, retracție traheală, calcifieri pleurale extinse.

Adenopatiile sunt mari, cazeificate, fibroase sau calcificate, generatoare de stenoze bronșice, atelectazii, broșiectazii și fistule. Zonele de distrucție sunt în unele cazuri colonizate de fungi (cel mai des de *Aspergillus fumigatus).* Aspergiloza poate fi sursa unor hemoragii dramatice (fig. 3).

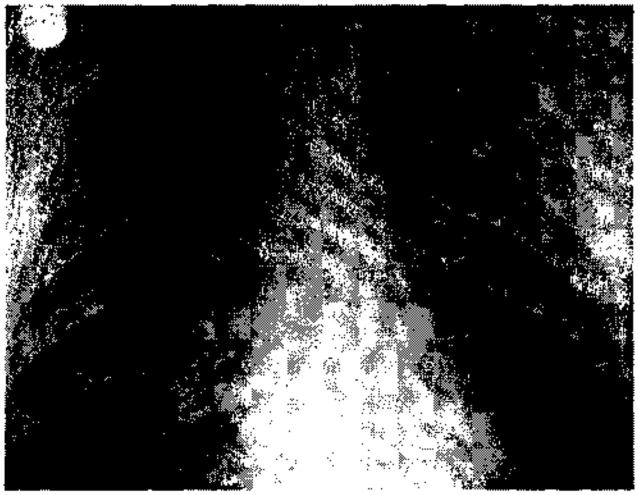


Fig. 3 - Cavernă aspergilizată lob superior stâng.

Clinica P.D.T poate fi uneori săracă, dar de cele mai multe ori este dramatică: bolnavii prezintă stări febrile prelungite, hemoptizii importante, tuse cu expectorație muco-purulentă cu BK prezent, anorexie, scădere ponderală.

Examenul paraclinic arată: VSH-ul crescut, culturile BK pozitive, iar la antibiogramă - multi-drog-rezistență. Trebuie menționat însă, că mulți bolnavi cu PDT sunt dintre cei care au refuzat o intervenție chirurgicală în situații mult mai favorabile pe parcursul evoluției bolii lor.

Examenul radiologie și computer tomografie obiectivează veritabile dezastre anatomice: zonele cavitare alternează cu zone de condensare sau de fibroză. Traheea și mediastinul sunt atrase de partea bolnavă. Peretele toracic este retractat, iar diafragmul ascensionat. Diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni se impune mai ales dacă PDT nu are un istoric cunoscut. Nu sunt foarte rare astăzi cazurile în care PDT este descoperit chiar la prima internare. Trebuie excluse în primul rând celelalte cauze care pot genera distrugerea unui plămân: supurațiile pleuro-bronho-pulmonare și hidatidoza complicată, fibrotoraxuri posttraumatice și pleureziile grave. Mai pot fi luate în discuție tot în cadrul diagnosticului diferențial: atelectaziile totale produse prin stenozele de bronhie primitivă, de diverse origini, ca și tumorile pleurale difuze și mult mai rar tumorile mediastinale.

Tratamentul PDT este chirurgical în perioadele de stabilizare ale procesului tuberculos. Intervenția de elecție este pleuro-pneumonectomia și este grevată de o mortalitate ridicată datorită cumulării mai multor factori de risc. Mortalitatea oscilează între 4% după Mossard (1996) (41) și 5,9% după Halezeroglu (1997) (24).

Complicațiile postoperatorii pot ajunge până la 20%. în condițiile apariției unor complicații dramatice (hemoptizie) pleuro-pneumonectomia s-a efectuat și la „cald", dar rezultatele au fost mult mai slabe decât pe intervenția efectuată la „rece".

d. Lobita tuberculoasă

Lobita tuberculoasă (fig. 4) este o formă de baciloză cu caracter pronunțat proliferativ și cu fibroză consecutivă care îngreunează accesibilitatea medicației antibiotice în focarul bacilar. Evoluția precoce a procesului tuberculos spre fibroză poate impune intervenția chirurgicală.

în schimb în cazul lobitei retractile (fig. 5), ca și în cazul leziunilor fibro-cazeoase extinse, intervenția chirurgicală este mult mai rar practicată.

Complicarea acestor leziuni cu supurații parenchimatoase sau bronșice poate necesita exereza pulmonară cu toate riscurile aferente.

e. Tuberculomul

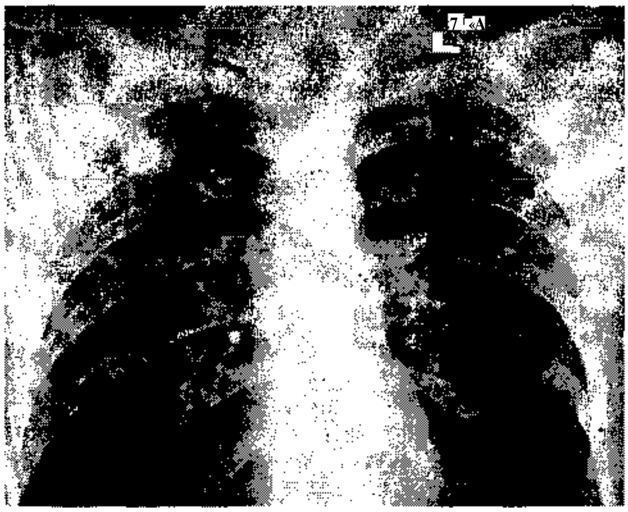
Tuberculomul (fig. 6) este o formațiune pseudotumorală încapsulată, bine delimitată, formată din



Fig. 4 - Lobita superioară dreaptă tuberculoasă.



Fig. 5 - Lobită superioară dreaptă retractilă. Retracție traheală, bronșiectazii lacunare lob superior (Bronhografie).



Rg. 6 - Tuberculom lob superior drept.

zone alternând cazeificarea cu închistarea, în jurul unui nucleu central de cazeum. Uneori tuberculoamele se pot ulcera, luând un caracter pseudocavitar (fig. 7).

Tuberculoamele pot prezenta zone de calcifiere și mult mai rar se pot vindeca în urma unor procese de calcifiere și sclerozare. Zonele de calcifiere și sclerozare din interiorul tuberculomului pot alterna cu zone cazeoase în care BK este prezent, dar greu accesibil medicației tuberculostatice. Frecvent, tuberculoamele sunt asimptomatice și doar în cazul ulcerării lor, devin emițătoare de bacili.

Diagnosticul diferențial clinic și radiologie al tuberculomului este greu de făcut cu tumorile pulmo-



Fig. 7 - Tuberculom ulcerat.

nare benigne sau maligne. Nici chiar CT-ul nu reușește să aducă date concludente în acest sens.

Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut și cu cazeomul și caverna plină, forme anatomo-patologice relativ rare și care pot de asemenea beneficia de tratament chirurgical. Baciloscopia constant negativă, ca și o imagine radio-tomografică staționară după un tratament corect efectuat cu tuberculostatice impun intervenția chirurgicală.

f. Tuberculoza bilaterală

Tuberculoza bilaterală poate avea indicație chirurgicală în formele cavitare puțin extinse. Tuberculozele cavitare apicale bilaterale sunt formele clinice cel mai des abordate chirurgical. Ele pot beneficia fie de rezecții pulmonare bilaterale simultane, fie succesive (71), fie de o rezecție lobară pe o parte și de o toracoplastie pe cealaltă parte.

Tuberculozele cavitare bilaterale cu localizare în lobi diferiți pun probleme dificile de tratament chirurgical, intrând în categoria cazurilor „limită" (14).

în anumite tuberculoze bilaterale, în care pe o parte există o cavernă gigantă, se poate încerca un drenaj Monaldi sau o cavernostomie. în cazul tuberculozei cavitare bilaterale se poate indica în anumite cazuri toracoplastia pentru leziunile cele mai active, iar după șase luni se reevaluează cazul pentru rezolvarea leziunii controlaterale (12).

TEHNICI ÎN CHIRURGIA TUBERCULOZEI

Pentru alegerea tehnicii chirurgicale adecvate fiecărui caz în parte, chirurgul trebuie să ia în considerație o serie de factori de ordin clinic, lezional, bacteriologic, funcțional și biologic.

Dacă în primele decenii ale „erei" antibiotice opțiunile chirurgilor se bazau mai mult pe factorul subiectiv sau chiar pe modă, astăzi nu putem face o corectă evaluare a opțiunii pentru o anumita tehnică chirurgicala fără a ține cont de acești factori. Dacă în deceniul cinci preferințele chirurgilor se îndreptau mai mult spre chirurgia de colaps chirurgical, în deceniile șase și șapte opțiunile acestora s-au îndreptat uneori exagerat de mult către intervențiile de exereză. Putem afirma fără să greșim că, ultimul deceniu s-a caracterizat printr-o atitudine eclectică.

Chirurgia de exereză și-a păstrat rolul predominant în preferințele chirurgilor, dar totodată au fost reabilitate și reactualizate o serie de intervenții de colaps (toracoplastia, pneumotoraxul extrapleural, EMP blocat cu bile de plastic), abandonate aproape 30 de ani.

Tehnicile chirurgicale cele mai utilizate astăzi sunt:

1) *Colapsul chirurgical,* reprezentat prin trei tehnici:

- toracoplastia - intervenția cea mai uzitată;
- extra-musculo-periostalul blocat cu bile de plastic;
- pneumotoraxul extrapleural.

Operații care par să câștige din nou teren.

2) *Rezecțiile pulmonare*

Din această categorie de intervenții cele mai utilizate sunt: lobectomia, pneumonectomia, foarte rar segmentectomia.

3) *Metodele de tratament deschis* ale tuberculozei: speleostomia și drenajul Monaldi.

1) Colapsul chirugical

a. Toracoplastia

Principiul de bază al toracoplastiei este acela de punere în repaus a leziunilor tuberculoase, prin înlăturarea traumatismului static și dinamic al parenchimului bolnav. Prin rezectia subperiostică a mai multor coaste, părțile moi ale peretelui toracic se prăbușesc peste plămânul bolnav colabându-l. Eficiența maximă a unei toracoplastii se realizează doar în cazul în care retracția toracelui dezosat este echilibrată și concentrică, obținând astfel anularea tuturor traumatismelor asupra leziunilor parenchimatoase subjacente (11).

Indicațiile toracoplastiei sunt:

- formele de tuberculoză care depășesc un lob, de regulă care prêzintă leziuni cavitare cu diametrul mai mare de 5 cm;
- formele vechi de boală în care predomină leziunile scleroase mai vechi de 5 ani;
- bolnavi cu multi-drog-rezistență, la care din diverse motive rezectia pulmonară nu este posibilă;
- vârstnici și bolnavi cu un oarecare grad de insuficiență respiratorie, pentru care toracoplastia are avantajul că poate fi fracționată;
- existența unei retractíl costale concomitentă cu o leziune tuberculoasă pledează pentru toracoplastie.

Pierderile funcționale după toracoplastie sunt proporționale cu numărul de coaste rezecate:

- în toracoplastiile apicale C1-C5 (fig. 8) sunt pierderi funcționale între 15-25%;
- în toracoplastiile mediotoracice superioare C1 -C6, pierderile sunt între 35-45%;
- în toracoplastiile extinse peste C7, pierderile sunt de 90 % pentru plămânul respectiv.

Toracoplastiile de indicație parenchimatoasă care depășesc șase coaste nu se mai practică. Leziunile tuberculoase bilaterale pot beneficia de o toracoplastie pe o singură parte. Toracoplastia fracționată în mai mulți timpi este indicată numai la bolnavii cu tuberculoză extinsă.



Fig. 8 - Toracoplastie C1-C5 dr. pentru tuberculoză cavitară lob superior drept.

Pentru ca o toracoplastie să fie eficientă trebuie să îndeplinească câteva condiții tehnice:

- ultima coastă rezecată să se plaseze la 3-4 cm sub polul inferior al leziunilor vizate a fi puse în repaus;
- coasta 1 trebuie extirpată în întregime, ea constituind „cheia de boltă" a toracoplastiei (14);
- posterior coastele vor fi dezarticulate, în afară de C1 care se rezecă razant cu apofiza transversă, iar anterior rezecția arcurilor costale va fi făcută în scară în raport cu prima coastă.

Datorită infirmităților pe care le produce (scolioze, deformații toracice), intervenția este contraindicată la adolescenți și tineri.

Sunt total proscrise astăzi toracoplastiile bilaterale datorită mutilărilor grave aduse staticii toracice („gâtul de lebădă").

Locul actual al toracoplastiei în tratamentul chirurgical al tuberculozei

După o perioadă de disgrație în ceea ce privește preferința chirurgilor pentru toracoplastie, ultimul deceniu s-a caracterizat printr-o reconsiderare a acestui tip de intervenție. Creșterea vârstei bolnavilor tuberculoși și a „vârstei" tuberculozei a fost un factor important care a avut darul să reactualizeze parțial această tehnică.

Rezultatele obținute după toracoplastia de indicație parenchimatoasă sunt bune în procent de 70 (Coman) (12). Eșecurile toracoplastiei pot fi corectate în unele cazuri printr-o operație de exereză.

Pe o statistică de 200 toracoplastii de indicație parenchimatoasă Coman C. (1991) (12) raportează 13% decese, iar 127 bolnavi au fost considerați vindecați. Același autor și colaboratorii au efectuat în perioada 1985-1990, 112 toracoplastii, adică 25% din intervențiile practicate pentru tuberculoză.

b. Extra-musculo-periosatalul (EMP) blocat cu bile

Tehnica a fost imaginată în 1947 de Nagaishi. Intervenția a fost în vogă în anii '60-70, fiind folosită cu rezultate bune la noi în țară de către școala de la Moroeni (Zitti E., Corbu M., Ivașcu S.). Pentru blonana pungii de EMP au mai fost folosite și alte materiale (ulei, burete etc), dar rezultatele au fost mai slabe.

Astăzi se practică EMP plombat cu lambou pediculat de mare epiploon (Katano, Japonia) (33).

Indicațiile acestor intervenții au rămas în general cele stabilite de Le Brigand: bolnavi vârstnici, tuberculoze vechi care depășesc limita lobului superior și care ar necesita o toracoplastie peste șase coaste sau la care o pneumonectomie ar reprezenta o amputare funcțională exagerată.

La aceste indicații, să le spunem clasice, se pot adăuga indicații de dată- mai recentă: tuberculoza multi-drog-rezistentă, infecții pulmonare cu *Mycobacterium avium* și cu *Mycobacterium xenopi.*

Jouveshomme 1998 (30) raportează mai multe cazuri de tuberculoză M.D.R. și de infecții pulmonare cu *Mycobacterium avium* și cu *Mycobacterium xenopi* rebele la tratamentul chimioterapie care s-au negativat după tratamentul chirurgical cu EMP blocat cu bile. în două cazuri s-a realizat această intervenție bilateral.

Tehnica se desfășoară în doi timpi:

• primul timp constă în deperiostarea a șase coaste care rămân pe loc; între acestea și peretele moale al toracelui (periost, mușchi intercostali, pleura parietală) care colabează parenchimul bolnav ia naștere o „colivie" în care se introduce plomba (bile de acrii). Paturile periostice produc prin osificare un neoplastron puternic (fig. 9).



Fig. 9 - E.M.P. blocat cu bile dr. Empiemul pungii.

• timpul al doilea - după 4-5 luni se scot bilele și se face o toracoplastie modelantă, altfel bilele pot genera complicații - empieme, fistule bronșice. De fapt este o toracoplastie în doi timpi (fig. 10).

c. Pneumotoraxul extrapleural (P.E.P)

Și această operație intrase într-un con de umbră chiar înaintea toracoplastiei. O bună perioadă de

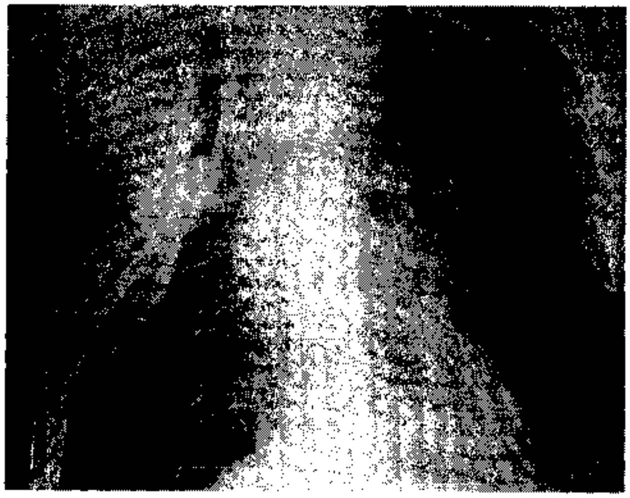


Fig. 10 - Toracoplastie modelantă (după scoaterea bilelor).

timp tehnica fusese complet abandonată. O serie de lucrări recente reactualizează metoda, recomandând-o în tuberculozele cavitare recente cu pereți elastici acompaniate de alte leziuni de mai mică amploare, ce depășesc în jos lobul superior (Coman C.) (12). La aceste cazuri, toracoplastia ar trebui să depășească 5 coaste fapt care ar genera mutilări toracice importante.

PEP este preferat mai ales la adulții tineri și adolescenți (fig. 11).



Fig. 11 - Pneumotorax extrapleural.

Intervenția constă într-o decolare a pleurei parietale la nivelul apexului și mediastinului, fapt care duce la colabarea plămânului subjacent și punerea în repaus a leziunilor existente la acest nivel. Decolarea extrapleurală trebuie să depășească în jos polul inferior al leziunii cu 2 cm (Cărpinișan C.) (14). Punga astfel obținută este menținută prin insuflații periodice cu aer la presiuni pozitive.

Intervenția, relativ simplu de realizat tehnic, este marcată de o serie de. complicații, dintre care hemoragia în interiorul pungii este cea mai frecventă.

2) Rezecțiile pulmonare

Rezecția pulmonară este metoda de elecție de rezolvare a focarului tuberculos. Din nefericire, formele strict localizate de tuberculoză sunt tot mai rar internate în serviciile de chirurgie, în defavoarea formelor extinse.

Chirurgia tuberculozei pulmonare prezintă o serie de particularități de care chirurgul toracic trebuie să țină seama. Trebuie remarcat că rezecțiile pulmonare pentru leziunile tuberculoase sunt intervenții deosebit de laborioase și sângerânde, datorită simfizelor și remanierilor fibroase pe care le suportă în cursul tratamentului tuberculostatic toate formațiunile anatomice ale plămânului. Chirurgul este confruntat cu pahipleurite și simfize pleurale foarte întinse, care predomină de obicei la nivelul apexului și la baza pulmonului.

În pahipleuritele strânse, decolarea plămânului nu poate fi făcută decât în plan extrapleural, având grijă în acest timp să nu deschidem leziuni subpleurale și să compensăm pierderile sangvine importante, uneori de ordinul litrilor. Frecvent, când avem de operat o tuberculoză pulmonară, scizurile sunt blocate. Disecția lor se face cu dificultate și cu sângerare până ce se evidențiază vasele. Dacă leziunea tuberculoasă invadează și un segment din alt lob, se impune rezecția atipică sau segmentară. Acest gen de rezecții combinate este proscris și nu poate fi recomandat decât în cazul în care extensia procesului tuberculos a fost o surpriză intraoperatorie și nu a putut fi anticipat preoperator. Accesibilitatea elementelor vasculare în scizură poate fi blocată și de punți parenchimatoase normale sau patologice.

Cele mai frecvente și totodată cele mai redutabile invazii translobare ale procesului tuberculos le găsim în segmentul dorsal superior și segmentul VI (în ambele sensuri) ca și între lingulă și piramida bazală stângă.

Deosebit de dificil este și timpul hilar ca și cel vascular scizural datorită remanierilor fibroase, a adenopatiilor scleroase sau ganglionilor calcificați care pot face imposilă pătrunderea în teaca vascu-

lară. în aceste condiții accidentele vasculare sunt posibile. Este recomandată sutura, dar nu sunt foarte rare situațiile în care hemostaza nu poate fi făcută decât prin ligatura intrapericardică a vaselor.

în cazul unei hemoptizii grave, ca și în cel al perforării unei caverne urmate de pneumotorax sufocant, intervenția va fi făcută de urgență cu toate riscurile aferente.

Horvat (26) recomandă rezecția în tuberculozele pulmonare localizate, la tinerii cu leziuni bronșice vindecate, cu sensibilitatea la tratamentul tuberculostatic păstrată.

Tipuri de rezecții

a. ***Lobectomia***

Lobectomia este intervenția cea mai recomandată în tratamentul leziunilor tuberculoase. Idealul chirurgului este extirparea focarului tuberculos. Din păcate acest lucru nu este întotdeauna posibil, în cele mai multe cazuri din cauza extensiei procesului tuberculos.

Indicațiile lobectomiei sunt:

- *leziunile cavitare ale lobului superior și inferior, cavernele scleroase, deterjate sau nu, caverna plină etc;*
- cavernele reziduale sub toracoplastie sau sub o altfel de tehnică de colaps;
- leziuni tuberculoase M.D.R.;
- tuberculoamele;
- lobitele tuberculoase;
- *leziunile fibro-cazeoase sau chiar cazeoase localizate la un lob* (fig. 12);
- evidările lobare fără leziuni de vecinătate;
- tuberculoza cavitară asociată cu leziuni bronșice (stenoză sau bronșiectazii);
- tuberculoza cavitară asociată cu *aspergilum* intracavitar.

Complicațiile postoperatorii cel mai frecvent întâlnite după lobectomie sunt:

a) Complicații imediate:

- hemoragia postoperatorie care, atunci când depășește un litru în primele șase ore, impune reintervenția de urgență;

- emfizemul subcutan și mediastinal urmat de insuficiența respiratorie din cauza unei suturi bronșice defectuoase, a unor leziuni parenchimatoase neglijate sau a unei defecțiuni în sistemul de aspirație.

b) Complicații tardive:

- lipsa de reexpansiune a plămânului restant, cel mai adesea din cauza unui plămân restant de slabă calitate, a unor pierderi aeriene (parenchimatoase sau bronșice) importante;



Fig. 12 - Lobită fibrocazeoasă lob superior stâng.

- empiemul postoperator produs prin deschiderea unor leziuni tuberculoase din parenchimul pulmonar sau prin fistule bronșice (alte cauze ale empiemului pot fi: prezența unei cavități restante și hematoamele postoperatorii neevacuate);

- recidiva tuberculoasă este frecventă la bolnavii multi-drog-rezistenți; în consecință tratamentul postoperator cu tuberculostatice de releu va fi foarte corect făcut.

în ultimii ani s-au efectuat lobectomii prin videotoracoscopie. Totuși Yim A. P. (1996) (69) care a practicat 5 lobectomii prin această metodă recunoaște că operația făcută pe această cale este hazardată la bolnavii tuberculoși.

b. Pneumonectomia și pleuro-pneumonectomia

Operația constă în exereza unui plămân patologic asociată sau nu cu extirparea unei părți din pleura parietală (pleuro-pneumonectomia). Ca frecvență este a doua intervenție de rezecție după lobectomie. Este o operație de mare amploare, foarte sângerîndă după cum am mai arătat și care necesită o atentă explorare preoperatorie a bolnavului din punct de vedere clinic, biologic și funcțional. Plămânul controlateral trebuie să fie sănătos sau să prezinte leziuni minime stabilizate.

Indicațiile *pneumonectomiei sunt:*

- Plămânul distrus tuberculos (fig. 13).
- Stenozele bacilare ale bronșiei primitive și bronșiectaziile supurate sau secundare acestei stenoze.



Fig. 13 - Plămân distrus TBC.

• Pneumonectomiile iterative după complicațiile majore ale unei lobectomii (empieme cu fistulă bronșică) rebele la alte tratamente.

Complicațiile *cele mai frecvente ale pneumonectomiei sunt:*

• Hemoragia postoperatorie „en nappe", în decolările extrapleurale întinse.

• Empiemul postoperator precoce este produs în general de flora banală și poate fi prevenit și tratat cu antibioterapie susținută; empiemul tuberculos apare cel mai adesea tardiv. Cauzele cele mai frecvente ale empiemului tuberculos sunt:

- fistula bronșică;
- deschiderea unor focare bacilare în timpul intervenției;
- suprainfectarea unui hematom intratoracic.

Massard G. și colaboratorii (1996) (41) subliniază riscul mare al pneumonectomiei la sechelarii tuberculoși, chiar în condițiile tehnice de astăzi, raportând o rată a deceselor de 4%.

c. Rezecțiile segmentare

Rezecțiile segmentare au fost în mare vogă în tratamentul tuberculozei în deceniile șase și șapte, plecând de la ideea economiei de parenchim. în ,timp s-a constatat că de fapt expun bolnavii la complicații grave. Recidivele tuberculoase erau frecvente după acest tip de intervenții, iar complicațiile postoperatorii erau mult mai dese decât după lobectomii.

Cavitățile restante, fistulele și empiemele erau dificil de tratat, presupuneau alte intervenții care, în final, compromiteau grav funcția parenchimului restant.

în consecință, rezecțiile segmentare sunt astăzi proscrise în chirurgia tuberculozei.

Din aceleași motive majoritatea autorilor contraindică rezecțiile combinate, confirmate în timp ca fiind grevate de un procent ridicat de complicații postoperatorii urmate de importante deficite funcționale.

Lucrări recente confirmă preferințele unor autori de prestigiu pentru procedee tehnice mai vechi, pneumotoraxul extrapleural și EMP blocat cu bile, în cazurile în care leziunea tuberculoasă depășește un lob, situație în care până nu de mult se utilizau rezecțiile combinate. Riscul rezecțiilor plurisegmentare complexe în tuberculoză a fost semnalat recent printre alții de Repin (54).

d. Rezecțiile atipice

Rezecțiile atipice sunt total contraindicate în tratamentul tuberculozei fiind grevate de aceleași complicații ca și rezecțiile segmentare. Excepție fac rezecțiile atipice practicate pentru leziunile nodulare tuberculoase cu localizare periferică care nu depășesc diametrul de 4 cm.

Lucrări recente ale lui Rieger, Lenz (56), Porkhanov (53), Yim A.P (69) vin să confirme această afirmație.

în cazuri excepționale, în care nu s-a anticipat că leziunea tuberculoasă depășește un lob, rezecția atipică trebuie făcută cu parcimonie.

e. *Rezecțiile iterative*

Rezecțiile iterative sunt de fapt intervenții de „depanare" după o rezecție pulmonară anterioară, urmată de o complicație majoră (empiem, fistulă bronșică) care nu a putut fi rezolvată prin alt procedeu chirurgical. Sunt intervenții cu grad mare de dificultate datorate remanierilor fibroase și a simfizelor largi de la nivelul hilului, care pot fi sursa unor grave accidente vasculare în cursul disecției hilare.

Economia de parenchim trebuie să fie obiectivul princeps al echipei chirurgicale. O reintervenție după o rezecție segmentară va avea ca obiectiv rezolvarea complicației printr-o lobectomie. Pneumonectomia va fi rezervată complicațiilor apărute după lobectomii, dar va fi avută în vedere și în situațiile în care intraoperator apar accidente vasculare grave (fig. 14).

După Cărpinișan și Stan (14), rezultate favorabile în rezecțiile iterative au fost obținute în 65% din cazuri, cu o mortalitate de 10%.

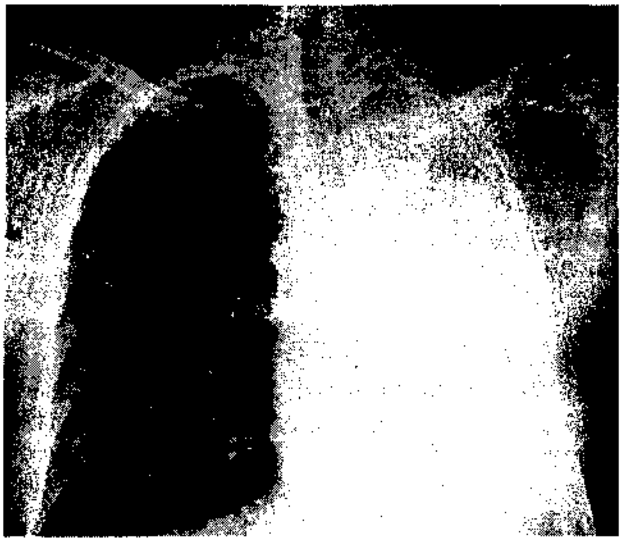


Fig. 14 - Pneumonectomie stângă.



Fig. 15 - Bronșiectazii sub plastronul de toracoplastie. Fistulă bronhopleurocutanată. Calcifieri parietale extinse.

Statisticile din ultimii ani sunt relativ sărace în problema rezecțiilor iterative (majoritatea pe 2-3 cazuri) așa încât este dificil să tragem concluzii edificatoare.

f. Rezecții pulmonare bilaterale (R.P.B)

RPB în tuberculoză realizate într-un singur timp sunt astăzi abandonate. S-au practicat la bolnavii cu leziuni apicale bilaterale limitate (care astăzi se tratează medical).

în România primele rezecții bilaterale simultane practicate prin sternotomie transversală au fost făcute în sanatoriul Moroeni (70), ca și prin toracotomie separată, concomitentă sau în timpi succesivi (citat de 14).

g. Rezecția după intervenție de colaps

a. Rezecții după toracoplastie

Sunt intervenții dificile din punct de vedere tehnic. Rezecția este impusă de persistența unei leziuni cavitare după toracoplastie sau de o bronșiectazie cu bronhoree (fig. 15).

b. Rezecții după EMP blocat cu bile

De regulă, se practică rezecții parenchimatoase limitate, impuse de apariția unor complicații postopeatorii (empiemul pungii, fistula bronșică).

c. Rezecții după pneumotoraxul extrapleural

Aceste intervenții sunt impuse de complicațiile extrapleuralului (empiem), cauzate de o leziune parenchimatoasă corticală, care necesită rezecție limitată asociată cu o decorticare pulmonară.

3. Intervenții directe pe focarul tuberculos

Drenajul Monaldi

Metodă de panaj impusă de școala italiană, recomandată în cazuri „limită" la bolnavii cu caverne gigante, secretante, purulente și funcție respiratorie grav afectată.

Tehnica constă în introducerea unui tub de dren de dimensiuni reduse în cavitate și conectarea lui la aspirație slabă. Din punct de vedere tehnic este important ca sonda să ajungă în cavitate prin pleura simfizată, traversând cât mai puțin parenchim.

Drenajul Monaldi este utilizat pentru sterilizarea cavernei în vederea unei noi etape terapeutice (speleostomia sau mai rar rezecția).

Căzută în desuetudine o perioadă de timp, metoda revine în actualitate.

Speleostomia

Speleostomia este considerată ca fiind tot o metodă tle „depanaj" indicată în cazuri limită, la bolnavi cu caverne gigante „corticalizate" și cu probe respiratorii grav afectate care nu permit o altă rezolvare chirurgicală.

Metoda a fost mult timp abandonată pentru ca în ultima perioadă de timp să fie reactualizată. Din punct de vedere tehnic este obligatoriu ca intervenția să se practice în pleură simfizată (altfel

este pericol de declanșare a unui empiem). Dacă pleura este liberă, într-un prim timp se produce simfizarea ei, urmând ca după două - trei săptămâni să se facă operația propriu-zisă care constă în deschiderea largă a cavernei la tegumente. Intervenția este urmată de pansamente zilnice și tratament local cu tuberculostatice care poate dura de la șase luni până la un an.

Sunt cazuri cu evoluție favorabilă la care se poate produce închiderea spontană a plăgii parietale.

Cazurile cu evoluție nefavorabilă necesită intervenții suplimentare (toracoplastii mioplastii). Eșecurile intervenției sunt date de bolnavi care prezintă fistule bronșice importante.

Intervenții complexe

a) *Rezecție cu cavernostomie și transpoziție musculară* - este o operație complexă utilizată tot în cazuri limită sau după alte intervenții. Wu M.H (68) raportează rezultate satisfăcătoare pe șapte cazuri operate prin această metodă. Bolnavii tratați prin tehnica amintită prezentau complicații după intervenții anterioare. Același autor susține că pentru rezolvarea anumitor complicații, la rezecția iterativă a adăugat și o toracoplastie complementară.

b) *Toracoplastie și cavernomioplastie simultană* (fig. 16-17) - este o intervenție practicată în tuberculoza pulmonară extinsă.

Metoda a fost practicată de Gorovenco, Boguș și perfecționată de Nagaishi (1971). Intervenția con-

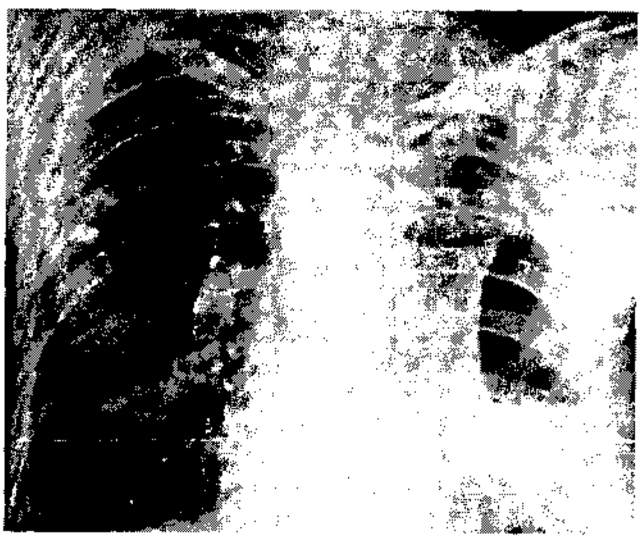


Fig. 16 - TBC pulmonară extinsă (cazul de la fig. 17 - preoperator).

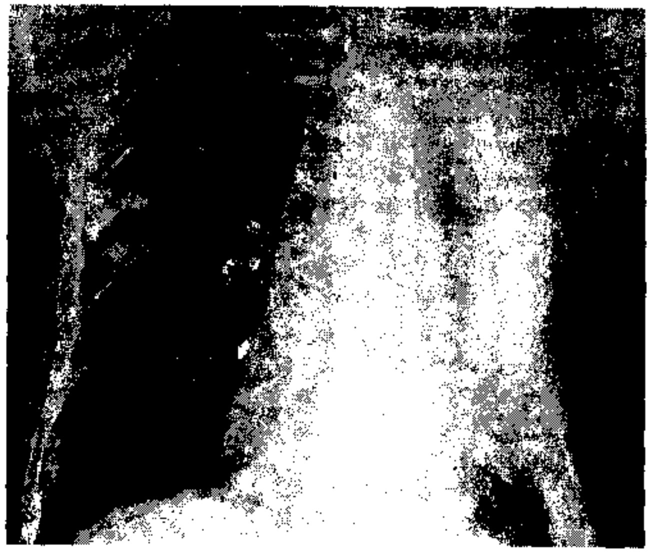


Fig. 17 - Toracoplastie și cavernomioplastie.

stă într-o toracoplastie clasică pe 4-7 coaste în zona cavernei, urmată de abordul acesteia (rezecția peretelui extern, toaleta cavernei) și mioplastie. Școala de la Chișinău (23) a publicat recent o statistică importantă pe 107 cazuri.

Chirurgia video-toracoscopică

Este chirurgia modernă care s-a impus în ultimii ani (ceva mai greu decât în chirurgia abdominală), dar care va fi fără îndoială chirurgia viitorului.

Andreassian B. (3) afirmă pe bună dreptate că nu există nici un dubiu:

„chirurgia toracică tinde să fie revoluționată odată cu introducerea procedeelor toracoscopice".

Rolul videotoracoscopiei în diagnosticul afecțiunilor pulmonare și pleurale (deci și al celor de natură tuberculoasă) nu mai este contestat de nimeni.

Deocamdată metoda este curent utilizată în tratamentul pleureziilor recidivate tuberculoase, în rezecțiile atipice pentru nodulii tuberculoși periferici cu diametrul până la 4 cm (Lardinois D., 1997). Porkhanov V.A. (53) raportează 52 rezecții toracoscopice bilaterale într-un singur timp.

Yim A.P. (69) raportează 36 intervenții videotoracoscopice pentru leziuni tuberculoase (3 decorticări, 12 rezecții atipice și 5 lobectomii) fără mortalitate poastoperatorie și cu durată medie de spitalizare de 4 zile! Remarcă însă că, deocamdată, rezecția pe această cale este hazardată pentru leziunile tuberculoase.

Chirurgia la bolnavii multi-drog-rezistenți și la cei cu infecții cu micobacterii atipice

Lucrări de dată recentă susțin că prelungirea tratamentului chimioterapie la bolnavi MDR este o greșeală. Alte lucrări vin să ateste insuficiența chimioterapiei în tratamentul bolnavilor infectați cu *Mycobacterium avium* complex (MAC) sau *Mycobacterium xenopi* (62, 50).

Concluzia cvasiunanimă este că la toate aceste cazuri singura soluție este tratamentul chirurgical. Intervenția de elecție la acești bolnavi este rezecția pulmonară (50, 44). Iseman (29) raportează 29 cazuri cu MDR la care a practicat 15 pneumonectomii, 14 lobectomii, 2 toracoplastii, negativarea bacteriologică fiind înregistrată la 25 bolnavi.

Pe acest lot a avut 5 decese postoperatorii. Același autor raportează un lot de 57 bolnavi MDR operați la care a înregistrat 8 decese.

Jouveshomme S. (30) utilizează EMP blocat cu bile în 7 cazuri (4 cu MDR, 2 cu *Mycobacterium xenopi* și 1 cu MAC) cu rezultate satisfăcătoare.

Intervenția a fost practicată la bolnavi la care rezectia era contraindicată.

Pomerantz (50) recomandă înaintea efectuării rezecției pulmonare la bolnavi MDR o terapie medicamentoasă corectă 3 luni preoperator și 18-24 luni postoperator, acompaniat de un regim de supraalimentație.

Complicațiile postoperatorii le-a combătut cu succes prin tehnica grefei musculare pediculate. Rezultatele obținute au fost bune în procent de 90.

Rezultatele tratamentului antituberculos pentru MAC rămân dezamăgitoare (62). Autorul mai sus citat a practicat 33 rezecții lobare la bolnavii infectați cu MAC, forma localizată, cu bune rezultate și fără deces. în consecință autorul recomandă la acești bolnavi rezectia pulmonară cât mai precoce.

SINDROMUL POSTTUBERCULOS (S.P.T.)

Definirea S.P.T

S.P.T. s-a conturat după numeroase încercări de a-l defini, abia la începutul anilor 70 când Mariani (1971) avansează mai întâi denumirea de „sechele posttuberculoase", iar Orlandi (1982) (citat de 3) introduce formula de „sechele ale tuberculozei".

Școala românească de pneumoftiziologie a avut și ea un rol important în definirea S.P.T.; C. Anastasatu, C. Didilescu (1987) (3) publică o valoroasă monografie pe această temă.

S.P.T. s-a conturat odată cu apariția chimioterapiei asociate sau nu cu tratamentul chirurgical, care a generat „vindecări cu defect" (vindecări cu mutilări anatomice și funcționale).

Anastasatu definește sindroamele respiratorii post-tuberculoase astfel: „în cadrul lor se include de regulă complexul de tulburări și simptome de natură variată, în mare parte ireversibile sau parțial reversibile, care survin pe fondul unor leziuni de tuberculoză a aparatului respirator, după ce s-a produs sterilizarea bacteriologică și involuția anatomoclinică a tuberculozei".

S.P.T. poate fi întâlnit atât la tineri cât și la pacienți cu vârsta de peste 80 ani. Cea mai mare incidență o întâlnim în perioada de vârstă cuprinsă între 45-60 de ani.

Morfopatologia S.P.T. este foarte polimorfă interesând (dar în măsură inegală) toate structurile anatomice ale plămânului (pleură, parenchim, bronhii etc), dar și a mediastinului și a peretelui toracic și este expresia modalităților de organizare și vindecare a leziunilor tuberculoase sub acțiunea tuberculostaticelor.

S.P.T.-ul din era antibiotică este grav deoarece, tratamentul tuberculostatic a putut vindeca chiar și forme extinse de tuberculoză uni și bilaterale.

Pahipleurite importante însoțite de retracții toracice, stenoze bronșice și leziuni scleroase pulmonare etc. toate considerate ca modalități de vindecare ale procesului tuberculos, pot deveni la un moment dat punctul de plecare a unor suferințe clinice manifeste.

Clinica S.P.T

Polimorfismul simptomatologiei clinice a S.P.T. este o perfectă reflectare a variatelor aspecte morfopatologice ale acestui sindrom.

Din anamneză bolnavilor încadrați în S.P.T. rezultă un element obligatoriu: trecutul tuberculos. Stabilirea diagnosticului de S.P.T. presupune o tuberculoză vindecată, obiectivată prin negativarea BK-ului la culturi repetate, stabilitatea anatomo-patololgică a leziunilor pulmonare reziduale și persistența timp de doi ani a acestei stabilități, obiectivată prin examene radiologice repetate periodic.

O a doua trăsătură comună a acestor pacienți este reprezentată de leziunile pulmonare scleroase ireversibile care, așa după cum am mai arătat, pot

afecta toate structurile plămânului. Pot fi parțial reversibile, sub un tratament susținut, doar tulburările funcționale. Se poate obține ameliorarea funcției respiratorii și printr-o intervenție chirugicală (de regulă decorticarea).

Diagnosticul de S.P.T. este pus la vechii bolnavi bacilari vindecați care se prezintă la un consult medical de teama recidivei tuberculoase, la apariția unor simptome pe care le-au mai prezentat la începutul bolii: tuse, expectorație, hemoptizii, jenă toracică.

în fazele avansate ale bolii pot predomina bronhoreea, dureri toracice rebele etc.

O altă caracteristică clinică a multor bolnavi cu S.P.T. este insuficiența respiratorie temporară sau definitivă. Acest handicap respirator se reflectă și asupra capacității de muncă care poate fi influențată într-o măsură mai mare sau mai mică.

Insuficiența respiratorie poate lipsi în formele limitate de S.P.T.

Tratamentul chirugical al S.P.T

Un număr relativ mic dintre bolnavii cu S.P.T. beneficiază de tratament chirurgical.

înainte de a stabili indicația operatorie a unui bolnav cu S.P.T. este obligatoriu să facem o evaluare corectă radiologică, bronhologică, biologică și a funcției respiratorii a pacientului. în primul rând vom căuta să stabilim predominanța localizării sechelei la nivelul bronhiei, parenchimului sau pleurei. Apoi vom căuta să precizăm forma anatomo-radiologică: scleroze compacte, nodulare sau difuze.

Important de cunoscut este și cât de extins este S.P.T., uni- sau bilateral, dacă afectează un lob sau întreg plămânul. Nu trebuie uitate nici anumite forme particulare mai rare, dar aparținînd tot S.P.T: litiaza bronșică post-tuberculoasă, cazeoamele ganglionare, aspergilomul etc.

Investigațiile radiologice și cele computer- tomografice trebuie completate obligatoriu cu o bronhografie.

Probele respiratorii pot oferi date decisive în privința indicației chirurgicale. Se vor efectua: capacitatea vitală (CV), VEMS-ul, raportul VEMS x 100/ CV, dozarea gazelor PaO_2, $PaCO_2$.

în cazurile în care amputările funcționale sunt mai mari de 40% sunt indicate explorări suplimentare: scintigrafia pulmonară, cateterism cardiac simplu sau cu sonda dublă cu balonaș.

Indicația chirurgicală în cazurile la care „tuberculoza este vindecată" urmărește obiective diferite de la caz la caz.

- Decorticările urmăresc ameliorarea funcției respiratorii.
- Rezecțiile pulmonare au ca obiectiv extirparea unor teritorii parenchimatoase „vindecate cu defect": caverne vindecate deschis, stenoze bronșice, bronșiectazii care au un potențial supurativ.
- Toracoplastiile își propun ca obiectiv desființarea unor pungi pleurale sau extrapleurale posibile oricând de a se suprainfecta, care din varii motive nu pot beneficia de decorticare.

Indicațiile tratamentului chirugical al S.P.T.

Indicațiile tratamentului chirurgical au fost adaptate morfopatologic leziunii, localizării, complicațiilor generate de boală și nu în ultimul rând terenului bolnavului.

După C. Coman (13) acestea au fost sintetizate în zece grupe:

1. S.P.T. predominant pleurale: pahipleurite masive, cavități reziduale, status post-pneumotorax, status post-pleurezii, post-empieme bacilare etc.

2. S.P.T. predominant bronșice: stenoze bronșice cu sau fără supurații, bronșiectazii, fistule eso-aeriene consecutive tuberculozei bronșice.

3. *S.P.T. predominant parenchimatoase:* caverne zise vindecate „deschis", pioscleroza tbc cu puseuri repetate și alterări bronho-parenchimatoase.

4. S.P.T. ganglionare: cazeoame ganglionare, mai ales mediastinale, dat fiind riscul perforației bronșice sau bronho-vasculare.

5. Accidentele acute ce pot complica S.P.T.: pneumotoraxul spontan (prin emfizem bulos, caverne deterjate etc), hemoptizii, hemotorax.

6. S.P.T. la care diagnosticul diferențial cu cancerul bronhopulmonar este dificil: caverna epitelizată, complicată cu hemoptizii sau suprainfectată cu flora banală sau micelii (aspergilomul). Tot aici autorul include și emfizemul bulos cortical pluricentric.

7. S.P.T. parietale: fistule cutanate tardive (cu sau fără operații prealabile).

8. Extragerea unor materiale de proteză: ulei, bile, bureți.

9. *Sindroame dureroase* post-pahipleurită masivă sau post-intervenții chirurgicale.

10. Sechele ale tratamentului chirurgical: cavități după pneumotorax extrapleural, cavități restante,

cavităţi ale lojelor de rezecţie; sindrom de bont bronşic.

Pornind de la această clasificare vom prezenta modalităţile de rezolvare ale formelor de S.P.T. care se pretează la sancţiunea chirurgicală.

înainte de a trece la expunerea tehnicilor de rezolvare a S.P.T. este necesar să cunoaştem contraindicaţiile operatorii ale acestora:

• Bolnavi cu leziuni tuberculoase bilaterale extinse.

• Bolnavi cu deficite respiratorii care depăşesc 60%.

• Este contraindicată intervenţia chirurgicală şi la cei cu insuficienţă hepato-renală, la cei cu cord pulmonar cronic şi diabet decompensat.

• Bolnavii cu probleme psihice (psihopaţii), ca şi cei necooperanţi sunt excluşi de la tratamentul chirurgical.

S.P.T. predominant pleural

Tehnicile chirurgicale utilizate pentru rezolvarea acestor pacienţi au ca obiectiv ameliorarea funcţiei respiratorii. Alegerea momentului operator optim este deosebit de importantă. Se urmăreşte stabilizarea procesului parenchimatos şi sterilizarea pungilor de empiem. Decorticarea este intervenţia prin care chirurgul îşi poate permite să intervină la un bolnav cu insuficienţă respiratorie atunci când are certitudinea unei recuperări funcţionale respiratorii semnificative. Găsirea unui plan de clivaj pleural favorabil în cursul decorticării este relativ simplă pentru un chirurg experimentat.

în literatura românească problema decorticărilor pulmonare a fost pe larg dezbătută de mai mulţi autori [C. Coman, M. Corbu, A. Aldea (teza de doctorat)] (2).

S.P.T. pleurale şi pleurogene care se pretează la tratamentul chirurgical:

• *Sindromul de simfiză pleurală post-pleuretică* se instalează cel mai ades după pleureziile purulente tuberculoase. Simfizele pleurale din cadrul acestui sindrom pot fi minime, dar pot fi şi foarte intense, situaţii în care duc la pierderi funcţionale importante care impun decorticarea.

• *Sindromul do „^lămân înc-Brcsrdt"* Denumirea concentrează în ea două sindroame pleurogene post-tuberculoase care se pot întâlni şi separat: sindromul de pahipleurită masivă şi cel cu calcifieri pleurale întinse. „încarcerarea pulmonară" veritabilă o întâlnim îndeosebi când cele două sindroame pleurale mai sus amintite sunt asociate. Plămânul se află sechestrat într-o carapace dură care anulează mişcările respiratorii atât la nivelul peretelui toracic, cât şi la nivelul diafragmului. în cazul în care nu se efectuează decorticarea plămânului în timp util, pot apărea procese de fibroză pulmonară pleurogenă care să genereze fibrotoraxul. Sindromul de „plămân încarcerat" survine cel mai ades după pleurezii tuberculoase grave cronicizate, după rezecţii pulmonare pentru tuberculoză, ca şi după pneumotorax. Aspectul radiologie tipic pentru acest sindrom se prezintă ca o opacitate de intensitate costală, omogenă, care generează o bandă marginală de la apexul pulmonului şi până la diafragm, unde se evazează. Pahipleuritele puţin întinse nu necesită decorticare. Shields (61) afirmă că o singură radiografie pulmonară permite evaluarea sechelelor pleurale. Dacă opacitatea de pe radiografia de faţă nu se regăseşte pe cea de profil, afectarea pleurală este difuză şi pahipleurită puţin importantă.

Calcifierile pleurale cunoscute şi sub denumirea de „oase pleurale" (fig. 18) pot apărea şi în cazul unor simfize moderate. Calcifierile pleurale limitate nu au indicaţie chirurgicală. Pahipleuritele postpleuretice cu plămân încarcerat necesită decorticarea şi pleurectomia chirurgicală.

• *Sindromul cavităţilor pleurale reziduale posttuberculoase.* Acest sindrom cumulează toate cavităţile pleurale restante cu componentă tuberculoasă: cavităţi restante după pneumotoraxe închistate, cavităţi persistente după rezecţii pulmonare, pungi reziduale după pneumotorax terapeutic intra



Fig. 18 - „Oase pleurale".

sau extrapleural, pungi extrapleurale sau extramusculo-periostale. De la caz la caz aceste pungi pot beneficia de decorticare, de toracoplastie sau de amândouă intervențiile în funcție de calitatea parenchimului pulmonar restant.

• *Sindromul pleuretic tardiv de empiem închistat.* Se prezintă din punct de vedere radiologie sub forma unor pungi închistate pleuro-parietale, fără manifestare clinică. Suprainfectarea pungii este însoțită de o simptomatologie clinică acută: febră, alterarea stării generale, tuse cu expectorație purulentă (fistula bronsică). Pentru a preîntâmpina apariția acestor complicații se recomandă decorticarea.

• *Sindromul de cavitate restantă post-rezecție.* Multe din aceste cavități se vindecă spontan (mai ales dacă nu sunt acompaniate de fistule). Altele necesită tratament chirurgical, care poate fi un simplu drenaj, dar se poate ajunge până la rezecție iterativă, la toracoplastie sau chiar la amândouă. Cavitățile pleurale restante pot fi tratate și prin plombare cu mușchi (mioplastie). Lambouri pediculate din voluminosii mușchi ai peretelui toracic (mare pectoral, mare dorsal) sunt mobilizate împreună cu un pedicul vascular și aduse să plombeze cavitatea restantă (transpoziție musculară). Metoda este recomandată îndeosebi la bolnavii care prezintă fistule bronșice în cavitatea restantă.

S.P.T. predominant bronșic

Vindecarea procesului tuberculos la nivelul bronhiilor se poate face cu alterări grave ale structurii peretelui bronșic obiectivate prin stenoze (fig. 19), bronșiectazii, fistule bronșice, litiază bronsică.

Distrucțiile bronșice sechelare se însoțesc de alterări vasculare evidențiate scintigrafic, care depășesc zona bronșiectaziilor sau a bronhiolelor deformate propriu-zise (Ioannou 1969) (citat de 3).

Stenozele bronșice unice ajungeau de cele mai multe ori la rezecția zonei de parenchim aferent. în ultimii ani au apărut o serie de lucrări care recomandă rezecția bronhoplastică (Toyama, Akasi, 1997) (67).

Kikuki K. și Kobayashi K. 1997 (31), pe o statistică impresionantă de 39 pacienți cu stenoze traheobronșice tuberculoase raportează:

• pneumonectomie și inserție de tub în T în trahee - 1 pacient;

• iradiere laser și inserție de tub în T în trahee - 2 pacienți;

• reconstrucția carenei - 2 pacienți;



Fig. 19 - Stenoză TBC a bronhiei intermediare.

• dilatare bronsică Gebauer - 1 pacient;

• la restul s-au efectuat rezecții pulmonare diverse.

Pe acest lot au avut un singur deces. Pe statistica de 33 cazuri cu bronhostenoză tuberculoasă, Hsu H. S. (1997) (27) raportează 13 cazuri cu rezecții lobare bronhoplastice.

Recent, Agaev F. F. 1998 (1) a utilizat pe 80 de cazuri cu succes terapia cu laser helium-neon la bolnavi ce urmau să suporte o rezecție pulmonară pentru tuberculoză.

Prin această metodă s-a realizat curățirea arborelui bronșic.

Frecvența bronșiectaziilor este apreciată de majoritatea autorilor ca fiind în jur de 20% din totalul cazurilor de tuberculoză vindecată prin tuberculostatice.

Bronșiectaziile pot apărea fie după pleurezia tuberculoasă rezorbită, prin mecanism de scleroză pleurogenă, fie după lobitele fibroase retractile (bronșiectazii de tracțiune) sau sub plastronul de toracoplastie, datorită compresiunii executate asupra arborelui bronșic de către colapsul chirurgical sau de compresiunea unor adenopatii.

Bronșiectaziile au fost semnalate în parenchimul restant după rezecțiile pulmonare parțiale, consecutiv manifestărilor de statică bronsică după reexpansiunea pulmonară.

Din punct de vedere anatomo-patologic bronșiectaziile pot îmbrăca toate formele cunoscute.

Simptomatologia clinică a bronșiectaziilor consecutive tuberculozei este mai puțin evidentă decât

în cazul bronșiectaziilor survenite din alte cauze. Hemoptiziile pot fi sau nu însoțite de un sindrom supurativ. Dacă bronșiectaziile posttuberculoase din lobii superiori pot evolua mult timp asimptomatic, cele apărute sub un plastron de toracoplastie sunt de regulă caracterizate prin bronhoree abundentă și spute hemoptoice frecvente.

Tratamentul chirurgical este salutar în bronșiectaziile localizate în condițiile în care ceilalți parametri funcționali și biologici nu contraindică intervenția.

Sunt de menționat hemoragiile fudroaiante, ce pot apărea la bolnavii cu bronșiectazii în cadrul S.P.T. care au prezentat frecvente procese supurative și la care au survenit importante modificări ale circulației bronșice. Anastomozele arteriale sistemo-pulmonare care se deschid, mențin în teritoriul bronșiectaziat un flux sangvin crescut dinspre vasele bronșice spre cele pulmonare, favorizând sângerările (Costaigne, citat de Anastasatu). La aceste cazuri, deși tuberculoza este vindecată, se pot găsi vase bronșice de mărimea arterei radiale, iar alteori veritabile anevrisme care pot genera hemoptizii fudroaiante fatale.

Singura modalitate de vindecare o oferă intervenția chirurgicală. Pe o statistică mare, de 118 pneumonectomii, Halezeroglu S. (1997) (24), raportează 43 de cazuri de plămân distrus tuberculos în care predominau bronșiectaziile și la care a efectuat intervenția menționată. Pe acest lot autorul a avut 5,9% decese.

Sindromul de bronholitiază post-tuberculoasă

Sindromul constă în eliminarea unor calcifieri (bronholiți) consecutive unor leziuni tuberculoase vindecate, cu localizare inițială bronșică și chiar peribronșică.

Bronholitiază este asimptomatică la majoritatea bolnavilor, dar poate deveni și simptomatică când se complică cu o fistulă bronho-esofagiană.

Manifestările clinice sunt obiectivate prin tuse iritativă, hemoptizii (uneori foarte intense), supurație bronșică, febră.

în formele asimptomatice atitudinea cea mai recomandabilă este expectativă. Când broholitul este deja antrenat în lumenul bronhiei, în funcție de complicațiile pe care le generează, atitudinea terapeutică poate oscila între extracția bronhoscopică și rezecțioanastomoza bronșică.

Supurațiile parenchimatoase secundare bronholitiazei pot impune chiar rezecția pulmonară. Această complicație poate fi întâlnită în fistulele eso-traheale sau eso-bronșice. Esofagul va fi suturat în două planuri, iar leziunea parenchimatoasă de vecinătate va fi rezecată.

S.P.T. ganglionară

Indicație chirurgicală au doar cazeoamele voluminoase cu localizare mediastinală, în vecinătatea bronhiilor primitive și a vaselor mari, fapt care face ca abordarea lor să fie deosebit de riscantă.

Fistula eso-bronșică este o complicație rară, dar posibilă a unei tuberculoze bronșice. Diagnosticul se pune în urma unei bronhografii cu lipiodol sau a unui pasaj esogastric, urmată de sancțiunea chirurgicală.

Parelman (1997) (49) raportează limfadenectomie la 62 de pacienți cu tuberculoză, cu rezultate satisfăcătoare. Rolul adenectomiei este su-bliniat și de Riquet M. (1997) (57) într-o lucrare recentă.

Freixinet J. (1997) (20) utilizează intervenția chirurgicală pentru decomprimarea arborelui bronșic în limfadenitele tuberculoase la copii. Autorul recomandă în aceste cazuri excizia și chiuretajul adenopatiei.

Peretele profund aderent de vase se lasă pe loc. Postoperator, după această chirurgie, tratamentul antituberculos trebuie prelungit 18-24 luni (Riquet M.) (57).

Statistici importante ca cea a lui Balquet M. (1997) (9) recomandă intervenții precoce pe cale toracoscopică la copii. Autorul a intervenit în ultimii ani chiar la 18 sugari, care prezentau semne de compresiune traheală și risc de fistulizare. La acestea, pe radiografia de față a toracelui, se observa o lărgire a mediastinului acompaniată de semnele clinice caracteristice: dispnee, tuse și prezența unui granulom la bronhoscopie.

Supurația pulmonară cronică post-tuberculoasă

Acest sindrom include supurațiile care survin la tuberculozele vindecate, care țin de infecția și supurația parenchimului pulmonar afectat, de leziunile reziduale (cicatricele) tuberculoase sub forma unor caverne supurate, abcese, supurații difuze etc. (Anastasatu) (3).

Tot în acest capitol sunt incluse alături de supurațiile cu flora banală și infecțiile micotice post-tuberculoase.

Gravitatea leziunilor incluse în acest sindrom poate varia de la aspectul unei caverne deterjate infectate și până la imaginea de plămân distrus.

Singura modalitate de rezolvare, atât a supurațiilor post-tuberculoase, cât și a micetoamelor (cel mai frecvent aspergilomul) este intervenția chirurgicală.

Trebuie subliniat că sechelele tuberculoase suprainfectate cu floră banală sau aspergilizate pot da hemoragii brutale, mortale în 5% din cazuri. în situațiile de plămân distrus aspergilizat și care prezintă hemoptizii indicația de pneumonectomie ajunge la 63% din cazuri după Kao, citat de Riquet M. (57)

Sindromul de distrofie buloasă pulmonară post-tuberculoasă

Sindromul include procesele distrofice cu caracter bulos care survin chiar pe locul sau în vecinătatea unor leziuni tuberculoase remaniate sau chiar rezolvate în totalitate (confirmate radiologie). Procesul distructiv este rezultatul acțiunii conjugate, atât a procesului tuberculos, cât și a acțiunii deterjante (buligene) a unor tuberculostatice (în mod special HIN și Rifampicina). Vindecarea bolii este plătită prin „fragilizarea" parenchimului. Nu este de neglijat nici componenta genetică (teren pulmonar emfizematos) în apariția sindromului de distrofie buloasă posttuberculoasă.

Pentru rezolvarea anumitor forme de distrofie buloasă s-au utilizat rezecțiile pulmonare, dar cu rezultate neconcludente.

Alte manifestări sechelare ale S.P.T.

Caverna plină, considerată ca o formă de vindecare a tuberculozei, alături de tuberculom (despre care am mai discutat) sunt considerate forme pseudotumorale ale tuberculozei imposibil de diferențiat preoperator de cancerul bronhopulmonar, nici chiar la examenul computer tomografie. în acest context diagnosticul va fi făcut doar după toracotomie, eventual toracoscopie și biopsie.

Sechelele după EMP blocat în care materialele utilizate pentru blocaj (ulei, bile) puteau fi complicate cu empieme și fistulă bronșică. Se practică extragerea materialelor de proteză și toracoplastia.

Recent a fost reconsiderată o tehnică chirurgicală mai veche a piotoraxului tuberculos - fenestrația tip Eloesser. Tehnica constă în deschiderea peretelui toracic în zona declivă a epanșamentului. Cavitatea pleurală se tratează zilnic cu pansamente și antibiotice. Metoda poate fi aplicată când reexpansiunea pulmonară întârzie sub drenaj.

Aproape aceeași evoluție o pot avea și pneumotoraxele extrapleurale la care pentru corectarea sechelelor pleurale și a disfuncției respiratorii se utilizează decorticarea.

S.P.T. manifestate prin apariția unor fistule tardive pleuro-cutanate, bronho-pleurale sau bronho-pleuro-cutanate necesită rezecții costale și procedee de mioplastie.

Sindroame dureroase după pahipleurite masive de diverse etiologii. La aceste cazuri Coman (13) recomandă rezecția nervilor prinși în blocurile scleroase.

Chirurgia toracică a luat naștere și s-a dezvoltat odată cu chirurgia tuberculozei.

Astăzi însă chirurgiei tuberculozei îi revine un loc destul de modest în aria largă pe care o cuprinde în prezent chirurgia toracică.

Chirurgia poate încă ajuta la prevenirea și limitarea extinderii formelor rezistente, din fericire încă puțin frecvente, dar al căror număr amenință să se extindă.

(Riquet M. 1997) (57).

într-o lucrare recentă A. Boțianu (10) trage un serios semnal de alarmă: „este nepermis ca în țara noastră să se înregistreze în fiecare an circa 3 000 de hipereronici, care constituie un adevărat «rezervor ambulant» de bacili Koch rezistenți de la început și să se opereze un număr aproximativ de 200 bolnavi tuberculoși anual".

BIBLIOGRAFIE

1. **Agaev F.F.** - *Endobronchial laser therapy in the surgery of pulmonary tuberculosis.* Problemy Tuberculeza 1998; (1): 33-6.
2. **Aldea A.** - Chirurgia empiemului. Teză de doctorat, 1971.
3. **Anastasatu C, Didilescu C.** - Sindroamele respiratorii posttuberculoase. Editura Medicală, 1987.
4. **Andreassian B.** - *New techniques in thoracic surgery II.* Presse Médicale 1995 (July 1-8); 24(24): 1127-32.
5. **Ashour M.** - *Pneumonectomy for tuberculosis. European Journal of Cardiothoracic Surgery,* 1997 (August); 12(2); 209-13.
6. **Babu M., Golii V.** - Chimiorezistența la medicamentele antituberculoase. Pneumoftiziologia, 1996; (1): 51.
7. **Balquet P., Larroquet M., Philippe-Chomette P., Gruner** M. - *Place de la chirurgie dans la tuberculose de l'enfant.* Revue des Maladies Respiratoires, 1997; 14 Supl.5: 121-23.
8. **Beliavskii V.E., Borovinskii A.I.** - *Ways to expand indications for surgical treatment of pacients whit fibrocavernous pulmonary tuberculosis.* Problemy Tuberculeza, 1995; (6): 22-5.

9. **Bercea O.** - Riscul operator pulmonar în chirurgia toracică. Patologia chirurgicală, voi. 2. Editura Medicală, 1998.
10. **Boţianu A., Naftali Z., Pană C, Buruian M., Sin A., Simu G., Pribac I., Jimboreanu G., Olteanu M., Grinea I., Babu M., Damian V., Rediş D., Boţianu P., Popoviciu C, Gliga C, Ioniţă A., Csizer S., Kesz M., Căreianu V.** - Doisprezece ani de chirurgie a tuberculozei toracice în Clinica Chirurgicală II Târgu-Mureş (1985 - 1997). Jurnalul de Chirurgie Toracică, 1998; 3(2): 141 - 48.
11. **Brigand H. Le** - *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 010/ 6035 F30.
12. **Coman C, Coman B.C., Micu V., Nicodim A.** - Rolul şi locul tratamentului chirurgical al tuberculozei pulmonare în etapa actuală. Pmeumoftiziologia, 1991 (Apr-Jun); 40(2): 28-31.
13. **Coman C, Coman B.C.** - Tuberculoza pulmonară forme chirurgicale. Tratat de patologie chirurgicală, vol.V. Editura Medicală, 1991.
14. **Cărpinişan C, Stăm A.** - Patologia chirurgicală a toracelui. Editura Medicală, Bucureşti, 1971.
15. **Corbu M., Apostol Gh., Gâdea G., Davidescu C, Antofie C, Aldea A.** - Consideraţii asupra leziunilor histopatologice specifice de la nivelul secţiunii bronşice după rezecţiile pulmonare pentru tuberculoză. Ftiziologia 6/1966.
16. **Corbu M., Voinescu R., Ionescu I., Davidescu C, Antofie C, Aldea A.** - Ftiziologia voi. XVI 4/1967.
17. **Corlan E.** - Tuberculoza. Medicina Internă vol.I 1995; 263-341.
18. **Dobkin V.G., Bagirov M.A., Kuiliev E.M., Bondarev G.B., Ertuganov O.F.** - *The efficacy of the use of different types of lasers in the operative treatment of patients with tuberculosis of the lung.* Problemy Tuberculeza 1992; (9-10): 28-32.
19. **Faure E., Souilamas R., Riquet M., Chehab A., Le Pimpec-Barthes F., Manac'h D., Debesse B.** - *Cold abcess of the chest wall: a surgical entity?* Annals of Thoracic Surgery 1998 (Oct); 66(4): 1174-8.
20. **Freixinet** J. - *Surgical indications for treatment of pulmonary tuberculosis.* World Journal of Surgery 1997; 21(5): 475 - 9.
21. **Goldsmith M.F.** - *Surgeons say cutting out some TB and MOTT may be the answer in the multidrug resistant infections.* J.A.M.A. 1992; 268(22): 3178 - 9.
22. **Grozavu C, Nicodim A., Cordoş I., Cristescu A., Dobrinescu A.** - Drenaj „open thorax window" tip Eloesser. Jurnalul de Chirurgie Toracică 1998; 3(2):187 - 190.
23. **Gulea D.I., Groza G.H., Răutu F., Aldea A., Mitrofan C.** - Cavernomioplastie simultană în tuberculoza pulmonară extinsă. Jurnalul de Chirurgie Toracică 1999.
24. **Halezeroglu S., Keles M., Uysal A., Celik M., Senol C, Haciibrahimoglu G., Arman B.** - *Factors affecting postoperative morbidity and mortality in destroyed lung.* Annals of Thoracic Surgery 1997(Dec); 64(6): 1635 - 8.
25. **Horvat T., Cordoş I., Nicodim A., Savu C.** - Rezecţia pulmonară în tuberculoză. Prima Conferinţă Naţională de Chirurgie Toracică ,Târgu-Mureş 1997.
26. **Horvat T., Nistor C, Nicodim A., Cordoş I., Savu C, Grozavu C, Cristescu A.** - Asocierea echinococozei cu tuberculoza pulmonară. Prima Conferinţă Naţională de Chirurgie Toracică, Târgu-Mureş 1997.
27. **Hsu H.S., Hsu W.H., Huang B.S., Huang M.H.** - *Surgical treatment of endobronchial tuberculosis.* Scandinavian Cardiovascular Journal 1997; 31(2): 79-82.
28. **Imura Y., Kobayashi T., Ohtskura T.** - Cavemoplasty for atypical mycobacteriosis of the lung - case report of two M. avium complex. Rinsho Kyobu Geka 1994(Oct); 14(5): 413-6.
29. **Iseman M.D., Madsen L., Goble M., Pomerantz M.** - Surgical intervention in the treatment of pulmonary disease caused by drug resistant • Mycobacterium tuberculosis. American Revue of Respiratory Diseases 1990; 141: 623 - 25.
30. **Jouveshomme S., Dautzenberg B., Bakdach H., Derenne J.P.** - *Preliminary results of collapse therapy with plombage for pulmonary disease caused by multidrug resistant mycobacteria.* American Journal of Respiratory & Criticai Care Medicine 1998 (May); 157(5): 1609-15.
31. **Kikuchi K., Kobayashi K.** - *Surgical treatment for tracheobronchial tuberculosis.* Kekkaku 1997(Jan); 72(1): 43-8.
32. **Kir A., Tahaoglu K., Okur E., Hatipoglu T.** - *Role of surgery in multidrug resistant tuberculosis: results of 27 cases.* European Journal of Cardio-Thoracic Surgery 1997(Oct); 12(4): 531-4.
33. **Katano M., Nagasawa M., Tanaka F., Koh S.** - *Changes of plombage-operations in respiratory surgery.* Kyobu Geka - Japanese Journal of Thoracic Surgery 1992 (Dec); 45(13): 1141-5.
34. **Komatsu H., Katayama T., Hukushima K., Sagara Y., Sato N., Miyajima K.** - *Surgical treatment for patients with atypical mycobacteriosis.* Kekkaku 1997(Jan); 72(1): 49-52.
35. **LahiriT.K., Agrawal D., Gupta R., Kumar S.** - *Analysis of status of surgery in thoracic tuberculosis.* Indian Journal of Chest Disease & Allied Sciences 1998 (Apr- Jun); 40(2): 99 - 108.
36. **Lardinois D., Furrer M., Mouton W., Gugger M., Ris** H.B. - *Surgical aspects of mycobacterioses.* Evolution during the last 20 years. Journal Suisse de Medecine 1997; 127(47): 1961 - 8.
37. **Lazareva I.V.** - *Potentialities of X-ray computed tomografy in diagnosis and treatment by transthoracic paracentesis of caverns in tuberculosis.* Problemy Tuberculeza 1998; (1): 17-20.
38. **van Leuven M., De Groot M., Shean K.P., von Oppell U.O., Willcox P.A.** - *Pulmonary resection as an adjunct in the treatment of multiple drugresistant tuberculosis.* Annals of Thoracic Surgery 1997 (May); 63(5): 1368 - 72.
39. **Levin A.V., Kagalovskii G.M., Smetanin A.G., Samuilenkov A.M., Anauko O.N., Maksimenko A.A., Semitko** A.P. - *Methods of treatment of postoperative residual cavities (empyemas) and bronchial fistules in patients with pulmonary tuberculosis.* Problemy Tuberculeza 1998; (4): 32-3.
40. **Maekura R.** - *The indication of surgical management in patients with pulmonary disease caused by Mycobacteria avium-intracelulare complex.* Kekkaku 1997(Jan); 72(1): 53-6.
41. **Massard G., Dabbagh A., Wihlm J.M., Kessler R., Barsotti P., Roeslin N., Morand G.** - *Pneumonectomy for chronic infection is a high-risk procedure.* Annals of Thoracic Surgery 1996 (Oct); 62(4): 1033-7.
42. **McAdams H.P., Erasmus J., Winter J.A.** - *Radiologie manifestations of pulmonary tuberculosis.* Radiologie Clinics of North America 1995 (Jul); 33(4): 655 - 78.
43. **Murray J.F. & colab.** - *Tuberculose multiresistante.* Revue Pneumologique Clinique 1994; 50: 260-7.

44. **Nakajima Y.** - *Surgical treatment of multidrug resistant pulmonar/ tuberculosis cases.* Kekkaku 1997 (Jan); 72(1): 25-34.
45. **Naumov V.N., Abramov E.L., Tokaev K.V., Karaeva G.B.** - *New surgical tactics in the treatment of patients with complicated tuberculosis of the lungs and pleura.* Problemy Tuberculeza 1992; (1-2): 28-31.
46. **Nelson K.G., Griffith D.E., Brown B.A., Wallace R.J. Jr** - *Results of operation in Mycobacterium avium-intracellulare lung disease.* Annals of Thoracic Surgery 1998 (Aug); 66(2): 325-30.
47. **Ono N., Satoh K., Yokomise H., Tamura K., Horikawa S., Suzuki Y., Nishiyama H., Maekawa N.** - *Surgical management of Mycobacterium avium complex disease.* Thoracic & Cardiovascular Surgeon 1997 (Dec); 45(6): 311-3.
48. **Parelman M.I.** - *Surgery of pulmonary tuberculosis.* Problemy Tuberculeza 1998; (3): 27-32.
49. **Parelman M.I., Strelzov V.P.** - *Surgery for pulmonary tuberculosis.* World Journal of Surgery 1997 (Jun); 21(5): 457-67.
50. **Pomerantz M., Brown J.M.** - *Surgery in the treatment of multidrug resistant tuberculosis.* Clinics in Chest Medicine 1997; 18(1): 123-30.
51. **Pomerantz M., Denton J.R., Huitt G.A., Brown J.M., PoweH. L.A., Iseman M.D.** - *Ffesection of the right middle lobe and lingula for mycobacterial infection.* Annals of Thoracic Surgery 1996; 62(4): 990-3.
52. **Pomerantz M., Brown J.M.** - *The surgical management of tuberculosis.* Seminars in Thoracic & Cardiovascular Surgery 1995; 7(2): 108-11.
53. **Porkhanov V.A., Mova V.S., Poliakov I.S., Grebennikov S.V., Marchenko L.G.** - *Surgical treatment of bilateral pulmonary tuberculosis.* Problemy Tuberculeza 1998; (1): 36-9.
54. **Repin IuM.** - *Results of surgical treatment of postoperative recurrences of pulmonary tuberculosis.* Problemy Tuberkuleza 1994; (3): 21-4.
55. **Repin IuM., Elkin A.V., Riasnianskaia T.B., Trofimov** M.A. - *Surgical risk factors of complex polysegmental resections of the lung for tuberculosis at multiple sites.* Problemy Tuberculeza 1998; (3): 41 - 5.
56. **Rieger R., Woisetschlager R., Schinko H., Wayand H.** - *Thoracoscopic wedge resection of peripheral lung lesions.* Thoracic & Cardiovascular Surgeon 1993; 41(3): 152-5.
57. **Riquet M., Souilamas R.** - *Surgery of thoracic and pulmonary tuberculosis and the sequelae of its treatment in adults.* Revue des Maladies Respiratoires 1997; 14 Suppl 5: 152-5.
58. **Rizzi A., Rocco G., Robustellini M., Rossi G., Della Pona C, Vertemati G.** - *Modern morbidity following pulmonary resection for postprimary tuberculosis.* World Journal of Surgery 1997; 21(5): 488-91.
59. **Rizzi A., Rocco G., Robustellini M., Rossi G., Della Pona C, Massera F.** - *Results of surgical management of tuberculosis: experience in 206 patients undergoing operation.* Annals of Thoracic Surgery 1995; 59(4): 896-900.
60. Shields T.W. - *Pulmonary tuberculosis and other mycobacterial infection of the lung.* In Shields T.W. *General Thoracic Surgery* 4*[1] edition 1994; 968-85.
61. **Shields** T.W. - *General Thoracic Surgery 3** edition 1989; 398-406.
62. **Shiraishi Y., Fukushima K., Komatsu H., Kurashima A.** - *Early pulmonary resection for localised Mycobacterium avium complex disease.* Annals of Thoracic Surgery 1998; 66(1): 183-6.
63. **Sato K., Nagai H., Kurashima A., Mori M., Katayama T.** - *The present situation, treatment and prognosis of drug-resistant pulmonary tuberculosis.* Kekkaku 1995; 70(10): 585-9.
64. **Stoicescu I.P., Didilescu C, Bercea O.** - *Multidrug resistant tuberculosis in România.* Pneumoftiziologia 1997; 46(3): 161 - 78.
65. **Stupcanu D.** - Ftiziologia (Buc) 1962; 6: 505.
66. **Teschner M.** - *Surgery of late complications of previous active treatment of lung tuberculosis with extrapleural plombage.* Pneumologie 1998; 52(2): 115 - 20.
67. **Toyama K., Tsubota N., Yoshimura M., Miyamoto Y., Nakamura H., Minami H.** - *Sleeve lobectomy for tuberculosis bronchial stenosis: a case report.* Kyoobu Geka - Japanese Journal of Thoracic Surgery 1997; 50(13): 1140 - 3.
68. **Wu** M.H., **Lin** M.Y., Tseng Y.L., Lai W.W. - *Results of surgical treatment of 107 patients with complications of pulmonary tuberculosis.* Respirology 1996; 1(4): 283 - 9.
69. **Yim** A.P. - *The role of video-assisted thoracoscopic surgery in the management of pulmonary tuberculosis.* Chest 1996; 110(3): 829 - 32.
70. **Zitti E., Corbu M., Brand C, Popa V., Costea A.** - Rezecțiile segmentare și subsegmentare ale plămânului pentru tuberculoză. Ftiziologia 1959; 1: 13.
71. **Zitti E., Brand L, Corbu M., Popa V.** - Rezecția în tratamentul tuberculozei pulmonare bilaterale. Ftiziologia 1960; 9(4): 293.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A MEDIASTINULUI

T. HORVAT, A. NICODIN, M. ȚEȚU

1. DATE GENERALE. CLASIFICARE

Mediastinul este spațiul cuprins între pleurele mediastinale, apertura toracică superioară și diafragm.

Până în prezent nu există un consens între chirurgi în ceea ce privește compartimentarea spațiilor mediastinale.

Există mai multe împărțiri topografice. Noi recomandăm următoarea clasificare (după Thomas Shields, 1991), ce îmbină criteriul topografic cu cel anatomo-patologic:

a. Compartimentul mediastinal anterior este cuprins între fața posterioară a sternului și o linie convențională situată în planul marilor vase și al pericardului. în mediastinul anterior se dezvoltă următoarele tipuri de tumori: timom, teratom, limfangiom, hemangiom, lipom, fibrom, fibrosarcom, chist timic, adenom paratiroidian, tiroidă aberantă.

b. Compartimentul visceral este demarcat posterior de ligamentul spinal longitudinal, iar anterior de planul pericardo-vascular. Aici pot apărea entitățile patologice tumorale: chist enterogenic, limfom, chist pleuro-pericardic, granulom mediastinal, hamartom limfoid, chist mezotelial, chist neuro-enteric, paragangliom, feocromocitom, chist de canal toracic.

c. Șanțul paravertebral este situat între corpurile vertebale și porțiunea posterioară a coastelor omonime. Este sediul unde se pot întâlni următoarele tumori: neurilemom (schwanom), neurofibrom, schwanom malign, ganglioneurom, ganglio-neuroblastom, neuroblastom, paragangliom, feocromocitom, fibrosarcom, limfom.

2. TEHNICI DE DIAGNOSTIC ÎN PATOLOGIA MEDIASTINULUI

Radiografia toracică clasică

Examenul radiologie inițial va fi *radiografia toracică de față și profil.* Neajunsul este că supra-

punerea structurilor mediastinale creează dificultăți diagnostice.

Tomografia clasică

Are următoarele avantaje: precizează locul și extensia leziunilor, depistează calcifieri și cavitație, elimină orice opacitate suprapusă. Este folosită în diagnosticul tumorilor și stenozelor traheale.

Ecografia

a. *Ecografia transcutanată* asigură diagnosticul leziunilor cardiace, identificarea colecțiilor lichidiene pleurale și pericardice, ghidează drenajul percutanat.

b. Ecografia transesofagiană (TEE) asigură examenul cordului, în special a funcției valvulare, examinarea aortei ascendente și descendente, depistarea adenopatiilor mediastinale paratraheale și paraesofagiene.

Ganglionii paratraheali sunt examinați mai greu, iar pentru examinarea mediastinului anterior tomografia computerizată este superioară.

In schimb ganglionii paraesofagieni sunt examinați foarte bine prin TEE. în tumorile esofagului precizează lungimea, prinderea circumferențială, gradul de invazie intramurală.

Tomografia computerizată

Este utilizată pe scară largă în explorarea mediastinului. Nu este competitivă cu RMN-ul, cele două investigații fiind complementare.

Examenul CT are însă câteva neajunsuri: folosește radiații ionizante și necesită folosirea de substanțe de contrast.

Ganglionii limfatici mediastinali sunt vizualizați doar la dimensiuni de peste 0,5 cm. CT permite vizualizarea tumorilor traheale și endobronșice, permițând secțiuni la 0,2 cm și stabilește excelenț gradul de extensie a tumorii

Pentru tumorile mediastinale anterioare depistarea este foarte bună, poate preciza etiologia, dar în tumorile mari invazia este greu identificată.

Rezonanța magnetică nucleară

Are câteva avantaje față de CT, evidențiind fluxul prin vasele de sânge, ganglionii subaortici și cei subcarinali mai bine ca CT. în sindromul de VCS secundară compresiunii prin adenopatie sau tumoră stabilește marginea vaselor și gradul de invazie tumorală.

Are indicație în mediastinita scleroasă, dar nu poate evidenția eventuale calcifieri ganglionare. Este superioară TC în aprecierea extensiei intracanalare a tumorilor neurogene din șanțul paravertebral.

Modalități imagistice noi

Sunt în fază de pionierat, nu sunt intrate în practica curentă. Menționăm TC cu emisie singulară de fotoni *(SPEC7)* și TC cu emisie de pozitroni *(PET).*

Aceste procedee se bazează pe investigarea lezională din punct de vedere funcțional, prin depistarea diferenței de glucoza din tumorile metastatice, ganglionii limfatici mediastinali și țesutul normal înconjurător.

Examenul scintigrafic

în gușa cervico-mediastinală și tiroida ectopică se recomandă scintigrafia cu Iod 131 și Technețiu 99.

în sindromul de venă cavă superioară se utilizează venografia radioizotopică cu eritocite marcate cu Technețiu 99.

în chistul gastro-enteric (mucoasa gastrică) și-a dovedit utilitatea scintigrafia cu Technețiu 99.

în paratiroida ectopică sau adenomul de paratiroidă se recomandă scintigrafie cu Technețiu și Thalium 201.

în mediastinita bacteriană sau cea fungicâ scintigrafia cu leucocite marcate cu Indiu 111 sau Galiu 66, poate aduce date importante de diagnostic, ca și scintigrafia cu Galiu 66 în boala Hodgkin.

Mediastinoscopia invazivă

a. *Cervicală*

A fost introdusă de Carlens în 1959. Este indicată în biopsia de tumori mediastinale, biopsia ganglionară mediastinală. Are câteva riscuri: biopsie vasculară cu hemoragie masivă, sau leziune de nerv recurent stâng.

b. *Anterioară*

Pe partea stângă este indicată în biopsia ganglionară din fereastra aorto-pulmonară, iar pe partea dreaptă în biopsia de tumori mediastinale anterioare drepte.

c. *Posterioară*

Este indicată în drenajul abcesului mediastinal posterior, ce nu comunică cu pleura și în biopsia tumorilor mediastinale posterioare.

Markeri tumorali

a) Markeri serologici

Pentru tumorile mediastinale se utilizează: alfa-fetoproteina (AFP), beta-gonadotropina corionică umană (BHCG), catecolaminele și produșii lor de degradare, hormonul paratiroidian PTH, tireoglobulina serică, antigenul carcino-embrionar, fosfataza alcalină placentară, lacticodehidrogenaza (LDH), feritina.

în seminomul pur AFP este negativă, iar BHCG negativă, sau sub 100 ng/ml.

în tumorile maligne neseminomatoase AFP pozitivă, BHCG pozitivă, LDH pozitivă (80-90%, în funcție de volumul tumoral).

în tumorile de sinus endodermal, în carcinomul embrionar și teratocarcinom AFP este pozitivă.

Antigenul carcino-embrionar nu este specific pentru tumorile mediastinale, decât pentru diagnosticul diferențial. Fosfataza alcalină placentară contribuie puțin la diagnostic.

în paratiroida ectopică + adenom, PTH este crescut în ser sau în sângele venos recoltat din venele bazale.

în feocromocitom: catecolaminele sunt crescute.

în cancerul tiroidian operat (metastaze mediastinale) se determină tireoglobulina serică: în carcinomul diferențiat este pozitivă, iar în carcinomul nediferențiat este negativă.

în neuroblastom sau ganglioneuroblastom se determină feritina serică.

în chisturile mediastinale puncția va extrage lichid, în chistul paratiroidian PTH crește foarte mult, iar în chistul timic se determină: Levis X-I sialic, carbohidrat Ag, Ag polipeptidic.

b) Markerii histologici

Se pun în evidență prim metode de imunofluorescență, sau imunohistochimice.

c) Markerii genetici

în boala Hodgkin există 3 anomalii cromozomiale specifice.

în tumorile cu celule germinale, o serie de tumori idiopatice au fost încadrate în această categorie prin analize citogenetice. S-au descoperit anomalii la cromozomul 12.

în viitor studiile citogenetice se vor aplica în multe tumori mediastinale.

Microscopia electronică

Aduce informații suplimentare. Este avantajoasă în unele tumori la care citologia clasică este ineficientă: premelanosomi în melanom, desmozomi (complexe joncționale) + tonofibrile în carcinom.

Este utilă și în tumorile cu celule mici, tumorile cu celule rotunde și mezoteliom.

Este ineficientă în tumorile cu celule germinale care nu au elemente ultrastructurale de diagnostic.

3. INFECȚIILE MEDIASTINULUI

Clasificare

Th. Shields (1994) recomandă clasificarea mediastinitelor astfel: mediastinite acute, mediastinite subacute și mediastinite cronice.

Mediastinitele acute

Date generale

Cele mai frecvente cauze de mediastinită acută sunt: perforația esofagului, spontană sau iatrogenă (90%), postoperatorie (chirurgia cardiacă, esofagiană), infecțiile buco-faringiene, infecțiile subfrenice, pneumonia, abcesul pulmonar, empiemul pleural.

Cele mai cunoscute entități sunt mediastinită acută descendentă necrozantă și mediastinită acută prin perforare de esofag.

Mediastinită acută descendentă necrozantă

a. Etiologie

Cele mai frecvente cauze sunt: infecțiile dentare, abcesul periamigdalian, abcesul retrofaringian, angina Ludwig, epiglotita, perforația faringelui traumatică (în timpul IOT).

Germenii izolați mai frecvent sunt: streptococul beta-hemolitic, fusobacteriile, *Bacteroides, Peptostreptococus,* streptococ anaerob, stafilococ auriu, *Hemophilus, Bacteroides melaninogenicus* și flora mixtă (germeni gram-negativi + anaerobi).

b. Patogenie

Este o infecție cervicală severă, rezultând extensia la mediastin, prin spațiul pretraheal, spațiul paraesofagian și spațiul pericarotidian.

c. Manifestări clinice

Boala apare la un pacient ce prezintă semne de infecție dentară, infecție amigdaliană sau infecție cervicală. Diagnosticul precoce este dificil în prezența unor simptome vagi de afectare mediastinală. Timpul de apariție a semnelor și simptomelor se situează între 12 ore - 2 săptămâni, cel mai frecvent 48 ore.

Semnele și simptomele ce pot fi înregistrate sunt:

- stare septică;
- sialoree;
- dureri cervicale + substernale;
- disfagie (+/-);
- indurație a regiunii cervicale și toracale superioare;
- crepitații gazoase;
- tuse;
- semne de interesare pleurală și pericardică: frecătura pleurală + pericardică, semne de revărsat lichidian pleural +/- pericardic;
- se poate produce infecția spațiului retroperitoneal prin infecția descendentă prin hiatusul esofagian.

d. Explorări paraclinice

Radiologia clasică (Estera 1983) evidențiază lărgirea spațiului retrocervical +/- nivel hidro-aeric, deplasarea anterioară a conductului traheal, emfizem mediastinal, dispariția lordozei normale a coloanei cervicale, lărgirea opacității mediastinale superioare, revărsat lichidian pleural +/- pericardic.

Examenul computer-tomograf pune în evidență formarea abcesului, infiltrația tisulară cu dispariția planurilor normale de grăsime, absența limfadenopatiei, prezența bulelor de gaz, extensia caudală a procesului septic, topografia (mediastin anterior/ mediastin visceral) și prezența revărsatului lichidian pleural +/- pericardic.

ECG poate prezenta modificări nespecifice.

e. Tratament

Constă în antibioterapie, drenaj chirurgical și traheostomie.

Se recomandă antibioterapie cu spectru larg (flora aerobă + anaerobă), apoi schimbarea antibioticului în funcție de germenul identificat și antibiograma.

Drenajul chirurgical se va face prin:

- mediastinotomie cervicală anterioară (unilaterală sau bilaterală) când infecția este localizată până la T 4. Drenajul se face cu laniere, nu cu tuburi, din cauza pericolului de hemoragie prin lezarea vaselor mari mediastinale;
- mediastinotomie anterioară + toracotomie când infecția este sub T 4 în compartimentul visceral;
- mediastinotomie anterioară + drenaj subxifoidian când infecția este în compartimentul mediastinal anterior.

Traheostomia este indicată când posibilitatea de hemoragie majoră este prezentă (Alexander, 1968), de principiu (Estera, 1983; Wheatley, 1990), sau opțional (Allen, 1995).

f. Prognostic

Mortalitatea globală este de 40%. Cauzele morții pot fi: sepsisul fulminant, hemoragia fudroiantă prin eroziune vasculară, aspirație traheo-bronșică, infecție intracraniană metastatică, empiemul pleural sau pericardita purulentă cu tamponadă.

Mediastinita acută prin perforarea esofagului

a. Cauze

Cele mai frecvente sunt: sindromul Boerhaave (ruptura spontană a esofagului), perforația instrumentală a esofagului prin esofagoscopie rigidă sau flexibilă, dilatații esofagiene pentru stricturi, sau acalazie, extragerea de corpi străini, biopsia esofagiană, intubația esofagiană și scleroterapia pentru varice esofagiene.

b. Patogenie

Ruptura se produce cel mai frecvent la C 7 sau la 2-3 cm deasupra cardiei. Apoi se realizează infectarea mediastinului cu flora aerobă și anaerobă, uneori și infectarea spațiului subfrenic.

c. Clinică

Pe primul plan se situează durerea retrosternală, ce apare după vărsătură (sindromul Boerhaave) sau în timpul manevrelor instrumentale, se instalează starea septică, emfizemul cervical inferior și apare revărsatul aerian +/- lichidian pleural

d. Tratament

Există două obiective majore: diagnosticul precoce și sutura defectului.

1. Tratamentul imediat:

- în perforarea esofagului cervical se procedează la cervicotomie dreaptă sau stângă, sutura esofagului, drenaj, sondă de alimentație și gastrostomie temporară;
- perforarea esofagului toracic impune toracotomie imediată, sutura esofagului, pleuroplastie, drenaj mediastinal + drenaj pleural, sondă de alimentație sau gastrostomă.

2. Tratamentul tardiv (la 12 ore sau mai mult):

- în caz de perforația esofagului cervical se procedează la cervicotomie +/- mediastinotomie anterioară pe cale cervicală, drenaj și gastrostomă;
- perforația esofagului toracic impune toracotomie + mediastinotomie, drenaj mediastinal + pleural și gastrostomă +/- esofagostomie cervicală.

Mediastinitele subacute

Definiție

în această entitate patologică sunt cuprinse leziunile inflamatorii ce interesează mediastinul și care produc o simptomatologie clinică de medie sau slabă intensitate de tipul: durere substernală, febră, transpirații nocturne. La acești bolnavi examenul radiologie clasic și examenul CT evidențiază o opacitate în mediastinul anterior sau în mediastinul visceral.

Cauze

- Infecția cu fungi, mycobacterii, *actinomyces.*
- Persoanele neimunosupresate:
  - infecție cu histoplasmă;
  - infecție primară progresivă cu *Mycobacterium tuberculosis;*
  - infecția cu *Actinomyces* este rară;
  - infecția *cu Nocardia asteroides* este foarte rară.
- Persoanele imunosupresate:
  - infecția cu *Mycobacterium avium* - complex;
  - infecția cu *Mycobacterium tuberculosis* (59% la pacienții cu SIDA).

Diagnostic

Adenopatia inflamatorie poate fi sugerată de examenul CT, scintigrafia cu Galiu, scintigrafia cu leucocite marcate cu Indiu, identificarea agentului cauzator prin: biopsie tisulară și culturi.

Tratament

Este specific, în funcție de agentul identificat.

Mediastinitele cronice

Cuprind 2 entități: mediastinita cronică granulomatoasă (granuloamele mediastinale) și mediastinita cronică scleroasă.

Mediastinita cronică granulomatoasă

a. Etiologie

Apare în contextul bolii tuberculoase (granulomul mediastinal tuberculos), la orice vârstă. Grupele ganglionare afectate mai frecvent sunt: ganglionii paratraheali drepți, pretraheali, paratraheali stângi, subcarinali și paraesofagieni.

Poate să apară și în cadrul altor afecțiuni ca: histoplasmoza, coccidiomicoza, criptococoza, granulomatoza Wegener, silicoza, sarcoidoza.

b. Diagnostic

Este foarte dificil. Se impune diagnosticul diferențial cu adenopatiile metastatice din cancerul bronhopulmonar, esofagian sau mamar, cu hamartomul limfoid, limfadenopatia angioimunoblastică, limfoamele hodgkiniene și nehodgkiniene, lupusul eritematos, mononucleoza infecțioasă, hiperplazia ganglionară reactivă.

c. Investigații paraclinice

Investigația radiologică relevă fie o opacitate cu caracter solid, densitate uniformă, fie microcalcifieri sau calcifieri masive.

Examenul CT este util pentru opacitățile care nu prezintă calcifieri (densități joase 14-34 HU, arii de necroză, prezența de septuri).

d. Clinică

Bolnavul este asimptomatic în mai mult de 50% din cazuri. în restul cazurilor, simptomatice, sunt prezente tușea, hemoptiziile, febra recurentă (episoade), litoptiziile, disfagia, sindromul de venă cavă superioară, sindromul de fistulă eso-bronșică (ggl. subcarinali), sindromul de fistulă eso-mediastinală, sindromul de diverticuloză esofagiană (diverticuli de tracțiune).

e. Tratament

Indicațiile tratamentului chirurgical sunt:

- în scop diagnostic în leziunile necalcifiate;

- în granuloamele simptomatice;
- de principiu, în toate granuloamele (Sakulsky, 1967).

Metodele operatorii utilizate sunt:
- excizia completă (nu este posibilă întotdeauna, datorită aderențelor);
- incizia capsulei, evacuarea conținutului + rezecția capsulei + curetajul capsulei restante.

Mediastinitele cronice scleroase

a. Sinonime
- Fibroza mediastinală.
- Mediastinita fibroasă.
- Mediastinita sclerozantă.
- Mediastinita granulomatoasă.

b. Definiție

Este un proces inflamator sau pseudoinflamator, având ca rezultat depunerea de țesut fibros dens, la nivelul compartimentului visceral al mediastinului.

c. Etiologie
- Infecții fungice: histoplasmoza, aspergiloza, mucormicoza, criptococoza, blastomycoza.
- Infecții micobacteriene: *M. tuberculosis,* alte infecții micobacteriene.
- Infecții bacteriene.
- Boli autoimune.
- Sarcoidoza.
- Reumatism acut.
- Neoplasmul.
- Traumatismul.
- Droguri.
- Idiopatice.

d. Patogenie

Mecanismul patogenie este necunoscut. Ca ipoteză s-a propus reacția de hipersensibilitate exagerată la antigenele din ganglionii limfatici infectați primar (histoplasmoza). Argumentele în favoarea acestei ipoteze sunt: prezența reacțiilor cutanate intense la histoplasmină, hipergamma-globulinemia și hipercomplementemia, prezența de celule plasmatice în țesutul fibros. Nu se cunoaște cauza care duce la o asemenea reacție fibroasă, dar se apreciază că este vorba de un posibil răspuns imun alterat din partea organismului (Goorwin și Desprez, 1978).

e. Anatomie patologică

Macroscopic se constată infiltrația difuză fibroasă a structurilor mediastinale (vena cavă superioară, traheea și carena, arterele și venele pulmonare, esofagul).

Microscopic sunt prezente zone de țesut conjunctiv hialin, benzi conjunctive neorganizate, sau aranjate concentric în jurul granulomului, zone de colagen, celule plasmatice, Hmfocite, eozinofile, polimorfonucleare.

f. Tablou clinic

Boala apare mai frecvent la femeile albe (raportul femei/bărbați este de 3/1), la vârste tinere (19-25 ani).

Afecțiunea poate fi asimptomatică în 40% din cazuri (descoperire radiologică) și simptomatică în 60%, cu semne și simptome în funcție de structura mediastinală afectată.

Tabloul clinic este asemănător cu cel al tumorilor mediastinale. Semnele și simptomele mai frecvente sunt: sindromul de vena cavă superioară, tușea, dispneea, durerea toracică, febra, disfagia, hemoptizia, răgușeala (compresiune pe recurentul stâng), complicațiile pulmonare și cele cardiace.

g. Investigații paraclinice

Radiografia clasică evidențiază lărgirea opacității mediastinale. Uneori imaginea este normală. Opacitatea este asimetrică, dezvoltată predominant spre dreapta. Se pot evidenția ganglioni mediastinali calcificați. La nivelul pulmonului se poate constata aspect normal, sau prezența de infiltrate difuze hilifuge și infiltrate nodulare sau arii de consolidare (rar).

Examenul CT pune bine în evidență aria interesată, arată gradul de compresiune pe vasele mari, trahee, esofag.

Examenul RMN arată gradul de interesare a vaselor mari (la bolnavii alergici la substanța de contrast).

Cavografia, aortografia arcului, venografia radioizotopică cu Tehnețiu 99 acid diethylamino-pentacetic, arteriografia pulmonară pot da relații suplimentare.

Alte investigații pentru diagnostic (în scopul stabilirii benignității leziunii) sunt bronhoscopia, mediastinoscopia + biopsie, toracotomia + biopsie, esofagoscopia, intradermoreacția la: tuberculină, fungi, reacția de fixare a complementului pentru: histoplasmoza, blastomicoză, coccidiomicoză, culturi pentru fungi și micobacterii, examenul histologic

h. Tratament. Terapia medicală nespecifică se face cu Ketoconazol, care poate avea beneficii. Amfotericina B nu are valoare în aceste cazuri.

Sindromul de VCS sever necesită *bypass* între trunchiul brahiocefalic stâng și urechiușa dreaptă. Se recomandă operația DOTY (vena safenă spiralată pentru a mări calibrul). Postoperator pot apărea complicații ca trombozele precoce și cele tardive.

Alte opțiuni terapeutice sunt:

- la pacienții cu VSH crescut + reacția de fixare a complementului cu titru înalt se administrează Ketoconazole 400 mg/zi;

- în compresiile traheale și esofagiene: se recomandă toracotomia cu pneumonectomie (50% mortalitate) sau pneumonectomie + rezecție de carenă.

i. Prognostic

în general este bun pentru forma asimptomatică și rezervat pentru forma cu compresiunea căilor aeriene, a arterelor și venelor pulmonare. Cauza cea mai frecventă a morții o constituie cordul pulmonar și insuficiența respiratorie.

4. SINDROMUL DE VENĂ CAVĂ SUPERIOARĂ

Etiologie

Compresiunea și/sau obstrucția este realizată de leziuni diverse mediastinale și leziuni intrinseci de venă cavă superioară (VCS).

Leziuni maligne (90%)

- cancerul bronho-puolmonar (3-15% din ele, cel mai frecvent în SCLC);
- limfoamele mediastinale;
- leucemia mieloidă;
- timomul malign;
- tumorile cardiace;
- plasmocitomul intratoracic;
- teratocarcinomul;
- seminomul;
- ependimomul metastatic;
- sarcomul osteogenetic;
- carcinomul hepato-celular metastatic.

Leziuni benigne (5%)

- gușa cervico-mediastinală;
- mediastinita fibroasă + tiroidita Riedel;
- malformația congenitală de trunchi arterial brahiocefalic;
- anevrismul de aortă ascendentă sau de trunchi arterial brahiocefalic.

Leziuni intrinseci (tromboză)

- cateterizare de VCS.

Alte cauze

- chirurgicale (canulare pentru CEC, corectare de leziuni cardiace congenitale, transplant cardiac).

Clinică

Manifestările clinice apar în urma obstrucției VCS, urmate de stază în teritoriul cranian, cervical și al membrelor toracice.

Intensitatea manifestărilor clinice depinde de cronologia instalării obstrucției, gradul obstrucției, topografia obstrucției în raport de vena azygos.

Semnele și simptomnele mai frecvente sunt: edemul în pelerină, dilatația venoasă, edemul palpebral, proptazisul, cefaleea, tulburările de vedere și tinitusul.

Se pot asocia și alte sindroame:

- sindromul de compresiune traheală +/- bronșic drept: tuse, dispnee, *wheezing;*
- sindromul de compresiune nervoasă (frenic drept, vag drept și simpatic).

Investigații paraclinice

Radiografia toracică de față și profil arată lărgirea mediastinului (uneori acesta este normal), sau prezența de calcifieri în aria mediastinală.

Tomografia clasică precizează topografia tumorii, gradul de obstrucție traheo-bronșică, prezența calcificărilor.

Tomografia computerizată relevă neopacifierea VCS inferior de obstrucție, opacifierea structurilor venoase colaterale, precizează mecanismul obstrucției și eventuala invazie directă a cavei.

Examenul RMN arată prezența sau absența fluxului sangvin în VCS și stabilește gradul de invazie tumorală.

Cavografia evidențiază topografia obstacolului (trunchi brahiocefalic drept, trunchi brahiocefalic stâng, vena cavă) raportul acestuia cu vena azygos, ca și gradul obstrucției (parțială sau totală). De asemenea se pune în evidență gradul de dila-

tație venoasă în amonte de obstacol, drenajul venos prin colaterale către vena cavă inferioară.

Ecografia cardiacă și a vaselor mari poate releva existența unui anevrism de aortă ascendentă ca și configurația compartimentelor cordului.

Venografia izotopică evidențiază topografia și gradul obstacolului.

Biopsia intravenoasă (Dake, 1990) asigură diagnosticul histologic.

Mediastinoscopia este necesară pentru diagnosticul histologic, dar este grevată de risc intervențional, vasele fiind dilatate în hiperpresiune.

Bronhoscopia este utilă, dând posibilitatea biopsierii tumorilor endobronșice, biopsiei transtraheobronșice, a brosajului, a lavajului bronșic pentru examenul citologic.

Citologia sputei asigură un diagnostic facil, neinvaziv.

Biopsia ganglionilor supraclaviculari evidențiază etiologia obstacolului.

Diagnostic etiologic

Cancerul bronhopulmonar este sugerat de radiografia clasică (opacitate hilară dreaptă, atelectazie lob superior drept) de clinică (pierdere ponderală, hemoptizie, antecedente de fumător) ca și de examenul bronhoscopic.

Limfomul malign se suspicionează odată cu existența de adenopatii multiple policiclice mediastinale evidente radiografie și pe tomografia computerizată.

O opacitate prezentă în mediastinul anterosuperior ridică problema prezenței unui timom malign, mai ales dacă pacientul prezintă semne clinice de miastenie.

în cazul mediastinitei scleroase, radiografia toracică poate fi normală sau evidențiază calcifieri regionale. Cavografia precizează sediul obstacolului. Testele paraclinice pot arăta existența de boli autoimune.

Gușa cervico-mediastinală este pusă în evidență de radiografie, tomografie computerizată (opacitate cervico-mediastinală, deviație a traheei) ca și de scintigrafia tiroidiană.

Tromboza iatrogenă de venă cavă superioară nu poate fi evidențiată prin radiografie toracică. Diagnosticul este precizat prin cavografie sau prin ecografie.

Anevrismul de aortă sau trunchi arterial brahiocefalic este evidențiabil radioscopic (opacitate pulsatilă), prin radiografie toracică (opacitate cu lizereu calcar), aortografie, CT cu substanță de contrast (dilatația vasculară), RMN și sugerat de un R.B.W pozitiv (anevrism sifilitic).

Tratament

Leziunile maligne

Sindromul de VCS asociat cu leziune malignă este o urgență oncologică.. Diagnosticul histopatologic este esențial. Diagnosticul histopatologic imposibil inițial nu contraindică tratamentul radiant și/sau chimioterapia.

Tratamentul începe cu restricția de sare, corticoterapie și administrare de diuretice.

Tratamentul radiant se face rapid, cu 4 doze mari de 300-400 Gy, în 4 zile consecutiv și se continuă cu doze de 200 Gy până la o doză totală de 4 000-5 000 Gy. Este indicat în: cancerul cu celule mici, boala Hodgkin, timomul malign, seminom. Se asociază chimioterapia.

Chimioterapia (singură) este indicată în cancerul cu celule mici, limfomul nehodgkinian și tumorile maligne germinale neseminomatoase. Supraviețuirea la 2 ani este apreciată la 10-20%.

Tratamentul chirurgical este indicat în timomul malign, teratocarcinom, cancerul tiroidian pe tiroidă ectopică sau plonjantă, seminom. Intervenția constă în tumorectomie totală sau reducțională. Postchirurgical se asociază cobaltoterapia cu chimioterapia.

Leziuni benigne

în gușa cervico-mediastinală se recomandă tiroidectomie pe cale cervicală sau cervico-mediastinală.

în anevrismul de aortă ascendentă, de trunchi brahiocefalic sau de arteră subclavie stângă se face corecția sub CEC sau corecție simplă (pentru artera subclavie stângă).

în tromboza de venă cavă superioară se administrează anticoagulante, fibrinolitice, antibiotice, se suprimă cateterul *(pacemaker),* dacă este posibil, se efectuează angioplastia percutanată, se plasează proteză intraluminală.

în mediastinita scleroasă se efectuează tratament medical cu Ketoconazole sau *bypass* venos în caz de insucces al tratamentului medical, în sindrom de VCS mediu sau sever.

Tehnici chirurgicale în sindromul de VCS

Se recomandă următoarele tehnici:

- rezecția venei cave superioare + proteză (Masuda și Nakahara, 1988; Shields, 1989) pentru timom malign invaziv sau tumori maligne mediastinale anterioare;

- trombectomia de cavă (Bonchek, 1979);
- anastomoza venei azygos la vena cavă inferioară (Cooley și Hallman, 1964);
- *bypass* extraanatomic cu venă safenă internă (Tuyler, 1974): anastomoza superioară cu: vena axilară, vena jugulară internă, vena jugulară externă;
- *bypass* anatomic (mediastinal) între trunchiul venos brahiocefalic stâng și atriul drept (urechiușă) cu: vena femurală autologă (Gladstone, 1985), proteză armată de politetrafluoethylen (Dartevelle, 1987; Nakahara, 1988; Masuda, 1988) venă safenă internă spiralată (Doty, 1982; Anderson și Li, 1983);
- recorectare pe cord deschis, pentru leziunea de VCS apărută după corectarea complexă a malformațiilor intracardiace.

5. CHISTURILE MEDIASTINULUI

Sunt mai frecvente la copil decât la adult și reprezintă 6% din tumorile mediastinale.

Date de embriogeneză

La embrionul de 4 săptămâni apare mugurele respirator, care va forma arborele respirator, inițial existând o comunicare între intestinul primitiv și acest mugure. Ulterior ia naștere septul esofago-traheal ce va împărți intestinul primitiv în porțiunea posterioară (esofagul) și porțiunea anterioară (arbore traheobronșic).

Dezvoltarea anormală a arborelui traheobronșic are ca rezultat formarea de chisturi bronhogenetice. Chisturile apărute precoce ontogenetic au localizare mediastinală și nu comunică cu arborele traheobronșic, iar cele apărute mai târziu sunt situate spre periferie și pot avea o comunicare bronșică (reprezintă 25% din chisturile bronhogenetice).

Chisturile esofagiene apar ca un viciu de vacuolizare a esofagului, care nu va participa la formarea lumenului esofagian. Pentru ca un chist să fie considerat o duplicație esofagiană, trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- să fie situat în peretele esofagian;
- să fie acoperit de două straturi musculare;
- să aibă un epiteliu provenit din intestinul primitiv.

Chisturile de duplicație se găsesc inferior și spre dreapta, datorită alungirii esofagului și ratării spre dreapta a stomacului (Murray și Gustafson, 1994).

Chisturile mezoteliale apar în urma unor vicii de dezvoltare a cavităților celomice.

Chistul bronhogenetic

Clasificări

a. După topografie (Mayer, 1948) pot fi: paratraheale, subcarinale, hilare, paraesofagiene și cu alte localizări (mediastinul anterior, în cavitatea pericardică, în șanțul paravertebral, în abdomen, mixte, în parenhimul pulmonar).

b. în funcție de carenă (St. Georges, 1991) pot fi: superioare (deasupra carenei) în 23%, inferioare (sub carenă) în 77% și intrapulmonare (mai frecvent în lobii inferiori) în 25% din cazuri.

Diagnosticul clinic

La adult se constată dureri retrostemale (inflamația pleurei mediastinale), dispnee, disfagie, tuse, febră, hemoptizie.

La copil se constată semne de obstrucție traheobronșică: stridor, detresă respiratorie, cianoză, dispnee, hiperinflație pulmonară, infecție pulmonară, atelectazie.

Chisturile parenchimatoase sunt simptomatice în 90% din cazuri. Simptomele se explică prin faptul că există o comunicare mai mare cu arborele bronșic.

Diagnostic paraclinic

Radiografia clasică relevă o opacitate mediastinală rotundă, relativ bine delimitată, de intensitate subcostală (lichidiană) cu sau fără nivel hidro-aeric (comunicare cu arborele traheo-bronșic). Uneori nu se constată modificări patologice, chistul este invizibil (chistul subcarinal).

Examenul CT pune în evidență o formațiune rotundă, uniloculară, bine delimitată, cu densitate 0-20 unități Hounsfield. Datorită densităților variabile, diagnosticul prin CT nu poate fi absolutizat. Nu există substanțe radioopace la nivelul chistului (calciu). Examenul CT abdominal este indicat în suspiciunea de chist bronhogenetic în buton de cămașă (în clepsidră).

Examenul RMN este indicat la pacienții cu intoleranță la substanța de contrast și în formațiunile chistice paravertebrale. Evidențiază semnalul de intensitate înaltă în T 1 și T 2.

Examenul ecografic pune diagnosticul prenatal de chist bronhogenetic. Ecografia transesofagiană are indicație în chistul paraesofagian.

Bronhoscopia evidențiază compresiunea extrinsecă a arborelui traheo-bronșic, prezența de secreții purulente sau sanghinolente, vizualizează eventuala fistulă chisto-traheală sau chisto-bronșică.

Esofagoscopia pune în evidență compresiunea extrinsecă asupra esofagului, cu mucoasă intactă. Compresiunea extrinsecă se mai întâlnește în: chistul gastroenteric, leiomiomul esofagian, fibromul esofagian și lipomul esofagian.

La biopsia aspirativă percutanată se constată celule mezoteliale, limfocite, histiocite, celule inflamatorii și nu conține țesut parietal chistic. Citologia lichidului și analizele biochimice nu pot sprijini diagnosticul pozitiv de chist bronhogenetic.

Biopsia aspirativă transbronșică nu este indicată, pentru că prezintă risc de infecție și refacere a chistului.

Complicații evolutive

Ele sunt: infecția chistului, fistula chisto-bronșică, hemoragia intrachistică, sindromul de VCS, aritmiile cardiace, stenoza de arteră pulmonară, malignizarea.

Tratament

Chistul bronhogenetic simptomatic

în chistul bronhogenetic mediastinal se recomandă rezecția chirurgicală prin toracotomie sau prin chirurgie asistată endoscopic. Se practică excizie totală sau subtotală. Deseori se lasă un fragment de perete chistic pe structurile vitale. Pentru prevenirea recidivei se practică cauterizarea mucoasei restante: chimic sau electric. Probleme tehnice și incidente intraoperatorii pot apărea în 44% din cazuri. Mortalitatea postoperatorie este nulă, iar morbiditatea postoperatorie este între 5-10%.

în chistul bronhogenetic intraparenhimatos metodele chirurgicale utilizate sunt: segmentectomia, lobectomia sau enuclearea chistului. Este preferabilă excizia prin toracoscopie la bolnavii ce suportă anestezia generală și nu toracotomia.

Chistul bronhogenetic asimptomatic

Se recomandă abstenția chirurgicală și dispensarizarea (Balton și Shahian, 1992). Operația este indicată doar dacă chistul crește, sau devine simptomatic, când apare imaginea hidro-aerică sau leziunea este suspectă de malignitate.

Unii recomandă chirurgicalizarea de principiu (St. Georges, 1991; Suen 1993), deoarece creșterea chistului și complicațiile evolutive creează probleme tehnice.

Chistul esofagian (chistul de duplicație esofagiană)

Date generale

Esofagul se dezvoltă din intestinul primitiv dorsal, prin vacuolizarea elementelor epiteloide.

Persistența zonei de vacuolizare va duce la formarea unui chist de duplicație esofagiană. Reprezintă 0,5-2,5% din tumorile esofagiene.

Topografia

Este mai frecvent la nivelul esofagului inferior (60%). La nivelul esofagului mediu și superior apare în câte 20% din cazuri. Sunt mai frecvente pe partea dreaptă, datorită rotirii stomacului spre dreapta.

Diagnostic clinic

Pacientul poate fi asimptomatic. Când este simptomatic (compresiunea chistului asupra elementelor mediastinului visceral) apar următoarele acuze: disfagie, regurgitație, dispnee, *wheezing,* tuse, anorexie, dureri toracice.

Diagnostic paraclinic

Radiografia toracică clasică observă o opacitate mediastinală vizibilă mai bine pe radiografia de profil.

Radiografia esofagiană baritată evidențiază compresiunea asupra esofagului, deplasarea lui. Nu poate diferenția etiologia formațiunii compresive.

Examenul CT arată o opacitate omogenă, cu densitate mică, bine delimitată.

Examenul RMN are o valoare egală sau mai bună decât CT. Se constată intensitate joasă în T 1 și T 2 a imaginilor peretelui chistic, intensitate înaltă în T 1 a imaginilor conținutului chistic. Semnalul de intensitate înaltă este similar în chistul bronhogenetic și hematomul mediastinal (Lupetin, 1987).

Ecografia transesofagiană (TEE) evidențiază conținutul mobil. Chistul nu se mișcă cu mișcările respiratorii ale pleurei mediastinale.

Esofagoscopia pune în evidență compresiuna extramucoasă. Mucoasa este normală. Biopsia nu este indicată.

Complicații evolutive

Cele mai frecvente sunt infecția, hemoragia și cancerizarea.

Tratament

Există două modalități terapeutice:

a) *Excizia chirurgicală prin toracotomie, sau videotoracoscopie*

Excizia chirurgicală poate fi completă, fără a leza mucoasa esofagiană, sau incompletă, cu cauterizarea mucoasei chistice. Rezecția esofagiană este indicată în caz de duplicație tubulară foarte lungă, cu imposibilitate de excizie, sau în caz de cancerizare.

Recidiva este rară după excizia completă.

b) *Aspirație prin TEE (ecografia transesofagiană)*

Este indicată în cazurile cu infecție acută, disfagie acută sau la bolnavii tarați.

Chistul gastro-enteric

Date generale

Se caracterizează prin prezența de mucoasă de tip gastric. Ele pot prezenta comunicare cu tractul gastrointestinal subdiafragmatic și pot fi asociate cu malformații de coloană vertebrală. Nu prezintă comunicare cu canalul medular (specific pentru chistul neuroenteric).

Diagnostic clinic

Pacientul poate fi asimptomatic sau simptomatic. La copil apar semne de compresiune pulmonară, la adolescent pe primul plan sunt durerile (ulcer pe mucoasa gastrică), iar la adult melena.

Diagnostic paraclinic

Radiografia clasică pune în evidență o opacitate mediastinală cu dezvoltare mai frecventă în hemitoracele drept, ca și prezența de anomalii de coloană vertebrală.

Radiografia esofagiană baritată arată deplasare esofagiană. Nu apare comunicare esofag-chist. Uneori se evidențiază fistula chisto-gastrică cu traiect transdiafragmatic.

Scintigrafia cu Techețiu 99 evidențiază prezența mucoasei gastrice în peretele chistului.

Complicații evolutive

Cea mai importantă complicație este apariția ulcerului, ce poate evolua cu: hemoragie intrachistică, melenă, perforare în mediastin, perforare în cavitatea pleurală, perforare în pulmon, cancerizarea (adenocarcinom de tip gastric).

Tratament

Se recomandă excizia chirurgicală completă +/- excizia traiectului fistulos trasdiafragmatic.

Uneori se asociază rezecția pulmonară, în caz de fistulă chisto-pulmonară, sau distrugere supurativă pulmonară.

Chistul pericardic

Apare ca un defect al separării cavității celomice (pleurală și pericardică).

Sinonime

- chist mezotelial;
- chist celomic;
- chist pleuropericardic;
- chistul unghiului cardiofrenic;
- chistul cu „apă de izvor" *(spring water cyst).*

Topografie

Se dezvoltă în unghiul cardio-frenic drept, cel mai frecvent. Alteori apare în zona suprapericardică. Poate prezenta comunicare cu sacul pericardic (aspect de diverticul pericardic).

Diagnostic clinic

Pacientul poate fi asimptomatic. Când este simptomatic, se constată dureri toracice, senzație de greutate în torace, dispnee.

Diagnostic paraclinic

Radiografia clasică constată o opacitate în sinusul cardiofrenic drept sau stâng, cu aspect de picătură pe radiografia de profil *(teardrops* - Ochsner 1966), datorită angajării chistului în marea scizură.

Tomografia computerizată observă o formațiune chistică cu conținut lichidian, cu densitate de apă (U.H. aproape zero).

Puncția percutanată sub ghidaj CT extrage lichid clar.

Complicații evolutive

Cele mai importante sunt disfuncția cardiacă prin compresiune pe artera pulmonară (Schaver, 1965) și eroziunea de ventricul drept (Chapra, 1991). •

Tratament

Se recomandă abstenție chirurgicală în caz de diagnostic cert.

Excizia chirurgicală este indicată în caz de diagnostic incert, sau când bolnavul este simptomatic. Căile de abord recomandate sunt: toracotomia, chirurgia video-asistată, sternotomia (pentru chisturile cu complicații cardiace, eventual sub CEC).

Chistul neuro-enteric

Date generale

Apare în faza de blastocist a dezvoltării embrionare, datorită unor aderențe dintre celulele endodermale *(Yolk sac)* și celulele ectodermale (notocord). Drept urmare, notocordul nu se poate dezvolta pe linia mediană (poziția normală), ci se deplasează într-o parte sau alta. Apar anomalii de coloană vertebrală, canal medular, tub digestiv, ce realizează interconexiuni.

Anatomie patologică

Topografia este în mediastinul posterior. Este un chist cu structură endodermică și ectodermică, cu pedicul de legătură între chist, meninge și măduva spinării, cu pedicul de legătură către tubul digestiv (duplicație).

Se asociază malformații de coloană: scolioză congenitală, hemivertebră, spina bifida, sau sindrom Klippel-Feil.

Diagnostic clinic

Bolnavul este frecvent asimptomatic. Când este simptomatic, se constată semnele compresiunii organelor mediastinale, semne respiratorii (copil) sau semne neurologice (predominante).

Diagnostic paraclinic

Radiografia clasică evidențiază o opacitate în mediastinul posterior, anomalii de coloană vertebrală, prezența unui nivel hidro-aeric (comunicare cu tubul digestiv).

Examenul CT constată anomalii osoase și prezența de aer în chist.

Examenul RMN pune în evidență mai clar anomaliile coloanei vertebrale și conexiunea chistului cu canalul medular.

La mielografie conexiunea chistului cu canalul medular este evidentă.

Tratament

Constă în excizia chirurgicală a chistului și suprimarea conexiunilor cu canalul medular și/sau tubul digestiv.

Chisturile teratogene

• Vor fi studiate la tumorile germinale.

Chistul timic

Date generale

Este un chist congenital sau dobândit (chist timic adevărat). Degenerescenta în timom produce cavități chistice (se încadrează în categoria timoamelor). Topografic se situează în mediastinul anterior și superior.

Diagnostic clinic

Pacientul poate fi asimptomatic sau simptomatic (durere toracică, dispnee, disfagie).

Diagnostic paraclinic

Radiografia clasică constată o opacitate mediastinală anterioară.

Examenul CT arată o formațiune cu aspect chistic, conținut lichidian, cu densitate apropiată de cea a apei. Densitatea poate crește în caz de hemoragie intrachistică, sau degenerare malignă.

Tratament

Este chirurgical, prin sternotomie sau chirurgie toracică video-asistată. Se practică enucleerea sau excizia chistului.

Chistul limfatic *(Cystic Hygroma)*

Topografic este situat în mediastinul antero-superior. Extensia în mediastinul visceral este posibilă. Se descriu 2 variante: chist limfatic cervico-mediastinal și chist limfatic mediastinal.

Chistul poate fi univezicular (chist mediastinal pur), sau multivezicular (chist cervico-mediastinal). Conținutul este un lichid galben, sau brun închis.

Tratamentul constă în excizie chirurgicală în scop diagnostic și terapeutic.

Chistul canalului toracic

Apare la orice nivel al canalului toracic. Poate comunica sau nu cu canalul toracic. Cel mai frecvent este asimptomatic.

Radiografia toracică clasică arată o opacitate mediastinală cu deplasare de trahee (chisturile înalte). Esofagografia baritată evidențiază deplasarea esofagului. Examenul CT arată prerzența unei formațiuni cu densitate joasă. La examenul RMN se constată semnele de intensitate înaltă în T 1 și T 2, iar limfografia subliniază opacifierea chistului în caz de comunicare cu canalul toracic.

Tratamentul constă în excizia chirurgicală și ligatura comunicării cu canalul toracic sau ligatura canalului toracic în masă.

Chistul hidatic mediastinal

Examenul radiologie clasic arată o opacitate mediastinală rotundă sau ovalară, cu posibil lizereu calcar, iar examenul CT arată formațiune chistică lichidiană, vezicule fiice.

Reacția Cassoni este pozitivă, ca și reacția de fixare a complementului Weinberg.

Tratamentul constă în extirparea chirurgicală și tratament medical cu Mebendazole sau Albendazole.

Chisturi diverse (idiopatice)

Sunt chisturi simple unicelulare, ce pot apărea oriunde în mediastin. Au indicație chirurgicală. Nu pot fi încadrate în nici o grupă histologică în urma examenului microscopic.

6. TUMORILE CU CELULE GERMINALE

Date generale

Aceste tumori în mod normal se dezvoltă în ovare sau testicule. Uneori ele apar în afara lor, în spațiul retroperitoneal sau în mediastin. Tumorile germinale la adult sunt pe locul patru ca frecvență în cadrul tumorilor mediastinale și pe locul trei la copil. Reprezintă 10% din toate tumorile mediastinale și 20% din tumorile mediastinale anterioare. Există mai multe tipuri de tumori cu celule germinale și câteva încercări de sistematizare a acestora.

Clasificarea tumorilor mediastinale germinale (după G. Pearson)

I. Teratomul:
- matur, solid;
- chistic (chistul dermoid);
- imatur;
- malign (teratocarcinomul);
- mixt.

II. Seminomul (germinomul).
III. Carcinomul embrionar.
IV. Tumora de sinus endodermal *(yolk sac tumor).*
V. Coriocarcinomul.
VI. Tumora cu celule germinale mixte.

Clasificarea tumorilor mediastinale germinale (după Ovrum și Parker, citați de Th. Shields)

I. Teratomul benign - teratodermoid.
II. Seminomul.
III. Tumorile neseminomatoase:
- coriocarcinomul;
- carcinomul embrionar;
- teratocarcinomul;
- tumora de sinus endodermal.

Teratomul benign-teratodermoid

Date generale

Reprezintă tumora germinală cea mai frecventă, formată din elementele a una, a două, sau trei foițe embrionare: endoderm, mezoderm și ectoderm.

Se clasifică în: chist epidermoid, chist dermoid, teratom. Chistul epidermoid are un singur epiteliu cu celule scuamoase. Chistul dermoid este format din epiteliul scuamos și anexe ale tegumentelui: păr și glande sebacee, iar teratomul este solid sau chistic și conține elemente structurale cu originea în două sau trei foițe embrionare.

Studiul histologic aprofundat al celor trei entități au arătat prezența a mai mult de o foiță embrionară,

așa încât se consideră că termenul cel mai potrivit este cel de teratom sau teratodermoid.

Anatomie patologică

Teratomul este încapsulat, iar capsula poate fi calcifiată. Conținutul este sebaceu, uleios, gelatinos. Epiteliul de acoperire este stratificat, de tip scuamos. Pot fi identificate următoarele țesuturi: epiteliu intestinal, bronșic, osos, cartilaginos, pancreatic, nervos, glande apocrine, tiroidă etc.

Topografic se localizează cel mai frecvent ,în mediastinul anterior (97%), mai rar în mediastinul visceral sau șanțurile paravertebrale.

Clinică

în general copiii sunt în majoritate simptomatici, iar adulții sunt în majoritate asimptomatici.

Semnele și simptomele mai frecvente sunt: dureri toracice, dispnee, tuse (expectorație cu sebum, păr, tricofiție), lărgirea spațiilor intercostale + deplasarea anterioară a coastelor (teratoame mari la copii). Uneori tumora este palpabilă în regiunea cervicală inferioară.

Investigații paraclinice

Radiografia toracică evidențiază o opacitate în mediastinul anterior cu proiecție asimetrică într-un hemitorace, bine delimitată, netedă, cu margine calcifiată în 1/3 din cazuri.

Examen computer-tomograf evidențiază mai bine topografia leziunii și densitățile diferite (grăsime, mușchi, alte țesuturi, aspect chistic), precum și calcifierile.

Complicații evolutive

Sunt infecția, ruptura în arborele traheo-bronșic (tricofiție), ruptura în pleură cu empiem, sau ruptura în pericard cu tamponadă cardiacă.

Tratament

Indicația chirurgicală este de principiu. Calea de abord recomandată este toracotomia, sau sternotomia (în chisturile mici).

Excizia completă este dificilă, datorită aderențelor strânse cu parenchimul pulmonar, vasele mari, timus, perete toracic, structurile hilului pulmonar, diafragm. în aceste situații se recomandă excizia incompletă cu abandonarea peretelui chistic la nivelul structurilor vitale.

Prognosticul este foarte bun.

Teratomul imatur

Conține țesuturi din cele trei foițe mature și imature, dar predomină țesutul de origine neurală.

Teratocarcinomul

Este o leziune malignă foarte agresivă, dezvoltată dintr-un teritoriu matur sau imatur.

Prognosticul este sever. Prezența metastazelor în momentul diagnosticului limitează indicația exciziei chirurgicale.

Tratamentul radiant și chimioterapie au rezultate descurajante.

Seminomul mediastinal

Date generale

Originea seminomului mediastinal este controversată. Există două puncte de vedere:

- seminomul derivă din celulele somatice din regiunea arcurilor branhiale, în relație cu originea timusului:
- seminomul are originea în celulele germinale extragonadale sau extravitelinâ, a căror migrație în lungul crestei urogenitale spre gonade a fost oprită lângă timusul în dezvoltare. Are o relație strânsă cu timusul, drept pentru care mulți anatomopatologi îl încadrează ca un subgrup al tumorilor timice.

Este cea mai frecventă tumoră malignă dintre tumorile germinale. Este întâlnită la bărbați tineri și extrem de rar la femei. Este situată în mediastinul anterior.

Date clinice

Bolnavul este simptomatic în 80% din cazuri, afecțiunea este descoperită radiologie întâmplător în 20% din cazuri.

Simptomele se datoresc compresiunii și invaziei structurilor mediastinale și caracterului malign, cele mai frecvente simptome și semne fiind: durerea, dispneea, febra, fatigabilitatea, pierderea ponderală, prezența adenopatiei supraclaviculare, sindromul de venă cavă superioară (10%). Simptomele generale sunt neobișnuite în seminom.

Date paraclinice

Radiografia toracică arată o opacitate mare în mediastinul anterior, fără calcifieri.

Examenul C.T. toracic pune în evidență o tumoră solidă, cu intensitate omogenă. Planurile grăsimii mediastinale sunt dispărute. Uneori se constată extensie dincolo de mediastinul anterior, sau prezența de metastaze intratoracice (în 50% din cazuri).

Examenul C.T. testicular se recomandă atunci când testiculele sunt normale la palpare, pentru descoperirea unui seminom testicular ocult.

AFP și BHCG sunt normale în tumorile seminomatoase pure, iar BHCG este sub 100 ng/ml în prezența de sincitiotrofoblast. LDH este crescută.

Biopsia tumorală se face percutan sau prin mediastinotomie anterioară.

Tratament

Tratamentul primar chirurgical, radioterapie și chimioterapie depinde de stadiul evolutiv al tumorii în momentul diagnosticului.

a) Tratamentul chirurgical primar

Este indicat când tumorectomia totală este posibilă la bolnav asimptomatic, când tumora este localizată strict în mediastinul anterior și în absența metastazelor.

Calea de abord recomandată este sternotomia mediană totală.

Iradierea postoperatorie este obligatorie, cu 45-50 Gy.

b) Tratamentul radiant primar curativ

Este indicat în caz de tumoră masivă ce depășește mediastinul anterior, în sindromul de venă cavă superioară, în caz de prindere a ganglionilor supraclaviculari. Se obține o supraviețuire îndelungată în 50-60% din cazuri. în restul cazurilor persistă masa tumorală mediastinală, sau apar metastazele sistemice.

c) Tratamentul citostatic primar curativ

Este indicat în prezența metastazelor intratoracice sau sistemice sau a unei tumori mari cu semne de invazie.

Schema recomandată constă în polichimioterapie bazată pe cisplatin + bleomicină, etoposid, vinblastin.

Tratamentul dă rezultate favorabile în 75-100% cazuri.

d) Tratamentul chirurgical secundar

Este indicat sistematic în persistența de mase mediastinale după radioterapia primară și chimioterapia primară, deoarece în aceste mase se găsește seminom viabil. Este indicat selectiv, deci când tumora reziduală depășește 3 cm în diametru. Nu este indicat când aceste mase se consideră a conține țesut fibros (T. Shields).

Rezultate

Prognosticul este bun. Supraviețuirea la 5 ani este de 50- 80%, iar la 10 ani 69% (Busch, 1981). Moartea se produce prin metastaze la distanță.

Tumorile cu celule germinale maligne neseminomatoase

Clasificare

- carcinom embrionar;
- coriocarcinomul;
- tumora de sinus endodermal;
- tumorile mixte.

Date generale

Grupul acestor tumori este mult mai rar decât seminomul. Afectează predominant bărbatul tânăr. Sunt mult mai agresive, se dezvoltă rapid și metastazează precoce în pulmon, pleură, ganglionii limfatici, ficat, creier, rinichi, oase. Topografic se situează în mediastinul anterior.

Manifestări clinice

Sunt prezente semne și simptome de compresiune mediastinală, pierdere ponderală, fatigabilitate, febră, semne și simptome secundare metastazelor, ginecomastie (în coriocarcinom).

Date paraclinice

Radiografia toracică relevă o opacitate în mediastinul anterior.

Examenul CT pune în evidență o masă tumorală masivă, opacitate neomogenă, arii de necroză și hemoragie.

BHCG este peste 500 ng%, AFP și LDH sunt crescute în 90% din cazuri.

Biopsia poate fi efectuată percutan sau prin mediastinotomie anterioară.

Boli asociate

La o parte din acești bolnavi s-a constatat prezența sindromului Klinefelter, a bolilor hematologice maligne (sincrone sau metacrone) ca leucemia nonlimfocitară, leucemia limfocitară, histiocitoză malignă, a trombocitopeniei idiopatice (Griffin, 1983; Helman, 1984).

Tratament

a. Chimioterapie primară

Se efectuează polichimioterapie cu cisplatin asociat cu etoposid, ciclofosfamidă.

Răspunsul este favorabil, cu dispariția tumorii mediastinale și scăderea titrului markerilor serologici. Dispensarizarea se face prin dozarea markerilor tumorali. Rezultatele sunt bune, cu supraviețuire 40- 50% la 5 ani.

b. Tratament chirurgical secundar

Este indicat în recidiva mediastinală după chimioterapia primară, persistența tumorii mediastinale cu markeri serologici pozitivi, sau persistența tumorii mediastinale fără pozitivarea markerilor serologici.

Exereza se impune datorită dezvoltării locale și posibilității de regenerare malignă ulterioară.

c. Tratamentul radiant secundar este nesigur.

Tipuri de tumori germinate maligne neseminomatoase

a. Carcinomul embrionar

Apare la copii și adulți. Este o tumoră cu malignitate înaltă, ce infiltrează agresiv structurile adiacente și metastazează rapid în pulmoni, oase și alte organe. Clinic și paraclinic mimează seminomul. Alpha-fetoproteina este crescută. Histologic se constată carcinom pur sau carcinom mixt, asemănător cu carcinomul embrionar testicular. Tratamentul constă în chimioterapie primară și exereză chirurgicală secundară. Pacientul va fi monitorizat prin determinări periodice ale AFP.

b. Coriocarcinomul

Este localizat în mediastinul anterior, la adultul tânăr. Clinic, se manifestă prin tuse, dureri toracice, ginecomastie (60%). BHCG este peste 500 ng% (se sintetizează în sincitiotrofoblast). Uneori este greu de stabilit natura primară sau secundară a tumorii, existând posibilitatea unui coriocarcinom ocult gonadal. Terapia este citostatică, iar monitorizarea se face cu markeri serologici (BHCG).

c. Tumora de sinus endodermal

A fost descrisă pentru ·prima oară de către Telium în 1959. Este localizată preferențial în gonade sau regiunea sacrococcigiană. în mediastin sunt extrem de rare (70 cazuri în literatură). Se întâlnește la sugari și copii, dar și la adulți. AFP este pozitivă. Este indicat tratament citostatic primar, apoi tratament chirurgical secundar. Se obțin supraviețuiri de lungă durată.

7. TUMORILE NEUROGENE

Generalități

Tumorile neurogene au originea în celulele ce derivă din creasta neurală, celulele din care se dezvoltă sistemul nervos periferic. Aceste celule cu origine ectodermală sunt:

- celule ganglionare din ganglionii spinali și din sistemul nervos autonom;
- celule paraganglionare din sistemul simpatic și parasimpatic;
- celule Schwan și celulele satelite.

Țesutul conjunctiv de susținere de origine mezodermală participă la formarea acestor tumori.

Clasificarea tumorilor neurogene (după G. Pearson)

Tumori neurogene benigne

A. Tumori cu origine în nerv:

1. Neurilemoma.
2. Neurofibroma.
3. Schwanomul melanotic.
4. Tumori cu celule granulare.

B. Tumori cu origine în ganglionii nervoși autonomi:

1. Ganglioneuromul.

C. Tumori cu origine în sistemul paraganglionar (simpatic și parasimpatic):

1. Feocromocitomul (activ biologic).
2. Paragangliomul - chemodectomul (inactiv biologic).

D. Tumora neuroectodermală periferică.

Tumori neurogene maligne

A. Tumori cu origine în nerv:

1. Schwanomul malign - sarcomul neurogenic.

B. Tumori cu originea în ganglionii nervoși autonomi:
1. Ganglioneuroblastomul.
2. Neuroblastomul.
3. Tumora malignă melanotică a ggl. simpatici.
C. Tumori din sistemul paraganglionar:
1. Feocromocitomul malign.
2. Paragangliomul malign.
D. Tumora cu celule mici - tumora Askin.

Considerații generale

Topografie

Predominent din punct de vedere topografic tumorile neurogene se dezvoltă în șanțul paravertebral în majoritate. Ele au origine în nervul spinal, intercostal sau lanțul simpatic toracal. Foarte rare sunt tumorile neurogene ale nervului frenic și nervului vag.

Clinică

La adult afecțiunea poate fi asimptomatică, sau simptomatică: tuse, dispnee, durere de tip nevralgie intercostală, răgușeală, sindrom Claude Bernard-Homer, parapareză, paraplegie (3-6%).

La copii se constată: dureri toracice, tuse, dispnee, disfagie, sindrom Claude Bernard-Horner, paraplegie.

Examinări paraclinice

Radiografia toracică evidențiază o opacitate rotundă, bine delimitată în șanțul paravertebral, calcifieri mari, modificări osoase (eroziune vertebrală sau costală), lărgirea găurii de conjugare, depărtarea coastelor cu lărgirea spațiului intercostal.

Examenul CT apreciază caracterele tumorii, extensia în gaura de conjugare (10%).

Examenul RMN este superior CT. Apreciază extensia în canalul medular și lungimea acesteia. Poate aprecia etiologia tumorii neurogene. Astfel, în neurofibrom se constată semnal de intensitate înaltă în periferie în T2, semnal de intensitate medie în centru în T2. în neurilemom se observă semnal de intensitate mare neomogen în T2, iar în ganglioneuroblastom semnal de intensitate înaltă neomogen și un aspect spiralat, determinat de linii curbe și noduli de intensitate joasă.

Mielografia arată topografia obstacolului.

Tipuri de tumori neurogene cu origine în nerv

Neurilemoma (schwanomul)

își are originea în celulele Schwann. Se descriu 2 subtipuri: schwanomul melanotic și tumora cu celule granulare.

Macroscopic se constată tumoră bine încapsulată, fermă, de culoare cenușie. Microscopic se descriu 2 tipuri: tip Antoni A (structură densă avasculară, celule fuziforme aranjate în palisadă și tip Antoni B (modificări mixomatoase, arii chistice multiple).

Apare fa orice vârstă. Are topografie variabilă: nervii cutanați (cap, gât, extremități) mediastin, mai puțin frecvent în retroperitoneu. Se poate extinde în canalul medular.

Determinările histochimice evidențiază proteina S-100 prezentă intens și răspândită uniform în leziune.

Asocierea cu boala Reckinghausen este extrem de rară. Transformarea malignă duce la schwanomul malign extrem de rar.

Neurofibromul

Este mai puțin frecvent decât neurilemomul. Macroscopic se constată o tumoră boselată, ce pare a fi încapsulată, dar fără a avea o capsulă adevărată din țesut conjunctiv.

Microscopic se observă o proliferare de celule Schwann și de celule perineurale în proporție egală, ce nu sunt așezate în palisadă. Microscopia electronică relevă celule alungite, axoni mielinizați și nemielinizați (rar), stromă colagenică extensivă. Apare la vârsta de 20-50 ani, mai puțin la bolnavii cu neurofibromatoză.

Topografia tumorii este variabilă: nervii cutanați, sau profunzi și viscerali (în boala Recklinghausen).

Asocierea cu boala Recklinghausen realizează neurofibroame plexiforme și neurofibroame multiple (10%).

Degenerarea malignă este descrisă în boala Recklinghausen (4-10%).

Sarcomul neurogenic (schwanomul malign)

Este rezultatul degenerării maligne a neurilemomului (este rară) sau a neurofibromului în neurofibromatoză multiplă (4-29%), rezultând schwanomul malign.

Reprezintă 10% din tumorile neurogene la adult.

Aspectul microscopic este polimorf (sarcomatos, sau nediferențiat cu componentă epitelială sau mezenchimală), iar aspectul macroscopic relevă infiltrarea țesuturilor vecine.

Rata de supraviețuire la 5 ani este de 35-65%.

Tratamentul tumorilor cu originea în nerv

Se face excizia chirurgicală în funcție de extensia în canalul medular (absentă sau prezentă).

a. Extensia în canalul medular absentă

Se descriu următoarele posibilități:

- excizia prin toracotomie (axilară sau posterolaterală);
- excizia prin chirurgie asistată endoscopic.

b. Extensia în canalul medular prezentă

Cazul va fi operat de o echipă mixtă: chirurg toracic+neurochirurg. Tactica va consta în excizie în ședințe operatorii diferite, după cum urmează:

- prima operație va fi tumorectomia mediastinală, iar a doua operație va fi laminectomie;
- ordinea se poate inversa (mai întâi laminectomia, apoi tumorectomia) în paraplegie.

Excizia se poate practica și în aceeași ședință operatorie.

Se descriu mai multe tehnici chirurgicale:

- metoda *Akwari* (1978), ce constă în incizii duble (incizie paravertebrală și laminectomie, disecția și extirparea tumorii intracanalare, toracotomie prin incizie separată și extirparea tumorii restante intratoracic);
- metoda *Grillo* (1989) ce constă în incizie unică, în funcție de topografia tumorii neurogene (tumora sub vârful scapulei, sau deasupra vârfului scapulei);
- metoda *Higashyiama* (1992) constă în incizie paravertebrală, laminectomie, mobilizarea - extensie intratoracică a tumorii, extirparea endoscopică a tumorii intratoracice și a tumorii endocanalare mobilizate.

Morbiditate postoperatorie, mortalitate, prognostic

Se descriu următoarele complicații: paraplegie prin interceptarea arterei Adamkiewicz, hemoragie în zona spinală, atrofia mușchilor abductor scurt al policelui și ai eminenței hipotenare în caz de secțiune a rădăcinii T1 (în tumorile cu această topografie).

Mortalitatea postoperatorie este mică (1-2%), iar prognosticul în tumorile benigne este foarte bun, iar în tumorile maligne supraviețuirea ajunge la 1 an.

Tumorile sistemului nervos autonom

Cuprind: ganglioneuromul, ganglioneuroblastomul și neuroblastomul.

Ganglioneuromul

Este o tumoră benignă, frecvent asimptomatică. Este cea mai frecventă tumoră neurogenă benignă la copii, dar se întâlnește și la adolescent și adultul tânăr.

Prezintă capsulă și este în legătură cu lanțul simpatic. Extensia în canalul medular este rară. Examenul microscopic arată celule ganglionare mature, celule Schwan, celule neuromatoase și țesut fibros și arii degenerative evidente. Calcifierea este posibilă.

Ganglioneuroblastomul

Se mai numește ganglioneuromul parțial diferențiat. Este o tumoră malignă ce apare la vârsta tânără. Histologic se constată un amestec de celule ganglionare cu diverse grade de maturitate, predominant mature. Calcifierea este prezentă.

Neuroblastomul (simpatoblastomul)

Este o tumoră malignă de agresivitate extremă, localizată în șanțurile paravertebrale.

Reprezintă 50% din tumorile mediastinale neurogene la copil, iar localizarea mediastinală reprezintă 20% din toate neuroblastoamele la copil, 80% din cazuri apar sub vârsta de 2 ani.

Macroscopic tumora este netedă, dar mai frecvent neregulată și invadează structurile vecine. Extensia în canalul medular este posibilă. Microscopic se constată celularitate bogată formată din celule rotunde sau ovale, așezate sub formă de rozete în jurul unei rețele fibrilare, prezintă arii de degenerare. Calcifierea este prezentă.

Dozarea markerilor histochimici evidențiază teste pozitive pentru enolaza neuronică și sinaptophysin, dozarea markerilor serologici pune în evidență catecolaminele (55% din cazuri), iar dozarea markerilor urinari evidențiază prezența acidului vanilmandelic și a acidului homovanilic în 85% din cazuri.

Cele mai frecvente semne și simptome sunt: tuse, dispnee, dureri toracice, sindrom Claude Bernard-Horner, febra, paraplegie, transpirații prin secreția de catecolamine, *flush* cutanat, diaree severă, distensie abdominală prin secreția de VIP *(vasoactive intestinal polipeptide),* nistagmus, ataxie cerebeloasă.

Examenul radiologie pune în evidență o opacitate în lanțul paravertebral, imprecis delimitată, prezența de calcifieri, eroziuni osoase.

Examenul CT și RMN precizează extensia în canalul medular.

Au fost propuse mai multe stadializări ale neuroblastomului. Cea mai cunoscută este *stadializarea Evans* (1971), după cum urmează:

Stadiul I: boală localizată, tumoră limitată la organul sau structura de origine.

Stadiul II: boală regională, tumoră extinsă prin continuitate dincolo de organul sau structura de origine, dar fără a depăși linia mediană.

Stadiul III: boală regională, tumoră extinsă prin continuitate dincolo de linia mediană.

Stadiul IV: boală diseminată, invadat scheletul, organe, țesuturi sau grupuri ganglionare la distanță;

Stadiul IV - S: pacienți care din punctul de vedere al leziunii locale pot fi în stadiul I sau II, dar care prezintă metastaze în diverse organe: ficat, tegument, măduva hematogenă.

Tratamentul este complex. Tratamentul chirurgical constă în excizie pe cât posibil completă și este indicat în stadiul I, stadiul II și stadiul IV-S.

Tratamentul radiant nu este indicat în stadiul I, dar este indicat în stadiul II. Prezintă riscuri cum ar fi deformările scheletice și mielita rădică.

Chimioterapia este indicată în stadiile III și IV, sub formă de polichimioterapie.

Tumorile sistemuli paraganglionar

Cuprind feocromocitomul și paragangliomul

Feocromocitomul mediastinal

Există 2 variante de tumoră: feocromocitomul benign și cel malign. Topografic ocupă șanțurile paravertebrale, mediastinul visceral, peretele atrial. Feocromocitomul mediastinal se încadrează în categoria feocromocitoamelor extraadrenale. Frecvența localizării mediastinale este de 1% din toate feocromocitoamele.

Macroscopic este o tumoră cu aspect glandular, moale, de culoare brună, foarte vascularizată, iar pleura ce acoperă tumora este de asemenea vascularizată. Microscopic se constată grupuri de celule epiteliale separate de capilare, iar citoplasmă celulelor conține numeroase granule. Dintre markerii histologici se pune în evidență synaptophysinsa *(marker* neuroendocrin), care reacționează cu Ac monoclonali SY 38.

Boala poate fi asimptomatică cu descoperire întâmplătoare, sau simptomatică: hipertensiune paroxistică sau persistentă, diabet, hipermetabolism.

Radiografia toracică evidențiază o opacitate în șanțul paravertebral. Examenul RMN pune în evidență o tumoră neomogenă, flux sangvin crescut. Dozarea markerilor serologici (adrenalina și noradrenalina) relevă cifre mult crescute. Dintre markerii urinari menționăm adrenalina (N=50 micrograme/24 ore), noradrenalina (N=150 micrograme/24 ore), acid vanilmandelic (N=2-9 mg/24 ore) și acidul homovanilic.

Alte investigații recomandate sunt scintigrafia cu MIBG - I^{131} metaiodobenzyl guanidină), CT. cu scanare rapidă ce identifică feocromocitomul în fereastra aorto-pulmonară și peretele atrial (Shapiro, 1984).

Se poate asocia cu alte boli datorită secreției de substanțe polipeptidice de către feocromocitom, mai frecvent sindrom Cushing, policitemia, hipercalcemia și sindromul diareic.

în ceea ce privește tratamentul, feocromocitomul are indicație chirurgicală de principiu.

Riscurile intervenției chirurgicale sunt reprezentate de hemoragie, oscilații tensionale (hipo- și hipertensionale). Extirparea tumorii se face prin toracotomie (feocromocitom în șanțul paravertebral, în fereastra aorto-pulmonară) sau prin stemotomie + CEC (feocromocitom în peretele cardiac).

Prognosticul este bun pentru feocromocitomul benign și rezervat pentru feocromocitomul malign.

Paragangliomul (chemodectomul)

Există două variante: paragangliomul benign (90%) și cel malign (10%). Topografic se situează în șanțurile paravertebrale, sau în compartimentul visceral.

Malignitatea nu poate fi stabilită histologic decât prin caracterul macroscopic invaziv.

Tratamentul chirurgical indicat este excizia tumorii. Uneori se practică doar biopsia simplă în localizările periculoase și hipervascularizate (arcul aortic - mortalitate 50%!).

Tratamentul radiant este indicat pentru leziunea malignă.

8. TIROIDA MEDIASTINALĂ

Date generale

Frecvenţa ei este de 55,8% din tumorile mediastinale.

Glanda tiroidă se dezvoltă dintr-un diverticul ce ia naştere din peretele faringian, între prima şi a doua pungă branhială. Din acest diverticul iau naştere doi lobi care coboară împreună cu primordiul laringian. Canalul tireoglos involuează sau poate da naştere lobului piramidal şi chisturilor de canal tireoglos. Lobii tiroidieni vin în raport cu inelul 1 traheal sau pot descinde anormal până la inelul 7.

Ţesutul ectopic tiroidian se găseşte cel mai frecvent la nivelul regiunii tiroidiene superioare. Ţesutul ectopic tiroidian inferior poate coborî împreună cu timusul şi cordul în mediastin, dar frecvenţa sa este mai mică decât frecvenţa glandelor paratiroidiene în această localizare şi mult mai mică decât localizarea ectopică în regiunea cervicală superioară.

Tiroida mediastinală poate fi clasificată astfel:
- tiroida cervico-mediastinală (guşa);
- tiroida ectopică mediastinală (guşa).

Tiroida cervico-mediastinală (Guşa)

Clasificarea Wakeley şi Mulvany (1940)

• Tiroida cervico-mediastinală cu extensie substernală mică (80%).

• Tiroida cervico-mediastinală cu extensie parţială în torace (15%).

• Tiroida cervico-mediastinală completă, toată tiroida este în cavitatea toracică (2-4%).

Topografia guşei cervico-mediastinale

Există o confuzie în desemnarea topografiei, datorită denumirilor variabile ale spaţiului mediastinal la acest nivel: mediastin superior, mediastin anterior, mediastin antero-superior, mediastin visceral.

Topografia în mediastinul anterior este greşit interpretată, deoarece coborârea în faţa marilor vase este împiedicată de fascia pretraheală şi fascia cervicală profundă.

Guşile descendente parţial sau total sunt localizate în compartimentul visceral.

Cazurile cu topografie în mediastinul anterior se datorează:

- unei intervenţii chirurgicale în antecedente, ce desfiinţează planurile fasciale;

- existenţei unui cancer tiroidian cu invazie de mediastin anterior;

- existenţei unei guşi cervico-mediastinale antero-laterale la dreapta traheei, ce poate fi în regiunea superioară în compartimentul visceral, iar în regiunea inferioară anterior de aorta ascendentă.

În mod normal, guşa coboară în mediastin în planul traheal, în spatele marilor vase, poate fi situată între trahee şi esofag sau posterior de esofag, sau poate coborî până la diafragm.

Coborârea în mediastin se produce cel mai frecvent în partea dreaptă, chiar dacă ţine de lobul stâng, datorită dispoziţiei arcului aortic.

Vascularizaţia este asigurată de arterele tiroidiene inferioare. Excepţie foarte rară este vascularizaţia din vasele de neoformaţie mediastinală în caz de guşă completă cu coborâre joasă (mixt), sau operaţie precedentă care a interceptat vasele tiroidiene inferioare şi a abandonat ţesut tiroidian în mediastin.

Anatomia patologică

Se descriu următoarele forme:
- guşă multinodulară (51%);
- adenom folicular (44%);
- tiroidită Hashimoto (5%);
- carcinom tiroidian (2,5%).

Manifestări clinice

Tiroida mediastinală este diagnosticată cel mai frecvent în deceniile 5-6 de vârstă, mai frecvent la femei. Factorii favorizanţi sunt: cifoze, gât scurt, obezitate, tiroidectomie incompletă.

Intensitatea simptomatologiei depinde de forma anatomo-patologică, de gradul de angajare în mediastin. De regulă, guşa este palpabilă în regiunea cervicală inferioară, mobilă cu deglutiţia. Alteori, tumora este absentă în regiunea cervicală (tiroidectomie în antecedente, sau forma completă de tiroidă mediastinală în care palparea este posibilă în timpul tusei.

Simptomele prezente mai frecvent sunt senzaţia de sufocare, dispnee, tuse, răguşeală, disfagie (rar), obstrucţia traheală acută (stridor, *wheezing)* ce apare în caz de infecţie respiratorie, hemoragie intratumorală, strumită, sau după administrare de Iod[131].

Alte semne ce pot fi constate sunt: deplasarea traheei cervicale, cicatrice de tiroidectomie, vene

jugulare turgescente, dilatarea venelor toracice superioare, sindrom de venă cavă superioară (1-5%).

Din punct de vedere funcțional pacientul este în eutiroidie, în majoritatea cazurilor, sau în hipertiroidie (1,5-10%) în adenom toxic sau gușă hipertiroidizată.

Există riscul de malignizare (carcinom ocult sau manifest, cu răgușeală).

Examinări paraclinice

Radiografia toracică și cervicală de față pune în evidență o opacitate toracică superioară cu extensie cervicală, prezența de calcifieri, devierea laterală a traheei (80-95%) cu începere din regiunea cervicală, sau lipsa deviației traheei în gușa total intramediastinal.

Examinarea radiologică de profil arată deplasarea anterioară a traheei, deplasarea posterioară a traheei (în gușa total intramediastinală).

Examenul CT arată continuitatea clară a tumorii mediastinale în regiunea cervicală cu margini bine delimitate, prezența frecventă de calcifieri punctiforme, inelare, nesistematizate. Un semn caracteristic este deplasarea laterală și anterioară a vaselor în porțiunea superioară a compartimentului visceral mediastinal (după Bashist, 1983 și Glazer, 1982).

Examenul RMN delimitează excelent vasele de tumoră, evidențiază fluxul sangvin foarte bogat (vascularizație bogată). Acest semn este util mai ales în localizările posterior de trahee sau esofag, sau în mediastinul anterior.

Scintigrafia tiroidiană cu Tehnețiu^{99}, Iod^{131}, Iod^{125} se va face înaintea examenului CT (substanța de contrast blochează tiroida) și stabilește diagnosticul pozitiv în peste 50% din cazuri.

Esofagografia baritată pune în evidență compresiunea și deplasarea esofagiană (mai ales în gușa retroesofagiană).

Cavografia arată deplasarea cavei, obstrucția trunchiului venos brahiocefalic și a venelor jugulare prin compresiune pe apertura toracică superioară.

Biopsia cu ac fin este indicată în suspiciunea de cancer tiroidian.

Tratament

Indicația chirurgicală este de principiu. Căile de abord recomandate sunt:

- cervicotomie anterioară tip *Kocher* (95%);
- cervicotomie în Y *(Horvat);*
- cervicotomie + stemotomie de necesitate *(Lilienthal,* 1915);
- cervicotomie + stemotomie de principiu *(Gourin,* 1971);
- cervicotomie + toracotomie anterioară sp. II-III *(Johnston* și *Twente,* 1956);
- toracotomie postero-laterală pentru gușile posterioare (Siveef, 1949; *Ellis,* 1953);
- cervicotomie + toracotomie postero-laterală *(Maurer,* 1958; *Hilton,* 1968; *Shahian,* 1988).

Riscurile intervenției chirurgicale sunt: leziune nerv recurent, rezecție paratiroide (se va implanta în mușchiul SCM), leziune traheală, leziune vasculară mediastinală (impune stemotomia).

Tehnica tiroidectomiei cvasitotale în gușa cervicomediastinală monobloc *(Horvat)* este indicată în absența istmului tiroidian cu fuzionarea celor doi lobi tiroidieni. Timpii operatori se desfășoară în sensul acelor de ceasornic.

Morbiditate și mortalitate postoperatorie

Paralizia de coardă vocală este înregistrată în diverse statistici între 0-10%. Crizele de tetanie apar rar. Uneori se instalează insuficiența respiratorie acută prin traheomalacie sau cudură de trahee (trahee alungită).

Mortalitatea postoperatorie este între 0,7-2%.

Tiroida ectopică mediastinală

Localizarea este extrem de rară în mediastin și este situată de obicei în mediastinul anterior. |esutul tiroidian poate coborî către inferior în cursul embriogenezei cordului și astfel poate fi găsit la nivelul arcului aortic, pericardului, peretelui esofagian, mușchiului cardiac.

Criteriile de definire a tiroidei ectopice sunt:

- țesut tiroidian mediastinal complet separat de tiroida cervicală;
- vascularizație din vasele mediastinale;
- tiroida cervicală să fie normală sau absentă;
- *NU* tiroidectomie totală sau subtotală în trecutul bolnavului;
- absența leziunii maligne în tiroida cervicală în prezent sau în antecedente;
- procesele patologice din tiroida cervicală și mediastinală să nu fie de același tip (după Th. Shields).

După elaborarea acestor criterii de diagnostic, numărul cazurilor comunicate este foarte mic.

9. PARATIROIDA MEDIASTINALĂ

Date generale

Chirurgul toracic trebuie să aibă cunoștințe detaliate despre glandele paratiroide din punct de vedere anatomic, fiziologic și al patologiei, deoarece:

- Localizarea mediastinală a paratiroidei poate fi sugerată de un endocrinolog sau de un chirurg de chirurgie generală, după o cervicotomie exploratorie neurmată de succes. Chirurgul toracic trebuie să confirme diagnosticul și să stabilească topografia în mediastin a paratiroidei patologice, care este o tumoră foarte bine camuflată.

- O tumoră mediastinală descoperită prin examen radiologie de rutină se poate dovedi la operație că este un chist sau o tumoră de paratiroidă. Biopsia în paratiroidele cervicale poate fi indicată pentru a stabili dacă nu există hiperplazie paratiroidiană.

- Neidentificarea și neimplantarea țesutului paratiroidian în sterno-cleido-mastoidian după rezecție incidentală în cursul *rezecției esofagului și tiroidectomiei* poate fi urmată de hipocalcemie. Chirurgul toracic trebuie să fie familiarizat cu aspectul și localizarea acestor glande liliputane.

- Hipoparatiroidismul poate fi mascat de alte boli, inclusiv de cancerul epidermoid de pulmon și esofag.

- Chirurgul toracic trebuie să știe că o tumoră de paratiroidă este mult mai ușor abordabilă prin cervicotomie, decât prin sternotomie sau toracotomie, și că nervul recurent este vulnerabil în special prin toracotomie dreaptă (după Cari E. Brendenberg).

Definiții

1. Hiperparatiroidismul *primar* este boala determinată de o tumoră benignă (80-85%), hiperplazie (12%), sau tumoră malignă (1%) a glandelor paratiroide.

2. Hiperparatiroidismul *secundar* este reprezentat de hiperplazia glandelor paratiroide, care apare datorită hipocalcemiei cronice (bolnavi cu insuficiență renală), ceea ce duce la hipersecreția de parathormon. Boala dispare la 6 luni după efectuarea transplantului renal.

3. Hiperparatiroidismul *terțiar* este boala care persistă peste 6 luni de la efectuarea transplantului (după C. E. Brendenberg).

Embriologie

Paratiroidele superioare își au originea în punga branhială IV, se numesc și paratiroide IV, sunt localizate la nivelul polului superior al glandei tiroide. Paratiroidele inferioare își au originea în punga branhială III, împreună cu'timusul (se numesc și paratiroide III) și sunt situate pe fața posterioară a polului inferior tiroidian.

Topografia paratiroidei mediastinale

Glandele paratiroide se găsesc cel mai frecvent în următoarele teritorii:

- mediastinul anterior, în relație cu timusul;
- mediastinul visceral, superior, la nivelul aortei ascendente, arcului aortic și ramurilor sale;
- mediastinul posterior, în relație cu esofagul;
- mediastinul visceral, în regiunea mijlocie.

Paratiroidele III pot fi găsite ectopic în ligamentul tiro-timic, polul superior timic, în lobii timici, în spațiul dintre timus și marile vase, pe pericard, pe vena cavă superioară, pe trunchiul venos brahiocefalic drept sau stâng, pe fața antero-laterală a aortei, la originea trunchiului arterial brahiocefalic, la originea arterei carotide comune stângi sau la nivelul ligamentului arterial, în interiorul arcului aortic, la nivelul arterei pulmonare stg., pe linia de reflexie pleurală, intrapericardic.

Paratiroidele IV pot fi găsite ectopic în spațiul retroesofagian, paraesofagian lateral drept și stâng, în șanțul traheo-esofagian.

Paratiroidă cu origine idiopatică:

- pe fața posterioară și medială a arcului aortic lângă ligamentul arterial (posibil să fie paratiroidă III);
- posterior de pericard și artera pulmonară;
- anterior de carenă;
- anterior de bronhia primitivă dreaptă;
- anterior de bronhia primitivă stg.;

Paratiroidă supranumerară (a 5-a):

- paratiroidă a 5-a este suspectată în prezența HTP în care biopsia celor 4 glande cunoscute este normală;

• topografia ei:

- inferior de tiroidă, în legătură cu glanda timică sau ligamentul tirotimic (2/3);
- între paratiroidele superioare și cele inferioare (1/3).

Manifestări clinice

Din punct de vedere clinic se întâlnesc trei sindroame majore: scheletic, urologic și hipercalcemic, precum și bolile asociate.

Sindromul scheletic

Manifestările scheletice apar datorită acțiuni PTH-ului asupra osteoblastelor și osteoclastelor ce duce la demineralizare. Bolnavii prezintă dureri osoase și articulare. Fracturile pe os patologic sunt frecvente.

Sindromul urologic

Se caracterizează prin litiază renală și nefrocalcinoză, fiind prezente tulburările funcționale: scade resorbția bicarbonatului, scade capacitatea de concentrare. Apare deshidratarea și acidoza.

Sindromul hipercalcemie

La valori ale calcemiei cuprinse între 11-14,5 mg % bolnavul prezintă: letargie, anorexie, slăbiciune, fatigabilitate, pierdere ponderală.

Criza hipercalcemică reprezintă o urgență maximă, instalându-se la valori de peste 15 mg % ale calcemiei. Tabloul clinic se caracterizează prin febră, tahicardie, dureri abdominale, poliurie, deshidratare, azotemie, delir, comă. în absența tratamentului decesul este rapid. Sunt necesare: reechilibrare hidroelectrolitică, investigații rapide pentru descoperirea cauzei hipercalcemiei, diureză forțată cu soluții saline izotonice și Furosemid, dializă în caz de insuficiență renală. Intervenția chirurgicală de urgență este justificată când există diagnostic pozitiv de hiperparatiroidism primar și de topografie exactă a leziunii paratiroidiene.

Bolile asociate

Ulcerul peptic se poate explica prin existența unei asocieri între hipercalcemie și secreția de gastrină.

în pancreatita cronică hipersecreția de glucagon ar duce la hipocalcemie, care printr-un mecanism de *feedback* pozitiv ar determina hiperplazia paratiroidiană.

S-a observat o asociere frecventă a hiperuricemiei și atacului de gută la bolnavii cu hiperparatiriodism primar. După paratiroidectomie guta se ameliorează evident.

Cancerul multiplu *(multiple endocrine neoplasia)* a fost semnalat în două asocieri. Sindrmul MEN I se caracterizează prin: hiperparatiroidism tumoral, insulinom și adenom de hipofiză, iar sindromul MEN II (S. Sipple) presupune hiperparatiroidism, feocromocitom și carcinom medular de tiroidă.

Diagnosticul în HTP

Evoluează în mai multe etape succesive de diagnostic: mai întâi diagnosticul hipercalcemiei, apoi cel de hiperparatiroidism, apoi diagnosticul topografic al paratiroidei patologice.

Diagnosticul hipercalcemiei

Din numărul mare de hipercalcemii 30 % se datorează hiperparatiroidismului primar.

O serie de leziuni maligne pot antrena hipercalcemie: cancerul de sân, metastazele, mielomul multiplu, tumori secretante de PTH (cancerul pulmonar cu celule mici) leucemia acută și cronică (35%).

Un procent de 10 îl reprezintă hipercalcemia iatrogenă (sindromul lapțe-alcaline, supradozare de vitamina D și vitamina A, diuretice tiazidice, lithiu, aluminiu).

Câte 5% pentru fiecare entitate aparțin bolilor endocrine (hipertiroidism, hipotiroidism, boala Adisson, tumori secretante de VIP), respectiv bolilor granulomatoase (sarcoidoză, tuberculoză, berilioză).

S-au comunicat și alte cauze de hipercalcemie: imobilizarea prelungită, boala Paget, hipercalcemia idiopatică a copilului, hipercalcemia benignă familială hipercalciurică, artefact.

Diagnosticul de HTP

Se bazează pe prezența sindroamelor clinice, dar în special pe următoarele elemente: hipercalcemie peste 11 mg %, hipofosfatemie, hipomagnezemie, hipercalciurie și hiperfosfaturie.

Examenul radiologie scheletic pune în evidență resorbție de calciu subperiostală, predominent la nivelul falangelor și al claviculelor (distal) și chisturi osoase.

Examenul radiologie abdominal pe gol depistează calculi și calcifieri renale.

Prin dozări imunologice se depistează un titru crescut de PTH.

Diagnosticul topografic în HTP

Stabilirea topografică a leziunii tumorale paratiroidiene sau a hiperplaziei este capitală pentru tratamentul chirurgical.

Se poate apela la următoarele investigații: scintigrafia cu Technețiu-Thaliu (diagnostic pozitiv 75-90%), examen ecografic (evidențiază tumora în regiunea cervicală, nu și în mediastin), examenul CT și RMN (identifică tumori 0,6-0,8 cm), angiografia selectivă de arteră mamară internă, trunchi tirocervical, artere tiroidiene inferioare (rata de depistare 60-70%).

Se mai poate recurge la dozări de parathomon, în sângele venos, prelevat selectiv prin cateterism din venele tiroidiene, vertebrale, timice, mamare și trunchiurile venoase cervico-mediastinale. Prin această metodă se poate stabili diagnosticul de lateralitate în HTP.

Tratament chirurgical

Excizia chirurgicală este indicată în hiperparatiroidismul simptomatic, hiperparatiroidismul primar asimptomatic și în hiperparatiroidismul normocalcemic.

Căile de abord sunt reprezentate de cervicotomie, stemotomie, cervicosternotomie. Alegerea se face în funcție de topografia glandei paratiroide tumorale sau a glandelor hiperplazice.

în caz de adenom se va practica adenomectomia, în cancer tumorectomia radicală și rezecția structurilor nevitale invadate. în hiperplazie se vor rezeca trei glande paratiroide plus 1/2 din paratiroida restantă (trebuie evaluat numărul total al glandelor, care pot fi supranumerare).

Morbiditatea postoperatorie

Hipocalcemia postoperatorie poate fi severă mergând până la tetanie și opistotonus. Hiperparatiroidismul cronic necesită administrarea de calciu și vitamina D. Pentru a face profilaxia paratiroidismului s-a recurs la transplant de țesut paratiroidian la nivelul mușchilor antebrațului. Zona este marcată și va fi excizata doar dacă reapare hiperparatiroidism (Wells, 1979). Norton (1985) a recurs la conservarea prin congelare a țesutului paratiroidian în caz că bolnavul dezvoltă hiperparatiroidism.

în literatură se mai consemnează pareza de coardă vocală în urma lezării nervului recurent sau insuficiența respiratorie acută prin lezarea ambilor nervi recurenți.

10. LIMFOMUL MEDIASTINAL

Generalități

Prin limfom mediastinal primar se înțelege limfomul care prezintă manifestări clinice și radiologice de tumoră cu localizare predominant mediastinalâ, în absența adenopatiilor periferice sau a altor localizări detectabile. Este o leziune malignă a țesuturilor reticuloendoteliale.

Termenul de limfom include 2 categorii majore de boli:

- boala Hodgkin;
- limfomul nehodgkinian.

Incidența limfoamelor maligne este de 3/1 000 000 pentru boala Hodgkin și 15/1 000 000 pentru limfomul nehodgkinian.

Etiologia este necunoscută, există însă factori de risc:

- genetic;
- status imunodeficitar: posttransplant de organ, SIDA;
- viral: virus Ebstein-Barr, virusul limfomului uman cu celule T;
- chimic: coloranți pentru păr, solvenți organici, pesticide.

Localizarea primară a limfomului reprezintă 50% din tumorile mediastinale la copil și 20% din tumorile mediastinale la adult. Localizarea primară reprezintă în raport cu numărul total al limfoamelor: 5% din cazurile de boală Hodgkin și 5% din cazurile de limfom nehodgkinian. Localizarea primară mediastinală poate fi în ggl. sau în timus.

Localizarea secundară mediastinală în asociere cu alte localizări topografice în limfom este de: 60-90% în boala Hodgkin și 18-46% în limfomul nehodgkinian.

Localizarea primară extraganglionară și extramediastinală este de: 50% în limfomul nehodgkinian (tract gastro-intestinal, cap, gât, sistemul nervos central, testicul), și extrem de rar în boala Hodgkin.

Clasificarea limfoamelor

A. Limfomul hodgkinian (boala Hodgkin).

B. Limfomul nehodgkinian.

- Limfomul limfoblastic.
- Limfomul cu celule mari (histiocitic difuz):

- tumoră cu celule ale centrului folicular cu scleroză;

- sarcomul imunoblastic cu celule B;
- sarcomul imunoblastic cu celule T.
• Alte tipuri histologice.

Clasificarea stadială în limfoame

Clasificarea acceptată pe plan internațional este clasificarea Ann Arbor (Carbone, 1971).

Se bazează pe topografia anatomică a afectării ganglionare, pe distincția dintre afectarea ganglionară și extraganglionară, pe invazia prin contiguitate și pe gradul de diseminare.

Această clasificare este mai practică în limfomul hodgkinian decât în cel nehodgkinian.

în boala Hodgkin, la prezentare, bolnavii sunt în număr mare în stadiul de localizare ganglionară.

în limfomul nehodgkinian în schimb, bolnavii se prezintă în stadiul localizării extraganglionare și al prezenței metastazelor hematogene oculte, greu de pus în evidență.

Clasificarea Ann Arbor (B. Hodgkin)

St. I - un grup ganglionar afectat doar de o parte a diafragmului.

St. **II** - două sau mai multe grupuri ganglionare afectate, doar de o parte a diafragmului.

St. **III** - două sau mai multe grupuri ganglionare afectate supra și subdiafragmatic.

St. IV - interesarea organelor difuz sau diseminat.

A = fără simptome

B = simptomatic, pierdere ponderală peste 10% în decurs de 6 luni, transpirații nocturne, febră.

Clasificarea stadială pentru limfomul nehodgkinian (agresiv) (De Vitta, 1989)

St. I - boală ganglionară sau extraganglionară.

St. **II** - două sau mai multe grupuri ganglionare afectate sau un grup ganglionar și ganglionii de drenaj, cu nici una din următoarele situații:

1. indice Karnofsky sub 70;
2. simptomele B (criterii Ann Arbor);
3. orice tumoră cu diametru peste 10 cm;
4. LDH seric peste 500;
5. trei sau mai multe grupe ganglionare afectate.

St. **III** - St. II + un factor de prognostic prezent.

Aspecte clinice în limfoame

Majoritatea bolnavilor sunt simptomatici (90%), doar 10% fiind asimptomatici.

Semnele și simptomele legate de boala locală mediastinală constau în: dureri toracice (sternale, interscapulare sau în umăr), tuse (cel mai frecvent neproductivă), dispnee, disfagie, răgușeală, edem al feței și al membrelor superioare. Pot să apară S. de venă cavă superioară sau sindroame neurologice de compresiune (nerv recurent, S. Claude Bernard-Horner), sau S. de compresiune traheală.

Simptomatologia legată de limfom se caracterizează prin febră, transpirații nocturne, pieredere ponderală, prurit.

Nu este exclusă în evoluție deformarea peretelui toracic sterno-costal (copii), atelectazia pulmonară, exsudatul pleural și/sau pericardic, plexopatia brahială.

Aspecte paraclinice imagistice

Nu există un aspect unic pe baza căruia să se pună diagnosticul de limfom malign. Limfoamele se pot prezenta din punct de vedere radiologie, TC și RMN sub mai multe aspecte (după Sutclife):

1. Tumoră mediastinală antero-superioară: ganglion mărit, grup ganglionar afectat, tumoră prezentă de timus, dar diagnosticul de limfom este greu de stabilit pe acest aspect.

2. Adenopatie mediastinală discretă cu sau fără adenopatie hilară: ganglion paratraheal, ganglion prevascular, ganglion subcarinal, ganglioni hilari, sunt imagini sugestive pentru diagnosticul de limfom. Ganglionul mărit sau grupul de ganglioni măriți de volum sunt aspecte mai des întâlnite în limfomul nehodgkinian decât în cel hodgkinian.

3. Masă mediastinală contiguă *(permeating continuum),* acest termen a fost introdus de Blank și Castellino în 1987 și se caracterizează prin:

- masă continuă ce înglobează ganglionii;
- origine posibilă în timus;
- acoperă marginile cordului și ale marilor vase;
- este infiltrantă în pericard și pulmon;
- exsudat pleural și/sau pericardic;
- deviație traheală;
- dislocare bronșică;
- atelectazie pulmonară;
- invadare a peretelui toracic.

4. Invadarea parietală

Prinderea sternului și/sau a peretelui toracic anterior, prin extensie directă anterioară a unei tumori mediastinale sau prin invazia din ganglionii mamari interni afectați, este un aspect imagistic ce poate fi întâlnit.

5. Imagini mixte limfom + patologie asociată:

- chist bronhogenetic;
- chist esofagian.

Acestea nu sunt modificate de tratamentul specific.

Conduita chirurgicală în limfoamele mediastinale

Chirurgul toracic, solicitat pentru a examina un caz cu tumoră mediastinală ce poate fi limfom, trebuie să facă o evaluare corectă prechirurgicală.

El trebuie să aibă în vedere, după Sutclife, următoarele aspecte:

- cum să obțină materialul biologic pentru diagnostic?;
- cum să trateze materialul biologic pentru a permite un diagnostic sigur?;
- cum să obțină material biologic suficient care să permită proceduri de diagnostic complet, primar și subtipuri de diagnostic?.

Calea de abord se va stabili în funcție de distribuția topografică a tumorii, evaluată prin metode imagistice. Astfel accesul chirurgical se poate efectua prin:

- mediastinoscopie;
- mediastinotomie;
- sternotomie mediană superioară;
- sternotomie totală;
- toracotomie.

Recoltarea de țesut tumoral prin biopsia cu forcepsul oferă material puțin ce limitează un diagnostic complet. De asemenea materialul recoltat poate conține țesut fibros, scleros din capsulă sau pseudocapsulă având material celular insuficient pentru diagnostic. Trebuie evitată zdrobirea materialului recoltat.

în prezent excizia chirurgicală „radicală" nu reprezintă o metodă curativă în tratamentul limfomului.

Conduita postchirurgicală în limfoamele mediastinale

• în boala Hodgkin st. I A și st. II A se va recuge la radioterapie primară curativă.

Chimioterapia asociată este indicată sub diverse scheme de polichimioterapie:

- MOPP Cmustine. vincristină, procarbazină, Prednison);
- ABVD (adriamicină, bleomicină, vinblastină, midazol, carboxamide).

Prognosticul în limfomul hodgkinian este bun, rata de supraviețuire fiind de 70-85%.

• în limfomul nehodgkinian se recurge la tratament citostatic și iradiant în funcție de tipul histologic. Prognosticul este în relație cu varianta anatomopatologică. Astfel în limfomul cu celule mari se obțin rezultate favorabile în 55-85% din cazuri, la 2 ani având interval liber 50%-din bolnavi, pe când în limfomul limfoblastic prognosticul este rezervat, sub vârsta de 15 ani.

11. TUMORILE MEZENCHIMALE MEDIASTINALE

Tumorile mezenchimale mediastinale sunt în majoritate maligne (55%), mai frecvente la copil decât la adult. Din numărul total al tumorilor de mediastin reprezintă aproximativ 10% din cazuri.

Există o mare varietate de tumori mezenchimale (26 tipuri histologice). în acest capitol vom prezenta doar clasificarea lor, fără a intra în detalii ale variantelor tumorale.

Clasificarea tumorilor mezenchimale primare (după Th.W. Shields)

I. Tumori cu origine în țesutul adipos:
1. Timolipomul.
2. Timoliposarcomul.
3. Lipomul.
4. Liposarcomul.

II. Tumori cu origine în vasele de sânge:
1. Hemangiomul.
2. Angiosarcomul.
3. Hemangioendoteliomul benign.
4. Hemangioendoteliomul malign.
5. Hemangiopericitomul benign.
6. Hemangiopericitomul malign.
7. Leiomiomul.
8. Leiomiosarcomul.

III. Tumori cu origine în vasele limfatice: Limfangiomul.

IV. Tumori cu origine în țesutul fibros:
1. Fibromul.
2. Fibrosarcomul.
3. Histiocitomul fibros malign.

V. Tumori cu origine musculară:
1. Rabdomiomul.
2. Rabdomiosarcomul.

VI. Tumori cu origine în mezenchimul pluripotențial:
1. Mezenchimomul benign.
2. Mezenchimomul malign.

VII. Alte tumori:

1. Tumora fibroasă benignă sau malignă localizată.
2. Sarcomul sinovial.
3. Meningiomul.
4. Xantomul.
5. Sarcomul extrascheletal.

Indicația operatorie este de principiu, calea de abord se va stabili în funcție de topografia tumorii: stemotomie, cervicosternotomie sau toracotomie. Se va practica tumorectomie sau tumorectomie reducțională. în tumorile maligne se va recurge la tratament complementar radiant și citostatic.

BIBLIOGRAFIE

1. **Alimi Y.S., Gloviczki P., Vrtiska T.J., Pairolero P.C., Canton L.G., Bower T.C. et al.** - *Reconstruction of the superior vena cava benefits of postoperative sun/eillance and secondary endovascular inten/entions,* J. Vase. Surg. 1998; 27(2):287-99.
2. **Bacha E.A., Chapelier A.R., Macchiarini P., Fadei E., Dartevelle P.G.** - *Surgery for invasive primary mediastinal tumors.* Ann. Thorac. Surg. 1998; 66 (1); 234-9.
3. **Baslaim G., DeVarennes B.** - *Localized idiopathic fibrosing mediastinitis as a cause of superior vena cava syndrome: a case report.* Canadian Jl. Surg. 41(1):68-71, 1998.
4. **Brendenberg E.C., Huebert A.C.** - *Parathyroids* in Pearson G.F. *Thoracic Surgery,* 1464-1474, 1995.
5. **Cărpinișan C, Stan A.** - Patologia chirurgicală a toracelui, Edit. Medicală, 1970.
6. **Dartevelle P., Macchiarini P., Chapelier A.** - *Technique of superior vena cava resection and reconstruction,* Chest Surgery Clinics of North America. 5(2):345-58, 1995.
7. **Estera A. S. et al.** - *Descending necrotising mediastinitis,* Surg. Gynec. Obstet., 1597-545, 1983.
8. **Ferretti GR., Chiles C, Woodruff RD., Choplin RH.** - *Epithelioid hemangioendothelioma of the superior vena cava: computed tomography demonstration and review of the literature,* J. Thorac. Imag. 13(1):45-8, 1998.
9. **Filippone G., Savona I., Tomasello V., Guzzetta P., Zarcone N., Agate V.** - *Radical excision of invasive thymoma with intracaval and intracardial extension: a successful case report,* Journal of Cardiovascular Surgery, 38(5):547-9, 1997.
10. **Grillo H. C.** - *Combined approach to „dumbbell" intrathoracic and intraspinal neurogenic tumors,* Ann. Thorac. Surg, 36, 402, 1983.
11. **Horvat T., Oancea T., Cordoș I, Nicodin A, Grozavu C, Galea C, Mitrofan C, Savu C, Nistor C, Davidescu M., Singer D.** - Tumorile mediastinale : căi de abord, dificultăți, J. Chir. Tor. voi 1, nr. 1, 33-37, 1996.
12. **Horvat T., Grozavu C, Singer D.** - Hamartomul limfatic mediastinal, J. Chir. Tor,, voi. 1, nr.1, 63-66, 1996.
13. **Horvat T.** - Metode de diagnostic în patologia chirurgicală a mediastinului, J. Chir. Tor. vol.1, nr. 1, 19-26, 1996.
14. **Kitada M., Kubo Y., Hirata S., Yatsuyanagi E., Nosaka T, Sugimoto S., Moriyama H., Koshigo S., Muraki S., Sasajima T.** - *Malignant mediastinal lesions with invasion to the superior vena cava.* Kyobu Geka - Japanese Journal of Thoracic Surgery. 48(12);985-9; discussion 989-92, 1995.
15. **Masaoka et al.** - *Follow-up study of thymomas with special references to their clinical stages,* Cancer, 48, 2485, 1987.
16. **McReynolds S.D., Gharagozloo C.F., Leighton J.A., Dausmann M.A., Wesche D.E., Pluth Jr.** - *Radical resection of malignant thymoma with reconstruction of the mediastinal venous confluence.* J. Cardiovasc. Surg. 37(1):83-6, 1996.
17. **Morisaki Y., Takagi K., Sano S., Furuya T., Ishikawa M., Tanaka S.** - *Complete resection of superior mediastinal seminoma, following reconstruction of superior vena cava - a case report Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* - Journal of the Japanese Association for Thoracic Surgery. 43(2): 210-5, 1995.
18. **Oancea T, Hica L.** -Tumorile Mediastinului, Edit. Medicală, 1971.
19. **Oancea T., Cojocea V.** - Timusul, Edit. Militară, 1985.
20. **Pearson F. G. et al.** - *Thoracic Surgery,* Ed. Churcill & Livingstone, 1325-1522, 1995.
21. **Shields Th.W.** - *General Thoracic Surgery,* IV-th edition, Williams & Wilkins, 1703-1816, 1994.
22. **St. Georges R. et al.** - *Clinical spectrum of bronhogenic cysts of the mediastinum and lung in the adult,* Ann. Thorac. Surg. 52-6, 1991.
23. **Sutcliffe S. B.** - *Limphoma in Pearson Thoracic Surgery* 1438-1452, 1995.
24. **Wheatley M. J. et al.** - *Descending necrotising mediastinitis - transcervical drainage is not enough,* Ann. Thorac. Surg., 49, 780, 1990.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A DIAFRAGMULUI

R. COTULBEA, F. GHELASE

Diafragmul reprezintă granița anatomică între tc~ race și abdomen și joacă un rol foarte important în mecanica ventilației externe. Raporturile feței superioare cu inima și plămânul și ale feței inferioare prin intermediul peritoneului cu fața superioară a ficatului, fornixul gastric, esofagul inferior, splina și unghiul stâng al colonului, explică interesarea frecventă a diafragmului în procesele patologice congenitale sau dobândite ale celor două regiuni vecine: toracele și abdomenul.

Tabloul clinic al patologiei diafragmului este generat frecvent de simptomele patologiei de graniță și mai rar de patologia proprie.

în cadrul patologiei și chirurgiei diafragmului cele mai frecvente sunt herniile hiatale urmate de cele traumatice și cele congenitale, eventrațiile, tumorile și chisturile.

1. MALFORMAȚIILE DIAFRAGMULUI

Malformațiile diafragmului cuprind aspecte variate de la agenezie și hipoplazie la breșe.

Diafragmul supranumerar

Este o malformație excepțională și este reprezentată de fascicule musculare și fibroase detașate de pe o cupolă normală pentru a cravata o parte sau totalitatea lobului inferior al plămânului. Tratamentul chirurgical constă în rezecția diafragmului supranumerar urmată de reexpansiunea pulmonară totală.

Breșele diafragmatice

Sunt consecința unei dezvoltări incomplete a diafragmului. Lipsa de substanță musculară interesează rar partea anterioară a cupolei derivată din *septum transversus.* Frecvent sunt localizate postero-lateral și sunt datorate închiderii incomplete a canalului pleuro-peritoneal.

Aplaziile anterioare

Sunt consecința agenezici părții anterioare a septului transvers. Ele sunt freno-pericardice, prin aplazie rezultând o comunicare între cavitatea peritoneală și cea pericardică.

Aplaziile postero-laterale

Se caracterizează prin absența completă sau parțială a unuia din pilierii lui Uskov favorizând persistența unei comunicări pleuro-peritoneale. Este o hernie embrionară fără sac herniar cunoscută sub

numele de hernia (orificiu) Bochdaleck și cu localizare mai frecventă în stânga decât în dreapta, unde ficatul blochează canalul pleuroperitoneal drept, favorizându-i închiderea. Dimensiunile acestei comunicări dintre cavitățile toracică și abdominală sunt de la un orificiu cu diametrul de 1-2 cm, la marea agenezie completă a hemidiafragmului respectiv. Uneori breșa poate avea o formă triunghiulară cu vârful spre centrul cupolei situată pe flancul lateral al coloanei vertebrale în dreptul coastelor a X-a sau a XI-a. Prin aceste breșe congenitale, hemiază în torace viscerele abdominale din cauza diferenței de presiune dintre cele două cavități - abdominală cu presiune pozitivă și toracică cu presiune negativă.

în ageneziile sau aplaziile unui hemidiafragm tabloul clinic se manifestă imediat după naștere prin cianoză, dispnee, insuficiență respiratorie acută. Abdomenul este turtit, supt, lipsit de o parte din viscere care sunt herniate în torace. Radiografiile efectuate pun în evidență impingerea mediastinului și a plămânului de către viscerele abdominale pătrunse în torace. Tratamentul constă în măsuri energice de reanimare cardio-respiratorie urmate de intervenția chirurgicală. Dintre numeroasele tehnici chirurgicale propuse, cele mai bune rezultatele le-au dat înlocuirea defectului diafragmatic cu mușchiul transvers al abdomenului (după tehnicile Rives, Baker și Allegaert). Rezultate relativ bune le-au dat utilizarea plaselor de Marlex, Teflon, Dacron, a plicilor de Ivalon. Utilizarea grefelor pediculate din mușchii intercostali, periost, piele etc. nu au dat rezultate favorabile.

în hernia embrionară completă cu persistența largă a foramenului Bochdaleck, aderențele create între viscerele abdominale herniate și cele toracice ridică dificultăți intraoperatorii. Din punct de vedere tehnic, repararea defectului diafragmatic impune după o prealabilă visceroliză și reintegrare a viscerelor abdominale herniate în cavitatea abdominală dacă nu e posibilă sutura simplă a orificiului herniar, utilizarea diferitelor intervenții amintite la tratamentul ageneziilor și aplaziilor diafragmului.

în hernia embrionară incompletă (parțială), consecutivă persistenței parțiale a găurii Bochdaleck de dimensiuni reduse, organele herniate pot fi stomacul, intestinul subțire, epiploonul, splina, colonul, între ele și viscerele intratoracice realizându-se aderențe. Tabloul clinic se manifestă printr-un sindrom de compresiune intratoracică însoțit de insuficiență cardio-respiratorie. Tratamentul este chirurgical și constă în reducerea viscerelor abdominale herniate și sutura breșei diafragmatice (fig. 1. a, b).





Fig. 1 - a: Hernie Bochdalech strangulată (gastrotorax stâng) - radiografie frontală; b: Hernie Bochdalech - radiografie de profil.

Aplaziile musculare

Denumite și hernii fetale, apar după luna a IV-a a vieții intrauterine după ce membrana pleuroperitoneală a completat diafragmul primar fără ca țesutul muscular să apară între cele două foițe seroase. Herniile au sac herniar și sunt date frecvent prin persistența orificiului Bochdaleck, mai

rar printr-o fisură congenitală la nivelul centrului frenic cu hernierea lobului Spiegel și excepțional la nivelul inserției fibrelor stemo-costale ale diafragmului. Organele herniate pot fi stomacul, splina, intestinul subțire, colonul care nu contractă aderențe cu viscerele toracice.

Tabloul clinic este polimorf și se manifestă cu semne clinice respiratorii (dispnee, tuse, stare de asfixie) sau digestive zgomotoase (dureri epigastrice, diaree sau sindrom ocluziv). Examenul obiectiv arată un abdomen plat, bombarea hemitoracelui, garguimente și timpanism (în herniile voluminoase) la nivelul toracelui. Examenul radiologie baritat arată existența de anse intestinale în cavitatea toracică, deplasarea mediastinului, niveluri hidro-aerice.

Tratamentul este chirurgical și se poate efectua imediat după naștere datorită tulburărilor cardiorespiratorii, grave ce amenință viața nou-născutului.

Dintre cele două căi de acces, abdominală și toracică, se indică cea abdominală. Tehnica constă în reducerea viscerelor abdominale herniate în torace și repararea defectului diafragmatic prin sutura cu fire nerezorbabile. Repararea completă a peretelui abdominal nu este recomandată în prima ședință operatorie, aceasta făcându-se în al II-lea timp după 2-4 luni. Calea toracică prin toracotomie joasă în spațiul al VIII-lea se indică în cazurile în care se prevăd dificultăți în disecția aderențelor intratoracice.

în copilărie și la adolescenți problemele cele mai dificile sunt legate de disecția intratoracică și de refacerea defectului herniar. în cazul herniilor voluminoase se va interveni pe cale toracică și se va face repararea defectului utilizând o metodă plastică, de preferat cu plasă sintetică. La adulți, dificultățile mari de reparare fac ca rezultatele să fie mai slabe și recidivele frecvente.

2..EVENTRAȚIA DIAFRAGMATICĂ

Sinonime - relaxarea diafragmatică, diafragm „en *brioche",* hipoplazie musculară diafragmatică etc.

Definiție - eventrația diafragmatică se caracterizează printr-o poziție înaltă și atrofia unui hemidiafragm.

Etiopatogenie. Sunt cunoscute două forme de eventrații diafragmatice:

• *congenitale,* datorită unor vicii de dezvoltare a diafragmului sau nervului frenic;

• *câștigate* prin leziuni ale nervului frenic de diverse cauze: boli infecțioase (difterie, tuberculoză, lues), traumatisme (striviri, frenicectomie), cicatrici inflamatorii.

Anatomopatologie. Sunt două forme de eventrații diafragmatice: *totale* ale unui întreg hemidiafragm și *parțiale* (sectoriale).

Diafragmul este flasc, atrofie ca o membrană subțire ce conține fibre musculare rare cu degenerescentă de diferite grade. Nervul frenic prezintă leziuni de degenerescentă ale trunchiului nervos sau ramurilor sale. Consecința eventrației diafragmatice o constituie modificările topografice ale organelor toracice și abdominale în cazul eventrației diafragmatice stângi, cordul este împins spre dreapta, plămânul în sus, iar stomacul, splina, unghiul splenic al colonului sunt atrase în sus.

Tabloul clinic este de multe ori asimptomatic fiind descoperite la examenul radiologie. în cazurile avansate se întâlnesc simptome toracice (dureri la baza hemitoracelui, dispnee, tuse), digestive (dispepsii diverse, grețuri, constipație, disfagie).

Explorări paraclinice. *Radioscopia* și *radiografia* evidențiază sediul înalt al cupolei diafragmului, camera de aer a stomacului și imagini colice mult ascensionate sub diafragm. Radioscopic se constată imobilitatea diafragmului sau mișcări paradoxale în timpul respirației. Radioscopiile și radiografiile esogastrointestinale cu bariu și clismă baritata arată poziția înaltă a diafragmului.

Ecografia, rezonanța magnetică nucleară și *tomografia computerizată* aduc date importante în diagnosticul eventrației diafragmatice.

Pneumoperitoneul este o investigație importantă ce relevă sediul diafragmului, sediul subdiafragmatic al stomacului și colonului.

Diagnosticul diferențial se face cu herniile diafragmatice, tumorile chistice și solide ale diafragmului, formațiuni chistice și aeriene ale bazei hemitoracelui stâng (chist hidatic, aerian) cu formațiuni pseudotumorale, sindromul Chilaiditi etc.

Evoluția este lungă, în general fără complicații.

Tratament - în formele simptomatice se indică tratamentul chirurgical.

Căile de abord sunt:

• abdominală - incizie subcostală stângă;

• toracică - prin toracotomie anterolaterală stângă sau dreaptă.

Procedee:

- plicatura pe diafragm intact sau secționat - Procedee: Boțianu M. AL., Horvat T, Schwartz, Filler;

- excizie urmată de sutură;
- incizie urmată de sutura în rever;
- repunerea în tensiune a diafragmului, tehnica *Nissen;*
- frenoplastiile care sunt de mai multe feluri în funcție de materialul utilizat pentru întărirea suturii și plicaturii.

3. HERNIILE RETRO-COSTO-XIFOIDIENE

Sinonime: herniile diafragmatice anterioare, herniile parasternale, herniile prin fanta Morgagni-Larrey.

Definiție: herniile retro-costo-xifoidiene se produc printr-o breșă diafragmatică anterioară congenitală sau câștigată, reprezentată de fanta Morgagni-Larrey, ce permite comunicarea cavității abdominale cu cea toracică, cu angajarea în torace a unor viscere abdominale (colon transvers, marele epiploon, stomacul).

Frecvența acestor hernii este de 3% din totalul herniilor diafragmatice.

Patogenie și anatomopatologie. în herniile diafragmatice anterioare congenitale defectul diafragmatic este produs de agenezia sau insuficienta dezvoltare a fasciilor de inserție stemocostală. în herniile câștigate traumatismul, obezitatea și vârsta înaintată sunt factori favorizanți în producerea lor. Factorii patogenici determinanți sunt reprezentați de hiperpresiunea abdominală prin tuse, efort și presiunea negativă intratoracică. Aceste hernii au totdeauna sac și sunt mai frecvente în dreapta.

Tablou clinic. în majoritatea cazurilor, clinica este absentă sau oligosimptomatică fiind descoperiri radiologice întâmplătoare. Debutul clinic poate fi acut în herniile strangulate cu sindrom ocluziv.

în peste 1/3 din cazuri tabloul clinic îmbracă o simptomatologie mixtă digestivă și toracică, dureri moderate epigastrice sau retrosternale accentuate de decubit, dureri la baza hemitoracelui drept sau în raport cu topografia herniei, dispnee, tuse, cianoză, palpitații, tulburări de ritm cardiac, dureri pseudo-anginoase, dureri sau disconfort abdominal, balonare, constipație.

Explorări paraclinice. Examenul radiologie

Radiografia toracică - arată în cele două incidențe (frontală și sagitală) în unghiul cardiofrenic ventral o imagine rotundă sau ovalară de intensitate subcostală omogenă sau cu imagini aerice sau hidro-aerice (fig. 2).



Fig. 2 - Hernie Morgagni-Larrey. Radiografie frontală.

Examenul radiologie baritat (esogastrointestinal sau clisma baritată) și pneumoperitoneul constituie examene de bază pentru diagnostic.

Ecografia și tomografia computerizată oferă date diagnostice importante.

Diagnosticul diferențial se face cu chisturile pleuro-pericardice, chisturile dermoide, teratoamele, lipoamele din mediastinul inferior și mediu, sechestrațiile pulmonare de formă chistică, chisturile hidatice pulmonare bazale, chisturile și tumorile diafragmatice, herniile hiatale paraesofagiene voluminoase, chisturile aeriene pulmonare bazale, cavitățile pulmonare reziduale (caverne, cavități după abcese), bulele de emfizem, pericarditele, sindromul Chilaiditi, pahipleuritele bazale.

Evoluție, prognostic, complicații. Evoluția poate fi îndelungată uneori cu sindroame de compresiune mediastinală și a arborelui bronșic.

Strangularea herniei este rară și se manifestă prin semne ocluzive.

Tratamentul chirugical este cel logic, căile de abord pot fi: toracică (prin toracotomie antero-laterală sau postero-laterală în spațiul al VI-lea/al VII-lea intercostal) și abdominală (laparotomie xifoombilicală).

Calea toracică este indicată în herniile voluminoase fără acuze digestive, dar la care sindromul aderențial ridică dificultăți de disecție intraoperatorie a sacului.

Tehnica - disecția sacului, deschiderea și reintegrarea viscerelor herniate în abdomen, după care

se rezecă sacul; închiderea breșei diafragmatice se poate face prin sutura cu fir de nylon în cazul inelului herniar mic sau se utilizează o plastie pediculată din teaca posterioară a dreptului abdominal, (procedeul Juvara I.) în cazul unei breșe largi fără elemente musculo-tendinoase.

în herniile strangulate se recomandă calea de abord abdominal pentru a rezolva și complicațiile digestive generate de stangulare (rezecții segmentare enterocolice și a marelui epiploon).

4. LEZIUNILE TRAUMATICE ALE DIAFRAGMULUI

Sunt leziuni de graniță în traumatismele toraco-abdominale și sunt clasificate în funcție de mecanismul lor de producere în *traumatisme închise* (sau rupturi) produse prin contuzii sau compresii abdominale (eclatare), contuzii toracice (dilacerare), prin efort (travaliu) muscular mare și *traumatisme deschise* reprezentate de plăgile toraco-abdominale prin arme de foc, arme albe și accidente iatrogene.

Rupturile diafragmului

Etipatogenie. Cauzele sunt variate în raport cu ocupația, condițiile de mediu, gradul de civilizație, cele mai frecvente fiind date de accidentele de circulație, căderile de la înălțime, accidentele din industrie și agricultură, accidentele sportive, travaliul din timpul nașterilor.

Majoritatea rupturilor diafragmatice sunt localizate la nivelul hemidiafragmului stâng (85%).

Rupturile diafragmatice pot fi situate central, interesând cupola (90%) sau periferic sub forma dezinserțiilor freno-costale (10%).

La nivelul cupolei ruptura poate avea puncte de plecare diferite: rahidian, central și costal antero-lateral.

Dezinserțiile freno-costale pot fi anterioare, laterale, antero-laterale și totale. Dimensiunile rupturilor diafragmatice variază de la câțiva centimetri până la 20-25 cm, prin breșa mare constituită putând hernia în torace viscerele abdominale. Rupturile diafragmatice pure (izolate) consecința traumatismelor sprijinite sunt reduse ca număr, în schimb cele complexe asociate cu alte leziuni viscerale intratoracice, intraabdominale și scheletice sunt cel mai frecvent întâlnite fiind consecința traumatismelor nesprijinite (zdrobiri importante).

Mecanismele de producere ale rupturilor de diafragm sunt în funcție de sediul traumatismului abdominal sau toracic și au la bază trei modalități:

Hiperpresiunea abdominală este cea mai frecvent incriminată și apare ca urmare a acțiunii directe a agentului traumatizant cu impact abdominal larg (anterior sau lateral) precum și contracției reflexe a mușchilor abdominali; viscerele abdominale goale sunt propulsate ca un berbec în peretele toraco-abdominal (Copicescu, Zlotescu, 1927) și produc o presiune puternică asupra diafragmului. Starea de repleție a viscerelor abdominale și mai ales a stomacului favorizează ruptura. Marchand a stabilit că gradientul de presiune pleuro-peritoneal este factorul determinant, contracția puternică a diafragmului în timpul unui expir forțat cu glota inchisă producând o creștere a presiunii abdominale peste 100 cm coloană de H_2O. Ficatul, organ parenchimatos amortizează în schimb presiunea abdominală și o repartizează în mod egal asupra diafragmului drept explicând astfel raritatea rupturilor la nivelul cupolei drepte (fig. 3).

în timpul traumatismului, mecanismul rupturilor diafragmului este în funcție de relaxarea sau contracția acestuia. în primul caz mecanismul este prin elongație, iar în cel din urmă prin scăderea elasticității și a rezistenței mușchiului contractat.

Compresia toracică produce ruptura diafragmului prin dilacerare. De obicei ruptura este perpendiculară pe direcția tracțiunii maxime, adică în același sens cu direcția de acțiune a traumatismului toracic și joacă un rol important în dezinserțiile freno-costale și în ruptura cupolei drepte (fig. 4).

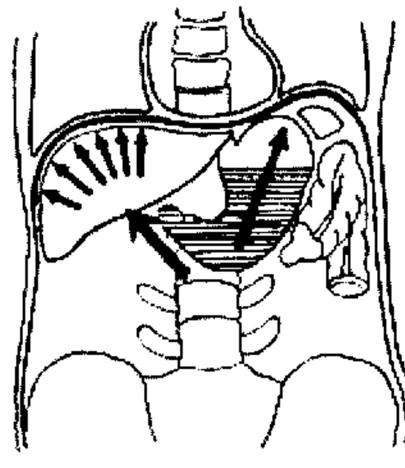


Fig. 3 - Hiperpresiune abdominală (ficatul repartizează presiunea egai asupra diafragmului drept).



F/g. 4 - Hepatotorax cronic prin ruptura veche a diafragmului Radiografie frontală

Rolul activ al diafragmului. în cursul traumatismelor toracice rupturile și dezinserțiile fibrelor musculare ale diafragmului pot fi produse prin contracția violentă a acestuia. Pericardul prin ligamentele sale solidarizează diafragmul la coloana vertebrală constituind un factor de apărare față de traumatismele indirecte de origine abdominală; acest *„pilier"* freno-pericardic în traumatismele directe toracice anterioare sprijinite cedează, dând naștere la lezarea ambelor cupole diafragmatice și ale pericardului sau cordului.

Mecanostructura diafragmului evidențiază orientarea fibrilară într-un singur plan cu iradiere din centrul frenic spre periferie la nivelul hemidiafragmului stâng, ceea ce explică rupturile mai frecvente la acest nivel. Diafragmul formează împreună cu pleura parietală și peritoneul o unitate morfo-funcțională. Rupturile diafragmului pot fi complete sau incomplete după cum leziunile interesează în totalitate aceste trei structuri anatomice.

S-a constatat producerea fiecventă a rupturilor hemidiafragmului stâng între folia anterioară și cea stângă pornind de la hiatul esofagian spre peretele antero-extem.

Breșa traumatică diafragmatică are tendința să rămână deschisă. în dreapta, posibilitatea cicatrizării acesteia este mai mare prin prezența ficatului.

La apariția herniilor diafragmatice contribuie pe lângă breșa diafragmatică gradientul de presiune pleuro-peritoneal ce, în inspirație profundă, poate crește până la 100 cm coloană apă, fapt ce produce aspirația și pătrunderea progresivă a viscerelor abdominale în cavitatea pleurală și presiunea abdominală, ce poate fi mărită prin colecțiile aeriane și lichidiene posttraumatice.

Când breșa este mare, hemierea viscerelor poate să se producă imediat în stânga sau după un interval liber mult mai frecvent în dreapta. Viscerele hemiate sunt stomacul, colonul, epiploonul mare, splina, intestinul subțire și lobul stâng al ficatului în stânga, iar în dreapta ficatul (hepatotorax parțial sau total), colonul transvers, epiploonul, stomacul. Aceste organe pot fi indemne sau rupte. Herniile diafragmatice nu au sac hemiar (fig. 5).

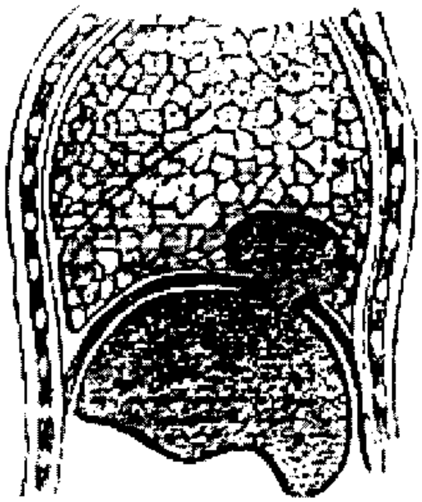


Fig. 5 - Hepatotorax parțial (lipsa sacului herniar - schemă).

Tablou clinic. Evoluția clinică a rupturilor de diafragm trece prin trei faze: imediată (sau acută), latentă („de interval" sau cronică) și obstructivă.

în faza acută, rupturile diafragmului survenite de cele mai multe ori la politraumatizați se caracterizează prin semne de șoc (traumatic și hemoragie) insuficiența respiratorie determinată de leziuni scheletice toracice (stemo-costale sau vertebrale), asocierea unor leziuni viscerale toraco-abdominale, cranio-cerebrale și ale membrelor.

în acest context uneori leziunile diafragmului pot trece neobservate având o simptomatologie discretă și nesemnificativă. Examenul clinic relevă semne de impact toraco-abdominal, semne abdo-minale (dureri abdominale vărsături, hematemeză, apărare musculară, oprirea tranzitului pentru gaze și fecale), semne toracice, (dureri toracice, dispnee, cianoză, diminuarea amplitudinii toracelui, fracturi costale simple sau volet costal). Semnele clinice proprii rupturilor de diafragm sunt: respirația abdominală paradoxală (retracția etajului abdominal superior în inspir și destinderea în expir), modificarea stetacusticii hemitoracelui corespondent - matitate sau

sonoritate crescută; fie ambele (etajate), zgomote hidro-aerice de tip intestinal la baza hemitoracelui respectiv, dispariția matității hepatice și devierea zgomotelor și matității cardiace spre partea opusă leziunii diafragmatice.

Rupturile diafragmatice în faza latentă sunt caracterizate printr-o simptomatologie clinică absentă sau oligosimptomatică luni sau ani de zile (dureri epigastrice, meteorism, constipație) sau poate surveni complicația majoră - strangularea în proporție de 17% după un interval variabil de la câteva zile la câțiva ani.

în faza obstructivă apar: sindromul ocluziv sau de ischemie localizate atât în abdomen cât și în hemitoracele în care sunt herniate viscerele sub forma durerilor de tip colicativ, vărsăturilor cu conținut gastric, bilios; abdomenul este normal configurat în enterotorax constantându-se ileus cu cavitate abdominală goală însoțit de dispnee.

Ischemia și necroza viscerelor încarcerate determină empiemul pleural sau peritonita cu simptomatologie specifică.

Explorările paraclinice cuprind:

Examenele radiologice folosite sunt radioscopia, radiografia standard sau cu substanțe de contrast radioopace - lipiodol sau bariu (radiografia baritată esogastrointestinală sau clisma baritată), și pneumoperitoneul diagnostic.

în faza acută a herniei diafragmatice (mai frecvent în partea stângă) se constată:

- cupola stângă și punga de aer a stomacului nu sunt vizibile;
- revărsat lichidian și structuri viscerale herniate în partea inferioară a hemitoracelui respectiv ce produc o opacitate difuză continuată cu opacitatea abdominală;
- imagini clare ce indică prezența unor viscere goale (stomacul ce apare sub forma unei hiperclarități voluminoase cu convexitatea în sus deasupra unui nivel de lichid; colonul apare cu imagini aerice cu haustrații, iar intestinul apare sub forma unor imagini netede mai înguste cu nivel de lichid în ocluzie (fig. 6);
- ascensionarea liniei de demarcație toraco-abdominală asociată cu împingerea mediastinului spre partea opusă;
- opacitate omogenă produsă de hemierea ficatului și splinei. în hepatotoraxul parțial la baza hemitoracelui drept imaginea este rotundă, ovalară, iar în hepatotoraxul total se constată o opacitate difuză a bazei toracelui sugerând un hemotorax.

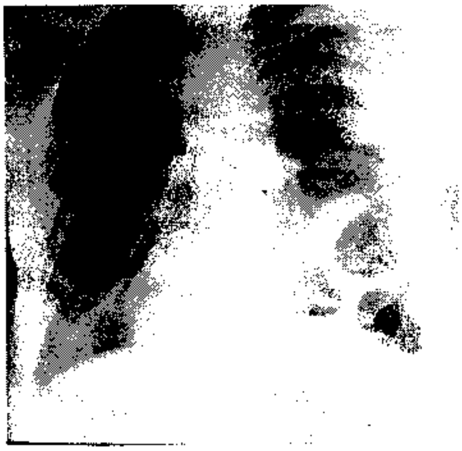


Fig. 6 - Hernie diafragmatică stângă (imagini hidro-aerice - colon).

Utilizarea unei sonde esogastrice opace sub ecran în cazul rupturii diafragmatice poate indica în cazul hemierii stomacului, fără volvulus, prezența sondei în torace. Introducerea lipiodolului pe sondă poate confirma gastrotoraxul. Examenul radiologie cu substanță de contrast opacă (lipiodol sau bariu) este foarte util pentru punerea în evidență a stomacului, intestinului subțire și gros, herniate în torace; se poate aplica însă numai bolnavilor cu stare generală bună. Pneumoperitoneul în scop diagnostic indică ruptura diafragmului prin apariția pneumotoraxului.

în cazul rupturilor diafragmatice cronice explorările radiologice cu substanță de contrast gazoasă sau baritată pot oferi imagini mult mai convingătoare (fig. 7).



Fig. 7 - Ruptură diafragmatică cronică (colon, explorare cu substanță de contrast baritată).

Ecografia poate evidenția ruptura diafragmului ca și hernierea ficatului, prezența hemotoraxului și hemoperitoneului.

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară sunt performante și utile în stabilirea diagnosticului.

Pleuroscopia și laparoscopia sunt utile în evidențierea unor rupturi diafragmatice.

Toracotomia și laparotomia sunt impuse în traumatismele toraco-abdominale grave ce permit și decelarea leziunilor diafragmatice.

Tratamentul chirurgical se impune pentru prevenirea complicațiilor grave (strangularea și obstrucția gastrointestinală) și pentru înlăturarea tulburărilor respiratorii.

Alegerea momentului intervenției și al căii de abord sunt importante mai ales când intervenția chirurgicală are caracter de urgență.

Certitudinea unor leziuni ale viscerelor abdominale cu sindrom peritonitic sau hemoragie, strangularea viscerelor herniate, instalarea unui sindrom de compresiune intratoracică cu tulburări cardiorespiratorii importante prin hernierea organelor abdominale, impun operația de urgență.

Pregătirea preoperatorie constă în luarea unor măsuri de reanimare ce vizează compensarea deficitului sangvin, bronhoaspirația în încărcarea traheobronșică, respirație asistată și controlată în cazul fracturilor costale cu volet mobil, evacuarea colecțiilor pleurale, aspirație gastrică etc.

Amânarea intervenției chirurgicale se recomandă în rupturile diafragmatice fără leziuni viscerale și tulburări respiratorii sau în cazul asocierii traumatismelor cranio-cerebrale și vertebro-medulare grave cu risc vital major.

în funcție de sediul traumatismului și al leziunilor viscerale sunt utilizate mai multe căi de abord:

• *abordul abdominal* se face când traumatismul toraco-abdominal este recent leziunile intraabdominale fiind evidente și va fi urmat de toracotomie în cazul rupturii cupolei drepte sau dezinserției freno-costale;

• *abordul toracic* este indicat în rupturile diafragmatice fără fenomene de șoc hemoragie și în cele vechi permițând eliberarea viscerelor abdominale herniate și repararea leziunilor diafragmatice;

> *abordul mixt toracic și abdominal* prin incizii separate permite explorarea ambelor cavități.

Operația are scopul reintegrării în abdomen a viscerelor herniate în torace, tratării leziunilor asociate (splenectomie, enterorafii - enterectomii, colorafii - colectomii etc.) și sutura diafragmului.

Plăgile diafragmului

Plăgile diafragmului sunt plăgi toraco-abdominale sau abdomino-toracice produse prin armă albă (cuțit, baionetă) sau armă de foc (gloanțe, schije).

Gravitatea acestor plăgi toraco-abdominale depinde de leziunile viscerale toracice și abdominale însoțite de șoc traumatic și hemoragie precum și de mărimea breșei diafragmatice ce are ca repercusiuni contaminarea reciprocă a celor două cavități și hernierea viscerelor abdominale în torace (plagă penetrantă toraco-freno-abdominală) și gastrică (fig. 8).

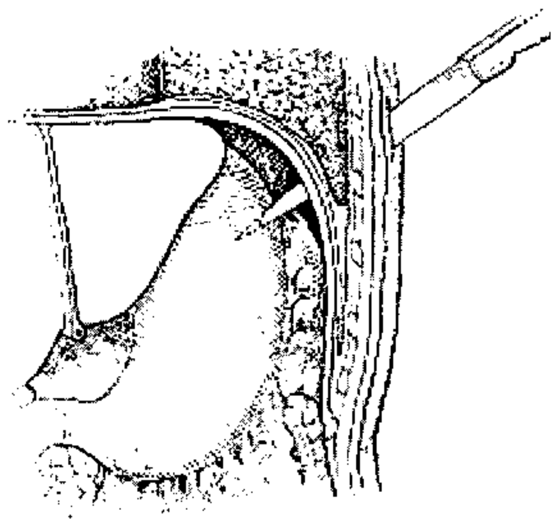


Fig. 8 - Plagă penetrantă toraco-freno-abdominală și gastrică.

Anatomopatologie Plăgile toraco-abdominale în 90% din cazuri au orificiul de intrare toracic și pot fi penetrante, oarbe și transfixiante. Riscul mare al interesării diafragmului și viscerelor abdominale este atunci când orificiul de intrare toracic se află anterior sub coasta a IV-a pe linia mamelonară și posterior sub vârful omoplatului (sub coasta a VII-a). Plăgile diafragmului pot fi unice sau duble, centrale sau periferice. Plăgile diafragmului se vindecă greu datorită mișcărilor permanente ale diafragmului în timpul respirației și hernierii viscerelor abdominale în torace din cauza diferenței de presiune dintre cele două cavități (presiune abdominală pozitivă iar cea toracică negativă); în majoritatea cazurilor (peste 80%) plăgile diafragmului sunt asociate cu leziuni ale organelor toracice (plămân, esofag, cord, vase mari, canal toracic) și abdominale care sunt frecvent multiviscerale mai ales în plăgile cu loca-

lizare în hipocondrul stâng (75-80%) fiind lezate stomacul, splina, colonul, pancreasul, rinichiul.

Leziunile asociate extratoraco-abdominale ale rahisului, bazinului, craniului, membrelor, agravează prognosticul.

Fiziopatologia plăgilor penetrante toraco-freno-abdominale:

• plaga toracică provoacă tulburări hemodinamice cardio-vasculare (șoc traumatic și hemoragie) și sindrom de compresiune intratoracică în funcție de gravitatea leziunilor mediastino-pleuro-pulmonare;

• plaga abdominală mărește tulburările fiziopatologice descrise mai sus prin hemoragia abundentă produsă din organele parenchimatoase lezate și infecție, urmare a deschiderii viscerelor cavitare;

• plaga diafragmului favorizează hernia diafragmatică.

Tabloul clinic se manifestă prin:

• starea de șoc (60% din cazuri) caracterizată prin tegumente palide, extremități reci, puls accelerat, tensiune arterială scăzută, stare de agitație și apatie;

• în plaga abdominală se vor căuta semnele de interesare ale diafragmului și viscerelor toracice: dispnee, dureri în umăr, hemoptizii, hipersonoritate și absența murmurului vezicular în pneumotorax, matitate și abolirea murmurului vezicular în hemotorax, obiectivate prin examen radiologie;

• în plăgile toracice alături de leziunile pleuro-pulmonare caracterizate prin dispnee, dureri toracice, hemoptizii, incărcare traheo-bronșică, hemo- și pneumotorax; trebuie căutate la examenul clinic prezența leziunilor freno-abdominale manifestate prin dureri în umăr, grețuri, vărsături, uneori hematemeză, dispariția matității hepatice, matitate abdominală în flancuri, semne de iritație peritoneală, durere la palparea fundului de sac Douglas la tactul rectal, completat de prezența sângelui în stomac la tubajul gastric și a sângelui în cavitatea peritoneală la puncția abdominală.

O deosebită importanță în stabilirea diagnosticului are interpretarea corectă a topografiei orificiului produs de agentul vulnerant și traiectul acestuia.

Explorările paraclinice cuprind:

Examenul radiologie arată:

• prezența unui corp străin în torace sau abdomen;

• existența unor colecții gazoase sau lichidiene intratoracice și intraabdominale (pneumo- și hemotorax, pneumo-peritoneu).

Ecografiatoraco-abdominală

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară

Examenele de laborator - hemoleucograma. hematocrit, amilazemie, amilazurie, examen de urină.

Evoluție și diagnostic. Evoluția spontană a plăgilor toraco-abdominale este gravă, riscurile vitale ale acestora se însumează și se potențează reciproc.

Tratamentul chirurgical se impune cu caracter de urgență, sub protecția unei reechilibrări cardio-respiratorii care constă în obturarea orificiului toracic suflant prin pansament compresiv, evacuarea colecțiilor gazoase și pleurale prin puncție și drenaj pleural, asigurarea libertății căilor aeriene și compensarea pierderilor sangvine.

Actul operator constă în alegerea căii de abord, stabilirea tacticii și tehnicii operatorii.

Căile de abord utilizate sunt:

• *abdominală mediană;* oferă acces asupra organelor abdominale și mai puțin asupra diafragmului, este indicată în plăgile abdominale penetrante cu semne de hemoragie sau perforație de organ cavitar și permite abordul ambelor cupole diafragmatice;

• *toracică;* oferă lumină asupra viscerelor toracice, diafragmului și viscerelor abdominale supramezocolice și are indicație în toracele deschis (pneumotorax deschis), leziuni ale cordului și vaselor mari, leziuni traheo-bronho-pulmonare, sângerări masive intratoracice;

• *mixtă* (toracică și abdominală cu abord separat toracotomia în spațiul al VIII-lea) și laparotomia mediană și mai rar toraco-freno-laparotomie Quenu-Schwartz.

Tactica și tehnica operatorie:

• în *leziunile viscerelor toracice* obiectivul constă în repararea leziunilor, efectuarea aerostazei și hemostazei, evacuarea revărsatelor pleuro-pericardice.

• în *leziunile viscerelor abdominale* explorarea va fi foarte amănunțită examinându-se ficatul, diafragmul, stomacul, splina, intestinul, colonul, rinichiul. Intervențiile chirurgicale constau în funcție de leziuni. <

• *închiderea breșei diafragmatice* este obligatorie și constă tehnic în sutura simplă cu fire separate nerezorbabile sau în două planuri suprapuse sau folosirea unor procedee de frenoplastie cu *fascia lata,* piele, materiale sintetice (Marlex, Gore-Tex, Mercilene). în cazul dezinserției freno-parietale

se va face reinserția diafragmului la un spațiu sau cu o coastă mai sus de locul vechii inserții.

Îngrijirile postoperatorii constau în:

• combaterea complicațiilor bronhopulmonare prin respirații profunde, tuse, mucolitice, aspirații traheo-bronșice, tratament antibiotic;

• menținerea echilibrului hidro-electrolitic, proteic, energetic;

• aspirație digestivă superioară;

• control radiologie zilnic;

• controlul drenajului toracic și abdominal și suprimarea lor când este cazul.

5. CHISTURILE DIAFRAGMULUI

Chisturile congenitale ale diafragmului

Sunt foarte rare și sunt asemănătoare chisturilor mezoteliale pleuro-pericardice.

Patogenie. Sunt urmarea unor defecte de acolare a repliurilor pleuro-pericardice și peritoneale luând naștere printr-o invaginare a acestor repliuri în zona de fuziune a septului transvers cu aceste repliuri în a 6-a săptămână a vieții intrauterine.

Chisturile bronhogenetice intradiafragmatice se formează printr-o sechestrare precoce a unui mugure bronșic în timpul procesului de formare a viitorului diafragm.

Anatomopatologie. Chisturile se dezvoltă în musculatura diafragmului și se deosebesc histologic trei varietăți de chisturi: mezoteliale, bronhogenetice și cu pereți fibroși.

Tabloul clinic nu are simptomatologie proprie fiind descoperite radiologie intâmplător.

Explorarea radiologică evidențiază o opacitate omogenă la baza hemitoracelui drept, a cărei apartenență la diafragm poate fi stabilită prin pneumoperitoneu diagnostic, tomografie standard și computerizată, ecografie, scintigrafie.

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecția limitată a diafragmului împreună cu chistul și frenorafie.

Chistul hidatic primitiv

Chistul hidatic primitiv al diafragmului este rar in-tâlnit.

Patogenie - infestarea se face pe cale hematogenă.

Anatomopatologie. Chistul hidatic se dezvoltă în diafragm între cele două seroase pleurală și peritoneală. Examenul histologic evidențiază fibre musculare, în perichist nu se constată prezența bilei.

Tablou clinic. Simptomatologia nu este caracteristică. Pot fi întâlnite tușea iritativă, dureri la baza hemitoracelui cu iradieri în hipocondru, sughiț și supurații pleurale în chisjtul complicat și rupt în cavitatea pleurală.

Explorările paraclinice cuprind:

• *examenul radiologie (radiografia standard):* evidențiază opacitate rotundă la baza hemitoracelui, bine delimitată în partea inferioară făcând corp comun cu opacitatea hepatică. Precizarea topografiei leziunii se face prin: tomografie (standard și computerizată) pneumoperitoneul diagnostic, ecografie, scintigrafie hepatică;

• reacția Cassoni și reacția Weinberg-Pârvu pozitive;

• eozinofilia sangvină crescută și eozinofilia provocată.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza datelor clinice și paraclinice însă diagnosticul de certitudine nu îl oferă decât toracotomia exploratorie.

Diagnosticul diferențial se face cu tumorile chistice și solide ale bazei plămânului, chisturile pleuro-pericardice, chisturile hidatice și tumorile domului hepatic, chisturile congenitale, tumorile, eventrațiile și herniile diafragmatice.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea chistului împreună cu o porțiune din diafragm și sutura diafragmului.

6. TUMORILE DIAFRAGMULUI

Tumorile diafragmului sunt benigne și maligne.

Tumorile benigne

Tumorile benigne sunt foarte rare și reprezentate de fibroame, lipoame, neurofibroame, fibromioame, angiofibroame, hemangioendotelioame, rabdomioame.

Anatomopatologie. Tumora are dimensiuni reduse și consistență diferită în funcție de țesutul ce intră în structura sa.

Tabloul clinic este asimptomatic, în afara tumorilor voluminoase ce evoluează cu o simptomatologie de graniță toraco-abdominală cu jenă sau dureri la baza hemitoracelui, cu iradieri în abdomenul superior, sughiț, dureri în punctele frenice, revărsate pleurale.

Explorări paraclinice. Pentru precizarea topografiei tumorii sunt utilizate *explorările radiologice*

(radiografia, tomografia standard și computerizată), pneumoperitoneul diagnostic, ecografia, scintigrafia hepatică.

Diagnosticul diferențial se face cu chisturile și tumorile pleuro-pulmonare și mediastinale de la baza toracelui, chisturile și tumorile domului hepatic.

Tratamentul chirurgical constă în extirparea tumorii împreună cu o porțiune din diafragm, urmată de sutura acestuia sau utilizarea unor metode de frenoplastie când defectul este mare.

Tumorile maligne primitive

Tumorile maligne primitive sunt rare.

Anatomopatologie. Sunt tumori voluminoase ce ocupă o parte a hemitoracelui inferior, boselate, cu creștere rapidă. Histopatologic se descriu miosarcomul, fibrosarcomul, rabdomiosarcomul.

Tablou clinic se manifestă prin dureri la baza toracelui, sughiț intermitent sau permanent, stări febrile, revărsate pleurale și alterarea rapidă a stării generale.

Explorări paraclinice. Sunt utilizate aceleași explorări ca în cazul tumorilor benigne ale diafragmului, în plus făcându-se esofagografia.

Diagnosticul pozitiv este dificil de pus preoperator.

Diagnosticul diferențial se face cu aceleași afecțiuni descrise în cazul tumorilor benigne ale diafragmului.

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecția în bloc a tumorii cu porțiunea din diafragm corespunzător, urmată de repararea diafragmului prin plastii diafragmatice cu material sintetic, *fascia lata,* grefon de piele etc.

Tumorile maligne metastatice

Tumorile maligne metastatice sunt frecvent consecința invaziei secundare a unui proces neoplazic de vecinătate.

Tabloul clinic se caracterizează prin simptomatologia bolii de bază la care se adaugă suferința de graniță toraco-abdominală expusă la tumorile maligne.

Tratamentul chirurgical este complex și constă în ablația tumorii primitive și a tumorii metastatice diafragmatice care ridică frecvent probleme complexe de refacere a diafragmului (plastii cu material sintetic, *fascia lata,* reinserție înaltă a diafragmului etc).

7. FISTULELE BILIO-BRONȘICE

Definiție. Sunt afecțiuni rare, consecința stabilirii unei comunicări transdiafragmatice între căile biliare intrahepatice și arborele bronșic, produsă frecvent de un chist hidatic hepatic complicat cu evoluție intratoracică.

Etiopatogenie. Cauzele apariției fistulelor bilio-bronșice sunt:

- chistul hidatic hepatic complicat;
- traumatismele toraco-abdominale cu leziuni concomitente ale plămânului, diafragmului și ficatului;
- abcesele hepatice microbiene și amoebiene;
- litiaza căii biliare principale.

în *mecanismul deschiderii* căilor biliare în arborele bronșic intervin următorii factori: infecția chistului hidatic hepatic și obstacolele pe căile biliare produse de fragmentele de membrană hidatică și veziculele fiice rezultate prin ruptura chistului hidatic hepatic și gradientul de presiune toracică și abdominală (presiune pozitivă abdominală și presiune negativă toracică) care explică evoluția intratoracică a chistului hidatic hepatic.

în *patogenia fistulelor bilio-bronșice* sunt descrise următoarele etape:

- *etapa hepatică* - chistul hidatic crește în volum și prin deschiderea în căile biliare produce supurația cavității perichistice, obstrucția parțială a căii biliare principale, angiocolită;
- *etapa diafragmatică* se caracterizează prin stabilirea de aderențe între perichist și diafragm;
- etapa toracică în care se produc aderențe între diafragm, pleură și parenchimul pulmonar;
- *etapa de fistulizare,* comunicarea bilio-bronșică prin perforarea diafragmului consecutivă necrozei acestuia produsă de chist la care se adaugă efectul erodant al bilei și infecției asociate;
- *etapa bronhopulmonară* caracterizată prin instalarea supurației bronhopulmonare;
- *etapa metabolică* instalată tardiv în evoluția bolnavilor cu fistule bilio-bronșice, cu dezechilibre metabolice și hidro-electrolitice (Coman C.) (fig. 9).

Patogenia fistulelor bilio-bronșice produse de litiaza căilor biliare principale, este asemănătoare cu cea a chistului hidatic hepatic.

în *fistulele bilio-bronșice de origjne traumatică* procesul de constituire este reprezentat de alterarea integrității anatomice (rupturi ale parenchimului hepatic cu lezarea unui canal biliar) obstrucția căii biliare principale prin cheag de sânge, țesut hepatic necrozat, spasm oddian cu reflux al bilei la care se adaugă infecția (colangita).

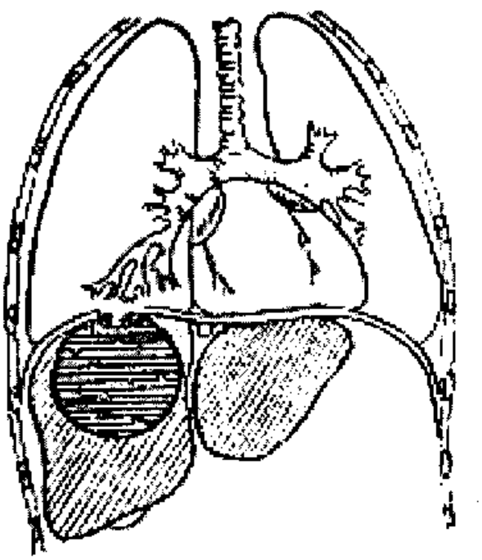


Fig. 9 - Deschiderea unui chist hidatic hepatic în bronhiile lobului inferior drept.

Anatomopatologie. La nivelul ficatului (domului hepatic) se constată existența unei cavități perichistice supurate cu retenție de membrană și vezicule fiice, fistule bilio-chistice.

Diafragmul prezintă o perforație (sau mai multe) de dimensiuni variabile cu structură anatomică dificil de recunoscut.

Leziunile pleuro-pulmonare sunt reprezentate de pahipleurita bazală, pneumonita cu supurație, necroze și cavități în parenchim, bronșiectazii și fistule bronșice în lobii inferior drept sau mediu.

Tabloul clinic. *în faza de constituire a fistulelor bilio-bronșice* simptomatologia este atât toracică cât și abdominală;

• *semne toracice* - dureri la baza hemitoracelui drept, junghi toracic, tuse iritativă, revărsate lichidiene pleurale (purulente sau nepurulente);

• *semne abdominale* - dureri în hipocondrul drept, hepatomegalie, grețuri, anorexie;

• *semne generale* - febră, astenie, subicter sau icter al tegumentelor și mucoaselor.

în *faza de fistulă bilio-bronșică constituită,* clinica este dominată de tuse cu expectorație abundentă bilio-purulentă sau purulentă, cu fragmente din membrana hidatică la care se adaugă astenie, scădere ponderală și febră.

Explorări paraclinice. în *faza de constituire a fistuleibilio-bronșice:*

• *examenul radiologie* evidențiază o opacitate imprecis delimitată la baza hemitoracelui drept care se continuă cu umbra hepatică; diafragmul are contur șters și mobilitate redusă, revărsat pleural;

• *tomografia computerizată toracoabdominală și rezonanța magnetică nucleară (RMN)* evidențiază sediul hidatidei hepatice;

• *ecografia și scintigrafia* oferă date importante în stabilirea diagnosticului;

• *colangiografia intravenoasă* poate evidenția dilatația coledocului și imagini neomogene în lumenul acestuia; limfocitoza și bilirubinemie crescută uneori la examenul de laborator.

în *faza de fistulă constituită* sunt utilizate pentru precizarea diagnosticului: examenul radiologie (radioscopia și radiografia standard, tomografia standard și computerizată, bronhografia), bronhoscopia, ecografia toraco-abdominală, examenul sputei și rezonanța magnetică nucleară.

Diagnosticul pozitiv este ușor de pus în prezența expectorației cu bilă (biliptizia).

Tratamentul fistulelor bilio-bronșice este chirurgical cu o pregătire preoperatorie ce vizează reechilibrarea metabolică, hematologică, hidro-electrolitică și stabilizarea procesului de supurație bronhopulmonară și infecția căilor biliare.

Obiectivele tratamentului chirurgical sunt: ablația chistului hidatic supurat și drenajul cavității perichistice restante, sutura orificiului bronșic cu sau fără exereza pulmonară concomitentă în funcție de starea parenchimului, suprimarea comunicării abdomino-toracice bilio-bronșice prin refacerea diafragmului și înlăturarea obstacolului căii biliare principale.

Tratamentul chirurgical ideal constă în atacarea succesivă sau simultană atât a polului hepatobiliar cât și a celui bronhopulmonar, la fel de importantă fiind și suprimarea obstacolului hepato-coledocian. Abordul bipolar pulmonar și biliar, prin toracotomie și laparotomie, îmbină avantajele ambelor căi de abord, permițând îndepărtarea factorului cauzal (chistul hidatic hepatic și obstrucția căii biliare principale) îndepărtarea și repararea leziunilor polului bronhopulmonar și interceptarea și suprimarea traiectului fistulos biliobronșic transdiafragmatic.

8. ABCESUL SUBFRENIC

Definiție - abcesul subfrenic este o peritonită purulentă localizată între viscerele sau în lojile viscerale ale regiunii supramezocolice.

Etiopatogenie - se disting două forme etiologice:

• *Abcesele primitive* sunt cu o frecvență redusă (între 1,6% - Carter și 15% - Juvara). Se produc prin însămânțare hematogenă de la un focar infecțios (cutanat, rinofaringian).

• *Abcesele secundare* sunt complicații ale unor leziuni sau afecțiuni ale organelor abdominale din vecinătate. Aceste abcese pot fi:

- abcese spontane consecutive perforației inflamatorii sau degenerative a unor viscere - perforația ulcerului gastroduodenal, apendicelui, colecistului, chisturilor hidatice infectate hepatice, abceselor hepatice (microbiene și parazitare), perforații ale stomacului, duodenului, intestinului prin corpi străini înghițiți;

- abcese provocate prin traumatisme închise sau deschise abdominale, prin investigații paraclinice endoscopice (esofago-gastroscopie, laparoscopie) și postoperatorii (după diferite intervenții pe stomac, splină, ficat, căi biliare etc).

Anatomopatologie. *Regiunea subfrenică* este cuprinsă între diafragm și mezocolonul transvers fiind împărțită de ficat în două compartimente intraperitoneale:

• *compartimentul suprahepatic* care are două spații (drept și stâng) despărțite de ligamentul falciform; spațiul stâng comunică cu loja splenică;

• *compartimentul subhepatic* este împărțit de ligamentele rotund și venos Aranțius în două spații;

- spațiul subhepatic drept este delimitat de ficat, colon transvers și peritoneul parietal posterior și prin intermediul acestuia are raporturi cu rinichiul și glanda suprarenală dreaptă, duodenul și capul pancreasului;

- spațiul subhepatic stâng este situat în stânga ligamentelor rotund și Aranțius și are o porțiune anterioară înaintea micului epiploon și una înapoia micului epiploon (numită bursa omentală).

Toate spațiile supra- și subhepatice comunică între ele.

Spațiile subfrenice extraperitoneale sunt două:

• Spațiul subfrenic extraperitoneal drept situat între ficat și diafragm între cele două foițe ale ligamentului coronar.

• Spațiul extraperitoneal stâng este situat deasupra rinichiului și glandei suprarenale stângi, pancreasului și colonului ascendent.

Clasificarea topografică a abceselor subfrenice:

• abcese suprahepatice drepte, stângi și freno-gastro-splenice;

• abcese subhepatice drepte și stângi (anterioare și posterioare stângi);

• abcese subfrenice extraperitoneale.

Macroscopic - abcesele subfrenice apar ca pungi de puroi delimitate de repliurile peritoneale și viscerele din vecinătatea pungii care suferă un proces de inflamație și periviscerită cu tendința de extensie spre torace sau spre cavitatea abdomenului (fig. 10).

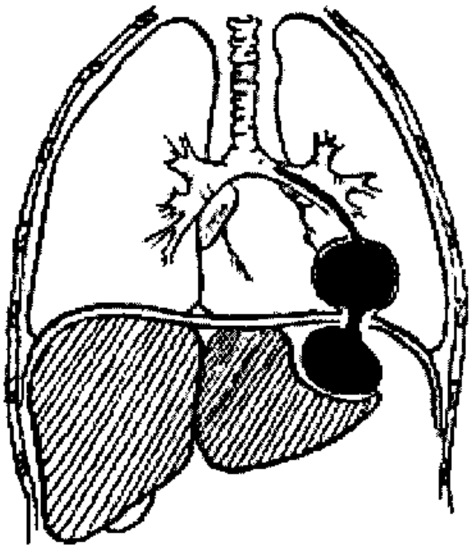


Fig. 10 - Abces subfrenic cu extensie toracică deschiderea spontană a unui abces într-o bronhie și producerea unei fistule bronho-pleurosubfrenice.

Abcesele suprahepatice provoacă complicații pleurale (pleurezie serofibrinoasă, purulentă) în 45% din cazuri și pulmonare (atelectazie, pneumonie și fistule bronho-subfrenice).

Tabloul clinic. *Debutul* este în funcție de etiologia abcesului:

- *debut brusc* în perforația unui organ cavitar după care se instalează o perioadă de alcalmie relativă. După 5-7 zile se instalează un sindrom de supurație cu febră și leucocitoză asociate cu manifestările toracice sau abdominale în funcție de topografia și evoluția abcesului;

- *debut insidios* și mai rar, brusc (după operații chirurgicale).

Perioada de stare se instalează la 3 săptămâni de la debut și se manifestă prin:

- *semne generale* - febră, frisoane, dureri de intensitate și localizare diferită, anorexie, scădere ponderală cu hiperleucocitoză și hemocultură pozitivă;

- *semne locale* depind de sediul abcesului:

• *abcesele suprahepatice* se manifestă prin dureri la baza hemitoracelui, tuse, jenă respiratorie, sughiț, dureri pe traiectul nervilor intercostali, matitate la baza hemitoracelui continuată cu cea hepatică și absența murmurului vezicular;

- *examenul radiologie* evidențiază ascensionarea și deformarea diafragmului cu contur imprecis delimitat și hipomobilitate, mici revărsate pleurale, atelectazii, pneumonii și rareori imagine hidro-aerică subdiafragmatică (semn direct și patognomonic);

- *ecografia toraco-abdominală, tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară* sunt explorări ce oferă date mai precise asupra prezenței și topografiei abcesului subfrenic;

- *punepa exploratoare* își menține valoarea și constituie proba existenței abcesului subdiafragmatic;

• *abcesele subhepatice* au o simptomatologie abdominală; dureri abdominale spontane cu sediul în hipocondrul drept sau epigastru cu iradiere spre umăr; obiectiv se constată apărare limitată a peretelui abdominal în contrast cu peretele din jur ce rămâne suplu sau se palpează un plastron (impăstare cu limite imprecise de consistență diferită fluctuentă sau dură) matitate la baza hemitoracelui drept prelungită în jos cu matitatea hepatică, iar în stânga matitatea duce la dispariția sonorității gastrice din spațiul Traube, bombarea regiunii subdiafragmatice atinse și imobilitatea ultimelor coaste;

• *abcesele retroperitoneale,* evoluează ca flegmoanele perinefretice având o simptomatologie locală mai puțin evidentă cu dureri lombare vagi, febră, stare de rău general.

Evoluție

• *Abcesele suprahepatice* se pot deschide în pleura liberă sau simfizată, cu fistulizare bronșică, în mediastin, pericard și la tegument (foarte rar).

• *Abcesele subhepatice* se pot deschide în cavitatea peritoneală, în organele vecine și în căile biliare principale.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se face pe baza datelor clinice, paraclinice și a puncției.

Diagnosticul diferențial. în abcesele postoperatorii se face cu infecția urinară, supurația parietală, abcesul rezidual, pneumonia, atelectazia, pleurezia serofibrinoasă, micro-embolia pulmonară.

Tratament

Tratamentul chirurgical. Se recomandă căile de abord extraseroase.

Calea de abord anterioară extraseroasă *Clairmoni* și *Mayer.*

• este indicată în abcesele suprahepatice și subhepatice drepte și stângi;

Calea de abord posterioară extraseroasă *Nather* și *Ochsner:*

• are indicații în:

- abcesul extraperitoneal drept;
- abcesul suprahepatic drept și stâng;
- abcesul infrahepatic.

Calea transperitoneală deși oferă lumină foarte bună și posibilități terapeutice largi poate duce la difuzarea colecției în marea cavitate peritoneală.

Are indicație în abcesele din vecinitatea peretelui ventral al abdomenului și în abcesele multiple ale peritoneului.

Calea transtoracică - putând favoriza difuziunea infecției în pleură se folosește rar.

Este indicată în abcesele complicate cu empieme pleurale, care vor fi și ele evacuate.

Abcesele subfrenice, chiar operate, au o evoluție dificilă, trenantă, complicată cu fistule intestinale, biliare, gastrice, pleurale și mortalitate ridicată (peste 30%).

BIBLIOGRAFIE

1. **Anastasatu C.** (coordonator) - Bolile aparatului respirator, în Tratat de medicină internă (sub redacție Păun R.), voi. 1; Ed. Medicală, București 1983, pag. 845-853.
2. **Baue E.A., Geha S. AL., Hammond L. Gr., Laks HIllel, Naunheim S.K.** - *Glenn's thoracic and cardiovascular suiyery,* Sixth Edition Voi., Ed. Appleton and Lange Stamford Connecticut, 1996, pag. 609-643.
3. **Boțianu M. AL.** - Procedeu pentru tratamentul chirurgical al relaxărilor și eventrațiilor diafragmatice, Jurnalul de chirurgie toracică, voi. 1, nr. 2, 1996, pag. 155-163.
4. **Le Brigand H.** - *Nouveau trăité de technique chirurgicale.* Edit. Masson, Paris voi. III, 1973.
5. **Bușu I., Nemeș R., Bușu GR., Oobrescu D.** - Herniile hiatale ale adultului, Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1984, pag. 33-210.
6. **Caloghera** C. (sub redacție) - Chirurgia de urgență. Ed. Litera, București, 1980, pag. 87-91, 102-103.
7. **Caloghera C.** (coordonator) - Traumatismele abdominale, Ed. Facla, Timișoara, 1983, pag. 74-110.
8. **Caloghera C.** (sub redacție) - Chirurgia de urgență. Ed. Antib, București, 1993, pag. 80-140.
9. **Calotă R, Ghelase F.** - Urgențe chirurgicale, Ed. Novus, Craiova, 1992, pag. 260.
10. **Cărpinișan C, Stan A.** - Patologia chirurgicală a toracelui, Ed. Medicală, 1971, pag. 94-123, 603-607.
11. **Coman Gh.** C. - Tehnici de chirurgie toracică. Ed. Medicală, București, 1979, pag. 143-146.
12. **Coman Gh. C, Coman CB.** - Patologie chirurgicală toracică în Tratat de patologie chirurgicală voi. V, partea III (sub redacție Proca E.) Ed. Medicală, București, pag. 386-404, 412^21.

13. **Cotulbea R. M., Nemeş R., Georgescu M. Brăila, Calotă R, Dilof Rodica, Chiuţu Luminiţa, Isfan D., Dobrescu A., Pârvănescu H.** - Herniile diafragmatice etiopatogenie, diagnostic, tratament, Jurnalul de chirurgie toracică, voi. 2, nr. 3-4, 1997, pag. 235-241.
14. **Curcă T, Gugilă I.** - Semiologie chirurgicală, Tiprografia Universităţii, Craiova 1998, pag. 164-171.
15. **Ene V., Opriţă D., Babusceac Carmen, Eibo Kais, Oancea Mihaela** - Ocluzie intratoracică stângă post hernie diafragmatică, Jurnalul de chirurgie toracică, voi. 1, nr. 1, 1996, pag. 55-59.
16. **Ghelase F., Nemeş R.** (sub redacţie) - Chirurgia generală voi. 1., Ed. Didactică şi Pedagogică RA, Bucureşti, 1996, pag. 124-126, 199-209.
17. **Hortolomei N., Setlacek D., Hasnaş N.** - Tratamentul fistulei biliobronşice, voi. V., Ed. Academiei RPR, Bucureşti, 1956.
18. **Horvat T., Nicodin Al.** - Diagnosticul şi conduita terapeutică în traumatismul toracic, Rev. Medicina Modernă, Nr. 1, 1996, pag. 12-18.
19. **Juvara I.** - *Les fistules biliobronchiques,* Lyon Chir. 1958, 54, pag. 405-417.
20. **Juvara I., Prişcu Al., Radu C, Vlaicu AL.** - Tehnica lamboului pediculat în tratamentul eventratiilor diafragmatice stângi. Chirurgia, voi. XVI, nr. 2, anul 1967.
21. **Oancea T.** - Aspecte ale chirurgiei de graniţă toraco-abdominală, Ed. Militară, Bucureşti, 1983, pag. 34-90, 101-107, 149-174.
22. **Oancea T.** - Traumatismele toracelui. Ed. Militară, Bucureşti, 1975, pag. 441-462.
23. **Perrotin J., Mareaux J.** - *Chirurgie du diaphragme,* Edit. Masson, Paris 1965.
24. **Pichlmeier H., Shildberg F. W.** - *Thoracic Surgery - Surgical Procedures on the Chest and Thoracic Cavity,* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokio, Hong-Kong 1989, pag. 211-225.
25. **Popovici Z.** - Traumatismele diafragmului, Ed. Medicală, Bucureşti, 1970.

Chirurgia cardiacă și a aortei toracice

SCURT ISTORIC

V. CÂNDEA

Chirurgia cardio-vasculară este o specialitate relativ tânără, deoarece a persistat opinia în rândul chirurgilor că inima este un organ intangibil pentru aceștia.

Cu toate acestea, spirite îndrăznețe au intuit și au avansat posibilitatea abordării chirurgicale a cordului și vaselor mari încă de la finele secolului XIX și începutul secolului XX (Rehn, Tuffier, Carrel, Cutter și alții) (1).

în 1948, Alfred Blalock, la sugestia medicului pediatru Helen Taussig, realizează prima anastomoză între artera pulmonară și artera subclavie, operație paliativă în „boala albastră" de tip Fallot.

în 1948, Charles Bailey, Dwight Harken și Russel Brock au comunicat primele succese în comisurotomia mitrală digitală pe cord închis.

în România, o pleiadă de mari chirurgi abordează cordul după 1950 (comisurotomie mitrală digitală). Astfel, în București cităm pe profesorii: N. Hortolomei, I. Juvara, Th. Burghele, Cărpinișan, Dan Setlacek, Marinescu Voinea; la Cluj-Napoca, profesorul Nana; la Târgu Mureș, profesorul Papay; și la lași profesorul Chipail.

Momentul crucial care a permis dezvoltarea extraordinară a chirurgiei cardio-vasculare a fost anul 1953, când Gibbon a introdus în practica clinică mașina „cord-pulmon artificial", care a permis realizarea circulației extracorporeale sau *bypass-u* cardiopulmonar (2,3). Datorită acestui procedeu asociat cu hipotermia propusă de W.C. Bigelow (Toronto) în 1950, s-a lărgit paleta operațiilor cardiace atât în patologia cardiacă congenitală, cât și în cea a bolilor cardiace dobândite. în aceste condiții, Kirklin a realizat primele operații pe „cord deschis".

în 1965, J. Paul B̃tnet și Alain Carpentier implantează prima proteză valvulară cardiacă biologică în poziție aortică la om. Tot în 1965, Albert Starr imaginează și implantează prima proteză valvulară cardiacă mecanică cu bilă la om. în 1967, Christian Barnard și fratele său Marius realizează primul transplant cardiac la om (2).

în 1968, R.C. Favaloro face primul pontaj aortocoronarian cu venă safenă, deschizând era revascularizării chirurgicale a miocardului, procedeu de care benefiaciază sute de mii de pacienți cu cardiopatie ischemică.

în România abordul chirurgical al cordului sub *bypass* cardio-pulmonar l-a făcut prof. dr. Voinea Marinescu în 1961 impreună cu dr. Marian Ionescu, cel care a creat proteza valvulară cardiacă biologică care-i poartă numele, și fratele acestuia dr. Ludovic Ionescu.

în 1973, la Târgu Mureș se face prima operație cardiacă pe cord deschis de către prof. dr. Ioan Pop De Popa, Dr. Radu Deac, M. Liebhart și Dr. P. Ilnițki.

în februarie 1977 se face prima operație cardiacă sub *bypass* cardio-pulmonar la Spitalul Militar Central București (3) de către: lt. col. dr. Vasile Cândea, cpt. dr. I. Mociornița și as. Poreceanu Rodica.

La Timișoara începe chirurgia cardiacă cu primul pacient operat de către prof. dr. Ilie Pavelescu, la Cluj- Napoca, în 1991, cu echipa condusă de prof. dr. Mircea Bârsan, la Spitalul de Urgență București dr. Brădișteanu Șerban, în 1998, iar la lași G. Tinică și E. Săndici în 21.04.2000. Primul *bypass* aortocoronarian a fost făcut de D. Făgărășanu în 1974.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Harris B, Shumacker M.D. Jr.** - *The Evolution of Cardiac Surgery,* Indiana University Press, Bloomington, Indianapolis, 1992.
2. **Westaby S., Bosher C.** - *Landmarks în Cardiac Surgey.* Isis Medical Media, Oxford, 1997.
3. **Țintoiu I.** - Circulația extracorporală și asistarea circulatorie, Editura Sylvi, 1998.

NOȚIUNI DE ANATOMIA CORDULUI

V. CÂNDEA, A. VASILESCU

ORGANIZAREA GENERALĂ A CORDULUI

Inima umană este constituită dintr-o pereche de pompe alăturate. Cu toate că structura fibromusculară și țesutul de conducere al celor două pompe se întrepătrund, din punct de vedere fiziologic ele funcționează separat și sunt interpuse în serie la diferite niveluri ale dublei circulații sangvine sub forma „inimii drepte" și „inimii stângi".

„Inima dreaptă" este alcătuită din atriul drept și din ventriculul drept. Atriul drept primește sângele din cele două vene cave dar și majoritatea sângelui din sistemul coronarian. Acest sânge traversează orificiul atrioventricular drept, prevăzut cu valva tricuspidă, pătrunzând astfel în tractul de influx al ventriculului drept. Contracția acestuia din urmă închide valva tricuspidă, și pe măsură ce presiunea intraventriculară crește, sângele va fi expulzat prin tractul de ejecție al ventriculului drept (numit infundibul sau *conus arteriosus)* și valva pulmonară. Este de remarcat că, în condiții obișnuite, tractul de ejecție al ventriculului drept descarcă sângele în trunchiul pulmonar și de aici în patul vascular pulmonar, un teritoriu cu o rezistență relativ scăzută.

„Inima stângă" este alcătuită din atriul stâng, cameră ce primește sânge din întreaga circulație pulmonară dar și o parte a sângelui provenit din teritoriul coronarian, și din ventriculul stâng. Contracția atriului stâng desăvârșește umplerea ventriculului stâng prin orificiul atrioventricular stâng, prevăzut cu valva mitrală. Această valvă se află în porțiunea inițială a tractului de influx al ventriculului stâng. Contracția rapidă a acestei porțiuni a ventriculului închide valva mitrală împingând sângele spre tractul de ejecție al ventriculului stâng, și de aici, prin valva aortică, în aortă și circulația sistemică, inclusiv în circulația coronariană. Faza de ejecție a ventriculului stâng este mai scurtă decât a celui drept dar variațiile presionale sunt mult mai mari.

Trebuie să menționăm aici că inima umană este, de fapt, mult mai complexă și că nu este doar o simplă pereche de pompe combinate structural, chiar dacă cei doi ventriculi trebuie să arunce cu fiecare sistolă aceeași cantitate de sânge în circulație. Inima are o structură complicată, spiralizată, astfel că termenii de „stânga", „dreapta", „apex", „bază", „față" sau „margine" nu corespund întocmai poziției cardiace. O altă sursă de confuzie este studiul inimilor izolate, extrase din corpul uman, rezultând dificultăți în stabilirea detaliilor anatomice la inima *in situ* (1).

Inima dreaptă determină marginea dreaptă a inimii. Ea este ușor încurbată, având o formă uneori

comparată cu cea a stomacului (formă gastrică). De asemenea inima dreaptă asigură și cea mai mare parte a feței anterioare a inimii, exceptând o bandă subțire, la extremitatea stângă, și apexul, lată deci că inima dreaptă formează cea mai mare parte a feței anterioare a cordului, iar tractul ei de ejecție are un traiect ascendent spre stânga, porțiunea sa terminală aflându-se la *stânga* tractului de ejecție al ventriculului stâng. Ventriculul drept formează, în cea mai mare parte a sa, fața anterioară a porțiunii ventriculare a cordului, și doar o mică parte este într-adevăr la dreapta ventriculului stâng.

Valvele inimii drepte sunt situate, prin dispoziția particulară a inimii drepte, la o oarecare distanță una de cealaltă și în planuri diferite. între aceste două valve este dispusă cavitatea ventriculului drept, relativ plată, iar pe secțiune semilunară.

Prin contrast, inima „stângă" are o poziție esențialmente dorsală (cu excepția unei benzi înguste situată în stânga la nivelul feței anterioare și a apexului cardiac). Trebuie de asemenea să remarcăm proximitatea în care se găsesc orificiile valvulare ale inimii stângi, astfel axul conului (tractului) de influx al ventriculului stâng fiind practic paralel cu axul conului (tractului) de ejecție. Cele două conuri sunt „îmbrăcate" de deschiderea ventriculului drept (în fapt de unghiul deschis între conul de influx și cel de ejecție ale ventriculului drept).

Cele două valve ale inimii stângi sunt aproape coplanare, spre deosebire de situația întâlnită la nivelul inimii drepte. Cavitatea ventriculară stângă este mult mai îngustă decât cea dreaptă, este conică și cu interiorul trabeculat spiralat. Vârful conic al ventriculului stâng realizează vârful inimii, în timp ce cea mai mare parte a bazei anatomice a cordului este alcătuită din atriul stâng. Atriul stâng formează cea mai mare parte a feței posterioare a cordului, la care mai contribuie și o porțiune mică din atriul drept. Ventriculul stâng este bine reprezentat doar la nivelul feței inferioare (diafragmatice), a marginii stângi și a vârfului.

DIMENSIUNILE, FORMA ȘI ASPECTUL EXTERIOR AL CORDULUI

Cordul, organ fibromuscular de formă aproximativ conică, prezintă o bază, un vârf și o serie de fețe și margini. Este situat înapoia sternului în mediastinul mijlociu, între pleurele ce îmbracă cei doi plămâni și este îmbrăcat în pericard. Aproximativ două treimi ale sale se afla la stânga liniei mediane. Putem aproxima forma cordului cu cea a unei piramide cu baza dispusă superior și la dreapta iar vârful orientat în jos și la stânga.

Cordului i se descriu 4 fețe (1): anterioară (sternocostală), inferioară (diafragmatică), dreaptă și stângă (ultimele două denumite și pulmonare). Aceste fețe sunt delimitate de 4 margini: superioară, inferioară (acută sau ascuțită), stângă (obtuză) și marginea dreaptă (4).

Trebuie spus aici că marginile cordului, cu excepția celei ascuțite (inferioare), sunt relativ rotunjite și nu pot fi definite cu rigurozitate, fiind mai degrabă asemănătoare unor fețe decât unor margini.

Cele patru camere cardiace sunt delimitate superficial de o serie de șanțuri, unele mai adânci și evidente, conținând structuri importante, altele mai puțin nete și dificil de evidențiat, uneori acoperite de structuri care le încrucișează (2,3,4).

între atrii și ventriculi se află șanțul coronar *(sulcus coronarius),* care conține trunchiurile coronariene principale. Acesta are un traiect oblic, iar planul și poziția sa au o mare importanță pentru anatomia cordului. Pe fața sterno-costală el coboară dinspre stânga spre dreapta, separând atriul drept și urechiușa acestuia de extremitatea dreaptă, oblică, a ventriculului drept și de infundibulul acestuia (conul său de ejecție). Porțiunea superioară stângă a șanțului este acoperită de trunchiul arterei pulmonare, iar posterior de acesta, de aortă. Mergând mai departe spre stânga, șanțul încrucișează marginea obtuză a cordului și în continuare separă baza cordului (care este atrială) de fața diafragmatică, ventriculară, a acestuia. Porțiunile de pe fața sternocostală și de pe cea diafragmatică ale șanțului coronar se unesc aproape de extremitatea dreaptă a marginii ascuțite a cordului pentru a completa forma inelară a acestui șanț.

Marginile murale ale septului interventricular corespund la nivelul suprafeței cordului șanțurilor interventriculare anterior și inferior (diafragmatic). Șanțul interventricular anterior, de pe fața sternocostală (anterioară), are un traiect aproape paralel cu marginea obtuză a cordului și se află aproape de această margine. Șanțul interventricular inferior se află pe fața diafragmatică în vecinătatea marginii ascuțite și aproape paralel cu aceasta. Șanțurile interventriculare pornesc de la șanțul coronarian spre *incizura apicală,* situată un pic la dreapta vârfului cordului, la nivelul marginii ascuțite.

Baza cordului, numită și fața posterioară a cordului, are o formă aproximativ patrulateră. Ea este separată de coloana vertebrală toracică prin pericard, vene pulmonare, esofag și aorta toracică. Ea este formată în principal de atriul stâng.

La locul de întâlnire a șanțurilor coronar, interventricular posterior și interatrial (acesta din urmă poate fi doar cu greu identificat) se descrie *crux cordis* (crucea cordului) (1,5).

CAMERELE CORDULUI ȘI INTERIORUL ACESTORA

Atriul drept

Pereții acestei cavități formează partea superioară dreaptă a feței anterioare cardiace, fața dreaptă (pulmonară dreaptă) și o parte mică a bazei cordului. Vena cavă superioară se varsă în această cameră la extremitatea sa postero-superioară, iar cava inferioară la cea postero-inferioară. Un mic diverticul, urechiușa dreaptă, proemină spre stânga dinspre partea sa antero-superioară și acoperă astfel partea dreaptă a aortei ascendente.

Interiorul atriului drept prezintă două părți principale: una posterioară și una anterioară. în partea sa posterioară se varsă marile vene (cava superioară, cava inferioară și sinusul coronar). Aceasta este partea care derivă embriologic din sinusul venos *(sinus venarum).* Anterior de această porțiune se află o zonă cu un aspect mai neregulat, derivată embriologic din atriul primitiv, și care se continuă anterior cu urechiușa dreaptă (1).

Sinus venarum, porțiunea posterioară a atriului drept, include peretele posterior și pe cel drept al atriului drept și se întinde anterior până la *crista terminalis,* o creastă ce corespunde la exterior la *sulcus terminalis.*

Atriul propriu-zis (derivat din atriul primitiv) este separat de atriul derivat din sinusul venos printr-o creastă musculară, *crista terminalis,* evidentă mai ales pe peretele drept. Ea începe în porțiunea superioară a septului, merge pe peretele atrial anterior de ostiul cavei superioare și ajunge la cornul drept al valvei venei cave inferioare. De la *crista terminalis* pornesc spre atriul propriu-zis niște trabecule musculare paralele, mușchii pectinați.

Peretele septal prezintă *fossa ovalis,* o depresiune situată în porțiune inferioară septală, imediat superior și la stânga orificiului cavei inferioare. *Limbus fossae ovalis* reprezintă marginea proeminentă a acestei depresiuni. El reprezintă extremitatea septului secund. Este mai evident superior și mai șters inferior. Marginea sa anterioară se continuă cu cornul stâng al valvei venei cave inferioare.

Anterior și inferior se găsește orificiul atrio-ventricular, ale cărui margini reprezintă cu aproximație linia pe care se prind cuspele valvei tricuspide. Posterior de locul de atașare a cuspei septale a valvei tricuspide se află o mică porțiune a septului membranos ce separă atriul drept de ventriculul stâng. Această porțiune este cunoscută și ca sept atrio-ventricular (2,3).

Trigonul Koch este o mică zonă delimitată între baza cuspei septale a tricuspidei, marginea anteromedială a sinusului coronar și *tendonul Todaro,* o proeminență fibroasă, palpabilă, care pornește de la corpul fibros central al cordului. Această zonă prezintă o mare importanță, întrucât la acest nivel, în profunzime, se găsește nodul atrio-ventricular și fasciculele juxtanodale (3).

Porțiunea inițială a aortei (mai precis sinusul noncoronar) proemină în porțiunea anterioară și dreaptă a atriului drept sub forma *torus aorticus.*

Ventriculul drept

Ventriculul drept are forma unui „V", întinzându-se de la orificiul atrioventricular până aproape de vârful cordului, având apoi un traiect ascendent spre stânga sub forma *conus arteriosus* sau *infundibulum.* I se descriu astfel o zonă de influx și una de ejecție (infundibulul), așezate în unghi obtuz. Partea sa anterioară constituie cea mai mare parte a feței anterioare a cordului.

Aspectul interior al ventriculului drept este diferit la nivelul celor două zone ale sale. Tractul de influx și cel de ejecție (cele două brațe ale „V-ului) sunt separate de două benzi musculare, una superioară și alta inferioară, ca două arcade, care delimitează un fel de orificiu de trecere. Arcada superioară este *crista supraventricularis* (creasta supraventriculară). Ea este aproximativ perpendiculară pe septul interventricular de la care pornește și merge spre superior și apoi anterior, terminându-se la nivelul peretelui anterior ventricular. Arcada inferioară este trabecula septo-marginală. Aceasta își are originea pe septul interventricular în porțiunea inferioară a acestuia. Superior se continuă practic cu creasta supra-ventriculară, iar inferior cu mușchiul papilar anterior al ventriculului drept. Trabecula septo-

marginală mai este cunoscută și ca bandă moderatoare, deoarece s-a crezut odinioară că ea previne distensia exagerată a ventriculului drept (4).

La nivelul tractului de influx se remarcă trabeculele cărnoase, benzi sau coloane ce conțin în interiorul lor fibre miocardice și care proemină în interiorul cavității ventriculare. Tractul de ejecție (infundibulul sau conul arterial), în contrast, are interiorul neted. El are traiect ascedent și se termină la nivelul valvei pulmonare.

Atriul stâng

Deși dimensiunile atriului stâng sunt mai mici în comparație cu cele ale atriului drept, pereții săi sunt mai groși. Mare parte din pereții săi sunt formați prin înglobarea porțiunii terminale a venelor pulmonare în cursul dezvoltării embriologice. Singura porțiune a atriului stâng în mod clar derivată din atriul primitiv este urechiușa stângă (1).

Ca poziție, se situează posterior și superior față de atriul drept, separat de acesta din urmă de septul interatrial cu traiectul său oblic. Ventral de el se află porțiunile inițiale ale aortei și trunchiului pulmonar, iar sinusul transvers al pericardului se află parțial între atriul stâng și aceste vase. *Urechiușa stângă* comunică cu atriul stâng printr-un orificiu mult mai îngust în comparație cu urechiușa dreaptă. între trunchiul arterei pulmonare și urechiușa stângă trece artera coronară stângă (2,3).

Interiorul atriului stâng este neted, mușchi pectinați întâlnindu-se doar la nivelul urechiușei. Venele pulmonare se deschid la extremitatea posterosuperioară, iar orificiile de vărsare nu prezintă valve.

Ventriculul stâng

Ventriculul stâng este descris ca o jumătate de elipsă pe secțiune longitudinală, având deci o formă alungită de la planul coronar și până la vârful cordului. Pe secțiune transversală aspectul este aproape circular, iar pereții săi au o grosime de trei ori mai mare decât cei ai ventriculului drept.

La fel ca și ventriculul drept, ventriculul stâng are un tract de influx care pornește de la orificiul atrioventricular și un tract de ejecție (sau de eflux), care merge spre valva aortică. La nivelul ventriculului stâng orificiile de influx (mitral) și de eflux (aortic) sunt în contact intim, spre deosebire de situația de la nivelul ventriculului drept, unde unghiul descris este larg, iar cele două orificii la distanță unul de celălalt.

Peretele antero-lateral (anterior drept) al ventriculului stâng este reprezentat de septul interventricular. Cea mai mare parte a acestuia este gros și muscular. în apropierea orificiul de ejecție (aortic), septul se subțiază și conținutul său în fibre musculare scade progresiv, până la a deveni fibros, colagenos într-o mică regiune de formă ovală sau rotundă chiar inferior de inelul fibros al valvei aortice, numită *pars membranacea septi.* La extremitatea posterioară a acestei regiuni trece fasciculul His în drumul său spre septul interventricular muscular **(1.2).**

ANATOMIA VALVELOR CARDIACE

La inimile dezvoltate normal valva aortică ocupă o poziție centrală, ca o pană între valvele mitrală și tricuspidă, în timp ce valva pulmonară este situată anterior, superior și ceva mai la stânga valvei aortice. Valvele cardiace sunt situate la nivelul planșeului atrioventricular, însă ele nu sunt perfect coplanare.

Valva pulmonară se află la oarecare distanță de celelalte trei orificii valvulare, situată anterosuperior și în unghi drept cu valva aortică. Ea este legată de complexul tricuspido-mitro-aortic prin intermediul unei benzi fibroase lungi și relativ ușor deformabile numită *tendonul infundibulului* sau *tendonul conului arterial* (1).

Valva tricuspidă

Complexul valvular tricuspidian cuprinde orificiul atrioventricular tricuspidian și inelul său fibros, foițele valvulare sau cuspele, cordajele tendinoase și mușchii papilari.

Inelul valvular tricuspidian include: a) o linie arcuită în dreptul părții membranoase a septului, b) latura dinspre valva tricuspidă a trigonului fibros drept, c) cele două *fila coronaria,* care reprezintă două extensii fibroase, una anterioară și una posterioară, ce pornesc de la trigonul fibros drept, și d) o bandă de țesut conjunctiv care completează circumferința inelului valvular între vârfurile celor două *fila.* Trebuie menționat aici că endocardul valvular se desprinde uneori la distanță de acest inel fibros valvular de pe stratul colagenos central al foițelor valvulare. Astfel, inelul fibros nu va corespunde pe

de-a întregul cu linia de inflexiune endocard atrial - endocard valvular.

Foițele valvulare tricuspidiene, de regulă trei la număr, sunt: septală, anterioară și posterioară, corespunzând celor trei laturi ale orificiului atrioventricular. Fiecare foiță este o dedublare de endoteliu care cuprinde în interior o *lamina fibrosa* colagenoasă care se continuă la bază cu inelul fibros iar către marginea liberă cu fascicule divergente din cordajele tendinoase (6).

Valva mitrală

Structura aparatului valvular mitral este în multe privințe similară cu cea tricuspidiană. Descriem și la acest nivel orificiul atrioventricular mitral cu inelul său fibros, foițele (cuspele), cordajele tendinoase și mușchii papilari.

Inelul fibros mitral este format din elemente conjunctive dense de consistență diferită care sunt în continuitate cu *laminae fibrosae* ale cuspelor valvulare mitrale.

Clasic valva mitrală este descrisă ca având două cuspe (anterioară și posterioară), separate prin comisuri, în realitate este vorba despre o membrană continuă atașată la inelul fibros. Marginea sa liberă prezintă numeroase indentații, dintre care două sunt mai adânci și primesc cordaje tendinoase caracteristice, penate. Vârfurile celor doi mușchi papilari indică aceste indentații. Ele sunt *comisurile anterolaterală* și *posteromedială* (1,3).

Cuspa anterioară este mai mare, semicirculară sau triunghiulară, cu indentații marginale puține sau deloc. Prin poziția și mobilitatea sa, fiind situată în mod critic între conul de influx și cel de eflux al ventriculului stâng această cuspă a fost denumită și „tamponul aortic" (1). Astfel, în timpul umplerii ventriculare pasive și al sistolei atriale, fața sa atrială netedă direcționează fluxul sangvin spre vârful trabeculat al ventriculului stâng. După începutul sistolei ventriculare și închiderea valvei mitrale, partea clară (netedă) a feței ventriculare a cuspei anterioare se continuă cu cortina subaortică. în acest mod, această cuspă formează împreaună cu restul de perete fibros al vestibulului subvalvular aortic partea terminală a conului de ejecție a ventriculului stâng.

Cuspa posterioară (ventriculară, murală sau postero-laterală) este mai mică, dar are o inserție anulară mai întinsă (pe aproximativ două treimi din inelul fibros).

Majoritatea cordajelor tendinoase ale valvei mitrale își au originea pe cei doi mușchi papilari puternici ai ventriculului stâng. Aceștia sunt papilarul antero-lateral și cel postero-medial. Fiecare cuspă primește cordaje de la *ambii* mușchi papilari.

Valva pulmonară

Valva pulmonară, valva de ejecție a ventriculului drept, continuă infundibulul ventricular. Ea este situată la oarecare distanță de celelalte trei valve cardiace și antero-superior de ele. Planul său privește superior, spre stânga și ușor posterior.

Are trei cuspe (sau valvule) semilunare care se insera prin baze convexe pe o îngroșare fibroasă din peretele trunchiului pulmonar. Marginile libere ale cuspelor proemină în lumenul vascular. Fiecare cuspă este o plică endocardică în interiorul căreia se găsește o *lamina fibrosa.* Central la nivelul fiecărei margini libere se găsește o îngroșare colagenă numită *nodulus* (Arantii). De-o parte și de alta a nodulului se găsesc *lunulele,* unde stratul de colagen este mult subțiat (1).

La nivelul cuspelor semilunare peretele arterial pulmonar prezintă trei sinusuri (Valsalva), al căror perete este mai subțire decât restul peretelui arterial pulmonar. Este foarte important că închiderea și deschiderea valvei pulmonare sunt extrem de asemănătoare cu cele ale valvei aortice.

Valva aortică

Valva aortică are în mod normal trei cuspe. Ea are o structură similară cu a valvei pulmonare, dar o construcție mai solidă. Cele trei componente esențiale sunt scheletul fibros solid, cuspele (foițele) valvulare fine și sinusurile Valsalva. Aceste trei elemente formează trei structuri cupuliforme care constituie întregul mecanism valvular.

Cuspele valvulare fine sunt plici de endocard care conțin în interior *laminae fibrosae* cu o rezistență deosebită, dată în special de distribuția fibrelor colagene, în straturi circulare și radiare alternative (1). Cuspele au o structură similară cu cele ale valvei pulmonare, dar mai solidă. Ocazional lunulele sunt fenestrate în apropierea comisurilor (3). Lunulele formează aria de coaptație din timpul închiderii valvulare.

Sinusurile aortice (Valsalva) sunt mai proeminente decât cele pulmonare. Ele reprezintă dilatații ale peretelui arterial deasupra fiecărei cuspe. Limita superioară a sinusurilor depășește marginea liberă

a cuspelor valvulare. Dinspre lumen această limită formează *proeminența supravaivulară.* Arterele coronare se deschid de regulă din aortă în apropierea acestei proeminențe. La jumătatea sinusurilor aortice grosimea peretelui arterial este de aproximativ două ori mai mică decât a peretelui aortic obișnuit, iar diametrul vascular este de aproximativ două ori mai mare (1).

ANATOMIA CORONARELOR

Cele două artere coronare se deschid din aorta ascendentă, de la nivelul a două din cele trei sinusuri aortice. Sinusurile sunt denumite sinus coronar drept și sinus coronar stâng pentru sinusurile în care își au originea coronara dreaptă și, respectiv, cea stângă, iar sinusul posterior drept (anatomic) fiind denumit sinus non-coronar (2,3).

Din punct de vedere anatomic putem vorbi de un teritoriu coronarian drept și de un teritoriu coronarian stâng. Din coronara stângă se desprind relativ proximal două ramuri terminale mari, artera circumflexă și artera interventriculară anterioară, numită și descendenta anterioară *(left anterior descending* sau *LAD).* întrucât fiecare din aceste două artere mari irigă un teritoriu miocardic vast, putem privi sistemul arterial coronarian ca pe un sistem tri-arterial (2). Totodată remarcăm aici importanța critică a porțiunii inițiale a coronarei stângi, înaintea bifurcării sale, numită și trunchiul principal al coronarei stângi *[left main* sau *LM).* în concluzie, din punct de vedere chirurgical sistemul coronarian este împărțit în patru zone principale: teritoriul coronarei drepte, teritoriul LAD, teritoriul circumflexei și regiunea trunchiului comun al coronarei stângi (3).

Artera coronară dreaptă

Artera coronară dreaptă este de obicei o arteră groasă, unică. Ea trece, după ce se desprinde din sinusul coronar drept, printre trunchiul pulmonar (aflat la stânga) și urechiușa dreaptă, pentru a se așeza apoi în șanțul atrio-ventricular, în care înconjoară marginea anterioară, ascuțită, a cordului, ajungând la nivelul *crux cordis.*

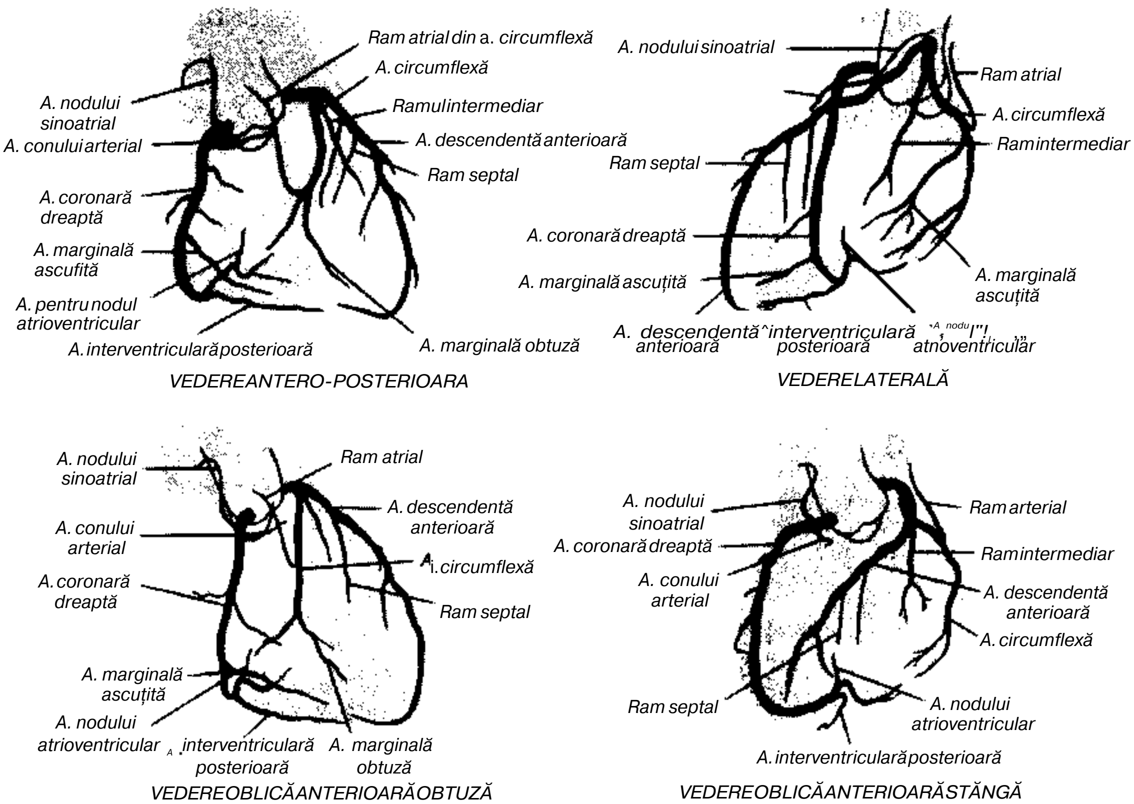


Fig. 1 - Anatomia radiologică a coronarelor.

Prima ramură a arterei coronare este ramul pentru infundibul. Ea formează, împreună cu un ram corespondent din coronara stângă (LAD cel mai frecvent) o ansă anastomotică, „inelul Vieussens" (1).

Artera nodului sinoatrial se desprinde la circa 2 cm de originea coronarei drepte. Ea asigură o mare parte din irigația miocardului atrial. O ramură terminală a sa, denumită și ramul *cristei terminalis,* străbate nodul sinoatrial.

Ramurile ventriculare se deschid în unghi drept din coronara dreaptă. Cea mai importantă este artera marginală a marginii ascuțite a cordului, sau, mai simplu, artera marginală ascuțită. Ramurile ventriculare posterioare (în realitate inferioare) se desprind din segmentul al doilea al coronarei drepte (dintre marginea ascuțită a cordului și *crux cordis),* iar dimensiunea lor este reciprocă celei a marginalei ascuțite (3).

Dominanța cardiacă dreaptă sau stângă este definită de originea din coronară dreaptă sau, respectiv, stângă a arterei interventriculare posterioare. De cele mai multe ori se întâlnește situația de dominanță dreaptă (70-80% din cazuri).

Trunchiul comun al arterei coronare stângi *(left main)*

Dintre cele două coronare, cea stângă irigă o masă mai mare de miocard, are un flux sangvin mai bogat și un calibru mai mare. Lungimea trunchiului comun este de 1-2 cm, mergând uneori până la 4 cm sau putând foarte rar lipsi. Traiectul său se situează între trunchiul pulmonar (la dreapta) și urechiușa stângă (la stânga), până la nivelul șanțului atrioventricular. Pe toată întinderea sa trunchiul principal al coronarei stângi este îmbrăcat într-un manșon de grăsime subepicardică și de obicei nu dă ramuri.

Artera interventriculară anterioară* (LAD)

Ca traiect, aceasta reprezintă continuarea trunchiului comun. Ea se îndreaptă, în șanțul interventricular anterior, către vârful inimii, cu o direcție oblică, spre stânyd și anterior. Aproape întotdeauna ajunge la vârfui inimii, și în peste jumătate din cazuri trece și în șanțul interventricular inferior, unde întâlnește ramurille terminale ale interventricularei posterioare.

Ramurile LAD se distribuie preponderent ventriculului stâng și celei mai mari părți a septului interventricular (trei sferturi anterioare). Ramurile pentru ventriculul drept sunt de calibru mic și reduse ca număr (1).

Ramurile ventriculare pentru ventriculul stâng, variabile ca număr dar importante ca dimensiune, se desprind din LAD în unghi ascuțit și încrucișează oarecum în diagonală porțiunea anterioară a ventriculului stâng. De aceea aceste artere sunt denumite artere diagonale (1,2).

Ramurile septale se desprind în unghi aproape drept din LAD, mergând către posterior și inferior. Acest mod de desprindere este util în identificarea angiografică a LAD (2,3).

Artera circumflexă

Aceasta se desprinde în unghi aproximativ drept din trunchiul comun al coronarei stângi și merge în șanțul atrio-ventricular. Primii săi centimetri sunt acoperiți de urechiușa stângă.

Ramurile ventriculare se distribuie marginii obtuze a cordului și sunt denumite de aceea ramuri marginale obtuze.

Anastomozele coronariene

Experiența clinică arată că anastomozele existente între diferitele teritorii coronariene nu pot suplini eficient ocluzia bruscă a unui vas important, încă din secolul trecut, însă, studii au arătat existența anastomozelor la nivel coronarian, în special la nivelul ramurilor mici, subepicardice. în 1921 Gross arăta că aceste anastomoze se dezvoltă progresiv în timpul vieții (1). Actualmente existența anastomozelor la nivel coronarian este dovedită, nu numai la nivel subepicardic, dar și la nivel miocardic și subendocardic. Zonele unde anastomozele extramurale sunt mai constante sunt vârful inimii, fața anterioară a ventriculului drept, fața posterioară a ventriculului stâng, *crux cordis,* șanțurile interatriale și interventriculare și la nivelul atriilor, între artera nodului sino-atrial și alte artere atriale (1). Importanța acestor anastomoze este variabilă la diferiți indivizi, dar ea pare a fi mai mare la pacienți la care boala coronariană a avut o evoluție lentă.

*Autorii francezi dau această denumire, iar cei anglo-saxoni folosesc denumirea de aretră descendentă anterioară stângă (LAD).

SCHELETUL FIBROS AL CORDULUI

La nivelul joncțiunii atrio-ventriculare (de fapt la nivelul planului care intersectează sau cuprinde orificiile atrio-ventriculare și cele de ejecție ventriculare), țesutul conjunctiv cardiac se densifică, formând o rețea complexă colagenoasă cu extensii tendinoase, suficient de bine individualizată pentru a-și merita denumirea de schelet fibros al cordului.

Elementul central al acestui schelet este reprezentat de inelul vaivular aortic (descris mai sus). Punctele cele mai declive ale celor trei arcuri colagenoase ale inelului vaivular aortic prezintă niște îngroșări mai mult sau mai puțin marcate. La nivelul punctului celui mai proximal față de ventricul al ansei sinusului non-coronar (posterior drept) această îngroșare conjunctivă este extrem de marcată, ea fiind denumită *trigonul fibros drept* sau *corpul central tendinos al cordului.* De la această structură pornesc cele două *fila coronaria* ale inelului valvei tricuspide, dar și *fila coronaria* dreaptă a inelului mitral. De asemenea acest corp tendinos este străbătut de fasciculul His ce pleacă de la nodul atrio-ventricular.

Și sinusului coronar stâng (posterior stâng) prezintă o îngroșare similară, care se află tot în punctul cel mai proximal față de ventricul. Această îngroșare este mai puțin marcată și ea poartă numele de *trigon fibros stâng.* De la acest nivel pornește *fila coronaria* stângă a inelului mitral. între

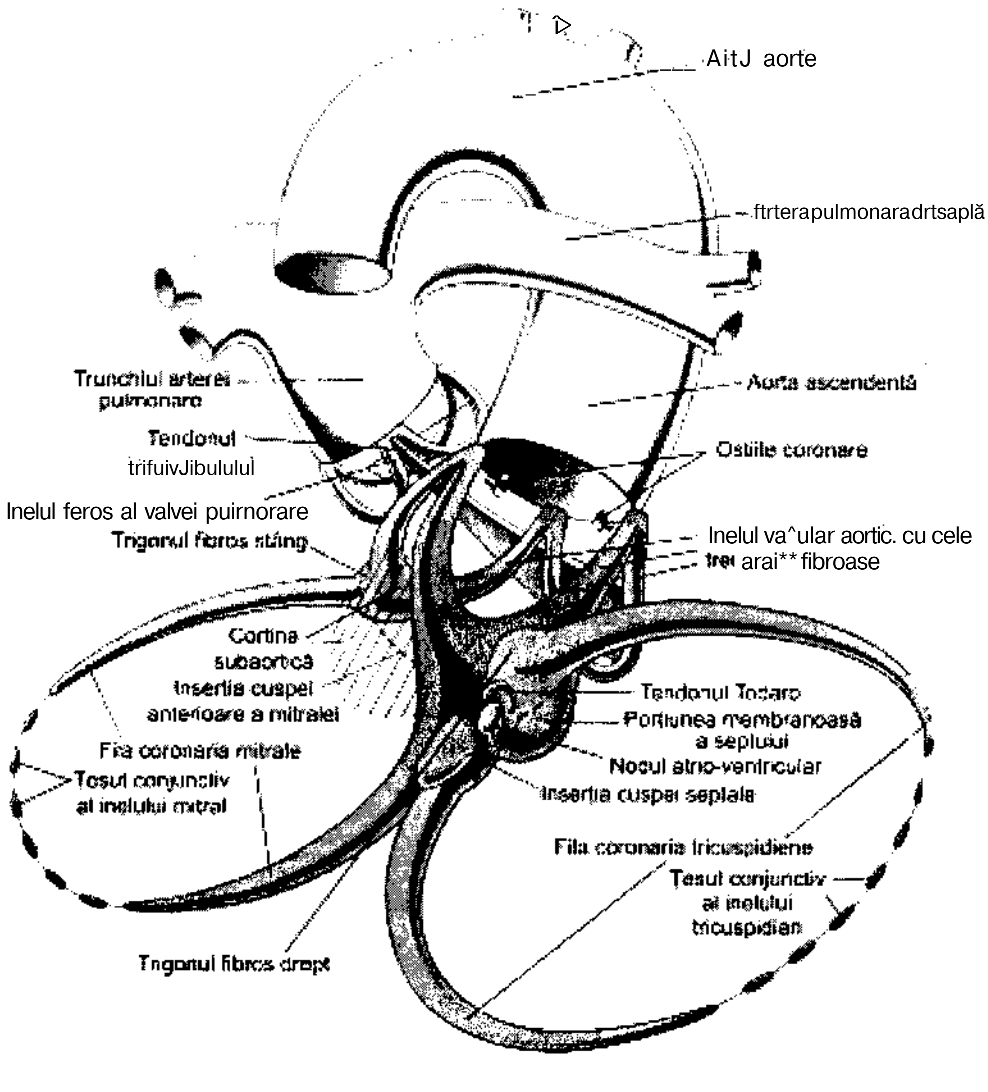


Fig. 2 - Scheletul fibros al cordului (după Gray's Anatomy).

cele două trigoane fibroase se găsește o lamă de țesut conjunctiv dens ce se continuă cu *lamina fibrosa* a cuspei anterioare a mitralei. Această lamă de țesut conjunctiv este cortina subaortică.

SISTEMUL EXCITOCONDUCTOR AL CORDULUI

Nodul sino-atrial este *pacemaker-u* fiziologic al cordului. El este situat la nivelul joncțiunii dintre atriul derivat din sinusul venos și cel derivat din atriul primitiv, respectiv în porțiunea antero-laterală a joncțiunii dintre vena cavă superioară și atriul drept. Ca poziție, el nu se întinde pe toată grosimea peretelui atrial ci este situat subepicardic, fiind adesea acoperit de o placă de grăsime subepicardică. Nodul sinoatrial este străbătut de artera nodului sinoatrial prin centrul său. Adventicea acestei artere fuzionează cu țesutul conjunctiv ce înconjoară nodul, realizând un fel de capsulă relativ inextensibilă. Astfel celulele nodale pot sesiza frecvența și intensitatea undei pulsatile ca o componentă a feed-i>ac/c-ului de reglaj al frecvenței de descărcare. Frecvența normală, de repaus, a nodului sino-atrial este de 60-80/minut.

Căile internodale de transmitere a impulsului de la nodul sinoatrial la nodul atrioventricular sunt reprezentate de fascicule de fibre specializate ce se găsesc între orificiile vaselor importante care se deschid în atriul drept (1).

Nodul atrio-ventricular se găsește pe versantul drept al corpului central fibros al cordului (*vide supra),* subendocardic, la nivelul trigonului Koch, posterior de inserția cuspei septale tricuspidiene, la circa 1 cm sau mai puțin deasupra extremității septale a ostiumului sinusului coronar și situat în concavitatea tendonului Todaro (tendon fibros palpabil subendocardic). Capătul său distal devine fasciculul His (fasciculul atrio-venricular comun). Forma sa este alungită, iar fața sa stângă se găsește în apropierea inelului valvei mitrale. Și la nivelul nodului atrio-ventricular există celule care au capacitatea de a genera ritmic potențiale de acțiune, dar cu o frecvență mai mică față de nodul sino-atrial, de 40-60/minut.

Fasciculul His și ramurile sale reprezintă continuarea distală a nodului atrio-ventricular. Porțiunea distală a acestui nod devine subțire și pătrunde într-un canalicul din corpul fibros central. în acest canalicul putem vorbi deja despre fasciculul His. La ieșirea din acest canalicul fasciculul se găsește la extremitatea distală a septului membranos atrioventricular. Această zonă se află imediat inferior de comisura dintre cuspele septală și anterioară ale tricuspidei. Fasciculul merge la limita septului membranos, chiar pe creasta septului interventriculat muscular. Clasic el se împarte într-o ramură dreptă și una stângă. în realitate, din traiectul său se desprind ramuri care merg spre ventriculul stâng, ele împreună formând ramura stângă. Această bifurcație se produce chiar sub comisura dintre cuspele sinusurilor coronar drept și non-coronar ale valvei aortice, în imediata vecinătate a acesteia. Fibrele care-și continuă traiectul reprezintă de fapt ramura dreaptă.

PERICARDUL

Pericardul conține cordul și originea marilor vase ale acestuia. El este alcătuit din două componente. La exterior se află pericardul fibros, în fapt o densificare a țesutului conjunctiv de vecinătate, care se continuă cu fascia pretraheală în sus și aderă la diafragm inferior (1). De asemenea, superior acesta se continuă cu adventicea marilor vase. Către anterior este atașat la stern prin ligamentele stemo-pericardice.

Pericardul seros se află la interiorul celui fibros. Cordul se invaginează la nivelul său, determinând cele două foițe, viscerală și parietală. Foița viscerală a pericardului seros se mai numește și epicard. Marile vase ies din sau intră în cord la nivelul a două tuburi, formate prin inflexiunea pericardului de pe peretele cordului pe peretele intern al pericardului fibros. Unul din acestea este periarterial (în jurul aortei și trunchiului pulmonar) iar celălalt peri-venos. Acesta din urmă are o formă mai complexă, asemănătoare unui „J", iar fundul de sac creat între cele două perechi de vene pulmonare (drepte și stângi) reprezintă sinusul oblic al pericardului, ce se deschide anterior și inferior, înapoia cordului. Locul de trecere rămas între cele două tuburi vasculare este numit sinusul transvers.

Anterior de pericard se află pleurele cu plămânii, iar pe o porțiune mică, median, pericardul vine în raport cu sternul. La tineri, în porțiunea sa superioară vine în raport cu timusul. Posterior se află bronhiile principale, esofagul, aorta descendentă toracică și părțile posterioare ale fețelor mediastinale ale celor doi plămâni. Lateral se află

pleura și plămânii. Un raport foarte important este cel cu nervii frenici, care, după ce trec anterior de hilurile pulmonare, coboară între pericardul fibros și pleura de fiecare parte. Inferior se află diafragmul.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Williams P.L., Warwick R., Dyson M., Bannister L.H.** - *The Heart,* în Gray's Anatomy, ed. 37, 1989, p. 696.
2. **Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G.** - *Anatomy, Dimensions and Terminology* (of the heart), în *Cardiac Surgery,* 1993, p. 3.
3. **Wilcox B.R., Anderson R.H.** - *Surgical Anatomy of the Heart,* in Baue AE, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS. *Glenn's Thoracic and Cardio-vascular* Surgery, 1996, p. 1535.
4. **Testut L., Jacob O.** - Le *Couer,* în *Trăité d'Anatomie topographique,* Paris, 1921, p. 862.
5. **Ranga V.** (sub red.). - Viscerele toracelui, în Anatomia omului, curs litografiat, UMF, București.
6. **Silver M.D., Lam J.H.C., Raganathan N., Wigle E.D.** - *Morphology of the human tricuspid valve.* Circulation. 43:333, 1971.

BOLILE CARDIACE CONGENITALE

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

V. CÂNDEA

Definiție și clasificare

DSA poate fi definit ca o comunicare anormală în septul inter-atrial. DSA reprezintă cea mai frecventă malformație congenitală, reprezentând 10-15% din toate malformațiile congenitale la om.

Există mai multe varietăți de DSA (1):

1. *DSA tip ostium secundum (tip fosa ovalis).* Este situat în perimetrul înscris de limbul fosei ovalis (anterior, superior și posterior). Are dimensiuni foarte diferite. Poate fi mic și reprezintă un mic defect al valvei fosei ovalis sau poate fi mare când tot țesutul valvei fosei ovalis este absent.

în cazul DSA de tip ostium scundum defectul se poate întinde către vena cavă inferioară și mai poartă denumirea de DSA tip cav-inferior.

Rezultatul funcțional al unui astfel de defect mare este că vena cavă inferioară poate „călări" bordul inferior al defectului și vărsarea sângelui venos se face predominant către atriul stâng, ducând la un grad de cianoză.

2. *DSA posterior.* Acest tip de DSA ocupă partea cea mai posterioară și inferioară a septului interatrial, cu absența sau hipoplazia limbului posterior. Orificiile venelor pulmonare drepte se deschid direct în aria defectului (drenaj venos pulmonar aberant funcțional). In forma pură a acestui defect, țesutul fosei ovalis (incluzând și limbul posterior) este prezent și DSA-ul este situat posterior de acesta.

3. *DSA tip ostium primum.* Cunoscut și ca defect al mugurilor, endocardici sau defect jos situat este inferior de fosa ovalis și face parte din grupul de defecte cunoscute sub numele de canal atrioventricular comun.

4. *DSA tip sinus coronar.* Face parte din așa-numitul sindrom de sinus coronar fără acoperiș. în



Fig. 1 - Defect septal atrial de tip *ostium secundum.*

acest caz ostiumul sinusului coronar este o deschizătură în septul interatrial care permite comunicarea liberă între AS și AD.

5. *DSA tip sinus venos (sau cav superior).*

Este adesea asociat cu drenaj venos pulmonar aberant al venelor pulmonare drepte ale lobului superior și/sau mediu în AD sau vena cavă superioară. Marginea inferioară a defectului are forma unei creste semilunare bine definită în sept în timp ce marginea superioară nu mai este în sept ci mai sus, fiind continuă cu peretele posterior al VCS.

Fiziopatologie

în cadrul DSA există de regulă un *shunt* stânga dreapta care, în contrast cu *shunt-u* de la nivel ventricular sau al vaselor mari, apare între două camere cu presiuni joase.

în perioada perinatală, deoarece complianta VD este scăzută datorită hipertrofiei acestuia, *shunt-u* de la nivel atrial este puțin important. Pe măsură ce rezistentele la nivelul vaselor pulmonare scad iar VD se subțiază, va fi favorizat *shunt-u* stânga-dreapta, datorat unei presiuni fiziologice ceva mai crescută în AS (7-10 mmHg) față de AD (4-6 mmHg) dar și umplerii mai ușoare a VD față de VS datorită peretelui mai distensibil.

Consecințele depind de mărimea *shunt-u\u\.* Cu cât *shunt-u* este mai mare, cu atât debitul sangvin în circulația pulmonară va fi mai crescut. Datorită acestui fapt dar și a scăderii moderate a debitului sistemic, apare disneea de efort și toleranța scăzută la efort. în fazele inițiale, datorită scăderii fiziologice a rezistențelor pulmonare, presiunea în artera pulmonară se menține scăzută, putând acomoda și creșteri de debit până la 200-300%.

Cu timpul însă, presiúnea în AP și AD crește și se produce o moderată inversare a *shunt-u\ui* (cu discretă cianoză) ca urmare fie a apariției insuficienței cardiace drepte, consecință a suprasarcinii de volum a VD, fie a apariției hipertensiunii pulmonare, care poate fi de tip obliterativ (2).

In toate aceste cazuri, poate avea loc o inversare a *shunt-u\u* cu apariția cianozei, care poartă numele de sindrom Eisenmenger. Trebuie remarcat că acest sindrom apare mult mai rar și mult mai târziu în DSA decât în *shunt-ur\\e* stânga-dreapta cu presiune ridicată (DSV, CAP).

Manifestări clinice și diagnostic

Semnele și simptomele sunt legate de mărimea *shunt-u\ui.* în general la un debit de *shunt* mic (Qp/Qs < 1,5-1,8) nu apar semne și simptome și descoperirea lui este întâmplătoare. Când *shunt-u* este mai mare (Qp/Qs > 1,8-2) apar de obicei semne și simptome.

Simptome. La sugar și la copilul mic afecțiunea este bine tolerată când *shunt-u* este moderat, iar simptomele apar după câteva decade și constau în principal în dispnee de efort și tendință la infecții respiratorii recurente.

Pot apărea palpitații (ceva mai târziu în evoluție), datorită puseurilor de tahicardie atrială paroxistică sau fibrilație atrială.

Adulții se pot prezenta cu insuficiență cardiacă cronică congestivă, cu retenție de lichid, hepatomegalie și casexie cardiacă.

Dacă DSA este foarte mare, tulburările funcționale descrise apar încă din prima copilărie, în aceste cazuri constatându-se și o întârziere în dezvoltarea fizică, datorită debitului sistemic scăzut.

Examenul fizic. La palpare poate apare un lift parasternal stâng, datorat hipertrofiei ventriculului drept. La auscultație se poate identifica dedublarea fixă a zgomotului II. De asemenea mai pot fi percepute un suflu mezosistolic de intensitate moderată, localizat în spațiile II-III parasternal stâng, care este datorat unei stenoze pulmonare relative prin debit crescut și un suflu diastolic parasternal, în focarul tricuspidei, datorat debitului crescut prin valva tricuspidă (acest suflu se corelează cu mărimea*shunt-u\ui).*

Când apare insuficiența cardiacă congestivă, presiunea în venele jugulare crește, apare hepatomegalie și cardiomegalie, insuficiență tricuspidiană cu ficat pulsatil, ascita, și edeme periferice.

Examenul radiologie evidențiază mărirea atriului și ventriculului drept. Artera pulmonară este mărită, cu arcul mijlociu stâng convex, arterele pulmonare dreaptă și stângă sunt mărite în hil, iar vascularizația este identificabilă până la periferia plămânului. Butonul aortic este anormal de mic.

La pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă, poate exista edem interstițial și arii de atelectazie pulmonară, probabil prin comprimarea bronhiilor de către vasele pulmonare foarte dilatate.

Electrocardiograma este relativ caracteristică (3). Se remarcă devierea la dreapta a axului QRS (+110° la +150°), BRD incomplet și semne de hipertrofie atrială dreapta.

Ecocardiografia biplan și Doppler poate vizualiza defectul în septul interatrial din diferite incidente. Eco Doppler pulsat poate demonstra jetul la nivelul defectului. De asemenea furnizează elemente de diagnostic asupra valvei mitrale.

Cateterism și angiografie. Semnul de certitudine este reprezentat de trecerea cateterului din AD prin defect în AS. Un alt semn important este reprezentat de creșterea oximetriei la nivelul AD față de venele cave cu cel puțin 2%. Acest fenomen se poate întâlni însă și în DSV cu insuficiența tricuspidiană și în DVPA (drenaj venos pulmonar aberant) cu sept intact. Se pot de asemenea calcula: debitul *shunt-u\u\,* debitul pulmonar și sistemic (Qp și Qs), rezistentele vasculare pulmonare și sistemice și sensul *shunt-u\u\.*

Cateterismul da indicii asupra altor anomalii asociate, asupra status-ului valvei mitrale, ca și a presiunii pulmonare.

Evaluarea operabilității unui pacient cu hipertensiune pulmonară în cadrul DSA, reprezintă o problemă particulară, deoarece, chiar și în sindromul Eisenmenger, cu *shunt* inversat la nivel atrial, presiunea în artera pulmonară este rareori mai mare decât 2/3 din presiunea sistemică.

Indicații operatorii

Prezența unui DSA necomplicat cu semne de suprasarcină de volum a VD, reprezintă o indicație formală pentru operație (mai ales când Qp / Qs > 1,8). Vârsta optimă pentru corecție chirurgicală este considerată actualmente 1-2 ani, datorită efectelor negative asupra performanțelor tardive ale VD. Totuși diagnosticul nu se pune întotdeauna la această vârstă și corecția poate fi efectuată cu rezultate bune în copilărie (6-12 ani). Vârsta nu este o contraindicație pentru operație (4,5).

Boala vasculară pulmonară care crește rezistențele pulmonare la 8-12 unități/mp și nu scad sub 7 unități/mp la administrarea de vasodilatatoare reprezintă o contraindicație pentru operație.

Operația este de asemenea contraindicată în caz de *shunt* mic (Qp/Qs < 1,5) și fără hipertensiune pulmonară.

Tratamentul chirurgical

închiderea DSA se face sub circulație extracorporeală, în hipotermie moderată / normotermie, folosind cardioplegie pentru oprirea cordului (6).

Abordul este prin stemotomie mediană și pericardotomie longitudinală (se poate diseca un petec de pe fața anterioară a pericardului). Se realizează evaluarea cavităților cardiace, a drenajului venos pulmonar și a prezenței unei vene cave superioare stângi. Canularea se face cu două canule cave cu șnururi, pentru *bypass* total. Se efectuează clamparea aortei și se administrează cardioplegie anterogradă. Se deschide AD printr-o incizie longitudinală, paralelă cu șanțul interatrial. Se evidențiează DSA și se controlează vărsarea venelor pulmonare și a sinusului coronar. DSA se închide prin sutură sau cu petec de pericard. în cazul unui DSA tip sinus venos, cu vărsarea venelor pulmonare drepte în AD sau VCS, se orientează petecul în așa fel încât vărsarea venelor pulmonare să rămână în AS, iar joncțiunea VCS - AD se lărgește prin plastie.

Rezultate

Evoluția postoperatorie este lipsită de incidente în marea majoritate a cazurilor. Copiii pot fi de cele mai multe ori externați la 4-5 zile postoperator. Majoritatea centrelor mari unde se practică această operație raportează o mortalitate de sub 1% în cazurile de închidere electivă a DSA (3).

Principalele complicații majore în perioada perioperatorie sunt reprezentate de embolia gazoasă și infarctul acut de miocard prin embolie în coronara dreaptă (6).

Speranța de viață la copiii operați la timp este probabil normală. în cazul adulților se produce în marea majoritate a cazurilor regresia clasei funcțio-

nale NYHA cu cel puțin o unitate. Rezultatele chirurgicale în cazul adulților cu DSA depind în mod esențial de severitatea leziunilor vasculare pulmonare și de prezența disfuncției de ventricul drept (7).

Bibliografie

1. **Bedford D.E.** - *The anatomical type of atrial septal defects, their incidence and clinical diagnosis.* Am. J. Cardiol., 6:568, 1960.
2. Blount S.G., **McCord** M.C., **Swan** H. - *Surgical closure of atrial septal defect: the response in a patient with severe pulmonary hypertension.* Ann. Surg., 20:305, 1954.
3. **Kopf G.S., Laks H.** - *Atrial Septal Defects and Cor Triatriatum,* în Baue A.E., Geha A.S., Laks H., Hammond G.L., Naunheim K.S (editori) *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery,* Appleton & Lange, p. 1115, 1996.
4. **Nakamura F.F., Hauck Aj., Wadas A.S.** - *Atrial Septal Defects in Infants.* Pediatrics. 34:101, 1964.
5. **Gault J.H., Morrow A.G., Gay W.A. Jr.** și **colab.** - *Atrial Septal Defect în Patients over the Age of Forty Years. Clinical and hemodynamic studies and the effects of operation.* Circulation. 37:261, 1968.
6. **Stansel H.C. Jr., Talver N.S., Deren M. și colab.** - *Surgical treatment of atrial septal defect. Analysis of 150 corective operations.* Am. J. Surg. 121:485, 1971.
7. **Nasrallah A.T., Hali R.J. și colab.** - *Surgical repair of atrial septal defect In patients over 60 years of age.* Circulation. 41:354, 1978.

DEFECTUL SEPTAL VENTRICULAR (DSV)

R. VASILE, S. SĂNDICĂ

Definiție

Un DSV este o soluție de continuitate în septul interventricular, indiferent de mărimea și localizarea sa, stabilind o comunicare anormală între cei doi ventriculi.

DSV-ul poate să fie o leziune izolată sau să fie parte componentă a unei alte anomalii cum ar fi: tetralogia Fallot, canalul atrio-ventricular comun, transpoziția marilor vase (necorectată sau corectată), trunchiul arterial comun, atrezia de tricuspidă etc.

Morfopatologia **DSV**

Pentru a defini mai corect anatomia DSV vom considera septul ventricular ca având trei componente musculare și o componentă membranoasă, aflate normal în continuitate una cu cealaltă (1), și anume:

a. septul de admisie (inlet septum), situat între cele 2 camere de admisie a ventriculilor, în zona posterosuperioară a septului interventricular, separând foițele septale ale valvelor mitrală și tricuspidă;

b. septul trabecular este situat în zona anteroinferioară a septului interventricular, către apexul celor doi ventriculi;

c. *septul infundibular* (conal, de expulzie, „outlet septum"), este situat în zona anterosuperioară a septului, separând cele două camere de ejecție, către cele două artere mari;

d. septul membranos (pars membranacea) este de dimensiuni mici, situat la zona de convergență a celorlalte trei componente musculare, adiacent corpului fibros central, în unghiul aorto-tricuspidian. Are la rândul ei două componente: componenta interventriculară și componenta atrioventriculară (situată între VS și AD datorită diferenței de inserție între valva mitrală și valva tricuspidă).

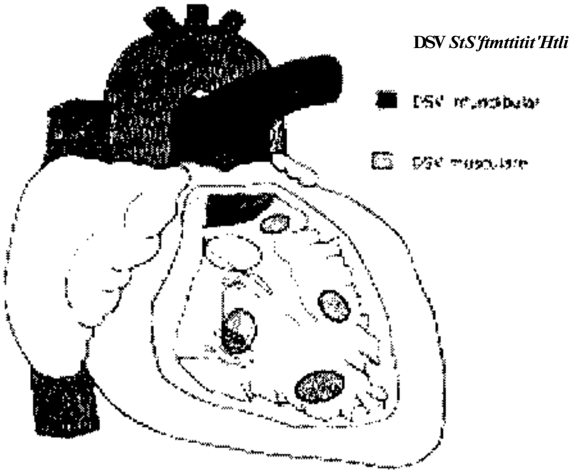
Clasificarea DSV (după Anderson și Becker) (2)

Putem împărți defectele septale ventriculare în:
a. Perimembranoase, cu variantele:
a/ trabecular;
b/ de admisie;
c/ de ejecție.
b. Infundibulare (dublu implicate, subarteriale).
c. Musculare, cu variantele:
a/ trabecular;
b/ de admisie;
c/ infundibular.

După localizare și morfologie se disting varietățile:

a. DSV perimembranos (sau *conoventricular,* termen mai adecvat pentru aceste tipuri de defecte, deoarece ele rezultă prin deficiența septului muscular a celor trei zone care formează circumferința septului membranos).

Aceste defecte sunt situate aproape de inelul tricuspidian, în regiunea comisurii anteroseptale, imediat sub *crista supraventricularis* și implicând de obicei septul membranos. Uneori septul membranos este absent și în acest caz trigonul drept (de sub cuspa non-coronară aortică) și baza foițelor septală și anterioară ale valvei tricuspide formează inelul posteroinferior al DSV-ului. Când sunt privite dinspre VS aceste defecte se găsesc în partea posterioară a tractului de ejecție al VS sub comisura dintre cuspa non-coronară și cea coronară dreaptă a aortei (3).



F/g. *2* - Tipuri morfologice de defect septal ventricular.

b. DSV infundibulare (dublu implicate, subarteriale) au mai fost denumite și DSV înalte sau supracristale sau conale. Cel mai adesea aceste defecte sunt subarteriale, situate imediat dedesubtul inelelor valvelor aortică și pulmonară. Când sunt privite dinspre VS, aceste defecte sunt situate în porțiunea de ejectie a SIV, sub cuspa coronară dreaptă sau a comisurii dintre aceasta și cuspa stângă (4).

Cuspele valvelor aortică și pulmonară sunt separate printr-o bandă subțire de țesut fibros. Cuspa aortică dreaptă și mai rar cuspa non-coronară pot prolaba sub marginea superioară a defectului, cauzând insuficiența aortică (sindrom Pezzi-Laubry).

c. *DSV sub foita septala a tricuspidei (DSV tip canal atrioventricular)* implică septul sinusului (de admisie sau bazai) și se găsesc sub foita septala a valvei tricuspide. Fasciculul His se găsește în partea posteroinferioară a defectului.

d. DSV muscular este mărginit în întregime de sept muscular, este frecvent multiplu și poate coexista cu defecte ale căror margini sunt formate parțial din țesut fibros. Cele din septul mijlociu sunt cele mai frecvente și pot fi acoperite parțial de bandeleta septala *(trabecula septomarginalis).* Defectele musculare anterioare sunt aproape întotdeauna multiple și sunt situate mai frecvent în porțiunea anioală și infunrlihnlară a septului.

Un grup important de pacienți este cel cu mai multe defecte, de mărime variabilă, nu numai în porțiunea anterioară a septului ci și de-a lungul porțiunii mijlocii. Aceste defecte sunt numite defecte tip Schweitzer (după renumita brânză elvețiană).

Leziuni asociate

Aproximativ 50% din pacienții cu DSV ce necesită tratament chirurgical au și leziuni asociate: CAP, CoAo, stenoză aortică congenitală, boli congenitale ale valvei mitrale, stenoză pulmonară, DSA.

Boala vasculară pulmonară

Descrierea clasică a morfopatologiei bolii vasculare din hipertensiunea pulmonară de debit a fost cea a lui Heath & Edwards (5).

Rezistența pulmonară la pacienții cu DSV mare se corelează pozitiv cu severitatea histologică a bolii vasculare pulmonare hipertensive. Totuși, analize recente arată că această corelație nu este foarte strânsă. Acest fapt este explicabil deoarece clasificarea expusă se bazează pe cele mai severe leziuni descoperite neținând seama de frecvența lor și numărul de vase afectate. Reversibilitatea histologică a leziunilor pulmonare după închiderea DSV nu a fost perfect documentată, dar probabil că peste gradul 3 leziunile nu mai sunt reversibile (6).

TABELUL I

Gradul bolii vasculare pulmonare	Caractere morfopatologice
1	hipertrofia mediei fără proliferarea intimei
II	hipertrofia mediei cu reacția celulelor intimale
III	fibroza intimei, hipertrofia mediei și posibil dilatări vasculare generalizate precoce
IV	dilatații vasculare generalizate, cu arii de ocluzie vasculară prin fibroza intimei și leziuni plexiforme.
V	gradul 4 plus alte leziuni dilatative (tip leziuni angiomatoase sau cavernoase)
VI	gradul 5 plus arterită necrotizantă.

Fiziopatologie

Din punct de vedere hemodinamic, DSV-ul se caracterizează printr-un *shunt* stânga-dreapta la nivel ventricular, deci între două camere cu presiune ridicată (care se produce în sistolă) și are consecințe asupra ventriculilor și asupra circulației pulmonare.

Parametrii care determină mărimea, sensul și consecințele hemodinamice sunt aria defectului și rezistență la flux a circuitului pulmonar. în funcție de acestea se întâlnesc următoarele situații:

a. DSV mic (<0,5 cm^2/mp). Defectul mic determină o rezistență mare la trecerea sângelui și deci

shunt-u stânga-dreapta este mic. Presiunea din artera pulmonară va fi joasă (defect restrictiv sau separator de presiune), Qp este ușor crescut (Qp/Qs < 2/1) cu presiunea din VD și AP normale sau până la max. 40% din cea sistemică. Musculatura vaselor pulmonare va involua normal. Nu reprezintă o suprasarcină pentru cord și circulația pulmonară.

b. DSV mediu (0,5-1 cmVmp). Defectul septal nu mai opune o rezistență semnificativă la trecerea sângelui și deci presiunea sistolică din VS se va transmite în cea mai mare parte la VD și AP. *Shunt-u* stânga-dreapta va fi important (Qp/Qs=2-3) iar presiunea în AP va urca la 70% din sistemică. Consecința acestui *shunt* va fi că musculatura vaselor pulmonare nu va involua normal după naștere. Totuși, cât timp HTP rămâne moderată, principala consecință hemodinamică este supraîncărcarea de volum a cordului stâng. Pe parcurs se dezvoltă însă boala vasculară pulmonară, care în timp generează o suprasarcină de presiune a inimii drepte (cu hipertrofie de VD) în aceste cazuri *shunt-u* diminua, apoi devine bidirecțional sau chiar se inversează.

c. DSV mare (>1 cm^2/mp). Defectul mare permite trecerea libera a sângelui dinspre VS spre VD deoarece comunicarea nu opune nici o rezistență. Ventriculii sunt în comunicare liberă și deci presiunea sistemică se transmite total în AP (presiunea în artera pulmonară peste 70% din cea sistemică). Fluxul sangvin va fi determinat ulterior de rezistențele vasculare pulmonare. în primele luni după naștere rezistența vasculară pulmonară scade fiziologic și va apărea o creștere progresivă a *shunt-u\ui* cu mărirea întoarcerii venoase din cordul stâng (AS și VS). Ambii ventriculi, dar în special cel stâng, vor depune o supramuncă de volum care poate duce la insuficiență cardiacă congestivă.

în cazul unui DSV mare copiii sunt expuși la complicații severe, ca: insuficiență VS cu congestie pulmonară masivă și edem pulmonar acut (capilare „neprotejate" de arteriolele pulmonare), insuficiență cardiacă congestivă cu hepatomegalie, stare de colaps prin scăderea debitului sistemic etc.

Există uneori un mecanism de adaptare prin hipertrofia la nivelul tractului de ieșire din VD care determină o protecție a vaselor pulmonare. Este grupa de DSV cu gradient de presiune între VD și AP sau „DSV cu plămân protejat" (6).

Evoluția ulterioară se face către creșterea rezistențelor circulatorii pulmonare arteriolare (inițial vasoconstrictivă apoi fixă). Leziunile de adaptare a arteriolelor pulmonare (hipertrofia mediei și fibroza/obstrucția intimală) duc la strâmtorarea lumenului și creșterea și mai mare a HTP. Astfel se ajunge la egalizarea rezistențelor pulmonare cu cele sistemice determinând că *shunt-u* să devină bidirecțional și să se inverseze cu apariția cianozei. Este cunoscut sub numele de sindrom Eisenmenger.

Manifestări clinice și diagnostic

A. La sugari apar semne și simptome de insuficiență cardiacă cu tahipnee, hepatomegalie, creștere insuficientă, congestie pulmonară cu infecții respiratorii recurente.

La auscultație se aude un suflu precordial pansistolic sau un suflu sistolic mai scurt cu cord hiperactiv (sugerează diagnostic de DSV mare). Uneori, se aude un suflu diastolic apical care sugerează un flux sangvin crescut prin valva mitrală în timpul diastolei, ca rezultat al unui flux sangvin pulmonar mare.

Radiologie apar cardiomegalia și semnele de hiperîncărcare pulmonară prin debit sangvin crescut. ECG arată de obicei semne de hipertrofie biventriculară.

B. La copii mai mari cu DSV mare istoricul bolii nu este clar definit. Clinic apar dispneea de efort, infecțiile respiratorii recurente sau semnele de insuficiență cardiacă congestivă.

Examenul fizic arată totdeauna semne caracteristice ca: șoc apexian puternic și lift al VD, suflu holosistolic intens, auzit cel mai bine în spațiul III-IV parasternal stâng (când defectul este subarterial suflul este maxim în spațiul II - III iar în *shunt-u* VS-AD în spațiul IV-V) (7).

C. *Rezistența vasculară pulmonară crescută* modifică starea hemodinamică și tabloul clinic:

- *shunt-u* mare stânga-dreapta nu mai este prezent, el devine bidirecțional (de aceeași mărime în ambele direcții)

- suflul sistolic este moale sau absent și nu mai există rulment apical diastolic

- componenta pulmonară a zgomotului II la baza este puternică („pocnită") și uneori palpabilă.

Radiografia toracopulmonară arată o vascularizare săracă a ariilor pulmonare. ECG arată hipertrofie severă a VD.

Când boala vasculară pulmonară este severă *shunt-u* se inversează și apare cianoza (complex Eisenmenger)

A. Pacienții cu DSV mic au *shunt* mic și deseori nu au semne și simptome anormale în afara

unui suflu rugos pansistolic (Roger). ECG și radiografia toracopulmonară pot fi normale.

8. *Când defectul este moderat* și *shunt-u* ceva mai mare, VS este moderat mărit și apar semnele clare la examenul fizic, ECG și Rgx.

C. *Când există stenoză pulmonară sau aortică asociată,* criteriile de diagnostic se schimbă. în cazul asocierii cu stenoză pulmonară semnificativă fluxul sangvin pulmonar este redus, *shunt-u* poate fi dreapta-stânga iar gradul de hipertrofie a VD este mai mare.

Dacă există o stenoză aortică semnificativă sarcina VS este mai mare. Dacă obstrucția este cranial de DSV, *shunt-u* stânga-dreapta este mai mare, ducând la un grad de hipertrofie a VS mult mai mare decât ar fi de așteptat.

Modificări radiologice

Aspectul radiologie variază în funcție de mărimea *shunt-u\u* și a rezistențelor vasculare pulmonare:

a. Dacă *shunt-u* este mic inima este cvasinormală. Se observă doar o vascularizație pulmonară la limita superioară a normalului

b. Dacă *shunt-u* este mare cardiomegalie este moderată sau severă (ambii ventriculi fiind măriți, predominant stângul). AP este dilatată iar AS este frecvent mărit. Hilurile sunt mărite și pulsatile și câmpurile pulmonare periferice, încărcate prin debit.

c. în cazul în care rezistențele pulmonare sunt crescute apare pe radiografie o discrepanță între circulația pulmonară centrală (AP și hiluri dilatate) și periferică (sărăcită datorită dispariției arteriolelor pulmonare). Volumul cardiac global scade, dar VD devine mai proeminent.

Modificări ECG

Axul QRS este deviat la stânga în 75% din cazuri, iar în celelalte apare o deviație dreapta. De multe ori, când *shunt-u* este mare, apar semne de HVD sau hipertrofie biventriculară.

în situațiile cu HTP sau cu stenoză pulmonară predomina HVD.

Modificări ecografice

Identifica de cele mai multe ori defectul în septul interventricular, și, combinat cu criteriile clinice, poate fi suficient pentru diagnostic în mod curent însă, datele necesare pentru intervenția chirurgicală sunt furnizate de cateterism și angiocardiografie (8).

Modificări la cateterism cardiac și angiocardiografie

La cateterismul cordului drept sonda poate trece din VD în VS prin comunicarea anormală. La studiul oximetric se constată o creștere a saturației în O_2 la nivelul VD față de AD (cu 2% mai mare în VD decât în AD).

La angiografie, *shunt-u* stânga-dreapta este cel mai bine evidențiat în poziția OAS (60°) care permite localizarea tipurilor anatomice de DSV, mărimea lor și caracterul unic sau multiplu.

Cateterismul trebuie să includă studii de cord drept și stâng. Datele de bază obținute la cateterism trebuie să includă:

- consumul de O2 (sistolic, diastolic);
- presiunea blocată în artera pulmonară;
- presiunea sistemică;
- conținutul și saturația de O2 în toate camerele;
- Qp, Qs și fracția Qp/Qs;
- Rezistențe vasculare pulmonare (RVP).

Evoluția naturală

O parte din DSV-uri au o tendință de a se închide spontan și acest fapt trebuie luat în considerație când decidem asupra intervenției chirurgicale, închiderea spontana poate fi completa la 1 an sau defectul se îngustează foarte mult până la această vârstă (închiderea durând ceva mai mult) (9).

Un DSV mare predispune la apariția rezistențelor pulmonare crescute și boala vasculară pulmonară care tinde să se agraveze pe măsură ce pacienții cresc în vârstă. Endocardita bacteriană apare rar, cu o frecvență de 0,15-0,30% pe an.

Există un risc destul de mare de moarte prematură (9% în primul an).

Complicațiile care apar sunt relativ specifice pentru diferitele grupe de vârstă:

a/ la copiii sub 1 an apar:
- insuficiență cardiacă congestivă;
- infecții pulmonare recurente.

b/ dintre copiii peste 1 an foarte puțini mor până în decada a II-a când datorită bolii vasculare pulmonare, apare sindromul Eisenmenger.

O altă complicație întâlnită este apariția insuficienței aortice (5%) pe care unii pacienți o dez-

voltă ca urmare a unui DSV sus situat (de obicei infundibular). Ea apare în prima decadă și se agravează în decada a II-a.

Poate apare o stenoză pulmonară infundibulară ca mecanism de protecție a plămânului.

Indicația operatorie

1. în DSV-ul mare, cu insuficiență cardiacă severă și simptome respiratorii (repetate) se indica corecția în primele 3 luni. Excepție fac copiii cu defecte musculare multiple (tip Schweitzer), copii cu DSV și CoAo sau cu valva tricuspidă „călare" la care este indicată inițial o corecție paliativă tip *banding.*

2. Operația nu este indicată electiv în primele 3 luni la copii fără simptome serioase, în speranța închiderii/îngustării DSV.

Tratamentul chirurgical al DSV

Defectele septale ventriculare pot fi închise sub circulație extra-corporeală și hipotermie moderată sau profundă (10). La începutul operației se efectuează și ligatura canalului arterial. în majoritatea cazurilor închiderea DSV se face prin atriul drept. Se folosește un petec sintetic (Goretex cel mai frecvent) cusut cu fire separate. Trebuie evitată lezarea sistemului de conducere.

Defectele de tip subarterial pot fi reparate prin orificiul pulmonar fara deschiderea ventriculului. în cazul asocierii insuficienței aortice închiderea DSV cu petec poate determina rezolvarea insuficienței aortice. în caz contrar este necesară o intervenție reconstructivă sau chiar înlocuirea valvei aortice.

Defectele septale ventriculare multiple ca și cele situate în apropierea vârfului ventricular necesită de multe ori deschiderea ventriculului (drept sau stâng, aceasta din urmă în cazul defectelor apicale). în defectele septale ventriculare apicale închiderea prin tehnici percutane prin plasarea prin cateterism a unei „umbreluțe" pare extrem de utilă în aceste situații.

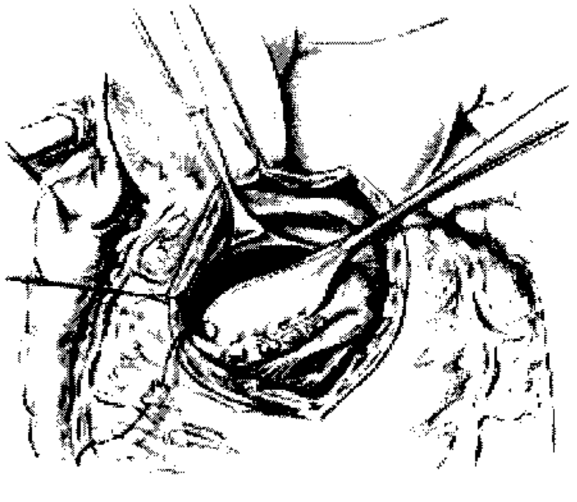


Fig. 3 - închiderea unui defect septal ventricular cu petic și fire.

Rezultate

Mortalitatea perioperatorie în cazul corecției efectuate la copii mici este foarte mică (sub 1%). La aceștia și prognosticul îndepărtat este foarte bun.

S-a demonstrat că pacienții cu presiuni pulmonare ridicate și operați târzii (după prima copilărie) au o evoluție pe termen lung mai proastă datorită progresiunii bolii vasculare pulmonare. Asocierea de alte malformații congenitale și DSV multiple cresc și ele riscul. Mortalitatea operatorie la acești pacienți se apropie de 10% (11).

Cele mai frecvente complicații postoperatorii sunt tulburările de conducere. Prevalenta blocului de ramură dreapta după ventriculotomia dreaptă este de aproximativ 80%. în cazul abordului prin atriul stâng aceasta scade la circa 30%. De cele mai multe ori acesta este însă tranzitor. Incidența *shunt-u\u* restant este de asemenea mică (0,5-2%).

Bibliografie selectivă

1. **Moulaert A.S.** - *Anatomy of Ventricular Septal Defects.* In Anderson R.H., Shinebourne E.A. (editori). *Pediatric Cardiology* 1977, Edinburg, Churchill Livingstone, p. 113, 1978.
2. **Anderson R.H., Becker A.E.** - *The anatomy of Ventricular Septal Defects and their Conduction Tissues.* In Stark J., de Leval M.R. (editori). *Surgery for Congenital Heart Defects,* ed. a 2-a, Philadelphia, Saunders, p. 115-138, 1994.
3. **Soto B., Ceballos R., Kirklin J.V.** - *Ventricular Septal Defect. A Surgical Viewpoint.* J. Am. Coli. Cardiol. 14:1291, 1989.
4. **De Leval M.R., Pozzi M., Starnes V. și colab.** - *Surgical management of doubly committed subarterial ventricular septal defects.* Circulaton. 78(III):40, 1988.
5. **Heath D., Edwards J.E.** - *The pathology of hyprtensive pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary with reference to congenital cardiac septal defects.* Circulaton. 18:533, 1958.
6. **Gassel B.M,. Dillon R.F., Urla V. și colab.** - *Ventricular septal defects. Their natural transfonnation into those with infundibular stenosis or with the cyanotic or noncyanotic type of tetralogy of Fallot.* JAMA. 164:857, 1957.

7. **De Leval M.R.** - *Ventricular Septal Defects.* In Stark J., de Leval M.R. (editori). *Surgery for Congenital Heart Defects.* Ed. a 2-a, Philadelphia, Saunders, p. 355-371, 1994.
8. **Sutherland CA., Godman M.J., Smallhorn J.F. și colab.** - *Ventricular septal defects. Two dimensional echocardiography and morphological correlation.* Br. Heart J. 437:316, 1982.
9. **Kith J.D., Collins R.G., Kidd B.S.L.** - *Ventricular septal defect: Incidence, morbidity and mortality în various age groups.* Br. Heart J. 33 (suppl.):81, 1971.
10. **Castaneda A.R., Jonas R.A., Mayer J.E,. Hanley F.** - *Ventricular Septal Defect. In Cardiac Surgery of the Neonate and Infant.* Philadelphia, Saunders, p. 187-201, 1994.
11. **Rizzoli G., Blackstone E.H., Kirklin J.W. și colab.** - *Incremental risk factors în hospital mortality rate after repair of ventricular septal defect.* J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 80:494, 1980.

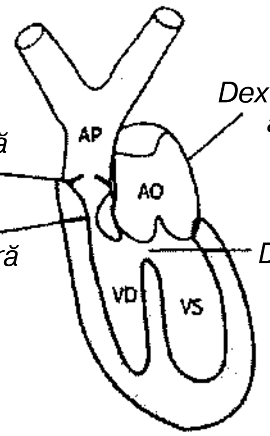


Fig. 4 - Schema leziunilor întâlnite în tetralogia fallot.

TETRALOGIA FALLOT

V. CÂNDEA, R. VASILE, G. TINICĂ

Definiție

Tetralogia Fallot este o malformație congenitală caracterizată printr-o anomalie de dezvoltare a infundibulului VD, prin deplasarea anterioară și spre stânga a septului conal (sau infundibular) și extensiei sale parietale.

Malaliniamentul septului infundibular determină stenoza (sau chiar atrezia) căii de ieșire din VD, și un DSV mare. Celelalte două malformații, hipertrofia de VD și dextropoziția aortei, rezultă din primele.

Morfopatologie

Stenoza infundibulară datorată malpoziției septului infundibular este tipică pentru tetralogia Fallot. în mod caracteristic extensia septală a cristei supraventricularis este deplasată în stânga și anterior și în loc să se insere pe sept între cele două brațe (limbi) ai trabeculei septomarginalis (bandeleta septala), se insera peste limbul anterosuperior. în acest fel apare și DSV-ul din zona perimembranoasă (1,2).

Valva pulmonară este stenotică în grade variabile în circa 75% din cazuri. Inelul valvular este normal când obstrucția este la nivel infundibular și obstructiv când stenoza pulmonară este difuză.

Trunchiul arterei pulomonare este întotdeauna mai mic decât aorta în tetralogia Fallot. Reducerea este mai pronunțată când există o hipoplazie difuză a căii de ieșire din VD. Trunchiul arterei pulmonare are o direcție bruscă spre posterior, fiind mascat de aortă.

Anomaliile arterelor pulmonare drepte și stângi sunt frecvente în tetralogia Fallot cu atrezie pulmonară și mai rare în tetralogia Fallot cu stenoză pulmonară.

Clasificarea categoriilor morfologice de obstrucție a căii de ieșire din VD

1. Stenoza infundibulară izolată
2. Stenoza valvulară și infundibulară
3. Stenoza valvulară, infundibulară și anulară
4. Hipoplazie difuză a tractului de ieșire din VD
5. Stenoza valvulară dominantă.

Defectul septal ventricular este juxtaaortic și juxtatricuspidian și se găsește de obicei adiacent sau implică septul membranos (defect conoventricular sau perimembranos). Diferă de DSV-urile obișnuite prin faptul că rezultă din malaliniamentul septului conal.

Aorta este situată „călare" peste defect, încât se poate spune că are origine biventriculară și adesea acoperă AP în câmpul operator. Aceste modificări sunt datorate rotației și dilatării rădăcinei aortei. în general dextropoziția Ao variază (între 30% și 90% din diametrul aortei depășește septul ventricular către ventriculul drept).

Ventriculul drept are dimensiunile exterioare ale zonei de influx *(sinus portion)* mai mari decât normalul datorită hipertrofiei de VD, astfel încât șanțul interventricular este deplasat la stânga și

VS este situat mai posterior (rotație orară). Grosimea peretelui VD este egală cu cea a VS și totuși volumul telediastolic al VD este redus, iar fracția de ejecție subnormală.

Combinarea celor patru defecte este variabilă, putând rezulta diverse forme clinice, astfel încât se poate vorbi de complexul Fallot (spectrul Fallot). Includerea acestor variante în tetralogia Fallot se bazează pe prezența aspectului definitoriu al tetralogiei Fallot și anume malaliniamentul septului infundibular (3).

Fiziopatologie

Datorită stenozei/obstrucției în calea de ieșire din VD numai o mică cantitate de sânge ajunge la nivel pulmonar pentru oxigenare. Cea mai mare parte din sângele VD este deviată prin defect în circulația sistemică (sânge neoxigenat care produce cianoza), *shunt-un\e* având direcție predominantă dreapta-stânga. Debitul pulmonar fiind scăzut apare sărăcirea vascularizației câmpurilor pulmonare.

în cazul s/7unf-urilor bidirecționale, după efort cianoza va fi variabilă (prezența în s/7t;nf-urile dreapta-stânga și absenșa în inversarea stânga-dreapta).

Mecanismele asociate pentru devierea compensatorie a sângelui spre plămâni se observă în teritoriul vaselor bronhice, mediastinale, esofagiene și pericardice (ele poartă numele de colqterale aorto-pulmonare).

Un mecanism compensator foarte important este persistența canalului arterial permeabil, care derivă sângele din circulația sistemică în cea pulmonară. De multe ori, în cazurile cu atrezie de pulmonară, bolnavul supraviețuiește numai prin persistența unui canal arterial permeabil sau printr-o circulație colaterală suficient de dezvoltată spre plămân (4).

Manifestări clinice și diagnostic

Prezentare clinică. De obicei bolnavii prezintă o simptomatologie evidentă. Mai ales cianoza (care variază cu severitatea stenozei pulmonare) este ușor de remarcat. în special copiii cu hipoplazie difuză de infundibul sau cei cu stenoză severă infundibulară valvulară și anulară sunt intens cianotici de la naștere și nu dezvoltă insuficiență cardiacă. Ei prezintă dispnee de efort (la supt și la eforturi fizice). Crizele hipoxice sunt rare, cianoza fiind constantă și cu înrăutățire progresivă. Ea nu răspunde la administrarea de propranolol.

Un alt tablou apare la copiii cu stenoză infundibulară predominantă; la aceștia cianoza apare mai târziu iar copiii prezintă frecvent crize hipoxice (ce pot fi prevenite sau rărite cu propranolol). De obicei, crizele hipoxice se răresc odată cu vârsta, probabil deoarece stenoza devine fixă prin îngroșarea și fibrozarea endocardului.

Unii copii (10%) prezintă inițial un tablou clinic de DSV mare, cu congestie pulmonară și uneori insuficiență cardiacă congestivă la 2-3 luni. Aceste manifestări sunt urmate la circa 6 luni de cianoza progresivă, adesea cu crize hipoxice. în aceste cazuri stenoza este pur infundibulară.

Un grup restrâns de pacienți cu tetralogia Fallot sunt acianotici în repaus și numai ușor cianotici la efort deoarece stenoza pulmonară este blânda și *shunt-u* dreapta-stânga este minim. La unii pacienți *shunt-u* poate fi chiar stânga-dreapta și aceștia rămân acianotici (fără crize hipoxice) și se adresează medicului în decada a 2-a de viață când cianoza crește și apare dispnee de efort pe măsură ce stenoza pulmonară se agravează.

Pacienții cu cianoza severă și policitemie pot prezenta tromboze cerebrale cu hemiplegie (mai ales când sunt deshidratați) sau pot apărea chiar abcese cerebrale care determină febră, cefalee sau convulsii (5).

Hemoptizii masive pot apare la pacienții mai în vârstă cu cianoza severă, probabil datorită rupturii unor colaterale bronhopulmonare.

Cianoza este întotdeauna însoțită de dispnee de efort (care este adesea simptomul dominant pe măsură ce copilul începe să meargă). Totuși mersul apare mai târziu decât la copiii normali și este adesea însoțit de *squatting* (sau alte poziții forțate care micșorează cianoza).

Examenul fizic evidențiază la inspecție:

- cianoza, care este în general foarte evidentă;
- hipocratismul digital al degetelor de la mâini și picioare apare în copilăria a 2-a, dar nu la copiii mici;
- acnee pe față și pe piept la copiii mai mari.

în general pulsul este mai slab și tensiunea arterială mai joasă, situație care se menține de multe ori în perioada post-operatorie imediată.

La palpare cordul nu este mare și se simte un lift precordial determinat de hipertrofia VD mai ales la copiii care au un flux pulmonar cvasinormal. Nu se simte freamăt sistolic precordial.

La auscultație există un suflu mezosistolic de ejecție pulmonară, cu intensitate moderată, maxim

în spațiile II-III intercostal stâng. Dacă stenoza este foarte severă suflul devine mai puțin evident sau chiar dispare.

Dacă stenoza pulmonară este mai blândă și există un flux considerabil către plămâni, atunci suflul se aude bine posterior și în axilă. Zgomotul II este de obicei singur (componenta pulmonară lipsește) sau este fin dedublat când valva pulmonară nu este stenotică.

în cazurile la care s-a practicat o operație paliativă (deviație sistemico-pulmonară) pot apare semne de insuficiență cardiacă congestivă (semne clasice).

Insuficiența cardiacă congestivă mai poate apare la pacienți sever cianotici, în decada IV-V de viață, probabil datorită fibrozei miocardice.

Examenele de laborator arată la nou-născut și copilul mic cu tetralogie Fallot severă o scădere marcată a presiunii 02 în sângele arterial și a saturației arteriale în 0_2. De asemenea apare acidoza metabolică. Policitemia încă nu s-a dezvoltat la această vârstă.

La copilul mai mare numărul de globule roșii și hematocritul sunt de obicei crescute și ele se corelează bine cu gradul de desaturare arteriala și deci cu gradul de stenoza pulmonara. De multe ori hematocritul poate atinge 80-90%.

Pacienții cianotici cu tetralogia Fallot mai prezintă acidoza, scăderea numărului de trombocite și prelungirea timpului de coagulare.

Radiografia arată de obicei conformația tipică „în sabot" a cordului din tetralogia Fallot. Hipertrofia VD ridică vârful inimii (40%). La nou-născut și copilul mic inima este mică; lipsește arcul mijlociu stâng datorită dimensiunilor reduse ale AP, iar câmpurile pulmonare au vascularizație săracă (oligemie).

La pacienții mai mari se vede uneori un arc mijlociu mai bombat datorită prezenței unei camere infundibulare mari. Pot apare pattem-uri variabile ale vascularizării pulmonare datorită variabilității colateralelor Ao-pulmonare cu un câmp pulmonar mai bine vascularizat decât celalalt (datorită gradului diferit de dezvoltare a circulației colaterale sistemico-pulmonare la nivelul celor doi plămâni).

Arcul Ao poate fi normal situat, sau pe dreapta. Concavitatea arcului mijlociu este accentuată, iar Ao apare largă.

ECG demostrează semne de HVD moderată.

ECHO-2D reliefează bine leziunile morfologice din tetralogia Fallot, și anume:

- DSV-ul
- îngustarea tractului de ejecție al VD
- Ao „călare"

Uneori însă nu se pot vizualiza leziunile morfologice ale trunchiului AP, bifurcației și ramurii dreapta și stânga.

Specificitatea și sensibilitatea este bună în caz de DSV multiplu. Având în vedere faptul că angiografia și cateterismul cardiac au riscuri la pacienții la care au debutat crize de hipoxie, ecografia este considerată investigația definitivă în caz de tetralogie Fallot la copiii mici (6).

Cateterismul cardiac și angiografia nu sunt obligatorii când există o ecografie bine interpretată. Totuși ele furnizează date morfologice și hemodinamice importante.

Se evidențiează corect gradientul sistolic de presiune la nivel infundibular și valvular (dar mai greu într-o zonă mai periferică, chiar când există o stenoză severă). Când există însă o stenoză proximală severă, de obicei aceasta nu poate fi străpunsă cu cateterul.

La pacienții acianotici există un *shunt* minim dreapta-stânga în repaus, dar acesta crește la efort.

Angiografia biplană pune în evidență trăsăturile morfologice ale malformației ca și date despre joncțiunea VD-AP, trunchiul AP și ramurile dreapta și stânga ale acestuia. Se evidențiează bine morfologia stenozei la nivelul tractului de ieșire din VD ca și valva pulmonară, trunchiul AP și ramurile de diviziune în proiecția OAS (dar și OAD). Se evidențiează morfologia defectului septal ca și dextropoziția Ao.

Anomaliile anatomiei coronare se evidențiează la injectarea în VS. Anomalii mai frecvent întâlnite sunt originea anormală a LAD din ACD (care taie infundibulul) sau a *left-main* din AP.

Indicații pentru operație

Diagnosticul pozitiv de tetralogie Fallot reprezintă o indicație formală pentru operație (4,7).

Dacă diagnosticul este pus foarte devreme (<3 luni) și copilul este simptomatic se indică corecția totală datorită prognosticului natural nefavorabil (mai ales în primul an) și a avantajului efectuării corecției înainte de a se produce modificări la nivel miocardic și pulmonar.

Dacă simptomele severe apar la 1-2 luni o operație paliativă poate fi efectuată și corecția totală amânată până la 12-24 luni.

Dacă diagnosticul se pune precoce, dar copilul este esențial asimptomatic (sau ușor simptomatic) și morfologia este clasică, corecția totală este amânată pentru 12-24 luni.

în instituțiile în care îngrijirea intraoperatorie și postoperatorie la copii sub 12 kg este dificilă se poate adopta un protocol în care se efectuează o operație paliativă *(shunt* sistemico-pulmonar) urmat de corecția totală la 2-3 ani.

Când artera descendentă anterioară pleacă din artera coronară dreaptă, corecția totală se poate efectua cu tehnica obișnuită, cu excepția situațiilor în care este necesar un petec transanular. în aceste cazuri se face o derivație ca prim timp, urmată de o corecție totală, cu inserția unui conduct între VD și AP (homogrefă), la 3-5 ani.

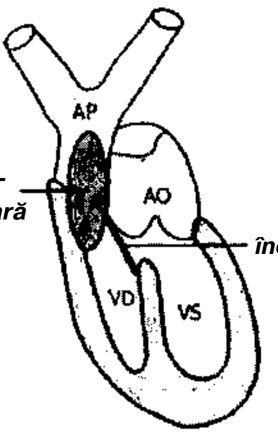


Fig. 5 - Cura chirurgicală a tetralogiei Fallot.

Tratamentul chirurgical al tetralogiei Fallot

Operațiile paliative

Sunt reprezentate de derivațiile sistemico-pulmonare care au rolul de a mări fluxul sangvin transpulmonar. Ele rămân permeabile în 70-80% din cazuri la 5-10 ani. în trecut (când se prefera corecția totală d'emblée) erau rezervate copiilor sub 3 ani datorită dificultăților de îngrijire intra- și postoperatorie a copilului foarte mic.

Principalele tipuri de operații paliative sunt:

a. operația Blalock-Taussig - anastomoza dintre artera subclavie stângă cu artera pulmonară stângă;

b. operația Potts-Smith - anastomoza între aorta descendentă și artera pulmonară stângă;

c. operația Waterston-Cooley - anastomza între aorta ascendentă și artera pulmonară dreaptă;

d. operația Redo-Eaker - între aorta și artera pulmonară cu tub de Dacron;

e. operația De Leval - anastomoza subclavio-pulmonară cu Goretex;

f. operația Glenn - anastomoza între vena cavă superioară și AP dreaptă.

Astăzi dintre aceste operații cel mai frecvent folosită este o variantă a operației Blalock-Taussig (8).

Corecția totală

Momentul optim pentru efectuarea corecției totale rămâne încă un subiect de controversă. Alegerea momentului optim trebuie să țină seama de efectele negative ale cianozei prelungite pe de-o parte dar și de dificultățile tehnice de a efectua această operație la un pacient foarte tânăr pe de alta.

Corecția totală se poate face printr-o ventriculotomie dreaptă sau prin atriul drept. în cazul abordului transventricular s-a constatat o funcție ventriculară dreaptă mai proastă pe termen lung ca și o incidență crescută a aritmiilor. De aceea din ce în ce mai multe centre preferă astăzi abordul prin atriul drept (9).

După sternotomia mediană și pericardiotomia longitudinală, instalarea circulației extracorporeale și răcirea pacientului la 25°C se desființează eventualul *shunt* sistemico-pulmonar existent. Se deschide atriul drept printr-o incizie longitudinală posterior de șanțul atrioventricular. Apoi se deschide trunchiul arterei pulmonare și se inspectează valva pulmonară. Cel mai frecvent se găsește o valvă bicuspă cu fuziuni cuspale comisurale (10). Se practică comisurotomia pulmonară și se introduce un dilatator Hegar în ventriculul drept. Se expune apoi tractul de ejecție al ventriculului drept cu ajutorul unor depărtătoare prin orificul tricuspidian. Se excizează porțiunea de sept infundibular care este obstructivă împreună cu țesutul fibros al conului de ejecție al ventriculului drept până se obține vizualizarea versantului ventricular al valvei tricuspide. Apoi gradul de rezolvare a obstrucției la nivelul infundibulului (conului de ejecție al VD) se apreciază cu ajutorul unor dilatatoare Hegar. Scopul este obținerea unei dimensiuni cu 2-3 mm mai mare decât diametrul inelului pulmonar dacă acesta are dimensiuni normale.

Urmează apoi închiderea defectului septal ventricular cu un petec sintetic (din Dacron) cu fire separate. Aceasta se realizează de asemenea transtricuspidian.

Urmează închiderea atriului drept și a arterei pulmonare. în cazul existenței unei stenoze sau

hipoplazii la nivelul trunchiului pulmonar sau al unei ramuri a acestuia se efectuează lărgirea acesteia cu petec de pericard.

Rezultate

Mortalitatea perioperatorie pentru corecția totală a tetralogiei Fallot este în mod obișnuit de circa 1-5%. O serie de factori influențează negativ mortalitatea perioperatorie. Dintre aceștia amintim vârsta sub 3 luni sau peste 4 ani, un hematocrit crescut, un volum telediastolic al ventriculului stâng mai mic de 55-65% din valoarea normală corespunzătoare suprafeței corporale a pacientului și un raport între presiunile din ventriculul drept și cel stâng crescut (peste 0,7).

Principalele complicații postoperatorii sunt reprezentate de sindromul de debit cardiac scăzut și de aritmii (mai ales tulburări de conducere și aritmii supraventriculare). Sindromul de debit cardiac scăzut se ameliorează de obicei după 24 de ore de la operație sub susținere farmacologică a funcției cardiace și eventual dializă peritoneală pentru extragerea de lichide, întrucât diureticele nu sunt foarte eficiente, dar pot amplifica tulburările metabolice.

Supraviețuirea pe termen lung este destul de bună, cu valori de 94, 92, 91, 90 și 87% la o lună, un an, 5 ani, 10 ani și 20 de ani (după Kirklin). Există un risc destul de mic (dar mai mare decât în populația generală) de moarte subită prin aritmii. Acest risc este ceva mai mare la pacienții operați după primii ani de viață.

Bibliografie selectivă

1. **Edmunds J.E., Bulbulian A., Rogers H.M.** - *Pathologic and embryologic considerations în tetralogy of Fallot.* Proc. Staff. Meet, Mayo Clinic. 22:166, 1947.
2. **Bartelings M.M., Gittenberger de Groot Ac.** - *Morphogenetic considerations în congenital malformations of the outflow tract. Part I: Common arterial trunk and tetralogy of Fallot.* Int. J. Cardiol. 32:213-230, 1991.
3. **Lomonico M.P., Bostrom M.P., Moore G.W., Hutchins** G.M. - *Arrested rotation of the outflow tract may explain tetralogy of Fallot and transposition of the grat arteries.* Pediatr. Pathol. 8:267-281, 1988.
4. **Karl T.R.** - *Tetralogy o' f=allot,* în Baue A.E., Geha A.S., Laks H., Hammond G.L., Naunheim K.S. (editori) *Glenn's Thoracic and Cardio-vascuiar Surgery,* Appleton&Lange, p. 1345, 1996.
5. **Komp D.M., Sparrow A.W.** - *Polycythemia in cyanotic heart disease: A study of altered coagulation.* J. Pediatr. 76:214, 1970.
6. **Saraclar M., Ozkutlu S., Ozme S. și colab.** - Surgical treatment în tetralogy of Fallot diagnosed by echocardiography. Int. J. Cardiol. 37:329-335, discussion 337-338, 1992.
7. **Allan L.D., Sharland G.K.** - *Prognosis în fetal tetralogy of Fallot.* Pediatr. Cardiol. 13:1-4, 1992.
8. **Bore E.L., Kohlman L, Sereika S. și colab.** - *The modified Blalock-Taussig shunt: Analysis of adequacy and duration of palliation.* Circulation. 76:19, 1987.
9. **Edmunds L.H., Saxena N.C., Friedman S. și colab.** - *Transatrial repair of tetralogy of Fallot.* Surgery. 80:681, 1976.
10. **Pacifico A.D., Kirklin J.K., Colvin E.V. și colab.** - *Transatrial transpulmonary repair of tetralogy of Fallot.* Semin. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 2:76, 1990.

COARCTAȚIA DE AORTĂ

H. MOLDOVAN, B. RĂDULESCU

Coarctația de aortă reprezintă o strâmtorare congenitală a primei porțiuni a aortei descendente adiacentă locului de inserție a canalului arterial. Aceasta are ca rezultat apariția unui gradient presional între segmentul situat proximal de stenoză și cel situat distal.

Coarctația de aortă este o malformație congenitală relativ frecventă, ea reprezentând între 5 și 8% din cazurile de malformații congenitale (1). Coarctația de aortă asociată sau nu cu canal arterial permeabil dar neînsoțită de alte malformații congenitale este numită *coarctație primară, pură* sau *izolată (2).*

Forme anatomo-patologice de coarctație de aortă

Există două tipuri principale de coarctație de aortă. Ele se deosebesc în mod esențial prin sursa de irigare a părții inferioare a corpului. Cele două tipuri sunt denumite tipul *adult* și tipul *infantil.*

Tipul adult de coarctație de aortă

Stenoza este situată la nivelul canalului arterial sau imediat inferior de acesta. Ea este reprezentată de un fald de medie aortică asociat unui grad de hiperplazie intimală. Această proeminență intraluminală este considerată a fi de origine ductală (derivată din canalul arterial).

Irigația arterială a părții inferioare a corpului este realizată de către ventriculul stâng prin aorta ascendentă. Cei mai mulți pacienți cu acest tip de coarctație de aortă supraviețuiesc până la vârsta adultă. Această formă se asociază relativ rar cu alte malformații congenitale.

Tipul infantil de coarctație de aortă

Acest tip de coarctație de aortă mai este denumit și preductal, respectiv stenoza este localizată proximal de locul de deschidere al canalului arterial în aortă. Aspectul anatomopatologic este relativ diferit față de cel al tipului precedent. O membrană localizată este asociată unei hipoplazii difuze a întregului istm aortic. Această hipoplazie este denumită hipoplazie tubulară. Irigația arterială a părții inferioare a corpului poate fi asigurată de ventriculul drept prin canalul arterial permeabil, acesta din urmă fiind considerat o componentă a complexului lezional.

Pacienții cu acest tip de coarctație devin în general simptomatici în timpul primilor ani de viață, iar leziunea este frecvent asociată cu alte malformații congenitale cardiace precum defectul septal ventricular și stenoza mitrală sau aortică congenitală.

Etiologia și fiziopatologia coarctației de aortă

Cauza exactă a coarctației de aortă rămâne un subiect de controversă. Au fost incriminate modificări la nivelul fluxului de sânge prin duetul arterial și prin aorta ascendentă (2) ca și țesutul ductal care tracționează aorta (3), jucând rolul unei anse (teoria ansei sau corzii ductale).

Modificările circulatorii caracteristice acestei boli constau în dezvoltarea unei circulații colaterale între segmentul proximal și cel distal de stenoză. Această circulație colaterală între ramurile celor două artere subclavii, mamare interne, intercostale și scapulare este variabilă. La adulți ea este de obicei foarte bine dezvoltată și este slab dezvoltată în primii ani de viață (4).

Manifestări clinice și diagnostic

Sugarii cu coarctație de aortă severă se prezintă de obicei cu insuficiența cardiacă congestivă și semne de hipoperfuzie sistemică. Acidoza metabolică este destul de frecventă.

La acești pacienți examenul fizic arată un impuls precordial hiperdinamic și un suflu holosistolic de-a lungul marginii stângi a sternului. Asocierea unor malformații cardiace asociate poate modifica auscultația. La pacienții care au un debit cardiac normal se constată hipertensiunea arterială la membrele superioare. în aceste condiții există o diferență mai mare de 20 mmHg între presiunile sistolice de la membrele superioare și inferioare. Această diferență poate să dispară în cazul insuficienței cardiace severe, când debitul cardiac redus face ca gradientul trans-coarctație să scadă.

La copiii mai mari și la adulți simptomatologia este mult mai atenuată sau chiar absentă. Se descoperă întâmplător un suflu sau valori crescute ale presiunii arteriale. Hipertensiunea arterială este cvasiconstantă la acest grup de pacienți. Se constată lipsa sau diminuarea marcată a pulsului la arterele femurale. în cazurile mai puțin severe sau în acelea în care circulația colaterală este foarte bine dezvoltată pulsurile periferice pot fi egale. Măsurarea presiunilor arteriale la membrele superioare și inferioare identifică gradientul.

Un gradient presional existent între cele două membre superioare sugerează că originea uneia dintre arterele subclavii se află distal de coarctație. Dacă în acest caz canalul arterial este permeabil poate să apară cianoza membrelor inferioare și doar a membrului superior irigat arterial de subclavia desprinsă din aortă distal de coarctație (de obicei cel stâng). Aceasta poartă denumirea de *cianoză diferențială.*

Electrocardiograma arată de obicei devierea la dreapta a axului cordului la sugarii cu coarctație simptomatică datorită supraîncărcării ventriculare drepte și mai rar hipertrofie ventriculară stângă. La pacienții mai vârstnici (copii mai mari și adulți) hipertrofia ventriculară stângă este semnul dominant.

Examenul radiologie arată la sugarul simptomatic cardiomegalie și accentuarea desenului vascular pulmonar. La pacienții cu vârstă mai mare se remarcă de obicei hipertrofia ventriculului stâng și o dimensiune a siluetei cardiace la limita superioară a normalului. După 8-10 ani de viață încep să fie vizibile eroziunile costale datorate circulației colaterale ce „forțează" calea arterelor intercostale și le dilată, uneori chiar anevrismal.

Ecografia și examenul Doppler poate stabili diagnosticul cert și poate de asemenea aprecia existența și severitatea altor malformații cardiace eventual asociate (5). Examenul ecografic poate evidenția prezența coarctației de aortă încă din viața intrauterină (luna a 6-a). în cazurile simple, la copiii mari sau adulți, ecografia poate fi suficientă pentru evaluarea preoperatorie a bolnavilor.

Cateterismul cardiac și angiografia este obligatorie la pacienții la care există malformații cardiace

complexe sau la copiii mari și adulții la care este necesară evaluarea circulației colaterale (6).

Alte studii care pot fi utile, dar care au o întrebuințare mai restrânsă sunt tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară (RMN), cine-tomografia computerizată, cine-RMN sau reconstrucția tridimensională a cordului și vaselor mari cu ajutorul RMN, al CT sau al ecografiei.

Evoluția naturală și indicații operatorii

Speranța de viață a pacienților cu coarctație de aortă este circa jumătate din cea a populației normale. Decesul se datorează în special insuficenței cardiace, rupturii aortei și hemoragiei cerebrale. De aceea coarctația de aortă reprezintă prin ea însăși o indicație chirurgical (7).

Tratamentul adecvat al coarctației de aortă este cel chirurgical. Momentul optim pentru intervenția chirurgicală este între 4 și 6 ani sau mai devreme la pacienții cu hipertensiune severă sau insuficiență cardiacă. întârzierea tratamentului chirurgical crește semnificativ hipertensiunii reziduale, în timp ce intervenția chirurgicală la o vârstă de sub 1 an are un risc mai mare de restenoză la nivelul coarctației.

La unii nou-născuți cu coarctație de aortă pe măsură ce se închide canalul arterial se dezvoltă o insuficiență cardiacă severă. La acești pacienți se recomandă administrarea imediată a prostaglandinei E, pentru a menține canalul arterial deschis, reducând astfel insuficiența ventriculară stângă și ameliorând perfuzia părții inferioare a corpului. în peste 80% din cazuri răspunsul este dramatic, cu reapariția pulsurilor la arterele femurale și dispariția acidozei metabolice. Este de menționat că tratamentul cu prostaglandina E, este util doar pentru reechilibrarea pacientului (8). După stabilizarea acestuia intervenția chirurgicală trebuie efectuată cât mai curând (de obicei în următoarele 12 ore). Lipsa de răspuns la tratamentul cu prostaglandina E_1 reprezintă o indicație pentru intervenția chirurgicală de urgență.

Tratamentul chirurgical al coarctației de aortă

în principiu tratamentul chirurgical al coarctației de aortă presupune evidențierea arcului aortic, ligatura canalului arterial și rezolvarea obstrucției, în timpul operației presiunea din aorta proximală trebuie menținută crescută (160-200 mmHg) pentru a păstra un flux sangvin distal de coarctație suficient. Pentru rezolvarea obstrucției sunt descrise mai multe tehnici chirurgicale.

La pacienții la care stenoza la nivelul istmului aortic este localizată, majoritatea chirurgilor preferă rezectia coarctației și *anastomoza termino-terminală (tehnica Crafoord și Nylin)* (9). Această tehnică a fost prima tehnică folosită pentru rezolvarea chirurgicală a coarctației de aortă.

în cazul în care cele două capete nu pot fi apropiate fără tensiune, la adulți se interpune o proteză vasculară din Dacron *(tehnica cu interpoziție de proteză vasculară - procedeul Gross)* (10).

Se mai poate folosi de asemenea tehnica de *istmoplastie de lărgire cu petec (tehnica Vossschulte)* (11). Această tehnică oferă câteva avantaje, printre care o durată de clampare redusă și evitarea unei disecții largi, prezervarea circulației colaterale, posibilitatea rezolvării hipoplaziei istmice asociate, realizarea unei anastomoze care nu este niciodată în tensiune și menținerea potențialului de creștere a diametrului aortic pe seama peretelui posterior aortic lăsat pe loc. în schimb, principala complicație tardivă care survine după acest tip de intervenție este dezvoltarea unui anevrism la nivelul peretelui posterior aortic opus petecului.

La sugari la care coarctația se întinde pe o lungime mai mare sau la care întregul istm aortic este hipoplazic se preferă *tehnica cu flap de subclavie (procedeul Waldhausen)* (12). în acest caz artera subclavie stângă este izolată și ligaturată iar porțiunea sa inițială este folosită pentru lărgirea zonei de stenoză istmică aortică. Avantajele acestei metode includ simplitatea tehnicii, durata redusă de clampare aortică, creșterea ulterioară bună a peretelui aortic la nivelul intervenției și posibilitatea unui bun control al hemostazei. Această metodă este preferată la copii sub 1 an. Unii chirurgi o evită mai târziu datorită riscului de ischemie a membrului superior consecutivă ligaturii subclaviei.

în 1986 Lansman descrie tehnica numită *rezecția cu anastomoza termino-terminală extinsă* (13). Această tehnică se poate aplica la pacienții cu hipoplazie de arc aortic și presupune deschiderea longitudinală pe fața inferioară a segmentului hipoplazic și ânastomozarea la acest nivel a segmentului aortic distal. Mulți autori consideră că în momentul de față aceasta reprezintă tehnica cea mai adecvată pentru rezolvarea coarctației de aortă la sugarul simptomatic.

Reparația prin abord anterior pe linia mediană este folosită atunci când există malformații car-

diace asociate care trebuie reparate în aceeași ședință operatorie.

Rezultate și complicații

Rata mortalității perioperatorii la pacienții operați pentru coarctație de aortă este relativ mică. Valorile raportate de diferiți autori se situează între 1 și peste 10%. Circa 90% din pacienții care suferă o intervenție chirurgicală pentru o coarctație de aorta exceptându-i pe sugarii mici sunt încă în viata la 25 de ani de la operație.

Hipertensiunea postoperatorie paradoxală este denumită astfel deoarece ne-am aștepta ca după înlăturarea obstacolului aortic tensiunea arterială să scadă. Două sunt mecanismele de producere a creșterii tensionale postoperatorii (14). Primul este reprezentat de „eliberarea" baroreceptorilor carotidieni care determină o hiperactivitate simpato-adrenergică. Aceasta este responsabilă de creșterea tensională predominant sistolică întâlnită în primele 24 de ore de la operație. Al doilea mecanism este activarea compensatorie a sistemului renină-angiotensină pentru a asigura un flux sangvin crescut teritoriilor situate inferior de coarctație. Acest al doilea mecanism este responsabil de o creștere tensională predominant diastolică ce apare ceva mai tardiv (la 48-72 de ore de la operație). Trebuie reținut că aceste tendințe la hipertensiune trebuie controlate cu mare atenție, mai ales datorită existenței unui pat vascular neadaptat unor valor tensionale mari precum cel mezenteric.

Paraplegia este întâlnită la circa 0,5% din pacienții operați pentru coarctație de aortă. Dezvoltarea insuficientă a circulației colaterale în momentul operației cu perfuzia scăzută a arterei spinale anterioare în timpul operației pare a reprezenta mecanismul de producere.

Dezvoltarea unui anevrism adevărat sau fals la nivelul zonei de coarctație este posibilă, indiferent de tehnica chirurgicală folosită. De asemenea se știe că se pot dezvolta anevrisme la nivelul coarctației la pacienții care nu au fost supuși tratamentului chirurgical. Se pare că dezvoltarea de anevrisme este mai frecventă în urma tehnicii de plastie cu petec.

Recurența coarctației (re-coarctarea) se definește ca apariția unui gradient de peste 20 mmHg la nivelul zonei de aortă la care s-a intervenit chirurgical (15). Ea reprezintă o complicație tardivă. O incidență crescută a recoarctării se pare că se întâlnește în cazul operațiilor efectuate la pacienții sub 1 an și în cazul efectuării anastomozei termino-terminale. în cazuj recurenței coarctației se poate apela la tehnica de angioplastie cu balon. Angioplastia cu balon nu se recomandă ca metodă inițială de tratament pentru coarctația de aortă însă în cazul recoarctării în multe centre a devenit metoda de elecție.

Bibliografie

1. **Keith J.D.** - *Coarctation ofthe aorta.* In Keith JD, Rowe RD, Vlad P (editori). *Heart Disease in Infancy and Childhood.* A 3-a ediție, New York, Macmillan, p.736-760, 1978.
2. **Rudolph A.M., Heymann M.A., Spitznas U.** - *Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta.* Am. J. Cardiol. 30:514-525, 1972.
3. **Elzenga N.J., Gittenberger-de Groot A.C., Oppenheimer-Dekker A.** - *Coarctation and other obstructive aortic arch anomalies: Their relationship to the ductus arteriosus.* Int. J. Cardiol. 13:289-308, 1986.
4. **Backer C.L., Mavroudis C.** - *Coarctation of the Aorta and Interrupted Aortic Arch,* în Baue A.E., Geha A.S., Hammond G.L., Laks H., Naunheim K.S. *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery,* p. 1243, 1996.
5. **Marx G.R., Allen H.D.** - *Accuracy and pitfalls of Doppler evaluation of th pressure gradient in aortic coarctation.* J. Am. Coli. Cardiol. 7:1379-1385, 1986.
6. **Harringer W., Daggett W.M., Vlahakes G.J.** - *Patent ductus arteriosus and aortic coarctation,* în Morris P.J., Malt R.A. *Oxford Textbook of Surgery,* 1994, p. 1691.
7. **Fyler D.C.** - *Coarctation of the aorta. In Fyler DC (editor). Nada's Pediatric Cardiology.* St.Louis, Mosby-Year Book, p. 536-566, 1992.
8. **Elliott R.B., Starling M.B., Neutze J.B.** - *Medical manipulation ofthe ductus arteriosus.* Lancet. 1:140, 1975.
9. **Crafoord C, Nylin G.** - *Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment.* J. Thorac. Surg. 14:347-361, 1945.
10. **Gross R.E.** - *Treatment of certain aortic coarctations by homologous grafts.* Ann. Surg. 134:753-768.
11. **Vossschulte K.** - *Surgical correction of coarctation of the aorta by an Jsthmuplastic" resection,* în Thorax 16:338-345, 1961.
12. **Waldhausen J.A., Nahrwold D.L.** - *Repair of coarctation of the aorta with a subclavian flap,* în J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 51:532-3, 1966.
13. **Lansman S., Shapiro A.J., Schiller M.S. și colab.** - *Extended aortic arch anastomoses for repair of coarctation in infancy.* Ciculation. 74 (Suppl.I):I-37-I-41, 1986.
14. **Sealy W.C.** - *Paradoxical hypertension after repair of coarctation ofthe aorta: A review of its causes.* Ann. Thorac. Surg. 50:323-329, 1990.
15. **Klrklln J.W., Barratt-Boyes B.G.** - *Cardiac Surgery.* New York, John Wiley, 1986.

CIRCULAȚIA EXTRACORPOREALĂ (CEC) SAU BYPASS-UL CARDIO-PULMONAR

V. CÂNDEA, E. SĂNDICA

GENERALITĂȚI

Circulația extracorporeală este un procedeu care, cu ajutorul unei mașini „cord-pulmon artificial", preia funcțiile cardiace și ventilatorii și exclude cordul, care este oprit prin clamparea Ao și poate fi operat în condiții optimale (1).

Principiul constă în deturnarea prin gravitație a sângelui venos din cordul drept către un „oxigenator" extern cu bule sau cu membrană care realizează oxigenarea (schimbul de gaze) și care reprezintă „pulmonui artificial" (2).

Din oxigenator, sângele este împins sub presiune cu ajutorul unei pompe (cordul artificial) în circulația arterială, la nivelul crosei aortei sau al arterei femurale.

COMPONENTELE CEC

Inima artificială este o pompă aspiratoare care înlocuiește inima naturală în timpul intervențiilor chirurgicale asupra acesteia.

S-au imaginat mai multe tipuri de pompe: cu role, centrifugale, reciproce sau pompe după principiul lui Arhimede.

în practica curentă se folosesc pompele cu role *(roller pump)* sau pompele oclusive. Ele au 2 role care se învârt în jurul unui tub, realizând un flux sangvin unidirecțional prin compresiune. Gradul de ocluzie al rolelor este reglabil. O compresiune prea mare are efect traumatic la nivelul elementelor sangvine, în special al hematiilor, producând hemoliza (3).

Pulmonui artificial (oxigenatorul) este un element important al complexului „cord-pulmon artificial" și realizează oxigenarea sângelui venos cu eliminarea CO_2.

Oxigenatoarele utilizate în clinică sunt de 2 feluri:

a. Oxigenatoarele cu bule, care realizează schimbul de gaze prin contactul direct al sângelui cu oxigenul. Schimbul gazos se face prin difuzarea microbulelor la nivelul membranei globulului roșu. Din această cauză apar traumatisme ale elementelor figurate sangvine. Azi se folosesc mai rar, în CEC de scurtă durată.

b. Oxigenatoarele cu membrană au o membrană care se interpune între sânge și oxigen. Schimbul gazos se face prin traversarea membranei de către oxigen în condiții bune. în schimb, eliberarea CO_2 este mai dificilă. Prezența membranei prin care se face schimbul elimină traumatismele elementelor sangvine și oferă bolnavului mai multă securitate. Ele sunt de o construcție mult mai complexă și în consecință costă mai mult.

Alte componente ale mașinii cord-pulmon artificial sunt:

a. Aspiratoarele care,recuperează sângele din plaga operatorie.

b. Rezervoarele de cardiotomie stochează sângele venos al pacientului și pe cel adus de aspiratoare, după care-l trimite în oxigenator.

c. Schimbătorul de căldură permite răcirea și reîncălzirea sângelui retrimis sub presiune în organism.

d. Sisteme de alarmă și securitate, care controlează nivelul sangvin în oxigenator și alimentarea cu oxigen

e. Filtrul arterial reține elementele străine din sânge înainte de a fi împins de pompe în organism.

Toate aceste componente sunt conectate printr-un sistem de tuburi din policlorură de vinii și silicon, cu diverse dimensiuni ale lumenului și conectoare variate adaptate necesităților. Ele alcătuiesc un circuit de CEC care se umple înainte de a fi racordat la bolnav cu un lichid cristaloid *(priming).* Trebuie eliminate cu grijă bulele de aer pentru a nu provoca embolii gazoase. Compoziția *primingu-\u* diferă de la o echipă la alta (4). Astfel se adaugă la *priming* soluția Ringer lactat, Manitol, albumina, Dextran, Aprotinina, soluții coloide, heparina, sânge etc.

MANAGEMENTUL CIRCULAȚIEI EXTRACORPOREALE (CEC)

înainte de pornirea bypass-ului cardio-pulmonar, sângele se anticoagulează cu heparina (3-4 mg/kg corp), pentru ca sângele să fie incoagulabil. Se canulează apoi cele 2 cave sau numai atriul drept prin urechiușa dreaptă sau vena femurală, care colectează sângele venos spre oxigenator. Se canulează aorta ascendentă sau artera iliacă/artera femurală unde se va introduce sângele din oxigenator cu ajutorul pompei sub presiune.

Se formează un circuit: canule venoase, rezervor de cardiotomie, oxigenator, filtru arterial, schimbător de căldură, pompa CEC și canula arterială.

CEC este condusă de o echipă de perfuzioniști formați în acest scop.

începerea CEC este progresivă astfel ca să atingă un debit teoretic calculat în funcție de suprafața corporală a pacientului. Debitul variază între 50-60 ml/kg/min, adică 2-2,5 $l/m^2/min$ (5).

Debitul teoretic variază în funcție de temperatura și vârsta bolnavului. Dacă temperatura scade, debitul necesar este și el mai mic deoarece hipotermia diminuează consumul celulelor de oxigen.

De regulă se scade temperatura pacientului progresiv la 30° C, se execută timpul operator intracardiac, apoi se reîncălzește bolnavul la 37° C.

Hipotermia moderată permite să scădem debitul CEC necesar, având drept urmare diminuarea traumatismelor asupra elementelor figurate sangvine (6):

- distrugeri plachetare;
- liza globulelor roșii;
- activitatea complementului.

Se poate opera și în normotermie ceea ce atenuează problemele legate de vasomotricitatea periferică termo-indusă.

Unele intervenții necesită stop circulator complet (crosa aortică) sub hipotermia profundă (15°-18° C) pe o durată de 45-60 min maximum. La nou-născuți și vârstnici debitul este mai mare în raport cu suprafața corporală.

în timpul derulării CEC, lichidul de *priming* se amestecă cu masa sangvină având drept consecință scăderea hematocritului până la 20-30%.

Astfel CEC-ul induce o hemodiluție care antrenează scăderea viscozității sangvine.

în funcție de temperatură, variază gradul hematodiluției. La o temperatură normală (37° C) un hematocrit mai mare este de dorit pentru a asigura o mai bună oxigenare tisulară, pe când la o hipotermie moderată (30° C) un hematocrit de 25-30% este suficient pentru aceeași asigurare tisulară.

Supravegherea presiunii arteriale medii este foarte importantă, ea fiind menținută între 40-100 mmHg la presiunea arterială în O_2 de 150-200 mmHg și presiunea CO_2 la 40 mmHg.

în timpul CEC trebuie avută mare atenție să nu apară aer pe circuitul arterial (pericol de embolie gazoasă). Când apar bule de aer pe circuit se oprește circulația extracorporeală.

După terminarea CEC se protaminează bolnavul până la valori normale ale probelor de coagulare (antagonizarea heparinei).

CARACTERISTICILE ȘI INDICAȚIILE DIFERITELOR TIPURI DE CEC

1. *CEC total central* în normotermie sau hipotermie moderată și hemodiluție non-pulsatilă sau flux continuu este tehnica ce a fost prezentată mai sus.

Ea presupune:

a. *Canulare dr. venoasă* în:

- urechiușa dreaptă;
- venele cave;

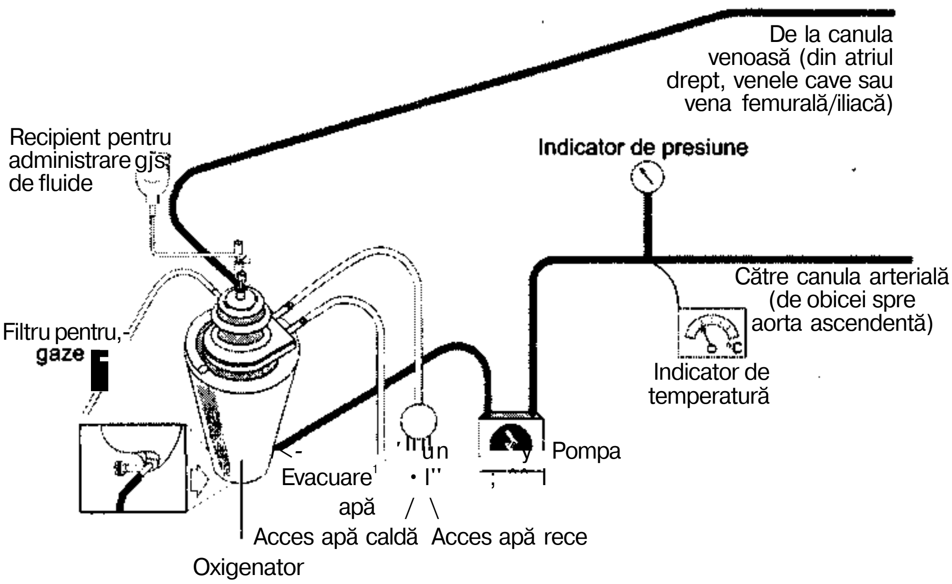


Fig. 1 - Schema circulației extracorporale.

- atriul drept (canula bifenestrată);
- v. iliacă, v. femurală.

b. *Canulare Ao ascendentă sau artera femurală.*

c. Temperatura 34-37° C.

d. Hematocrit 25-30%.

e. Indicații: majoritatea operațiilor cardiace.

2. CEC periferic presupune:
- canulare venoasă - vena femurală/iliacă;
- canulare art. - artera femurală/iliacă;
- temp. 34-37° C;
- hematocrit 30%;
- indicații: asistența circulatorie, reîncălzire, angioplastii, unele situații particulare.

3. *CEC* cu hipotermie profundă și oprire tranzitorie a circulației indicată în chirurgia crasei Ao:
- Canulare venoasă în urechiușa dr.
- Canulare art. - aorta ascendentă, artera femurală/iliacă.
- Temperatura 15-18° C.
- Hematocrit 20%.
- Indicații: chirurgia crasei Ao.

COMPLICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII CEC

Cu toate că CEC a devenit o metodă curentă, există și multiple *complicații* posibile:
- sângerarea;
- reacție generală inflamatorie;
- disfuncție renală;
- vasoconstricție centrală și periferică;
- degradarea globulelor roșii: hemoglobinurie, hemoglobinemie, anemie;
- scăderea imunității nespecifice;
- sensibilitate la infecții;
- embolie gazoasă;
- disfuncție ventriculară stângă tranzitorie.

Complicațiile sunt mai frecvente când durata CEC este prelungită peste 2 ore la pacienții în vârstă, nou-născuți etc. Majoritatea complicațiilor sunt legate de mecanisme imunologice legate de CEC, care provoacă o activare a complementului (creșterea C3a-C5a) legat de interacțiunea sânge/suprafața circuitului CEC.

Activarea complemetului este responsabilă de contracția celulelor musculare netede și de sechestrarea leucocitară în capilarele pulmonare. Astfel se explică sindromul inflamator post CEC.

Contraindicațiile CEC se referă la patologiile cu risc mare de sangerare sau alergie la heparină:
- accidentul vascular cerebral recent (sub 1 lună);
- tumoră sau malformație vasculară cerebrală;
- alergie la heparină;
- trombopenia <50 000 sau trombocitopatie severă;
- anomalie marcată de coagulare;
- sangerare digestivă recentă neexplorată sau necontrolată;
- neoplazii asociate cu risc de sangerare;
- orice patologie cu risc de sangerare;
- sarcină: primul trimestru - risc teratogen, al treilea trimestru - naștere prematură, risc matern 1-5%, risc fetal 10-20%.

REPERCUSIUNILE CEC

1. Creier

Creierul este organul cel mai sensibil la hipoxie (7). în timpul CEC, debitul sangvin general este proporțional cu presiunea de perfuzie. Este deci important să menținem o presiune medie relativ mare (50-70 mmHg) pentru a putea asigura un debit satisfăcător, altfel consecințele sunt nefaste.

Alte complicații neurologice (în afara celor datorate unui debit insuficient) sunt datorate emboliilor legate de:

- canularea arterială;
- calcificările valvulare (porțiuni calcare aruncate în circulație);
- trombi intracavitari;
- embolie gazoasă legată de CEC, la deschiderea cavităților cardiace.

2. Cordul

Complicațiile se datoresc insuficienței măsurilor de protecție miocardică în timpul clampării Ao. Hipoxia și anoxia prelungită fără măsuri corespunzătoare de protecție (hipotermie, soluții cardiologice) produc modificări la nivel intracelular concretizate prin suferința mitocondriei care reprezintă „bateria energetică" a celulei și distrugerea lizozomilor cu eliberarea de hidrolaze cu rol destructiv celular. Aceste modificări se datoresc metabolismului celulelor în condiții de anaerobioză, care afectează ciclul Krebs și facilitează acidoza metabolică (Cândea și colab.).

Cândea, Laky și colaboratorii, în urma unor cercetări fundamentale privind structura și infrastructura miocardului în timpul CEC, au adus contribuții interesante în acest domeniu în ultimii 20 ani.

Astfel s-a considerat că în timpul operațiilor pe cord deschis *bypass-u* cardio-pulmonar realizează o stare de „șoc operator controlat". Perfecționarea procedurilor CEC și a măsurilor de protecție miocardică fac ca șocul operator să aibă consecințe mai mici asupra cordului și a celorlalte organe și sisteme.

Protecția miocardică deficitară are drept consecință directă nereluarea activității electro-contractile.

Majoritatea echipelor folosesc metode de protecție miocardică (cardioplegie) în funcție de achizițiile acumulate în domeniu.

De la introducerea cardioplegiei în anii '70, metodele de cardioplegie au evoluat permanent și permit în prezent oprirea cordul pentru mai multe ore și în același timp prezervarea funcției electrocontractile a miocardului.

Majoritatea soluțiilor cardioplegice au o concentrație ridicată în K și sunt folosite la temp. de 4-8° C în Ao ascendenta clampată sau în sinusul coronar, realizând cardioplegia anterogradă și, respectiv, retrogradă.

3. Pulmonii

Incidența insuficienței pulmonare acute după CEC variază după:

- competența echipelor;
- tehnicile CEC;
- pacient;
- antecedente respiratorii.

Plămânii constituie unul dintre organele cele mai frecvent atinse de CEC prin mecanisme diverse și complexe (8). Multe dintre aceste mecanisme sunt și identificate.

Un rol important îl joacă factorii mecanici. Odată cu oprirea cardiacă și clamparea Ao ascendente circulația sistemică este deviată prin oxigenator. O parte din sângele pulmonar revine în cordul stâng, ceea ce poate antrena o creștere a presiunilor pulmonare. Aceasta poate induce o distensie cardiacă și pulmonară. O descărcare cu ajutorul unei canule de respirație plasată în cavitățile stângi permite să recuperăm sângele și să evităm aceste probleme.

4. Supraîncărcarea hidrică

Hemodiluția în timpul CEC produce diminuarea presiunii coloide, ceea ce antrenează o creștere a sectorului III interstițial.

Consecința este supraîncărcare pulmonară, care se manifestă în primele 3-4 zile post CEC cu aspect radiologie de pulmon încărcat și gazometrie alterată (hipooxigenare) și care impune o ventilație prelungită și de regulă administrarea de diuretice. Se poate produce edemul pulmonar necardiogen (sindrom de insuficiență respiratorie), o formă de insuficiență respiratorie acută, cauzată de mai mulți factori, printre care și cei imunologici. Altă cauză recunoscută este transfuzia de anticorpi antileucocitari prin sânge sau plasmă.

Diminuarea administrării produselor sangvine permite scăderea incidenței clinice a acestui fenomen.

5. Ficat, pancreas, intestin

Viscerele intra-abdominale sunt și ele sensibile la CEC. Aceasta se traduce printr-o insuficiență hepato-celulară, o pancreatită (creșterea post-CEC a enzimelor pancreatice) și o ischemie intestinală care se datorează cel mai frecvent unui debit cardiac scăzut în timpul CEC sau postoperator prin diminuarea debitului cardiac global (cercetările originale - încă din 1986 Cândea, Laky și colaboratorii).

6. Rinichi

în raport cu alte organe, rinichiul este mai mult studiat. Se admite azi că insuficiența renală post-CEC este legată de insuficiența renală postoperatorie.

Deci este importantă o evaluare corectă a funcției renale pre-CEC:

- supravegherea diurezei în timpul CEC;
- menținerea unei presiuni de perfuzie adecvată.

BIBLIOGRAFIE

1. **Galletti P.M.** - *Cardiopulmonary bypass. A historical perspective.* Artif. Org. 17Ș675, 1993.
2. **Marinescu Voinea** (sub redacție). - Circulația extracorporealâ și hipotermia profundă, Editura Academiei, București, 1961.
3. **Țintoiu I.** (sub redacție) - Circulația extracorporeală și asistarea circulatorie, Editura Sylvi, București, 1998.
4. **Westaby S.** - *Cardiopulmonary bypass and myocardial protection,* în Morris PJ, Malt RA. *Oxford Textbook of Surgery,* 1994, p. 1629.
5. **Edmunds L.H. Jr.** - *Extracorporeal Perfusion.* în Edmunds LH Jr (editor) *Cardiac Surgery in the Adult,* McGraw-Hill, p. 255, 1997.
6. **Davies L.K.** - *Hypothermia: physiology and clinical use.* în Gravlee GP, Davis RF, Utley JR (editori) *Cardiopulmonary Bypass.* Baltimore, Williams & Wilkins, p. 140, 1993.
7. **Shaw P.J., Bates D., Aartidge N.E.F. și colab.** - *Neurologica! and neuropsychological morbidity following major surgery: Comparison of coronary artery bypass and peripheral vascular surgery.* Stroke. 18:700, 1987.
8. **Sladen R.N., Berkowity D.E.** - *Cardiopulmonary bypass and the lung.* în Gravlee GP, Davis RF, Utley JR (editori) *Cardiopulmonary Bypass.* Baltimore, Williams & Wilkins, p. 468, 1993.

PROTECȚIA MIOCARDULUI ÎN TIMPUL OPERAȚIILOR CARDIO-VASCULARE SUB CEC

V. CÂNDEA, E. SĂNDICĂ

Metode de cardioplegie
Bibliografie selectivă

Cardioplegia este folosită pentru a proteja celula miocardică în timpul clampării aortei, atunci când se întrerupe irigația cu sânge oxigenat a miocardului (2).

în aceste condiții, metabolismul pe calea oxibiotică a ciclului Krebs nu mai este posibil și intră în funcție cel anaerob pe calea acidului lactic care generează acidoza cu lezarea mitocondriilor (bateriile energetice ale celulei miocardice) și cu eliberarea de enzime lizozomale. Consecința în final este acidoza metabolică cu moartea celulei.

Este clar că în aceste condiții avem de-a face cu o „celulă în șoc" operator (Sutcu, Bucur demostrat experimental - Cândea, Lacky ș.a., demostrat prin biopsii intraoperatorii).

CEC și hipotermia realizează un control asupra stării de șoc (șoc controlat) la care se adaugă cardioplegia cu soluții cristaloide hiperpotasemice ca mijloc de protecție celulară miocardică. Metoda s-a introdus în anii '70 și de atunci a evoluat continuu permițând prelungirea actului operator pe cord oprit mai mult de 1 oră (6).

înainte de cardioplegie se folosea declamparea intermitentă a aortei după 20'-30' ca să se irige cordul și să prevină moartea celulară.

Cardioplegia are la bază principiul opririi cardiace în diastolă prin injectarea de potasiu.

METODE DE CARDIOPLEGIE

a. *Cardioplegia anterogradă* constă în introducerea soluției cristaloide sau a soluției de cardioplegie cu sânge în bulbul aortic sau direct în ostiile coronare după clamparea Ao.

Pentru a fi eficientă, în cazul injectării în bulbul aortic presupune continența cuspelor Ao. De asemenea cardioplegia anterogradă mai presupune și o foarte bună permeabilitate a rețelei coronariene. Doza totală este în general de 30-35 ml/kg și se administrează o singură doză. Sunt totuși echipe care după 30'-40' repetă injectarea cu doze mai mici (4).

Administrarea soluției cardioplegice produce oprirea activității cardiace electrice și hemodinamice și se obiectivează pe traseul ECG ca linie continuă.

b. *Cardioplegia retrogradă* se face prin sinusul coronar care asigură drenajul venos miocardic.

Printr-o canulă se introduce în sinusul coronar soluția cardioplegică, în sens contrar circulației fiziologice. Avantajul acestei metode este că realizează o distribuție uniformă în miocard a soluției cardioplegice mai ales la bolnavii cu mare insuficiență Ao sau cu stenoze și obstrucții coronariene.

în prezent, combinația celor 2 tehnici poate asigura o foarte bună distribuție a soluțiilor cardioplegice (7).

în practica curentă există numeroase formule de soluții cardioplegice cu compoziție variabilă, dar care au în comun următoarele:

- concentrație mare de K (30-60 mmg/ml);
- concentrație mică de Ca;
- soluție tampon (fosfat);
- osmolaritate egală cu a plasmei.

Se pot folosi:
- sânge + lichid de cardioplegie;
- cardioplegie „pură" sau cristaloidă.

Avantajul amestecului (cardioplegiei cu sânge) este că se obține o foarte bună capacitate de transport a O_2 (3, 5).

Dezavantajul este că avem o viscozitate mai mare și este necesară o cantitate mai mare de cardioplegie.

c. *Cardioplegia caldă* se administrează la 37°C. în asemenea situație, cordul se oprește datorită hiper-potasemiei, iar consumul de O_2 celular cu toate că este diminuat, rămâne totuși mai mare.

Perfuzia de O_2 trebuie să fie menținută la^parametrii optimali prin: aport de sânge și debit mare (5).

Avatajele metodei:
- protecție mai „fiziologică" datorită sângelui oxigenat.

Dezavantajele constau în:
- obligativitatea menținerii unui debit de cardioplegie important (mai mare) care variază în patologia cardiacă de la un pacient la altul.
- risc de accidente vasculare cerebrale uneori majore.

d. *Cardioplegia rece* se administrează la o temperatură de 4-5°C. Hipotermia locală indusă provoacă o scădere a metabolismului celular și deci o diminuare a consumului de O_2 tisular. Aceasta permite o oprire cardiacă, de mai multe ore, fără să antreneze disfuncții miocardice severe (șoc controlat) (1).

Avantajul este că se obține oprirea cordului mult mai ușor printr-o doză mică de cardioplegie sau repetată la 20'-30'.

Dezavantajul este că hipoxia și anoxia care survin din cauză că miocardul nu este irigat atrage după sine în unele cazuri un edem miocardic și o acidoză metabolică ce trebuie combătute.

Unele echipe folosesc *„cardioplegia continuă"* (mai ales școala franceză), care realizează o spălare continuă împiedicând acumularea de metaboliți la nivelul circulației coronare, metaboliți care ar putea determina lezarea celulelor miocardice.

Actualmente se folosesc toate metodele simple sau combinate, în funcție de experiența fiecărei echipe.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

1. **Brody W.R., Reitz B.A.** - *Topical hypothermic protection of the myocardium,* în Ann. Thorac. Surg., 1975, 20:66-70.
2. **Buckberg G.D., Allen B.S.** - *Myocardial Potection Management During Adult Cardiac Operations,* în Baue A.E., Geha A.S., Hammond G.L., Laks H., Naunheim K.S. *Glenn's Thoracic and Cardio-vascular Surgery,* 1996, p. 1653.
3. **Daggett W.M., Randolph J.D., Jacobs M.** - *The superiority of cold oxygenated dilute blood cardioplegia,* în Ann. Thorac. Surg. 1987; 43:397.
4. **Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G.** - *Myocardial management during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass,* în Kirklin JW și Barratt-Boyes BG. Cardiac Surgery, 1993, p. 129.
5. **Teoh K.H., Christakis G.T. și colab.** - *Accelerated myocardial metabolic recovery after terminal warm blood cardioplegia,* în J. Thorac. Cardio-vasc. Surg., 1986; 91:888.
6. **Țintoiu I.** (sub redacție) - Circulația extracorporeală și asistarea circulatorie, Editura Sylvi, București, 1998.
7. **Westaby S.** - *Cardiopulmonary bypass and myocardial protection,* în Morris P.J., Malt R.A. *Oxford Textbook of Surgery,* 1994, p. 1629.

BOLILE VALVULARE CÂȘTIGATE

LEZIUNILE VALVEI MITRALE

V. C AN DEA, D. GHERGHICEANU, A. VASILESCU

Stenoza mitrală

Etiologie și aspect anatomo-patologic

Stenoza mitrală are drept cauză principală afectarea reumatismală. Procesul inflamator declanșat de reumatismul articular acut determină o pancardită ce cuprinde endocardul, miocardul și pericardul. Este nevoie de o perioadă de timp (în general între 2 și 10 ani) de la puseul acut pentru apariția stenozei mitrale. Acest interval este mai scurt în țările cu climă tropicală. Episodul de reumatism articular acut poate fi identificat în antecedentele pacienților cu stenoză mitrală reumatismală doar în circa 50% din cazuri. Agentul etiologic al reumatismului articular acut este streptococul beta-hemolitic de grup A, tip 12. Nu este încă foarte clar dacă procesul inflamator de la nivel valvular continuă cronic determinând leziunile din stenoza mitrală reumatismală sau dacă acestea sunt produse de turbulența fluxului de sânge printr-un orificiu modificat de un proces inflamator reumatismal acut (13).

Dintre structurile cardiace afectate reumatismal valva mitrală ocupă primul loc. Adesea sunt interesate și valva mitrală și valva aortică și mai rar există afectarea izolată a valvei aortice (de fapt, în cazul prezenței stenozei sau insuficienței aortice reumatismale există practic mereu și o afectare anatomică a mitralei, chiar dacă aceasta este nesemnificativă hemodinamic).



Fig. 1 - Valva mitrală modificată de procesul reumatismal, cu fuziuni comisurale și îngroșarea aparatului subvalvular. Piesă operatorie. (Colecția Praf. Dr. V. Cândea).

Leziunile valvulare produse de reumatismul articular acut care duc la stenoza mitrală sunt reprezentate de îngroșarea cuspelor și de fuziunea aparatului valvular mitral. în principiu sunt patru forme de fuziune a aparatului valvular mitral: 1) fuziunea comisurală, 2) fuziunea cuspelor, 3) fuziunea cordajelor și 4) forma combinată de fuziune.

Calcifierea valvulară debutează la nivelul cuspelor și se extinde uneori și la nivelul inelului valvular. Ea este mai frecventă și mai masivă la pacienți mai vârstnici și de sex masculin. Gradul calcifierii se corelează destul de bine cu gradientul transvalvular.

Doar excepțional stenoza mitrală are alte cauze cum ar fi sindromul carcinoid malign, lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă, unele mucopolizaharidoze, un tromb mobil mare în atriul stâng („trombul în zurgălău") sau tumori atriale stângi (cel mai frecvent mixomul atrial). Uneori vegetații mari endocarditice de la nivelul valvei mitrale pot obstrua orificiul valvular. Tot foarte rar stenoza mitrală poate fi congenitală. Această formă se întâlnește aproape în exclusivitate la copii sau la adolescenți. O membrană la nivelul atriului stâng („cor triatriatum") poate fi și ea o cauză de obstrucție a orificiului atrioventricular mitral.

O nouă patologie aparține valvei mitrale operate și protezelor valvulare cardiace. Evoluția valvei mitrale comisurotomizate se face mai des spre insuficiență mitrală, dar se poate produce și restenozarea (15).

Caracteristicile hemodinamice (și clinice) în stenoza mitrală, indiferent de severitate, depind de nivelul debitului cardiac și de rezistența vasculară pulmonară.

Tabloul clinic și diagnosticul stenozei mitrale

Episodul reumatismal acut este urmat de o lungă perioadă de latență clinică (de obicei de ordinul a una sau două decade). Simptomatologia clinică apare după ce stenoza devine suficient de severă. Instalarea simptomelor se face insidios, astfel că adesea pacienții nici nu le dau importanță sau atenție. Gravitatea simptomatologiei se accentuează odată cu progresiunea leziunii valvulare, iar simptomele sunt marcate când aria mitrală scade sub 1 cm (29).

Manifestarea clinică dominantă în stenoza mitrală este *dispneea.* Instalarea acesteia se face de regulă progresiv, pe parcursul a mai mulți ani. Orice manevră care crește debitul cardiac (efort fizic, stres emoțional, act sexual etc.) determină apariția sau agravarea dispneei. Progresiv apar dispneea de repaus, ortopneea și dispneea paroxistică nocturnă. Pacienții cu obstrucție mitrală critică și dispnee la activitățile fizice curente ușoare (clasa III funcțională) pot suferi episoade de edem pulmonar acut franc în condițiile creșterii bruște a debitului cardiac sau a frecvenței cardiace.

Hemoptizia este o altă manifestare clasică întâlnită în stenoza mitrală. După Wood, există mai multe tipuri de hemoptizie ce complică stenoza mitrală: 1) hemoragia bruscă („apoplexia pulmonară") datorată rupturii unei vene din circulația pulmonară dilatată și cu peretele subțire, 2) spută hemoptoică asociată cu dispneea paroxistică nocturnă, 3) spută rozată și aerată caracteristică edemului pulmonar acut, 4) hemoptizia din infarctul pulmonar, o complicație tardivă a stenozei mitrale și care poate apărea în condițiile decompensării cardiace, și 5) spută hemoptoică datorată bronșitei cronice, având în vedere că mucoasa bronșică hiperemică din stenoza mitrală crește riscul de bronșită cronică (9).

Tromboembolismul poate apărea în stenoza mitrală și poate fi prima manifestare a bolii. El este mai frecvent în cazul coexistenței fibrilațiai atriale dar poate apărea și în lipsa acesteia. Factori de risc pentru producerea tromboemboliei în stenoza mitrală sunt: 1) dimensiunea crescută a atriului stâng (în special a urechiușei stângi), 2) debitul cardiac scăzut, 3) vârsta înaintată și 4) prezența fibrilației atriale. Circa un sfert din pacienții care au suferit un episod tromboembolic vor mai suferi un asemenea episod în lipsa tratamentului chirurgical. Trombii eliberați din atriul stâng sunt în general proaspeți, fapt care explică de ce doar excepțional găsim cheaguri la acest nivel în momentul opera-

ției. Uneori un tromb mare, pediculat poate agrava obstrucția. Alteori un tromb mare și liber în atriul stâng poate determina manifestări similare. Este important de știut că tromboza în atriul stâng nu depinde de aria orificiului valvular mitral.

Durerea toracică este rară la pacienții cu stenoză mitrală pură. Cauza ei nu poate fi întotdeauna stabilită. Cel mai adesea caracteristicile acestei dureri nu pot fi distinse de cele ale anginei pectorale. Uneori este generată de leziuni coronariene coexistente sau de embolii coronariene. Alteori (poate mai frecvent) durerea se datorează hipertensiunii pulmonare și eventual ischemiei ventriculului drept secundare acesteia.

Decompensarea cordului drept ca urmare a hipertensiunii pulmonare severe și prelungite se manifestă prin semnele clasice (edeme periferice, hepatomegalie, ascită etc.) și poate asocia o insuficiență tricuspidiană funcțională. Clasic, odată cu decompensarea cordului drept se remarcă o ameliorare a dispneei.

Endocardita infecțioasă (cu semnele sale) apare rar pe valve cu calcifieri masive și mai frecvent pe cuspe fibroase și nu foarte sever modificate. De aceea endocardita se întâlnește mai frecvent la pacienții cu stenoză mitrală ușoară sau medie decât la cei cu stenoză severă, calcifiată.

Examenul fizic la pacienții cu stenoză mitrală veche arată adesea un tip constituțional fragil. Acesta se datorează unei lungi perioade de debit cardiac scăzut, insuficienței cardiace congestive și inaniției. Pulsul arterial este în general normal sau scăzut la pacienții cu debit cardiac scăzut (mai precis debit-bătaie scăzut). Dimensiunile cordului sunt în general normale, cu un șoc apexian normal. Un șoc apexian amplu sugerează hipertrofia ventriculară stângă secundară insuficienței mitrale asociate, coexistenței unei leziuni aortice sau hipertensiunii arteriale. *Palparea* poate evidenția un freamăt diastolic apexian. De asemenea în cazul hipertensiunii pulmonare se poate percepe palpator un impuls sistolic parasternal drept datorat contracției ventriculului drept hipertrofiat.

Auscultația oferă de obicei date foarte sigure cu privire la stenoza mitrală. Auscultația caracteristică include un zgomot I întărit, clacmentul de deschidere a mitralei, uruitura diastolică și suflul presistolic atunci când ritmul cardiac este sinusal.

Radiografia toracică arată adesea un cord de dimensiuni normale. Creșterea dimensiunilor atriului stâng este aproape întotdeauna întâlnită. în faze incipiente această creștere este mai bine evidențiabilă în incidența de profil. Dimensiunea atriului stâng nu se corelează cu severitatea stenozei mitrale. Mărirea extremă a atriului stâng este întâlnită în cazul asocierii insuficienței mitrale.

Ventriculul stâng este de dimensiuni normale iar ventriculul drept, atriul drept și artera pulmonară sunt de dimensiuni crescute. Mărirea atriului stâng și trunchiul arterei pulmonare proeminent determină ștergerea convexității (arcului mijlociu stâng) cordului.

Modificările radiologice ale câmpurilor pulmonare dau informații destul de fidele cu privire la nivelul presiunii venoase pulmonare și indirect la gradul obstrucției mitrale. Edemul interstițial (un indicator al obstrucției severe) se poate manifesta ca linii Kerley B (linii orizontale, scurte și groase mai ales în unghiurle costo-frenice). De asemenea se remarcă distribuția către vârfurile plămânilor a circulației pulmonare (desen „în coarne de cerb").

Electrocardiograma nu este o metodă fidelă de depistare și apreciere a severității stenozei mitrale. Semnul ECG cel mai precoce este reprezentat de hipertrofia atrială stângă (durata undei P > 0,12 s în DII și componenta negativă a undei P preponderentă în V1). Hipertrofia ventriculară dreaptă poate determina devierea la dreapta a axului cordului, o undă R înaltă în derivația V1 și modificări de fază terminală în aceeași derivație. ECG nu reflectă fidel gradul de hipertrofie ventriclară dreaptă și nici nivelul hipertensiunii pulmonare.

Ecocardiografia este o metodă foarte valoroasă pentru diagnosticul și evaluarea stenozei mitrale. Ecografia bidimensională (2-D) poate aprecia dimensiunile artriului și ventriculului stâng (3) ca și aspectul aparatului valvular mitral. Poate fi evidențiată mobilitatea redusă și alterarea morfologiei cuspelor ca și modificările aparatului subvalvular. Aria valvei mitrale poate fi măsurată planimetric. Aceată măsurătoare are valoare mai mare când cuspele sunt imobile și mai mică în cazul mobilității păstrate a acestora. Ecografia Doppler determină destul de precis gradientul transvalvular maxim și mediu (valorile se corelează cu cele determinate angiografic).

Ecografia transesofagiană este superioară ecografiei transtoracicie în ceea ce privește evidențierea detaliilor despre morfologia și funcția mitralei. De asemenea este superioară în depistarea trombilor intraatriali.

Catetehsmul cardiac nu este absolut necesar pentru stabilirea diagnosticului și nici pentru evalua-

rea preoperatorie a bolnavului mitral. Metoda oferă însă informații valoroase cu privire la gradul hipertensiunii pulmonare și mai ales al afectării coronariene. Se recomandă cateterismul cardiac preoperator la următoarele grupe de pacienți: 1) pacienți cu sufluri cardiace sau alte semne care sugerează prezența și a altor leziuni valvulare asociate stenozei mitrale, 2) pacienți cu bronho-pneumopatie cronică obstructivă la care este importantă stabilirea contribuției stenozei mitrale la simptomatologie, 3) pacienți la care trebuie exclus un mixom atrial stâng și 4) pacienți cu manifestări suspecte de angină pectorală sau care prezintă factori de risc pentru boala coronariană, la care asocierea cu boala coronariană trebuie exclusă.

Evoluția naturală și opțiuni terapeutice

în prezent este greu de apreciat care este evoluția naturală a bolnavilor cu stenoză mitrală datorită eficienței mijloacelor terapeutice și mai ales a tratamentului chirurgical. Se pare că în zonele cu climă temperată simptomele debutează la 15-20 de ani de la episodul de reumatism articular acut.

în era prechirurgicală supraviețuirea la 5 ani a pacienților cu stenoză mitrală aflați în clasa III NYHA atingea circa 60%, iar pentru cei aflați în clasa IV NYHA era de doar circa 15% (9,13).

Pacienții cu stenoză mitrală asimptomatici pot rămâne în această stare pentru o perioadă îndelungată, în schimb, din momentul apariției simptomelor boala progresează relativ rapid în lipsa rezolvării obstrucției mecanice.

în fața pacientului cu stenoză mitrală există practic trei opțiuni terapeutice: tratamentul medicamentos, comisurotomia (fie prin valvuloplastie cu balon fie chirurgicală) și înlocuirea valvulară mitrală.

Indicațiile chirurgicale în stenoza mitrală

în principiu pacientul simptomatic cu stenoză mitrală strânsă are indicație chirurgicală fermă (1,7,13).

Tratamentul pacienților moderat simptomatici (clasa II NYHA) trebuie individualizat luând în considerație patru factori: 1) aria orificiului mitral, 2) gradul în care stenoza mitrală afectează modul de viață al pacientului, 3) complicațiile apărute (în special tromboembolismul) și 4) riscul procedurii terapeutice. în cazul unei obstrucții severe (aria orificiului mitral sub 1 cm^2) la un pacient cu simptomatologie moderată se indică operația, în timp ce în cazul unei obstrucții moderate (aria orificiului mitral mai mare de 1 cm^2) în cazul aceleiași simptomatologii trebuie luat în calcul gradul în care simptomatologia influențează modul de viață al pacientului.

în cazul existenței în antecedente a unui episod tromboembolic operația este indicată datorită ratei crescute de recurență a manifestărilor tromboembolice. în acest caz se indică tratamentul anticoagulant până la operație.

Instalarea fibrilației atriale întărește indicația chirurgicală în stenoza mitrală. Ea nu reprezintă însă în sine o indicație chirurgicală.

Tratamentul chirurgical al stenozei mitrale

în momentul de față există trei procedee chirurgicale pentru tratamentul stenozei mitrale: 1) comisurotomia pe cord închis (practic abandonată azi), 2) comi-surotomia pe cord deschis și 3) înlocuirea valvulară mitrală.

Comisurotomia mitrală este procedeul de primă intenție în tratamentul chirurgical al stenozei mitrale. Acest procedeu este de ales înlocuirii valvulare și trebuie efectuat oridecâte ori este posibil. în cazul în care aparatul valvular mitral este sever afectat (calcifieri masive și îngroșări marcate ale cuspelor, aparat subvalvular aglutinat, asocierea insuficienței mitrale etc.) înlocuirea valvulară se impune.

Comisurotomia deschisă (pe cord deschis) este astăzi metoda preferată de majoritatea chirurgilor (1,15). Atriul stâng este deschis și se examinează valva mitrală. Sunt extrași trombii eventual prezenți.

Trebuie apreciat dacă cuspele mitralei sunt suficient de mobile (pliabile) pentru a asigura deschiderea adecvată a valvei în condițiile unei presiuni atriale stângi mici. Dacă există un grad satisfăcător de mobilitate la nivelul porțiunii mijlocii a cuspei anterioare trebuie încercată deschiderea largă a valvei prin comisurotomie.

De cele mai multe ori modificările reumatismale ale cuspelor pot fi rezolvate. Cicatricile fibroase și calcifierile cuspelor pot fi îndepărtate sau eventual înlocuite cu petece de pericard tratate cu glutaraldehidă (6). Trebuie avut însă în vedere că rezultatele chirurgiei reconstructive pentru afectarea valvulară reumatismală sunt mai slabe decât în

cazul valvelor afectate de patologia degenerativă (5,15).

înlocuirea (protezarea) valvulară este soluția aleasă atunci când aparatul valvular mitral sever modificat nu mai poate fi tratat conservator cu rezultate bune.

Alegerea protezei valvulare pentru înlocuirea mitralei ține de caracteristicile pacientului și de opțiunea chirurgului. în general se pune problema alegerii înte o proteză mecanică și una biologică.

Rezultate

Comisurotomiamitrală

Mortalitatea perioperatorie în comisurotomia mitrală variază între 0 și 3%. Supraviețuirea la 5 și la 10 ani este bună (circa 90 și, respectiv, 80%). Acest procedeu conservator nu reprezintă o intervenție curativă ci una paliativă. Comisurotomia mitrală „dă ceasul evoluției naturale a bolii înapoi". Postoperator persistă un flux turbulent care traumatizează valva mitrală și joacă un rol important în dezvoltarea restenozei. Fluxul turbulent prin valva mitrală poate contribui și la dezvoltarea insuficienței valvulare.

Circa 10% din pacienții comisurotomizați necesită reoperație pentru restenoză la 5 ani și peste 50% la 10 ani (5,7).

în concluzie, comisurotomia mitrală determină o creștere semnificativă a ariei orificiului mitral cu un risc scăzut. Este influențată astfel favorabil evoluția naturală progresivă a bolii. Presiunea arterială pulmonară scade prompt și decisiv după înlăturarea obstrucției mitrale. Numeroși pacienți rămân într-o stare funcțională bună mulți ani (peste 10-15). în momentul în care o a doua operație este necesară este indicată protezarea mitrală.

Protezarea valvulară mitrală

Mortalitatea operatorie în cazul protezării valvulare mitrale izolate este de 2-7%. Supraviețuirea la 1, 5 și 10 ani de la operație este de circa 85, 70 și, respectiv, 55% (14). Factori de risc pentru deces precoce postoperator sunt vârsta înaintată, dimensiunile mari ale atriului stâng, disfuncția de ventricul stâng, clasa NYHA înaintată și timpul de clampare a aortei cu oprire cardiacă. De asemenea proceduri asociate (operații pe tricuspidă sau/și valvă aortică, *bypass* aorto-coronarian) cresc mortalitatea precoce post-operatorie (2,4,8,11).

Insuficiența mitrală

Etiologie și aspect anatomo-patologic

Competența valvei mitrale se bazează pe interacțiunea adecvată și coordonată între inelul valvular mitral, cuspele valvulare, cordajele tendinoase, atriul stâng și ventriculul stâng. Disfuncția uneia sau mai multora dintre aceste componente determină insuficiență (regurgitare) mitrală. Insuficiența mitrală, spre deosebire de stenoza mitrală care are drept principală cauză boala reumatismală, are o etiologie foarte variată.

Insuficiența mitrală datorită interesării în special a cuspelor este întâlnită în *boala reumatismală.* Insuficiența este rezultatul retracției, rigidizării și deformării cuspelor. Se mai asociază de asemenea scurtarea cordajelor tendinoase și a mușchilor papilari. Este încă neclar de ce boala reumatismală determină uneori stenoză iar alteori insuficiență mitrală pură. în orice caz leziunile morfologice în cele două cazuri diferă.

Anomaliile inelului valvular pot sta la baza insuficienței mitrale. Constricția inelului valvular la începutul sistolei contribuie la închiderea valvei mitrale. Dilatarea inelului poate fi întâlnită în orice afecțiune care determină dilatarea marcată a ventriculului stâng dar mai ales în cardiomiopatia dilatativă de cauză ischemică. Insuficiența mitrală secundară dilatării inelului valvular este în general mai puțin severă în comparație cu forma primară.

O altă cauză anulară de insuficiență mitrală este calcifierea inelului mitral. Calcifierea idiopatică

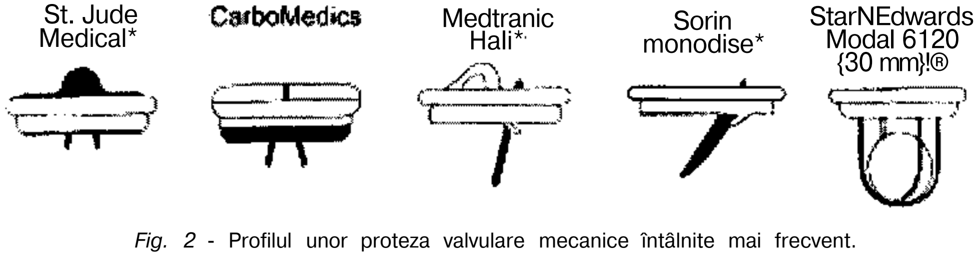


Fig. 2 - Profilul unor proteza valvulare mecanice întâlnite mai frecvent.

(degenerativă) a inelului mitral este una din cele mai frecvente leziuni întâlnite la autopsie. Este mai frecventă la femei și se întâlnește de regulă după 60 de ani. Nu se cunoaște etiopatogenia fenomenului dar se pare că este indus de *stres-u* mecanic prelungit de la acest nivel. Se asociază uneori cu hipertensiunea arterială, cardiomiopatia hipertrofică, diabetul zaharat, insuficiența renală sau stenoza aortică. De asemenea se întâlnește mai frecvent la pacienți cu deficiențe în sinteza țesutului conjunctiv precum la cei cu sindrom Marfan sau sindrom Hurler.

Anomaliile cordajelor tendinoase sunt cauze importante de insuficiență mitrală. Elongarea sau ruptura cordajelor poate fi primară sau secundară prolapsului de valvă mitrală (cunoscut și ca degenerescentă mixomatoasă a valvei mitrale sau „floppy mitral valve"), endocarditei infecțioase, unui traumatism sau reumatismului articular acut.

Prolapsul valvei mitrale este în momentul de față cauza principală de insuficiență mitrală pură mai ales ca urmare a scăderii marcate a incidenței bolii cardiace reumatismale (16). Această afecțiune este mai frecventă la femei (poate fi identificată la circa 5% din populația feminină). Se pare că are la bază un defect ereditar la nivelul țesutului fibroelastic. Din bolnavii cu prolaps de valvă mitrală numai 5-10% evoluează spre insuficiență mitrală semnificativă. în apariția insuficienței mitrale cel mai frecvent se asociază elongarea sau ruptura de cordaje tendinoase cu dilatarea inelului valvular.

Disfuncția mușchilor papilari stă destul de frecvent la baza insuficienței mitrale. Această disfuncție este cel mai frecvent consecința *bolii ischemice coronariene* (10).

La circa 30% din pacienții coronarieni evaluați pentru revascularizare miocardică chirurgicală se găsește și un grad oarecare de insuficiență mitrală. Mecanismul de producere este complex și implică elongarea și/sau distorsiunea mușchilor papilari, formarea unui anevrism ventricular sau dilatarea ventriculară. Insuficiența mitrală severă întâlnită la acești pacienți într-un procent de aproximativ 3 are un prognostic foarte nefavorabil (10,13).

Insuficiența mit^lă secundară infarctului acut de miocard are o incidență de 15% în cazul IMA anterior și de până la 40% în cazul IMA inferior. în aceste cazuri severitatea insuficienței mitrale este în general proporțională cu aria de akinezie sau diskinezie a peretelui ventricular. Ruptura totală a unui mușchi papilar este de obicei fatală datorită insuficienței mitrale grave și decompensării consecutive a ventriculului stâng.

Din punct de vedere clinic insuficiența mitrală ischemică poate fi acută (care apare în primele 30 de zile de la producerea unui infarct acut de miocard) și cronică.

Endocardita infecțioasă afectează cel mai adesea cuspele valvulare producând vegetații și apoi distrugerea țesutului cuspal. Ulterior poate fi afectat și inelul valvular de către procesul endocarditic. Se pot produce abcese anulare sau perianulare. Procesul infecțios poate determina dezinserția cuspelor de pe inelul valvular și insuficiență valvulară severă. Distrucția marginilor libere ale cuspelor poate fi urmată de dezinserția cordajelor la acest nivel. De asemenea afectarea cordajelor sau a mușchilor papilari de către procesul infecțios poate fi urmată de ruptura cordajelor și prolabarea cuspelor. Afectarea anulară este importantă și din alt punct de vedere. Inelele valvulare mitral și aortic sunt în contact strâns, astfel că procesul se poate propaga de la nivelul unuia la celălalt inel valvular. Prin acest mecanism se poate produce insuficiența mitroaortică.

Tabloul clinic și diagnosticul insuficienței mitrale

Pacienții cu insuficiență mitrală cronică ușoară sau moderată rămân asimptomatici o lungă perioadă de timp (uneori întreaga lor viață). în această perioadă endocardita infecțioasă pe valva insuficientă reprezintă principalul risc. Deoarece simptomele apar de regulă în momentul în care funcția ventriculului stâng se decompensează, latența clinică este mai mare decât în cazul stenozei mitrale. Adesea intervalul de la atacul de reumatism articular acut la apariția simptomelor depășește douăzeci de ani. De asemenea simptomatologia, legată în principal de congestia pulmonară și debitul cardiac scăzut se instalează mai puțin dramatic decât în cazul stenozei mitrale. Edemul pulmonar acut, hemoptizia și fenomenele tromboembolice sunt mult mai rare. Fibrilația atrială influențează negativ dar mai puțin semnificativ evoluția bolii. în schimb, manifestările legate de debitul cardiac scăzut sunt mai marcate în insuficiența mitrală în comparație cu stenoza mitrală.

Evoluția naturală a bolii este greu de apreciat astăzi. Studiile din perioada pre-chirurgicală au arătat o supraviețuire la 5 și 10 ani ușor mai bună decât în cazul stenozei mitrale.

Examenul fizic evidențiază o undă a pulsului abruptă și presiunea pulsului normală. Palparea pulsului este importantă în diferențierea clinică între insuficiența mitrală și stenoza aortică (ambele manifestându-se printr-un suflu sistolic amplu la baza inimii).

Suflul sistolic decelat la auscultație este semnul clinic cel mai proeminent. El debutează precoce (imediat după zgomotul I care este adesea atenuat) și este pansistolic

Alte semne auscultatorii întâlnite în insuficiența mitrală sunt dedublarea zgomotului II (prin scurtarea duratei sistolei ventriculului stâng) și apariția unui zgomot III datorită fluxului de umplere a ventriculului stâng mult crescut. Uneori poate fi perceput un suflu protodiastolic dat de fluxul crescut transmitral.

Examenul radiologie arată la pacienții cu insuficiență mitrală cronică cardiomegalie datorită hipertrofiei excentrice a ventriculului stâng și dilatării atriului stâng. în insuficiența mitrală acută cordul nu apare mărit de volum și se produce doar creșterea moderată a dimensiunilor atriului stâng.

Electrocardiograma arată cel mai adesea semne de hipertrofie atrială stângă și fibrilație atrială în formele de insuficiență mitrală cronică. Semne de ischemie miocardică pot fi întâlnite în insuficiența mitrală de cauză ischemică și atunci sunt mai frecvente în derivațiile inferioare.

Ecografia transtoracică bidimensională (2-D) este utilă în evaluarea funcției ventriculare și a dimensiunilor atriului stâng ca și în determinarea etiologiei insuficienței mitrale. Pot fi de asemenea măsurate dimensiunile telesistolică și telediastolică ventriculare pentru aprecierea consecințelor hemodinamice ale insuficienței mitrale (8). Ecografia Doppler poate stabili cu destulă precizie severitatea insuficienței și poate aproxima fluxul regurgitant. Ecografia transesofagiană este superioară celei transtoracice în ceea ce privește aprecierea morfologiei valvei și este de aceea folosită la stabilirea preoperatorie a necesității înlocuirii valvulare sau a fezabilității reconstrucției valvulare.

Cateterismul cardiac este metoda care stabilește diagnosticul complet al insuficienței mitrale, severitatea acesteia fiind apreciată prin nivelul opacifierii atriului stâng și al venelor pulmonare după injectarea substanței de contrast în ventriculul stâng. Ecografia este superioară angiografiei în stabilirea etiologiei insuficienței mitrale. în unele centre cateterismul cardiac se efectuează de rutină pentru evaluarea preoperatorie a pacienților cu insuficiență mitrală. Alți chirurgi consideră că ecografia este de cele mai multe ori suficientă și indică angiografia doar în cazuri selecționate (suspiciune de coafectare coronariană în special).

Rezonanța magnetică nucleară este tehnica noninvazivă care poate măsura cu cea mai mare acuratețe fluxurile regurgitante. De asemenea pot fi măsurate fidel volumele ventriculare și fracția regurgitantă. Din păcate este o investigație scumpă și nu este accesibilă pentru folosința curentă.

Indicațiile chirurgicale în insuficiența mitrală

în cazul insuficienței mitrale acute pacienții se prezintă de obicei în stare gravă cu deteriorarea statusului hemodinamic până la șoc cardiogen. în acest caz operația este indicată de urgență. Deși în aceste cazuri mortalitatea operatorie este mare (până la 50%), tratamentul chirurgical este singurul care oferă bolnavilor o șansă.

în insuficiența mitrală cronică stabilirea indicației chirurgicale și a momentului optim pentru alegerea operației este mai greu de făcut datorită evoluției asimptomatice lung timp a bolii. în orice caz, atât la pacienții simptomatici cât și la cei asimptomatici momentul operației trebuie să fie înaintea apariției disfuncției ireversibile a ventriculului stâng (7,13). Un volum telesistolic de peste 55 ml/m^2 de suprafață corporală este un factor de prognostic prost în ceea ce privește supraviețuirea și reversibilitatea disfuncției VS.

Ca opțiuni terapeutice în cazul tratamentului chirurgical al insuficienței mitrale există înlocuirea valvulară mitrală (cu sau fără prezervarea aparatului subvalvular mitral) și valvuloplastia (sau intervențiile conservatoare reparatorii) mitrală. Alegerea uneia sau alteia dintre metode este de o mare importanță, având în vedere complicațiile pe termen lung ale protezării valvulare mitrale.

Valvuloplastia mitrală este aproape întotdeauna posibilă în cazul leziunilor degenerative ale valvei mitrale și în aceste situații este metoda de elecție. Datorită mortalității procedurale scăzute și a evoluției postoperatorii pe termen scurt și lung favorabile în acest caz operația trebuie indicată precoce în cursul evoluției bolii.

în cazul insuficienței mitrale de cauză reumatismală rata de succes în urma vaivuloplastiei este mai mică decât în cazul leziunilor degenerative.

Insuficiența mitrală de cauză ischemică este însoțită de o mortalitate operatorie semnificativ mai mare decât insuficiența mitrală de alte cauze. Ale-

gerea metodei chirurgicale este mai dificil de făcut. Deși valvuloplastia pare să aibă rezultate bune, unii autori raportează o evoluție mai bună în cazul înlocuirii valvulare (10).

Tratamentul chirurgical al insuficienței mitrale

Protezarea valvulară mitrală a fost descrisă mai sus (în cadrul paragrafului despre tratamentul stenozei mitrale). Vom prezenta în continuare principalele tehnici de reconstrucție a valvei mitrale.

Reconstrucția valvei mitrale în insuficiența mitrală degenerativă

Insuficiența mitrală degenerativă are drept principale mecanisme de producere elongarea și/sau ruptura cordajelor tendinoase, dilatarea inelului și redundanța materialului cuspal. Fiecare dintre aceste trei tipuri de leziuni poate fi corectată chirurgical.

a. *Rezecția cvadrangulară* la nivelul cuspei posterioare se poate efectua în cazul afectării de către procesul degenerativ a acestei cuspe. După rezecția segmentului de cuspă se aproximează și se sutureaza capetele rămase odată cu plierea inelului valvular. Pot fi excizate mai multe segmente ale cuspei posterioare (rezecția cvadrangulară multiplă).

b. *Scurtarea cordajelor tendinoase* este tehnica cel mai frecvent folosită în cazul prolapsului cuspei anterioare. Se practică o incizie la nivelul vârfului mușchiului papilar iar cantitantea redundantă de cordaj este „îngropată" la acest nivel. O altă tehnică este ancorarea cordajelor elongate la fața inferioară a cuspei sau trecerea acestora prin cuspă.

c. *Transpoziția de cordaje tendinoase* normale fie de la nivelul cuspei posterioare fie de la nivelul cuspei anterioare (în acest caz cordaje secundare) pot fi reimplantate pentru a corecta prolapsul cuspei anterioare.

d. *înlocuirea de cordaje tendinoase* se practică de multă vreme. Materialele folosite au fost mătasea, teflonul, nylon, politetrafluoroetilenul (PTFE sau Goretex) sau pericardul autolog.

e. Dilatarea inelului valvular mitral este întâlnită invariabil în cazurile de insuficiență mitrală. De aceea tehnicile de *anuloplastie mitrală* sunt folosite pentru reducerea inelului valvular mitral, creșterea gradului de coaptare cuspală, protezarea suturilor de la nivelul cuspelor și cordajelor și pentru prevenirea progresiunii dilatării. Anuloplastia mitrală este rar suficientă ca singură metodă de rezolvare a insuficienței mitrale. *în general anuloplastia completează tehnicile de valvuloplastie descrise mai sus.*

Insuficiența mitrală ischemică

Rezolvarea insuficientei mitrale ischemice reprezintă o problemă delicată a chirurgiei cardiace datorită mecanismului complex de producere a acesteia. Morbiditatea și mortalitatea perioperatorii sunt

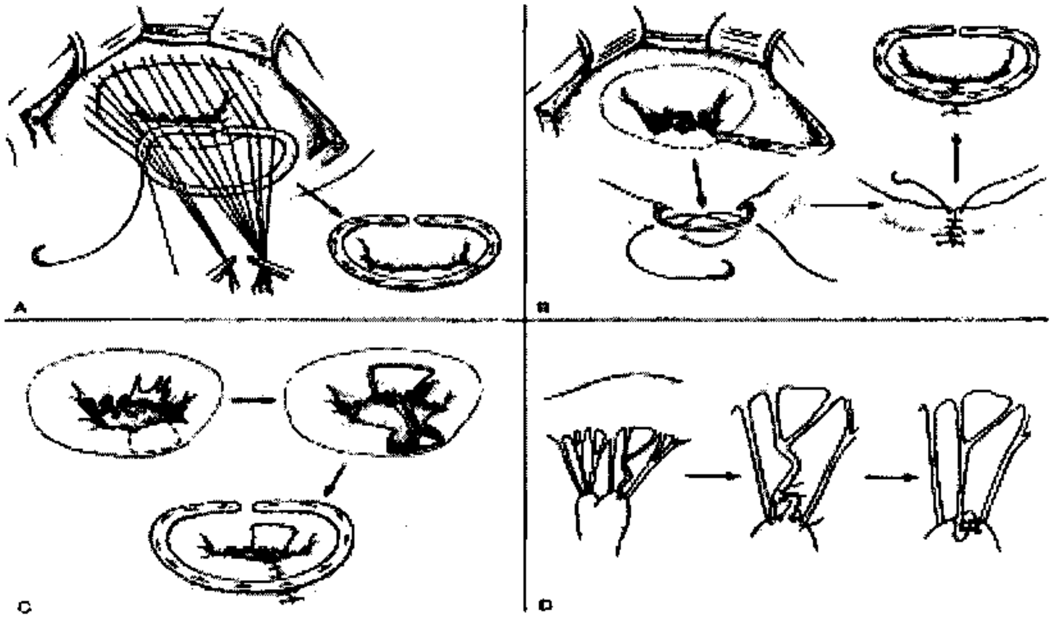


Fig. 3 - Tehnici de reconstrucție a valvei mitrale. A. Anuloplastia cu inel. B. Rezepția cvadrangulară a cuspei posterioare urmată de anuloplastie cu inel. C. Transpoziție de cordaje tendinoase. D. Plastie de cordaje tendinoase.

mai mari decât în cazul insuficienței mitrale non-ischemice. în momentul de față rezolvarea insuficienței mitrale ischemice include valvuloplastia mitrală sau înlocuirea valvulară asociată cu revascularizarea miocardică.

Insuficiența mitrală cronică ischemică poate fi rezultatul elongării unui mușchi papilar care determină prolapsul unei cuspe, sau alterării geometriei ventriculare stângi care are ca rezultat depărtarea papilarilor de inelul valvular mitral și restricționarea mișcării cuspelor. în cazul prolapsului valvular ischemic tratamentul chirurgical conservator constă în anuloplastie cu inel asociată unei alte proceduri ca scurtarea de cordaje, scurtarea de mușchi papilar sau rezecție cvadrangulară. în cazul insuficienței mitrale ischemice prin restricția mobilității cuspale tratamentul chirurgical conservator constă în anuloplastia cu inel. Disfuncția mușchilor papilari și procesul de remodelare ventriculară complică repararea valvulară la pacienții cu insuficiență mitrală ischemică. Aceasta din urmă este rezultatul unui proces dinamic, progresiv (remodelarea ventriculară). Așa se pot explica rezultatele mai slabe ale valvuloplastiei mitrale la pacienții operați la scurt timp după IMA sau la cei cu o funcție ventriculară alterată. La acești pacienți mulți autori recomandă de aceea înlocuirea valvulară mitrală în aceste cazuri (10,11).

Endocardita bacteriană

Valvuloplastia mitrală oferă o serie de avantaje în cazul endocarditei bacteriene: limitează extinderea procesului infecțios, păstrează aparatul subvalvular și nu alterează funcția ventriculului stâng și nu se folosește nici un material străin care ar putea favoriza infecția. Trebuie rezecate toate zonele de țesut infectat indiferent de extensie pentru eradicarea acesteia din urmă. Abcesele anulare trebuie debridate și rezolvate separat. Pericardul autolog este materialul folosit la rezolvarea perforațiilor și abceselor ca și la extinderea cuspelor. Anuloplastia cu inel nu este de obicei necesară pentru că dilatarea inelului nu este implicată de regulă în producerea insuficienței mitrale din endocardita bacteriană.

Boala reumatismală

în insuficiența mitrală din boala reumatismală mecanismul principal este reprezentat de refracția și îngroșarea cuspelor ca și de retracția și scurtarea cordajelor tendinoase. Având în vedere mecanismul de producere și morfologia aparatului valvular modificat de procesul reumatismal este lesne de înțeles de ce de multe ori valvuloplastia mitrală este dificil sau imposibil de efectuat cu rezultate bune în aceste cazuri și de multe ori înlocuirea valvulară este singura soluție.

Rezultate

Mortalitatea perioperatorie este de 0,5-5% (2). Rata de mortalitate perioperatorie cea mai mică este întâlnită în cazul bolii degenerative (prolapsul de valvă mitrală) iar cea mai mare în cazul insuficienței mitrale de cauză ischemică. în general mortalitatea perioperatorie este mai mică decât în cazul protezării valvulare mitrale (8,12,14).

Date numeroase din literatură confirmă durabilitatea reconstrucției valvulare pe termen lung. Astfel, la 15 ani de la operație circa 20% din supraviețuitori prezintă o insuficiență mitrală ușoară sau moderată (dar acceptabilă), circa 75% nu prezintă insuficiență mitrală și doar 2-5% au o insuficiență mitrală severă. La 15 ani de la operație rata de supraviețuire înregistrată a fost de circa 75%. Dintre cauzele de deces doar circa jumătate au fost legate de afecțiunea valvulară. De asemenea s-au înregistrat incidențe mici ale fenomenelor tromboembolice, endocarditei sau ale manifestărilor hemoragice secundare tratamentului anticoagulant. în orice caz, pacienții la care s-a efectuat o valvuloplastie mitrală (reconstrucție valvulară mitrală) au o rată de supraviețuire pe termen lung mai bună în comparație cu pacienții la care se practică protezarea valvulară mitrală.

Asocierea stenozei și insuficienței mitrale

Asocierea stenozei și insuficienței mitrale (dubla leziune mitrală sau „boala" mitrală) are origine aproape exclusiv reumatismală. Morfologia aparatului valvular modificat conține elemente caracteristice stenozei și insuficienței mitrale reumatismale. Fiziopatologia, manifestările hemodinamice și clinica depind de predominența uneia sau a alteia dintre consecințele funcționale ale bolii valvulare (stenoza sau insuficiența). De asemenea indicațiile terapeutice se stabilesc în funcție de preponderența stenozei sau insuficienței.

Bibliografie selectivă

1. **Antunes M.J.** - *Mitral valve repair into the 1990s.* Eur. J. Cardiolhorac. Surg., 6:S13,1992.

2. **Bernhard A., Sievers, H. H.** - *Hezklappenprothesen.* Kardiovaskuläre Chirurgie, Schattauer, 1990.
3. **Cândea V., Gherghiceanu D., Moldovan H., Vasile R., Rădulescu B., Rotăreasa B., Iliuță L., Bârsan A., Săvulescu C.** - Disfuncția de ventricul stâng la pacienții cu stenoză mitrală - implicații chirurgicale, la Simpozionul de Cardiologie, 22-23 Mai, 1998.
4. **Cândea V.** - Hipertensiunea pulmonară din stenoza mitrală, la Primul Simpozion al Centrului de Cardiologie, Timișoara, 29-30 Oct., 1998.
5. **Carpentier A., Perier P. și colab.** - *Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with Starr, Björk, and porcine valve prostheses.* Circulation, 70:1-187, 1984.
6. **Deac R., Bratu D., Liebhart M., Brădișteanu S., Poliac M., Făgărășan E., Bilcă V.** - *The reconstruction of the mitral valve with stabilized biological tissue in 33 cases,* în Duran C, Angell W.W., Johnson A.D., Oury J.H. *Recent Progress* în *Mitral Valve Disease.* Butterworths Londra, 1984, p. 436.
7. **Franco K.L., Hammond G.L.** - *Mitral Valve Surgery,* în Morris P.J., Malt R.A. *Textbook of Surgery,* 1994, p. 1799.
8. **Macarie C, Iliuță L., Filipescu D., Carp A., Rotăreasa M., Deleanu D., Moldovan H., Rădulescu B., Vasilescu A., Gherghiceanu D., Cândea V.** - Disfuncția de VD ca factor predictiv al morbidității și mortalității perioperatorii la bolnavii valvulari, la A XIV-a Sesiune Științifică, Simpozionul Eco-Doppler, București, 21-22 Mai, 1999.
9. **Rackley CE.** - *Valvular Heart Disease,* în Bennett C.J., Plum F. *Textbook of Medicine,* 1996, p. 319.
10. **Rankin J.S., Feneley M.P., Hickey M.S.J. și colab. -** *A clinical comparison of mitral valve repair versus mitral valve replacement in ischemic mitral regurgitation.* J. Thorac. Cardio-vasc. Surg., 95:165, 1988.
11. **Rijk-Zwikker v. G.L. și colab.** - *Influence of mitral valve prosthesis or rigid mitral ring on left ventricular pump function.* Circulation, 80:11-7, 1989.
12. **Sânte P., Renzulli A., Festa M.** - *Acute postoperative block of mechanical prostheses: incidence and treatment.* Cardio-vasc. Surg. 2:403-6, 1994.
13. **Spencer F.C., Galloway A.C., Colvin S.B.** - *Aquired Disease of the Mitral Valve,* în Sabiston DC Jr, Spencer FC *Surgery of the Chest,* 1995, p. 1673.
14. **Vitale N., Giannolo B., Nappi G. A., de Luca L, Piazza L., Scardone M., Cotrufo M.** - *Long-term follow-up of different models of mechanical and biological mitral prostheses.* Europ. J. Cardio-Thorac. Surg. 9(4):181-9, 1995.
15. **Yun K.L., Miller D.C.** - *Mitral valve repair versus replacement.* Cardiol. Clin., 9:315,1991.
16. **Davies M., Moore B., Braimbridge M.** - *The floppy mitral valve: study of incidence, pathology and complications în surgical necropsy and forensic material.* Br. H. J. 40:468-81, 1978.

LEZIUNILE DOBÂNDITE ALE VALVEI AORTICE

V. CÂNDEA

Pe seama contribuțiilor remarcabile ale unor chirurgi ca Hufnagel, Gibbon, Harken, McGoon, Lillehei, Starr, Ionescu și alții și beneficiind de progresele în ceea ce privește protecția miocardică, tehnica anesteziei și suportul postoperator chirurgul cardiac contemporan poate opera un spectru larg de pacienți cu diferite leziuni la nivelul valvei aortice. Chirurgia reprezintă modalitatea majoră de tratament al pacienților cu leziuni aortice. Suntem în continuare în căutarea protezei valvulare ideale, în timp ce interesul pentru homogrefele aortice și pentru tehnicile reconstructive este în creștere (2).

Leziunile dobândite ale valvei aortice pot fi împărțite în două categorii: stenoza aortică (SA) și insuficiența (sau regurgitarea) aortică (IA).

Stenoza aortică

Etiologia stenozei aortice

Obstrucția căii de ieșire din ventriculul stâng este localizată cel mai frecvent la nivel valvular. Mai rar obstrucția este localizată subvalvular sau supravalvular. După etiologie stenoza valvulară aortică poate fi împărțită în stenoză valvulară aortică reumatismală și stenoză valvulară aortică non-reumatismală.

a. Stenoza aortică reumatismală se dezvoltă ca urmare a pancarditei din cadrul reumatismului articular acut. Cuspele valvulare sunt edemațiate, îngroșate, infiltrate de celule inflamatorii și prezintă vase de neoformație. De-a lungul marginilor cuspelor pot fi remarcate vegetații formate în principal din trombi plachetari aderenți, care se organizează fibros după faza acută și ulterior se pot calcifia. Clasic, toate trei cuspele sunt implicate, rezultând o deschidere valvulară mică, de formă triunghiulară sau rotunjită. Valva afectată de procesul inflamator reumatic prezintă cel mai adesea și un grad variabil de insuficiență (1).

b. Stenoza valvulară aortică non-reumatismală poate fi împărțită la rândul ei în stenoză valvulară aortică cu leziuni survenite pe o valvă modificată congenital și stenoză valvulară aortică degenerativă.

Circa două treimi din pacienții cu stenoză aortică valvulară non-reumatismală prezintă varianta congenitală. Cel mai frecvent este întâlnită o valvă bicuspă (bicuspidia aortică). Incidența acesteia în populația generală este de 0,9-2%. Valva bicuspidă congenital are un flux turbulent. Ea poate prezenta fuziuni comisurale importante încă de la naștere, dar mai frecvent orificul aortic nu este semnificativ îngustat în timpul copilăriei. Fluxul turbulent traumatizează cuspele valvulare și determină apariția

fibrozei, rigidizarea cuspelor, apariția calcifierilor și îngustarea semnificativă a orificiului valvular. De asemenea endocardita bacteriană se poate dezvolta pe o valvă bicuspidă determinând insuficiența valvulară (3,11).

In cazul stenozei aortice degenerative (senile) cuspele vaivulare devin imobile datorită calcifierilor apărute la nivelul liniei de flexie de la baza acestora. Această formă de stenoză aortică este în momentul de față forma cea mai frecventă în țările dezvoltate.

O serie de alte afecțiuni sunt cauze rare de stenoză aortică. Printre acestea amintim artrita reumatoidă, boala Paget a osului sau ocronoza. Ateroscleroza severă a aortei inițiale și a altor vase se poate însoți de stenoză aortică. Această formă este întâlnită în general la copiii cu forma homozigotă de hipercolesterolemie familială de tip II.

Un studiu realizat de Passik și colaboratorii săi arată că jumătate din cazurile de stenoză aortică la pacienți mai tineri de 70 de ani are la bază bicuspidia aortică. Din restul de cazuri, jumătate are la bază boala reumatismală iar în cealaltă jumătate etiologia este degenerativă. La pacienții de peste 70 de ani cauza principală este degenerativă (48%), în 27% din cazuri este întâlnită bicuspidia, iar în 23% cauza este inflamatorie (reumatismală) (1).

Fiziopatologia stenozei aortice

Indiferent de etiologie, numitorul comun în stenoza aortică este o valvă calcifiată cu o deschidere redusă și un grad variabil de insuficiență. Un gradient transvalvular ridicat este necesar pentru menținerea unui debit cardiac adecvat.

O stenoză aortică semnificativă determină o hipertrofie ventriculară concentrică importantă (pot fi atinse greutăți ale cordului de peste 1 kg !) septul interventricular poate prolaba în ventriculul drept tulburând funcția acestuia (fenomenul Bernheim). Atunci când intervine insuficiența ventriculară stângă ventriculul se dilată, cresc dimensiunile atriului stâng și apar modificări caracteristice de stază la nivelul patului pulmonar, inimii drepte și patului venos sistemic.

Aria normală a orificiului aortic este de 2,5-3,5 cm^2. O arie a orificiului aortic de mai puțin de 0,8 cm^2 la un adult de dimensiuni medii (0,5 cm^2/m^2 de suprafață corporală) și un gradient transvalvular maxim de peste 50 mmHg reprezintă o obstrucție critică la nivelul evacuării ventriculului stâng (9).

Tabloul clinic și diagnosticul stenozei aortice

în istoria naturală a stenozei aortice există o lungă perioadă asimptomatică, în care stenoza se agravează progresiv, mărind și sarcina presională a ventriculului stâng. Manifeştările clinice esențiale ale stenozei aortice și care de obicei apar în decada a șasea de viață sunt reprezentate clasic de triada: 1) angina pectorală, 2) sincopă și 3) insuficiență cardiacă. La pacienți la care obstrucția nu este rezolvată terapeutic și la care apare simptomatologia clinică prognosticul este sumbru. Timpul de la apariția simptomelor la deces este de aproximativ 2 ani pentru insuficiența cardiacă, 3 ani pentru sincopă și 5 ani pentru angină.

4) Dispneea de efort, apoi ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă sau edemul pulmonar acut reflectă grade diferite de hipertensiune venoasă pulmonară. Acestea sunt simptome relativ tardive ale stenozei aortice. Prezența lor de peste 5 ani trebuie să sugereze existența unei leziuni mitrale asociate.

5) Alte manifestări clinice mai rare sunt sângerările gastrointestinale (idiopatice sau datorate unor angiodisplazii), embolia cerebrală cu detritusuri de la nivelul valvei aortice, embolia retiniana sau în alte organe. Riscul de endocardita bacteriană este mai mare la pacienți mai tineri la care modificările vaivulare sunt mai modeste decât la pacienții cu valva calcifiată masiv.

La examenul clinic se remarcă un suflu sistolic aspru, crescendo-descrescendo și care iradiază la baza gâtului. Un suflu diastolic dulce și mult mai slab poate indica prezența insuficienței aortice. Zgomotul al doilea prezintă de obicei o dedublare strânsă dar poate prezenta dedublare paradoxală. Pe măsură ce mobilitatea valvei scade, zgomotul de închidere devine din ce în ce mai slab. Un zgomot 4 (galop presistolic) este frecvent întâlnit și se datorează pe de o parte sistolei atriale puternice și pe de alta scăderii complianței ventriculului stâng. Panta ascendentă a pulsului carotidian este lentă și de amplitudine scăzută. Palparea carotidei poate decela uneori un tril. Clasic pulsul din stenoza aortică este de amplitudine mică și se percepe cu întârziere față de sistola ventriculară.

Examenele paraclinice care se efectuează sunt:

1) *Electrocardiograma,* care arată hipertrofia ventriculară stângă și adesea hipertrofia atrială stângă. Dacă calcifierea interesează și fasciculul His la nivelul septului membranos poate apărea blocul atrloventricular complet sau alte tipuri de bloc.

2) *Radiografia toracopulmonară* arată inițial o inimă de dimensiuni aproape normale cu un ventricul stâng proeminent în cazul în care nu există insuficiență aortică sau mitrală asociate. Dilatarea poststenotică a aortei ascendente este întâlnită relativ frecvent. Calcifierea inelului aortic este evidențiată la practic toți adulții cu stenoză aortică semnificativă mai ales prin fluoroscopie. Dacă la un pacient de peste 35 de ani în urma unui examen fluoroscopie efectuat cu atenție nu poate fi evidențiată calcifierea în regiunea valvei aortice stenoza aortică severă poate fi exclusă. în schimb, o stenoză ușoară sau moderată se poate însoți de calcifieri masive.

3) *Ecografia* în modul M sau cea bidimensională (2-D) poate oferi informații extrem de utile privind aspectul și mobilitatea cuspelor, dar poate greși în aprecierea severității stenozei. Aprecierea orificiului valvular poate fi estimată mai precis cu ajutorul ecografiei transesofagiene. Ecografia Doppler poate determina gradientul transvalvular (care se corelează destul de bine cu valorile determinate prin cateterism). Doppler-ul color este util în determinarea regurgitării aortice asociate. De asemenea examenul ecografic poate stabili existența altor leziuni valvulare asociate (14).

4) Cateterismului cardiac determină simultan presiunea și fluxul transvalvular. Aceste date pot fi folosite la calcularea ariei valvulare cu ajutorul formulei Gorlin.

Angiografia cu substanță de contrast poate fi efectuată pentru evaluarea valvei mitrale, determinarea tulburărilor de cinetică ventriculară și aprecierea funcției ventriculare. Trebuie avut însă în vedere riscul pe care îl poartă injectarea substanței de contrast în ventriculul stâng în special la pacienții cu insuficiență ventriculară stângă și presiunea blocată în capilarul pulmonar crescută. Injectarea nu trebuie făcută rapid într-o cameră cardiacă cu presiune foarte mare. Injectarea în aortă poate demonstra prezența insuficienței aortice asociate.

Coronarografia se impune la orice pacient la care se suspectează prezența unei leziuni coronariene (3,5). în general se recomandă coronarografia la orice pacient bărbat peste 45 de ani și femeie peste 55 de ani.

Indicațiile chirurgicale în stenoza aortică

Dintre toți pacienții cu leziuni valvulare cei cu stenoză aortică reprezintă grupul la care stabilirea momentului și indicației chirurgicale este decizia critică cel mai greu de luat. La copii și adolescenți, care cel mai adesea au bicuspidie aortică, simpla incizie la nivelul comisurilor sau valvuloplastie cu balon pot fi efectuate cu o mortalitate foarte mică (sub 1%). De aceea aceste metode sunt recomandate nu doar la pacienții simptomatici ci la toți pacienții din aceste grupe de vârstă cu stenoză aortică critică (arie sub 0,5 cm^2/m^2 de suprafață corporală). Aceste manevre au de multe ori rezultate hemodinamice remarcabile. Cu toate acestea fluxul prin valva modificată duce la alterări structurale progresive. Prin urmare se obține astfel o amânare a momentului protezării valvulare cu 10-20 de ani.

în principiu se indică înlocuirea valvei aortice la pacienții cu *stenoză aortică severă* (arie sub 0,8 cm^2 sau sub 0,5 cm^2 pe metru pătrat de suprafață corporală) și *simptome datorate acesteia* (1,3,5,6).

De asemenea se indică înlocuirea valvulară la pacienții asimptomatici dar cu disfuncție progresivă de ventricul stâng sau activitate ectopică ventriculară importantă și la pacienții cu un răspuns hemodinamic anormal la efort fizic (lipsa creșterii normale a tensiunii arteriale la efort) (1,3).

Insuficiența aortică

Etiologia insuficienței aortice

Insuficiența (regurgitarea) aortică se poate datora leziunilor primare de la nivelul valvei aortice, modificărilor pereților aortei inițiale sau ambelor. în ultima perioadă de timp procentul pacienților operați pentru insuficiență aortică pură având drept cauză boala rădăcinii aortice a crescut foarte mult (1,5).

Cauze valvulare de insuficiență aortică

Reumatismul articular acut este cauza cea mai frecventă de insuficiență aortică (este implicată în etiologia a circa jumătate din cazurile de insuficiență aortică). Insuficiența aortică reumatismală se datorează îngroșării și retracției uneia sau mai multor cuspe. Fuzionarea comisurală este minimă în cazul insuficienței pure, dar este o caracteristică importantă a bolii aortice (insuficiența asociată cu stenoza). Coexistența unor leziuni la nivelul valvei mitrale este foarte frecventă.

Endocardita infecțioasă activă sau vindecată este o altă cauză de insuficiență valvulară aortică. Acest proces poate determina perforații și rupturi ale cuspelor sau vegetațiile pot împiedica coaptarea normală în diastolă.

Traumatismele (care pot determina ruptura sau prolabarea unei cuspe), un DSV mare, bicuspidia aortică (cel mai frecvent asociată însă cu stenoză), proliferarea mixomatoasă a cuspelor valvulare sau modificări congenitale (cuspe fenestrate care se rup, mai ales în prezența hipertensiunii spre exemplu), boli autoimine ca lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă, spondilita anchilopoietică, boala Takayasu, boala Whipple, boala Crohn sunt toate cauze rare de insuficiență aortică valvulară.

Afecțiuni ale rădăcinii aortei care determină insuficiență aortică

în Statele Unite ale Americii insuficiența aortică produsă prin leziuni ale rădăcinii aortice reprezintă mai mult de jumătate din cazurile de insuficiență aortică ajunse la operație (1). în trecut luesul era o cauză majoră de insuficiență aortică prin aortita luetică, manifestare a luesului terțiar. Aceasta apare la peste 15-20 de ani de la infecția primară. Dilatarea aortei inițiale și a inelului valvular în acest caz se datorează distrucției țesutului elastic și muscular din media aortică. Secundar și cuspele devin fibrotice și se îngroașă, probabil datorită fluxului turbulent pe o perioadă îndelungată.

Sindromul Marfan este o boală ereditară transmisă de obicei monogenic autosomal dominant și mai rar recesiv. Ea se caracterizează printr-un defect de sinteză a țesutului elastic. La nivelul aortei se remarcă subțierea și dilatarea peretelui datorită conținutului scăzut în fibre elastice din medie, leziune cunoscută și ca necroză chistică a mediei. Dilatarea anevrismală a aortei ascendente inclusiv a sinusurilor Valsalva și inelului aortic („ectazie anulo-aortică") produce secundar insuficiența aortică. Valva aortică (cuspele) sunt de obicei normale. O altă formă de insuficiență aortică întâlnită în sindromul Marfan este insuficiența aortică acută prin disecție de aortă.

Dilatarea aortei ascendente se întâlnește frecvent și în alte sindroame caracterizate printr-un deficit în sinteza fibrelor țesutului conjunctiv ca sindromul Ehlers-Danlos sau *osteogenesis imperfecta* (boala sclerelor albastre). Un alt asemenea sindrom este cunoscut ca dilatație idiopatică a rădăcinii aortice, în care nu apar semne ale sindromului Marfan sau ale altei afecțiuni sistemice.

Alte cauze de insuficiență aortică prin dilatarea aortei inițiale sunt dilatarea aortică senilă (degenerativă), necroza chistică a mediei (neasociată sindromului Marfan sau asociată acestuia), spondilita anchilopoietică ce poate produce insuficiența aortică printr-un mecanism mixt de afectare valvulară și dilatare aortică), boala Behçet, artrită psoriatică, artrită asociată cu colită ulceroasă, sindromul Reiter, arterita cu celule gigante și hipertensiunea arterială.

Fiziopatologia insuficienței aortice

Severitatea insuficienței aortice depinde de suprafața orificiului regurgitant, durata diastolei și de diferența dintre presiunea diastolică în aortă și cea din ventriculul stâng. Răspunsul fiziologic depinde de modul acut sau cronic de instalare a insuficienței aortice. Aria orificiului regurgitant care să producă o insuficiență semnificativă poate fi de 0,5 până la 1 cm^2. Volume mari de sânge, reprezentând 60-70% sau chiar mai mult din volumul-bătaie pot regurgita în ventriculul stâng în timpul diastolei. De aceea ventriculul stâng trebuie să își crească mult volumul-bătaie pentru a anula volumul regurgitant menținând un flux anterograd suficient în circulația sistemică (9).

în fața unei insuficiențe aortice a cărei severitate crește progresiv ventriculul se poate adapta deci prin creșterea tot mai mare a volumului total de ejecție (suma volumelor-bătaie dintr-un minut). Pe măsură ce funcția ventriculară se alterează ventriculul se dilată și mai mult. Crește volumul telediastolic și tensiunea parietală scăzând astfel fracția de ejecție și crescând volumul telesistolic. Odată cu dilatarea ventriculului crește și fibroza interstițială, fenomen care duce la scăderea complianței acestei camere (1). Consecutiv se produce o stază retrogradă cu creșterea presiunilor din atriul stâng, circulația pulmonară și cordul drept.

în condiții de supraîncărcare volemică acută ventriculul nu are suficient timp pentru a răspunde adaptativ prin hipertrofie excentrică și creșterea volumului-bătaie. în insuficiența aortică acută (produsă de obicei prin endocardită, disecție de aortă sau traumatic) fluxul regurgitant umple un ventricul mic, non-compliant, în care intră și fluxul din atriul stâng. Presiunea arterială sistemică și ventriculară sistolică nu sunt inițial mult influențate (există o hiperstimulare adrenergica) iar apoi scad ca urmare a debitului cardiac scăzut. Presiunea diastolică sistemică nu scade semnificativ datorită presiunii telediastolice din ventriculul stâng mult crescută. De aceea diferențiala (presiunea pulsului) nu este mult modificată (1).

Tabloul clinic și diagnosticul insuficienței aortice

în cazul *insuficienței aortice severe cronice* cordul își crește progresiv dimensiunile în timp ce pacientul rămâne multă vreme asimptomatic. Simptomele datorate rezervei cardiace scăzute sau ischemiei miocardice apar în general *după* ce cardiomegalia este considerabilă și este prezentă disfuncția ventriculului stâng. Ele apar în general în decada a patra de viață în cazul insuficienței severe. Principalele manifestări sunt reprezentate de dispnee de efort, ortopnee și dispnee paroxistică nocturnă. Sincopa este rară dar poate apărea. Angina este mai rară decât în cazul stenozei aortice dar totuși destul de frecventă. Ea apare în mod particular nocturn, odată cu rărirea frecvenței cardiace și scăderea uneori marcată a presiunii arteriale diastolice. în afară de angină în aceste condiții mai poate apărea disconfort abdominal probabil datorită ischemiei splanhnice. Spre deosebire de evoluția rapid nefavorabilă după apariția simptomelor în cazul stenozei aortice, la 10 ani de la apariția simptomelor la pacienții cu insuficiență aortică circa 50% din aceștia sunt încă în viață.

a. La examenul fizic la pacienții cu insuficiență aortică se remarcă un șoc apexian amplu deplasat spre stânga și inferior. Uneori se observă o retracție sistolică a regiunii precordiale. în insuficiența aortică moderată se evidențiază un suflu diastolic scurt, de frecvență înaltă, dulce, aspirativ. în cazul insuficienței severe suflul este mai intens și descrescendo. Prezența unui zgomot III (galop protodiastolic) este adesea primul semn clinic de alterare a funcției miocardice. în momentul apariției acestuia înlocuirea valvulară trebuie luată în considerare.

Tensiunea arterială reflectă presiunea pulsului amplă, astfel că zgomotele Korotkoff pot fi auzite până la valoarea 0. O serie lungă de semne reflectă presiunea pulsului crescută. Dintre acestea amintim: pulsul Corrigan (semnul ciocanului hidraulic), semnul de Musset (clătinarea ritmică a capului), pulsul capilar Quincke (la nivelul patului unghial), semnul Duroziez (sufluri sistolic și diastolic la auscultația arterei femurale la presiunea cu stetoscopul) și semnul Traube (zgomotul de pistol la nivelul arterelor mari).

b. Electrocardiograma arată hipertrofie ventriculară stângă. Radiografia toracopulmonară arată mărirea ventriculului stâng caudal și spre stânga. Mărirea atriului stâng și dilatarea rădăcinii aortice pot fi de asemenea constatate radiologie.

c. Ecografia în modul M sau biplan (2-D) arată doar semne indirecte de insuficiență aortică și nu poate cuantifica gradul insuficienței, în schimb, examenul Doppler poate documenta prezența insuficienței dar nu poate cuantifica precis gradul insuficienței. De obicei ecografia-transtoracică este suficientă dar cea transesofagiană oferă detalii mai precise (14). Ecografia reprezintă o metodă foarte valoroasă pentru aprecierea dilatării și hipertrofiei ventriculare și poate stabili uneori etiologia insuficienței (de exemplu bicuspidie aortică, dilatarea rădăcinii aortice, vegetație cuspală etc). Dimensiunile și volumele telesistolice și telediastolice ca și fracțiile de ejecție și de scurtare măsurate repetat sunt de mare valoare în stabilirea momentului optim pentru operație (10).

d. Rezonanța magnetică nucleară este poate cea mai precisă metodă de evaluare a pacienților cu insuficiență aortică. Aceasta măsoară extrem de precis volumele regurgitante, volumele telesistolic și telediastolic ventriculare ca și dimensiunea orificiului regurgitant. Din păcate costul încă foarte mare face metoda restrictivă.

e. *Angiografia* cu injectarea la nivelul rădăcinii aortei este metoda standard de apreciere a severității insuficienței aortice și de evaluare a hemodinamicii acesteia.

f. Se mai efectuează în plus *cateterism cardiac* drept și stâng complet (se determină presiunile de umplere, debitul cardiac etc). Coronarografia trebuie și ea efectuată, în special la pacienții cu manifestări ischemice asociate pentru aprecierea contribuției ischemiei la dezvoltarea insuficienței cardiace și atunci când se are în vedere înlocuirea valvulară și a aortei ascendente.

în cazul *insuficienței aortice acute* severe starea generală a pacientului este gravă. Acesta este tahicardie, cu vasoconstricție periferică marcată (datorită hipertoniei simpatice) și cianoză, iar uneori există congestie și edem pulmonar. Semnele periferice clasice sunt șterse sau cel puțin nu la fel de impresionante ca în cazul insuficienței aortice cronice. Hipertensiunea pulmonară determină o componentă pulmonară a zgomotului II accentuată. Galopul protodiastolic și presistolic sunt întâlnite foarte frecvent. Suflu! diastolic este scurt și de intensitate redusă. Suflul Austin-Flint este și el scurt și încetează odată cu închiderea diastolică a mitralei.

Electrocardiograma prezintă tahicardie sinusală. Se pot găsi modificări nespecifice de segment S-T și/sau undă T. Semnele de hipertrofie ventriculară

stângă pe ECG apar abia la câteva zile sau săptămâni de la instalarea insuficienței aortice acute. Radiografia toraco-pulmonară arată o imagine cardiacă de dimensiuni normale și semne de încărcare pulmonară. Ecografia arată închiderea precoce a mitralei, dimensiuni telediastolice aproape de normal și o fracție de scurtare normală (în contrast cu dimensiunile crescute și hipermobilitatea parietală întâlnite în forma cronică).

Indicațiile tratamentului chirurgical în insuficiența aortică cronică

Trebuie operați pacienții cu insuficiență aortică înaintea apariției disfuncției severe a ventriculului stâng. Examene ecografice sau ventriculograme radioizotopice seriate trebuie efectuate pentru a depista modificări ale dimensiunii și funcției ventriculare. Selecția pacienților pentru operație se face pe baza tulburării funcției ventriculare de repaus. Lipsa creșterii fracției de ejecție a ventriculului stâng la proba de efort precede și anunță depresia funcției VS de repaus (5,6,9).

Tratamentul chirurgical nu se indică la pacienții asimptomatici cu funcție ventriculară bună. Acesta este indicat la pacienții simptomatici indiferent de funcția ventriculară a acestora (1).

La pacienții asimptomatici cu funcție ventriculară stângă deprimată indicația chirurgicală este mai greu de stabilit. Decizia trebuie să se bazeze pe mai multe examene succesive efectuate la intervale de 3-6 luni. Dacă fracția de ejecție a VS scade la circa 50%, diametrul telesistolic al VS depășește 45-50 mm sau volumul telesistolic al acestuia ajunge la peste 55 ml/m^2 de suprafață corporală operația trebuie indicată (1,9).

Indicația terapeutică în insuficiența aortică acută severă

La pacienții cu insuficiență aortică acută severă decesul precoce se produce frecvent în ciuda tratamentului medical intensiv. Chiar si un ventricul sănătos și cu funcție bună nu poate face față unei încărcări volemice masive. De aceea la acești pacienți intervenția chirurgicală promptă se impune. Un caz aparte este reprezentat de insuficiența aortică acută din cadrul endocarditei infecțioase. Dezvoltarea unui bloc atrioventricular sugerează existența unui abces anular și indică intervenție chirurgicală pentru drenajul abcesului și înlocuirea valvulară (1,9).

Asocierea stenozei și insuficienței aortice („Boala aortică")

Asocierea acestor leziuni valvulare determină atât încărcare volemică cât și încărcare presională excesivă a ventriculului stâng. Indicațiile operatorii se stabilesc în general pe baza leziunii predominante. Stenoza aortică severă asociată cu insuficiență ușoară sau moderată este mai frecventă decât insuficiența severă asociată unei stenoze ușoare sau moderate.

Alegerea tipului de operație și a protezei folosite

în momentul actual chirurgul are în față un spectru larg de dispozitive pentru înlocuirea valvei afectate.

Operațiile care pot fi efectuate includ protezarea valvulară simplă, protezarea valvulară cu un cilindru inclus în rădăcina aortei și înlocuirea rădăcinii aortei.

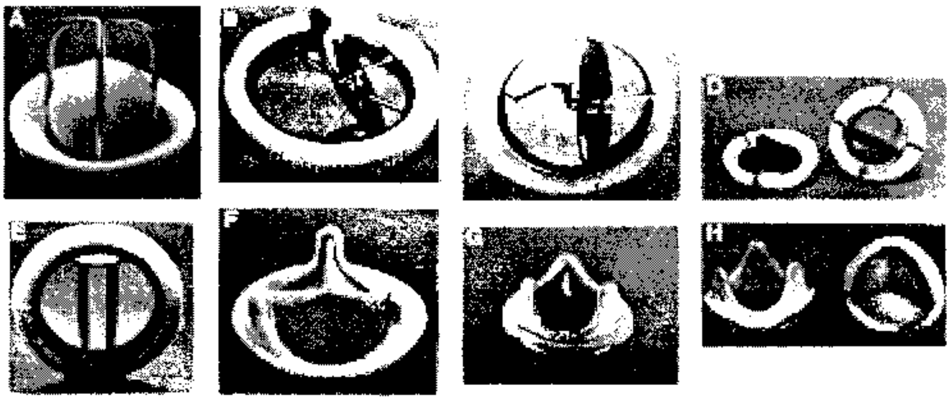


Fig. 4 - Exemple de proteze valvulare cardiace. A. Starr-Edwards. B. Bjork-Shiley. C. Medtronic-Hall. D. Omniscience. E. St. Jude Medical. F. Carpentier-Edwards pricardică. G. Hancock porcină. H. Carpentier-Edwards porcină.

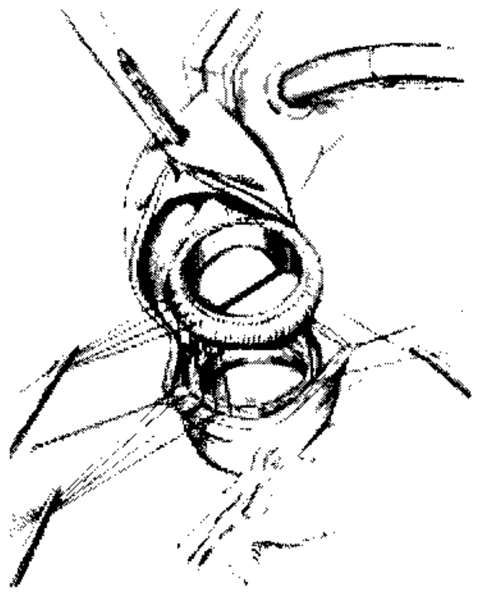


Fig. 5 - Protezarea vavulară aortică.

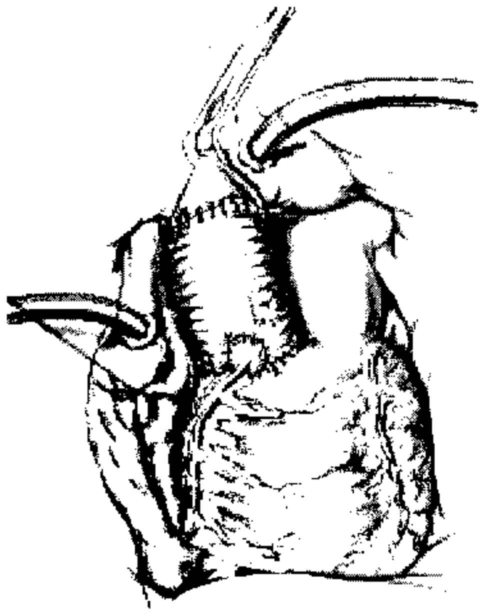


Fig. 6 - Protezare vavulară și a rădăcinii aortei cu un conduct valvulat (operația Bentall).

Protezele vaivulare disponibile pentru înlocuirea valvulară simplă sunt proteze mecanice (cu disc, cu hemidiscuri sau cu bilă), proteze pericardice sau porcine cu *stent* (bioproteze cu *stent),* bioproteze porcine fără *stent (stentless)* și alogrefe (5,8,9).

Pentru tehnica cilindrului inclus la nivelul rădăcinii aortei se pot folosi protezele biologice porcine *stentless* și alogrefele. Protezele folosite la înlocuirea rădăcinii aortice pot fi conducte valvulate sintetice cu valvă mecanică sau conducte valvulate cu valvă biologică porcină, homogrefe, autogrefe, și proteze porcine *stentless* care conțin și rădăcina aortică (7,9).

O altă posibilitate terapeutică este înlocuirea aortei inițiale cu menținerea valvei native. Plastia de inel aortic (pentru mărire sau reducere) poate fi o procedură adițională.

Alegerea tipului de proteză se bazează pe vârsta pacientului, procesul patologic subiacent, complianța pacientului la tratamentul anticoagulant, anatomia valvei aortice și aortei inițiale, raportul dintre durabilitatea presupusă a protezei și durata de viață probabilă a pacientului primitor ca și preferința chirurgului și cardiologului.

Alogrefele aortice se recomandă în cazurile de endocardită infecțioasă pe valvă nativă sau pe proteză valvulară, în cazurile de inel aortic mic și la pacienți mai tineri de 50-55 de ani. Alogrefele aortice în poziție subcoronară sunt contraindicate în cazul inelului aortic dilatat (peste 30 mm). Alogrefele mai sunt contraindicate în cazul ostiilor coronare prost aliniate (care nu se potrivesc ostiilor din alogrefă) și aortei „de porțelan" (calcifiată difuz).

Protezele mecanice sunt indicate la pacienții mai tineri în caz că nu dispunem de alogrefe sau autogrefe. Totuși unii cardiologi și chirurgi recomandă folosirea acestora și la pacienții vârstnici.

Tipul de proteză folosită pentru înlocuirea rădăcinii aortice este determinată de anatomia și tipul de leziune care a determinat leziunea valvulară. în cazul endo-carditei cu abces de inel, fistule parietale sau discontinuitate aorto-ventriculară folosirea unei alogrefe este cea mai indicată măsură. Pentru disecția de aortă de tip A se folosește cel mai frecvent un conduct valvulat cu valvă mecanică sau o alogrefă (dacă aceasta din urmă este disponibilă). In cazul ectaziei anulo-aortice cu cuspe vaivulare normale se poate efectua doar protezarea aortei ascendente cu menținerea valvei native. Toate tipurile de reconstrucție a rădăcinii aortice necesită reanastomozarea (reimplantarea) coronarelor în proteză.

în momentul de față majoritatea procedurilor de înlocuire valvulară sunt efectuate folosind proteze mecanice sau bioproteze (porcine sau pericardice). Alegerea tipului de proteză valvulară este discutată în capitolul despre disfuncții ale protezelor vaivulare.

Rezultate

Mortalitatea operatorie pentru înlocuirea valvulară aortică izolată este în general de sub 5%. O serie de factori au fost identificați ca factori de risc pentru deces postoperator. Dintre ei menționăm clasa NYHA avansată, funcția ventriculară deprimată și dilatarea ventriculului stâng, vârsta înaintată, prezența insuficienței aortice, asocierea bolii coronariene și reoperația (4,9,12,13).

Identificarea și tratarea concomitentă a bolii coronariene coexistente leziunii valvulare este esențială pentru obținerea unei supraviețuiri bune. De asemenea progresele în ceea ce privește protecția miocardică ca și identificarea precoce a disfuncției ventriculare duc la scăderea mortalității.

Valvuloplastia aortică cu balon

Rolul acestei metode a fost evaluat în anii '80. Ea reprezintă o metodă atractivă la valvulotomia la copii sau tineri cu stenoză aortică congenitală noncalcifiată. Valoarea sa este însă din păcate limitată în cazul adulților cu stenoză aortică calcifiată. Este indicată doar în cazul pacienților în stare critică și la care riscul chirurgical imediat este inacceptabil. La aceștia valvuloplastia poate ușura în oarecare măsură obstrucția permițând eventual o ameliorare hemodinamică în vederea operației. De asemenea mai poate fi folosită la pacienți care necesită o altă intervenție chirurgicală de urgență ca o „amânare" a rezolvării chirurgicale a stenozei valvulare. în lipsa tratamentului chirurgical, la pacienții la care s-a efectuat valvuloplastie aortică cu balon mortalitatea la un an a fost în jur de 50%. în concluzie, valvuloplastia cu balon nu reprezintă o alternativă la tratamentul chirurgical în stenoza aortică datorită rezultatului limitat și de doar scurtă durată (15).

BIBLIOGRAFIE

1. **Braunwald E.** - *Valvular heart disease,* in Isselbacher K.J., Braunwald E., Wilson J.D. și colab. *Principles of Internai Medicina,* 1994, p. 1052.
2. **Cândea V.** - Chirurgia orificiului aortic. Conferința susținută la Simpozionul Institutului de Cardiologie „Prof. Dr. CC. Iliescu", 16-17 mai, 1997.
3. **Glower D.D.** - *Aquired aortic valve disease.* în Sabiston D.C. Jr, Spencer F.C. *Surgery of the Chest,* 1995, p. 1733.
4. **Hammermeister K.E., Sethi G.K., Henderson W.G. și colab.** - *Veterans Affairs Cooperative Study: A comparison of outcomes in men 11 years after heart valve replacement with a mechanical valve or bioprosthesis.* N. Engl. J. Med., **328:1289, 1993.**
5. **Hammond G.L., Letsou G.V.** - *Aortic valve disease and hypertrophic cardiomyopathies,* în Baue A.E., Geha A.S., Hammond G.L., Laks H., Naunheim K.S. Glenn's *Thoracic and Cardio-vascular Surgery,* 1996, p. 1981.
6. **Hammond G.L.** - *Surgery for aortic valve disease,* în Morris P.J., Malt R.A. *Textbook of Surgery,* 1994, p. 1792.
7. **Hopkins R.A.** (editor) - *Cardiac Reconstructions with Homogref Valves.* New York, Springer, 1989.
8. **Ionescu M.I.** (editor). - *Tissue Heart Valves,* Butterworth-Londra,1979.
9. **Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G.** - *Aortic valve disease,* în Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G. *Cardiac surgery,* 1992, p. 491.
10. **Macarie C, Anca T., Răileanu I., Niculescu M., Filipescu D., Cândea V., Gherghiceanu D., Socoteanu I., Făgărășanu D.** - Elemente echocardiografice de evaluare a prognosticului evolutiv postoperator în insuficiența aortică, la Simpozionul Institutului de Cardiologie „Prof. Dr. CC. Iliescu", 16-17 mai, 1997.
11. **Nygaard H., Paulsen P., Hasenkam J., Kromann-Hansen O., Pedersen E., Rovsing P.** - *Quantitation of the turbulent stress distribution downstream of normal, diseased and artificial aortic valves în humans.*
12. **Pelletier L. C, Carrier M., Leclerc Y., Dyrda I.** - *The Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis: clinical experience with 600 patients.* Ann. Thorac. Surg. 60:S297 302, 1995.
13. **Penta A., Qureshl S., Radley-Smith R., Yacoub M. H.** - *Patient status 10 or more years after 'fresh' homogref replacement of the aortic valve.* Circulation, 70:I 182, 1984.
14. **Come P., Apetrei E.** - Insuficiența aortică și stenoza aortică. Evaluare Eco-Doppler, In Gherasim L, Apetrei E., Actualități în Cardiologie, Ed. Med. Amaltea, București, 1998.
15. **Braunwald E.** - *Valvular Heart Disease,* în Braunwald E. (sub red.) *Heart Disease,* 1996, p. 1007.

PATOLOGIA DOBÂNDITĂ A VALVEI TRICUSPIDE

V. CÂNDEA

Leziunile tricuspidiene primare sunt rare. Cea mai frecventă cauză de leziune tricuspidiană este dilatarea ventriculului drept și a inelului tricuspidian care determină insuficiența tricuspidiană funcțională. Acestea pot fi determinate de insuficiența ventriculară dreaptă de orice cauză.

Stenoza tricuspidiană

Etiologie și aspect anatomo-patologic

Cea mai fecventă cauză de stenoză tricuspidiană este boala reumatismală. Doar excepțional ea poate fi urmarea fibrozei endomiocardice, sin-

dramului carcinoid, fibroelastozei, vegetațiilor valvulare sau lupusului eritematos sistemic. Alte cauze de obstrucție a orificiului atrio-ventricular drept sunt tumorile atriului drept (mixoame cel mai frecvent) sau tumorile extracardiace compresive (1).

Afectarea reumatismală tricuspidiană nu este practic niciodată întâlnită ca o leziune izolată ci ea însoțește leziunile mitralei, valvei aortice sau ambelor. Cel mai frecvent leziunea tricuspidiană reumatismală însoțește leziunea mitrală. Doar circa 3-5% din pacienții cu stenoză mitrală reumatismală prezintă și o leziune tricuspidiană reumatismală manifestă clinic. în schimb, aproape jumătate din pacienții cu afectare cardiacă reumatismală prezintă modificări organice tricuspidiene. La aproape 15% există un grad oarecare de stenoză tricuspidiană.

Principala leziune întâlnită este fuziunea comisurală. Aria mare a valvei tricuspide face această leziune mai dificil de identificat. Cuspele sunt de obicei îngroșate și destul de mobile, iar calcifierea valvulară este rară. Atunci când apare, este mai puțin severă decât la valvele inimii stângi. Poate exista un grad variabil de scurtare și fuzionare a cordajelor tendinoase, care este în general mai puțin marcat în comparație cu leziunile aparatului subvalvular mitral. Rezultă o valvă tricuspidă de aspectul unei diafragme cu o deschidere centrală relativ ovală și cu dimensiuni fixe. Astfel, valva tricuspidă stenotică va prezenta și un grad de regurgitare.

Ca și în cazul stenozei mitrale, există o predilecție pentru sexul feminin, iar intervalul în care incidența stenozei tricuspidiene este crescută este între 20 și 60 de ani. Sunt regiuni de pe glob unde incidența leziunilor tricuspidiene reumatismale este mai mare (de exemplu în India).

Fiziopatologia stenozei tricuspidiene

Expresia stenozei tricuspidiene este prezența unui gradient presional *diastolic* trans-tricuspidian. Acesta este crescut în condițiile creșterii debitului cardiac (și a fluxului transvalvular) la efort sau în inspir și scade în expir. Un gradient diastolic minim sau un gradient mediu de circa 5 mmHg este suficient pentru a determina semne de congestie venoasă sistemică. în lipsa restricției de sodiu și/sau a tratamentului diuretic apar turgescența jugularelor și edemele periferice.

Creșterea presiunii în atriul drept determină hipertrofia marcată a acestuia. Contracția sa (în condițiile existentei ritmului sinusal) determină o undă a amplă pe jugulogramă, undă care poate atinge chiar nivelul presiunii sistolice din ventriculul drept.

Debitul cardiac de repaus este în general mult scăzut și nu crește în condiții de efort. în consecință, presiunile din ventriculul drept, artera pulmonară și atriul stâng rămân scăzute chiar în condițiile prezenței unei stenoze mitrale semnificative.

Un gradient diastolic *mediu* de 2 mmHg este suficient pentru stabilirea diagnosticului de stenoză tricuspidiană. în condiții de efort, inspir profund, administrare de atropină sau infuzie rapidă de lichide gradientul crește semnificativ în stenoza tricuspidiană. Aceste manevre sunt folosite în cazul unui gradient diastolic la limită. Pe de altă parte, expirul profund și prelungit scade sau poate chiar anula gradientul. în consecință, oridecâte ori se suspectează diagnosticul de stenoză tricuspidiană este necesară măsurarea *simultană* a presiunilor din atriul drept și ventriculul drept. Aceasta se poate realiza prin folosirea a două catetere sau a unui cateter cu dublu lumen (fiecare deschizându-se de câte o parte a tricuspidei) (1,3).

Manifestări clinice și diagnostic

Debitul cardiac scăzut determină simptome de tipul fatigabilității extreme, iar congestia venoasă sistemică determină turgescența jugularelor, edeme periferice până la anasarcă, hepatomegalie marcată și ascită. Aceste manifestări clinice contrastează cu absența sau nivelul redus al dispneei. Stenoza tricuspidiană maschează semnele clinice ale unei stenoze mitrale coexistente. Lipsa congestiei pulmonare datorită „barajului" tricuspidian determină lipsa hemoptiziei, dispneei paroxistice nocturne sau episoadelor de edem pulmonar acut. De fapt, absența manifestărilor de congestie în circulația pulmonară la pacienții cu stenoză mitrală trebuie să ridice suspiciunea de stenoză tricuspidiană. Un alt simptom întâlnit uneori este o *senzație de undă la nivelul gâtului* care corespunde undei a de pe jugulogramă.

Examenul fizic este adesea înșelător datorită faptului că semnele stenozei tricuspidiene sunt parțial mascate de semnele stenozei mitrale asociate. De aceea pentru detectarea clinică a stenozei tricuspidiene este nevoie ca această leziune să fie mai întâi suspectată și căutată sistematic.

O undă jugulară presistolică (unda a), prezentă când pacienții sunt în ritm sinusal, poate fi ușor confundată cu o undă sistolică. O pulsație hepatică presistolică se întâlnește destul de frecvent. Uneori

se poate percepe un impuls presistolic la dreapta sternului dat de contracția puternică a atriului drept.

Cum s-a menționat și mai sus, examenul clinic al plămânilor nu arată încărcare pulmonară sau raluri și este izbitor de sărac în comparație cu edemele adesea masive până la anasarcă, cu turgenscența jugularelor și ascită. De aceea, în principiu diagnosticul de stenoză tricuspidiană este sugerat de combinația dintre o undă a evidentă și lipsa semnelor de hipertensiune pulmonară sau de mărire a ventriculului drept. Suspiciunea clinică poate fi întărită de prezența unui suflu diastolic la polul inferior al sternului, uneori însoțit de freamăt. Acesta se accentuează în timpul inspirului.

Auscultația stenozei tricuspidiene se aseamănă cu cea a stenozei mitrale, dar este adesea acoperită de aceasta. Clacmentul de deschidere se aude cel mai bine de obicei parastemal stâng la extremitatea inferioară a sternului, la fel ca și suflul diastolic. Acesta din urmă are o tonalitate ceva mai înaltă față de uruitura diastolică a stenozei mitrale. Suflul presistolic este mai rugos, începe mai devreme decât cel al stenozei mitrale, și are un caracter crescendo-descrescendo (aspect rombic). Toate aceste semne clinice sunt accentuate de manevre care cresc fluxul de sânge transtricuspidian cum ar fi: inspiru! profund, decubitul lateral drept, ridicarea picioarelor, inhalarea de nitrit de amil sau exercițiul izotonic. Ele sunt atenuate de expirul profund sau de manevra Valsalva.

Electrocardiograma nu oferă date foarte importante. Pot fi prezente semnele de hipertrofie atrială dreaptă, eventual disproporționată față de lipsa hipertrofiei ventriculare drepte. Mai frecvent sunt prezente semne de hipertrofie biatriaiă. Ritmul sinusal este prezent la peste jumătate din pacienți.

Examenul radiologie este extrem de caracteristic. El arată o mărire importantă a atriului drept, asociată cu lipsa semnelor de hipertensiune pulmonară și cu câmpurile pulmonare clare. Atriile drepte cele mai mari sunt întâlnite la pacienții cu stenoză și regurgitare tricuspidiană, la care se asociază fibrilația atrială și o presiune medie în atriul drept de peste 12 mmHg.

Ecografia Doppler poate fi utilă în stabilirea diagnosticului și aprecierea severității stenozei tricuspidiene. Din păcate, datorită poziției sale, tricuspida este mai dificil de evidențiat. Ecografia bidimensională arată deformarea în dom a valvei în diastolă cu mobilitatea scăzută a cuspelor și îngroșarea acestora. Metoda Doppler arata o curbă prelungită a fluxului anterograd.

Cateterismul cardiac este metoda esențială pentru stabilirea severității și pentru confirmarea diagnosticului. Principalele caracteristici hemodinamice ce pot fi evidențiate prin cateterism sunt gradientul diastolic transtricuspidian de peste 5 mmHg, presiunea atrială dreaptă crescută și debitul cardiac scăzut. O arie a orificiului vavular tricuspidian mai mică de 1,5 cm^2 determină în general tulburări hemodinamice importante și manifestări clinice semnificative. Indexul cardiac se corelează fidel cu aria orificiului tricuspidian, spre deosebire de presiunea din atriul drept.

Atitudine terapeutică și indicații chirurgicale

Tratamentul de bază în stenoza tricuspidiană este tratamentul chirurgical. Cu toate acestea, restricția sodată și tratamentul diuretic pot determina o ameliorare simptomatică semnificativă. O perioadă de diureză crescută poate scădea congestia hepatică ameliorând funcția ficatului și diminuând riscul operator (1,5).

Indicația chirurgicală la pacienții cu stenoză tricuspidiană se pune când aria orificiului tricuspidian este mai mică de 2 cm^2 și gradientul presional mediu diastolic transtricuspidian depășește 5 mmHg. De obicei decizia finală privind tratamentul chirurgical al stenozei tricuspidiene se ia pe masa de operație (4,5,6).

în cazul coexistenței stenozei tricuspidiene și stenozei mitrale, rezolvarea doar a stenozei tricuspidiene este irațională, datorită precipitării congestiei pulmonare și a manifestărilor datorate acesteia.

Deoarece stenoza tricuspidiană este aproape întotdeauna însoțită și de un grad de insuficiență, comisuroliza digitală poate să nu determine o ameliorare hemodinamică semnificativă, ci doar să transforme stenoza într-o insuficiență severă. O reconstrucție valvulară la vedere care să transforme tricuspida într-o valvă bicuspă competentă poate reprezenta o soluție. Aceasta se poate realiza prin comisurotomia la vedere doar la nivelul comisurilor antero-septală și postero-septală. Comisurotomia la nivelul comisurii antero-posterioare nu se indică datorită riscului crescut de regurgitare ulterioară severă. O altă soluție propusă de Carpentier este o incizie la nivelul comisurii antero-septale și una la nivelul cuspei posterioare (3,5).

în cazul în care prin aceste metode conservatoare nu se obține o valvă tricuspida funcțională este necesară înlocuirea valvulară (a se vedea mai jos).

Insuficiența tricuspidiană

Etiologie și aspect anatomo-patologic

Insuficiența tricuspidiană izolată este foarte rară. Cea mai frecventă cauză de insuficiență (regurgitare) tricuspidiană nu este afectarea organică (intrinsecă) a valvei ci *dilatarea ventriculului stâng și a inelului tricuspidian* care pot complica insuficiența ventriculară dreaptă de orice cauză. Această formă de insuficiență tricuspidiană poartă denumirea de insuficiență tricuspidiană *funcțională.* Ea poate fi întâlnită în orice forma de boală cardiacă sau pulmonară însoțită de hipertensiune pulmonară. Mai frecvent este urmarea leziunilor mitralei, infarctului de ventricul drept, unor boli cardiace congenitale, hipertensiunii pulmonare primare și mai rar cordului pulmonar cronic. Insuficiența tricuspidiană severă a fost citată și ca manifestare inițială a tireotoxicozei. în toate aceste cazuri insuficiența tricuspidiană complică și agravează insuficiența severă a cordului arept. Ea poate diminua sau chiar dispărea în cazul în care ventriculul drept își micșorează dimensiunile în urma tratamentului insuficienței cardiace (1).

Insuficiența tricuspidiană prin dilatarea inelului valvular poate apărea rar în cadrul sindromului Marfan, când nu este asociată dilatării ventriculului drept.

Insuficiența tricuspidiană *organică* este de obicei consecința bolii cardiace reumatismale, traumatismelor, endocarditei, prolapsului tricuspidei sau sindromului carcinoid.

a. *Boala reumatismală* este cauza cea mai frecventă de insuficiență tricuspidiană organică. Incidența ei maximă, ca și în cazul stenozei mitrale, este între 20 și 60 de ani și este mai frecventă la femei. Trebuie avut însă în vedere că practic întotdeauna leziunile reumatismale tricuspidiene însoțesc leziunile valvulare ale cordului stâng și în special ale mitralei. în aceste condiții o insuficiență tricuspidiană la un pacient cu boală cardiacă reumatismală este mai frecvent funcțională. De fapt, un grad oarecare de insuficiență tricuspidiană funcțională se poate observa la circa două treimi din pacienții cu insuficiență mitrală pură.

b. *în sindromul carcinoid,* produs prin hipersecreția de serotonină de către o tumoră carcinoidă, derivată din celulele Kulchitsky ale tractului gastrointestinal, se produc depozite focale sau difuze de material fibros pe endocardul camerelor cardiace, endoteliul venelor mari și sinusului coronar, dar mai ales la nivelul cordului drept, unde se găsesc de regulă pe versantul ventricular al tricuspidei. Aceste depozite determină aderența cuspelor tricuspidei la peretele ventricular cu insuficință consecutivă. Aderența cuspelor între ele poate determina și stenoză (mai rar).

c. *Traumatismele toracice* pot produce ruptura de mușchi papilari sau ruptura cuspelor sau ale cordajelor. Ruptura unui papilar este gravă și duce adesea la deces sau la necesitatea intervenției chirurgicale de urgență. Mai rar s-au întâlnit leziuni ale cordajelor tendinoase tricuspidiene produse de catetere intracardiace.

d. *Prolapsul tricuspidian* poate fi întâlnit la aproximativ o treime din pacienții cu prolaps de valvă mitrală. El este determinat de modificări degenerative mixomatoase la nivelul cuspelor. Menționăm că prolapsul tricuspidian poate exista (foarte rar) și în absența prolapsului de valvă mitrală.

e. *Endocardita* pe valva tricuspidă a devenit mai frecventă odată cu răspândirea mai largă a drogurilor cu administrare intravenoasă. Germenii mai frecvent implicați sunt stafilococul auriu, gram-negativii și fungii (A se consulta capitolul despre endocardita infecțioasă).

Manifestări clinice și diagnostic

în absența hipertensiunii pulmonare insuficiența tricuspidiană este destul de bine tolerată. Dacă însă presiunea în artera pulmonară (deci și cea din ventriculul drept) este crescută debitul cardiac scade și manifestările de insuficiență cardiacă dreaptă apar. în principiu manifestările clinice ale insuficienței tricuspidiene sunt rezultatul debitului cardiac scăzut și congestiei venoase sistemice. Semnele de congestie pulmonară sunt mai reduse decât ne-am aștepta în cazul unei leziuni mitrale semnificative dacă se asociază insuficiența tricuspidiană. Unii pacienți se plâng de o senzație de pulsație la nivelul gâtului. Uneori pot fi observate pulsații ale globilor oculari. Fibrilația atrială este frecventă.

La *examenul fizic* adesea se evidențiază emacierea pacienților până la cașexie. Cianoza și icterul sunt adesea prezente. Turgescența jugularelor este întâlnită frecvent și se remarcă o undă sincronă cu sistola ventriculară la acest nivel. Panta descendentă a acestei unde este abruptă și acesta este semnul cel mai caracteristic pe jugulogramă în lipsa coexistenței stenozei tricuspidiene. Poate fi perceput un suflu venos jugular. Pot fi percepute pulsațiile sistolice ale unui ficat dureros la palpare

și mărit (spre deosebire de pulsațiile presistolice din stenoza tricuspidiană). în cazul insuficienței tricuspidiene cu evoluție îndelungată ficatul poate fi dur și nedureros, iar pulsațiile greu perceptibile datorită fibrozei (ciroză cardiacă).

Examenul cordului arată adesea un impuls determinat de contracția viguroasă a ventriculului drept. Mai rar se poate observa un impuls parasternal determinat de contracția atriului drept (la pacienții în ritm sinusal). în cazul coexistenței stenozei mitrale se remarcă o zonă „liniștită" între apexul cordului și marginea stângă a sternului. *Auscultația* arată un zgomot III cu originea la nivelul ventriculului drept (respectiv care se accentuează în inspir). în cazul prezenței hipertensiunii pulmonare componenta pulmonară a zgomotului II este accentuată. în acest caz suflul sistolic este ascuțit (de tonalitate înaltă) și pansistolic. Un suflu sistolic evident este însă decelabil doar la circa jumătate din pacienți. Intensitatea sa este maximă parasternal stâng în spațiile IV-V intercostale. Suflul este accentuat în inspir profund (manevra sau semnul Rivero-Carvallo). Dacă ventriculul drept are însă funcția sever alterată el nu mai poate crește debitul în cursul acestei manevre astfel că atunci accentuarea inspiratorie a suflului nu mai poate fi percepută. în cazul unui ventricul drept mult mărit de volum suflul poate fi mai intens la vârful cordului (greu de diferențiat de suflul produs de o insuficiență mitrală).

Electrocardiograma este nespecifică. Cel mai frecvent, pacienții sunt în fibrilație atrială. Se pot întâlni blocuri incomplete de ramură dreaptă sau o undă Q în derivația V_r

Examenul radiologie arată la majoritatea pacienților mărirea globală a cordului drept (atât a atriului cât și a ventriculului) asociată unei măriri doar moderate (mai mici decât ne-am aștepta în contextul leziunilor coexistente) a trunchiului arterei pulmonare. Acestea trebuie să ridice suspiciunea existenței insuficienței tricuspidiene. Cardiomegalia depinde și de celelalte leziuni asociate. Pot fi decelate semne radiologice de hipertensiune venoasă sistemică (proeminența venei azigos, revărsate pleurale, împingerea în sus a cupolelor diafragmatice datorită ascitei etc).

Ecografia poate evidenția dimensiunile camerelor drepte ca și ale inelului tricuspidian. Metoda Doppler poate evidenția jetul regurgitant. Jetul de închidere normal al valvei tricuspide nu trebuie să depășească în durată jumătate din sistolă. Semnalul Doppler al unei insuficiențe tricuspidiene importante este un spectru de velocitate sub forma unei benzi late cu dispoziție paralelă cu septul intratrial și cu durată peste 80% în durata sistolei.

Ecografia transesofagiana este superioară celei transtoracice pentru că vizualizează mai bine valva tricuspidă.

Angiografia arată o presiune atrială și o presiune telediastolică ventriculară drepte crescute. De asemenea curba presiunii atriale drepte suferă un proces de „ventricularizare" (capătă un aspect asemănător curbei presionale din ventriculul drept). O creștere a presiunii atriale drepte în inspir în locul scăderii normale este caracteristică. Presiunea sistolică din artera pulmonară sau presiunea sistolică din ventriculul drept pot fi utile în a stabili dacă insuficiența tricuspidiană este primară sau secundară. O presiune arterială pulmonară sistolică, peste 60 mmHg, sugerează o etiologie secundară în timp ce o valoare sub 40 mmHg sugerează o etiologie primară.

Diagnosticul și aprecierea cantitativă a insuficienței tricuspidiene pot fi susținute adeseori prin ventriculografia dreaptă, dar metoda are limitele sale datorită faptului că un anumit grad de insuficiență poate fi generat de cateterul ce trebuie trecut transvalvular. S-au imaginat catetere speciale care să minimalizeze acest inconvenient, iar angiografia este făcută cu injecția substanței de contrast cu viteză scăzută pentru a preveni producerea de extrasistole (acestea determină ele însele regurgitare importantă).

Atitudine terapeutică și indicații chirurgicale

în absența hipertensiunii pulmonare insuficiența tricuspidiană poate fi mult timp bine tolerată. De aceea, în funcție de etiologie, în acest caz adesea tratamentul chirurgical nu este indicat iar pacienții vor fi observați periodic. Cu toate că există o serie întreaga de metode pentru aprecierea severității insuficienței tricuspidiene, stabilirea indicației chirurgicale este adesea greu de făcut. în cazul insuficenței tricuspidiene primare simptomatice se indică tratamentul chirurgical (1,3,5).

în cazul insuficienței tricuspidiene secundare dilatării ventriculului drept și a inelului valvular tricuspidian este foarte greu de stabilit în ce măsură scăderea dimensiunilor cordului drept va determina reducerea insuficienței sau chiar în ce măsură această scădere dimensională se va produce.

Mulți autori susțin că rezolvarea chirurgicală a insuficienței tricuspidiene este indicată în momentul în care se intervine chirurgical pe valva mitrală mai ales că riscul unei insuficiențe tricuspidiene reziduale este greu de apreciat dar prezența acesteia întunecă mult prognosticul pacienților. O serie de factori măresc riscul persistenței insuficienței tricuspidiene în cazul necorectării chirurgicale. Dintre aceștia amintim: 1) probabilitatea mare de persistență a hipertensiunii pulmonare și a unor presiuni telediastolice ventriculară și atrială stângi reziduale crescute, 2) dilatarea ventriculară dreaptă marcată și 3) o contractilitate miocardică slabă. în aceste cazuri indicația chirurgicală de rezolvare a insuficienței tricuspidiene se susține și mai puternic.

Este dovedit că riscul chirurgical al intervenției chirurgicale combinate pe valva mitrală și tricuspidă este mai mare decât cel al intervenției chirurgicale doar pe valva mitrală. Acest risc se pare că nu este datorat procedurii mai laborioase ci mai ales stării clinice mai proaste a acestui grup de pacienți. De aceea acest factor nu trebuie să fie determinant în stabilirea atitudinii terapeutice. Hipertensiunea pulmonară și depresia funcției ventriculului drept ca și hipertensiunea venoasă sistemică cronică contribuie toate la rezultate chirurgicale mai proaste.

The Deborah Heart and Lung Center a stabilit un algoritm pentru stabilirea indicației chirurgicale la pacienții cu insuficiență tricuspidiană. Astfel la pacienții cu insuficiență tricuspidiană peste gradul III/VI, edeme periferice și turgescența jugularelor se practică anuloplastie tricuspidiană. La pacienții cu insuficiență tricuspidiană peste gradul V/VI, un ficat pulsatil și ascită se practică înlocuirea valvulară tricuspidiană. Totodată, evident, dacă prin anuloplastie nu se obține o valvă competentă se ia decizia înlocuirii valvulare.

Tratamentul chirurgical al insuficienței tricuspidiene

Majoritatea pacienților cu insuficiență tricuspidiană la care se va interveni chirurgical pe valva tricuspidă vor suferi și o intervenție pe valva mitrală, în acest caz abjrdul mitralei se va face transseptal. Datorită predispoziției acestor pacienți la tulburări de coagulare secundare disfuncției hepatice se utilizează aprotinina.

în cazul în care se asociază o procedură la nivelul valvei mitrale cu una la nivelul valvei tricuspide se intervine mai întâi asupra mitralei, afecțiunea tricuspidiană putând fi efectuată chiar și pe cord bătând (3,5).

Reconstrucția valvei tricuspide

Reconstrucția tricuspidiană are ca element central anuloplastia tricuspidiană. Există trei tehnici de anuloplastie tricuspidiană cu variante ale acestora (3,5).

a. *Plicatura inelului valvular sau tehnica de anuloplastie și bicuspidizare tricuspidiană* a fost introdusă de Kay și Reed în Statele Unite ale Americii.

Tehnica constă în transformarea valvei tricuspide într-o valvă bicuspă prin plicatura inelului valvular peste cuspa posterioară. După realizarea acestei manevre se poate implanta un inel de anuloplastie elastic superior de sinusul coronar (pentru a evita sistemul de conducere).

b. *Anuloplastia semicirculară (metoda De Vega - Cabrol).* Această tehnică este simplă, reduce necesarul de material protetic intracardiac, menține flexibilitatea anulară și reduce riscul de lezare a sistemului de conducere.

c. *Anuloplastia cu inel Carpentier* constă în sutura inelului valvular nativ pe un inel sintetic de dimensiune mai mică.

Dacă aprecierea intraoperatorie arată că reconstrucția nu este adecvată se va trece la protezarea tricuspidiană.

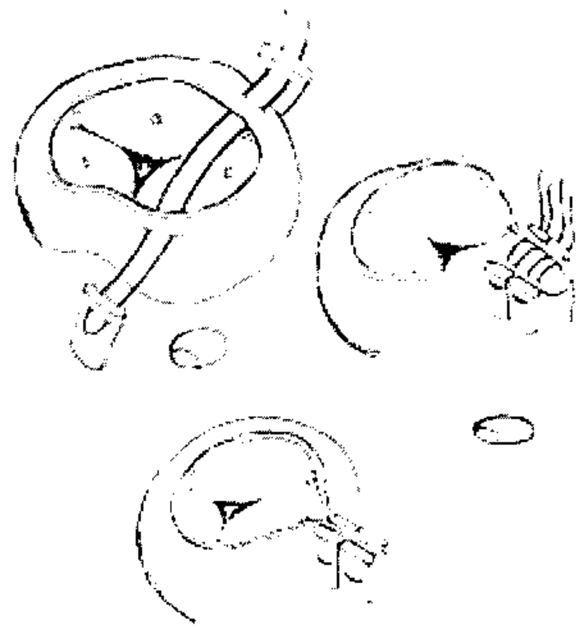


Fig. 7 - Anuloplastia cu bicuspidizare tricuspidiană Kay.

Ecografia transesofagiană intraoperatorie este o metodă fidelă de apreciere a regurgitării tricuspidiene reziduale.

Rezultatele clinice ale tehnicilor reconstructive la nivelul tricuspidei sunt încurajatoare. Un grad mai mic sau mai mare de regurgitare reziduală este întâlnit la 30-50% din pacienți. în orice caz, tehnicile de anuloplastie sunt foarte eficiente chiar și în cazul insuficienței severe.

Un factor extrem de important pentru reușita reconstrucției tricuspidiene este corecția completă a leziunilor de la nivelul inimii stângi. O insuficiență tricuspidiană reziduală este de patru ori mai frecventă în condițiile unei rezistențe vasculare pulmonare rămase crescută.

Protezarea valvulară tricuspidiană

în cazul unei tricuspide sever deformate înlocuirea cu o proteză valvulară este necesară. în momentul de față există însă numeroase controverse atât cu privire la indicația protezării cât și cu privire la tipul de proteză cel mai potrivit pentru această poziție. O serie de variabile au fost asociate cu necesitatea de protezare tricuspidiană. Dintre acestea amintim gradul distensiei venoase jugulare, severitatea insuficienței tricuspidiene determinată ecografic, o operație pe cord în antecedente și asocierea stenozei tricuspidiene.

Se poate exciza valva tricuspidă sau aceasta poate fi lăsată pe loc. în cazul exciziei valvei se lasă un burelet de 2-3 mm de la inel. Acest lucru este mai ales important la nivelul cuspei septale, pentru a evita lezarea sistemului de conducere.

în ceea ce privește tipul de proteză care este cel mai adecvat pentru protezarea tricuspidiană părerile sunt împărțite. Mulți autori preferă protezele biologice dată fiind rezistența lor mai bună în condițiile presiunilor scăzute de la nivelul cordului drept. Cu toate acestea la pacienții mai tineri biodegenerescența și calcifierea acestora reprezintă o problemă. Riscul de tromboză a protezelor mecanice în poziție tricuspidiană este mai mare decât în cazul protezelor din cordul stâng. Frecvent însă tromboză se dezvoltă progresiv, iar tromboliza intravenoasă este foarte eficientă. Mortalitatea în cazul reintervențiilor este destul de mică (3,7).

Mortalitatea perioperatorie în cazul protezării tricuspidiene raportată de diferiți autori *variază* între 7 și 40%. Supraviețuirea la 5, 10 și 15 ani este de între 55-80%, 36-50% și, respectiv, 31-37%. Supraviețuirea precoce și tardivă postoperatorie este influențată mai ales de funcția miocardică. Astfel, pacienții aflați în clasa IV NYHA au o mortalitate operatorie dublă și o supraviețuire la 5 ani de jumătate față de pacienții aflați în clasa III NYHA (2,3,5).

Bibliografie

1. **Braunwald E.** - *Valvular heart disease,* în Braunwald E (sub red.) *Heart Disease,* 1996, p. 1007.
2. **Kaiser G.C., Fiore A.C.** - *Acquired Disease of the Thcuspid Valve,* în Baue A.E., Geha A.S., Hammond G.L., Laks H., Naunheim K.S. *Glenn's Thoracic and Cardio-vascular Surgery,* 1996, p. 1931.
3. **Goldman M.E., Guarino T., Fuster V. și colab.** - *The necessity for tricuspid valve repair can be determined intraoperatively by two dimensional echocardiography* în J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 94:542, 1987.
4. **Karp R.B.** - *Acquired Disease of the Tricuspid Valve,* în Sabiston D.C. Jr., Spencer F.C. *Surgery of the Chest,* 1995, p. 1667.
5. **Duran C.M.G., Pomar J.L., Colman T.** și **colab.** - *Is tricuspid valve repair necessary?* în J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 80:849, 1980.
6. **Dalrymple-Hay M., Leung Y., Deakin C, Ross K., Liversey S., Monro J.** - *Tricuspid Valve Replacement: Bioprostheses are Preferable.* World Symposium on Heart Valve Disease, Londra, 11-14 Iunie 1999.

ÎNLOCUITORI VALVULARI

D. GHERGHICEANU, B. RÂDULESCU

De la prima înlocuire valvulară cardiacă efectuată cu succes la un pacient uman de Starr și Edwards (1) și de Harken și colaboratorii săi (2) la inceputul anilor '60 s-au realizat progrese remarcabile în ceea ce privește arhitectura, materialul de compoziție și tehnologia de realizare a protezelor valvulare cardiace. în ciuda acestor progrese, în momentul de față nu există încă o proteză valvulară ideală, respectiv care să fie apropiată de o valvă cardiacă umană normală atât din punct de vedere hemodinamic cât și din punct de vedere al rezistenței pe termen lung și al lipsei complicațiilor legate de această proteză.

Protezele valvulare mecanice oferă un profil hemodinamic acceptabil și o durabilitate bună pe termen lung. Ele sunt însă din păcate trombogenice și necesită o anticoagulare indelungată (pe toată durata existenței lor în fluxul circulator al pacientului). Această anticoagulare este asociată cu un risc semnificativ de hemoragie pe lângă pericolele supra- și subdozării.

Protezele biologice sunt mult mai puțin trombogenice decât cele mecanice și de aceea ele nu necesită o anticoagulare pe termen lung. Ele nu sunt însă acoperite de endoteliu precum valvele native, astfel că trombogenitatea lor este mai mare decât a acestora din urmă. Principalul neajuns al protezelor valvulare cardiace biologice este rezistența lor mai scăzută pe termen lung datorită degenerescentei structurale. Această degenerescentă structurală este accelerată la pacienții tineri și în cazul anumitor afecțiuni co-existente (insuficiență renală cronică, hiper-paratiroidism etc).

PROTEZELE VALVULARE MECANICE

în momentul de față există trei tipuri principale de proteze valvulare mecanice: protezele de tip bilă în cușcă, protezele cu disc balant (numite și proteze mono-disc) și protezele cu două hemidiscuri (numite și *bi-leaflet).*

Valvele mecanice sunt folosite în mod caracteristic la pacienții mai tineri (în vârstă de mai puțin de 65 de ani în general) și la care nu există antecedente de tulburări de coagulare. Dată fiind nevoia de anticoagulare pe termen lung status-ul social și geografic al pacientului ce urmează să primească o proteză mecanică trebuie să permită controlul regulat al indicilor de coagulare și o urmărire postoperatorie corespunzătoare.

Dintre protezele mecanice de tip bilă-cușcă cele mai cunoscute sunt protezele Starr-Edwards și Smeloff-Cutter. Dacă din punct de vedere al durabilității acest tip de proteză este foarte performant, din păcate gradientul presional transprotetic este semnificativ mai ridicat în comparație cu alte proteze mecanice (3). Din acest motiv aceste proteze sunt mai puțin folosite astăzi.

Protezele mecanice de tip monodisc (dintre care cele mai cunoscute sunt protezele Bjork-Shiley, Sorin monodisc, Medtronic-Hall și Omniscience) și cele *bi-leaflet* (dintre care cele mai cunoscute sunt St. Jude Medical, CarboMedics, Sorin Bicarbon, ATS și Baxter) au caracteristici hemodinamice și o rezistență comparabile (3). Trebuie avut în vedere că pentru o performanță hemodinamică optima protezele de tip monodisc trebuie orientate adecvat, în

timp ce la protezele *bi-leaflet* orientarea precisă este mai puțin importantă[4].

PROTEZELE VALVULARE BIOLOGICE

Această categorie de valve include proteze valvulare construite din material biologic. în principiu vorbim de proteze biologice porcine (construite din valva aortică porcină, cum sunt valvele Carpentier-Edwards porcine și valvele Hancock), proteze biologice pericardice (construite din pericard bovin, cum sunt valvele Ionescu-Shiley, Carpentier-Edwards pericardice sau protezele Sorin Pericarbon) și homogrefe valvulare cardiace (care sunt grefe valvulare aortice prelevate de la cadavre umane).

Protezele biologice porcine și pericardice sunt obligatoriu fixate cu glutaraldehidă. Fixarea cu glutaraldehidă alterează mai mult sau mai puțin structura colagenului de la nivelul cuspelor reducând durabilitatea acestor proteze. La protezele biologice de ultimă generație fixarea cu glutaraldehidă se face la presiune 0, această tehnologie scăzând gradul de alterare al colagenului și mărind rezistența în timp a bioprotezelor. Este de remarcat că prima proteză biologică pericardică (proteza Ionescu-Shiley, care nu se mai folosește azi) a fost creată de chirurgul român Marian Ionescu la Spitalul Fundeni, București (5). In anii '80 și '90 în România s-au folosit cu rezultate comparabile cu cele ale altor proteze biologice de uz curent în străinătate protezele MIVA-Pop De Popa (din valva aortică de porc mistreț) și Mureș (Deac).

Homogrefele valvulare cardiace au fors folosite pentru prima dată de Ross (6) și Barratt-Boyes (7) la începutul anilor '60. Perfecționarea metodelor de prezervare, sterilizare, păstrare și implantare ale homogrefelor valvulare au făcut ca în prezent acestea să prezinte o rezistență pe termen lung foarte bună alături de o trombogenitate redusă care face inutil tratamentul anticoagulant.

Valvele biologice sunt de ales la pacienți vârstnici dată fiind rata redusă de degerescență structurală întâlnită la acest grup de pacienți ca și riscul mai mare de complicații ale tratamentului anticoagulant în aceste cazuri. De asemenea la orice grup de pacienți la care anticoagularea orală este contraindicată (relativ sau absolut) este de preferat folosirea protezelor biologice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Starr A., Edwards M.L.** - *Mitral replacement: Clinical experience with a ball valve prosthesis.* Ann. Surg. 154:726, 1961.
2. **Harken D.E., Soroff H.S., Tazlor W.J. și colab.** - *Parțial and complete prostheses in aortic insufficience.* J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 40:744, 1960.
3. **Black M.M., Cochrame T, Lawford P.V. șl colab.** - *Design and flow characteristics.* în Bodner E, Frater R (editori): *Replacement cardiac valves.* New York, Mc-Graw Hill, p. 1, 1992.
4. **Nygaard H., Paulsen P.K,. Hasenkam J.M. și colab.** - *Quantitation of the Turbulent Stress Distruibution Downstream of Nonnal, Diseased and Artificial Aortic Valves in Humans.* Eur. J. Cardio-thorac. Surg. 6:609-617,1992.
5. **Ionescu M.I., Tandon A.P.** - *The Ionescu-Shiley Pericardial Xenogrefâ Heart Valve.* în Ionescu M.I. (editor) *Tissue Heart Valves,* Butterworths, p. 201, 1979.
6. **Ross D.W.** - *Homogref replacement of the aortic valve.* Lancet. 2:487, 1962.
7. **Barratt-Boyes B.G.** - *Homogref aortic valve replacement in aortic incompetence and stenosis.* Thorax. 19:131, 1964.

DISFUNCȚIILE PROTEZELOR VALVULARE CARDIACE

V. CÂNDEA, D. GHERGHICEANU, A. VASILESCU

în momentul de față nu există încă o proteză valvulară cardiacă ale cărei caracteristici să o facă egală cu valvele native sănătoase. Cu toate că progresele tehnologice ale ultimilor treizeci de ani au îmbunătățit permanent proprietățile acestor proteze există încă probleme ale căror rezolvare se lasă încă așteptată. Pe scurt, putem spune că proteza ideală ar fi o proteză mecanică ce nu necesită anticoagulare sau o proteză biologică ce nu se deteriorează în timp, ambele rezistente la endocardita infecțioasă.

Principalele tipuri de disfuncții ale protezelor valvulare cardiace sunt prezentate în tabelul I jos:

DISFUNCȚIILE PROTEZELOR VALVULARE CARDIACE BIOLOGICE

Biodegenerescența structurală

Fixarea cu glutaraldehidă a țesuturilor folosite la realizarea protezelor valvulare biologice a reprezentat un uriaș pas înainte la introducerea sa în 1969, deoarece aceasta oferea o rezistență crescută țesutului valvular porcin sau pericardului bovin alături de anularea antigenicității acestora. în schimb, țesuturile astfel tratate devin rigide și în timp se calcifică (1,8).

TABELUL I

Disfuncții ale protezelor biologice	Disfuncții ale protezelor mecanice
Biodegenerescența structurală	Tromboembolismul
Endocardita pe proteză	Sângerare (complicație a tratamentului anticoagulant)
Disfuncția non-structurală	Tromboza (colmatarea)
- *leak* periprotetic	Endocardita pe prpteză
- hemoliza	Disfuncția non-structurală:
- neprotivire proteză-primitor	- *leak* periprotetic
Tromboză	- hemoliza
Sângerare (complicație a tratamentului anticoagulant)	- neprotivire proteză-primitor
	Disfuncția structurală

Calcifierea și în mai mică măsură leziunile produse de stresul mecanic sunt responsabile de deteriorarea structurală a protezelor biologice (4,10,11).

Endocardita protetică

Endocardita protetică nu este o complicație frecventă dar este o complicație deosebit de gravă. Incidența endocarditei pe proteza biologică este similară cu cea a endocarditei pe valva mecanică, cu toate că în unele studii se arată că unul sau altul din cele două tipuri de proteză ar fi mai expus acestei complicații. Mortalitatea la pacienții cu endocardita pe proteza valvulară cardiacă este foarte mare (mortalitate generală în jur de 50%).

Protezarea valvulară pentru endocardita pe valva nativă a fost citată ca factor de risc pentru endocardita pe proteză de numeroși autori. In general, endocardita limitată la cuspele valvulare nu reprezintă un factor de risc pentru endocardita pe valva protetică, în timp ce prezența abceselor de inel sau în general a extensiei extravalvulare cresc foarte mult riscul de apariție a acestei complicații.

în general, ca și în cazul endocarditei infecțioase pe valve native, localizarea procesului infecțios la nivelul cuspelor poate fi urmată de vindecare prin tratament antibiotic. Din păcate această eventualitate este mai rară, mai frecvent infecția fiind localizată la nivelul ineluluii. în acest caz intervenția chirurgicală trebuie să fie de urgență (6,8).

Leak-u\periprotetic

Leak-u periprotetic este o complicație relativ rară. El este reprezentat de desprinderea protezei de pe un segment al zonei unde a fost cusută. La acest nivel se produce o regurgitație pe lângă proteză. Cel mai frecvent apare secundar endocarditei bacteriene, dar uneori este rezultatul unor vicii de tehnică.

Factorii etiologici care predispun la apariția *leak*-ului periprotetic sunt: 1) infecția (endocardita), 2) calcifierile anulare (ale inelului nativ), 3) nepotrivirea dimensională între inelul nativ și inelul protezei (proteză prea mare sau prea mică), 4) tensiunea excesivă exercitată asupra suturilor, inelului sau ambelor, 5) dezvoltarea insuficientă a țesutului conjunctiv în interiorul inelului de sutură și 6) anumite tehnici de sutură sau un număr prea mic desuturi (3).

Hemoliza

Hemoliza este o altă formă de disfuncție nonstructurală, dar care apare foarte rar în cazul protezelor biologice. Hemoliza apare mai frecvent în cazul existenței unui flux turbulent, ca de exemplu în cazul coexistenței unui *leak* periprotetic (3).

Complicațiile tromboembolice

Incidența tromboembolismului este mai mică la pacienții purtători de proteze biologice comparativ cu pacienții care au primit proteze mecanice dar este destul de importantă. Postoperator se face tratament anticoagulant oral de scurtă durată (3 luni) urmat de tratament antiagregant plachetar (cu aspirină) pe durată indefinită.

Incidența complicațiilor tromboembolice este ceva mai mare la pacienții cu proteze valvulare cardiace în poziția mitrală, probabil datorită preexistentei disfuncției atriale stângi sau fibrilației atriale, mai frecvente la aceștia. în aceste cazuri (pacienți cu fibrilație atrială sau cu debit cardiac scăzut) se recomandă tratamentul anticoagulant oral prelungit (6,10).

Tromboza de proteză biologică

Această complicație este excepțională dar posibilă. Riscurile tratamentului anticoagulant îndelungat și raritatea acestei complicații în lipsa acestuia, ca și eficiența tratamentului antiagregant sau a tratamentului anticoagulant de scurtă durată postoperator fac ca anticoagularea îndelungată să nu fie indicată de rutină la pacienții ce primesc proteze biologice.

DISFUNCȚII ALE HOMOGREFELOR VALVULARE CARDIACE

Complicațiile tromboembolice

Incidența complicațiilor tromboembolice este extrem de mică în cazul homogrefelor și aceasta în lipsa vreunui tratament anticoagulant. La zece ani doar 1-4% din primitorii de homogrefă au suferit vreun episod tromboembolic, iar în alte studii incidența acestor complicații este 0 la peste zece ani de la implant (9).

Endocardita pe homogrefe

Incidența acestui tip de disfuncție este și ea destul de scăzută. Stafilococul auriu este microorganismul cel mai frecvent implicat în etiologia endocarditei pe homogrefe. Este notabil faptul că o mare parte din cazuri răspund foarte bine la tratamentul exclusiv medicamentos cu antibiotice.

Degenerescenta biologică

Rezistența la biodegenerescență este mai bună în cazul homogrefelor în comparație cu protezele biologice, cu condiția ca țesutul valvular să fie viabil în momentul implantării. Menționăm că prin crioprezervare se păstrează eventual viabilitatea fibroblaștilor și deci potențial capacitatea de regenerare tisulară.

DISFUNCȚII ALE PROTEZELOR VALVULARE CARDIACE MECANICE

Tromboza (colmatarea) de proteză mecanică, formarea panusului și legătura dintre cele două evenimente. Ocluzia protezei mecanice

Ocluzia trombotică a protezelor valvulare mecanice este una din complicațiile cel mai frecvent întâlnite la pacienții purtători de asemenea proteze.

Incidența acestei complicații este asemănătoare pentru pozițiile aortică și mitrală și variază între 0,03 și aproximativ 4% pe an. Principala cauză a producerii trombozei pe proteza mecanică este anticoagularea insuficientă, dar o anticoagulare corespunzătoare nu exclude complet posibilitatea trombozei (6,13). în plus, nivelul anticoagulării îl apreciem cel mai adesea în momentul în care pacientul se prezintă la medic. Este dificil însă să apreciem statusul anticoagulării pe termen lung doar pe seama acestor valori. Un alt factor de risc pentru producerea tormbozei pe proteză mecanică este poziția pulmonară (2,7).



Fig. 1 - Tromboza de proteză mecanică cu bidisc și tromb voluminos extras din atriul stâng la același pacient. (Colecția Prof. Dr. V. Cândea).

Complicațiile tromboembolice

Există o legătură destul de importantă între tromboza de proteză și fenomenele tromboembolice. Ambele au la bază un flux sangvin turbulent sau zone de stază alături de o anticoagulare insuficientă, de fapt o hipercoagulabilitate relativă față de suprafețele activatoare ale coagulării de la nivelul protezelor valvulare cardiace mecanice. Trebuie știut că atât medicația anticoagulantă cât și cea antiagregantă sunt foarte puțin eficiente în combaterea declanșării coagulării în zonele cu flux turbulent. De aceea un flux laminar transprotetic și o zonă de turbulență cât mai redusă sunt foarte importante pentru a obține o incidență scăzută a trombozei și fenomenelor tromboembolice.

Dintre protezele mecanice se pare că proteza Medtronic-Hall ar avea cea mai mică rată de tromboembolism, rată apropiată de a protezei St. Jude Medical, în timp ce proteza Omniscience pare a avea rata cea mai mare dintre protezele care se folosesc astăzi (2,6,12).

Complicațiile tratamentului anticoagulant îndelungat

Tratamentul anticoagulant este un tratament obligatoriu pentru orice purtător de proteză valvulară cardiacă mecanică și acesta are o durată indefinită. Complicațiile acestui tratament sunt similare pentru diferitele tipuri de proteză care indică anticoagularea pe termen lung. Incidența raportată a complicațiilor hemoragice, cele mai frecvente complicații ale tratamentului anticoagulant, este influențată esențial de calitatea programului de urmărire a pacienților. La 5 ani de la implantare circa 5-10% dintre pacienți au suferit un episod hemoragie, iar la 10 ani în jur de 15%. Dintre aceste episoade multe sunt minore și nu necesită spitalizare sau transfuzii. După unii autori până la o treime din accidentele hemoragice au fost fatale. Asocierea tratamentului antiagregant la tratamentul anticoagulant s-a dovedit a crește incidența complicațiilor hemoragice fără a influența incidența complicațiilor tromboembolice sau tromboza de proteză mecanică. Din acest motiv acesf *tip de tratament combinat nu este indicat* (5,6).

Endocardita pe proteză valvulară mecanică

Endocardita pe proteză valvuiară cardiacă mecanică are o incidență asemănătoare cu cea a endocarditei pe proteza valvulară cardiacă biologică. Endocardita protetică se asociază cu alte entități morbide precum sepsis sever, tromboza valvulară, embolia septică și *leak* periprotetic sever. De asemenea curba incidenței are un aspect bimodal, cu un maxim de frecvență în primele șase luni postoperator. Germenii microbieni implicați sunt similari cu cei întâlniți în endocardita pe proteză valvulară cardiacă biologică.

Aspectul morfologic cel mai frecvent este infecția la nivelul interfeței inel de sutură al protezei - țesut, cu formarea la acest nivel a unui abces de inel. Abcesele astfel formate au tendința de a eroda progresiv țesuturile învecinate. Acest tip de infecție este extrem de rezistent la tratamentul antibiotic și de aceea intervenția chirurgicală trebuie să fie precoce și extrem de agresivă. Unii autori raportează pentru tratamentul exclusiv medicamentos al endocarditei pe proteza valvulară mecanică o mortalitate de 100% (2,6).

Disfuncția structurală de proteză valvulară cardiacă mecanică

Deteriorarea structurală a unei proteze valvulare cardiace mecanice prin mecanisme intrinseci (datorate proprietăților materialului din care sunt construite valvele sau datorită proiectării) este rarisimă la protezele existente astăzi. Cele mai multe cazuri de disfuncție structurală se datorează fracturii hemidiscurilor. Aceasta s-ar datora manipulării inadecvate în timpul implantării, de fapt zgârierii cu un instrument ascuțit, obținându-se un efect similar cu al diamantului asupra sticlei. O zgârietură adâncă determină ruptura precoce, în timp ce o zgârietura mai superficială determină apariția fenomenului de „oboseală" a materialului, urmată eventual de ruptura tardivă. Ruptura tardivă se mai poate datora unui defect al materialului (excepțional).

Un caz aparte îl reprezintă modificarea dimensiunilor bilei din cauciuc siliconic a protezei Starr-Edwards („ball variance") prin impregnare cu apă și lipoproteine, relativ rar întâlnită azi.

La protezele Björk-Shiley cu disc convexo-concav o complicație importantă a fost ruptura pivotului de susținere a discului, motiv pentru care acest model de valvă a fost retras de pe piață. Factori de risc pentru producerea acestui incident au fost dimensiunea mare a protezei (peste 29 mm) și unghiul de deschidere de 70 de grade. Incidența mare a acestui tip de disfuncție a ridicat problema înlocuirii profilactice a protezelor de acest tip aflate în situația de risc maxim (tineri, unghi de deschidere de 70 de grade, dimensiune peste 29 mm, perioada inițială de fabricație).

Protezele Duromedics au fost retrase de pe piață datorită unei rate foarte mari a deteriorării structurale. Studii efectuate ulterior au arătat că acest fenomen s-a datorat cavitatiei produse la nivelul hemidiscurilor.

Leak-tv/ *periprotetic*

Etiologia tea/c-ului periprotetic la protezele mecanice este similară cu cea a acestei complicații apărute la pacienții purtători de proteze biologice (3).

Hemoliza

La protezele valvulare cardiace mecanice care funcționează normal hemoliza este un fenomen care extrem de rar are o implicație clinică. în cazul existenței unei disfuncții care să creeze un flux turbulent puternic hemoliza poate fi severă (de exemplu în cazul unui *leak* periprotetic semnificativ). De asemenea hemoliza importantă se mai poate întâlni la proteze mecanice de dimensiuni foarte mici (3,6).

Interferența protezei cu structuri învecinate. Blocajul acut postoperator

Interferența elementului sau elementelor mobile ale unei proteze cu structuri învecinate poate determina stenoza sau insuficiența prin împiedicarea deschiderii, respectiv închiderii mecanismului valvular. Pe lângă formarea panusului, fire de sutură, cordaje tendinoase restante, miocardul parietal sau septal, intima desprinsă sau calcificări anulare pot toate să împiedice mișcarea discului sau a hemidiscurilor. Orientarea corespunzătoare a protezei și o tehnică impecabilă evită apariția acestor complicații (6).

DIAGNOSTICUL DISFUNCȚIILOR PROTEZELOR VALVULARE CARDIACE

Apariția unei disfuncții de proteză valvulară reprezintă de multe ori o amenințare majoră pentru

viața pacientului, care poate depinde de precocitatea diagnosticului corect și a intervenției terapeutice.

Diagnosticul clinic

Cum spuneam și mai sus, orice simptom de origine cardiacă la un purtător de proteză valvulară cardiacă trebuie să ridice problema unei disfuncții protetice. De aici rezultă importanța anamnezei și a unui examen clinic corect efectuat.

Modificarea zgomotelor protezei ca și apariția de sufluri noi sau modificarea unor sufluri preexistente sunt principalele semne clinice. Menționăm că modificarea zgomotelor protezei este specifică protezelor cu disc și mai puțin celor cu hemidiscuri, la care un singur hemidisc ce funcționează normal poate mima zgomotele normale ale protezei. De obicei însă, în cazul ocluziei trombotice la protezele cu două hemidiscuri sunt tulburate mișcările ambelor hemidiscuri.

Febra, alături de suflurile cardiace, eventual de spleno- și/sau hepatomegalie și de embolii sistemice pot reprezenta manifestări clinice extrem de sugestive pentru o endocardită pe proteză (de fapt pentru o endocardită infecțioasă).

Diagnosticul paraclinic

a. *Fluoroscopia* (radioscopia toraco-pulmonară fluoroscopica) este o metodă extrem de simplă și de rapidă, și ea oferă informații foarte precise cu privire la protezele mecanice. Mișcarea anormală a elementelor mobile ale protezelor poate fi detectată cu mare acuratețe. Este o metodă care poate fi aplicată rapid și la pacienții în stare critică sau agitați. în numeroase protocoale de investigație folosite în clinici mari occidentale fluoroscopia este metoda de prima alegere pentru depistarea disfuncțiilor de proteze mecanice. Se pot pune în evidență mobilitatea scăzută a elementelor mobile ale protezelor mecanice în cazul trombozei și mișcările paradoxale în dezinserțiile de proteză (6).

b. *Ecografia* se efectuează și ea rapid, dar necesită un personal specializat și experimentat. Ecografia poate da informații precise cu privire la anatomia protezei, caracteristicile fluxului transprotetic, parametrii funcționali (gradient, suprafață utilă, urmărirea pacientului) și funcția celorlalte valve și a pericardului. De asemenea este posibilă măsurarea performanțelor ventriculare. De primă intenție se efectuează ecografia transtoracică. Ecografia transesofagiană trebuie efectuată doar la pacienții la care ecografia transtoracică nu a oferit date suficiente (6,7,13).

De cele mai multe ori aceste două metode diagnostice sunt suficiente pentru stabilirea diagnosticului și a indicației terapeutice.

c. *Cateterismul cardiac* este rareori necesar. Deși oferă date sigure în ceea ce privește presiunile în diferite compartimente cardiace, gradientele presionale, presiunea din capilarul pulmonar, indexul cardiac sau fracția de ejecție, cateterismul cardiac poate amâna intervenția promptă. Se recomandă efectuarea cateterismului atunci când datele ecografice contrastează cu prezentarea clinică.

d. *Analiza spectrală sonoră* a sunetelor protezelor mecanice a fost propusă de un grup de cercetători japonezi. Metoda, care poate detecta tulburări precoce de tipul ocluziei, nu s-a impus încă în practica curentă, deși ar putea fi utilă în supravegherea pacienților purtători de proteze valvulare mecanice.

PROBLEME SPECIALE ȘI CONTROVERSE ÎN TRATAMENTUL DISFUNCȚIILOR DE PROTEZE VALVULARE CARDIACE: ÎNLOCUIREA VALVULARĂ, DECOLMATAREA SAU TROMBOLIZA ÎN OCLUZIA PROTEZEI VALVULARE CARDIACE MECANICE

Atitudinea chirurgicală optimă în cazul ocluziei protezelor mecanice prin tromboză, panus sau ambele este încă o temă controversată. *Decolmatarea (extragerea trombului) și debridarea panusului* au fost descrise de Björk și Henze încă din 1973. De atunci și până astăzi numeroși chirurgi au pledat împotriva sau în favoarea acestei metode vis-à-vis de înlocuirea protezei disfuncționale. Tehnic, trombectomia și debridarea panusului sunt mai simplu de efectuat (în special în cazul protezelor monodisc, și mai dificil în cazul protezelor cu două hemidiscuri, unde regiunile balama sunt mai greu de abordat). în general, mortalitatea operatorie este apropiată pentru înlocuire valvulară și trombectomie.

Dezavantajul trombectomiei constă într-o rată mai mare a reocluziei comparativ cu protezarea iterativă. Cu toate acestea, în majoritatea studiilor diferențele dintre incidența reocluziei în cele două cazuri nu este semnificativă statistic. Rezultatele

pe termen lung ale celor două variante terapeutice trebuie analizate însă pe viitor pentru a stabili care metodă este superioară (6).

Trombofibrinoliza constituie teoretic o metodă extrem de atractivă pentru tratamentul ocluziei trombotice a protezelor mecanice. Din păcate rezultatele acestei metode nu sunt satisfăcătoare, iar tromboliza este însoțită de o serie de incidențe și complicații. Cea mai importantă complicație este embolia în teritoriul cerebral, care se întâlnește în 2 până la 8% din cazuri. De asemenea de multe ori liza trombului este incompletă, iar riscul de reocluzie mare. Terapia fibrinolitică este ineficace în aproape o treime din cazurile de ocluzie trombotică a protezelor mecanice din poziție mitrală și în circa 15% din cazurile din poziție aortică. Rata de retrombozare în cazurile de liză completă a trombului este și ea importantă (de la 0,5 la 6% pe an), explicată probabil prin lipsa de acțiune asupra panusului (6,7).

Trombofibrinoliza reprezintă totuși o metodă terapeutică ce poate fi folosită la pacienți a căror stare nu permite actul operator. Din păcate exact la acești pacienți eficacitatea metodei este cea mai mică. Pentru poziția aortică eficacitatea la pacienții în clasa I sau II NYHA este de circa 90%, în timp ce pentru pacienții în clasa III sau IV NYHA ea este de circa 60%. O eficiență mare are fibrinoliza pentru ocluzia trombotică a protezelor mecanice în poziție tricuspidiană, cu o eficacitate inițială de aproape 100%.

Ca efecte adverse sau complicații ale trombofibrinolizei menționăm emboliile sistemice (întâlnite la până la 20% din pacienții tratați astfel), sângerările (la aproximativ 10% din pacienți) de obicei ușoare, dar care poț fi grave,' șocul și coagularea intravasculară diseminată.

BIBLIOGRAFIE

1. **Akins C. W., Carroll D. L., Buckley M. J., Daggett W. M., Hilgenberg A. D., Austen W. G.** - *Late results with Carpentier-Edwards porcine bioprosthesis.* Circulation, 82:IV-65 to IV-74, 1990.
2. **Akins C. W.** - *Results With Mechanical Cardiac Valvular Prostheses,* 1995, by The Society of Thoracic Surgeons, Ann. Thorac. Surg. 1995;60:1836-44.
3. **Amidon T. M., Chou I. M., Rankin J. S., Ports T. A.** - *Mitral and aortic paravalvular leaks with hemolytic anemia.* American Heart Journal. 125:266-8, 1993.
4. **Angell W. W., Pupelio D. F.** - *Influence of coronary artery disease on structural detehoration of porcine bioprostheses.* Ann. Thorac. Surg. 60:S276-81, 1995.
5. **Biglioli P., Di Matteo S., Parolari A., Antona C.** - *Re-operative cardiac valve surgery: a multivariable analysis of risk factors.* Cardio-vascular Surgery. 2:212-22, 1994.
6. **Cohn L. H., Lipson W.** - *Selection and Complications of Cardiac Valvular Prostheses,* în Baue A.E., Geha A.S. și colab. *Glenn's Thoracic and Cardio-vascular Surgery,* 1996, p. 2043.
7. **Devuri** E., **Sareli** P., **Wisenbaugh** T., Cronje S. - *Obstruction of Mechanical Heart Valve Prostheses: Clinical Aspects and Surgical Management,* J. Am. Coli. cardiol 1991; 17:646-50.
8. **Ionescu M.** (editor) - *Tissue Heart Valves.* Butterworth-Londra, 1979.
9. **O'Brien Nl. F.** - *Homogrefs and Autogrefs,* în Baue A.E., Geha A.S. și colab. *Glenn's Thoracic and Cardio-vascular Surgery,* 1996, p.2005.
10. **Piwnica A., Westaby S.** - *Stentless Bioprostheses,* Oxford, Isis Medical Media, 1995.
11. **Sintek C.F., Fletcher A.D., Khonsari S.** - *Stentless Porcine Aortic Root: Valve of Choice for the Elderly Pacient With Small Aortic Root?* comunicată la *The Twentieth Annual Meeting of the Western Thoracic Surgical Association,* Olympic Valley. California, 22-24 Iunie, 1994.
12. **Rijk-Zwikker v. G.L. și colab.** - *Influence of mitral valve prosthesis or rigid mitral ring on left ventricular pump function.* Circulation, 80:11-7, 1989.
13. **Cândea V., Făgărășanu D., Gherghiceanu D., Macarie C, Iliescu V., Vasile R., Moldovan H., Iosifescu A., Rădulescu B., Iliuță L., Pop V.** - *Replacement of the Heart Valve with the CarboMedics and Sorin Bicarbon Prostheses. Comparative Studies on 289 Patients,* la Third Danubian Forum of Cardiac Surgery, Târgu Mureș, 5-7 Iunie, 1999.

REVASCULARIZAREA MIOCARDICĂ CHIRURGICALĂ

V. CÂNDEA, R. VASILE, G. TINICĂ

INDICAȚIILE REVASCULARIZĂRII MIOCARDICE

Revascularizarea miocardică chirurgicală are ca scop (ideal) rezolvarea ischemiei și a simptomatologiei anginoase, prelungirea duratei de viață, prevenirea infarctului acut de miocard, menținerea funcției ventriculare stângi și ameliorarea toleranței la efort. O serie de studii efectuate pe un număr mare de pacienți au comparat rezultatele diferitelor strategii terapeutice aplicate la diferite grupe de pacienți coronarieni. Au putut fi determinate astfel beneficiile relative ale tratamentului medical, angioplastic sau chirurgical (2,3,8). Rezultatele acestor studii sunt folosite pentru a stabili care pacienți beneficiază cel mai mult de pe urma revascularizării miocardice chirurgicale. Pentru a putea aplica rezultatele acestor studii la diferiți pacienți este necesară cunoașterea anumitor parametrii care caracterizează starea acestora. Acești parametrii sunt: 1) severitatea simptomelor și prezența afecțiunilor medicale asociate, 2) semnificația fiziologică a afectării coronariene (dovada ischemiei reversibile), 3) aspectul angiografic al leziunilor coronariene și 4) funcția ventriculului stâng (8).

Severitatea anginei stabile este apreciată după nivelul de efort la care apar manifestările clinice de tip anginos sau echivalentele acesteia (dispnee, oboseală). Pacienții vor fi încadrați în una din clasele de angină stabilite de Societatea Cardio-vasculară Canadiană (Criteriile Societății Canadiene Cardiovasculare). Angina instabilă este o angină severă, și ea reprezintă o manifestare evidentă a unei ischemii reversibile.

Aplicarea unei anumite metode terapeutice depinde în mod esențial de caracterul reversibil sau ireversibil al modificărilor produse de ischemie (4). Acest caracter poate fi determinat prin metode radionucleare și prin probe de efort sau de stres farmacologic.

Coronarografia este indicată la pacienții cu angină (sau variante ale acesteia), o probă de efort sau de stres pozitivă, și la pacienții cu infarct acut de miocard în antecedente (6,10). Vor fi apreciate numărul de vase implicate, localizarea stenozelor și aspectul vaselor distal de acestea. De asemenea prin ventriculografie se va aprecia funcția ventriculului stâng. Funcția ventriculului stâng poate fi apreciată și prin ecografie sau ventriculografie radioizotopică (7,11).

în principiu, la pacienți cu leziuni unicoronariene, rezultatele PTCA și bypass-ului aorto-coronarian au fost similare. De aceea, când leziunea este abordabilă anatomic se recomandă ca atitudine inițială PTCA (4,13).

în cazul leziunilor multivasculare trebuie stabilit mai întâi dacă pacientul poate fi încadrat într-una din categoriile de pacienți incluși în studiile randomizate. Reamintim aici că pacienții au fost incluși în studiile comparative doar dacă s-a apreciat că PTCA poate obține un grad de revascularizare si-

TABELUL I

Avantaje	Dezavantaje
PTCA:	
Mai puțin invazivă	Restenoza relativ frecventă
Durata mai mică a spitalizării	Incidență mai mare a revascularizării incomplete
Cost inițial mai mic (se egalizează la circa 3 ani)	0 relativă insuficiență a metodei la pacienții cu disfuncție severă de VS
Ușor repetabilă	Pronostic pe termen lung (la peste 10 ani) incert
Eficientă în rezolvarea simptomelor	Limitată de particularități lezionale anatomice
Chirurgie (bypass aorto-coronarian):	
Eficientă în rezolvarea simptomelor	Cost procedural mai mare
Supraviețuirea mai bună la anumite grupuri de pacienți	Risc de reintervenție datorită ocluziei grafturilor
Obținerea revascularizării complete	Morbiditate asociată procedurii mai mare
Aplicabilitate mai largă	

milar cu cel obținut prin chirurgie și că majoritatea pacienților cu ocluzii coronariene au fost excluși. De asemenea majoritatea pacienților luați în studiu aveau leziuni bicoronariene și o funcție ventriculară relativ conservată. în cazul în care pacienții îndeplinesc aceste condiții, PTCA poate reprezenta metoda *inițială* de tratament (cel puțin), în condițiile în care pacientul acceptă riscul mai mare de recurență a simptomelor și de necesitate de repetare a procedurii (14,15).

Nevoia revascularizării complete este pregnantă la pacienții cu alterarea funcției ventriculului stâng și/sau leziuni multivasculare. Avantajul major al chirurgiei asupra PTCA constă exact în posibilitatea de a realiza o revascularizare completă, și aceasta în special la pacienții cu leziuni tricoronariene. La majoritatea acestor pacienți, în special la cei cu ocluzie coronariană completă, leziune de *left main* sau disfuncție de ventricul stâng *bypass-u* aorto-coronarian reprezintă metoda terapeutică de elecție. La pacienții cu funcție ventriculară „la limită" *(borderline),* respectiv o fracție de ejecție de 45-50%, și un grad mediu de ischemie, PTCA poate oferi o revascularizare suficientă (4,10,16).

Un număr mare de pacienți se găsește într-o „zonă gri" în care oricare dintre cele două metode terapeutice poate fi aleasă. în aceste condiții există și alți factori care trebuie luați în calcul, cum ar fi: 1) calitatea echipei și a serviciului unde se efectuează procedura terapeutică, 2) preferința pacientului, 3) vârsta și alte afecțiuni asociate ale pacientului (pacienții vârstnici, tarați, canceroși etc. sunt candidați mai degrabă pentru angioplastie), 4) PTCA este de preferat la pacienți tineri (sub 50 de ani) la care probabilitatea necesității unei revascularizări miocardice chirurgicale în viitor este mare, angioplastia amânând momentul operator Această secvență este de preferat față de două operații succesive (2,3,4,15).

Putem spune că indicațiile chirurgicale în boala coronariană sunt:

1. *Eșecul tratamentului medicamentos și angina cu simptome severe.* în cazul în care un pacient prezintă angină severă sau este incapabil să suporte tratamentul medical revascularizarea chirurgicală poate fi utilă în vederea amendării simptomatologiei. Nu există studii randomizate care să compare rezultatele tratamentului medical și chirurgical la pacienții cu angină severă (clasa III și IV după „Societatea Cardio-vasculară Canadiană"), dar se pot trage concluzii din studii nonrandomizate. Rezultatele acestor studii arată că tratamentul chirurgical este urmat de o rată a mortalității semnificativ mai mică la 5 ani. Beneficiul este maxim la pacienții cu funcție ventriculară deprimată. De asemenea revascularizarea miocardică chirurgicală scade rata incidenței infarctului acut de miocard cu 50% (4,7).

Prin prisma studiilor comparative angioplastie-chirurgie putem spune ca în cazul anginei severe cu leziuni unicoronariene dilatabile metoda de elecție este angioplastia, deși rezultatele sunt similare și pentru *bypass-u* aorto-coronarian. *Bypass-u* aorto-coronarian este indicat în leziunea unică proximală de LAD însoțită de disfuncție importantă de ventricul stâng. în cazul leziunilor bivasculare în funcție de anatomia leziunilor se va alege una din cele două metode de revascularizare miocardică. în general se indică revascularizarea chirurgicală în cazul leziunilor bi-vasculare dacă: 1) există o stenoză semnificativă a LAD proximale, sau 2) funcția ventriculului stâng este deprimată, sau 3) angioplastia nu poate obține o dilatare foarte bună datorită caracterului leziunilor. La pacienții cu angină severă și leziuni trivasculare metoda de elecție este *bypass*-ul aorto-coronarian (6,11).

Pacienții cu angină cronică stabilă ușoară nu reprezintă în sine un grup cu indicație de revascularizare chirurgicală. Ischemia este de obicei

ușoară și reversibilă. Ea este confirmată de o probă de efort pozitivă în funcție de severitatea și numărul stenozelor (leziuni tricoronariene) ca și de funcția ventriculului stâng (disfuncție de ventricul stâng) unii pacienți pot fi încadrați într-un grup de risc crescut, cu prognostic nefavorabil sub tratament medical. La aceștia se indică revascularizarea chirurgicală.

2. *Stenoza de trunchi principal al coronarei stângi (left main)* (2,3,12,14). Gravitatea acestui tip de leziune deriva din posibilitatea lezării unei arii largi de miocard în cazul ocluziei acestui vas. Rata mortalității anuale la pacienții cu leziune de *left main* este de 10 până la 15%. Studiile VA, ECSS și CASS (2,3,15) au demonstrat că tratamentul chirurgical la acești pacienți ameliorează semnificativ supraviețuirea. Beneficiul maxim este realizat la pacienții care au în plus și funcția ventriculului stâng deprimată, stenoză de peste 75% și asocierea de stenoză severă de coronara dreaptă. Stenoza trunchiului principal al coronarei stângi reprezintă probabil indicația cea mai solidă de revascularizare miocardică chirurgicală.

3. *Boala coronariană trivasculară cu funcția ventriculului stâng deprimată* (2,4,15). Studiile VA și CASS au demonstrat că jbypass-ul aorto-coronarian ameliorează rata supraviețuirii la pacienții tricoronarieni cu funcție a ventriculului stâng deprimată. O probă de stres (test de stres) pozitivă (care să demonstreze prezența miocardului viabil, respectiv a ischemiei reversibile) a reprezentat un factor predictiv pentru un prognostic favorabil postoperator. De asemenea studiile comparative au arătat că revascularizarea chirurgicală prin *bypass* aorto-coronarian este superioară angioplastiei la acest grup de pacienți.

La pacienții cu *boală tricoronariană și ischemie reversibilă ușoară sau moderată, fără depresia funcției miocardice,* revascularizarea miocardică nu este indicată ca metodă inițială. Pacienții sunt menținuți sub observație și reevaluați periodic. în cazul existenței unei leziuni importante proximale în special de LAD revascularizarea miocardică chirurgicală trebuie luată în considerare (6,10).

Este necesar să luăm în discuție și impactul funcției ventriculului stâng asupra indicației chirurgicale. Cum am menționat și mai sus, o funcție deprimată a ventriculului stâng în prezența leziunilor coronariene semnificative indică revascularizarea chirurgicală întrucât rezultatele acesteia sunt superioare tratamentului medical. O funcție ventriculară scăzută mărește totuși riscul operator, astfel că în cazul unei funcții ventriculare profund alterate riscul operator poate contrabalansa beneficiile (la o fracție de ejecție a ventriculului stâng sub 30% și mai ales sub 20%). Pentru a stabili indicația chirurgicală la acești pacienți este necesară evaluarea cantității de miocard viabil dar necontractil (miocard hibernant) din zonele ischemice și diferențierea acestuia de cicatricea necontractilă. Această diferențiere se poate face fie prin metode radionucleare sau prin teste de stres farmacologic.

4. *Angina instabilă.* O serie de studii efectuate la începutul anilor '70 au demonstrat că tratamentul chirurgical *(bypass-u* aorto-coronarian) este superior tratamentului medical în angina instabilă în ceea ce privește înlăturarea simptomelor dar nu și în ceea ce privește supraviețuirea pe termen lung. De asemenea s-a demonstrat că intervenția chirurgicală de urgență la pacienții refractari la tratamentul medical, mai ales în cazul existenței leziunilor tricoronariene sau de *left main* și a depresiei funcției ventriculului stâng, ameliorează prognosticul acestor pacienți. Beneficiul tratamentului chirurgical este cu atât mai mare cu cât depresia funcției ventriculului stâng este mai importantă (4,5,8).

în prezent se recomandă ca pacienții cu angina instabilă să fie stabilizați prin tratament medical (cu nitrați, beta-blocante, blocante de canale de calciu și heparină). Dacă pacientul urmează deja un asemenea tratament și dezvoltă angina instabilă angiografia cardiacă electivă va fi efectuată după rezolvarea episodului de angina instabilă (de obicei sub tratament cu nitroglicerină administrată intravenos), în cazul în care episodul de angina instabilă nu cedează în ciuda tratamentului maximal (care include nitroglicerina intravenos și balonul de contrapulsație aortică) va fi efectuată coronarografia de urgență. Acești pacienți vor necesita angioplastie sau *bypass* aorto-coronarian de urgență dacă simptomele nu pot fi controlate medical. în acest caz mortalitatea operatorie și rata incidenței infarctului acut de miocard perioperator este de circa două până la trei ori mai mare decât în cazul operației pentru angina stabilă. Rezultatele pe termen lung sunt foarte bune (8,11).

5. *Angina precoce postinfarct.* Prezența ischemiei în miocardul viabil după un infarct acut de miocard ca și gradul disfuncției ventriculare sau prezența aritmiilor ventriculare influențează esențial prognosticul. în cazul unui infarct cu undă Q, un test de efort submaximal este recomandat înaintea

externării pentru a determina existența ischemiei reziduale. Rezultatul acestui test este un factor prognostic important. în cazul unui test pozitiv rata mortalității la 1 an este de circa 25%, în comparație cu 2,7% în cazul unui test negativ. La pacienții cu test pozitiv se recomandă efectuarea coronarografiei. De asemenea coronarografia se indică la pacienții care au suferit un infarct non-Q (chiar fără efectuarea unei probe de efort), având în vedere rata mare de recurență a evenimentelor ischemice la acest grup de pacienți. Revascularizarea chirurgicală este indicată la pacienții cu leziuni multivasculare. Mortalitatea operatorie este mai mare decît în cazul anginei stabile (de circa 4 ori), ca și incidența infarctului acut de miocard perioperator. în cazul existenței anginei precoce postinfarct și a existenței indicației chirurgicale intervenția nu trebuie amânată (3,4).

6. *Infarctul acut de miocard cu șoc cardiogen.* Mortalitatea în cazul acestei asocieri este extrem de mare. La pacienții tratați exclusiv medical ea depășește 90%. Salvarea unui număr mai mare de pacienți depinde de salvarea unor arii de miocard aflate în stare de ischemie reversibilă în vecinătatea infarctului sau a altora situate la distanta de infarct (în arii de miocard hipercontractil datorită stimulării simpatice puternice dar vascularizat insuficient). Cu toate că *bypass-u* aorto-coronarian în urgență s-a dovedit util într-un număr de cazuri mortalitatea este încă extrem de mare. în cazul coexistenței unei complicații mecanice a infarctului (ruptură de sept, isuficiență mitrală acută prin disfuncție sau necroză de mușchi papilar, ruptură de perete ventricular, anevrism ventricular) repararea acesteia odată cu revascularizarea chirurgicală determină un prognostic mai bun (3,4,7,10).

în condițiile unei insuficienței ventriculare stângi intrinseci balonul de contrapulsație aortică poate ameliora hemodinamica doar temporar. Trebuie atunci luată decizia de a determina angiografic anatomia coronariană și eventualele complicații mecanice ale IMA. Recent, reperfuzia coronariană prin tromboliză asociată cu angioplastie a vasului ocluzionat la sub 4 ore de la evenimentul acut la pacienții cu șoc cardiogen a dus la o rată de supraviețuire de aproximativ 70%, comparativ cu 20% în cazul în care nu s-a reușit reperfuzia. O rată mai mare de supraviețuire a putut fi obținută printr-o tehnică chirurgicală care include resuscitarea activă a teritoriului ischemic prin cardioplegie caldă la inducție și cardioplegie terminală cu sânge cald, ambele îmbogățite cu substraturi care să ajute salvarea miocardului lezat reversibil.

7. *Eșecul angioplastiei percutane transluminale (PTCA).* Actualmente circa 90% din leziunile coronariene pot fi dilatate eficient prin angioplastie percutană transluminală, cu'o mortalitate procedurală de circa 1%. Rata incidenței infarctului acut de miocard este de circa 3%. Acesta se produce cel mai frecvent ca urmare a disecției vasului cu tromboza secundară. în aceste condiții pacientul dezvoltă angină, modificări electrocardiografice sau alterare hemodinamica până la șoc cardiogen sau oprire cardiacă. Incidența intervenției chirurgicale de urgență este de circa 3-4% (poate ceva mai mică de la introducerea pe scară largă a *stenturilor* intracoronariene), cu o incidență de 30-40% a IMA perioperator și o mortalitate de 4-5 ori mai mare decât în cazul operației elective pentru angină stabilă (în centrele cu mare experiență circa 5-6%) (10,13,16).

8. *Reoperația pentru recurența simptomelor.* Revascularizarea miocardică prin *bypass* aorto-coronarian trebuie considerată o operație paliativă datorită caracterului progresiv al procesului aterosclerotic. Rata de reocluzie a grefelor venoase atinge 50% la 10 ani, în ciuda tratamentului antiagregant cu aspirină postoperator (care scade rata de reocluzie și hiperplazia intimală). Graftarea coronariană accelerează progresiunea leziunilor aterosclerotice situate proximal de anastomoza distală a grefei. De aceea ocluzia vasului nativ este relativ frecvent întâlnită la arteriografiile efectuate tardiv postoperator. Chiar daca grefele rămân permeabile, recurența ischemiei se poate datora progresiunii leziunilor la nivelul unor vase care nu sunt grefate sau la nivelul vaselor grefate distal de locul de anastomoza. Factori asociați cu supraviețuire mai proastă în cazul reoperației sunt nefolosirea arterei mamare interne, vârsta tânără, revascularizarea incompletă și continuarea fumatului (1). Reoperația pentru recurența simptomelor ar trebui rezervată doar cazurilor cu simptomatolgie refractară deoarece rezultatele sunt mai proaste în comparație cu prima operație (atât în ceea ce privește mortalitatea operatorie cât și în ceea ce privește prognosticul pe termen lung) (1,7).

9. *Leziunile coronariene asociate leziunilor valvulare chirurgicale.* Este dovedit că lăsarea nerezolvată a unor leziuni coronariene semnificative crește semnificativ mortalitatea perioperatorie la pacienții la care se efectuează proceduri valvulare chirurgicale. De aceea la toți acești pacienți se recomandă

revascularizarea miocardică chirurgicală în aceeași ședință operatorie.

EVALUAREA CORONAROGRAFICĂ A LEZIUNILOR CORONARIENE

Metoda principală de evaluare a leziunilor coronariene este angiografia coronariană (coronarografia). Aceasta permite stabilirea diagnosticului cert, a severității și a localizării leziunilor. De asemenea ventriculografia efectuată concomitent permite aprecierea efectului bolii coronariene asupra performanțe cardiace. Coronarografia trebuie să permită aprecierea ostiilor coronariene ca și a ramurilor mari și mici ale coronarei stângi și drepte (10,11).

Riscul procedurii este legat de o serie de variabile dintre care starea clinica a pacientului este cea mai importantă. Există un risc mai mare de producere a unor complicații serioase la pacienții cu angină de repaus sau cu edem pulmonar acut și la pacienții cu leziune de *left main.* Revascularizarea chirurgicală de urgență este necesară la sub 0,5% din cazuri iar mortalitatea trebuie să fie sub 0,1-0,2%.

Coronarografia este acceptata ca „arbitru" al bolii coronariene. Chiar și specialiști experimentați pot însă subestima severitatea leziunilor, mai ales în cazul stenozelor medii. Această problemă poate fi soluționată prin folosirea analizei cantitative computerizate. De asemenea și diametrul vaselor situate distal de o stenoză poate fi subestimat. De aceea diametrul mic angiografic al unui vas situat distal de o stenoză nu trebuie să constituie o contraindicație pentru operație.

Indicațiile principale ale coronarografiei sunt reprezentate de evaluarea pacienților cu angină instabilă sau a pacienților cu simptomatologie restrictivă în vederea unor proceduri de revascularizare miocardică, evaluarea precisă a pacienților cu probe non-invazive pozitive și detectarea de zone de miocard ischemic după un infarct miocardic (5, 6, 10).

O stenoză semnificativă hemodinamic, dar moderată, corespunde unei diminuări a diametrului lumenului vascular cu 50%, ceea ce corespunde unei micșorări a suprafeței de secțiune cu 75%. O leziune severă este aceea care determină o diminuare a diametrului cu 67% (diminuarea ariei de secțiune cu 90%). Unii autori consideră doar stenozele de peste 70% din diametru (90% arie de secțiune) ca fiind semnificative hemodinamic, cu excepția trunchiului principal al coronarei stângi *(left main)* unde stenozele de peste 50% în diametru sunt considerate semnificative (4,10).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Există mai multe tehnici de revascularizare miocardică chirurgicală. Dintre acestea cea mai folosită este astăzi *bypass-u* aorto-coronarian efectuat sub circulație extracorporeală. în principiu operația constă în realizarea unui pontaj între aortă și coronară care prezintă leziuni obstructive distal de aceste leziuni. Pentru atingerea acestui scop pot fi folosite mai multe tipuri de conducturi, numite și grefoane: grefoanele venoase, grefoanele arteriale pediculate și grefoanele arteriale libere.

Grefele venoase

Sursa principală de grefoane venoase este reprezentată de vena safenă internă (cunoscută și ca venă safenă mare) (5,6,11). Uneori această venă poate fi dedublată la nivelul coapsei, cu o venă mergând subcutanat iar cealaltă mai profund, înăuntrul sau înafara fasciei musculare crurale. în acest caz ambele vene pot fi recoltate și folosite pentru grefare.

în condițiile în care safenă internă nu poate fi folosită pot fi utilizate alte vene. Vena safenă mică (externă sau scurtă), situată pe fața posterioară a gambei, este o posibilitate. Adesea este nevoie de venele de la ambele membre inferioare datorită lungimii mai mici.

Atunci când o venă de la membrele inferioare nu este disponibilă se pot folosi vene de la nivelul membrelor superioare. Cel mai frecvent se recoltează vena cefalică uni- sau bilateral (5,7).

Disecția venei poate fi începută distal sau proximal. în general disecția dinspre distal spre proximal este mai facilă. în cazul în care membrul respectiv prezintă o suferință ischemică sau insuficiență venoasă cronică și stază disecția va fi începută proximal și continuată până unde vascularizația este satisfăcătoare, respectiv, până unde nu există modificări datorate stazei. Dacă pacientul are afecțiuni vasculare periferice ce pot face necesară o reconstrucție femuro-popliteo-tibială vor fi folosite conducte arteriale sau vene de la alt nivel iar safenă mare va fi păstrată pentru revasculari-

zarea membrului inferior. Actualmente există mai multe posibilități de revascularizare miocardică cu grefoane arteriale, în timp ce pentru revascularizarea membrului inferior alternativele la vena safenă internă sunt mai puține.

Lungimea conductelor venoase este estimată pornind de la următoarele repere: pentru treimea distală a coronarei drepte, 12-15 cm; descendenta posterioară, 15-18 cm; LAD, 10-15 cm; prima marginală obtuză, 10-15 cm; artera segmentului posterolateral stâng, 20 cm. Aceste dimensiuni corespund unui cord de dimensiuni normale.

După izolarea și mobilizarea unui segment de venă suficient, acesta este tăiat la capete, proximal și distal. Capătul distal va deveni capătul proximal al grefonului venos. Capetele proximal și distal al grefonului venos vor fi marcate fie prin clamparea capătului distal cu un *bull-dog,* fie prin introducerea și fixarea unei canule venoase la nivelul capătului proximal. Vena sau grefoanele venoase sunt apoi introduse într-un recipient care conține 50 ml ser fiziologic la temperatura camerei, 60 mg papaverină și 100 ml de sânge heparinizat. în venă se introduce prin canulă doar sânge diluat. După spălarea scurtă a venei clampa *bull-dog* distală se aplică din nou iar vena este destinsă sub o presiune care să nu depășească 150 mmHg. Ramuri care au fost trecute cu vederea vor fi ligaturate prin sutură cu fir de polipropilen 7.0.

Urmează realizarea anastomozelor distale (de la nivelul coronarelor) și proximale (de la nivelul aortei). Ordinea în care se vor realiza aceste anastomoze depinde în mare parte de preferința chirurgului. în general anastomozele distale sunt efectuate înaintea celor proximale, dar unii chirurgi preferă să realizeze întâi anastomozele proximale. Alții efectuează anastomoza proximală după fiecare anastomoză distală (5,11).

Există două avantaje în cazul efectuării anastomozelor proximale mai întâi. Pe de-o parte cardioplegia poate fi administrată prin grefoane pe măsură ce sunt completate și anastomozele distale, iar pe de alta grefoanele venoase pot fi dilatate prin presiunea arterială fiziologică, reducând timpul în care edoteliul nu este în contact cu sângele.

Grefele secvențiale și grefele în Y

Uneori un singur grefon venos este folosit pentru a revasculariza mai multe teritorii miocardice. Se efectuează o singură anastomoză proximală și mai multe anastomoze distale. Atunci când se realizează una sau mai multe anastomoze laterolaterale și o ultimă anastomoză, cea mai distală termino-laterală între grefonul venos și coronar vorbim de anastomoze secvențiale. Uneori s> poate folosi un grefon venos-bifurcat, fie natural fie construit de chirurg. Acest grefon, anastomozat la un capăt la aortă și la celelalte la coronare, se numește „grefă în Y". Grefele secvențiale și cele în Y au o serie de avantaje dar și unele dezavantaje.

Avantajul major este constituit de economia de material venos, iar un alt avantaj este durata mai scurtă a acestui tip de operație. Cu toate acestea timpul necesar efectuării unei anastomoze laterolaterale este mai mare decât pentru o anastomoză termino-laterală, astfel încât economia de timp poate să nu fie prea mare.

Dezavantajul major este că ocluzia în segmentul proximal a grefei determină compromiterea fluxului de sânge la o arie mai mare de miocard. Un viciu de tehnică la nivelul anastomozei proximale sau a primei anastomoze latero-laterale poate compromite integral grefa. Un rezultat similar poate fi și urmarea aterosclerozei. Pentru a diminua în oarecare măsură aceste neajunsuri se pot folosi grefe secvențiale separate pentru sistemele coronariene majore sau la limita dintre acestea.

Patența anastomozelor latero-laterale pare a fi mai bună decât a celor termino-laterale de la nivelul grefelor la care s-au practicat anastomoze secvențiale și chiar mai bună decât a anastomozelor termino-laterale în cazul grefelor separate. în schimb, anastomozele termino-laterale în cazul grefelor separate au o patentă mai bună comparativ cu cele din cazul grefelor secvențiale. De aceea grefele separate sunt reco-mandate atâta timp cât există suficient material venos, și mai ales la nivelul LAD, unde se aplică cel mai frecvent anastomoza terminală, termino-laterală, a grefelor secvențiale (5,6,14).

Permeabilitatea grefelor în Y pare să fie similară cu cea a grefelor separate.

Ocluzia grefelor venoase

Din păcate grefoanele venoase suferă o serie de modificări, unele datorate unei tehnici de implantare suboptimală, iar altele însăși expunerii la un regim hemodinamic asemenea celui arterial sistemic. Aceste modificări duc în final la compromi-

terea progresivă a unui număr de grefoane odată cu scurgerea timpului de la implantarea acestora. După mecanismul de producere al ocluziei, aspectul curbei incidenței ocluziei și momentul apariției acesteia există patru perioade mai mult sau mai puțin bine delimitate (5):

1. Ocluzia precoce (în prima lună postoperator). Circa 10-15% dintre grefele venoase se astupă în primă lună postoperator. Cauzele acestui fenomen sunt în principal erorile de tehnică a realizării anastomozelor, lezarea venei în timpul recoltării, fluxul scăzut de sânge prin grefă sau boala arterială la nivelul anastomozei proximale sau distale.

2. Ocluzia grefei între 1 lună și 1 an. încă 5-10% dintre grefe devin nefuncționale în această perioadă. Cauza principală pare să fie hiperplazia fibroasă intimală, care se formează în special în acest interval. Acest fenomen se datorează expunerii peretelui venos sistemului arterial și nu extragerii venei din patul său nativ.

3. Perioada între 1 și 5 ani este cunoscută și ca „perioada de aur a grefelor venoase" pentru că rata de ocluzie este cea mai mică în această perioadă. Ea este de 2-3% pe an. în această perioadă (chiar de la 6 luni postoperator) începe să se dezvolte ateroscleroza grefelor venoase. Hiperplazia intimală rămâne stabilă în majoritatea dar nu în toate cazurile. Peretele devine din ce în ce mai fibros. în puține cazuri hiperplazia intimală evoluează spre ocluzie, dar mai frecvent favorizează dezvoltarea și organizarea unui tromb.

4. Rata de ocluzie a grefelor după 5 ani ajunge la circa 5% pe an. Astfel, la 10 ani circa 50% din grefe nu mai sunt permeabile și încă 25% prezintă ateroscleroza avansată. Ateroscleroza grefelor venoase nu diferă histologic de ateroscleroza din arterele native, iar hiperplazia intimală pare a reprezenta un substrat.

Este dovedit că permeabilitatea grefelor este ameliorată în urma tratamentului antiagregant cu aspirină sau dipiridamol (în cazul intoleranței la aspirină, ulcer etc). Administrarea unuia din aceste droguri se începe postoperator și se continuă toată viața (10).

Dieta strictă și folosirea medicației hipolipidemiante precoce postoperator pentru prevenirea aterosclerozei grefelor poate fi utilă. Reducerea LDL-colesterolului și a colesterolului total determină o scădere a incidenței leziunilor aterosclerotice pe grefă.

Grefele arteriale pediculate

Grefele arteriale pediculate sunt artere care după o disecție minuțioasă sunt secționate la un anumit nivel. Capătul liber astfel obținut este anastomozat la nivelul unui ram coronarian. Cel mai frecvent se folosește astăzi grefa pediculată de arteră mamară internă (AMI)(1). O altă arteră care poate fi folosită ca grefă pediculată este artera gastroepiploică. Inițial, artera gastroepiploică era folosită în lipsă de alte conducte pentru *bypass.* Actualmente aceasta este folosită ca al doilea sau al treilea conduct arterial la operațiile inițiale. Folosirea sa este evitată în operațiile de urgență, disfuncție severă a ventriculului stâng (fracții de ejecție sub 25-30%) și în cazurile de mărire marcată a cordului.

în timpul disecției arterelor ce vor fi folosite ca grefe arteriale pediculate se poate păstra un „manșon" de țesut conjunctiv periarterial sau arterele respective pot fi scheletizate. în cazul folosirii arterei mamare interne scheletizarea ar determina o incidență mai mică a compicațiilor postoperatorii la nivelul plăgii sternale datorită păstrării unei vascularizații mai bune a peretelui toracic la acest nivel. Scheletizarea mamarei interne permite realizarea anastomozelor secvențiale, dar se pare că rata de fibrozare a pediculului arterial este mai mare (5,11).

Rezistența în timp a grefelor arteriale pediculate (și a grefelor arteriale în general) este foarte bună. Permeabilitatea grefelor de AMI stângă pe LAD este cu totul excepțională, de peste 95% la 1 an și de circa 90% atât la 5 cât și la 10 ani. Patenta grefelor de AMI dreapta în general este ceva mai slaba (cu 5-10%) dar pentru grefa de AMI dreaptă pe LAD perme-abilitatea este similară cu a AMI stângă. Rata de ocluzie a acestor grefe este de circa 0,5-1% pe an și este constantă din al doilea an postoperator și până la 10 ani. Patenta grefelor pediculate cu arteră gastro-epiploică este foarte bună pe termen scurt, mediu și lung (experiența maximă este la 10 ani), cu valori puțin inferioare celor raportate pentru AMI (1,2,15).

Vicii de tehnică (anastomoze prea mici, tensionarea grefei, lezarea AMI în timpul recoltării sau prin manevre instrumentale de combatere a spasmului, tehnică de sutură deficitară ș.a.) pot reprezenta cauza ocluziei grefelor. în cazul grefării unor artere care prezintă stenoze mai mici de 50-70% riscul de ocluzie la nivelul anastomozei este mare (fenomenul de flux competitiv). De asemenea, o

*altă cauză de eșec a) grefei este avansarea pro*cesului de ateroscleroză proximal și distal de anastomoză. AMI nu suferă procesul de hiperplazie fibroasă intimală și este relativ rezistentă la procesul de ateroscleroză.

Grefele arteriale libere

Grefele arteriale libere sunt segmente de arteră libere la ambele capete și folosite pentru *bypass* aorto-coronarian similar cu grefoanele venoase. în acest scop pot fi folosite Tn general artera mamară internă (atunci când nu poate fi folosită ca grefon pediculat), artera radială și artera epigastrică inferioară. Realizarea anastomozelor este similară cu aceea din cazul grefoanelor venoase. Permeabilitatea este intermediară între cea a grefelor venoase și cea a grefelor arteriale pediculate, având o permeabilitate excelentă pe termen scurt și acceptabilă pe termen lung (1,10).

în cazul folosirii grefei libere de AMI permeabilitatea acesteia este ameliorată dacă anastomoză proximală se realizează la nivelul celeilalte mamare interne, care este folosită ca grefon arterial pediculat.

înaintea recoltării arterei radiale trebuie să ne asigurăm că îndepărtarea sa nu determină ischemia teritoriului pe care îl deservește. O metodă simplă de apreciere a capacității arterei ulnare de a compensa lipsa arterei radiale la mână este testul Allen.

Endarterectomia coronariană

Endarterectomia coronariană fără circulație extracorporeală a reprezentat una din primele metode de revascularizare miocardică, dar rezultatele inițiale au fost foarte slabe. Dezvoltarea circulației extracorporeale și asocierea cu *bypassu* aorto-coronarian au fost factorii care au dus la ameliorarea substanțială a rezultatelor endarterectomiei coronariene (5,11).

Indicațiile acestei metode sunt reprezentate de pacienți cu artere coronare afectate difuz, care nu permit grefarea distală și mai ales ocluzia coronariană. Artera coronară dreaptă de dimensiuni importante ocluzionată reprezintă situația cea mai frecventă în care se practică endarterectomia. Ea mai poate fi efectuată și pe LAD sau arterele marginale din circumflexă. în principiu, edarterectomia poate fi evitată aproape în toate cazurile prin *bypass distal de leziunile coronariene, bypass-uri multiple* în mai multe segmente "ale arterei lezate sau pe ramuri ale acesteia. în acest din urmă caz, anastomozele asigură flux retrograd semnificativ pe trunchiul arterial primitiv și ramurile acestuia și perfuzia suficientă a arterei grefate.

Tehnic există două variante ale metodei. în *endarterectomia închisă* se practica o arteriotomie scurtă (de 5-10 mm lungime) se realizează un plan de clivaj circumferențial la nivelul părții externe a mediei, obținându-se disecția completă a plăcii la un anumit nivel. Placa este tracționată ferm fie după secționare fie înaintea acesteia. Se tracționează și se extrage mai întâi porțiunea proximală a plăcii. Se examinează aspectul capătului plăcii extrase, care trebuie să fie ascuțit și nefracturat, în caz contrar se va mai practica o incizie de arteriotomie pentru extragerea restului de placă sau pentru a sutura f/ap-ul intimai astfel format. Inciziile de arteriotomie pot fi folosite pentru anastomoză distală a unei grefe arteriale sau venoase. Endarterectomia închisă este folosită mai ales la nivelul coronarei drepte distale proximal față de incizia de arteriotomie în cazul ocluziei proximale a acestei artere. Nu este indicată metoda în cazul existenței fluxului antegrad la nivelul coronarei drepte și nici în sistemele circumflex și LAD.

Endarterectomia deschisă se efectuează cel mai frecvent la nivelul LAD, dar poate fi realizata la orice arteră. Arteriotomia se întinde pe întreaga lungime a regiunii care urmează a fi endarterectomizată. Placa este disecată circumferențial, planul de separare fiind la nivelul porțiunii externe a mediei. Se extrag cu grijă prelungirile plăcii din ramurile arterei (în special de la nivelul ramurilor septale ale LAD). Disecția proximală se oprește la limita inciziei de arteriotomie deoarece endarterectomia oarbă proximală în special la nivelul ramurilor coronarei stângi poate să ducă la compromiterea fluxului de sânge prin arterele mari precum circumflexă, ramul intermediar sau unele ramuri septale. închiderea arterei poate fi efectuată uneori direct, dar mai frecvent se folosește un petec venos sau arterial. Acest petec este fie un petec propriu-zis fie capătul terminal al conductului prin care se efectuează *bypass-u\,* capăt care poate fi spatulat pe lungimea inciziei de arteriotomie sau poate fi incizat longitudinal de-o parte și de alta, pentru a obține două *flap-un* venoase în T.

Permeabilizarea coronarelor endarterectomizate este asemănătoare cu a grefelor venoase și este

similară pentru coronara dreaptă sau stângă (5,6). O cauză importantă de ocluzie este tromboza acută, cauză majoră a ocluziei acute. Acest fenomen este responsabil de incidența crescută a infarctului miocardic perioperator și a mortalității operatorii ceva mai mari. Ocluzia tardivă se datorează hiperplaziei fibroase intimale, iar ateroscleroza apare de obicei la mai mult de 5 ani de la operație.

Revascularizarea miocardică mini-invazivă

Această tehnică urmărește revascularizarea miocardică cu grefe arteriale pediculate prin incizii parietale mici și fără circulație extracorporeală. LAD de dimensiuni adecvate și non-calcifiată poate fi revascularizată cu AMI stângă printr-o incizie la nivelul segmentului anterior al coastei a patra urmată de excizia acestui cartilaj costai. AMI este disecată și mobilizată proximal până la nivelul coastei a doua. Disecția proximală poate fi continuată până la originea AMI stângi prin tehnici toracoscopice. De asemenea se continuă disecția distală a AMI până spre bifurcație. Pericardul este incizat paralel și anterior de nervul frenic corespunzător situației probabile a LAD. Frecvența cardiacă este scăzută la 50-60 de bătăi pe minut cu ajutorul blocantelor canalelor de calciu și a unui beta-blocant cu acțiune ultrascurtă. Se administrează apoi 1 mg/kgc heparină și, după stabilirea locului unde se va practica arteriotomia coronară, se secționează AMI distal. Bontul AMI se umple cu soluție de papaverină în sânge, capătul distal este spatulat pentru anastomoză și apoi este ocluzionată cu un *bull-dog.*

LAD este apoi izolată și două anse se trec proximal și distal de locul de arteriotomie. Se trec fire de susținere prin miocardul adiacent pentru stabilizarea câmpului operator. LAD este apoi ocluzionată pentru 5 minute și eliberată din nou pentru alte 5 minute. Dacă acest test la ocluzie este tolerat bine urmează efectuarea anastomozei. Fascia endotoracică ce acoperă AMI se sutureză la epicard. După restabilirea fluxului prin grefonul de AMI heparina se antagonizează cu protamină. Pericardul nu se închide. Incizia parietală se închide și se plasează un singur tub de dren în hemitoracele stâng.

Pentru grefarea coronarei drepte în teritoriul său mijlociu se poate folosi AMI dreaptă, iar incizia folosită va fi la nivelul extremității anterioare a coastei a cincea. Pentru interventriculara posterioară sau coronara dreaptă distală este folosită o incizie subxifoidiană și se recoltează artera gastro-epiploică ca pedicul. Pe această cale se poate realiza revascularizarea și în teritoriul LAD folosind același pedicul (în cazul în care AMI stângă nu este disponibilă).

Avantajul acestei metode constă în morbiditatea perioperatorie minimă. De asemenea mortalitatea este mică. Rata de reoperații precoce prin metode clasice sub circulație extracorporeală datorată ocluziei grefei este mică după o perioadă de învățare a tehnicii. Un alt avantaj îl constituie spitalizarea extrem de scurtă (în general sub trei zile).

REZULTATE

Prezentarea rezultatelor revascularizării miocardice chirurgicale doar prin prisma supraviețuirii sau a intevalului liber de anumite evenimente nefavorabile la un grup heterogen de pacienți nu are o prea mare valoare. Stratificarea pacienților în diferite grupe de risc și analiza[1] rezultatelor chirurgiei asupra acestora are o valoare crescută (8).

Mortalitatea precoce (intraspitalicească) a crescut de la circa 1% la aproximativ 3% în centrele cu tradiție. Această creștere se datorează caracteristicilor grupului de pacienți tratați chirurgical astăzi comparativ cu cei tratați chirurgical cu câtiva ani în urma (azi pacienții care se operează sunt mai „bolnavi"). Majoritatea deceselor se produc prin insuficiența cardiacă refractară (5,7,11).

Rata de supraviețuire la o lună, 1, 5, 10 și 15 ani este de aproximativ 97, 95, 88, 75 și, respectiv, 60%. în principiu se remarcă un aspect bimodal al curbei mortalității, cu un maxim în primele 3 luni postoperator, o perioadă de platou până la 6 ani și apoi o creștere a ratei mortalității după 6 ani de la operație. Prima fază și mai ales a treia fază a curbei mortalității sunt influențate favorabil de folosirea arterei mamare interne pediculate drept conduct pentru *bypass-u* aorto-coronarian.

O serie de factori întâlniți preoperator la unii pacienții ce urmează a fi supuși revascularizării chirurgicale îi plasează pe aceștia în grupe de risc, la care mortalitatea operatorie este semnificativ mai mare (9). Clinica din Cleveland a pus la punct un sistem de evaluare a acestor factori (4).

Un scor total peste 6 este asociat cu o mortalitate de aproximativ 10%. Un scor total peste 10 este asociat cu o mortalitate de circa 30%.

Revascularizarea miocardică chirurgicală este extrem de eficientă în amendarea manifestărilor clinice de angină pectorală (2). Recurența simpto-

TABELUL II

Scorul de severitate Cleveland	
Factori preoperatori	**Scor**
Operația de urgență	6
Creatinina serică	
între 1,6 și 1,8	1
Peste 1,9	4
Afectarea severă a funcției VS	3
Reoperație	3
Insuficiență mitrală cu indicație chirurgiclă	3
Vârstă între 65 și 75 de ani	1
Vârsta peste 75 de ani	2
Operație sau operații vasculare în antecedente	2
BPCO	2
Anemie (hematocrit sub 34%)	2
Stenoză valvulară aortică cu indicație chirurgicală	1
Greutate corporală sub 65 kg	1
Diabet zaharat	1
Boală cerebrovasculară	1

matologiei este însă cea mai frecventă manifestare de ischemie post-bypass aorto-coronarian. Curba incidenței reapariției manifestărilor anginoase prezintă și ea un maxim precoce (în primele 3 luni postoperator), o fază de platou și o faza ascendenta după 4 ani. La 10 ani postoperator doar circa 60% dintre pacienții operați nu prezintă manifestări anginoase. Faza inițială este legată cel mai probabil de un grad de revascularizare incompletă sau de ocluzia precoce a grefelor. Faza tardivă este rezultatul progresiunii leziunilor pe vasele native sau îngustării ocluziei unuia sau mai multor grefe. Este foarte interesant că folosirea mamarei interne are un rol protector minor în ceea ce privește recurența simptomelor. Aceasta sugerează că perfuzia adecvată a teritoriului LAD are un rol important în ameliorarea supraviețuirii, dar nu în prevenirea recurenței anginei. Totodată reapariția anginei nu influențează semnificativ rata mortalității.

Incidența infarctului acut de miocard. IMA perioperator are o incidență de 2,5 la 5%. Producerea sa este în special datorată protecției miocardice insuficiente și mai puțin bolii coronariene sau operației în sine. IMA semnificativ perioperator este un factor de risc semnificativ pentru o mortalitate tardivă crescută (5,11).

IMA tardiv postoperator este relativ puțin frecvent în primii 5 ani de la operație, iar incidența sa crește apoi progresiv (libertate de IMA la 5 ani de 96% și la 15 ani de 65%). Fiecare episod de IMA crește riscul unui nou IMA ulterior. Dintre factorii de risc mai importanți amintim: nefolosirea arterei mamare interne pe LAD, angina instabilă, vârsta tânără sau avansată, diabetul zaharat sever, dislipidemia (3).

Accidentele vasculare cerebrale importante sunt rare postoperator. Ele sunt de obicei rezultatul emboliei gazoase sau cu resturi aterosclerotice desprinse din aorta. Incidența este mai mică la pacienții tineri (circa 0,5% la tineri, dar ajunge la aproape 5% la pacienții de peste 70 de ani). Alți factori de risc pentru producerea accidentelor vasculare cerebrale sunt boala cerebro-vasculară preexistentă, ateroscleroza aortei ascendente, durata mare a circulației extracorporeale și hipotensiunea perioperatorie severă.

Tulburări neuro-comportamentate pot fi decelate la peste 75% din pacienți în primele zile postoperator, dar ele sunt relativ ușoare și trec de cele mai multe ori neobservate. La trei luni de la operație aceste tulburări sunt întâlnite doar la între 10 și 30% dintre pacienți. Incidența acestor manifestări este influențată nefavorabil de anxietatea și depresia pre- și post-operatorie.

Revascularizarea miocardică chirurgicală crește capacitatea de efort și reduce anomaliile electrocardiografice din timpul probei de efort (1,5). în cazul unui ventricul cu funcție deprimata preoperator, o ameliorare a acestei funcții poate fi observată încă de la 2 săptămâni postoperator. Lipsa acestei ameliorări semnifică cel mai adesea o revascularizare incompletă. La pacienți la care revascularizarea este completă și a căror funcție ventriculară preoperatorie era deprimată o ameliorare a acestei funcții se menține și la 5 ani postoperator în majoritatea cazurilor.

Revascularizarea miocardică chirurgicală nu scade de obicei semnificativ incidența aritmiilor ventriculare induse de efort care au la bază boala ischemică coronariană, întrucât aceste aritmii sunt produse cel mai adesea ca urmare a prezenței unor cicatrici parietale. De aceea, la pacienți avuți în vedere pentru revascularizare chirurgicală și care prezintă aritmii ventriculare grave trebuie luate în considerare proceduri specifice de tratament chirurgical antiaritmic, chiar în absența anevrismului de ventricul stâng. La pacienții fără cicatrici ventriculare sau anevrism de ventricul stâng, la care aritmiile ventriculare grave au drept cauza ischemia reversibilă revascularizarea miocardică poate scădea incidența acestor aritmii.

BIBLIOGRAFIE

1. **Barbour D.J., Roberts W.C.** - *Additional evidence for relative resistance to atherosclerosis of internai mammary*

artery compared to saphenous vein used to increase myocardial blood supply. Am. J. Cardiol. 56:488, 1985.

2. **CASS Principal Investigators and Their Associates - Coronary Artery Surgery Study (CASS)** - *A randomized trial of coronary artery bypass surgery. Quality of life în patients randomly assigned to treatment groups.* Circulation 1983; 58:951.
3. **CASS Principal Investigators and Their Associates** - *Myocardial Infarction and mortality în the coronary artery surgery (CASS) randomized study.* N. Engl. J. Med. 1984; 310:750.
4. **Franco K.L., Hammond G.L.** - *Surgical Indications for Coronary Revascularization,* în Baue A.E., Geha A.S., Hammond G.L., Laks H., Naunheim K.S. Glenn's Thoracic and Cardio-vascular Surgery, 1996, p. 2073.
5. **Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G.** - *Stenotic Arteriosclerotic Coronary Artery Disease,* în Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G. Cardiac Surgery, 1992, p. 285.
6. **Letsou G.V., Baldwin J.C., Westaby S.** - *Surgery for Coronary Artery Disease,* în Morris P.J., Malt R.A. *Textbook of Surgery,* 1994, p. 1763.
7. **Loop F.D.** - *Repeat Coronary Artery Bypass Grafting for Myocardial Ischemia,* în Sabiston D.C. Jr, Spencer F.C., Surgery of the Chest, 1995, p. 1925.
8. Louagie **YAG.** - *Towards better assesment and reduction of operative risk în coronary artery bypass grafting. Thèse présentée en vue de l'obtention du grade d'agrégé de l'Enseignement Supérieur.* 1996.
9. **Săndică E., Tinică G., Vasile R., Pop De Popa I., Cândea V.** - Complicații în bypass-ul Aorto-coronarian, la Simpozionul Institutului de Cardiologie „Prof. Dr. CC. Iliescu", București, 16-17 mai 1997.
10. **Selwyn A.P., Braunwald E.** - *Ischemic heart disease,* în Isselbacher KJ, Braunwald E. și colab. *Principles of Internai Medicine,* 1994, p. 1077. \
11. **Spencer F.C., Galloway A.C., Colvin S.B. - Bypass grafting for coronary artery disease,** în Sabiston D.C. Jr, Spencer F.C., *Surgery of the Chest,* 1995, p. 1884.
12. **Vasile R., Tinica G., Gherghiceanu D., Moldovan H., Săndică E., Rădulescu B., Pruneanu A., Soare R., Cândea V.** - *Coronary Artery Bypass în Patients with Left Main Disease - Technical Considerations and Prognosis,* la Third Danubian Forum of Cardiac Surgery, Târgu-Mureș, 5-7 Iunie 1999.
13. **Gersh B.J.** - *Coronary revascularization in the 1990's: A cardiologist's perspective.* Can. J. Cardiol. 10:661, 1994.
14. **Gersh B.J., Kronmal R.A., Schaff H.V.** - *Comparison of coronary artery bypass surgery and medical therapy în patients* 65 *years of age or older.* N. Engl. J. Med. 313:217, 1985.
15. **The Veterans Administration Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group** - *11 year survival în the VA randomized trial of coronary bypass surgery for stable angina.* N. Engl. J. Med. 311:1333, 1984.
16. **Faxon D.P.** - *Coronary angioplasty for stable angina pectoris,* în Beller G., Braunwald E., *Chronic Ischemic Heart Disease,* Atlas of Heart Disease, voi.5, Philadelphia, Current Medicine, 1995.

TUMORILE CARDIACE

V. CÂNDEA, A. VASILESCU

CLASIFICAREA TUMORILOR CARDIACE

Tumorile cardiace pot fi împărțite în tumori cardiace primare (benigne și maligne) și secundare. Tumorile cardiace secundare sunt de 20 până la 40 de ori mai frecvente decât cele primare (1,6). Dintre tumorile cardiace primare benigne la adult pe primul loc de la distanță se situează mixoamele cardiace (7). Dintre tumorile primare maligne cele mai frecvente sunt angiosarcomul și rabdomiosarcomul (5,7).

Cel mai mare studiu asupra tumorilor cardiace primare aparține Institutului de Patologie al Forțelor Armate din Statele Unite ale Americii și conține 444 cazuri culese de-a lungul multor ani. Dintre acestea 72% au fost benigne și 28% maligne (7).

TUMORILE CARDIACE PRIMARE BENIGNE

Mixomul cardiac

Mixomul cardiac reprezintă circa jumătate din toate tumorile cardiace benigne la adult. Există o predilecție pentru atriul stâng, la nivelul căruia sunt întâlnite 75% dintre mixoame (3,5), dar acestea pot fi întâlnite în oricare din cele patru camere ale cordului. Majoritatea mixoamelor au o apariție sporadică și par a fi mai frecvente la femei decât la bărbați. Incidența maximă este între decadele a treia și a șasea de viață. La cea. 80% din acești pacienți structura ADN cromozomial este normală. Aceste tumori nu se asociază cu alte leziuni și au o rată redusă de recurență (8).

Anatomie patologică

Tumorile cardiace sunt tumori benigne de etiologie neclară. S-a crezut că mixoamele reprezintă un tromb organizat. Astăzi teoria cea mai acceptată este că aceste tumori derivă dintr-o celulă mezenchimală primitivă.

Tabelul I

Clasificarea tumorilor cardiace

Clasificarea tumorilor cardiace
A. Primare
Benigne
Mixoame
Rabdomioame
Fibroame
Lipoame (Inel. Hipertrofia lipomatoasâ a septului interatrial)
Altele
Maligne
Angiosarcomul
Rabdomiosarcomul
Alte tipuri de sarcoame
Plasmocitomul
Schwannomul malign
Limfomul
B. Secundare
Metastaze
Extensia directă (invazia) de la tumori de vecinătate

Manifestări clinice și diagnostic

Consecințele majore ale unui mixom cardiac sunt reprezentate de (1) semne constituționale, (2) semne ale obstrucției fluxului sangvin prin cord, (3) aritmii cardiace, (4) embolie sistemică și (5) infecția (mai rar) (9).

a. Semne constituționale sunt: febra, scăderea ponderală, fatigabilitatea, letargia, mialgiile și artralgiile. Investigațiile de laborator arată adesea creșterea VSH-lui, o anemie hemolitică, trombocitopenie, leucocitoză și creșterea globilinelor serice și a proteinei C reactive. Destul de rar semnele constituționale sunt singura manifestare a mixomului.Uneori se întâlnește limfadenopatia, hipertrofia ventriculară și metastazele tumorale. Se pare că toate aceste semne constituționale se datorează unor concentrații serice crescute de citokine, în special de interleukină 6. De asemenea prezența de complexe imune între anticorpi și antigene tumorale poate sta și ea la baza acestor simptome. Mai rar se pot întâlni fenomenul Raynaud, un rash eritematos și hipocratism digital (1,5,9).

b. Obstrucția. Tipul simptomelor determinate de obstrucție depinde de localizare tumorii. Mixoamele atriale stângi au o simptomatologie asemănătoare cu cea a leziunilor valvei mitrale.

Pacienții cu tumori atriale drepte se prezintă cu simptome și semne de obstrucție a cavei inferioare sau de insuficiență cardiacă dreaptă (hepatomegalie, ascită, edeme periferice). în cazul prezenței unui foramen ovale patent poate apărea șuntul dreapta-stânga cu cianoză centrală. Poate apărea embolia paradoxală (2).

Mixoamele ventriculare mari se manifestă ca obstrucție a tractului de ejecție ventricular (1).

c. Embolia sistemică este o complicație majoră care apare la 25-50% din pacienți înainte de operație. Incidența este mai mare la pacienții cu mixom ventricular stâng (1,10).

d. Infectarea unui mixom se produce rar și se manifestă clinic ca o endocardită. Etiologia este frecvent bacteriană dar poate fi și fungică. Infectarea mixomului crește incidența emboliei și indică tratamentul chirurgical de urgență (1).

Semnele radiologice sunt nespecifice, la fel ca și cele electrocardiografice. Pe ECG se pot observa semne datorate dilatării cardiace, blocuri de ramură sau devieri ale axului cordului. Fibrilația atrială este relativ rară.

Ecocardiografia biplană este metoda de investigație cea mai utilă pentru diagnosticul și evaluarea mixoamelor cardiace. Sensibilitatea metodei este de aproape 100%. Ecografia transesofagiană este superioară celei transtoracice pentru aprecierea exactă a morfologiei și localizării tumorale. Ecografia transesofagiană depistează tumori de 1-3 mm în diametru (10).

în momentul de față ecografia bidimensională poate suplini complet angiografia cardiacă în evaluarea preoperatorie a pacienților suspecți de mixom cardiac. Cateterismul cardiac este indicat totuși la pacienții de peste 40 ani și este limitat la coronarografie (4).

în ultimii ani RMN și CT sunt folosite din ce în ce mai mult pentru diagnosticul și evaluarea tumorilor cardiace. Nici una din aceste metode nu este la fel de sensibilă ca ecocardiografia pentru diagnosticul mixoamelor cardiace. Ele sunt mai ales utile pentru determinarea infiltrării cardiace murale, a afectării pericardice și a extensiei extracardiace. RMN permite și diferențierea unui mixom de un tromb. Atât CT cât și RMN depistează tumori de peste 0,5-1 cm. în principiu, CT și RMN trebuie utilizate în situațiile când diagnosticul și caracterele tumorii nu sunt încă clare după o examinare ecografică completă (4,5,10).

Atitudine terapeutică

Intervenția chirurgicală este indicată întotdeauna în cazul mixoamelor cardiace. Ea este considerată urgentă datorită riscului permanent de decompensare hemodinamică și embolie. Există studii care arată o rată a mortalității de 8-10% doar în intervalul dintre stabilirea diagnosticului și intervenția chirurgicală datorată complicațiilor embolice. Atitudinea terapeutică adecvată constă în excizia completă a tumorii intracardiace la vedere sub circulație extracorporeală pe cord oprit. Recurența mixomului trebuie prevenită printr-o rezecție completă și îndepărtarea unui burelet de țesut sănătos (endocard, sept atrial sau perete atrial). în timpul canulării și înaintea clampării aortei manipularea tumorii trebuie sa fie minimă pentru a preveni embolia intraoperatorie (11).

Abordul chirurgical este de obicei prin sternotomie mediană. Un abord prin toracotomie anterolaterală stânga poate fi ales la femei tinere din considerente cosmetice.

Rezultatele tratamentului chirurgical al mixoamelor cardiace sunt destul de bune. Mortalitatea operatorie este în general sub 5%. Riscul cel mai mare

pentru o mortalitate și morbiditate perioperatorie crescută este reprezentat de embolia cu fragmente tumorale în circulația cerebrală sau coronariană. Acest risc poate fi scăzut printr-o tehnică meticuloasă (cu manipularea minimă a tumorii înaintea opririi cardiace). Incidența infarctului miocardic perioperatoriu poate fi scăzută printr-o politică de revascularizare miocardică concomitentă în cazul existenței leziunilor coronariene semnificative (4,5,11).

Recurența locală a tumorii

Riscul dezvoltării unui mixom cardiac secundar după excizia completă a unei tumori sporadice a fost raportat între 0 și aproximativ 5%. Riscul de recurență locală a unei tumori nu poate fi prezis pe seama aspectului histologic al tumorii primare. Cauzele posibile de recurență sunt excizia incompletă, implantarea de celule tumorale în timpul operației inițiale și caracteristicile de creștere multicentrică ale tumorii primare (1,2,8).

Recurența extracardiacă a unui mixom cardiac este rara. Un asemenea episod poate duce la reconsiderarea diagnosticului inițial (schimbarea acestuia din mixom în sarcom cardiac eventual) (11).

Rabdomiomul cardiac

Rabdomiomul este tumora cardiacă cea mai frecventă la copil și este a doua ca frecvență printre tumorile benigne cardiace per total (7). 90% dintre rabdomioamele cardiace apar la vârste sub 15 ani și 30-50% dintre ele sunt asociate cu scleroza tuberoasă (boala Bourneville care asociază retard mental, convulsii și tulburări de vorbire cu pete depigmentate în special pe torace). Circa 90% dintre rabdomioame sunt multiple și interesează mai ales ventriculii (12). Ele sunt localizate profund în miocard și de aceea rezecția lor chirurgicală este adesea dificilă. Manifestarea clinică principală este reprezentată de tulburări de ritm (tahiaritmii recurente) dar ele pot determina și obstrucția unei camere cardiace prin creștere intracavitară (4,5).

Indicația chirurgicală depinde de severitatea manifestărilor clinice. La pacienții foarte tineri și sever simptomatici șansele de supraviețuire sunt foarte mici în lipsa tratamentului chirurgical. în schimb, în cazul în care simptomatologia nu este pregnantă nu se recomandă intervenția chirurgicală, date fiind rata de creștere redusă și caracterul neinvaziv ale tumorii. Scopul principal al tratamentului chirurgical (când acesta este indicat) nu este rezecția completă a întregului țesut tumoral ci restabilirea pe cât posibil a funcției cardiace. Se are în vedere îndepărtarea obstrucției, prezervarea funcției valvulare și ventriculare și prevenirea lezării sistemului de conducere (1,2,11).

Fibromul cardiac

Deși este cea de a doua tumoră cardiacă primară ca frecvență la copil fibromul cardiac este extrem de rar, cu mai puțin de 100 de cazuri citate în întreaga literatură britanică. Dintre acestea peste trei sferturi au fost întâlnite la copii (13). Spre deosebire de rabdomiomul cardiac, fibromul este de obicei o tumoră unică lacalizată mai frecvent în septul interventricular sau miocardul ventricular.

Intervenția chirurgicală este indicată pentru a preîntâmpina riscul insuficienței cardiace, aritmiilor și morții subite (1,5).

Lipomul cardiac și hipertrofia lipomatoasă a septului interatrial

Lipoamele adevărate sunt mase tumorale încapsulate formate din țesut adipos de tip adult. Ele își au originea în țesutul conjunctiv subpericardic sau distribuit în toate straturile cordului. Cele mai multe lipoame sunt diagnosticate incidental la autopsie (7,11). Când diagnosticul este stabilit ante-mortem, lipoamele se prezintă cel mai frecvent ca formațiuni subendocardice sesile ce proemină în lumenul unei camere cardiace. Ele pot determina fenomene obstructive. Mai rar lipoame ce se dezvoltă în grosimea miocardului pot determina aritmii. în general lipoamele sunt formațiuni singulare dar pot exista și lipoame cardiace multiple. în principiu, lipoamele care determină manifestări clinice și cele care sunt descoperite întâmplător în timpul unei alte operații pe cord au indicație de rezecție chirurgicală (în cel de-al doilea caz dacă excizia se poate realiza cu un risc scăzut) (1,5).

Mezoteliomul cardiac

Mezoteliomul cardiac este localizat cel mai frecvent în regiunea nodului atrio-ventricular. El este întâlnit mai frecvent la femei adulte și datorită localizării sale poate produce bloc atrio-ventricular parțial sau total. Tratamentul de elecție este plasarea unui

pacemaker ventricular (1). Excizia chirurgicală determină instalarea unui bloc atrio-ventricular complet în majoritatea cazurilor. S-au citat cazuri în care stimularea ventriculară a determinat fibrilație ventriculară. De aceea se recomandă asocierea unui tratament antiaritmic (1,7).

Fibroelastomul papilar cardiac

Fibroelastoamele papilare sunt tumori care derivă din endocard, și în special din endocardul valvular. Tumora este mai frecventă la adulți. De obicei este asimptomatică clinic și este cel mai adesea descoperită la autopsie (5,7). Excepțional tumora poate determina o embolie coronariană care să oroducă un atac ischemic coronarian sau o embolie cerebrală. Embolus-ul poate fi reprezentat de un fragment de tumoră sau de un tromb format pe aceasta. Din cauza riscului de embolie excizia tumorii este indicată chiar și la pacienții asimptomatici (1).

Feocromocitomul cardiac

Feocromocitomul cardiac este o tumora extrem de rara (14). El este localizat de obicei la nivelul acoperișului atriului stâng. Tumora este de obicei activă hormonal iar pacienții se prezintă cu hipertensiune severă (1,5). Arteriografia coronariană este extrem de utilă întrucât ea stabilește atât localizarea cât și vascularizația tumorii. Alte metode diagnostice sunt dozarea catecolaminelor urinare (care stabilește probabilitatea maximă de existență a unui feocromocitom), scintigrama cu meta-iod-benzil-guanidină (stabilește localizarea mediastinală a tumorii), ecografia, CT și RMN. Mai rar se utilizează dozarea seriată a catecolaminelor în diferite teritorii, venoase stabilește concentrația crescută a acestora la nivelul inimii.

Feocromocitoamele cardiace sunt de obicei tumori benigne iar rezecția acestora determină în general vindecarea și rezolvarea simptomatologiei (1,14). Complicația cea mai frecventă este sângerarea refractară din patul tumoral care este foarte abundent vascularizat (1).

Hemangiomul cardiac

Hemangiomul cardiac este o tumoră excepțională, doar 24 de cazuri fiind raportate până în prezent în literatură (15). In cazul în care pacienții sunt simptomatici ei se prezintă cu simptome datorate obstrucției sau compresiei diferitelor structuri cardiace. CT cu substanță de contrast sau RMN stabilesc diagnosticul de tumoră cardiacă hipervascularizată. Coronarografia relevă aspectul caracteristic de „înflorire" *(blush).* Rezecția chirurgicală este curativă iar în unele cazuri s-a observat regresia spontană (1,5).

TUMORILE CARDIACE PRIMARE MALIGNE

Dintre tumorile cardiace primare circa 25% sunt maligne (7). Aproape toate tumorile maligne cardiace primare sunt sarcoame. Cel mai frecvent este angiosarcomul cardiac (33%) urmat de rabdomiosarcom (20%) (1,7). Restul este reprezentat de mezotelioame maligne, limfoame și de histiocitoame maligne. Tumorile maligne cardiace primare apar de obicei după decada a patra de viață și au incidențe egale la bărbați și femei (1,7). Atriul drept este sediul predilect. în acest caz pacienții prezintă semne de insuficiență cardiacă dreaptă, aritmii, ischemie miocardică și hemopericard (5,7). O insuficiență cardiacă congestivă cu debut recent, rapid progresivă și refractară la tratament medical este caracteristică pentru o tumoră cardiacă malignă. De obicei când se stabilește diagnosticul există deja o extensie regională importantă și/sau metastaze la distanță. Majoritatea pacienților mor în primul an de la stabilirea diagnosticului. Rolul intervenției chirurgicale constă în stabilirea unui diagnostic cert și în orientarea terapiei adjuvante.

Tumorile cardiace maligne primare sunt asociate cu un prognostic extrem de rezervat datorită faptului că în momentul stabilirii diagnosticului pacienții se află într-un stadiu avansat de boală (invazie masivă și/sau metastaze la distanță). Depistarea procesului patologic într-un stadiu incipient (mai ales prin ecografie) oferă șansa intervenției chirurgicale agresive și rezecției tumorale asociate cu o chimioterapie țintită. în acest caz se poate eventual obține o supraviețuire superioară (1,5).

METASTAZELE CARDIACE

Metastazele cardiace sunt tumorile cardiace cele mai frecvente dar ele sunt doar rar întâlnite de chirurgul cardiac. între 10 și 20% din pacienții care mor datorită unui cancer diseminat prezintă și

metastaze cardiace (7). Calea cea mai comună prin care celulele tumorale însămânțează cordul este cea hematogenă (prin arterele coronare). Alte căi mai rare sunt calea limfatică (prin flux retrograd), calea directă (prin extensie de la o tumoră toracică) și extesia ascendentă pe traiectul venei cave. inferioare. Pericardul și epicardul sunt mai frecvent sediul metastazelor cardiace, urmat de miocard și de endocard (acesta din urmă cel mai rar afectat). Principalele tipuri de tumori care determină metastaze cardiace sunt cancerul pulmonar, melanomul malign, leucemiile, limfoamele, cancerul de sân și sarcoamele de țesuturi moi sau osoase (1,16). Interesarea cardiacă îmbracă cel mai adesea forma unor noduli tumorali mici sau a unor focare neoplazice microscopice multiple. Excepțional există o metastază solitară ce poate fi extirpată chirurgical.

Manifestările clinice principale constau în dezvoltarea insuficienței cardiace și apariția aritmiilor, ambele relativ refractare la tratamentul convențional (5,16). Radiografia toracică poate arăta mărirea rapidă a siluetei cardiace (prin apariția unui exsudat pericardic hemoragie sau prin infiltrare a miocardului de către tumoră). în cazul existenței obstrucției se recomandă evaluarea ecografică întrucât intervenția chirurgicală pentru rezolvarea unei obstrucții determinate de o masă tumorală solitară se impune.

Tratamentul bolii metastatice cardiace depinde de numărul și localizarea metastazelor, dar mai ales de tipul tumorii primare. Leucemiile și limfoamele pot răspunde la chimio- și radioterapie, spre deosebire de metastazele tumorilor solide. Efectuarea unei ferestre pericardice subxifoidiene reprezintă adesea o metodă eficientă de paliatie în cazul existenței unui revărsat pericardic important (1,5).

în cazul în care se încearcă rezecția metastazelor cardiace este esențial să se obțină mai întâi controlul tumorii primare și rezecabilitatea acesteia. Spre exemplu, un carcinom renal cu extensie la nivelul atriului drept poate fi tratat cu succes prin excizie chirurgicală (17).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Acker M.A., Gardner T.J.** - *Cardiac Tumors,* în Baue A.E., GehaA.S., Hammond G.L., Laks H., Naunheim K.S. *Glenn's Thoracic and Cardio-vascular Surgery,* 1996, p. ?973.
2. **Colucci W.S., Shoen F.J., Braunwald E.** - *Primary Tumors of the Heart,* în *Heart Disease,* ed. a 5-a, 1996 p. 1464.
3. **Goldman A.P., Kotler M.N., Parry R.** - *Atriol tumors,* în Kapoor A. *Cancer and the heart.* New York, Springer, 1986.
4. **Murphy M.C., Sweeney M.S., Putram J.B.** și colab. - *Surgical treatment of cardiac tumors. A 25-year experience,* în Ann. Thorac. Surg., 46:612, 1990.
5. **Van trigt P III, Sabiston D.C. Jr.** - *Tumors of ihe heart,* în Sabiston DC Jr, Spencer FC. *Surgery of the Ciest,* 1995, p. 2069.
6. **King Y.L., Dickens P., Chan A.C.L.** - *Tumors of the Heart.* Arch. Pathol. Lab. Med. 117:1027-1031, 1993.
7. **McAllister H.A., Fenoglio J.J.** - *Tumors of the Cardio-vascular System, în Atlas of Tumor Pathology,* Second Series, Fascicle 15. Washington DC, Armed Forces Institute of Pathology, 1978.
8. **Carney J.A.** - *Differences between non-familial and familial cardiac myxoma.* Am. J. Surg. Pathol. 9:53, 1985.
9. **Greenwood W.F.** - *Profil of atrial myxoma.* Am. J. Cardiol. 21:367, 1968.
10. **Fyke F.E., Seward J.B., Miller F.A. și colab.** - *Primary cardiac tumors: experience with 30 consecutive patients since introduction of two-dimensional echocardiography.* J. Am. Coli. Cardiol. 5:1465, 1985.
11. **Miralles A., Bracamonte L., Soncul H. și colab.** - *Cardiac Tumors: Clinical experience and surgical results în 74 patients.* Ann. Thorac. Surg. 52:886-895, 1991.
12. **Fenoglio J.J., McAllister H.A., Ferrans V.J.** - *Cardiac rhabdomyoma: A clinicopathologic and electron microscopic study.* Am. J. Cardiol. 38:241, 1976.
13. **Yamaguchi H., Hosokawa Y., Ohashi H. și colab.** - *Cardiac fibroma: Long term tests after excision.* J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 103:140-145, 1992.
14. **Jebara V.A., Sousa Uver M., Farge A. și colab.** - *Cardiac pheocromocytoma.* Ann. Thorac. Surg. 53:356-361, 1991.
15. **Brizard C, Latremoville C, Jebara V.A.** și **colab.** - *Cardiac hemangiomas.* Am. Thorac. Surg. 56:390-394, 1993.
16. **Smith C.** - *Tumors of the Heart.* Arch. Pathol. Lab. Med. 110:371, 1986.
17. **Prager R.L., Dean R., Turner B.** - *Surgical approach to intra-cardiac renal cell carcinoma.* Ann. Thorac. Surg. 33:74, 1982.

TRAUMATISMELE CORDULUI

V. CÂNDEA, A. VASILESCU

Prima mențiune a unui traumatism cardiac datează probabil de pe vremea vechilor egipteni (circa 3000 î.e.n.). Homer descrie și el o plagă a cordului în Iliada sa. Până în secolul al 17-lea plăgile cordului erau considerate întotdeauna mortale, în acel secol Tourby a descoperit la autopsie o cicatrice cardiacă la un bărbat care fusese străpuns de o sabie în urmă cu patru ani. Larrey, chirurgul-șef al armatei lui Napoleon, a realizat o incizie a pericardului pentru a drena o colecție hematică post-traumatică în 1829. La sfârșitul secolului al 19-lea Fischer adunase o serie de 452 de pacienți cu traumatisme cardiace, dintre care unii s-au vindecat. Prima reparare chirurgicală a unei plăgi înțepate a ventriculului drept aparține lui Ludwig Rehn din Frankfurt în 1897. în 1914 W.T. Coleman repara prima dilacerare de ventricul stâng. Escaude și Broq au descris extragerea de gloanțe din miocard pe seama experienței acumulate în primul război mondial. D. Harken a extras pe timpul celui de al II-lea război mondial nu mai puțin de 56 de corpi străini din pereții și cavitățile inimii fără a înregistra vreun deces. în România generalul Petrulian a cusut prima plagă cardiacă în 1952.

Trebuie menționat că traumatismele reprezintă principala cauză de moarte la grupul de vârstă între 15 și 40 de ani. La circa 25% dintre decesele produse prin traumatisme cauza imediată a decesului este un traumatism cardiac.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE ALE CORDULUI

Accidentele de automobil reprezintă mecanismul implicat în producerea a peste două treimi din traumatismele închise ale cordului. Restul se produc în urma unor accidente pietonale, de motocicletă, căderi și alte cauze mai rare precum prăbușirea cu avionul sau accidente domestice. Traumatismele cordului, alături de traumatismele sistemului nervos central, sunt răspunzătoare de majoritatea deceselor din aceste tipuri de accidente. în doar puține cazuri traumatismele cordului sunt întâlnite în traumatísme toracice izolate, în timp ce majoritatea sunt întâlnite în contextul politraumatismelor (4).

Dintre leziunile toracice asociate fracturile de coaste și/sau stern sunt cel mai frecvent întâlnite. Mai rar se întâlnesc asociate fracturile de claviculă sau scapulă (2). Trebuie subliniat că în peste un sfert din cazurile de traumatism cardiac închis nu

sunt întâlnite leziuni osoase. Mai mult, în circa jumătate din cazurile de ruptură traumatică de aortă și ruptură de diafragm prin traumatism toracic închis nu se întâlnesc leziuni osoase ale cutiei toracice (5).

Mecanismele de producere ale traumatismelor cardiace închise

Cordul ocupă o poziție relativ protejată în interiorul toracelui, fiind înconjurat de țesuturi moi. El este însă „suspendat" la nivelul mediastinului, atârnând practic de porțiunile adiacente cordului ale marilor vase. Principalele mecanisme de producere a traumatismelor cardiace închise sunt reprezentate de transmiterea de forțe prin structurile învecinate și la nivelul structurilor de suspensie a cordului (1). Penetrarea cordului de către o coastă fracturată este un exemplu clasic. De asemenea clasică este și compresia cordului între stern și coloana vertebrală, mecanism implicat foarte frecvent în traumatismele cordului (sindromul volanului în accidentele de automobil frontale, căderea pe o mingie în accidentele sportive etc.) (3).

Principalele tipuri de traumatisme cardiace închise

Comoția cardiacă

Comoția cardiacă este o formă de traumatism cardiac închis care nu are un corespondent anatomo-patologic (la examenul anatomo-patologic nu se găsește nimic patologic !). Este vorba în principiu de decesul survenit în urma unui traumatism toracic (de multe ori un accident sportiv), deces care are probabil drept cauză imediată fibrilația ventriculară (7).

Contuzia miocardică

Sub această denumire sunt descrise o gamă largă de leziuni, de la prezența unui infiltrat hemoragie discret și a unui edem la nivel epicardic și miocardic fără o semnificație fiziologică sau funcțională și până la un infarct acut de miocard. Incidența exactă a acestui tip de leziune este dificil de stabilit cu exactitate, pentru că adesea evoluează fara o simptomatologie evidentă, poate sa nu fie însoțit de semne ale traumatismului vizibile la suprafața corpului pacientului, iar diferiții anatomo-patologi au criterii proprii de încadrare a leziunilor. Datele din literatura variază foarte larg, incidența contuziei cardiace fiind între 3 și 75% (!) dintre pacienții care au suferit un traumatism toracic important (5).

La examenul macroscopic al cordului, acesta poate fi de aspect relativ normal sau se poate remarca prezența edemului sau a hemoragiei epicardice. Când leziunea este mai severă hemoragia poate fi extinsă și la nivelul miocardului subiacent. Examenul microscopic poate releva prezența hemoragiei, a unui infiltrat leucocitar, edemului celular și a unor teritorii de necroză. Se remarcă dezvoltarea unor așa-numite „sinusoide capilare gigante" în jurul arteriolelor terminale ale circulației coronariene, sinusoide care sunt răspunzătoare de suntarea patului capilar în aceste teritorii și instalarea ischemiei miocardice (5).

Fiziopatologic se remarcă devierea sângelui din teritoriul implicat spre teritoriile sub-epicardice, fenomen similar celui întâlnit în cazul infarctului acut de miocard sau a sindromului de debit cardiac scăzut (8). Teritoriile de ischemie localizată care se dezvoltă sunt probabil responsabile de generarea a numeroase tipuri de aritmii (4). Este foarte important de știut că lezarea unui vas coronarian important este excepțională în cazul contuziei cardiace. De aceea teritoriile de leziune sunt net delimitate de teritoriile înconjurătoare (spre deosebire de cazul în care există leziuni coronariene, caz în care tranziția este gradată). Totodată patenta coronarei exclude riscul extensiei leziunilor în cazul administrării de droguri inotrop-pozitive. în general rezultatul contuziei cardiace este o deprimare a funcției cardiace de intensitate variabilă, de la ușoară la severă.

Diagnosticul contuziei cardiace

Suspiciunea de contuzie miocardică trebuie să existe la orice pacient care a suferit un traumatism toracic. O anamneză atentă este esențială. Durerea toracică este o manifestare clinică frecvent întâlnită în aceste cazuri, însă originea acesteia este dificil de stabilit, dat fiind că ea poate avea numeroase surse extra-cardiace (în special de perete toracic) (4,5). Trebuie căutate sistematic „amprenta volanului" pe pieptul pacienților care au suferit un accident de mașină ca și prezența fracturilor sternale sau costale. Auscultația cordului trebuie efectuată cu atenție. Trebuie decelate eventualele zgomote pericardice (frecătura pericardică).

a. Electorcardiograma standard în 12 derivații la care se asociază derivația V_3R (pentru ventriculul drept) se efectuează întotdeauna. Modificări ale ECG sunt întâlnite întotdeauna în contuzia cardiacă. Cele mai constante sunt modificările de S-T și T și aritmiile (mai frecvent întâlnite sunt tahicardia sinusală, fibrilația și flutter-ul atrial). în schimb, undele Q de necroză nou apărute, deși mai rare, stabilesc diagnosticul. Trebuie reținut faptul extrem de important că o electro-cardiogramă relativ normală (adică ce prezintă modificări mici, nespecifice) nu exclude prezența unei contuzii cardiace. Aceasta deoarece electro-cardiograma reflectă în special activitatea electrică a ventriculului stâng, a cărui masă este mult mai mare decât a ventriculului drept, la nivelul căruia se întâlnește cel mai frecvent contuzia cardiacă.

b. Ecocardiograma transtoracică are avantajul că este o metodă rapidă și neinvazivă. Ea evidențiază tulburările de cinetică parietală (akinezie, diskinezie, hipokinezie) ca și modificările anormale ale grosimii și densității pereților ventriculari pe parcursul ciclului cardiac. Din păcate, la un număr important din pacienții care au suferit traumatisme toracice cordul nu se poate vizualiza corespunzător. *Ecografia transesofagiană* este o metodă semiinvazivă care poate fi efectuată la majoritatea pacienților care au suferit traumatisme toracice. Ea oferă informații importante atât despre leziunile cardiace (imaginile nefiind tulburate de peretele toracic sau de plămâni) cât și despre cele ale vaselor mari (în special aorta). Calitatea informațiilor pe care le oferă o fac să fie metoda de elecție pentru diagnosticul leziunilor cardiace traumatice (4,5).

c. Testele de laborator enzimatice sunt o metodă curentă pentru diagnosticul leziunilor miocardice. Creșterea ponderii izoenzimei MB *(myocardial bând)* a creatin-kinazei la peste 5-6% se corelează cu necroza miocardică. Din păcate cantități mai mici ale acestei izoenzime se mai găsesc și la nivelul altor țesuturi (intestin, diafragm, mușchi scheletici, ficat etc), explicând creșterea sa în politraumatisme. în general testele enzimatice nu sunt fidele pentru diagnosticul leziunilor cardiace în cazul politraumatismelor când se efectuează izolat. în schimb, semnificația lor crește când se asociază cu alte metode diagnostice precum electrocardiograma și ecocardiografia.

d. Angiografia radioizotopică este o metodă foarte valoroasă pentru evaluarea pacienților care au suferit traumatisme toracice. Aceasta oferă date destul de precise privind funcția ambilor ventriculi (5). Modificarea cea mai constantă întâlnită la pacienții care au suferit o contuzie cardiacă este creșterea dimensiunilor ventriculului drept. Aceasta nu se însoțește de multe ori de manifestări clinice sau hemodinamice. O angiogramă radioizotopică este considerată anormală când fracția de ejecție a ventriculului drept este de sub 40%, cea a ventriculului stâng este de sub 44% și/sau când se întâlnesc tulburări de motilitate la nivelul pereților ventriculari.

Atitudinea terapeutică

Dacă pacientul traumatizat este stabil sau se stabilizează în cursul tratamentului leziunilor asociate contuzia cardiacă este puțin probabilă. în acest caz atitudinea corespunzătoare este de observație permanentă a pacientului. în cazul în care starea pacientului nu este stabilă, și mai ales dacă se impune o intervenție chiruurgicală asupra acestuia prima metodă diagnostică va fi ecocardiografia. Cum am menționat și mai sus, ecocardiografia transesofagiană este superioară celei transtoracice și ar trebui efectuată oridecâte ori nu există contraindicații (leziuni cervicale, suspiciunea rupturii de esofag etc).

în cazul existenței unei contuzii cardiace pricipalele probleme cu care ne putem confrunta sunt aritmiile și insuficiența cardiacă. Monitorizarea pacientului cu contuzie cardiacă pentru depistarea și tratarea aritmiilor se impune. Aritmiile ventriculare asimptomatice nesusținute nu necesită tratament, în cazul tahicardiilor ventriculare susținute Xilina (Lidocaina) este antiaritmicul cel mai cunoscut și mai folosit. Totodată trebuie tratată fibrilația atrială cu răspuns ventricular rapid. Se poate folosi digoxinul pentru scăderea răspunsului ventricular, acest medicament având avantajul că nu deprimă funcția miocardică (spre deosebire de alte medicamente antiaritmice). Un alt medicament avantajos este diltiazemul, care deprimă slab funcția miocardică, scade rata răspunsului ventricular, iar efectele sale vasodilatatoare pot ușura munca inimii (se indică mai ales când aritmia se asociază cu deteriorarea hemodinamică). Riscul major este apariția hipotensiunii arteriale.

Scăderea debitului cardiac se tratează cu medicație inotrop pozitivă și umplere volemică adecvată. Medicamentul cel mai adecvat este Dobutamina (9). Aceasta este superioară ca rezultate umplerii volemice singure. De cele mai multe ori aceste

măsuri sunt suficiente. Mai rar starea hemodinamică continuă să se deterioreze. în această situație se recomandă monitorizarea hemodinamică invazivă, creșterea suportului inotrop și presor și chiar introducerea unui balon de contrapulsație aortică.

Dilacerarea miocardică

Incidența rupturii cardiace la autopsia pacienților care au suferit traumatisme toracice închise este foarte mica (sub 0,5%) (5). Pe de altă parte însă, ruptura de cord este cauza cea mai frecventă de deces la pacienții care au suferit un traumatism toracic închis! (4,5) Oricare dintre cele patru camere cardiace poate suferi o dilacerare sau ruptură, iar aceasta se însoțește frecvent de ruptura aortei. Ruptura ventriculară este de două ori mai frecventă decât cea atrială (2,5). La nivelul atriilor ruptura peretelui se întâlnește mai frecvent la joncțiunea dintre atriul și urechiușa stângă și la joncțiunea dintre atriul drept și una din venele cave. La nivelul ventriculilor peretele liber ventricular este mai frecvent implicat dar au fost citate și cazuri de ruptură de sept interventricular.

Prezentare clinică și diagnostic

Majoritatea pacienților care au suferit o ruptură cardiacă mor la locul accidentului. Doar circa 10-20% din acești pacienți pot supraviețui până la momentul operației dacă sunt transportați de urgență la un spital. Circa 20% din pacienții care au suferit o ruptura cardiacă supraviețuiesc o jumătate de oră de la accident (5). Decesul se produce prin exsanghinare masivă și/sau tamponadă cardiacă. Supraviețuirea este mai bună în cazul dilacerării atriale în comparație cu dilacerarea ventriculară.

Diagnosticul se pune de cele mai multe ori când pacientul traumatizat și șocat este supus toracotomiei. Prezentarea clinică este șocul sau tamponadă cardiacă. Pot fi întâlnite semnele clinice ale ambelor entități, precum cianoza extremității superioare a corpului, distensia venelor gâtului, zgomote cardiace asurzite etc. Explorările paraclinice (ECG, radiografia toraco-pulmonară, computer-tomografia, examenul ecografic sau lavajul pericardic) sunt rezervate cazurilor excepționale de pacienți într-o stare relativ stabilă. Pericardiocenteza nu este indicată, întrucât nu oferă informații suficiente și dă rezultate fals-negative în circa un sfert din cazuri (3,5).

La pacienții la care există dubii cu privire la diagnostic se practică o fereastră subxifoidiană în sala de operație sub anestezie locala sau generală.

Atitudine terapeutică

Resuscitarea cardio-respiratorie se desfășoară după principiile standard. Se asigură permeabilitatea căilor aeriene și mecanică ventilatorie ca și reechilibrarea volemică. în majoritatea cazurilor se produce deteriorarea rapidă a stării generale a pacienților, în aceste condiții se impune practicarea unei toracotomii antero-laterale stângi de urgență, în cazul în care starea pacientului permite efectuarea unor manevre diagnostice mai elaborate, iar diagnosticul se suspectează pe baza acestora, sternotomia mediana este un abord mai avantajos.

Repararea dilacerării cardiace se realizează cu fire non-rezorbabile separate cu petece pe cord bătând. După rezolvarea soluției de continuitate și controlul sângerării se permite anestezistului reechilibrarea volemică și combaterea acidozei. în fapt, principalele incidente întâlnite sunt hipotensiunea datorită hipovolemiei și fibrilația ventriculară, aceasta din urmă favorizată de hipotermie și acidoză. în cazul apariției fibrilației ventriculare sângerarea scade în intensitate chiar dacă ruptura cordului nu este rezolvată. Menținerea acestei stări pentru o perioadă de circa 30 de secunde permite plasarea în siguranță a suturilor înainte de defibrilarea electrică și compresia cardiacă manuală (3,5).

Anevrismul ventricular și defectul septal posttraumatic ca urmare a traumatismelor toracice închise

Foarte rar se produc anevrisme ventriculare ca urmare a traumatismelor cardiace. Anevrismele adevărate sunt cele mai rare (mai rare decât pseudoanevrismele), iar integritatea coronarelor învecinate arată că ele sunt urmarea unei rupturi acoperite a peretelui miocardic (3,5).

Defectul de sept ventricular posttraumatic este și el o situație rară, mult mai rară decât ruptura de cord (5). Ele sunt localizate mai frecvent la nivelul septului muscular în apropierea apexului ventricular. Se manifestă clinic sub forma unor sufluri nou-apărute sau prin insuficiență cardiacă dacă răsunetul hemodinamic este important. Diagnosticul se poate stabili ecografic sau prin cateterism cardiac. Tratamentul chirurgical (închiderea defectului) se

recomandă, cu excepția cazurilor de sunt mic, asimptomatice. în general se recomandă amânarea momentului operator pe cât posibil (dacă starea hemodinamică o permite) pentru a permite fibroza marginilor defectului, fibroză care se dezvoltă în câteva luni. în cazul unor defecte mari, însoțite de deteriorare hemodinamică și care necesită închidere precoce sau chiar de urgență, situația este asemănătoare cu cea din defectul septal post-IMA. Cândea și colaboratorii raportează un succes operator într-un asemenea caz în 1986. Rezolvarea chirurgicală este îngreunată și de prezența unei contuzii miocardice importante frecvent asociate care determină deprimarea importantă a cordului în perioada perioperatorie și creșterea mortalității și morbidității. Introducerea unui balon de contra-pulsație aortică poate determina scăderea șuntului și poate oferi o perioadă de 1-2 săptămâni necesară vindecării contuziei miocardice înaintea operației.

Leziunile valvulare din traumatismele toracice închise

Leziunile valvei aortice

Leziunile valvei aortice sunt cele mai frecvente leziuni valvulare produse în urma unui traumatism toracic închis (3). Ele reprezintă în fapt o formă minoră de ruptură a aortei, ruptură care reprezintă una din cauzele principale de moarte în traumatismele toracice. Leziunea îmbracă forma avulsiei sau disecției comisurale și mai rar pe cea a dilacerării sau rupturii cuspale. Media și adventicea aortică sunt mai rezistente decât intima, ceea ce explică probabil prezența leziunilor intimale în cazul decelerărilor bruște. Este posibil ca așa să se producă și leziunile cuspale la nivelul valvei aortice, mai ales dacă traumatismul toracic se produce în timpul diastolei ventriculare, când valva este închisă (3,5).

Manifestările clinice sunt cele ale unei insuficiențe aortice acute și depind de severitatea regurgitării. Tratamentul depinde de asemenea în primul rând de severitatea leziunii și răsunetul său hemodinamic. Uneori este posibilă reconstrucția valvulară (resuspensia cuspală etc), dar cel mai frecvent înlocuirea (protezarea) valvulară este necesară. Uneori, în cazul asocierii disecției aortei ascendente, este necesară înlocuirea compozită a valvei aortice și aortei ascendente cu un conduct valvulat.

Leziunile valvei mitrale

Leziunile izolate ale valvei mitrale din traumatismele toracice închise sunt excepționale. Leziunile traumatice ale mitralei și tricuspidei se produc probabil în cazul traumatismelor ce survin la sfârșitul diastolei și începutul sistohei, când ventriculii sunt plini și valvele atrio-ventriculare sunt închise. Simptomatologia și răsunetul hemodinamic depind de severitatea leziunilor și sunt cele ale unei insuficiențe mitrale acute. Ecografia transesofagiană este metoda diagnostică cea mai fidelă. Insuficiența mitrală traumatică are de obicei o evoluție rapidă și necesită un tratament asemănător cu cel al rupturii de mușchi papilar din infarctul acut de miocard. Spre deosebire de aceasta din urmă însă, leziunea este în general mai bine delimitată, iar protezarea valvulară imediată este urmată de rezultate mai bune. Reconstrucția valvulară este uneori posibilă și în aceste cazuri este metoda de ales (5).

Leziunile tricuspidiene

Leziunile tricuspidiene traumatice sunt mai frecvente decât cele ale valvei mitrale, probabil datorită poziției mai anterioare a valvei tricuspide. Simptomatologia este mai puțin severă. Semnele clinice întâlnite sunt adesea mărirea ventriculului drept în general fără semne de insuficiență cardiacă dreaptă asociată unui bloc de ramură dreaptă în contextul unui traumatism toracic. în cazul unui foramen ovale patent se poate produce inversarea șuntului cu apariția cianozei datorită hipertensiunii atriale drepte secundare insuficienței tricuspidiene. Tratamentul (indicația terapeutică) depinde în mare parte de răsunetul hemodinamic al leziunii (3). Având în vedere că în majoritatea cazurilor funcția ventriculului drept se va deteriora progresiv, intervenția chirurgicală se impune mai ales în cazul pacienților mai tineri, practicându-se reconstrucția valvulară, pentru a evita pe cât posibil o protezare valvulară cu complicațiile sale în anii următori.

Leziunile pericardului din traumatismele toracice închise

Leziunile post-traumatice ale pericardului sunt extrem de frecvent întâlnite la pacienții care au suferit un traumatism toracic închis. Un revărsat pericardic în cantitate variabilă este identificat practic în toate cazurile în care există o contuzie miocardică. Pericardita post-traumatică este adesea trecută cu vederea la pacientul politraumatizat. Din

fericire rar aceasta evoluează către tamponadă cardiacă. Când evoluția este către tamponadă se produce deteriorarea hemodinamică. Apariția unor semne precum tahicardia, hipotensiunea arterială sau oliguria trebuie să îl facă pe medic să se gândească și la această posibilitate. Ruptura pericardică se produce cel mai frecvent în partea stângă. Uneori cordul poate hernia prin această ruptură, mai ales când soluția de continuitate la nivelul pericardului este importantă. în acest caz uneori, destul de puțin frecvent, se poate ausculta un „zgomot de moară" (semnul descris de Morel-Lavallee în 1866). Hernierea transpericardică a cordului poate fi evidențiată radiologie (prezența aerului în pericard și dislocarea cordului) dar cel mai adesea se diagnostichează intraoperator. în cazul suspectării diagnosticului se practică o fereastră pericardică. Dacă se găsește sânge în cavitatea pericardică se practică sternotomia mediană.

Prezența unei soluții de continuitate la nivelul diafragmului (ruptura pericardului diafragmatic și a diafragmului) necesită închidere. Pericardul se lasă deschis anterior pentru a oferi suficient spațiu cordului edemațiat după traumatism.

Este descris un sindrom post-traumatism pericardic, similar ca manifestare celui din infarctul acut de miocard sau celui post-pericardiotomie (5). Se întâlnesc durerea toracică, febra și un număr crescut de leucocite. Acest sindrom se tratează în general cu antiinflamatoare nesteroidiene, care sunt destul de eficace. Cu totul excepțional el poate determina instalarea în timp a unei pericardite constrictive. La pacienții care primesc și o medicație anticoagulantă poate determina instalarea unei tamponade cardiace.

Leziunile arterelor coronare în traumatismele toracice închise

Leziunile coronarelor în traumatismele toracice închise sunt rare. Dintre acestea amintim dilacerarea cu ruptura coronarelor, tromboza, disecția și formarea de fistule arterio-venoase sau arterio-camerale (între o arteră coronară și o cameră cardiacă). Artera descendentă anterioară (LAD) este artera cel mai frecvent implicată, urmată de coronara dreaptă și artera circumflexă (aceasta din urmă cu totul excepțional) (1,5).

O importanță în producerea ocluziei coronariene traumatice o are prezența leziunilor aterosclerotice. Tratamentul ocluziei coronariene traumatice este tratamentul medical al unui infarct acut de miocard.

în general, tratamentul chirurgical trebuie adaptat leziunii existente. Sângerarea de pe urma dilacerării și rupturii unei coronare trebuie rezolvată. Simpla ligatură este suficientă în cazul lezării unui ra mic, distal. în cazul unor artere mai mari *bypas.* ui aorto-coronarian poate fi necesar. în cazul fis tulelor cronice ligatură dublă proximal și distal de fistulă urmată de *bypass* aorto-coronarian este procedeul de elecție.

TRAUMATISMELE PENETRANTE ALE CORDULUI (PLĂGILE CORDULUI)

într-o lume în care din păcate violența este în creștere traumatismele penetrante ale cordului sunt din ce în ce mai frecvente. în momentul de față plăgile cordului sunt produse prin obiecte tăietoare, tăietor-împungătoare sau împungătoare (cuțite, șurubelnițe, alte arme albe etc). Incidența plăgilor cardiace produse prin arme de foc este însă din păcate în creștere. De cele mai multe ori pacienții care suferă un traumatism penetrant al cordului mor la locul accidentului. Odată cu dezvoltarea unor sisteme de transport rapid al victimelor acestor accidente, sisteme eficiente în țările dezvoltate, este posibil tratamentul rapid care are ca rezultat supraviețuirea unui număr însemnat din acești pacienți (5). în schimb, faptul că o proporție din ce în ce mai mare din plăgile cardiace sunt produse prin arme de foc determina o contrabalansare a rezultatelor mai favorabile obținute datorită tratamentului mai precoce.

Manifestări clinice și diagnostic

Există două forme de manifestare a plăgilor cardiace: hemoragia și tamponadă cardiacă. Leziunile valvulare, septale, coronariene se pot asocia.

Hemoragia este principalul mod de prezentare la pacienții cu plăgi cardiace împușcate, la care doar circa 20% se prezintă cu tamponadă. în schimb, la pacienții cu plăgi cardiace înțepate tamponadă se întâlnește la peste 80% din cazuri (3,5).

O leziune cardiacă penetrantă trebuie suspectată la orice pacient care a suferit un traumatism deschis la nivelul toracelui. Instabilitatea hemodinamică și un traumatism toracic deschis în așa-numita „zonă de alarmă" (aria precordială, epigastru și mediastinul superior) cresc riscul existenței unei plăgi cardiace. Diagnosticul de plagă cardiacă trebuie"

pus foarte rapid, de aceasta depinzând în mare parte rezultatele terapeutice. Examenul ecografic este din acest punct de vedere extrem de util. Ecografia transtoracică este primul examen care se efectuează de la luarea în primire a pacientului. Există studii care arată o creștere a ratei de supraviețuire a pacienților cu plăgi cardiace de la introducerea ecografiei în special datorită scăderii de două până la trei ori a timpului necesar stabilirii indicației chirurgicale. Ecografia transesofagiană este indicată când ecografia transtoracică nu oferă informații suficiente (fereastră ecografică slabă, vizualizarea dificilă a cordului etc).

Efectuarea unei ferestre pericardice subxifoidiene este metoda cea mai sigură de confirmare a unei leziuni cardiace sau pericardice înaintea toracotomiei în cazurile în care mai există încă dubii asupra diagnosticului.

în funcție de starea la prezentarea la spital pacienții cu plăgi cardiace pot fi împărțiți în mai multe categorii (Steichen și colab., 1971). Clasa I este reprezentată de pacienții care nu mai prezintă semne de viață, clasa II de pacienții în șoc datorită tamponadei progresive sau hemoragiei, iar clasa III de cei cu tamponadă relativ stabilă. în momentul de față diferiți autori folosesc variante ale acestei clasificări (6).

Atitudinea terapeutică în plăgile cardiace

Tratamentul pacienților cu plăgi cardiace reprezintă o mare urgență. Fiecare minut de întârziere poate însemna pierderea vieții pacientului. Resuscitarea și/sau reechilibrarea pacientului trebuie să aibă loc concomitent cu evaluarea sa (5).

Se stabilește strategia terapeutică având în vedere că factorul timp este esențial. Cel mai adesea potențialul existenței unei plăgi cardiace este evident, în general pacienții care au fost găsiți fără semne de viață la locul accidentului nu vor putea fi salvați. în schimb, o parte din cei care au prezentat semne de viață la locul accidentului și au fost aduși fără semne de viață la spital vor putea fi recuperați. Atitudinea terapeutică indicată la această categorie este toracotomia de urgență la locul sosirii în spital {'a camera de urgență): încercarea de stabilizare la locul accidentului nu crește supraviețuirea. De aceea transportul de urgență la spital trebuie să reprezinte prioritatea absolută. La pacienții șocați toracotomia nu necesită anestezie.

Pacienții care prezintă la admisia la camera de gardă semne de viață pot fi și ei împărțiți în mai multe categorii. Cei a căror stare se deteriorează rapid necesită toracotomie de urgență chiar la primire. Nu trebuie pierdut timp cu transportul la sala de operație la acești pacienți. Pacienții relativ stabili la internare reprezintă o minoritate. La aceștia se poate efectua ecografia și alte teste diagnostice. Transferul rapid spre sala de operație pentru efectuarea unei ferestre pericardice este atitudinea cea mai sigură (5).

Lipsa răspunsului hemodinamic după controlul hemoragiei poate sugera prezența unor leziuni intracardiace.

Defectele parietale cardiace se suturează de obicei cu fire de polipropilen 3.0 separate cu petec. Regula generală este că firele trecute prin miocard de aspect sănătos țin. Trecerea firelor la 1 cm în interiorul țesutului aparent sănătos este suficientă. Plăgile atriale pot fi închise și printr-o bursă. După rezolvarea plăgilor cardiace se caută leziunile colaterale (de tipul leziunilor produse de ieșirea unui glonț, defecte valvulare, defecte septale etc). Se caută de asemenea prezența corpilor străini.

Majoritatea plăgilor cardiace pot fi rezolvate pe cord bătând. Uneori este însă utilă stabilirea circulației extra-corporeale.

Leziunile intracardiace asociate trebuie identificate în momentul operației. De multe ori aceste leziuni produc consecințe fiziopatologice minime. Indicația trapeutică se pune pe seama unei analize risc-beneficiu[3].

Fistulele dintre aortă, pulmonară sau coronare și diferite camenre ale cordului pot fi depistate clinic (prin sufluri de tonalitate înaltă, prelungite) dar mai ales prin cateterism cardiac și coronarografie.

Pseudo-anevrismele care se pot forma determină relativ tardiv manifestări clinice și ele sunt de multe ori descoperite întâmplător prin examene paraclinice. Atât fistulele cât și pseudoanevrismele au indicație de rezolvare chirurgicală.

Corpii străini cardiaci reprezintă o altă problemă. Ei se pot găsi liberi în diferitele camere ale cordului, intraparietal (în grosimea miocardului, total sau parțial-situația cea mai frecventă) sau intrapericardici. Corpii străini cel mai frecvent întâlniți sunt gloanțele. Corpii străini intrapericardici sunt îndepărtați în momentul explorării chirurgicale inițiale. Corpii străini intraparietali pot fi îndepărtați după trecerea unor fire de sutură cu petec ce vor închide defectul cardiac anticipat ce apare după extragere pe cord bătând sau sub circulație extracorporeală. Aceasta din urmă este absolut

TABELUL I

Manevre resuscitative	Evaluarea pacientului
• Eliberarea căilor aeriene și intubarea pacientului • Drenaj pleural în cazul tulburării ventilației prin hemo- sau hemo-pneumotorax prin inserție de tuburi de dren pe baze clinice (nu se așteaptă rezultatul examenului radiologie) • Acces venos supra- și infra-diafragmatic (o cale de acces cu un ac gros la plică cotului de partea opusă traumatismului toracic) • Infuzie rapidă de lichide la pcientul șocat	• Istoric scurt (de la pacient dacă este posibil și de la echipa de intervenție) • Evaluarea stării de conștiență și a mișcărilor spontane • Căutarea altor leziuni și a eventualelor plăgi de ieșire • Auscultația cordului și inspecția venelor gâtului • Auscultația plămânilor la distanță de trahee și bronhiile mari (în zonele axilare) • Evaluarea abdomenului • Palparea pulsului la toate patru extremitățile

necesară în cazul corpilor străini situați profund în miocard, la nivelul septului sau liberi în cavitățile cordului (5). Corpii străini mari (peste 2-3 cm) sau cu margini ascuțite trebuie întotdeauna îndepărtați. Corpii străini mici pot fi lăsați pe loc dacă nu tulbură funcția cordului și mai ales necesită o intervenți laborioasă cu alterare cardiacă semnificativă pentru extragere. Trebuie întotdeauna extrași corpii liberi în cavitățile cardiace datorită potențialului de a emboliza.

Rezultate postoperatorii și urmărirea pacienților

Mortalitatea și morbiditatea perioperatorie pot fi foarte greu estimate, întrucât ele depind în diferitele serii de pacienți raportate de gravitatea pacienților aduși la spital. în general pacienții cu plăgi cardiace și care la prezentarea la spital (în unitatea de urgență) nu prezintă semne de viață, dar prezintă semne de viață la locul accidentului au o rată de supraviețuire foarte mică (circa 10%). Rata de supraviețuire la pacienții care prezintă semne de viață la internare este mult mai mare, în special dacă plaga sau plăgile cardiace nu au fost produse prin arme de foc (rată de supraviețuire de circa 75%, față de sub 50% pentru cei cu plăgi cardiace prin arme de foc).

BIBLIOGRAFIE

1. **Wisner D.H.** - *Trauma to the chest,* în Sabiston D.C. Jr, Spencer F.C., *Surgery of the Chest,* Saunders, 1995.
2. **Westaby S.** - *Thoracic trauma,* în Morris P.J., Malt R.A., *Texbook of Sugery,* 1994, p. 1958.
3. **Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G.** - *Cardiac Trauma,* în *Cardiac Surgery,* 1993, p. 1627.
4. **Cohn P.F., Braunwald E.** - *Traumatic Heart Disease,* în Braunwald E. (sub red.) *Heart Disease,* ed. a 5-a, 1996, p. 1535.
5. **McLaughlin J.S., Fiocco M.** - *Blunt and Penetrating Trauma to the Heart and Central Great Vessels,* în Edmunds L.H. Jr. (editor) *Cardiac Surgery in the Adult.* McGraw-Hill, p. 1271, 1997.
6. **Steichen F.M., Dargan E.L., Efron G. și colab.** - *A graded approach to the management of penetrating wounds of the heart.* Arch. Surg. 103:574, 1971.
7. **Maron B.J., Poliac L.C., Kaplan J.A., Mueller F.O.** - *Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities.* N. Engl. J. Med. 333-337, 1995.
8. **Chiu C.L., Roeiofs J.D., Go R.T. și colab.** - *Coronary angiographic and scintigraphic findings in experimental cardiac contusion.* Radiology. 116Ş679, 1975.
9. **Degroot M., Prewitt R.M.** - *Right ventricular contusion: experimental pathophisiology and treatment in an open-chest canine preparation.* J. Trauma, 24;721, 1984.

BOLILE PERICARDULUI

D. GHERGHICEANU, H. MOLDOVAN, B. RĂDULESCU

Bolile pericardului se prezintă sub următoarele forme clinice: 1) pericardita acută, 2) revărsatul pericardic și 3) constricția pericardică (8). Afectarea pericardului poate fi reprezentată inițial de inflamație, care progresează ulterior spre revărsat și/sau constricție. Alteori revărsatul sau constricția nu sunt precedate de vreun proces inflamator clinic manifest (5,11).

Pericardul poate fi implicat într-un mare număr de afecțiuni. Afectarea pericardică poate fi asimptomatică dar poate determina și o simptomatologie dramatică.

Din punctul de vedere al chirurgului compresia pericardică (creșterea presiunii intrapericardice) reprezintă principala problemă diagnostică și terapeutică. Trebuie subliniat că un revărsat pericardic reprezintă acumularea unei cantități de lichid în pericard care *nu determină consecințe hemo-dinamice* (2,3). în schimb, tamponada cardiacă exacerbează variația fiziologică a presiunii arteriale cu respirația, compromite umplerea ventriculului stâng și scade debitul cardiac (4,5). La pacienții chirurgicali distincția dintre un revărsat pericardic și tamponada cardiacă este crucială. Volumul de lichid ce se acumulează în pericard nu se corelează liniar cu presiunea intrapericardică (11).

CLASIFICAREA PERICARDITELOR

Afecțiunile pericardului pot fi clasificate după caracteristicile clinice sau după etiologic Aceste clasificări sunt mai ales utile pentru afecțiunile inflamatorii ale pericardului, respectiv pericarditele (3,7,8).

MANIFESTĂRILE CLINICE ȘI DIAGNOSTICUL BOLILOR PERICARDULUI

Manfestările clinice ale afecțiunilor pericardului depind de caracterul acut sau cronic al leziunilor.

fn cazul afecțiunilor acute durerea toracică, frecătura pericardică, modificările electrocardiografice și revărsatul lichidian (ce derternină eventual tamponada și puls paradoxal) sunt manifestările principale. Durerea pericardică este un semn important dar nu invariabil. Ea este prezentă mai ales în formele infecțioase sau autoimune și lipsește mai frecvent în afectarea tuberculoasă, neoplazică sau uremică (8,16).

Frecătura pericardică este semnul fizic cel mai important (16). Poate avea până la trei componente pe fiecare ciclu cardiac și are o frecvență

TABELUL I

Clasificarea clinică a pericarditelor	Clasificarea etiologică a pericarditelor
A. Pericarditele acute (durata sub 6 săptămâni) 1. fibrinoase 2. efuzive sau sanghinolente	A. Pericarditele infecțioase (virale, piogenice.TBC, micotice etc.
B. Pericarditele subacute (între 6 săptămâni și 6 luni) 1. constrictive 2. efuzivo-constritive	B. Pericarditele non-infecțioase (din IMA, uremice, neoplazice, traumatice, postiradiere, din sarcoidoză, acută idiopatică etc.)
C. Pericarditele cronice (durata peste 6 luni) 1. constrictive 2. efuzive 3. adezive (non-constrictive)	C. Pericarditele autoimune sau prin hipersensibilitate (din reumatismul articular acut, boli de colagen, medicamentoase, postinjurie miocardică precum sindromul Dressler din IMA sau sindromul postpericardiotomie, etc.)

înaltă. în mod caracteristic este schimbător de la o auscultație la alta.

Electrocardiograma în cazul afecțiunilor pericardului în care nu există un revărsat pericardic important arată modificările secundare procesului de epimiocardită (inflamația acută subepicardică) cu supradenivelarea de S-T în V_2-V_6 și reducerea moderată a amplitudinii complexelor QRS. în cazul revărsatelor pericardice importante amplitudinea complexelor QRS este mult diminuată și uneori se constată alternanța electrică (în tamponada cardiacă) (8,10).

în cazul afecțiunilor cronice ale pericardului slăbiciunea, oboseala, scăderea ponderală și anorexia sunt frecvente (8,11). Dispneea de efort este prezentă adesea (deși în general aceasta nu se întâlnește în repaus). Ortopneea este prezentă în pericardita constrictivă cronică. Nu apar niciodată episoade de decompensare a ventriculului stâng. Sunt prezente semnele hipertensiunii venoase centrale cu distensia venelor gâtului, edeme periferice și hepatomegalie de stază. O enteropatie cu pierdere de proteine datorită stazei gastro-intestinale și sindromul nefrotic pot complica o pericardită constrictivă cronică.

Electrocardiograma arată adesea complexe QRS cu amplitudine redusă și aplatizarea sau inversarea undelor T. P mitral poate fi întâlnit la pacienții în ritm sinusal.

Radiografia toraco-pulmonară poate arăta calcificări pericardice.

Examenul ecografic arată adesea (dar nu întotdeauna) îngroșarea foițelor pericardice și o amplitudine redusă a mișcărilor pereților ventriculari, cu o umplere protodiastolică marcată și cu camere cardiace de dimensiuni normale (11).

în cazul constricției pericardice cronice, lipsa sau sărăcia semnelor clinice cardiace asociată semnelor de stază circulatorie determină adesea confuzia cu ciroza hepatică. Această confuzie poate fi înlăturată prin inspecția cu atenție a venelor gâtului (destinse în cazul constricției pericardice), căutarea calcificărilor pericardice la examenul radiologie și examenul ecografic și radiofluoroscopic (3,11).

La cateterismul cardiac semnele constricției cardiace au fost grupate sub denumirea de *„fiziologie constrictivă"* (4,9). Aceasta se definește prin: (1) egalizarea presiunilor diastolice din cei doi ventriculi (diferența dintre acestea sub 5 mmHg), (2) creșterea presiunilor atriale medii peste 10 mmHg, (3) un aspect de radical al curbei presionale a umplerii ventriculare, (4) unde Y marcate în curba presională a umplerii ventriculului drept, (5) presiunea telediastolică în ventriculul drept mai mare de o treime din presiunea sistolică a acestuia și (6) fracția de ejecție a ventriculului stâng de peste 40%.

FORME DE AFECTARE PERICARDICĂ

Tamponada cardiacă

Acumularea de lichid în pericard în cantitate suficientă pentru a determina obstrucția curgerii sângelui spre ventriculi determină tamponada cardiacă. Aceasta este o complicație gravă ce poate duce la deces dacă nu este tratată prompt. Cauzele cele mai frecvente de tamponada cardiacă sunt boala neoplazică, pericardită idiopatică și uremia. De asemenea, tamponada mai poate avea drept cauză sângerarea în cavitatea pericardică după intervenții chirurgicale pe cord, traumatisme (inclusiv perforația cardiacă după manevre diagnostice) sau tuberculoza. Hemopericardul masiv se mai poate produce la orice pacient cu pericardită acută care primește medicație anticoagulantă. Cantitatea de lichid pericardic necesară pentru producerea tamponadei este de circa 200 ml acumulați rapid sau de

circa 2000 ml acumulați lent, când pericardul a avut posibilitatea de a se întinde și de a-și adapta volumul la cantitate crescută de lichid din interiorul său (8,11).

Diagnosticul rapid al tamponadei cardiace este esențial. Semnele clasice precum prăbușirea tensiunii arteriale, creșterea presiunii venoase și o inimă mică și greu auscultabilă sunt întâlnite de obicei în cazurile foarte severe (de exemplu în cazurile de traumatism cardiac cu ruptura cordului) (4). Pot fi prezente semne asemănătoare celor de insuficiență cardiacă atunci când tamponada se instalează progresiv. Este necesar un grad mare de suspiciune clinică întrucât de multe ori nu este evidentă nici o cauză de afectare pericardică. Pulsul paradoxal (scăderea presiunii arteriale sistemice cu peste 10 mmHg în timpul inspirului) este un semn important. Este de reținut că el poate fi găsit și la circa o treime din pacienții cu pericardită constrictivă cronică (3,11).

O lărgire a ariei matității cardiace, lărgirea siluetei cardiace la radioscopia fluoroscopică ca și scăderea amplitudinii pulsațiilor acesteia, scăderea amplitudinii complexelor QRS și alternanța electrică a undelor P, QRS și T ridică toate suspiciunea de tamponada cardiacă (8).

Ecografia este de mare folos în majoritatea cazurilor de tamponada cardiacă (8,10). Un semn important este reprezentat de creșterea inspiratorie a diametrului ventriculului drept și scăderea reciprocă a diametrului ventricular stâng. Fluxul transtricuspidian are velocitatea maximă crescută iar cel mitral scăzută (2).

Scăderea debitului cardiac antrenează o serie de mecanisme compensatorii precum tahicardia și creșterea volumului intravascular (mediat de secreția crescută de mineralocorticoizi).

Decompresiunea pericardică cât mai rapidă este esențială. Rezultatele acestea sunt de cele mai multe ori bune. S-au raportat însă cazuri de șoc apărut imediat după drenajul pericardic (Carp, Cândea și colab.), apărute probabil ca urmare a „miocardului siderat" determinat de compresia pericardică (1).

Forme cronice de afectare pericardică

Pericardită iatrogenă

O serie de factori iatrogeni afectează fluxul lichidului pericardic și determină lezarea structurii acestei foițe (6). Dintre aceștia amintim dializa, radiațiile și unele medicamente Cu toate acestea doar arareori aceste tehnici produc o pericardită constrictivă cu manifestări hemodinamice. Procainamida și hidralazina determină iritația pericardului dar nu produc de obicei constricție. Procedurile chirurgicale care implică lezarea pericardului (chirurgia cardiacă spre exemplu) produc iritația pericardului asociată cu trombii mediastinali. Sindromul Dressler produs ca urmare a unui infarct acut de miocard produce un grad de fibroză pericardică și epicardică, dar care produce doar extrem de rar manifestări hemodinamice (8).

Defectele pericardice congenitale

Defectele congenitale ale pericardului sunt extrem de rare, până în momentul de față fiind raportate în toată lumea circa 200 de cazuri. Majoritatea sunt întâlnite pe partea stângă și au la bază atrofia prematură a venei cardinale stângi (duetul lui Cuvier) care în mod normal formează o parte din vena intercostală stângă superioară. Aceasta atrofie prematură lasă o porțiune din membrana pleuropericardică deschisă. Vena cardinală stângă dă naștere venei cave superioare (4).

Absența unilaterală a pericardului este rară (circa 1 caz la 14 000 de nașteri) și e mai frecventă la bărbați. în circa o treime din cazuri se asociază și cu alte malformații congenitale. Pătrunderea cordului în cavitatea pleurală de partea respectivă a fost uneori asociată cu încarcerare sau insuficiență tricuspidiană corectabilă chirurgical.

Absența completă a pericardului nu este de obicei simptomatică. De aceea tratamentul unui defect parțial ce determină simptomatologie poate fi rezecția completă a pericardului (4). Rezecția pericardului poate fi efectuată și toracoscopic (12). Eventual defectul pericardic poate fi închis cu un petec.

Chisturile pericardice

Cele mai multe chisturi pericardice sunt diagnosticate întâmplător în timpul unui examen radiologie de rutină. De cele mai multe ori nu determină simptomatologie. Uneori pot determina dureri toracice, în general nu comunică cu cavitatea pericardică. Majoritatea sunt situate în unghiul pleuropericardic (mai ales drept). Rezecția chirurgicală se indică în cazurile de chisturi simptomatice și atunci când natura formațiunii ,este incertă. Se poate interveni eventual toracoscopic (4,5).

Pericarditele infecțioase

Diferite microorganisme pot însămânța pericardul fie prin contiguitate (de la nivelul cordului, plămânilor sau diafragmului), fie prin însămânțare la distanță în cursul unei septicemii (4,13). Acest din urmă caz este întâlnit mai ales la pacienții imunodeprimați, arși sau neoplazici (13). Doar circa o treime din pacienții cu pericardita purulentă dezvoltă tamponada cardiacă. în acest caz prognosticul este extrem de prost. Drenajul chirurgical asociat cu terapia antibiotică agresivă este singurul care poate ameliora prognosticul.

Microorganismele implicate mai frecvent sunt stafilococul, pneumococul, *Haemophilus* și fungii (4,8,11). Pericardita tuberculoasă cunoaște o recrudescență în ultima perioadă (14). Pericardita tuberculoasă necesită drenaj chirurgical agresiv și chimioterapie anti-tuberculoasă îndelungată (9 luni și minimum 6 luni de la negativarea bacteriologică), în cazul pericarditei TBC se recomandă efectuarea unei ferestre pericardice atât în scop diagnostic cât și terapeutic (4,14). în cazul unui pericard profund modificat (îngroșat) se poate indica pericardiectomia chiar în absența tamponadei (4).

Pericardita uremică

Etiologia pericarditei uremice nu este încă stabilită. Toxinele uremice, supraîncărcarea volemică, anticoagularea, infecțiile și dializa insuficientă sau excesivă au fost toate incriminate (4,11). Inflamația pericardică poate determina dureri toracice, febră și frecătură pericardică. Terapia inițială este medicamentoasă cu antiinflamatoare nesteroidiene și o dializă mai agresivă. Drenajul pericardic se efectuează dacă revărsatul lichidian persistă după două săptămâni de dializa agresivă. în schimb, orice grad de deteriorare hemodinamică indică pericardiocenteză (15). Revărsatele pericardice recurente indică efectuarea unui sistem de drenaj pericardic continuu cum ar fi o fereastră pleuro-pericardică sau peritoneo-pericardică.

Pericardita constrictivă uremică este rară și are de asemenea un mecanism de producere incert. în acest caz este necesară rezecția pericardică dacă există manifestări hemodinamice (4).

Pericardita medicamentoasă

O serie de medicamente produc inflamația pericardului. Dintre acestea mai cunoscute și mai folosite sunt procainamida, hidralazina și metisergida (6,15). Procainamida poate produce pericardită și în absența sindromului lupic pe care acest medicament în determină. Minoxidilul poate determina apariția unui revărsat pericardic dar fără semne de inflamație. Principiile de diagnostic și tratament nu diferă de cele ale pericarditelor de alte etiologii.

Pericardita post-iradiere

în urma experiențelor efectuate pe animale de experiență s-a crezut multă vreme că inima și pericardul sunt reativ rezistente la expunerea la radiații ionizante. Ca urmare un mare număr de pacienți au fost supuși în anii '60 și 70 radioterapiei pentru limfoame mediastinale. Mulți din acești pacienți au supraviețuit perioade lungi de timp. La o parte dintre ei au apărut efectele radiațiilor asupra cordului și pericardului (8,11). Astăzi este unanim acceptat că există o relație clară între doza de radiații și leziunile pericardice și cardiace consecutive. Se produce o pancardită și o pericardita acută. Totodată se produce accelerarea leziunilor aterosclerotice coronariene.

Pacienții care au fost supuși radioterapiei se prezintă după mulți ani (uneori zeci de ani) cu pericardita constrictivă, fibroză miocardică ce determină o cardiomiopatie restrictivă și o cardiomiopatie ischemică. în cazul pericarditei constrictive cu răsunet hemodinamic semnificativ pericardiectomia este benefică (4,5).

Sindromul post-infarct acut de miocard (sindromul Dressler)

în urma unui infarct acut de miocard se produce uneori o inflamație a pericardului secundară fie leziunilor miocardice fie cardiotorfiiei chirurgicale (3,4). Aceasta determină uneori durere, frecătură pericardică și modificări electrocardiografice de ischemie, în cazul unei intervenții chirurgicale la un pacient care a suferit un infarct acut de miocard chirurgul trebuie să se aștepte la aderențe intrapericardice. Totodată ruptura miocardică la un astfel de pacient este adesea conținută de aderențele formate, determinând reendotelizarea pseudoanevrismului mai degrabă decât ruptura acestuia.

Chilopericardul

Chilopericardul poate fi primar sau secundar (4,11). în cazul chilopericardului primar etiologia nu

este cunoscuta. în forma secundară cauza poate fi un traumatism, chirurgia cardiacă sau un neoplasm. Particularitatea terapeutică constă în necesitatea ligaturii canalului toracic.

Pericardita constrictivă cronică consolidată

Pericardita constrictivă cronică consolidată se produce prin îngroșarea marcată a foițelor pericardice cu obliterarea sacului pericardic și eventual calcifiere. Procesul patologic se extinde adesea și la miocard determinând deprimarea contractilității acestuia (4,7). Principala consecință fiziopatologică este reprezentată de umplerea deficitară a ventriculilor în diastola.

Etiologia pericarditei constrictive cronice este variată. Practic orice proces care poate determina pericardita acută poate determina și pericardita cronică constrictivă cu excepția reumatismului articular acut. în momentul de față tuberculoza reprezintă cauza cea mai frecventă de pericardita constrictivă, urmată de pericardita idiopatică (14).

Rezecția pericardică produce o ameliorare spectaculoasă a statusului hemodinamic și în special a congestiei venoase. Trebuie rezecate ambele foițe ale pericardului, atât cea viscerală cât și cea parietală. De aceea există riscul lezării coronarelor și a miocardului subiacent cu sângerare consecutivă.

Pericardita subacută exsudativ-constrictivă

Această formă de leziune pericardică reprezintă o combinație între un revărsat lichidian în tensiune în cavitatea pericardică și constricția cardiacă datorată pericardului îngroșat (11). Ea prezintă caracteristici atât ale revărsatului pericardic cu compresia cordului cât și ale constricției pericardice. Etiologia poate fi tuberculoasă, idiopatică, rădică, uremică sau datorată sclerodermiei. La mulți pacienți această formă progresează spre pericardita cronică constrictivă. Pericardectomia cu excizia ambelor foite pericardice este de obicei eficienta (4,11).

Boala pericardică neoplazică

Afectarea neoplazică a pericardului nu este foarte rară având în vedere frecvența neoplasmelor pulmonare și de sân ca și proximitatea acestora față de cavitatea pericardică (4).

Neoplasmele primare sau contigue ale pericardului sunt mai rare și sunt reprezentate de limfoame, leucemii, timoame, mezotelioame maligne (de fapt tumora primară pericardică), teratoame, angiosarcoame și rabdomiosarcoame.

în cazul tumorilor maligne ale pericardului rolul chirurgului este în principal diagnostic, și anume de a îndepărta suficient țesut pentru a permite un diagnostic histopatologic precis. Decomprimarea cordului în cazul unor tumori masive este eficientă doar pe termen extrem de scurt (4). Chirurgul trebuie să îndepărteze suficient țesut neoplazic pentru a oferi o șansă terapiei adjuvante (radio și chimioterapiei). în absența acesteia decomprimarea pericardică este practic inutilă. Instilarea unor chimioterapice local nu oferă nici ea vreun beneficiu semnificativ ci poate doar un mai mare confort psihic pacientului. O fereastră pericardică pentru drenaj va fi practic dispărută în puține săptămâni (5,11).

TRATAMENTUL AFECȚIUNILOR PERICARDULUI

Pacienții cu pericardita acută trebuie internați și menținuți în repaus la pat până ce febra și durerea dispar. Anticoagulantele trebuie evitate. Pacientul trebuie urmărit frecvent pentru a surprinde apariția unui revărsat (8,11). Dacă un revărsat mic sau moderat este deja prezent trebuie surprinse semnele unei eventuale tamponade cardiace. Dacă există revărsat lichidian presiunile arterială și venoasă trebuie monitorizate (continuu sau urmărite regulat) și se efectuează examene ecografice seriate. Dacă apar semnele de tamponada cardiacă va fi practicată imediat pericardiocenteza (4,11). în cazul în care o pericardiocenteza este făcută doar în scop diagnostic se va extrage cât mai mult lichid posibil.

în cazul pericarditei cronice constrictive singurul tratament eficient este rezecția pericardică (4,5). Restricția de sodiu și medicația diuretică este utilă în perioada preoperatorie. Digitalicele pot fi utile pentru prevenirea insuficienței cardiace post-pericardiectomie, când ventriculii vor fi supuși unei umpleri mai mari în condițiile existenței unui anumit grad de atrofie miocardică. Beneficiile decorticării cardiace sunt remarcabile, deși uneori ele nu sunt evidente imediat postoperator. Riscul operator depinde de gradul de penetrare în miocard a procesului de calcifiere, de gradul de atrofie miocardică, de disfuncția hepatică și/sau renală asociată și de starea generală a pacientului. Este important

de știut că mortalitatea operatorie chiar în clinici cu mare tradiție este de 7-15% (de exemplu la Mayo Clinic Rochester mortalitatea este în jur de 15%) (16). Având în vedere ca riscul operator este cu atât mai mare cu cât starea pacientului este mai alterată se indică pericardiectomia cât mai devreme în cursul bolii.

Multe cazuri de pericardită constrictivă sunt de origine tuberculoasa. Este bine de știut că un tratament antituberculos în timpul fazei exsudative a pericarditei TBC previne dezvoltarea pericarditei cronice constrictive. Totodată, la pacienții cu pericardită cronică constrictivă constituită la care se bănuiește o etiologie tuberculoasă se recomandă chimioterapie anti-TBC pre- și postoperator (4,14).

METODE DE DECOMPRESIE ȘI DRENAJ PERICARDIC

Pericardiocenteză

Pericardiocenteza este manevra de extragere a unei cantități de lichid pericardic cu ajutorul unui ac. în timpul acestei manevre se monitorizează în general presiunea arterială și electrocardiograma. Analgezia sistemică nu este necesară. Se efectuează sub anestezie locală cu xilină. Acul se introduce oblic (la 45° în jos și la 45° spre dreapta sau stânga bolnavului) la nivelul joncțiunii xifocostale stângi. Acul este avansat până se extrage lichid sau aer. Dacă s-a extras aer (din cavitatea pleurală) acul este retras și reintrodus mai medial. Dacă se extrage sânge, 5 ml vor fi vărsați pe o compresă pentru a evidenția eventualele cheaguri. Sângele acumulat în pericard este incoagulabil datorită fibrinolizei care a avut loc la acest nivel.

Drenajul pericardic deschis

Tratamentul definitiv al tamponadei cardiace este drenajul pericardic. Temporar acesta poate fi efectuat prin pericardiocenteză ghidată ecografic, cu plasarea unui cateter subțire în cavitatea pericardică pentru drenaj continuu (4). Tamponada recurentă trebuie tratată prin drenaj chirurgical (4,8).

Drenajul chirurgical subxifoidian este metoda cea mai folosită astăzi. Poate fi efectuat sub anestezie locală sau generală. Se recomandă rezecția apendicelui xifoid. Se descoperă pericardul și se incizează. Prin această incizie se plasează un tub gros prin care lichidul pericardic va drena sub influența gravitației câteva zile. Tubul se scoate când cantitatea de lichid drenatț a scăzut la valori minime fără să se acumuleze lichid în cavitatea pericardică.

în cazul pacienților cu pericardită uremică sau infecțioasă drenajul subxifoidian poate sa nu fie eficient datorită cantității mari de fibrină și flocoanelor formate. în acest caz se recomandă abordul prin toracotomie stângă, rezecție pericardică parțială cu drenaj pericardic în cavitatea pleurală stângă și drenajul acesteia din urmă. Uneori este necesară chiar sternotomia mediană. Aceasta este preferată mai ales în cazul pericarditei infecțioase pentru a nu contamina cavitatea pleurală stânga (4).

în momentul de față drenajul pericardic poate fi efectuat și toracoscopic (12).

Pericardiectomia

Pericardiectomia este procedeul indicat în cazul pericarditei cronice constrictive. Este o intervenție dificilă cu o mortalitate importantă. Având în vedere ca mortalitate perioperatorie este cu atât mai mare cu cât statusul hemodinamic este mai deteriorat se indica intervenția chirurgicală cât mai devreme cu putință (4). Se poate face pe cord bătând sau sub circulație extra-corporală. în orice caz, chiar când operația se efectuează pe cord bătând trebuie să existe în sala de operație o pompă pregătită.

Pacientul va fi monitorizat invaziv. Se va urmări presiunea arterială medie sângerândă, presiunea venoasă centrală și presiunile din circulația pulmonară (prin plasarea unui cateter Swan-Ganz). De principiu primul ventricul care va fi decorticat este cel stâng pentru a preveni edemul pulmonar acut și decompensarea acută a cordului drept. Se realizează rezecția cât mai completă a pericardului (parietal și visceral, foițe care sunt în mare parte fuzionate). Trebuie identificați nervii frenici și trebuie evitată lezarea acestora.

BIBLIOGRAFIE

1. **Carp C, Cândea V., Ginghină C, Popa A., Macarie C, Carp A., Târlea M., Gherghiceanu D., Vasile R., Iliescu V., Rotăreasa B.** - *Appearance of Shock After Decompression în Cardiac Tamponade can be Expression of Myocardial Stunning after the Chronic Hibernating in Subendocardial Zone,* 1[st] International Congress on Heart Disease, Washington DC, 16-19 Mai 1999.

2. **Guberman B., Fowler N.O., Engel P.J. şl colab.** - *Cardiac tamponade în medical patients,* în Circulation 64:633-640, 1981.
3. **Hancock E.W.** - *Diseases ofthe pericardium.* Sci. Am. Med 176, 1993.
4. **Harken A.H., Hali A.W., Hamond G.L.** - *The Pericardium.* în Baue A.E., Geha A.S., Hammond G.L., Laks H., Naunheim *Glenn's Thoracic and Cardio-vascular Medicine.* 1996, p. 2299.
5. **Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G.** - *Pericardial disease.* în Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G. *Cardiac Surgery,* 1992, p. 1683.
6. **Oates J.A., Wilklnson J.R.** - *Principles of drug therapy.* în Isselbacher KJ, Braunwald E., Wilson J.D. şi colab. - *Principles of Internai Medicine.* 1994, p. 409.
7. **Parry A.J., Pillai R.** - *Pericardial disease.* în Morris P.J., Malt R.A. *Textbook of Surgery.* 1994, p. 1851.
8. **Shabetai R.** - *Diseases of the pericardium.* în Bennett J.C., Plum F. *Textbook of Medicine.* 1996, p. 336.
9. **Aroney C.N., Rudy T.D. şi colab.** - *Differentiation of restrictive cardiomyopathy from pericardial constriction: Assessment of diastolic function by radionuclide angiography.* J. Am. Coli. Cardiol. 13:1007-1017, 1989.
10. **Fowler N.O.** - *Cardiac Tamponade. A clinical or an electrocardiographic diagnosis?* J. Am. Coli. Cardiol. 87:1738, 1993.
11. **Braunwald E.** - *Pericardial Disease,* în Isselbacher K.J., Braunwald E., Wilson J.D. şi colab. (sub red.) - *Principles of Internai Medicine.* P. 1094, 1994.
12. **Risher W.H., Rees A.D., Ochsher J.L., McFadden P.M.** - *Thoracoscopic resection of pericardium for symptomatic congenital pericardial defect.* Ann. Thorac. Surg. 56:1390-1391, 1993.
13. **Rubin R.H., Moellering R.C.** - *Clinical, microbiological and thrapeutic aspects of purulent pericarditis.* Am. J. Med. 59:68, 1975.
14. **Fowler N.O.** - *Tuberculous pericarditis.* JAMA, 266:99-103, 1991.
15. **Lazarus J.M.** - *Pericardial effusion.* Arch. Intern. Med. 144:1317, 1984.
16. **McCaughan B.C., Schaff H.V., Piehler J.M.** - *Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis.* J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 89:340, 1985.

ANEVRISMELE AORTEI TORACICE

V. CÂNDEA, D. GHERGHICEANU, H. MOLDOVAN

DEFINIȚIE ȘI MORFOPATOLOGIE

Anevrismele aortice sunt dilatații ale lumenului original al vasului putând îmbrăca două forme în funcție de aspectul lor macroscopic: anevrisme *fuziforme* și anevrisme *sacciforme.* în cazul anevrismelor fuziforme dilatația interesează toată circumferința vasului, respectiv toate diametrele, putând interesa un segment al aortei (ascendentă, arc etc.) sau întreaga aortă toracică și chiar mai mult. Anevrismele sacciforme sunt dilatații circumscrise ale peretelui aortic, interesând un singur diametru, fiind localizate intr-o anumită regiune a circumferinței vasului. Evoluția naturală a anevrismelor de aortă este invariabil către creștere, provocând deplasări ale organelor adiacente, compresii și chiar erodări osoase (vertebre, coaste, stern).

Structura peretelui anevrismelor poate fi formată din toate straturile peretelui aortic, respectiv intimă, medie și adventice în cazul anevrismelor *adevărate,* sau numai din adventice, resturi ale mediei, tromb aderent și eventual hematom periadventicial organizat în cazul anevrismelor *false.* De regula anevrismele fuziforme sunt adevărate pe când cele sacciforme fac mai frecvent parte din categoria anevrismelor false.

Peretele anevrismelor poate fi afectat pe versantul intern (intimai) de procese de ateromatoză cu plăci care se pot ulcera sau calcifia. Acestea pot reprezenta puncte de plecare pentru formarea de trombi, care ocupă cavitatea anevrismală în proporție variabilă, uneori până la obliterarea acesteia. De asemenea aceștia pot fi surse de material embolie.

EPIDEMIOLOGIE ȘI ETIOPATOGENIE

Frecvența anevrismelor aortice este în creștere, fapt explicabil prin răspândirea mai mare a factorilor favorizanți și prin îmbătrânirea generală a pe de o parte, dar și prin dezvoltarea mijloacelor de investigație moderne care permit depistarea și diagnosticul acestora și în cazuri asimpomatice și incipiente pe de alta.

Etiologia e dominată astăzi de ateroscleroză. Factorii de risc pentru dezvoltarea acesteia sunt de aceea și factori de risc pentru formarea anevrismelor aortice. Dintre aceștia, hipertensiunea arterială ar avea un rol deosebit prin acțiunea directă de *stres* mecanic pe care o exercită asupra peretelui aortic. Pe măsură ce diametrul arterial crește, și tensiunea din peretele arterei este mai mare (la valori similare ale presiunii intraluminale) conform legii lui Laplace. Aceasta este explicația tendinței continue spre expansiune a anevrismelor aortice. Luesul terțiar, cauză frecventă a anevrismelor de aortă ascendentă în trecut (prin leziunile specifice de mezaortită), joacă azi un rol foarte mic ca urmare a scăderii incidenței bolii și a tratamentului eficient al acesteia.

O cauză a cărei importanță pare a crește în ultima vreme este necroza chistică a mediei cu afectarea aortei ascendente. Anevrismele micotice sunt foarte rare fiind uneori observate în infecțiile cu *Salmonella enteritidis, Mycobacterium tuberculosis* etc. Mai rare sunt dilatatațiile anevrismale ale aortei ascendente poststenotice apărute în cadrul valvulopatiilor aortice reumatismale.

Boala Marfan și alte displazii ale țesutului conjunctiv sunt deseori cauze de anevrisme de aortă ascendentă, de cele mai multe ori interesând și inelul valvular aortic. Dilatația idiopatică a inelului valvular aortic și a porțiunii inițiale a aortei ascendente conturează o entitate cunoscută sub numele de boală anuloectaziantă a rădăcinii aortice. Există și posibilitatea apariției unor anevrisme congenitale fuziforme prin dilatație post-stenotica într-o stenoză aortică valvulară congenitală. Traumele toracice penetrante pot fi cauza unor anevrisme false. în epoca actuală a foypass-ului cardiopulmonar locul de canulare a aortei ascendente pentru perfuzia arterială poate fi sediul formării unui anevrism, urmat eventual de o disecție.

MANIFESTĂRI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC

Marea majoritate a anevrismelor aortei toracice sunt mult timp asimptomatice, diagnosticul făcându-se întâmplător la o explorare cardiotoracică efectuată pentru o altă cauză. Durerea poate apare atunci când este iminentă o ruptură sau disecție, sau prin compresia sau eroziunea unor formațiuni adiacente. De regulă durerea este retrosternală cu iradiere la baza gâtului sau/și posterior interscapulovertebral. Pot fi întâlnite ocazional semne de afectare a arcului aortic ca anizosfigmie brahiobrahiala (asimetria pulsurilor la cele doua membre superioare), semne de compresie mediastinala cu disfagie, paralizie recurențială stângă cu disfonie, tracțiune pulsatilă pe mărul lui Adam (semnul Cardarelli). Se pot ausculta sufluri sistolice cu caracter de organicitate la baza cordului.

Explorările paraclinice sunt definitorii pentru recunoașterea și evaluarea anevrismelor ca și pentru stabilirea tacticii și tehnicii operatorii de urmat.

Radiografia toracica standard poate evidenția lărgirea umbrei mediastinale și eventual a umbrei aortei în general, cu sau fără lizereu calcar.

Ecocardiografia transtoracică și mai ales cea *transesofagiană* permit aprecierea dimensiunilor cavității anevrismale, structura parietală și eventuala prezență a unui tromb.

Tomografia computerizată și nu în ultimul rând *rezonanța magnetică nucleară* sunt alte metode imagistice foarte utile.

O importanță specială p are *aortografia* care permite aprecierea relațiilor vasculare ale anevrismului și *coronarografia selectivă* ce permite determinarea raporturilor coronarelor atât cu inelul valvular aortic cât și cu anevrismul aortic. Aceste date sunt foarte utile pentru elaborarea strategiei terapeutice optime.

VARIETĂȚI ALE ANEVRISMELOR DE AORTĂ TORACICĂ ȘI TEHNICI DE REZOLVARE A ACESTORA

Anevrismele aortei ascendente

Pentru rezolvarea chirurgicală a anevrismelor sacciforme ale aortei ascendente a fost utilizată în trecut tehnica inciziei tangențiale și aortorafia laterală. Această tehnică a fost aplicată cu succes mai ales în anevrismele luetice situate pe porțiunea laterală dreaptă a aortei ascendente.

Cu puține excepții rezecția și înlocuirea cu un grefon a aortei ascendente este astăzi metoda de elecție pentru tratamentul diverselor tipuri de anevrisme. Se folosește /bypass-ul cardiopulmonar temporar în condiții de normotermie sau hipotermie moderată. De regulă se canulează artera femorală pentru perfuzia arterială și atriul drept pentru drenajul venos. Eventual se poate canula crosa aortică dacă aceasta este sănătoasă. în timpul clampării aortice pentru excluderea anevrismului protecția miocardică se realizează prin administrarea de soluție cardioplegică retrograd prin sinusul coronar sau alternativ anterograd prin canularea ostiilor coronare (8,10).

Adesea însă anevrismul este extins și la arcul aortic proximal și eventual la vasele gâtului. Este bine ca în această situație să se evite clamparea aortei ascendente și canularea arcului aortic pentru a nu se mobiliza particule ateromatoase și detritusuri din plăci care pot emboliza în circulația cerebrală (9).

Operația se efectuează în oprire circulatorie totală, în condiții de hipotermie profundă, la 18-20°C.

Anevrismul aortei ascendente se asociază frecvent cu insuficiența aortică valvulară. în acest caz

operațiile de plastie valvulară aortică sunt arareori posibile și chiar și atunci când sunt posibile rezultatele pe termen lung nu sunt foarte favorabile. De aceea implantarea unei proteze valvulare este de preferat.

în cazul în care este necesară și înlocuirea valvulară aortică, în funcție de situația ostiilor coronare se va folosi un conduct valvulat cu reimplantarea coronarelor sau o protezare valvulară standard asociată înlocuirii porțiunii anevrismale a aortei cu o proteză. Prima varianta este de ales atunci când ostiile coronare sunt situate la peste 2 cm de inelul aortic (1,4).

Anevrismele sinusurilor Valsalva

Aorta acendenta poate fi împărțită în două părți: segmentul sinusal și segmentul tubular. Primul începe la inelul valvular, care e limita distală a ventriculului stâng, și se întinde până la 2 cm deasupra orificiilor (ostiilor) coronare. Cele trei sinusuri Valsalva sunt structuri concave numite după cuspele valvulare aortice corespunzătoare coronarian drept, coronarian stâng și non-coronarian. Segmentul tubular începe la marginea superioară a segmentului sinusal și se întinde până la emergența trunchiului brahiocefalic. în segmentul tubular nu există ramuri arteriale.

Anevrismele sinusurilor Valsalva sunt relativ rare. Ele pot fi congenitale sau dobândite. Cele secundare sunt mai rare decât cele congenitale. Ele pot fi secundare endocarditei bacteriene sau pot apare după unele traumatisme foarte puternice. După un efort excesiv sau după o cădere pot apare creșteri bruște ale presiunii intraluminale aortice care poate provoca lezări ale valvei aortice și dar și un anevrism al sinusului Valsalva. Aceste anevrisme se pot uneori calcifica.

Majoritatea anevrismelor sinusurilor Valsalva sunt însă congenitale. Ele pot avea la bază necroza chistică a mediei și ectazia anuloaortică. Absența mediei la joncțiunea dintre segmentul sinusal și inelul valvular aortic favorizează dezvoltarea unui anevrism adevărat la acest nivel. Peretele subțire al anevrismului și creșterea sa expansivă pot determina ruptura anevrismului la nivelul „fundului de sac" al acestuia. Anevrismul se poate deschide într-o camera cardiacă, de obicei în atriul drept sau ventriculul drept în apropierea septului membranos. Ruptura anevrismului, care de obicei era asimptomatic, într-o cameră cardiacă a inimii drepte permite un shunt stânga-dreapta larg cu instalarea semnelor de insuficienta cardiacă.

Cel mai frecvent anevrismul interesează sinusul coronar drept (în aproximativ 70% din cazuri) și ruptura se produce în acest caz de regulă în ventriculul drept și mai rar în atriul drept.

Abordarea chirurgicală trebuie să includă atât o ventriculotomie dreaptă (sau atriotomie) cât și o aortotomie. Repararea se face de obicei dinspre partea aortică și poate fi necesară aplicarea unui petec. Fistulele mici pot fi închise cu suturi întrerupte. In caz de deschidere largă și dacă închiderea directă ar deforma cuspa aortică se recomandă aplicarea unui petec. Este necesară și examinarea cuspelor adiacente, iar dacă acestea sunt alterate trebuie făcută și o protezare valvulară pentru rezolvarea eventualei insuficiențe aortice. Anevrismul cuspei noncoronare este mai rar și acesta perforează mai frecvent în atriul drept.

Ectazia anuloaortică

In ectazia anuloaortică este vorba de formarea unui anevrism fuziform al aortei ascendente proximale secundar proceselor de necroză chistică a mediei. Cel mai frecvent procesul e limitat la aorta proximală, segmentul distal nefiind afectat.

Ectazia anuloaortică este frecventă la pacienții cu sindrom Marfan. Sindromul Marfan este o afecțiune ereditară care se însoțește de multiple malformații oculare, scheletice și cardio-vasculare. Trăsăturile clasice ale sindromului Marfan includ gigantism, tip constituțional leptosom, deformații toracice (de obicei cu *pectus carinatum* sau *excavatum),* arahnodactilie, dolicostenomelie, hiperlaxitate articulară (mai ales ale degetelor mâinilor și picioarelor), subluxația cristalinului etc. Complicațiile cele mai serioase țin de deficiențele țesutului elastic al arterelor mari și în special al aortei. Sunt frecvente disecțiile acute de aortă, anevrismele (eventual cu ruptură) și insuficiența aortică. Toate aceste afecțiuni afectează nefavorabil prognosticul acestor pacienți.

Ectaziile anuloaortice pot apare însă și în afara sindromului Marfan.

Caracteristicile morfopatologice ale ectaziei anuloaortice includ o rădăcină aortică dilatată masiv. Inelul valvular poate fi dilatat numai moderat, insuficiența aortică fiind rezultatul dilatării sinusurilor Valsalva și a aortei ascendente proximale, a distensiei rădăcinii aortice și a lipsei de coaptare a

cuspelor aortice. Se produce o deplasare cefalică a orificiilor coronare, adesea la peste 4 cm inelul aortic. Se consideră că la un inel aortic cu un diametru de peste 6 cm închiderea adecvată a valvei aortice nu mai este posibilă.

Pentru rezolvarea chirurgicală a ectaziei anulo-aortice există mai multe posibilităţi. în 1968 Bentall şi De Bono (2) au descris tehnica înlocuirii complete a aortei ascendente şi a valvei aortice cu un conduct artificial care conţine o proteză valvulară. Este necesară reimplantarea orificiilor coronare în peretele lateral al conductului valvulat. Mai târziu Cabrol şi colaboratorii săi (5) au modificat metoda implantării orificiilor coronare, acestea fiind suturate separat la o proteza vasculara de 8 mm, care la rândul ei se anastomozează termino-lateral-terminal în conductul aortic.

în cazul în care ostiile coronare păstrează un raport normal cu inelul aortic se poate practica înlocuirea separată a valvei aortice şi a aortei ascendente de deasupra ostiilor coronare cu menţinerea porţiunii de aortă juxta-ostială (din vecinătatea ostiilor coronare). Această soluţie a fost propusă de Cooley (6) şi ea mai presupune ca sinusurile Valsalva să nu fie dilatate excesiv.

De asemeni pot fi utilizate homogrefe aortice sau autogrefe pulmonare (acestea din urmă în cadrul operaţiei Ross).

Rezultatele acestor înlocuiri sunt foarte bune mortalitatea perioperatorie fiind sub 10%.

Anevrismele arcului aortic

Anevrismele arcului aortic pot avea ca etiologie sifilisul, ateroscleroza, necroza chistică a mediei, traumatismele şi eventual unele anomalii congenitale.

Rezolvarea chirurgicală a anevrismelor arcului aortic este este una din cele mai dificile probleme ale chirurgiei vasculare. Ea este determinată de necesitatea prezervării viabilităţii creierului în timpul întreruperii fluxului arterial cerebral. Alte organe ca măduva spinării, rinichii sau ficatul pot tolera perioade mai lungi de ischemie.

în momentul de faţă rezolvarea chirurgicală a anevrismelor crosei aortice se realizează în hipotermie profundă cu oprire circulatorie totală (3).

Indicaţiile operatorii pentru anevrismele arcului aortic depind de factori ca prezenţa sau absenţa durerilor, compresia căilor aeriene (trahee sau bronhii), vârsta pacientului, severitatea unor complicaţii respiratorii sau renale etc. Prezenţa unui anevrism izolat şi complicat în această localizare nu justifică intervenţia chirurgicală rapidă sau de rutină. Dat fiind faptul că riscul operator este relativ mare intervenţia se justifică doar în cazul unui anevrism mare (cu diametrul de 6-8 cm) şi/sau atunci când acesta comprimă structuri vitale (respiratorii etc).

Anevrismele arcului pot fi clasificate în anevrisme proximale şi distale. Anevrismele proximale sunt cele care afectează arcul aortic până la ligamentul arterial. Abordarea lor chirurgicală se face cel mai bine prin sternotomie mediană. Se realizează înlocuirea porţiunii afectate cu o proteză vasculară şi se reimplantează vasele mari în proteză.

Anevrismele distale ale arcului cu afectarea aortei descendente vor fi abordate cu o incizie diferită, altfel anastomoza distală neputându-se efectua din cauza plămânului supraiacent. în astfel de cazuri se foloseşte o toracotomie transversă bilaterală accesul făcându-se prin spaţiile intercostale, patru stâng şi trei drept. Operaţia se desfăşoară în hipotermie la 20°C. Cu circulaţia oprită, chirurgul deschide anevrismul şi evacuiază trombul. Proteza vasculară este trasă prin lumenul arcului aortic. Se excizează o porţiune în elipsă de pe suprafaţa convexă a grefonului în aşa fel încât aceasta să se potrivească dimensiunii orificiilor ramurilor mari ale crosei aortice.

In timpul anastomozei vaselor brahiocefalice la grefon se îndepărtează cu grijă orice material aterosclerotic care ar putea emboliza. Dacă unul din vase, mai ales subclavia stângă, a fost obliterat de procesul anevrismal se poate aplica un grefon separat între grefonul aortic şi suprafaţa laterală a acestei artere. Anastomoza termino-laterală la grefonul aortic restabileşte fluxul în artera subclavie.

Riscul acestor tehnici şi abordări chirurgicale ale anevrismelor arcului aortic este astăzi relativ scăzut mortalitatea perioperatorie fiind mai mică de 20%.

Anevrismele aortei descendente

Majoritatea anevrismelor aortei descendente sunt fuziforme. Astfel ele interesează aproape întrega circumferinţă aortică, excizia lor presupunând inserţia unui grefon artificial pentru a restabili continuitatea circualţiei. Cauza cea mai frecventă a acestor anevrisme este ateroscleroza, urmată de

disecția intramurală, traumatismele, sifilisul, alte infecții etc. Anevrismele traumatice se produc de regulă distal de originea arterei subclavii stângi, lângă inserția ligamentului arterial. Un traumatism difuz (accident de automobil, cădere) determină prin efectul de decelerare o mișcare de forfecare între aorta descendentă fixă și aorta ascendentă și arcul aortic relativ mobile. Sifilisul terțiar, relativ rar astăzi, afectează aorta descendentă de regulă în dreptul hiatusului diafragmatic. Disecțiile încep de obicei la nivelul istmului aortic, dar orificiul de intrare poate fi și în alte locuri, începând cu aorta ascendentă. Extensia distală poate afecta și aorts toracică descendentă.

Complicația principală și cea mai de temut a anevrismelor aortei descendente toracice este ruptura. La pacienții care prezintă o instalare bruscă a unor dureri toracice mai ales după un accident de automobil sau cădere, aceasta trebuie întotdeauna luată în considerare. Ruptura unui anevrism de aortă este întotdeauna o indicație pentru intervenția chirurgicală de urgență.

Mărirea progresivă a anevrismelor cronice ale aortei descendente poate provoca dureri prin afectarea vertebrelor și a coastelor. Creșterea marcată a diametrului porțiunii proximale a aortei descendente poate comprima bronhia primitivă stângă producând tuse și cornaj, iar prin interesarea nervului recurent stâng răgușeală. Toate aceste simptome stabilesc indicația pentru intervenție în cazul în care nu există complicații cardiace, respiratorii sau renale serioase care să contraindice o operație de asemenea amploare.

Abordul chirurgical se realizează prin spațiul IV intercostal stâng posterior. Uneori plămînul emfizematos face dificilă expunerea aortei. Pentru a putea fi colabat se poate utilza un tub endotraheal cu lumen dublu cu umflarea unui balonaș în bronhia principală stângă. Tehnica standard constă în rezecția anevrismului aortei toracice descendente și înlocuirea acesteia cu o proteză vasculară din Dacron sau Goretex (poli-tetra-fluoro-etilenă). Pentru anastomoze se folosesc suturi standard sau cu întărire externă când este cazul.

După deschiderea anevrismului ramurile aortice mari care porneau de la nivelul acestuia se ligaturează, în timp ce ramurile mai mari vor fi pe cât posibil reimplantate în proteză.

Dintre complicațiile posibile, cea mai serioasă și cea mai comună este parapareza sau paraplegia de cauză ischemică. Observații clinice și de laborator au demonstrat că perioade de ischemie totală de 30 minute sunt bine tolerate cu o incidență mică a paraplegiei, cu condiția prezervării surselor de irigație arterială a măduvei spinării.

Anevrismele toraco-abdominale

în cazul anevrismelor toraco-abdominale care pot interesa aorta în totalitate o problemă specială este prezervarea circulației viscerale abdominale, respectiv reimplantarea arterelor celiacă, mezenterică superioară, și a arterelor renale. De asemenea o importanță esențială o are prezervarea viabilității medulare. Sigur că aceste manevre nu mai sunt necesare atunci când prin procesele de ateroscleroză locale axul celiac și artera mezenterică superioară au fost deja obliterate și circulația viscerală este asigurată de o circulație colaterală bine dezvoltată. Artera mezenterică inferioară își are de asemeni originea pe fața ventrală a aortei abdominale, dar cel mai frecvent ea este obliterată în cadrul procesului de ateromatoză. Reimplantarea arterelor renale este însă esențială în cazul oricărei intervenții în această regiune.

Anevrismele din această regiune pot ajunge la dimensiuni considerabile fără a determina manifestări clinice. Primul simptom care adesea permite și stabilirea diagnosticului este durerea. Nu arareori aceste anevrisme asimptomatice sunt descoperite întâmplător la o ecografie abdominală făcută pentru alte scopuri. Dat fiind faptul că cei mai mulți pacienți sunt vârstnici și au numeroși factori de risc pentru o mortalitate operatorie ridicată intervenția chirurgicală poate fi temporizată dacă diametrul anevrismului e mai mic de 6 cm și dacă pacientul este asimptomatic.

Cea mai serioasă problemă a operației este păstrarea viabilității măduvei și a funcționalității renale (7).

Pentru completarea diagnosticului pe lângă ecografie, care este metoda de elecție, este necesară neapărat aortografia făcută în proiecțiile postero-anterioară și laterală, pentru a stabili permeabilitatea arterelor viscerale majore.

Abordul se realizează printr-o incizie toracică în spațiul șase sau șapte intercostal, ce va fi continuată în jos la nivelul abdomenului până spre linia albă la sub ombilic. Nu e necesară și nici de dorit deschiderea profundă a diafragmului până la nivelul hiatusului aortic pentru că astfel se secționează fibrele nervului frenic cu paralizia consecutivă a hemidiafragmului stâng.

Anevrismul se incizează posterior de artera renală stângă pentru a se obține un lambou anterior din care să-și aibă originea arterele viscerale. Astfel se permite reimplantarea acestora în proteză.

După hemostaza la nivelul arterelor intercostale proximale se face sutura proximală. Dacă artera Adamkiewicz (cea care alimentează artera spinală anterioară) este găsită la nivelul hiatusului aortic al diafragmului, se poate încerca reimplantarea acesteia în grefonul aortic. Cu toate acestea se pare că nu există diferențe semnificative în ceea ce privește complicațiile medulare dacă această arteră este sau nu reimplantată.

Reimplantarea vaselor se face într-o manieră latero-laterală. De obicei se reimplantează la un loc artera celiacă și artera mezenterică superioară. Dacă însă între ele există o porțiune importantă de țesut anevrismal reimplantarea se va face separat pentru cele două artere. Adesea se poate reimplanta și artera renală dreaptă împreună cu arterele celiacă și mezenterică superioară („în bloc"). Artera renală stângă trebue de regulă reimplantată separat. Rar e necesară reimplantarea arterei mezenterice inferioare. Cu toate acestea, dacă aortografia arată obliterarea arterei mezenterice superioare și/sau a arterei celiace această reimplantare este de dorit.

In timpul intervenției are o importanță vitală supravegherea volumului sangvin și a dinamicii circulatorii. Pierderi importante de voum sangvin pot fi scăpate din vedere dacă se măsoară numai tensiunea arterială proximală. La deschiderea clampului aortic aceasta poate scădea brusc datorită umplerii cu sânge a aortei înlocuite. De aceea sângele din vasul aspiratorului trebuie înlocuit cu grijă cu sânge integral.

Postoperator trebuie măsurată funcția renală și debitul urinar care sunt un bun indicator al stării circulatorii generale. Deficitul volumului sangvin trebuie determinat prin măsurarea presiunii venoase centrale și a presiunii sistemice.

O alternativă a acestei operații de foarte mare anvergură o reprezintă ligatura aortei la istm (după emergența arterei subclavii stângi) și *bypass* extra-anatomic aorto-aortic de la nivelul crosei sau aortei ascendente la nivelul aortei abdominale infra-anevrismale (procedeu de tromboexcluzie introdus de A. Carpentierîn 1975) (11,12).

BIBLIOGRAFIE

1. **Wheat M.W., Wilson J.R., Bartley T.D.** - *Successful replacement of the entire ascending aorta and the aortic valve.* JAMA 1964; 188-717.
2. **Bentall H., de Bono A.** - *A technique for complete replacement of the ascending aorta.* Thorax 1968; 23-338.
3. **Griepp R.B., Stinson E.B., Hollingsworth J.F., Buehler** D. - *Prosthetic replacement of the aortic arch.* J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 1975; 70-1051.
4. **Groves L.K., Effler D.B., Hawk W.A., Gulati K.** - *Aortic insufficiency secondary to aneurysmal changes în the ascending aorta. Surgical management.* J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 1964; 48-362.
5. **Cabrol C, Pavis A., Gandjbakhch I., Villemot J.P., Guiraudon C, Laughlin L., Etievent P., Cham B.** - *Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries.* New surgical approach. J. Thorac. 1981; 81-309.
6. **Cooley D.A.** - *Annuloaortic ectasia.* Ann. Thorac. Surg. 1979; 28-303.
7. **Safi H.J., Winnerkvist A., Miller III C C, Iliopoulos D.C., Reardon M.J., Espada R., Baldwin J.C.** - *Effect of extended cross-clamp time during thoracoabdominal aortic aneurysm repair.* Ann. Thorac. Surg. 1998; 66:1204-9.
8. **Ohmi M., Tabayashi K., Hata M., Yokoyama H., Sadahiro M., Saito H.** - *Brain damage after aortic arch repair using selective cerebral pertusion.* Ann. Thorac. Surg. 1998; 66: 1250-3.
9. **King R.C., Kanithanon R.C., Shockey K.S., Spotnitz W.D., Tribble C.G., Kron I.L.** - *Replacing the atherosclerotic ascending aorta is a high-risc procedure.* Ann. Thorac. Surg. 1998; 66:396-401.
10. **Veeragandham R.S., Hamilton Jr IM., O'Connor C, Rizzo V., Najafi H.** - *Experience with antegrade bihemispheric cerebral perfusion în aortic arch operation.* Ann. Thorac. Surg. 1998; 66:943-9.
11. **Kirklin J.W., Barrat-Boyes B.G.** - *Cardiac Surgery;* 2-nd ed. Churchill Livingstone New-York, 1996.
12. **Pop De Popa I.** (sub red) - Patologia sistemului arterial aortic, Editura Medicală, București, 1984.

DISECȚIA AORTEI

V. CÂNDEA, D. GHERGHICEANU, H. MOLDOVAN

DEFINIȚIE

Disecția de aortă este un fenomen în cursul căruia sângele părăsește lumenul aortic printr-o breșă intimală și disecă peretele aortic între stratul intern și cel extern al mediei producând un lumen fals. Se consideră o disecție ca fiind acută atunci când debutul procesului este mai recent de 14 zile și cronică atunci când acesta este mai vechi de 14 zile.

DATE EPIDEMIOLOGICE

Incidența disecțiilor aortice în populație este de 5-10 cazuri la un milion de locuitori pe an. Această boală este cauza a 1% din morțile subite. Disecțiile aortice sunt de trei ori mai frecvente la bărbați decât la femei. Vârsta medie de apariție este 55 de ani pentru disecțiile de aortă ascendentă și 63 de ani pentru disecțiile de aortă descendentă.

MORFOPATOLOGIE

Poarta de intrare reprezintă locul pe unde lumenul adevărat comunică cu lumenul fals al disecției aortice. Există anumite controverse cu privire la necesitatea existenței unei breșe intimale pentru inițierea procesului de disecție aortică (1). S-a emis chiar ipoteza conform căreia procesul de disecție aortică ar fi inițiat de o hemoragie intraparietală dată de ruptura de 'vasa vasorum'.

în prezent teoria acceptată este cea a breșei intimale preexistente, care inițiază procesul (poarta de intrare) (2).

Poarta de intrare poate avea localizări diverse dar cel mai frecvent ea se găsește pe aorta ascendentă.

Extensia disecției. Procesul de disecție aortică se întinde în două planuri: în plan frontal (de-a lungul aortei) și în plan transversal (urmărind circumferința aortei). In plan frontal disecția se poate întinde anterograd, adică în sensul fluxului sangvin, sau retrograd, în sens invers fluxului sangvin.

In plan transversal disecția poate interesa între jumătate și două treimi din circumferința aortică. Ea poate progresa pe o direcție helicoidală. Lumenul fals astfel creat este cel mai frecvent posterior și pe dreapta pe aorta ascendentă, postero-superior pe crosă -și posterior și pe stânga pe porțiunea descendentă toracică.

Procesul de disecție se poate extinde la toate colateralele aortice, dar interesate mai frecvent sunt cele de caibru mare. Aceste ramuri ale aortei pot fi „astupate" de procesul de disecție sau pot fi ele însele sediul progresiunii acesteia.

Lumenul fals se formează prin pătrunderea sângelui în grosimea peretelui aortic între stratul

intern și extern al mediei. Stratul extern este mai fragil decât stratul intern care separă lumenul fals de lumenul real al aortei. Această fragilitate este accentuată și de anumite fenomene de necroză, observate în 62% din cazuri pe o serie necroptică comunicată de Barskey și Rosen (3).

Ruptura peretelui extern (adventicial) al lumenului fals se produce cel mai frecvent în pericard sau în cavitatea pleurală stângă. Deseori pot fi găsite hematoame pericardice și mediastinale fără existența unei rupturi adventiciale. Acestea se produc prin extravazare de sânge din lumenul fals.

Orificiul de reintrare este reprezentat de o altă breșă intimală decât poarta de intrare și care permite sângelui circulant să treacă din lumenul fals înapoi în lumenul real al aortei. Acest fenomen permite decomprimarea lumenului fals cu posibila repermeabilizare a unor colaterale și ameliorarea unor ischemii care eventual complică leziunea. Orificiul de reintrare este mai rar identificat decât poarte de intrare. în seria lui Hirst el nu este găsit decât în 10% din cazuri (4).

CLASIFICAREA DISECȚIILOR DE AORTĂ

Există trei clasificări principale pentru disecția de aortă: clasificarea De Bakey, clasificarea Stanford și clasificarea Guilmet.

Clasificarea De Bakey, care a fost propusă în 1965 (5) distinge trei tipuri de disecție aortică. Această clasificare nu ține cont de poarta de intrare ci numai de extinderea disecției. Conform acestei clasificări există următoarele varietăți de disecție aortică:

• Tipul I - disecție extinsă la totalitatea aortei, fără a ține cont de sediul porții de intrare

• Tipul II - disecție care interesează numai aorta ascendentă

• Tipul III - disecție care interesează numai aorta distal de emergența arterei subclaviculare stângi, cu două subtipuri:

• III A - care se oprește la diafragm

• III B - care coboară mai jos de diafragm

Clasificarea Stanford a fost propusă de Daily și Shumway în 1970 '6). Nici această clasificare nu ține cont de seoiul porții de intrare ci numai de întinderea procesului de disecție. Conform acestei clasificări se descriu două tipuri de disecție de aortă:

• Tipul A - toate disecțiile care interesează aorta ascendentă

TABELUL I

Aortă ascendentă	244	62%
Arc aortic	37	9%
Istm	61	16%
Aorta toracică descendentă	41	10%
Aorta abdominală	10	3%
TOTAL	393	100%

TABELUL II

Aortă ascendentă și arc	2	3%
Istm și aortă descendentă	14	21%
Aortă abdominală	17	26%
Arteră iliacă	22	33%
Arteră carotidă	1	1,5%
Arteră subclavie	1	1,5%
Loc neprecizat	9	14%
TOTAL	66	100%

• Tipul B - toate disecțiile care nu interesează aorta ascendentă

Această clasificare este mai puțin precisă decât cea a lui De Bakey dar mai simplă, comportând o implicație terapeutică cu un tip A chirurgical și un tip B nechirurgical.

Clasificarea Guilmet a fost propusă de Guilmet și Roux în 1986. Această clasificare este mult mai precisă decât celelalte două. în cadrul ei sunt precizate atât sediul porții de intrare și extinderea lumenului fals cât și sensul antero sau retrograd al procesului. Utilizarea ei este relativ complexă și de aceea se folosește mai rar.

Sediul porții de intrare este specificat printr-o literă:

A. pentru aorta ascendentă

B. pentru crosa aortică

C. pentru aorta descendentă toracică

D. pentru aorta abdominală.

Extinderea lumenului fals este desemnată printr-o cifra care corespunde segmentului disecant cel mai distal după împărțirea anatomică a aortei:

I pentru aorta ascendentă

II pentru crosa aortică

III pentru aorta descendentă

IV pentru aorta abdominală și arterele iliace

Dacă există o disecție retrogradă o a doua precizare anatomică precedată de litera R este necesară.

ETIOLOGIA DISECȚIEI DE AORTĂ

Se disting două mari categorii de cauze care favorizează apariția disecției acute de aortă:

• creșterea sfres-ului mecanic exercitat asupra peretelui aortic (în special de hipertensiunea arterială);

• scăderea rezistenței peretelui (în special în boli ale țesutului elastic).

Hipertensiunea arteriala este factorul favorizant cel mai frecvent incriminat în producerea disecției acute de aorta. 75% din pacienții cu disecție sunt hipertensivi în timp ce numai 15% sunt normotensivi (7).

Scăderea rezistenței peretelui aortic se întâlnește în:

a) Sindromul Marfan. Aproximativ 20-40% din pacienții cu sindrom Marfan vor suferi o disecție acută de aortă în cursul vieții lor (8). Incidența sindromului Marfan în disecțiile de aortă este între 4 și 15%. De asemeni și alte afecțiuni ale țesutului elastic sunt incriminate în etiologia disecției aortice cum este de exemplu sindromul Ehlers-Danlos.

b) Boala anuloectaziantă a rădăcinii aortice poate fi condiția anatomică preexistentă unei disecții de aortă. Această condiție este necesar a fi luată în calcul la alegerea tehnicii chirurgicale.

c) Necroza mediei se găsește în 20% din cazurile de disecție aortică (2).

d) Ateromatoza aortică. Rolul acesteia a fost desbătut pe larg, dar se pare că arareori o breșă intimală se poate produce la nivelul unei plăci ateromatoase ulcerate.

Alte cauze care pot sta la baza disecției de aortă sunt:

a) Cardiopatiile congenitale. Bicuspidia aortică se asociază frecvent cu disecția (de 9 ori mai frecvent decât la cei cu valva tricuspă). Faptul este explicat prin prezența unor anomalii ale peretelui aortic la cei cu bicuspidie (9). Coarctația de aortă se găsește frecvent la pacienții cu disecție probabil atât datorită prezenței hipertensiunii arteriale la acești pacienți cât și datorită asocierii frecvente între coarctație și bicuspidie.

b) Traumatismele sunt cauze rare dar recunoscute de disecție aortică. Mai frecvent este vorba de breșe intimale la nivelul istmului aortic produse prin traumatisme toracice închise.

c) Odată cu desvoltarea chirurgiei cardiace și a explorărilor invazive a apărut și o etiologie iatrogenă. Astfel o disecție aortică poate apare în situațiile următoare:

• plecând de la locul de canulare a aortei ascendente sau retrograd plecând de la locul de canulare al arterelor femurale sau iliace;

• plecând de la aortotomie sau locul de clampare aortică;

• în urma instalării unui balon de contrapulsație intraaortică;

• în urma cateterismelor arteriale și cardiace.

d) Sarcina. Jumătate din. disecțiile ce survin la femeia tânără (de vârstă sub 40 de ani) interesează gravidele și în special primiparele.Disecția survine de obicei în trimestru al II-lea sau chiar în cursul travaliului. Mecanismele care intervin sunt puțin cunoscute, dar unii factori favorizanți cum ar fi hipertensiunea arterială gravidică și impregnarea cu progesteron a țesuturilor pot fi luate în discuție.

e) Alte etiologii. Mai multe cazuri de disecție aortică au fost descrise la subiecți cocainomani (10,11). Ca o curiozitate cu tentă anecdotică au fost descrise cinci cazuri la halterofili (12). Doi dintre aceștia erau hipertensivi și doi luau anabolizante.

MANIFESTĂRI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC

Durerea este simptomul cel mai constant fiind întâlnit în 90% din cazuri. Clasic este vorba de o durere acută, intensă, cu senzație de moarte iminentă. Localizarea acesteia este de obicei precordială sau interscapulovertébrală. Durerea este caracteristică prin progresia ei pe traiectul aortei. Uneori punctul inițial al durerii sugerează poarta de intrare.

Insuficiența aortică nu este rară în cazul disecției aortei proximale. Apariția unui suflu diastolic sau chiar a unei insuficiențe aortice majore asociate cu durerea este evocatoare pentru o disecție acută de aortă, în special dacă aceste elemente lipseau anterior. Implicarea valvei aortice într-o disecție sugerează cu putere existența porții de intrare la nivelul aortei ascendente.

Dispariția sau diminuarea unui puls periferic poate fi un semn clinic sugestiv pentru existența disecției de aortă, în special dacă este judecat în context clinic.

Obstrucția unei artere viscerale reprezintă deja o complicație în cadrul evoluției unei disecții de aortă. In funcție de artera obstruată acești pacienți pot avea:

• accident vascular cerebral;
• insuficiență renală acută;
• ischemie mezenterică;
• mai rar infarct miocardic acut.

Semne clinice de șoc se pot manifesta în diverse momente ale evoluției unei disecții de aortă și în general au drept cauză:

• hipovolemia prin sechestrarea unui volum circulant în hematoamele periaortice importante care constituie lumenul fals;

• insuficiența aortică majoră produsă prin dezinserția comisurilor valvulare (30-60% din disecțiile de tip I);

• tamponadă pericardică acută prin hemopericard;

• infarct acut de miocard prin disecție coronariană.

Disecția arterelor coronare poate masca diagnosticul deoarece în fața unui bolnav cu durere toracică electrocardiogramă nu mai are în acest caz un caracter discriminator. Astfel sunt citate în literatura un număr important de disecții tratate din eroare cu agenți trombolitici.

In mod excepțional disecția aortică este asimptomatică și poate trece neobservată.

Examenele paraclinice sunt indispensabile pentru precizarea diagnosticului de disecție de aortă precum și pentru lămurirea unor aspecte particulare esențiale pentru abordarea chirurgicală: poarta de intrare, extinderea procesului, ramurile implicate, existența insuficienței aortice sau a revărsatului pericardic etc.

Radiografia toracică este un examen obligatoriu. Este anormală în 80% din cazuri. Modificările cele mai frecvente sunt:

• lărgirea mediastinului superior;

• aspect de dublu contur aortic;

• cardiomegalie;

• eventual revărsat pleural stâng.

Electrocardiograma permite realizarea unui diagnostic diferențial cu infarctul acut de miocard. Semnele de ischemie sau necroză pe electro-cardiogramă pot însă semnifica extinderea disecției la arterele coronare.

Ecocardiografia transtoracică - poate preciza existența unei dilatații de aortă ascendentă, poate pune în evidență existența unui fald intraluminal precum și a insuficienței aortice. De asemeni este foarte utilă pentru aprecierea funcției contractile a ventriculului stâng și pentru a pune în evidență existența revărsatelor pericardice. Ecocardiografia transtoracică are valoare limitată în precizarea porții de intrare în disecție și în aprecierea extinderii ei.

Ecocardiografia transesofagiană (ETE) s-a impus în ultimii ani ca examenul cel mai util în explorarea aortei toracice. Datorită caracterului ei puțin invaziv, ETE poate fi practicată la patul bolnavului sau chiar în sala de operație.

Datele furnizate de ETE sunt numeroase și foarte utile:

• poate preciza poarta de intrare în circa 80% din cazurile de disecție de tip A (13);

• arată faldul intimai;

• precizează competența .valvei aortice și permite evaluarea funcției ventriculare stângi.

Metoda are o sensibilitate și specificitate crescută, de ordinul a 95%.

Tomografia computerizată (CT) permite o examinare cu bună specificitate în special dacă se folosește substanță de contrast. Din păcate nu permite precizarea porții de intrare și nici starea valvei aortice.

Rezonata magnetică nucleară este o explorare de mare valoare deoarece permite realizarea de secțiuni longitudinale la nivelul aortei. De asemenea permite precizarea porții de intrare și a competenței valvei aortice. Din păcate accesibilitatea la acest examen în condiții de urgență este foarte limitată.

Aortografia pe cale arterială este considerată în mod clasic examenul de referință. Ea permite determinarea poziției porții de intrare și extinderea disecției (și deci și tipurile de disecție și extinderea procesului la nivelul colateralelor majore). De asemenea permite evaluarea funcției ventriculului stâng (ventriculografie stângă), a funcționalității valvei aortice și a stării coronarelor (coronarografie selectivă). Accesibilitatea metodei este mare în serviciile de chirurgie cardio-vasculară și cardiologie și poate fi practicată de urgență.

In ciuda avantajelor prezentate, introducerea cateterelor în aorta disecată și injectarea de substanță de contrast pot precipita ruptura aortei și apariția tamponadei cardiace. In ultimii ani din ce în ce mai mulți autori optează pentru înlocuirea acestei explorări cu ETE.

EVOLUȚIA NATURALĂ A DISECȚIEI DE AORTĂ

Prognosticul disecțiilor aortice netratate este în general nefast, dar el depinde totuși de tipul de disecție șl de complicațiile asociate. în ceea ce privește disecțiile de aortă ascendentă, mortalitatea este de 60% în primele 24 de ore, 75% în prima săptămână și 90% la 3 luni (14).

în 10% din cazuri disecția aortică se poate cicatriza spontan. In cea mai mare parte din cazuri se găsește un orificiu de reintrare la nivelul aortei abdominale sau al arterelor iliace. în aceste cazuri poarte de intrare este localizată cel mai frecvent la

nivel istmic. Lumenul fals este mai larg decât cel adevărat, este reendotelizat și uneori trombozat.

COMPLICAȚII

Ruptura aortică reprezintă principala cauză de deces. Frecvența ei mare este explicată prin fragilitatea peretelui extern al lumenului fals (adventicial). Ea se produce cel mai frecvent la nivelul aortei ascendente și conduce la hemopericard și tamponadă pericardică acută.

Insuficiența aortică. In disecția de aortă ascendentă lumenul fals se poate dezvolta spre inelul aortic antrenând un colaps al comisurilor vaivulare aortice în ventriculul stâng.

Obstrucția aortică apare atunci când breșa intimală este mare și se întinde pe o porțiune mare a circumferinței aortice.In asemenea cazuri cea mai mare parte a fluxului sangvin ia calea lumenului fals și dacă nu există orificiu de reintrare se poate produce ocluzia lumenului real al aortei. Acest fenomen conduce la ischemia acută a ambelor membre inferioare, insuficiență renală acută și infarct enteromezenteric în funcție de nivelul ocluziei (15).

Obstrucția colateralelor aortice se poate produce prin mai multe mecanisme:

- obstrucția unui vas prin flap intimai.
- extinderea disecției la o colaterală.
- tromboza vasului ca o consecință a scăderii debitului în lumenul aortic.

Uneori însă vasele excluse de disecție pot fi perfuzate din lumenul fals datorită datorită unei porți de reintrare apărute la acest nivel.

în funcție de colateralele obstruate pot apare diverse complicații:

- infarct acut de miocard.
- accident vascular cerebral.
- coma.
- stare confuzională.
- ischemie de membre inferioare.
- paraplegie.
- insuficiență renală.
- ischemie mezenterică.

Compresia structurilor de vecinătate este o altă complicație. Cel mai frecvent se produce compresia trunchiului arterei pulmonare. Acest lucru se explică prin faptul că trunchiul arterei pulmonare și aorta ascendentă au o adventice comună. Extravazarea sangvină periaortică înconjoară și artera pulmonară și o comprimă. Astfel au fost descrise tablouri clinice de insuficiență cardiacă prin stenoză extrinsecă de arteră pulmonară în cadrul disecțiilor aortice (16).

Alte complicații sunt *fistulele aortă-atriu stâng sau drept sau aortoventriculare* în cazul extensiei retrograde spre sept sau peretele atrial adiacent. De asemenea, extinderea la sept poate explica apariția unui *bloc AV* de grad înalt.

INDICAȚIILE ȘI CONTRAINDICAȚIILE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL ÎN DISECȚIA ACUTĂ DE AORTĂ

Indicația chirurgicală este absolută pentru toate disecțiile care interesează aorta ascendentă. Acestea sunt întotdeauna urgențe majore care trebuie operate imediat după stabilirea diagnosticului. In ceea ce privește disecția aortică ce nu cuprinde aorta ascendentă indicația chirurgicală este mai nuanțată și este luată în discuție numai în cazul complicațiilor: ischemii în diverse teritorii, hemomediastin, hemotorax stâng, etc.

Alegerea tehnicii chirurgicale ține cont de mai mulți parametri precum vârsta pacientului, localizarea porții de intrare, existența insuficienței aortice și etiologia disecției (sindrom Marfan, anuloectazie etc.) (Tabelul III).'

TABELUL III

Alegerea strategiei terapeutice în funcție de localizarea porții de intrare

Localizarea porții de intrare	Indicații
Aorta ascendentă	
• Fără insuficiență aortică	- interpoziție de proteză supracoronariană - plastie valvulară aortică sau înlocuire valvulară
• Cu insuficiență aortică	- înlocuirea completă a aortei ascendente (Bentall sau Cabrol)
Boală anuloectaziantă	-înlocuirea completă a rădăcinii aortei (Bentall sau Cabrol)
Sindrom Marfan	-înlocuirea completă a aortei ascendente (Bentall sau Cabrol)
Crasa aortică	
• vârsta < 60 ani	- înlocuirea completă a crosei
• vârsta > 60 ani	-înlocuirea parțială sau totală a crosei

Contraindicațiile tratamentului chirurgical sunt rare datorită evoluției naturale foarte grave a acestei boli. Totuși, în practică, se consideră contraindicat tratamentul chirurgical în caz de:

- Accident vascular cerebral cu tulburări de conștientă sau hemiplegie masivă neregresivă.
- Infarct mezenteric.

Vârsta avansată, anuria sau colapsul nu contraindică formal intervenția.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL DISECȚIEI DE AORTĂ

Tratamentul chirurgical al disecției aortice depinde de tipul acesteia, de extinderea ei, precum și de manifestările ischemice care apar.

Tratamentul chirurgical este arareori curativ deoarece el nu vizează înlocuirea în totalitate a aortei disecate cu excepția disecțiilor de tip II De Bakey care sunt limitate la aorta ascendentă.

în majoritatea cazurilor tratamentul este paliativ deoarece urmărește atingerea unor obiectiva ca:

- Suprimarea porții de intrare în disecție.
- Eliminarea zonei intrapericardice a aortei ascendente disecate pentru a preveni ruptura acesteia în pericardul liber.
- Rezolvarea unei insuficiențe aortice.
- Rezolvarea unui teritoriu ischemic dacă acesta există.

Indiferent de operația pe care o plănuim, orice intervenție în disecția acută de aortă începe cu descoperirea vaselor femurale în vederea canulării arteriale pentru pentru circulație extracorporală. Va fi aleasă întotdeauna artera femurală cu pulsul cel mai bun și care nu are sufluri la auscultație.

Dacă se suspicionează o ruptura intrapericardică a disecției poate fi canulată și vena femurală pentru a se stabili o circulație femuro-femurală și pentru a răci pacientul înainte de stemotomie.Cel mai frecvent însă după canularea arterială femurală se practică sternotomia mediană, pericardotomia și canularea venoasă la nivelul urechiușei drepte. Se începe apoi circulația extracorporală și se răcește pacientul în hipotermie profundă.

în cazul înlocuirii aortei ascendente aorta este secționată la 1,5 cm deasupra ostiilor coronare și la 2 cm în amonte de clampaj și se interpune o proteză vasculară. Cei doi cilindrii ai disecției sunt lipiți unul de celălalt cu clei biologic (gelatină, rezorcină, formol) (17).

înlocuirea arcului aortic necesită utilizarea unui sistem de protecție cerebrală. Tehnicile cele mai folosite sunt perfuzia cerebrală selectivă și hipotermia profundă cu oprire circulatorie. Perfuzia cerebrală selectivă se realizează în hipotermie moderată. Cu ajutorul unei pompe separate se perfuzează selectiv cele două carotide cu un debit de 300 ml/min sânge răcit la 12°C (32).

în funcție de aspectul lezional se procedează la:

- înlocuirea în totalitate a arcului aortic cu reimplantarea „în paletă" a trunchiurilor supraaortice, sau
- înlocuirea limitată a concavității crosei aortice.

Operația Bentall a fost propusă în 1968 (8) pentru tratamentul chirurgical al anevrismelor de aortă ascendentă cu insuficiență aortică din cadrul maladiei anuloectaziante a rădăcinii aortice. 12 ani mai târziu această tehnică a fost aplicată la disecțiile de aortă. In principiu operația constă în a înlocui aorta ascendentă în totalitate folosind un conduct valvulat care se insera pe inelul valvular aortic. Ostiile coronare se reimplantează în conduct prin intermediul unor pastile decupate din peretele aortic.

Operația Cabrol este o variantă tehnică a operației Bentall în care de asemeni aorta ascendentă este înlocuită de la nivelul inelului valvular aortic folosind un conduct valvulat. Diferența constă în revascularizarea coronarelor care se face prin intermediul unui conduct suplimentar atașat le cele două ostii coronare și anastomozat termino-latero-terminal cu conductul aortic.

REZULTATE

Mortalitatea intraspitalicească variază între 20 și 30% în funcție de seriile publicate.

în literatură sunt citați mai mulți factori care influențează mortalitatea perioperatorie (18):

- intervalul de timp între diagnostic și operație;
- existența tamponadei cardiace;
- existența insuficienței renale acute.

După unii autori mai pot fi incriminați:

- infarctul acut de miocard;
- accidentul cerebral preoperator.

Existența unei insuficiențe aortice preoperatorii nu pare să influențeze mortalitatea (16).

Mortalitatea precoce e semnificativ mai mică pentru operațiile conservatoare (realipirea cilindrilor

de disecție cu clei etc.) față de înlocuirea aortei ascendente și a crosei (18).

Supraviețuirea la 5 ani este de circa 65%. Factorii care influențează mortalitatea tardivă sunt:

- accidentul vascular cerebral;
- infarctul acut de miocard;
- insuficiența renală (35).

BIBLIOGRAFIE

1. **De Sanctis R.W., Doroghazi R.M., Ansten W.G., Buckley M.G.** - *Aortic dissection.* N. Engl. J. Med. 317:1060, 1987.
2. **Massimo C.G., Presently L.F., Marrouci P. și colab.** - *Extended and total aortic resection in the treatment of acute type A aortic dissections; experience with 54 patients.* Ann. Thorac. Surg. 46:420, 1989.
3. **Barskey S.H., Rosen G.** - *Aortic infarction following dissecting aortic aneurysms.* Circulation. 58:876, 1978.
4. **Hirst A.E., Johns V.J., Kime S.W. Jr.** - *Dissecting aneurysm of the aorta. A review of 505 cases.* Medicine (Baltimore). 37:217-279, 1958.
5. **De Bakey M.E., Henly W.S., Cooley D.A. și colab.** - *Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta.* J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 49:130-49, 1965.
6. **Dailz P.O., Tromblood H.W., Stinson D., Werflein R.D.,** Shumwaz N.E. - *Management of acute aortic dissection.* Ann. Thorac. Surg. 70:237-247, 1970.
7. **Crawford E.S., Svenson LG., Coselli G.S. și colab.** - *Aortic dissection and dissecting aortic aneurysm.* Ann. Surg. 208:254-273, 1988.
8. **De Bakey M.E., Cooley D.A., Crech O. Jr.** - *Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. Twenty year follow-up and five hundred twenty-seven patients treated surgically.* Ann. Surg. 142:586-612, 1955.
9. **Edwards W.D., Leaf D.C., Edward J.E.** - *Dissecting aortic aneurysm with congenital bicuspid aortic valve.* Circulation. 57:1022-1025, 1978.
10. **Adkins M.S., Gaines W.F., Anderson W.A. și colab.** - *Chronic type A aortic dissection, an unusual complication of cocaine inhalation.* Ann. Thorac. Surg. 56(4):977-979, 1993.
11. **Gadaleta D., Hali H.M., Nelson R.L.** - Cocaine induced acute aortic dissection. Chest. 96:1203-1206, 1989.
12. **De Virgilio R., Nelson Rj., Milliken J. și colab.** - *Ascending aortic dissection in weight lifters with cystic medial degeneration.* Ann. Thorac. Surg. 43:638-642, 1990.
13. **Adachi H., Ohamoto R., Kyos S. și colab.** - *Emergency surgical intervention of acute aortic dissection with the rapid diagnosis by transesophageal echocardiography.* Circulaton. 84(3):14-19, 1991.
14. **Anagnastopoulos CE., Probhakar M., Kittle F.** - *Aortic dissection and dissecting aneurysm.* Am. J. Cardiol. 30:263-273, 1972.
15. **Crawford E.S., Crawford J.L.** - *Aortic dissection and dissecting aortic aneurysm,* în *Diseases of the Aorta,* Baltimore, Williams and Wilkins, 1984.
16. **Kersting-Sommerhoff B.A., Higgins CB., White R.D.** și **colab.** - *Aortic dissection: sensitivity and specificity of MRI imaging.* Radiology. 166:651-656, 1988.
17. Guilmet D. - *Chirurgie des dissections aigues de l'aorte.* Encycl. Mêd. Chir. Editions Techniques (Paris-France). Techniques Chirurgicales (Thorax). 9:42743:1-12, 1990.
18. **Crawford E.S., Kirklin J.W., Naftel D.C și colab.** - *Surgery for acute dissection of ascending aorta - Should the arch be included?* J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 104:46-59, 1992.

LEZIUNILE VASELOR MARI (CENTRALE)

V. CÂNDEA, A. VASILESCU

Leziunile vaselor mari toracice sunt mai rare decât cele ale cordului, dar frecvența lor este în creștere. Aceste leziuni sunt mai greu de diagnosticat și de tratat datorită poziției lor. Dintre mecanismele de producere a leziunilor marilor vase amintim plăgile înțepate sau prin arme de foc și traumatismele toracice închise. în principiu putem clasifica leziunile traumatice ale marilor vase intratoracice în leziuni produse în urma traumatismelor toracice închise și leziuni penetrante.

LEZIUNILE VASELOR MARI DIN TRAUMATISMELE TORACICE ÎNCHISE

Ruptura traumatică a aortei toracice

Ruptura traumatica a aortei toracice reprezintă cea mai frecventa leziune traumatica a unui vas mare intratoracic. în Statele Unite ale Americii din toate victimele accidentelor rutiere circa 15% se datorează rupturii traumatice a aortei toracice. în general leziunile astfel produse sunt rupturi transversale, de obicei circumferențiale ale intimei asociate unor leziuni mai mult sau mai puțin întinse ale mediei și adventicei. în cazul interesării tuturor celor trei straturi ale peretelui aortic, așa cum este cazul în circa 85% din cazurile de traumatism al aortei toracice, moartea survine imediat prin hemoragie masivă în cavitatea pleurală și exsanghinare. Doar în restul de cazuri o cantitate oarecare de țesut din medie sau adventice previne sângerarea masivă și permite supraviețuirea până la spital. De cele mai multe ori leziunea este localizată și nu determină disecția aortei decât în cazul unor leziuni ale peretelui arterial pre-existente (1).

Localizarea leziunii traumatice este cel mai frecvent la nivelul istmului aortic (90-95% din cazuri), adică în porțiunea inițială a aortei descendente, imediat distal de originea subclaviei stângi, probabil pentru ca aceasta porțiune a aortei este relativ fixată ca poziție. A doua localizare ca frecvență este la nivelul aortei ascendente la câțiva centimetri deasupra inelului valvular aortic. în peste 95% din cazuri această leziune este rapid fatală. în circa 5% din cazuri există mai mult de o singură leziune (3).

Manifestări clinice și diagnostic

Diagnosticul de ruptură traumatică a aortei presupune un mare grad de suspiciune din partea medicului, dat fiind faptul că majoritatea pacienților au și alte leziuni asociate în cadrul unui politraumatism. Din nefericire nu există semne clinice patognomonice.

Paciențfi care au un risc crescut de ruptură aortică sunt cei care au suferit un accident de mașină la viteze de peste 30 km/h, care au fost loviți de o mașină, care au căzut de la peste 3 metri înălțime și cei care au suferit o fractură de bazin. Centura de siguranță reduce riscul de ruptură traumatică de aortă (5).

Simptomatologia este nespecifică și este adesea mascată de semnele altor leziuni asociate. Durerea

toracică și de spate și dispneea sunt semnele clinice cele mai frecvente, dar ele pot fi atribuite și leziunilor parietale. Rar sunt întâlnite semne ale prezenței unei mase mediastinale (disfagie, stridor, răgușeală, semne de obstrucție a cavei superioare). Examenul fizic este și el de obicei sărac. Adesea semnele clinice ale unui traumatism toracic sunt prezente. Diferența între presiunule arteriale măsurate la cele două brațe este întâlnită uneori, la fel ca și scăderea amplitudinii pulsului la femurale („sindromul de pseudo-coarctație"). în 10-20% din cazuri se poate percepe un suflu sistolic precordial și/sau interscapular. în circa 5% din cazuri se întâlnește paraplegie, fie datorită lezării traumatice a măduvei spinării concomitente, fie datorită afectării ischemice a acesteia. Este de reținut că ischemia medulară este una din consecințele esențiale atât ale leziunii aortice cât și ale tratamentului chirurgical (6).

Examenul radiologie are o importanță deosebită deoarece evidențiază semnele unei hemoragii mediastinale în 90-95% din cazurile de ruptură de aortă (1). Cu toate aceastea, hemoragia mediastinală din traumatismele toracice are doar în 20% drept cauză ruptura aortei. în circa 5-10% din cazurile de ruptură traumatică a aortei examenul radiologie este normal. Dintre semnele radiologice menționăm: (1) lărgirea mediastinală, (2) lipsa conturului net al butonului aortic, (3) obstruarea ferestrei aorto-pulmonare (între aortă și trunchiul pulmonarei), (4) devierea la dreapta a traheei și (5) împingerea în jos a bronhiei principale stângi.

în cazul existenței suspiciunii de ruptură a aortei este necesară confirmarea sau excluderea rapidă a diagnosticului. Există patru metode diagnostice imagistice pentru a realiza acest scop.

Angiografia este probabil metoda cea mai sigură (cu o acuratețe ce se apropie de 100%), și ea oferă chirurgului informații clare și precise privind anatomia leziunilor. Rata de complicații a procedurii este mică (1). Are ca dezavantaj folosirea de substanțe potențial nefrotoxice și durata mai lungă până la efectuare.

Tomografia computerizată (CT) este o metodă mai puțin fidelă. S-au stabilit o serie de criterii de pozitivitate și de negativitate pentru examenul CT (1). Metoda este mai ales utila pentru excluderea rupturii de aorta la pacienții la care suspiciunea este redusă. Orice semn pozitiv de ruptura de aortă pe CT trebuie urmat de aortografie (4).

Ecografia transesofagiană a devenit în ultima vreme o metodă foarte bună' pentru examinarea atât a cordului cât și a aortei după traumatisme toracice (7). Metoda are ca avantaje asupra aortografiei faptul că este mai puțin invazivă, mai rapid de efectuat și poate fi efectuată practic oriunde chiar în timpul desfășurării altor manevre. Nu se folosesc substanțe nefrotoxice. Dezavantajul metodei constă în aceea că nu poate vizualiza întotdeauna arcul aortic și ramurile sale. De aceea un examen negativ nu exclude în totalitate existența unei leziuni vasculare. Un alt dezavantaj este reprezentat de lipsa relativa de personal experimentat care să efectueze examenul.

Rezonanța magnetică nucleară, deși o metodă foarte bună pentru vizualizarea aortei toracice și în special a disecției și anevrismelor, are o utilitate limitată datorită lipsei aparaturii (foarte scumpă) și datorită imposibilității monitorizării pacientului pe timpul în care acesta este în aparat (1).

în concluzie, aortografia rămâne metoda de elecție pentru diagnosticul rupturii traumatice de aortă. Ecografia transesofagiană este valoroasă doar în centrele în care există personal experimentat (atât ecografiști cât și chirurgi). CT cu substanță de contrast este utilă pentru excluderea rupturii de aorta la pacienții la care suspiciunea este mică. Pentru ca un examen CT sa fie interpretat corect este nevoie de o buna standardizare (a se vedea tabelul de mai sus). Pentru excluderea unei leziuni aortice este nevoie ca toate criteriile de negativitate să fie îndeplinite.

Atitudine terapeutică

în cazul rupturii traumatice a aortei toracice rezolvarea chirurgicală este tratamentul de elecție. Cu toate acestea există o serie de situații în care intervenția' chirurgicală pentru ruptura de aortă nu este prioritatea absolută (3): (1) la pacienții poli-

TABELUL I

Criterii de negativitate pentru o ruptură de aortă pe CT	Criterii de pozitivitate pentru o ruptură de aortă pe CT
1. Opaciefiere bună a aortei prin substanța de contrast	1. Hematom mediastinal în contiguitate cu aorta
2. Lipsa de artefacte	2. Prezența unui fals anevrism
3. Studiul este complet	3. Contur neregulat al aortei
4. Filmul este interpretat de un radiolog cu experiență	4. Lumen aortic septat
5. Absența criteriilor de pozitivitate	5. Prezența unui fald intimai

traumatizați unele leziuni precum hematomul epidural sau hemoragia masivă intraabdominală trebuie rezolvate mai întâi, (2) la pacienții relativ stabili hemodinamic se intervine întâi farmacologic (2) imediat ce există suspiciunea unei rupturi de aortă și (3) la patru categorii de pacienți se continuă tratamentul farmacologic și se amână intervenția chirurgicală. Aceste categorii sunt: (a) pacienții cu leziuni cerebrale severe la care șansa de supraviețuire neurologică este redusă vor fi operați abia când există semne de recuperare neurologică, (b) pacienții în stare septică (sepsis) vor fi operați abia după ce această stare este sub control, (c) pacienții cu arsuri extinse vor fi operați după ce riscul de sepsis este redus semnificativ, și (d) pacienții cu traumatisme severe ale plămânului drept care nu pot tolera colabarea plămânului stâng necesară pentru reconstrucția aortei vor fi operați după refacerea plămânului drept (1).

Atitudinea inițială în fața pacientului suspect de ruptură de aortă toracică este aceeași ca în fața oricărui pacient sever traumatizat (a se vedea la traumatismele cordului). în cazul în care pacientul este stabil hemodinamic se instituie tratamentul farmacologic. Acesta are aceleași principii ca și tratamentul medicamentos al disecției de aortă (2). Se are ca scop reducerea variațiilor tensionale în peretele aortic (reducerea undei de șoc pulsatile parietale). Aceasta se realizează în principal prin scăderea forței de contracție a cordului prin administrarea de beta-blocante. Se va reduce prin acest tratament presiunea arterială sistolică la 90-110 mmHg și cea medie la 60-70 mmHg. Beta-blocantele se cresc până la obținerea tensiunii arteriale dorite sau până ce frecvența cardiacă scade la 55-60/minut. Dacă s-a ajuns la această frecvență cardiacă, tensiunea arterială poate fi în continuare scăzuta prin administrare de nitroprusiat de sodiu.

în cazul în care pacientul este instabil hemodinamic se indică evaluarea rapidă și tratamentul cauzei instabilității hemodinamice. Este de reținut că ruptura punctiformă a aortei nu este o sursă de instabilitate hemodinamică (1). în cazul rupturii complete degradarea este bruscă și dramatică, doar intervenția chirurgicală instantanee putând salva viața bolnavului. în rest, instabilitatea hemodinamică are de obicei drept cauză o hemoragie (abdominală, pelvină etc). Rezolvarea acesteia reprezintă o prioritate asupra tratamentului chirurgical al rupturii aortei.

Tratamentul definitiv al rupturii traumatice de aorta este cel chirurgical. Abordul este diferit în funcție de localizarea leziunii, iar o expunere bună este cheia rezolvării chirurgicale. în cazul leziunilor aortei descendente abordul este postero-lateral stâng (prin spațiul IV intercostal sau patul coastei a V-a). Pentru leziunile aortei ascendente sau crosei abordul este prin sternotomie mediana.

în cazul leziunilor aortei descendente există descrise mai multe tehnici chirurgicale, care reprezintă metode diferite de evitare a ischemiei măduvei spinării, principala problemă a chirurgiei aortei descendente toracice (8). în principiu clamparea aortei se poate face sub circulație extra-corporală totală femuro-femurală, circulație extra-corporeală parțială (fie cu ajutorul unei pompe centrifugale fie prin plasarea unui sunt între aorta supra-lezională și aorta distală) sau fără circulație extra-corporeala, caz în care chirurgul trebuie sa fie foarte rapid pentru a evita lezarea ischemică a măduvei (în general durata clampării aortei trebuie să fie de sub 30 de minute). Nu este dovedit că vreuna din aceste metode este superioară celorlalte.

După expunerea aortei, clamparea acesteia (dacă este necesar și a subclaviei) și eventual pornirea circulației extra-corporeale sau instalarea șuntului aorto-aortic (șuntul Gott), se evidențiază leziunea. Se deschide aorta printr-o incizie transversală la nivelul unde leziunea este cea mai severă. Se prezervă cât mai multe din orificiile ramurilor vertebrale ale aortei. Repararea poate consta în sutura termino-terminală dar mai frecvent constă în interpoziția unei proteze scurte (3-4 cm) (1).

Tratamentul rupturii de aortă ascendentă este în oarecare măsură diferit față de cel al aortei descendente. El reprezintă, ca și disecția acută a aortei ascendente, o mare urgență. Rezolvarea hemoragiilor epidurale sau abdominale eventual asociate trebuie să se realizeze concomitent. Nu există nici un motiv de temporizare a intervenției chirurgicale. Abordul este prin sternotomie mediană. Intervenția se desfășoară sub circulație extra-corporală totală femuro-femurală, clamparea aortei ascendente și oprirea cordului prin administrarea de cardioplegie. Tehnica chirurgicală este similară aceleia folosite în cazul anevrismelor de aortă ascendentă, cu diferența că valva aortică și ostiile coronarelor sunt excepțional implicate, iar proteza folosită va fi mai scurtă.

Leziunile ramurilor arcului aortic în traumatismele toracice închise

Mecanismele de producere ale acestor leziuni sunt aceleași implicate și în producerea leziunilor

aortei, respectiv accelerația și decelerația rapidă. Cel mai frecvent se întâlnește ruptura trunchiului brahiocefalc în apropierea originii. Leziunile carotidei comune și subclaviei stângi sunt mult mai rare. Pe radiografie se remarcă lărgirea mediastinului superior, apariția unei arii radio-opace la nivelul vârfului pulmonar drept și devierea traheei. Diagnosticul de certitudine este cel angiografic. Principiile de tratament sunt similare cu cele ale tratamentului rupturii de aortă descendentă.

Reconstrucția trunchiului brahiocefalic se face prin stemotomie mediană. Incizia se prelungește superior la nivelul gâtului spre dreapta pentru expunerea porțiunii distale a vasului. Nu este nevoie de circulație extra-corporală. în cazul sângerării active aceasta este controlată prin clampare laterală. Se realizează un pontaj arterial cu o proteză (din Dacron) de la aorta ascendentă la trunchiul brahiocefalic distal de leziune. Capetele protezei se cos cu fir continuu la aortă și trunchiul brahio-cefalic (latero-terminal și, respectiv, termino-lateral) în timp ce aorta și trunchiul sunt clampate lateral la locul anastomozei. Anastomoza distală poate fi efectuată și termino-terminal. Urmează apoi secționarea și închiderea la ambele capete a originii trunchiului brahiocefalic. Se monitorizează intraoperator electroencefalografic pacientul, iar la apariția modificărilor EEG se introduce un sunt (1).

în cazul leziunilor carotidei comune stângi sau subclaviei stângi principiile terapeutice rămân aceleași. Abordul se face fie prin stemotomie mediană, fie printr-o toracotomie antero-laterală înaltă, fie prin ambele. Toracotomia antero-laterală înaltă (în spațiul III sau IV intercostal) oferă expunerea cea mai rapidă a porțiunii inițiale a celor două artere și este folosită de elecție la pacienții cu instabilitate hemodinamică.

LEZIUNILE PENETRANTE ALE MARILOR VASE

în general leziunile penetrante ale marilor vase sunt mai evidente, iar atitudinea terapeutică mai clară decât în cazul traumatismelor toracice închise. Manifestările clinice depind în oarecare măsură de tipul agentului vulnerant. Plăgile înțepate și/sau tăiate determină hemoragie, false anevrisme și mai rar fistule arterio-venoase. Proiectilele (gloanțe, schije etc.) pot determina hemoragie, anevrisme și fistule arterio-vemoase prin interesarea întregii grosimi a peretelui vascular sau tromboză prin interesarea doar parțială a peretelui vascular. Proiectilele determină leziuni mai extinse la nivelul vaselor și țesuturilor din jur. De aceea hemoragiile produse de acestea în general nu încetează de la sine, cum se întâmplă uneori în cazul plăgilor înțepate (9).

Hemoragia poate fi externă, imediat evidentă, internă sau mixtă. în cazul hemoragiei externe se recomandă inițial controlul prin presiune, dar uneori este necesară intervenția chirurgicală imediată cu expunerea vasului lezat pentru realizarea hemostazei.

Hemoragia internă se poate produce în cavitatea pleurală, cavitatea pericardică sau în mediastinul extrapericardic. O sângerare arterială sistemică în cavitatea pleurală nu va putea fi oprită prin compresia de către plămân, chiar dacă acesta este ventilat cu presiune pozitivă, spre deosebire de sângerarea venoasă sau din sistemul arterial pulmonar. Orice sângerare în cavitatea pericardică (arterială sistemică, arterială pulmonară sau venoasă) poate determina tamponada cardiacă. De asemenea o sângerare arterială sistemică în imediata vecinătate a pericardului, dar în afară, să poate tampona cordul. O sângerare arterială în țesuturile moi mediastinale se comportă ca un hematom pulsatil. Dacă acesta se găsește în vecinătatea traheei poate determina compresia acesteia.

Dacă inima, aorta și porțiunea proximală a trunchiului brahio-cefalic arterial sunt mai frecvent lezate în cadrul traumatismelor toracice închise, traumatismele penetrante afectează mai frecvent carotidele comune și subclaviile ca și venele jugulare, subclavii, brahiocefalice și cava superioară. Rata de mortalitate este foarte mare atât datorită debitului sangvin crescut al acestor vase cât și datorită probabilității mari de lezare neurologică. Totodată apertura toracică superioară este o zonă la nivelul căreia accesul este dificil atât în scop diagnostic cât și terapeutic.

în cazul leziunilor penetrante ale marilor vase intervenția chirurgicală se impune imediat. în cazul pacienților instabili hemodinamic, după urmarea pașilor standard din protocolul de resuscitare toracotomia se efectuează chiar la nivelul camerei de urgență, iar transportul în sala de operație se face abia după controlul sângerării și reechilibrare.

Pacienții care sunt într-o stare stabilă din punct de vedere hemodinamic trebuie evaluați rapid și apoi transportați de urgență la sala de operație. „Indiferent de cât de stabili ar părea acești pacienți, ei sunt într-un pericol iminent de colaps vascular prin hemoragie exsanghinantă care este

foarte probabil să fie ireversibilă dacă expunerea operatorie nu s-a făcut înainte ca aceasta să apară" (DeBakey, 1970) (10).

Vor fi urmate principiile chirurgiei vasculare, și anume controlul inițial proximal și distal al vasului ce urmează a fi reparat, sutura vasului fără îngustarea lumenului și anastomoze fără tensiune. Orice artera mare trebuie reconstruita sau trebuie efectuat un *bypass* la nivelul acesteia, întrucât fluxul colateral este destul de redus la nivelul sau. în general venele mari (cu excepția venei cave superioare) pot fi ligaturate fără consecințe importante. Dacă va fi folosit un petec pentru reconstrucția unei vene mari se recomandă ca acesta să fie tor venos.

LEZIUNILE VASELOR HILULUI PULMONAR

Cel mai frecvent leziunile acestor vase sunt produse de arme de foc. Starea de șoc, compromiterea statusului respirator și hemoptizia se întâlnesc adesea la acești pacienți. Abordul chirurgical optim este printr-o toracotomie laterală în spațiul IV intercostal. Vasele pulmonare (atât arterele cât și venele) sunt structuri foarte fragile, cu perete subțire. Aceasta face ca ele să fie în mod special dificil de reparat chirurgical. De cele mai multe ori întregul hil pulmonar se prinde între degete și se ocluzionează sau aceasta se realizează cu o clampă vasculară mare. Se leagă vasul lezat, iar rezecția parenchimului pulmonar distal este adesea necesară.

Embolia gazoasă datorată pătrunderii de aer în venele pulmonare este o problemă foarte serioasă asociată leziunilor vasculare ale hilului pulmonar. Ea se manifestă ca un deficit neurologic cu lateralizare brusc instalat și/sau ca fibrilație ventriculară, în acest caz se practică toracotomia de urgență cu clamparea hilului pulmonar și evacuarea aerului prin vârful ventriculului stâng și porțiunea cea mai ridicată a aortei. Urmează resuscitarea pacientului. De cele mai multe ori pneumonectomia va fi necesară.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Warren R.L., Hilgenberg A.D., McCabe C.J.** - *Blunt and penetrating trauma to the great vessels,* în Baue A.E., Geha A.S., Hammond G.L., Laks H., Naunheim K.S. Glenn's *Thoracic and Cardio-vascular Surgery,* 1996, p. 2213.
2. **Walker W.A., Pate J.W.** - *Medical management of acute traumatic rupture of the aorta,* în Ann. thorac. Surg. 50:965-967, 1990.
3. **Akins C.W., Buckley M.J., Daggett W.M. și colab.** - *Acute traumatic disruption of the aorta: A ten-year experience.* Ann. Thorac. Surg. 31:305-309, 1981.
4. **Miller F.B., Richardson D., Thomas H.A. și colab.** - *Role of CT In diagnosis of major arterial injury after blunt thoracic trauma.* Surgery 106:596-603, 1989.
5. **Arajarvi E., Santavirta S., Tolonen J.** - *Aortic ruptures în seat belt wearers.* J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 98:355-361, 1989.
6. **Plume S., DeWeese J.A.** - *Traumatic rupture of the thoracic aorta.* Arch. Surg. 114:240-243, 1979.
7. **Buckmaster M.J., Karney P.A., Johnson S.B. și colab.** - *Further experience with transesophageal echocardiography în the evaluation of traumatic aortic injury,* EAST abstract, J. Trauma. 35:983, 1984.
8. **Hilgenberg A.D., Logan D.L., Akins C.W. și colab.** - în Ann. Thorac. Surg., 53:233-239, 1992.
9. **Ordog G.J., Wasserberger J., Balasubramanium S. și colab.** - *Assymptomatic ștab wounds of the chest.* J. Trauma. 36:680-684, 1994.
10. **Bricker D.L., Noon G.P., Beall A.C. și colab.** - *Vascular injurios of the thoracic outlet.* J. Trauma. 10:1-15, 1970.

TRANSPLANTUL CARDIAC

V. CÂNDEA

GENERALITĂŢI. ISTORIC.

Transplantul cardiac este o activitate care necesită cunoştinţe şi o largă colaborare interdisciplinară în domenii ca imunologia, cardiologia, anestezia şi terapia intensivă, morfopatologia, bolile infecţioase, oncologia etc.

Primul transplant ortotopic la câine a fost făcut de Carrel şi Guthrie în 1905 (8), urmat de Man şi colaboratorii în 1933. Continuarea experienţelor s-a lovit de fenomenele imunologice care stau la originea rejetului şi la disfuncţia acestor grefe. în deceniul 4 al acestui secol apar lucrările lui Medawov, care pun bazele fiziopatologice ale fenomenelor care se întâmplă în transplant. El a descoperit fenomenul de „rejet" al unui transplant de piele la iepure. Grefonul a fost „eliminat" după circa 10 zile în urma apariţiei unui infiltrat celular, care l-a distrus datorită apariţei în sângele receptorului de anticorpi contra celulelor donatorului: astfel s-a demonstrat ca fenomenul de respingere/neacceptare este rezultatul unei reacţii celulare limfocitare şi al uneia umorale cu apariţia anticorpilor din cauza unei deosebiri între patrimoniului genetic al donatorului şi primitorului. Odată fenomenul imunologic recunoscut, cercetările s-au orientat către posibilităţile de combatere şi prevenire a rejetului. La inceputul deceniului 50, chiar Medawov a sugerat folosirea cortizonului recent descoperit în prevenirea rejetului.

în 1961-1962 Câine a pus bazele imunosupresiei moderne prin publicarea rezultatelor sale experimentale cu privire la folosirea Azathioprinei la pacienţii care au suferit un transplant renal de la donatori diferiţi genetic.

Primul transplant cardiac a fost realizat experimental de către Goldberg şi colaboratorii la Universitatea din Maryland în 1958. Acest fapt s-a datorat dezvoltării şi punerii la punct a circulaţiei extracorporale (CEC) sau *bypassAui* cardio-pulmonar de către Gibbon în 1953 la Massachussetts General Hospital.

Chirurgia cardiacă modernă a început cu Kirklin şi colaboratorii, care au folosit cu succes o variantă modificată a maşinii „cord-pulmon" al lui Gibbon.

In 1960 Lower şi Shumway au publicat cercetările lor experimentale despre transplantul cardiac ortotopic, adică substituirea cordului receptorului cu unul de la donator.

în 1964 Hardy realizează prima xenogrefă în medicina umană, folosind inima unui cimpanzeu. Primul transplant la om a fost realizat de fraţii Cristian şi Marius Barnard la 3 Dec. 1976 la Capetown, în Africa de Sud (4).

Din cauza unei rate a mortalităţii foarte ridicate, în multe centre din diferite ţări ale lumii interven-

țiile de transplant au fost abandonate. Puține centre au continuat cercetările cu privire la transplantul cardiac și au continuat să efectueze această operație: Stanford University, The Medical College of Virginia și Groote Schuur Hospital. In deceniul următor însă rata supraviețuirii la 1 an a crescut de la 22% în 1968 la 65%'în 1978.

Descoperirea Ciclosporinei în 1974 de către Borel și aplicațiile sale clinice (din 1984) au ameliorat semnificativ supraviețuirea la distanță, făcând din transplantul cardiac o tehnică de rutină în toate țările dezvoltate (9). în SUA, spre exemplu, existau 8 centre în 1981 și 156 în 1991. Rezultatele postoperatorii sunt destul de bune. în prezent mortalitatea este de 10-15% în primul an și aproximativ 65-70% la 5 ani.

In România au existat preocupări în domeniul cercetărilor experimentale la Spitalul Clinic Fundeni (Prof. Dr. Marinescu Voinea) - Cluj-Tg. Mureș.

Dr. Șerban Brădișteanu a făcut primul transplant cardiac în octombrie 1999, urmat de R. Deac și I. Socoteanu.

Mileniul 3 va cunoaște o mare dezvoltare a transplantelor de organe ca urmare a rezolvării problemelor imunologice legate de donator și receptor, precum și a celor legate de xenogrefe.

Problema transplantului nu aparține unei singure specialități: ea are un caracter prin excelență interdisciplinar, care presupune existența unor programe naționale, deoarece ridică, pe lângă probleme de legislație etică, deontologie medicală și probleme legate de donori (alegere, disponibilitate), de imunologie (rejet), de tratament imunosupresiv, supraveghere la distanță, problema denervării cordului, a reabilitării postoperatorii și reintegrarea în viață, familie și societate (2).

Un aspect de loc neglijabil este legat de costurile necesare (care sunt foarte ridicate) și de organele care suportă aceste costuri. Din al 12-lea raport în 1995 al Registrului Societății Internaționale de Transplant Cardiac și Pulmonar rezultă ca transplantul cardiac ocupă locul II după cel renal.

în 1995 s-au efectuat în lume 30 297 transplante cardiace cuprinse în 257 programe. La ora actuala numărul acestora este aproape dublu.

ASPECTE TEORETICE ALE TRANSPLANTULUI CARDIAC

Transplantul cardiac la om ridica o serie de aspecte de așa-zisa compatibilitate sub aspect:

- donator - receptor;
- hemodinamic;
- imunologic.

Grefonul cardiac pe care dorim să-l implantăm la un receptor trebuie să suplinească funcția în bune condiții fără să inducă un răspuns imunologic foarte important sub tratamentul imunosupresor administrat. Este ceea ce numim compatibilitate. De asemenea, donorul trebuie să se acomodeze în mediastinul receptorului, astfel ca, imediat după implantarea sa, să poată asigura o hemodinamică corespunzătoare.

Trebuie ținut seama de talia, greutatea, sexul, condiția fizică și vârsta donorului, pentru ca transplantul să se facă în condiții optimale. Se admite o diferență de greutate de 20%-30% între donator și primitor în cazul în care primitorul are o greutate superioară (5).

De asemenea, este important să cunoaștem hipertensiunea pulmonară preexistentă care poate duce, dacă nu se iau măsuri terapeutice, la disfuncție ventriculară dreaptă a grefonului. Dacă primitorul este mai mic și mai ușor decât donatorul, volumul toracic limitat implică dificultăți la închiderea sternului la sfârșitul operației.

Invers, un cord mic de la un donor de 50 kg, de sex feminin, nu poate suplini în condiții bune necesitățile hemodinamice ale unui receptor de 80 kg.

Din punct de vedere imunologic, în transplantul cardiac este nevoie de compatibiliatea grupelor sangvine ca la orice transfuzie. în transplantul de cord nu se ține seama de factorul Rhesus.

Se știe ca grupele sangvine sunt diferite prin existența unor glicoproteine pe suprafața hematiilor care joacă rol de antigene atunci când sunt injectați la un primitor necompatibil. Compatibiliatea imunologică este condiționată de existența a 2 sisteme care controlează pătrunderea în organism a unor celule străine unui individ.

Unul este reprezentat printr-un sistem controlat de limfocite umane capabil să recunoască celulele străine și să le distrugă (ce stă la baza noțiunii de „rejet"). Al doilea este un sistem genetic „original" caracteristic fiecărui individ și este reprezentat de complexul de histocompatibilitate majoră HLA *(Human Leucocyte Antigen).*

In transplantul de organ sistemul imunitar al primitorului vine în contact cu antigenele care se găsesc pe suprafața celulelor organului transplantat, antigene recunoscute ca străine. Reacția va fi respingerea sau rejetul organului transplantat. în această situație se instituie tratamentul imunosupresor. Supre-

sia imună, pe de altă parte, determină o susceptibilitate crescută la infecții și alte efecte secundare.

Riscul de rejet este mare în primele 6 luni posttransplant. Semnele evocatoare ale unui rejet sunt: febra inexplicabilă, tahicardia, oboseala neobișnuită etc. Pentru diagnostic, este necesară biopsia miocardică efectuată cu o sonda specială pe cale femorală sub anestezie locală (6,7).

Antigenele tisulare (de pe suprafața celulelor) sunt foarte importante în compatibilitatea imunologică. Ele sunt numite antigene de histocompatibilitate majoră HLA *(Human Leucocyte Antigen)* și sunt caracteristice fiecărei persoane. Recunoaște rea acestor antigene de suprafață se face printr-un mecanism foarte complex.

Tipizarea sistemului HLA la primitorii potențiali ai unui grefon cardiac nu este necesară decât în cazuri excepționale.

INDICAȚIILE TRANSPLANTULUI CARDIAC

Transplantul de cord este indicat la bolnavii cu insuficiență cardiacă terminală refractară la tratamentul medical și la care speranța de viață este statistic limitată (4,7).

Criteriile obiective sunt multiple:

1. Hemodinamice, clinice și invasive (presiunea arterială, frecvența cardiacă, fracția de ejecție, prezența aritmiilor, presiunea capilară blocată)
2. Biologice: natremie, insuficiența renală și hepatică;
3. Cardiologice (epanșamente pleurale și ascita refractară la tratament);
4. Alte criterii care ne ajută să determinăm statistic supraviețuirea pe termen mediu (consumul maxim de oxigen la efort, toleranța la efort, evoluția curbei ponderale etc.)

Transplantul de cord este indicat în:

- bolile cardiace ischemice - 46,4%;
- cardiomiopatia idiopatică dilatativă - 44%;
- bolile valvulare - 4,1%;
- bolile congenitale cardiace - 1,3%;
- retransplantarea - 1,5%;
- alte boli - 1,5%.

CONTRAINDICAȚIILE TRANSPLANTULUI CARDIAC

Contraindicațiile transplantului cardiac se bazează în mod special pe aprecierea cât mai corectă a prognosticului postoperator, adică mortalitatea și morbiditatea perioperatorie și la distanță. Se acordă atenție acelor bolnavi care vor avea un beneficiu maxim atât ca supraviețuire, cat și din punct de vedere al calității vieții. Criteriile în general admise de majoritatea centrelor de transplant cardiac au un grad de relativitate, în sensul că unele pot fi transitorii, altele definitive, dacă nu este posibilă corecția lor (5,6). Ele sunt:

- vârsta peste 65 ani (discutabilă);
- afecțiuni hepato-renale ireversibile;
- hipertensiune pulmonară majoră cu rezistențe arteriale pulmonare ridicate (peste 600 dyne pe cm și secundă (5);
- diabet insulino-dependent cu retinopatie;
- embolie pulmonară acută;
- infecții acute (pot fi agravate prin tratament imunosupresiv);
- infarct pulmonar recent;
- boală ulceroasă activă;
- toxicomanii;
- neoplasmul;
- serologie HIV pozitivă;
- hepatită tip B - sero-pozitivă;
- hepatită cronică - ciroza hepatiăa avansată;
- boii vasculare periferice grave;
- obezitate morbidă;
- afecțiuni psihice grave, necontrolabile;
- boli de colagen grave;
- osteoporoză severă;

Evaluarea clinică și paraclinică a acestor bolnavi trebuie să fie completă pentru a confirma indicația de transplant pentru afecțiunea cardiacă respectivă, pentru a descoperi eventualele contraindicații și pentru a aprecia urgența operației.

Pacientul candidat la transplant este trecut pe lista de așteptare sub urmărire medicală în ambulatoriu sau prin spitalizare. Se face tratamentul medical al insuficienței cardiace stadiul IV NYHA cu: diuretice, vasodilatatoare (inhibitori de enzime de conversie), glicozizi digitalici (Digoxin), anticoagulare orală (Trombostop, Sintrom Coumadine, Warfarine etc), antiaritmice și beta-blocanți în unele circumstanțe. în caz de agravare sub tratament oral ambulatoriu, se continuă în spital cu amine vasoactive (Dopamina, Dobutamina). în centre bine dotate se apelează la asistența ventriculară mecanică sau cord artificial implantabil (3).

O problemă deosebită este perioada de așteptare pentru transplant, care în medie este de peste 1 an. Mortalitatea la această grupă a fost de 10% în 1995, iar în 4 ani de 80%.

Scopul pregătirii preoperatorii este de a reduce riscul complicațiilor postoperatorii medicale și la distanță ca la orice bolnav operat sub *bypass* cardio-pulmonar.

DONATORUL CARDIAC - SELECȚIE ȘI MANAGEMENT

Probleme legate de donator

In toate țările care fac transplant există o mare diferență între cerere și oferta, în sensul ca donatorii sunt foarte puțini față de numărul mare de candidați la transplant care se află pe lista de așteptare sub control medical costisitor cu o rată a mortalității deloc neglijabilă.

înainte de a fi explantate organele pentru transplant, trebuie constatat ca pacientul a decedat. Este necesar să se definească conceptul de moarte cerebrală din punct de vedere clinic și legal.

Diagnosticul de moarte cerebrală în contextul unei prelevări de organe, presupune 2 evaluări clinice, separate printr-o durată de observație de 6 ore la adult și la copii peste 5 ani, și de 24 ore la copii sub 5 ani, atunci când cauza comei este cunoscută. Durata observației este de 48 ore când cauza comei este necunoscută.

Astăzi s-au stabilit o serie de criterii clinice pentru a stabili diagnosticul de moarte cerebrală, adică absența completă de răspuns a creierului și trunchiului cerebral la orice stimulare externă (activitățile triunghiului cerebral sunt menținute în ceea ce se cheamă stare vegetativă).

Criteriile clinice sunt:

1. coma profundă.
2. absența de răspuns cerebral și absența de percepție a stimulilor.
3. absența respirației spontane.
4. absența activității trunchiului cerebral.

- midriaza fixă bilateral;
- absența reflexului oculo-cefalic (ochi de păpușă);
- absența reflexului oculo-vestibular (la introducerea de apa rece în conductul auditiv);
- absența reflexului oro-faringian;
- absența reflexului cornean.

5. absenta factorilor metabolici care maschează reflexele de mai sus:

- intoxicațiile medicamentoase;
- tulburări electrolitice;
- tulburări acido bazice;
- glicemie patologică;
- hipotermie;
- stare de șoc.

După examenul clinic neurologic amănunțit, moartea neurologică este confirmată pe baza unui examen EEG, care trebuie să arate o linie continuă. După 6 ore, examenul trebuie repetat. Menținerea unei linii continue arată că nu există nici o activitate cerebrală. Atunci funcțiile cerebrale au încetat complet și ireversibil.

Pacientul fără activitate cerebrală este mort clinic și legal.

Organele sunt ținute „vii" prin măsuri de terapie intensivă (mijloace de respirație artificială și terapie de susținere a circulației).

Principalele cauze de deces la donatorii de cord sunt:

- traumatism cranian
- hemoragie cerebrală
- tumori cerebrale
- anoxie cerebrală
- intoxicații etc.

Potențialii donatori trebuie să fie fără antecedente personale particulare. Este exclusă o patologie oncologică cu interesare multiorganică și multisistemică. De asemenea, se au în vedere factorii de risc cardio-vasculari, prezența unui diabet, hipertensiune arterială, dislipidemii, infecții cronice, mai ales SIDA, lues, hepatita B sau C, infecții acute (respiratorii).

Odată stabilit potențialul donator se stabilesc definitiv datele de bază într-o fișă (2):

- nume, vârstă, sex, rasă;
- greutate și talie;
- cauza de deces;
- antecedente personale;
- starea socială (tutun, alcool, droguri, risc HIV);
- starea clinică în spital (semne vitale, hemodinamice respiratorii și neurologice);
- susținere hemodinamică medicamentoasă și mecanică.
- *date -de laborator:*
- grup sangvin ABO, factor Rh;
- hematologice;
- teste funcționale hepatice;
- funcție renală;
- electroliți;
- ora morții cerebrale;
- discuții cu familia;
- cerere oficială pentru organe de transplapt.

Contraindicați/e relative depind de la un centru la altul (10), însă pot varia după nevoile receptorului. Un donor acceptabil ca greutate corporală este tradițional între 80% și 120% din potențialul greutății corporale a recipientului, deși prezența unei hipertensiuni pulmonare moderate poate încuraja acceptarea unui cord mai mare al donorului.

Limitele de 45 ani pentru bărbați și 50 ani pentru femei ca donatori au suferit modificări în sensul că se acceptă donori mai în vârstă în multe centre. Studiile multicentrice au arătat că rezultatele sunt variabile.

Ecocardiografia transesofagiană în evaluarea unui potențial donor cardiac cu instabilitate hemodinamică poate îmbunătăți selecția donorilor.

Studii multicentrice cu scopul de a indentifica factorii de risc pretransplant pentru o mortalitate crescută post-transplant au arătat că funcția cardiacă și supraviețuirea sunt semnificativ influențate negativ de o ischemie de peste 4 -5 ore.

îmbunătățirea metodelor de prezervare pot mari timpul de ischemie.

Contraindicațiile absolute:

- serologie HIV pozitiv;
- moarte prin monoxid de carbon, cu concetrația în sânge peste 20%;
- afecțiuni ventriculare intratabile;
- saturație sub 80% a sângelui arterial sub suport ventilator;
- antecedente de infarct miocardic;
- antecedente de tumori intracardiace;
- hipochinezie cu scăderea fracției de ejecție;
- cardiopatia ischemică cu leziuni coronariene la arteriografie.

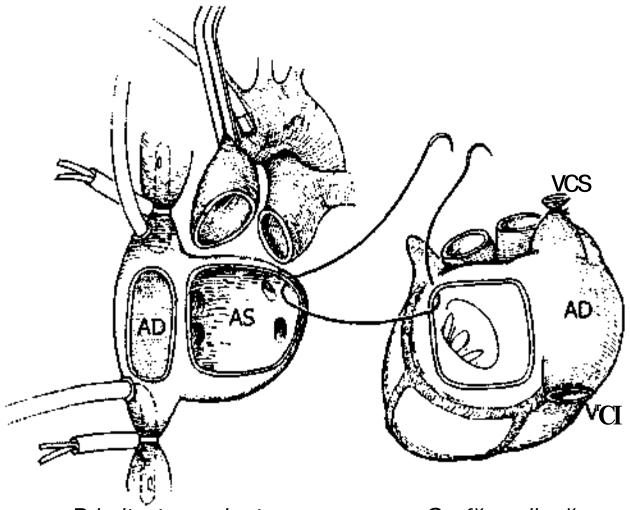
Transplantul cardiac, de regulă, se face prin tehnica ortotopică. Extrem de rar se folosește transplantul heterotopic.

Perioada de spitalizare post-transplant este de 15-20 de zile pentru supraveghere medicală, mai ales pentru depistarea complicațiilor postoperatorii (infecția, rejetul etc).

Tratamentul imunosupresor este obligatoriu, deoarece ameliorează supraviețuirea post-transplant prin diminuarea episoadelor de rejet și mai ales a intensității lor (1).

Descoperirea și tratamentul cu Ciclosporină în toate transplantele de organe a îmbunătățit semnificativ rezultatele la distanță.

Pentru menținerea imunosupresiei există numeroase protocoale. Majoritatea programelor folosesc 3 droguri imunosupresoare în doze variabile, cu



Primitor transplant *Grefă cardiacă*

Fig. 1- Tehnica transplantului cardiac ortotopic. Se realizează întâi anastomoza la nivelul atriului stâng și apoi la nivelul atriului drept.

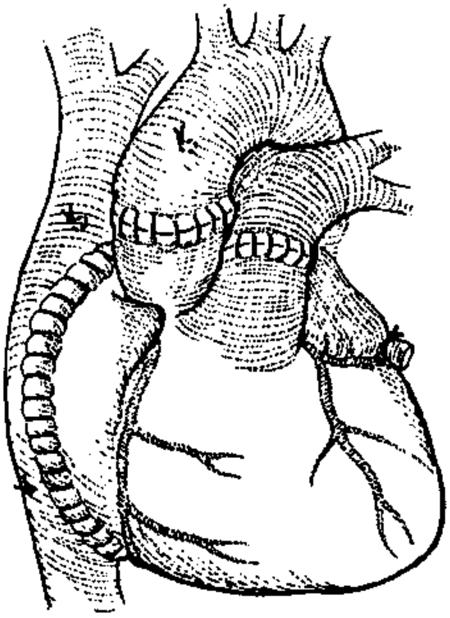


Fig. 2 - Grefa cardiacă în poziția finală după decanulare.

condiția ca pentru Ciclosporină să se păstreze o concentrație sangvină de 250-300 ng/ml.

Un exemplu de protocol:

în perioada perioperatorie - 4 zile - se administrează:

- Ciclosporină 5 mg/kgcorp/zi în 2 doze la 12 ore;
- metilprenisolon 1200-1400 mg (doza totală);

- globulina antilimfocitară de cal (ATGAM) 4 mg/kgcorp/zi.

în perioada de spitalizare, după detubare și reluarea tranzitului intestinal se continuă tratamentul pe cale orală:

- Ciclosporina 4 mg/kgcorp/zi (în 2 prize la 12 ore) timp de 4 săptămâni.
- Prednison 1-2 mg/kgcorp/zi 4 săptămâni.
- Azothioprina 2 mg/kgcorp/zi (2 prize la 12 ore) 4 săptămâni.

în ambulator:

- Ciclosporina 3 mg/kgcorp/zi în 2 prize toată viața.
- Prednison 1-2 mg/kgcorp/zi în 2 prize 6-12 luni.
- Azothioprina 2 mg/kgcorp/zi în 2 prize 3 ani.

EFECTELE SECUNDARE ALE IMUNODEPRESOARELOR

Ciclosporina rămâne tratamentul de bază după transplant. Ea inhibă formarea de anticorpi și răspunsul imun celular prin acțiune asupra funcției limfocitare. Este de fapt o inhibiție a activării limfocitelor T „helper", celule care joacă un rol important în promovarea și controlul răspunsului imun, în particular prin sinteza și eliberarea unui mare număr de limfokine care influențează alte celule imunocompetente.

Efectele secundare ale Ciclosporinei sunt (12): insuficiența renală, hipertensiunea arterială, hipertricoza, hiperplazia gingivală, insuficiența hepatică, oboseala, cefaleea, hipertemia, anemia hemolitică, hipercalcemia, hiperuricemia, edemele, paresteziile, tulburările de vedere și de conștiință, creșterea riscului la boli limfoproliferative și alte neoplazii.

Interacțiuni cu diferite medicamente influențează metabolismul Ciclosporinei:

- crește nivelul sangvin al următoarelor medicamente: eritromicina, doxiciclina, contraceptivele orale, diltiazemul, nicardipina, verapamilul;
- scade nivelul sangvin pentru: barbiturice, rifampicin, sulfamide etc.
- crește riscul de insuficiență renală în asociere cu: aciclovir, antii^qn.atoarele non-steroidiene, Aminoglicozidele, Ciprofloxacin, Furosemidul, Manitolul, Colchicina;

In terapia cu Ciclosporina trebuie ținut seama de aceaste efecte secundare și interacțiuni medicamentoase (trebuie avute în vedere mai ales efectele nefrotoxice). Pe termen lung, rinichii prezintă modificări structurale cu consecințe funcționale.Toți pacienți aflați sub tratament cu Ciclosporina prezintă o creștere a valorilor ureei și creatininei. Pentru evitarea insuficienței renale este important să dozăm concentrația în sânge a Ciclosporinei, astfel ca ea să fie menținută la valori între 150-200 micromol/l. Trebuie urmărită și interacțiunea cu alte medicamente ce pot influența metabolismul acesteia. Dozele zilnice pot varia în funcție de valorile concentrației sangvine.

Azathioprina este un imunosupresor standard, asociat pe termen lung (până la 3 ani) Ciclosporinei. Este un derivat imidazolic al 6-mercaptopurinei, cu un mod de acțiune greu de definit. Se rezoarbe rapid și în proporție de 88% din tractul intestinal, iar în plasmă vârful concentrației se obține după 2 ore. Distribuția este omogenă în toate țesuturile și trece bariera hematoencefalică. Eliminarea se face în 24 ore pe cale renală (50% sub formă integrală iar restul metabolizată). Posologia se reduce în insuficiența hepato-renală. Se supraveghează permanent parametrii hematologici.

Efectele secundare ale azathioprinei (5,7) sunt:

Reacții de hipersensibilitate: indispoziție generală, grețuri, vertij, febră, dureri musculo-articulare, erupții cutanate, tulburări ale funcției hepatice, pancreatită, hipertensiune, aritmii.

Reacții pe hematopoieză: atingeri medulare (pancitopenie)

Diverse: alopecie, tulburări gastrointestinale, pneumopatie intestițială.

Interacțiunile cu alte medicamente sunt puțin frecvente.

Corticopatia se efectuează perioperator cu metilprednisolon intravenos, iar după reluarea tranzitului intestinal cu prednison pe cale orală. Reamintim că prednisonul are o absorbție completă și este rapid metabolizat în prednisolon în proporție de 90% după trecerea în curentul sangvin. Concentrația plasmatică maximală se realizează în 2 ore de la administrarea orală. Metabolizarea se face predominant în ficat și metaboliții se elimină prin rinichi în urină.

Efectele secundare ale prednisonului (10) sunt:

- diabetul zaharat, tromboze venoase, hipertensiune arterială, retenție hidrosalină, hipertensiune intracraniană, osteoporoză, atrofie musculară, psihoze, hiperlipidemie, neutrofilie, eosinopenie, limfopenie, sindrom Cushing, acnee, facies caracteristic de „lună plină", vergeturi, tulburări ale sistemului nervos central, echimoze etc.

Interacțiunile medicamentoase principale ale corticoterapiei sunt diminuarea efectelor antidiabeti-

celor orale, creșterea toxicității digitalicelor și creșterea riscului de hemoragie gastro-intestinală după administrare de antiinflamatoare non-steroidiene. Barbituricele și fenitoina diminuează durata de acțiune a corticoizilor.

Gammaglobulina antilimfocitară T de cal purificată (ATGAM) se prezintă sub formă de concentrat steril. Imunoglobulina G (IgG) din conținutul acesteia se obține prjn hiperimunizarea serului de cal cu limfocite T umane.

Concentrația serică maximă, se realizează după 5 zile de la începutul administrării intravenoase și depinde de capacitatea individuală a pacientului de a degrada imunoglobulinele G străine. Concentrația în diverse țesuturi și organe nu se cunoaște. Eliminarea se face predominant renal sub formă neschimbată. Se administrează sub forma de perfuzii după ce se face în prealabil un test cutanat. Se asociază tratament cu corticoizi (1 mg/kgcorp/zi) și un antihistaminic (Tavegyl).

Efectele secundare sunt cele obișnuite ale unei substanțe antigenice de origine non-umană: febră, frisoane, prurit, artralgii, grețuri, vărsături, tulburări gastrointestinale, reacții alergice (hipotensiune, edem pulmonar, alergie imediata/anafilaxie) etc.

COMPLICAȚIILE POST-TRANSPLANT CARDIAC

Problemele potențiale ce pot apare perioperator pot influența perioada inițială postoperatorie. în Registrul Societății Internaționale de Transplant Cardiac (Heek și colaboratorii) insuficiența cardiacă a fost cauza principală a mortalității perioperatorii. Insuficiența cardiacă imediată poate fi cauzată de o prezervare deficitară sau de leziuni ale cordului donator din timpul procesului de moarte cerebrală sau a recoltării ca și de rezistența vasculară pulmonară mare a primitorului.

O rezistență crescută în circulația pulmonară a primitorului poate determina decompensarea cordului drept transplantat chiar în condițiile unei grefe normale.

O altă problemă frecventă postoperatorie este disfuncția de nod sinusal datorită nu atât leziunilor chirurgicale, cât mai ales deficiențelor de prezervare care dau leziuni ischemice la acest nivel.

Cele mai multe centre au renunțat la criteriile de izolare a pacienților transplantați și au constatat o morbiditate și o mortalitate comparabilă cu acelea din centrele unde se mențin măsuri severe de izolare.

După un transplant cardiac complicațiile sunt de 3 tipuri:

a) cele legate de grefon (rejetul și boala coronariană a grefonului);

b) acelea influențate de tratamentul imunosupresiv (infecțiile, hipertensiunea arterială, insuficiența renală, cancerele induse, tulburările de metabolism);

c) complicațiile independente de transplant;

Rejetul grefei

Rejetul contribuie în mod semnificativ la mortalitatea postoperatorie. Clasic sunt descrise 3 forme de rejet:

1. *rejetul supraacut* era relativ frecvent în perioada de început a transplantului, când tratamentul imunosupresiv nu era bine codificat. El apare în primele minute sau ore post-transplant. Astăzi este cu totul excepțional;

2. *rejetul acut* apare în primele săptămâni-luni post-transplant și este complicația cea mai importantă tratată de clinicieni.

Criteriile de diagnostic sunt clinice, paraclinice, hemodinamice și histologice.

a) *Clinic,* bolnavul prezintă o stare febrilă neinfecțioasă, inapetență, scădere ponderală, oboseală;

b) *Semne paraclinice* (13,14)

- E.C.G. - micropotențiale
  - potențiale tardive;
  - tahicardie sinusală;
  - tulburări difuze de repolarizare.
- Biochimice: tulburări electrolitice, teste funcționale hepatice alterate, insuficiență renală, semne inflamatorii nespecifice (VSH și P.C.R crescute, trombocitoză, leucocitoză)
- Radiologice (cardiomegalie)
- Ecocardiografice: disfuncție VD și/sau VS

c) *Semne hemodinamice* (10):

- insuficiență cardiacă dreaptă și/sau stângă;
- hipotensiune;
- tahicardie.

d) *Histologice (biopsie endomiocardică).*

Biopsia, endomiocardică se folosește de rutină în diagnosticul rejetului acut și cronic, precum și în monitorizarea tratamentului (15). Examenul se face la perioade regulate prin abord jugular sau pe cale femurală dreaptă (preferată de multe centre). *International Society for Heart and Lung Transplantation* folosește următoarea nomenclatură a stadiilor evolutive a rejetului (Billinghan):

- Stadiul 0 - histologie relativ normală.

- Stadiul I a - infiltrat focal, fără necroză.
- Stadiul I b - infiltrat difuz, discret, fără necroză.
- Stadiul II - focar de necroză cu infiltrat agresiv și/sau necroză miocitară focală.
- Sradiul III a - infiltrate agresive multiple și/sau unele focare de necroză miocitară.
- Stadiul III b - procese inflamatorii difuze cu necroză.
- Stadiul IV - infiltrat difuz, agresiv, polimorf, edem, hemoragie, vasculită și necroză.

Riscul maxim de rejet acut este în primele 6 luni. După 1 an, incidența este foarte mică.

3. *Rejetul cronic* se tratează cel mai frecvent ambulator și, de regulă, nu se prezintă cu semne de decompensare cardiacă. De obicei este o descoperire bioptică în cursul primului an. Ecocardiografic funcția ventriculară este compensată. în asemenea cazuri este necesară o creștere tranzitorie a dozelor orale de imunosupresoare.

Complicațiile infecțioase

Complicațiile infecțioase sunt estimate la aproximativ 27,6% și sunt o problemă precoce posttransplant (11). Pe primul loc sunt infecțiile cu gram-pozitivi (stafilococ), gram-negativi (pseudomonas) urmate de virusuri (citomegalovirus), fungi, paraziți (Ensley, Kaiett).

Scopul este de a preveni infecțiile printr-o profilaxie adecvată, de a depista și trata bolnavii într-un mod adecvat.

Incidența maximă este în primele la 3 luni posttransplant.

Patologia sistemului de conducere

Un aspect interesant în transplantul cardiac este afectarea sistemului de conducere care se remarcă mai ales în fenomenul de rejet.

Studiile histologice seriate la nivelul modului sinusal (receptor și donator), la nivelul modului atrioventricular, fasciculului His și ramurilor sale (donator) au dus la concluzia că leziunile se datorează unor tulburări ischemice printr-o prezervare defectuoasă, traumelor chirurgicale sau fenomenului de rejet (7).

în rejetul acut arterele nodului sinusal și nodul atrioventricular suferă un proces de vasculită ce generează tulburări de conducere.

în celelalte cazuri de rejet cronic, la nivel arterial se remarcă un proces obstructiv de hipertrofie intimală, care poate stenoza sau chiar ocluza arterele nodului sinusal și atrioventricular, cu consecințe ischemice și tulburări de conducere. La nivelul fasciculului His și a ramurilor sale se produce un proces de fibroză difuză cu tulburări de conducere consecutive.

Boala coronariană a grefei cardiace

Boala coronariană a grefei cardiace se constituie intr-un factor limitant al supraviețuirii îndelungate. Angiografic, prevalenta este estimată în literatură la 45% după 3 ani, 50% după 5 ani și aproape 90% după 7 ani (Billingham) (16).

Studiul histologic a remarcat hiperplazia intimei, întreruperea lamei elastice interne infiltrate cu celule inflamatorii, plăci aterosclerotice.

Concluzia este că la nivelul grefonului se produce o remodelare spontană a vaselor, parțială sau totală, cu hiperplazie intimală până la obstrucție, la care se adaugă infiltrate de tip inflamator și ulterior plăci de aterom; leziunile sunt neocluzive în 80% din cazuri (10).

Diagnosticul precoce prin metode neinvasive sau arteriografice este dificil deoarece boala este difuză și nu este însoțită de angor (datorită denervării cordului). Moartea subită poate fi prima manifestare.

Imagistica prin ecografie endovasculară poate avea un viitor promițător prin decelarea precoce a unei îngroșări endoteliale (Pinto).

Angioscopia folosită în unele centre nu este azi o metodă de rutină.

Ecocardiografia de stres cu Dobutamina, folosită în multe centre, poate deveni o investigație de referință.

Bilanțul coronarografic anual se folosește în toate centrele de transplant.

Hipertensiunea arterială

Introducerea Ciclosporinei în tratamentul imunosupresiv **a** diminuat semnificativ fenomenul de rejet, însă a crescut incidența hipertensiunii arte-riale întâlnită în ,60-90% din cazuri; mecanismele sunt în general controversate (9).

Tratamentul cu enzime de conversie, diuretice și betablocante (Enalapril, Furosemid și Verapamil) a demonstrat un bun control al valorilor presiunii arteriale, cu regresia hipertrofiei ventriculare obiectivate ecocardiografic.

Insuficiența renală

Insuficiența renală se datorește în mare măsură tratamentului cu Ciclosporină (9,12). De aceea se impune protecția funcției renale la transplantații cardiaci.

Efectul nefrotoxic se datorește vasoconstricției la nivelul arteriolei aferente a glomerulului cu o diminuare a coeficientului de filtrare, precum și unei atingeri toxice directe a celulelor tubulare.

Efectele protectoare se realizează prin administrarea de blocante de canale de calciu (Diltiazem, Verapamil, Nicardipina) și inhibitori ai enzimei de conversie (Captopril) cu efect vasodilatator la acest nivel. Se pot asocia sau nu, diuretice (Jessup, Schechter).

Tulburări ale metabolismului

Hiperlipidemia a fost evocată ca factor favorizant al bolii coronariene de grefon. Studii multicentrice au demonstrat că instituirea unui control strict al nivelului lipidelor plasmatice prin dieta și eventual tratament medicamentos are efecte benefice asupra bolii coronariene și a rejetului acut în curs de evoluție (7,10).

Studii multiple (Rich) au arătat o incidență crescută a osteoporozei, responsabilă de fracturi în primele luni post-transplant (scade densitatea minerală osoasă - coloană vertebrală, bazin, oasele femorale etc). Tratamentul constă în administrarea de Vitamina D, Calciu, fluoruri și bifosfonati.

Diabetul latent poate fi agravat după corticoterapie cu doze mari, imediat post-transpiant. Insulinoterapia este tranzitorie (pe timpul administrării corticosteroizilor).

Hiperuricemia

Hiperuricemia este frecvent indusă de tratamentul cu azathioprină sau diuretic. în episoadele acute tratamentul antiinflamator non-steroidian este indicat. Se evita inhibitorii sintezei acidului uric de tipul alopurinolului, deoarece în asociere cu Ciclosporină se poate produce pancitopenie (agranulocitoza) severă.

Cancerele induse

Prevalenta unei forme de cancer este de 5% (17). Rolul Ciclosporinei a fost adesea evocat, dar niciodată demonstrat.

Se întâlnesc cancere cutanate, sindroame mieloproliferative, limfoame ale sistemului nervos central, leucemii, sarcomul Kaposi, mielomul multiplu, cancere urogenitale, digestive, pulmonare etc. (65% din aceste cancere apar în primele 10 luni post-transplant).

în transplantul cardiac, tratamentul postoperator este esențial. El este bine codificat, adaptat la grupe de vârstă și este foarte costisitor.

De remarcat este terapia de inducție cu agenți monoclonali (OKT3) și policlonali. Avantajele acestei terapii sunt:

- scăderea nefrotoxicității și a folosirii steroizilor;
- reducerea incidenței rejetului acut.

Dezavantajele constau în creșterea infecțiilor și a complicațiilor maligne, prin starea de imunodeficiență secundară tratamentului imunosupresiv.

Rezultate

După 1988 supraviețuirea la 1 an a depășit 80%, la 3 ani 73% și la 12 ani 30%. La copii supraviețuirea după 30 zile a fost la nivelul anului 1995 astfel:

- Copii sub 1 an-76%
- Copii între 1-5 ani-80%
- Copii între 6-18 ani-85%

Supraviețuirea la 1 an a fost:

- sub 1 an- 65%
- 1-5 ani-69%
- 6-18 ani-76%

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Bolman R.M., Elick B., Olivari M.T. și colab.** - *Improved immunosuppression for heart transplantation.* J. Heart Transplant., 4:315, 1985.
2. **Cândea V.** - Transplantul de cord, organizarea programului de transplant de cord. Zilele Novartis, Fundeni, București, 14-15 Nov. 1997.
3. **Connell J.B., Renlund D.G., Robinson J.A. și colab.** - *Effect of preoperative hemodynamic support on survival following cardiac transplantation.* Circulaton, 76 (Suppl.II):257,1987.
4. **Gay** W.A. Jr. - *Cardiac Transplantation,* în Sabiston D.C. Jr., Spencer F.C. *Surgery of the Chest,* 1995, p. 2103.
5. **Griffith B.P., Magee M.J.** - *Cardiac Transplantation,* în Baue A.E., Geha A.S., Hammond G.L., Laks H., Naunheim K.S. *Glenn's Thoracic and Cardio-vascular Surgery,* 1996, p. 1869.
6. **Letsou G.V., Baldwin J.C.** - *Heart and heart-lung transplantation,* în Morris P.J., Malt R.A. *Textbook of Surgery,* 1994, p. 696.

7. Schroeder J.S. - *Cardiac Transplantation,* în Isselbacher K.J., Braunwald E. și colab. *Principles of Internai Medicine,* 1994, p.1009.

8. **Carrel A., Guthrie CC.** - *The transplantation of veins and organs.* Am. J. Med. 10:1101, 1905.

9. **Câine R.Y., Rolles K., White D.J.G. și colab.** - *Cyclosporine-A initially as the only immunosuppressant în 34 recipients of cadaveric organs.* Lancet. 2:1033, 1979.

10. **Perlroth M.G., Reitz B.A.** - *Heart and Heart-Lung Transplantation,* în Braunwald E. (sub red.) *Heart Disease.* P515, 1996.

11. **Horn J.E., Bartlett J.G.** - *Infectious complications following heart transplantation,* în Baumgartner W.A., Reitz B.A, Achuff S.A. (sub red.). *Heart and Heart-Lung Transplantation.* Philadelphia, W.B.Saunders, p. 220, 1990.

12. **Myers B.D., Ross J., Newton L. și colab.** - *Cyclosporine assodated chronic nephropathy.* N. Engl. J. Med. 311:699, 1984.

13. **Dubroff J.M., Clark M.B., Wong C.Y.H. și colab.** - *Changes in left ventricular mass associated with the onset of acute rejection after cardiac transplantation.* J. Heart Transplant 3:105, 1984.

14. **Haberl R., Weber M., Reichenspurnr H. și colab.** - *Frequency analysis of the surface elctro'cardiogram for recognition of acute rejection after orthotopic cardiac transplantation în man.* Circulaton. 76:101, 1987.

15. **Billingham M.E.** - *The pathology of transplanted hearts.* Semin. Thorac. Cardio-vasc. Surg. 2:233, 1990.

16. **Billingham M.E.** - *Cardiac transplant atherosclerosis.* Transplant Proc.19, Suppl. 5. 19, 1987.

17. **Penn I., Brunson M.E.** - *Cancers after cyclosporine therapy.* Transplant Proc. 20:85, 1988.

Patologia chirurgicală a sânului

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA SÂNULUI

N. JITEA

I. ANATOMIA GLANDEI MAMARE

Glanda mamară este în specia umană un organ pereche și simetric, anexat aparatului de reproducere și destinat secreției laptelui.

Dezvoltarea glandelor mamare începe din viața embrionară timpurie, prin apariția a două îngroșări ectodermice lineare, numite *crestele mamare,* care converg din fosele axilare către rădăcinile coapsei, trecând prin regiunea mamară, coboară apoi tangent la marginea externă a mușchilor drepți abdominali și ajung pe părțile laterale ale muntelui Venus. Crestele mamare prezintă de-a lungul lor 5-7 noduli care cresc și se rotunjesc, iar părțile intermediare ale crestelor se atrofiază. Acești noduli vor constitui punctul de plecare al viitoarelor glande mamare și care persistă sau dispar în număr variabil, după numărul de mamele pe care-l are fiecare specie animală. La embrionul uman persistă numai câte un singur nodul de fiecare creastă - *mugurele mamar primitiv.* Acesta se dezvoltă și se înfundă la vârf, constituind depresiunea lactată. Fundul depresiunii este format de o proliferare epidermică - *placa Langer*- iar marginile sunt determinate de o îngroșare a dermului. în luna a II-a de viață intrauterină depresiunea se accentuează, formând o pungă mamară, iar în luna a III-a începe să apară elementul glandular. Din placa Langer se desprind *15-20 muguri epiteliali* care pătrund în țesutul conjunctiv subcutanat. La început acești muguri sunt plini, apoi în luna a V-a, a VI-a apare un lumen central, se ramifică și emite muguri secundari, luând naștere *canalele galactofore.* Spre sfârșitul lunii a VII-a se formează *acinii glandulari.*

Glanda mamară este identică structural la naștere la cele două sexe, diferențele sexuale apar numai la pubertate. Atinge cea mai mare dezvoltare în timpul ultimilor luni de sarcină și în perioda de lactație.

Sânul cuprinde țesutul glandular(glanda mamară) și țesutul celuloadipos dispus între lobii și lobulii glandulari, împreună cu vasele sangvine și limfatice și nervii.

Sânul la femeie se află în *regiunea mamară* care se întinde de la coasta a 2-a sau a 3-a până la al 6 sau 7-lea cartilaj costal, și de la marginea sternului până la linia axilară anterioară. în realitate țesutul glandular mamar depășește aceste limite, extinzându-se sub forma unui strat subțire, pe fața anterolaterală a toracelui, pe o arie cuprinsă între claviculă, regiunea epigastrică, linia mediosternală și marginea anterioară a dorsalului mare.

La bărbat.unde glanda mamară are semnificația unui organ rudimentar, limitele regiunii corespund areolelor rnamare.

Forma lui variază de la individ la individ, în funcție de rasă, vârstă, fiind hemisferică, conică, piriformă. Fața profundă este ușor concavă și se află anterior de mușchiul pectoral mare, dințat anterior, oblic extern abdominal.

Conturul glandei prezintă *4 prelungiri:*

1). *Axilară* sau externă, care e cea mai frecventă și cea mai importantă din punct de vedere pato-

logic, constituind o „coadă" axilară. Este atât de mare, încât formează o masă axilară vizibilă care se mărește premenstrual, în cursul lactației sau în congestiile mamare postpartum. Această prelungire poate preta la confuzii cu lipoamele sau adenopatiile regiunii axilare: de asemenea, când e sediul unui carcinom, poate induce în eroare pe clinician.

2). *superioară* sau subclaviculară;

3). *internă* sau parastemală;

4). *inferioară;*

Pe secțiune verticală sânul prezintă următoarele straturi:

1. pielea;
2. țesutul celuloadipos pre- și retromamar;
3. fascia glandei mamare și fascia axilară;
4. glanda mamară.

1. Pielea este fină, subțire, cu puțini foliculi pilosebacei. Leitch explică aspectul pielii sub formă de „coajă de portocală" care apare în cancerul mamar prin mărirea foliculilor piloși cauzată de edemul dermic, consecință a stazei limfatice, secundară blocajului limfatic prin celule canceroase. Pielea sânului din șanțul submamar își pierde mobilitatea și este fixată la fascia pectoralului prin fibre conjunctive.

Areola mamară este o arie discoidală delimitată la periferie de o linie neregulat circulară, având un diamteru între 15-25 mm. Ea conține glande sudoripare, sebacee, unele cu structură intermediară și chiar glande mamare accesorii. Glandele sebacee sunt mari, situate superficial, proiectându-se adesea sub formă de mici noduli pe suprafața areolei, numiți *tuberculii Morgagni.* Aceștia se măresc în volum în timpul sarcinii și sunt cunoscuți sub denumirea de *tuberculii Montgomery.* în luna a II-a de sarcină se mărește și se închide la culoare, gradul de pigmentare diminua după lactație.

Zona centrală a areolei prezintă o proieminență cilindrică sau conică, numită *mamelon,* proiectată în spațiul IV i. c. la nulipare, care are o lungime de 10-12 mm și o lățime de 8-10 mm, având pe extremitatea liberă un număr de 15-20 de orificii mici, *pori galactofori,* prin care se deschid canalele galactofore. Uneori mamelonul nu proemină în timpul dezvoltării prenatale, determinând dificultăți la supt.

în regiunea areolo-mamelonară, subdermic, se găsește *mușchiul areolar* alcătuit din fibre musculare netede, dispuse într-un grup circular și altul longitudinal, care prin contracție micșorează suprafața areolară și alungește sau retractă mamelonul. în spatele areolei și mamelonului nu există țesut adipos subcutanat.

2. *Țesutul celulo-adipos* înconjoară glanda mamară în totalitate cu excepția zonei areolo-mamelonare. El este dispus într-un *strat premamar* care devine mai gros spre periferia glandei, unde fuzionează cu *stratul retromamar.* Stratul pre-mamar format dintr-o serie de lobuli adipoși situați în mici fosete adipoase, delimitate astfel: pe fața anterioară a glandei mamare se găsesc niște proeminențe fibroglandulare, cu aspect triunghiular pe secțiune, numite *crestele Duret* și care conțin fascia mamară, țesut fibros și parenchim glandular. De pe crestele Duret se desprind tractusuri conjunctive, numite *ligamentele Cooper,* care le leagă pe fața profundă a dermului, delimitând astfel lojele adipoase subcutanate. Ligamentele Cooper constituie o legătură mobilă, dar foarte fermă, a glandei cu pielea și au o importanță clinică deoarece ele produc retracția pielii în carcinomul mamar, care a spart capsula (fascia) perimamară și începe să se extindă spre derm. Retracția ligamentelor Cooper se reflectă clinic prin apariția aspectului de „coajă de portocală" care este mai accentuată, când se asociază și un edem al tegumentelor.

O altă importanță a crestelor Duret este că atunci când se extirpă glanda mamară, când se excizează cu foarfecă sau cu bisturiul țesutul celular subcutanat, se pot secționa tangențial aceste creste ce merg spre derm, rămânând astfel resturi din aceste creste, potențial infiltrate neoplazic. Țesutul celulo-adipos retromamar este mai subțire ca cel premamar, nu este divizat în fosete adipoase și este solidarizat prin câteva trame fibroase de fascia mamară.

3. *Fascia glandei mamare.* Glanda mamară este învelită de o fascie (capsulă) fibroasă, dependentă de fascia superficială, care la nivelul sânului se împarte într-un strat superficial și altul profund, care fuzionează la periferia glandei și se continuă în sus până la claviculă, printr-un fel de lamă conjunctivă imprecis delimitată, constituind un fel de *ligament suspensor al mamelei,* iar în jos fuzionează cu *fascia pretoracică.* Fascia superficială are o structură foarte fină, e fenestrată „ca un ciorap", dar bine delimitată, aderă intim cu masa glandulară. Fascia e mai dezvoltată în partea inferioară a sânului și trece între rețeaua de vase mici din corion și cea vasculo-limfatică juxtafascial. Importanța acestei fascii constă în aceea că ea nu formează un baraj de securitate în invadarea procesului canceros, ci

fiind fenestrată pe alocuri, grăsimea prefascială mamarâ comunică cu grăsimea situată între lobulii glandei mamare. De asemenea este străpunsă de artere.vene, nervi și limfatice care unesc plexul limfatic glandular de cel superficial subcutanat.

Intre foița retromamară a fasciei glandei mamare și a fasciei de înveliș a pectoralului mare se găsește uneori un strat subțire de țesut areolar clivabil. Chassaignac și Richet au descris o *bursă retromamară* la acest nivel, fapt ce ar explica mobilitatea glandei. Azi majoritatea anatomiștilor neagă existența acestei burse, totuși pentru chirurg este un bun spațiu de decolare, folosit în extirpările glandei mamare.

Stiles a descris în foarte rare cazuri, mici insule ale parenchimului glandular ce însoțesc prelungiri fibroase ale fasciei retromamare care pătrund uneori chiar între fibrele musculare ale pectoralului mare, argument ce ar pleda pentru extirparea sistematică a mușchilor pectorali, fapt care a servit drept argument celor care apără operația Halsted.

Fascia axilară. în regiunea mamară în afară de fascia glandei mamare pe care am descris-o și care îmbracă ca un ciorap glanda, mai există un întreg sistem de fascii fibro-conjunctive care învelesc mușchii pectorali și iau parte la structura axilei. In operațiile radicale fascia axiară denumită de unii și *fascia clavi-coraco-pectoro-axilară,* trebuie extirpată. Sistemul fascial axilar are 2 fascii importante: fascia care învelește mușchiul marele pectoral și un strat mai profund format din fascia mușchiului micului pectoral. Această fascie profundă a dat naștere la numeroase discuții asupra structurii și denumirii ei. Fascia profundă axilară pleacă de pe claviculă, învelește mușchiul subclavicular, coboară și prin dedublare învelește micul pectoral, pentru ca apoi să se continue cu ligamentul suspensor al axilei, din acesta un număr de fascicule aponevrotice se reflectă posterior spre fascia mușchiului marele dorsal, constituind aponevroza bazei axilei.

Leaf consideră că fascia axilară solidarizează grăsimea axilară cu noduli limfatici ai axilei, fapt ce ușurează îndepărtarea lor în bloc în cursul operațiilor radicale. După extirparea marelui pectoral stratul profund al fasciei acoperă ca o perdea spațiul dintre marginea medială a micului pectoral și clavicula, făcând invizibil primul spațiu intercostal.

După ce acoperă prin dedublare micul pectoral se continuă în jos și lateral formând ligamentul suspensor al axilei, mergând până la fascia mușchiului coraco-brahial.

Pentru abordarea corectă a vârfului axilei este necesară ridicarea acestei fascii de pe claviculă, a porțiunii adiacente cu prima coastă și cu primul spațiu intercostal. Ne apare astfel vena axilară la vârful axilei, trecând dedesubtul mușchiului subclavicular cât și trunchiurile colectoare limfatice așezate paralel și caudal față de venă, înglobate în țesutul celulo-grăsos al axilei.

4. Glanda mamară de formă hemisfericâ și puțin conică prezintă o *față anterioară* convexă și una *posterioară* ușor concavă. Volumul glandei variază, atât în funcție de cantitatea țesutului celulo-grăsos cât și de dezvoltarea parenchimului glandular în cursul vieții, sub influența factorilor neuroendocrini sau constituționali.

Este alcătuită din două elemente distincte:

a) parenchimul glandular, format la rândul lui din canale galactofore și acini;

b) țesut conjunctiv care constituie stroma organului respectiv.

a). *Parenchimul* este format din aproximativ 20 de *lobi glandulari* dispuși radial în jurul areolei, fiecare continuîndu-se cu un canal galactofor ce se deschide izolat, la nivelul mamelonului, printr-un orificiu numit *por galactofor,* prezentând la baza mamelonului o dilatație fuziformă, denumită *sinus galactofor* (unii autori le consideră artefacte). Fiecare lob glandular, unitate morfofuncțională a sânului se împarte în *lobuli* iar aceștia în *acini.*

Spre profunzime canalele galactofore se ramifică în canale excretoare interlobulare, care la rândul lor se continuă cu canalele intralobulare, la capătul cărora se găsesc formațiunile secretarii: acinii glandulari sub formă de alveole. Canalele galactofore cu un diametru de 2-4 mm, prezintă cute longitudinale, proeminente în lumen, fiind formate de un epiteliu bistratificat.având un strat interior de celule cilindrice și altul exterior din celule cubice.

Acinii, formați dintr-un epiteliu cu un singur rând de celule cubice sau cilindrice, au la exterior celule turtite,ramificate, de natură mioepitelială, formând un dispozitiv erectil sub formă de coșuleț.

b). *Stroma* este formată din țesut conjunctivo-vascular, care compartimentează parenchimul epitelial al glandei în acini, lobi și lobuli. Se disting două feluri de țesut conjunctiv: lax intralobular, bogat în vase și elemente celulare, care are un rol activ participând la toate modificările histopatologice ale parenchimului glandular și se dezvoltă odată cu acesta și țesutul conjunctiv dens, bogat în fibre colagene situat perilobular, formând septuri care separă lobii și lobulii.

La bărbat sânul rămâne rudimentar. Este format din duete mici , fără alveole și țesut fibro-adipos în cantitate mică. Câteodată „duetele" sunt formate din coloane celulare solide. în general duetele nu depășesc lărgimea areolei care, totuși, e bine dezvoltată. Mamelonul și areola sunt relativ mai mici ca la femeie.

Variații anatomice ale sânului la femeie în diferitele perioade ale vieții

Deoarece raportul existent între țesutul epitelial și cel conjunctiv al glandei mamare este foarte diferit în funcție de faza evolutivă în care este surprins sânul (copilărie, pubertate, graviditate, alăptare, menopauză, îmbătrânire) echilibrul hormonal joacă rolul major în menținerea acestui raport.

• La nou-născutul de ambele sexe glanda mamară are o structură rudimentară, cu sistemul elementar al canalelor galactofore nearanjat în lobuli, iar dezvoltarea ulterioară a țesutului mamar este lentă până la pubertate la femei, pe când la bărbați rămâne rudimentară întreaga viață. începând din a 3-4-a zi după naștere glanda mamară are o activitate secretorie, însoțită de edem și uneori de sufuziuni sangvine, este așa-numita „criza foliculinică a nou-născuților" declanșată sub influența unei impregnări hormonale externe. Secreția lactată este reținută în canalele galactofore pe care le destinde, iar după câteva zile conținutul se resoarbe, epiteliul își reia caracterele anterioare și glanda revine la aspectul său rudimentar.

• La pubertate, datorită influențelor hormonale, se produce o proliferare accentuată a parenchimului glandular, a țesutului conjunctiv înconjurător cât și a celui grăsos, ceea ce duce la creșterea în volum a mamelei. Duetele se ramifică și prezintă terminații solide, mase sferoidale cu celule poliedrice granulare care vor forma alveolele. Epiteliul glandular este separat de stroma vasculară printr-o zonă subțire avasculară de fibroblaști. *Joncțiunea „epiteliostromală"* controlează pasajul de materiale a celulelor secretorii (Ozzello 1974).

• In timpul menstruației majoritatea autorilor admit apariția unei hiperemii și a unui discret edem al țesutului conjunctiv interstițial fără modificări ale structurii canalelor și acinilor; alții cred că formațiunile glandulare ar prezenta o proliferare în cursul fiecărei perioade menstruale, urmată de o involuție a glandei.

• Graviditatea produce creșterea rapidă a țesutului glandular mamar prin hipertrofia lobulilor existenți și formarea de noi lobuli, concomitent cu apariția unui edem al țesutului interstițial intralobular și o infiltrație limfoplasmocitară. Din al doilea trimestru al sarcinii, după descuamarea stratului intern apar din canalele galactofore noi acini glandulari și secreție de colostru.

• In timpul lactației glanda ajunge la maxima dezvoltare și își îndeplinește funcția specifică galactogenă. Glanda mamară este o glandă cu secreție holomerocrină, adică secreția lactată conține în compoziția ei fragmente mari din celulele acinilor glandulari care se fragmentează și se descuamează în fluxul secreției. Acinii sunt ghemuiți unii lângă alții iar țesutul conjunctiv lax se reduce la un strat subțire, rarefiat, și irigat de numeroase capilare dilatate. Caracteristic acestei perioade este lipsa de uniformitate a țesutului glandular, deoarece diferite porțiuni din glandă sau chiar din același lobul prezintă grade variate de diferențiere acinoasă și de activitate. Modificările din sarcină și lăuzie pot uneori persista mult timp, și după terminarea acestora. Tulburările de involuție ale țesutului glandular, asociate cu o hiperplazie treptată conjunctivă, pot genera o adenofibromatoză difuză sau adenofibroame izolate, mai ales la femeile care nu au alăptat.

• La menopauză glanda mamară prezintă o involuție accentuată care constă din atrofia porțiunilor secretoare și înlocuirea acestora cu țesut conjunctiv. Glanda se reduce ca un disc fibros cu un conținut mai mult sau mai puțin abundent de grăsime.

Fiecare perioadă fiziologică din cele enunțate anterior se caracterizează printr-un echilibru existent între structura epitelială și structura conjunctivo-grăsoasă a glandei. La vârste tinere și în faza de activitate genitală predomină structura epiteliului glandular, pentru ca acest echilibru să fie predominant în favoarea structurii conjunctivo-grăsoase la vârstele înaintate, epiteliul glandular involuând până la dispariție aproape completă.

Vascularizația regiunii mamare

Arterele, regiunii mamare provin din: artera toracică internă (mamară internă), toracică laterală (mamară externă) și din ramuri ale arterelor intercostale. Glanda mamară nu are teritorii vasculare dependente de fiecare arteră în parte.

a). *Artera toracică internă (mamară internă)* ia naștere pe fața inferioară a arterei subclaviculare, lateral de artera vertebrală. Trece înapoia venei subclaviculare, coboară paralel și la distanță de 8-

10 mm de marginea sternului, până la nivelul cartilajului al VI-lea costal, unde se bifurcă în ramurile sale terminale. Artera mamară internă irigă porțiunea mai profundă a glandei și pielea din 1/3 internă a glandei, iar ramurile provenite din intercostale se ramifică larg pe fața posterioară a glandei. Este pusă în discuție existența anastomozelor între diferitele surse vasculare, cu excepția zonei areolo-mamelonare și se susține că rezecțiile extinse în cadranul supero-extern sau pe fața profundă a mamelei, echivalează cu întreruperea vascularizației acestei zone. Este însoțită de venele mamare interne și de lanțul limfoganglionar mamar intern. Se găsește în țesutul subpleural (fascia endotoracică); posterior e în raport cu pleura parietală, iar anterior cu coastele, mușchii intercostali și inserțiile costosternale ale mușchiului pectoral mare. Dintre ramurile colaterale, primele 4 perforante participă efectiv la irigarea sânului. Ele traversează peretele toracic lângă marginea sternului, la nivelul spațiilor costale corespunzătoare, trec prin mușchiul pectoral mare și ajung la nivelul marginii interne a glandei mamare. Mai dă mici ramuri cutanate anterioare care trec prin primele 6 spații intercostale, perforează pectoralul mare și se termină la pielea regiunii.

b). *Artera mamară externă sau toracică laterală* pornește din artera axilară, înapoia mușchiului pectoral mic, apoi coboară peste digitațiile mușchiului dințat anterior până la nivelul celui de al V-lea sau al VI-lea spațiu intercostal. Dă ramuri părții externe a glandei mamare. Ramurile din artera mamară externă, care irigă glanda mamară, coboară oblic de sus în jos și din afară înăuntru, iar cele din mamară internă merg de sus în jos și în afară, de aceea inciziile radiare, în rezecțiile sectoriale, periclitează mai puțin vascularizația mamară decât cele transversale.

c). *Ramurile mamare ale intercostalelor aortice* au o importanță minoră și se ramifică pe fața posterioară a glandei.

d). *Ramurile cutanate ale arterei axilare* irigă pielea regiunii mamare în afara regiunii areolo-mamelonare.

In afara acestor 4 surse arteriale principale care participă la irigația sânului, mai există și alte ramuri arteriale, cu o frecvență inconstantă:

- *artera toracică superioară,* ramură din artera axilară, este un vas variabil, care merge de la prima porțiune a arterei axilare la peretele toracic deasupra marginii superioare a pectoralului mic;
- *ramura pectorală a arterei toraco-abdominale,* coboară între mușchii pectoral mare și mic; este artera principală a pectoralului mare pe care după ce-l perforează, dă unele ramuri care ajung până la fața profundă a glandei mamare;
- *artera pectoralului mic* pornește din a 2-a porțiune a arterei axilare, la 1-2 cm lateral de originea trunchiului toraco-acromial-, sau ca ramură a trunchiului toraco-acromial; încrucișează vena axilară și merge în jos abordând fața profundă a mușchiului. Secționarea acesteia permite mai ușor accesul spre vena axilară;
- *artera subscapulară,* cea mai voluminoasă ramură colaterală a arterei axilare, ia naștere din a 3-a porțiune a acesteia, la nivelul marginii inferioare a mușchiului subscapular. Se îndreaptă oblic în jos și înapoi, dă câteva ramuri pentru mușchiul subscapular și se divide în 2 ramuri, artera circumflexă a scapulei și toraco-dorsală, care îi continuă traiectul între dorsalul mare și dințatul anterior.

Gradul de participare a celor 3 surse de vascularizație a sânului variază de la individ la individ și anume:

a) arterele mamare externe și interne vascularizează împreună glanda mamară în 50% din cazuri;

b) mamară internă și intercostalele 30%;

c) mamară externă și intercostalele 18%.

Deoarece vascularizația areolei și a mamelonului provin din țesutul mamar, o incizie superficială circulară în jurul areolei nu o va interesa, dar aceasta va periclita canalele galactofore, aranjate radiar și superficial în jurul mamelonului.

Venele regiunii mamare

Circulația venoasă a sânului este dispusă sub forma a 2 rețele: una superficială și alta profundă. Rețeaua superficială e situată subcutanat, centrată de mamelon, formează în jurul areolei o rețea anastomotică, numită cercul venos Haller și se varsă în venele superficiale ale regiunilor vecine.

Rețeaua venoasă profundă colectează sângele mamelei și al peretelui toracic, apoi se dirijează în 3 direcții,-vărsându-se astfel:

- medial în vena mamară internă;
- lateral în vena mamară externă;
- posterior în venele intercostale.

Vena axilară poate fi uneori dublă sau poate prezenta alte anomalii (ca grosime, colaterale etc). în toate cazurile, când se efectuează îndepărtarea ganglionilor, vena axilară trebuie să apară în plagă de la vârful axilei, imediat sub claviculă, mergând

până spre braț, depășind tendonul marelui pectoral. Ganglionii axiiari sunt dispuși de jur împrejurul venei, îndepărtarea lor completă obligă la disecția venei. Se recomandă, pentru evitarea edemului de la braț, ca evidarea ganglionilor să se facă de jur împrejurul venei dar să se păstreze o mică punte de țesut grăsos în tot lungul venei pe marginea postero-superioară a acestuia, pentru ca vena să aibă un suport trofic, evitându-se astfel tromboza ei. Colateralele venei trebuie secționate și în cea mai mare parte extirpate, deoarece în jurul lor se găsesc capilare limfatice.

In cancerul sânului se constată destul de frecvent metastaze la distanță. Aceste metastazări,-evident pe cale sangvină, pot fi explicate prin dispoziția sistemului venos: pe calea venei cave în plămâni, prin venele bazi-vertebrale în corpii vertebrali, iar prin plexurile vertebrale longitudinale în restul scheletului (craniu, vertebre, bazin, femur, humerus).

Limfaticele sânului

Sânul prezintă o rețea limfatică superficială care colectează limfa de la nivelul pielii și a țesutului subcutanat ce acoperă glanda mamară și o rețea limfatică profundă (a glandei mamare propiu-zise). Intre aceste două teritorii (rețeaua limfatică superficială și cea profundă) există două tipuri de anastomoze limfatice, una la nivelul *areolei mamare* și a doua la *periferia glandei.* Prin aceste anastomoze se produce invadarea cu celule neoplazice a rețelei superficiale. Pentru aceste motive chirurgii susțin că areola și o zonă tegumentară periareolară trebuie inclusă în tegumentele extirpate în operațiile radicale. Din punct de vedere limfatic zona areolo-mamelonară aparține rețelei limfatice profunde a glandei mamare. La periferia sânului plexul superficial se anastomozează larg cu limfaticele cutanate și subcutanate ale regiunilor vecine, ceea ce ar explica diseminările cutanate extinse la pielea toracelui sau chiar a abdomenului în unele forme de cancer.

Cea mai mare parte a limfei parenchimului mamar are o scurgere centripedă spre plexul superficial (areolar și subareolar), iar de aici se îndreaptă centrifug spre periferia glandei mamare prin limfaticele circumareolare, care se anastomozează cu plexul fascial, ce aparține mușchiului pectoral.

Există o fină rețea limfatică pe fascia pectorală și se consideră că nu ar participa la răspândirea precoce a cancerului de sân, din cauza dimensiunilor foarte mici ale acestor vase limfatice.

De aceea în orice operație care presupune păstrarea mușchilor pectorali (Patey, Madden), este obligatorie extirparea fasciei de înveliș a mușchiului pectoral, prin care circulă aceste capilare limfatice, posibil cu conținut de celule tumorale.

La periferia glandei, vasele limfatice se grupează schematic într-un număr de căi aferente care merg spre nodulii limfatici regionali. Există două căi principale și mai multe căi accesorii.

- *Calea principală axilară* reprezintă după majoritatea autorilor cel mai important „canal" de drenare a limfei mamare spre axilă. Această cale axilară este formată din 2 trunchiuri limfatice mari care iau naștere, de la periferia plexului subareolar, unul lateral, care adună colateralele de la jumătatea superioară a sânului și altul care colectează limfa de la marginea internă și inferioară a plexului subareolar, se îndreaptă în jos, circumscrie areola, îndreptându-se spre axilă. Ambele trunchiuri trec pe fața anterioară a pectoralului mare, apoi înconjoară marginea inferioară a acestuia, nivel la care se găsește uneori intercalat un nodul limfatic (Sorgius) străbătut de fascia axilară și se termină în diversele grupe ganglionare axilare, de obicei în nodulii mamari externi care constituie, de cele mai multe ori, primul releu ganglionar.

- *Calea principală mamară internă* este formată din vasele colectoare limfatice care drenează limfa cadranelor central și medial ale sânului. Ele însoțesc vasele sangvine perforante, traversează dinainte înapoi mușchiul marele pectoral în partea internă a regiunii mamare și se varsă în lanțul ganglionar mamar intern. Ganglionii mamari interni sau parastemali sunt în număr de 4, cu diametru de 2-5 mm și de obicei situați câte unul în fiecare din primele 3 spații intercostale, al 4-lea ganglion găsindu-se la nivelul celui de al 5-lea sau al 6-lea spațiu intercostal. Se găsesc întotdeauna în contact cu vasele mamare interne, la 1-2 cm parasternal, uniți între ei prin trunchiuri limfatice, ce formează un dublu lanț, de-a lungul vaselor mamare și se varsă fie în nodulii cei mai interni ai fosei supraclaviculare, fie direct în canalul toracic (în stânga) sau în marea venă limfatică dreaptă (în dreapta), fie direct în confluentul venos jugulosubclavicular Pirogoff. Posterior sunt în raport cu pleura și fascia endotoracică, iar anterior cu mușchii intercostali.

Căile limfatice eferente accesorii

1. *Calea transpectorală (Mornard)* sau accesorie subclaviculară este formată din câteva vase lim-

fatice care pleacă din partea superioară a glandei mamare, perforează marele pectoral, însoțesc apoi ramura pectorală a arterei acromo-toracice și se varsă direct în ganglionii subclaviculari.

Rotter a constat câțiva noduli limfatici cu metastaze neoplazice în acest spațiu dintre pectorali. Deseori pentru a putea extirpa acești ganglioni, care se află în hilul vasculonervos al marelui pectoral, atât vasele cât și nervul acestui mușchi trebuie extirpați în bloc împreună cu adenopatia.

2. *Calea retropectorală.* în 35% există 2-3 trunchiuri limfatice care pleacă din porțiunea superioară și internă a sânului, înconjoară lateral marginea liberă a pectoralului mare, trec prin spațiul interpectoral sau pe sub micul pectoral și se varsă în grupul ganglionar subclavicular.

3. *Calea axilară controlaterală.* Uneori se evidențiază existența câtorva vase limfatice care trec prestemal, se anastomozează cu cele ale sânului opus și se varsă în ganglionii axilei controlaterale, dar nu există suficiente dovezi anatomice care să o justifice. Totuși ea ne oferă explicația metastazărilor în axila opusă și sânul opus și apare atunci când un carcinom mamar, care se propagă în toate direcțiile, a reușit să blocheze, prin metastaze, restul căilor de drenaj limfatic.

4. *Calea accesorie inferioară* este formată din câteva trunchiuri limfatice ce pleacă de la marginea infero-internă a sânului, acompaniază ramurile vaselor epigastrice superioare, străbat fascia și mușchiul drept abdominal, vărsându-se în ganglionii prepericardici anteriori, situați pe diafragm, în vecinătatea ligamentului falciform. In acești ganglioni își au originea și trunchiurile limfatice ale lanțului mamar intern.

5. *Calea limfatică a mușchilor peretelui cutiei toracice* situați sub mamelă se face în general, în direcția vaselor sangvine care irigă regiunea respectivă. Mușchii intercostali externi, prin 2-3 colectoare situate în fiecare spațiu intercostal, însoțesc vasele intercostale și se varsă în ganglionii intercostali posteriori (paravertebrali). Ganglionii intercostali (1-3) se găsesc pe fața internă a peretelui toracic, aproape de capetele coastelor și primesc eferențe de la ganglionii mamari interni, pleura parietală, vertebre și mușchii spinali. Aceste legături ne explică posibilitatea invadării retrograde a embolilor carcinomatoși în vertebre sau pleură *(3).* Limfaticele mușchilor intercostali interni se drenează în calea mamară internă împreună cu cele ale pleurei parietale.

Limfonodulii axilari

Axila este regiunea situată între peretele toracic și porțiunea superioară a humerusului are o formă de piramidă patrulateră, orientată de sus în jos și i se descriu o bază, un vârf și patru pereți, ce delimitează o cavitate în care se găsește pachetul vasculo-venos axilar și o cantitate variabilă de țesut celulo-adipos.

Descrierea anatomică cea mai simplă și logică a limfonodulilor axilari îi aparține lui Poirier și Cuneo, care îi împart în 5 grupe:

1. *Ganglionii mamari externi.* (în număr de 4-8) sunt situați pe peretele toracic, peretele medial al axilei, în contact cu digitațiile mușchiului marelui dințat, de-a lungul arterei mamare externe (toracică laterală), între coastele 2-6. S-au descris existența inconstantă a câtorva mici ganglioni, denumiți paramamari, situați sub piele, de-a lungul marginii externe a pectoralului mare.

2. *Ganglionii laterali (ai venei axilare)* în număr de 4-6,sunt așezați pe fața internă a acestei vene, de la tendonul dorsalului mare până la vărsarea venei toraco-acromiale.

3. *Ganglionii scapulari,* în număr de 5-12,sunt situați pe peretele posterior al axilei, de-a lungul vaselor scapulare inferioare, de la vărsarea venei subscapulare în vena axilară, până la intrarea vaselor scapulare în mușchiul dorsal mare.

4. *Ganglionii centrali* (4-6 ganglioni) sunt cei mai mari dintre ganglionii axilari și sunt așezați în grăsimea din centrul axilei, la jumătatea distanței dintre peretele anterior și posterior al acesteia. Sunt cel mai ușor de explorat prin palpare.

5. *Ganglionii apicali (subclaviculari),* în număr de 6-12, sunt așezați la vârful axilei și grupați înăuntrul segmentului terminal al venei axilare, ajungând uneori la mușchiul subclavicular.

De la toate grupele ganglionare axilare sau de la vasele limfatice care leagă între ele aceste grupe, pornesc trunchiuri colectoare limfatice mari care trec prin vârful axilei, între mușchiul subclavicular și claviculă și se varsă la nivelul confluenței între vena jugulară internă și vena subclaviculară.

II. FIZIOLOGIA GLANDEI MAMARE

Relația dintre glanda mamară și cea a organelor genitale interne se face, în primul rând, prin intermediul ovarului, hipofizei și în mai mică măsură prin

glandele suprarenală, epifiză și placentă. Hormonii ovarieni care influențează dezvoltarea glandei mamare sunt: foliculina și progesteronul. Foliculina are o acțiune directă asupra dezvoltării și proliferării sistemului canalicular al glandei mamare, iar complexul hormonal (foliculina + progesteron) determină dezvoltarea lobuloalveolară completă. Cei doi hormoni ovarieni au o acțiune combinată asupra glandei mamare, asocierea lor făcându-se în condiții precise de timp și de doză, acțiunile lor având un caracter de succesiune și de asociere. Hipofiza anterioară intervine în procesul de lactație prin prolactină. Secreția prolactinei este inhibată de foliculina și testosteron.

Acești hormoni, în acțiunea lor, se succed și se asociază în așa fel, încât progesteronul nu este activ decât dacă este precedat și asociat cu foliculina; prolactină nu acționează decât dacă organismul interesat suferă acțiunea prealabilă a hormonilor ovarieni.

începând din viața embrionară și până la moarte glanda mamară suferă modificări epiteliomezenchimatoase continue și lente (pubertatea și menopauza), peste care se suprapun modificări profunde, rapide și discontinue (menstrația și puerperalitatea). La pubertate glandele mamare încep să se dezvolte, are loc proliferarea acinilor și a țesutului conjunctiv periacinos, pericanalicular și interlobular. Apoi glandele mamare sunt supuse modificărilor ciclice.

în faza foliculinică se produce o proliferare a canalelor glandulare; în cursul fazei progestative are loc dezvotarea acinilor însoțită de o creștere în volum a sânilor, o senzație de tensiune și chiar dureri, pe care femeile le semnalează, fie în timpul perioadei de ovulație (ziua 14,15), fie, mai ales, cu câteva zile înaintea hemoragiei menstruale. După menstruație, toate aceste reacții glandulare, conjunctive, edematoase, precum și senzațiile subiective ce le acompaniază, regresează complet.

în perioada puerperală glanda mamară trece prin mai multe faze:

- faza proliferativă, când parenchimul secretor crește foarte mult, canalele galactofore se alungesc și se multiplică, numărul acinilor glandulari crește mult, ei se dezvoltă din mugurii epiteliali de la extremitățile și laturile canalelor galactofore. Stroma glandei regresează, între acini se găsește o mică cantitate de țesut conjunctiv;
- faza secretorie (colostrogenă). Glanda mamară începe să producă lapte spre sfârșitul celei de-a 3-a sau începutul celei de-a 4-a luni a gravidității; această secreție este reprezentată de colostru și conține celule caracteristice foarte voluminoase - corpusculii Donne. Această fază durează până în a 8-a sau a 10-a zi după naștere;
- faza lactogenă durează din ziua a 8-a la a 10-a, tot timpul perioadei de alăptare;
- perioada înțărcării se însoțește de reducerea numărului și volumului acinilor și de diminuarea canalelor.

La menopază are loc dispariția progresivă a acinilor și transformarea fibroasă a mezenchimului. Canalele excretoare sunt singurele care persistă. Mamela suferă un proces de involuție și, ca și în perioda prepuberală, glanda este atrofică.

ANOMALII ALE SÂNULUI

N. JITEA

Anomalii numerice
Anomalii de volum
Ginecomastia
Anomalii de formă
Malformațiile mamelonului

Anomaliile și viciile de conformație ale sânului, congenitale sau dobândite, prezintă interes chirurgical, putând fi tratate prin diferite operații plastice. Anomaliile pot fi: de număr, de volum și de formă.

Anomalii numerice. Amastia sau lipsa glandei mamare, ca și athelia, lipsa mamelonului, sunt anomalii foarte rare.

Amastia este completă când sânul lipsește în întregime și incompletă când mamelonul persistă, în timp ce glanda mamară lipsește. Fiecare dintre aceste anomalii pot surveni uni- sau bilateral. De cele mai multe ori anomaliile prin lipsă congenitală sunt însoțite și de alte malformații toracice (absența mușchilor peretelui toracici, atrofia sau absența coastelor 3-4), ale membrului superior sau chiar a organelor genitale interne (absența anexelor uterului).

Athelia - absența congenitală a mamelonului - se poate asocia cu absența areolei și/sau a glandei mamare. Se întâlnește atât pe sâni normali, cât și pe cei supranumerari, unde este și mai frecventă.

Anomaliile prin exces sunt reprezentate prin *polimastie* și *polithelie,* care sunt mai frecvente.

Polimastia este reprezentată prin prezența mai multor glande supranumerare. Ea este completă, când mamelele sunt bine conformate. De cele mai multe ori, polimastia este incompletă, mamelele fiind fără mamelon, zona fiind ocupată de un rudiment de areolă. Polimastia este mai frecventă la bărbat.

Polithelia presupune prezența mai multor mameloane și poate fi extraareolară (o singură glandă cu două mameloane) sau intraareolară (două mameloane implantate pe aceeași areolă). Polimastia și polithelia apar de-a lungul crestelor mamare, care descind din axilă până la rădăcina coapsei și pe părțile laterale ale muntelui Venus.

Din punct de vedere clinic aceste anomalii nu dau tulburări. Totuși, în timpul sarcinii și alăptării, glandele accesorii pot reacționa ca o glandă mamară normală. Ele nu sunt scutite de localizarea diverselor procese patologice specifice glandei mamare, inflamatorii și chiar neoplazice.

Anomalii de volum. Sunt reprezentate de atrofia mamară și hipertrofia mamară. Aceasta din urmă se întâlnește și la bărbați sub forma ginecomastiei.

Anizomastia este o afecțiune rară, care rezultă din dezvoltarea inegală a sânilor și plasarea lor asimetrică.

Atrofia sânului (micromastia) se caracterizează prin dezvoltarea subnormală a țesutului mamar și se datorează cel mai frecvent insuficienței hormonale genitale. Ea apare în sindromul de insuficiență ovariană, după menopauză, în stările de infantilism ale organelor genitale ca și după boli generale debilitante: tuberculoza, sifilisul; parotidita epidemică, când atinge țesutul mamar, lasă de multe ori ca sechelă atrofia mamelei. Atrofiile mamare de cauză locală sunt de obicei unilaterale. Ele survin după traumatisme, cu hematoame mari intramamare, mastita nou-născuților, osteite costale de vecinătate, mastite acute neglijate, cu cicatrici vicioase consecutive. Tratamentul atrofiilor mamare presupune corectarea deficitelor endocrine genitale, prin preparate endocrine și corectarea estetică plastică chirurgicală, în operațiile plastice se utilizează proteze din materiale siliconate introduse pe cale clasică

sau videoendoscopică, anterior de planul mușchiului mare pectoral.

Hipertrofia sânilor reprezintă creșterea excesivă a sânilor cu păstrarea structurii histologice normale. Volumul mamelei hipertrofiate poate ajunge la dimensiuni considerabile, sânii se alungesc și se pediculizează. De cele mai multe ori hipertrofia este bilaterală, rareori este unilaterală. Cauza afecțiunii este, în cele mai multe cazuri, hormonală (tulburări ovariene și tiroidiene), dar sunt incriminați și factori ereditari, de rasă (se întâlnește mai frecvent la femeile negre), traumatici, inflamatori.

Histologia hipertrofiei mamare prezintă două tipuri diferite: forma epitelială și forma conjunctivă, după natura elementelor celulare asupra cărora se manifestă hiperplazia:

- forma epitelială se prezintă fie sub forma unei proliferări echilibrate între celulele secretorii și excretorii, fie a unei proliferări unilaterale ale elementelor excretorii;
- forma conjunctivă este caracterizată prin hiperplazie conjunctivă edematoasă, care se infiltrează între acinii glandulari ce nu participă la procesul de hipertrofie.

Simptomatologie. Debutul afecțiunii este insidios, caracterizat printr-o senzație de greutate, datorită volumului sânilor; senzația de jenă, mai ales la fetele tinere, este de ordin estetic. La femeile tinere hipertrofia sânilor apare izolată, tulburările de dezvoltare instalându-se numai la sân, conformația generală a pieptului și chiar a corpului rămânând nealterate. La femeile vârstnice, hipertrofia mamară face parte dintr-o stare de adipozitate generală..în cursul pubertății sau a sarcinii bolnavele descriu accese congestive, urmate de creșterea de volum progresivă a sânilor. Cu timpul sânii își pierd consistența tonică, devin moi, plonjanți se asociază fenomenele de ptoză mamară și, tracționați de greutate, coboară pe abdomen. Pielea sânilor este edemațiată, uneori cu intertrigo în șanțul submamar și cu circulație colaterală de tip venos. într-un stadiu mai avansat, sânii devin dureroși cu senzație de tracțiune penibilă, exacerbată în timpul perioadelor menstruale.

Tratamentul este medical și chirurgical. în formele ușoare se recomandă tratament conservator prin suspensia și compresiunea moderată a sânilor și administrarea de extracte tiro-ovariene. în formele avansate se practică operații plastice de mamoreducție.

Ginecomastia. Reprezintă hipertrofia glandei mamare la bărbat și poate fi fiziologică (prin exces de hormoni estrogeni) sau secundară (prin scăderea titrului de hormoni androgeni).

Ginecomastia fiziologică se întâlnește în trei perioade ale vieții: 1. neonatală 2. adolescență 3. senescență. în toate aceste trei perioade există un exces de hormoni estrogeni în comparație cu testosteronul circulant. Deficiența androgenă care apare cu vârsta (între 50-60 ani) poate genera ginecomastia. Sindromul Klinefelter cu cariotipul 47XXY se manifestă prin ginecomastie, hipogonadism hipergonadotropic și azoospermie. Alte cauze a insuficienței testiculare primare sunt: deficiența în ACTH, defecte ereditare a biosintezei de androgeni, anorhia congenitală.

Insuficiența testiculară secundară apare după traumatisme scrotale, orhite, criptorhidism, hidrocel, varicocel sau după administrarea de medicamente cu activitate estrogenă (digitală, estrogeni, steroizi anabolici, marijuana etc.) ce pot determina ginecomastia.

Fiziopatologie. Sub acțiunea estrogenilor câteva structuri ductale din glanda mamară a bărbatului se lățesc, cresc în lungime și se înconjură de țesut conjunctiv. Pentru diferențierea țesutului adipos de diverse leziuni ale sânului și ale structuilor moi, se face mamografia și ultrasonografia. Ginecomastia, de obicei, nu predispune la dezvoltarea cancerului. Totuși, statusul hipoandrogenic al insuficienței testiculare primare în cadrul sindromului Klinefelter se asociază cu creșterea riscului de cancer la sân. De asemenea, excesul de hormoni estrogeni ce rezultă dintr-o creștere a secreției de estrogeni ce rezultă dintr-o creștere a secreției de de estradiol din tumorile testiculare și nontesticulare sau din diverse dezordini endocrine ca hipertiroidia, hipotiroidia sau boala hepatică (ciroza nealcoolică sau alcoolică), poate determina apariția cancerului.

Tratamentul medical în ginecomastie se face rar și numai atunci când a fost stabilit cu precizie diagnosticul etiologic. în caz de tulburări în secreția de androgeni se poate administra testosteron care determină regresia volumului sânilor. Rezultate încurajatoare s-au obținut și după administrarea citratului de tamoxifen. în ginecomastii mari, progresive, refractare la tratamentul defectului endocrin, în special la adultul tânăr, se recomandă mastectomia cu păstrarea areolei și mamelonului.

Anomalii de formă. Ptoza mamară se însoțește de hipertrofia sau uneori de atrofia glandei mamare și se instalează în diferite etape ale vieții genitale, în apariția acesteia un rol important îl joacă modificările tisulare ale glandei și slăbirea sistemului fi-

bras de susținere, ca urmare a unei insuficiențe pluriglandulare, în special ovariene și tiroidiene. Anomalia apare la persoane cu țesuturi lipsite de tonus, cu tendință la hernii, prolapsuri, ptoze etc. Prin deficiența fibrelor conjunctive și elastice, în urma hipertrofiei glandei, a proceselor de congestie și a variațiilor de volum date de sarcini și lactații repetate, dar mai ales în urma involuțiilor tisulare din timpul menopauzei, sânii își schimbă aspectul și poziția.

Ptoza mamară are patru grade evolutive, apreciate după felul cum atârnă glanda și după coborârea și orientarea mamelonului:

- ptoza ușoară;
- ptoza marcată, care interesează polul inferior al glandei, fără deplasarea mamelonului;
- ptoza completă, cu deplasarea mamelonului;
- prolaps voluminos, în care ptoza este asociată cu hipertrofia considerabilă a glandelor, care devin dureroase, țesutul celular subcutanat atrofiat, piele brăzdată de vergeturi.

Tratamentul este chirurgical, prin diverse tehnici de mamosuspensie asociate cu cele de mamoreducție, în funcție de gradul de ptoză și de hipertrofie mamară. în aceste tehnici de chirurgie plastică o atenție deosebită trebuie acordată realizării unei simetrii mamare și unei orientări estetice a mamelo nului.

Malformațiile mamelonului prezintă importanță prin tulburările pe care le pot produce în perioadele de alăptare. Sunt destul de frecvente și pot fi congenitale sau dobândite în urma unor cicatrici vicioase sau după procese supurative în glanda mamară.

Se disting mai multe forme:

- mamelonul scurt crează dificultăți la supt dar necesită numai tratament conservator: masaje ușoare, aplicarea pompei de supt;
- mamelonul ombilicat se prezintă sub forma unei ridicături în depresiunea areolei mamare; malformația se remediază prin mamiloplastie care constă în rezecție cutanată periareolară;
- mamelonul invaginat care constă în dispariția mamelonului în depresiunea areolocutanată; în aceste cazuri se utilizează o pompă extractoare care poate ajuta la mulgerea sânului.

TRAUMATISMELE SÂNULUI

N. JITEA

Sunt frecvente datorită situării sânului în partea anterioară a toracelui. Pot fi închise (contuzii) și deschise (plăgi). Arsurile sânului pun probleme de tratament a cicatricilor vicioase.

CONTUZII

Sunt consecința strivirii sânului de grilajul costal. După intensitatea traumatismului, contuziile sânului pot fi limitate sau asociate cu leziuni ale cutiei toracice și chiar ale organelor din interiorul acesteia, în raport cu intensitatea acțiunii agentului traumatic, sunt interesate tegumentele, glanda sau țesuturile retromamare, însă, de cele mai multe ori, leziunile sunt combinate.

Contuzia superficială se caracterizează prin durere la punctul de contuzie și echimoză a pielii. în contuzia glandulară apare hematomul intraglandular, fluctuent la palpare, la puncție se obține lichid serohemoragic. în perioada menstruală, din cauza congestiei glandei, hemoragia provocată de traumatism este mai abundentă. Când traumatismul se produce asupra unui sân în lactație, hematomul se constituie printr-un amestec de sânge și lapte; în acest caz alăptarea va fi întreruptă din cauza durerilor pe care le provoacă suptul și pentru a evita pericolul unei infecții.

Prognosticul contuziilor este bun deoarece prin tratament simplu, conservator echimozele dispar, iar hematoamele se rezorb, fără să lase urme. Contuziile reprezintă însă unul din factorii etiologici ai necrozei grăsoase a sânului.

Tratamentul este simplu, limitat la comprese revulsive și pansamente compresive. Hematoamele mari se puncționează sau se incizează pentru evacuarea cheagurilor. în lactație se întrerupe alăptarea și se previne infecția prin măsuri de asepsie a suprafeței mamelonului.

PLĂGI

Plăgile mamare sunt consecința rănirii sânilor prin corpuri contondente, arme albe sau de foc. Uneori mamela este rănită în cadrul unei plăgi penetrante toracice, al cărei orificiu de intrare sau de ieșire este la nivelul ei. Plăgile limitate la sân sunt mai puțin grave, cu hemoragie puțin importantă. Dacă femeia este în perioda de lactație și plaga este în vecinătatea mamelonului și interesează canalele galactofore, din plagă se scurge continuu lapte, a cărei cantitate crește în perioda suptului. Secreția lactată în plagă favorizează infecția acesteia, se produc abcese și flegmoane. în evoluția unei plăgi se poate instala o fistulă lactată care se vindecă spontan după încetarea perioadei de lactație.

Tratamentul plăgilor sânului este identic cu cel al tuturor plăgilor. La femeile care alăptează se face pansament compresiv, se întrerupe alăptarea pentru evitarea instalării fistulei lactate.

CITOSTEATONECROZA SÂNULUI

Citosteatonecroza sânului (necroza grăsoasă traumatică) este determinată de saponificarea țesutului celular subcutanat de la nivelul sânului; necroza grăsoasă este intracelulară. Cauzele apariției

leziunilor sunt focarele hemoragice și ischemice din cadrul traumatismelor. Alteori factorul etiologic este circulația deficitară a țesutului grăsos mamar, infarctul hemoragie. După infiltrația sangvină a țesutului grăsos, plasma sangvină și mai ales mononuclearele eliberează o lipază care atacă grăsimea și produce saponificarea ei. După procesele ischemice saponificarea este consecința autolizei țesutului grăsos care produce o enzimă lipolitică. La aceste cauze principale mai sunt incriminate infecțiile acute sau cronice, germenii secretând o lipază.

Boala apare de cele mai multe ori la femei în vârstă, obeze, cu sâni voluminoși, cu mult țesut adipos. Bolnavele se prezintă cu tumori mici la sân, pe care le pun în legătură cu un traumatism. Dacă tumora se dezvoltă repede și bolnava vine la medic la scurtă vreme după traumatism, se constată deasupra tumorii o echimoză, care confirmă legătura cu traumatismul. Alteori tumora evoluează lent, luni și ani de zile, fără nici un alt simptom. Tumora este în general mică, de aspect nodular, prost delimitată și dură(diagnostic diferențial cu cancerul mamar). Tumora are aderențe la tegument, dându-i aspectul de „coajă de portocală", retracta mamelonul și uneori este fixă pe planurile profunde. Alteori sânul prezintă scurgeri sanghinolente prin mamelon. Limfonodulii axilari sunt măriți de volum, dar de consistență moale.

Anatomopatologic tumora are pe secțiune aspect albicios, de aspectul petelor de la lumânările de spermanțet. Leziunea poate fi mică sau multiple focare diseminate în masa grăsoasă nealterată a sânului. Prin lichefierea proceselor de necroză se produc pseudochisturi grăsoase, cu cavitatea compartimentată de pereți conjunctivi. în procesele vechi, ca urmare a reacțiilor inflamatorii și de scleroză, se întâlnește țesut dur, fără lobulație, de aspect calcar. Uneori se găsesc chiar noduli calcificați formați de săpunuri calcare, care nu se resorb. Citosteatonecroza recentă a sânului se deosebește de cea pancreatică prin faptul că în aceeași picătură de grăsime se întâlnesc zone saponificate și altele de aspect normal, pe când în cea pancreatică transformarea grăsimilor în acizi grași este completă, masivă și brutală.

Afecțiunea trebuie diferențiată de cancerul mamar, din cauza vârstei bolnavei, lipsei de limitare a tumorii, aderențelor la piele etc. Cu toate acestea, duritatea extremă a tumorii, situația ei superficială, a cărei examinare atentă poate ajuta la localizarea ei în panicolul adipos subcutanat și nu în glandă, sunt elemente de care trebuie ținut seama. Pentru stabilirea diagnosticului se impune biopsia cu examen histopatologic extemporaneu și la parafină. Tratamentul presupune extirparea nodulului din sân, după ce biopsia extemporaneee a exclus diagnosticul de cancer.

ARSURILE SÂNULUI

Arsurile sânului sunt frecvente, se produc odată cu arsurile regiunii anteriore a toracelui, ale feței, gâtului și membrelor superioare. Leziunile pot fi de diferite grade, în funcție de intensitatea și profunzimea arsurii. Vindecarea se poate face prin cicatrici cheloide, sub care glanda se atrofiază. Dacă este interesat și mamelonul se produc cudări, strâmtări sau obliterări ale canalelor galactofore, cu consecințe în perioadele de lactație. Tratamentul este cel comun arsurilor; pentru cicatricile cheloide și leziunile mamelonului se fac operații plastice.

INFECȚII ACUTE ȘI CRONICE ALE SÂNULUI

N. JITEA

Infecțiile sânului sunt procese inflamatorii ale glandei mamare (mastite) sau ale țesutului conjunctivo-adipos înconjurător și de susținere al glandei *(paramastite).* Paramastitele pot fi premamare *(supramastite)* sau retromamare *(inframastite)* și se pot complica cu mastita, caz în care vorbim de *panmastita,* termen ce definește flegmonul difuz al sânului, cu evoluție severă.

în raport cu alăptarea există:

- mastita acută de alăptare;
- mastita acută în afara alăptării.

Mastitele sunt determinate de infecții microbiene sau fungice și pot fi acute sau cronice.

Infecțiile acute ale sânului. Germenii cei mai frecvent întâlniți în infecțiile acute ale sânului și în secrețiile mamelonare ale acestor infecții sunt stafilococul auriu și streptococul.

FORME ANATOMO-CLINICE DE MASTITE ACUTE BACTERIENE

- *Abcesele sânului* sunt mai frecvent întâlnite în perioda primei săptămâni de lactație. Localizările posibile ale acestei afecțiuni sunt: subcutanat, subareolar, interlobular (periductal), retromamar, central, (unicentric sau multicentric). Infecția streptococică debutează printr-o celulita difuză ce se poate extinde treptat până la flegmoane ce cuprind toată glanda. Abcesele cu stafilococul auriu sunt localizate, cu tendință la supurație profundă, de multe ori în forme multiloculate.

Abcesul tuberos al sânului este un proces inflamator plecat de la glandele sudoripare ale areolei mamare, asemănător celor din axilă sau regiunea perianală.

Abcesul premamar (supramastita) aparține țesutului adipos premamar. în marea lor majoritate aceste abcese se dezvoltă din procese limfangitice.

Abcesul profund retromamar (inframastita) reprezintă un proces inflamator al țesutului grăsos retromamar. Existența lui primitivă este discutabilă, se consideră că interesarea țesutului grăsos retromamar este secundară, cu punct de plecare de la un proces inflamator al unui lob mamar profund.

Mastita puerperală (lactațională). Infecțiile sânului puerperale apărute în spital sunt din ce în ce mai rare, datorită îmbunătățirii condițiilor igienico-sanitare din ultimii zeci de ani: nașteri în condiții de asepsie, igiena deosebită a copiilor precum și educația sanitară a mamelor privitor la igiena sânilor. Femeile care alăptează pot prezenta: 1) staza laptelui în sistemul ductal; 2) inflamații neinfecțioase la nivelul sânului; 3) mastite infecțioase.

Abcesul glandei mamare reprezintă cea mai frecventă formă de inflamație acută a glandei mamare în timpul lactației, dar se poate întâlni și în afara ei. Sunt interesați în egală măsură cei doi sâni și nu rareori procesul este bilateral. Debutul se face de obicei într-un lob, mai adesea inferior sau extern, de unde difuzează în restul glandei și chiar retromamar. Infecția are tendință la extindere și recidivă. Procesul începe prin galactoforită. Sub acțiunea enzimelor microbiene laptele coagulează, constituind un mediu bun de cultură. Apare o rețea de fibrină, iar în țesutul conjunctiv din jur se formează infiltrat leucocitar. Țesutul se devitalizează și se formează colecția purulentă. Abcesul constituit prezintă cloazonări, laptele este amestecat cu puroi.

Clinic, abcesele superficiale sau profunde prezintă dureri locale, eritem, tumefacția sânului și

hipertermie. în abcesele sânului, lichidul scurs sau exprimat prin mamelon pătează gălbui o bucată de tifon (semnul Budin). Se poate evidenția micropoliadenopatie axilară, dureroasă, indiferent de germenii ce produc procesul infecțios. Această stare locală necesită imediat drenajul chirurgical adecvat, prin incizii și debridarea abceselor, făcute în zonele fluctuente. Se recomandă ca inciziile să fie neradiale, paralele cu liniile Langer sau circumareolar. Celulita difuză cu permeație limfatică, de origine streptococică, se tratează prin aplicarea de comprese umede și administrarea de antibiotice intravenos (penicilina, derivați de cefalosporine).

- *Mastita epidermică* este determinată de variate tulpini de stafilococ auriu penicilin-rezistente care se transmit cu ocazia suptului neonatal. Această variantă de mastită, combinată cu alte infecții stafilococice neonatale, la femei slăbite din punct de vedere biologic și netratate, pot da o morbiditate redutabilă și uneori chiar deces. Bolnava prezintă puroi la exprimarea mamelonului, sânul este foarte dureros și hiperemic. în aceste condiții copilul trebuie alimentat artificial sau numai de la sânul opus, sânul bolnav se va goli sistematic, prin exprimare, pentru a evita staza. Se face tratament antiinflamator local (comprese umede), se administrează antibiotice pe cale generală. în cazul infecțiilor bilaterale, când alăptarea nu mai este posibilă, se scade secreția lactată cu antipirină, Sintofolin.

- *Mastita neepidermică* (sporadică), puerperală, prezintă inflamația țesutului conjunctiv interlobular a parenchimului sânului. Bolnavele se prezintă cu fisuri ale mamelonului și stază de lapte, care determină invazia secundară retrogradă a infecției bacteriene. Golirea sânului determină scurtarea duratei simptomelor. Folosirea pompelor de sucțiune a sânului ajută la golirea duetelor stagnante de lapte și a colecțiilor și abceselor centrale. Se obțin rezultate bune în 96% din cazuri prin administrarea de antibiotice. Continuarea lactației după încetarea reflexului de supt necesită administrarea de Stilbestrol sau derivați de testosteron/estradiol (Deladumone) în injecții i.m.

INFECȚIILE CRONICE ALE SÂNULUI

Se împart, din punct de vedere etiologic în 5 categorii: 1) mastite cronice nespecifice; 2) mastite cronice specifice (tbc, lues); 3) micoze mamare; 4) parazitoze; 5) mastita cu celule gigante.

1) *Mastite cronice nespecifice.* Se prezintă sub forma abcesului cronic și galactocelului.

- *Abcesul cronic* apare de obicei ca rezultat al unei mastite acute nerezolvate, după tratamente insuficiente.

Clinic se constată durere și împăstare locală. Se palpează o zonă dureroasă, nodulară, care la exprimare poate da o secreție, purulentă mamelonară. Uneori apare adenopatie axilară cu caracter inflamator. Puncția extrage puroi din care se fac culturi pentru germeni aerobi, anaerobi sau fungi. în jurul cavității purulente există o zonă de infiltrație dură, scleroasă, uneori cu depuneri calcare, mai ales când timpul scurs de la debut este lung.

Tratamentul constă în incizii repetate cu debridări largi, la care se adaugă antibiotice pentru perioade mai lungi. în cazuri extreme este necesară mastectomia simplă pentru a eradica o infecție severă cronică.

- *Galactocelul* este un abces cronic care conține lapte alterat și apare tardiv după întreruperea lactației. Este format dintr-o cavitate cu peretele format din țesut fibros ce conține leucocite, în care se deschid mai multe canale galactofore.

Clinic se prezintă ca o tumoră circumscrisă, mobilă, renitentă sau fluctuentă, la exprimare se scurge lapte alterat prin mamelon. Sânul crește în volum, fără semne inflamatorii bine exprimate. „Semnul gropiței", caracteristic pentru această afecțiune, constă în păstrarea impresiunii digitale din cauza conținutului păstos.

Tratamentul constă în incizia colecției și uneori excizia ei în totalitate.

- *Hidrosadenita supurată.* Reprezintă o inflamație cronică a glandelor sebacee mari (glandele apocrine Montgomery) ce sunt localizate în epiteliul de suprafață al areolei. Bolnavii cu acnee cronică au o predispoziție în a dezvolta hidrosadenita. Când e localizată la nivelul complexului areolă-mamelon, ea poate mima carcinomul invaziv, boala Paget sau alte inflamații cronice benigne. Dacă este interesat mamelonul, parenchimul sânului este indemn, fără leziuni care să fie vizibile pe mamografie.

Clinic se prezintă ca o tumefacție la niveluj complexului areolă-mamelon, cu toate caracterele inflamatorii, foarte dureroasă la atingere. Uneori apare microadenopatia axilară reactivă.

Tratamentul constă în incizia colecției, evacuarea puroiului și aplicarea de pansamente umede antiseptice, sub anestezie generală sau locală.

2. *Mastitele cronice specifice*

Tuberculoza mamară este rară, apare de obicei în perioda de activitate genitală, în sarcină și alăptare sau chiar la nulipare. Clinic bolnava cu antecedente tuberculoase, prezintă la nivelul sânului

multiplii noduli mici, bine delimitați, situați perimamelonar sau profund, uneori ulcerați. Anatomopatologic se întâlnesc forme diseminate, confluente, superficiale sau galactoforită tuberculoasă. Examenul puroiului sau biopsia stabilesc diagnosticul.

Tratamentul constă în administrarea de chimioterapice antituberculoase la care se adaugă incizia sau excizia leziunilor.

Sifilisul mamar se întâlnește rar, sub forma șancrului sânului, la mamele care își alăptează copiii bolnavi de sifilis ereditar sau ca manifestări sifilitice secundare sau ca mastită sifilitică terțiară, aceasta sub formă nodulară (goma) sau pseuotumorală.

Tratamentul sifilisului mamar se încadrează în tratamentul general al sifilisului.

3. *Micoze mamare* superficiale și profunde. Infecția fungică a parenchimului de sân este rară, mai frecvent întâlnită este *blastomicoza* și *sporotricoza.* Parenchimul sânului este inoculat prin suptul copilului cu fungi din cavitatea bucală.

Clinic se prezintă sub forma unor abcese recidivate de sân, localizate la nivelul areolei și mamelonului. La exprimare se elimină puroi din duetele sinuoase de lângă mamelon, uneori amestecat cu sânge.

Diagnosticul preoperator este rareori precizat. Blastomicoza mamară este confirmată prin examenul microscopic al colecției din abces. Se evidențiază granule rotunde de microorganisme în prezența de hidroxid de potasiu sau pe frotiul Mc Mannus. Fungii de sporotricoza se pun în evidență prin colorația frotiului de biopsie cu acid periodic, reacția Schiff, după digestia cu diastază. Diagnosticul poate fi întregit prin efectuarea de reacții serologice.

Tratamentul acestor infecții fungice presupune folosirea Amfotericinei B și a derivațiilor de stilbamidină, mai active în blastomicoza și în special în formele diseminate și extracutanate. în cazul abceselor, se fac incizii pentru evacuarea și drenajul lor, alteori cvadranectomia sau chiar mamectomia simplă.

Candida. Localizarea infecțiilor cu *Candida albicans* la nivelul sânului apare în cadrul micozelor sistemice. Bolnavii prezintă mari cantități de fungi în secrețiile de la nivelul leziunilor sau în scurgerile purulente, care se prezintă sub forma unor filamente sau grunji celulari. Testele cutanate sau reacțiile serologice sunt de valoare mică.

Tratamentul constă în administrarea de combinații solubile de nystatin sau clotrimazol. Vor fi evitate antibacterienele și steroizii.

4. *Paraziteze. Chistul hidatic al sânului* reprezintă o localizare extrem de rară a afecțiunii, în special la femeile tinere în perioda de activitate genitală sau de alăptare. Diagnosticul poate fi bănuit în prezența antecedentelor echinococozei, la bolnavele care au prezentat accidente serologice ale acestei boli.

Tratamentul constă în extirparea chistului printr-o rezecție cuneiformă a mamelei, la care se impune și tratamentul focarului primitiv.

5. *Mastita granulomatoasă cu celule gigante* se caracterizează printr-un proces tumoral mamar cu caractere inflamatorii acute sau cronice, cu evoluție trenantă, recidivantă. Anatomopatologic afecțiunea este reprezentată prin celule epitelioide dispuse în coroană, delimitând mici spații cu leucocite alterate (microabcese). La periferie se găsește un strat celular format din celule gigante multinucleate de tip Langhans, înconjurat de elemente de tip limfoid.

Clinic, tumora are caractere inflamatorii, cu adenopatie prezentă, în special la femei sub 45 ani. După un debut inflamafor acut, în evoluție inflamația se cronicizează, apar fistulizări, fără a duce la vindecare.

Uneori mastita granulomatoasă coexistă cu mastita cu plasmocite, mastoza chistică, papilomul intraductal, adenocarcinomul trabecular etc.

Mastita cu plasmocite se caracterizează prin ectazia segmentelor subareolare ale canalelor galactofore, retenția produsului de secreție și galactoforită cronică sclerozantă, ducând la obliterarea canalelor galactofore. în jurul canalelor galactofore apar fibre colagene și elastice dispuse linear, alături de limfocite, plasmocite, histiocite.

Tratamentul acestor forme de inflamație cronică este sectorectomia largă cu biopsie extemporanee, urmată de examenul histologic la parafină.

BIBLIOGRAFIE

1. **Detrie Ph.** - *Pathologie de la glande mammaire.* In: „Pathologie chirurgicale" ed. a II-a, Masson et Cie, Paris, 1975, 1123-1149.
2. **Haagensen CD.** - *Diseases of the Breast.* Philadelphia, Saunders, 1986, 502-576.
3. **Gray's Anatomy** - *Churchill Livingstone,* 1989, 1435-1450.
4. **Keller-Wood M., Bandl K.I.** - *Breast physiology in normal, lacting and diseased States. The Breast: Comprehensive Management of Benign and Malignant Diseases,* Philadelphia, Saunders, 1991, Chap 3.
5. **Leger L.** - *Sémeiologie chirurgicale,* ed. a II-a, Masson et Cie, Paris,1977.
6. **Mircioiu C.** - Afecțiunile chirurgicale ale regiunii mamare și ale sânului (în Patologie Chirurgicală-vol. IV, Ed. Medicală, Buc. 1977, sub Red. Th. Burghele), 561-621.
7. **Schwartz S.** - *Phnciples of Surgery,* Sixth Ed., McGraw-Hill, Inc, 1994, 531-595.
8. **Simici P.** - Elemente de semiologie clinică chirurgicală, *Ed. Medicală,* Buc. 1983, 656-664.

TUMORI BENIGNE ALE SÂNULUI

N. JITEA

în cadrul tumorilor benigne ale glandei mamare se descriu o serie de afecțiuni care se încadrează în:
- leziuni distrofice;
- leziuni proliferative;
- stări precanceroase, ca o categorie aparte de leziuni cu evoluție binecunoscută spre neoplazii mamare cu caracter malign.

LEZIUNI DISTROFICE ALE SÂNULUI

Se caracterizează printr-o proliferare fibrochistică a glandei mamare. Unele dintre aceste leziuni fac parte din stările precanceroase. în acest grup se disting:
- mastoza fibrochistică și
- chistul solitar al sânului.

Mastoza fibrochistică (boala Redus)

Etiopatogenie

Este o leziune neproliferativă, mai frecventă la femeia adultă, în jurul vârstei de 30 ani, însă poate fi observată de la pubertate până la climacterium.

Cauzele bolii nu pot fi explicate în totalitate dar la multe bolnave sunt evidente tulburări endocrine: hiperfoliculinemie, hipertiroidie, alteori hipofunctie genitală și tiroidiană.

Anatomie patologică

Macroscopic se observă chisturi multiple, de mărimi diverse, pline cu lichid clar sau tulbure galben-brun, înconjurate cu țesut scleros din parenchimul glandular. Raportul cantitativ dintre elementele chistice și țesutul fibros este variabil, cu predominența unuia sau altuia.

Microscopic se evidențiază microchisturi cu pereți fibroși și scleroza ce desparte chisturile intre ele (fig. 1), tapetați de epiteliu cilindric ce conțin multiple mitocondrii cu granule secretorii și cu țesut mamar în jur hipo- sau atrofie. Modificările epiteliale care pot să apară în sensul unei displazii pot fi punctul de plecare al transformărilor maligne. Nu a fost stabilită încă o relație clară între chisturi și



Fig. 1 - Mastoză chistică

riscul cancerului de sân. Dupont și Page (3) au demonstrat o ușoară creștere a riscului de transformare malignă la femeile cu istorie familială de cancer mamar. Wellings și Alpers au sugerat că modificările apocrine ale celulelor epiteliale ductale pot avea importanță în apariția cancerului (7). în procesul de cancerizare este implicată și asocierea chisturilor cu *hiperplazia epitelială benignă.*

Clinică

Bolnavele prezintă jenă sau dureri locale, spontane sau provocate, în special în perioada menstruației sau între menstre.

La palpare se constată tumori de mărimi diferite, de la câțiva milimetri (comparate clasic cu alicele de plumb) până la 2-3 cm, diseminate sau grupate într-un sector de glandă, uni- sau bilateral, de consistență fermă. Aceste tumori sunt mobile, ușor dureroase la presiune, își măresc volumul în perioada menstruației. Analgeticele uzuale diminua durerea, iar diureticele pot reduce acumularea de lichid. De obicei nu se constată adenopatie axilară, uneori se pot palpa ganglioni mici, mobili.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se pune pe caracterele clinice descrise cu accent pe variațiile de volum și sensibilitate ale tumorilor în perioadele menstruale. Xerografia ar putea reprezenta o metodă valoroasă pentru urmărire.

Diagnosticul diferențial se face cu diverse tumori benigne de sân, în special fibroadenomul, cu mastitele cronice, galactocelul și cancerul mamar.

Evoluție

S-au observat transformări maligne ale epiteliului acestor leziuni, precedate de apariția elementelor displazice, de aceea este considerată ca o boală precanceroasă.

Tratament

La femeile sub 35 ani, în formele incipiente și sectoriale se recomandă tratament conservator cu hormonoterapie de corectare, în cazurile unde tulburările hormonale sunt evidente (dozări hormonale, frotiuri vaginale etc). Aplicațiile locale cu pomezi (Mastoprofen) pot avea rezultate bune. Uneori după sarcină și alăptare boala regresează.

Tratamentul chirurgical se indică în cazurile de creșteri rapide de volum ale formațiunilor chistice, rezultate slabe ale tratamentului medical corect efectuat 3-4 luni, sau în cazuri de suspiciune de malignizare. Intervenția constă în sectorectomie cu examen histopatologic extemporaneu. în cazurile de forme difuze, ce cuprind toată glanda mamară se practică mamectomie subcutanată.

Chistul solitar al sânului

Este o forma localizată de mastoză chistică.

Anatomopatologic se prezintă ca un chist mare, bine delimitat, cu perete fibros tapetat de epiteliu cilindric sau cubic și cu conținut fluid galben-verzui. Acinii mamari din jur sunt sclerozați.

Clinica. Această formă apare mai ales în perioada de preclimacterium. Se prezintă ca o tumoră rotundă, bine delimitată, mobilă, sensibilă la palpare, uneori crește rapid. Nu prezintă adenopatie, iar mamelonul este normal.

Mamografia poate evidenția bine tumora, iar natura chistică a tumorii poate fi stabilită prin ultrasonografie care arată zona transonică cu pereți bine delimitați.

Prin puncție chistul poate fi aspirat și se extrage un lichid clar sau tulbure brun-verzui.

Tratamentul este chirurgical și se face sectorectomie cu examen histopatologic extemporaneu.

LEZIUNI PROLIFERATIVE

Leziunile proliferative ale sânului sunt reprezentate, în special, prin *hiperplazia epitelială* ce reprezintă creșterea numărului de celule epiteliale > 2 straturi celulare lângă membrana bazală.

Hiperplazia atipică ductală (HAD)

Trebuie diferențiată de carcinomul *in situ.{7).* Hiperplazia medie este caracterizată prin prezența a 3 sau mai multe straturi celulare lângă membrana bazală într-o unitate lobulară sau ductală. Asemenea leziuni reprezintă o forma „inflamatorie" de hiperplazie, cu separare netă între celulele epiteliale și cele inflamatorii și este constatată în peste 20% din biopsii. Importanța clinică a lor este că implică un risc crescut de 1,5 până la 2 ori în apariția carcinomului invaziv.(9).

Hiperplazia atipică (HA)

Reprezintă o formă specifică de dispoziție atipică a celulelor asociată cu creșterea riscului de apariție a cancerului de 4-5 ori.

Leziuni de scleroză localizată

Adenoza scleroasâ mimează carcinomul invaziv.

Microscopic se caracterizează prin modificări lobulocentrice cu distorsiuni și mărirea unităților lobulare, creșterea numărului de structuri acinare însoțite de fibroza periacinară. Leziunile conțin adesea zone de microcalcifieri și, când se prezintă sub o formă agregată, pot fi detectate mamografic. Hutler și colab consideră că acest tip de leziuni prezintă o creștere a riscului de cancer de 1,5-2 ori în populație.

Cicatricea radială și leziunile de scleroză complexe

Aceste entități histologice sunt similare adenozei sclerozante și pot mima carcinomul, fie histologic, fie clinic. Leziunile nu sunt lobulocentrice, dar se caracterizează prin variate modificări ale unităților lobulare: cicatrice centrală din care elementele celulare iradiază, prezența de dilatații chistice ductale, hiperplazie și scleroză lobulocentrică. Combinația dintre modificările chistice, apocrine și leziunile hiperplazice este considerată ca leziune matură. Leziunile descrise pot fi de multe ori bilaterale și multifocale.

Ectazia ductală

în acest tip de leziune examenul clinic arată mase tumorale palpabile periareolar și secreție mamelonară, la femei în jurul vârstei menopauzei. Din această cauză diferențierea de cancer este dificilă.

Microscopic se constată duete dilatate segmentar și cicatrice periductală și elemente celulare inflamatorii. Inițial apare inflamație periductală și, ulterior, fibroza consecutivă duce la dilatarea sistemului ductal. Calcifierile focale sau în placarde pot fi evidențiate mamografic. Scleroza localizată a leziunilor de ectazie ductală dă impresia clinică de tumoră palpabilă care este fixată într-o cicatrice inflamatorie. Acest aspect clinic este numit și „mastita comedo".

Necroza grăsoasă

Această entitate histologică nu diferă de cea întâlnită la alte organe. Deși este relativ rară, poate fi confundată clinic și mamografic cu carcinomul schiros sau inflamator (1,4). Nu a fost stabilită nici o legătură între prezența ei și riscul apariției cancerului, dar se poate confunda clinic cu carcinomul. Bolnava prezintă în antecedente un traumatism de sân sau perete toracic. Contuzia sau ischemia țesutului adipos determină eliberarea locală de substanțe lipolitice care vor duce apoi la necroza și saponificarea grăsimii.

Microscopic se constată „chisturi" uleioase ce conțin material lipidic liber rezultat din necroza lipocitelor. Chisturile sunt înconjurate de histiocite granulare. în fazele tardive apare scleroza colagenică focală.

Tratamentul este chirurgical: sectorectomie cu examen histopatologic extemporaneu.

în general tumorile benigne ale sânului își au originea în oricare din țesuturile regiunii, atât în cele ale țesutului mamar cât și celor de înveliș.

DIAGNOSTICUL TUMORILOR BENIGNE

Diagnosticul de benignitate precum și atitudinea terapeutică implică un înalt grad de responsabilitate din partea medicului.

CLASIFICARE

Clasificarea acestor tumori se face după natura țesutului din care provin:

- conjunctive: lipoame, fibroame;
- epiteliale: adenoame, papiloame, tumori vegetante intracanaliculare;
- epitelioconjunctive: adenofibroame;
- cu țesuturi heterotopice (nu se găsesc în mod normal în structura glandei): condroame, osteoame;
- vasculare: angioame, endotelioame.

Unele din aceste forme se grupează în precancere (5).

ETIOPATOGENIE

Nu se pot stabili cu certitudine cauzele și mecanismele apariției tumorilor benigne, dar se poate discuta despre influența unor factori hormonali, genetici, de mediu, traumatisme etc.

CLINICĂ

Tumorile mamare benigne au o serie de caracteristici comune:

- localizări multiple;
- delimitare netă față de țesuturile din jur;
- mobilitate pe planurile profunde și superficiale;
- sunt influențate de ciclul menstrual, uneori;
- creștere relativ lentă;
- nu retracta mamelonul;
- nu se însoțesc de adenopatie regională;
- nu recidivează după extirpare.

Explorările paraclinice care se execută pentru tumorile mamare, în special mamografia, ecografia, puncția-biopsie prezintă caracterele de benignitate.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv al tumorilor benigne se stabilește pe caracterele clinice de benignitate, examenul mamografic și pe examenul histopatologic realizat prin puncție și biopsie.

Diagnosticul diferențial se face cu toate tu-[illegible] și [illegible].

TRATAMENT

Tratamentul este numai chirurgical, prin sectorectomie cu examen histopatologic extemporaneu și la parafină. Această atitudine se impune, ținând seama de potențialul lor evolutiv, care uneori duce spre malignizare.

FORME ANATOMO-CLINICE

Lipoamele se dezvoltă din țesutul gras perimamar. Clinic se prezintă ca tumori păstoase, bine încapsulate, mobile.

Fibroamele sunt alcătuite din țesut conjunctiv tânăr, fără elemente glandulare. Sunt tumori încapsulate, bine delimitate care pot evolua către necrobioză sau malignizare.

Fibroadenoamele sunt cele mai frecvente tumori mamare benigne (18-20% din totalul lor) cu structură epitelială și conjunctivă.

Anatomie patologică

Macroscopic se prezintă ca tumori de volum variabil, încapsulate, ferme, cu suprațață de secțiune alb-roșiatică și uneori cu cavități chistice. Pot fi multiple sau polilobate.

Microscopic se prezintă ca proliferări epiteliale și conjunctive, cu păstrarea raporturilor normale celulare, fără ruptura membranei bazale. Proliferarea conjunctivă este preponderentă și se poate face în jurul acinilor (pericanalicular) sau intracanalicular (în cazul tumorilor *phyllodes).*

Clinică

Acest tip de tumori apare la femei între 20-30 ani (mai frecvente la rasa neagră), localizate de obicei la periferia glandei. Tumorile sunt netede, bine delimitate, mobile, sensibile, uneori dureroase, mai ales în perioada graviditătii. Sensibilitatea lor poate fi modificată în perioadele ciclului menstrual, sarcinii și menopauzei. Componenta inflamatorie care poate acompania procesul proliferativ poate determina adenopatie axilară. Se întâlnește și la bărbați.

Evoluție

Este lentă, în ani de zile fiind dependentă de stimulul estrogenic. Nu s-a dovedit degenerarea malignă dar s-a constatat uneori concomitenta cu carcinomul lobular *in situ.*

Adenofibromul juvenil sau „fibroadenomul celular adolescent" apare în adolescență și seamănă cu tumorile *phyllodes* benigne. Reprezintă 5-10% din fibroadenoame și apar în jurul vârstei menarhei.

Microscopic se prezintă ca o hiperplazie epitelială ductală și hipercelularitate stromală, ca re-

zultat al unei creșteri rapide tisulare în această perioadă.

Tratamentul

Este chirurgical: sectorectomie cu examen histopatologic extemporaneu.

Tumora phyllodes

Este o varietate de fibroadenom cu evoluție intracanaliculară. Denumirea, aspectul clinic și diagnosticul tumorilor *phyllodes* ridică nenumărate probleme clinicianului. Mai persistă și astăzi confuzia care a plecat de la terminologia clasică, prin plasarea sufixului „sarcom" la formele benigne și maligne ale acestei leziuni. Problemele de diagnostic diferențial se referă la diferențierea tumorilor *phyllodes* benigne de fibroadenoame și la recunoașterea de tumoră *phyllodes* malignă.

Anatomie patologică

Histopatologic sunt proliferări de țesut conjunctiv și mai puțin epitelial cu dezvoltare în lumenul canalelor galactofore. Este recunoscut potențialul lor de degenerare în sarcoame (6,8).

Parenchimul glandular pare normal dar este comprimat de țesutul conjunctiv care compune majoritatea tumorii, cu arii dense, edematoase sau gelatinoase. Pe alocuri apar chisturi în arii de infarctizare, degenerare și necroză. Activitatea celulară a stromei este mai mare ca în fibroadenom (mai mult de 3 mitoze/câmp). Leziunile la limită au o posibilitate mică de transformare malignă, în schimb au un potențial mare de recidivă locală (50%). Marea majoritate a tumorilor *phyllodes* metastazează ca elemente sarcomatoase: liposarcom, rabdomiosarcom sau fibrosarcom.

Clinică

Tumora apare mai frecvent la femei tinere, uneori sub 18 ani. Dimensiunile tumorii sunt mari, uneori gigante, cu consistență neomogenă (cu zone dure și zone fluctuente), care nu modifică starea generală, nu aderă de țesuturile înconjurătoare, nu prezintă adenopatie. Tegumentul sânului este destins, lucios, se poate ulcera (datorită distensiei tumorii) și apoi se poate infecta.

Mamografia evidențiază zone de calcifiere și de necroză.

Tratament

Tratamentul este controversat, având în vedere aspectele clinice, histopatologice și posibilitățile evolutive. Tumorile *phyllodes* mici pot fi excizate cu o margine de minimum 1 cm din țesutul înconjurător normal. Adesea aceste leziuni sunt inițial enucleate după confuzia clinică cu fibroadenomul. Când diagnosticul histopatologic precizează tumora *phyllodes* și, mai ales când apar elemente maligne, este necesară o reexcizie cu biopsia marginilor de secțiune, pentru completarea intervenției. în tumorile *phyllodes* mari sau cele cu elemente maligne se indică mamectomia simplă totală. Disecția axilară nu este recomandată deoarece metastazele limfonodale apar foarte rar.

Adenomul mamar pur

Este o proliferare epitelială pură care se întâlnește foarte rar.

Histopatologic se prezintă sub 2 forme:

- forma acinoasă care prezintă proliferare de tip acinos, normal sau chistic;
- forma tubulară prezintă proliferare de tip tubular. Uneori această formă apare în timpul lactației *(adenomul de lactație),* ca o consecință a excesului de estriol ce îi stimulează creșterea.

Diagnosticul se stabilește numai pe examenul histopatologic.

Tratamentul este chirurgical: sectorectomie cu examen histopatologic extemporaneu.

Tumori cu țesuturi heterotopice

Sunt rare și se dezvoltă din țesuturi care nu se găsesc în mod normal în glanda mamară. Dezvoltarea lor se face din metaplazierea țesuturilor proprii ale regiunii mamare sau din incluziuni embrionare (teratoame). Au potențial de degenerare malignă.

Tratamentul este numai chirurgical, prin sectorectomie cu examen histopatologic extemporaneu și la parafină. Această atitudine se impune, ținând seama de potențialul lor evolutiv, care uneori duce spre malignizare.

Angioamele

Se dezvoltă din stroma conjunctivo-vasculară a glandei. Sunt tumori moi, confluente, rău delimitate, cu evoluție lentă și continuă.

BIBLIOGRAFIE

1. **Blând K.I., Page D.L.** - *The breast: Comprehensive Management of Benign and Malignant Diseases. Philadelphia,* Saunders,1991, chap 7.
2. **Carter 0.** - *Intraductal papillary tumors of the breast: a study of 78 cases.* Cancer 39: 1689, 1977.
3. **Dupont W.D., Rogers LW., et al** - *The epidemiologie study of anatomic markers for increased risk of mammary cancer.* Pathol. Res. Pract. 166: 471, 1980.
4. **Hagensen CD.** - *Diseases of the breast,* 3 rd ed. Philadelphia, Saunders, 1986, pp 136-191.
5. **Kodlin D., Winger E.E., et al** - *Chronic mastopathy and breat cancer.* A follow-up study. Cancer 39 :2603, 1977.
6. **Lindquist KD, van Heerden JA, et al** - *Recurrent and metastatic chystosarcoma phyllodes.* Am. J. Surg. 144: 341, 1982.
7. **Schwartz S.J. M.D.** - Principles of Surgery, VI * Edition, Mc Graw-Hill Inc, 1994.
8. **West T.L., Weiland J.H., Clagett O.T.** - *Cystosarcoma phyllodes.* Ann. Surg. 173: 520, 1971
9. **Wilkinson E.J., Schuettke CM., et al.** - *Fine needle aspiration of the breast masses: analysis of 276 aspirates.* Acta Cytol 33: 613, 1989.

STĂRI PRECANCEROASE ALE SÂNULUI

N. JITEA

STĂRI PRECANCEROASE

Stările precanceroase sunt reprezentate de categorii variate de afecțiuni care, pe baza experienței clinice și a studiilor statistice, prezintă posibilitatea evolutivă spre o neoplazie cu caracter malign.

Termenul de „stare precanceroasă", „precancer" presupune un ansamblu de leziuni, care apar în procesul de cancerizare și care, dacă nu sunt oprite în evoluția lor naturală se pot transforma în cancer. El se suprapune unor leziuni histopatologice sesizate prin mijloace curente cito-histologice. El a fost folosit pentru prima dată de V. Babeș în 1875. Leziunile incluse în acest termen se caracterizează prin:
- au un substrat morfologic;
- pot fi studiate din punct de vedere clinic;
- pot fi abordate de pe poziția epidemiologului.

Tumori vegetante intracanaliculare (papilomul intracanalicular)

Acestea sunt rezultatul proliferării epiteliale intracanaliculare.

Anatomie patologică

Macroscopic se constată prezența unor vegetații intracanaliculare de câtiva milimetri mărime, roșii, multiramificate (aspect dendritic), dezvoltate din epiteliul canalelor galactofore ce sunt localizate în centrul glandei și subareolar. Canalele sunt lărgite, conțin o secreție brună și au peretele suplu (nu invadează membana bazală).

Microscopic se vizualizează un ax conjunctivo-vascular acoperit de un strat de epiteliu cilindric (aspect de papilom). La periferia lui se constată leziuni multiple și continue cu alterări hiperplastice în unitățile lobulare, arii focale de hemoragie și necroză. Leziunile papilare pot adăposti hiperplazii atipice și carcinomul ductal *in situ.* Epiteliul adiacent membranei bazale se poate transforma într-un strat dublu celular, ridicat de celule columnare și capătă aspect de *carcinom neinvaziv papilar.* Ariile de infarctizare pot comprima și distorsiona epiteliul.

Clinică

Aceste leziuni apar mai frecvent la femei între 30-50 ani și prezintă următoarele caracteristici:
- scurgeri sanghinolente prin mamelon pentru perioade, lungi de timp;
- tumora mica, rotundă situată perimamelonar care nu aderă la piele;
- tracțiunea de mamelon se transmite tumorii ceea ce indică dependența de un canal galactofor;
- la presiunea digitală a tumorii apare scurgere sanghinolentă prin mamelon.

Nu se palpează adenopatie.

Paraclinic

Se execută:
- examen citologic al secreției sanghinolente mamelonare;
- galactografia evidențiază prezența tumorii intracanaliculare.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se face pe baza semnelor clinice specifice confirmate cu examenele paraclinice.

Diagnosticul diferențial se face cu toate tumorile de sân care prezintă secreție mamelonară.

Evoluție

Se cunoaște bine potențialul lor evolutiv spre transformare malignă.

Tratament

Tratamentul presupune sectorectomie cu examen histopatologic.

Galactografia identifică duetul afectat si sub anestezie generală se plasează o sondă în duet. Printr-o incizie circumareolară se ridică parțial complexul areolă-mamelon. Se identifică apoi duetul pe sondă și este excizat pentru examen histopatologic și diagnostic.

Adenomul de mamelon

Leziunea se aseamănă cu papilomul intraductal dar se găsește la nivelul mamelonului sau în țesutul adiacent ampulei ductale. Caracteristic este hiperplazia epitelială cu pseudoinvazia stromei dense.

Clinic leziunea este recunoscută când are dimensiuni de 1 cm și poate crea confuzii cu boala Paget.

Tratamentul este *rezecția tumorii cu examen histopatologic.*

Adenomul ductal (adenoza nodulară)

Această leziune poate să semene clinic cu un papilom. *Histopatologic* se prezintă ca o leziune epitelială de scleroză și adenoză. Țesutul fibros dens din jurul unor celule epiteliale poate să fie pseudoinvaziv și poate creea confuzia cu carcinomul.

Tratamentul este rezecția tumorii cu examen histopatologic.

Mastita cu plasmocite

Este o afecțiune rară cu etiopatogenie nelămurită. Se presupune a fi vorba de o reacție de corp străin la un element chimic din secreția mamară.

Anatomie patologică

Macroscopic se constată o tumoră galben-bruna cu conținut purulent.

Microscopic țesutul glandular și interstițial este infiltrat cu plasmocite.

Clinică

Leziunea apare mai frecvent la femei între 30-40 ani, la câtiva ani după alăptare. Debutează ca un proces inflamator localizat sau care cuprinde toată glanda, apoi apare o tumoră neregulată, rău delimitată, nedureroasă, ce poate retracta mamelonul; tegumentele supraiacente sunt infiltrate. La presiune se exprimă secreție seropurulentă.Ganglionii axiari pot fi palpabili și au caracter inflamator.

Evoluția poate fi spre transformare malignă.

Tratament

Se face mamectomie simplă pentru potențialul binecunoscut de transformare malignă, după sectorectomie cu examen histopatologic extemporaneu.

CANCERUL SÂNULUI

I. BĂLĂNESCU, AL. BLIDARU

1. IMPORTANȚA PROBLEMEI

Cancerul sânului continuă să fie o problemă de mare actualitate în oncologie deoarece pe de o parte frecvența îmbolnăvirilor prin această localizare se menține la un nivel foarte ridicat, iar pe de altă parte evoluția este gravă mai ales în stadiile avansate. în plus, au apărut modalități de reducere a mortalității, screening-ul mamar permițând descoperirea bolii înainte de a avea manifestări clinice sau în stadii puțin avansate, situații în care procentul de vindecări este foarte ridicat. (7)

în ultimii ani în S.U.A. mortalitatea prin cancer mamar s-a redus cu peste 11% prin aplicarea corectă a metodelor de depistare și în același timp costul tratamentelor s-a redus.

La noi în țară situația cancerului mamar poate fi considerată dramatică dacă avem în vedere că mai mult de jumătate din bolnave sunt diagnosticate în stadii avansate și prin urmare costurile terapeutice sunt ridicate iar rezultatele mai puțin bune.

Acest semnal de alarmă ne îndreptățește să susținem elaborarea unui program de prevenție și depistare" pentru cancerul glandei mamare.

2. EPIDEMIOLOGIA CANCERULUI MAMAR

în 1993 în România incidența cancerului mamar a fost de 33,4‰ de locuitori populație feminină; a crescut în 1995 la 40,94‰ și în 1998 la 43,37‰. Același fenomen s-a întâmplat și cu mortalitatea

care de la 15,6%oo de femei în 1978, a ajuns la 20,67%oo de femei în 1993 și de 23,27%oo de femei în 1996.

Incidența și mortalitatea cea mai mare ca de altfel și prevalenta se află în București; mortalitatea a fost aici în 1993 de 31,39%oo de locuitori populație feminină și în 1996 de 36,78%oo față de 20,67%oo de locuitori populație feminină cât se înregistra pe întreaga țară în 1993 și de 23,27%oo în 1996, iar incidența a fost în București de 56,6%oo de femei în 1993. Prevalenta pe țară este de 252,22%oo de femei în timp ce în capitală este de 524,60%oo de femei. (7)

La noi în țară 2/3 din bolnave se prezintă în stadiile III și IV, situație explicabilă pe de o parte prin educația oncologică insuficientă a populației, iar pe de altă parte prin neaplicarea măsurilor de depistare precoce a acestei localizări așa cum este prevăzut în toate programele de luptă contra cancerului din lume. în plus medicii, indiferent de specialitatea lor nu fac o examinare clinică sistematică a sânului mai ales la femeile din grupele de vârstă cu risc. Se mai poate adăuga că în multe cazuri strategia terapeutică este insuficient fundamentată științific, uneori se folosesc tratamente neconvenționale de către persoane total neavizate, fapt ce se reflectă în rezultatele terapeutice slabe, cu grele consecințe economice și etic-umane.

3. ETIOLOGIE - FACTORI DE RISC

Factori de mediu

- iradierea regiunii toracice mai ales înainte de 30 de ani;
- dieta alimentară bogată în proteine, grăsimi și dulciuri fine;
- expunerea sânilor la radiații ultraviolete mai ales pentru persoanele care prezintă modificări de mastopatie benignă difuză sau în placard;
- traumatismele mamare, mai ales cele mici și repetate ar putea constitui factori de risc;
- alcoolul a fost inclus în ultima vreme în rândul factorilor de risc; în schimb pentru cafea și fumat nu există încă date certe care să ateste rolul acestora în apariția cancerului glandei mamare deși există și opinii care le incriminează;
- stresul, indiferent de natura lui constituie un factor de risc atât pentru apariția cancerului mamar cât și un factor de agravare a evoluției acestuia;
- contraceptivele orale - sunt considerate de majoritatea autorilor factori de risc mai ales când sunt administrate înainte de prima sarcină dusă la termen sau pe perioadă îndelungată (mai mult de 10 ani) (17);
- factori virali - unele virușuri cum ar fi virusurile ARN tip B și C concură la apariția acestor cancere, dar ipotezele trebuie verificate;
- comportamentul familial care implică anumite atitudini față de multiplele evenimente economice, sociale etc; și față de regimurile alimentare (17);
- expunerea prelungită la unde electromagnetice a fost demonstrat ca factor de risc de către cercetătorii de la NC1.

Factori endogeni (care țin de gazdă)

- vârsta - cancerul mamar are în România un maxim de frecvență în grupele de vârstă 45-49 de ani (premenopauza) și un al doilea vârf între 60 și 65 de ani (postmenopauza);
- menarha precoce înainte de 12 ani și menopauza tardivă după 55 de ani cresc riscul de apariție al cancerului mamar;
- nuliparitatea sau prima sarcină după vârsta de 30 de ani;
- un rol important îl are alăptatul la sân. Alăptatul normal este un factor protector în timp ce lipsa alăptării constituie un factor de risc;
- obezitatea mai ales în postmenopauza;
- stările precanceroase (de graniță, precursoare) cum ar fi: hiperplazia tipică și atipică, metaplazia, displazia, distrofia (boala fibrochistică) și cancerul lobular *in situ* sunt leziuni care pot evolua către un cancer invaziv;
- tumori benigne ale glandei mamare (fibroadenomul, adenomul juvenil) papilomatoza juvenilă, chistele care au proliferări intra sau perichistice;
- cicatricea radială constituie după unii autori, o leziune de graniță care trebuie cunoscută;
- deficitele imune ar putea constitui factori care să favorizeze apariția cancerului în general și al celui mamar în particular;
- tulburările endocrine cum ar fi hipo sau hipertiroidia și excesul estrogenic;

Factori genetici

In apariția cancerului mamar un rol important îl joacă factorul de creștere cum ar fi: factorul mamar de creștere derivat („mammary derived growth fac-

tor 1") (MDGF1) care a fost identificat în cancerele mamare și care sugerează modificările autocrine sau paracrine ce apar în celulele maligne.

în celulele epiteliului mamar cu potențial de transformare malignă se găsesc receptorii pentru MDGF1 ca și pentru alți factori de creștere. La aceasta se mai adaugă unele protooncogene ce pot deveni oncogene și pot transforma celulele epiteliale mamare normale într-una canceroasă, cum ar fi c-sis, c-HER (neu), c-myc. Genele supresoare RB, NM23, p53, din contră, inhibă procesul de proliferare al celulelor tumorale. Modificări ale acestor gene supresoare favorizează apariția cancerului mamar.

Transmiterea ereditară a cancerului mamar este foarte mult discutată. Se admite astăzi că această problemă trebuie privită din 2 puncte de vedere:

- moștenirea directă a defectelor genetice specifice cum ar fi de exemplu mutații ale genei BRCA1 care se produc la nivelul cromozomului 17 (locus 17q21). Această situație este rară fiind întâlnită în 5-10% din totalitatea cancerelor sânului (7,15);
- transmiterea modificată a genei BRCA 2 concură la apariția cancerului mamar și mai ales la apariția cancerului ovarian;
- sindromul de agregare familială ce presupune o predispoziție genetică dependentă de interacțiunile cu mediul înconjurător. Acest tip de cancer nu este caracteristic numai cancerului mamar ci și altor cancere, sindromul fiind descris de Li-Fraumeni. Lynch a descris prezența la membrii aceleași familii a mai multor cancere colonice, gastrice și mamare. Se pare că în apariția acestor cancere multiple un rol important îl joacă o serie de oncogene ce constituie plăci turnate cum ar fi p53, c-HER (neu) și c-Ha-ras.
- Antecedentele familiaie de sindrom Li-Fraumeni, sindrom Cowden, sindrom Muir (variantă a sindromului Lynch 2), de ataxie-teleangiectazie și de cancer ovarian, cresc posibilitatea de apariție a cancerului mamar.

După unii autori descendentele unor mame cu cancer mamar au un risc de două ori mai mare de a face același tip de cancer mai ales când cancerul mamar a fost bilateral. In plus, sunt autori care consideră că dacă în familie sunt mai multe rude de gradul I și II cu cancer mamar, riscul pentru descendenții direcți sau mai îndepărtați, crește în continuare. Fără să neglijăm predispoziția genetică, considerăm că acest risc este mult mai mic decât este evaluat în anumite date din literatură. Existența așa numitului cancer mamar familial, deși susținut de unii autori, este pus la mare îndoială de alții.

4. ISTORIA NATURALĂ A CANCERULUI

Cancerul mamar se caracterizează printr-o evoluție cu variabilitate extrem de mare de la o pacientă la alta. Se admite astăzi că majoritatea cancerelor mamare sunt dependente de factorii hormonali, respectiv de estrogenii secretați pe de o parte de ovar, iar pe de altă parte de suprarenală. Sursa estrogenică este reprezentată uneori chiar de țesutul adipos. Se admite că până la descoperirea clinică (1-2 cm) sau imagistică (câțiva mm) a unui cancer mamar pot trece mai mulți ani. De asemenea, majoritatea autorilor acceptă că un cancer mamar este curabil când diagosticul este pus în fazele preclinice ale evoluției acestuia. (19)

Cancerul mamar are de cele mai multe ori o evoluție locală care poate dura câțiva ani, tumora putând avea diametrul de mai puțin de 1 cm. Acest interval de timp este foarte prețios deoarece diagnosticul tumorii în această perioadă acordă șanse maxime de vindecare. Totuși o proporție de aproximativ 7% din cancerele mamare au o evoluție foarte rapidă, boala se generalizează în câteva luni, nelăsând nici o speranță, nici bolnavei și nici medicului, de a pune un diagnostic într-o fază terapeutică utilă.

în mod obișnuit cancerul mamar evoluează local prin extensie directă din aproape în aproape de-a lungul traveelor conjunctive și a canalelor galactofore sau prin permeația și invazia limfaticelor și capilarelor sangvine. Odată cu creșterea tumorii, procesul de extensie locală se face fie către fascia mușchiului pectoral și peretele toracic la care se poate fixa, fie către tegumente pe care le poate invada dând semnele caracteristice de coajă de portocală, edem, ulcerație cu suprainfecție și hemoragie.

Pătrunderea celulelor sub formă de coloană (permeație) în vasele limfatice dermice produce noduli de permeație: când aceștia sunt localizați în regiunea mamară sunt considerați categorie de T, iar când sunt localizați la distanță de regiunea mamară sunt considerați categorii M1, SKY (metastaze cutanate).

Diseminarea se poate produce discontinuu în mamelon motiv pentru care acesta ar trebui examinat histologic separat.

Evoluția regională se traduce prin apariția adenopatiei axilare iar atunci când ganglionii limfatici subclaviculari sunt invadați apare blocajul limfatic ce determină edemul sânului și brațul gros de partea bolnavă.

La distanță cancerul mamar poate da metastaze pe cale limfatică și sangvină, sediul cel mai frecvent fiind pulmonul, sistemul osos, ficatul, suprarenale, ovarele, tegumentele, sistemul nervos central etc.

O formă particulară de metastaze este reprezentată de pleurezie, ascită și limfangioză pulmonară, extrem de gravă.

5. BIOLOGIA CANCERULUI MAMAR

Din punct devedere biologic se recunoaște astăzi că sunt cancere care se dezvoltă ca urmare a evoluției unor leziuni precursoare și cancere ce pot lua naștere dintr-un epiteliu normal *(de novo).*

Rolul proteinei Kinazei C (PKC) în carcinogeneza mamară este susținut de prezența ei la un nivel mai mare în țesutul neoplazic mamar decât în țesutul mamar normal. (15)

De asemenea *protein-tyrozin-fosfataza* (PTP), este implicată în procesul biologic de transformare malignă a celulelor mamare.

Alterarea matricei nucleare influențează activitatea oncogenelor, fenomen demonstrat în cazul celulelor maligne.

Ciclinele joacă un rol important în ciclul celular și în anumite condiții pot avea un comportament similar cu al oncogenelor. (15;17)

Aceste cancere pot fi hormonodependente în sensul că dezvoltarea lor nu poate avea loc fără prezența unor hormoni, cum ar fi estrogenii și fără receptori pentru acești hormoni. Atât receptorii pentru estrogeni cât și pentru progesteron pot fi determinați cantitativ. La femeile tinere receptorii pot fi blocați de hormonii naturali și nu pot fi puși în evidență nici cu tehnicile cele mai moderne.

Se pare că există o interrelație între acțiunea hormonilor sexuali și factorii de creștere cum sunt: factorul epiderma' tn usformat, factorul de creștere fibroblastic transformat și factorii angiogenici. La acestea se mai adaugă acțiunea factorilor de creștere *insulin-like.* Se admite astăzi că 66% din tumorile glandei mamare sunt hormonal dependente. Aceste tumori răspund în general bine la manipularea hormonală corectă, dar trebuie cunoscută posibilitatea, ca într-o tumoră mamară să existe un număr mic de celule care să nu aibe receptori pentru estrogeni și progesteron Aceste celule evoluează și explică eșecurile terapiei hormonale în cancerul mamar.

6. ANATOMIA ONCOLOGICĂ ȘI CĂILE DE DISEMINARE

Glanda mamară de origine ectodermică este conținută într-o capsulă fibroasă provenită din sistemul clavi-coraco-pectoroaxilar, fiind înconjurată de un țesut celulo-adipos și acoperită la exterior de tegument.

De formă emisferică, glanda mamară prezintă patru prelungiri: una constantă și mai bine dezvoltată, prelungirea axilară și trei inconstante, prelungirea subclaviculară, prelungirea submamară sau inferioară și prelungirea internă sau parastemală.

în șanțul submamar, tegumentul este parțial aderent la fascia mușchiului pectoral prin fibre conjunctive laxe, iar în porțiunea centrală a sânului glanda are legături mai strânse cu areola și mamelonul decât cu restul tegumentului. în plus, la mamelon se concentrează cele 15-20 de canale galactofore principale, care se deschid spre extremitatea liberă a acesteia.

Țesutul celulo-adipos înconjură glanda mamară în totalitate, cu excepția zonei areolo-mamelonare, fiind dispus într-un strat anterior sau premamar și unul posterior sau retromamar.

Stratul premamar este alcătuit din lobuli adipoși situați în mici fosete delimitate de ligamentele Cooper, care pornesc de pe crestele Duret (proeminențe fibroglandulare, situate pe fața anterioară a glandei) și se inserează pe fața profundă a dermului. Aceste ligamente constituie o legătură mobilă, însă în același timp fermă cu pielea și au o deosebită importanță oncologică, deoarece determină retracția pielii în cancerul mamar care a depășit fascia perimamară. în plus, urmărirea liniei lor de inserție pe tegument,- în cursul disecției lambourilor cutanate, permite o exereză corectă, evitând lăsarea pe loc de țesut mamar sau secționarea tangențială a glandei, sursă aproape sigură de recidive postoperatorii.

Stratul celulo-grăsos retromamar este mai slab dezvoltat decât cel premamar, nu este divizat în lobulii grăsoși, fiind solidarizat de fascia mamară prin câteva trame fibroase.

Sistemul fascial este complex, asigurând structurile de înveliș ale formațiunilor anatomice ale regiunii și creează ligamente susținătoare unora dintre aceste formațiuni. Așa este ligamentul suspensor al mamelei sau ligamentul suspensor al axilei. întreg complexul conține în structura sa numeroase vase limfatice, astfel încât, în afară de funcții proprii, reprezintă și o cale importantă de diseminare neoplazică, motiv pentru care trebuie să fie îndepărtat cu grijă în cursul intervențiilor chirurgicale radicale.

Structura glandei mamare cuprinde două componente principale:

• țesutul glandular (epitelial) și țesutul conjunctiv, care constituie stroma.

Țesutul glandular este alcătuit din lobi, în număr de 15-25 fiecare având un canal galactofor, care se deschide izolat prin mamelon.

Lobul glandular - unitate morfologică și funcțională - este la rândul lui alcătuit din lobuli, iar aceștia din acini. De remarcat că în profunzimea glandei, canalele galactofore se ramifică, se anastomozează interlobular și se continuă cu canalele intralobulare, la capătul cărora se găsește acinul. Canalele galactofore principale prezintă la baza mamelonului o dilatație fusiformă, denumită „sinus galactofor".

Stroma este formată din țesut conjunctiv avascular, care compartimentează parenchimul epitelial al glandei în acini, lobuli și lobi. Țesutul conjunctiv intralobular este foarte bogat în vase și elemente celulare, care au un rol foarte important în toate modificările determinate de tumoră, iar perilobular țesutul conjunctiv este dens, bogat în fibre colagene și elastice.

Irigarea glandei este asigurată de trei surse principale: *mamara internă* (toracica internă), ramură din subclaviculară, *mamara externă* (toracică laterală), ramură a arterei axilare și din *ramuri intercostale aortice,* destinate feței profunde a organului. în fine, artera axilară dă ramuri cutanate, care asigură irigarea tegumentului mamar în afară de areolă.

Circulația venoasă, dispusă în două rețele (superficială și profundă), are importanță oncologică, reprezentând calea principală de diseminare a metastazelor la distanță.

Rețeaua superficială este situată subcutanat și formează în jurul areolei cercului anastomotic Haller. Se varsă în venele superficiale ale regiunii vecine, îndeosebi către baza gâtului și în final în venele jugulare.

Rețeaua venoasă profundă colectează sângele de la glandă și peretele toracic, vărsându-se medial în vena mamara internă. Elementele neoplazice pot să ajungă în teritoriul cav pe trei căi venoase și anume:

a) pe calea venelor perforante trec în mamara internă, de aici în trunchiul brahicefalic și apoi în cava superioară;

b) pe calea venei axilare și în continuare a venei subclaviculare și a trunchiului brahiocefalic, iar de aici în cava superioară;

c) pe calea venelor intercostale, care se anastomozează cu venele vertebrale, ajung în venele azygos și de aici în cava superioară.

în continuare, eventualele celule neoplazice trec din sistemul cav în inima dreaptă și ajung în primul filtru: filtru pulmonar. Acest filtru poate fi scurtcircuitat pe calea venelor vertebrale și a plexului venos Bastos, care fiind lipsit de valvule, permit celulelor maligne să migreze împotriva curentului și să nideze în oasele bazinului, coloana vertebrală etc. (13)

O altă cale extrem de importantă de diseminare în cancerul mamar o reprezintă *sistemul limfatic.*

Vasele limfatice ale glandei mamare își au originea într-o rețea situată în jurul lobilor glandulari. De aici pornesc colectoarele care însoțesc centripet canalele galactofore spre regiunea areolo-mamelonară, vărsându-se în plexul subareolar, rețeaua largă de colectare descrisă de Sappey. Limfa se îndreaptă apoi centrifug către rețeaua peri-areolară (circumareolară) și către periferia sânului, vasele limfatice având numeroase anastomoze cu limfaticele dermului, ceea ce ar explica diseminările cutanate extinse la tegumentul toracelui și uneori chiar al abdomenului, în continuare, limfaticele se grupează în căi care merg spre ganglionii limfatici regionali.

S-au descris două căi principale și mai multe accesorii.

Calea principală axilară drenează limfa din întregul sân prin intermediul a două trunchiuri colectoare: unul lateral, care adună limfa din jumătatea superioară a sânului și unul medial, care adună limfa din jumătatea inferioară. Ambele colectoare se îndreaptă către ganglionii axilari, după ce au trecut pe fața-anterioară și au înconjurat marginea inferioară a mușchiului mare pectoral, unde se găsește ganglionul Sorgius. (3;7)

Calea principală mamara internă drenează parțial limfa din cadranele interne și central al sânului. Colectoarele respective însoțesc vasele sangvine perforante, traversând dinainte-înapoi mușchiul mare pectoral în porțiunea internă a regiunii mamare și se varsă în lanțul ganglionar mamar intern. La rân-

dul lor, trunchiurile limfatice mamare interne se varsă fie în ganglionii supraclaviculari, fie direct în canalul toracic, în stânga și în marea venă limfatică, în dreapta, sau chiar direct în confluentul jugulosubclavicular.

Calea accesorie transpectorală (sau subclaviculară) este tributară ganglionilor subclaviculari fie direct, fie prin intermediul limfaticelor descrise de Grossman și Rotter, având ca stație intermediară ganglionii Rotter, situați mai ales în jurul pediculului vasculo-nervos al mușchiului mare pectoral.

Calea accesorie retropectorală, descrisă de Monard, este formată din 2-3 trunchiuri limfatice, care merg din porțiunea supero-intemă a sânului și se varsă direct în grupul ganglionar subclavicular.

Calea accesorie presternală (sau axilară controlaterală) descrisă de Oelsner, prin intermediul căreia limfaticele unui sân pot comunica ocazional cu sânul și axila opusă (2 din 10 cazuri).

Calea retrosternală sau substernală este reprezentată de un lanț limfatic, care unește lanțul mamar intern drept cu cel stâng și are anastomoze cu limfaticele diafragmatice și mediastinale.

Calea descrisă de Gerota, formată din trunchiuri limfatice care pleacă din porțiunea inferointernă a sânului, însoțind vasele epigastrice superioare și perforând fascia și mușchiul drept abdominal, pentru a se vărsa în ganglionii cardiei și cei situați în ligamentul falciform, explicând însămânțările ganglionare intraabdominale pe această cale.

Ganglionii axilari împărțiți de Poirier și Cuneo în 5 grupe:

a) Grupul ganglionilor mamari externi, situați de-a lungul vaselor mamare externe. în acest grup, Gerota și Kirmison au descris existența (inconstantă) a unor ganglioni mici, denumiți paramamari, situați imediat subcutanat de-a lungul marginii externe a marelui pectoral.

b) Grupul ganglionilor scapulari, situați de-a lungul vaselor subscapulare (scapulare inferioare).

c) Grupul ganglionilor centrali, situați în grăsimea din cetrul axilei: sunt cei mai mari și pot fi ușor explorați prin palpare cu brațul relaxat.

d) Grupul ganglionilor venei axilare, situați înaintea și pe fața internă a venei.

e) Grupul ganglionilor subclaviculari, așezați în vârful axilei, în spațiul format de vena subclaviculară și grilajul costal.

în general, circulația limfei în axilă urmează un anumit sens, de la ganglioii mamari externi către cei scapulari și centrali și de aici la ganglionii venei axilare, atingând în cele din urmă grupul subclavicular. De la acest nivel, limfa este vehiculată printr-un trunchi lung de circa 3 cm, care se poate vărsa fie direct în confluentul jugulosubclavicular, fie în limfaticele bronho-mediastinale, fie, în sfârșit, în ganglionii supraclaviculari.

S-a constatat însă că, pe lângă acest mod continuu, din afară înăuntru, al circulației limfatice, în cancer invazia poate fi și discontinuă, în sensul afectării ganglionilor din grupele superioare sau mijlocii, fără interesarea grupelor inferioare. Pentru ușurarea aprecierii clinice și histopatologice a ganglonilor axilari, Berg a împărțit acești ganglioni în trei teritorii sau stații de importanță prognostică, în funcție de poziția pe care o ocupă față de micul pectoral și anume:

a. *stația I,* cuprinzând ganglionii situați în afara marginii externe a micului pectoral;

b. *stația II-a,* care cuprinde ganglionii ce se găsesc înapoia acestui mușchi;

c. *stația III-a,* cu teritoriul limfo-ganglionar cuprins în spațiul aflat înăuntrul marginii interne a mușchiului;

d. La acestea se mai adaugă o *a IV-a stație,* reprezentată de ganglionii interpectorali Rotter.

Ganglionii mamari interni sunt situați câte unul în fiecare din primele 3 spații intercostale, sub cartilajele costale și deasupra fasciei endotoracice, de o parte și de alta a sternului. Al patrulea ganglion se găsește fie în spațiul cinci, fie în spațiul șase intercostal.

Ganglionii supraclaviculari ocupă triunghiul format de vena jugulară internă, vena subclaviculară și, extern, de mușchiul trapez. Planșeul acestui triunghi este constituit de mușchiul scalen anterior. în cadrul acestuia s-a descris așa-zisul ganglion santinelă, situat la confluența dintre vena jugulară internă și vena subclaviculară.

Ca și în alte localizări ale cancerului, și în tumorile maligne ale sânului diseminarea locală (în sân) se face prin-invazie, celulele tumorale infiltrând țesuturile în lungul canalelor galactofore și al septurilor fasciale către grăsimea din jur, ceea ce dă tumorii aspectul neregulat, stelat, sau pătrunzând în limfaticele sau venele intramamare și extinzându-se prin embolie sau permeație în aceste elemente.

în cursul evoluției locale, cancerul se extinde către tegument sau către planurile profunde, determinând aderența la aceste structuri, la început incompletă, pentru ca în cele din urmă să le infiltreze, mergând până la ulcerarea tegumentului.

O formă specială de infiltrare cutanată o constituie „nodulii de permeație", formațiuni tumorale de dimensiuni mici situate în limfaticele dermice ale sânului sau depășind limitele organului.

Pentru localizarea mai precisă a tumorii, sânul a fost împărțit în cinci cadrane sau diviziuni anatomice astfel: linia verticală mediomamelonară împreună cu orizontala ce trece de asemenea prin mamelon, determină patru cadrane: superointern, inferointern, superoextern și inferoextern. O linie circulară la 1 cm de marginea areolei delimitează cadranul central.

Tumorile care depășesc unul din cadranele menționate și pentru care nu se poate stabili în mod exact punctul de plecare, vor fi atribuite cadranului în care este situată cea mai mare parte a tumorii. (13)

7. ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Anamneză trebuie să urmărească date cu privire la factorii de risc, data primului simptom, data primului examen medical, data precizării diagnosticului, data luării în tratament.

Aceste date sunt necesare pentru aprecierea:

- ritmului de evoluție a tumorii;
- cauzelor întârzierii diagnosticului și al luării în tratament.

Examenul clinic

Inspecția necesită o bună lumină, cu bolnava în ortostatism sau în poziție șezândă, mai întâi cu brațele pe șolduri și apoi cu ele ridicate deasupra capului sau aduse la ceafă. Se observă comparativ:

- volumul celor 2 sâni;
- existența unor proeminențe anormale sau depresiuni;
- starea tegumentului privind culoarea (roșeața), edemul cutanat, dilatarea venelor subcutanate;
- se inspectează cu atenție mamelonul și areola putând apare anomalii de formă sau volum - retracția și devierea mamelonului, prezența crustelor, prezența unor eroziuni sau ulcerații;
- se inspectează fosele supraclaviculare și regiunile axilare.

Palparea este cel mai important mijloc clinic de apreciere a leziunilor mamare. Tehnica palpării presupune așezarea bolnavei în poziție de relaxare în ortostatism cu brațele pe șolduri sau clinostatism dorsal cu brațele întinse deasupra capului.

Reguli: Examinatorul trebuie să execute palparea cu delicatețe cu palma întinsă și degetele reunite, explorând sânul în întregime de la stern până la marginea marelui dorsal și de la claviculă la șanțul submamar. Prin palpare se precizează sediul tumorii ținând seama de cele 5 cadrane, numărul acestora, forma, consistența și limitele. De obicei tumora malignă este dură și cu limite difuze. Se vor aprecia raporturile tumorii cu tegumentul și planurile profunde. Se va cerceta prezența aderenței la tegumente. Aderența poate fi incompletă (limitarea procesului neoplazic la țesutul glandular), spontană sau provocată prin manevre ușoare de tracțiune ale glandei exercitate în diferite sensuri, excentric, sau concentric. Se va cerceta paralelismul pliurilor cutanate prin manevra plicaturării tegumentului. Dispariția paralelismului este un semn de aderență incompletă provocată. Aderența completă este spontană și traduce infiltrarea directă a tegumentului realizând aspectul de coajă de portocală, uneori ulcerații și în fine se va nota roșeața tegumentului atunci când există. Prin palpare se apreciază raporturile tumorii cu fascia sau cu mușchiul pectoral și/sau peretele toracic. Pentru aceasta se examinează mobilitatea tumorii pe mușchiul pectoral relaxat și apoi în timpul contracției acestui mușchi realizată prin apăsarea pe un plan tare pe care o execută bolnava cu brațul de partea examinată sau prin manevra Tillaux. în raport cu modul de mobilizare a tumorii în timpul acestor manevre se stabilesc cele două grade de aderență incompletă (când mobilitatea este diminuată) și completă (când mobilitatea dispare).

Dacă sânul este imobil pe torace chiar și atunci când mușchiul pectoral este relaxat, această situație este considerată ca fixare la peretele toracic. La sfârșitul acestui examen se execută o ușoară presiune asupra areolei și în jurul mamelonului și se efectuează o manvră asemănătoare mulgerii pentru a pune în evidență o eventuală scurgere mamelonară.

Se examinează în aceeași măsură sânul controlateral. Se trece apoi la aprecierea limfoganglionilor axilari și supraclaviculari de partea bolnavă și controlaterali.

în cancerul mamar trebuie să remarcăm că există o proporție de 0,3-0,5% din cazuri asimptomatice. în celelalte cazuri boala se prezintă cu următoarele simptome: tumoră, durere, scurgeri mamelonare, eczematizări și eroziuni ale mamelonului și areolei, retracția tegumentului sau mamelonului, adenopatia axilară, roșeața tegumentului (care poate fi singurul semn de debut al unui cancer mamar).

Diagnosticul paraclinic

a. *mamografia,* ocupă primul loc ca importanță și este un examen indispensabil pentru descoperirea unui cancer asimptomatic. Trebuie efectuată bilateral în două incidențe, laterală și cranio-podală. în anumite situații se fac incidențe suplimentare. (16)

Elementele radiologice care sugerează un cancer mamar:

• opacitatea de regulă cu contur difuz sau sub formă de plajă noroasă cu contur șters;

• prezența spiculilor și microcalcificărilor;

• edem peritumoral ce apare ca un halou transparent;

• îngroșarea lizereului cutanat limitat la tumoră sau areolă (aceasta va fi apreciată în raport cu tegumentul sânului controlateral).

în ultimii ani tehnica mamografică a înregistrat progrese deosebite folosindu-se mamografia digitală care permite, cu ajutorul computerului, redarea mult mai detaliată a imaginilor suspecte și mamografia stereotaxică cu ajutorul căreia se pot plasa ace cu mandren metalic în proximitatea leziunii suspecte ce poate fi astfel extirpată și examinată histopatologic sau poate să permită puncția cu ac fin și examenul citologic al aspiratului.

b. *ecografia ultrasonică* permite diferențierea maselor lichide de cele solide, măsurarea certă a dimensiunilor tumorii și poate da date exacte despre caracterul ei. Asocierea ecografiei cu Doppler poate constitui chiar o metodă de depistare a cancerului mamar.

Alte tehnici în curs de evaluare sunt: tomografia computerizată, rezonanța magnetică cu substanță de contrast (godalinium), tomografia cu emisie de pozitroni, scintigrafia cu tecnețiu.

Metode de laborator ce susțin diagnosticul

a. nivelul antigenelor CA-15.3, TAG 72, MCA;

b. nivelul catepsinelor D. în cancerele mamare agresive valoarea lor este mult crescută.

Diagnosticul de certitudine se pune prin următoarele metode:(10)

• excizie sectorală mamară cu examen histopatologic (HP) la gheață, pentru cazurile cu indicație inițial chirurgicală; tumora trebuie extirpată în totalitate împreună cu o margine de țesut mamar peritumoral;

• examen citologic din aspiratul obținut prin puncție cu ac fin pentru toate cazurile la care chirurgia nu este prima secvență terapeutică; în această situație citologia arată numai malignitatea dar nu și tipul histopatologic.

• în mastita carcinomatoasă se face puncție aspirativă în zona cea mai densă cu examen citologic; dacă puncția este negativă se practică axilotomie cu biopsie ganglionară; dacă nici astfel nu se obține confimarea diagnosticului se admite biopsia cutanată;

• amprenta cu examen citologic pentru leziuni ulcerate mamelonare sau areolare în caz de suspiciune de boală Paget;

• examen citologic din scurgerile mamelonare (cu valoare diagnostică mai mică);

• în situația în care citologia este negativă, dar suspiciunea clinică de malignitate este ridicată și ar trebui efectuat inițial un alt tratament decât cel chirurgical, există 2 alternative: axilotomie cu biopsie ganglionară, iar dacă rezultatul este neconcludent, ablația tumorii cu examen HP la gheață.

Diagnosticul diferențial al cancerului glandei mamare trebuie făcut cu afecțiuni care pot să prezinte unul sau mai multe semne întâlnite și în cancer:

• afecțiuni inflamatorii acute: abcesul mamar și mastita acută. Ele se caracterizează prin durere locală, febră și leucocitază, elemente care nu se întâlnesc în formele de mastita carcinomatoasă.

Totuși atragem atenția că în aceste situații mai bine să se practice puncție aspirativă cU examen citologic înainte de a se face incizia deoarece se pot întâlni cancere mamare dezvoltate într-un chist infectat;

• afecțiuni inflamatorii cronice. Tuberculoză mamară și sifilisul mamar sunt localizări foarte rare ale acestor boli, dar ele trebuie cunoscute datorită incidenței în creștere.

Mastita cu plasmocite este o formă particulară care se traduce printr-o indurație la nivelul sânului fără febră sau rareori subfebrilitate.

Diagnosticul de certitudine se pune numai prin examen histopatologic:

• tumori mamare benigne. Fibroadenomul poate fi confundat cu un cancer, când acesta este mic și lipsit de aderență. Fibroadenomul are o consistență ferm elastică, este bine delimitat și mobil.

Granulomul lipofagic este o tumoră cu caractere clinice și mamografice foarte asemănătoare cu cancerul mamar. Diagnosticul de certitudine nu poate fi precizat decât prin examen histopatologic;

• tumora *Phyllodes* este o formă particulară de fibroadenom caracterizat prin creștere rapidă, bine

delimitat și care comprimă tegumentul subțiindu-l fără să adere. în caz de sarcomatizare poate apare o aderență și deși tumora este în general mare adenopatia axilară este absentă;

• Mastopatiile benigne, chisturile mamare simple apar brusc, sunt dureroase, mobile, bine delimitate, renitente. Mastopatia nodulară poate mima o tumoră malignă, dar nu este aderentă la tegument. Histologic poate fi hiperplazie epitelială asociată cu microdilatații chistice și procese de metaplazie apocrină. Poate evolua către un cancer.

Boala fibrochistică se caracterizează prin placarde de consistență neomogenă; reprezintă o afecțiune genetică tradusă histologic printr-o distrofie mamară și într-un procent mare se poate maligniza. (19;1;2)

Diagnosticul de certitudine este numai histologic și în aceste cazuri rezecția mamară trebuie să fie largă depășind limitele macroscopice ale leziunii cu 2-3 cm.

Chistul hidatic mamar este extrem de rar și diagnosticul se poate preciza mamografic.

Scurgerea mamelonară fără tumoră reprezintă numai în 7% din cazuri un semn de cancer. Cauza poate fi ectazia canaliculară, papilomul intraductal sau cauze extramamare (afecțiuni hipofizare).

Eroziunea memelonară din boala Paget se poate confunda cu dermatita erozivă. Diagnosticul se pune prin examen citologic din amprentă.

Retracția cutanată a sânului poate fi determinată și de boala Mondor (trombofeblită a venei epigastrice superioare). Ombilicarea mamelonului poate fi congenital sau o consecință a proceselor inflamatorii ale canalelor galactofore.

8. FORME CLINICE

Cea mai frecventă formă de manifestare a cancerului mamar este apariția unei tumori la nivelul sânului care netratată evoluează local și la distanță, în afara acestor cazuri obișnuite există forme clinice particulare care pun uneori probleme de diagnostic.

1. Cancerul mamar nepalpabil (infraclinic). Tumora este de dimensiuni foarte mici, ceea ce face ca examenul clinic să nu o poată pune în evidență. Autori americani l-au denumit și cancerul mamar minimal.(3)

Descoperirea lui se face mamografic în cadrul *screening-u\ù* sau întâmplător. Acest diagnostic precoce permite efectuarea unui tratament conservator și asigură un procent ridicat de vindecare. Pentru localizarea tumorii sunt necesare tehnici speciale. Localizarea poate fi efectuată sub control ecografic sau mamografie simplă sau cu stereotaxie. Astfel, se poate introduce în proximitate leziunii, substanță colorată care nu *difuzează* sau un izotop radioactiv, sau ac cu mandren metalic. Metoda folosind izotop radioactiv este mai dificilă și necesită un echipament deosebit.

2. Boala Paget a sânului. Este o formă rară de cancer mamar, aproximativ 2-3% din totalul carcinoamelor mamare. Apare mai frecvent la femeile peste 40 de ani și evoluția este lentă. Se caracterizează prin prurit, eritem și apoi ulcerație mamelonară. Periodic ulcerația se acoperă de scuame, ceea ce dă falsa impresie de vindecare.(19)

Are originea în celulele epiteliului canalelor galactofore de calibru mare și este caracterizată de prezența celulelor Paget care sunt voluminoase cu citoplasmă palidă și cromatină dispusă în grunji groși.

Histiogeneza acestui tip de cancer a suscitat controverse detașându-se două ipoteze. Prima ipoteză susține că boala ar fi de natură epidermică și că celulele Paget ar apare ca urmarea unui proces degenerativ ce duce la instalarea unei neoplazii epidermice, în prezent această ipoteză este abandonată în favoarea unei teorii conform căreia tumorigeneza este situată în canalele galactofore, boala extinzându-se prin invazia în tegumente.

Argumentele sunt de ordin imunohistochimic.

Acest tip de cancer este considerat de unii autori ca boală a tegumentului (mai ales de dermatologi) în timp ce majoritatea oncologilor o consideră un cancer al canalelor galactofore. Poate îmbrăca 3 forme clinice:

• leziune limitată la mamelon și areolă fără tumoră în sân;

• tumoră a sânului fără leziunea mamelonară; diagosticul se pune numai după examenul histopatologic al tumorii;

• leziune areolă și mamelon asociată cu tumoră mamară.'

Când leziunea este limitată numai la mamelon boala se clasifică în treapta de Tis (carcinom *in situ),* când este prezentă și tumora mamară atunci clasificarea ține seama de caracteristicile tumorii.

Uneori poate să apară scurgerea mamelonară sanghinolentă. Invazia ganglionară axilară este relativ frecventă. Este ușor confundată cu dermatita ceea ce întârzie instituirea unui tratament corect.

3. *Cancerul mamar ocult cu debut axilar* este o formă rară, sub 1% din totalul cancerelor mamare. Se caracterizează prin absența tumorii mamare și frecvența adenopatiilor axilare. Diagnosticul este adesea dificil, deoarece o metastază într-un ganglion axilar poate avea punctul de plecare într-un alt cancer decât cel mamar.

4. Cancerul medular și cancerul coloid au caracteristicile unor tumori benigne, ceea ce poate să determine erori de diagnostic.

5. *Cancerul multicentric* se caracterizează prin existența mai multor localizări diseminate în glanda mamară. în prezența unei tumori mamare este obligatorie examinarea clinică și paraclinică cu atenție a întregii glande mamare și a prelungirilor sale. Tumorile sunt de dimensiuni variabile și evoluția este în general gravă.

6. *Cancerul evolutiv.* Se caracterizează prin creșterea rapidă a tumorii. Este un cancer agresiv și nu are indicație inițială chirurgicală. Diagnosticul se pune prin anamneză.

7. Mastita acută carcinomatoasă (cancerul mamar inflamator). Este forma cea mai gravă de cancer mamar caracterizat prin fenomene inflamatorii care la debut pot fi limitate, dar care ulterior cuprind în întregime sânul. Nu există tumoră palpabilă ci doar creșterea consistenței sânului. Determină foarte precoce metastaze ganglionare și sistemice.

Diagnosticul de certitudine se pune prin puncție cu ac fin în zona cea mai densă a sânului, iar dacă examenul citologic nu este concludent se recomandă axilotomie cu biopsie ganglionară. Dacă și aceasta este neconcludentă se practică biopsie cutanată incizională.

8. *Schirul mamar.* Apare mult mai frecvent la vârste înaintate. Se caracterizează printr-o evoluție lent progresivă și determină retracția tegumentelor perilezionale, ajungând până la retracția globală a sânului.

9. *Cancerul mamar asociat cu sarcina.* Deși s-a afirmat că această formă de cancer este foarte rară, în cazuistica I.O.B. „Prof. Dr. Alex. Trestioreanu", există un număr important de cazuri. Am întâlnit acest cancer și la femei foarte tinere 23-25 de ani. Diagnosticul este în general ușor de pus, supraviețuirea la 10 ani este numai de 33%, iar recidivele și bilateralizarea sunt mai frecvente.

10. Cancerul mamar bilateral reprezintă 7% din totalul cancerelor mamare. Poate fi concomitent când bilateralitatea se constată la mai puțin de 1 an de la diagnosticul primului cancer sau succesiv. Dacă ambele cancere sunt în stadiul I, prognosticul bolii nu se agravează datorită bilateralității. Dacă unul din cancere este mai avansat decât stadiul I, prognosticul este mai grav decât în cancerul unilateral cu același stadiu. Stadializarea se face separat pentru fiecare sân în parte.-

11. Cancerul în cuirasă. Se manifestă prin îngroșarea și indurarea tegumentelor sânului care dau aspectul de platoșă cu puncte roșii violacee diseminate. Prin extensie prinde axila, regiunea contolaterală și supraclaviculară. (11)

12. Carcinomul teleangiectatic. Este o proliferare malignă caracterizată prin confluarea unor noduli vasculari, cu vase deosebit de dilatate pline cu celule canceroase, situați superficial în epiderm. Vasele sunt atât sangvine cât și limfatice.

Acești noduli sunt purpurii și prin confluare determină o zonă indurată de culoare roșiatică ce poate să cuprindă întregul sân.

13. Cancerul mamar la bărbat. Este mult mai rar decât la femeie și reprezintă sub 1% din totalitatea cancerelor la bărbat. Incidența lui a început să fie mai mare, iar conform studiilor din I.O.B. „Prof. Dr. Alex. Trestioreanu", prognosticul nu este mai grav decât la femeie cu condiția să fie corect tratat. Se recunosc ca implicate în etiologia lui tulburări hormonale, sindromul de instabilitate cromozomială, sindromul Klinefelter, traumatismele locale și expunerea la radiații ionizante și ultraviolete.

9. DIAGNOSTICUL STADIAL

Stadializarea TNM

Definirea ganglionilor limfatici regionali

1. Ganglionii axilari (homolaterali) și interpectorali (ganglionii Rotter) pot fi grupați în următoarele nivele:

- nivelul I (axilari inferiori) - ganglionii situați lateral și inferior de marginea laterală a mușchiului pectoral mic;
- nivelul II (axilar mijlociu) - ganglionii situați între marginile medială și laterală ale mușchiului pectoral mic și ganglionii limfatici interpectorali Rotter;
- nivelul III (axilar apical) - ganglionii situați superior de marginea medială a mușchiului pectoral mic incluzându-i pe cei descriși ca subclaviculari, infraclaviculari sau apicali.

2. Ganglionii limfatici mamari interni homolaterali.

Categoria T - tumoră primară;

Tx - tumora primară nu poate fi evaluată;

To - tumora primară nu poate fi evidențiată;

Tis - carcinom *in situ:*

- carcinom intraductal *in situ;*
- carcinom lobular *in situ;*

- boala Paget limitată a mamelonului fără tumoră palpabilă (boala Paget asociată cu tumoră palpabilă se clasifică în funcție de dimensiunile tumorii)

T1 - tumoră cu diametrul maxim ≤2 cm.

T1 mic - microinvazie tumoră cu diametrul maxim ≤0,1 cm.

T1a - tumoră cu diametrul maxim cuprins între 0,1 cm și 0,5 cm.

T1b - tumoră cu diametrul maxim>0,5 cm și ≤ 1 cm.

T1c - tumoră cu diametrul maxim > 1 cm și ≤ 2 cm.

T2 - tumoră cu diametrul maxim cuprins între 2 cm și 5 cm.

T3 - tumoră cu diametrul maxim >5 cm.

T4 - tumora ce indiferent de dimensiuni prezintă extensie directă la peretele toracic sau piele.

T4a - extensie la peretele toracic (peretele toracic include coastele, mușchii intercostali, mușchiul dințat anterior) - *nu mușchii pectorali.*

T4b - edem (inclusiv coaja de portocală) sau ulcerația tegumentelor sânului sau noduli de permeație limitați la același sân.

T4c - T4a + T4b.

T4d - mastită carcinomatoasă.

Categoria N - ganglioni limfatici regionali:

Nx - ganglionii limfatici nu pot fi evaluați.

No - nu există metastaze în ganglionii limfatici regionali.

N1 - prezența metastazelor în ganglioni limfatici axilari ipsilaterali, care își păstrează mobilitatea.

N2 - prezența metastazelor în ganglioni limfatici axilari ipsilaterali - fixați între ei sau la structurile adiacente.

N3 - prezența metastazelor în ganglionii mamari interni ipsilaterali.

Categoria M - metastaze la distanță:

Mx - metastazele nu pot fi evaluate.

Mo - fără metastaze la distanță.

M1 - metastază la distanță.

Stadializarea pTNM

pT - categoriile pT corespund categoriilor de T;

pN - clasificarea patologică necesită rezecția și examinarea ganglionilor limfatici din stația I; o astfel de rezecție include în mod normal 6 sau mai mulți ganglioni;

pNx - ganglionii regionali nu pot fi evaluați;

pNo - fără metastaze în ganglionii regionali.

pN1 - metastaze în ganglionii axilari ipsilaterali mobili:

pN1a - micrometastaze (nici una mai mare de 0,2 cm);

pN1b - metastaze în ganglionii axilari oricare > 0,2 cm;

pN1bi - metastaze în 1-3 ganglioni, fiecare cu diametrul > 0,2 cm și < 2 cm;

pNibii - metastaze în 4 sau mai mulți ganglioni oricare > 0,2 cm și toți cu diametrul maxim <2 cm;

pNbiii - extensia tumorii dincolo de capsula ganglionului limfatic cu diametrul maxim ≤ 2 cm.

pN2 - metastaze în ganglionii limfatici axilari ipsilaterali ce sunt fixați unul de altul sau la alte structuri;

pN3 - metastaze în ganglionii limfatici mamari interni ipsilaterali;

pM - categoriile pM corespund categoriei M.

Gradul de diferențiere histopatologic - G

Gx - gradul de diferențiere nu poate fi stabilit

G1 - bine diferențiat

G2 - moderat diferențiat

G3 - slab diferențiat

G4 - nediferențiat

Gruparea pe stadii

Stadiul 0 TisN_0M_0

Stadiul 1 T1N_0M_0

Stadiul IIA TON **1 MO**

T1N1M0

T2N0M0

Stadiul IIB T2N1 MO

T3N0M0

Stadiul IHA T0N2M0

T1N2M0

T2N2M0

T3N1, N2M0

Stadiul IIIB T4 orice N-M0

orice TN3M0

Stadiul IV orice T orice N-M1

10. ANATOMIA PATOLOGICĂ

Marea majoritate a cancerelor sânului se dezvoltă din epiteliul canalelor galactofore sau a lobu-

lilor glandulari. De regulă este un carcinom mai mult sau mai puțin diferențiat. Se disting următoarele categorii: carcinomul ductal *in situ* (intraductal), carcinomul lobular *in situ* (frecvent bilateral), boala Paget a mamelonului limitată (cancer *in situ* cu punct de plecare canalele galactofore), carcinomul microinvaziv și carcinoamele invazive comune (85% din cazuri); lobulare invazive (pot fi multifocale și 4% din ele sunt bilaterale); medulare; coloide pure; cribiforme; boala Paget invazivă, trabeculare, intrachistice, polimorfe, schiroase, papilare infiltrante, inflamatorii (mastita carcinomatoasă).

Tumori non-epiteliale: tumori *Phyllodes maligne (cystosarcoma Phyllodes malign),* liposarcoame, rabdomiosarcoame, hemangiosarcoame, hematosarcoame (limfoame maligne, reticulosarcoame sau limfomul malign histiocitar difuz).

Metastaze - excepționale după osteosarcoame și melanoame. (20)

11. DEPISTAREA CANCERULUI GLANDEI MAMARE

Până la vârsta de 30 de ani se recomandă autoexaminarea lunară a sânilor. între 30-40 de ani se recomandă examen clinic efectuat de un medic specialist odată pe an cu efectuarea unei mamografii la primul examen.

Mamografia nu va fi repetată decât în mod excepțional, când examenul clinic impune o astfel de investigație. între 40 și 49 de ani - o mamografie la 2 ani și examen clinic anual. Peste 50 de ani examen clinic și mamografie anual. (4)

12. INDICAȚIA TERAPEUTICĂ

Indicația terapeutică trebuie făcută după o strategie bine definită prin colaborarea dintre chirurg, radioterapeut, chimioterapeut și anatomo-patolog. Conduita terapeutică este condiționată de stadiul evolutiv al bolii, vârsta și starea biologică a bolnavei, markeri histopatologici de prognostic, prezența raQQnțgrijnr hnrmnnșli, ritmi pi rlp RVnlllțifi al tumorii și elementele de agresivitate tumorală. (6, 7, 12).

Trebuie procedat la bilanțul preterapeutic care are două componente:

• aprecierea prin investigații specifice ale funcțiilor organelor cu importanță vitală;

• aprecierea extensiei bolii și a factorilor de progostic.

Factori de prognostic

• clinici: starea biologică a bolnavei, stadiul clinic al tumorii, ritmul de evoluție al tumorii apreciat prin anamneză;

• histopatologici: volumul tumorii, gradul de diferențiere, starea ganglionilor limfatici axilari, invazia intralimfatică, invazia intravasculară, tendința de încapsulare a tumorii, rapoartele tumorii cu țesuturile din jur (invazia grăsimii peritumorale, mamelonului, areolei, tegumentului) multifocalitatea, infiltratul inflamator peritumoral (limfocitar), elastaza (prezența elastazei se corelează cu un prognostic favorabil);

• biologici: receptori estrogenici și progesteronici (prezența receptorilor se corelează cu un prognostic mai bun), catepsina D, modificări de expresie și amplificarea genelor (HER (neu) sau c-erb-B2, p53), ploidia AND (aneuploidia - prognostic nefavorabil). Studiul AND prin citometrie de flux ca și a unor factori de creștere (sunt încă insuficient precizați).

Bilanț preterapeutic (7)

Trebuie să precizeze extensia reală a bolii, agresivitatea tumorii, starea fundamentală a organelor vitale. Extensia anatomică a bolii se stabilește prin încadrarea în stadiul clinic (stadializarea TNM 1997).

Aprecierea agresivității tumorale se face prin:

• anamneză (tumoră cu ritm evolutiv rapid în ultimele 2-3 luni);

• determinarea catepsinei D în sânge;

Investigații minime obligatorii care să aprecieze corect testarea funcțională a organelor vitale sunt:

• hemoleucogramă;
• glicemie;
• ex. sumar de urină;
• teste de coagulare;
• fosfataza alcalină;
• transminaze;
O GTP;
• ureea și creatinina în sânge;
• bilirubinemia;
• CA 15-3;
n punnție medulară la bolnavii ce vor face PCT;
• explorarea funcției cardiace;
• ex. citologic Babeș Papanicolau;
• investigații imagistice:
  - rx. pulmonară;
  - ecografie hepatică;

- rx. schelet și scintigrafie osoasă la nevoie;
- TC (torace, abdomen, craniu), la nevoie;

• alte investigații justificate de simptomatologie (irigo-urografie, tranzit baritat etc).

Bilanțul preterapeutic este obligatoriu de efectuat pentru stabilirea corectă a indicației terapeutice.

Categorii terapeutice
(în funcție de prima secvență terapeutică)

A) **Cu** indicație chirurgicală:
- Tis;
- T1N0M0;
- T2N0M0;

B) **Fără** indicație inițial chirurgicală:
- Pentru confirmarea diagnosticului - *Puncție cu examen citologic*

B1)-T1N1M0; -
- T2N1M0; >• *Boală agresivă*
- T2N1M0;

=> *Prima secvență CHT (chimioterapie)*

B2)- T3N0M0;

=> *Prima secvență RT* ~| *Boală avansată loco-regional*

B3)-T3N1M0;
- orice T, N2, Mo;
- orice T, N3, MO;
- T4 (a,b,c,d), orice N, MO

-> *Prima secvență CHT* (chimioterapie policitostatică)

Categoria terapeutică A

Tis - mamectomie simplă sau
- chirurgie limitată și radioterapie (carcinom ductal)

Nu este indicată chirurgia limitată pentru carcinomul lobular sau medular.

T1N0M0 — mastectomie radicală modificată, sau chirurgie limitată și radioterapie
T2N0M0

Indicații de chirurgie limitată:
- tumoră mai mică de 2,5 cm;
- tumoră ce nu a avut evoluție rapidă;
- când se pot obține margini negative ale piesei de rezecție;
- refuzul bolnavei de a efectua mastectomie;
- raport convenabil tumoră/sân;

Contraindicațiile efectuării chirurgiei limitate
- sarcină;
- la bolnavele ce au fost iradiate anterior pe regiunea mamară;
- la bolnave ce refuză intervenția chirurgicală;
- în cancerele multifocale (clinic sau mamografic);
- tumori în cadranul central (contraindicație relativă);
- carcinom lobular invaziv sau medular invaziv;

în restul cazurilor se practică mastectomie radicală modificată.

Tratamentul postoperator pentru categoria A

Este ghidat de factori histoprognostici:
• Dimensiunile tumorii.
• Invazia peritumorală.
• Gradul de diferențiere.
• Invazia intralimfatică.
• Invazia intravasculară.
• Starea ganglionilor axilari*.
• Talia celulei.
• Nr. de nudei.
• Nr. de nucleoli.
• Receptori hormonali.

a) Premenopauză

I. risc scăzut de eșec (T< 1 cm, ganglioni limfatici negativi, G1, receptori hormonali pozitivi, fără invazie intravasculară și intralimfatică, fără celulă mică, celule mononucleate).

- RT postoperator, inhibiție ovariană și Tamoxifen (min. 2 ani).

II. risc mediu de eșec - prezența unuia sau mai multor factori de mai jos (T < 2 cm. Cu: 1-3 ganglioni pozitivi, G2, infiltrație peritumorală, receptori hormonal negativ, invazie intralimfatică, fără invazie intravasculară). Se recomandă:
- RT postoperator.
- PCT adjuvantă (CMF sau FEC 6-9 serii).
- Hormonosupresie și Tamoxifen dacă nu s-au putut determina receptorii hormonali sau dacă sunt pozitivi.

III. risc crescut de eșec (T > 2 cm. Cu: >4 ggl. pozitivi, G3-G4, invazie intravasculară, receptori hormonali negativi, celulă mică, nudei și/sau nucleoli multipli)

* pentru evaluarea corectă a stării ganglionilor axilari după mastectomie este necesară examinarea anatomo-patologică a cel puțin 12 ganglioni axilari.

- RT postoperator;
- T-FEC sau derivații de platină sau taxani;
- eventual CHT *high dosis* sub protecție de factori de stimulare a creșterii coloniilor de granulocite și macrofage.

b) Postmenopauză

I. risc scăzut de eșec

- RT postoperator;
- Receptori plus Tamoxifen (min. 2 ani);
- Dacă nu se poate efectua dozarea receptorilor > Tamoxifen, (min. 2 ani)

II. risc mediu de eșec

- chimioterapie policitostatică;
- radioterapie;
- RT postoperator.
- PCT adjuvantă (CMF sau FEC 6 serii).
- Receptori și Tamoxifen.
- Receptori negativi, nu se administrează Tamoxifen.
- Dacă nu se pot doza receptori - Tamoxifen.

III. risc crescut de eșec

- RT postoperator.
- Tamoxifen (indiferent de statusul hormonal).
- PCT-FEC sau taxani și derivați de platină.
- Eventual CHT *high dosis* sub protecție de factori de stimulare a creșterii coloniilor de granulocite și macrofage.

Hormonosupresia

Se poate realiza pe mai multe căi:

Chirurgicală:

• pe *cale laparoscopică la:*

• bolnavele fără leziuni la nivelul colului uterin

• bolnavele fără fibromatoză uterină;

• bolnavele fără intervenții chirurgicale pe abdomenul inferior în antecedente;

• *pe cale deschisă:* în cazul existenței a cel puțin uneia din contraindicațiile laparoscopiei.

Radiologică: - în principiu se contraindică inhibiția ovariană radiologică;

- în caz de refuz al intervenției chirurgicale;

CPT = chimioterapie citostatică

FEC = Fluorouracil + Epirubicin + Ciclofosfamidă

CMF = Ciclofosfamidă + Methotrexat + 5Fluorouracil

CHT = Chimioterapie

6. *Bolnave fără indicație inițial chirurgicală*

B1

• T0N1M0
T1N1M0
T2N1M0

- puncție în adenopatie sau tumoră - citologie pozitivă - chimioterapie policitostatică (CPT), (CMF sau FEC 3-5 serii), *ciclofosfamidă plus Methotrexat, 5 fluorouracil plus epirubicină și ciclofosfamidă;*
- puncție cu citologie negativă • axilotomie cu biopsie ganglionară cu examen histopatologic intraoperator sau excizie sectorală mamară cu examen histopatologic intraoperator;
- după confirmare histopatologică chimioterapie policitostatică;
- remisiune sau stabilizare, se va face mastectomie; dacă nu se obține remisiune se va iradia și apoi se va interveni chirurgical.

B2

• T3N0M0, T3N1M0

- puncție în tumoră sau adenopatie • citologie pozitivă - RT preoperator urmată de mastectomie și tratament sistemic în funcție de markerii histoprognostici;

• risc scăzut -CPT 4 serii; CMF sau FEC;

• risc mediu -CPT - 6 serii CMF sau FEC;

• risc crescut -CPT -6-9 serii: taxani, săruri de platină, idarubicină și hormonosupresie și Tamoxifen în funcție de statusul menopauzal și receptori.

B3

• T3N1M0

• orice T, N2, MO;

• orice T, N3, MO;

• T4 (a,b,c,d), orice N, MO.

- puncție în adenopatie sau tumoră • citologie pozitivă • se va trece în: • T0N2, T1N2, T2N2 • CPT: CMF sau FEC, EC (3-5 cicluri), erubicină și ciclofosfamidă;
- în celelalte cazuri se începe cu chimioterapie de linia a II-a, taxani, cisplatin (3-5 cicluri);

a. remisiune completă • mastectomie - RT postoperator și CPT postoperator și Tamoxifen;

b. remisiune incompletă - RT preoperator:

• leziune stabilizată • mastectomie și CPT (până la 9-11 serii);

• leziune nestabilizată • se schimbă protocolul de tratament citostatic și hormonal și la toate cazurile se face hormonosupresie (la bolnavele menstruale) și Tamoxifen.

Stadiul IV

• Tratament inițial citostatic și manipulare hormonală.

• în caz de metastaze osoase (M1 oss) asocierea radioterapiei pentru determinările secundare

și tratamentul leziunii mamare în funcție de extensia loco-regională. Tratament de întreținere cu inhibitori de osteoclaste.

• în caz de metastaze cerebrale: asocierea radioterapiei pentru determinările secundare și scheme de citostatice care pot depăși bariera hematoencefalică. Metastazele cerebrale unice pot fi operate:

• în caz de metastaze hepatice: scheme de chimioterapie care vor include 5FU și eventual taxani și în anumite condiții metastazectomie.

• în caz de metastaze pulmonare pot fi folosite citostatice de linia I sau II și în anumite condiții metastazectomie.

• Metastazele mediastinale beneficiază de un tratament asociat radio-chimio-hormonal care poate da remisiuni de durată de 60%.

• Metastazele ganglionare axilare și supraclaviculare beneficiază de radioterapie cu energie înaltă urmată de chimioterapie și hormonoterapie pe timp îndelungat în cure discontinue.

• în metastazele ovariene indicația este anexectomia bilaterală completată de chimioterapie și hormonoterapie.

• Metastazele peritoneale se manifestă de regulă prin carcinoză peritoneală și ascită și presupun evacuarea lichidului de ascită și administrarea intraperitonealâ și sistemică de citostatice.

13. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Mastectomia radicală (operația Halsted). Tehnica este bine cunoscută de majoritatea chirurgilor, oferind avantaje în privința evidării ganglionare axilare și asigurând cel mai bine ridicarea complexului fascial și a țesutului limfogangiionar interpectoral. Are însă și dezavantajul unor sechele mai severe, mai ales dacă se practică după radioterapie. Brațul gros, determinat de edemul cronic, ajunge în unele cazuri la dimensiuni monstruoase, imposibil de prevăzut, chiar în condițiile unei tehnici ireproșabile. Impotența funcțională a membrului corespunzător este de diferite grade, aspectul inestetic, și plexalgiile sunt de asemenea sechele supărătoare pentru bolnave. (4,7,13)

în caz de asociere a radioterapiei, radionecrozele pot fi extinse la grilajul costal, foarte greu de tratat. De asemenea, radiodistrofiile tardive axilare și ale peretelui toracic sunt mai frecvente când s-a practicat această intervenție.

Operația Halsted își propune îndepărtarea în bloc a sânului, a mușchilor pectorali și a țesutului limfogangiionar axilar.

în ceea ce privește tehnica propriu-zisă sunt de amintit doar câteva noțiuni, deoarece ea este bine codificată în tratatele clasice de tehnică chirurgicală:

a. Poziția bolnavei în decubit dorsal, cu brațul în abducție de 90 de grade.

b. Incizia tegumentului trebuie făcută la circa 4-5 cm în afara limitelor macroscopice ale tumorii, transversală sau oblică, fără clasica prelungire pe braț care, prin încrucișarea pachetului vasculo-nervos, duce la cicatrice inestetică cu unele implicații funcționale, incizia practicată de Halsted și corectată de alții.

c. Disecția lambourilor cutanate trebuie să fie făcută extracapsular, de preferat cu bisturiul electric, urmărind inserția cutanată a ligamentelor Cooper. In felule acesta se evită devascularizarea lambourilor cutanate și în același timp se extirpă grăsimea subcutanată în bloc cu fasciile de la claviculă la dreptul abdominal, și de la linia mediană (mediosternală) până la merginea externă a mușchiului marelui dorsal.

d. Se decolează țesutul grăsos și glandular din regiunea subclaviculară și toracică, punându-se în evidență mușchiul marele pectoral, păstrându-se fasciculul subclavicular al acestuia, pentru a proteja pachetul vasculo-nervos axilar. Mușchiul pectoral se secționează în lungul fibrelor sale, având grijă să nu fie rănită vena cefalică. Ligaturarea acesteia poate contribui la favorizarea apariției brațului gros.

Pediculul marelui pectoral va fi ligaturat, iar țesutul limfogangiionar situat între cei doi mușchi și mai ales la nivelul pediculului va fi disecat și trimis separat pentru examen histopatologic (grupul IV ganglionar).

e. Odată marele pectoral secționat, se pune în evidență micul pectoral. Pentru a putea examina ganglionii axilari pe grupe, se însăilează grăsimea axilară cu fire de ață sau catgut, paralel cu marginile micului pectoral.

f. Se secționează tendonul micului pectoral și ligamentul suspensor al axilei și în felul acesta axila este larg deschisă.

g. Se începe evidarea ganglionară de la vârful axilei, continuând în lungul venei, cu minuțiozitate, extirpând toate grupele ganglionare regionale cu punerea în evidență a nervului Charles-Bell și a nervului scapular posterior (subcapular). Lezarea acestor nervi poate să ducă la modificări ale dinamicii respiratorii prin paralizia mușchiului marele dințat sau la atrofia marelui dorsal, având drept con-

secință infirmitatea cunoscută sub denumirea de *„scapula aliata"*.

La sfârșitul intervenției, ganglionii sunt separați de chirurg pe baza reperelor de ață puse în timpul disecției și sunt trimiși laboratorului de anatomie patologică, pe grupe. Se controlează atent hemostaza și se instituie drenajul aspirativ cu tuburi de material plastic.

h. Se suturează tegumentul, care nu trebuie să fie în mare tensiune. La nevoie se poate recurge la acoperirea defectului de substanță cu o grefă liberă de piele.

• mastectomia Halsted are în prezent indicații restrânse numai pentru cazurile cu extensie la mușchii pectorali sau invazia masivă a axilei.

Mastectomia tip Patey

Acest procedeu urmărește să execute o mastectomie cu intenție de radicalitate, care constă în ridicarea sânului bolnav împreună cu fascia anterioară a mușchiului mare pectoral și țesutul limfo-ganglionar axilar, suprimând micul pectoral, dar conservând mușchiul marele pectoral.

Intervenția denumită și mastectomie radicală modificată. Are avantajul că prin păstrarea mușchiului mare pectoral, funcționalitatea brațului este mai bună, aspectul estetic se schimbă mai puțin, iar iradierea postoperatorie se face în condiții de securitate mai mare decât după operația Halsted. Are însă dezevantajul că nu permite o evidare la fel de largă ca în operația Halsted a țesutului limfo-ganglionar interpectoral, fără primejdia de a leza pachetul vasculo-nervos al marelui pectoral.

Elemente tehnice caracteristice ar putea fi schițate astfel:

a. După pregătirea lambourilor cutanate se procedează la decolarea feței posterioare a glandei, împreună cu fascia mușchiului mare pectoral. Ajungând cu disecția la marginea liberă a acestui mușchi, apare în plagă fascia clavico-copectorală, care se extirpă în bloc, incluzând și ligamentul suspensor al axilei.

b. Se evidențiază micul pectoral prin îndepărtarea cu valve a marelui pectoral și se secționează inserția coracoidiană, având grijă să nu se lezeze vena axilară.

c. Se trece la ablația țesutului limfo-ganglionar axilar, de asemenea pe spații ganglionare și se desinseră micul pectoral de pe torace.

Mastectomia radicală modificată cu limfadenectomie axilo-transpectorală

(Tehnica Institutului Oncologic din București)

în 1976, Prof. Dr. Doc. Alexandru Trestioreanu, Prof. Dr. I. Bălănescu și Dr. Gh. Pitaru, comunică un procedeu personal de mastectomie, care are avantajul că păstrează marele pectoral, executând însă ablația corectă a complexului fascial clavicoracopectoral, a ganglionilor interpectorali fără lezarea pediculului marelui pectoral și a țesutului limfoganglionar axilar. Evidarea axilară se face la vedere, cu multă ușurință și securitate, pe cale combinată, transpectorală și axilară (3).

Procedeul are aceleași indicații ca și operația Patey și comportă următorii timpi principali:

a. După incizia eliptică oblică posterioară se procedează la disecția obișnuită a lambourilor cutanate cu bisturiul electric, urmărind inserția cutanată a ligamentelor Cooper.

b. Se decolează posterior glanda mamară împreună cu foița anterioară a fasciei marelui pectoral, dinăuntru în afară, de la stern la marele dorsal și de la claviculă la dreptul abdominal.

c. Se pătrunde în spațiul dintre cei doi mușchi pectorali și se extirpă întreg țesutul conjunctiv-grăsos dintre ei, menajând vasele și nervii de pe fața posterioară a marelui pectoral.

d. Se disociază marele pectoral în lungul fibrelor sale în spațiul dintre porțiunea claviculară și cea sterno-costală și se pune în evidență foița posterioară a fasciei mușchilor și aponevrozei pectorale și axilare (membrana costo-claviculară), care se rezecă pe toată porțiunea expusă până la pediculul vasculo-nervos al marelui pectoral.

e. Se disecă cu minuțiozitate acest pedicul, realizând o exereză completă a țesutului limfo-ganglionar interpectoral și a ganglionilor Rotter, care sunt trimiși separat pentru examenul histopatologic.

f. Se evidențiază micul pectoral și se continuă disecția grupului ganglionilor III, punând în evidență vena axilară.

g. Se procedează la secțiunea inserției coracoidiene a micului pectoral și la disecția țesutului limfoganglionar din stația a 11-3.

h. Pe cale axilară se continuă intervenția chirurgicală secționând inserțiile costale ale micului pectoral și executând limfadenectomia stației I-a, după secționarea ligamentului suspensor a axilei, menajând pachetul vasculo-nervos scapular posterior și nervul respirator Charles-Bell.

Procedând astfel, se realizează o intervenție monobloc, piesa operatorie cuprinzând sânul, micul pectoral și cele 4 grupe ganglionare.

Mastectomia radicală modificată (tehnica Chiricuță)

Această intervenție se bazează pe crearea unui ecran muscular pretoracic, realizat prin himerizarea mușchilor pectorali, după ce s-a executat evidarea limfo-ganglionară axilară și interpectorală și extirparea întregului complex fascial al regiunii pectoro-axilare. Principalele caracteristici ale acestei tehnici pot fi rezumate astfel:

a. După disecția lambourilor cutanate și extirparea sânului se procedează la incizia tendonului mușchiului mare pectoral, cât mai aproape de inserția lui humerală, disociindu-l subclavicular în lungul firelor sale și răsturnându-l spre stern.

b. Se excizează ganglionii interpectorali în bloc cu fascia posterioară a marelui pectoral, după secționarea pediculului vascular al mușchiului, cu sau fără păstrarea nervului.

c. Se desinseră micul pectoral de pe peretele toracic, și se răstoarnă pe inserția coracoidiană, executând limfadenectomia axilară la vedere.

d. Se procedează la crearea unui ecran muscular pretoracic prin himerizarea mușchilor pectorali care sunt suturați cu fire separate de catgut. Acest ecran are rolul de a păstra oarecum forma regiunii pectorale și de a permite eventuala iradiere postoperatorie în condiții mai bune.

Mastectomia modificată tip Madden. Tehnica presupune conservarea ambilor mușchi pectorali, este mai puțin mutilantă dar accesul spre vârful axilei este mai dificil. Poate fi aplicată mai ales la persoanele ai căror mușchi pectorali sunt puțin dezvoltați.

Au mai fost imaginate și alte tehnici de mastectomie radicală modificată cum ar fi cele descrise de Horvat și de Constantinoiu. Tehnica Prof. Dr. Dan Setlacec constă în dezinserția costală a micului pectoral ce permite efectuarea limfadenectomiei axilare în condiții mai bune și apoi fixarea micului pectoral peste vena axilară denudată. (14)

Chirurgia conservatoare

Alternativă a mastectomiei pentru stadiile puțin avansate ale cancerului mamar, chirurgia conservatoare își propune să păstreze sânul cât mai puțin modificat, deci să evite mutilarea. Acest tip de chirurgie trebuie să asigure simultan două deziderate: controlul local al bolii și obținerea unui rezultat estetic bun. Când compromisul nu este realizabil, deci când nu se poate efectua o rezecție suficientă din punct de vedere oncologic fără ca deformarea sânului să devină inacceptabilă, atunci cazul nu are indicație pentru tratament conservator. Prin examenul histopatologic al piesei operatorii chirurgia oferă posibilitatea obținerii unor informații esențiale pentru evaluarea prognostică și orientarea terapeutică. Controlul local optim al bolii în condițiile unei chirurgii conservatoare nu se poate realiza decât în asociere cu iradierea sânului și eventual a ariilor ganglionare regionale. Chirurgia conservatoare se adresează tumorii primare și ganglionilor axilari. (8;9;5)

Chirurgia tumorii primare

Amploarea exciziei glandulare mamare este un subiect controversat. Ea depinde în principal de mărimea tumorii primare, tipul histopatologic, leziunile mamare asociate, localizarea tumorii, mărimea sânului și protocolul radioterapiei postoperatorii. Au fost descrise numeroase tehnici conservatoare sub o terminologie diversă care face dificilă cuantificarea intervenției. Pentru a avea un limbaj comun necesar schimbului de informații și comparării rezultatelor diferitelor modalități terapeutice este utilă definirea terminologiei chirurgiei conservatoare. în 1985 la o conferință a chirurgilor și radioterapeuților din SUA termenii considerați ca cei mai adecvați pentru a descrie amploarea rezecției mamare pentru extirparea tumorii au fost:

- Excizie locală (tumorectomie, biopsie excizională, tylectomie) - extirparea tumorii macroscopice fără evaluarea microscopică a limitelor rezecției.
- Excizie largă sau rezecție mamară limitată - extirparea tumorii cu 1-2 cm de țesut mamar peritumoral cu scopul de a obține margini ale rezecției indeme, neinfiltrate neoplazic (așa-numitele margini negative).
- Quadrantectomie (termen introdus de Veronesi) - extirparea cadranului mamar în care se găsește tumora împreună cu tegumentele supraiacente și porțiunea corespunzătoare a fasciei marelui pectoral.

Termeni ca: tumorectomie, biopsie excizională, lumpectomie, tylectomie, mastectomie segmentară nu sunt recomandabili deoarece nu exprimă precis amploarea gestului chirurgical. Cu cât excizia glan-

dulară peritumorală este mai amplă cu atât controlul local al bolii este mai bun și riscul de boală microscopică reziduală este mai mic, dar rezultatul estetic mai puțin bun.

Cum invazia peritumorală se întinde pe o distanță cu atât mai mare cu cât diametrul tumorii este mai mare înseamnă deci că excizia glandulară peritumorală trebuie să fie cu atât mai largă cu cât diametrul tumorii este mai mare. Deci, dacă pentru tumorile de 2 cm pentru a obține într-o proporție de peste 80% din cazuri o rezecție optimă trebuie să extirpăm 2 cm peritumoral, pentru cele de 4 cm pentru a obține același rezultat este necesară o rezecție de 5 cm peritumoral. Acest lucru înseamnă că pentru tumora de 4 cm piesa operatorie trebuie să aibă un diametru de 10 cm ceea ce în cazul unui sân cu dimensiuni normale este imposibil fără o deformare importantă.

Concluzia este că acest tip de tratament poate fi efectuat numai în cazul tumorilor mici în general până la 2-5 cm. Chiar și în aceste cazuri rezecându-se 2 cm peritumoral (ceea ce face ca rezultatul estetic să fie în general bun) într-un procent însemnat rămân focare neoplazice în glanda mamară. Acest fapt este demonstrat de rata de recidivă locală când un astfel de act chirurgical nu este urmat de iradiere, care este cuprinsă între 20-40%. Această boală reziduală poate fi controlată de iradirea postoperatorie, dovada este procentul de recidivă locală după chirurgia limitată și iradiere care este cuprins între 2 și 8% la 10 ani. Există studii care atestă că urmată de o radioterapie adecvată excizia largă determină rezultatele comparabile cu quadrantectomia. Iradierea a fost reprezentată de iradierea întregului sân în doză de 450 Gy și supraimpresia de 10-16 Gy cu fascicule de electroni, în caz de ganglioni axilari pozitivi se iradiază cu o doză de 50 Gy vârful axilei și regiunea supraclaviculară. Ratele de recidivă au fost similare, iar supraviețuirea globală și fără semne de boală a fost de 90% și respectiv 72% la 5 ani în lotul de excizie largă și de 91% respectiv 78% pentru lotul de quadrantectomie.

Pentru a obține astfel de rezultate, care atestă controlul local al bolii, trebuie ca selecția cazurilor care pot beneficia de un astfel de tratament să fie corectă, rezecția peritumorală să fie destul de largă și iradierea postoperatorie să fie optimă.

Este important de determinat dacă marginile piesei operatorii sunt infiltrate neopiazic. Examenul histopatologic al marginilor rezecției trebuie făcut intraoperator pentru a se efectua eventuala recupă în caz de margini pozitive. Informațiile obținute prin examinarea tumorii (dimensiune, examen histopatologic, grad de diferențiere, receptori hormonali) și a țesutului peritumoral sunt esențiale pentru evaluarea prognosticului.

Pentru obținerea unui rezultat estetic mai bun, incizia va fi radiară în cadranele inferioare și arciformă în cele superioare. Dacă tumora este superficială este indicată extirparea tegumentelor supraiacente printr-o incizie eliptică.

Incizia trebuie să fie plasată cât mai aproape de sediul tumorii pentru a evita implantarea la distanță de celule neoplazice și pentru a indica localizarea inițială a tumorii (utilă pentru radioterapeut și pentru urmărirea postterapeutică). Este recomandată o hemostază atentă deoarece complicațiile postoperatorii pot diminua rezultatul estetic și uneori pot fi greu diferențiate de recidiva locală. în general nu se desființează cavitatea restantă prin capitonaj, deși sunt autori care recomandă reconstrucția plastică a glandei mamare. Pentru o mai bună localizare a patului tumoral se pot plasa postoperator repere (agrafe metalice) mai ales dacă incizia s-a făcut la distanță de sediul tumorii sau a fost realizată reconstrucția sânului.

Chirurgia ganglionilor axilari

Ganglionii axilari sunt frecvent sediul metastazelor cancerului mamar. Aproximativ 1/3 din bolnave cu tumoră în treapta T1 și aproape 1/2 din bolnavele cu T2 au invazie ganglionară axilară. Diagnosticul clinic al stării ganglionilor este o evaluare puțin fidelă, deoarece în caz de No aproximativ 25% din cazuri au metastaze ganglionare, iar în caz de N1 în 25% din cazuri este vorba de un rezultat falspozitiv. Starea reală a ganglionilor axilari este un factor esențial de prognostic. (5;2;1)

Acestea sunt motivele pentru care disecția axilară are dublu scop, curativ și diagnostic. Dezideratele disecției axilare sunt:

- Să fie suficient de largă ca să permită identificarea eventualelor metastaze ganglionare dacă ele există, dar să permită o corectă evaluarea a stării reale a ganglionilor axilari.
- Disecția trebuie să realizeze și controlul local dacă există metastaze ganglionare.
- Nu trebuie să determine o rată mare de morbiditate sau deformarea regiunii.

Nu este un consens privind mărimea limfadenectomiei axilare care poate îndeplini aceste obiective.

Dovada este că sunt propuse tehnici de amploare diferită:

• Biopsie ganglionară axilară *(sampling)* care constă din extirparea unui număr limitat de ganglioni (variabil în funcție de diferiți autori, în general între 4 și 7) de la nivelul stației I. E recomandabil ca în această situație să se efectueze examenul histopatologic intraoperator al ganglionilor extirpați.

• Limfadenectomie axilară laterală (inferioară) care constă din extirparea conținutului axilar cuprins între glanda mamară, mușchiul mare dorsal, vena axilară și marginea laterală a mușchiului mic pectoral. Deci extirparea stației I Berg.

• Limfadenectomia stațiilor I și II Berg - procedeu similar cu cel descris anterior, cu singura diferență că se extirpă și țesutul limfoganglionar situat sub mușchiul mic pectoral.

• Limfadenectomia axilară completă care constă din evidarea completă a conținutului axilar până la vârful axilei cu sau fără rezecția mușchiului mic pectoral.

Fiecare dintre aceste metode are avantaje. Soluția este selecția pacienților pentru fiecare dintre tipurile de limfadenectomie.

O tehnică ce promite să revoluționeze chirurgia ganglionilor axilari este identificarea și excizia ganglionului santinelă.

Ganglionul santinelă este primul ganglion pe calea de drenaj limfatic spre axilă, deci primul ganglion care poate fi invadat neoplazic. Este astfel posibilă evaluarea axilei printr-un procedeu invaziv minim. Identificarea ganglionului santinelă poate fi făcută folosind un colorant vital sau un izotop radioactiv. Această tehnică permite ca atunci când ganglionul santinelă poate fi identificat și nu este invadat să fie evitată o disecție axilară mai largă care ar fi inutilă.

14. RADIOTERAPIA

în prezent se folosește aparatură cu energii înalte (cobaltroane sau acceleratoare liniare). Iradierea se aplică fie preoperator fie postoperator doza medie fiind de 45-50 Gy pe volumul țintă (glanda mamară sau peretele toracic, ganglionii mamari interni, ganglionii axilari, ganglionii supra și subclaviculari). în cancerul sânului se mai poate utiliza curieterapia interstițială care folosește fire de Ir^{192} radioactiv, plasate în patul tumoral sau supraimpresia (suplimentarea) dozei cu un fascicul de electroni. Radioterapia este o componentă esențială a tratamentului conservator al cancerului mamar. Controlul local eficient al bolii nu poate fi obținut decât asociind iradierea chirurgiei limitate (care conservă sânul).

15. CHIMIOTERAPIA

Poate fi:

• adjuvantă, consolidând rezultatele obținute după intervenția chirurgicală și/sau radioterapie;

• neoadjuvantă în tumorile avansate sau în tumori mici dar agresive;(17)

• paliativă.

Drogurile cele mai eficiente sunt Doxorubicina și analogii săi, 5FU, Ciclofosfamida, Methotrexatul, alcaloizii de vinca și Cisplatinul. De regulă se fac asocieri cum sunt: CMF - Ciclofosfamida + 5FU + Methotrexat; FAC - Adriamicină + 5FU + Ciclofosfamida. La acestea se adaugă ca achiziții recente: taxani, Navelbina, Etoposidul și Idarubicina.

16. HORMONOTERAPIA

în cancerul mamar manipularea hormonală ține seama de statusul hormonal, de receptorii pentru estrogeni și progesteron. în premenopauză pentru tumorile hormonodependente (receptori +) se realizează inhibiție ovariană chirurgicală sau radiologică. Se mai poate încerca o castrare medicală cu agoniști de LH-RH (Zoladex) care este însă tranzitorie.

Se mai folosesc antiestrogenii (Tamoxifenul) care blochează receptorii hormonali. Este un produs bine tolerat și se recomandă administrarea lui pe o durată de cel puțin 2 ani. Antiaromatazele (aminoglutetimida) blochează sinteza estrogenilor și corticoizilor de substituție cu Predison. Progestativele de sinteză (Farlutal, Magace) sunt utilizați în tratamentul metastazelor osoase.

17. ALTE CANCERE ALE SÂNULUI

Sarcoamele sânului sunt tumori maligne cu originea în elementele mezenchimale și include fibrosarcomul, histiqcitomul fibros malign, leiomiosarcomul și angiosarcomul. Diseminează rar pe cale limfatică în schimb determină metastaze la distanță pe cale vasculară. Au aceeași evoluție cu sarcoamele altor țesuturi moi, iar tratamentul include ma-

stectomie simplă, radioterapie și chimioterapie.(19; 20; 21)

Prognosticul depinde **de** gradul **histologic** al tumorii și de stadiul acesteia conform clasificării TNM din 1997.

Limfoamele maligne ale sânului pot fi Hodgkin, non-Hodgkin, și o formă particulară limfomul Burkitt, care apare mai frecvent la femeia gravidă sau în lactație. De regulă este bilateral și are evoluție foarte rapidă. în contrast, limfoamele primitive hodgkiniene și non-hodgkiniene sunt unilaterale și afectează grupe de vârstă înaintate.

Evoluția este determinată în raport de factorii de prognostic cunoscuți pentru limfoame.

Diagnosticul citologic este orientativ. Diagnosticul de certitudine este cel histopatologic.

Tratamentul este în primul rând radiologie și citostatic.

Cistosarcomul Phyllodes, este sarcomatizarea unei tumori *Phyllodes* datorită întârzierii tratamentului, când aceasta era benignă, sau datorită unor recidive care apar în urma unui tratament chirurgical incomplet. Beneficiază de mastectomie radicală modificată, iar disecția axilară trebuie efectuată deoarece metastazele axilare reprezintă un important factor de prognostic.

Această formă de sarcom poate determina invazie ganglionară axilară.

Melanomul malign poate fi localizat fie la nivelul tegumentelor sânului fie la nivelul complexului areolo-mamelonar. Intervenția chirurgicală care are scop de diagnostic și terapeutic trebuie adaptată la dimensiunile și profunzimea melanomului, excizia cuprinzând tegumentul, țesutul subcutanat, glanda, inclusiv fascia pectorală.

Limfadenectomia axilară se efectuează în funcție de nivelul de invazie Clark.

Rolul chimioterapiei, radioterapiei și terapiei biologice este același ca și pentru alte localizări cutanate ale melanomului.

BIBLIOGRAFIE

1. **Haagensen C.** - *Diseases of the breast,* ed. 3 Philadelphia, W.B. Saunders, 1986.
2. **Harris J.R., Lippman M.E., Morrow M., Hellman S.** - *Disease of the Breast,* Lippincott Raven Philadelphia, New York 1996.
3. **Trestioreanu Al., Bălănescu I., Pitaru Gh.** - Variantă tehnică de mastectomie cu conservarea marelui pectoral pentru cancerul glandei mamare. Cancerul sânului, Institutul Oncologic, Cluj-Napoca 1978.
4. **Haskell Charles M.** - *Cancer treatment,* W.B. Sanders company, Philadelphia, 1995.
5. **Fisher B., Redmond C. et al.** - *Revolutions in the surgical management of primary breast cancer, Progress in Cancer surgery,* Mosby Year Book, 1991.
6. **Abner A., Recht A., Eberlein T. et al.** - *Prognosis follwing selvage mastectomy for recurrence in the breast after conservative surgery and irradiation theraphy for early stage breast cancer,* J. Clin. Oncol. 1993.
7. **Bălănescu I., Anghel Rodica** - Cancerul Sânului; Patologie Chirurgicală; sub redacția Angelescu N., Editura Celsius, București, 1997.
8. **Bălănescu I., Blidaru Al., Duțu Rodica** - Criteriile și locul chirurgiei limitate în tratamentul cancerului mamar, Revista de Chirurgie, 1991.
9. **Farrar W.B. LaValle G.J., Kim J.A.** - *Breast Cancer, Cancer Surgery,* McKenna R.J., Murphy Lippincott Company Philadelphia, 1994.
10. **Rîșcă M.** - Mastita carcinomatoasă, Cancerul sânului, Institutul Oncologic, Cluj-Napoca, 1978.
11. **Bologa S.** - Istoria naturală a cancerului de sân. Cancerul sânului, Institutul Oncologic Cluj-Napoca, 1978.
12. **Chirlcuță I., Opriș I.** - Indicația terapeutică în cancerul mamar, Cancerul sânului, Institutul Oncologic Cluj-Napoca, 1978.
13. **Trestioreanu Al.** - Cancerul glandei mamare, Caiete metodologice de oncologie, Editura medicală 1983.
14. **Setlacec D.** - Chirurgia glandei mamare, Chirurgia ginecologică sub redacția Panait Sârbu, Editura Medicală, 1982.
15. **Dickson R.B. Lippman M.E.** - *Advances in Cellular and Molecular Biology of Breast Cancer,* Boston, 1996.
16. **Stomper P. C.** - *Cancer imaging manual,* Lippincatt Company, Philadelphia, 1993.
17. **Love R.R.** - *Manual of clinical oncologie,* Springer-Verlag, 1994.
18. **Cavalli F.** - *Medical Oncology,* Martin Dunitz, 1997.
19. **Rochet Y.** - *Cancer Gynècologioques et Mammaires,* Flammarion medecine sciences, 1986.
20. **Duțu Rodica** - Morfopatologie oncologică generală, Editura Medicală, 1985.
21. **DeVita, V. T.** - *Cancer,* J.B. Lippincott Company, 1993.

RECONSTRUCȚIA SÂNULUI DUPĂ MAMECTOMIE

FL. ISAC, ILEANA BOIANGIU

Conceptul de reconstrucție s-a dezvoltat foarte mult în ultimele decenii, devenind tot mai popular pe măsura dezvoltări tehnicilor chirurgicale specifice. Cancerul de sân reprezintă actual, cea mai frecventă afecțiune neoplazică ce afectează populația de sex feminin. Statisticile recente efectuate pe plan mondial arată că una din zece femei poate dezvolta un cancer de sân. în paralel cu perfecționarea metodelor de tratament chirurgical, reconstrucția sânului s-a impus ca o etapă terapeutică necesară în special în cazul pacientelor tinere.

ISTORIC

în 1889 William Steward Halsted descrie mastectomia radicală ca metodă chirurgicală de tratament pentru neoplasmul de sân. în ciuda caracterului său mutilant, acest procedeu a rămas actual, fiind preferat de o serie de chirurgi. La vremea respectivă, conceptul de reconstrucție era proscris, fiind considerat inutil și chiar periculos din punctul de vedere al securități oncologice.

Primele tentative de reconstrucție au fost făcute la începutul secolului XX, folosindu-se ca material de reconstrucție fie sânul opus, fie lambouri tegumentare tubulizate create la nivelul abdomenului și migrate în etape. Metodele folosite erau dificile, necesitând numeroase etape, iar rezultatele obținute erau îndoielnice, motiv pentru care nu au câștigat popularitate în rândul pacientelor sau al chirurgilor.

Un moment important este anul 1906 când Tanzini a descris primul lambou musculo-cutan regional, folosit pentru a acoperi un defect restant după o mastectomie radicală. Lamboul descris a fost *latissimus dorsi,* o metodă care a devenit populară după 1970 și care a rămas actuală.

O altă etapă în reconstrucția sânilor o reprezintă apariția protezelor mamare siliconice. Calitatea precară a tegumentelor și cicatricilor restante, precum și absența planului muscular regional, au făcut ca inițial aplicabilitatea implantelor să fie foarte redusă. Descrise și folosite încă din 1963 de Cronin și Gerow, utilizarea implantelor a penetrat în practica curentă odată cu diferențierea atitudinii terapeutice față de tumora mamară și cu perfecționarea industriei producătoare de implante. La ora actuală, datorită rezultatelor estetice foarte bune și simplității ei tehnice, reconstrucția cu ajutorul implantului a devenit una dintre metodele cel mai des folosite pentru reconstrucția sânului.

Una dintre cele mai mari contribuții, în ceea ce privește reconstrucția sânului, a adus-o Hartramf în 1982. Acesta a descris ca material pentru reconstrucție, lamboul musculo-cutan drept abdominal. Rezultatele estetice sunt foarte bune, chiar și în reconstrucția sânilor foarte mari.

O ultimă etapă istorică o reprezintă introducerea tehnicilor microchirurgicale. Reconstrucțiile realizate cu ajutorul lambourilor musculo-cutane liber transferate s-au adresat inițial cauzelor dificile la care celelalte metode erau contraindicate sau nesigure.

Ulterior, rezultatul estetic foarte bun a determinat folosirea tot mai largă a acestei metode.

OBIECTIVELE RECONSTRUCȚIEI DE SÂN

Intervențiile chirurgicale mutilante la nivelul sânului reprezintă pentru pacientele tinere pierderea principalului simbol al feminității; ca răsunet important asupra vieții lor sexuale, sociale și familiale și implicit asupra statusului lor psihic, pentru ameliorarea componenței psihice a acestor paciente, reconstrucția sânului se impune ca o etapă utilă și chiar obligatorie.

Urmărind obținerea unui rezultat cât mai bun din punct de vedere estetic, principalul obiectiv al reconstrucției de sân este realizarea simetriei. în acest scop, sânul opus este întotdeauna folosit ca model pentru reconstrucție. Reconstrucția este complexă vizând refacerea tuturor elementelor anatomice ale sânului: formă și contur, consistență, volum și relief regional precum și complexul areolă-mamelon.

Pentru obținerea simetriei sânului reconstruit față de cel contralateral, adesea, sunt necesare fie etape suplimentare de remediere, fie chiar intervenții corective la nivelul sânului contralateral. în măsura în care pacienta acceptă această alternativă la nivelul sânului contralateral se pot practica mamoplastii de augumentare (cu implante mamare), de reducere sau simple pexii.

Un alt obiectiv deosebit de important, ce trebuie urmărit în cadrul reconstrucțiilor de sân, este obținerea unui aspect cât mai natural al sânului reconstruit (de formă, consistență și un grad de ptoză, similar sânului opus).

Alegerea variantei tehnice optime din punct de vedere estetic se va face ținând cont de obiectivele enumerate anterior, precum și de dorința pacientei care în prealabil a fost corect informată.

METODELE CHIRURGICALE ACTUALE UTILIZATE PENTRU RECONSTRUCȚIA SÂNULUI

Din punct de vedere tehnic, există la ora actuală numeroase posibilități de reconstrucție, care se pot clasifica practic în trei categorii:

a. reconstrucția sânului cu materiale sintetice;
b. reconstrucția sânului cu țesuturi proprii (lambouri);
c. metode combinate.

Reconstrucția sânului cu implant

Implantele mamare au fost introduse în practica de reconstrucție a sânului de către Freeman în 1962, care a descris o tehnică reconstructivă prin plasarea subcutanată a unei proteze siliconice.

în 1981 Gruber subliniază avantajele introducerii submusculare a implantelor prin scăderea semnificativă a incidenței complicațiilor. Folosirea materialelor sintetice pentru reconstrucția de sân s-a extins odată cu modificarea atitudinii chirurgicale față de cancerul de sân și în paralel cu dezvoltarea industriei producătoare de implante. în prezent, materialele sintetice sunt considerate metoda ideală de reconstrucție imediată.

Gama implantelor mamare este la ora actuală extrem de variată. Ele pot avea diferite forme și dimensiuni, pot conține ser fiziologic (proteze gonflabile) sau gel siliconic. De actualitate sunt protezele cu dublu lumen și conținut mixt (ser fiziologic și gel siliconic). în ceea ce privește învelișul exterior, pe lângă protezele cu suprafață netedă, se află cele texturate și cele cu înveliș din *polyurethane.*

Alegerea variantei optime va ține cont de o serie de factori precum: particularitățile regionale individuale, dorința pacientei și posibilitățile sale financiare.

Avantajele reconstrucției de sân cu ajutorul implantelor sunt numeroase. Este o metodă simplă din punct de vedere tehnic. Prin plasarea implantului în planul submuscular, posibilele complicații scad semnificativ. Tratamentele complementare oncologice (radioterapie, chimioterapie etc.) fiind posibile după protezare, metoda este considerată ideală pentru reconstrucțiile imediate.

Durata scurtă a operației și simplitatea ei tehnică fac din reconstrucția cu implante mamare metoda ideală pentru rezolvarea tuturor cazurilor care optează pentru un procedeu reconstructiv. Perioada de convalescență este scurtă, iar complicațiile posibile sunt minime.

Rezultatul estetic final este bun în cazul pacientelor cu sâni mici și cu un grad moderat de ptoză, care prezintă tegumente regionale restante de calitate, laxe și planul muscular subiacent intact. Metoda poate fi folosită și pentru reconstrucția sânilor de dimensiuni mai mari, de regulă cu o ptoză mai accentuată, dar în această situație sunt necesare intervenții chirurgicale complementare, corectare la nivelul sânului opus (mamoplastii de reducere, mastopexii etc).



Fig. 1 - Implant mamar

Alegerea acestei variante de reconstrucție este limitată de particularitățile regionale individuale. O primă condiție este reprezentată de calitatea și cantitatea tegumentelor restante. Cazurile care prezintă placarde cicatriceale sau grefe de piele, precum și cele care prezintă leziuni de iradiere reprezintă contraindicații absolute pentru această metodă.

în ceea ce privește deficitul tegumentar existent la nivelul sânului operat, dacă acesta este mai mare de 4-5 cm (pe direcție orizontală sau verticală), metoda este contraindicată, implantul mamar neavând capacitatea de a expanda suficient tegumentele restante.

O altă condiție este reprezentată de dimensiunile sânului controlat. Metoda este ideală pentru reconstrucția sânilor mici (sub 400 ce^3) și limitate pentru sânii voluminoși (peste 500-600 ce^3).

în fine, existența planului muscular regional reprezintă o altă condiție obligatorie care limitează alegerea acestei variante de reconstrucție.

Tehnica operatorie este simplă, implantul fiind introdus într-un spațiu localizat submusculofascial. Acesta va fi marcat preoperator, desenul fiind practic imaginea în oglindă a sânului contralateral.

în cazurile corect selecționate, rezultatul estetic final este bun. Reconstrucția areolei se face după obținerea simetriei sânilor. Ea se poate face în același timp operator cu remodelarea sânului opus.

Complicațiile postoperatorii sunt reprezentate de încapsularea protezei sau spargerea acesteia. Uneori apar necroza tegumentelor și infecția secundară; ele sunt complicații foarte rare și sunt induse în general de o proastă planificare a dimensiunilor implantului; sau erori de tehnici.

în concluzie, protezarea mamară este cea mai simplă metodă de reconstrucție a sânului. Datorită numeroaselor ei avantaje este preferată de un număr tot mai mare de paciente și chirurgi. Rezultatele în timp sunt bune, iar complicațiile postoperatorii minime.

Pentru a lărgi sfera indicațiilor și pentru rezolvarea cazurilor cu sâni voluminoși (peste 400-500 g) se poate apela la expandarea tisulară prealabilă. Tehnica a fost introdusă în 1984 de Argenta și utilizează principiul alungirii graduale a țesuturilor locale care urmează să acopere implantul mamar. Practic țesuturile locale disponibile după mastectomie pot fi expansionate astfel încât să se adapteze la dimensiunile unui implant mai voluminos. Metoda este ideală pentru reconstrucția imediată a sânilor mari sau pentru cazurile în care acești pacienți refuză o intervenție de reducere a sânului contralateral. Expansiunea tegumentară permite reconstrucția unor sâni voluminoși de cea 800-1 000 ce^3.

Deficitul tegumentar, ce poate fi compensat cu ajutorul expansiunii tisulare, este de maxim 7-8 cm. Peste această limită se va apela la lambourile regionale.

Metoda prezintă o serie de avantaje. Spre deosebire de protezarea simplă, aceasta este mult mai flexibilă permițând ajustarea postoperatorie a volumului în funcție de dimensiunile sânului opus sau de dorința pacientei. Prin hiperinflare și deflatare parțială ulterioară (după un interval minim de două luni) se obține un aspect natural al sânului reconstruit, marcat chiar de un grad variabil de ptoză. De asemenea, s-a constatat că acest artificiu tehnic reduce incidența și intensitatea reacției de fibroză cu încapsularea protezei. Prin urmare, consistența sânului reconstruit rămâne asemănătoare sânului opus.

Tehnicile actuale de expandare presupun introducerea unui expander de formă ovală, cu înveliș texturat.

Expansiunea propriu-zisă începe după un interval de 2-3 săptămâni de la introducerea expanderului și se va face lent. Rata de expandare este variabilă în funcție de particularitățile tisulare locale și de capacitatea expanderului. Volumul maxim va fi cu aproximativ 200 ce^3 mai mare decât cel al implantului definitiv. După un interval de aproximativ 2-4 luni expanderul se va înlocui cu o proteză permanentă.

Utilizarea implantelor moderne din *polyurethane* permite, de asemenea, obținerea unor rezultate estetice foarte bune.

Reconstrucția sânului cu ajutorul lambourilor

Folosirea țesuturilor proprii regionale sau de la distanță constituie cea de a doua posibilitate teh-

nică de reconstrucție a sânului. în prezent se folosesc pentru reconstrucție lambourile musculo-cutanate regionale transpoziționate la nivelul defectului sau lambouri musculo-cutanate de la distanță transferate liber (prin anastomoză vasculară microchirurgicală). Fiind în general intervenții laborioase și de lungă durată, fiind limitate de riscul operator și anestezic, acest tip de intervenții este contraindicat în cazul pacientelor cu stare generală alterată, sau care prezintă tare organice cronice cu risc vital.

Ele sunt indicate în general în cazul reconstrucțiilor secundare practicate la un interval de minim 6 luni de la terminarea tratamentului oncologic.

Rezultatele estetice sunt foarte bune și net superioare implantelor în cazul pacientelor cu sâni voluminoși sau ptozați. Indicație absolută o au pacientele cu tegumentele locale restante de proastă calitate (placarde cicatriceale, grefe, cicatrici în tensiune sau cicatrici dispuse pe direcție verticală precum și tegumentele iradiate). Sau și cele cu un deficit tegumentar mare (de peste 6-7 cm), cazuri la care utilizarea implantelor este absolut contraindicată. Reconstrucția cu ajutorul lambourilor pentru cazurile în care s-a rezecat planul muscular (recidive locale operate, cancere penetrante, Halstedt etc). Dacă sânul contralateral este foarte mare și pacienta nu acceptă reajustarea acestuia, se pot folosi metode de reconstrucție combinate (lambouri regionale și implante).

Lambourile regionale transpoziționate la nivelul defectului, reprezintă varianta optimă pentru reconstrucție, în prezent se folosesc lambourile musculo-cutane *Latissimus Dorsi* și *Rectus Abdominis* (TRAM).

Introducerea lamboului musculo-cutanat *Rectus Abdominis* ca metodă de reconstrucție a sânului (Hartrampf, 1982) reprezintă una dintre cele mai mari contribuții în acest domeniu. Această metodă este varianta ideală în cazul pacientelor cu sâni voluminoși și ptozați. Intervenția este recomandată pacientelor care prezintă exces de țesut adipos în regiunea abdominală inferioară. De regulă pentru reconstrucțiile unilaterale este necesar aproximativ 50-60% din lamboul transvers total. Dacă însă, reconstrucția necesită peste 60% din suprafața lamboului, se folosește augmentarea vascularizației lamboului prin utilizarea pediculului dublu.

Practic nu există contraindicații absolute pentru acest lambou, exceptând pacientele care au suferit intervenții chirurgicale abdominale (cicatrici postoperatorii) sau la nivelul peretelui abdominal anterior (abdominoplastie sau lipoaspirație). Nu sunt bune

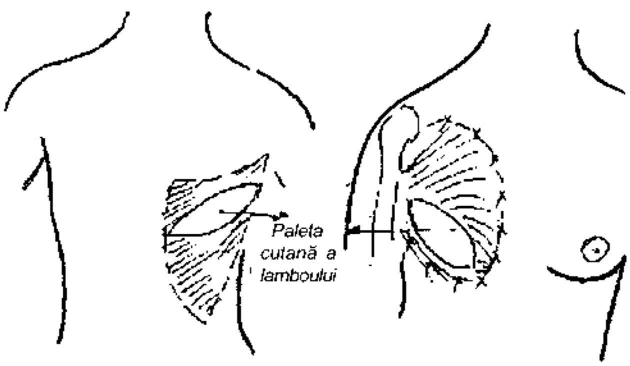


Fig. 2 - Reconstrucția cu ajutorul lambourilor.

candidate pentru TRAM pacientele slabe, cu un țesut adipos slab reprezentat la nivelul abdomenului inferior. Printre contraindicațiile relative se numără obezitatea, diabetul zaharat, bolile de colagen, fumatul.

Pentru reconstrucție se folosește mușchiul drept abdominal contralateral defectului, pediculul nutritiv fiind reprezentat de pediculul epigastric superior. Lamboul este ridicat de la nivelul zonei donatoare și transpoziționat peste defect. Zona donatoare necesită refacerea peretelui abdominal anterior de regulă cu plasă (Marlex). Acesta reprezintă de altfel principalul dezavantaj al acestui lambou. Prin închiderea neadecvată a fasciei anterioare de la nivelul peretelui abdominal se pot produce eventrații postoperatorii.

Lamboul musculo-cutan *Latissimus Dorsi* și este cea de-a doua variantă pentru reconstrucția de sân. Descris de Tanzini încă din 1890, metoda a câștigat popularitate abia după anul 1970. La ora actuală datorită rezultatelor estetice bune este o metodă agreată de foarte mulți autori. Este considerat un lambou foarte fiabil și extrem de sigur. El asigură atât aport tegumentar cât și aport muscular, care realizează augmentarea volumului și înlocuirea tegumentelor de proastă calitate.

Este ideal pentru cazurile cu mastectomii radicale deoarece permite refacerea planului muscular la nivelul regiunii mamare. Volumul muscular permite reconstrucția sânilor la dimensiuni moderate.

Prin plasarea unui implant mamar sub lambou se pot reconstrui și sâni mai voluminoși. Este varianta optimă de reconstrucție pentru cazurile în care sunt contraindicate protezele mamare sau TRAM-ul pune probleme insurmontabile.

în concluzie, lamboul musculo cutanat *Latissimus Dorsi* este sigur din punct de vedere vascular și cu

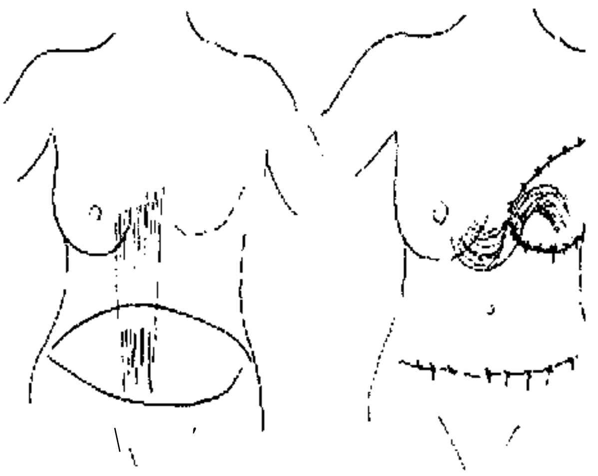


Fig. 3 - Lamboul musculo-cutan drept abdominal transvers.

o mare versatilitate. Poate oferi o insulă tegumentară de aproximativ 280-300 cm^2 și un suport muscular ce permite reconstrucția sânilor moderați. Are o lungime suficientă pentru a acoperi practic toată aria de mastectomie. Defectul rezultat prin ridicarea lamboului este strict estetic reprezentat de cicatricea postoperatorie și modificarea reliefului regional. Este foarte important că zona donatoare poate fi inchisă prin sutură.

Lambourile libere

Sunt lambouri musculo-cutanate, recoltate de la distanță și transferate liber la nivelul defectului prin anostomoze vasculare microchirurgicale.

Această categorie de lambouri oferă numeroase avantaje - un excelent aport vascular și un mare grad de versabilitate. Rezultatul estetic obținut după reconstrucția cu lambouri libere este foarte bun și superior tuturor celorlalte metode. Datorită posibilității de a alege zona donatoare optimă, defectul creat la acest nivel este minim și predictibil.

Inițial această categorie de lambouri a fost rezervată pentru rezolvarea cazurilor dificile, în care lambourile regionale sau implantele sunt inaccesibile sau contraindicate sau pentru cazurile în care celelalte metode disponibile au eșuat.

Datorită rezultatelor estetice bune controlabile, folosirea lambourilor libere s-a extins și odată cu dezvoltarea și perfecționarea tehnicilor microchirurgicale, a devenit o metodă standard în reconstrucția de sân. Durata mare de timp necesară efectuării intervenției, reprezintă principalul dezavantaj al metodei, acesta fiind practic și principalul criteriu de contraindicație formulată ca „risc operator și anestezic major - inacceptabil".

Dintre lambourile transferate liber, cele mai folosite în mod curent sunt *rectus abdominus* și lamboul gluteal superior.

Lamboul liber TRAM este în general prima alegere, are un pedicul vascular lung și de calitate (reprezentat de pediculul epigastric) care permite o anastomoză facilă cu ramurile arterei axilare și un grad ridicat de modelare a sânului. Rezultatul estetic final este extrem de bun.

Lamboul gluteal superior este un lambou miocutan vascularizat de pediculul gluteai superior, cu posibilități de anastomoză la vasele axilare sau vasele mamare interne. Elipsa tegumentului și volumul lamboului trebuie să corespundă necesităților.

Se impune includerea în lambou a cel puțin 20% din mușchiul *gluteus maximus,* pentru a asigura protecția pediculului vascular. Un deficit tegumentar de circa 13 cm permite închiderea directă a zonei donatoare cu un deficit estetic minor la nivelul acesteia. Este un lambou dificil de disecat, motiv pentru care utilizarea lui este limitată.

Selectarea metodei optime de reconstrucție

în prezent există numeroase variante tehnice disponibile pentru reconstrucția sânului. Alegerea procedeului optim se va face ținând cont de particularitățile individuale ale fiecărui caz în parte. Practic acesta reprezintă un moment deosebit de dificil, care necesită experiență, deoarece rezultatul estetic final depinde în mare măsură de alegerea fă-cută.

Oportunitatea reconstrucției și momentul operator optim se vor stabili în funcție de încadrarea oncologică a bolnavei (stadiul clinic al neoplasmului și forma anatomopatologică a acestuia) precum și de starea generală a pacientei și tratamentele complementare efectuate.

Alegerea metodei optime se va face ținând seama de o serie de criterii generale și locale. Un prim pas-îl reprezintă examenul clinic regional. Se vor analiza aspectul tegumentelor restante și calitatea lor, deficitul tegumentar existent precum și inexistența modificărilor specifice postradioterapie, existența semnelor clinice de recurență sau a adenopatiilor axilare precum și existența structurilor musculare profunde. De cele mai multe ori aspectul lezional local influențează în mod decisiv alegerea variantei optime.

Un alt criteriu important este reprezentat de aspectul sânului contralateral. Acesta reprezintă modelul reconstrucției ideale, analizându-se forma, dimensiunile și volumul global al acestuia, consistența sa și gradul de ptoză existent.

în fine stabilirea variantei ideale, presupune evaluarea fiecărei metode existente cu avantajele și dezavantajele ei, simplitatea tehnică, durata operației și riscul operator-anestezic stabilit.

Se analizează, de asemenea, statusul general al pacientei, apreciindu-se forma corpului, greutatea sa, dispoziția anatomică a țesutului adipos, vârsta și gradul de maturare al sânilor, starea generală precum și statusul psihic.

în concluzie, metodele de reconstrucție a sânului sunt numeroase și foarte variate, calitatea rezultatului fiind determinată de alegerea variantei optime. Odată stabilită oportunitatea intervenției, momentul operator se va stabili în funcție de statusul oncologic al pacientei precum și de tratamentele complementare.

începând cu anul 1980, se remarcă în literatura de specialitate o tendință clară de sporire a numărului de intervenții reconstructive efectuate imediat după mastectomie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Asplund O.** - *Great results following mastectomy for cancer and breast reconstruction.* Scand. J. Plastic and Reconstructive Surgery, 1984, 18, 221.
2. **Elliot L.F.** - *The lateral transverse thigh frees flap. An alternative for autogenous tissue breast reconstruction.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1990, 85, 160.
3. **Fujiho T.** - *Primary breasts reconstruction after a standard radical mastectomy by a free flap transfer.* Plastic and Reconstructive Surgery 1983, 72, 490.
4. **Georgiade G.S.** - *Long term clinical outcome of immediate reconstruction after mastectomy.* Plastic and Reconstructive Surgery 1985, 76, 415.
5. **Gibney J.** - *Use of a permanent tissue expander for breast reconstruction.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1989, 84, 607.
6. **Goin M.** - *The experience of breast reconstruction with tissue expansion.* Ann. Plastic and Reconstructive Surgery, 1988, 21, 217.
7. **Gruber R.P.** - *Breast reconstruction following mastectomy.* Plastic and Reconstructive Surgery 1981, 67, 312.
8. **Gruber R.P.** - *Method to produce better areolae and nipples on reconstructed breast.* Plastic and Reconstructive Surgery 1977, 60, 505.
9. **Hartanuf C.R.** - *Convențional TRAM flap versus free microsurgical TRAM flap for immediate breast reconstruction.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1989, 5, 842.
10. **Hartrampf C.R.** - *Breast reconstruction with a transverse abdominal island flap.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1982, 69, 216.
11. **Jarett J.R.** - *Subcutaneous mastectomy in small, large or ptotic breasts with immediate submuscular implants.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1978, 62, 702.
12. **Kroll S.S.** - *Complications of TRAM FLAP breast reconstruction in obese patients.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1989, 84, 886.
13. **Matory W.Z.** - *Aesthetic results following parțial mastectomy.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1990, 85, 739.
14. **Miliard D.R.** - *Nipple and areolar reconstruction by split graft from the normal side.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1986, 77, 676.
15. **Miliard Jr.** - *Breast reconstruction after radical mastectomy.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1976, 58, 283.
16. **Noone R.B.** - *Patient acceptance of immediate reconstruction following mastectomy.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1982, 69, 632.
17. **Paletta C.F.** - *The inferior gluteal free flap in breast reconstruction.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1989, 84, 875.
18. **Radovan C.** - *Breast reconstruction after mastectomy using the temporary expander.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1982, 69, 195.
19. **Russel R.C.** - *Funcțional evaluation of latissimus dorsi donor site.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1986, 78, 336.
20. **Schneider W.J.** - *Latissimus dorsi myocutaneous flap for breast reconstruction.* British Journal of Plastic Surgery, 1977, 30, 277.
21. **Schwarz A.W.** - *Reconstruction of the nipple and areols.* British Journal of Plastic Surgery, 1976, 29, 230.
22. **Serafin D.** - *Transfer of free flaps for breast reconstruction after radical mastectomy.* Plastic and Reconstructive Surgery 1978, 62, 527.
23. **Shaw W.W.** - *Microvascular free flap in breast reconstruction.* Plastic and Reconstructive Surgery, 1983, 72, 499.
24. **Teimourian B.** - *Survey of patients: Responses to breast reconstruction.* Ann. Plastic and Reconstructive Surgery, 1982, 9, 321.
25. **Wellisch D.K.** - *Psychosocial correlates of immediate versus delayed reconstruction of the breast.* Plastic and Reconstructive Surgery 1985, 76, 713.

Patologia chirurgicală a glandelor endocrine

PATOLOIGIA CHIRURGICALĂ A TIROIDEI

DATE DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

F. GHELASE, ST.M. GHELASE

Tiroida, glandă endocrină nepereche, situată în regiunea antero-laterală a gâtului, cântărește în medie 25-30 g, cu variații individuale minime în funcție de vârstă și unii factori geografici.

Glanda tiroidă este situată între aponevroza cervicală superficială și profundă, în loja tiroidiană, delimitată anterior de musculatura subhioidiană (cuprinsă în fascia cervicală mijlocie), lateral de mușchii omohioidieni și sterno-cleido-mastoidieni și posterior de coloana cervicală și musculatura prevertebrală, în fața căreia se interpun, până la glandă, esofagul și traheea pe linia mediană și pachetul

vasculo-nervos al gâtului, lateral. Glanda este legată de trahee și cartilajele laringiene (tiroid și cricoid) prin fascii și tractusuri ligamentare realizând un ansamblu solidar, care explică ascensiunea corpului tiroidian în timpul deglutiției.

Are forma literei „H" și prezintă:

- 2 lobi laterali, în formă de piramidă triunghiulară, cu baza orientată caudal; fiecare lob prezintă o față internă sau medială, în raport cu laringele, traheea, faringele și esofagul, o față laterală acoperită de musculatura regiunii anterioare a gâtului și o față posterioară în raport cu pachetul vasculo-nervos al gâtului, nervii recurenți și glandele paratiroide;
- istmul tiroidian - leagă cei doi lobi, încrucișând pe linia mediană al 2-lea și al 3-lea inel traheal;
- lobul piramidal - piramida Lalouette - inconstant, pleacă de pe marginea superioară a istmului și are direcție ascendentă, mai frecvent.la stânga liniei mediane.

Vascularizația arterială este asigurată constant de două trunchiuri arteriale perechi (arterele tiroidiene superioare și tiroidiene inferioare) și inconstant de alte trei artere (arterele tiroidiene mijlocii și artera tiroidiană ima):

- *artera tiroidiană superioară* - ramură din artera carotidă externă; se ramifică la polul superior al glandei, ramura internă se anastomozează cu omoloaga din partea opusă, pe marginea superioară a istmului;
- *artera tiroidiană inferioară* - ramură din trunchiul tiro-bicervico-scapular al subclaviei, abordează lateral baza fiecărui lob și se anastomozează subistmic cu cea din partea opusă;
- *artera tiroidiană mijlocie,* inconstantă, ramură din artera carotidă primitivă, poate constitui sursă importantă de sângerare intraoperatorie;
- *artera tiroidiană ima (a. tiroidiană mediană Neubauer)* arteră unică, inconstantă, provine din crosa aortei și abordează caudal istmul tiroidian.

Drenajul venos al glandei tiroide este asigurat de venele tiroidiene superioare, inferioare și mijlocii (inconstant), satelite arterelor, tributare venei jugulare interne.

Drenajul ***limfatic*** a! corpului tiroidian se face în:

- ganglionii paratraheali, situați posterior de glanda tiroidă, în
- raporturi strânse cu nervii recurenți;
- ganglionii lanțului jugular intern;
- ganglionii mediastinului superior, în mod accesor.

Histologic - tiroida este formată din acini grupați în lobuli, despărțiți de un țesut conjunctiv bogat în vase și nervi, aflat în continuitate cu capsula tiroidiană. Acinii au formă sferică, limitați de un epiteliu cubic și conțin substanță coloidă, densă, bogată în iod. în copilărie sunt mici și săraci în coloid; cresc și își îmbogățesc conținutul în coloid până la vârsta adultă, pentru a redeveni de tip infantil la vârstele avansate. Sunt largi și plini de coloid în repaus, limitați de celule aplatizate, iar în perioada activă celulele marginale devin mai înalte și mai numeroase. (3,5,9)

Fiziologia glandei tiroide

La nivelul glandei tiroide se sintetizează două tipuri de hormoni:

- *hormonii iodați: tiroxina și triiodotironina (T4 și T3)* care au următoarele acțiuni:
- măresc consumul tisular de oxigen;
- acționează asupra metabolismului gluddic având efect hiperglicemiant prin stimularea proceselor de neoglucogeneză și glicogenoliză;
- stimulează catabolismul proteic;
- stimulează metabolismul lipidelor cu efect hipolipemiant și hipocolesterolemiant;
- stimulează creșterea și diferențierea tisulară.
- *tiro-calcitonina, secretată de celulele „C"* (parafoliculare), are rol în metabolismul fosfo-calcic: scade concentrația plasmatică a fosforului și calciului, favorizează depunerea la nivelul oaselor și eliminarea lor renală. Secreția de tirocalcitonină este stimulată de creșterea concentrației calciului plasmatic.

Metabolismul hormonilor iodați începe prin absorbția selectivă a iodului mineral plasmatic de către tiroidă, sub formă de ioduri, urmată de oxidarea iodurilor și legarea iodului de tirozină (aminoacid sintetizat de celulele foliculare, prezent în coloid); se formează astfel *monoiodtirozina (M.I.T)* și *diiodtirozina {D.I.Vjj* cu activitate hormonală slabă. Prin cuplarea acestor precursori hormonali iau naștere substanțele hormonale active: *tiroxina (T_4 - tetraiodotironina)* și *iriiodotironina (T_3),* care pot fi eliberate în sângele circulant sau stocate în acinii tiroidieni sub formă de tireoglobulină (glucoproteină cu greutate moleculară mare); în funcție de necesitățile metabolice ale organismului pot fi eliberați din molecula de tireoglobulină de către o protează și mobilizați

în circulația sistemică, prin intermediul căreia ajung la nivel tisular, unde vor activa sistemele enzimatice responsabile de procesele oxidative.

Secreția hormonilor iodați este controlată de hipofiza anterioară prin intermediul *TSH-u\u\ (Thyroid-Stimulating-Hormone),* a cărui acțiune este contracarată de hipotalamus prin seceția de *TRH (Thyroid-Releasing-Hormone)* precum și de concentrata sangvină de $7'_4$ prin relație de *feed-back* negativ.

Diferiți factori care acționează prin intermediul hipotalamusului pot antrena o supraproducție de TSH, eliberând TRH-ul și implicit o creștere a nivelului circulant de T_4, cu creșterea metabolismului tisular. Hipotalamusul poate induce și independent hipersecreția de TSH, secretând substanțe responsabile de edemul retrobulbar și de infiltrația mușchilor orbitei, antrenând apariția exoftalmiei. Unele substanțe (propiltiouracil) acționează ca antitiroidiene, stopând formarea de tiroxină prin inhibiția oxidării iodului organic. Iodul absorbit sub forma soluției Lugol inhibă secreția de tiroxină deja formată. Iodul radioactiv (I_{131}) este concentrat selectiv la nivelul tiroidei, unde poate altera și distruge alveolele tiroidiene, controlând astfel hipotiroidiile. în sfârșit, tiroidectomia induce regresia semnelor de hipertiroidie prin ablația aproape totală a țesutului tiroidian; țesutul tiroidian rămas se hipertrofiază sub influența TSH-ului, suficient pentru evitarea unei hipotiroidii secundare. (3, 12, 13)

BOLILE INFLAMATORII ALE TIROIDEI

F. GHELASE

Tiroiditele sunt inflamații ale glandei tiroide și reprezintă 1% din totalul afecțiunilor tiroidiene; dacă inflamația se devoltă pe o gușă preexistentă poartă denumirea de *strumită.* Strumitele sunt mai frecvente decât tiroiditele, ca urmare a transformărilor distrofice (adenomatoase, chistice, hemoragice) și distorsiunilor vasculare pe care acestea le antrenează, zonele cu vascularizație mai redusă fiind mai sensibile la infecție.

Tiroiditele acute

Etiopatogenie

Tiroiditele acute sunt mai frecvente la femei între 20-40 ani, apariția lor fiind favorizată de episoadele de congestie premenstruală, după utilizarea anticoncepționalelor sau din timpul sarcinii.

Germenii pot proveni din următoarele surse:

- infecții microbiene sau virale sistemice: scarlatina, difteria, febră tifoidă, pneumonii acute, gripă etc;
- infecții de vecinătate: infecții ale căilor aeriene superioare, amigdalite acute, focare infecțioase dentare, amigdaliene etc;
- focare infecțioase la distanță: erizipel, osteomielită, apendicită acută.

Germenii ajung la nivelul glandei tiroide vehiculați pe cale limfatică, sangvină sau prin contiguitate de la un focar septic din vecinătate.

Anatomie patologică

Infecția interesează în mod obișnuit un singur lob, rareori toată glanda. în lipsa unui tratament adecvat și precoce, în parenchim apar microabcese, care conflueaza într-un focar supurativ unic - *tiroidita supurată.*

Tabloul clinic

Debutul este brusc, cu febră, frisoane și durerii vii în regiunea cervicală anterioară, care iradiază spre urechi și ceafă, se accentuează la deglutiție și se însoțesc de disfagie, disfonie, mai rar de dispnee.

Examenul local evidențiază tumefierea regiunii, cu tegumentele eritematoase, infiltrate, foarte dureroase la palpare; perceperea fluctuenței marchează momentul abcedării. Adenopatia laterocervicalâ este totdeauna prezentă.

Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza anamnezei (debut brusc de tip infecțios), examenului local (semnele celsiene) și examenele biologice (leucocitoză, VSH crescut, PBI moderat crescut, RIC foarte scăzut).

Diagnosticul diferențial se face cu: congestiile tiroidiene intrapartum, gușile cu hemoragii interstițiale sau intrachistice, cancerele tiroidiene pentru formele trenante și flegmoanele gâtului pentru formele supurate.

Evoluția

Sub tratament corect și precoce, de regulă se obține remisiunea procesului inflamator. în rarele cazuri de tiroidită supurată procesul rămâne unilateral, abcesul poate fistuliza la tegumente, mai rar în trahee sau esofag. Este posibilă și fuzarea spre spațiile profunde ale gâtului sau spre mediastin prin teaca pachetului vasculo-nervos al gâtului, cu apariția unei mediastinite grave.

Tratamentul

Tratamentul profilactic presupune tratarea corectă a infecțiillor generale, infecțiilor din focarele de vecinătate, precum și profilaxia gușilor în focarele endemice.

Tratamentul curativ va fi diferențiat în funcție de faza evolutivă a bolii:

- în faza de congestie (invazia microbiană) tratamentul este medical: repaus, comprese alcoolizate, antiinflamatorii nesteroidiene și/sau steroidiene, antibioterapie condusă în funcție de etiologia probabilă, dedusă din circumstanțele etiopatogenice ale tiroiditei, la care se adăugă terapia specifică cu extract tiroidian sau T_3 pentru blocarea TSH-lui.
- în faza de supurație tratamentul este chirurgical și constă în incizia, evacuarea și drenajul colecției; se va recolta obligatoriu puroi pentru examenul bacteriologic și antibiogramă.

Tiroidită subacută

Sinonime: Tiroidită Le Quervain, tiroidită granulomatoasă, tiroidită gigantofoliculară.

Etiopatogenie

Tiroidită subacută poate fi întâlnită la orice vârstă și la ambele sexe, cu incidența maximă la femei de vârstă medie.

Studiile recente au infirmat patogenia autoimună, agentul patogen incriminat fiind un microvirus de tipul virusului urlian.

Anatomie patologică

Inflamația este focală, lobară sau extinsă la toată glanda, care aderă la țesuturile invecinate, deși există de regulă un edem, care conferă un spațiu de clivaj în care disecția se face fără dificultate.

Microscopic se constată lărgirea foliculilor, infiltrație cu mononucleare, limfocite, neutrofile și celule epitelioide gigante multinucleate, fibroză veziculară și a țesuturilor perivasculare.

Tabloul clinic

Debutul este brusc în majoritatea cazurilor (70%), cu dureri vii localizate în regiunea anterioară a gâtului, iradiate spre ceafă sau toracele anterior. Tabloul clinic este completat de febră, astenie, tulburări menstruale, scădere ponderală. Debutul poate fi și insidios fără simptomatologie alarmantă, singurul semn revelator fiind apariția gușii (30%). Alteori, debutul este marcat de instalarea semnelor clinice de hipertiroidte (10%).

Local se constată mărirea moderată de volum a glandei, care la palpare este fermă, dureroasă.

Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv. Se stabilește pe baza anamnezei, examenului clinic (mărirea moderată de volum a tiroidei, cu semne inflamatorii moderate) și a examenelor paraclinice: VSH crescută, cu leucocitoză normală; RIC redusă. Puncția biopsie stabilește de regulă diagnosticul.

Diagnosticul diferențial. Se face cu: gușa normotiroidiană, cancerul tiroidian, tuberculoza tiroidiană; diagnosticul este tranșat de examenul histopatologic.

Evoluție - prognostic

Evoluția generală a bolii este favorabilă; în 1-6 luni fenomenele inflamatorii se remit spontan, funcția glandulară se normalizează; există și posibilitatea ca evoluția să se facă spre dezvoltarea unei guși mixedematoase.

Prognosticul este în general favorabil, remisia spontană a fenomenelor fiind posibilă într-un număr însemnat de cazuri. Mixedemul secundar este rar.

Tratament

Tratamentul este complex, medical și chirurgical.

Tratamentul medical constă în:

- antiinflamatorii steroidiene: prednison 40 mg timp de 1-2 luni + ACTH, sub protecție de antibiotice. Terapia cu cortizon constituie și o probă

terapeutică de diagnostic diferențial cu cancerul tiroidian;

- hormonoterapia de substituție (hormoni tiroidieni) este indicată în formele cu hipotiroidie.

Tratamentul chirurgical este indicat numai în cazurile în care există suspiciunea unui cancer tiroidian, deși uneori există dificultăți de diagnostic diferențial chiar și pe cupele histologice; în rest intervenția chirurgicală este contraindicată (5, 7, 8).

Tiroiditele autoimune

Tiroidita limfomatoasă (boala Hashimoto)

Etiopatogenie

Este cea mai frecventă formă de tiroidita cronică; a înregistrat o creștere aparentă în ultimii ani datorită îmbunătățirii diagnosticului prin introducerea în practica medicală curentă a testelor serologice pentru anticorpi și-a puncției bioptice tiroidiene.

Boala interesează aproape în exclusivitate sexul feminin și vârstele peste 40 de ani.

Este o afecțiune autoimună, în care tiroida reprezintă ținta anticorpilor sintetizați în prezența unor antigene tiroidiene: tireoglobulina, microsomii tireocitelor, componentele secundare. Titrul anticorpilor antimicrosomali și antitireoglobulinici poate fi crescut în serul bolnavilor. Imunitatea mediată celular poate juca și ea un rol important în etiologia bolii (12, 13).

Prezența infiltrantului limfocitar tiroidian, autoanticorpilor circulanți antitiroidieni indică faptul că este o boală autoimună. Atât anticorpii TPO și anti Tg au acțiune citotoxică, tiroida fiind infiltrată predominant de celule T care elaborează o mare varietate de limfocite. în patogenie mai sunt implicate și interleuchina 2 și celulele killer activate de limfocite.

Factorul genetic este de asemenea implicat, argumentul fiind aglomerările familiale cu patologie tiroidiană crescută (boala Hashimoto, gușă, hipotiroidism spontan sau tireotoxicoză) concomitent cu alte boli autoimune (anemie pernicioasă, gastrită autoimună). Cu o frecvență semnificativă a fost consemnată asocierea bolii cu carcinomul papilar tiroidian, poliartrita reumatoidă, lupusul diseminat, anemia hemolitică, miastenia gravis (12, 13).

Anatomie patologică

Interesarea glandei este focală, dar leziunile se pot extinde la toată glanda.

Macroscopic tiroida este moderat mărită de volum, cu suprafața netedă și consistență dură, însă cu respectarea formei glandei.

Microscopic există un infiltrat limfocitar focal sau difuz, cu distrucție foliculară, fragmentări ale membranei bazale și fibrozări cu atrofie a parenchimului. Celulele epiteliale restante apar cu modificări acidofile (celulele Askenazy).

Fiziopatologie

Deficitul de sinteză hormonală se datorează distrucției autoimune a celulelor tiroidiene și implică un defect în cuplarea organică a iodului tiroidian. Datorită sintezei greoaie de hormoni tiroidieni hipersecreția de TSH cauzează o hiperactivitate tiroidiană fără apariția tirotoxicozei.

Tabloul clinic

Debutul bolii este de cele mai multe ori insidios, marcat de apariția unei tumefacții în regiunea cervicală anterioară, care se mărește progresiv.

Rareori debutul este brusc, acut, cu dureri în loja tiroidiană, accentuate de deglutiție. Tușea iritativă este un simptom obișnuit, la care se pot asocia dispnee, oboseală progresivă și creștere ponderală, paralel cu instalarea hipotiroidiei. Diagnosticul este deseori posibil în stare de normotiroidie sau hipotiroidie benignă; sunt menționate și cazuri de hipertiroidie tranzitorie.

Examenul local evidențiază creșterea moderată de volum a tiroidei, glanda fiind difuz mărită, dură, netedă, dureroasă; în aproximativ 20% din cazuri palparea evidențiază structura nodulară a glandei.

Examene paraclinice

Rezultatul testelor care ilustrează funcționarea tiroidei sunt dependente de stadiul bolii. La început testele pot sugera o hiperfuncțiune tiroidiană dar fără hiperproducție de hormoni. RIC este crescută, nivelurile serice de T3, T4 normale - acest stadiu este considerat eumetabolic. O dată cu creșterea nivelului de TSH răspunsul glandular tinde să compenseze nivelul de T3, T4. în timp mobilitatea glandei de a răspunde la stimularea TSH scade, astfel încât RIC și nivelul seric de TSH este crescut - hipotiroidism subclinic. Diagnosticul de boală Hashimoto este confirmat de prezența autoanticorpilor antitiroidieni. Autoanticorpii anti TPO sunt în titruri mai mari decât autoanticorpii anti Tg.

Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe anamneză, exmnen clinic obiectiv, precum și pe examenele paraclinice: VSH crescut, titru scăzut al hormonilor T_3 și T_4, RIC mult diminuată. în majoritatea cazurilor însă testele fiuncționale tiroidiene evidențiază normotiroidie.

Diagnosticul este susținut de titrul înalt al anticorpilor serici antitiroidieni și tranșat de puncția biopsie și/sau biopsia excizională.

Diagnosticul diferențial se face cu gușa simplă, cancerele tiroidiene și celelalte forme de tiroidite.

Prognosticul bolii este favorabil; fenomenele de compresiune sunt în general discrete, iar hipotiroidia minoră este controlabilă prin hormonoterapie aditivă.

Tratamentul

La mulți pacienți nu se impune un tratament deoarece gușa este mică iar boala este asimptomatică, nivelul de TSH rămânând normal. La alții se impune tratamentul cu levotiroxină fiind indicat la pacienții cu guși mari cu fenomene de compresiune, La pacienții cu guși vechi tratamentul cu hormoni este ineficient probabil datorită fibrozei. Glucocorticoizii pot duce la regresia gușii și la scăderea nivelului de autoanticorpi.

Tiroidita cronică lemnoasă Riedel

Etiopatogenie

Este cea mai rară formă de tiroidita cronică autoimună cu incidența maximă în zonele de gușă endemică. Predomină la sexul masculin în jurul vârstei de 50 ani. Este considerată a fi stadiul final al tiroiditelor subacute Hashimoto sau al tiroiditei granulomatoase. Uneori se asociază cu fibroza mediastinală și retroperitoneală, ceea ce îndreptățește încadrarea sa în rândul bolilor autoimune.

Anatomie patologică

Procesul inflamator cronic interesează unul sau ambii lobi tiroidieni și se extinde frecvent la nivelul capsulei tiroidiene, traheei, mușchilor, nervilor și vaselor sangvine.

Microscopic foliculii sunt atrofiei, sufocați de benzi de țesut conjunctiv, care invadează parenchimul. Țesutul conjunctiv se conectează ferm la trahee, determinând apariția în timp a unor distorsiuni și reduceri ale lumenului acesteia.

Tabloul clinic

Debutul bolii este insidios, progresiv și șters în stadiul subclinic. în stadiul clinic, simptomatologia este în general de împrumut, fiind dominată de semnele de compresiune asupra elementelor suple din vecinătate: trahee, esofag, nervii vagi, cu apariția precoce a disfagiei, disfoniei și dispneei.

Examenul local constată mărirea de volum a tiroidei la nivelul unuia sau ambilor lobi, care au o consistență foarte dură (de fier).

Funcțional după o evoluție cronică de mai mulți ani, se ajunge la hipotiroidie prin distrugerea parenchimului tiroidian.

Investigațiile paraclinice pot decela: RIC redusă și zone reci pe scintigrama tiroidiană. în fazele avansate testele funcționale evidențiază hipotiroidia, iar testele serologice pot evidenția uneori anticorpi antitiroidieni. Examenul histopatologic confirmă diagnosticul. (12)

Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv se pune pe anamneză, care evidențiază semnele de compresiune (progresiunea disfagiei, dispneei și disfoniei) și pe datele examenului clinic local, care decelează mărirea de volum a tiroidei și consistență fermă, dură a glandei; laringoscopia indirectă poate arăta paralizia corzilor vocale.

Diagnosticul diferențial se face cu gușa și celelalte tiroidite cronice. în ceea ce privește cancerul tiroidian, diferențierea clinică este foarte dificilă, uneori nici imaginea scintigrafică nefiind concludentă, examenul histopatologic fiind singurul capabil să tranșeze diagnosticul.

Prognosticul bolii este decis de tulburările mecanice progresive la nivelul traheei, recurenților și esofagului, precum și de gradul hipotiroidiei (12, 13).

Tratamentul

Tratametul medical și röentgenterapia sunt ineficiente.

Tratamentul chirurgical este justificat numai dacă simptomele persistă după terapia hormonală. Administrarea de levotiroxină trebuie continuată și post-operator deoarece hipotiroidismul este inevitabil. Tratamentul chirurgical se impune pentru a împiedica disfuncția traheală și esofagiană. Dacă fibroza se extinde și la țesuturile peritiroidiene rezecția istmului poate îndepărta anumite simptome. Tratamentul cu hormon tiroidian combate hipotiroi-

dismul, dar nu are nici un efect asupra procesului primar care a indus boala. (12, 13)

Tiroiditele cronice specifice

Tiroiditele cronice specifice (tuberculoasă, luetică, actinomicotică) se întâlnesc extrem de rar și tratamentul bolii de bază conduce de regulă la remisiunea leziunilor tiroidiene. (7, 8)

GUȘILE

F. GHELASE

Generalități

Gușa reprezintă o hipertrofie a glandei tiroide determinată de un proces hiperplazic de natură distrofică, ce interesează parenchimul și/sau stroma glandulară. Această entitate anatomo-clinică nu include hipertrofiile tiroidiene de natură infecțioasă, parazitară sau tumorală.

Termenul de distrofie endemică tireopată (Milcu, 1949) tinde să fie înlocuit de noțiunea de distrofie endemică tiroidiană, deoarece funcția tiroidiană poate fi clinic normală (eutiroidie) sau patologică (tireopatie).

în funcție de momentul apariției și incidența lor în rândul populației, gușile se clasifică în:

- *guși congenitale* datorate unor defecte genetice;
- *guși dobândite, care* pot fi sporadice sau endemice (interesează arii geografice întinse).

Epidemiologie

Au fost propuse următoarele definiții pentru anchetele de teren.

Gușa este o glandă tiroidă ai cărei lobi laterali au un volum superior falangei terminale a policelui pacientului examinat. în aceste condiții tiroida poate fi crescută de 4 până la 5 ori și chiar mai mult.

O zonă este considerată arbitrar ca atinsă de gușă endemică când mai mult de 10% din populația infantilă înte 6 și 12 ani prezintă gușă. Clasificarea endemiilor după severitate în minoră, moderată, și severă se face prin măsurarea zilnică a iodului sau raportului urinar iod/creatinină de 50/100 micrograme normal. Clinic, volumul tiroidei se obține prin măsurarea gâtului și ecografic. Metoda optimală în teren pentru ancheta epidemiologică presupune examinarea întregii populații a unei zone date sau cel puțin la populația școlară între 6 și 12 ani. Prevalenta gușei este dată de sex și vârstă. Ea crește de regulă, până la pubertate și după aceasta este mai fr-ecventă la femei decât la bărbați. Incidența maximală a fost observată la femeile cu potențial reproductiv.

Dezordinile induse prin deficiența alimentară în iod sunt multiple. Gușa endemică nu este decât unul dintre aspectele cele mai spectaculare pe plan epidemiologie. Complicația cea mai serioasă rezultată dintr-o deficiență iodată este anomalia în dezvoltarea mentală a populației, mergând de la retardarea mentală până la cretinism endemic. Dat fiind că retardarea intelectuală rezultă dintr-o hipotiroidie survenită în timpul fazei de dezvoltare cerebrală, este admis actualmente că secvențele populaționale cele mai expuse carenței iodate sunt în ordinea importanței: fetusul, nou-născutul, femeia însărcinată, copilul tânăr și în sfârșit, adultul.

Bolile prin deficiență de iod sunt apanajul țărilor în curs de dezvoltare, dar și zone europene sunt locul unor deficiențe alimentare în iod. Trebuie, deci, efectuată corectarea tulburării de deficiență iodată la nivel planetar fără a neglija Europa. (13)

Etiopatogenie

Teoria tradițională sugerează faptul că gușa reprezintă răspunsul la oricare din factorii care perturbă sinteza hormonală, printr-o hipersecreție de TSH care stimulează creșterea tiroidei. Ca o consecință a creșterii volumului tiroidian și a unei hiperactivittăți se reinstalează o rată normală de secreție hormonală, pacienții devenind eumetabolici.

Factorii care pot duce la perturbarea sintezei hormonilor tiroidieni sunt:

Factori de mediu:

- carența relativă sau absolută a iodului din apa, solul și deci și din alimentele unei zone geografice determinate (gușa endemică);
- alimentele gușogene, inhibitoare ale sintezei de tiroxină prin tirooxazolidină *(varză,* conopidă, soia) care declanșează creșterea titrului TSH-ului, prin mecanism de *feeback* (gușa alimentară sporadică);
- medicamente: PAS, cobaltul (anemii), sulfocianatul de potasiu (HTA), iodul (doze mari administrate prelungit), antitiroidienele de sinteză, butazolidinele, salicilații (gușa medicamentoasă);

- factorii profesionali (gușa profesională apărută la muncitorii care lucrează în fabricile de sulfatiazol).

Factori individuali:

- perioadele fiziologice în care nevoile de iod sunt mult crescute față de aportul zilnic normal (pubertate, sarcină, alăptare, climacteriu);
- surmenaj, stres.

Factori genetici:

- defecte enzimatice perturbatoare ale metabolismului iodului, transmise autosomal recesiv, interesând absorbția, activarea sau cuplarea iodotironinelor prin deficit al dehalogenării (este împiedicată cuplarea iodotirozinelor și deci formarea T_3 și T_4), prin deficitul peroxidazei. (3, 8, 13)

Factorii de mai sus realizează o scădere a sintezei de hormoni tiroidieni (T_3 și T_4); titrul scăzut al hormonilor tiroidieni în sânge determină eliberarea de TRH *(Thyroid Releasing Hormon)* la nivelul hipotalamusului, prin mecanism de *feed-back,* ceea ce determină creșterea secreției de TSH, care activează sinteza hormonală și stimulează creșterea glandulară, astfel încât titrul periferic al hormonilor tiroidieni se normalizează. Acțiunea prelungită a factorilor de mai sus realizează o hipertonie funcțională tiroidiană și hiperplazia continuă a unităților funcționale tiroidiene, ceea ce în timp duce la modificări structurale ireversibile. (3, 7, 8, 13)

Anatomie patologică

Procesul distrofic tiroidian poate fi difuz sau focal și interesează, în mod obișnuit, structurile parenchimatoase (epiteliul tiroidian), mai rar stroma glandulară.

Hiperplazia țesutului epitelial tiroidian realizează două entități morfologice: gușa parenchimatoasă, difuză sau limitată la un singur lob și gușa nodulară (focală), uni- sau plurinodulară, de trei ori mai frecvente decât cea difuză. Hiperplazia și metaplazia stromală realizează următoarele varietăți morfologice: gușa fibroasă calcifiată, gușa vasculară (anevrismală, varicoasă sau angiomatoasă).

Hiperplazia generalizată (gușa difuză) se prezintă sub două aspecte morfologice:

- hiperplazia parenchimatoasă, caracterizată prin densitate mare de tireocite hiperfuncționale, hipertrofice (cilindrice) și vezicule mici conținând puțin coloid într-o stromă redusă;
- hiperplazia coloidală, acumularea de lichid folicular este bogată, tireocitele apar aplatizate pe membrana bazală, foliculii tiroidieni sunt mari uneori de aspect chistic. Stroma este respectată.

Hiperplazia focală (gușa nodulară) realizează și ea două entități morfologice:

1. adenoamele parencîvimatoase, sistematizate în 4 tipuri histologice:

a - trabeculare (cordoane celulare cubice);

b - tubulare (cu lumen între cordoanele celulare);

c - microfoliculare (mici vezicule într-o stromă hialină);

d - cu celule mari acidofile;

1. adenoamele coloide reprezintă asocieri de microfoliculi, uneori vezicule de mărimi diferite, realizând aspectul histologic anizofolicular.

Forme topografice

a. gușa normotopică; dezvoltată pe tiroidă normal situată;

ti. *gușa ectopică:* dezvoltată pe țesut tiroidian, aflat pe traiectul glosotiroidian și în triunghiul Loffler, cu vârful la menton și cu baza la claviculă; gușa linguală; gușa medială submandibulară; gușa laterocervicală;

c. gușa aberantă congenitală:

- endotoracică mediastinală;
- endotoracică pediculată legată de glanda tiroidă printr-un pedicul pre- sau retrovascular;
- ovariană; este mai degrabă vorba de un teratom ovarian.

d. gușa dobândită:

- gușa plonjantă endotoracic - în timpul deglutiției nu se degajă de sub furculița sternală. Este mai frecvent întâlnită la brevilini. Motivul cel mai frecvent care aduce pacientul la medic este apariția unei tumefacții în partea anterioară a gâtului.

Fiziopatologie

Are în vedere două aspecte: pe de o parte geneza gușei și apoi remanierea structurii și heterogenitatea funcțională.

1. Gușogeneza. După teoria clasică, gușa simplă este o hipertofie a tiroidei reacționată la diferiți factori care intervin cantitativ în producerea hormonală. Concentrația în iod (pe gram de țesut) este obișnuit diminuată în gușile sporadice și tiroglobulina este relativ săracă în iod. Când concentrația iodării tiroglobulinei este scăzută numărul molecu-

lelor de T_4 scade cu creșterea relativă a T_3. O scădere a secreției hormonale, antrenează o proliferare a celulelor tiroidiene, urmată de o creștere a sintezei hormonale, ce restabilește echilibrul hormonal. Hormonul tireotrop este principalul factor de creștere a tiroidei, intervenind în inițierea procesului de gușogeneză.

O tulburare de hormonogeneză, anomalii enzimatice care ating peroxidaza sau dehalogenaza, au fost uneori evocate pentru a explica creșterea TSH. Prezența imunoglobulinelor stimulante specifice creșterii celulelor tiroidiene sau TGI *(Thyroid Growth Imunoglobulins)* a fost găsită în serul unor purtători de gușă eutiroidiană. Unele citokine ca interleukina 1 sau TNF pot avea un rol în geneza unor guși care se însoțesc de un stigmat de autoimunitate (prezența de anticorpi în ser și infiltrat limfocitar intratiroidian).

în afara concentrației de iod nu există argumente care să permită incriminarea altor factori înconjurători în prezența gușei simple. Diversele alimente gușogene (varză, conopidă, unele alge etc.) sunt de reținut în zone endemice, datorită conținutului lor de thioglicozide și cianoglucozide transformate de organism în tiocianați, dar nimic nu probează nivelul lor în materie de gușă simplă. Este posibil, de asemenea, ca unii poluanți susceptibili, să aibă o acțiune asupra gușogenezei. Printre acești compuși se găsesc compuși disulfidici, polifenoli derivați fenolici în special resorcinatul (folosiți în abundență în industrie și agricultură) piritidine, esteri de ftalați - utilizați în industria maselor plastice (12, 13).

2. Remanieri structurale și funcționale. într-un prim timp există o hiperplazie difuză și omogenă a țesutului tiroidian. După un timp de evoluție, invariabil gușa devine heterogenă prin apariția de noduli. Majoritatea nodulilor găsiți în gușile nodulare, corespund ultimului stadiu de dezvoltare a celulelor foliculare în interiorul unui țesut conjunctiv inextensibil. Acest țesut conjunctiv provine din remanierile hemoragice legate de o inadecvată concordanță între creșterea foliculară și vascularizația sa. Aceste remanieri vor conduce pe de o parte la o creștere, uneori brutală și localizată a volumului unei guși, și pe de altă parte la formarea de țesut fibros, cicatriceal, sărac în celule tiroidiene.

Focarele de necroză pot duce la formarea unui pseudochist necrotico-hemoragic sau hematom tiroidian. Alte remanieri sunt posibile: confluența marilor vezicule ajunge la formarea de chisturi coloide, accidente hemoragice cu calcifieri. Caracteristica cea mai importantă este heterogenitatea structurală și funcțională uneori foarte importantă în *turnover*-ul iodului între foliculii adiacenți.

O altă caracteristică a gușilor simple este maree variabilitate a puterii celulare de replicare intrafoliculară. Aceasta datorită faptului că diversele celule epiteliale sunt genetic diferite.

Proprietățile pentru un nodul de aparență *cald* sau *rece* sunt determinate de celulele sușe din care iau naștere. Astfel, nodulii *calzi* vor fi constituiți din celule cu metabolism iodat excesiv, ereditar sau câștigat independent de TSH. Nodulii *reci* vor fi constituiți din foliculi ce au un metabolism iodat mai puțin important. Adevăratele adenoame cu arhitectură uniformă și omogenă ce caracterizează dezvoltarea unei linii celulare oligoclonale sunt rare (13).

Tabloul clinic

Anamneză: culege date despre:

- vârsta pacientului, locul nașterii, domiciliul pacientului în copilărie, adolescență, profesiunea, antecedente heredo-colaterale (patologie tiroidiană în familie) și personale (tratamente cu iod).

Exemplu: apariția tumorii cervicale și evoluția ei în timp; motivele pentru care se adresează medicului și modificările simptomatologiei în ultimul timp.

Examenul local (inspecția, palparea, auscultația) apreciază date despre:

Volumul gușii :

- gușa mică (mărire discretă a glandei, cu păstrarea formei);
- gușa mijlocie (de două, trei ori volumul tiroidei);
- gușa mare (depășește cranial marginea cartilajului tiroid, iar caudal atinge baza gâtului);
- gușa voluminoasă (cranial ajunge la unghiul mandibulei, iar caudal plonjează intratoracic);
- gușa gigantă (cranial atinge mandibula - *struma per magna).*

Acestea corespund clasificării OMS gradelor I, II, III, IV.

Topografia lezională: gușa globală, lobară, istmică, ectopică, aberantă.

- *caracterul anatomo-patologic macroscopic,*
- *mobilitatea* pe planurile profunde,
- *fenomenele de compresiune.*
- pe venele jugulare: turgescența jugularelor, cianoza feței, chemozis, epistaxis, cefalee;
- pe arterele carotide (rar, mai mult teoretic); tulburări ischemice cerebrale;

- pe nervi: nervul recurent: pareză recurențială cu disfonie, voce bitonală; simpaticul cervical: sindrom Claude Bemard-Homer (mioză, enoftalmie, ptoză palpebrală superioară),
- pe trahee: dispnee, tiraj, retinaj;
- pe esofag: disfagie;
- pe venele mari (gușile intratoracice): circulație colaterală toracică.

Examene paraclinice

Explorările paraclinice trebuie să obiectiveze modificările loco-regionale induse de prezența gușii, precum și consecințele perturbărilor hormonale asupra economiei generale a organismului.

a) Explorări morfologice

- *radiografia cervicală* simplă poate evidenția existența unor deviații ale traheei (umbrei traheale), sau existența unor calcifieri în aria de proiecție a glandei tiroide (cele cu dispoziție lamelară, ușor concentrică pledează pentru un cancer papilar);
- *radiografia toracică* obiectivează lărgirea mediastinului în cazul gușilor plonjante, modificări ale cordului (hipertrofia ventriculului drept, lărgire umbrei cardiace) sau aspectul *în carafă,* secundar pericarditei mixedematoase;
- *tranzitul baritat* esofagian evidențiază compresiunea asupra esofagului prin amprentarea și/sau deplasarea sa;
- *scintigrama tiroidiană* face posibilă localizarea zonelor funcționale sau nefuncționale a țesutului tiroidian în aria glandei tiroide sau cu alte localizări. Principiu se bazează pe faptul că izotopii sunt acumulați în mod diferit de țesutul tiroidian. Ca radioizotopi sunt folosiți tecnețiu "Te, ^{131}I și ^{132}I. Imaginea țesutului tiroidian poate fi folosită pentru o privire de ansamblu a glandei tiroide dar cel mai important aspect este acela de a evidenția ariile cu funcționare crescută sau scăzută („calde" sau „reci"). Nodulii calzi sunt de obicei mai activi decât țesutul înconjurător caracterul lor fiind de benignitate. De asemenea scintigrama tiroidiană depistează metastazele cancerului tiroidian și este utilă în urmărirea eficienței tratamentul ii. (9, 14, 19);
- *ultrasonografia* este o metodă neinvazivă care nu produce distrucție tisulară. Tehnica poate fi aplicată chiar în timpul terapiei cu hormoni tiroidieni, nefiind necesară o pregătire prealabilă a pacientului. Ultrasonografia gâtului este o tehnică ideală pentru a stabili dacă o tumoră cervicală palpabilă ține sau nu de glanda tiroidă, putând' confirma prezența unui nodul tiroidian nedepistat palpator. La pacienții cu cancer tiroidian cunoscut, sonografia este utilă în evaluarea extensiei bolii atât preoperator cât și postoperator. După exereza chirugicală a cancerului tiroidian sonografia este utilă pentru a detecta recidive sau metastaze. Ultrasonografia decelează lezarea recurentului chirurgical sau metastatic.
- *tomografia computerizată* - evaluarea unei tiroide nodulare este limitată datorită faptului că tumorile maligne sau benigne pot fi hipodense, hiperdense sau izodense în comparație cu țesutul tiroidian adiacent normal. Tumorile maligne pot fi definite în raport cu structurile înconjurătoare. La pacienții cu cancer tiroidian CT este utilă pentru a căuta metastazele la distanță în torace și abdomen (9, 14);
- *rezonanța magnetică nucleară (RMN)* - din păcate RMN reprezintă o procedură neplăcută pentru pacient datorită reacțiilor claustrofobice și faptului că tehnica este deosebit de zgomotoasă. MRF nu distinge nodulii maligni de cei benigni și nu poate evalua funcționalitatea glandei. MRF poate evidenția cu mare precizie extensia și poziția exactă a gușilor voluminoase, recidivele neoplazice și edemul sau inflamația musculaturii adiacente. (12, 13);
- *xeroradiografia tiroidiană* permite obținerea de imagini în relief ale glandei tiroide prin utilizarea unor plăci de seleniu și acuratețea imaginii o face deosebit de utilă în diagnosticul gușilor polinodulare și cancerului tiroidian;
- *xeroscintigrafia,* utilizând concomitent radiațiile X și izotopii radioactivi; este o investigație modernă foarte valoroasă, care oferă în același timp date morfologice (topografia, volumul gușii) și funcționale;
- *puncție, biopsie, aspirație* - biopsia tiroidiană utilizează de obicei un ac de biopsie fiind folosită pentru a obține un diaagnostic anatomo-patologic cert, cel mai frecvent deosebind o tumoară malignă de o tumoră benignă. De obicei cu acul de biopsie se penetrează nodulul aspirându-se conținutul pe o lamă. Se, pot folosi ace de biopsie fine sau largi însă ambele metode sunt limitate. Modern biopsia tiroidiană în clinici de specialitate trebuie să reprezinte o explorare de rutină completată la nevoie cu scintigrama sau ultrasonografie. (3, 12, 13)

b) Explorarea funcției tiroidiene

Teste *care explorează metabolismul iodului la nivelul tiroidei.*

- *radioiodocaptarea* (RIC) folosește I^{131} (timp de înjumătățire - 7-8 zile) sau I^{132} (timp de înjumătățire - 2-3 ore). Valorile normale sunt 20% la 2 ore și 30-40% la 24 ore.

Valorile crescute ale RIC se întâlnesc în carențele de iod periferic (stimulate prin *feedback* cu TSH), hipertiroidie sau utilizarea antitiroidienelor de sinteză.

Valorile scăzute ale RIC se întâlnesc în: hipotiroidie, saturarea cu iod a organismului.

Determinări cantitative ale hormonilor tiroidieni în umorileorganismului.

- *dozarea iodului proteic* (PBI) normal - 4-8 micrograme %; crește în hipertiroidie și este scăzut în hipotiroidie, ciroză hepatică și sindrom nefrotic;

- *dozarea serică* a T_3 și T_4 se face prin metoda radioimunologică, valorile normale sunt T_3 - 50-150 micrograme%, T_4= 4,5-9,5 micrograme%,

- *dozarea urinară* a T_3 și T_4. (3, 8)

Teste *care evidențiază utilizarea periferică* a *hormonilortiroidieni*

- ECG-ul.

- Metabolismul bazai, din ce în ce mai rar folosit (valorile normale cuprinse între -5 și +15% crește în hipertiroidie, precum și după terapia cu luminai și ganglioplegice.

- Reflexograma achileană constă în studiul duratei contracției mușchiului solear după percuția tendonului lui Achile. Valoarea normală - 260-360 ms.

- Colesterolul seric - valorile normale - 1,6-2,4%.

Ieste *indicatoare ale cauzei disfuncției tiroidiene:*

- testul de inhibiție la T_3 (proba Werner) - explorează mecanismul de *feedback* al funcției tiroidiene - *feedback-u* negativ normal, secundar administrării timp de 10 zile a 100 micrograme de T_3 duce la scăderea cu 35-50% a RIC tiroidiene, față de valoarea evaluată înainte de administrarea de T_3. Creșterea RIC finale presupune eliberarea nesupresată a TSH, fenomen întâlnit în hipertiroidiile din cursul radioterapiei izotopice după tiroidectomie;

- testul de stimulare la TSH (proba Querido-Stambury) explorează starea de funcționalitate a parenchimului glandular, după administrarea timp de 3 zile a 10 u.i. de TSH, ceea ce face ca RIC finală să crească în mod normal cu peste 20% față de RIC inițială, efectuată înaintea administrării de TSH.

Testul diferențiază mixedemul central (tiroida răspunde la stimularea cu TSH) de mixedemul primar (tiroida nu răspunde la stimularea cu TSH). în adenomul toxic, scintigrama finală evidențiază captarea și în parenchimul tiroidian pus în repaus prin blocarea TSH endogen de către T_3, eliberat de adenomul toxic tiroidian.

- biopsia tiroidiană evidențiază modificările histologice distrofice și servește totodată la diagnosticul diferențial cu tiroiditele. Materialul tisular este obținut prin utilizarea acelor Vim-Silverman;

- puncția aspirativă la nivelul formațiunilor tumorale tiroidiene, superficiale - se realizează cu ac fin și prelevă celule care în urma examenului citologic, microscopic, evidențiază modificări ale raportului nucleu/citoplasmă, precum și ale caracteristicilor celor 2 componente celulare (3, 8, 13).

Diagnosticul pozitiv și diferențial

Trebuie să stabilească următoarele aspecte:

I. Dacă tumora ține sau nu de glanda tiroidă.

Ascensionarea tumorii cu deglutiția semnează apartenența acesteia la glanda tiroidă datorită legăturilor strânse dintre acestea și conductul laringotraheal. Dacă nu ascensionează în momentul deglutiției poate fi vorba de procese morfopatologice tiroidiene:

- gușa voluminoasă plonjantă, inclavată retrosternal;

- cancer tiroidian care invadează țesuturile vecine;

- tiroidită cu extinderea inflamației (peritiroidită) la țesuturile vecine.

Procese morfopatologice extratiroidiene:

- chisturi branhiale, sunt situate pe marginea anterioară a mușchiului stemo-cleido-mastoidian, sunt rotunde, fluctuente, frecvent fistulizează;

- adenopatii cervicale, poziție laterală, prezența unor focare inflamatorii nespecifice sau specifice de vecinătate (dar și formă adenopatică a cancerului de cavum rino-faringian), expresia unor boli de sistem în contextul unei poliadenopatii;

- tumori de glomus carotidian, sunt situate la bifurcația carotidei comune și transmit pulsațiile acesteia. Sunt rare, uneori sunt voluminoase;

- tumori benigne, lipoame, fiobroame cervicale, chisturi sebacee;

- tumori maligne - primare - limfom, secundare metastaze subcutanate în regiunea cervicală anterioară dintr-un adenocarcinom cu punct de plecare bronșic, nesesizabil radiografie (observația clinică);

- tumori dermoide (teratoame), sunt situate subcutanat pe linia mediană.

//. Dacă nu este gușă diagnosticul diferențial are în vedere și trebuie să elimine:

- congestia tiroidiană premenstruală, sau intrapartum;
- tiroiditele;
- tumorile tiroidiene benigne (teratomul, adenomul, fibromul) - foarte rare;
- cancerul tiroidian; orice nodul *rece* dur, care crește repede și se însoțește de adenopatie trebuie suspectat și operat.

///. Dacă este gușă, diagnosticul pozitiv va cuprinde:

a) diagnosticul morfologic aspectul macroscopic de gușă parenchimatoasă, nodulară (uni- sau plurinodulară etc);

b) diagnosticul funcțional: normotiroidie, hipo- sau hipertiroidie;

c) diagnosticul de stadialitate:

1. stadiul oligosimptomatic - semnele funcționale șterse, explorările paraclinice de finețe (dozări hormonale) vor obiectiva nivelul funcțional aproape normal al tiroidei în prezența unui titru crescut de TSH;

2. stadiul endocrinopatic. Tabloul clinic este evident, fiind prezente tulburările funcționale în sensul unei:
- hiperfuncții - hipertiroidia (boala Basedow, adenomul toxic tiroidian);
- hipertiroidia benignă (gușa hipertiroidizată) sau al unei
- hipofuncții;
- hipotiroidia benignă (gușa hipotiroidiană);
- hipotiroidia gravă: mixedemul sporadic și al adultului;
- mixedemul congenital al copilului întâlnit mai ales în zonele cu DET;

3. stadiul visceropat:
- excesul de hormoni tiroidieni în periferie, la nivel tisular, ca și insuficiența acestora, generează în timp, o patologie viscerală, organică, constituindu-se ca o etapă a complicațiilor la distanță în evoluția bolii. Excesul hormonal generează cardiotireoza, hepatoza, enteropatia tireotoxică, diabetul tiroidian;
- carența hormonală prelungită generează cardiomiopatia mixedematoasă, insuficiență digestivă, prin reducerea secrețiilor gastro-intestinale, litiază veziculară, distrofii musculare (infiltrare mucoidă), modificări scheletice (artropatii degenerative);

4. stadiul neuropat se instalează încă din perioada embrio-fetală, fiind caracterizat prin grave tulburări ale sistemului nervos. Apare în focarele de endemie și la descendenții părinților afectați de DEJ.

în acest stadiu se încadrează:
- cretinismul endemic, agenezia intelectuală;
- idioția mixedematoasă;
- surdomutismul total .sau parțial, congenital sau dobândit (leziuni ale analizatorului auditiv);
- bâlbâială însoțită de tulburări psihice moderate;
- epilepsia zonelor endemice.

în acest stadiu se asociază frecvent și alte suferințe organice (digestive, genito-urinare etc.) (3, 8, 13).

Forme clinice

Gușa simplă

Gușa simplă se definește ca o creștere a volumului tiroidei, secundar unei creșteri a numărului celulelor tiroidiene fără hipertiroidie și nelegată de un proces inflamator sau neoplazic. După O.M.S., mai multe sute de milioane de oameni suferă astăzi de gușă simplă, fenomen general ce regrupează atât gușile endemice cât și cele simple.

Gușa simplă este o afecțiune foarte frecventă. Prevalenta sa este foarte variabilă de la o țară la alta. Gușa simplă, apare preferențial la femei. Factorii genetici joacă un rol important, ceea ce explică frecvența antecedentelor familiale la acești bolnavi.

Transmiterea gușei simple se efectuează în mod autosomal recesiv.

Prin definiție, se vorbește de gușă simplă sporadică atunci când această afecțiune interesează mai puțin de 10% din populația unei regiuni. Peste acest procentaj, se discută de gușă simplă endemică. Studii epidemiologice arată că volumul gușii crește cu vârsta, fiind prevalentă la adultul tânăr.

Tiroida unui individ sănătos este în greutate de 15-30 de grame. La bolnavii afectați de gușă simplă, greutatea nu depășește obișnuit 300 de grame; excepțional, au fost observate guși de 1 kg.

Clasificarea clinică a gușilor simple

Aceasta se bazează pe volumul tiroidei ca mijloc de apreciere cel mai simplu atunci când se realizează studii epidemiologice în condiții dificile, în 1962, O.M.S. (Peter Scrishow și Munoz) propune următoarea clasificare:

Stadiul 0 - subiect fără gușă; volumul fiecărui lob nu depășește volumul ultimei falange a policelui pacientului.

Stadiul I - tiroida palpabilă depășește volumul falangei, dar nu este vizibilă în poziția normală a capului.

Stadiul II - gușă vizibilă în poziția normală a capului cu volum inferior unei mingi de tenis.

Stadiul III - guși voluminoase.

în 1974 Stanbury a propus o variantă a acestei clasificări:

Gradul OA - tiroidele nepalpabile.

Gradul 0B- tiroidă palpabilă, dar invizibilă în poziția normală a capului.

Gradul I - tiroidă vizibilă și palpabilă în poziția normală sau hiperextensie a gâtului.

Gradul II - tiroidă ușor vizibilă.

Gradul III - tiroidă vizibilă de la distanță.

Gradul IV - tiroidă de volum monstruos. (13)

Clasificarea anatomo-clinică

Se bazează pe date topografice și structurale.

a) Gușa difuză corespunde leziunilor difuze, omogenă, uniformă pe secțiune. Ea poate fi:

- *gușă parenchimatoasă,* este mai fermă și mai puțin voluminoasă decât o gușă coloidă, fiind formată din vezicule mici sărace în coloid. Foliculii sunt formați din epitelii cu celule înalte și cuboidale;

- *gușă coloidă* renitentă, de consistență moale și de alură gelatinoasă pe secțiune, constituită din vezicule dilatate pline cu coloid; vezicule pline cu epiteliu cubic, aplatizat;

- *gușile polimorfe,* termen rezervat formelor în care coabitează cele două structuri: coloidă și parenchimatoasă;

- *gușa nodulară uni sau polinodulară are* o textură variabilă de la o regiune la alta. Schematic, se disting trei tipuri de guși nodulare:

b) Gușă nodulară hiperplazică cu multiplii noduli hiperplazici cu diametru de câțiva mm (gușă uni- sau polinodulară).

- *gușă nodulară parenchimatoasă,* care este forma histologică cea mai frecventă la adulți formată din multiplii noduli sferici cu diametru de la câțiva mm la 5-6 cm. Acești noduli rezultă dintr-o proliferare a celulelor epiteliale. Cei mai mari noduli sunt deseori înconjurați de o capsulă fibroasă de grosime variabilă (țesut fibrozat secundar remanierilor hemoragice);

- *gușă nodulară* coloidă, caracterizată prin prezența de multiplii noduli neîncapsulați, rău delimitați de țesutul tiroidian adiacent. Cel mai adesea distincția între formele nodulare parenchimatoase și coloide este imposibilă, adesea fiind micști.

Diagnosticul gușilor simple

Diagnosticul pozitiv. Este admis că o gușă începe printr-o fază în care este omogenă. Ea se constituie cel mai adesea în momentul pubertății. Dispariția sa spontană este posibilă; evoluția se face către creșterea progresivă de-a lungul anilor.

La femei, se pot observa puseuri de creștere în timpul sarcinii sau după naștere. După mai mulți ani de evoluție, apar noduli ce definesc gușa nodulară heterogenă cu prezența de noduli fixanți și non-fixanți. După vârsta de 60 de ani, 50% din guși sunt nodulare.

La examenul clinic, gușa este de consistență variabilă: fermă, elastică, moale sau dimpotrivă, cartonată dură. Nu există adenopatie ganglionară jugulo-carotidiană sau prelaringiană. Gușa nu este vasculară. Măsurarea riguroasă a gâtului pacientului permite urmărirea evoluției clinice a gușei.

Biologic: eutiroidia clinică este confirmată prin dozarea T_3 și T_4 liber. TSH este ultrasensibil, astfel că stimularea sa aduce date normale în gușile omogene simple. După numeroși ani de evoluție, se observă adesea modificarea profilului hormonal cu creșterea raportului T_3/T_4 și absența reactivității la stimularea TRH.

Examenele complementare cu viză morfologică sunt cele menționate la început, ele aducând informații corespunzătoare aspectului morfologic și funcțional (12, 13).

Diagnosticul diferențial. Se face în principal, cu boala Hashimoto. Prezența anticorpilor antitireoglobulinici și antiTPO, orientează diagnosticul spre boala Hashimoto. Trebuie, însă recunoscut că limitele între cele două boli, gușa sporadică și boala Hashimoto, sunt foarte imprecise. Alte diagnostice discutate: tiroiditele dureroase, guși tranzitorii, tiroidite limfocitare la tineri, carcinoame tiroidiene primitive sau secundare.

Gușa endemică

Iodul este un oligoelement prezent în corpul uman în foarte mici cantități dar foarte importante. Singurul rol cunoscut al iodului în cadrul speciei umane este acela de constituent esențial în compoziția hormonilor tiroidieni: tiroxina (T_4) și triiodotironina (T_3). Acești hormoni joacă un rol determinant în metabolismul tuturor celulelor organismului și în procesele de creștere și dezvoltare a celor mai multe organe, în special a creierului.

Dezvoltarea cerebrală se produce la specia umană din timpul vieții fetale până la sfârșitul celui de-al treilea an de viață. Prin urmare deficiența în iod și/sau hormoni tiroidieni survenită în timpul acestei perioade critice a vieții duce nu numai la încetinirea activității metabolice a tuturor celulelor, dar în egală măsură și la alterarea dezvoltării creierului. Aceste alterări se traduc printr-o întârziere morfologică și mentală ireversibilă. Când nevoile fiziologice în iod nu sunt acoperite, în sânul unei populații se dezvoltă o serie de anomalii, corespunzând alterării funcției tiroidiene și când deficiența iodată este severă, apare gușa și cretinismul endemic, o diminuare a fertilității, o creștere a mortalității perinatale și infantile. Aceste complicații consituie veritabile obstacole în dezvoltarea populației și sunt grupate sub termenul generic de tulburări de deficiență iodată (TDI).

La ora actuală în lume există largi zone geografice unde nevoile de iod nu sunt acoperite și care sunt afectate de TDI. Este vorba de regiunile montane ale căror sol este sărac în iod; zonele gușogene cele mai importante se găsesc în lanțurile Himalaya și Anzi. S-au observat de asemenea zone gușogene și în regiuni de joasă altitudine, departe de ocean ca în centrul Africii și Europei. (12, 13)

Numărul total al oamenilor expuși la riscurile deficienței de iod nu este cunoscut. Se estimează că aceștia ar fi de 800 de milioane din care 300 de milioane sunt atinși de cretinism endemic.

Gușa endemică constituie aspectul cel mai spectaculos al efectelor carențelor iodate. Până nu demult era considerat ca stigmat unic al TDI. S-a demonstrat la ora actuală că gușa endemică nu constituie decât aspectul extern și *vârful iceberg-ului* acestei dezordini.

Cauza principală a gușei endemice este deficiența iodată. Această afirmație se bazează pe nenumăratele anchete epidemiologice și metabolice, pe producerea de guși printr-o dietă săracă în iod și observația după care o suplimenatare în maniera celei din zonele endemice duce la o scădere a prevalentei gușilor. Echilibrul aportului alimentar de iod este egal cu cel excretat urinar; acest fapt permite aprecierea aportului prin măsurarea excreției urinare.

Rolul de factor distinct al deficienței iodate în etiologia gușei a fost pus la îndoială datorită faptului că pot exista guși în regiuni cu deficiență iodată și că invers, nu există obligatoriu gușă în regiuni cu severe carențe în iod.

Rolul adjuvanților gușogeni de origine alimentară a fost demonstrat într-o serie de regiuni ale lumii: țările scandinave, Europa Centrală și Australia. Vehiculul a fost laptele de vacă provenit de la animale infestate și cruciferacee.

Rolul maniocului în etiologia gușei endemice a fost demonstrat în Zair și confirmat în Indonezia. Caracterul gușogen al maniocului provine din faptul că acesta conține un glicozid cianogenic, silimarina, a cărei hidroliză eliberează cianura. Ea este detoxifiată în organism în tiocianat care posedă proprietăți gușogene evidente. Tiocianatul inhibă pompa de iodură tiroidiană și crește c/eareance-ul renal al iodului.

Acești doi factori concură la pierderea iodului din organism.

Din punct de vedere fiziopatologic, la adult, gușa endemică este o boală adaptativă ce se dezvoltă ca un răspuns la un aport insuficient de iod. Acest concept clasic a fost stabilit de Stanbury în 1954 și a fost confirmat de un mare număr de observații clinice și experimentale.

Când aportul de iod este scăzut, o secreție adecvată de hormoni tiroidieni poate fi menținută prin modificări importante ale funcției tiroidiene. Aceste modificări induc o schimbare a mecanismelor de captare a iodului de către tiroidă, astfel că etapele ulterioare ale metabolismului intratiroidian al iodului, ajung la sinteza și secreția preferențială de T_3. Aceste mecanisme sunt menținute printr-o secreție crescută de TSH. Consecnța morfologică a unei stimulări crescute a glandei tiroide este dezvoltarea gușei.

Aceste anomalii sunt consecințele unei diminuări a concentrației iodării tireoglobulinei, principală proteină a coloidului tiroidian, cu anomalii spațiale ale proteinei, responsabile de diminuarea secreției de T_4. Astfel de anomalii au fost demonstrate în gușa endemică. Consecința privind hormonul circulant este scăderea concentrației serice a T_4 responsabilă de creșterea TSH și un T_3 circulant crescut. La copil și adolescent, studii la vârsta între 3 și 22 ani arată că gușa, departe de a constitui un mecanism de adaptare optimal la deficiența iodului, constituie cel mai adesea un efect secundar defavorabil mecanismului de adaptare.

O altă caracteristică a metabolismului tiroidian la copil în zonele de gușă endemică este că nivelul seric a tiroxinei diminua progresiv cu vârsta și că paradoxal concentrația serică a TSH este din ce în ce mai crescută la copii și mai ales la tineri care au concentrația de tiroxină cea mai crescută.

Aceste variații ale raportului TSH/T_4 în funcție de vârstă pot reflecta o creștere a rezervelor funcționale în iod în cursul creșterii modificărilor cu vârsta a utilizării periferice a T_4, sau o modificare a sensibilității tiroidiene la TSH cu dezvoltarea progresivă a unei anomalii a țesutului tiroidian (3, 5, 13).

Nodului tiroidian solitar

Definit clinic ca o tumefacție localizată a glandei tiroide, nodului tiroidian solitar poate fi expresia unei mari varietăți patologice lezionale.

Clasificarea nodulilor tiroidieni; în funcție de aspectul lor scintigrafic distingem:

- nodului tiroidian *rece* nefixant;
- nodul tiroidian *cald,* care fixează radioactiv și poate fi limitat de parenchimul adiacent sănătos sau bolnav. Dacă nodului antrenează o hipertiroidie este vorba despre un nodul toxic.

Noțiunea de nodul *rece* sau *cald* poate fi asimilată cu caracterul de malignitate/benignitate a leziunii nodulare. Astfel nodului cald corespunde în general unei leziuni benigne, deși trebuie avut în vedere că în cel puțin 1% din cazuri poate exista un carcinom adiacent sau inclus într-un nodul cald. în cazul unui nodul rece incidența cancerului este de aproximativ 10%.

Studiul scintigrafic al nodulilor tiroidieni a arătat că în cazul tiroidei cancerul este o boală rară cu un prognostic foarte bun pentru formele exprimate printr-un nodul tiroidian izolat și cu o rată de supraviețuire la 25 de ani de 88%, înglobând toate tipurile histologice.

Explorările paraclinice utile diagnosticului unui nodul tiroidian solitar sunt:

- scintigrama tiroidiană;
- ecografia tiroidianâ;
- efectele de frenaj tirotrop;
- citodiagnosticul.

Conduita terapeutică are drept scop folosirea unei strategii mai economice în utilizarea mijloacelor de explorare paraclinică pentru a ajunge la rezultatul dorit: depistarea nodulilor tiroidieni, care să justifice un tratament specific imediat, impus de adenomul toxic și carcinomul tiroidian.

Evoluție. Complicații. Prognostic

Evoluția gușei este variabilă, poate rămâne mult timp staționară, menopauza poate induce chiar o ușoară regresiune, iar sub tratament medical se pot înregistra uneori reduceri voluminoase. Alteori însă, tratamentul inadecvat sau existența unor factori agravanți (traumatisme, eforturi, stress) pot determina o evoluție defavorabilă, spre următoarele complicații.

Complicații mecanice, determinate de compresiunea exercitată de gușă asupra structurilor de vecinătate. Volumul aparent al gușei nu este în relație directă cu gradul compresiunii; observațiile intraoperatorii au evidențiat frecvent dezvoltarea posterioară a gușilor spre axul visceral al gâtului, simptomatologia fiind evocatoare în acest sens;

Hemoragiile interstițiale, intrafoliculare sau intrachistice pot să apară în urma unor eforturi minime (tuse, strănut), sau după traumatisme minore și se manifestă clinic prin mărirea rapidă a volumului gușei, dispnee, disfonie, durere.

Complicațiile inflamatorii - strumita- se manifestă clinic prin creșterea în volum a tiroidei, fenomenele clinice de inflamație și uneori de compresiune;

Complicații endocrine - hipertiroidizarea;

Degenerescenta malignă marcată clinic de creșterea în volum a tiroidei însoțită de pareză recurențială și de adenopatie laterocervicală.

Prognosticul bolii este în funcție de stadiul evolutiv, forma anatomo-clinică și prezența complicațiilor.

Tratamentul

Tratamentul gușilor este profilactic și curativ

Tratamentul profilactic

Tratamentul profilactic este indicat în regiunile endemice și poate fi:

- continuu prin administrarea zilnică de sare iodată (20 mg. Iodură de potasiu pe 100 g NaCl);
- discontinuu prin administrarea de de:
- KI (tablete de 1 mg) câte o tabletă pe săptămână până la 7 ani, 2 tablete pe săptămână peste 7 ani și 3 tablete pe săptămână la gravide și în perioada de lactație;
- Soluție de KI 2% (10 pic. = 1 mg.).

Tratamentul curativ

1. Tratamentul medical este indicat în gușile simple, recente, difuxe, mici la copii, adolescenți, tineri și în gușile endemice. Sub tratament medical conservator, aproximativ 2/3 din gușile oligosimptomatice regresează.

Tratamentul medical al gușilor are la dispoziție următoarele mijloace terapeutice:

- *hormonoterapia substitutivă,* asigură concentrația necesară de hormoni tiroidieni în periferie și, inhibând eliberarea de TSH, reduce efortul secretar al glandei tiroide; se face cu:

- T_3 20-30 microgr./zi (Tiroton 1-4 comprimate/zi);

- Tiroidă uscată 0,04-0,08 g/zi

- Asociații de T_3 +T_4 (T_3 20 microgr/tabletă + T_4 100 microgr.tabletă).

Eficiența tratamentului se evaluează după 6 luni.

- *iodoterapia:* tablete de K (1tb/zi o săptămână și 10 zile pauză sau cu soluție de Lugol 5 pic/zi). Este contraindicat în gușile eutiroidiene și/sau oligosimptomatice, deoarece poate declanșa iodtireotoxicoza la bolnavii cu teren alergic.

2. Tratamentul chirurgical este un tratament eficient, cu riscuri minime și are următoarele indicații:

- eșecul tratamentului medical;
- gușile nodulare;
- gușile voluminoase cu fenomene de compresiune;
- gușile hipertiroidizate;
- gușile suspecte de malignizare.

Intervenția chirurgului trebuie să fie precedată de o pregătire preoperatorie specială, riguroasă; spitalizarea într-o rezervă izolată, cu temperatură optimă, terapie medicamentoasă corespunzătoare (iodoterapie, sedative, tranchilizante, vitamine etc), cu monitorizarea pulsului și somnului; terapia iodată preoperatorie durează 3-5 săptămâni.

Chirurgia gușilor are la dispoziție următoarele tipuri de intervenții chirurgicale, în alegerea cărora se va ține cont de vârsta bolnavului, caracterele morfologice și funcționale ale gușei, precum și de constatările intraoperatorii: (3, 7, 8)

- *tiroidectomia subtotală,* procedeul cel mai des folosit, este considerată intervenția care realizează aproape integral obiectivele tratamentului chirurgical al gușilor; extirpă majoritatea țesutului tiroidian distrofic și se păstrează din cei doi lobi două lame postero-mediale, însumând 4-6 g de țesut tiroidian, suficient pentru a asigura o funcție tiroidiană aproape normală. Păstrarea celor două lame de țesut tiroidian posterior asigură protecția paratiroidelor și a nervilor recurenți. Tiroidectomia subtotală este indicată în toate formele de gușă cu leziuni distrofice difuze;

- *lobectomia subtotală* cu istmectomie, indicată în gușile nodulare care interesează un singur lob;

- *lobectomia totală* cu istmectomie extirpă un singur lob, cu păstrarea glandelor paratiroide și care este indicată în cazurile în care distrofia afectează totalitatea parenchimului de partea respectivă;

- *tiroidectomia totală* tinde să câștige din ce în ce mai mult teren în ultimul timp, fiind indicată în gușile polinodulare cu noduli postero-mediali și la bolnavii peste 40 de ani, pentru evitarea recidivelor sau malignizării. (1, 2, 4, 6, 11, 18).

Indiferent de tipul operației practicate, intraoperator glanda trebuie obligatoriu explorată integral vizual și palpator.

Chirurgia tiroidei poate fi grevată de următoarele complicații:

Complicații imediate:

- *hemoragia,* prin deraparea unei ligaturi în timpul unui efort de tuse sau vărsătură sau datorită unei hemostaze defectuoase la nivelul parenchimului restant. Hemoragia se exteriorizează de regulă pe tubul de dren, iar când tubul este obstruat cu cheaguri se dezvoltă un hematom sufocant al lojei tiroidiene, cu fenomene de insuficiență respiratorie acută (cianoză, dispnee severă) și gât gros, echimotic. Se impune reintervenție operațional imediată;

- *colapsul traheal,* secundar traheomalaciei (atrofia peretelui cu înmuierea cartilajelor traheale) este complicația evolutivă a gușilor vechi și se manifestă postoperator prin apariția semnelor de insuficiență respiratorie acută, cu asfixie. Se impune traheoctomie imediată;

- *criza tiroidiană postoperatorie* survine secundar unor erori terapeutice sau unor circumstanțe stresante și constă în exacerbarea brutală a semnelor unei hipertiroidii preexistente;

- *infecția* poate îmbrăca forma unei celulite a lamboului cutanat sau un flegmon al lojei tiroidiene și se manifestă clinic prin fenomene locale celsiene și sindrom infecțios general;

- *hipoparatiroidismul* apare precoce, la câteva ore sau în primele zile postoperatorii și se manifestă printr-un sindrom paratireopriv progresiv și sever: parestezii faciale, contractura mușchilor extremităților (mână de mamoș), contractura mușchilor maseteri, spasm laringian. Necesită tratament adecvat de cateiu.

Complicații tardive:

- insuficiența tiroidiană, posibilă după o tiroidectomie subtotală, este ușor controlabilă prin hormonoterapie;

- recidiva apare la un interval de timp variabil postoperator, în condițiile în care bolnavul nu urmează o hormonoterapie substitutivă corectă pentru inhibiția TSH-ului (10, 14, 16, 17, 19).

HIPERTIROIDIILE (TIROTOXICOZA)

F. GHELASE

Generalităţi

Termenul defineşte un grup de afecţiuni ale glandei tiroide caracterizat printr-o creştere de lungă durată a concentraţiei hormonilor tiroidieni liberi, care se repercută asupra diferitelor sisteme şi funcţii metabolice şi conduce în final la apariţia unui sindrom clinic bine definit, tireotoxicoza. Severitatea tireotoxicozei este în funcţie de o serie de factori ca:

- nivelul şi vechimea hiperhormonemiei tiroidiene;
- sensibilitatea individuală la hormonii tiroidieni, încă insuficient cunoscută;
- existenţa patologiei asociate (cardiacă, osoasă etc).

Tireotoxicoza include şi hipertiroidismul iatrogen indus de intoxicarea organismului cu hormoni tiroidieni administraţi intempestiv, precum şi hipertiroidismul secundar excesului de hormoni tiroidieni secretaţi de insule de ţesut tiroidian ectopic *(struma ovari).*

Trebuie făcută o distincţie netă între noţiunile de „guşă„ şi „hipertiroidie", deseori confundate dat fiind faptul că hipertiroidia însoţeşte frecvent guşa, exceptând perioada de debut a hipertiroidiei primare „pure", precum şi datorită faptului că multe guşi, iniţial eufuncţionale, se complică în evoluţia lor cu hipertiroidie; în realitate este vorba de afecţiuni diferite, fiecare având alt cadru nosologic.

Etiopatogenie

în etiopatogenia hipertiroidiilor sunt incriminaţi factori favorizanţi şi determinanţi:

factorii favorizanţi:

- labilitatea hormonală - fluctuaţiile hormonale legate de pubertate, ciclu menstrual, sarcină, climax explică preponderenţa netă a sexului feminin (raportul F/B=9/1);
- tipul de sistem nervos - neechilibrat, labil;
- situaţiile conflictuale familiale, profesionale, sociale, surmenajul;
- patologia tiroidiană preexistentă pe care se poate greva o hipertiroidie: distrofia endemică tireopată, tiroiditele şi uneori cancerul tiroidian.

factorii determinanţi:

- traume psihice puternice;
- infecţiile microbiene şi/sau virale (encefalitele);
- factori medicamentaşi (hormonoterapia, iodoterapia).

Mecanismele patogenice vor fi discutate la fiecare afecţiune în parte.

Tabloul clinic

Hipertiroidiile se caracterizează clinic printr-un polimorfism simptomatologie, realizând un sindrom complex, în care se întâlnesc în asocieri diverse următoarele categorii de semne clinice:

/. Manifestări generale. Pierderea ponderală este un semn frecvent, manifest şi precoce; slăbirea este de regulă importantă (3-20 kg), survine într-un intreval de timp scurt (câteva săptămâni), contrastând cu apetitul normal sau crescut al bolnavului, uneori adevărată polifagie. Rareori se întâlneşte anorexia. Starea nutriţională prezintă variaţii individuale în funcţie de vârstă, greutatea anterioară debutului hipertiroidismului şi gradul de adaptabilitate individuală la consumul energetic crescut. Slăbirea modifică fizionomia individulni, care îmbracă un aspect caracteristic cu adâncirea foselor temporale, datorită unei emacieri predominent musculare. Amiotrofia este mai mult sau mai puţin difuză, însă este mascată de o relativă conservare a ţesutului adipos subcutanat.

Pielea caldă, moale, obişnuit eritematoasă şi temperatura centrală moderat crescută sunt expresia creşterii metabolismului oxidativ, cu producerea unei cantităţi crescute de căldură. Termofobia este frecventă şi contrastează cu comportamentul anturajului.

Sudoraţia este crescută permanent sau periodic, două regiuni anatomice fiind mai frecvent implicate: faţa anterioară a toracelui şi mâinile; polidipsia apare în acest caz ca o consecinţă a hipersudoraţiei.

2. Manifestările cardio-vasculare. Tulburările de ritm (tahicardia sinusală şi palpitaţiile de repaus) sunt permanente, resimţite de bolnav uneori violent, alteori jenant, mai ales atunci când survin în timpul somnului. Tahicardia este agravată de efort şi este responsabilă de apariţia dispneei; absenţa tahicardiei (rar) se datoreşte unui bloc atrio-ventricular complet sau parţial. Pulsul periferic este puternic, amplu, iar tensiunea sistolică tinde să crească fără o creştere paralelă a celei diastolice, astfel că pe ansamblu se realizează o lărgire a presiunii arteriale diferenţiale. Marile trunchiuri arteriale sunt sediul unor sufluri sistolice de debit crescut; şocul apexian este intens, cu suflu sistolic la vârf. Radio-

grafia pulmonară evidențiază silueta cardiacă pseudomitrală, cu proeminența celui de al doilea arc, iar ecografia cardiacă poate evidenția uneori un prolaps de valvă mitrală. Fibrilația atrială survenită în evoluția cardiotireozei anunță de regulă instalarea insuficienței cardiace congestive. Hipertiroidia nu antrenează prin ea însăși afectarea coronariană, dar poate agrava o insuficiență coronariană preexistentă.

3. *Manifestări neuro-musculare.* Bolnavul este permanent obosit, în timp ce anturajul se plânge de iritabilitatea și nervozitatea acestuia. Comportamentul general este caracteristic: instabilitate și agitație, agravate la adolescenți de mișcări necontrolate, de obicei pseudocoreice. Tremurăturile extremităților pot fi uneori materializate numai printr-un deficit de coordonare a mișcărilor, în special în ceea ce privește mișcările fine ale degetelor. Echilibrul psihoafectiv este perturbat, constatându-se labilitatea umorului, scăderea atenției și dificultăți relaționale.

Intensitatea slăbiciunii musculare poate evoca o atrofie musculară progresivă când interesează musculatura trunchiului, gambei și cefei; acest tip de miopatie tireotoxică afectează mai frecvent sexul masculin. Dacă interesează teritoriul inervației bulbare, slăbiciunea musculară poate evoca o miopatie pseudobulbară, cu modificări ale vocii, pseudoparaliza velo-faringo-laringiană sau chiar interesarea mușchilor respiratori și/sau esofagieni.

Waldenström a descris encefalopatia tireotoxică, care asociază manifestări psihice (confuzie, agitație extremă, aspect maniacal), cu hipertermie, crize comițiale și deficite musculare de tip pseudobulbar; poate evolua spre comă și deces.

Criza tireotoxică sau hipertiroidia acută seamănă cu encefalopatia tireotoxică și se manifestă printr-o exagerare a tuturor manifestărilor de hipertiroidie.

Tireotoxicoza apatică (Lahei,1931) definește o variantă severă de hipotiroidie la vârstnici; apatia este o stare de letargie asociată cu cașexie și frecvent cu existența unei insuficiențe cardiace congestive.

4. Manifestările cutanate:

- pielea este subțire, suplă, datorită modificărilor grosimii epidermului și a keratinocitelor, corelate cu rreșterea rle T_3:
- pruritui este semn precoce de hipertiroidie;
- modificări ale fanerelor: părul este mai fin decât normal; uneori se constată apariția unor meșe cu zone de alopecie, descrise inițial de Basedow; onicoliză;
- edemul membrelor inferioare fără insuficiență cardiacă este o manifestare precoce; este izolat, lasă godeu și dispare spontan în câteva săptămâni.

5. *Manifestările digestive:* scaune diareice; icter scierotegumentar prin steatoză hepatică cu reacție inflamatorie.

6. *Manifestări genitale:* diminuarea activității sexuale la bărbați, uneori cu infertilitate; ginecomastie; spaniomenoree cu oligo- sau amenoree la femei.

7. Modificările metabolismului fosfo-calcic - se repercuta în primul rând la nivel osos:

- osteopatie tireotoxică de tip Recklinghausen;
- periartrită scapulo-humerală asociată cu hipertiroidism;
- calcemie normală sau ușor crescută.

Alte modificări metabolice sunt: hipocolesterolemia, creșterea corpilor cetonici etc.

8. *Ochii* - retracția pleoapei superioare alături de ochii strălucitori dau aspectul de „ochi de pește" caracteristic pacienților cu tirotoxicoză, Mișcările pleoapelor pot fi frecvente și spasmodice cu un fin tremor observat în cazurile severe; fanta palternală este largă. Manifestările oculare apar datorită creșterii activității adenergice. Este important să diferențiem aceste manifestări oculare ce apar în toate formele de tirotoxicoză de orbitopatia infiltrativă caracteristică bolii Graves (4, 12, 13).

Examene paraclinice

Investigațiile paraclinice în hipertiroidii vizează în primul rând explorarea funcției tiroidiene, care obiectivează hipertiroidia și precizează stadiul evolutiv al bolii; pot fi practicate următoarele tipuri de explorări paraclinice:

- teste care explorează metabolismul iodului la nivelul tiroidei - radio-iodocaptarea (RIC);
- determinări cantitative ale hormonilor tiroidieni în umorile organismului: dozarea iodului proteic (PBI), dozarea serică a T_3 și T_4, dozarea urinară a T_3 Și T_4;
- testele care evidențiază utilizarea periferică a hormonilor tiroidieni: ECG, metabolismul bazai, reflexograma achiliană, colesterolul seric;
- testele indicatoare ale cauzei disfuncției tiroidiene: testul de inhibiție la T_3 (proba Werner), testul de stimulare la TSH (proba Querido-Stambuxy), biopsia tiroidiană.

Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv

Se sprijină pe anamneză și examenul clinic obiectiv, care sunt sugestive pentru recunoașterea hipertiroidismului, diagosticul de formă anatomo-clinică și stabilirea diagnosticului de stadiu evolutiv al bolii. Examinările paraclinice permit precizarea formelor anatomo-clinice ale bolii, evaluarea nivelului excesului funcțional și al răsunetului acestuia asupra celorlalte sisteme și aparate, precum și aprecierea eficienței terapiei.

Diagnosticul diferențial al hipertiroidiilor

Se face cu:

- alte afecțiuni tiroidiene: gușa simplă, sporatică și endemică, tiroiditele, cancerul tiroidian;
- afecțiuni extratiroidiene:
- nevrozele - tabloul clinic este similar cu stadiul nevrotic al hipertiroidiilor, dar lipsesc gușa, semnele oculare, termofobia etc. Există în schimb semne clinice și paraclinice de diferențiere: nevroticii sunt pesimști, hipertiroidienii optimiști; scăderea ponderală se face la nevrotici cu inapetență, în timp ce hipertiroidienii slăbesc cu apetit păstrat sau exagerat; nevroticii prezintă criofobie, în timp ce hipertiroidienii termofobie.
- tahicardia paroxistică se instalează brusc și se remite spontan, însoțită de poliurie; scintigrama tiroidiană și RIC sunt normale;
- feocromocitomul poate mima hipertiroidia datorită prezenței eritemului vascular, tremurăturilor și nervozității. Diferențierea se face prin testul la regitină, iar scintigrama și RIC-ul sunt normale;
- simpaticotoniile de cauze diverse: intoxicații cu nicotină, cofeină, alcool;
- tuberculoza pulmonară - scăderea ponderală, subfebrilitățile, tahicardia, transpirațiile, strălucirea ochilor pot fi interpretate ca aparținând hipertiroidiei; radiografia pulmonară și examenul bacteriologic tranșează diagnosticul.

Formele clinice ale hipertiroidiilor

Boala Graves Basedow

Generalități

Boala cunoscută ca boala Graves în terminologia anglo-saxonă și boala Basedow (1846) în continentul european reprezintă una dintre cele mai frecvente boli tiroidiene în special în zonele cu abundență de iod alimentar. Boala Basedow se caracterizează prin gușă difuză, orbitopatie infiltrativă și ocazional dermopatie infiltrativă. în funcție de pacient afecțiunea tiroidiană și fenomenele infiltrative pot apare separat sau împreună. Componenta tiroidiană se aseamănă cu tiroiditele autoimune (Boala Hashimoto) în ceea ce privește patogenia și evoluția clinică. în boala Basedow hipertiroidismul apare în prezența unui anumit grad de tiroidită cronică și poate fi înlocuit după o lungă evoluție de hipofuncție tiroidiană.

Interesează ambele sexe și toate categoriile de vârstă, cu incidența maximă la sexul feminin (2-3 cazuri la 1000 femei), în jurul vârstei de 48 ani.

Caracteristici autoimune

Bolile tiroidiene autoimune se caracterizează prin apariția în ser a unor anticorpi antiperoxidazici tiroidieni (antigen microsomal), tiroglobulină și receptorul pentru TSH. S-a observat că bolile tiroidiene autoimune sunt caracterizate de o infiltrație limfocitară la nivelul glandei tiroide. La pacienți si la rudele lor s-a observat o incidență crescută a altor boli autoimune: anemie pernicioasă, diabet zaharat, miastenia gravis, sindromul Sjögren, lupus eritematos, artrită reumatoidă. Anticorpii specifici circulanți sunt contra TSH-lui receptor și se comportă ca anticorpi stimulatori tiroidieni. Anticorpi similari, dar care fac parte din altă clasă prezenți în serul anumitor bolnavi pot să nu aibă o acțiune stimulatoare tiroidiană și de aceea se comportă ca antagoniști ai TSH-lui. S-a observat la pacienții tiroidectomizați că nu există o scădere a secreției anticorpilor, ceea ce implică existența unor surse extratiroidiene care continuă să producă anticorpui.

Etiopatogenia

Patogenia bolii Basedow implică o recunoaștere antigenică, un răspuns autoimun și sinteza TSH-R anticorpi. Faptul că anticorpii antireceptori TSH sunt prezenți numai la bolnavii cu boli autoimune tiroidiene indică faptul că acești anticorpi reprezintă markerii-specifici ai bolii. Mai mult anticorpii antireceptori TSH sunt unicii autoanticorpi umani. Așa cum am descris și mai devreme celulele T la pacienții cu boala autoimună tiroidiană sunt reactivi la antigenele tiroidiene și ia peptidele derivate din acești antigeni.

Susceptibilitatea genetică - Indiferent de etiologie atât apariția cât și evoluția bolii Basedow este influențată de ereditate. Rolul factorului ereditar

este evidențiat prin creșterea incidenței la pacienții cu boala Basedow și la alți membrii ai familiilor lor, a altor boli autoimune ca: boala Hashimoto și anemia pernicioasă și prezența autoanticorpilor antitiroidieni. Aceste caracteristici se transmit autosomal dominant. Mai mult, gemenii monozigoți au o rată mai mare de concordanță a bolii Basedow decât gemenii dizigoți. Boala Basedow apare ca o disturbare poligenică putând diviza din punct de vedere genetic în două clase: gene tirodiene specifice și gene tiroidiene nespecifice. Genele tiroidiene specifice includ genele pentru receptorii TSH și TPO, iar genele nespecifice includ genele HLA, citochinele. Apare o creștere a frecvenței haplotipului HLA-B8/ DR3.

Infecția - Dacă infecția reprezintă cauza bolii Basedow un agent identificat trebuie să fie prezent la mai mulți pacienți. într-adevăr a fost sugerat că boala Basedow se „asociază" cu anumiți agenți infecțioși (Y enterocolitică). Infecțiile proprii ale glandei tiroide (tiroidite subacute) se asociază cu fenomene autoimune tiroidiene. Nu s-a demonstrat cert rolul agenților infecțioși în patogenia bolii Basedow neputându-se induce experimental boala la animale prin infecții virale.

Stresul - Boala Basedow apare mai frecvent ca manifestare clinică după stresuuri emoționale. Sunt date care sugerează că stresul induce o supresie imună generalizată prin mecanisme nonantigenice specifice probabil secundar efectelor cortizolului la nivelul celulelor imunitare urmând supresiei acute imune provocate de stres; se pare că există un *feed-back* care stimulează sistemul imun după ce supresia a încetat. Acest fenomen precipită apariția bolii autoimune putându-se explica astfel apariția bolii Basedow la 3-9 luni postpartum.

Steroizii gonadali - Boala Basedow este mai frecventă la femei decât la bărbați și are tendința de a se manifesta clinic în timpul pubertății, sarcinii și menopauzei. La bărbați boala apare la o vârstă înaintată și este mai frecvent acompaniată de oftalmopatie. Preponderența sexului feminin și faptul că boala este foarte rară înaintea pubertății, sugerează că steroizii gonadali au un rol în patogenia sa. în plus, estrogenii influențează sistemul imun în mod particular limfocitele B.

Patogenia orbitopatiei și dermopatiei în boala Basedow - Patogenia orbitopatiei și dermopatiei este necunoscută. Țesutul muscular extraocular este îngroșat prin înmatricularea în matricea extracelulară a glucozaminoglicanilor care sunt secretați de fibroblaști sub influența citochinelor ca gama-interferon. Această acumulare împiedică motilitatea musculară. în cursul evoluției bolii când inflamația scade, distrucția musculară se fibrozează. Fibroblaștii retroorbitali și dermici se pare că prezintă situsuri antigenice nedeplin cunoscute. în orice caz ARN-ul mesager al receptorilor pentru TSH au fost găsiți în mulți din fibroblaștii descriși.

Anatomie patologică

Tiroida - se caracterizează de apariția gușii toxice difuze ceea ce denotă că glanda este uniform afectată. Consistența variază de la elastică la fermă. Suprafața este de obicei netedă putând fiind uneori și nodulară. Microscopic foliculii sunt mici cu hiperplazia epitelilui columnar conținând coloid. Vascularizarea este crescută și apare o infiltrare limfocitară și plasmocitară a glandei. Când pacienții sunt tratați cu iod tiroida involuează diminuând atât hiperplazia cât și vascularizarea.

Ochii - la pacienții cu orbitopatie infiltrativă volumul conținutului orbital este crescut datorită măririi țesutului retrobulbar și a masei musculare extraoculare. Această mărire de volum se datorează edemului rezultat prin acumularea acidului hialuronic și a condroitin-sulfaților care sunt hidrofili, suprapunându-se și o infiltrare limfocitară. Glandele lacrimale pot fi și ele afectate. în evoluție, țesutul se fibromatează.

Pielea - dermopatia este de obicei o manifestare tardivă. Conținutul de acid hialuronic și condroitrinisulfați la nivelul dermului este crescut.

Tabloul clinic

Boala Basedow este mai frecventă în a 3-a și a 4-a decadă de viață, foarte rară înaintea vârstei de 10 ani și la bătrânețe. Ca majoritatea bolilor tiroidiene este mai frecventă la femei. Semnele clinice sunt: gușă difuză, tireotoxicoză, orbitopatie infiltrativă și ocazional dermopatie infiltrativă.

Hipertiroidismul în boala Basedow - Semnele și simptomele au un debut insidios și includ: nervozitatea, irjtabilitatea, palpitații, fatigabilitate, intoleranță la căldură, scădere ponderală și modificări în ciclul menstrual. Un singur simpton poate fi pregnat. în 1/3 din cazuri manifestările oculare coincid cu tirotoxicoza. simptomatologia poate rămâne ușoară sau moderată, sau poate progresa spre o stare morbidă cu agravarea anumitor simptome ca astenie, insomnie, apetit variabil, transpirații excesive, așa-numita, „tireotoxicoză accelerată". Apare

dispneea efort, datorită intoleranței la căldură și a traspirației excesive pacienții preferă locurile răcoroase, Oligomenoreea, cu perioade variabile intermenstruale, poate progresa spre amenoree. Diareea nu este caracteristică, dar există o accelerare a peristalticii intestinale cu scaune moi. Palpitațiile pot fi permanente sau episodice sugerând aritmie paroxistică. Pielea devine mai pigmentată poate apare urticarie mai ales la expunerea la soare - simptome semnalate frecvent la pacienții tratați cu propiltiouracil. Manifestările oculare ale tirotoxicozei sunt însoțite de un spasm și retracție a pleoapelor însoțite de ochi strălucitori (ochi de pește). Retracția pleoapelor poate fi asimetrică, observându-se un ușor tremor al pleoapelor. Debutul poate fi insidios în câțiva ani sau brutal în câteva săptămâni. Tiroida este de cele mai multe ori cu volum crescut (de 2-3 ori față de normal).

Examene paraclinice

Nivelul TSH-lui seric este scăzut, iar nivelul T3, T4 seric sunt crescute. De obicei concetrația de T3 este mai ridicată decât concetrația de T4. Creșterea RIC denotă o creștere a ratei c/earance-ului iodului la nivelul tiroidei. Valorile scăzute ale RIC asociate cu tirotoxicoza semnalează prezența unei tirotoxicoze *factitia,* țesut tiroidian ectopic, tiroidită subacută. Prezența anticorpilor antireceptori TSH este diagnosticul de certitudine al bolii Graves.

Diagnosticul

Pacienții care prezintă toate manifestările specifice bolii Basedow și anume: tirotoxicoza, gușă și orbitopatie infiltrativă nu pun probleme de diagnostic. Mai dificil este când este pregnant un anumit simptom. Vom încerca să stabilim diagnosticul diferențial separat pe cele trei manifestări majore.

Boala tiroidiană - Cel mai frecvent poate fi simulată de stări anxioase, insomnie, palpitații. Bolile cronice obstructive pulmonare trebuie diferențiate de tirotoxicoza atunci când retenția de CO2 poate produce eritem facial, tremor și temperatură cutanată crescută. Feocromocitomul mimează tirotoxicoza datorită tahicardiei și hipermetabolismului. în diabetul zaharat scăderea în greutate cu apetit păstrat, și ocazional diareea, pot pune probleme de diagnostic. Tirotoxicoza mai trebuie diferențiată de: boli mieloproliferative, ciroză hepatică, atrofie musculară progresivă, polimiozită. O atenție particulară trebuie acordată orbitopatiei infiltrative care poate fi produsă de neoplasme orbitale, tromboze de sinus cavernos și pseudotumori orbitale.

Multitudinea posibilităților de asociere ale principalelor semne clinice ale bolii Basedow a dus la individualizarea următoarelor forme clinice:

1. Forma tipică

Aparține femeilor tinere, apare după un șoc psiho-afectiv și reunește cele trei semne clasice ale bolii: gușă, semne oculare și tirotoxicoza:

- gușa este de regulă difuză, elastică, omogenă, simetrică, nedureroasă și foarte bine vascularizată;

- tirotoxicoza se manifestă prin: semne cardiovasculare (tahicardie și tulburări de ritm), tulburări vasomotorii, slăbire cu conservarea apetitului, polidipsie, termofobie, tulburări nervoase și caracteriale;

- semnele oculare pot să apară concomitent cu manifestările tirotoxicozei, o pot preceda sau pot să apară după stabilizarea terapeutică a tirotoxicozei. Oftalmopatia basedowiană necomplicată asociază exoftalmia cu edemul palpebral, retracția pleoapei superioare și mai rar diplopia.

Mixedemul pretibial este un semn rar; leziunea are sediul de elecție la nivelul crestei anterioare a tibiei și constă într-o zonă de eritem, care se îngroașă progresiv, devenind violacee.

Asocierea semnelor de mai sus demonstrează dezordinile imunitare; tirotoxicoza este variabilă, gușa poate să fie mică, iar uneori oftalmopatia basedowiană este absentă sau nesemnificativă, tabloul clinic al bolii rezumându-se la prezența izolată a semnelor de tirotoxicoza.

2. Formele simptomatice

- *Boala Basedow cu manifestări neurologice* se traduce clinic prin atingerile sistemului nervos central și neuropatii periferice; este posibilă existența unui sindrom piramidal, tradus clinic prin exagerarea reflexelor osteo-tendinoase și semnul Babinski, care dispar în momentul instalării eutiroidiei terapeutice.. Principala manifestare extrapiramidală, revelatoare pentru hipertiroidie este coreea.

- *Boala Basedow cu manifestări musculare* este prezentă sub forma a două entități: paralizia periodică tireotoxică și miastenia de acompaniament a hipertiroidiei.

- *Boala Basedow cu manifestări cardiace* realizează cardiotireoza, una dintre complicațiile cele mai redutabile ale bolii prin frecvență și gravitate.

- *Boala Basedow cu ginecomastie* nu este o simplă coincidență, ci este legată de creșterea serum-binding-globulinelor precum și a concentrației de estradiol și testosteron. Ginecomastia este bilaterală, apare mai ales la bărbați sub 50 ani după circa trei luni de evoluție a hipertiroidiei și dispare odată cu vindecarea bolii tiroidiene.

- *Boala Basedow cu pierdere ponderală* afectează cu predilecție tinerii, care pierd paradoxal în greutate acuzând polifagie.

- *Boala Basedow cu modificări hematologice* se poate traduce prin existența unei purpure trombocitopenice idiopatice sau unei anomalii microcitare prin tulburări ale absorbției și metabolismului fierului. Anemiile macrocitare de tip biermerian demonstrează posibilitatea apariției simultane la același individ a două boli autoimune.

- *Boala Basedow cu anomalii ale metabolismului* fosfo-ca/c/c-hipercalcemia bolii Basedow este clasică, dar apare cu frecvența variabilă; atunci când apare impune corectarea de urgență a valorii calcemiei, aHfel poate evolua spre constituirea unei osteoze tiroidiene, tradusă clinic printr-o demineralizare difuză, ce amintește osteoporoza comună (rară); afectează de regulă femeile la menopauză, cu hipertiroidie veche și recidivantă, care prezintă deformări pseudomalacice ale membrelor superioare și inferioare (12, 13).

3. Forme etiologice

- *forme asociate cu alte boli autoimune* în special cu endocrinopatiile de tipul II și III: boală Basedow + insuficiență suprarenală și Boala Basedow + diabetul;

- *hipertiroidii difuze de tip Basedowian neautoimune* - tirotoxicoze familiale cu hiperplazie difuză a glandei, fără semne de disimunitate (absența imunoglobulinei tireostimulante și a relației cu sistemul HLA); (13)

4. Forme biologice

- *hipertiroidia cu T_3* asociază o simptomatologie clinică de hipertiroidism cu concentrații plasmatice crescute de tiroxină totală sau liberă, valori normale sau crescute ale captării I^{131} de către tiroidă (radioiodocaptarea nefrenabilă de către triiodtironină) și creșterea triiodtironinei plasmatice;

- *hipertiroidia cu T_4* poate fi dată de o secreție preferențială de T_4 prin supraîncărcare iodată sau prin alterarea conversiei periferice de T_4 (12, 16, 19).

5. Forme evolutive

Evoluția bolii Basedow este variabilă și imprevizibilă, cu remisiuni uneori spectaculoase, dar și cu posibile recăderi, în special după folosirea antitiroidienelor de sinteză.

în forma obișnuită, în stádiul de eutiroidie, remisiunea este aproape completă, deși semnele generate de procesul disimunitar sunt puțin influențate de tratament (exoftalmia se menține indiferent de tratament). Hipertrofia tiroidiană persistă după administrare de I^{131} sau după terapia antitiroidiană, sau poate chiar suferi creșteri tranzitorii în acest ultim caz, însă acest aspect este sancționat benefic de intervenția chirurgicală.

Remisiunea spontană se întâlnește în 10-20% din cazuri; este vorba de forme fruste, care necesită un tratament provizoriu cu beta-blocante.

Există forme acute și subacute:

- tirotoxicoza, care de la început are o evoluție severă;

- forma subacută malignă, care asociază o slăbire masivă cu diaree profuză, tulburări cardio-vasculare, febră și agitație psiho-motorie. Această formă excepțională trebuie diferențiată de criza tireotoxică, imputabilă erorilor terapeutice, în special unei pregătiri preoperatorii inadecvate.

Gușa multinodulară toxică (G.M.N.T)

Gușa multinodulară toxică este o gușă heterogenă, care prezintă atât zone autonomizate hiperfuncționale, responsabile de apariția tirotoxicozei, cât și zone nonfuncționale. Tirotoxicoza indusă de GMNT, ca și cea a adenomului toxic este diferită de tirotoxicoza indusă prin stimulare autoimună, care caracterizează boala Basedow.

Etiopatogenie

Autonomia funcțională a țesutului tiroidian poate surveni în cursul evoluției oricărei guși, atât endemică, cât și sporadică. Heterogenitatea celulelor tiroidiene se manifestă atât în ceea ce privește activitatea funcțională, cât și puterea lor de răspuns. O stimulare cronică de mică intensitate, dar de lungă durată favorizează dezvoltarea celulelor celor mai apte să răspundă sau să funcționeze autonom, în regiunile cu carență în iod TSH-ul este factorul stimulant esențial, dar mai pot fi implicați: imunoglobulina, care stimulează creșterea, precum și diferiți factori paracrini sau autocrini. Heterogenitatea populației celulare explică existența concomitentă a

nodulilor hiperfuncționali, răspunzători de apariția tirotoxicozei, cu cei nefuncționali la nivelul aceleiași guși. Fenomenul de dobândire a autonomiei funcționale este un proces lent și progresiv, de lungă durată, desfășurat uneori pe perioade de timp care depășesc 10 ani; o supraîncărcare iodată poate determina însă o apariție mai rapidă a autonomiei funcționale atât în gușile endemice, cât și în cele sporadice.

Din punct de vedere epidemiologie, GMNT reprezintă cauza cea mai frecventă a tirotoxicozei după boala Basedow. Prezintă variații geografice, fiind întâlnită atât în zonele endemice cât și în cele neendemice.

Este mai frecventă la femeile în vârstă (90-95%), cu incidența maximă între 60-70 ani; la copil a fost întâlnită excepțional. Are caracter familial în jumătate din cazuri.

Tabloul clinic

Gușa, semnul clinic principal, este de regulă heterogenă, multinodulară, cu noduli de volum și consistență variabilă; consistența nodulilor fiind uneori dură, datorită calcifierilor secundare; nu prezintă zone de hipervascularizație, nu este însoțită de adenopatie și comprimarea gușii este nedureroasă. Uneori gușa este singurul semn clinic și în pofida unui volum considerabil, bolnavii nu prezintă altă simptomatologie. Pot fi întâlnite uneori guși voluminoase, care scapă unui examen clinic sumar, atunci când survin la femei cu gâtul scurt și cifoză cervico-dorsală; palparea sistematică efectuată în timpul mișcărilor de deglutiție permite evidențierea gușii și examinarea părții superioare a acesteia. Unele GMNT sunt exclusiv endotoracice și în aceste cazuri pot exista tulburări respiratorii.

Semnele tireotoxicozei (comune oricărei etiologii), prezintă unele particularități semiologice în GMNT:

- semnele de hipercatabolism (pierderea ponderală) sunt cele mai frecvente;
- semnele cardio-vasculare (palpitații, tahicardie, dispnee de efort) sunt deseori mascate de tratamentul beta-blocant;
- semnele neuro-psihice (nervozitate, tremurături) apar mai ales în formele cu evoluție îndelungată;
- semnele musculare: scăderea forței musculare; mai ales proximal, starea de oboseală generală, dificultățile de deglutiție și modificările vocii traduc atingerea tireotoxică a musculaturii faringolaringiene;
- semnele digestive: scaune accelerate (diaree) sau dispariția unei constipații vechi;
- semnele oculare nu sunt întâlnite niciodată.

Tabloul clinic al tirotoxicozei se instalează lent și progresiv, simptomele cele mai frecvent întâlnite fiind: scăderea ponderală, oboseala, nervozitatea, palpitațiile, termofobia și tremurăturile.

Examene paraclinice

Dozările hormonale permit afirmarea diagnosticului de tirotoxicoză (T_3 și T_4 crescuți și TSH-ul scăzut);

Testele imunologice relevă absența anticorpilor antitiroidieni;

Explorările morfologice precizează caracterul gușilor:

- scintigrafia cu Te" sau I^{123} sau I^{121} relevă caracterul heterogen al captării tiroidiene;
- ecografia permite examenul tridimensional al gușii; confirmă heterogenitatea și diferitele remanieri glandulare (noduli, zone chistice, calcifieri) și facilitează aprecierea globală a volumului gușii;
- radiografia simplă cervico-toracică relevă prezența unor guși parțial sau total intratoracice, deviații și/sau stenoze traheale, precum și prezența unor eventuale calcifieri;
- tomodensitometria și rezonanța magnetică nucleară sunt utile mai ales pentru precizarea situației, volumului și rapoartelor anatomice ale gușii;au avantajul că permit efectuarea unor secțiuni sagitale și nu necesită injectarea de substanțe radioactive (3,12, 13).

Tratamentul

în GMNT singurele metode capabile să realizeze o vindecare definitivă sunt metodele radicale: chirurgia și radioiodoterapia cu I^{131}. Antitiroidienele de sinteză (ATS) sunt indispensabile pentru pregătirea preoperatorie a bolnavului.

Tratamentul chirurgical este considerat tratamentul optim al GMNT, deoarece permite vindecarea imediată a tirotoxicozei și exereza nodulilor reci. Exereză largă permite atât evitarea recidivei gușii, cât și a tirotoxicozei; operația de elecție este tiroidectomia subtotală sau chiar tiroidectomia totală extracapsulară. Hipotiroidia postoperatorie după acest tip de operații radicale constituie un risc acceptabil, cu condiția ca pacienții să beneficieze de o terapie hormonală substitutivă postoperatorie bine condusă.

Adenomul toxic tiroidian

Diferențierea clinică a celor două forme fundamentale de hipertiroidie - gușa exoflalmică sau boala Basedow și gușa toxică adenomatoasă, care asociază unul sau mai mulți noduli tiroidieni cu tirotoxicoza - aparține lui Plummer (1913). Introducerea explorărilor izotopice tiroidiene a relevat relația divergentă între activitatea fucțională a nodulului și cea a țesutului tiroidian extranodular.

Termenul de adonom toxic impune existența unei hipertiroidii cel puțin pe plan biologic; este vorba de o tumoră tiroidiană, cel mai des benignă, scăpată de sub controlul hipofizar și care funcționează pe cont propriu, responsabilă de apariția tirotoxicozei. Noțiune de adenom tiroidian „autonom", frecvent întrebuințată pentru a defini această entitate, este de fapt o noțiune scintigrafică și semnifică existența unui nodul cald, nefrenabil prin administrarea exogenă de hormoni tiroidieni; absența fixării iodului la nivelul parenchimului sănătos este atribuită frenajului TSH-ului endogen de către nodului tiroidian.

Adenomul toxic poate fi întâlnit la toate vârstele și la ambele sexe, predominent la femei (raportul femei/bărbați=4/1), în grupele de vârstă 40-60 ani.

Tabloul clinic

Este polimorf și prezintă variații în funcție de forma anatomo-clinică, adenomul toxic cu hipertiroidie, forma clinică obișnuită, se manifestă clinic ca o tirotoxicoza pură, asociată unui nodul tiroidian. Există câteva elemente care diferențiază adenomul toxic tiroidian de boala Basedow:

- absența exoftalmiei și dermopatiei, manifestări specifice autoimune;
- tirotoxicoza evoluează mai lent și mai puțin marcant decât în boala Basedow;
- nodului tiroidian este de regulă unic, dar uneori poate fi ascuns retrostemal;
- titrul hormonilor tiroidieni este crescut;
- TSH-ul este scăzut și nu răspunde la stimularea cu TRH;
- secreție preferențială sau exclusivă de T_3, deși clasic nu este întâlnită la toți pacienții;
- anticorpii antireceptori ai TSH-ului și imunoglobulinelor stimulante sunt de regulă absenți;
- scintigrama (cu I^{123} sau Te" permite un diagnostic de certitudine, evidențiind prezența unui nodul cald, care concentrează izotopul preferențial sau exclusiv, restul parenchimului fiind parțial sau complet stins. Alteori explorarea izotopică permite evidențierea mai multor noduli fixați, de dimensiuni variabile, dintre care unul este de regulă palpabil. Dacă scintigrama evidențiază o zonă rece situată în sânul nodulilor calzi, aceasta este de regulă expresia unei degenerescențe chistice parțiale;
- ecografia permite recunoașterea nodulului și prezența țesutului adiacent, fără a putea da relații referitoare la calitățile funcționale.

în afara adenomului tiroidian tipic sunt cunoscute ca forme rare de noduli tiroidieni: adenomul tiroidian fără hipertiroidie sau „pretoxic" și nodului tiroidian autonom degenerat (3, 12, 13)

Tratamentul

Două terapii sunt posibile: cu iod radioactiv și chirurgical. Nodulii mari însoțiți de simptome fizice au indicație de excizie chirugicală, la fel și pacienții sub 20 de ani la care iradierea cu I^{131} este contraindicată. Pentru pacienții peste 20 de ani, cu noduli cu diametru mai mic de 5 cm, terapia cu I^{131} este des utilizată având doar riscul unui eventual hipotiroidism. Adenomul toxic nu este de obicei hipervascularizat; de aceea nu necesită o pregătire prealabilă cu iod în cazul tratamentul chirurgical. La pacienții cu tirotoxicoza preoperator trebuie instituit un tratament antitiroidian care să normalizeze statusul metabolic.

Forme anatomo-clinice particulare

Tirotoxicoza factitia reprezintă intoxicația exogenă cu hormoni tiroidieni în scop substitutiv sau adjuvant în terapia altor boli, de exemplu în obezitate. Fenomenele clinice ale tirotoxicozei sunt variabile în funcție de doză. Administrarea prelungită a acestor hormoni este însoțită de asemenea de inhibiția TSH-ului cu atrofie tiroidiană.

Măsurile terapeutice sunt simple: întreruperea aportului exogen de T_3 și T_4 și combaterea fenomenelor de tirotoxicoza indusă cu beta-blocante și sedative.

Gușa ovariană *(Struma ovari)* reprezintă o formă foarte rară ,de tirotoxicoza, caracterizată prin prezența unor insule de țesut tiroidian eotopic ovarian sau a unor teratoame cu țesut asemănător celui tiroidian, hipersecretante. Scintigrama cu iod radioactiv evidențiază captarea iodului în ovar și absența sa la nivelul tiroidei.

Tratamentul este totdeauna chirurgical - ovarectomie totală sau subtotală, urmat de terapie cu iod radioactiv în formele cu metastaze captante.

Mai sunt descrise următoarele forme clinice rare de hipertiroidii:

- basedowul iodic - apare mai frecvent în regiunile endemice de gușă, ca urmare a administrări sărurilor de iod în cazul gușilor simple;
- hipertiroidia din tiroidite;
- hipertiroidia din neoplasmele tiroidiene;
- hipertiroidia paraneoplazică din unele neoplasme viscerale (mola hidatiformă, coriocarcinomul);
- hipertiroidia prin țesut tiroidian ectopic (tiroida linguală) sau aberant *(struma ovari);*
- hipertiroidia postpartum.

Tratamentulhipertiroidiilor

Tratamentul hipertiroidiilor este complex, medical și chirurgical, vizând toate verigile patogenice ale bolii și în alegerea schemei terapeutice se va ține seama de forma anatomo-clinică, stadiul evolutiv al bolii și factorii individuali de teren.

Se realizează prin:

Tratament medical conservator, cu următoarele indicații:

- bolnavi tineri, sub 20 ani;
- în cadrul pregătirii preoperatorii a bolnavilor cu indicație chirurgicală;
- refuzul intervenției chirurgicale.

Metodele de tratament medical conservator sunt:

- *iodoterapia* - reduce sinteza și eliberarea hormonilor tiroidieni în sânge, vascularizația și volumul gușii. Se utilizează iodul anorganic sub forma soluției Lugol; se începe cu 15 picături/zi (dozele sub 1,5 mg% stimulează tiroida) și se ajunge progresiv până la doza maximă de 3 * 15 picături/zi. Se administrează numai preoperator, pentru că efectul este trecător. Restabilirea eutiroidiei trebuie să preceadă în mod obligatoriu intervenția chirurgicală; se obține în general după 6-8 săptămâni de tratament antitiroidian. Administrarea preoperatorie de soluție Lugol sau iodură de potasiu saturată diminua vascularizația gușii, care devine mai fermă și face intervenția chirurgicală mai puțin hemoragică.

Iodul organic (diiodotirozina) este bine tolerat în cură îndelungată;

- *antitiroidienele de sinteză* (ATS) blochează sinteza hormonilor tiroidieni la diferite nivele și scad concentrația serică a LATS-ului. Sunt utilizați derivații de tiouracil (propiltiouracil, metiltiouracil) și mercaptan (Carbimazolul); Inconvenientele terapiei cu ATS sunt:
- tratamentul îndelungat are efect gușogen și necesită terapie hormonală substitutivă;
- produce sângerare crescută intraoperator;
- necesită întreruperea terapiei cu 4-5 săptămâni preoperator;
- risc sangvin - neutropenie până la agranulocitoză;
- *terapia cu iod radioactiv* (I^{131}) produce necroza glandei și are următoarele indicații:
- hipertiroidiile asociate cu alte tare organice (diabet, boli cardiovasculare);
- recidivele postoperatorii;
- numai la bolnavi peste 40 ani.

Principalele avantaje ale metodei sunt prețul de cost scăzut și evitarea riscului lezării recurenților, dar este grevată de o serie de complicații importante:

- criza tireotoxică;
- malignizarea, mai ales în cazul gușilor nodulare;
- leucemiile;
- dezvoltarea secundară a unei guși nodulare cu risc crescut de malignizare;
- hipotiroidismul (75-80 % din cazuri).
- *terapia cu iod radioactiv* - având în vedere toxicitatea ridicată a iodului radioactiv, limita de vârstă admisă actual este de 40 de ani, fiind total interzisă la copii și adolescenți. Se folosește Iod^{131}. S-a observat că autoanticorpii anti TSF scad după terapia cu iod radioactiv, putând însă persista mixedemul pretibial și orbitopatia. De asemenea paratiroidele pot fi expuse la radiații la fel ca și glandele salivare. Tiroidita post-radioterapie poate induce o criză tirotoxică la 10-14 zile după administrarea iodului radioactiv, ceea ce poate fi prevenit prin administrarea agenților antitiroidieni din ziua a 3-a după administrare.

Tratamentul chirurgical. Are ca obiectiv citoreducția parenchimului tiroidian hiperplazic și hiperfuncțional și prezintă următoarele avantaje:

- rezultat terapeutic rapid și persistent;
- păstrarea unei lame de țesut tiroidian posterointern sănătos de 8-10 g, capabilă să secrete necesarul fiziologic de hormoni tiroidieni și să evite necesitatea unei terapii de substituție postoperatorie;
- eficacitatea este asemănătoare radioiodului, dar recidiva și hipotiroidiile sunt mai puțin numeroase;
- complicațiile postoperatorii sunt reduse în condițiile unei indicații corecte și a unei tehnici chirurgicale bine executate;
- mortalitatea postoperatorie este sub 1%.

Indicațiile tratamentului chirurgical în hipertiroidii sunt:

- gușile nodulare hipertiroidizate sau cu suspiciune de malignizare;
- adenomul tiroidian toxic;
- boala Basedow cu evoluție clinică malignă;
- gușa hipertiroidizată difuză care nu răspunde la tratamentul medical;
- formele în care radioiodoterapia este contraindicată;
- hipertiroidiile în stadiul de visceralizare.

Contraindicațiile tratamentului chirurgical sunt:

- formele cu debut recent, cu sindromul corticodiencefalic ca unică manifestare clinică;
- bolnavii tineri, sub 20 ani, cu echilibru hormonal instabil și simpaticotonie accentuată, ceea ce face pregătirea preoperatorie dificilă;
- formele care evoluează pe teren biologic tarat: insuficiențe organice, neoplazii, boli psihice (3, 7, 8, 10, 17).'

Pregătirea preoperatorie a bolnavilor cu hipertiroidie are importanță deosebită pentru reușita actului operator și pentru evoluția postoperatorie; durează în medie 2-6 săptămâni, în funcție de stadiul evolutiv al bolii și de răspunsul individual la terapia medicală, scopul acestei pregătiri fiind obținerea unui status hormonal apropiat de eutiroidie.

Pregătirea preoperatorie constă în:

- izolarea pacientului într-un salon liniștit, cu temperatură ambientală optimă, ferit de excitanți, cu personal medical special educat;
- regim igienico-dietetic cu suplimentare glucidică, lipidică, vitamine din grupul B, C și A;
- sedative, simpaticolitice (Propranololul acționează la nivelul țintă, în periferie și inhibă conversia de T_4 și T_3 fără să interfereze sinteza hormonală; administrarea sa este indicată încă timp de 7 zile postoperator, întrucât nivelul hormonilor tiroidieni se menține ridicat câteva zile după tiroidectomie). Această terapie contribuie la îmbunătățirea somnului, regularizarea pulsului și diminuarea frecvenței acestuia;
- soluția Lugol se administrează în doze crescânde, începând cu 3 * 5 picături/zi până la 3 * 15 picături/zi timp de 2-3 săptămâni, până în ziua operației; reduce volumul gușei și scade vascularizația;
- ATS: cel mai frecvent utilizat este Carbimazolul (30 mg/zi fracționat) timp de 2-3 săptămâni. Când se asociază cu iodul anorganic (soluția Lugol) congestia glandei troide este diminuată semnificativ. Asocierea Carbimazol-Lugol-Propranolol controlează rapid simptomatologia în formele severe de hipertiroidism.

Administrarea ATS trebuie întreruptă cu 4-6 săptămâni preoperator pentru a evita sângerările.

Momentul operator optim este marcat de stabilizarea pulsului în jurul valorii de 80 bătăi/minut, când somnul este odihnitor și suficient de lung (14-16 ore/zi), bolnavul nu mai acuză semne subiective supărătoare, iar obiectiv se stabilizează sau crește ușor ponderal, deci operația trebuie planificată din timp și nu trebuie făcută până când rata metabolică nu este normalizată. Tratamentul cu iod urmează tratamentului cu ATS și nu trebuie început decât în momentul în care bolnavul este stabilizat hormonal. Scopul tratamentului preoperator este așadar reducerea în metabolism de iod.

Operația este recomandabil să se efectueze sub anestezie generală prin intubație orotraheală pentru confortul chirurgical și pentru protecția psihică a bolnavului. în plus oferă posibilitatea controlului corzilor vocale la începutul și sfârșitul anesteziei; anestezia locală are astăzi indicații excepționale. Operația de elecție este tiroidectomia subtotală pentru boala Basedow.

în cazul nodulului tiroidian toxic avem de ales între lobectomie sau enucleere simplă în funcție de diametrul nodulului, de posibilitățile și experiența echipei chirurgicale.

Pentru gușile multinodulare toxice cei mai mulți chirurgi recurg astăzi la intervenții cât mai largi, în scopul evitării recidivei gușii sau tirotoxicozei; operația de elecție este pentru acest tip de hipertiroidie tiroidectomia subtotală intracapsulară sau tiroidectomia totală.

Complicațiile postoperatorii sunt cele menționate la tratamentul gușilor simple, exceptând criza tireotoxică, specifică chirurgiei hipertiroidiilor; se instalează în primele 24-48 ore postoperator și constă într-o exacerbare brutală a hipertiroidismului, cauza principală fiind pregătirea preoperatorie insuficientă și incorectă a bolnavului.

Tabloul clinic constă din agitație psiho-motorie cu delir și stări confuzionale, hipertermie malignă (40-41 °C), tahicardie (140-200 bătăi/minut), transpirații profuze, grețuri, vărsături, dureri abdominale, diaree. în absența tratamentului adecvat bolnavul evoluează progresiv spre comă, colaps și moarte.

Tratamentul crizei tireotoxice constă în administrarea de iodură de potasiu, soluție Lugol, Favistan pentru inhibiția și antagonizarea hormonilor tiroi-

dieni. Eficacitatea acestui tratament este controversată datorită acțiunii lente. Pentru formele predominent neuropsihice se administrează intravenos tranchilizante (Diazepam, Hidroxizin), barbiturice; neurolepticele se vor administra cu prudență, deoarece pot accentua hipotensiunea.

în formele cu manifestări cardio-vasculare se adaugă oxigenoterapia, cardiotonicele (Deslanozid, Lanatozid C) și antiaritmicele. Susținerea corticosuprarenalei se face prin administrarea de hidrocortizon (100-200 mg i.v în bolus), iar pentru antagonizarea efectului periferic al hormonilor tiroidieni se utilizează Propranololul care a înlocuit guanetidina și rezerpina. Asigurarea aportului hidroelectrolitic se face prin perfuzarea bolnavului cu soluții de glucoza, ser fiziologic, la care se adaugă vitamina C.

Criza tirotoxică este grevată încă de o rată crescută a mortalității (aproximativ 10%); din fericire, la ora actuală este foarte rară datorită unei bune pregătiri preoperatorii.

Complicațiile posoperatorii apar mai puțin datorită tehnicii în sine. Cel mai frecvent sunt legate de experiența echipei operatorie.

Rezultatele chirurgiei tiroidiene

Complicațiile chirurgicale sunt puțin frecvente. Decesele survin la mai puțin de 0,6% din cazuri, riscul hemoragie se situează între 0,2-2% din cazuri, riscul crizei tirotoxice este de 0,25-1,7% iar cel al insuficienței respiratorii inferioare de 0,8%. Lezarea nervului recurent este una din complicațiile cele mai frecvent întâlnite în 3-5% din cazuri, dar afonia (lezarea bilaterală) nu se întâlnește decât în 1% din cazuri. Hipoparatiroidia permanentă este observată în mai puțin de 3% din cazuri. Persistența sau recurența hipertiroidiei se găsește la 6-10% din pacienți, riscul hipotiroidiei se situează între 2-49%. Hipotiroidiile definitive survin în general precoce și sunt constatate la câteva luni de la actul operator. Excepțional peste 2 ani. în experiența noastră de peste 1000 de tiroidectomii efectuatre în Clinica de Chirurgie I Craiova morbiditatea și mortalitatea postoperatorie sunt mult mai reduse (3, 6, 12, 13).

Bibliografie

1. **Blondeau Ph., Ledicq J., Rene L.** - *Pledoyer pour la disection complete du nerf recurent dans la lobectomie thyrnidiene totale,* Chirurgie 1971, 987, 446-458.
2. **Blondeau Ph., Brochard M., Rene L.** - *Les risques fonctioneles de la chirurgie thyroidienne,* Ann chir. 1973, 27, 1121-1130.
3. **Caloghera C, Bordos D.** - Chirugia tiroidelor și paratiroidelor ed. a II-a Editura Mirton Timișoara 1996.
4. **Dudley N.** - *The thyroid gland* in Morris P.J., Malt R.A. *Oxford textbook of surgery* voi. I Oxford University Press, New york, Oxford, Tokio 1994.
5. **Ghelase F., Nemeş R.** - Chirurgie generală voi I, Editura didactică și Pedagogică RA București 1996.
6. **Ghelase F., Bistriceanu M., Nemeş R., Georgescu I., Drăgușin A., Ghelase Șt.** - Tiroidectomia totală în tratamentul gușilor multinodulare difuze. Chirugia voi 45/ 1996 pag. 81-83.
7. **Ghelase Fane, Ghelase Ștefan, Mihaela Dumitru** - Gușile în patologia chirurgicală pentru rezidențial - voi II sub redacția Angelescu N., Editura Celsius București 1997.
8. **Ghelase Fane, Ghelase Ștefan, Adriana Bădulescu** - Patologia chirurgicală a glandei tiroide în Chirurgia generală sub redacția F. Ghelase, Ed. Didactică și Pedagogică RA București 1999.
9. **Herman J.** - Les *techniques d'imagêrie thyroidienne* Ann, L'endocrinologie Paris 1995, 56, 495-506.
10. **Horrtolomei N., Juvara I., Litarczec G.** - Tratamentul chirurgical al hipertireozelor, Ed. Academiei București 1954.
11. **Jacobs J.K., Aland J.M., Ballinger J.F.** - *Total thyroidectomie,* Ann Surg 1983, 197, 542-549.
12. **Larsen Reed P., Terry F. Davis and Ian D. Hay** - *The thyroid gland in Endocrinology* Williams 1998.
13. **Leclerc J., Orgiazzi J. Rousset B.** - *La thyroide,* Expansion Scientifique Francaise 1992.
14. **Lynn J., Bloom S.** - *Surgical endocrynology.* Butterworth Heinemann, Oxford 1993.
15. **Norton J.A., Levin B., Jensen R.T.** - *Cancer of the endocrine system* in De Vita V.T., Hellman S., Rosenberg S.A. *Cancer: principles and practice of oncology* 4 th Ed J.B. Lippincott Comp; Philadelphia 1993
16. **Patel J.C.** - *Patologie chirurgicale* Ed. Masson Paris 1978
17. **Proye C, Dubost C.** - *Endocrinologie chirurgicale,* Mc Grew, Hill, New York 1992
18. **Snyder W.H.** (editor) - *Thyroid gland* in Mc Clelland R.N. (editor), Weigelt J.A. (associate editor) *Selected readings in general surgery.* Southwestern the University of Texas, Southwestern Medical Center at Dallas, voi 23 no 3, march 1996.

CANCERUL TIROIDIAN

M. R. DIACONESCU

Cancerul glandei tiroide (CT) cuprinde un grup de tumori cu structură histopatologică, aspecte morfoclinice și istorie naturală extrem de polimorfă din care rezultă o atitudine terapeutică și prognostic diferite.

Epidemiologie

Modest situat în ierarhia tumorilor maligne dar cea mai frecventă leziune neoplazică a glandelor endocrine, CT prezintă o incidență anuală de cea

4 cazuri/10^5 reprezentând doar 0,5% din totalul deceselor prin cancer (15, 17).

Incidența CT prezintă variații considerabile legate de vârstă (1% din cancerele copilului, dar 21% din carcinoamele dezvoltate înainte de 15 ani), cu un maxim care interesează decadele 5-6, sex (raport femei/bărbați de 2,6-3/1), zona geografică sau de gușa endemică (mai frecvent în Columbia, Hawai, Islanda), condiții de mediu, dietă (17, 27). Aceste variații se regăsesc în cazul diferitelor varietăți anatomopatologice.

Accidentul de la Cemobâl a condus, prin mijloacele mass media și chiar prin unele publicații medicale, la afirmații false privind o creștere globală a incidenței cancerului în general și a celui tiroidian în special. Cercetări mai temeinice efectuate sub egida „Agenției internaționale pentru energie atomică" Viena au precizat însă doar creșterea semnificativă a cazurilor de CT înregistrate la copii sub 15 ani în teritoriile afectate de accidentul nuclear (2, 20, 45, 50).

Numeroase studii epidemiologice confirmă totuși o tendință de creștere a incidenței și prevalentei CT în ultimele decenii (14, 16).

Etiopatogenia

CT prezintă numeroase elemente ipotetice și insuficient probate atât în clinica umană cât și experimental. Fără îndoială și în aceste tumori sunt reproduse mecanismele carcinogenezei comune tuturor cancerelor: factori declanșatori, realizarea mutațiilor permanente sau prezența unui factor de creștere (reprezentat în cazul particular al tiroidei de TSH) dar totodată trebuie acceptată intervenția certă a unor cauze multiple, fiecare tip de CT dezvoltându-se din interacțiunea genotipului unic cu factori de mediu din cei mai diverși.

în determinismul CT au fost incriminate numeroase cauze și elemente de risc între care dominante sunt iradierea și deficitul de iod.

a) Rolul radiațiilor ionizante în etiologia CT este unanim recunoscut. Expunerea în copilărie a capului și a regiunii cervicale sau a toracelui la doze mici de radiații (acnee, tonsilite, vegetații adenoide, hipertrofia timusului) are un cert efect carcinogenetic tradus prin apariția la intervale mari de timp, 20-40 ani, a unor CT.

în ceea ce privește iradierea accidentală studii epidemiologice au demonstrat o creștere semnificativă a incidenței CT la supraviețuitorii (în special femei și copii care aveau sub 10 ani în momentul respectiv) bombardamentelor de la Hiroshima, Nagasaky (1945) și accidentului nuclear din insulele Marshall (1954) (26).

Și în urma catastrofei de la Cernobâl (1986), după o serie de elemente contradictorii inițiale, studii recente au precizat creșterea dramatică, de 6-100 ori (!), a incidenței CT în forma papilară la copii sub 14 ani în zone din Bielorusia, Ucraina și raioanele estice ale Rusiei, apreciindu-se totodată că numărul predictiv de decese prin această afecțiune va crește de la 15-18 la 75/106 locuitori/an (45).

b) în ceea ce privește rolul deficitului iodat și al distrofiei endemice tireopate în apariția CT datele actuale sunt controversate. Deși există argumente împotriva relației gușă - cancer (apariția tumorilor pe o tiroidă normală, în zone neendemice sau cu endemie eradicată) cercetări efectuate în SUA, Elveția, Columbia sugerează o relație de cauzalitate care necesită însă o analiză prospectivă (27).

c) în apariția CT au fost invocate și unele dezordini metabolice congenitale.

d) Factorii genetici pot fi fără îndoială considerați determinanți în apariția unor CT familiale transmise sub formă autosomal dominantă. Recent cauza CT medular a fost identificată la nivelul molecular unde mutațiile în RET protooncogenă care este transformată în oncogenă constituie substratul tumoral. RET protooncogenă codifică un receptor al tirozinkinazei asemănător receptorilor factorilor de creștere (3, 25). De asemenea și CT papilar se poate asocia cu sindromul Gardner, în special la adulții tineri. Concomitent se discută despre anomaliile genetice ale hormogenezei tiroidiene coexistând cu o stimulare cronică tireotropă.

e) Totuși rolul TSH în carcinogeneza tiroidiană opune faptul că în timp ce nici o observație de CT nu a fost menționată la subiecții cu secreție inadecvată de tireotrop hipofizar, în condiții experimentale a putut fi demonstrat rolul de promotor al acestuia asupra tumorilor produse prin iradiere externă.

f) Intervenția factorilor de mediu - alimentație, apă, sol -' inclusiv infecțiile virale are o participare mai mult ipotetică.

g) Administrarea excesivă de iod a fost pusă în corelație cu o incidență ridicată a CTP în unele zone geografice (Islanda, Hawai), element oarecum în contradicție cu constatările privind frecvența scăzută a acestei varietăți în zonele endemice de gușă (în contrast cu cifra mai ridicată pentru CT folicular) (27).

Clasificare. Stadializare

în prezent este unanim acceptată clasificarea OMS a tumorilor tiroidiene propusă din 1974 și actualizată în 1986-89 (8, 26); aceasta este bazată pe de o parte pe originea și structura histologică, iar pe de alta pe gradul de diferențiere al acestor tumori, clasificare din care am sintetizat următoarele varietăți:

1. Tumori primitive maligne de origine epitelială

A. Cancere diferențiate

A1. De origine veziculară

- adenocarcinomul papilar
- adenocarcinomul folicular

• Cancerele mixte foliculopapilare sunt considerate de origine papilară.

• Carcinoamele cu celule Hurthle sunt considerate un subgrup al cancerelor foliculare.

• Se adaugă CT diferențiate „fără alte specificări".

A2. De origine parafoliculară - cancerul tiroidian medular (cu celule C)

B. Cancere nediferențiate (anaplazice)

2. Tumori primitive maligne de origine nonepitelială

- tumori de origine limfoidă (limfoame hodgkiniene și non-hodgkiniene, plasmocitoame);
- tumori de origine mezenchimală - sarcoame;
- alte tumori: teratoame maligne etc.

3. Tumori tiroidiene secundare (metastatice)

4. Tumori tiroidiene neclasificabile

Stadializarea CT (după *American Joint Comittee on Cancer* 1988) apelează la sistemul TNM cu unele precizări pentru varietățile veziculare și respectiv CT medular.

T = tumora primară poate fi solitară sau multifocală, în ultimul caz cea mai mare determinând încadrarea:

T_x = prezența tumorii nu poate fi precizată.

T_o = fără semne de tumora primară.

Ti = tumora sub 1 cm 0, situată strict intraglandular (CT „ocult").

T_2 = tumora între 1-4 cm 0 limitată la tiroidă.

T_3 = tumora peste 4 cm 0 limitată la tiroidă.

T_4 = tumora care indiferent de dimensiuni depășește capsula glandulară.

N = adenopatia regională 0 ganglioni laterocervicali și mediastinali superiori):

N_x = adenopatie regională neprecizată (neevaluată).

N_o = adenopatie regională absentă (clinic și anatomopatologic).

Ni = metastaze în ganglionii regionali (clinic și/sau anatomopatologic).

N1a - în ganglionii ipsilaterali.

N2a - bilateral, controlateral, în ganglionii centrali sau mediastinali.

M = metastaze la distanță.

M_x = metastaze neprecizate (neevaluate).

M_o = absența metastazelor la distanță.

M-i = prezența metastazelor la distanță.

Stadializarea poate și trebuie completată postchirurgical după examinarea histopatologică a glandei și eventualilor ganglioni extirpați.

Clinică, diagnostic

Problema esențială în diagnosticul diferitelor forme anatomoclinice de CT este evaluarea inițială și cât mai precoce a oricărei leziuni glandulare suspecte, în special formele nodulare, formele difuze, masive sau metastatice ale bolii nereclamând decât stadializarea și precizarea varietății anatomopatologice.

Gușa nodulară aparent izolată - fără sau cu puține semne asociate comportând unul (60-70% din cazuri) sau mai mulți noduli (30-40%) constituie circumstanța cel mai frecvent întâlnită în patologia tiroidiană. Statisticile indică o incidență de 3-7% a acestor leziuni în populația generală dar cu variații considerabile legate de sex (de 4-6 ori mai frecvente la sexul feminin), vârsta, zone geografice sau regiuni endemice. Studiile ecografice și necropsice ridică aceste cifre la 50% (8, 13, 38).

Marea majoritate a acestor noduli sunt benigni dar un număr de 4-5% din leziunile nodulare aparent „inocente" sunt reprezentate de carcinoame ale glandei (cifra poate crește până la 9% la nodulii hipoecogeni la examenul ultrasonografic și respectiv la 25-30% în cazul celor „reci", acaptori la scintigrafie) (11).

Această realitate epidemiologică impune investigarea „agresivă" și supravegherea permanentă a oricărui nodul tiroidian conform unui algoritm diagnostic standardizat, propunând chirurgului doar leziunile qare impun actul operator.

Anamneză oferă câteodată date semnificative: existența în antecedentele familiale a patologiei tiroidiene și în special a unui CT medular, CT papilar și mult mai rar a unui eventual sindrom Sipple, iradierea terapeutică sau accidentală.

Trebuie precizată existența unei hipertrofii nodulare vechi ale cărei caractere s-au modificat în ultima perioadă în sensul unei creșteri rapide de volum, apariția unor fenomene inflamatorii, compre-

sive sau adenopatii. în egală măsură trebuie evaluată o gușă nodulară apărută și dezvoltată recent pe o tiroidă normală.

Este evocatoare pentru un CT medular instalarea unei simptomatologii care poate asocia diareea, „flushul" cervicofacial, creșterile valorilor tensionale.

Examinarea clinică propriu-zisă va aprecia prin inspecție proeminența, dimensiunile aparente și o eventuală circulație colaterală.

Palparea constituie un examen de bază confirmând realitatea gușii, forma, dimensiunile, caracterul uni, polinodular sau difuz, consistența, mobilitatea spontană și cu deglutiția, sensibilitatea.

Aceleași elemente vor trebui cercetate și pentru ariile ganglionare laterocervicale și chiar mai îndepărtate (ganglioni supraclaviculari).

O serie de elemente clinice sunt considerate semnificative pentru diagnosticul de malignitate: vârsta tânără de apariție a unei formațiuni nodulare, consistența dură și caracterul neregulat, inegal al suprafeței nodulului, diminuarea mobilității cu aderențe la structurile adiacente/mușchi, părți moi, trahee, laringe, topografia polară superioară ca și modificările vocii confirmate de examenul laringoscopic sau alte semne de compresiune (nervoasă, vasculară, respiratorie, digestivă).

în cazurile avansate este vorba de tumori nodulare sau difuze, extrem de dure, fixe, cu adenopatie laterocervicală sau supraclaviculară importantă.

Disfonia, disfagia, durerile cervico-faciale și în regiunea otomastoidiană sunt sugestive pentru diagnosticul de malignitate.

în afara formelor nodulare sau difuze CT se mai poate prezenta inițial și sub alte aspecte:

- Adenopatie „precesivă", izolată, latero-cervicală (7).
- Metastază pulmonară, osoasă, cerebrală, hepatică etc. (34).
- Gușa cu fenomene inflamatorii: „tiroidita cu evoluție ondulantă" (7, 34).
- Forme hiperfuncționale ale CT (41).
- Manifestări paraneoplazice neprecizate etiologic (sindrom diareic) (26, 49).
- NT ca metastază a unui cancer visceral (renal, sân etc.) (34).

Diagnosticul CT suspectat pe baza elementelor clinice, chiar și în situația unor noduli tiroidieni aparent banali, își propune să infirme sau să confirme pe baza unei strategii de investigație agresive în care indicațiile, valoarea și ordinea diverselor metode constituie subiecte în permanentă dezbatere.

Examene imagistice

Radiologia convențională evidențiază evoluția intratoracică, metastazele pulmonare sau osoase ale unui CT. Calcifierile intratiroidiene deși sugestive apar mai puțin semnificative pentru diagnosticul de CT.

Scintigrafia tiroidiană - în scădere de interes față de anii anteriori - face apel din ce în ce mai puțin la izotopii „clasici" (^{131}I, ^{123}I) recurgând la techneţium 99m (radical de molibden), thalium 201 (Tl^{201}) iar pentru diagnosticarea CT medular la anticorpi monoclonali marcați cu indium 111, metaiodbenzilguanidină (MIBG) marcată cu ^{131}I sau acid dimercaptosuccinic (3, 7, 8).

De asemenea evoluția tehnologică a permis înlocuirea scintigrafiei prin baleiaj cu cea prin gamma cameră cu colimator tip *pinhole* care oferă imagini mai fine și mai precise și realizează reconstrucția tridimensională a glandei și leziunilor acesteia.

Imaginea standard de nodul rece a priori suspectă de CT - dar comună și altei patologii benigne - apare actualmente insuficientă dacă este considerată izolat pentru indicația operatorie de rutină (11).

Ultrasonografia deși nu rezolvă problema crucială a diferențierii leziunilor benigne de cele maligne (în pofida speranțelor inițiale cuprinzând chiar descrierea „semnului haloului" caracteristic cancerului tiroidian) completează și amplifică înțelegerea structurilor normale și patologice ale glandei. Explorarea distinge leziunile solide de cele chistice sau cu structură mixtă, precizează multinodularitatea inaparentă clinic, dimensiunile și modificările de volum ale leziunii ca și cele ale structurilor anatomice adiacente (7). Ecografia poate de asemenea ghida puncția biopsie, iar în supravegherea postterapeutică semnalează apariția recidivelor.

Acuratețea metodei este situată între 75-100% cu transductoare de 10 MHz putând fi identificate leziuni de 0,1 cm 0 (7, 21).

Tomografia computerizată și respectiv rezonanța magnetică nucleară apar utile în stabilirea volumului, rapoartelor și mai ales extensiei tumorale, precizând prezența și importanța adenopatiilor laterocervicale inaparente clinic și mai ales a celor mediastinâle.

Examinările morfologice

Examinările morfologice joacă un rol decisiv în diagnosticul și tratamentul CT - preoperator în

depistarea cancerului și formularea indicației chirurgicale cu ajutorul puncției/biopsie, intraoperator pentru confirmarea sau excluderea malignității prin biopsie extemporanee iar postoperator prin examenul la parafină sau chiar microscopie electronică precizând tipul și detaliile histologice, *grading-u* tumoral și furnizând elemente de prognostic.

Puncția biopsie cu ac subțire (PBAS) sau cu ac gros cu sau fără aspirație ori prin tăiere, reprezintă actualmente o explorare propusă de rutină în algoritmul diagnosticului leziunilor nodulare suspecte de malignitate în patologia tiroidei și este considerată esențială în formularea indicației chirurgicale.

Practicată ambulator fără sau cu minimă anestezie, de preferință ecoghidată, practic lipsită de incidente sau complicații, simplu de executat, repetabilă la nevoie tehnica permite o evaluare citologică a frotiului recoltat (16, 40).

Tehnica permite diagnosticarea a 60-70% din nodulii tiroidieni și respectiv a 90% din leziunile canceroase fiind creditată în diverse serii cu o sensibilitate de 47-95% și o specificitate de 66-99%. Prelucrarea computerizată a unui număr de 17 parametri (dimensionali, densitometrici și texturali) a fiecărei imagini citologice ca și metodele de citogenetică, studiul ADN și imunodetecția peroxidazei, ameliorează semnificativ aceste procentaje (7).

Rezultatele frotiului citologic sunt apreciate în patru categorii: puncția albă - fără valoare diagnostică, leziuni cert benigne, leziuni suspecte și în sfârșit leziuni formal maligne. în ultimele două categorii actul chirurgical - completat în cele mai multe situații de biopsia extemporanee - apare obligatoriu.

Puncția biopsie oferă rezultate exacte în CT papilare (67-97%), medulare (50-80%), anaplazice (75-100%) ca și în leziunile metastatice și limfoame (7, 16).

Marea limită a explorării constă în imposibilitatea de a preciza caracterul benign sau malign al leziunilor foliculare și oncocitoamelor „low grade", incertitudine pe care o deține de altfel și biopsia extemporanee (7, 14, 19)[1].

Imposibil de detectat sunt și cancerele oculte, dificultăți ridicând și diagnosticul diferențial al tiroiditelor limfocitare cronice.

[1] Concepția personală a autorului vizavi cie aceste situații nu rareori întâlnite în practică constă în executarea de principiu a unei lob(istm)ectomii totale de partea leziunii greu sau imposibil de diagnosticat prin PBAS+BE, eventuala reintervenție de totalizare adresându-se unui lob controlateral indemn, lipsit de consecințele unei explorări sau rezecții parțiale anterioare (aderențe, fibroză, hemoragie).

Citopuncția reduce cu 25-50% numărul intervențiilor pentru noduli benigni crescând în același timp cu 10-15% pe cel al leziunilor maligne operate și deși procentajul rezultatelor fals negative se situează între 1,3-13,5 iar cel al rezultatelor fals pozitive de la 0 la 7,7 în ansamblu constituie pentru majoritatea practicienilor investigația princeps în patologia tiroidiană modificând algoritmul diagnostic consacrat de explorarea scintigrafică (7, 8, 11, 29) (fig. 1)-

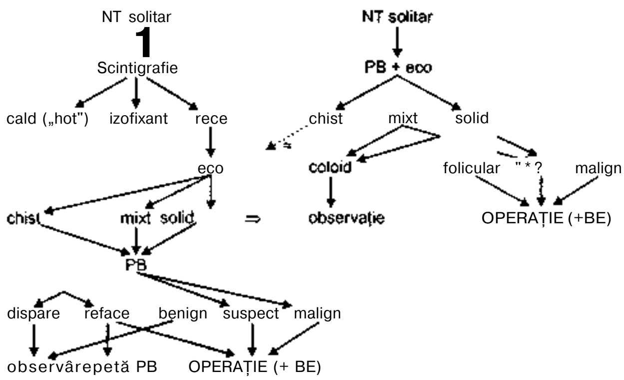


Fig. 1 - „Simplificarea" arborelui decizional în nodului tiroidian solitar în funcție de folosirea puncției biopsie (PB) ca investigație „de parcurs" sau inițială.

Biopsia extemporanee (BE) este indicată în orice leziune tiroidiană (nodulară) în care examinările clinice și paraclinice anterioare nu au putut afirma sau exclude cu certitudine benignitatea. BE este necesară în toate cazurile în care PB nu poate fi executată sau este îndoielnică ori suspectă ca și în situația identificării intraoperatorii a unor noduli nediagnosticați înainte de actul chirurgical (19, 27, 40).

Ca și în cazul PB examinarea se confruntă cu mai multe posibilități - leziuni cert benigne sau cert maligne (în care exereza va fi adaptată histologiei tumorii) și leziuni în care diagnosticul nu poate fi precizat (tumori veziculare).

BE poate afirma în mod sigur malignitatea în 60-70% din cazuri, cu procentaje până la 20 rezultate fals negative dar și de 1,5-4,8 rezultate fals-pozitive determinând extensii nejustificate ale exerezei glandulare.

în ansamblu metodele morfologice de diagnostic în tireopatii mai ales a celor suspecte de cancer - PB și BE - nu trebuie opuse și nici comparate, ci doar se pot completa reciproc desigur în condițiile interpretării de către o echipă de anatomopatologi cu experiență.

Metode de diagnostic biologic

Dozările TSH (ultrasensibil) și ale hormonilor tiroidieni obiectivează statusul funcțional al glandei și postoperator verifică eficiența terapiei complementare hormonale și prin iradiere metabolică.

Pentru CT medular măsurarea radioimunologică a calcitoninei plasmatice (titru normal 1 ng/ml) confirmă diagnosticul chiar în etapele infraclinice (în formele familiale) când poate fi necesară stimularea cu pentagastrină sau calciu și realizează o urmărire obiectivă posterapeutică, orice creștere a nivelului acestui *marker* indicând formal existența unei recidive sau metastaze (3, 32, 49).

Măsurarea antigenului carcinoembrionar - crescut în 4/5 din observațiile de CT medular deși fără valoare specifică, contribuie la confirmarea diagnosticului.

în sfârșit determinarea tireoglobulinei pare să capete, pentru varietățile foliculare de CT rolul unui *marker* tumoral extrem de important în dispensarizarea bolnavilor operați, creșterile acestuia semnalând recidiva bolii (7).

Forme anatomo-clinice

Cancerul tiroidian papilar

Considerată cea mai puțin agresivă tumoră tiroidiană, CT papilar reprezintă între 60-70% dintre cancerele glandei la adulți, cu o frecvență maximă între 30-50 ani și aproape totalitatea acestor tumori la copii (7, 9, 21, 44).

Anatomopatologic, CT papilar variază în dimensiuni de la leziuni microscopice care pot fi descoperite doar după examinări meticuloase ale glandei extirpate până la forme voluminoase care depășesc capsula și invadează structurile anatomice vecine.

Leziunea apare frecvent ca un nodul cu caractere clinice banale, ferm, nedureros, mobil, cu evoluție lentă întinsă pe ani, cu invazie locală și mai ales în ganglionii limfatici cervicali. Numeroase cazuri (21-46%) sunt apreciate ca forme multicentrice, deseori bilaterale. Adenopatia cervicală „precesivă" poate atrage atenția asupra unei tumori papilare nepalpabile sau chiar oculte.

Metastazele pot apare în ganglioni, plămâni, oase, creier și țesuturile moi.

Microscopic tumorile sunt constituite din formațiuni papilare - axe conjunctivo-vasculare arborescente tapisate de celule tumorale de diverse dimensiuni, asociate cu vezicule tapisate cu celule de același tip posedând nudei crenelați, fisurați, cu centrul mai clar. Se adaugă plaje trabeculare sau de metaplazie malpighiană, calcosferite (așa numitele „psammoame") și stromă fibroasă (fig. 2).



Fig. 2 - Carcinom tiroidian papilar.

Ca *forme particulare* sunt menționate:

CT papilar de arhitectură veziculară (considerat înainte o formă mixtă veziculo-papilară) în fond o tumoră papilară alcătuită aproape exclusiv din vezicule posedând nudei de tip papilar. Se identifică varietăți încapsulate perfect confundabile cu adenoamele veziculare și forme infiltrative de malignitate evidentă.

Microcarcinoamele papilare - tumori cu diametrul sub 1 cm descoperite într-un nodul glandular „inocent" sau în prezența unei adenopatii laterocervicale banale.

Sunt descrise și forme oculte - sub 5 mm 0, descoperite incidental în cazul exerezelor tiroidiene pentru o altă patologie (gușă, boala Basedow etc.) (12).

CT papilar sclerozant difuz cuprinzând un întreg lob sau toată glanda; hipertrofia tumorală se insinuează între veziculele normale și se asociază metaplazia malpighiană, hiperplazia limfoidă, prezența de calcosferite și emboli tumorali.

CT papilar cu celule înalte, varietate tumorală apărând în jurul vârstei de 50 ani, caracterizată prin metastazare ganglionară mai frecventă și tendință la recidivă locală.

CT papilar cu celule cilindrice, varietate excepțională cu aspect microscopic evocând mai degrabă o metastază, celulele înalte cu citoplasmă redusă și nudei hipercromatici alternând cu zone puțin diferențiate.

CT papilar cu celule oncocitare (oxifile) de asemenea rar semnalate asociază o structură majoritară tipic papilară cu țesut folicular trabecular sau compact.

Toată această varietate histologică influențează totuși minor prognosticul CT papilar apreciat în ansamblu ca bun, mortalitatea variind între 3-10%.

Carcinomul vezicular (folicular)

Al doilea ca frecvență (15-20% din cazuri) CT vezicular apare de asemenea mai frecvent la sexul feminin (raport F/B 2-3/1) interesează cu precădere decadele 5-6 fiind rar menționat la copii; tumora este semnalată mai frecvent în zonele de gușă endemică (14,17).

Se prezintă clinic sub forma unei guși cel mai adesea uninodulare, fermă, bine circumscrisă, mobilă, fără adenopatie.

Pe piesa operatorie ea apare în general unifocală, bine încapsulată, cu o consistență cărnoasă, culoare brun deschisă cu zone fibroase, mase alb-cenușii înlocuind teritorii mai mari sau mai mici din glandă. în formele invazive se descrie o creștere rapidă, cu cuprinderea capsulei, sinusurilor venoase și extensie vasculară.

Metastazarea este preponderent hematogenă, cea limfatică cu adenopatie fiind rareori menționată. Determinările secundare cele mai întâlnite sunt în oase și plămâni.

Majoritatea CT cu funcționalitate clinică sau biologică sunt de tip folicular, după cum cea. 10% din CT veziculare pot recidiva sub formă nediferențiată (41).

Sunt deosebite în prezent două principale varietăți:

- *forma încapsulată minim invazivă* este macroscopic asemănătoare unui adenom obișnuit, compactă și de culoare brun-gălbuie pe secțiune cu remanieri hemoragice, fibroase sau chistice. Din punct de vedere diagnostic aceste forme pun cele mai dificile probleme specialistului anatomopatolog atât la examenul extemporaneu (unde în majoritatea cazurilor acesta nu se poate pronunța) cât și la cel la parafină; microscopic tumorile sunt alcătuite din foliculi săraci în coloid care realizează o structură trabeculară cu mănunchiuri de celule aparent normale dar ceva mai mari, granulare, eozinofilice și mai rar clare; nucleii au un diametru superior, se observă anizocoria, prezența nucleolilor și mitoze; formele pure sunt rare, iar malignitatea poate fi

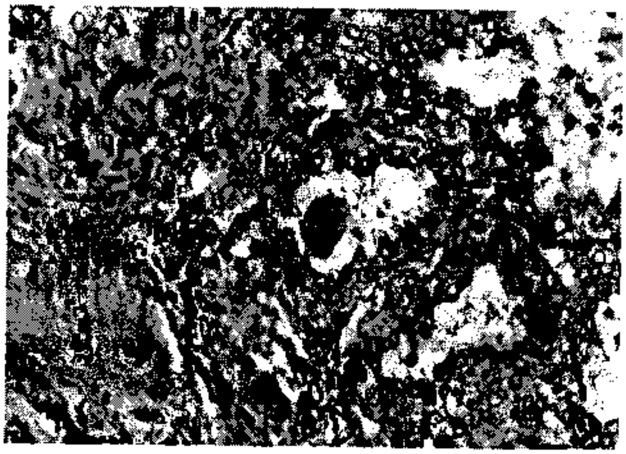


Fig. 3 - Carcinom tiroidian folicular (detaliu) - arie slab diferențiată, cu prezența unei celule gigante multinucleate în lumenul unui folicul tiroidian tumoral (col H.E., * 40).

afirmată doar pe baza invaziei capsulare sau vasculare (fig. 3).

- *forma înalt invazivă* - mai rar descrisă, prezintă în general un aspect multinodular, incapsularea descrisă la forma precedentă dispare, tumora invadând țesutul glandular înconjurător și structurile vasculare; atipiile celulare sunt evidente ca și importanța anizocariozei și mitozelor, toate făcând diagnosticul evident.

Se mai descrie CT vezicular cu celule oxifile (oncocitare) (CT cu celule Hürthle) care reprezintă cea 20% din totalul CTV fiind extrem de asemănătoare cu acestea, deși numeroși autori le încadrează ca o formă distinctă. Histologic însă sunt constituite din celule poliedrice de mai mari dimensiuni cu citoplasmă granulară, bogată în mitocondrii. Nucleii prezintă ațipii (nucleoli) și inegalități. Celulele Hürthle prezintă receptori pentru TSH.

Difuziunea locală, multifocalitatea și metastazele (os, plămân, ganglioni) sunt mai frecvente conferind acestei varietăți un prognostic mai grav.

CT veziculare puțin diferențiate și insulare reprezintă forme intermediare (sau etape de dediferențiere) către formele anaplazice.

în ansămblu, din punct de vedere prognostic, CT veziculare au o reputație inferioară varietății papilare, vârsta, invazia capsulei, caracterul angioinvaziv și tendința de metastazare la distanță mai ridicată constituind tot atâția factori agravanți. Mortalitatea la 10 ani cotată doar la 3% pentru formele localizate strict intraglandular atinge 16-28% pentru cazurile cu invazie vasculară și respectiv pentru cele care depășesc capsula glandulară (14).

Cancerul tiroidian medular

Cancerele tiroidiene de origine parafoliculară sunt reprezentate de cancerul tiroidian medular (CT medular) descris în 1959 de Hazard, tip tumoral însumând 1,4-10% (medie 6,8%) din CT și care apare sub forma unor observații sporadice (80-90%) sau în cadrul a trei varietăți *familiale* cuprinse în sindroamele de neoplazie endocrină multiplă tip II (NEM II - sindromul Sipple individualizat în 1961) în care CT medular se asociază cu feocromocitomul și hiperparatiroidismul (26, 49).

Particularitățile acestor varietăți sunt, în afara originii histologice (celulele parafoliculare aparținând sistemului APUD nu sunt incluse în mecanismul de *feed-back* hipofizo-tiroidian și nu captează iodul), prezența unor markeri tumorali caracteristici și - în formele familiale - o transmitere autosomal dominantă.

CT medular apare în egală măsură la ambele sexe de obicei între decadele 4-6. Formele familiale sunt însă descoperite chiar la copii datorită investigațiilor active care se practică membrilor familiilor unui pacient căruia i s-a diagnosticat un CT medular.

Macroscopic tumorile sunt de consistență fermă, de culoare cenușie, localizare polară sau laterală, bine circumscrise dar nu încapsulate, de regulă unice în cazurile sporadice și bilaterale ori multicentrice în cele familiale. Ele metastazează frecvent în ganglionii laterocervicali și mediastianali ca și în plămâni, ficat sau oase.

Microscopic tumora este alcătuită din celule rotunde sau fusiforme, cu nudei uniformi și puține mitoze. Celulele sunt grupate în insule compacte separate de septuri fibroase (fig. 4). Caracteristic acestor tumori este prezența amiloidului în cantitate variabilă în stromă. Sunt descrise și forme cu celule mici ca și varietatea cu celule gigante iar în rare observații stroma amiloidă poate lipsi.

Microscopia electronică identifică zonele minime de amiloid dar și granulele neurosecretorii caracteristice celulelor parafoliculare comune de altfel întregului sistem APUD.

Tehnicile imunocitochimice identifică în celulele tumorale prezența calcitoninei și a altor markeri tumorali - în special antigenul carcinoembrionar, dar și a serotoninei, ADH, somatostatinei etc.

Clinic CT medular se prezintă inițial sub forma unei guși nodulare, cel mai adesea unice, de aparență banală, uneori asociată sau chiar precedată de adenopatie latero-cervicală. Dacă PBAS sau o anchetă familială care impune dozarea calcitoninei



Fig. 4 - Carcinom tiroidian medular.

și antigenului carcinoembrionar nu au fost efectuate diagnosticul este stabilit de anatomopatolog pe piesa operatorie (examen extemporaneu sau la parafină).

În unele cazuri se adaugă două manifestări particulare: *flush-u* cervico-facial și diareea motorie (în producerea cărora sunt incriminate eliberarea de calcitonină, serotonină și prostaglandine cu tulburări ale motilității și absorbției intestinale) care integrate logic, cu prezența nodulului tiroidian, pot sugera diagnosticul.

Alte observații sunt diagnosticate în stadiu metastatic sau în cadrul neoplaziei endocrine multiple.

Esențială rămâne pentru această formă de CT posibilitatea reală de *diagnostic* de certitudine, uneori în stadii infraclinice, prin dozarea radioimunologică a calcitoninei (valori peste 1 ng/ml), eventual cu teste de stimulare cu pentagastrină sau calciu care permite un tratament radical precoce cu bune șanse prognostice.

Markerii tumorali menționați sunt utili și pentru obiectivarea radicalității operatorii, dar mai ales pentru diagnosticarea unei recidive sau metastaze.

Cancerele tiroidiene anaplazice (nediferențiate)

CT anaplazice (nediferențiate) sunt tumori care, cu excepția originii epiteliale, nu prezintă elemente de diferențiere celulară, manifestând o malignitate evolutivă extremă (din momentul apariției, cu rare excepții, supraviețuirea - cu sau fără tratament - nu depășește 6-12 luni).

CT anaplazice reprezintă 5-10% din totalul CT, apar la vârste mai înaintate (în general peste 60 ani), interesează în egală măsură ambele sexe și se dezvoltă uneori pe o gușă preexistentă de mulți

ani sau - în varianta insulară - se pot asocia sau succed unui cancer papilar sau vezicular (27, 28, 29).

Tumorile realizează o masă difuză, adesea neregulată, compactă, fixă care atinge rapid un volum impresionant invadând țesuturile extraglandulare și determinând multiple fenomene compresive (disfonie, dispnee, tuse, disfagie) și dureri locale (fig. 5). Adenopatia laterocervicală și chiar supraclaviculară sau mediastinală are aceleași caractere clinice ca și tumora tiroidiană, deseori făcând corp comun cu aceasta. Se adaugă prezența metastazelor deseori multiple (plămân, os, ficat) o rapidă deteriorare a stării generale cu pierdere importantă în greutate.



Fig. 5 - Carcinom tiroidian anaplazic (nediferențiat).

Decesul survine rapid prin obstrucție respiratorie și generalizarea cancerului.

Din punct de vedere *histologic* sunt descrise patru varietăți: tumori cu celule mici, celule mari (gigante), celule fusiforme și, în sfârșit, cu celularitate mixtă (cu evoluție precipitată către deces). Dimensiunile, rapiditatea extensiei locale și imposibilitatea unei exereze chirurgicale sunt elementele care condiționează scurta supraviețuire. Malignitatea deosebită a acestor tumori face ca în pofida unei terapii agresive să se obțină în mod excepțional unele succese.

Alte tumori maligne tiroidiene

în literatură apar menționate diverse tumori maligne de tip particular, unele excepțional întâlnite:

- *Carcinoame cu diferențiere malpighiană* - mucoepidermoide simple sau de tip sclerozant cu eozinofitie și respectiv cu diferențiere mucinoasă - adenocarcinoame mucinoase sau cu celule în „inel cu pecete". Se adaugă carcinoame scuamoase și adenocarcinoame independente sau asociate cu tumori diferențiate.
- *Tumori de origine limfoidă* - limfoamele tiroidiene sunt reprezentate de localizarea primară a bolii Hodgkin, extrem de rar întâlnită (0,02% din toate CT), formele primitive non-Hodgkiniene de tip histiocitar (ceva mai frecvente, între 2-8%) și, în sfârșit, de limfoamele de tip Burkitt cu metastaze în tubul digestiv.

Limfoamele non-Hodgkiniene apar cu o frecvență semnificativ crescută pe terenul unei tiroidite Hashimoto, în special la sexul feminin (raport F/B: 3/1) începând cu decada a șasea, ca tumori dure, fixe, voluminoase și dezvoltare rapidă asociind fenomene obstructive severe. Se mai descriu rare observații de plasmocitoame dezvoltate uneori tot în contextul unei tiroidite limfoplasmocitare și alcătuite în totalitate din celule tumorale cu morfologie plasmocitară.

- *Tumorile de origine mezenchimală* sunt rareori descrise, majoritatea fiind confundate cu varietăți sarcomatoide ale CT anaplazic. Sunt menționate fibro, lipo osteo și condrosarcoame și angiosarcoame de tip hemangioendoteliom malign.
- Mai sunt descrise *teratoame maligne* câteodată asociate cu sarcina.
- *Tumorile tiroidiene secundare* provin în ordine de la cancere renale cu celule clare, tumori mamare, pulmonare, ovariene, melanoame maligne ca și extensia locală a unor cancere faringolaringiene sau ale esofagului superior, paratiroidiene sau ale tractului tireoglos.

Tratamentul cancerului tiroidian

Tratamentul CT reunește chirurgia, hormonoterapia, iradierea metabolică și/sau externă și chimioterapia, arsenal „multimodal" în care principala componentă - cel puțin pentru etapa actuală a cunoștințelor - este considerată intervenția chirurgicală.

Puține capitole de practica chirurgicală au suscitat și suscită atâtea controverse ca acela al tratamentului operator al CT - în special în varietățile sale foliculare cu evoluție adeseori prelungită și mortalitate scăzută - tratament care este departe de a-și fi definit „standardul de aur".

Indicațiile absolute ale tratamentului chirurgical se adresează formațiunilor cert maligne la PB ca și gușilor cu elemente majore de suspiciune anamnestică, clinică sau citologică în care apare necesară confirmarea histologică prin BE, observațiilor

relevate de o adenopatie latero-cervicală „precesivă", cazurilor care provin din familii cu CT medular sau NEM II și, în sfârșit, tumorilor evoluate, invazive sau cu fenomene compresive de tip asfixie în care uneori nu este posibilă decât o traheostomie „life saving" și eventual prelevarea unei biopsii.

Concepțiile actuale recomandă însă o atitudine diferențiată bazată pe două mari elemente: varietatea anatomopatologică și analiza factorilor de risc.

Evaluarea cât mai exactă preoperatorie este bazată pe elemente clinico-prognostice concretizate în diferite scoruri: EORTC (1979), AGES (1987), AMES (1988), DAMES (1991) și constituie în prezent numitorul comun al protocolului terapeutic în special în ceea ce privește o exereză chirurgicală reglată (5, 24, 31).

în această perspectivă chirurgia CT este dominată în prezent de *două atitudini.*

Partizanii chirurgiei conservatoare consideră că tiroidectomia subtotală (lob - (istm)ectomie totală de partea leziunii macroscopic evidente și lobectomie subtotală controlaterală) constituie tratamentul adecvat în majoritatea cazurilor (5, 24, 42).

în sprijinul concepției lor aceștia subliniază lipsa de semnificație clinică a multicentricității, proporția redusă de recidive în lobul sau țesutul restant (sub 5%); în plus relicvatele glandulare pot fi sterilizate prin administrarea de ^{131}I. Cel mai serios argument în favoarea tehnicilor conservatoare (din care fără îndoială trebuie excluse enucleorezecția și lobectomia subtotală unilaterală) este însă diferența statistic semnificativă în morbiditatea postoperatorie.

Deși mai frecvent întâlnite în practică, indicațiile chirurgiei conservatoare trebuie circumspect formulate, numai după o evaluare cât mai exactă preoperatorie bazată pe elemente obiective furnizate de explorări și scorul prognostic (dintre multiplele variante, mai recentul scor MACIS bazat pe parametri exclusivi clinici apare deosebit de util) completate de inventarul lezional intraoperator apreciat și prin prisma experienței personale care poate modifica strategia și extensia exerezei.

Scorul MACIS reține din studiul multivariat a 15 parametri doar un număr de 5 cu semnificație prognostică:

M(etastază)	M_o	0	M1	+3
A(ge)-vârstă	2 39	+3,1	c 39	vârsta x0,08
C(ompletă)	Tiroidectomie totală	0	Tiroidectomie subtotală	+1
I(invasion)	–	0	+	1
S(ize)-dimensiune	0 în cm x 0,3			

Acest scor formulat doar pe baze clinice stabilește ca în situația în care tiroidectomia subtotală (+1) nu îl face să depășească cifra 6, operația conservatoare apare justificată (24, 31).

Partizanii concepției maximaliste - tiroidectomie totală în toate cazurile de CT - argumentează imperativul acestei atitudini pe elemente de ordin oncologic.

Tiroidectomia totală eradichează toate focarele neoplazice (multicentricitatea fiind prezentă în 30-80% din CT papilar) și anulează riscul de recidivă (prezentă în 4,7-24% din exerezele conservatoare). De asemenea tiroidectomia totală evită riscul unei reintervenții cu grad ridicat de morbiditate și cuantifică potențialul malign al tumorilor diferențiate, respectiv propensiunea către o recidivă cervicală ori metastatică anaplazică de agresivitate crescută (9, 19, 20, 44, 46).

în plus tiroidectomia totală oferă posibilitatea unei supravegheri biologice precise prin dozarea tiroglobulinei ca și obiectivării prin examen scintigrafic a relicvatului glandular sau a metastazelor și sterilizarea acestora.

Practicată de chirurgi antrenați tiroidectomia totală determină o morbiditate acceptabilă în condițiile identificării de rutină a nervilor recurenți și chiar a autotransplantării în teaca mușchiului sternocleido-mastoidian a glandelor paratiroide extirpate inadvertent sau care trebuie sacrificate.

Dacă rata supraviețuirii în CT după tiroidectomia totală nu pare net superioară atitudinilor mai conservatoare, în schimb intervalul liber de boală apare semnificativ prelungit.

Operația ideală tiroidectomia totală extracapsulară nu este însă niciodată realmente „totală", aceasta fiind practic imposibil de executat tehnic, fapt documentat de scintigrafiile postoperatorii care indică prezența unor insule de țesut glandular rezidual.

Tot ca atitudine radicală în literatură este folosit și termenul tiroidectomie cvasitotală („near total") exprimare diferită de la autor la autor, zidul conservat posterointern - prin definiție doar capsula glandulară - având o importanță greu de evaluat univoc. In plus acest termen este utilizat și pentru operația care constă în lobistmectomie totală de o parte asociată cu lobectomie cvasitotală de partea opusă.

Tiroidectomiile totale lărgite în cadrul invaziei inițiale sau a recidivelor (în planurile musculare, axul laringotraheal sau cel faringoesofagian) sunt operații de excepție rezervate doar tumorilor diferențiate cu șanse reale de supraviețuire. în litera-

tură este menționată și tiroidectomia completată de exereza unor metastaze unice ca și efectuarea exerezei totale în situația unor metastaze multiple în speranța unui efect favorabil al radioiodoterapiei asupra acestora (37).

Rezumând, tiroidectomia totală se impune în toate cazurile cu risc crescut: vârsta peste 40 ani (femei peste 50 ani), eventuală iradiere în antecedente, în CT papilar prezentând multicentricitate documentată histopatologic, nodul controlateral descoperit intraoperator sau cu extensie extraglandulară, CT folicular înalt invazive, formațiuni cu localizare istmică sau cele care depășesc 4 cm diametru sau scorul 6 în clasificarea MACIS. Se adaugă CT medulare familiale sau tumorile tiroidiene din NEM II A și B ca și cazurile de CT anaplazice operabile.

Și în privința chirurgiei teritoriului limfoganglionar în cazul CT se confruntă atitudini contradictorii. Actualmente limfaticele tiroidiene sunt împărțite în două sectoare distincte (8, 18):

a) sectorul median (central) cuprinde rețeaua limfatică a peretelui traheal lanțul recurențial din șanțul traheoesofagian, ganglionii delfieni supraistmici și cei subistmici și, în sfârșit, grupul mediastinal superior;

b) sectorul lateral regrupând cele trei lanțuri ale clasicului triunghi Rouvière - jugulo-carotidian, cervical transvers și spinal până la limfonodulii fosei supraclaviculare.

Evidarea limfoganglionară opune așadar și ea două maniere principale:

Majoritatea autorilor a adoptat în prezent o atitudine eclectică concretizată în tehnica „disecție modificată" sau „funcțională" a gâtului în care se conservă mușchiul sterno-cleido-mastoidian, vena jugulară internă și nervul spinal, rezultatele cosmetice și funcționale fiind superioare. Tehnica se adresează doar cazurilor în care clinic, ecografic sau intraoperator sunt depistați ganglioni făcându-se eforturi pentru a efectua o exereză în bloc a tumorii papilare sau foliculare cu țesutul celulo-ganglionar perijugulocarotidian, de la burta digastricului până la confluentul Pirogoff și cel al lanțului spinal și al gropii supraclaviculare (1, 18).

Marchetta recomandă de asemenea o variantă conservatoare în care evidarea compartimentului central și a celor două laterale se execută cu respectarea stemo-cleido-mastoidienilor și sacrificarea venei jugulare doar de o parte (33).

în cazul unei adenopatii bilaterale, limfadenectomia se poate executa în doi timpi la interval de două săptămâni, conservându-se în mod obligatoriu în acest caz vena jugulară de partea cel mai puțin afectată. Invazia ganglionilor mediastinali poate fi rezolvată prin cervicotomie, recursul la sternotomie fiind rareori necesar.

Chirurgia „minitnalistă" include „berry picking"-ul (ciugulirea) ganglionilor macroscopic suspecți, recomandată de autorii anglo-saxoni, acceptabilă totuși numai pentru diagnostic și stadializare tumorală (29, 32).

Tehnicile „maximaliste" adoptă disecția radicală a gâtului, adevărată exenterație cervicală, abordând compartimentul ganglionar central și cele două compartimente laterale cu dezinserția și sacrificiul sterno-cleido-mastoidianului, nervului spinal și venei jugulare interne de partea afectată tumoral și limfatic. Această atitudine este inspirată de strategia oncologică în cancerele invazive de la nivelul regiunii cervicale mai ales cele interesând musculatura subhioidiană și se adresează CT slab diferențiate (4, 9, 20, 36, 46).

Tratamentul CT medular include - ca și pentru varietățile anterioare - chirurgia ca element esențial, actualmente fiind codificată „operația CT medular" (35) constând în tiroidectomie totală în toate cazurile (chiar incipiente sau la tineri) asociată - datorită frecvenței și importanței prognostice a invaziei ganglionare - cu limfadenectomie cervicală „funcțională" bilaterală, evidare mediastinală și recurențială (invazia acestui teritoriu fiind prezentă în jumătate din observații).

Aceeași atitudine este indicată în CT medular infraclinic cu excepția faptului că evidarea laterocervicală se execută doar după confirmarea prin biopsie extemporanee a invaziei ganglionare.

Rolul chirurgiei în celelalte forme de tumori tiroidiene: CT anaplazice, carcinoame scuamoase, sarcoame etc, este limitat. Malignitatea și evoluția rapidă în special a tumorilor nediferențiate face ca în pofida unei terapii agresive - în care rezecția completă apare rareori posibilă, iar intervențiile lărgite la structurile vecine, uneori eroice - să nu-și justifice riscurile, reușitele fiind rar raportate (19, 36, 20, 37).

Intervențiile de reducere *(debulking surgery)* sunt urmate rapid de recidive locale astfel că în cele mai multe observații este practicată doar o traheostomie pentru a preveni sau limita fenomenele obstructive și se prelevă o biopsie.

în limfoame rolul chirurgiei este controversat, aceasta fiind rezervată doar leziunilor cantonate strict intraglandular sau pentru prelevarea unor biopsii în situații incerte.

Tratamentul cu iod radioactiv

Radioiodoterapia reprezintă o componentă esențială a tratamentului formelor diferențiate ale CT completând actul chirurgical atât din punct de vedere diagnostic prin obiectivarea relicvatelor sau recidivelor tumorale ca și a metastazelor cât și terapeutic realizând distrugerea sau reducerea acestora (10, 34, 39).

Iradierea metabolică după o tiroidectomie totală constituie „complementul bisturiului" distrugând atât eventualul țesut glandular restant - secretant de tiroxină și tiroglobulină cât și microfocarele tumorale.

De asemenea I^{131} detectează și reprezintă o terapie eficace pentru metastazele la distanță - în special pulmonare - ameliorând rata de supraviețuire în aceste situații.

Există discuții în ceea ce privește caracterul sistematic al administrării de ^{131}I după chirurgia CT, numeroși specialiști evitând această terapie în formele considerate cu prognostic favorabil dar recomandând-o la toți bolnavii peste 45 ani, cu tumori depășind 2 cm diametru, cu caractere histologice agresive (invazie vasculară sau capsulară, multifocalitate, prezența metastazelor ganglionare sau la distanță).

Radioterapia este contraindicată în cazurile în care s-a practicat un act chirurgical unilateral sau incomplet ca și în cancerele tiroidiene inoperabile.

După Piciu (39) condițiile care stau la baza unei radioterapii eficiente sunt:

- Act chirurgical corespunzător atât pentru leziunea glandulară (tiroidectomia totală sau cvasi-totală) cât și pentru teritoriul ganglionar;
- Interval operație - administrarea de ^{131}I adecvat și doza de izotop riguros calculată;
- Moment optim de aplicare care oferă condițiile bioumorale adecvate: nivel maxim al TSH, posibilitatea dozării tiroglobulinei;
- Scintigrafie „whole body" care precizează existența, importanța și caracterul iodofil al țesutului rezidual sau/și al metastazelor;
- Stoparea eventualelor tratamente medicamentoase sau hormonale care pot interfera acțiunea RIT;
- Apreciere obiectivă a raportului beneficiu-risc.

Calculul dozelor ablative este subiect de discuție, părerile oscilând între doze mari, unice (75-150 mCi) și doze mai reduse (25-30 mCi), eventual repetate care se pare că au o eficacitate similară la o iradiere globală mai mică. Calculul acesteia a separat în mod tradițional dozimetria electronilor de cea a fotonilor dar mai recent „Comitetul internațional pentru iradiere internă medicală" nu face distincție între radiațiile p și y la care se adaugă doar doza de fotoni emiși de radionuclizi localizați în altă parte a organismului (10).

CT anaplazice, medulare și chiar cele cu celule Hiirthle (mai ales metastazele) nu răspund la iradierea metabolică.

Hormonoterapia

Tratamentul hormonal al CT are o indicație absolută pentru toate cazurile operate urmărind un dublu scop: pe de o parte inhibarea completă a tireostimulinei hipofizare - principalul factor al multiplificării tireocitelor, iar pe de altă parte corectarea efectelor consecutive îndepărtării majoritare sau în întregime a parenchimului tiroidian (47).

Tiroxină și mai ales T3 realizează o inhibiție selectivă asupra TSH (celulele canceroase tiroidiene prezintă receptori pentru acest hormon) și contribuie - așa cum s-a demonstrat clinic și experimental - ia regresia CT și metastazelor acestuia.

Hormonoterapia este indicată indiferent de tipul histologic, stadiul sau extensia tumorală, de întinderea exerezei, de asocierea iradierii metabolice sau externe și de vindecarea reală sau doar aparentă a bolnavului. De altfel tratamentul se administrează pe toată durata vieții acestuia.

Deși există controverse asupra preparatelor și dozelor recomandate funcție de efectul supresiv (doze superioare) și cel substitutiv, majoritatea tiroidologilor recomandă unanim hormonoterapia sub diverse forme (extract tiroidian, T4, T3 sau asocierea ultimelor două) încercând să adapteze posologia pentru fiecare caz în parte.

Tratamentul este monitorizat prin determinarea periodică și menținerea TSH circulant la un nivel convenabil.

Pentru CT diferențiate eradicate chirurgical și în general de prognostic mai favorabil se recomandă o frenare moderată (concentrații de de 0,1 rnU/l ale TSH), în fimp ce în observațiile CT cu diferențiere moderată, extirpate incomplet, forme cu recidive sau metastaze se urmărește o frenare mai energică (0,01-0,001 mU/l).

în ansamblu tratamentul hormonal este un complement terapeutic eficace în consolidarea vindecărilor, prelungirea supraviețuirilor și reducerea sau ameliorarea evolutivă a recidivelor sau metastazelor.

Iradierea externă

Locul și rolul iradierii externe în tratamentul CT este limitat, fiind bazat pe identificarea situațiilor cu risc cresut de evoluție locală, recidivă sau diseminare metastatică rapidă. Se conturează astfel o serie de indicații ale acestei terapii:

• în CT diferențiate radioterapia reduce riscul recidivei loco-regionale în exereze incomplete și - ca și în alte forme - întârzie creșterea tumorală, asigură un oarecare control al durerii fără să amelioreze supraviețuirea.

• în CT medulare și anaplazice iradierea externă are o utilitate controversată fiind indicată în absența unei alternative convenabile la pacienții la care nu se poate realiza o rezecție potențial curativă.

• CT cu risc prognostic ridicat - grad de diferențiere histologică redus sau nul, stadii avansate loco-regional apreciate din start ca inoperabile, vârstă înaintată și tare asociate, unele sarcoame ale glandei.

• Leziuni care nu concentrează ^{131}I, unele metastaze (cerebrale, osoase) sau recidive după radioiodoterapie.

Chimioterapia

Chimioterapia constituie o ultimă resursă terapeutică pentru observațiile de CT invazive, irezecabile, recidivate sau metastatice ca și după eșecul sau ineficienta celorlalte forme de tratament.

Deși folosită frecvent în cadrul tratamentului multimodal al CT alegerea citostaticului (sau combinației de chimioterapice) ca și aprecierea rezultatelor apar extrem de controversate.

Astfel deși aplicarea agenților antineoplazici în CT datează din deceniul al șaselea, efectele au fost apreciate ca parțiale sau chiar nule după variate încercări cu ciclofosfamidă, vinblastină, bleomicină și cu ceva mai mult optimism după doxorubicină și cisplatină.

De asemenea prin combinații ale doxorubicinei cu vincristina, 5-fluorouracilul sau bleomicina au fost raportate unele serii de rezultate încurajatoare (51).

Eficiența mediocră a chimioterapiei se calchează pe cea a iradierii externe - indicațiile celor două terapii fiind asemănătoare - cazuri depășite terapeutic. La acestea se adaugă și efectele toxice și toleranța redusă față de majoritatea acestor preparate (26, 39).

Bibliografie

1. **Attie J.N.** - *Modified neck dissection in the treatment of thyroid cancer. A safe procedare.* Eur. J. Cancer Clin. Oncol., 1988, 24 : 315-9.
2. **Bawerstock K., Egloff B., Pincher A.** - *Thyroid cancer after Chernobyl.* Nature, 1992, 359:21-2.
3. **Berndt I., Reuter M., Saler B. și colab.** - *A new hot spot for mutations in the RET protooncogene causing familial medullary thyroid carcinoma and multiple endocrine neoplasia type 2A* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1998, 83:770-6.
4. **Brennan M.D., Bergstralh E.J., Van Heerden J.A., and coli.** - *Follicular thyroid cancer treated at Mayo Clinic 1946 through 1970: inițial manifestations, pathological findings, therapy and outcome.* Mayo Clinic Proc, 1991, 66:11-22.
5. **Cady B., Rossi R.** - *An expanded view of risk-group definition in differentiated thyroid carcinoma.* Surgery, 1988, 104:947-52.
6. **Caloghera C, Bordoș D.** - Chirurgia tiroidei și paratiroidelor, ed.II-a, 1996, Ed. Mirton, Timișoara.
7. **Cannoni M., Demard F.** - *Les nodules thyroidiens du diagnostic â la chirurgie.* Arnette, Paris, 1995.
8. **De Groot L. J.** - *Endocrinology* 3rd ed., 1995, Saunders & Co., Philadelphia.
9. **De Jong S.A., Demeter J.G., Lawrence A.M.** - *Necessity and safety of completion thyroidectomy for differentiated thyroid carcinoma.* Surgery, 1992, 112:734-9.
10. **Delisle M.J., Clerc J.** - *L'iode 131 lors du traitment inițial de cancer thyroidien.* Ann. Endocrinol., (Paris), 1997, 58:197-203.
11. **Diaconescu M.R., Costinescu V., Simon I. și colab.** - Cancerul ocult tiroidian, Chirurgia (Buc), 1993, 42:12-15.
12. **Diaconescu M. R., V. Strat, M. Chifan și colab.** - Nodului tiroidian acaptor. Chirurgia (Buc.) 1990, 39: 1-10.
13. **Diaconescu M.R.** - Actualități în chirurgia glandei tiroide, Actualități în chirurgie sub red. C. Dragomirescu, I. Popescu, Ed. Celsius Buc. 1998.
14. **De Micco C.** - *Anatomo-pathologie et histoprognostic des carcinomes thyroidiens differenciés d'origine folliculaire.* Ann. Endocrinol. (Paris), 1997, 58:172-82.
15. **Dos Santos Silva T., Swerdlow A.J.** - *Thyroid cancer epidemiology in England and Wales; time trends and geographical distribution.* Brit. J. Cancer, 1993, 67:330-40.
16. **Esselstyn CB., Crile G.Jr.** - *Needle aspiration and needle biopsy of the thyroid.* World J. Surg., 1978, 2: 45-53
17. **Fahey T.Y., Reeve T.S., Delbridge L.** - *Increased incidence and changing presentation of thyroid cancer over a 30 - years period.* Brit. J. Surg., 1995, 82: 518-19.
18. **Flament J.B., Avisse C, Launay Ph. și colab.** - Les *curages cervicaux dans les cancers thyroidiens. Aspects anatomiques et cliniques.* Lyon chir., 1995, 91:127-132.
19. **Franc B.** - Les *aspects anatomo-pathologiques actuels des cancers thyroidiens differenciés de souche foliculaires (vesiculaires): intérêt et necessité d'un langage commun.* Ann. Chir., 1995, 49: 909-21.
20. **Fujimoto X., Obara T., Ito Y., și colab.** - *Agresive surgical approach for locally invasive papillary carcinoma of the thyroid in patients over forty five years of age.* Surgery, 1986, 100: 1098-1107.
21. **Galloway R., Smallbridge R.C.** - *Imaging in the thyroid cancer.* Thyroid cancer, 1996, 25:93-116
22. **Ghelase R, Ghelase St, Dumitru M.** - Gușile, în Angelescu N., Dragomirescu C, Popescu I. în Patologie chirurgicală pentru admitere la rezidențiat. voi. II, 1997, Ed. Celsius, București.

23. **Hay I.D., Grant C.S., Van Heerden J.A. și colab.** - *Papillary microcarcinoma: a study of 535 cases observed in a 50 years period.* Surgery, 1992, 112: 139-147.
24. **Hay I.D., Bergstralh E.J., Goellner J.R. și colab.** - *Predicting outcome in papillary thyroid carcinoma: development of a reliable prognostic scoring system in a cohort of 1779 patients surgically treated at one institution during 1940 through 1989.* Surgery, 1993,114:1050-8.
25. **Hedinger C, Dillwin W., Soliin L.H.** - *The WHO histological classification of thyroid tumors: a commentary to the second edition.* Cancer, 1989, 62:908-911.
26. **Hoermann R., Quadbeck B., Mann K.** - *Medullary thyroid carcinoma.* Oncology in practice, 1999, 1:8-10.
27. **Ingbar S.H., Braverman L.E.** - (edit) Werner's *The Thyroid. A Fundamental and Clinical Text;* 1986, Vth ed., J.R. Lippincott, Philadelphia.
28. **Junor E.J., Paul J., Reed N.S.** - *Anaplastic thyroid carcinoma: 91 patients treated by surgery and radiotherapy.* Eur. J. Surg. Oncol., 1992, 83:88.
29. **Kaplan E.L.** - *Thyroid and Parathyroid* in *Principles of Surgery;* Vlth ed., 1994, McGraw-Hill, NewYork, pp. 1611-44.
30. **Karaoglu A., Desmet G., Kellly G.N. și colab.** - *The Radiological Consequences of the Chernobyl Accident.* Proceedings of the first internațional Conference. 1996, Minsk, Belarus. European Comission, Luxembourg EUR 16544 EN.
31. **Leclerc J., Klein M., Weryha G. și colab.** - *Les facteurs prognostiques dans les cancers differenciės de la thyroide (medullaires exclus).* Ann. Endocrinol. (Paris), 1997, 58:183-7.
32. **Linn J., Bloom S.** - *Surgical Endocrinology;* 1993, Butherworth Heinemann, Oxford.
33. **Marchetta F.C., Sako C, Matsuma H.** - *Modified neck dissection for carcinoma of the thyroid gland.* Am. J. Surg., 1970, 120: 452-5.
34. **Marescaux J.** - *Thyroide;* in Proye C, Dubost C. *Endocrinologie chirurgicale.* 1991, McGraw- Hill edit., Paris, pp. 13-54.
35. **Marmouez Th., Melliere D., Proye C, et coli.** - *Tumeurs thyroidiennes secretantes de calcitonine.* Lyon chir., 1990, 86: 104-7.
36. **Mazzaferri E.L.** - *Editorial: Treating differentiated thyroid carcinoma: where do we draw the line?* Mayo Clin. Proc, 1991,66:105-111.
37. **Melliere D.J.M., Ben Yahia N.E., Becquemin J.P. and coli.** - *Thyroid carcinoma with traheal or oesophageal involvement: limited or maximal surgery?* Surgery, 1993, 113: 166-72.
38. **Popescu I.** - Cancerul tiroidian; in Patologia chirurgicală pentru admitere in rezidențiat. Ed. N. Angelescu, C. Dragomirescu, I.· Popescu 1997, Ed. Celsius București, pp. 159-180.
39. **Piciu Doina** - Cancerul tiroidian, Casa Cărții de știință, Cluj Napoca, 1997.
40. **Proye C, Lecomte Houcke M., Da Couto F. et coli.** - *Examen cytologique et examen extermporanė du nodule thyroidien: point de vue du consommateur. Les abandonner ou les associer?* Rev. Franc. Endocrinol. Clin., 1989, 30:275-8.
41. **Rieger R., Pumpl W., Money S. and coli.** - *Hyperthyroidism and concurrent thyroid malignancy.* Surgery, 1988, 106:6-10.
42. **Robbins J.** - *Lessons from Chernobyl: The Event, The After Fallout: Radioactive, Politica/, Social.* Thyroid, 1997, 7:189-192.
43. **Sarda A.K., Bal S., Kapur M.M.** - *Near-total thyroidectomy for carcinoma of the thyroid.* Brit. J. Surg., 1989, 76:90-2
44. **Shah J., Loree T.R., Dharker D. and coli.** - *Lobectomy versus total thyroidectomy for differentiated carcinoma of the thyroid: a matched-pair analysis.* Ann. J. Surg., 1993, 166: 331-5
45. **Stael A.P.M., Plukker J.Th.M., Piers D.A., and coli.** - *Total thyroidectomy in childhood thyroid carcinoma.* Brit. J. Surg., 1995, 82, 1083-85
46. **Stsiasko V.A., Tsyb A.F., Tronko N.D. and coli.** - *Childhood thyroid cancer since accident at Chernobyl.* B. M. J., 1995, 310 : 801.
47. **Udelsman R., Lakatos C, Ladenson P.** - *Optimal surgery for papillary thyroid carcinoma.* World. J. Surg., 1996, 20: 88-9.
48. **Wemeau J.L.** - *Principes et modalitãs du traitement hormonal dans la prise en charge thėrapeutiques des cancers thyroidiens differenciės.* Ann. Endocrinol. (Paris), 1997, 58: 204-210.
49. **Williams E.D.** - *Effects on the thyroid in populations exposed to radiations as a result of the Chernobyl accident.* International Conference - One decade after Chernobyl, Vienna, 1996.
50. **Williams E.D.** - *Medullary carcinoma of the Thyroid; in Endocrinology,* 3rd Ed., 1995, Saunders & Co., Philadelphia, pp. 855-70.
51. **Wu L. T., Averbuck S. D.** - *Chemotherapy of advanced thyroid cancer. în Malignant Tumours of the Thyroid.* Ed. Cobin R.H., Srota D.K. Spriger Verlag, New York, 1992, pp. 204.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDELOR PARATIROIDE

M. R. DIACONESCU

Cunoștințele privind glandele paratiroide și patologia acestora datează de circa 150 ani.

în 1850 Owen descoperă glandele paratiroide la disecția unui rinocer indian, achiziție a „Societății Zoologice" din Londra.

în 1891 Von Recklinghausen descrie „osteitis fibrosa cystica".

în 1925 F. Mandi (Austria) inaugurează era chirurgicală a suferințelor acestor glande, excizând cu succes un adenom paratiroidian la un șofer de taxi vienez (34).

între anii 1926-1932 Dubois și Aub practică 7 explorări chirurgicale la un bolnav până la găsirea unui adenom paratiroidian în mediastin; cazul operat de ei constituie prima observație de hiperparatiroidism diagnosticat preoperator și prima explorare mediastinală.

în 1976 Wells realizează primele autogrefe paratiroidiene la bolnavii cu hiperparatiroidism prin hioperplazie glandulară la care s-a practicat o paratiroidectomie totală (68).

în țara noastră lacobovici (1932), Parhon (1935), Marinescu (1939), Milcu (1955, 1964), Vexler (1960, 1974), Lazăr (1976), Caloghera și Bordoș (1976), Proca (1983), Juvara (1983), Chifan (1984), Strat (1988) și Diaconescu (1995-1996) publică observații sau serii de cazuri de tumori paratiroidiene operate (24, 43, 35, 38, 63, 64, 31, 8, 42, 27, 10, 57, 14, 15, 16).

ELEMENTE DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A GLANDELOR PARATIROIDE

în mod obișnuit există două perechi de glande paratiroide (PT) în rare cazuri întâlnindu-se doar trei sau, dimpotrivă, 5-6 sau mai multe glande supranumerare.

PT superioare sunt situate de regulă pe fața posterioară a joncțiunii cricotiroidiene și mai rar înapoia polului superior al tiroidei. PT inferioare au o distribuție variabilă, dar în majoritatea cazurilor sunt în raport cu fața posterioară sau laterală a polului inferior tiroidian ori până la 5 mm lateral sau sub acesta.

Rememorând datele embriologice se poate aprecia larga distribuție a glandelor paratiroide de la unghiul mandibulei până în mediastin, PT superioare putând migra în mediastinul posterior, iar cele inferioare în mediastinul anterior (incluse în

timus). Se apreciază totuși că 96-98% din cazuri PT au o localizare cervicală și o dispoziție simetrică fapt care facilitează reperarea lor.

Volumetric, paratiroidele superioare sunt ceva mai mari decât cele inferioare. Greutatea medie a unei glande este de 30-35 mg, cele patru glande însumând 120-140 mg iar în ceea ce privește dimensiunile, acestea variază între 3 * 2 * 0,5 și 7 x 4 x 1 mm.

Vascularizația paratiroidelor este asigurată de arterele tiroidiene inferioare. în doar 12% din cazuri, perechea superioară este irigată de artera tiroidiană superioară sau de arcada anastomotică posterioară dintre cele două artere. Glanda este abordată deasupra hilului, de către o unică arteriolă care se va ramifica în parenchim. Circulația de întoarcere este reprezentată de mici venule tributare venelor tiroidiene medii și inferioare. S-a demonstrat absența vaselor limfatice în parenchimul paratiroidian, acestea existând doar în capsula glandulară și drenând în ganglioinii recurențiali. Inervația acestor glande provine atât din sistemul simpatic cât și din nervul laringeu inferior.

Caracterizată printr-o constanță remarcabilă, homeostazia calciului - cel mai important constituent al scheletului - este asigurată de intreracțiunea dintre produsul de secreție internă al glandelor paratiroide, parathormonul (PTH), calcitonină și grupul vitaminelor D.

Secreția PTH crește atunci când concentrația calciului ionizat în ser scade. Hormonul acționează prin mobilizarea calciului din rezervorul osos și totodată prin creșterea reabsorbției calciului și printr-o eliminare crescută a fosfaților la nivelul filtrului renal.

Calcitoninele reprezintă un grup de polipeptide secretate de celule parafoliculare „C" din tiroidă (deci componente ale sistemului APUD). Ele acționează antagonist cu PTH având un aspect hipocalcemiant global (reducând calciul total, calciul legat de proteine precum și calciul din ser) și favorizează secreția de PTH probabil prin stimularea adenilciclazei celulare și acumularea adenozin monofosfatului ciclic (cAMP).

Vitaminele din grupul D pe de o parte stimulează absorbția jalciului la nivel intestinal, iar pe de alta acționează ca un veritabil hormon cu un mecanism de control de tip *feedback.* Astfel când concentrația serică a calciului este redusă, se produce o sinteză crescută a metaboliților vitaminei D care favorizează mobilizarea ionului calcic din os restabilind echilibrul.

Patologia chirurgicală a glandelor paratiroide este dominată de hiperfuncția glandulară - hiperparatiroidismul - în diversele sale varietăți clinice și în mai mică măsură de hipoparatiroidismul apărut ca și consecință a chirurgiei tiroidei și/sau paratiroidelor.

HIPERPARATIROIDISMUL

Publicațiile ultimilor ani subliniază frecvența în creștere a sindroamelor de hiperfuncție paratiroidiană cu etiologie și expresie clinică tot mai diversă, legată și de apariția unor noi forme nosologice.

Din punct de vedere etiopatogenic, actualmente sunt recunoscute trei principale varietăți de hiperparatiroidism:

Hiperparatiroidismul primar (HPP) reprezintă o hiperfuncție autonomă produsă de un adenom, hiperplazie sau carcinom al glandelor paratiroide, cu secreție exagerată de PTH și dispariția fenomenului de *feedback* dintre producția parathormonului și nivelul seric al calciului.

Hiperfuncția paratiroidiană primară poate apare izolat dar și în cadrul așa-ziselor neoplazii endocrine multiple (NEM), afecțiuni familiale, ereditare autosomale, cu penetrație variabilă, asociind - de manieră sincronă sau nu - hiperplazii, tumori benigne ori maligne hipersecretante a cel puțin două glande.

Hiperparatiroidismul secundar (HPS) reprezintă hipersecreția „durabilă și reglată" de PTH care apare ca o reacție compensatorie în urma unei reduceri cronice a nivelului calcemiei de diverse etiologii, în special în unele suferințe renale, sindroame de malabsorbție și ca o complicație constantă a hemodializei.

în sfârșit, hiperparatiroidismul terțiar (HPT) definește hipersecreția independentă (nesupresibilă) de parathormon, tradusă prin instalarea unei hipocalcemii persistente în stadiul final al unui HPS. Exemplele cele mai semnificative de HPT le oferă cazurile reușite de transplant renal.

Hiperparatiroidismul primar

Incidență. Epidemiologie

Considerat în urmă cu jumătate de secol ca o afecțiune rarisimă, hiperparatiroidismul primar este apreciat astăzi drept cea mai frecventă cauză de hipercalcemie.

Incidenţa reală a HPP este greu de apreciat, dar studii epidemiologice recente apreciază o prevalentă de 3/105 în populaţia generală (4, 11, 14, 28, 32).

HPP interesează în special adulţii, cu o incidenţă maximă în decadele 3-5 de vârstă, cu o predominanţă feminină de 2,8/1 (4, 28, 41).

Etiologie

Cauzele HPP sunt necunoscute, iar marea majoritate a cazurilor au un caracter sporadic, depăşind cu mult numărul observaţiilor familiale. S-a înregistrat totuşi o frecvenţă mai mare a cazurilor de HPP la persoanele expuse în copilărie sau adolescenţă, la doze mici de radiaţii în scop terapeutic. De asemenea, s-a emis ipoteza că hipercalcemia intermitentă sau tulburări ale metabolismului vitaminei D, pot genera o hiperplazie paratiroidiană compensatorie şi, în timp, una sau mai multe glande pot deveni adenomatoase.

Anatomie patologică

Substratul morfologic al HPP este realizat de trei leziuni principale:

Adenomul este considerat ca principala cauză a afecţiunii, fiind menţionat cu o frecvenţă de 80-90% dintre cazurile de HPP.

De regulă unic cu o formă variabilă în funcţie de volumul său, adenomul apare de culoare brun-portocalie, încapsulat, cu suprafaţa netedă şi de consistenţă suplă şi omogenă.

Greutatea medie este între 0,4-1,5 g, cu extreme de 0,1 sau 60 g. Histologic, formaţiunea este constituită predominant din celule oxifile şi mult mai rar din celule clare şi adipoase. Dimensiunile normale ale celulelor principale, sunt adeseori dublate, citoplasmă este granuloasă, eozinofilia conferindu-i un aspect vacuolar, mitozele sunt rare iar polimorfismul frecvent. Se pot întâlni şi zone acinoase, trabeculare sau chiar de degenerescentă chistică.

Nucleii au, de regulă, o conformaţie şi dimensiuni normale, câteodată lărgiţi, hipercromatici sau multipli. Definitoriu pentru adenom este existenţa, în afara capsulei, de obicei în lungimea pediculului vascular, a unei zone de ţesut paratiroidian normal (R/m-ul autorilor anglo-saxoni) (fig. 1).

Hiperplazia stă la baza a aproximativ 12% din cazurile de SPP şi este definită ca o creştere a masei celulelor principale, la două sau mai multe paratiroide ale aceluiaşi pacient, însoţită de o



Fig. 1 - Adenom paratiroidian.

sporire, în grade variabile, a volumului glandelor respective. Atingerea tuturor celor patru glande este menţionată doar în 15% dintre observaţii (de regulă forme familiale de boală).

Actualmente sunt descrise două varietăţi:

• *Hiperplazia de celule principale* reprezintă 90% din cazurile de hiperplazie paratiroidiană şi survine izolat sau în 16-18% din cazuri în cadrul unei forme de NEM, realizând o interesare asimetrică a - cel mai frecvent - două sau trei glande. Hiperplazia tuturor celor patru paratiroide aparţine formelor familiale de HPP.

Macroscopic glandele de dimensiuni normale sau uşor crescute, atingând 50 mg, au o formă ovoidală globuloasă, cu marginile rotunjite, coloraţie galben-brună şi consistenţă moale. Greutatea totală a ţesutului hiperplazie paratiroidian, ridicat prin actul chirurgical, variază între 140 şi 1 000 mg.

Histologic, iniţial, zone compacte de celule principale sunt dispersate într-un parenchim în rest normal, pentru ca în timp, acestea să cuprindă teritorii mai întinse, realizând aglomerări pseudonodulare sau o interesare difuză, înlocuind structura normală. în afara celulelor principale se pot întâlni celule oxifile sau tranziţionale, în timp ce celulele grăsoase ale stromei dispar cu totul (fig. 2).

• *Hiperplazia cu celule clare* realizează suportul anatomic' al majorităţii observaţiilor de HPP din etapa „clasică" a descrierii afecţiunii (28, 41, 47).

Hiperplazia interesează toate cele patru paratiroide conferindu-le o formă neregulată, cu prelungiri pseudopodale, o coloraţie mai închisă, brună şi, mai ales, un volum important, totalizând până la 10 g.

Microscopic, celulele constituente sunt mari, cu citoplasmă clară şi nucleul bazai rareori atipic, oca-



F/g. 2 - Hiperplazie paratoroidiană cu celule principale.

zional descriindu-se și rare celule principale. Arhitectura este trabeculară sau acinoasă, dar densitatea celulară este redusă, întâlnindu-se zone areolare sau chistice.

Carcinomul este menționat cu o frecvență de 0,5-5% în etiologia HPP (20, 51).

Formațiunea tumorală are de obicei un volum superior glandei normale sau a unui adenom, cu diametrul de 1-6 cm și prezintă o consistență fermă, culoare palid-albicioasă, fiind înconjurată de o capsulă ceva mai groasă și aderentă. Structurile vecine - țesut celular, tiroidă, recurenți, esofag - sunt rapid infiltrate, iar invazia ganglionară cervicală și mediastinală ca și metastazarea (plămân, ficat, oase) se produce în ritm accelerat.

Structura histologică este asemănătoare cu cea a adenoamelor, diferențierea dintre cele două leziuni fiind dificilă. Predomină celulele principale, adesea cu un nucleu larg, vezicular dar fără anomalii izbitoare. Frecvent este menționată o dispoziție trabeculară cu travee largi și zone de proliferare densă, „monotonă", separate de microbenzi conjunctive (fig. 3).

Prezența mitozelor, extensia extracapsulară și intravasculară rămân criterii sugestive dar nu totdeauna suficiente de malignitate, certitudinea diagnosticului fiind susținută în special de extensia locală, recidive ori de prezența metastazelor.

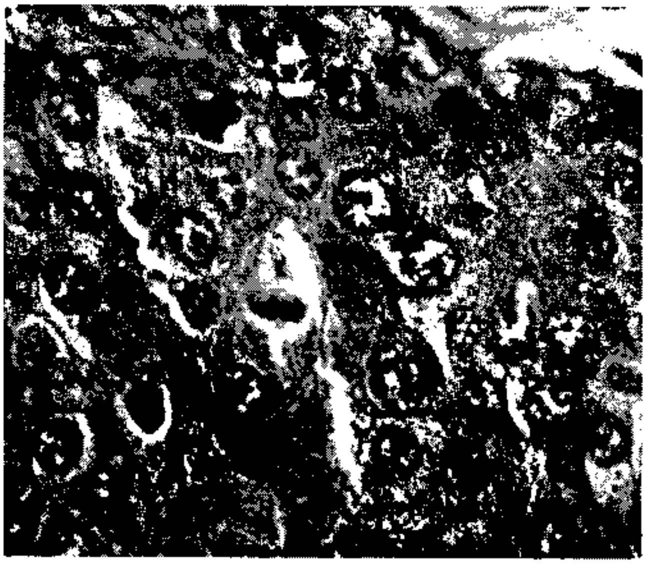


Fig. 3 - Carcinom paratiroidian (caz operat de Prof. Dr. C. Lazâr).

Clinică. Simptomatologie

în ansamblu, HPP înglobează o multitudine de manifestări subiective și obiective, cuprinzând variate și numeroase aparate și sisteme ale organismului realizând, în ansamblu, un tablou clinic proteiform, greu de sistematizat. în plus, creșterea duratei medii de viață, implicând apariția de numeroase cazuri la vârstnici, ca și răspândirea metodelor de *screening* populațional, au condus la depistarea și diagnosticarea unui număr sporit de observații asimptomatice (până la 50% din cazuri) sau cu fenomene clinice înșelătoare. Analiza clinică atentă rămâne principalul element al diagnosticului de HPP, medicul trebuind să evoce posibilitatea acestei afecțiuni și în prezența unor tulburări nespecifice sau fruste, apărute izolat sau asociate.

Ierarhizarea și gruparea diverselor semne și simptome ale HPP este dificilă, unii autori descriindu-le după frecvență, fie în funcție de mecanismul fiziopatologic fie după gravitate.

Clasic, bolnavii cu HPP prezentau osteita fibrochistică descrisă de Von Recklinghausen sau/și litiază urinară, manifestări redate plastic în formularea „painful bones, renal stones, abdominal groans and psychic moans" (dureri osoase, calculi renali, gemete abdominale și „suspine" psihice). în prezent însă, marea majoritate a cazurilor este diagnosticată inițial prin obiectivarea unor nivele crescute ale calciului seric (53).

Principalele domponente fiziopatologice ale hiperfuncției paratiroidiene - secreția crescută de PTH și hipercalcemia - stau la originea majorității fenomenelor clinice subiective și obiective, dintre care sindromul urinar și cel osos domină scena clinică, fiind prezente în 94% din cazuri (28, 41, 50, 64).

Sindromul urinar reprezintă un efect asociat al secreției excesive de PTH și al hipercalcemiei și,

totodată, cea mai frecventă formă de manifestare a HPP, constituind principala „cheie" a diagnosticului.

Manifestările urinare din HPP pot fi grupate în trei categorii:

a) *Litiaza urinară și nefrocalcinoza.* Statistici importante demonstrează că 50-80% dintre bolnavii cu HPP dezvoltă litiaza urinară, după cum, 2-10% dintre litiazici prezintă adenoame sau hiperplazii paratiroidiene.

Litiaza urinară din HPP prezintă anumite caracteristici morfoclinice și evolutive care o deosebesc de varietatea obișnuită, idiopatiocă: apariția la vârste tinere, forme multiple, bilaterale, recidivante și prezența nefrocalcinozei.

Din punct de vedere simptomatic însă, litiaza propriu-zisă, caliceală, bazinetală sau ureterală, se prezintă cu aceleași manifestări din urolitiaza obișnuită.

Nefrocalcinoza reprezintă o calcifiere difuză, parțială sau totală, a piramidelor renale, uni- sau mai adesea, bilaterală. Radiografiile renale obiectivează agregate radioopace multiple de dimensiuni reduse, dispuse în zona medulară dar putând interesa și corticala.

Evoluția este insidioasă, deseori asimptomatică, fiind descoperită fortuit sau cu dureri lombare necaracteristice, până la veritabile colici, hematurie și eliminare spontantă de calculi.

b) *Poliuria și polidipsia.* Subiecții cu HPP elimină zilnic mari cantități de urină cu concentrație joasă, asemănător cu cei suferinzi de diabet insipid, compensând parțial această pierdere prin ingestia unor cantități sporite de lichide.

c) *Alterările morfofuncționale renale,* la început funcționale și reversibile iar ulterior organice și definitive, reprezintă consecința efectului combinat al hipercalcemiei cu hipersecreția de PTH.

Incidența acestor tulburări este proporțională cu vechimea și gravitatea HPP, fiind mai ridicată la cei care prezintă modificări scheletice și nefrocalcinoza. Tulburările se caracterizează, în faza funcțională, printr-un flux plasmatic renal redus, o reabsorbție tubulară scăzută și o creștere marcată a ratei de filtrare glomerulară.

Hipersecreția de PTH determină o excreție exagerată de fosfați și alcaloza urinară, ambele favorizând precipitarea calcică.

Prezența calculilor conduce la apariția infecției și la instalarea unei pielonefrite secundare. Apar leziuni distructive microscopice tubulare, cu blocarea lumenului acestora prin depozite calcice, retracția și fibrozarea nefronilor lezați. în alte cazuri, se produce o obstrucție a calicelor și ureterelor prin calculi și atrofie a parenchimului renal. Combinarea acestora conduce la o deteriorare progresivă și ireversibilă a funcției aparatului renal și, în final, la instalarea unei hipertensiuni arteriale secundare.

Sindromul osos este prezent în cea 1/3 din cazuri, deși un oarecare 'grad de modificări morfologice este virtual prezent la fiecare bolnav cu HPP. Actualmente, doar 15% din observațiile diagnostice prezintă numai modificări osoase izolate (30, 34).

Durerile, mai mult sau mai puțin caracteristice, localizate la nivelul craniului, articulațiilor scapulohumerale, coloanei, bazinului sunt primele manifestări; acestea pot fi moderate, accentuate de mobilizare sau de presiunea regiunii, dar uneori pot fi deosebit de intense, adevărate „fracturi fără fractură". La palpare pot fi percepute tumefacții osoase, dure, dureroase, datorate unor hemoragii subperiostale, unei formațiuni chistice sau a unui calus de fractură.

Evoluția procesului de demineralizare conduce la dezvoltarea de chisturi osoase (la nivelul mandibulei), tumori giganto-celulare depășind uneori limitele osului și apărând ca formațiuni palpabile. De asemenea, se pot produce fracturi patologice cu deformări consecutive localizate de regulă la nivelul chisturilor osoase sau al diafizelor oaselor lungi (34).

Sindromul clasic de *osteitis fibrosa cystica,* în forma sa pură, este foarte rar observat astăzi.

Manifestările digestive din HPP sunt frecvente, banale și de intensitate variabilă: anorexie, grețuri, vărsături, constipație, epigastralgii. De interes practic este însă coexistența frecventă a cazurilor de HPP cu boala ulceroasă și, respectiv, cu diverse forme anatomo-clinice de pancreatită.

în mod clasic se acceptă o incidență crescută a ulcerului gastro-duodenal la bolnavii cu HPP. Leziunile ulceroase, mai frecvent duodenale decât gastrice, au o predominanță feminină, o tendință deosebită la complicații (hemoragii, perforații și stenoze pilorice), sunt rezistente la terapeutica obișnuită și se ameliorează spectaculos după paratiroidectomie.

Coexistența HPP - boală ulceroasă poate fi regăsită în cadrul unei neoplazii endocrine multiple de tip I; în astfel de situații, diagnosticul de sindrom Zollinger-Ellison trebuie totdeauna evocat și cercetat prin probe biologice și imagistice.

Literatura menționează, de asemenea, o incidență crescută a diverselor leziuni pancreatice în HPP, situată între 5 și 12% din cazuri, mai ridicată în carcinomul paratiroidian și HPP familial (32, 47, 48).

Pyrah (48) deosebește 6 categorii de suferințe pancreatice în HPP:

• unul sau mai multe episoade de pancreatită acută sau subacută - în varietatea edematoasă sau necrotico-hemoragică, la un bolnav cu sindrom hipercalcemic cunoscut;

• pancreatita acută - complicație a paratiroidectomiei;

• pancreatita acută apărută la un bolnav cu HPP ca o complicație a unei intervenții efectuate pentru o altă afecțiune;

• pancreatita acută asociată cu hiperparatiroidism acut;

• pancreatita cronică recidivantă, asociată sau nu cu litiaza pancreatică la bolnavi cu HPP;

• evoluția unui bolnav cu pancreatită cronică, steatoree și hiperparatiroidism secundar către un hiperparatiroidism terțiar.

De asemenea, posibilitatea unui HPP coexistent trebuie avută în vedere în toate cazurile de inflamație sau calcifieri ale glandei.

Manifestările cardio-vasculare asociază dureri precordiale, palpitații, tahicardie, modificări ale segmentului QT pe electrocardiogramă și, în special, hipertensiune arterială (prezentă în 30-50% din cazuri).

Patogenia creșterii valorilor tensionale în HPP este diferit interpretată, în principal fiind incriminate tulburările morfo-funcționale renale dar și un efect direct al hipercalcemiei asupra pereților vasculari sau stimularea sistemului renină-angiotensină.

Manifestările neuro-psihice îmbracă aspecte polimorfe dar de importanță progresivă în relație liniară cu gravitatea HPP. Sunt menționate fenomene depresive, stări melancolice și mai rar confuzive, psihoze, delir și chiar comă, în cazurile de hipercalcemie severă sau de hiperparatiroidism acut.

Manifestări diverse

• Modificările oculare frecvent descrise sunt: congestia palpebrală, prezența de calcifieri în fanta palpebrală și keratopatia „în bandă".

• Astenia musculară este un simptom caracteristic, precoce și intens, dominând uneori scena clinică. Poate fi asociată adesea cu dureri musculare și articulare, tonus muscular scăzut, hiporeflexie, laxitate articulară și dificultate în mers.

• Efectele catabolice ale PTH asupra țesutului conjunctiv se traduc prin apariția de hernii sau eventrații postoperatorii, varice, hemoroizi etc.

• Calcifieri ectopice, legate de prezența modificărilor osoase, sunt rar menționate.

• Tumora cervicală este rareori prezentă și numai în situațiile unor dimensiuni mai mari ale abdomenului sau carcinomului paratiroidian.

în sfârșit, au fost descrise unele observații de asociere a HPP cu guta.

Diagnosticul paraclinic al HPP

Diagnosticul hiperparatiroidismului primar se bazează pe anamneză și pe examenul clinic, care orientează explorările metabolismului fosfo-calcic prin metode biochimice uzuale și dinamice, investigații radioimunologice, metode radiologice, studii imagistice localizatoare și examene morfopatologice care confirmă consecințele metabolice și eventual leziunile responsabile de hipersecreția hormonală.

Metode biochimice

Manifestarea cardinală a HPP este hipercalcemia, 28% din creșterile anormale ale concentrației sangvine a calciului întâlnite în clinică fiind determinate de hiperparatiroidie. De asemenea, evocatoare pentru diagnosticul de HPP este asocierea hipercalcemie + hipercloremie + hipercalciurie, din care ultimele sunt inconstant întâlnite.

• Calciul plasmatic (calcemia) prezintă valori normale între 8,5-10,5 mg/100 ml sau 2,20-2,60 mmol/litru, în funcție de metoda utilizată.

Calciul total reprezintă suma calciului ionizat (1,25 mmol/litru) cu calciul legat de ionii ($CaHCO_3$ sub formă de complexe ultrafiltrabile (0,25 mmol/litru) și respectiv calciul fixat de proteine, în special albumine (1 mmol/litru).

Determinarea calciului ionizat (49,9%) este preferabilă măsurării calciului total.

• Calciul urinar (valori normale cuprinse între 80-250 mg/24 ore sau 8,55 mmol/litru).

• Fosforul organic reprezintă 10% din fosforul sangvin normal, cu valori normale cuprinse între 2,5-4,5 mg/100 ml (0,8-1,45 mmol/litru).

• Fosfaturia cu valori normale de 600 mg/24 ore.

• Măsurarea c/earance-ului fosforului cu valori normale care oscilează între limite largi, 5-15 ml/minut, cifre superioare evocând HPP.

Fosforemia depinde de reabsorbția tubulară renală maximă a acestui ion (TRP), funcție de debitul filtrării glomerulare (DFG). Raportul TRP/DFG este coborât în ^3A din cazurile de HPP. Valorile TRP

sunt raportate și la *clearance-u* creatininei endogene, după formula:

$$TRP = \left[\left(1 - \frac{Clearance\ P}{Clearance\ \text{creatinină}}\right) \times 100\right]\%,$$

cu valori normale între 87-95% care scad în HPP.

• Dozarea clorului seric indică valori crescute în 1/3 din cazurile de HPP. Un raport clor/fosfor mai mare de 3,5 este un indice diagnostic virtual pentru HPP.

• Echilibrul acido-bazic poate fi modificat în sensul unei acidoze metabolice hipercloremice.

• Dozarea fosfatazelor constituie un indice obiectiv dar nespecific al activității osteoblastice, ambele enzime fiind crescute în HPP. Fosfatazele alcaline cresc în special în prezența sindromului osos radiologie.

• Concentrația urinară a hidroxiprolinei traduce intensitatea *turnover-u\u* osos, în HPP constatându-se valori crescute (50-90 mg/24 ore față de 16-40 mg/24 ore la normal).

• Probele dinamice (testul cu cortizon - Dent) și metodele care utilizează izotopii radioactivi sunt mai puțin utilizate în prezent cu excepția dozării prin radiocompetiție a vitaminei D care prezintă creșteri semnificative în HPP.

Dozări radioimunologice

• Radioimunodozarea PTH circulant se poate face direct, prin măsurarea fragmentelor C terminale sau a PTH „intact" ori indirect, prin dozarea adenozin-monofosfatului ciclic nefrogenic (cAMP). Dozarea parathormonului „intact" (PTH 1-34) utilizează doi anticorpi, unul dirijat contra extremității N terminale (PTH 1-34) și celălalt contra extremității C terminale (PTH 39-84) (52). Această tehnică are o sensibilitate și specificitate superioare și este formală în afirmarea diagnosticului de HPP.

• Radioimunodozarea cAMP în sânge și urină reflectă direct funcția paratiroidiană, reprezentând adaosul tubular de cAMP sub efectul PTH-ului circulant la cAMP filtrat și excretat în urină, și permite diferențierea dintre hipercalcemiile de diverse etiologii. în HPP valorile cAMP depășesc cifrele normale (în plasmă 17-33 nM/l la bărbați și 11-27 nM/l la femei și, respectiv în urină 1,0-11,5 miuM/l), în timp ce în hipercalcemiile de alte cauze prezintă, în general, valori reduse (23).

• Radioiminodozarea calcitoninei (valori normale la adult 5-50 pg/ml) relevă concentrații crescute la bolnavii cu carcinom medular tiroidian, sindrom Zollinger-Ellison, tumori carcinoide, insuficiență renală cronică și hiperparatiroidism.

Investigații radiologice

Radiografiile cervicale simple pot evidenția calcifieri paratiroidiene, iar în cazul unor tumori voluminoase, deplasări sau compresiuni traheale, iar cele toraco-pulmonare pot fi utile în depistarea unei localizări mediastinale.

Radiografiile scheletului evdențiază modificările caracteristice HPP-osteoporoză difuză, zone de osteită fibroasă chistică, chisturi osoase, fracturi patologice.

Craniul are un aspect „mâncat de molii", coloana suferă o decalcifiere importantă și tasări vertebrale care conduc la cifoscolioze. în treimea externă a claviculei, ca și la nivelul falangelor medii și terminale, se descriu resorbții osoase marcate. Apar, de asemenea, tumori osteoclastice la nivelul mandibulei, metacarpienelor, metatarsienelor și epifizelor oaselor lungi. Radiografiile dentare indică absența laminei dura cu o margine de calcifiere în jurul fiecărui dinte. Radiografiile abdominale sau reno-vezicale pot, în rare cazuri, evidenția o litiază renală sau pancreatică și, uneori, nefrocalcinoza. Urografia intravenoasă confirmă diagnosticul de litiază sau de nefrocalcinoza și obiectivează modificările organo-funcționale asociate sau coexistente (hidronefroză).

Studii localizatoare

Explorările localizatoare, dezvoltate mult în ultimele decenii, au permis în numeroase cazuri precizarea topografiei leziunilor paratiroidiene.

• Angiografia, obținută prin injectarea supraselectivă a arterelor tiroidiene (inferioară și superioară) sau a celei mamare interne, realizează imagini hipervasculare ale adenoamelor paratiroidiene cu diametru mai mare de 5 mm. Morbiditatea și chiar mortalitatea, deloc neglijabile, au făcut ca această investigație să fie practicată doar în centre specializate, dispunând de angiografie numerizată care tentează și distrugerea adenomului prin embolizare după cateterism setectiv.

• Cateterismul selectiv al venelor gâtului și mediastinujui, cu recoltarea de sânge la nivele etajate și obiectivarea unui gradient de concentrație al PTH, au permis, în unele cercetări, localizarea unui adenom, precizând în special diagnosticul de lateralitate, util în cazul HPP persistent sau recidivant (21, 62).

• Ultrasonografia identifică localizarea unor adenoame paratiroidiene în procentaje uneori entuziasmante (90%). Este utilizată chiar ecografic intraoperabil cu ajutorul unei sonde de 10 Mhz, reducând

durata intervenției prin identificarea leziunilor paratiroidiene superioare (2, 25, 32). De asemenea Henry încearcă endosonografia pentru detectarea adenoamelor posterioare situate în vecinătatea esofagului (22) (fig. 4).

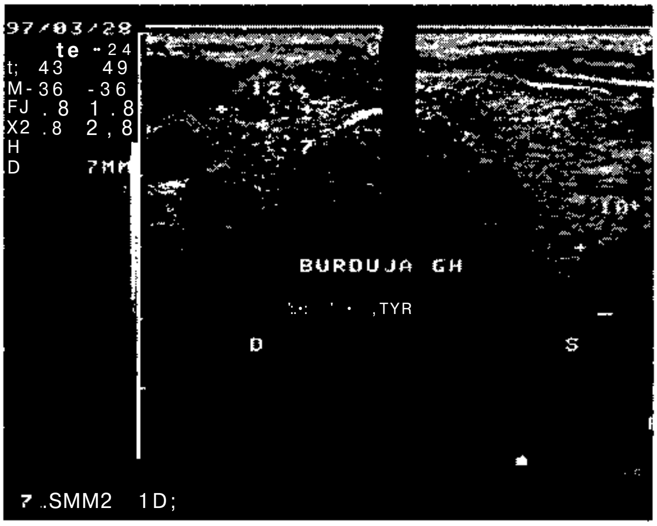


Fig. 4 - Ecografie adenom paratiroidian inferior drept.

• Tomografia computerizată este raportată în localizarea adenoamelor paratiroidiene cervicale și, în special, mediastinale, având o sensibilitate între 30-68%, direct proporțională cu diametrul adenomului (utilă în tumori mai mari de 0,3 cm) (17, 25).

• Ca un progres real, este recomandată - ca și pentru investigația precedentă - puncția ghidată cu recoltare de țesut glandular, în vederea dozării de parathormon (3, 59).

• Scintigrafia cu Thalium^{201}, Technetium^{99} are ca principiu substracția din imaginea determinată de concentrația primului izotop, atât în tiroidă cât și în paratiroidă (organe bine vascularizate) a siluetei tiroide în care se concentrează doar Te". Sensibilitatea metodei variază între 30-68%, fiind influențată de coexistența unei tiroide patologice. Este utilă în localizările mediastinale, putând, de asemenea, evidenția și unele leziuni hiperplazice (19).

în prezent sunt utilizați complecși cationici de tipul sestamibi ori tetrafosmin marcați cu Tc99 pentru scintigrafia prin sustracție cu unul sau doi izotopi și chiar realizarea unor studii tridimensionale sau ghidarea prin scintigrafie intraoperatorie (7).

• Rezonanța magnetică nucleară, ultima venită în familia explorărilor imagistice, oferă rezultate contradictorii (29, 56).

în concluzie, aportul controversat al metodelor localizatoare (obiectivat de variațiile sensibilității și specificității) poate fi suplimentat de combinarea acestora. în sfârșit, dacă indicarea utilizării lor de rutină nu își are locul cu ocazia explorării chirurgicale primare, ea poate fi .formulată fără rezerve, în recidive și reintervenții (26, 29).

Investigații morfologice

Examenul morfologic extemporaneu și la parafină, în pofida dificultăților pe care le ridică, ocupă un rol determinant în diagnosticul și în tratamentul chirurgical al HPP.

Problema majoră atât pentru chirurg cât și pentru anatomopatolog este diferențierea adenoamelor de leziunile multiglandulare.

Dubost (18) pledează, cu insistență, pentru efectuarea examenului extemporaneu pe cupe congelate la criostat dar pretinde răspunsul la trei întrebări de dificultate progresivă:

- autentificarea originii paratiroidiene a țesutului prelevat;
- normalitatea sau anormalitatea specimenului respectiv și
- deosebirea dintre adenom, hiperplazie sau carcinom.

Numărul semnelor de întrebare crește în cazul biopsierii mai multor glande (riscantă pentru vitalitatea acestora), recoltării unor fragmente prea mici ca și în leziunile multiglandulare și, în sfârșit, în diferențierea dintre adenom și carcinom.

Examenul histopatologic la parafină nu pune probleme atunci când, adenoamele depășesc 2-3 g, hiperplazia interesează toate cele patru glande sau în cazul carcinoamelor cu semne evidente de extensie extracapsulară.

Diagnosticul hiperparatiroidismului primar

Suspectat pe baza simptomatologiei clinice sau depistat activ prin determinări pe loturi largi ale nivelului calciului și fosforului, HPP impune - mai ales în cazurile din ultima categorie - o confruntare paraclinică_ cuprinzătoare și certă, prin dozarea radioimunologică a PTH, precum și un diagnostic lezional și de localizare cât mai exact, pentru a oferi chirurgului un maxim de șanse la prima explorare, cea mai importantă și sigură metodă diagnostică și terapeutică.

De asemenea, chiar în cazurile avansate, de diagnostic clinic evident, în prezența unor asocieri morbide sau complicații, este necesară lărgirea cadrului investigațiilor, în vederea unui bilanț com-

plex, care să autorizeze indicația chirurgicală în condiții reduse de risc.

Este recomandabil ca tuturor bolnavilor să li se calculeze raportul *clearance* calciu/*clearance* creatinină pentru a elimina o hipercalcemie hipocalciurică familială latentă, după cum orice context familial trebuie să evoce și posibilitatea unei NEM I sau II în care hipercalcemia începe să se manifeste la pubertate.

Diagnosticul diferențial al HPP se suprapune cu cel al hipercalcemiilor în general, existând și situații: când neoplasme localizate sau metastatice pot coincide cu o leziune paratiroidiană iar adevărata cauză a hipercalcemiei nu poate fi precizată decât după o explorare chirurgicală cervicală.

Trebuie eliminate hipercalcemiile din unele tumori maligne primare (în special mamare) sau metastatice, mielomul multiplu, leucemii și limfoame ca și alte cauze endocrine (hiper- și hipotiroidiile, boala Addison, feocromocitomul). în plus valori crescute ale calciului seric se pot întâlni în situații ca aportul crescut de vitamine D și A, așa-zisul sindrom „lapte-alcaline", unele afecțiuni granulomatoase (sarcoidoza, tbc) ca și în boala Paget, imobilizări prelungite și în sfârșit, în unele defecte de dozare (11, 28).

Forme clinice. Asocieri morbide

în afara formelor clinice manifeste dominate de tulburările urinare sau osoase, ori de combinarea, în proporții variabile a ambelor, pot fi menționate și alte varietăți:

- HPP chimic, evoluând în general fără simptomatologie evidentă, dar deseori asociind prezența ulcerului sau a hipertensiunii arteriale (53).
- HPP la copii, rar semnalat înainte de pubertate dar cu cazuri neonatale de HPP familial (28, 47).
- HPP la vârstnici este descris cu frecvență crescută atât în formele oculte (10%) cât și în cele clinic manifeste, în care predomină simptomatologia neuromusculară și mai puțin cea digestivă (61).
- HPP familial: există numeroase publicații de cazuri familiale sugerând o dominantă autosomală cu penetrație incompletă (50, 60).

Observațiile familiale apar precoce în comparație cu cazurile sporadice, sunt produse de regulă de hiperplazia celulelor principale și mai rar de un adenom solitar, iar recidiva postoperatorie este semnalată mai frecvent ca în alte situații. în aceste cazuri trebuie căutată sistematic o leziune endocrină asociată, HPP putând fi primul element relevant în cadrul unei NEM tip I.

- HPP asociat cu sarcina este rar diagnosticat.
- HPP acut (criză paratiroidiană sau hipercalcemică) constituie o exacerbare dramatică - din fericire rar întâlnită - a simptomatologiei unei suferințe cronice având, în lipsa unui diagnostic și tratament prompt, o evoluție fatală (12, 45).

Clinica HPP acut este polimorfă și derutantă, asociind simptome foarte variate: grețuri și vărsături progresive, dureri abdominale necaracteristice, astenie și apatie mergând până la letargie, confuzie mintală și comă. Se adaugă hipertensiune, tahicardie extremă, care pot conduce la stop cardiac. Coexistă de regulă insuficiența renală acută cu oligoanurie.

Hipercalcemia atinge valori ridicate, depășind 14 mg% și putând ajunge până la valori de 20 mg%. Majoritatea observațiilor apar la bolnavi cu HPP cunoscut sau simptomatologie edificatoare la analiza retrospectivă.

Substratul morfologic al HPP acut este furnizat de adenoame și mult mai rar de hiperplazie ori de carcinoame paratiroidiene.

Excizia adenomului- hiperfuncțional produce remisiunea spectaculoasă a simptomatologiei, eșecul fiind datorat lipsei de diagnostic sau de localizările ectopice sau neidentificate.

Particularități clinico-evolutive ale carcinomului paratiroidian

Raritatea observațiilor a permis puține concluzii omogene. Vârsta de apariție este în general mai redusă față de HPP cu alt substrat anatomic.

Sindromul clinic apare precoce, cu o evoluție rapidă și severă, cu valori crescute ale calcemiei și tendință la complicații (pancreatite acute, ulcer perforat sau hemoragie, fracturi patologice etc). în 75% din cazuri se descriu manifestări osoase importante și generalizate, în 30% din cazuri doar litiază renală fără sindrom osos evident, în timp ce în 15% din cazuri, poate fi palpată tumora cervicală, deseori voluminoasă.

Evoluția este lentă și nefavorabilă, deși există mențiuni asupra unor cazuri vindecate prin tratament chirurgical. Sfârșitul letal este provocat mai ales, de tulburările metabolice necontrolabile ale hipercalcemiei, decât de recidive și de progresul cancerului (20, 51, 66).

Hiperparatiroidismul primar în cadrul neoplaziilor endocrine multiple (NEM) tip I și II

Definite ca „dezvoltare simultană sau succesivă, la același individ, a unor leziuni hiperplazice sau tumorale benigne ori maligne - de regulă hipersecretante - la nivelul a cel puțin două țesuturi endocrine nelegate între ele prin interrelații funcționale evidente", NEM tip I și, respectiv, tip II A, implică întotdeauna o componentă paratiroidiană (22).

NEM tip I sau sindromul Werner (1954) asociază leziuni hipofizare (adenoame cu prolactină/ celule somatotrope, hiperplazie și, excepțional, cancer) - în 52% din cazuri, leziuni ale pancreasului endocrin (gastrinoame, insulinoame, VIP-oame) - în 80% din cazuri și, mai ales, leziuni de paratiroidism prin hiperplazia celulelor principale) - în peste 90% dintre subiecți. în mod accesoriu sunt interesate corticosuprarenală (adenoame, hiperplazii), tiroida etc. (33).

Transmiterea ereditară a sindromului se face în mod autosomal dominant cu un înalt grad de penetrație, fapt care impune ancheta familială, dozarea calcemiei, a fosforemiei și a PTH la toți componenții familiei cu risc sau la bolnavii purtători ai unei tumori a pancreasului endocrin sau a hipofizei anterioare.

De asemenea, în cazul unui HPP cu atingere glandulară multiplă, asimetrică, este obligatorie investigarea pancreatică (gastrinemie, glicemie, insulinemie, peptida C) și hipofizară (radiografie de șa turcească, prolactinemie). Componentele acestui sindrom apar, de regulă, succesiv în timp, fiind revelatoare una pentru alta.

Descoperirea hiperfuncției paratiroidiene este, în cele mai multe cazuri, concomitentă cu stabilirea diagnosticului de NEM tip I. Moderat ca expresie clinică și biologică, HPP se traduce prin semne generale: nervozitate, astenie, anorexie, constipație, poliurie și, mai rar, litiază urinară, simptomatologie osoasă ori psihică. Manifestările pot fi mascate de predominanța clinică a unui sindrom Zollinger-Ellison sau a unei acromegalii. Valorile calcemiei sunt, de asemenea, moderat crescute.

Din punct de vedere terapeutic, se recomandă ca paratiroidectomia, să preceadă orice gest terapeutic asupra pancreasului sau hipofizei.

NEM II, în varianta A (sindromul Sipple 1961) reunește, în afara cancerului tiroidian medular, feocromocitomul și o interesare paratiroidiană în 40-60% din observații (14, 28). Transmiterea este, de asemenea, autosomal dominantă cu un înalt grad de penetrație dar cu o expresivitate variabilă.

Leziunea dominantă este CT medular, prezent în toate situațiile și, în 2/3 din acestea, diagnosticul de hiperparatiroidism este concomitent.

Markerul tumoral de certitudine al CT medular - tirocalcitonina - depistat în concentrații anormale, este cel care atrage atenjția, în majoritatea observațiilor asupra existenței posibile a unui NEM de tip II A. Feocromocitomul domină însă scena clinică și, mai ales prognosticul deși, în timp, el poate apărea la un interval de câțiva ani după diagnosticul unui CT medular.

Toate aceste elemente conduc la evocarea asocierii, în cazul oricărui nodul tiroidian dur, rece scintigrafic, însoțit de diaree, „flush-uri" și valori tensionale exagerate, la care se adaugă cefalee, hipersudorație, palpitații, ceea ce impune dozarea diverșilor metaboliți ai catecolaminelor înainte de practicarea cervicotomiei.

Alături de acest „tandem" endocrin cu prognostic sever, participarea paratiroidiană este mai puțin exprimată clinic, cel mai adesea sub forma unei litiaze urinare, hipercalcemia fiind cea care atrage atenția asupra eventualei coexistențe lezionale.

în mod logic, din punct de vedere terapeutic, ordinea se modifică, prioritatea trebuind acordată extirpării feocromocitomului. Exereza paratiroidiană, de preferat concomitent cu cea a CT medular, este mai selectivă și se subordonează comandamentelor ablației tiroidiene totale și a chirurgiei eventualelor metastaze ganglionare.

Majoritatea autorilor recomandă doar ridicarea paratiroidelor macroscopic modificate, în timp ce alte opinii pledează pentru o paratiroidectomie totală cu autotransplant imediat (32, 47, 50).

Tratamentul hiperparatiroidismului primar

în cursul ultimelor decenii, chirurgia glandelor paratiroide a cunoscut o dezvoltare spectaculară, lărgindu-și indicațiile, posibilitățile și ameliorându-și notabil rezultatele, în condițiile reducerii, până la anulare, a morbidității și, mai ales, a mortalității postoperatorii.

Terapeutica HPP, deși cuprinde și unele măsuri de ordin medical este, cel puțin pentru etapa actuală a cunoștințelor, esențialmente chirurgicală.

Tratamentul medical trebuie reținut numai ca o alternativă de excepție, în cazurile de HPP acut (și doar ca o etapă scurtă a pregătirii pentru actul operator), în cazurile asimptomatice cu hipercalcemie minimă (sub 11 mg%), observații care necesită o perfectă dispensarizare, ca și la bolnavii cu

contraindicații grave de ordin general sau legate de vârsta avansată.

Administrarea orală de fosfați, utilizarea estrogenilor, beta-blocantele și antagoniști de H_2-receptori sunt medicațiile cele mai frecvent utilizate.

HPP acut presupune, în mod obligatoriu, o pregătire medicală, intensivă și scurtă a actului chirurgical. Acesta cuprinde corectarea hipercalcemiei și compensarea deficitului volemic și hidroelectrolitic. în acest scop se practică perfuzii masive cu soluție clorurosodică izotonică și tratament diuretic asociat, în paralel este corectată hipokaliemia și se administrează clorura de magneziu, ambele utile în prevenirea tulburărilor cardiace.

Pentru scăderea mobilizării calciului osos se folosesc mai multe preparate: edetamina (chelator), calcitonina, antibiotice cu acțiune citolitică și preparate radioprotectoare care inhibă acțiunea PTH: WR-2721 (acid S2 (3amino-propilamino)-etil-fosforothioic) sau interferarea mecanismelor de control ale secreției hormonale prin Propranolol și, respectiv, cimetidină (58).

Tratamentul chirurgical al hiperparatiroidismului primar

Indicații. Intervenția chirurgicală rămâne principala armă terapeutică în HPP, în special în formele cu hipercalcemie severă și cu complicații (osoase sau renale) ori asocieri morbide, toate constituind o indicație formală pentru cervicotomie (Juvara, 27).

în afara situațiilor de mai sus - diagnosticate ferm clinic și paraclinic, constituind majoritatea cazurilor de HPP tratamentul chirurgical este indicat și în:

• formele „chimice" sau „asimptomatice" de boală (calcemie 11 mg% sau 2,66 mmol/litru);

• subiecții asimptomatici dar cu valori ale calcemiei la limita superioară a normalului, totuși la aceștia indicația explorării chirurgicale rămâne relativă;

• bolnavii cu litiază urinară, la care valori crescute ale concentrației calciului în sânge și urină impun continuarea algoritmului de investigație pentru HPP, care va reorienta unele cazuri pentru explorarea paratiroidiană (Proca 42);

• hipercalcemiile care se asociază sau complică evoluția bolii ulceroase, a diverselor suferințe pancreatice sau hipertensiunii arteriale;

• chirurgia trebuie încercată chiar și la bolnavii vârstnici, a căror pondere statistică este în creștere (61);

• cazurile de HPP acut, când actul chirurgical, în condițiile unei pregătiri atente deși mai precipitate, poate constitui unica șansă de salvare a bolnavului (12, 45);

• cazurile de exploatare incompletă, eșec sau recidivă după intervenția primară;

• cazuri rare de HPP la copii (între 3 și 16 ani) sau la gravide;

• observațiile în care prezența tumorii, evoluția rapidă și gravă a sindromului clinic sugerează prezența unui carcinom paratiroidian;

• paratiroidectomia constituie o etapă terapeutică obligatorie atât în observațiile de NEM I cât și în cele de NEM II A.

Contraindicațiile paratiroidectomiei pot fi legate de vârsta avansată și de starea generală alterată dar, mai ales, de coexistența cu alte afecțiuni grave (cardiorespiratorii, renale, hepatice, neurologice, neoplazice etc.) ori cu deficiențe funcționale sau organice ale diverselor aparate sau sisteme consecutive HPP și în special insuficiența renală oligoanurică.

Tehnica operatorie. Cu ocazia intervenției primare pentru HPP este necesară o explorare completă bilaterală (și la nevoie extensivă pentru localizările ectopice) a întregului sistem paratiroidian, pentru a obține rezolvarea optimă a cazurilor în această instanță.

Majoritatea autorilor recomandă identificarea tuturor celor patru glande și adoptarea deciziei de extirpare numai pe baza constatărilor lezionale macroscopice coroborate și cu examen histologic extemporaneu, executat de un anatomopatolog antrenat. Wang (65, 66) susține doar o explorare unilaterală în situația în care sunt identificate inițial, o glandă mărită de volum (un adenom) și o paratiroidă normală.

Trebuie subliniat încă o dată rolul covârșitor al specialistului anatomopatolog, întrucât dacă prezența țesutului paratiroidian este ușor de afirmat, diferențierea dintre hiperplazie și adenom sau demonstrarea malignității pot fi dificile, eronate sau imposibile, chiar la examenul cu parafină.

Pentru diagnosticul intraoperator de organ și leziune, chirurgul „trebuie să fie și anatomopatolog" și să recurgă, cu ajutorul reperelor anatomice, la cercetarea sediilor normale și ectopice ale paratiroidelor, să aprecieze aspectul macroscopic coroborat cu datele preoperatorii și biopsia extemporanee.

Chirurgul poate fi confruntat cu mai multe eventualități. Cea mai facilă și, din fericire cel mai des întâlnită în practică, este prezența unui adenom localizat la una din paratiroidele inferioare, sub forma unei tumorete cu caracterele macroscopice

menționate, restul glandelor fiind de aspect normal. Se practică adenomectomia cu confirmare intraoperatorie a țesutului paratiroidian (4, 10, 32).

In ordinea frecvenței, cea de-a doua leziune anatomopatologică este hiperplazia tuturor celor patru paratiroide (15-20% din cazuri), care poate fi întâlnită în: HPP prin hiperplazia celulelor principale sau a celor clare, NEM tip I și II A, HPP familial, secundar și în sfârșit HPP cu hiperplazie primitivă de cauză necunoscută.

Pot fi întâlnite următoarele aspecte intraoperatorii:

- toate paratiroidele sunt moderat mărite de volum, de manieră omogenă; diagnosticul preoperator de HPP trebuie să fie cert pentru a evita o paratiroidectomie subtotală inutilă;

- toate paratiroidele sunt evident mărite de volum (eventual și cele supranumerare), în mod egal sau inegal, situație întâlnită frecvent în hiperplazia din hiperparatiroidismul primar;

- două sau trei paratiroide sunt mărite de volum, restul fiind puțin modificate sau normale; această diversitate poate fi proprie hiperplaziei multiple (două glande „uriașe" și două normale) (47).

în cadrul acestor posibilități de combinare între etiologie și leziune, chirurgul trebuie să decidă exereza cea mai adecvată, evitând atât o operație insuficientă, sursă de eșec, cât și una excesivă, invalidantă.

Operațiile practicate pentru hiperplazia paratiroidiană sunt:

Paratiroidectomia subtotală în care după identificarea ambelor perechi de paratiroide și aprecierea volumului acestora, se alege cea mai mică dintre glande pentru rezecție parțială și conservarea a 30-50 mg țesut paratiroidian; în continuare se practică exereza completă a celorlalte trei glande ca și excizia de principiu a oricărei prelungiri timice în ideea de a suprima orice alt țesut paratiroidian suplimentar (41, 50).

Paratiroidectomia totală cu transplant sau implant paratiroidian este indicată la bolnavii cu hiperplazie glandulară importantă a tuturor celor patru glande, în recidivele după paratiroidectomia subtotală, sindroamele NEM și respectiv după ablațiile accidentale sau deliberate ale paratiroidelor, în special în tiroidectomiile totale pentru cancer (33, 50).

Autotransplantarea paratiroidiană poate fi executată fie la nivelul unui buzunar creat la nivelul tecii stemo-cleido-mastoidianului, fie la nivelul antebrațului, în teaca lungului supinator în care vor fi plasate mai multe fragmente glandulare de circa 1 cm^3.

Indicațiile celor două tehnici nu sunt uniform acceptate, obiectivul principal - obținerea unei funcții paratiroidiene normale - nefiind totdeauna atins nici după reintervenții.

în ultimii ani s-a practicat cu succes extirparea glandelor paratiroide (adenom sau hiperplazie) pe cale endoscopică - tehnica *gasless* (36).

Chirurgia cancerului paratiroidian va respecta strict principiile oncologice, realizându-se o exereza în bloc a tumorii, cu menajarea pe cât posibil a capsulei acesteia, împreună cu un larg teritoriu de securitate cuprinzând țesutul areolar și grăsimea, și uneori chiar lobul tiroidian adiacent, în parte sau în întregime. Infiltrarea rapidă și importantă a țesuturilor vecine face deseori imposibilă ridicarea completă a tumorii (20, 51, 66).

Tratamentul hiperparatiroidismului persistent și/sau recidivant

Majoritatea autorilor definesc hiperparatiroidismul persistent prin menținerea sau reapariția hipercalcemiei în primele 6 luni după intervenția primară, în timp ce recidiva sindromului este caracterizată prin niveluri crescute ale calciului seric constatate după un interval de 6 luni de normocalcemie (9, 28, 39).

Eșecul paratiroidectomiei inițiale poate fi datorat explorării incomplete sau defectuos efectuate în prima intenție cu ignorarea unor leziuni supranumerare sau localizări ectopice, erori în diagnosticul lezional și exereze insuficiente, mai ales în confruntarea cu forme etiologice mai rare: HPP familial, NEM tip I, carcinom.

Având în vedere dificultățile și riscurile recunoscute ale reexplorării chirurgicale, indicația acesteia trebuie formulată numai confirmarea atât biologică, prin dozarea radioimunologică a PTH, cât și topografică, prin explorări imagistice combinate, a leziunilor paratiroidiene.

Reintervențiile se practică în regiunea cervicală și mai rar mediastinal.

în regiunea cervicală trebuie cercetate sediile obișnuite și ectopice ale tuturor celor patru glande (chiar a celor care au fost rezecate, putându-se constata un bont hipertrofiat sau o exereza insuficientă). Se începe cât mai caudal, de la nivelul timusului care trebuie explorat și extirpat. Se continuă latero- și retroesofagian, intertraheoesofagian și intertirotraheal și în final la nivelul lobilor tiroidieni (tirotomie sau lobectomie) și chiar în teaca carotidiană.

O astfel de explorare „extensivă" sfârșește, în majoritatea observațiilor prin a găsi adenomul „absent", glanda sau glandele hiperplazice restante.

Identificarea unui adenom este urmată de ablația acestuia. Dacă sunt prezente două glande hiperplaziate, se execută paratiroidectomia subtotală sau, de preferat, totală, pentru a face profilaxia unei eventuale recidive.

în ultima eventualitate se recomandă simultan sau după un interval de observare, să se procedeze la autotransplant.

Explorarea mediastinală este rareori indicată și se practică de regulă într-un timp ulterior, când cervicotomia s-a dovedit ineficientă.

Disecția mediastinală și căutarea glandelor necesită solide cunoștințe de anatomie și embriologie. Sediul de elecție este de regulă intratimic, ambii lobi glandulari și grăsimea adiacentă din mediastinul anterior și superior trebuie palpate, disecate, excizate și verificate histopatologic (26, 32, 67).

Glanda paratiroidă ectopică este de obicei un adenom cu diametrul variind între 0,7-5 cm și 0,3-18 g greutate, mult mai rar o hiperplazie primară și, excepțional un carcinom.

în continuare dacă glanda nu este identificată, se disecă și se cercetează spațiul retroesofagian, cât mai jos posibil sau chiar cel subpleural, inițial pe partea dreaptă, eventual cu secțiunea între ligaturi a venei azygos, explorându-se zona profundă dintre aortă și artera pulmonară, fața posterioară a traheei ca și excepționala localizare intrapericardică.

Rata de succes este doar de 66%. în 10% din cazuri explorarea mediastinală este ineficientă, iar 10-30% din sternotomii sunt albe (11, 66).

Complicații

Complicațiile imediate după paratiroidectomie sunt cele comune oricărui act chirurgical în regiunea gâtului, la care se adaugă unele accidente specifice acestei patologii.

Leziunile recurențiale sunt constatate la circa 2% din cazuri, incidența acestora crescând proporțional în explorările extensive, reintervenții sau operațiile pentru carcinom paratiroidian.

Leziunile directe laringo-traheale ori ale domului pleural sunt excepționale.

Frecvente sunt defectele de hemostază sau leziunile vasculare insuficient stăpânite intraoperator care pot determina hemoragii secundare și formarea unui hematom sufocant impunând recervicotomia de urgență, evacuarea cheagurilor și completarea hemostazei.

Hipocalcemia, de importanță variabilă, acompaniată de nivelul normal sau redus al fosforemiei, confirmă eficacitatea intervenției. Hipoparatiroidismul permanent este consemnat în 10-20% din cazuri.

în unele cazuri sunt. menționate episoade de pancreatită acută instalate imediat postoperator.

Calculii renali se pot fragmenta spontan după paratiroidectomie și pot determina obstrucție uretrală.

Complicațiile consecutive explorărilor din cadrul reintervențiilor și, mai ales, explorării mediastinale, sunt leziuni recurențiale, frenice sau ale canalului toracic, revărsatele pleurale, pneumotoraxul, dehiscențele sternale, accidentele vasculare (vena nenumită), emboliile pulmonare.

Rezultate

Principalele statistici mondiale conchid că paratiroidectomia conduce la remisiunea majorității fenomenelor clinice asociate și la o normalizare spectaculoasă a valorilor calcemiei, ambele echivalând cu vindecarea în circa 95% din cazurile operate (4, 11, 28).

Aceste cifre optimiste trebuie, desigur, reconsiderate prin analiza separată a rezultatelor imediate și la distanță și diferențiate în funcție de substratul lezional, importanța patologiei coexistente și de amploarea exerezei chirurgicale.

Subiectiv, la marea majoritate a bolnavilor, imediat postoperator, se înregistrează o ameliorare clinică spectaculară, cu refacerea stării generale și a poftei de mâncare, atenuarea tulburărilor psihice, dispariția fenomenelor miastenice și a durerilor osoase, cu revenirea forței corporale și a posibilităților de deplasare.

Valorile calciului seric se normalizează în 48-72 ore de la ablația unui adenom sau a unui carcinom, scăzând uneori sub nivelul minim. în intervențiile pentru hiperplaziile glandulare modificările nivelului calcemiei sunt diferite, înregistrându-se o reducere mai lentă a concentrației calciului seric (ca și a manifestărilor clinice).

Rezultate imediate nesatisfăcătoare sunt menționate în intervențiile limitate, efectuate în cazurile de HP familial sau de NEM.

în sfârșit, carcinoamele paratiroidiene, deseori surprize intraoperatorii sau histologice, chiar în situația unei chirurgii lărgite cu viză oncologică, prezintă o rată ridicată de recidive locale și metastaze, cu reapariția manifestărilor clinice, prognosticul fiind rezervat.

în ce privește rezultatele la distanță ale chirurgiei HPP, există puține studii omogene în literatura de specialitate. Leziunile osoase, chiar avansate, pot înregistra un surprinzător grad de recuperare morfofuncțională. Persistă însă, în unele situații, deformări invalidante, călușuri vicioase și chiar posibilitatea unor fracturi patologice tardive.

în observațiile cu afectare renală, evoluția este, în general, favorabilă, recidivele litiazice fiind rare, tulburările funcționale mai mult sau mai puțin reversibile, în timp ce modificările organice pot progresa. Cazurile cu nefrocalcinoză - din fericire rare - au un prognostic mult mai prost decât cele cu litiază.

în cadrul rezultatelor tardive trebuie incluse și complicațiile specifice de tipul hipoparatiroidismului permanent (prezent în 3-37% din cazuri) persistența sau recidiva HPP apărând în 5 și, respectiv, 33% din observații ca și leziunile recurențiale definitive (cu o frecvență de 2%) (28, 41).

în ansamblu, rezultatele bune în HPP - în condițiile unui diagnostic și ale unei intervenții precoce - pot fi obținute printr-o chirurgie selectivă bazată de un bilanț preoperator și un inventar lezional intraoperator cât mai minuțios, în care se va adopta o atitudine conservatoare în cazurile cu adenom, rezecțiile subtotale sau totale cu autotransplant fiind rezervate leziunilor paratiroidiene difuze.

Hiperparatiroidismul secundar

Hiperparatiroidismul secundar (HPS) reprezintă o secreție exagerată de PTH, stimulată de scăderea concentrației serice a calciului. Este vorba de un efort compensator din partea paratiroidelor pentru a normaliza nivelul calcemiei (4, 15, 18, 28).

Etiologic afecțiunile cele mai des menționate în producerea HPS sunt insuficiența renală cronică și acidoza tubulară renală (sindromul fiind denumit și hiperparatiroidism renal) precum și diverse sindroame de malabsorbție, osteomalacie, rahitismul și rickettsiozele. în toate condițiile patologice menționate se asociază și tulburări ale metabolismului vitaminei D.

Creșterea numărului bolnavilor supuși dializei renale cronice, la care reducerea absorbției calcice cât și hiperfosforemia constituie stimuli importanți ai activității glandelor paratiroide, conduce la un spor proporțional al incidenței cazurilor de HPS.

Anatomopatologic, Albright (1) descrie, în cazuri de insuficiență renală cronică, o hiperplazie uniformă, difuză, a celulelor principale. Gradul de hiperplazie este extrem de variabil, mergând de la 250 mg până la 10 g pentru totalul celor patru glande.

Din punct de vedere clinic, principalele manifestări a HS sunt reprezentate de osteodistrofia și suferința renală cu intensitate diferită în funcție de vechimea și gravitatea insuficienței renale. Leziunile osteodistrofice se caracterizează prin demineralizare difuză, progresivă cu resorbții periostale caracteristice, fracturi patologice, deformări osoase. Osteopatia renală evoluează în trei etape: fibroosteoclazie, osteomalacie și, în final, combinarea primelor două. Alte simptome sunt reprezentate de calcifierile ectopice - vasculare și ale țesuturilor moi, prezența unui prurit rebel, astenie și dureri musculare.

Din punct de vedere biochimic calcemia poate fi normală sau chiar scăzută, în schimb, valorile fosforului sunt mult mai scăzute.

Creșterea fosfatazelor alcaline reprezintă un indicator obiectiv al resorbției osoase, nivelul enzimei fiind direct proporțional cu intensitatea acestui proces.

Valorile crescute ale PTH seric sunt concludente pentru diagnosticul de HPS.

Radiologie se descriu aspecte asemănătoare cu cele din HPP.

Ecografia poate obiectiva una sau două paratiroide foarte voluminoase.

Biopsia osoasă precedată de un dublu marcaj cu tetraciclină apare determinantă pentru diagnosticul și prognosticul chirurgical, deoarece paratiroidectomia furnizează rezultate favorabile la bolnavii cu osteopatie renală numai în cazul predominanței leziunilor de fibroosteoclazie.

Diagnosticul HPS trebuie suspectat la orice bolnav supus o perioadă mai îndelungată dializei renale cronice, la care apar dureri progresive osteoarticulare, astenie și prurit. De asemenea, în cazurile de insuficiență renală, ameliorarea sindromului osos după hemodializă poate constitui un indice diagnostic în favoarea HPS.

Tratamentul HPS presupune o *etapă medicală* care are drept obiectiv menținerea unei concentrații adecvate a' calciului seric ionizat, reducerea nivelului fosfaților serici și ameliorarea absorbției intestinale a calciului. Pentru acestea sunt indicate o dietă convenabilă cu restricție moderată a proteinelor, administrare de preparate de calciu și substanțe fixatoare de fosfor. De asemenea, folosirea în ultima perioadă a unor cantități mai mari de $1{,}25(OH)2D_3$ acționează favorabil în special asupra osteodistrofiei renale.

Toate aceste măsuri pot conduce, în unele cazuri, la coborârea nivelului PTH și a fosfatazei alcaline, la remineralizarea osoasă și la retrocedarea fenomenelor de osteomalacie iar la copii, ameliorarea creșterii.

Tratamentul medical trebuie aplicat în mod sistematic la toți pacienții cu HPS cărora li se indică paratiroidectomia; cei cu insuficiență renală cronică trebuie sistematic dializați cu 24 ore înainte de intervenție, în vederea reducerii nivelului potasiului seric.

Tratamentul chirurgical în HPS are indicații bine codificate:

- evoluția severă a sindromului osos la bolnavii dializați, hipercalcemia de apariție spontană în cursul unui tratament cu preparate de calciu și vitamina D precum și semne biologice: hiperfosfatemie, hipercalcemie mai mult sau mai puțin importantă și, mai ales, creșterea nivelului fosfatazelor alcaline și a PTH „intact";
- sindrom neuromuscular progresiv;
- prepararea în vederea unui transplant renal;
- în cazul unor valori normale ale calcemiei, indicația paratiroidectomiei apare relativă, operația fiind rezervată doar observațiilor la care biopsia osoasă relevă aspecte care pledează pentru o osteopatie renală evoluată.

Actualmente trei procedee sunt recomandate în tratamentul chirurgical al acestui sindrom:

• Paratiroidectomia totală (Ogg-40) ridică problema tratamentului substitutiv (calciu și vitamina D) al hipoparatiroidismului permanent, sechelă extrem de invalidantă.

• Paratiroidectomia subtotală (Stanbury - 54) ridică total trei glande și subtotal pe a patra, la care conservă cea. 30-50 mg de țesut paratiroidian. Această tehnică este grevată la dificultățile unei aprecieri exacte a volumului glandular conservat.

• Paratiroidectomia totală cu transplant autolog de țesut paratiroidian în musculatura antebrațului (Wells-68) pare metoda preferată de tratament a HPS. în condițiile unei bune compensări calcice postoperatorii această ultimă tehnică conduce la o ameliorare simptomatică notabilă în peste 90% din cazuri (6, 18).

Hiperparatiroidismul terțiar

Hiperparatiroidismul terțiar (HPT) reprezintă asocierea hipersecreției autonome și persistente de PTH cu hipercalcemia, la bolnavi cu insuficiență renală cronică, apărând ca stadiul final al evoluției oricărui HPS. Sindromul este menționat cu o incidență variabilă în cazurile la care s-a practicat cu succes un transplant renal (13, 47, 50).

Morfologic paratiroidele acestor bolnavi prezintă un caracter hiperplazic și hiperfuncțional difuz.

Manifestările HPT includ hipercalcemie tranzitorie sau persistentă, niveluri crescute ale PTH, modificări radiologice de osteomalacie și osteită fibroasă chistică.

Tratamentul acestor observații - în special în formele cu funcție renală normalizată și hipercalcemie moderată - este conservator și constă în administrarea orală de fosfați.

Persistența unei hipercalcemii marcate și rebele la tratamentul medical constituie însă un factor de risc pentru transplantul renal ceea ce impune în astfel de situații o atitudine mai agresivă, constând în paratiroidectomie subtotală sau chiar totală cu autotransplant heterotopic (18).

HIPOPARATIROIDISMUL

Descris încă din 1882 de Reverdin și Kocher, hipoparatiroidismul postoperator - consecutiv intervențiilor pe tiroidă și/sau paratiroidă - constituie varietatea etiopatogenică de insuficiență glandulară frecvent întâlnită în practică.

Clasificare, frecvență, etiologie

Nuanțarea semiologiei accidentelor paratireoprive apărute după chirurgia paratiroidiană, precum și ameliorarea metodelor paraclinice de apreciere a gradului de tulburare a homeostaziei calcice au permis clasificarea acestor tulburări după cum urmează:

- după intensitate: forme oculte sau fruste, latente și forme clinic manifeste, acute, realizând, în maximul lor, marea criză de insuficiență calcemică;
- după evoluție: forme tranzitorii și forme definitive.

Incidența reală a acestor tulburări - legată de tipul de ijitervenție, glanda și leziunea pentru care se intervine - este greu de apreciat, diverși autori publicând de-a lungul timpului procentaje extrem de variate.

Pe statistici recente complicația este apreciată diferențiat, cu procentaje care variază între 2-3 pentru hipoparatiroidismul clinic manifest și, respectiv, între 0,36 pentru cel ocult (37). Caloghera menționează o incidență a insuficienței paratiroidiene definitive, care variază între 0-1,4 după tiroi-

dectomiile subtotale, 5 după reintervenţii şi, respectiv, 10 în chirurgia cancerului tiroidian (8).

în intervenţiile pe paratiroidă hiopocalcemia tranzitorie este întâlnită cu o frecvenţă de 26-48%, în timp ce hipoparatiroidismul sever prezintă procentaje variind între 0-27 (32).

Valori mai ridicate ale acestei complicaţii sunt citate în chirurgia neoplaziilor endocrine multiple (24%), reintervenţii (28%) ca şi în paratiroidectomia totală cu autotransplant (25%) (18).

Fiziopatologie

Instalarea hipoparatiroidismului postchirurgical poate fi explicată prin reducerea fiziologică, tranzitorie şi moderată a calciului, care apare în mod obişnuit în primele 24 ore postoperator sau chiar reîntoarcerea masivă a ionilor de calciu şi fosfor în os („foamea de calciu") şi, în sfârşit, efectul direct prin ablaţia şi devascuiarizaţia glandelor paratiroide (28).

Clinică, diagnostic

Diagnosticul se bazează pe o bună anamneză, o atentă analiză clinică şi pe prezenţa cicatricii cervicale.

în hipoparatiroidismul ocult, simptomatologia este vagă, intermitentă şi de intensitate variabilă, complicaţia trebuind suspectată ori de câte ori postoperator apar crampe, parestezii ale extremităţilor sau cervico-faciale, astenie, palpitaţii etc.

Obiectiv pot fi constatate semnele clasice descrise de către Chwosteck (infidel), Trousseau (caracteristic), Erb ca şi prin prezenţa „mâinii de mamoş". Se mai descriu leziuni cutanate şi ale fanerelor (piele uscată, subţire, unghii atrofice şi friabile, păr cu firul subţire), modificări dentare (pierderea luciului, eroziuni, striuri transversale, carii multiple), fenomene de tip Raynaud. Cataracta poate fi, uneori, unica manifestare.

Hipoparatiroidismul acut asociază simptome tipice de tetanie: spasm carpo-pedal, în care degetele şi mâna sunt flectate în timp ce coatele şi membrele inferioare sunt la extensie, parestezii ale extremităţilor, spasm laringian (mergând până la asfixie letală), spasm bronşic, fotofobie, dizartrie, tulburări cardiace, poliurie etc. Iritabilitatea neuromusculară poate afecta peretele abdominal simulând colici biliare sau intestinale. Câteodată se adaugă fenomene nervoase - cefalee, atacuri epileptoide.

Ocazional tetania se asociază cu hiperventilaţie şi alcaloză respiratorie.

Formele fulminante sunt excepţionale. Bolnavii prezintă convulsii generalizate, hipertermie, adinamie, delir sau prostraţie, decesul survenind în 24-48 ore, în pofida oricăror măsuri terapeutice.

Realitatea hipofuncţiei paratiroidiene este confirmată prin investigaţii paraclinice.

Sindromul umoral asociază hipocalcemia cu hiperfosfatemia (peste 5 mg/100 ml) şi hipercalciurie. Calcemia rămâne doar un indice orientativ, deoarece izolată nu permite cu certitudine afirmarea diagnosticului de hipoparatiroidism. Alte investigaţii utile sunt scăderea indicelui de excreţie a fosfaţilor, proba hipocalcemiei provocate cu EDTA, la care revenirea la valori bazale a calcemiei se produce cu întârziere faţă de indivizii normali.

Dozarea PTH este neconcludentâ.

Explorarea electrică indică pe electromiogramă accidente repetitive şi anarhice, pe ECG apare o prelungire a intervalului QT în timp ce pe EEG se descriu unde lente, izolate sau în serie, iar în timpul atacurilor tetanice se notează potenţiale spastice cu localizare circumscrisă.

Modificărilor radiologice, inconstante şi nespecifice, se caracterizează prin calcifieri ale ţesuturilor moi realizând aşa-zisa boală Fahr.

Tratamentul tetaniilor paratireoprive

Obiectivul major al terapeuticii hipoparatiroidismului postoperator constă în restabilirea homeostaziei calcice cât mai aproape de parametrii normali. De asemenea, se măreşte reducerea nivelului fosforului seric.

în formele grave postchirurgicale, tratamentul iniţial constă în administrarea de săruri de calciu (clorură, gluconat sau acetat), repetată la nevoie până la echilibrarea concentraţiei sangvine şi dispariţia manifestărilor tetanice acute. Hipomagneziemia asociată în unele cazuri necesită administrarea de sulfat de magneziu. Se recomandă, de asemenea, corectarea oricărei alcaloze respiratorii sau metabolice coexistente.

în hipoparatiroidismul cronic ocult sau clinic manifest, echilibrul calcic poate fi menţinut cu ajutorul unei diete bogate în calciu şi săracă în fosfor şi administrarea de diverse preparate calcice *per os.*

în formele severe de insuficienţă calcemică măsurile de mai sus se suplimentează cu administrarea în doze adecvate de steroli (Calciferol şi AT10, derivat de ergosterol).

BIBLIOGRAFIE

1. **Albright F., Ant J. C, Bauer W.** (1934) - *Hyperparatiroidism,* JAMA 102: 1276-1281.
2. **Arima M., Yoco H., Soroda T.** (1975) - *Preoperative Identification of tumours of the parathyroide by ultrasonography.* Surg. Gynecol. Obstetr., 141:242-244.
3. **Basso L., Keeling C, Goris M. L.** (1992) - *Parathyroid imaging, use of dual isotope scintigraphy for the localisation of adenoma before surgery.* Clin. Nuci. Med., 17:380-383.
4. **Bărbier J., Henry J. F.** (1991) - *L'Hyperparathyroidisme Primaire.* Raport presenté au 93 e Congrès Français de Chirurgie, Springer Verlag, Paris.
5. **Bergenfelz A., Tenvall J., Ahren B.** (1992) - *Thalium - Technetium substraction scintigraphy of enlarged parathyroid glands after calcitonin stimulation of parathyroid glands after calcitonin stimulation of parathyroid hormone secretion.* Acta Radiol., 33:319-322.
6. **Bessel J. R., Provdman W. D., Parkyn R. F., Disney A. P.** S. (1993) - *Parathyroidectomy in the treatment of patients with chronic renal failure: a 10-years review.* Brit. J. Surg., 80:40-42.
7. **Bonjer H. J., Bruining H. A., Pols H. A. P. și colab.** (1997) - *Inraoperative nuclear guidance in benign hyperparathyroidism and parathyroid cancer.* Eur. J. Nuci. Med., 24:246-51.
8. **Caloghera C, Mogoșeanu A., Bordoș D.** (1976) - Chirurgia tiroidei și a paratiroidelor. Ediția a II-a (1996), Ed. Mirton, Timișoara.
9. **Charbonneau J. W., Hay I. D., Van Heerden J. A.** (1988) - *Persistent primary hyperparathyroidism. Succesfull ultrasound - guided percutaneuous ethanol ablation of an occult adenoma.* Mayo Clin. Proc, 62:973-917.
10. **Chifan M.** (1984) - Orientări actuale în tratamentul hiperparatiroidie. Rev. Med. Chir. (Iași), 88:77-80.
11. **Clark O. H., Duh O. Y.** (1989) - *Primary Hyperparathyroidism.* A Surgical Perspective. Endocrinol. And Metab. Clin. North Amer., 18:701-714.
12. **Clunie G. J. A., Gunn A., Robson E. C.** (1967) - *Hyperparathyroid crisis.* Brit. J. Jurg., 54:538-541.
13. **D'Alessandro A., Melzer Y., Pirsh J.** (1989) - *Tertiary hyperparathyroidism after renal transplantation: operative indications.* Surgery, 106-1049-1056.
14. **Diaconescu M. R.** (1995) - Patologia chirurgicală a glandelor paratiroide. Ed. Junimea, Iași.
15. **Diaconescu M. R., Costea I., Terinte R. și colab.** (1995) - Hiperparatiroidismul secundar. Chirurgia (Buc), 44:1-8.
16. **Diaconescu M. R. , Vexler R., Costea I. și colab.** (1996) - Tratamentul chirurgical al hiperfuncției paratiroidiene. Chirurgia (Buc), 45:297-303.
17. **Dopmann J. L.** (1982) - *CT localisation of cervical parathyroid gland; it deserves a second look.* J. Comput. Asist. Tomogr, 6:519-520.
18. **Dubost C. L., Kracht M., Assens P., Sargati E., Zingraf J., Drucke T.** (1986) - *Reoperation for secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients.* World J. Surg. 10: 654-660.
19. **Ferlin G., Borsato N., Camerani M., Conte N., Zotti D.** (1983) - *New perspectives in localising enlarged parathyroides by technetium-thalium substraction* Scan. J. Nuci. Med., 24:438-441.
20. **Fujimoto Y., Obara T.** (1987) - *How to recognise and treat parathyroid carcinoma.* Surg. Clin. North Am., 67:343-356.
21. **Granberg P. O., Hamberger P., Johansson H., Lindvall N., Luthmann M., Ohman U.** (1986) - *Selective venous sampling for localisation of the hyperfunctioning parathyroid glands.* Brit. J. Surg., 73:118-120.
22. **Henry J. F., Audiffret J., Denizot A., Sahel J., Bastide C, Castro R., Helbert T.** (1990) - *Endosonography in the localisation of parathyroid tumours, a preliminary study.* Surgery, 108:1021-1026.
23. **Icard Ph., Fulla Y., Bonnichon Ph** (1987) - *Chirurgie de l'hyperparathyroidie primaire; apport du dosage preopératoire de l'AMPc urinaire.* Press Méd., 16:2203-2206.
24. Iacobovici I. (1932) - Un câz de paratiroidectomie pentru poliartrită anchilozantă cu hipercalcemie. Comunicare: Soc. șt. Med. Cluj.
25. **Jarhult J., Kristofferson A., Lundstrom B., Oberg L.** (1985) - *Comparison of ultrasonography and tomography in preoperative diagnosis of parathyroid adenomas.* Acta Chir. Scand., 151:583-587.
26. **Jarhult J., Nordenstrom J., Perbeck L.** (1993) - *Reoperation for suspected primary hyperparathyroidism.* Brit. J. Surg., 80:453-456.
27. **Juvara I., Dragomirescu C, Vereanu I., Stela Radu** (1983) - Hiperparatiroidismul primar. Dificultăți de diagnostic și tratament. Chirurgia (Buc), 32:9-20.
28. **Kaplan E. L, Bartlet S.** (1983) - Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands. Edinburgh Churchill - Livingstone.
29. **Kohri K., Ishikawa Y., Kodama M., Katayama Y., Iguchi M., Yachiku S., Kurita S.** (1992) - *Comparison of imaging methods for localisations of parathyroid tumours.* Amer. J. Surg., 164:140-145.
30. **Lahey E. H., Haggart G. E.** (1935) - *Hyperparathyroidism. Clinical Diagnosis and the Operative Technique of Parathyroidectomy.* Surg. Gynecol. Obstetr., 60:1033-1051.
31. **Lazăr C, Chifan M., Țârcovean E., Niculescu D., Dobrescu G., Gneazdovschi V.** (1976) - Carcinomul paratiroidian hipersecretant. Rev. Med., Chir. Iași, 80-466-472.
32. **Lynn J., Bloom St.** (1993) - *Surgical Endocrinology.* Butterworh-Heinemann, Oxford.
33. **Malmaeus J., Benson L., Johansson H., Ljunghall S., Rastad J., Akerestrom G., Oberg K.** (1986) - *Parathyroid Surgery in the Multiple Endocrine Neoplasia Type I Syndrom: Choice of Surgical Procedure.* World J. Surg., 10:668-672.
34. **Mandl F.** (1926) - *Terapeutischer Versuch bei einem Faelle von Osteitis Fibrosa Generalisata Mittels; extirpation eines Epitelkoerperchen tumors.* Zentralbl Chir., 53:260.
35. **Marinescu G.** (1939) - Litiaza renală dreaptă consecutivă osteomalaciei. Rev. Rom. Urol., 80-81.
36. **Miccoli P., Bendinelli C, Cecchini G. M. și colab.** (1998) - *Endoscopic parathyroidectomy using a gasless procedure.* Brit. J. Surg. 85:1299.
37. **Michie W., Stowers J. M., Frazer S. C, Gunn A.** (1965) - *Thyroidectomy and parathyroids.* Brit. J. Surg., 52:503-514.
38. **Milcu St., Gottlieb F., Radian N., Ambrozie-August M., Angelescu E., Săhleanu V.** (1955) - Asupra unui caz de osteoză paratiroidiană - vindecat. Chirurgia (Buc). 4:120-126.
39. **Muller R. T.** (1974) - *True reccurence of hyperparathyroidism; proposed criteria of reccurence.* Brit. J. Surg., 62:556- 559.
40. **Ogg** C.,S. (1967) - *Total parathyroidectomy in treatment of secondary hyperparthyroidism.* B. M. J. IV, 331-334.
41. **Paloyan E., Lawrence A. M., Straus F. H.** (1973) - *Hyperparathyroidism.* Grune & Stratton, New York.
42. **Proca E.** (1983) - Relațiile dintre hiperparatiroidismul primar și litiaza renală. Chirurgia (Buc), 32:1-8.
43. **Parhon C. I.** (1933) - *Les parathyroides.* Ed. Al. Talek, Iași.
44. **Parhon C. I., Tomorug Ep.** (1935) - *Osteose parathyroidschen.* Wien Arch. Inn Med. Bd. 27 S327.
45. **Payne R. L, Fitchett C. W.** (1965) - *Hyperparathyroid crisis survey of the literature and a report of two additional cases.* Ann. Surg., 161:737-740.

46. **Pearse A. G. E.** (1977) - *The diffuse neuroendocrine system and the APUD concept. Related „endocrine" peptides in the brain, intestine, pituitary, placenta and anuran cutaneous glands.* Med. Biol., 55:115.
47. **Proye C, Du Bost C.** (1992) - *Endocrinologie chirurgicale.* Mc Graw-Hill, New York.
48. **Pyrah L. N., Hodgkinson A., Anderson C. K.** (1966) - *Primary hyperparathyroidism.* Brit. J. Surg., 53:245-316.
49. **Reitz R. E., Pollard JU. J., Wang C. A., Fleischli D. J., Coope O., Murray R. M.. Deftos L. J., Potts J. J.** (1969) - *Localisation of parathyroid adenomas by selective venous catatherisation and radioimunoassay.* N. Engl. J. Med., 281:348-351.
50. **Rothmund M., Wells S. A. Jr.** (1986) - *Parathyroid Surgery,* Karger Basel.
51. **Schantz A., Castelmann B.** (1973) - *Parathyroid carcinoma: a study of 70 cases.* Cancer, 31:600.
52. **Sfakianidis G. N., Irivn G. L., Foss J. și colab.** (1996) - *Efficient parathyroidectomy guides by SPECT. MIBI and hormonal measurement.* J. Nuci. Med., 37:798-804.
53. **Scholz D. A., Purnell D. C.** (1981) - *Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism. A Ten Years Prospective Study.* Mayo Clinic Proc, 56:473-478.
54. **Stanbury S. W., Lumb G. A., Nicholson W. F.** (1960) - *Elective subtotal parathyroidectiomy for renal hyperparathioridism.* Lancet, 1:793-798.
55. **Stark D. D., Moss A. A., Gooding G. A. W„ Clark O. H.** (1983) - *Parathyroid scanning by computed tomography,* Radiology, 148:297-299.
56. **Stark D. D., Clarck O. H., Moss A. A.** (1984) - *Magnetic resonance imaging of the thyroid, thymus and parathyroid glands.* Surgery, 96:1083-1090.
57. **Strat V., Diaconescu M. R., Georgescu S., Popescu E., Zbranca E., Corina Găleșanu** (1988) - Hiperparatiroidism primar prin adenom paratiroidian chistic situat intratiroidian, Rev. Med. Chir. (lași), 92:163-165.
58. **Suky W. N., Yium J. J., Von Minden M.** (1970) - *Acute treatment of hypercalcemia with furosemide,* N. Engl. J. Med., 283:836-842.
59. **Takagi H., Tominaga Y., Uchida K., Yamada N., Ishii T., Morimoto T., Yasue M.** (1982) - *Preoperative diagnosis of secondary hyperparathyroidism using computed tomography.* J. Comput. Assist. Tomogr., 6:527-528.
60. **Thompson N. W., Winik A. I.** (1983) - *Endocrine Surgery Update.* New York, Grune & Stratton.
61. **Tibblin S., Palsson N., Rydberg J.** (1983) - *Hyperparathyroidism in the elderly.* Ann. Surg., 197:135-141.
62. **Tomilson S., Clements V. R., Smith M. J. G., Kendall B. E., D'Riordan J. L. H.** (1974) - *Selective catherisation of parathyroid veins for preoperative localisation of parathyroid tumours.* Brit. J. Surg., 61:633-637.
63. **Vexler L, Romanescu E., Cordun G., Zilberman A.** (1960) - Asupra **a** două cazuri de osteoză paratiroidiană. Rev. Med. Chir. (lași), 64:479-482.
64. **Vexler L, Andrei A., Cordun-Tărăbuță G., Pricop L.** (1974) - Adenomul paratiroidian și litiaza renală. Chirurgia (Buc), 23:9-14.
65. **Wang C. A.** (1977) - *Parathyroid reexploration. A clinical and pathological study of 112 cases.* Ann. Ssurg., 186: 140-146.
66. **Wang C. A., Gaz R. D.** (1985) - *Natural history of parathyroid carcinoma. Diagnosis, treatment and results.* Amer. J. Surg., 149:522-527.
67. **Wang C. A., Randall D., Gaz R. D., Moncure A. C.** (1986) - *Mediastinal parathyroid exploration: a clinical and pathological study of 47 cases.* World J. Surg., 10:687-695.
68. **Wells S. A. Jr., Ellis G. J., Gunnels J. C, Schneider A. B., Sherwood L. M.** (1976) - *Parathyroid autotransplantation in primary parathyroid hyperplasia.* N. Engl. J. Med., 295:57-62.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A TIMUSULUI

TIMUSUL ȘI MIASTENIA GRAVIS

LIDIA ANORIESCU

Timusul este un organ limfoid central situat în mediastinul antero-superior cu rol major în maturarea sistemului imuno-competent, abilitând organismul în respingerea structurilor non-self. Deși glanda involuează fibroadipos după pubertate, chiar la vârste înaintate există posibilitatea prezenței de insule de parenchim activ. Modificările histopatologice timice stau la baza apariției miasteniei gravis.

Miastenia gravis este considerată o boală autoimună, la care atacul autoimun este îndreptat împotriva receptorilor de acetilcolină de la nivelul membranei postsinaptice a plăcii neuro-motorii.

Rezultatul este compromiterea transmisiei neuromusculare, datorită scăderii numărului de receptori disponibili, iar expresia clinică a acestui defect este fatigabilitatea musculară progresivă, accentuată la efort și atenuată de rapaus.

în miastenia gravis există un număr redus de receptori de acetilcolină rămași funcționali, faldurile postsinaptice sunt simplificate, aproape plate, iar spațiul sinaptic lărgit (fig. 1).

în mod normal 30% din receptori sunt necesari pentru a susține funcția de transmisie neuro-musculară, restul de 70% reprezintă rezerva funcțională.

în *miastenia gravis* se observă o margine de siguranță redusă, iar multe potențiale de placă rămân sub pragul de răspuns și nu declanșează potențialele de acțiune.

Modificările morfo-funcționale ale plăcii neuromusculare cu progresia lor ireversibilă în timp, pot explica în parte rezultatele variabile posttimectomie ce merg de la remisie completă până la agravare clinică și chiar deces.

Succesul timectomiei depinde și de momentul efectuării ei, amânarea poate duce la depășirea limitei dintre reversibil și ireversibil, iar odată permanentizate modificările de placă, timectomia nu poate aduce un beneficiu prea mare pentru bolnav.

în *miastenia gravis,* receptorii acetilcolinici sunt considerați non-self, iar împotriva lor acționează autoanticorpii sintetizați de limfocitele B modulate de limfocitele T timice (fig. 2).

Atacul autoimun este atât de tip umoral prin autoanticorpii antireceptor cât și de tip celular prin acțiunea directă a iimfocitelor T asupra receptorilor acetilcolinici (fig. 3).

Toate cunoștințele de până acum susțin ipoteza că etapele jnițiale în patogeneza miasteniei gravis se produc în microclimatul timic anormal. Ce anume inițiază declanșarea reacțiilor autoimune nu se cunoaște.

Modificările histopatologice timice sunt așa de frecvente în *miastenia gravis* încât rolul timusului în patogenia bolii este evident.

Kirschner (1991) a dat o definiție completă a bolii, considerând-o ca o tulburare neuro-musculară caracterizată:

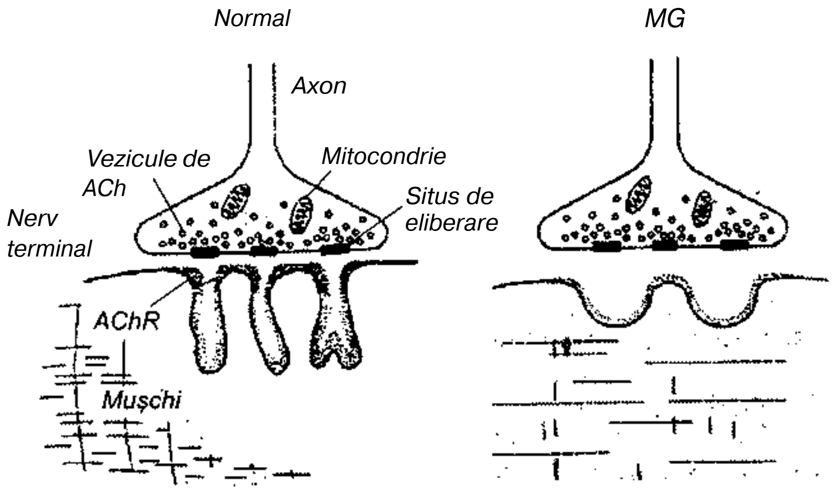


Fig. 1 - Reprezentarea schematică a unei sinapse neuro-musculare normale și în miastenia gravis (după Harrison, *Principles of Internai Medicine,* 1991).

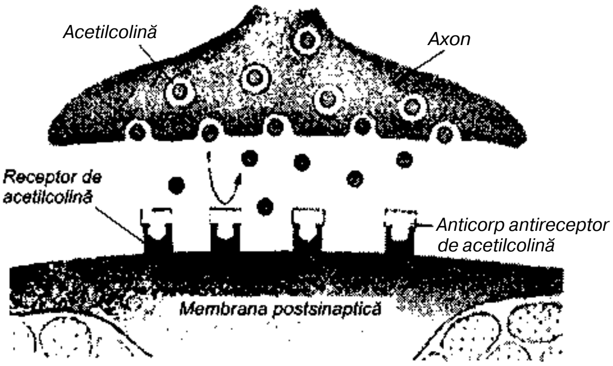


Fig. 2 - Blocajul autoimun al receptorilor de acetilcolină ai plăcii neuro-musculare (după E. Rubin, J.L. Farber, *Pathology,* 1994).

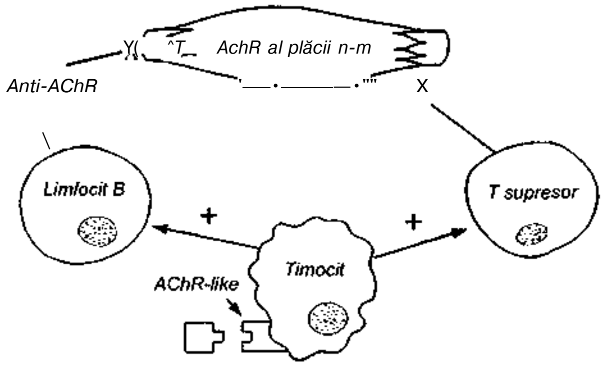


Fig. 3 - Atacul de tip autoimun umoral și celular asupra receptorilor acetilcolinici ai plăcii neuro-musculare. Timocitele sunt stimulate de un antigen asemănător structural cu receptorul de acetilcolină, existent pe celulele mioide din timus. Acestea activează intratimic celulele T și limfocitele B conducând la un atac autoimun umoral și celular asupra receptorilor de acetilcolină ai plăcii neuro-musculare.

- clinic, prin fatigabilitate anormală a mușchilor voluntari la activări repetitive cu refacere la odihnă;
- electrofiziologic, prin îmbunătățirea transmisiei neuro-musculare și simptomatologiei după administrare de anticolinesterazice;
- patologic, prin asocierea de modificări timice (cum ar fi: hiperplazia, neoplazia și atrofia), prin reducerea numărului și prin alterări structurale ale receptorilor de acetilcolină ai plăcii neuro-musculare;
- imunologic, prin prezența anticorpilor circulanți antireceptor de acetilcolină, modificări complement mediate ale receptorilor și prin răspuns favorabil la terapia imunosupresivă.

Diagnostic clinic

Simptomul principal al bolii este oboseala musculară, care crește pe măsura repetării eforturilor fizice și se ameliorează la repaus. Orice grup muscular striat poate fi afectat.

Simptomele afectării mușchilor inervați de nervii cranieni și care apar frecvent precoce sunt:
- simRtome oculare: ptoza palpebrală, diplopie;
- lipsa expresiei faciale - facies miastenic;
- disartrie cu voce nazonată, timbru scăzut al vocii, disfonie;
- disfagie cu regurgitare nazală a lichidelor;
- căderea mandibulei.

Simptomele afectării mușchilor scheletici sunt:
- slăbirea mușchilor gâtului și spatelui (uneori bolnavul este nevoit să-și susțină manual capul);

- slăbirea mușchilor pelvini (mers cu pași mici, legănat);
- dificultate la pieptănat, la ridicarea repetată a obiectelor, la mers.

Simptomul cel mai alarmant este dat de slăbirea mușchilor respiratori. Dificultatea în respirație indusă de pareza mușchiului diafragm și a mușchilor intercostali duce la ventilație insuficientă, iar tușea este ineficientă. Insuficiența respiratorie cu hipoxemie, retenția de CO_2, stagnarea secrețiilor traheobronșice și infecțiile pulmonare ce se pot agrava duc uneori la decesul bolnavului (1, 2, 3, 4).

Clasificarea clinică Osserman împarte miastenicii pe baza distribuției și severității simptomelor în 4 stadii:

Stadiul I - *miastenia gravis* forma oculară;

Stadiul II A - *miastenia gravis* forma generalizată ușoară;

Stadiul II B - *miastenia gravis* forma generalizată moderată sau moderat-severă;

Stadiul III - *miastenia gravis* forma acut fulminantă;

Stadiul IV - *miastenia gravis* forma tardiv-severă, când *miastenia* se dezvoltă cel puțin după 2 ani de simptome ale stadiului I și II (14).

Diagnostic paraclinic

Diagnosticul clinic este confirmat de o serie de investigații în care se includ: testul anticolinesterazic, electromiografia, teste serologice și studii radiologice.

Testul anticolinesterazic

Drogurile care inhibă anticolinesteraza permit acetilcolinei să acționeze repetat cu un număr limitat de receptori, producând îmbunătățirea în forța mușchiului miastenic. Edrophoniu sau Tensilonul este un anticolinesterazic cu acțiune rapidă și durată scurtă de acțiune, de aceea foarte folosit ca test diagnostic în *miastenie.* în loc de Tensilon se poate folosi Miostinul injectabil, care are însă un timp de acțiune mai lung.

Electromiografia

Stimularea supramaximală a unui nerv motor duce la un decrement de 10%, sau mai mare al amplitudinii potențialului de acțiune evocat. Decrementul este cauzat de o scădere care se produce în numărul de cuante eliberate de nervul terminal și de aici scăderea amplitudinii potențialului de acțiune, în *miastenia gravis* amplitudinea potențialului de acțiune e'ste oricum redusă prin deficiența de receptor acetilcolinic, iar scăderea adițională pe timpul stimulării rezultă în blocarea transmisiei la un număr din ce în ce mai mare de plăci neuro-musculare. La bolnavul miastenic are loc o reducere rapidă în amplitudinea potențialului de acțiune mai mare de 10-15%.

Teste serologice

Titrul autoanticorpilor antireceptor de acetilcolină, se corelează slab cu stadiul clinic de boală dar o scădere mai mare de 50% în titrul lor evocă o susținută îmbunătățire clinică dacă scăderea se menține mai mult de 12 luni. Testul negativ nu exclude boala (7, 13).

Antigenul cel mai specific și relevant pentru *miastenia gravis* este antigenul pentameric acetilcolinic de la nivelul plăcii neuro-musculare. Alți antigeni numiți striaționali (cum sunt actina, miozina, titina) au semnificație diagnostică mai ales în *miastenia gravis* paraneoplazică. Antigenii non-acetilcolinici implicați în patogenia miastenică acționează prin mimica moleculară.

Studii radiologice

Radiografia toracică antero-posterioară și laterală este o investigație simplă și destul de sigură pentru depistarea celor mai multe formațiuni timice.

Pe radiografia toracică antero-posterioară, formațiunea timică apare în partea superioară a mediastinului suprapunându-se peste aria de proiecție cardiacă în porțiunea superioară la joncțiunea dintre cord și vasele mari de la baza cordului.

Formațiunea poate fi localizată median, dar se poate extinde lateral într-un hemitorace.

în cazuri de formațiuni timice mici, radiografia toracică laterală este adesea singura care sugerează prezența ei.

Computertomografia toracică

Computertomografia toracică este o metodă de diagnostic sigură și neinvazivă care definește clar mărimea, localizarea, delimitarea și gradul de invazie în structurile mediastinale din vecinătatea timusului.

CT este indispensabilă în evaluarea preoperatorie a pacienților cu timom, putându-se stabili posibilitatea de rezecabilitate sau nu a tumorii.

Histopatologia timusului în miastenia gravis

Există o relație directă între *miastenia gravis* și modificările histopatologice ale timusului, deși natura acestei relații este încă neclară.

Timusul bolnavilor miastenici poate prezenta modificări histopatologice de tipul hiperplaziei foliculare în 65-70% din cazuri, timom în 10-15%, în timp ce la restul apare normal macroscopic și microscopic.

Hiperplazia timică este modificarea histopatologică cea mai frecvent întâlnită în *miastenia gravis,* ea se referă la prezența de foliculi indiferent de mărimea glandei (11, 12).

Foliculii conțin centrii germinației, fiind formați prepomderent din limfocite B ce conțin imunoglobuline M și D. Foliculii tind să ocupe și să distorsioneze zona medulară timică.

în cadrul hiperplaziilor foliculare o atenție deosebită trebuie acordată prezenței centrilor germinativi deoarece se pare că prezența acestora influențează defavorabil rezultatul postoperator. Deși semnificația lor este departe de a fi clară, Burnett și Holmes consideră acești centri ca fiind locurile de proliferare ale clonelor anormale de limfocite T (fig. 4).

După hiperplazia timică următoarea modificare histopatologică întâlnită în *miastenia gravis* este cea tumorală (10, 12). Nu toți bolnavii cu timom prezintă simptome miastenice, ci în proporție de 10-15% din cazuri. Asocierea *miastenia gravis*-timom este de obicei simultană. Uneori timomul este evidențiat după ani de evoluție a bolii sau din contră *miastenia gravis* se dezvoltă după timomectomie, relevând caracterul imprevizibil al bolii.

Termenul de timom este atribuit tumorilor epiteliale timice indiferent de prezența și numărul limfocitelor.

După preponderența celulară, timoamele pot fi clasificate în: predominant epiteliale, predominant limfocitare, mixte sau limfo-epiteliale și timoame cu celule epiteliale fusiforme (Cojocea, Oancea).

Cea mai importantă trăsătură morfologică în aprecierea caracterului tumorii este prezența sau absența capsulei ca și prezența sau absența invaziei în capsulă și în țesuturile vecine.

O leziune bine încapsulată poate fi invazivă microscopic în capsulă sau dincolo de ea, caz în care leziunea trebuie considerată malignă indiferent de trăsăturile celulare ale tumorii. De fapt, într-un timom invaziv, celulele pot avea trăsături citologice benigne cu excepția rarelor cazuri de atipie evidențiate în celulele epiteliale timice când tumora ia numele de carcinom timic (fig. 5, 6, 7).

Tratament chirurgical

Timectomia reprezintă secvența esențială, dar nu singura, din tratamentul *miasteniei gravis* în care se include: tratamentul anticolinesterazic, corticoterapia, chimioterapia, plasmafereza pentru formele grave, radioterapia.

Avantajul timectomiei este acela că dă beneficii pe termen lung scăzând sau eliminând nevoia de tratament medical (5, 6).



Fig. 4 - Hiperplazie timică-insulă de țesut limfoid hipertrofiat cu centru germinativ, înconjurată de țesut adipos matur .H.E.X200 (Spital „Sf. Spiridon" - Laboratorul de Anatomie-patologică, dr. Niculina Florea).

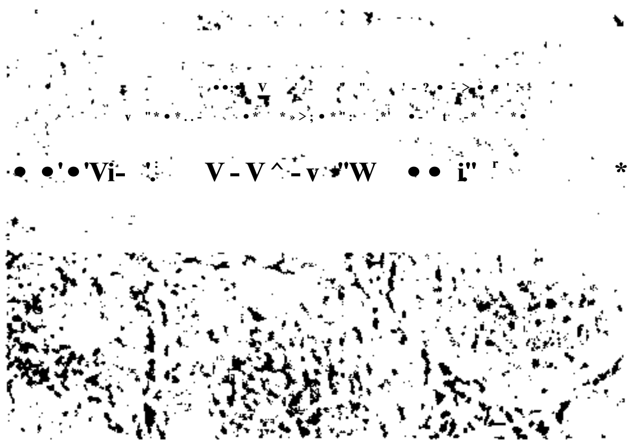
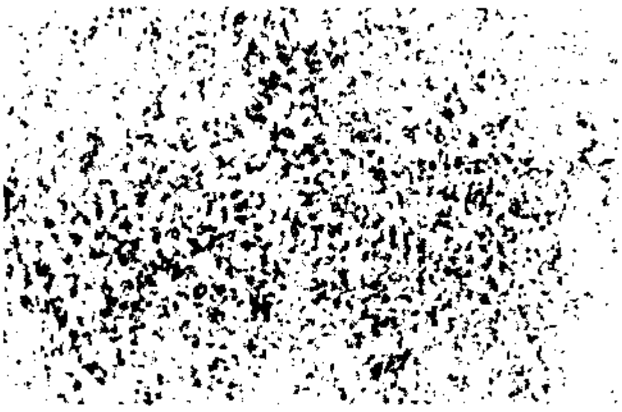


Fig. 5 - Timom cu preponderență epitelială. Tumora timică constituită din celule epiteliale separate de benzi fin de țesut fibros, infiltrate cu limfocite (VGX200, UMF Iași, Anatomie-patologică, prof. dr. Gioconda Dobrescu).



F/g. 6 - Timom limfocitar. Tumora timică constituită din puține celule epiteliale amestecate cu limfocite de aspect normal (Spital „Sf. Spiridon" Lab. Anatomie-patologică, dr. Niculina Florea)



F/g. 7 - Timom limfoepitelial. Tumora timică constituită din plaje de celule epiteliale și țesut limfoid cu centrii germinativi (VGX 200, UMF, Anatomie-patologică, prof. dr. Sultana Mihailovici)

Timectomia poate duce la un procent însemnat de remisiuni și îmbunătățiri clinice, rezultatele cele mai bune înregistrându-se la tineri cu istoric scurt de boală, cu forme clinice ușoare sau moderate, la care se decide timectomia precoce și care nu prezintă timom.

Factori de prognostic nefavorabil ar fi: prezența centrilor germinativi în hiperplazia timică, prezența timomului, durata lungă de boală, forma severă de miastenie și vârsta înaintată (14).

Indicațiile absolute chirurgicale în miastenia gravis sunt: tumorile timice și *miastenia gravis* generalizată. Nu există încă un consens de indicație operatorie în *miastenia gravis* forma oculară, deoarece răspunde bine la tratament medicamentos, dar acest stadiu de debut, mai devreme sau mai târziu progresează spre *miastenia gravis* generalizată.

Contraindicațiile timectomiei se referă la: *miastenia gravis* congenitală, bătrâni cu risc mare anestezic, refuzul bolnavului și criza miastenică.

Timectomia eficace poate fi explicată prin faptul că îndepărtează sursa de autoreacție limfocitară timică, dar, pe de altă parte, timectomia are un rol minor asupra antoanticorpilor deja existenți în periferie. Cel mai sigur procedeu chirurgical este timectomia extinsă în care timusul este excizat în bloc odată cu grăsimea mediastinului anterior, unde pot exista ectopii timice (9, 10).

Abordul mediastinului anterior se poate face prin toracotomie, sternotomie, cervicotomie sau pe cale de abord combinată. Ca o alternativă la abordurile clasice este cel toracoscopic, modalitate tehnică modernă oferind noi perspective în chirurgia timusului.

Abordul toracoscopic prezintă următoarele avantaje: durere postoperatorie redusă cu scăderea impactului asupra funcției respiratorii, spitalizare redusă și recuperare rapidă. Toracoscopia video-asistată este utilă atât în diagnosticul cât și în tratamentul chirurgical al formațiunilor mediastinale anterioare (8).

Dintre căile de abord clasice, stemotomia mediană longitudinală este cea mai utilă în chirurgia timusului datorită numeroaselor avantaje: acces facil cu hemoragie redusă, oferă cea mai bună expunere a lojei timice, permite accesul asupra ambelor spații pleurale care pot fi deschise la nevoie, expune bine o leziune cu extensie bilaterală, poate fi asociată cu o cervicotomie, permite ventilarea ambilor plămâni datorită poziției de decubit dorsal al pacientului, se evită compresiuni pe inimă, vase mari, trahee în cursul manevrelor chirurgicale.

Dezavantajele constau în: nu dă acces bun spre hilul pulmonar și lasă o cicatrice inestetică (15) (fig. 8, 9).

în ceea ce privește tumorile timice nerezecabile se disting două situații:

1. Nerezecabilitatea este cunoscută preoperator după datele clinico-imagistice. în acest caz se poate efectua o biopsie diagnostică care să decidă conduita terapeutică ulterioară. Biopsia diagnostică poate fi efectuată în funcție de dotarea tehnică și experiența chirurgului prin: toracotomie a minima, cervicotomie, puncție-biopsie CT ghidată, biopsie mediastinoscopică sau prin toracoscopie video-asistată.

2. Nerezecabilitatea tumorii devine evidentă peroperator. în această situație pot fi mai multe opțiuni: biopsie tumorală, pericardotomie de evacuare a revărsatului ce poate duce la ameliorarea durerii constrictive, dispneii, palpitațiilor, exereza tumorală



Fig. 8 - Sternotomia mediană longitudinală completă (Clinica III chirurgie, Iași).



Fig. 9 - Aspectul plăgii la sfârșitul operației (Clinica III chirurgie, Iași).

incompletă sau rezecție tip R2 deoarece eficacitatea radio/chimioterapiei este mai mare pe un volum rezidual tumoral mic.

În miastenia gravis indiferent care este substratul histopatologic, o bună pregătire preoperatorie este esențială. Condiția miastenică trebuie îmbunătățită cât mai mult posibil. Nu există timectomie de urgență, ea trebuie decisă într-o perioadă de stabilitate a bolii.

Formele severe de boală care nu răspund la anticolinesterazice asociate cu steroizi sau chimioterapice, pot fi tratate în centrele dotate prin plasmafereza. Plasmafereza este deosebit de eficace în pregătirea preoperatorie a formelor grave îmbunătățind rapid statusul miastenic, dar efectul ei nu poate fi de lungă durată (16).

În condițiile de spitalizare, de repaus la pat, dozele de anticolinesterazice trebuie scăzute până la un minim necesar. După timectomie, bolnavii pot fi extrem de sensibili la anticolinesterazice, de aceea folosirea lor trebuie făcută cu prudență pentru a evita criza colinergică dată de supradozarea anticolinesterazicelor.

Pacienții miastenici nu pun probleme anestezice particulare ca bolnavii cu feocromocitom, de exemplu, dar trebuie avut în vedere ca relaxantele musculare, tip curara, să fie folosite selectiv și cu prudență. Miastenicii sunt foarte sensibili la relaxantele nondepolarizante de aceea se folosesc doze mici de relaxant cu acțiune relativ scurtă.

Pacienții care necesită postoperator ventilație mecanică prelungită de obicei sunt cei: cu tratament anticolinesterazic în doze mari preoperator, cu simptome bulbare și forme severe de boală, cu crize respiratorii în antecedente și cu boli cardio-respiratorii asociate.

Complicațiile postoperatorii imediate pot fi: pneumotoraxul/hemotoraxul, hematom sau revărsat sero-hematic în mediastinul anterior, paralizie frenică prin lezarea bilaterală a nervilor frenici, insuficiența respiratorie ce poate necesita reintubarea, criza colinergică legată de supradozarea anticolinesterazicelor, atelectazia prin blocarea bronhiilor cu mucus vâscos și infecția căilor respiratorii.

Îmbunătățirea clinică posttimectomie este variabilă, după diferiți autori fiind cuprinsă între 50-94%. Remisia stabilă este raportată între 20-42% (10).

Pacienții timectomizați au o incidență mai mare de remisiuni, o tendință spre remisiuni mai persistente și o longevitate mai bună decât pacienții netimectomizați.

Recidiva miastenică postoperatorie se referă la reapariția fenomenelor miastenice, de obicei după o perioadă de îmbunătățire sau remisiune.

Cauzele pot fi multiple: rezecție incompletă a timusului, nesancționarea chirurgicală a ectopiilor timice active autoimun posibile oriunde în grăsimea mediastinului anterior; de aceea odată cu timectomia trebuie excizată cât mai mult posibil grăsimea mediastinului anterior, persistența limfocitelor cu viața lungă în periferie și transferul procesului autoimun în periferie în splină sau ganglioni.

CHISTURILE TIMICE

LIDIA ANDRIESCU

Chisturile timice sunt formațiuni benigne și complet asimptomatice dacă nu ajung la dimensiuni mari care să inducă fenomene compresive pe organele din jurul timusului. Pacienții simptomatici prezintă acuze cardio-respiratorii.

Pot fi unice, multiple și de dimensiuni variabile.

Nu este încă precis stabilit dacă aceste chisturi își au originea din vestigiile pungii branhiale sau dacă se diferențiază din țesutul timic.

Radiografia toracică arată o opacitate rotundă bine definită, situată în mediastinul antero-superior.

Un chist situat în imediata vecinătate a pericardului trebuie documentat angiocardografic dacă este sau nu extrapericardic.

Computertomografia toracică oferă detalii importante asupra dimensiunilor, conținutului și relațiilor cu organele din jur.

Chisturile timice, chiar dacă sunt asimptomatice, au indicație chirurgicală pentru a evita riscul creșterii rapide cu posibilitatea de hemoragie intrachistică și pentru diagnostic de excludere a unei malignități.

Tumorile chistice nu recidivează, iar tratamentul chirurgical este definitiv.

BIBLIOGRAFIE

1. **Cecil** - *Textbook of Medicine,* 19-th edition, 1992.
2. **Duschieri A., Giles G.R., Moosa A.R.** - *Essential Surgical Practice,* second edition, 1992.
3. **Dolinescu C, Diaconescu M. et al** - *Neurology and Psychiatry 4,* oct-dec, 24, 1986.
4. *Harrison's Phnciples of Internai Medicine,* 12-th edition, 1991.
5. **Juvara J., Motamancea D., Bossy Sanda** - Timectomia în miastenia gravis. Chirurgia, București, 1969, 8, 673-682.
6. **Le Brigand H., Levasseur P.** - *Résultats du traitement chirurgical de la myasthènie,* Ann Chir. Thorac. Cardiovasc, 34, 1980.
7. **Lennon V.A.** - *Myasthenia gravis. Diagnosis by assay of serum antibodies.* Mayo Clin. Proc, 57, 723, 1982.
8. **Mack M.I., Landrean R.J.** - *Resuits of video-assisted thymectomy in patients with myasthenia gravis.* J. Thorac. Cardiovasc, 1996, 112.
9. **Masaoka A., Yamakawa** - *Extended thymectomy for myasthenia gravis.* Ann. Thorac. Surg., 1996, 62, 853, 9.
10. **Nussbaum M.S., Rosenthal G.J. et al.** - *Management of myasthenia gravis by extended thymectomy with anterior mediastinal dissection.* Surgery, 112, 4, oct. 1992.
11. **Oancea Tr., Cojocea V.** - Timusul, Fiziologie, patologie, chirurgie. Ed.Militară, București, 1986.
12. **Oancea Tr., Liviu Hica** - Tumorile mediastinale, Ed.Militară, București, 1971.
13. **Olanov C.W., Wechsler A.S., Roses A.D.** - *A prospective study of thymectomy and serum acetylcholine receptor antibodies in myasthenia gravis.* Ann. Surg. 196:113, 1982.
14. **Papatestas A.E., Alpert L.I., Osserman K.E.** - *Studies in Myasthenia gravis: effects of thymectomy.* The Amer. J. of Medicine, voi. 50, apr. 1971.
15. **Trasterk V.F., Spencer W.P.** - *Surgery of the thymus gland-General thoracic surgery* edited by Thomas Shields, fourth ed. 1124-1136, 1994.
16. **Vetshev P.S., Shkrob O.S. et al** - *Plasmapheresis in combined treatment of severe generalized myasthenia,* Khirurgiia, apr. 1991.

TUMORILE TIMUSULUI

T. HORVAT, A. NICODIN, M. ȚEȚU

Clasificarea tumorilor timusului (Marchevsky, 1986)

A. *Tumori de epiteliu timic*

1. Benigne
- timomul încapsulat;
- epitelial;
- limfocitic;
- mixt: epitelial + limfocitic

2. Maligne

a) Timomul invaziv:
- epitelial;
- limfocitic;
- mixt: epitelial + limfocitic.

b) Carcinomul cu celule scuamoase;
- carcinomul //Tce-limfoepiteliom;
- carcinom hasaloid;
- carcinom mucoepidermoid;
- carcinom mixt cu celule mici nediferențiate și celule scuamoase;
- carcinom sarcomatoid;
- carcinom cu celule clare;
- carcinom nediferențiat.

B. *Tumorile cu origine în celule neuroendocrine*

1. Carcinoidul
2. Carcinomul cu celule mici „oat cell"

C. *Tumorile cu origine în celule germinate*

1. Semihomul.
2. Carcinomul embrionar.
3. Tumora de sinus endodermal.
4. Teratomul: chistic benign, imatur, malign.
5. Coriocarcinomul.
6. Tumorile cu celule germinate combinate.

D. *Tumorile cu origine în celulele limfoide*

1. Limfomul malign: boala Hodgkin, limfomul nehodgkinian.

E. *Tumorile cu origine în țesutul adipos.*
1. Timolipomul
F. *Tumorile metastatice în timus.*

Timoamele

Date generale

Sunt tumorile epiteliale timice cu ațipii minime sau fără ațipii. Limfocitele găsite intratumoral nu sunt considerate a fi neoplazice.

Topografie

Sunt localizate în mediastinul anterior 95%, dar pot fi găsite și în regiunea cervicală, regiunea hilară pulmonară, parenchimul pulmonar, mediastinul visceral, unghiul cardiofrenic anterior, șanțul paravertebral, peretele traheal (aspect de polip traheal).

Anatomie patologică

Toate timoamele derivă din celulele epiteliale timice. Timoamele formate din țesut epitelial pur sunt foarte rare (4%). Majoritatea sunt formate din celule epiteliale și limfocite.

Lewis (1987) a clasificat timoamele în funcție de componenta celulară, după cum urmează:

a) Timoame predominant limfocitice (celule limfocitare 66%).

b) Timoame predominant epiteliale (celule epiteliale 66%).

c) Timoame mixte limfo-epiteliale (proporție celulară aproximativ egală).

d) Timoame cu celule fusiforme (variantă histologică de celule epiteliale).

Aprecierea malignității este dificilă prin examen histologic. Chirurgul apreciază mai bine caracterul malign prin stabilirea caracterului invaziv al tumorii în trunchiul venos brahiocefalic stâng, pleură, pericard, plămân, grăsimea mediastinală.

Stadializarea timoamelor (Masuoka)

• Stadiul I
- capsulă macroscopică, completă și fără invazie microscopică.

• Stadiul II
- invazie macroscopică în grăsimea mediastinală sau pleură;
- invazie microscopică în capsulă.

• Stadiul III
- invazie macroscopică în pericard, marile vase sau plămân.

• Stadiul IV-a
- diseminare pleurală sau pericardică.

• Stadiul IV b
- metastaze ganglionare;
- metastaze hematogene.

Diagnosticul clinic al timoamelor

Prezența unui timom poate fi suspectată pe baza simptomelor clinice și/sau a examenului radiologie clasic, este sugerată de tehnicile imagistice moderne, fiind impusă de examenul histologic.

Se descriu manifestări clinice proprii și asociate cu timoamele.

Manifestările proprii sunt semnele și simptomele locale: dureri, tuse, dispnee, sindrom de venă cavă superioară.

Manifestările clinice asociate cu timoamele sunt numeroase (Marchevsky, 1984) (tab).

Diagnosticul paraclinic al timoamelor

Radiografia toracică evidențiază o opacitate rotundă sau lobulată în 1/2 superioară a toracelui, deasupra imaginii cardiace, mediană, sau dezvoltată spre un hemitorace sau spre ambele hemitorace.

Sunt prezente calcifieri (10%). Cele periferice și curbiliniare sunt semne de benignitate; cele amorfe, discontinue apar în timoamele benigne cât și cele maligne.

Examenul CT arată o masă solidă în mediastinul anterior. Detectează timoamele nevizibile la examenul radiologie de profil, dar nu poate stabili caracterul benign sau malign al timomului decât dacă există: deplasare de trahee, deplasare și invazie de venă cavă superioară, exsudat pericardic, exsudat pleural sau noduli pulmonari metastatici.

Rezonanța magnetică nucleară prezintă un aspect neomogen, cu semn de intensitate înaltă. Pune în evidență structura lobulată și invazia structurilor vasculare.

Scintigrafia cu Iod^{131} sau Technețiu" este utilă pentru diagnosticul diferențial cu gușa cervico-medidstinală.

Examenul ecografic arată prezența lichidului pericardic și pleural.

Biopsia este indicată în caz de diagnostic incert de timom, sau timom nerezecabil. Este riscantă, afectând integritatea capsulei tumorale și existând

riscul teoretic de însămânțare. Metodele de prelevare sunt: biopsia percutanată, mediastinotomie anterioară Chamberlain și toracoscopia video-asistată.

Alte investigații recomandate sunt reprezentate de electromiografie (pentru miastenie), determinarea alfa-fetoproteinei și a BHCG (gonadotrofina corionică umană) pentru tumori germinale.

Tratament

Tratament chirurgical

Se efectuează timectmie totală. Rezecția va fi extinsă în stadiul III (pericard, pleură, plămân, trunchi brahiocefalic venos stâng, venă cavă superioară) și se asociază excizia nodulilor metastatici pleurali în stadiul IV-a

Calea de abord este sternotomia totală mediană, sau cervicosternotomie totală mediană cu deschiderea largă a cavităților pleurale bilateral.

Tumorectomia reducțională este indicată în invazia de structuri vitale: aortă, trahee, cord, vase pulmonare mari, nerv recurent. Țesutul restant se va marca cu clipsuri radioopace.

Mortalitatea operatorie este mică, indiferent dacă este un timom malign sau benign. Lewis (1987) la 227 timoame are o mortalitate de 3,1%, Bery (1976) are o mortalitate globală de 7,7%.

Tratament radiant

Este indicat în timomul malign, de principiu, indiferent de stadiu sau în stadiile I, II, III (excizie completă sau excizie incompletă).

Brachiterapia cu Iod 125 este indicată în cazurile cu țesut restant intraoperator.

Tratament citostatic

Se utilizează: preoperator în stadiul III, pentru reconvertire, ca tratament definitiv în stadiul IV b, ca tratament postoperator în stadiul III (rezecția completă sau incompletă).

Se recomandă scheme de polichimioterapie pe bază de Cisplatin, doxorubicin, vincristin, ciclofosfamidă.

Tratamentul recidivei locale

în stadiul I + II recidiva este foarte redusă (12% Lewis, 5% Verley).

în stadiul III rezecția completă este urmată de o recidivă globală în 13%.

Atitudinea recomandată este următoarea:

- rerezecție timom în recidiva rezecabilă;
- tratament radiant primar sau tratament radiant adjuvant în recidiva nerezecabilă sau în stadiul III inițial;
- chimioterapie asociată în toate cazurile de recidivă locală.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A GLANDELOR SUPRARENALE

C. DRAGOMIRESCU, M. COCULESCU, C. COPĂESCU, S.B. CATRINA, R. MUNTEANU

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA GLANDELOR SUPRARENALE

Suprarenalele, denumite și capsule suprarenale sau glande adrenale, sunt două glande cu secreție internă, situate retroperitoneal, simetric paravertebral, aproximativ în dreptul vertebrei toracice XI.

Embriologie

Glandele suprarenale sunt alcătuite din două zone distincte - corticală și medulară - având caracteristici embriologice, histologice și funcționale diferite.

Corticală (corticosuprarenala sau cortexul glandei adrenale) este de origine mezodermică și se

dezvoltă din mezoteliul celomic aflat între mezenterul dorsal și mezonefros, începând cu săptămâna a 6-a de evoluție a embrionului. Celulele mezenchimatoase proliferează și formează câte un mugure de ambele părți ale aortei - mugurele glandei suprarenale - situat medial față de rinichi (1, 2).

Medulosuprarenala ia naștere din celulele cromafine migrate din crestele neurale, care invadează cortexul fetal al glandei în regiunea lui mediană, tinzând să ocupe poziția centrală. începutul dezvoltării medulosuprarenalei corespunde tot cu săptămâna a 6-a a vieții intrauterine, iar maturizarea ei completă se produce în jurul vârstei de 3 ani (1).

în decursul dezvoltării cortico și medulosuprarenalei există posibilitatea localizării ectopice a celulelor de proveniență a glandei, cel mai frecvent periglandular, dar și în testicule, ovare, ligamentul larg, spațiul retroperitoneal, pancreas etc (3).

Țesutul cortical ectopic, care se întâlnește cu o frecvență de 50% la nou-născuți, se atrofiază ulterior în cele mai multe cazuri. Alteori însă aceste localizări ectopice de țesut corticosuprarenalian proliferează sub formă de tumori inactive sau active hormonal, fapt ce poate explica recidivele bolii Cushing la pacienții cu suprarenalectomie bilaterală completă (4).

Similar, țesut medulosuprarenalian ectopic este relativ frecvent întâlnit la naștere, dar până la pubertate se produce de obicei involuția sa aproape totală, excepție făcând paraganglionul aortic Zuckerkandl. Proliferarea acestui țesut ectopic generează uneori tumori inactive funcțional, dar mai ales acestea sunt active; ele pot fi situate paravertebral de la nivelul regiunii cervicale până în pelvis.

Malformațiile congenitale ale glandelor suprarenale sunt foarte rare. Aplaziile și hipoplaziile, asociate de regulă cu malformații ale cortexului cerebral, sunt incompatibile cu viața. Deși foarte rar semnalată, există posibilitatea absenței doar a unei glande suprarenale, de obicei cea dreaptă (4).

ANATOMIE

A. *Elemente anatomice comune.* Fiecare glandă suprarenală cântărește în medie 5 g și măsoară aproximativ 5 cm lungime, 3 cm lățime și 1 cm grosime. Consistența glandei este moale, friabilă, iar culoarea galben-cărămizie, în contrast cu galbenul-deschis al țesutului adipos înconjurător. Această caracteristică permite identificarea precisă a țesutului glandular în cursul manevrelor de disecție.

Glandele suprarenale sunt situate profund fiind conținute în loja renală, încojurate de grăsimea perirenală. Foițele anterioară și posterioară ale fasciei renale depășesc în sus .glanda și se atașează de diafragm iar în interiorul lojei separația între rinichi și glandă este realizată de fascia sau septul reno-suprarenalian, baraj eficient care blochează extensia proceselor patologice renale (supurative sau tumorale) către glanda suprarenală (4). în plus, fascia supratreno-renală, împreună cu celelalte mijloace de fixare ale glandei (pediculii vasculo-nervoși, ligamentele perivasculare, fascia renală, peritoneul parietal și presiunea abdominală) menține poziția glandei, aceasta neurmând nici mișcările respiratorii și nici deplasările rinichilor în cazul nefroptozelor (2, 4).

S. *Glanda suprarenală dreaptă* are formă piramidală, turtită antero-posterior și coafează polul superior al rinichiului drept; este situată posterior de lobul drept hepatic și anterior față de diafragm.

Fața anterioară este acoperită în partea ei inferioară de peritoneul parietal, în timp ce partea superioară vine în contact cu area nudă a lobului drept hepatic. Uneori în partea inferioară glanda vine în contact și cu duodenul supramezocolic (5, 6).

Fața posterioară are raporturi cu diafragmul, în partea superioară, respectiv cu polul superior renal în partea inferioară.

Marginea medială intră în raporturi intime cu vena cavă inferioară, prezentând nu arareori chiar o prelungire situată posterior de aceasta, fapt care îngreunează disecția chirurgicală a glandei și creează riscuri de accidente hemoragice majore (5,6).

C. *Glanda suprarenală stângă* are o formă semilunară, concavitatea fiind în raport cu marginea medială a polului superior renal. Uneori glanda este situată mai degrabă medial decât deasupra rinichiului, polul glandular inferior venind în contact cu pediculul renal.

Fața anterioară prezintă două regiuni: una superioară, acoperită de peritoneul bursei omentale prin intermediul căreia vine în contact cu peretele posterior gastric și o parte inferioară, neacoperită de peritoneu, care vine în contact direct cu pancreasul și cu pediculul splenic (5,6).

Fața anterioară vine în contact cu pilierul stâng diafragmatic și cu polul superior renal respectiv.

Marginea medială a glandei are raporturi mediate cu aorta abdominală, fiind situată la 1-2 cm de aceasta (5, 6).

D. *Vascularizația glandelor suprarenale*

Glandele suprarenale beneficiază de o irigație sangvină bogată care se realizează prin intermediul a trei pediculi *arteriali* (fig. 1):



Fig. 1

- Artera capsulară superioară, provine din artera frenică inferioară și abordează glanda la polul ei superior sub forma unei rețele în „dinți de pieptene".
- Artera capsulară mijlocie, provine direct din aortă, este mai scurtă pe stânga, iar pe dreapta este mai lungă și cu traiect retrocav.
- Artera capsulară inferioară, care provine din artera renală (5, 6).

Rețeaua venoasă (fig. 2) are drept colector principal de drenaj vena centrală a suprarenalei, cu un calibru de aproximativ 3 mm. Aceasta constituie un important reper în cursul disecției pentru expunerea glandei.

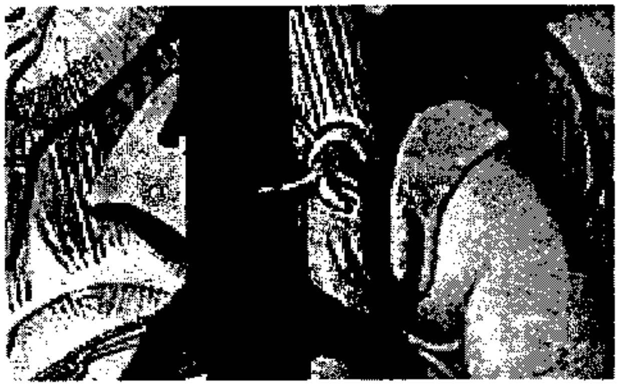


Fig. 2

în partea dreaptă vena centrală are un traiect scurt, de aproximativ 0,5 cm, cu deschidere în vena cavă inferioară. Relativ frecvent (în 22% din cazuri) vena centrală suprarenală confluează cu o venă hepatică accesorie (uneori cu 2 vene accesorii) trunchiul comun rezultat vărsându-se, după un scurt traiect, în vena cavă inferioară (7).

Există posibilitatea duplicației venei centrale astfel: o venă confluând cu o venă accesorie hepatică iar cealaltă vărsându-se direct în vena cavă inferioară. Aceste variații anatomice trebuie recunoscute intraoperator. în caz contrar, există riscul unor hemoragii venoase ample, greu de stăpânit (7).

Vena centrală stângă are un traiect mai lung, oblic în jos și medial, vărsarea ei făcându-se în vena renală stângă, pe marginea sa superioară (uneori se poate vărsa în vena spermatică sau în vena lombară).

Relativ frecvent, vena centrală stângă confluează înainte de vărsarea sa cu vena frenică inferioară stângă.

Vasele limfatice drenează limfa în ganglionii lateroaortici și în ganglionii prevertebrali posteriori (situați supradiafragmatic).

E. Inervația glandelor suprarenale este reprezentată de fibre simpatice preganglionare, din plexul celiac, și din fibre provenite din nervi splahnici, destinate celulelor medulare cromafine. Există și fibre simpatice postganglionare cu destinație vasculară. Datele despre inervația parasimpatică sunt incerte (4, 6).

STRUCTURA

Glandele suprarenale sunt alcătuite din două părți distincte: *corticala* (corticosuprarenala sau cortexul adrenal) situată la exterior, fiind partea cea mai bine reprezentată, de culoare galbenă, și *medulara* (medulosuprarenala), la interior, reprezentând a 10-a parte din masa glandei și având o culoare albicioasă.

Glanda suprarenală este învelită de o capsulă conjunctivă care trimite septuri radiare în interior; acestea conțin vase și nervi.

CORTICOSUPRARENALA

Corticala este formată din cordoane de celule epiteliale aflate în raport direct cu vase de sânge (capilare sinusoide). Aceste celule epiteliale se

grupează diferit astfel încât corticala suprarenalei prezintă o stratificare caracteristică în 3 zone dispuse astfel:

- zona glomerulară, situată periferic, subcapsular;
- zona fasciculată, o bandă intermediară;
- zona reticulată, în interior, în contact cu medulosu-prarenala.

Fiecare dintre cele trei zone prezintă caracteristici microscopice (optice și electronice) diferite, neexistând însă limite clare de demarcație între ele.

Hormonologie

Corticosuprarenala (CSR) sintetizează și secretă, la om, hormoni steroidieni de importanță vitală: *glucocorticoizi:* cortizol (hidrocortizon), cortizon și urme de corticosteron, *mineralocorticoizi:* aldosteron și cantități foarte mici de deoxicortizol și deoxicorticosteron. La aceștia se asociază constant și secreția de *androgeni:* dehidroepiandrosteron (DHEA) și mici cantități de androstendion atât la bărbat cât și la femeie. Deși secreția de androgeni suprarenalieni este mare cantitativ (rata secreției de DHEAS este de 7-14 mg/zi) rolul lor este incomplet elucidat, aflându-se în investigație.

Rata secreției de cortizol este 6-20 mg, în medie 9 mg/zi, (8), în condiții bazale putând să ajungă, în stres acut, la 200mg/zi.

Rata secreției de aldosteron este de 50-250 mg/zi, secreția sa fiind mai mult influențată de echilibrul sodic al organismului.

Locul sintezei hormonale este diferențiat pe zone celulare. Zona glomerulară care produce aldosteron, zona fasciculată și zona reticulată care produc cortizol și DHEA, dar nu aldosteron. Nu este clarificată semnificația acestor corelații morfofuncționale.

Sinteza hormonilor corticosuprarenalieni are ca substrat colesterolul (majoritar cel plasmatic, captat prin intermediul receptorilor de LDL).

Biosinteza și secreția hormonilor corticosuprarenalieni este strict reglată de către hormonul adenocorticotrop hipofizar (ACTH) pentru glucocorticoizi și androgeni și de către sistemul renină-angiotensină pentru mineralocorticoizi.(vezi mai jos).

Doar 5% din cortizolul total măsurat în plasmă este liber (activ). Steroizii circulă în plasmă legați de proteine în diferite proporții (cortizol > testosteron » aldosteron). Cortizolul circulă legat de CBG (cu afinitate mare și capacitate de legare mică) și de albumină (afinitate mică, dar capacitate de legare mare). Capacitatea de legare este destul de limitată astfel încât, atunci când concentrația cortizolului plasmatic crește de două ori față de normal (50 mg/dl față de 25 mg/dl), procentul de cortizol liber crește de cinci ori (de la 5% la 25%). Steroizii farmacologici au o capacitate mică de legare față de proteine explicând- astfel efectele cushingoide apărute la doze mici.(8)

Spre deosebire de cortizol 50% din aldosteron circulă liber în plasmă.

Metabolizarea corticosteroizilor se face predominant în ficat. Compușii devin astfel hidrosolubili și sunt eliminați de rinichi (90%). Măsurarea hormonilor sau a metaboliților acestora în urină, deși este limitată de colectarea corectă a probei, are valoare prin faptul că reflectă indirect producția pe 24 ore.

Efectele corticosteroizilor

Efectele *cortizolului,* ca principal hormon glucocorticoid, asupra metabolismului intermediar (mediate prin receptori de tip 2) sunt: hiperglicemiant, gliconeogenetic, slab glicogenolitic, inhibă intrarea glucozei în celulă prin inhibiția sintezei de insulina și rezistența la insulina, catabolic proteic, lipolitic (prin sensibilizarea lipazei). Efectele antiinflamatorii ale cortizolului se realizează prin scăderea permeabilității vasculare și prin interferarea eliberării și acțiunii citokinelor. Cortizolul împiedică migrarea apei din spațiul interstițial în celule asigurând permeabilitate selectivă a membranei celulare. Crește c/earence-ul apei libere (crește filtrarea glomerulară și inhibă eliberarea de AVP) (8).

Aldosteronul acționează prin intermediul receptorilor de tip 1 producând retenția de Na* (și consecutiv H_2O) și eliminarea de K^+ și I-T, la nivelul tubului contort distal.

Dehidroepiandrosteronul induce apariția pilozității axilopubiene și contribuie împreună cu androgenii gonadali la întreținerea acesteia. Excesul determină la femeie hirsutism sau virilizare. Acțiunea lor se realizează prin intermediul receptorilor de testosteron după conversie în periferie.

Reglarea secreției corticosteroizilor suprarenalieni și testele dinamice de evaluare a funcției corticosuprarenale

Reglarea cortizolului și teste exploratorii

Este sub dependența *etajului hipotalamic* (prin neurohormonul corticoliberina, *corticotrop-releasing - hormone* CRH) și *hipofizar* prin adrenocorticotrop-

hormon ACTH și posibil alți produși derivați din propiomelanocortina (POMC). Distrugerea adenohipofizei duce la insuficiența corticosuprarenală secundară.

Alături de efectul ACTH-ului (care activează atât biosinteza cât și proliferarea celulelor corticotrope) un rol important în reglarea cortizolului îl joacă și reglarea la nivelul receptorilor steroidieni.

Măsurarea plasmatică a ACTH-ului (10-60 pg/ml la ora 8 a.m.) impune tehnici speciale datorită degradării rapide (recoltare, transport și centrifugare sub gheață).

Reglarea ratei secreției suprarenale se face prin 3 mecanisme: neurogen, conexiune inversă *(feedback)* și bioritm.

Neurogen - stresul (fizic, chirurgical, psihic, hipoglicemia, infecții etc.) determină eliberarea de ACTH și ulterior de cortizol prin intermediul CRH-ului și AVP (arginin vasopresina) care sunt produși în hipotalamus și de aici pe calea sistemului port ajung la nivelul hipofizei. AVP activează și sistemul simpatic din *locus coeruleus* ducând la o reacție de stres concertată. Mecanismul neurogen este singurul care asigură o secreție adaptativă anticipată. El asigură pulsațiile ultradiene ale cortizolului. Secreția neurogenă domină secreția prin *feedback* și bioritm.

Bioritm - secreția de ACTH și implicit de cortizol este maximă la ora 4 a.m. și atinge un minim după-amiaza (în condițiile unui ritm somn veghe normal). Uzual măsurarea cortizolului plasmatic se face la ora 8 dimineața când valoarea este 8-24 mg/dl. Măsurarea în alte momente ale zilei poate duce la erori diagnostice, deoarece are alte valori de referință (ex la ora 16.00 valorile normale sunt 4-12 mg/dl și respectiv la ora 24.00 sub 2 mg/dl). Datorită faptului că tumorile endocrine nu mențin bioritmul, găsirea, la ora 24.00, a unei cortizolemii egale cu cea de la ora 8.00 este practic diagnostică pentru sindrom Cushing, în schimb la orele 16.00 intersectarea valorilor împiedică diagnosticul (6, 8).

Feedback negativ este exercitat de cortizol atât la nivelul hipofizei cât și mai sus la nivelul hipotalmusului și a centrilor nervoși superiori.

Pe proprietatea de reglare prin *feedback* negativ se sprijină toate testele dinamice de supresie. Administrarea unei doze mari de glucocorticoid va determina la omul sănătos o sinteză mai mică de ACTH și ca urmare de cortizol endogen. Se folosește dexametazonul, un agonist de aproximativ 5 ori mai potent decât cortizolul. Secreția tumorilor endocrine nu poate fi inhibată, în general, la *feedback* sau bioritm. O tumoră suprarenală, de exemplu, care secretă cortizol, nu își va reduce secreția după dexametazon. Marea majoritate a tumorilor hipofizare care secretă ACTH (boala Cushing) nu își reduc secreția după doze mici de dexametozon, dar se inhibă la doze mari.

De aceea se folosesc mai multe teste de inhibiție cu dexametazon:

Dexametazon 1 mg (ovemight test „peste noapte"). Se administrează 2 cp (1mg) dexametazon la ora 23 și se măsoară cortizolemia plasmatică a doua zi la ora 8 dimineața. Testul este pozitiv (normal) când cortizolemia plasmatică este < 5 mg/dl.

Dexametazon 2 mg x 2 zile. Se administrează I cp (0,5 mg) la 6 ore timp de două zile, iar testul este pozitiv dacă 17 OHCS sau cortizolul liber urinar din urina strânsă în cea de-a doua zi este sub 1 mg/24 ore respectiv < 30 µg/24 ore (CLU) sau cortizolemia plasmatică în dimineața celei de-a treia zi este < 5 µg/dl. Ca alternativă s-a propus scăderea valorii în 17OHCS sub 50% față de valoarea bazală (care evident cuprinde mai mulți falși pozitivi)

Dexametazon 8 mg x 2 zile. Are aceleași criterii de pozitivitate după administrarea timp de două zile a 2 mg de dexametazon la 6 ore. Specificitatea de diagnostic a bolii Cushing s-a raportat că ar deveni 100% dacă s-ar folosi drept criteriu scăderea cu 90% a CLU și 70% a 17OHCS (9). O variantă este testul cu dexametazon 8 mg *overnight* („peste noapte"). Se administrează 16 cp (8 mg) dexametazon la ora 23 și se măsoară cortizolemia plasmatică a doua zi la ora 8 dimineața. Testul este pozitiv (normal) dacă cortizolemia plasmatică este sub 50% din valoarea de bază (sau < 5 µg/dl)

Tot pe proprietatea de a răspunde prin *feedback* se bazează și *testul la metirapon.* Administrarea acestuia va duce la scăderea cortizolemiei cu creșterea consecutivă a ACTH-ului plasmatic și acumularea steroizilor dinaintea blocajului farmacologic (11 deoxicortizol) și creșterea metaboliților acestora care se dozează ca 17 OHCS. Practic, se administrează 750 mg de metirapon la 4 ore timp de 24 de ore și se măsoară valoarea plasmatică a 11-deoxicortizolului, și 17OHCS urinari. La test pozitiv II deoxicortizolul crește peste 10 µg/dl (sau cu 400% mai mare ca bază) în condițiile în care se constată scăderea semnificativă a cortizolului plas-

matic, iar 17 OHCS urinari își dublează valoarea. Medicamente care cresc metabolizarea metiraponului (Fenitoin) pot duce la rezultate fals negative.

Testele normale sunt proba unei axe hipotalamo-hipofizio-suprarenaliene normale, în timp ce un singur test negativ (mai ales *overnight supression)* nu este neapărat diagnostic pentru secreție autonomă de cortizol.

Reglarea aldosteronutui și teste exploratorii

Se realizează predominant prin intermediul sistemului renină-angiotensină. Renina (enzimă proteolitică) este eliberată de rinichi la nivelul celulelor juxtaglomerulare în situația scăderii presiunii de perfuzie renală, a creșterii concentrației Na în tubul distal, a stimulării simpaticului sau hipopotasemie. Renina clivează angiotensinogenul (oc2-globulina produsă predominant de ficat) pentru a forma angiotensina I (decapeptid). Aceasta este transformată în angiotensina II (octapeptid) sub influența enzimei de conversie (produsă în multe țesuturi, dar mai ales în plămân). Angiotensina II determină eliberarea de aldosteron și are efect vasoconstrictor în special prin intermediul receptorilor de tip 1 (a și P) și nu prin receptorii de tip 2. Există des-crise mai multe sisteme tisulare iso-renină-angio-tensină (cerebral, pineal, hipofizar, ovarian) a căror rol este insuficient precizat (10).

In practică nu se face dozarea directă a reninei ci indirect prin măsurarea imunometrică a generării *in vitro* a angiotensinei I. Activitatea reninică plasmatică (timp de 3 ore) (PRA) are valori de (1-6 ng/ml/h) care trebuie interpretate în contextul aportului de Na și a poziției pacientului (clino/ortostatice). Dozarea angiotensinei II se practică rar în majoritatea laboratoarelor clinice.

Hiperkalemia poate elibera aldosteronul direct, independent de sistemul renină-angiotensină. Ingestia de K+ induce scăderea secreției de aldosteron.

Testele de supresie a secreției de aldosteron au ca principiu inhibarea stimulatorului principal: renină-angiotensină, prin expandarea lichidului extracelular. Un test simplu (la pacienții fără mare depleție potasică) constă în perfuzare de ser fiziologic 500 ml/h timp de 4 ore, în urma căruia valorile plasmatice ale aldosteronului trebuie să fie < 8 mg/dl (dacă pacientul are dietă hiposodată) și < 5 mg /dl (dacă pacientul se află pe dietă normosodată). în hiperaldosteronismul primar renina-angiotensina este deja inhibată și ca urmare nu va fi influențată de expandarea volumului extracelular.

Teste de stimulare a secreției de aldosteron prin poziție ortostatică (activează renina-angiotensina) sunt utile în diferențierea formelor de hiperaldosteronism primar (vezi cap. Hiperaldosteronismul primar).

Reglarea androgenilor suprarenalieni

Se face predominant prin intermediul ACTH-ului. Secreția lor va fi inhibată prin administrarea de glucocorticoizi exogeni.

MEDULOSUPRARENALA

Medulara este aproape complet înconjurată de corticală, cu excepția hilului glandei, locul de unde emerge vena centrală.

Medulosuprarenala (MSR) este formată din celule cromafine, denumite și feocromocite, dispuse în grupuri sau în coloane între care se găsesc capilare sinusoide largi și vene de diferite mărimi. Printre celulele cromafine se găsesc răspândite celule ganglionare simpatice, singure sau în grupuri.

MSR reprezintă funcțional o zonă neuroendocrină supraspecializată a sistemului nervos simpatic, cu care are origine embriologică comună (11). Ea reacționează la stres prelungind efectul activării sistemului simpatic, așa cum a arătat Cannon, „părintele homeostaziei". Nu există sindroame de insuficiență secretorie medulosuprarenala deoarece secreția de catecolamine din sistemul nervos compensează efectul medulosclerozei.

Hormonologie

Medulosuprarenala produce *catecolamine:* epinefrina (adrenalina), norepinefrina (noradrenalina), dopamina și *hormoni peptidici:* enkefaline (leu-enkefalina, metenkefaline) și adrenomedulina.

în țesutul cromafin extraadrenal (organul Zuckerkandl, celulele cromafine paraganglionare, celulele*Trinci din miocard) se sintetizează numai noradrenalina.

Biosinteza catecolaminelor este cuplată cu secreția astfel încât stocurile rămân constante chiar în situația unei stimulări continue. Este totuși posibil ca hipoglicemia prelungită să epuizeze stocurile adrenale.

Secreția catecolaminelor medulosuprarenale, la fel ca în restul sistemului simpatic, se face sub

influența neuronilor presinaptici de la nivelul celulelor cromafine cu mediator acetilcolina și receptori nicotinici.

în circulație, majoritatea noradrenalinei provine din terminațiile simpatice locale sau din sistemul nervos central, iar adrenalina (epinefrina) din medulosuparenală.

Inactivarea catecolaminelor se face în principal prin două mecanisme:

a) Recaptare neuronală (85-90% din aminele eliberate sinaptic) cu redepozitare în granulele de secreție sau decarboxilare prin intermediul mono-amino-oxidazei mitocondriale.

b) Captare extraneuronală (cel mai important mecanism de metabolizare a catecolaminelor circulante) cu metilare prin intermediul Catecol-O-Metil-Transferaza (COMT). Metanefrinele sunt metaboliți urinari a căror producție în 24 ore este mai constantă față de alți metaboliți.

Acțiunea ambelor enzime duce în final la formarea acidului 1-metoxi-4-hidroximandelic (impropriu denumit vanilmandelic VMA).

Efectele hormonilor medulosuprarenalieni

Sunt prezentate rezumativ în tabelul I.

PATOLOGIA GLANDELOR SUPRARENALE

Sindromul Cushing

Producția excesivă, cronică și autonomă de glucocorticoizi, indiferent de cauză, duce la o constelație de semne și simptome cunoscute sub denumirea de *sindrom Cushing.* Administrarea exogenă de corticosteroizi sau ACTH determină un tablou clinic similar, numit *sindrom cushingoid.*

Etiopatogenie

Sindromul Cushing endogen poate fi rezultatul unei tumori hipofizare sau adrenale sau ca urmare a secreției ectopice de ACTH/CRH de către diferite tumori nehipofizare. S-au citat și hiperplazii suprarenale netumorale, dependente de peptide gastrointestinale sau de factori genetici (Tabel II):

Fiziopatologie

Semnele și simptomele clinice de bază se datoresc excesului de cortizol 11-deoxicortizolul și dehidroepiandrosteronul au un rol adjuvant.

în *boala Cushing* secreția de ACTH este episodică și întâmplătoare (cortizolemia plasmatică putând fi normală între acestea) nefiind dependentă de bioritm. Ea nu se inhibă prin *feedback* de către nivele fiziologice de glucocorticoizi. în majoritatea cazurilor secreția de ACTH poate fi modificată de creșteri sau scăderi foarte mari ale cortizolemiei. Nivelele plasmatice de ACTH, de obicei, nu sunt atât de crescute încât să determine hiperpigmentare.

Tabloul clinic și paraclinic este determinat de excesul de cortizol și de androgeni suprarenalieni, dependenți de ACTH.

în *tumori nepituitare care secretă ACTH,* valorile acestuia sunt mult crescute și nu se inhibă nici la doze fiziologice nici farmacologice de glucocorticoizi. Deși se produce secreție mare de cortizol,

TABELUL I

Țesut / Orqan	Receptor	Efect
Miocard	31	Inotrop pozitiv
Vase	**a**	Vasoconstricț ie
	32	Vasodilatat, ie
Rinichi	3	Crește eliberarea de renină
Intestin	a,3	Scade motilitatea și crește tonusul sfincterelor
Pancreas	a	Scade eliberarea de insulina și glucagon
	3	Crește eliberarea de insulina și glucagon
Ficat	a,3	Crește glicogenoliza
Țesut adipos	3	Crește lipoliza
Majoritatea ț esuturilor	3	Crește calorigeneza
Piele (glande apocrine din palme ą axile)	a	Sudorat ie
Bronhiole	32	Dilatare
Uter	**a**	Contracț ie
	32	Relaxare

TABELUL II

ENDOGEN	
Forme ACTH dependente	
Adenom hipofizar (Boala Cushing)	70% (mai ales monoclonale și <10 mm)
Neoplasm cu secret ie ectopică de ACTH/CRH) • Neoplasm pulmonar cu celule mici (1/2 din cazuri) • Tumori insulare pancreatice • Carcinoid (plămân, timus, intestin, pancreas, ovar) • Carcinom medular tiroidian • Feocromocitom și paraqangliom	15-20% din formele ACTH dependente
Forme ACTH independente	
Tumoră adrenală • Adenom • Adenocarcinom	10% majoritar la adult i majoritar la copii
Hiperplazie adrenală nodulară • Boală adrenală nodulară pigmentară • Hiperplazie macronodulară adrenală • Mediată de alimentat ie (GIP/GRP)	Rară - mai ales adolescent i (autosomal dominantă aparent datorită unor anticorpi stimulatori pentru receptorul de ACTH) Nefamilială cu noduli bilaterali mari (3-6 cm) Răspunde la GIP (peptidul inhibitor gastrointestinal).
EXOGEN/IATROGEN	
Glucocorticoizi sau analogi sintetici Analogi de ACTH	

androgeni și deoxicorticosteron (HTA și hipokalemie) caracteristicile sindromului Cushing de multe ori lipsesc datorită debutului brusc, anorexiei și altor manifestări ale bolii de bază.

în *tumori adrenale* secreția de cortizol este complet autonomă. Secreția de ACTH este inhibată (cu atrofia consecutivă a suprarenalei contralaterale) și fără răspuns la manipularea farmacologică (dexametazon, metirapon) a etajului hipotalamo-hipofizar. Adenoamele suprarenale secretă de obicei numai cortizol, în timp ce carcinoamele secretă și cantități mari de alți steroizi suprarenalieni și precursori (androgeni, estrogeni, mineralocorticoizi) care pot domina tabloul clinic.

Clinică

- *Obezitate* (90%) - mai ales de tip central (față, ceafă, trunchi, abdomen, fose supraclaviculare) cu „fața în lună plină", „ceafă de bizon", „sorț abdominal", aspect de „lămâie pe bețe de chibrit"

- *Modificări cutanate-subțlerea* dermului, pletora (70%), vergeturi roșii-violacee (50%), echimoze (35%). Secreția de androgeni poate duce la acnee și hirsutism.

- *Hipertensiune arterială* (75%).

- *Amenoree* sau *tulburări de dinamică sexuală* (75%).

- *Slăbiciune musculară proximală* (60%).

- *Osteoporoză* cu dureri lombare sau fracturi pe os patologic. Deși administrarea farmacologică este asociată cu necroza aseptică de cap femural, aceasta este rareori observată în sindromul Cushing.

- *Manifestări psihice* - labilitate emoțională, anxietate, depresie până la suicid, modificări de somn. Pot apărea psihoze, depresii majore, paranoia.

- Rar pot apărea *calculi renali* (15%), *poliurie* (30%), *diabet zaharat* (20% deși toleranța scăzută la glucoza se găsește la 75%) Nu există semne clinice de certitudine care să indice cauza specifică sindromului Cushing, dar mai frecvent apare *alcaloza hipokaliemică* în carcinoame suprarenale, sau carcinoame ectopice, iar *hiperpigmentarea* rară în sindromul Cushing este prezentă în secreția paraneoplazică de ACTH.

Manifestări singulare de exces cortizolic apar în adenoamele suprarenaliene.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv este sugerat de tabloul clinic, dar este demonstrat numai biochimic.

Mijloacele imagistice sunt utile pentru confirmarea diagnosticului biochimic. în condițiile unei discordanțe între cele două metode, recomandăm prioritate metodelor biochimice, având în vedere absența cuantificării imagistice a unei suprarenale

normale sau hiperplaziate și existenței tumorilor hipofizare/suprarenale „mute clinic" (incidentaloame):

- Diagnosticul biochimic al sindromului Cushing. *Se face pe baza demonstrării unei hipersecreții autonome de cortizol. Teste de* screening *sunt: cortizol liber urinar (CLU), testul de inhibiție rapidă cu dexametazon peste noapte (DXM overnight), iar confirmarea diagnosticului se face prin testul de inhibiție cu dexametazon 2 zile (DXM 2 mg x 2 zile) și demonstrarea absenței ritmului circadian.*

Diagnosticul diferențial: *prin testele de mai sus sunt excluși pacienții sugestivi clinic* (hipercorticism reactiv) cu câteva excepții - pseudo-Cushing (depresie, alcoolism, bulimie nervoasă). Pacienții cu pseudo-Chushing pot fi identificați prin anamneză, examen fizic. Aparent ei pot fi deosebiți și prin asocierea unui test cu dexametazon (DXM 2 mg x 2 zile) nesupresat cu un test la CRH.

- *Metode imagistice de localizare.* Se folosesc în funcție de sugestia localizării prin teste biochimice. Trebuie menționat faptul că, la 20% din populație se pot identifica microadenoame hipofizare și la 7% tumori adrenale (incidentaloame) fără semnificație patologică.

Tomografia computerizată hipofizară, suprarenală sau toracică (pentru căutarea tumorilor bronșice secretante de ACTH).

Cea mai bună metodă de vizualizare a glandei suprarenale este *CT.* Se folosesc în general secțiuni de 1 cm. TC permite localizarea, măsurarea și descrierea unei mase adrenale, invazia locală și vizualizarea ganglionilor afectați și a metastazelor. Ea nu are însă specificitate de diagnostic al tipului tumoral cu excepția chisturilor și al mielolipoamelor.

Ultrasonografia are avantajul costului redus și absența folosirii radiațiilor ionizante, dar este inferioară TC putând vizualiza doar în 90% din cazuri SR dreaptă și 75% SR stângă. Poate vizualiza leziuni mai mari de 2 cm și să diferențieze leziunile chistice de cele solide. Se poate folosi ca *screening* pentru descoperirea tumorilor adrenale.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) mai ales cu contrast cu gadolinium-DTPA este mai sensibilă pentru investigarea hipofizei (deși 50% nu pot fi detectate nici prin această metodă).

Scintigrafia, deși nu oferă acuratețe în descrierea anatomică a unei leziuni adrenale poate da informații despre funcționalitatea acesteia. Se folosește în asociere cu CT/RMN. Pentru leziuni de corticosuprarenală se folosesc analogi marcați ai colesterolului [^{131}I-6P-iodometil 19 norcolesterol (NP59) sau ^{75}Se-6-p-selenometil-colesterol].

Hiperaldosteronismul primar

Reprezintă secreția autonomă suprarenală, des tumorală, de aldosteron (rareori alți mineralocorticoizi).

Etiopatogenie

în marea majoritate a cazurilor hiperaldosteronismul primar se datorează prezenței unui adenom suprarenalian. Rareori se datorează unei hiperplazii bilaterale suprarenaliene (hiperaldosteronism idiopatic), hiperaldosteronism supresibil cu glucocorticoizi sau carcinom suprarenalian.

Fiziopatologie

Este legată de efectele excesului de mineralocorticoizi care sunt secretați independent de sistemul renină-angiotensină. Fiind o afecțiune a glomerularei pot apare și alți produși mineralocorticoizi (DOC, corticosteron etc), însă, deoarece nu există enzima CYP 17, nu apar modificări ale cortizolului.

C//n/că

Suspiciunea apare la pacienții cu *hipertensiune arterială* (fără nici o particularitate) și *hipopotasiemie.* Cea mai frecventă situație de acest tip se datorează administrării de diuretice la un pacient hipertensiv. Excluderea unui hiperaldosteronism secundar iatrogen se face prin măsurarea potasiului seric după oprirea diureticului și regim hipersodat (alimentația normal sărată cu supliment 1 g NaCl la fiecare masă pentru 4 zile).

Restul simptomatologiei se datorează hipopotasiemiei: *pareze musculare proximale, poliurie-polidipsie, rezistența la vasopresine, hiperexcitabilitate neuromusculară.*

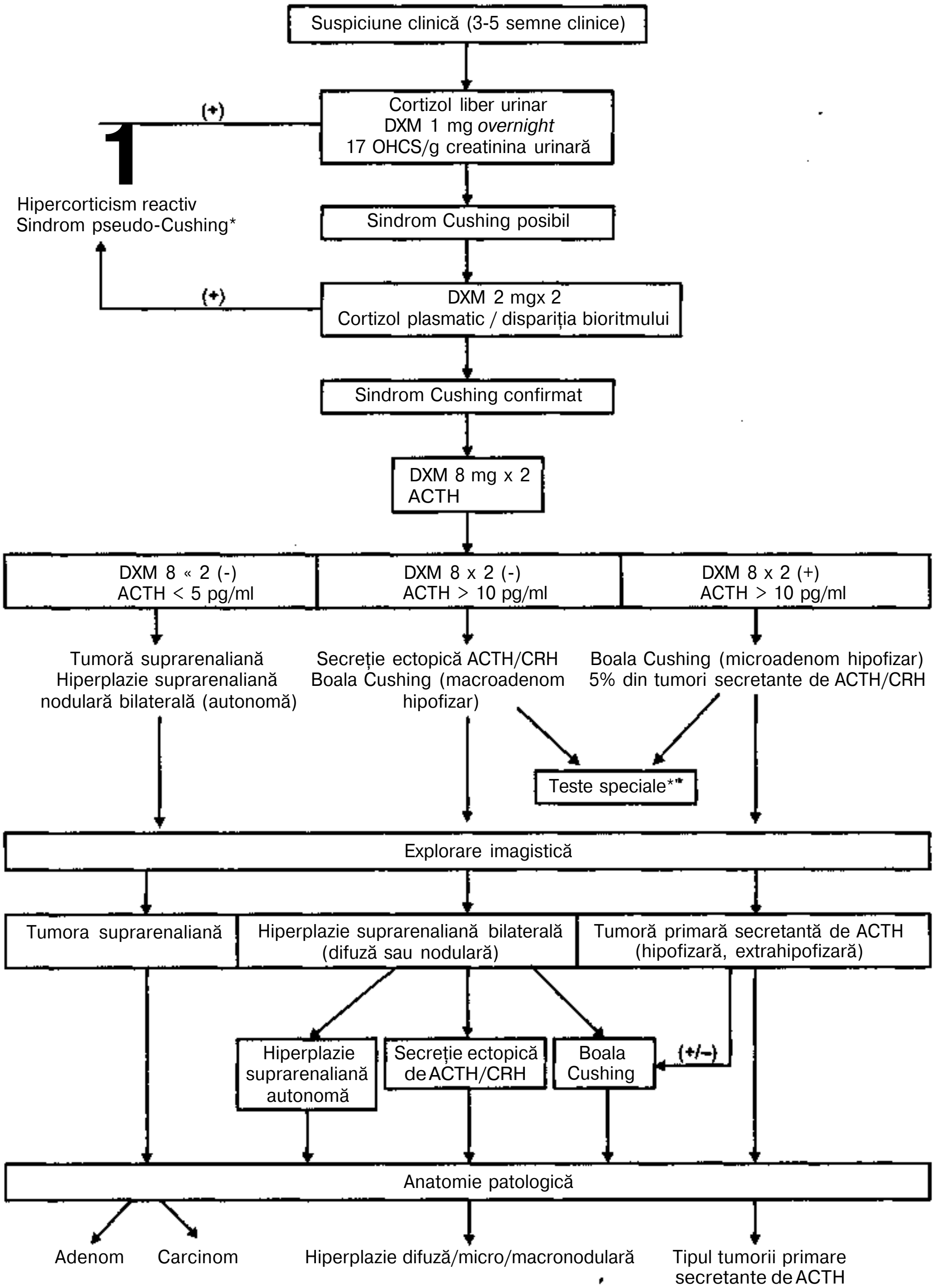
Diagnostic

Cuprinde, inițial demonstrarea existenței unui hiperaldosteronism primar și ulterior identificarea formelor care beneficiază de terapie chirurgicală (adenom și foarte rar adenocarcinom).

Diagnosticul de hiperaldosteronism primar se bazează pe următoarele criterii:

TABEL III

Algoritm de diagnostic al bolii Cushing



Legenda: (+) = test pozitiv; (-) = test negativ; (+/-) = nu întotdeauna concludent; DXM = testul de dexametazona;
*; uneori, sindroamele pseudo-Cushing nu prezintă supresie la DXM 2 x 2 și necesită pentru diferențierea de sindromul Cushing alte teste: DXM 2 x 2 mg + CRH 1 ug/kg i.v.
Hipoglicemia indusă de insulina
Test la CRH sau/și AVP
**: direntierea Tntre boala Cushing (prin microadenom hipofizar sau hiperplazie corticotropă) și o tumoră secretantă de ACTH paraneoplazic poate fi uneori dificilă, mai ales când nu se vizualizează tumora, se pot utiliza teste speciale: Test la Metirapon
Test la CRH sau/și AVP
Dozare ACTH din sinusurile pietroase inferioare

• Hipersecreție de aldosteron care nu se supresează la expansiunea spațiului intravascular (încărcare cu sare).

• Hiposecreție de renină (evaluat prin valori scăzute ale activității reninice plasmatice)

Demonstrarea unei activități reninice plasmatice mici elimină un eventual hiperaldosteronism secundar, dar nu este suficientă pentru diagnostic deoarece 25% din pacienții cu hipertensiune arterială esențială au valori mici ale reninei.

Identificarea unor valori crescute sau normale (dar inadecvate) de aldosteron împreună cu absența inhibării acestuia la încărcarea cu sare (vezi reglarea aldosteronului) permite diagnosticul de hiperaldosteronism primar.

Diferențierea între un adenom suprarenalian (cu indicație chirurgicală) și hiperplazie bilaterală (hiperaldosteronism idiopatic - care nu beneficiază de adrenalectomie unilaterală/bilaterală) este de multe ori dificilă, deoarece adenoamele secretante de aldosteron sunt mici (~1 cm), iar în hiperplazie pot apărea pseudonoduli (12), și testele de mai sus nu permit discrimarea certă.

Deși nici unul din teste nu are specificitate mai mare de 85% (13), se pot folosi pentru diferențiere:

- *Măsurarea aldosteronului plasmatic* după 4 ore de ortostatism la care toate cazurile de hiperplazie idiopatică vor răspunde prin creșterea aldosteronului plasmatic, însă și 20% din adenoame (14).

- *Măsurarea 18 OH corticosteron* la ora 8 a.m. O valoare peste 100 ng este sugestivă pentru adenom.

Testele se vor face după 3-4 zile de supresie cu DXM 2 mg pentru a exclude un eventual hiperaldosteronism remediabil prin glucocorticoizi.

TC evidențiază în marea majoritate a situațiilor aldosteronoamele. Se vor folosi secțiuni de 0,5 cm deoarece de multe ori aldosteronoamele sunt < 1 cm. Se poate folosi și *scintigrafia* cu agoniști de colesterol marcați după blocarea ACTH-ului cu DXM care va da imagine unilaterală în cazul unui adenom.

în situația unui diagnostic incert, cea mai bună metodă este *măsurarea aldosteronului din venele suprarenale.* Se măsoară în același timp și cortizolul pentru a elimina o eventuală creștere a aldosteronului prin stres. Un gradient de 2-3 ori mai mare permite localizarea.

Sindromul adrenogenital tumoral (Tumori secretante de sexosteroizi)

Tumorile suprarenale secretante doar de androgeni au incidență scăzută și atunci sunt mai ales carcinoame. Când secretă și cortizol produc sindrom Cushing cu semne de virilizare.

Clinică

La bărbați semnele clinice sunt mascate.

La femei apare amenoree însoțită de semne de exces de androgeni care duc la virilizare: *hirsutism, clitoromegalie, îngroșarea vocii, modificarea raportului biacromial/bitrohanterian* etc. Spre deosebire de alte afecțiuni cu exces de androgeni (ovar polichistic, defect enzimatic suprarenal cu debut tardiv) semnele sunt mult mai rapide și mai severe. Sunt similare cu cele care apar în tumori ovariene secretante de androgeni.

Diagnostic

Orientarea către o sursă de androgeni suprarenali este dată de valori crescute ale DHEA și DHEAS seric. Ca primă etapă se va elimina un sindrom Cushing printr-un *test la dexametazon overnight* (1 mg) cu măsurarea cortizolului. Ulterior pentru a diferenția o tumoră suprarenală secretantă de androgeni de un sindrom adrenogenital congenital se va face un *test la dexametazon 2 mg/zi* timp de 4-7 zile (deoarece timpul de înjumătățire al DHEAS este lung). Absența scăderii concentrației plasmatice a DHEAS sugerează puternic o tumoră suprarenală secretantă de androgeni.

Localizarea acesteia se va face imagistic: *TC, RMN* și nu pune de obicei probleme (fiind tumori mari în momentul exprimării sindromului de virilizare). Este posibilă existența unei tumori cu aceleași caracteristici biochimice, dezvoltată din resturi adrenale periovariene.

Feocromocitomul și paragangliomul

Este tumora suprarenală care secretă, stochează și eliberează catecolamine. Tumora provine din țesutul cromafin medulosuprarenal. Tumori de același tip pot apărea și în alte zone cu țesut cromafin fiind dengmite paraganglioame (vecine cu ganglioni simpatici), chemodectoame (în glomusul carotidian).

Aceste tumori sunt rare, dar reprezintă o cauză reversibilă de hipertensiune arterială. Există și hiperplazii cromafiene netumorale.

Etiopatogenie

Tumorile secretante de catecolamine urmează „regula lui 10%": apar la 10% dintre pacienții cu

hipertensiune arterială diastolică, 10% sunt extra-adrenale, 10% sunt bilaterale și 10% sunt maligne. La copii regula devine aproape a lui 25%.

Există sindroame asociate cu feocromocitomul:

- sindromul de neoplazie endocrină multiplă de tip II (asociat cu carcinom medular tiroidian și hiperparatiroidism), însă, în aceste cazuri, tumorile sunt de regulă bilaterale;
- neurofibromatoza Recklinghausen;
- hemangioblastoza retino-cerebeloasă von Hippel-Lindau.

Localizarea paraganglioamelor poate fi în toate zonele care conțin în mod normal țesut cromafin: în abdomen, organul Zuckerkandl, lângă ganglionii mezenterici superiori și inferiori, dar și în torace (paravertebral), cervical, vezica urinară.

Examenul microscopic tumoral indică celule mari poliedrice, pleomorfe, cromafine fără a putea indica natura malignă decât în situația unei invazii vasculare sau a metastazelor.

Fiziopatologie

Manifestările clinice și paraclinice sunt determinate de eliberarea de catecolamine ca și de peptide secretate de tumoră (opioide, enkefaline, adrenomedulina, endotelina, eritropoietina, *parathyroid hormone-related protein,* neuropeptidul Y și cromagranina A). Secreția tumorală este reprezentată atât de epinefrină cât mai ales de norepinefrină (care poate fi singurul hormon secretat în paraganglioame). Secreția de dopamină este mai frecventă în feocromocitoamele maligne.

Nu există nici o manifestare clinică specifică pentru un anumit tip de secreție.

Clinică

Există o triadă foarte frecventă: *hipertensiune arterială* (paroxistică sau continuă), *cefalee, transpirații* și/sau *palpitații.*

Hipertensiunea arterială. *La 60% din pacienți este cronică și V_2 din aceștia au paroxisme identificabile. 40% din pacienți prezintă doar paroxisime hipertensive.*

Paroxismul („criza") este caracterizat prin semne adrenergice, dar și diverse alte manifestări paroxistice, datorate peptidelor secretate. Câteodată e provocat de un factor identificabil și care de obicei este o activitate ce deplasează conținutul abdominal. Deși este însoțită de anxietate nu se descriu cazuri declanșate de stimuli psihogeni. Are de obicei debut brusc și poate dura de la minute la ore. Este percepută de pacient cu cefalee, transpirații, palpitații, piloerecție și de multe ori ca o senzație de moarte iminentă. Poate apărea atât paloare cât și roșeață, precum și durere toracică și abdominală cu greață și vomă.

Hipotensiunea și șocul, inițial explicate numai prin hipovolemie și interceptarea reflexelor baroceptoare, se datorează uneori efectului vasodilatator al adrenomedulinei sau excesului de dopamină. Pot apărea în timpul unei traume sau act chirurgical.

Manifestările cardiace sunt variate de la diferite tulburări de ritm, angor sau infarct (chiar în condițiile unor coronare indemne) până la edem pulmonar acut.

Intoleranța la glucoza la peste 50% din pacienți.

Poliglobulie prin hemoconcentrație și rar datorită secreției de eritropoietina.

Febra, rabdomioliza, poliurie, hipercalcemie sunt alte manifestări ce pot fi întâlnite, însă cu frecvență mai redusă.

Diagnostic

Deoarece feocromocitomul este prezent doar la 0,1% din pacienții cu hipertensiune arterială diastolică, diagnosticul trebuie luat în considerare la:

- Pacienți cu simptomatologie paroxistică, repetitivă, cu sau fără hipertensiune arterială.
- Copii și tineri cu hipertensiune arterială.
- Adulți cu HTA sever rezistentă la terapie:
    - cu HTA și diabet;
    - cu HTA și semne de hipermetabolism.
- Pacienți care prezintă criză hipertensivă sau șoc în timpul anesteziei, actului chirurgical sau al nașterii.
- Pacienți cu afecțiuni congenitale asociate cu feocromocitoame (vezi mai sus).
- Familiile pacienților la care s-a depistat un feocromocitom.

Diagnosticul de boală este *strict biochimic* și este urmat de *explorări imagistice* care localizează tumora (sau hiperplazia suprarenală).

a. *Diagnostic biochimic.* Boala este demonstrată prin creșterea producerii de catecolamine și/sau a metaboliților acestora (metanefrine, VMA). Creșterea acestora (2-3 ori valoarea maximă) este uzual întâlnită la pacienții la care secreția tumorală este continuă. La pacienții cu descărcări episodice de catecolamine, deși foarte mari în timpul crizei, pot

să nu depășească limita maximă pe 24 ore (15% din cazuri). La aceștia este utilă măsurarea minutată în timpul crizei spontane sau provocate cu un test de stimulare.

Ieste *dinamice. Datorită metodelor precise de măsurare a catecolaminelor și a metaboliților în urină, testele dinamice au devenit desuete, fiind fără mare specificitate.*

Test de stimulare. Sunt rezervate celor la care simptomatologia este sugestivă, cu valori ale catecolaminelor și metaboliților pe 24 ore la limită, dar la care există o urgență de diagnostic, ex. naștere, preoperator etc. Ele nu vor fi făcute la pacienți cu angor, modificări vizuale sau alte simptome severe în timpul atacului spontan.

Injectarea 1 mg *glucagon* i.v. induce criza la 90% din pacienți; o alternativă este tiramina.

Teste de supresie.

- Testul la fentolamină. Este util în timpul unei crize hipertensive suspectate de a fi indusă de un feocromocitom. Este sugestiv când administrarea de 5 mg fentolamină i.v. în bolus duce la o reducere a TA cu cel puțin 35/25 mmHg cu un maxim la 2 minute și care persistă 10-15 min. Același efect se observă în hipertensiunea esențială, motiv pentru care nu este un test diagnostic.

- Testul la clonidină. Se bazează pe proprietatea clonidinei de a supresa activitatea sistemului simpatic periferic ceea ce determină scăderea catecolaminelor plasmatice la normali sau la pacienții cu HTA esențială, fără a le influența dacă acestea au origine tumorală. Se administrează clonidină (0,3 mg) și se măsoară catecolaminele plasmatice la 2-3 ore.

b. *Explorări imagistice. După stabilirea diagnosticului biochimic, localizarea tumorii se face prin metode imagistice. Deși tomografia computerizată este suficientă în marea majoritate a cazurilor, RMN pare a fi superioară în identificarea paraganglioamelor și are avantajul că pe T2 permite identificarea feocromocitoamelor ca imagini strălucitoare.*

Scintigrafia cu MIBG (^{131}I metaiodobenzilguanidina) este specifică pentru tumorile secretante de catecolamine și este utilă mai ales în identificarea paraganglioamelor și metastazelor.

Arteriografia și *dozarea seriată a catecolaminelor prin cateterizare venoasă* sunt rezervate doar cazurilor excepționale.

Puncția bioptică a unei mase adrenale suspectată a fi un feocromocitom este *contraindicație majoră,* având în vedere precipitarea unei crize posibil fatale.

Tumori adrenale asimptomatice (Incidentalomul)

Incidentalomul reprezintă o tumoră adrenală bine delimitată, descoperită întâmplător necroptic sau imagistic (de obicei CT dar și RMN sau ultrasonografic), care nu este asociată cu o hiper/hiposecreție hormonală și care are o evoluție naturală benignă. Frecvența acestora este variabilă în funcție de studiu (1,4-8,7%), dar crește la vârstnici și face parte din biologia îmbătrânirii (15).

Etiopatogenia incidentaloamelor este neclarificată. Anatomopatologic incidentaloamele sunt în majoritate adenoame corticale, dar și alte entități au fost descrise:

Adenom cortical	54%
Chist	15%
Mielolipom	12%
Ganglioneurom	9%
Hiperplazie corticală	6%
Angiom	4%
Hematom	1,5%
Granulom	1,5%
Lipom	0,7%
Hamartom	0,7%
Fibrom	0,7%
Tuberculom	0,7%
Neurofibrom	0,7%

Diagnosticul diferențial se face în primul rând cu adenocarcinoamele nesecretante suprarenale și cu metastazele suprarenale de la neoplazii extraadrenale. Tumorile suprarenale secretante subclinice, de exemplu Cushing sau feocromocitomul mut clinic, trebuie de asemenea diferențiate de incidentalom. Diagnosticul pozitiv al incidentaloamelor va avea deci două criterii:

- demonstrarea absenței *secreției hormonale* tumorale și
- stabilirea caracterului *benign* al acesteia.

Pentru *screening-u* unei eventuale *secreții hormonale fără* răsunet clinic se dozează: potasiul plasmatic, catecolaminele urinare și metanefrinele, precum și evaluarea funcției glucocorticoide.

După mulți autori, cel mai important factor care prezice *potențialul malign* al unei mase adrenale este dimensiunea. Astfel tumori mai mari de 6 cm au probabilitate să fie maligne și ca urmare se vor trata chirurgical. Tumorile mai mici de 3 cm au mare probabilitate să fie benigne și beneficiază de terapie conservatoare. Este o mare divergență de

opinie în ceea ce privește intervalul 3-6 cm. Trebuie însă avut în vedere că există destule excepții de la această regulă și că CT-ul subdimensionează diametrul tumoral în multe situații. Terapia chirurgicală a incidentaloamelor > 4 cm duce la un raport de 1/8 tumori maligne/benigne, care după unii autori este acceptabil (16).

Scintigrafia cu analogi de colesterol marcat (^{131}I-NP-59) sau de catecoii (^{131}I MIBG) care evidențiază captare unilaterală sugerează o tumoră benignă, pe când lipsa de captare a fost raportată în carcinoame (15). *Biopsia cu ac subțire* ghidată nu este utilă în diagnosticul diferențial între o leziune benignă și malignă. Rămâne însă indicată în situația existenței unei alte neoplazii pentru a diferenția o leziune adrenală de o metastază (șanse 30-50%). Aceasta va fi făcută numai după excluderea unui eventual feocromocitom având în vedere riscul declanșării unei crize hipertensive.

INDICAȚII TERAPEUTICE

Obiectivul este reducerea producției de cortizol la normal, distrugerea tumorilor evolutive și corecția complicațiilor. Metodele de tratament, medicale și/sau chirurgicale sunt adaptate formei etiopatogenice.

Boala Cushing și hiperplaziile suprarenale

Adrenalectomia bilaterală

în țara noastră este metoda cea mai folosită în toate sindroamele Cushing cu hiperplazie suprarenală bilaterală. Poate fi folosită și ca terapie secundară a unui eșec al neurochirurgiei sau al radioterapiei hipofizare.

Dacă până în anii 80 era asociată cu mortalitate crescută (5-10%) și morbiditate destul de mare (30%), datorită introducerii tehnicilor de chirurgie laparoscopică și a pregătirii riguroase preoperatorii, complicațiile majore (hemoragie, trombembolism pulmonar, insuficiența respiratorie etc.) și cele minore (infecția plăgii, eventrații etc.) s-au redus semnificativ.

Principalele dezavantaje ale adrenalectomiei bilaterale sunt *insuficiența adrenală postoperatorie* și *sindromul Nelson.*

- încercările de a realiza adrenalectomie subtotală au dus la un procent foarte mare de recurențe și de aceea nu se mai practică. Autotransplantul adrenal nu s-a dovedit până acum de succes (17). Orice pacient cu adrenalectomie bilaterală prezintă insuficiență suprarenală și va trebui considerat ca atare.

- Sindromul Nelson constă în creșterea rapidă și agresivă a adenomului hipofizar secretant de ACTH și POMC după adrenalectomie bilaterală pentru boala Cushing. Simptomatologia debutează cu hiperpigmentare cutanată și cuprinde cefalee, tulburări de câmp vizual și insuficiență hipofizară. Incidența sindromului Nelson este de 3% și nu scade semnificativ după iradierea hipofizară, beneficiind de tratament neurochirurgical.

Microchirurgia selectivă hipofizară transsfenoidală

Această metodă este indicată pentru adenomul hipofizar cert localizat prin explorări. în absența localizării se face hipofizectomie parțială (se scot 2/3 din glandă) (18).

Complicațiile cele mai frecvente sunt: insuficiența hipofizară (30-50%), diabet insipid tranzitor (20%) sau definitiv și anosmie în timp ce alte complicații de tip meningită sau afectare de oculomotori sunt extrem de rare.

Dacă rata vindecării este mare pe termen scurt (80-90%), pe termen lung (10-15 ani) este doar de 50% datorită recurențelor, mai ales când adenomul hipofizar nu este identificat preoperator când este de preferat adrenalectomia bilaterală (19).

Radioterapia hipofizară

Iradierea convențională supravoltată, efectuată de un accelerator linear sau normovoltată (roentgenterapie) cu 44,5-50 Gy ca primă și unică măsură este indicată mai mult la copii. La adulți numai un procent mic de pacienți au răspuns (55-60%). Durata de instalare a efectului este lentă, la peste 6 luni (19). Este însă indicată în caz de eșec al neurochirurgiei sau pentru terapia sindromului Nelson.

Dintre alte metode radioactive (particule grele, implant) se pare că cea mai eficientă este „gamma-knife" cu remisie de 75% la adulți și 80% la copii, dar cu panhipopituitarism consecutiv și nanism hipofizar.

Terapiamedicală

Este uneori folosită pentru perioade scurte de timp, mai ales preoperator, pentru controlul hiper-

corticismului. Cel mai frecvent se folosesc inhibitorii sintezei colesterolului, metiraponul și ketoconazolul (600-800 mg/zi). Medicamentele care influențează secreția de ACTH (ciproheptadina, lisurid, octreotid) nu s-au dovedit eficiente.

Secreția paraneoplazică de ACTH

Când tumora cu secreție ectopică de ACTH este identificată și poate fi rezecată, terapia chirurgicală a acesteia este de elecție. Adesea leziunea primară este localizată după ce au apărut metastazele. în acest caz se indică terapie medicală de scădere a hipercortizolismului cu ketoconazol, metirapon, mitotan. S-a încercat blocarea eliberării ACTH-ului tumoral cu analog de somatostatin (octreotid) cu rezultate incerte. Suprarenalectomia bilaterală este recomandată la cei la care secreția de cortizol nu se ameliorează medicamentos.

Sindroame Cushing prin tumori suprarenale

Adenom suprarenalian

Beneficiază de adrenalectomie unilaterală. Pregătirea preoperatorie cât și substituția postoperatorie sunt identice ca în suprarenalectomia bilaterală fără a fi însă necesară substituția mineralocorticoidă. Substituția cu glucocorticoizi se reduce treptat pentru a permite refacerea axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliană (6-18 luni).

Carcinomulsuprarenalian

Terapia de elecție este cea chirurgicală. Persistența secreției steroidiene nesupresibile postoperator indică țesut rezidual sau metastaze.

în stadiul avansat, cu metastaze, atitudinea este controversată având în vedere că supraviețuirea medie postoperatorie este de 3 luni. Metastazele multiple la pacienți tarați contraindică terapia chirurgicală, în timp ce metastaza solitară, mai ales la un pacient tânăr, nu.

Postoperator poate apare un sindrom asemănător cu șocul endotoxinic care se datorează eliberării din tumoră de *tumor necrosis factor (TNF)* sau *TNF like.* Terapia este doar simptomatică.

Chemoterapia cu mitotan (8-12 g/zi) este eficientă în 20% din pacienți ducând la scăderea volumului tumoral și chiar a metastazelor (supraviețuire până la 96 luni) (20).

Hiperaldosteronismul primar

La pacienții cu adenom secretant de aldosteron terapia de elecție este cea chirurgicală. Pregătirea preoperatorie se face cu spironolactonă până la normalizarea tensiunii arteriale și a potasemiei. După atingerea acestor indicatori doza inițială de 200-300 mg/zi poate fi scăzută la 100 mg/zi. Spironolactonă va reduce din spațiul extracelular expandat, va induce retenția de K și dacă este suficient timp administrată poate reface răspunsul suprarenalei contralaterale evitând hipoaldosteronismul cu hiperpotasemia postoperator. Răspunsul preoperator al acestora la spironolactonă este indicator important al succesului postoperator. Apariția de reacții adverse la spironolactonă *(rash,* ginecomastie, impotență, disconfort gastric) poate indica folosirea Amiloridului, 20-40 mg/zi. Dacă nu sunt eficiente în menținerea TA, medicamentelor de mai sus, se pot asocia alte antihipertensive, de preferat blocante de canale de calciu. în situațiile în care intervenția operatorie este contraindicată, embolizarea cu etanol poate reprezenta o alternativă (21).

Postoperator poate apărea pentru o scurtă perioadă de timp hipomineralocorticism cu hiponatremie, hiperpotasemie și acidoză ușoară. Recuperarea completă a suprarenalei contralaterale inhibate poate dura 4-6 luni. în general nu este necesară nici o terapie specifică cu excepția suplimentării aportului sodat.

Normalizarea tensiunii arteriale apare la 70% din pacienți, iar la ceilalți se constată o diminuare evidentă. Este de notat că aceasta poate să nu apară imediat postoperator, ci chiar după 1 an (13).

în hiperaldosteronism idiopatic terapia este medicală și cuprinde spironolactonă asociată, la nevoie, cu alte antihipertensive (blocanți de calciu, inhibitori ai enzimei de conversie).

Sindromul adrenogenital

Tratamentul este chirurgical. în situațiile în care tumora nu poate fi complet rezecată se pot folosi, pentru a ahula efectele tisulare, blocanți de receptori de androgeni (spironolactonă, ciproteron acetat etc).

Feocromocitomul

Tratamentul de elecție este chirurgical.

Preoperator se impune un tratament medicamentos susținut. Acesta se realizează cu medicație α-

blocantă care trebuie instituită încă de la diagnostic, având ca obiectiv reducerea simptomatologiei și scăderea tensiunii arteriale. Asociată cu regim liberal sodic va permite expansiunea patului vascular și a volumului plasmatic scăzând astfel necesarul de perfuzii pentru a menține TA intraoperator. Se folosesc: fentolamină (1-5 mg i.v.), nitroprusiat de sodiu (0,5-10 mg/kg corp/min. perfuzie i.v. continuă până la maxim 800 mg/min) pentru paroxismul hipertensiv, fenoxibenzamina, Prazosin și Labetalol pentru tratamentul cronic.

După extirparea tumorii, TA scade brutal la 90/60 mmHg. Terapia hipotensiunii arteriale nu cuprinde de obicei medicație presoare, ci expansiune volemică realizată cu sânge integral, plasmă sau alte fluide.

Absența scăderii tensiunii arteriale după îndepărtarea tumorii indică prezența unui țesut tumoral restant.

Este posibil însă, ca după scăderea imediată a TA, să reapară postoperator hipertensiune arterială. Aceasta poate să dispară în câteva săptămâni sau să se mențină. în lipsa altor semne trebuie căutată altă cauză de HTA, în primul rând stenoza arterei renale (o complicație a feocromocitomului).

Urmărirea postoperatorie trebuie făcută regulat timp de mai mulți ani, având în vedere riscul de recurență (5-10%).

Feocromocitoamele maligne nerezecabile beneficiază de terapia medicală (vezi mai sus) și de terapie specifică cu a-metilmetatirozină (inhibitor de tirozin-hidroxilază). S-au folosit și tratamente radioterapice cu I^{131} MIBG, cu rezultate modeste (22).

Incidentaloamele

Tratamentul va fi chirurgical pentru incidentaloamele ce depășesc 4 cm și conservator, cu urmărirea anuală a funcției și a dimensiunilor acestora, pentru cele mai reduse. Apariția unei secreții hormonale sau mărirea dimensiunilor tumorale constituie indicație pentru tratamentul chirurgical (23, 24).

PRINCIPIILE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL

Date generale

Tratamentul chirurgical al patologiei glandelor suprarenale cu indicație operatorie are două aspecte conceptuale particulare:

A. Primul este comun cu patologia chirurgicală a celorlalte segmente ale sistemului endocrin. Astfel, în perioada preoperatorie investigațiile specifice, stabilirea diagnosticului complet și corect precum și stabilirea indicației terapeutice aparțin endocrinologului. După parcurgerea acestor etape planul terapeutic chirurgical este stabilit în comun de chirurg - care are răspunderea efectuării actului operator - și de către endocrinolog, care contribuie la echilibrarea specifică postoperatorie. Pe de altă parte, după ce pacientul depășește momentul chirurgical, revine la endocrinolog care efectuează reevaluarea specifică și stabilește necesitatea și structura unei terapii hormonale de substituție, iar uneori și a altor terapii complementare - de exemplu de profil oncologic. Așa dar, istoria unui pacient cu patologie endocrină având indicație operatorie începe la endocrinolog, parcurge o etapă chirurgicală și se continuă apoi tot la endocrinolog, căruia îi aparține strategia terapeutică.

B. Al doilea aspect deosebit este anestezic și chirurgical, determinat de caracteristicile anatomo-topografice și funcționale ale glandelor suprarenale. *Anestezistul-reanimator* trebuie să fie pregătit pentru confruntarea cu stări hemodinamice critice: *hipotensiune* alarmantă prin pierdere sangvină sau consecutiv privării acute de hormoni suprarenalieni în absența unei substituții adecvate, alteori, în operațiile pentru feocromocitom, *puseuri hipertensive* cu valori extreme. *Chirurgul* trebuie să aibă în vedere situația profundă a glandelor, vascularizația caracteristică și rapoartele strânse cu elementele anatomice majore - toate acestea creând riscul unor dificultăți operatorii și riscuri semnificative, mai ales de ordin hemoragie. Particularitățile vascularizației glandelor suprarenale impun o grijă deosebită pentru hemostază minuțioasă pe tot parcursul intervenției operatorii. Ca atare, expunerea perfectă a anatomiei locale și manipularea delicată a structurilor sunt imperios necesare pentru prevenirea accidentelor hemoragice.

în perioada postoperatorie imediată și precoce evaluarea drenajului (cantitate, aspect) este inclusă în monitorizarea complexă a pacientului și trebuie corelată cu situația echilibrului hemodinamic. Uneori poate fi dificilă evaluarea cu rapiditate a cauzei unei căderi tensionale: sângerarea acumulată în sistemul de drenaj, sângerare în zona operatorie nepreluată suficient de tuburile de dren sau insuficiență cortico-suprarenaliană acută după adrenalectomie.

Până la depășirea etapei postoperatorii inițiale, cu potențial critic, se impune supravegherea permanentă - și în cunoștință de cauză - în echipă comună: chirurg și anestezist-reanimator.

Abordul chirurgical al glandelor suprarenale

Particularitățile anatomo-topografice ale suprarenalelor au determinat pe parcursul a zeci de ani controverse aprinse între partizanii diferitelor căi de abord, în încercarea de a obține o expunere cât mai bună a zonei operatorii, evitând totodată, în limita posibilului, traumatismul parietal excesiv determinat de incizii largi, delabrante.

în alegerea căii de abord intervine și obișnuita operatorului, dar factorii determinanți ai opțiunii respective trebuie să fie dimensiunile leziunii și natura sa histologică (presupusă sau certă). Maniera de a diseca glanda și a trata pediculii vasculari nu este lipsită de importanță; dacă există suspiciunea sau certitudinea de malignitate, glanda trebuie izolată de la distanță și extirpată în bloc cu grăsimea înconjurătoare. Același lucru este valabil și pentru feocromocitom unde, în plus, se impune ligatura primară a venei centrale și a celorlalte vene de drenaj (25).

Abordul clasic al glandelor suprarenale

în chirurgia clasică au fost sistematizate cu timpul patru tipuri de acces asupra glandelor suprarenale, fiecare având și un număr de variante, astfel:

1. Abordul anterior, transperitoneal.
2. Abordul toraco-abdominal.
3. Lombotomia.
4. Abordul posterior.

Abordul anterior transperitoneal

Această cale de acces asupra glandelor suprarenale întrunește acordul majorității chirurgilor cu experiență, oferind avantaje majore față de alte căi (4):

- control optim al vaselor abdominale mari și al vaselor suprarenalelor;

- posibilitatea explorării palpatorii a ambelor glande, ca și a căutării unor zone de țesut specific ectopic sau a unor metastaze;

- posiblitatea adaptării tacticii și tehnicii operatorii la dimensiunile mari ale leziunilor glandulare (tumori), când de obicei și vascularizația exuberantă poate duce la riscuri hemoragice majore.

încă din 1923, Willems și Goormagtich, la cel de al VI-lea Congres al Societății Internaționale de Chirurgie, au statuat superioritatea accesului transabdominal asupra glandelor suprarenale față de calea de abord retroperitoneală (26).

Abordul transabdominal se poate realiza prin mai multe feluri de incizii (fig. 3):

- laparotomie mediană largă;

- laparotomie transversală supraombilicală între cele două reborduri costale;

- laparotomie subcostală unilaterală sau bilaterală (simultan sau succesiv).

în clinică am folosit pentru chirurgia convențională a glandelor suprarenale această incizie recomandată de D. Setlacec și E. Proca, expu-



a b c

Fig. 3 - a - Laparotomie mediană; b - Laparotomie transversală supraombilicală; c - Laparotomie subcostală dreaptă.

nerea glandelor suprarenale fiind optimă (4). Particularitățile anatomice impun un abord specific pentru fiecare dintre glande, dreaptă, respectiv stângă.

• pe *partea dreaptă* sunt necesare:

- Secțiunea largă a ligamentului coronar drept al ficatului și a peritoneului infrahepatic până la cavă și duoden, cu mobilizarea amplă a lobului hepatic drept.

- Mobilizarea amplă a duodenului și parțial a capului pancreasului, cu expunere largă a cavei inferioare, condiție obligatorie pentru rezolvarea unor posibile accidente hemoragice.

- Evaluarea pediculilor vasculari, în general cei superiori și inferiori sunt de calibru modest, dar medial vena centrală a glandei este scurtă, de calibru relativ mare și cu vărsare directă în cavă iar pediculul arterial, cu origine în aortă, este lung și cu traiect retrocav; lezarea acestor vase produce sângerări ample și greu de stăpânit: o plagă pe vena centrală se poate prelungi spre cavă, iar artera mijlocie lezată se poate retracta retrocav.

- După tratarea pediculilor vasculari mobilizarea glandei dinspre lateral și în plan posterior (zone lipsite de vascularizație semnificativă) permite exereza ei facilă.

• pe *partea stângă* există câteva variante de acces pe glandă, astfel:

- Abord submezocolic: se incizează zona avasculară a mezocolonului transvers la stânga arterei colice medii pătrunzându-se astfel în bursa omentală și apoi prin mobilizarea cranială a pancreasului corporeo-caudal se expune glanda (4, 27).

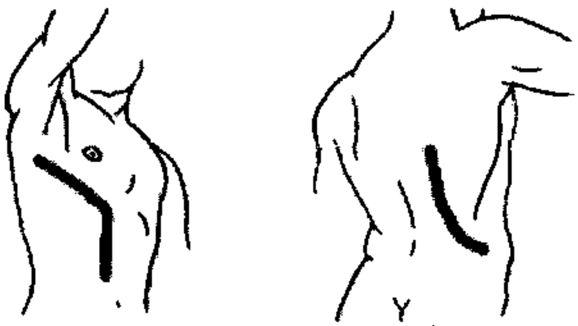
- Abord supramezocolic pătrunzând în bursa omen-tală prin deschiderea largă a ligamentului gastrocolic apoi se mobilizează de asemenea pancreasul cranial pentru a expune glanda; uneori pentru expunerea largă a zonei de lucru pot fi adăugate mobilizarea și coborârea unghiului splenic al colonului (27) sau deschiderea parțială a ligamentului gastrosplenic (4).

- în clinică am folosit această cale de abord supramezocolic prin ligamentul gastrocolic și am fost satisfăcuți de lumina obținută. Uneori, în situații în care pancreasul traversa fața anterioară a rinichiului mai jos decât de obicei, expunerea glandei nu s-a putut realiza prin mobilizarea ascendentă a pancreasului, ci numai prin coborârea acestuia. La câțiva pacienți la care mobilizarea pancreasului a fost laborioasă sau sângerândă, necesitând hemostază pe suprafața pancreatică, am înregistrat fistule pancreatice tranzitorii cu debit mic.

- Mobilizarea blocului splenopancreatic (a mezogastrului dorsal) după incizia peritoneului laterosplenic, adăugând uneori și coborârea unghiului splenic al colonului (4). Este o cale de acces mai laborioasă și ca atare mai riscantă, dar poate fi foarte utilă pentru tumori mari.

Abordul toraco-abdominal

Este rezervat tumorilor voluminoase, care necesită deschidere foarte largă a zonei de lucru, în special când este vorba de leziuni maligne care pot impune exereze complexe. Această cale oferă și un bun control al marilor vase. Există două variante (fig. 4):



a b

Fig. 4-a: Toracofrenolaparotomie; b: Toracolombotomie Fey.

- *Toracofrenolaparotomia* prin spațiul intercostal VIII sau IX, secționând diafragmul și apoi peretele abdominal în continuare, cu câteva variante privind poziția pacientului și spațiul intercostal abordat. Uneori poate fi utilă efectuarea primară a laparotomiei pentru evaluarea operabilității, transformând-o apoi în toracofrenolaparotomie la nevoie (4).

- *Toracolombotomia largă extrapleurală Fey,* de la nivelul coastei a XI-a până la 2-3 cm de spina iliacă antero-superioară.

- Unii operatori au folosit toracofrenotomia, începută cu toracotomie latero-posterioară largă; aceasta permite și accesul în mediastin pentru neuroblastoame, feocromocitoame sau paraganglioame asociate patologiei suprarenalei (4).

- Nissen a folosit toracofrenotomie prin spațiile sau pe coastele X sau XI pentru intervenție uni sau bilaterală (4).

Lombotomia clasică

Pe coasta XII sau XI cu unele modificări minore de tehnică, preferată de urologi și de o mică parte a chirurgilor și permisă pentru tumori mici

sau pentru hiperplazie glandulară sub stimul central. Un avantaj relativ al acestei tehnici este absența manipulării viscerelor intraperitoneale.

Totuși, indicațiile limitate, îngustimea și profunzimea câmpului operator și lipsa unui control satisfăcător al marilor vase fac ca această cale de acces să aibă tot mai puțini susținători. La pacienții cu obezitate morbidă sau când este necesară și o intervenție pe aparatul urinar superior, lombotomia își păstrează utilitatea (4).

Abordul posterior

Există două variante:

- lombotomia posterioară verticală prin incizie paralelă cu coloana, la câțiva cm distanță, urcând până pe coasta XII sau chiar XI (tehnicile elaborate de Young și de Nesbit) (27, 28);
- calea toracică, propusă de Silen, prin patul coastei X și traversarea diafragmului.

Calea posterioară poate fi utilă pentru tumori mici sau pentru abord bilateral (explorare în absența localizării preoperator a leziunii sau exereză bilaterală pentru hiperplazie sub stimul central).

Opțiunea rațională asupra căii de abord trebuie sprijinită nu atât pe obișnuința operatorului, cât pe dimensiunile și natura leziunii glandulare, informații obținute cu ușurință în prezent datorită progresului investigațiilor imagistice și biochimice.

Proye și Dubost (28) au sintetizat în 1991 concluziile câtorva centre de referință pentru chirurgia suprarenalelor, prezentate în tabelul IV.

Sunt evidențiate reașezarea opțiunilor în funcție de natura și dimensiunile procesului patologic, reculul lombotomiei și păstrarea toracofrenolaparotomiei pentru situații de excepție. Calea posterioară este utilă pentru leziuni mici, sub 5 cm diametru, iar pentru leziuni maligne sau cu diametru peste 5 cm, ca și pentru feocromocitom, accesul de elecție este cel transabdominal.

TABELUL IV

	Feocromocitom	B.Conn	Sdr. Cushing	Incidentalom
Laparotomie	+++	-	0>5 cm malignitate	**0>5cm**
Abord posterior	-	+++	0<5 cm	+++
Lombotomie	-	-	-	-
Toracofreno-laparotomie	**0»1O cm**	-	excepțional	-

Abordul laparoscopic al glandelor suprarenale

Date generale

Aplicarea tehnicilor laparoscopice în chirurgia suprarenalelor oferă în prezent unei categorii largi de pacienți avantajele procedeelor miniinvazive sub control videoendoscopic.

întrucât „principala sursă de morbiditate postoperatorie în chirurgia convențională a suprarenalelor este calea de acces folosită pentru a ajunge la glandă" (29), tehnica laparoscopică adaugă scăderea drastică a morbidității la confortul sporit al pacienților oferit de chirurgia miniinvazivă și la confortul sporit al operatorului, căruia structurile anatomice îi sunt redate de lanțul imagistic mărite și de o claritate extremă.

Primele suprarenalectomii laparoscopice au fost raportate de M. Gagner în 1992 (30), iar în 1995-1996 au apărut primele statistici semnificative referitoare la suprarenalectomia la adulți, în lucrările publicate de Y. Chapuis, M. Gagner și J. Marescaux (31). în 1996, Dudley a publicat o experiență remarcabilă și convingătoare privind suprarenalectomia laparoscopică în chirurgia pediatrică (31).

Suprarenalectomia laparoscopică - în limitele indicațiilor corecte - a devenit astăzi o intervenție curentă în centrele specializate care întrunesc o experiență solidă, atât în tehnicile laparoscopice cât și în chirurgia endocrină.

Există câteva *elemente particulare* chirurgiei laparoscopice a suprarenalelor:

- *Avantajele* oferite de această tehnică nu se rezumă *numai* la reducerea morbidității secundare inciziilor largi *din chirurgia clasică,* ci totodată se reduce (datorită mobilizării precoce postoperatorii) și frecvența unor complicații mai des întâlnite la acești pacienți obezi și imunodeprimați, cum ar fi complicațiile pulmonare și tromboflebitele membrelor pelvine.
- *Insuflarea cu bioxid de carbon* pentru proceduri laparoscopice induce modificări ale parametrilor hemodinamici și metabolici ai inimii. Acestea sunt reversibile și pot să nu creeze tulburări semnificative la pacienții cu funcție cardiopulmonară normală, dar pot induce riscuri la pacienții cu patologie respiratorie și cu rezerve miocardice limitate (3).

Atunci când există dotările adecvate, este de preferat ca la pacienții cu feocromocitom insuflarea peritoneală să se realizeze cu *heliu* întrucât bioxidul de carbon favorizează apariția puseurilor de hipertensiune (31, 33).

Indicațiile suprarenalectomiei laparoscopice

După stabilirea indicației de suprarenalectomie, leziunea fiind caracterizată hormonal de către endocrinolog și definită dimensional și topografic prin investigații imagistice, trebuie clarificată opțiunea pentru suprarenalectomie laparoscopică sau prin tehnica „deschisă".

Experiența reunită până în prezent de centrele performante în suprarenalectomia laparoscopică a permis realizarea următorului consens:

• *chirurgia deschisă* își păstrează indicațiile pentru:

- tumori mari, cu diametru peste 8-10 cm (29[1]);
- leziuni glandulare maligne (31, 34);
- feocromocitoame metastatice (31).

• *chirurgia laparoscopică* a dobândit următoarele indicații:

- tumori unilaterale cu diametrul de cel mult 6-8 cm, confirmate ca benigne prin puncție biopsie cu ac fin efectuată preoperator (31);
- metastaze ale altor carcinoame, de dimensiuni mici, confirmate prin tehnica bioptică amintită, dacă tumora primară a fost rezolvată chirurgical (31);
- exereza bilaterală (succesivă sau în aceeași ședință operatorie) a glandelor hiperplaziate sub stimul central (29, 31).

Căile de abord laparoscopic al glandelor suprarenale

Abordul retroperitoneal (34, 35). Această modalitate de abord păstrează marile repere conceptuale ale chirurgiei clasice prin lombotomie (cum ar fi disecția spre glandă folosind ca reper rinichiul) în condițiile tehnice și de instrumentar specific ale laparoscopiei (31, 36), permițând exereza unor tumori cu diametrul mai mic de 6 cm.

Abordul retroperitoneal întrunește următoarele argumente:

- disecția necesară pentru expunerea glandei poate fi de cele mai multe ori mai puțin laborioasă decât în tehnica transperitoneală;
- evită dificultățile care pot fi întâlnite în abordul transperitoneal la pacienții cu periviscerită secundară unor intervenții abdominale în antecedente;
- după unii operatori reperele anatomice pot fi evidențiate mai clar, permițând tratarea precoce a venei centrale în cursul disecției glandei;
- permite exereza bilaterală a glandelor prin abord posterior sub ultimele coaste.

Abordul transperitoneal este preferat de majoritatea operatorilor cu experiență bine statuată (30, 37, 38) permițând exereza unor tumori cu dimensiuni până la 8-10 cm. Pentru *suprarenalectomia dreaptă* principiile sunt aceleași ca în chirurgia clasică: mobilizarea ficatului și duodenului, expunerea largă a cavei inferioare și apoi disecția glandei încercând, dacă este posibil, tratarea primară a venei centrale. Variațiile venoase din această zonă (amintite la descrierea anatomiei glandelor) pot creea riscuri hemoragice grave. Pentru *suprarenalectomia stângă* a fost preluată în varianta laparoscopică tehnica descrisă deja clasic, de expunere a glandei prin mobilizarea amplă a mezogastrului dorsal (30, 37, 38) asociată și cu mobilizarea unghiului splenic al colonului. în clinică am folosit calea transperitoneală așa cum a fost descrisă de M. Gagner, cu satisfacție deplină (31). Localizarea precisă intraoperatorie a suprarenalelor este necesară nu numai pentru ușurarea disecției ca scop în sine, ci și pentru a evita manipularea brutală a glandei. O atare inadvertență se poate solda cu fragmentarea leziunii și contaminarea spațiului de lucru cu celule specifice sau cu deversările hormonale periculoase amintite anterior în cazul feocromocitoamelor (33). Obligativitatea evitării traumatismului glandular a fost exprimată de M. Meurisse ca necesitate de „a diseca pacientul de pe glandă" evitând o disecție insistentă în contact cu aceasta (39).

Argumente în favoarea abordului transperitoneal:

• permite diagnosticul și tratamentul altor patologii intraperitoneale asociate;

• elimină necesitatea unor instrumente specifice căii retroperitoneale: trocar cu balon disector și trocar cu sistem de etanșare;

• spațiul de lucru este amplu, permițând:

- manevrarea facilă a instrumentelor;
- expunerea largă a glandei;
- identificarea precisă a structurilor anatomice;
- rezolvarea mai facilă a incidentelor intraoperatorii.

Perspective de diversificare și perfecționare a tehnicilor. Aplicarea tehnicilor laparoscopice pentru rezolvarea patologiei chirurgicale din sistemul endocrin se înscrie în tendința, tot mai pronunțată în ultimii ani, de a oferi unui număr cât mai mare de pacienți avantajele chirurgiei miniinvazive videoendoscopice (31, 40).

Suprarenalectomia nu constituie un exemplu singular. Astfel, după punerea la punct a aspectelor tehnice prin chirurgie experimentală la porci, procedeele miniinvazive tind să intre în practica curentă a operatorilor performanți pentru: paratiroidectomie, tiroidectomie, timectomie, enucleerea de tumori

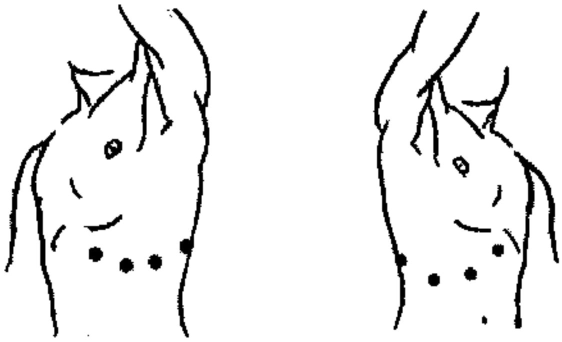


Fig. 5 - Plasarea trocarelor în cazul suprarenalectomiei laparoscopice transperitoneale pe partea stângă și respectiv dreaptă.

endocrine pancreatice sau chiar rezecții pancreatice parțiale precum și extirparea paraganglioamelor localizate preoperator prin investigații imagistice (28, 31, 41, 42, 43). în clinică am asimilat tehnicile experimentale de tiroidectomie și timectomie la porc; aplicarea la om este condiționată de existența instrumentarului miniaturizat (42).

Dintre preocupările experimentale pentru diversificarea tehnicilor miniinvazive de suprarenalectomie este de semnalat *suprarenalectomia stângă toracoscopică transdiafragmatică* (31, 44) procedeu încă neîncercat în practica clinică.

O altă preocupare de dată recentă a fost perfecționarea mijloacelor de localizare intraoperatorie a glandelor suprarenale. Deși de regulă se intervine dispunând de informații tomografice care localizează cu precizie leziunea, uneori disecția intraoperatorie laborioasă evidențiază cu greutate glanda. Acest risc este întâlnit mai ales la marii obezi, este mai frecvent în tehnica retroperitoneală decât în cea transperitoneală, dificultățile sunt mai des întâlnite pe partea stângă decât pe cea dreaptă (31, 34). Pentru localizarea intraoperatorie a suprarenalelor au fost puse la punct echipamente și tehnici de ultrasonografie laparoscopică. Astfel se evită disecția traumatizantă, facilitățile oferite fiind: diferențierea structurilor anatomice și identificarea mai exactă a vaselor glandei, definirea stadiului unor tumori maligne pentru aprecierea operabilității și evaluarea radicalității exerezei la sfârșitul intervenției (28, 31, 39).

Transplantarea de țesut suprarenalian (cortical sau medular în funcție de necesități) după extirparea completă a glandelor, a constituit în ultimile zeci de ani un subiect prioritar de cercetare.Scopul grefării unor mici fragmente de țesut suprarenalian în masa unor mușchi ușor accesibili era ca prin menținerea viabilității acestora să se asigure un nivel funcțional bazai acceptabil. Rezultatele au fost dezamăgitoare (45).

Evoluția grefelor sub raport morfologic și funcțional este imprevizibilă și de cele mai multe ori se soldează cu atrofie. Pe de altă parte, nu poate fi eliminat riscul (probat de unele cazuri clinice) ca prin hipertrofia și hiperfuncția necontrolabile ale grefonului să se reproducă boala care a condus inițial la indicația de suprarenalectomie.In prezent autotransplantarea de țesut suprarenalian este practic abandonată (45).

Rezultate și prognostic

Pentru o evaluare corectă a beneficiilor suprarenalectomiei laparoscopice, B. Camaille a realizat un studiu colectiv, comparând abordul clasic cu cel miniinvaziv videoendoscopic (46) (Tabelul V).

TABELUL V

După B. Carnaille

Operații laparoscopice			**Operații clasice**	
699			904	
Nr	%		*Nr*	%
25	3,5	Complicații intraoperatorii	57	6,3
23	3,3	Complicații postoperatorii	57	9,0
8	1,11	Reintervenții	7	0,8
42	6,0	Conversii	-	-
1	0,1	Decese	16	2,0

Este evident impactul tehnicii laparoscopice asupra reducerii ratei complicațiilor intra și postoperatorii, precum și a mortalității în raport cu rezultatele chirurgiei clasice. Totodată este bine cunoscut faptul că, după operațiile miniinvazive recuperarea postoperatorie, spitalizarea și timpul până la reinserția socio-profesională sunt mult scurtate în condițiile unui confort sporit.

în Clinica de Chirurgie a Spitalului „Sfântul loan" au fost efectuate, în perioada 09.1997-12.2000, 63 suprarenalectomii laparoscopice cu 3 conversii și 1 deces. în perioada 1986-1997, în clinica noastră s-au efectuat 23 de suprarenalectomii pe cale clasică, prin abord transperitoneal. Comparând datele pacienților respectivi după criteriile analizate de B. Carmaille, constatăm următoarele rezultate (Tabelul VI):

Dacă în chirurgia clasică pentru efectuarea intervențiilor seriate în cadrul suprarenalectomiei bila-

TABELUL VI

Operații laparoscopice			Operații clasice	
63			23	
Nr	%		Nr	%
2	3,17	Complicații intraoperatorii	1	4,34
1	1,58	Complicații postoperatorii	4	17,3
1	1,58	Reintervenții	0	0
3	4,76	Conversii	-	-
1	1,58	Decese	1	4,34

terale intervalul liber se impunea a fi mai mare de 4 luni, în cazul chirurgiei laparoscopice refacerea rapidă postoperatorie, consecința traumatismului minim parietal, a permis reducerea acestui interval la 2 săptămâni.

Suprarenalectomia laparoscopică și-a dovedit pe deplin avantajele certe oferite pacienților în condițiile indicației operatorii corecte și execuției tehnice adecvate.

Prognostic. Este bun pentru adenoamele suprarenaliene, în condițiile unui tratament adecvat. în boala Cushing cu hiperplazie suprarenală bilaterală prognosticul este cu atât mai prost, cu cât tumora hipofizară este mai mare în momentul depistării acesteia. Adenocarcinomul suprarenalian are un prognostic prost cu supraviețuire de maximum 4 ani (47). Tumori ectopice secretante de ACTH prognostic prost cu excepția unor tumori (carcinoide) care pot supraviețuii peste 14 ani. Supraviețuirea la 5 ani pentru feocromocitoamele benigne este de 95% postoperator în timp ce pentru feocromocitoamele maligne este de 50%.

BIBLIOGRAFIE

1. **Lucia Bareliuc, Natalia Neagu** - Embriologie umană, Ed. Medicală, București 1977.
2. **Iagnov Z., Repciuc E., Russu G.** - Anatomia omului, Ed. Medicală, București 1974.
3. **Artz CP., Hardy J.D.** - Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor, Ed. Medicală.
4. **Setlacec D., Proca E.** - Patologia chirurgicală a glandelor suprarenale, Ed. Medicală, București 1986.
5. **Testut L.** - *Trăiťe d'anatomie humaine,* Librairie Octave Doin, Paris 1923.
6. **Warwich R., Williams P.L.** - *Gray's Anatomy* - 35"' edition, Langman, New York,1973.
7. **MacGillivray D.C., Khwaya K., Shickman S.J.** - *Confluence of the right adrenal vein with the accesory right hepatic veins,* Surgical Endoscopy, 1996.
8. **Orth DN, Kovacs W.J.** - *The adrenal Cortex* in Williams *Textbook of Endochnology,* 9-th Ed, Wilson J., Foster D.W., Kronenberg H.M., Larsen P.R. (editors) W.B. Saunders Co. Philadelphia, London, 1998: 517-664.
9. **Rosen H.N., Swartz S.L.** (1992) - *Subtle glucocorticc excess in patients with adrenal incidentaloma.* Am J Me 92:213.
10. **Hăulică** P., Coculescu M. (1981) - *Is angiotensin a pineal hormone-* Rev. Roum. Endocrinol, 19; 1:321-330.
11. **Mihai R., Farndon J.R.** (1997) - *Surgical Embriology and Anatomy of the Adrenal Glands.* In: Clark OH, Duh Q-Y (eds) *Textbook of Endocrine Surgery.* W.A. Saunders Company, Philadelphia; London; Toronto; Montreal; Sydney; Tokyo, pp 447-460.
12. **Fallo F., Barzon L., Boscaro M., Sonino N.** (1997) - *Coexistence of aldosteronoma and contralateral nonfunctioning adrenal adenoma in primary aldosteronism.* Am J Hypertens 10: 476-478.
13. **Obara T, Ito Y, Fujimoto Y.** (1997) - *Hyperaldosteronism.* In: Clark OH DQ-Y (ed) *Textbook of Ęndocrine Surgery.* W.B. Saunders, Philadelphia London Toronto Montreal Sydney Tokyo, pp 483-489.
14. **Ganguly A** (1998) - *Primary Aldosteronism.* N Engl J Med 339:1828-1835.
15. **Kloos R.T., Gross MD, Francis JR, Robkln M, Shapiro** B (1995) - *Incidentally discovered adrenal masses* - Endocrine Rev, 16: 460-483.
16. **Kasperlik-Zeluska A.A., Roslonowska E., Slowinska-Srzednicka J., Migdalska B., Jeske W., Makowska A., Snochowska H.** (1997) - *Incidentally discovered adrenal mass (incidentaloma): investigation and management of 208 patients.* Clin Endocrinol (Oxf) 46:29-37.
17. **Nagesser SK, Kievit J DJJvdVC** (1997) - *Autologous adrenal Transplantation for Cushing's Disease.* In: Clark OH DQ-Y (ed) *Textbook of Endocrine Surgery.* W.B. Saunders, Philadelphia London Toronto Montreal Sydney Tokyo, pp 506-513.
18. **Hardy J.** (1997) - *Cushing's Disease: Pituitary Microsurgery* in Bardin C.W. *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism,* 6-th ed, Mosby, St.Louis, Boston, Chicago; 63-65.
19. **Clarke S.D., Woo S.Y., Butler B.E.** (1992) - *Treatment of secretory pituitary adenoma with radiation therapy.* Radiology 188:759.
20. **Luton J.P., Cedras S., Billaud L.** (1990) - *Clinica! features of adrenocortical carcinoma, prognostic factors and the effects of mitotan therapy.* N Engl J Med 322:1195.
21. **Inoue H., Nakajo M., Miyazono N., Nishida H., Ueno K., Hokotate H.** (1997) - *Transcatheter arterial ablation of aldosteronomas with high-concentration ethanol: preliminary and Ipng term results.* Am J Roetgenol 168:1241-1245.
22. **Bravo EL- Pheocromocytoma in Bardin C.W.** (editor) (1997) - *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism* Mosby, St. Louis, Boston, Chicago; 195-196.
23. **Linos D.A** (1997) - *Adrenaloma* (Incidentaloma) In: Clark OH, Duh Q-Y (eds) *Textbook of Endocrine Surgery.* W.A. Saunders Company, Philadelphia; London; Toronto; Montreal; Sydney; Tokyo, pp 475-482.
24. **Turner M.E, Moore M.R., Byrne J.V. Wass J.A.H.** (1998) - *Pituitary, adrenal and thyroid incidentalomas* - Endocrine Related Cancer, 5; 2: 131-150.

25. **Sabiston D.C.** - *Textbook of surgery,* WB Saunders Co.1981.
26. **Willems Ch., Goormagtich N.** - *Sur quelque points de la chirurgie des capsules sur rénales,* Sixième Congrès de la Sociéte Internationale de Chirurgie, Londres 17-20 Juliet 1923, voi. I, Rapportes Imprimarie Mêdicale et Scientifique, Bruxelles, 1924.
27. **Glenn F., Peterson R.E., Mannix H.** - *Surgery of the Adrenal Gland,* MacMillan Co., New York, 1968.
28. **Proye Ch., Dubost Cl.** - *Endocrinologie chirurgicale,* Medsi/Mc.Graw-Hill, New York 1991.
29. **Fernandez Cruz L.** - *Laparoscopic Adrenal Surgery,* BritJ.Surg., 1996, 83:721-723.
30. **Gagner M., Lacroix A., Boite E.** - *Laparoscopic Adrenalectomy,* New Engl. J. Med., 1992, 327:1033.
31. **Dragomirescu C, Liţescu M., Copăescu C.** - Chirurgie miniinvazivă videoendoscopică a sistemului endocrin în "Actualităţi în chirurgie" sub redacţia C.Dragomirescu şi I.Popescu Ed.Clesius, Bucureşti, 1998.
32. **Katircioglu S.F., Atalay F., Keskin A., Saritas Z., Bostanoglu S., Yucel D., Kose K.** - *Myocardial Hemodinamic and Metabolic Changes during Abdominal Insuflation with Carbon Dioxide,* Eur. Surg. Res., 1998, 30:205-213.
33. **Fernandez Cruz L., Tanra P., Saenz A., Benarroch G., Sabater L.** - *Laparoscopic Approach to Pheochromocytoma: Hemodinamic Changes and Catecholamine Secretion,* World J.Surg., 1996, 20:762-768.
34. **Heintz A„ Walgenbach G., Junginger T.** - *Results of Endoscopic Retroperitoneal Adrenalectomy,* Surg. Endosc, 1996, 10:633-615.
35. **Waltz M.K., Peitgen M., Hoerman R., Giebler R., Mann K., Eigler E.W.** - *Posterior Retroperitoneoscopy as a New Minimally Invasive Approach for Adrenalectomy,* World J.Surg., 1996, 20:769-774.
36. **Dragomirescu C.** & Colab. - Atlas de Chirurgie Laparoscopică, CDRom, Ed. Celsius, Bucureşti, 1998.
37. **Marescaux J., Mutter D., Wheeler M.H.** - *Laparoscopic Right and Left Adrenalectomies.* Surgical Procedures, Surg. Endosc, 1996, 10:912-915.
38. **Marescaux J., Mutter D.** - *Surgical technique of Laparoscopic Adrenalectomy. Seminars in Laparoscopic Surgery,* Laparoscopic Surgery, 1997, 4:223.
39. **Jakimovicz J.** - *Laparoscopic Intraoperative Ultrasonography.* Equipment ant Technique, Seminars in Laparoscopic Surgery, 1994, 1:52-61.
40. **Dragomirescu C.** - Chirurgia laparoscopică - Actualităţi şi perspective, Ed. Tehnică, Bucureşti, 1996.
41. **Gagner M., Breton G.** - *Endoscopic parathyroidectomy, thyroidectomy and cervical lymph node dissection,* Surg. Endosc, 1996,10:232.
42. **Dragomirescu C, Copăescu C, lorgulescu R., Munteanu R., Tănase A.** - *Cervicoscopic Miniinvasive Approach for Cervical Surgical Techniques.* Experimental Surgery on Porcine Model, Arch. Balkan Medical Union, 1998, vol.33, no 2, pg 69-72
43. **Roviano G., Varoli F., Vergani C, Maciocco M., Crespi B., Batrilana A.** - *Thoracoscopic Thymectomy.* Seminars in Laparoscopic Surgery, 1997, 4:219.
44. **Pompeo E., Cooseman W., De Leyn P., Deneffe G., Van Roemdouck D., Lerut T** - *Thoracoscopicx Transdiaphragmatic Left Adrenalectomy.* An experimental study, Surg. Endosc, 1997, 11:390-392.
45. **Coculescu M, Catrina S.B.** et al - Endocrinologie Clinică. Editura Medicală Bucureşti, 1998.
46. **Carnaille B.** - *Specific Complications of Adrenalectomy.* Seminar Book of the First International Post- Graduate Course of Endocrine Tele-Surgery. IRCAD - EITS, Strasbourg, febr. 1997.
47. **Icard P, Louvel A, Chapuis Y** (1992) - *Survival rates and prognostic factors in adrenocortical carcinoma.* World J Surg 16:753.

Patologia chirurgicală a peretelui abdominal

M. CIUREA

INTRODUCERE

Peretele antero-lateral abdominal reprezintă în ultimă instanță o mecano-structură perfect adaptată în principal funcției contentive, dar și, secundar, contractilității și activității motorii.

Suportul morfologic al acestora îl reprezintă structurile fibroase parietale, respectiv aponevrozele, fasciile și ligamentele care îmbracă, susțin și continuă structurile musculare.

Mecano-structura este în concepția actuală ansamblul morfofuncțional fibro-muscular care realizează contenția conținutului visceral abdominal precum și contracția musculară, ultima funcție subordonând-o primei.

în definirea mecano-structurii, presiunea abdominală este o funcție fundamentală și nu doar un element pasiv, factor patogenic în producerea herniilor, cum în mod simplist se consideră deseori; ea este factorul de stimulare permanentă a mecano-structurii atât pentru elementul fibros cât și pentru cel muscular.

Luând în discuție elementele mecano-structurii, trebuie caracterizate separat *țesutul fibros* și *țesutul muscular.*

Țesutul fibros are drept componente microscopice celulele și substanța fundamentală.

Celulele sunt cele care sintetizează și secretă cele două elemente constitutive ale substanței fundamentale: fibrele colagenice și matricea proteogliconică (mucopolizaharidele).

Colagenul reprezintă la om cea 6% din greutatea corpului (=400 g), este o componentă de rezistență mecanică, fiecare fibră având rezistența unei fibre de oțel de diametru echivalent. Aranjamentul molecular este atât de regulat încât poate deveni transparent ca apa (în cornee) sau se poate organiza în structuri de cristale birefrigente cu activitate piezoelectrică (în fibrele conjunctive).

Secretat ca monomer de către fibroblaștii maturi, colagenul se autopolimerizează numai prin stimulul mecanic al micromediului demonstrându-și astfel rolul structural fundamental.

Funcția sa mecanică și activitatea piezo-electrică sunt legate biunivoc în sensul că orientarea mecanică se face pe traseele câmpului electromagnetic, iar acesta, la rândul său, este determinat de solicitările mecanice.

în proteina colagenică apar doi aminoacizi strict specifici (hidroxiprolina și hidroxilizina), care fixează catenele între ele și se opun rotațiilor stereochimice ale acestora conferind marea stabilitate spațială a moleculei colagenice.

în ansamblul mecano-structurii suportul vascular reprezentat de capilarul sangvin nu mai este considerat în concepția actuală doar un element pasiv de transport, ci el are rol de glandă endocrină primară prin secrețiile sale izolate și identificate în 1995:

I-CAM = *intercellular aderence molecule*
V-CAM = *vasculocellular aderence molecule*
Acestea determină în interstițiu dinamica metaplazică a celulei conjunctive din care rezultă fibroblaștii colagenoformatori.

Țesutul muscular participă la mecano-structura peretelui abdominal prin rețeaua de actomiozină generatoare a contractilității dar și prin componenta sa colagenică, factor de suport și contenție în momentele de relaxare musculară.

Ultima componentă este eludată adesea în prezentarea fiziologiei musculare, darea este o realitate al cărei suport morfologic este reprezentat de fibrele Sharpey.

Aceste fibre colagenice pornesc din osul scheletic, ias prin periost, traversează toată lungimea corpului muscular și a tendonului până în periostul și osul de inserție în textura căruia se încadrează.

Rezultă că fiecare mușchi posedă un schelet general fără legătură directă cu activitatea sa contractilă (fibrele Sharpey se ondulează și se scurtează pasiv în momentul contracției), structura formată de aceste fibre intrând în funcție numai în perioadele de relaxare musculară.

în concepția anatomică clasică peretele abdominal antero-lateral este un ansamblu de materiale de structură ca o vestă (jiletcă) încheiată în față și întărită cu o chingă inextensibilă la pulpane.

în concepția modernă, orientarea longitudinală a fibrelor din mușchiul drept abdominal, continuată cu cea circulară a sistemului transvers, permite considerarea geometrică a peretelui abdominal ca o parte al unui înveliș cilindric sugerând o similitudine morfologică cu principiile structurale ale tuturor viscerelor tubulare.

Astfel abdomenul este comparat cu o sferă de pereți musculari al căror tonus se autoreglează permanent în funcție de activitatea contractilă a fiecărui mușchi în parte.

în ansamblu mușchii oblici sunt considerați împreună cu structura lor fibroasă și continuitățile contralaterale ca o unitate funcțională cu linie de acțiune oblică (în eșarfă). Astfel sistemul oblic cu originea peretelui toracic, trece spre creasta iliacă și 1/3 laterală a ligamentului inghinal din partea opusă.

Ambele sisteme oblice se încrucișează în planul median sub forma unui centru tendinos - teaca drepților - cu două planuri - unul complet și anterior, altul incomplet și posterior, realizând împreună sistemul longitudinal anterior (fig. 1).

Elementul original al acestei concepții este evidențierea continuității structurale între mușchi și aponevroze, anulând distincția clasică între cele două structuri.

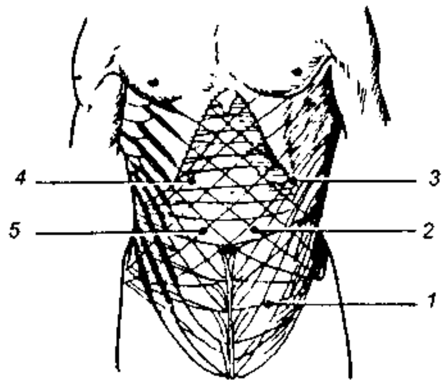


Fig. 1 - Structura orientării fibrelor musculare și aponevrotice ale mușchilor peretelui abdominal.

1 - fibrele mușchiului transvers abdominal; 2 - fibrele mușchiului oblic intern stâng; 3 - fibrele mușchiului oblic extern stâng; 4 - fibrele mușchiului oblic extern drept; 5 - fibrele mușchiului intern drept.

în textura peretelui antero-lateral abdominal trebuie considerate și structurile fasciale inter- și retromusculare neglijate în general de anatomia clasică, ce nu recunoaște decât câteva densificări ale acestora situate la nivelul regiunilor herniare.

Structura peretelui abdominal antero-lateral mai cuprinde și un sistem de fibre de întărire ce nu se înscriu în liniile de forță cardinale expuse mai sus, dar care urmează trasee vectoriale menite a împiedica disocierea fibrelor împletite ale acestei adevărate centuri contractile.

Astfel un contigent notabil este reprezentat de „funia" fibrelor longitudinale care urmăresc linia albă de la stern până la pube.

Contracția activă a mușchiului abdominal ce realizează presa abdominală pune în tensiune întreg aparatul fibros al peretelui abdominal diminuând efectul acestuia de factor patogen în apariția herniilor.

Noțiunile succinte de bio- și mecano-structură a peretelui abdominal permit înțelegerea sub o altă lumină a patologiei acestuia, caracterizată în general prin defecte de contenție: hernii, eventrații, eviscerații.

HERNIILE ABDOMINALE

Herniile abdominale reprezintă exteriorizarea parțială sau totală a unuia sau mai multor viscere, din cavitatea peritoneală, la nivelul unor zone slabe ale peretelui abdominal, preexistente anatomic.

Această definiție permite detașarea din punct de vedere morfo- și etiopatogenic de alte afecțiuni de tip protruziv asemănătoare clinic, ca:

- eventrații, eviscerații, în care exteriorizarea viscerelor se face la nivelul unor zone slabe parietale apărute secundar; plăgi operatorii, plăgi traumatice etc;
- hernii interne, în care viscerele nu se exteriorizează, ele pătrunzând în spații anatomice rezultate din modalitatea de dispunere a organelor ca și a continuității seroasei peritoneale; fosete peritoneale, hiatusuri, inele etc;
- hernii diafragmatice, deși diafragma este unul din pereții cavității abdominale, în alcătuirea căruia există numeroase zone slabe (inele, hiatusuri) situația sa, la limita a două cavități, particularizează patologia herniară de la acest nivel.
- hernii peritoneale, extrem de rare grație structurilor musculo-aponevrotice dense și care atunci când există, reprezintă de cele mai multe ori apanajul unei alte specialități.

Etiopatogenie

Herniile abdominale pot fi congenitale sau dobândite.

Herniile congenitale sunt aparente încă de la naștere sau pot fi observate ulterior, congenitală fiind fie incompleta dezvoltare a peretelui abdominal, fie existența canalului peritoneo-vaginal, neobliterat, prin care se exteriorizează viscerele.

Determinismul oricărei hernii dobândite este rezultanta interacțiunii a două categorii de forțe:

- rezistența peretelui abdominal determinată de modul de alcătuire ca și de calitatea structurilor sale;
- presiunea exercitată dinspre interior asupra acestuia reprezentată de gradientul presional al viscerelor abdominale, la care se adaugă forțe complementare ce strică la un moment dat echilibrul existent, și care devine elementul determinant al producerii herniilor.

în prima categorie, la structurile anatomice specifice ce caracterizează regiunile herniare, se pot adăuga și alți factori generali ce influențează calitatea acestora, favorizând apariția herniilor:

- discolagenoze, în care țesutul conjunctiv de susținere este calitativ inferior. Specificul ereditar al acestei tulburări metabolice, explică afecțiuni din această categorie: picior plat, varice, hemoroizi etc;
- boli consumptive, ce afectează troficitatea peretelui abdominal ca: afecțiuni inflamatorii acute sau cronice, neoplazii, etc;
- obezitatea, hipotiroidia;
- decompensări ascitice, de origine cardiacă sau hepatică;
- sexul, care prin particularități anatomice specifice la femei (bazin cu diametrul transversal mai mare) explică frecvența herniilor femurale la acestea.

Categoria factorilor determinanți, dictată de elementul presional, este reprezentată fie de eforturi mici, dar repetate (tușitori cronici, constipați, disurici), fie de eforturi mari brutal efectuate și de regulă în condiții ce se opun traiectelor liniilor de forță ce caracterizează biomecanica musculaturii abdominale.

Anatomie patologică

în morfopatologia oricărei hernii, clasic se descriu trei elemente; defectul parietal, învelișurile herniei și organul herniar.

- defectul parietal preexistă real sau virtual, este specific anumitor zone topografice ale peretelui abdominal și este variabil în funcție de acesta, de la un simplu inel (herniile liniei albe) la un adevărat traiect (hernii inghinale) (fig. 2);
- învelișurile herniei, sunt de asemenea specifice zonelor topografice abdominale. Ele sunt reprezentate de toate elementele musculo- aponevrotice ale regiunii respective, preluate și împinse în exterior de organul ce hemiază, modificate structural în funcție de vechimea herniei. Elementul comun însă, al majorității herniilor este sacul herniar - partea seroasei peritoneale angajată odată cu organul ce hemiază prin defectul parietal.

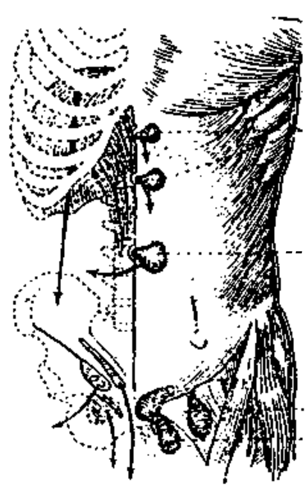


Fig. 2 - Puncte slabe ale peretelui antero-lateral abdominal; varietăți de hernie.

Dimensiunile și structura sacului sunt însă modificate de factorul timp. Herniile recente sunt în general mici, sacul fiind un mic diverticul al peritoneului parietal, angajat în traiectul herniar cu caracteristici structurale identice cu acesta. Herniile vechi de regulă au dimensiuni mai mari ale sacului, iar acesta își modifică structura devenind din ce în ce mai fibros spre exterior și contractând aderențe cu viscerul pe care-l conțin.

în general oricare ar fi forma și dimensiunile sacului, acestuia i se descriu un segment inițial, la nivelul inelului profund prin care se exteriorizează (gâtul sacului), un segment intermediar variabil în traiectul parietal (corpul sacului) și segmentul terminal (fundul sacului).

Legat de caracterele morfologice ale sacului herniar, trebuie amintite și situații particulare ca:

- îngustări prin bride, diafragme, așezate succesiv în interiorul sacului în herniile inghinale congenitale;
- diverticuli laterali ai sacului, ce reprezintă zone de strangulare herniară;
- saci multipli - în herniile inghino-peritoneale;
- absența sacului - în herniile ombilicale de tip embrionar.

Organul herniat, este cel mai frecvent reprezentat de epiploon (epiploocel) sau intestin subțire (enterocel), cu varietatea herniei Littre (când în sacul herniar se găsește diverticulul Meckel). Nu este exclusă însă hemierea și a celorlalte organe abdominale, acestea fiind în funcție de raportul anatomic al acestora cu zona herniară ca și de mobilitatea lor.

Simptomatologie

Semnele clinice subiective sunt slab reprezentate, nespecifice și de regulă ceea ce domină tabloul clinic este durerea, resimțită variabil de bolnav, de la o senzație de greutate, tracțiune (hernii vechi voluminoase), la o durere vie accentuată de eforturi sau ortostatism prelungit (hernii mici, hernii ombilicale, hernii epigastrice). Uneori sediul durerii ca și caracterul acesteia, pot mima un sindrom dureros, ce clinic este atribuit, fie unei suferințe biliare, fie uneia de tip ulceros, situație mai des întâlnită în cazul herniilor ombilicale sau ale liniei albe, când de altfel coexistența cu afecțiunile amintite este posibilă.

La examenul clinic obiectiv, elementul dominant este prezența unei formațiuni tumorale la nivelul unei zone herniare a peretelui abdominal. Pentru a eticheta această formațiune drept hernie este necesară evidențierea a două caracteristici patognomonice a acesteia: reducțibilitatea și tendința de expansiune la efort. De aceea examenul clinic al bolnavilor cu hernie se va face obligatoriu atât în ortostatism cât și în clinostatism.

în ortostatism, la inspecție se poate remarca prezența unei formațiuni tumorale la nivelul unei zone recunoscută ca zonă slabă a peretelui abdominal. La palpare, se constată conturul mai mult sau mai puțin regulat al acesteia ca și consistența variabilă după conținut: renitent elastică (enterocel) sau moale, cu suprafața granulară (epiploocel). Prin palpare blândă se poate aprecia reducțibilitatea herniei. Odată redus conținutul, de la gât spre baza sacului, putem aprecia, prin palpare, dimensiunile defectului parietal, traiectul acestuia ca și consistența structurilor învecinate. Menținând degetul palpator în traiectul intraparietal al sacului redus în cavitatea abdominală, vom putea sesiza și cea de-a doua caracteristică a tumorii herniare, tendința de expansiune, de revenire spre exterior la eforturi mai mici sau mai mari pe care le solicităm bolnavului.

în clinostatism se poate constata reducerea spontană, parțială sau totală a formațiunii tumorale. Prin palpare se completează reducerea sacului și se pot aprecia mai corect dimensiunile defectului parietal.

Examenul general al bolnavului, poate aduce date complementare importante mai ales pentru orientarea terapeutică și prognostică. Astfel, asocierea herniei cu varice hidrostatice cu picior plat, hemoroizi, ne permite să o catalogăm ca pe un epifenomen în cadrul unei tulburări metabolice, ce afectează calitatea țesutului conjunctiv al bolnavului, afecțiune cu caracter familial. Hernia apărută la un bolnav vârstnic, care a slăbit mult într-o perioadă de timp scurtă, ridică suspiciunea unei boli cronice consumptive, de regulă neoplazică.

Examenul clinic al aparatului respirator, digestiv, tușeul rectal, alături de investigațiile paraclinice imagistice ce se impun, pot depista afecțiuni ce au inițiat și întreținut apariția herniei și care constituie motive de'recidivă ulterioară (1).

Evoluție - complicații

Evolutiv herniile sporesc progresiv în dimensiuni, fiind irevefsibile spontan. Uneori, pot atinge dimensiuni gigante, astfel încât nu mai pot fi reduse decât parțial și pentru scurtă vreme, reprezentând herniile cu „pierderea dreptului de domiciliu".

În evoluția herniilor pot apare complicații redutabile cu risc vital. Complicația cea mai frecventă, se referă la ireductibilitatea herniei, ce îmbracă două aspecte anatomo-clinice distincte:

1. *încarcerarea herniară* când elementele din sac nu mai pot fi reduse, dar a căror integritate se păstrează încă nefiindu-le afectată vascularizația. Motivele ireductibilității prin încarcerare sunt fie sporirea exagerată a dimensiunilor herniei cu „pierderea dreptului de domiciliu", fie contractarea de aderențe între sac și conținutul său.

2. *Strangularea herniară.* Conținutul sacului se modifică rapid prin interceptarea pediculilor vasculari la nivelul gâtului sacului ce devine prea strâmt pentru elementele ce au herniat. Strangularea herniară este cea mai frecventă și mai nefastă complicație a herniilor. Este regulă apanajul herniilor mici la care defectul parietal este reprezentat printr-un inel fibros, mic și inextensibil (hernii femurale, hernii ombilicale).

Elementul cauzator al strangulației poate fi însă și gâtul sacului, care transformat fibros în timp va deveni inextensibil și greu de învins în tendința de reductibilitate a herniei.

De asemenea, bridele și diafragmele intrasaculare pot fi cauze ale strangulăriii. Herniile voluminoase, prin defectul parietal mare ca și prin conținutul în eiploon, se stranguleazâ mai rar, epiploonul fiind în aceste situații un manșon protector vremelnic pentru viabilitatea restului conținutului din sac.

Pe fondul acestor condiții de ordinn anatomic, intervine factorul determinant - efortul brutal - mai mult sau mai puțin violent. Urmează apoi succesiune de secvențe fizio- și morfopatologice: pătrunderea în sac a unei porțiuni mai mari din organul sau organele deja conținute, discordanță între conținut și conținător, jenă în circulația venoasă, edem, accentuarea constricției cu afectarea circulației arteriale, leziuni ireversibile - gangrena, necroză.

Morfopatologic în hernia strangulată se descriu leziuni ale sacului herniar și leziuni ale viscerului herniat. Sacul herniar este destins, cu peretele edemațiat, congestionat, mergând progresiv cu vechimea strangulării spre colorație violaceu-închis, aspect de „frunză veștedă".

În interiorul sacului se găsește o cantitate variabilă de lichid serocitrin inițial, apoi sanghinolent, iar în caz de gangrena cu perforație a ansei strangulate, devine purulent, fecaloid, constituind flegmonul piostercoral.

Leziunile viscerului herniar (intestin subțire, mai rar colon) sunt gradate evolutiv în funcție de vechimea herniei ca și de intensitatea stricțiunii.

Clasic se descrie următoarea evolutivitate;

- stadiul de congestie, în care inelul de stricțiune stânjenește circulația venoasă, determinând edem parietal și transudație în lumenul ansei ca și în interiorul sacului. Macroscopic ansa este edemațiată, cu luciul seroasei dispărut, iar la locul stricțiunii se remarcă șanțul de strangulare cu leziuni morfologice mai avansate de restul ansei (fig. 3 a, b). Lichidul din sac este seros sau sanghinolent. Leziunile din acest stadiu sunt reversibile după îndepătarea agentului cauzator;

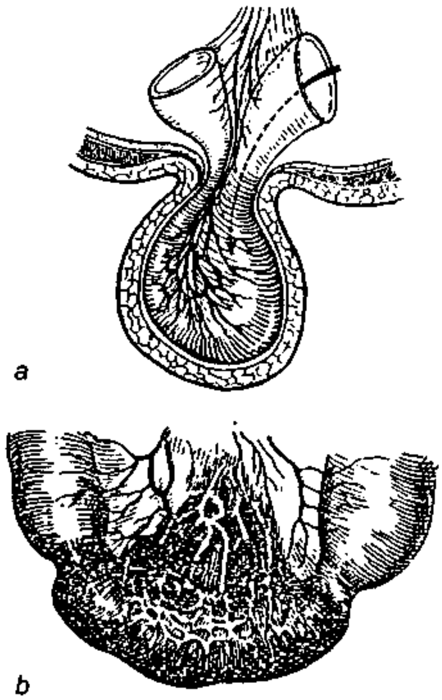


Fig. 3 - Strangularea herniară; aspect macroscopic.

a - poziția ansei strangulate în interiorul sacului; b - leziune la nivelul intestinului; se vede șanțul de strangulare.

- stadiul de echimoze, ce caracterizează o ischemie a/terială progresivă. Macroscopic intestinul este violaceu închis cu multiple echimoze subseroase acoperit pe alocuri cu false membrane. La nivelul șanțului de strangulare peretele este subțiat uneori redus la seroasă. Lichidul din sac este hemoragie, tulbure;

- stadiul de gangrena cu perforație este stadiul final în evolutivitatea lezională. Ansa intestinală este inertă, flască, de culoare cenușie cu tentă verzuie pe alocuri, extrem de friabilă.

Mezoul, prezintă leziuni trombotice difuze, este infiltrat, friabil. Lichidul din sac este tulbure, fetid.

în toate fazele strangulării, ansele supradiacente obstacolului sunt destinse, cu leziuni morfologice și clinice corespunzătoare în funcție de vechimea strangulării, realizând sindromul de ocluzie intestinală. Ansele de sub obstacol sunt goale nemodificate morfologic.

în cavitatea peritoneală se remarcă de asemenea prezența unui revărsat, inițial limpede, ulterior tulbure, septic cu tendință de a se transforma într-o adevărată peritonită purulentă prin permeație. în procesul strangulării se remarcă uneori forme patologice particulare:

- pensarea sau „ciupirea laterală" a ansei herniate (hernia Richter). Este specifică zonelor herniare cu inel mic - herniile femurale - prin care herniază și este stricționată doar o parte, cea antimezostenică a ansei intestinale. Evoluția este rapidă către sfacel și flegmon piostercoral;
- strangularea retrogradă (hernia Maydl sau hernia în W) care se caracterizează prin interesarea a trei bucle intestinale, două prezente în sac iar cea de a treia de legătură intrabdominală (fig. 4).

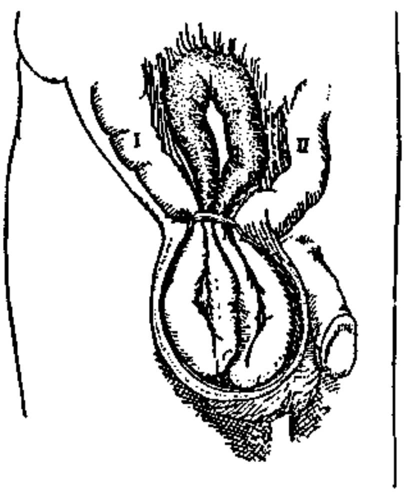


Fig. 4 - Strangulare herniară retrogradă - hernia Maydl.

De regulă ansa intraabdominală suferă leziuni ischemice (posibilă capcană pentru operator), dar nu este exclusă nici strangularea anselor intrasaculare sau a tuturor celor trei bucle (7).

Tabloul clinic

Semnele clinice sunt de cele mai multe ori evidente și caracteristice, făcând puțin probabile erorile de diagnostic, exceptând situațiile când examenul clinic este incomplet.

De regulă, bolnavul purtător al unei hernii în mod brusc, în urma unui efort remarcă imposibilitatea reducerii acesteia. Progresiv apoi simptomatologia dureroasă devine dominantă, inițial local, apoi cuprinzând arii din ce în ce mai extinse ale abdomenului în funcție de organul herniat și segmentul stricționat al acestuia. Considerând că de regulă ansele intestinului subțire sunt implicate în strangularea herniară, nu este greu de imaginat că simptomatologia va contura un sindrom de ocluzie intestinală înaltă; durerile sunt violente și îmbracă caracterul colicilor de luptă ce încep și sfârșesc la nivelul obstacolului. Vărsăturile apar precoce și progresiv devin din ce în ce mai abundente, poracee, iar în final fecaloide. Ansele intestinale supradiacente obstecolului sunt desctinse determinând meteorismul abdominal asimetric în funcție de nivelul obstacolului. în strangularea unei anse jejunale, proximale, meteorismul poate lipsi - ocluzia cu abdomen plat. Tranzitul intestinal pentru materii fecale și gaze, poate fi încă prezent în primele ore ale strangulării din segmentul de sub obstacol.

în strangulările prin pensare laterală o parte a lumenului ansei rămânând în circuit, tranzitul este prezent ba chiar accelerat, de unde uneori confuzia clinică cu o enterocolită acută.

Examenul clinic obiectiv, evidențiază prezența herniei carenu se mai reduce, regiunea herniară devenind mult destinsă, cu tegumentele supraiacente modificate prin aspectul inflamator progresiv, mergând până la flegmon și fistulă piostercorală.

Abdomenul, inițial plat devine meteorizat de regulă asimetric. Palparea herniei obiectivează durere vie la acest nivel. Percuția evidențiază matitate datorită lichidului transudat în sacul herniar. Starea generală este inițial bună, ulterior agravându-se proporțional cu agravarea leziunilor morfopatologice.

Examenul complementar imagistic care se impune în fața acestei situații, este radiografia abdominală simplă în ortostatism. Aceasta evidențiază imagini, tipice ocluziei intestinale, imagini hidroaerice comparate clasic după dispunerea lor ca „tuburi de orgă" sau „cuiburi de rândunică". După aspectul și modul de dispunere al acestora se poate stabili uneori și segmentul de tub digestiv strangulat.

Celelalte investigații complementare sunt comune oricărui bolnav chirurgical și au darul de a caracteriza, din punct de vedere biologic, bolnavul pentru a putea aprecia indicația și riscul operator.

Alte complicații ale herniilor

Peritonita herniară, reprezintă un proces de peritonită localizată la nivelul sacului herniar, cu originea în elementele conținute în sac. Peritonita herniară poate fi de cauză epiplooică sau de cauză intestinală.

Factorii determinanți sunt de regulă traumatismele sau corpii străini ce determină perforația anselor din sac, sau torsiunea și inflamația (mai greu de explicat) a epiploonului.

Semnele clinice generale și locale sunt de manifestare inflamatorie localizată, asociată cu manifestări ocluzive, la un bolnav purtător de hernie care nu se mai reduce.

Tuberculoza herniară, este asociată cu tuberculoza peritoneală și de regulă la bolnavii cu antecedente tuberculoase primare.

Tumorile herniare, prezente fie la nivelul structurilor perisaculare, fie în organele conținute în sac.

Corpii străini intrasaculari, cu proveniență din tubul digestiv, ajunși astfel la nivelul segmentului din sacul herniar.

Tratamentul herniilor

Este exclusiv chirurgical, exceptând unele situații particulare când actul operator reprezintă un risc mare pentru un bolnav vârstnic și tarat.

în aceste situații particulare, tratamentul conservator ortopedic se realizează prin contenția herniei prin diverse bandaje sau centuri, care au scopuri de a menține mecanic hernia redusă și a împiedica astfel strangularea acesteia.

Tratamentul chirurgical are drept obiective: izolarea sacului herniar, tratarea conținutului acestuia și mai ales refacerea peretelui abdominal la nivelul regiunii herniare cât mai anatomic cu putință, respectând traiectele liniilor de forță ce guvernează biomecanica musculaturii abdominale.

Deși s-au înregistrat o multitudine de variabte tehnice de realizare a unei solidități perfecte a zonei herniare, cu toate acestea recidivele nu sunt rare și sunt explicate prin indicații incorecte ale momentului operator sau a variantei tehnice folosite. Astăzi, în chirurgia reconstructivă a peretelui abdominal se impun tot mai mult protezele parietale poliesterice (Mersilene) sau polipropilenice (Marlex), plasate fie prin intervenții chirurgicale deschise, fie prin intervenții laparoscopice.

Tratamentul herniei strangulate este exclusiv chirurgical și reprezintă o urgență majoră. Intervenția chirurgicală rezolvă atât defectul parietal cât și complicația generată de acesta - ocluzie intestinală. Elementul definitoriu în stabilirea extinderii intervenției îl reprezintă gradul de viabilitate al organului (organele) conținut în sacul herniar.

Odată sacul deschis și după incizia inelului de stricțiune se pot întâlni următoarele situații:

- ansă intestinală și/sau epiploon viabil; rezolvare chirurgicală obișnuită;
- ansă intestinală și/sau epiploon necrozat; rezecție (enterectomie și/sau rezecție de epiploon);
- ansă intestinală și/sau epiploon cu leziuni la limita viabilității. Se urmărește revenirea viabilității acesteia, timp de 15-30 de minute, după infiltrația mezenterului cu xilină sau procaină 1% și lavaj cu ser fiziologic la temperatura corpului. Dacă aspectul macroscopic al ansei și mezoului revine la normal, motilitatea redevine evidentă, atunci se reintroduce ansa în abdomen. Dacă însă se păstrează aspectul cianotic al acestuia, se menține flascitatea fără schiță de reluare a motilității, se procedează la enterectomie.

Rezolvarea prin taxis (încercarea de a introduce manual hernia în cavitatea abdominală), este total inoportună prin pericolul pe care l-ar putea genera eventuala participare a gâtului sacului ca agent strangulant. în această situație, deși se depășește inelul herniar, ansele reduse împreună cu sacul în care sunt conținute, continuă să fie strangulate de gâtul acesteia.

Forme anatomoclinice ale herniilor

A. Herniile inghinale

Reprezintă de departe procentul cel mai mare dintre tipurile de hernie (80-90%), substratul existenței lor constituindu-l zona cea mai slabă din structura peretelui abdominal - regiunea inghinală. Această regiune este reprezentată de traiectul inghinal, existența și conformația particulară a ei fiind în ultimă instanță tributul pe care-l plătește omul stațiunii bipede.

Rapel anatomic. în regiunea inghinală regăsim aceeași, stratigrafie a peretelui antero-lateral abdominal, modificată însă de prezența canalului inghinal. Acesta descris ca un canal din rațiuni didactice, este de fapt un interstițiu muscular, același pentru tot peretele abdominal în care regăsim elementele vasculare și nervoase parietale.

Este interstițiul dintre mușchiul oblic intern pe de o parte și mușchiul transvers pe de altă parte. Aceste adevărat traiect este străbătut de funiculul spermatic la bărbat și de ligamentul rotund al ute-

rului la femeie, învelite progresiv în drumul lor de către derivate ale fiecărei structuri parietale pe care o străbat. Modificările structurilor parietale la nivelul regiunii inghinale sunt următoarele:

- Aponevroza mușchiului oblic extern reprezintă aici peretele anterior al canalului inghinal. Ea își disociază divergent fibrele inferomedial, acestea alcătuind astfel două condensări fibroase; stâlpul medial respectiv lateral. Posterior din fibre din aponevroza opusă alcătuind stâlpul posterior. Cei doi stâlpi laterali și medial solidarizați de fibre intercrurale, împreună cu cel posterior delimitează orificiul superficial al canalului inghinal.

- Planul următor este al mușchiului oblic intern și transvers abdominal. Porțiunile musculare ale acestora se termină deasupra funiculului în partea laterală a canalului inghinal, în partea medială, porțiunile aponevrotice reunite ale acestora formând tendonul conjunct.

- Inferior regiunea inghinală este mărginită de jgheabul format de modul de inserție a aponevrozei oblicului extern, ligamentul inghinal.

- Peretele posterior este de fapt zona slabă a acestei regiuni și este reprezentat de fascia transversalis - porțiunea fasciei endoabdominale ce se află posterior de mușchiul transvers și îl depășește inferior.

Acest perete este inegal ca structură, el primind întăriri fibroase individualizate sub forma unor ligamente; medial ligamentul Henle, iar lateral de acesta ligamentul interfoveolar Hasselbach. Acesta din urmă pornește de la nivelul liniei arcuate, coboară și se încurbează cu concavitatea în sus, pierzându-se în fascia transversalis. Mărginește astfel medial și inferior alături de vasele epigastrice inferioare o spărtură în fascia transversalis - orificiul profund al canalului inghinal. Spațiul dintre ligamentul Henle și cel interfoveolar este de regulă triunghiular, mai mare sau mai mic în funcție de dezvoltarea acestor formațiuni și reprezintă o zonă cu adevărat slabă a peretelui, alături de orificiul inghinal. Acest trigon se numește trigonul Hesselbach și este locul de debut al herniilor, care după traiectul lor se numesc hernii directe (fig. 5).

Prin orificiul profund inghinal, organele ce herniază reprezintă, tot după aspectul traiectului, herniile inghinale oblice externe.

Stratigrafie, urmează grăsimea properitoneală iar apoi peritoneul. Seroasa parietală la acest nivel prezintă repliuri peritoneale care după traiectul lor se numesc ligamente ombilicale; mediane, mediale și laterale. Ele au ca substrat anatomic în ordinea enumerării: uraca (canalul alantoidian obliterat) porțiunile obliterate ale arterelor ombilicale și vasele epigastrice inferioare. Depresiunile dintre acestea reprezintă fosetele inghinale mediane, mediale și laterale (fig. 6).

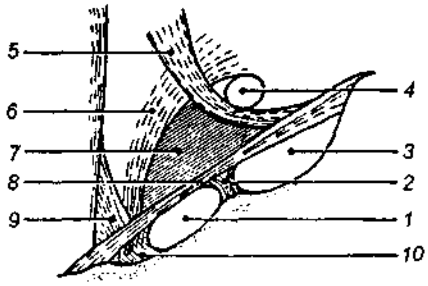


Fig. 5 - Fața posterioară a regiunii inghinale a peretelui abdominal:

1 - lacuna vasculară; 2 - bandeleta ileo-pectinee; 3 - lacuna neuromusculară; 4 - orificiul profund al canalului inghinal; 5 - ligamentul interfoveolar Hesselbach; 6 - tendonul conjunct; 7 - trigonul Hesselbach (punctul slab Blaise-Mac Clellan; 8 - ligamentul inghinal; 9 - ligamentul Henle; 10 - ligamentul lacunar Gimbernat.



Fig. 6 - Gropițele inghinale peritoneale (văzute din abdomen):

1 - uraca; 2 - artera ombilicală; 3 - gropița peritoneală medială; 4 - mușchiul drept abdominal; 5 - vasele epigastrice; 6 - gropița peritoneală mijlocie; 7 - gropița peritoneală laterală; 8 - punctul slab Gillis; 9 - orificiul inghinal profund; 10 - bandeleta ileo-pubiană: 11 - inelul femoral; 12 - vasele iliace externe; 13 - ureterul; 14 - vezica urinară; 15 - rectul; 16 - vasele spermatice; 17 - vasele deferențiale.

Foseta inghinală mediană este situată înapoia ligamentului Henle, dublat anterior de tendonul conjunct. Din această cauză herniile care s-ar produce

pe aici (hernii oblice interne după traiect) sunt excepționale, zona fiind bine întărită.

Foseta inghinală medială corespunde triunghiului Hesselbach, iar herniile se numesc directe, sau de slăbiciune, acest din urmă adjectiv semnificând calitatea și cantitatea formațiunilor ligamentare ce delimitează acest spațiu.

În sfârșit, foseta inghinală laterală (lateral de vasele epigastrice inferioare), corespunde orificiului inghinal profund, iar herniile se numesc oblice externe, sacul lor fiind deci printre elementele funiculului spermatic și nu medial de aceasta ca în cele directe (2).

Variante ale herniilor inghinale

După traiectul intraparietal ele se împart în hernii inghinale oblice externe, hernii inghinale directe și hernii inghinale oblice interne.

I. *Herniile inghinale oblice externe,* sunt congenitale și dobândite.

a) *Herniile inghinale congenitale* se produc prin canalul peritoneo-vaginal persistent, neobliterat. Acesta este prelungirea seroasei peritoneale luată „în cap" de testicul în migrația lui din regiunea lombară către scrot. De regulă, acest marker al descensusului testicular se obliterează devenind un cordon fibros, ligamentul Cloquet, în interiorul funiculului spermatic. Fibrozarea canalului poate fi totală sau parțială, după cum acesta poate fi septat din loc în loc de așa numitele diafragme Ramonede.

Organele abdominale pot hernia prin acest canal și datorită particularităților morfologice descrise. Herniile inghinale congenitale pot fi:

- hernii peritoneo-vaginale; canal complet permeabil iar conținutul herniei este în contact cu testiculul;
- hernii peritoneo-funiculare; canal obliterat deasupra vaginalei testiculului;
- hernia vaginală închistată; la situația anterioară se adaugă hidrocelul testicular;
- hernia funiculară cu chist al cordonului; între sacul herniar și vaginală testiculară se interpune un chist al cordonului rezultat prin obliterarea incompletă **a** acestuia.

Herniile congenitale se asociază și cu anomalii de migrare a testiculului. în această situație, testiculul oprit în migrare la un nivel al canalului inghinal, reprezintă un adevărat obstacol în calea sacului herniar, acesta schimbându-și parțial traiectul, și realizând următoarele forme anatomoclinice (fig. 7).

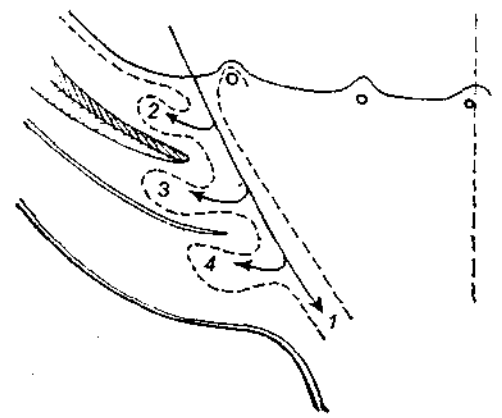


Fig. 7 - 1 . Traiectul obișnuit al sacului herniar. 2. Hernie inhinoproperitoneală. 3. Hernie inghino-interstițială. 4. Hernie inghinosubcutanată.

- hernia inghino-properitoneală; testiculul blochează orificiul profund, iar o parte a sacului se insinuează între peritoneu și fascia transversalis;
- hernia inghino-interstițială; testiculul se oprește în plin traiect inghinal, iar o parte a sacului se insinuează între mușchiul oblic extern și cel intern;
- hernia inghino-sperficială; testiculului blochează orificul superficial, iar o parte a sacului se insinuează între aponevroza mușchiului oblic extern și tegument.

b) *Herniile inghinale câștigate* se produc prin orificul inghinal profund, deci la nivelul fosetei inghinale laterale, prin mecanismele și în condițiile favorizante generale de producere a herniilor. în herniile oblice externe, sacul herniar este situat printre elementele funiculului spermatic la bărbat, și cu deosebirile structurale ale acestuia; în cele congenitale (subțire translucid) față de cele dobândite (gros cu tendință la fibrozare). Sacul herniar se află totdeauna lateral de pulsațiile perceptibile clinic ale arterei epigastrice inferioare.

Evolutiv, după poziția sacului față de traiectul inghinal, herniile oblice externe se clasifică în:

- punct herniar, în care se află la nivelul orificiului herniar profund;
- hernie interstițială cu sacul în plin canal inghinal;
- bubonocel în care fundul sacului se găsește la nivelul orificiului inghinal superficial;
- hernia inghino-funiculară; cu sacul ce depășește orificiul inghinal superficial;
- hernia inghino-scrotală; cu sacul ajuns la nivelul bursei scrotale.

II. *Herniile directe.* Se produc la nivelul fosetelor inghinale mediale, și sunt supranumite „de slăbi-

ciune", grație rezistenței scăzute pe care o prezintă peretele la acest nivel (triunghiul Hesselbach) format doar din fascia transversalis. Sacul herniar al acestora este globulos, cu gâtul larg, iar traiectul este anteroposterior. La palpare se percepe defectul parietal larg situat medial de pulsațiile arterei epigastrice inferioare.

III. *Herniile inghinale oblice interne,* se produc la nivelul fosetelor inghinale mediane, dar sunt excepțional de rare deoarece acest segment parietal este puternic întărit de ligamentul Collesi (stâlpul posterior al orificiului inghinal superficial), tendonul conjunct și ligamentul Henle.

Semnele clinice sunt cele caracteristice tuturor herniilor cu specificitățile amintite pentru fiecare tip de hernie. Examenul clinic este suficient pentru a pune diagnosticul și constă atât din observația clinică a tumorii în orto- și clinostatism, cât și din palparea acesteia și a traiectului parietal prin care s-a exteriorizat. Palparea corectă presupune a pătrunde cu indexul prin orificiul inghinal superficial, începând de la baza scrotului și mergând ascendent superior și lateral, după reducerea sau reducând concomitent tumora herniară (fig. 8). Se apreciază consistența acesteia ca și consistența structurilor parietale și a defectului parietal precum și raporturile arterei epigastrice inferioare (pulsații perceptibile) față de acesta.

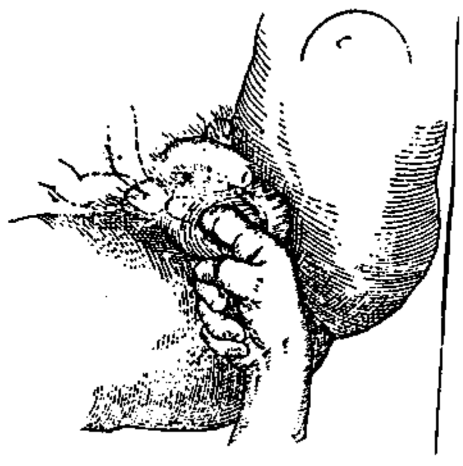


Fig. 8 - Examenul clinic al canalului inghinal.

Un exemplu de raționament clinic poate fi următorul: dacă o tumoră din regiunea inghino-femurală este reductibilă și prezintă tendința de expansiune la efort, atunci o putem considera tumoră herniară excluzând astfel alte formațiuni tumorale ca: fibroame, lipoame, adenopatii, chisturi de cordon, hidrocel sau varicocel.

Odată stabilit diagnosticul de hernie, va trebui să stabilim varietatea acesteia. Palparea pulsațiilor arterei epigastrice inferioare lateral de sac o definesc ca directă, iar medial de sac ca oblică externă. Pentru herniile oblice externe evolutivitatea va fi apreciată după situația, sacului față de traiectul inghinal (bubonocel, hernia interstițială etc). Conținutul sacului herniar apreciat prin palpare și percuție, evidențiază sonoritate în cazul intestinului (enterocel), matitatea (epiploocel) sau existența amândorora (hernii mixte) (11).

Tratament. Este exclusiv chirurgical, obiectivele și limitele indicației chirurgicale suprapunându-se pe principiile chirurgicale deja enunțate.

Complexitatea structurală a regiunii inghinale a permis imaginarea unei multitudini de procedee și artificii tehnice reconstructive (peste 400), dar care după comportamentul structurilor fibroase folosite pentru întărire, față de prezența funiculului spermatic la bărbat au putut fi sistematizate în procedee care respectă traiectul inghinal (procedee anatomice) și procedee care desființează acest traiect (procedee pre- sau retrofuniculare) (6).

Fiecăruia din aceste tipuri de refacere îi corespunde un prototip promoțional și cu îndelungată aplicație în practica chirurgicală.

Procedeul anatomic (Bassini) imaginat în 1884 a reprezentat și reprezintă în continuare cea mai elegantă cale de rezolvare a defectelor parietale inghinale. Ne permitem descrierea acestuia dat fiind particularitățile de tehnică față de celelalte procedee mai simpliste.

Astfel după disecția înaltă a sacului și tratarea conținutului, se pătrunde în spațiul properitoneal prin secționarea fasciei transversalis de la pube până dincolo de orificiul inghinal profund urmată de refacerea peretelui posterior al canalului inghinal prin sutura tendonului conjunct și al lamboului cranial al facies transversalis la marginea posterioară a ligamentului inghinal cu deplasarea supero-externă a orificiului inghinal profund (fig. 9).

O reactualizare a acestui procedeu a fost făcută de Shouldice în clinica cu același nume din Toronto cu rezulta'te excelente (sub 1% recidive). Bazându-se pe principiul operației Bassini se realizează o suprapunere *(overlapping)* a segmentului cranial cu cel caudal al facies transversalis printr-un dublu surjet, peste care se realizează un alt dublu surjet între transversul abdominal și oblicul intern pe de o parte și ligamentul inghinal pe altă parte; funiculul este reașezat în traiectul inghinal al cărui perete anterior se reface din oblicul extern (4).

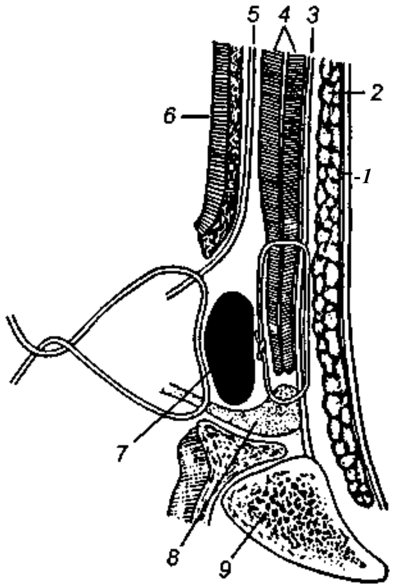


Fig. 9 - Cura herniei inghinale - procedeul Bassini. Secțiune sagitală.

1 - peritoneul; 2 - țesutul properitoneal; 3 - *fascia transversalis;* 4 - mușchiul oblic intern și transvers al abdomenului; 5 - mușchiul oblic extern; 6 - pielea; 7 - cordonul spermatic; 8 - arcada femurală; 9 - pubisul.

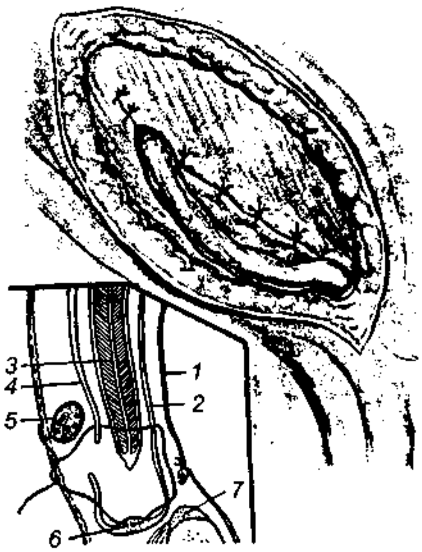


Fig. 10 - Cura herniei inghinale - procedeul Postempski.

1 - peritoneul; 2 - *fascia transversalis;* 3 - tendonul conjunct; 4 - aponevroza mușchiului oblic extern; 5 - cordonul spermatic; 6 - arcada femurală; 7 - ligamentul Cooper.

Procedeul retrofunicular Postempski reface peretele într-un singur plan, suturând fascia transversalis, mușchii transvers, oblic intern și extern la ligamentul inghinal înapoia funiculului spermatic cu realizarea unui orificiu inghinal unic, supero-extern (fig. 10) (10).

Procedeul prefunicular Forgue în care funiculul este așezat profund chiar properitoneal, iar în fața sa se suturează la arcada inghinală toate planurile musculo-aonevrotice ale peretelui abdominal.

Este cel mai discutabil procedeu, deoarece nu respectă principiile biomecanicii regionale de a reface peretele în planul fasciei transversalis, iar orificiul de exteriorizare a funiculului fiind plasat medial suprapubian, la locul de maximă intensitate a forțelor de pulsiune expune la recidivă (13).

O dată cu obținerea unor materiale sintetice biocompatibile acestea se impun pe o scară tot mai largă în chirurgia defectelor parietale abdominale. Astfel plasele de tip Mersilene sunt foarte utile în herniile bilaterale, în cele recidivate și la pacienții care desfășoară o activitate fizică susținută.

Plasarea acestor proteze se face fie pe cale inghinală clasică fie pe cale properitoneală (incizie mediană sau tehnica laparoscopică) (5).

6. *Herniile femurale*

Ocupă locul doi ca frecvență și sunt de asemenea de trei ori mai des întâlnite la femei decât la bărbați, datorită diametrului transversal al pelvisului și deci și al inelului femural mai mare. Sunt recunoscute ca hernii de slăbiciune, apariția lor fiind precedată de obezitate, sarcini repetate, denutriție marcată, vârstă.

Exteriorizarea herniilor se petrece la nivelul regiunii femurale, clasic prin inelul femural, dar nu de puține ori și prin alte puncte slabe ale acesteia.

Rapel anatomic. Elementele de relief osos al coxalului, împreună cu ligamentul inghinal ce se prinde între splina iliacă antero-superioară și tuberculul pubic, delimitează un spațiu anatomic.

Tractul ilio-pubian îl subîmparte în alte două spații care după conținut se numesc:

- lacupa musculo-nervoasă, lateral, prin care trece mușchiul ilio-psoas și nervul femural;
- lacuna vasculară, medial pentru vasele femurale;

Inflexiunea ligamentului inghinal în inserția sa către tuberculul pubic formează la acest nivel o formațiune ligamentară - ligamentul lacunar Gimbemat. Acesta prelungit posterior pe creasta pectineală, realizează un ligament dur fibros, apropiat de structura periostală, ligamentul pectineal Cooper.

Se poate delimita astfel lacuna vasculară:
- anterior ligamentului inghinal;
- posterior ligamentului pectineal Cooper;
- lateral tractul ilio-pubian;
- medial ligamentul lacunar Gimbernat.

Acest spațiu conține vasele femurale, artera, lateral îi vena medial (fig. 11 a).

Subspațiul situat medial de vena femurală, se numește inel femural și este locul clasic de producere a herniilor femurale. El este acoperit de un sept fibros derivat din fascia transversalis și la acest nivel se găsește ultimul dintre ganglionii inghinali profunzi, ganglionul Cloquet-Roenmuller.

Acest spațiu se prelungește inferior și medial de teaca vaselor femurale către hiatusul safen al fasciei fibroasă reprezentând canalul femural (Anson și Mq Vay). Inelul și canalul femural sunt spații virtuale, ele devenind reale în condițiile apariției și dezvoltării unei hernii (fig. 11 b).

Anatomie patologică. Inelul femural fiind de regulă mic și inextensibil, sacul herniar este de asemenea mic, iar organele din el sunt predisuse la strangulare.

După locul de debut al herniei se întâlnesc mai multe varietăți de hernie femurală:

- hernia femurală clasică prin inelul și apoi canalul femural;
- hernia Laugier printre fibrele ligamentului Gimbernat;
- hernia prin loja vasculară:
    - înapoia vaselor femurale (Moschowitz);
    - înapoia vaselor femurale (Glasser);
    - printre vasele femurale.
- hernia prin loja musculo-nervoasă (fig. 12).

Coexistența herniei femurale cu hernia inghinală realizează hernie prin distensia inghinei (Berger).

Conținutul sacului este de regulă intestin subțire sau epiploon. Strangularea intestinului în sac se face mai des, parțial datorită dimensiunilor și inextensibilității inelului, realizând pensarea laterală (Richter).

Simptomatologia este comună, fenomenele dureroase fiind însă mai evidente.

Stabilirea diagnosticului de hernie femurală urmează metodologia obișnuită, existând însă situații când aceasta devine dificil de diferențiat de o hernie inghinală, adenopatie femurală ectazia crasei safene, anevrism al arterei femurale, abces rece osifluent.

Tratamentul. Față de obiectivele tratamentului chirurgical al oricărei hernii, pentru hernia femurală, datorită particularităților anatomice, se impun anumite particularități tactice.

Tratarea sacului prin situația acestuia sub ligamentul inghinal și în vecinătatea unor structuri vasculare importante impune o grijă deosebită în a-l recunoaște, a-l diseca și a-i reduce conținutul.

Refacerea defectului paretal va trebui, în mod obligatoriu să țină cont pe lângă formațiunile fibroase folosite în cura herniei inghinale, și de un element ligamentar important - ligamentul Cooper. De regulă se suturează tendonul conjunct împreună cu arcada inghinală la acest ligament care trebuie bine individualizat prin disecție (fig. 13).

Există și în această situație o multitudine de variante și artificii tehnice, dar care pot fi reduse în

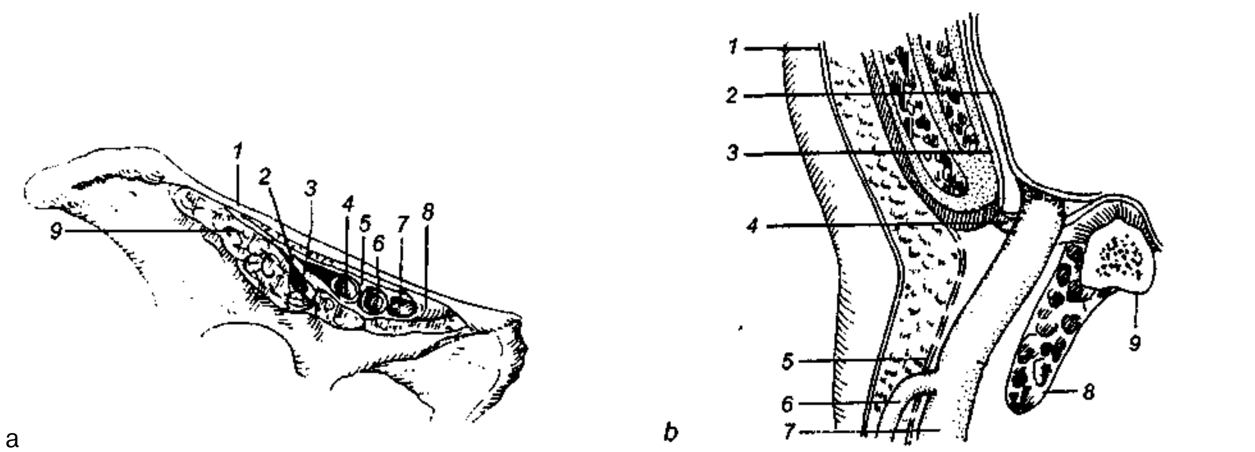


Fig. 11 - a) Anatomia spațiilor de sub ligamentul inghinal (arcada femurală): 1 - ligamentul inghinal; 2 - arcul iliopectineu; 3 - nervul femural; 4 - artera femurală; 5 - teaca vaselor femurale; 6 - vena femurală; 7 - loja limfatică (infundibulul femural); 8 - ligamentul Gimbernat (ligamentul lacunar); 9 - mușchiul iliopsoas. b) Secțiune parasagitală trecând prin inelul femural: 1 - fascia superficială; 1 - peritoneu; 3 - fascia transversalis; 4 - septul femural; 5 - fascia cribriformis; 6 - vena safenă internă; 7 - vena femurală; 8 - mușchiul pectineu; 9 - osul pubeului.

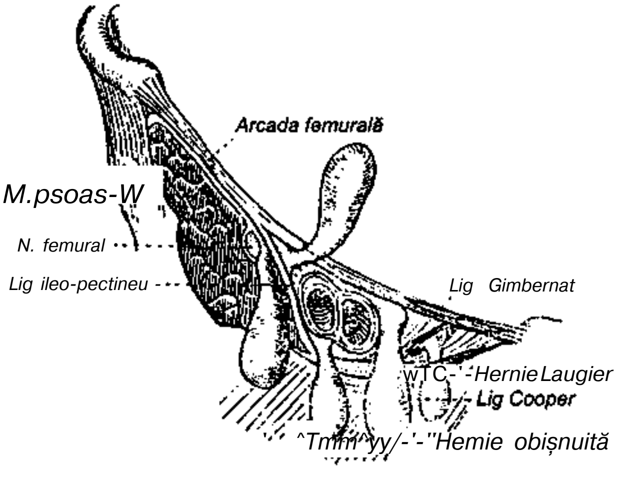


Fig. 12 - Variante anatomice ale herniei femurale.

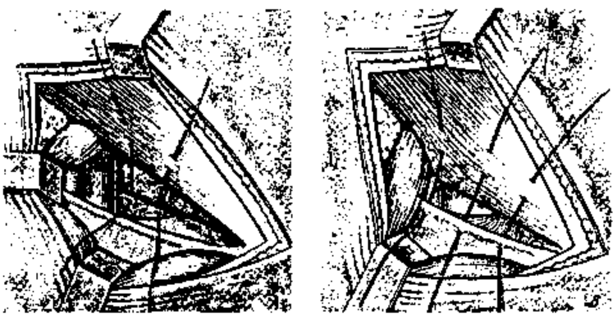


Fig. 13 - Cura herniei femorale - procedeul Toma Ionescu:

A - Se suturează tendonul conjunct la ligamentul Cooper. B - Tendonul conjunct se sutureaza la arcada femurală.

ultimă instanță, după modalitatea de abordare a sacului, în cale de abord inghinal, femurală și mixtă.

Atunci când pentru izolarea sacului este nevoie de secționarea ligamentului inghinal (Delageniere) se va avea grijă la refacerea peretelui ca segmentele acestuia să fie bine ancorate la ligamentul Cooper (9).

în această situație sau în cele în care structurile fibroase nu sunt suficient de solide se impune plasarea unor proteze sintetice special confecționate.

C. Herniile ombilicale

Ca frecvență, ocupă locul al treilea, după cele înghinale și femurale, constituind aproximativ 5-10% din totalul herniilor.

La nivelul ombilicului structurile anatomice sunt dispuse de la suprafață spre profunzime astfel:

- pielea lipsită de stratul adipos hipodermic, aderă intim la fața anterioară a inelului ombilical dând aspectul „înfundat", caracteristic ombilicului;
- inelul ombilical este un orificiu rotund cu diametrul de maxim 2 mm la adult, situat în plină intersecție aponevrotică a tecilor anterioară și posterioară a mușchilor drepți abdominali;
- elemente vestigiale - uraca și arterele ombilicale obliterate, cu traiect descendent și ligamentul rotund al ficatului cu vena ombilicală obliterată, cu traiect ascendent;
- țesutul celuloadipos properitoneal, densificat la acest nivel sub forma unei lame patrulatere (fascia Richet) care acoperă parțial sau total inelul ombilical (fig. 14).
- peritoneul parietal anterior.

După mecanismul de producere, herniile ombilicale se clasifică în:

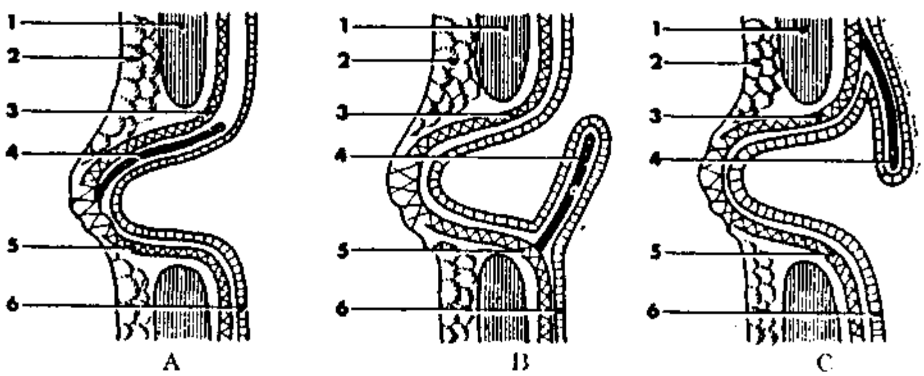


Fig. 14 - Secțiune sagitală prin regiunea ombilicală cu posibile varietăți herniare:

A - hernie ombilicală; B - hernie ombilicală indirectă cu canal ombilical deschis în sus; C - hernie ombilicală indirectă cu canal ombilical deschis în jos; 1 - linia albă; 2 - hipodermul; 3 - cordonul venei ombilicale (ligamentul rotund al ficatului); 4 - fascia ombilicală Richet; 5 - ligamentul ombilical median (uraca); 6 - fascia transversalis și peritoneul parietal.

- hernii directe (de slăbiciune), care apar mai ales la femei obeze, multipare cu modificări involubile ale peretelui abdominal, prin dilatarea inelului ombilical și protruzia sub tegument a viscerelor acoperite de peritoneu și fascia Richet;
- hernii indirecte (de forță), mai frecvente la bărbați, la care viscerele acoperite doar de peritoneu, se insinuează pe sub fascia Richet și traversează inelul ombilical, ajungând sub tegument.

Anatomia patologică. Sacul herniar, este foarte subțire și se poate rupe, iar dacă tegumentul se ulcerează există pericolul deschiderii la exterior a cavității peritoneale și infectarea ei consecutivă;

Coletul sacului aderă strâns la inelul ombilical inextensibil constituind un factor de risc pentru strangularea conținutului.

Conținutul sacului este cel mai adesea epiploon sau intestin subțire, mai rar colonul transvers sau stomacul.

Semnele clinice. în formele necomplicate sunt minore: disconfort și dureri locale moderate după efort fizic sau ortostatism prelungit.

Examenul clinic obiectiv descoperă în regiunea ombilicală o formațiune pseudo-tumorală de mărime variabilă acoperită cu tegumente destinse sau chiar violacee, cu consistența inegală, ușor boselată, moderat dureroasă și greu reductibilă datorită aderențelor intramusculare precoce.

Caracteristic este evoluția continuă, hernia ombilicală devenind mai voluminoasă, multidiverticulară și nereductibilă, prin aderențele de cauză inflamatorie.

Complicația cea mai frecventă și totodată cea mai gravă este strangularea prin stricțiunea conținutului la nivelul inelului ombilicaf sau intrasacular prin aderențele realizate în timp, rezultând tabloul clinic al unei ocluzii, când conținutul este intestinul subțire.

Ruptura învelișurilor herniare este rară și impune, ca și în cazul strangulării, intervenția chirurgicală de urgență.

Tratamentul herniei ombilicale este în principiu chirurgical, cel ortopedic recomandându-se în prezența contraindicațiilor tratamentului operator.

Tratamentul chirurgical comportă anumite precauții date fiind particularitățile de structură ale regiunii ombilicale. Capcana în care pot cădea chirurgii este mirajul aparent al simplității refacerii peretelui neținând cont de rezistența redusă a elementelor pe care le au la îndemână. De aceea frecvența crescută a recidivelor după o refacere simplistă a determinat imaginarea mai multor procedee care presupun disecții mai largi în această regiune. S-a cristalizat de-a lungul timpului necesitatea omfalectomiei asociat cu disecția largă a structurilor aponevrotice și sutura acestora în dublu strat suprapus (procedeu în „redingotă" Mayo) (3).

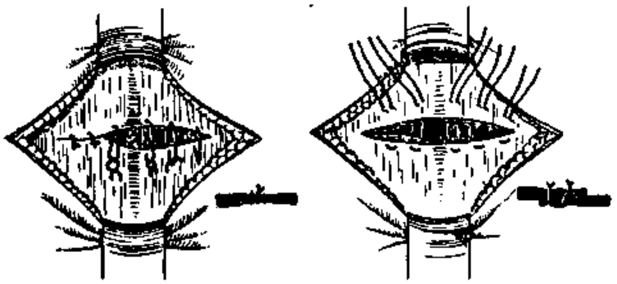


Fig. 15 - Procedee de refacere a peretelui abdominal în cura herniei liniei albe:

A - refacerea simplă, anatomică; B - refacerea în rever *(vest-over-pants).*

Experiența clinicii noastre a impus, mai mult ca în alte regiuni herniare, refacerea peretelui la acest nivel prin plasarea de proteze sintetice în teaca mușchiului drept abdominal, properitoneal.

D. Herniile liniei albe

Reprezintă aproximativ 2% din tabloul herniilor, fiind mai frecvente la bărbați.

Linia albă abdominală este un rafeu conjunctiv rezultat din intersecția pe linia mediană a aponevrozelor mușchilor lați, întinzându-se de la apendicele xifoid la simfiza pubiană; ea este o adevărată „linie" doar subombilical, în rest fiind o veritabilă bandă sau zonă albă.

De-a lungul liniei albe se află o serie de orificii mici prin care trec ramuri vasculare și filete nervoase care, în condiții patologice se diată constituind „ochiuri" prin care se insinuează grăsime peritoneală sau un diverticul peritoneal (gol sau locuit de un viscer).

Excluzând herniile ombilicale care alcătuiesc o entitate ântomo-clinic distinctă, se deosebesc trei variații topografice de hernii ale liniei albe:

a) hernia epigastrică este cea mai frecventă formă, ușor de diagnosticat dar uneori, durerea imputabilă aparent tumefacției herniare poate ascunde de fapt suferința viscerală, pe care mirajul leziunii aparente o poate ignora. De aceea se impune preoperator o explorare paraclinică a organelor din etajul supramezocolic (colecist, stomac,

duoden), iar intraoperator realizarea, uneori, a unei laparotomii exploratorii pentru elucidarea diagnosticului diferențial;

b) hernia juxtaombilicală se produce printr-o breșă aponevrotică situată la 2 cm deasupra sau dedesubtul ombilicului, uneori fiind greu de diferențiat de o hernie ombilicală;

c) hernia subombilicală este excepțională fiindcă la acest nivel se găsește adevărata linie albă, mușchii drepți fiind aproape tangenți (margine la margine).

E. Herniile rare

Sunt variante topografice reduse ca frecvență, dar care trebuie cunoscute și avute în vedere întotdeauna când se face diagnosticul etiologic al unui sindrom ocluziv acut.

a) *Herniile spiegeliene* se produc la nivelul liniei semilunare Spiegel, care începe de la vârful coastei a IX-a și coboară în formă de arc deschis medial până la 2 cm lateral de spina pubelui și corespunde în profunzime limitei de separare între corpul cărnos și aponevroza anterioară a mușchiului transvers abdominal (fig.16). Hernia se exteriorizează rar sub piele, cel mai frecvent rămânâd între planurile mușchilor lați ai abdomenului impunând diagnosticul diferențial cu tumorile peretelui (fibrom, lipom), cu un abces sau cu un hematom;

b) *Herniile lombare* apar în spațiul cuprins între creasta iliacă, marginea laterală a masei musculare sacrolombare și ultima coastă, se strangulează rareori, fiind de cele mai multe ori reductibile.

c) *Herniile obturatorii* se produc prin angajarea unui viscer în canalul obturator delimitat de cele două membrane obturatorii și se pot exterioriza la rădăcina coapsei, pe fața medială. De obicei, diagnosticul se pune cu ocazia laparatomiei mediane subombilicale efectuate de urgență pentru ocluzie intestinală. Odată recunoscută hernia obturatorie, trebuie tratate leziunile viscerale, rezecat sacul și obturat orificiul anormal.

d) *Herniile ischiatice* apar mai ales la femei, exteriorizându-se în regiunea fesieră prin marea sau mica scobitură ischiatică. Cura chirurgicală se face pe cale fesieră sau abdominală.

e) *Herniile peritoneale,* prezente mai ales la femei, sunt determinate de persistența fundului de sac Douglas primitiv care coboară la embrion, între vagin și rect, până la planșeul perineal. Acest sac herniar se angajează fie posterior către rect constituind proctocelul (hidrocel), fie anterior spre vagin constituind elitrocelul.

Tratamentul chirurgical se face pe cale mixtă:

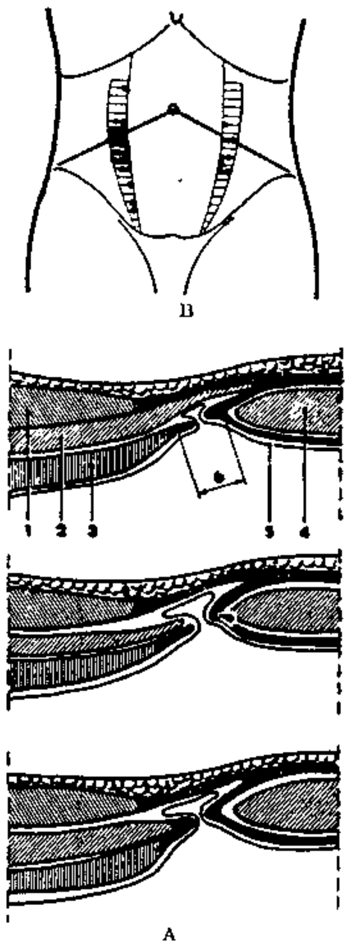


Fig. 16 - Hernia liniei semilunare (hernia Spiegel):

A - fazele evolutive ale herniei Spiegel pe secțiune transversală; B - topografia punctelor de minimă rezistență pe linia Spiegel; 1 - mușchiul oblic extern; 2 - mușchiul oblic intern; 3 - mușchiul transvers abdominal; 4 - mușchiul drept abdominal; 5 - peritoneul parietal; 6 - zona herniară.

- abdominală închizând prin suturi etajate fundul de sac Douglas;
- peritoneală - disecția și rezecția sacului, cu întărrea planșeului perineal prin miorafia ridicătorilor anali (8).

EVENTRAȚIILE

Reprezintă ieșirea unui viscer abdominal acoperit de peritoneu parietal, sub tegumente, printr-o breșă a stratului musculo-aponevrotic, apărută posttraumatic (rar) sau postoperator (cel mai frecvent).

Datorită importanței clinice ne vom concentra descrierea asupra eventrațiilor postoperatorii.

Etiopatogenie. Sunt două categorii de factori care influențează negativ procesul de cicatrizare al plăgii operatorii:

a) *Factori care țin de actul chirurgical:*

- supurația plăgii este factorul cel mai frecvent incriminat, apare prin nerespectarea regulilor de asepsie, hemostaza deficitară cu formarea unui hematom subcutanat care se infectează secundar sau datorită naturii septice a afecțiunii chirurgicale (peritonita, chirurgie recto-colică);

- tipul de laparotomie - cele oblice și verticale paramediane dau cel mai ridicat procent de eventrații prin interesarea inervației, secțiunii planurilor anatomice și dezorganizarea liniilor de forță. în laparotomiile subombilicale apariția eventrațiilor este favorizată de absența foiței posterioare a tecii drepților și de presiunea intraabdominală crescută la acest nivel;

- complicații postoperatorii imediate, zise „minore", ca retenția acută de urină, ileusul paralitic, vărsăturile, tușea etc, care cresc presiunea intraabdominală, punând sutura planului aponevrotic în tensiune.

b) *Factorii care țin de fondul biologic al bolnavului:* vârsta înaintată, bolile consumptive (cu hipoproteinemie, anemie), eforturile fizice mari, sau mici și repetate (tuse sau defecație), obezitatea sunt factori de risc în apariția eventrației postoperatorii.

Anatomo-patologic se descriu următoarele elemente: aponevrotic se găsește de regulă pe linia cicatricei cutanate. Unele eventrații au mai multe orificii.

Orificiul poate să fie mic (1-5 cm) sau larg (20-30 cm) dar volumul și gravitatea eventrației nu sunt totdeauna dependente de mărimea orificiului;

b) sacul de eventrație este format din peritoneul parietal îngroșat, fibrozat, poate fi mic sau multiplu. Cel mai frecvent se găsește în țesutul celular subcutanat de care este clivabil, alteori aderă intim la tegument sau poate să se infiltreze în straturile musculo-aponevrotice;

c) conținutul sacului este format de obicei din marele epiploon, anse intestinale subțiri și mai rar, elemente care pot fi libere sau aderente la sac și între ele;

d) tegumenitle care acoperă sacul de eventrație prezintă cicatricea operatorie care poate avea aspect normal, cheloid sau poate prezenta diverse leziuni: escoriații, eczeme, leziuni care necesită un tratament preoperator.

După dimensiunile orificiului parietal deosebim:

- eventrații mici, ușor reductibile;

- eventrații mari, cu orificiul larg prin care herniază o masă mare de viscere abdominale, greu reductibile;

- eventrații gigante, cu orificiul foarte larg prin care herniază o mare parte din viscerele abdominale (eventrații „cu pierderea de domiciliu") determinând tulburări cardiocirculatorii și respiratorii

Semne clinice. Anamneză trebuie să rețină elementele etiopatogenice, natura intervenției primare (septică sau aseptică), posibilă supurație parietală postoperatorie, momentul apariției eventrației în raport cu operația primară etc.

Examenul clinic va înregistra: mărimea orificiului de eventrație, aspectul marginilor aponevrotice, aprecierea reductibilității și a tulburărilor funcționale, determinate de eventrație, tulburări de tranzit, cardio-circulatorii și mai ales respiratorii.

Tratamentul eventrațiilor. Este chirurgical, discutabil doar la bolnavii tarați, vârstnici, tușitori cronici, marii obezi care pot beneficia de tratament ortopedic.

în eventrațiile strangulate intervenția chirurgicală are caracter de urgență.

Intervenția chirurgicală electivă este indicată după minim șase luni de la operația primară sau de stingerea oricărui focar supurativ parietal.

Obiectivele tratamentului chirurgical sunt comune oricărei afecțiuni protruzive: disecția sacului, tratarea conținutului și reintegrarea viscerelor în abdomen și refacerea peretelui abdominal.

Principalii timpi operatori sunt: excizia largă a cicatricii, disecția sacului cu toate pungile sale diverticulare, deschiderea sacului în zona normală, eliberarea viscerelor din sac și rezecția epiploonului compromis, dacă sunt mai multe orificii vor fi unite într-unui singur, rezecția parțială a sacului cu păstrarea unui guler care să permită sutura peritoneului fără tensiune, individualizarea planului aponevrotic.

în vederea refacerii peretelui abdominal s-au imaginat numeroase procedee care pot fi rezumate astfel:

- sutura directă a marginilor orificiului, practicabilă în șventrațiile mici; sau suprapuse în „redingotă" procedeul Judd (fig. 17)

- autoplastii folosind ca grefe elementele aponevrotice de vecinătate (teaca drepților);

- aloplastiile s-au impus pe o scară tot mai largă odată cu obținerea unor materiale sintetice noi și foarte performante ca biocompatibilitate și fiabilitate.

Aloplastiile în cura eventrațiilor ridică unele probleme tactice:

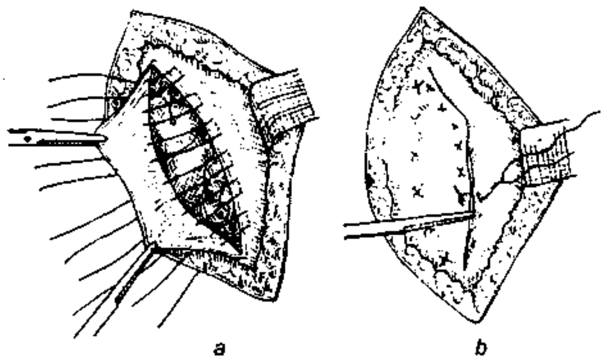


Fig. 17 - Procedeul Judd.

a. Crearea a două lambouri din țesuturile cicatriceale ale sacului de eventrație. b. Sutura în „redingotă".

Când se impune folosirea protezelor sintetice? Utilizarea texturilor protetice era atribuită inițial doar eșecurilor intervențiilor anterioare sau caracterelor morfologice particulare ale defectelor parietale.

Noi suntem adepții folosirii materialelor protetice „per primam", exceptând situațiile în care refacerea peretelui abdominal este posibilă într-o manieră anatomică în planuri separate, suprapuse, mobile între ele și cu traiectul cicatricii orientat cât mai aproape de direcția rezultantei liniilor de forță ce guvernează biomecanica peretelui abdominal.

De regulă eventrațiile mici și de gradul I sunt tratate cu oarecare superficialitate, „1-2 fire la sfârșit de program", ele îngroșând rândurile celor de „ordinul II sau III", schimbându-și caracterele morfologice și abia atunci devenind candidate la protezare.

Considerăm, logică plasarea protezelor de la prima apariție a defectului parietale, cu atât mai mult cu cât se știe că la nivelul cicatricii pot exista multe alte defecte mici, inaparente, iar pe de altă parte prezența punctelor de eventrație traduce predispoziția pacienților pentru acest gen de complicații.

Ce *tip de material de sinteză alegem?* Aceasta este în principiu o chestiune economică și de obișnuință a chirurgului.

Am folosit mai frecvent protezele tip dacron indiferent de fabricație (Mercillene sau produsul românesc Plastex), cu care am obținut rezultate bune imediate și la distanță.

Unde și cum plasăm proteza parietală? Calitățile biofizice ale texturilor folosite în protezare le face compatibile și integrabile structurilor învecinate și aceasta, așa cum am afirmat anterior, pe seama elementelor conjunctive din jur. Deci plasarea protezelor se va face la nivelul structurilor conjunctive bine reprezentate și active. Elementele vasculare vecine protezei sunt și ele benefice pentru integrarea și transformarea fibroasă a acesteia.

Ținând seama de aceste particularități subscriem ideii că locul de elecție în plasarea protezelor este în interstițiile musculo-aponevrotice ale peretelui abdominal, în funcție de situarea topografică a defectului parietal.

Pentru defectele situate pe linia mediană am plasat întotdeauna proteza în teaca mușchilor drepți abdominali, retromuscular, respectând timpii intervenției chirurgicale descrise de R.Stoppa.

Pentru regiunea hipocondrică ținând seama că inciziile transversale interesează atât teaca mușchilor drepți cât și mușchii lați ai abdomenului, în funcție de situația inelului, proteza se poate plasa fie exclusiv în teaca drepților pentru defectele extremității mediale, fie properitoneal pentru defectele laterale sau cele ce interesează ambele segmente ale inciziei.

Dată fiind predominența ca frecvență a eventrațiilor mediane considerăm utilă detalierea unor elemente tehnice de plasare a materialelor protetice ce s-au impus în experiența noastră:

- incizie eliptică cu excizia vechii cicatrici și eventual surplusul tegumentar;
- se reperează sacul herniar, se disecă și se practică eventuala viscerоliză după examinarea conținutului;
- se apreciază morfologic defectul sau defectele (numărul lor, situarea topografică, calitatea țesuturilor);
- se disecă structurile parietale în care vom insinua proteza, reperul disecției constituindu-l fața posterioară a mușchilor drepți abdominali. Disecția va fi extinsă până către marginea laterală a drepților, bilateral (în treimea inferioară a pereților se poate depăși marginea laterală a mușchilor drepți abdominali);
- proteza va fi plasată astfel între fața posterioară a mușchilor drepți abdominali și limita posterioară a tecii acestuia (formată de structuri aponevrotice și peritoneu în 2/3 superioare, fascia transversalis și peritoneu în 1/3 inferioară);
- fixarea protezei la distanță de marginile defectului, cu câteva fire separate ce traversează structurile de la marginea laterală a mușchilor drepți abdominali și care se înnoadă de regulă supraaponevrotic în zona cavității restante determinată de sacul de eventrație. în situații mai rare fixarea se poate face și cu fire transfixiante transtegumentar;

- am încercat să reducem punctele de fixare până la renunțare, folosind astfel factorul patogen principal presiunea abdominală ca mijloc terapeutic de corectare;
- prepararea marginilor aponevrozei prin extirparea lor atât cât o permite situația locală urmată de sutura simplă a acestora, cu sau fără incizii de degajare laterală;
- diminuarea pe cât posibil a dimensiunilor cavității restante supraaponevrotice.

Măsuri complementare ce pot contribui la integrarea protezelor. Acestea sunt gesturi firești oricărui act chirurgical cu unele specificații impuse de câmpul operator și mai ales la cerințele chirurgiei aloplastice.

Experiența noastră ne-a impus câteva gesturi de la care nu abdicăm, gesturi justificate de evoluție postoperatorie:

- hemostaza îngrijită, mai ales a zonei de decolare retromusculară respectând atunci când este posibil vasele epigastrice inferioare;
- drenajul aspirativ obligatoriu al acestei suprafețe întinse;
- croirea protezei în funcție de dimensiunile defectului parietal, respectând și forma spațiului în care este plasată;
- fixarea acesteia cât mai latent cu putință, la distanță de marginile defectului și aranjarea ei bine întinsă și netedă. Restul îl va face presiunea abdominală;
- administrarea obligatorie în doze „flash" de antibiotice cu spectrul larg, prima doză la inducția anestezică, următoarele două-trei doze la câte 12 ore postoperator;
- rezolvarea prin capitonaj și drenaj aspirativ a cavității restante supraaponevrotice, zonă generatoare de multe neplăceri în evoluția postoperatorie;
- mobilizarea precoce postoperatorie a bolnavilor.

Dacă după chirurgia clasică reluarea imediată a unor activități a fost interpretată ca factor determinant al recidivei postprotezare, mobilizarea precoce evită complicațiile, ameliorează confortul pacienților și ajută la integrarea morfofuncțională. Putem spune că reluarea rapidă a unor activități duce la diminuarea riscului de recidivă, micșorând astfel durata de spitalizare (12).

EVISCERAȚIILE

Reprezintă ieșirea viscerelor abdominale la exterior printr-o soluție de continuitate a peretelui abdominal (inclusiv tegumentul) în circumstanțe posttraumatice sau postoperatorii.

Eviscerațiile posttraumatice sunt consecința plăgilor abdominale penetrante, însoțindu-se deseori de leziuni viscerale, care generează o stare de șoc, cât și infecția peritoneului.

O eviscerație posttraumatică se operează cu maximum de urgență sub anestezie generală, concomitent cu o terapie intensivă.

Primele îngrijiri în afara mediului spitalicesc constau în pansament steril, contenție cu o aleza, administrarea de antialgice, antibiotice, profilaxia antitetanică.

Intraoperator se va explora minuțios întreaga cavitate abdominală pentru a descoperi și trata leziunile viscerale apoi lavajul abundent, drenajul peritoneal multiplu și parietorafie.

Eviscerațiile postoperatorii. Au factori favorizanți asemănători celor amintiți la eventrațiile postoperatorii.

Profilul biologic al candidatului la evisceratia postoperatorie a fost definit de Maillet astfel: „un bolnav în vârstă, adesea infectat, denutrit, deficient pe plan cardiac și hepatic, cu dificultăți în reluarea tranzitului intestinal și totodată cu insuficiență respiratorie, hipoxic și tușitor".

Elementele anatomice care alcătuiesc o evisceratie sunt:

- dehiscența care poate fi parțială sau totală;
- viscerele exteriorizate sunt reprezentate de obicei de epiploon și ansele subțiri.

Clasificare anatomo-clinică. a) - eviscerații libere, precoce de tip mecanic, survin în primele 3-5 zile postoperatorii în mod brusc, după efort (tuse, vărsătură), după intervenții aseptice, cauza fiind o deficiență a suturii parietale; viscerele exteriorizate sunt libere, cu colorație normală și pot fi integrate cu ușurință în cavitatea abdominală;

b) - eviscerații fixate, tardive, infectate, survin între a 8-a și a 10-a zi postoperator, în mod progresiv, precedate de o supurație profundă a plăgii, după intervenții septice, cauza lor fiind infecția profundă; viscerele exteriorizate sunt aglutinate, acoperite cu puroi și false membrane, aderente la marginile breșei parietale.

Tabloul clinic, în afara exteriorizării viscerelor mai cuprinde:

- tulburări respiratorii și cardio-vasculare;
- stafe de șoc (prin durere, pierdere de lichide la suprafața anselor, tracțiunea pe mezouri).

Tratamentul profilactic presupune combaterea preoperator a tuturor factorilor favorizanți.

Tratamentul curativ cuprinde:

- în eviscerațiile libere, neinfectate, reintervenția de urgență cu reintegrarea viscerelor și refacerea peretelui într-un strat de regulă cu fire metalice trecute la distanță de marginile plăgii;

- în evisceraţiile fixate şi infectate se recomandă abţinerea chirurgicală în absenţa unei supuraţii profunde, sau instalarea unui dispozitiv tubular de lavaj continuu şi drenaj aspirativ dacă există un focar supurativ profund.

Aceşti bolnavi necesită terapie intensivă susţinută, din care nu trebuie să lipseasc sângele, proteinele, antibioticele şi măsurile generale de *nursing.*

Chiar cu mijloacele de reanimare moderne prognosticul evisceratiilor infectate rămâne rezervat.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Angelescu N.** - Patologie chirurgicală vol.I, 1997, 136-163.
2. **Anson B.J., Mac Vay CB.** - *Surgical anatomy,* Edition 5, W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1971.
3. **Caloghera C.** - Chirurgia peretelui abdominal 1987, 117-123.
4. **Cîmpeanu I., Constantinescu V.** - Herniile inghinale şi femurale, 82-105.
5. **Dragomirescu C, Popescu I., Andronescu P.** - Actualităţi în chirurgie, 1998, 118-133.
6. **Halsted W.S.** - *The one of the more difficult well as the simpler inguinal ruptures;* Johns Hopkins Hosp. Bull., 1903, 14, 208-214.
7. **Lazăr C, Juvara I.** - Herniile în patologia chirurgicală voi. VI, sub redacţia Proca E., Ed. Medicală, 1986, 13-47.
8. **Pătruţ M.** - Herniile abdominale 1989, 109-130, 195-206.
9. **Quenu J., Penotin J.** - *Trăitê de tăchnique chirurgicale,* Masson, Paris, 1995.
10. **Rădulescu D., Beluşică L.** - Caiete de chirurgie practică, 1995, 43-67.
11. **Schwartz I.S.** - *Principles of surgery,* sixth edition 1517-1545.
12. **Stoppa R., Warlaumont C, Verhaeghe P.** - *Properitoneal placement of Dacdron mesh in the repair of Groin Hernias,* Surg. Rounds, 1983, 6, 4, 38-51.
13. **Troianescu O.** - Chirurgia herniilor, 1959, 92-108.

Patologia chirurgicală a esofagului

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA ESOFAGULUI

S. OPRESCU, C. ȘAVLOVSCHI

A. ANATOMIA ESOFAGULUI

Esofagul este un conduct musculo-membranos care unește faringele cu stomacul. Se împarte, după regiunile pe care le străbate, în trei segmente: un segment cervical, un segment toracic și un segment abdominal. (La studiul esofagului toracic vom reveni cu precizări asupra diviziunii esofagului).

Esofagul cervical

Segmentul cervical al esofagului este situat pe planul cel mai profund al regiunii subhioidiene, posterior de porțiunea cervicală a traheii.

Are lungime de 5-6 cm, începe la nivelul marginii inferioare a cartilajului cricoid, la 15-16 cm sub arcada dentară (anterior vertebrei C6) și se termină la nivelul planului orizontal care trece prin marginea superioară a manubriului sternal.

Ca traiect se proiectează pe linia mediană, ușor deviat spre stânga. Prin marginea stânga depășește fața laterală stângă a traheei; marginea dreaptă este prinsă în unghiul diedru dintre trahee și coloana vertebrală.

împreună cu traheea este învelit într-o tunică formată din țesut conjunctiv, alcătuind o teacă fibroasă care continuă pe cea a faringelui și se prelungește în mediastin până la mușchiul diafragm. Această teacă conține, în unghiul traheo-esofagian, nervii recurenți (ramuri ale nervului vag).

Prezintă raporturi anterior cu peretele posterior al traheei. O mică porțiune depășește traheea în stânga și rămâne neacoperită de ea. Această parte vine în raport cu nervul recurent stâng, cu ramurile arterelor tiroidiene, cu venele satelite și ganglionii recurențiali și cu marginea posterioară a lobului tiroidian stâng. Posterior, esofagul este în raport cu fața anterioară a coloanei cervicale, acoperită cu mușchii prevertebrali, și lama prevertebrală a fasciei cervicale.

Marginea stângă, neacoperită de trahee, este mai accesibilă și pe aici se practică esofagotomia externă, fiind marginea chirurgicală a esofagului.

Marginea dreaptă ascunsă la o adâncime de 2-3 mm între coloana vertebrală și trahee, este superior în raport cu nervul recurent drept care se apropie treptat de această margine și cu artera tiroidiană inferioară și ramurile ei, care se desfac în evantai, între trahee și coloana vertebrală.

La distanță, cele două margini ale esofagului au raporturi laterale cu lanțul simpatic cervical (ganglionul mijlociu) artera carotidă primitivă, vena jugulară internă și nervii vagi.

Marginea stânga inferioară a esofagului este în raport cu canalul toracic.

Vascularizație și inervație

Irigația arterială provine, mai ales, din artera tiroidiană inferioară prin ramurile sale esofagiene superioare, iar cea venoasă este reprezentată de venele esofagiene superioare, ce se varsă în venele tiroidiene superioare. Limfa drenează în limfonodulii cervicali profunzi.

Inervația este asigurată de ramuri ale nervilor vag (X), glosofaringian (IX) și filete din trunchiul simpatic cervical.

Esofagul toracic

încrucișează, în partea sa inferioară, aorta descendentă, trecând spre stânga liniei mediane, când se îndreaptă spre cardia, care se proiectează la stânga vertebrei a XI-a toracale. Lungimea totală a esofagului este de 22-25 cm, la care, dacă adăugăm distanța de la *rima oris* la gura esofagului, situată la nivelul tuberculului carotic Chassaignac (vertebra C6), de 15 cm, aflăm distanța minimă de 40-45 cm pe care trebuie să o parcurgă o sondă esofagiană (Faucher) spre a intra în stomac.

Calibrul esofagului este aproape uniform, prezentând în ansamblu următoarele strâmtori: la gura esofagului (strâmtoarea cricoidiană), la crosa aortei (strâmtoarea aortică), la bronhia stângă (strâmtoarea bronhică) și la cardia (strâmtoarea cardiacă). Uneori poate exista și o strâmtoare la nivelul diafragmei (strâmtoarea diafragmatică), orificiul esofagian, al diafragmei proiectându-se la nivelul vertebrei a X-a toracale. Esofagul prezintă, în treimea sa superioară, în continuarea faringelui, fibre musculare striate, iar în cea inferioară, musculatura netedă.

Mucoasa esofagiană are pliuri longitudinale și este mobilă pe tunica musculară prin submucoasă.

Vascularizație și inervație

Arterele esofagului toracic vin din ramurile din vecinătate (arterele tiroidiene inferioare, arterele bronhice și cele frenice superioare).

Venele formează plexuri submucoase, care, în partea inferioară se unesc cu venele gastrice, intrând în teritoriul venei porte hepatice, iar în partea superioară, cu vena azygos, deci în teritoriul venei cave superioare. Venele situate în porțiunea distală a esofagului devin varicoase în cazurile de compresiune pe trunchiul venei porte (ciroze, tumori hepatice), fiind sursa unor hemoragii digestive superioare.

Limfaticele esofagului drenează în limfoganglionii dispersați de la cardie până la grupul supraclavicular, explicând metastazele ganglionare ce pot afecta până și limfonodulul supraclavicular Troisier-Virchow.

Nervii vagi abordează esofagul la nivelul bifurcației traheei. Până aici esofagul primește ramuri din nervii recurenți și din lanțul ortosimpatic cervicotoracic (5.)

Esofagul abdominal

Partea abdominală *(pars abdominalis)* a esofagului este cea mai scurtă din cele trei părți topografice pe care le prezintă (cervicală, toracică și abdominală) dar este foarte importantă din punct de vedere anatomofuncțional și chirurgical. Ea se întinde de la *hiatus-u* esofagian *(hiatus oesophageus)* al diafragmei până la cardia și are o lungime de 1-3 cm.

Esofagul prezintă la *cea* 3 cm de cardia, strâmtoarea inferioară sau diafragmatică. Ea este determinată de contracția fibrelor circulare și de țesutul conjunctiv al peretelui esofagian. Superior de această strâmtoare, datorită presiunii negative din torace, lumenul esofagian este întredeschis și plin de aer. De aceea alimentele lichide cad „în cascadă" în partea toracică a esofagului și se opresc pentru scurt timp la strâmtoarea inferioară. în partea abdominală, calibrul esofagului crește progresiv până la cardia luând pe imaginea radiologică aspectul unei ampule, numită ampula esofagiană, un mic prestomac sau *ampula cardiacum.*

Relația dintre esofag și diafragmă la nivelul *hiatus-u\u* esofagian, din cauza importanței sale chirurgicale, a fost amplu studiată. *Hiatus-u* esofagian nu este un simplu orificiu, el este mai degrabă un canal muscular oblic, format îndeosebi de stâlpul sau pilierul drept al diafragmei *(crus dextrum).* Uneori, la formarea sa participă și pilierul stâng *(crus sinistrum).* Acest canal este complet în partea superioară, iar în cea inferioară este redus la o circumferință musculară posterioară, care anterior este completată de lobul stâng al ficatului. între circumferința *hiatus-u\u* esofagian și peretele organului există un spațiu care normal nu permite trecerea indexului prin el. Acest spațiu este închis de membrana frenicoesofagiană (neomologată în N.A.), studiată inițial de Th. Ionescu, Treitz și Leimer, iar ulterior, de către A. Delmas și Roux. Ea este de formă conică și formează esofagului o teacă de alunecare, fiind alcătuită din fibre colagene și elastice care pleacă din fascia inferioară a diafragmei. Aceste fibre trec ascendent prin *hiatus-u* esofagian și se termină în adventicea și stratul muscular longitudinal al esofagului, superior față de diafragmă. O altă categorie de fibre au direcție descendentă și se întind până la cardia, formând o teacă de alunecare inferioară, mai scurtă. Fibrele mai fine și reduse ale fasciei diafragmatice superioare se întrețes cu fibrele ascendente ale membranei frenico-esofagiene. Ernest Juvara a descris fibre musculare cu direcție ascendentă în structura membranei, care, dacă sunt numeroase, formează mușchiul frenicoesofagian (mușchiul E. Juvara). Alte fibre musculare cu direcție descendentă au fost descrise de Rouget (mușchiul Rouget).

Adventicea esofagului, formată din țesut conjunctiv lax în partea superioară și mijlocie a esofagului, devine mult mai densă în partea inferioară formând fascia esofagiană (neomologată în N.A.). Legătura dintre esofag și diafragmă, descrisă mai sus permite o anumită mobilitate a esofagului și *hiatus-u\u* esofagian. în același timp prin contracția mușchiului diafragmei și a pilierilor săi, el intervine împreună cu alți factori la asigurarea contenției gastro-esofagiene.

Acești factori sunt reprezentați de deschiderea oblică a esofagului în stomac prin orificiul cardiei. Acest orificiu este situat sub nivelul fundului gastric și are ca urmare formarea incizurii cardiei. Pe viu, endoscopic, incizurii cardiei îi corespunde o proeminență descendentă a peretelui de forma unei valvule descrisă de Gubarow. Alt factor care participă la asigurarea contenției gastro-esofagiene în absența unui sfincter anatomic circular al cardiei îl constituie prezența și dispoziția „călare" sau „în cravată" a fibrelor oblice ale stomacului. Secțiunea acestor fibre face să dispară incizura cardiei. Inervația comună a cardiei și a părții abdominale a esofagului este și ea un argument în favoarea mecanismului unitar și complex al contenției gastro-esofagiene. Perturbări ale acestui mecanism se însoțesc de refluxul esofagian al sucului gastric și stau la baza esofagitelor peptice. Când *hiatus-u* esofagian este mai larg decât normal, prin el se produc herniile diafragmatice hiatale care pot fi paraesofagiene, de alunecare și mixte.

Din cele prezentate mai sus reiese că întreg esofagul abdominal îndeplinește rolul de sfincter funcțional al cardiei, care asigură trecerea bolului alimentar din esofag în stomac și participă la menținerea contenției gastro-esofagiene, împiedicând refluxul sucului gastric în esofag. închiderea și deschiderea esofagului la acest nivel se face într-o dimensiune verticală și prin dilatație, fibrele musculare fiind dispuse helicoidal (4).

Datorită presiunii intraabdominale pozitive peretele anterior al părții abdominale a esofagului vine în contact cu cel posterior.

Anterior și la dreapta, esofagul este învelit în peritoneu, pe sub aceasta trecând spre stomac trunchiul vagal anterior. Pe plan mai anterior și la dreapta vine în raport cu ficatul marcat de impresiunea esofagiană *(impresio esophagea)* a acestui lob.

Posterior, esofagul nu este învelit de peritoneu, deci este extraperitoneal. Pe aceasta față se află trunchiul vagal posterior. Pe plan mai posterior se află pilierii diafragmei cu *hiatus-u* aortic, prin care trece din torace în abdomen aorta și din abdomen în torace duetul toracic. Tot aici în țesutul conjunctiv retroperitoneal se află vasele frenice inferioare stângi și vasele suprarenale superioare stângi.

La stânga între esofag și fundul stomacului se găsește incizura cardiei (His).

Structura esofagului

Mucoasa esofagului, ca cea a faringelui și cavității bucale este formată din epiteliu pavimentos pluristratificat. Aceasta din cauză că esofagul îndeplinește funcții în transportul alimentelor și nu are rol în digestia propriu-zisă. De aceea glandele esofagiene, a căror parte secretorie pătrunde până în submucoasă, secretă mucus, favorizând astfel alunecarea. Glandele sunt mai dense la capătul superior și terminal al esofagului. în vecinătatea stomacului se pot observa însă din loc în loc mici insule de epiteliu cilindric gastric și uneori chiar glande gastrice. Trecerea de la epiteliu pavimentos esofagian la cel cilindric unistratificat gastric se face brusc, la nivelul unei linii dințate, marcată de culoarea roșu aprins a mucoasei gastrice și cea roșu șters a mucoasei esofagiene. De remarcat că prin tonusul muscularei mucoase se produce plicaturarea longitudinală a mucoasei esofagiene.

Submucoasă conține rețeaua vasculară, plexul autonom submucos (Meissner) și partea secretorie a glandelor esofagiene. Țesutul conjunctiv din submucoasă esofagului este bogat reprezentat, el asigurând rezerva de calibru a esofagului.

Tunica musculară are și ea unele particularități față de alte părți ale tubului digestiv. Exceptând faptul că în partea superioară este striată și netedă, în cea inferioară, pe o secțiune transversală, stratul longitudinal are aceeași grosime cu stratul fibrelor circulare, diferit deci de restul tubului digestiv unde stratul circular este mai gros. Acest fapt reflectă adaptarea și specializarea pentru transportul de substanțe alimentare, care a suferit doar transformările actului masticației. Fibrele longitudinale, scurtându-se prin contracție, lărgesc esofagul înaintea bolului alimentar, care este împins de „inelul de contracție", format de fibrele circulare de deasupra bolului. Fibrele longitudinale au traiect descendent și helicoidal, încât în partea inferioară ajung în stratul circular.

Vascularizație și inervație

Arterele care irigă esofagul abdominal provin din mai multe surse: a. gastrică stângă, a. frenică infe-

rioară stângă și aa. gastrice scurte. Pe lângă teritoriul esofagian, aceste artere participă la irigația cardiei și a părții superioare a fundului gastric. în general, partea abdominală a esofagului este mai bine vascularizată decât cea toracică și cervicală. Artera gastric stângă (ramura din trunchiul celiac) dă naștere la nivelul crosei sale la 1-4 artere ascendente, care pleacă fie izolat, fie dintr-un trunchi comun, a. cardio-esofagiană (neomologată). în unele cazuri, aceste artere își au originea în a. hepatică stângă (vezi vasele ficatului). Ramurile esofagiene ale a. gastrice stângi se distribuie feței posterioare, flancului drept și feței anterioare a esofagului. Ele pot avea 4-8 cm lungime și unele dintre ele trec prin *hiatus-u* esofagian, irigând 2-3 cm din partea inferioară a esofagului toracic. O ramură descendentă contribuie la vascularizația feței posterioare a stomacului, în zona adiacentă cardiei.

Arterele gastrice scurte (ramuri ale a. lienale) în special cele superioare, contribuie și ele la irigația esofagului abdominal ca și a feței posterioare a fundului gastric.

Binamy, Broca și Beau (1866), Preble (1909) și alții descriu un singur plex venos în submucoasă și afirmă că venele esofagului se întrerup la cardia, anastomozele lor cu rețeaua venoasă a stomacului fiind reduse. Alți autori, printre care Kegaries (1934) și Butler (1951), cu studii ample în acest domeniu, descriu două plexuri venoase longitudinale, unul în submucoasă și altul în mucoasă. Anastomozele cu venele stomacului ar fi de tip capilar. Carvalho (1966), reluând tema, afirmă că în zona tranziției gastro-esofagiene există o continuitate venoasă între venele din submucoasă esofagiană și cea gastrică.

Această continuitate se realizează după un sistem de confluențe, care scad în direcție ascendentă, deci cu reducerea patului venos, în trecerea de la stomac la esofag, fapt cu mari implicații hemodinamice, în special în patologie, în condițiile hipertensiunii portale. Tot el susține că în zona de tranziție venele din submucoasă străbat musculara mucoasei, se dispun „în palisadă" în mucoasă și puțin mai sus revin în submucoasă, străbătând a doua oară musculara mucoasei.

Studii recente (Ispas și colab.) demonstrează că dispoziția „în palisadă" este valabilă pentru porțiunea cranială, iar revenirea spre porțiunea caudală se face străbătând progresiv planurile peretelui esofagian.

Din rețeaua venoasă a submucoasei pleacă vene colectoare care trec prin tunica musculară și inferior se varsă în vena gastrică stângă, iar superior în plexul venos superficial al esofagului. Din acesta, prin venele hemiazigos și azigos se varsă în vena cavă superioară. Alte vene din acest complex, drenează prin intermediul venei sferice inferioare stângi în vena cavă inferioară..

Limfaticele esofagului abdominal sunt reprezentate de două rețele cu ochiuri longitudinale, situate în mucoasă și în tunica musculară. Ele drenează în primul releu ganglionar format de ganglioni gastrici stângi și rareori în cei pancreatico-lienali. Al doilea releu îl formează ganglionii celiaci. De menționat că și partea inferioară a esofagului toracic drenează limfa descendent, în releele ganglionare amintite mai sus.

Esofagul abdominal are o inervație senzitivă sau receptoare și alta motorie sau efectoare. Sensibilitatea mucoasei, în general redusă, este totuși mai mare în partea superioară a esofagului decât în cea inferioară. Ea este asigurată de segmentele T5-T6 și se crede că fibre receptoare esofagiene conțin și nervii vagi. Inervația motorie parasimpatică provine din trunchiurile vagale, anterior și posterior, care la rândul lor s-au format din plexul esofagian. Se știe că sub rădăcinile pulmonilor (pediculi pulmonari), vagul stâng și drept schimbă între ei fibre pe ambele fețe ale esofagului, formând plexul esofagian. Din acest plex, puțin deasupra *hiatus-u\ui* esofagian iau naștere în 90-95% din cazuri cele două trunchiuri vagale. Fiecare trunchi conține fibre din ambii vagi, dar în trunchiul vagal anterior predomină fibre din vagul stâng, iar în trunchiul posterior predomină fibre din vagul drept.

în vagotomia tronculară, practicată în boala ulceroasă, interceptarea trunchiurilor se face cât mai sus, spre *hiatus.*

Inervația simpatică și parasimpatică a părții abdominale a esofagului este unitară cu cea a regiunii cardiei. Fibrele simpatice vin pe calea plexurilor periarteriale din lungul a. gastrice stângi, a. frenice inferioare stângi și uneori a. hepatice (Michell). Afecțiunile acestei părți a esofagului și cardiei având ca substrat inervația, sunt reprezentate de achalazîa esofagului, cu varietățile și reprezentate de cardiospasm și de achalazia amienterică.

B. FIZIOLOGIA ESOFAGULUI

Principala funcție a conductului esofagian o reprezintă conducerea bolului alimentar în stomac. Deglutiția este determinată de acțiunea comună a

formațiunilor musculare bucale, faringiene și indirect a celor laringiene.

Timpul I - buco-faringian, voluntar al deglutiției durează 0,5-1 secundă, se desfășoară sub forma unei singure unde de presiune cu o componentă complexă: orificiul bucal e astupat de baza limbii, vârful limbii se lipește de arcada dentară și bolta palatină, și vălul palatin închide comunicarea cu nazofaringele. Bolul alimentar este împins în jos de mușchii milohiodieni și faringieni, iar laringele e tracționat în sus. în consecință, faringele se scurtează, orificiul glotei dispare sub baza limbii iar bolul alimentar se orientează spre valecule.

Timpul II - esofagian, reflexul deglutiției e dat de deschiderea gurii esofagului prin relaxarea mușchiului cricofaringian. Ulterior, lichidele cad gravitațional în ampula epifrenică, precedând unda peristaltică și ajungând apoi în stomac. Solidele progresează cu unda peristaltică, fiind favorizate de gravitație; bolul ajunge la cardia în 6-7 secunde. Cu cât

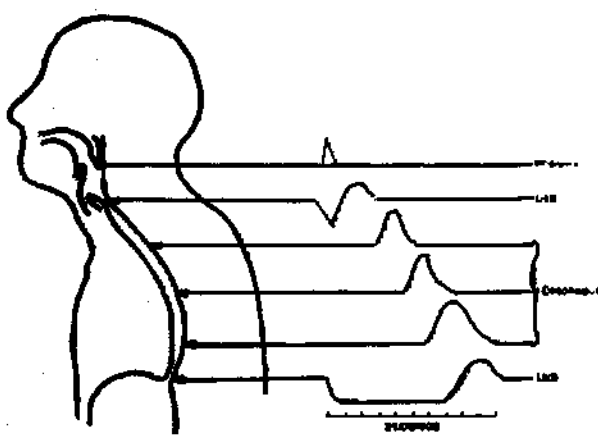


Fig. 1 - Activitatea contractilă a musculaturii esofagiene: în timpul deglutiției, sfincterele esofagiene superior și inferior se reflaxează, contracția peristaltică începe în faringe și continuă de-a lungul esofagului.

bolul se îndepărtează de gura esofagului, viteza progresiunii sale scade. înghițiturile frecvente măresc viteza progresiunii, plenitudinea gastrică o reduce.

Auscultatoriu, se descriu două zgomote hidroaerice ce se aud în unghiul subcostal și care corespund pătrunderii bolului alimentar în esofag, respectiv momentului în care bolul părăsește conductul esofagian.

Esofagul normal prezintă două tipuri de unde peristaltice. Unda peristaltică primară e inițiată reflex în timpul fazei buco-faringiene, merge neîntrerupt până în esofagul distal și reprezintă propulsorul principal al bolului alimentar (fig. 1).

Unda peristaltică secundară e declanșată de către distensia treimii superioare esofagiene.

Deci, actul deglutiției e voluntar iar stimularea prin contact a ariilor senzitive de pe mucoasa linguală, vălul palatin, peretele posterior faringian trimite impulsuri aferente prin nervii gloso-faringian, trigemen și laringe până în centrul deglutiției din podeaua ventriculului IV. Răspunsul motor este declanșat pe calea fibrelor nervoase ale nervului trigemen, facial, gloso-faringian, vag (nucleul ambiguu) și hipoglos.

Secreția esofagului este de consistență mucoasă, are în principal rol lubrifiant și este mediată vagal.

BIBLIOGRAFIE

1. **Maingot's** - *Abdominal operations,* tenth edition, *Prentice Hali International,* 1997, p. 846-9.
2. **Zollinger** & **Zollinger** - *Atlas of Surgical Operations,* seventh edition, *Mc Graw-Hill* 1993, p. 94-7.
3. **Dan Gavriliu** - Patologia esofagului, București, 1994, p. 37-41.
4. **Rohen, J. Yokochic, Lutjen-Drecoll E.** - *Color Atlas of Anatomy,* Williams & Wilkins, 1998, p. 268-9.
5. **Ifrim M., Niculescu B.** - Atlas de anatomie umană, Editura Științifică și Enciclopedică, București, 1984.

EXPLORAREA ESOFAGULUI

S. OPRESCU, C. ŞAVLOVSCHI

Explorarea esofagului se poate face folosind radiografia (simplă sau cu substanță de contrast), tomografia computerizată, ecografia (convențională sau endoscopică), tehnici de medicină nucleară, examenul endoscopic, manometria esofagiană, *pH*-metria pe 24 de ore.

EVALUAREA RADIOLOGICÂ A ESOFAGULUI

1) Radiografia toracică fără substanță de contrast oferă uneori date importante. în traumatismele toracice poate apărea lărgirea mediastinului, emfizem subcutanat sau/și mediastinal, efuziuni pleurale, pneumotorax, hidropneumotorax.

în tulburările de motilitate esofagiană, radiografia oferă date în fazele avansate ale bolii. Esofagul apare dilatat, cu nivel hidro-aeric prezent.

Neoplasmele esofagiene mari pot apărea radiologie ca o masă tumorală retrotraheală (fusul tumoral), subcarinală, retrocardiacă. Esofagul poate fi dilatat, cu nivel lichidian dacă este obstruat de tumoră.

Diverticulii esofagieni și dilatațiile chistice apar ca imagini pseudotumorale, cu sau fără nivele hidroaerice.

Hernia hiatală voluminoasă produce o imagine similară, situată retro-cardiac, cu nivel hidro-aeric.

Varicele esofagiene mari apar ca imagini lobulate retrocardiace sau mediastinale posterioare, conturând aorta descendentă.

2) Radiografia cu substanță de contrast.

Radiografia esofagiană cu dublu contrast este investigația de elecție pentru examinarea morfologică a esofagului. Esofagul trebuie examinat cu pacientul în ortostatism, în decubit ventral (cu repleție totală) și în decubit dorsal cu film subțire, pentru relieful mucoasei și evaluarea refluxului gastroesofagian (fig. 1).

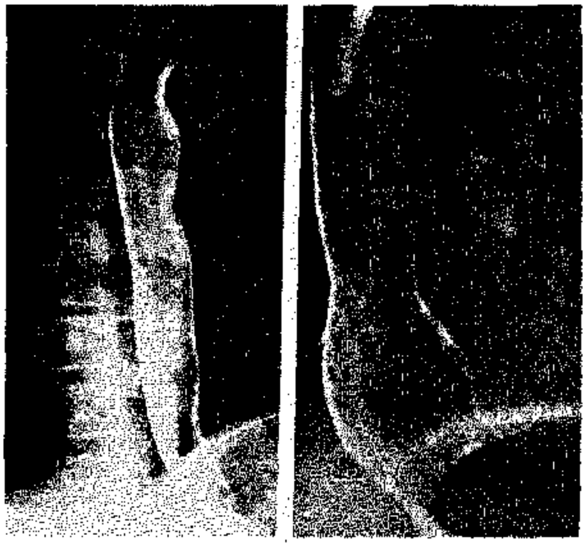


Fig. 1 - A. Esofag normal, radiografie cu dublu contrast. B. Hernie hiatală și esofagită de reflux.

Examinarea în poziția Brombart sau a șiretului (pacientul stă cu toracele aplecat înainte, ca și

cum și-ar lega șiretul de la pantofi, apoi înghite substanța baritată) permite evidențierea refluxului gastro-esofagian.

a. *Examenul radiologie în ortostatism* se face cu o suspensie baritată densă, urmată de ingestia de granule efervescente care produc gaz ce destinde lumenul esofagian. Mucoasa lumenului esofagian destins apare netedă și fără denivelări.

în esofagita de reflux e prezent aspectul nodular și îngroșarea mucoasei. Pot apărea ulcerații, polipi inflamatori și stricturi.

în esofagul Barrett apar semnele caracteristice esofagitei de reflux asociate cu o strictură esofagiană distală. Mucoasa are un aspect reticular. Pacienții cu strictură esofagiană sau ulcerație cu localizare înaltă și aspect reticular al mucoasei prezintă risc mare de malignizare și trebuie examinați endoscopic.

Tumorile esofagiene benigne sunt mai puțin frecvente decât cele maligne. Cel mai des întâlnite sunt leiomioamele care apar mai ales în treimea medie și au o localizare submucoasă; uneori prezintă calcificări. Dacă sunt în număr mic, pot determina leziuni inelare, cu disfagie consecutivă marcată.

Carcinomul cu celule scuamoase e cea mai frecventă tumoră malignă esofagiană. Inițial se prezintă ca mici mase polipoide care în fazele avansate devin infiltrante, franc polipoide, ulcerate sau chiar varicoase, pretând la confuzii cu varicele esofagiene.

Adenocarcinomul apare frecvent în ariile cu mucoasa Barrett, inițial ca leziune polipoidă sau ca o zonă rigidă, ulterior leziunile devin obstructive, determină nodularitatea mucoasei și se pot ulcera.

Varicele esofagiene apar ca defecte de umplere serpiginoase care se modifică cu poziția și mișcările respiratorii.

b. *Examinarea în decubit ventral* se face după ce pacientul a ingurgitat o cantitate mare de bariu ce destinde maximal esofagul și joncțiunea gastroesofagiană; se observă foarte bine eventualele diafragme esofagiene, stricturile, diverticulii și hernia hiatală.

Diafragmele esofagiene se văd în regiunea anterioară a esofagului cervical proximal. Apar ca defecte liniare bine definite; uneori sunt circumferențiale; în general, nu au substrat patologic precizat. Pot apărea și în cursul evoluției pemfigusului bulos, sindromului Plummer-Vinson. Diafragmele esofagiene pot determina obstrucție parțială esofagiană și aspirație a conținutului esofagian în căile respiratorii.

Stricturile esofagiene pot apărea postoperator, în urma esofagitei de reflux, a bolii Crohn, bolii de iradiere, în bolile dermatologice, arsuri, metastaze infiltrante sau ca o complicație a intubației nazo-gastrice. Esofagul prezintă zone de îngustare cu contur net.

Diverticulul Zenker apare la joncțiunea faringoesofagiană și este pe primul loc ca frecvență, urmat de diverticulul medio-esofagian și cel epifrenic. Diverticulul apare radiologie ca o pungă cu coletul mai îngust ca baza.

Hernia hiatală este vizibilă în decubit ventral. în hernia hiatală de alunecare, cardia e situată deasupra diafragmului. în ortostatism, hernia poate să nu fie vizibilă pentru că se poate reduce spontan. Se presupune existența unei hernii hiatale când se văd pliurile gastrice, sau când se observă un inel mucos la cel puțin 2 cm deasupra diafragmului.

Inelul Schatzki reprezintă o îngustare subțire, circumferențială care apare la joncțiunea cardio-esofagiană. Hernia e situată sub inel. Dacă diametrul lumenului măsurat la nivelul inelului e sub 13 mm, e prezentă disfagia, demonstrabilă cu pacientul în decubit ventral.

Hernia paraesofagiană e mai puțin frecventă; joncțiunea cardio-esofagiană e normal situată dar o porțiune gastrică herniază prin *hiatus-u* esofagian dea lungul esofagului distal. Acest tip de hernie e asimptomatic de obicei. La herniile voluminoase există pericol de încarcerare și strangulare (4).

c. *Examinarea în decubit dorsal* se face cu o cantitate mică de suspensie baritată. Permite aprecierea reliefului mucosal. Lumenul esofagian e parțial colabat, cu pliuri paralele, fine, la câțiva milimetri unele de altele; varicele esofagiene apar ca defecte de umplere serpiginoase. Prezența refluxului gastro-esofagian trebuie cercetată cu atenție pentru că poate fi intermitentă.

3) Radiografia esofagiană cu simplu contrast este utilă la pacienții cu corpi străini intraesofagieni. După înlăturarea corpului străin, trebuie cercetată prezența leziunilor parțial obstructive (diafragme, stricturi, inel Schatzki, tumori, tulburări de motilitate) sau a compresiunilor extrinseci.

Esofagografia cu substanța de contrast solubilă se folosește la pacienții cu perforație esofagiană. Dacă se suspicionează clinic fistula eso-traheală sau fenomene de aspirație, se preferă suspensia baritată pentru că substanța de contrast iodată este hipertonică și poate determina inflamația arborelui traheobronșic și pneumonie consecutivă (3).

VIDEOESOFAGOGRAFIA

Se folosește pentru evaluarea motilității esofagiene. Necesită echipament special și este rar utilizată.

EXAMENUL COMPUTERTOMOGRAFIC

Este util în stadializarea preoperatorie a cancerului esofagian, precum și în evaluarea afectării esofagului în cancerul tiroidian, pulmonar, în limfoame și tumori mediastinale. Examenul CT determină și gradul implicării mediastinale în traumatismele esofagiene. Semnele de perforație eso-fagiană includ: lichid periesofagian, aer extraluminal, îngroșarea peretelui și pleurezie. Examenul CT determină și prezența recidivei tumorale post-operatorii. Acuratețea examinării crește la administrarea de pastă baritată care tapetează mucoasa esofagului precum și de substanța de contrast iodată i.v. care evidențiază vasele sangvine și planurile grăsoase. Traheea, aorta și pericardul sunt bine vizualizate. Imaginea mediastinului e variabilă de la un pacient la altul din cauza dispunerii diferite a planurilor grăsoase.

REZONANȚA MAGNETICĂ NUCLEARĂ

Are aplicații reduse în patologia esofagiană, fiind folosită doar la stadializarea neoplasmelor esofagiene.

EXAMENUL ECOGRAFIC AL ESOFAGULUI

Se face folosind ecografia endoscopică sau convențională.

ECOGRAFIA ENDOSCOPICĂ

E folosită în tumori maligne și în examinarea joncțiunii-esogastrice, dificil de evaluat tomografie sau prin RMN. în mod normal, la ecografia endoscopică, peretele esofagului normal prezintă cinci straturi hiper- și hipoecogene în alternanța: mucoasa superficială, mucoasa profundă, interfața dintre submucoasă și musculară, musculara proprie și adventicea (fig. 2).

Limitarea metodei e dată de imposibilitatea endoscopului de a traversa leziunile stenotice.

Ecografia convențională

Ecografia convențională poate demonstra prezența refluxului gastro-esofagian la copil și poate evalua eficiența procedeelor chirurgicale anti-reflux la adulți.

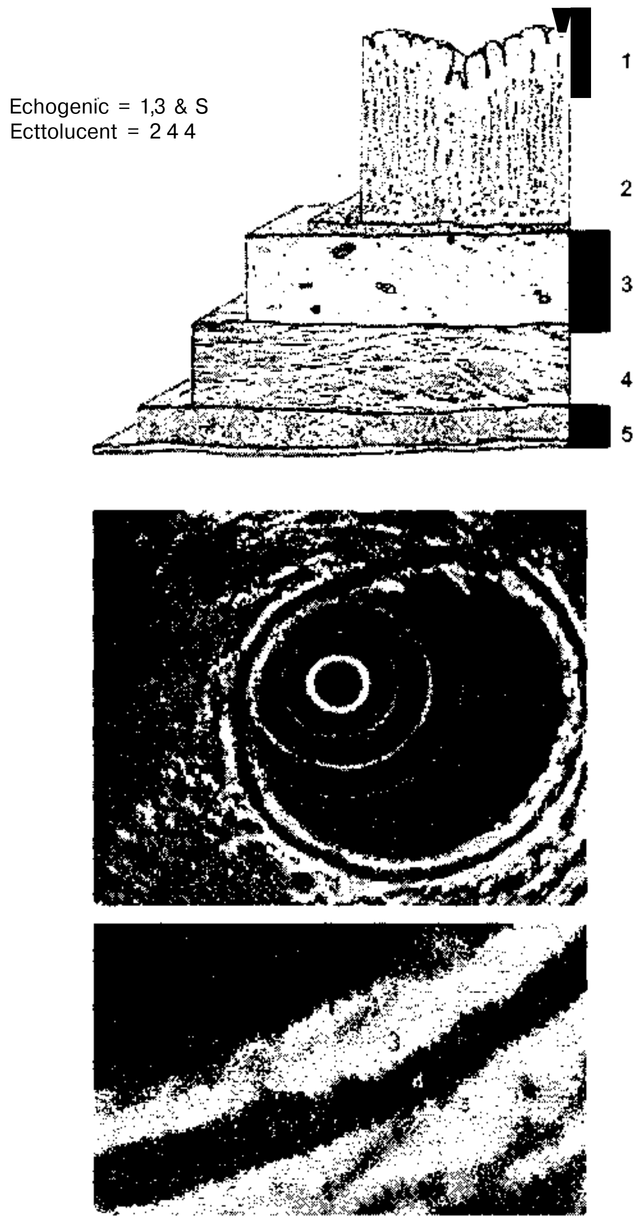


Fig. 2. - *A.* Ecografia endoscopică și corespondența anatomică cu straturile peretelui esofagian: stratul 1 - interfața lumen-mucoasă; stratul 2 - interfața mucoasa-muscu/aris *mucosae;* stratul 3 - limita dintre submucoasă și *muscularis propria;* 4«- *muscularis propria;* 5 - interfața dintre seroasă și țesuturile înconjurătoare. *B.* Ecoendoscopie esofagiană.

TEHNICILE DE MEDICINĂ NUCLEARĂ

Permit cuantificarea volumului de lichide sau solide retenționate, sunt simple și neinvazive și pot fi utilizate ca *screening* pentru tulburările de motilitate. Se folosește tehnetiu ("Te) și o cameră gamma.

EXAMENUL ENDOSCOPIC AL ESOFAGULUI

Endoscopia digestivă superioară este o explorare mai inofensivă decât radiologia și este grevată de un număr mic de accidente. Completează informațiile cu date despre culoarea mucoasei, eventuale teleangiectazii care anunță prezența unor tumori în grosimea peretelui esofagian, evidențiază poziția liniei Z care delimitează mucoasa esofagiană roz-palidă de epiteliul columnar gastric, de culoare roșie, existența falselor membrane, eroziuni, ulcerații. Endoscopia permite prelevarea sub controlul vederii a unor fragmente de țesut pentru examenul histopatologic.

Endoscopia poate deveni o metodă de *screening* pentru afecțiunile precanceroase, cum ar fi: achalazia, esofagita post-caustică, sindromul Plummer-Vinson, esofagul Barrett.

în achalazia cardiei, studii recente arată că 2 până la 7% din bolnavi dezvoltă cancer esofagian cu celule scuamoase în următorii 20 de ani.

La pacienții cu esofagita postcaustică în antecedente, riscul de cancer esofagian crește de 1000 de ori, iar posibilitatea transformării neoplazice apare după aproximativ 30 ani de la ingestie.

Sindromul Plummer-Vinson asociază diafragme esofagiene postcricoidiene și anemie feriprivă; 12% din acești pacienți dezvoltă cancer esofagian proximal.

Esofagul Barrett apare prin înlocuirea epiteliului esofagian scuamos cu epiteliu columnar. Incidența variază între 2 și 20% în populația generală, predominând la cei cu reflux gastro-esofagian, sclerodermie, disfagie. Riscul degenerării maligne crește cu lungimea zonei de metaplazie (> 8 cm) și cu creșterea gradului de displazie, displazie severă reprezentând carcinomul *in situ.*

Varicele esofagiene reprezintă proeminarea în lumen a venelor din peretele esofagului esofagian datorită hipertensiunii portale sau a unui obstacol situat la vărsarea venelor esofagiene în vena azygos.

Calibrul varicelor se măsoară la 2-3 cm deasupra joncțiunii esogastrice și reprezintă un criteriu diagnostic. Clasificarea cea mai uzitată este cea a lui Dagradi.

- gradul I - varice de 1-2 mm lărgime, 1-2 mm deasupra planului mucoasei, care apar numai în timpul manevrei Valsalva.

- gradul II - varicele care proemină 2-4 mm deasupra planului mucoasei și au 2-4 mm lărgime.

- gradul III - varice cu dimensiuni cuprinse între 4-6 mm.

- gradul IV - varice cu dimensiuni cuprinse între 6-8 mm.

- gradul V - varicele care oclud lumenul esofagian.

Endoscopia digestivă este grevată de un număr foarte mic de complicații dintre care cea mai de temut este perforația esofagiană (1).

MANOMETRIA ESOFAGIANÂ

Manometria esofagiană este utilă în diagnosticul disfagiei, odinofagiei, durerii toracice. Transductorii de ultimă generație apreciază circumferențial (360°) presiunea esofagiană, iar computerizarea permite studierea pacienților pe perioade lungi, evaluarea în ortostatism, precum și integrarea datelor manometrice în imaginea tridimensională a esofagului și sfincterelor sale.

Cateterele uzuale au sub 5 mm diametru, sunt introduse transnazal pe o distanță de aproximativ 60 cm, ajungând în stomac, fiind apoi retrase în etape de câte 0,5 cm și staționând în respectiva poziție 3 până la 5 respirații pentru a permite echilibrarea și măsurarea presiunii. Când înregistrarea arată valori ce depășesc linia de bază, sfincterul esofagian inferior a fost depășit. Presiunea normală de repaus a sfincterul esofagian inferior este de 10-30 mmHg. Pe măsură ce cateterul este retras în esofagul toracic ,depărtându-se de sfincterul esofagian inferior (SEI), presiunea scade. Manometria corpului esofagian arată intensitatea și durata peristalticii. Poziția cateterului, vârsta, dimensiunea bolusului determină marea variabilitate a datelor. Elementele anormale sunt reprezentate de contracții simultane, netransmise, retrograde, sau contracții foarte slabe (< 30 mmHg) sau foarte puternice (> 180 mmHg) (2).

pH-METRIA, MONITORIZAREA MANOMETRICĂ AMBULATORIE ȘI TESTELE DE PROVOCARE.

pH-metria statică. Electrodul care înregistrează *pH-u* esofagian trebuie plasat la aproximativ 5 cm deasupra marginii superioare a sfincterului esofagian inferior.

Monitozarea ambulatorie a pH-ului. Cele mai bune și ușor reproductibile rezultate se obțin când pacienții sunt studiați pe 24 ore și se determină timpul în care *pH-u* a fost sub 4; această perioadă se numește durata de reflux sau durata de expunere acidă; e considerată normală sub 3%.

Testele de provocare folosesc perfuzii acide (testul Bemstein), clorura de edrofoniu, betanecol, maleat ergonovina, ingestia alimentară (5).

Testul perfuziei acide (Bemstein) se realizează instilind o soluție acidă diluată în esofagul distal și determină apariția durerii de tip anginos la 7-56% din pacienții fără suferință coronariană în antecedente.

Sensibilitatea la perfuzia acidă nu indică în mod obligatoriu prezența esofagitei sau a refluxului gastro-esofagian. Perfuzia acidă scade însă pragul de declanșare a durerii coronariene la cardiopați precum și saturația arterială în oxigen ceea ce poate declanșa durerea anginoasă.

Testul Bernstein este folosit pentru diferențierea durerii de origine cardiacă de cea de origine esofagiană. Un test pozitiv manifestat prin durere substemală confirmă sensibilitatea esofagului la perfuzia acidă.

Testele de stimulare parasimpatică folosesc clorura de edrofoniu (un inhibitor de colinesterază) sau betanecolul (un agonist muscarinic) care determină contracții esofagiene de mare amplitudine și dureri toracice pseudoanginoase la 17 până la 40% din pacienții cu dureri retrosternale de origine non-cardiacă.

Testele de stimulare simpatică folosesc maleatul de ergonovină (un agonist adrenergic) și determină creșterea presiunii sfincterului esofagian inferior, contracții esofagiene anormale și durere retrosternală. Deși demonstrează implicarea sistemului nervos autonom simpatic în apariția contracțiilor esofagiene patologice, testul la ergonovină nu se mai folosește, întrucât produce spasm coronarian și a determinat în unele cazuri decesul pacienților.

Testele de provocare cu diferiți stimuli:

- exercițiul fizic determină apariția durerii retrosternale, inducând refluxul gastro-esofagian;
- distensia pneumatică a esofagului determină durere esofagiană la 56% din pacienți, nu are efecte secundare, se poate face gradat și se poate cuantifica manometric; deși nu reprezintă un stimul fiziologic, distensia pneumatică demonstrează prezența unui prag scăzut pentru durere la pacienții cu răspuns pozitiv la dilatația cu balonaș;
- ingestia alimentară, în special a alimentelor solide, determină apariția durerii retrosternale la 5-11% din pacienți; alimentele foarte fierbinți sau foarte reci determină durere esofagiană.

O mențiune specială merită ingestia de lichide reci. Timpul de reîncălzire a esofagului reflectă debitul sangvin al organului. La bolnavii cu spasm esofagian sau cu esofag spărgător de nuci, timpul de reîncălzire a fost semnificativ mai mare comparativ cu subiecții sănătoși, ceea ce reflectă un grad de ischemie esofagiană.

Testul Bernstein poate fi folosit pentru corelarea gradului de severitate al leziunilor cu intervalul de timp scurs de la începerea perfuziei intraesofagiene acide până la apariția pirozis-ului sau a durerii retrosternale.

în esofagita peptică (EP) stadiul I (forma blândă) testul cu perfuzie acidă determină declanșarea durerii după 15 minute; clinic este prezent pirozis-ul retrosternal care apare o dată sau de două ori pe săptămână, după mese abundente, dar este calmat de antiacide sau antisecretorii. Endoscopic, esofagul prezintă aspect congestiv.

în EP stadiul II (forma medie), testul perfuziei acide devine pozitiv în 10 minute; clinic pirozis-ul e accentuat și apare odinofagie de 4-5 ori pe săptămână și noaptea, atenuate dar nu suprimate de tratamentul conservator. Pot apărea sângerări esofagiene. Refluxul este evident radiologie, iar endoscopic se observă congestie, eroziuni și reflux.

în EP stadiul III (forma severă), testul Bernstein devine pozitiv în 2 minute; durerea retrostemală este permanentă (și nocturnă), odinofagia este prezentă; simptomele nu sunt suprimate de medicație, poziție Fowler sau regim alimentar; intermitent, apare disfagia; sângerările apar frecvent. Radiologie, esofagul are contur în dinți de ferăstrău. La endoscopie apar ulcerații și pseudomembrane.

în EP stadiul IV apare strictura esofagiană evidentă radiologie, simptomatologia (odinofagia și disfagia) devine permanentă și nu este influențată de tratamentul conservator; endoscopic se observă stricturi, ulcerații, pseudomembrane și reflux gastro-esofagian.

în achalazia cardiei, manometria arată lipsa peristalticii esofagiene, incompletă relaxare a SEI, contracții simultane.

în esofagul spărgător de nuci apar contracții peristaltice de mare amplitudine (> 180 mmHg).

în tulburările nespecifice de motilitate apar contracții spontane izolate de mare amplitudine sau contracții simultane sau repetitive.

BIBLIOGRAFIE

1. **Deviere J. et al.** - *Endoscopic ultrasonography in achalasia.* Gastroenterology 1989; 96 (4):1210.
2. **Zeigler K. et al.** - *Endoscopic appearance of the esophagus în achalasia* - Endoscopy 1990; 22:1.
3. **Maingot's** - *Abdominal operations,* tenth edition, Prentice Hali International, 1997, p. 846-9.
4. **Zollinger** & **Zollinger** - *Atlas of Surgical Operations,* seventh edition, Mc Graw-Hill 1993, p. 94-7.
5. **Gavriliu D.** - Patologia esofagului; București, 1994, p. 37-41.

TRAUMATISMELE ESOFAGIENE

S. OPRESCU, C. ŞAVLOVSCHI

GENERALITĂŢI

Traumatismele esofagiene grupează leziunile esofagiene produse de agenţii traumatici externi, indiferent de tip, de modul de acţiune sau de starea preexistentă a esofagului.

în contextul traumatic general, afectarea esofagului are o frecvenţă redusă datorită topografiei sale profunde: în mediastinul posterior, protejat de cutia toracică şi de coloana vertebrală.

în ultimul timp, incidenţa traumatismelor esofagiene a crescut prin extinderea explorării endoscopice şi printr-o „atenţie" diagnostică mai mare.

Gravitatea traumatismelor esofagiene rezidă în următoarele cauze:

- esofagul este un organ cu floră bogată, atât aeroba cât şi anaerobă;
- secreţia stomacului, ajunsă în esofag prin reflux este agresivă atât chimic cât şi enzimatic;
- pătrunderea aerului în mediastin creează o disecţie întinsă a ţesuturilor periesofagiene;
- presiunea negativă din pleură accentuează scurgerile din esofag;
- proximitatea unor organe vitale.

Traumatismele esofagiene se pot clasifica după mai multe criterii, dar clasificarea care după opinia noastră este cea mai completă, mai didactică şi cu aplicaţii clinice este cea după tipul leziunilor esofagiene (1, 2, 4, 5, 6, 13).

CLASIFICARE

1. *Perforaţii esofagiene*
   1.1. Manevre endoscopice
      a. explorare
      b. biopsie
      c. scleroterapie
      d. dilataţii

1.2. Intubație esofagiană
1.3. Intubație traheală
1.4. Prin corpi străini
1.5. Spontane
1.6. Iatrogene (fistule esofagiene)

2. *Rupturi esofagiene*
2.1. Spontane (idiopatice)
2.2. Postemetice (Sindrom Boerhaave)
2.3. Prin suflu
2.4. Traumatice

3. *Plăgile esofagiene*
3.1. Traumatice
3.2. Iatrogene

4. *Leziuni prin substanțe caustice*

1. PERFORAȚIILE ESOFAGIENE (PE)

Reprezintă cea mai frecventă leziune traumatică a esofagului. După cauzele etiologice, plăgile esofagului pot fi produse de:

1.1. Manevre endoscopice (de explorare, biopsie, scleroterapie sau dilatații).
1.2. Intubatia esofagului.
1.3. Intubatia traheală.
1.4. Prin corpi străini.
1.5. Spontan, pe esofag patologic.
1.6. Iatrogen (fistulele esofagului).

Epidemiologie

Perforațiile esofagiene apar frecvent pe un esofag cu suferințe preexistente accidentului, au dimensiuni relativ mici, iar datorită procesului de periesofagită dat de boala de bază a esofagului, difuziunea infecției este limitată, ceea ce duce la limitarea gravității complicațiilor mediastino-pulmonare.

Fiziopatologie

Mecanismul de producere a leziunilor prezintă unele particularități pentru fiecare modalitate etiologică, dar în mare este caracterizat de acțiunea dinăuntru în afară a agentului vulnerant. Concret, aceste mecanisme sunt:

- penetrația directă - se explică unele din leziunile produse de endoscopia digestivă superioară (exploratorie sau terapeutică), o parte din cele produse în cursul intubațiilor esofagiene, toate cele produse de intubațiile orotraheale și o parte din perforațiile produse de corpii străini;

- presiune intraesofagiană depășind rezistența organului la tensiunea circumferențială - explică rupturile esofagiene de orice fel (postemetice, prin suflu, traumatice) și restul leziunilor din intubațiile esofagului;

- proces inflamator localizat - explică unele din perforațiile esofagului produse în cursul endoscopiei digestive superioare, o parte din cele produse de corpii străini, perforațiile spontane pe esofag patologic și unele din fistulele esofagului postoperatorii (perforația esofagului iatrogenă) - leziuni de decubit - explică restul perforațiilor esofagului produse de corpii străini și unele din cele produse de intubatia esofagului;

- devascularizarea esofagului explică parțial perforațiile iatrogene și pe cele apărute în condiții de stress (1, 9, 10, 11).

Perforațiile esofagului au drept consecință poluarea periesofagiană cu secreții digestive corozive, alimente și bacterii ceea ce duce la apariția unei celulite periesofagiene cu supurație localizată sau difuză.

Unul din rezultatele acestor procese este sechestrarea de lichid în spațiul periesofagian ceea ce agravează hipovolemia și șocul septic al pacientului, în plus duce la dereglarea dinamicii cardiorespiratorie a bolnavului, cu consecințe grave.

Anatomie patologică

Perforațiile esofagului pot apărea la orice nivel al esofagului, dar anumite porțiuni sunt mai expuse acestui accident din cauza unor particularități anatomice.

Astfel gura esofagului, care reprezintă porțiunea cea mai îngustă, este la risc pentru perforații în cursul endoscopiei digestive superioare când leziunile se pot produce prin perforație directă, prin strivirea mucoasei de corpurile vertebrale cervicale sau prin hiperextensia gâtului. Existența unor exostoze proeminente sau a unui mușchi cricofaringian hipertrofie crește riscul perforației.

Un alt segment expus este zona supradiafragmatică.

Perforațiile esofagului cervical apar mai ales posterior, caz în care produc o supurație a spațiului retroesofagian (prevertebral) care are tendința la extensie descendentă spre mediastin de-a lungul planurilor fasciale.

Dacă perforația esofagiană cervicală este anterioară sau laterală, supurația cuprinde inițial spațiul

pretraheal și ulterior se extinde la mediastin pe calea ligamentelor traheopericardice.

Plăgile esofagului toracic, în cele 2/3 proximale cointeresează pleura dreaptă datorită proximității lor, în timp ce plăgile esofagului toracic în 1/3 distală cointeresează pleura stângă cu care este în contact.

Perforațiile esofagului abdominal, eventualitate rară, conduc la apariția unei peritonite sau a unor abcese abdominale.

Clinică

Simptomatologia PE este în general uniformă cu mici particularități legate de mecanismul de producere, de sediu și de severitatea leziunii anatomice.

Diagnosticul precoce este esențial pentru rezolvarea favorabilă a leziunii, iar atenția medicului la această posibilitate, chiar în absența unui tablou clasic este de mare importanță. Cea mai mică suspiciune clinică impune investigare paraclinică.

Tabloul clinic cuprinde:

1. Durerea - vie, ascuțită, prezentă aproape în toate cazurile, cu sediu variabil, adesea corelabil cu sediul perforației, agravată de deglutiție. Poate fi cervicală, la baza toracelui în abdomenul superior sau atât la baza toracelui cât și în abdomenul superior. Poate prezenta iradieri în spate sau scapulo-humerale.
2. Febra, în general moderată.
3. Disfagie, în general completă, uneori se poate instala la 24-48 h de la producerea perforației. Reprezintă un simptom cardinal care atrage atenția asupra suferinței esofagului.
4. Dispnee asociată sau nu cu cianoză apare când este cointeresat precoce spațiul pleural cu apariția unui hidropneumotorax, uneori sub presiune; în acest caz apar și semne clinice de revărsat hidroaeric pleural.
5. Vărsături - mai puțin importante în perforațile esofagului instrumentale dar masive în RE (rupturile esofagiene), când reprezintă un simptrom cardinal; uneori pot prezenta striații sangvine și excepțional pot îmbrăca aspectul unei hematemeze. Acest simptom lipsește în general în PE toracice.
6. Emfizem subcutanat - reprezintă un semn cardinal al perforației esofagiene, dar apare în general tardiv (după 24-48 h) în PE toracic; în PE cervical apare mai devreme, deși la început este discret și trebuie căutat cu atenție.
7. Apărare musculara epigastrică - apare uneori în PE toracic sau abdominal, dar mai frecvent în sindromul Boerhaave.
8. Răgușeala sau/și stridorul laringian apar tardiv (la 3-5 zile) în perforațiile esofagiene cervicale.
9. Semne de peritonită se întâlnesc în perforațiile esofagului abdominal.

Datele din literatură arată că diagnosticul clinic corect se pune în max. 50% cazuri. în dorința de a îmbunătății acest procent s-au descris mai multe „triade" diagnostice considerate patognomonice.

- triada Mackler: vărsătură - durere toracică joasă - emfizem s.c. cervical;
- triada Barett - dispnee, emfizem subcutanat - apărare musculară epigastrică;
- triada Anderson - emfizem s.c. - polipnee - contractură abdominală.

Semnele clinice considerate cardinale (și cele paraclinice), în funcție de localizarea leziunii sunt redate în tabelul de mai sus.

TABELUL I

	Cervical	Medio-toracic	Toracic distal	Medie
S. clinice				
- durere	**94**	**90**	**100**	45
- febră (> 38°C)	**59**	**70**	**60**	63
- emfizem subcutanat	**63**	**33**	**13**	36
Laborator: -leucocitoză(>10 000)	**83**	**66**	**69**	73
Radiologie: - emfizem cervical sau mediastinal	**95**	**35**	**44**	58
Exsudat pleural	**6**	**50**	**41**	32
Extravazarea subst. de contrast	**59**	100	**92**	84

(în procente) după The Esophagus - sub red. D.O. Castell 1992.

Date paraclinice

Modificările reflectă mecanismele fiziopatologice.

Biochimic - leucocitoza cu valori de peste 10 000/mc în 73% cazuri.

Examenul radiologie - arată modificări specifice, în funcție de sediul perforației.

Radiologia cervicală în incidența A-P și laterală arată modificări în cazul perforațiilor esofagului cervical, în general limitate la regiunea cervicală. Aceste modificări sunt:

- prezența de aer în spațiul prevertebral (retro-esofagian) cu lărgirea acestuia și împingerea anterioară a traheei;
- nivel hidroaeric retrovisceral;
- emfizem subcutanat;

- lărgirea mediastinului sau abces mediastinal (ocazional).

Radiografia toracică. PA relevă modificări diferite în general nespecifice în funcție de localizare, gravitatea leziunilor și de timpul scurs de la producerea perforației. Radiografia toracică simplă este mai frecvent modificată în rupturile spontane ale esofagului. Modificările posibile sunt:

- hidrotorax uni- (mai frecvent pe stânga) sau bilateral, hidropneumotorax sau doar pneumotorax;
- infiltrate pulmonare;
- emfizem mediastinal;
- emfizem subcutanat;
- pneumoperitoneu;
- lărgirea mediastinului (fără emfizem mediastinal evident);
- semnul „în V" (semnul Naclerio) - densitate radiolcgică - reprezentând un emfizem mediastinal localizat, corespunde limitei mediastinale a pleurei și este un semn radiologie specific și precoce în PE (1, 9).

Esofagografia (tranzitul esofagului cu substanței de contrast) are o sensibilitate de 90%.

Modificarea principală este reprezentată de extravazarea substanței de contrast în spațiul periesofagian.

Se recomandă inițial tranzitul cu substanțe de contrast hidrosolubile și dacă acesta este negativ, se repetă esofagografia cu suspensie baritată (1, 9, 11).

Totuși metoda prezintă rezultate fals negative în cazul perforațiilor instrumentale interesând esofagul cervical. Când există suspiciune clinică, cu esofagografie negativă este indicată endoscopia digestivă superioară. în același context, când diagnosticul de PE este evident pe radiografia toracică simplă nu este obligatoriu a se efectua esofagografia.

Endoscopia digestivă superioară (EDS) - este utilă în precizarea diagnosticului când celelalte metode au eșuat. în plus chiar rezultatul negativ al explorării crește probabilitatea de a apărea modificări pe filmul toracic, fără ca această explorare să agraveze evoluția clinică a bolnavilor.

Teoretic, EDS poate duce la lărgirea breșei esofagiene și să favorizeze contaminarea bacteriană periesofagiană.

Această metodă diagnostică este grevată de relativ frecvente rezultate fals negative (și bineînțeles de riscul perforației esofagiene).

Toracocenteza - pozitivă în afectarea concomitentă a pleurei, când determinarea p/-/-ului lichidului recoltat, a amilazelor (crescute de 1,5-9 ori); prezența de sânge oferă indicii diagnostice. Prezența de alimente reprezintă un semn patognomonic, dar rar întâlnit.

O altă modalitate de a evidenția comunicarea esofagului cu spațiul pleural este de a administra bolnavului 10 ml soluție de albastru de metil diluat, *per os* (sau pe sonda nazo-esofagiană) cu 1-2 minute înainte de efectuarea toracocentezei; rezultatul este pozitiv când lichidul recoltat este colorat în albastru (5, 6, 7, 13).

Tomografia computerizată - poate oferi unele detalii morfologice suplimentare dar în general nu justifică întârzierea intervenției operatorii pe care o implică diagnosticul de PE.

Diagnostic

Diagnosticul de certitudine - este pus printr-o anamneză amănunțită care relevă antecedentele traumatice, un examen clinic atent prin care se evidențiază semnele clinice de mai sus și explorarea paraclinică.

în cazurile în care semnele clinice sugerează PE, dar explorarea paraclinică nu o evidențiază, este de preferat urmărirea bolnavului 24-48 h și repetarea investigațiilor.

Diagnosticul diferențial - se face cu:

1. Ulcer gastric sau duodenal perforat.
2. Pancreatita acută.
3. Infarct enteromezenteric.
4. Perforații ale veziculei biliare.
5. Hernie hiatală strangulată.
6. Hernie diafragmatică strangulată.
7. Anevrism aortic toracic rupt sau disecant.
8. Pneumotorax spontan sau traumatic.
9. Hidropneumotorax.
10. Embolie pulmonară.
11. Infarct miocardic acut.

Evoluție - complicații

Evoluție: în absența tratamentului evoluția este inexorabilă spre exitus. Sub tratament, evoluția este cu atât,mai bună cu cât instituirea tratamentului se face mai precoce (de preferat în primele 24 h). Mortalitatea este de 100% în absența tratamentului; 25-30% când tratamentul a fost instituit la peste 24 h respectiv 10% când tratamentul a fost precoce (1, 9, 12).

Complicațiile sunt reprezentate de:

LMediastinită sau abces periesofagian.

2. Hidro- sau pneumotorax uni- sau bilateral, uneori cu supapă.

3. Fistula eso-traheală, eso-bronșică, eso-pleurală, eso-pericardică, eso-peritoneală sau eso-cutanată.
4. Bronhopneumonie.
5. Cașexie prin supurație cronică.

Tratament

Atitudinea terapeutică (și implicit prognosticul) este influențată de:

1. Intervalul de timp scurs între producerea leziunii și instituirea tratamentului; o întârziere de peste 24 h duce la creșterea semnificativă a mortalității în principal prin inflamația esofagului și a mediastinului, ceea ce face ca sutura primară să fie grevată de un risc major de fistulă (peste 50%).
2. Localizarea anatomică a perforației: leziunile cervicale sunt mai accesibile tratamentului chirurgical decât cele toracale.
3. Dimensiunile defectului parietal esofagian.
4. Starea prelezională a esofagului.
5. Mecanismul producerii leziunii (în mai mică măsură).
6. Starea fiziologică a esofagului, leziunile survenite pe un stomac plin au un prognostic mai grav atât prin forța de leziune mai mare cât și prin poluare periesofagiană translezională complexă abundentă (5).

Principiile de bază ale tratamentului efracțiilor peretelui esofagului sunt:

1. Punerea în repaus a esofagului un timp suficient de lung ca să se producă vindecare (în medie 14-21 zile).
2. Restaurarea integrității anatomice a organului de câte ori este posibil sau când nu, excluderea fistulei.
3. Drenajul colecțiilor periesofagiene.
4. Antibioterapie cu spectru larg.
5. Menținerea permeabilității distal de perforație.
6. Reechilibrarea biologică.
7. Combaterea șocului.

Protocoalele terapeutice, după măsurile pe care le folosesc, se clasifică în:

A. Conservatoare.
B. Semiconservatoare.
C. Agresive.

A. Protocoalele conservatoare se adresează leziunilor mici (în general celor care complica EDS), diagnosticate precoce (sub 24 h), cu o contaminare septică redusă sau leziunilor apărute în cursul manevrelor endoscopice de repermeabilizare a unui esofag stenozat prin proces malign (dilatație, endoprotezare etc.) ambele în condițiile în care esofagul este patent distal de leziune și utilizează:

- monitorizarea bolnavului;
- antibioterapie cu spectru larg;
- repaus alimentar;
- nutriție parenterală;-
- drenaj esofagian transoral/nazal.

în cazul în care evoluția bolnavului nu este favorabilă se poate recurge la un protocol mai agresiv, în general acoperirea defectului esofagului cu un lambou muscular (vezi protocoale agresive).

B. Protocoalele semiconservatoare (mixte) se adresează leziunilor cu caracterele de mai sus dar care asociază supurație periesofagiană sau la distanță.

Utilizează toate mijloacele descrise în cadrul protocoalelor conservatoare. în plus se drenează profilactic sau de necesitate colecțiile periesofagiene, se montează o gastrostomie de drenaj și eventual un montaj intestinal de alimentație.

Drenajul colecțiilor se poate face chirurgical clasic, sau percutan sub ghidaj radiologie, tomografie sau ecografic.

B.1. Protocolul Lyons - folosește metodele descrise mai sus.

B.2. Protocolul Santos-Frater - folosește metodele de mai sus și în plus realizează irigația transesofagiană a mediastinului printr-o sondă situată în esofag proximal de leziune, irigată continuu.

Acest protocol se adresează PE diagnosticate tardiv (peste 24 h) și necesită un drenaj de vecinătate a perforației montat la aspirație continuă blândă (5).

B.3. Protocolul Kanskin-Pogodina - folosește protocolul precedent dar trece sonda prin perforație în spațiul periesofagian (5).

B.4. Protocolul Abbott - care realizează drenajul defectului perietal cu un tub în „T" (Kehr) de calibru mare asociat cu drenajul de vecinătate (5).

Protocolul are o rată de mortalitate ridicată și reprezintă o soluție „eroică".

B.5. Protocolul cu endoproteză asociază plasarea unei endoproteze esofagiene cu un drenaj multiplu.

C. Protocoalele agresive rezolvă chirurgical leziunea esofagiană. Au indicație pentru toate PE diagnosticate în primele 24 h, formele complicate (hidro- și/sau pneumotorax, pneumoperitoneu, mediastinită, insuficiență respiratorie, șoc etc.) precum și în PE pe esofag patologic nemalign (care oricum beneficiau de intervenție chirurgicală pentru boala de bază).

După cum rezolvă perforația esofagului, protocoalele agresive se clasifică în cele care folosesc sutura primară a defectului (C. I) cele care exclud segmentul esofagului perforat (C. II) și cele care rezecă segmentul afectat cu reconstrucție ulterioară (C. III).

C. /. *Protocoalele agresive care rezolvă leziunea esofagului prin sutură* sunt cele mai folosite la momentul actual.

C. I. 1. Protocolul Grillo - se adresează perforațiilor esofagului cu lipsă murală minimă, produse recent (sub 24 h). Se practică sutura defectului esofagului, consolidarea suturii esofagului cu material autolog, drenaj multiplu și eventual (un timp complementar) asigurare a unei căi de alimentație (8, 15).

Protejarea liniei de sutură esofagiană se poate face cu fornixul gastric, lambou pleural (tehnica Grillo), lambou pulmonar (cel mai frecvent folosit fiind lobul Fowler), lambou pericardic (tehnica Miliard), lambou diafragmatic (tehnica RAO), lambou intercostal pediculat (tehnica Dooling-Zick), epiploon, segment jejunal pediculat, lambou muscular extratoracic (tehnica Pairolero).

C. I. 2. Protocolul cu „patch". Acest protocol se aplică leziunilor esofagului cu defect parietal mare, (care nu permit sutura primară nestenozantă) și folosește acoperirea simplă a defectului esofagului cu un „petec".

Drept petec se poate folosi: forn/x-ul esofagului (tehnica Thal-Hatafuku); lambou muscular prelevat din romboid, diafragm, sterno-cleido-mastoidian (1, 9).

De remarcat că acoperirea cu lambou muscular poate reprezenta o soluție de rezolvare a unui eventual eșec terapeutic prin protocoalele conservatoare sau semiconservatoare.

C. //. *Protocoale agresive care rezolvă perforația esofagului, prin excluderea esofagului* au reprezentat primele încercări de extindere a terapiei chirurgicale la perforațiile esofagului diagnosticate la peste 24 h de la producere.

C. II. 1. Protocolul Urschel se adresează perforațiilor recente și implică:

- legarea (reversibilă) a esofagului abdominal (cu fir gros rezorbabil sau bandă de teflon) concomitent cu gastrostomie de alimentație;
- esofagostomie cervicală laterală;
- drenaj esofagian;
- drenajul eventualelor colecții.

După vindecarea perforației, desființarea esofagostomiei și a ligaturii esofagului abdominal permit refacerea continuității organului (15).

C. II. 2. Protocolul Gilbert folosește excluderea zonei perforate prin ligatură cu o bandă de dexon deasupra și dedesubtul stenozei. Dexon-ul se absoarbe în 3-4 săptămâni, timp suficient vindecării perforației. Poate fi necesară o dilatație a esofagului pentru restabilirea permeabilității (15).

C. II. 3. Protocolul Johnson - reprezintă primul protocol de excludere a esofagului și constă în esofagostomie cervicală terminală cu sutura capătului distal, excluderea distală a esofagului, gastrostoma de alimentație și drenaj multiplu în funcție de necesități.

C. II. 4. Protocoalele cu *bypass* al perforației realizează excluderea segmentului esofagului perforat printr-un *bypass,* folosind intestinul subțire sau colonul. Procedeul este grevat de riscul fistulei deoarece suturile de anastomoză se realizează într-un mediu septic. în plus operația este destul de șocogenă, bolnavul cu PE are o stare biologică precară putând destul de greu să tolereze o nouă agresiune.

C. ///. *Protocoalele cu rezecția esofagului lezat* (Orlinger-Stirling), necesită reconstrucția ulterioară a defectului. Aceste protocoale se bazează pe axioma conform căreia lăsarea pe loc a sursei de contaminare reprezintă un risc mai mare decât riscurile rezecției.

Acest protocol terapeutic se adresează în principal PE asociate cu stenoze esofagiene întinse, nedilatabile și perforațiilor cu necroză întinsă a peretelui esofagului cum se întilnesc în leziunile caustice.

Rezecția esofagului nu este de recomandat în perforațiile apărute în cursul dilatațiilor pentru achalazie sau stenoze benigne limitate sau în cursul scleroterapiei.

în ultimii ani există tendința de a se recomanda intervenția chirurgicală peste limita celor 24 h, obținându-se rezultate superioare celor observate după protocoalele conservatoare dar inferioare celor obținute prin intervenția precoce (sub 24 h).

Leziunile esofagului cervical au un prognostic mai bun (mortalitate 15% față de 20% în cele mediotoracice, în contextul începerii tratamentului sub 24 h), probabil pentru că au drept cauză mai ales EDS, sunt mici, iar diagnosticul lor este cu ceva mai ușor.

Aceste leziuni beneficiază frecvent de protocoale conservatoare, iar complicația lor septică imediată, abcesul periesofagian cervical, este mult mai puțin grav decât mediastinita, care complică perforația esofagului toracic.

Perforațiile esofagului toracic au un prognostic mai rezervat. Aceste leziuni beneficiază în mai mică măsură de protocoalele conservatoare, chiar bolnavii tratați inițial conservator a căror stare generală se alterează sau apar complicații septice (abces mediastinal, emfizem etc.) devenind candidați pentru protocoale mai agresive.

Complicațiile tratamentului

Complicațiile tratamentului PE sunt reprezentate de:

- abcese localizate tardive care beneficiază de drenaj chirurgical clasic sau transcutan sub ghidaj radiologie, tomografie sau ecografic;
- empiem rezolvat prin drenaj sau dacă nu prin decorticare pulmonară;
- fistule esofagiene (eso-traheale, bronșice, pericardice, peritoneale, cutanate) se închid spontan dacă esofagul distal este patent, există un drenaj eficient, traiectul nu s-a epitelizat, nu există cauze de întreținere (corpi străini) și nu are etiologie malignă.
- stenoza lumenului esofagului se rezolvă în general prin dilatații.

PE prin endoscopie digestivă superioară (EDS)

EDS reprezintă cauza cea mai frecventă de PE; acestea pot apărea în cursul următoarelor manevre:

a. EDS exploratorie;
b. biopsie endoscopică;
c. scleroterapie endoscopică;
d. dilatații endoscopice.

a. EDS exploratorie

Epidemiologie: în EDS rigidă PE apare cu o rată de 0,2-1,9% în timp ce în endoscopia digestivă superioară flexibilă rata PE este de 0,003-0,01%.

Cauzele favorizante ale perforației sunt: lipsa de experiență a endoscopistului, bolnav în anestezie generală, bolnav în vârstă, bolnav necooperant, modificări patologice favorizante (diverticul Zenker, TBC esofagian, sifilis esofagian, boala hipertrofică a coloanei cervicale etc.)

Fiziopatologie - mecanismul lezional este reprezentat de dilacerarea peretelui esofagului prin introducerea defectuoasă a esofagoscopului. Rar PE apar tardiv după EDS prin inflamația peretelui esofagului secundară unei leziuni mucoase nerecunoscute. Această leziune poate evolua spre perforație esofagiană sau poate rămâne ca atare, bolnavul prezentând un tablou frust și mai puțin caracteristic decât cel întâlnit în perforația francă.

Anatomie patologică - defectul parietal depinde de diametrul endoscopului și este în general de mici dimensiuni (sub 1 cm).

în plus patologia esofagului preexistentă, care a reclamat EDS, prin procese de fibroză periesofagiană, limitează contaminarea septică a mediastinului ceea ce ameliorează prognosticul.

Sediul cel mai frecvent al leziunii este zona cricofaringiană după care urmează joncțiunea esogastrică și în final *hiatus-u* diafragmatic, dar PE se pot produce pe toata lungimea organului.

Evoluție - în absența tratamentului unele cazuri se pot vindeca dar majoritatea se vor complica. Sub tratament, evoluția în general bună datorită factorilor de mai sus și de precocitatea diagnosticului.

Clinic - anamneză releva EDS în antecedentele imediate.

Tabloul clinic sumează semne date de boala de bază și tabloul dat de perforație.

b. Biopsia endoscopică

Reprezintă o altă cauză de PE.

Epidemiologie - rata acestei complicații este de 0,25-0,9% când procedura se realizează cu instrumente flexibile (1).

Fiziopatologie - mecanismul lezional este reprezentat de „forțarea biopsiei", realizarea de biopsii multiple prelevate din același loc, din ce în ce mai profunde, în scopul precizării tipului histologic al leziunilor infiltrative.

Anatomopatologic - defectul parietal este unic, asociat cu proces de scleroză periesofagiană. Gravitatea leziunii rezidă în terenul adesea neoplazic pe care apare.

c. Scleroterapia endoscopică

Epidemiologie - produce PE cu o rată de 1-4% (dar este posibil ca aceasta să fie mai mare prin nerecunoașterea leziunii).

Fiziopatologie - necroza transmurală directă prin injectarea substanței sclerozante paravenos sau indirect prin leziuni inflamatorii sau de devascularizare a esofagului, în cazul injectării unei cantități prea mari.

d. Dilatațiile endoscopice

Epidemiologie - frecvența de apariție a PE este variabilă după boala esofagului pentru care se efectuează dilatația. Astfel:

- dilatația stricturilor esofagiene benigne 0,25-0,9%;
- dilatația pneumatică pentru achalazie 7,69%;
- dilatația paliativă a stricturilor maligne produce PE cu o rată cuprinsă între 0,1-13% în funcție de agresivitatea tratamentului.

Fiziopatologie. PE se produce cel mai frecvent prin avansarea bujiei de dilatație transmural adesea suprajacent stenozei.

Pentru a preveni acest risc s-a pus la punct metoda retrogradă (cu ghidaj tehnica Tucker) în care sonda de dilatație este avansată retrograd pe o strună de ghidaj.

Alt mecanism posibil este ruptura peretelui esofagian, relativ rigid datorită procesului patologic, prin umflarea balonașului de dilatație.

Intubația esofagului

PE cu această etiologie apare cu ocazia introducerii unei sonde nazogastrice (de alimentație sau drenaj) sau sondei Sengstaken-Blakemore (de hemostază).

Epidemiologie - nu se cunoaște rata exactă a apariției leziunilor cu această etiologie deoarece diagnosticul este dificil, alterarea stării generale a bolnavului fiind în general pusă pe baza bolii de bază și mai puțin pe seama acestei complicații. Studii necroptice efectuate la bolnavii la care s-a aplicat sonda Sengstaken-Blakemore a arătat multe rupturi esofagiene nesuspicionate clinic (rata a 15% din cazurile necropsiate).

Fiziopatologie se descriu 4 mecanisme principale de producere a efracției esofagului.

1. ischemia peretelui esofagului și perforația, cum se întâmplă când balonul esofagian al sondei Sengstaken-Blakemore este menținut umflat peste 24 h;
2. dilacerarea direct a peretelui esofagului prin umflarea excesivă a balonului esofagian sau prin umflarea intraesofagiană a balonașului gastric;
3. penetrația directă a peretelui esofagului, mecacism excepțional în cazul sondelor Sengstaken-Blakemore dar posibil în cazul sondelor nazo-gastrice;
4. leziuni de decubit apărute prin menținerea prelungită a sondei nazogastrice (reprezintă un mecanism excepțional de producere a perforației în general duce la stenoze esofagiene cicatriciale).

Anatomie patologică - aspectul lezional diferă în funcție de mecanismul de producere, de la leziuni punctiforme la dilacerări esofagiene importante.

Intubația trahealä

Se soldează cu PE în regiunea cricofaringiană în caz de intubație dificilă, când se folosește mandren, resuscitare neonatală, sau cu ocazia introducerii obturatorului esofagian.

O mențiune aparte trebuie acordată minitraheostomiei cricotiroidiene, în cursul căreia se pot produce leziuni ale esofagului.

întrucât se lezează în general esofagul cervical, prognosticul lor este favorabil, aceste PE răspunzând bine la tratament conservator.

Corpii străini

Ingestia de corpi străini se poate complica cu apariția unei PE.

Epidemiologia: Apariția PE după ingestia corpilor străini reprezintă o complicație surprinzător de rară (apare la aprox.1% din totalul ingestiilor).

Ingestia corpilor străini poate fi accidentală, când afectează predominant copii și bolnavii psihici sau voluntară în scop de suicid.

Corpii străini înghițiți sunt foarte diverși; la adulți cel mai frecvent se întâlnesc lucrările dentare.

Fiziopatologie: PE se produce la ingestia corpilor străini sau la extracția lor.

Mecanismele de producere a acestei complicații sunt:

- inflamația transmurală la locul de impactare cu apariția unei leziuni de decubit și perforație prin eroziune. Impactarea se face cel mai frecvent la nivelul stricturilor anatomice ale organului (strâmtoarea superioară, gura Killian - strâmtoarea mijlocie, bronhoaortică - strâmtoarea inferioară supradiafragmatică), de unde și sediile cele mai frecvente ale PE.
- penetrația directă - caracterizează obiectele ascuțite și prin acest mecanism poate apărea PE la extracția obiectului.

O mențiune specială merită ingestia bateriilor alcaline (de ceas, tip buton). Inițial s-a considerat că produc leziunea prin efect chimic direct dependent de pierderile din conținutul alcalin al bateriei. Recent, studii experimentale au arătat că leziunea se produce printr-un mecanism de tip electroliză locală.

Anatomie patologică - leziunea survine fie pe un esofag indemn, fie pe un esofag anterior bolnav (stricturi) și în acest caz evoluția este mai benignă.

Clinic - tablou de perforație esofagiană care de obicei debutează la peste 24 h de la ingestia unui

corp străin. Anamneză în majoritatea cazurilor pune în evidență ingestia corpului străin.

Paraclinic - evidențierea PE se face prin aceleași mijloace descrise în partea generală dar în plus se evidențiază prezența corpului străin, fie pe radiografia simplă ca o zonă radioopacă intra-esofagiană, fie pe esofagograma cu substanță de contrast când acesta apare ca un defect de umplere.

De remarcat că uneori perforația poate deveni evidentă numai după extragerea corpului străin fie pentru că s-a produs cu ocazia manevrelor de extracție, fie pentru că obiectul obstrua etanș orificiul produs.

Complicații. PE, ea însăși o complicație a ingestiei corpilor străini, se poate complica la rândul ei ca orice perforație esofagiană.

Tratament. Urmează liniile generale discutate la partea de generalități. în plus țintește la extracția corpului străin, dacă acesta nu a fost deja extras prin alte metode.

Leziuni iatrogene

în afară de leziunile produse de EDS, care ocupă un spațiu aparte, s-au descris PE legate de explorarea instrumentală a organelor vecine (traheea) sau după esofagografie ca dublu contrast.

2. RUPTURILE ESOFAGIENE (R.E)

Reprezintă o a doua cauză ca frecvență de producere a soluțiilor de continuitate transmurale esofagiene. în general sunt dilacerări longitudinale (mai frecvent) sau circumferențiale.

Defectul parietal este de obicei mai mare decât în cazul PE, iar complicațiile pleuro-mediastinale sunt mai severe.

După cauzele de producere, RE se clasifică în:
- RE spontane (idiopatice);
- RE postemetice (Sindrom Boerhaave);
- RE prin suflu;
- RE traumatice.

Epidemiologie

RE sunt leziuni rare, dar incidența lor este în ușoară creștere în ultimii ani prin creșterea riscurilor de accidente rutiere și prin creșterea „sensibilității" diagnostice.

Acest sindrom se întilnește excepțional la copii sub 12 ani, la care rezistența peretelui esofagian este de până la 4 ori cea a peretelui esofagian al adultului; această rezistență scade fiziologic cu vârsta.

Fiziopatologie

Mecanismul de producere este reprezentat de o creștere a presiunii intraluminale peste rezistența peretelui esofagului.

Forța necesară ruperii peretelui esofagului normal este de 0,5 kg/cm^2, dar aceasta scade mult în caz de atrofie mucoasă, mucoasa fiind responsabilă pentru aproximativ 50% din rezistența peretelui.

Modul în care se ajunge la această creștere a presiunii intraluminale reprezintă o caracteristică a fiecărei cauze etiologice și va fi discutat legat de acestea.

Anatomopatologie

Cel mai frecvent, RE apar în segmentul esofagului distal, unde peretele esofagului nu este sprijinit din exterior și există multiple puncte cu rezistență scăzută prin pătrunderea vaselor și nervilor.

Leziunea morfologică este în general longitudinală, destul de mare (2-10 cm) uneori cu margini zdrențuite.

Clinică

Tabloul clinic este același cu cel prezentat la PE, dar este mult mai zgomotos datorită soluției de continuitate mai mari și evacuării conținutului esofagian sub presiune.

în antecedente se poate identifica agentul vulnerant (cu excepția celor idiopatice).

Paraclinic

Confirmarea leziunii se bazează pe aceleași investigații ca și în cazul PE, cu mențiunea că în general modificările patologice apar mai precoce și sunt mai importante decât în cazul acestora.

Diagnosticul diferențial

Este de făcut cu aceleași entități patologice ca și în cazul PE dar este în general mai ușor.

Evoluția

Este gravă, mai gravă decât în cazul PE, având o mortalitate mai mare.

Tratamentul

Se ghidează după principiile prezentate la tratamentul PE.

RE spontană (idiopatică)

Reprezintă RE apărute în absența oricărui fenomen care să ducă la creșterea presiunii intraabdominale, pe un esofag fără leziuni preexistente. Apare frecvent în timpul somnului și reprezintă o cauză rarisimă de RE **(1,11).**

RE postemetică (Sindrom Boerhaave - RE primare)

A fost descrisă pentru prima dată de Boerhaave în 1724 de unde și numele sindromului. Se pare că totuși primul caz consemnat de istorie a fost cel al lui Attila, care a murit după o masă copioasă urmată de vărsături violente.

Epidemiologie. Afectează predominant sexul masculin cu o rată de 4:1, maximul de incidență fiind între 50 și 65 ani.

Incidența sindromului este rară, această cauză reprezintă aproximativ 15% din totalul efracțiilor peretelui esofagului.

Tipul constituțional cel mai expus este un bărbat cu vârsta cuprinsa între 50 și 65 ani, obez și adesea alcoolic.

Fiziopatologie. Apariția unei RE după un acces de vărsătură este favorizată de următorii factori:

- terenul - bolnav obez cu presiune intraabdominală deja crescută;
- alcoolic cu stomac hipoton, esofag cu leziuni de esofagită atrofică cu incoordonarea reflexă a mișcărilor peristaltice secundare atrofiei plexului mienteric;
- suferința esofagului preexistentă care produce scăderea rezistenței peretelui esofagului (atrofie mucoasă; esofagită peptică; sifilis; tuberculoză).

Se propun două mecanisme de apariție a hiperpresiunii intraesofagiene, răspunzătoare de apariția leziunii:

- conflictul dintre unda peristaltică anterogradă normală (care tinde să împingă conținutul esofagului prin cardie în stomac) și unda antiperistaltică retrogradă (care tinde să evacueze conținutul gastric prin cardie în esofag), produsă de efortul de vărsătură. La locul de „conflict" apare o presiune intraesofagiană care poate rupe peretele la locul de minimă rezistență;
- expulzia forțată a conținutului gastric în esofag, prin creșterea presiunii intraabdominale, pe fondul unui sfincter cricofaringian închis, ceea ce duce la o ruptură explozivă a esofagului.

Acest al doilea mecanism explică RE apărute după alte procese care conduc la creșterea presiunii intraabdominale (defecație, strănut inhibat, acces de vomă inhibat, convulsii, travaliu, astm bronșic, traumatisme abdominale) și care sunt grupate în literatură sub numele de RE secundare prin hiperpresiune.

În cadrul acestui al doilea mecanism importanța mai mare o are viteza de expulzie a conținutului gastric în esofag (și implicit viteza de creștere a presiunii intraesofagiene) decât valorile presionale absolute.

Caracteristic, leziunea survine la un bolnav alcoolic, obez, precoce după o masă copioasă (plenitudinea esofagului face să crească forțele presionale care acționează în esofag și jenează acțiunea sfincteriană a cardiei), bine „stropită" cu alcool (favorizează apariția undelor antiperistaltice și interferă de asemenea cu închiderea cardiei) dar s-au descris și cazuri apărute în absența acestui context.

Anatomie patologică. Leziunea apare ca o „sfâșiere" longitudinală a peretelui esofagului, leziunea mucoasă fiind mult mai lungă decât ruptura musculară, fapt de avut în vedere la momentul reparației chirurgicale. Se consideră că această leziune reprezintă echivalentul transmural al leziunii din sindromul Mallory-Weiss.

Localizarea cea mai frecventă este în 1/3 distală a esofagului (90% cazuri), totuși excepțional se întâlnește și în zona mediotoracică (8% cazuri) și cervicală (2%), mai ales când aceste zone sunt sediul unor procese patologice (esofagită, stricturi etc).

Clinic. Tabloul de RE este identic cu cel din PE, dar mai zgomotos; survenit în context etiologic sugestiv, evidențiat anamnestic (masă copioasă, alte stări cu creșterea presiunii intraabdominale).

Se descrie frecvent contractura abdominală superioară care pretează mai ușor la confuzii cu ulcerul perforat.

Durerea este foarte intensă cu sediu epigastric, iradiată în baza toracelui stâng și posterior. Asociază mai frecvent hematemeza, colaps, cianoză și/sau dispnee.

Paraclinic. Precizarea diagnosticului se face prin mijloacele descrise la PE, dar întrucât soluția de continuitate este în general mare și contaminarea masivă, semnele de complicație apar mai precoce ușurând întrucâtva diagnosticul (pe seama agravării prognosticului).

Diagnosticul diferențial se face cu aceleași boli ca și în cazul PE; realizarea diagnosticului diferențial cu ulcerul perforat este întrucâtva mai dificilă, în plus trebuie făcut diagnosticul diferențial cu ruptura gastrică spontană.

Evoluție. Rapid spre agravare, boala reprezentând o urgență diagnostică și terapeutică.

în absența tratamentului decesul survine în 24-48 h; totuși mortalitatea rămâne ridicată (30%) chiar și în contextul unui tratament corect, aplicat precoce.

Tratamentul. Respectă principiile enunțate pentru PE.

RE *prin suflu*

Epidemiologie. Reprezintă o cauză rară în condiții de pace când este produsă numai prin accidente casnice sau industriale și prin acțiuni teroriste, în condiții de război, leziunea este mai frecventă (5).

Fiziopatologie. Creșterea presiunii intraesofagiene este produsă de creșterea presiunii în mediul înconjurător produsă de suflul exploziei care surprinde bolnavul cu gura și cu orificiul Killian deschis.

Este posibil ca uneori mecanismul să fie reprezentat de creșterea presiunii intraabdominale cu consecințele acesteia.

Anatomopatologie. Leziunea esofagului este delabrantă și se asociază cu leziuni prin suflu ale altor organe intratoracice (trahee, bronhii, plămâni) sau intraabdominale (stomac, intestin, colon) această asociere lezională crescând mult riscul vital al leziunii esofagului.

Clinic. Tabloul clinic este complex în funcție de asocierile lezionale, dar anamneză relevă expunerea la o barotraumă externă.

Tratamentul. Este de asemenea complex, rezolvarea leziunii esofagului după principiile descrise anterior reprezintă doar o etapă **a** acestuia.

RE *traumatice*

Sunt produse în contextul traumatismelor închise.

Epidemiologie. Sunt leziuni extrem de rare datorită poziției profunde și protejate (de cușca toracică și de coloana vertebrală) a esofagului.

Fiziopatologie. Mecanismele de producere a leziunilor esofagului în cadrul traumatismelor închise sunt reprezentate de:

- „explozia" esofagului prin compresia anteroposterioară directă (în cazul esofagului cervical) sau mediată de compresia toracică (în cazul esofagului toracic), pe organul izolat prin contracția atât a cardiei cât și a sfincterului esofagului superior (cricofaringian);
- lezarea esofagului prin eschilele osoase desprinse din coloana cervicală (mai frecvent) sau toracică cu ocazia traumatismului;
- hiperextensia organului în contextul traumatismului;
- expulzia forțată a conținutului gastric în esofag cu ocazia traumatismului (12, 13).

Anatomie patologică. Leziunea este în general delabrantă, mare și frecvent asociată cu leziuni ale organelor din jur (trahee, bronhii, coloana vertebrală, organe intraabdominale etc).

Clinic, Paraclinic. Asemănător PE cu particularități legate de leziunile asociate.

Tratament. în contextul patologic general, după principiile expuse la tratamentul PE.

3. PLĂGILE ESOFAGULUI (PLE)

Sunt produse prin acțiunea din exteriorul organului a agentului vulnerant.

Din punct de vedere etiologic, PL.E. pot fi:

- Traumatice
- Iatrogene.

Plăgile traumatice ale esofagului

Sunt rezultatul implicării esofagiene în contextul unei plăgi produse de arme albe, arme de foc, schije etc.

Epidemiologie. Leziuni rare datorită poziției profunde și protejate a organului. Mai frecvente la sexul masculin. Relativ rare în condiții de pace, dar mai des întâlnite în condiții de război.

întrucât obișnuit se asociază cu leziuni ale organelor din jur, aceste plăgi ale esofagului au o gravitate deosebită, letalitatea fiind foarte mare.

Fiziopatologie. Agentul vulnerant acționează din exterior asupra esofagului producând leziunea prin mecanisme specifice.

Anatomie patologică. Leziunea esofagului apare într-un context patologic mai larg care include o plagă parietală și leziuni ale organelor periesofagiene, ceea ce adesea maschează clinic plaga esofagului și care au o semnificație vitală mai mare (pun în pericol imediat viața bolnavului) (4).

Leziunea esofagului propriu-zisă poate fi netă sau „zdrențuită", completă (secțiunea esofagiană) sau parțială, tangențială sau transfixiantă, punctiformă sau din contră, întinsă, fiecare din aceste aspecte având o implicație clinică și mai ales terapeutică.

Din punctul de vedere al segmentului esofagului interesat, plăgile esofagului pot fi cervicale, toracice și abdominale, cu particularități clinice, evolutive și de tratament.

Plăgile esofagului cervical se asociază frecvent cu leziuni traheale sau jugulocarotice; rar apare ca leziune izolată.

în general sunt rezultatul unor agresiuni sau accidente sau sunt produse prin automutilare în scop de suicid.

Clinic. Prezintă tabloul de efracție esofagiană, dar adesea mascat de tulburările respiratorii (datorate leziunilor traheale) sau de hemoragie (datorate plăgilor jugulo-carotice), în contextul unei plăgi cervicale anterolaterale.

Adesea leziunea esofagului scapă evaluării inițiale și bolnavul dezvoltă o mediastinită prin propagarea descedentă a infecției, cu tabloul clinic caracteristic. La aceasta se asociază supurația plăgii cu edem, hiperemie, emfizem subcutanat persistent și disfagie severă.

Un simptom caracteristic, dar din păcate greu de observat în condițiile unei hemoragii, este exteriorizarea din plagă de salivă sau alimente.

Paraclinic. Când există suspiciunea de leziune esofagiană se recomandă explorarea prin mijloacele descrise la P.E.

Este indicată verificarea de rutină a integrității esofagului prin esofagografie (de preferat cu substanță hidrosolubilă) în orice plagă cervicală profundă.

Evoluția. Este bună pentru cazurile diagnosticate și tratate precoce, dar acută sau supraacută prin instalarea mediastinitei în cazurile în care diagnosticul a fost „scăpat" inițial.

Rar prezintă o evoluție subacută cu instalarea unei fistule salivare cronice.

Tratament. Conform principiilor arătate în P.E, cu rezolvarea concomitentă a leziunilor asociate.

Plăgile esofagului toracic se asociază de asemenea frecvent cu leziuni ale organelor din jur (plămâni, trahee, bronhii, cord, vase mari etc.) context în care simptomatologia este complexă și relativ dificil de interpretat.

Aceste plăgi esofagiene sunt mai frecvent rezultalul unor agresiuni în condiții de război, rar apar în contextul accidentelor civile.

Clinic. Tabloul este complex și adesea adevărata semnificație a simptomelor bolnavului scapă clinicianului. Astfel:

- durerea retrostemală produsă de plaga esofagului poate fi pusă pe seama plăgii toracice;
- hematemeza poate fi considerată o hemoptizie secundară unei leziuni pulmonare;
- emfizemul subcutanat cervical poate fi atribuit unei leziuni traheobronhice, toate aceste supoziții etiologice fiind perfect justificate.

în plus, disfagia, care este simptomul caracteristic leziunii esofagului poate fi mai puțin evident în primele ore după traumatism.

în acest context este explicabil de ce plăgile esofagiene toracice scapă frecvent diagnosticului precoce.

în timp se instalează simptomatologia de mediastinită care atrage atenția asupra efracției esofagului.

Paraclinic. Rezultatele obținute la examenele paraclinice sunt greu de interpretat, bolnavul cu plagă toracică trebuind să fie bine investigat, complex și în dinamică, în măsura în care starea generală sau leziunile evidente nu forțează operația de urgență, caz în care explorarea se va face intraoperator, eventual prin injectarea pe o sondă nazoesofagiană a unei soluții de albastru de metil în scopul evidențierii mai ușoare a efracției esofagului. La acești bolnavi este obligatorie bronhoscopia pentru a tranșa posibilitatea efracțiilor traheobronhice.

Evoluție. în general severă, cu atât mai gravă cu cât diagnosticul și tratamentul sunt mai tardive și leziunile mai complexe.

Tratament. Relativ complex, respectând, protocoalele anterioare (vezi P.E.), cu rezolvarea leziunilor asociate.

Plăgile esofagiene abdominale sunt rarisime.

Clinic. Au o simptomatologie complexă, dar cu răsunet abdominal.

Tratament. Se face respectând principiile de mai sus, în general prin abord abdominal.

Plăgile esofagiene iatrogene

Sunt rezultatul implicării esofagului în cursul unei intervenții chirurgicale. Pot fi:
- Intenționate.
- Accidentale.

Plăgile esofagiene iatrogene intenționate

Apar în cadrul intervențiilor chirurgicale care vizează esofagul în scopul rezolvării prin exereză a unei leziuni a acestuia.

Printr-un defect de tehnică, în contextul unei stări particulare a esofagului, aceste intervenții se pot solda cu o comunicare a lumenului esofagian cu țesuturile periesofagiene la nivelul liniei de sutură (dehiscența de sutură sau fistulă), cu toate implicațiile descrise mai sus.

De remarcat că plămânul și pleura sunt implicate precoce, dar relativ selectiv în aceste procese patologice. Astfel, după fistulele din 1/3 medie a esofagului apare o pleuropneumopatie în baza stângă, iar după fistulele din 1/3 inferioare a esofagului în baza dreaptă.

Evoluție. Relativ gravă; un factor de prognostic favorabil îl reprezintă prezența drenajului postoperator care limitează extensia mediastinitei.

Tratament. în general prin protocoale conservatoare, respectând principiile descrise la PE.

Plăgile esofagiene iatrogene accidentale

Apar în cursul intervențiilor chirurgicale care vizează organe de vecinătate și sunt în general rezultatul unui defect de tehnică (scuzabil sau nu).

S-au descris leziuni ale esofagului în cursul pneumectomiilor lărgite, în vagotomie tronculară (operația Dragsted), esocardiomiotomia extramucoasă (operația Heller), cura herniei hiatale paraesofagiene sau prin alunecare, instalarea unei proteze Angelchik, în chirurgia coloanei cervicale anterioare (1, 4, 8, 9).

Dacă leziunea trece neobservată intraoperator consecințele sunt grave prin instalarea mediastinitei.

Sutura primară a leziunii esofagului este rezolvarea cea mai favorabilă a acestui accident intraoperator.

Clinic. Apariția tabloului de PE la 24-48 h postoperator la un bolnav la care s-a efectuat una din operațiile de mai sus.

Paraclinic. Se folosesc mijloacele descrise la PE pentru confirmarea diagnosticului și precizarea sediului fistulei esofagiene.

Tratament. Pentru cazurile în care leziunea nu a fost observată (și deci reparată) intraoperator se respectă principiile enunțate la tratamentul PE.

4. LEZIUNI CAUSTICE ALE ESOFAGULUI (ESOFAGITA CAUSTICĂ)

Reprezintă efectele produse de ingestia substanțelor caustice, care pot fi acizi (sulfuric, azotic, clorhidric, fenic, acetic), baze [sodă caustică (NaOH) cel mai frecvent] sau săruri (clorură de zinc, nitrat de argint etc).

BIBLIOGRAFIE

1. **Castelle D. O.** - sub red., *The Esophagus,* Editura Little Brown and Co.,1992.
2. **Gavriliu Dan** - Patologia esofagului, Editura Medicală, București, 1974.
3. **Gavriliu Dan** - Bolile esofagului, Editura Metropol, București, 1994.
4. **Oancea T.** - sub red., Traumatismele toracice, Editura Militară, București, 1975.
5. **Olteanu M.** - sub red., Traumatologie Pediatrică voi. I, Editura APP, București, 1998.
6. **Prișcu Al.** - sub red., Chirurgia, voi. 2, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1994.
7. **Carpinișan C, Stan A.** - Patologia chirurgicală a toracelui, Editura Medicală, București, 1971.
8. **Nardi G. L, Zuidema G. D.** - sub red., *Surgery - Essential of clinical practice* ed. IV, Ed. Little, Brown and Co., Boston, 1982.
9. **Schwartz S. I.** - sub red., *Principles of surgery,* voi. I ed. 4-a, Editura Mc Graw-Hill Book comp.,1984.
10. **Warren R.** - *Surgery,* Editura W. B. Saunders Co Philadelphia and London, 1963.
11. **Moseley H. F.** - *Textbook of surgery,* ed. III, Ed. C. U. Mosby Co., St. Louis, 1959.
12. **Lamphier T. A.** - *Guidelines for Medical and Surgical Emergencies,* Editura Masson Publishing USA, INC.
13. **Coman C. G., Coman B.C.C.** - Urgențele Medico-chirurgicale Toracice, Edit. Medicală, București, 1989.
14. **Caloghera C.** - sub red., Protocoalele terapeutice în afecțiunile digestive, Edit. Filantropia, Timișoara, 1994.
15. **Gouge T. HDepan., H. G., Spencer F. C.** - *Experience with the grillo pleural warp procedure in 18 patientes with perforation of the thoracic esophagus,* Ann. of Surgery Voi. 209 nr. 5, May, 1989 p. 612-619.

ACHALAZIA CARDIEI

S. OPRESCU, C. ȘAVLOVSCHI

Achalazia reprezintă imposibilitatea cardiei de a se relaxa dincolo de tonusul normal de repaus.

Thomas Willis a descris afecțiunea în urmă cu peste 200 ani și a imaginat primul tratament dilatator folosind un os de balenă.

Hurst a folosit în 1929 termenul de achalazie, desemnând imposibilitatea de relaxare a cardiei.

ETIOLOGIE

Etiologia afecțiunii rămâne obscură. S-au demonstrat degenerescenta plexurilor nervoase mienterice, ca și inflamația cronică a musculaturii netede esofagiene. Un tablou histopatologic similar apare în boala Chagas (infecția cu *Trypanosoma Cruzi).*

în etiologia achalaziei sunt implicați factori familiali, autoimuni, infecțioși sau de mediu.

Autorii americani raportează 77 cazuri de achalazie familială, majoritatea cu transmitere orizontală, apărând în copilărie la frați, chiar gemeni monozigoți.

Debutul foarte precoce al achalaziei (înainte de 5 ani) se asociază cu diverse anomalii ca lipsa de răspuns la ACTH, lipsa secreției lacrimale, nanism Sjögren, surditate de percepție, vitiligo, neuropatie autonomică și motorie. Transmiterea verticală e mai rară, apare la pacienți mai vârstnici (între 37 și 72 ani).

Etiologia autoimună e sugerată de prezența infiltratelor rotundo-celulare ganglionare, de asocierea cu antigenul DQ-wl din clasa II de histocompatibilitate și de prezența unor titruri mari ale anticorpilor anti-virus rujeolic.

Există o corelație între achalazie și unele tulburări neurologice, cum ar fi boala Parkinson sau ataxia cerebeloasă.

La bolnavii cu achalazie și boala Parkinson apar corpi Lewy în celulele ganglionare degenerate din plexul mienteric, dar și din nucleul motor dorsal al vagului.

S-au descris și alte boli asociate cu achalazia, dar rolul lor etiologic în achalazie pare improbabil. Cele mai frecvente asocieri sunt cu hiperbilirubinemia conjugată, boala Hirschprung, lipsa de sensibilitate la ACTH, pilorul dublu, osteoartropatia hipertrofică.

EPIDEMIOLOGIE

Boala afectează ambele sexe în procente sensibil egale, cu un maxim de incidență între 25 și 60 ani, fiind mai frecventă la rasa albă (13).

Achalazia se poate manifesta oricând în viața individului, de la naștere până în deceniul nouă de viață. Vârsta medie de debut este cuprinsă între 30 și 60 ani, cu un vârf în jurul a 40 ani. Incidența

variază între 0,4 și 0,6 la 100 000 locuitori, iar prevalenta are o valoare de aproximativ 8 la 100 000 de locuitori. Procente de 2 până la 5 din achalazie sunt date de cazurile pediatrice.

FIZIOPATOLOGIE

Presiunea dezvoltată de sfincterul esofagian inferior (SEI) variază în achalazie; după diverse studii, valorile extreme sunt cuprinse între 15 și 57 mmHg, cu valori medii de 24 ± 2 mmHg (valoarea normală a presiunii SEI este de 10 ± 2 mmHg). A' fi de așteptat ca pacienții cu presiuni crescute ale SEI să prezinte o simptomatologie accentuată, pierdere ponderală mai mare, evacuare esofagiana mult diminuată. Cu toate acestea, hiperpresiunea SEI nu se corelează cu evacuarea esofagiana diminuată. Aceasta sugerează că golirea esofagului e influențată de alți factori, cum ar fi:

1. presiunea generată de o coloană de lichid în esofagul distal;
2. variațiile în timp ale presiunii SEI;
3. sensibilitatea și statusul contracții al esofagului;
4. efectul presional al bolusului asupra contracțiilor musculaturii netede a esofagului distal.

Studiile radiologice la bolnavii cu achalazie arată că golirea esofagiana e dependentă de înălțimea coloanei de bariu. Pe măsură ce aceasta crește, presiunea exercitată asupra SEI e mai mare, până când presiunea hidrostatică a coloanei baritate devine egală și apoi o depășește pe cea de la nivelul SEI, moment în care sfincterul se deschide și permite golirea esofagului în stomac. Evacuarea esofagiana descrește în intensitate și în cele din urmă încetează odată ce coloana baritată diminua; înălțimea coloanei lichidiene reflectă presiunea SEI. Astfel, presiuni ale SEI de 10, respectiv 20 mmHg susțin coloane lichidiene de 13,5 respectiv 27 cm. Dacă aceste date ar fi valabile, ar însemna ca mult mai mulți pacienți ar prezenta regurgitații alimentare, deoarece lungimea medie a esofagului este de 25 cm. Evident, presiunea SEI nu este singurul factor ce afectează evacuarea esofagiana.

în achalazie, răspunsul SEI la hormonii endogeni este paradoxal și e influențat de pierderea variaților stimuli inhibitori. Presiunea SEI este determinată de caracteristicile contractile intrinseci asupra cărora își manifestă efectul stimulator sau inhibitor stimuli endogeni sau exogeni a căror influență variază în cursul zilei. în mod caracteristic, pacienții descriu situații sau activități care exacerbează disfagia, ca de pildă sfress-ul emoțional, în vreme ce o masă luată în liniște, cu înghițituri mici și într-o atmosferă relaxată, ameliorează simptomatologia (10). Studii recente sugerează că sistemul nervos central modulează probabil funcția esofagiana (1).

Sensibilitatea esofagiana la distensie poate determina pierderea ponderală la unii bolnavi. Aceste simptome apar precoce în cursul bolii, când esofagul e relativ nedilatat și pot fi asociate cu durere și senzație de disconfort în cursul alimentației. Din cauză că regurgitatiile diminuează durerea dată de distensia esofagiana, pacienții dezvoltă în timp teama de alimentație și pierd din greutatea corporală din cauza ingestiei reduse cantitativ și nu din cauza evacuării esofagiene defectuoase (35).

Studiul Adams (57) relevă că pe măsură ce esofagul se dilată, durerea diminua ca intensitate și frecvență.

Dilatația esofagiana este dată în mare măsură de presiunea persistentă a conținutului esofagian asupra pereților organului. Pe măsură ce esofagul se dilată, pereții săi se subțiază și crește complianța. în acest fel, cu dilatarea esofagului și complianța sa crescuiă se acumulează alimente și salivă ce realizează o coloană hidrostatică mai joasă, pentru că se distribuie pe o suprafață mai mare. Astfel, scăderea presiunii generate de coloana alimentară asupra esofagului distal determină o scădere a golirii esofagului și stază mai accentuată (45).

Se observă frecvent contracții esofagiene în porțiunea medie și distală, legate sau nu de actul deglutiției. Aceste contracții pot iniția evacuarea esofagului sau din contră pot determina regurgitări în cazul în care nu reușesc să depășească presiunea de la nivelul SEI sau a sfincterului cricofaringian. în cursul deglutiției, contracțiile faringiene pot fi efectiv transmise prin esofagul plin cu lichid către porțiunea sa distală, rezultând astfel ameliorarea evacuării esofagului.

MORFOPATOLOGIE

Macroscopic, esofagul apare dilatat, fusiform, cu contur regulat; își sporește mult capacitatea, de la 500 ml putând ajunge la 1 500 ml; poate fi megaesofag simplu sau asociat cu dolicoesofag. Inițial,

musculatura esofagului devine hipertrofică, peretele este mult îngroșat, ulterior, datorită stazei și infecției, apar fenomene inflamatorii ce determină atonia organului. Mucoasa prezintă ulcerații și eroziuni. *Microscopic,* apar leziuni subacute inflamatorii interesând plexul Auerbach, cu dispariția celulelor ganglionare în esofagul inferior.

Au fost descrise 6 leziuni neuropatologice majore:

1. reducerea celulelor ganglionare din plexul mienteric Auerbach, cu dispariția lor în esofagul inferior;
2. modificări degenerative ale nervului vag;
3. modificări cantitative și calitative ale nucleului dorsal motor al vagului;
4. scăderea accentuată a numărului fibrelor nervoase mici intramusculare;
5. reducerea veziculelor în fibrele nervoase;
6. incluziuni intracitoplasmatice (corpii Lewy) în nucleul motor dorsal al vagului și plexul mienteric.

TABLOU CLINIC

Debutul simptomatologiei este frecvent progresiv, cu disfagie, regurgitații, pierdere ponderală. Toți pacienții prezintă disfagie pentru alimente solide; o parte au disfagie și la lichide.

Bolnavii descriu senzație de plenitudine retrosternală. S/ress-ul emoțional, ca și ingurgitarea rapidă a alimentelor inrăutățesc simptomele. Rareori, esofagul poate să atingă dimensiuni considerabile, fără ca bolnavul să resimtă tulburări majore. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, disfagia rămâne simptomul dominant.

Disfagia are inițial un caracter capricios, bolnavul resimte un obstacol retrostemal la alimentele solide. După câteva guri de lichid obstacolul pare a fi învins. Disfagia poate fi la fel de intensă de la început și pentru lichide, ceea ce îi conferă caracterul paradoxal. Disfagia se accentuează în timp, inițial este intermitentă, ulterior devine permanentă.

Ca răspuns la rezistența crescută a cardiei la pasajul alimentar, musculatura esofagiană se hipertrofiază inițial (faza sistolică). Ulterior, solicitarea permanentă învinge capacitatea de adaptare a musculaturii, iar esofagul se decompensează (faza asistolica). Dacă în faza sistolică, activitatea peristaltică este crescută și pot apărea chiar spasme etajate, vizibile radiologie, dar fără expresie clinică, în faza asistolica esofagul apare lipsit de contracții (aperistaltic) cu diametru mult mărit.

Manevrele posturale (bolnavul mănâncă în timp ce se plimbă sau își extinde posterior umerii) pot ameliora disfagia.

Regurgitarea alimentelor apare la 60 până la 90% din bolnavi. Pacienții descriu frecvent senzația de sufocare nocturnă din cauza regurgitării de salivă sau resturi alimentare. De asemenea, descriu pătarea pernei cu salivă în cursul nopții.

Bolnavii mai pot prezenta bronșite sau pneumopatii cronice (bronșiectazii sau abcese pulmonare) din cauza aspirației conținutului esofagian în căile respiratorii în cursul nopții. Se mai descriu manifestări pseudoastmatice, sughiț persistent, iritație recurențială cu disfonie consecutivă, chiar palpitații date de comprimarea atriului stâng de către esofagul dilatat.

Durerile retrostemale și pirozisul care nu răspund la tratamentul cu antiacide respectiv cu nitrați sunt frecvent descrise de către bolnavii cu achalazie (35-50%).

EXAMENE PARACLINICE

1. Radiografia simplă de torace poate arăta mediastinul lărgit sau un nivel hidro-aeric esofagian.

Un semn radiologie caracteristic este absența pungii cu aer a stomacului (anaerogastria). Pot apărea semne radiologice de pneumonie de aspirație.

2. Tranzitul baritat esofagian arată c/earance-ul întârziat sau absent al substanței de contrast. Bariul poate fi împins „înainte și înapoi" de către contracțiile repetitive non-peristaltice. Sfincterul esofagian inferior se deschide parțial, intermitent și nu este sincron cu deglutiția. Odată ce substanța de contrast a umplut esofagul, acesta apare mult dilatat, în special distal, cu aspect cilindric sau fusiform, cu traiect rectiliniu sau în „S" și contururi foarte regulate. Coloana baritată se îngustează progresiv, având un aspect „în cioc de pasăre", porțiunea cea mai îngustă fiind reprezentată de sfincterul esofagian inferior care nu se poate relaxa.

în faza sistolică se constată stopul baritat la nivelul cardiei superioare, esofagul nefiind încă dilatat, în faza asistolica, esofagul lipsit de peristaltică poate dobândi un aspect sigmoidian - megadolicoesofag. Nivelul lichidian e prezent și se menține constant la 3-4 cm subclavicular. Uneori, esofagul are dublu contur. Organul este mult dilatat, cu transparență neomogenă, iar bariul se prelinge pe pereți sau cade spre diafragm realizând imaginea

caracteristică de fulgi de zăpadă. Deși nivelul lichidian se menține constant, bariul trece parțial în stomac, în achalazie, cardia este incapabilă de a se relaxa dincolo de tonusul normal de repaus, iar coloana lichidiană reprezintă presiunea hidrostatică necesară pentru a echilibra tonusul cardial. Când presiunea coloanei lichidiene depășește tonusul cardiei (ceea ce are loc la o lungime a coloanei de aproximativ 18 cm), conținutul trece parțial în stomac, până când cele două presiuni se reechilibrează. Bolnavul cu achalazie se alimentează cu ajutorul acestui joc presional.

3. *Endoscopia* nu oferă date diagnostice importante, dar este foarte utilă în diferențierea achalaziei, care este un sindrom funcțional esofagian de pseudoachalazie, care are un substrat organic reprezentat de infiltrarea neoplazică a cardiei. Endoscopia este și o metodă de *screening* pentru bolnavii achalazici, fiind cunoscut potențialul de malignizare al afecțiunii.

Se vizualizează leziunile esofagiene existente, care pot fi reprezentate de ulcerații, eventuale hemoragii, modificări de tipul esofagitei difuze. Leziunile încep sub nivelul superior al coloanei de stază. Peretele organului poate fi normal.

în achalazie, sfincterul esofagian inferior nu se deschide la insuflarea de aer cum se întimplă la normali. Cu toate acestea, endoscopul trece ușor prin cardia în stomac (12).

Dacă endoscopul nu depășește cu ușurință orificiul cardial, trebuie suspectată o stenoză benignă sau malignă.

După traversarea sfincterului cardial de către endoscop, trebuie investigată asocierea herniei hiatale. Deși rară (3-4%) această asociere prezintă o mare importanță dată fiind frecventa perforare a esofagului în cursul tratamentului dilatator la acești bolnavi.

4. Evaluarea manometrică este obligatorie în achalazie. Arată absența peristalticii esofagiene, relaxarea incompletă sau anormală a sfincterului esofagian inferior, presiunea ridicată la nivelul cardiei, presiunea intraesofagiană crescută față de cea intragastrică. Absența totală a peristalticii în esofagul distal este obligatorie pentru diagnosticul de achalazie a cardiei (9).

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Achalazia este o boală lent evolutivă, progresivă, fără remisiuni spontane. Studii recente indică faptul că 2-7% dintre pacienți dezvoltă după o perioadă de 15-20 de ani un cancer esofagian cu celule scuamoase (7).

Complicațiile achalaziei sunt reprezentate de esofagita prin stază alimentară, ulcerul peptic esofagian, esofagul Barrett, carcinomul esofagian cu celule scuamoase, fistula eso-cardială sau eso-bronșică, diverticulul esofagian distal, pneumonia de aspirație (in special cu *Mycobacterium fortuitum),* pericardita supurativă, corpii străini esofagieni, varicele esofagiene, disecția submucoasă a esofagului.

Diagnosticul diferențial se face în principal cu două entități nozologice: boala Chagas și pseudoachalazia.

Boala Chagas, endemică în America Centrală și de Sud, e produsă de un protozoar hemoflagelat numit *Trypanosoma Cruzi* și determină aceleași manifestări clinice.

Neoplasmele ce interesează cardia și esofagul distal pot produce un sindrom clinic denumit pseudoachalazie sau achalazie simptomatică, ce mimează achalazia idiopatică. Pacienții cu pseudoachalazie prezintă disfagie progresivă, durere toracică, regurgitații și pierdere ponderală. Cea mai frecventă cauză de pseudoachalazie este adenocarcinomul fundusului gastric, dar boala poate fi determinată și de metastaze de la cancere de prostată, pancreas, plămân, ficat sau de limfoame.

Există puține criterii de diferențiere, dar achalazia secundară apare în general după 60 de ani, bolnavii prezintă o mare pierdere ponderală în timp scurt (peste 10 kg într-un an), iar nitritul de amil (care determină creșterea diametrului sfincterului esofagian inferior achalazie) nu are efect în pseudoachalazie (6,7).

Deși nu există teste care să precizeze originea idiopatică sau secundară a cardiospasmului, când se ridică suspiciunea de pseudoachalazie, prima indicație terapeutică devine miotomia, evitându-se întârzierea diagnosticului, precum și dilatațiile pneumatice, periculoase în cazul stenozei maligne a cardiei (6).

TRATAMENTUL ACHALAZIEI

Achalazia este o boală ireversibilă și nu există nici o posibilitate de a corecta disfuncția motorie, de aceea unicul scop pe care îl are tratamentul este acela de a anihila bariera ce se opune bolului alimentar. S-a încercat tratamentul medicamentos cu nitrați și blocanți de canale de calciu cu rezultate inconstante.

Disfagia poate fi înlăturată fie forțând sfincterul esofagian (ca în dilatația instrumentală), fie eliminindu-l (prin cardiomiotomia extramucoasă Heller sau prin rezecția esofagului, aceasta din urmă numai pentru megaesofagul achalazic) (3,10).

1. Tratamentul dilatator

Folosește fie sonde olivare (tip Celestin), fie dilatatoare pneumatice introduse cu un fir ghid sau cu endoscopul (tip Witzel). în vreme ce sonda olivară este rigidă și își exercită axial forța dilatatoare, balonașul pneumatic este mai elastic și produce o dilatație radială, uniformă, reducând considerabil riscurile perforației esofagiene (11).

Dilatația nu rezolvă afecțiunea de bază; după intervale variabile, se produc recidive, bolnavul necesitând repetarea procedurii.

2. Tratamentul chirurgical

Tehnica tratamentului chirurgical în achalazia cardiei a rămas relativ nemodificată din 1913, când a fost imaginată de Heller.

Operația Heller simplă - cardiomiotomia extramucoasă propriu-zisă e grevată de apariția refluxului gastro-esofagian întrucât sfincterul cardial devine insuficient (16).

Apare necesitatea folosirii unor mecanisme antireflux ca hemifundoplicația Dor pe cale abdominală, fundoplicatia la 270° posterior, fundoplicatia Belsey pe cale toracică.

La noi în țară, prof. dr. doc. Dan Gavriliu a introdus în tratamentul achalaziei tripla operație ce-i poartă numele și care constă în cardiomiotomie extramucoasă Heller, asociată cu fundoplicatia Dor și miomectomia ventrală extramucoasă a pilorului.

Cardiomiotomia extramucoasă trebuie realizată pe circa 2 cm în jos, pe versantul gastric al cardiei și circa 6 cm în sus, pe versantul esofagian al cardiei astfel încât să se anuleze complet bariera sfincteriană pentru a evita persistența achalaziei.

După cardiomiotomia propriu-zisă, trebuie realizat un mecanism antireflux care trebuie să fie parțial (tehnica Dor) pentru a evita riscul continenței excesive care apare la fundoplicatia Nissen (de 360°) pe care esofacH ? tonic din achalazie nu ar reuși să o învingă. Dacă totuși se folosește tehnica Nissen, e indispensabil controlul manometric intraoperator pentru realizarea unei calibrări corespunzătoare unei presiuni de 15-20 mmHg (8).

Miomectomia ventrală extramucoasă a pilorului devine necesară întrucât leziunile degenerative ale plexului Auerbach se întind și la acest nivel, determinând hipertonia pilorului și favorizarea refluxului gastro-esofagian (7).

3. Metode miniinvazive

Miotomia realizată pe cale celioscopică are drept principal avantaj prezervarea mezoesofagului posterior, cel mai important mijloc de fixare a esofagului, ceea ce face inutilă realizarea unor mecanisme antireflux (3).

Miotomia laparoscopică are drept principală complicație perforația; pot apărea și disfagia recurentă sau' refluxul gastro-esofagian (1).

Tratamentul dilatator e frecvent urmat de r-cidivă (35%), în vreme ce tratamentul chirurgical are o rată de insucces de 2-3% (4). Metoda laparoscopică nu necesită asocierea mecanismelor antireflux, evoluția postoperatorie e simplă și spitalizarea redusă, ceea ce o face tratamentul de elecție în achalazia cardiei (10).

BIBLIOGRAFIE

1. **Ancona, Ermano AE** - [Operația laparoscopică față de cea convențională deschisă Heller-Dor] Amer. J. Surg. 170 nr. 3 sept. 1995; 265-70.
2. **Andreollo** N.A., **Earlam** R.J. - *Heller's myotomy for achalasia: is an added antireflux procedure necessary?* Br. J. Surg. 1987; 74-765.
3. **Armând J.P.** - [Mega-esofagul: cura pe cale celioscopică] în: Presse méd., 25, nr. 2, 20 ian.1996; 68-69.
4. **Csendes A. et al.** - *Late results of **a** prospective randomized study comparing forceful dilatation and oesophagomyotomy in patients with achalasia.* Gut 1989; 30:299.
5. **Deviere J. et al.** - *Endoscopic ultrasonography in achalasia.* Gastroenterology 1989; 96(4):1210.
6. **Kahrillas P.J.** - *Comparison between achalasia and pseudo-achalasia.* Amer. J. Med. 1982, nr.3, martie 1987, 439-46.
7. **Oancea T.** - Acalazia - considerații clinice și terapeutice - J. chir. tor. 1, nr. 2 aprilie-iunie 1996; 107-11.
8. **Pellegrini C. et al.** - *Thoracoscopic Esophagomyotomy: Inițial Experience with a new approach for the achalasia.* voi. 216, 3, sept. 1992, p. 291-300.
9. **Rosati Riccardo** - *Laporoscopic management of the achalasia.* Amer. J. Surg. 169, nr. 4, apr. 1995; 424-427.
10. **Târcoveanu E.** - Esofagomiotomia laparoscopică în AE. Chirurgia (București), 45, nr. 2, martie-aprilie 1996; 71-76.
11. **Tosat6 F.** - [Dilatație față de chirurgie în trratamentul acalaziei cardiei]. Minerva chir. 53, nr. 3 martie 1998; 203-11.
12. **Zeigler K. et al.** - *Endoscopic appearance of the esophagus in achalasia* - Endoscopy 1990; 22:1.
13. Castell D.O. - *Achalasia in the Esophagus,* Little, Brown and Co. 1992, p. 233-61.
14. Maingot's - *Abdominal operations,* tenth edition, Prentice Hali International, 1997, p. 846-9.
15. **Zollinger** & **Zollinger** - *Atlas of Surgical Operations,* seventh edition, Mc Graw-Hill 1993, p. 94-7.
16. **Gavriliu** D. - Patologia esofagului, București, 1994, p. 37-41.

REFLUXUL GASTRO-ESOFAGIAN

CRISTINA DĂSCĂLESCU

Refluxul gastro-esofagian este reprezentat de pasajul conținutului gastric prin cardia în esofag. Acesta este un fenomen fiziologic, ce apare mai ales în cursul zilei, postprandial; refluxatul este însă repede eliminat de peristaltica esofagiană.

Refluxul excesiv și prelungit poate determina o serie de manifestări clinice etichetate inițial ca „esofagită de reflux", termen menținut încă și astăzi, dar care tinde din ce în ce mai mult să fie înlocuit cu un altul care înglobează mai corect complexitatea fenomenelor secundare contactului anormal al esofagului cu conținutul gastric, și anume *boala de reflux gastro-esofagian.* Astfel, boala de reflux este definită ca o constelație de simptome și consecințe care rezultă din contactul anormal al mucoasei esofagiene cu conținutul gastrointestinal.

Este considerată cea mai frecventă afecțiune a tubului digestiv superior. Este estimat că 5-10% din populația țărilor occidentale, unde atinge maximum de frecvență, suferă zilnic de pe urma refluxului gastro-esofagian. Incidența bolii de reflux crește odată cu vârsta, maximum fiind atins între 55-65 ani, cu o ușoară predominență la sexul masculin.

PATOGENIA

în patogenia multifactoriaiă a bolii de reflux sunt implicați, în principal, trei factori. Aceștia constituie bariera antireflux și sunt reprezentați de pompa esofagiană, responsabilă de *clearance-u* esofagian, esofagul distal, care acționează ca o valvă, și rezervorul gastric.

Refluxul patologic se produce în condițiile:

1. insuficienței mecanismelor de valvă a esofagului distal determinat de incompetența mecanică a sfincterului esofagian inferior;

2. insuficienței c/earance-ului esofagian;

3. în condițiile unor dismotilități gastrice ce cresc refluxul fiziologic.

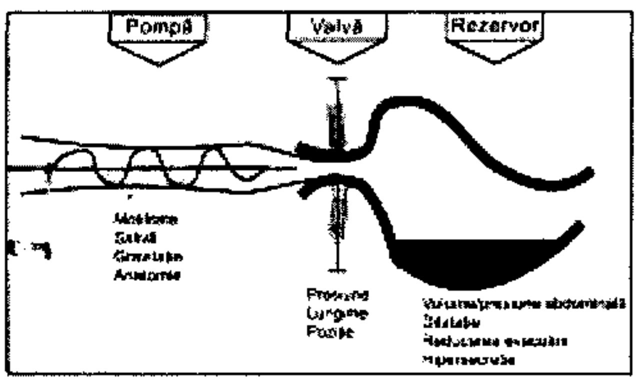


Fig. 1 - Modelul mecanic al mecanismului antireflux (după P. Crookes, T.R. DeMeester - *Reflux esophagitis* - Surgery voi. 11, no. 7).

1. Sfineterul esofagian inferior (S.E.I.)

Cel mai important element al barierei antireflux îl constituie *sfincterul esofagian inferior (S.E.I.).* Este un sfincter funcțional, reprezentat de ultimii 3-4 cm ai esofagului unde tonusul normal de repaus variază între 30-40 mmHg, cel mai scăzut fiind postprandial și cel mai mare noaptea.

Reglarea presiunii sfincterului esofagian inferior este un proces complex ce include funcția miogenă, neurogenă și umorală, reacționând la diferiți stimuli endogeni și exogeni:

Sunt posibile trei mecanisme de producere a refluxului: în cursul relaxărilor tranzitorii ale S.E.I., refluxul datorat unui sfincter hipotensiv, sau în condițiile modificărilor anatomice ale joncțiunii gastro-esofagiene, cel mai adesea asociate herniei hiatale, precum și datorită unei dismotilități gastrice ce cresc refluxul fiziologic.

Severitatea bolii este în strânsă relație cu mecanismul implicat. Refluxul patologic antrenat de relaxările tranzitorii ale S.E.I. este de o gravitate moderată, dar în condițiile unui sfincter hipotensiv asociat sau nu cu o hernie hiatală, refluxul va produce complicații severe.

Se pare că 95% din episoadele de reflux acid se produc, în mod normal, în cursul *relaxării tranzitorii a S.E.I.* La pacienții cu complicații ale refluxului gastroesofagian, acesta reprezintă mecanismul major și se produc deși presiunea S.E.I. poate fi mai mare de 10 mmHg.

Apar fără a fi asociate cu contracția faringiană, nu sunt însoțite de peristaltică esofagiană și durează mai mult de 10 secunde. Nu toate relaxările sunt urmate de reflux. Se pare că aceste relaxări tranzitorii sunt un răspuns fiziologic la distensia gastrică provocată de alimente și aer și reprezintă mecanismul ce permite eructațiile. Refluxul este un fenomen asociat și inconstant făcând parte dintr-un răspuns motor integrat interesând numai relaxarea S.E.I., dar și inhibiția contracției pilierilor diafragmatici.

TABELUL I

Fiziologic	Mecanism general
Eructație	Relaxare tranzitorie S.E.I.
Reflux postprandial	Relaxare tranzitorie S.E.I., golire gastrică întârziată
Sarcină	Disfuncție S.E.I. prin dezechilibru hormonal: progesteron T estrogeni 1
Patologic	
Sclerodermie	Atrofie neurogenică și miogenă
Diabet zaharat	Neurogenic
AGENȚI FARMACOLOGICI	
Tind să reducă presiunea la nivelul S.E.I.	**Tind să crească presiunea la nivelul S.E.I.**
Secretina	Gastrina
Colecistochinina	Motilina
Glucagonul	Prostaglandina F2
Atropină	Urocolina
Aciditatea gastrică	Metacolina
Alcoolul	Metoclopramidele
Fumatul	Proteinele exogene
Ciocolata	Cafeaua

Cercetările recente au constatat că acestea se produc în urma unor contracții faringiene și a unei activități peristaltice în esofagul superior ce se asociază cu relaxarea S.E.I., dar alterări nervoase și miogene nu permit transmiterea undei peristaltice. Relaxarea sfincterului producându-se, apare refluxul care, la rândul lui, induce contracții aperistaltice ce întrețin relaxarea sfincteriană. Acest fenomen poate fi interpretat ca o incompetență funcțională a S.E.I.

Sfincterul esofagian hipotensiv a cărui tonus bazai scade sub 5 mmHg este constatat la pacienții cu forme grave de esofagită, dar uneori și la cei fără leziuni tisulare. Se pare că s-ar datora unei deficiențe miogene, deoarece presiunea S.E.I. nu revine la normal dacă se obține vindecarea esofagitei.

La pacienții cu sfincter hipoton, refluxul se poate produce spontan, așa numitul „free reflux", caracterizat prin scăderea pH-ului intraesofagian, fără a se identifica modificările presiunii intragastrice, refluxul fiind aproape continuu, fie ca „stress reflux", când S.E.I. hipotensiv este învins de o creștere bruscă a presiunii intragastrice (2, 7)

Incompetența S.E.I. este în relație atât cu *tonusul bazai al sfincterului* (presiunea bazală), cât și cu *lungimea totală* și cu *lungimea segmentului intra-abdominal* al sfincterului. Lungimea esofagului abdominal este în funcție de nivelul de inserție al membranei freno-esofagiene, care fixează în mod normal porțiunea distală a esofagului în cavitatea peritoneală. Disecțiile au constatat că aceasta se insera la cea 3,5 cm deasupra joncțiunii esogastrice.

Când leziunile esofagiene erau prezente nivelul inserției era la numai 0,5 cm deasupra joncțiunii. De asemenea, în cazul herniei hiatale fără leziuni de esofagită inserția membranei era la mai mult de 3 cm deasupra joncțiunii.

Măsurarea segmentului abdominal se face prin identificarea punctului de inversiune respiratorie. în timpul respirațiilor profunde, presiunea în esofagul abdominal crește, iar în cel toracic scade, ceea ce

demonstrează că numai acest segment constituie veritabila barieră antireflux. Rezistența la reflux asigurată de sfincter este în funcție de presiunea distribuită pe toată lungimea segmentului abdominal. Dacă segmentul abdominal este scurtat, presiunea trebuie să crească exponențial. Cu un sfincter în abdomen mai mic de 1 cm, competența sfincterului nu poate fi obținută prin creșterea presiunii, cum nici cu o lungime suficientă, dar cu un sfincter hipoton, refluxul nu poate fi anulat. Deci, între lungimea segmentului abdominal și tonusul bazai al sfincterului sunt relații interactive, nu aditive. Aceasta o demonstrează studiul prin manometrie tridimensională ce integrează presiunea exercitată în jurul circumferinței și de-a lungul întregii lungimi a sfincterului. Astfel se evidențiază mai corect deficiențele mecanice ale S.E.I. decât prin manometria standard.

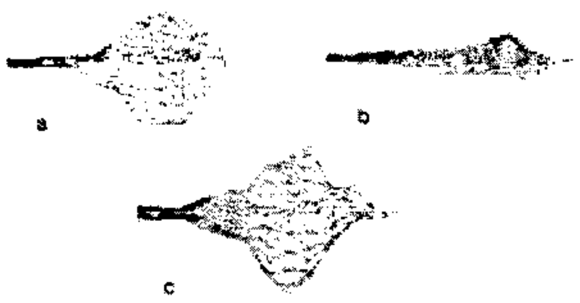


Fig. 2 - După H. Stein and others - „Three dimensional Imaging of the L.E.S. in G.E.R.D." (Vedere tridimensională a S.E.I. în boala de reflux)- Annual Surgery - oct. 1991.

Importanța esofagului abdominal în prevenirea refluxului poate fi interpretată și prin prisma legii lui La Place ce demonstrează că presiunea necesară deschiderii unui tub pliabil este invers proporțională cu diametrul tubului când sunt situate într-o cameră comună de presiune (13, 14).

Rezultă că competența S.E.I. este în funcție de tonusul bazai, lungimea totală și lungimea segmentului intraabdominal, încât o presiune mai mică de 6 mmHg, un sfincter mai scurt de 2 cm și un segment intraabdominal al sfincterului mai mic de 1 cm vor duce la apariția refluxului în 76%, 79% și respectiv 80% din cazuri. Când toți cei trei factori sunt prezenți, incidența refluxului crește la 92% (12, 13).

2. Funcția de pompă

Funcția de pompă asigură *clearance-u* esofagian. Patru factori sunt importanți în *clearance-u* esofagian: 1) activitatea motorie esofagiană; 2) ancorajul distal al esofagului în abdomen; 3) secreția salivară și 4) gravitația.

Principalul mecanism îl reprezintă peristaltica esofagiană prin unda peristaltică primară indusă de deglutiție, ajutată de undele secundare ca răspuns la distensia organului sau de scăderea pH-ului intraesofagian. Aceste contracții secundare joacă un rol mai redus în epurarea esofagiană, au rar aspect normal. Adesea, fiind puternice și sincrone, favorizează regurgitarea materialului refluxat în faringe, de unde poate fi aspirat în căile respiratorii.

Disfuncția peristaltică, reprezentată de scăderea amplitudinii (sub 30 mmHg) și duratei de contracție, afectează performanța peristalticii ce duce la creșterea numărului contracțiilor nonperistaltice, sau aperistaltice, cu apariția unui „escape phenomenon" („fenomen de scăpare"). Se consideră o peristaltică ineficientă când frecvența acestora depășește 20% (2, 7, 13).

Severitatea refluxului este în strânsă relație cu această dismotilitate care este constatată la aproximativ 25% din pacienții cu esofagită moderată și în 48 % din cazurile cu forme severe de boală de reflux.

Insuficiența *c/earance*-ului esofagian se asociază cel mai adesea cu o deficiență mecanică a S.E.I., care crește expunerea la sucul gastric prin prelungirea duratei fiecărui episod de reflux.

Nu este încă destul de clar dacă anomaliile menționate sunt cauza sau rezultatul refluxului cronic, în unele studii s-au constatat că aceste tulburări de motilitate tind să diminueze sub tratament, demonstrând, cel puțin în parte, că sunt consecința expunerii anormale la conținutul gastric. Alte studii consideră aceste dismotilități primare, deoarece nu s-a constatat nici o modificare a tonusului, amplitudinii și duratei peristaltice odată cu diminuarea refluxului esofagian sub tratament. Mecanismul de producere este necunoscut. Se consideră o anomalie generalizată a musculaturii netede, luând ca model sclerodermia, sau a unui defect în mecanismul nervos de control. Se pare că disfuncțiile acute asociate cu leziuni active de esofagită pot fi parțial reversibile, dar nu și cele asociate cu stenoze.

Al doilea mecanism implicat în tulburările de evacuare a esofagului este reprezentat de *re-reflux*-ul asociat cu unele hernii hiatale, mai ales cu cele nereductibile (2, 11). în condiții normale, relaxarea S.E.I. este evidentă la 3 sec. după deglutiție, dar deschiderea sfincterului nu se realizează decât prin

distensia produsă de bolul alimentar propagat de peristaltică 5-10 sec. mai târziu. Deci, relaxarea și deschiderea S.E.I. nu se produc simultan. Pentru a se deschide, din punct de vedere mecanic, presiunea din interiorul lumenului trebuie să depășească pe cea din jurul sfincterului. în poziție normală, intraabdominală, acțiunea presiunii intragastrice în deschiderea sfincterului este anulată de presiunea externă, care are aceeași amplitudine. Acest efect este eliminat în herniile ireductibile, unde s-a constatat apariția imediat după deglutiție a unui flux retrograd precoce datorită deschiderii sfincterului imediat după relaxarea indusă de deglutiție, indicând că presiunea extrasfincteriană (intratoracică) este mai mică decât cea abdominală.

Un alt mecanism ce asigură competența gastroesofagiană în timpul evacuării esofagiene sunt *pilierii diafragmului* care acționează ca o valvă unidirecțională, în timpul inspirației, când presiunea intraabdominală crește, pilierii se contractă, prevenind refluxul gastro-esofagian; în timpul expirației, când gradientul de presiune favorizează fluxul anterograd, pilierii sunt relaxați (hiatusul deschis). Efectul de valvă al pilerilor este afectat în hernii nereductibile datorită pungii gastrice care persistă deasupra diafragmului.

Secreția salivară contribuie la *clearance-u* esofagian prin neutralizarea acidului rămas după unda peristaltică. Aceasta conține un adevărat antiacid endogen, fiind bogată în bicarbonați și neutralizează eventualul acid refluat. Normalizarea pH-ului este prelungită dacă se reduce secreția salivară și scurtată dacă secreția salivară este stimulată. Producerea de salivă poate fi crescută datorită prezenței acidului în esofagul inferior; astfel, perfuzia esofagului cu acid, neacompaniată de pirozis, nu duce la modificări de salivație. Uneori, în momentul apariției arsurilor, brusc, în gură țâșnește o cantitate mai mare de salivă („water brush"). Acest fenomen asociat chiar numai cu tulburări dispeptice nespecifice (greață, balonări) sugerează refluxul patologic (11).

Este posibil ca tulburări ale secreției salivare, ca în scleroza multiplă, să favorizeze apariția leziunilor esofagiene. Diminuarea secrețiilor salivare în cursul somnului explică de ce episoadele de reflux din timpul somnului sunt asociate cu o prelungire importantă a duratei de epurare. De asemenea, xerostomia cronică este asociată cu o expunere prelungită la acid și esofagită. S-a mai constatat o reducere a secreției salivare la fumători, mediată poate cu efect anticolinergic (2).

Gravitația. Clearance-u esofagian este de asemenea influențat de gravitație, ceea ce o demonstrează efectul favorabil al poziției ridicate a capului și umerilor în timpul somnului.

3. Rezervorul gastric

Disfuncțiile rezervorului gastric care cresc expunerea esofagului la sucul gastric includ: dilatația gastrică, creșterea presiunii intragastrice, crearea unui rezervor gastric permanent și creșterea secreției acide gastrice.

Consecința *dilatației gastrice* este scurtarea lungimii totale a S.E.I., ceea ce duce la scăderea rezistenței sfincterului reflux. Aceasta este similară cu scurtarea gâtului unui balon când acesta este umflat. La bolnavii cu boală de reflux dilatația excesivă a sfincterului se produce prin aerofagia determinată de creșterea inconștientă a contracțiilor faringiene în efortul de a influența evacuarea esofagiană. Clinic este în relație cu „balonarea" semnalată adesea de pacient, fiecare deglutiție aducând 1-2 ml de aer în stomac.

Aerofagia apare astfel la pacienții cu o peristaltică esofagiană insuficientă sau la pacienții cu o secreție salivară scăzută (sindrom Sjögren) sau după iradieri ale regiunii cervicale sau ale extremității cefalice.

Creșterea *presiunii intragastrice* apare în tulburările de evacuare determinate de ulcere duodenale sau pilorice stenozante, după vagotomie sau la bolnavii diabetici, datorită gastroparezei.

Studiile evacuării gastrice au constatat la bolnavii cu boală de reflux în proporție de 43-53% o rată scăzută a evacuării gastrice, mai ales pentru alimentele solide. în schimb, evacuarea lichidelor este normală.

Aceste date sugerează existența unei dismotilități antrale și/sau duodenale care contribuie ca un element important în patogenia bolii prin crearea unui *rezervor gastric persistent.* Aceasta duce, prin întârzierea evacuării gastrice, la creșterea expunerii la sucul gastric, uneori și duodenal a mucoasei esofagiene prin accentuarea refluxului fiziologic. S-a constatat de altfel prin p/-/-metrie că la bolnavii cu boală de reflux și întârziere de evacuare gastrică există o expunere mai mare la acid decât la pacienții cu defect similar al S.E.I., dar cu evacuare gastrică normală. Când refluxatul este „mixt" se vor produce leziuni esofagiene mai importante, în esofagul Barrett s-a evidențiat în aproape 100% din cazuri prezența refluxului duodeno-gastro-esofagian.

Astfel, rezervorul gastric poate avea o contribuție importantă în apariția complicațiilor refluxului, deoarece printr-o retenție prelungită crește concentrația amestecului pepsină - acid, crește volumul conținutului gastric, precum și în relație cu distensia gastrică relaxările tranzitării de S.E.I. sunt mai frecvente.

Hipersecreția gastrică poate crește expunerea esofagiană la acid în cursul refluxului fiziologic. S-a constatat că 28% din pacienți cu boala de reflux sunt hipersecretori. Totuși, în patogenia implicațiilor refluxului incompetența S.E.I. este mai importantă decât hipersecreția gastrică.

Rolul principal în prevenirea refluxului îl are esofagul distal ce reprezintă un adevărat sfincter funcțional intrinsec, care, însă, este în relație strânsă cu caracteristicile anatomice ale regiunii ce-i servesc la menținerea funcției. Este vorba de pilierii diafragmatici, fibrele „în cravată" Helvetius, unghiul eso-gastric His ce realizează valvula Gubaroff și rozeta mucoasă constituită de pliurile mucoasei joncțiunii gastro-esofagiene (11, 13).

ASPECTUL CLINIC

Boala de reflux se manifestă cu un spectru larg de simptome, cele mai frecvente sunt însă pirozisul, regurgitațiile acide, durerile epigastrice, eructațiile și hipersialoreea.

Simptomele considerate *clasice* sunt pirozis-ul și regurgitațiile.

Pirozis-u ca și *hipersialoreea* sunt efectele acidului din secreția gastrică asupra mucoasei esofagiene. Este cel mai obișnuit simptom, dar trebuie menționat faptul că poate apare și în alte tulburări gastro-intestinale.

Regurgitațiile conținutului esofagian în faringe pot fi asociate cu p/roz/s-ul sau pot apărea izolat, în boala de reflux, materialul refluxat este acru, în contrast cu gustul (blând) al regurgitațiilor din achalazie, unde mâncarea nu a intrat în stomac. Un gust amar al refluxatului indică prezența bilei, ceea ce sugerează un reflux duodeno-gastric concomitent.

Durerile epigastrice și *grețurile,* dacă se asociază cu alte simptome de reflux, sunt determinate de un reflux duodeno-gastric patologic ori de o evacuare gastrică dificilă. Este importantă recunoașterea acestui fenomen (mai ales când se preconizează o chirurgie antireflux), deoarece altfel pacientul va continua să sufere chiar după suprimarea refluxului gastro-esofagian.

Eructațiile și balonările sunt în principal simptome gastrice sugerând o distensie secundară aerofagiei sau o întârziere de evacuare gastrică. Pot fi acompaniate de o relaxare a musculaturii gastrice care să determine o distensie vizibilă.

Cel mai adesea aceste semne clinice semnalate postprandial au și un caracter postural. Apar în poziția de decubit și în poziția aplecată sau ghemuită și sunt ameliorate în ortostatism.

Pe lângă aceste simptome sugestive pentru boala de reflux, anamneză poate descoperi și alte acuze, considerate semne de „alarmă" (4, 5), care trebuie să atragă atenția fie asupra apariției complicațiilor, fie asupra existenței unei alte patologii. Acestea vor impune de la început investigațiile. Simptomele de „alarmă" sunt vărsăturile, disfagia, hematemeza, anemia, pierderea ponderală.

Boala de reflux mimează uneori afecțiuni respiratorii, deoarece materialul refluxat poate fi aspirat în arborele respirator și poate cauza spasm laringian cu tuse spasmodică nocturnă sau pneumopatie de aspirație. De asemenea, se estimează că aproape 60% din astmatici au un reflux gastro-esofagian patologic.

Dureri toracice cu caracter anginos, denumite chiar „dureri toracice necardiace" sunt destul de des semnalate de pacient. Anamneză poate constata și simptome clasice de reflux, care nu sunt însă remarcate de pacientul îngrijorat de intensitatea durerilor toracice.

Aproape 50% din pacienții cu angiografii coronariene negative au un reflux gastro-esofagian patologic. Există și situații de concomitență a acestor afecțiuni ce trebuie suspectate, mai ales când angina răspunde greu la tratament.

Examenul fizic al bolnavului cu boală reflux nu consemnează nici un element specific. Clinicianului îi pot atrage atenția în timpul anamnezei aerofagia, eructațiile sau răgușeala. Mulți pacienți cu boală de reflux sunt obezi, iar unii pot semnala pierdere ponderală, dacă refluxul se complică cu stenoză (7, 11).

DIAGNOSTICUL POZITIV

Dacă *anamneză* este efectuată atent și corect, tabloul clinic este frecvent relevant. Răspunsul pozitiv la următorul chestionar poate fi sugestiv pentru boala de reflux (4).

- există arsuri?
- arsurile sunt calmate de alcaline?

• există regurgitații?

• arsurile și regurgitațiile sunt în relație cu masele copioase, cu ingestia de alcool, cafea, condimente, alimente grase?

• arsurile și regurgitațiile sunt în relație cu poziția aplecată, ghemuită sau culcată?

• arsurile și regurgitațiile se agravează noaptea?

• există dureri la înghițit?

Severitatea simptomelor nu reflectă cu acuratețe prezența sau gravitatea esofagitei. La unii pacienți cu simptome „tipice", refluxul nu se evidențiază, acestea putând fi cauzate de alte afecțiuni. Alții sunt diagnosticați abia la apariția complicațiilor.

Dat fiind însă frecvența acestei afecțiuni, pacienții cu o simptomatologie sugestivă pentru boală de reflux vor fi supuși inițial unui tratament medical. Dar, în condițiile când simptomele de reflux apar pentru prima oară după 50 ani, când nu se obține un răspuns prompt la tratamentul medical și simptomele se agravează, sau când există simptome „de alarmă" (disfagie, vărsături, sângerări) indicația de investigații suplimentare se impune.

Metodele de investigație curente trebuie să demonstreze prezența leziunilor esofagiene (endoscopie, biopsie) și a refluxului patologic (p/-/-metrie, manometrie și explorări izotopice).

Endoscopia va evidenția leziunile de esofagită a căror gravitate este interpretată conform clasificării larg acceptată a lui Savary-Miller sau Savary-Mounier. O endoscopie normală nu exclude prezența refluxului. Aproape 30% din pacienții cu simptome de reflux nu au leziuni evidente macroscopic, dar care pot fi constatate la examenul histologic. Endoscopia combinată cu biopsia este cel mai important test în precizarea diagnosticului de esofagită de reflux.

Examenul radiologie evidențiază cu dificultate leziunile incipiente de esofagită acută. în leziunile grave ca ulcere, stenoze poate preciza aspectul, sediul și poate aproxima gradul stenozelor; evidențiază de asemenea tulburările de peristaltică cu reducerea c/earance-ului esofagian, în timp ce refluxul bariului din stomac în esofag este întâlnit numai la 40% din pacienții cu esofagită. Identificarea unei hernii hiatale nu este sinonimă cu prezența refluxului, deoarece numai aproximativ 20% din bolnavii cu hernie hiatală au esofagită, iar din cei cu esofagită numai 30-35% au hernie hiatală (3, 6, 12).

Monitorizarea pe 24 ore a pH-ului *esofagian* - considerat ca un „gold standard" test pentru refluxul esofagian, mai ales când endoscopia este negativă, permite o corelație între episoadele de reflux și simptomele acuzate de pacient. *Un episod de reflux* este considerat atunci când *pH-u* esofagian scade sub 4 pentru cel puțin 30 sec, iar *refluxul este anormal* când episoadele de reflux reprezintă mai mult de 5% din timpul de examinare. Durata perioadelor de reflux este în funcție și de *clearance*-ul esofagian.

Monitorizarea ambulatorie a p/-/-ului este cel mai senzitiv (96%) și specific (96%) test în detectarea refluxului gastroesofagian (3).

Manometria esofagiană staționară și mai ales monitorizarea pe 24 ore a motilității esofagiene este utilă pentru studiul competenței S.E.I. și pentru a evalua corect funcția de *clearance* a esofagului. Are o valoare deosebită în studiul motilității esofagiene, element important pentru diagnostic și în indicația de tratament chirurgical. Tulburări ale motilității pot cauza dureri toracice cu caracter anginos în absența unor afecțiuni cardiace.

Examenul radioizotopic, efectuat cu Tc^{99m}, este o metodă neinvazivă ce evaluează *clearance-u* esofagian și poate evidenția refluxul gastro-esofagian, mai corect decât examenul baritat. Este frecvent utilizat pentru detectarea refluxului în practica pediatrică. La aceste explorări utilizate curent ca metode de investigație a refluxului gastro-esofagian se pot adăuga explorări complexe, mai ales pentru diagnosticarea disfuncțiilor rezervorului gastric și dismotilitătilor gastroduodenale implicate în refluxul duodeno-gastro-esofagian: aspirația continuă esofagiană, aspirația gastrică și esofagiană, bilimetria, examene scintigrafice ambulatorii, teste de evacuare gastrică, monitorizarea integrală a tubului digestiv superior (3, 4).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Două sunt simptomele care pun probleme în precizarea diagnosticului: durerea și disfagia.

Durerile din boala de reflux trebuie diferențiate de durerile ce se pot datora inflamației mucoasei esofagie'ne în infecțiile micotice, virale, în urma ingestiei unor substanțe cu acțiune corozivă sau unor medicamente (preparate de potasiu). De asemenea, pot apare în cursul radioterapiei sau pot fi datorate spasmului esofagian ce însoțește alte afecțiuni.

Durerile cu localizare retrosternală și iradiere în umăr, baza gâtului sau mandibulă pot fi greu diferențiate de durerile de origine cardiacă (angina

pectorală, infarctul de miocard). Proba terapeutică poate avea valoare. Sunt ameliorate de blocanți ai canalelor de calciu, care însă intensifică durerea din reflux, deoarece scad presiunea S.E.I.

Durerile cu localizare predominant epigastrică pot fi puse pe seama unui ulcer, mai ales că în ambele cazuri medicația antiacidă aduce ameliorarea simptomelor. De asemenea, afecțiuni biliare se manifestă cu dureri epigastrice, dar și în hipocondrul drept, declanșate de alimente grase. De menționat asocierea litiazei biliare cu hernia hiatală, ce poate antrena refluxul, și diverticuloza colică - triada Saint.

Sindromul de colon iritabil se poate manifesta cu tulburări similare.

Disfagia dureroasă (odinofagia) constituie un simptom care trebuie de regulă investigat, deoarece poate avea drept cauză o tulburare esofagiană motorie sau o obstrucție organică determinată de stenoze benigne, cancer sau compresiuni extrinseci (prin adenopatii cervicomediastinale, cancer bronhopulmonar, anevrism aortic, guși plonjante, dilatații importante de atriu drept). Tulburările motorii care pot antrena disfagia sunt: achalazia, spasmul esofagian difuz, cele care apar în cursul evoluției bolilor de colagen (polimiozita, dermatomiozita, lupus eritematos) sau neuropatii ca diabetul.

Evoluția acestor boli este imprevizibilă, de obicei cronică, uneori remisiuni spontane și durabile. Răspunde bine la tratamentul medical uneori autoadministrat, dar uneori chiar în 20-30% din cazurile tratate corect vor evolua spre complicații.

COMPLICAȚIILE REFLUXULUI GASTRO-ESOFAGIAN

1. Esofagita

Esofagita a fost primul aspect recunoscut al bolii de reflux. Este diagnosticat mai ales endoscopic, iar gravitatea ei este interpretată după clasificarea larg admisă a lui Savary și Miller sau mai nou Savary-Mounier (3).

Gradul I este reprezentat de o congestie a mucoasei cu eroziune singulară sau izolată, ovalară sau liniară, afectând un singur fald de mucoasă.

Gradul II - leziuni multiple, necircumferențiale, afectând mai mult de un fald al mucoasei, prezentând sau nu confluențe.

Gradul III - eroziuni circumferențiale.

Gradul IV - eroziuni cronice gr. 1-3, asociate cu ulcere, stricturi și/sau esofag scurt.

Gradul V - esofagul Barrett sub formă de insule, benzi sau circumferențial.

De obicei există o corelație între aspectele endoscopice și cele histologice reprezentate de elongarea papilelor și îngroșarea stratului bazai, indicând regenerarea epitelială și prezența infiltratului inflamator intraepitelial în special cu neutrofile. Aceste modificări histologice pot apare chiar în absența unor leziuni endoscopice evidente, de aceea sunt necesare uneori biopsii pentru confirmarea diagnosticului, când există simptome sugestive și refluxul patologic este obiectivat.

Formele severe de esofagita corespund gr. III din clasificarea endoscopică, antrenează un tablou simptomatic sever și uneori anemie secundară importantă. Explorarea pH-ului în esofagitele severe înregistrează o rată înaltă a refluxului, iar studiile manometrice arată o scădere proporțională a presiunii S.E.I. proporțională cu gravitatea esofagitei. Uneori, însă, presiunea S.E.I. poate fi în limite normale, ceea ce atestă că S.E.I. nu este singurul factor antireflux.

Manometric s-a constatat că viteza medie a undei peristaltice propagată este în relație invers proporțională cu severitatea esofagitei. Media procentajului undelor terțiare crește progresiv cu intensitatea esofagitei. Leziunile minime sau moderate ale mucoasei esofagiene creează o iritație ce antrenează contracții spastice ale esofagului, în timp ce leziunile severe determină scăderea sau chiar pierderea contractilității musculaturii esofagiene cu expunerea prelungită la acid a mucoasei esofagiene, ceea ce agravează esofagita; astfel cercul vicios se închide.

Alterările motorii sunt mai intense în 1/3 inferioară a esofagului, acolo unde și modificările inflamatorii sunt mai intense. în unele cazuri cu leziuni incipiente acestea se pot remite după tratamentul specific.

2. Ulcerul esofagian

Ulcerul esofagian este o complicație mai puțin obișnuită. Ulcerațiile întâlnite frecvent endoscopic sunt superficiale, interesând mucoasa și submucoasa. Un mic procentaj (2-5) din acestea pot progresa spre ulcerații profunde, interesând și peretele muscular al esofagului. Acestea pot perfora sau penetra în structurile din jur. Manifestarea clinică cea mai frecventă este prin dureri intense și continue, dar se poate manifesta și cu hemoragii brutale importante, tulburând grav echilibrul hemodinamic.

3. Stenoza esofagiană și esofagul scurt

Stenoza esofagiană se constituie în urma progresiei dincolo de mucoasă a leziunilor inflamatorii interesând și stratul muscular și chiar țesuturile periesofagiene. Vindecarea determină diferite grade de fibroză. Aceasta apare inițial în submucoasă, dar tinde să intereseze musculatura și țesuturile învecinate. Contracția fibrelor de colagen din cicatricea peretelui produce îngustarea circumferentială ce reduce lumenul, iar cea longitudinală duce la o scurtare de diverse grade a esofagului.

Scurtarea esofagului secundară refluxului patologic poate apare și în absența stricturii.

Pacientul va începe să prezinte deficiențe de deglutiție pentru solide când lumenul esofagului se reduce la 11 mm. Mulți pacienți constată o diminuare a pirozisului concomitent cu apariția disfagiei. Stricturile esofagiene sunt de trei tipuri. Cele mai multe sunt de 1-2 cm lungime, localizate la nivelul joncțiunii esofago-gastrice. Mai puțin frecvente sunt stricturile lungi, care interesează 1/2 distală sau jumătatea esofagului. A treia varietate o constituie structurile scurte situate în porțiunea mijlocie sau superioară a esofagului toracic. Prezența unor structuri benigne situate în porțiunea mijlocie sau superioară a esofagului la pacienții cu reflux gastroesofagian trebuie să atragă atenția asupra unui esofag Barrett, deoarece stricturile apar deasupra joncțiunii scuamo-cilindrice (16).

Scopul investigațiilor unei structuri este pe lângă confirmare și localizarea ei precizarea etiologiei cu excluderea malignității.

Examenul baritat este cea mai disponibilă metodă de evaluare, dar insuficientă pentru a evidenția și leziunile de esofagită. Gradul de stenoză nu poate fi apreciat corect radiologie, deoarece îngustarea lumenului este dată de două elemente: reacția inflamatorie datorită episodului acut de esofagită și diverse grade de fibroză care au rezultat după episoadele anterioare de reflux. Stenozele, chiar moderate, evidențiate radiologie reprezintă un stadiu avansat de evoluție a esofagitei.

Endoscopia poate realiza toate obiectivele. Endobiopsiile prelevate și sub stenoză după eventuale dilatații vor preciza natura stenozei. Gravitatea structurii poate fi clasificată endoscopic, după gradul de rezistență întâlnit în timpul dilatațiilor. Se consideră că strictura este ușoară când se percepe o rezistență minimă la trecerea dilatatorului, strictura moderată când este necesară o dilatație mai severă, dar nu excesivă; strictura este severă când sunt necesare dilatații energice, acestea fiind asociate cu o îngroșare a peretelui esofagian și importantă inflamație periesofagiană.

Apariția stenozelor ca și a celorlalte complicații atestă insuficiența tratamentului medical și pune problema tratamentului chirurgical antireflux.

4. Esofagul Barrett

Esofagul Barrett este reprezentat de o extensie circumferențială a epiteliului cilindric pe cel puțin 3 cm deasupra joncțiunii eso-gastrice. Se recunoaște astăzi că este o leziune acută, secundară refluxului patologic gastro-esofagian (1, 14).

Esofagul Barrett poate fi interpretat ca o formă particulară de vindecare a leziunilor produse de refluxul cronic. Datele clinice și experimentate au arătat că expunerea la refluxul mixt gastric și duodenal reprezintă factorul principal în apariția acestuia. Se pare că sucul gastric și duodenal acționează fie direct asupra genomului celulelor mucoasei esofagiene inițiind metaplazia sau degenerarea malignă, fie indirect prin inducerea inflamației mucoasei și declanșarea ciclului distrucție - reparare, care crește *turnover-u* celular și astfel riscul de alterație genetică (15).

S-a constatat că refluxul acid este responsabil de metaplazia columnară. Conținutul duodenal, însă, joacă un rol important în metaplazia intestinală și degenerarea malignă.

Prezența metaplaziei columnare în esofagul inferior este prin ea însăși asimptomatică. Simptomele asociate esofagului Barrett sunt cele comune, legate de patogenia bolii: simptomele refluxului sau ale complicațiilor acestuia, deoarece se asociază cu diverse leziuni de esofagită, îndeosebi stricturi. Unii pacienți au în istoric, la debut, arsuri, ca după o lungă perioadă asimptomatică să apară simptomele complicațiilor. Această evoluție a tabloului simptomatic rezultă probabil din scăderea sensibilității epiteliului Barrett la acid, ceea ce îi face pe pacienți să devină asimptomatici după ce metaplazia columnară acoperă zonele distruse de reflux.

Explorarea radiologică diagnostichează cu dificultate esofagul Barrett. Asocierea unei hernii hiatale prin alunecare cu aspecte de esofagite și o strictura proximala pune diagnosticul de esofag Barrett cu o probabilitate de 94% (3).

Endoscopia este însă esențială pentru identificarea, iar examenul histologic pentru confirmarea diagnosticului.

Din punct de vedere *histologic* sunt întâlnite trei tipuri de celule care alcătuiesc epiteliul cilindric al esofagului Barrett: tipul fundic, asemănător epiteliului stomacului, epiteliul joncțional, asemănător epiteliului din zona cardiei și al treilea tip este un epiteliu glandular de tip intestinal care are un mare risc de malignizare. Metaplazia intestinală la adult apare în 80% din cazuri. Epiteliul cardial și fundic sunt rar întâlnite deasupra celor 3 cm deasupra joncțiunii eso-gastrice.

Astăzi diagnosticul de esofag Barrett este pus pe date histologice, care identifică metaplazia de tip intestinal indiferent de extensia mucoasei columnare în esofag (1, 15). Aceasta se bazează pe faptul că epiteliul de tip intestinal este o metaplazie cu risc mare de malignizare, indiferent de întinderea sa, în timp ce identificarea numai a unui epiteliu columnar în esofag prezintă un risc neglijabil de malignizare.

Manometria și p/-/-metria pacienților cu esofag Barrett relevă modificări tipice de reflux gastroesofagian. S-a constatat la aceştia prevalenta unei hipotonii a S.E.I. și o expunere prelungită la refluxul mixt alcalin-acid care este mult mai agresiv. De asemenea, s-a constatat și o importantă deficiență a c/earance-ului esofagian datorită alterării funcției esofagiene, esofagul Barrett reprezentând astfel cu siguranță ultimul stadiu de evoluție a bolii.

Esofagul Barrett poate evolua cu complicații. Ulcerațiile și stricturile se dezvoltă mai frecvent pe un esofag Barrett.

Diferit de eroziunile din esofagită, *ulcerul Barrett* penetrează epiteliul columnal similar cu ulcerul gastric. Se pare că acesta apare datorită erodării zonelor reziduale de epiteliu scuamos sau de epiteliu „specializat" de tip intestinal. Simptomele sunt ca cele ale unui ulcerul gastric, la fel și complicațiile: sângerare, perforare, penetrație.

Stricturile, complicații frecvente ale esofagului Barrett, sunt situate la nivelul joncțiunii scuamo-columnare, de aceea pot fi localizate în 1/3 mijlocie sau superioară a esofagului, spre deosebire de stricturile peptice obișnuite situate distal, în apropierea joncțiunii gastro-esofagiene. Pot apare și stricturi distale, în relații cu vindecarea unui ulcer Barrett sau acestea pot coexista.

Displazia care se poate dezvolta pe esofagul Barrett poate avea un grad scăzut sau înalt. Distincția dintre displazia severă și carcinomul *in situ* este foarte greu de făcut. Cum pe piesele de rezecție s-a constatat asocierea de displazie severă în aproximativ 50% din cazuri cu microfocare de adenocarcinom neidentificate preoperator chiar prin biopsii multiple și minuțios examinate, se susține că *displazia severă este de fapt un carcinom in situ și constituie un pas irevesibil în progresia spre carcinomul invaziv.*

Involuția displaziei sub- tratament a fost rar semnalată; poate rămâne staționară sau se poate agrava.

Adenocarcinomul apare cu o gravitate diferită raportată în relație cu esofagul Barrett între 8-46%. Se pare, însă, că riscul este de 30-169 ori mai mare pentru purtătorii unui esofag Barrett. Dintre factorii de risc luați în considerare în progresia neoplaziei în mucoasa displazică a esofagului Barrett, extensia peste 8 cm nu mai constituie un criteriu, ci *subtipul histologic* este important, și anume *metaplazia de tip intestinal.*

Această metaplazie se poate identifica chiar pe esofag Barrett „foarte scurt" (sub 3 cm ca întindere) dacă s-au prelevat biopsii pe versantul gastric al joncțiunii esogastrice (1, 15).

Adenocarcinomul cardiei este asociat adesea cu metaplazia de tip intestinal, ceea ce ridică noi probleme în patogenia cancerului cu aceste localizări.

Pe aceste considerente, esofagul Barrett este considerat o stare precanceroasă și necesită o supraveghere atentă în vederea unei sancțiuni terapeutice eficiente.

5. Complicațiile pulmonare

Complicațiile pulmonare reprezentate de pneumopatiile de aspirație sau astmul bronșic indus sunt implicații serioase ale bolii de reflux care impun suprimarea refluxului patologic.

La 60% din bolnavii cu astm bronșic se poate identifica un reflux gastro-esofagian patologic.

Refluxul la copii trebuie recunoscut de urgență datorită riscurilor imediate ce includ complicații pulmonare și posibilitatea apariției sindromului apneic. Netratat sau controlat inadecvat va duce la scurtarea esofagului, eronat interpretat ca un esofag scurt congenital. Dacă este posibil tratamentul medical-trebuie menținut până la 2 ani, deoarece există posibilitatea reapariției spontane a bolii.

TRATAMENT

Tratamentul medical

Tratamentul este în primul rând și mai ales *medical.* Dată fiind frecvența acestei boli, proba tera-

peutică poate constitui și un test în stabilirea diagnosticului.

Tratamentul medical inițial constă în recomandarea unor măsuri privind evitarea circumstanțelor care declanșează simptomele (4).

Pacienților li se vor recomanda:

• reducerea greutății în cazul persoanelor obeze aduce de multe ori ameliorarea simptomelor;

• interzicerea fumatului, care reduce presiunea S.E.I., descrește cantitatea de salivă și reduce rezistența mucoasei la acid;

• evitarea alimentelor și băuturilor care acționează prin scăderea presiunii S.E.I., stimulează secreția gastrică și au acțiune directă, iritantă asupra mucoasei esofagiene inflamate: grăsimile, ciocolata, cafeaua, alcoolul, condimentele;

• evitarea unor mese copioase și ingestia unei mari cantități de lichide care cresc presiunea intragastrică;

• se vor evita mesele cu cel puțin 3 ore înainte de culcare, reducându-se astfel secreția gastrică;

• se va evita îmbrăcămintea prea strânsă care crește presiunea intraabdominală;

• ridicarea capului și umerilor cu 20-30 cm în timpul somnului influențează acțiunea gravitației;

• evitarea poziției aplecate sau încovoiate, ceea ce se poate interfera uneori cu activitatea profesională.

Tratamentul medical urmărește următoarele obiective: ameliorarea simptomelor, prevenirea complicațiilor și a recurenței bolii. Este de dorit ca aceste obiective să se îndeplinească începând cu măsurile cele mai simple, de aceea se recomandă o utilizare rațională a medicației (4, 5).

Tratamentul medicamentos recomandat în faza inițială constă în administrarea de *acid alginic* în combinație cu *alcalinele* (Gavison) Această combinație realizează o peliculă vâscoasă care acționează ca o barieră mecanică protejând mucoasa împotriva refluxului.

Se pot asocia *medicamentele prokinetice* care accelerează evacuarea gastrică și peristaltica esofagiană îmbunătățind *clearance-u* esofagian: Domperidone, Metoclopramida (Reglan), Cisapride.

Pacienții vor fi urmăriți 2-4 săptămâni. Dacă nu se obțin rezultatele scontate sunt recomandate medicamentele antisecretorii acide de tipul blocanților receptorilor H_2 sau inhibitori ai pompei de protoni.

Blocanții receptorilor H_2 (cimetidina, ranitidina) reduc secreția acidă gastrică în aproape 70-80% și pot obține vindecarea esofagitei după 2 luni de tratament numai în aproape 50% din cazuri.

Inhibitorii pompei de protoni (Omeprazol) produc o reducere completă a secreției acide și pot obține vindecări ale formelor medii de esofagită în aproape 75% și peste 50% din cazuri în cele grave, după 3 luni de tratament.

Luând în considerare marea eficacitate a inhibitorilor pompei de protoni în ameliorarea simptomelor, a fost propus un nou procedeu practic de diagnostic, „testul cu Omeprazol" (2). Este efectuat pe o durată scurtă de 2-4 săptămâni. Testul negativ impune efectuarea investigațiilor în vederea precizării diagnosticului. Nu se recomandă utilizarea acestui test la persoanele peste 50 ani sau care prezintă semne clinice „de alarmă", înainte de efectuarea endoscopiei care să excludă leziunile maligne.

Problema care o ridică tratamentul medical este cea a recăderilor destul de frecvente după oprirea tratamentului, ceea ce presupune un tratament supravegheat și de lungă durată. Tratamentul prelungit vizând supresia acidă, în afara costului, poate antrena complicații datorate componentei alcaline a refluxatului și care evoluează mascat sub tratament, precum și proliferarea celulelor secretoare de gastrină. Terapia medicamentoasă reducere cantitatea și efectul secreției acide, dar nu corectează defectul mecanic al sfincterului esofagian inferior.

Tratamentul chirurgical

Chirurgiei îi revin aproximativ 5-10% din totalul pacienților care au urmat un tratament medical. Indicația pentru tratamentul chirurgical o reprezintă bolnavii (5, 9, 11) care:

• nu răspund la tratament medical (persistența simptomelor sau esofagită netratabilă deși simptomele subiective sunt ameliorate, intoleranța drogului);

• devin dependenți de terapia medicamentoasă, mai ales cei tineri;

• dezvoltă complicații (ulcerații sau ulcere ce antrenează hemoragii, stricturi, esofag Barrett, complicații pulmonare).

în etiopatogenia multifactorială a bolii de reflux se înscrie în primul rând incompetența sfincterului esofagian inferior, al cărui tonus este o combinație între presiunea interioară a sfincterului, a presiunii intrabdominale și a presiunii exercitate de pilierul drept al diafragmului. Anularea refluxului se poate obține prin restaurarea competenței mecanice a sfincterului pe care num?:i tratamentul chirurgical o poate obține. Tratamentul chirurgical realizează:

• restaurarea leziunii segmentului abdominal;
• calibrarea cardiei;
• îngustarea orificiului hiatal.

Primii doi factori pot compensa insuficiența sfincterului esofagian inferior și pot controla refluxul în condițiile unui *clearance* esofagian corect. Este importantă și asigurarea evacuării corecte a stomacului prin corectarea unei eventuale leziuni organice obstructive.

Preoperator acești bolnavi vor necesita, în afara explorărilor de rutină (endoscopie și radioscopie gastro-duodenală) și investigații care să documenteze:

• creșterea expunerii la sucul gastric acid prin pH-metrie esofagiană pe 24 ore;
• deficiența mecanică a S.E.I. prin manometrie sfincteriană;
• eficiența peristalticii esofagiene prin manometrie esofagiană.

1. Chirugia refluxului necomplicat

Din marea diversitate de procedee propuse de la prima realizare a lui Allison în1951, cele mai utilizate pentru refluxul necomplicat sunt intervențiile chirurgicale standard gastropexiile, fundoplicaturile și protezele Angelchik (11).

1.1. *Fundoplicaturile* realizează din marea tuberozitate a stomacului în jurul esofagului un inel elastic complet sau incomplet, ce va elimina posibilitatea sfincterului esofagian inferior să se deschidă secundar distensiei gastrice și mențin subdiafragmatic esofagul abdominal (cele efectuate intratoracic s-au dovedit a avea un mare risc de complicații grave).

1.1.1. Cea mai populară este *fundoplicatura tip Nissen,* care este o *fundoplicatura completă* de 360°.

Acest tip de intervenție și-a demonstrat eficiența și deja stabilitatea în timp, aducând rezultate bune în aproape 90% din cazuri, rezultate menținute și după 10 ani.

Acestui procedeu i s-a reproșat apariția în 20-30% din cazuri a unei hipercompetențe sfincteriene și instalarea unor complicații specifice: „gas bloat syndrome" și a disfagiei precoce ce poate persista în timp. „Gas bloat syndrome"-ul include sațietate precoce, imposibilitatea eructațiilor și a vărsăturilor, distensie abdominală.

Corecția realizată de Bombeck prin efectuarea unui manșon scurt de aproximativ 2 cm nefixat și nu prea strâns (pe o sondă de 50 Fr) procedeu numit „floppy Nissen" a dus la reducerea semnificativă a acestor complicații.

1.1.2. *Fundoplicaturile incomplete* evită hipercompetența sfincterului, dar sunt mai vulnerabile în ce privește stabilitatea, la fel ca și gastropexiile.

Procedeul Mark-Belsey IV realizează un manșon dublu în jurul a 2/3 anterioare a ultimelor 3-5 cm din esofag.

Fundoplicatura Toupet realizează o fundoplicatura posterioară de 180°.

Fundoplicatura Dor este o fundoplicatura anterioară de 180°.

1.2. *Gastropexiile*

1.2.1. *Gastropexiile* anterioare, tip Boerema prin fixarea micii curburi la peretele abdominal prezintă mai mult interes istoric.

1.2.2. Mai utilizată este *gastropexia tip HUI* care fixează mica curbură la ligamentul arcuat, executând concomitent și o cardioplastie ce va crește presiunea în S.E.I., presiune controlată manometrie intraoperator.

1.2.4. *Gastropexia cu ligamentul rotund* trecut ca o eșarfă în jurul esofagului și fixat pe mica curbură pare un procedeu simplu și eficient.

1.3. *Protezele tip Angelchik* inserate în jurul esofagului inferior reprezintă un procedeu simplu, ușor de realizat, cu rezultate imediate bune, similar cu al fundoplicaturii Nissen, dar care într-o proporție însemnată este urmat de complicații majore: dislocarea protezei sau eroziunea și migrarea în tubul digestiv.

Chirurgiaa minim invazivă și-a găsit și în rezolvarea refluxului un câmp larg de acțiune. Laparoscopic pot fi realizate toate tipurile și variantele intervențiilor standard care se adresează mai ales refluxului necomplicat sau cu complicații minore.

Ea reprezintă, deocamdată experimental, o alternativă viabilă la tratamentul medical de lungă durată. Nu este lipsită de riscuri. Pe lângă complicațiile specifice procedeului antireflux, abordul laparoscopic poate realiza surse adiționale de complicații: leziuni de trocar, perforații de stomac sau esofag în cursul disecției, pneumotorax, pneumomediastin, hernia acută a valvei în torace.

Intervențiile standard antireflux se însoțesc de o mortalitate apropiată de 0 și o morbiditate redusă. Complicațiile specifice pot fi evitate prin alegerea cât mai adecvată a procedeului și o execuție tehnică cât mai corectă.

2, Chirurgia complicațiilor refluxului

Chirurgia complicațiilor refluxului implică și mai mult adaptarea tipului de intervenție la natura complicației.

Cele mai deosebite probleme le pun *stricturile.* Asocierea la tratamentul dilatator a unei intervenții antireflux standard este o combinație rațională. Când stenozele sunt foarte strânse și periculos de dilatat se poate impune rezecția esofagiană cu diverse tipuri de reconstrucție (cu colon, jejun sau stomac).

în *esofagul scurt* se pot utiliza operații de „alungire", cu tub gastric, *gastroplastia de tip Collis* la care se adaugă un procedeu antireflux: fundoplicatura Nissen sau Belsey.

Dacă există și tulburări grave de motilitate esofagiană se recomandă rezecția.

în *complicațiile refluxului mixt* apărut cel mai adesea după chirurgia gastrică sau biliară sau când joncțiunea eso-gastrică este greu de abordat (după intervenții ineficiente antireflux, în refluxul după eso-cardiotomia Heller) sau când există leziuni gastrice concomitente, *diversiunea duodenală totală* (antrectomie, vagotomie și *anastomoză Roux în* Y) este recomandată.

în *esofagul Barrett,* care acum este unanim acceptat ca fiind o stare precanceroasă și reprezintă o complicație a bolii de reflux, elementul cheie în apariția malignității îl constituie sucul duodenal din compoziția refluxatului. Refluxul duodenal nu poate fi influențat prin terapia medicamentoasă, întrucât evoluția spre complicații este oricând posibilă. Numai o intervenție antireflux poate stopa refluxul sucului gastric și duodenal. De aceea, pare logică indicația tratamentului chirurgical precoce, chiar în esofagul Barrett necomplicat pentru profilaxia complicațiilor acestuia. Sunt recomandate intervențiile standard. Când esofagul Barrett se complică cu stricturi și esofag scurt se recomandă eso-cardioplastia tip Collis-Nissen, Collis-Belsey sau rezecția. Displazia care apare mai ales pe metaplazia de tip intestinal trebuie atent cercetată prin biopsii multiple și repetate. Chiar un grad redus de displazie, dacă nu se ameliorează net după 3 luni de tratament intensiv cu Omeprazol, constituie o indicație pentru chirurgia antireflux. Statisticile au constatat dezvoltarea displaziei în 19,7% și a cancerului în 1,3% din pacienții tratați medical, comparativ cu apariția în 3,4% din cazuri numai a displaziei la pacienții cu chirurgie antireflux (1, 6, 7). Cum nu s-a constatat involuția epiteliului Barrett, se poate realiza ablația acestuia prin terapie fotodinamică sau coagulare directă prin laser, dar suprimarea refluxului rămâne necesară pentru a preveni recurența metaplaziei mucoasei. Prezența unui grad înalt de displazie poate fi *marker-u* unui *early* (timpuriu) adenocarcinom, deoarece s-au constatat pe piesele de rezecție, în aproape 50% din cazuri, focare de adenocarcinom, deși endobiopsiile multiple și corect examinate au relevat doar un înalt grad de displazie. în aceste cazuri rezecția esofagiană reprezintă tratamentul de elecție pentru cura definitivă a bolii.

BIBLIOGRAFIE

1. **Oberg S., Clark G.W.B., De Meester T.R.** - *Barrett's Esophagus. Update of Patho-physiology and Management,* Hepato-Gastroenterology voi. 45, sept.-oct. 1998, p. 1348-1355.
2. **Kahrilas P.J.** - *G.E.R.D. Revisited: Advances in Pathogenesis,* Hepato-Gastroenterology voi. 45, sept.-oct. 1998, p. 1301-1307.
3. **DE MEESTER T.R., STEIN H.J.** - *Physiologic Diagnostic Studies,* voi. I, *Esophagus Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract,* Zuidema G.D. ed. By M.B. Orringer Saunders Company, 1996.
4. **Chapman R.W.G., Harvey F.R., Heading R.C., Morris A.I.** - *Management Guidelines for Gastro-Oesophageal Reflux Disease, Based on a round table disscusion on gastro-oesophageal reflux disease at the European Digestive Week,* Amsterdam 23[111] October 1991, Gastroenterology voi. 2, no. 2, June 1992.
5. **Bate CM., Heavey D.J.** - *Gastroesophageal Reflux,* Reed Healthcare Communication Limited, 1991.
6. **Jamieson G., Duranceau A.** - *Gastro-esophageal Reflux,* W.B. Saunders Company, 1988.
7. **Skinner D.** - *Gastroesophageal Reflux, Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract,* Zuidema G.D. ed. by M.B. Orringer Saunders Company, 1996.
8. **Stein H.** - *Three Dimensional Imaging of the L.E.S. in G.E.R.D.,* Annual Surgery, oct., 1991.
9. **Crookes P., De Meester T.R.** - *Reflux Oesophagitis,* Surgery, July, 1993.
10. **Hennesy T.P.J., Cuschieri A., Bennett J.R.** - *Reflux Oesophagitis,* ButterWorths, 1989.
11. **Misiewicz J.J., Pounder R.E.** - *Disease of the Gut and Pancreas,* Sec. Ed., voi. 1, cp. 12, 13, 1994.
12. **De Meester T.R., Watson A.** - *The Esophagus. Anatomy and Funcțional Evaluation,* Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery, ed. V, International Edition.
13. **Mughal M., Bancewicz J.** - *Recent Advances in Surgery,* Ed. J.'Taylor A CD. Jonson, Churchill Livingstone, 1991.
14. **Skinner D.** - *Pathophsiology of Gastro-esophageal Reflux,* Annual Surgery, nov., 1991.
15. **Bremner C.G., De Meester T.R.** - *Proceeding from an International Conference on Ablation Therapy for Barrett's Mucosa,* Diseases of the Esophagus no. 1, voi. 11, p. 1-25, jan., 1998.
16. **Orringer M.B.** - *Reflux Structure and Short Esophagus, Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract,* Zuidema G.D. ed. by M.B. Orringer Saunders Company, 1996.

ESOFAGITELE

Z. POPOVICI

ARSURILE CHIMICE ALE ESOFAGULUI (ESOFAGITA CAUSTICĂ)

Arsurile chimice ale esofagului reprezintă totalitatea leziunilor produse de ingestia agenților caustici. Agenții corozivi pot să fie acizi sau alcalini, majoritatea leziunilor fiind produse prin ingestia sodei caustice, care, în 20% din cazuri, produce și leziuni gastrice [Boikan (20), 1930; Arena (5), 1936],

Substanțele corozive au fost clasificate în 1949 de Bosch Del Marco (20) în patru categorii: 1. fixative, cum sunt acidul fenolic și soluția de formaldehidă; 2. distructive, de obicei acide, ca acidul sulfuric, azotic și clorhidric (muriatic); 3. lichefiante, mai mai alles alcaline, dezinfectante (Lysol, sodă caustică); 4. slabe, ca și acidul oxalic și arsenic.

Anatomie patologică

Modificările histopatologice la nivelul esofagului secundare ingestiei de substanțe corozive depind de natura, concentrația și canitatea de agent caustic ingerat. Substanțele alcaline produc o necroză de colicvație și liză tisulară care facilitează penetrația în profunzime. Substanța cea mai distructivă din această catgorie o reprezintă hidroxidul de sodiu sau soda caustică. Alte substanțe chimice, așa cum sunt acizii, produc o necroză de coagulare la suprafața țesuturilor, care împiedică pătrunderea în profunzime. Krey (69) (1952) și Leape (73) (1971), au demonstrat experimental că o soluție mai puțin concentrată de 3,8% (I N) de sodă caustică, în contact timp de 10 secunde cu țesuturile, determină necroză care pătrunde până la musculatura esofagului, în concentrație de 22% (7 N) soluția de NaOH produce o necroză extinsă care depășește peretele esofagian. Ritter (130) în 1968 a arătatcă 15 cm dintr-o soluție de NaOH de 30% (8 N) produce o necroză transmurală a esofagului și stomacului, pătrunzând în țesuturile mediastinale. Davis (29) (1972) a constatat că soluția de NaOH la o concentrație de 10,7% (3 N) produce o esofagita caustică limitată care ulterior va duce la apariția unei stenoze esofagiene. Procesul de cicatrizare

poate uneori să ducă la o stenoză esofagiană totală, denumită și stenoză esofagiană tubulară *(shoestring type esophagus)* în care lumenul esofagian este complet dispărut, esofagul având un aspect de funie. Soluțiile mai concentrate produc necroza esofagului și stomacului în mai puțin de câteva ore. Cristalele de substanțe caustice prezintă tendința de a adera la mucoasa esofagiană, producând leziuni mai localizate și mai adânci.

Problema ingestiei de sodă caustică a cunoscut o modificare dramatică prin anii 1960, în momentul introducerii pe scară largă în S.U.A. a soluțiilor hiperconcentrate de sodă caustică sub formă de detergenți de us casnic. Astfel au fost soluțiile de Plunge - 25%, NaOH (6,25 N), *Liquid Plumr* - 30,5% NaOH (8 N), *Open up Drain Cleaner* - 40% KOH, Drano - 54,2% NaOH (14 N) (126). Soluțiile hiperconcentrate de NaOH pătrund prin peretele esofagian și produc o *necroză intramurală totală a esofagului.* Vechea regulă de aur, potrivit căreia stomacul este intact în 80% din cazuri după ingestia de sodă caustică, nu mai este acceptată [Gryboski (48), 1965]. Soluția lichidă concentrată de NaOH interesează în mod frecvent stomacul, producând o necroză totală a acesteia cu distrucția țesuturilor învecinate, așa cum a arătat Martel (87) (1972), Allen (4) (1970) și Davis (29, 30) (1972). O nouă regulă este acreditată, conform căreia atunci când se constată o necroză gastrică după ingestia de sodă caustică, cu certitudine că va fi prezentă și o necroză esofagiană [Martel (87) 1972, Gago (39) 1972). Urmând acestei reguli, se impune practicarea unei laparotomii de urgență la bolnavii care au ingerat o soluție hiperconcentrată de sodă caustică.

Simptome

Marchand (85) în 1955 a propus o clasificare clinică a stadiilor evolutive a arsurilor chimice ale esofagului, care a fost adoptată la *Duke University Medical Center* în S.U.A. Aceasta constă în:

I. Stadiul acut:
- a. formă ușoară;
- b. formă medie;
- c. formă severă.

II. Perioada de latență

III. Stadiul de obstrucție datorită stenozei:
- a. formă ușoară și parțială;
- b. formă localizată:
  1. unică sau multiplă;
  2. parțială sau completă
- c. forma extensivă:
  1. elastică (dilatabilă);
  2. rigidă.

Aceste forme clinice corespund cu formele anatomopatologice care au fost descrise de Cardona și Daly (28) (1971). Acești autori au delimitat aceste forme de leziuni anatomopatologice pe baza unei experiențe personale de 239 de cazuri în tratamentul esofagitei postcaustice. Există o corespondență între formele clinice și cele anatomopatologice. Astfel, forma ușoară corespunde cu esofagita ușoară neulcerată descrisă de Cardona și Daly (28), forma moderată cu leziunile ulcerative ușoare și moderate care pot evolua spre formarea unei stenoze esofagiene; forma severă este expresia clinică a esofagitei ulcerative severe necomplicată sau complicată. între complicații au fost citate perforații în mediastin, cavitatea pleurală sau arborele traheobronșic.

Criterii de evaluare a severității arsurii esofagiene

Există patru criterii care ne permit aprecierea gradului de severitate a arsurii esofagului, și anume: esofagoscopia de urgență, radiografia de urgență, alcalinitatea irigatului gastric și toracoscopia de urgență.

1. Fibroesogafoscopia de urgență

A fost propusă de Alford (3) în 1959, și folosită ulterior de Knox (68) 1967, Holllinger (58) 1968, Ritter (129) 1971. Aceasta se execută preferabil în primele 12-24 de ore după ingestia de substanță caustică, pacientul fiind deja sedat, iar leziunile esofagiene fiind în curs de delimitare. Fibroscopia va fi contraindicată de principiu în formele ulcerative severe complicate din cauza pericolului iminent de perforație.

2. *Examinarea radiologică de urgență după ingestia substanței corozive*

A fost practicată de Martel (87) (1972), care a subliniat două trăsături radiologice caracteristice în precizarea diagnosticului, și anume: retenția intramurală a unei cantități reduse de substanță de contrast care tatuează mucoasa esofagiană și dilatația gazoasă a esofagului datorită sechestrării aerului.

3. Alcalinitatea irigatului gastric

Dacă aspiratul gastric este alcalin și alcalinitatea nu cedează după irigarea stomacului cu cantități

importante de ser fiziologic, avem argumente suficiente pentru a presupune că atât stomacul cât și esofagul prezintă arsuri importante [Ritter (130) 1968, Leape (73) 1971].

4. Toracoscopia și laparoscopia de urgență

Atât esofagoscopia cât și gastroscopia ne pot furniza date în legătură cu mucoasa esofagiană și gastrică, eventual cu apariția unei necroze, dar nu pot să dea nici o informație despre gradul de profunzime al necrozei corozive. Descottes (117) a propus toracotomia care, ca și laparoscopia, pot pune în evidență leziuni ale muscularei esofagiene sau ale seroasei gastrice, care pot indica o necroză transmurală esogastrică.

Clasificarea stenozelor esofagiene postcaustice

Marchand (86) în 1955 a propus clasificarea stenozelor esofagiene postcaustice pe baza extensiunii longitudinale a stenozei și pe densitatea sau profunzimea țesutului de fibroză în patru grade:

Gradul I. Stenoza este limitată la mai puțin de întreaga circumferință a esofagului, fiind localizată la un segment liniar, scurt și neprezentând disfagie.

Gradul II. Strictura este inelară, fibroza este extinsă la mucoasă și stratul submucos, fiind în general elastică și nu produce disfagie, dar uneori pot apare episoade de impactare alimentară a esofagului.

Gradul III. Strictura ia în general o formă de halteră, în care mânerul reprezintă zona de maximă stenoză. Lungimea stricturii este stabilită în mod arbitrar la mai puțin de 0,5 *inch* (1,25 cm).

Gradul IV. Reprezintă o strictura care depășește 0,5 *inch* în lungime, fiind împărțită la rândul ei în două tipuri: gradul IV A, superficial și ușor dilatabil și IV B, strictura cu pereți fibroși și îngustare importantă a lumenului, cu tendință la restenozare rapidă după dilatație (fig. 1).

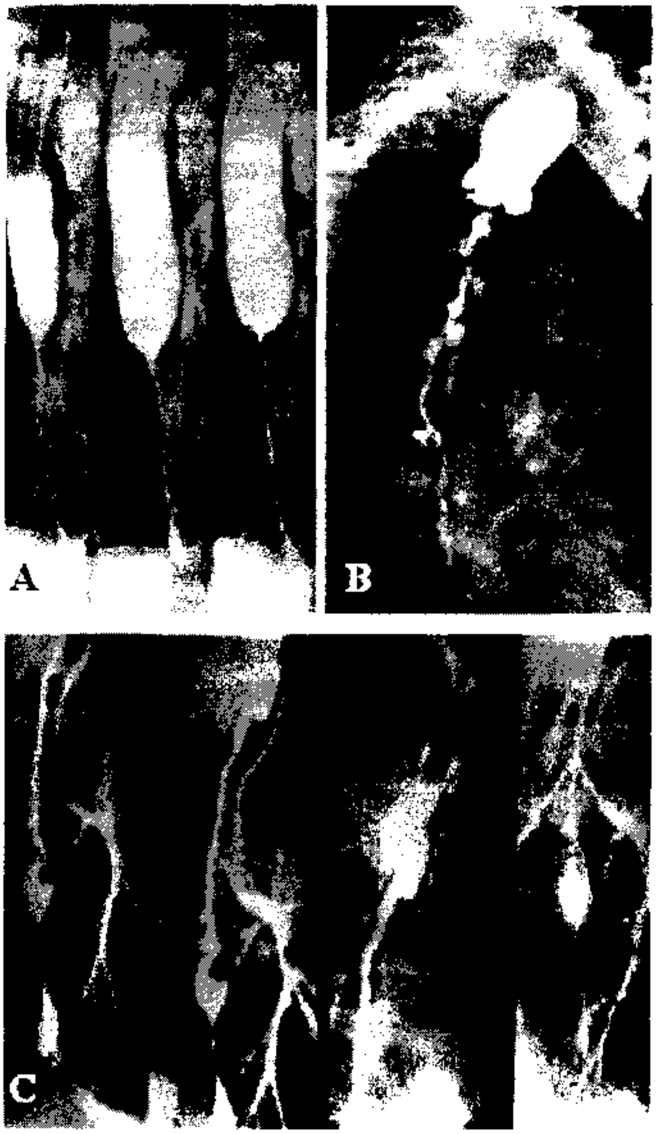


Fig. 1 - Stenoze esofagiene postcaustice. A - treimea inferioară, filiformă; B - treimea superioară, cvasitotală cu numeroase ulcerații și perforații acoperite; C - stenoză subtotală cu reflux în arborele traheobronșic (stadiul IV B).

Complicații precoce

Complicațiile care apar imediat după perforația caustică sunt următoarele: perforația esofagiană, care poate fi complicată cu mediastinită, empiem pleural sau peritonită generalizată; perforația gastrică; necroza totală esogastrică; hemoragia digestivă superioară; fistula eso-aortică [descrisă de Ritter (129) - 1971, Martel (87) = 1972]; fistula eso-traheală [1 caz citat de Besson (18) - 1983]; Stumboff (140) (1950) pe 1221 de cazuri de arsuri esogastrice acute a găsit mediastinită în 20% dintre complicații; perforația esofagiană în 15%, perforația gastrică în 10%, peritonită în 15%, edem laringian în 6%, pneumonia de aspirație în 14%, ulcerația aortei și a traheei în 20%.

Complicațiile tardive

Pot fi listate după cum urmează: abcesul cronic mediastinal; fistula esobronșică; hernia hiâtală prin

retracția cicatricială **a** esofagului și esofagita de reflux consecutivă (complicație rară descrisă de Imre și Koop (60) în 1972); stenoza prepilorică [statistici mai importante relatate de Balasegaram (10) 1975, Loygue (82) 1957, Gavriliu (41) 1966, Popovici (106) 1977 și alții]; carcinomul dezvoltat pe fondul unei vechi leziuni gastrice caustice, denumit și *carcinomul coroziv al esofagului* [Kiviranta (67) în 1952 relatează 9 cazuri la 381 de esofagite postcaustice; alte cazuri au mai fost citate de Paine (98) - 1951, Parkinson (100) - 1970]; cancerul gastric dezvoltat pe o gastrită corozivă este destul de rar (am avut un caz la 100 de gastrite postcaustice); complicațiile pulmonare rezultate după aspirație; impactarea unui corp străin sau a bolului alimentar ducând la obstrucție esofagiană totală; cașexia. Ingestia de sodă caustică în timpul copilăriei poate determina tulburări de creștere și dezvoltare, ceea ce duce la nanismul esofagian.

Tratamentul conservator al esofagitelor acute postcaustice

Tratamentul non-chirurgical al leziunilor esofagiene corozive acute se bazează pe antibiotice, steroizi și tratament dilatator. S-a dovedit clinic și experimental că steroizii au un efect puternic antifibroblastic și antiinflamator, inhibând *in vitro* biosinteza colagenului. Aceste fapte au fost demonstrate de lucrările lui Bosher (23) et al. - 1951 și Rosenberg et al. (133) - 1951, Belinoff (13) - 1941, Aschraft (8) în 1969 a demonstrat eficacitatea injectării intralezibnale a diacetatului de triamcinolon în stenozele esofagiene scurte, atât experimental, pe câini, cât și în clinică. El consideră că acest tratament trebuie să fie asociat cu tratamentul dilatator. După ce în 1957 s-au introdus steroizii în terapeutică, Cardona și Daly (28) au elaborat în 1971 un protocol de tratament. Acesta constă în următoarele: 1. interzicerea alimentației orale; 2. introducerea unei sonde nazo-gastrice de polietilen pentru alimentație și menținerea permeabilității lumenului; 3. corticoterapia; 4. antibioterapia sistemică.

Acest tratament trebuie început imediat după ingestie, dacă tst.te posibil chiar din prima zi, înaintea examinării esofagoscopice. Dacă esofagoscopia inițială nu evidențiază ulcerații esofagiene, tratamentul se va întrerupe fără neajunsuri.

Haller (50) în 1970 adaugă la aceste măsuri: 5. esofagoscopia practicată în primele 12 ore, și 6. radiografie toracică simplă și după ingestie baritată, sau dacă este posibil realizarea unei cinefluoroscopii în primele 24 de ore.

Pentru a aprecia evoluția spre cicatrizare a leziunilor esofagiene și a decide durata tratamentului, se repetă esofagoscopiile la 2 până la 4 săptămâni interval. Dacă apare stengza, se întrerupe tratamentul cu steroizii și se începe tratamentul dilatator (bujiraj). La 145 de bolnavi tratați în această manieră de către Cardona (28), numai 13 au dezvoltat stenoze esofagiene, ceea ce înseamnă că 90% dintre pacienți s-au vindecat fără stricturi. în seria lor nu au apărut stenoze totale tubulare ale esofagului. Această statistică impresionantă a dus la un avânt important în tratamentul conservator al stenozelor postcaustice ale esofagului.

Tratamentul dilatator

Salzer (136) în 1920 și Bokay (21) în 1924, la Viena, au recomandat bujirajul precoce ca o metodă profilactică în timpul stadiului acut pentru a preveni apariția stenozei postcaustice. Cu timpul această metodă a fost treptat abandonată din cauza complicațiilor survenite, fiind înlocuită cu dilatarea tardivă, atribuită lui Haller (50, 51) în 1971. Acesta a recomandat începerea dilatării la trei săptămâni după accident, atunci când trebuie întrerupt tratamentul cu steroizi, deoarece s-a constituit deja stenoza. Dilatarea se poate face prin două metode, și anume: retrogradă și anterogradă. Dilatarea retrogradă este foarte populară în S.U.A. fiind propusă în 1924 de Tucker (146), fiind asociată cu o gastrostomie și trecerea retrogradă a unui fir metalic. Și astăzi este considerată metoda cea mai sigură de tratament care previne apariția perforațiilor frecvente din cauza modificărilor axiale ale esofagului și apariția pseudodiverticulilor. O altă metodă este dilatarea anterogradă, care și ea poate să fie făcută pe un fir metalic, recomandată de Vinson (148) (1924) și Leary (74) (în 1949).

Dilatația anterogradă cu bujiile lestate cu mercur de tip Hurst sau Maloney sau dilatația retrogradă cu bujiile tip Tucker au dat cele mai bune rezultate în majoritatea cazurilor. Uneori în stenozele recidivate s-a folosit un fir înghițit de pacient, pe care au fost ghidate dilatatoarele metalice Sippy, folosite până la obținerea unui lumen adecvat pentru trecerea bujiilor cu mercur (125). Bujiile ghidate pe un fir metalic sunt cele mai sigure. Unghiul efectiv de incidență al dilatatorului este format între diametrul maxim al dilatatorului și vârful acestuia. Bujiile ghidate cele mai folosite sunt Eder-Puestow, Celestin, Savary și Keymed. De asemenea sunt utilizate dila-

tatoarele pneumatice. Dilatația se face pe un conductor metalic introdus prin endoscop și lăsat pe loc. Sistemul Eder-Puestow cuprinde olive metalice cu diametru crescând. Dilatatorul Celestin perfecționat de Savary are numai două mărimi fiind constituit din Neoplex *(thermal polivinil chloride)* cu un lumen central. Se termină cu un vârf ascuțit care se subțiază progresiv fiind mult mai bine tolerat.

Dilatatorul Keymed reprezintă o bujie radioopacă făcută din silicon montată pe un fir flexibil de oțel fin. Pare să fie un sistem dilatator ideal. Dilatatoarele non-rigide de cauciuc testate cu mercur sunt astăzi cele mai apreciate. Cele mai populare sunt dilatatorul cu vârful rotund Hurst și cel cu vârful ascuțit Maloney. Au marele avantaj că pot fi folosite de pacienți la domiciliu pentru a se dilata singuri. Oferă cea mai mare securitate. La oamenii în vârstă, care nu pot suporta dilatațiile frecvente, există o alternativă rațională, introducerea unei proteze esofagiene. Acestea pot fi introduse pe cale endoscopică precum tubul de silicon Atkinson introdus de sistemul Nottingham (Keymed).

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical de urgență

Este adresat complicațiilor severe care amenință viața pacientului, survenite după ingestia unor soluții hiperconcentrate de substanțe caustice. La acești pacienți se instalează rapid o necroză panmurală esofagiană și gastrică care constituie cea mai severă complicație a esofagitei postcaustice. După anii 1960, când în S.U.A. au fost introduse aceste soluții hiperconcentrate de sodă caustică, folosite ca detergenți de uz casnic, au apărut și primele complicații de necroză gastrică totală operate [Finney (37) - 1960, Grybosky (48) - 1965, Berry (17) - 1965, Ribet (128) - 1971]. La puțin timp după aceasta, îm 1972, Gago (39), Ritter (129) și Martel (87) au fundamentat principiile *tratamentului chirurgical agresiv* pentru leziunile caustice ale esofagului și ale stomacului. Indicațiile tratamentului chirurgical de urgență au fost stabilite astfel: 1. perforația stomacului și esofagului; 2. hematemeza masivă; 3. ingestia unei cantități mari de soluții caustice concentrate, stabilită prin anamneză; 4. ingestia uor cristale de sodă caustică sau formaldehidă; 5. prezența semnelor radiologice de esofagogastrită acută corozivă stabilite de Martel (87) (1972); 6. necroza circumferențială totală a mucoasei esofagiene, atestată prin esofagoscopie; 7. alcalinitatea irigatului gastric. La aceste criterii stabilite de autorii de mai sus se pot adăuga datele stabilite de laparoscopia și toracoscopia de urgență [Descottes (117)].

Abordul chirurgical agresiv constă în: laparotomie exploratoare și gastrectomie totală în cazul că se găsește o necroză gastrică; toracotomie dreaptă și esofagectomia, în cazul în care esofagul abdominal pare să aibe o viabilitate îndoielnic. Restabilirea continuității digestive va fi amânată, practicându-se o esofagostomie cervicală și o jejunostomie de tip Witzel. în 1981, Brun et al. (26) recomandă esofagectomia transhiatală fără toracotomie, prin *stripping,* numită și esofagectomia oarbă *(blind esophagectomy)* în necroza esogastrică totală (autorul publică 5 cazuri operate dintre care 4 au supraviețuit). Ulterior, Hwang et al. (59) în 1987 publică 7 pacienți operați cu numai 2 decese. Autorii japonezi, între care și Akiyama (2), recomandă esofagectomia transorală ca metodă de elecție. Mislawski et al. (90) în 1984, au practicat cu succes o duodenopancreatectomie cefalică pentru leziuni extinse corozive, cu restabilirea întârziată a continuității tubului digestiv. Până la această dată, leziunile caustice duodenale au fost considerate fatale [Ribet (128) - 1971]. în unele cazuri e necesară realizarea unei traheostomii de urgență pentru leziuni severe respiratorii sau atunci când pacientul necesită o ventilație prelungită.

Tratamentul chirurgical precoce

Tratamentul chirurgical timpuriu este aplicat în prima lună după ingestia agentului coroziv, fiind determinat de imposibilitatea reluării alimentației pe cale orală sau datorită apariției unei stenoze gastrică prepilorice. în prima eventualitate pot fi utilizate trei procedee de alimentație: gastrostomia, duodenostomia sau jejunostomia. în cazul stenozei prepilorice postcaustice se recomandă o antrectomie economică și restabilirea continuității cu duodenul. Personal am practicat 110 operații în stenozele gastrice postcaustice. în leziunile prepilorice limitate am căutat să conservăm pilorul, folosind rezecția de tip Maki-Hatakufu (106), în cazul în care stenoza se oprea la 2-3 cm înaintea pilorului. în cazul în care structura ajungea până la pilor, am elaborat un procedeu personal, pe care l-am denumit *antrectomia segmentară intravasculară In Y-V* (106), care conservă arcul vascular al celor două curburi ale stomacului și realizează o dublă piloroplastie (anterioară și posterioară), care creează o comunicare largă cu duodenul, împiedicând recidiva. în leziunile gastrice extinse peste 70%, se

practică o gastrectomie subtotală, cu anastomoză pe o ansă jejunală exclusă în Y â la Roux. în cazul că starea generală a bolnavului este precară, se renunță la rezecție și se practică o gastrostomie de drenaj și o jejunostomie de alimentație. Recent am înlocuit această dublă operație de drenaj cu un procedeu personal numit *jejunostomia transgastrică de alimentație.*

Tratamentul chirurgical tardiv

Acest tratament se aplică numai la 6 luni de la accident, când leziunile postcaustice esofagiene s-au stabilizat. Daly și Cardona (28) în 1957 au stabilit indicațiile pentru tratamentul chirurgical, acestea fiind următoarele: 1. stenoza esofagiană totală, în care toate tentativele de dilatație antero- sau retrogradă au eșuat; 2. esofagul stenozat cu lumen pseudodiverticular și sinuos; 3. esofagul care nu poate fi dilatat fără reacții periesofagiene severe sau mediastinite; 4. esofagul cu fistulă; 5. esofagul care nu poate fi dilatat sau menținut la un calibru de peste 40 CH. De asemenea trebuie incluși și pacienții care refuză tratamentul dilatator prelungit.

Alegerea procedeului chirurgical

în mod curent astăzi se practică trei tipuri de operații care folosesc ca material de plastie în reconstrucția esofagului, stomacul, colonul sau jejunul. în funcție de sediul transplantului acesta poate să fie subcutanat, retrosternal sau intratoracic.

Dermato-esofagoplastia este astăzi doar un procedeu de interes istoric. El a fost utilizat pentru prima oară în 1907 de către Bircher (19), iar la noi în țară a fost folosit de către lancu Jianu, care a prezentat raportul la „Cel de al 9-lea Congres al Societății Internaționale de Chirurgie" de la Madrid, 1932. Pielea se recolta în general de pe partea anterioară a toracelui, confecționându-se un tub lung de circa 25 de cm, presternal, anastomozat sus cu esofagul iar jos cu stomacul. Realizarea procedeului dura luni de zile și era complicat de apariția a numeroase fistule. Astăzi reconstrucia cutanată a esofagului se folosește numai pentru esofagul cervical [procedeul lui Harold Wookey (151)]. Un nou avânt a luat dermato-esofagoplastia cervicală, odată cu apariția lambourilor musculo-cutanate, cu utilizarea marelui pectoral și a trapezului, după procedeul lui Ariyan (6) (1979), atât în înlocuirea esofagului cervical cât și a faringelui. Am folosit acest procedeu în 4 cazuri cu rezultate bune.

Jejuno-esofagoplastia poate fi utilizată după două metode: a) fie pe ansă izolată în Y â l?. Roux, în care este scurtcircuitat stomacul [procedeul lui Yudin (153) - Petrov (1Q3)] și b) cu ansă jejunală exclusă bilateral, anastomoză sus cu esofagul și jos cu stomacul [procedeul lui Roux (134)-Herzen (55), 1907]. A doua variantă a fost abandonată din cauza frecvenței ulcerelor peptice jejuno-gastrice. Deoarece ansa jejunală nu urca întotdeauna până la regiunea cervicală, adeseori a fost necesară completarea cu o plastie cutanată adițională [procedeul Lexer (77) sau Wulstein (152)] - realizând o dermato-jejuno-esofagoplastie. Acest procedeu a fost folosit la noi în țară de prof. I.Mureșanu (Timișoara).

Stomacul ca material de plastie a fost utilizat în totalitate fiind migrat până în regiunea cervicală *(gastric puii up)* realizat pentru prima dată în 1920 de către Kirschner (66), pentru a fi „redescoperit" ulterior de către Nakayama (92) (1961), Akiyama (1-2) (1975), Orringer (95) (1978) etc. devenind astăzi procedeul cel mai des folosit, în special în leziunile maligne ale esofagului. La noi în țară procedeul cel mai des folosit a fost cel al prof. Dan Gavriliu (42-45), realizând un tub gastric antiperistaltic.

Acest procedeu a fost practicat întâi pe cadavru de către Beck și Carrel (12) în 1905, fiind trecut presternal și anastomozat cu esofagul coborât sub nivelul claviculei. Procedeul lor rămâne necunoscut, iar în 1912 Amza Jianu (97) reia această tehnică la om fără să cunoască procedeul descris anterior de Beck și Carrel (12). Deoarece de cele mai multe ori tubul gastric, foarte scurt, nu putea ascensiona până în regiunea cervicală, a fost necesară, în majoritatea cazurilor să fie completat cu un tub cutanat, realizând o dermato-gastroesofagoplastie. Pentru alungirea tubului gastric a fost recomandată splenectomia imaginată întâi experimental de Kay (63) (1943), Swenson și Magruder (141) (1944). Dar abia în 1951 prof. Dan Gavriliu (42) realizează prima splenectomie în hil, la om, care permite cu ușurință ridicarea, tubului gastric retrosternal până la nivelul gâtului și practicarea anastomozei cervicale într-un singur timp. Ulterior, autorul reușește să transpună și pilorul în regiunea cervicală, care își menținea contracțiile ritmice (procedeul Gavriliu II).Procedeul lui Gavriliu a fost popularizat în S.U.A. de către Heimlich (53, 54). Heimlich a practicat acest procedeu întâi experimental pe câini din 1955. Ulterior, îl vizitează pe profesorul Dan Gavriliu la București și începe să-l practice pe om. în lupta pentru pater-

nitatea acestui procedeu D. Gavriliu reușește să-l publice în *Craft of Surgery* (1964) (44), un tratat care însumează principalele tehnici chirurgicale. Acest procedeu are însă dezavantajul esofagitei de reflux și al ulcerelor peptice postoperatorii pe traiectul transplantului. Pentru a preveni refluxul, unii autori au creat un tub gastric izoperistaltic [Rutkowski (135), Mes, Lortat-Jacob (80)].

Colonul transvers izoperistaltic pediculizat pe artera colonică stângă a fost utilizat pentru întâia oară ca transplant de esofag în 1911 de Kelling (64) din Dresda. în același an Vulliet (149) din Lausanne realizează primul transplant colonie transvers antiperistaltic, vascularizat de artera colonică medie. în 1924 Roith (131) folosește colonul drept, iar școala din Bordeaux, reprezentată de Lafargue (71), adaugă ileonul terminal în continuitatea colonului, realizând transplantul ileocolonic. Transplantul care conservă valva ileocolonică este cel mai bun deoarece reprezintă un procedeu antireflux. Aceste procedee au fost abandonate până în 1950 când Orsoni (96) împreună cu Toupet, realizează cu succes prima colo-esofagoplastie stângă antiperistaltică, crezând că a descoperit un nou procedeu [de fapt, ulterior autorul recunoaște că a redescoperit procedeul descris de Vulliet (149) în 1911]. Abia prin anii 1960 însă colo-esofagoplastia cunoaște un avânt considerabil datorită lui Belsey (14), care publică prima statistică importantă de 104 cazuri cu o mortalitate surprinzătoare de numai 4%, folosind în exclusivitate procedeul lui Kelling (64). Meritul lui Belsey este de a fi popularizat acest procedeu în S.U.A.

La noi în țară primele esofagoplastii cu colon au fost realizate de Papahagi (99) împreună cu mine în ianuarie 1971. Ulterior, au fost continuate de mine singur începând din 1973. Aceste coloesofagoplastii au fost precedate de un studiu angiografic al vaselor colonice, făcut de mine pe piese anatomice, care a fost publicat în 1977 în *Journal de Chirurgie* din Paris (108). Acest studiu, practicat pe 34 de cadavre, a permis o clasificare originală a vaselor colonice cu originea în artera mezenterică inferioară. Aceasta este prima clasificare a vaselor colonice stângi, spre deosebire de clasificarea arterelor colonice drepte, cu originea în artera mezenterică superioară, care a fost elaborată în 1958 de Sonneland (138) pe baza disecției anatomice.

în prezent dețin cea mai importantă statistică de colo-esofagoplastii din țară, constând în 300 de cazuri, dintre care 253 pentru leziuni caustice, cu mortalitate generală de 4,3% (115, 117, 118).

Ceva mai târziu colo-esofagoplastia a fost începută la Oradea de Z. Krisar și L. Kotsis.

Preferăm reconstrucția esofagului cu ileocolon și păstrarea valvulei ileocecale (116, 117), care conferă transplantului un mecanism antireflux. Procedeul clasic folosește un segment de ileon scurt în continuitate de circa 10-15 cm. Dor (33) din Marsillia perfecționează acest procedeu utilizând un segment de ileon lung de peste 60 cm, realizând astfel prima ceco-ileo-esofagoplastie. Ulterior Hirsch (57) realizează prima esofago-ileoduodenostomie la un bolnav care a suferit numeroase intervenții pentru un neoplasm gastric și colonie metacron, deschizând era ileo-esofagoplastiilor. Aceste ultime procedee nu au mai fost repetate.

Preferința noastră a rămas ileoceco-esofagoplastia (fig. 2) și ileoesofagoplastia (fig. 3), având numeroase variante personale ale acestui procedeu.

O problemă mult discutată în literatură a fost rezecția esofagului stenozat pentru profilaxia dezvoltării unui cancer coroziv al esofagului. în anii tenebroși ai erei preantibiotice Denk (32), la Viena în 1913, a propus esofagectomia fără deschiderea toracelui sau esofagectomia oarbă, experimental și pe cadavre folosind un *stripper* pentru a smulge esofagul din mediastinul posterior; el a sugerat utilizarea acestei metode în rezecția cancerului de esofag. Grey Turner (147) în 1936 realizează prima esofagectomie transhiatală *(pullthrough)* în cancerul de esofag, restabilind continuitatea tractului digestiv printr-un tub cutanat prestemal, realizat în timpul

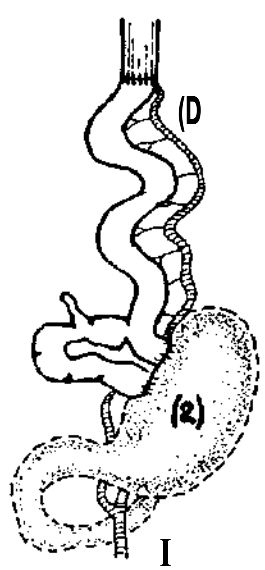


Fig. 2 - Ileoceco-esofagoplastia cu ansă ileală lungă. Pedicul vascular: artera ileocolonică (I). 1 - anastomoza eso-ileală, 2 - anastomoza ceco-gastrică.

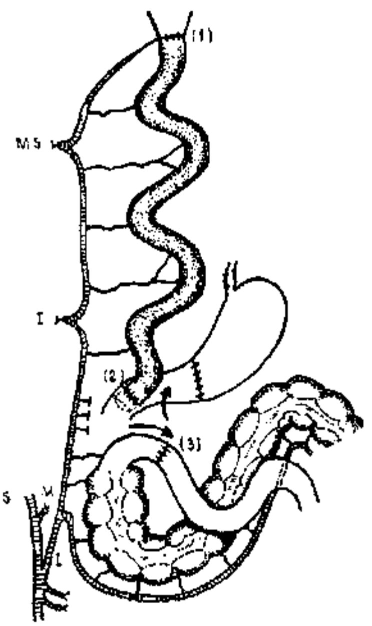


Fig. 3 - Ileo-esofagoplastie. Pedicul vascular colica medie. Artera ileocolonică (I) și mezenterică superioară au fost selecționate (MS). Transplantul ileal este interpus între faringe și duoden. Antrectomie pentru stenoză prepilorică (ingestie de „apă tare").

doi. în epoca contemporană procedeul este reluat de Akiyama (1) și Orringer (95), care l-au asociat cu transpoziția cervicală intratoracică a stomacului *(gastric pull-up).* Acest procedeu este cel mai folosit în tratamentul cancerului esofagian, cunoscut sub numele de esofagectomie transhiatală. în leziunile benigne ale esofagului, în care pacienții au o supraviețuire lungă de timp, colo-esofagoplastia rămâne însă procedeul de elecție.

Suntem în general împotriva fixismului în esofagoplastii, combătând rigiditatea și folosirea unui singur procedeu de esofagoplastie. Pledăm în favoarea unei strategii flexibile și mobile, în care tipul transplantului să fie ales în funcție de tipul de vascularizație. Astfel am elaborat o nouă concepție în esofagoplastie. Am numit acest procedeu „operația balansată". Procedeul de elecție este ileoceco-esofagoplastie cu ansă ileală lungă. în cazul în care acesta nu este realizabil, trecem treptat în sens orar de la artera ileocolonică la colica medie, sau stângă, utilizând un transplant izo- sau anizoperistaltic. în două cazuri am reușit să aducem cu succes și rectul în regiunea cervicală.

Am elaborat câteva procedee personale, și anume esofagoplastia cu colon superlong, ansa colonică continuă, iar pentru a preveni refluxul, am folosit ansa jejunală în Y â la Roux.

LEZIUNILE CAUSTICE ALE FARINGELUI

Stenozele caustice care nu interesează faringele prezintă o leziune care se poate corecta relativ cu ușurință. Există însă un număr de stenoze înalte, corozive, care interesează faringele, epiglota și aria cricofaringiană, care constituie o problemă terapeutică deosebit de dificilă. Până acum acești pacienți au fost condamnați toată viața la o gastrostomie sau o jejunostomie de alimentație și o traheostomie definitivă.

Rolul O.R.L.-ului în evaluarea leziunilor corozive

Examinarea de către medicul O.R.L.-ist a faringelui și epiglotei trebuie să fie o regulă începând din a treia săptămână și trebuie să fie repetată pentru a putea aprecia stadiul evolutiv al leziunilor. Se recomandă o strânsă colaborare între medicul O.R.L-ist și chirurg pentru a stabili momentul operator. Evaluarea leziunilor cuprinde: 1. examinarea cavității orale pentru a determina țesutul cicatriceal situat la nivelul buzelor, vestibulului și limbii; 2. examinarea cu oglinda laringiană (laringoscopia indirectă); este adesea dificilă din cauza excesului de salivă determinat de staza indusă de strictură; 3. palparea digitală a bazei limbii pentru a identifica gradul de infiltrație fibroasă a masei musculare; 4. examinarea endoscopică printr-un fibroscop nazo-laringian al cărui diametru redus permite trecerea prin stenoza oro-faringiană, pentru a nu crea probleme respiratorii la bolnavii netraheostomizați.

Leziunile corozive observate pot fi următoarele: 1. îngustarea orofaringelui prin benzi de țesut cicatricial dispuse concentric, care formează o stenoză circulară strânsă inundată de salivă; 2. epiglota este redusă la un bont cicatricial situat deasupra hioidului, cu marginile ei libere fixate la peretele faringian posterior, la nivelul joncțiunii orofaringiene; 3. vestibulul laringian este în general liber, dar adesea se observă o reducere a mobilității corzilor vocale datorită fixării aritenoizilor la peretele posterior al hipofaringelui Orificiul glotic este semideschis și nu mai poate fi protejat prin închiderea reflexă a vestibulului. Aceasta produce frecvent „căi false" (via falsa) cu pneumonie de aspirație; 4. sinusurile piriforme pot să dispară printr-o fuziune completă, realizând o excludere totală a hipofaringelui. Uneori, poate persista o adâncitură oarbă pe partea anterioară. Unul dintre sinusurile piriforme poate să fie

intact, ceea ce reprezintă un factor esențial în alegerea căii de acces.

Tipul cel mai caracteristic al stenozelor extinse ale faringelui, îl reprezintă apariția *diafragmului supraglotic* sau *sinechia fahngoepiglotică* (fig. 4), laringele subiacent fiind de obicei intact. Adesea se asociază o sinechie cricofaringiană care interesează gura esofagului Killian. Acest diafragm prezintă adesea un mic orificiu de 4-5 mm, situat de obicei de partea dreaptă. Atunci când diafragmul supraglotic este total se impune traheostomia de urgență. Leziunile hipofaringiene și laringiene severe care să necesite traheostomia sunt destul de rare.

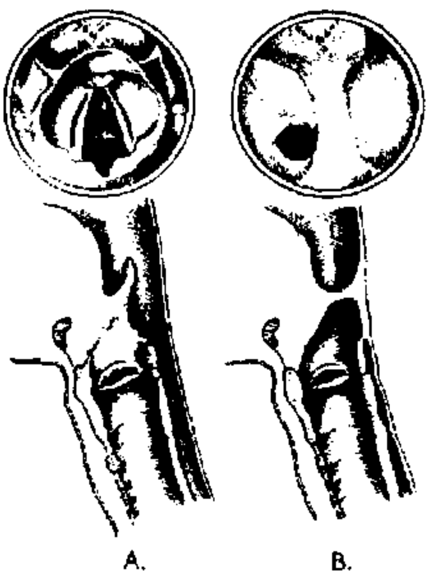


Fig. 4 - Stenoză faringolaringiană tipică. Sus: imagine la laringoscopie directă. Jos: sețiune sagitală la nivelul faringelui și bazei limbii. A - aspect normal, B - diafragm supraglotic prin sinechie faringoepiglotică cu un mic orificiu de 5 mm, care comunică cu laringele.

Berkowitz (16) et al. (1975) au găsit că în 21 din 37 de cazuri, fonația a fost restaurată deși bolnavii aveau leziuni severe ale hipofaringelui, dar 6 pacienți din 37 au avut nevoie de traheostomie.

Leziunile combinate ale faringelui și esofagului sunt puțin frecvente, dar atunci când apar, restaurarea unei deglutiții normale este îngreunată din cauza *interesării căii respiratorii.* Mai muiți autori au relatat stenoze ale hipofaringelui asociate cu ale esofagului, dar rareori poate apare *strictura izolată* a faringelui [Lallement (118, 154) - 1978], care a putut să fie reparată prin reconstrucție folosind lambourile locale sau plastia în Z.

Natura leziunilor corozive și momentul operator

în mod ideal chirurgul ar trebui să aștepte până când leziunile ajung în stadiul cicatricial. De aceea nu ar trebui să opereze înainte de 6 luni după ingestia agentului caustic, timp în care leziunile trebuie să fie stabilizate. Unii autori vorbesc de caracterul evolutiv al leziunilor corozive, care continuă insidios în tot timpul vieții pacientului. Uneori leziunile caustice sunt atât de avansate, încât exclud posibilitatea unui procedeu de reconstrucție plastică. Acestea includ pacienții care prezintă leziuni faringolaringiene asociate cu interesarea majoră a vestibulului cavității orale și a orofaringelui. Aceste leziuni foarte grave, cu benzi întinse de țesut cicatricial, care interesează buzele și produc o fixitate totală a limbii, pot împiedica deschiderea gurii (pseudotrismus), ceea ce face imposibilă deglutiția. în 2 cazuri am reușit să excizăm sub anestezie generală țesutul cicatricial, menținând o deschidere satisfăcătoare a gurii (3,5 cm) prin inserția unor grefe de piele liberă despicată în vestibulul bucal.

în unele cazuri, diafragmul supraglotic poate fi fixat la vălul palatului și baza limbii, creând o *sinechie* complexă *velofaringogloso-epiglotică* sau poate produce imobilitatea limbii care rămâne fixată la fața internă a mandibulei, realizând o *sinechie gloso-mandibulară.*

Asocierea stenozei laringotraheale este rară, necesitând o recalibrare, după procedeul lui Rethi-Aboulker (127), bazată pe o cricotomie posterioară. Am întâlnit această leziune într-un singur caz care a fost rezolvat cu succes.

Tratamentul chirurgical

Principii generale

Stenoza asociată a faringelui și a esofagului reprezintă o leziune severă, iar găsirea unui procedeu de reconstrucție care să asigure o deglutiție normală este foarte dificilă. Problema centrală este prevenirea *aspirației* prin conservarea intactă a senzației, care inițiază închiderea glotei la trei nivele: epiglotă, plicile ventriculare și corzile vocale adevărate. Este posibilă deprinderea deglutiției fără aspirație, dacă cel puțin un nivel al închiderii glotei rămâne intact. Ogura et al. (93) în 1961 a demonstrat că anumite structuri pot să fie sacrificate fără a compromite funcția laringiană. Acestea sunt: epiglota, repliurile ariepiglotice, falsele corzi, o mare parte a hipofaringelui și unul dintre cartilajele arite-

nide. Nervii laringieni superiori, o parte a regiunii cricofaringiene și baza limbii pot de asemenea să fie sacrificate. Ogura et al. (93) au sugerat că *operația de conservare a laringelui* asociată cu un transplant colonie drept, va putea să restabilească deglutiția normală la un pacient cu stenoză întinsă a faringelui și esofagului. Reconstrucția faringelui poate duce la aspirație când capacitatea faringelui este limitată din cauza fibrozei, sau atunci când apare o structură la nivelul anastomozei. Gupta (49) (1970) a demonstrat că forma cupuliformă a fundului stomacului funcționează bine ca substitut al faringelui, deoarece crește capacitatea faringiană, asigură o anatomoză largă și simulează mecanismul de pâlnie al hipofaringelui.

Am arătat că faringoplastia poate fi clasificată în cinci tipuri în funcție de calea abord.

1. **Abordul anterior** (transepiglotic) este necesar când hipofaringele este complet stenozat. Orofaringele este abordat pe cale supraglotică, ceea ce permite realizarea cu ușurință a epiglotectomiei și reconstrucția faringelui printr-o plastie viscerală, fără a leza nervii care încrucișează fața laterală a faringelui. Epiglotectomia reprezintă singurul tratament eficace care previne recidiva, suprimând definitiv inelul orofaringian creat de sinechia epiglotei cu peretele faringian (fig. 5).
2. **Abordul posterior** necesită rotația faringelui și laringelui cu 90°, ceea ce permite practicarea unei faringotomii posterioare mediane [Gupta (49)].

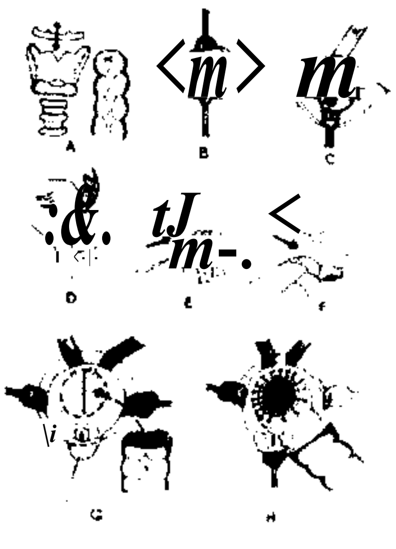


Fig. 5 - Faringoplastie pe cale anterioară. A-C - Transsecțiunea hioidului și evidențierea diafragmului supraglotic. D-F - Epiglotectomia. G-H - Faringotomie posterioară cu inserția transplantului colonie și anastomoza faringocolonică intraluminală.

Acest procedeu este utilizat numai la bolnavii netraheostomizați, sau care nu necesită o traheostomie în perioada postoperatorie.

3. **Abordul lateral** este derivat din procedeul clasic de acces asupra faringelui descris de către Trotter și Truffert. în 1977 am clasificat sediul faringotomiei laterale în funcție de nervii regionali (107) (lingual, hipoglos și laringeu superior) în: suprahioidiană, transhioidiană și laterală clasică. Am realizat un procedeu de reconstrucție totală a faringelui cu colon denumit *pharingoplastia vera* (adevărată) (fig. 6).

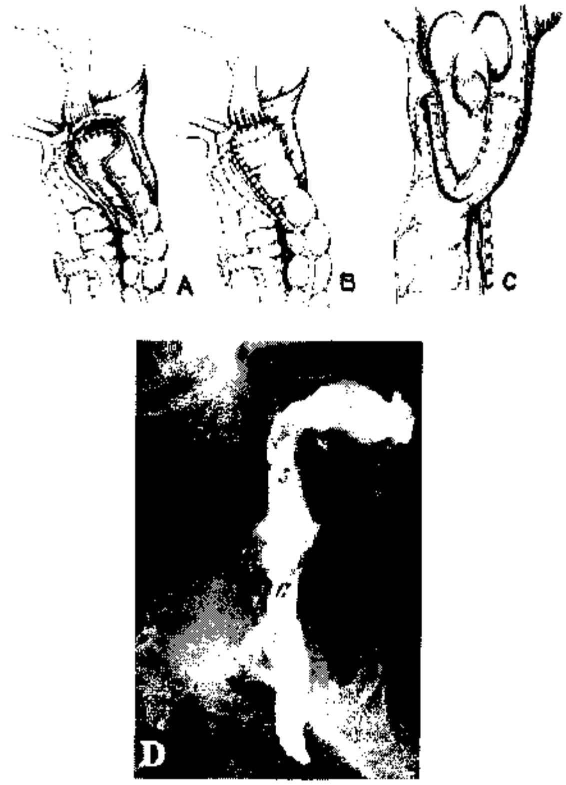


Fig. 6 - Faringoplastia adevărată („vera"). A și B - căptușirea celor trei pereți ai faringelui cu colon după extirparea țesutului cicatricial (A - faringe deschis, B - faringe închis). C - Vedere posterioară, se observă cum brațele V-ului colonie încorporează proeminența laringiană. D - Radiografie postoperatorie arătând amploarea faringelui după faringoplastia totală.

Acest procedeu constă în reconstrucția celor trei pereți ai hipofaringelui căptușiți cu colon, spre deosebire de procedeele anterioare care se mărgineau numai să scurtcircuiteze stenoza faringiană înaltă, realizând o anastomoza deasupra diafragmului supraglotic pe care am denumit-o *pharingoplastia spuria* (falsă) (fig. 7).



Fig. 7 - Faringoplastia falsă („spuria"). A - Transplantul colonie se anastomozează deasupra diafragmului stenozant ocolind obstacolul. Pacientul rămâne cu traheostomie permanentă. B - Radiografie postoperatorie: bariul opacifiază transplantul colonie (Co) și tatuează hipofaringele complet stenozat (Hy). Săgeata indică anastomoza colonului cu orofaringele (O).

4. **Abordul superior transmandibular,** numit și *„glosotomie mediană labiomandibulară"* a fost descris pentru întâia dată de Martin (88) în 1961, pentru accesul asupra tumorilor peretelui posterior al faringelui, a limbii și a planșeului bucal. Constă în transsecțiunea totală a limbii, a buzei inferioare și a mandibulei (fig. 8).

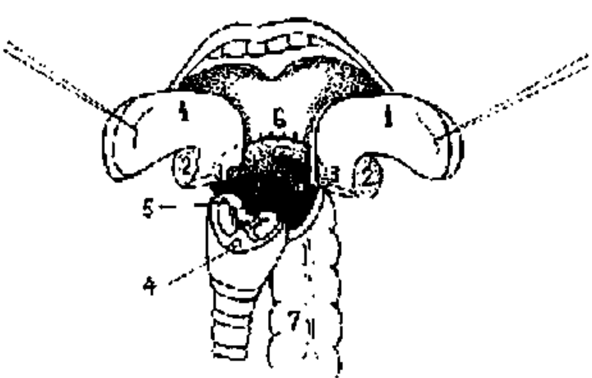


Fig. 8 - Faringoplastie prin abord superior transmandibular. Transsecțiunea limbii, buzei inferioare și a hioidului și interpoziția grefonului colonie între peretele posterior al faringelui și laringe. 1 - limba, 2 - mandibula, 3 - hioid, 4-5 - laringe, 6 - faringe, 7 - colon.

5. Abordul inferior este utilizat pentru stenozele distale ale hipofaringelui, interesând joncțiunea cricofaringiană.

Țesutul scleros este excizat împreună cu porțiunea distală a hipofaringelui, regiunea cricofaringiană și bontul esofagian proximal („hipofaringectomia distală oblic-ovalară"). Aceasta duce la realizarea unui lumen faringian larg „în cioc de flaut", care se anastomozează termino-terminal cu colonul. Atenție la lezarea posibilă a recurentului în acest procedeu.

în concluzie, leziunile faringiene sunt grave și dificil de tratat.

în cazul leziunilor faringiene, *faringoplastia viscerală* constituie cel mai bun procedeu, fiind realizată de noi cu colon, iar în ultimul timp preferința noastră merge pentru ileon. Indicațiile faringoplastiilor pot fi schematizate astfel: abordul anterior este utilizat atunci când epiglotectomia este necesară, în timp ce cel posterior este rezervat pentru bolnavii netraheostomizați; abordul lateral permite reconstrucția totală a faringelui după o prealabilă faringoliză; abordul superior rămâne un procedeu de excepție pentru leziunile orofaringiene înalte; abordul inferior este utilizat pentru stenozele cricofaringiene. în fine, *plastia cutanată* sau *musculocutanată* este ultima șansă în cazul eșecului unei plastii viscerale.

între 1971 și 1998 am realizat 253 de transplante colonice sau ileale pentru stenoze caustice esofagiene, în 124 cazuri stenoza interesând și faringele, iar în 69 cazuri am realizat o faringoplastie. Faringoplastia viscerală a fost efectuată în 61 cazuri (folosind colonul în 42 cazuri și ileonul în 19 cazuri), iar faringoplastia cutanată în 6 cazuri (în 4- cazuri cu un lambou toracic tubular tip Pietrantoni și în 2 cazuri printr-un lambou delto-pectoral cu bază medială tip Bakamjian). Mortalitatea postoperatorie imediată a fost de 4,7%. Rezultatele au fost excelente în 70% din cazuri (alimentație normală), satisfăcătoare în 20% din cazuri și rele în 7% din cazuri, bolnavii menținându-și traheostomia și gastrostomia. Patru bolnavi au rămas afagici, cu toată reconstrucția anatomică perfectă a faringelui („disfagia sine materia").

ALTE TIPURI DE ESOFAGITE

Esofagite fungice

Esofagita candidiozică (moniliazică)

Este cea mai frecventă infecție micotică a esofagului, fiind cauzată de ciuperca *Candida albicans,* care este un microorganism comensal găsit în gură și în faringe. Este afecțiunea fungică majoră care a devenit din ce în ce mai frecventă datorită tratamentului cu antibiotice, imunosupresoare sau corticoterapie, și la pacienții cu SIDA. De obicei se asociază cu o candidioză orală caracterizată prin

apariția petelor albicioase la nivelul mucoasei. Se poate asocia cu cancerul esofagian în 15% din cazuri. Semnul major îl reprezintă durerea retrosternală severă, agravată de deglutiție. Diagnosticul se pune prin examen radiologie și fibroscopie asociată cu periajul esofagului, care evidențiază puncte cremoase sau confluente care formează pseudomembrane, asociindu-se cu eritemul, nodularitatea și ulcerația esofagului. Examenul radiologie evidențiază hipotonie, stază și aderența substanței de contrast la mucoasă și uneori ulcerații ale mucoasei. Leziunile radiologice sunt caracteristice, fiind descrise de Sheft și Shrago (137) în 1970. Mucoasa apare îngroșată, hipertrofiat și ulcerată. Citologia, histologia și examenul bacteriologic pe mediul Sabouraud al exsudatului faringian confirmă diagnosticul. Testul ELISA detectează antigenul Mannan în ser, fiind pozitiv în 40-50% din cazuri, totuși are puțină aplicație clinică. Diagnosticul diferențial se face cu alte forme de esofagita, varice și forma rară de carcinom varicoid. Interesul chirurgical este în primul rând de a deosebi candidioza de alte boli care produc disfagie și odinofagie și în special cancerul esofagian. Complicațiile sunt: ulcerația, hemoragia, perforația, fistulizarea în aortă, pneumonia de aspirație și stenoza esofagiană. Stenoza poate să fie unică, segmentară sau să intereseze în întregime esofagul. Medicația antifungică este specifică. Medicamentul uzual este Nistatinul, care în general este suficient, rareori fiind necesară Amphotericina B. Nistatinul oral se administrează 100 000 de unități la 1-2 ore interval. Alte medicamente utilizate sunt derivații imidazolici (Ketoconazol) și triazolici (Fluconazol și Itraconazol). Excepțional necesită o esofagoplastie.

Esofagite virale

Esofagul este viscerul cel mai frecvent interesat de esofagita herpetică. Cea mai obișnuită infecție virală o reprezintă *Herpes simplex.* Infecția cu *Herpes zoster* (varicela) la nivelul esofagului este rară. Infecția cu cytomegalovirus este în continuă creștere [Balthazar (11) - 1987], în special la pacienții cu imunitatea compromisă. Infecția cu virusul papilomatozei umane (HPV) poate duce la papilomatoză și semne hisîologice specifice [WiriKisr (150) - 1985],

Esofagita herpetică

Apare la pacienții debilitați sau cu imunodepresie. Se poate asocia cu herpesul cutanat, leucopenie și hipogamaglobulinemie. Se asociază de obicei cu un neoplasm. Uneori poate apare după lezarea mucoasei prin esofagita de reflux. în 80% din cazuri este prezentă ulcerația situată de obicei în jumătatea superioară a esofagului. La examenul endoscopic se evidențiază, esofagita cu vezicule și eroziuni circulare. La microscop se observă leziuni intranucleare. Clinic este de obicei asimptomatică. Uneori prezintă arsură retrostemală și disfagie. Se poate asocia cu *herpes zoster* cutanat, cu scăderea proteinelor serice și hipogamaglobulinemie. Se confundă în general cu esofagita candidiozică, fiind adesea tratată cu agenți **antifungici.** Tratamentul este în general simptomatic; se suprimă antibioticele, imunosupresoarele, agenții chimioterapici. Medicamentul de elecție în esofagita herpetică este Acyclovirul.

Alte esofagite

Esofagitele asociate cu boli cutanate

Esofagul este similar tegumentelor fiind acoperit de un epiteliu pavimentos (scuamos), de aceea unele leziuni dermatologice sunt asociate cu manifestări esofagiene. Cele mai frecvente sunt: asocierea cu dermatozele buloase între care pemfigus vulgaris, pemfigoidul benign al mucoaselor, epidermoliza buloasă distrofică, sindromul Stevens-Johnson, keratoza foliculară Darrier (tulburări de keratinizare) și sindromul Behçet. Endoscopic se observă inflamație difuză, vezicule mici sau bule, adeseori complicate cu ulcerații. Epidermoliza buloasă distrofică este o boală cutanată ereditară rară. Diagnosticul diferențial se face prin imunofluorescență. Pemfigusul vulgar (PV), se caracterizează histologic prin formația subbazală a veziculelor și acantoliză. Tehnicile de colorare prin imunofluorescență evidențiază anticorpi în zonele intercelulare epidermice. PV prezintă mai frecvent leziuni orale și mai rar esofagiene. Pemfigoidul bulos (PB), prezintă bule subepidermice, iar imunofluorescență evidențiază anticorpi la nivelul membranei bazale. Leziunile esofagiene sunt extrem de rare. Pemfigusul benign al mucoaselor (BMMP) interesează în special cavitatea orală și conjunctiva bulbară („pemfigus ocular"). Pemfigoidul cicatricial este o variantă a pemfigoidului, apare în speciai la femei mai în vârstă (în medie la 66 ani), fiind cunoscut și sub numele de boala Brunsting-Perry (27). Epidermoliza buloasă dobândită (EBA) este o boală rară, congenitală, care apare în copilărie. Eisen (36) atribuie boala unei colagenoze dermale. Prinderea esofagului este

excepțională. Tratamentul constă în steroizi în doze mari. Sindromul Stevens-Johnson constă într-o esofagită necrozantă.

Stenoza esofagiană în pemfigoidul cicatricial

Pemfigoidul cicatricial (CP) se întâlnește rar în România ca și în țările vest-europene, în timp ce în unele zone tropicale, din Brazilia și America de Sud, a fost descrisă o formă endemică de *pemphigus foliaceus,* denumită *fogo selvagem.* Această distribuție geografică și epidemiologie unică a bolii o deosebește de alte forme de pemfigus. Interesarea esofagului trebuie să fie suspectată totdeauna atunci când la un bolnav cu semne clinice de pemfigus apare disfagia sau odinofagia deoarece, deși pemfigusul este cel mai frecvent o boală cutanată, formarea veziculelor rareori afectează numai mucoasele, în 1953 Lever (76) diferențiază această entitate clinică de pemfigus denumind-o „pemfigoidul benign al mucoaselor", în care formarea veziculelor era produsă prin separația epitelială și mai puțin prin acantoliză. Recent CP-ul a fost definit ca o variantă de pemfigoid, ca o boală veziculoasă cronică a mucoasei care interesează sporadic tegumentele. Semnul caracteristic este dezvoltarea progresivă a țesutului cicatricial, care duce cu timpul la pierderea funcției zonei interesate. Această boală este produsă printr-un mecanism imunologic. La imunoelectroforeză CP va fi recunoscut prin migrarea la proteine BP de 240-kD sau 180-kD. Studii recente [Mutasim (120)] au demonstrat că un număr mic de pacienți cu fenotipul CP au anticorpi împotriva filamentului de ancorare a proteinei denumită *epiligrin (Kalinin, BM-600, Nicein),* identificat cu ajutorul a trei anticorpi monoclonali, DEJ-19, GB3 și P1E1. în 1952 Benedict și Lever (15) au descris 4 pacienți cu diafragme esofagiene asociate cu pemfigoid al mucoasei, iar în 1967 Foroozan et al. (38) au descris un pacient cu dermatită pemfigoidă, care a dezvoltat un mulaj esofagian. Astfel de cazuri au fost relatate ulterior de Johnson et al. (61) (1976) fiind circa 18 astfel de cazuri relatate în literatură. Hardy et al. (52), în 1971, relatează o serie de 81 de pacienți cu pemfigoid benign al mucoaselor (BMMP), la Clinica Mayo, dintre care 6 prezentau o interesare a esofagului (7,4%). Clinic prezintă tulburări de motilitate, inflamație difuză, iar radiologie defecte de umplere nodulare, ulcere, zone cicatriciale, pseudodiverticuli, diafragme și stenoze. Uneori poate apare un brahiesofag secundar și o hernie hiatală de tracțiune, complicate cu esofagită de reflux. Tratamentul constă în corticoterapie și dilatații esfagiene.

Am publicat un caz extrem de rar de pemfigoid cicatricial (120), care a dezvoltat progresiv leziuni ale conjunctivei bulbare, a mucoasei bucale și esofagiene. Cu tot tratamentul-îndelungat cu Dapsone și Disulone, leziunile oculare au progresat ducând la leziuni cicatriciale complicate cu ankyloblepharon, symblepharon și în final cu cecitate ochi drept. După o perioadă de 5 ani a apărut o stenoză esofagiană totală, intratabilă prin dilatații, necesitând o reconstrucție esofagiană prin colo-esofagoplastie cu ansă colonică continuă (procedeu original). Pe o serie personală de 279 de colo-esofagoplastii practicate pentru stenoze esofagiene de diverse etiologi, CP-ul a fost prezent într-un singur caz (0,3%). Cazul a fost citat de Braghetto și Cortes din Chile (24).

Esofagită granulomatoasă (boala Crohn)

Esofagul este viscerul cavitar cel mai rar afectat de această boală (15%). Este considerată o entitate specifică, denumită și *esofagită regională.* Se caracterizează prin ulcere adânci, îngroșarea peretelui esofagian și producerea de fistule. Inflamația interesează de obicei esofagul distal, asociindu-se cu ulcerarea mucoasei, ducând cu timpul la o stenoză rigidă. Radiologie apar ulcere cu marginile subminate și îngroșarea peretelui esofagian. Se poate confunda cu esofagită herpetică. Primul caz a fost descris de Gelfand (46) în 1968, urmat de Dyer (34), Madden (83) 1969 și alții. în două cazuri a fost necesară o rezecție.

Sclerodermia

Interesarea esofagului în sclerodermie a fost descrisă pentru prima dată de Ehrmann (35) în 1903. Semnele precoce sunt disfagia și regurgitația, bolnavul ajungând la chirurg odată cu instalarea stenozei esofagiene.

Boala șste sistemică, cu determinări multiple, în special pulmonare, care nu beneficiază până în prezent de un tratament corespunzător. Leziunile anatomopatologice fundamentale în sclerodermia esofagului, sunt atrofia stratului muscular neted, înlocuirea cu țesut fibros și fibroza subintimală a arterelor. Tulburările țesutului conjunctiv interesează sfincterul esofagian inferior, care devne incompetent, ceea ce duce la esofagită de reflux. Aceasta agravează instalarea stenozei fibro-cica-

triciale a esofagului. Inițial peristaltismul devine ineficient, iar, în stadiile avansate, esofagul devine complet aperistaltic. Scăderea tonusului muscular determină dilatarea esofagului evidențiată prin examenul radiologie baritat. Scurtarea secundară a esofagului poate duce la apariția secundară a unei hernii hiatale. Uneori se poate asocia cu sindromul Raynaud. Simptomle depind de stadiul evolutiv. Tulburările de peristaltism produc o disfagie moderată. Incompetența sfincterului esofagian inferior duce la apariția esofagitei de reflux cu simptomele caracteristice: durere retrostemală, pirozis. Odată cu apariția stenozei, apar semnele obstrucției esofagiene. Diagnosticul este confirmat prin examen radiologie și manometrie esofagiană. Poirier și Rankin (105) (1972) au relatat la 364 de pacienți cu sclerodermie prezența simptomelor esofagiene în 39% din cazuri în momentul internării. Tratamentul constă în repararea herniei hiatale, procedee antireflux (Nissen), iar în stadiul de stenoză, rezecția cu anastomoză esogastrică. în unele cazuri, cu sediul la nivelul cardiei, se poate practica transsecțiunea stenozei cu recalibrarea esofagului folosind un *patch* sero-muscular din fornixul gastric (procedeul Thal). Procedeele de interpoziție sunt în general inacceptabile din cauza stării generale alterate a pacienților, care prezintă tulburări cardiace și pulmonare severe, în care rezecția reprezintă un risc inacceptabil.

Esofagita Behget

Apare în cursul sindromului cu același nume, care se caracterizează prin apariția leziunilor predominent la nivelul orofaringelui, cu evoluție acută, necrozantă, care pot evolua spre stadiul de stenoză faringiană totală, necesitând o faringoplastie. în faza acută apare ulcerația, iar semnul major este disfagia. A fost relatată de Arma (7) (1971) și Brodie și Ochsner (25) (1973). Am avut un caz, care poate fi atribuit acestei boli și care a necesitat o plastie totală a faringelui cu colon.

Au fost descrise esofagite după administrarea de medicamente, scleroterapie, manevre terapeutice, chimioterapie, iradiere și anticoagulante. Astfel au fost descrise ulcerele circumferențiale care apar după administrarea orală de tetraciclină, Doxyciclină și medicamentele antiinflamatorii non-steroidiene. Cele care apar după scleroterapie reacționează favorabil la administrarea de Sucralfat. Uneori pot apare esofagite după intubație nazogastrică prelungită (peste 3 săptămâni), care evoluează spre stenoze. Dacă nu răspunde la dilatație este necesară o colo-esofagoplastie.

Disfagia sideropenică
[Sindromul Plummer-Vinson (125)]

Acest sindrom a fost descrie cu incidență crescută la femeile de vârstă mijlocie, fiind caracterizat printr-un spasm sau un diafragm la nivelul esofagului cervical, asociat cu o anemie sideropenică. Este cunoscut și sub numele de sindromul Kelly (65)-Paterson (101), care l-au raportat în fața „Societății de Medicină Regală" din Londra în 1919. Paralel a fost descris de Plummer (125) (1914) și Vinson (125) (1922). Boala apare la femei peste vârsta de 40 de ani, în special în țările nordice, fiind caracterizată prin disfagie, anemie și semne de carență vitaminică. Disfagia se asociază cu scădere ponderală. Adesea sunt tratate ca „globus hystericus,, sau hipertiroidism. Anamneză poate evidenția menoragii, hemoragii postpartum, anemie feriprivă după gastrectomie sau altă cauză de hemoragie gravă. Endoscopia evidențiază un repliu membranos de 2-3 cm sub gura Killian, realizând un diafragm parțial obstructiv. Examenul histologic infirmă neoplasmul, evidențiind un proces inflamator. Pacientele acuză o pierdere precoce a dinților. Examenele de laborator evidențiază o anemie asociată cu sideropenie (35-40 y% Fe seric). Examenul stomatologic evidențiază atrofia completă a mucoasei bucale și a papilelor linguale. Uneori se observă fisuri ale mucoasei bucale. Tubajul gastric evidențiază o hipoaciditate. Examenul radiologie evidențiază un diafragm orizontal, incomplet la nivelul hipofaringelui și orificiului Killian. După corectarea anemiei, disfagia dispare spectaculos. Rareori poate evolua spre malignizare, fiind considerată de unii autori ca o afecțiune preneoplazică [Truelove (145)]. în 50% din cazuri se găsește un cancer al tractului digestiv superior. Tratamentul constă în dilatații esofagiene și corectarea anemiei.

Esofagite specifice

Sifilisul

Diagnosticul se pune în special pe baza unei stenoze esofagiene asociată cu serologie pozitivă, prima apărând după un tratament antiluetic. Un număr important de cazuri au fost diagnosticate la autopsie, leziunea obișnuită fiind reprezentată de o infiltrație a submucoasei (gomă), care se poate ulcera și produce stenoze scurte. O perioadă lungă

de disfagie indoloră, serologia pozitivă și determinările radiologice și endoscopice ale unei stenoze esofagiene intrinseci, pot sugera prezența unui sifilis terțiar al esofagului. Tratamentul antiluetic și dilatator au în general un prognostic favorabil atunci când nu s-a instalat fistula traheo-esofagiană. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu cancerul. Cea mai importantă statistică recentă ete cea prezentată de Stone și Friedberg (139) în 1961.

Tuberculoza

Primul caz de tuberculoză esofagiană a fost relatat de Lockhard (78) în 1913. Infecția poate avea loc prin inocularea directă a mucoasei, prin extensia prin contiguitate de la nivelul faringelui și laringelui, sau din ganglionii limfatici bronșici. Uneori infecția se poate face pe cale hematogenă. Infecția ganglionilor limfatici peribronșici poate duce la apariția diverticulilor de tracțiune descriși pentru prima dată de Rokitansky în 1840. Uneori poate apare o fistulă esofagiană spontană datorită tuberculozei, care se poate complica cu empiem pleural. Odată cu dezvoltarea tuberculostaticelor, tratamentul tuberculozei esofagiene a marcat un progres considerabil. Numeroase complicații pot fi ameliorate prin tratament medical, dar complicațiile mecanice necesită o corecție chirurgicală.

Esofagita de reflux

Esofagita de reflux va fi tratată în alt capitol.

BIBLIOGRAFIE

1. **Akiyama H., Hiyama M., Miyazono H.** - *Total esophageal reconstruction after extraction of the esophagus.* Ann. Surg., 1975, 182:548.
2. **Akiyama H.** - *Esophagectomy without thoracotomy. fn: Surgery of Cancer of the Esophagus,* Akiyama H., Williams & Wilkins, Baltimore, 1990, chap 6, pp. 213-222.
3. **Alford B.H., Harris H.H.** - *Chemical burns of the mouth, pharynx and esophagus.* Ann. Otolaryngol., 1959, 68:122-129.
4. **Allen R.E., Thoshinsky M.J., Stallone R.J., Hunt T.K.** - *Corrosive injuries of the stomach.* Arch. Surg., 1970, 100:409-413.
5. **Arena J.M.** - *Pyloric stricture following ingestion of muriatic acid.* Southern Med. J., 1936, 29:331-332.
6. **Ariyan S.** - *The pectoralis major myocutaneous flap: a versatile flap for reconstruction in head and neck.* Plast. Reconstr. Surg., 1979, 63:73-81.
7. **Arma S., Habibul'a K.S., Price J.J. et al.** - *Dysphagia in Behget's sydrome.* Thorax, 1971, 26:155.
8. **Aschraft K.W., Holder T.M.** - *The experimental treatment of esophageal strictures by intralesional steroid injection.* L. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1969, 58:685-693.
9. **Bakamjian V.Y.** - *A two stage method for pharyngo-esophageal reconstruction with a primary pectoral skin flap.* Piast. Reconstr. Surg., 1965, 36:173-184.
10. Balasegaram M. - *Early management of corrosive burns of the oesophagus.* Br.J.Surg., 1975, 62:444.
11. **Batlhazar E.J., Megibow A.J., Hulnick D. et al.** - *Cytomegalovirus oesophagitis in AIDS; radiographia features in 16 patients.* Am. J. Radiol., 1987, 149:1079.
12. **Beck C, Carrel A.** - *Demonstration of specimens illustrating a method of formation of a prethoracic esophagus.* III. Med. J., 1905, 7:463.
13. **Belinoff S.** - *Kann man den Korrosions-strikturen der Speiserohre vorbeugen.* Wien Med Wochenschr, 1941, 91:275.
14. **Belsey R.** - *Reconstruction of the esophagus with left colon.* J. Thorac. Surg., 1965, 49:33-55.
15. **Benedict E.B., Lever W.F.** - *Stenosis of the esophagus in benign mucous membrane pemphigus.* Ann. Otol. Rhinol. Laryngol, 1952, 61:1120-1132.
16. **Berkowitz W.P., Roper C.L., Sessions T.G. et al.** - *Surgical management of severe lye burns of the esophagus by colon interposition.* Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1975, 84:576.
17. **Berry W.B., Hali R.A., Jordan G.L.** - *Necrosis of the entire stomach secondary to ingestion of corrosive agents. Report of a patient succesfully treated by total gastrectomy.* Amer. J. Surg., 1965, 109:652-655.
18. **Besson A., Savary M.** - *Trauma of the esophagus.* In Besson A. and Saegesser R. editors: *A color atlas of chest trauma and associated injuries.* voi. 2, chapter 11, London, 1983, Wolfe Medical Publications Ltd, pp.251-316.
19. **Bircher** E. - *Ein Beitrag zur plastichen Bildung eines neuen Oesophagus,* Zbl.Chir., 1907, 34:1479-1482.
20. **Boikan** W.S., **Singer** H.J. - *Gastric sequelae of corrosive poisoning.* Arch. Intern. Med., 1930, 46:342-357.
21. **Bokay J.** - *Salzer's treatment of lye poisoning.* Wien Klin Wochenschr., 1924, 37:282.
22. **Bosch del Marco L.M.** - *Contribucion al estudio de la gastritis corrosiva: Estudio clinico y experimental.* An Fac. de Med. de Montevideo, 1949, 34:891-1010.
23. **Bosher L.H Jr., Burford T.H., Ackerman L.V.** - *The pathology of experimentally produced lye burns and strictures of the esophagus.* J. Thorac. Surg., 1951, 21:483.
24. Braghetto I., **Cortes** C. - *Upper esophageal stricture secondary to dermatologic bullous disorders: a case report and review of the literature.* Dis Esophagus, 1998, 11:198-201.
25. **Brodie T.E., Ochsner J.L.** - *Behçet syndrome with ulcerative esophagitis. Report of the first case.* Thorax, 1973, 28:637.
26. **Brun J.G., Saglier J., Mislawski, Celerier M.** - *L'oesophagectomie par „stripping" sans thoracotomie dans les brulures aigues graves du tractus digestif superieur.* La Nouvelle Press Méd., 1981, 10:2112-2115.
27. **Brunsting L.A., Perry H.O.** - *Benign pemphigoid? A report of seven cases with chronic, scarring, herpetiform plaques about the head and neck.* Arch. Dermatol., 1957, 75:489.
28. **Cardona J.C., Daly J.F.** - *Current management of the corrosive esophagitis - an evaluation of results in 239 cases.* Ann.otol., 1971, 80:521-527.
29. **Davis L.L., Raffensberger J., Novak G.M.** - *Necrosis of the stomach secondary to ingestion of corrosive agents.*

Report of three cases requiring total gastrectomy, Chest, 1972, 62:48-51.
30. **Davis M.V., Madden J.W., Peacock E.E.Jr.** - *A new approach to the control of esophageal stenosis,* Ann.Surg., 1972, 176:469.
31. **Demard F., Vallicioni J., Gaillot M.** - *La réparation après pharyngo-laryngectomie totale circulaire par lambeau delto-pectoral.* Ann. Oto-Laryng. (Paris), 1979, 96:655-667.
32. **Denk W.** - *Zur Radikaloperation des Oesophaguskarzinoms. Zentralbl.* Chir., 1913, 40:1065.
33. **Dor J., Houel J., Richelme H.** - *Oesophagoplastie avec l'ilèo-caecum.* Ann. Chir. Thorac. CV. 1964, 3:787-797.
34. **Dyer N.H., Cook P.L., Harper R.A.K.** - *Oesophageal stricture Associated with Chron's disease.* Gut, 1969, 10:549.
35. **Ehrmann S.** - *Ober die Beziehung der Sklerodermie zu den autotoxischen Erythemen.* Wien Med. Wochenschr, 1903, 53:1097.
36. **Eisen A.Z.** - *Human skin colagenase: relationship to the pathogenesis of epidermolysis bullosa dystrophica.* J. Invest. Dermatol., 1969, 52:449-453.
37. **Finney DCW, Schnauder L., Stafford E.S.** - *Total gastrectomy in an infant made necessary by Ingestion of tinning paint.* Ann. Surg., 1960, 151:891-895.
38. **Foroozan P., Enta T., Winship D.H., Trier J.S.** - *Loss and regeneration of the esophageal mucosa in pemphigoid.* Gastroenterol., 1967, 52:548.
39. **Gago O., Ritter F.N., Martel W. et al.** - *Aggresive surgical treatment for caustic injury of the esophagus and stomach.* Ann. Thorac. Surg., 1972, 13:143-250.
40. **Gandon J., Maillard J.N., Morand R., Helenon Ch.** - *Oeso-pharyngoplastie après pharyngectomie circulaire par la technique de Gavriliu.* Ann. Oto-Laryng. (Paris), 1965; 82:75-82.
41. **Gavriliu D., Cohn A., Albu E., Paraschivescu V.** - *Nôtre atitudine dans les stènoses caustiques de l'estomac et le duodenum.* Ann. Chir. (Paris), 1966, 54:732-735.
42. **Gavriliu D., Georgescu L.** - Esofagoplastia direct cu material gastric (Procedeu personal), Rev. Șt. Med., 1951, 3:33.
43. **Gavriliu D.** - Chirurgia esofagului. București, Ed.Medicală, 1957.
44. **Gavriliu D.** - *Original procedure for the reconstruction of esophagus.* în: *Craft of Surgery,* Cooper Ph. ed, Little Brown and Co., 1964, Boston.
45. **Gavriliu D.** - Patologia esofagului. București, Ed.Medicală, 1974.
46. **Gelfand D., Krone Cl.** - *Dysphagia and esophageal ulceration in Chron's disease.* Gastroenterol., 1968, 55:510.
47. **Gerzic Z.B., Knezevic J.Dj., Milicevic M.N., Matic V.D.** - *Pharyngoesophageal post-corrosive stricture treated by one stage retrosternal „by-pass" coloplasty.* Diseases of the Esphagus, 1994, 7, 47-52.
48. **Gryboski W., Page R., Rush B.F.Jr.** - *Management of total gastric necrosis following lye ingestion. The use of colon to replace both esophagus and stomach.* Ann.Surg., 1965, 161:469-473.
49. **Gupta S.** - *Total obliteration esophagus and hypopharynx due to corrosives; a new technique of reconstruction.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1970, 6o:264-268.
50. **Haller J.A. Jr., Andrews H.G., White J.J., Tamer M.A., Cleveland W.W.** - *Pathology and management of acute corrosive burns of the esophagus; results of treatment in 285 children.* J. Pediatr. Surg., 1971, 6:578.
51. **Haller J.A. Jr., Andrews H.G.** - *Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus.* Mod Treat., 1970, 7:1182.
52. **Hardy K.M., Perry H.O., Pingree G.C.** - *Benign mucous membrane pemphigoid.* Arch. Dermatol., 1971, 104:467-475.
53. **Heimlich** H.J., **Winfield** J.H. - *The use of a gastric tube to replace or bypass the esophagus.* Surg., 1955, 37:549-559 (studiu experimental).
54. **Heimlich H.J.** - *The use of gastric tube to replace the esophagus as performed by doctor Dan Gavriliu of Bucharest (Rumania),* Surg., 1957, 42:693-695.
55. **Herzen P.** - *Eine Modifikation der Roux'schen Oesophago-jejunogastrostomie.* Zentralbl. Chir., 1908, 35:219.
56. **Hester T.R., McConnel F., Nahai F., Cunningham S.J., Jurkiewicz M.J.** - *Pharyngoesophageal stricture and fistula. Treatment by free jejunal graft.* Ann. Surg., 1984, 199:762-769.
57. **Hirsch D.M., Neville W.E.** - *Total esophageal replacement with a segment of ileum.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1968, 55:211-215.
58. **Holinger P.H.** - *Management of esophageal lesions caused by chemical burns.* Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1968, 77:819.
59. **Hwang T.L., Schen-Chen S.M., Chen M.F.** - *Non thoracotomy esophagectomy for corrosive esophagitis with gastric perforation.* Surg. Gynecol. Obstet., 1987, 164:537-540.
60. **Imre J., Koop M.** - *Arguments against long-term conservative treatment of esophageal strictures due to corrosive burns.* Thorax, 1972, 27:594.
61. **Johnson M.L.** - *Epidermolysis bullosa aquisita with esophageal casts.* Proc. R. Soc. Med., 1976, 60:1272.
62. **Kasai M., Nishihira T.** - *Reconstruction using pedicled jejunal segments after resection for carcinoma of the cervical esophagus.* Surg. Gynec. Obstet., 1986, 163:145-152.
63. **Kay** E.B. - *Experimental observationns on reconstructive intrathoracic esophagogastric anastomosis following resec* tion of the esophagus for carcinoma.* Surg. Gynec. Obstet., 1943, 76:300-311.
64. **Kelling G.** - *Oesophagoplastik mit Hilfe des Quercolons.* Zbl.Chir., 19911, 38:1209-1212.
65. **Kelly A.B.** - *Spasm at the entrance to the oesophagus.* J. Laryngol. Rhinol. Otol., 1919, 34:285.
66. **Kirschner M.B.** - *Eines neues Verfahren der Oesophagoplastik.* Arch. Klin. Chir., 1920, 114:625-663.
67. **Kiviranta U.K.** - *Corrosion carcinoma of the esophagus; 381 cases of corrosion and 9 cases of corrosion carcinoma.* Acta Otolarungol., 1952, 42:89.
68. **Knox W.G., Scott J.R., Zintel H.A. et al.** - *Bougienage and steroids used single or in combination in experimental esophagitis.* 1967, 166:930-941.
69. **Krey H.** - On *the treatment of corrosive lesions in the oesophagus; An experimental study.* Acta Otolaringol. (Suppl. 102), 1952, 1-49.
70. **Laccourreye H., Dubost C, Célérier M.** - *La pharyngotomie pour anastomose colique lors de l'oesophagoplastie totale.* J. Chir. (Paris), 1974; 107:83-86.
71. **Lafargue P., Dufour R., Cabanie H., Chavannaz J.** - *Oesophagoplastie prethoracique â l'aide du côlon droit et de l'ileon terminal.* Mem. Acad. Chir., 1951, 77:362-372.
72. **LaFerriere K.A., Sessions D.G., Thawley S.E., Wood B.G., Ogura J.H.** - *Composite resection and reconstruction for oral cavity and oropharynx cancer. A funcțional approach.* Arch. Otolaryngol., 1980, 106:103-110.
73. **Leape L.L., Ashcraft K.W., Scarpelli D.G., Holder T.M.** - *Hazard to health - liquid lye.* N. Engl. J. Med., 1971, 284:578-581.
74. **Leary W.V.** - *Conservative management of chemical burns of the esophagus and their sequelae.* Proc. Staff Meet Mayo Clin., 1949, 24:506.

75. **Lehmann W., Megevand R., Montandon D.** - *Oesopharyngo-laryngectomie totale circulaire avec réconstruction immèdiate par coloplastie ou lambeau myocutane.* Med. et Hyg., 1984, 42:3426-3433.
76. **Lever W.F.** - *Pemphigus and pemphigoid.* Thomas, Springfield, 1965.
77. **Lexer-** *Oesophagoplastik.* Deutche Med.Woch, 1908, 13:574.
78. **Lockhard L.B.** - *Esophageal tuberculosis: a criticai review.* Laryngoscope, 1913, 23:561.
79. **Lortat-Jacob J.L., Richard CA., Maillard J.N.** - *Oesophagoplastie par dedoublement gastrique. Procedă de Gavriliu.* Mem. Acad. Chir., 1960, 86:356-361.
80. **Lortat-Jacob J.L.** - *Un procede d'oesophagoplastie prethoracique utilisant l'estomac.* Presse Med., 1949, 57:1259.
81. **Lortat-Jacob J.L., Maillard J.N., Richard CA., Fekete R,** Huguier M. - *Resultats de 117 oesophagoplastie.* Mem. Acad. Chir. (Paris), 1968; 94:334-342.
82. **Loygue J., Gerard Y.** - *Les stėnoses gastriques consecutives a l'ingestion d'un liquide corrosif. J.* Chir. (Paris), 1957, 73:22-40.
83. **Madden J.L., Ravid J.M., Haddad J.R.** - *Regional esophagitis, a specific entity simulating Chron's disease.* Ann. Surg., 1969, 170:351.
84. **Maillard J.N.** - *Traitement chirurgical des stânoses par caustique de l'oesophage.* Am. Oto-Laryng., 1978, 95:623-627.
85. **Marchand R** - *Acute caustic soda injuries of eosophagus.* South Afr. Med. J., 1955, 29:95.
86. **Marchand P.** - *Caustic strictures of the eosophagus.* Thorax, 1955, 10:171.
87. **Martel W.** - *Radiologie features of esophagogastritis secondary to extremely caustic agents.* Radiology, 1972, 103: 31-36.
88. **Martin H., Tollefsen H.R., Gerold F.P.** - *Median labiomandibular glossotomy.* Amer. J. Surg., 1961, 102:753-759.
89. **Mes** G.M. - *A new method of esophagoplasty.* J. Intern. Coli. Surg., 1948, 11:270-277.
90. **Mislawski R., Gesquiere F.** - *Exerèse large pour brulure caustique gastro-duodenale.* Presse Méd., 1984, 13:1742.
91. **Moore L.J., Schwartz H.C.** - *Median labiomandibular glossotomy for access to the cervical spine.* J. Oral Maxilofac. Surg., 1985, 43:909-912.
92. **Nakayama K.** - *Carcinoma of the esophagus and cardia. Experience in approximately 3000 cases.* J. Int. Coli. Surg., 1961, 35:143-153.
93. **Ogura G.H., Roper C.L., Thomas H.B.** - *Complete funcțional restitution of the food passages in extensive caustic burns.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1961, 42:340-351.
94. **Ong** G.B. - *The Kirschner operation - a forgotten procedure.* Brit. J. Surg., 1973, 60:221-227.
95. **Orringer M.B., Sloan H.** - *Esophagectomy without thoracotomy.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1978, 76:643-654.
96. **Orsoni** P., **Lemaire** M. - *Technique des oesophagoplasties par le colon transverse et descendent.* J. Chir. (Paris), 1951, 67:491-505.
97. **Orsoni P.** - *Oesophagoplasties.* Ed. Maloine SA, Paris, 1969.
98. **Paine J.R.** - *Excision of extensive lye strictures of the esophagus.* NY State Med., 1951, 51:2628.
99. **Papahagi E., Popovici Z.** - *Procedė pour amėliorer t'irrigation de la plastie dans l'oesophagoplastie par le colon transverse et le colon ascendent isoperistaltique.* J. Chir. (Paris), 1974, 108:229-240.
100. **Parkinson A.T., Haidak G.L., Mclnerney R.P.** - *Verrucous squamous cell carcinoma of the esophagus following lye strictures.* Chest, 1970, 57:489.
101. **Paterson D.R.** - *A clinical type of dysphagia.* J. Laryngol. Otol., 1919, 24:289.
102. **Pecora D.V.** - *Tuberculous fistula of the esophagus: two cases successfully treated by surgery.* J. Thorac. Surg., 1958, 36:53.
103. **Petrov V.A.** - *Retrosternal artificial esophagus from jejunum or colon.* Surgery, 1959, 45:890.
104. **Pietrantoni L.** - *La terapia chirurgieca del cancro dell'esofago cervicale.* Atti della Societa ital. di Cancerologia. 1958, 1:426-453.
105. **Poirier T.J., Rakin G.B.** - *Gastrointestinal manifestation of progressive systemic scleroderma based on a review of 34 cases.* Am. J. Gastroenterol., 1972, 58:30.
106. **Popovici Z.** - *Atitude chirurgicale dans les sténoses prepyloriques post-caustiques. Antrectomie segmentaire intravasculaire en Y-V. Considerations sur 80 cas.* J. Chir. (Paris), 1977, 113:181-190.
107. **Popovici Z.** - *Aspects particuliers de la colooesophagoplastie dans les stėnoses postcaustiques.* J. Chir. (Paris), 1977, 113:269-278.
108. **Popovici Z.** - *Recherches angiographiques sur la vascularisation du colon en vue de l'oesophagoplastie.* J. Chir. (Paris), 1977, 113:517-526.
109. **Popovici Z.** - *L'ulcėre de l'anastomose colo-gastrique dans les oesophagoplasties.* J.Chir. (Paris),1984, 121:599-603.
110. **Popovici Z., Marinescu A.** - *Pharyngoplastia vera totale avec colon dans les stėnoses pharyngo-laryngiennes caustiques.* Ann.Oto-Laryng. (Paris), 1985; 102:311-315.
111. **Popovici Z.** - *Une cause rare d'occlusion intestinale tardive après oesophagoplastie: la pince arterielle colique gauche,* Lyon Chir., 1985, 81:133-135.
112. **Popovici Z.** - *La diversion duodėnale totale dans l'oesophagite de reflux aprės l'oesophagoplastie colique.* J. Chir. (Paris), 1986; 123:500-503.
113. **Popovic¡^ Z.** - *La pharyngo-colostomie double en Y: Procedė original.* Ann. Oto-Laryng. (Paris), 1986, 103:431-434.
'114. **Popovici Z.** - *About reconstruction of the pharynx with colon in extensive corrosive strictures.* Kurume Med. J., 1989, 36:41:47.
115. **Popovici Z.** - O nouă orientare în coloesofagoplastie (bazată pe analiza a 235 cazuri operate). Oto-rino-laringologia, 1990, vol.XXXV, nr.4, pag.53-63.
116. **Popovici** Z. - Pledoarie în favoarea lărgirii indicațiilor ileocecoesofagoplastiei (trei noi variante tehnice). Oto-rino-laringologia 1990, vol.XXXV, nr.4, pag.63-71.
117. **Popovici Z.** - *Esophageal injuries.* în: Webb R.W., Besson A., eds. - *Thoracic Surgery: Surgical Management of Chest Injuries. International Trends in: General Thoracic Surgery.* St. Louis: Mosby Year Book., 1991, voi. 7, chap. 45: p.443-468.
118. **Popovici** Z. - *Pharyngeal-oesophageal reconstruction with laryngeal preservation following severe caustic injury to the pharynx and oesophagus.* In: Hennessy T.P.J. & Cuschieri A. eds. *Surgery of the Oesophagus.* Il-nd edition. Oxford: Butterworth Heinemann; 1992, chap.11, p.328-349.
119. **Popovici Z.** - *Pharyngoesophageal reconstruction in high corrosive stricture.* în Autunovic V (ed.) *Emmergency Surgery,* CIC Edizioni Internaționali, Roma, 1996, pp. 169-177.
120. **Popovici Z.** - *Stenosis of the esophagus in cicatricial pemphigoid resolved by colon interposition: report of a case.* Surg. Today Jpn J. Surg., 1997, 27:234-237.
121. **Popovici Z.** - *A new conception of pharyngoesophageal reconstruction in extensive corrosive strictures.* Esophagus '98. VIIth World Congress, Montreal, September 1st to 4th, 1998.

122. **Popovici Z.** - *Challenging problems in reconstruction of the pharynx with ileum in corrosive strictures.* Esophagus '98 VIIth World Congress, Montreal, September 1st to 4th, 1998.
123. **Popovici** Z. - *Original procedure using theileum in esophageal reconstructionnn:* Esophagus '98 VIIth World Congress, Montreal, September 1st to 4th, 1998.
124. **Popovici Z.** - *R6sultats du traitement chirurgical des stănoses caustiques graves pharyngo-oesophagiennes. Intèrăt de la rèconstruction totale du pharynx par transposition de l'ilâon et du colon.* Chirurgie (Paris), 1998, 123:552-559.
125. **Pcstlethwait R.W., Sealy W.C.** - *Surgery of the Esophagus,* Appleton-Century-Crofts, NY, 1979.
126. **Ray J.F., Myers W.O., Souther R.D.** - *Lye ingestion,* J.A.M.A., 1974, 229:765.
127. **Rethi A.** - *Chirurgie der Verengungen der oberen Luftwege.* Stuttgart, Georg Thieme, 1959, p.26-36.
128. **Ribet M., Faillon J.M., Wattel R, Furon D.** - *Necrose gastrigue totale aprѐs ingestion massive d'acide chlorhydrique chez un enfant de 4 ans. Gastrectomie totale et plastie secondaire par grefon ilăocolique.* J.Chir.(Paris), 1971, 97:646-649.
129. **Ritter F.N., Gago O., Kirsch M.M., Komorn R.M., Orvald** T.O. - *The raţionale of emergency esophagogastrectomy in the treatment of liquid caustic burns of the esophagus and stomach,* Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1971, 80:513-520.
130. **Ritter F.N., Newman M.H., Newman D.E.** - *A clinical and experimental study of corrosive burns of the stomach.* Ann. Otol. Rhinol. Laryngol, 1968, 77:830-843.
131. **Roith O.** - D/e *einzeitige antethorakale. Oesophagoplastik aus dem Dickdarm.* Deutsche Zbl. Chir, 1924, 183:419- 423.
132. **Rosen H.M.** - *The extended trapezius musculocutaneous flap for cranio-orbital facial reconstruction.* Plat Reconstr. Surg., 1985, 75, 318-324.
133. **Rosenberg N., Kunderman P.J., Vroman L. et al.** - *Prevention of experimental lye strictures of esophagus by cortisone.* Arch. Surg., 1951, 63:147.
134. **Roux G.** - *L'oesophago-jejunogastro-anastomose, nouvelle opération pour retrecissement infranchissable de l'oesophage.* Sem.Med., 1907, 27:37.
135. **Rutkowski M.** - *Oesophagoplastica totalis.* Polski Przeglad chirurgiczny, 1923, 2:134-136.
136. **Salzer H.** - *Frühbehanslung der Speiserohrenverzatzung,* Wien Klin. Wochenschr., 1920, 33:307.
137. **Sheft D.J., Shrago G.** - *Esophageal moniliasis. The spectrum of the disease.* JAMA, 1970, 213:1859.
138. **Sonneland J., Anson B.J., Beaton L.E.** - *Surgical anatomy of the arterial supply to the colon from the superior mesenteric artery based upon a study of 600 specimens.* Surg. Gynecol. Obstet, 1958, 106:385-398.
139. **Stone J., Friedberg S.A.** - *Obstructive syphilitic esophagitis.* JAMA, 1961, 177:711.
140. **Stumboff A.V.** - *Chemical burns of the oral cavity and esophagus.* Arch. Otolaryngol, 1950, 52:419.
141. **Swenson O., Magruder T.V.Jr.** - *Experimental esophagectomy,* Surg., 1944, 15:954-963.
142. **Tanner N.C.** - *The surgical treatment of peptic ulcers.* Brit. J. Surg., 1964, 51:5-23
143. **Thomas A.N., Dedo H.H.** - *Pharyngogastrostomy for treatment of severe caustic stricture of the pharynx and esophagus.* Thoracic. Cardiovasc. Surg., 1977, 73:817-824.
144. **Ti** T.K. - *Esophageal resection with pharyngogastrostomy for corrosive stricture of pharynx and esophagus.* Brit. J. Surg., 1980, 67:798-800.
145. **Truelove S.C., Reinel P.C.** - *Maladies du systѐme digestif.* Ed. Grecque, Athenes, 1969, 68.
146. **Tucker G.** - *Cicatricial stenosis of the esophagus with particular reference to treatment by continuous string, retrograde bougienage with the author's bougie.* Ann. Otol. Rhinol. Laryngol, 1924, 33:1180.
147. **Turner G.G.** - *Carcinoma of the oesophagus. The question of its treatment by surgery.* Lancet, 1936, 1:67.
148. **Vinson P.P.** - *The management of cicatricial strictures of the oesophagus.* Surg. Gynecol. Obstet., 1924, 38:543.
149. **Vulliet H.** - De *l'oesophagoplastie et de ses diverses modifications.* Sem.Med., 1911, 31:529-530.
150. **Winkler B., Capo V., Reumann N. et al.** - *Human papilloma virus infection of the oesophagus.* Cancer, 1985, 55:149-155.
151. **Wookey H.** - *The surgical treatment of carcinoma of the pharynx and upper esophagus.* Surg. Gynecol. Obstet., 1942, 75:499-506.
152. **Wullstein L.** - *Ueber antethorakale Oesophagojejunostomie und Operationen nach gleichen Prinzip.* Deutsch. Med. Wochenshr, 1904, 31:734-736.
153. **Yudin S.S.** - *The surgical construction of 80 cases of artificial esophagus.* Surg. Gynecol. Obstet., 1944, 78:561-585.
154. **Zerbib R., Sarfati E., Celerier M., Tran Ba Huy P.** - *Bilan de 16 stânoses caustiques graves pharyngo-oesophagiennes: întărât de l'abord anterieur cervical dans la transposition iléo-colique.* Ann. Oto. Laryng. (Paris), 1986, 103:581-588.

HERNIILE HIATALE

S. CONSTANTINOIU

Herniile hiatale (H-H) reprezintă o varietate specială de hernii diafragmatice, în care se produce migrarea transdiafragmatică, în torace, a stomacului prin hiatusul esofagian.

H-H sunt deci hernii ale peretelui superior al abdomenului, impropriu denumite așa, deoarece hernierea stomacului nu se face spre exterior, ci dintr-o cavitate închisă (cavitatea abdomenului) spre altă cavitate închisă (cavitatea toracică, în mediastinul posterior).

CLASIFICARE

Cea mai veche clasificare aparține unui radiolog norvegian, Ake Akerlund (1926), fiind strict *anatomică* (fig. 1):

Tipul I: H-H prin brahiesofag, în care cardia și o parte din fornix se află supradiafragmatic, esofagul fiind scurt și rectiliniu.

Tipul II: H-H axială, în care cardia și o parte din fornix migrează transdiafragmatic, dar esofagul (de lungime normală) apare flexuos.

Tipul III: H-H paraesofagiană, în care cardia rămâne pe loc, intraabdominal, migrând numai o parte din fornix.

O clasificare după *mecanismul de producere* aparține lui Allison și Sweet din 1951:

I. H-H prin alunecare (numite și cardio-esofagiene, axiale, *sliding hernia);*

II. H-H prin rostogolire (paraesofagiană, *rolling hernia);* sunt H-H cu sac peritoneal.

III. H-H mixte.

O varietate specială este hernia parahiatală, în care migrarea se face printr-o breșă diafragmatică situată în imediata vecinătate a inelului hiatal care este indemn (fig.1).

H-H mai pot fi clasificate în permanente și intermitente.

Clasificarea completă a H-H ar fi următoarea:

- I. H-H prin brahiesofag (congenital, care este mai mult o anomalie congenitală a esofagului și dobândit, varietate mai frecventă);
- II. H-H paraesofagiană (prin rostogolire, laterale, prin derulare). O varietate specială este H-H foarte voluminoasă, „upside down" a autorilor anglo-saxoni (stomac „întors pe dos");
- III. H-H prin alunecare (cardio-esofagiene, cardio-toracice, axiale) la care s-a mai descris H-H intermitentă (cardia mobilă) cu RGE intermitent.
- IV. H-H mixte.

H-H se întâlnește într-o incidență de 5 la 1000 locuitori, dar din acestea, mai puțin de 5% dezvoltă vreun simptom sau complicație care să necesite o intervenție chirurgicală.

De Meester și colaboratorii susțin că prezența sau absența RGE în *H-H* este legat de absența sau prezența segmentului distal al esofagului expus presiunii normale pozitive intraabdominale.

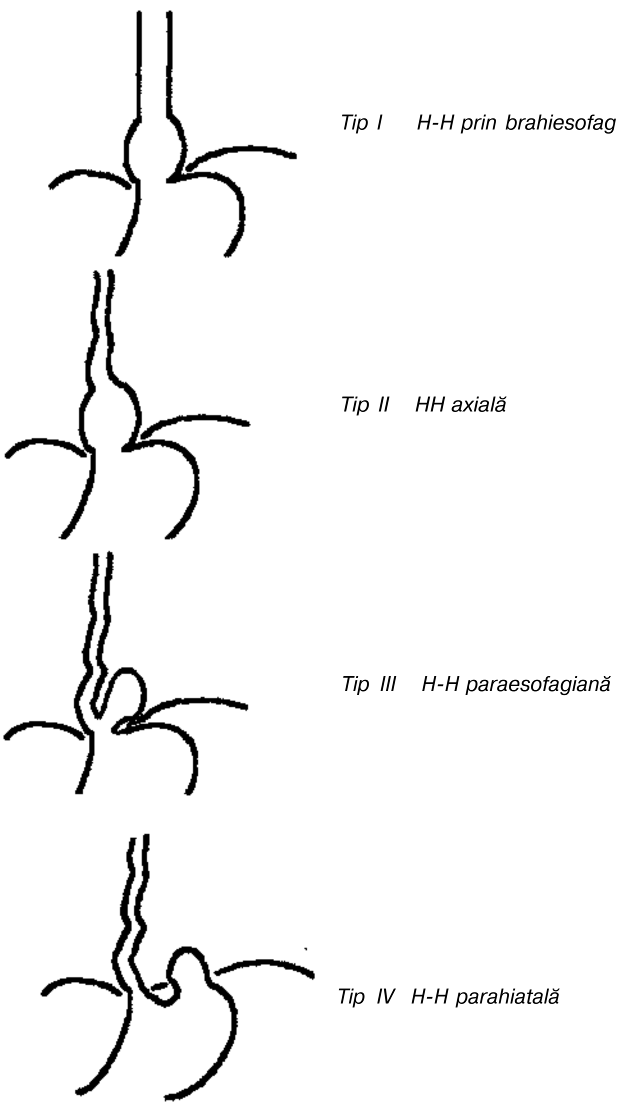


Fig. 1 - Clasificarea anatomică a herniilor hiatale (Akerlund).

HERNIILE HIATALE PRIN ALUNECARE

Reprezintă peste 90% din totalul H-H, sunt forme câștigate, datorate alterării mecanismului de susținere a joncțiunii eso-gastrice.

Enumerăm câțiva dintre principalii factori etiopatogenici (13):

- obezitatea (datorită infiltrării țesuturilor cu grăsime și hipertensiunii intraabdominale);
- hipertensiunea intraabdominală din sarcină, constipația cronică, tuse cronică, disurie, eforturile fizice mari;
- deformări rahidiene (cifoza, scolioza) care implică disfuncționalități ale pilierilor;
- traumatisme abdomino-toracice;
- cauze iatrogene, postoperatorii (operații Heller pentru acalazie, vagotomii, gastrectomii etc);
- factori endocrini.

în asemenea situații se modifică unghiul His și se slăbește mecanismul de valvă antireflux. în H-H de alunecare prezența SEI în torace îl face incompetent și apare RGE.

Simptomatologia H-H prin alunecare

1. Semnele provocate de RGE (au fost descrise la RGE și BRGE).
2. Semne provocate de volumul herniei.

H-H de alunecare mici sunt asimptomatice, din acest punct de vedere, cele voluminoase pot fi însoțite de tulburări respiratorii (manifestate uneori ca crize de dispnee în timpul meselor), tulburări cardiace (palpitații, tulburări de ritm sau crize de angor care nu sunt legate de efort, ci sunt posturale și după mese copioase).

Sughițul incoercibil izolat poate să apară într-o H-H latentă altfel clinic.

3. Semne datorate complicațiilor sau asocierilor patologice:

- semnele anemiei hipocrome caracteristice hemoragiei oculte;
- HDS (manifestată ca hematemeză, melenă). Este de amintit că H-H complicată cu EPR ulcerativă sau ulcer esofagian este a patra cauză importantă de HDS);
- triada Saint (asocierea patologică dintre H-H, litiază biliară și diverticuloza colonică);
- semnele bolii ulceroase, mai ales duodenale cu care este frecvent asociată;
- semnele cancerului esofagian apărut pe un esofag Barrett;
- sindromul freno-piloric Roviralta (la nou-născut, asocierea H-H cu hipertrofia pilorică).

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul clinic este sugerat fie de semnele RGE asociat, fie de semnele induse de volumul herniei sau ale complicațiilor sale.

Examenul radiologie

Tranzitul baritat eso-gastric reprezintă examenul paraclinic de debut și se face atât în poziție stan-

dard, dar mai ales în poziții speciale, de provocare a refluxului: Trendelenburg, Brombart, procubit cu sac cu nisip sub epigastru, manevrele Valsalva și Muller.

H-H mari, fixate, se evidențiază ușor ca o masă opacă rotundă sau ovală, situată imediat supradiafragmatic stâng, „coafând" polul superior al fornixului și legată de acesta printr-un colet care traversează hiatusul, având pliuri gastrice, paralele (fig. 2). Alteori apar și semne radiologice ale așa-zisului „ulcer de colet". Din profil imaginea apare dispusă retrocardiac, iar esofagul toracic este flexuos.



Fig. 2 - Tranzit baritat eso-gastric în procubit cu sac cu nisip sub epigastru: H-H de alunecare mare, fixată cu RGE.

H-H mici sunt relativ greu de diagnosticat: trebuie ținut cont de faptul că esofagul are musculatură longitudinală și circulară și prezintă contracții concentrice, iar fornixul are musculatură oblică și nu se poate contracta concentric. în această situație la baza simptomatologiei stă prezența RGE datorită incompetenței SEI.

H-H cu brahiesofag congenital este greu de pus în evidență radiologie dacă porțiunea hemiată de stomac are un calibru asemănător cu cel al esofagului (numai examenul în strat subțire poate evidenția pliurile gastrice, care sunt groase, de cele esofagiene, foarte fine). Complicarea cu ulcer esofagian se recunoaște prin prezența radiologică a nișei și stenozei.

Dacă examenul radiologie standard și în poziții speciale rămâne negativ la un bolnav cu simptomatologie tipică de RGE se recurge la algoritmul de diagnostic.

Complicațiile H-H prin alunecare

Cea mai mare parte dintre ele sunt, de fapt, complicațiile RGE care o însoțește și de care deja s-a discutat: BRGE, (care la rândul ei prezintă complicații de ordinul II: brahiesofagul secundar, ulcerul esofagian - cu posibilitatea apariției de complicații de ordinul III: perforația, cicatrizarea cu stenoză, stenoza esofagiană peptică, anemia (secundară fie HDS, fie hemoragiilor oculte cronice), cancerizarea esofagiană care apare pe leziuni de esofagită, dar mai ales pe esofagul Barrett.

Complicațiile legate de volumul herniei care sunt rarissime: strangularea și volvulusul gastric (posibile numai în H-H de alunecare foarte voluminoase).

Tratamentul H-H de alunecare

H-H de alunecare asimptomatică nu necesită nici un fel de tratament.

Cele simptomatice datorită RGE și complicațiilor sale beneficiază de măsuri generale și tratament medicamentos (pe larg expuse în capitolul consacrat BRGE).

Indicațiile chirurgicale în H-H sunt absolute la pacienții la care simptomele interferează cu stilul normal de viață sau relative, la pacienți la care se înregistrează rareori complicații (pacientul poate opta între existența unui simptom neplăcut dar suportabil sau pentru un procedeu chirurgical care nu este garantat a fi 100% efectiv).

Iată care ar fi după Ginsberg și Griffith Pearson - (14) aceste indicații:

A. *Indicații absolute ale tratamentului chirurgical:*

1. Perforația
- pe ulcer Barrett;
- pe ulcer peptic cu stomac intratoracic;
- iatcogenă (instrumentală).

2. Hemoragii digestive necontrolate
- ulcer Barrett;
- ulcer peptic pe stomac intratoracic.

3. Obstrucție
- volvulus organoaxial;
- stenoză peptică foarte strânsă.

4. Necroză gastrică
- volvulus organoaxial și strangulare.

5. Malignizare
- dovedită sau suspectă pe esofag Barrett.

B. *Indicații relative ale tratamentului chirurgical.*

1. H-H paraesofagiană
- încarcerare, simptomatică;
- anemie prin deficiență cronică de fier;
- volvulus, obstrucție intermitentă;
- sindrom de ocupare de spațiu;
- ulcer gastric cronic.

2. Complicațiile refluxului
- esofagita peptică ulcerativă;
- strictură peptică;
- ulcer cronic (Barrett) pe esofag cu epiteliu columnar;
- sindrom de aspirație cronică.

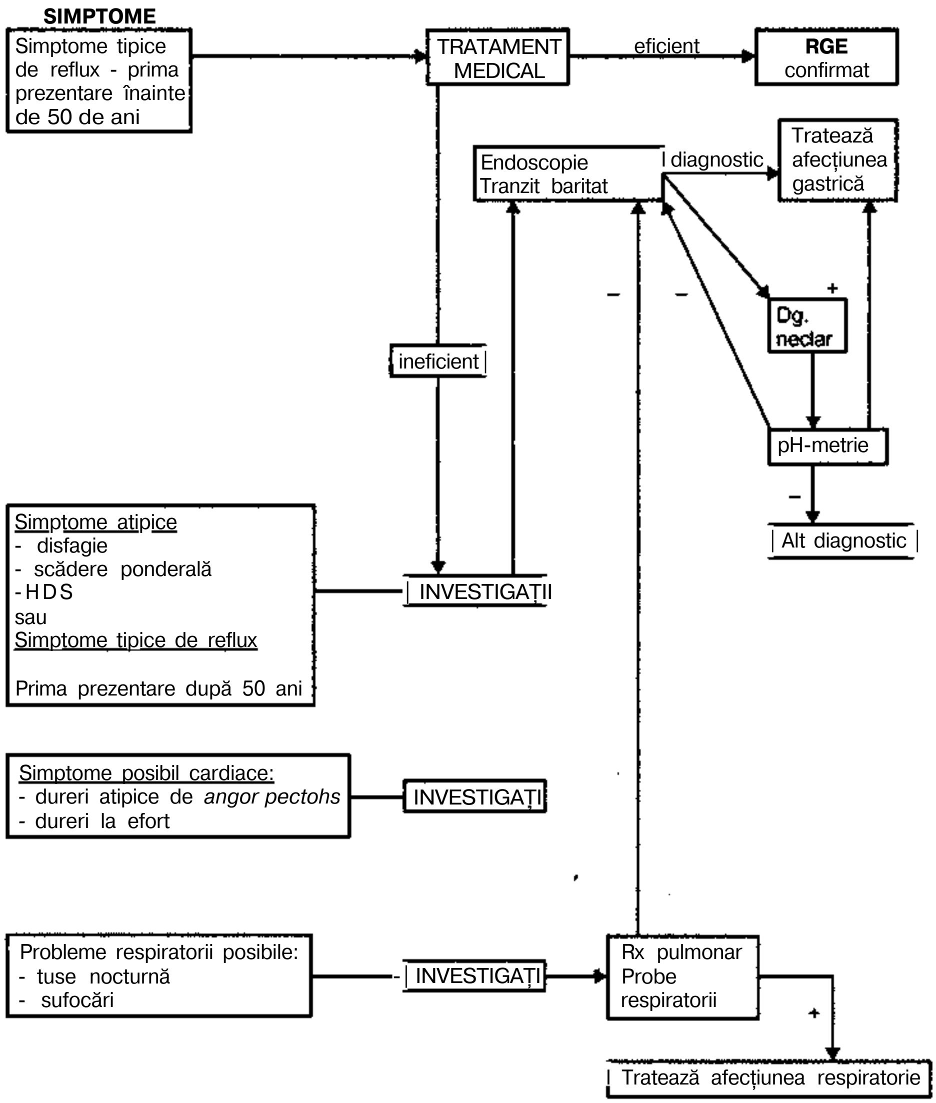
3. Simptome suportabile
- reflux necomplicat;
- control medical inadecvat.

Indicațiile operațiilor antireflux (după Rossetti și Liebermann-Meffert) sunt- următoarele:

1. Esofagita severă persistentă sau progresivă cu intoleranță la tratamentul medical sau insuficiența acestuia timp de 2-3 luni de tratament intensiv.

2. Esofagita juvenilă de lungă durată fără remisiuni spontane sau accentuarea simptomelor sub tratament medical.

3. RGE funcțional masiv, fără esofagita, dar cu risc ridicat de complicații pulmonare, aspirație traheo-



Etapele de diagnostic și tratament în funcție de simptome și rezultatul investigațiilor (după Bate și colab.).

bronșică, astm sau laringită „peptică,, cronică severă.

4. Esofag Barrett cu sau fără complicații actuale. Operația antireflux previne cel mai bine stenoza, ulcerarea sau malignizarea.

5. Stenoză peptică datorată endobrahioesofagului sau brahiesofagului secundar, cu sau fără ulcer Barrett activ.

6. Asocierea H-H de alunecare cu cea paraesofagiană.

7. Refluxul recurent (esofagita recurentă) sau complicațiile după tratamentul chirurgical.

Indicațiile pentru calea de abord toracică (după TomDeMeester):

1. Reintervenție după cura chirurgicală nereușită a H-H pe cale abdominală (cu esofagita recurentă).

2. Pacientului îi este necesară o miotomie esofagiană concomitentă pentru acalazie sau spasm difuz.

3. Pacientul prezintă o stenoză esofagiană dilatabilă asociată cu brahiesofag; calea toracică este de preferat pentru mobilizarea maximă a esofagului, fără tensiune, în abdomen.

4. Pacientul prezintă H-H de alunecare care nu se reduce sub diafragm la examenul radiologie baritat. Acest semn indică existența brahiesofagului.

5. Asocierea unei boli pulmonare care necesită biopsie tisulară locală.

6. Obezitatea extremă a pacientului.

Până la cunoașterea rolului fiziologic al SEI intervențiile chirurgicale pentru H-H de alunecare se adresau strict mecanismului extrinsec de continență, având o rată de recidivă a RGE foarte crescută (etapa de orientare anatomistă). Din acea perioadă amintim pe cele mai cunoscute: procedeul Lortat-Jacob pe cale abdominală, procedeul Allison pe cale toracică, gastropexiile la peretele anterior al abdomenului (Boerema, Nissen), gastropexii cu ligament rotund al ficatului (Narbona, Rampal) la care practic s-a renunțat.

Singura operație de asemenea concepție care dă rezultate bune dacă se asociază cu un procedeu de valvuloplastie este gastropexia la ligamentul arcuat median (procedeul Lucius Hill) combinată cu o cardioplastie (fig. 3).

Prin acest procedeu Hill a obținut creșterea presiunii SEI de la 10 la 30 mm col.Hg.

Dintre metodele chirurgicale moderne, de orientare anatomo-fiziologică, care după reducerea H-H, recalibrarea hiatusului esofagian cu 2-3 fire neresorbabile înnodate retroesofagian (în general cu esofagul abdominal intubat cu o sondă Faucher groasă), adaugă un procedeu de valvuloplastie completă sau incompletă cu fornix gastric în jurul esofagului abdominal (pentru a suplini funcția SEI incompetent).

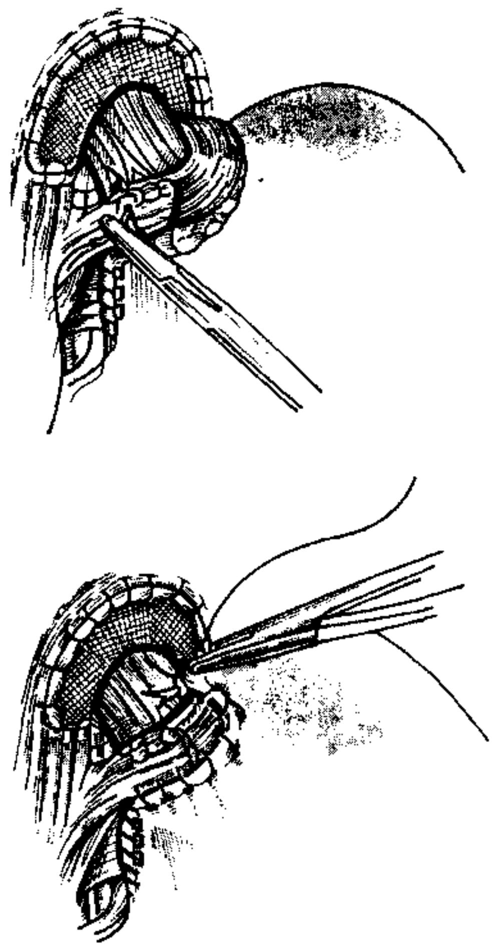


Fig. 3 - Procedeul Lucius Hill: gastropexie la ligamentul arcuat median combinată cu o cardioplastie.

Fundoplicaturile, realizând din fornixul gastric în jurul esofagului distal un manșon elastic, complet sau incomplet, înlătură sau diminua tendința SEI să se deschidă datorită distensiei gastrice, reușind totodată (când sunt corect executate sau situația anatomică 6 permite) să mențină subdiafragmatic, în abdomen, esofagul abdominal cu SEI expus presiunii pozitive abdominale.

Procedeul cel mai folosit este fundoplicatura Nissen (fig. 4) care realizează o înmanșonare a esofagului abdominal pe 360°, foarte indicat când există o alterare a ambelor sisteme de competență, extrinsec și intrinsec. Bombek, Nyhus și Rossetti susțin că previne refluxul în aproape 100% din ca-

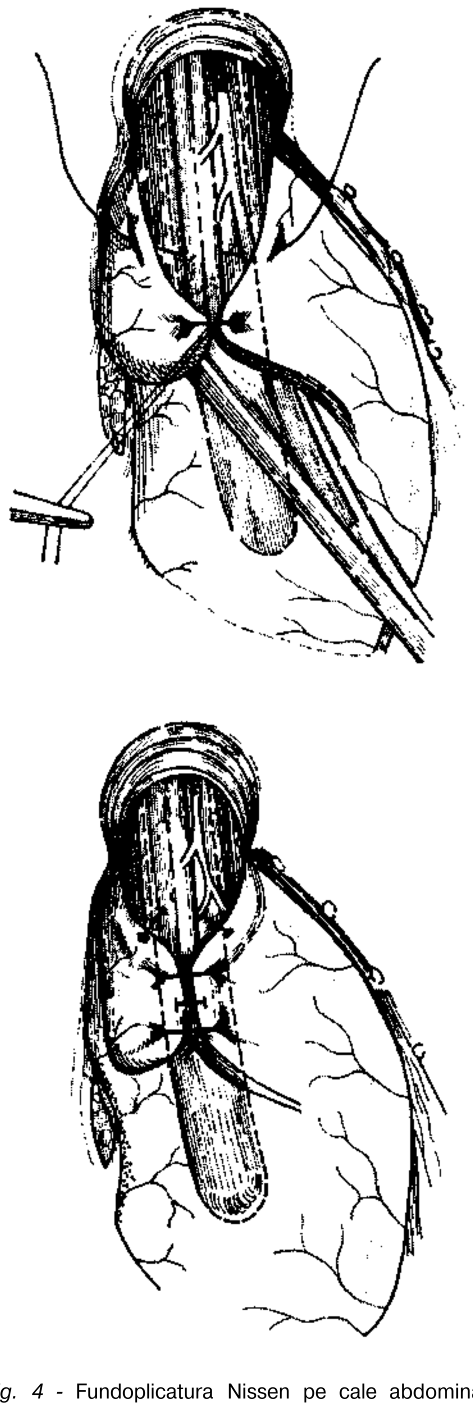


Fig. 4 - Fundoplicatura Nissen pe cale abdominală.

zuri cu un indice de esofagită recurentă sub 1%. Gavriliu adaugă acestui procedeu vagotomia tronculară bilaterală (dacă există hiperaciditate) și miomectomia pilorică anterioară extramucoasă (ca operație de drenaj gastric după vagotomie). Majoritatea autorilor susțin astăzi că vagotomia și operația de drenaj nu sunt indicate decât dacă coexistă un ulcer duodenal activ, având și ele efectele nedorite cunoscute.

în procedeul inițial realizat de Nissen la Basel în 1956, fundoplicatura completă se realiza după ligatura vaselor craniale din epiploonul gastro-splenic, artificiu la care Rossetti a renunțat (procedeul Nissen-Rossetti).

După fundoplicatura Nissen s-au citat și complicațiile posibile, cum ar fi disfagia tranzitorie (montaj prea strâns, valvă hipercompetentă), care se remite spontan în 3-6 luni, în general. Alte complicații posibile sunt sindromul de distensie gazoasă gastrică *(gas-bloat syndrome,* întâlnit mai ales când este asociată o vagotomie tronculară), telescoparea (când firele de fundoplicatura nu trec și prin grosimea peretelui anterior al esofagului abdominal) sau desfacerea suturii cu recidiva RGE. Alte dezagremente ale fundoplicaturii complete sunt inabilitatea de a eructa și imposibilitatea de a voma (motiv pentru care unii autori realizează o fundoplicatura pe 270°).

Cu toate că fundoplicatura Nissen și-a demonstrat eficacitatea imediată și în timp (indice de rezultate bune în peste 90% din cazuri la 10 ani), existența acestor complicații specifice l-a făcut pe Bombeck să modifice operația prin scurtarea manșonului gastric circular la 2 cm, nefixat și nu prea strâns (esofagul fiind intubat cu o sondă 50 Fr), procedeu numit „floppy Nissen", care a redus semnificativ aceste complicații.

Operația Nissen se poate executa și pe cale toracică (păstrând indicațiile amintite), dar rămânerea SEI intratoracică nu asigură aceeași funcționalitate.

Pentru a evita complicațiile operației Nissen s-au mai propus și valvuloplastii incomplete, dintre care cele mai cunoscute sunt cele pe 180° (hemifundoplicatura anterioară Dor (fig. 5) și hemifundoplicatura posterioară Toupet care desigur că sunt scutite de o parte din complicațiile operației Nissen (disfagia, *gas bloat-syndrome),* dar și indicele de esofagită recurentă este mai mare.

Din grupul de intervenții antireflux pe cale toracică șste procedeul Belsey-Mark IV (fig. 6) care constă în recalibrarea hiatusului cu fixarea subdiafragmatică a cardiei și fundoplicatura pe 240-270° cu porțiunea anterioară a fornixului cu câte două rânduri de fire în „U"; totodată se crează un segment intraabdominal esofagului, element esențial pentru asigurarea competenței antireflux.

. Avantajele operației Belsey-Mark IV sunt numeroase (14):

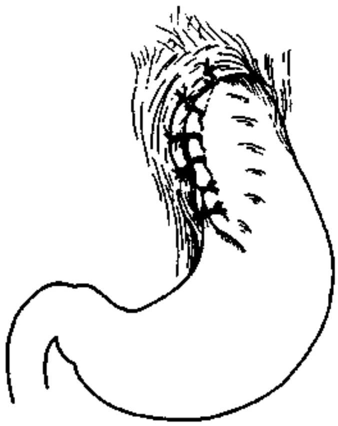


Fig. 5 - Hemifundoplicatura anterioară Dor.

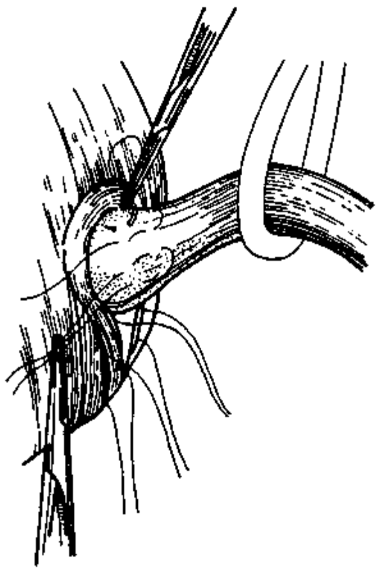


Fig. 6 - Fundoplicatura Belsey-Mark IV pe cale toracică.

- când este corect executată operația asigură o barieră eficientă împotriva RGE în condițiile în care 3/4 din pacienți își păstrează o deglutiție normală, precum și posibilitatea de a eructa sau de a voma;
- calea toracică asigură un abord direct asupra esofagului distal, chiar în condițiile unei chirurgii esofagiene antecedente;
- abordul toracic la obezi este mai facil;
- dacă reducerea în abdomen a esofagului distal este în tensiune, incizia poate fi prelungită de-a lungul arcului costal cu interpoziție de colon stâng;
- operația Belsey-Mark IV este o componentă esențială a operației Pearson pentru brahiesofag (numită incorect operația Collis-Belsey);
- la pacienții cu sclerodermie sau după miotomie esofagiană pentru achalazie sau alte tulburări de motilitate, bariera antireflux poate fi restaurată;
- hepatosplenomegalia poate fi un argument îrr potriva unui procedeu pe cale abdominală;
- calea toracică poate fi un argument în plus îi, caz de coexistență a unei patologii de perete toracic stâng, plămân, esofag sau abdomen superior.

Dezavantajele sunt reprezentate de durerea postoperatorie mai intensă și bine ilustrate de aforismul lui Orringer: „este o operație ușor de făcut dar dificil de făcut bine".

S-a mai propus și operația Collis-Belsey (care este o combinație a gastroplastiei Collis cu fundoplicatura Belsey). Rezultatele pe termen lung după operația Belsey indică rezultate excelente în 85% din cazuri și recurența RGE la 10-15% din bolnavii operați astfel.

La un moment dat a fost la mare vogă utilizarea protezei Angelschick (care este o proteză siliconată, așezată peste joncțiunea eso-gastrică), dar complicațiile redutabile (dislocarea protezei, eroziunea și migrarea în tubul digestiv) i-au redus din indicații.

Chirurgia miniinvazivă (laparoscopică, dar și toracoscopică) a devenit una din indicațiile de elecție pentru rezolvarea H-H cu BRGE, de această tehnică putând beneficia mai ales marii obezi, oferind o lumină și un abord excelent asupra joncțiunii eso-gastrice. Cu toate că nu este lipsită de riscuri (perforații esofagiene sau gastrice în timpul disecției, leziuni de trocar, pneumotorax, pneumomediastin), ca și de insuccese, recuperarea postoperatorie este mult mai rapidă. Rămâne ca proba timpului să valideze aceste tehnici.

Chirurgia complicațiilor H.H cu BRGE

A fost deja prezentată în capitolul consacrat BRGE. Amintim totuși că în caz -de H-H asociată cu BRGE complicată cu stenoză esofagiană se asociază tratamentului dilatator cu bujii o intervenție antireflux standard.

în esofagul scurt se utilizează intervenții de „alungire" a sa cu tub gastric confecționat printr-o sutură mecanică din stomac (gastroplastia tip Collis - fig. 7). La aceasta se poate asocia fundoplicatura Nissen (operația Collis - Nissen) sau Belsey-Mark IV (numită mai corect Pearson - 14).

Boala de reflux gastroesofagian care însoțește în unele situații H-H de alunecare, reprezintă, de*

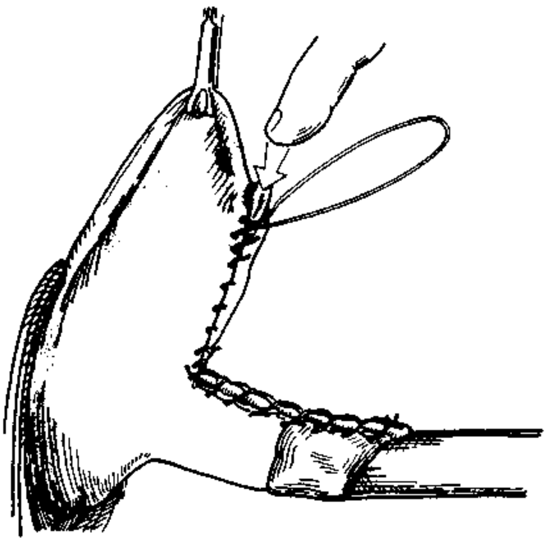


Fig. 7 - Gastroplastia Collis.

fapt, o tulburare difuză de motricitate a tractului digestiv superior, cu etiopatogenie multifactorială (6), constelația fiziopatologică putând fi diferită de la un bolnav la altul. Severitatea BRGE (natura și gravitatea complicațiilor) nu depinde numai de existența în sine a fenomenului de reflux gastroesofagian, fiind vorba despre o tulburare a motricitatii întregului tract digestiv superior, cu fenomene care se produc distal de SEI și care, în final, sacrifică structura și funcția esofagiană.

La o parte dintre bolnavi BRGE este datorată expunerii prelungite a mucoasei esofagiene atât la acțiunea secreției peptice, cât și a celei bilio-pancreatice, pentru că deficitul funcțional aparține în egală măsură etajului gastric cât și celui esofagian. La aceste cazuri se poate vorbi despre un fenomen de reflux difuz, duodenogastroesofagian, pe scurt duodenoesofagian (RDE).

Prezența componentei biliopancreatice în refluxatul esofagian modifică fundamental concepția asupra manierei de abordare chirurgicală, în special la bolnavii cu leziuni esofagiene avansate. Există numeroase opinii care susțin că, în aceste condiții, restabilirea componentei cardiale prin tehnici hiatale nu poate rezolva boala; unii preferă rezolvarea chirurgicală indirectă a refluxului esofagian, prin vagotomie cu antrectomie și diversie duodenală totală (DDT), mutând atacul chirurgical asupra refluxului patologic cu un etaj mai jos, sub nivelul leziunii funcționale (fig. 8). Am avut ocazia să prezentăm efectele favorabile ale DDT în rezolvarea bolii secundare de reflux (2), mai ales pentru cazurile cu

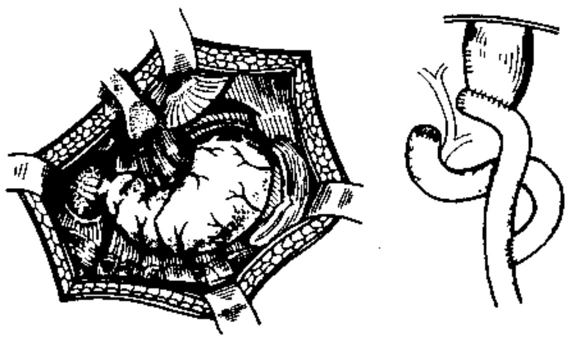


Fig. 8 - Antrectomie cu diversie duodenală totală pe ansă în „Y".

reflux difuz (10) ca și principalele sale efecte secundare (11).

DDT al cărui principiu a fost enunțat încă din 1949 de către Wangensteen și-a găsit aplicare mai întâi pentru refluxul postoperator și în tratamentul eșecurilor terapeutice ale tehnicilor hiatale. în Europa se recurge frecvent la DDT pentru tratamentul esofagitelor grave, complicate cu stenoză și esofag Barrett (primare sau recurente după eșecurile procedeelor antireflux). Vindecarea esofagitei cu cicatrizarea ulcerațiilor se obține după 3 luni, pH-metric refluxul acid este controlabil la 92% dintre bolnavi (6).

Ca avantaje DDT prezintă:
- facilitate tehnică;
- morbiditate și mortalitate reduse;
- suprimarea refluxului biliopancreatic;
- stabilitatea efectului terapeutic;

Dezavantajele DDT sunt:
- persistența regurgitației alimentare, cu riscul aspirației nocturne;
- necesitatea practicării vagotomiei și a antrectomiei;
- sechelele motorii reprezentate de gastropareza postoperatorie sau dumping și diaree. *[Roux y stasis syndrome* - (11)];
- potențialul ulcerogenic.

Hernia •hiatală paraesofagiană (prin rostogolire, laterală sau prin derulare)

Reprezintă sub 5% din totalul H-H, în forma sa pură fiind o entitate rară. Chiar când se produce o migrare totală în torace a stomacului *(upside-down stomach)* există un mecanism și de alunecare în majoritatea cazurilor (sunt deci mai mult H-H mixte).

Când H-H paraesofagiană este în formă pură simptomele și complicațiile rezultă din defectul

anatomic și nu din cel fiziologic datorat scăderii competenței gastro-esofagiene. Ceea ce este caracteristic este prezența unui sac herniar voluminos, cu colet (care poate fi sediul strangulării herniei).

Ca simptomatologie unele pot fi total asimptomatice (descoperire întâmplătoare radiologică) altele pot fi revelate de dureri epigastrice posturale, tuse chintoasă, eructații.

Diagnosticul este subliniat de tranzitul baritat eso-gastric care evidențiază stomacul herniat în torace, cu cardia în abdomen (fig. 9).



Fig. 9 - Tranzit baritat eso-gastric: H-H paraesofagiană voluminoasă, fixă.

Complicații

- Hemoragiile oculte cu anemie secundară sunt cele mai frecvente (până la 55% după Edwards).

- Ulcerul stomacului herniat (mai frecvent este ulcerul de „colet"; poate la rândul său să se complice cu hemoragie sau perforație în diafragmă, pleură, plămân, cu apariția unei fistule gastro-pulmonare sau gastro-pleurale).

- Volvulusul gastric este apanajul exclusiv al H-H paraesofagiene mari, în care cea mai mare parte sau tot stomacul locuiește într-un sac peritoneal înapoia cordului.

Volvulusul gastric complet este evidențiat clinic de triada Borchard-Lenormant:

1) durere epigastrică intensă;

2) efort de vărsătură fără eficiență;

3) imposibilitatea de a trece o sondă în stomac.

Din punct de vedere radiologie se evidențiază un stomac format din două pungi suprapuse cu nivel de lichid.

Principala complicație a volvulusului gastric din H-H paraesofagiană este strangularea gastrică, complicație foarte gravă, favorizată de plenitudinea stomacului în prezența unui orificiu herniar mic. Această complicație gravă este revelată de semne toracice [dispnee, diminuarea murmurului vezicular, zgomote anormale la baza toracelui și semne abdominale (dureri epigastrice intense, bolnavul nu poate voma și nu poate înghiți)].

Examenul radiologie toraco-abdominal simplu evidențiază două niveluri hidro-aerice, dintre care unul supradiafragmatic, retrocardiac, celălalt subfrenic.

Cea mai gravă complicație este necroza cu perforație a stomacului strangulat (de aceea mortalitatea operatorie atinge 50%).

Dacă se reușește trecerea unei sonde naso-gastrice și să se golească conținutul gastric intervenția poate fi temporizată (de preferat).

Tratament

Metodele clasice pentru cura chirurgicală a H-H pure diferă de cea prin alunecare. H-H paraesofagiene (mai ales cele voluminoase) au indicație operatorie, putând ca în evoluția lor să apară complicații grave, în cele necomplicate obiectivul major este restabilirea anatomiei normale a regiunii. Printr-o celiotomie mediană stomacul se reduce în abdomen, se excizează sacul peritoneal iar inelul hiatal lărgit este îngustat suturând pilierii anterior de esofag după tehnica lui Hill și Tobias.

De fapt, analiza rezultatelor arată că problema este mai complexă, simpla refacere anatomică putând fi urmată de refacerea herniei, cu volvulus gastric organoaxial și cu apariția tardivă a RGE. De aceea s-a propus adiționarea unui procedeu antireflux (de fapt și H-H paraesofagiene pure sunt foarte rare).

în cazurile când sunt prezente complicații cu risc vital (strangulare, perforație) este de preferat toracotomia postero-laterală stângă în spațiul VII-VIII care permite o bună evaluare a leziunilor locale. Dacă stomacul nu este necrozat sau perforat se reduce în cavitatea abdominală, se excizează sacul peritoneal și se repară defectul hiatal.

Prezența necrozei sau perforației implică rezecții polare superioare până în țesut normal, cu instala-

rea unui drenaj pleural aspirativ și a altuia subfrenic, cu păstrarea unei sonde nazogastrice introduse peroperator.

BIBLIOGRAFIE

1. **Allison** P.R. - *Hiatus hernia: a 20-year retrospective survey.* Ann. Surg., 1973, 178, p. 273-285.
2. **Constantinoiu S.** - Gastrita și esofagita de reflux postoperator, Ed. Daniel T., București, 1995.
3. **Constantinoiu S., Mateș I.N., Peța D., Mocanu A.R., Chim FL., Bârlă Rodica, Predescu D., Dinu Daniela** - Diversie duodenală totală în hernia hiatală cu reflux duodeno-esofagian patologic (rezultate preliminare), Chirurgia, București, voi. 93, nr. 5, 1998, p. 299-315.
4. **Cordlano C, Nardi G. (sub red.)** - *Surgery of the Oesophagus,* Ed. Churchill Livingstone, 1989.
5. **Cordiano C, Domini R., Lanzara A., Latteri S., Mattioli F.P., Ribota G., Than A., Vechioni R.** - *Tratato di tecnica chirurgica, Chirurgia* de//' *esofago e* de//' *ipo-faringe, Terapia delle affezioni benigne tecniche generale,* voi. V/1, Pricin Editore Padova, 1982.
6. **Dodds W.J., Hogan W.J., Helm J.F., Deuf J.** - *Pathogenesis of reflux esophagitis,* Gastroenterology, 1981, 81, p. 376-382.
7. **Ellis F.H., Glbb S.P.** - *Vagotomy, antrectomy and Roux - en- y diversion for complex reoperative gastroesophageal disease,* Ann. Surg., 1994, 220, p. 536-543.
8. **Gavriliu D.** - Bolile esofagului, Universitatea Ecologică, București, 1994.
9. **Kettlewell M.J.W.** - *Benign disease and hiatus hernia in Oxford Textbook of Surgery,* voi. 1, Sections 1-29, New York, Oxford, Tokyo, Oxford University Press, 1994 (sub red. Peter J.Morris, Ronald A. Malt), p. 873-879.
10. **Mateș i.N.** - Patologia refluxului digestiv înalt postoperator, Teză de doctorat, UMF „Carol Davila", București, 1997.
11. **Mateș I.N., Constantinoiu S., Daniela Dinu** - Deficite ale motricitatii montajului gastrojejunal pe ansa Roux după tratamentul chirurgical al bolii de reflux (Sindromul de stază Roux), Chirurgia, București, voi. 92, nr. 3, 1997, p. 187-198.
12. **Nyhus L.M., Baker R.J.** - *Mastery of Surgery,* Ed. Little, Brown and Company, Boston, Toronto, London, 1992, voi. I, p. 420-440.
13. **Oancea T.** - Aspecte ale chirurgiei de graniță toracoabdominală, Ed. Militară, București, 1983, p. 62-90.
14. **Pearson F.G., Hiebert CA., Deslaurier J., Mc Kneally M.F., Ginsberg R.J., Urschel JR.H.C.** - *Esophageal Surgery* - Ed. Churchill Livingstone Inc., New-York, Edinburgh, London, Melbourne, Tokio, 1995, p. 209-388.
15. **Pernicelli T., Gayet B., Fekete F.** - *Total duodenal diversion in the treatment of complicated peptic oesophagitis,* Br. J. Surg., 1988, 75, p. 1 108-1 111.
16. **Petes J.H., DeMeester T.R.** - *Esophagus and Diaphragmatic Hernia,* în Schwartz S.E., Shires G.T., Spencer F.C., *Principles of Surgery,* Ed. Mc Graw-Hill, Inc., 1994, p. 1 043-1122.
17. **Sleisenger M.H., Fordtran J.S.** - *Gastrointestinal Disease,* voi. I, Fourth Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1989, p. 541-656.
18. **Skinner D.B., Blsey R.H.R.** - *Management of Esophageal Disease,* W.B. Sannders, Philadelphia, 1988.
19. **Viard H.** - *Le traitement chirurgical du reflux gastroesophagien, passă, prêsent et avenir,* Lyon Chir, 1995, 91, 2, p. 90-92.

PATOLOGIA TUMORALĂ A ESOFAGULUI

S. CONSTANTINOIU, I.N. MATEȘ

CARCINOMUL SCUAMOCELULAR

Epidemiologie și etiologie

Cancerul esofagian este al 7-lea în lume ca incidență între cancerele solide (1); histologic, 96-98% din cancere sunt carcinoame epidermoide sau adenocarcinoame, cu mari variații geografice între diverse țări, regiuni și grupări etnice. Global, carcinomul epidermoid (cancerul scuamocelular) este cel mai frecvent subtip histologic; în America de Nord (2) și Europa vestică (3) se constată însă o vertiginoasă creștere a incidenței adenocarcinoamelor localizate la nivelul esofagului inferior și al cardiei, care tind să devină majoritare.

Cea mai ridicată incidență a carcinomului epidermoid se înregistrează în unele regiuni de pe coasta mării Carspice, Iran, China și Africa de Sud; România face parte dintre țările cu incidență redusă a cancerului esofagian, cu rată standardizată a mortalității pentru B/F de 1,6/0,3 la 100 000 (4). Incidența este maximă în decada a 6-a și a 7-a, riscul este triplu la bărbați față de femei. Studiile epidemiologice efectuate în regiuni cu incidență ridicată au identificat factorii de risc ce acționează ca promotori ai carcinogenezei (5):

- alcoolul și fumatul, la populațiile vestice;
- dieta și nutriția, în special la populațiile asiatice;
- patologia esofagiană preexistentă: sindromul Patterson-Kelly, stenozele postcaustice sau corozive, achalazia cu evoluție îndelungată, rareori diverticulii esofagieni și ingestia cronică de lichide și alimente fierbinți sau expunerea profesională la azbest sau cauciuc;
- infecția cu papilomavirusuri umane tip 16-18, responsabile de apariția unor tumori multiple, sincrone sau metacrone, ale răspântiei aerodigestive;
- factori familiali și genetici (asocierea cu *tilosis palmaris et plantaris,* agregarea familială ocazională), cu rol neesențial în carcinogeneză.

Biologie moleculară

Cercetarea fundamentală are ca scop găsirea unor aplicații clinice pentru diagnostic, evaluarea prognosticului și, implicit, a planului terapeutic (selecția bolnavilor pentru chimioterapie, monitorizarea răspunsului terapeutic și detecția precoce a recidivei).

Markerii tumorali și alți factori de prognostic. Prognosticul poate fi apreciat prin determinarea

markerilor tumorali de la suprafața celulei, care capătă expresie diferită la celulele tumorale (5). El poate fi apreciat, cu semnificație variabilă, prin determinarea expresiilor ridicate a receptorilor pentru *Epidermal Growth Factor (EGF-R), Transforming Growth Factor alpha (TGF-a),* pentru gena supresoare p53, *SCC-RA (squamous cell carcinoma-related antigen), CEA, CA19-9 și CASO.* Aceeași semnificație o pot avea determinarea pattern-ului ADN cu aneuploidie (6) sau a fragmentelor de citokeratină-19 prin *CYFRA 21-1* (7).

Până în prezent, nici imunomarkerii și nici ploidia ADN nu și-au dovedit superioritatea ca/actori prognostici față de markerii histologici. Reacția limfocitară și lipsa invaziei intravasculare oferă un prognostic bun, pe când unul prost este sugerat de infiltrația *muscularis propria,* metastazele limfatice, necroza tumorală, diferențierea către celule mici și lipsa fibrozei peritumorale (8). Bolnavii sunt curabili chirurgical prin rezectie în bloc dacă lipsește penetrația transmurală și/sau sunt invadați mai puțin de 4 ganglioni regionali, indiferent de dimensiunea tumorii, tipul histologic, celularitate și localizarea ei (9).

Genetica moleculară. Importanța diferitelor oncogene, secvența activării proto-oncogenelor și interacțiunea lor, ca și căile prin care ele își mediază efectul (transcripția ARN) sunt încă necunoscute (5). Au fost semnalate mai multe modificări ale genelor GRF, c-e/t>B-1, *ras* și *myc,* mutații și/sau LOH *(loss of heterozygosity)* la nivelul 17p al genei supresoare p53 și a genelor ce codifică transcripția pentru glutation S-transferază (GST).

Căile de extensie și stadialitatea

Topografia chirurgicală împarte esofagul în 4 segmente: cervical, toracic superior, mijlociu și inferior. Majoritatea carcinoamelor scuamocelulare sunt localizate la nivelul esofagului tubular (50% pe segmentul mijlociu și 25% pe cel inferior); 10% au localizare dublă sau multiplă. Macroscopic, cancerul avansat se prezintă ca ulcerație malignă, stenoză circumferențială sau masă vegetantă protruzivă în lumen. Propagarea neoplazică se realizează pe mai multe căi.

- invazia transmurală. Carcinomul parcurge etape succesive: intramucos (membrana bazală, nu și *muscularis mucosae),* intramural (submucosa, nu și *muscularis propria)* și transmural (musculara, adventicea, apoi organele din vecinătate);
- extensia intramurală. Invazia se poate propaga prin rețeaua limfatică submucoasă până la distanțe considerabile de tumora primară, chiar înainte de invazia transmurală; limita de siguranță oncologică în cursul esofagectomiei este 10 cm pe esofag și 4-6 cm pe stomac;
- invazia limfatică locoregională. Apare odată cu depășirea muscularei mucoasei și invazia submucoasei; singurele carcinoame lipsite de potențial invaziv sunt cele ce nu străbat *lamina propria mucosae.* După străbaterea submucoasei, invazia ganglionară depinde de cea transmurală. Cancerele toracice invadează teritoriile mediastinale, cervicale sau abdominale, în funcție de localizare; 10% dintre metastazele limfatice apar la distanță de regiunea primară. Cancerele cervicale invadează limfatic similar cancerelor capului și gâtului (10);
- invazia sistemică. Metastazele pe cale vasculară au ca sedii predilecte plămânul, ficatul, țesutul osos, creierul și glandele suprarenale. Majoritatea bolnavilor decedează prin inaniție sau complicații locoregionale, înaintea invaziei sistemice.

Stadializare. Criteriile TNM (invazia transmurală, limfatică regională și vasculară) și gruparea pe stadii evolutive sunt expuse mai jos (tabelele I, II). Ganglionii regionali sunt cei cervicali și supraclaviculari pentru cancerele cervicale, cei mediastinali și perigastrici pentru cele toracice. Metastazele se notează după localizare: LYM (limfatice, altele decât cele regionale); HEP (hepatice), PUL (pulmonare), OSS (osoase) și BRA (cerebrale).

TABELUL I

Definiția TNM

TX	- invazie parietală nedeterminată
T0	- fără evidență de tumoră (citologie pozitivă)
Tis	- carcinom *in situ* sau intraepitelial
T1	- invazia *laminei propria* sau submucoasei
T2	- invazia *muscularis propria*
T3	- invazia adventicii
T4	- invazia structurilor adiacente
NX	- ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluați
NO	- fără metastaze în ganglionii regionali
N1	- cu metastaze în ganglionii regionali
MX	- metastazele sistemice nu pot fi evaluate
MO	- fără metastaze sistemice
M1	- cu metastaze sistemice

TABELUL II

Gruparea de stadii TNM

Stadiul 0	Tis	NO	MO
Stadiul I	T1	NO	MO
Stadiul IIA	T2-3	NO	MO
Stadiul MB	T1-2	N1	MO
Stadiul III	T3 T4	**N1** orice N	MO MO
Stadiul IV	orice T	orice N	M1

Clasificarea internațională are două deficiențe. Prima este încadrarea și catalogarea diverselor grupe ganglionare din punctul de vedere al prognosticului. Micrometastazele limfatice nu pot fi depistate prin metode imagistice. Cei care prezintă cel mult 4 ganglioni regionali invadați sunt potențial curabili prin rezecție în bloc, spre deosebire de bolnavii cu cel puțin 5 ganglioni invadați sau cu metastaze dincolo de limitele disecției regionale (9), drept pentru care s-a propus notarea cu N1, N2 respectiv M1 a gradelor invaziei limfatice, pentru o mai riguroasă selecție a bolnavilor ce pot beneficia de o rezecție radicală. Clasificarea actuală nu diferențiază, în cadrul categoriei T1, cancerele mucoase (epiteliu sau *lamina propria mucosae)* de cele submucoase. Adoptarea submucoasei drept limită a invaziei parietale nu corespunde realității clinice. Cancerele mucoase nu prezintă invazie limfo-vasculară (11) și beneficiază de 80-100% supraviețuire după rezecție radicală (12), sunt curabile fără limfodisecție sau prin rezecție endoscopică (13), pe când la cele submucoase invazia este deja prezentă în 35-70% din cazuri, cu supraviețuire numai 55% (14).

Diagnostic și stabilirea stadializării

Evaluarea simptomatologiei și examenul fizic

Evoluția este insidioasă și indoloră, instalarea simptomatologiei semnificând pentru majoritatea bolnavilor depășirea etapei curabile. Peste 50% din cancerele superficiale sunt total asimptomatice (13); unii bolnavi prezintă disfagie sau jenă în deglutiție dar simptomatologia se corelează mai degrabă cu prezența esofagitei asociate. Disfagia apare la 80-90% dintre bolnavi și reprezintă un semn tardiv; pentru compromiterea funcției trebuie ca cel puțin 2/3 din circumferință să fie invadată tumoral. Clasificarea standard a gradelor disfagiei este următoarea: 0 - deglutiție normală; 1 - dificultăți ocazionale în deglutiție; 2 - deglutiție doar pentru alimente semisolide sau pasate; 3 - deglutiție numai pentru salivă; 4 - deglutiție absentă pentru salivă. Bolnavii se prezintă la săptămâni sau luni de la instalarea disfagiei, 40-70% cu anorexie și deficit ponderal sever (peste 10% din greutatea corporală); ultimele semne pot preceda instalarea disfagiei la tumorile cardiale. Disfagia avansată se acompaniază de regurgitații și sialoree. Odinofagia, prin întârzierea tranzitului sau impactare alimentară, poate fi resimțită ca senzație dureroasă la orice nivel, de la esofagul cervical la joncțiunea esogastrică. Durerea mediotoracică sugerează invazia mediastinală.

Majoritatea bolnavilor decedează prin pneumonie de aspirație, prin fistulizare eso-traheală sau eso-bronșică stângă în cazul cancerelor mediotoracice sau prin paralizie recurențială bilaterală la cele cervicale, care îi expune la aspirația alimentelor, propriei salive și a refluxantului gastric (fig. 1).



Fig. 1 - Devierea substanței baritate în căile respiratorii.

Diverse semne și simptome pot sugera extensia neoplazică: tuse iritativă inexplicabilă (instalarea invaziei mediastinale), stridor (invazia arborelui traheobronșic), tuse chintoasă la deglutiție (fistulă esobronșică constituită), răgușeală (paralizia corzilor vocale prin invazia recurenților), sindrom Claude-Bemard-Homer (invazia simpaticului cervical), icter (metastazele hepatice), dureri osoase (metastaze osoase), tulburări neurologice (metastaze cerebrale). Hemoragiile sunt de obicei oculte, anemiante, rareori catastrofice prin erodarea aortei sau vaselor pulmonare. Palparea poate depista adenopatia cervicală și supraclaviculară.

Explorarea radiologică

Radiografiile toraco-pulmonare în incidența postero-anterioară și de profil sunt de rutină. Se depistează: invazia hilurilor pulmonare; compresia sau devierea traheei; complicațiile pulmonare; metastazele pulmonare, osoase, pleurezia sau pericardita malignă; coexistența cu alte patologii pulmonare (cancer, emfizem, tuberculoză) sau cardiace (cardiomegalia).

Esofagograma oferă informații despre localizarea și întinderea leziunii, gradul stenozei și prezența fistulei eso-traheo-bronșice, conformația anatomică a stomacului; reprezintă un bun ghid pentru endoscopist. Cancerele mediotoracice avansate, care invadează organele de vecinătate, prezintă tortuozitatea, angularea și devierea axului esofagian, imagini lacunare și fistulizare (13) (fig. 2). Cancerele orificiale pun uneori dificultăți de diagnostic; cele faringo-esofagiene modifică deglutiția și permit refluxul substanței de contrast în căile aeriene, iar cele eso-cardiale îngustează excentric, cu semiton malign, joncțiunea, apoi substanța ocolește tumora pe mica curbură gastrică și invazia fornixului se constată numai după plasarea subiectului în poziție Trendelenburg. Nu este o metodă suficient de fidelă pentru evaluarea stadialității, chiar și tehnica cu dublu contrast nu depistează decât 74-97% dintre cancerele superficiale (15).



Fig. 2 - Cancer mediotoracic avansat.

Tomografia computerizată reprezintă încă cea mai uzuală tehnică neinvazivă pentru stadializare (fig. 3). Contrastul radiologie depinde de prezența inconstantă a aerului intraluminal și a pliurilor de separație oferite de grăsimea periesofagiană și mediastinală (dispărută la majoritatea bolnavilor prin cașectizare sau iradiere). Predicția pentru stadiile T2-3 este limitată. Deși invazia periesofagiană poate fi apreciată la majoritatea cazurilor, aceasta nu corespunde cu rezecabilitatea (16); acuratețea în diagnosticul adenopatiei mediastinale este inferioară ecografiei endoscopice. Metoda este bună pentru evaluarea metastazelor sistemice: plămân, os, suprarenală, ficat.



Fig. 3 - Lumen esofagian practic dispărut, invazie adventiceală, adenopatie periesofagiană.

Rezonanța magnetică nucleară suferă de aceleași limitări tehnice ca și tomografia, cu acuratețe similară. Ea nu aduce nici un beneficiu suplimentar în aprecierea invaziei aortei sau a ganglionilor mediastinali și stabilirea rezecabiiitătii (16).

Scintigrafia osoasă nu are valoare pentru *screening-u* celor cu metastaze oculte. Este indicată numai dacă există dureri osoase sau valori ridicate ale fosfatazei alcaline.

Explorarea endoscopică

Esofagoscopul rigid este folosit azi doar pentru evaluarea finală înaintea rezecției esofagiene, sub anestezie generală. Endoscopul flexibil permite o bună vizualizare și recoltare bioptică, ca și explorarea tractului digestiv până la nivelul duodenului. Cazurile avansate se prezintă sub forma unor arii polipoide, exofitice sau infiltrativ-fibrotice, friabile, care sângerează cu ușurință la atingere. Acuratețea recoltării bioptice (6 probe, începând din distal către proximai) este circa 90% (17) și devine absolută dacă se asociază metode complementare, recoltarea citologică prin periaj și cea bioptică cu ac fin. La leziunile stenozante, recoltarea endobioptică sau prin periaj necesită dilatație în prealabil, deoarece carcinomul infiltrează sub epiteliu și recoltarea din marginile leziunii devine inadecvată.

În Japonia se face *screening* endoscopic, acordându-se cea mai mare atenție oricărei modificări în colorația, relieful și aspectul mucoasei și al eroziunilor ei. Akiyama a descris o clasificare endosco-

pică bazată pe aspectul leziunii, adoptată și în țările vestice, care se corelează parțial cu invazia parietală, limfatică și supraviețuirea (13). Endoscopia convețională are însă limite în detectarea și evaluarea modificărilor minime ale mucoasei; randamentul diagnostic a crescut simțitor odată cu introducerea în practica endoscopică a coloranților: albastrul de toluidină 1% și soluția Lugol 1-2%. Ultimul este larg utilizat în Japonia pentru detecția cancerelor precoce și a celor multiple, multicentrice, mai ales la bolnavii cu risc, cum sunt cei cu cancere ale capului și gâtului. *Screening-u* endoscopic anual la populații cu risc asociat (vârstnici mari fumători și băutori, antecedente familiale, cancere ale capului și gâtului, achalazie, stenoze postcaustice) a permis depistarea cancerului precoce în procent de 11-15, 55% în studiu asimptomatic (13). Recoltarea citologicâ prin periaj este mai nesigură pentru diagnosticul definitiv.

Explorarea ecografică

Ecografia de suprafață abdominală 3,5-5 MHz) apreciază însămânțarea parenchimului hepatic și metastazele limfatice abdominale, pe când cea cervicală (5-10 MHz) adenopatia cervicală și, parțial, cea mediastinală superioară.

Ecografia endoscopică este explorarea imagistică cea mai utilă pentru stabilirea stadialității. Structurile parietale au ecogenicitate distinctă și alternantă, mai ales pe esofagul inferior. Performanța explorării depinde de doi factori tehnici, strâns intercondiționați: frecvența de lucru și dimensiunea probei exploratorii. Explorarea convențională cu balon de contact (7,5-12 MHz) determină fidel invazia parietală dacă ea depășește submucoasa, invazia extraparietală și cea limfatică regională (18), inclusiv ganglionii mediastinali și retroperitoneali. Metastazele la distanță și adenopatia abdominală de obicei nu pot fi apreciate, datorită focalizării limitate. Dimensiunea probei exploratorii nu permite angajarea prin stenoze, totuși stenoza poate fi depășită pe ghid de fir metalic fără control endoscopic. Tehnica este complementară TC, care explorează mai bine invazia sistemică, ca și cea locoregională la cei cu stenoze; 90-95% dintre cei cu stenoze neexplorabile endoscopic al tumori avansate T3 sau T4. Sondele de înaltă frecvență (15-20 MHz) sunt miniaturizate și pot fi angajate prin canalul de lucru al endoscopului flexibil; ele pot străbate stenozele incomplete, dar frecvența de lucru nu permite aprecierea straturilor profunde ale peretelui, motiv pentru care sunt utilizate mai ales pentru evaluarea cancerelor superficiale în vederea rezecției endoscopice mucoase (13). Ecografia endoscopică permite alegerea terapiei: esofagectomie pentru T1-2 (rezecție endoscopică la T1 dacă bolnavul nu este candidat chirurgical) sau terapie nechirurgicală pentru T4 sau N1.

Bronhoscopia este indicată, la tumori mediotoracice, pentru excluderea invaziei traheale și bronșice stângi (prin recoltare bioptică) sau confirmarea fistulei eso-traheo-bronșice. Tumorile mediastinale superioare comprimă traheea membranoasă dar, în absența dovezii implicării mucoasei (invazie evidentă sau fistulă), rezecabilitatea se stabilește numai intraoperator. Ecografia endoscopică este mai fidelă pentru aprecierea invaziei traheei membranoase (care indică, de obicei, nerezecabilitate).

Explorarea miniinvazivă

Confirmă stadialitatea, vizual și prin confruntare histologică. Toracoscopia permite biopsierea ganglionară, examinarea pleurei și confirmă invazia regională (19). Similar, laparoscopia explorează peritoneul, ficatul, peretele gastric, diafragmul, ganglionii perigastrici și celiaci, permite instalarea unei jejunostomii (16).

Tratamentul chirurgical

Dezideratele tratamentului chirurgical sunt suprimarea țesutului neoplazic, restabilirea posibilității de alimentație și menținerea funcției tractului alimentar. Chirurgia are rol de terapie primară la majoritatea bolnavilor fără evidență de invazie sistemică sau contraindicații medicale. Riscul este însă considerabil (5% mortalitate postoperatorie globală în centre de referință), legat atât de patologia în sine cât și de experiență. Chirurgia pierde din ce în ce mai mult teren în fața altor terapii (endoscopice, radiologice, chimioterapie) la bolnavii aflați la extremele evoluției (cancere superficiale sau avansate), mai ales la vârstnici sau cei cu riscuri asociate; ea nu se mai poate dispensa de aportul terapiei adjuvante. Nu există protocol terapeutic universal aplicabil, tratamentul actual este multidisciplinar, de echipă (fig. 4).

Supraviețuirea la 5 ani scade proporțional cu avansarea în stadiu. Esofagectomia oncologică, cu limfodisecție, a modificat radical prognosticul. La cancerele superficiale, supraviețuirea la 5 ani a ajuns la 80% pentru cancerele mucoase și 55% la cele submucoase (20); supraviețuirea globală după

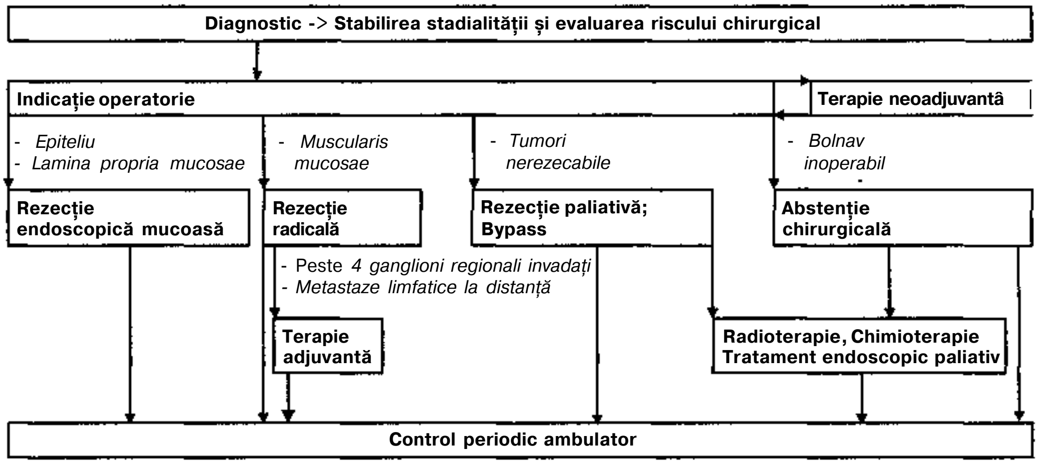


Fig. 4 - Planul terapeutic pentru tumorile toracice (13).

rezecție în bloc este 50%, iar pe stadii: 70, 55 (IIA), 35 (IIB), 20 și respectiv sub 5%. Rămâne de văzut dacă rezecția radicală va prelungi supraviețuirea celor cu stadii avansate.

Alegerea procedeului chirurgical este condiționată multifactorial. Ea depinde de: intenția intervenției (curativă sau paliativă); localizarea anatomică a leziunii; segmentul digestiv preferat pentru reconstrucția tranzitului; alegerea chirurgiei ca singură armă terapeutică sau asocierea cu alte terapii (23).

Evaluarea pre- și intraoperatorie

Vârsta. Peste 70 de ani, mortalitatea postoperatorie după esogastrectomie este 13%. Deși vârsta nu contraindică rezecția esofagiană (23), peste 75 de ani este recomandabilă rezecția simplă, având în vedere speranța de viață oricum redusă (10).

Starea biologică. Bolnavii malnutriți prin anorexie sau cu disfagie avansată, cu scădere ponderală sub 10% au șanse și supraviețuire limitată. Rezecția radicală este contraindicată la bolnavii cu scădere ponderală peste 20% (10); hipoproteinemia expune la riscul dezunirii anastomotice. La denutriți se instalează jejunostomie de alimentație cu 10--14 zile înainte, cu ocazia explorării laparoscopice sau la momentul esofagectomiei. Toracotomia este riscantă la bolnavii cu rezervă cardio-respiratorie insuficientă. Se apelează la ECG cu evaluarea toleranței la efort, ecocardiografie cu dobutamidă și angiografie coronariană la cei cu fracție de ejecție sub 40%. Disfuncția pulmonară preexistentă este cea mai importantă cauză a mortalității postoperatorii, riscurile apărând odată ce VEMS scade sub 90% din valoarea ideală (24); rezecția radicală nu este indicată dacă VEMS este sub 1,25 l.

Stadialitatea. Invazia locoregională este uneori evidentă și contraindică rezecția radicală; la restul bolnavilor se impune evaluarea imagistică a stadialității. Rolul steg/'ng-ului preoperator este de a stabili dacă tumora este rezecabilă, însă doar la cel mult 80% se poate afirma/infirma intenția curativă a rezecției; rezecabilitatea și caracterul acesteia (curativă-paliativă) se definitivează numai intraoperator. Intraoperator se practică colorații intravitale pentru a infirma remanenta neoplazică pe tranșele de secțiune. Caracterul paliativ este imprimat de: adenopatie evidentă, invazie limfatică microscopică la distanță, a seroaselor sau metastaze nedepistate.

Esofagectomia standard

La cancerele rezecabile, localizarea anatomică a tumorii condiționează abordul, modalitatea rezecției și reconstrucția tractului digestiv (tabelul III).

Cancerele cervicale sunt dificil de tratat chirurgical. Rezecția este de obicei paliativă și riscantă. Tumorile postcricoidiene nu pot fi scurtcircuitate și evoluează de obicei fără invazia ganglionilor intratoracici (10). Rezecția nu este practicabilă la tumorile fixate la coloană, care invadează marile vase sau prezintă masă adenopatică fixă; adenopatia neoplazică conferă rezecției un caracter paliativ. Intervenția cu viză radicală implică limfodisectie cervicală bilaterală, laringectomie, faringectomie parțială, esofagectomie totală fără toracotomie, traheostomie terminală și anastomoză faringogastrică.

TABELUL III

Esofagectomii standard și *bypass* în funcție de localizarea tumorii

Localizare	Rezecție (cu toracotomie)	Rezecție (fără toracotomie)	Bypass
Cervical	-	- Faringo-laringo-esofagectomie - Transplant liber de jejun	-
Mediastinal superior	- Esofagectomie prin triplu abord	- Esofagectomie prin stemotomie mediană	Stomac, Kirschner, Colon
Toracic mijlociu	- Lewis-Tanner - Esofagectomie prin triplu abord	- Esofagectomie transhiatală	Stomac, Colon
Toracic inferior	- Lewis-Tanner - Toracotomie stângă/abord toraco-abdominal	- Esofagectomie transhiatală	Colon
Cardia	- Eso-gastrectomie (abord toraco-abdominal)	- Esogastrectomie (transhiatal) - Gastrectomie proximală sau totală	Jejun



Fig. 5 - Cancer situat la nivelul strâmtorii toracice superioare (cancer cervico-toracic).

Tumorile postcricoidiene pot fi rezecate segmentar, cu reconstrucție prin grefă liberă de intestin.

Cancerele cervicotoracice situate la strâmtoarea toracică superioară (fig. 5) sunt de obicei nerezecabile și *bypass-u* este dificil tehnic. Rezecția paliativă poate fi impusă de complicații (obstrucție aerică, fistulă esotraheală) (10). Toracotomia poate fi evitată prin stemotomie mediană și lărgirea abordului cervical (rezecția manubriului sternal, a extremităților mediale a claviculelor și primelor coaste). La 70% dintre bolnavi se impune traheostomia mediastinală.

Cancerele toracice superioare sunt abordate optim prin triplu abord, utilizând o modificare a tehnicii McKeown: toracotomie laterală dreaptă, incizie abdominală și cervicală stângă. Tehnica este preferată pentru toate cancerele toracice superioare (până la arcul aortei) și mijlocii (23). Timpul operator poate fi scurtat prin practicarea esofagectomiei în două echipe (25) însă o toracotomie anterioară nu permite rezecția mai sus de carinâ.

Cancerele mijlocii și inferioare oferă mai multe opțiuni, prin abord toraco-abdominal sau transhiatal.

Procedeul clasic pentru cancerele mediotoracice este cel descris de Ivor-Lewis (1946) și Tanner (1947), prin celiotomie urmată de toracotomie dreaptă postero-laterală. Anastomoza eso-gastrică dehiscentă la vârful cavității pleurale drepte este mai riscantă decât cea cervicală, marginea de siguranță pe tranșa esofagiană proximală este mai redusă, motive pentru care sunt de preferat esofagectomia prin triplu abord sau cea transhiatală (23).

Abordul clasic pentru tumorile inferioare și cardiale este toracotomia stângă (Adam și Phemister, 1938; Churchill și Sweet, 1942), cu anastomoza eso-gastrică sub nivelul arcului aortei. Esofagectomia înaltă cu anastomoza supra-aortică este dificilă tehnic, chiar prin extinderea parascapulară a inciziei (Sweet, 1945); dacă există suficient material gastric este preferabilă anastomoza cervicală stângă, în direcție distală incizia poate fi transformată în abord toraco-abdominal; invazia joncțiunii sau a cardiei impune însă gastrectomie proximală și stomacul devine insuficient; pentru anastomoza cervicală, se recurge la interpoziție colică stângă (10, 26).

Esofagectomia fără toracotomie ocupă o poziție particulară, încă disputată. Utilizată prima dată pentru cancer de Gray Turner (1933), a fost reluată

ca esofagectomie transhiatală cu anastomoză esocervicală de Orringer și Sloan. Rezecția abdomino-cervicală boantă evită toracotomia și este fezabilă din punctul de vedere al vascularizației esofagiene (27). în afara invaziei extinse, singura contraindicație o constituie cancerele toracice superioare și mijlocii cu invazie traheo-bronșică și cele fixe la fascia vertebrală, aortă sau structurile mediastinale învecinate; fibroza periesofagiană trebuie să invite la abandonarea tehnicii în timp util. Chiar în mâini experimentate (28), rezultatele sunt comparabile esofagectomiei prin toracotomie, încât majoritatea o rezervă bolnavilor cu risc chirurgical. Ea nu are valoare curativă decât la cancerele precoce; Orringer a susținut că mai degrabă biologia cancerului decât magnitutinea rezecției determină suspraviețuirea, este însă clar că numai esofagectomia radicală, cu limfodisectie la vedere (29) poate îmbunătăți supraviețuirea la cazurile potențial curabile.

Intenția terapeutică (radicalitate sau paliație)

La cancerele cervicale, vindecarea este o problemă de șansă a bolnavului. Cancerele toracice beneficiază de pe urma unei chirurgii oncologice, în funcție de stadiu și localizare; în localizările superioare și mijlocii posibilitatea de exereză locală a întregului teritoriu posibil invadat este discutabilă (10). Pe de altă parte, experiența japoneză arată că, odată depășită submucoasa, există deja invazie linfatică la jumătate din cazuri; chiar și bolnavii cu cancerele limitate la musculatura mucoasei, fără metastaze limfatice demonstrate la momentul operației, pot deceda ulterior prin recidivă ganglionară (cervicală sau infra-aortică), justificând utilizarea rezecției ultraradicale cu limfadenectomie cervico-toraco-abdorrrinală de principiu (13). Chirurgia dispune de un întreg arsenal de tehnici, adaptate după stadiul bolii și fiecărui caz în parte (tabelul IV).

Esofagectomia fără toracotomie. Esofagectomia transhiatală are caracter oncologic numai pentru cancerele *in situ* sau epiteliale, pentru că nu permite decât o limfodisectie periesofagiană. Aceasta este ușurată distal prin secțiunea diafragmului și a centrului tendinos; disecția mediastinului superior și mijlociu se poate realiza numai mediastinoscopic (30). După mobilizare, esofagul poate fi apoi extras (anterograd sau retrograd) sau prin *stripping,* cu inversia mucoasei sau fără inversie; nervii vagi pot fi conservați, total sau parțial (ramurile celiace); exercitând o contra-rezistență asupra vagilor, esofagul poate fi eversat și exteriorizat transoral prin *stripping* și apoi extras, după dezinvaginare, prin incizia cervicală (13).

Esofagectomia toracoscopică. Toracoscopia video-asistată evită toracotomia, permițând o mai bună recuperare a funcției respiratorii și scurtarea spitalizării. Esofagectomia subtotală pentru cancer a intrat în uzul clinic (31). Intervenția toracoscopică prezintă încă multe dezavantaje, legate de o durată mai lungă a anesteziei cu ventilație selectivă, riscurile curbei de învățare și disecția limfatică adesea insuficientă (32).

TABELUL IV

Selecția abordului chirurgical pentru cancerele esofagului toracic (13)

E, Lp (tumori mici, număr limitat)	Rezecție endoscopică mucoasă
E, Lp (tumori mai lungi de 3 cm, multifocale)	Esofagectomie fără toracotomie, fără limfodisectie
Mm (bolnavi fără risc)	Esofagectomie ultraradicală, cu limfadenectomie cervico-toraco-abdominală
Mm (bolnavi cu risc)	Esofagectomie radicală, cu limfadenectomie (cervico)-toraco-abdominală
Mm (bolnavi cu risc ridicat)	Esofagectomie fără toracotomie, cu limfodisectie (asistată prin sternotomie sau toracoscopic)

Legendă: E - epiteliu
Lp - *lamina propria mucosae*
Mm - *muscularis mucosae*

Esofagectomie radicală. Chirurgii japonezi au introdus rezecția cu limfadenectomie regională, întâi cu limfodisectie toraco-abdominală apoi ca rezecție ultraradicală, cu disecție cervico-toraco-abdominală. S-a acumulat o vastă experiență națională cu limfodisecția pe trei arii limfatice, la orice cancer ce depășește submucoasa, potențial curabil (33). în ciuda argumentelor inițiale ale vesticilor, conform cărora supraviețuirea este influențată mai degrabă de biologia și stadialitatea cancerului decât de radicalitatea oncologică, rezecția în bloc (cu ridicarea atmosferei periesofagiene și limfodisecție regională) a fost inițiată în SUA pentru cancerele distale și ale cardiei (29) pentru ca apoi să se impună definitiv pentru toate localizările toracice.

Având în vedere riscurile mai ridicate, beneficiul limitat la cei cu cancere avansate, calitatea mai slabă a vieții prin leziuni recurențiale frecvente impuse de necesitatea limfodisecției lanțului recurențial, rezecția radicală este indicată în principiu numai pentru bolnavii potențial curabili, dar stadialitatea reală se poate definitiva numai prin examenul

histologic al piesei rezecate. Beneficiul este maxim la bolnavii în stadiile IIA-B, recidiva locală este de 2-3 ori mai rară decât după esofagectomie simplă. Atitudinea la tumorile T3 este încă controversată, iar constatarea unei invazii ganglionare extinse face inutilă o limfodisecție mediastinală agresivă.

Există o corelație evidentă între localizarea tumorii și distribuția însămânțării limfatice. Cancerele mediotoracice diseminează atât cervical cât și abdominal, în egală măsură. Deși supraviețuirea după limodisecție pe trei arii (58,5%) este semnificativ mai bună decât pe două arii (48,2%) (13), Skiner rezervă limfodisecția cervicală pentru tumorile T1-3, cu cel mult 4 ganglioni regionali invadați. Ea poate fi evitată în localizările inferioare limitate la submucoasă sau cancerele ce nu se întind pe esofagul mijlociu, după cum cea abdominală poate fi omisă la cancerele superioare, indiferent de T (13).

Chirurgia redacțională și paliativă. La mulți bolnavi cu stadii avansate opțiunea între rezecție sau *bypass* este dificilă, depinzând de situația locală a tumorii, răspunsul ei la terapia neoadjuvantă și starea biologică a bolnavului.

Chirurgia reducțională nu prelungește semnificativ supraviețuirea față de *bypass* sau abstenția chirurgicală; ea se practică numai dacă este posibil tehnic și justificată din punctul de vedere al comportamentului neoplazic. Tumorile agresive (invazie transmurală și limfatică extinsă, însămânțare sistemică) nu beneficiază de pe urma rezecției paliative, ea este utilă numai la tumorile cu tropism predominant local (simplă invazie adventiceală, fără invazie sistemică), la care rezultatul poate fi consolidat prin terapie adjuvantă (13). Indicația tipică este tumora cu disfagie severă sau aderentă la trahee, fără fistulă eso-traheală (34). Rezecția simplă are valoare paliativă superioară metodelor nechirurgicale, înlăturând disfagia la 90% din bolnavi și prevenind complicațiile locale (perforație, hemoragie, fistulă, durere) (35). Ea nu se justifică în caz de pleurezie malignă, invazie mediastinală evidentă sau însămânțare sistemică (10); metastazele hepatice izolate, rezecabile, cu constituie o contraindicație.

Scurtcircuitarea esofagului tumoral este o soluție de compromis după toracotomie și constatarea imposibilității rezecției sau, mai degrabă, una impusă de pneumonia de aspirație (fistulizare în arborele respirator sau paralizie recurențială bilaterală, caz în care, pe lângă *bypass* se impune și laringectomia). Fistula esorespiratorie este indicația uzuală la localizările mediotoracice: fistula de comunicare largă poate fi izolată prin excluderea esofagului, cea cu comunicare insuficientă trebuie însă drenată eso-jejunal, concomitent cu *bypass* prin ascensiunea stomacului fără toracotomie (Kirschner, 1920). Datorită stării generale a bolnavilor și complicațiilor respiratorii severe, care determină o rată înaltă a morbidității și mortalității (40-50%, respectiv 20%), cu supraviețuire limitată la 5-6 luni, toypass-ul trebuie evitat dacă există alternativă. Dacă stomacul nu este utilizabil, se utilizează colon stâng izoperistaltic, mai laborios dar cu rezultate similare; calea transpleurală nu este recomandabilă, datorită distensiei materialului utilizat pentru *bypass* și reducerii suplimentare a capacității vitale pulmonare. Pentru cancerele distale *bypass-u* jejunal reprezintă soluția optimă. După inventarul prin celiotomie, odată practicată toracotomia, derivația jejunală (ansă exclusă sau în continuitate) este mai sigură ca vascularizație decât cea gastrică sau colică intratoracică (16). Valoarea funcțională a montajului este ideală, corespunzând scopului propus prin paliația chirurgicală: asigurarea celui mai bun confort digestiv în perioada de supraviețuire (17).

Substituția după esofagectomie

Alegerea substitutului esofagian, ca și a căii pentru pontajul toracelui depinde de factori anatomici, tehnici și funcționali (38). Tractul digestiv trebuie explorat în amănunțime (radiologie, endoscopic, angiografic selectiv) pentru excluderea patologiilor ce contraindică utilizarea diverselor segmente pentru substituție (cancere sincrone, rezecție gastrică sau colică în antecedente, boală ulceroasă, diverticuloză sau polipoză colică, ateromatoză cu răsunet ischemic mezenteric). Dată fiind natura patologiei, pontajul toracic după esofagectomie (sub)totală se realizează prin ascensiunea stomacului sau interpoziție colică; rezecția esofagului cervical poate fi suplinită prin grefă liberă jejunală.

Stomacul ascensionat *(gastric pull-up),* întreg sau tubulizat prin rezecția parțială a micii curburi, este materialul ideal pentru reconstrucție (13). El poate fi mobilizat pe seama pediculilor arteriali drepți pentru anastomoză cu esofagul cervical sau faringele, realizează pontajul toracelui pe orice cale și restabilirea continuității digestive necesită o singură anastomoză (fig. 6). Incidența fistulelor este similară la nivel toracic și cervical, dar consecințele sunt diferite. Din punctul de vedere al vascularizației stomacul întreg este de preferat celui tubulizat prin rezecția micii curburi, iar riscurile fistulare ale ascensiunii gastrice sunt mai mici (39) față de tuburile practicate din marea curbură (40-42). Tranzitul prin stomacul ascensionat, ca și prin substitu-

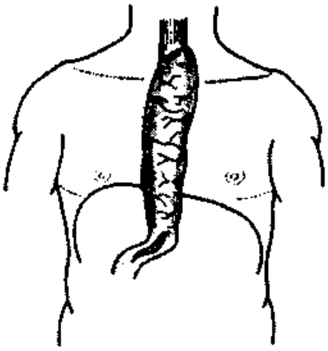


Fig. 6 - Substituția esofagului prin ascensiunea stomacului *(gastric pull-up).*

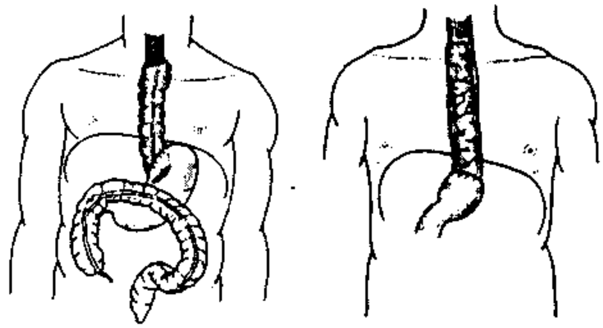


Fig. 7 - Substituția esofagului cu grefon colic, stânga: interpoziție colică stângă, anastomoza cologastrică posterioară; dreapta: anastomoza cu bontul după gastrectomie proximală.

tul colic, este pasiv (prin declivitate) și depinde de postură (43). Principalul dezavantaj al anastomozelor intratoracice este refluxul gastroesofagian, ce se manifestă la o treime din bolnavi. El depinde de postură, gradientul presional toraco-abdominal (10) și nivelul anastomozei (riscul este cu atât mai redus cu cât anastomoza este mai înaltă: inevitabil la cele subaortice, rar la cele cervicale). Datorită persistenței secreției peptice restante, în ciuda vagotomiei inevitabile (43), riscul stenozei peptice este mai mare decât după interpoziție colică (10). Ascensiunea și defuncționalizarea chirurgicală a pilorului, practicată de rutină pentru evitarea stazei gastrice, favorizează refluxul duodenogastric; refluxul biliar, gastrita și ulcerul sunt comune la stomacul ascensionat și vagotomizat (44). Gastrostaza precoce este pasageră și piloro(mio)tomia sau divulsia pilorică pot fi evitate fără inconveniente (43); nervii vagi pot fi conservați în cursul esofagectomiei fără toracotomie (13).

Interpoziția cu colon stâng și transvers (fig. 7) este soluția pentru următoarele situații: stomac insuficient pentru anastomoza cervicală, eșecul ascensiunii gastrice în cursul esofagectomiei fără toracotomie, fistule eso-traheale, estimarea unei supraviețuiri îndelungate (26). Ileocolonul dă satisfacție la bolnavi asiatici (cu torace mai scurt) (13), vesticii îl evită datorită lungimii insuficiente și vascularizației incerte a zonei de tranziție (38). Colonul nu poate fi utilizat fără pregătire preoperatorie și intervenția este mai laborioasă (necesită 3 anastomoze). Rezultatul nutrițional este superior ascensiunii gastrice, datorită unei deglutiții mai bune și conservării stomacului *in situ* (26). Condiția pentru un bun transport alimentar în conductul colic stâng este evitarea excesului de lungime; în timp, grefonul se dilată, alungește și cudează, predispunând la regurgitații. Interpoziția colică scade substanțial riscul refluxului prin comparație cu stomacul, mai ales dacă anastomoza cologastrică este posterioară și există suficient segment colic supus presiunii abdominale. Ulcerele distale ale grefonului nu sunt rare, mai ales în absența vagotomiei. Refluxul duodeno-gastro-colic poate fi depistat scintigrafic; după unii colonul este total insensibil la agresiunea bilio-pancreatică (26), alții o fac responsabilă pentru ulcerele și colita grefonului (45).

Traiectul substitutului esofagian este cu atât mai funcțional cu cât este mai direct, evitând cudurile ce constituie obstacole relative în transportul pasiv al alimentelor. Cu cât este mai anterioară, calea este mai cudată (38). Alegerea ei depinde însă și de tipul esofagectomiei și funcția cardio-pulmonară. Calea prestemală este inestetică, dar menajează rezerva cardio-pulmonară; necroza grefonului poate fi depistată și rezolvată cu ușurință. Cea retrosternală este mai facilă decât cea mediastinală posterioară, pe care o substituie la nevoie. Pasajul transpleural este utilizat numai în cadrul rezecției prin toracotomie stângă cu anastomoza eso-gastrică înaltă, cu prețul deplasării parenchimului pulmonar. Patul esofagului rezecat este cea mai fiziologică și mai scurtă cale (46); cele două anastomoze sunt în linie cu substitutul esofagian. Poate fi utilizată cu/fără toracotomie, cu condiția ca patul esofagului să nu fie invalidat, blocat aderențial sau infiltrat inflamator, situații în care se utilizează calea mediastinală anterioară. O soluție de compromis este calea endo-esofagiană, ascensiunea substitutului în tunelul muscular rezultat după *sthpping-u* mucoasei esofagiene normale (47), utilizabilă la cancerele joase; se evită astfel disecția

transhiatală în planurile periesofagiene, fără pretenție curativă.

Jejunul nu este utilizabil după rezecție (sub)totală, dispoziția penată a vascularizației face ca materialul să fie insuficient dacă se ajunge la nivelul hilul pulmonar. Peristaltica activă, diametru convenabil, utilizarea fără pregătire prealabilă, au făcut ca interpoziția prin grefă liberă (fig. 8) să devină o metodă de reconstrucție acceptată după rezecția cancerelor cervicale și cervico-mediastinale, în competiție cu ascensiunea gastrică. Se evită astfel toracotomia și tensiunea anastomotică, se conservă esofagul din aval. Reconstrucția este laborioasă, complicațiile stenotice sunt mai frecvente decât după anastomoza eso-gastrică (48), dar rezultatele funcționale sunt bune (49). Jejunul este utilizat după rezecția recidivei anastomotice pe stomac ascensionat și a stenozelor cicatriceale, post-fistulare sau prin reflux. Peristaltica este activă, dar ea nu se corelează cu deglutiția și constituie chiar un dezavantaj dacă există exces de lungime și angulație.

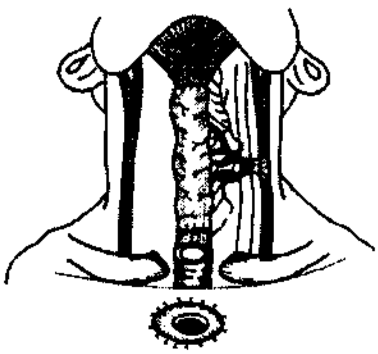


Fig. 8 - Interpoziție cu grefă liberă de jejun după rezecția esofagului cervical.

Terapia endoscopică

Terapia ablativă

Depistarea din ce în ce mai frecventă a cancerelor superficiale prin *screening* și ecografie endoscopică a dus la posibilitatea aplicării diverselor terapii locale. Laserul Nd:YAG este utilizat pentru ablația cancerului precoce, iar terapia fotodinamică pentru cea a tumorilor T1-2 la bolnavi vârstnici, care refuză tratamentul chirurgical sau nu sunt candidați chirurgicali; metoda de elecție pentru cancerele precoce este în prezent rezecția endoscopică.

Rezecția mucoasă endoscopică este limitată ca aplicabilitate de invazia parietală și numărul leziunilor. Ea poate fi utilizată fără risc oncologic la cancerele *in situ* sau mucoase (limitate la epiteliu sau *lamina propria),* care' nu au capacitate de invazie limfatică sau vasculară (50); pentru leziunile care au cel puțin 3 cm lungime, multifocale sau circumferențiale, rezecția fără toracotomie și fără limfadenectomie este mai sigură. Carcinoamele ce invadează franc submucoasa impun în principiu rezecție în bloc (13, 50) datorită incidenței ridicate a micrometastazuelor ganglionare (39-44%) și datorită limitelor în obținerea unei margini de siguranță oncologică (51). Limita riscului este invazia muscularei mucoasei și treimii superficiale a submucoasei (13); la acestea rezecția endoscopică este posibilă numai după excluderea în prealabil a prezenței micrometastazelor (50) prin determinarea expresiei desmogleinei 1 (52).

Avantajul față de alte metode endoscopice constă în posibilitatea recoltării fragmentul rezecat pentru examen histologic. Rezecția endoscopică este dificilă din punct de vedere tehnic. Rezecția longitudinală, chiar repetată *(piecemeal)* nu este riscantă, pe când cea la leziunile circumferențiale se poate solda cu stenoză; rezecția secvențială a leziunilor multiple nu este recomandabilă. Complicațiile (hemoragie, perforație, emfizem subcutanat, stenoză) pot fi evitate la 92% dintre bolnavi. Supraviețuirea la 5 ani depinde de invazia parietală: 90% epiteliu, 84% musculara mucoasei, 56% submucoasa (51).

Terapia paliativă

Metodele endoscopice ameliorează calitatea vieții la bolnavii care nu pot fi tratați chirurgical sau radio-chimioterapic, constituind o bună metodă paliativă. Dezideratul este reducerea sau eliminarea (cel puțin temporară) a disfagiei, cu riscuri cât mai reduse. La bolnavii cu tumori avansate sau metastaze, datorită supraviețuirii foarte limitate, nu se justifică utilizarea unei proceduri invazive (53).

Dilatația endoscopică este practic abandonată, datorită riscurilor perforației și rezultatului limitat în timp asupra disfagiei; este o metodă simplă, rapidă și economică, de luat în calcul la bolnavii cu supraviețuire limitată.

Protezarea este indicată în special pentru tumorile medio-toracice fistulizate în arborele respirator. Protezele sunt prost tolerate în esofagul cervical

(risc de obstrucție respiratorie). Cele din plastic necesită în prealabil dilatație; riscurile la instalare sunt sângerarea, perforația sau instabilitatea protezei, complicațiile tardive sunt migrarea sau ocluzia, ca și necroza exercitată pe tumoră. Protezele autoexpandabile sunt mai ușor de poziționat, ocupă mai puțin din lumenul util și migrează mai greu, sigilează fistula eso-respiratorie dacă proteza este siliconată; în schimb sunt costisitoare, greu de repoziționat și nici ele nu împiedică definitiv ocluzia lumenului. Deși efectul asupra disfagiei este mai bun, riscurile protezării nu au fost eliminate.

Laserul Nd:YAG (neodymium: yttrium-aluminium-garnet) este utilizat încă din 1982 pentru repermeabilizarea stenozelor neoplazice. Poate fi angajat prin canalul de lucru al endoscopului flexibil și efectul este superior altor lasere datorită proprietăților termocoagulante și hemostatice, penetrației profunde și vaporizării țesuturilor. Disfagia poate fi eliminată la 70-80% din bolnavi după 3-5 ședințe terapeutice, cu prețul a 5-20% complicații (perforație, hemoragie, fistule). Indicația ideală sunt tumorile exofitice scurte, asimetrice, pe esofagul mediotoracic.

Terapia fotodinamică se bazează pe efectul de excitație al luminii de argon, cu o anumită lungime de undă, asupra epiteliului fotosensibilizat de un agent administrat în prealabil, care se fixează selectiv în epiteliul neoplazic și țesutul reticuloendotelial. în mod curent, acest agent este Photofrin II *(dihematoporphirin eter)* care, odată expus luminii laser, catalizează o reacție fotochimică ce duce la eliberarea de radicali liberi de oxigen, cauzând moarte celulară și necroză. Față de Nd:YAG, riscul de perforație este redus și profunzimea necrozei poate fi ajustată prin alegerea lungimii de undă a razei laser. Prin adaptarea unui difuzor, terapia poate fi aplicată circumferențial, ideal pentru tumorile lungi, plate, angulate sau infiltrative, cu rezultate superioare față de Nd:YAG. Efectul asupra disfagiei apare după 1-2 ședințe terapeutice. Fotosensibilizarea sistemică provoacă arsuri solare.

Electrocauterizarea bipolară (BICAP™) se poate utiliza sub control fluoroscopic sau endoscopic. Distrucția tisulară este agresivă, circumferențială, nespecifică; riscurile (hemoragie, fistulă) nu pot fi eliminate. Este utilizată la tumori lungi, circumferențiale și infiltrative.

Terapia prin injectare locală este simplă, necostisitoare și larg disponibilă, dar experiența clinică este încă limitată. S-au utilizat: injectarea de etanol în aria de stenoză tumorală, urmată de dilatație endoscopică; chimioterapice cu efect local, ce reduc masa tumorală, amendează simptomatologia și împiedică recidiva la unii bolnavi cu cancere precoce.

Brahiterapia iradiază local tumora, prin plasarea capsulei radioactive sub control fluoro- sau endoscopic. Profunzimea necrozei este aprox. 10 mm, fără efectele sistemice. Efectul paliativ asupra disfagiei este comparabil cu cel al laserului.

Radio- și chimioterapia

Cele două au indicații specifice sau complementare (54). Radioterapia externă este utilizată ca unică metodă numai dacă tumora este nerezecabilă și există contraindicații pentru alte terapii; ea nu prelungește supraviețuirea și efectul asupra disfagiei este de scurtă durată, iar la unii bolnavi survine stenoza postradică. Chimioterapia neoadjuvantă fără radioterapie este utilă numai pentru prelungirea supraviețuirii bolnavilor în faze avansate de boală (invazie limfatică în toate cele trei teritorii), nerezecabili.

Dacă nu există contraindicații, cele mai bune rezultate se obțin prin terapie neoadjuvantă combinată, radioterapie cu chimioterapie. La tumorile T4, terapia combinată îmbină avantajele iradierii asupra recidivei locale cu cel al chimioterapiei asupra diseminării sistemice, efectul locoregional este amplificat de efectul de radiosensibilizare al unor chimioterapice. Bolnavii cu cancere localizate își asumă riscurile toxice (hematologice) ale terapiei combinate (5-15% mortalitate), în schimb 1% dintre leziuni se sterilizează și se obține retrogradarea stadialității la 25-30% din cazuri. Cele mai bune rezultate se înregistrează la bolnavii cu stare generală nealterată și leziuni necircumferențiale, cu riscul unei morbidități postoperatorii mai ridicate.

Radioterapia postoperatorie (adjuvantă) potențează controlul loco-regional asupra țesutului neoplazic, prin sterilizarea celui aflat în afara câmpului chirurgical; supraviețuirea este mai lungă la bolnavii fără metastaze limfatice. Beneficiul terapeutic este maxim la bolnavii cu stare generală bună, margini pozitive pe tranșa de rezecție chirurgicală, numeroși gariglioni regionali invadați sau invazie adventiceală; recidivele sunt mai tardive, decesele prin fistulă traheo-bronșică sau stenoză mai puține în cazul recidivei. Chimioterapia adjuvantă nu și-a dernonstrat utilitatea pentru leziuni reziduale sau recidivă locală și la cei fără răspuns în preoperator, posibil datorită diminuării vascularizației în patul tumoral și al ganglionilor restanți. Pentru moment, terapia adjuvantă combinată este încă în evaluare;

utilizarea ei depinde de constatările intraoperatorii (invazie adventiceală, localizarea și numărul ganglionilor invadați, invazie vasculară) (13). Strategia postoperatorie trebuie să țină seama și de comportamentul biologic al cancerului, evaluat prin analiza oncogenelor.

La bolnavii nerezecabili, terapia combinată definitivă controlează local boala la 40-75%, cu o supraviețuire medie de 9-24 luni, respectiv 18-40% la 5 ani, rezultate comparabile cu cele istorice ale chirurgiei (54).

ADENOCARCINOMUL DEZVOLTAT PE ESOFAG BARRETT

Majoritatea adenocarcinoamelor au localizare distală și au origine fie gastrică (invazie secundară unui cancer al cardiei) fie esofagiană (epiteliul columnar al esofagului Barrett). Cele două varietăți sunt generate prin mecanisme carcinogenetice distincte și se distribuie epidemiologie diferențiat: primele sunt varietatea uzuală, mai ales în lumea estică, pe când celelalte sunt din ce în ce mai frecvent întâlnite în lumea vestică. Diferențierea celor două tipuri de adenocarcinoame esofagiene este dificilă, mai ales în cazuri avansate; criterii clinico-patologice pentru diagnosticul carcinomului pe esofag Barrett sunt următoarele: asocierea cu esofag Berrett; peste 75% din tumoră situată pe esofag; invazie periesofagiană directă; invazie gastrică minimă; simptomatologie de obstrucție esofagiană (disfagie) (55).

Esofagul Barrett (EB) reprezintă complicația finală a bolii de reflux și semnificația lui patologică este indisolubil legată de posibilitatea grefării neoplasmului esofagian; apar tot mai multe argumente în favoarea apariției adenocarcinomului cardial în același context patogenic (55, 56). în lumea vestică se înregistrează o creșterea spectaculară a incidenței adenocarcinoamelor și momentul transformării neoplazice poate fi surprins prin supraveghere endobioptică a evoluției naturale a EB. Progresia fenomenelor la nivelul mucoasei de la EB la carcinom, sub aceeași cauzalitate, justifică o tratare comună a celor două subiecte; vor fi amintite numai aspectele diferite față de carcinomul epidermoid.

Histogeneză

La adulți, virtual orice epiteliu columnar situat proximal de sfincterul inferior este metaplazic; prin consens, EB se definește prin ascensiunea epiteliului columnar pe cel puțin 3 cm proximal de joncțiune (57) (fig. 9). Epiteliul columnar al EB este format din trei tipuri de *pattern-ur* celulare, în ordine ascendentă: fundic, joncțional și de tip specializat (asemănător metaplaziei intestinale incomplete). Elementul histologic definitoriu este epiteliul specializat (58), cel susceptibil să sufere transformare displazică și neoplazică. La cei cu EB scurt (sub 3 cm de joncțiune) epiteliul columnar poate evolua cu/fără metaplazie intestinală; și la aceștia există risc neoplazic, chiar dacă metaplazia se întinde numai pe 1-2 cm proximal de joncțiune (59, 60). Definiția histologică actuală este legată de prezența metaplaziei intestinale, indiferent de întinderea sa față de joncțiune. Motivul apariției celulelor caliciforme ale metaplaziei intestinale rămâne



Fig. 9 - Esofag Barrett: epiteliu columnar cu glande mucosecretante.

obscur; originea ar putea fi o celulă distinctă din stratul bazai al joncțiunii, cu caractere morfologice de hibrid, între epiteliul scuamos și cel columnar.

Displazia este un precursor al malignității, ea poate apare multifocal, oriunde pe suprafața epiteliului specializat. Progresia fenomenului este următoarea: displazie completă *(low-grade),* incompletă *(high-grade),* carcinom *in situ,* carcinom invaziv. Displazia severă *(high-grade)* se poate învecina sau poate acoperi o zonă de carcinom; ea este practic echivalentă cu carcinomul *in situ* și 40-50% dintre piesele de rezecție esofagiană ale bolnavilor cu displazie severă prezintă focare de carcinom invaziv (61). înălțimea epiteliului columnar contează mai puțin decât cea a metaplaziei intestinale; zona cu cel mai mare risc este cea proximală, de confruntare a metaplaziei intestinale cu epiteliul scuamo-

celular. Riscul există și la cei cu EB scurt (60, 62) și 42% dintre adenocarcinoamele cardiale se pot asocia cu EB (56).

în carcinogeneză sunt implicați factori genetici. Modificările moleculare includ: aneuploidie, instabilitate microsatelită, mutații sau deleții ale genelor supresoare APC și p53. Alterările celulare sunt identice pentru displazia severă și carcinom, sugerând determinismul evolutiv și originea clonală comună (55). Impulsul neoplazic poate fi însă controlat de factorii epigenetici, care determină transformarea metaplaziei către displazie; este în studiu rolul componentei bilio-pancreatice din refluxatul gastric.

Epidemiologie

Prevalenta clinică este de 20 de ori mai mică decât cea constatată necroptic (63). Majoritatea EB evoluează asimptomatic, datorită sensibilității reduse a mucoasei la refluxul acid sau unei compoziții diferite a acestuia față de bolnavii cu esofagită erozivă simplă. EB poate apare la 20% dintre bolnavii cu boală de reflux (64), cu complicații evolutive semnificative: 60% stenoză, 40% ulcer, 10-12% malignizare.

în ultimii 25 de ani, creșterea incidenței adenocarcinoamelor a cunoscut un ritm alert în America de Nord (2) și nord-vestul Europei (3). în SUA au avut o evoluție mai rapidă decât a oricărui cancer la bărbații albi (2), ajungând în 1987 la 34% dintre toate cancerele esofagiene. în districtul Los Angeles incidența a depășit-o pe cea a cancerului scuamos încă din 1992, în timp ce la celelalte grupe rasiale și la femei cancerul scuamos este încă majoritar (65). Riscul este de 3 ori mai mare la albi față de negri și de 7 ori mai ridicat la bărbați față de femei; este maxim la 55 de ani, la marii fumători, fiind apreciat la 1% pe an. La bolnavii cu EB riscul este de 30-40 ori mai ridicat decât în populație, asemănător celui pentru cancer pulmonar la bărbații albi, mari fumători, peste 64 de ani.

Etiopatogenie

Epiteliul Barrett reprezintă o modalitate particulară a vindecării leziunii de esofagită erozivă, cu cauzalitate necunoscută. Epiteliul columnar este un indicator pentru boala de reflux, el ascensionează față de joncțiune pe măsură ce boala de reflux devine mai severă. Metaplazia intestinală se datorează refluxatului (66), debutează la nivelul zonei de tranziție și se extinde proximal. Cardita este primul *marker* histologic al bolii de reflux (67); metaplazia intestinală a joncțiunii apare la cei cu sfincter esofagian inferior deficitar înaintea evidenței endoscopice a EB (65). Conservarea competenței sfincteriene limitează apariția metaplaziei intestinale la nivelul joncțiunii sau a cardiei, cu posibilitatea dezvoltării adenocarcinomului pe EB scurt (56) sau la nivel cardial (67), explicând incidența de 7 ori mai ridicată a adenocarcinoamelor cardiale comparativ cu cele esofagiene (2), deși patogenia poate fi identică (65). Vindecarea eroziunii mucoase a joncțiunii se soldează cu fibroză parietală, ce atrage deficitul constant al sfincterului esofagian inferior și, ulterior, pe cel al peristalticii corpului esofagian. Secvența completă este următoarea: boală de reflux, metaplazie cardială a epiteliului scuamos, cardită prin reflux, metaplazie intestinală (cardială, apoi și esofagiană distală), displazie (incompletă, completă), carcinom *in situ* apoi invaziv.

Din punctul de vedere al patogeniei bolii de reflux, bolnavii cu EB se diferențiază de cei cu esofagită erozivă simplă prin intensitatea fenomenului de reflux și contaminarea biliopancreatică a refluxatului. Ei se situează la capătul cel mai de sus al spectrului bolii: incompetență sfincteriană severă, deficit profund al motricitații esofagiene, reflux cu caracter difuz (duodeno-gastro-esofagian) (68). Există o expunere neobișnuit de ridicată a mucoasei esofagiene la reflux biliar (69), ce poate fi obiectivată prin diverse mijloace tehnice. Refluxul duodenogastric epuizează în timp capacitatea secretorie acidă prin apariția gastritei atrofice reactive (70) reprezentând, ca și la nivelul stomacului, un stimul carcinogenic. Cancerizarea se corelează cu prezența componentei bilio-pancreatice în refluxat; metaplazia intestinală apare numai sub acțiunea unui refluxat gastric anacid contaminat cu suc duodeno-pancreatic. Expresia ridicată a receptorilor pentru EGF la bolnavi cu EB și displazie, în prezența refluxului alcalin, confirmă potențialul malign al mucoasei 70). Refluxul peptic și cel bilio-pancreatic prezintă un efect sinergie asupra dezvoltării și degenerării EB (70, 71).

Diagnostic

în ciuda programelor de *screening,* doar 20% din cancerele dezvoltate pe EB sunt diagnosticate precoce. Majoritatea se depistează în stadiu disfagic, cu invazie locoregională și ganglionară, fără ca prezența EB să fi fost recunoscută.

Simptomatologia EB este cea a bolii de bază. Pirozisul, legat de refluxul peptic (68), dispare pe parcursul evoluției clinice (72) și poate fi nesemnificativ, datorită sensibilității reduse a mucoasei la prezența refluxatului sau compoziției diferite a acestuia. Refluxul bilio-pancreatic oferă bolnavilor o falsă securitate prin lipsa durerii, determinând lipsa necesității tratamentului simptomatic. Unii bolnavi pot fi asimptomatici până la momentul instalării complicațiilor (stenoză sau ulcer). Disfagia poate fi primul semn de boală, prin deficitul motilității esofagiene (cu aspirație cronică a refluxatului și complicații pulmonare) sau stenoză prin reflux, ce poate însă ascunde un carcinom.

Radiologia nu este suficient de sensibilă pentru diagnosticul EB înaintea apariției complicațiilor. Mucoasa EB poate avea un aspect reticular, asemănător celei gastrice; caracterele radiologice ale stenozei distale sunt importante (72). De obicei, carcinomul precoce rămâne nedepistat. Epiteliul columnar poate fi depistat scintigrafic (Berquist, 1975) sau prin măsurarea diferenței de potențial (Orlando, 1982); sunt metode lipsite de specificitate, care nu pot concura endoscopia.

Diagnosticul EB și al leziunilor sale evolutive este eminamente endobioptic (73). Epiteliul columnar se depistează endoscopic prin ascensiunea sa față de joncțiune (58), reperată prin stâlpii diafragmatici (Reid, 1991) și prin faldurile mucoasei gastrice. Limita între epiteliul scuamos și cel columnar poate fi regulată, sub forma unor prelungiri digitiforme sau unor extensii în limbi de flăcări și rareori insular (fig.10). Uneori există dificultăți reale în stabilirea joncțiunii scuamo-columnare reale, datorită prezenței unei hernii gastrice axiale. Randamentul diagnostic poate fi sporit prin utilizarea colorațiilor intravitale: soluția Lugol sau albastrul de toluidină. Este neobișnuit să se constate EB în lipsa contextului inflamator al esofagitei. El apare cu un aspect plat sau catifelat, fin granular ori viliform, iar mucoasa are un aspect asemănător unei gastrite atrofice, lăsând să se vadă vasele prin transparență. Carcinomul apare ca ulcer liniar de mici dimensiuni, masă vegetantă sau leziune infiltrativ stenozantă.

Constatarea aspectului endoscopic obligă la recoltarea de biopsii multiple, etajate, pentru confirmare bioptică, excluderea displaziei și a malignității. Diagnosticul histologic al displaziei întâmpină numeroase dificultăți, legate de recoltare, excluderea modificărilor reactive și diferențierea displaziei severe de carcinom. Displazia poate ocupa o suprafață semnificativă a mucoasei sau, din contră,

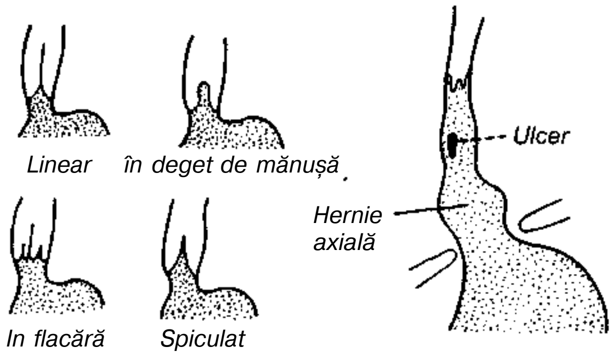


Fig. 10 - Aspecte endoscopice particulare de esofag Barrett (reprezentare schematică).

poate fi limitată; din acest motiv sunt necesare recoltări multiple. Uneori este dificil de diferențiat de modificările reactive datorate inflamației sau ulcerației (hiperplazia regenerativă), ipostază în care diagnosticul histologic este de displazie indefinită; aceste modificări sunt de obicei reversibile după tratament medicamentos intensiv și dispar în biopsiile ulterioare. Atipiile epiteliale ale displaziei se prezintă practic ca un spectru continuu, cu gradare progresivă a intensității lezionale în următoarea ordine: displazie negativă, indefinită, pozitivă *(low* sau *high grade).* Experiența examinatorului este capitală; dificultăți de interpretare se întâlnesc la frontiere: între displazia indefinită *(low grade)* și, mai important, între *low/high grade.* Displazia severă cu distorsiuni arhitecturale marcate nu poate fi diferențiată de carcinom. Infiltrarea membranei bazale a epiteliului glandular și *laminei propria* cu celulele neoplazice pune diagnosticul de carcinom intramucos, dar pe piesa endobioptică nu se poate spune dacă invazia este limitată la mucosă sau este mai profundă (carcinom invaziv).

Diagnosticarea malignității obligă la extinderea explorărilor pentru aprecierea stadiului evolutiv.

Supravegherea evoluției. Monitorizarea evoluției EB este justificată în țările cu incidență sporită a adenocarcinomului esofagian din mai multe rațiuni: potențialul transformării neoplazice a epiteliului Barrett, incidența ridicată a condiției patologice predispozante (boala de reflux), mortalitatea ridicată asociată tratamentului chirurgical al cancerului esofagian și posibilitatea vindecării lui în stadiile precoce. Supravegherea se justifică economic numai la cei care sunt candidați chirurgicali potențiali, supuși riscului (bărbați albi fumători).

Cea mai eficientă metodă de supraveghere este endobiopsia. Rolul endoscopiei este triplu: diagnos-

tic, stabilirea cartografiei regionale și supraveghere precisă. Monitorizarea evoluției endobioptice permite diagnosticul displaziei și al carcinomului în stadiul intramucos, modificând radical prognosticul (74). Intervalul mediu al progresiei displaziei de la *low-* la *high-grade* este 29 de luni, iar de la *high-grade* la carcinom este de 10-14 luni (75). *Screening-u* endoscopic este ineficient economic; datorită extensiei aleatorii a metaplaziei, el necesită recoltări multiple, periodice, de la limita proximală a EB până la joncțiunea reală, ceea ce sporește considerabil efortul diagnostic. Cea mai bună metodă este recoltarea probelor cu pensă de biopsie în patru cadrane, pe distanțe de maximum 2 cm pe toată lungimea EB, orientate și marcate înainte de fixare (60). Zona de risc este cea proximală (76). La bolnavii cu EB scurt, expuși și ei riscului neoplazic (62), se recomandă recoltare la fiecare cm; joncțiunea trebuie biopsiată de rutină prin retroflexie (56). Bazându-se pe studii prospective efectuate în centre de referință, la al VI-lea Congres Mondial al *International Society for Diseases of the Esophagus* s-a recomandat un protocol pentru bolnavii cu risc, candidați chirurgicali, prezentând EB (indiferent de lungimea epiteliului specializat) și displazie *high-grade* (77). Decizia se ia în funcție de descrierea histologică a displaziei: absentă - după 2 biopsii negative, endobiopsie la fiecare 3 ani; *low grade* - primele 2 biopsii la 6 luni, apoi anual; *high-grade* - după confirmarea unui expert *(second opinion),* rezecție esofagiană, ca și pentru un carcinom (61).

Punând în balanță incidența scăzută a carcinomului cu incidența ridicată a EB, costul *screening-u* endobioptic și faptul că mulți bolnavi nu sunt candidați chirurgicali, s-au propus și alte metode în afara endoscopiei simple cu examen histologic: citologia exfoliativă cu recoltare citologică prin periaj; depistarea carcinomului submucos în ariile de displazie prin ecografie endoscopică. Histochimia sulfomucinelor mucoasei, cercetarea enzimelor mucoase (ornitin decarboxilaza) și studiul anomaliilor ciclului celular prin citometrie în flux sunt încă metode destinate cercetării. Markerii celulari au valoare predictivă, prin depistarea mutațiilor genei p53 la bolnavii cu risc ridicat sau prin depistarea modificărilor fenotipice precursoare ale carcinomului în epiteliu. Analiza conținutului în ADN al epiteliului columnar prin citometrie în flux arată că aneuploidia și/sau creșterea fracțiunilor (32-tetraploide sunt cei mai importanți factori predictivi ai progresiei displaziei *high-grade* către carcinom (75).

Profilaxia prin tratamentul esofagului Barrett

Tratamentul EB este cel al bolii de reflux, până la momentul depistării displaziei severe. S-a reactualizat competiția între terapia medicamentoasă și cea chirurgicală, prin apariția unor arme terapeutice puternice: supresia acidă prin inhibitori ai pompei de protoni (IPP) și tehnicile mini-invazive antireflux.

Tratamentul medicamentos

Tratamentul cu IPP scade output-ul acid gastric și, prin reducerea volumului materialului disponibil pentru reflux, reduce intensitatea refluxului biliar (78, 79); terapia combinată cu agenți prokinetici și neutralizanți *(bile binding)* pare promițătoare. Dozele înalte de Omeprazol nu garantează însă o supresie acidă eficientă (79), sub tratament de întreținere fenomenul de reflux persistă, atât cel acid și cât cel duodenal (71, 80), permițând dezvoltarea EB. Controlul refluxului acid nu este suficient pentru regresia EB (81); vindecarea insulară prin reepitelizare cu epiteliu scuamos poate ascunde epiteliul columnar, în care transformarea displazică poate continua nestânjenită. Supresia acidă de lungă durată, cu doze progresive, nu a redus ascensiunea incidenței adenocarcinoamelor; pe lângă riscurile hipergastrinemiei asupra mucoasei gastrice (82), creșterea pH-ului gastric potențează geneza metaplaziei intestinale și a carcinomului la nivelul esofagului (71).

Tratamentul chirurgical

Rezultatele chirurgiei antireflux sunt superioare terapiei medicamentoase (83); chirurgia rezolvă stenoza, vindecă ulcerul esofagian și previne aspirația pulmonară. Postoperator, trebuie verificate eficiența antireflux, stabilitatea morfologică și topografică, ca și regresia unei eventuale metaplazii. Controlul și urmărirea endoscopică după chirurgie antireflux sunt dificile, prin modificarea anatomiei regionale, biopsia este greu de comparat cu cea preoperatorie. Totuși, sunt puține studiile care remarcă apariția EB de *novo* după o fundoplicatură eficientă, incidența displaziei și a carcinomului sunt mai reduse decât după tratament medical (83, 84). Dacă fundoplicatură este eficientă în timp, cancerul apare mai degrabă precoce decât tardiv (85), sugerând că la momentul chirurgical secvența displazie-cancer era deja ireversibilă. în primii ani este obligatorie supravegherea endoscopică pentru a depista un cancer ocult, nerecunoscut.

în fazele complicate ale bolii (pierderea forței propulsive esofagiene, stenoze cu scurtarea esofagului, ulcer Barrett), rezultatele chirurgiei antireflux sunt limitate. Acești bolnavi pot fi tratați prin vagotomie tronculară bilaterală, antrectomie și diversie duodenală totală pe ansă Roux. Diversia duodenală este singura tehnică care pune la adăpost de refluxul bilio-pancreatic (6, 87), permițând regresia displaziei *low-grade* (88). Controlul endoscopic este mai ușor decât după tehnicile hiatale. Diversia duodenală este indicată în tratamentul formelor severe (89): EB înalt și/sau evolutiv; stenoze strânse (sau multiple, dar dilatabile); ulcer joncțional sau Barrett penetrant; cardie definitiv toracică; reflux mixt (acid, contaminat bilio-pancreatic); motricitate esofagiană discutabilă; bolnavi rezecați gastric. Datorită mizei prea ridicate pentru a lăsa protecția mucoasei esofagiene pe seama unui procedeu hiatal, unii îi asociază vagotomia selectivă, antrectomie și diversie duodenală prin montaj Roux (fig. 11). Recent s-a propus un „triplu asalt" contra refluxului cu compoziție mixtă (90): vagotomie supraselectivă (pentru suprimarea componentei peptice, eliminarea riscului de ulcer anastomotic și ameliorarea evacuării gastrice), refacerea competenței cardiale (Nissen sau cardiogastropexie posterioară) și diversie suprapapilară *(duodenal switch operation,* DeMeester; 1978), pentru suprimarea completă și definitivă a refluxului bilio-pancreatic (fig. 12). Deși protecția antireflux este superioară fiecărei tehnici în parte (fără efecte secundare asupra motricitatii tractului digestiv superior) și displazia *low-grade* regresează la 3/7 bolnavi (90), metoda este greu acceptată.

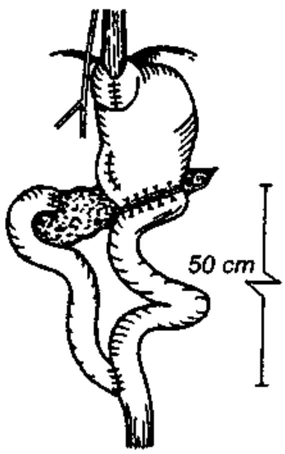


Fig. 11 - Fuondoplicatură completă, vagotomie selectivă și diversie duodenală totală (antrectomie și gastrojejunoanastomoză pe ansă exclusă - tip Roux).

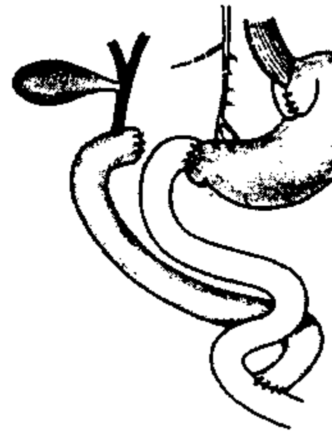


Fig. 12 - Fuondoplicatură completă, vagotomie supraselectivă și diversie suprapapilară (montaj tip DeMeester).

Tratamentul displaziei severe

Efectul aplicării programelor de supraveghere asupra evoluției ulterioare a bolnavilor cu EB este evident (74). Rezecția carcinomului precoce depistat prin *screening* oferă la 5 ani o supraviețuire de 63-99%, pe când cei în afara *screening-u\u* se prezintă de obicei tardiv (supraviețuire doar 5-10%).

Practicarea oricărei chirurgii conservatoare pentru displazie severă este contraindicată. Majoritatea chirurgilor recomandă esofagectomia la bolnavii operabili, deși mortalitatea operatorie reprezintă un risc asumat inutil pentru cei la care nu se depistează cancer pe piesa de rezeGție; la cei cu EB scurt și risc operator, posibil cu un singur focar de displazie severă, riscul exerezei poate depăși beneficiul. Argumentele chirurgilor împotriva supravegherii endoscopice agresive, cu rezecție numai după confirmarea cancerului (60), sunt următoarele: diferențierea /?/g/7-grade/carcinom intramucos este imposibilă ia 14% din cazuri, chiar pentru histologi experimentați (Reid, 1988); 40-50% dintre displaziile severe pot ascunde un carcinom nedepistat endobioptic (61), incidență care poate atinge 66% în loturi înalt selectate (65); progresia ft/g/7-grade/carcinom poate fi rapidă, 10-14 luni (75). Atitudinea chirurgicală pentru displazia *high-grade* și carcinoamele intramucoase este rezecția în bloc (91), cu unele modificări față de tehnica standard (gastrectomie proximală limitată, fără splenectomie) (65).

Invazia limfatică și vasculară este rară la carcinomul intramucos, supraviețuirea la 5 ani la cancere precoce este mai bună față de cancerele scuamoase (74). Aceasta a impulsionat rezecția endoscopică, care rezolvă displazia *high-grade* dar

este încă discutabilă pentru carcinomul intramucos (65), deoarece acesta nu poate fi diferențiat imagistic cu certitudine de o tumoră intramurală prin ecografie endoscopică.

Ablația endoscopică a epiteliului Barrett

Prin tratament medico-chirurgical se obține doar regresia parțială, imprevizibilă, a EB și nu există dovezi palpabile pentru împiedicarea evoluției către neoplasm. De aici ideea ablației epiteliului EB, în speranța reepitelizării cu epiteliu scuamos. Au devenit disponibile noi tehnici endoscopice, ce utilizează diverse mijloace fizico-chimice: termice (laser Nd:YAG sau KTP, electrochirurgie mono- sau bi/multipolară, electrochirurgie prin fotocoagulare cu fascicul de plasmă de argon), chimice (terapia fotodinamică) sau strict mecanice (terapia ultrasonică). Rezultatul este condiționat de eliminarea chirurgicală a fenomenului de reflux sau a efectelor sale prin terapie medicamentoasă. Experiențele actuale sunt limitate, dar foarte promițătoare (65).

Ablația prin mijloace termice. Laserul și electrorezecția, chiar multipolară *(BI-CAP Gold Probe)* nu permit o aplicare uniformă și sunt agresive, producând leziune termică reziduală (0,5-1,5 mm) sub nivelul țesutului vaporizat. Sunt utilizabile numai pentru leziuni insulare, parcelare sau limitate (cel mult hemi-circumferențiale), cu rezultate variabile. Ablația este incompletă și necesită aplicări repetate, care se pot vindeca cu stenoză. După electrorezecție zonele se vindecă cu epiteliu scuamos dacă se asigură ulterior un mediu esofagian *reflux-free,* însă regenerarea poate acoperi EB restant și chiar zone de carcinom. Laserul Nd:YAG are capacitatea să reconvertească EB și să rezolve carcinomul mucos; asocierea laser-electrorezecție produce o injurie mucoasă profundă, cu indicații numai la bolnavii cu contraindicații chirurgicale.

• Fasciculul de plasmă ionizată de argon permite, spre deosebire de electrozii de contact, o aplicare uniformă, tangențială, pe 1-2 mm grosime, iar efectul în profunzime este limitat de escara de coagulare. Ablația cu argon sau laser KTP permite de asemenea reepitelizarea scuamoasă; protecția noii mucoase de obține mai degrabă prin tratament chirurgical decât medicamentos.

Terapia fotodinamică. Se bazează pe utilizarea unui fascicul selectiv de fotoni (argon sau KTP) asupra unei mucoase deja fotosensibilizate, prin acumularea unui agent administrat sistemic sau oral.

Primul agent utilizat a fost un porfimer de sodiu, derivat al hematoporfirinei *(Photofrin,* QLT). Aceasta se administrează i.v. cu 2-3 zile înainte, rata de concentrare în țesuturi metaplazice față de cele normale este 2/1, iar acțiunea se bazează pe citotoxicitate directă (eliberarea de radicali liberi de oxigen) și hipoxie tisulară (închiderea microcirculației). Difuziunea substanței în stroma vasculară a *laminei propria* și țesutul muscular lipsește reacția chimică (care este lentă) de specificitate de țesut, încât lezarea țesuturilor subiacente duce la 20-58% stenoze, care necesită ulterior dilatație. Efectele secundare, datorită potențialul distrugerii în profunzime și fotosensibilizării sistemice, limitează indicațiile la bolnavi cu displazie sau carcinom care nu sunt candidați chirurgicali.

Noul agent este acidul 5-aminolevulinic (5-ALA), ce interfera cu activitatea ALA-sintetazei. Prezintă unele avantaje: se administrează oral cu 7 ore înainte; rată de concentrare 5/1, difuziune selectivă în mucoasă; efect sistemic nesemnificativ; *photobleaching* rapid care previne afectarea țesuturilor nemaligne. Oferă o ablație mai sigură a metaplaziei simple, ariilor superficiale de displazie și a tumorilor T1.

Ablația prin mijloace mecanice. Disectorul ultrasonic laparoscopic cu aspirație (CUSA) realizează ablația selectivă și uniformă a epiteliului, prin separarea straturilor celulare până la *muscularis mucosae.* Ajustarea strictă a ablației lasă intact țesutul conjunctiv, nu afectează structurile bogate în fibre elastice sau colagenice și nici țesutul muscular; ea face posibilă ablația completă a epiteliului fără injurie profundă, deci fără stenoză. Instrumentul a fost utilizat experimental prin gastrostomie operatorie, dar poate fi aplicat și prin gastrostomie endoscopică percutană standard. Utilizarea ablației ultrasonice a mucoasei metaplazice, cu ocazia chirurgiei laparoscopice antireflux, pare cea mai promițătoare perspectivă pentru bolnavii cu EB.

ADENOCARCINOMUL ESO-GASTRIC

Adenocarcinomul cu localizare eso-gastrică prezintă o extensie neoplazică diferită de cancerul scuamos. El aparține de drept patologiei gastrice (92, 93), reprezentând cel mai adesea extensia la nivelul esofagului distal a unui cancer cardial, dar în faze avansate local nu se poate exclude proveniența din epiteliu Barrett sau glandele submucoase esofagiene. Indiferent de origine (epitelială sau glandulară; gastrică sau esofagiană), invazia

esofagului distal și modalitatea diseminării limfatice fac ca el să ocupe o poziție aparte, de graniță, între cancerul esofagian și cel gastric, atrăgând o atitudine chirurgicală particulară.

Prima diferență față de cancerul scuamos constă în modalitatea invaziei esofagiene transmurale. Invazia esofagului distal, cu sursă adenocarcinomul cardial sau joncțional, este prezentă la 53% din cazuri (94). Ea se realizează prin toate straturile, în special submucoasa (95%) și musculara mucoasei (95). La majoritatea cazurilor se impune esofagectomia distală; limita proximală a acesteia este greu de apreciat. Chiar dacă se evaluează invazia transmurală prin ecografie endoscopică, este mai prudentă explorarea intraoperatorie prin esofagotomie longitudinală pentru a avea certitudinea secțiunii în țesut sănătos și verificarea histologică extemporanee a lipsei invaziei (94). Organele din jur (diafragm, splină, pancreas, bursă omentală) se opun invaziei locale, în schimb absența unei bariere limfatice între stomac și esofag face ca invazia să se realizeze pe mica curbură gastrică. Cancerele cardiale avansate, cu invazie seroasă, frecvent invadează corpul gastric, impunând gastrectomia totală (fig. 13).

Adenocarcinomul joncțiunii diferă față de carcinomul scuamos cu aceeași localizare și prin direcția răspândirii limfatice. El necesită limfodisecție sistematică pe grupurile ganglionare mediastinale inferioare (unde se poț detecta metastaze microscopice, chiar în absența invaziei parietale esofagiene), perigastrice superioare, celiace, ale arterei hepatice comune, ale arterei splenice și din hilul splinei (96); cancerul scuamos rareori invadează



Fig. 13 - Adenocarcinom gastric cardial, extins la corpul gastric și joncțiune.

grupurile situate pe coada pancreasului și practic niciodată pe cele din hilul splinei.

Exceptând formele limitate la mucoasă și submucoasă, celelalte adenocarcinoame necesită splenopancreatectomie caudală sau cel puțin disecție prin scheletizarea arterei splenice și splenectomie; invazia corpului gastric impune limfadenectomie în ligamentul hepatoduodenal, ca pentru cancerele gastrice distale.

Doar cancerele precoce sunt curabile prin rezecție limitată (cardiectomie fără limfodisecție, fără splenopancreatectomie), cele cu extensie locală sau multiple necesită esogastrectomie totală radicală cu reconstrucție pe ansă exclusă (Roux). Toracotomia stângă cu incizie diafragmatică (Pheminster, 1943) este insuficientă, abordul preferat este calea toracoabdominală stângă (96). Extinderea rezecției gastrice, limfadenectomia toraco-abdominală cu splenopancreatectomie, ca și depistarea precoce prin *screening* și utilizarea terapiei adjuvante, au îmbunătățit prognosticul în Japonia. Akiyama raportează supraviețuirea medie de 56,1% la 5 ani (de la 89,3% în stadiul I la 13,4% în stadiul IV) (94).

CANCERE RARE

Pe statistici mari din Japonia (97) și SUA (98), numai 0,9-2% dintre cancerele primitive au altă structură histologică decât cancerul scuamos (origine în epiteliul pavimentos nekeratinizat) sau adenocarcinom (provenit din glandele superficiale ale epiteliului columnar metaplazic). Neoplazia poate naște în orice structură din componența peretelui; la unele varietăți histologice cazurile se numără cu zecile sau peste sută, alteori sunt de ordinul unităților. Datorită rarității cazurilor este dificil să se acumuleze o experiență clinică, varietățile și bizareriile histologice determină o mare diversitate a opiniilor etiopatogenice; terapeutica este greu de codificat. în general, prezintă un comportament mai agresiv față de cancerele uzuale, majoritatea sunt descoperite în faze avansate (invazie locoregională, limfatică sau sistemică, în funcție de tropismul fiecărei varietăți); chiar sub tratament, supraviețuirea este limitată. Disfagia este și aici simptomul dominant, dar intensitatea ei depinde de localizarea anatomică a tumorii (mai expresivă la tumorile înalte), situarea ei în raport cu straturile peretelui esofagian (uneori invazia muscularei și a adventicei preced disfagia prin obstrucție mecanică) și aspectul creșterii tumorale: caracterul vegetant, mai frecvent decât cel infiltrativ (mai obișnuit la cancerele

uzuale), determină prezentarea tardivă. Rareori tumorile mari, friabile, cu ulcerație mecanică a mucoasei, determină hemoragii cu intensitate variabilă. Tipurile histologice după origine, incidența în cadrul cancerelor esofagiene și răspunsul terapeutic prin comparație cu cancerele uzuale sunt rezumate în tabelul V.

Tumorile sarcomatoase se particularizează printr-un comportament biologic relativ favorabil terapiei chirurgicale în stadiul locoregional. în practica chirurgicală, ele reprezintă 1-1,5% dintre cancere (99). Sarcoamele se prezintă ca masă tumorală polipoidă în submucoasă, cu creștere lentă; 50% ulcerează, se necrozează, sângerează sau ocazional perforează. Pseudosarcomul apare ca tumoră solidă, adesea voluminoasă, polipoidă cu implantare largă, ce se proiectează în lumen. Aspectul și volumul tumorii atrag atenția asupra diagnosticului de tumoră sarcomatoasă; diagnosticul endobioptic poate fi incert, datorită necrobiozei la sarcoamele pure și caracterelor histologice mixte la carcinosarcoame. Sarcoamele sunt adevăratele cancere cu origine mezenchimală; majoritatea sunt leiomiosarcoame, fibro- sau rabdomiosarcoame, sunt rare, celelalte varietăți sunt excepționale. Carcinosarcomul este o tumoră rară, cu caractere histologice mixte; în fapt, termenul de pseudosarcom are practic aceeași semnificație, reprezintă un carcinom scuamos ce acoperă metaplazia celulelor fuziforme, motiv pentru care mimează evoluția cancerului scuamos. Originea reală a elementelor sarcomatoase la cancerele polipoase este încă controversată. Evoluția în submucoasă, invazia mai târzie a muscularei, tropismul limfatic mai puțin accentuat, determină un răspuns mai favorabil al tumorilor sarcomatoase cu evoluție loco-regională la rezecție chirurgicală decât la radioterapie (99).

TUMORILE BENIGNE

Raportul față de cancere este 1/100. Lipsa invaziei locale și sistemice permite o creștere tumorală lentă, prin expansiune. Majoritatea tumorilor benigne se descoperă incidental și nu necesită decât supravegherea evoluției; alteori diagnosticul se pune cu ocazia unei complicații evolutive, cauzată de o tumoră voluminoasă cu indicație operatorie (100).

Orice element al stratigrafiei parietale poate sta la baza creșterii tumorale; în aceeași grupă de patologie sunt asimilate acumulările chistice (ale structurilor histologice normale sau ectopice), ca și pseudotumoriie inflamatorii distale prin reflux (polipii inflamatori ai joncțiunii și cei adenomatoși ai epiteliului columnar (tabelul VI). La tumorile solide, situația și direcția creșterii tumorale în raport cu lumenul, dimensiunea și localizarea anatomică, sunt elementele ce dictează evoluția și complicațiile. Există două tipologii evolutive, corespunzând tumorilor mai frecvente: cu dezvoltare intraparietală sau intraluminală.

Leiomioamele sunt cele mai frecvente tumori benigne, de obicei unice, apar la bărbați tineri, evoluează intraparietal submucos și excepțional capătă expesie subadventiceală. Mucoasa este intactă și mobilă, chiar la tumorile voluminoase, obstructive (peste 5 cm). Uzual au formă ovală, localizare distală (89% în cele 2/3 distale) și poziție excentrică față de axul organului, se manifestă prin disfagie

TABELUL V

Clasificarea cancerelor rare (88)

Varietate histologică	Origine histologică	Procent	Agresivitate
Epiteliale			
- Chistadenocarcinom	- duetele glandelor tubuloalveolare	0,2-1	++
- Carcinom mucoepidermoid	- glandele tubuloalveolare din submucoasă		+++
- Carcinoid	- sistemul APUD al epiteliului bazai		+++
- Carcinom cu celule mici	- celule argentafine din epiteliul bazai ,		+++
Limforeticulare - Boală Hodgkin - Limfom non-hodgkinian - Plasmocitom	țesutul limfatic al laminei propria mucoase	0,1	+/++
Melanom malign	melanocitele mucoasei	0,3-0,5	+++
Sarcoame	țesutul mezenchimal	0,5	+
Neclasificate			
- Carcinosarcom (pseudosarcom)	- metaplazia celulelor fuziforme ale cancerului scuamos?	0,3-2,4	+/-
- Chorioepiteliom	- diferențierea și/sau metaplazia adenocarcinomului?	excepțional	++

TABELUL VI

Clasificarea histogenetică a tumorilor benigne (100)

Strat parietal	Origine histologică	Tumora
Mucoasa	- epiteliul scuamos (infecție virală, HPV) - epiteliul columnar metaplazic - glandele mucoase cardiace din lamina propria - epiteliu și lamina propria - musculara mucoasei - pliurile gastrice ale joncțiunii	- papilom - adenom (rar) - chiste de retenție mucoasă, adenom (rar) - polip fibrovascular, pseudotumorile inflamatorii - leiomiom - polipii inflamatori prin reflux
Submucoasa	- glandele mucoase proprii - țesutul conjunctiv - vase - nervi	- chiste de retenție, adenom (rar) - polip fibrovascular (fibrolipom, fibromixom) - hemangiom - schwanom
Musculara	- mușchiul striat (treimea superioară) - mușchiul neted (două treimi inferioare) - fibre nervoase - celule Schwann	- rabdomiom - leiomiom - neurofibrom, tumora cu celule granuloase - schwanom
Adventicea	- țesutul conjunctiv - plexul nervos periesofagian	- fibrom - schwanom
Țesuturi ectopice	- glande sebacee - resturi embrionare traheobronșice	- adenom - choristom

sau fenomene compresive; rareori, tumorile joncțiunii pot fi anulare și trebuie diferențiate de stenoza peptică sau neoplazică. Evoluția este lentă, tumora poate stagna temporar, se poate calcifica; transformarea malignă este excepțională, deși diferențierea histologică de leiomiosarcom poate fi uneori dificilă. Aspectul radiologie este tipic (fig. 14), endoscopia confirmă lipsa afectării mucoasei (biopsierea transmucoasă este proscrisă), dezvoltarea strict intramurală a tumorii poate fi confirmată prin ecografie endoscopică.

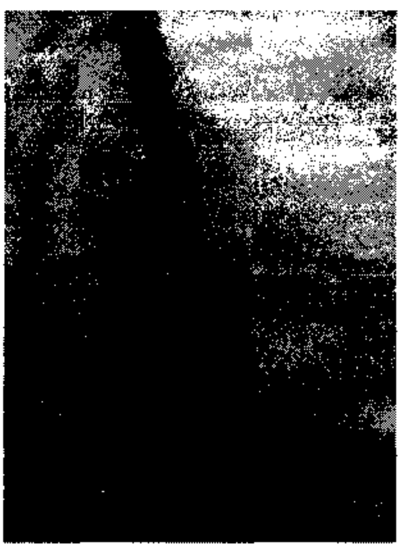


Fig. 14 - Leiomiom esofagian; defect de umplere rotund-ovalar, cu margini bine conturate, fără dilatație în amonte, ce trebuie diferențiat la vârstnici de amprenta arcului aortic.

Tumorile voluminoase, simptomatice sau cu un ritm de creștere anormal trebuie enucleate chirurgical, prin toracotomie sau toracoscopic. Tumorile voluminoase și circumferențiale ale joncțiunii, cu ulcerație mucoasă și infectate sau care ridică dubii de diagnostic trebuie rezecate.

Polipii fibrovasculari sunt mai frecvenți la bărbați vârstnici, 85% au origine mucoasă (submucoasă la unele varietăți) și localizare uzuală proximală (majoritatea în regiunea faringo-esofagiană). Laxitatea față de stratul muscular face ca peristaltica deglutivă și bolul alimentar să le conforme o formă pediculată, tinzând să le antreneze distal. Tumora crește și se alungește progresiv, deși pediculul rămâne ancorat proximal. Cele cu poziție intraluminală proximală provoacă dificultăți la deglutiție cu aspirație repetată și stridor, cu risc de asfixie prin obstrucție aerică sau regurgitație în cavitatea orală; tumorile ce se angajează mult distal dau simptomatologie pseudoachalazică. Diagnosticul radiologie este dificil, iar endoscopic polipul poate fi confundat cu un pliu mucos. Calea pentru abord chirurgical și posibilitatea rezecției endoscopice depind de locul de implantare, grosimea și structura vasculară a pediculului.

BIBLIOGRAFIE

1. **Parkin D. M., Pisani P., Ferlay J.** - *Estimates of the worldwide incidence of eighteen major cancers* in 1985. Int. J. Cancer 1993; 54:594.

2. **Blot W. J., Devesa S. S., Kneller R. W. și colab.** - *Rising incidence of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia.* JAMA 1991; 265:1287-1289.
3. **Reed P. I.** - *Changing patterns of esophageal cancer.* Lancet 1991; 338:178.
4. **Zatonski W., Esteve J., Smans M., Tyczynski J., Boyle** P., **eds.** - *Atlas of Cancer Mortality in Central Europe,* IARC Scientific Publications No. 134, IARC, Lyon, 1996.
5. **Casson A. G.** - *Esophageal cancer.* Biology. In: *Esophageal Surgery,* Pearson F. G., Deslauriels J., Ginsberg R. J. et all. Churchill Livingstone Inc, 1995; 539-550.
6. **Robasziewicz M., Reid B. J., Volant A. și colab.** - *Flow-cytometry DNA content analysis of squamous cell carcinomas.* Gastroenterology 1991; 101:1588.
7. **Nakamura T, Ide H., Eguchi R. și colab.** - *CYFRA 21-1 as a tumor marker for squamous cell carcinoma of the esophagus.* Dis Esoph 1998; 11:31-39.
8. **Edwards J. M., Hiller V. F., Lawson R. A. și colab.** - *Squamous carcinoma of the esophagus; histological criteria and their prognostic significance.* Br. J. Cancer 1989; 59:429.
9. **Skinner D. B., Ferguson M. K., Little A. G. și colab.** - *Selection of operation for esophageal cancer based on staging.* Am. Surg. 1986; 204-391.
10. **Peters J. H., DeMeester T. R.** - *Esophagus and diaphragmatic hernia.* In: Schwartz S. I., Shires G. T., Spencer F. C. (eds.). *Principles of Surgery,* McGraw-Hill, 1994; 1043-1122.
11. **Endo M., Yoshino K., Takeshita K. și colab.** - *Diagnosis and surgical treatment of early esophageal cancer.* Kyobu Geka 1989; 42:690.
12. **Sugimachi K., Ohno S., Matsuda H. și colab.** - *Clinicopathologic studiy of early stage esophageal carcinoma.* Surgery 1989; 105-706.
13. **Akiyama HM., Tsurumaru M., Udagawa H., Kajiyama Y.** - *Esophageal cancer.* Curr. Prob. Surg. 1997; 34:765-834.
14. **Kato H., Tachimori Y., Watanabe H.** - *Superficial esophageal carcinoma. Surgical treatment and results.* Cancer 1990; 66:2319.
15. **Reeders A. J., Bartelsman J. F. W. M.** - *Radiologie diagnosis and preoperative staging of oesophageal malignancies.* Endoscopy 1993; 25:10-27.
16. **Rice T., Kirby T.** - *The assessment of patients undergoing esophagectomy.* Semin Toracic Cardiovasc. Surg. 1992; 4:263-269.
17. **Boyce G. A.** - *Endoscopic evaluation of the patient with esophageal carcinoma.* Chest. Surg. Clin. North Am. 1994; 4:257-268.
18. **Murata Y., Muroi M., Yoshida M. și colab.** - *Endoscopic ultrasonography in the diagnosis of esophageal carcinoma.* Surg. Endosc. 1997; 1:11-16.
19. **Krasna M. J., McLaughlin J. S.** - *Thoracoscopic lymph node staging for esophageal carcinoma.* Ann. Thorac. Surg. 1993; 56:671.
20. **Kato H., Tachimori Y., Watanabe H. și colab.** - *Superficial esophageal carcinoma: surgical treatment and results.* Cancer 1990; 66:2319-2323.
21. **Constantinoiu** S. - Cancerul esofagian. în: Angelescu N. (ed.) Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat. Ed. Celsius, București, 1997; 163-204.
22. **Constantinoiu S.** - Actualități în chirurgia cancerului esofagian, în: Dragomirescu C, Popescu I. (eds.). Actualități în chirurgie, Ed. Celsius, București, 1998; 59-70.
23. **Sugarbaker D. J., DeCamp M. M., Liptay M. J.** - *Surgical procedures to resect and replace the esophagus.* In: Zinner M. J., Schwartz S. I., Ellis H. (eds.): Maingot's Abdominal Operations, Appleton & Lange, 1997; 885-912.
24. **Law S. Y., Fok M., Wong J.** - *Risk analisys in resection of squamous cell carcinoma of the esophagus.* World J. Surg. 1994; 18:339.
25. **Nanson E. M.** - *Syncronous combined abdomino-thoracocervical esophagectomy.* Aust. N. Z. J. Surg. 1975; 43:340.
26. **DeMeester T. R., Johansson K. E., Franye I. și colab.** - *Indications, surgical technique and long-term funcțional results of colon interposition or bypass.* Ann. Surg. 1988; 208-460.
27. **Liebermann-Meffert D. M., Luescher U. R. S., Neff U. R. S. și colab.** - *Esophagectomy without thoracotomy: is there a risk of intramediastinal bleeding?* Ann. Surg 1987; 206:184-192.
28. **Orringer M. B„ Marshal B., Stirling M. C.** - *Transhiatal esophagectomy for benign and malign disease.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993; 105:265-276.
29. **Skiner D. B.** - *En bloc resection for neoplasms of the esophagus and cardia.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1983; 85:59-71.
30. **Pinoti H. W., Zilberstein B., Pollara W. și colab.** - *Esophagectomy without thoracotomy.* Surg. Gynecol. Obstet. 1981; 152:345-346.
31. **Cuschieri A., Shimi S., Banting S.** - *Endoscopic oesophagectomy through a right thoracoscopic approach.* J. R. Coli. Surg. Edinb. 1992; 37:7-11.
32. **Perrachia A., Rosato R., Fumagalli U., Chelia B.** - *Thoracoscopicesophagectomy: are there benefits? Personal experience and review of the literature.* Seminal Surg. Oncol. 1997; 13:259-262.
33. **Isono K., Sato H., Nakayama K.** - *Results of a nationwide study on the three-field lymph node dissection of esophageal cancer.* Oncology 1991; 48:411-420.
34. **Altorki N. K., Migliore M., Skinner D. B.** - *Esophageal carcinoma with airway invasion: evolution and choices of therapy.* J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1993.
35. **O'Rourke I. C, McNeil R. J., Walker P. J. și colab.** - *Objective evaluation of the quality of palliation in patients with oesophageal cancer companing surgery, radiotherapy and intubation.* Aust. N. Z. Surg. 1992; 62:922-930.
36. **Lorentz T., Fok M., Wong J.** - *Anastomotic leakage after resection and bypass for esophageal cancer: lessons learned from the past.* Word J. Surg. 1989; 13:472.
37. **Constantinoiu S., Mateș I. N., Mocanu A., Rădulescu G.** - Bypass esojejunal pentru cancer esofagian inextirpabil. J. Ch. Torac., Buc, 1998; 1:83-90.
38. **Hiebert C. A., Bredenburg C. E.** - *Selection and placement of conduits.* In: *Esophageal Surgery,* Pearson F. G., Deslauriels J., Ginsberg R. J. și colab. Churchill Livingstone Inc., 1995; 649-658.
39. **Liebeermann-Meffert O. M. I., Meier R., Siewert J. R.** - *Vascular anatomy of the gastric tube used for esophageal reconstruction.* Ann. Thorac. Surg. 1992; 54:1110.
40. **Gavriliu D.** - Chirurgia esofagului. Ed. Medicală, Buc, 1957.
41. **Gavfiliu D.** - Patologia esofagului. Ed. Medicală, Buc, 1974.
42. **Gavriliu** D. - Bolile esofagului. Ed. Metropol, Buc, 1994.
43. **Holscher A. H., Voit H., Buttermann G., Siewert J. R.** - *Function of the intrathoracic stomach as esophageal replacement.* Word J. Surg. 1988; 12:835-844.
44. **Bonavina L., Anselmino M., Ruol A. și colab.** - *Funcțional evaluation of the intrathoracic stomach as an oesophageal substitute.* Br. J. Surg. 1992; 79:529-532.
45. **Fékète F., Hugontobler J. R., Breil Ph.** - *Ulceres anastomotiques des oesophagoplasties coliques.* Ann. Chir. 1982; 36:334-339.

46. **Bartels H., Thorban S., Siewert J. R.** - *Anterior versus posterior reconstruction after transhiatal oesophagectomy: a randomised controled trial.* Br. J. Surg. 1993; 80:1141-1144.
47. **Saidi F., Abbassi A., Shadmehr M. și colab.** - *Endothoracic endoesophageal pull-through operation.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990; 102:43.
48. **Schusterman M. A., Shestak K., De Vries E. J. și colab.** - *Reconstruction of the cervical esophagus: free jejunal transfer versus gastric pull-up.* Plast. Reconstr. Surg. 1990; 85:16-21.
49. **Perrachia A., Baldini R., Ruol A. și colab.** - *Cancer of the hypopharynx and cervical esophagus.* Ann. Surg. 1991; 45:313-318.
50. **Makuuchi H.** - *Endoscopic mucosal resection for early esophageal cancer. Indications and technique.* Digestive Endoscopy 1996; 8:175-179.
51. **Endo M.** - *Endoscopic resection as local treatment of mucosal cancer of the esophagus,* Endoscopy 1993; 25:672.
52. **Nakano S., Baba M., Natsugoe S. și colab.** - *Detection of lymph node metastasis using desmoglein 1 expresion in superficial esophageal cancer in relation to the endoscopic mucosal resection.* Dis Esoph 1998; 11:157-161.
53. **Ponec R. J., Kimmey M. B.** - *Endoscopic therapy for esophageal cancer.* Surg. Esoph. Surg. Clin. North Am. 1997; 77:1197-1217.
54. **Thomas C. R.** - *Biology opf esophageal cancer and the role of combined modality therapy.* Surg. Esoph. Surg. Clin. North Am. 1997; 77:1139-1167.
55. **Casson** A. G. - *Esophageal cancer. Biology.* In: *Esophageal Surgery,* Pearson F. G., Deslaurieis J., Ginsberg R. J. și colab. - Churchill Livingstone Inc., 1995; 539-550.
56. **Clark G. W., Smyrk T. C, Burdiles P. și colab.** - *Is Barrett's metaplasia the source of adenocarcinoma of the cardia?* Arch. Surg. 1994; 129:609-614.
57. **Spechler S. J., Goyal R. K.** - *The columnar-lined esophagus, intestinal metaplasia and Norman Barrett.* Gastroenterology 1996; 110:614-621.
58. **Haggit R. C.** - *Barrett's esophagus, dysplasia and adenocarcinoma.* Hum. Patol. 1994; 25:982-993.
59. **McArdle J. E., Lewin K. J., Randal G. și colab.** - *Distribution of dysplasias and early invazive carcinoma in Barrett's esophagus.* Hum. Pathol. 1992; 23:479-482.
60. **Levine D. S., Haggitt R. C, Blout P. L. și colab.** - *A systematic endoscopic biopsy protocol can differențiate high-grade dysplasia from early-carcinoma in Barrett's esophagus.* Gastroenterology 1993; 105:40-50.
61. **Edwards M. J., Gabie O. R . Lentsch și colab.** - *The raționale for esophagectomy as the optimal therapy for Barrett's esophagus with high-grade displasia.* Ann. Surg. 1996; 223:585-591.
62. **Schnell T. G., Sontag S. J., Cheifer G.** - *Adenocarcinoma arising in tongues or short segments of Barrett's esophagus,* Dig. Dis. Sci. 1992; 37:137-143.
63. **Casson A. G., McNeally M. F.** - *Esophageal cancer; Epidemiology.* In: *Esophageal Surgery,* Pearson F.G., Deslaurieis J., Ginsberg R.J. și colab. - Churchill Livingstone Inc. 1995; 551-560.
64. **Stein H. J., Siewert J. R.** - *Barrett's esophagus pathogenesis, epidemiology, funcțional abnormalities, malignant degeneration and surgical management.* Dysphagia 1993; 8:276-288.
65. **Bremner C. G., DeMeester T. R.** - *Proceedings from an internațional conference on ablation for Barrett's mucosa.* Dis Esoph 1998; 11:1-27.
66. **Clark G. W. B., Ireland A. P., Chandrasoma P. și colab.** - *Inflammation and metaplasia in the transitional epithelium of the gastro-esophageal junction; a new marker for gastro-esophageal reflux disease.* Gastroenterology 1994; 106:A63.
67. **Oberg S., Peters J. H., DeMeester T. R. și colab.** - *Inflamation and specialised intestinal metaplasia of cardiac mucosa is* a *manifestation of gastroesophageal reflux disease.* Ann. Surg. 1997; 4:522-532.
68. **Stein H. J., Hoeft S. F., DeMeester T. R.** - *Funcțional foregut abnormalities in Barrett's esophagus.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993; 105:107-111.
69. **Gillen P. J., Keeling P., Byrne P. J. și colab.** - *Implications' of duodenogastric reflux in the pathogenesis of Barrett's esophagus.* Br. J. Surg. 1988; 75:540-543.
70. **Jankowski J., Hopwood D., Pringle R., Wormsley K. G.** - *Increased expression of epiderma! growth factor receptors in Barrett's esophagus associated with alkaline reflux: a putative model for carcinogenesis.* Am. J. Gastroenterol. 1993; 88:402-408.
71. **Attwood S. R., DeMeester T. R., Bremner C. G. și colab.** - *Alkaline gastroesophageal reflux: implications in the development of complications in Barrett's columnar lined esophagus.* Surgery 1989; 106:763-770.
72. **Bremner C. G., Bremner R. M.** - *Barrett's esophagus. In: Surgical Clinics of North America.* Surgery of the Esophagus. 1997; 77(5):1115-1138.
73. **Tytgat G. N. J., Hameeteman W., Onstenk R. și colab.** - *The spectrum of columnar-lined esophagus - Barrett's esophagus.* Endoscopy 1989; 21:177-185.
74. **Peters J. H., Clark G. W. B., Ireland A. P. și colab.** - *Outcome of adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus in endoscopically surveyed patients.* J. Thorac-Cardiovasc. Surg. 1994; 108:813-822.
75. **Reid B. J., Blout P. L, Ruben C: E. și colab.** - *Flow-cytometric and histologic progression to malignancy in Barrett's esophagus. Prospective endoscopic surveillance of a cohort.* Gastroenterology 1992; 102:1212-1219.
76. **Nishimaki T., Holsher A. H., Schuler M. și colab.** - *Histopathologic characteristics of early adenocarcinoma in Barrett's esophagus.* Cancer 1991; 68:1731-1736.
77. **Stein H. J. and panel of experts** - *Esophageal cancer: screening and surveillance.* Dis Esoph. 1996; 9(Suppl. 1):3-19.
78. **Champion G., Richter J. E., Vaezi F. și colab. -** *Duodenogastroesophageal reflux: relations to pH and importance in Barrett's esophagus.* Gastroenterology 1994; 107: 747-754.
79. **Katzka D. A., Castell D. O.** - *Successful elimination of reflux sympthoms does not ensure adequate control of acid reflux in patients with Barrett's esophagus.* Am. J. Gastroenterol. 1994; 89:989-881.
80. **Sampliner R. E.** - *Effect of up to 3 years of high-dose lanprasole on Barrett's esophagus* (comments). Am. J. Gastroenterol. 1994: 89:1844-1848.
81. **Sharma P., Sampliner R. E., Camargo E.** - *Normalisation of esophageal pH with high dose proton pump inhibitory theerapy does not result in regresion of Barrett's esophagus.* Am. J. Gastroenterol. 1997; 92:582-585.
82. **Soybel D. I., Modlin I. M.** - *Implication of sustained acid supresion of gastric acid secretion.* Am. J. Surg. 1992; 163:613-621.
83. **Ortiz A., Dehard M., Parilla P. și colab.** - *Conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's esophagus: long-term results of a prospective study.* Br. J. Surg. 1996; 83:274-278.
84. **McCallum R. W., Polepalle S., Davenport K. și colab. -** *Role of antireflux surgery against dysplasia in Barrett's esophagus.* Gastroenterology 1991; 100(A121):100-106.

85. **McDonald M. L., Trastek V. F., Allen M. S. și colab.** - *Barrett's esophagus: Does an antireflux procedura reduce the need for endoscopic surveilance?* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996; 111:1135-1140.
86. Constantinoiu S. - Gastrita și esofagita de reflux postoperator. Ed. Daniel T., Buc, 1995.
87. **Mateș I. N.** - Patologia refluxului digestiv înalt postoperator. Teză de doctorat, UMF - "Carol Davila", Buc, 1997.
88. **Pernicelli T., Gayet B., Fekâte F.** - *Total duodenal diversion in the treatment of complicated peptid oesophagitis.* Br. J. Surg. 1988; 75:1108-1111.
89. **Richelme H., Mouroux J., Benchitnol D.** - *Endobrachyoesophage; attitude actuelle* (commentaire No. 2). Ann. Chir. 1993; 1:16-17.
90. **Csendes A., Bragheto I., Burdiles P. și colab.** - *A new physiologic approach for the surgical treatment of patients with Barrett's esophagus: technical considerations and results in 65 patients.* Ann Surg. 1997; 226:123-133.
91. **Hagen J. A., Peters J. H., DeMeester T. R.** - *Superiority of extended en bloc esophagogastrectomy for carcinoma of the lower esophagus and cardia.* J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1993; 106:850.
92. **Oancea T.** - Aspecte ale chirurgiei de graniță toraco-abdominală. Ed. Militară, Buc, 1983.
93. **Zamfir D., Bancu Ș.** - Chirurgia cancerului de esofag. Ed. Sedcom Librării Mureș, Tg. Mureș, 1996.
94. **Akiyama H.** - *Adenocarcinoma of the gastroesophageal junction.* In: Pearson F. G., Deslauriers J., Ginsberg R. J., Hiebert C. A., McKneally M. F., Ueschel H. C. (eds.) - *Esophageal Surgery,* Churchill Livingstone, 1995; 587-593.
95. **Akiyama H., Sakamoro K., Teshima N. și colab.** - *Esophageal invasion in cancer of the stomach.* Stomach Intestine (Jpn) 1972; 7:801.
96. **Akiyama H., Miyazono H., Tsurumaru M., Hashimoto C.** - *Thoracoabdominal approach for carcinoma of the cardia of the stomach.* Am. J. Surg. 1979; 137:345.
97. **Suzuki H., Nagayo T.** - *Primary tumors of the esophagus other than squamous cell carcinoma: histologic classification and other statistics in the surgical and autopsied matherial in Japan.* Int. Adv. Surg. Oncol. 1980; 3:73.
98. **Burt M.** - *Unusual malignancies.* In: *Esophageal Surgery,* Pearson F. G., Deslauriels J., Ginsberg R. J. și colab. Churchill Livingstone Inc., 1995; 629-648.
99. **DeMeester T. R., Skinner D. B.** - *Polypoid sarcomas of the esophagus.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1975; 20:405.
100. **Shamji F., Todd T. R.** - *Benign tumors.* In: *Esophageal Surgery,* Pearson F. G., Deslauriels J., Ginsberg R. J. și colab. Churchill Livingstone Inc., 1955; 519-638.

Patologia chirurgicală a stomacului și duodenului

STOMACUL

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA STOMACULUI

1. VEREANU, I. BREZEAN, H. DORAN

1. ANATOMIE

Situare, mijloace de fixare

Stomacul este un *organ intraperitoneal cu proiecție abdominală și toracică* situat în etajul supramezocolic al cavității peritoneale unde ocupă cea mai mare parte din loja subfrenică stângă (fig. 1). Această poziție explică pe de o parte necesitatea folosirii unor variate căi de abord, abdominală, toracică sau mixtă pentru rezolvarea diferitelor aspecte de patologie gastrică, iar pe de altă parte explică răsunetul posibil toracic al proceselor patologice localizate în polul gastric superior (patologie de graniță toraco-abdominală).

Are o mobilitate apreciabilă, mijloacele sale de fixare fiind reprezentate mai bine la cele două extemități prin continuitatea sa cu esofagul și duodenul. Bursa omentală asigură mobilitatea deplină a stomacului față de planul dorsal, iar mezourile de pe marea și mica curbură îl ancorează lax de organele vecine împiedicând răsucirea sa.

Formă, configurație

Forma stomacului este foarte variabilă și dependentă de o serie de factori cum sunt tonusul general al musculaturii gastrice (stomac hiperton, ortoton, hipoton), greutatea conținutului, presa abdominală, poziția corpului. Ținând cont de variabilitatea formei sale, stomacul măsoară în medie 25 cm în axul său cel mai lung, o lățime de 12 cm și o grosime de aproximativ 8 cm. Capacitatea sa variază între 1000 și 1500 ce cu o medie de 1300 ce. (9)

Stomacul are două fețe, una anterioară, alta posterioară, și două margini care continuă marginile esofagului. Marginea dreaptă, cunoscută sub numele de *mica curbură* este alcătuită din două segmente unul vertical și altul orizontal, puțin ascendent, despărțite prin „incizura angulară". Marginea stângă, denumită *marea curbură* continuă marginea stângă a esofagului, formând cu acesta, la nivelul cardiei un unghi ascuțit - „incizura cardiacă" sau unghiul Hiss; de la acest nivel marea curbură descrie un arc la nivelul fornixului gastric, apoi coboară vertical și paralel cu mica curbură pentru a se recurba spre dreapta, în regiunea orizontală (fig. 1).

Orificiul'prin care stomacul comunică cu esofagul, *cardia,* se află pe versantul drept al fornixului gastric având o formă ovalară, cu axul mare vertical. Configurația anatomică normală a joncțiunii eso-gastrice, deosebit de improtantă pentru buna ei funcționalitate, este menținută astfel de o serie de factori anatomici „de fixare" din care menționăm (fig. 2) (3): membrana freno-esofagiană Laimer-Bertelli, acolarea dorsală a esofagului și parțial a

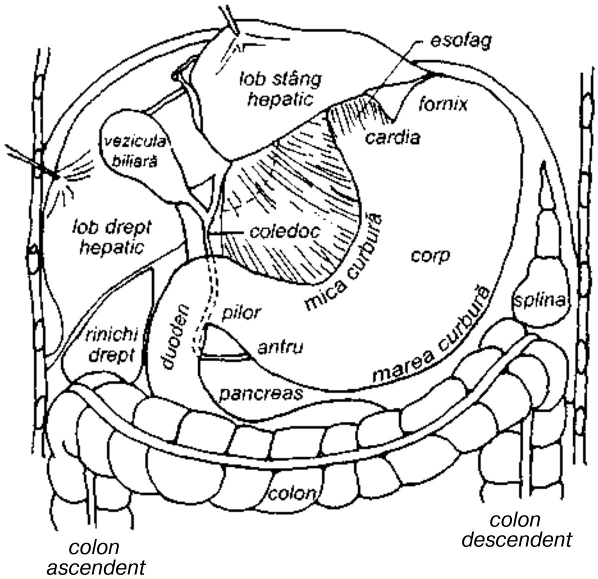


Fig. 1 - Raporturile stomacului. Părți componente.

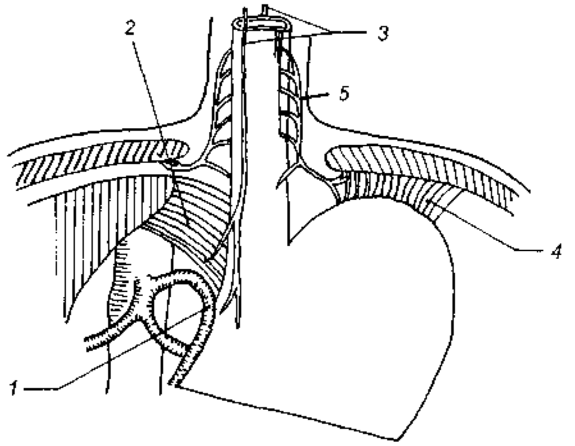


Fig. 2 - Factorii anatomici de „fixare" a joncțiunii eso-gastrice (modificat după Lataste J.).

regiunii fornixului gastric la nivelul ligamentului gastro-frenic, *pars condensa* a micului epiploon, crosa arterei gastrice stângi (ancora stomacului Moynihan), nervii vagi (rol de suspensie), continuitatea esofagului cu stomacul.

Pilorul, orificiul de comunicare al stomacului cu duodenul este circular, fiind situat aproape în plan frontal și marcat la exterior de șanțul duodeno-piloric.

Părți constitutive

Clasic, se admite împărțirea stomacului în mai multe segmente, delimitarea acestora fiind relativă. Astfel, porțiunea verticală *(pars digestoria)* este subîmpărțită în fundusul stomacului *(fornix ventriculi),* segment situat deasupra planului orizontal care trece prin cardia și corpul stomacului *(corpus ventriculi)* segment delimitat distal de perpendiculara dusă din incizura angulară pe marea curbură. Porțiunea orizontală a stomacului *(canalis egestorius)* este subdivizată în două segmente, *antrul piloric* care continuă corpul gastric și *canalul piloric,* porțiune îngustată, terminală a stomacului, delimitată de duoden prin șanțul duodeno-piloric în care se află vena subseroasă prepilorică (fig.1).

Raporturi

în afara unor procese patologice, fețele stomacului sunt libere.

Fața anterioară se află în contact direct cu peretele toracic corespunzător spațiului semilunar Traube (zonă de sonoritate timpanică la percuție), cu peretele abdominal corespunzător triunghiului Labbé, cu fața viscerală a lobului hepatic stâng și în mică măsură în regiunea antrală cu lobul pătrat al ficatului (fig. 3) (9). Fața anterioară este în consecință relativ ușor accesibilă explorării chirurgicale prin reclinarea rebordului costal și îndepărtarea lobului hepatic stâng cu ajutorul unei valve.

Fața posterioară, constituie peretele anterior al bursei omentale (fig. 4) prin intermediul căreia intră în raport cu pancreasul, vasele splenice, splina, rinichiul și suprarenala stângă, mezocolonul transvers (9) (fig. 5). Această față nu este deci accesibilă explorării chirurgicale decât după deschiderea bursei omentale realizată de obicei fie prin secțiu-

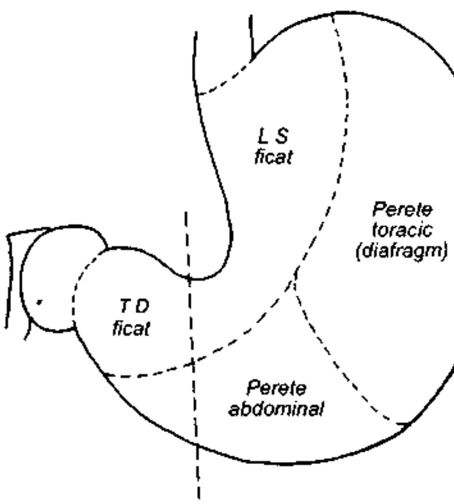


Fig. 3 - Raporturile feței anterioare a stomacului (modificat după Testut L).

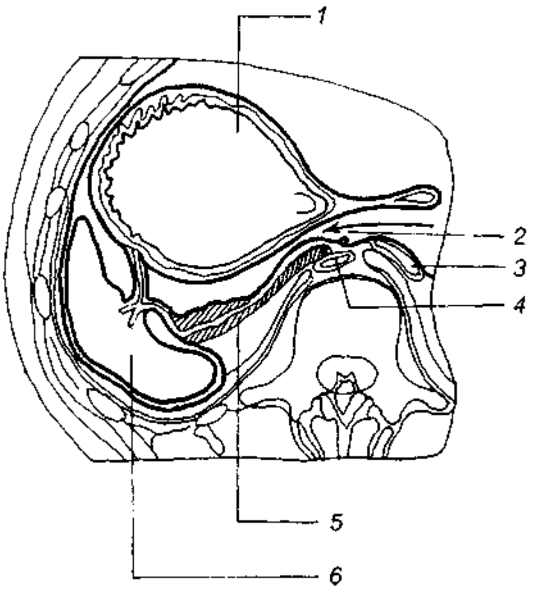


Fig. 4 - Bursa omentală - secțiune orizontală la nivelul hilului splinei (modificat după Testut L).
1. Stomac; 2. Orificiul Winslow; 3. Vena cavă inferioară; 4. Artera aortă; 5. Pancreas; 6. Splină.

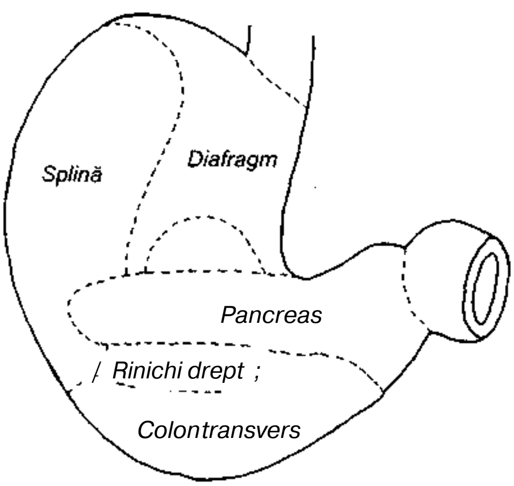


Fig. 5 - Raporturile feței posterioare a stomacului (modificat după Testut L).

nea ligamentului gastro-colic, fie prin decolare colo-epiplooică (fig. 6). Explorarea palpatorie a feței posterioare se poate realiza și prin spargerea micului epiploon, în zona sa avasculară *(pars flaccida).*

Cardia este profund situată și în consecință mai greu accesibilă explorării chirurgicale. Acoperită de marginea posterioară a ficatului, cardia se află la circa 3 cm sub hiatusul esofagian al diafragmei, ea proiectându-se la nivelul vertebrelor T10-T11. Pos-

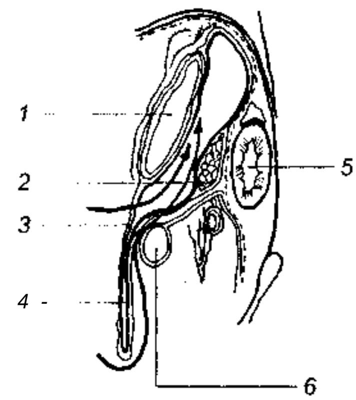


Fig. 6 - Căi de acces în bursa omentală.
1. Stomac; 2. Pancreas; 3. Ligament gastro-colic; 4. Marele epiploon; 5. Rinichi; 6. Colon transvers.

terior vine în raport cu pilierul stâng al diafragmei și cu artera aortă, la stânga sa aflându-se marea tuberozitate.

Pilorul, este relativ mobil proiectându-se în poziție de decubit dorsal la dreapta primei vertebre lombare, iar în ortostatism la nivelul celei de a 3-a vertebre lombare. Anterior este acoperit de lobul pătrat al ficatului, iar posterior vine în raport cu vena portă, artera hepatică și pancreasul. Artera gastrică dreaptă, ram din artera hepatică proprie, abordează stomacul la nivelul marginii superioare a pilorului. Reperabil cu relativă ușurință vizual și palpator, pilorul, ca și prima porțiune a duodenului este mobil și acoperit de peritoneu atât pe fața anterioară cât și cea posterioară. Reamintim că limita dintre porțiunea mobilă și fixă, retroperitoneală (acolată) a duodenului este artera gastro-duodenală.

Raporturile stomacului cu peritoneul. Peritoneul acoperă stomacul în întregime cu excepția feței posterioare a cardiei și parțial al fornixului, nivel la care foița peritoneală viscerală posterioară se reflectă, continuându-se cu peritoneul posterior al bursei omentale. Peritoneul de pe fața anterioară a esofagului abdominal, cardiei și fornixului se reflectă și continuă cu peritoneul diafragmatic. Se formează astfel la acest nivel ligamentul gastro-frenic prin care stomacul aderă la diafragm. Această zonă este decolată în gastrectomia totală sau polară superioară sau atunci când este necesară eliberarea regiunii eso-cardiale. La nivelul curburilor gastrice foițele peritoneale (anterioară și posterioară) se reunesc formând ligamente peritoneale care leagă stomacul de organele vecine. Pe mica curbură se formează astfel ligamentul gastro-hepatic, parte componentă a micului epiploon (ligament eso-gastro-

duodeno-hepatic). între foițele acestui epiploon se găsesc în vecinătatea imediată a stomacului, vasele, nervii și limfaticele micii curburi gastrice. Porțiunea din micul epiploon corespunzătoare stomacului este avasculară, subțire, translucidă *(pars flaccida).* Cea corespunzătoare esofagului este densă *(pars condensa)* și conține ramul hepatic al nervului vag stâng și atunci când există o arteră hepatică stângă accesorie, ram din artera gastrică stângă (25%) (8). Porțiunea din micul epiploon corespunzătoare duodenului, conține în regiunea sa liberă elementele pediculului hepatic.

Pe marea curbură, peritoneul formează succesiv: ligamentul gastro-colic, parte a marelui epiploon ce unește porțiunea orizontală a marii curburi cu colonul transvers conținând vasele gastro-epiplooice; ligamentul gastro-splenic unește segmentul vertical al stomacului cu hilul splinei conținând între foițele sale vasele scurte și originea arterei gastro-epiplooice stângi, ramuri ale arterei splenice; ligamentul gastro-frenic leagă fornixul gastric de diafragm.

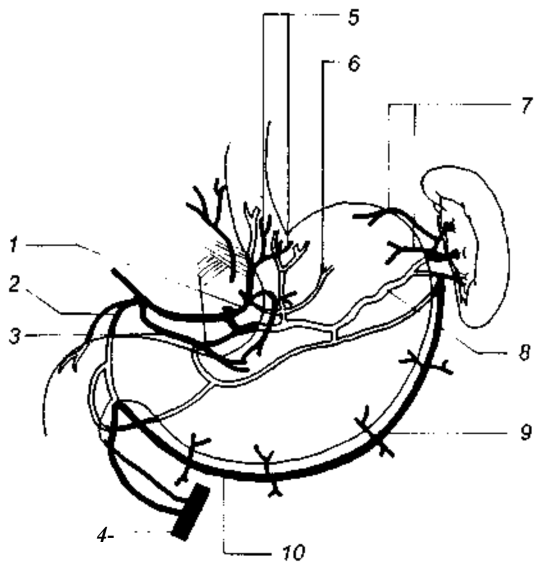


Fig. 7 - Vascularizația stomacului

1. Artera gastrică stângă; 2. Artera gastro-duodenală; 3. Artera gastrică dreaptă; 4. Artera mezenterică superioară; 5. Ramuri cardio-tuberozitare din artera gastrică stângă; 6. Artera cardio-tuberozitară posterioară; 7. Arterele gastrice scurte; 8. Artera splenică; 9. Artera gastro-epiploică stângă; 10. Artera gastro-epiploică dreaptă

Artere

Stomacul are o vascularizație foarte bogată cu numeroase surse arteriale primare și secundare (8) și o rețea importantă de colaterale intra și extramurale (fig. 7). Această particularitate importantă pentru practica chirurgicală, explică de exemplu imposibilitatea de a controla o hemoragie gastrică prin ligatura extramurală a arterelor ca și multiplele posibilități de reconstrucție gastrică, ce se bazează pe păstrarea viabilității organului chiar dacă se leagă 3 din cele 4 surse principale (7).

Patru pediculi vasculari, toți originari din trunchiul celiac sunt considerați principalele surse arteriale ale stomacului. Ei formează prin anastomoză două cercuri arteriale, ale marii și micii curburi.

Cercul arterial al micii curburi este format din artera gastrică stângă numită și coronara gastrică și artera gastrică dreaptă sau artera pilorică. Artera gastrică stângă, originară din trunchiul celiac abordează mica curbură gastrică în regiunea subcardială descriind o crosă; ea coboară apoi pe mica curbură divizându-se într-o ramură anterioară și' una posterioară, ce se anastomozează cu ramuri similare din artera gastrică dreaptă. în prima sa porțiune, înainte de a se diviza, ea dă naștere la una sau mai multe ramuri care vascularizează joncțiunea eso-gastrică. Este de menționat de asemeni posibila origine din acest segment al arterei coronare a unei artere hepatice stângi (25%) care într-o proporție care nu este neglijabilă (12%) este singura sursă de vascularizație a lobului stâng, ligatura sa având drept consecință ischemia teritoriului respectiv (7, 8).

Artera gastrică dreaptă, de calibru mai mic, ia naștere din artera hepatică comună, abordând stomacul pe marginea superioară a regiunii pilorice; ea se divide în două ramuri care se anastomozează cu ramuri similare ale arterei gastrice stângi la nivelul micii curburi.

Cercul arterial al marii curburi este format de arterele gastro-epiploice stângă și dreaptă. Artera gastro-epiploică stângă ia naștere din artera splenică, ea abordând marea curbură la nivelul unirii 1/3 proximale cu 2/3 distale ale acesteia (punct de reper pentru limita rezecției în gastrectomia 2/3). Artera gastro-epiploică dreaptă ia naștere din artera gastro-duodenală la marginea inferioară a primei porțiuni a duodenului după care intră în ligamentul gastro-colic, realizând anastomoză cu artera gastro-epiploică stângă. Arcul arterial al marii curburi este ușor de reperat între foițele ligamentului gastro-colic; el rămâne la distanță de marea curbură, care este abordată de ramurile gastrice ale acestei arcade.

în afara surselor menționate stomacul este vascularizat și de alte artera de importanță secundară

(9). Astfel, polul gastric superior primește sânge din artera diafragmatică inferioară (origine în artera aortă), vasele scurte și artera cardio-tuberozitară posterioară, ramuri din artera splenică. Regiunea antro-pilorică primește ramuri suplimentare din artera mezenterică superioară prin intermediul arterei pancreatico-duodenale inferioare, arterei pancreatice inferioare sau transverse, ca și ramuri din artera hepatică prin artera supraduodenală și din artera gastro-duodenală prin artera pancreatico-duodenală superioară, artera retroduodenală.

Activitatea funcțională deosebit de intensă a stomacului presupune o bogată vascularizație a peretelui gastric. Astfel, din arcadele anastomotice principale situate în lungul curburilor gastrice, iau naștere numeroase ramuri anterioare și posterioare perpendiculare pe axul lung al stomacului. Ramuri mai mici trec direct în peretele gastric subiacent inserției epiploanelor. Toate aceste vase se ramifică pe suprafața gastrică și pătrund în peretele gastric unde formează trei plexuri bine individualizate, subseros, intramuscular și submucos între care există numeroase conexiuni (4, 10).

Vasele mucoasei gastrice care alimentează rețelele capilare periglandulare și din vecinătatea epiteliului de suprafață își au originea în plexul submucos, dar și în cel subseros prin ramuri directe care străbat musculara și submucoasa, fără a avea conexiuni cu vasele submucoase. Astfel de vase se găsesc îndeosebi pe curburile gastrice și frecvența lor crește de la cardia la pilor. Teritoriul aferent acestor artere este independent de teritoriile vecine alimentate de vasele din submucoasa fiind astfel mai vulnerabile la obstrucția vasculară (4).

Caracterele particulare ale microcirculației la nivelul micii curburi și anume un plex submucos mai puțin bine dezvoltat ca și prezența mai frecventă a șunturilor arterio-venoase ar explica frecvența mai mare a ulcerului la acest nivel (10).

Vene

Venele principale ale stomacului, însoțesc și urmează traiectul arterelor. Vena gastro-epiplooică stângă se varsă în vena splenică, vena gastro-epiplooică dreaptă în vena mezenterică superioară. Venele gastrică stângă și dreaptă se varsă direct în vena portă. La nivelul cardiei plexul venos submucos tributar venei gastrice stângi se anastomozează cu venele esofagiene aferente sistemului cav, realizându-se la acest nivel o anastomoză porto-cavă, sediul de dezvoltare al varicelor esofagiene în sindromul de hipertensiune portală.

Limfatice

Complexitatea drenajului limfatic al stomacului se explică prin modificările mari pe care le suferă stomacul în rotația sa din cursul vieții embrionare, rotație care va influența și drenajul său limfatic.

Stomacul prezintă o bogată rețea de limfatice intramurale. Din plexul limfatic submucos, limfa este colectată de canale limfatice care străbat musculara gastrică și se varsă într-un plex subseros de la care pleacă colectoare extragastrice. Limfaticele stomacului proximal se anastomozează cu cele ale esofagului distal. Există de asemeni comunicări între limfa stomacului și cele ale duodenului, dar acestea sunt mai puțin numeroase.

Se disting patru zone gastrice de drenaj limfatic (1, 5, 6) (fig. 8):

- *zona I* - cuprinde regiunea superioară a micii curburi, limfa fiind drenată în ganglionii din jurul arterei gastrice stângi;
- *zona II* - regiunea distală, antrală a micii curburi este drenată în ganglionii suprapilorici;
- *zona III* - cuprinde porțiunea proximală a marii curburi, cu drenaj în ganglionii grupați în jurul arterei gastro-epiploice stângi;
- *zona IV* - cuprinde regiunea antrală a marii curburi; drenează limfa în ganglionii gastro-epiploici drepți și cei subpilorici.

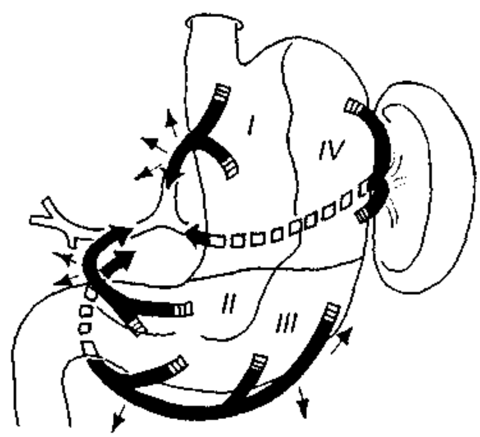


Fig. 8 - Drenajul limfatic al stomacului

Cercetările numeroase din ultimele decenii legate îndeosebi de patologia neoplazică a stomacului au adus multe date privitoare la sistematizarea drenajului limfatic al stomacului. Astfel, cercetătorii japonezi din cadrul JRSGC *(Japonese Research Society for the Study of Gastric Cancer)* recunosc 16 stații limfatice care înconjoară stomacul, numerotate de la 1 la 16: 1,3, și 5 pe mica

curbură, 2,4 și 6 pe marea curbură, 7 pe artera gastrică stângă, 8 pe artera hepatică comună, 9 pe artera celiacă, 10 și 11 pe artera splenică, 12 până la 16 grupe ganglionare mezenteriale și aortico-cave (2). Stațiile ganglionare în care drenează limfa gastrică au fost sistematizate în 3 compartimente, cointeresate succesiv de metastazarea neoplazică (5, 6):

• *compartimentul I:* ganglionii marii și micii curburi gastrice (stațiile 1-6);

• *compartimentul II:* ganglionii trunchiului celiac, a pediculului hepatic și a celui splenic (stațiile 7-11);

• *compartimentul III:* ganglionii paraaortici și mezenteriali (stațiile 12-16).

Dacă stațiile limfatice ganglionare din compartimentele I și II sunt accesibile chirurgiei oncologice, cointeresarea celor din compartimentul III rămâne în afara acesteia și este considerată din punct de vedere prognostic ca o metastază viscerală la distanță. Limfadenectomia în primul compartiment se realizează în funcție de localizarea neoplasmului prin gastrectomie subtotală sau totală cu ridicarea micului și marelui epiploon în timp ce limfadenectomia în cel de-al doilea compartiment presupune pentru realizarea ei ridicarea odată cu stomacul a foiței superioare a mezocolonului transvers și a peritoneului bursei omentale, manevră care permite disecția traiectelor vasculare menționate.

Inervație

Inervația stomacului este autonomă și dublă, parasimpatică și simpatică.

Inervația parasimpatică (fig. 9) se face prin cei doi nervi vagi, fibrele având originea în nucleul dorsal al vagului din planșeul ventriculului IV. La nivelul esofagului abdominal ambii vagi se prezintă sub formă de trunchiuri nerovase; este nivelul la care se execută vagotomia tronculară pe cale abdominală.

Vagul drept sau posterior se găsește cel mai des sub formă de trunchi unic și voluminos, fiind situat profund, pe fața posterioară a esofagului, între acesta și aortă. El furnizează o ramură pentru plexul celiac, păstrată în vagotomia selectivă, coboară de-a lungul micii curburi furnizând 6-7 ramuri pentru fața posterioară a fornixului și corpului gastric, ramuri secționate electiv în vagotomia ultraselectivă, pentru a se termina pe fața posterioară a antrului gastric (nervul antral posterior Latarjet).

Vagul stâng sau anterior, situat imediat sub peritoneu pe fața anterioară a esofagului abdomi-

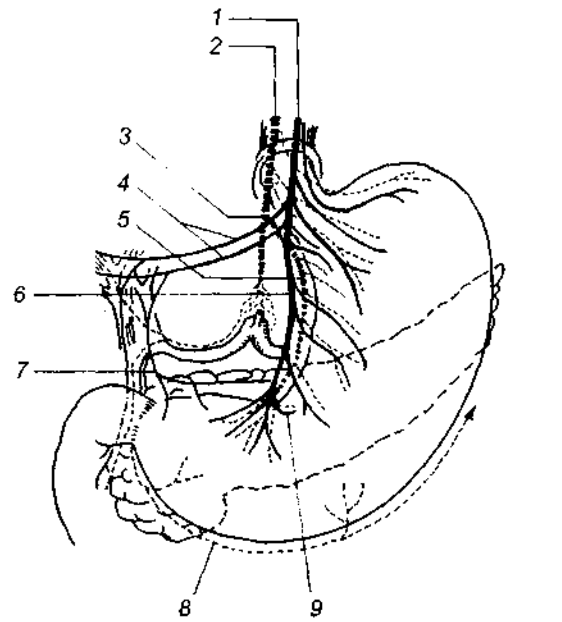


Fig. 9 - Invervația parasimpatică a stomacului (modificat după Beger H.G. și Bittner R).

1. Nervul vag anterior; 2. Nervul vag posterior; 3 . Ram celiac; 4. Ramuri hepatice; 5. Nervul Latarjet posterior; 6. Nervul Latarjet anterior; 7. Nerv piloro-duodenal; 8. Nerv gastro-epiplooic drept; 8. Ramuri recurente

nai, se poate prezenta sub formă de trunchi unic, dublu sau chiar mai multe ramuri. El furnizează o ramură hepatică, aflată în *pars condensa* a micului epiploon cu destinație hepato-biliară, ram care se păstrează în tehnica vagotomiei selective, coboară apoi de-a lungul micii curburi furnizând un număr variabil de ramuri pentru fața anterioară a fornixului și corpului gastric, secționate electiv în vagotomia ultraselectivă, și ajunge în final sub forma nervului antral anterior (Latarjet) în regiunea antrală.

Trunchiurile nervilor vagi sunt constituite în proporție de 90% din fibre aferente ce transmit informații din tractul gastrointestinal către sistemul nervos central și numai 10% sunt motorii sau secretorii.

Inervația simpatică își are originea în segmentele medulare T5-T10. Fibrele simpatice părăsesc rădăcina nervului spinal corespunzător prin ramurile comunicante cenușii ajungând în ganglionii prevertebrali. De aici fibrele presinaptice ajung prin intermediul nervului mare splanchnic la plexul celiac unde fac sinapsă cu al 2-lea neuron simpatic. Fibrele postsinaptice ajung la stomac însoțind vasele. Durerea de origine gastroduodenală este transmisă prin fibrele aferente simpatice care trec fără si-

napsă de la stomac la rădăcinile dorsale ale nervilor spinali.

în afara componentei extrinseci a inervației pe care am descris-o, stomacul, ca întreg tubul digestiv, mâi are o *componentă intrinsecă.* Sistemul nervos intrinsec este o rețea autonomă, complexă de neuroni interconectați, care controlează activitatea locală. Aceste funcții care includ atât activitatea secretorie cât și cea motorie sunt cele care persistă după denervarea extrinsecă.

Structura peretelui gastric

Peretele gastric are o grosime apreciabilă și este alcătuit din mai multe straturi (tunici) distincte.

Seroasa este reprezentată de peritoneul visceral a cărui descriere a fost făcută mai sus. Este un strat cu mare putere de plasticitate având în același timp o rezistență apreciabilă de care se ține cont în suturile gastrice.

Musculara gastrică este foarte bine dezvoltată, ea fiind substratul întinsei activități motorii a peretelui gastric. Are o grosime medie de 2 mm, dar aceasta este variabilă în funcție de regiunea considerată: foarte groasă la nivelul antrului în vecinătatea pilorului, este mai subțire pe marea curbură și îndeosebi la nivelul fornixului gastric. Musculara gastrică se compune din 3 straturi succesive din afară-înăuntru: stratul longitudinal, stratul circular (formează sfincterul piloric) și stratul oblic (specific stomacului)

Submucoasa este alcătuită din țesut conjunctiv lax și conține o rețea vasculară importantă, limfatice și plexul nervos Meissner. Acest strat este slab aderent la musculoasă și intim aderent la mucoasă. Din aceste motive, la secțiunea peretelui gastric, sero-musculoasa se retracta, submucoasa fiind solidară cu mucoasa; se poate realiza cu ușurință hemostaza vaselor submucoase. Este considerată un strat de rezistența în suturile digestive.

Mucoasa, în exces față de submucoasa, formează o multitudine de pliuri, unele longitudinale orientate în axul mare al stomacului, îndeosebi în vecinătatea micii curburi (șoseaua gastrică), altele mai mici orientate transversal situate îndeosebi pe marea curbură și fețele stomacului.

Mucoasa, în opoziție cu submucoasa este friabilă și deci puțin rezistentă la sutură. Ea nu are o grosime egală pe toată întinderea stomacului, fiind subțire și mai fragilă în regiunea cardială și a fornixului (1 mm și chiar mai puțin), mai groasă (2 mm) și de consistență mai fermă în regiunea antropilorică, fapt care permite decolarea ei mai ușoară de restul peretelui gastric.

Epiteliul mucoasei gastrice este de tip cilindric unistratificat cu celule de tip mucoid delimitându-se net, fără tranziție, de epiteliul pavimentos stratificat al mucoasei esofagiene- la nivelul cardiei de-a lungul unei linii neregulate (linia Z). Celulele epiteliale sunt de tip mucoid, conținând granule de mucină - către polul extern.

Glandele gastrice, extrem de numeroase, sunt de tip tubular și se deosebesc după regiunile stomacului în care se află. *Glandele cardiale* se găsesc într-o zonă limitată (0,5-4 cm) din jurul cardiei, fiind alcătuite din celule producătoare de mucus. Glandele fundice sau gastrice proprii sunt localizate la nivelul fornixului și corpului gastric și cuprind în structura lor 3 tipuri de celule: *celule mucoide* secretoare de mucus dispuse către gâtul glandei, *celule principale sau de zimogen* aflate în porțiunea distală a glandei care secretă pepsinogenul și *celule parietale,* mai mari, depărtate de lumenul glandular cu care comunică prin capilare extracelulare și care secretă acidul clorhidric. *Glandele pilorice* sunt localizate în regiunea antrală fiind alcătuite predominent din celule asemănătoare cu celulele mucoase din gatul glandelor fundice. Antrul gastric este de asemenea sediul celulelor endocrine din care cel mai bine cunoscute sunt *celulele G,* responsabile de secreția de gastrină.

FIZIOLOGIE

Stomacul are o intensă activitate funcțională, motorie și secretorie, exocrină și endocrină, el având o acțiune bine determinată în primele faze ale digestiei.

Funcția motorie

Funcția motorie a stomacului cuprinde capacitatea de preluare și depozitare, de frământare și amestecare cu sucurile digestive a bolului alimentar, ca și evacuarea intermitentă a conținutului digestiv, devenit chim gastric în duoden (fig. 10).

Activitatea motorie este net diferită în stomacul proximal (fornix și segment proximal al corpului), față de cel distal (segment distal al corpului și antru).

Stomacul proximal are o activitate motorie de tip tonic, aflată predominent sub control vagal. Odată cu pătrunderea alimentelor în stomac, tonusul mus-

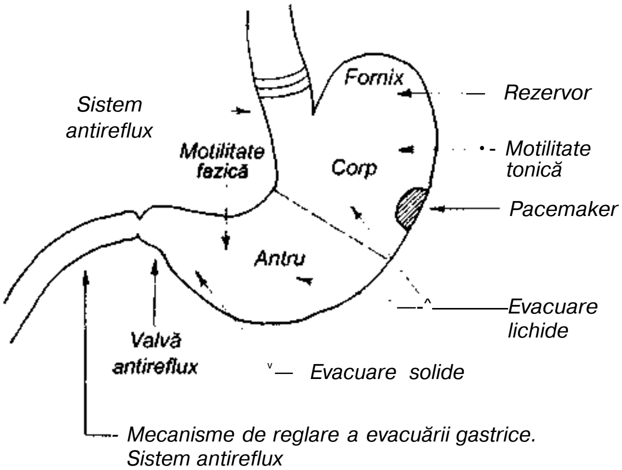


Fig. 10 - Funcția motorie a stomacului (modificat după Holscher A.H. și Siewert J.R).

culaturii gastrice se adaptează conținutului, astfel încât presiunea din interiorul său nu se modifică semnificativ. Această scădere a contracției tonice a musculaturii stomacului proximal la pătrunderea bolului alimentar asigură funcția de rezervor a stomacului, fiind cunoscută sub numele de „relaxare receptivă". Acomodarea receptivă a stomacului se reduce prin vagotomie.

După pătrunderea bolului alimentar în stomac, dispozitivul anatomic și funcțional al joncțiunii eso-gastrice împiedică în mod normal refluxul gastro-esofagian. Acest mecanism nu este încă pe deplin explicat fiind incriminați o serie de factori din care mai importanți sunt (3) (fig. 11):

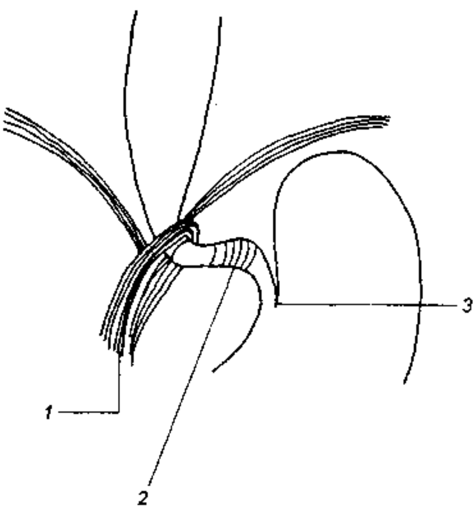


Fig. 11 - Joncțiunea eso-gastrică (modificat după Lataste J.)

1. Pilier diafragmatic drept; 2. Zonă de tonus crescut al esofagului inferior; 3. Valvula Gubaroff.

- existența la nivelul esofagului distal a unei zone cu presiune crescută (sfincter funcțional) căreia nu îl corespunde un sfincter anatomic propriu-zis. Presiunea acestei zone are în medie 20 mm coloană Hg, mai mare cu 5-10 mmHg decât cea din stomac. Este considerat elementul central din mecanismul antireflux;
- mecanismul valvular al unghiului cardio-tuberozitar Hiss căruia îl corespunde în interior valvula Gubaroff, adevărată clapetă a cărei închidere este favorizată de umplerea, deschiderea fornixului gastric;
- dispoziția pilierului diafragmatic drept care intervine în menținerea angulației eso-gastrice.

Stomacul distal, denumit și „pompa antropilorică" este sediul unor unde peristaltice regulate (3/minut) care au rolul de a amesteca și micșora părțile componente ale conținutului gastric și de a propulsa în final chimul gastric rezultat (masă semilichidă cu reacție acidă) prin pilor în duoden. Părțile solide din conținutul gastric insuficient micșorate sunt readuse în stomacul proximal unde suferă transformarea necesară. Centrul de coordonare al acestei activități peristaltice din stomacul distal cu activitate de *pacemaker* se află într-un grup de celule mienterice aflat în segmentul vertical al marii curburi (5). La acest nivel iau naștere stimuli electrici cu propagare antrală, care determină producerea undelor musculare contractile. Activitatea peristaltică antrală este stimulată de distensia peretelui gastric și inhibată de mecanisme cu punct de plecare duodenal în care osmolaritatea, aciditatea și conținutul în grăsimi al chimului au o importanță deosebită. Coordonarea motilității antrale, pilorice și duodenale asigură evacuarea ritmică a conținutului gastric în duoden și în același timp împiedică refluxul duodeno-gastric prin închiderea sfincterului piloric. Variatele influențe asupra motilității gastrice se realizează pe cale nervos-vegetativă (vagul este nervul stimulant al peristalticii, simpaticul cel inhibitor) și pe cale umorală prin acțiunea unor hormoni (adrenalina, insulina, enterogastronul etc.) Cunoașterea motilității gastrice și a particularităților ei în funcție de segmentele, constitutive ale stomacului, explică modificările diferite ale acestei funcții sub influența diferitelor variante de vagotomie; în timp ce vagotomia supraselectivă influențează numai tonusul receptiv din segmentul proximal, peristaltica evacuatorie antrală fiind păstrată, vagotomia tronculară le modifică profund pe amândouă prin suprimarea inervației vagale din ambele segmente.

Durata evacuării gastrice este apreciată în medie la 3-4 ore fiind în funcție de calitatea alimentelor

ingerate. Astfel lichidele și alimentele semisolide părăsesc rapid stomacul în timp ce alimentele solide sunt evacuate mai lent și în funcție de compoziția lor chimică: mai lent lipidele, mai repede proteinele și îndeosebi glucidele.

Funcția secretorie

Secreția exocrină

Secreția exocrină a stomacului este rezultatul activității secretorii a mucoasei gastrice care are o suprafață de 800 cm^2. Sucul gastric este un lichid incolor, limpede sau ușor opalescent, cu un pH acid cuprins între 0,8-1,5, ce conține apă, electroliți, HCl, fermenți, mucus, factor intrinsec. Cantitatea secretantă în 24 h este între 1,5 și 3 litri.

Secreția acidă a stomacului, reprezentată de HCl își are originea în celulele parietale sau oxintice din glandele regiunii fundice și ale corpului gastric.

Se apreciază că stomacul uman conține un miliard de astfel de celule. Secreția bazală sau de repaus (B.A.O - *basal acid outpuf)* este de 2-5 mEq/oră de HCl; secreția stimulată, de exemplu prin testul cu pentagastrină (M.A.O - *maximal acid outpuf)* ajunge la valori cuprinse între 22-25 mEq/h de HCl (7).

Cercetări recente au pus în evidență la suprafața celulei parietale receptori pentru histamină, acetilcolină și gastrină (7). Fiecare din acești factori poate stimula el însuși secreția acidă, acțiunea lor combinată având ca rezultat creșterea secreției acide. Receptorul histaminic poate fi neutralizat prin substanțele blocante de receptori H2, cel acetilcolinic prin vagotomie, iar cel gastrinic prin antrectomie. Receptorii secretagogi ai celulelor parietale pentru acetilcolină, histamină și gastrină determină în ultima instanță secreția de HCl printr-un mecanism specializat de transportor de ioni numit *pompa de protoni.* Celula parietală realizează cu ajutorul pompei de protoni un gradient de concentrație al ionilor de hidrogen (H+) de la 0,4-0,5 mEq/l cât este în plasmă, la 160 mEq/l cât este în sucul gastric, concentrare care se face cu un mare consum de energie (transferul unui ion de H^+ necesită în aceste condiții 10 000 kcal). Toate formele de stimulare a secreției acide pot fi blocate prin agenți care acționează ca inhibitori ai pompei celulare parietale de protoni (Omeprazol, Lansoprazol, Pantoprazol).

Acidul clorhidric este deci un constituent fiziologic al sucului gastric cu rol important în desfășurarea digestiei: activează pepsinogenul, contribuie la formarea de acid-albumine ușor digerabile, solubilizează colagenul și nucleoproteinele, precipită cazeinogenul din lapte, stimulează secrețiile digestive subiacente, împiedică dezvoltarea germenilor aduși cu alimentele în stomac.

Fermenți. Principalul ferment al sucului gastric este pepsina secretat de celulele principale ale glandelor gastrice într-o formă inactivă - pepsinogen. Activarea se face în mediul acid al stomacului sau de către pepsina însăși printr-un mecanism autocatalitic. Au fost identificate până în prezent 7 tipuri de pepsinogene în sucul gastric uman. Secreția de acid și de pepsinogen este în general concordantă, stimularea și inhibarea lor făcându-se prin aceleași mecanisme. Pepsina realizează degradarea parțială a proteinelor până al stadiul de polipeptide (peptone), elemente importante de stimulare a secreției de gastrină și colecistochinină. Digestia și coagularea laptelui la om se fac tot datorită pepsinei și nu datorită labfermentului prezent în stomacul animalelor tinere.

De menționat și prezența *lipazei* gastrice cu activitate redusă la adult (pH optim 4-5) activă însă la sugar unde determină hidroliza grăsimilor emulsionate.

Mucusul gastric este secretat de epiteliul de înveliș și de celulele mucoide ale glandelor pilorice și cardiale. Are o structură glicoproteică. Producția sa este stimulată de excitanți ai mucoasei gastrice și prin mecanisme colinergice. El formează pe suprafața mucoasei gastrice un strat cu o grosime de 1-1,5 mm cu rol de protecție față de agresiuni mecanice, termice, chimice și de autodigestie clorhidropeptică.

Capacitatea mucoasei de a menține o diferență (gradiente) importantă de pH între mediul puternic acid al sucului gastric (pH 1-2) și mediul tisular ușor alcalin (pH-7,4) al mucoasei gastrice este cunoscută sub numele de „barieră mucoasă". Alterarea acestei bariere are ca rezultat retrodifuziunea ionilor de hidrogen în peretele gastric și deci producerea fenomenului de autodigestie, factor esențial în geneza bolii ulceroase.

La constituirea barierei mucoasei contribuie: 1) stratul de mucus de la suprafața mucoasei impregnat cu HCC>3 secretat de celulele epiteliului de înveliș care încetinește penetrația H+ către elementele celulare ale epiteliului de înveliș; 2) stratul celulelor epiteliului de suprafață cu așa-numitele „legături puternice" *(tight junctions)* intercelulare care împiedică transportul de substanțe între celule, și 3) microcirculația din mucoasa gastrică, foarte activă, care îndepărtează rapid H+ retrodifuzată și contribuie la formarea unui transsudat bogat în HCO; și Na^+.

Factorul intrinsec este o mucoproteină cu greutate moleculară de 60 000, secretat ca și HCl de celulele parietale ale glandelor fundice. împreună cu vitamina B12 adusă prin alimente (factor extrinsec) formează un complex care ajuns în ileonul terminal eliberează vitamina B12 care este rezorbită. Prin atrofia mucoasei gastrice sau în urma gastrectomiei totale (după epuizarea rezervelor de vitamina B12) este împiedicată absorbția de vitamina B12, consecința fiind apariția unei anemii megaloblastice (anemie pernicioasă).

Secreția endocrină

Au fost izolate mai multe peptide active biologic produse în peretele gastric fie în celule de tip endocrin din mucoasă (gastrină, somatostatină), fie la nivelul nervilor autonomi (VIP, substanța B, encefalină etc).

Gastrină este cel mai cunoscut dintre acești hormoni. Locul său de producere se află în regiunea antrală, fapt care explică locul antrectomiei în suprimarea secreției gastrice de tip humoral. Este de menționat întinderea variabilă a zonei cu „funcție antrală" care este determinată de structura histologică a mucoasei capabile să secrete gastrină. Clasic limitată la zona situată distal de unghiul gastric, prin studii de histochimie s-a găsit în unele cazuri întinderea acesteia în segmentul vertical al stomacului, îndeosebi pe mica curbură.

Acțiunea gastrinei este multiplă constând în stimularea secreției clorhidropeptice, stimularea motilității gastrice, ca și o acțiune trofică asupra mucoasei corpului și fornixului gastric.

Măsurarea prin metode radioimunologice a gastrinemiei arată la individul normal pe nemâncate valori cuprinse între 20-100 pg/ml.

Somatostatină are o semnificație importantă în fiziologia gastrică ca și în tratamentul diferitelor domenii de patologie gastroenterologică. Peptidul este secretat sub acțiunea unor stimuli lumenali, hormonali și nervoși de către celulele endocrine din mucoasa gastrică, dar și din pancreas, intestin ca și din neuronii din sistemul nervos central și periferic.

Cea mai importantă funcție gastrică a somatostatinei este reglarea secreției acide și secreției de gastrină. Hormonul are o acțiune inhibitorie, scăzând aciditatea și eliberarea de gastrină.

Reglarea secreției gastrice

Funcția secretorie a stomacului este reglată de un complex de factori în care un rol central îl ocupă stimulii nervoși centrali și periferici și factorii umorali, îndeosebi gastrină. Sunt cunoscute trei faze ale secreției gastrice.

Faza cefalică este mediată vagal fiind declanșată de o serie de excitanți cum sunt vederea, mirosul, gustatul alimentelor, prin declanșarea de reflexe condiționate etc. Vagul acționează prin stimularea directă a celulelor parietale ca și prin stimularea secreției de gastrină. Ea încetează odată cu umplerea stomacului, creșterea valorilor gastrinemiei, administrarea de substanțe anticolinergice, vagotomie.

Faza gastrică este pedominent umorală prin eliberarea gastrinei în principal prin excitația mecanică și chimică a antrului gastric de către conținutul stomacului.

Faza intestinală începe la 2-3 ore după ingestia alimentelor odată cu ajungerea chimului în jejunul proximal. Stimularea secreției gastrice în această fază s-ar face prin intermediul unor hormoni care însă nu sunt încă bine individualizați.

în realitate mecanismele secreției gastrice sunt mult mai complexe și se întrepătrund. Astfel, concomitent cu factorii de stimulare menționați în cele trei faze acționează de asemeni și factori frenatori asigurându-se astfel un echilibru funcțional optim de care depinde în final funcționarea în condiții normale a stomacului.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Beger H.G. Bittner R.** - *Magen und duodenum. Anatomie und Physiologie* in *Lehrbuch der Chirurgie* sub red. L. Koslowski, Ed. Schattaner Stuttgart, New York, 1988
2. **Bonencamp J.J., Hermans J. Sosako M.,Van Der Verde C.J.H.** - *Extended lymph node dissection for gastric cancer.* The new England Journal of Med. vol.340, nr.12, 1999, p. 908
3. **Devin R., Lataste J., Maillet P.** - *Oesofhage, stomac, duodenum, diaphragme* Tome X în *Nouveau trăită de technique chirurgicale,* Ed. Masson, Paris, 1968
4. **Gray's Anatomy** - *The stomach Vessels and Nerves,* Thirty-seveth edition, Churchill, Livingstone, Edinburgh, 1989
5. **Holscher A.H., Siewert J.R.** - *Magen chirurgische anatomie und Funcktion in Chirurgie,* Allgower M. Siewert J.R., 5ed., ed. Springer, Berlin,1992
6. **John St. Kunkel M., Haring R.** - *Magen und duodenum - Anatomie und Physiologie in Chirurgie* sub red. Haring Zilch, Ed. Walter de Gruyter, Berlin, New York, 1992
7. **Mulhollan N.W.** - *Gastric anatomy and Physiology in Surgery scientific principles and practice* - Greenfeld L.G.; 2ed Ed. Lippincott - Raven N.Y. 1997
8. **Netter F.H.** - *Digestive systern part I - Upper digestive tract* in *the Ciba Collection of medical illustrations* 5 ed. 1978, Ed. CIBA.
9. **Testut L.** - *Trăiťe d'anatomie humaine T IV - Appareil de la digestion,* Ed. Gaston Doin, Paris 1931
10. **Weinshelbaum E.I.** - *Applied anatomy of the stomach in gastroenterology,* Bockus H.L. Ed. Saunders, Phyladelphia, London, Toronto 1974.

DILATAȚIA ACUTĂ A STOMACULUI

I. VEREANU, I. BREZEAN

Dilatația acută a stomacului, descrisă pentru prima dată în 1842 de Rokitanski, este o complicație redutabilă care poate apare într-o multitudine de circumstanțe predispozante. Stomacul, enorm dilatat, ocupă o mare parte din cavitatea peritoneală, are pereți subțiați și conține gaze, o mare cantitate de lichid (5-6 litri) tulbure, uneori în zaț de cafea, rău mirositor. Cel mai frecvent apare în primele zile după intervenții chirurgicale practicate asupra tractului digestiv superior, dar apariția sa este notată și după intervenții extraabdominale, pe torace, membre, căi urinare etc. De asemeni este semnalată după traumatisme de orice fel, imobilizări rigide prelungite cu hiperextensie și accentuarea lordozei lombare. Deși este recunoscută ca o complicație a dezechilibrelor metabolice grave din diabetul zaharat, ea poate apare și la bolnavii diabetici fără acidoză după intervenții chirurgicale, în condiții diverse de stress. Au fost identificate aproape 50 de condiții favorizante, dar rămân o serie de cazuri în care nu este posibilă identificarea unei cauze evidente (2, 3).

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologia dilatației acute gastrice rămâne încă necunoscută. Rokitanski sugera că factorul primar în declanșarea afecțiunii este compresia duodenului în pensa aorto-mezenterică. Dragstedt (1922) nu obține pe cale experimentală o dilatație acută gastrică ci numai o ocluzie intestinală înaltă prin ligatura duodenului. El avansează ipoteza potrivit căreia obstrucția duodenală este un fenomen secundar dilatației acute gastrice prin împingerea către pelvis a masei de anse intestinale de către stomacul enorm dilatat, fapt care are drept consecință întinderea pediculului vascular mezenteric cu comprimarea duodenului. Studii experimentale recente sugerează ca mecanism de producere inhibiția pacema/cer-ului electric intramural responsabil pentru peristaltica fazică de evacuare a stomacului (1)-

Au fost realizate progrese în ceea ce privește înțelegerea tulburărilor hemodinamice și cardiace care însoțesc dilatația acută gastrică (2, 4). Astfel, tendința la șoc cu scăderea tensiunii arteriale sistemice se datorează mai multe factori cum sunt: 1) scăderea debitului venos de întoarcere secundar compresiunii venei cave inferioare de către stomacul destins; 2) creșterea presiunii în sistemul venei porte (prin hiperpresiune cavă și prin acțiunea directă a distensiei gastrice) cu acumularea de metaboliți cu acțiune toxică, hipoxie în sistemul splanhic; 3) pierderea de lichide în segmentul superior al tubului digestiv.

Cantitatea mare de lichide din stomac este rezultanta sumarii secrețiilor digestive (salivară, gastrică, duodenală, bilio-pancreatică) ca și posibilei hipersecreții gastrice prin stimularea secreției de gastrină 'eliberată ca urmare a distensiei antrale. pH-ul neutru al aspiratului gastric se datorează neutralizării acidului de către conținutul alcalin al duodenului.

Acumularea unor cantități mari de gaz în stomac este explicată prin înghițirea aerului și prin tulburarea tonusului sfincterului esofagian superior ce survine în cursul anesteziei sau pe parcursul unor boli favorizante.

Fenomenele ischemice produse la nivelul mucoasei și submucoasei prin distensia marcată a pereților gastrici cu constituirea unor leziuni de gastrită hemoragică explică aspectul de zaț de cafea pe care-l poate avea conținutul gastric.

TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic se instalează progresiv, dar odată apărute primele simptome, evoluția este rapidă către agravare dacă nu se iau măsuri terapeutice corespunzătoare. Primul semn e reprezentat de obicei de vărsături, frecvente, abundente (4-6 litri în 24 h), de aspect brun-negricios, fetide, dar nu fecaloide. Durerea este prezentă, niciodată însă nu este intensă. Meteorismul abdominal este progresiv, este asimetric, ocupând inițial epigastrul, apoi hipocondrul stâng și chiar părțile inferioare ale abdomenului. Distensia marcată a stomacului este lipsită de peristaltism dând la palpare senzația de rezistență elastică. Sunt evidente hipertimpanismul și clapotajul, dovadă a conținutului hidro-aeric al stomacului.

în lipsa unui tratament adecvat se produce o agravare progresivă a stării generale cu instalarea stării de șoc: transpirații, tahicardie, hipotensiune, oligo-anurie.

INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

Investigațiile paraclinice arată retenție azotată, tulburarea gravă a echilibrului ionic și acido-bazic (acidoză sau alcaloză), hemoconcentrație, uneori hipoglicemie.

Radiografia abdominală pe gol evidențiază o dilatație hidrică și aerică enormă a stomacului, a cărei limită inferioară ajunge deseori în pelvis. Dacă se administrează *per os* substanța de contrast se pune în evidență dilatația care interesează pe lângă stomac și duodenul proximal (ocluzia aorto-mezenterică a duodenului).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Este foarte important trebuind să diferențieze dilatația acută gastrică care beneficiază de măsuri de tratament medical de o serie de afecțiuni care necesită tratament chirurgical cum sunt: ocluzia intestinală, peritonitele, infarctul entero-mezenteric, stenozele organice ale regiunii antro-pilorice etc. în toate circumstanțele, amploarea neobișnuită a dilatației gastrice evidențiată clinic și radiologie ar trebui să fie suficientă pentru precizarea diagnosticului.

TRATAMENT

Tratamentul dilatației acute a stomacului este medical. Este esențială instalarea unei sonde nasogastrice de drenaj a conținutului gastric. Vor fi corectate dezechilibrele grave acido-bazice, volemice, ionice și proteice asigurându-se de asemenea și necesarul caloric corespunzător (2,3).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

1. **Beger H.G., Bittner R.** - *Magen und duodenum: Akute Dilatation* in *Lehrbuch der chirurgie* sub red. L. Koslowski, Ed. Schattaner Stuttgart, New York, 1988
2. **Clearfield H.R., Stahlgreu L.H.** - *Acute dilatation injuhes and rupture of the stomach in gastroenterology* Ed. de Bockus H.L., Ed. Saunders, Philadelphya, 1974
3. **Spiro H.M.** - *Clinical Gastroenterology,* 2ed Macmillan, New York, 1977
4. **Soare M.** - Dilatația acută a stomacului, în Tratat de patologie chirurgicală sub. Red. E. Proca, Ed. Medicală, București, 1986

GASTRITA ACUTĂ HEMORAGICĂ ȘI EROZIVĂ

I. VEREANU, H. DORAN

Cauză relativ frecventă de hemoragie digestivă superioară, acest tip de gastrita apare în cadrul unor stări de *stress* și ca urmare a acțiunii agresive asupra mucoasei gastrice exercitată de variate substanțe medicamentoase și alcool. Deși marea majoritate a acestor cazuri răspund la măsuri de tratament medical, un procent variabil de cazuri, cuprins între 10%-20% necesită o sancțiune chirurgicală pentru oprirea hemoragiei, fapt care justifică prezentarea sa în acest cadru (2).

ETIOPATOGENIE

Gastrita acută de stress

Poate apare în numeroase situații agresive cum sunt: traumatismele severe, intervenții chirurgicale majore, arsuri care interesează peste 30% din suprafața corpului, afecțiuni sau intervenții intracraniene, stări septice prelungite. Alături de aceste circumstanțe bine cunoscute, au mai fost identificați o serie de factori de risc sau de condiții clinice predispozante: ventilația mecanică, insuficiența renală cu oligurie, hipotensiunea prelungită în cadrul intervențiilor chirurgicale, transfuzii cu mari cantități de sânge și chiar bătrânețea sau/și debilitatea avansată. în cazurile extreme în care se ajunge la insuficiența multiplă de organe, expresia însăși a decompensării la nivelul aparatului digestiv este hemoragia prin leziuni difuze.

Frecvența sângerărilor gastrice în aceste condiții a crescut odată cu introducerea examenului endoscopic în investigația acestor bolnavi, studiile pur clinice subestimând incidența reală a gastritei acute hemoragice și erozive.

Mecanismul de producere a gastritei de *stress* presupune asocierea a două elemente patogenice esențiale: ischemia la nivelul mucoasei gastrice și retrodifuziunea ionilor de H^+ (1,2). Concentrația absoldtă de acid necesară pentru a induce gastrita de *stress* este variabilă, aceasta putând fi și rezultatul unei concentrații mai mici de acid a cărei acțiune însă este favorizată de scăderea mecanismelor de apărare ale mucoasei gastrice, ischemia având în acest cadru un rol important. Rolul secreției acide este subliniat de lipsa apariției în condiții experimentale a gastritei de *stress* atunci când se obține completa neutralizarea a secreției acide (3).

Gastrita acută postmedicamentoasă

Poate apare consecutiv administrării unui număr relativ mare de medicamente, denumite „ulcerogene": acidul acetil salicilic, fenilbutazonă, Indometacinul, cortizonicele, Rezerpina, histamina.

Aspirina, cel mai cunoscut antiinflamator nesteroidian, are un mecanism dublu de acțiune, direct și indirect (1). Acțiunea directă este secundară difuzării aspirinei în citoplasmă celulelor mucoasei gastrice unde, prin eliberarea ionilor de H^+ distruge membrana lizozomilor și eliberează astfel enzime lipolitice și proteolitice ce produc liză celulară și apariția de eroziuni ale mucoasei. Mecanismul indirect constă în inhibarea acțiunii ciclooxigenazei

celulare cu reducerea consecutivă a nivelului tisular al prostaglandinelor endogene Ei, E_2 și h care au rol citoprotector asupra mucoasei.

Absorbția moleculelor de asprină în celulele peretelui gastric depinde în mod esențial de aciditatea gastrică. Astfel, membrana celulelor epiteliale este o structură mixtă, proteică și lipidică, care permite transportul moleculelor hidrosolubile numai prin pori, dar este permeabilă pentru moleculele liposolubile. La un pH intragastric de 2,5, 91% din aspirina este neionizată, liposolubilă și rapid rezorbabilă în timp ce la un pH de 4,5, numai 9% este neionizată, deci lent rezorbabilă, cu potențial nociv mai mic.

Modul de acțiune al medicamentelor ulcerogene depinde de o serie de factori cum sunt doza administrată, asocierea cu alte medicamente cu acțiune asemănătoare, terenul bolnavului, tipul preparatului etc.

Gastrita acută alcoolică

Apare după consum de alcool în concentrație și cantitate mare. Alcoolul, agent liposolubil este agresiv pentru membrana celulelor epiteliului de suprafață și pentru vasele mucoasei. Se produc astfel leziuni ale acestor structuri.

Cadrul patogenic și lezional al gastritei erozive are o parte încă incomplet clarificată deoarece sunt cazuri în care eroziunile coexistă cu alte leziuni acute: exulcerația simplex și ulcerul acut. Pe de altă parte există și bolnavi care au dezvoltat o gastrita erozivă după care, la un oarecare timp, apare o exulcerație sau chiar un ulcer cronic. Acest fapt poate sugera ideea unei patogenii comune (4).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziunea caracteristică este eroziunea gastrică, pierdere de substanță a mucoasei care nu depășește musculara mucoasei. Sângerarea într-o astfel de leziune se produce prin lezarea capilarelor mucoasei. Din aceste motive, tipul acesta de sângerare devine abundent prin multitudinea leziunilor care sângerează fiecare câte puțin (3).

Acest tip de hemoragie se deosebește de cea provocată prin leziunile mai adânci, exulcerația simplex, care atinge vasele mari din submucoasă și de ulcerul acut, mai profund, care erodează vasele din toate tunicile peretelui gastric. în asemenea cazuri sursa hemoragică este punctuală, macroscopic identificabilă, ceea ce ușurează diagnosticul atât endoscopic cât și intraoperator. Localizarea precisă a sângerării este extrem de favorabilă tratamentului hemoragiilor din această categorie. în cadrul examenului endoscopic, eroziunile multiple, apar la debut ca mici zone de eritem (1-2 mm) cu hemoragii focale și cheaguri aderente. Uneori aspectul este de zonă ischemică înconjurată de zona de eritem, fapt care sugerează tulburările de circulație existente. Histologic, aceste leziuni timpurii apar ca o necroză de coagulare a epiteliului de suprafață cu hemoragii mucoase circumscrise (2). Odată cu evoluția procesului, tardiv, aspectul histologic se modifică apărând aspecte de regenerare ale mucoasei asemănătoare cu cele din jurul unui ulcer pe cale de vindecare.

în gastrita de *stress* leziunile sunt localizate predominent la nivelul corpului și fornixului gastric în timp ce în gastrita postmedicamentoasă leziunile sunt predominent antrale (1).

TABLOUL CLINIC

Este variabil. Deseori, cel puțin în stadiile de debut, deși hemoragia este difuză, ea este redusă cantitativ și deci cu răsunet clinic minor sau chiar asimptomatică. La bolnavii operați care au un teren precar - cu deosebire la vârstnici, gastrita erozivă se poate semnala doar prin apariția pe sonda naso-gastrică a aspiratului negricios, cu aspect de „zaț de cafea". Alteori, aceste pierderi de sânge persistă în timp ducând la instalarea unui sindrom anemic moderat. Mai rar, se produce o hemoragie digestivă superioară importantă care se exteriorizează prin hematemeză și/sau melenă.

Tabloul clinic mai poate cuprinde dureri epigastrice moderate, grețuri, rareori vărsături. Definitorie însă pentru diagnostic este hemoragia indoloră, continuă sau reluată după perioade de acalmie.

DIAGNOSTIC

Esofago-gastro-duodenoscopia este metoda de elecție pentru stabilirea diagnosticului și diferențierea gastritei erozive de alte cauze de sângerare gastrică. Identificarea sursei de sângerare prin endoșcopie este posibilă în peste 90% din cazuri (1,2). în cazul unui examen endoscopic neconcludent, angiografia selectivă prin cateterizarea arterei gastrice stângi poate furniza date privind etiologia he-

moragiei digestive (2). Caracterul superficial al leziunilor face ca examenul baritat gastroduodenal să fie de mică valoare în stabilirea diagnosticului.

TRATAMENT

Tratament profilactic

Datorită evoluției posibil nefavorabile a bolnavilor cu gastrită de *stress* este indicată luarea unor măsuri de tratament profilactic la bolnavii cu factori de risc. Mijloacele terapeutice profilactice care s-au dovedit a fi eficace sunt:

- alcalinizarea orală cu antiacide pe sonda nasogastrică cu menținerea pH-ului lumenal la valori peste 3,5-4;
- antagoniștii de receptori H_2 asigură creșterea constantă a pH-ului intralumenal;
- administrarea de Sucralfat (1 g la 6 ore) poate fi la fel de efectivă ca și cea de antiacide sau blocante de receptori H_2 prin fixarea sa pe zonele erodate. în plus, nemodificând pH-ul, nu favorizează popularea microbiană a stomacului. Actualmente pare a fi metoda profilactică preferată.

Profilaxia gastritei acute postmedicamentoase presupune luarea unor măsuri care să reducă intensitatea de acțiune a factorului agresiv: administrarea acestor medicamente după mese, în forme tamponate sau asociate cu antiacide. Vor fi evitate la bolnavii cu predispoziție ulceroasă.

Tratament medical

Cuprinde, în funcție de gravitatea hemoragiei, măsuri imediate și energice de terapie intensivă specifice hemoragiilor digestive superioare. Astfel este necesară corectarea volemiei cu sânge integral; deficitele de coagulare vor fi corectate prin administrare de plasmă proaspătă, masă trombocitară.

în cadrul primelor măsuri de tratament medical se încadrează de asemenea montarea unei sonde naso-gastrice utilă atât pentru decomprimarea stomacului cât și pentru spălarea cu soluții alcaline și reci, măsură care previne fibrinoliza la locurile de sângerare, secreția de gastrină prin distensie gastrică. Cea mai mare parte a cazurilor de gastrită acută de *stress* (80%) răspunde la aceste măsuri de tratament medical (1, 2).

Concomitent cu măsurile menționate este imperativă reducerea medicamentoasă a acidității gastrice cu menținerea unui pH peste 5 cu antiacide, antagoniști de receptori H2, inhibitori ai pompei de protoni.

Tratamentul endoscopic realizează hemostaza prin electrocoagulare, injectarea de adrenalină 1/10 000 sau fotocoagulare cu laser. Rezultatele obținute până în prezent au se referă la un număr suficient de cazuri de gastrită acută hemoragică și erozivă, nefiind astfel relevante (2).

Tratamentul intravascular după angiografie a obținut rezultate încurajatoare prin injectarea selectivă de vasopresină în circulația splanchnică prin artera gastrică stângă sub formă de perfuzie continuă 48-72 ore. O altă tehnică angiografică utilizată este embolizarea prin cateter cu gelfoam, cheaguri autologe (2).

Tratament chirurgical

Un procent cuprins între 10 și 20 din bolnavii cu hemoragie prin leziuni de gastrită acută hemoragică și erozivă de *stress* rezistă la măsurile de tratament nechirurgical menționate impunând intervenția chirurgicală cu scop hemostatic (2). Au fost propuse sutura directă a leziunilor hemoragice asociată cu vagotomie și piloroplastie, devascularizarea stomacului care rămâne dependent de arterele gastrice scurte și alte câteva surse secundare sau chiar gastrectomia totală în cazurile extreme (2, 4). Această ultimă soluție trebuie folosită imediat după constatarea eșecului unei operații conservatoare. Altfel, prin folosirea unor intervenții incomplete în serie (gastrectomii parțiale, hemostaza directă etc.) se pierde timp, bolnavul ajungând la soluția extremă (gastrectomie totală) în condiții biologice care nu mai permit recuperarea sa (4).

Indiferent de soluția chirurgicală adoptată, hemoragia gastrică difuză rămâne o provocare dificilă pentru chirurgi, deoarece mortalitatea postoperatorie rămâne foarte ridicată pentru o leziune benignă, fiind cuprinsă între 30-60% (2,4).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

1. **Gheorghe C, Oproiu Al.** - Gastritele și gastropatiile în Medicina internă, voi. 3, sub red. Gherasim L, București, Ed. Medicală 1999
2. **Kauffman G.L., Conter R.L.** - *Stress ulcer and gastric ulcer in Surgery* sub red. Greenfield L.J., Ed. Lipinicott Raven Phyladelphia, 1987
3. **Parparcen Joel-Valencia** - *Acute gastritis in gastroenterology* sub red. Bockus H.L., Ed. Saunders, Philadelphia, 1974.
4. **Rădulescu O., Budu Stela** - Hemoragii gastrice grave prin ulcerații acute. Studiu anatomo-clinic și terapeutic, Revista Chirurgia nr. 6, 1974.

GASTRITA DE REFLUX

I. VEREANU, H. DORAN

Gastrita de reflux este o gastrită cronică având ca mecanism de producere refluxul bilio-duodeno-pancreatic persistent.

Alterarea mecanismelor antireflux antropilorice a fost incriminată într-o serie de cazuri de gastrită cronică alcoolică sau de însoțire a ulcerului gastric. Mai frecvent însă apariția ei este legată de intervenții chirurgicale asupra stomacului care favorizează acest reflux al conținutului duodenal în stomac. Se apreciază că între 5 și 15% din bolnavii cu intervenții gastrice vor dezvolta ulterior această complicație. Astfel .de operații sunt în principal rezecțiile gastrice cu anastomoză gastro-jejunală, dar și cele cu anastomoză gastro-duodenală sau gastroenteroanastomoză, piloroplastie (1).

ETIOPATOGENIE

Factorul agresiv este greu de precizat, dar se atribuie un rol important lizolecitinei și acizilor biliari care alterează bariera mucoasă gastrică permițând retrodifuziunea ionilor de hidrogen cu consecințele respective. Mai sunt incriminate creșterea pH-ului, a conținutului în germeni ai stomacului sau bontului gastric ca și intervenția unui factor individual de sensibilitate ce explică apariția suferinței clinice numai la o parte din indivizii cu reflux (2, 3, 4).

ANATOMIE PATOLOGICA

Anatomo-patologic această gastrită îmbracă diferite aspecte macroscopice: hipertrofică cu edem și îngroșarea pliurilor mucoasei, atrofică sau ulcerativă, caz în care pot apare și sângerări digestive. Histologic apar forme de hiperplazie foveolară, metaplazie intestinală, displazii de diferite grade (2,3).

TABLOU CLINIC

Include arsuri și dureri epigastrice, grețuri, vărsături bilioase care nu ușurează bolnavul (în opoziție cu bolnavii cu sindrom de ansă aferentă). Cantitatea de material digestiv refluat în stomac nu este direct proporțională cu intensitatea simptomatologiei.

DIAGNOSTIC

Se bazează pe endoscopia digestivă care evidențiază prezența bilei în stomac sau ia nivelul bontului gastric. Modificările macroscopice ale mucoasei gastrice sunt de tip inflamator îndeosebi pe peretele posterior al bontului gastric, juxtaanastomotic (zonă frecvent afectată). Materialul bioptic prelevat cu această ocazie pune în evidență modificările h'istopatologice menționate mai sus.

TRATAMENT

Tratamentul medical al afecțiunii nu și-a dovedit o eficacitate constantă. Utilizarea medicației de tipul colestiraminei, a blocantelor de receptori H2, Sucralfatului nu s-a dovedit a avea rezultate satisfă-

cătoare. Mai mare influenţă par să aibă substanţele prokinetice de tip Metoclopramid, Motilium, Cisapride.

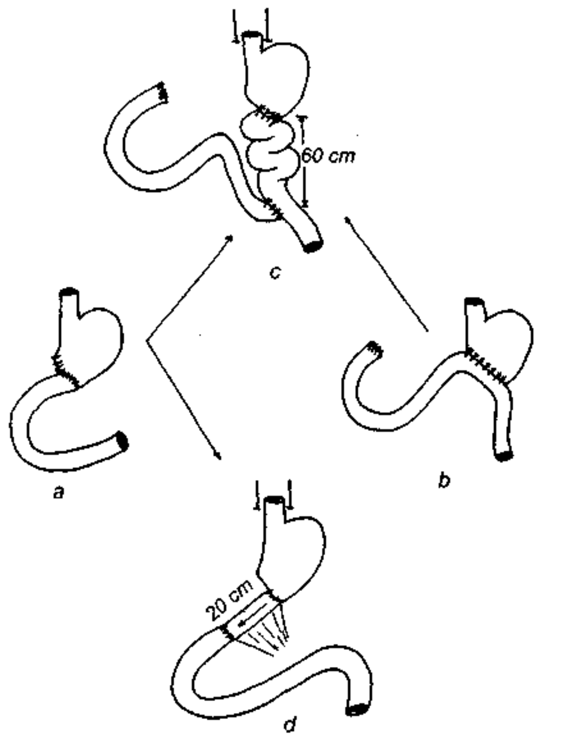


Fig. 1 - Procedee de tratament chirurgical ale gastritei de reflux

a. Rezecţie gastrică cu gastro-duodenoanastomoză de tip Péan;
b. Rezecţie gastrică cu gastro-jejunostomie de tip Reichel-Polya;
c. Gastro-jejunostomie pe ansă în „Y" (Roux); d. Interpoziţie gastro-duodenală de ansă jejunală izoperistaltică

Deşi în majoritatea cazurilor acest tip de gastrită nu are o semnificaţie patologică severă, răspunzând în mare măsură la măsuri de tratament medical, ea constituie o *indicaţie chirurgicală* atunci când simptomatologia devine persistentă şi severă sau când se complică cu HDS (3,4). Pentru bolnavii cu o rezecţie gastrică cu gastro-jejuno-anastomoză (Bilroth II), operaţia de elecţie este conversia ei într-o gastro-jejunostomie pe ansă în Y (Roux), asociată obligatoriu cu vagotomie, dacă aceasta nu a fost făcută cu ocazia operaţiei precedente. în cazul în care operaţia primară a fost o rezecţie cu anastomoză de tip gastro-duodenal (Bilroth I) se poate opta fie pentru conversiunea ei într-o gastro-jejunostomie pe ansă în Y (Roux) sau pentru interpoziţia unui segment de 20 cm de ansă jejunală între bontul gastric şi cel duodenal în modalitatea izoperistaltică (fig. 1). Toate aceste operaţii au în timp rezultate bune (75-80%) (3,4).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Beger G.H., Bittner R.** - *Alkalische Reflux - gastritis in Lehrbuch der Chirurgie* sub red. Koslowski L, Ed. Schattaner, Stuttgart 1988
2. **Buligescu L.** - Tratat de hepato-gastroenterologie, voi. I, Ed. Malteea, Bucureşti 1997
3. **Rădulescu D.** - Patologia stomacului operat în Tratat de patologie chirurgicală sub red. E.Proca, Ed. Medicală, Bucureşti 1986
4. **Soybel D.I., Zinner M.J.** - *Complications following gastric operations* in *Maingot's abdominal operations,* sub red. Zinner M.J., Ed. International, USA 1997.

GASTRITA ACUTĂ FLEGMONOASĂ

I. VEREANU, I. BREZEAN

Este o gastropatie acută întâlnită foarte rar (aproape 400 de cazuri publicate până în 1970), dar de mare gravitate (3).

1. ETIOLOGIE

Cel mai adesea este secundară unor leziuni ale mucoasei gastrice (gastrită cronică, ulcerul și cancerul gastric, corpi străini, intervenții chirurgicale, alcoolismul); uneori apare pe stomacul indemn corelată cu infecții bacteriene de vecinătate sau generale (scarlatină, febră puerperală, febră tifoidă, osteomielită) (1, 2, 4).

Bacteriologic, cel mai frecvent germene incriminat este streptococul a-hemolitic, dar au mai fost izolați și *Escherichia coli, stafilococus aureus,* pneumococi, *proteus vulgaris, bacilus subtilis.* Contaminarea peretelui gastric poate fi directă printr-o soluție de continuitate a mucoasei sau pe cale hematogenă în cursul unei infecții generale existente.

2. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic stomacul apare mărit de volum, cu pereți îngroșați, turgescenți, edematoși, acoperit cu false membrane. De cele mai multe ori procesul septic se localizează în jumătatea distală a stomacului; mai rar se poate extinde prin submucoasă cuprinzând stomacul în întregime. Rareori, procesul septic depășește cardia sau pilorul. Mucoasa apare destinsă, turgescentă cu eroziuni și zone necrotice.

Microscopic se constată edem al submucoasei, inflitrat leucocitar, bacterii cu zone întinse de hemoragie, necroză, tromboză.

3. TABLOU CLINIC

Manifestările clinice sunt ilustrative pentru gravitatea afecțiunii. Debutul este brutal cu semne care arată o stare septică: alterarea stării generale, febră, frisoane, tahicardie. Concomitent bolnavul prezintă dureri epigastrice violente, vărsături care pot deveni purulente în cazul deschiderii colecției parietale în lumenul gastric. Evacuarea supurației parietale în cavitatea peritoneală are drept consecință apariția tabloului clinic de abdomen acut cu semne de iritație peritoneală. în evoluție pot surveni determinări septice la distanță, tromboflebite profunde.

4. EXAMENE PARACLINICE

Paraclinic se remarcă creșterea marcată a leucocitelor cu valori care pot ajunge la 20 000-30 000/mm^3. Endoscopia digestivă evidențiază o mucoasă edematoasă, hemoragică cu false membrane. Tranzitul baritat arată de obicei o imagine lacunară imprecis delimitată sugerând o tumoră cu evoluție intramurală.

în aceste condiții diagnosticul de certitudine se stabilește numai rareori preoperator, el fiind apanajul explorării intraoperatorii.

5. TRATAMENT

Tratamentul este chirurgical constând din incizie în cazul formelor strict localizate sau rezecție gastrică subtotală sau chiar totală în funcție de întinderea procesului supurativ (1, 2, 3). Este obligatorie asocierea antibioterapiei cu spectru larg și a reechilibrării hidro-ionice și metabolice. Gravitatea afecțiunii este subliniată de valorile mari pe care le mai are mortalitatea postoperatorie, aproape o treime din cazuri (1).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Beger H.G., Bittner R.** - *Phlegmonose gastritis in Lehrbuch der chirurgie,* sub red. Koslowski L, Ed. Scahttaner, Stuttgart.
2. **John St., Kunkel M., Haring R.** - 1988PWegmonose *gastritis in Lehrbuch der Chirurgie* sub red. Haring - Zilch, Ed. Walter de Gruyter, Berlin 1992
3. **Parparceu J. Vallencia** - *Acute phlegmonous (supurative) gastritis in gastroenterology* sub red. Bockus H.L., Ed. Saunders, Phyladelphya, 1974
4. **Soare M.** - Gastrita acută flegmonoasă în Tratat de patologie chirurgicală, sub redacția Proca E., Ed. Medicală, București 1986.

BOALA MÉNÉTRIER

I. VEREANU, I. BREZEAN

Boala Ménétrier este o gastropatie foarte rară, de cauză necunoscută, caracterizată prin hipertrofia gigantă a pliurilor mucoasei gastrice. Descrisă în 1888 și denumită de Ménétrier „poliadenom în pânză", această gastropatie a căpătat de-a lungul timpului numeroase denumiri care reflectă dificultățile de definire ale afecțiunii: gastrita cu pliuri gigante, gastrita hipertrofică gigantă, adenomatoza difuză, gastropatie cu pierdere de proteine, etc.

1. PATOGENIE

Patogenia bolii rămâne necunoscută, studii experimentale indicând un nivel crescut al factorilor de creștere (TGF a) (1, 2).

2. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Anatomia patologică este caracteristică. Macroscopic se constată creșterea enormă în înălțime (3-4 cm) și grosime (1,5 cm) a pliurilor mucoasei gastrice, comparată cu „circumvoluții cerebriforme", „sac cu viermi", „placentă". Stomacul ajunge să cântărească între 500-1800 g (1, 3, 5). Această creștere marcată în greutate a stomacului se datorează exclusiv mucoasei, submucoasa și musculara gastrică fiind normale. De obicei hipertrofia pliurilor mucoasei este limitată la fundul și corpul stomacului, îndeosebi pe marea curbură; antrul este de cele mai multe ori de aspect normal, tranziția dintre cele două aspecte de mucoasă fiind bruscă sau gradată.

Microscopic se constată o hiperplazie masivă a glandelor fundice cu creșterea proporției de celule mucosecretoare concomitent cu scăderea celulelor parietale și principale. Se constată de asemeni dilatații chistice glandulare, edem marcat ai submucoasei, inflamație polimorfă în corionul mucoasei, proliferare fibrocolagenică. Uneori hipertrofia glandulară penetrează în unele zone în musculara mucoasei, fără a avea însă caractere de malignitate (3,4).

3. TABLOU CLINIC

Afecțiunea se poate manifesta la orice vârstă, mai frecvent la bărbați peste 50 de ani. De cele mai multe ori este prezent un sindrom dispeptic de tip gastric cu dureri pseudoulceroase, grețuri, vărsături. Alteori, pe primul plan se situează repetate episoade de hemoragie digestivă superioară deseori sub formă de melenă, rar hematemeză, ce poate fi masivă și impune intervenția chirurgicală. Atunci când pierderile proteice sunt importante tabloul clinic este dominat de scădere ponderală ce poate fi masivă și rapidă, edeme, ascită.

4. EXAMENE PARACLINICE

Studiul secreției gastrice arată în sucul gastric mari cantități de mucus rezultat al proliferării excesive a epiteliului de înveliș al mucoasei gastrice. Aciditatea gastrică este variabilă, aproape jumătate din cazuri având aclorhidrie.

Pierderile proteice masive prin sucul gastric (concentrația proteinelor de 4-5 ori mai mare față de normal) se reflectă prin valorile scăzute ale proteinelor serice ce pot ajunge la 3-4 g% (3,4).

Examenul radiologie indică existența de imagini lacunare, multiple, polipoide sau alungite sugerând pliuri gigante, late de 1 cm sau chiar mai mult, predominent pe marea curbură ce dispar la nivelul antrului. Aceste imagini sunt suple, depresibile. Diagnosticul diferențial va trebui să elimine diferitele tipuri de cancer gastric (epitelioame, limfoame) care prezintă însă rigidități, ulcerații frecvente, dar și afecțiuni benigne cum sunt varice fundice, tumori benigne, corpi străini.

Examenul endoscopic arată pliuri enorme, cerebriforme care persistă la insuflația stomacului. Culoarea mucoasei este variabilă, zone cenușii alternând cu zone roșietice. Mucoasa este acoperită de o mare cantitate de mucus, fapt care îngreunează diagnosticul. întotdeauna trebuie recoltate mai multe *biopsii* în cadrul examenului endoscopic, dar și aici posibilitățile de diagnostic sunt limitate deoarece fragmentele recoltate sunt prea superficiale și nu pot pune în evidență glande hipertrofiate fără caractere maligne ce invadează musculara mucoasei, element considerat a fi caracteristic (1, 3, 5).

Din cele enunțate mai sus reies dificultățile de stabilire a unui diagnostic de certitudine, elementele sugestive fiind la examenul radiologie și endoscopic evidențierea pliurilor gigante dezvoltate predominent pe marea curbură, fără participare antrală, iar la examenul bioptic penetrația muscularei mucoasei de glandele hipertrofice.

5. PROGNOSTIC

Prognosticul afecțiunii rămâne rezervat pe de o parte prin posibilitatea agravării simptomatologiei cu apariția complicațiilor hipoproteinemiei, a celor hemoragice și pe de altă parte prin posibilitatea de malignizare semnalată în literatura de specialitate (10%).

6. TRATAMENT

în afara complicațiilor evolutive menționate sunt indicate măsuri de tratament medical constând în principal dintr-o dietă echilibrată cu predominența proteinelor de origine animală, medicație de tip anticolinergic care are ca efect o scădere a pierderilor proteice. Au fost încercate și alte variante terapeutice cum sunt antisecretoriile, acidul tranexamic, glucocorticoizii, Octeotridul. Un element important al tratamentului medical este supravegherea continuă a bolnavului cu examene radiologice și endoscopice repetate pentru a surprinde la timp o eventuală malignizare sau pentru a evita o confuzie diagnostică cu un cancer gastric.

Tratamentul chirurgical este indicat la bolnavii cu mari pierderi proteice, la cei cu hemoragii digestive superioare repetate, cu anemie secundară și la cei la care nu poate fi exclus un cancer gastric. Operațiile propuse sunt gastrectomia parțială cu rezecția zonei cu pliuri hipertrofice sau gastrectomia totală în funcție de întinderea zonei afectate de procesul patologic.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Buligescu L.** - Tratat de hepato-gastroenterologie, voi. I. Ed. Amalteea, București, 1997.
2. **Gheorghe G., Oproiu Al.** - Boala Ménétrier, în Medicina internă, voi. III, sub redacția L. Gherasim, Ed. Medicală, București, 1999.
3. **Rădulescu D.** , **Pătrașcu Tr., Budu Stela** - Două boli proliferative benigne ale stomacului cu sancțiune chirurgicală majoră: gastropatia hipertrofică cu pliuri gigante și polipoza gastrică difuză, Chirurgia, 5, 379-386, 1988.
4. **Spiro M.H.** - *Clinical gastroentertology,* 2ed Macmillan, New York, 1977.
5. **Villardell F.** - *Giant hypertrophy of gastric mucosa in gastroenterology,* sub red.Bockus H.L., Ed. Saunders, Phyladelphia, 1974.

DIVERTICULOZA GASTRICĂ

I. VEREANU

Stomacul este o localizare rară a diverticulozei tubului digestiv, incidența în cadrul examenelor radiologice variind între 0,04% și 0,4% (1,2,3).

Având numai rareori o expresie clinică evidentă, depistarea diverticulilor gastrici, mai frecventă în ultimele decenii, a devenit posibilă prin folosirea pe scară largă în cadrul metodelor de diagnostic a endoscopiei digestive și a tehnicilor imagistice: examen radiologie, tomografie computerizată.

1. ANATOMIE PATOLOGICĂ, CLASIFICARE

De cele mai multe ori unic și numai rareori multiplu, diverticulul gastric are o formă saculară cu dimensiuni ce variază de obicei între 1 și 6 cm. Orificiul de comunicare între lumenul gastric și cel diverticular are deseori un diametru de 2-4 cm; dimensiuni mai mari ale acestui orificiu permit o comunicare ușoară între cavitatea gastrică și cea diverticulară, deci o umplere, dar și o evacuare rapidă, în timp ce un lumen îngust favorizează retenția, stagnarea conținutului diverticular și deci diverticulită cu toate consecințele sale.

Localizarea cea mai frecventă a diverticulilor este regiunea subcardială, pe fața posterioară a stomacului, la 2 cm sub joncțiunea eso-gastrică și la 3 cm de mica curbură (70-80%). Aproximativ 15% au o poziție antrală, prepilorică; sunt mult mai rare (8-10%), dar posibile și alte localizări în stomac (2.3,4).

Ținând cont de structură și mecanismul de producere a diverticulilor se disting următoarele categorii (3):

• *Diverticuli adevărați* formați din toate straturile peretelui gastric. Majoritatea autorilor consideră acești diverticuli de *origine congenitală,* neasociați cu alte afecțiuni care ar favoriza producerea lor. în această categorie se încadrează majoritatea diverticulilor juxtacardiali. Există însă diverticuli care au de asemenea în structura lor toate straturile peretelui gastric, dar care sunt produși de un proces patologic, gastric sau extragastric. Denumiți *diverticuli adevărați dobândiți,* aceștia pot fi produși fie prin creșterea presiunii intragastrice *(diverticuli de pulsiune)* fie prin tracțiunea exercitată asupra peretelui gastric de către un proces patologic de vecinătate *(diverticuli de tracțiune).*

• *Diverticulii falși* sunt secundari unor procese patologice gastrice (ulcer, cancer) sau extragastrice (afecțiuni inflamatorii de vecinătate de origine pancreatică, ganglionară, veziculară) care favorizează apariția diverticulului prin modificarea, distrucția parțială a peretelui gastric. Și această categorie poate fi subîmpărțită în diverticuli de pulsiune și de tracțiune.

2. TABLOU CLINIC

Cel mai des, diverticulii sunt diagnosticați între 20-60 de ani, cu o ușoară predominență la sexul feminin.. Frecvent (peste 50% din cazuri), diverticulii gastrici sunt asimptomatici fiind o descoperire întâmplătoare în cadrul unui examen radiologie gastric. Atunci când devin simptomatici, de obicei în cadrul unei complicații, simptomatologia este necaracteristică constând din senzație de disconfort, plenitudine epigastrică postprandială, durere la baza toracelui calmată adesea în poziții care favorizează evacuarea diverticulilor, vărsături postprandiale cu alimente reținute în diverticulii de mari dimensiuni.

Complicațiile evolutive sunt posibile, dar rare. Ele sunt determinate în principal de stază intradiverticulară care crează condiții favorabile proliferării bacteriene; consecință posibilă este inflamația diverticulară ce poate ajunge în cazuri severe la perforație. Alteori eroziunea vaselor sangvine în cadrul procesului inflamator produce hemoragie digestivă superioară, exteriorizată de obicei prin hematemeză. Diverticulii voluminoși pot fi cauză de disfagie. Sunt citate rare cazuri de cancere sau corpi străini intradiverticulari.

3. DIAGNOSTIC

Se bazează îndeosebi pe examenul radiologie baritat; imaginea caracteristică este de opacitate cu contur net, regulat ce iese în afara lumenului gastric, în lumenul diverticular poate apare un nivel lichidian. Un examen în strat subțire poate evidenția pliuri ale mucoasei gastrice care se prelungesc prin colet în interiorul diverticulului. Nu rareori (50%) substanța de contrast este reținută în diverticul la 24 ore de la administrarea ei. Numărul de rezultate fals negative poate fi redus prin utilizarea tehnicii cu dublu contrast și prin examinarea bolnavului în diferite poziții.

Diagnosticul diferențial radiologie trebuie să excludă ulcerul penetrant, cancerul ulcerat, hernia Natală.

Deosebit de util este în acest cadru examenul endoscopic care evidențiază în cazul unui diverticul gastric orificiul de comunicare al acestuia cu lumenul gastric, cu margini netede, rotunjite și mucoasă de aspect normal.

în cadrul examenului CT, pentru evidențierea diverticulului este necesară administrarea orală a substanței de contrast.

4. TRATAMENT

Diverticulii gastrici necomplicați, dar însoțiți de un sindrom dispeptic minor, beneficiază de măsuri de tratament medical constând din dietă de crutare, antiacide, pansamente gastrice, Metoclopramid sau Cisaprid (favorizează evacuarea diverticulului) (1, 3, 4).

Indicațiile tratamentului chirurgical sunt reprezentate de apariția complicațiilor, asocierea cu o altă leziune ce impune intervenția chirurgicală și electiv de evidențiere a unui diverticul voluminos cu un orificiu îngust de comunicare, situație care favorizează apariția complicațiilor (2). Tipul de tratament chirurgical depinde de poziția diverticulului și de o eventuală asociere lezională. în localizările juxtacardiale, operația de elecție este diverticulectomia pentru efectuarea căreia este necesară evidențierea amplă a feței posterioare a stomacului prin eliberarea marii curburi. Diverticulii regiunii antrale necesită de cele mai multe ori prin leziunile asociate - o gastrectomie distală. Rezultatele postoperatorii sunt foarte bune (2).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Buligescu L.** - Tratat de hepato-gastroenterologie, Ed. Amalteea, București, 1997, voi. I.
2. **Cheshire N.J., Glazer G.** - *Diverticula of the stomach and duodenum in Maingot's abdominal operations,* sub red. Zinner M.J. Schwartz S.I., Ellis H., 10 ed, International edition, USA, 1997.
3. **Herrera A.F.** - *Diverticula of the stomach in gastroenterology,* Bockus L.H., voi. I, Ed. Saunders, Phyladelphia, 1974.
4. **Spiro M.H.** - *Clinical gastroenterology,* 2 ed, Macmillan, Ney York, 1977.

VOLVULUSUL GASTRIC

C. RADU, TR. PĂTRAȘCU

Volvulusul gastric reprezintă o afecțiune rară care se caracterizează prin torsiunea stomacului în jurul uneia din cele două axe ale sale: axa verticală - între marea tuberozitate și pilor și axa orizontală - între mica și marea curbură. în acest fel o parte sau toată fața posterioară a stomacului devine anterioară (6, 1).

1. ETIOPATOGENIE

Cel mai frecvent, volvulusul gastric se asociază cu hernii paraesofagiene și eventrații diafragmatice preexistente, care modifică profund anatomia regională (3) creând spații ce permit rotații ale stomacului.

Un factor favorizant pentru apariția volvulusului gastric îl reprezintă laxitatea mare, anormală, a țesuturilor din componența mezourilor și ligamentelor gastrice, care în mod normal ar trebui să-i asigure stomacului numai o mobilitate fiziologică legată de diversele faze ale digestiei (umplere, evacuare etc).

Sunt autori (6) care, în funcție de mecanismul de instalare a volvulusului gastric, disting:

- *Volvulări gastrice funcționale,* care recunosc drept cauze posibile tulburările de peristaltică, denumite și disinergii gastrice (hipo sau hiperperistaltism).
- *Volvulări organice secundare* unor modificări morfologice intra sau extra-gastrice, cel mai frecvent determinate de aderențe anormale, ulcere gastrice caloase, tumori gastrice benigne sau maligne, care toate modifică motilitatea stomacului, realizând creșterea presiunii intragastrice.

Dezvoltarea unor procese tumorale la nivelul viscerelor care au raporturi directe cu stomacul, pot de asemenea constitui cauze de volvulus gastric.

2. ANATOMIE PATOLOGICĂ

în mod normal mișcările stomacului sunt limitate de elementele anatomice (3) care-l și mențin în poziția cunoscută:

- superior - ligamentul freno-gastric și regiunea cardio-esofagiană;
- inferior - regiunea piloro-duodenală care prin intermediul blocului duodeno-pancreatic este acolată la peretele posterior al abdomenului;
- mica curbură - oferă inserție micului epiploon și ligamentului profund al stomacului, ce conține artera coronară;
- marea curbură - oferă inserție ligamentului gastrocolic, străbătut de arterele gastroepiplooice.

De asemenea există întotdeauna și un grad mai mic sau mai mare de acolare a feței posterioare a stomacului.

Aceste elemente anatomice pot permite, în cazul în care au o laxitate suficientă, o torsionare a stomacului în două planuri:

1. *Volvulusul organoaxial* (fig. 1) - se produce atunci când stomacul se torsionează în jurul axului său vertical, dintre cardia și pilor. Răsucirea se realizează de la stânga la dreapta, fiind mai evidentă la nivelul regiunii antropilorice mai laxe și mai puțin la nivelul marii tuberozități care este mai bine fixată anatomic (1).

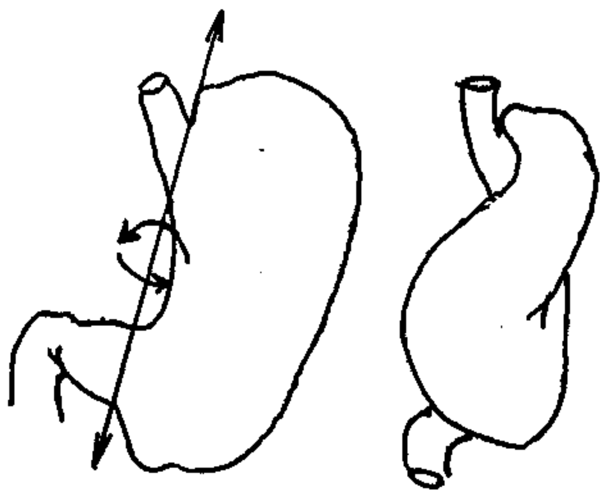


Fig. 1 - Volvulus gastric organoaxial (după M. Soare).

2. Volvulusul mezenterico-axial (fig. 2) - se produce atunci când stomacul se torsionează în jurul unei axe ce unește două puncte situate în treimea mijlocie a micii și respectiv marii curburi gastrice

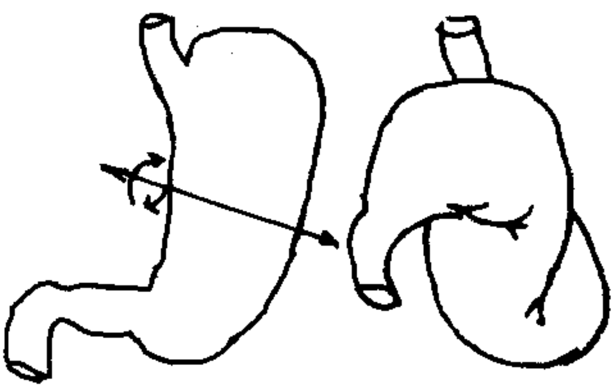


Fig. 2 - Volvusul gastric mezenterico-axial (după M. Soare).

3. *Volvulusul mixt,* cel mai frecvent întâlnit, reprezintă o combinație între volvulusul organo și mezenterico-axial (1, 6), realizând o formă complexă, mixtă, de răsucire a stomacului.

Prezența mijloacelor de fixare a stomacului nu permit de regulă decât răsuciri parțiale până la 180°. Thorek și Kocher (citați de Soare) raportează volvulări până la 270°.

După Nana volvulusul de 180° sau mai mult este considerat *volvulus complet,* iar cel sub 180° *volvulus incomplet.*

În funcție de modalitatea de debut sunt descrise (6) *volvulusul acut* și *volvulusul gastric cronic* (5).

I. VOLVULUSUL GASTRIC ACUT

Volvulusul acut realizează un tablou clinic dramatic cu simptomatologie supraacută.

1. Clinică

Bolnavul, în plină sănătate, prezintă dureri epigastrice lancinante însoțite la început de vărsături, care sunt din ce în ce mai reduse cantitativ, până când efortul de vărsătură nu mai elimină nimic datorită obstrucției cardiei. Concomitent apare o distensie epigastrică progresivă, timpanică la percuție, restul abdomenului rămânând neschimbat.

Obstrucția cardiei duce la imposibilitatea bolnavului de a ingera alimente sau lichide, fapt obiectivat și de insuccesul tentativei de introducere a unei sonde naso-gastrice. Prin acumulare de gaze și secreție intragastrică distensia crește din ce în ce mai mult.

Apar rapid semne de șoc, obiectivate prin alterarea profundă a stării generale, bolnavul prezentând pe fondul unei anxietăți importante, tahicardie, extremități reci și hipotensiune arterială, cu tendință la colaps.

Rezumând, volvulusul acut de stomac se prezintă cu tabloul clinic al unei ocluzii înalte supraacute, cu eforturi de vărsături ineficiente, distensie epigastrică și cateterism gastric imposibil (5). Cel mai frecvent volvulusul gastric acut este de tip organoaxial.

2. Radiologie

Radiografia abdominală simplă efectuată în ortostatism va arăta de regulă o imagine hidro-aerică ce ocupă epigastrul și hipocondrul stâng, de mari dimensiuni corespunzătoare conținutului stomacului volvulat care dislocă aria cardiacă. Tentativa administrării orale de substanță de contrast va arăta oprirea coloanei opace la nivelul cardiei, care este deplasată anatomic.

3. Diagnostic diferențial

În fața tabloului dramatic al volvulusului gastric acut trebuie eliminate o serie de alte afecțiuni ce pot produce o simptomatologie asemănătoare: pancreatită acută, ulcerul gastroduodenal perforat, colecistită acută, infarctul miocardic inferior, dilatația acută de stomac.

4. Evoluție

Evoluția, fără tratament, duce la agravarea progresivă a stării de șoc, pe fondul tulburărilor severe hidro-electrolitice, producându-se moartea după aproximativ 48 ore. Foarte rar evoluția mai lentă poate permite apariția de leziuni ischemice prin obstrucție arterială la nivelul peretelui gastric, care se pot perfora ducând la apariția unei peritonite (1, 6).

5. Tratament

în volvulusul acut de stomac intervenția chirurgicală va avea caracter de urgență, de îndată ce diagnosticul a fost stabilit. Corectarea tulburărilor hidro-electrolitice constatate paraclinic se va face concomitent cu actul operator.

De regulă devolvularea stomacului nu se poate obține intraoperator fără golirea sa, lucru care se poate realiza prin puncționarea cu un trocar și aspirarea conținutului.

După detorsionare se va aprecia viabilitatea pereților, în cazul în care nu există leziuni ireversibile operația se va limita la gastropexie. Prezența zonelor de necroză a pereților stomacului impune efectuarea de rezecții gastrice de întinderi variabile, în funcție de leziunile constatate.

II. VOLVULUSUL GASTRIC CRONIC

Volvulusul gastric cronic este de departe mai frecvent decât cel acut. Gradul și tipul variabil de răsucire a stomacului va genera tablouri clinice multiple și diferite, de la un bolnav la altul. De foarte multe ori este asimptomatic, fiind diagnosticat întâmplător cu ocazia unei explorări radiologice.

1. Clinică

Simptomatologia este atipică, fiind constituită din dureri epigastrice de intensitate mică (jenă epigastrică), însoțită de senzație de sațietate precoce și senzație de plenitudine. Modificarea anatomică a regiunii cardioesofagiene poate duce la apariția unui reflux gastroesofagian, mai ales în decubit, ceea cea are ca expresie simptomatică arsurile retrosternale și regurgitațiile. Alteori tabloul clinic mimează ulcerul duodenal.

în cazul în care volvulusul se produce intermitent (6) simptomatologia va avea și ea același caracter, dar cu o coloratură mai acută. Bolnavul prezintă dureri și distensie epigastrică care se instalează brusc și dispar la fel de brusc după vărsături explozive. Acest tip de voivulus cronic intermitent este frecvent în aerocolia stângă a unora din bolnavii cu megadolicocolon (6).

2. Radiologie

Tranzitul esogastric cu substanță de contrast este cel care stabilește diagnosticul de voivulus și precizează și tipul. De asemenea de multe ori examenul radiologie va descoperi și cauza care a dus la apariția volvulusului: o hernie hiatală paraesofagiană, o eventrație diafragmatică stângă, ulcere gastrice caloase, tumori gastrice etc.

în volvulusul organoaxial (fig. 3) se va observa de obicei un stomac bilocular cu dublu nivel de lichid. în volvulusul organo-mezenteric (fig. 4) stomacul poate prezenta forma literei U inversat (6) cu pilorul și cardia situate aproximativ la același nivel. De asemenea o denumire sugestivă pentru imaginea radiologică din volvulusul cronic organo-mezenteric este cea de „stomac în cascadă".

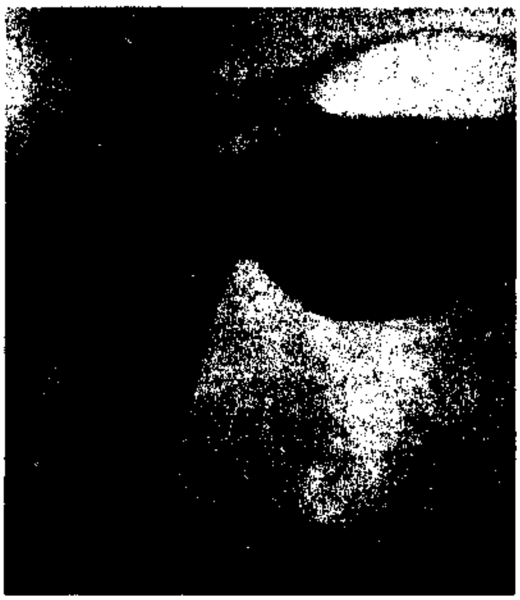


Fig. 3 - Voivulus gastric organoaxial (după Duval, Roux și Bécteve).

3. Tratament

Atunci când există una din cauzele enumerate care produc volvulusul cronic, tratamentul chirurgi-

cal trebuie să se adreseze acesteia în primul rând (ulcer gastric, hernie paraesofagiană, bride postoperatorii, eventrație diafragmatică stângă). Rezolvării chirurgicale a acestor afecțiuni i se asociază și unul din procedeele de gastropexie.

Atunci când nu există nici o cauză evidentă a volvulusului tratamentul constă de asemenea în gastropexie cu rezultate la distanță mediocre (recidive multiple).

O soluție mai radicală și cu rezultate foarte bune în rezolvarea durabilă a volvulusului cronic este o rezecție gastrică parțială (6).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Soare M.** - Tratatul de chirurgie sub redacția E. Proca, voi. VI, Ed. Medicală 1986 (pag. 167-173).
2. **Michael W. Mulholland** - *Surgery, Scientific - Principles and practice,* Ed. Lippincot H.-Raven 1997 (pag. 745)
3. **Schwartz, Shires, Spencer** - *Principles of Surgery,* Sixth Edition 1994 (pag. 1145)
4. **Angelescu N.** - Patologie chirurgicală pentru admiterea în rezidențiat vol.I, Ed. Celsius 1997
5. **Mallet-Guy P., Gosset J., Mouchet Alain, Hepp J.** - *Nouveau Prăcis de Pathologie chirurgicale,* Tome V (pag.)
6. **Nana A.** - Patologie chirurgicală, voi. V sub redacția Th. Burghele, Ed. Medicală, 1974 (pag. 141-144).

ULCERUL GASTRIC

C. RADU, TR. PĂTRAŞCU

Ulcerul gastric a fost iniţial alăturat celui duodenal într-un termen comun de „ulcer gastro-duodenal". Mai mult, deoarece apariţia ulceraţiei a fost considerată consecinţa aceleiaşi cauze - agresiunea clorhidropeptică asupra mucoasei digestive - la care diferă numai localizarea, s-a considerat „boala ulceroasă" ca fiind o entitate comună. Pe măsură însă ce au evoluat cunoştinţele privind etiologia şi patogenia ulceraţiei, precum şi în urma observaţiilor asupra particularităţilor evolutive, anatomopatologice, terapeutice şi clinice s-a conturat ideea că există două boli distincte, la care asemănările sunt mai puţine decât deosebirile, chiar dacă uneori pot coexista (5). Diferenţa între ulcerul gastric şi cel duodenal se manifestă în toate aspectele şi considerăm utilă prezentarea acestui capitol de patologie şi din această perspectivă.

Ulcerul gastric apare rar înaintea vârstei de 40 ani, incidenţa maximă situându-se în deceniul al şaselea de viaţă, cu aproximativ 10 ani mai târziu decât ulcerul duodenal. Este întâlnit mai puţin frecvent decât ulcerul duodenal în general, deşi există regiuni geografice în care ulcerul gastric este mult mai des întâlnit decât cel duodenal (de 5-10 ori în Japonia).

Repartiţia bolii pe sexe consemnează o incidenţă aproape egală, cu o uşoară predominanţă la bărbaţi. De asemenea, comentând datele epidemiologice, trebuie menţionată predominanţa bolii de două până la cinci ori la populaţia cu condiţii de viaţă precară, taraţi biologic.

Deşi definiţia ulcerului gastric este similară cu a celui duodenal trebuie subliniat caracterul mai profund al leziunii gastrice, care interesează în mod curent peretele stomacului în profunzimea sa, precum şi existenţa unei zone de gastrita periulceroasă mai întinse.

1. ETIOPATOGENIE

Ulcerul gastric este rezultatul dereglării echilibrului fiziologic între factorii de agresiune şi cei de apărare- a mucoasei gastrice. Spre deosebire de cel duodenal, ulcerul gastric apare în mai mare măsură ca o consecinţă a diminuării mecanismelor de protecţie a mucoasei gastrice (19).

Hipersecreţia acido-peptică

Rolul hipersecreţiei acido-peptice în apariţia ulcerului gastric este mai puţin conturat decât pentru

ulcerul duodenal. Astfel, deși secreția gastrică nu este cauza principală a producerii leziunii de ulcer gastric, ea trebuie să existe obligatoriu, iar anaclorhidria nu însoțește niciodată ulcerul benign (5). De asemenea ulcerul nu se formează niciodată în mucoasa secretantă de acid, iar localizarea preferențială a ulcerației în anumite regiuni ale stomacului ține probabil de eficiența balanței între secreția acidă și mecanismele de apărare a mucoasei.

Deși prezența de acid este esențială pentru apariția leziunii ulceroase, debitul acid total este mai puțin important. Asocierea ulcerului duodenal poate fi prezentă la 10-20% din bolnavii care au ulcer gastric. Nivelul seric crescut al gastrinei este mai frecvent întâlnit la bolnavii cu ulcer gastric față de cei cu ulcer duodenal, dacă există hiposecreție gastrică. Secreția de pepsină are de obicei o evoluție paralelă cu cea de acid, concentrația acesteia în lumenul gastric fiind crescută la pacienții cu ulcer gastric și având efect de digestie efectivă a mucusului gastric.

Apărarea mucoasei gastrice

Studiile din ultimii ani sunt unanime în a sublinia că factorii de apărare ai mucoasei gastrice au importanța primordială în ulcerogeneză la nivelul stomacului. Astfel se ia în discuție fie o diminuare a acestor factori care dau rezistența mucoasei, fie o agresiune directă printr-un agent nociv asupra mucoasei gastrice (19).

Protecția mucoasei gastrice este realizată de „bariera muco-epitelială" ce constituie un obstacol în fața agresiunii fizice și chimice. Stratul de *mucus gastric* face corp comun cu membrana apicală a celulelor care formează epiteliul mucoasei și include și regiunea de joncțiune intercelulară. Tulburările de sinteză glico-proteică alterează mucusul gastric atât din punct de vedere calitativ cât și cantitativ. Sinteza de mucus gastric, în special componenta sa glicoproteică, este condiționată de prostaglandinele endogene. La aceasta se adaugă și efectul acestor substanțe de scădere a secreției de acid și pepsină.

Un alt factor local care afectează calitatea epiteliului gastric este *vascularizația mucoasei.* Tulburările care survin la nivel vascular, fie în urma modificărilor ateromatoase, fie prin elemente funcționale, manifestate la nivel precapilar în urma acțiunii nocive a diferitelor substanțe vasomotoare determină alterarea troficității epiteliului. Scăderea rolului de barieră al mucoasei gastrice permite retrodifuziunea ionilor de hidrogen în vasele sangvine, ceea ce determină un proces local inflamator asociat cu tromboze vasculare, și deci cu persistența tulburărilor de irigație sangvină (5).

Tulburările motilității gastrice

Alterarea motilității gastrice este un factor care contribuie la formarea ulcerului gastric. *Evacuarea stomacului* poate fi încetinită la nivelul regiunii antrale, ceea ce produce staza alimentelor la acest nivel. Consecința este pe de o parte stimularea secreției de gastrină și deci a secreției acide, iar pe de altă parte diminuarea evacuării refluxului duodenal. Diminuarea motilității gastrice poate fi consecința unei *hipotonii vagale* cu *atonie gastrică* (Dragstedt). O altă modificare a motilității poate fi consecința unei disfuncții a sfincterului piloric. *Ischemia* în circulația mezenterică la vârstnicii cu ateromatoză poate genera gastropareză, cu hipomotilitate gastrică (11).

Refluxul duodeno-gastric

Regurgitarea conținutului duodenal în stomac, care este alcalin prin prezența bilei, este considerată de unii autori ca fiind elementul determinant în apariția leziunilor de *gastrită cronică.* Sărurile biliare și sucul pancreatic sunt agresive pentru mucoasa gastrică, alterând funcția de barieră a stratului de mucus și lezând mucoasa gastrică.

Un argument care nu susține teoria refluxului biliar ca factor determinant în ulcerogeneză este vindecarea leziunii sub acțiunea medicației specifice - care nu influențează refluxul biliar - precum și faptul că după antrectomie refluxul este practic întotdeauna prezent, dar ulcerația gastrică este rară (11).

Gastrită

Ulcerul gastric se asociază frecvent cu gastrită cronică și gastrită atrofică. Semnificația asocierii celor două leziuni - gastrită și ulcer - este discutată din punct de vedere al elementului inițial, deoarece nu se poate preciza cu certitudine dacă gastrită precede apariția ulcerului sau este consecința inflamației periulceroase.

Infecția cu *Helicobacter pylori*

Importanța infecției cu *Helicobacter pylori* în patogeneza ulcerului gastric este mai mică decât în cea

a ulcerului duodenal, numai 20% din gastritele produse de această infecție fiind responsabile de apariția ulcerației gastrice. Studii microbiologice au dovedit colonizarea acestui germen în mucoasa regiunii antrale la 70% până la 90% din pacienții cu ulcer gastric, determinând apariția procesului de gastrită cronică ce precede formarea leziunii ulceroase (fig. 1).

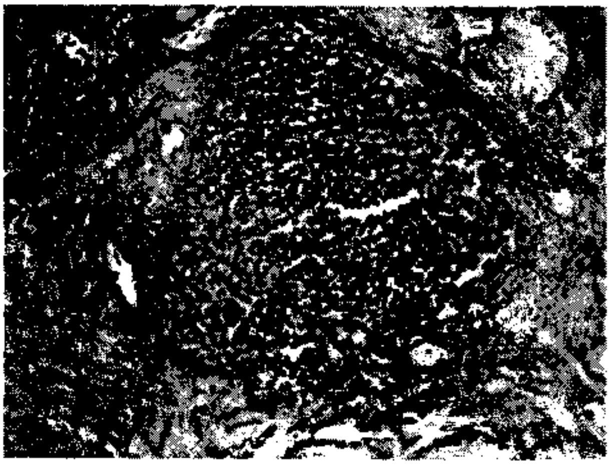


Fig. 1 - Infecție cu *Helicobacter pylori;* gastrită antrală cu foliculi limfoizi (colorație Van Gieson 20x; dr. Aramă - dr. Budu)

Factori exogeni

în afara mecanismelor patogenice expuse mai sus, la apariția ulcerului gastric pot participa și factori exogeni.

Astfel, acțiunea *medicamentelor antiinflamatorii nesteroidiene* (AINS), dintre care se detașează aspirina, asupra mucoasei gastrice este recunoscută a fi responsabilă de apariția ulcerului gastric simptomatic la 5,5% din pacienții consumatori de AINS (11). Endoscopia descoperă însă un procent de ulcerații gastrice mult mai mare, situat până la 30%, la bolnavii care fac tratament antiinflamator cronic.

Studii clinice au demonstrat apariția de leziuni ulceroase la pacienții care fac chimioterapie intraarterială. Efectul citostaticelor administrate la nivelul arterei hepatice asupra mucoasei gastrice pare să fie un efect toxic direct asupra nutriției mucoasei. Au fost incriminate 5-Fluorouracil, Cisplatin, Adriamicina, Mitomicina. S-a constatat de asemenea că sistarea chemoterapiei produce ameliorarea simptomatologiei (11).

Un alt factor exogen important în ulcerogeneză este *fumatul.* Mecanismele prin care se realizează acest fapt sunt multiple: scade sinteza de prostaglandine, crește secreția acidă și refluxul duodenal în stomac, favorizând disfuncția sfincterului piloric și afectează capacitatea de apărare a mucoasei gastrice și troficitatea epiteliului prin diminuarea fluxului sangvin local.

Tot ca factor exogen în apariția ulcerului gastric acționează și ingestia de *alcool,* care are efect iritativ asupra mucoasei, provocând chiar leziuni caracteristice gastritei acute (15, 11).

2. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Ulcerul gastric este definit ca lipsă de substanță în peretele gastric, cu afectare progresivă a acestuia dinspre mucoasă spre seroasă. Clasificarea ulcerelor după gradul de profunzime implică și referire la evoluția bolii. Se disting astfel două tipuri de ulcer: acut și cronic (19).

Ulcerul acut cuprinde două forme anatomopatologice:

Eroziunea gastrică este definită ca pierdere de substanță de dimensiuni mici, superficială, ce interesează mucoasa fără să depășească *muscularis mucosae.* Leziunea este descrisă de Dieulafoy sub denumirea de *exulceratio simplex.* Este de cele mai multe ori caracteristică *gastritei hemoragice,* la care leziunile sunt dispuse difuz pe toată întinderea mucoasei și care se vindecă fără cicatrici.

Ulcerul acut profund este o leziune de aproximativ 1 cm, ce pătrunde progresiv în toate straturile peretelui gastric, fiind înconjurată de o zonă de edem și hiperemie. Vindecarea se produce prin constituirea unei cicatrici vizibile sau se poate complica cu hemoragie sau perforație relativ frecvent.

Ulcerul cronic este de dimensiuni mai mari, de 2-5 cm, iar pierderea de substanță este înconjurată de un infiltrat inflamator cronic. Inflamația cronică periulceroasă stimulează producerea de fibroză, care constituie în timp un bloc aderențial fibros, calos, ce „sudează" stomacul de unul din organele vecine (ficat, pancreas). Ulcerul calos poate penetra astfel organele învecinate. Acest tip de evoluție cronică se produce în puseuri, fiecare puseu evolutiv crește atât dimensiunea craterului cât și reacția inflamatorie și fibroasă de vecinătate. Vindecarea se face prin constituirea unei cicatrici albe, stelate, vizibile prin seroasă (19).

Ulcerul gastric se prezintă de obicei ca leziune unică (80% din cazuri), fiind rareori dublu sau multiplu. Localizarea cea mai frecventă este pe mica curbură gastrică, în vecinătatea incizurii, urmând

apoi fața anterioară (5%), fața posterioară (1%), regiunea prepilorică și marea curbură (5%). în total, 56% din cazuri au leziunea situată la nivelul corpului gastric și 44% la nivelul antrului. La nivelul mucoasei fundice leziunea ulceroasă nu apare decât pe un fond de gastrită atrofică.

Localizarea de elecție a ulcerului gastric pe mica curbură a fost explicată prin existența la acest nivel a unei dispoziții particulare a fibrelor musculare, care realizează o contractilitate puternică, precum și prin absența plexului vascular în submucoasa acestei zone, cu hipoirigație regională. De asemenea, studii histologice au demonstrat că mucoasa antrală poate urca înalt pe mica curbură (2-16 cm), element anatomic ce favorizează apariția ulcerului la nivelul joncțiunii mucoasei antrale cu cea fundică.

Reproducem clasificarea clasică a ulcerului gastric după localizare și status secretor, formulată de *Johnson:*

Tipul I cuprinde ulcerele situate pe mica curbură înalt, spre zona fundică a stomacului. în acest tip de ulcer secreția acidă este redusă față de valorile normale datorită scăderii masei de celule parietale. De asemenea leziunea ulceroasă este însoțită de gastrită și reflux duodenal. Tipul I de ulcer se întâlnește la 50-60% din pacienții cu ulcer gastric și se asociază de obicei cu grupul sangvin A.

Tipul II include ulcerul gastric la nivelul corpului pe mica curbură, care se asociază cu ulcer piloric sau duodenal, chiar stenozant. în acest caz nivelul secretor poate fi normal sau crescut, iar evacuarea transpilorică este întârziată. Acest tip de ulcer gastric este considerat secundar, din punct de vedere patogenic, ulcerului duodenal. Apare la 23-25% din cazurile de ulcer gastric și se asociază cu grupul sangvin O.

Tipul III de ulcer gastric arc o localizare antrală, prepilorică și se comportă din punct de vedere simptomatic și secretor similar cu ulcerul duodenal. Acest tip de ulcer gastric este întâlnit la 23% din cazuri, asociat de asemenea cu grupul sangvin O și este caracterizat tipic de hipersecreție acidă.

La această clasificare a lui Johnson autorii americani Kauffman și Conter (11) adaugă încă două tipuri de ulcer gastric: *tipul IV* care apare înalt pe mica curbură lângă joncțiunea gastroesofagiană și *tipul V* care apare oriunde pe mucoasa gastrică, fiind rezultatul ingestiei cronice de aspirină sau AINS.

Din punct de vedere anatomopatologic leziunea de ulcer gastric se prezintă microscopic sub forme diferite, în funcție de cronicitate și de momentul vindecării. Ulcerul activ prezintă patru zone distincte în profunzime: baza leziunii acoperită cu o pătură subțire de fibrină, o regiune cu infiltrat bogat de celule neutrofile situat sub pelicula de fibrină, apoi o zonă cu țesut activ de granulație format de un infiltrat de leucocite mononucleare și zona cea mai profundă de țesut fibros sau colagenic, cicatricial (11).

3. DIAGNOSTIC

Diagnostic clinic

Ulcerul gastric este o boală cronică, a cărei evoluție este caracterizată de alternanța puseurilor acute cu perioade de remisiune. Recidiva leziunii se produce aproximativ în aceeași zonă ca cea inițială și apare la aproximativ 40% din cazuri (11, 16).

Simptomul principal al bolii îl reprezintă *durerea,* ale cărei caracteristici nu sunt atât de tipice ca în ulcerul duodenal. Durerea este resimțită cu intensități variabile în funcție de individ, sub formă de *crampă, torsiune, arsură* sau cu *caracter lancinant.* De obicei ea este localizată în epigastru dar, în funcție de sediul leziunii ulceroase, poate apare și *retroxifoidian, retrosternal,* la limita între epigastru și hipocondrul stâng sau chiar sub rebordul costal stâng. Durerea poate fi precipitată sau exacerbată de ingestia de alimente și calmată după evacuarea conținutului stomacului în duoden și, în mai mică măsură decât în ulcerul duodenal, de administrarea de alcaline. *Vărsăturile* și *greața* apar inconstant, ca expresie a hiperacidității gastrice și a tulburărilor de evacuare a stomacului. Prezența refluxului gastroesofagian, favorizat de localizarea înaltă a ulcerului gastric sau de asocierea unei hernii hiatale, se exprimă simptomatic prin *pirozis* postprandial.

Alte elemente clinice care pot apare atât ca manifestare a bolii, dar și ca o complicație a leziunii sunt *hemoragia* și *perforația,* și vor fi prezentate detaliat la capitolul complicațiilor.

Evoluția bolii este marcată de vindecări ale leziunii, urmate de recidive. Există ulcere gastrice asimptomatice, identificate întâmplător prin explorări paraclinice.

Din punct de vedere al evoluției se disting ulcerul acut și ulcerul cronic. Ulcerul acut, manifestat prin simptomele clasice, durează 1-4 săptămâni, după care suferința dispare chiar fără tratament. Ulcerul cronic este vechi, cu evoluție îndelungată, care generează o leziune caloasă, scleroasă ce penetrează în organele vecine. Penetrația modifică durerea, care devine intensă, transfixiantă, cu iradiere în bară.

Examenul clinic al bolnavului cu ulcer gastric oferă puține elemente caracteristice. Palparea epigastrului poate reproduce sau accentua durerea și poate fi însoțită de rezistență a mușchilor peretelui abdominal.

Diagnostic paraclinic

Examenul radiologie baritat

Explorarea cu bariu precizează diagnosticul în 80% din cazuri (15). Dacă leziunea este superficială, ca de exemplu cea produsă de AINS, poate scăpa examinării radiologice.

Semnul direct este nișa ca expresie a retenției substanței baritate la nivelul ulcerației. Localizată pe mica curbură, nișa ulceroasă este văzută de profil în afara conturului gastric. Nișa de profil poate să apară sub mai multe forme:

- nișă mică triunghiulară, sub forma unui spicul;
- nișă de talie medie, cu sau fără halou clar în jur;
- nișă pediculată, care apare ca un diverticul la nivelul micii curburi, legat de stomac printr-un pedicul subțire; acest aspect semnifică penetrația într-un organ vecin;
- nișa Haudek tipică cu cele trei nivele - bariu, lichid de secreție, aer (fig. 2);
- nișă gigantă cu diametru peste 5 cm, care exprimă de fapt penetrația ulcerului gastric în parenchimul organului penetrat (ficat, pancreas) (19).

Nișa de față apare ca o pată de retenție baritată înconjurată de un halou semitransparent dat de edemul perilezional (inelul Hampton), realizând aspectul de „nișă în cocardă". Nișa de față este vizibilă la examinarea cu bariu „în strat subțire" sau prin compresie și poate fi ascunsă dacă stomacul este plin de bariu. După evacuarea parțială a stomacului retenția de bariu la nivelul ulcerației apare ca o pată suspendată între pliuri.

Semnele radiologice indirecte de ulcer gastric sunt mai puțin relevante decât pentru localizarea duodenală. Astfel retracția sau scurtarea micii curburi și cu modificarea unghiului gastric prin apropierea pilorului de cardie, apare datorită leziunii ulceroase cronice, vechi, caloase localizate la acest nivel. în dreptul leziunii localizate pe mica curbură apare incizura spastică a marii curburi, datorată spasmului persistent al fibrelor circulare ale musculaturii gastrice, aspect cunoscut prin expresia sugestivă „degetul care arată ulcerul". Tot ca semn indirect este considerată convergența pliurilor mucoasei gastrice către ulcer (19). Examenul radiologie sugerează de asemenea caracterul benign ale leziunii, caracterizat de nișa ieșită din conturul gastric, cu pliurile de vecinătate suple, convergente spre leziune (fig. 3).

Endoscopia gastrică

Este o procedură de diagnostic modernă ce urmează explorarea baritată și completează informa-



Fig. 2 - Nișă Haudek (colecția clinicii „Prof. I. Juvara).



Fig. 3 - Ulcer gastric de mică curbură (colecția clinicii „Prof. I. Juvara")

ția, permițând totodată biopsia leziunii pentru stabilirea diagnosticului histologic (13). Cele două metode sunt complementare, avantajul endoscopiei fiind acela de a exclude leziunea malignă. Metoda endoscopică permite vizualizarea leziunii în mod direct, ulcerul gastric benign apărând sub forma unei zone circulare lipsite de mucoasă, ce are o bază fibroasă și este mărginită de țesut de granulație. Marginile craterului sunt bine delimitate, de la el pornind radiar pliurile de mucoasă gastrică îngroșată (fig. 4).



Fig. 4 - Ulcer gastric: Imagine endoscopică (colecția Conf. dr. R. Voiosu).

Endoscopia stabilește diagnosticul în 97% din cazuri. Ea permite studiul citologic al leziunii prin prelevarea de celule cu ajutorul periajului precum și prin recoltarea de biopsii. Acestea trebuie să fie dirijate din marginile și fundul ulcerației, totalizând 6 până la 12 fragmente tisulare (15,11).

Studiul secreției gastrice

Dozarea secreției acide este de mic interes diagnostic, deoarece ulcerul gastric nu este puternic secretant. Totuși cercetarea acidității gastrice, în special a celei stimulate de histamină, concură alături de semnele clinice și radiologice la aprecierea caracterului benign sau malign al leziunii, hipoaciditatea histamino-rezistentă pledând pentru caracter malign. Majoritatea pacienților cu ulcer gastric benign au debitul acid secretor în limitele normale.

Infecția cu Helicobacter pylori

Metodele de diagnostic ale infestării cu *Helicobacter pylori* sunt cele descrise la capitolul „ulcerul duodenal" și nu prezintă caractere particulare pentru ulcerul gastric.

Diagnostic diferențial

întrucât semnul clinic dominant al ulcerului gastric necomplicat este durerea, și orice durere în etajul abdominal superior, însoțită sau nu de inapetență, vărsături, pierdere ponderală obligă la practicarea unei explorări baritate și a unei endoscopii, diagnosticul leziunii ulceroase se face relativ ușor. Aceleași explorări paraclinice, la care se adaugă ecografia pot elimina din discuție alte boli digestive sau extradigestive care se manifestă asemănător.

Principala problemă de diagnostic diferențial este stabilirea naturii benigne a leziunii. Ulcerul gastric benign a fost descris detaliat în capitolul care tratează diagnosticul.

Cancerul gastric ulcerat prezintă anumite caractere radiologice și endoscopice care orientează diagnosticul, iar biopsia stabilește natura malignă a leziunii. Radiografia cu bariu pune în evidență prezența unei tumori în vecinătatea ulcerului sau arată o formațiune cu ulcerație centrală. Pliurile de mucoasă gastrică cu dispoziție anormală sau întrerupte în zona ulcerului sugerează caracter malign al leziunii. De asemenea ulcerul cu formă neregulată sau cu dimensiuni mai mari de 3 cm în diametru semnifică de obicei ulcer malign. S-a constatat că 4-5 % din cazurile la care radiologie ulcerul pare să fie benign, prezintă de fapt leziune malignă la biopsie. Un alt element radiologie util este identificarea unei rigidități la nivelul stomacului, care poate fi imaginea unui carcinom difuz ce caracterizează linita plastică (11).

Endoscopia vizualizează masa tumorală, înconjurată de pliuri mucoase anormale, cu caracter ulcerat, necrotic. Examenul citologic practicat în urma periajului și biopsiile multiple recoltate din toate zonele ulcerului stabilesc natura malignă a leziunii.

4. COMPLICAȚII

în evoluția ulcerului gastric pot surveni complicații acute - hemoragia și perforația - și cronice - penetrația, stenoza și malignizarea -.

Hemoragia

Hemoragia este o complicație acută și majoră a ulcerului gastric. Ulcerul gastric se complică prin

apariția unei sângerări în 35%-40% din cazuri. Comparativ cu hemoragia din ulcerul duodenal, ulcerul gastric sângerează mai des, are mai puține șanse să se oprească spontan și, deoarece bolnavii sunt mai vârstnici, mortalitatea este mai mare. Hemoragia prin ulcer gastric poate fi microscopică, detectabilă cu ajutorul testelor de depistare a hemoragiilor oculte (Adler, Weber, Meyer) sau macroscopică, având aceleași caractere cu cea din ulcerul duodenal (19). Hemoragia apare mai frecvent ca o complicație a ulcerului de tip II și III, iar bolnavii cu ulcer gastric de tip IV pot face hemoragii cataclismice, dar acestea apar rar. Nu vom insista asupra manifestărilor clinice și diagnosticului hemoragiei digestive prin ulcer gastric deoarece acestea sunt similare cu cele ale ulcerului duodenal și au fost descrise detaliat la capitolul respectiv.

Perforația

Perforația este cea mai frecventă complicație a ulcerului gastric. Cel mai des perforează ulcerul situat în regiunea anterosuperioară a micii curburi și pe versantul anterior al acesteia. Perforația apare cu precădere la pacienții mai vârstnici și cu cât dimensiunea sa este mai mare cu atât tabloul clinic și evoluția peritonitei sunt mai severe și mortalitatea este mai mare. Simptomatologia clinică și diagnosticul ulcerului gastric perforat sunt asemănătoare cu cele din perforația ulcerului duodenal.

Penetrația

Ulcerul gastric penetrează în evoluția sa în organele vecine. Această complicație survine atunci când leziunea este situată pe peretele posterior și caracterizează ulcerul cronic, vechi, cu evoluție îndelungată. Elementele clinice ale ulcerului gastric penetrant în pancreas sunt similare cu cele ale ulcerului duodenal penetrant. Ulcerul gastric poate penetra în colon, cu instalarea unei fistule gastrocolonice.

Stenoza

Ulcerul gastric se complică prin stenoză în leziunile de tip II și III. în cazul obstrucției antrale problema principală este diferențierea între stenoza benignă și carcinomul antral.

Ulcerul prepiloric stenozant realizează un tablou clinic mai zgomotos, cu vărsături abundente și cu toate caracterele clinice, radiologice și endoscopice ale stenozei pilorice prin ulcer duodenal.

Stenoza mediogastrică este secundară evoluției unui ulcer al micii curburi. Ea nu apare prin retracția fibroasă cicatriceală în procesul de vindecare ci prin atragerea progresivă către ulcer a fețelor și marii curburi. Se constituie astfel două segmente ale cavității gastrice, legate între ele printr-un canal, cu lumen variabil, perete suplu și pliuri mucoase paralele. Din punct de vedere clinic stenoza mediogastrică se manifestă prin vărsături precoce, abundente, cu conținut gastric și uneori sanghinolent. Durerea apare sub formă de crampă sau senzație de plenitudine în epigastru și dispare după vărsătură. Examenul radiologie evidențiază stomac biloculat, cele două cavități fiind inegale, în funcție de înălțimea localizării ulcerului pe mica curbură, și canalul care le leagă - anfractuos, cu pliuri de mucoasă paralele și prezentând uneori în centru nișa gastrică. Punga superioară stenozei suferă o distensie care favorizează volvularea stomacului în sens mezenterico-axial. Diagnosticul diferențial principal implică excluderea stenozei mediogastrice neoplazice. în caz de leziune stenozantă malignă canalul intermediar este lung, neregulat, rigid, mărginit de imagini lacunare, spiculi și semitonuri, iar umplerea celor două cavități este paradoxală (19).

Malignizarea

Dacă majoritatea autorilor susțin legătura între cancerul gastric, gastrita cronică atrofică și infecția cu *Helicobacter pylori,* nu există însă o părere unanimă în privința transformării maligne a ulcerului gastric. Susținătorii acestei teorii apreciază la aproximativ 3% frecvența malignizării ulcerului gastric. Diferențierea certă între un ulcer transformat malign și un cancer gastric ulcerat este uneori greu de tranșat, chiar prin utilizarea metodelor moderne de diagnostic - endoscopia cu biopsie. Nici unul din criteriile clinice, radiologice și endoscopice nu au valoare absolută în precizarea tipului de leziune benignă sau malignă. Este recomandabil ca, în prezența unei leziuni cu caractere morfologice ce sugerează malignitatea, dar la care biopsia arată histologie benignă, să se repete endoscopia cu prelevare mai adâncă de fragmente tisulare (19, 12).

5. FORME PARTICULARE DE ULCER GASTRIC

Localizarea anatomică sau elemente de etiopatogenie ale ulcerului gastric pot contura forme anatomo-clinice particulare care trebuie menționate,

descrierea lor fiind utilă atât pentru diagnostic cât și pentru adoptarea atitudinii terapeutice.

Localizarea ulcerului gastric care determină manifestări și evoluție particulară este cea subcardială și cea prepilorică.

Ulcerul gastric subcardial este o leziune situată înalt, în apropierea cardiei și se datorează dispoziției particulare a mucoasei gastrice antrale, prelungite pe mica curbură. Aceste ulcere corespund leziunilor de tip I în clasificarea Johnson. Ulcerele juxtacardiale sunt situate din punct de vedere topografic în regiunea existentă deasupra unui plan orizontal aflat la 3 cm sub cardia sau cranial de punctul de contact dintre artera gastrică stângă și mica curbură gastrică (fig. 5). Din punct de vedere clinic acest ulcer conturează un sindrom „pseudoesofagian", în care durerea apare postprandial, cu sediu retroxifoidian, și este însoțită de regurgitații foarte precoce și de disfagie intermitentă pentru alimente solide.



Fig. 5 - Ulcer gastric subcardial. Imagine radiologică (colecția clinicii „Prof. I. Juvara").

Macroscopic leziunea este o ulcerație unică, frecvent gigantă, însoțită de reacție inflamatorie perilezională și adenopatii satelite, ceea ce conferă caracter pseudotumoral. Pentru excluderea caracterului malign al leziunii, datele obținute la examenul radiologie și cel endoscopic se completează cu biopsia prelevată din mai multe locuri. De asemenea, atunci când se decide intervenția chirurgicală, opțiunea pentru tipul de operație se face în mod corect după efectuarea unor biopsii extemporanee intraoperatorii pe secțiuni multiple.

Ulcerul gastric prepiloric. Acest ulcer are particularități morfologice, clinice și terapeutice care conturează o formă clinică aparte. Din punct de vedere clinic, localizarea leziunii în vecinătatea pilorului determină dureri mai intense, apărute postprandial tardiv, ce respectă uneori ritmicitatea clasică. Vărsăturile sunt frecvente și apar tardiv, noaptea sau chiar a doua zi dimineața, având drept consecință denutriția și tulburările hidro-electrolitice. Evoluția ulcerului prepiloric este frecvent complicată prin sângerare, perforație și stenoză.

Aspectul morfologic al leziunii este de dimensiuni mici sau medii și se însoțește de o importantă reacție inflamatorie antrală cu caractere de gastrită hipertrofică, adenomatoză brünneriană și proliferare de tip schwanomatos în submucoasă. Modificările morfologice ale mucoasei antrale determină o imagine radiologică „pseudoneoplazică" cu pliuri antrale rigide, aspect pseudolacunar sau rigiditate segmentară (fig. 6). De asemenea explorarea baritată poate evidenția spasm piloric prelungit și poziție excentrică a pilorului. Datorită spasmului și edemului perilezional nișa poate fi mai greu sau deloc vizualizată. Diagnosticul de certitudine este endoscopic.

Ulcerul de stress, a cărui etiopatogenie realizează o entitate clinică, anatomică și terapeutică particulară și va fi prezentat în cele ce urmează.

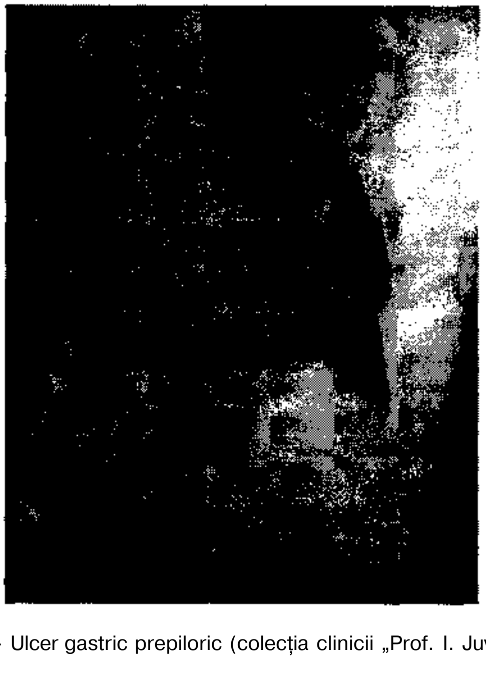


Fig. 6 - Ulcer gastric prepiloric (colecția clinicii „Prof. I. Juvara").

Este o leziune acută ce apare pe mucoasa gastrică aparent sănătoasă, pe fondul unor agresiuni grave asupra organismului. Factorii de risc și situațiile clinice patologice care predispun la apariția ulcerului de *stress* sunt: politraumatismele, arsuri întinse grave care afectează peste 35% din suprafața corporală (ulcer Curling), insuficiența respiratorie, insuficiența renală oligurică, insuficiența hepatică, hipotensiunea gravă și prelungită, transfuziile masive, intervenții chirurgicale cu durată mare, stări septice, leziuni cerebrale (ulcer Cushing). Toate aceste afecțiuni severe pun organismul în condiții de suprasolicitare fizică și psihică. S-a constatat prin studii clinice și endoscopice că aproximativ 60% din pacienții care suferă una din agresiunile menționate, ce le amenință viața, dezvoltă eroziuni ale mucoasei gastrice în intervalul de 1-2 zile ce urmează agresiunii. De asemenea la formele clinice manifeste se adaugă cele asimptomatice, leziunea fiind identificată prin endoscopie.

Leziunea de stress la nivelul mucoasei gastrice se poate prezenta sub mai mult forme: ulcer de *stress,* gastrită erozivă de *stress,* gastrită hemoragică (11).

Patogenia leziunii mucoasei gastrice în condiții de stres implică diminuarea factorilor de apărare și refacere a mucoasei gastrice, la care se asociază aciditate normală sau chiar scăzută. Dintre acești factori, rolul principal îl ocupă diminuarea fluxului sangvin la nivelul mucoasei gastrice. Se adaugă de asemenea alterarea permeabilității mucoasei gastrice pentru protoni (retrodifuzia de H^+), scăderea cantității și calității mucusului gastric și a sintezei și excreției de bicarbonat.

Anatomia patologică. După gradul de penetrație în mucoasa gastrică leziunile de stress se clasifică astfel: eroziunea (limitată la mucoasă), exulcerația (pătrunde și în submucoasă) și ulcerul care pătrunde și în tunica musculară, putând ajunge la seroasă și chiar să o perforeze. O altă formă anatomopatologică este gastrită erozivă, caracterizată prin eroziuni multiple ce interesează numai mucoasa.

Leziunile fiind acute, ele nu sunt înconjurate de reacția inflamatorie caracteristică ulcerului cronic. Leziunea de stress poate fi unică, dar mai frecvent multiplă și se localizează mai des la nivelul mucoasei gastrice decât a celei duodenale.

Tabloul clinic este oligosimptomatic, manifestarea cea mai frecventă a leziunii de *stress* fiind *hemoragia digestivă superioară* neînsoțită de durere. Sângerarea apare într-un interval de 3 până la 10 zile de la instalarea agresiunii ce constituie cauza. Ritmul sângerării este de obicei lent și intermitent, dar poate fi și rapid, cu manifestări sistemice: hipotensiune, tahicardie. Sângerările mici se pot obiectiva numai prin evidențierea hemoragiilor oculte în scaun, în timp ce hemoragia masivă se exteriorizează prin melenă și hematemeză. Uneori manifestarea inițială este apariția colorației caracteristice rozate în aspiratul naso-gastric. Mai rar ulcerul de *stress* se poate manifesta sub forma perforației digestive.

Diagnosticul paraclinic se face prin endoscopie care identifică sediul și topografia leziunilor. Localizarea de elecție a ulcerului de *stress* este în regiunea proximală a stomacului, numai în 5% din cazuri acesta apărând la nivelul antrului. Dacă endoscopia nu oferă date suficiente pentru diagnostic se poate recurge la angiografie selectivă prin cateterizarea arterei gastrice stângi sau a arterei splenice - metodă care poate obiectiva sursa sângerării. Deoarece leziunea de *stress* este superficială explorarea radiologică cu bariu nu are valoare în aceste cazuri.

6. TRATAMENT MEDICAL

Ca o considerație generală menționăm faptul că ulcerul gastric necesită timp mai îndelungat pentru vindecare față de ulcerul duodenal, timp care este direct proporțional cu dimensiunile leziunii. Supravegherea vindecării ulcerului se face prin evaluare radiologică și endoscopică după 6 săptămâni de tratament. Dacă după această perioadă, care reprezintă proba terapeutică, ulcerul gastric nu se vindecă sau nu-și reduce dimensiunile la mai puțin de 60% din diametrul inițial se ia în considerație fie un caz rezistent la tratament fie o leziune de natură malignă. Ambele situații impun orientarea spre tratament chirurgical. Ulcerul gastric benign se vindecă complet după 3 luni de tratament intensiv.

Tratamentul medical al ulcerului gastric cuprinde aceleași grupe medicamentoase utilizate în terapia ulcerului duodenal, pentru care am prezentat amănunțit mecanismul de acțiune, posologia și efectele adverse.

Antiacidele sunt necesare în cantități mai mici decât la ulcerul duodenal, deoarece hipersecreția acidă este mai puțin exprimată în ulcerul gastric.

Antagonista de receptori H2 reprezintă medicația cea maf frecvent prescrisă în ulcerul gastric. Ele nu sunt la fel de eficiente în vindecarea leziunii gastrice, care se obține în 80% din cazuri după 8 săp-

tămâni de tratament, dar reprezintă totuși medicația de primă alegere datorită efectelor adverse reduse.

Omeprazolul (Losec) are efecte superioare față de antagoniștii de receptori H2 în vindecarea ulcerului gastric, inclusiv când leziunea are drept cauză administrarea cronică de AINS. Unii autori îl recomandă ca opțiune inițială în terapia ulcerului gastric. *Pantoprazolul (Controloc)* se administrează de asemenea în ulcerul gastric, timp de 4-8 săptămâni.

Sucralfatul și *compușii coloidali de bismut* sunt foarte utili pentru vindecarea ulcerului gastric deoarece îmbunătățesc apărarea mucoasei gastrice.

Anticolinergicele pot fi eficiente în tratarea ulcerului gastric prin inhibarea secreției acide, dar efectele lor adverse le limitează utilizarea în tratarea acestei leziuni. Efectul lor de a încetini golirea conținutului stomacului (care este oricum afectată), precum și faptul că influențează activitatea cardiovasculară, iar pacienții cu ulcer gastric sunt mai vârstnici și deci mai expuși acestor acțiuni nedorite, nu le recomandă în terapia curentă a ulcerului gastric. Dintre anticolinergice se poate totuși opta pentru utilizarea de Pirenzepină sau Telenzepină, substanțe care au o acțiune relativ selectivă pe receptorii muscarinici M1 și realizează inhibarea secreției acide gastrice predominant față de acțiunea cardiacă sau pe musculatura netedă (11).

Misoprostol - o substanță analoagă a prostaglandinei PgE1, capătă o importanță deosebită în arsenalul terapeutic al ulcerului gastric, datorită efectului său citoprotector. La bolnavii cu ulcer gastric determinat de acțiunea AINS asupra mucoasei gastrice Misoprostolul administrat în doză de 200 µg de 4 ori pe zi vindecă leziunea în 75-95% din cazuri. Substanța se poate folosi și în prevenirea apariției leziunii de ulcer gastric la pacienții cu risc care necesită tratament antiinflamator cortizonic sau nesteroidian timp îndelungat. în acest caz se inițiază terapia cu 100 µg/zi și se crește doza gradat, în mod lent, la 1-2 săptămâni pentru testarea toleranței digestive și evitarea apariției crampelor și diareei (15).

Carbenoxolone, un produs de hidroliză al acidului glicirizic este o substanță utilizată în tratamentul ulcerului gastric pentru efectul său de stimulare a producerii mucusului protector și deci de creștere a rezistenței mucoasei gastrice. Doza uzuală este de 100 mg de 3 ori pe zi după masă timp de o săptămână, apoi de 50 mg de 3 ori pe zi. Efectele adverse sunt retenția de sodiu, creșterea valorilor tensiunii arteriale, edeme, hipokaliemie, alcaloză. Din acest motiv se administrează în doze mai mici la vârstnici și se asociază săruri de potasiu.

Dacă testele de diagnostic pentru *Helicobacter pylori* sunt pozitive se administrează tratament antibiotic specific, utilizând schemele terapeutic prezentate la capitolul „Ulcerul duodenal".

în ceea ce privește dieta, se vor evita alimentele care stimulează secreția gastrică cum sunt cele care conțin cafeina, precum și alcoolul care are acțiune agresivă directă pe mucoasa gastrică. De asemenea pacienților cu ulcer gastric li se vor interzice aspirina și antiinflamatoarele, datorită potențialului lor ulcerogen.

încheiem capitolul care parcurge tratamentul medical al ulcerului gastric prin menționarea terapiei profilactice în vederea prevenirii apariției ulcerului de *stress.* La pacienții cu risc se administrează pe sonda naso-gastrică antiacide, Sucralfat sau/și analogi de prostaglandine. De asemenea se pot administra în perfuzie antagoniști de receptori H2.

7. TRATAMENT CHIRURGICAL

Practic, indicațiile de tratament chirurgical ale ulcerului gastric sunt, ca și în cazul ulcerului duodenal, formele complicate (hemoragia, penetrația, perforația, stenoza), formele care nu răspund la tratamentul medical sau recidivează. în general indicația de tratament chirurgical se pune cu mai multă ușurință datorită riscului de malignizare sau de leziune malignă de la început (19). în general se acceptă că ulcerul gastric trebuie operat dacă după 6 săptămâni de tratament medicamentos leziunea nu dispare sau nu își reduce dimensiunile cu 60%. Pentru că ni se pare cea mai completă vom menține și pentru tratamentul ulcerului gastric clasificarea americană care cuprinde cinci tipuri de ulcer gastric (11). Localizarea ulcerului gastric reprezintă unul din criteriile de bază în alegerea procedeului chirurgical.

Obiectivele operației pentru ulcer gastric trebuie să fie ablația leziunii, întreruperea lanțului patogenic ce determină hipersecreția acidă și refacerea cât mai aproape de fiziologia normală a circuitului digestiv.

Tratamentul chirurgical al ulcerului gastric tip I

Se adresează ulcerelor situate pe mica curbură (60% din toate cazurile) care se însoțesc de o hiperaciditate moderată, datorită distrugerii unui mare

număr de celule parietale. Intervenția de elecție este rezecția gastrică distală care să cuprindă și leziunea, urmată de gastroduodeno-anastomoză Péan-Bilroth I sau gastrojejuno-anastomoză Bilroth II (mai puțin fiziologică). Rezultatele postoperatorii sunt foarte bune în peste 90% din cazuri, rata de recidivă fiind în jur de 3% (11).

Un alt procedeu pentru tratamentul ulcerului gastric tip I este vagotomia supraselectivă sau proximală, asociată cu excizia ulcerului. Rezultatele postoperatorii, deși sunt considerate ca fiind bune, sunt totuși grevate de recidiva ulcerului într-un procentaj de 15. Uneori, în cazul ulcerelor gigante cu inflamație exuberantă de vecinătate, acest tip de operație este foarte dificil sau imposibil de realizat.

Tratamentul chirurgical al ulcerului gastric tip II

Se adresează ulcerelor gastrice joase de mică curbură care se asociază cu ulcer duodenal. Acești bolnavi prezintă de regulă hiperaciditate și tulburări de evacuare a stomacului (întârziere). Operația de elecție, care realizează și reducerea acidității și ridicarea leziunii ulceroase este vagotomia tronculară asociată cu antrectomie, urmată de gastroduodeno- sau gastrojejuno-anastomoză (cu variantele descrise la capitolul de ulcer duodenal), în funcție de starea duodenului. A mai fost folosită la aceste cazuri de ulcer gastric asociat cu cel duodenal și vagotomia tronculară cu piloroplastie.

Tratamentul chirurgical al ulcerului gastric tip III

Se adresează ulcerelor pilorice sau prepilorice, care se însoțesc de regulă de hipersecreție, simptomatologia fiind foarte asemănătoare ulcerului duodenal. De altfel și tratamentul chirurgical este cel al unui ulcer duodenal. Cel mai frecvent este folosită vagotomia tronculară asociată unei antrectomii, care ridică și ulcerul. Acest tip de intervenție a dat cele mai puține recidive (sub 2%) (11).

Tratamentul ulcerului gastric tip IV

Ulcerele situate subcardial ridică probleme dificile de tratament datorită atât localizării foarte înalte pe mica curbură cât și inflamației periulceroase. Ori de câte ori se poate este indicat ca leziunea ulceroasă să fie rezecată. Operația de elecție rămâne rezecția clasică (2/3), modificată „în șa" sau „modelant" (Schoemaker) când este cazul, pentru a cuprinde și leziunea ulceroasă (fig. 7).

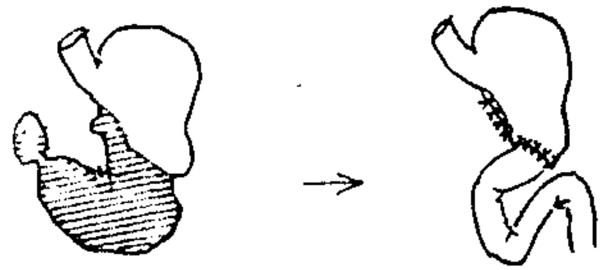


Fig. 7 - Rezecție gastrică în „șa" (Schoemaker).

Tratamentul ulcerului gastric tip V

De obicei ulcerele din această categorie, iatrogene, se vindecă după administrarea unui tratament medical intensiv. Atunci când, la un bolnav de obicei vârstnic, bănuit a avea un ulcer gastric tip V, vindecarea medicală nu se obține, trebuie luat în discuție un substrat lezional malign, investigațiile fiind conduse în acest sens.

Ulcerele de tip V pot necesita tratament chirurgical numai în cazul apariției rapide a complicațiilor (perforație, hemoragie).

Tratamentul chirurgical al ulcerului gastric gigant

Cel mai frecvent ulcerele gastrice gigante (peste 3 cm) sunt situate pe mica curbură a stomacului (1). Aspectul dimensional gigant este de regulă realizat prin penetrația ulcerului într-unui din organele vecine: pancreas (cel mai frecvent), ficat, colon transvers etc. în general se admite că aceste leziuni sunt maligne într-o proporție de 6-30% (11).

Sancțiunea terapeutică trebuie să fie rezecția gastrică cu ridicarea leziunii ulceroase asociată cu vagotomie tronculară. Dacă penetrația ulceroasă nu poate fi rezecată, ea va fi abandonată pe loc, incizând peretele gastric de jur-împrejurul ei (11). La bolnavii tarați operația poate consta din excizia ulcerului, vagotomie tronculară și piloroplastie.

O mențiune specială dorim să facem pentru craterele ulceroase gigante, penetrante în pancreas, în astfel de cazuri trebuie montat un drenaj de vecinătate cât mai corect pentru că uneori apare o fistulă pancreatică externă (din canalele pancreatice deschise de ulcer) cu debit zilnic de 100-200 ml, care de obicei se închide spontan.

Tratamentul complicațiilor ulcerului gastric

Complicațiile ulcerului gastric în mare parte sunt similare complicațiilor ulcerului duodenal, cele mai multe din gesturile terapeutice medicale și chirurgicale fiind comune. Rolul endoscopiei în diagnostic și tratament este foarte important și a fost descris pe larg în capitolul de ulcer duodenal.

Stenoza realizată de ulcerul gastric este foarte rară și poate semnifica uneori malignizarea. Sancțiunea terapeutică în cazurile benigne poate fi rezecția mediogastrică care să elimine zona de stenoză. Refacerea continuității digestive se face de obicei prin gastro-gastroanastomoză termino-terminalâ, cu asocierea unei piloroplastii și a vagotomiei tronculare (fig. 8).

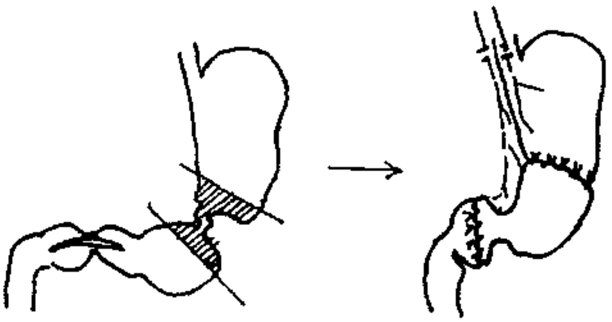


Fig. 8 - Rezecție mediogastrică; vagotomie tronculară și piloroplastie cu gastro-gastroanastomoză T-T.

în prezența *hemoragiei* prin ulcer gastric sau ulcer de *stress* tratamentul medical antisecretor și de reechilibrare hidro-electrolitică este similar celui deja descris la ulcerul duodenal. Dacă există semne de gravitate a hemoragiei, la care cantitatea mare de sânge pierdută pune în pericol viața bolnavului, este acceptată ca intervenție valabilă *vagotomia tronculară asociată cu o cale de drenaj gastric* (piloroplastie) plus *hemostaza in situ* la nivelul ulcerului. Cei mai mulți chirurgi preferă acest tip de intervenție, știut fiind că vagotomia reduce foarte mult circulația la nivelul mucoasei stomacului (5). Cu toate acestea rata de recidivă a hemoragiei este situată în jur de 30%-40%. în cazurile grave, la bolnavi prezentând boli severe asociate, se practică *ulcero-excizia* leziunii perforate sau hemoragice asociată cu *vagotomie și piloroplastie.* Tot la această categorie de bolnavi își găsește indicația și rezecția cuneiformă a ulcerului gastric complicat, asociată cu piloroplastie.

O mențiune specială dorim să facem pentru hemoragia generată de ulcerul de *stress,* care are o gravitate mai mare decât cea din ulcerul duodenal, datorită circumstanțelor patologice în care apare (arsuri grave, septicemie, insuficiență renală acută, traumatisme cranio-cerebrale, după operații de mare amploare, stresuri psihice majore etc.) (5). Indicația chirurgicală în astfel de cazuri este pusă de *eșecul tratamentului conservator* (medical și endoscopic), de *reluarea sângerării* sau de *sângerarea cataclismică* care nu lasă timpul necesar instituirii tratamentului medical și endoscopic (5,11) (fig. 9).



Fig. 9 - Ulcerație gastrică de *stress* hemoragică (colecția Conf. dr. R. Voiosu).

Explorarea intraoperatorie va începe cu inspecția și palparea duodenului și a stomacului printr-o breșă în *pars flaccida* a micului epiploon. Când cauza și sediul sângerârii sunt necunoscute se va efectua o antropiloroduodenotomie (câte 2 cm de fiecare parte a pilorului) care ulterior va putea fi transformată într-o piloroplastie. Dacă această manevră nu reușește să stabilească cauza sângerării se va continua cu o gastrotomie pe fața anterioară pornind de la nivelul antrului până în apropierea cardiei lăsând o „punte" de 2-3 cm față de incizia antropiloroduodenală.

în afara situațiilor deja descrise, când hemoragia are drept cauză o leziune sau mai multe ce pot fi excizate, rezecate sau se poate realiza hemostaza „in situ", se poate constata și o *gastropatie hemoragică difuză.* Această leziune poate impune efectuarea unei gastrectomii totale, intervenție de mare amploare, grevată de o mortalitate și morbiditate postoperatorie importante. Gastrectomia totală va fi luată în calcul și în cazul în care sângerarea s-a reluat după o primă operație care a încercat realizarea hemostazei.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

1. **Angelescu N., Jitea N., Burcoş Tr., Voiculescu St, D. Cristian, Dimitriu C, Vlădăreanu M.** - Ulcerul gastric gigant, Consideraţii pe 92 cazuri, Chirurgia Nr. 4, 1994, p.1-7.
2. **Angelescu N., Constantinescu N.M.** - Pledoarie în favoarea rezecţiei de excludere în ulcerul duodenal postbulbar, Chirurgia nr. 6, 1986, p. 457-463.
3. **Burlui D., Constantinescu C, Raţiu P., Miulescu I., Brătucu E., Plătăreanu V.** - Ulcerul postbulbar, Chirurgia 1977, 26, 4, 243.
4. **Bockus H.** - *Gastroenterology* voi. II, p. 600-647, Ed. W.B. Saunders 1976.
5. **Constantinescu C.** - Tratat de patologie chirurgicală sub redacţia E. Proca, voi. VI, p. 59-123, Ed. Medicală 1986.
6. **Caloghera C.** - Chirurgia de urgenţă, Ed. Litera 1980.
7. **Dragomirescu C, Fratea L., lordache N.** - Hemoragiile digestive superioare la Vârstnici, patologie, evoluţie, tratament, Chirurgia nr. 3, 1988, p. 179-187.
8. **Hansson L.E., Nyren O.** et al - *The risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer disease* 335: 242-249, New England Journal of Medicine, July 1996.
9. **Juvara I., Burlui D., Setlacec D.** - Chirurgia stomacului, Ed. Medicală, Bucureşti 1984.
10. **Juvara I., Rădulescu D., Păcescu E., Oragomirescu C, Gavrilescu Ş.** - Ulcerul duodenal postbulbar - probleme de diagnostic şi tratament; Locul vagotomiei în tratamentul chirurgical, Chirurgia, 1974, 26, 4, 243-251.
11. **Kauffman G., Conter R.** - *Surgery: Scientific principles and practice* sub redacţia L. Greenfield, p. 773-788, Ed. Lippincott - Raven Publishers 1997.
12. **Mulholland M.** - *Surgery: Scientific principles and practice* sub redacţia L. Greenfield, p. 759-773, Ed. Lippincott - Raven Publishers 1997.
13. **Moody R, Miller T.** - *Principles of surgery* sub redacţia S.Schwartz, p. 1134-1142, Ed. McGraw-Hill, Inc.1994.
14. **Marshall B.** - *Helicobacter pylori - the etiologic agent for peptic ulcer* - The 1995 Albert Lasker Medical Research Awards.
15. **McGuigan J.** - *Hanison's principles of internai medicine* p.1363-1382, Ed. McGraw-Hill, Inc.1994.
16. **Prişcu Al., Palade R., Aii Hussein, Grigoriu M.** - Particularităţi de diagnostic şi tratament chirurgical în ulcerul gastric, Chirurgia nr. 2, 1984, p. 1-7.
17. **Popovici A.** - Actualităţi în chirurgie, Ed. Celsius, Bucureşti 1998, p. 133-148.
18. **Râdulescu D., Pâtraşcu Tr.** - Stenoza ulceroasă subvateriană; vagotomie şi rezecţie de excludere cu dublă anastomoză gastrică şi duodenală pe ansă în „Y", Revista de chirurgie, nr. III, p. 209-212, 1986.
19. **Radu C.** - Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidenţiat sub redacţia N. Angelescu, voi. I, p. 205-221, Ed. Celsius 1997.
20. **Tîrcoveanu E., Strat V., Oiaconescu R., Veisa E., Niculescu D., Luchian St., Dobrescu G.** - Ulcerul perforat la adolescenţi, Chirurgia nr. 4, 1987, p. 307-311.
21. **Ţurai I., Papahagi E.** - Chirurgia stomacului, Ed. Academiei, Bucureşti 1963.
22. **Vereanu I.** - Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidenţiat sub redacţia N. Angelescu, voi. I. p. 226-241, Ed. Celsius 1997.

TUMORI GASTRICE

N. ANGELESCU

Tumorile gastrice, prin varietatea lor și prin manifestările clinice nespecifice și insidioase precum și prin potențialul lor de malignizare, ridică multiple probleme de diagnostic și tratament. De cele mai multe ori, bolnavii ajung să se interneze în faze avansate de boală cu complicații dintre cele mai grave, adesea cu risc vital major.

TUMORI BENIGNE

Istoric

Tumorile benigne gastrice sunt, relativ, rare având originea în diverse elemente epiteliale și mezenchimale ce intră în structura stomacului.

Cunoscute încă din secolul XVI, la examen necroptic, de către A. Lusitanus, apoi clinic de către Quani în 1857 *(cit. de 1)* ele încep să fie căutate și studiate din ce în ce mai mult.

în 1867, Virchow descrie patologia leiomiosarcoamelor iar în 1888, Ménétrier prezintă un studiu asupra tumorilor polipoide *(cit. de 1).*

Pe parcurs, numărul publicațiilor au crescut, cu loturi importante de bolnavi, descrise de Santy, Eliason și Wright, Lund, Evert, Mouchet, Gerota D., Popovici G. (6, 9).

Frecvență

Incidența lor este rară, fiind mai frecventă spre jumătatea vieții, cuprinse între 5-7% din totalul tumorilor gastrice, în 40% din cazuri fiind reprezentate de polipi, iar în alte 40% de tumori de origine musculară (7, 9).

Etiopatogenie

Etiopatogenia tumorilor gastrice benigne, încă nu este elucidată, în apariția și evoluția lor fiind invocați factori genetici, familiali, inflamații cronice ale mucoasei, regim alimentar iritant, anemia (în special Biermer), fumatul precum și consumul exagerat de alcool și cafea, fără a avea dovezi concrete de implicare a fiecăruia dintre acești factori (1, 3, 9).

Clasificare

Din punct de vedere al originii lor, tumorile gastrice benigne se clasifică în: (10)

- epiteliale: polipi adenomatoși și hiperplastici;
- mezenchimale: leiomiomioame, fibroleiomioame, lipoame, tumori neurogene, vasculare, osteoame și osteochondroame;
- diverse: pseudotumori inflamatorii, tumori pancreatice heterotopice, hamartoame și tumori chistice.

După număr, se împart în:

- unice;
- multiple.

în raport cu baza de implantare pot fi:

- pediculate;
- sesile.

Anatomie patologică

Din punct de vedere anatomic, tumorile gastrice benigne se dezvoltă în oricare din straturile peretelui stomacului. De cele mai multe ori, ele rămân localizate la stratul de origine, având evoluție intragastrică, extragastrică sau mixtă (1, 8).

- *Macroscopic,* leziunile pot fi unice sau multiple, sub forma sesilă sau pediculată, circumscrise sau difuze, ulcerate sau nu, în .majoritatea cazurilor fiind localizate în polul inferior gastric sau pe corpul stomacului și mai rar pe fornix (1, 5, 6, 9).
- *Microscopic,* structura tumorilor este asemănătoare țesutului de origine și va fi descrisă la fiecare formă.

Clinică

Simptomatologia tumorilor gastrice benigne este ștearsă și necaracteristică, de cele mai multe ori rămânând asimptomatice, până la apariția complicațiilor. S-au descris (1, 2, 4, 6, 8):

- hemoragii oculte, prin pierderi sangvine mici și repetate însoțite de anemie secundară;
- hemoragii digestive sub formă de hematemeze sau melene, urmare a ulcerațiilor tumorale;
- disconfort abdominal postprandial;
- vărsături rebele intermitente, datorită obstrucției pilorului, în tumori pediculate antro-pilorice;

Examenul obiectiv oferă date incomplete.

- Inspecția oferă, rareori, informații asupra prezenței acestora, prin bombarea epigastrului.
- Palparea poate evidenția împăstare epigastrică sau prezența unei tumori epigastrice, în tumori mezenchimale cu evoluție extragastrică, localizată, de obicei în dreapta liniei mediane.
- Percuția poate constata matitate în tumori mari.

Starea generală rămâne, mult timp nealterată. Uneori, s-au descris scădere ponderală, anemie și astenie, asemănătoare tumorilor maligne.

Explorări paraclinice

Explorările paraclinice precizează prezența și localizarea tumorilor precum și benignitatea sau malignitatea lor.

- *Radioscppia gastro-duodenală* cu substanță de contrast, în tumori cu diametrul de peste 1 cm, evidențiază imagini lacunare, de diverse mărimi, cu bază largă sau îngustă de implantare cu mucoasă de aspect normal și perete gastric neinfiltrat (fig. 1).
- *Fibrogastroscopia* este examenul de elecție și complet care ne conferă date asupra localizării, numărului, volumului și aspectului lor macroscopic. Dacă nu sunt ulcerate, ele sunt acoperite de mucoasă normală și fără modificări ale mucoasei



Fig. 1 - Polip gastric imagine lacunară rotundă cu mucoasa normala în jur. (colecție, Prof. Dr. M. Vlădăreanu).

din jur. în plus, biopsia din tumoră, cu examen citologic sau histopatologic, precizează aspectul benign sau malign al tumorii și permite urmărirea bolnavilor care nu necesită intervenție imediată.

- *Chimismul gastric* arată hiperaciditate sau anaciditate în peste 75% din cazuri. Se consideră că tumorile gastrice, benigne sau maligne, sunt incompatibile cu hiperaciditatea (2).

Din sedimentul aspiratului gastric, se pot face examene citologice care pot orienta diagnosticul spre benignitate sau malignitate.

Forme anatomo-clinice

a. Tumori epiteliale - polipi

- Polipii adevărați rezultă din proliferarea epiteliului mucoasei gastrice. Tumorile polipoide pot avea însă și alte origini: pseudoinflamatorii, hamartoame, lipoame, din cadrul polipozei familiale sau sindromului Gardner.

Polipii adevărați sunt de 2 categorii: adenomatoși și hiperplastici (3, 10).

Anatomie patologică

- Polipii adenomatoși, de obicei, sunt solitari, cu dimensiuni peste 2 cm, localizați, mai ales, pe antru, cu aspect pediculat, sesil sau vilos.

Histopatologic, sunt alcătuiți dintr-un pedicul vascular acoperit de mucoasă cu celule hipercrome și nudei alungiți, cu arhitectură uniformă. Când baza lor de implantare depășește 2 cm, în diametru, în 30-50% din cazuri, au potențial malign (5, 8, 9).

- Polipii hiperplastici (regenerativi) sunt, de cele mai multe ori, multipli, distribuiți uniform pe toată suprafața mucoasei gastrice cu dimensiuni sub 2 cm diametru.

Histopatologic, au structură asemănătoare cu cei adenomatoși dar mucoasa conține dilatații glandulare chistice.

Clinică

Simptomatologia lor este mută, fiind descoperiți întâmplător sau cu ocazia complicațiilor, dintre care hemoragia și obstrucția intermitentă de pilor urmată de vărsături sunt cele mai frecvente.

Explorări paraclinice

Fibroscopia este examenul de elecție pentru diagnostic, permițând biopsia.

Radioscopia gastro-duodenală, cu substanță de contrast, în strat subțire, precizează existența lor.

Tratament

Tratamentul este în raport de dimensiunea polipilor, simptomatologia lor și aspectul histopatologic la biopsie.

Polipii cu diametru peste 2 cm trebuie extirpați datorită potențialului lor de malignizare. Extirparea se poate face endoscopic, cu rezecția bazei de implantare cu ajutorul electrobisturiului sau laserelor, în cazul polipilor mai mari, se recomandă extirparea lor chirurgicală, prin gastrotomie, cu excizia unui guleraș de mucoasă. în situația existenței mai multor polipi, grupați într-o anumită zonă, se recomandă rezecții gastrice segmentare (8, 12).

Polipii simptomatici au indicație chirurgicală, pe cale endoscopică sau clasică, după criteriile de mai sus.

în raport de aspectul lor histopatologic (la biopsie) polipii benigni se excizează endoscopic sau chirurgical. Urmărirea postoperatorie se va face endoscopic, anual în cazul polipilor solitari și la 6 luni în situația unor polipi multipli. în situația malignizării, se procedează la rezecții gastrice cu respectarea criteriilor oncologice.

b. Tumori mezenchimale

în cadrul tumorilor mezenchimale benigne, gastrice se includ: leiomioame, fibromioame, lipoame,

tumori neurogene, vasculare, osteoame și osteocondroame cu potențial mai mult sau mai puțin de malignizare.

Anatomie patologică

Tumorile mezenchimale gastrice, de obicei, sunt unice, rotunde, sferoidale, cu bază largă de implantare, bine circumscrise, localizate submucos, cu dimensiuni de la câțiva mm la câțiva cm, acoperite de mucoasă normală sau ulcerată (în cazul tumorilor voluminoase sau schwanoamelor) ulcerație, ce pătrunde în tumoră.

- *Leiomioamele* au originea în țesutul muscular neted, sunt localizate pe toată suprafața stomacului și, de multe ori la joncțiunea gastro-esofagiană, cu dimensiuni ce depășesc 3-4 cm. Histopatologic, au aceeași structură cu musculatura netedă
- *Fibromioamele* au aceeași origine, localizare și dimensiuni, dar la examenul histopatologic, predomină țesutul fibros.
- *Lipoamele* provin din dezvoltarea țesutului grăsos submucos, au consistență mai puțin fermă și structura histologică de țesut gras.
- *Schwanoamele* se dezvoltă din teaca Schwann a fibrelor nervoase, ajung la dimensiuni mari, de cele mai multe ori evoluează extragastric și ulcerează frecvent producând hemoragii. La origine sunt tumori ectodermice.
- *Tumorile vasculare (angioamele)* provin din vase submucoase, au bază largă de implantare, limite imprecise, consistența scăzută, produc sângerări frecvente și malignizează mai mult decât celelalte.
- *Osteoamele* și *osteocondroamele* sunt foarte rare, de cele mai multe ori, sunt rezultatul osificării celorlalte tumori mezenchimale și au consistență dură.

Simptomatologie

Simptomatologia unor astfel de tumori este nespecifică, îndelungată și reprezentată de:

- disconfort abdominal, ușoare dureri epigastrice postprandiale;
- hemoragii oculte sau evidente, dominate de melenă și urmate de anemie, ca urmare a ulcerațiilor;
- sindrom de ocluzie înaltă, cu vărsături, datorită angajării tumorilor pediculate antrale, în pilor;
- palparea unei tumori epigastrice, în cazul celor voluminoase, în special la vârstnici și la persoane slabe.

Explorări paraclinice

- *Radioscopia* gastro-intestinală cu substanță de contrast, evidențiază imagini lacunare pediculate sau cu bază largă, ce pot fi confundate cu cancerul. Ulcerația apare ca o neregularitate pe suprafața tumorii sau ca un crater. în cazul lipoamelor ele apar ca tumori bine circumscrise, în timpul peristalticii (3, 10) (fig. 2, 3).



Fig. 2 - Leiomiom gastric al feții posterioare a stomacului, spre marea curbură.



Fig. 3 - Schwanom gastric voluminos ce ocupă 1/3 medie gastrică, (colecție, Prof. Dr. M. Vlădăreanu)

- *Fibrogastroscopia* este examenul de elecție care precizează localizarea, numărul, volumul și aspectul macroscopic al tumorii și permite biopsia

ce trebuie efectuată din profunzimea și nu din suprafața tumorii. Leiomioamele sunt ferme, cu ulcerarea frecventă a mucoasei ca și fibroamele și schwanoamele. Lipoamele și tumorile vasculare apar ca tumori moi, compresibile ușor sângerânde (7, 10).

Diagnosticul diferențial

Se face cu tumori epiteliale, ulcerul gastric, varice ale fornixului, trichobezoar, granuloame inflamatorii postoperatorii, tumori pancreatice heterotopice, boala Ménétrier și cancerul.

Tratament

Tratamentul unor astfel de tumori este numai chirurgical, având în vedere complicațiile hemoragice, posibilitatea de malignizare și dificultatea de precizare a benignității sau malignității prin examenul bioptic. Excizia endoscopică nu este indicată datorită dificultăților tehnice.

Indicația operatorie constă în rezecții gastrice care să ridice tumora, cu restabilirea tranzitului.

Examenul histopatologic extemporaneu este obligatoriu și, în caz de malignizare, se practică rezecții cu viză de radicalitate.

în cazul lipoamelor submucoase, asimptomatice, acestea pot fi urmărite prin endoscopii la 6-8 luni și biopsii repetate.

c. Tumori diverse

Ele sunt reprezentate de polipii pseudoinflamatori, tumori pancreatice heterotopice, hamartoame și tumori chistice.

Incidența lor nu se cunoaște cu exactitate dar se pare că este asemănătoare cu a tumorilor mezenchimale (11).

Anatomie patologică

- *Polipii pseudoinflamatori* denumiți și polipi inflamatori fibroizi sau granuloame eozinofile gastrice submucoase (3), sunt localizați de obicei în antru, cu diametru de câțiva cm, cu aspect polipod, mucoasă ulcerată și infiltrare în grosimea peretelui. Histopatologic au aspect inflamator cu proliferare vasculară și infiltrat eozinofilic.

- *Tumorile pancreatice heterotopice* sunt incluziuni de țesut pancreatic situate submucos sau în peretele gastric, cu localizare antrală sau pilorică, cu diametru de 3-4 cm și de formă ombilicată, fiind incluse în cadrul hamartoamelor. Histopatologic, sunt alcătuite din țesut pancreatic fără insule Langerhans (dacă există ele sunt în număr foarte mic), cu duete pancreatice care, adesea, prezintă dilatații chistice (10).

- în cadrul *hamartoamelor,* se pot întâlni polipii Peutz-Jeghers, localizați de obicei antral, fără a fi considerați a avea potențial malign (3).

- *Tumorile chistice gastrice* sunt rare și de obicei, reprezintă un grup heterogen de anomalii infecțioase, posttraumatice sau neoplazice (10).

Simptomatologia

Este asemănătoare tumorilor mezenchimale, fără a fi specifică. în multe cazuri, ele mimează simptomatologia tumorilor maligne.

Explorările paraclinice

Sunt asemănătoare celorlalte tumori benigne gastrice.

Tratament

în situația evoluției asimptomatice, se recomandă urmărire endoscopică, periodică (la 6-12 luni). Tumorile simptomatice au indicație operatorie endoscopică și urmărire postoperatorie la 6 luni.

în caz de malignizare, se recomandă rezecții gastrice cu viză de radicalitate.

Bibliografie

1. **Burlui D., Brătucu E., Bobocescu E., Oragoncea Cornelia** - Tumori gastrice benigne. Forme particulare. Considerații terapeutice. Chirurgia, 1981, 30, 4, p.267-272.
2. **Colnet A., Renault P.** et all - *Tumeurs benignes de l'estomac* - Arch. frâng. Mall. App. Dig., 1971, 60, 6, p. 507-510.
3. **Donovan A.** - *Benign tumors of the stomach* - in Davis Cristopher. *Textbook of Surgery.* B. Saunders Company. 1977.
4. **Eklof O.** - *Benign tumours of the stomach and duodenum.* Acta Chir. Scand., 1962, 29, (suppl. 1), p. 29-33.
5. Everts E.A. - *Benign tumours of the stomach.* Ann. Surg., 1954, 140, 6, p. 875-879.
6. **Gerota D., Boicescu Lidia, Papahagi P.** - Considerații asupra polipilor gastrici. Chirurgia (Buc), 1974, 23, 2, p. 119-131.
7. **Ming S.C.** - *Tumours of the esophagus and stomach.* Washington D.C., AFIR, 1973, 82, 101, p.125-127.
8. **Mircioiu** C. - Tumorile gastrice (în Tratat de patologie gastrică - sub red. E. Proca). Ed. Med. (Buc), 1986, p. 123-158.
9. **Popovici** ,G. și colab. - Tumorile benigne ale stomacului. Chirurgia (Buc), 1977, 26, 4, p. 255-259.
10. Rosin R. - *Tumours of the stomach:* in *Abdominal operation* (Maingot's). Tenth edition. Appleton & Lange, 1996, p. 998-1005.

TUMORI MALIGNE

Tumorile maligne gastrice, au origine epitelială (cancere) sau mezenchimală (sarcoame).

CANCERUL GASTRIC

Cancerul gastric este o tumoră epitelială, cu originea în epiteliul mucoasei sau glandelor gastrice.

Istoric

Prima relatare despre cancerul gastric a fost făcută de Avicena (sec. II), iar prima carte a fost scrisă de Morgani, în 1761 (cit. de 57).

Pe parcurs, atenția chirurgilor se îndreptă mai mult spre tehnicile de rezecție gastrică și mai puțin asupra diagnosticului precoce. Astfel, în 1981, Billroth face prima rezecție gastrică, iar în 1897 Schlatter prima gastrectomie, pentru cancer (41).

Studiul extensiei limfatice, a cancerului gastric, conduce la introducerea rezecțiilor lărgite ajungând la gastrectomie totală cu limfadenectomie, cu omentectomie, splenectomie și pancreatectomie caudală (Mc Neer și Pack, 1954), ce face să crească mortalitatea operatorie de la 15,4 la 26,3% (41), dar supraviețuirile postoperatorii rămân în jurul a 10-15% la 5 ani, ceea ce conduce la limitarea unor astfel de intervenții, numai la cazuri bine selectate (45, 56).

Tratamentele postoperatorii complexe cu radiații și citostatice nu aduc ameliorări importante cu toate progresele făcute în studiul biologiei cancerului. Nici chiar radioterapia intraoperatorie nu a ameliorat semnificativ, rezultatele .

Singura metodă care a adus îmbunătățiri în supraviețuirea postoperatorie a bolnavilor cu cancer gastric a fost descoperirea bolii în faze precoce „early cancer" prin *screening* în masă, făcut de japonezi care au obținut supraviețuiri de până la 90% la 5 ani și în jur de 80% la 10 ani, întrucât permite o bună rezecabilitate (37,71).

Cercetările actuale asupra biologiei celulare și moleculare a cancerului fac posibilă o abordare complexă a tratamentului bolii ceea ce ar putea ameliora rezultatele.

Epidemiologie

Cancerul gastric a făcut obiectul a numeroase studii epidemiologice.

Deși incidența cancerului gastric este în scădere, în ultimii 30-40 ani (20) ocupând locul II în lume, în 1985 (5) el reprezenta cea mai comună cauză de mortalitate (57). Distribuția geografică pe glob este foarte variabilă, cu zone mult afectate cum sunt Japonia *(70°/$_{oooo}$* locuitori) China și Rusia, cu zone mai puțin afectate precum America de Nord, Suedia, Franța, Danemarca, Chile, Costa Rica, Polonia, Portugalia, România, Indonezia și Italia (în jur de 20-30°/$_{oo}$oo locuitori) și cu slabă incidență în țările Africii - Dakar, Senegal, Uganda (6, 22, 45).

La ora actuală, cancerul gastric ocupă locul 6, în cancere, după cancerul colo-rectal, de sân, de plămân, de prostată și de esofag și locul 3 în cancerele tubului digestiv (45).

Grupa de populație, cea mai afectată de cancer gastric este între 50-70 ani, cu un vârf în jur de 60 ani și foarte rar sub 30 ani, la bărbați boala fiind mai frecventă (B/F = 2-3/1) (8) cu o medie nesemnificativă între rural și urban dar mai ridicată la categoriile sociale defavorizate Rasa albă este mai afectată, raportul fiind de 60/36 (22).

Migrarea populației dintr-o zonă geografică, în alta a arătat că emigranții își păstrează, inițial, riscurile apariției bolii, asemănător țărilor de origine, dar la descendenți, aceste riscuri se modifică devenind asemănătoare zonei unde au migrat, ceea ce demonstrează rolul factorilor de mediu în apariția și evoluția bolii (47).

Mortalitatea prin cancer gastric este în scădere, probabil prin diminuarea incidenței pe de o parte, și datorită depistării în stadii mai puțin avansate și tratamentului complex, pe de alta. Astfel, în SUA, mortalitatea scade de la 28°/$_{ooo}$o locuitori în 1935 la 8,2°/$_{oo}$oo în 1986, iar în Anglia de la 30°/$_{oo}$oo în 1930 la 8°/$_{0}$ooo în 1980 fără diferență semnificativă în ceea ce privește vârsta (4, 56)

Prognosticul cancerului gastric rămâne sumbru și el este în concordanță cu mortalitatea. Supraviețuirea relativă, la 5 ani, în Europa este cuprinsă între 9-22%, în raport de zona geografică, mai scăzută în țările nordice și ale Europei de Est, în timp ce în Japonia ajunge la 80-90% (45).

în ultimii ani, s-au înregistrat, totuși, îmbunătățiri ale supraviețuirii și aceasta s-a datorat unei creșteri a rezecabilității gastrice ca urmare a unui diagnostic mai precoce și unui tratament adjuvant complex, adăugat actului chirurgical, precum și unei supravegheri mai atente a populației cu risc.

Biologia cancerului gastric

Studii recente de biologie moleculară și celulară, ca și unele metode de laborator precum și fluxcitometria, au adus date importante privind biologia cancerului gastric, deși ele sunt mai puțin concludente decât în cancerele de colon, privitoare la etapele de transformare a mucoasei normale, în cancer (23).

Cercetări asupra implicării factorilor de mediu, alimentației și *Helicobacter pylori* în carcinogeneza gastrică, nu sunt încă elucidate, în schimb, s-a recunoscut rolul oncogenelor, a genelor tumorale supresoare, a factorilor de creștere și a receptorilor.

- Rolul ADN - aneuploid dovedit prin fluxcitometrie și citofotometrie evidențiază prezența unor importane anomalii cromozomiale, în special pentru localizările cardio-tuberozitare pentru cancerele de tip intestinal și pentru cele difuze, permițând evidențierea unui cariotip, în acest sens.

- Oncogenele și genele supresoare de tumori controlează starea normală de proliferare celulară și homeostazia tisulară. Diversele alterări suferite în structura lor proteică (mutații punctuale) dovedie prin tehnici de biologie moleculară duc la alterarea proliferării și regenerării celulare, ajungând la cancer. Dintre ele (aproape 100) cităm:

• oncogenele din familia ras (Ha-ras, Ki-ras, N-ras) controlează proliferarea și diferențierea celulară. Mutațiile genei Ki-ras sunt precoce și frecvente în cancerul colic, în cel gastric apărând anomalii ale proteinei P2i-ras;

• gena p_53, supresoare de tumori, prezintă alterări frecvente în cancerele umane. în cancen.'l gastric, prin tehnici de imunochimie și de reacție a lanțului polimerazelor s-a dovedit că ea este prezentă în 60% în displazii și cancere și normală pe mucoasa normală și cu metaplazie intestinală. Studiul cronologic pe metaplazia intestinală, displazii și cancer superficial a arătat că ea este crescută în displazii (15%) și în cancerul superficial (35%), în special în cel tubular (46%) față de cel mucoid (10%), ajungând la 68% în invazii ganglionare (8);

• alte gene supresoare de tumori - DCC *(delated in colo-rectal cancer)* și APC *(adenomatous polyposis coli)* - sunt implicate și ele în apariția cancerului gastric, prin mutații sau delații (în special APC);

• factorii de creștere - receptori de tipul FGT *(fibroblast growth factor),* EGF *(epidermal growth factor)* și TGF-alfa *(tumour growth factor),* ce conțin mai multe oncogene fiecare, prin anomaliile prezente, sunt implicați în cancerele difuze (FGT) și de tip intestinal (EGF, TGF).

Etiopatogenie

Cauzele cancerului gastric precum și a altor cancere nu sunt bine precizate. S-au luat în discuție multipli factori (epidemiologie clinică), ce ar putea fi incriminați în apariția și evoluția bolii, între care, factorii genetici, bolile gastrice predispozante, infecție cu *Helicobacter pilory,* regimul alimentar și condițiile socio-economice sunt pe primul plan.

Factorul genetic este incriminat în aproximativ 4% în apariția cancerului gastric (6). Este cunoscută istoria familiei lui Napoleon Bonaparte în care, bunicul, tatăl, un frate și 3 surori au murit prin cancer gastric.

Grupa de sânge A(II) este mai frecvent afectată de boală (9) iar raportul cu grupa 0(1) este de 2/1. Explicația ar fi printr-o secreție particulară a mucopolizaharidelor în stomac și printr-o mai mare susceptibilitate a acesteia la carcinogenele ingerate, la grupa A(II).

Afecțiuni gastrice predispozante

O serie de afecțiuni gastrice au fost incluse în grupa bolilor ce predispun la apariția cancerului între care, gastrita atrofică, ulcerul gastric, polipii, metaplazia intestinală și displazia, fiind denumite și boli precanceroase.

- *Gastrita atrofică* pare să fie cea mai frecventă afecțiune gastrică ce conduce la cancer, se întâlnește frecvent la vârstnici (95%), evoluează cu hipo- sau anaclorhidrie (în 75% din cazuri) și a fost clasificată în 2 tipuri - A și B (47, 61, 62,71).

Tipul A se asociază cu anemia de tip Biermer, se dezvoltă mai ales pe corpul și fundul stomacului, lăsând antrul intact. Este și o explicație a apariției cancerului de bont, după rezecțiile gastrice.

Tipul B se dezvoltă mai ales pe antru, este sub influența factorilor de mediu și are o incidență mai mare în apariția cancerului.

- *Ulcerul gastric pare* să aibă un potențial de malignizare, între 8-24%, prin regenerarea mucoasei din jurul ulcerației mai ales în localizările de pe mica curbură (50-70%) (6, 45). Riscul de cancerizare a unui ulcer gastric, crește de 10 ori în următorii 2 ani de la diagnosticarea ulcerului. In cazul ulcerului duodenal, riscul de apariție al unui cancer gastric scade la jumătate (32). Aceste fapte obligă la urmărirea atentă - clinic, endoscopic și bioptic - a ulcerelor gastrice, mai ales în cazul celor care nu răspund la tratamentul medical bine condus și la vârstnici. Este de reținut că, o ulcerație gastrică poate fi, de la început, un cancer care nu a fost diagnosticat.

- *Polipii gastrici,* în special cei cu diametrul peste 2 cm, sunt predispuși la malignizare. Polipii adenomatoși au un risc mai mare de malignizare (38%) față de cei hiperplastici (6, 62, 67).

- *Metaplazia intestinală gastrică* în special cea incompletă tip III caracterizată prin înlocuirea mucoasei gastrice cu celule de tip intestinal se aso-

ciază adesea cu cancerul gastric și ar acționa prin secreție de enzime în special sulfomucina (50).

- *Displazia mucoasei gastrice* se înscrie și ea în rândul leziunilor precanceroase prin modificări de structură ale epiteliului foveolar și a metaplaziei intestinale. Creșterea numărului celulelor nediferențiate și a frecvenței mitozelor duce la scăderea accentuată a secreției de mucus cu rol protector. Asocierea ei cu metaplazia intestinală crește și mai mult riscul de malignizare. Studii recente (58) constată că displazia, odată descoperită, coexistă deja cu o leziune canceroasă (ce este un cancer superficial), descoperită imediat, la un nou examen sau după câteva luni.

în afară de aceste leziuni gastrice, în apariția cancerului gastric, au mai fost incriminate, fără a avea o importanță deosebită:

- *boala Ménétrier* caracterizată prin hiperplazie gigantă a mucoasei gastrice ca urmare a hiperplaziei glandelor mucoase pe seama celulelor parietale, cu secreție bogată în mucus și hipoclorhidrie;
- sindromul Zollinger-Ellison, prin hiperplazia faldurilor mucoasei și creșterea secreției acide, asociate cu ulcerații și sângerări, pare să crească riscul de apariție a cancerului gastric.

în privința apariției cancerului de bont gastric, vezi capitolul respectiv.

Deși leziunile precanceroase nu se regăsesc decât în 15-20% din factorii care concură la apariția cancerului gastric, ele reprezintă un element ce trebuie luat în calcul și care obligă la urmărirea atentă a populației un astfel de risc. Progresele obținute în ultimii ani se datoresc și unei bune supravegheri a bolnavilor cu leziuni precanceroase, permițând un diagnostic precoce al cancerului ce oferă o mai mare rezecabilitate.

Infecția cu Helicobacter pilory

Helicobacter pilory a fost evidențiat în leziunile ulceroase duodenale și în unele gastrite atrofice.

Studiile serologice prospective pe o perioadă cuprinsă între 6-14 ani au sugerat că prezența bacteriei în mucoasa gastrică, pe o mucoasă atrofică, face să crească riscul apariției cancerului de 3 până la 6 ori față de martori (24). La persoanele infectate, riscul apariției cancerului gastric, față de martori, crește de 8,7 ori în 15 ani (24). Aceste date, au condus la recunoașterea *Helicobacter pilory* ca agent carcinogenetic gastric, de către „Centrul Internațional de Cercetări asupra cancerului" (cit. de 45) mai ales că, eradicarea infecției nu se poate face decât la persoane purtătoare de ulcer și în țări cu un risc crescut.

Regimul alimentar și de viață

Cercetări multiple, au arătat că regimul alimentar este considerat ca factor principal în etiologia cancerului gastric.

- Dieta săracă în lapte, proteine animale, legume, fructe și vitamine dar bogată în sare, carbohidrați, amidon și alimente afumate are un mare risc cancerigen. Alimentele afumate conțin hidrocarburi policiclice cu rol cancerigen, iar sarea a fost incriminată în acest proces, în corelație cu numărul accidentelor cerebrale și cu metaplazia intestinală gastrică (52, 66). în schimb, alimentele conservate prin frig au rol protector asupra mucoasei gastrice, ceea ce ar explica incidența scăzută a cancerului gastric în SUA, unde se folosește pe scară largă acest mod de conservare.
- Nitrosaminele sunt încă în discuție, referitor la rolul lor în carcinogeneza digestivă întrucât cercetările experimentale (48) și cele clinice (18) nu sunt concordante. Ele provin din transformarea nitraților (din apă și sol) și a nitriților (folosiți ca aditivi în conservarea antibacteriană a alimentelor) sub influența germenilor anaerobi ce sunt prezenți în stomacul hipo- sau anacid din gastrita atrofică și a unei diete bogate în proteine (6).
- Legumele și fructele au un rol protector bine precizat, se pare, prin conținutul lor bogat în vitamine C și beta-caroten (30, 55).
- Tutunul și alcoolul, nu sunt factori esențiali în carcinomatoza gastrică decât dacă se consumă exagerat având un risc între 1,5-2 (26, 39). Alcoolurile falsificate cu conținut crescut în zinc se pare că au rol cancerigen. Regimul alimenar și de viață, ca o componentă a factorilor predispozanți la cancer gastric, obligă la o educație sanitară mai susținută în acest domeniu. Consumul de legume și fructe, bogate în vitamina C și beta-caroten, se pare că ar influența regresiunea, leziunilor precanceroase de tipul metaplaziei intestinale incomplete tip III și a displaziei (45).

Condițiile socio-economice

Incidența cancerului gastric este mai mare la grupurile sociale de populație cu nivel scăzut dar și la cele cu nivel înalt.

Unele profesii precum tipografi, pictori, muncitori din industria metalelor, din industria ceramică, a cauciucului, din minele de cărbuni și pescarii par să aibă risc crescut de cancer gastric, fără a putea dovedi clar, factorii implicați în apariția bolii (33).

Anatomie patologică

Aproape 90% din tumorile maligne ale stomacului sunt reprezentate de adenocarcinoame care se dezvoltă pe seama epiteliului glandular al mucoasei gastrice.

Localizarea cea mai frecventă este zona antrală (51-60%), urmată de mica (20%) și marea curbură (20%) și apoi zona cardio-tuberozitară (12-15%). în ultimii 15-20 ani, se constată o creștere a frecvenței localizării cardio-tuberozitare, concordantă cu creșterea frecvenței cancerului esofagului inferior (33,71).

Macroscopic

Spre deosebire de Japonia, în celelalte țări, bolnavii cu cancer gastric se prezintă în stadii avansate de boală ceea ce scade rata de supraviețuire.

- ***Cancerul gastric*** are un aspect diferit al leziunii, ca și invazia în profunzime sau de-a lungul stomacului ceea ce a condus la multiple clasificări macroscopice (cit. de 41).

Clasificarea folosită timp de aproape 50 ani a fost cea a lui Bormann R., care deosebește 5 forme macroscopice:

- proliferativă, se prezintă sub aspectul unor excrescențe de diverse dimensiuni, de culoare albicioasă, cenușie sau roșu aprins, rareori cu suprafață netedă, de obicei mică și neregulată;

- ulcerativă, cu margini ridicate și infiltrate, cu mici nodozități, cu delimitare netă față de mucoasa din jur, ce conține cheaguri de sânge și membrane de fibrină;

- ulcerată infiltrativă, sub forma unui crater neregulat, profund, cu sfaceluri, friabil;

- infiltrativă, cu pliuri îngroșate, rigide de culoare roșu-aprins, cu ulcerații pe suprafață, contrastând cu mucoasa din jur;

- neclasificabile, cu aspecte variate sau în asociere.

Cea mai răspândită clasificare a cancerului gastric este a lui Marson și Dawson (cit. de 57), din 1979, care deosebește 3 forme macroscopice:

- vegetantă, apare sub forma unei proieminențe sau a unor muguri cărnoși de diverse mărimi, cu întindere variabilă și se întâlnește mai frecvent în zona cardio-tuberozitară (zona C) și a corpului gastric (zona M);

- ulcerată, caracterizată printr-o ulcerație de dimensiuni variabile, de obicei întinsă, cu margini proieminențe și baza indurată, cu localizare mai frecventă în zona antrală (zona A);

- infiltrantă, se manifestă prin îngroșarea peretelui gastric cu dispariția pliurilor mucoasei ce poate cuprinde o zonă sau tot stomacul.

Prin ulcerarea tumorilor vegetante, polipoide, apar forme ulcero-vegetante reprezentate de o ulcerație crateriformă în mijlocul unei tumori după cum, formele ulcerate, pot avea fundul sau marginile acoperite cu muguri cărnoși, urmare a regenerării mucoasei.

Aspectul exterior al stomacului canceros este diferit, în raport cu sediul, volumul și extensia tumorii, în cele stenozante, stomacul apare dilatat și cu pereții edemațiați. în tumorile infiitrative ce ating seroasa, apar pete sidefii, netede și dure la palpare. în cancerele invadante, stomacul aderă la organul vecin care a fost invadat.

- ***Cancerul incipient*** „early cancer", frecvent întâlnit în Japonia (40% din cancerele gastrice ca urmare a *screening-u\ui)* include tumorile limitate la mucoasă și submucoasă. în Europa, frecvența lui este între 5-15%. Se pare că există o relație strânsă între profunzimea invaziei, aspectul microscopic și supraviețuire (33, 45, 47, 57).

Macroscopic, cancerul superficial gastric, se prezintă la endoscopie, sub 3 tipuri: (fig. 1) (4/ex.934)

- tipul I, protruziv (exofitic) corespunde unui polip malignizat;
- tipul II, superficial subîmpărțit în 3 subgrupe:
  - a - „ridicat", ca o mică proeminență
  - b - „plat", cu mucoasa decolorată
  - c - „denivelat", cu ulcerarea superficială a mucoasei ce poate fi acoperită de fibrină.
- tipul III, ulcerat (excavat) cu ulcerare profundă a mucoasei, asemănător unui ulcer benign.

între aceste aspecte există asemănări ce se pot grupa astfel: I cu IIa și IIc cu III sau se pot asocia la același bolnav sub forma unor leziuni multifocale (10%) (45) (fig. 4).

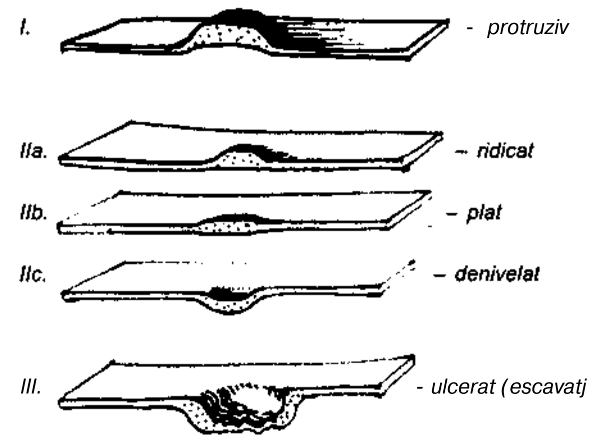


Fig. 4 - Aspecte endoscopice de cancer gastric superficial *(early cancer).*

- ***Unita plastică*** reprezintă forma tipică de cancer gastric infiltrant. Debutează, de obicei, la nivelul orificiilor (pilor, cardia) și cuprinde circular, tot stomacul ce prezintă pereții îngroșați, cartonați și retractați cu pliurile mucoasei dispărute. Uneori se poate limita la antru sau fornix și corp.

- ***Limfomul gastric*** reprezintă între 1-4% din carcinoamele gastrice și se prezintă, macroscopic, ca o tumoră ulcerată, bine delimitată, cu infiltrarea zonelor din jur.

- ***Carcinoidul stomacului*** se întâlnește în proporție de 2% față de alte localizări digestive, cel mai frecvent fiind întâlnit la apendice (70%) și în zona cecală (20%).

Microscopic

Aspectele histopatologice variate ale cancerului gastric au generat multiple discuții, privind clasificarea acestora, după cum leziunea s-a dezvoltat pe o mucoasă normală sau metaplazică și în raport de asocierea diverselor forme. S-au făcut mai multe *clasificări.*

a) *Potet F.* distinge 3 forme histopatologice de cancer gastric (cit. de 45):

- tipice, reprezentate de adenocarcinoame lobulare sau tubuliforme, izolate sau asociate, cu celule cubice, bazofile, clare sau spumoase, cu incluziuni mucipare și cu stromă abundentă și variabilă;

- atipice, alcătuite din celule izolate sau în „plajă", cu celule mucosecretante, nucleu excentric - celule în „inel cu pecete" - și alte vacuole mici în citoplasmă cu stromă abundentă, fibroasă și mucoidă, ce face să se diferențieze greu de un limfom malign;

- metatipice, cu celule cilindrice bazofile, cu dilatații sau vegetații papilare și secreție mucoasă inconstantă, apărut pe o mucoasă cu metaplazie intestinală.

b) *OMS* - clasifică adenocarcinoamele în (71):

- papilare, proieminențe epiteliale cu ax conjunctivo-vascular;

- tubulare, formate din tubi ramificați cu stromă fibroasă;

- mucinoase (coloide) cu aspect de lacuri mucoase;

- cu celule în „inel cu pecete", întâlnite frecvent în linita plastică.

în afară de adenocarcinoame, în clasificarea OMS s-au mai cuprins:

- carcinomul adenoscuamos, în care se găsesc celule glandulare și epidermoide;

- carcinomul epidermoid;

- carcinomul ce celule mici;

- carcinomul nediferențiat.

c) Lauren P. (40) clasifică leziunile, pe criterii histologice și de extensie, în 3 forme:

- intestinală (70%) cu structura de adenocarcinom tubular sau papilifer, bine diferențiat, asemănător adenocarcinoamelor .de colon, ce se dezvoltă pe o mucoasă gastrică cu metaplazie intestinală;

- difuză (20%) alcătuit din celule mucosecretante;

- mixtă (6%) cu celule din cele 2 forme.

d) *Goseki N. și colab.* (29) face clasificarea cancerelor gastrice în raport de gradul de diferențiere și cantitatea de mucus precum și de posibilitățile de diseminare și recidive, în 4 categorii:

- cancere tubulare (30%), sărace în mucus, cu diseminare pe cale sangvină și metastazare hepatică;

- cancere tubulare bogate în mucus (15%);

- cancere diferențiate cu mucus redus (27,5%) cu metastazare osoasă;

- cancere diferențiate bogate în mucus (27,5%) cu extensie ganglionară și invazia organelor vecine și a peritoneului.

Această clasificare a pătruns foarte mult în practică, întrucât, prin gradul de diferențiere și cantitatea de mucus, are și o importanță prognostică, față de cele anterioare.

- ***Cancerul superficial*** *(early cancer)* nu se diferențiază de obicei histopatologic de cel obișnuit.

- ***Linita plastică*** este un adenocarcinom cu celule independente, cu „inel cu pecete" ce infiltrează toate planurile, cu distrugerea muscularei și cu abundentă stromă fibroasă.

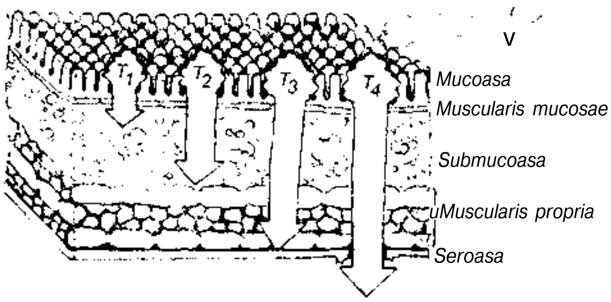
- ***Limfomul gastric*** se caracterizează printr-o infiltrare limfoidă masivă a tumorii și țesuturilor din jur.

Extensia cancerului gastric

Extensia cancerului gastric se face din aproape în aproape sau la distanță, pe mai multe căi:

- contiguitate, în suprafață și în profunzime, de-a lungul și în grosimea peretelui, cuprinzând stomacul în totalitate. Extensia în profunzime se face până la seroasă și, de aici, la organele vecine - ficat, pancreas, suprarenale, colon, rinichi, vezicula biliară și la peritoneu (schema 1);

- limfatică, reprezintă extensia de elecție și precoce a cancerului gastric (60%) cuprinzând ganglionii regionali, ajungând până la cei supraclaviculari de partea stângă (gg. Virchow-Troisier), scăzând rata de supraviețuire de la 50% la 20% la 5 ani. Ariile de drenaj limfatic ale stomacului sunt în



Schema 1 - Extensia tumorii în profunzime și suprafață.

număr de 4 și ele sunt descrise la anatomia stomacului;

- sangvină, pe cale venoasă, în principal în ficat (49%) apoi pulmon (3,3%) suprarenale, ovare (1,4%) oase (1,1%) tiroidă, ganglion supraclavicular (8%) și perete abdominal, cu apariția metastazelor. Apariția metastazelor, în ficat sau în alte organe, crește mortalitatea până la 95% în primele 12 luni;

- peritoneală, urmare a invaziei seroasei, cu eliberarea de celule neoplazice, în peritoneu, producând tumori ovariene (Kruckenberg) sau carcinomatoza peritoneală, cu ascită.

Stadializarea

în privința stadializârii cancerului gastric s-au făcut multiple clasificări, unele dintre ele de mai puțină importanță.

a) *Dukes,* stadializează cancerul gastric asemănător celui colonie în 3 stadii - A, B și C - fără a ține seama de alți parametri.

b) *Astler-Coller,* prezintă o stadializare asemnătoare, în 5 stadii, luând în discuție și invazia ganglionară, ceea ce contribuie la evaluarea prognosticului și a supraviețuirii.

c) *„Uniunea Internațională Contra Cancerului" (U.I.C.C),* face stadializarea preterapeutică a cancerelor, în general, pe baza a 3 elemente. (67)

- T - tumora.
- N - nodulii limfatici.
- M - metastazele.

Pentru stomac, clasificarea se aplică numai carcinoamelor, pe baza examenelor clinice, imagistice și a explorării chirurgicale:

T - tumora primară.

T_x - tumora primară nu poate fi apreciată.

To - nu se evidențiază tumora primară.

T_{is} - (carcinom *in situ)* - tumoră intraperitoneală fără invazia laminei propria.

Jt - tumora ce invadează lamina propria sau submucoasa.

T_2 - tumora ce invadează musculara proprie sau subseroasa, fără invazia organelor din jur.

T3 - tumora ce depășește seroasa dar fără invazia organelor adiacente.

T_4 - tumora ce invadează viscerele adiacente: colon transvers, ficat, diafragm, pancreas, splină, suprarenale, rinichi, retroperitoneu și perete abdominal.

N - nodulii limfatici regionali reprezentați de nodulii micii și marii curburi, de cei ai arterelor gastrică stângă, hepatică comună, splenică, trunchiul celiac și ai ligamentului hepato-duodenal.

N_x - nu se pot evalua nodulii regionali.

No - fără metastaze ganglionare regionale.

Ni - metastaze în 1-6 ganglioni regionali.

N_2 - metastaze în 7-15 ganglioni regionali.

N_3 - metastaze în peste 15 ganglioni regionali.

M - metastaze la distanță.

M_x - nu pot fi evaluate.

Mo - fără metastaze la distanță.

Mi - prezența metastazelor la distanță.

Clasificarea exactă se face postterapeutic, se notează cu simbolul pTNM și corespunde categoriilor de T, N și M. Pentru stabilirea categoriei N_o este obligatorie examinarea a cel puțin 15 noduli limfatici.

Pe baza acestor elemente, carcinoamele gastrice au fost grupate în 4 stadii (tabel I).

TABELUL I

Stadiile carcinoamelor gastrice

Stadiul 0	Tis	No	Mo
Stadiul I A I B	T, Ti	No Ni	Mo Mo
Stadiul II	T, T_2 T_3	N_2 N, No	Mo Mo Mo
Stadiul MIA IIIB	T_2 T_3 T_4	N_2 N, No	Mo Mo Mo
Stadiul IV	T_4 T-l.2,3 T ^	Ni.2,3 N_3 N0-3	Mo Mo M,

în afară de acești parametri, în clasificarea TNM se are în vedere și gradingul histopatologic al tumorii.

G - *gradul histopatologic.*

G_x - gradul de diferențiere nu poate fi precizat.

G1 - tumori bine diferențiate.

G2 - tumori moderat diferențiate.

G3 - tumori slab diferențiate.

G_4 - tumori nediferențiate.

în plus, după actul chirurgical, se apreciază dacă există țesut tumoral restant:

R - țesut tumoral restant.

R_x - nu se poate aprecia prezența de resturi tumorale.

Ro - nu există țesut tumoral restant macroscopic.

Ri - prezența de țesut tumoral microscopic.

R2 - țesut tumoral restant,apreciat macroscopic.

d) *Clasificarea japoneză,* împarte carcinoamele gastrice în 4 stadii, în raport cu profunzimea tumorii și invazia ganglionilor limfatici:

- Stadiul I: tumori ce nu invadează subseroasa și fără invazie ganglionară.
- Stadiul II: tumori ce ajung în subseroasa cu invazia ganglionilor locali.
- Stadiul III: tumori ce cuprind seroasa cu invazia ganglionilor regionali;
- Stadiul IV: tumori cu invadare ganglionară la distanță și metastaze.

în plus, japonezii identifică 16 grupe ganglionare limfatice, împărțite în 3 stații (14, 38).

Grupul 1 - paraesofagian drept;
2 - paraesofagian stâng;
3 - de-alungul curburii mici;
4 - de-alungul marii curburi;
5 - suprapiloric drept (a. gastrică dreaptă);
6 - subpilorici;
7 - de-alungul arterei gastrice stângi;
8 - sateliți ai arterei hepatice comune;
9 - ai trunchiului celiac;
10 - din hilul splinei;
11 - de-alungul arterei splenice;
12 - din ligamentul hepato-duodenal;
13 - retroduodenopancreatici;
14 - la originea arterei mezenterice superioare;
15 - de-alungul arterei colice medii;
16 - paraaortico-cavi.

Aceste grupe au fost divizate în 3 stații:
I - grupele 1-6.
II - grupele 7-11.
III - grupele 12-16.

în raport de sediul tumorii și de căile de drenaj limfatic, *alți autori* consideră 4 stadii ganglionare (38):
I - până la 3 cm de tumoră;
II - între 3-5 cm;
III - între 5-10 cm;
IV - la distanță.

Clinică, diagnostic

Simptomatologia cancerului gastric este nespecifică întârziindu-se uneori pe perioade îndelungate între 3 luni - 3 ani și este în raport cu durata evoluției, vârsta bolnavului, localizarea și extensia tumorii (61).

Debutul este insidios fără semne specifice pentru un cancer incipient și se caracterizează prin tulburări dispeptice (50%) - grețuri anorexie, balonări, senzația de sațietate precoce - care, de multe ori, sunt neglijate de către bolnav și alteori, chiar de medic, atribuindu-se unei diete particulare.

în această fază, fibrogastroscopia poate descoperi leziuni incipiente iar biopsia ajută la stabilirea diagnosticului.

Perioada de stare este mai bogată în semne, dar boala a ajuns, deja, într-o fază avansată.

în aproximativ 70% din cazuri, evoluția simptomatologiei durează de circa 6 luni.

- Anorexia (30-50%) este printre cele mai constante simptome, se dezvoltă progresiv și devine selectivă pentru carne, pâine și grăsimi.
- Durerile epigastrice (50-80%), în etajul abdominal superior și mai rar în hipocondrul drept, sunt difuze, la început sub forma senzației de plenitudine iar mai târziu localizate, apar postprandial precoce, nu se calmează după vărsătură, se accentuează la palpare, iradiază subscapular drept și sunt rebele la tratament (46).
- Vărsăturile (25-40%) sunt constante în cancerul antro-piloric și mai rar în alte localizări, apar tardiv (cu aspect de stază) și se pot însoți de mici hematemeze sau de sânge negru.
- Disfagia (15-25%), prezentă în localizările cardio-tuberozitare, este însoțită de regurgitații filante (vărsături pituitare, „apa de cancer") sau mici vomismente.
- Hematemeza și melena (15-20%) apar în cancerele ulcerate și sunt mai mici, cantitativ, decât în ulcere.
- Tulburări de tranzit sub forma constipației (lipsa de alimentare) sau diareei cu steatoree, ca urmare a insuficienței clorhidropeptice, sunt prezente și se însoțesc de flatulență.
- Diminuarea fumatului (la fumători).

Semnele generale sunt șterse, în perioada de debut ș1 manifeste în perioada de stare.

- Astenia apare precoce ca urmare a hipoalimentației și sângerărilor mici.
- Scăderea ponderală, în proporție de 60-80% este, de asemeni, precoce și progresivă, fiind un simptom valoros.
- Paloarea tegumentelor se instalează treptat, ca urmare a hemoragiilor mici și repetate, ajungând, în fazele tardive la culoarea galbenă „ca paiul".

Examenul obiectiv nu oferă date precise o lungă perioadă de timp.

- Tumora epigastrică este semnul cel mai valoros, asociat celor de mai sus, dar ea apare tardiv, când bolnavul devine inoperabil. Palparea tumorii este expresia unui cancer avansat local, care poate interesa și organele vecine (4).

- împăstarea epigastrică și periombilicală, este expresia invaziei parietale pe cale limfatică, când tumora este mult evoluată.

- Palparea ganglionului supraclavicular stâng (Virchow-Troisier) (15%) urmare a invaziei pe calea duetului toracic reprezintă o fază avansată de boală, de multe ori inoperabilă.

- Ascita, apare în faze tardive, datorită carcinomatozei peritoneale sau interesării ovarelor, la femei (tumori Kruckenberg).

- Tromboflebite migratorii, descrise de Trousseau, localizate, în special la venele superficiale ale gambei, apar și în alte localizări canceroase, dar mai ales în cancerul gastric și de pancreas.

- Stări subfebrile (37,2-37,5°C) cu evoluție progresivă, sub forma unor mici croșete febrile descrise de I. Hațieganu sub numele de „febră în ferăstrău" ca urmare a pirogenilor rezultați din necroza țesutului tumoral (47).

Manifestările clinice pot evolua cu predominența unuia dintre simptome sau în asociere, realizând mai multe sindroame (5,15, 47, 60, 62).

- Sindromul dispeptic, întâlnit și în alte afecțiuni gastrice, asociază dispepsia, balonările, grețurile, senzația de sațietate precoce și anorexia selectivă.

- Sindromul ulceros, are ca simptom dominant durerea epigastrică postprandială de diverse intensități asociată cu vărsătura postprandială ce nu calmează durerea. Este un sindrom înșelător ce urmează, uneori, unui ulcer care s-a malignizat, ceea ce impune o explorare amănunțită a bolnavului.

- Sindromul anemie-astenie caracterizat prin astenie, scădere ponderală, anemie și apetit capricios cu evoluție progresivă, datorate hemoragiilor mici și repetate, hipoalimentației, vărsăturilor;

- Sindromul obstructiv dominat de vărsături tardive sau disfagie și regurgitații, însoțite de scădere ponderală, apare în localizări periorificiale ale tumorii.

- Sindromul diaree-constipație, corelat cu aclorhidria gastrică și hipoalimentație.

- Sindromul hemoragie, discret sau manifest, de proporții mult mai mici decât în ulcerul gastric, prezent în cancerele ulcerate și manifestat prin hemoragii oculte, hematemeze sau melene.

- Sindromul subfebril sau chiar febril (în infecții supraadăugate), se asociază cu alte semne.

- Sindroame paraneoplazice, de cele mai multe ori, manifestate prin flebite migratorii, edeme gambiere (glomerulonefrita paraneoplazică), melanodermită difuză, diabet insipid; nevrite poliartrite și hipercoagulabilitate pot fi și predominante dar se asociază cu alte manifestări clinice, ceea ce duce la întârzierea diagnosticului de cancer gastric (15, 60).

- Sindromul tumoral caracterizat prin prezența unei mase palpabile, în epigastru, este tardiv.

în astfel de situații, se impune o explorare amănunțită a bolnavului, pentru descoperirea, în timp util, a unui cancer gastric, în faza operabilă.

Explorări paraclinice

Explorările paraclinice dețin rolul major în precizarea diagnosticului de cancer gastric.

Laboratorul orientează spre diagnosticul de cancer gastric, pe baza unor explorări hematologice și biochimice.

- viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) este crescută, fără a fi un semn patognomonic;

- anemia microcitară, hipocromă, feriprivă este importantă, întrucât ea este prezentă și în formele incipiente, ca urmare a pierderilor mici și repetate de sânge;

- testul „hemocult", (hemoragii oculte în scaun) prezent și în alte sângerări digestive, poate orienta medicul spre investigații suplimentare;

- chimismul gastric evidențiază hipo- sau anaciditatea, cu prezența germenilor microaerofili (Boas-Oppler) iar citologia din sediment (după centrifugare) poate descoperi prezența de celule atipice;

- markerii tumorali (vezi mai departe).

Examenul radiologie cu bariu, al stomacului, a fost și rămâne, în multe cazuri, explorarea de bază, în toate formele de cancer, cu condiția să fie făcut de un radiolog experimentat (51).

în formele incipiente, superficiale, datorită limitării procesului neoplazic de straturile superficiale, examenul baritat se face în strat subțire și cu dublu contrast,- putând evidenția zone rigide ale mucoasei sau mici ulcerații superficiale.Tehnica examinării constă în administrarea de sulfat de bariu cu densitate mare, amestecat cu bicarbonat de sodiu pentru dublu contrast, simethicon (pentru dispersia gazului) și glucagon (induce gastropareza).

în formele vegetante, imaginea radiologică este reprezentată de „lacună" (fig. 5), cu diverse localizări, cu neregularități (semiton) la periferie, nemobilizabilă, ce rămâne fixă la examinările ulterioare.



Fig. 5 - Cancer gastric vegetant, antral, infiltrant. (colecţie, Prof. Dr. M. Vlădăreanu).

Formele ulcerate se caracterizează prin prezenţa „nişei" (fig. 6) cu dimensiuni ample, largi, dezvoltată în interiorul peretelui gastric, ce infiltreză peretele şi cu pliuri gastrice divergente ce o diferenţiază de nişa ulceroasă.

Cancerul infiltrant diminua supleţea peretelui gastric ce anulează peristaltica în zona respectivă



Fig. 6 - Cancer gastric ulcero-vegetant, gigant cu nişă „în menise", (colecţie, Prof. Dr. M. Vlădăreanu).

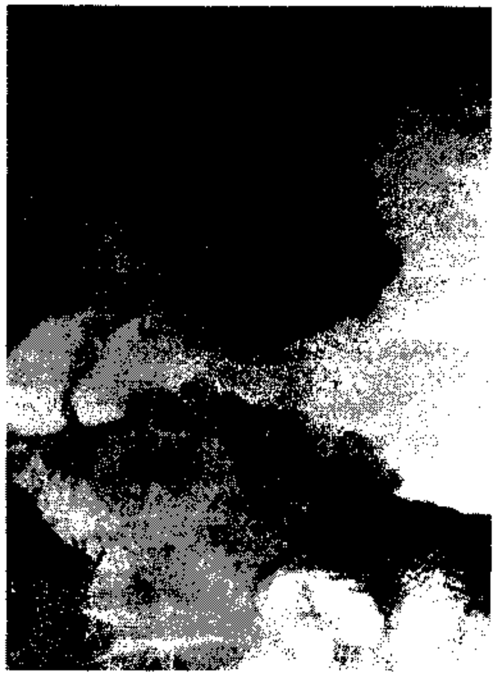


Fig. 7 - Cancer antral infiltrant, stenozant. (colecţie, Prof. Dr. M. Vlădăreanu).

(„scândura care pluteşte") sau poate retracta şi îngusta stomacul sau orificiile acestuia (fig. 7). în cazul extinderii realizează tipul de „linită plastică".

Endoscopia cu biopsie este examenul cel mai performant pentru diagnosticul de cancer gastric, fiind indicată pentru depistarea în masă *(screening)* depistare individuală şi monitorizarea persoanelor cu risc. în plus, endoscopia poate deveni şi o metodă terapeutică.

Ea trebuie avută în vedere în toate cazurile în care, bolnavii prezentaţi la consultaţia medicală, prezintă semnele de mai sus. Prin această metodă japonezii au reuşit să descopere cancer incipient *(early cancer)* în 40% din cazurile de cancer gastric.

Aspectele endoscopice de cancer apar sub forma de (42):

- polipi adenomatoşi (2-11%) dezvoltaţi de obicei, pe o gastrită atrofică (80%), unici sau multipli, cu risc de malignizare dacă diametrul depăşeşte 2 cm. Polipii hiperplastici şi glandulo-chistici au un risc mai mic (7%) de malignizare (36). Biopsiile multiple pot evidenţia benignitatea sau malignitatea leziunii, în cazul unui polip solitar (sau 2-3 polipi) cu bază mică de implantare se poate face electrorezecţia endoscopică până la seroasă. Dacă nu există invazie în *muscularis mucosae,* bolnavul va fi urmărit

periodic. în caz contrar se recomandă intervenția operatorie;

- ulcerații ale mucoasei cu margini estompate sângerânde și rigide, cu pliuri divergente în jur, din care se vor lua fragmente (din margini și din fundul ulcerației) pentru examen histopatologic ce are o sensibilitate de 96%;

- infiltrații ale mucoasei, greu de identificat. în cele localizate, mucoasa apare ridicată, ondulată și îngroșată cu limita netă față de zona normală. în stadii avansate, stomacul este rigid, nu se dilată, fără peristaltică cu ulcerații superficiale și placarde alb-gălbui. Datorită infiltrării, biopsia este dificilă;

- asociere de ulcerații de dimensiuni variabile cu tumori de vecinătate și hipertrofia pliurilor, caracteristice pentru limfoame. Cercetarea *Helicobacter pilory* este obligatorie;

- mici tumorete roșii, localizate în special, în zona fundică, pe fondul unei gastrite atrofice, se întâlnesc în carcinoide;

- noduli submucoși, cu baza largă, ulcerați în vârf, caracteristici pentru leiomiosarcoame și schwanoame, cu biopsii, adesea negative.

în tumorile mici, sub 2 cm diametru, se va încerca electrorezecția lor, până în zona sănătoasă cu excizia bazei și examen histopatologic.

în cancerul superficial, endoscopia permite evidențierea leziunilor, ce au fost clasificate în 3 tipuri (vezi anatomia patologică și fig. 1).

Ecoendoscopia oferă date importante în tumorile infiltrative, apreciind profunzimea și întinderea acesteia. Minisonda de ultrasonografie se introduce prin fibrogastroscop și se explorează tumora și zonele limitrofe. Cancerul apare, de obicei, ca o zonă hipoecogenă ce se delimitează de straturile cu ecogenitate normală, arătând profunzimea la care ajunge tumora și extensia acesteia precum și existența adenopatiei de vecinătate, putând face o mai corectă stadializare TNM (72, 73).

Ecografia abdominală transparietală nu are valoare decât în formele avansate, unde poate evidenția o masă tumorală gastrică și prezența metastazelor hepatice.

Tomodensiometria (C.T.) cu o bună rezoluție în densitate, pune în evidență îngroșarea peretelui gastric, infiltrarea țesuturilor vecine, extensia vasculară, limfatică și peritoneală și localizările secundare hepatice (17).

Rezonanța magnetică nucleară oferă relații mai de finețe decât C.T. prin imagini tridimensionale ce evidențiază masele tumorale, invazia de vecinătate și ganglionară precum și prezența metastazelor hepatice (prin injectare i.v. de oxid de fier).

Markerii tumorali au pătruns, din ce în ce, mai mult în arsenalul metodelor de diagnostic al cancerului, în general. în plus, ei au rol în monitorizarea postoperatorie, pentru apariția recidivelor locoregionale sau a metastazelor.

a) *Markerii imunologid* prezenți în sucul gastric sau în plasmă au un rol redus în diagnosticul cancerului, având o specificitate redusă, și nu au intrat în practica curentă. Dintre ei cităm:

- o glicoproteină ce inhibă secreția de pepsinogen;

- modificări cantitative și calitative ale secreției de mucus;

- beta-glicuronidaza și LDH care au o specificitate mai mare;

- antigenul fetal sulfoglicoproteic (FSA) legat de un antigen de grup sangvin.

b) *Markerii tumorali* au specificitate mai mare prin dozarea anticorpilor monoclonali (34,69).

- *Antigenul carcino-embrionar (ACE)* descoperit de Gold și Friedman, în 1965 este o glicoproteină compusă din 45% proteine și 55% hidrați de carbon, prezenți normal în intestinul, pancreasul și ficatul fătului, în primele 3 luni de gestație. Anticorpii monoclonali, pun în evidență prezența ACE în țesuturi non-oncofetale, în special în colon, pulmon și sân. ACE se dozează prin tehnici de imunoradiometrie și este un bun *marker* pentru urmărire postoperatorie, fără a oferi date pentru un cancer incipient.

- *Antigenul carbo-hidrat 19-9 (CA 19-9)* este un glicozid izolat prin anticorpi monoclonali de către Lewis, prin imunoradiomerie, având mai multe fracțiuni, cu valori crescute în cancerele gastrointestinale (40-50%) și pancreatice (70%). Față de ACE, CA 19-9 are o mai mare sensibilitate (68,8% respectiv 38,2%) (69).

- *Antigenul polipeptidic tisular (T.P.A.),* prezent în carcinoamele umane, a fost izolat prin cromatografie, fără a avea specificitate de organ. Anticorpii monoclonali, dozați prin imunoradiometrie, au o valoare normală de 60 u/l.

Laparoscopia este de ajutor, în cancerele avansate putând evidenția tumori gastrice voluminoase sau infiltrarea pereților, prezența metastazelor hepatice și carcinomatoză peritoneală, fiind utilă pentru aprecierea operabilității și având o sensibilitate diagnostică de 94% (evitând laparotomii inutile) (42).

Laparotomia diagnostică rămâne ca ultimă metodă de diagnostic, în cancerul gastric, oferind și posibiliatea terapeutică, radicală sau paliativă.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu alte afecțiuni gastrice.

în faza de debut se exclud gastritele, ptoza gastrică, ulcerul gastric, cirozele hepatice și afecțiunile biliare cu răsunet gastric.

în perioada de stare, se iau în discuție tumorile benigne gastrice, tumori hepatice, veziculare, de colon transvers, epiploon, pancreas, splenomegalia, fitobezoar, precum și alte neoplazii maligne.

Forme clinice

în funcție de localizarea și predominența simptomelor, cancerul gastric evoluează sub mai muie forme clinice, de multe ori înșelătoare ce întârzie diagnosticul.

Forme anatomo-clinice

- *Cancerul antropiloric* are cea mai frecventă localizare (60%) și ajunge să invadeze, rapid, orificiul piloric. Evoluează cu dureri, dispepsie și vărsături tardive, ajungând la stenoză pilorică și clapotaj. Tumora apare tardiv, prezintă dureri la palpare și împăstare epigastrică. Examenul radiologie arată lacună, adeseori, ulcerată și întârzierea evacuării gastrice (fig. 8). Fibrogastrocopia evidențiază tumora și permite biopsia.

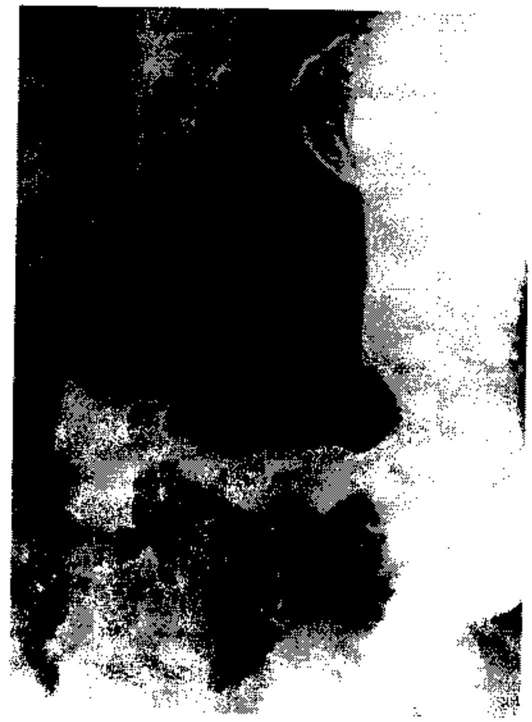


Fig. 8 - Cancer antral extins, cu imagini polipoide și stenoză (colecție, Prof. Dr. M. Vlădăreanu).

- *Cancerul cardio-tuberozitar* este mai rar (15%), iar diagnosticul este dificil (59, 60). Evoluează cu disfagie, regurgitații sau vărsături imediate după ingestia de alimente și uneori hematemeze, fără a putea palpa tumora. Radioscopia eso-gastrică, în Trendelenburg, pune în evidență staza esofagiană, prezența lacunei și refluxul gastro-esofagian al tumorii prin infiltrarea cardiei (fig. 9, 10). Fibrogastroscopia este de ajutor în precizarea diagnosticului.

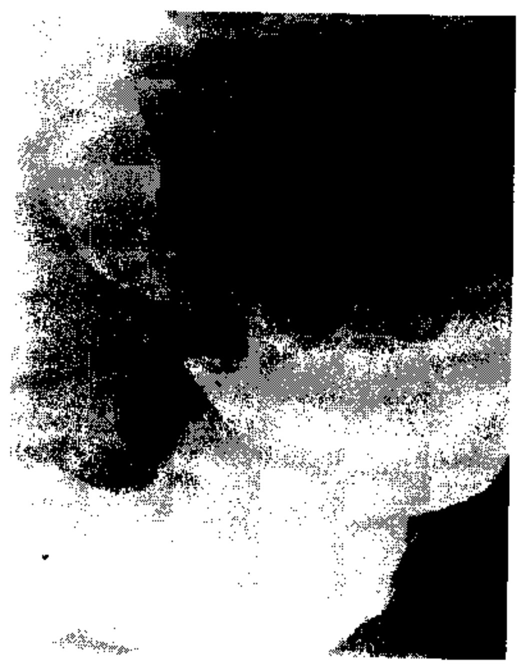


Fig. 9 - Cancer cardio-tuberozitar cu stază esofagiană și lacună în fornix.

- *Cancerul fețelor stomacului și al curburilor,* evoluează cu semne șterse și o mare latență clinică ceea ce întârzie diagnosticul. Tumora se palpează tardiv, în epigastru. Radiologia evidențiază lacuna sau ulcerația (fig. 11, 12) iar endoscopia este examenul de elecție.

- *Unita plastică (schirul gastric)* invadează precoce orificiile, infiltrează pereții și îngustează lumenul gastric (fig. 13). Senzația de sațietate precoce și vărsăturile, la care se adaugă împăstarea epigastrică, sunt semnele frecvente. Tranzitul baritat arată îngustarea stomacului, rigiditatea pereților, ștergerea pliurilor și absența peristalticii.



Fig. 10 - Tumoră vegetantă subcardială: imagine cu dublu contrast, (colecție, Prof. Dr. M. Vlădăreanu)

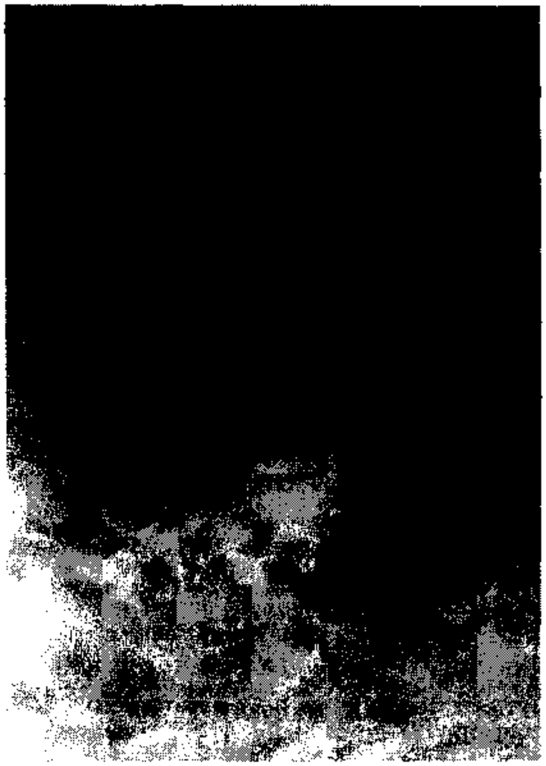


Fig. 12 - Cancer gastric cu dezvoltare pe marea curbură.



Fig. 11 - Cancer mediogastric polipoid (imagini policiclice).



Fig. 13 - Linită plastică (schir gastric).

Forme simptomatice

- *Forma anemică,* se caracterizează prin instalarea precoce a unei anemii de tip feripriv, ca urmare a sângerărilor mici și repetate, cu apariția tardivă a semnelor de impregnare neoplazică.
- *Forma dispeptică* evoluează cu semne de împrumut ale altor gastropatii sau a unor afecțiuni hepatobiliare, urmate de scădere ponderală și astenie.
- *Forma gastralgică* este urmarea unui ulcer care s-a malignizat sau a unui cancer ce invadează organele vecine, în special pancreasul. De multe ori metastazele apar precoce.
- *Forma febrilă* este mai frecventă la tineri, evoluează cu stări subfebrile ca urmare a necrozelor tumorale și rezorbției de pirogeni și prezintă metastaze precoce.
- *Forma cașectică* apare în stadii avansate de boală.

Evoluție

Evoluția spontană a bolii este progresivă, timp de 6-24 luni, când se instalează toată simptomatologia. Tumora devine palpabilă, invadează organele vecine și apar metastazele, ajungând la cașexie, la complicații și invazia organelor vecine.

Complicații

în cadrul complicațiilor evolutive, se descriu:

- sângerări reprezentate prin hematemeze și melene;
- stenoze pilorice cu instalarea vărsăturilor tardive, sau ale cardiei cu accentuarea disfagiei și regurgitațiilor;
- perforații în peritoneu liber, cu peritonite generalizate, sau în organe cavitare cu instalarea de fistule interne sau parenchimatoase cu apariția de abcese;
- flebite ale membrelor pelvine, pileflebite sau flebite ale venelor intrahepatice și suprahepatice;
- metastaze la distanță.

Prognostic

Prognosticul bolii rămâne grav datorită simptomatologiei insidioase, depistării în faze tardive (de cele mai multe ori inoperabile) și slabei eficacități a metodelor terapeutice adjuvante.

Numai diagnosticul bolii, în faze incipiente, prin *screening* al populației cu risc, sau programat, așa cum se practică în Japonia, conduce la descoperirea de cancere superficiale *(early cancer)* - care a crescut procentul de la 3,8% în 1995 la 34,5% în 1966, ajungând la peste 40% în 1990 cu supraviețuiri de peste 90% la 5 ani. Deși costul metodei este ridicat, eficiența ei, prin supraviețuirile obținute, merită efortul.

Tratament

Tratamentul bolii ete complex, în raport de stadiul evolutiv, vârsta bolnavului și tarele asociate.

Tratament chirurgical

Tratamentul chirurgical este cel de bază și are drept obiectiv principal rezecția gastrică cu viză radicală corespunzătoare principiilor oncologice, înainte de orice intervenție, se va face o evaluare a stadializării bolii, pe baza celor 3 elemente - tumoră, noduli, metastaze (TNM) - și, dacă este posibil, în raport cu tipul histopatologic de cancer.

în situația în care bolnavii nu pot beneficia de o rezecție curativă se practică un gest chirurgical care, asociat unui tratament adjuvant, radio-chimioterapic, poate îmbunătății calitatea vieții, mai mult decât o simplă celiotomie.

Chirurgia cu viză radicală trebuie să respecte principiile chirurgiei oncologice, prin rezecții gastrice lărgite sau gastrectomii totale, la care se asociază uneori, rezecții de organe vecine, în așa fel ca să nu rămână țesut tumoral macroscopic. La acestea se adaugă curajul ganglionar minuțios și omentectomia.

Chirurgia cu viză radicală, în cancerul gastric este realizabilă (46):

- în absența metastazelor;
- dacă marginile restante sunt îndemne de celule tumorale;
- când seroasa stomacului nu este depășită;
- nu există invazie ganglionară.
- Rezecția gastrică se face în funcție de tumoră (T) ținând seama de localizarea acesteia de modul de extensie-longitudinală și în profunzime, precum și de invazia organelor vecine și prezența metastazelor hepatice (5, 11, 13, 18, 59, 68):

• în tumorile antro-pilorice, se fac rezecții subtotale, de minimum 8 cm de la marginea tumorii în cancerele nediferențiate și de 4 cm în cele de tip intestinal, asigurându-ne că marginile restante sunt neinvadate (prin examen extemporaneu), împreună cu 2 cm de duoden;

• în cele cardio-tuberozitare, rezecția respectă aceleași reguli, plus 2 cm din esofagul abdominal;

• în cancerele ce ocupă 2/3 din stomac, se recomandă gastrectomia totală cu splenectomie, considerând rezecția subtotală ca fiind inuficientă;

• în cancerele infiltrative și în Unitele plastice se recomandă gastrectomia totală cu rezecția ultimilor 2 cm de esofag, a primilor 2 cm de duoden și a splinei;

• în cancerele invadante în organele vecine se fac rezecții pluriviscerale (colon și mezocolon transvers, lob stâng hepatic, splină, coada pancreasului, suprarenala stângă etc.) până în zone macroscopic sănătoase;

• în cancerele superficiale se recomandă, de asemeni, rezecții largi, la distanță de tumoră.

- Limfadenectomia se face în raport de teritoriile de drenaj limfatic și de stațiile ganglionare (N). Deoarece cancerul gastric este foarte limfofil extirparea nodulilor limfatici trebuie făcută cu minuțiozitate, în acest sens, se are în vedere atât stațiile din clasificarea TNM cât și cele din clasificarea japoneză. întinderea limfadenectomiei a ameliorat net prognosticul bolii în sensul creșterii supraviețuirii postoperatorii, la 70% în pN_0, 35% în pNi și 15% în pN_2 (9, 20, 56).

• în clasificarea TNM , se recomandă ridicarea a minimum 15 noduli limfatici (D-i) pentru a stabili gradul invaziei, în acest nivel fiind cuprinși nodulii la mai puțin de 3 cm de tumoră (42). Limfadenectomia tip D2 comportă ridicarea a minimum 25 noduli situați la peste 3 cm de marginea tumorii, iar pentru D_3, peste 25 noduli.Un bun curaj necesită limfadenectomie *D^* și D_2 (56);

• în clasificarea japoneză se ține seama de cele 3 stații (niveluri) ganglionare: N1 = grupurile 1-6, situați în planul cel mai anterior, N2 = grupurile 7-11 (noduli intermediari) situați pe un plan posterior și N3 = grupurile 12-16 situați în planul cel mai posterior.

- Restabilirea tranzitului se face în raport de întinderea rezecției gastrice. Se recomandă ca anastomoza să fie departe de „zona fierbinte", unde a fost tumora. în gastrectomii polare superioare se folosește anastomoza eso-gastrică. în rezecțiile largi, se recomandă anastomoze gastro-jejunale și, în funcție de lungimea ansei, se pot efectua și anastomoze jejunale tip Braun, pentru evitarea sindromului de ansă aferentă. Gastrectomia totală va fi urmată de anastomoze eso-jejunale pe anse în omega sau în Y â la Roux (fig. 14).

Chirurgia cu viză paliativă este dificil de evaluat atât pre- cât și intra- și chiar postoperator. în absența simptomelor majore și a complicațiilor, ea nu aduce beneficii de calitate a vieții sau supraviețuirii,

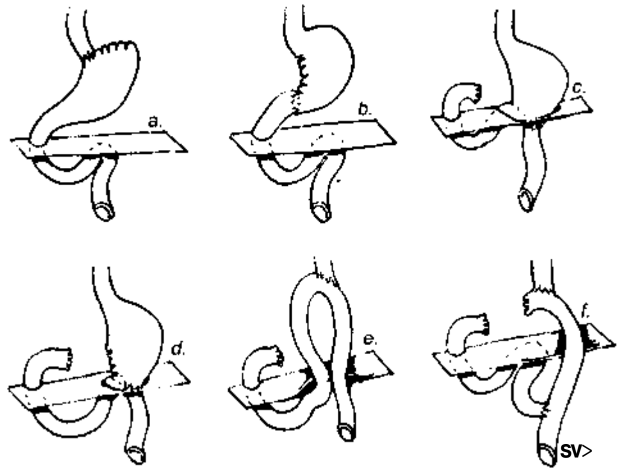


Fig. 14 - Diverse tipuri de restabilire a tranzitului după rezecții gastrice și gastrectomie totală:

a - anastomoza eso-gastrică după gastrectomie polară superioară; b - anastomoza gastro-duodenală termino-terminală (Péan); c - anastomoza gastro-jejunală Reichel-Polya sau d - Hoffmeister-Finsterer; e - eso-jejunoanastomoză în omega sau f - pe ansă în y â la Roux.

decât în medie de 3-4 luni (67). Se consideră intervenție paliativă:

- dacă nu sunt îndeplinite criteriile pentru o chirurgie cu viză radicală;
- când rămân resturi tumorale;
- în prezența metastazelor.

Indicațiile tratamentului paliativ sunt (5, 13, 45, 60):

- durerile de tip ulceros care nu cedează la antispastice sau antisecretorii;
- hemoragiile oculte sau evidente (hematemeze, melene) cu anemie secundară, de multe ori severă, ce nu pot fi rezolvate prin tratament endoscopic;
- stenoze cardiale sau pilorice, cu disfagie majoră și respectiv vărsături, ce duc la deshidratare rapidă și scădere ponderală;
- compresiuni asupra organelor vecine sau invazia acestora cu instalarea icterului obstructiv și a ocluziei intestinale prin invazia colonului transvers sau prin carcinomatoza peritoneală.

Modalitățile tehnice de tratament paliativ sunt în raport de complicațiile apărute, localizarea tumorii, invazia în profunzime și starea generală a bolnavului și sunt grevate de o mortalitate de 10-30%.

- Rezecții gastrice 2/3 în cancerele antraie, rezecții polare superioare în localizări cardio-tuberozitare sau chiar gastrectomii totale, au un rezultat funcțional mai bun. Recidivele anastomotice, de obicei, nu apar înaintea decesului (65).

- Limfadenectomia extinsă (D2) nu aduce nimic în privința calității vieții și a supraviețuirii, în schimb crește morbiditatea (7).
- Derivații interne, reprezentate de gastroentero-anastomoze în obstrucții pilorice, sau entero-enterale în obstrucții intestinale cu carcinomatoză peritoneală sau derivații bilio-digestive în compresiuni biliare externe, ameliorează pentru scurt timp fenomenele.
- Stomii diverse - gastrostomii, enterostomii, colostomii - în situația în care nu se pot face rezecții sau derivații interne precum și sonde nutriționale, în cazurile în care nu se poate efectua nici un gest chirurgical.
- Fotocoagularea cu distrucția parțială a tumorii urmată de dilatații și plasarea de proteze endoluminale, este indicată în cancerele cardiei.

Tratament adjuvant

Radioterapia s-a aplicat atât pre cât și postoperator fără a obține rezultate deosebite, în supraviețuire.

- Radioterapia preoperatorie a fost indicată în scopul obținerii unei reduceri a masei tumorale care să permită o mai bună rezecție.
- Radioterapia postoperatorie pare să aibă o mai bună eficacitate, după îndepărtarea tumorii, fără însă a se dovedi superioară întrucât cancerul gastric este recunoscut ca fiind radiorezistent. Dozele sunt de ordinul a 40-50 Gy, în zona epigastrică, orientate de clipuri metalice aplicate intraoperator. Rezultate mai bune s-au obținut prin folosirea accerelatoarelor lineare cu eliberarea de fotoni de 10 MV sau mai mult, concomitent cu administrarea de radiosensibilizante de tipul 5-Fu sau cisplatinului. Dezavantajul constă în iradierea organelor vecine urmată de complicații.
- Radioterapia peroperatorie aplicată de Abe, în anii '60 (1), constă în iradierea directă a patului tumoral sau a resturilor tumorale macroscopic. Avantajul constă în faptul că permite un supradozaj, pe un focar tumoral, fără iradierea organelor vecine. Doza unică de 28-30 Gy, pe regiunea celiacă a crescut supraviețuirea la 83,5% pentru stadiul II, 62,3% pentru stadiul III și 14,7% pentru stadiul IV la 5 ani, față de 0-61,8% în iradierea externă postoperatorie (1,35).

Chimioterapia în cancerul gastric a cunoscut o dezvoltare mai mare în ultimii 10 ani, grație unor protocoale agresive (31). Justificarea chimioterapiei constă în faptul că, chiar în situația unor rezecții gastrice curative, există posibilitatea diseminării de celule neoplazice în tot organismul. Ea se poate aplica sistemic sau regional, preoperator (neoadjuvantă) sau postoperator (adjuvantă), cu unul (monochimioterapie) sau mai multe droguri (polichimioterapie), singură sau în asociere cu radioterapia.

Cancerul gastric pare să fie mult mai sensibil la chimioterapie decât cel colo-rectal.

- Monochimioterapia, s-a aplicat, inițial, cu un singur drog cele mai utilizate fiind 5-fluorouracilul (5-Fu), Doxorubicina, Mitomicina C, Cisplatinul cu răspuns de peste 20% și mai puțin Metotrexatul, ciclofosfamida, Carboplatina și Germcitabina al căror rezultat a fost inferior (sub 10%). Pentru creșterea eficacității s-au asociat modulatori de tipul acidului folinic.
- Polichimioterapia folosește asociații de droguri de tipul 5-Fu + Adriamicină + Mitomicin C (FAM), 5-Fu + Adriamicină + Metrotrexat (FAMTX), Etoposid + Adriamicin + Cisplatin (EAP), Epirubicin + Cisplatin + 5 Fu (ECF), Etoposid + acid folinic + 5-Fu (ELF) a căror eficacitate s-a dovedit crescută față de monoterapie. Chimioterapicele de generația II - FAMTX, EAP, ECF sunt mai eficace decât cele de generația I (FAM), în schimb EAP are o toxicitate mai mare. Perfuziile intravenoase, la fiecare 21 zile, în 8-21 serii, au obținut un răspuns de 40% din care 10% cu remisiuni complete și au îmbunătățit supraviețuirea, după diverse statistici (31, 35).
- Chimioterapia regională intraperitoneală, este o asociere logică la chimioterapia sistemică și este indicată în cazurile în care tumora a depășit seroasa gastrică, în rezecții gastrice tip R2 ca și în carcinomatoză peritoneală. Cele mai folosite droguri sunt Mitomicina C, Cisplatinul și 5-Fu fără a observa nici o îmbunătățire a supraviețuirilor (21).
- Chimioterapia intraperitoneală cu hipertermie la 43-45°C este încă în faza de studiu clinic. Se face după intervenția chirurgicală cu Mitomicina C, Etoposide și Cisplatin. Yonemura (70) a observat 40% răspuns din care 19% remisiuni complete cu o supraviețuire de 43% la un an și 11% la 5 ani.
- în stadiile avansate, inoperabile sau cu metastaze, s-au folosit chimioterapice de generația II, ca tratament simptomatic, fără beneficii privind supraviețuirea.
- Chimioerapia neoadjuvantă cu droguri din generația II pare să ofere posibilitatea unor rezecții cu viză radicală, pacienții devenind operabili în 90% din cazuri, cu o rezecabilitate corectă de aproximativ 60% (21,35).

în ultimii ani, s-au descoperit noi chimioterapice (Irinotecal, Docetaxel) eficace în cancerul gastric, ce par să crească rata de vindecare în cancerele incipiente.

Asocierea radio- cu chimioterapia atât pre- cât și postoperator pare să îmbunătățească rezultatele.

Supraviețuirea

Supraviețuirea, în cancerul gastric depinde de o serie de factori menționați mai jos.

în raport de zona geografică, supraviețuirea globală la 5 ani este de 90% în Japonia (37) ajungând la 99% în în N_0 și 73% în N_+ și de 30-70% în Europa ajungând la 20% în N_+ mai scăzută în țările nordice și Europa de Est (45).

în funcție de diametrul tumorii, s-au înregistrat supraviețuiri de 80% în tumori cu diametrul sub 2 cm (46).

în raport de invazia ganglionară, dacă se ignoră infiltrarea tumorală, supraviețuirea ajunge la 70% în pN_0, 35% în pNi și 15% în pN_2.

Radioterapia peroperatorie a crescut supraviețuirea la 83,5% în stadiul Ii, 63,3% în stadiul III și 14,7% în stadiul IV, la 5 ani, față de 0-60% în iradierea externă postoperatorie (1, 35).

Chimioterapia sistemică face ca supraviețuirea să ajungă la 40% la 5 ani, iar cea ințraperitoneală cu hipertermie la 43% la un an și 11% la 5 ani (31, 35, 60).

în rezecții gastrice simple, sau în cazul prezenței metastazelor, supraviețuirea este nesemnificativă. -

SARCOAMELE GASTRICE

Sarcoamele gastrice sunt tumori maligne de origine mezenchimală cu o frecvență de 1-3% din totalitatea tumorilor stomacului (4, 57).

Clasificare

Sarcoamele stomacului se clasifică după originea țesutului din care provin, în:

- limfoame maligne primitive (non-Hodgkiniene) sau secundare cu originea în celulele limfoide și reticulare;
- leiomiosarcoamele, cu punct de plecare în musculatura netedă a stomacului sau în *muscularis mucosae;*
- fibrosarcoame, se dezvoltă din țesutul fibros, cu puține elemente celulare;
- angiosarcoame, provin din elementele țesutului vascular.

în această categorie, au fost incluse și neurosarcoamele (schwanoamele maligne) deși originea lor este ectodermică.

LIMFOAME MALIGNE

Limfoamele maligne reprezintă 4,5% din neoplaziile gastrice și 60% din sarcoamele stomacului putându-se manifesta ca tumori primitive sau secundare unor boli limfatice generale (Hodgkin, Brill-Symmers, Kundrat).

Etiopatogenie

Etiopatogenia lor nu este cunoscută. La ora actuală se consideră că *H. pylori* asociat cu țesut limfoid (MALT) ar favoriza apariția limfoamelor primare cu celule B *(B - cell gastric MALT lymphoma)* cu grad mic de diferențiere, ce induce apariția, în culturi de celule, de imunoglobuline și interleukină - IL2, stimulate de celule T - non-neoplazice. Eradicarea *H. pylori* a produs involuția tumorii. Boala apare în jurul a 56 ani, cu limite între 28-78 ani, fiind mai frecventă la bărbați (1,7/1). S-au descris cazuri izolate și la copii (57).

Se consideră ca fiind limfom gastric malign primitiv, dacă bolnavul:

- nu prezintă adenopatie superficială;
- nu are imagine lărgită a mediastinului, la radioscopia pulmonară sau CT, ca urmare a adenopatiei;
- numărul limfocitelor este în limite normale;
- nu prezintă splenomegalie sau hepatomegalie.

în localizările gastrice, limfoamele maligne sunt mai frecvente la bărbați, în timp ce, în localizările gastro-intestinale, nu sunt diferențe.

Anatomie patologică

Localizarea cea mai frecventă este submucoasa din zona antropilorică urmată de cea corporeală și apoi cardio-tuberozitară, la nivelul fețelor și curburilor, cu tendința la extensie cu prezervarea musculaturii.

Macro'scopic, limfoamele maligne se prezintă sub mai multe forme (27):

- infiltrativă, sub forma unor mase difuze ce îngroașă mucoasa, având aspect encefaloid;
- ulcerativă, cu diametru între 3-15 cm cu baza necrozată și marginile indurate, asemănătoare cancerelor;
- nodulară, caracterizată prin noduli de 0,5-4 cm în diametru, împrăștiați în submucoasa, ce ajung

până la seroasă sau mucoasă și cu ulcerații multiple;

- polipoidă, sub forma unor polipi cu bază largă, ce infiltrează straturile adiacente, cu evoluție extralumenală și cu ulcerații;

- combinații între formele de mai jos.

Extensia limfatică se face în grupul celiac, hepatic, coronar și splenic iar metastazele hepatice sunt excepționale.

Microscopic, limfomul malign gastric, îmbracă mai multe aspecte, în raport de gradul de diferențiere celulară (27):

- bine diferențiate, cu limfocite mature ce nu au caracter de malignitate;

- slab diferențiate, cu limfocite cu grade diferite de imaturitate corspunzătoare limfosarcoamelor limfoblastice;

- cu celule mixte, în care limfocitele și histiocitele sunt în proporții relativ egale, întâlnite în formele nodulare;

- de tip histiocitar, cu histiocite în diverse stadii de maturație și diferențiere;

- nediferențiate, cu proliferarea reticulocitelor, fără diferențiere în limfocite sau histiocite, corespunzătoare reticulosarcoamelor.

Studii recente de imunohistochimie se referă la noi markeri imunologici în determinarea celulelor T și B și a precursorilor acestora, pentru histiocite și pentru alte celule limfoide ceea ce a făcut, pe unii autori, să creadă că celulele B sunt la originea limfoamelor maligne non-Hodgkiniene (27).

Clinică

Simptomatologia limfoamelor maligne primitive gastrice este mult asemănătoare cu a cancerului gastric, de care se diferențiază cu dificultate. S-au descris (10):

- dureri epigastrice (80%), asemănătoare ulcerului gastric uneori intense, diminuate de ingestia de alimente și antiacide;

- anorexie, grețuri și vărsături, sunt prezente la aproape jumătate din pacienți;

- disfagia se întâlnește în localizările cardio-tuberozitare;

- hemoragii exteriorizate sub formă de pierderi oculte (aprox.50%) dar și sub formă de hematemeze și melene;

- perforații în marea cavitate sau în organele vecine, sunt mai frecvente decât în cancerul gastric.

Examenul obiectiv constată:

- prezența tumorii epigastrice (50%) greu delimitabilă și nedureroasă;

- scăderea ponderală este frecventă și precoce, ca și în cancerul gastric;

- hepatomegalia și splenomegalia sunt prezente.

Explorări paraclinice

- *Tranzitul baritat* evidențiază o umplere neregulată a stomacului, cu aspect infiltrativ, asemănător linitei plastice, cu ulcerații superficiale multiple și îngroșarea pliurilor gastrice ce face dificilă diferențierea de o gastrită hipertrofică (fig. 15).

- *Endoscopia* arată îngroșarea pliurilor gastrice și ulcerațiile mucoasei. Biopsia trebuie făcută profund, din submucoasă și este singura care precizează diagnosticul.

- *Ecoendoscopia* relevă îngroșarea peretelui gastric și prezența formațiilor nodulare.

- *Examenele de laborator* evidențiază anemia, prezența hemoragiilor oculte, în scaun și anaciditatea gastrică.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se face pe baza simptomatologiei, endoscopiei și biopsiei.

Diagnosticul diferențial ia în discuție gastrită Ménétrier, hiperplazia limfoidă reactivă gastrică (pseudolimfomul), linita plastică și limfoamele se-



Fig. 15 - Limfosarcom gastric cu multiple imagini lacunare ulcerate: imagine asemănătoare cu linita plastică, (colecție, Prof. Dr. M. Vlădăreanu).

cundare localizărilor sistemice. Pseudolimfomul este caracterizat printr-un infiltrat celular polimorf cu reacție fibroblastică fără invazie ganglionară ce evoluează pe fondul unei gastrite cronice sau unui ulcer gastric.

Forme anatomo-clinice

a) *Din punct de vedere al asocierii cu o boală de sistem,* se descriu 2 forme.

- Limfomul malign primitiv gastric - descris mai sus.

- Limfomul malign secundar gastric ce apare în cadrul unor afecțiuni sistemice, cum sunt (47):

• limfogranulomatoza malignă (Hodgkin) caracterizată printr-o adenopatie periferică și centrală progresivă, nedureroasă, cu localizări multiple și cu interesarea ficatului și splinei și prezența celulelor Paltauf-Sternberg;

• boala Kundrat ce constă în proliferarea malignă a ganglionilor limfatici ai mucoaselor, cu propagare regională;

• limfoblastomul giganto-celular (Brill-Simmers) caracterizat printr-o hipertrofie gigantă a foliculilor limfatici din ganglioni și splină, se asociază, mult mai rar, cu localizări gastrice.

Simptomatologia gastrică este scundară simptomatologiei bolii de bază.

b) *Din punct de vedere histopatologic,* conform clasificării Kiel (cit. de 57), s-au descris:

- *Limfomul imunoblastic,* cu un înalt grad de diferențiere, este mai frecvent la adulți, se caracterizează printr-o infiltrare difuză a stomacului, cu aspect polilobat, cu invazia muscularei proprii, cu ulcerații ce pot ajunge la perforații și cu invazia ganglionilor regionali, ce agravează prognosticul.

- *Limfomul centrocitic* (20% din totalul limfoamelor gastrice) este frecvent tot la adulți, se asociază, adesea, cu localizări intestinale și colonice, realizând polipoza limfomatoasă multiplă și invadează ganglionii regionali.

- *Limfomul limfoplasmocitoid,* cu grad scăzut de diferențiere, creștere lentă și invazie nodulară redusă reprezintă 12% din limfoamele gastrice. Se întâlnește la adult și are o mare putere infiltrativă.

- *Limfomul limfoblastic,* prezent, în special, în regiunea ileo-cecală, la copil, poate apare și în stomac, unde infiltrează toate straturile gastrice și se extinde longitudinal fără a distruge *muscularis propria,* invadează, rareori, ganglionii regionali. După rezecția gastrică, recidivează, relativ, repede și produce diseminări peritoneale.

- *Limfomul malign* cu eozinofilie este diagnosticat, de multe ori, ca gastrită cu eozinofile sau limfom Hodgkin și invadează precoce ganglionii regionali. Se caracterizează prin asocierea celulelor tumorale cu eozinofile.

- *Plasmocitomul primitiv gastric* este o tumoră limfoidă rară, ce apare după vârsta de 40 ani, localizată antral sau în jumătatea inferioară a stomacului, cu simptomatologie îndelungată de ulcer. Microscopic se aseamănă limfomului ce invadează pereții și poate invada și ganglionii limfatici, iar microscopic se caracterizează prin conglomerate de plasmocite mature și imature. Tratamentul constă în gastrectomie totală și radioterapie postoperatorie dar cu un prognostic sumbru.

Tratament

Tratamentul limfoamelor gastrice primitive este complex și se face în raport de stadiul evolutiv el fiind mult mai eficient decât în cazul carcinoamelor (16). Cele secundare, urmează tratamentul bolii sistemice.

- *Tratamentul chirurgical* este esențial. Toți pacienții cu suspiciune de limfom trebuie laparotomizați pentru precizarea diagnosticului și aprecierea rezecabilității care ajunge la 57-60% (16) întrucât contraindicațiile chirurgicale sunt date de extensia difuză a bolii și afecțiunile medicale ce contraindică și alte intervenții. în raport de extensia tumorii și interesarea ganglionilor se pot practica:

• rezecții gastrice largi, la distanță de marginile tumorii, pînă în țesut normal macroscopic (verificat histopatologic extemporaneu) întrucât are o mare putere de invazie. Pentru tumorile întinse se recomandă gastrectomia totală;

• evidare ganglionarâ loco-regională întrucât 52% din ganglionii perigastrici sunt de obicei, invadați. Se recomandă verificarea histologică a ganglionilor paraaortici;

• splenectomia, este recomandată în toate cazurile precum și puncția-biopsia hepatică;

• în cazul invadării viscerelor vecine, se recomandă, în limita posibilului, extirparea acestora, cu tot riscul creșterii morbidității și mortalității. în invazii posterioare întinse, se recomandă prelevare de țesut restant pentru diagnostic și radioterapie postoperatorie.

- *Radioterapia* postoperatorie în doze de 30-40 Gy este indicată în toate cazurile. Cea mai mare sensibilitate o au limfoamele limfocitice, reticulosarcoamele fiind radiorezistente. Singulară, se aplică în cazul tumorilor inextirpabile, în localizări tumorale multiple și în adenopatii multiple și voluminoase cu rezultate discutabile. Este contraindicată la bolnavi cu stare generală alterată, în caz de

posibilitatea necrozării unei tumori ulcerate sau în cazurile cu risc de fistulizare.

- *Chimioterapia* este indicată în localizările sistemice și în cazul invadării ganglionilor. în asociere cu radioterapia are rezultate superioare (13-69%). In limfoamele primitive se folosesc: Mecloretha-mine, Oncovin (vincristin), Procarbazine, Prednison, Ciclofosfamidă, Methotrexat, Leucovorin, Cytarabine și Adriamicină, în diverse combinații.

Supraviețuirile la 5 ani, în cazurile rezecabile, sunt de 40-50%, chiar și în prezența ganglionilor pozitivi. în situații rezecabile cu ganglioni negativi și radioterapie supraviețuirea, la 5 ani, ajunge la 73,4% (57).

LEIOMIOSARCOMUL

Leiomiosarcomul gastric reprezintă 1% din totalul tumorilor maligne și 30-40% din tumorile maligne mezenchimale, urmând limfomului malign primitiv.

Anatomie patologică

Macroscopic se asemănă leiomiomului, având diametrul de 5-20 cm, cu ulcerații ale mucoasei, cu focare hemoragice și zone de necroză, fiind localizat, în 75% din cazuri, în zona corporeo-fundică. Tumora este sesilă sau pediculată și cu evoluție endo- sau exogastrică ce invadează peretele gastric, marele și micul epiploon.

Microscopic se caracterizează prin celule poligonale sau rotunde, cu citoplasmă variabilă, înconjurată de fibrile reticulare.

Clinică

Simptomatologia este reprezentată de (10):

- hemoragii digestive (50-75%) sub formă de hematemeze sau melene, urmare a ulcerațiilor și necrozelor tumorale ce duc la anemie secundară cronică (55%);
- durerea epigastrică, prezentă la mai puțin de jumătate din pacienți, nu este caracteristică;
- scăderea ponderală (10%), este mai puțin rară decât în cancere.

Examenul obiectiv relevă:

- palparea unei mase tumorale epigastrice, greu delimitabile, nedureroasă;
- semne de peritonită generalizată sau localizată, ca urmare a perforației tumorii.

Explorări paraclinice

- Tranzitul baritat, cu dublu contrast, sub presiune externă, arată prezența tumorii și ulcerațiile mucoasei.
- Endoscopia relevă prezența tumorii submucoase, ulcerațiile mucoase posibile, iar biopsiile profunde, multiple precizează diagnosticul.

Forme anatomo-clinice

Tumorile mezenchimale maligne, gastrice, cu origine în musculatura netedă sunt reprezentate de:

- Leiomiosarcom, descris mai sus.
- Leiomioblastom, localizat preferențial (90%) în antru, cu evoluție intra- sau extragastrică, cu ulcerații mucoase, necroze tumorale și hemoragii, format din celule poligonale pleiomorfe, cu nudei centrali cu mitoze rare, înconjurați de citoplasmă clară, se confundă, adesea cu adenocarcinomul. Deși în aproape 15% din cazuri aceste tumori sunt maligne, prognosticul este bun, metastazele apărând tardiv. Simptomul predominant este hemoragia (hematemeză - melenă 50%) cu anemie secundară și, mai rar, dureri epigastrice de tip ulcer, asociate cu vărsături. în 25% din cazuri, tumora este palpabilă și poate produce ocluzii înalte. Diagnosticul se precizează prin tranzit baritat și endoscopie cu biopsii multiple din stratul profund.
- Excepțional, s-au descris și rabdomiosarcoame, ca fiind enclave ale musculaturii striate în peretele gastric (47), cu celule alungite cu nudei hipercromatici, împreună cu celule rotunde sărace în citoplasmă cu tendință la metastazare în ganglionii regionali, ficat și plămâni.

Tratament

- Tratamentul de bază este chirurgical și constă în gastrectomii largi pentru localizările distale și în gastrectomii totale cu esofagectomii abdominale, în localizările cardio-tuberozitare (10,49,57).
- Chimioterapia postoperatorie este indicată în cazul leiomioblastoamelor și rabdomiosarcoamelor și folosește ciclofosfamidă, docarbezine, dimetriltriozenoimidazol, carboxamidă, vincristin și doxorubicină, în diverse combinații (6,10).
- Radioterapia nu a dat rezultate.

Prognostic

Prognosticul leiomiosarcoamelor este, relativ mai bun decât al limfoamelor deși aproape 20% din bolnavi prezintă metastaze, la operație, și peste 20% dezvoltă metastaze în următoarele 18 luni (56). Mc Neer și Berg (cit.de 56) raportează supraviețuiri între 50-62% la 5 ani și 35-45% la 10 ani.

ALTE SARCOAME

Mult mai rare, ca frecvență, au fost descrise și alte sarcoame la nivelul stomacului.

Fibrosarcomul

Are originea în țesutul gastric de susținere, cu punct de plecare în submucoasă. Este localizat, de obicei, în antru, sesil sau pediculat, fără extensie intra- sau extragastrică și poate ajunge la dimensiuni mari, cu ulcerarea mucoasei. Histopatologic, este format din celule alungite (fuzocelular) sau sferice (globocelular) (47,56).

Fibroliposarcomul

Este alcătuit din celule lipoblastice și fibroblastice, evoluează lent și ajunge la dimensiuni mari, cu ulcerații și necroze, producând hemoragii. Tratamentul chirurgical este singurul indicat, cu rezultate incerte (56).

Liposarcomul

Are origine în țesutul adipos din submucoasă și este format din celule fuziforme, cu nudei excentrici și hipercromatici și cu citoplasmă eozinofilă și cu vacuole. Până în 1987, au fost reportate numai 4 cazuri de liposarcoame (56).

Hemangiopericitomul

Provine din proliferarea celulelor periferice (pericitele Rougiet), în afara membranei bazale, formând o tumoră cu multiple capilare normale. Se pot localiza și în alte regiuni ale corpului (în special retroperitoneal). în 10% din cazuri se pot maligniza și invadează ganglionii regionali (6, 10, 47, 57).

Manifestările clinice constau în sângerări repetate, de volum variabil, exteriorizate sub formă de hematemeze și melene și urmate de anemie.

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecție gastrică cu extirparea ganglionilor regionali. în tumori de volum mic și pediculate, ținând cont de puterea slabă de malignizare, unii autori recomandă enucleerea tumorii. După rezecții s-au citat recidive locale frecvente.

Sarcomul Kaposi

Boală cu manifestări, predominant, cutanate afectează și viscerele în aproximativ 10%, cele mai multe, fiind localizate în tractul digestiv, dar mai rar gastric (47).

De obicei, leziunile sunt multiple, localizate submucos, alcătuite din celule alungite, endoteliale, adventiciale, histiocite, fibroblaști și limfoide, cu focare hemoragice și depozite de hemosiderină în jur._

în contextul sindromului de deficit imunitar (AITS/HIV) s-a observat o creștere a asocierii incidenței leziunilor cutanate de sarcom Kaposi. Probabil că, în viitor, sarcomul Kaposi cu localizare gastrică, va fi mai frecvent. După Kubonishi (cit.de 57) pacienții cu leucemie cu celule T sau limfoame cu virus tip I (HTLV-1) vor dezvolta și un sindrom Kapossi. Rezecția gastrică largă distală, sau gastro-esofagotomia proximală sunt performante pentru tratament.

Schwanomul malign (neurofibrosarcom)

Schwanomul este o tumoră de origine ectodermică, ce se dezvoltă din teaca Schwann, în 90% din cazuri fiind benignă. în cazul celor maligne, evoluția este de tip sarcomatos, fapt pentru care a fost inclus în categoria sarcoamelor (60).

Bolnavul acuză dureri epigastrice, tumora crește rapid, ulcerează mucoasa, produce sângerări, se palpează în epigastru, invadează peretele și organele vecine și produce metastaze viscerale.

Diagnosticul se stabilește prin endoscopie cu biopsie sau prin laparotomie și examen extemporaneu.

Tratamentul constă în rezecție radicală, asociată, uneori cu rezecții de organe vecine și de metastaze, dar rezultatele sunt slabe, supraviețuirile fiind limitate.

Bibliografie

1. **Abe NI., Fukuda M.** et al. - *Intraoperative irradiation in abdominal and cerebral tumors.* Acta Radiol., 1971, 10, 5, p. 408-416.
2. **Aird I., Bentral Hh., Roberts J.A.F.** - *A relationship between cancer of the stomach and AB0 blood groups.* Br. Med. J. 1953, 1, p. 799-804.
3. **Andronescu P., Angelescu M., Miron A.** et all. - Gastrectomia totală de paleație. Chirurgia, 1996, 45, 3, p. 97-100.
4. **Angelescu N., Burcoș T., Jitea N.** et all. - Posibilități chirurgicale în cancerul gastric avansat, local. Chirurgia (Buc), 1998, 93, 6, p. 369-375.
5. **Angelescu N., Popa R, Cârâc G.** et all. - Considerații asupra cancerului gastric. Chirurgia, 1983, 32, 3, p. 177-183.
6. **Barr H., Greenal J.M.** - *Carcinoma of the stomach* in „Oxford medical publications, 1994, p.931-943.
7. **Baba H., Maehara Y., Inutsuka S.** - *Effectivness of extended lymphadenectomy in non curative gastrectomy.* Am. J. Surg.1995, 169, p. 261-264.
8. **Birto M.J., Williams G.T.** et.all. - *Expression of 53 in eariy cancer (T1) gastric carcinoma and precancerous adiacent mucosa,* Gut. 1994, 35, 11, p. 1697-1700.
9. **Bunt A.M.G., Hogendoorn P.C.** et all. - *Lymph node staging in gastric cancer.* J. Chir. Oncol., 1995, 19, 7, p. 558-564.
10. **Burgess J.N., Dockerty M.B.** et all. - *Sarcomatous lesions of the stomach.* Am. Surg., 1971, 173, 8, p. 758.
11. **Burlui O., Marin D., Brătucu E.** et all - Probleme actuale de tehnică și tactică chirurgicală în neoplasmul gastric. Chirurgia (Buc), 1981, 30, 2, p.81-89.
12. **Burlui D., Brătucu E., Bobocescu D.** et. all. - Neurinom gastric cu evoluție particulară. Chirurgia, 1983, 32, 2, p. 123-128.

13. **Bușu I., Mogoș D.** et all. - Câteva considerații asupra tratamentului chirurgical al cancerului gastric. Chirurgia, 1985, 34,5, p. 357-362.
14. **Chiricuță I.** (sub red.). - Cancerul gastric, voi. 13. Enciclopedia oncologică. Cluj-Napoca, 1984.
15. **Constantinoiu S., Preda M.** et all. - Poliartrita paraneoplazicâ, revelatoare a unui cancer gastric. Chirurgia, 1988, 37, 6, p. 441-446.
16. **Connors J., Wise L.** - *Management of gastric lymphomas.* Am. J. Surg. 1974, 102, p. 127-131.
17. **Cook A.O., Levine B.A.** et all. - *Evaluation of gastric adenocarcinoma: abdominal computed tomography does not replace coelyotomy.* Arch. Surg., 1986, 121, 7, p. 603-607.
18. **Dolinescu C, Diaconescu M., Stoian M.** et all. - Cancerul polului superior gastric - posibilități și limite. Chirurgia, 1983, 32, 1, p.31-36.
19. **Dufour P.** - *Chimioterapie de cancêrs de l'estomac,* in *Le Cancêr de l'estomac* (sub red. C. Meyer, P. Lozac'h). Arnette, 1998, p.193-203.
20. **Elias D.** - *Technique chirurgicale des curage ganglionnaires etendues. (type R2 et R3) pour adenocarcinome gastrique.* Ann. Chir. 1995, 49, 1, p. 13-20.
21. **Elias D.** - *La chimothérapie intraperitonéale imédiate après chirurgie de răduction dans les carcinoses peritonéales: purquoi? pour qui?* Ann. Chir., 1995, 7, p. 567-572.
22. **Faivre J., Grosclaude P. et all.** - *Les cancêrs digestifs en France.* Gastroénterol. Chir. Biol., 1997, 21,2, p. 174-180.
23. **Fleyou J.F., Laurent-Puig P.** - *Etudier la proteine P53. Pourquoi comment?* Ann.Pathol., 1995, 15, 2, p. *165-167.*
24. **Forman D., Webb P., Parsonnet J.** - *Helicobacter pilory and gastric cancer.* Lancet, 1994, 343, p. 243-244.
25. **Forman D.** - *Gastric cancer and nitrate exposure.* Brit. Med. J.,1984, 294, 6, p. 528-529.
26. **Franceschi S., La Vecchia C.** - *Alcohol and the risk of cancer of the stomach and colo-rectum.* Dig. Dis. Sci., 1994, 12, 3, p. 276-289.
27. **Fiedman A.I.** - *Primary limphosarcoma of the stomach.* Am. Med. J., 1959, 26, 8, p. 783-787.
28. **Funariu G., Părăian I., Cazacu M., Leordean G.** - Relația polip gastric adenomatos - cancer gastric. Probleme de diagnostic și tratament. Chirurgia, 1983, 32, 5, p. 321-324.
29. **Goseki N., Takizawa T., Koike N.** - *Differences in the mode of the extension of gastric cancer, classified by histological type: new histological classification of gastric carcinoma.* Gut., 1992, 33, 8, p. 606-612.
30. **Graham S., Haughey B., Marshal J.** - *Diet in the epidemiology of gastric cancer.* Nutr. Cancer, 1990, 13, 1, p.19-34.
31. **Haim T, Tsalik NI., Robinson E.** - *Treatment of gastric carcinoma with the combination of etoposide, adriamicine and cisplatine* (EAP). Oncology, 1994, 51, 2, p. 102-107.
32. **Hanson L.E., Nyren O. et all.** - *The risk of stomach cancer in patients wih gastric or duodenal ulcer disease.* N. Engl. J. Med., 1996, 335, 3, p. 242-249.
33. **Hanson L.E., Sparen P., Nyren O.** - *Increasing incidence of carcinoma of the gastric cardia in Sweden from 1970 to 1985,* Br. J. Surg., 1993, 804, p. 374-377.
34. **Heptner G., Domschke W.** - *The role of tumor markers in the diagnosis and management of gastrointestinal cancer.* Hepatogastroenterol. 1986, 33, 2, p. 140-144.
35. **Kelsen D.** - *Adjuvant therapy of upper gastro-intestinal tract cancer.* Sem. Oncol., 1995, 22, 1, p. 25-26.
36. **King Rm, Vanheeroen J.A., Weiland L.H.** - *The management of gastric polyps.* Surg. Gyn. Obst, 1982, 155, 9, p. 846-848.
37. **Kodama Y., Inokuchi K. et all.** - *Growth pattem and prognosis in eariy gastric carcinoma.* Cancer, 1983, 51, 4, p. 320326.
38. **Kodama** Y., **Sugimachi** K. **et all.** - *Lymphnode dissection for stomach carcinoma.* World J. Surg., 1981, 5, p. 241-240.
39. **Kune G.A., Vietta L.** - *Smoking and tabacos as an aetiologic factor in gastric cancer.* G.I. Cancer, 1988, 11, 3, p. 229-232.
40. **Lauren P.** - *The two histologic main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal - type carcinoma.* Acta Pathol. Microbiol. Scand. 1965, 64, 1, p. 31-49.
41. **Longmire P.W.** - *Carcinomȧ of the stomach* - in *Textbook of Surgery* Davis Cristopher. Ed. David Sabiston Jr. W.B. Saunders G. 1993, p. 987-998.
42. **Lowy A.M., Mansfield P.F. et all.** - *Laparoscopic staging for gastric cancer.* Surgery, 1966, 119, p. 611-614.
43. **Mc.Creadie M., Coates M, Ford J.M.** - *Epidemiology of alimentar/ cancer in New Souh Wales 1973-1982.* Aust. N. Z. J. Surg., 1990, 60, 1, p.93-98.
44. **Melcher A.A., Mort D., Maughan T.S.** - *Epirubicin, cisplatin and continuous infusion 5-fluorouracil (ECF)* as *neo-adjuvant chemotherapy in gastro-esofageal cancer.* Br. J. Cancer, 1996, 74, 12, p. 1651-1654.
45. **Meyer C, Lozac'h P.** - Le *cancér de l'estomac.* Ed. Arnette, 1998.
46. **Meyers W.C., Damiano R. et all.** - *Adenocarcinoma of the stomach.* Ann. Surg. 1987, 205, 1, p. 1-8.
47. **Mircioiu C.** - Cancerul gastric în Tratat de patologie Chirurgicală, sub red. E. Proca. Ed. Med., 1986, p. 127-158.
48. **Mirvish S.S.** - *The etiology of gastric cancer: intragastric nitrosamide formation and other theories.* J. Nat. Cancer Inst., 1983, 71, 8, p. 629-647.
49. **Moody G.F., Mc.Greevy M.G.** - *Gastric neoplasia,* in *Principie of Surgery* - Schwartz, Seven edition Mc Graw-Hill Co., 1994, p.1136-1140.
50. **Morson B.C.** - *Intestinal metplasia of the gastric mucosa.* Br. J. Cancer, 1995, 9, p. 356-362.
51. **Ordeanu A.** - Tratat de radiologie a tubului digestiv. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1982.
52. **Parkin D.M., Pisani F., Ferlay J.** - *Estimate of the worid incidence of eighteen major cancer in 1985.* Int. J. Cancer, 1993, 54, 1, p. 1-13.
53. **Popovici A., Steriu L. et all.** - Neoplasmul gastric polar inferior (considerații pe marginea unei experiențe de 461 cazuri). Chirurgie, 1993, 42, 1, p. 23-37.
54. **Rădulescu D., Gavrilescu S.** - Considerații terapeutice asupra cancerului gastric complicat. Chirurgia, 1986, 35, 6, p. 415-424.
55. **Risch H.A., Jain M. et all.** - *Dietary factors and the incidence of cancer of the stomach.* Am. J. Epidemiol., 1985, 122, 10, p. 947-957.
56. **Roder J.D., Bonenkamp J.J. et all** - *Lymphadenectomy for gastric cancer in clinical trials update.* World J. Surg., 1995, 19, 6, p. 546-553.
57. **Rosin D.R.** - *Tumors of the stomach,* in *Abdominal operations* - Maingot's. Tenth edition, Appleton & Lange, 1996, p. 999-1025.
58. **Rugge M., Leandro G. et all.** - *Gastric epithelial dysplasia.* Cancer, 1995, 76, 5, p. 376-382.
59. **Setlacec D., Popovici A. et all.** - Neoplasmul gastric polar superior. Chirurgia, 1985, 34, 4, p. 257-270.
60. **Simici P., Angelescu N., Predoiu V. et all** - Cancerul de stomac: aspecte de problematică actuală - în „Cancerul gastric" sub red. I. Chiricuță. Enciclopedie oncologică, 1984, p. 785-790.
61. **Siurala M., Varis K., Wiljasa L.O.** - *Studies of patients with atrophic gastritis; a 10-15 ans follow-up* Scand. J. Gastroenterol. 1966, 1, p. 40-46.
62. **Soare M., Popescu G. et all.** - Cancerul gastric hemoragie (aspecte clinice și de tratament curent). Chirurgia, 1984,33, 5, p. 351-358.

63. **Strat V., Diaconescu M.R. et aii.** - Polipii și polipoza, tumori gastrice, inițial, benigne. Chirurgia, 1987, 36, 2, p. 111-118.
64. **Strikland R.G.** - *A reappraisal of the nature of significance ofchronic atnophic gastritis.* Am. J. Dig. Dis., 1973, 184, p. 426-430.
65. **Svediund J., Sullivan M. et all.** - *Quality of life after gastrectomy for gastric carcinoma: controlled study of reconstructive procedure.* World J. Surg., 1997, 21, 5, p. 422-433.
66. Tuyns A.J. - Salt and gastrointestinal cancer Nutr. Cancer 1988,11, 3, p.229-232.
67. **UICC** - *TNM classification of malignant tumours* (5^ ed.). Ed. Wiley Liss, 1997.
68. **Venook A., Goodnight J. et all.** - *Practice guidlinnes for gastric cancer.* Cancer J. Scient Am., 1996, 2-3 (Suppl. A), p. 45-52
69. **Ychov M., Tuszinski et all.** - *Stomach adenocarcinomas: comparation between CA 19-9 and carcinoembrionic antigen for diagnosis and recurences after surgical treatment.* Gastroenterol. Chir. Biol. 1992, 16, 11, p. 848-852.
70. **Yonemura Y., Fujimura T, Nishimura G.** - *Effects of intraoperative chemohyperthermia in patientes with gastric cancer with peritoneal disseminations.* Surgery, 1996, 119, 6, p. 437-444.
71. **Watanabe H., Jass J.R., Sobin L.H.** - *Histological typing of oesophageal and gastric tumours. W.H.O. International Histological Classification of tumours* (2[nd] ed). Berlin, Springer, Verlag 1990.
72. **Wiserma M.J., Kochman M.L. et all.** - *Endosonography guided real time fine-needle aspiration biopsy Gastrointest.* Endosc. 1994, 40, 8, p. 700-707.
73. **Ziegler K., Sanft T. et all.** - *Comparation of computed tomography, endosonography and intraoperative assessment in TN staging of gastric carcinoma.* Gut., 1993, 34, 6, p. 604-610.

CANCERUL DE BONT GASTRIC

V. CONSTANTINESCU, I. TIMARU

GENERALITĂȚI

Cancerul de bont gastric reprezintă tumora malignă dezvoltată pe stomacul restant, după rezecția distală a organului pentru leziuni benigne, îndeosebi ulcer duodenal sau gastric. Nu este inclus în această categorie cancerul de bont gastric după gastrectomie, în leziuni maligne, care constituie de fapt recidivă și este diferit din toate punctele de vedere (etiopatogenie, anatomo-patologic și chiar terapeutic).

S-a constatat că apariția cancerului pe stomacul restant este predominant tardivă (la 10-40 de ani de la prima operație).

Pentru a avea certitudinea că este vorba de cancer de bont gastric, o condiție obligatorie este ca timpul scurs de la prima operație (chiar dacă au fost făcute corect explorările clinice, paraclinice și histologice) să fie de cel puțin 5 ani (21). în acest fel se elimină categoric posibilitatea confuziei diagnosticului cu o recidivă neoplazică. Cu cât leziunea apare mai târziu, cu atât se îndepărtează orice suspiciune.

Cel puțin teoretic, acest punct de vedere este parțial criticabil, deoarece nu se poate exclude cu desăvârșire apariția unui cancer pe bontul gastric, independent de operația anterioară la mai puțin de 5 ani.

Studiile statistice dau date diferite, chiar contradictorii, privind frecvența cancerului de bont gastric, în anul 1953 Tiberiu Spârchez, în urma unui studiu efectuat asupra evoluției în timp a 600 de rezecții gastrice pentru ulcer, găsește un singur caz de bont gastric. Recent. Tersmette și colaboratori (27) în „Surgical Pathology and Cytopathology" (Silverberg, a treia ediție) supun analizei comparative 22 de loturi de studii asupra cancerului de bont gastric și ajung la concluzia că la pacienții aflați după 4-15 ani de la prima operație riscul apariției cancerului de bont gastric este de 0,91%, după 15 ani 1,48%, după 25 de ani 4%. Perioada medie după care apare cancerul de bont gastric este de 21,3 ani (9), până la 30 de ani (28).

întrucât studiind literatura medicală privind cancerul de bont gastric, am constatat relatată o frecvență mare în unele publicații dar și invers, studii care cuprind procente foarte mici, am cercetat cazuistica proprie pe ultimii 35 de ani. în clinica II Chirurgie din Spitalul Militar Central - București în această perioadă au fost practicate aproximativ 3000 de rezecții gastrice pentru leziuni benigne, dintre care pentru ulcer duodenal 2200 și pentru ulcer gastric 800. După aceste 3000 de rezecții s-au instituit derivații gastro-duodenale și gastro-jejunale, în număr aproximativ egal. Numărul de cancere de bont gastric întâlnit în aceeași perioadă a fost de 30. Nu ne-a preocupat studiul, dispensarizarea acestor bolnavi de-a lungul timpului, motiv pentru care deducțiile noastre ar putea suferi un grad de inexactitate. Totuși, concluziile noastre din studiul acestei statistici, de această manieră nu pot fi ignorate, deoarece așa cum se întâmplă în practica medicală, dacă la acești rezecați ar fi survenit cancere pe bontul restant, suferința mare pe care o antrenează l-ar fi determinat să solicite, firesc, ajutor de la primii operatori. Dacă unii dintre rezecații noștri care au făcut cancer de bont s-au adresat altor unități spitalicești și noi am fi primit, prin hazard și prin reciprocitate, în condițiile porților deschise, pentru internare un număr aproximativ egal de can-

cer de bont gastric. Numărul de cancere de bont gastric întâlnit în clinica noastră cu profil de chirurgie generală, în aceste condiții ne convinge să ne alăturăm părerii potrivit căreia frecvența cancerului de stomac restant în rezecția gastrică pentru leziuni benigne este relativ mică (în jur de 1%). De altfel, vom mai discuta acest aspect la aliniatul privind etiopatogenia cancerului de bont gastric. La o analiză similară, Bekovac (2) găsește pacientul de 0,8.

S-a constatat că riscul dezvoltării cancerului pe stomacul restant, după rezecția distală pentru leziuni benigne (ulcer peptic) este mai mare pentru pacienții operați la vârste tinere (sub 40 de ani). Aceasta se explică prin legătura cu perioada mai lungă de urmărire de la prima operație.

Incidența cancerului de bont este diferită la cei operați pentru ulcer duodenal și ulcer gastric. După rezecția pentru ulcerul gastric frecvența cancerului pe stomacul rămas este de 2 ori mai mare față de cazurile operate pentru ulcer duodenal. Explicația este dublă: pe de o parte, posibilitatea ca unele din „ulcerele" gastrice (22) pentru care s-au făcut rezecții în antecedente să fi fost în realitate cancere nediagnosticate, datorită unor examene histologice incomplete sau chiar inexistente. O altă explicație constă în aceea că ulcerele duodenale sunt asociate cu gastrice antrale difuze cu *Helycobacter Pilori,* o afecțiune pentru care nu este recunoscut riscul de cancer, în timp ce ulcerele gastrice apar pe fondul gastritei atrofice multifocale, o afecțiune considerată premalignă (8).

Există și mari diferențe de incidență regională, atât în frecvența cancerului gastric, cât și în ceea ce privește rata cancerului de bont stomacal. Astfel, în Japonia și în țările nordice, cancerul de bont gastric ajunge la 1 la 20 sau chiar 1 la 10 din totalul rezecțiilor gastrice.

în ceea ce privește incidența cancerului de bont legat de tipul de derivație după rezecția stomacului s-a constatat că în anastomoza gastro-jejunală termino-laterală leziunea survine de 9 ori mai frecvent decât în anastomozele gastro-duodenale. Este de aplicat însă corectivul că în trecut, în urmă cu 20-40 de ani, predominau rezecții urmate de anastomoze gastro-intestinale, ceea ce ar putea să explice frecvența mai mare a cancerului de stomac restant, fără implicații patogenice după operația de tip Bilroth II.

Riscul apariției cancerului de bont gastric este de 2 până la 8 ori mai mare (4) față de frecvența leziunii maligne în aceeași zonă a stomacului la bolnavii neoperați în antecedente. Dezvoltarea mai frecventă a cancerului pe stomacul superior în lipsa părții distale, cu derivarea bontului în intestin, trezește de la început suspiciunea că în stomacul rezecat și drenat entero-jejunal, mai ales, sau duodenal, intervin factori patogenici care declanșează apariția cancerului de bont.

Tot constatare statistică o reprezintă frecvența mai mare la bărbați (15) a cancerului de bont gastric, explicată sigur și prin aceea că aceștia suferă mai des de ulcer și au rezecții distale gastrice în antecedente, chiar din tinerețe, proporțional mai mare decât femeile.

Este de așteptat ca odată cu scăderea numărului rezecțiilor gastrice pentru ulcerele benigne (datorită vindecării formelor floride prin tratamente moderne) să fie reconsiderată problema, mai ales în ceea ce privește frecvența cancerului de bont gastric.

ETIOPATOGENIE

Privitor la mecanismul prin care se poate dezvolta cancerul pe bontul gastric, s-au emis mai multe ipoteze din care rezultă participarea la acest proces a diverși factori:

a) după gastrectomie și derivație gastrică, bontul restant este inundat de bilă, care, prin lizolecitina conținută, determină gastrita biliară cu evoluție spre cancerizare (uneori) (20, 22, 23);

b) hipoaciditatea favorizează disbacteria de origine intestinală care elaborează compuși nitrozaminici cancerigeni;

c) au fost incriminate și tulburări imunologice postoperatorii;

d) după gastrectomie apare nu numai refluxul duodenal entero-gastric, dar se produce și denervarea mucoasei gastrice pe stomacul restant. Vascularizația mucoasei, secreția de mucină, refacerea celulelor mucoasei gastrice sunt considerați factori care protejează mucoasa stomacului de injurii. Aceștia sunt reglați de sistemul nervos și neuropeptide. După vagotomie, dacă nu există reflux bilio-gastric, nu se produc leziuni gastrice pe bont, dar sunt posibile, dacă se asociază rezecția vagilor cu reflux duodeno-gastric (11);

e) se discută și rolul factorilor mecanici alimentari care tulbură nutriția celulară, ceea ce ar favoriza ca celulele epiteliale din regiunii gurii de anastomoză să se dezvolte atipic;

f) un rol deosebit se pare a reveni modificărilor hiperplastice polipoidale ale mucoasei inflamate (gastrita hiperplazivă polipoidală);

g) după studiul întreprins de Elliot Newman, cancerul dezvoltat pe stomacul restant nu este o

entitate separată și se tratează ca orice cancer proximal. în același sens, Adriana V. Safatie Ribeiro susține similitudinea aspectelor morfologice, histologice și moleculare între adenocarcinomul apărut în bontul gastric și cel din stomacul intact, deoarece au mecanisme carcinogenetice asemănătoare.

După parcurgerea literaturii, apar două opinii privind etiopatogenia cancerului de bont gastric:

a) refluxul gastric de bilă conținând izolecitina, împreună cu disbacteria și tulburările în protecția mucoasei gastrice datorită denervării, hipoclorhidria, sunt cauzele care determină apariția gastritei de bont, displazia mucoasei, care evoluează spre cancer (26, 27). Ipoteza este susținută de studii experimentale și clinice *(screening* agresiv cu biopsii repetate);

b) a doua părere susține asemănarea ca etiopatogenie, formă anatomo-patologică și tratament a cancerului de bont cu cancerul extremității superioare a stomacului rezecat. Acest punct de vedere este susținut de:

- la multe rezecții gastrice, cu condițiile cancerigene amintite mai sus, se întâlnesc totuși foarte puține cancere de bont;
- numărul mare de cancere de stomac restant, în anumite regiuni (Japonia, țările nordice) corespunde cu numărul mai mare de cancere gastrice în general și de cancere ale regiunii superioare a stomacului nerezecat în aceste zone geografice;
- cancerul de bont apare în număr mai mare după zeci de ani de la rezecție.

Care poate fi explicația: acțiunea factorilor cancerigeni (reflux, disbacterie) în timp îndelungat, zeci de ani până la generarea cancerului, sau faptul că rezecații ajung între timp la vârste înaintate când cancerul în general și deci cel gastric este mai frecvent?

Cancerul de bont gastric are trei localizări: la nivelul stomei, la distanță de stomă în fornix subcardial și cancerul întins la întregul stomac restant. Se pare că numai prima formă este datorată refluxului conținutului duodenal.

Concluzionând, afirmăm că etiopatogenia cancerului de bont gastric este încă discutabilă, incomplet clarificată.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Localizarea leziunii pe bontul gastric:

- la nivelul gurii de anastomoză, deseori chiar la nivelul stomei, mai ales pe versantul posterior. Această leziune este considerată tipică pentru cancerul de stomac restant, cauzat de refluxul abundent bilio-pancreatic;
- cancerul situat la distanță de stomă, în fornix sau subcardial. Este mai rareori întâlnit și, se pare, fără legătură cauzală ou rezecție anterioară benignă. Este considerat un neoplasm care s-a dezvoltat pe stomacul superior;
- cancerul întins care cuprinde întregul bont și anastomoză.

După Newman (21), localizarea cancerului de bont gastric se face în 68% din cazuri pe stomă, în 16% pe corp, și în 12% pe cardie.

în majoritatea cazurilor, leziunea neoplazică întâlnită pe stomacul rămas, histologic, este adenocarcinom (24), ca și la cancerul gastric primitiv (3). Sunt descrise și cazuri de polipoză gastrică malignizată (28). în anul 1967 Șuteu și colaboratorii au publicat un caz convingător, bine studiat și încadrat de polipoză gastrică malignizată, pe stomac rezecat în urmă cu 14 ani pentru ulcer duodenal. Au fost publicate și limfoame de bont gastric (14, 25).

Nu rareori cancerul ce bont se asociază cu cancerul de esofag inferior (13).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul și îndeoseobi diagnosticul precoce este greu de stabilit pentru că este rareori suspectat. Stomacul operat are o morbiditate recunoscută ca fiind foarte diferită, cu simptomatologie nespecifică, insidioasă, greu de încadrat în entități clinice.

în majoritatea cazurilor, bolnavii se prezintă la consult după 2-3 luni de suferință nesistematizată, la început frustă dar persistentă și cu evoluție categorică spre agravare.

Localizarea cea mai frecventă a leziunii fiind la nivelul stomei, cel mai adesea și incipient simptomele sunt legate de disfuncția mecanică a anastomozei, prin care tranzitul alimentar se face din ce în ce mai greu. Clinic se manifestă prin sațietate precoce, senzație de distensie gastrică, uneori dureroasă, în paralel apare inapetența, uneori selectivă la carne și pâine. în evoluție se instalează vărsături alimentare sau bilio-alimentare. Ca o consecință firească a dificultăților în alimentare, survine pierderea ponderală care progresează rapid.

Uneori debitul poate fi prin hemoragie abundentă, exteriorizată prin hematemeză și melenă. în cazurile în care sângerarea este cronică, se insta-

lează anemia secundară feriprivă. Acest lucru se întâmplă frecvent, deoarece hemoragia din stomacul rezecat, odată începută, continuă, se agravează în evoluție.

Slăbirea progresivă, creșterea masei tumorale, face posibilă palparea leziunii în epigastru. în orice caz, în această etapă de obicei boala este foarte avansată. Uneori se palpează un bloc tumoral greu delimitabil, format din diseminare neoplazică peritoneo-hepatică și adenopatie.

Rareori în evoluție se poate instala fistula gastro-duodeno-colică sau gastro-duodeno-jejunală, cu semne caracteristice, între care debaclu cu alimente nedigerate, evacuate rapid după ingestie (22).

Clinic, datorită manifestărilor necaracteristice, diagnosticul este greu de stabilit și de obicei se realizează tardiv. Hotărâtoare sunt examinările paraclinice.

Examenul radiologie este primul examen paraclinic cu care se începe explorarea stomacului operat care antrenează o suferință. Ceea ce apare ca un prim aspect la examenul radiologie este disfuncționalitatea stomei, a gurii de anastomoză gastro-jejunale sau duodenale. Deseori, ca urmare a infiltrării cancerului, orientarea gurii de anastomoză este modificată cu reflux în ansa aferentă.

Explorarea radiologică abundă în imagini diverse care au posibilitatea, poate mai mult decât la stomacul integru, să trezească suspiciunea și uneori chiar să aducă certitudinea. Prin imagini fixate pe film redăm principalele aspecte radiologice:

- ulcerație malignă pe mica curbură a bontului gastric (fig. 1);

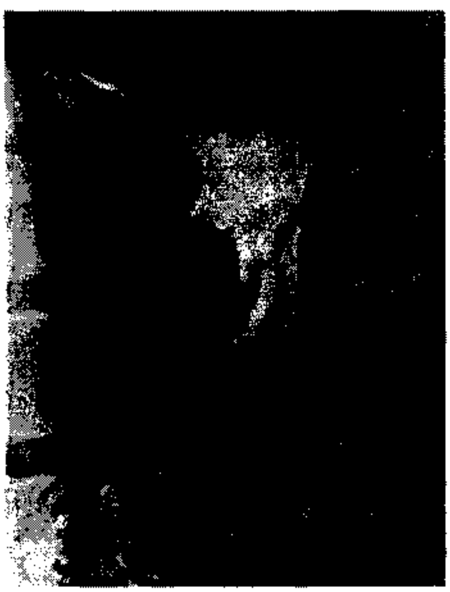


Fig. 1 - Ulcerație malignă a bontului gastric.

- ulcerație gigantă malignă pe gura de anastomoză (fig. 2);



Fig. 2 - Ulcerație gigantă malignă.

— formațiune ulcero-vegetantâ pe stomacul restant (fig. 3);

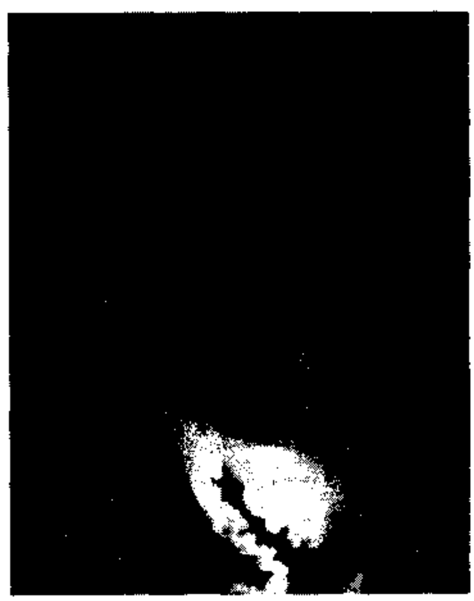


Fig. 3 - Formațiune ulcero-vegetantă.

- cancer de bont stenozant (fig. 4);
- cancer al bontului gastric, forma schiroasă (fig- 5);

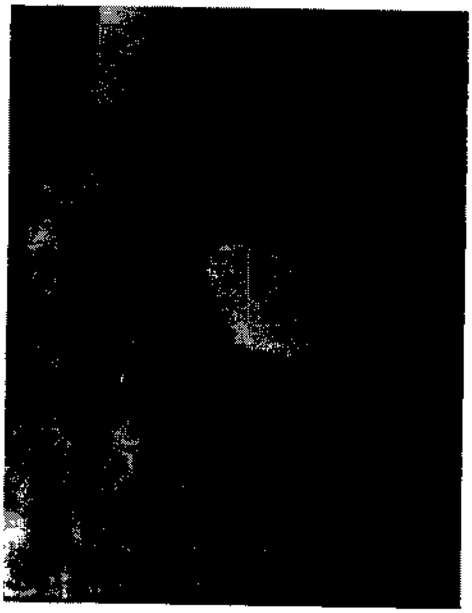


Fig. 4 - Cancer stenozant de bont gastric.

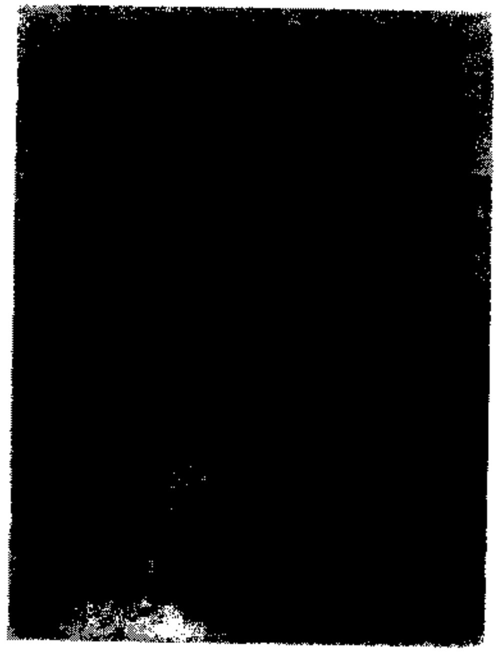


Fig. 6 - Cancer de fornix.



Fig. 5 - Cancer de bont - forma schiroasă.

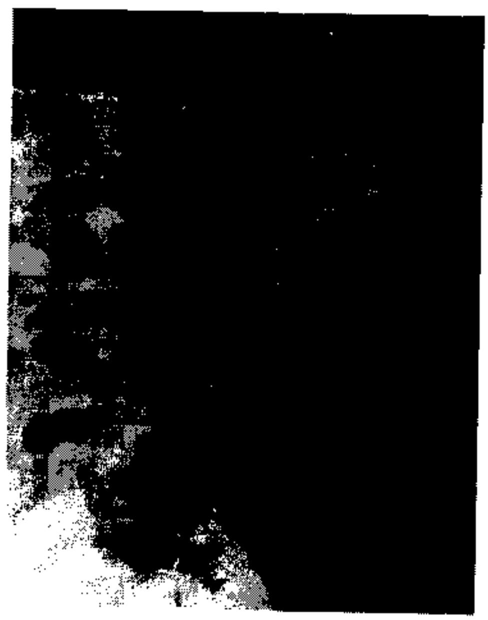


fig. 7 - Cancer ulcerat incipient de bont.

- cancer de fornix la distanță de gura de anastomoză (fig. 6);

- cancer de bont ulcerat, incipient, la pacient fără simptomatologice clinică, descoperit la un control de rutină (dispensarizare) (fig. 7).

Așa cum se demonstrează prin imaginile expuse, radiografiile redau aspecte sugestive diverse privind existența leziunilor maligne la nivelul bontului gastric.

Esofago-gastroscopia este explorarea de la care se așteaptă, și de multe ori se obține, certificarea diagnosticului. La examenul endoscopic se evidențiază aproape de regulă aspecte foarte caracteristice constând în imagini cu vegetații, cu sau fără

zone ulcerate și necrotice. Endoscopic, se poate aprecia localizarea, extinderea procesului patologic, existența sau nu a unei porțiuni de stomac indemn, elemente care, pe lângă stabilirea cu certitudine a diagnosticului, pot concluziona asupra operabilității cazului, tactica de adoptat. Aspecte endoscopice:

- tumora vegetantă de bont gastric (fig. 8);
- tumora ulcero-vegetantă (fig. 9);
- cancer de fornix (fig. 10);
- gastrita hipertrofică la nivelul stomei (fig. 11).

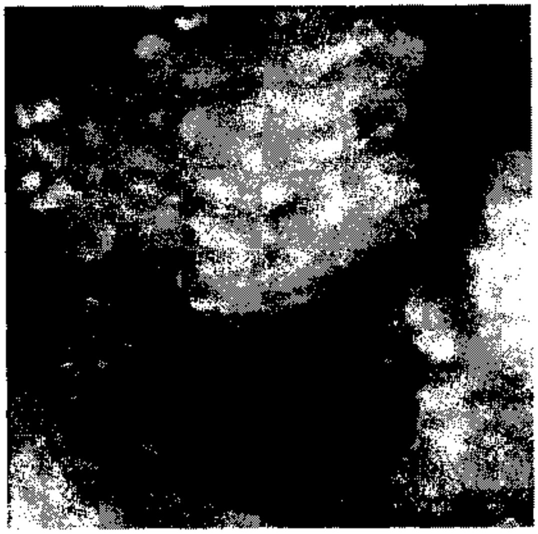


Fig. 8 - Tumoră vegetantă de bont gastric.



Fig. 9 - Tumoră ulcero-vegetantă.

Endoscopia executată cu insistență, cu recoltarea de fragmente din zone evident patologice, la nevoie repetate (dacă este negativă, dar contrastează



Fig. 10 - Cancer de fornix.

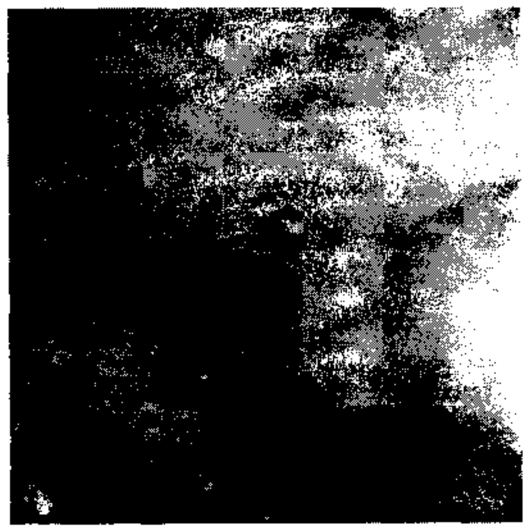


Fig. 11 - Gastrita hipertrofică a stomei.

cu aspectul clinic și macroendoscopic), este singura care poate certifica diagnosticul. în cazul polipozei malignizate, fără ulcerații de mucoasă gastrică, endoscopia întâmpină dificultăți în recoltare de țesuturi transformate, care uneori se găsesc în baza polipului, deci profund.

Ecografia abdomenului superior poate da detalii de ansamblu, mai ales în cazuri avansate, cu invazie hepatică, pancreatică, perigastrică.

Computer-tomografia și rezonanța magnetică aduc elemente în plus privind extinderea procesului neoplazic.

Diagnosticul laparoscopic este greu de realizat, deoarece după rezecția gastrică anterioară procesul aderențial nu permite acest gen de explorare.

Laparotomia exploratorie este metoda, momentul final și hotărâtor de diagnostic (și decizie terapeutică).

Uneori, operația și diagnosticul se execută de urgență pentru complicații posibile, îndeosebi hemoragii abundente.

Parcurgerea datelor din literatură, experiența personală, ne duc la concluzia că, dacă este să se admită etiopatogenia cancerului de bont gastric îndeosebi la nivelul stomei, prin refluxul de conținut duodenal, acest mecanism determină apariția în primele faze a unei gastrite de bont care ar putea fi admisă ca stare precanceroasă. Instalarea acesteia se face însă după mulți ani de evoluție. Practica a demonstrat că, până la apariția cancerului de stomă (prin transformarea acestei stări preneoplazice), este nevoie de un timp foarte îndelungat, pe parcursul căreia simptomele sunt aproape inexistente.

Pe de altă parte, singura posibilitate de a acorda o șansă de tratament chirurgical eficient acestor bolnavi este diagnosticul foarte precoce. Este motivul pentru care se susține necesitatea unui *screening* agresiv cu endoscopii periodice și endobiopsii, pentru a surprinde în acest fel fazele incipiente de boală și a putea aplica un tratament eficient și mai puțin utilant (7).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Stomacul operat prezintă, într-un procent deloc neglijabil, tulburări funcționale care au fost sistematizate în entități cuprinse la capitolul „Sindroame postgastrectomie" sau „Bolile stomacului operat". Datorită simptomelor nespecifice, în unele cazuri se pot produce confuzii. De menționat că aceste tulburări și sindroame apar mai precoce după rezecțiile gastrice față de tulburările tardive după operație, după un interval în care rezecatul s-a simțit bine, în caz de tumoră de bont gastric. Explorările paraclinice (tranzitul baritat și mai ales endoscopia) sunt în măsură să tranșeze diagnosticul.

într-un caz cu simptomatologie clinică accentuată (dureri, vărsături, survenite la mulți ani după rezecția de stomac pentru ulcer duodenal), examenul radiologie a suspectat un cancer de bont gastric (fig. 12).

Endoscopia a arătat gastrita hipertrofică de stomă (fig. 11). Endobiopsia nu a evidențiat transformare malignă. Degastrogastrectomia a fost impusă de

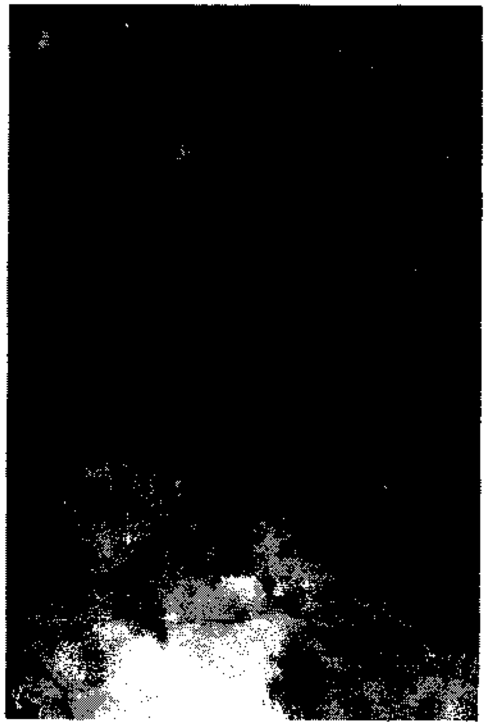


Fig. 12 - Gastrita hipertrofică de stomă.

tulburările mari de tranzit prin gura de anastomoză, datorită hipertrofiei mucoasei gastrice.

Probleme de diagnostic diferențial ridică și afecțiuni ale organelor de vecinătate, îndeosebi cancerul de pancreas, cancerul de colon transvers.

TRATAMENT

Despre un tratament profilactic se poate vorbi în măsura în care se admite ca factor carcinogenetic gastrita de reflux, îndeosebi după rezecțiile tip Bilroth II. De altfel, și pentru alte avantaje, operația tip Péan a devenit modalitatea predominantă de a deriva bontul gastric după rezecția pentru leziuni benigne (ulcer gastric și duodenal) prin care se anulează, sau cel puțin diminua refluxul duodeno-gastric.

Depistarea la timp a cancerului de bont nu exclude și operația mai puțin mutilantă degastrogastrectomie. în practică însă, majoritatea cancerelor de bont gastric se rezolvă prin totalizarea gastrectomiei. O atenție deosebită trebuie acordată limfadenectomiei cât mai întinse (12).

Totalizarea rezecției gastrice pentru cancerul de bont gastric este mult mai facilă tehnic față de totalizarea în caz de recidivă neoplasmică. în acest

din urmă caz invadarea perigastrică limfatică și chiar viscerală este mai pronunțată.

Tratamentele complementare ca radioterapia și chimioterapia dau rezultate incerte. Prognosticul cancerului de bont gastric rămâne grav. Majoritatea cazurilor sunt operate tardiv și oricum se soldează cu o mutilare gravă.

Barilari (1), făcând un studiu comparativ, constată că rezultatele și supraviețuirea sunt aceleași ca la cancerul gastric primitiv al porțiunii superioare a stomacului. Singura posibilitate de a obține rezultate cât de cât bune sunt depistarea și tratarea precoce.

BIBLIOGRAFIE

1. **Barillari P., ș.a.** - *Carcinoma del moncone gastrico,* Minerva Chir., 52:713-6, 1997.
2. **Bekavac-Beslin** ș.a. - *Gastric stump cancer after stomach resection due to peptic disease,* Chirurgia Italiana, 48 (4):9-12, 1996.
3. **Chen C.N. ș.a.** - *Clinicopathologic characteristics and prognosis of gastric stump cancer,* Journal of Clinical Gastroenterologie, 23(4):251-5, 1996, Dec.
4. Constantinescu Mircea - Chirurgie, 294-295, 1996.
5. **Foschi D. ș.a.** - *Possibilita e limiti della chirurgia conservativa nel trattamento del cancro del moncone gastrico,* Minerva Chir., 50:1-5, 1995.
6. **Fujiwara T. ș.a.** - *Clinicopathological features of gastric cancer in the remnat stomach,* Hepato-Gastroenterology, 43(8):416-9, 1996 Mar-April.
7. **Green Fl.** - *Management of gastric remnant carcinoma based on the results of a 15-year endoscopic screening program,* Annals of Surgery, 223(6):701-6; discussion 706-8, 1996 Jun.
8. **Hu** Pj. ș.a. - *Helicobacter pylori associated with a high prevalence of duodenal ulcer disease and a low prevalence of gastric cancer in a developing nation,* Gut, 36(2):198-202, 1995 Feb.
9. **Hut'an M ș.a.** - *Carcinoma of the gastric stump.* Rozhledy V Chirurgii, 76(11):578-80, 1997 Nov.
10. **Imada T. ș.a.** - *Chinicopathologic differences between gastric remnant cancer and primary cancer in the upper third of the stomach,* Anticancer Research, 18(1A):231-5, 1998 Jan-Feb.
11. **Kaminishi M. ș.a.** - *Etiology of Gastric Remnant Cancer Special Reference to the Effects of Denervation of the Gastric Mucosa,* Cancer Supplement, voi. 75, nr. 6, 15 Mar, 1995.
12. **Kodera** Y. ș.a. - *Gastric Remnant Carcinoma after Parțial Gastrectomy for Benign and Malignant Gastric Lesions,* Journal of the American College of Surgeons, voi. 182, nr. I, 1996 Jan.
13. **Koide N. ș.a.** - *Syncronous gastric tumors associated with esophageal cancer,* American Journal of Gastroenterology, 93(5):758-62, 1998 May.
14. **Kondo K. ș.a.** - *Malignant lymphoma of the gastric stump developing 25 years after a distal gastrectomy for benign gastric disease case: report of* a *case,* Surgery Today, 26(10):803-6, 1996.
15. **Kujath P. ș.a.** - *Carcinoma of the gastric stump. Diagnosis, surgical procedure and prognosis,* Langenbecks Archiv für Chirurgie, 380(2):108-14, 1995.
16. **Leivonen** M. ș.a. - *Does Helicobacter pylori in the gastric stump increase the cancer risk after certain reconstructions types?,* Anticancer Research, 17(5B):3893-6, 1997 Sep-Oct.
17. Lo **SS.** ș.a. - *Is gastric remnant cancer clinically different from primary gastric cancer?* Hepato-Gastroenterologie, 44(13):299-301, 1997 Jan-Feb.
18. **Matsuda I. ș.a.** - *A case of triple early gastric in the remnant stomach,* American Journal of Gastroenterologie, 90(6); 1016-8, 1995 Jun.
19. **Matsukuma S. ș.a.** - *Gastric stump carcinosarcoma with rhabdomyosarcomatous differentiation,* Pathology International, 47(1):73-7, 1997 Jan.
20. **Koichi Miwa ș.a.** - *Duodenogastric Reflux and Foregut Carcinogenesis,* Cancer Supplement, voi. 75, nr. 6, March 15, 1995.
21. **Newman E. ș.a.** - *Gastric Remnant Carcinoma: Just Another Proximal Cancer of a Unique Entity?,* The American Journal of Surgery, voi. 173, 1997 Apr.
22. **Rădulescu D., Belușică L.** - Caiete de chirurgie practică, voi. 1, 1995, 233-237.
23. **Stafatie-Ribeiro AV. ș.a.** - *Gastric stump cancer: what is the risk?,* Digestive Diseases, 16(3): 159-69, 1998 May-Jun.
24. **Stafatie-Ribeiro AV. ș.a.** - *Morphologic, Histologic and Molecular Similarities between Adenocarinomas Arising in the Gastric Stump and the Intact Stomach,* Cancer, voi. 78, nr. II, Dec. 1, 1996.
25. **Sebagh M. ș.a.** - *Lymphoma of the gastric stump. Report of two cases and review of the literature,* Journal of Clinical Gastroenerology, 20(2):147-50, 1995 Mar.
26. **Schwab GP. ș.a.** - *Is there a dysplasia-carcinoma sequence in rat gastric remnant?,* Digestive Diseases & Sciences, 42(3):608-15, 1997 Mar.
27. **Silverberg S. ș.a.** - *Principals and Practice of Surgical Pathology and Cytopathology,* third Ed, 1997.
28. **Chirurgia** - Revistă **a** societății de chirurgie, voi. 16, nr. 1, 1997.
29. **Tassi A. ș.a.** - *Cancer primitif du moignon gastrique,* Annales de Chirurgie, 49, nr. 2, 1995.
30. **Vanbockrijck M. ș.a.** - *Primary non-Hodgkin lymphoma of the gastric stump,* Pathology, Research and Practice, 191(6):525-9, 1995 Jul.

DUODENUL

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA DUODENULUI

C. DIMITRIU

I. ANATOMIE

Duodenul al cărui nume provine de la faptul că lungimea sa este aproximativ egală cu 12 lățimi de deget (30 cm) este partea cea mai largă, mai scurtă și mai fixă a intestinului subțire întinzându-se de la pilor până la flexura duodenojejunală de unde se continuă cu jejunul. Organul are de obicei forma de potcoavă sau a literei U, iar atunci când este scurt a literei V, proiectându-se în porțiunea sa incipientă la nivelul vertebrei L1, la dreapta liniei mediane, iar în porțiunea sa terminală la stânga liniei mediane în dreptul vertebrei L2.

Potcoava duodenală având curbura spre dreapta formează împreună cu pancreasul al cărui cap îl cuprinde în concavitatea sa o unitate morfo-funcțională ambele organe fiind situate inițial int/aperitonea! iar apoi în cursul vieții intrauterine evoluând spre o poziție secundar retroperitoneală în cavitatea abdominală. între peritoneul parietal posterior care acoperă vasele mari și complexul duodeno-pancreatic situat anterior se interpune fascia de coalescență duodeno-pancreațica Treițz.

Situație. Duodenul este situat profund în cavitatea peritoneală corespunzând la nivelul peretelui abdominal anterior regiunii ombilicale, epigastrului, hipocondrului și flancului drept. Proiecția parietală a duodenului se face într-o zonă delimitată superior printr-o orizontală ce trece prin vârful coastelor VIII, inferior printr-o orizontală ce trece prin ombilic iar la dreapta și la stânga prin două linii verticale situate la aproximativ 6 respectiv 3 cm de linia mediană. Intersecția dintre linia orizontală superioară și linia verticală stângă corespunde proiecției unghiului duodenojejunal. (4)

Subîmpărțire și traiect. Cadrul duodenal este subdivizat în 4 porțiuni: superioară, descendentă, orizontală și ascendentă.

Prima porțiune se întinde de la pilor până la genunchiul sau flexura superioară și este formată la rândul ei dintr-o zonă proximală, mobilă, intraperitoneală, mai largă numită bulb duodenal și o zonă distală fixă. Caracterul mobil al bulbului face ca direcția acestuia să varieze în funcție de gradul de umplere a stomacului. Astfel dacă stomacul este gol bulbul duodenal are direcție transversală și orizontală continuându-se în linie dreaptă cu partea distală, fixă a primei porțiuni. în schimb dacă stomacul este plin bulbul capătă o direcție antero-posterioară. Porțiunea superioară se termină subhepatic în dreptul colului veziculei biliare, la acest nivel duodenul făcând o curbă accentuată - flexura duodenală superioară - pentru a lua apoi o direcție descendență.

Porțiunea descendentă are un traiect paralel cu marginea dreaptă a coloanei vertebrale până la nivelul corpului vertebrei L4, unde duodenul face o a doua curbă de data asta spre stânga numită flexura duodenală inferioară.

De la acest nivel începe porțiunea orizontală, care traversează coloana de la dreapta la stânga întinzându-se până la nivelul rădăcinii mezenterului de unde se continuă cu porțiunea ascendentă care urcă paralel cu aorta și corpul vertebrelor L3 și L2

până la nivelul unghiului duodenojejunal (unghiul Treitz) de unde începe intestinul mesenteric.

Raporturi. Partea superioară care măsoară aproximativ 5 cm este cea mai mobilă din ele fiind învelită aproape în întregime pe ambele fețe de peritoneul derivat din cele 2 foițe ale micului epiploon, excepție făcând o mică porțiune situată în apropierea colului veziculei biliare având vena cavă inferioară posterior. Bulbul duodenal care începe imediat după pilor este porțiunea cea mai largă a duodenului. El este legat superior de hilul hepatic prin intermediul ligamentului gastrocolic și inferior de colonul transvers prin intermediul ligamentului duodeno-colonic.

Partea superioară este în raport anterior cu lobul pătrat al ficatului și cu colecistul. Principalul raport posterior al acestei porțiuni se realizează cu elementele pediculului hepatic: artera hepatică cu traiect ascendent, vena portă situată posterior și la dreapta arterei și canalul coledoc, care, în porțiunea sa retroduodenală de pe fața anterioară a venei porte coboară spre dreapta devenind retropancreatic. Tot posterior se află și artera gastroduodenală din care pornește la nivelul marginii inferioare a primei porțiuni duodenale artera gastro-epiploică dreaptă (18). Planul cel mai posterior este ocupat de vena cavă inferioară, care delimitează împreuna cu pediculul hepatic situat anterior și cu porțiunea superioară a duodenului, situată inferior, *foramen epiploicum* (orificiul Winslow), prin care marea cavitate peritoneală comunică cu bursa omentală.

Inferior duodenul în această porțiune are raporturi cu capul pancreasului.

Partea descendentă are între 8 și 10 cm în medie. Pe fața anterioară, în treimea medie, această parte este întretăiată de rădăcina mezocolonului transvers care o subîmparte într-o porțiune supra și alta inframezocolică. în etajul supramezocolic peritoneul parietal care acoperă fața anterioară a lui D2 derivă, pe partea dreaptă de pe fața anterioară a rinichiului drept, iar în partea stângă din peritoneul bursei omentale. în etajul inframezocolic duodenul descendent este acoperit de peritoneu derivat din foița dreaptă a mezenterului (6). Deasupra mezocolonului transvers D2 are raporturi anterioare cu fața viscerală a lobului drept hepatic și cu fundul colecistului, iar inframezocolic cu ansele jejunale, iar spre dreapta cu colonul ascendent și cu unghiul drept colonie.

Spre stânga duodenul descendent are raporturi cu capul pancreasului pe care îl înconjoară și de care este fixat intim prin tracturi conjunctive, vase și nervi. Tot la stânga lui D2 se găsește coledocul în porțiunea sa retropancreatică coborând oblic spre dreapta printr-un șanț sau, alteori, canal săpat în parenchimul capului pancreatc (16). La nivelul regiunii postero-mediale a treimii mijlocii a lui D2 coledocul fuzionează în peretele duodenal cu duotul pancreatic principal (Wirsung) formând ampula hepato-pancreatică (Vater), care se deschide în duoden la nivelul papilei duodenale mari (18). Posterior duodenul descendent are raporturi prin intermediul fasciei de coalescență Treitz cu partea medială a feței anterioare a rinichiului drept, pediculul renal drept de care este fixat prin țesut areoiar lax (6), suprarenala dreaptă și vena cavă inferioară.

Porțiunea orizontală - preaortică - variază foarte mult în lungime, ea lipsind practic când duodenul are forma de „V" în timp ce atunci când duodenul are forma clasică de „U" ea măsoară aproximativ 6-7 cm începând la dreapta vertebrei L4, pentru ca apoi să traverseze coloana vertebrală de la dreapta la stânga având o direcție ușor ascendentă în dreptul marilor vase și terminându-se imediat la stânga aortei abdominale de unde începe porțiunea ascendentă. (6, 18)

în această" porțiune duodenul este întretăiat de rădăcina mezenterului în care se găsesc artera și vena mezenterică superioară care, trecând anterior de D3 îl cuprind în pensa aorto-mezenterică (16).

Porțiunea din D3 începând de la rădăcina mezenterului împreună cu porțiunea ascendentă până la baza mezocolonului transvers este acoperită de două ori de peritoneu formând *pars tecta duodeni* (18). Raporturile anterioare ale lui D3 sunt: vena și artera mezenterică superioară (vena la dreapta și artera la stânga), vasele colonice drepte, iar, prin intermediul peritoneului, cu ansele jejunale. Superior se găsește procesul uncinat al pancreasului, iar posterior vena cavă situată la dreapta și aorta la stânga mărginită de o parte și de alta de pilierii diafragmatici.

A patra porțiune a duodenului în lungime de aproximativ 5 cm urcă la stânga coloanei vertebrale și a aortei până la nivelul părții superioare a lui L2 unde, printr-un cot ascuțit denumit flexura duodeno-jejunală (unghiul Treitz), se continuă cu jejunul. Anterior de D4 se găsesc ansele jejunale, precum și antrul gastric separat de duodenul ascendent prin intermediul bursei omentale și a mezocolonului transvers. în planul posterior se găsesc vasele renale și spermatice stângi. La stânga porțiunii ascendente a duodenului se află partea medială a rinichiului stâng. între rinichi și duoden se

găsește arcul vascular Treitz format prin încrucișarea dintre vena mezenterică inferioară care trece anterior de artera colonică stângă (18). în dreapta lui D4 se află aorta abdominală și coloana vertebrală.

Flexura duodenojejunală situată pe flancul stâng al lui L2, sau la nivelul discului intervertebral dintre L2 și L1, are superior fața inferioară a pancreasului și rădăcina mezocolonului transvers, iar la stânga arcul vascular Treitz, care o separă de rinchiul stâng.

Flexura este fixată de stâlpul stâng al diafragmului prin mușchiul suspensor al duodenului. Clasic, se consideră că acest mușchi este format în partea sa superioară, din fibre musculare striate provenind din pilierul stâng al diafragmului, iar, în partea sa inferioară, din fibre netede cu originea în musculara duodenală. Jit și Grewal (9) consideră că mușchiul este format în întregime din fibre musculare netede având originea în țesutul conjunctiv din jurul trunchiului celiac și arterei mezenterice superioare precum și din tunica musculară a D4. Mușchiul se inseră după aceiași autori în 53% din cazuri pe D3 și D4 și doar în 40% din cazuri, pe flexura duodenojejunală, el lipsind la aproximativ 7% din subiecți. Deși mușchiul primește fibre din musculară duodenală, la acest nivel nu au fost identificate elemente ale plexului Auerbach, inervația fiind asigurată de fibre din plexurile celiac și mezenteric superior.

Repciuc (20) atribuie acestui mușchi un rol de sfincter, inervat antagonic cu duodenul și având rol de propulsie a conținutului duodenal spre jejun.

Fosetele duodenale. în vecinătatea duodenului ascendent și al flexurii duodenojejunale peritoneul prezintă o serie de plici delimitând fosetele sau recesurile duodenale a căror importanță clinică rezidă în posibilitatea apariției unor hernii interne prin angajarea anselor intestinale în interiorul recesurilor. Plică duodenală superioară (plică venoasă) situată la stânga flexurii duodenojejunale este ridicată de vena mezenterică inferioară care ocolește flexura în traiectul ei ascendent spre pancreas. Plică delimitează recesul duodenal superior. Plică duodenală inferioară se găsește între D4 și peritoneul firidei colonice stângi ea delimitând recesul duodenal inferior. La stânga și la o oarecare distanță de flexura duodenojejunală artera colonică stângă ridică plică paraduodenală, care delimitează recesul cu același nume. Toma Ionescu a descris foseta duodenojejunală situată posterior de flexura duodenojejunală și de mezocolonul transvers precum și foseta retroduodenală situată între porțiunea orizontală a duodenului (uneori și porțiunea ascendentă) și aorta. (8)

Vascularizația duodenului

Artere. Vascularizația arterială a duodenului prezintă o variabilitate relativ mare în ceea ce privește originea, traiectul sau chiar prezența constantă a diferitelor artere de la acest nivel. în ultima perioadă o serie de autori, aprofundând anatomia vascularizației complexului duodeno-pancreatic, au adus date noi ce contrazic parțial cunoștințele clasice.

Duodenul primește sânge arterial din două surse: trunchiul celiac și artera mezenterică superioară ale căror ramuri se anastomozează formând două arcade duodeno-pancreatice (anterioară și posterioară), care irigă duodenul și capul pancreasului. Murakami (15) descrie ca frecventă o arteră comunicantă între cele două arcade.

Prima porțiune a duodenului este irigată arterial, în partea ei superioară prin artere mici provenind din artera supraduodenală (Wilkie), ramură inconstantă din a. gastroduodenală precum, și prin ramuri din gastrica dreaptă, aceasta constituind în 50% din cazuri unica sursă de irigație a acestei regiuni. (18). în partea sa inferioară D1 primește ramuri mici din gastro-epiploica dreaptă și/sau din gastroduodenală.

D2 și D3 sunt vascularizate de arcadele pancreatico-duodenale anterioară și posterioară care, conform nomenclaturii clasice, se formează prin anstomozarea ramurilor anterioare și posterioare din artera pancreatico-duodenală superioară (ram terminal al a. gastroduodenale) cu ramurile omologe din artera pancreatico-duodenală inferioară (ram al a. mezenterice superioare).

Artera gastroduodenală, ramură a arterei hepatice comune trece posterior de duoden spre fața anterioară a capului pancreatic la nivelul limitei distale a porțiunii mobile din D1. La acest nivel sau pe fața anterioară a capului pancreatic ea se împarte în /amurile ei terminale: artera gastroepiploică dreaptă și artera supraduodenală anterioară. Aceasta din urmă coboară de-a lugul marginii mediale a lui D2 iar la nivelul genunchiului duodenal inferior, sau la aproximativ 1,8 cm sub papila duodenală mare (10), trece retropancreatic pentru a se anastomoza cu ramura anterioară din artera pancreatico-duodenală inferioară la rândul ei ramură a arterei mezenterice superioare. Astfel se formează arcada pancreatico-duodenală anterioară, din care pornesc

ramuri duodenale (aproximativ 10) și ramuri pancreatice.

Din artera gastroduodenală deasupra porțiunii superioare a duodenului ia naștere artera retroduodenală care coboară pe fața posterioară a capului pancreasului trecând mai întâi anterior de coledocul retropancreatic, iar mai apoi posterior de acesta pentru a se anastomoza cu ramura posterioară din artera pancreatico-duodenală inferioară formând arcada pancreatico-duodenală posterioară, care dă, de asemenea, ramuri duodenale și ramuri pancreatice.

Porțiunea ascendentă a duodenului poate avea surse variate de vascularizație arterială: arcada posterioară, artera mezenterică superioară sau primele artere jejunale.

Această schemă clasică de vascularizație arterială a fost completată cu date noi de cercetările recente.

Landier (11,12), într-un studiu asupra vascularizației arteriale a lui D3 și D4, constată că, la dreapta arterei mezenterice superioare, duodenul beneficiază de o distribuție regulată a ramurilor arteriale pe ambele sale fețe în timp ce la stânga mezentericei superioare, în 40% din cazuri, se constată o arie avasculară, care se poate întinde până la unghiul duodenojejunal, ceea ce incumbă un risc crescut în aceste cazuri, pentru rezecțiile și anastomozele efectuate în zonă.

Bertelli (1), într-un studiu efectuat pe 1015 angiografii selective de trunchi celiac, constată că atât artera retroduodenală cât și cea pancreatico-duodenală inferioară anterioară pot avea origini foarte variate. Artera pancreatico-duodenală infero-anterioară are frecvent originea printr-un trunchi comun cu primele 2 artere jejunale (ceea ce impune prudență în momentul ligaturării ei).

Folosind date obținute prin tomografie computerizată helicoidală Chong (2) găsește arcada pancreatică anterioară în 54%, arcada posterioară în 72%, și a. pancreatico-duodenală inferioară în 84% din cazuri. Autorul subliniază că diferențele procentuale față de datele anatomice clasice se pot datora limitelor metodei imagistice folosite.

Vene. Drenajul venos al duodenului se realizează prin intermediul a două arcade duodeno-pancreatice (anterioară și posterioară) care drenează sângele atât de la duoden cât și de la nivelul capului pancreasului pentru a se vărsa prin venele pancreatico-duodenale în partea superioară în vena portă iar în partea inferioară în vena mezenterică superioară tributară directă a venei porte. Mourad (14), într-un studiu asupra drenajului venos al duodenului și capului pancreatic găsește constant arcadele duodeno-pancreatice anterioară și posterioară formate prin anastomozarea venelor pancreatico-duodenale anterioară superioară și anterioară inferioară respectiv posterioară superioară și posterioară inferioară. Practic el consideră că drenajul venos principal al regiunii este împărțit în 2 teritorii: unul postero-superior, tributar venei gastro-epiploice drepte sau direct portei și altul antero-inferior tributar venei mezenterice superioare. Independent de sistemul arcadelor duodeno-pancreatice, Saw (21) găsește relativ constant arcade duodeno-pancreatice secundare.

De la nivelul porțiunii mobile a lui D1 sângele este drenat prin intermediul venelor suprapilorice, direct în vena portă și prin venele subpilorice în vena gastro-epiploică dreaptă, care coboară pe fața anterioară a pancreasului, trece printre duoden și pancreas retropancreatic se unește cu vena colică dreaptă pentru a se vărsa în vena mezenterică superioară. între venele supra și subpilorice există uneori o anastomoza sub forma venei prepilorice Mayo, care, deși prezintă o variabilitate foarte mare este folosită în chirurgie ca un reper al limitei dintre stomac și duoden (17).

Zona anterioară a porțiunii fixe a lui D1 precum și zona anterioară a lui D2 drenează prin arcada venoasă anterioară în vena gastro-epiploică dreaptă. Zonele posterioare ale regiunilor duodenale menționate drenează în vena pancreatico-duodenală postero-superioară pe care Takamuro (24) o găsește cel mai frecvent neînsoțită de o arteră și având traiect posterior și inferior de coledoc. La aproximativ jumătate din subiecți sângele din regiunea mijlocie a lui D2 este drenat printr-o venă cu traiect orizontal în vena mezenterică superioară sau în gastro-epiploică dreaptă. Venele pancreatico-duodenale inferioare colectează sângele de la D3 și D4 pentru a se vărsa printr-un trunchi comun în vena mezenterică superioară sau în prima venă jejunală (22).

Reichardt (19) găsește constant vena pancreatico-duodenală postero-superioară vărsându-se direct în portă și vena antero-superioară tributară a gastro-epiploicei drepte, apreciind că restul venelor prezintă o variabilitate foarte mare din punct de vedere al traiectului, anastomozelor și locului de vărsare. Aceste date par a fi confirmate de studiile imagistice efectuate prin tomografie computerizată de Crabo (3) care identifică, în procente semnificative doar venele pancreatico-duodenale antero-superioară (98%) și postero-superioară (88%).

Drenajul limfatic al duodenului este împărțit în două teritorii: anterior și posterior. Partea anterioară este drenată în ganglioni aflați pe fața anterioară a capului pancreasului și de aici prin vase limfatice situate de-a lungul arterelor în ganglionii hepatici și apoi celiaci. Ungeheuer (25) identifică 3 curente limfatice de la nivelul feței anterioare a capului pancreasului: curentul superior drenează în ganglionii hepatici iar cel mijlociu și cel inferior în ganglionii mezenterici superiori. în final limfa din cele 3 curente ajunge în nodulii limfatici situați la dreapta originii trunchiului celiac. Teritoriul posterior drenează în ganglionii mezenterici superiori.

Inervația duodenului

Inervația extrinsecă a duodenului este constituită din fibre nervoase aparținând sistemelor simpatic și parasimpatic provenind din plexurile celiac, mezenteric superior și hepatic anterior.

Inervația parasimpatică este asigurată de nervul vag care trimite fibre pentru duodenul superior din trunchiul său anterior. Trebuie menționat că pe lângă fibrele aferente, parasimpatice, de la duoden vin prin intermediul vagului și fibre eferente senzitive, care transmit informații de la osmoreceptori, receptorii de pH (etc.) duodenali. (23)

Fibrele simpatice preganglionare provenind din segmentele toracice ale măduvei fac sinapsa în ganglionii situați în plexurile menționate mai sus cu fibre postganglionare, care ajung mergând alături de vasele sangvine la plexurile intramurale. (23)

Inervația intrinsecă este formată din plexurile mienteric Auerbach situat între stratul muscular circular și cel longitudinal, și din plexul submucos Meisner. Inervația intrinsecă departe de a fi o simplă extensie a sistemului parasimpatic, așa cum era considerată în trecut, este formată dintr-un număr mare de neuroni motori, senzitivi și integrativi jucând un rol central în motilitatea duodenală. (23)

Structura peretelui duodenal

Peretele duodenal cuprinde 4 tunici: seroasa, musculara, submucoasa și mucoasa.

Seroasa duodenală este reprezentată de peritoneu, care îl învelește complet doar în prima porțiune a lui D1. Restul duodenului este acoperit de peritoneu doar pe fața anterioară.

Musculara este constituită din 2 straturi de fibre musculare netede: longitudinal (extern) și circular (intern) mai bine individualizat. între cele 2 straturi ale muscularei se găsește plexul nervos mienteric Auerbach.

Submucoasa conține partea inferioară a glandelor Brünner precum și plexul nervos submucos Meisner structurat în 2 planuri: intern și extern.

Mucoasa prezintă macroscopic, cu excepția bulbului și mai pronunțat la nivelul lui D2, plici circulare (valvulele conivente Kerkring). în traiectul său intramural coledocul ridică, în porțiunea posteromedială a lui D2, o plică longitudinală care se termină la nivelul unei formațiuni proieminente denumită papila duodenală mare Aceasta conține ampula hepatico-pancreatică - Vater - locul de confluență a coledocului și a canalului pancreatic principal (Wirsung). Ampula Vater este înconjurată de fibre musculare netede cu rol de sfincter (sfincterul Oddi) și se deschide în duoden la nivelul unui orificiu care centrează papila duodenală mare. Superior de papila duodenală mare se află o ridicătură mai mică denumită papila duodenală mică centrată de asemenea de un orificiu prin care se varsă în duoden duetul pancreatic accesor (Santorini).

Suprafața mucoasei este formată din numeroase ridicături de aproximativ 1 mm prezente și la restul segmentelor intestinului subțire, denumite vilozități intestinale. Tot la nivelul suprafeței mucoasei se găsesc și orificiile glandelor duodenale Brünner și ale celor intestinale Lieberkiihn. Glandele Brünner specifice duodenului sunt mai frevente la nivelul lui D1 dispărând aproape spre D4. Ele sunt structuri glandulare arborescente localizate în cea mai mare parte în submucoasa, formate dintr-un singur strat de celule mucosecretante conținând pepsinogen II. Secreția acestor glande este clară, vâscoasă, alcalină (pH 8,2-9,3) conținând pe lângă bicarbonat și factor epidermal de creștere (EGF) (22).

între mucoasă și submucoasă se găsește un strat fin de fibre musculare netede formând *muscularis mucosae.* Fibre musculare mai lungi, având punct de plecare la acest nivel, ajung până în interiorul vilozitățflor intestinale.

II. FIZIOLOGIE

Duodenul, locul în care se întâlnesc 3 sucuri digestive (bila, sucul pancreatic și sucul duodenal) joacă un rol crucial în cadrul procesului de digestie a principiilor alimentare.

Motilitatea duodenală este constituită în general din cele 2 tipuri de mișcări peristaltice specifice intestinului subțire.

- Contracțiile segmentare sunt contracții localizate și concentrice, care se întind pe o lungime de aprox. 1 cm, fiind separate între ele de porțiuni variabile de intestin necontractat. Ele sunt declanșate de umplerea segmentului respectiv cu chim și au rolul de a amesteca conținutul cu sucurile digestive.

Apărând într-un ritm de 7-12/minut (7) contracțiile segmentare sunt generate de răspunsurile reflexe ale neuronilor motori din plexul mienteric la stimulii înregistrați de baroreceptori.

- Mișcările propulsive se deplasează cu aprox. 1,5-2 cm/sec (7) de-a lungul întregului intestin spre anus antrenând, odată cu ele, și conținutul. De obicei sunt contracții slabe care încetează după câtiva centimetrii astfel că, per total, viteza de deplasare a chimului nu este decât de 1 cm/ minut. Mișcările propulsive sunt stimulate postprandial atât prin așa-numitul reflex gastroenteric (distensia gastrică duce la stimularea baroreceptorilor de la acest nivel, care propagă impulsuri de-a lungul plexului mienteric spre duoden) cât și prin stimularea chemoreceptorilor duodenali de către chimul ajuns la acest nivel. Stimulii menționați produc, prin intermediul plexului mienteric inițial, contracția stratului muscular longitudinal urmată de contracții ale stratului circular (23).

Contracțiile sunt controlate de un ritm electric bazai, generat de stratul muscular longitudinal și care la nivelul duodenului este de aprox. 12 unde/ minut. Ritmul electric bazai nu generează contracții, el constituind mai degrabă fundalul necesar pentru apariția propriu-zisă a contracțiilor (7). în cursul fazei pozitive a acestor unde lente apar vârfuri de potențial, care produc contracții musculare segmentare și propulsive. Frecvența maximă a ritmului electric bazai este înregistrată în treimea medie a lui D2 în jurul ampulei Vater, aceasta zonă funcționând ca un adevărat *pacemaker* intestinal (7, 23).

- Contracția fibrelor musculare din *muscularis mucosae,* controlată tot de reflexe cu punct de plecare în plexul mienteric, duce la apariția unor pliuri mucoase suplimentare mărind astfel suprafața de mucoasă expusă chimului. Fibrele musculare de la nivelul vilozităților se contractă atât prin intermediul plexului mienteric cât și ca răspuns la acțiunea unui hormon numit vilikinina secretat de mucoasa duodenală la contactul cu chimul.

Motilitatea duodenului prezintă câteva particularități față de modelul descris. Această zonă formează un complex funcțional cu regiunea antropilorică. Contracțiile gastrice sunt coordonate cu cele ale duodenului în sensul că duodenul începe să se contracte doar atunci când unda contractilă gastrică a ajuns la pilor. Contracțiile duodenale se produc doar în momentele de depolarizare a musculaturii sale netede. Ritmul acestor depolarizări este de 4 ori mai mare în duoden față de stomac ceea ce face ca la o contracție gastrică duodenul să răspundă printr-una sau mai multe contracții.

Odată stomacul golit acesta, împreună cu duodenul, se contractă în cicluri de aproximatv 90 de minute împărțite în 3 faze. în prima fază de aprox. 40 de minute nu apar contracții gastroduodenale. Urmează o fază intermediară în care numărul contracțiilor gastrice crește progresiv până la 3 contracții/minut iar cel al contracțiilor duodenale până la 12 contracții/minut în faza a 3-a, care durează 10 minute, ritmul contracțiilor se menține constant la maximumul atins în faza precedentă după care ciclul se reia dacă între timp nu a avut loc o ingestie de alimente (23).

Duodenul influnțează la rândul sau motilitatea gastrică, feedbac/c-urile declanșate de la nivelul său constituind factorul principal de reglare a golirii gastrice. Astfel când concentrația de proteine, glucide sau lipide este prea mare în duoden sau chimul este fie hipo fie hiperosmolar chemoreceptorii și osmoreceptorii de la acest nivel generează reflexe ducând la închiderea pilorului care prezintă în continuare o serie de contracții spastice într-un ritm intermediar față de cel gastric (3 contracții/min) și cel duodenal (12 contracții/min). Cercetările recente par să infirme teoria clasică potrivit căreia pilorul ar sta în majoritatea timpului închis. Datele de manometrie și ecografie intracavitară arată contrariul, iar pH-metria a evidențiat episoade frecvente de reflux duodenogastric la persoane sănătoase și asimptomatice (23).

La nivel duodenal se găsesc chemoreceptori pentru aminoacizi (triptofan), glucide, lipide, receptori pentru pH (stimulați de scăderea pH-ului duodenal sub 4), osmoreceptori precum și baroreceptori (stimulați de creșterea presiunii la nivelul bulbului). Stimularea acestora induce un răspuns pe cale nervoasă și altul pe cale hormonală având ca efect: scăderea contractilității gastrice, contracția pilorului, înlocuirea mișcărilor duodenale propulsive cu mișcări segmentare toate acestea având drept rezultat final transferul unei cantități relativ constante de energie (aprox. 2 kcal/min) dinspre stomac spre duoden.

Calea hormonală de reglare a golirii gastrice se realizează prin intermediul cholecistokininei secretată de mucoasa jejunală în special la concentrații duodenale mari de lipide (acționează ca un inhibitor competitiv al gastrinei), secretinei eliberată de

mucoasa duodenală mai ales la scăderea pH-ului, precum și a GIP *(gastric inhibitory peptide)* produs și eliberat de la nivel jejunal pentru a contracara concentrațiile crescute de lipide și glucide. GIP este atât un inhibitor al golirii gastrice cât și un stimulator al secreției de insulină. (7)

Lu (13) consideră că acidifierea conținutului duodenal induce relaxarea stomacului prin mai multe mecanisme: la o scădere mică a pH-ului duodenal inhibarea motilității gastrice se realizează doar prin intermediul secretinei, în timp ce la acidifieri masive sunt implicate: secretina, cholecistokinina, precum și stimularea directă a vagului de către HCl.

Prezenta chimului la nivelul dudenului induce, după Geelkerken (5), și un efect vasomotor producând vasoconstricție la nivelul trunchiului celiac și vasodilatație în teritoriul arterei mezenterice superioare.

Secreția duodenală. Glandele Brünner, descrise anterior, sunt localizate predominant în primii centimetri ai duodenului, între pilor și papila Vater. Aceste glande secretă mucus ca răspuns la stimulii iritanți locali, stimularea vagală și stimularea prin hormoni intestinali (secretina) (7).

Cu excepția ariei în care se găsesc glandele Brünner pe întreaga suprafață a mucoasei duodenale (ca de altfel la nivelul întregului intestin subțire) se întâlnesc mici depresiuni denumite criptele sau glandele Lieberkühn. Acestea secretă sucul intestinal, un lichid clar, cu pH neutru care odată secretat este rapid reabsorbit de la nivelul vilozităților. Acest *turnover* foarte accelerat al fluidului intestinal asigură antrenarea chimului spre vilozități unde are loc etapa intestinală a digestiei și absorbția.

Celulele epiteliale de la nivelul marginii în perie a mucoasei intestinale conțin enzime digestive: peptidaze care desfac peptidele în aminoacizi absorbabili, monozaharidaze (sucraza, maltaza, izomaltaza și lactaza) care transformă dizaharidele în monozaharide, precum și lipaza intestinală, care acționează asupra diferitelor forme de lipide transformându-le în acizi grași și glicerol.

Reglarea secreției intestinale este asigurată de stimulii locali (tactili și iritativi) prin intermediul unor reflexe nervoase locale și, într-o măsură mult mai mică, prin relee hormonale (cholecistokinina, secretina).

Absorbția la nivelul duodenului respectă aceleași reguli ca pe întregul intestin subțire. Principalele principii alimentare (proteine, glucide și lipide) sunt desfăcute de-a lungul tractului digestiv, până la nivelul intestinului subțire în elementele lor constitutive de bază care reprezintă și forma lor absorbabilă: aminoacizi, monozaharide și acizi grași. Acestea sunt absorbite la nivelul marginii în perie a enterocitelor trecând apoi în sângele portal.

Apa se absoarbe prin difuzie și prin osmoză, acest din urma mecanism contribuind la menținerea izoosmolarității chimului. Sodiul care joacă un rol esențial în absorbția monozaharidelor și a aminoacizilor este la rândul lui absorbit printr-un mecanism activ. Clorul se absoarbe la nivelul duodenului în special prin difuzie pasivă. Calciul se absoarbe în cea mai mare parte la nivel duodenal, prin mecanism activ. Tot prin consum de energie se absorb și alți ioni: Fe, K, Mg, bicarbonați etc.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bertelli E., DiGregorio F.** - *The arterial supply of the pancreas: a review.* Radiol. Anat. 1996; 18(1):1-9.
2. **Chong M., Freeny P.C.** - *Pancreatic arterial anatomy: depiction with dual-phase helical C.T.* Radiology 1998 Aug.; 208(2):537-42.
3. **Crabo L.G., Conley D.M., Graney D.O., Freeny P.C.** - *Venous anatomy of the pancreatic head: normal C.T. appearance in cadavers and patients.* A.J.R. Am. Roentgenol. 1993 May: 160(5): 1039-45.
4. **Diaconescu N., Rottenberg N., Niculescu V.** - Noțiuni de Anatomie Practică, Editura Facla - Timișoara, 1979.
5. **Geelkerken R.H., Lamers CB., Delahunt T.A., Hermans J.** - *Duodenal meai stimulation leads to coeliac artery vasoconstriction and superior mesenteric artery vasodilatation, an intra-abdominal ultrasound study.* Ultrasound Med. Biol. 1998 Nov.; 24(9): 1351-6.
6. **Gray H.** - *Anatomy, descriptive and surgical* Bounty Books New York 1977.
7. **Guyton A.C.** - *Textbook of Medical Physiology* W.B. Saunders 1981.
8. **Iagnov Z., Repciuc E., Russu G.** - Anatomia Omului - Viscere, Editura Medicală - București 1958.
9. **Jit I., Grewal S.S.** - *The suspensory muscle of the duodenum and its nerve supply,* J. Anat. 1977 Apr, 123(2):397-405.
10. **Kimura W., Nagai H.** - *Surgical anatomy of duodenum preserving resection of the head of the pancreas,* Ann Surg 1995 Apr, 221(4) : 359-63.
11. **Landier J.F., Clamat A., Honnart F.** - *Arterial vascularization of the 3^ and 4th portions of the duodenum. Recent Acquisitions,* Bull Assoc. Anat. (Nancy) 1077 Jun; 61 (173): 215-21.
12. **Landie J.F., Clamat A., Honnart F.** - *New acquisitions on the arterial vascularisation of the* 3"* *and 4th portions of the duodenum. Surgical applications* J. Chir. (Paris) 1977; 113(4): 405-41.
13. **Lu Y.X., Owyang C.** - *Duodenal acid-induced gastric relaxation is mediated by multiple pathways.* Am J. Physiol. 1999 Jun.; 276(6Pt1): G 1501-6.
14. **Mourand N., Zhang J., Rath A.M.** - *The venous drainage of the pancreas* Surg. Radiol. Anat. 16(1):37-45.
15. **Murakami G., Hirata K., Takamuro I.** - *Vascular anatomy of the pancreatico-duodenal region: a review* J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. 1999; 6(1):55-68.
16. **Pansky Ben** - *Review of gross anatomy,* Macmillan Publishing Company, New York 1984.
17. **Papilian** V. -Anatomia Omului, voi. II, Splahnologia, Editura Didactică și Pedagogică - Buc. 1982,
18. **Ranga V.** - Anatomia Omului voi. II, Viscere, Edit. Medicală, Buc. 1980.

19. **Reichardt W., Cameron R.** - *Anatomy of the pancreatic veins. A postmortem and clinicai phiebographic investigation,* Acta radiol. (Stockh.) 1980; 21(1):33-41.
20. **Repciuc E., Câmpeanu R.** - *The suspensory muscle of the duodenum,* Morphol. Embryol. (Buc.) 1981 Apr.-Jun.; 27(2): 123-6.
21. **Saw M.L., Dintimille H., Padonou N.** - *The venous vascularization of the pancreas,* Bull Assoc. Anat. (Nancy) 1975 Mar; 59(164): 225-64.
22. **Sleisenger M.H., Fordtran J.S.** - *Gastrointestineal Disease,* W.B. Saunders 1992.
23. **Smout A., Akkermans L.** - *Normal And Disturbed Motility Of The Gastrointestinal Tract,* Wrightson Biomedica Publishing - Petersfield 1992.
24. **Takamuro T., Oikawa I., Murakami G.** - *Venous drainage from the posterior aspect of the pancreatic head and duodenum,* Okajimas Folia Anat. Jpn. 1998 May; 75(1): 1-8.
25. **Ungeheuer A., Libermann-Meffert D.** - *An anatomic study of the pancreatic limphatics. Review of the summary and an abridged version of the original text* Langenbecks Arch. Chir. 1990; 375(5): 303-7.

ULCERUL DUODENAL

C. RADU, TR. PĂTRAȘCU

Ulcerul este o leziune a mucoasei duodenale caracterizată prin pierdere circumscrisă de substanță, care interesează de obicei peretele duodenal în adâncime, depășind *muscularis mucosae.* Leziunea evoluează în profunzime, având caracter penetrant variabil și putând cuprinde uneori celelalte straturi anatomice ale peretelui duodenal, inclusiv seroasa.

Boala ulceroasă este o problemă majoră de sănătate publică și afectează 10-12% din bolnavii tratați în spital, la care se adaugă pacienții tratați ambulator. Cu toate acestea se constată în ultimele 2 decenii o scădere continuă a mortalității și a numărului de zile de spitalizare pentru ulcer, situație ce reflectă evoluția datelor științifice privind etiopatogenia și terapia bolii. Astfel, ulcerul duodenal tinde să devină din ce în ce mai mult o boală medicală datorită achizițiilor moderne ale terapiei antiulceroase, iar chirurgia a devenit o soluție numai pentru complicațiile acestei boli.

Ulcerul duodenal apare mai frecvent la vârsta adultă, cu maximum de frecvență între 30 și 50 ani. Boala predomină la bărbați, în raport cuprins între 6/1 și 4/1 după diferite statistici. De asemenea localizarea ulcerului la nivelul duodenului predomină față de localizarea gastrică în proporție de 4/1.

1. ETIOPATOGENIE

În ultimele decenii fiziologia stomacului și duodenului a fost intens studiată, ceea ce a conturat caracterizarea bolii ulceroase ca afecțiune complexă, multifactorială.

Este unanim acceptat rolul primordial al secreției gastrice acide în ulcerogeneză, dar acțiunea agresivă a hipersecreției clorhidropeptice se manifestă în raport cu factorii de apărare ai mucoasei duodenale care sunt diminuați. Echilibrul între secreția de acid clorhidric și pepsină, pe de o parte, și .acțiunea factorilor protectori ai mucoasei duodenale, pe de altă parte este perturbat. Secreția

duodenală alcalină realizată de bilă, sucul pancreatic și secreția glandelor Brunner precum și factori care țin de epiteliul duodenal - secreția de bicarbonat, schimbul de hidrogen cu sodiu, fluxul sangvin, eliberarea de hormoni antisecretori - sunt elemente care realizează apărarea mucoasei duodenale și care sunt diminuate la pacienții cu ulcer, permițând astfel înclinarea balanței în favoarea agresiunii acide a sucului gastric (13). La toate acestea se adaugă acțiunea factorilor de mediu ca element patogenic important în apariția ulcerului duodenal.

Factorii patogenici principali incriminați în ulcerogeneză pot fi sistematizați astfel (12):

a) *Secreția acidă:* creșterea capacității secretorii acide, creșterea secreției bazale, creșterea răspunsului secretor la ingestia alimentară, creșterea debitului acid stimulat de gastrină, golirea anormală a stomacului.

b) *Apărarea mucoasei:* scăderea producerii de bicarbonat în duoden, scăderea producerii de prostaglandine în mucoasa gastrică.

c) *Factori de mediu:* stresul, fumatul, ingestia de antiinflamatorii nesteroidiene (AINS), infecția cu *Helicobacter pylori.*

Hipersecreția gastrică

Capacitatea sucului gastric de a produce ulcer prin acțiunea combinată a acidului clorhidric și pepsinei este demonstrată prin studii experimentale pe animale. Se pare însă că afirmația făcută de Schwartz în 1910, conform căreia „unde nu există acid nu există ulcer" (5) nu mai este integral valabilă astăzi. Astfel, forma comună de ulcer duodenal se vindecă de obicei prin neutralizarea acidității gastrice cu antiacide sau inhibiția secreției prin medicația antisecretoare. Pe de altă parte, hipersecreția generată de o tumoră pancreatică ce determină hipergastrinemie este caracterizată de boală ulceroasă severă, care persistă chiar atunci când secreția acidă este controlată prin substanțe antisecretorii (13).

în mod normal, secreția gastrică acidă are un debit de aproximativ 20 mEq/h ca răspuns la stimulare prin administrare intravenoasă de histamină; la bolnavii cu ulcer duodenal acest debit se situează la un nivel de 40 mEq/h. Aceste date demonstrează că bolnavii au o capacitate de secreție gastrică crescută față de indivizii normali, care se datorează probabil unei mase de celule parietale mai mare precum și unei sensibilități crescute a acestora la stimulare prin gastrină și prin acțiune vagală. De asemenea la pacienții infestați cu *Helicobacter pylori* se produce o hipergastrinemie prin acțiunea mediatorilor inflamației, cum este interleukina-2.

Faptul că nu totdeauna hiperaciditatea determini ulcer este demonstrat prin absența leziunii ulceroase la unii indivizi cu aciditate crescută, precum și prin prezența de ulcere asociată cu valori cvasinormale sau ușor crescute ale acidității gastrice.

S-a demonstrat că pacienții cu ulcer duodenal au secreția bazală de acid crescută, presupunându-se drept cauză o stimulare vagală crescută; aceasta a fost demonstrată indirect prin identificarea unor niveluri crescute de polipeptid pancreatic circulant, a cărui eliberare este mediată de nervul vag (12). De asemenea la bolnavii cu ulcer duodenal s-a demonstrat existența unui răspuns secretor acid crescut și prelungit la ingestia de alimente. Debitul acid stimulat de alimente este modificat și prin asocierea unor tulburări de motilitate gastrică. Golirea accelerată a conținutului gastric (mai ales lichide) după masă creează o expunere prelungită a mucoasei duodenale la pH acid.

Cu excepția *„diatezei ulceroase"* ce caracterizează sindromul Zollinger-Ellison, nu există dovezi certe asupra rolului unor disfuncții endocrine în etiopatogenia ulcerului duodenal.

Diminuarea rezistenței mucoasei

Apărarea mucoasei împotriva agresiunii acidopeptice joacă un rol important în apariția leziunii de ulcer. Diminuarea acestei apărări în anumite porțiuni ale peretelui digestiv explică existența zonelor de frecvență maximă a ulcerului, a anumitor ulcere de *stress* asociate cu normoclorhidrie (în arsuri, stări septice) precum și a existenței hiperacidității fără leziune de mucoasă.

Factorii locali care influențează ulcerogeneza sunt: starea epiteliului, calitatea și cantitatea de mucus protector, precum și starea microcirculației din mucoasă și submucoasă.

Celulele secretante de *mucus* sunt celulele mucoide din 'mucoasă în zona cardiei și a fornixului gastric, precum și cele din glandele Brunner existente în submucoasă duodenului. Calitatea și cantitatea acestui mucus depind de factori vasculari, nervoși și hormonali precum și de factori exogeni cum sunt medicamentele antiinflamatorii (cortizon și nesteroidiene).

Importantă pentru protecția mucoasei gastrice este și *secreția bicarbonatului* de către celulele epiteliale. Această secreție contracarează efectul con-

ținutului acid din lumen, realizând la suprafața epiteliului acoperit de mucus un pH aproape neutru.

Rolul de apărare a mucoasei gastrice este susținut și prin *secreția prostaglandinelor.* Aceste substanțe au ca efect scăderea secreției acide, accelerează vindecarea ulcerației, stimulează secreția de bicarbonat mucoasei, precum și efect citoprotector direct. Studii recente au demonstrat alterarea răspunsului de secreție bicarbonatată la acțiunea prostaglandinei E2 produsă în mucoasa bolnavilor cu ulcer duodenal (12).

De asemenea s-a demonstrat rolul irigației tisulare locale în menținerea calității epiteliului mucoasei. *Microcirculația* din submucoasă și mucoasă este reglată de către factori umorali și nervoși, iar alterarea sa produce congestia mucoasei, stază sau ischemie, cu afectarea troficității epiteliului și favorizarea apariției ulcerației.

Infecția cu *Helicobacter pylori*

Discutând rolul infecției cu *Helicobacter pylori* în apariția leziunii ulceroase Mulholland extinde afirmația lui Schwartz, formulând sintagma „unde nu există acid și *Helicobacter pylori* nu există nici ulcer". Infecția cu *Helicobacter pylori* este astăzi recunoscută ca fiind atât cauza majoră de apariție a bolii ulceroase cât și un factor de risc important pentru formarea unei leziuni gastrice maligne. Este cert că această infecție se asociază cu gastrita atrofică, ulcerul gastric, ulcerul duodenal și cancerul gastric. *Helicobacter pylori* este o bacterie gram-negativă pusă în evidență la peste 90% din bolnavii cu ulcer duodenal. S-au conturat câteva argumente solide pentru luarea în considerare a acestei bacterii ca fiind un factor de patogeneză pentru ulcerația duodenală. Astfel, s-a dovedit prin studii bacteriologice și histologice că *Helicobacter pylori* este responsabil de apariția unui proces de gastrita cronică, caracterizat prin inflamație neerozivă a mucoasei gastrice. De asemenea studii clinice au arătat că eradicarea infecției prin terapie antimicrobiană determină un procent de cazuri vindecate comparabil cu cele vindecate prin administrare de antagoniști de receptori H2. S-a demonstrat că bolnavii tratați cu compuși de bismut - cunoscut pentru eradicarea infecției cu *Helicobacter pylori* - prezintă un procent mai mic de recidivă a bolii față de cei care au primit terapie antiulceroasă convențională. Pacienții infestați cu *Helicobacter pylori* prezintă întotdeauna leziuni histologice de gastrita cronică, cu toate că pot fi deseori asimptomatici.

Infecția este dobândită de obicei în copilărie, prin consum de apă și alimente infestate și persistă toată viața dacă nu este tratată. Bacteria atacă numai celulele gastrice epiteliale secretante de mucus de la suprafața mucoasei gastrice, în proximitatea lumenului gastric, fără a realiza o invazie tisulară. După câteva săptămâni inflamația devine cronică, implicând plasmocite, limfocite și macrofage. Ulcerul apare la 1% din adulții infectați pe an, ceea ce demonstrează că la apariția sa concură și alți factori, alături de infecție. Mecansimul ulcerogenezei pare a fi producerea de către *Helicobacter pylori* a unor toxine celulare solubile precum și eliberarea de amoniac, ceea ce determină vacuolizarea celulelor epiteliale și stimularea formării de interleukină-8 în mucoasă, ceea ce atrage leucocitele polimorfonucleare. Astfel ulcerul este produs prin reacția inflamatorie indusă de bacterie la nivelul mucoasei.

Alți factori de mediu

La apariția ulcerului concură o multitudine de factori de mediu. Astfel *fumatul* este considerat factor major de risc pentru boala ulceroasă, pentru încetinirea vindecării, pentru apariția recidivei ulceroase și pentru eșecul terapiei antiulceroase. Mecanismul acestei acțiuni include scăderea producției de prostaglandine, apariția refluxului biliar, stimularea producerii de acid gastric precum și alterarea fluxului sangvin în mucoasa gastrică.

Un alt factor exogen semnificativ pentru apariția leziunii ulceroase este consumul de *medicamente antiinflamatohi nesteroidiene* (AINS). *Ulcerul acut* produs de AINS apare mai frecvent la nivelul stomacului decât al duodenului, dar complicațiile produse de AINS au frecvență egală pentru ambele localizări. Aceste substanțe acționează prin inhibiția formării de prostaglandine pe cale sistemică și produc eroziuni mucoase superficiale, ulcerații profunde și hemoragii.

Factorul psihic este foarte important în apariția bolii ulceroase, fiind cert că *stresul* crește semnificativ secreția de acid clorhidric și pepsină. Același concept explică patogenia ulcerului de *stress,* fapt dovedit experimental încă de acum două decenii.

Tot ca factori exogeni au fost incriminați în apariția bolii ulceroase *alimentația inadecvată, consumul de alcool, infecțiile cronice, bolile hepatice cronice.*

Factorul genetic

Prezența a numeroase cazuri de boală ulceroasă în familii ridică problema *predispoziției genetice.* Componenta ereditară în patogenia ulcerului

poate fi masa crescută a celulelor parietale și fragilitatea mucoasei digestive - factori histologici condiționați genetic. Cu toate acestea agregarea „familială" a bolii poate fi explicată în parte și prin regimul de viață și obiceiurile alimentare și de comportament deficitare.

Un alt element care susține rolul factorului genetic în ulcerogeneză este stabilirea relației între boala ulceroasă și grupul sangvin O (I), mai ales pentru ulcerul duodenal (5). De asemenea s-a raportat o frecvență crescută a prezenței antigenului de histocompatibilitate HLA-B5 la bolnavii cu ulcer duodenal.

2. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Ulcerul duodenal este caracterizat printr-o lipsă de substanță în peretele duodenal, cu diferite grade de profunzime, cu tendință evolutivă spre invazia în adâncime, până la seroasă. Aspectul macroscopic al leziunii în ulcerul cronic, vizibil la endoscopie, constă în zonă de ulcerație rotundă sau ovalară, cu dimensiuni și adâncimi variabile, cu margini net delimitate și cu fundul craterului acoperit de exsudat aderent sau, în caz de hemoragie recentă, cu crustă. Mucoasa care înconjoară craterul ulceros este întotdeauna eritematoasă, cu aspect inflamator, confirmat microscopic de prezența infiltratelor celulare caracteristice inflamației acute sau cronice. Caracterul cronic și invaziv al leziunii determină progresia ulcerației în profunzime, prin puseuri de activitate succesive. Această particularitate evolutivă este confirmată de hiperplazia de țesut conjunctiv în jurul craterului, care constituie țesut de scleroză, cu formarea unei calozități.

Ulcerul cronic poate penetra în evoluția sa un organ învecinat sau poate interesa un vas sangvin, cu constituirea unei fistule vasculare. Vindecarea craterului ulceros se face prin constituirea unei cicatrici albe, stelate, ușor de identificat macroscopic, intraoperator. Ulcerul acut poate avea aspect de eroziune superficială și afectează numai mucoasa până la *muscularis mucosae.* Ulcerul acut profund interesează toate straturile parietale, dar edemul perilezional cuprinde histologic celule ce caracterizează inflamația acută (2,1) (fig. 1).

În ceea ce privește localizarea, leziunea de ulcer duodenal apare cel mai frecvent la nivelul feței anterioare sau posterioare a bulbului duodenal (până la 95% din cazuri), rar postbulbar la nivelul genunchiului duodenal superior sau segmentului

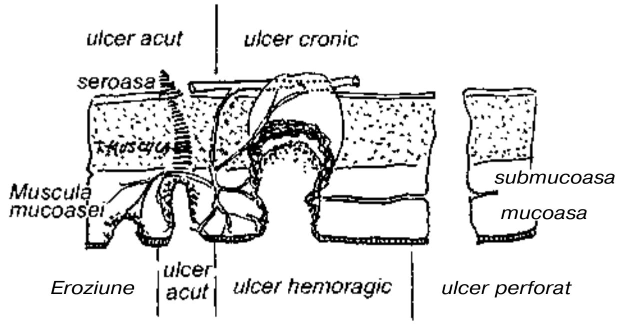


Fig. 1 - **Forme anatomopatologice ale ulcerului (după C. Constantinescu, I. Șuteu, Al. Bucur).**

supravaterian al D1. Trebuie menționat de asemenea că ulcerul poate fi unic sau multiplu (4,1).

3. DIAGNOSTIC

Diagnosticul clinic

Manifestarea clinică majoră și dominantă este *durerea* localizată în zona epigastrică mediană sau paraombilical drept, pe o suprafață relativ restrânsă. Caracterul afectiv al durerii este variabil, pacienții descriind *„crampă", „arsură", „torsiune".* Intensitatea simptomului este foarte variabilă - de la jenă la durere foarte intensă - și este ritmată de ingestia de alimente (la 1-2 ore după mese). Altă caracteristică este durerea matinală și senzația de foame dureroasă, precum și durerea nocturnă care trezește bolnavul din somn. Durerea se ameliorează prin ingestie de alimente (lapte) sau de medicamente alcaline. Se remarcă de asemenea marea periodicitate sezonieră, cu puseuri de acutizare a suferinței primăvara și toamna. Aceste elemente de semiologie clinică descrise clasic se pierd prin evoluția în timp a bolii, după mai mulți ani suferința devenind cvasipermanentă.

De asemenea caracterul durerii se modifică odată cu apariția complicațiilor bolii ulceroase: *durere transfixiantă,* iradiată în spate în ulcerul penetrant în pancreas; *durere abdominală generalizată* severă atunci când apare perforația ulcerului.

Vărsăturile nu apar în mod obișnuit în ulcerul necomplicat, mai frecvent apărând senzația de greață. La bolnavii cu hiperaciditate mare vărsătura calmează suferința. Vărsăturile abundente, de stază sunt deja semn de instalare a stenozei ulceroase (prin edem și spasm la nivelul zonei pilorice) (5).

Celelalte manifestări clinice ale ulcerului duodenal - *hemoragia, penetrația, stenoza* - generează

un tablou clinic mult mai grav, fiind întâlnite atât ca primă manifestare a bolii cât mai ales ca o complicație a sa și vor fi detaliate ulterior.

Inconstant apar *tulburări de tranzit* (constipație) și de apetit, precum și slăbire prin tulburarea metabolismului. *Examenul obiectiv* al pacienților relevă în ulcerul necomplicat accentuarea durerii la palpare.

Diagnosticul paraclinic

Examinarea radiologică cu bariu permite vizualizarea leziunii prin retenția substanței de constrast de către nișa ulceroasă (fig. 2). Semnul radiologie direct al ulcerului duodenal este nișa, care apare ca o pată opacă de bariu înconjurată de un inel radiotransparent - expresia edemului perilezional. Există și o serie de semne indirecte care, în absența nișei, pot ridica bănuiala existenței unui ulcer duodenal: convergența pliurilor de mucoasă îngroșată, deformarea și rigiditatea segmentară, aspect de „treflă" sau „ciocan" a bulbului duodenal și hipermotilitate.

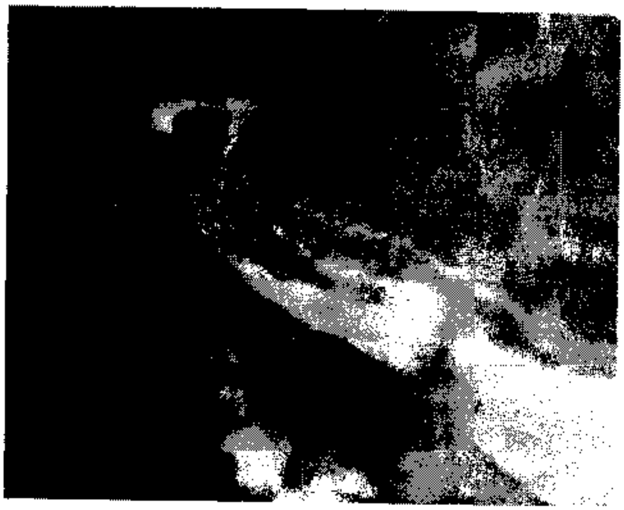


Fig. 2 - Nișă ulceroasă duodenală (colecția clinicii „Prof. I. Juvara").

În cele mai multe cazuri este preferată *endoscopia,* care a devenit în ultimul deceniu metoda standard pentru diagnosticul bolii ulceroase (fig. 3). Aceasta pentru că este sigură, elimină iradierea și permite atât biopsia cât și diagnosticul infecției cu *Helicobacter pylori.* Un studiu comparativ efectuat de Larson și Dooley raportează rezultatele obținute prin endoscopie față de radiografia baritată ca fiind net în favoarea endoscopiei: 92% față de 54% în ceea ce privește specificitatea.



Fig. 3 - Ulcer duodenal; Imagine endoscopică (colecția Conf.dr. Radu Voiosu).

Studiul secreției gastrice prin măsurarea debitului acid bazai și a secreției acide după stimularea cu histamină nu are valoare diagnostică absolută, ci este util mai ales pentru orientarea alegerii tratamentului medicamentos și a opțiunii pentru tipul de intervenție chirurgicală (5).

Tot în cadrul diagnosticului paraclinic intră testele care evidențiază *infecția cu Helicobacter pylori.* Acest bacii spiralat, gram-negativ, scurt (0,2-0,5 um lungime) poate fi identificat pe secțiunea de țesut prelevat prin biopsie de mucoasă gastrică prin colorație Giemsa și mai puțin evident prin colorație cu hematoxilină. De asemenea bacteria poate fi cultivată din materialul bioptic. Fragmentul de țesut poate fi utilizat și pentru testul cu uree - *Helicobacter pylori* producând cantități mari de urează, care crește semnificativ pH-ul local. De asemenea ureea se folosește și în testul respirator cu ^{14}C sau ^{13}C. *Helicobacter pylori* stimulează producerea de anticorpi de tip IgG și IgA, care se pot identifica în serul bolnavilor (15, 14).

Diagnostic diferențial

Acesta este vast și poate parcurge întreaga patologie care se manifestă prin durere în etajul abdominal superior - boli digestive, dar și extradigestive. Dintre bolile digestive trebuie excluse: *dispepsia hiperacidă neulceroasă, ulcerul gastric, cancerul gastric, limfomul gastric, diverticulul duodenal, volvulusul gastric cronic intermitent, ptoza gastrică, periviscerita, tuberculoza și luesul gastric.*

Alte boli ce intră în discuție în cadrul diagnosticului diferențial al ulcerului duodenal sunt: *hernia*

diafragmatică, herniile interne, hernia epigastrică, dischinezia și litiaza biliară, leziunea inflamatorie și malignă a pancreasului, bolile colonului transvers, inflamația apendiculară, infarctul mezenteric, infarctul miocardic acut inferior, colica saturnină, torsiunea de chist de ovar.

4. FORME ANATOMO-CLINICE PARTICULARE

Aceste forme particulare ale leziunii ulceroase sunt caracterizate de anumite elemente clinice și anatomice, care implică o decizie terapeutică specială.

Localizarea nișei

După localizarea nișei o mențiune specială necesită *ulcerul duodenal postbulbar.* Acesta este situat distal de bulb, pe porțiunea fixă a segmentului D1 (la dreapta față de artera gastroduodenală), pe genunchiul superior al duodenului sau în regiunea supravateriană a segmentului D2. Excepțional se poate localiza și subvaterian. Acest tip de ulcer are o evoluție îndelungată, cu perioade variabile asimptomatice, uneori de mai mulți ani.

Reacția inflamatorie periulceroasă determină leziuni retractile, cu penetrare în pancreas și interesarea ampulei Vater și chiar a pediculului hepatic. De aceea simptomatologia poate cuprinde și vărsături, icter sau angiocolită. Același element anatomic - situarea nișei lângă papila duodenală - poate determina instalarea unei fistule bilio-digestive de cauză duodenală (duodeno-coledociene sau duodeno-veziculare). Ulcerul postbulbar determina frecvent complicații, cum sunt hemoragia și stenoza și penetrează de regulă în pancreas. Ulcerul situat distal de papila duodenală poate determina stenoză subvateriană.

Diagnosticul se face prin examenul radiologie - imagine tipică de „perlă pe fir" (fig. 4) - și endoscopic, deși nu sunt rare cazurile în care localizarea leziunii se precizează prin explorarea intraoperatorie.

O altă formă specială de ulcer duodenal o constituie *ulcerele multiple.* Astfel pot coexista ulcere duble duodenale, cu localizarea nișei pe fața anterioară și posterioară a bulbului, descrise ca fiind „kissing ulcer". Evoluția lor poate fi severă, marcată atât de perforație (leziunea anterioară) cât și de hemoragie (leziunea posterioară).

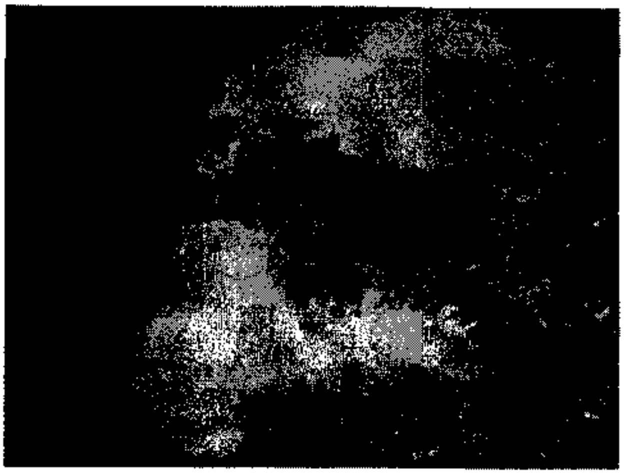


Fig. 4 - Ulcer duodenal postbulbar; „Perlă pe fir" (colecția clinicii „Prof. I. Juvara").

De asemenea asocierea ulcerului duodenal cu ulcerul gastric este mai frecventă, leziunea gastrică fiind consecința tulburărilor de evacuare gastrică datorită localizării duodenale. Un caz special de ulcere multiple se întâlnește în sindromul Zollinger-Ellison, ce urmează a fi prezentat ulterior.

Tot o formă particulară de ulcer este *ulcerul duodenal gigant.* Această leziune este situată pe peretele posterior al bulbului sau postbulbar și poate atinge în evoluția sa dimensiuni de 3 până la 6 cm. Ulcerul gigant penetrează adânc în pancreas, generând o reacție inflamatorie marcată. Din punct de vedere clinic aceste caractere morfologice generează dureri continue foarte intense, cu iradiere în spate, însoțite de vărsături și scădere în greutate. Aspectul endoscopic este de crater gigant, în timp ce la examenul baritat radiologie nișa gigantă poate fi confundată cu imaginea bulbului duodenal (5, 22).

Vârsta bolnavului

Forme particulare de ulcer pot fi descrise și în funcție de *vârsta bolnavului.* Astfel la copil și adolescent boala nu este frecventă, iar manifestările pot fi atipice, cu predominența vărsăturilor, dureri abdominale difuze și refuzul alimentației.

La vârstnici, ulcerul apare mai ales datorită scăderii rezistenței mucoasei gastrice și duodenale atât datorită leziunilor aterosclerotice ale vaselor ce irigă mucoasa cât și datorită involuției structurilor peretelui digestiv. Patologia reumatismală cronică degenerativă frecvent întâlnită la acești bolnavi implică administrarea frecventă a antiinflamatoarelor

nesteroidiene, iar alte boli cronice - HTA, boala ischemică cardiacă, ciroza hepatică, BPOC - determină modificări metabolice care afectează și mucoasa digestivă.

Mecanism etiopatogenic

Din punct de vedere etiopatogenic se conturează o formă anatomo-clinică particulară de ulcer duodenal în *sindromul Zollinger-Ellison.* Cei doi autori au descris în anul 1955 „ulcerul endocrin", caracterizat de asocierea ulcerelor multiple la nivelul tractului gastrointestinal superior (cu caracter evolutiv acut și recidivant), cu hipersecreție clorhidropeptică și cu existența unei tumori pancreatice noninsulinosecretante la nivelul insulelor de celule non-beta. Mult mai târziu s-a demonstrat prin studii radioimunologice și dozare plasmatică rolul gastrinei de stimulare a secreției acide gastrice. în mod normai valoarea gastrinemiei se situează la maximum 50-60 pg/ml, iar la bolnavii cu gastrinom ea este mai mare de 150 pg/ml, depășind de obicei 1 000 pg/ml.

Tumora pancreatică se localizează la nivelul segmentului cefalic al pancreasului, și mai rar la nivelul zonei corporeo-caudale. Se identifică o tumoră unică, tumori multiple (la aproape jumătate din cazuri) sau, rar, chiar o hiperplazie celulară difuză care afectează tot organul. Dimensiunile tumorii sunt de obicei mici, de câțiva mm sau cm, dar pot atinge și dimensiuni mari, până la 20 cm.

Există de asemenea *gastrinoame extragastrice:* în grosimea peretelui duodenal, la nivelul submucoasei primei și celei de-a doua porțiuni, precum și în stomac, ficat sau hilul splinei. Un procent însemnat de bolnavi (estimat de anumite statistici între 20% și 60%) prezintă alături de gastrinom și alte tumori endocrine - paratiroidă, hipofiză, tiroidă, suprarenală - conturând astfel sindromul de neoplazie endocrină multiplă denumit *MEN 1.*

Aproximativ două treimi din gastrinoame sunt maligne din punct de vedere histologic, și determină metastaze în ganglionii limfatici regionali, ficat, suprafața peritoneală, splină, oase, piele, mediastin. Spre deosebire de majoritatea neoplasmelor digestive evoluția este lentă, iar supraviețuirea se întinde pe mulți ani, chiar în prezența metastazelor (13, 15).

Incidența sindromului Zollinger-Ellison este aproximată la 1% din cazurile de ulcer și afectează mai frecvent bolnavi cu vârsta cuprinsă între 30 și 60 ani. Manifestările clinice ale sindromului Zollinger-Ellison sunt dominate la 90-95% din cazuri de prezența ulcerului.

Durerea este intensă, de cele mai multe ori persistentă, extinsă în suprafață, cu iradiere posterioară; ea nu respectă mica și marea periodicitate, prezintă deseori accentuare nocturnă și este de obicei rezistentă la tratamentul medicamentos uzual. *Vărsăturile* sunt abundente, atingând mai mulți litri în 24 ore și se datorează cantității foarte mari de secreție acidă.

La aproximativ o treime din cazuri apare diareea severă, manifestă uneori cu câțiva ani înaintea apariției ulcerului. De asemenea acidul inactivează lipaza pancreatică și produce *steatoree.* Abundența vărsăturilor și diareei poate antrena *tulburări hidroelectrolitice,* cu *hipopotasemie și deshidratare.* Aceasta determină alterarea stării generale și slăbire în greutate rapidă.

Diagnosticul paraclinic al sindromului Zollinger-Ellison cuprinde în primul rând dozarea secreției gastrice acide. Debitul acid bazai gastric depășește 15 mEq/oră, stimularea secreției gastrice cu histamină nu dă răspunsul obișnuit, iar cantitatea totală de secreție gastrică nocturnă depășește 1 500 ml în 12 ore.

Elementul specific pentru diagnostic este dozarea gastrinemiei care demonstrează prin metoda radioimunologică creșterea semnificativă a nivelului plasmatic de gastrină. Dacă la pacienții cu ulcer duodenal tipic concentrația de gastrină în ser este de 20 până la 150 pg/ml, la pacienții cu gastrinom valoarea este mai mare de 200 pg/ml, atingând în medie 1 000 pg/ml, iar cea mai mare valoare raportată a fost de 450 000 pg/ml (15). Cifra mai mare de 1 500 pg/ml orientează către existența metastazelor. Arteriografia selectivă și tomografia computerizată identifică tumora în 30% cazuri, iar ecografia și RMN în aproximativ 15% din cazuri.

5. TRATAMENT MEDICAL

Pe măsură ce au evoluat datele științifice privitoare 1a etiopatogenia ulcerului s-au identificat noi substanțe care pot fi utilizate în terapia antiulceroasă pentru realizarea celor *două obiective majore: ameliorarea durerii și accelerarea vindecării leziunii.* Diverse clase medicamentoase acționează fie la nivelul receptorilor, antagonizând acțiunea histaminei, gastrinei sau acetilcolinei, fie la nivelul celulelor parietale inhibând pompa de protoni, fie prin suplimentarea sau ameliorarea mijloacelor de apărare

ale mucoasei gastrice. Boala fiind cronică și evolutivă tratamentul se adresează ameliorării puseurilor acute.

Antagoniștii receptorilor H2

Histamina determină producerea de acid la nivelul celulelor parietale gastrice ocupând un receptor de membrană și stimulând adenil-ciclaza. Blocarea acestor receptori histaminici H2 inhibă atât secreția acidă bazală cât și cea stimulată. în acest grup farmacologic sunt cuprinse Cimetidina, Ranitidina, Famotidina și Nizatidina.

Cimetidina a fost primul medicament din grupul antagoniștilor de receptori H2 utilizat în tratamentul ulcerului duodenal. Administrată în doză de 400 mg la 12 ore sau 800 mg priza unică seara la culcare, timp de 4 până la 8 săptămâni, această substanță reduce semnificativ secreția acidă bazală și secreția stimulată și determină cicatrizarea leziunii ulceroase. De asemenea continuarea terapiei cu 400 mg seara la culcare, timp de mai multe luni scade semnificativ incidența recidivelor.

Ranitidina are acțiune de 6-8 ori mai intensă decât cimetidina, ceea ce determină în practică administrarea unei doze corespunzătoare pentru a obține efect echivalent. Doza de ranitidina este de 150 mg de două ori pe zi sau 300 mg o dată seara, iar cea de întreținere este 150 mg seara.

Famotidina este de 8-10 ori mai activă în inhibarea secreției acide decât ranitidina. Ea se administrează în doză unică 40 mg seara și doza de întreținere este 20 mg.

Nizatidina este de asemenea foarte activă, având structură biochimică similară cu cea a Famotidinei, doza inițială fiind 300 mg seara la culcare priză unică, continuând apoi tratamentul cu 150 mg.

Eficiența terapiei antiulceroase cu antagoniști de receptori H2 este certă, demonstrându-se prin endoscopie că ulcerul dispare după 8 săptămâni de tratament la 85-90% din pacienți. Această medicație nu influențează „diateza ulceroasă", recidiva apărând, la mai mult de jumătate din bolnavi în anul care urmează după întreruperea administrării (12).

Anticolinergicele

Aceste substanțe inhibă secreția gastrică acidă blocând receptorii muscarinici pentru acetilcolină situați la nivelul celulelor parietale. Acțiunea atropinei nu este atât de puternică precum cea a antagoniștilor de receptori H2, iar efectele adverse sunt mai neplăcute (tulburări vizuale, retenție de urină). S-au identificat substanțe anticolinergice cum este pirenzepina, care acționează selectiv pe receptorii muscarinici M1 din fibrele nervoase postganglionare ce inervează stomacul și inhibă acțiunea vagală de stimulare a secreției acide, având totodată și efecte adverse minime (12,15).

Inhibitoarele pompei de protoni

Celulele parietale gastrice secretă acid prin intermediul unui transport activ de ioni de hidrogen din citoplasmă în canaliculul secretor în schimbul ionilor de potasiu. Schimbul de ioni este intermediat de o enzimă - ATP-aza - care acționează ca „pompă de protoni". A fost identificată o substanță care inhibă specific ATP-aza scăzând intens producerea de acid, numită *Omeprazol.* Anaciditatea produsă de omeprazol este practic totală, motiv pentru care acest medicament nu se administrează pe termen iung. Doza terapeutică este 20-30 mg/zi, numai sindromul Zollinger-Ellison necesitând doză mare, de 60 mg până la 100 mg/zi și chiar mai mult.

Din grupul medicamentelor care scad secreția gastrică prin inhibarea pompei de protoni face parte substanța denumită *Pantoprazol (Controloc).* Se administrează în priză unică zilnică 40 mg (1 tb.), înaintea sau în timpul micului dejun, iar la pacienții cu insuficiență hepatică severă ritmul de administrare este la două zile. Durata tratamentului este de 2 până la 4 săptămâni.

Antiacidele

Utilizarea acestor substanțe în terapia ulceroasă a fost diminuată în ultimii ani, datorită identificării grupelor medicamentoase descrise până acum. Mixturile de hidroxid de aluminiu cu preparate ce conțin magneziu (hidroxid sau trisilicat), calciu carbonic sau bicarbonat de sodiu pot contribui la vindecarea ulcerului, dar mai ales la suprimarea durerii. Aceste substanțe nu sunt recomandate ca tratament unic sau inițial, dar pot completa efectul antiulceros´al antisecretoarelor.

Sucralfatul

Această substanță este o sare bazică de aluminiu a octasulfatului de zaharoză care se polimerizează în mediul acid gastric, devine vâscos și aderă de mucoasa gastrică în general și de baza ulcerului în special. Astfel se realizează o pătură

protectoare care tapetează leziunea, rezultând o barieră în calea agresiunii acide și a pepsinei, precum și inactivarea acizilor biliari. De asemenea Sucralfatul stimulează producerea tisulară de prostaglandine E2, crescând astfel și capacitatea de apărare a mucoasei gastrice și crește secreția de bicarbonat. Doza recomandată este de 1 g de 4 ori pe zi cu o oră înainte de masă. Substanța are absorbție minimă și deci efectele sistemice sunt inexistente.

Compușii de bismut coloidal au acțiune asemănătoare cu sucralfatul. Aceste substanțe formează în mediul acid, prin coagulare asupra proteinelor, o peliculă protectoare împotriva acțiunii clorhidropeptice. De asemenea aceste medicamente au efect de eradicare a infecției cu *Helicobacter pylori,* determinând vindecarea gastritei și a ulcerului asociate cu acest germen.

Substanțele analoage ale prostaglandinelor

Se cunoaște efectul citoprotector, precum și cel antisecretor al prostaglandinelor. Au fost produse pe cale sintetică substanțe asemănătoare prostaglandinelor E1 și E2. Dintre acestea cel mai utilizat este Misoprostolul, în doză de 200 μg de 4 ori pe zi. Eficacitatea sa în vindecarea leziunii ulceroase este comparabilă cu cea a antagoniștilor de receptori H2.

Tratamentul antimicrobian

Pentru eradicarea infecției cu *Helicobacter pylori* au fost propuse mai multe scheme terapeutice constând în mono-, bi- sau triterapie. Cele mai eficiente combinații au inclus *compuși de bismut - salicilați sau citrați de bismut coloidal* - la care se asociază *Metronidazol,* cu sau fără adăugare de *amoxicilină* sau *tetraciclină.* Exemplificând o astfel de asociere menționăm administrare de bismut subcitrat (DeNol) 2 tb. de 2 ori/zi înaintea meselor timp de 6 săptămâni + Metronidazol 250 mg de 3 ori pe zi timp de 2 săptămâni + Amoxicilină 500 mg de 3 ori pe zi sau Tetraciclină 500 mg de 3 ori pe zi timp de 2 săptămâni. Această triplă terapie reușește să vindece infecția cu *Helicobacter pylori* în 90% din cazuri, iar asocierea și a antagoniștilor de receptori H2 sau a Omeprazolului crește eficiența terapiei antimicrobiene (12).

La finalul prezentării acestor grupe de medicamente antiulceroase trebuie să subliniem că toate sunt eficiente în vindecarea ulcerului duodenal și nu există dovezi în favoarea superiorității unuia față de celelalte. De asemenea nu s-a demonstrat necesitatea asocierii acestora. Sub acțiunea lor leziunea ulceroasă se vindecă de obicei în 4-6 săptămâni, în anumite cazuri terapia fiind necesară timp mai îndelungat, peste 8.săptămâni. în cazurile de recidivă terapia de întreținere se extinde la cel puțin 1 an (15).

6. TRATAMENT CHIRURGICAL

Tot mai mult în ultimii ani ulcerul duodenal a devenit o boală care se vindecă prin tratament medical, tratamentul chirurgical fiind rezervat complicațiilor (hemoragia, stenoza, perforația și lipsa de răspuns la tratamentul medical). Obiectivele tratamentului chirurgical sunt reprezentate de realizarea unei hipoacidități gastrice, ridicarea, când este posibil, a leziunii ulceroase și asigurarea unui drenaj gastric cât mai apropiat de fiziologia normală.

Reducerea acidității gastrice se poate face prin interceptarea secreției la nivel nervos (prin diverse tipuri de vagotomie) sau prin combinarea efectelor vagotomiei cu reducerea acidității printr-o rezecție limitată (bulbantrectomie). Reducerea acidității exclusiv prin rezecția largă a regiunii gastrinosecretante (antrul gastric) și a unei porțiuni din corpul stomacului ce conține celule parietale secretante, așa numitele rezecții gastrice 2/3, realizează o mutilare care le face să nu mai fie acceptate de majoritatea chirurgilor. Ele își mai păstrează indicația în tratamentul ulcerului duodenal, doar pentru acele cazuri când ulcerul nu poate fi rezecat (rezecții de excludere) și când de obicei se asociază și cu vagotomie tronculară.

Astăzi din ce în ce mai mulți chirurgi preferă interceptarea secreției nervoase prin diversele tipuri de vagotomie sau a ambelor mecanisme secretorii prin asocierea unei rezecții limitate (bulbantrectomie) cu vagotomia tronculară.

Vagotomia tronculară

Vagotomia tronculară se realizează prin secțiunea subdiafragmatică a ambelor trunchiuri vagale. Efectul vagotomiei asupra stomacului este hipoaciditatea, dar și denervarea motorie care aduce cu sine tulburări de evacuare.

Din acest motiv este necesar să se asocieze vagotomiei tronculare o operație care să suprime funcția sfincteruiui piioric și care poartă numele de

piloroplastie. Dintre multiplele tipuri de piloroplastie care au fost descrise cea mai folosită este piloroplastia Heineke-Mikulicz. Ea constă dintr-o secțiune longitudinală a peretelui anterior a antrului și duodenului 1 (câte 2 cm de fiecare parte a pilorului), urmată de sutura transversală, ceea ce face ca lumenul canalului piloric să crească considerabil (fig. 5). Mai sunt utilizate în practică și piloroplastiile descrise de Judd și Finney.

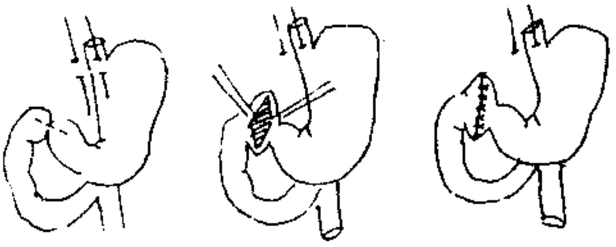


Fig. 5 - Vagotomie tronculară și piloroplastie Heinieke-Mikulicz.

Tot ca operații de „drenaj" a stomacului asociate vagotomiei tronculare au mai fost descrise *gastroduodenostomiile* care realizează o anastomoză latero-laterală antroduodenală și *gastrojejunostomia* care realizează drenajul stomacului printr-o anastomoză antrojejunală care scurtcircuitează pilorul. De asemenea, Prof. Burlui a descris *pilorectomia anterioară* cu antroduodenostomie latero-laterală care are și avantajul de a ridica leziunea ulceroasă.

în afara vagotomiei tronculare a mai fost descrisă și așa numita *vagotomie selectivă,* care secționează toate ramurile vagale ce merg la stomac prezervând pe cele care merg la ficat și ganglionii celiaci. Și acest tip de vagotomie necesită o operație asociată de drenaj gastric. Acest tip de operație nu are foarte mulți adepți. în ultimul timp s-a realizat pe cale laparoscopică o *vagotomie tronculară posterioară* combinată cu o *seromiotomie anterioară* care denervează regiunile secretoare ale stomacului printr-o incizie seromusculară de-a lungul micii curburi până la aproximativ 6 cm de pilor. în felul acesta se păstrează inervația pilorului (22).

Vagotomia supraselectivă

Secționează numai fibrele care inervează regiunea secretoare a stomacului (fig. 6). Sunt prezervate atât ramurile vagale celiace și hepatice cât și cele care merg la regiunea antro-pilorică. Din acest motiv nu este necesar să se asocieze vagotomiei supraselective o operație de drenaj gastric.

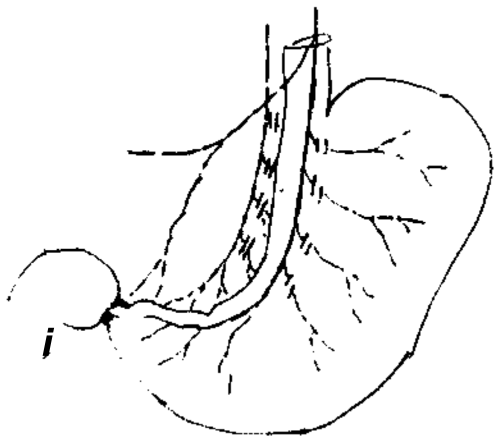


Fig. 6 - Vagotomie supraselectivă.

Prin această tehnică sunt secționate ramurile vagale gastrice de la aproximativ 5 cm proximal de pilor, de-a lungul micii curburi a stomacului.

Vagotomia tronculară asociată cu bulbantrectomie

Este considerată ca fiind cea mai eficientă variantă de tratament chirurgical al ulcerului deoarece adaugă la efectul denervării pe cel al exerezei antrului gastric și bulbului duodenal care reprezintă sursa de gastrină". în general, din prudență, chirurgii realizează o rezecție gastrică mai întinsă decât o antrectomie pe care o denumesc hemigastrectomie. Această intervenție pare a avea cei mai mulți adepți, fiind grevată de cel mai mic număr de recidive.

Refacerea continuității digestive se realizează în funcție de condițiile tehnice locale printr-o anastomoză gastro-duodenală termino-terminală (Pâan-Bilroth I), de preferat datorită avantajelor funcționale ale păstrării duodenului în tranzit. Se poate realiza și o anastomoză gastrojejunală termino-laterală (Bilroth II) cu mai multe variante, în funcție de trecerea ansei anastomotice transmezocolic sau precolic și după modul de efectuare a anastomozei cu jejunul, folosind întreaga tranșă gastrică (Reichel-Polya) sau numai o porțiune a ei (Hoffmeister-Finsterer) (fig. 7).

Intervențiile chirurgicale pentru ulcer duodenal realizează *modificări ale fiziologiei stomacului,* cu consecințe clinice benefice, dar și cu efecte nedorite. Astfel, vagotomia reduce stimularea colinergică a celulelor parietale gastrice, precum și sensibilitatea lor la acțiunea gastrinei și histaminei. Nu există diferențe notabile între rezultatele vagotomiei

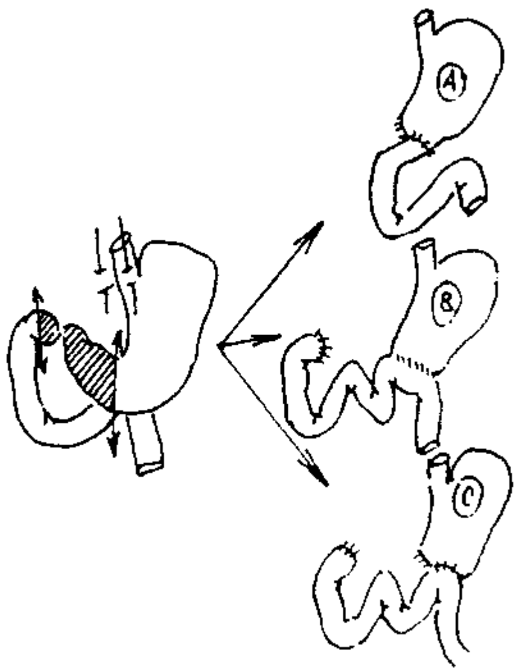


Fig. 7 - Vagotomie tronculară cu bulbantrectomie; refacerea tranzitului:
A. Gastroduodeno-anastomoză T-T Péan-Bilroth I; B. Gastrojejuno-anastomoză T-L Reichel-Polya; C. Gastrojejuno-anastomoză T-L Hoffmeister-Finsterer.

supraselective față de vagotomia tronculară în ceea ce privește aciditatea restantă. Asocierea antrectomiei cu vagotomie tronculară determină o mai mare scădere a secreției acide, la stimularea cu gastrină obținându-se un debit acid maxim redus cu 85% față de nivelul preoperator.

Datorită vagotomiei se instalează și o alterare a golirii stomacului, vagotomia supraselectivă inhibând relaxarea musculară mediată vagal. Astfel pasajul alimentelor, mai ales lichide, în duoden este accelerat, prin afectarea motilității regiunii proximale a stomacului. Golirea stomacului este mai rapidă dacă se practică asociat vagotomiei și piloroplastie.

Alte efecte extragastrice ale vagotomiei tronculare se referă la funcția pancreatică, secreția exocrină postprandială fiind diminuată. De asemenea scade secreția de bicarbonat, enzime, secreția biliară, iar vezicula biliară se destinde.

Tratamentul chirurgical al formelor particulare de ulcer duodenal

în finalul capitolului de tratament chirurgical ne vom referi la câteva aspecte terapeutice particulare care se adresează unor forme speciale de ulcer.

Tratamentul ulcerului duodenal postbulbar

Caracteristica principală a acestor ulcere este tendința lor spre penetrare în organe și structuri anatomice vecine (pancreas,pedicul hepatic, ficat). Raporturile cu coledocul, pancreasul și pediculul hepatic fac ca, de cele mai multe ori, exereza lor chirurgicală să nu fie posibilă (3,10).

în aceste cazuri majoritatea autorilor optează pentru interceptarea maximă a ambelor mecanisme secretorii, asociind o rezecție gastrică 2/3 de „excludere" a ulcerului cu vagotomie tronculară și evident cu restabilirea tranzitului printr-o gastrojejuno-anastomoză termino-laterală. O mențiune specială merită ulcerele postbulbare situate sub ampula Vater care au tendința de a stenoza lumenul duodenal. Tratamentul lor va fi tot o rezecție gastrică 2/3 de excludere a ulcerului, cu vagotomie tronculară (18, 2). Refacerea tranzitului se va realiza folosind o ansă jejunala în Y (fig. 8) sau Q care va fi anastomozată termino-lateral la bontul duodenal și la cel gastric.

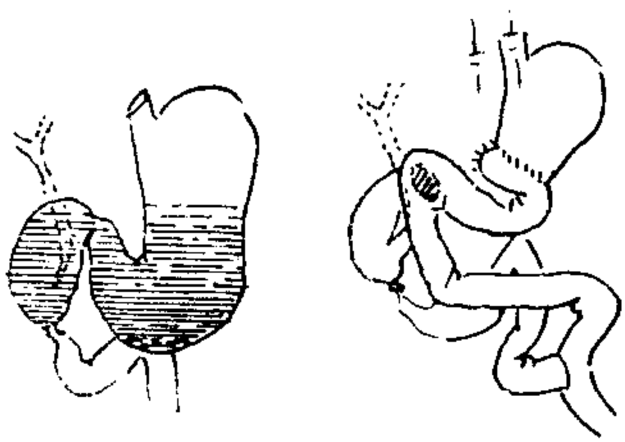


Fig. 8 - Stenoză ulceroasă subvateriană; vagotomie tronculară și rezecție de excludere a ulcerului; gastro și duodenojejuno-anastomoză T-L pe ansă în „Y".

Tratamentul ulcerului duodenal gigant

De regulă astfel de ulcere sunt localizate la nivelul bulbului duodenal, pe peretele posterior, penetrante în pancreas, unde realizează un adevărat crater mărginit de o intensă reacție inflamatorie locală. Acest tip de ulcer crează dificultăți tehnice de tratament, majoritatea chirurgilor preferând să asocieze o hemigastrectomie cu vagotomie tronculară și păstrarea duodenului în tranzit, sutura făcându-se la nivelul peretelui duodenal posterior chiar în marginea inferioară a craterului ulceros (21,9).

Tratamentul ulcerelor multiple endocrine

în cazul în care localizarea gastrinomului a fost posibilă preoperator tratamentul constă din ablația tumorii, fără să fie necesară gastrectomia (35-40% din cazuri). Dacă tumora este malignă și prezintă metastaze hepatice, în măsura în care tehnic este posibil, este recomandabilă rezecția lor.

în cazurile în care localizarea gastrinomului nu a putut fi stabilită nici preoperator și nici prin explorarea intraoperatorie se recomandă gastrectomia totală urmată de o esojejunostomie cu o ansă jejunală în Y, lungă de 50-60 cm, pentru a preveni refluxul biliar în esofag. în ultimul timp gastrectomia totală a fost înlocuită de efectuarea unei vagotomii tronculare subdiafragmatice asociată unei piloroplastii, care scade semnificativ cantitatea de medicamente antisecretorii necesare pentru ținerea sub control a simptomatologiei.

7. COMPLICAȚII

încheiem prezentarea ulcerului duodenal din punct de vedere al patologiei chirurgicale prin descrierea complicațiilor acestei boli.

Hemoragia

Sângerarea apare relativ frecvent în evoluția ulcerului duodenal și reprezintă principala cauză de mortalitate datorată bolii ulceroase. *Hemoragia digestivă superioară* în general este produsă în 80% din cazuri de un ulcer.

Incidența manifestării hemoragice a ulcerului duodenal nu este influențată de medicația modernă antiulceroasă. Riscul de apariție a sângerării la bolnavul neoperat sau netratai timp îndelungat se situează la aproximativ 35% din cazuri. Nu sunt rare cazurile la care boala prezintă hemoragia ca *manifestare clinică inițială,* iar cazurile care au deja în evoluție un episod hemoragie au risc crescut de repetare a complicației (12).

Erodarea unui vas situat în submucoasă, la nivelul pereților sau fundului craterului pot determina o fistulă vasculară cu sângerare masivă. Vasele mari interesate cel mai frecvent de perforație sunt artera gastroduodenală și artera pilorică (5). Alt mecanism de sângerare poate surveni la nivelul porțiunii de mucoasă congestivă periulceroasă sau a mugurilor de țesut de neoformație de la baza ulcerului.

Hemoragiile importante se manifestă clinic prin *melenă* și *hematemeză* ce apar ca unic simptom sau asociate, în funcție de debitul și rapiditatea instalării hemoragiei. *Melena* apare ca unică manifestare în cazul unei hemoragii moderate și mai lente. Aspectul scaunului este caracteristic și inconfundabil - negru, lucios, neformat, cu miros special. Hematemeză apare în hemoragiile abundente și recente precum și în cele mai vechi, dar moderate. Hematemeză cu sânge proaspăt sugerează o hemoragie severă care se acumulează și destinde pereții stomacului stimulând vărsătura (5). Tot în cadrul sângerărilor masive se pot elimina cheaguri și sânge proaspăt și prin scaun, datorită efectului de stimulare a peristaltismului intestinal prin iritarea mucoasei.

Semnele clinice generale ale hemoragiei digestive superioare prin ulcer duodenal sunt cele comune oricărei sângerări: *paloare, transpirații, lipotimie, agitație, sete, hipotensiune* și *tahicardie.* Ultimele două elemente pot constitui repere pentru aprecierea evoluției hemoragiei și a continuității ei. Astfel, tensiunea arterială maximă sub 80 mmHg, tensiunea arterială minimă crescută (consecința vasoconstricției) și puls de amplitudine mică în ortostatism au semnificația unei hemoragii grave (5).

Elemente paraclinice, cum sunt *hematocritul* și *numărul de hematii* sunt de asemenea parametri utili pentru diagnostic, dar și pentru aprecierea gravității hemoragiei: hematocritul cu valori sub 30% și numărul de hematii sub 3 milioane pe mm^3 sunt considerate *semne de sângerare mare. Hemoragia care continuă* se identifică prin persistența și agravarea semnelor clinice sub tratamentul corect administrat precum și prin repetarea hematemezei și melenei (5).

Pentru diagnosticul hemoragiei, la toate aceste manifestări clinice se adaugă explorarea paraclinică esențială care este *endoscopia* gastro-duodenală. Metoda permite localizarea sursei de sângerare prin vizualizarea leziunii la aproximativ 90% din cazuri, leziune care prezintă semne sugestive pentru sângerare recentă - cheag aderent - sau chiar permite evidențierea sângerării active - difuze sau jet arterial în caz de fistulă vasculară. Diagnosticul diferențial al hemoragiei prin ulcer duodenal se face cu afecțiunile ce se manifestă de asemenea prin HDS: ruptură de varice esofagiene (a doua cauză ca frecvență în etiologia HDS),.ulcer gastric, ulcer esofagian, gastrită erozivă, tumori gastrice maligne și benigne, ulcer de stres, ampulom vaterian, hernie hiatală, sindrom Mallory-Weiss (5, 7).

Tratamentul medical

Tratamentul medical are o mare importanță, obiectivele sale principale fiind reechilibrarea hidro-electrolitică a bolnavului și tentativa de a opri sângerarea. Se introduce o sondă naso-gastrică pentru evacuarea conținutului stomacului (oferă date asupra cantității de sânge pierdute și a opririi sau continuării hemoragiei). Mulți autori recomandă spălaturi repetate cu ser alcalinizat rece pe această sondă. Reechilibrarea hidro-electrolitică se face în funcție de pierderile constatate, transfuzia fiind recomandată dacă hematocritul scade sub 25% (6).

Tratamentul medicamentos va cuprinde în mod obligatoriu antisecretorii injectabile - Zantac (antagonist de receptori H2), administrat intravenos la interval de 6 ore (4 fl./24 ore) sau Losec (Omeprazol) 1 fi. în doză unică/24 ore. Terapia hemostatică cu vitamina K, Venostat, Adrenostazin, EAC și Calciu este folosită pe scară largă, eficiența ei fiind mai mare în sangerările din vase de calibru mic. Introducerea de trombină în stomac prin sonda naso-gastrică nu a dat rezultatele așteptate (22).

Tratamentul endoscopic

Apariția și folosirea endoscopiei ca metodă curentă de diagnostic a constituit un mare progres în diagnosticul și de multe ori și tratamentul ulcerelor hemoragice. Endoscopia poate determina locul și cauza sângerării în peste 90% din cazuri (fig. 9) (12). Astfel, se poate determina faptul că hemoragia este activă, punându-se în evidență un jet arterial sau, dimpotrivă, că hemoragia s-a oprit - caz în care se vede craterul ulceros, acoperit de un cheag de sânge. Endoscopic, tratamentul sângerării se face prin termocoagularea vasului sau vaselor care sunt deschise. Acest lucru se poate realiza prin fotocoagulare (laser), coagulare bipolară sau monopolară (12, 17). Având în vedere faptul că în 70% din cazuri hemoragia se oprește prin tratament medical s-a propus ca hemostaza endoscopică să fie folosită în unele cazuri selecționate: bolnavi cu instabilitate hemodinamică, cei care necesită transfuzii repetate, cei peste 60 ani și cei cu tare asociate multiple.

Tratamentul chirurgical

Indicațiile tratamentului chirurgical sunt reprezentate de *hemoragia cataclismică* cu tendință la șoc hipovolemic, *hemoragiile care se repetă* necesitând transfuzii masive, cazurile care au mai prezentat *episoade hemoragice în antecedente* și bineînțeles cazurile la care *hemoragia continuă sau reapare* după tratamentul endoscopic. Obiectivele tratamentului chirurgical sunt *oprirea hemoragiei* și *reducerea capacității de secreție* a stomacului pentru a se obține vindecarea ulcerului.



Fig. 9 - Ulcer duodenal hemoragie; Imagine endoscopică (colecția Conf. dr. R. Voiosu).

Pentru stabilirea locului și cauzei hemoragiei se va face o antro-piloro-duodenotomie exploratorie care are avantajul de a putea explora regiunea bulbului duodenal - sediul de elecție al localizării ulcerelor hemoragice, mai des pe peretele posterior, în cazul găsirii sursei de sângerare se va face hemostaza „in situ", urmată de sutura piloroplastică a inciziei, la care se va asocia și o vagotomie tronculară subdiafragmatică bilaterală. De asemenea tot în scop de tratament patogenic se poate asocia vagotomiei tronculare și o bulbantrectomie cu ridicarea leziunii ulceroase. Trebuie spus însă că intevenția chirurgicală este urmată de o mortalitate postoperatorie care se situează în jurul a 10% din cazuri (12).

Perforația

Riscul de complicare a ulcerului duodenal prin perforație este de aproximativ 10% în afara tratamentului medicamentos, dar apare foarte rar la bolnavii care urmează tratament de întreținere timp îndelungat.

Perforația în marea cavitate peritoneală apare în aproximativ 5% din cazurile de ulcer perforat (13) și complică de obicei leziunea situată pe fața ante-

rioară a duodenului. Tabloul clinic este dramatic cu durere mare și brusc survenită în epigastru. Scurgerea conținutului gastric în cavitatea peritoneală de-a lungul spațiului latero-colic drept poate determina deplasarea sediului durerii maxime către flancul și fosa iliacă dreaptă. Durerea devine rapid generalizată, exprimând de fapt instalarea rapidă a peritonitei generalizate. Inflamația peritoneală este inițial de cauză pur chimică, dar se transformă apoi în peritonită bacteriană, datorită germenilor din lumenul digestiv. Semnele generale sunt cele ale peritonitei: *febră, tahicardie, paloare, respirație superficială, semne de deshidratare; zgomotele intestinale sunt reduse* datorită ileusului, iar la palpare se percepe *contractura generalizată a musculaturii abdominale,* dar cu intensitate maximă supraombilical. Abdomenul este imobil cu respirația, iar la percuție se poate identifica dispariția matității hepatice datorită pneumoperitoneului. *Tușeul rectal* determină durere vie la palparea fundului de sac Douglas sau percepe o bombare a acestei zone.

Aceste semne de *abdomen acut* se estompează după câteva ore, abdomenul devine destins contractura musculaturii abdominale se atenuează, iar aspectul general al bolnavului este caracteristic *stării de șoc. Paraclinic* se produce *leucocitoză* moderată, *hemoconcentrație* și ulterior *azotemie. Radiologie* în ortostatism se obiectivează imaginea caracteristică aerică subdiafragmatică în formă de semilună determinată de pneumoperitoneu (fig.1O). De asemenea endoscopia poate evidenția sediul perforației. *Diagnosticul diferențial* al perforației prin ulcer duodenal trebuie făcut cu toate cauzele frecvente de abdomen acut: pancreatită acută, colecistită acută, infarct entero-mezenteric, ocluzie intestinală, apendicită acută.

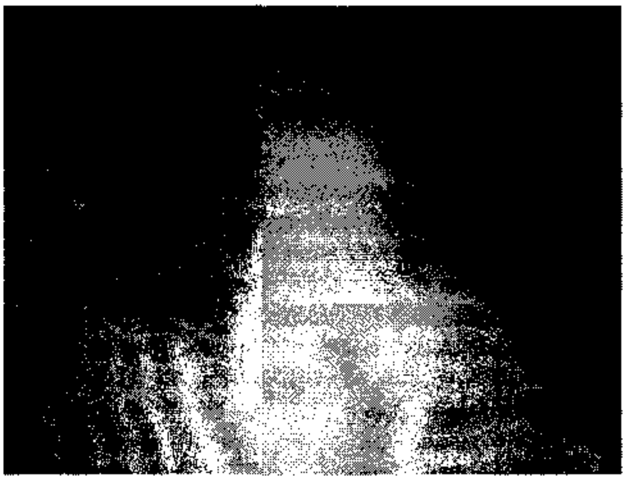


Fig. 10 - Ulcer duodenal perforat; pneumoperitoneu.

O altă formă anatomo-clinică de perforație este cea produsă în peritoneu închistat preexistent, regiunea fiind blocată de aderențe și de organele din jur - ficat, epiploon, colecist, colon. Clinic simptomatologia exprimă constituirea unui abces subfrenic, iar pneumoperitoneul lipsește (5). Reacția la perforație a organelor din jur, care astupă orificiul aderând la el prin intermediul fibrinei, pot contura forma clinică de perforație acoperită, caz în care pot exista și semne de pneumoperitoneu.

Perforația ulcerelor situate pe peretele posterior al duodenului prin penetrare a organelor vecine realizează o altă formă anatomo-clinică, numită *penetrație* ulceroasă. Evoluția leziunii ulceroase în grosimea peretelui duodenal determină străbaterea sa în totalitate, cu constituirea unei reacții inflamatorii în jurul perforației care atrage aderența organelor din jur: pancreas, veziculă biliară, coledoc, ficat, colon, mezocolon (5, 20). Penetrația într-un organ cavitar poate constitui o fistulă internă. Clinic penetrația determină *permanentizarea durerii,* care devine foarte intensă, iradiază spre spate (când afectează pancreasul), lateral sau spre flanc, în funcție de organul afectat. Durerea nu mai cedează la tratamentul medicamentos specific. Examenul clinic poate identifica o zonă de împăstare în epigastru și hipocondrul drept, iar radiologie se evidențiază nișa care se continuă cu zona de penetrare.

Tratamentul conservator

Tratamentul conservator se poate aplica în cazurile care se prezintă precoce la medic, cu o simptomatologie atenuată și la care examenul clinic nu găsește semnele de abdomen acut.

Tratamentul conservator a fost descris și aplicat pentru prima dată de H. Taylor în 1945 și constă în principal din drenajul stomacului printr-o sondă naso-gastrică, antibioticoterapie cu spectru larg și hidratare parenterală. Scopul este acela de a permite acoperirea perforației. Metoda este grevată de riscul apariției unor abcese intraabdominale (subhepatice sau interhepatofrenice) (6). în orice caz urmărirea unui astfel de bolnav trebuie să fie foarte atentă pentru a surprinde apariția semnelor de peritonită care necesită intervenție chirurgicală imediată. Un alt risc pe care îl incumbă acest tratament este cel al diagnosticului eronat, ceea ce poate duce la evoluția spre agravare a adevăratei cauze a suferinței bolnavului, cum ar fi de exemplu o apendicită acută perforată atipică (6). Dacă tabloul clinic se remite, sonda de aspirație este supri-

mată după 4-5 zile, reluându-se alimentaţia şi hidratarea orală.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical are caracter de urgenţă, în serviciile în care este posibil, la cazurile cu debut recent (sub 6 ore) se poate tenta intervenţia celioscopică, metodă care permite sutura perforaţiei cu epiploonoplastie. Trebuie de asemenea făcută o toaletă minuţioasă a cavităţii peritoneale prin spălaturi abundente cu ser fiziologic. Tratamentul medical va conţine, în afara soluţiilor perfuzabile, antibiotice şi antisecretorii. Având în vedere că operaţia nu are nici un efect asupra potenţialului ulcerogen al bolnavului este necesară continuarea timp îndelungat a tratamentului antiulceros.

Dacă celioscopia nu este posibilă sau nu este indicată, se recurge la intervenţia chirurgicală clasică, imediat ce diagnosticul a fost stabilit. Se va practica o celiotomie mediană xifoombilicală, urmată de o explorare minuţioasă a întregii cavităţi peritoneale care va stabili sediul şi caracterele perforaţiei (suplă, caloasă, sângerândă), precum şi vechimea peritonitei. Tratamentul chirurgical va fi adoptat în funcţie de mai mulţi parametri. Astfel, la *bolnavii tineri,* la care perforaţia este de obicei suplă sau reprezintă chiar primul simptom al bolii, este preferată sutura simplă cu epiploonoplastie. Această intervenţie are scopul de a evita o mutilare care poate fi inutilă având în vedere posibilităţile actuale de tratament medical al bolii ulceroase.

Aceeaşi atitudine este indicată şi la bolnavii vârstnici, care prezintă tare asociate, sau la bolnavii cu o vechime a perforaţiei mai mare de 48 de ore, de data aceasta scopul fiind de a micşora pe cât este posibil riscurile intervenţiei. Tratamentul medical va cuprinde antibiotice cu spectru larg - administrate preoperator şi continuate 4-5 zile postoperator - cefalosporine din generaţia a III-a şi antisecretorii administrate parenteral, până la reluarea nutriţiei *per os.*

în toate celelalte cazuri, intervenţia chirurgicală nu se va limita numai la rezolvarea complicaţiei ci îşi va propune şi *tratamentul patogenic* al bolii ulceroase. Majoritatea perforaţiilor se află pe faţa anterioară a bulbului duodenal ceea ce permite efectuarea unei excizii a ulcerului, secţiunea interesând şi inelul piloric, urmată de o sutură piloroplastică, la care se va asocia fie o vagotomie tronculară subdiafragmatică fie o vagotomie selectivă. *Vagotomia tronculară* poate fi asociată cu o bulbantrectomie urmată de anastomoza gastroduodenală sau gastrojejunală, operaţie preferată de majoritatea chirurgilor. *Vagotomia supraselectivă* asociată suturii perforaţiei nu a intrat în uzul curent.

Rezecţiile gastrice 2/3 sunt din ce în ce mai puţin agreate datorită mutilării mari pe care o produc. Ele rămân indicate în cazurile de asociere a ulcerului duodenal cu unul gastric. De asemenea în ulcerele perforate pseudotumorale, a căror exereză este imposibilă sau periculoasă, se va executa o rezecţie largă 2/3 de „exludere" a ulcerului, care este suturat, şi la care se adaugă şi o vagotomie tronculară. De câte ori este posibil, majoritatea chirurgilor preferă refacerea continuităţii tubului digestiv printr-o anastomoza a bontului gastric cu duodenul.

Lavajul peritoneului cu ser fiziologic cald este foarte important, operaţia încheindu-se cu drenajul cavităţii peritoneale. Tratamentul cu antibiotice cu spectru larg (cefalosporine) va începe de asemenea preoperator şi va continua cel puţin 4-5 zile postoperator.

Stenoza

în evoluţia ulcerului duodenal afectarea procesului de golire a stomacului poate fi determinată prin două mecanisme, instalate acut sau cronic. Leziunea ulceroasă prezentă în canalul piloric şi în prima porţiune a duodenului poate determina obstrucţie acută cauzată de edemul şi inflamaţia care însoţesc ulceraţia, ceea ce determină spasm al regiunii pilorice. Se realizează astfel o *„stenoză" cu caracter funcţional temporar* şi *reversibil* prin terapie medicamentoasă, care prezintă din punct de vedere clinic tabloul unei *ocluzii intestinale înalte.*

în ulcerul duodenal cronic, cu puseuri de ulceraţie repetate urmate de vindecare, se produce o leziune cicatricială organică, prin hiperplazia ţesutului fibros şi conjunctiv cu retracţie, care îngustează lumenul gastro-duodenal, realizând tabloul clinic de obstrucţie cronică - cunoscută prin termenul de „stenoză pilorică". Leziunea cronic instalată are caracter evolutiv, la ea adăugându-se şi edem inflamator de însoţire, care agravează manifestările clinice. La pacienţii cu ulcer duodenal netratat incidenţa complicării prin stenoză este de aproximativ 10% (12). Stenoza duodenală poate avea ca sediu zona pilorică, bulbul duodenal sau regiunea postbulbară. întrucât dintre acestea cea mai frecventă este stenoza pilorică, acest termen s-a extins în practică pentru desemnarea ocluziei cronice a regiunii de joncţiune gastroduodenală.

Leziunea de *stenoză organică are caracter evolutiv,* instalându-se progresiv prin parcurgerea a două etape. *Prima etapă* este numită *faza organo-funcțională,* în care stomacul face efortul de a învinge obstacolul, tonusul peretelui gastric este corespunzător și tranzitul este aproape normal. *A doua etapă* reflectă evoluția leziunii, în care stomacul se destinde, fibrele sale musculare își mențin tonusul, dar se alungesc, cu creșterea forței de contracție și a peristalticii gastrice. Acesta este *stadiul compensat* al stenozei pilorice în care există hipersecreție în stomac, dar fără stază. Urmează apoi agravarea leziunii în care musculatura stomacului își pierde tonusul, stomacul se dilată, scade peristaltica și apare staza gastrică. Aceasta este *faza finală* a evoluției stenozei pilorice, cea *decompensată* sau stadiul de *asistolie gastrică* (5).

Simptomatologia clinică reflectă evoluția anatomică a leziunii. Astfel, inițial apar *dureri intermitente* cu caracter colicativ care cedează spontan sau după vărsături, acestea fiind dese și abundente. în această etapă examenul obiectiv evidențiază *clapotajul gastric intermitent* precum și vizualizarea la nivelul peretelui abdominal a contracțiilor intense ale stomacului, sub formă de unde peristaltice. Urmează apoi modificarea caracterului durerilor care își pierd aspectul de colică și devin moderate ca intensitate și persistente. Ele sunt însoțite de senzația de plenitudine epigastrică progresivă. Stomacul se destinde mult, undele peristaltice dispar, iar pacientul prezintă vărsături (fără efort) abundente, dar rare, ce conțin alimente ingerate în zilele precedente. Clapotajul devine permanent. în această etapă se instalează semnele generale, cu slăbire până la cașexie și edeme, datorită privării alimentare. De asemenea, datorită vărsăturilor abundente, se instalează *deshidratare severă cu tahicardie și oligurie. Paraclinic* aceste fenomene determină *hipoproteinemie, hipopotasemie, hipocalcemie și alcaloză hipocloremică.*

Diagnosticul sugerat de tabloul clinic caracteristic se confirmă prin *endoscopie* care evidențiază incapacitatea fibroscopului de a depăși zona de stenoză și obiectivează prin aspirație cantitatea lichidului de stază. Examenul radiologie evidențiază fazele de evoluție a stenozei cu deformarea regiunii pilorice, modificările peristalticii gastrice și ale formei stomacului, cantitatea lichidului de stază și gradul de evacuare a stomacului, cu persistența unui reziduu baritat timp de mai multe zile. Foarte frecvent apare o imagine radiologică caracteristică de stomac în „lighean" sau „chiuvetă", polul său inferior ajungând sub crestele iliace (fig. 11). Deasupra

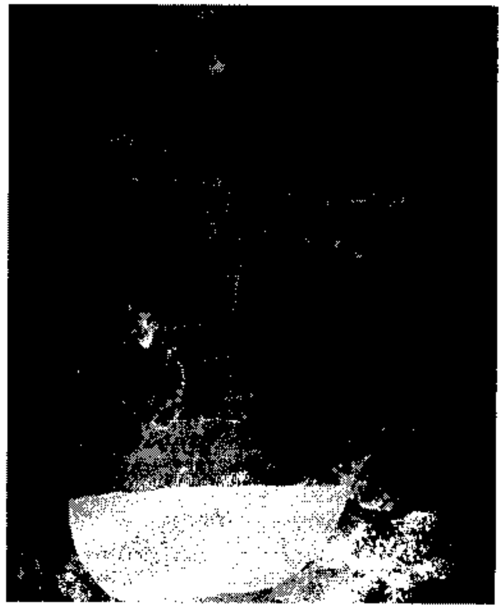


Fig. 11 - Stenoză pilorică; stomac în „lighean" sau „chiuvetă" (colecția clinicii „Prof. I. Juvara").

coloanei baritate se poate vedea o cantitate mare de stază gastrică prin care bariul „cade" asemenea unor fulgi de zăpadă.

Tratamentul medical

în principiu toți autorii sunt de acord că stenoza pilorică decompensată necesită preoperator o reechilibrare hidrică, electrolitică și metabolică susținută (5). Tratamentul medical va consta din perfuzii cu substanțe hidroionice și aminoacizi, în funcție de bilanțul pierderilor lichidiene zilnice și al analizelor de sânge (ionogramă, uree, hemoleucogramă). în același scop va fi monitorizată și diureza pe 24 ore, care va crește cantitativ pe măsură ce sunt corectate tulburările hidroionice. Corectarea tulburărilor hidroionice (hipopotasemie, hiponatremie, hipocloremie), corectarea azotemiei și alcalozei pot să releve o anemie inaparentă, care să necesite corectare cu sânge dacă Hb este sub 10 g%. Administrarea iorlilor se face sub formă de ser fiziologic și clorură de Na 20%, iar după creșterea diurezei se administrează și KCl 74%o.Aportul energetic este asigurat de soluții glucozate, vitaminizate, sânge, plasmă și substituenți proteici, asigurând corectarea hipoproteinemiei (5). în cazul în care efortul de corectare a tulburărilor descrise nu se dovedește eficient și deficitele nu numai că nu se corectează, dar se pot agrava, se indică intervenția chirurgicală,

concomitent cu continuarea tratamentului de reechilibrare.

Tratamentul endoscopic

Endoscopia a devenit o explorare de rutină în stenoza pilorică, scopul fiind al diagnosticului diferențial cu o leziune neoplazică. în același timp se poate tenta și o dilatație cu balonașul a regiunii stenozate. Din păcate recidiva stenozei se produce la peste 80% din cazuri (2). Considerăm însă că dilatarea zonei de stenoză poate fi foarte utilă în pregătirea preoperatorie a acestor bolnavi, care în acest fel se poate scurta considerabil.

Tratamentul chirurgical

Actualmente se admite că tratamentul chirurgical al stenozei pilorice trebuie să fie cel al leziunii ulceroase care a produs-o. Intervențiile chirurgicale indicate sunt cele descrise deja. Toate vechile considerații referitoare la interdicția vagotomiei în stenoza pilorică nu mai sunt de actualitate, vagotomia în diversele ei variante fiind foarte des folosită. Marea majoritate a chirurgilor au părăsit rezecția largă (2/3) ca metodă de tratament. Foarte frecvent sunt folosite rezecțiile limitate de stomac asociate cu vagotomie tronculară. O mențiune specială merită făcută pentru modalitatea de refacere a tranzitului, unii autori optând chiar și în aceste condiții pentru anastomoza cu duodenul, prin închiderea completă a capătului stenozat și efectuarea unei gastroduodeno-anastomoze termino-laterale pe fața anterioară tip von Haberer. De asemenea trebuie ținut seama de faptul că bontul gastric restant își va reduce progresiv dimensiunile postoperator (I. Juvara) ceea ce obligă la rezecții mai mici decât de obicei, asociate însă cu vagotomia tronculară. în ultimul timp tot mai mulți chirurgi optează pentru vagotomia supraselectivă asociată cu duodenoplastie sau chiar simpla dilatație a zonei de stenoză, cu rezultate bune.

Rezistența la tratamentul medicamentos

Ulcerul duodenal este considerat în mod practic rezistent la tratament atunci când nu se realizează vindecarea sau când leziunea recidivează. Această considerație este valabilă numai dacă tratamentul medical a fost corect aplicat, cu medicamente active timp de 3 luni, fără obținerea vindecării leaiunii mucoasei duodenale. De asemenea acest concept cuprinde recidiva ulcerului în perioada de 1 an de la vindecarea inițială în ciuda menținerii unei terapii de întreținere. A treia situație în care se poate vorbi de rezistență a ulcerului la tratament este caracterizată de perioade acute evolutive prelungite, cu remisiuni scurte sau chiar absente (12). Eșecul tratamentului medicamentos, prezentat din această perspectivă, nu reprezintă o indicație chirurgicală absolută, dar intervenția chirurgicală, fără a constitui o urgență, reprezintă unica soluție. Ineficienta în timp a tratamentului medical este considerată ca o complicație a ulcerului duodenal, care reprezintă o indicație pentru tratamentul chirurgical, ale cărui variante au fost deja descrise.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Angelescu N., Jitea N., Burcoș Tr., Voiculescu St., D. Cristian, Dimitriu C, Vlădăreanu M.** - Ulcerul gastric gigant, Considerații pe 92 cazuri, Chirurgia Nr. 4, 1994, p.1-7.
2. **Angelescu N., Constantinescu N.M.** - Pledoarie în favoarea rezecției de excludere în ulcerul duodenal postbulbar, Chirurgia nr. 6, 1986, p. 457-463.
3. **Burlui D., Constantinescu C, Rațiu P., Miulescu I., Brătucu E., Plătăreanu V.** - Ulcerul postbulbar, Chirurgia 1977, 26, 4, 243.
4. **Bockus H.** - *Gastroenterology* voi. II, p. 600-647, Ed. W.B. Saunders 1976.
5. **Constantinescu C.** - Tratat de patologie chirurgicală sub redacția E. Proca, voi. VI, p. 59-123, Ed. Medicală 1986.
6. **Caloghera C.** - Chirurgia de urgență, Ed. Litera 1980.
7. **Dragomirescu C., Fratea L., Iordache N.** - Hemoragiile digestive superioare la vârstnici, patologie, evoluție, tratament, Chirurgia nr. 3, 1988, p. 179-187.
8. **Hansson L.E., Nyren O.** et al - *The risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer disease* 335: 242-249, New England Journal of Medicine, July 1996.
9. **Juvara I., Burlui D., Setlacec D.** - Chirurgia stomacului, Ed. Medicală, București 1984.
10. **Juvara I., Rădulescu D., Păcescu E., Dragomirescu C, Gavrilescu Ș.** - Ulcerul duodenal postbulbar - probleme de diagnostic și tratament; Locul vagotomiei în tratamentul chirurgical, Chirurgia, 1974, 26, 4, 243-251.
11. **Kauffman G., Conter R.** - *Surgery: Scientific principles and practice* sub redacția L. Greenfield, p. 773-788, Ed. Lippincott - Raven Publishers 1997.
12. **Mulholland M.** - *Surgery: Scientific principles and practice* sub redacția L. Greenfield, p. 759-773, Ed. Lippincott - Raven Publishers 1997.
13. **Moody F., Miller T.** - *Principles of surgery* sub redacția S.Schwartz, p. 1134-1142, Ed. McGraw-Hill, Inc. 1994.
14. **Marshall B.** - *Helicobacter pylori - the etiologic agent for peptic ulcer* - The 1995 Albert Lasker Medical Research Awards.
15. **McGuigan J.** - *Hanison's principles of internai medicine* p.1363-1382, Ed. McGraw-Hill, Inc.1994.
16. **Prișcu Al., Palade R., Aii Hussein, Grigoriu M.** - Particularități de diagnostic și tratament chirurgical în ulcerul gastric, Chirurgia nr. 2, 1984, p. 1-7.
17. **Popovici A.** - Actualități în chirurgie, Ed. Celsius, București 1998, p. 133-148.

18. **Rădulescu D., Pătrașcu Tr.** - Stenoza ulceroasă subvateriană; vagotomie și rezecție de excludere cu dublă anastomoză gastrică și duodenală pe ansă în „Y", Revista de ch,rurg,e, nr. III, p. 209-212, 1986.
19. **Radu C.** - Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat sub redacția N. Angelescu, voi. I, p. 205-221, Ed. Celsius 1997.
20. **Tîrcoveanu E., Strat V., Diaconescu R., Veisa E., Niculescu D., Luchian St., Dobrescu G.** - Ulcerul perforat la adolescenți, Chirurgia nr. 4, 1987, p. 307-311.
21. **Țurai I., Papahagi E.** - Chirurgia stomacului, Ed. Academiei, 1963.
22. **Vereanu I.** - Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat sub redacția N. Angelescu, voi. I. p. 226-241, Ed. Celsius 1997.

MEGADUODENUL SECUNDAR

N. ANGELESCU

Megaduodenul primitiv (congenital) apare ca urmare a unor tulburări embriologice, în urma permeabilizârii acestuia, în perioada embrionară precum și prin agenezia plexurilor nervoase, Meissner și Auerbach. Ipostaza originii congenitale a bolii se sprijină pe următoarele argumente: (vezi chirurgie pediatrică):

- apariția tulburărilor, încă de la naștere sau din copilărie;
- coexistența cu alte malformații digestive.
- existența megaduodenului familial.

Megaduodenul secundar, afecțiune foarte rar întâlnită, este rezultatul unor dereglări neuro-vegetative, ce au ca substrat o serie de afecțiuni organice.

ETIOPATOGENIE

Cauzele ce concură la apariția megaduodenului secundar sunt reprezentate de unele afecțiuni precum colecistite, apendicită, tireotoxicoză, epilepsie, stenoze duodenale secundare, adenopatii și tumori periduodenale, de multe ori asociate cu alte malformații biliare sau pancreatice.

Prin tulburările neurovegetative sau compresiile pe care le exercită asupra duodenului se produce o dilatație a lumenului acestuia ce devine permanentă (1).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Dilatația lumenului duodenal poate fi segmentară, limitată la anumite porțiuni (D-i, D_2, D_3) sau totală.

Duodenul apare dilatat, cu peretele subțiat (alteori îngroșat) uneori edematos, fără contractilitate, în raport cu momentul diagnosticului. De multe ori, megaduodenul se asociază cu alte malformații duodenale: duoden mobil, diverticuli mari sau multipli.

Microscopic, se constată diminuarea stratului muscular, edemul mucoasei și, adesea, infiltrate submucoase.

CLINICĂ

Simptomatologia este îndelungată, polimorfă și nespecifică, manifestându-se spre vârsta medie de viață, reprezentată de (1,9):

- durereri epigastrice sau periombilicale postprandiale, sub formă de tensiune sau asemănătoare cu cele din ulcerul duodenal, ce iradiază în hipocondrul drept, lombar drept, sau în fosa iliacă dreaptă, în fazele avansate durerea devine permanentă;
- vărsături frecvente ce apar, de obicei, în perioadele dureroase, unice sau repetate, ce se produc fără efort, cu alimente nedigerate, ingerate cu 1-2 zile înainte, cu mult mucus și puțină bilă ce spoliază organismul de factori nutritivi și electroliți, ajungând până la cașexie. Aceste simptome se ameliorează în clinostatism.

Examenul obiectiv constată distensie abdominală și,o zonă de matitate (când duodenul este plin) sau de sonoritate și clapotaj, ce dispar după vărsătură. Uneori poate apare subicter.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Precizează diagnosticul.

- Radioscopia gastro-duodenală cu bariu, vizualizează duodenul dilatat sub forma unei pungi

mari, cu ramurile în U, constituite de D_2 și D_3 care se alătură, fără contracții, ce nu își mordifică forma, cu persistența substanței de contrast, în duoden, timp de 6-12 chiar 48 ore.

- Tubajul duodenal evacuează o cantitate mare de lichid de stază, cu resturi alimentare, urmat de dispariția distensiei abdominale.
- Fibroduodenoscopia evidențiază dilatație și alungirea lumenului, congestia mucoasei, lipsa peristalticii și prezența zonei de stenoză.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se precizează pe baza simptomatologiei și explorărilor paraclinice.

Diagnosticul diferențial se face cu ulcerul duodenal, diverticuli duodenali, hidropsul vezicular, pancreatita cronică și pseudochisturi pancreatice cefalice.

TRATAMENT

Tratamentul medical se aplică în cazurile cu evoluție mai puțin gravă și constă în mese mici și frecvente cu alimente ușor digerabile și neiritante pentru a diminua procesul de duodenită și administrare de analgetice. Decubitul ventral de 15 minute, la fiecare 2 ore ameliorează fenomenele. De asemeni, infiltrația splanchnicului stimulează peristaltica și grăbește golirea duodenului (1, 9).

Tratamentul chirurgical se aplică în cazurile cu evoluție zgomotoasă sau când tratamentul medical nu mai are rezultate și constă în anastomoze duodeno-jejunale în zonă de declivitate maximă și în prelungirea lui D_2 sau excluderea duodenului din circuitul digestiv. Cel mai corect tratament constă în descoperirea cauzei megacolonului și înlăturarea acesteia, pe cât posibil. Multiple procedee practicate, nu întotdeauna au dat rezultate.

DIVERTICULI DUODENALI

N. ANGELESCU

Diverticulii duodenali sunt dilatații saculare, unice sau multiple, dezvoltate pe seama peretelui duodenal, fiind formați din unul sau mai multe straturi ale acestuia, comunicând cu interiorul duodenului printr-un orificiu mai îngust sau mai larg (14).

ISTORIC

Primul caz de diverticul duodenal a fost descris de către Morgagni, în 1761, iar prima intervenție chirurgicală a fost făcută de Forsell și Cey în 1915 (cit. de 1). Pe parcurs, odată cu descoperirea razelor X și a efectuării examenelor baritate gastroduodenale numărul acestora a crescut, în literatura de specialitate, ajungând la aproape 150 de cazuri la începutul secolului XX și la peste 300 de cazuri, în prezent (1, 13) ca urmare a endoscopiei.

CLASIFICARE

Din punct de vedere etiologic, se descriu două categorii de diverticuli (15):

- primitivi, fără legătură cu altă boală;
- secundari, care însoțesc sau urmează unei afecțiuni duodenale sau extraduodenale.

După topografia lor, se împart în:

- diverticuli pe Di;
- diverticuli pe D2 care, la rândul lor pot fi:
    - diverticuli propriu-ziși;
    - diverticuli de „fereastră" localizați perivaterian sau juxtavaterian;
- diverticuli pe D3;
- diverticuli pe D4.

La rândul lor, diverticulii pe D_2, D_3 și D_4 pot avea evoluție pre- intra- sau retropancreatică, iar cei de pe D_3 și D_4 pot ajunge până la rădăcina mezenterului.

După numărul lor, diverticulii pot fi: unici și multipli.

Din punct de vedere structural, se deosebesc:

- diverticuli adevărați, al căror perete conține toate straturile duodenului;
- diverticuli „falși" alcătuiți din mucoasă și submucoasă și, în funcție de localizare, pot fi acoperiți sau nu de seroasă.

După mecanismul de producere se clasifică în diverticuli de pulsiune, de tracțiune și micști.

Knoefel și Rattner (13) clasifică diverticulii duodenali în:

- extralumenali care, la rândul lor sunt:
    - primari, ce nu conțin toate straturile duodenului, fiind localizați periampular;
    - secundari, ce conțin toate straturile duodenului, localizați pe D-i, de obicei fiind urmarea evoluției unui ulcer bulbar;
- intralumenali, rezultat al remanierilor embriologice ale duodenului printr-o incompletă duplicație sau printr-un diafragm duodenal, localizați, de cele mai multe ori pe D_2.

EPIDEMIOLOGIE

Frecvența diverticulilor duodenali variază între 0,15-23% în raport de tehnica de examinare fără diferențe între sexe.

Examenele radiologice pe serii mari constată o frecvență între 0,16-5,76% (1, 5, 13), în timp ce endoscopia crește proporția până la 23% (9,12).

La autopsie, diverticulii duodenali au fost găsiți în procente de 11-22, apropiindu-se de cifrele actuale, în urma explorărilor paraclinice moderne (Ackerman cit. de 9).

Incidența lor crește cu vârsta, fiind foarte rar întâlniți sub 40 ani și mai frecvent între 50-60 ani (15).

ETIOPATOGENIE

Cauzele diverticulilor duodenali, sunt încă puțin cunoscute.

Cei intralumenali (13) sunt rezultatul unor remanieri incomplete ale duodenului embrionar, în urma cărora rămân o serie de „buzunare" interne sau diafragme incomplete ce dilată peretele, în urma presiunii executate de trecerea alimentelor prin duoden.

- diverticulii primitivi, al căror perete este incomplet, apar în locuri unde structura peretelui duodenal este mai slabă (periampular, la locul de pătrundere a vaselor) ca urmare a presiunii intralumenale, fiind numiți și diverticuli de pulsiune;
- diverticulii secundari, cu structură asemănătoare peretelui duodenal, sunt rezultatul unor afecțiuni duodenale (ulcer duodenal) sau periduodenale, ce produc tracțiuni limitate asupra duodenului, cu dilatarea localizată a acestuia, într-un anumit segment.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Localizarea diverticulilor se face pe toate segmenele duodenului, dar mai frecvent pe D_2. Statisticile confirmă 4% localizări pe Di, 66% pe D_2, 20% pe D_3 și 10% pe D_4, mai ales în zona concavă și periampular (13,15).

Diverticulii de „fereastră", sunt localizați în imediata apropiere a ampulei Vater, între vărsarea coledocului și peretele duodenal.

Mărimea lor este variabilă de la 5-10 cm, iar forma poate fi rotundă sau ovalară comunicând cu lumenul duodenului printr-un orificiu de dimensiuni mai mici sau mai mari.

Peretele diverticulului poate conține toate straturile duodenului sau numai mucoasa și submucoasa acoperite de seroasă, în acest caz, mucoasa având un număr redus de glande Brünner sau Lieberkühn, adesea fiind ulcerată.

CLINICĂ

Simptomatologia este ștearsă sau absentă (80-90% din cazuri), ei fiind descoperiți cu ocazia explorărilor radioiogice sau endoscopice sau ia necropsie (9,11,12). în 10-20% sunt simptomatici, semn al apariției complicațiilor, mai ales la vârstnici dar și, în astfel de cazuri, simptomatologia este polimorfă și nespecifică manifestându-se prin:

- grețuri, urmare a distensiei pungii diverticulare;
- dureri abdominale postprandiale, situate în etajul superior, mimând suferința altor organe cu care vin în raport direct (colecist, pancreas) și cu iradiere posterioară, ombilicală sau în hipocondrul drept;
- subicter sau icter, prin compresia C.B.P. sau prin litiaza coledociană, însoțit de dureri sau prurit, frecvent întâlnit în diverticulii juxtapapilari;
- febră și frisoane în cazul infecției sau chiar fenomene de pancreatită acută;
- hemoragii oculte sau chiar hematemeze și melene, urmate de anemie secundară.

Examenul obiectiv nu oferă date concludente. Se poate constata durere la palparea hipocondrului drept sau periombilical, paloare (urmare a anemiei), icter sau subicter, melenă la tușeul rectal, sau alte semne ale complicațiilor.

EXPLORĂRI PARACLINICE

- *Tranzitul baritat gastro-duodenal,* în anumite incidențe, reprezintă explorarea de bază și evidențiază imagini rotunde sau ovalare, cu contur regulat, unice sau multiple (mai rar), situate pe conturul duodenal, sensibile la presiune, comunicând cu lumenul duodenal și cu mucoasa în continuitate (fig. 1, 2, 3), iar uneori chiar imagini hidro-aerice ale diverticulului, sau fistule interne.

Pentru suferința diverticulară duodenală, Zollinger a descris chiar o triadă patognomonică (cit. de 5):

- retenție prelungită a substanței de contrast (peste 24 h), în diverticul;
- durere în punct fix, la compresiune sub ecran, corespunzătoare localizării diverticulului;
- rigiditatea conturului imaginii diverticulare ca urmare a absenței peristalticii.

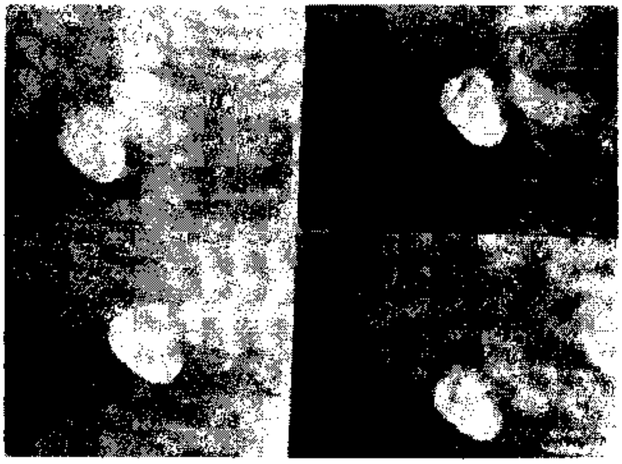


Fig. 1 - Diverticul extralumenal pe D_2 (colecție Prof. Dr. M. Vlădăreanu).

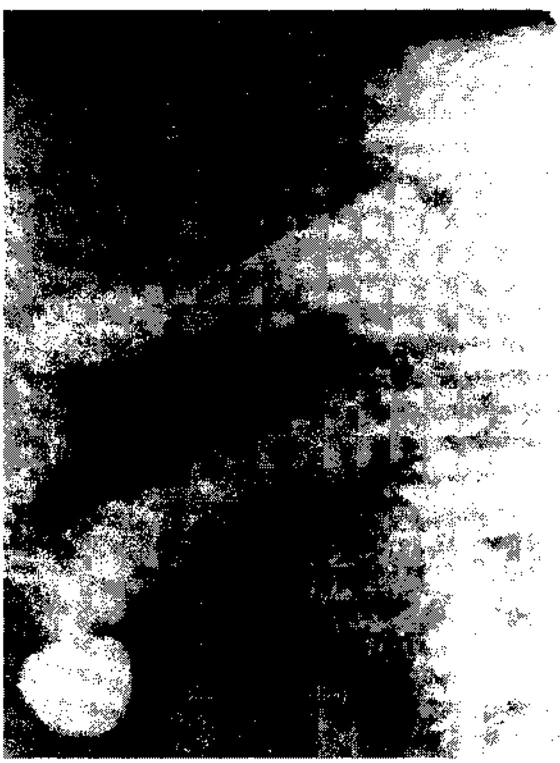


Fig. 2 - Diverticul duodenal pe D_3 (colecție Prof. Dr. M. Vlădăreanu).

- *Fibroduodenoscopia* oferă imagini clare, cu localizarea diverticulului, raporturile cu papila și prezența sângerării (când există). I s-a imputat faptul că, prin insuflarea duodenului poate produce perforația diverticulului.

- *Colangiografia retrogradă* precizează, mai clar, raporturile diverticulului cu papila, cu C.B.P. și cu pancreasul.



Fig. 3 - Diverticul al unghiului duodenal inferior (colecție Prof. Dr. M. Vlădăreanu).

- *Tomografia computerizată* este utilă în cazul localizărilor intrapancreatice și retroperitoneale ale localizărilor precum și în caz de perforații.

DIAGNOSTIC

- *Diagnosticul pozitiv* se stabilește pe baza simptomatologiei (când există) și a explorărilor paraclinice.

- *Diagnosticul diferențial* se face cu afecțiuni ale organelor vecine: colecistite, litiază biliară, pancreatite acute și cronice, ulcere gastrice.

EVOLUȚIE - COMPLICAȚII

Evoluția diverticulilor duodenali este spre complicații.

Complicațiile descrise sunt:

- hemoragia diverticulară, sub forma hemoragiilor oculte, hematemeze sau melene, este mai frecventă pe diverticulii D_3 ce penetrează în pancreas;
- diverticulita acută este urmarea obstrucției orificiului diverticular, cu exacerbarea florei. Se manifestă clinic ca o apendicită acută sau colecistită acută și evoluează spre perforație cu peritonită acută generalizată;
- ulcerația mucoasei apare în urma inflamației și este însoțită de hemoragii sau perforații;
- colecistite sau pancreatite acute, apar în diverticulii de fereastră și pot recidiva;
- litiaza coledociană se produce ca urmare a stazei, prin compresiunea coledocului sau a inflamațiilor repetate diverticulare;

- malignizarea este excepțională (6, 13) și apare mai ales în localizările pe D_2;

TRATAMENT

Tratamentul medical este simptomatic și constă în regim igienico-dietetic cu alimente ușor digerabile, antispastice și drenaj postural și este indicat în formele necomplicate.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile simptomatice care nu răspund la tratament medical și obligatoriu în caz de complicații. Obiectivul principal este extirparea diverticulului atunci când se poate.

Intervențiile operatorii sunt directe, adresându-se diverticulului și indirecte, folosind metode ce nu se adresează acestuia (12).

Operații directe:

- diverticulectomia extraduodenală se poate efectua în orice localizare în afara ferestrei duodenale și constă în excizia acestuia cu sutura peretelui. Cei situați pe partea convexă, necesită adesea, mobilizarea duodenului;
- diverticulectomia transduodenală se adresează localizărilor intrapancreatice sau diverticulilor de fereastră și constă în excizia acestora și sutura duodenului (sub protecția cateterizării papilei);
- diverticulii intralumenali se pot exciza și endoscopic (10);

Operațiile indirecte constau în:

- excluderea duodenului din circuitul digestiv prin rezecții gastrice cu gastro-jejunoanastomoză;
- derivații bilio-digestive, în cazul celor însoțiți de complicații biliare sau pancreatice (nu rezolvă complicația pancreatică);
- sfincteropapilotomie endoscopică, în diverticulii juxtapapilari.

Deși aceste intervenții par să rezolve boala, ele sunt grevate de o mortalitate operatorie între 5-10%, mai ales în cele directe.

STENOZE DUODENALE SECUNDARE

N. ANGELESCU

Stenozele duodenale secundare sunt consecința unui obstacol mecanic, cu punct de plecare în duoden sau pe jejunul proximal (1, 9) fiind clasificate în stenoze intrinseci și extrinseci.

ISTORIC

Primele stenoze tumorale au fost publicate de Rokitansky (1842), Chomel (1852) și Peyrot (1860), aproape toate fiind de origine tumorală iar Glenard (1887) și Pétit (1900) au semnalat primele stenoze duodenale prin pensa mezenterică (cit. de 9).

ETIOPATOGENIE

Cauzele stenozelor duodenale secundare sunt multiple (1,9).

- Stenozele intrinseci pot fi produse de:
  - ulcere duodenale, cu diverse localizări care prin cicatrizare pot produce stenoze bulbare sau postbulbare;
  - duodenite și periduodenite care, prin evoluția lor determină fibroze parietale mai mult sau mai puțin întinse;
  - stenoze vasculare ce diminua fluxul arterial, înîr-o anumită zonă, producând fibroze;
  - traumatisme accidentale sau operatorii;
  - diverticuli duodenali;
  - tumori benigne sau maligne, în faze avansate.
- Stenozele duodenale secundare extrinseci pot fi urmarea unor:
  - defecte de rotație sau coalescență cu duoden mobil și, în special, lipsa de acolare a colonului drept care, prin ptoza unghiului hepatic întinde artera colică dreaptă ce strangulează duodenul;
  - bride peritoneale determinate de procese inflamatorii periduodenale sau a unor intervenții operatorii abdominale precum și „periviscerita hipocondrului drept", produc strangulări supra- și submezocolice ale duodenului;
  - tumori ale organelor vecine sau adenopatii periduodenale ce comprimă duodenul;
  - pensa aorto-mezenterică ce închide unghiul duodeno-jejunal;
  - pancreasul inelar (malformație rară) ce se însoțește, în 30% din cazuri, de stenoză duodenală (D2).

FIZIOPATOLOGIE

Existența stenozelor - supra- sau subvateriene - produc o serie de tulburări manifestate prin:

- accentuarea peristaltismului fără sau cu întârzierea tranzitului duodenal (normal durează câteva secunde);
- apariția de mișcări antiperistaltice urmate de reflux duodeno-gastric. în stenozele avansate, cantitatea refulată în stomac poate produce dilatație gastrică;

- atonie duodenală completă, cu stază prelungită șl dilatație duodenală de dimensiuni considerabile ce poate dura ore sau chiar zile și care se asociază cu fenomene de infecție și intoxicație;

- în stenozele subvateriene, are loc retenția de secreții bilio-pancreatice, iar presiunea intraduodenală crescută poate depăși tonusul sfincterului oddian și produce reflux duodeno-biliar și pancreatic cu apariția de colangite, hepatite sau pancreatite acute.

în astfel de situații, staza duodenală activează bacteriile proteolitice care dau naștere la produși toxici, cu instalarea de tulburări electrolitice, asemănătoare ocluziei, realizând „intoxicația duodenală".

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Localizarea stenozelor poate fi supravateriană, în ulcerul duodenal sau după periduodenite sau subvateriană, de obicei, urmarea bridelor, pensei mezenterice sau traumatismelor.

Macroscopic duodenul apare îngustat, pe o anumită zonă, cu peretele fibrozat și cu dilatație supraiacentă.

Microscopic se constată o zonă de fibroză cicatricială.

CLINICA

Simptomatologia este polimorfă, în raport de *cauza* determinantă și de gradul stenozei fiind reprezentată de:

- dureri postprandiale localizate în epigastru sau hipocondrul drept, de intensitate variabilă (de la jenă până la colici) ce se calmează, uneori, în decubit dorsal;

- vărsături, mai mult sau mai puțin abundente, în raport de gradul stenozei, ce apar postprandial, cu alimente nedigerate ce calmează durerile;

- balonări, grețuri, anorexie, astenie și scădere ponderală;

- tulburări de tranzit, manifestate prin constipație, rebelă la laxative, ca urmare a diminuării conținutului alimentar ce ajunge în jejuno-ileon și colon;

- tulburări neurologice sub formă de cefalee și migrene, însoțite de amețeli, tendință la sincopă și chiar crize convulsive;

- la acestea se adaugă simptomatologia bolii de bază, în caz de tumori și alterarea stării generale.

Examenul obiectiv constată distensie în etajul supramezocolic, sensibilitate la palpare și clapotaj, sau prezența icterului.

EXPLORĂRI PARACLINICE

- Radioscopia gastro-duodenală cu substanță de contrast, este examenul de bază. Efectuată în ortostatism și decubit dorsal și ventral, evidențiază dilatația stomacului și duodenului deasupra unei zone îngustate, de întindere variabilă. Unghiul duodeno-jejunal, se va explora în poziție Trendelenburg, el fiind mascat de zona declivă a stomacului, în anumite situații, se impune duodenografia hipotonă precum și explorarea organelor vecine (colecistografie, urografie, irigografie), pentru descoperirea unor afecțiuni cu impact asupra evacuării duodenului.

- Fibroduodenoscopia constată dilatația duodenului suprastenotic și zona îngustată care, nu lasă duodenoscopul să progreseze sau poate descoperi un ampulom voluminos.

- Colangiografia retrogradă sau coledocoscopia sunt indicate în caz de suspiciune a unei tumori de cale biliară principală.

Examenele de laborator arată anemie, hipoproteinemie și tulburări electrolitice.

FORME CLINICE

în cadrul formelor clinice, descriem stenoza duodenală prin pensă aorto-mezenterică ce realizează *„sindromul de arteră mezenterică superioară".*

Descris de Rokitansky, în 1842, este studiat amănunțit de Wilkie (1921) care îl denumește „ileus duodenal cronic" și recomandă duodeno-jejunoanastomoza deși H. Ellis consideră că este mai apropiată denumirea de „sindrom de arteră mezenterică superioară" (cit. de 9).

Sindromul apare la persoane tinere (10-40 ani), în special la femei (60%) slabe sau care au crescut rapid în greutate, cu accentuarea lordozei și mezenter scurt sau tracționarea unghiului duodeno-jejunal prin ligamentul Treitz. Apare, de asemeni în tetraplegia traumatică, la persoane care au scăzut rapid în greutate sau au stat în poziție de supinație o lungă perioadă de timp, după cum, s-a întâlnit și la bolnavi cu anevrisme de aortă.

Simptomatologia este dominată de dureri epigastrice și balonări postprandiale, urmate de vărsături ce conțin alimente ingerate, cu 1-2 zile anterior, ce apar apar periodic (la săptămâni sau luni) și care se calmează în decubit lateral drept sau în poziție genu-pectorală.

Examenul obiectiv constată pacient slab, împăstare epigastrică și unde contractile gastrice vizibile.

Fenomenele se pot acutiza după unele intervenții operatorii abdominale (colectomii, nefrectomii, anevrisme aortice).

Diagnosticul pozitiv se precizează prin tranzit baritat, gastro-duodenal ce constată dilatarea duodenului proximal cu încetinirea tranzitului ce se oprește la o linie verticală din zona D_3 și care se ameliorează în procubit, fără a dispărea. Duodenografia hipotonă obține date mai concludente.

Tomografia computerizată, după ingestia de bariu, relevă compresiunea D_3 între mezenterică superioară și aortă (9).

Diagnosticul diferențial se face cu ulcerul duodenal, afecțiuni biliare, pancreatita cronică, tumori pancreatice sau duodenale (D_3), adenopatii mezenterice, tumori retropancreatice și boala Crohn.

Tratamentul conservator se adresează cazurilor cronice și constă în aspirație gastrică cu nutriție parenterală, poziție genu-pectorală postprandial, droguri ce măresc peristaltica.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile rezistente la tratamentul conservator și constă în duodenojejuno-anastomoză, între porțiunea premezenterică a D_3 și prima ansă jejunală, la distanță de 7-10 cm de unghiul duodeno-jejunal, practicată transmezocolic, cu rezultate bune.

EVOLUȚIE - COMPLICAȚII

Evoluția este progresivă, ajungând până la cașexie, urmată de apariția unor complicații, precum:

- icter, colangite sau pancreatite, în cazul stenozelor juxtavateriene;
- hemoragii digestive, în situația existenței unor tumori;
- megaduoden.

TRATAMENT

Tratamentul medical este indicat pentru pregătirea bolnavului, în vederea intervenției operatorii și constă în reechilibrarea lui.

Tratamentul chirurgical este de bază și are drept obiectiv înlăturarea stenozei și restabilirea tranzitului.

Operația de elecție, în situația în care nu se poate suprima stenoza, este duodenojejunostomia care, trebuie realizată cât mai aproape de zona stenozată, supra- sau submezocolic, precolic sau retrocolic, de preferat pe ansă în Y â la Roux.

în cazul stenozelor produse prin pensă aortomezenterică se practică descrucișări cu restabilirea tranzitului sau duodeno-jejunoanastomoze prestenotice. în mod excepțional se pot efectua și gastro-duodenoanastomoze substenotice.

TUMORI DUODENALE

N. ANGELESCU

Tumorile duodenului sunt entități rare. Condon și colab. (cit. de 17) pe 110 000 piese de exereză chirurgicală și pe 16 000 de autopsii, au găsit doar 39 tumori duodenale. Datorită explorărilor moderne, numărul lor a crescut în ultima jumătate de secol.

Din această categorie se exclud: pancreasul heterotopic, carcinomul periampular și invazia duodenală a unor neoplazii regionale.

I. TUMORI BENIGNE

Tumorile benigne ale duodenului se întâlnesc cu frecvență asemănătoare cu a celor maligne și cu incidența egală pentru bărbați și femei, fiind localizate, îndeosebi, pe D_2 (6, 9).

Semnalate de mai mult de un secol de către Rokitansky (1861), Laboulbene (1871) și Cruveilhier (1876) au fost studiate mai amănunțit de către Bormann (1926) (cit. de 1).

Etiologie

Etiologia lor nu este precizată, fiind asemănătoare cu a altor tumori benigne, gastrice sau intestinale.

Anatomie patologică

Originea tumorilor benigne duodenale este în oricare din straturile peretelui și sunt clasificate din țesutul din care provin (vezi, forme anatomo-clinice).

Macroscopic ele pot fi sesile sau pediculate, cu evoluție extra- sau intraduodenală, de consistență solidă, rotunde sau ovalare și suprafață netedă (foarte rar mamelonate sau viloase).

Microscopic, se întâlnesc toate tipurile de tumori cu structura asemănătoare cu țesutul de origine.

Posibilitatea de malignizare este apreciată diferit de unii autori, mai ales cele situate pe D2 (6).

Clinica

Simptomatologia lor este absentă, o lungă perioadă de timp, de obicei fiind descoperite întâmplător, cu ocazia explorărilor. De cele mai multe ori, bolnavii acuză disconfort digestiv - grețuri, senzație de vomă și numai în caz de complicații apar manifestări clinice zgomoase (hemoragii).

Examenul obiectiv nu oferă date concludente. Se poate constata o împăstare a hipocondrului drept, dureroasă la presiune, fără semnificație' diagnostică.

Explorări paraclinice

- *Tranzitul baritat gastro-duodenal,* în diverse incidențe evidențiază imagini rotunde sau ovalare perfect conturate, cu perete învecinat suplu sau imaginii „în cocardă" în tumori ulcerate. Duodenografia hipotonă îmbunătățeșe calitatea imaginilor.
- *Duodenofibroscopia* este examen de finețe ce arată sediul, numărul și aspectul tumorilor, aspectul mucoasei, prezența sângelui în tumorile ulcerate și permite biopsia.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se face pe baza simptomatologiei și explorărilor paraclinice.

Diagnosticul diferențial ia în discuție prolapsul de mucoasă gasrică (în tumorile pe D-i), corpi străini intraduodenali, fistule bilio-duodenale (se constată aerobilie), tumoră antrală pediculată procidentă în duoden și tumori maligne.

Complicații

Complicațiile apar târziu, în evoluția tumorilor benigne, sunt zgomotoase și reprezentate de:
- hemoragii oculte sau manifeste, urmare a ulcerației mucoasei sau tumorii;
- obstrucții duodenale, în tumori voluminoase realizând sindromul de obstrucție înaltă;
- degenerare malignă, în special în adenomul liberkühnian și vilos.

Forme anatomo-clinice (13)

- *Adenoamele* sunt cele mai frecvente tumori benigne duodenale cu originea în glandele Brünner sau epiteliu (adenoame viloase). Au dimensiuni variabile, forma rotundă sau ovalară și structură histopatologică asemănătoare țesutului de origine. Se consideră a avea potențial malign.
- *Polipii adenomatoși* sunt sesili sau pediculați, de obicei asimptomaici, se pot ulcera și sângera, ducând la anemie secundară. Localizările periampulare pot induce apariția icterului. De cele mai multe ori se găsesc în cazul polipozei familiale (sindrom Peutz-Jeghers) sau sindromului Gardner. Duodenofibroscopia periodică și biopsiile repetate sunt necesare în urmărirea evoluției și apariția malignizării.
- *Adenoamele glandelor Brünner* pot fi sesile sau pediculate, cu aspect nodular, adesea difuze. Pot produce dureri epigastrice, sângerări sau obstrucția lumenului. Se recomandă rezecția lor endoscopică.
- *Lipoamele* sunt tumori netede, submucoase, cu aspect gălbui și foarte rar ajung la dimensiuni mari care să obstrueze lumenul sau la eroziuni mucoase urmate de sângerări.
- *Leiomioamele, schwanoamele* sau *hemangioamele* sunt foarte rare dar, atunci când există, produc eroziunea mucoasei și sângerări (20, 21).

Tratament

Tratamentul tumorilor duodenale benigne este exclusiv chirurgical, atunci când provoacă tulburări sau complicații și are drept obiectiv extirparea lor (13, 17, 20, 21).

Metodele de tratament sunt clasice sau endoscopice, în raport de mărimea tumorii și constau în excizia tumorii, împreună cu un coleret de mucoasă și hemostază. în cazul exciziei unor adenoame Brünner multiple se recomandă administrarea de antagoniști de receptori H_2 (13). Adenomul vilos se poate extirpa endoscopic (18).

Localizările pe D3 și unghiul Treitz ridică probleme tehnice particulare, ținând seama de raporturile duodenului cu pancresul sau vasele mezenterice.

II. TUMORI MALIGNE PRIMITIVE

Tumorile maligne ale duodenului au fost descrise, pentru prima dată de Hamburger (1746) apoi de Morgagni (1767) (cit.de 2, 7, 17).

Multă vreme ele au fost confundate cu cancerul ampular până când Pic (1894) le diferențiază de acesta și le clasifică în supravateriene (parapilorice), perivateriene (periampulare) și subvateriene (prejejunale).

Deși tumorile duodenale maligne sunt rare, studiile efectuate consemnează că ele reprezintă 20-24% din totalul cancerelor intestinului subțire (19).

Aproape 25% din tumorile maligne ale duodenului se asociază, sincron sau metacron, cu alte localizări - intestinale, mamare, prostatice, vezicale (13). Frecvența lor este în deceniile 6-8 de viață cu o incidență, sensibil egală, la bărbați și femei.

Clasificare

Tumorile maligne duodenale primitive, după originea lor, se clasifică în:

- epiteliale: adenocarcinomul, carcinoidul, adenomul vilos malign;
- mezenchimale: leiomiosarcomul, limfomul.

ADENOCARCINOMUL

Adenocarcinomul primitiv de duoden este o tumoră rară, ajungând la mai puțin de 0,5% din carcinoamele tractului gastro-intestinal și la 1/3 din localizările cancerului pe jejuno-ileon.

Etiopatogenie

Ca și în cazul altor neoplazii, etiopatogenia adenocarcinomului duodenal nu se cunoaște.

Frecvența scăzută a bolii, a dus la unele speculații referitoare la existența unor factori de protecție a mucoasei duodenale reprezentate de (16):

- conținutul alcalin al lichidului duodenal;
- tranzitul rapid cu absența stagnării alimentelor în duoden;
- proprietățile mucoasei duodenale de a secreta imunoglobuline și hidroxilaze ce pot inactiva anumiți factori cancerigeni;
- absența bacteriilor în lumenul duodenal.

Apariția cancerului s-ar datora producerii de mucină de către epiteliul glandular (13) care ar diminua acțiunea protectivă a factorilor de mai sus și prezenței leziunilor cu potențial de malignizare, reprezentate de adenoame (brünnerian, liberkühnian), de adenomul vilos și foare rar de diverticuli (4, 9, 18).

Anatomie patologică

Localizările frecvente ale adenocarcinoamelor duodenale sunt în regiunea periampulară, pe D_2 și foare rar în diverticuli.

Macroscopic s-au descris 2 forme;

- vegetantă - tumora ce proemină în lumen, adesea ulcerată și necrozată, ce produce sângerări;
- infiltrantă, cu extensie circulară și mai rar longitudinală, ce duce la stenoza lumenului, este cea mai frecventă.

Microscopic se deosebesc (fig. 1):

- adenocarcinomul liberkühnian cu origine în glandele Liberkühn, cu celule cilindrice și nudei în mitoză;
- adenocarcinomul brünnerian, cu punct de plecare în glandele Brünner cu celule sferoidale;



Fig. 1 - Adenocarcinom duodenal cu zone de proliferări papilare.

- epitelioame cilindrice, de tip gastric, dezvoltate pe insulele aberante de mucoasă gastrică;
- adenomul vilos malign (vezi mai departe).

Extensia la organele vecine se face relativ, târziu, cel mai afectat fiind pancreasul.

Invazia ganglionară apare precoce iar, în raport cu localizarea tumorii, sunt interesați ganglionii retroduodenopancreatici, subpilorici, din pediculul hepatic și mezenterici superiori.

Metastazele, la distanță, sunt rare și tardive (15).

Stadializare

Stadializarea preoperatorie a cancerelor duodenale, primitive, conform clasificării TNM, este asemănătoare cu a celor intestinale.

T: T_x - tumora primară ce nu poate fi evaluată
- To - nu se evidențiază tumora primară
- Ti -,tumora ce invadează lamina proprie sau submucoasa
- T2 - tumora ce invadează musculara proprie
- T3 - tumora ce ajunge în subseroasă sau în țesuturile perimusculare non-peritonizate cu o extensie de sub 2 cm diametru
- T_4 - tumora ce depășește seroasa or invadează organele sau structurile adiacente, sau cu o extensie mai mare de 2 cm în diametru.

N: N_x - nu se pot evalua ganglionii regionali
N_o - nu există ganglioni regionali invadaţi
Ni - ganglioni regionali cu metastaze

M: M_x - nu se poate aprecia existenţa metastazelor
Mo - fără metastaze la distanţă
Mi - prezenţa metastazelor la distanţă.

Stadializarea (p.TNM) corespunde celei preoperatorii.

în raport de gradul de diferenţiere *(grading).*

G: G_x - nu se poate aprecia gradul de diferenţiere
Gi - cancere bine diferenţiate
G_2 - cancere moderat diferenţiate
G_3 - cancere slab diferenţiate
G_4 - cancere nediferenţiate

Stadiile tumorii se prezintă astfel:

Stadiul			
0	T_{is}	N_o	M_o
I	Ti	N_o	M_o
	T_2	No	Mo
II	T_3	No	Mo
	T_4	N_o	M_o
III	TM	NI	MO
IV	T_M	Ni	Mi

Clinică

Simptomatologia este nespecifică, în raport cu localizarea tumorii şi reprezentată de (9,13, 15):

- greţuri şi vărsături postprandiale, adesea asociate cu sindrom de obstrucţie înaltă;
- hemoragii oculte (75%) ce devin manifeste pe parcursul evoluţiei bolii, urmate de anemie;
- icter (50%) în localizările periampulare, asociat cu semne de colangită acută;
- manifestări de pancreatită acută;
- scăderi ponderale cu alterarea stării generale.

Examenul obiectiv este neconcludent. în afara unei sensibilităţi dureroase în hipocondrul drept, rareori se poate palpa împăstarea sau tumora (2, 7, 17).

Explorări paraclinice

- *Examenele de laborator,* în formele avansate, însoţite de vărsături, evidenţiază tulburări hidro-electrolitice şi creşterea azotemiei. Dozarea antigenului carcino-embrionare (ACE) are valori ridicate.
- *Radioscopia gastro-duodenală* cu substanţă de contrast, ingerată în cantităţi mici (fără reţinerea bariului în stomac) sau administrată pe sondă duodenală, cu hipotonia duodenului, precizează existenţa tumorii (lacunei) ulceraţiei sau zonei de stenoză, cu îngroşarea mucoasei învecinate sau cu dilataţia supraiacentă a leziunii, şi reflux duodeno-gastric (7, 17).
- *Fibroduodenoscopia* este examenul de elecţie ce vizualizează leziunea, apreciază localizarea şi întinderea ei, precizează existenţa sângerării şi permite biopsii multiple (2, 15).
- *Tomografia computerizată* oferă date privind extinderea extraluminală şi invazia ganglionară (13).

Diagnostic

- *Diagnosticul pozitiv* se precizează cu dificulate datorită evoluţiei nespecifice. Fibroduodenoscopia cu biopsii multiple şi examenul baritat sunt explorările de elecţie pentru diagnostic.
- *Diagnosticul diferenţial* se face cu ulcerul duodenal, megaduodenul, corpii străini, senozele duodenale, ampulomul vaterian, cancerul de pancreas şi tumorile benigne.

Forme anatomo-clinice (15)

- *Cancerul bulbar* se manifestă prin sindrom dureros de tip ulcer duodenal, iar în formele avansate apar semne de stenoză pilorică.
- *Cancerul supravaterian* se caracterizează prin greţuri şi vărsături postprandiale şi mai rar prin icter.
- *Cancerul periampular* îmbracă aspectul clinic al ampulomului vaterian sau cancerului de cap de pancreas.
- *Cancerul subvaterian* evoluează cu vărsături abundente, bilioase şi are evoluţie mai rapidă;
- *Cancerul unghiului Treitz* are evoluţie lentă, ajungând la stenoză.

Evoluţie - complicaţii

Evoluţia este nespecifică spre caşexie şi moarte, ce se produce de obicei în 4-18 luni de la primele manifestări (1).

Complicaţiile sunt reprezentate de:

- hemoragii oculte sau manifeste;
- stenoze, urmate de vărsături;
- icter asociat cu fenomene de angiocolită;
- perforaţii (2) cu semne de peritonită generalizată.

Tratament

Tratamentul cancerului duodenal este exclusiv chirurgical şi constă în duodeno-pancreatectomie

cefalică și limfadenectomie. în raport de anumite localizări, se mai pot face și alte intervenții chirurgicale.

în localizările bulbare, la pacienți cu tumori mici, în stadii mai puțin avansate și cu risc scăzut de recidivă se pot face duodenectomii craniale cu antrectomie și limfadenectomie și anastomoză gastro-jejunală, cu condiția să nu se lezeze papila mică și coledocul.

în tumori mici ale unghiului duodenojejunal și a D4 se poate efectua o duodenectomie segmentară cu limfadenectomie și controlul extemporaneu al marginilor restanțe, urmată de duodeno-jejunoanastomoză plasată la dreapta vaselor mezenterice pentru a evita zona „fierbinte".

Tratamentul adjuvant - radioterapie și polichimioterapie - nu și-a dovedit eficiența.

Supraviețuire

în raport de stadiul și *grading-u* tumorii, supraviețuirile postoperatorii sunt variate (13):

- în carcinoamele *in situ* diagnosticate în proporție redusă, supraviețuirea la 5 ani este de 100% și în astfel de situații, invazia ganglionară ajunge la 30%, dar rezecția curativă ajunge la supraviețuiri de 50-70% la 5 ani;
- în cancerele avansate operate și cu limfadenectomie, supraviețuirea scade la 20% la 5 ani;
- aproape jumătate din pacienții cu cancer duodenal sunt inoperabili, decesul survenind sub un an;
- pacienții cu tumori bine diferențiate (gr. I și II) ajung în aproape 50%, supraviețuiri la 5 ani, față de cei cu gr. III care înregistrează 20% la 5 ani sau gr. IV ce nu ajung la astfel de supraviețuire;
- în tumorile asociate cu obstrucții biliare se recomandă endoproteze sau faypass-uri;
- în tumorile duodenale obstructive, tratamentul paliativ constă în gastro-jejunostomie;
- în tumorile hemoragice se pot încerca rezecții paliative ale tumorii, cu rezultate nesatisfăcătoare.

CARCINOIDUL

Carcinoidul duodenal evoluează, adesea, sincron sau metacron cu alte neoplazii endocrine (APUD) și ocupă locul 2, ca malignitate după adenocarcinom (13).

Tumora se poate localiza pe orice segment duodenal, are dimensiuni în jur de 1-1,5 cm și este de culoare roșietică cu o posibiliate de malignizare de 90%, până la precizarea diagnosticului.

Simptomatologia este dominată de „sindromul carcinoid", urmare a secreției de serotonină și se manifestă prin „flash" cutanat postprandial, dureri difuze și mici sângerări. Dozarea de 5 histoxitriptamină este crescută.

Diagnosticul se precizează prin duodenofibroscopie cu biopsii și examen histopatologic fără a exista o diferență netă între comportamentul clinic al tumorilor benigne și maligne. De multe ori, astfel de tumori sunt descoperite la autopsie.

Tratamentul carcinoidului benign (tumori sub 1,5 cm diametru) constă în excizia endoscopică sau clasică a tumorii. Pentru cele maligne este necesară duodeno-pancreatectomia.

Radioterapia sau polichimioterapia nu au eficacitate terapeutică.

Supraviețuirea este mai bună, față de adenocarcinoame, ajungând la 50-75% la 5 ani.

ADENOMUL VILOS MALIGN

Aproape 40-50% din adenoamele viloase ale duodenului sunt maligne în comparație cu cele ale colonului care au un potențial scăzut (4,18).

Majoritatea tumorilor viloase sunt localizate periampular au simptomatologie asemănătoare cu alte tumori duodenale. Apariția icterului suspicionează malignizarea tumorii.

Diagnosticul lor se face prin fibroduodenoscopie și biopsie cu examen histopatologic, repetat și după extirparea tumorii.

Tratamentul curativ constă în duodeno-pancreatectomie, marcată de o mortalitate crescută. în formele limitate, se încearcă excizia clasică sau endoscopică, cu ridicarea obligatorie a submucoasei și a unui „guleraș" de mucoasă, macroscopic normală.

Posibilitatea de recidivă ajunge ia 20-50%, ceea ce presupune o urmărire endoscopică, repetată la 6 luni.

LEIOMIOSARCOMUL

Este cea mai frecventă tumoră duodenală malignă mezenchimală (20%), cu localizare preferențială pe D_2.

Originea tumorii este în musculatura netedă ce invadează structurile vecine, are dimensiuni variabile și este acoperită de mucoasa normală. în tumorile voluminoase mucoasa se ulcerează și produce sângerări. Metastazarea se produce pe cale hematogenă, în ficat și pulmon.

Simptomatologia este dominată de hemoragii (hematemeze, melene) ca urmare a hipervascularizării tumorii. în tumori voluminoase se produce obstrucția lumenului și apare sindromul de ocluzie înaltă.

Fibrogastroscopia arată o tumoră netedă, cu mucoasa fără falduri, normală sau ulcerată, cu obstrucția lumenului (în cele voluminoase) iar biopsia (din profunzime) evidențiază prezența atipiilor.

Tratamentul este chirurgical și constă în duodeno-pancreactomie, ce se practică și în caz de metastaze, ținând seama de hemoragiile ce se produc.

Eficacitatea tratamentului adjuvant este discutabilă, dar sarcoamele sunt mai radiosensibile decât adenocarcinoamele. Polichimioterapia cu doxirubicin + ciclofosfamidă + vincristin a obținut răspuns în jur de 65% cu o supraviețuire de 50% la 5 ani.

LIMFOSARCOMUL

Limfosarcoamele primitive ale duodenului sunt rare. Se consideră că doar 5% din limfoame sunt localizate, primar, la intestin, iar dintre acestea 10% au localizări duodenale (9,13,16).

Cele mai multe sunt non-hodgkiniene (cu celule P) și mai rar hodgkiniene (cu celule T) și cu invazia ganglionilor mezenterici.

Simptomatologia este asemănătoare cu a carcinoamelor duodenale sau pancreatice.

Fibrogastroscopia nu precizează, întotdeauna, diagnosticul, întrucât tumora este mai profundă iar biopsia rămâne neconcludentă.

Tomografia computerizată prezintă imagini asemănătoare cu ale cancerului duodenal sau pancreatic.

Tratamentul este chirurgical, și, în formele incipiente, constă în excizia completă a tumorii.

în formele avansate, cu adenopatie mezenterică, se recomandă duodeno-pancreatectomie și curaj ganglionar, în limita posibilităților.

Radioterapia și chimioterapia adjuvantă au eficacitate mai mare față de alte neoplazii și sunt indicate, ca prim tratament, în limfoamele nerezecabile, unde actul chirurgical este destinat rezolvării complicațiilor.

BIBLIOGRAFIE

1. **Andriu V., Cărmaciu D., Lerner Clara** - Chirurgia duodenului. Ed. Med.,1973.
2. **Angelescu N., Petraru D.** - Neoplasm duodenal primitiv. Chirurgia (Buc), 1980, 29, 5, p. 385 - 390.
3. **Bocăneală O., Cruceru C, Roman V.** - Hemoragia digestivă masivă prin diverticul duodenal degenerat. Chirurgia (Buc), 1965, 15, 2, p. 131-134.
4. **Chapuis C.W., Divincenti F.C., Cohn I.Jr.** - *Villous tumours of the duodenum.* Arch.Surg., 1989, 209,6, p. 593-599.
5. **Duca S., Popa E.L. and alt.** - Diverticul al porțiunii a patra a duodenului. Chirurgia (Buc), 1992, 51, 2, p. 44-49.
6. **Eklof O.** - *Benign tumours of the stomach and duodenum.* Acta Chir. Scand., 1962, 29 (suppl.1), p. 29-33.
7. **Făgărășanu I., Albu E., Constantinescu Frida** - Cancerul duodenului. Chirurgia (Buc), 1967, 16,12, p. 1069-1079.
8. **Gheorghescu B., Rebedea D.** - Intestinul subțire - fiziopatologie, clinică, tratament. Ed. Med. 1975.
9. **Havley P.R., Morson B.C.** - *Tumours of the duodenum in Abdominal operations* (sub red. Maingot), X, Appleton, 1999, p. 916-937.
10. **Hiraoka T., Nakamura M. et all.** - *Endoscopic excizion of intraluminal duodenal diverticula.* Dig. Dis. Sci.,1985, 30, 2, p. 274-281.
11. Hollender L.F. - *Les diverticules du duodenum.* Arch. Mal. App. Dig., 1959, 38, 10, p. 879-887.
12. **Juvara I., Rădulescu D., Dragomirescu C, Gavrilescu S.** - Diverticulii de fereastră duodenală. Chirurgia (Buc), 1979, 27, 1, p. 1-11.
13. **Knoefel W.T., Rattner D.W.** - *Duodenal diverticula and duodenal tumours,* in *Oxford textbook of Surgery,* voi. I. Oxford medical publications, 1994, p. 943-950.
14. **Loveit T., Skar V., Osnes M.** - *Juxtapapillary duodenal diverticula.* Endoscopy, 1988, 20, 2, p. 175-178.
15. **Mircioiu C.** - Paotologia chirurgicală a duodenului, în Tratat de patologie chirurgicală (sub red. E. Proca). Ed. Med., 1986, p. 227.
16. Oschner S. - *Primary malignant neoplasmus of the duodenum.* J. Am. Med. Ass., 1957, 163, 5, p. 413-416.
17. **Popescu I., Popa C, Setlacec D.** - Tumorile duodenale. Chirurgia (Buc), 1992, 51, 2, p. 44-49.
18. **Ryan D.P., Schapiro R.H., Warshaw Al.** - *Villous tumours of the duodenum.* Ann.Surg., 1986, 203, 3, p. 301-306.
19. **Seneque J., Chatelin C.L.** - *Cancer du duodenum.* J. Chir. (Paris), 1959, 77, 3, p.281-283.
20. **Simici P., Cârâc G. et all.** - Tumoare benignă a unghiului duodeno-jejunal, cauză de hemoragie digestivă superioară. Chirurgia (Buc), 1978, 5, p. 387-390.
21. **Stoica ., Laky D., Stadnicov O.** - Schwanom duodenal pe „duodenum mobile", sursa unei hemoragii digestive. Chirurgia (Buc), 1983, 32, 1, p. 61-64.

Patologia chirurgicală a intestinului subțire

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA INTESTINULUI SUBȚIRE

A. CUCU

I. ANATOMIA INTESTINULUI SUBȚIRE

Intestinul subțire (IS) este segmentul tubului digestiv care se întinde de la pilor până la valvula ileo-cecală;

IS este intraperitoneal, mezenterial. Intestinul subțire prezintă trei porțiuni (1, 2, 3): duodenul, jejunul și ileonul.

Duodenul, prima porțiune a IS este tratat în capitolul de anatomie și patologie duodenală.

Jejun-ileonul are o lungime de 4-7 metri (2, 4) menținându-se variații între 3-10 metri (5). Este limitat de unghiul duodeno-jejunal proximal și de valvula ileo-cecală distal. Diametrul jejun-ileonului descrește progresiv de la unghiul duodeno-jejunal (3-4 cm) până la valvula ileo-cecală (Bauhin) (2-3 cm).

Jejun-ileonul descrie 15-16 bucle, numite anse intestinale, având forma de „U" (4). Jejunul ocupă aproximativ 2/5 din lungimea IS, având dispoziția anselor predominant orizontală. Ileonul ocupă aproximativ 3/5 din lungimea jejun-ileonului, având dispoziția anselor predominant verticală (fig. 1) (4, 6).

Jejun-ileonul ocupă spațiul visceral al cavității peritoneale (2) proiectându-se pe peretele abdominal la 4-5 cm. supraombilical, în sus și la nivelul pubelui, în jos (6); 40% din anse sunt latero-vertebral în stânga, 40% în pelvis și 20% latero-vertebral drept (3).

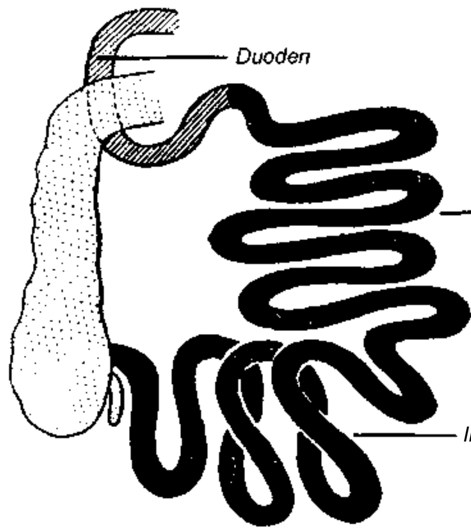


Fig. 1 - (după 3 modificat).

1. Raporturi

Raporturile jejun-ileonului se realizează între ansele intestinale și viscerele învecinate.

Fiecare ansă intestinală are două fețe în raport cu ansa vecină. Prezintă o margine aderentă, concavă pe care se insera mezenterul (marginea mezenterică sau mezostenică) și o margine liberă în raport cu cavitatea peritoneală.

Raporturile jejun-ileonului cu viscerele sunt:

- anterior cu omentul mare;
- posterior cu organele retroperitoneale (coloana vertebrală, vasele mari, uretere, plexuri nervoase, pancreas, splină, rinichi stâng);
- în sus cu colonul și mezocolonul transvers;
- în jos cu viscerele pelvine (vezică, rect, uter);
- în dreapta cu cecul și colonul ascendent;
- în stânga cu colonul descendent și sigmoid.

2. Mezenterul

Mezenterul este mijlocul de fixare a IS la peretele abdominal posterior. Mezenterul este rezultatul reflexiei peritoneale de pe peretele abdominal pe intestin pentru a reveni pe peretele abdominal posterior. Se constituie astfel o dublă lamă peritoneală care prezintă două fețe și două margini. Fețele sunt anterioară și posterioară. Marginile sunt fixă și liberă.

Marginea fixă (rădăcina) are între 15-18 cm lungime. începe din stânga corpului vertebral L2 și se întinde până la valvula ileo-cecală.

Rădăcina mezenterului prezintă o bază mai largă de inserție. Astfel intestinul este stabilizat și se previne torsionarea sa în jurul pediculului vascular (7). Marginea liberă se desface ca un evantai, este lungă și conține jejun-ileonul. Intre cele două foițe peritoneale ale mezenterului se găsește: țesut grăsos, arterele și venele mezenterice superioare, nervii IS, nodurile și vasele limfatice. Mezenterul este mai lung în porțiunile centrale (1) și are tendința de creștere în lungime în raport cu vârsta.

3. Diverticulul Meckel

Diverticulul Meckel apare incidental, pe marginea antimezostenică a ileonului. Acest diverticul este situat între 70-100 cm de valvula ileo-cecală Bauhin. Este un rest al canalului omfaloenteric (vitelin) (detalii în capitolul de „Patologia diverticului Meckel").

4. Vasele și nervii jejun-ileonului

Vascularizația arterială

Vascularizația arterială a jejun-ileonului provine din artera mezenterică superioară (AMS). AMS, ramură a aortei are un traiect care descrie în grosimea mezenterului o curbă cu concavitatea spre dreapta. Din convexitate nasc 12-16 artere jejuno-ileale care se bifurcă într-o ramură ascendentă și una descendentă. Ramurile ascendente se anastomozează în plin canal cu cele descendente. Din aceste arcade pleacă alte ramuri ascendente și descendente care prin anastomoză similară cu cea de mai sus vor forma l-5 serii de arcade. Din ultimele arcade își au originea vasele drepte (Dwight) care irigă intestinul. Vasele drepte irigă direct prin plexul submucos și mucos toate structurile parietale (8). Vasele drepte asigură irigația de tip terminal a anselor, leziunea lor implicând necroza teritoriului adiacent (4, 9) sau participarea în bolile intestinului subțire. Este de remarcat faptul că în zona extremităților - jejun și ileon - nu există decât un singur rând de arcade. Așa se explică problemele vasculare în rezecția primei anse jejunale și a ultimei anse ileale. Fluxul AMS poate fi determinat prin metode noninvazive cu ajutorul US Doppler.

Fluxul normal este de 0, 69 ± 0,25 l/min și este modificat în diferite afecțiuni intestinale (10, 11).

Vascularizația venoasă

Vascularizația venoasă a IS își are originea în rețeaua mucoasă și submucoasă. Formează o rețea subseroasă. La nivelul mezenterului se formează 7-8 trunchiuri venoase jejuno-ileale care prin intermediul venei mezenterice superioare se varsă în vena portă.

Limfaticele intestinului subțire

Limfaticele I. S, pleacă de la nivelul chiliferului central pentru a forma chiliferele mezenterului. Ele se varsă în ganglionii juxtaintestinali. De aici, după conexiunea cu cei 100-200 ganglioni limfatici vor drena limfa prin trunchiurile intestinale în cisterna Pecquet. Această cale limfatică are un rol esențial în transportul lipidelor absorbite în circulație, predominant la nivelul ileonului.

Inervația intestinului subțire

Inervația IS este vegetativă și își are originea în plexul celiac și aorto-mezenteric. Filetele nervoase însoțesc ramurile AMS distribuindu-se la plexurile intrinseci - Auerbach (mienteric) și Meissner (submucos). Aceste filete sunt simpatice și parasimpatice. Sensibilitatea algică viscerală pare a fi transmisă pe cale simpatică.

Față de datele clasice (I, 3) în care se considera că parasimpaticul este excitomotor, iar simpaticul este inhibitor al motilității în prezent se afirmă (12) că ambele sisteme pot avea un rol modulator.

5. Configurația interioară a intestinului subțire

în interior IS prezintă plici circulare, vilozități intestinale și plăci Peyer.

Plicile circulare

Plicile circulare se numesc și valvule Kerkring sau valvule conivente. Ele pot ocupa doar un arc de cerc sau pot fi circumferențiale. înălțimea este de 7-10 mm. înălțimea maximă este în prima porțiune a jejunului; descrește progresiv pentru a dispare practic la nivelul ileonului terminal. Formează șanțuri transversale care se reduc treptat spre ileon unde sunt înlocuite cu suprafețe limfatice nodulare.

Vilozitățile intestinale

Vilozitățile intestinale determină aspectul roz-catifelat al mucoasei. Ele au o înălțime de 5-10 mm în jejunul proximal și devin progresiv mai scurte spre ileonul terminal.

Suprafața interioară a vilozităților intestinale este acoperită de un epiteliu continuu perfect adaptat funcțional (vezi mai jos structura și funcțiile intestinului subțire).

Plăcile Peyer

Plăcile Peyer sunt conglomerate limfatice ovoidale orientate cu axul lung paralel cu intestinul. Dimensiunea este variabilă. Lungimea poate varia între 1-12 cm, iar lățimea între 0,8-1 cm (3). Plăcile Peyer lipsesc practic în jejunul proximal. Cresc în număr progresiv spre ileonul terminal unde determină relieful mucos, cu puține valvule conivente și suprafață cutată sau supraelevată. în totalitate, configurația interioară a IS mărește, prin complexitatea sa, suprafața de contact cu conținutul din lumen.

6. Structura intestinului subțire

Macroscopic IS prezintă patru straturi - seroasa, musculara, submucoasa și mucoasa.

Mucoasa ocupă două treimi din grosimea peretelui IS. Celelalte trei - seroasa, musculara și submucoasa doar o treime. Acest raport este conform cu funcțiile IS Mucoasa IS este stratul situat spre lumen și este alcătuită din: epiteliu, lamina proprie și musculara mucoasei.

Epiteliul tapetează vilozitățile intestinale și criptele Lieberkühn. în structura epiteliului intră următoarele celule: enterocitele, celulele caliciforme, celulele Paneth, celulele enterocromafine și celulele nediferențiate (stern).

Enterocitele sunt celule cilindrice care au în zona apicală o margine „în perie" și au un nucleu bazai. Sunt responsabile de procesul de absorbție. La nivelul marginii „în perie" există mari concentrații de enzime, în principal dizaharidaze.

Celulele caliciforme sunt prezente la nivelul vilozităților și a criptelor. Secretă mucus prin mecanism merocrin (3).

Celulele Paneth sunt localizate la baza criptelor. Funcția lor nu este bine precizată. Par a avea rol imun și de secreție a enterokinazei (13).

Celulele enterocromafine sunt localizate în criptele IS Au rol de a secreta hormoni care au acțiune la distanță prin sânge sau mecanism paracrin (14).

Celulele nediferențiate (stern) se găsesc la baza criptelor. Reprezintă cel mai frecvent tip de celule. Au rol în regenerarea epiteliului putând genera brice celulă (2).

în structura IS există și glandele Lieberkühn. Se admite că secretă un lichid hidro-electrolitic. Acest lichid diluează produșii de digestie, îi izotonicizează favorizînd absorbția. Secreția lor este reglată prin mecanism reflex local, mienteric și umoral.

7. Particularități de anatomie chirurgicală a intestinului subțire

Din punct de vedere strict al anatomiei chirurgicale sunt de discutat unghiul duodenojejunal, jejunul, ileonul și zona ileo-cecală. Aceste elemente trebuie identificate cu precizie pentru a se evita confuziile. Particularitățile de vascularizație pot ridica probleme de tehnică și tactica operatorie,

Unghiul duodeno-jejunal

Unghiul duodeno-jejunal este prima porțiune fixă a IS Prin reclinarea intestinului se pune în tensiune ligamentul duodeno-jejunal. în felul acesta se poate stabili continuitatea ansei intestinale. Se evită, fără dificultate, posibilitatea de confuzie a primei anse jejunale cu ileonul terminal.

în zona unghiului duodeno-jejunal distribuția arterială este particulară. Prima arteră intestinală se

bifurcă la nivelul unghiului duodeno-jejunal. Ramura dreaptă se va anastomoza cu ansa pancreatico-duodenală stângă. Ramura stângă se va anastomoza cu a doua arteră intestinală pe versantul drept al intestinului (5). Această particularitate implică în caz de necesitate, secțiunea arterială cât mai aproape de originea mezenterică pentru a menaja anastomoza vasculară.

Jejunul

Jejunul cuprinde aproximativ 2/5 din IS fără o separație netă de ileon. Jejunul are peretele mai gros și diametrul mai mare (1, 3, 6, 12). Plicile circulare și vilozitățile sunt mai multe și mai înalte. Grăsimea cuprinsă între foițele mezenterului este mai redusă. Astfel se poate examina mai ușor rețeaua vasculară. Rețeaua vasculară cuprinde doar 1-2 arcade de vase drepte lungi. Explorarea arterelor este mai ușoară pe versantul stâng al mezenterului iar a venelor pe versantul drept (15).

Ileonul

Neonul cuprinde aproximativ 3/5 din IS fără o separație netă de jejun. Ileonul are peretele mai subțire și diametrul progresiv mai mic. Plicile și vilozitățile sunt progresiv mai reduse și mai aplatizate, dispărând practic în ileonul terminal. Ele sunt înlocuite cu plăci Peyer.

Grăsimea cuprinsă între foițele mezenterului este mai abundentă făcând uneori dificilă explorarea vaselor. Rețeaua vasculară cuprinde 3-5 arcade, mai puțin extinse. Vasele drepte sunt mai scurte și de calibru mai redus (12, 15).

Zona ileo-cecală

Zona ileo-cecală este de regulă fixă, acolată la peretele posterior. Această zonă este considerată ca fiind vascularizată deficitar (aria avasculară Trèves) prin artera ileo-biceco-apendiculară, ramură terminală a AMS. Topografia vasculară trebuie identificată perfect pentru a evita riscul de necroză secundară a ansei.

Există trei tipuri de vascularizație care pot decide tactica operatorie (fig. 2) (5, 6). vascularizație bogată prin arcadă bordantă (fig. 2 a). Permite rezecția și anastomoza;

• vascularizație de tip recurențial cu origine în ramura terminală a AMS. Secțiunea arterei duce la necroza ultimei anse ileale (fig. 2 b).

• vascularizație asigurată prin două teritorii vasculare neanastomozate (fig. 2 c). Permite rezecția și anastomoza.

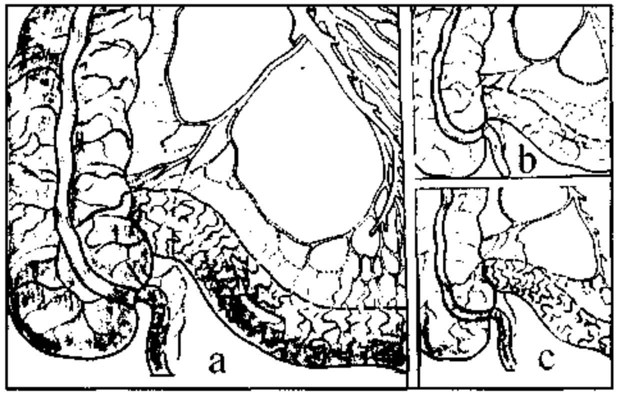


Fig. 2 - (După 5 modificat).

Bibliografie

1. **Pick Pickering T, Howden R.** - *Gray's Anatomy* - 15th ed, Chancelor Press, London 1994, 894-904.
2. **Grigorescu-Sido Fr.** - Ontogeneză și anatomie în Grigorescu M., Pascu O ed. - Tratat de gastroenterologie clinică, voi. 1, Ed. Tehnică, București, 1996; 386 -94.
3. **Papilian V.** - Anatomia omului, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1982: 100-10.
4. **Galian A., Halphen M.** - *Anatomie et embriologie de l'intestin grêle* in Bernier J.J. Ed. - Gastroenterologie Voi. 1, Rammarion, Paris, 1984; 488-9.
5. **Bricot R.** - *Chirugie de l'intestin grêle* in Patel J., Leger L. Ed. - *Nouveau trăită de technique chirurgicale,* Masson, Paris, 1976; 3-6.
6. **Simici** P. - Elemente de chirurgie intestinală, Ed. Med., București, 1976.
7. **Scott Jones R.** - *The small intestine. Anatomy.* In Sabiston DC. ed. - *Textbook of surgery. The biologica! basis of modem surgical practice.* 13ed., WB Saunders Co, Philadelphia, London, 1986: 897.
8. **Maillet P.** - *Chirurgie de l'oesophage* in Patel J, Leger L, Patel J-C ed. *Nouveau trăité de technique chirurgicale,* Masson, Paris, 1975; 99.
9. **Anthony A., Dhillon A.P., Pounder R.E., Wakefield A.J.** - *Ulceration of the ileum in Crohn's disease: correlation with vascular anatomy.* J Clin Path 1997, 50; 1013-7.
10. **Giovagnario F., Diacinti D., Venia P.** - *Doppler sonography of the superior mesenteric artery in Crohn's disease.* Am. J. Radio*, 1998, 170; 123-6.
11. **Erden A., Cumhur T., Olcer T.** - *Superior mesenteric blood flow in patients with small bowel diseases: evaluation with duplex Doppler sonography.* J. Clin Ultrasound. 1998; 26: 37-41.
12. **Townsend CM., Thompson J.C.** - *Small intestine.* In Schwartz SI, ed. *Principles of surgery,* Mc Graw-Hill inc. 1994: 1160.
13. Hăulică I. - Fiziologie umană. Ed. Medicală, București, 1996; 583-93
14. **Groza P.** - Fiziologie. Ed. Medicală. București. 1991: 325-32
15. **Gerota D.** - Explorarea chirurgicală a abdomenului. Ed. med., București, 1982.

II. FIZIOLOGIA INTESTINULUI SUBȚIRE

Prin funcțiile sale IS are rolul cel mai important din întreg tubul digestiv (1).

Aceste funcții sunt: motilitatea, digestia și absorbția, funcția endocrină și cea imunitară.

Adaptarea funcțională a IS este foarte bună. IS este rar sediul unor procese patologice. Exereza chirurgicală a jumătate din lungimea sa nu are răsunet fiziologic semnificativ (1).

1. Motilitatea intestinală

Substratul anatomic al motilității IS este stratul muscular. Plexurile nervoase enterice (Meissner și Auerbach) reprezintă sistemul intrinsec de reglare. Ele se află sub controlul extrinsec - simpatic și parasimpatic (2).

Activitatea electrică a musculaturii intestinale

Activitatea electrică a musculaturii intestinale prezintă unde lente permanente și potențiale de vârf.

Undele lente permanente realizează ritmul electric de bază (REB). Acest REB este independent de plexurile intrinseci și de activitatea motorie. Sursa acestor potențiale de „pace setter" este juxta - vaterian realizând un „pacemaker" duodenal (3). Ritmul de oscilație variază de la 12/minut în jejun la 9,3/minut în ileon. Ischemia reduce REB (4). Revenirea REB este prelungită direct proporțional cu perioada de ischemie.

Potențialele de vârf determină contracții. Ele corespund cu complexele motorii migratoare (CMM) și sunt urmate de contracții segmentare. CMM sunt sub control nervos și umoral, fiind stimulate de nivelul seric al motilinei. Ritmul contracțiilor segmentare - localizate și circumferențiale - este determinat de stratul circular. Ritmul este de II contracții/minut în jejun și de 8 contracții/minut în ileon (1, 2, 3).

Contracțiile peristaltice au un ritm de propagare distal de 1-2 cm/sec. Determină progresia chimului intestinal. Sunt independente de inervația extrinsecă. Se descriu crize peristaltice în caz de iritație intensă a mucoasei intestinale. Traversarea IS este rapidă. Urmează o „liniște motorie" cu durată variabilă. Spre deosebire de intestinul gros, IS nu are antiperistaltism fiziologic (5).

Reglarea motilității

Contracțiile IS sunt produse de proprietatea musculaturii de a emite impulsuri autonome (6). Impulsurile autonome sunt dependente de factori metabolici, influențați, modulați și reglați de factori nervoși și umorali (5).

Factorii nervoși sunt reprezentați de sistemul intrinsec (enteric) și extrinsec.

Sistemul intrinsec (enteric) este declanșat de stimularea mucoasei, prin receptorii de presiune. Coordonează, dar nu inițiază reglarea motilității (3). Pare a fi sub controlul sistemului simpatic cu rol modulator.

Sistemul extrinsec are un rol complex modulator și integrativ cu activitatea altor organe abdominale. Inițiază răspunsul motor al IS. Clasic, simpaticul este inhibitor motor, iar parasimpaticul este excitator. Actualmente (1) simpaticul pare a fi principalul modulator. Parasimpaticul are un efect funcțional - colinergic, excitant și peptidergic (probabil) inhibitor (1).

Factorii umorali sunt discutați în prezent.

Motilina face excepție. Este cunoscută ca stimulatoare a CMM Alți hormoni sunt în curs de evaluare. Gastrina, colecistokinina, substanța P, neurotensina și polipeptidul pancreatic par a avea efect activator al motilității. Secretina și neuropeptidul Y au efect inhibitor. Polipeptidul vasoactiv intestinal (VIP), glucagonul, somatostatina, bombesina și enkefalina pot avea efecte mixte, inhibitoare și activatoare (1, 3). Valoarea calorică mare și compoziția chimică determină întârzierea CMM (7). Iradierea poate determina diminuarea motilității IS (8).

2. Digestia și absorbția intestinală

Digestia și absorbția sunt strâns corelate și dificil de separat. Au următoarele faze principale (9): luminală (5), membranară, de absorbție, intracelulară și de transport prin membrana latero-bazală a enterocitului.

Digestia intestinală

Digestia intestinală se realizează sub acțiunea sucului pancreatic, a bilei și a sucului intestinal. Procesul are două etape: extracelulară (luminală) și intracelulară (intraenterocitară) (9).

În etapa extracelulară produșii rezultați din hidroliza parțială a alimentelor sunt supuși digestiei de contact la nivelul marginii „în perie" (10). Deoarece conține mici cantități de enzime eliberate de enterocitele exfoliate, participarea sucului enteric în această fază este de mică importanță (6).

Etapa intracelulară definitivează procesul de digestie prin transformarea produșiior de predigestie în forme absorbabile. Această etapă se desfășoară cu participarea enzimelor citoplasmatice și lizozomale din enterocit (9).

în urma procesului de digestie glucidele sunt transformate în monozaharide; lipidele în glicerol, acizi grași, monogliceride, iar proteinele în peptide simple și aminoacizi.

Absorbția intestinală

Absorbția reprezintă transferul produșiior simpli, a apei, electroliților și vitaminelor prin mucoasa intestinală în mediul intern. La nivelul IS absorbția oste favorizată de structurile ce măresc suprafața de contact cu chimul (valvule conivente, vilozități intestinale și microvilozități), de buna vascularizație a epiteliului intestinal și de dispunerea enterocitelor într-un singur strat. Contracția musculaturii vilozităților intestinale reprezintă o adevărată pompă mecanică ce facilitează procesul de absorbție (6).

Transportul substanțelor prin bariera intestinală se face prin: sisteme de microtransfer și sisteme de macrotransfer (11, 12), după mărimea substanței transportate.

Sistemele de microtransfer asigură un transport continuu de molecule sau ioni în sensul gradientelor fizico-chimice (transport pasiv) sau împotriva acestor gradiente (transport activ cu consum de energie metabolică). Sistemele de macrotransfer asigură o trecere discontinuă de macroparticule și sunt reprezentate de endocitoză și exocitoză.

Digestia - absorbția principiilor alimentare

Glucidele: digestia începută la nivelul cavității bucale este reluată în IS sub acțiunea amilazei pancreatice și dizaharidazelor din marginea „în perie". Enzimele glicolitice intestinale hidrolizează polizaharidele nescindate de amilaza salivară și oligozaharidele în monozaharide, în lumen și la nivelul pereților microvilozitari (1, 13).

Sediul principal al absorbției glucidelor este jejunul proximal (1, 7). Transportul prin bariera intestinală se face activ pentru glucoza și galactoză (cotransport Na+ - monozaharid) și pasiv pentru fructoză (difuziune facilitată) (6).

Monozaharidele captate în enterocit sunt eliberate prin difuziune în circulația generală.

Proteinele: digestia este inițiată în stomac sub acțiunea pepsinei. Al doilea timp al proteolizei are loc în IS sub acțiunea proteazelor pancretice și la nivelul marginii în perie sub acțiunea peptidazelor enterice (10). Din digestia extra- și intracelulară a proteinelor rezultă aminoacizi, di- și tripeptide.

Aminoacizii sunt absorbiți prin mecanisme active (transportori cuplați cu Na+) sau pasive (difuziune) (5).

Absorbția di- și tripeptidelor se face prin transportor specializat, cuplat cu transportul H+.

Aminoacizii absorbiți și cei proveniți din hidroliza intraenterocitară a di- și tripeptidelor ajung în circulația portală, sunt utilizați la nivelul enterocitului ca sursă de energie și pentru sintezele proteice.

Lipidele: La nivelul IS este continuată digestia lor începută în cavitatea bucală și stomac.

Anumite transformări fizico-chimice luminale desfac grăsimile în picături foarte mici (emulsionare) și apoi le combină cu sărurile biliare (micelizare). Astfel se ușurează atât acțiunea enzimelor lipolitice, cât și transportul acizilor grași, monogliceridelor și glicerolului prin membrana apicală a enterocitelor (10). în enterocit acizii grași cu lanț lung și monogliceridele sunt recombinate pentru a forma trigliceride și fosfolipide noi. Acestea intră în constituția chilomicronilor ce părăsesc enterocitul, pătrund în circulația limfatică și apoi în cea sistemică (1, 6, 11).

Apa și electroliții sunt absorbiți, dar și secretați, la nivelul IS. în condiții fiziologice procesul are un rol relativ redus în menținerea homeostaziei hidroelectrolitice și acido-bazice, dar în condiții patologice afectarea balanței absorbție - secreție afectează considerabil homeostazia (9).

Apa se absoarbe în cantitate maximă la nivelul jejunului, permeabilitatea intestinală diminuând spre rect.

Ionii de Na^+ sunt absorbiți pasiv în duoden și jejun și mai slab în ileon. O parte din Na^+ este absorbit și prin mecanisme active (12). Clorul se absoarbe în paralel cu Na^+ la nivelul jejunului și cuplat cu secreția de HCO_3 la nivelul ileonului (9). Ionul bicarbonic existent în concentrații mari în lumenul intestinal, este rapid absorbit în jejun în schimbul,unei secreții intraluminale de H^+ (1). Calciul se absoarbe în mare parte în jejun, sub formă solubilă. Transportul activ este facilitat de 1,25-dihidroxicolecalciferol (5). Fierul este absorbit activ îndeosebi în duoden și jejun sub formă de fier bivalent. Absorbția potasiului se face pasiv în jejun și ileon.

Vitaminele hidrosolubile se absorb ușor, probabil prin pinocitoză. Absorbția vitaminelor liposolubile este dependentă de absorbția lipidelor alimentare (9).

3. Funcția endocrină a intestinului subțire

IS este o importantă sursă de hormoni peptidici care participă la reglarea funcțiilor tractului gastro-intestinal.

Cercetările recente pledează pentru diferențierea a două categorii de hormoni digestivi: hormoni eliberatori ai unor alți hormoni și hormoni reglatori care intervin direct în anumite procese digestive (12).

Hormonii gastrointestinali mai importanți sunt: secretina, colectistokinina și enteroglucagonul.

Secretina este eliberată din celulele mucoasei duodenale (3) și jejunale. Protonii și bila din duoden stimulează secreția ei. Deține un rol important în eliberarea secrețiilor biliare și pancreatice dar inhibă motilitatea gastrointestinală (11).

Colecistokinina este sintetizată la nivelul mucoasei intestinale sub acțiunea aminoacizilor și acizilor grași ajunși în intestin. Facilitează digestia și absorbția prin stimularea secreției pancreatice și a celei biliare. Stimulează motilitatea intestinului și eliberarea altor hormoni: insulina, somatostatina, GIP *(gastric inhibitory polypeptide),* calcitonina.

Enteroglucagonul este produs la nivelul celulelor IS Eliberarea lui din celule este stimulată de prezența în lumen a glucidelor, acizilor grași cu lanț lung și a trigliceridelor și este inhibată de secretina. Enteroglucagonul este un hormon predominant inhibitor fiind unul din factorii de *feed-back* ce controlează funcția segmentelor digestive superioare (3, 13).

4. Funcția imunitară a intestinului subțire

Mucoasa intestinală constituie o posibilă poartă de intrare pentru bacterii, paraziți și virusurile din lumenul intestinal (1). Bariera mucoasă este formată din trei componente majore: pătura de mucus, epiteliul de suprafață și aparatul imunologic.

Mucusul captează particulele antigenice mari și bacteriile, împiedicând pătrunderea acestora până la epiteliu. în pătura de mucus sunt fixate imunoglobuline. Acestea blochează antigenele cu care vin în contact, prevenind atacul asupra membranei celulare (1).

Epiteliul intestinal indem și prezența joncțiunilor intercelulare strânse reprezintă a doua barieră ce împiedică pătrunderea antigenelor luminate în lamina proprie și submucoasă (13).

Aparatul imunologic și fagocitic situat în lamina propria (10) cuprinde: limfocite, macrofage și mastocite dispersate în jurul membranei bazale sau cu tendință de organizare (foliculi limfatici) (14).

Celulele M specializate captează și transportă antigenele care au reușit să ajungă în zona subepitelială a peretelui intestinal. Aici antigenul vine în contact cu limfocite T, limfocite B, plasmocite și macrofage care realizează procese imunologice de mediere celulară (1, 13). Acestea includ secreția de citokine, producere de imunoglobuline (în special IgA) și fagocitoză.

Alterarea barierei mucoase permite invadarea zonei subepiteliale de către antigenele luminate diferite. Se produce astfel un dezechilibru între agenții proinflamatori luminați și mecanismele de apărare ale mucoasei, cu tulburarea activității intestinale (10).

5. Reglarea activității intestinului subțire

IS prezintă un dublu control al activității: nervos și umoral.

Controlul nervos se realizează prin mecanisme intrinseci (sistemul enteric) și extrinseci (simpatic și parasimpatic).

Reglarea umorală reprezintă principalul mecanism de control al activității intestinale (10).

BIBLIOGRAFIE

1. **Townsend CM., Thomson J.C.** - *Small intestine* in Schwartz SI., Shires G.T., Spencer F.C. ed. *Principles of surgery,* McGraw Hill, New York, 1994; 1153-64.
2. **Dumitrașcu** D.L. - Motilitatea intestinală în Grigorescu M., Pascu O. ed. Tratat de gastroenterologie clinică voi. I, Ed. Tehnică, București, 1996; 423-8.
3. **Scott-Jones R.** - *The Small intestine* in Sabiston DC ed. *Textbook of surgery, the biological basis of modern surgical practice,* W. B. Saunders, Philadelphia, 1997; 909-15.
4. **Hedge S.S., Seidel S.A., Ladipo J.K., Bradshaw LA., Halter** S., **Richards** W.O. - *Effects of mesenteric ischemia and reperfusion on small bowel electhcal activity.* J Surg Res, 1998; 74: 86-85.
5. Hăulică J. - Fiziologie umană. Ed. medicală, București, 1996: 583-93.
6. **Groza P.** - Fiziologie. Ed. Medicală, București, I99I.
7. **Von Schonfeld J., Evans D.E., Reuzing K., Caștillo F.D., Wingate D.L.** - *Human small bowel motor activity in response to liquid meals of different caloric value and different Chemical composition* - Dig Dis Sci, 1998; 43: 265-9.
8. **Fraser R., Frisby C, Schirmer M.** et al. - *Effects of fractionated abdominal irradiation on small bowel intestinal motility - studies in a novei in vitro animal model.* Acta oncol. 1997; 36: 705-10.
9. **Tache S.** - Digestia și absorbția la nivelul intestinului subțire și gros în Grigorescu M., Pascu O. ed. Tratat de gastroenterologie clinică, voi. I., Ed. Tehnică, București, 1996: 403-22.
10. **Badiu G.', Teodorescu-Exarcu I.** - Fiziologie, Ed. Medicală, București, I993: 224-30.
11. **Guyton A.** - *TextbookofmedicalpNshlogy.* W. B. Saunders, 1996.
12. **Groza P.** - Fiziologia tubului digestiv în Păun R. ed. Tratat de medicină internă. Bolile aparatului digestiv partea I, Ed. medicală, București, 1984: 64-82.
13. **Oproiu Al.** - Sindromul de malabsorbție în Gherasim L. ed. Bolile digestive, hepatice și pancreatice. Medicină internă voi. III, Ed Medicală, București, 1999: 305-71.
14. **Dejica D.** - Sistemul imun al mucoasei gastrointestinale în Grigorescu M., Pascu O. ed. Tratat de gastroenterologie clinică, voi. I, Ed Tehnică, București, 1996: 438-44.

BOALA DIVERTICULARĂ A INTESTINULUI

A. CUCU

Diverticulii IS sunt dilatații sacciforme ale peretelui intestinal care comunică cu lumenul.

Diverticulii IS pot fi congenitali sau dobândiți. Diverticulii congenitali conțin toate straturile peretelui fiind diverticuli adevărați. Cel mai frecvent diverticul adevărat este diverticulul Meckel. Diverticulii dobândiți sunt falși, fiind formați doar din mucoasă și submucoasă.

1. DIVERTICULII INTESTINULUI SUBȚIRE

Incidența diverticulilor IS variază între 0,2-4% în seriile autopsice și este semnificativ crescută cu vârsta (1). Vârful de incidență este peste 70 de ani (1, 2). Diverticulii IS sunt asociați cel mai frecvent cu alte localizări diverticulare. în diverticuloza IS apar frecvent tulburări de motilitate care par a avea rol în patogeneza.

Patogeneza - fiziopatologia

Diverticulii IS sunt localizați predominant pe jejun, pe marginea mezostenică. Se descriu (3) și diverticuli pe marginea antimezostenică, în afara diverticulului Meckel. în interior nu se pun în evidență heterotopii de mucoasă, frecvente în diverticulu! Meckel. Sunt diverticuli de pulsiune având în structură doar mucoasă și seroasă. Hemierea mucoasei se produce prin creșterea presiunii endolurninale. Segmentul intestinal poate fi hiperkinetic dar cu forță de propulsie scăzută. (4). Se pare că apariția diverticulului reprezintă stadiul final al unei tulburări cronice de funcționalitate nervoasă locală (2) sau a musculaturii netede intestinale (5) la locul de penetrare a vaselor.

în lumenul diverticular apare staza care permite exacerbarea microbiană. Situația este similară cu cea din sindromul de „ansă oarbă" *(blind loop)* (6, 7). Consecința acestei populari bacteriene este lezarea mucoasei, tulburări de absorbție ale vitaminei B12 și deconjugarea sărurilor biliare. Se consideră că este posibilă asocierea diverticulilor jejunali cu scleroza sistemică sau cu mio-neuropatia viscerală.

Tablou clinic - diagnostic

Tabloul clinic nu este caracteristic. De cele mai multe ori diagnosticul este incidental- radiologie sau intraoperator. în alte situații prima manifestare este complicația ocluzivă, inflamatorie sau hemoragică

în formele oligosimptomatice pot apărea dureri vagi epigastrice sau periombilicale, balonări și sațietate precoce.

S-a descris o triadă: anemie, disconfort epigastric și nivele hidro-aerice. Aceste simptome nu au specificitate conducând la diagnostic doar prin excluderea altor cauze.

Dintre examinările diagnostice enteroclisma poate evidenția o progresiune anormală a coloanei opace

care intră și iese din diverticul. Distal pot apărea semne de pseudoobstrucție ca expresie a tulburării de motilitate. Clișeele tardive, după evacuarea bariului pot evidenția remanenta substanței de contrast în sacul diverticular. Ultrasonografia (US) și tomografia computerizată (CT) cu substanță de contrast pot pune în evidență diverticulul. US și CT pot fi utile și pentru punerea în evidență a colecțiilor din complicațiile inflamatorii (diverticulite, perforații), permițând și puncția ghidată. Celioscopia poate confirma diagnosticul având și valențe terapeutice.

Diagnosticul diferențial al diverticulozei este deosebit de dificil mai ales în caz de prezență a complicațiilor.

Complicații

Complicațiile diverticulozei intestinale sunt: diverticulita, hemoragia, ocluzia intestinală, sindromul de malabsorbție și alte complicații.

Diverticulita și perforația

Diverticulita apare de regulă prin exacerbarea florei intestinale stagnante. Poate fi incriminat și un factor mecanic prin retenția de corp străin în lumenul diverticular sau formarea unui enterolit.

Simptomatologia este dominată de durere, grețuri, vărsături, febră și apărare musculară. Diagnosticul clinic se confundă cel mai frecvent cu cel de apendicită acută sau colecistită acută cu bloc (plastron) palpabil. Evoluția este spre abcedare și perforație în peritoneul liber determinând o peritonită difuză gravă. Ultrasonografia este utilă în evidențierea colecției purulente. Diagnosticul este de regulă intraoperator.

Având în vedere flora microbiană cu plurirezistența antibiotică se apreciază că terapia cu piperacilină/tazobactam (8) poate fi utilă pre- intra și postoperator.

Hemoragia diverticulară

Hemoragia diverticulară se manifestă prin rectoragie masivă și rar prin hematemeză. Recurența hemoragică este frecventă (9). Endoscopia digestivă superioară și inferioară poate exclude alte surse de hemoragie. Arteriografia selectivă de AMS sau utilizarea eritrociteior marcate cu Te" (3) pot fi utile. Dacă explorarea intraoperatorie nu evidențiază o cauză de hemoragie se poate încerca aplicarea succesivă de pense intestinale. Astfel se poate defini segmentul care se umple de sânge impunând enterotomia și rezecția.

Ocluzia intestinală In diverticulii IS

Ocluzia intestinală în diverticulii IS poate fi falsă sau adevărată.

Ocluzia falsă: „pseudoocluzia" intestinală este rezultatul tulburărilor de motilitate intestinală. Caracterul este intermitent-recurent (7), pseudoocluzia fiind uneori definită, pe baza simptomatologiei clinice ca diskinezie jejunală nespecifică (4).

Ocluzia adevărată poate fi determinată de aderențe postinflamatorii, volvulus al segmentului de IS pe aderențe sau de enteroliți. (3, 11). Enteroliții, compuși din acid colic, se formează din cauza stazei diverticulare. Simptomatologia este similară ileusului biliar.

Sindromul de malabsorbție

Sindromul de malabsorbție este consecința „ansei oarbe" în care există o intensă proliferare și populare microbiană. Consecința constă în anemie rnegaloblastică și steatoree. Anemia apare prin resorbția redusă a vitaminei B_{12}. Steatoreea apare prin hidroliza sărurilor biliare conjugate care nu mai au acțiune emulsivă.

Simptomatologia poate fi ameliorată în 75% din cazuri prin terapia antibiotică.

Alte complicații

S-au descris și alte complicații ale diverticulozei. Poate coexista popularea cu paraziți intestinali (anelizi sau plathelminți). Se discută despre posibilitatea de malignizare a diverticulozei..

Asocierea diverticulozei cu pneurnomatoza chistică intestinală este posibilă (3).

Tratament

Tratamentul nu este necesar în formele asimptomatice (2, *7).*

Tratamentul chirurgical este indicat în complicațiile diverticulozei (diverticulita, hemoragie, ocluzie intestinală). Constă în enterectomie cu anastomoză T-T. în caz de perforație principiile de tratament sunt cele din peritonită.

Pentru sindromul de malabsorbție tratamentul este cu antibiotice în cure repetate (Metrohidazol, neomicină) asociat cu vitamina B_{12} și fier. Cazurile rebele la tratamentul medicamentos (aproximativ

25%) pot beneficia de rezecția intestinală a zonei diverticulare.

2. DIVERTICULUL MECKEL

Diverticulul Meckel (DM) este cel mai frecvent diverticul adevărat al tractului digestiv.

Descris inițial de Hildanus în 1598 (12) și ulterior de Littré în 1770 [sac herniar conținând DM - hernia Littré (3)] a fost definit în lucrări succesive de Meckel între 1808-1812 (3, 12, 13)]. Ulterior au fost definite și complicațiile.

Incidența autopsică este de 0,3-3% cu o frecvență evaluată a complicațiilor de 25%(13).

Embriologie - anatomie - structură

Diverticulul Meckel este un rest al canalului omfalomezenteric (vitelin) (2). în mod normal comunicarea între intestinul primitiv și sacul vitelin se obliterează progresiv între săptămânile 5-8 de gestație (2, 12, 13, 14); rezultă o bandă fibroasă care se resoarbe progresiv. La naștere nu mai există nici o legătură între intestin și ombilic.

Tulburările de obliterare ale canalului omfalomezenteric sunt ilustrate în fig. 1. Diverticulul Meckel reprezintă 80% dintre aceste tulburări de obliterare.

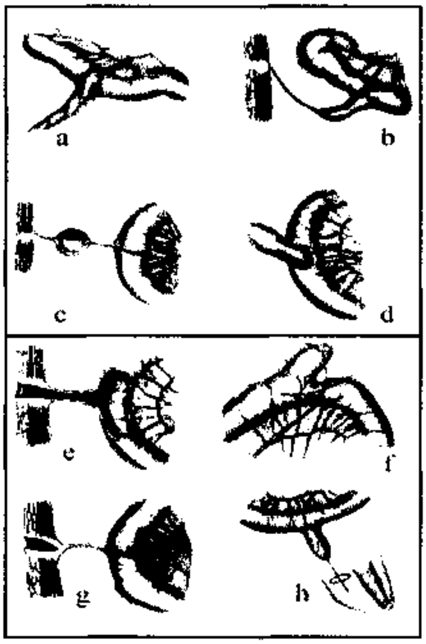


Fig. 1 (După 3. modificat) - a. diverticul obișnuit; b. bandă fibroasă; c. enterochistom; d. invaginație; e. canal vitelin persistent; f. ocluzie prin mezenteriol; g. duet distal persistent; h. hernie Littré

Anatomic - DM este localizat pe marginea antimezostenică a ileonului terminal la 40-100 cm de valvula ileo-cecală (3, 6). Are obișnuit o lungime de 8-12 cm cu extreme între 0,5-56 cm.

Fiind situat în zona ramurilor terminale ale AMS, DM are o vascularizație independentă. Sursa este în arterele viteline neobstruate care pot forma la acest nivel un mezenteriol (bandă mezodiverticulară) (3, 12, 14). Diverticulul Meckel poate avea, la rândul său, diverticuli mici care depășesc conturul DM Diverticulul Meckel poate fi liber, ieșind din intestin sub forma unui „deget de mănușă" sau poate fi aderent. în situația în care este aderent poate fi învelit într-o membrană.

Structura DM conține toate straturile peretelui ileal. Ca o remarcă, structurile limfoide sunt mai puține decât în ileon. Suprafața interioară poate fi acoperită de mucoasă ileală. Frecvent apare heterotopia mucoasă, izolată sau combinată. Astfel DM poate conține mucoasă de tip gastric, duodenal, pancreatic, colic, biliar, endometrial. Sunt descrise asocieri de mucoasă duodenală și gastrică. în general cazurile simptomatice au incidență mai mare de mucoasa heterotopică.

Mucoasa heterotopică (mai ales gastrică) pare a fi responsabilă și de neoplaziile DM. Acestea includ tumori carcinoide, leiomiosarcoame și, mai rar, adenocarcinoame (12). Uneori apar tumori benigne - lipoame, angioame, chisturi, leiomioame.

Heterotopia mucoasă gastrică pare a fi incriminată în majoritatea complicațiilor, prin menținerea funcției secretorii. Se poate reproduce astfel patologia mucoasei gastrice și a stomacului. S-au descris (3) asocieri ale DM cu alte malformații congenitale - atrezie esofagiană și anorectală, angiodisplazie ceco-ascendentă. Se ridică și problema transmiterii ereditare a DM

Simptomatologie

Simptomatologia DM nu este caracteristică. în majoritatea cazurilor DM este o descoperire incidentală, intraoperatorie sau autopsică (4, 3). Rareori poate fi pus în evidență la un tranzit baritat (15). După vârsta de 5 ani DM este rar simptomatic. Simptomatologia se confundă cu complicațiile: hemoragie, infiamație și obstrucție (6).

Hemoragia diverticulară

Hemoragia diverticulară este cea mai frecventă complicație la copii sub 10 ani (2, 6). Hemoragia

este constant determinată de heterotopia mucoasă gastrică în lumenul diverticular (2, 6, 7). Vizualizarea sursei se poate face prin *scaning* izotopic cu Te". Sensibilizarea examinării izotopice se poate face prin administrare prealabilă de pentagastrină în doză de 6 mg/kg corp s.c. (6, 7, 16). Altă posibilitate diagnostică a hemoragiilor o reprezintă asocierea angiografiei cu utilizarea radiotrasorului (17).

Diverticulita

Simptomatologia diverticulitei este superpozabilă apendicitei acute: febră, grețuri, vărsături, apărare musculară.

Ultrasonografia și CT pot pune în evidență modificările peridiverticulare. Se descrie diverticulita și prin retenție de corpi străini (oase, tablete) (3).

Obstrucția intestinală

Obstrucția intestinală poate să apară prin invaginație, prin torsiune în jurul axului sau pe un rest fibros al duetului omfalomezenteric, prin încarcerare într-un orificiu herniar (hernia Littré) și prin fitobezoar (18).

Tratament

Tratamentul complicațiilor DM este chirurgical. In funcție de tipul de complicație, tehnicile vor fi adaptate necesităților, mergând de la excizie cuneiformă, până la enterectomie cu anastomoză T-T (3, 6).

Unii autori consideră că descoperirea incidentală a unui DM necomplicat nu impune întotdeauna rezecția diverticulului, mai ales în prezența unei peritonite sau unei ascite (19).

Persistența unei legături între DM și peretele abdominal anterior impune secțiunea bridei respective. Explorarea și rezolvarea DM se poate face și miniinvaziv, laparoscopic, scăzându-se morbiditatea (20).

BIBLIOGRAFIE

1. **Richter S., v. d. Linde J., Dominok G.W.** - *Die Divertikelkrankheit. Pathologie und Klinik anhand von 368 Sektionsfällen.* Zent. bl. Chir, 1991; 116: 991-8.
2. **Mircea P.A.** - Diverticulii intestinului subțire în Grigorescu M., Pascu O., ed. Tratat de gastroenterologie clinică, voi. 1, Ed tehnică. București 1996: 598-601.
3. **Ellis H.** - *Meckel's diverticulum, diverticulosis of the smaU intestine, Umbilical fistulae and tumors* in Schwartz SI, Elli H., ed. *Maingott's abdominal operations,* Prentice -Hali In Inc. ed., 1990: 833-43.
4. **Prișcu** A. - Patologia chirurgicală a intestinului subțire în Juvara I, ed: Patologia chirurgicală a abdomenului, Ed. med., București, 1986: 254-62.
5. **Chaussade S., Akue-Goeh K., Grandjouan S, Lemann M, Flourie B., Coutourier D., Guerre J.** - *Étude de la motricitâ intestinale dans les diverticuloses de /'intestin grêle.* Gastroenterol Clin. Biol., 1991, 15: 16-21.
6. **Isselbacher K.J., Epstein A.** - *Diverticular, vascular and other disorders of the intestine and peritoneum in Fauci As ed. Harrisson's principles of internai medicine,* Mc Graw Hill, NewYork, 1998: 1648.
7. **Townsend C.M., Thompson J.C.** - *Small intestine* in Schwartz SI ed *Principles of surgery,* Mc Graw Hill, New York, 1994: 1179.
8. **Elsakr R., Johnson D.A., Younes Z., Oldfield E.C.** - *Antimicrobial treatment of intraabdominal infection.* Dig - Dis, 1998, 16: 47-60.
9. **Graupe F., Rassek D., Schwenk W., Stock W.** - *Divertikulitis des Jejunum als seltene Ursache fur eine akute gastrointestinale Blutung - Diagnostik und Therapie.* Leben - Magen - Darm, 1995, 25: 279-81.
10. **Fronticelli CM., Bellora P., Ferrero A., Anselmetti G.C., Passarino G., Burlo P.** - *Complicated jejunal diverticulosis: report of a case.* Surg Today, 1996, 26: 192-5.
11. **Bowley D., Royle CA.** - *Enterolith ileus as a complication of small bowel diverticulosis.* J-R. Army Med. Corps, 1997, 143: 169.
12. **Clary B.M., Kim Lyerly H.** - *Meckel's diverticulum* in Sabiston D.C., Kim Lyerly H., ed. *Textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice.* 15[m] ed., W.B. Saunders, Philadelphia 1997: 946-9.
13. **Foglia R.P.** - *Meckel's diverticulum* in Ashcraft KW, Holder T.M., ed. - *Pediatric surgery,* 2nd ed., W.B. Saunders, Philadelphia, 1993: 435-9.
14. **Mahour G.H.** - *Developmental anomalies of the duodenum and small intestine* in Wastell C, Nylus LM, Donahue PE, ed, *Surgery of the Esophagus, Stomach and Small intestine,* 5th ed., Little, Brown and Company, Boston, New York, Toronto, London, 1995: 799-801.
15. **Rossi P., Gourtsoyannis N., Bezzi M. et al** - *Meckel's diverticulum: imaging diagnosis,* AMJ - Am. J. Roentgenol, 1996, 166: 567-73.
16. **Firor H.V.** - *The many faces of Meckel's diverticulum,* Southern med. J, 1980, 73: 1507-11.
17. **Muroff L.R., Casarella W.J., Johnson P.M.** - *Preoperative diagnosis of Meckel Diverticulum,* JAMA, 1974, 229: 1900-2.
18. **Frazzini V.I., English W.J., Bashist B., Moore E.** - *Small bowel obstructions due to phytobezoar formation within Meckel diverticulum: CT findings.* J Compui Assist Tomogr, 1996; 20: 390-2.
19. **Gruner M., Rey A., Huguier M.** - Que *faire devant un diverticule de Meckel?* Actualités chirurgicales. 84e Congrès français de chirurgie, Masson, Paris, 1983: 36-40.
20. **Sanders L.E.** - *Laparoscopic treatment of Meckel's diverticulum.* Surg. endosc, 1995, 9: 724-7.

BOALA CROHN A INTESTINULUI

A. CUCU

Boala Crohn (BC) este o inflamație cronică granulomatoasă a IS descrisă astfel de Crohn, Ginzburg și Openheimer în 1932. „Descriem o boală a intestinului terminal care afectează în principal adulții tineri, caracterizată printr-o inflamație cronică, necrotizantă și cicatrizantă. Ulcerația mucoasei este acompaniată de o reacție conjunctivă disproporționată care conduce la stenoza lumenului intestinal și formare de fistule" (1).

Boala Crohn poate afecta oricare segment al tractului digestiv, este caracterizată prin inflamația predominantă a submucoasei, cu extensie spre mucoasă și seroasă, având caracter transmural. Inflamația duce la constituirea depozitelor de colagen cu contracția acestor structuri și apariția stenozelor. Predomină colagenul tip I și V (2). Acest element diferențiază BC de colita ulceroasă în care leziunea este în exclusivitate mucoasă.

1. EPIDEMIOLOGIE

Boala Crohn este cea mai frecventă afecțiune chirurgicală a IS. Apare predominant la rasa albă (3) cu incidență de 3-6 ori mai mare la evrei.

Dezvoltarea socio-economică este un factor de creștere a incidenței, predominant la populația nordică (4, 5).

Boala este rar întâlnită la asiatici și negri. Existența în ereditatea mulatrilor a populației albe, mai ales evreiești, poate crește susceptibilitatea la boală (6). Sexele sunt interesate în mod egal. Se descrie o prevalentă a populației din mediul urban (7). Studii recente (8) nu evidențiază o deosebire de incidențe între mediul urban și rural.

Există două vârfuri- 20 și 50 de ani, dar boala predomină la populația tânără (3, 4, 7), putând interesa, totuși, orice deceniu de vârstă. Existența acestor vârfuri la 20 și 50 de ani pot reprezenta forme diferite de expresie a bolii, cu posibil dublu mecanism de declanșare - genetic și inflamator (9).

2. ETIOPATOGENEZA

în ciuda acumulării datelor, mecanismul de producere al BC nu este precizat. Sunt incriminați factori genetici, infecțioși, imuni, vasculari și alții. Boala Crohn nu a putut fi reprodusă pe un model experimental.

Analizând factorii genetici incriminați se constată că nu s-a identificat până în prezent nici un *marker* genetic de valoare (3). Constatările clinice și statistice de agregare familială (4, 7) presupun un anume grad de implicare genetică. Stratificarea de vârstă în BC (9) asociată cu apariția BC și colitei ulcerative la gemeni monozigoți (10) sugerează totuși că pot exista factori genetici, neidentificați încă, cu atât mai mult cu cât debutul bolii la cei doi gemeni a fost apropiat în timp chiar dacă manifestările individuale, ca expresie fenotipică, au fost diferite. Se apreciază în seriile familiale de BC că manifestarea bolii este mai precoce pornind de la generația a II-a (11). în etiopatogeneza BC s-au incriminat factori infecțioși: micobacterii, virusuri, fără a se putea pune în evidență cu certitudine nici unul dintre aceștia (4, 5, 12). De altfel tratamentul antituberculos nu influențează evoluția BC (13), element de infirmare terapeutică a ipotezei etiologiei micobacteriene. Unele studii (7) sugerează posibilitatea ca *streptococus fecalis* și *pseudomonas* (3) să dezvolte reacții granulomatoase intestinale fără ca să existe confirmări. Lipsa de identificare a unor germeni în leziunile din BC a sugerat un mecanism infecțios de acțiune pe baza mimetismului molecular (comunitate antigenică) prin mecanismul „lovește și fuge", (14) în care după amorsarea reacției autoagresive față de constituenții proprii se declanșează prin mecanism imun procesul local.

Au fost incriminați factori imuni. în mod categoric există o componentă imunologică, atât prin apariția manifestărilor extraintestinale din BC: artrită, colangită, uveită (3), care pot fi manifestări autoimune, cât și prin posibilitatea de terapie imunosupresivă eficientă. Existența anticorpilor umorali față de celulele colonice sau de unele bacterii habituale pare a fi consecința leziunilor epiteliale și nu cauza lor (3, 12, 14). Față de funcția imunologică normală a peretelui intestinal, în BC apar niveluri crescute ale IgA, IgM și IgE. Celulele intestinale mononucleare au o scădere spontană a sintezei de anticorpi. Semnificația acestor fenomene nu este explicată (7). Practic dintre toate tulburările imunologice sugerate nici una nu este evident implicată în BC Un element descris este stabilizarea BC după infecția HIV. Remisiunea este stabilă ca durată, sugerând existența, totuși, a unui mecanism imun necunoscut (15).

Există și o ipoteză de participare arterială (16) și limfatică (17). In asociere cu factorii vasculari se sugerează că poate exista și o disfuncție a barierei epiteliale intestinale care prin creșterea permeabilității la populația de risc poate determina creșterea penetrației antigenice (18).

Se consideră că factorii psiho-somatici (5) sau psiho-neuro-imuni prin interrelația sfress-mucoasă intestinală - sistem imun local pot agrava puseul inflamator.

Marea majoritate a bolnavilor cu BC sunt fumători. Fumatul conferă un risc crescut pentru BC Cauzele nu sunt cunoscute. Se știe faptul că fumatul afectează sinteza mucusului colonie. Interferează de asemenea fluxul mucoasei, metabolismul acidului arahidonic și anumite mecanisme efectoare imunologice. Poate exista o creștere a incidenței BC în cadrul contracepției orale. Nu există elemente de relevanță statistică în prezent nici pentru fumat, nici pentru utilizarea anticoncepționalelor în patogeneza BC

3. MORFOPATOLOGIE

Leziunile în BC afectează predominant ileonul terminal. Aceste leziuni sunt de tip inflamator și sunt evolutive. Aspectul macro și microscopic variază în funcție de acest stadiu evolutiv.

Aspect macroscopic

Intraoperator, intestinul afectat are aspect hiperemic cu pereți îngroșați. Mezenterul corespunzător este indurat, cu ganglioni tumefiați (4, 5, 14, 19). Aceste leziuni sunt izolate sau multiple. Este caracteristică discontinuitatea leziunilor (3), existând teritorii neafectate între zonele având aparență patologică, în stadii evolutive diferite.

Aspectul intestinului pe secțiune este semnificativ. Apar ulcerații aftoide, inflamații transmurale, stenoze și fistule. Leziunea inițială este *ulcerația aftoidă.* Mucoasa poate fi cu aspect nodular prin hipertrofie submucoasă. Ulcerațiile sunt inițial suple, cel mai adesea situate longitudinal în marginea mezostenică a IS (16). Au o dispoziție liniară, fiind numite uneôri *rake ulcers* (12), sugerând că dispoziția axială ar fi fost trasată prin greblare. Intre aceste ulcerații mucoasa poate avea aspect normal, determinând prin apariția unor fisuri transversale aspectul de „pietre de pavaj" *(cobblestone). Inflamația transmurală* provine din progresiunea în profunzime a ulcerațiilor și din accentuarea procesului inflamator local. Răspunsul inflamator determină îngroșarea peretelui, iar grăsimea din me-

zenter are tendință de acoperire digitiformă a suprafeței intestinale (3, 12).

Peretele are o consistență de „cauciuc" (4, 12), solidă, practic necomprimabilă. Vasele limfatice sunt progresiv obstruate, cu creștere suplimentară a ganglionilor. *Stenozele* apar pe de o parte datorită progresiunii lezionale (14), pe de altă parte datorită procesului de remaniere colagenică (2). Este momentul în care leziunile ajung la seroasă în zona mezostenică sau învecinată apărând aglutinarea anselor cu formarea unor pseudotumori inflamatorii. *Fistulele* apar prin depășirea peretelui, inițial deschise spre mezenter și ulterior prin progresiune în blocul tumoral și spre celelalte anse intestinale. Fistulele se pot produce spre: colon, rect, vezică, vagin, tegument (5, 19). Segmentul suprajacent apare cel mai adesea dilatat. Trecerea dinspre zona afectată spre zona sănătoasă este progresivă, în inversă proporționalitate față de dezvoltarea leziunilor.

Aspect microscopic

Microscopic leziunea patognomonică pentru diagnostic este *granulomul epitelioid giganto-celular.* Aspectul este dominat de infiltratul inflamator cronic, cu limfocite și plasmocite predominant în lamina proprie și submucoasă. Vilozitățile au înălțime scăzută. Poate apărea o creștere a profunzimii criptelor. Aceste modificări pot fi atât lezionale cât și consecutive unui efort de regenerare prin celulele stern nediferențiate criptice.

Profunzimea leziunilor ulcerative poate anticipa formarea fistulelor. Leziunile ulcerative au tendințe de epitelizare, explicând persistența și cronicizarea fistulelor (6). O altă modificare microscopică recent descrisă este hipertrofia neuronală. Terminațiile nervoase devin proeminente, iar la imunohistochimie se colorează intens pentru V. I. P. (14). Limfaticele apar obstruate, iar ganglionii cu inflamație giganto-celulară nu au niciodată leziuni cazeoase (6).

SIMPTOMATOLOGIE

Simptomatologia BC prezintă semne digestive și semne extradigestive.

Semnele digestive

Semnele digestive pot fi de debut sau de stare.

Debutul simptomatologiei este insidios. Poate avea predominență digestivă sau extradigestivă. în faza de debut și în fazele tardive pot predomina semnele generale.

Semnele generale de debut sunt: inapetență, scădere ponderală, subfebrilități, transpirații nocturne. Asociat pot apărea semne digestive: diaree capricioasă, steatoree și hematochezie. Pot să apară dureri colicative la 1-3 ore postalimentar ca expresie clinică a unei stenoze (6). Diagnosticul este greu de stabilit în această fază, întârzierea diagnostică fiind estimată la 38 de luni (14).

în mod obișnuit simptomatologia este discontinuă, survenind în puseuri.

Diareea și durerile abdominale difuze sau localizate în cadranul inferior drept sunt cele mai frecvente simptome (4, 14, 19). Diareea este moderată și nu este însoțită de dureri. Poate să aibă un caracter nocturn sau poate fi apoasă. Tenesmele lipsesc în afectarea exclusiv intestinală (3).

Durerea are de regulă caracterul de crampă și însoțește pasajul bolului alimentar prin zona afectată (19). în anumite situații durerea poate face parte integrantă din sindromul König determinat de stenoza segmentară. Stenoza, având echivalent simptomatologie, se poate remite în caz de edem inflamator parietal. Devine stabilă ca exprimare în momentul apariției fibrozei parietale (3).

Alte semne digestive sunt: greața, vărsăturile și borborigmele. Subfebrilitățile sunt prezente la 1/3 din bolnavi. Apare scădere ponderală și în forță fizică, asociată cu fatigabilitate (4). La copii sau adolescenți pot să apară tulburări de creștere.

Suferințele perianale apar frecvent în localizarea ileală a BC Apariția fistulelor și abceselor perianale pot precede cu 24-36 de luni diagnosticarea bolii (12, 20).

Orice bolnav care prezintă o patologie perianală recidivantă trebuie suspectat de BC (4).

Examenul local al bolnavului poate pune în evidență o formațiune palpabilă, cu caracter inflamator. Uneori ansele intestinale destinse pot fi observate pe peretele abdominal.

Simptomele extradigestive

Simptomele extradigestive sunt mai rare în localizarea ileală a BC față de cea colonică. Aceste simptpme extradigestive sunt:

- eritemul nodos și altralgiile care au o evoluție paralelă cu cea a BC Manifestările apar în puseuri evolutive (5);
- sacroileita evoluează independent de puseurile evolutive și tratamentul BC;
- uveita se manifestă în puseurile evolutive;

• litiaza biliară este determinată de modificarea compoziției de bilă (3, 21) prin tulburări de rezorbție a sărurilor biliare. Litogenicitatea este crescută pentru calculii pigmentări;

• anemia apare, mai probabil, prin hemoragii oculte și prin deficit de vitamină B_{12}, fier și folați (6);

• ulcerațiile metastatice apar în regiunea submamară, pubiană și a peretelui abdominal (5). S-au descris și metastaze peniene (22). Caracteristic pentru aceste leziuni metastatice este prezența tipică de granulom;

• litiaza renală apare prin hiperabsorbția oxalaților (3);

• tromboflebitele apar probabil prin stază și deshidratare. Nu există date precise în legătură cu o constelație hipercoagulabilă în BC

Indicii de activitate în boala Crohn

S-a încercat realizarea unor indici de activitate în BC pentru a se stabili criterii de severitate (14). Este utilizat C. D. A. I. *(Crohn's disease activity index)* propus de Best (cit. 7, 14). Nu toate modificările semnificative pot fi măsurate conform CDAI Nu toate modificările măsurate sunt semnificative. De aceea, se consideră că importanța clinică a CDAI este limitată. Indicele poate fi utilizat ca bază de studiu multicentric.

5. DIAGNOSTICUL BOLII CROHN

Cel mai important element diagnostic este ideea că un pacient cu fistulă perianală, scădere ponderală, transpirații nocturne și dureri abdominale moderate poate avea BC (6).

Primul pas diagnostic este *examenul radiologie.*

Pasajul baritat poate pune, rar, în evidență leziuni tipice pentru BC. Apariția unor modificări la pasajul baritat standard impune explorarea complementară. *Enteroclisma* este asociată cu examinarea în dublu contrast a IS. Pentru enteroclismă și examinarea în dublu contrast este necesară introducerea unui tub cu lest până în duoden, pe care se introduce un amestec de bariu și metil-celuloză (6) evidențiind următoarele aspecte radiologice tipice:

• „pietre de pavaj" *(cobblestone);*

• semnul corzii *(string sign)* în care un segment ileal apare stenozat și rigid, cu aspect de frânghie scămoșată; pot apărea și dilatări prestenoțice ale anselor:

• ulcere fisurare care pot fi asociate cu *cobblestone;*

• fistule.

Nu este necesară monitorizarea prin bariu pasaj a bolnavilor cu diagnostic stabilit de BC Repetarea pasajului baritat este necesară în caz de complicație, pentru a stabili extensia lezională în chirurgia planificată sau în caz de suspiciune de recidivă postoperatorie (4).

Clisma baritată poate pune în evidență incompetența și rigiditatea valvulei Bauhin. Se poate evidenția și ileonul terminal cu leziunile descrise mai sus (5).

Ultrasonografia (US) Computer-tomografia (CT) și Rezonanța magnetică nucleară (RMN) pot pune în evidență perete intestinal îngroșat și lumen îngustat (7, 23, 24). Sensibilitatea și specificitatea acestor tehnici este ridicată, mai ales în diagnosticul colecțiilor și fistulelor perilezionale.

Ileocolonoscopia și ileoscopia orală pot oferi date de acuratețe diagnostică, permițând biopsia. Media de ileoscopie a fost de 140 cm de la unghiul lui Treitz (8, 25, 26).

Leucocitele marcate cu Te" sau In^{111} oferă date utile privind evoluția și extensia în BC (7).

6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎN BOALA CROHN

Diagnosticul diferențial al BC trebuie făcut în primul rând cu colita ulceroasă și TBC ileocecală. Diagnosticul diferențial cu colita ulceroasă este sintetizat în tabelul I.

TABELUL I

Diagnosticul diferențial al BC cu colita ulceroasă

	Boala Crohn	**Colită ulceroasă**
Clinic		
• diaree	+	++
• rectoragii	+/-	++
• dureri abdominale	++	+
• mase abdominale palpabile	++	0
• fistule	++	+/-
• stricturi	++	+/
Histopatologie		
• localizare segmentară a inflamației	++	0
• fibroză	++	+/-
• fisuri, fistule	++	+/-
• grăsime mezenterică, afectare ganglionară	++	0
• granuloame	++	0

0 = niciodată + = ocazional
+/- = rar ++ = frecvent

Pentru diagnosticul diferențial cu TBC dificultățile pot fi deosebite. Examenul radiologie toracic și testele la tuberculină pot sugera o TBC ileocecală. Stenozele sunt mai scurte în TBC. Examenul endoscopic, laparoscopic și al piesei operatorii pot tranșa diagnosticul prin evidențierea tuberculilor și necrozei cazeoase, precum și prin identificarea bacteriologică.

Sindromul Johne (paratuberculoză) este o zoonoză, care poate să se transmită și la om (27). Diagnosticul este dificil.

Limfomul poate fi greu diferențiat de BC. De multe ori biopsia prin laparotomie sau puncție ghidată US și CT este singura care poate tranșa diagnosticul (6).

Ileitele acute distale pot fi greu diferențiate de BC la debut. Evidențierea popularii cu *Helicobacter pylori* sau *Yersinia* poate tranșa diagnosticul (12).

Enterita de iradiere are un moment etiologic de tratament cu energii înalte.

Endometrioza poate mima prin formarea de stricturi o BC. Sediul ileal al endometriozei determină dificultăți diagnostice (28).

Tumorile carcinoide ileale pot fi confundate cu BC. Rezistența la tratament și markerii urinari ai tumorii carcinoide pot orienta diagnosticul (29).

Boala Behget poate fi confundată cu BC, mai ales în contextul în care în afara manifestărilor gastrointestinale apar și ulcerații aftoase bucale, genitale, uveită, uretrită și artrită. Proba terapeutică poate fi utilă (3).

în Africa de Sud se impune diagnosticul diferențial al BC cu amoebiaza. In amoebiază nu apar modificări radiologice sugestive. Examenul coproparazitologic poate pune în evidență trofozoiți (6).

7. COMPLICAȚIILE BOLII CROHN

Complicațiile în BC sunt evolutive, secundare procesului de fibroză parietală (obstrucție) sau progresiuni transmurale a procesului inflamator (fistule, perforații, abcese).

Obstrucția

Obstrucția intestinului afectat poate să fie acută sau cronică. Obstrucția este aproape constant incompletă (6). Leziunile fibrozante parietale strâmtează lumenul determinând dilatare proximală și colabare distală (12). Momentul apariției ocluziei intestinale corespunde de regulă impactării unor fibre de celuloză dură în zona de stenoză. Obstrucția reprezintă cea mai frecventă cauză de indicație chirurgicală.

Complicațiile perforative

Complicațiile perforative în BC pot avea trei aspecte: perforație în cavitatea peritoneală, perforație subacută cu formare de abcese și perforații cronice cu apariția fistulelor (30). Abcesele pot să se dreneze la suprafață sau în organele învecinate determinând apariția fistulelor.

Perforația în cavitatea peritoneală.

Perforația în cavitatea peritoneală este rară. Determină peritonită, impunând intervenția chirurgicală de urgență.

Abcesele intraabdominale

Abcesele intraabdominale sunt o complicație frecventă. Pot fi enteroparietale, interileale intramezenterice. sau retroperitoneale (6). Cauza frecventă a abceselor este obstrucția ansei suprajacente (31).

Fistulele

Fistulele pot fi externe sau interne. Ele apar prin penetrație transmurală a IS, având ca punct de pornire fisuri mucoase. în caz de aderență, mai ales la cicatrici parietale (7), conținutul intestinal poate să se evacueze printr-o fistulă enterocutanată. Fistulele entero-cutanate spontane sunt foarte rare (30). Pot apărea fistule peristomale după ileostomie. Fistulele externe pot fi revelatoare pentru transformarea malignă în caz de *bypass* practicat anterior pentru BC. Fistulele perianale au fost discutate la simptomatologie. Fistulele interne pot fi entero-enterice, entero-genito-urinare și ileo-colo-duodenale. Fistulele entero-enterice sunt obișnuite. Pot să apară între două segmente afectate de BC sau între un segment afectat și unul indemn (7). Fistula poate interesa și colonul ascendent sau sigma. Fistulele entero-genito-urinare pot fi entero-vezicale, entero-vaginale sau entero-tubare (7). Rar se poate constitui o fistulă entero-uterină. Fistulele ileo-colo-duodenale sunt rare. Ridică probleme mari de pregătire preoperatorie și impun soluții tehnice și tactice dificile.

Hemoragia

Hemoragia este de regulă ocultă, contribuind la inducerea sindromului anemic.

Malignizarea

Se consideră că BC favorizează incidența crescută a cancerului. Unii consideră BC ca o stare de risc pentru malignizare (32) sau chiar ca o stare precanceroasă (33). Datele epidemiologice (7) sugerează că BC favorizează malignizarea. Riscul de malignizare în segmentul intestinal exclus prin *bypass* este mult crescut (7, 30).

Metastazele

Metastazele în BC au fost descrise la manifestările extradigestive ale bolii.

Uropatia obstructivă

Uropatia obstructivă poate să apară fie în cadrul fibrozei postoperatorii (7, 30), fie prin compresiunea ureterului de către o colecție de vecinătate. Se incriminează (3, 30) și componenta de creștere a oxaluriei.

8. TRATAMENTUL BOLII CROHN

Tratamentul în BC este medical și chirurgical.

Tratamentul medical

Tratamentul medical cuprinde alimentație asociată măsurilor igienico-dietetice și tratament medicamentos. Tratamentul medicamentos are două aspecte: simptomatic și patogenetic.

Alimentația

Alimentația poate fi enterală sau parenterală.

Alimentația enterală în BC are la bază regimul hipercaloric și hiperproteic fără rezidii. Laptele poate fi consumat în funcție de toleranță. Rolul nutriției enterale ca terapie primară este dezbătut. Mecanismele de remisie prin alimentație în BC sunt neclare. Scăderea antigenicității, modificarea florei intestinale, creșterea rezervelor de aminoacizi ar reprezenta unele mecanisme (34). în caz de steatoree se recomandă dietă ciclică incluzând administrarea de trigliceride cu lanț mediu și ulei de pește (5, 34) care pot prelungi perioadele de remisiune.

Alimentația parenterală în varianta sa de *nutriție parenterală totală (NPT)* ***nu*** *trebuie aplicată* ***primar*** decât în situații nutriționale extreme (7). NPT poate fi utilizată ca pregătire pentru chirurgia programată. Poate avea ca efect închiderea fistulelor externe (12).

Tratamentul medicamentos

Mecanismul de acțiune al majorității medicamentelor utilizate în BC este necunoscut. Tratamentul medicamentos cuprinde: sulfasalazină, acid 5-amino-salicilic, imunosupresive, antibiotice și simptomatice.

Sulfasalazină și acidul 5-amino-salicilic se utilizează pe scară largă. Se pare că inhibă procesele metabolice ale granulocitelor și formarea prostaglandinelor, având efect antibacterian moderat pe flora intestinală (7, 12). Durata de utilizare optimală pare a fi în cură de 3-4 luni. S-au descris efecte adverse ale sulfasalazinei, cum ar fi nefritele tubulo-interstițiale (35) sau pancitopenia (36).

Steroizii pot fi utilizați sistemic sau topic. Nu pare să fie o diferență între efectul antiinflamator al corticosteroizilor și al ACTH. Asocierea cu sulfasalazină nu determină scăderea recăderilor (7). Se pare că tratamentul cu Prednison are efect de stimulare a absorbției principiilor nutritivi, determinând o balanță de energie nutritivă (37). în ultimul timp s-a utilizat în trialuri de cercetare Budesonide. Budesonide este un steroid puternic cu efecte similare sau superioare Prednisonului, având reacții secundare mai puține (38). Remisia față de tratamentul cu sulfasalazine este prelungită (39).

Azatioprina (AZT) (Imuran) poate fi utilizată atunci când necesarul de steroizi este în creștere. Se pare că are efect de „economie" steroidiană (7). Azatioprina poate fi utilă în condițiile de risc mare chirurgical. Poate crește incidența tumorală (17).

Metotrexatul în doză de 12, 5 mg/săptămână *per os* și 6-Mercaptopurina (6 M P) în doză de 1,5 mg/kg corp/zi pot fi utile în tratamentul BC. Efectul Metotrexatului în caz de eșec al altor imunomodulatori pare a fi statistic superior 6-mercaptopurinei (40, 41).

Ciclosporina poate fi utilizată în formele refractare ale BC (4 mg/kg corp/zi i.v. urmată de administrare standard *per os).* Efectul este de scurtă durată (42, 43) comparat cu AZT sau 6-MP. Ciclosporina crește susceptibilitatea pentru infecții și are nefrotoxicitate (17).

Metronidazolul izolat sau asociat cu ciprofloxacină (44) este bine tolerat, favorizând remisia. Efectul este favorabil și în caz de prezență a supurațiilor perianale (7).

Tratamentul cu doze joase de interferon gama nu are rezultate evaluate.

Terapia de imunostimulare (5) este discutabilă.

Tratamentul simptomatic vizează anemia și diareea. Terapia antianemică cuprinde preparate de fier, acid folie, vitamine din grupul B și oligoelemente. S-a încercat utilizarea eritropoetinei în corectarea anemiei (45). Tratamentul diareei cuprinde administrare de colestiramină, loperamid și metamucil (6, 17).

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical în BC reprezintă o decizie a echipei chirurg-gastroenterolog, care să țină cont de două elemente: rata de recidivă postoperatorie și calitatea vieții bolnavilor (30). Tratamentul chirurgical a suferit o evoluție constantă. Această evoluție a fost determinată de acumularea datelor privind recidiva postoperatorie raportată la amploarea gestului chirurgical.

Principii de tratament chirurgical

La nivel de principii se consideră că gestul operator trebuie indicat cât mai târziu posibil în evoluția bolii. Operația este rezervată în principal complicațiilor. Amploarea operației a fost redusă progresiv de la marile exereze ileocolice la rezecții limitate (minimale) și, în ultimul timp, la stricturoplastie (30). Este de evitat *bypass-u* datorită riscului de malignizare și a lăsării leziunii active pe loc (6).

Indicații operatorii

Indicațiile operatorii vizează de regulă complicațiile, fiind următoarele (6, 7, 12, 30):

- obstrucția parțială sau completă (50-70% dintre bolnavi);
- prezența abceselor intraabdominale sau a peritonitei;
- lipsa de răspuns la tratament medical cu agravarea simptomatologiei;
- tulburările de creștere la copii, de regulă consecutive ineficientei tratamentului (17);
- existența fistulelor interne și externe (parietale, perineale).

Ca element particular de apreciere este de evaluat simptomatologia ocluzivă, care apare la un bolnav cunoscut cu BC, având laparotomii în antecedente, în aceste situații ocluzia poate fi mecanică prin bride sau aderențe. Evoluția este scurtă (ore) și impune intervenția de urgență (conform principiilor din ocluzia intestinală mecanică). Obstrucția în BC se instalează lent, progresiv, ajungând rareori la a fi completă și stabilă (4, 6) (vezi capitolul de complicații a BC).

Pregătirea preoperatorie

Pregătirea preoperatorie este diferențiată după caracterul de urgență sau de chirurgie programată a intervenției.

Pentru intervențiile în urgență aspirația și terapia de reechilibrare este similară cu cea din ocluziile intestinale (7).

Chirurgia programată impune pregătirea generală a bolnavului și locală a tubului digestiv. *Pregătirea generală* vizează denutriția, deshidratarea, tulburările de coagulare și anemia. Pentru pregătirea nutrițională se poate apela la NPT sau suplimentare calorică parenterală. Deshidratarea și tulburările de coagulare se corectează specific în raport cu tulburările de homeostazie (transfuzii, masa eritrocitară, cristaloide). La bolnavii aflați sub tratament cu cortizon se impune suplimentarea cantității de steroizi cu 200-300 mg de hemisuccinat de hidrocortizon i.v. în doze fracționate la 8-12 ore.

Pregătirea locală a intestinului cuprinde asigurarea vacuității și terapia antiseptică intestinală. Vacuitatea intestino-colonică se poate obține prin metoda *wash-out* (Fortrans 3-4 plicuri dizolvate în 3-4 litri de apă) sau prin alte tehnici adoptate de serviciile de chirurgie. Pentru aseptizarea conținutului digestiv se utilizează neomicină (1,5 g), Metronidazol (1,5 g) și eritromicinâ (1 g) administrate cu 12 și 2 ore înainte de administrarea fluidului laxativ (6, 7, 12, 30). Bolnavului i se aplică sondă vezicală înainte de operație. Pe masa de operație, în momentul de începere a anesteziei, se administrează Kefazolin (0,5 g i.v.) sau Ceftriaxonă (1 g) cu repetarea dozei la 8 respectiv 12 ore.

Tehnici operatorii

Tehnicile operatorii în BC pot fi clasice și mini-invazive.

Tehnicile clasice

Tehnicile clasice sunt: *bypass,* ileostomie, rezecție și stricturoplastie. Abordul se face pe linia me-

diană supra- și subombilical cu ocolirea ombilicului pe stânga.

Bypass-u este o tehnică pe cale de a fi abandonată datorită considerentelor enunțate anterior. Totuși poate fi utilizat la bolnavii degradați biologic prezentând stenoze multiple etajate (7). *Bypass* favorizează și recidiva precoce.

Ileostomia este o tehnică de excepție, rezervată perforațiilor ileocecale în care rezecția și anastomoza ar fi riscante. Poate fi utilizată pentru protecția unei anastomoze precare, practicată în mediu septic (30) sau în caz de fistulă anastomotică (7).

Rezecțiile IS, solitare sau multiple, se practică pentru leziuni segmentare. Limita de rezecție variază după autori între 2 cm (30), 3-4 cm (12) și 5-7, 5 cm (6). Ideală ar fi examinarea extemporanee intraoperatorie a extremităților piesei de rezecție. Există rezerve în legătură cu valoarea examenului extemporaneu (6). în rezecțiile de intestin se consideră că evidarea ganglionară nu este necesară. Prezența adenopatiei ganglionare nu are rol în recidivă (6, 19, 30). Anastomoza se face după preferință mecanic sau manual. în caz de sutură manuală este preferabilă utilizarea materialelor resorbabile lent (Vicryl 3-0) pentru a evita formarea granuloamelor anastomotice de fir, frecvente pe terenul favorabil reacției granulomatoase. Atitudinea față de fistulele interne este de strictă specialitate, impunând tehnici specifice, diferențiate.

Stricturoplastia (enteroplastia) este o tehnică conservatoare evitând rezecțiile. Rezecțiile, multiple și/sau repetate, conduc la apariția sindromului de intestin scurt. Se apreciază (6, 12) că se pot practica stricturoplastii Heinecke-Mickulicz la leziuni de 3-4 cm (6) și tip Finney la stricturi de până la 12 cm (vezi fig. 1).

Utilizarea, cu discernământ, a stricturoplastiei ameliorează simptomatologia. Rata de recidivă nu este semnificativ mai mare față de alte tehnici, iar morbiditatea postoperatorie este scăzută (46, 47, 48, 49). Poate fi practicată și după rezecție cu anastomoza latero-laterală izoperistaltică (50).

O problemă discutată este atitudinea față de apendice în manifestările acute ale BC Se apreciază (4, 6) că apendicectomia trebuie executată dacă nu există leziuni inflamatorii tip BC pe cec. în felul acesta se elimină apendicita acută din diagnosticul diferențial ulterior al puseurilor de BC Fistulele care apar postoperator nu își au originea în bontul apendicular ci la nivelul Neonului în suferință. Unii autori (51) susțin că descoperirea unei BC ileocolice la laparotomia pentru apendicită

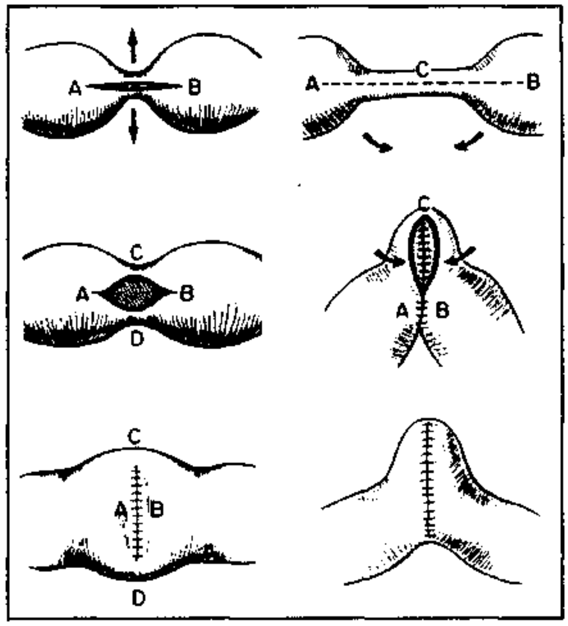


Fig. 1 (după 6).

impune rezecție ileocolonică în urgență, cu rezultate stabile în timp. Se preconizează (52) utilizarea transplantului intestinal în BC

Tehnicile miniinvazive

Tehnicile miniinvazive sunt utile pentru drenajul percutan ghidat US sau CT al colecțiilor. In ultimii ani s-au "practicat intervenții celioscopice de drenaj (53) sau de enterectomie (54). Metoda celioscopică în BC este încă de evaluat. S-a propus (55) dilatarea cu balon și aplicarea de stenfs-uri (endoproteze) în zonele stenozate sub control radiologie. Datele sunt încă insuficiente.

9. COMPLICAȚII - RECIDIVE POSTOPERATORII

Complicațiile postoperatorii

Complicațiile postoperatorii în BC sunt comune operațiilor abdominale (6, 7, 30). Mortalitatea postoperatorie este redusă la tineri și în chirurgia programată. Are tendință de creștere la bolnavii operați în urgență, mai ales pentru complicații septice.

Recidivele postoperatorii

Operațiile în BC au viză paliativă de ameliorare a simptomatologiei (12). Definirea recidivei nu este

foarte precisă și include (7) reapariția simptomatologiei clinice asociată cu modificări radiologice sau cu reintervenții chirurgicale. Rata de recidivă este cu risc de 6% bolnavi pe an (12). Monitorizarea recidivei poate fi făcută prin radiologie, CT, colonoileoscopie sau enteroscopie. Recidiva apare aproape de anastomoză. Rata de recidivă crește proporțional cu numărul de rerezecții (6). Se apreciază că în anumite situații rezecția precoce (51) întârzie apariția recidivei, date neconfirmate. Implicarea macro- sau microscopică a marginilor de rezecție nu influențează rata de recidivă (56).

Transfuzia de sânge perioperatorie nu scade rata de recidivă (57) contrar datelor clasice descrise. *Bypass-u* intestinal favorizează recidiva. Creșterea concentrației serice de IL - 6 poate precede manifestarea recidivei la bolnavii cu BC asimptomatică (58).

BIBLIOGRAFIE

1. **Crohn B.B., Ginzburg L, Oppenheimer G.D.** - *Regional enteritis. A pathological and clinical entity,* JAMA, 1932 99: 1323.
2. **Cohen I.K., Diegelmann R.F., Crossland M.C.** - *Wound care and wound healing* in Schwartz S.I., Shires T.G., Spencer F.C., ed. *Phnciples of surgery,* Mc Graw Hill, N. Y, 1994, 294.
3. **Glickman R.M.** - *Inflamator/ bowel disease* in Fauci A.S., ed. *Harrisson's principles of internai medicine,* McGrawHill, NY, 1998: 1633-45.
4. **Townsend CM., Thompson J.C.** - *Small intestine* in Schwartz S.I., Shires T.G., Spencer F.C., ed. *Principles of surgery,* McGrawHill, NY, 1994: 1165-70.
5. Stanciu C. - Boala Crohn, Ed. Junimea, Iași, 1982.
6. **Menguy** R. - *Surgery of Crohn's disease,* in Schwartz S.I., FHis K, ed. *Mainyott's abdominal operations,* PrenticeHall, Lc-idon, 1990: 847-63.
7. Fazio V.W. - *Crohn's disease,* in Moody F., ed. *Surgical treotm&n: nf dinestive disease,* Year book Med, Chicago, 1986: 580-97.
8. **Moum B., Vatn M.H., Ekbom A., et al** - *Incidence of Crohn's disease in four counties in southeastern Norway,* Scand J Gastroenterol, 1996, 31: 355-61.
9. **Polito J.M., Childs B., Mellits E.D. et al** - *Crohn's disease: influence of age at diagnosis site and clinical type of disease,* Gastroenterology, 1996; 111: 580-6.
10. **Breslin N.P., Todd A., Kilgallen C, O'Morain C.** - *Monozygotic twins with Crohn's disease and ulcerative colitis: a unique case report,* Gut, 1997; 41: 557-60.
11. **Grandbastien B., Peeters M., Franchimont O. et al** - *Anticipation in familial Crohn's disease,* Gut, 1998; 42: 170-4.
12. **Kelly K.A., Wolff B.G.** - *Crohn's disease (regional enteritis)* in Sabiston D.C., ed. *Textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice,* WB Saunders ed., Philadelphia, 1997: 923-32.
13. **Thomas G.A., Swift G.L., Green JT. et al** - *Controled trial of antituberculous chemotherapy in Crohn's disease: a five year follow-up study,* Gut, 1998; 42: 497-500.
14. **Dejica D.** - Bolile inflamatorii intestinale, în Grigorescu M., Pascu O. - Tratat de gastroenterologie clinică, voi. I, Ed. Tehnică, Buc. 1996: 652-76.
15. **Pospai D., Rene E., Fiasse R. et al** - *Crohn's disease stable remission after HIV infection,* Dig. Dis. Sci., 1998; 43: 412-9.
16. **Anthony A., Dhillon A.P., Pounder R.E., Wakefield A.J.** - *Ulceration of the ileum in Crohn's disease: correlation with vascular anatomy,* J Clin. Path., 1997; 50: 1013-7.
17. **Fonkalsrud E.W.** - *Inflamatory bowel disease,* in Ashcraft K.W., Holder T.M. ed, *Pediatric surgery,* W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1993: 445-51.
18. Ma T.Y. - *Intestinal epithelial barrier dysfunction in Crohn's disease,* Proc Soc Exp Biol Med, 1997; 214: 318-27.
19. **Prișcu Al.** - Patologia chirurgicală a intestinului subțire, în Juvara I ed. - Patologia chirurgicală a abdomenului, voi. VI, Ed. Med., București, 1986: 277-83.
20. **Platell C, Mackay J., Colopy B. et al** - *Anal pathoiogy in patients with Crohn's disease,* Aust N. 2. J Surg., 1996; 66: 5-9.
21. **Lapidus A., Einarsson C.** - *Bile composition in patiens with ileal resection due to Crohn's disease.* Inflamm Bowel Dis., 1998; 4: 89-94.
22. **Chiba M., Jizuka M., Horie Y., Masamune O.** - *Metastatic Crohn's disease involving the penis,* J. Gastroenterol., 1997; 32: 817-21.
23. **Maconi G., Bollani S., Bianchi-Porro G.** - *Ultrasonographic detection of intestinal complications in Crohn's disease,* Dig. Dis. Sci., 1996; 41:1643-8
24. **Raptopoulos U., Schwartz R.K., McNicholas M.M., Mouson J., Pearlman J., Joffe N.** - *Multiplanar helical CT enterography in patients with Crohn's disease,* A. J. R- Am J Roentgenol 1997; 169: 1545-50
25. **Perez Cuadrado E., Macenlle R., Iglesias J., Fabra R., Lamas D.** - *Usefulness of oral videopush enteroscopy in Crohn's disease,* Endoscopy, 1997; 29: 745-7
26. **Rossini F.P., Arrigoni A., Pennazio M.** - *Clinical enteroscopy,* J Clin. Gastroenterol., 1996; 22: 231-5.
27. **Stabel J.R.** - *Johne's disease: a hidden threat,* J. Dairy Sci., 1998; 81: 283-8.
28. **Boulton R., Chawla M.H., Poole S., Hodgson H.J., Barrison** I.G. - *Ileal endometriosis masquerading as Crohn's ileitis,* J. Clin. Gastroenterol., 1997; 25: 338-42.
29. **Hsu E.Y., Feldman J.M., Lichtenstein G.R.** - *Ileal carcinoid tumors simulating Crohn's disease: incidence among 176 consecutive cases of ileal carcinoid,* Am. J. Gastroenterol., 1997; 92: 2062-5.
30. **Greenstein A.L.** - *Crohn's enteritis,* in Wastell C, Nyhus L.M., Donahue P.E., ed. *Surgery of the Esophagus, Stomach and Small Intestine,* 5th ed, Little Brown & Co, Boston, 1995: 843-51.
31. **Tonelli P.** - *La perforatione nell ileite di Crohn e le sue consegueuze nella storia naturale de la malattia,* Ann Ital Chir., 1995; 66: 335-47.
32. **Bernstein D., Rogers A.** - *Malignancy in Crohn's disease,* Am. J. Gastroenterol., 1996; 91: 434-40.
33. **Ryarf J.C.** - *Premalignant conditions of the small intestine,* Semin. Gastrointest. Dis., 1996; 7: 88-93.
34. **O'Sullivan M.A., O'Morain CA.** - *Nutrițional therapy in Crohn's disease.* Inflamm Bowel Dis., 1998; 4: 45-53.
35. **Calvino J., Romero R., Pintos E. et al** - *Mesalazine associated tubulointerstitial nephritis in inflamatory bowel disease,* Clin. Nephrol., 1998; 49: 265-7.
36. **Kotanagi H., Ito M., Koyama K., Chiba M.** - *Pancytopenia associated with 5-aminosalicylic acid use in a patient with Crohn's disease,* J. Gastroenterol., 1998; 33: 571-4.
37. **Mingrone G., Benedetti G., Capristo E., De Gaetano A., Greco A.V., Tataranni P.A., Gasbarrini G.** - *Twenty-four*

hour energy balance in Crohn's disease patients: metabolic implications of steroid therapy, Am J Clin. Nutr., 1998; 67: 118-23.

38. **Bar-Meir S., Chowers Y., Lavy A. et al** - *Budesonide versus prednisone in the treatment of active Crohn's disease. The Israeli Budesonide Study Group.* Gastroenterology, 1998; 115: 835-40.
39. **Thomsen O.O., Cortot A., Jewell D. et al** - *A comparison of budesonide and mesalamine for active Crohn's disease. International Budesonide-Mesalamine Study Group,* N Engl. J. Med., 1998; 339:370-4
40. **Oren R., Moshkowitz M., Odes S. et al** - *Methotrexate in cronic active Crohn's disease: a double blind, randomized, Israeli multicenter trial,* Am. J. Gastroenterol., 1997; 92: 2203-9.
41. **Mack D.R., Young R., Kaufmann S.S., Vanderhoof J.A.** - *Methotrexate in patients with Crohn's disease after 6-mercaptopurine,* J. Pediatr., 1998; 132: 830-5.
42. **Egan L.J., Sandborn W.J., Tremaine W.J.** - *Clinical outcome following treatment of refractary inflammatory and fistulizing Crohn's disease with intravenous cyclosporine,* Am. J. Gastroenterol., 1998; 93: 442-8.
43. **Taylor A.C., Connel W.R., Elliott R., D'Apice A.J.** - *Oral cyclosporin in refractary inflammatory bowel disease,* Aust. N. Z J. Med., 1998; 28: 179-83.
44. **Greenbloom S.L., Steinhart A.H., Greenberg G.R.** - *Combination ciprofloxacin and metronidazole for active Crohn's disease,* Can. J. Gastroenterol., 1998; 12: 53-6.
45. **Dohil R., Hassal E., Wadsworth L.D., Israel D.M.** - *Recombinant humman erythropoietin for treatment of anemia of chronic disease in children with Crohn's disease,* J. Pediatr., 1998; 132: 155-9.
46. **Nivatvong S.** - *Strictureplasty for Crohn's disease of small intestine. Present status in western countries,* J. Gastroenterol., 1995; 30, suppl. 8: 139-42.
47. **Baba S., Nakai K.** - *Strictureplasty for Crohn's disease in Japan,* J. Gastroenterol, 1995; 30, suppl. 8: 135-8.
48. Montreuil B., **Bernard** D., Heppell J. et al - *L'entéroplastie d'élargissement pour maladie de Crohn obstructive,* Ann. Chir, 1995; 49: 664-8.
49. **Ozuner G., Fazio V.W.,** Lavery **I.C.,** Church **J.M., Huli** T.L. - *How safe is strictureplasty in the management of Crohn's disease ?,* Am. J. Surg., 1996; 171: 57-60.
50. **Hurst R.D., Michelassi F.** - *Strictureplasty for Crohn's disease: techniques and long term results,* World J. Surg., 1998; 22: 359-63.
51. **Weston L.A., Roberts P.L., Schoetz D.J., Colier J.A., Murray J.J., Rusin L.C.** - *Ileocolic resection for acute presentation of Crohn's disease of the ileum,* Dis. Colon Rectum, 1996; 39: 841-6.
52. **Pollard S.** - *Small Bowel Transplantation.* Surgery, 1998; 42: 176-9.
53. **Jawhari A., Kamm M.A., Ong C, Forbes A., Bartram CI., Hawley** P.R. - *Intraabdominal and pelvic abscess in Crohn's disease: results of noninvasive and surgical management,* Br. J. Surg., 1998; 85: 367-71.
54. **Ehrmantraut W., Sardi A.** - *Laparoscopy - assisted small bowel resection,* Am. Surg., 1997; 63: 996-1001.
55. **Borley N.R., Mortensen N.** - *Inflammatory Bowel Disease,* Surgery, 1998; 42: 157-64.
56. **Fazio V.W., Marchetti F., Church M. et al** - *Effect of resection margins on the recurrence of Crohn's disease in the small bowel. A randomized controlled trial,* Ann. Surg., 1996; 224: 563-71.
57. **Holaar G.L., Gooszen H.G., Post S., Williams J.G., Sutherland L.R.** - *Perioperative blood transfusion does not prevent recurrence in Crohn's disease,* J. Clin. Gastroent., 1995; 21: **131-8.**
58. **Louis E., Belaiche J., Kemske-van C, Franchimont D., de Groote D., Gueenen V., Mary J.Y.** - *A high serum concentration of interleukin-6 is predictive of relapse in quiescent Crohn's disease,* Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 1997; 9: 939-44.

ENTERITA DE IRADIERE

A. CUCU

1. DEFINIȚIE. INCIDENȚĂ

Enterita de iradiere (E. R.) este o suferință complexă indusă de iradierea normală sau excesivă a abdomenului (1).

Iradierea variază în funcție de transferul liniar de energie (T. L. E.), reprezentând cantitatea de energie pierdută la traversarea țesutului. T. L. E. este diferit după tipul de iradiere (gama, alfa, radioterapie convențională). Efectele tisulare sunt, astfel, diferite. Energiile cu supravoltaj protejează tegumentul (2).

Iradierea externă sau internă este indicată în (3, 4, 5, 6):

- cancerul: genital (col, uter, testicul, prostată), vezical, rectal;
- limfoame și transplantul medular;
- scop paliativ;
- castrare radiologică în cancerul de sân.

Iradierea poate fi și accidentală (4, 5).

La o doză de 45-60 Gy, 78% dintre bolnavi dezvoltă o formă acută de iradiere, din care 24% vor face o formă cronică. Incidența nu este modificată de aplicarea câmpurilor mobile de iradiere (7).

2. ETIOPATOGENIE

Structurile cu cinetică celulară ridicată sunt mai sensibile la iradiere. Cel mai fragil organ din câmpul de iradiere este IS, având și toleranță limitată la radiații (2, 5).

Iradierea determină două forme de E. R. - acută și cronică.

Forma acută de iradiere

în forma acută, autolimitativă și reversibilă (3), se restabilește arhitectonica intestinală complet la 2-3 săptămâni după întreruperea terapiei (1).

Iradierea implică mai ales celulele nediferențiate (stern) ale epiteliului, cu atrofie mucoasă și vilozitară (6). Survine o reacție mucoasă excesivă, mai ales dacă iradierea se face pe teren infecțios preexistent (8). Apare reactiv o creștere a multiplicării celulare, evitând ulcerația, favorizată de fracționarea dozelor (6, 9).

Forma cronică de iradiere

Forma cronică apare la 0 5-15% dintre bolnavii iradiați, la intervale de luni sau ani după iradiere (3, 10).

Leziunea este legată de scăderea *turnover-uM* peretelui intestinal. Este caracterizată prin depleție celulară progresivă, fibroză colagenică și obliterare vasculară. Leziunea vasculară apare sub efectul direct al iradierii, care produce proliferare subendotelială, îngroșarea mediei cu ischemie consecutivă (4, 5, 10, 11). Ischemia este agravată de tulburări de vascularizație mezenterică și de insuficiența cardiacă congestivă (6). Iradierea produce leziune directă și indirectă (prin radicali liberi de oxigen) a

ADN și compromite sistemul imunitar local prin suprapopulare bacteriană (4). Pot apărea și efecte de mutație locală asupra cromozomilor postiradiere, persistente și cumulative, cu risc de malignizare a segmentului intestinal interesat (5).

Efectul iradierii este dependent de doză, doză - rată - timp și de volumul de intestin iradiat (3, 9). Hipertensiunea arterială și diabetul zaharat pot favoriza leziunile IS (6). Chimioterapia, mai ales concomitentă cu iradierea, favorizează leziunea IS (2, 5). Aderențele și porțiunile fixe ale tractului digestiv sunt mai expuse la leziunile de iradiere prin lipsa lor de mobilitate, doza de iradiere pe segment de IS fiind crescută.

3. MORFOPATOLOGIE

Aspect macroscopic

Ansele IS au un aspect alb - gri, cu suprafață peritoneală rugoasă (5, 6). Intre anse și peretele intestinal pot exista aderențe fibrinoase sau fibroase. Peretele este îngroșat și edemațiat (3), având consistență de „furtun de grădină" *(garden hose)* (2). Peretele poate prezenta ulcerații superficiale, ulcere transmurale și fistule (6). Fistulele pot fi între ansele intestinale, entero-cutanate, entero-vaginale și entero-vezicale. Poate apărea și fibroza parietală a intestinului subțire.

Aspect microscopic

Leziunea principală microscopică este *vasculară.* Aspectul este de endarterită trombozantă (2, 6, 10, 11), leziune endotelială prin hialinizare, proliferare intimală cu infarctizare microscopică (6, 9, 10). Pot apărea limfangiectazii, probabil prin obstrucție limfatică (1). Celularitatea epiteliului intestinal este scăzută (6). Limfocitele din lamina proprie dispar (4). Peretele IS apare hialinizat, cu acumulare colagenică (12, 13). Musculara proprie este normală, iar în perete poate apărea țesut de granulație (2).

4. SIMPTOMATOLOGIE

Simptomatologia în E. R. variază de la intensitate minimă până la semnele majore ale complicațiilor.

Simptomatologia este dominată de dureri abdominale și de diarei sanghinolente. Durerile sunt colicative, putând contura sindromul König tipic (3, 4). Diareea poate fi apoasă sau sanghinolentă. Este consecutivă suprapopulării bacteriene și tulburărilor de rezorbție a sărurilor biliare. Scăderea ponderală poate apărea prin reducerea aportului și prin sindrom de malabsorbție. Malabsorbția poate fi în cadrul suprapopulării bacteriene sau, în caz de fistule entero-enterale sau entero-colonice, prin sindromul de ansă oarbă (3, 5, 6).

Anemia poate fi determinată de reducerea resorbției de vitamină B_{12} în sindromul de ansă oarbă sau prin hemoragii oculte. în situația producerii unei perforații simptomatologia se confundă cu cea a peritonitei.

5. DIAGNOSTIC

Diagnosticul poate fi sugerat de datele clinice în contextul iradierii în antecedente.

Tranzitul baritat poate evidenția rigiditatea peretelui intestinal, animat de contracții reduse și creșterea spațiului între anse. Nu poate fi practicat în suspiciune de ocluzie (6).

Enteroclisma (vezi tehnica la boala Crohn) are un plus de acuratețe față de tranzitul baritat *per os.*

Tomografia computerizată (CT) poate evidenția îngroșarea parietală a IS și prezența abceselor. Este mult mai utilă pentru diagnosticul recidivelor tumorale abdominale.

Angiografia mezenterică poate pune în evidență leziuni ischemice în teritoriul vaselor mici (4).

Laboratorul poate evidenția hipocaicemie (2). în scaun pot fi prezente sângele și lipidele (steatoree).

Diagnosticul diferențial nu ridică probleme deosebite. Trebuie analizată totuși simptomatologia E. R. față de recidivă neoplazică. Sunt descriși bolnavi abandonați (3, 11, 14, 15) și orientați spre instituții de medicină paliativă (tip „Hospice") având E. R. și nu recidivă neoplazică netratabilă.

Pot fi probleme de diagnostic diferențial cu boala Crohn și cu neoplasmul intestinal postiradiere, care poate apărea prin alterare cromozomială (5).

6. TRATAMENT

Tratamentul ER este profilactic, medical și chirurgical.

Tratamentul profilactic

Tratamentul profilactic cuprinde chirurgia primară, planul de iradiere și utilizarea radioprotectorilor.

Chirurgia primară

Tratamentul chirurgical primar vizează limitarea accesului IS în pelvis pentru o scădere a expunerii sale la iradiere. S-au preconizat următoarele posibilități:

- fixarea uterului la promontoriu (6);
- plasă de Vicryl pentru blocarea pelvisului (2, 15) rezorbabilă în 3-4 luni;
- proteză mamară de silastic poziționată în pelvis (6). Utilizarea acestei tehnici ridică probleme ulterioare de US și CT dacă imagistul nu este avizat în legătură cu scopul radioprotector al implantării;
- transpoziția omentală în pelvis (5) prin pediculizarea marelui epiploon - tehnica Chiricuță (18) - este o soluție deosebit de utilă, apreciată și de alți autori;
- reconstrucția pelvică prin utilizarea tecii posterioare a dreptului și peritoneului anterior suturat posterior, pentru a crea un diafragm de izolare a pelvisului (19).

Planul de iradiere

Planul de iradiere vizează asistarea pe calculator în reconstrucție imagistică tridimensională. Aplicarea iradierii se face după protocoale doză - timp, limitând suprafața expusă iradierii (4, 5). Este utilă examinarea radioiogică a IS înaintea iradierii, pentru a se vizualiza eventuala masă intestinală aflată în pelvis.

Radioprotectorii

Se discută utilizarea substanțelor radioprotectoare. Antioxidanții (5) au fost utilizați. Acidul etilfosforationic și 2-mercaptopropionilul (4) par a avea efecte protectoare. Tirilazadul are efect radioprotector experimental în aplicație topică și nu administrat sistemic (20).

Tratamentul medical

Tratamentul medical cuprinde terapie simptomatică și nutrițională (4, 6, 21, 22).

Tratamentul simptomatic

Aspirația nazo-gastrică, antispasticele și anticolinergicele sunt baza terapiei simptomatice. Diareea poate fi combătută prin colestiramină, opioizi sintetici și Metamucil. Octreotidul poate fi considerat ca tratament de primă intenție a diareii (23). Grețurile și vărsăturile pot fi cupate cu Domperidon sau Zofran (Ondansetron).

Antiinflamatoarele nonsteroidiene (21), salazopirina (6) și corticoizii (1, 2, 4) pot fi adjuvante utile.

Terapia nutrițională

Regimul alimentar trebuie să fie sărac în fibre și în lipide, dar hipercaloric prin utilizarea preparatelor de nutriție enterală (22).

Utilizarea NPT (250 mg azot/kg corp/zi, 30-35 kcal/kg corp/zi) poate fi utilă dacă se impune repausul digestiv total. Nu trebuie omise efectele hepatice ale NPT (6).

Tratamentul chirurgical

Indicații

Tratamentul chirurgical este indicat (4, 5, 6, 15) în caz de: obstrucție francă rebelă la tratament, fistule, perforații cu peritonită și, rar, în hemoragie.

Tehnică chirurgicală

în măsura posibilului abordul abdomenului trebuie realizat prin incizii în afara zonei iradiate (2). Abordul poate fi dificil din cauza „înghețării pelvisului", cu dispariția planurilor anatomice normale (24). Apare astfel riscul de leziune intraoperatorie vezicală, ureterală, intestinală și colonică.

Rezecțiile trebuie practicate până în țesut aparent sănătos. Riscul de fistulă anastomotică este mare.

Bypass-u este o soluție de necesitate (6). Este util când mobilizarea masei intestinale lezate este periculoasă. Riscul de apariție al sindromului de ansă oa'rbă și de progresiune lezională în ansa exclusă este real.

în caz de peritonită cu aderențe ferme singurul gest care poate fi practicat este exteriorizarea leziunii, asociată cu drenaj larg (2).

După chirurgie, NPT trebuie aplicată 10-14 zile, doar în absența evidenței de recidivă (3). Dacă la reluarea alimentației apare diareea se poate administra codeină, loperamid sau Metamucil.

BIBLIOGRAFIE

1. **Greenberger N.J., Isselbacher K.J.** - *Disorders of absorbtion* in Fanci A. S. ed. *Harrisson's principles of internai medicine,* Mc Graw Hill, New York, 1998: 1628.
2. **O'Brien P.H.** - *Radiation enteritis* in Wastell C, Nyhus L. M., Donahue P. E., ed. *Surgery of the Esophagus, Stomach and Small Intestine,* 5th ed. Little Brown & Co, Boston, 1995: 854-8.
3. **Freund H.R., Bower R.H., Fischer J.E.** - *The role and effects of parenteral and enteral nutrition in digestive diseases* in Moody F.G. ed. *Surgical treatment of digestive disease,* Year Book Med. Publ. Chicago, 1986: 65-6.
4. Grigorescu M. - Enterocolita de iradiere în Grigorescu M., Pascu O., ed. Tratat de gastroenterologie clinică, voi. 1, Ed. Tehnică, București, 1986: 774-80.
5. **De Cosse J.J.** - *Radiation injury of the intestine* in Sabiston D.C. ed. *Textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice* 15 th ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1997: 960-3.
6. **Richter III H.M., Kelly A K.** - *Intestinal malabsorbtion syndromes* in Moody F. G. ed. *Surgical treatment of digestive disease,* Year Book Med. Publ. Chiago, 1986: 761-3.
7. **Young R.C., Perez C.A., Haskins W.J.** - *Cancer of the Ovary* in DeVita V. T, Hellman S, Rosenberg S. A. ed. *Cancer: principles & practice of oncology,* 4th ed. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1993: 1244.
8. **Eschwege F., Wibault P.** - *Radiothărapie des cancers de la prostate.* Rev. prat. (Paris), 1994; 44: 604-5.
9. **Hellman S.** - *Principles of radiation therapy* in DeVita V. T., Hellman S, Rosenberg S. A., ed. *Cancer: principles & practice of oncology,* 4th ed. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1993: 270.
10. **Touboul E., Balosso J., Schlienger M., Laugier A.** - *Grêle radique. Aspects radiobiologiques et radiopathologiques; facteurs de risque et de prevention,* Ann. Chir., 1996; 50: 58-71.
11. **Prișcu A.** - Patologia chirurgicală a intestinului subțire, în Juvara I. ed. Patologia chirurgicală a abdomenului, Ed. Med., București, 1986: 283-4.
12. **Cohnen I.K., Diegelmann R.F., Crossland M.C.** - *Wound care and wound healing* in Schwartz S. I., Shires G. T, Spencer F. C, ed. *Principles of surgery,* Mc Graw Hill New York; 1994: 294.
13. **Langberg C.W., Sauer T., Reitan J.B., Hauer-Jensen Nl.** - *Relationship between intestinal fibrosis and histopathologic and morphometric changes in consequential and late radiation enteropathy,* Acta Oncol.,-1996; 35: 81-7.
14. **Mason G.R.** - *Tumors of the duodenum and small intestine* in Sabiston D.C. ed. *Textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice,* 15 th ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1997: 884.
15. **Baker A.R.** - *Surgical emergencies* in DeVita V.T., Hellman S., Rosenberg S. A. ed. *Cancer: principles & practice of oncology,* 4th ed. J.B. Lippincott Co., Philadelphia; 1993: 2142-3.
16. **Rodier J.F., Janser J.C., Rodier D. et al** - *Prevention of radiation enteritis by an absorbable polyglycolic acid mesh sling. A. 60 - cases multicentric study.* Cancer, 1991; 68: 2545-9.
17. **Nguyen B.D., Hamper U.M.** - *Pelvic silicone prosthesis for prevention of radiation enteritis; US and CT features.* Abdom Imaging, 1997; 22: 175-7.
18. **Kirikuță I.** - *Use of the omentum in plastic surgery,* Ed. Medicală, București, 1980.
19. **Chen J.S., Chang Chien C.R., Wang J.Y., Fan H.A.** - *Pelvic peritoneal reconstruction to prevent radiation enteritis in rectal carcinoma,* Dis Colon Rectum, 1992; 35:897-901.
20. **Felemovicius I., Bonsack M.E., Griffin R.J., Delaney J.P.** - *Radioprotection of the rat intestinal mucosa by tirilazad.* Int J Radiat Biol., 1998; 73: 219-23.
21. **Ghilezan N.** - Cobaltoterapia, Ed. Medicală, București, 1983: 316-7.
22. **Shank B.** - *Radiotherapy: implications for general patient care* in Wittes RE ed. *Manual of oncologic therapeutics,* J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1989: 84-5.
23. **Baillie-Johnson H.R.** - *Octreotide in the management of treatment related diarrhoea.* Anticancer drugs, 1996; 7: 11-5.
24. **Ellis H.** - *Specials Forms of Intestinal Obstruction* in Schwartz S.I., Ellis H. ed. *Maingott abdominal operations,* Prentice Hali, London, 1990: 929-30.

SINDROMUL DE MALABSORBȚIE

C. PLEȘA

Progresele obținute în îngrijirea și supravegherea chirurgicală a crescut numărul pacienților care pot suporta intervenții de mare amploare. Mulți bolnavi politraumatizați sau persoane cu afecțiuni severe (insuficiență renală, hepatică, cancere avansate) sunt salvate ca urmare a tratamentului intensiv, alimentației parenterale sau/și enterale și pot suporta o intervenție chirurgicală de mare amploare. Malnutriția este o trăsătură comună a acestor bolnavi predispuși la numeroase complicații severe, în special infecțioase (bronho-pneumonie, supurații profunde, septicemii etc).

Apariția acestor complicații în perioada postoperatorie este mult mai frecventă la cei cu pierderi ponderale importante (peste 10% din greutate - Way).

Moartea apare când organismul pierde peste 40% din masa corporală (7). Malnutriția severă poate apare sub două forme clinice: kwashiorkor și marasmul; când există deficit proteic și caloric în alimentație, sinteza proteinelor este menținută până când depletizarea devine avansată și nu apar edeme (marasmul). Aportul inadecvat proteic fără deficit caloric alimentar determină o scădere a sintezei albuminelor serice cu edeme (kwashiorkor) (7).

Un loc important între entitățile clinice ale malnutriției este ocupat de pacienții cu stres hipermetabolic (hipercatabolic) ce determină o depletizare rapidă a organismului (6, 7).

Malnutriția trebuie cunoscută și tratată de chirurg pentru a preveni evoluțiile nefavorabile.

Termenul de malabsorbție (Cross - 1953) se referă la prezența tulburărilor de absorbție a produșilor alimentari cu consecințe asupra organismului uman, în timp ce maldigestia cuprinde o tulburare a proceselor enzimo-digestive a cărei consecință este imposibilitatea de a utiliza principiile digestive. (1,5,9). Deși această distincție reprezintă o apreciere fiziopatologică fundamentată, cele două aspecte sunt inseparabile, astfel că, din punct de vedere practic, malabsorbția este utilizată obișnuit ca un termen global ce cuprinde cele două fenomene.

FIZIOPATOLOGIE

Malabsorbția poate fi condiționată (Saragea) de:

- *Prezență inadecvată în lumen* a substanțelor nutritive- în vederea absorbției ca rezultat a tulburărilor de aport.
- *Reducerea suprafeței absorbtive* cum se întâmplă în: enteropatii, rezecții intestinale întinse, șunturi chirurgicale, fistule etc.
- *Contactul insuficient* al substanțelor digerate cu suprafața intestinală (hiperkinezii intestinale, gastroentero- anastomoze după gastrectomii etc).
- *Defecte structurale sau enzimatice* ale enterocitelor sau glandelor digestive anexe (9).

Presupunând existența unui aport adecvat de principii nutritive există trei „verigi" fiziopatologice care pot determina malabsorbția:

- *digestia alimentelor* (transformarea inițial mecanică și apoi chimică a polimerilor în monomeri);
- *absorbția* propriu-zisă a monomerilor;
- *transportul* limfatic și sangvin (portal) al monomerilor (4, 7, 9).

Distingem astfel o malabsorbție de cauză *extra-digestivă* și de cauză *digestivă;* la rândul ei aceasta poate fi clasificată în: malabsorbție *primitivă* (defecte structurale, enzimatice) și malabsorbție *secundară maldigestiei.* Din punct de vedere al principiilor nutritive implicate, malabsorbția poate fi *globală* (nu sunt absorbite toate principiile) și *selectivă* (de exemplu cistinuria - absența absorbției cistine și a unor aminoacizi dibazici) (4, 9).

După Stuart procesul normal de digestie și absorbție poate fi simplificat în 3 etape (8, 9):

- *faza endoluminală;*
- *faza mucoasă;*
- *transportul limfatic și sangvin.*

Faza endoluminală

în această etapă (digestia propriu-zisă), grăsimile, proteinele și glucidele complexe sunt hidrolizate și solubilizate (după ce au fost tritrurate și mixate) prin acțiunea sucurilor digestive și în special a secrețiilor bilio-pancreatice.

Digestia grăsimilor începe sub acțiunea lipazei și colipazei gastrice și este definitivată de lipaza pancreatică (cu acțiunea cea mai importantă) (1, 4, 9).

Hidroliza proteinelor începe în stomac sub acțiunea pepsinei (activată de pH-ul acid) și este continuată în intestin sub acțiunea tripsinei și chemotripsinei pancreatice.

Malabsorbția hidrocarbonatelor este rar întâlnită în practica curentă, hidroliza acestora nefiind dependentă de secreția pancreatică (8, 9).

în funcție de segmentul tractului digestiv hipofuncțional distingem (9): malabsorbția secundară tulburării digestiei gastrice (gastrogenă) și secundară maldigestiei intestinale.

1. Malabsorbția gastrogenă

Sucul gastric prin acidul clorhidric, pepsină, lipaze și unele colipaze asigură pregătirea principiilor conținute în bolul alimentar cu acțiune maximă asupra proteinelor și mai puțin de grăsimi, hidrocarbonate și fibre vegetale (9).

Deficitul global de suc gastric, la care se adaugă absența funcției de rezervor și mixaj a stomacului, cum se întâmplă în rezecțiile gastrice întinse, cancere gastrice avansate etc, precum și diminuarea stimulării endogene a secrețiilor pancreatice va determina tulburări de digestie cu degradare incompletă a principiilor nutritive și apariția malabsorbției predominant pentru proteine și grăsimi (creatoree și respectiv, steatoree) (2, 8, 9). Achilia, hipo- sau aclorhidria gastrică determinate de colonizarea stomacului cu germeni sau/și tulburări de evacuare gastrică vor avea același efect. Refluxul sărurilor biliare și a conținutului intestinal în stomac (după rezecții gastrice întinse cu anastomoze tip Reichel-Polya sau Hoffmeister-Finsterer) vor determina gastrite erozive și atrofice cu accentuarea cercului vicios (3, 9) (vezi fig. 1).

Creșterea cantitativă și calitativă a secreției gastrice (cum se întâmplă în sindromul Zollinger-Ellison) determină scăderea pH-ului intestinal, inactivarea enzimelor pancreatice și intestinale și accelerează tranzitul scurtând timpul de contact al principiilor nutritive cu mucoasa intestinală determinând malabsorbție predominant pentru lipide, cu steatoree (8, 9).

Trebuie amintită hipoaciditatea provocată de dozele mari de antisecretorii gastrice (în special inhibitorii pompei de protoni - Omeprazol) cu inapetență și deficit de stimulare endocrină pancreatică urmată de malabsorbție și malnutriție.

2. *Malabsorbția secundară maldigestiei intestinale*

Deficitul secretor pancreatic (malabsorbția pancreatogenă) se poate datora unui defect structural, morfologic, - pancreatită cronică, cancer de pancreas, rezecții pancreatice etc. - sau a unui deficit de stimulare endocrină - hipoclorhidrie cu secreție insuficientă de secretină sau/și pancreozimină. Deficitul secretor pancreatic congenital este rar întâlnit și se manifestă prin malabsorbție gravă proteică (9).

Malabsorbția secundară insuficienței secretorii biliare se întâlnește sub forma icterelor obstructive și se manifestă prin malabsorbție predominant pentru grăsimi, cu steatoree (cancer cefalo-pancreatic, colangio-carcinom, compresiunea coledocului prin pancreatită cronică - formă pseudotumorală). Absența sărurilor biliare tulbură emulsionarea și absorbția lipidelor precum și echilibrul florei intestinale saprofite; steatoreea se agravează când există și o insuficiență secretorie sau excretorie pancreatică concomitentă (2, 8, 9).

Alterarea mediului intestinal (colonizare bacteriană, hiperperistaltism) va determina o malabsorbție a hidrocarbonatelor ca urmare a timpului insuficient de acțiune a hidrolazelor enterocitare. Hidrocarbonatele digerate parțial sau nedigerate (în special dizaharide) ajung la nivelul colonului unde sunt degradate de flora bacteriană (fermentație) rezultând acizi organici cu efect iritant asupra intestinului, determinând accelerarea tranzitului;

Ca urmare bolnavii vor prezenta distensie abdominală, borborigme, diaree apoasă acidă și flatulență.

Malnutriția determină modificări importante la nivelul tractului gastro-intestinal cu atrofie musculară și mucoasă (atrofia vilozităților) cu malabsorbție la reluarea alimentației. Scăderea funcțiilor digestive și absorbtive intestinale se datorește atât depleției rezervelor organismului cât și absenței alimentației enterale (cu efect trofic local). Pentru a preveni aceste efecte indezirabile se preferă alimentația enterală completă sau complementară alimentației parenterale. Alimentația enterală se poate realiza prin: sondă nazo-enterală, jejunostomie și gastrostomie (6, 7, 10, 11, 12).

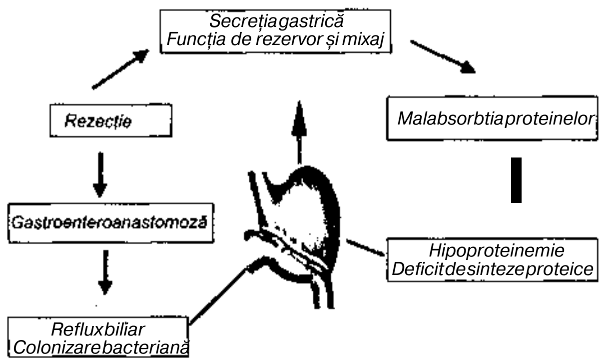


Fig. 1

Faza mucoasă

Absorbția propriu-zisă, se realizează la nivelul „marginii în perie" a enterocitului (4, 5, 8, 9).

Prezența glucidelor nedigerate în colon determină o suprasarcină osmotică cu atragerea apei în lumenul intestinal.

Distingem o malabsorbție globală și una selectivă (9).

Mecanismele prin care se realizează malabsorbția globală sunt:

1. *reducerea anatomică a suprafeței absorbtive* (rezecții jejuno-ileale întinse, *bypass-uri* chirurgicale - chirurgia obezității);

2. reducerea timpului de contact cu mucoasa intestinală;

3. *leziunile microvilozitâților* - enteropatii difuze:

a. *enteropatii exfoliative* caracterizate printr-un index mitotic crescut, cu *turnover* celular sub 20-24 ore și cu hiperregenerare; treptat, datorită scurtării ciclului celular apar atrofii vilozitare;

b. *enteropatii dobândite:* medicamentoase, (Metothrexat, 5-fluorouracil, neomicină etc), enteropatia de iradiere, din disbacterioze și cele consecutive deficitului proteic și vitaminic (acid folie, Bi_2 etc.) (5, 8, 9).

Malabsorbtia selectivă recunoaște următoarele mecanisme (8, 9):

1. *insuficiența enzimo-parietală:* hidrolazele situate la nivelul „marginii în perie" scindează dizaharidele în monomeri care apoi sunt absorbiți; de asemenea, eliberarea aminoacizilor din peptide are loc în interiorul enterocitului, iar unele imunoglobuline sunt absorbite prin endocitoză.

Cele mai frecvente afecțiuni în care sunt implicate „defecte" enzimo-parietale sunt:

a. *intoleranța la lactoză:* absența lactazei la nivelul „marginii în perie" enterocitare se manifestă clinic prin diaree apoasă, acidă, distensie abdominală, flatulență după consumul de lapte. Intoleranța la lactoză poate fi primară (congenitală) și secundară (lezarea enterocitelor în: boala Crohn, enteropatia de iradiere, malnutriție, enteropatia bolnavilor cu SIDA etc). Există și o variație fiziologică a lactazei intestinale funcție de vârstă și rasă (în cantitate maximă la naștere și scade treptat cu vârsta);

b. *deficitul de a-glutamil transpeptidază* (enteropatia exfoliativă cu malabsorbție din intoleranța la gluten).

2. *Defectul transportului transcelular* cuprinde o serie de entități clinice și fiziopatologice (4, 5, 9):

a. *malabsorbtia glucozei și galactozei;*

b. *defecte de transport ale aminoacizilor;*

c. *abetalipoproteinemia* (defect de sinteză de apoproteină (3 cu imposibilitatea de formare a chilomicronilor, manifestată clinic prin steatoree și sindrom carențial pentru vitaminele A, D, E, K).

Defectele transportului transcelular pot fi: *primare* (congenitale) și *dobândite* (boala Crohn, enteropatia de iradiere, din SIDA, amiloidoză, sarcoidoză, medicamente: neomicină, citostatice, glicozizii digitalici, laxative fenolice, biguanide etc.) (4, 9).

Faza transportului sangvin și limfatic

Obstrucția sistemului limfatic alterează absorbția chilomicronilor și lipoproteinelor determinând malabsorbtia grăsimilor și enteropatia cu exsudație proteică cu hipoproteinemie, edeme și ascită chiloasă.

La pacienții cu *limfagiectazie primară* (drenaj ineficient submucos), canalele limfatice sunt extrem de dilatate și își descarcă conținutul în lumenul intestinal.

Limfagiectaziile secundare apar în blocaje limfatice din neoplazii, limfoame, boala Hodgkin, TBC (4, 8, 9).

Afectarea circulației sistemice din teritoriul mezenteric (din insuficiența cardiacă congestivă, pericardita constrictivă) prin staza venoasă cronică, poate determina sindromul de malaborbție.

Hipertensiunea portală (ciroze, trombozele venei porte etc.) precum și ischemia mezenterică cronică (ateroscleroză, condiții emboligene) se pot însoți evolutiv de sindromul de malabsorbție globală și apoi malnutriție.

Consecințele malabsorbției și malnutriției asupra sistemului imunitar sunt extrem de importante: scade sinteza anticorpilor, poate apare involuția timică, amigdaliană și/sau splenică (6, 7), scade activitatea limfocitelor killer, sinteza și eliberarea IL-1, 2, 6.

TABELUL I

Etiopatogenia sindromului de malabsorbție (4, 5)

1. Digestie inadecvată	=> Rezecții gastrice (tranzit rapid, tulburări de mixaj, asincronism, hipoclorhidrie etc.) => *Deficit secretor/excretor pancreatic* (pancreatite cronice, cancer de pancreas, fibroză chistică, sdr. Zollinger-Ellison)
2. Scăderea concentrației sărurilor biliare	=> Boli hepatice grave, colestază => Colonizare bacteriană (sdr. de ansă aferentă, fistule biliare, diverticuloză intestinală, constipație habituală-diabet, sclerodermie etc.) => întreruperea circuitului entero-hepatic (rezecții ileale, enterite etc.) => Medicamente (neomicina, carbonat de calciu, Colestiramina)
3. Absorbție inadecvată	=> Rezecții intestinale => Boli inflamatorii sau/și infiltrative (amiloidoză, sclerodermie, limfoame, iradiere, Crohn, SIDA, mastocitoză, sprue etc.) => Defecte primare (intoleranța la lactoză, enteropatia glutenică, abetalipoproteinemia, cistinuria, boala Hartnup etc.)
4. Onstrucție limfatică	=> Limfangiectazia intestinală, => Boala Whipple, => Neoplazii
5. Diverse	=> Insuficiența cardiacă congestivă => Pericadita constrictivă => Vasculite => Diabet zaharat => Hipoparatiroidism => Sdr. carcinoid

Aceste modificări imune sunt datorate deficitului vitaminic, dar și în oligoelemente: zinc, cupru, iod, seleniu, fier, vitamina A, B_6, vitamina C, vitamina Bi, B_2, E (6,7).

Sistemul imun este extrem de sensibil la malnutriție, mai ales în prezența stres-ului, când mecanismele de apărare sunt activate. (6, 7).

SIMPTOMATOLOGIE

Malabsorbția trebuie suspectată în prezența unei diarei cronice apoase sau, din contră, diaree cu scaune uleioase, lucioase (steatoree), însoțită de scădere ponderală progresivă, astenie, distensie abdominală și sindrom carențial (1, 2, 3, 5, 8). Istoricul bolii este foarte important; astfel, un istoric de scurtă durată cu diaree și scădere ponderală rapidă evocă o afecțiune neoplazică. Evoluția intermitentă, de lungă durată, poate fi observată în enteropatia glutenică și boala Crohn.

Anamneză evidențiază stigmatele chirurgiei abdominale (rezecția gastrică sau intestinală), eventuala radioterapie sau/și chimioterapie, consumul cronic de alcool.

Aspectul materiilor fecale: Scaunele palide, voluminoase, lucioase, cu aspect uleios (steatoreea) marchează malabsorbția grăsimilor, și deci o insuficiență pancreatică sau blocaj limfatic (2, 5). Diareea apoasă, fermentativă, cu miros acrișor, însoțită de distensie abdominală cu borborigme și flatulență este sugestivă pentru malabsorbția glucidelor (1, 2, 3, 5).

Durerea abdominală este întâlnită în cancere avansate cu compresiune și invazie locală sau în pancreatite; durerea colicativă, la scurt timp după masă, este sugestivă pentru ischemia mezenterică.

Hepatomegalia, însoțită sau nu de splenomegalie, poate evidenția ciroza hepatică cu hipertensiune portală; de asemenea, hepatomegalia dureroasă poate fi întâlnită în pericardita constrictivă și insuficiența cardiacă congestivă (1, 2).

Tabloul clinic este întregit de sindromul carențial; astfel poate apare anemia (hipocromă deficit de fier sau megaloblastică - deficit de acid folie sau/și Bi_2). Fenomenele hemoragipare marchează deficitul de vitamina K; durerile osoase, tetanie, fracturile repetate sunt consecința deficitului de vitamina D, calciu sau/și magneziu (5).

Cecitatea nocturnă, xeroftalmia apar în carența vitaminei A, iar neuropatia periferică în deficitul vitaminei Bi_2. Modificări ale pielii apar în scleroder-

mie (facies de „icoană bizantină") și carența vitaminelor A, E, K (eczeme, purpure, hiperkeratoză) (3, 4, 5). Examenul clinic general trebuie să fie amănunțit și obiectivează: scădere ponderală, atrofii musculare, paloarea mucoaselor și tegumentelor, icter, edeme, glosite (carență de fier, acid folie, B12), cicatrici postoperatorii abdominale, distensie și meteorism abdominal. De asemenea, semnele Chvosteck și Trousseau pot fi pozitive, evidențiind un deficit de calciu și magneziu.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

Examenul sângelui

Se pot doza: Fe seric, B_{12}, Ca, fosfataza alcalină (nivele indicate în osteomalacie), proteinemia și electroforeza proteinelor serice (hipoalbuminemie), nivelul seric al colesterolului, vitaminei D și A (scăzute în malabsorbția globală, ciroză, insuficiență pancreatică exocrină). Nivelurile reduse de magneziu s-au constatat în boala Crohn, rezecții intestinale întinse și celiachie; prelungirea timpului de protombină poate apare în deficitul de absorbție al vitaminei K (insuficiență hepatică, sindroame icterice); frotiul sangvin este patognomonic în carența de B12 și/sau acid folie, evidențiind megaloblaști, megacariocite și poiimorfonucieare poiisegmentate. (4, 5, 8) stricturi, ulcerații ale mucoasei etc.

Teste care confirmă malabsorbția (8)

1. *Absorbția grăsimilor* poate fi explorată prin: *reacția Sudan* (test calitativ) a materiilor fecale, *determinarea cantitativă a grăsimilor* (în mod normal < 6 g/24 h) din materiile fecale, testul cu ^{14}C trioleină (se administează ^{14}C glicerol marcat radioactiv și apoi se dozează $^{14}CO_2$ expirat).

2. *Determinarea nitraților* fecali evidențiază prezența malabsorbției pentru proteine.

3. *Absorbția hidrocarbonatelor* poate fi explorată astfel:

- *pH scaunului* (pH acid < 5.5 evidențiază un deficit de absorbție al zaharurilor)
- *testul lactoză/ H_2* (se măsoară H_2 expirat după administrarea a 50 g lactoză)
- *testul D-xyloză* (dozarea în urină a D-xylozei).

4. *Testul Schilling* explorează *malabsorbția vitaminei B12* (deficit de factor intrinsec sau proteină R pancreatică).

5. *Absorbția sărurilor biliare* se explorează prin *determinarea acizilor biliari fecali* și *testul „Seleniu acid taurohomocolic".*

Biopsia mucoasei intestinale

Rămâne cea mai fidelă metodă de diagnostic. O biopsie normală nu exclude o leziune intestinală, modificările mucoasei putând fi parcelare.

Aspectul microscopic este caracteristic pentru diferitele afecțiuni: în abetalipoproteinemie, enterocitele sunt balonizate cu vacuole de trigliceride în interior; existența depozitelor la nivelul laminei musculare precizează diagnosticul de amiloidoză. în boala Crohn se constată granuloame cu celule Langerhans și aglomerări de limfocite (4, 8).

Examenul radiologie intestinal

Poate evidenția diverticuloză, dilatații, stricturi, ulcerații ale mucoasei etc.

Aspiratul intestinal

Culturile pot evidenția o disbacterioză; în general un număr de peste 10^5 CFU/ml indică o colonizare bacteriană importantă.

Explorarea funcției pancreatice (4, 8)

1. *Tubajul duodenal* cu dozarea în lichidul de aspirație a bicarbonaților, tripsinei, amilazei, lipazei, înainte și după stimularea pancreasului cu secretină și/sau pancreozimină evidențiază eventualele deficite excretorii/secretorii,

2. *Testul cu bentiromidă* (N-benzoil, L-tirozil paraaminobenzoic) explorează activitatea chimotripsinei, care scindează bentiromidă eliberând PABA, care după absorbție va fi eliminat și dozat în urină.

3. *Examenul ecografic, CT, RMN, radiografia simplă, ERCP* evidențiază, permeabilitatea coledocului, formațiunile și calcifierile pancreatice etc.

FORME ANATOMO-CLINICE PARTICULARE ALE SINDROMULUI DE MALABSORBȚIE

Malabsorbția după chirurgia gastrică

Acest sindrom este determinat de:

- *mixaj inadecvat* al conținutului gastric,

- *dispariția funcției de rezervor* cu accelerarea consecutivă a tranzitului intestinal,

- *absența stimulării endocrine* (secretină, colecistokinină și pancreozimină),

- *asincronismul* dintre secreția/excreția bilio-pancreatică și pătrunderea chimului gastric în intestin (1, 3, 9).

Steatoreea și deficitele grave nutritive sunt întâlnite în general după rezecții gastrice întinse cu gastro-entero-anastomoză.

Malabsorbția după rezecțiile cu anastomoză tip Péan, vagotomie și piloroplastie sunt extrem de rare (2, 5). Probabil, cel mai important factor patogenic este *golirea gastrică rapidă,* care determină, în afara neconcordanței secreției bilio-digestive o scădere a concentrației enzimelor intestinale pentru primele 60-80 minute după masă. Astfel de modificări au fost descrise în special la bolnavii cu gastro-entero-anastomoze, și mult mai rar la cei cu chirurgie „funcțională" gastrică (2).

Refluxul conținutului intestinal în stomac, asociat cu hipoclorhidrie, favorizează colonizarea bacteriană, gastritele erozive și ulterior atrofice cu scăderea consecutivă tot mai importantă a secreției gastrice. Simptomatologia neplăcută determinată de sindromul „dumping" (balonare, regurgitații, distensie abdominală, flatulență) determină o diminuare a ingestiei ceea ce accentuează malabsorbția și în final denutriția.

De obicei adaptarea tractului digestiv după chirurgia gastrică apare la 4-12 luni de la momentul operator (2, 5).

Sindromul carențial al gastrectomizaților îmbracă în general aspectul unei malabsorbții globale. Necorectarea la timp a deficitelor conduce la malnutriție importantă. în gastrectomiile totale, la mecanismele descrise se adaugă *sindromul hipercatabolic* determinat de neoplazie; de asemenea denutriția este accentuată de prezența în antecedente a hemoragiilor digestive.

Deficitul de fier și cel de B12 apare frecvent după rezecțiile gastrice întinse (gastrectomii totale).

Malabsorbția după rezecțiile intestinale

Rezecțiile intestinului subțire alterează funcția absorbtivă reducând suprafața epiteliului utilizabil. Consecințele clinice sunt determinate de un număr de factori care includ (2,5):

- *extensia rezecției* (în general malabsorbția apare după rezecția a mai mult de 2 metri de intestin subțire);

- *funcția segmentului rezecat;*

- funcția și *capacitatea de adaptare* a segmentului rămas;

- *prezervarea valvulei ileo-cecale;*

- *funcționalitatea pancreasului, ficatului, stomacului.*

Rezecțiile intestinale întinse sunt efectuate în general în urgențe, pe un teren neprielnic, de multe ori cu denutriție preexistentă: vârstnici cu hernii voluminoase strangulate, bolnavi cu afecțiuni cardiace emboligene și infarct entero-mezenteric etc. (2).

Rezecția jejunului determină modificări ale mucoasei ileale care se adaptează morfologic și funcțional astfel încât tranzitul este încetinit și se va instala un sindrom de malabsorbție moderat (2, 5). Rezecția ileală însă, mai ales când este suprimată și valvula ileo-cecală determină o diaree apoasă însoțită deseori și de steatoree; explicația constă în faptul că sărurile biliare sunt reabsorbite la nivel ileal. De asemenea, modificările jejunale adaptative sunt mult mai reduse decât cele ileale în rezecția jejunală. (2, 5).

Tratamentul constă în nutriție parentarală și enterală (sondă nazo-enterală) (10, 11).

în general se administează circa 2500 de Kcal, calea enterală fiind preferată; administrarea lipidelor se va face cu prudență - maxim 40 g/zi (2, 3, 4). Suplimentarea dietei cu vitamine și minerale are un efect benefic, iar constipantele (anticolinergice sau derivați opioizi) au rezultate bune când nu este prezervată valvula ileo-cecală (2,5).

în rezecțiile Neonului colestiramina și alte substanțe fixează sărurile biliare împiedicând formarea steatoreei. Datorită accelerării tranzitului intestinal poate apare o hipersecreție gastrică reflexă și de aceea antisecretoriile gastrice (mai ales antihistaminicele) au efect favorabil; administrarea fermenților pancreatici (Triferment, Digestal) ameliorează sindromul de malabsorbție (2,5).

TRATAMENT

Trata'mentul etiologic poate fi aplicat în infecțiile specifice, parazitoze intestinale, suprimarea consumului de medicamente etc. De asemenea, restricțiile alimentare sunt foarte importante în intoleranțele selective (carența de lactază, enteropatia glutenică, etc.) (5).

Tratamentul patogenic:

- *deficitul secreției gastrice* se corectează doar în sindroamele malabsorbtive severe și constă în

administrarea intermitentă de acid clorhidric diluat (5);

- în *insuficienţa pancreatică exocrină* administrarea fermenţilor este benefică: Triferment (până la 10-20 comprimate/zi), Digestal (3-6 comprimate/zi) etc. Insuficienţa pancreatică secundară hipersecreţiei acide gastrice beneficiază de administrarea antisecretoarelor (anti H2, - Ranitidină 150-300 mg/zi, inhibitori ai pompei de protoni - Omeprazol 10 mg/zi). Administrarea Omeprazolului în doze mari şi perioade prelungite poate determina anaciditate gastrică cu absenţa stimulării endocrine pancreatice şi accentuarea maldigestiei;

- administrarea unor *tulpini bacteriene* pentru refacerea echilibrului microbian (culturi de *B. bifidus, B. lactis)* are rezultate bune în sindroamele diareice prelungite;

- *tratamentul antiinflamator,* cu sau fără corticosteroizi, este utilizat în boala Crohn, rectocolita ulcerohemoragică, diverticulită etc. (Salazopirin, Prednison, ciclofosfamidă);

- *combaterea hiperperistaltismului* prin administrarea derivaţilor opioizi (loperamid - Imodium 2-4 cps/zi, tinctură de opiu) sau a anticolinergicelor (Scobutil, Probantin) este indicată în rezecţiile intestinale, enteropatiile microbiene etc;

- *corectarea sindromului carenţial* se realizează prin administrarea preparatelor de fier, vitamine din grupul B, acid folie, vitamina A, D, E, K etc.

La pacienţii neoplazici s-a constatat un deficit frecvent de vitamina C, corectabil prin administrarea a 2 g/zi acid ascorbic timp de 10-20 zile.

Anemia importantă poate necesita transfuzii, iar în sindromul de malabsorbţie sever cu deshidratare reechilibrarea hidro-electrolitică şi acido-bazică este foarte importantă.

Profilaxia infecţiilor cu antibiotice cu spectru larg, mai ales la pacienţii vârstnici şi neoplazici reduce rata complicaţiilor postoperatorii.

Alimentaţia enterală completă sau complementară prin sondă nazo-enterală sau jejunostomie este de importanţă extremă la rezecaţii gastrici; jejunostomia se va practica când se consideră reluarea alimentaţiei normale după cel puţin 6 săptămâni de la intervenţie. Tehnicile laparoscopice şi percutane reduc riscul şi complicaţiile jejunostomiilor. Studiile efectuate au arătat o scădere a numărului complicaţiilor infecţioase la pacienţii alimentaţi prin jejunostomie comparativ cu cei la care s-a practicat numai nutriţia parenterală totală (10, 11, 12).

BIBLIOGRAFIE

1. **Buligescu** L. - Tratat de hepato-gastro-enterologie, Edit. Medicală Amaltea, Bucureşti, 1997.
2. **Gheorghescu** B., **Rebedea** D. - Inteştinul subţire, fiziopatologie clinică, tratament, Edit. Medicală, Bucureşti, 1975.
3. **Gheorghescu B., Rebedea D., Boicescu L.** - Sindromul de malabsorbţie, Edit. Academiei RSR, Bucureşti, 1982.
4. **Greenberger N.J., Isselbachel K.J.** - *Harrison's Principles of Internai Medicine,* 12-th Ed., voi. II, Mc Graw-Hill, Inc., 1991.
5. **Grigorescu M., Pascu O.** - Tratat de gastroenterologie clinică, voi. I, Edit. Tehnică, Bucureşti, 1996.
6. **Hulsewé K.W.E., Van Acker B.A.C.** - *Nutriţional Depletion and Dietary Manipulation: Effects on the Immune Response,* World Journal of Surgery, Voi. 23, no. 6, 1999, pag. 536-545.
7. **Mora R.J.F.** - *Malnutrition: Organic and Funcţional Consequences,* World Journal of Surgery, Voi. 23, no. 6, 1999, pag. 530-535.
8. **Riley A.S., Tumberg A.L.** - *Maldigestion and Malabsorption,* Slessinger, pag. 1009-1027.
9. **Saragea M., Pereţianu D.** - Tratat de fiziopatologie, voi. III, Edit. Academiei Române, Bucureşti, 1994.
10. **Tapia J., Murguia R.** - *Jejunostomy: Techniques, Indication and Complications,* World Journal of Surgery, Voi. 23, no. 6, 1999, pag. 596-602
11. **Waitzberg D.L., Plopper C.** - *Postoperative Total Parenteral Nuthtion* World Journal of Surgery, Voi. 23, no. 6, 1999, pag. 560-564.
12. **Wilmore D.W.** - *Postoperative Protein Sparing* World Journal of Surgery, Voi. 23, no. 6, 1999, pag. 545-552.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL OBEZITĂȚII

C. PLEȘA

Primele descrieri ale obezității datează din antichitate, Avicenna (Ibn-Sina, 980-1037 d. H.) dedicând acestui subiect un întreg capitol într-una din cărțile sale. Atât în perioada antică, cât și în evul mediu, obezitatea era considerată o „stare" de dorit, fiind expresia puterii, bunăstării și a frumuseții.

Ulterior, odată cu dezvoltarea medicinei, s-au evidențiat și consecințele obezității, aceasta fiind etichetată ca boală nutrițional-metabolică.

Actualmente, în întreaga lume se cheltuiesc milioane de dolari pentru studiul obezității la toate nivelurile, de la aspectele genetice, până la răspunsul bolnavilor la diferitele metode de tratament.

DEFINIȚIE

Cei mai folosiți indicatori pentru definirea obezității sunt: *indicele de masă corporală* și *greutatea ideală.*

Indicele de masă corporală (IMC) se calculează după formula:

$$IMC = GA/I^2$$

în care: GI = greutatea ideală în kg,
I = înălțimea în cm.

Folosind acest indice se deosebesc 3 entități: *supraponderalitatea, obezitatea moderată* și *obezitatea morbidă* (32).

Supraponderalitatea presupune un IMC = 27-30 mg/m^2.

Obezitatea moderată se definește printr-un IMC = 30-40 kg/m^2.

Obezitatea morbidă se caracterizează printr-un IMC $\geq$ 40 kg/m^2.

Greutatea ideală este un indicator calculat după formula „Asigurărilor Metropolitane din New York":

$$GI = 50 + 0,75\ (1\text{-}150) + (V\text{-}20)/4$$

în care: GI = greutatea ideală (kg),
I = înălțimea (cm),
V = vârsta (ani).

EPIDEMIOLOGIE

Frecvența cea mai mare a obezității se înregistrează în țările dezvoltate.

în România se consideră o prevalentă de 25-30% (8). în Canada și SUA s-a raportat o prevalentă de aproximativ 33% (24, 31).

Femeile sunt mai afectate decât bărbații, iar prevalenta crește odată cu vârsta.

La obezi durata medie de viață este mai mică cu 9-10 ani față de populația generală datorită complicațiilor (8).

ETIOPATOGENIE

Factorii etiopatogenici ai obezității

Se împart în *factori individuali* și *factori de mediu..*

a. Factorii individuali

• *Factorul genetic* prezintă o importanță deosebită relevată de cercetările din ultimii ani. S-au descoperit 24 de sindroame genetice care include obezitatea (5), cel mai bine studiat fiind *sindromul Prader-Willi,* caracterizat pe lângă obezitate, prin reducerea activității fetale, hipogonadism, mâini mici și hiperfagie începând din lunile 12-18 de viață. Supraviețuirea peste 30 de ani este excepțională, moartea survenind prin diverse complicații (diabet, boli cardiace etc).

Alte sindroame genetice asociate cu obezitatea sunt: Lawrence-Biedl-Moon, Cohen, Borjeson, Wilson-Tumer, Morgagni-Morel, Alstrom, Down (33).

Totuși, obezitatea din sindroamele genetice reprezintă o pondere mică, sub 1% din cazuri (8).

• *Perturbarea mecanismelor de reglare a ingestiei alimentare* este incriminată în etiologia obezității pornind de la unele observații cum ar fi: modificările EEG la bulimici, stimularea apetitului de către emoții și stres, creșterea ponderală în unele afecțiuni psihiatrice (mania).

• *Factorii endocrini și metabolici* constituie o explicație a obezității în unele boli ca: hipotiroidia, sindromul Cushing, hiperinsulinism, deficitul de hormon somatotrop, castrare, menopauză.

b. Factorii de mediu

• *Aportul și disponibilitatea de hrană* sunt în strânsă corelație cu gradul de dezvoltare a societății. Un rol important îl au deprinderile alimentare formate încă din copilărie; nou-născutul își primește aportul alimentar în mod pasiv, unele obiceiuri formate în această perioadă menținându-se parțial și în restul vieții (8).

• *Factori familiali, sociali și culturali*

Obiceiurile alimentare din anumite familii, standardele de siluetă prezente în unele etnii, precum și resursele și preferințele de hrană, sunt factori care pot contribui la instalarea obezității.

Mecanisme de producere

a. *Creșterea aportului alimentar* este prezentă în cele mai multe cazuri prin dereglare hipotalamică (centrul sațității din hipotalamusul centromedial și centrul foamei din hipotalamusul lateral) sau perturbarea integrării corticaie superioare a activității centrilor hipotalamici.

b. *Perturbarea metabolismului lipidic* include: creșterea lipogenezei, scăderea lipolizei și creșterea sintezei de colesterol.

c. *Reducerea consumului energetic* - sedentarismul este asociat în majoritatea cazurilor cu tendința la obezitate.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv este simplu folosind formulele prezentate anterior. O atenție deosebită trebuie acordată complicațiilor.

Diagnostic diferențial (tabelul I)

TABELUL I

Diagnosticul diferențial al obezității

AFECȚIUNI ENDOCRINE	Mixedem	- infiltrație specială a tegumentelor și țesutului celular subcutanat - tulburări trofice ale tegumentelor, mucoaselor, fanerelor - tulburări neuropsihice - bradicardie etc.
	Hiperinsulinism (8)	- hipoglicemii caracteristice
	Sindrom Cushing	- dispoziție facio-tronculară a țesutului adipos - osteoporoză - hipertensiune arterială - vergeturi - hiperglicemie
	Hipogonadism	- semnele determinate de absența hormonilor respectivi
AFECȚIUNI NEUROLOGICE	Tumori hipotalamice	Pe prim plan sunt alte manifestări neurologice
	Sechele după traumatisme cranio-cerebrale	
	Postmeningoencefalite	
	Dereglări diencefalo-hipofizare	

ASPECTE TERAPEUTICE GENERALE

în tratamentul unui pacient obez este indispensabilă implicarea unor echipe multidisciplinare.

Tratamentul conservator este de primă intenție fiind apanajul serviciilor specializate în boli metabolice și de nutriție. Aceasta include:

a. *Tratamentul dietetic.* Se folosesc diverse regimuri alimentare de slăbire.

b. *Tratamentul medicamentos* cu utilizarea anorexigenelor centrale sau periferice, catabolizantelor, diureticelor, substanțelor ce reduc absorbția intestinală a lipidelor sau glucidelor.

c. *Exerciții fizice, fizioterapie.*

d. *Psihoterapie.*

e. *Metode invazive,* (de exemplu balonul intragastric) ce sunt practic abandonate datorită disconfortului indus și rezultatelor dezamăgitoare (21).

Cu toate eforturile medicilor și pacienților, menținerea pe termen lung a scăderii ponderale obținute prin tratament conservator este dificilă, după o perioadă variabilă de timp reinstalându-se creșterea greutății.

Selecția pacienților pentru tratamentul chirurgical constituie o problemă aflată permanent în actualitate.

Criterii de selecție pentru intervenția chirurgicală la bolnavii obezi sunt prezentate în tabelul II (10, 11).

TABELUL II

Criteriile de selecție pentru intervenția chirurgicală în obezitate

- Complicații și sechele importante ale obezității masive;
- IMC ≥ 40.
- IMC 40, dar cu afecțiuni majore determinate de obezitate: artrite debilitante, esofagită de reflux severă, diabet, hipertensiune, sindrom de hipoventilație, sterilitate, probleme psihosociale și economice.
- Eșecul tratamentului conservator.
- Pacient care va coopera pe termen lung după operație.
- Acceptarea riscurilor intervenției.

Clasificarea intervențiilor chirurgicale pentru obezitate (tabelul III). Impresionanta dezvoltare a videochirurgiei în ultimii ani a determinat numeroase servicii chirurgicale să aplice această metodă și în tratamentul obezității.

Succesul intervenției chirurgicale se traduce prin obținerea unei *diminuări cu cel puțin 50% a excesului de masă corporală, menținută cel puțin 2 ani postoperator.*

TABELUL III

Clasificarea intervențiilor chirurgicale pentru obezitate

A. *Intervenții cu viză patogenică:*
   1. De inducere a unei malabsorbții intestinale:
      - bypass-ul jejuno-ileal.
   2. De reducție gastrică:
      - bypass-ul gastric;
      - gastroplastiile.
   3. Derivația bilio-pancreatică.

B. Intervenții cu scop estetic și reparator:
   1. Dermolipectomia;
   2. Liposucțiunea.

BYPASS-UL JEJUNO-ILEAL

Principiul intervenției este inducerea unei malabsorbții intestinale prin excluderea din circuitul alimentar a unei porțiuni de intestin subțire, în scopul diminuării suprafeței de absorbție a principiilor nutritive.

Tehnica originală constă dintr-o dublă anastomoză jejuno-ileală termino-laterală. După cum se observă în fig. 1, este exclusă o porțiune importantă din intestinul subțire, aceasta constituind „ansa oarbă".

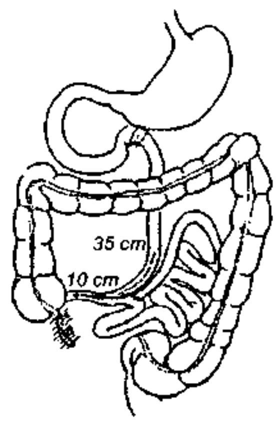


Fig. 1 - Sypass-ul jejuno-ileal termino-lateral.

Rezultate. în perioada dintre anii 1960-1970, când această intervenție era practicată pe scară largă, s-a raportat că 65% din pacienții operați astfel, au prezentat postoperator o diminuare cu cel puțin 50% a excesului de masă corporală, care s-a menținut în timp (12).

Complicațiile postoperatorii sunt severe, fiind reprezentate de:

- *insuficiența hepatică,* din cauza aportului proteic redus;

- *diaree persistentă,* mai ales după ingestia de alimente bogate în grăsimi, cu apariția consecutivă a ulcerațiilor perianale;

- *dezechilibru hidroelectrolitic;*

- *sindromul de „ansă oarbă"* caracterizat prin distensie abdominală și intoleranță la lactoză. Explicația acestui sindrom este proliferarea bacteriană în ansa exclusă. De asemenea, absorbția bacteriană din segmentul intestinal exclus, determină apariția complexelor imune circulante care se depun la nivelul sinovialelor articulare, explicând *poliartralgiile* postoperatorii.

Postoperator, la acești pacienți calciul din dietă formează compuși cu acizi grași neabsorbiți din intestinul subțire, lăsând oxalatul liber de a fi resorbit în circulație la nivelul colonului drept (normal oxalatul nu se absoarbe intestinal datorită fixării de către calciu); rezultă astfel o altă complicație redutabilă - *nefropatia oxalică* (10).

Datorită acestor complicații, acest *bypass* de a fi complet abandonat, deși s-au propus multiple *variante tehnice* ca:

- *bypass-ul jejuno-ileal termino-terminal* cu anastomoza ansei excluse la colon;

- pentru prevenirea sindromului de „ansă oarbă" unii autori au propus o *valvă* pentru a împiedica refluxul (15);

- anastomoza veziculei biliare la capătul proximal al jejunului exclus (13, 19);

- anastomoza capătului proximal al jejunului exclus la porțiunea verticală a stomacului (9).

BYPASS-UL GASTRIC

Principiu. Ideea utilizării unui procedeu de reducție aastrică pentru tratamentul obezității a rezultat din observarea scăderii ponderale la bolnavii gastrectomizați după procedeul Billroth II (rezecție gastrică cu gastro-entero-anastomoză).

Prima intervenție de *bypass* gastric pentru obezitate a fost raportată în anul 1967 (29). De atunci s-au propus multiple variante față de tehnica originală a lui Masson.

Indiferent de variantă, principiul *bypass-u\u* gastric constă în excluderea din circuitul alimentar a unei porțiuni din stomac, cu anastomoza segmentului gastric restant în circuitul digestiv, la jejun.

Tehnici. Fără a intra în detaliile de tehnică și tactică chirurgicală, principalele procedee sunt prezentate în fig. 2.

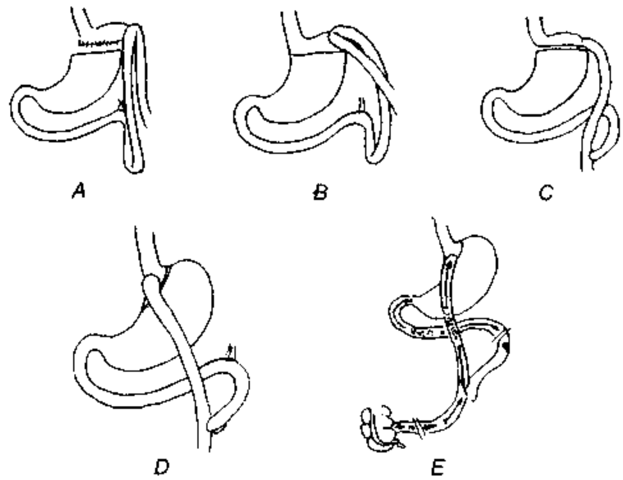


Fig. 2 - Tehnici de *bypass* gastric: A) Mason (30); B) Alden (2); C) Griffen (18); D) Torres (35); E) Fobi (14).

Consecințele fiziopatologice ale feypass-ului gastric. *Bypass-u* gastric determină diminuarea aportului caloric, urmarea anorexiei, scăderii capacității stomacului, gradului redus de umplere a rezervorului gastric funcțional. Toate acestea induc senzația de sațietate chiar la un aport caloric minim.

a. *Anorexia* are un rol important în obținerea scăderii ponderale. Pacienții cu *bypass* gastric relatează scăderea apetitului („uită să mănânce"). în primele 3-8 luni de la intervenție, la instalarea anorexiei contribuie și greața la vederea, mirosirea și gustarea oricărei aliment.

Se pare că mecanismul de producere a anorexiei este contactul direct al secreției salivare cu mucoasa intestinală, eliberându-se de la acest nivel enterokinine cu rol inhibitor asupra centrului foamei și stimulator pe centrii responsabili de senzația de greață (14).

b. *Volumul redus al rezervorului gastric restant,* de circa 10-30 cm^3, determină instalarea disconfortului și a regurgitațiilor în cazul consumului unor cantități mari de alimente, rezultând o diminuare a capacității de ingestie.

c. *Diametrul anastomozei gastro-jejunale* controlează debitul de umplere a stomacului, calibrarea optimă fiind un element de maximă importanță pentru succesul operației. O anastomoza cu diametrul de 12 mm, întăriră cu o bandeletă sintetică (Silastic) sau cu fragment de fascia lata, este pentru unii autori varianta de elecție (6, 14, 25).

d. *Sațietatea precoce* se datorează eliberării de colecistokinină, glucagon pancreatic și bombezine,

la contactul alimentelor cu mucoasa intestinală. Aceste peptide influențează *feedback-u* de reglare a apetitului, integrat la nivel cortical.

e. *Sindromul dumping* intervine în scăderea ponderală prin limitarea ingestiei alimentelor hiperosmolare și hipercalorice.

f. *Malabsorbția grăsimilor* este factorul cel mai important în reducerea excesului de masă corporală. Absența contactului grăsimilor cu secrețiile biliopancreatice scade semnificativ absorbția lor și, implicit aportul caloric.

Complicații

a. *Complicații perioperatorii* (tabelul IV).

TABELUL IV

Complicații perioperatorii în obezitate

Complicații intraoperatorii	- alergii medicamentoase; - dificultăți de intubație orotraheală; - alte complicații legate de anestezia generală: aspirație, aritmii cardiace, hipertermie, hipo- sau hipertensiune, leziuni orotraheale, barotraumă.
Complicații postoperatorii precoce	1. *Complicații nespecifice:* - tromboflebite; - embolism pulmonar, atelectazii, pneumonii; - hemoragii; - peritonită; - supurație parietală; - evisceratie abdominală. 2. *Complicații specifice:* - datorate leziunilor splenice, esofagiene, vagale, pancreatice, colonice, hepatice nerecunoscute intraoperator; - fistule anastomotice; - dilatație gastrică acută; - gastrite, ulcerații cu sau fără hemoragie.

b. *Complicații tardive*

• *Scăderea ponderală insuficientă* se datorează următoarelor cauze:

- rezervor gastric mai mare de 30 cm^3;
- anastomoza gastrojejunală cu diametrul peste 14 mm;
- dilatația gastrică;
- lărgirea anastomozei;
- fistule postoperatorii;
- obezitate masivă;
- factori individuali.

• *Stenoza anastomotică.*

• *Ulcer peptic.*

• *Ocluzie intestinală.*

• *Eventrații.*

• *Deficite nutriționale* în: fier, vitamine A, D, E, B-12, acid folie etc.

• *Litiaza biliară* - este cunoscut riscul de litiază în caz de slăbire masivă în timp scurt. De aceea unii chirurgi efectuează de rutină colecistectomia concomitent cu toypass-ul gastric.

• *Problemele psihiatrice* apar în special în primul an, traduse în special prin anxietate și crize de identitate.

La dificultatea acomodării pacienților la noul mod de viață se adaugă tensiuni în familie și probleme sexuale. Din aceste motive în cadrul dispensarizării, asistența psihiatrică trebuie să beneficieze de o atenție specială.

Tehnici laparoscopice. Odată cu dezvoltarea instrumentarului video-chirurgical și a expeerienței, bypass-ul gastric se efectuează în prezent în condiții de maximă securitate pe cale laparoscopică, fiind deja o metodă de rutină în unele servicii chirurgicale din străinătate (26, 36).

Singurul dezavantaj este echipamentul foarte scump. Rezultatele la distanță sunt similare cu cele din chirurgia clasică, dar recuperarea postoperatorie este mult mai rapidă.

Rezultate. O reducere mai mare de 50% a excesului de masă corporală, la peste 2 ani postoperator, s-a obținut la 85% din cazuri. în medie, excesul de masă corporală s-a diminuat cu circa 70% (14).

GASTROPLASTIILE

Principiul. Gastroplastiile sunt tot operații de reducție a rezervorului gastric, însă fără modificarea circuitului digestiv, fapt ce le diferențiază de *by*-pass-ul gastric în care se practică și o anastomoza gastrojejunală.

Tipuri de intervenții, a. *Gastroplastia orizontală.* Acest tip de intervenție constă în împărțirea stomacului în 2 compartimente de-a lungul unei linii orizontale, cele două porțiuni comunicând printr-un orificiu. O importanță deosebită au *volumul pungii gastrice proximale* și *diametrul orificiului de comunicare.*

• în *Jehnica Carey* (fig. 3A) se practică divizarea stomacului prin sutură mecanică. Calibrarea orificiului de comunicare se face cu o sondă nazogastrică care se lasă pe loc pentru 4 zile postoperator. Problema principală a acestei tehnici este lărgirea comunicării dintre cele 2 compartimente, în ciuda oricăror gesturi de întărire a acesteia.

• *Tehnica Gomez* (fig. 3B) constă tot în divizarea transversală cu stapler a porțiunii orizontale a stomacului, lăsând de partea marii curburi un ori-

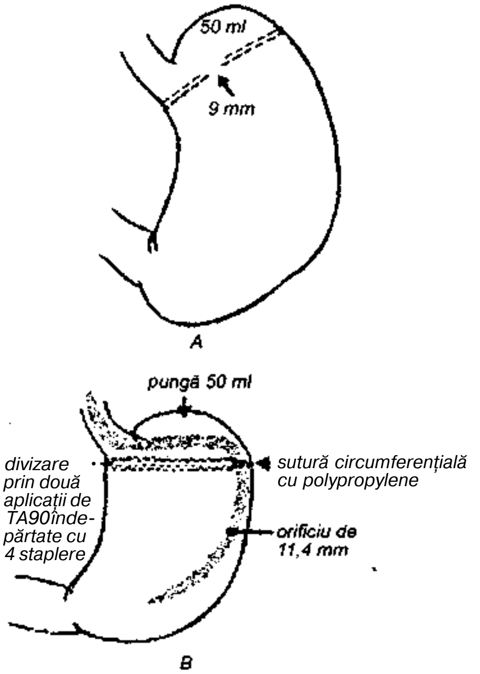


Fig. 3 - Tehnici de gastroplastie orizontală (10): A) Carey; B) Gomez.

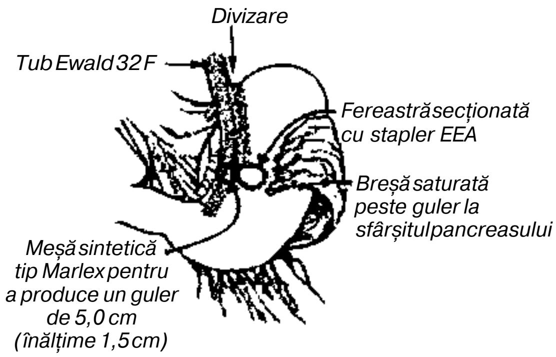


Fig. 4 - Gastroplastia verticală cu banding (10).

ficiu de 11 mm întărit cu o sutură circumferențială cu polypropylene. După acest procedeu s-a raportat (10) dilatarea pungii gastrice proximale, ruptura suturii mecanice și lărgirea comunicării dintre cele două porțiuni ale stomacului. Totuși rezultatele au fost favorabile în 35% din cazuri.

b. *Gastroplastia verticală.* Prototipul acestei intervenții este tehnica Mason sau gastroplastia verticală cu banding. Operația constă în trecerea unui tub Ewald 32F de-a lungul micii curburi gastrice, urmată de divizarea verticală a stomacului cu un stapler cu 4 rânduri aplicat lângă tub. La polul inferior al acestei suturi se creează o breșă cu un stapler circular. Se delimitează astfel la nivelul micii curburi un orificiu care este întărit cu o meșă sintetică tip Marlex cu o circumferință de 5 cm și o înălțime de 1,5 cm (fig. 4).

După retragerea tubului Ewald trebuie să rezulte o pungă gastrică de 25 m.

Intervenția prezintă unele avantaje importante, în primul rând diminuarea tendinței la dilatație a pungii gastrice funcționale. De asemenea se previne refluxul gastroesofagian (1).

Rezultate. Scăderea ponderală după această intervenție este în medie de 58% din excesul de masă corporală, valoare menținută până la 5 ani, interval după care poate reapărea creșterea în greutate. Rata scăderii după gastroplastia verticală este cu circa 10% mai mică decât după bypass-ul gastric cu ansă în Y-Roux, dar prima are avantajele că este mai ușor de efectuat și menține un circuit digestiv normal (10).

Complicațiile posibile sunt:

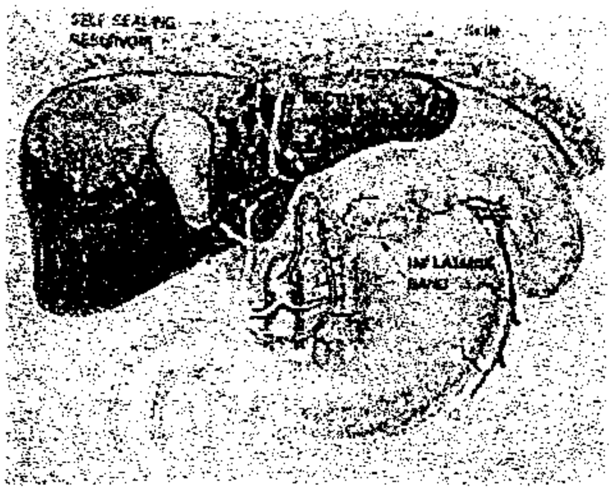
- leziuni viscerale intraoperatorii;
- fistula, necesitând reintervenție cu tentarea închiderii orificiului, repoziționarea meșei, asociind eventual gastrostomia de decompresiune sau jejunostomia temporară de alimentație;
- abces subfrenic;
- atelectazii, embolii pulmonare;
- stenoza stomei - din fericire cu o incidență scăzută - necesită dilatație endoscopică.

Intervenția laparoscopică este larg folosită, rezultatele fiind asemănătoare cu cele de complicații.

c. *Banding-ul gastric.* Această operație este practic tot o reducție gastrică, o gastroplastie, însă partiția stomacului nu se mai realizează prin suturi ci prin aplicarea unei benzi sintetice. Principalele avantaje ale acestei proceduri sunt simplitatea și gradul mare de reversibilitate în caz de eșec în obținerea scăderii ponderale.

• *Kuzmak* (22) folosește în tehnica inițială o bandă de silicon de 1 cm lățime întărită cu o meșă de Dacron, calibrând un orificiu pe o bujie introdusă în stomac. Cu un senzor intragastric se măsoară tensiunea benzii pentru obținerea unei stome cu diametrul optim. La sfârșit se suturează marea curbură gastrică în lungul benzii pentru a preveni alunecarea acesteia.

Ulterior, același autor a imaginat o bandă de silicon cu lumen conectată la un rezervor plasat în teaca drepților. Astfel, pe cale percutană se poate mări sau micșora diametrul stomei în funcție de necesitățile postoperatorii (fig. 5) (23).



F/g. 5 - Banding gastric - tehnica Kuzmak (22).

• Banding-ul gastric a devenit o intervenție de rutină în chirurgia laparoscopică a obezității. Prin folosirea bandei reglabile (fig. 6), rezultatele sunt foarte încurajatoare.

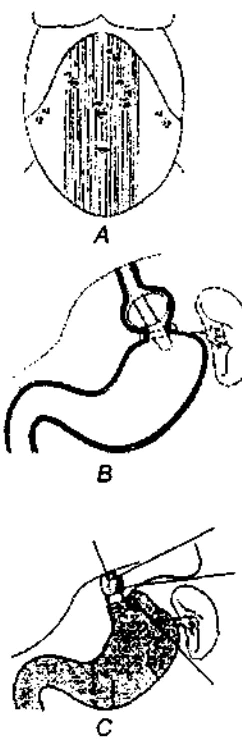


Fig. 6 - Banding gastric reglabil pe cale laparoscopică (4): A) Plasarea trocarelor; B) Poziționarea tubului de calibrare; C) Aspect la sfârșitul intervenției.

Complicațiile specifice acestor intervenții sunt: *edemul gastric, dilatația compartimentului gastric proximal, decalibrarea stomei* (rezolvată de folosirea unei benzi reglabile percutan), *dezunirea suturii gastrice de fixare a benzii* cu alunecarea acesteia.

Rezultatele sunt bune, ratele de succes fiind variabile, fapt explicabil prin tehnica utilizată și experiența chirurgicală diferită. Kuzmak (23) raportează o scădere de peste 50% a excesului de masă corporală la 5 ani, în 65% din cazuri.

DERIVAȚIA BILIO-PANCREATICĂ

Principiul intervenției constă în inducerea unei malabsorbții intestinale concomitent cu reducția gastrică, având deci tot viză patogenică, prin combinarea primelor 2 tipuri de procedee expuse anterior.

Tehnici, a. *Tehnica Scopinaro* constă din secționarea intestinului subțire la 250 cm proximal de valvula ileo-cecală și practicarea unei gastrectomii subtotale. Bontul intestinal distal (alimentar) se anastomozează la stomac, iar bontul proximal (bilio-pancreatic) se anastomozează la cel distal, la 50 cm de valvula ileo-cecală (fig. 7).

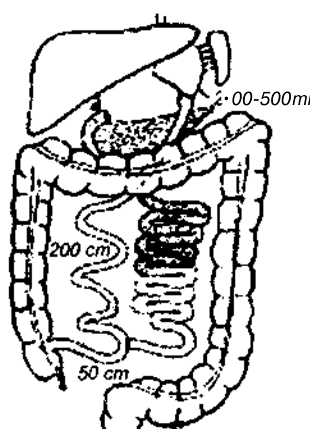


Fig. 7 - Derivația bilio-pancreatică Scopinaro (34).

Absorbția principiilor nutritive se va face doar în porțiunea distală de 50 cm a intestinului subțire. Bontul gastric are un volum de 200-500 ml în funcție de gradul obezității.

Avantajul intervenției constă în absența diareei postoperatorii și a unor sechele ca deshidratarea, litiaza renală și insuficiența hepatică.

Dezavantajul major este conferit de marea amploare a intervenției.

Rezultatele sunt foarte bune, obținându-se o scădere ponderală stabilă de aproximativ 80% din excesul de masă corporală.

Complicațiile specifice ale intervenției sunt:

- *Anemia,* inevitabilă, prin deficitul de absorbție a fierului și, mai rar prin deficit de acid folie și vitamina B12.
- *Ulcerul anastomotic* apare în circa 12,5% din cazuri. în general răspunde la tratament medical, dar se poate complica cu hemoragie digestivă superioară sau stenoză.
- *Demineralizarea osoasă* apare prin excluderea din circuitul alimentar a duodenului și jejunului proximal, locurile de elecție de absorbție a calciului. Pentru prevenirea demineralizării este necesar un aport zilnic de 2 g de calciu, cantitate ce se poate majora la nevoie.
- *Complicații neurologice,* ca neuropatia periferică și encefalopatia Wernicke, apar uneori datorită limitării excesive a alimentației.
- *Malnutriția proteică,* caracterizată prin hipoalbuminemie, anemie, edeme, astenie și alopecie, reprezintă cea mai serioasă complicație tardivă a derivației bilio-pancreatice. Corectarea acestui deficit necesită circa 2-3 săptămâni de alimentație parenterală.

b. *Tehnica Marceau-Biron* (28) este o derivație bilio-pancreatică cu duodenul inclus parțial în circuitul alimentar.

Reducerea stomacului se obține printr-o rezecție a marii curburi, rezultând un tub gastric în prelungirea esofagului. Scade astfel masa celulelor parietale și implicit riscul de ulcer anastomotic. Se secționează duodenul proximal și intestinul subțire la 100 cm de valvula ileocecală. Capătul distal al intestinului se anastomozează la duodenul proximal și la celălalt capăt intestinal, întregul canal alimentar măsurând 250 cm (fig. 8).

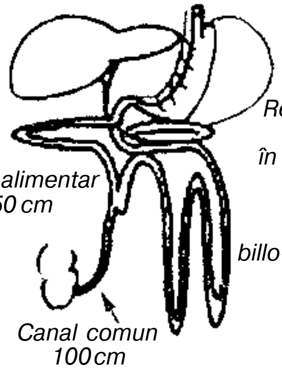


Fig. 8 - Derivația bilio-pancreatică cu „inversiune" duodenală Marceau-Biron (28).

Prin acest procedeu de „inversiune duodenală" diminua semnificativ rata complicațiilor specifice comparativ cu tehnica Scopinaro.

Efectul asupra scăderii ponderale este asemănător cu cel consecutiv derivației bilio-pancreatice simple.

INTERVENȚII CU SCOP ESTETIC ȘI REPARATOR

• La ora actuală se practică 2 intervenții care au acest obiectiv: *dermolipectomia* și *liposucțiunea.*

Selecția pacienților. Baroudi (3) clasifică pacienții cu sechele după tratamentul obezității în 4 grupe:

Grupa I: pacienți cu mici depozite adipoase și tonus cutanat bun; în general aceștia răspund favorabil la o singură ședință de liposucțiune.

Grupa II: pacienți cu depozite importante de grăsime și elasticitate cutanată satisfăcătoare fără flaciditate, de regulă sunt tineri a căror diformitate se datorează unor fluctuații importante a greutății corporale. Se indică una sau două ședințe de liposucțiune.

Grupa III include bolnavi cu depozite importante de țesut gras și flaciditate cutanată evidentă. La aceștia se practică lifting cu îndepărtarea excesului de piele și liposucțiune.

Grupa IV: pacienți cu flaciditate cutanată extremă și mari cantități de grăsime; vârsa acestora este între 50-65 ani sau mai puțin, dar cu scădere ponderală foarte importantă. Singura opțiune terapeutică este dermolipectomia (fig. 9).

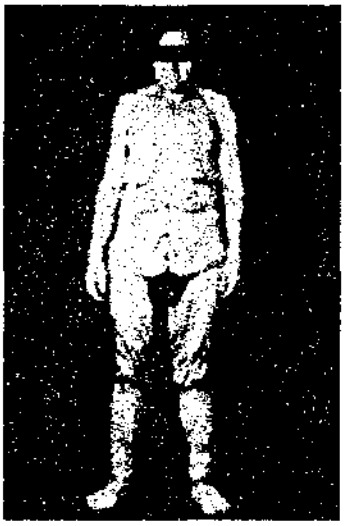


Fig. 9 - Bărbat cu exces cutanat generalizat și flaciditate extremă după o slăbire de 82 kg (16).

Dermolipectomia este intervenția de îndepărtare a unui exces cutanat și a țesutuluui adipos subiacent. în funcție de regiunea ce urmează a fi tratată, se descriu mai multe procedee.

a. *Abdominoplastia* este operația de corectare a abdomenului anterior. Preoperator se marchează zona ce va fi îndepărtată folosind ca spinele iliace antero-superioare, pubisul și linia mediană. Incizia se face la nivelul limitei inferioare a marcajului până la planul aponevrotic, decolând lamboul cutaneo-adipos până la rebordul costal cu menajarea ombilicului. Se îndepărtează excesul marcat, urmat de omfaloplastie și sutură.

b. Prin *flancoplastie* se reduce volumul flancurilor. Reperele sunt spinele iliace antero-superioare și linia mediană posterioarâ.

c. *Abdominoplastia combinată cu flancoplastia* se impune mai ales la pacienții din grupele III și IV. Se începe cu flancoplastie urmată de corecția abdomenului anterior (fig. 10).

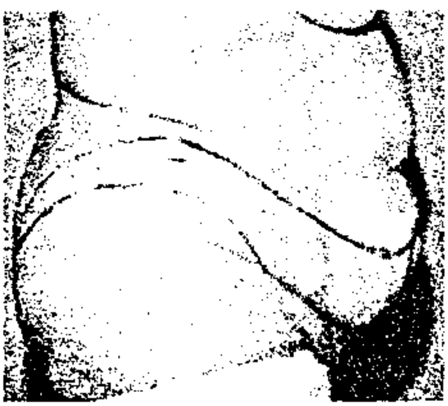


Fig. 10 - Abdominoplastie cu flancoplastie (16).

d. *Abdominoplastia inversată* este utilă la cei cu exces adipos în porțiunea superioară a abdomenului și cu diformitate inferioară minoră. Incizia se face la nivelul șanțului submamar.

e. *Lifting-urile* sunt intervenții ce intră mai mult în domeniul chirurgiei plastice; se practică la nivelul membrelor, feței, sânilor etc.

Liposucțiunea este cea mai utilizată intervenție pentru reducerea focală a depozitelor de grăsime și remodelare corporală.

a. *Principiul* constă în aspirarea grăsimii printr-o seringă adaptată la o pompă de vacuum.

b. *Tehnici*

• *Tehnica „uscată",* în care grăsimea se aspiră fără o preinfiltrație. Fiind cea mai traumatizantă, cu importante pierderi sangvine.

• *Tehnica „umedă"* (hidrotomie), descrisă de Illouz, lipoaspirația făcându-se după injectarea în regiunea respectivă a unei soluții saline cu hialuronidază.

• *Liposucțiunea ultrasonică* se bazează pe fenomenul de cavitație în țesuturile expuse la ultrasunete. Țesutul adipos suferă un proces de implozie cu lichefiere facilitându-se aspirația.

Practic orice zonă a corpului poate fi abordată prin liposucțiune, iar în cazuri dificile, asocierea dermolipectomiei conduce la rezultate estetice foarte bune.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abramson D. L., Kral J. G.,** Gertier J. P. - *Gastropyloric ulcers related to „crack",* J. A. M. A., 226:617, 1989.
2. **Alden J. F.** - *Gastric and jejuno-ileal bypass: a comparison in treatment of morbid obesity.* Arch. Surg., 112:799, 1977.
3. **Baroudi R., Ferreira C. A. A.** - *Contouring the hip and the abdomen.* Clin. Plast. Surg. 23:552, 1966.
4. **Belachew M., Legrand M.** - *Laparoscopic Adjustable Gastric Banding* - World J. Surg. 22:9, 1998.
5. **Bouchard C, Perusse L, Rice T.** - *The genetics of human obesity - Handbook of obesity,* G. Bray, C. Bouchard, P. James editors, New York, Dekker, 1997.
6. **Capella E., Capella R. F.** - *Staple disruption and marginal ulceration in gastric bypass procedures for weight reduction,* Obes. Surg. 6:44, 1996.
7. **Cherit G. D., Gonzales R.** - *Anesthesia of Morbidity Obese Patients,* World J. Surg. 22:9, 1998.
8. **Cheta** D. - Obezitatea. în: Medicina internă, voi. 2 (sub redacția L. Gherasim), Ed. Medicală, Eiucurești, 1990.
9. **Cleator I. G. M., Gourlay R. H.** - *lleogastroutomy for morbid obesity,* Can. J. Surg. 31:114, 1988.
10. **Deitel M.** - *Ovetview of Operations for Morbid Obesity,* World J. Surg. 22:9, 1998,
11. **Deitel M., Shahi B.** - *Morbid obesity: selecton of patients for surgery,* J. Am. Coli. Nutr. 11:457, 1992.
12. **Deitel M.** - *Jejunocolic and jejunoileal bypass: an historical perspective. Surgery for the Morbidity Obese Patisnt, M.* Deitel editor, Philadelphia, Lea & Febiger, 1989.
13. **Eriksson F.** - *Biliointestinal bypass,* Int. J. Obes. 5:437, 1981.
14. **Fobi M. A., Lee H.** - *Gastric Bypass Operation for Obesity,* World J. Surg. 22:9, 1998.
15. **Forestieri P., De Luca L.** - *An antireflux system in end-to-end jejunoileal bypass for high degree obesity,* Int. Surg. 65:f19, 1980.
16. **Fuente del Campo A.** - *Regional Dermolipectomy as Treatment for Sequelae of Massive Weight Loss.* World J. Surg., 22:9, 1998.
17. **Fuente del Campo A.** - *Liposuction: Proceo'ure for Focal Volume Reduction and Body Contour remodeling.* World J. Surg. 22:9, 1998.
18. **Griffen** W. O. Jr., **Young** V. L. - *A prospective comparison of gastric and jejunoileal bypass procedures for mobid ooesity,* Ann. Surg. 186:500, 1977.
19. **Halberg D., Holmgren V.** - *Biliointestinal shunt,* Acta Chir. Scand. 145:405, 1979.

20. **Illouz Y. G.** - *Surgical remodelling of the silhouette by aspiration lipolysis or selective lipectomy.* Anest. Plast. Surg. 9:7, 1985.
21. **Kral J. G.** - *Gastric balloons:a plea for sanity in the midst of baloonacy,* Gastroenteroiogy 95:213, 1988.
22. **Kuzmak L. I.** - *Gastric Banding in Surgery for the Morbidity Obese Patients,* M. Deitel editor, Philadelphia, Lea & Febiger, 1989.
23. **Kuzmak L. I.** - *Stoma adjustable silicone gastric banding,* Probi. Gen. Surg. 9:298, 1992.
24. **Kuczmarski R. J., Flegal K. M.** - *Increasing prevalence of overweight among US adults: the național health and nutrition examination survey 1960 to 1991,* JAMA, 272:205, 1994.
25. **Linner J. H., Drew R. L.** - *New rnodifications of Roux-en Y gastric bypass procedures.* Clin. Nutr. 5:33, 1986.
26. **Lonroth H., Dalenback J.** - *Laparoscopic gastric bypass: another option in bariatric surgery.* Surg. Endoscop. 10:636, 1996.
27. **Lonroth H., Dalenback J.** - *Other Laparoscopic bariatric Procedures,* World J. Surg. 22:9, 1998.
28. **Marceau P.** - *Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch.* World J. Surg. 22:9, 1998.
29. **Mason E, E., Ito C.** - *Gastric bypass in obesity.* Surg. Clin. 47:1342, 1967.
30. **Mason E. E., Ito C.** - *Gastric bypass.* Ann. Surg. 170:329, 1969.
31. **MacDonald S. M., Reeder B. A.** - *Canadian Heart Sun/eys Research Group: obsity in Canada a descriptive analysis.* Can Med. Assoc. J., 15:53-, 1996.
32. **Perusse L, Chagnon Y. C.** - *Etiology of Massive obesity: Role of Genetic Factors.* World J. Surg. 22:9. 1998.
33. **Reed D. R., Ding Y., Xu W.** - *Human obesity does not segregate with the chromosomal regions of Prader-Willi, Bardet-Biedl, Cohen, Borjeson or Wilson-Turner Syndromes.* Int. J. Obes. 19:599, 1995.
34. **Scopinaro N., Adami G. F.** - *Biliopancreatic Diversion.* World J. Surg. 22:9, 1998.
35. **Tores J. C, Oca C. F.** - *Gastric bypass Roux-en-Y gastrojejunostomy for the lesser curvature.* South Med. J. 76:1217, 1983.
36. **Wittgrove A. C, Clark G. W.** - *Laparoscopic gastric bypass Roux-en-Y: experience of 27 cases with 3-18 months follow-up.* Obes. Surg. 6:54, 1996.

TUBERCULOZA INTESTINALĂ

C. PLEȘA

Orice regiune a tractului gastro-intestinal poate fi afectată de tuberculoză. Această complicație apare mai frecvent în țările unde tuberculoza reprezintă o problemă comună de sănătate, dar există și în zonele dezvoltate economic unde se remarcă chiar o recrudescență.

Sunt afectate mai frecvent femeile, vârstnicii și alcoolicii, dar se poate întâlni la toate grupele de vârstă. Este de obicei concomitentă cu o leziune tuberculoasă pulmonară, riscul afectării intestinale crescând în raport cu severitatea leziunilor pulmonare, fiind mult mai importantă în formele cavitare cu sputa BK pozitivă (25%).

Cercetările recente au demonstrat asocierea frecventă cu SIDA, de unde necesitatea testării pentru HIV în tuberculoza intestinală.

ETIOLOGIE ȘI PATOGENIE

Factorul determinant a! tuberculozei intestinale este obișnuit *Mycobacterium tuberculosis* (bacilul Koch), frecvent întâlnit în tuberculoza secundară și, mai rar, *Mycobacterium bovis,* de obicei agentul etiologic al tuberculozei intestinale primitive.

Se întâlnește mai frecvent între 20 și 50 de ani, de asemenea la copil și foarte rar la vârstnici.

Din punct de vedere patogenie, tuberculoza intestinală poate fi mai rar primitivă (aproximativ 10%) și de obicei secundară.

- *tuberculoza intestinală primitivă* este consecința infectării cu bacilul Koch bovin - în absența unei leziuni pulmonare - care ajunge în intestin odată cu consumul unor alimente (lapte, carne, etc.) contaminate, determinând leziunea intestinală;
- în *tuberculoza intestinală secundară,* bacilul Koch cantonat la nivelul unei leziuni pulmonare, ajunge în intestin cu sputa înghițită, trecând prin stomac fără a fi afectat deoarece este protejat de structura capsulei sale; se localizează pe intestin, penetrând mucoasa mai ales în zonele bogate in organe limfoide și releuri ganglionare, ca și cu o oarecare modificare a circulației sangvine însoțită de stază;

Aceste condiții sunt întrunite de *segmentul ileocecal,* acolo unde de obicei se localizează (50% din cazuri) (2,6). La acest nivel se creează un proces inflamator, iar microbul pătrunde în submucoasă, determinând leziuni tipice tuberculoase. Oricare segment intestinal poate fi afectat, dar localizarea ileo-cecală este cea mai frecventă. Alte localizări în ordinea incidenței sunt: *colon, jejun, apendice, duoden, stomac, esofag, sigmoid* și *rect* (5,6);

- propagarea se poate face și pe *cale sangvină,* în cursul unei bacteriemii, fixarea microbului putând avea loc la niveluri diferite pe intestin, determinând leziuni tuberculoase specifice;
- rareori, tuberculoza intestinală este secundară unei localizări de vecinătate: genitală, mezenterică, peritoneală, când calea de propagare este *limfatică.*

Existența afecțiunilor inflamatorii intestinale sau de vecinătate (enterite cronice, anexite cronice, apendicite etc.) constituie factori favorizanti ai bolii.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziunea specifică este reprezentată de foliculul tuberculos care poate avea aspecte variabile, de la granulații tuberculoase, la tuberculom. Evoluția lo-

cală a acestei leziuni poate determina 3 categorii morfologice:

1) *Tuberculoza ulcerativă,* cea mai frecventă (60%) (6). Se constată în această formă ulcerații multiple, de formă lenticulară, ovalară sau poliedrice, situate transversal sau longitudinal pe axul intestinului, de obicei pe partea terminală a Neonului și/sau ceco-ascendent ale căror margini sunt pline de granulații. Arterele de la nivelul ulcerațiilor au un proces de endarterită obliterantă, ceea ce explică raritatea hemoragiilor. Ganglionii mezenterici din vecinătate și peritoneul sunt prinși în proces.

2) *Forma hipertrofică* sau *sclerolipomatoasă* (fig. 1) realizează *tuberculomul hipertrofie Dieulafoy,* care constituie o adevărată tumoră mimând un carcinom. Localizarea cea mai frecventă este regiunea ileo-cecală. Tumora de dimensiuni variabile, are o suprafață neregulată, alungită vertical, urcă pe colonul ascendent. Formațiunea este mult timp mobilă, favorizând astfel extirparea sa chirurgicală.

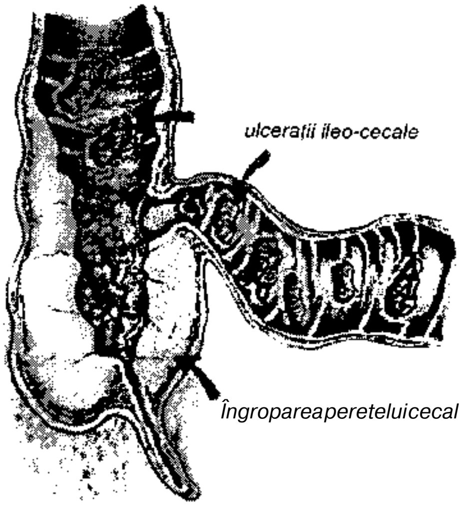


Fig. 1 - Tuberculoza ileo-cecală - forma hipertrofică (3).

Mucoasa este hipertrofiată prezentând rareori ulcerații; caracteristic acestei forme este importantul proces sclerolipomatos, ce invadează toate tunicile intestinale, mai ales ale cecului. Pe secțiune, peretele este gros, de câțiva cm, cu puncte cazeoase care invadează mai mult submucoasa decât mucoasa. Leziunea intestinală realizează un adevărat canal neregulat, constituind o cauză de ocluzie intestinală (2, 5, 6).

3) *Forma ulcero-hipertrofică* (30%) (6) sau *entero-peritoneală* (fig. 2) se caracterizează printr-o reacție peritoneală importantă care formează un plastron.



Fig. 2 - Tuberculoza intestinală - forma entero-peritoneală.

La nivelul mucoasei se deschid numeroși foliculi tuberculoși care, prin confluență, determină ulcerații întinse.

Plastronul format are aspectul unui bloc fibro-cazeos, neregulat, care poate abceda, determinând fistule in regiunea lombară, inghinală, intestin, colon etc. (4).

Uneori se formează un flegmon piostercoral cu tendință rapidă la fistulizare, fie într-un organ vecin, fie în regiunea inghinală, periombilicală sau la piele. în cazul localizării pelvine a plastronului, fistulizarea are loc fie în vezică, rect la bărbat, fie în vagin, coexistând cu o tuberculoză a organelor genitale interne la femeie (6, 8).

4) *Forma stenozantă* (fig. 3) începe de obicei printr-un proces scleros în submucoasa, localizat mai ales pe porțiunea terminală a ileonului. în localizările multiple, afectează porțiuni întregi de intestin, începând de la jejun. Stenoza cea mai înaltă este și cea care determină de obicei suferința clinică (4).

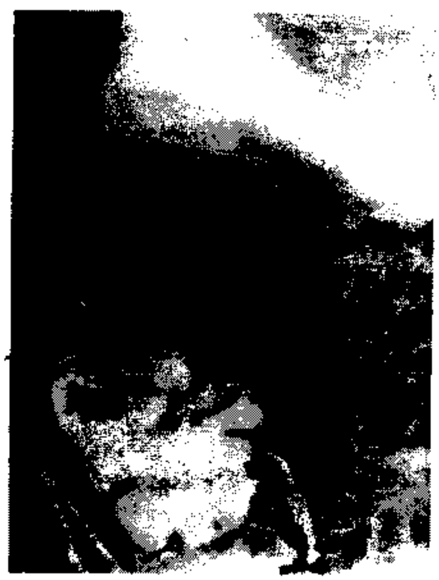


Fig. 3 - Tuberculoza ileo-cecală; intoleranță pe ascendent (semnul Stierlin) - (1).

Intestinul afectat de tuberculoză este îngroșat, cu fenomene inflamatorii vizibile. Seroasa este acoperită cu numeroși tuberculi.

Intestinul suprastenotic este dilatat și îngustat ca urmare a procesului inflamator tuberculos, cât și a unei hipertrofii musculare intestinale *(legea Starling).*

Infiltrarea tuberculoasă a peretelui obligă în caz de intervenție chirurgicală la efectuarea secțiunii la distanță de zona interesată.

Porțiunea sublezională a intestinului este strâmtorată ca urmare a propagării infiltrației tuberculoase sau chiar are aspect normal. Trebuie precizat că în majoritatea cazurilor pe leziunea tuberculoasă se suprapune un proces inflamator banal, mărind aspectul macroscopic al procesului.

Histologic se disting modificări inflamatorii mai evidente la nivelul mucoasei: *hiperplazie limfatică și fibroză.* Caracteristice sunt granuloamele cu cazeificări, în special la nivelul plăcilor Payer. Cazeificările nu sunt totdeauna prezente, lipsind în formele de tuberculoză cronică, unde predomină procesul de scleroză.

SEMNELE CLINICE

Simptomatologia este în funcție de localizare și forma anatomo-patologică a procesului tuberculos. Indiferent de forma anatomo-patologică a tuberculozei intestinale, debutul este insidios și de lungă durată.

Bolnavul prezintă un sindrom de impregnare bacilară, manifestat prin: *paloare, subfebrilitate, transpirații mai ales nocturne, scădere ponderală, scăderea poftei de mâncare,* sau chiar *anorexie.* Uneori, o minoritate dintre pacienți au semne caracteristice de tuberculoză (6). Bolnavii prezintă în general o stare dispeptică, caracterizată prin: *greață, vărsături intermitente, stare de plenitudine, eructații, diaree.*

Cel mai comun simptom al tuberculozei intestinale este *durerea,* prezentă la 80-90% dintre pacienți, neavând nimic particular. Are caracter cronic, este surdă, jenantă sau cu aspect colicativ la nivelul teritoriului afectat: supraombilical, fosa iliacă dreaptă, hipogastru. Durerea apare uneori sub formă de crize care cresc în intensitate, pentru a ceda uneori brusc. Crizele dureroase, cu aspect paroxistic se instalează după mese la 2-3 ore sau chiar mai mult. Cu cât obstacolul este mai înalt, cu atât fenomenele descrise apar mai precoce, sunt mai intense și se însoțesc de vărsături. Apar borborigme, urmate de o emisiune de gaze și materii fecale în cantitate mare *(sindrom König).*

Diareea rebelă la tratament - unul din semnele importante ale tuberculozei intestinale - are caracter periodic, alternând cu perioade de constipație, sau poate deveni permanentă, cu scaune de aspect lichid, uneori dizenteriforme.

Ca urmare a tulburărilor digestive, se instalează o stare de denutriție progresivă, bolnavul devine emaciat, cu stări febrile, iar starea generală se alterează. Uneori pot apare semne de hemoragie în scaun, care se evidențiază prin reacțiile chimice ale acestuia.

Examenul obiectiv al abdomenului constată o durere difuză, mai accentuată paraombilical stâng și/sau în regiunea ileo-cecală. în timpul crizelor dureroase abdomenul devine *meteorizat,* fenomene care au o *evoluție ciclică* și care denotă stenoza intestinală cu topografie variabilă.

Palparea pune în evidență la 1/3 din pacienți prezența unei împăstări situată paraombilical sau în fosa iliacă dreaptă. Se constată de asemenea una sau mai multe anse destinse în retenție lichidiană și prezența de unde peristaltice.

în *tuberculoza entero-peritoneală,* se percepe o formațiune cu caracter de plastron fix, al cărui contur este greu de delimitat, de consistență inegală, de volum variabil, situat mai frecvent în fosa iliacă dreaptă.

în tuberculoza hipertrofică (tuberculomul Dieulafoy) (3, 8), se evidențiază o tumoră alungită vertical, de dimensiunile unui pumn, care-și păstrează mobilitatea o lungă perioadă de timp, deoarece nu aderă la fosa iliacă dreaptă, aspect favorabil terapeuticii chirurgicale.

DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul clinic este dificil, deoarece prezența fenomenelor dispeptice, la bolnavii cu tuberculoză pulmonară, este cu greu diferențiată de diareele din cadrul tuberculozei intestinale.

Diagnosticul definitiv al tuberculozei intestinale este stabilit prin identificarea agentului patogen (BK) în țesuturi, fie prin vizualizare directă, (6) - colorația Ziehl-Nielsen - fie prin culturi din țesuturile excizate.

Prezența BK în scaun nu dovedește natura tuberculoasă a afecțiunii intestinale, deoarece ei pot ajunge accidental, fie prin înghițire, sau eliminați prin bilă (5, 6, 7).

Este bine de știut că în tubul digestiv se găsesc agenți saprofiți acido-rezistenți, asemănători în formă cu BK și de aici concluzii eronate (2, 6) Diagnosticul pozitiv poate fi stabilit la bolnavii cu tuberculoză pulmonară, care prin examenele complementare sugerează o tuberculoză intestinală.

Testul la tuberculină este de puțin ajutor, deoarece un test pozitiv nu înseamnă neapărat tuberculoză evolutivă. Mai mult, la unii pacienți în vârstă cu scădere importantă în greutate, la cei cu SIDA, testul este negativ, chiar în cadrul tuberculozei intestinale active (6, 7).

O valoare orientativă are leucocitoza moderată cu limfocitoză. Testele de inflamație (creșterea VSH, a proteinei C reactive etc.) sunt nespecifice.

Examinarea radiologică este utilă mai ales când se folosește tehnica cu dublu contrast (fig. 4). Aspectele radiologice sunt în concordanță cu stadiul evolutiv al bolii. Inițial, substanța de contrast nu este reținută la nivelul segmentului interesat, datorită iritabilității, dar cu formarea unei coloane a substanței baritate în alt segment *(semnul Stierlin)* (fig. 3) (2).



Fig. 4 - Tuberculoza ileo-cecală: cec retractat, ileon dilatat (1).

Evoluția bolii determină modificări anatomice evidențiate prin îngroșarea mucoasei cu distorsiunea pliurilor, apar ulcerații, diferite grade de îngroșări și stricturi ale intestinului și chiar formarea de pseudopolipi (fig. 5).

Tomografia computerizată (CT) arată îngroșarea peretelui intestinal și adenopatie regională importantă. Cecul este contractat, cu afectarea pe ambele părți ale valvulei ileo-cecale, care este adesea distorsionată și incompetentă.

Colonoscopia confirmă leziunile stabilite prin examen radiologie și CT și permite *biopsia.*

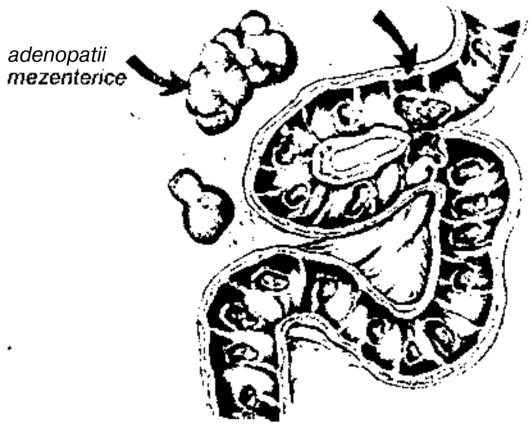


Fig. 5 - Tuberculoza intestinală - forma complicată (3).

Examenul histologic pune în evidență granuloame tuberculoase mari uneori cazeificate, ceea ce constituie un semn important pentru diagnosticul de tuberculoză.

Numeroase boli pot determina modificări morfologice asemănătoare tuberculozei. *Boala Crohn* determină modificări similare, cu excepția prezenței BK care stabilește diagnosticul definitiv, iar radiologie și endoscopic apare aspectul de pietre de pavaj.

Yersinia enterocolitica poate produce adenopatie mezenterică importantă (5, 6), precum și îngroșări și ulcerații ale mucoasei. Carcinoamele, limfoamele intestinale, actinomicoza, limfogranulomatoza inghinală, corpii străini, endometrioza, pot crea confuzii de diagnostic.

FORME CLINICE

Există două forme clinice: tuberculoza intestinală secundară și tuberculoza primară.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Tratată corect, tuberculoza intestinală poate avea o evoluție favorabilă. Cu toate acestea, apariția complicațiilor nu este exclusă.

Ocluzia intestinală, cea mai frecventă complicație care se poate produce în toate formele anatomo-clinice de tuberculoză intestinală, este precedată deseori de fenomene subocluzive, și necesită de obicei sancțiune chirurgicală.

Hemoragii, perforații, fistule în diverse organe de vecinătate, *abcese, peritonite,* constituie accidente posibile, din fericire rare.

TRATAMENT

Folosirea *tuberculostaticelor* în tratamentul tuberculozei intestinale constituie metoda cu rezultatele cele mai bune. Se utilizează de obicei o asociere de trei antibiotice pentru o perioadă de 12 luni: *izoniazida 300 mg/zi* + *Etambutol 15 mg/kgc/zi* + *rifampicina 600 mg/zi* (2, 6).

La bolnavii cu SIDA perioada de administrare se prelungește, necesitând și alte droguri din cauza modificării rezistenței organismului (2, 6, 7).

Tratamentul chirurgical folosit frecvent în trecut este astăzi mai rar utilizat din cauza răspunsului favorabil al tuberculozei intestinale la tratamentul antituberculos. Fistulele ca și ulcerațiile se vindecă tot prin tratament medical.

Formele hipertrofice, mai ales cele *ileo-cecale,* datorită fenomenelor obstructive necesită tratament chirurgical mai ales atunci când diagnosticul nu este sigur și bănuim un carcinom. în aceste cazuri, *hemicolectomia dreaptă* se impune.

Când diagnosticul este sigur, rezecția limitată poate fi luată în considerație (4). în ocluzia intestinală ca urmare a stenozelor, intervenția chirurgicală se impune, constând în rezecție segmentară sau stricturoplastie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Dumitrașcu D., Badea Gh.** - Radiologia clinică a intestinului, Ed. Medicală, București, 1977 p. 162-164.
2. **Grigorescu M., Pascu O.** - Tratat de gastroenterologie clinică, voi. I, Ed. Tehnică, București, 1996, p. 588.
3. **Marcozzi Giovanni** - *Insegnamenti di chirurgia* voi. I, Ed. Minerva - Medica 1986, p. 298-302.
4. **Prișcu Al.** - Patologia chirurgicală a intestinului în Tratat de patologie chirurgicală sub red. Proca E., voi. 6, Ed. Medicală, București, 1986, p. 249.
5. **Schwartz S.** and co. - *Principles of Surgery* - voi. 2, p. 1169, 1993.
6. **Sleisenger and Fordtran** - *Gastrointestinal disease* voi. 2, cap. XX, W.B. Saunder Company 1993, Philadelphia.
7. **Shorter R.G.** and co. - *American Journal Digestive Disease,* 1975.
8. *** - *American Journal of Gastroenterology,* 86, 304, 1991.

TUMORILE INTESTINULUI SUBȚIRE

C. PLEȘA

Patologia tumorală a intestinului subțire reprezintă o problemă dificilă, explicată prin raritatea tumorilor, necunoașterea patogeniei lor și a tabloului clinic necaracteristic, ceea ce determină un diagnostic tardiv.

Este dificil de explicat raritatea tumorilor intestinului subțire în raport cu alte segmente ale tubului digestiv. S-au emis numeroase teorii, unele din ele criticabile, dar un lucru este precizat: *rezistența remarcabilă a intestinului de a nu face tumori benigne sau maligne.*

Literatura precizează că există un complex de factori care intervin în protejarea intestinului (1, 14, 31, 32):

- *descuamarea și înlocuirea rapidă a celulelor mucoasei intestinale* (1 gram la fiecare 16 minute) împiedicând astfel dezvoltarea tumorilor;

- contactul scurt al mucoasei cu substanțele cancerigene sau cu unele produse de degradare bacteriană, prin spălarea de către chimul intestinal a acestor produse;

- *dezvoltarea locală a unui bun sistem imun indus de Ig A;*

- *pH-ul alcalin* al intestinului subțire constituie un factor protector. Observațiile clinice au stabilit o mai mare frecvență a tumorilor intestinale în zonele acide ale tubului digestiv (duoden etc);

- *transportul rapid și spălarea criptelor intestinale de către chim,* împiedică contactul prelungit cu substanțele cancerigene, sau cu produșii de degradare bacteriană.

Există numeroase probleme care nu au fost elucidate mai ales în ceea ce privește dezvoltarea altor tumori: *carcinoide, limfoame, leiomiosarcoame.* Tumorile se pot dezvolta din toate straturile componente ale intestinului.

Neoplaziile intestinului subțire constituie 1-5% din totalul tubului digestiv. *Ileonul* este locul de elecție al acestora.

Aproximativ 85% din pacienți sunt peste 40 ani, semnele clinice sunt prezente în 10%, iar tumorile benigne sunt de 10 ori mai frecvente decât cele maligne (35).

Sunt asimptomatice, dar dacă devin manifeste, expresia clinică este asemănătoare. Nici unul din simptome nu este revelator pentru natura benignă sau malignă a tumorii.

în general, semnele clinice sunt ignorate în practică și atribuite unor afecțiuni gastro-intestinale sau colonice. Maglinte și colab. (32) pe un studiu efectuat cu privire la precocitatea diagnosticului arată că 23% au fost identificați rapid prin examen clinic și confirmat paraclinic. Acești pacienți au fost diagnosticați în primele 2 luni de la apariția semnelor clinice, comparativ cu 77% din pacienți care au avut o întârziere în diagnostic de aproximativ 13 luni. De aici concluzia unei *strategii mai agresive de diagnostic.* Terapia empirică a unor semne funcționale (durere, greață, vărsături) nu poate fi utilizată la infinit. în aceste cazuri se recomandă monitorizarea pacienților și cooperarea dintre chirurg, endoscopist și radiolog.

TUMORILE BENIGNE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Sunt mult mai frecvente ca tumorile maligne și pot fi de natură epitelială sau conjunctivă. Apar de obicei în intestinul proximal, dar pot fi distribuite de-a lungul întregului tub digestiv și mai ales în regiunea ileală.

Etiologie

Etiologia tumorilor benigne intestinale este necunoscută ca de altfel a tuturor tumorilor digestive. Nu s-au pus în evidență agenți etiologici cu acțiuni proliferative (toxici, chimici, alimentari) la nivelul intestinului (1,4, 11, 20). Cu toate acestea, proliferarea unor elemente structurale ale peretelui intestinale are loc.

Tumorile intestinului pot apărea în cadrul unor boli cu caracter genetic (polipoza intestinală, sindromul Gardner). Factorul genetic, deși prezent în unele tumori benigne, nu poate fi incriminat în determinismul tuturor. Frecvența mai mare a tumorilor în segmentele superioare ale intestinului subțire, a sugerat ideea că prezența sucului bilio-pancreatic ar avea un rol în determinarea proliferărilor, fără însă a exista fapte revelatoare în acest sens.

Anatomie patologică

Tumorile benigne ale intestinului au o mare varietate histologică în funcție de țesutul din care se dezvoltă, cum de altfel există formațiuni care nu sunt tumori propriu-zise și care trebuie cunoscute.

Tumorile cele mai frecvente sunt: *adenoame, leiomioame, hamartoame neurinoame, lipoame* etc.

Adenomul, forma cea mai frecvent întâlnită se prezintă sub 3 aspecte: 1. adenomul polipoid; 2. adenomul glandelor Brünner; 3. adenoame insulare (21, 22, 29, 31).

1. *Adenomul polipoid* cuprinde 2 forme: a) *adenomul tubular (polipul adenomatos)* și b) *adenomul vilos (polipul vilos)* (fig. 1).

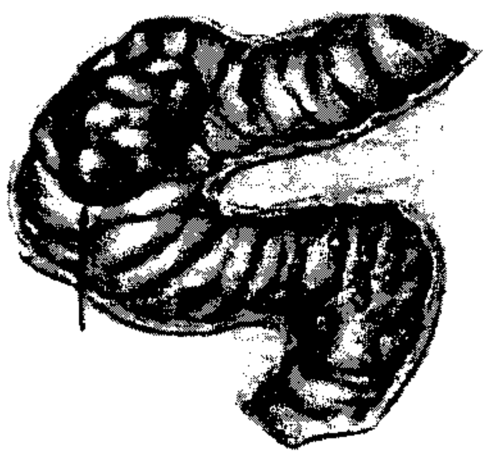


Fig. 1 - Adenom izolat și polipoza multiplă (21).

a) *Polipul adenomatos* al intestinului subțire poate fi unic - *adenom sau polip solitar* - sau multiplu. *Polipul solitar* este frecvent localizat pe porțiunea proximală a intestinului, diminuându-se ca frecvență către ileon, unde de obicei se întâlnesc polipi multipli. în aceste cazuri asocierea cu formațiuni polipoide recto-colonice este frecventă.

b) *Polipul vilos* constituie varietatea cea mai frecventă de adenom al intestinului datorită faptului că mucoasa intestinală are structură viloasă (31). Se *localizează de obicei pe jejun. Sunt de regulă tumori voluminoase depășind 3 cm.* Acest polip prezintă potențial de malignizare ca și cei recto-colici dar mai scăzut la nivelul intestinului subțire.

Transformarea malignă a polipilor adenomatoși este corelată cu 3 *aspecte* interdependente: *mărimea polipului, structura histologică și severitatea displaziei epiteliale.*

Riscul de transformare malignă este mic la polipii adenomatoși tubulari a căror dimensiune este sub 1 cm în diametru. Riscul de malignizare crește la 40% (11, 29) în adenoamele tubulo-viloase mai mari de 4 cm în diametru.

Displazia moderată sau severă este prezentă mai ales în *formele sesile* de *adenoame viloase.*

Toate tipurile de polipi adenomatoși cresc ca rezultat a unei displazii epiteliale de grade diferite - de la moderată la severă - care prin aspectul cerebriform determină imaginea denumită *„carcinom in situ".* Se presupune că adenocarcinoamele se produc pe polipii adenomatoși preexistenți. Perioada în care polipii adenomatoși își dublează mărimea este estimată la aproximativ 10 ani (11, 29, 32).

Creșterea lor este lentă astfel încât odată depistați nu se atestă decât prezența lor cu mulți ani înainte de descoperire. Mai mult, detectarea lor și analiza lor macroscopică fac imposibilă determinarea semnificației lor clinice.

2. *Adenomul glandelor Brünner* este cea mai comună formă de hiperplazie nodulară a duodenului, dificil de diagnosticat. Se dezvoltă din epiteliul glandular, iar histologic există dificultăți de diferențiere de formele normale ale glandelor Brünner cu excepția formelor pediculate. Crește proximal de papilă și este mai mic de 1 cm în diametru (deși sunt descrise forme ce ating 12 cm) (1, 15). Numeroase leziuni sunt în general asimptomatice, în schimb cele care ating dimensiuni mai mari prezintă simptome gastrointestinale nespecifice sau hemoragii și obstrucții. Există și posibilitatea transformării maligne. Tratamentul constă în extirparea endoscopică pentru adenoamele mici și tratament chirurgical pentru cele mari.

3. *Adenomul insular* reprezintă fie dezvoltarea heterotopică, fie metastaze pancreatice. Implicațiile insulelor pancreatice devin importante în cazul unor sindroame endocrine: Zollinger-Ellison, Werner-Morrison sau tumori hipoglicemiante.

Leiomiomul (20%) se dezvoltă din stratul muscular neted al *muscularis mucosae* sau stratul muscular extern, este cea mai comună formă după polipii adenomatoși (6, 19, 28).

Se întâlnește mai frecvent între 40-70 ani. Se pot dezvolta submucos, subseros sau intraluminal (fig. 2). Tumorile dezvoltate subseros pot atinge uneori dimensiuni mai mari, ceea ce permite palparea lor. Cele dezvoltate submucos rareori depășesc 2 cm și sunt de obicei asimptomatice. în general sunt tumori de consistență fermă, elastică.



Fig. 2 - Leiomiom (21).

Când dezvoltarea este intraluminală pot determina ocluzii (prin invaginație) sau hemoragie prin ulcerarea mucoasei sau necroza tumorii subseroase cu hemoragie intraperitoneală.

Fibromul este o proliferare a țesutului conjunctiv. Sunt tumori rare, sub 2 cm diametru, sesile dar și pediculate. Se dezvoltă în submucoasă și pot atinge dimensiuni mari atunci când sunt formate din țesuturi mixte - fibromixom (21, 29, 31). Datorită ischemiei și necrozei lor comunică cu lumenul intestinal determinând aspecte diverticulare. Degenerarea malignă este un fapt cunoscut.

Lipomul, al treilea ca frecvență, reprezintă între 8-20% din tumorile benigne ale intestinului subțire. Lipomul este adesea singura leziune și se localizează în ileonul distal sau pe valvula ileo-cecală. Obișnuit se prezintă ca o tumoră unică, dar în 10-15% din cazuri poate fi multiplu. Se poate asocia cu lipoame mezenterice și epiploice constituind *lipozoma Odelberg* (28).

Hamartomul reprezintă malformații de creștere. Polipul hamartomatos poate fi solitar la pacienții

care sunt liberi de alte anomalii, sunt multipli în 50% din cazuri (14, 31, 32) iar în 10% sunt asociați cu *sindromul Peutz-Jeghers (polipoza hamartomatoasă).*

Sindromul Peutz-Jeghers se caracterizează prin prezența a numeroși *polipi* distribuiți mai ales pe *intestinul subțire,* dar pot fi întâlniți și pe *stomac, duoden, colon* sau *extradigestiv;* la aceștia se adaugă *lentiginoza cutaneo-mucoasă.* Caracterul genetic face ca boala să aibă o transmitere *autosomal dominantă,* deci caracter erditar, deși acest fenomen nu a fost demonstrat în toate cazurile. Polipii hamartomatoși *nu au potențial malign.* Pacienții cu acest sindrom au un risc crescut de a dezvolta carcinom de *pancreas, sân, plămân, ovar și uter. Lentiginoza* se caracterizează prin apariția unor pete brune, negricioase de melanină distribuite pe tegumentele din jurul orificiilor sau pe mucoasele orificiale. în 94% sunt situate peribucal, iar 33% pe mucoasa bucală (31, 32). Mai rar apare în jurul orificiilor nazale, anale sau pe regiunea palmară sau plantară.

Tabloul clinic este variabil. Pe lângă formele asimptomatice sunt și cazuri în care simptomatologia este dominată de invaginația care poate să se localizeze pe mai multe segmente - *invaginații sincrone* - ceea ce presupune sacrificii intestinale întinse. Dezinvaginarea spontană este posibilă și urmată de eliminarea prin anus de polipi ca urmare a autoamputării prin fenomene ischemice.

Diagnosticul nu prezintă dificultăți mai ales că tabloul clinic este caracteristic. Examenul radiologie prin tranzit baritat evidențiază cu dificultate polipii și numai pe cei mai mari. Are valoare în ocluziile prin invaginare unde se remarcă modificări specifice.

Prognosticul bolii este în funcție de accidentele ocluzive, de potențialul de malignizare a polipilor.

Tratamentul este în general conservator. în formele complicate este numai chirurgical. în cursul intervenției se va efectua o explorare amănunțită a leziunilor și se vor evita sacrificiile intestinale întinse, fără justificare deoarece sunt inutile. Polipii mari, cei care pot determina invaginări se vor extirpa prin enterotomie. Segmentele intestinale necrozate se vor rezeca. în caz că bănuim o invaginare, se așteaptă 2 ore, perioadă în care se poate produce dezinvaginarea spontană; dacă aceasta nu are loc se va interveni chirurgical (28, 31, 32).

Tumorile neurogene benigne - sunt rare (1%) dezvoltându-se din elementele neurale ale peretelui intestinal:

- *schwanoame (neurilenoame),* care se dezvoltă din teaca Schwan a fibrelor nervoase ale intestinului;
- *ganglioneurinoamele,* ce provin din ganglionii simpatici intestinali;
- *neurofibroame,* ce se. dezvoltă din fibrele nervoase ale peretelui intestinal.

în general tumorile sunt variabile ca dimensiuni în raport cu dezvoltarea lor endo- sau *exoluminală.* Cele cu dezvoltare *endoluminală* sunt tumori de dimensiuni rduse și pot determina crize dureroase ca urmare a unor mecanisme de invaginație sau pot ulcera mucoasa producând hemoragii. Dezvoltarea *exoluminală* determină de obicei tumori de dimensiuni mai mari, care pot uneori deveni palpabile. Majoritatea sunt neîncapsulate.

Aceste tumori pot suferi degenerescentă chistică cu fenomene de hemoragie ca urmare a unei necroze ischemice intratumorale. în acest caz devin mai voluminoase, palpabile uneori, putând determina fenomene de compresiune pe organele din jur.

Neurinoamele au evoluție îndelungată care *poate degenera uneori sarcomatos.*

Tabloul clinic este dominat de *durere* (40%), *hemoragie digestivă* (25%) sau *ocluzie intestinală* prin invaginație (31).

Tratamentul constă în extirparea lor prin enterectomie.

Tumorile vasculare benigne. *Hemangiomul* este cea mai frecventă formă de tumoră vasculară (7%), care se întâlnește mai ales la copil și adolescent. Formațiunea este determinată de proliferarea vaselor sangvine. Deși sunt numite convențional tumori, încă nu se cunoaște când astfel de mase vasculare sunt adevărate neoplazii sau este vorba de o dezvoltare anormală, o malformație (31).

După *Gerstney* (28) hemangioamele pot fi:

- *telangiectazii* - dilatații anormale ale vaselor mici;
- *hemangioamele capilare;* sunt formațiuni determinate de aglomerări vasculare circumscrise situate submucos sau subseros, dar și pe *piele, ficat, splină, pe membrane mucoase;*
- *hemangiomul cavernos* se prezintă sub forma unor canale vasculare largi cu aspect cavernos și afectează mai frecvent *colonul.*

în general hemangioamele se dezvoltă intraluminal și au aspect polipoid. Pot fi pediculate sau sesile. Tumorile au mărimi variabile și nu depășesc 3 cm în diametru. Se pot ulcera și determina hemoragii. Dezvoltarea circumferențială poate deter-



Fig. 3 - Hemangiom intestin subțire (33).

mina tulburări de tranzit. Hemangioamele intestinului subțire se pot asocia cu alte localizări ale acestora mai ales în *sindromul Rendu-Weber-Osler* (28, 32, 35).

Clinic simptomul obișnuit este *sângerarea digestivă* în cantitate variabilă, obișnuit de mică importanță, dar capabilă să instaleze o anemie a cărei cauză este greu de precizat. Fenomenele debutează în copilărie.

Rareori poate apare *obstrucția intestinală.*

Diagnosticul clinic este greu de precizat. Totuși *la persoanele care prezintă hemangioame mai ales, cutanate poate fi suspectată localizarea digestivă în prezența melenei.*

Examenul radiologie nu ne aduce date importante decât în tumorile de dimensiuni mari (fig. 3). Precizarea se face prin aceleași metode pe care le folosim în orice tumoră intestinală (32).

Tratamentul este numai chirurgical și constă în enterectomie segmentară atunci când localizarea hemangioamelor este limitată. în caz de leziuni multiple *enterotomiile* rămân ca ultimă soluție în caz de hemoragie.

Limfangiomul reprezintă pentru limfatice ceea ce constituie hemangiomul pentru vasele de sânge. Reprezintă mai puțin de 2% din tumorile benigne ale intestinului.

Anatomic s-au descris:

- *limfangiomul simplu (capilar)* compus din mici canale limfatice localizate pe gât, axilă și rareori pe intestin;

- *limfangiomul cavernos* format din spații limfatice largi, cavernoase, la fel ca în hemangiom.

Limfangioamele intestinale sunt formațiuni mici care nu depășesc 1-2 cm. Sunt de obicei solitare și se pot localiza pe orice segment intestinal.

Simptomatologia clinică a tumorilor benigne

Tumorile se întâlnesc obișnuit între 50 și 80 de ani, iar semnele clinice sunt moderate și intermitente.

Tabloul clinic depinde în mare parte de *localizarea tumorii pe intestin, de volumul său și de raportul cu lumenul intestinal.*

Prișcu descrie 3 *modalități de evoluție in raport cu lumenul intestinal* (fig. 4):

- *dezvoltarea endoluminală* - formațiunea proemină în interiorul lumenului intestinal determinând obstrucția sau invaginația;

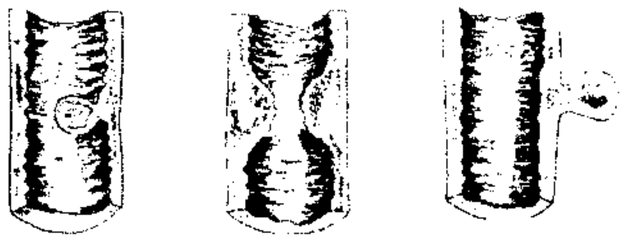


Fig. 4 - Evoluția tumorilor în raport cu lumenul intestinal (28): A - endoluminală; B - în grosimea peretelui; C - subseroasă.

- *dezvoltare intraparietală* determină stenoza progresivă prin constricție;

- *dezvoltarea subseroasă* - tumora se dezvoltă în afara peretelui intestinal facilitând volvularea.

Ca urmare pacienții pot prezenta:

- *colici abdominale dureroase* a căror intensitate și frecvență crește odată cu progresia obstrucției intestinale. Sunt cu atât mai frecvente și intense cu cât tumora este mai sus situată pe intestin.

- uneori apare *obstrucția* prin tumoră sau invaginație determinând *fenomene ocluzive.*

- *hemoragiile* sunt prezente mai ales sub formă *ocultă* sau *melenă.* Hemoragiile oculte se produc mult mai de timpuriu înaintea unui accident acut. Se datoresc erodării vaselor mucoasei de către tumoră.'

- pot apare *sindroame subocluzive* și uneori *sindrom König.*

Examenul obiectiv este de regulă negativ cu excepția leiomioamelor care pot deveni palpabile datorită mărimii tumorii. în toate cazurile palparea abdomenului trebuie făcută cu răbdare și minuțiozitate.

DIAGNOSTICUL TUMORILOR BENIGNE ȘI MALIGNE

Diagnosticul clinic este dificil de stabilit în absența unei simptomatologii caracteristice. Majoritatea tumorilor benigne sunt diagnosticate fie întâmplător sau cu ocazia unei intervenții chirurgicale efectuate pentru ocluzie intestinală, a cărei cauză este necunoscută.

Examenul clinic stabilește existența *tulburărilor dispeptice necaracteristice,* dar precedate și însoțite de *dureri abdominale colicative situate de regulă în abdomenul mijlociu.*

- *Palparea* poate constata o distensie abdominală intermitentă, cu unele anse palpabile mai ales în locul unde se produc durerile; poate exista un sindrom König.

Constatarea hemoragiei digestive în antecedente este un semn important pentru diagnostic.

Stabilirea diagnosticului de benignitate sau malignitate se obține numai prin examen anatomopatologic.

Diagnosticul radiologie. Alegerea metodei de examinare depinde de nivelul la care este suspectată leziunea. Se folosesc numeroase tehnici ce permit diagnosticul uneori cu acuratețe.

- *Examinarea standard* cu substanță baritată administrată fracționat și urmărind cu perseverență progresia ei în intestin, efectuându-se serii de radiografii, poate stabili nivelul obstrucției sau invaginației. Nu poate evidenția tumorile mici și nici modificările intestinale, dar poate arăta imagini hidroaerice în segmentul jejunal sau ileal. în aceste situații poate stabili diagnosticul de subocluzie fără a releva și cauza.

- *Duodenografia hipotonică* folosește glucagon care determină o paralizie temporară a duodenului, facilitând o excelentă vizualizare a mucoasei și permite diferențierea leziunilor infiltrative de cele inflamatorii.

- *Intubația și infuzia intestinului subțire cu substanță de contrast* pentru tumorile de sub unghiul Treitz se numește *enteroclazis* ale cărui rezultate sunt net superioare studiului standard al intestinului (32, 35). Avantajul acestei explorări constă în posibilitatea de a destinde toate segmentele intestinale, de a crește separația acestora ceea ce permite evaluarea tuturor pliurilor mucoase. Are aplicare mai ales în studiul anselor pelvine ale căror număr este mai mare. Această metodă permite identificarea unor tumori mici.

Enteroclazisul poate identifica locul sângerării în 20% din cazuri. Nu se va efectua decât la pacienții care au avut sau care au un potențial de sângerare. Nu se va practica în plină hemoragie.

- *Computer-tomografia abdominală* este o metodă mult utilizată. Testul poate preciza în proporție de 97% (32) atât prezența tumorilor benigne sau maligne, cât și grosimea peretelui și invazia tumorii. Permite diferențierea formelor benigne de cele maligne, ca și diferite forme maligne (leiomiom/adenocarcinom de leiomiosarcom).

Diagnosticul endoscopic. Endoscopia este din ce în ce mai mult utilizată și aduce date importante pentru diagnostic. Se folosesc:

- *push endoscopy (endoscopia împinsă)* folosește un endoscop lung sau un colonoscop pediatric pentru examinarea intestinului subțire sub unghiul Treitz. Prin această metodă se poate examina lumenul intestinal și permite efectuarea de biopsii din zonele suspecte (14, 32).

- *sonde enteroscopy (sonda enteroscopică)* folosește un endoscop de 5 mm cu două canale; un canal permite insuflarea de aer într-un balonaș care permite progresia distală a endoscopului și al doilea permite insuflarea de aer în lumenul intestinal. Endoscopul este prea subțire pentru a permite biopsia. Sonda poate ajunge în ileonul terminal și în colon. Ambele metode sunt folosite pentru evidențierea neoplaziilor intestinale în stadii cât mai incipiente.

în practică enteroclazisul evidențiază majoritatea tumorilor, endoscopia fiind utilă în enteroclaziile negative.

- o altă tehnică pe cale de a intra în practică este *endoscopia percutanată.* Accesul este prin peretele abdominal în stomac sau cec, folosind aceeași tehnică identică cu cea pentru inserția endoscopică a gastrostomiei de alimentare.

La bolnavii cu hemoragie activă, **scanarea izotopică** ce folosește *sulfura coloidală marcată cu Tc^{99m} sau ertrocite marcate cu Tc^{99m},* poate permite evidențierea unei sângerări de până la 0,1 ml/min (36).

Arteriografia poate stabili o hemoragie intraluminală ce provine dintr-o tumoră datorită extravazării substanței de contrast în lumenul intestinal.

Ecografia și RMN. Eficacitatea acestora este limitată din cauza gazelor intestinale și slaba rezoluție datorită mișcărilor respiratorii și peristaltice.

Laparotomia reprezintă o metoda importantă diagnostică; ajutată de enteroscopia peroperatorie poate preciza cauza sângerării.

TUMORILE CHISTICE - PNEUMATOZA CHISTICĂ INTESTINALĂ

Pneumatoza chistică intestinală se caracterizează prin prezența a numeroase chisturi pline cu gaz situate în peretele intestinal, în colon sau în ambele. Boala este asociată uneori cu *ulcer gastric sau duodenal, cancer gastric, tuberculoză gastrică sau peritoneală, procese inflamatorii ale intestinului subțire, colonului, apendicelui.*

Etiologie și patogenie. Majoritatea pacienților cu pneumatoza intestinală au avut fie *afecțiuni pulmonare cronice* (astm, fibroză pulmonară, bronșită cronică) sau *boli obstructive piloroduodenale* ori au suferit *intervenții pe intestin (bypass* jejuno-ileal). Pneumatoza chistică poate apare și după *traumatisme endoscopice* (biopsie, polipectomie etc).

Se consideră că pneumatoza poate apare ca o complicație a *transplantului de ficat, rinichi, anestezie cu protoxid de azot, chimioterapie sau doze mari de corticosteroizi.*

Cauza determinantă nu este cunoscută. Sunt acceptate 3 *mecanisme:*

- *teoria mecanică* consideră proveniența pulmonară a gazului, care determină un emfizem mediastinal ce trece apoi la seroasa peritoneală unde, prin reacția tisulară, formează chisturi gazoase. Se presupune apariția acestor formațiuni gazoase în urma bolilor obstructive, a biopsiilor sau leziunilor mucoasei intestinale, în care gazul sub presiune disecă peretele intestinal cu formarea chisturilor gazoase (31);
- *teoria inflamatorie* - țesuturile sunt invadate de bacterii care produc gaz, cu formare de chisturi gazoase în peretele intestinal;
- *teoria biochimică* consideră că acumularea de gaz în lumenul intestinal produs prin fermentație, este absorbit sau difuzat în peretele intestinal.

Anatomie patologică. Pneumatoza chistică poate fi primară sau idiopatică (în absența bolilor intestinale) și secundară (85%), asociată cu o varietate de afecțiuni gastro-intestinale, pulmonare etc. Colonul este afectat de forma primară, iar intestinul de tipul secundar.

Tablou clinic. Boala nu are o simptomatologie specifică. *Simptomele gastrice* sunt deseori evocate de bolnavi. Este cunoscută *asocierea pneumatoza chistică-stenoză pilorică.* Mulți pacienți au *steatoree, diaree, uneori sângerări sau sindroame subocluzive/ocluzive.* Uneori se instalează un *sindrom de malabsorbție* (nu este clar dacă pneumatoza produce această stare).

Diagnostic. în general *examenul obiectiv* este negativ. Uneori percuția abdominală poate releva un *timpanism* datorită aerului liber din peritoneu. *Matitatea hepatică poate dispărea* din cauza interpoziției colonului între diafragm și ficat.

Examenul radiologie constată prezența chisturilor gazoase situate liniar sau limitat la un anumit segment de intestin. Uneori gazul poate pătrunde în mezenter determinând o colecție gazoasă mare care se poate rupe și determina pneumoperitoneu. Prezența gazului la nivelul venei porte presupune necroza și infecția intestinală.

Diagnostic diferențial se face cu chistul *enterogen, limfosarcomul și colita Crohn,* ca și cu alte cauze care produc modificări de aspect polipoid ale mucoasei care apar la examenul radiologie, dar nu conțin gaz.

Tratamentul. Majoritatea pacienților cu pneumatoza chistică intestinală nu au un tratament specific exceptând pe cei cu pneumatoza primară.

în general pneumatoza se rezolvă spontan. Localizarea colonică a bolii poate determina tenesme, sângerări, dureri; în acest caz pacienții vor fi internați și tratați ca atare.

Tratamentul medical se referă la:

- reducerea azotului din aerul inspirat;
- reducerea consumului de carbohidrați pentru a diminua producerea de H_2;
- tratamentul cu oxigen - inhalarea prelungită de oxigen în concentrație mare reduce presiunea parțială a altor gaze în sânge facilitând trecerea gazului din chist în țesuturile înconjurătoare. Administrarea de oxigen hiperbaric de 2 1/2 atm. Pentru 2,5 ore, 2 sau 3 zile succesiv, are un rezultat bun. Acest tratament trebuie monitorizat pentru a nu determina fenomene de toxicitate la oxigen. Se obține astfel dispariția chisturilor (32).

Tratamentul chirurgical constă în *rezecție intestinală* pentru formele limitate sau în caz de ocluzie. *Rezecția nu trebuie efectuată în pneumatoza descoperită întâmplător dată fiind posibilitatea vindecării spontane.*

PSEUDOTUMORI

Pseudotumorile sunt procese patologice care simulează tumori benigne sau maligne. Sunt desco-

perite întâmplător sau cu ocazia unei complicații: ocluzie sau invaginație (23, 32).

Endometriomul

Este caracterizat prin prezența de țesut endometrial ectopic care poate invada și afecta funcția gastro-intestinală. Se întâlnește mai frecvent la femeile menstruate (4-18%), mai rar după menopauză și foarte rar la femeile sub tratament estrogenic.

Studii amănunțite au stabilit că localizarea cea mai frecventă este pe rectosigmoid și mai rar pe intestinul subțire (de obicei ileon) datorită vecinătății cu organele genitale.

Endometrioamele mici nu determină manifestări clinice; sunt de obicei descoperite întâmplător la laparotomie. Mai mult de 1/2 din bolnavele cu endometriom intestinal nu au fenomene pelvine, diagnosticul fiind dificil.

în general formațiunile sunt limitate la seroasă și de obicei asimptomatice. Penetrarea la nivelul muscularei poate determina dureri și uneori chiar perforații.

Amiloidoza

Poate afecta intestinul într-o proporție ridicată. Consecința cea mai frecventă este perforația intestinală ca urmare a fenomenelor ischemice determinate de infiltrația cu amiloid.

Pseudotumori helmintice

Peretele intestinal este invadat de nematode determinând formațiuni care simulează o tumoră malignă sau benignă.

S-au mai descris pseudotumori inflamatorii care au simptomatologie clinică în 40-50% din cazuri (23, 31). Structura tumorii este un conglomerat celular dominat de fibroblaști.

TUMORILE MALIGNE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Tumorile maligne ale intestinului subțire cuprind: *adenocarcinoame, carcinoame, reticulosarcomul, reticulolimfosarcomul, limfogranulomatoza Hodgkin, carcinomul intestinal.*

Pot fi primitive sau secundare. După **aspectul histologic** tumorile maligne pot fi:

- *epiteliomatoase* = epiteliale;
- *sarcomatoase* = conjunctive.

Tumorile epiteliomatoase sunt: adenocarcinomul, carcinomul coloid și carcinomul nediferențiat, iar sarcoamele pot fi limfo- și reticulosarcoame.

Semnele clinice ale tumorilor maligne - asemănătoare cu ale tumorilor benigne - sunt variabile în raport cu localizarea, natura, volumul și modalitatea de evoluție care se întinde pe perioade lungi de timp (fig. 5).



Fig. 5 - Carcinom al intestinului subțire (21).

Semnele comune ale tumorilor maligne intestinale se prezintă sub formă de: *anorexie, anemie hipocromă, scăderea forței musculare, perioade febrile cu caracter intermitent.*

Durerea, simptom constant (32-86%) (1), apare sub formă de arsură epigastrică sau ia aspectul de colici abdominale. Poate apărea constipație și diaree.

Scăderea ponderală este semnul care atrage atenția bolnavului ca urmare a tulburărilor de absorbție digestivă.

Sunt posibile manifestări acute cu aspect de *ocluzii intestinale* (15-20%) (1), cu dureri de intensitate variabilă, uneori cu caracter paroxistic. Mecanismul este prin *obstrucție, volvulus* sau *invaginație.*

Se poate instala un *sindrom König* cu evoluție subacută.

Hemoragia este prezentă mai ales în *leiomiosarcoame* și foarte rară în adenocarcinom și tumori carcinoide. Apare de regulă sub formă de hemoragii oculte.

Rareori se poate produce *perforația* ca urmare a penetrării parietale de către tumoră.

Evoluția rapidă a acestor semne ne permit să bănuim prezența unui proces tumoral intestinal.

Examenul obiectiv ne aduce puține informații. Uneori se poate palpa o formațiune de mărime variabilă, rotundă, cilindrică, mobilă sau fixă. Alteori examenul este negativ. în caz de complicații acute apar semnele clinice de ocluzie prin obstrucție sau peritonită prin perforație.

Diagnosticul tumorilor maligne respectă aceleași etape ca și diagnosticul tumorilor benigne: *examen clinic, radiologie, CT, RMN, ecografie, arteriografie.*

Adenocarcinomul

Este cea mai frecventă tumoră malignă a intestinului subțire - *50% din totalul tumorilor intestinale* - de 2 ori mai frecvent la bărbat decât la femei. Este localizat pe intestinul proximal și/sau ileon (fig. 5).

Debutează *insidios* prin *jenă epigastrică, balonare și durere.* Evolutiv semnele clinice cresc în intensitate instalându-se anemia, melena sau un accident acut - ocluzia. Rareori se poate palpa o tumoră în etajul abdominal superior, având caracterele mai sus descrise.

Tumora pornește de la mucoasă sau de la un polip adenomatos. Se dezvoltă ca un inel determinând retracția peretelui intestinal datorită infiltrației neoplazice, stenozându-l și determinând accidente ocluzive. Alteori apare ca o masă polipoidă asemănătoare cancerului colonie.

Mezenterul este infiltrat neoplazic și/sau inflamator mărind dimensiunile tumorii, care devine palpabil și o fixează la organele din jur.

Ganglionii sunt invadați, iar metastazele hepatice prezente în momentul operator.

Tratamentul constă în *rezecție segmentară* în limite oncologice. Se poate asocia *chimioterapia* cu 5-fluorouracil.

Prognosticul este rezervat în caz de diagnostic tardiv (32% supraviețuiri la distanță - după *Angelescu* - și favorabil în formele diagnosticate și tratate timpuriu).

Leiomiosarcomul

Sarcoamele constituie 20% din neoplasmele intestinului subțire (27).

Leiomiosarcomul este cea mai comună formă și este egal distribuit la cele două sexe, iar vârsta medie este de 60 de ani. Este localizat mai mult pe jejun decât pe ileon,

Leiomiosarcomul este o tumoră a stratului muscular și se poate dezvolta atât la nivelul *muscularis mucosae* cât și din stratul muscular extern. Tumorile care provin din *muscularis mucosae* se dezvoltă submucos denivelând și proeminând către lumenul intestinal. Poate determina ulcerarea mucoasei producând hemoragii variabile cu intensitate sau apariția de fenomene ocluzive prin obstrucție sau invaginație.

Tumorile care se dezvoltă din musculatura externă către seroasă, apar în afara lumenului putând atinge uneori dimensiuni importante. Invadează mezenterul și organele vecine determinând tulburări vasculare urmate de *hemoragii, necroze și fistule.* Unele tumori cu dezvoltare în ambele direcții (tumori în *„clepsidră"),* pot determina hemoperitoneu și o sângerare mică în lumenul intestinal (11, 31).

Macroscopic tumora este mare, albicioasă pe secțiune cu zone de hemoragie și necroză.

Microscopic aspectul este asemănător cu al leiomiomului de care este greu de diferențiat deoarece structura este asemănătoare.

Metastazele se produc pe cale sangvină (în ficat, plămân, oase) și, rareori, pe cale limfatică (în ganglionii regionali).

Tumori vasculare maligne

Hemangioendoteliomul reprezintă o tumoră de origine vasculară formată predominant din mase celulare endoteliale. Reprezintă o formă intermediară între hemangioamele bine diferențiate și cele anaplastice. Determină metastaze ganglionare timpurii astfel că intervenția chirurgicală se impune.

Hemangiomul benign metastazant (28) este încadrat în tumorile maligne, deși structura este histologic benignă. Are un potențial evident de metastazare ganglionară.

Angiosarcomul este o tumoră rară de origine vasculară, caracterizat prin mase de celule endoteliale cu ațipii și caracter anaplastic. Se produce în proporție egală la ambele sexe și la toate vârstele localizându-se oriunde în organism.

Localizarea intestinală este rară și determină din punct de vedere clinic invazie și metastaze distale cu hemoragie importantă. Supraviețuirea este de câteva luni.

Sarcomul Kaposi este un limfom multiplu care se manifestă prin macule roșii sau purpurice, plăci și noduli situați la nivelul tegumentelor membrelor. Leziunile se dezvoltă lent și se pot localiza și pe intestin. Boala duce la moarte prin cașexie, infecții intercurente sau hemoragie după o evoluție relativ lungă.

Hemangiopericitomul este o tumoră formată din numeroase canale capilare care înconjoară sau include mase de celule epiteliale. Tumora se localizează foarte rar pe intestin. în 50% din cazuri determină metastaze în plămân, oase și ficat, precum și în ganglionii regionali.

Limfomul malign

Limfoamele maligne constituie aproximativ 10-15% din tumorile maligne ale intestinului subțire, cu localizare frecventă pe ileon explicată prin prezența din abundență a țesutului limfoid la acest nivel (fig. 6).



Fig. 6 - Limfosarcom (21).

Sunt tumori ale sistemului imunitar și pot fi primare sau secundare.

Limfoamele primare, mai rare ca frecvență, sunt considerate acele tumori care se caracterizează prin (1, 32, 35):

- nu au adenopatie palpabilă superficială la primul consult;
- absența adenopatiilor mediastinale la controlul radiografie;
- leucocitoza și formula sangvină normale;
- ficatul și splina nu sunt afectate.

Localizarea digestivă a limfomului primar este cea mai frecventă localizare extraganglionară.

Majoritatea limfoamelor sunt secundare.

Din punct de vedere *histologic* limfoamele pot fi: *hodgkiniene* (LH) și *non-hodgkiniene* (LNH). După studiul *markerilor* de pe suprafața celulelor, limfoamele maligne sunt cu *celule B* sau *T* (12, 26, 32).

Limfoamele cu celule B (12, 26).

LNH provin în majoritate dintre celule B și pot fi:

- *Hmfoame de tip occidental,* asociate cu un sindrom de malabsorbție important;
- *limfoame de tip mediteraneean.*

Etiologie

Cauza determinantă a LNH nu este cunoscută. Există o oarecare legătură între câteva *virusuri* și unele forme histologice de limfoame (ex. - între virusul Epstein-Barr și limfomu! Burkit) (12).

Este cunoscută dezvoltarea limfomului gastrointestinal ca o complicație a *bolii celiace (sprue)* care dezvoltă limfoame în porțiunea proximală a jejunului cu aspect multifocal (7-12%).

Hiperplazia limfoidă nodulară a intestinului constituie o cauză frecvent întâlnită în etiologia limfomului malign.

Bolile inflamatorii ale intestinului (colite ulceroase, boala Crohn) cresc riscul apariției limfomului malign.

Unele *defecte imunitare* ca insuficiența imunoglobulinică primară și sindromul imunodeficienței câștigate, favorizează apariția acestor tumori.

S-a remarcat apariția de limfoame maligne la persoanele care țin *dietă timp îndelungat fără gluten,* la cei care au *atrofii vilozitare intestinale* sau *deficit imun.*

Anatomie patologică

LNH de tip occidental se prezintă sub forma unor tumori unice sau multiple, localizate pe unul sau mai multe segmente intestinale, situate la distanță una de alta, separate de mucoasă normală. Au aspect polipoid, anevrismal, ulcerativ sau stenozant (inelar).

Limfoamele de acest tip pot fi cu *malignitate redusă* (polipoza limfomatoasă etc.) și *LNH cu malignitate crescută* (tumori de tip Burkit) (12, 26).

Invazia ganglionară regională este constantă (fig 7).

LNH de tip mediteraneean este o formă imunoproliferativă a intestinului care înglobează toate proliferările limfoide ale tubului digestiv. Se întâlnește la adultul tânăr între 15-40 ani, fiind răspândit mai ales în Orient, America de Sud și în bazinul mediteraneean.



Fig. 7 - Limfom malign (33).

Evoluează cu disproteinemie, iar serul bolnavilor conține fragmente de imunoglobuline A din porțiunea Fc (alfa), grele, lipsite de lanțuri ușoare fenomen constatat la imunoelectroforeză (1, 12).

Anatomic, boala imunoproliferativă a intestinului subțire se caracterizează printr-un infiltrat difuz al intestinului care determină un sindrom de malabsorbție sever. Nu există zone de mucoasă normală de aici și gravitatea bolii.

Se clasifică în 3 stadii (17, 26):

- *stadiul A* - infiltrat la nivelul corionului constituit din plasmocite mature;
- *stadiul B* - forme de limfom malign intermediar la nivelul mucoasei și submucoasei; metastaze ganglionare regionale;
- *stadiul C* - limfom imunoblastic cu infiltrare parietală pe segmente lungi de intestin.

Limfoamele cu celule T

LNH cu celule T apar la bolnavii cu boală celiacă și prezintă în ser anticorpii caracteristici bolii celiace.

Tabloul clinic

Limfoamele primare au o simptomatologie puțin evocatoare pentru boala în cauză.

- *Durerea abdominală* este semnul cel mai comun de care se plâng bolnavii. Are o localizare variabilă și este descrisă sub formă de colici sau durere „surdă". Nu are legătură cu ingestia de alimente sau cu mișcările intestinale.
- Când leziunea intestinală este întinsă *anorexia, scăderea în greutate, grețurile* și *vărsăturile* sunt semne frecvent întâlnite mai ales dacă este și o interesare gastrică.
- *Distensia abdominală* este prezentă în cazul leziunilor cu localizare distală pe intestin.
- *Diareea,* fără a avea 'un caracter aparte, este prezentă mai ales în limfoamele cu celule B.
- *Examenul obiectiv* poate constata la 1/3 din pacienți prezența unei formațiuni de consistență relativ dură, imprecis delimitată.
- *Hemoragiile oculte* .sunt prezente, în timp ce hemoragiile masive sunt excepționale. Există în formele înaintate o *hepatosplenomegalie.*

Aproximativ 20% din bolnavii cu limfom malign prezintă o complicație: *invaginație* sau *obstrucție intestinală* cu fenomene de ocluzie. *Peritonitele* prin perforație sunt rar întâlnite.

Diagnostic

Precizarea existenței limfoamelor se realizează prin *endoscopie* și *biopsie percutană* a leziunilor intestinale.

Examenele biochimice, hematologice și *imunologice* nu aduc argumente pentru precizarea existenței limfomului.

în absența sindromului de malabsorbție, a infecției sau altor complicații, testele de laborator constată frecvent o *anemie.* Atunci când există malabsorbția se instalează *hipoproteinemia cu hipoalbuminemie* care poate fi o consecință a unui aport insuficient sau pierdere de proteine prin enteropatie.

Se constată o diminuare a valorilor serice ale calciului, potasiului și magneziului.

Intestinul poate fi afectat de boala Hodgkin care este greu de diferențiat de LNH; numai examenul histologic o poate face.

Tratamentul limfoamelor maligne

Tratamentul chirurgical rămâne esențial și constă în *enterectomie* cu *limfadenectomie regională.* Rezecția tumorii previne complicațiile și crește efectul chimioterapiei sau iradierii.

Radiochimioterapia este eficace și este indicată în stadiile avansate ale bolii. *Chimioterapia* este tratamentul de elecție al LNH cu înalt grad de malignitate. Eficacitatea este mult mai mare în asociere cu chirurgia și radioterapia. Se utilizează ciclofosfamida, adriablastina, vincristin, Prednison (14).

Rezultatele tratamentului multimodal sunt favorabile. Supraviețuirea la distanță depinde de stadiul evolutiv al limfomului ca și de gradul de malignitate. Supraviețuiea la 5 ani este de 69-80% în formele cu malignitate crescută.

Tumori în SIDA

Tumorile maligne intestinale se pot produce la pacienții care au SIDA. Cea mai frecventă formă de tumoră este sarcomul Kaposi care poate afecta și intestinul. Sunt de obicei asimptomatice. Tumorile Kaposi la cei cu SIDA au aceleași manifestări cutanate ca și la cei fără SIDA.

Tumorile metastatice ale intestinului subțire

Acestea include tumorile consecutive unor metastaze ce provin de la formațiuni primitive situate în afara intestinului. Cea mai frecventă tumoră metastatică este *melanomul malign* (12, 32). Se prezintă ca o masă intraluminală cu ulcerații unice sau multiple, cu infiltrarea difuză a peretelui intestinal.

Patogenic se consideră că embolii hematogene pleacă de la localizarea exradigestivă și se localizează submucos. Tumora crește determinând o masă intraluminală cu aspect polipoid.

Ulcerația și cavitatea tumorii se datorează creșterii excedentare a circulației. Ca urmare a dezvoltării tumorii, există posibilitatea invaginației și obstrucției, ceea ce impune intervenția chirurgicală.

Examenul radiologie pune în evidență o imagine lacunară pe intestin cu caracter malign. CT apreciază extensia locală și celelalte determinări abdominale.

Tratamentul este de regulă paliativ. Intervențiile chirurgicale trebuie să fie cât mai puțin agresive, având în vedere rezolvarea strictă a complicației.

Tratamentul tumorilor intestinale maligne

Este chirurgical, iar metoda utilizată va fi în funcție de datele anatomice obținute prin explorare, în cazul tumorilor extirpabile rezecția largă a intestinului, respectând principiile oncologice, este metoda de ales. în tumorile cu localizare duodenală se va efectua *duodeno-pancreatectomia Wipple.*

Când tumora este inextirpabilă se va încerca, dacă este posibil, *rezecția* paliativă mai ales dacă tumora sângerează sau este pericol de obstrucție.

Dacă rezecția paliativă nu este posibilă se vor utiliza *derivațiile interne* cu scopul de a diminua suferințele pacientului. Concomitent se vor folosi chimioterapia, care a dat unele rezultate, iar radioterapia nu a justificat folosirea ei deoarece tumorile maligne nu sunt radiosensibile. Recidivele sunt frecvente.

Prognosticul tumorilor maligne intestinale

Este nefavorabil. Supraviețuirea după tratamentul chirurgical este variabilă în funcție de forma, stadiul evolutiv al tumorii, structura histologică și prezența sau absența metastazelor. Supraviețuirea la distanță variază între 20-30% (1, 14, 32, 35).

Carcinoidul intestinului subțire

Sindromul carcinoid benign

Carcinoidul este o tumoră endocrină dezvoltată din celulele cromafine ale tubului digestiv aparținând sistemului A.P.U.D. *(Amino Precursor Uptake and Decarboxilation)* cu potențialitate malignă, localizându-se cu predilecție pe intestinul subțire (8, 13, 24, 29).

Anatomie patologică

Localizarea cea mai frecventă este pe *ileonul distal* (40%) la două laturi de deget de vaivula ileocecală.

Tumorile carcinoide își au originea în structurile glandulare ale intestinului, din celulele Kultschitzki ale glandelor Lieberktihn. Deși originea lor este glandulară, dezvoltarea este submucoasă și apar sub forma unor noduli mici cu diametrul de 1-2 cm de culoare albicioasă, cu evoluție lentă, externă, cu potențial malign (29, 32).

Microscopic tumorile sunt alcătuite din celule mici, poligonale așezate în grupuri compacte dispuse circular sau liniar, care prezintă din loc în loc lumene glandulare. în raport cu proprietatea de a fixa și reduce sărurile de argint tumorile pot fi: *argentafile (argentofinoame)* și *argirofile,* care nu reduc sărurile de argint; ambele forme se întâlnesc în intestin, însoțite sau nu de sindrom carcinoid.

Caracterele histologice ale tumorilor nu permit afirmarea cu certitudine a caracterului benign sau malign al acestora. Considerate de *Oberdorfer* drept tumori benigne, carcinoidul intestinal s-a dovedit a fi malign, cu o mare putere de a da metastaze în *ganglioni, ficat sau plămân.*

Extensia carcinoidului are loc atât spre *lumenul intestinal* cât și spre *seroasă,* pe care o invadează și se continuă cu invazia *mezenterului* și a *peritoneului.* în mezenter stimulează considerabil reacția fibroblastică care determină un proces de fibroză retractilă, marginea mezenterică a intestinului plisându-se ca un acordeon. Acest fenomen determină *angularea* și *torsiunea,* factori ce predispun la ocluzie. Prin extensia atât mezenterică, cât și ganglio-

nară, în proces poate fi prinsă artera mezenterică ducând la instalarea *fenomenelor ischemice* și *infecțioase,* până la apariția *infarctelor intestinale.* Toate aceste fenomene sunt induse de serotonină.

Evolutiv, apar *metastazele hepatice* și *ganglionare.* Ficatul crește în dimensiuni, fenomen constatat clinic, dar însoțit deseori de o simptomatologie minimă și cu teste de explorare hepatică normale. S-au descris și *metastaze osoase* și chiar *miocardice.*

Observația clinică a demonstrat că puterea carcinoidului intestinal de a produce metastaze este direct proporțională cu:

- *mărimea tumorii;*
- *localizarea;*
- *puterea de penetrare și creșterea tumorii.*

Astfel se consideră că tumorile mai mici de 1 cm sunt benigne, în timp ce tumorile de 1-2 cm dau metastaze în proporție de 4%, iar cele peste 2 cm - 80% metastaze (Peskin, Asloff - citați de Setlacec).

Din punct de vedere *biologic* tumorile carcinoide secretă o multitudine de amine și peptide biogene active. Pe lângă *serotonină* mai apar: *substanța P, neurotensina, prostaglandine,* substanțe responsabile de producerea semnelor clinice. Tumorile carcinoide localizate pe stomac, duoden sau pancreas secretă substanțe (ACTH, gastrinâ, insulina etc.) care determină apariția de sindroame specifice: *Zollinger-Ellison, sdr. Cushing* etc.

Semne clinice

Boala apare între 20-80 ani cu o medie de 60 ani. Sunt afectate ambele sexe cu o ușoară predominanță a sexului masculin (32).

Majoritatea tumorilor carcinoide sunt asimptomatice și descoperite întâmplător în timpul unei laparotomii pentru alte afecțiuni. Tumorile sunt mici și nu depășesc 1 cm diametru. De aici necesitatea *explorării minuțioase a intestinului în timpul laparotomiilor.*

Alteori, apar semne asemănătoare tumorilor maligne intestinale de altă natură:

- *durerea abdominală* fără o topografie precisă, însoțită deseori de tulburări dispeptice, este intermitentă datorită obstrucțiilor intestinale cu același caracter. Sindroamele subocluzive ca și sindromul König sunt manifestări posibile în evoluția tumorilor carcinoide;

- *diareea* apare ca simptom precoce, precedând în timp fenomenele clinice clasice ale bolii. Este rezistentă la tratament și apare în crize periodice pe fondul unei *scăderi în greutate.*

- *hemoragia* este rară și se datorează ulcerației mucoasei prin tumoră sau invaginație.

Datorită procesului de scleroză și compresiuni ganglionare a arterei mezenterice superioare apar fenomene ischemice care pot evolua spre *infarct intestinal.*

Cel mai important *semn obiectiv* este perceperea unei *formațiuni abdominale* ca semn inițial dar, din păcate, rar întâlnit (32).

Trăsătura caracteristică a carcinoidului intestinal în comparație cu alte tumori este *dezvoltarea lentă* a acestuia și *apariția tardivă a metastazelor.*

Diagnostic

Din cauza dimensiunilor mici și situația lor anatomică în raport cu pliurile mucoasei, tumorile carcinoide determină rar tulburări funcționale însoțite de manifestări clinice. Ca urmare diagnosticul nu este posibil decât cu ocazia unei *laparotomii* efectuate pentru alte afecțiuni.

C/7. *Mortel* arată că durata simptomelor până la precizarea diagnosticului este de 2 până la 20 ani, datorită lipsei unei simptomatologii evidente. Acest lucru creează erori de tratament, iar în momentul când diagnosticul se poate preciza este deja prea târziu.

Examenele paraclinice pot aduce unele informații.

Examenul radiologie poate detecta numeroase defecte de umplere, fie datorită tumorilor, dar mai ales fibrozei mezenterice, rigidității intestinale, precum și calcifierilor mezenterice (fig. 8).



Fig. 8 - Tumoră carcinoidă a intestinului subțire (33).

Ultrasonografia și *computer-tomografia* pot detecta unele tumori, adenopatiile și mai ales metastazele.

Angiografia poate evidenția modificările vasculare determinate de fibroza mezenterică, precum și metastazele hepatice.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și depinde de *mărimea* și *localizarea tumorii,* de *prezența* sau *absența metastazelor hepatice.*

în tumorile mici, dar limitate ca întindere pe intestin, enterectomia este indicată. în prezența tumorilor *multicentrice* este necesară enterectomia lărgită cu ridicarea stațiilor ganglionare regionale.

Localizarea ileală impune de regulă *hemicolectomia dreaptă.* în cazul *localizării apendiculare* alegerea metodei de tratament este în funcție de *mărimea* tumorii. Pentru tumorile *mai mici de 1 cm, apendicectomia simplă este suficientă.* în cazul tumorilor de *2 cm sau mai mari,* hemicolectomia dreaptă este operația standard.

Sindromul carcinoid malign

Acest sindrom apare în 10% din cazurile cu tumori carcinoide și metastaze hepatice (9, 18).

Semne clinice

Acest sindrom se caracterizează clinic prin:

- *hepatomegalie;*

- *flush-ul* (80%) reprezintă simptomul caracteristic și se manifestă printr-o colorație roșu-aprins care interesează fața, gâtul și extremitatea superioară a toracelui, fenomen determinat de *serotonină, substanța P, bradikinină, prostaglandine E și F;*

- *afectarea valvulară cardiacă* (50%) este determinată de fibroza endocardică, predominantă la nivelul tricuspidei și valvelor pulmonare. Este de obicei o complicație tardivă;

- *sindroamele de malabsorbție* sunt determinate printr-un mecanism ischemic intestinal sau fibroza cu obstrucția drenajului limfatic;

- *bronhospasm cu dispnee expiratorie (wheezing).*

Aceste fenomene clinice au de obicei *caracter paroxistic.*

Biologic, substanțele secretate de carcinoid sunt inactivate în ficat, dar prin prezența metastazelor hepatice se pun în circulație cantități importante de serotonină și alți mediatori *(substanța P, neuropeptida K, neurokina, catecolamine, gastrina etc).* Serotonină este metabolizată în ficat și plămân și transformată în *5-hidroxiindolacetat (5-HILA)* al cărui nivel ridicat în urină constituie un test specific pentru diagnosticul acestui sindrom.

Diagnostic

Unele tumori de dimensiuni mai mari vor fi diagnosticate prin *examen radiologie.* Majoritatea însă vor fi precizate prin *dozarea urinară a 5-HILA* care, în sindromul carcinoid depășește *60 mg/24 ore* ajungând până la *1 g/zi.* înainte de determinare se vor exclude alimente bogate în serotonină (banane, ananas, kiwi etc.) și drogurile (fenotiazine, glicerol etc.) (14, 32, 35).

Testul poate fi provocat prin injectarea de pentagastrină, calciu și epinefrină și determină o creștere a nivelului serotoninei și substanței P.

Tratament

Ridicarea tumorii și a metastazelor hepatice este tratamentul de elecție, dar rar posibil. Rezecția tumorii și a metastazelor determină o diminuare importantă a semnelor clinice. Când nu este posibil, se face *embolizarea arterei hepatice* sau *//-gatura* acesteia. *Alcoolizarea metastazelor* hepatice sub 3 cm poate fi încercată.

Chimioterapia folosește o combinație între *streptozocin* și *5-fluorouracil* sau *Somatostatinul* + *octreotid* (2 x 50 x 250 mg), administrat subcutanat are efecte benefice prin blocarea eliberării de serotonină și alte substanțe și inhibă acțiunea acestora la nivelul receptorilor intestinali. Efectul constă într-o diminuare importantă a creșterii tumorale, iar pacienții au o evoluție favorabilă. Somatostatinul influențează favorabil supraviețuirea la distanță (32).

Imunoterapia tumorilor carcinoide metastatice utilizează fie *leucocite umane* + *interferon* ori *o recombinare de leucocite alfa* + *interferon* după metoda suedeză. Urmărind și dozând eliminarea de 5-HILA în urină se constată o reducere cu 42% (24) a acestuia, ca și o diminuare importantă a tumorii. Se pot folosi și doze moderate de interferon fără acțiune toxică. Autorii americani folosesc doze mari urmărind aceiași parametri de supraveghere, dar au constatat că rezultatele favorabile sunt pentru o perioadă scurtă de timp.

Tratamentul tumorilor intestinale

în cazul descoperirii unei tumori maligne sau benigne intestinale exereza chirurgicală este singura metodă de ales cu excepția lipoamelor asimptomatice.

Prezența tumorilor maligne presupune rezecția cu ridicarea stațiilor ganglionare corespunzător seg-

meritului afectat. Tumorile localizate la nivelul duodenului pot fi ridicate prin *duodeno-pancreatectomie cefalică.*

Tumorile care determină sângerâri, invaginări sau ocluzii vor fi ridicate chirurgical.

Chimio- și *radioterapia* nu sunt folosite ca tratament primar în tumorile maligne intestinale. Rezultate favorabile se obțin totuși ca adjuvante ale intervenției chirurgicale pentru sarcoame.

Tratamentul chirurgical determină rezultate excelente când tumora este detectată timpuriu.

Videolaparoscopia este folosită pentru rezecția tumorilor benigne și maligne. Este necesar a se efectua rezecția punând în evidență tumora și a prepara segmentele după rezecție pentru anastomoză folosind pentru evidențierea vaselor transiluminarea. Fără a se detalia tehnica, rezultatele sunt remarcabile prin durata de spitalizare redusă și evoluția postoperatorie bună.

BIBLIOGRAFIE

1. **Angelescu** N. - "Tumorile maligne ale intestinului subțire" în "Actualități în chirurgie" sub redacția C. Constantinescu, Ed. Medicală, București, 1989.
2. **Archabault T., Palan D.** - *Syndrome carcinoide* - Rev. Franc. Gastro. 1972, 8, 37- 52.
3. **Bancu E.V., Csizar Z., Maroș T, Georgescu T., Lazăr I.** - „Tumori rare ale intestinului subțire" - comunicare la Congresul XIV Național de Chirurgie, București, 1979.
4. **Barcaly M.C., Scharipa V.** - *Malignant tumours of the small intestin* - <Cancer>, 1983, 51, 878-881.
5. **Bessell J.R, Karatassos A., Aleen P.V.** - *Intestinal ischemia associated with carcinoid tumour. A case report with review of the pa'hogenesis,* <Journal of Gastroenterology and Hepatology>, 9(3), 104, 1994.
6. **Beajow M., Singh A.K., Wiese D.A., Pandyan J.R.** - *Bleeding jejunal leiomyoma; a new approach* - <American Journal of Gastroenterology>, 90,1,131-1-3, 1995, Jan.
7. **Blackledge G., Bush H.** & **al.** - *A study of gastrointestinal lymphoma,* Clin. Oncol., 1979, 5, 209-219.
8. **Burlui D., Brandalexe L, Borcescu E., Popescu-Băran D., Dragoncea Cornelia** - „Carcinoidul intestinal", Chirurgia, București, 1981, 30, 6, 463-467.
9. **Creutzfeld W., Stockmann F.** - *Carcinoids and carcinoid syndrome,* American Journal of Medicine, 1987, 82 (suppl. 5B), 4-16.
10. **Oiaco D.S., Hajarizabeh H., Muller C.R., Fletchers Pommier R.F., Wollaing E.A.** - *Treatment of metastatic carcinoid tumors using multimodality therapy of octreotid intraarteriai chemotherapy and hepatic arterial chemoembolization,* American Journal of Surgery, 169, (6), 523-8, 1995, May.
11. **Dennie V., Jones Jr., John Skibber, Bernard Levin** - *Adenocarcinoma and other small intestinal neoplasms, including benign tumors* in Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease* 6-th ed., 1998, W. Saunders Comp., Philadelphia, chap. 112.
12. **Oennie V., Jones Jr., Bernard Levin, Philip Salem** - *Intestinal limphomas, including imunoproliferator Small Intestinal Disease* in Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease,* 6-th ed., 1998, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, chap. 111.
13. Diebold J. - *Tissu lymphoide normale et lymphomes maligns primitifs de tradus gastro-intestinal,* Ann. Gastroenterol. Hepatol., 1991, 27, 31-35.
14. **Dumitrașcu** D.L. - "Tumorile intestinului subțire" în "Tratat de gastroenterologie clinică" sub red. M. Grigorescu, O. Pascu, Ed. Tehnică, București, 1996.
15. **Gheorghescu B., Rebegea D.** - "Intestinul subțire", Ed. Medicală, București, 1975.
16. **Gheorghescu B., Diaconescu M., Boicescu L.** - "Gastroenterologie clinică", Ed. Militară, București, 1982, 264-270.
17. **Issacson P.G., Spencer J.& al.** - *Classifyng primary gut-lymphomas,* Lancet 1988, II, 1148-1149.
18. **Kvols K. I.arry** - *Gastrointestinal carcinoid tumors and the malignant carcinoid syndrome* in Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease,* W.B. Saunders Co., 6-th ed., Philadelphia, 1998, chap. 110, 1831-1843.
19. **Lance** P. - *Tumors and other neoplastic disease of the small bov/el* in T. Yamada (ed), *Textbook of Gastroenterology,* J.B. Lippincot Co. Philadelphia 1995, 1695-1706.
20. **Lazăr V., Chifan M., Strat V., Niculescu D., Târcoveanu E., Luchian Șt., Irimia V.** - „Tumorile intestinului subțire", Chirurgia, București, 1979, 28, 6, 407-412.
21. **Marcozzi G.** - *Insegnamenti di chirurgia,* terza edizione, voi. I, Ed. Minerva Medica, Torino, 1986.
22. **Mittal K.V., Eodzin H.J.** - *Primary malignant tumours of the small bowel,* American Journal of Surgery, 1980, 140, 3, 396-399 - <Chirurgia>, București, 1981.
23. **Morton J.E.** & **al.** - *Primary gastrointestinal non-Hodgkin's lymphoma: a review of 175 British National Lymphoma Investigation cases,* Br. J. Cancer, 1993, 67, 782.
24. **Mortel Ch.** - *Gastrointestinal carcinoid tumors* in Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal Disease* W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1993.
25. **Pastore C, D'Annibale A.** - *Malignant tumours of the small intestin. Review of the literature and report of a clinica! case,* Chirurgie, 48 (23-24), 1471-5, 1993.
26. **Petrov L.** - „Limfoamele maligne non-hodgkiniene primare intestinale" în „Tratat de gastroenterologie clinică" sub redacția M. Grigorescu-O. Pascu, Ed. Tehnică, București, 1996.
27. **Popescu I., Constantinescu Nl., Șerbănescu M. Stăncescu M.** - „Leiomiosarcomul intestinal multicentric", Chirurgia, București, 1986, 35, 2, 147-151.
28. **Prișcu Al.** - „Tumorile maligne ale intestinului subțire" în „Tratat de patologie chirurgicală" sub red. E. Proca, Ed. Medicală, București, 1986, 296-302.
29. **Robbin L.** - *Pathologic Bases of Disease,* 5-th edition, W.B. Saunders Co., 1994.
30. **Sabriani P., Le Trent Y.C., Maillet B., Bozon-Verdures E., Bricot T.** - *Les adânocarcinomes de l'angle duodéno-jejunal,* J. Chir., Paris, 1987, 124, 1, 30-34.
31. **Setlacec D., Oproiu Al., Popescu I.** - Tumorile intestinului subțire, Ed. Medicală, București, 1988.
32. **Sleisenger and Fordtran** - *Gastrointestinal Disease,* W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1993.
33. **Thompson M.W.** - *Common problems in Gastrointestinal Radiology,* Year Book Medical Plubishers. Inc Chicago-London-Boca Raton 1993.
34. **Williamson R.C., Welch CE., Malt R.A.** - *Adenocarcinom and Lymphoma of the small intestine,* Ann. Surg. 1983, 197, 2, 172-178.
35. **Way** L. - *Surgical diagnbsis and treatment,* Lange Medical Bock, California, U.S.A., 1985.
36. **John C.N., Robin C.H.** - *Hamatomas and benign neoplasm of the small bowel,* Oxford Textbook of Surgery, 1994 Book.

TRATAT
de
PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

Sub redacţia: Nicolae ANGELESCU

OO

EDITURA MEDICALĂ
Bucure§ti, 2003

Patologia chirurgicală a apendicelui

A. JECU

ISTORIC

Bolile apendicelui cecal reprezintă cea mai frecventă cauză de suferință abdominală chirurgicală. Afecțiunile inflamatorii acute ale apendicelui cecal determină cel mai mare număr de intervenții chirurgicale în urgență, iar apendicitele cronice cauzează multe din sindroamele dispeptice atribuite altor organe. în antichitate, medicul roman Celsus Aulus Cornelius (30 î.Hr.-45 d.Hr.) menționează doar bolile cecului. Mundino (Bolonia, Heinrich de Mondeville), în secolul XIV, descrie începutul in-

testinului gros și cecul *(orbus sacus).* In planșele anatomice din 1492, rămase însă foarte puțin cunoscute, ale lui Leonardo da Vinci este reprezentat apendicele. De-abia în 1521, apendicele este descris de Berengario da Carpi, renumit chirurg și anatomist din Bolonia, și în 1543, este regăsit în "De humanis corporis fabrica" a lui Vesalius.

Ulterior, Giovanni Morgagni (1682-1771; anatomist italian) descrie exact apendicele și valvula sa. Boerhaave descrie mezoapendicele, vasele și lungimea apendicelui. în secolul XVI se descrie doar inflamația cecului prin întărirea conținutului acestuia.

în 1736 este menționat Amyand, care efectuează prima intervenție asupra unui apendic perforat de un ac și situat într-o hernie strangulată cu fistulă.

In secolul XVIII și apoi al XIX-lea se discută noțiunea de tiflită și peritiflită pentru infecțiile și inflamațiile de la nivelul cecului și nu era recunoscută apendicita. Chirurgul parizian Dupuytren contestă existența apendicitei acute. în 1827 Meher, în 1858 George Lewis și în 1879 Biermer, consideră că peritiflită este determinată de perforația apendicelui. Georges Dieulafoy (1839-1911) și școala de interniști francezi considerau că există apendicita acută. Noțiunea de infecție a apendicelui este demonstrată în 1886 de către anatomopatologul american Reginald Fitz de la Universitatea Harvard, care publică un articol cu câteva cazuri clare de apendicită acută; Fitz introduce și termenul de apendicită *(apendix* este cuvânt de origine latină, iar ită sufixul grecesc petru inflamație) prin care denumește afecțiunea inflamatorie de la nivelul apendicelui cecal.

în 1889 chirurgul american din York, Mc Burney (1845-1913) comunică simptomele, punctul dureros din apendicită și descrie incizia oblică pentru apendicectomie.

Senn în 1889 publică primul caz de apendicită acută operat și rezolvat favorabil. Se pare că un medic rural canadian, Groves a practicat apendicectomii anterior cu 6 ani. Incizia oblică în apendicectomii ar fi fost utilizată de Mac Arthur, medic canadian puțin cunoscut. (53,54)

Deci patologia atât de frecventă a apendicelui a fost descrisă corect doar la sfârșitul secolului trecut, iar intervenția de apendicetocmie s-a impus în secolul nostru.

ANATOMIE

Apendicele vermiform uman este considerat adesea ca un organ vestigial, fără funcție cunoscută. Defapt este prezent la om, la maimuțele antropoide și la iepuri. La făt și nou-născut apendicele prelungește distal cecul, asemănându-se cu o piramidă; doar după câțiva ani cecul devine sacular, dar cu apendicele în vârf. Creșterea în continuare inegală a cecului determină situarea postero-medială a apendicelui la 2-3 cm sub valva ileocecală, în poziția sa definitivă, pe când baza apendicelui se găsește la unirea celor trei tenii cecale, iar restul apendicelui poate fi orientat în orice direcție. Lungimea apendicelui este variabilă, cu media de 8-9 cm la adult, dar cu extreme de 3-33 cm. Diametrul exterior este de 5-8 mm iar al canalului interior de 1-3 mm. Lumenul apendicular este inegal și comunică cu cecul în mod normal, prin ostiumul apendicular, prevăzut cu un pliu mucos, valvula Gerlach. Structura peretelui apendicular este asemănătoare cu a cecului. în submucoasă apare, la 2 săptămâni după naștere, țesut limfoid. Numărul foliculilor limfoizi crește treptat până la aproximativ 200, situație prezentă la 20-30 ani. Ulterior cu vârsta numărul foliculilor limfoizi se reduce. Apendicele este denumit și „amigdala abdominală". Lumenul apendicular conține mucus clar secretat de glandele sale și uneori fecale aduse de undele antiperistaltice de la cec; normal conținutul apendicelui drenează spre cec (fig. 1).

Irigația peretelui apendicular este asigurată de o mică arteră apendiculară, care provine din artera ileo-ceco-apendiculară, ramura terminală a arterei mezenterice superioare. Artera apendiculară se găsește în mezoui apendicelui. Venele apendicelui drenează spre vena mezenterică superioară. Drenajul

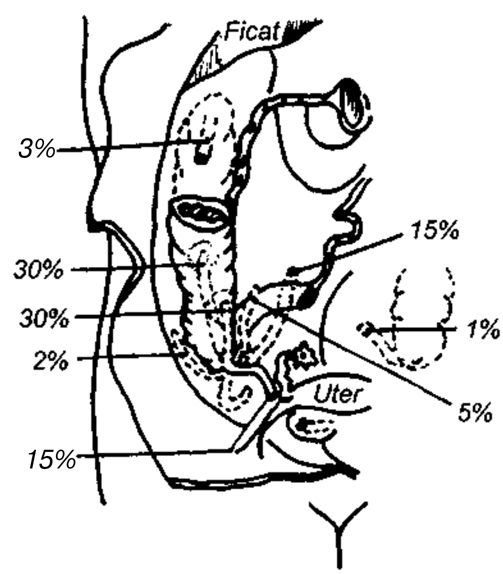


Fig. 1 - Variantele de poziție ale apendicelui.

limfei se face spre ganglionii duodeno-pancreatici (conexiuni evidențiate de profesorul timișorean Dan Berceanu) sau ovarului. Topografia apendicelui este variabilă în cavitatea abdominală, fiind dependentă în ceea ce privește baza sa de situația cecului. Dacă baza apendicelui este de obicei în fosa iliacă dreaptă, vârful poate fi orientat în orice direcție („ca arătătorul pe cadranul ceasului").

Apendicele are probabil rol în maturarea limfocitelor și în producția de imunoglobuline. Apendicele este deci util în anumite situații; nu este însă un organ indispensabil și prezența sa este chiar foarte periculoasă când este inflamat.

I. APENDICITA ACUTĂ

Termenul de apendicită a fost propus de R. Fitz, care a susținut ideea de apendicectomie (articol publicat în 1886).

Frecvență

Apendicita acută este denumită boala tinereții, deoarece survine cu precădere între 10-40 ani, perioadă de maximă dezvoltare a aparatului limfatic și a bolilor infecțioase. Este mai frecvent întâlnită la populația cu alimentație predominant camătă sau exclusiv vegetală. Poate fi prezentă și la bătrâni sau adulți, dar are o frecvență foarte redusă la nou-născuți și sugari. Este cea mai frecventă urgență abdominală (1/50-60 din locuitori prezintă în timpul vieții apendicită acută). Nu are predispoziție rasială. Apendicectomia constituie 1-2% din toate operațiile chirurgicale.

Frecvența pe sexe este considerată egală cel puțin în ceea ce privește numărul de apendicectomii. Se pare că la pubertate și adolescență ar predomina sexul feminin, dar de fapt la femei numărul de apendicectomii neconfirmate anatomopatologic este mai mare decât la bărbați; astfel încât se pare că totuși apendicita acută ar fi ceva mai frecventă la bărbați (raportul bărbați/ femei este de 1:1 înainte de pubertate, 2:1 la pubertate, 1:1 la adulți). (53)

Etiopatogenie

Cauza determinantă a apendicitei acute este infecția microbiană (teoria infecțioasă a lui Aschoff). De la nivelul foliculilor limfatici, infecția se propagă în toate straturile și în formele complicate depășește peretele apendicelui. în apendicite pot fi identificați anumiți germeni, de obicei cei prezenți în colon, uneori asociați. *Escherichia Coli* este prezentă aproape constant, asociată uneori cu streptococ, stafilococ sau anaerobi *(Clostridium perfringens* și *Baccilus funduliformis).* Mai ales la tinerii sub 15 ani apendicita acută poate fi cauzată de agenții infecțioși.

Teoria enterogenă. Microbii provin din lumenul apendicelui, străbat mucoasa lezată și infectează peretele. Factorii favorizanți ai difuzării infecției sunt cei care îngustează sau obstruează lumenul apendicelui (cavitatea închisă Dieulafoy) cuduri, bride, aderențe, edem al mucoasei, coproliți prezenți în 30-50% din cazuri, corpi străini (diferiți sâmburi) prezenți în 20-30%, lungimea excesivă a apendicelui, cicatrici fibroase după un puseu anterior de apendicită acută sau hipertrofia limfoidă la tineri, tumori, rareori diverticuli. Aceștia favorizează prin staza realizată în apendice proliferarea germenilor. Probabil coproliții și corpii străini au și un efect direct mecanic iritant asupra mucoasei. Uneori enterocolitele, care determină inflamația întregului intestin, dar se vindea rapid la nivelul intestinului, determină prin edemul mucoasei și exacerbarea dezvoltării microbilor din lumenul apendicelui, o apendicită acută. Leziunile mucoasei (ulcerații, edem) reprezintă porți de pătrundere ale germenilor spre foliculii limfatici.

Teoria hematogenă. Microbii ajung la apendice pe cale sangvină de la un focar de infecție. Această ipoteză este valabilă mai ales la copii după bolile infecțioase. Infecția se poate produce și de la focare din apropiere, situație care survine mai frecvent la femeile cu anexite.

Factorii vasculari de tip ischemic ca și cudura mezoului sau tromboza arterei apendiculare, favorizează dezvoltarea infecției.

Paraziții: în țările tropicale 0,5 până la 1% ar fi determinate de amoebii. în SUA 1-3% din apendicectomii au o posibilă etiologie oxiurică.

Printre alte etiologii, se cunosc apendicite acute determinate de corpi străini înghițiți (publicate 256 cazuri în ultimii 100 ani) (27).

Citomegalovirusul este citat în etiologie la bolnavii cu SIDA. Este comunicat și un caz cu debut după colonoscopie.

La copii s-a descris și o apendicopatie oxiurică (Aschoff) determinată de prezența paraziților intestinali la acest nivel. Ea explică cele 40% din apendicitele acute la care nu se constată un obstacol evident.

Fiziopatologie

Obstrucția segmentară a lumenului apendicelui determină acumularea de mucus in interior. Concomitent crește proporțional presiunea intraluminală. Germenii virulenți proliferează și transformă mucusul în puroi. Acumularea secreților și creșterea presiunilor în apendicele inextensibil jenează drenajul limfatic și venos cu apariția edemului; ulterior afectează și circulația arterială cu instalarea ischemiei parietale, urmată de gangrena parcelară și perforație, după ce presiunea depășește 100 cm apă (37). Presiunea și inflamația irită terminațiile nervoase din peretele apendicelui. Influxul se transmite pe căile viscerale care nu localizează exact durerea. Astfel se explică durerea difuză, epigastrică sau periombilicală resimțită de mulți bolnavi la debutul bolii. Distensia stimulează mișcările peristaltice, durerea apendiculară este uneori colicativă („colica apendiculară") și reflex determină greață, vărsături. Când procesul septic depășește seroasa apendiculară și, prin contact apendicele irită peritoneul parietal, durerea devine intensă și localizată exact în funcție de topografia organului. Astfel în faza de stare a bolii durerea are, de obicei, sediul său maximum de intensitate în fosa iliacă dreaptă. Iritația peritoneului determină apărare și apoi contractura musculară. Compromiterea vascularizației apendicelui prin tromboze este urmată de apariția unor zone ischemice cu infarctizări și necroze. Perforația apendicelui survine prin detașarea unei zone necrozate de obicei de pe marginea antimezenterică. Germenii microbieni pătrund în cavitatea peritoneală. In peritonitele generalizate secundare durerea se extinde și cuprinde întreg abdomenul. Febra, tahicardia și creșterea numărului de leucocite se explică prin acțiunea toxinelor bacteriene și rezorbția țesuturilor necrozate.

Anatomie patologică

Inflamațiile peretelui apendicular se clasifică în forme endogene (localizate la nivelul apendicelui) și exogene (depășesc peretele).

Formele endogene sunt în ordinea gravității, următoarele trei:

• *catarală (congestivă):* apendicele și mezoul său sunt congestionate, tumefiate, cu edem și hipervascularizație a seroasei. Mucoasa este congestionată. Microscopic, se constată un infiltrat leucocitar și hipertrofia foliculilor limfatici cu invadare de către polinucleare;

• *flegmonoasă* (purulentă, supurată, empiem apendicular), apendicele este mărit de volum, turgescent și friabil, conținând un lichid purulent sub tensiune. Mezoapendicele foarte infiltrat este friabil. Seroasa este acoperită de false membrane de fibrină. Mucoasa prezintă ulcerații și necroze. în cavitatea peritoneală se constată prezența unui exsudat clar sau tulbure (sero-purulent sau purulent, inodor sau fetid).

Marele epiploon, ileonul și cecul se pot acola prin fibrină la apendice și determină formarea unui bloc. La microscopie se găsesc în peretele apendicelui abcese miliare și infiltrate masive cu polinucleare, unele tromboze vasculare și hemoragii interstițiale;

• *gangrenoasă:* leziunea poate fi limitată ca o pată, sau cuprinde apendicele în totalitate (forma hemoragică și necrozantă) realizând aspectul de „frunză veștedă". Apendicele este tumefiat, cu abcese și zone de necroză a peretelui. La nivelul mucoasei se constată ulcerații întinse. Seroasa este acoperită cu false membrane de fibrină. Vasele apendiculare sunt trombozate. Germenii obișnuiți sunt cei anaerobi, în peritoneu găsindu-se un revărsat abundent purulent, fetid și hiperseptic. In situația în care lumenul apendicelui este obliterat la bază prin coproliți sau edem, porțiunea distală a apendicelui va fi plină de secreție sero-purulentă sub presiune, formând empiemul apendicular.

Formele exogene se caracterizează prin propagarea infecției în afara apendicelui. Diseminarea germenilor în peritoneu se face pe căile limfatice, prin difuziunea transparietală sau prin perforații vizibile macroscopic.

Perforația apendiculară rezultă din eliminarea unei plăci de necroză. Se realizează o zonă de efracție parietală cu margini sfacelate. Revărsatul purulent fetid, însoțit uneori chiar de gaz sub presiune este prezent în cavitatea peritoneală. Perforațiile survin în fazele de apendicită acută flegmonoasă sau gangrenoasă.

Revărsarea rapidă a germenilor în cavitatea peritoneală determină o peritonită acută secundară, difuză.Dacă evoluția a fost mai lentă, atunci acolarea progresivă a anselor intestinale și a marelui epiploon la apendice prin exsudatul fibrinos determină aderențe, inițial laxe, apoi strânse, greu de disociat. Rezultă o peritonită localizată (bloc apendicular). Dar este posibilă o dehiscență a organelor aglutinate și evoluția spre o peritonită secundar generalizată în doi sau trei timpi.

Simptomatologie

Tabloul clinic al apendicitei acute este diferit, în funcție de sediul topografic al organului, de stadiul evolutiv, de teren și de vârsta bolnavului. Descriem inițial forma cea mai frecvent întâlnită.

Forma acută tipică

Semne funcționale. *Durerea abdominală,* semnul major al apendicitei acute, survine de obicei în plină sănătate sau pe fondul unui ușor disconfort digestiv. Debutul durerii este brusc sau mai insidios, dar crește treptat în intensitate. Debutul brusc ca o durere paroxistică localizată periombilical sau eventual în epigastru poate evoca debutul unui sindrom ocluziv și reprezintă „colica apendiculară"; se datorește obliterării lumenului apendicelui prin corp străin. La înlăturarea spontană a obstacolului, durerile se pot remite. Frecvent durerea se manifestă inițial în epigastru sau în regiunea periombilicală, apoi se localizează după câteva ore sau zile în fosa iliacă dreaptă. Durerea crește treptat în intensitate și poate cuprinde apoi întreg abdomenul. La mulți bolnavi durerea debutează direct în fosa iliacă dreaptă. Durerea devine ulterior continuă. Inițial bolnavul este agitat și mereu își schimbă poziția. După câteva ore, va evita mișcările și mersul, care îi accentuează durerea. Poziția antalgică constă în menținerea coapsei drepte în flexie și ușoară abducție; orice mișcare determină o crispare dureroasă. Durerea determină prezentarea bolnavului la medic. Efortul, tușea, accentuează durerile („semnul tusei").

Inapetența este un semn foarte precoce și constant, dar nespecific. Greața, vărsăturile sunt mai tardive, nu preced durerea!

Bolnavul prezintă grețuri și vărsături inițial reflexe iritative, alimentare, ulterior bilioase și apoi în peritonite devin fecaloide. în fazele avansate de boală, vărsăturile sunt bilioase și survin în cadrul ileusului dinamic prin iritația peritoneală. In final poate fi și *vomito negro.*

Tulburările de tranzit. Constipația este frecventă, uneori chiar până la oprirea tranzitului. Administrarea de purgative este periculoasă deoarece crește secreția de mucus, crește presiunea din lumenul apendicular și astfel crește riscul de perforație în apendicitele acute. Diareea survine mai rar și anume în apendicitele pelvine, sau în formele toxice și la copii.

Semne generale. Temperatura se menține de obicei sub 38°. Tahicardia este proporțională cu gravitatea infecției și temperatura, fiind marcată în fazele tardive ale bolii. în peritonitele apendiculare avansate apare discordanță caracteristică dintre pulsul tahicardie de amplitudine mică și temperatură redevenită normală sau scăzută. Frisoanele, febra peste 38°, sunt semne prezente în perforația apendicelui.

Examenul obiectiv: bolnavul este liniștit, evită orice mișcare și menține flexia antalgică a coapsei drepte pe abdomen, și prezintă crispare dureroasă la mișcări. Limba este încărcată, adesea saburală. Halena este fetidă.

La inspecție se constată o diminuare a mișcărilor respiratorii la nivelul hemiabdomenului drept și chiar un blocaj al mișcării peretelui abdominal în inspir. în formele avansate se constată distensia abdomenului. Dacă tușește bolnavul acuză dureri în fosa iliacă dreaptă și, reflex, bolnavul apasă și imobilizează cu ambele mâini peretele abdominal din regiunea fosei iliace drepte.

Caracteristic pentru apendicita acută este exacerbarea durerii din fosa iliacă dreaptă la palpare. Palparea se face cu palma întreagă, cu blândețe, începând din fosa iliacă stângă spre flancul stâng și epigastru. Aceste regiuni nu sunt sensibile la palpare, dar mobilizarea retrogradă a gazelor din colon cu distensia cecului și mișcarea peretelui abdominal pot accentua durerea din fosa iliacă dreaptă (manevra Rovsing). Palparea fosei iliace drepte exacerbează durerea. In apendicita acută, durerea nu poate fi localizată în anumite puncte deoarece se constată zone dureroase, lacobovici a descris în apendicita acută o zonă dureroasă triunghiulară, delimitată medial de marginea externă a mușchiului drept abdominal, inferior de linia orizontală ce unește spinele iliace antero-superioare și lateral de linia ombilic - spina iliacă antero-superioară dreaptă. Punctul dureros descris de Mc Burney aproximativ la jumătatea liniei ombilic-spină iliacă antero-superioară dreaptă (de fapt în original la 1,5-2 *inch* de spină, adică la 4-5 cm) se află de fapt în plină zonă dureroasă. Adesea se găsește în fosa iliacă,dreaptă apărarea musculară, care poate fi învinsă prin palpare blândă (fig. 2).

Extinderea procesului inflamator apendicular determină apariția semnelor de iritație peritoneală. Acestea alcătuiesc triada simptomatică, considerată caracteristică pentru apendicita acută de către Dieulafoy:

1. durere în fosa iliacă dreaptă;
2. hiperestezie cutanată;
3. apărare musculară în fosa iliacă dreaptă.

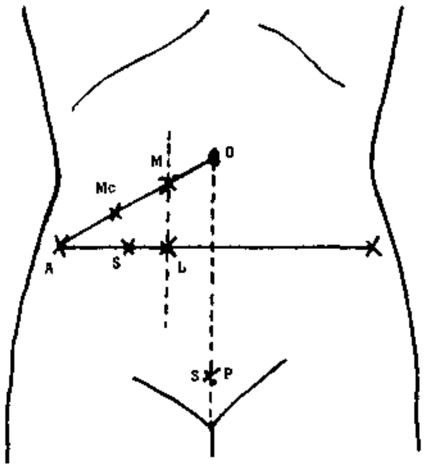


Fig. 2 - Puncte și zone dureroase în apendicitele acute și cronice:
B - Punct Mc Burney [la 1,5-2 *inch,* aproximativ 4-5 cm de spina iliacă anterosuperioară pe linia (AO) apină ombilic].
M - Punct Morris - la 3-4 cm de ombilic, pe linia spina iliacă anterosuperioară (A) - ombilic (O).
S - Punct Sonnenburg: la intersecția liniei dintre cele două spine iliace anterosuperioare și marginea externă a dreptului abdominal din dreapta.
L - punct Lantz: la unirea 1/3 externă drepte cu 1/3 medie a liniei bispinoase.
Triunghiul ML - triunghiul descris de lacobovici ca zonă dureroasă în apendicita acută.

Hiperestezia cutanată de la nivelul fosei iliace drepte se evidențiază prin excitații blânde (ciupire ușoară, atingerea tegumentelor, alunecarea degetelor pe tegumente), care sunt dureroase.

Apărarea musculară este proporțională cu severitatea procesului inflamator (fig. 3).

în apendicita acută mușchii peretelui abdominal sunt în stare de contractură tonică permanentă și

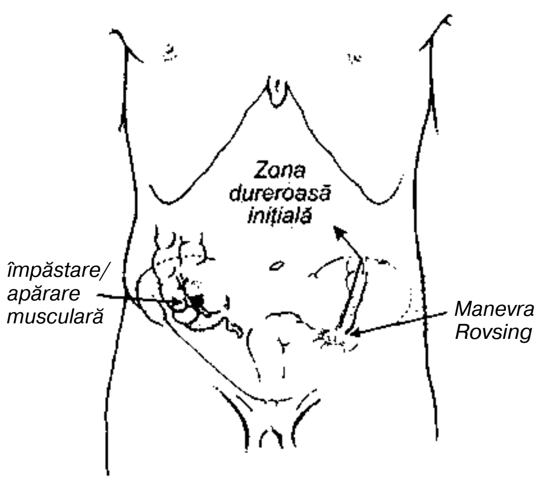


Fig. 3 - Manevra Rovsing.

involuntară. Localizată inițial în fosa iliacă dreaptă, contractură se întinde în paralel cu procesul de difuziune a infecției în interiorul peritoneului. In peritonita apendiculară difuză, defensa musculară este generalizată.

Se descriu următoarele semne:

• *Lanz:* diminuarea sau chiar dispariția reflexelor cutanate la nivelul fosei iliace drepte și chiar a hemiabdomenului drept în prezența unei contracturi musculare subclinice.

• *Manevra Blumberg* depresiunea bruscă a peretelui abdominal, după o palpare profundă determină intensificarea brutală a durerii și este caracteristică iritației peritoneale.

• *Mandelpott* (semnul clopoțelului sau rezonatorului) percuția superficială a peretelui abdominal constată că durerile sunt maxime la nivelul fosei iliace drepte; se utilizează când palparea blândă nu poate localiza sediul maxim al durerii din cauza defensei musculare.

• *Manevra psoasului:* ridicarea membrului inferior drept întins determină accentuarea durerilor din fosa iliacă dreaptă în timpul compresiunii fosei de către examinator și la bolnavul în decubit dorsal.

Auscultația relevă adesea o rărire sau stingere a zgomotelor intestinale în faza de ileus paralitic.

Tușeul rectal sau vaginal permite găsirea unei dureri pe fața laterală dreaptă a rectului sau a fundului de sac vaginal lateral drept. Se mai pot constata colecții lichidiene în fundul de sac Douglas în fazele avansate. Tușeul vaginal permite și diagnosticul diferențial cu atât de frecventele afecțiuni ginecologice ale femeii.

Examenele paraclinice. Leucocitoza în jur de 10 000/mmc cu/sau fără polinucleoză (80-90%) și VSH-ul mărit sunt caracteristice. Creșterea leucocitelor la 12 000 în prezența tabloului clinic de apendicită acută este sugestivă pentru diagnostic.

Perforația se însoțește de leucocitoze până la 20 000/mmc. Însă în 20-30% din apendicitele acute, numărul de leucocite este în limite normale sau doar ușor crescut. Leucocitoza nu trebuie să influențeze negativ decizia de intervenție chirurgicală la cei cu tablou clinic clar de apendicită acută (49). Pentru ameliorarea diagnosticului unele studii menționează că raportul neutrofile/limfocite cu valoare mai mare de 3,5 ar indica și ar fi mai sensibil pentru acuratețea diagnosticului în comparație cu numărul absolut de leucocite (23). în scop de cercetare și în cazuri speciale s-ar putea utiliza leucocite marcate cu Tc^{99m} care ar evidenția apendicita acută (23).

Sedimentul urinar este normal în apendicita acută și ajută la diferențierea de o afecțiune renală. Totuși, un apendice inflamat și situat în contact cu ureterul sau cu vezica urinară poate determina un sediment urinar patologic cu hematii, leucocite și puroi. Prezența excesivă a hematiilor și piuria masivă este de obicei determinată de o afecțiune urologică.

Radiografia abdominală (renală simplă), ecografia rinichilor și *urografia* sunt utilizate pentru efectuarea diagnosticului diferențial cu colica renală. Foarte rar în perforațiile apendiculare este prezent pneumoperitoneul (0-7%). (11). Imagini hidro-aerice apar în complicațiile mecano-inflamatorii ocluzive.

Ecografia permite identificarea cu ușurință a stazei reno-ureterale și deci a litiazei. Recent s-a constatat că ecografia are rol și în diagnosticul pozitiv al apendicitei acute prin evidențierea apendicelui inflamat ca o structură nedeformabilă la compresiunea gradată, cu extremitatea distală închisă, cu structură tubulară multistratificată și cu un diametru mai mare de 6 mm (9, 33).

Computertomografia stabilește cu o precizie de 98% diagnosticul de apendicită acută flegmonoasă (13).

Evoluție

Repausul, regimul hidric, antibioticele și punga cu gheață pot determina remisiunea temporară a simptomelor, dar cu riscul apariției în orice moment a unor complicații grave. Infecția se extinde în peretele apendicular, ajungând inclusiv la seroasă pe care o depășește și contaminează cavitatea peritoneală. Tabloul clinic se agravează și se realizează diferite forme de apendicită.

A. Plastromul apendicular (blocul apendicular, peritonita localizată cu plastron).

Virulența mai scăzută a germenilor și/sau reactivitatea imunologică, inițial bună a organismului, determină propagarea lentă a infecției și formarea unui exsudat bogat în fibrină pe suprafața exterioară a apendicelui. Acest plastron apare de obicei la 24-72 ore de la debutul crizei. După tabloul inițial clasic de apendicită acută se constată reducerea contracturii abdominale din fosa iliacă dreaptă, care este înlocuită cu o zonă de împăstare dureroasă, nedepresibilă. Se constată pierderea supleței parietale și o rezistență inegală la palpare. Se decelează o tumoră inflamatorie cu o sensibilitate dureroasă vie la palpare, cu contur șters, nedepresibilă, renitentă la presiune, fixată posterior și uneori aderentă chiar de peretele abdominal anterior. Percuția superficială evidențiază submatitate, iar cea profundă sonoritate la nivelul blocului. Bolnavul prezintă semnele generale ale procesului septic cu febră și hiperleucocitoză. Constipația este frecventă. Polul inferior al blocului poate fi atins la tușeul vaginal sau rectal. Bolnavul trebuie internat și se urmărește evoluția durerii locale, a tranzitului intestinal, diametrul împăstării, febra, pulsul, leucocitoza. Sub tratament medical plastronul se poate remite, sau evoluează spre abces apendicular și peritonită generalizată (în doi și trei timpi).

Rezoluția se obține prin tratament medical: repaus la pat, regim alimentar hidric, reechilibrare hidro-electrolitică și mai ales prin antibioterapie masivă. Local se aplică o pungă cu gheață.

Se urmărește: starea generală, evoluția durerii abdominale, tranzitul intestinal, diametrul tumorii, febra, pulsul, leucocitoza. în caz de remisiuni se constată scăderea febrei și a leucocitozei, starea generală se ameliorează, durerile se reduc, se reia tranzitul intestinal. Local, se constată reducerea treptată a diametrului tumorii până la dispariție. în blocul apendicular tratamentul chirurgical de apendicectomie este indicat la 2-3 luni după „răcirea" completă obținută prin tratament medical.

B. **Abcesul apendicular.** Este mai frecvent în localizările retrocecale și mezoceliace. Porțiunea centrală a plastronului se ramolește și conține puroi. La examenul local se decelează la palpare o zonă de fluctuență. Clinic, starea generală se agravează în continuare sau după o perioadă de aparentă remisiune. Ascensionarea curbei febrile a leucocitozei și tahicardiei se însoțește de ileus dinamic cu grețuri, vărsături și reacutizarea durerilor. Limba este saburală, faciesul bolnavului este intoxicat. Abcesul apendicular poate fistuliza la piele (rar) într-un organ cavitar sau mai frecvent în peritoneu (peritonita în doi și trei timpi). Până în prezent în literatură au fost comunicate 123 fistule apendiculo-vezicale (5) precum și fistule cu intestinul subțire sau colonul.

C. **Peritonita generalizată.** Reprezintă o complicație gravă a apendicitei acute. Durerea se exacerbează brusc și apoi apar semnele de peritonita. Generalizarea se produce după un interval de câteva ore până la 1-2 zile de la debutul clinic al apendicitei acute. Tranzitul intestinal este oprit. Starea generală este alterată. Este prezentă febra de tip septic și leucocitoza de 15-20 000/mmc cu neutrofile. în formele evoluate bolnavul este șocat.

Peritonita acută, secundar generalizată în 2 timpi. După dureri tipice de apendicită acută, care constituie primul timp, se poate produce o remisiune spontană sau prin tratament medical. După un interval variabil de ore sau zile, simptomatologia apare generalizată în întreg abdomenul, datorită unei peritonite acute generalizate, care reprezintă timpul al doilea. Tabloul clinic se poate declanșa spontan sau, uneori prin administrarea eronată și condamnabilă de purgative în apendicită sau prin clisme intempestive.

Peritonita acută secundară generalizată în 3 timpi. După o apendicită acută urmează, în timpul al doilea, plastronul apendicular, care în timpul al treilea fistulizează în marea cavitate peritoneală.

Forme clinice după gravitate

1. Forma comună a fost descrisă anterior. Este întâlnită la tineri. Durerea debutează brusc și este localizată în fosa iliacă dreaptă. Este precedată de inapetență și, uneori, de jenă sau chiar dureri în epigastru. Constipația, grețurile, vărsăturile și sindromul febril sunt prezente. Starea generală este puțin alterată și se deteriorează la apariția peritonitei.

2. **Forma toxică** a peritonitei septice difuze. Gravitatea apendicitei acute crește odată cu întârzierea diagnosticului și cu instituirea tardivă a tratamentului chirurgical. Infecțiile cu germeni foarte virulenți determină apendicite acute grave, cu șoc toxic grav de la început. Sunt întâlnite mai frecvent la copil și la adulții tarați. Debutul este acut și starea generală a bolnavului se agravează în câteva ore. Bolnavul este șocat, adinamic, cu facies teros. Se produce o deshidratare rapidă prin vărsături abundente chiar sanghinolente și prin scaune diareice frecvente. Pulsul este tahicardie și abia perceptibil, disociat de temperatură (hipotermie). Diagnosticul este dificil datorită simptomatologiei abdominale reduse.

3. Forma subacută. Simptomele clinice prezente sunt mai atenuate decât în apendicita acută, apar eventual perioade de exacerbare și remisiune a durerilor. Clinic, constatăm prezența durerilor în punctele apendiculare, dar fără apărare musculară. Manevra Rovsing și palparea cu coapsa în hiperextensie (atârnând la marginea patului) produc dureri în fosa iliacă dreaptă. Se va repeta examenul obiectiv după un scurt interval de timp în care bolnavul nu utilizează absolut nici o medicație analgetică.

4. Peritonita apendiculară primitivă

a) *purulentă:* este o peritonita generalizată, cu debut brutal, cu alterarea stării generale, febră mare, vărsături, contractura abdominală difuză, dar mai intensă în fosa iliacă dreaptă.

b) *septică difuză:* starea generală este alterată: vărsăturile sunt mai rar prezente; diareea este frecventă. Abdomenul este ușor meteorizat, și în fosa iliacă dreaptă se decelează defensă musculară.

Forme după evoluție

Bolnavii cu apendicită acută perforată așteaptă de 2,5 ori mai mult timp pentru a se prezenta la medic și de aceea sunt în mare parte responsabili de evoluția bolii, mai ales că sunt de obicei operați foarte repede, imediat după internare (45).

- peritonita apendiculară localizată cu plastron (blocul apendicular);
- peritonita apendiculară generalizată secundar poate avea o formă progresiv difuză (după dureri și apărare localizată în fosa iliacă dreaptă urmează contractura abdominală generalizată) sau peritonita în doi și trei timpi la care survine o scurtă fază intermediară de liniște urmată de generalizarea durerilor.

Prezentarea tardivă a bolnavului cu apendicită acută în fazele complicate și avansate ale bolii îngreunează mult diagnosticul. Peritonita acută difuză cu debut brusc poate fi determinată și de perforația ulceroasă, veziculară sau a unui piosalpinx. Diagnosticul diferențial cu ulcerul perforat este ajutat de anamneză corectă care relevă suferința ulceroasă veche, sau un puseu recent dureros epigastric, sau debutul unei dureri epigastrice intense (lovitura de cuțit) urmată de coborârea și generalizarea durerii abdominale, dar predominent în firida parieto-colică dreaptă. Uneori diagnosticul diferențial este tranșat și elucidat de prezența pneumoperitoneului, la radiografia abdominală pe gol, care este mult mai frecvent în ulcerul perforat decât în apendicita perforată. In incertitudinea de diagnostic etiologic al unei dureri abdominale intense cu apărare (contractura musculară) se recomandă efectuarea unei intervenții de celiotomie în fosa iliacă dreaptă. Prezența lichidului bilios în peritoneu și a unui apendic normal sau ușor congestionat evocă un ulcer perforat și necesitatea unei laparotomii mediane; incizia din fosa iliacă dreaptă se va utiliza pentru plasarea unui tub de dren în Douglas care are un rol benefic ulterior.

Complicațiile generale grave ca septicemia cu *bacilus funduliformis,* abcesele hepatice multiple urmate de pilefleblită sunt diagnosticate pe baza prezenței hepatomegaliei fără icter, cu hiperleucocitoză și a constatării la ecografie și scintigrafie a localizărilor hepatice.

Forme clinice după situația topografică

în funcție de poziția apendicelui, tabloul clinic prezintă anumite particularități.

A. Apendicita acută retrocecală: reprezintă 30% din cazuri. Debutul bolii este mai insidios, durerea și semnele clinice de la nivelul peretelui abdominal anterior sunt mai șterse. Sediul durerii este predominant în lomba dreaptă sau lombo-abdominal și uneori iradiază spre perineul anterior. Bolnavul menține poziția antalgică cu coapsa flectată (semn important la copii) deoarece permite relaxarea mușchiului psoas, care vine în contact cu apendicele inflamat. Deoarece apendicele nu atinge peritoneul parietal anterior adesea lipsește contractura abdominală. La palpare fosa iliacă dreaptă este puțin sensibilă. Se recomandă palparea cu două mâini plasate inter-costo-iliac drept, la bolnavul în decubit lateral stâng procedeu prin care se evidențiază durerea și apărarea musculară în zona supra- și retro-iliacă Leriche. Manevra psoasului este dureroasă: bolnavul în decubit dorsal ridică membrul inferior drept în timp ce examinatorul comprimă fosa iliacă dreaptă sau se examinează pacientul cu membrul inferior drept coborât la marginea patului; prin acest procedeu se comprimă apendicele situat înapoia cecului de către examinator, respectiv de mușchiul psoas contractat. Forma frustă a apendicitei retrocecale este destul de frecventă. Uneori este prezent doar un sindrom febril și diagnosticul este dificil. Prezența unor semne ca disuria și polachiuria orientează diagnosticul în mod greșit spre o suferință urologică. Această formă poate evolua spre un abces și ulterior spre peritonita generalizată.

B. Apendicita acută pelvină: reprezintă 10% din cazuri. Durerea spontană și la palpare este situată mai distal, spre hipogastru și perineu. Polachiuria, disuria, retenția acută de urină, tenesmele și, uneori la copii, erecțiile, sunt prezente. Scaunele sunt cu aspect de pseudoglere. La tușeul rectal și vaginal se constată dureri și o formațiune dureroasă în fundul de sac Douglas sau latero-rectal. Este descrisă și o inflamație comună a apendicelui și ovarului drept (flirt apendiculo-ovarian - Dieulafoy). Manevra obturatorului (rotația internă a coapsei flectate pe bazin cu bolnavul în supin) este dureroasă. Abcesul format în Douglas se poate deschide spontan în rect și mai rar în vagin sau vezica urinară. Se impune diagnosticul diferențial cu diverticuloze sigmoidiene, cistite acute și alte afecțiuni urinare, iar la femei în special cu salpingite sau flegmoane ale ligamentului larg.

C. Apendicita mezoceliacă („a promontoriului"). Apendicele poate fi orientat pre sau retroileal. Durerea se localizează periombilical. în varianta retroileală diagnosticul este dificil, lipsind contractarea abdominală și apendicita evoluează insidios spre un plastron situat înapoia anselor intestinale și a mezenterului. Ansele ileale se aglutinează în jurul apendicelui inflamat. Fiind situat profund, blocul este dificil perceptibil la palparea abdomenului, iar pentru tușeu este prea sus situat („prea profund pentru a fi palpat și prea sus pentru a fi tușat"). Frecvența este de 20% (din care 15% retroileal). Se poate manifesta ca o „ocluzie febrilă", cu sediu enteral.

D. Apendicita subhepatică: durerile sunt localizate sub rebordul costal drept, fiind atribuite unei colecistite acute. Unele apendicite subhepatice sunt însoțite chiar de un subicter sau icter conjunctival (semn descris de românul Poenaru-Căplescu).

E. Apendicita în stânga (0,1%). Durerile din fosa iliacă stângă determină confuzia cu o sigmoidită acută. Uneori se constată și *situs inversus,* mezenter comun sau lipsa rotației intestinului primitiv.

F. Apendicita herniară: inflamația apendicelui din sacul herniar este întâlnită mai frecvent la bătrâni. Se confundă ușor cu o hernie strangulată.

Forme clinice după vârstă

1. Apendicita la sugari - rară și gravă; diagnosticul este dificil deoarece anamneză este imposibilă", iar datele obținute de la părinți sunt subiective și greu de interpretat.

2. Apendicita la copil: sub 2 ani doar 2% din apendicitele la copii; este mai frecventă după vârsta de 2 ani. La copil este mai frecventă localizarea pelvină și cea subhepatică. Debutul durerilor este brusc. Apendicita survine frecvent după o afecțiune infecto-contagioasă. Forma toxică este obișnuită. Bolnavul prezintă febră, tahicardie, vărsături abundente. La copil astenia fizică și alterarea

stării generale domină tabloul clinic. Durerile sunt frecvent difuze în tot abdomenul cu posibilitatea localizării în fosa iliacă dreaptă. La copii durerile pot ceda ușor la aplicarea unei pungi cu gheață, dar atenție că urmează brusc complicațiile. Se decelează mai greu contractura musculară deoarece plânsul crește tonusul mușchilor abdominali. De frică copiii mai mari nu relatează durerea. De aceea, în timpul examinării abdomenului se va urmări mimica micului pacient („ceea ce ascunde cuvântul, trădează fața"). Semnele de iritație peritoneală sunt importante pentru stabilirea diagnosticului. Leucocitoza, creșterea VSH-ului și proteina C reactivă permit diagnosticul corect de apendicită acută la 96% din apendicitele copiilor.

3. Apendicita la bătrâni - formă mai rară, deoarece se produce o regresie a foliculilor limfoizi. Totuși bolnavii peste 60 ani reprezintă 1% din apendicectomizați (Iacobovici). Reactivitatea vârstnicilor este redusă și tabloul clinic este mai estompat la debut. La bătrâni durata suferinței până la prezentarea la chirurgie este mai mare. Rareori la intervenție se constată apendici normali (48). Diagnosticul se stabilește de obicei în momentul apariției complicațiilor. Starea generală a bătrânului este adesea bună și bolnavul este subfebril. Durerea spontană și la palpare la nivelul fosei iliace drepte este de intensitate redusă. Leucocitele pot fi mult crescute sau normale. Chiar în peritonitele apendiculare starea generală a bătrânilor poate fi inițial relativ bună, iar la examinare lipsește contractura musculaturii abdominale; doar semnul Blumberg pozitiv ne indică prezența unei peritonite. în final, starea generală se alterează rapid. La peste 70 de ani se menționează că jumătate din apendicite sunt perforate, iar acestea au mortalitate de 30%.

La bătrâni sunt posibile trei forme clinice:

a) *ocluzia febrilă:* peritonită prin perforație apendiculară cu ocluzie mecano-inflamatorie și febră;

b) *pseudotumoră:* plastron, abces apendicular constatat după o colică apendiculară atipică sau se decelează la examinare direct o tumoră în fosa iliacă dreaptă. Tumora a prezentat o creștere progresivă, este dureroasă spontan și la palpare și se constată o alterare a stării generale. Frecvența acestei forme este de 5% din apendicitele acute ale vârstnicului. Stabilirea diagnosticului diferențial cu cancerul de cec și de colon ascendent este dificilă. Dacă situația permite, clisma baritată evidențiază deformarea și compresiunea extrinsecă a ceco-ascendentului în plastronl apendicular spre deosebire de imaginea lacunară tipică din cancerul de colon. Diagnosticul de certitudine este uneori stabilit doar intraoperator și se confirmă la examinarea intraoperatorie a apendicelui și colonului. Desigur examinarea histopatologică a apendicelui extirpat și uneori doar examinarea zonei ileocecale rezecate poate stabili cu certitudine diagnosticul;

c) *apendicită cu peritonită în doi timpi.*

4. Apendicita și sarcina. Disgravidiile și contracțiile uterine cu grețuri, vărsături și dureri abdominale sunt frecvente la gravide. Localizarea durerii spre fosa iliacă dreaptă și asocierea cu febra trebuie să ridice suspiciunea de apendicită. Durerea abdominală este cheia diagnosticului și în apendicitele acute la gravide (30). Boala este întâlnită mai ales în lunile 2-5. După luna a 4-a datorită dezvoltării uterului, durerile din apendicită sunt localizate proximal de zona clasică din fosa iliacă dreaptă. De menționat că durerile se decelează la palparea fosei iliace drepte dacă bolnava se așează în decubit lateral stâng. în această situație uterul gravid se deplasează spre stânga și apendicele este accesibil examinării. în ultimele luni de sarcină uneori se decelează doar o contractura unilaterală dreaptă a uterului datorită iritației în contact cu apendicele inflamat, iar contractura musculară a peretelui abdominal este absentă.

Apendicectomia este singura soluție terapeutică, prezintă riscul de avort, dar întârzierea operației determină instalarea unei peritonite foarte grave, posibil letală pentru mamă și făt. Postoperator se vor administra numai medicamente fără risc teratogen. Pentru păstrarea sarcinii se vor administra antispastice și progesteron. în semestrul II de sarcină se poate opera laparoscopic cu rezultate bune (38).

5. Apendicita și infecția bacilară. Se va preciza etiologia prin testare.

6. Apendicita și febra tifoidă: excepțional apendicita reprezintă debutul unei febre tifoide.

Diagnosticul diferențial

Afecțiuni medicale. Afecțiunile respiratorii cu junghi toracic drept (pneumonii, pleurezii bazale) sunt ușor de diferențiat clinic și radiologie de apendicită. La copil, în pneumonii, se poate constata și un punct dureros în fosa iliacă dreaptă. Gastroenteritele acute, febra tifoidă, dizenteria, tifosul exantematic, debutul unei hepatite epidemice prin dureri abdominale, virozele cu manifestări digestive tre-

buie recunoscute deoarece intervenția chirurgicală este contraindicată.

Limfadenita mezenterică se caracterizează prin discrepanța dintre simptomele generale alarmante (cefalee, tuse, febră, dureri musculare difuze) și suferința redusă din fosa iliacă dreaptă; numărul de leucocite este normal sau chiar scăzut. In incertitudinea diagnosticului de limfadenita la intervenție se constată un apendic normal și ganglionii mezenterici inflamați. Unele forme de pancreatită acută, mai ales edematoasă, pot fi confundate cu apendicita. Infecțiile cu *Yersinia* (enterocolitică sau *pseudotuberculosis)* determină sindroame clinice diferite de adenită mezenterică, ileită, colite și apendicită acută. Infecția poate fi limitată sau generalizată. La suspiciunea acestui diagnostic intervenția nu trebuie amânată dacă durerile sunt în fosa iliacă dreaptă, deoarece diferențierea de alte apendicite nu se poate face clinic. Recent, în sindromul dureros al fosei iliace drepte, de etiologie neprecizată, se recurge la intervenții laparoscopice, care precizează diagnosticul și permit la nevoie sancțiunea chirurgicală pe cale laparoscopică sau prin conversiune la operația clasică.

Boala Crohn prin dureri, febră, apărare musculară poate fi confundată cu o apendicită.

Unele afecțiuni medicale, mai rare, ca purpura abdominală Schönlein-Henoch, colica saturnină, crizele tabetice, porfirinuria, reacții anafilactice abdominale pot determina tablouri clinice de fals abdomen acut și se pot confunda cu o apendicită.

Afecțiuni urologice. în colica renală dreaptă, durerile debutează în regiunea lombară dreaptă și iradierea este specifică; prezența tulburărilor urinare și manevra Giordano pozitivă în dreapta, sunt caracteristice. Diagnosticul clinic este mai dificil în situația unui calcul ureloral pelvin. Radiografia renală simplă și examenul sumar de urină furnizează date utile diagnosticului diferențial. Cistopielita și pielonefrita au o simptomatologie clinică ușor de diferențiat de apendicita acută. Ecografia este foarte utilă pentru diagnosticul diferențial Se cunosc pacienți litiazici care au antecedente de eliminare a numeroși calculi din dreapta, dar la care o nouă durere, eventual ușor modificată față de cele anterioare, a fost determinată de o apendicită acută și sub tratament antispastic diagnosticul corect a fost stabilit tardiv în faza de peritonită cu evoluție uneori chiar infaustă („colică, colică dar să nu perforeze").

Afecțiuni ginecologice acute utero-anexiale: se vor diferenția prin tușeu vaginal. Confuzia cu un piosalpinx, rupt sau nu, cu o anexită acută dreaptă, cu un chist de ovar eventual torsionat, cu ruptura unui folicul De Graaf sau cu o sarcină extrauterină dreaptă, nu este gravă deoarece au indicație chirurgicală; durerile sunt prezente și la jumătatea ciclului *(Mittelschmerz* din a 14-a zi de ciclu al autorilor germani) sau în flirt apendiculo-anexial (Pozzi). Greața și vărsăturile fără simptome abdominale clare la o femeie tânără pot fi prezente în cadrul disgravidiei din primele luni de sarcină, dar anamneză și examenul ginecologic clarifică diagnosticul.

Afecțiuni chirurgicale. în colecistita acută durerile sunt localizate în hipocondrul drept și iradiază spre umărul drept; apendicitele acute retrocecale subhepatice pot fi confundate cu o colică biliară sau o colecistita. Inflamațiile diverticulului Meckel se deosebesc de apendicită prin sediul centro-abdominal al durerilor; recunoașterea se face de obicei doar în cursul operației. în ulcerul perforat pot fi prezente dureri în fosa iliacă dreaptă determinate de scurgerea conținutului digestiv prin firida parieto-colicâ dreaptă; în ulcerul perforat durerile au debut brusc („lovitură de cuțit") cu sediul epigastric însoțite de contractură abdominală, la un bolnav inițial afebril, care adesea are antecedente de ulcer.

Peritonită apendiculară trebuie diferențiată de celelalte tipuri de peritonite și în primul rând de ulcerul perforat. Formele neglijate cu ileus paralitic trebuie deosebite de ocluziile intestinale. Alte afecțiuni chirurgicale care trebuie excluse sunt infarctul entero-mezenteric, pancreatita acută și ocluzia intestinală.

Plastronul apendicular trebuie diferențiat de neoplasmele de cec sau colon, de tuberculoza ileo-cecală, de ileita terminală și localizările ileale și colice ale bolii Crohn, de invaginațiile ileocecale, de chisturile de ovar drept torsionate, de tumorile retroperitoneale, de volvulus intestinal sau cecal, de ptoză renală dreaptă, abces de psoas, torsiune de epiploon, epiploite etc.

Anamneză atentă, mai ales la vârstnici, permite decelarea unor pseudo-apendicite proximal de un neoplasm de colon. Prezența inapetenței, a scăderii ponderale și a tulburărilor de tranzit în ultimele luni atrage atenția asupra posibilității cancerului de colon. La radiografia abdominală pe gol se decelează nivele hidro-aerice situate mai frecvent la unghiurile colonului. în prezența acestui context clinic intervenția chirurgicală efectuată în urgență, mai ales în situația unui sindrom ocluziv impune laparotomia mediană, care permite explorarea co-

rectă a cavității peritoneale și sancțiunea chirurgicală adecvată.

Diagnosticul diferențial al apendicitei acute se va face în funcție de forma topografică.

Apendicitele retrocecale trebuie deosebite mai ales de afecțiunile urologice. Apendicitele descendente (pelvine) la femei trebuie diferențiate de afecțiunile ginecologice. Formele subhepatice pot mima o colecistită acută sau un hidrops vezicular. Apendicitele mezoceliace, retroileale sunt dificil de diagnosticat, deoarece predomină ileusul și durerile centroabdominale. Apendicita acută în stânga este rară și greu de diagnosticat; dacă nu se decelează un *situs inversus,* diagnosticul este orientat de obicei către colită, sigmoidită sau diverticulită.

La copil se impune diagnostic diferențial cu peritonita primitivă pneumococică la care febra este înaltă de la început, iar la examenul clinic se constată un focar primitiv pulmonar sau pleural și examenul de laborator evidențiază o nefroză. Incertitudinea diagnosticului poate impune o mică laparotomie prin care se verifică aspectul apendicelui, se recoltează lichidul sau puroiul din cavitatea peritoneală și se decide dacă trebuie efectuată sau nu apendicectomia.

Apendicectomiile abuzive: studii recente au evidențiat apendicectomii pe apendici indemni la examenul histopatologic. Procentul acestora depinde de legislația sanitară, de nivelul economic din teritoriul respectiv. Procentajul acestor apendicectomii abuzive este diferit. Statistica finlandeză - 12%, statistica americană - 15%, statistica suedeză mai veche - 40% cu reducere remarcabilă în ultimii ani (3, 29). Postoperator acești bolnavi au evoluat favorabil, fără complicații. Suferința dureroasă în unele statistici a persistat, mai ales în prezența unui deficit de lactază, iar în alte statistici s-a constatat o ameliorare clinică.

Tratamentul apendicitei acute

Gravitatea și frecvența crescută a complicațiilor posibile din apendicita acută neoperată contrastează cu evoluția favorabilă a bolnavilor după intervenția efectuată în timp util. Terapia medicală cu antibiotice, antispasticele și punga cu gheață la nivelul fosei iliace drepte nu asigură vindecarea apendicitei acute; frecvent după o scurtă perioadă de ameliorare urmează etapa complicațiilor cu risc major și intervenții chirurgicale mult mai dificile (50% din bolnavii ameliorați recidivează, iar la 10% din aceștia survine perforația apendicitei acute în intervalul până la un an). (19) în acest context se acceptă astăzi practicarea ablației chirurgicale a apendicelui în urgență ca metoda optimă de tratament. Se recomandă tratamentul chirurgical radical în toate cazurile de apendicite acută. Tratamentul chirurgical profilactic, adică apendicectomia la toți copiii, încercat de chirurgii americani într-o anumită perioadă a fost abandonat datorită riscurilor și complicației unei apendicectomii pe un apendice absolut indemn. In această situație în prezent indicațiile apendicectomiei profilactice se fac doar la:

- persoane care stau izolate un timp îndelungat: marinari, exploratori, astronauți;
- persoane în care se investesc fonduri mari pentru un anumit moment: sportivi de mare performanță, care se pregătesc pentru marile concursuri internaționale.

Expectativa sub tratament medical nu este acceptată în apendicitele acute cu excepția blocului apendicular. Clismele evacuatorii și administrarea de purgative și analgetice majore sunt contraindicate în situația când suspicionăm o posibilă apendicită acută. Diagnosticarea apendicitei acute în primele 48 de ore de la debut impune de urgență apendicectomia, la care se asociază, când e indicat, drenajul cavității peritoneale. în peritonita apendiculară difuză intervenția chirurgicală se amână câteva ore, în funcție de starea bolnavului pentru instituirea terapiei de reechilibrare hidro-electrolitică și volemică. Aceste dezechilibre sunt rezultatul acumulării de lichide intraperitoneal și în ansele intestinale.

Anestezia

Anestezia pentru apendicectomia clasică deschisă poate fi generală cu intubație oro-traheală, rahidiană, peridurală sau locală.

Incizia

Aperidicectomia clasică este o intervenție simplă din punct de vedere tehnic, rapidă și practicabilă în condiții foarte bune printr-o incizie relativ mică și acceptabilă pentru estetica pacientului. In formele grave de apendicită să nu uităm însă că este preferabilă o incizie mai mare care să permită intervenția chirurgicală la vedere în condiții optime, ceea ce favorizează o evoluție postoperatorie bună, fără complicații, mai ales supurații ale plăgii. A nu se uita unele recomandări de tipul „chirurg mare, in-

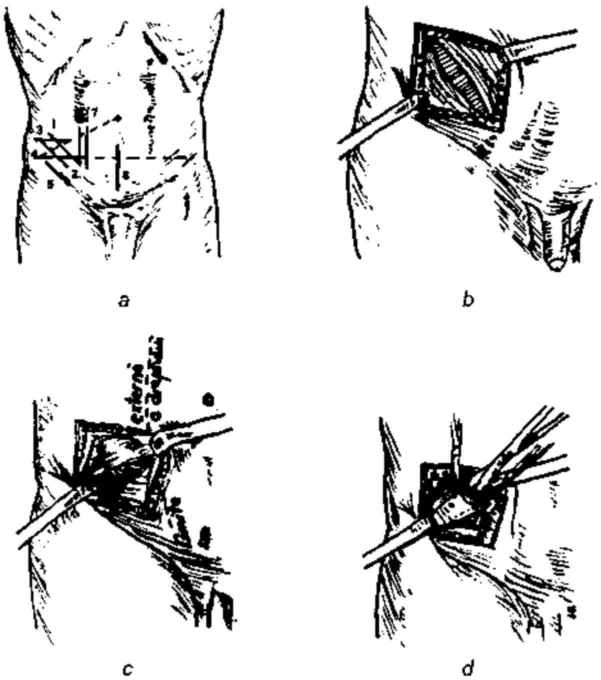


Fig. 4 - Tehnica apendicectomiei:
a) Inciziile: 1. Mc Burney; 2. Roux; 3. Delagenière; 4. Chaput; b) Incizia Mc Burney: secționarea tegumentelor și aponevrozei oblicului extern; c) Disocierea mușchilor oblic intern și transvers; d) Deschiderea cavității peritoneale.

cizie mare", chiar dacă pacienții solicită o mini-incizie neadecvată leziunilor lor apendiculare dacă preoperator tabloul clinic pledează pentru leziuni apendiculare avansate.

Inciziile pentru apendicectomie pot fi:

- oblice: Mc Burney (1889), Roux, Sonnenburg, Finney, Morris. Aceste incizii nu sacrifică musculatura, inervația sau vascularizația peretelui;
- verticale: pararectală (Jalaguier - se incizează foița anterioară și posterioară a tecii mușchiului drept abdominal din dreapta și se tracționează acest mușchi către linia mediană), transrectală (prin dreptul abdominal), mediană - verticală;
- transversale (Chaput, Delagenière);
- unghiulare (Willy-Meyer, Fowler, Edebols).

Incizia obișnuită pentru apendicectomie (Mc Burney - 1889) este situată la 3 cm (aproximativ 2 laturi de degete) de spina iliacă antero-superioară dreaptă, perpendicular pe linia de unire cu ombilicul și cu lungimea de 12 cm (4 cm deasupra, și 8 cm sub această linie, după Mc Burney), care în prezent a fost desigur mult diminuată. După incizia tegumentelor și țesutului celular se secționează fascia oblicului mare și se disociază mușchiul oblic mic și transvers abdominal. Nu se secționează mușchii, nu se sacrifică vase și nervi. Incizia Mc Burney se poate prelungi la nevoie la nivelul tecii dreptului abdominal proximal sau distal în funcție de necesitate; în această situație trebuie o atenție deosebită la refacerea peretelui abdominal, datorită caracterului unghiular al inciziei branșate în situația extinderii laparotomiei. Se prinde peritoneul cu pense anatomice, apoi se secționează peritoneul și se pătrunde în cavitatea peritoneală.

Explorarea cavității peritoneale evidențiază prezența lichidului seros, purulent (inodor sau foarte fetid în peritonite), care se poate preleva și pentru antibiogramă.

Căutarea și exteriorizarea apendicelui

Orientându-se după tenii se recunoaște cecul care se exteriorează; la unirea celor 3 tenii se află baza apendicelui. Se reperează și se exteriorează apendicele în plagă (fig. 5).

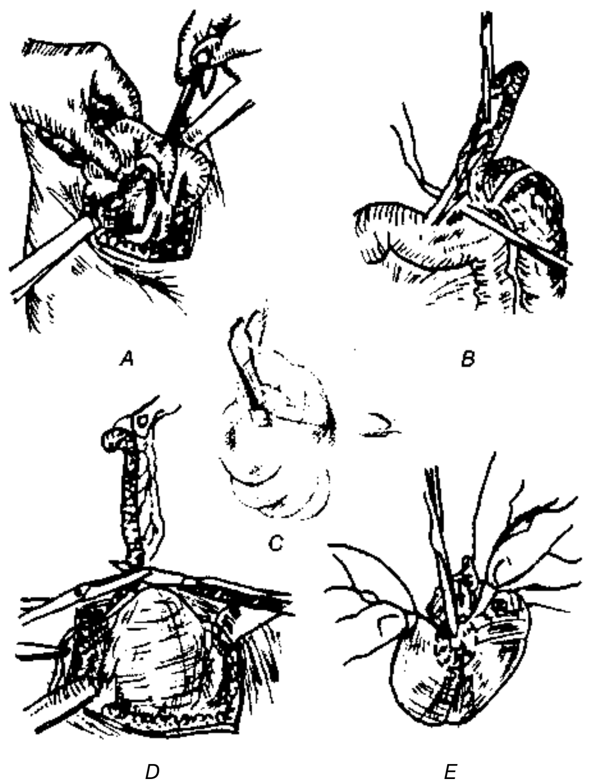


Fig. 5 - Apendicectomia: A) Exteriorizarea cecului și apendicelui; B) Ligatura mezoului apendicular (cu artera apendiculară). Secționarea mezoului; C) Plasarea bursei la nivelul cecului; D) Ligatura apendicelui (cu catgut) și secționarea sa; E) înfundarea bontului apendicular în bursă.

Exereza apendicelui

Apendicectomia poate fi efectuată prin tehnica directă, retrogradă sau prin decorticare subseroasă. Se leagă mezoul apendicelui care conține artera apendiculară. Se plasează pe cec o bursă cu fir neresorbabil, se zdrobește apendicele în apropierea bazei cu o pensă și apoi se leagă la acest nivel cu un fir resorbabil (catgut, Vierii). Se secționează apendicele imediat distal de ligatură cu un bisturiu cu iod și se dezinfectează tranșa prin badijonare cu iod. Se înfundă bontul apendicular legându-se bursa. Se poate aplica o a doua bursă sau un fir în „Z". Zona înfundării se poate acoperi cu mezoapendicele, ceea ce constituie mezoplastia. în peritonitele apendiculare este indicată toaleta peritoneului și spălarea cavității peritoneale; este obligator drenajul în focar, eventual și în Douglas sau în alte zone declive considerate necesare. Manevrele de căutare a unui diverticul Meckel și de inspecție a organelor genitale interne sunt recomandate și absolut necesare în situația în care leziunea apendiculară nu justifică suferința.

Refacerea peretelui

în continuare se închide peretele pe straturi anatomice.

în unele apendicite congestive se poate utiliza dacă este posibilă tehnica de înfundare a apendicelui ca un deget de mănușă în cec cu ajutorul unui fir în bursă după ce inițial s-a legat mezoul și s-a triturat baza apendicelui cu o pensă (procedeul A. Tassos). Acest procedeu este imposibil la apendicele care prezintă zone de stenoză sau în lungimi excesive ale apendicului, respectiv, în inflamații cu peretele friabil.

Bontul apendicular se înfundă de obicei, dar în situația în care cecul este cartonos și bursa ar putea leza peretele la tentativa de strângere, se lasă atunci bontul neînfundat. în astfel de situații ligatură apendicelui se face cu fir neresorbabil și evoluția este adesea foarte bună. în apendicectomiile obișnuite bontul se poate înfunda cu una, două burse - de obicei suficient, respectiv fir în „Z". Excepțional se pun trei burse.

Evoluția bolnavului apendicectomizat este de regulă benignă. în peritonitele apendiculare este necesară postoperator reechilibrarea corectă hidroelectrolitică. Antibioterapia energică se instituie preoperator sau intraoperator și este absolut necesară în apendicitele gangrenoase și peritonite (1).

Incidentele intraoperatorii sunt relativ rare. Menționăm posibilitatea de a surveni:

- lezarea anselor intestinale sau a cecului la izolarea apendicelui în blocul apendicular;
- hemoragia prin deraparea ligaturii de pe mezoapendice;
- hemoragie la plasarea firului de bursă pe cec și lezarea arteriolelor cecului.

Complicațiile postoperatorii sunt rare la bolnavii operați la timp și frecvente, grave, la cei operați tardiv (10% la apendicitele neperforate și 20% la apendicitele perforate) (43). Pot surveni:

- infecții: abcesul peretelui (preaponevrotic, subaponevrotic); abcese reziduale intraabdominale, peritonite generalizate;
- hemoragii: în situația derapării ligaturii de pe artera apendiculară rezultă un hemoperitoneu sau un hematom voluminos, impunând reintervenția de urgență;
- ocluzii: precoce mecano-inflamatorii (după 5-6 zile) sau tardive prin bride și aderențe; se impune diferențierea ileusului paralitic de ocluzie mecanică;
- fistule digestive: cecale, ileale. La nivelul plăgii apar secreții fetide specifice. Fistulele sunt rezultatul derapării ligaturii și dezunirii bontului apendicular, al leziunii intraoperatorii la nivelul cecului sau ileonului în blocul apendicular disecat intempestiv, sau leziuni de decubit realizate de tuburi de dren compresive. Fistula stercorală postapendicectomie se tratează inițial conservator deoarece închiderea spontană survine adesea. în eșecul tratamentului conservator se impune reintervenția, care realizează închiderea fistulei la nivelul intestinului și plasarea unor drenaje în apropiere;
- peritonite localizate sau difuze;
- corpi străini (uitați intraperitoneal: tampoane, comprese);
- apendicitele „reziduale" după drenajul blocului apendicular sau după o extirpare parțială a apendicelui;
- complicații medicale: pneumonie, tromboflebite, embolii pulmonare.

Mortalitatea postapendicectomie, inclusiv în complicații este de 0,2% în statisticele recente. Morbiditatea prin complicații după apendicectomie este de până la 20%.

în plastromul apendicular mai vechi de 5 zile și în lipsa semnelor de reacție peritoneală se internează pacientul la spital la chirurgie și se urmărește atent și continuu evoluția sub tratament medical. Terapia constă în repaus la pat, regim hidric, antibiotice cu spectrul larg și în doze mari, analgezice,

reechilibrare hidro-electrolitică și comprese reci (de obicei pungă cu gheață) la nivelul fosei iliace drepte. Dacă sub tratament medical semnele obiective indică remisiunea, se temporizează intervenția și se continuă tratamentul medical până la dispariția blocului. Semnele remisiunii sunt:

• reducerea progresivă a diametrului până la dispariția tumorii;

• ameliorarea stării generale și reluarea tranzitului intestinal;

• remisiunea febrei;

• normalizarea progresivă a rezultatelor investigațiilor paraclinice.

Semnele evoluției nefavorabile sunt:

• alterarea progresivă a stării generale a bolnavului;

• febră de tip supurativ;

• creșterea leucocitelor spre 20 000/mmc;

• persistența, creșterea diametrului plastronului și mai ales ramolirea sa centrală, deci constituirea abcesului.

La 2-3 luni după stingerea fenomenelor inflamatorii acute prin tratament medical se recomandă efectuarea intervenției radicale, adică apendicectomia. în cazul evoluției spre plastron abcedat, simptomele devin alarmante și se recomandă intervenția chirurgicală de drenaj spre exterior a abcesului. In situația blocului apendicular operația de apendicectomie este riscantă datorită aderențelor la nivelul viscerelor. De aceea apendicectomia va fi efectuată dacă apendicele se oferă extirpării și se renunță dacă recunoașterea elementelor anatomice și disecția este dificilă și cu riscul lezării anselor intestinale. Evidențierea riscantă și dificilă este frecventă. De aceea se recomandă să se limiteze intervenția la evacuarea abcesului și plasarea unui tub de dren în focar. în situația lăsării apendicelui pe loc se va interveni după 6 luni și se efectuează apendicectomia. Adesea se găsește doar un rest de apendice, porțiunea sa distală fiind amputată spontan în procesul de abcedare a plastronului. Se recomandă apendicectomia bontului apendicular deoarece astfel se previne o nouă apendicită cu evoluție frecvent gravă.

Apendicectomia „clasică", „deschisă" este o intervenție realizabilă în anestezie rahidiană sau locală, simplă din punct de vedere tehnic, rapidă și practicabilă în condiții foarte bune chiar printr-o incizie mică și acceptabilă pentru estetica pacientului, în ultimii ani a fost introdusă tehnica de **apendicectomie laparoscopică** [Semm (1983)]. Această tehnică este încă dezbătută și are o răspândire redusă în prezent în comparație cu acordul unanim asupra colecistectomiei laparoscopice. (28)

Avantajele apendicectomiei laparoscopice sunt (18, 34, 44):

• evoluție postoperatorie mai bună;

• reinserția profesională și socială mai rapidă;

• prevenirea aderențelor postoperatorii.

Dezavantajele apendicectomiei laparoscopice ar fi (17,18):

• necesitatea, respectiv, imobilizarea și uzarea instrumentarului și echipamentului complex de laparoscopie (argument în țările cu posibilitate economică limitată);

• necesitatea unei echipe antrenate în chirurgia laparoscopică;

• necesitatea anesteziei generale;

• durata crescută a operației;

• dificultățile tehnice;

• riscurile diseminării infecției (procentul mai mare de abcese intraperitoneale) (35).

Indicarea apendicectomiei laparoscopice se justifică în sindromul dureros de cadran abdominal inferior drept la femeie, la obezi și eventual pentru unele considerente estetice. în prezent nu există un consens pentru indicarea intervenției laparoscopice în apendicita certă. Se cunosc statistici cu apendicectomii laparoscopice în ambulator (26).

Apendicectomie laparoscopică este în perioada de testare și dezvoltare eficace; datele asupra fezabilității și siguranței de execuție provin deocamdată din centre de referință, supraantrenate în chirurgia laparoscopică și deci nu sunt încă un standard. Se dezbat diferitele atitudini posibile. S-a testat laparoscopia pentru stabilirea diagnosticului corect și în situația prezenței leziunilor apendiculare se continuă cu apendicectomie laparoscopică. Infirmarea diagnosticului și renunțarea la intervenție chirurgicală este reprezentată de aproape 20% din cazuri (10, 41).

Tehnica laparoscopică este contraindicată în situațiile unei dotări cu echipament neadecvat sau de experiență insuficientă a echipei de chirurgie laparoscopică și în mucocelul apendicular (22).

Tehnica apendicectomiei laparoscopice constă în realizarea insuflației peritoneului cu ajutorul acului Veress, în introducerea a trei trocare pentru telescop și instrumentele chirurgicale. Inițial, operatorul va examina obligatoriu scopic cavitatea peritoneală și va aprecia pe baza bilanțului lezional dacă este indicată și dacă se poate extirpa laparoscopic apendicele. în situațiile mai dificile se identifică în special cecul și ileonul, apoi se reperează apendicele în apropierea joncțiunii acesteia. Localizările

retrocecale necesită mobilizarea cecului și a colonului ascendent. în abcesele apendiculare și perforațiile apendiculare debridarea se face cu blândețe iar puroiul se spală prin irigații abundente cu ser fiziologic, urmate de aspirație; poziționarea bolnavului în Trendelenburg riscă să contamineze spațiile subfrenice și să favorizeze ulterior dezvoltarea abceselor subfrenice.

Mezoapendicele se disecă și se secționează cu electrocauterul, iar pe artera apendiculară se plasează clipuri hemostatice. Pe apendice se aplică o ansă cu catgut și apoi se secționează apendicele. La nevoie se poate drena peritoneul.

Conversia operației laparoscopice la tehnica deschisă (peste 10%) (24,28) este impusă de:

- poziția anormală a apendicelui;
- imposibilitatea identificării apendicelui;
- apendicita perforată cu peritonită generalizată gravă;
- aderențe extinse în fosa iliacă dreaptă;
- abcesele periapendiculare;
- tumori apendiculare, mai ales mucocel cu risc de rupere (22);
- accidente hemoragice sau alte complicații operatorii care nu pot fi rezolvate laparoscopic.

Apendicita acută, boală foarte cunoscută și frecventă, determină încă decese și vina nu este întotdeauna a bolnavului prin neprezentare la medic sau a destinului. întârzierea intervenției chirurgicale și dezvoltarea peritonitei apendiculare crește mult riscurile și mortalitatea care ajunge la 3%.

în apendicita acută greșelile de diagnostic sau complicațiile intervențiilor au întotdeauna un răsunet amplu. Boala și operația sunt considerate simple și în principiu fără riscuri de către familie și pacient. Chirurgul trebuie să abordeze cu o deosebită atenție și această afecțiune care face parte din abdomenul acut, deoarece surprizele intraoperatorii sunt frecvente și uneori dificil de rezolvat pentru chirurgul începător sau cu experiență operatorie medie. Atenție deosebită necesită înfundarea bondului apendicular în necrozele apendiculare propagate la cec, care pot impune chiar o ileohemicolectomie în urgență. Viitorul poate aduce încă surprize în apendicita acută. Dezvoltarea aparaturii medicale (36) permite azi efectuarea de microlaparoscopii diagnostice cu tuburi cu diametrul sub 2 mm și stabilirea astfel cu certitudine a diagnosticului. Prin colonoscopie retrogradă s-a intubat orificiul apendicelui și s-a aspirat puroiul obținându-se remisiunea clinică; însă după cinci luni, când s-a efectuat apendicectomia, la respectivul pacient considerat asimptomatic, examenul anatomopatologic a constatat pe lângă porțiuni fibrozate și leziuni ulcero-flegmonoase ale apendicelui (40). De asemenea, nu este încă stabilit locul intervenției laparoscopice în tratamentul apendicitei acute.

II. APENDICITA CRONICĂ

Etiopatogenie

Existența unei apendicite cronice primare este controversată, fiind mai probabilă ca sechelă după retrocedarea inflamației din apendicita acută.

Anatomie patologică

Macroscopic se disting două forme:

- *sclero-atrofică:* apendicele este atrofiat, dur, uneori subțiat ca o coardă de culoare albă sidefie, cu epiteliu mucos și lumenul redus sau chiar dispărut. Uneori apendicele este mascat de un mezoapendice îngroșat, cu țesut grăsos abundent. Microscopic se vizualizează dispariția foliculilor limfatici;
- *sclero-hipertrofică:* apendicele este îngroșat, mucoasa de aspect mamelonar, prin hipertrofia foliculilor limfoizi.

în ambele forme se găsesc, în perete, mici neurinoame amielinice și modificări axonale cu hiperinervația mucoasei (16).

Procesul de limfangită regională determină leziuni retractile ale epiploonului și mezenterului. Se formează aderențe între organele vecine și apendic. Văluri membranoase Jackson și bride învelesc cecul, ileonul terminal, apendicele. în fosa iliacă dreaptă sunt leziuni de „peritonită adezivă pericecală". Astfel se realizează cudări, obliterări și fixări ale apendicelui în diferite poziții ale apendicelui.

Pe calea multiplelor conexiuni limfatice cu ganglionii retroduodenali sau pelvini, infecția și inflamația difuzează de la apendice la distanță și determină periduodenite, pericolecistite, perianexite.

Simptomatologie

Diagnosticul de apendicită cronică este de fapt rezultatul excluderii altor afecțiuni la un bolnav cu acuze abdominale. Semnele subiective nu sunt proprii apendicitei cronice. Există descrise diverse *forme clinice* foarte diferite de apendicită cronică, în funcție de simptomele dominante:

- *forme digestive:* gastralgică, colecistopată, colică;

• *forme extradigestive:*

a. mai ales cu aspect de infecție urinară;

b. claudicantă cu tulburări de statică și de mers, mai ales la copil;

c. psihogene cu simptome predominant psihice;

d. anexială.

Sindromul dureros sub forma unei presiuni sau înțepături este localizat de obicei în fosa iliacă dreaptă, mai rar epigastric, subhepatic periombilical, pelvin sau paravertebral.

Se însoțește de sindrom dispeptic postprandial, scăderea apetitului, uneori insomnii, amețeli, lipotimii, tulburări nervoase.

Examenul obiectiv poate constata:

• sensibilitate dureroasă la palparea punctelor apendiculare;

• manevra psoasului (W. Jaworski, medic polonez 1849-1924), în care palpăm fosa iliacă dreaptă în timp ce bolnavul, în decubit dorsal, ridică membrul inferior drept întins, determină durere în apendicita cronică;

• semnul Binet: la percuția cecului se constată uneori un timpanism exagerat;

• manevra Rovsing pozitivă, (Rovsing Nils - chirurg danez din Copenhaga, 1862-1927);

• tușeul rectal și vaginal sunt utile pentru diagnostic.

Examenul radiologie baritat prin procedeul Czepa (administrarea de sulfat de bariu și sulfat de magneziu) permite vizualizarea apendicelui. Nu furnizează însă date certe de suferință apendiculară cronică. Lipsa de injectare, cudare, umplerea neomogenă, lumenul neregulat, filiform sau staza la nivelul apendicelui nu mai sunt considerate ca semne caracteristice apendicitei cronice. Mai importantă ar fi durerea provocată bolnavului la compresiunea regiunii ceco-apendiculară sub ecran. Staza și brasajul substanței baritate în duoden și ultima ansă ileală nu se mai consideră actualmente semne indirecte de apendicită cronică.

Diagnosticul pozitiv și diferențial

Diagnosticul de apendicită cronică este de fapt rezultatul excluderii altor afecțiuni. Clinic, radiologie, ecografic și prin examene de laborator se pot diferenția durerile abdominale de alte etiologii:

• *digestive:* afecțiuni gastro-duodenale, stenoze și tumori intestinale, ileita terminală, parazitoze, colopatii, afecțiuni biliare, pancreatite etc;

• *extradigestive:* afecțiuni urinare, ginecologice, nevralgii parietale, simptomatologie iliacă dreaptă, nevroze, arteriopatii.

Tratament

Tratamentul apendicitei cronice este exclusiv chirurgical și constă în apendicectomie efectuată la rece. Se recomandă atenție la liza aderențelor pericecale și periapendiculare. De obicei evoluția postoperatorie este fără complicații.

III. TUMORILE APENDICULARE

Tumorile apendiculare sunt afecțiuni relativ rare. Diagnosticul se stabilește uneori intraoperator sau, mai ades, cu ocazia examenelor histologice amănunțite la nivelul pieselor de exereză (5% din apendicectomii). La nivelul apendicului au fost diagnosticate următoarele tipuri de tumori:

1. Carcinoidul apendicular;
2. Mucocelul apendicular;
3. Tumori benigne: excepțional de rare;
4. Tumori maligne:
   • adenocarcinom;
   • sarcom.

Prin obstrucția lumenului apendicular tumora determină simptome de apendicită acută.

1. Carcinoidul apendicular reprezintă cea mai frecventă tumoră de la acest nivel și cea mai frecventă localizare digestivă a acestui tip de tumoră (50% din carcinoide). Este de obicei benign și se dezvoltă prin proliferarea celulelor cromargentafine (Kultschitzky-Masson) frecvente la nivelul glandelor apendiculare. Creșterea tumorilor este lentă și metastazarea este de obicei foarte tardivă. Invadarea peretelui apendicular este prezentă în 25% din cazuri. Tumorile carcinoide sunt secretante sau nesecretante de serotonină. La apendic predomină de obicei tumorile carcinoide nesecretante (6, 39).

Metastazarea se produce în ganglionii limfatici regionali (3%) și excepțional în ficat. Celulele tumorii secretă serotonină, care este răspunzătoare de reacțiile vasculare. Serotonină este metabolizată și se elimină prin urină ca acid 5-hidroxi-indol acetic.

Sindromul tipic pentru tumorile carcinoide secretante, descris de Thorson, Isler, Rosenbaum, se caracterizează prin:

1) manifestări vasculo-cutanate: *flush* tranzitor pe față și gât, care apoi se permanentizează cu apariția de placarde pelagroide;

2) manifestări cardiace: decompensarea inimii drepte prin insuficiență tricuspidiană și stenoză pulmonară în urma procesului de fibroză endocardică; hipertonia fibrelor musculare netede cu spasme bronșice, astm;

3) manifestări abdominale: colici intestinale urmate de diaree;

4) manifestări umorale: creșterea serotoninei în sânge și creșterea metabolitului său din urină (acidul 5-hidroxiindolacetic).

Diagnosticul este suspicionat la examenul clinic prin palparea unei mase abdominale (în invaginații, ocluzie) sau de apendicită acută.

Tumorile carcinoide apendiculare sunt de obicei mici, de culoare albă-gălbui, cu diametrul de 0,5-2 cm, încastrate în perete și localizate la vârful apendicelui (aspect de „băț de tobă").

Tratamentul carcinoidului apendicular constă în apendicectomie, iar tumorile cu diametrul peste 2 cm sau cu invadare ganglionară necesită hemicolectomie dreaptă.

2. Mucocelul apendicular este un apendice dilatat, conținând o colecție mucoidă sterilă. Poate fi de natură benignă sau malignă. Se dezvoltă în condițiile obliterării lumenului apendicular spre bază printr-un corp străin inclavat la acest nivel, printr-un proces tumoral sau prin țesut fibros cicatricial, stenozant. Dacă în lumen conținutul este steril, celulele mucoase parietale continuă să secrete mucus până când, prin creșterea exagerată a presiunii, se subțiază peretele și se afectează nutriția celulelor, în mucocelul benign, apendicele este globulos, conține o masă gelatinoasă, peretele este subțire, căptușit cu un epiteliu cuboid sau este transformat într-o membrană hialină.

Mucocelul poate fi produs uneori de un neoplasm de tip cistadenom. Ar exista posibilitatea ca această tumoră să se dezvolte primar sau la nivelul unui mucocel.

în cistadenom, lumenul apendicelui este tapetat de un epiteliu columnar cu papile proeminente în conținutul de mucină. Tumora nu infiltrează peretele și nu metastazează, deși poate recidiva local după apendicectomie.

Clinic, mucocelul poate fi palpat când devine voluminos. In cazul suprainfectării, determină tabloul de apendicită acută. In situația creșterii presiunii abdominale prin efort, tuse etc. sau prin distensia prea mare a peretelui mucocelului, acesta se poate fisura sau rupe. Conținutul colecției mucoase se revarsă în peritoneu, celulele epiteliale putându-se grefa. însămânțarea mucusului dă naștere unei peritonite gelatinoase (pseudomixomul gelatinos). La bărbat, pseudomixomul peritoneal este de obicei de origine apendiculară, iar-la femei este mai frecventă etiologia neoplazică ovariană.

Tratamentul mucocelului necomplicat constă în apendicectomie efectuată cu precauția **de** a nu disemina mucusul prin ruptura tumorii. în aceste condiții rezultatele intervenției de apendicectomie sunt foarte bune.

3. Tumorile maligne apendiculare. Adenocarcinoamele apendiculare provin din adenoame preexistente; se constată *două forme:*

- cistadenocarcinoame;
- tumori de tip colonorectal provenite din adenoame tubulare sau tubuloviloase.

Aceste tumori reprezintă 0,2% din apendicectomii. Adenocarcinoamele sunt diagnosticate tardiv după invadarea cecului, valvulei ileocecale, ganglionilor și peritoneului sau cu ocazia unei laparotomii pentru un sindrom dureros în fosa iliacă dreaptă. Tumora este localizată mai frecvent la baza apendicelui. Descrierea princeps aparține lui Rokitanski.

Tabloul clinic poate fi:

- apendicită acută (70%);
- sindrom apendicular banal;
- tumoră fosa iliacă dreaptă cu sau fără sindrom de impregnare neoplazică;
- ocluzie intestinală;
- abces apendicular.

Diagnosticul de suspiciune se poate stabili pe baza examenului ecografic sau al computertomografiei (7, 14). în situația diagnosticului intraoperator de mucocel, se va efectua apendicectomia cu manipularea deosebit de atentă a tumorii intraoperator, deoarece orice soluție de continuitate a acesteia determină însămânțarea cavității peritoneale și recidiva tumorii cu apariția ocluziei intestinale și a compresiunilor viscerelor. în situația diagnosticului intraoperator de mucocel se efectuează apendicectomia; dacă examenul anatomopatologic constată un adenocarcinom apendicular se recomandă o nouă laparotomie după 2-3 săptămâni pentru a practica hemicolectomia dreaptă. în situația diagnosticării de la început a tumorii maligne apendiculare se recomandă hemicolectomia dreaptă la cazurile nedepășite oncologic. Supraviețuirea la cinci ani după hemicolectomie dreaptă este de 65%, iar după simpla apendicectomie efectuată în prezența metastazelor de 20%.

Stadializarea tumorilor maligne apendiculare este:

- submucoasă;
- musculară;
- seroasă;
- invadarea ganglionară sau prezența metastazelor la distanță.

La reintervenție se depistează prezența depozitelor mucoide sau a metastazelor. Recidiva pseudomixomatoasă necesită instituirea tratamentului chimioterapie. Revărsatul mucoid intraperitoneal este un factor de prognostic infaust.

4. Tumorile benigne apendiculare: foarte rare.

Pentru diagnosticarea unor posibile tumori apendiculare se impune examinarea anatomopatologică de rutină sau cel puțin în toate cazurile de apendice cu aspect dubios.

IV. AFECȚIUNI RARE ALE APENDICULUI

La nivelul apendicelui pot surveni unele afecțiuni foarte rare la care diagnosticul se stabilește doar intraoperator sau chiar la examinarea histologică a piesei de exereză.

Prezența de țesut heterotopic de tip gastric sau esofagian la nivelul apendicului

Endometrioza și reacția deciduală ectopică a fost constatată incidental (39). Uneori se poate forma un polip decidual care oblitereazӑ lumenul apendicului la femeia gravidă și declanșează astfel apendicita acută (42).

Diverticulii apendicelui sunt de obicei multiplii. Se menționează diverticuii adevărați (congenitali) și ceva mai frecvent diverticuii falși (dobândiți). Ultimii sunt produși de creșterea presiunii intraluminale într-o arie slăbită a musculaturii peretelui apendicular. La aceste nivele pot surveni inflamațiile numite diverticulite și care au tablou clinic de apendicită acută și care pot evolua până la perforație (20, 39). Se citează de asemenea aspectul de diverticuloză.

Invaginația apendicelui în cec poate prezenta două forme:

- invaginația bazei apendicelui în cec;
- invaginația întregului apendice în cec.

Inversiunea bontului după apendicectomie este asimptomatică; rezultă dificultăți de interpretare deoarece determină o imagine lacunară la nivelul cecului pe radiografiile efectuate cu ocazia examinării baritate a colonului.

Boala Crohn cu localizare apendiculară: poate simula clinic o apendicită acută. Apendicele este mărit în volum și examenul anatomo-patologic constată modificări granulomatoase. De fapt frecvent bolnavii cu boala Crohn au în antecedente o apendicectomie. Localizarea doar la apendice a bolii Crohn este controversată.

Tumora cu celule granulare

Paragangliom: tumoră localizată în mezoul apendicelui.

Neurinom

Neurofibrom la nivelul apendicelui sau mezoapendicelui: leziune solitară sau în cadrul bolii Recklinghausen.

Limfomul malign: se citează la copii cazuri de limfom cu tablou clinic de apendicită

Metastaze provenind din cancere digestive, mamare sau genitale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Almqvist P., Leandoer L., Tornqvist A.** - *Timing of antibiotic treatment in non-perforated gangrenous appendicitis.* Eur J Surg 1995 Jun;161(6):431-3
2. **Andersson R., Hugander A., Thulin A., Nystrom P.O., Olaison G.** - *Clusters of acute appendicitis: further evidence for an infectious aetiology.* Int J Epidemiol 1995 Aug;24(4):829-33.
3. **Andersson R.E., Hugander A.P., Ghazi S.H., Ravn H., Offenbartl S.K., Nystrom P.O., Olaison G.P.** - *Diagnostic value of disease history, clinical presentation, and inflammatory parameters of appendicitis.* World J Surg 1999 Feb; 23(2):133-40.
4. **Angelescu N.** (sub red.) - Patologie chirurgicală. Ed. Celsius, București 1997.
5. **Athanassopoulos A., Speakman M.J.** - *Appendicovesical fistula.* Int Urol Nephrol 1995; 27(6)705-8.
6. **Avram J., Miculescu N., Murariu M.** - Tumorile carcinoide ale apendicelui. Cerc. Exp.&med.-chir, voi. VI, nr. 2 1999.
7. **Bodher G., Springer P, Dessl A., Ensinger C, Jaschke W.** - *Sonographic appearance of an appendix carcinoma.* Ultraschall Med 1998 Apr; 19(2):90-1.
8. **Bonati L., Rubini P., Pavarini E.** - *Carcinoid of the appendix. Observations on 4 cases.* Minerva Chir 1998 May; 53(5):435-9.
9. **Barloon T.J., Brown B.P., Abu-Yousef M.M., Warnock N., Berbaum K.S.** - *Sonography of acute appendicitis in pregnancy.* Abdom Imaging 1995 Mar-Apr; 20(2):149-51.
10. **Bouillot J.L., Salah S., Fernandez F, al-Hajj G., Dehni N., Dhote J., Badawy A., Alexandre J.H.** - *Laparoscopic procedure for suspected appendicitis. A prospective study in*

283 consecutive patients. Surg Endosc 1995 Sep; 9(9):957-60.

11. **Cannova J.V., Krummen D.M., Nicholson O.O.** - *Pneumoperitoneum in association with perforated appendicitis.* Am Surg 1995 Apr; 61(4):324-5.
12. **Cerdan F.J., Balsa T., Torres-Melero X, Garcia M.C., Remezal M., Balibrea J.L.** - *Appendiceal Crohn's disease.* Rev Esp Enferm Dig 1995 Apr; 87(4):331-4.
13. **Choi Y.H., Fischer E., Hoda S.A., Rubenstein W.A., Morrissey K.P., Hertford D., Hwang K., Ramirez de Arellano E., Kazam E.** - *Appendiceal CT in 140 cases. Diagnostic criteria for acute and necrotizing appendicitis.* Clin Imaging 1998 Jul-Aug;22(4):252-71.
14. **Diaconescu M.R., Ciobanu M., Dănilă R., Grigorovici Mirela** - Adenocarcinoamele apendiculare. Chirurgia voi. 92, nr. 6, 1997, 371-378.
15. **Demartines N., von Wartburg U., Musy J.P., Largiader J.** - *Amebic appendicitis with subsequent perforated pancolitis.* Chirurg 1995 May; 66(5):534-6.
16. **Di Sebastiano P., Fink T., Weihe E., Friess H., Beger H.G., Buchler** M. - *Changes of protein gene product 9.5 (PGP 9.5) immunoreactive nerves in inflamed appendix.* Dig Dis Sci 1995 Feb; 40(2):366-72.
17. **Dragomirescu C, Popescu I.** (sub red.) - Actualități în chirurgie, Ed. Celsius 1998.
18. **Duca S.** (sub red.) - Chirurgia laparoscopică. Ed. Dacia 1997.
19. **Eriksson S., Granstrom L.** - *Randomized controlled trial of appendicectomy versus antibiotic therapy for acute appendicitis.* Br J Surg 1995 Feb; 82(2): 166-9.
20. **Franke J., Tons C, Tietze L., Schumpelick V.** - *Perforated diverticulum of the vermiform appendix.* Chirurg 1998 May; 69(5);574-6.
21. **Franz M.G., Norman J., Fabri P.J.** - *Increased morbidity of appendicitis with advancing age.* Am Surg 1995 Jan; 61(1): **40-4.**
22. **Gonzalez Moreno S., Shmookler B.M., Sugarbaker P.H.** - *Appendiceal mucocele. Contraindication to laparoscopic appendectomy.* Surg Endosc 1998 Sep; 12(9): 1177-9.
23. **Goodman D.A., Goodman C.B., Monk J.S.** - *Use of the neutrophil: lymphocyte ratio in the diagnosis of appendicitis.* Am Surg 1995 Mar; 61(3):257-9.
24. **Hellberg A., Rudberg C, Kullman E., Enochsson L., Fenyo G., Graffner H., Hallerback B., Johansson B., Anderberg B., Wenner J., Ringqvist I., Sorensen S.** - *Prospective randomized multicentre study of laparoscopic versus open appendicectomy.* Br J Surg 1999 Jan; 86(1): 48-53
25. **Hontschik B.** - *Life crisis and surgical intervention. Significance of interfamiliar crisis for indication for appendectomy.* Schweiz Rundsch Med Prax 1995 Aug 15; 84(33-34):886-92.
26. **Jain A., Mercado P.D., Grafton K.P., Dorazio R.A.** - *Outpatieht laparoscopic appendectomy.* Surg Endosc 1995 Apr; 9(4):424-5
27. **Klingler P.J., Seelig M.H., DeVault K.R., Wetscher G.J., Floch N.R., Branton S.A., Hinder R.A.** - *Ingested Foreign Bodies within the Appendix: A 100-Year Review of the Literature.* Dig Dis 1999 Jan; 16(5):308-314.
28. **Martin L.C., Puente I., Sosa J.L., Bassin A., Breslaw R., McKenney M.G., Ginzburg E., Sleeman D.** - *Open versus laparoscopic appendectomy. A prospective randomized comparison.* Ann Surg 1995 Sep;222(3):256-61; discussion 261-2.
29. **Miettinen P., Pasanen P., Lahtinen J., Kosonen P., Alhava** E. - *The long-term outcome after negative appendix operation.* Ann Chir Gynaecol 1995;84(3):267-70.
30. **Moncayo Valarezo R., Pacheco Barsallo F., Gomez Rosas H., Bemardez Zapata F.J.** - *Acute appendicitis and pregnancy; experience at Hospital Espanol of Mexico.* Ginecol Obstet Mex 1998 Sep; 66:392-5.
31. **Liberman M.A., Greason K.L., Frame S., Ragland J.J.** - *Single-dose cefotetan or cefoxitin versus multiple-dose cefoxitin as prophylaxis in patients undergoing appendectomy for acute nonperforated appendfcitis.* J Am Coli Surg 1995 Jan; 180(1):77-80.
32. **Neugebauer E., Troidl H., Kum C.K., Eypasch E., Misarez M., Paul A.** - *The E.A.E.S. Consensus Development Conferences on laparoscopic cholecystectomy, appendectomy, and hernia repair.* Consensus statements-September 1994. The Educațional Committee of the European Association for Endoscopic Surgery. Surg Endosc 1995 May; 9(5):550-63.
33. **Orr R.K., Porter D., Hartman D.** - *Ultrasonography to evaluate adults for appendicitis: decision making based on meta-analysis and probabilistic reasoning.* Acad Emerg Med 1995 Jul;2(7):644-50
34. **Ortega A.E., Hunter J.G., Peters J.H., Swanstrom L.L., Schirmer B.** - *A prospective, randomized comparison of laparoscopic appendectomy with open appendectomy.* Laparoscopic Appendectomy Study Group. Am J Surg 1995 Feb; 169(2):208-12; discussion 212-3.
35. **Paik P.S., Towson J.A., Anthone G.J., Ortega A.E., Simons A.J., Beart R.W. Jr** - *Intra-Abdominal Abscesses Following Laparoscopic and Open Appendectomies.* J Gastrointest Surg 1997 Mar; 1(2): 188-193.
36. **Palter S.F., Olive D.L., Rosser J.C.** - *Diagnosis of Acute Appendicitis by Microlaparoscopy Under Local Anesthesia.* J Am Assoc Gynecol Laparosc 1995 Aug; 2(4, Supplement): S40.
37. **Popa Fl.** - Apendicita acută în: Patologie chirurgicală. Ed. Celsius, București 1997, sub red. N. Angelescu.
38. **Posta C.G.** - *Laparoscopic surgery in pregnancy: report on two cases.* J Laparoendosc Surg 1995 Jun; 5(3):203-5.
39. **Rosai J.** - în *Ackermann's Surgical Pathology,* ed. VIII, p. 557-571, CV. Mosby Company, St. Louis, 1989.
40. **Said M., Ledochowski M., Dietze O., Simader H.** - *Colonoscopic diagnosis and treatment of acute appendicitis.* Eur J Gastroenterol Hepatol 1995 Jun; 7(6):569-71.
41. **Sfairi A., Patel J.C.** - *Laparoscopy for appendicular syndromes in young women. Results of a prospective study.* J Chir (Paris) 1995 Aug-Sep;132(8-9):333-5.
42. **Silvestrini I.E., Marcial M.A.** - *Endometriosis of the appendix with decidual polyp formation: a rare cause of acute appendicitis during pregnancy. P* R Health Sci J 1995 Sep; 14(3):223-5.
43. **Styrud J., Eriksson S., Granstrom L.** - *Treatment of perforated appendicitis: an analysis of 362 patients treated during 8 years.* Dig Surg 1998; 15(6):683-6.
44. **Tarnoff M., Atabek U., Goodman M., Alexander J.B., Chrzanowski F., Mortman K., Camishon R., Pello M.** - *A comparison of laparoscopic and open appendectomy.* J Soc Laparoendosc Surg 1998 Apr-Jun; 2(2):153-8.
45. **Temple C.L., Huchcroft S.A., Temple W.J.** - *The natural history'of appendicitis in adults. A prospective study.* Ann Surg 1995 Mar; 221(3):278-81.
46. **Van Winter J.T., Wilkinson J.M., Goerss M.W., Davis P.M.** - Chronic appendicitis: does it exist? J Fam Pract 1998 Jun; 46(6):507-9.
47. **Vender R., Larson J., Garcia J., Topazian M., Ephraim P.** - *Appendicitis as a complication of colonoscopy.* Gastrointest Endosc 1995 May;41(5):514-6.
48. **Vermeulen B., Morabia A., Unger P.F.** - *Influence of white cell count on surgical decision making in patients with abdominal pain in the right lower quadrant.* Eur J Surg 1995 Jul;161(7):483-6.

49. **Vermeulen M.I., van Vroonhoven T.J., Leguit P.** - *Acute appendicitis: a serious disease in the eldehy.* Ned Tijdschr Geneeskd 1995 Aug 12; 139(32): 1635-8.
50. **Walker S.J., West C.R., Colmer M.R.** - *Acute appendicitis: does removal of a normal appendix matter?* Ann R Coli Surg Engl 1995 Sep; 77(5):358-63.
51. **Woodhouse A., Thomas M.G.** - Cytomegalovirus appendicitis in a patient with acquired immune deficiency syndrome. Aust N Z J Med 1995 Feb;25(1):61-2.
52. **Yamini D., Vargas H., Bongard F., Klein S., Stamos M.J.** - *Perforated appendicitis: is it truly a surgical urgency?* Am Surg 1998 Oct; 64(10):970-5.
53. **Sabiston D.C.** (ed.) - *Textbook of surgery. The biologica! basis of modern surgical practice.* W.B. Saunders Company, 1982.
54. **Schwartz, Shires, Spencer** - *Principles of surgery.* Mc Graw Hill.

Patologia chirurgicală a colonului

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA COLONULUI

FL. POPA

Cuprins

Colonul reprezintă un segment al tubului d-igestiv, de mare importanță în digestia chimului intestinal și formarea materiilor fecale. Colonul este alcătuit din: cec cu apendice, colon ascendent, transvers, descendent și sigmoid.

Ontogenetic, odată cu rotunjirea transversală a scutului embrionar și schițarea pereților antero-laterali ai trunchiului, *endodermul* - tavanul sacului vitelin secundar, se transformă pe linia mediană, ventral de notocord, în *șanț intestinal,* care se transformă la extremitatea cranială și caudală în *tub intestinal,* alcătuit din trei părți:

- *intestinul anterior (pro-enteron);*
- *intestinul mijlociu (mesenteron)* - din care se formează *ansa ombilicală* cu cele două brațe: *descendent* (din care se formează jejunul și cea mai mare parte a Neonului) și *ascendent* sau *ileocolic* (din care se formează ultima porțiune - 70-80 cm - a ileonului, *cecul, apendicele, colonul ascendent* și *2/3 drepte ale colonului transvers).* Limita dintre cele două părți ale colonului transvers *(punctul Cannon-Boem)* este locul unde termină teritoriul de inervație a vagului și începe cel al nervilor splanchnici pelvini;
- *intestinul posterior (metenteron)* - din care se formează: *1/3 caudală stângă a colonului transvers, colonul descendent, sigmoidul și partea pelvină a rectului.*

în cursul dezvoltării, datorită creșterii pronunțate în lungime a brațului jejunoileal (descendent), creșterii în volum a ficatului cât și volumului redus al cavității abdominale, se produc o serie de schimbări de poziție ale ansei umbilicale în sens triponometric, în patru faze, însumând în final 270 grd, cunoscute ca *„rotația intestinului"* (2).

I. ANATOMIA COLONULUI

Cecul

Cecul este prima porțiune a intestinului gros, situat sub planul orizontal care trece prin deschiderea ileonului în intestinul gros, în fosa iliacă dreaptă. Are o lungime medie de 6 cm, lărgimea de 7 cm și volum de 200-400 ml.

Așezare. Raporturi. Prin procesul de „descenssus", cecul își câștigă pozia definitivă, iar prin coalescența mezoului colonului ascendent se formează *fascia Toldt.*

- Putem vorbi despre *cec în poziție înalta* sau *cec în poziție pelvină* în funcție de poziția superioară sau inferioară față de creasta iliacă dreaptă, aceste situații datorându-se lipsei sau excesului de migrare a cecului.
- *Cecul este mobil* când porțiunea terminală a mezenterului ajunge până în unghiul ileocecal, fiind mai scurt, sau *poate fi fix* când mezenterul este scurt și peritoneul se reflectă mai jos, de pe cec pe peretele posterior.
- *Peretele anterior* al cecului, în poziție normală vine în raport cu peretele anterior al abdomenului. *Peretele posterior* vine în raport cu mușchiul (m.) iliac și m. psoas prin intermediul peritoneului pos-

terior, țesutul subperitoneal (prin care trece nervul (n.) femural) și fascia acestor mușchi. *Peretele lateral* vine în raport cu m. iliac și cu jumătatea laterală a ligamentului inghinal. *Peretele medial,* cu originea celor trei tenii și cea a apendicelui, vine în raport cu m. psoas în lungul căruia se află vasele iliace externe, cu ansele intestinale ileale. *Inferior* are raporturi cu unghiul format de peretele abdominal anterior și fosa iliacă dreaptă sau viscerele pelvine și ansele ileale, când acesta este în poziție pelvină.

• Foița dreaptă a mezenterului la nivelul unghiului ileocolic întâlnind vasele cecale anterioare, formează *plică cecală vasculară,* posterior de ea aflându-se recesul *ileocecal superior.* Foița stângă a mezenterului formează *plică ileocecală,* care ajunge până la apendice, unde ia numele de *mezou apendicular,* în interiorul ei fiind cuprinse vasele apendiculare. Plică ileocecală formează peretele posterior al recesului *ileocecal inferior,* mărginit anterior de o *plică peritoneală ileoapendiculară,* în care este cuprinsă o ramură recurentă ileală din artera (a) apendiculara și un fascicul muscular ce merge dela baza apendicelui la marginea liberă a ileonului. Posterior și la dreapta de cec se află *recesul retrocecal.* Pe partea externă a cecului se află *plici peritoneale,* ce corespund plicilor semilunare ale colonului, numite *plici cecale.*

Valva ileocecală Bauhin

Este alcătuită dintr-o *labie sau buză superioară* mai mare și alta *inferioară* acoperită de prima. Ele circumscriu ostiul *ileocecal,* prin care ileonul se deschide în intestinul gros. Cele două buze se unesc, formând o *comisură* de la care pleacă *frâurile valvei ileocecale, anterior și posterior.*

Structura valvei ileocecale este formată din *mucoasă, submucoasă și fibre musculare.* Fibrele musculare provin din musculatura circulară a ileonului și cecului, care spre marginea liberă a valvei formează un *sfincter, descris de Keith.* între aceste fibre circulare se invaginează fibre longitudinale. Prin structura sa valva ileocecală permite trecerea conținului intestinal *într-un singur sens, din ileon în cec.*

Apendicele vermiform

Organ diverticular, rudimentar, anexat cecului, de formă cilindrică și o lungime ce variază între 2 și 20 am. Se deschide pe *fața postero-medială,* în cec, la o distanță de 2-3 cm de valva ileocecală, la unirea celor 3 tenii cecale.

Situația topografică a apendicelui prezintă un *grad mare de variabilitate* în cursul dezvoltării el regresează și totodată urmează schimbărilor de poziție a cecului. Apendicele poate avea poziție: *subcecală sau infantilă, pelvină, retrocecală, prececală, latero-cecală, retroileală sau mezoceliacă.*

Mezoapendicele provine din foița stângă a mezenterului, legând apendicele de cec și de ileon. Are formă *triunghiulară* și *prin marginea lui liberă* trec artera și vena apendiculara limfaticele și nervii apendicelui. Când prezintă mezou *apendicele este mobil,* iar când acesta lipsește, ca în poziția retrocecală, *apendicele este fix.* La femei când mezoapendicele este lung, deseori se observă o *plică peritoneală,* care îl continuă și care ajunge la marginea superioară a ligamentului lat (ligament apendiculo-ovarian).

Raporturile apendicului sunt similare cu ale cecului.

Structura apendicelui se aseamănă cu cea a restului tubului digestiv, cu unele caracteristici: *tunica seroasă* - din foițele mezoapendicelui, *tunica musculară* - diferită de cec și colon, prezintă un strat uniform distribuit de fibre longitudinale (fără tenii), sub care se află stratul muscular circular mai gros ca precedentul, *tunica submucoasă* - conține vase de sânge și numeroși foliculi limfatici, dar nu prezintă plexul submucos, *tunica mucoasă* - formată dintr-un epiteliu prismatic sau columnar, unistratificat și mai sărac în glande, care pătrund profund prin țesutul limfoid. Fiind bogat în foliculi limfatici, apendicele este considerat din punct de vedere funcțional un organ *limfoid,* numit și *„amigdala intestinului"* (1).

Vascularizația cecului și apendicelui

Arterele care vascularizeaza cecul și apendicele sunt ramuri ale *arterei ileocolice,* ramura dreaptă a *arterei mezenterice superioare,* care ajungând în regiunea ileocecală dă mai multe ramuri: *ramura recurenià ileală, artera cecală anterioară, artera cecală posterioară* și *artera apendiculara,* care în traiectul ei spre vârful apendicelui dă *3-5 ramuri apendiculare.*

Venele cecului și apendicelui corespund arterelor, fiind afluenți ai *venei ileocolice* și prin aceasta ai *venei mezenterice superioare.*

Limfaticele cecului și apendicelui provin din *rețeaua mucoasă și submucoasă,* adună vase din *rețeaua subseroasă,* mergând cu vasele cecale în

ganglionii cecali anteriori, respectiv posteriori, iar mai departe în *ganglionii mezenterici superiori, duodeno-pancreatici, trunchiul celiac și cisterna chyli.*

Nervii. Fibre nervoase autonome *efectoare* provin din nervul vag și din simpatic, prin nervii splanhnici și plexul celiac. Fibrele *receptoare* pătrund în măduvă prin rădăcinile posterioare L1-T10.

Colonul

Este partea intestinului gros cuprinsă între cec și rect. Se întinde de la valva ileocecală, până în dreptul celei de a treia vertebre sacrate, unde se continuă cu rectul. în traiectul său, el înconjură ansele jejunale și ileale, formând *cadrul colic,* căruia i se disting patru părți: *colonul ascendent, transvers, descendent și sigmoid.* Dintre acestea colonul ascendent și descendent sunt secundar *retroperitoneale,* fiind fixate de perete posterior al cavității peritoneale prin *fascia de coalescență Toldt. Colonul transvers și sigmoid sunt mobile* în cavitatea peritoneală, deoarece și-au păstrat mezoul, prin care trec vase sangvine, limfatice și nervi.

Colonul ascendent

Lungimea variază în medie între 12-15 cm, cu variații între 4-24 cm.

Raporturi. Inițial este *intraperitoneal* apoi se culcă pe peretele posterior al abdomenului, devenind *retroperitoneal.* Prin *intermediul fasciei de coalescență Toldt* el se așează pe *m. iliac, m. pătrat al lombelor și fața anterioară a rinichiului. Anterior, medial și lateral* este acoperit de peritoneul parietal., prin intermediul căruia vine în raport cu *ansele intestinului subțire, omentul mare și prin acesta, cu peretele anterior al abdomenului.*

Medial și posterior vine în raport cu *m. psoas și partea descendentă a duodenului. Lateral* se află în *șanțul paracolic drept,* care se întinde din fosa iliacă dreaptă până la ligamentul freno-colic drept.

La suprafața colonului ascendent se observă *haustrele și teniile, tenia liberă* fiind anterior, *tenia mezocolică* postero-medial și *tenia omentală* postero-lateral. *Apendicele epiploice* sunt mai puțin dense și nepediculate, în comparație cu colonul descendent.

Proiectat pe peretele anterior al abdomenului, colonul ascendent corespunde *flancului drept al peretelui abdominal.*

Colonul transvers

Se întinde între *flexura colică dreaptă (hepatică) și flexura colică stângă (lienală),* având o lungime de cea 45-50, o direcție oblică și puțin ascendentă, în traiectul dintre cele două flexuri formând o ansă cu concavitatea superioară. Datorită fuziunii omentului mare cu mezocolonul transvers, omentul mare rămâne fixat la mezocolonul transvers, care participă la formarea bursei omentale.

Raporturi. Flexura colică dreaptă, retroperitoneală, vine în raport cu fața posterioară a *rinichiului drept,* partea descendentă a *duodenului* și, parțial, cu *capul pancreasului.* Corespunde proiecției la nivelul T12-L1.

Flexura colică stângă, retroperitoneală, încrucișează fața anterioară a *rinichiului stâng,* în partea ei superioară. Este situată *mai sus și mai profund* în hipocondru decât cea dreaptă și corespunde proiecției la nivelul T11-T12, iar pe linie axilară coastelor 8 și 9.

între cele două flexuri colonul transvers este mobil, fiind legat de peretele posterior prin *mezocolonul transvers.*

Rădăcina mezocolonului transvers după ce încrucișează o parte a feței anterioare a capului pancreasului, își continuă traiectul până la rinchiul stâng și splină. Mezocolonul este legat de curbura mare a stomacului prin ligamentul gastrocolic. în părțile laterale, prin două plici peritoneale, *ligamentul (lig.) freno-colic drept și stâng,* flexurile colice se leagă de peretele lateral, respectiv de diafragm. Ligamentul freno-colic drept susține marginea lobului drept hepatic, iar cel stâng splina *(sustentaculum lienale).* Uneori flexura colică dreaptă poate fi legată de fața viscerală a ficatului prin *lig. hepato-colic,* iar de vezica biliară prin *lig. cisto-colic.*

La nivelul colonului transvers, *tenia mezocolică* este situată posterior sau postero-superior, *tenia omentală anterior,* iar *tenia liberă* inferior sau posterior-inferior. *Apendicele epiploice* sunt numeroase, dar atașate pe un singur rând, în lungul teniei libere.

Colonul descendent

Este mai lung, cea 25 cm, are calibrul mai mic și poziția mai profundă în cavitatea abdominală, în comparație cu colonul ascendent.

Se întinde între flexura colică stângă și până în fosa iliacă stângă; limita sa inferioară corespunde

locului unde începe colonul sigmoid, respectiv zona unde colonul devine intraperitoneal, în general la nivelul *strâmtorii superioare a pelvisului,* unde trece peste m.psoas și vasele iliace externe.

Este un organ *retroperitoneal,* între el și peretele abdominal posterior se interpune *fascia de coalescență Toldt.*

Raporturi. Anterior vine în raport cu ansele *intestinului subțire* și *omentul mare.* Posterior, prin intermediul fasciei Toldt, vine în raport cu *diafragmul, marginea laterală a rinichiului stâng,* iar mai jos coboară în *spațiul dintre m.psoas și pătratul lombelor.* în fosa iliacă stângă este în raport cu *m. iliac stâng, m. psoas, cu vasele iliace comune și externe.* Tot prin intermediul fasciei Toldt are raporturi cu *nervii și vasele subcostale, n. ilioinghinal, n. iliohipogastric, n. femuro-cutanat lateral, n. femural, n. genitofemural, vasele lombare, vasele testiculare sau ovariene stângi și nervii* care le însoțesc. *Medial,* vine în raport cu polul inferior al *rinichiului stâng, ansele jejunale și ileale. Lateral,* în *șanțul paracolic stâng,* în partea superioară a acestuia, se găsește *ligamentul freno-colic stâng. Inferior,* ajunge în unghiul dintre fosa iliacă stângă și peretele anterior al abdomenului.

Colonul sigmoid

Este mai lung, cea. 40 cm, se întinde de la *strâmtoarea superioară a pelvisului și articulația sacroiliacă stângă,* până la nivelul celei de a 3-a vertebre sacrate, unde se continuă cu rectul. Este *intraperitoneal, mobil prin mezocolonul sigmoid.* Se deosebește de restul colonului prin aceea că cele *trei tenii* se reduc la nivelul său la *două benzi late (una anterioară și alta posterioară),* prin prezența mai multor *apendici epiploici,* iar *haustrele* sunt mai șterse comparativ cu restul colonului.

Raporturi. Prima parte vine în raport cu *peretele lateral stâng al pelvisului* și formațiunile de la acest nivel, respectiv m. psoas, *vasele iliace externe stângi, duetul deferent, n. obturator, ovarul stâng și trompa uterină. A doua porțiune* are direcție transversală spre dreapta, fiind situată la bărbat în *escavația recto-vezicală,* iar la femeie în *escavația recto-uterină. A treia parte* are un traiect posterior și către linia mediană, continuându-se cu rectul.

Mezosigmoidul are forma unui *evantai. Rădăcina sa,* cu o direcție *ascendentă* și medială și alta *verticală, descendentă* și medială, pornește de pe *fața anterioară a psoasului,* urcă în lungul *vaselor iliace externe,* după care încrucițează mai întâi *vasele testiculare* sau *ovariene stângi* și apoi *ureterul stâng.* în continuare, urcă în lungul *vaselor iliace comune stângi,* până la *bifurcația aortei sau sub bifurcație,* unde își schimbă direcția în unghi ascuțit, devenind verticală și mediană, până la S3. Partea verticală a rădăcinii este numită *rădăcina primară,* deoarece corespunde inserției mezenterului primitiv, iar cea ascendentă *rădăcina secundară,* deoarece se formează în urma proceselor de coalescență ale mezocolonului. La limita dintre partea ascendentă și verticală, pe fața postero-inferioară se găsește *recesul intersigmoidian,* în fundul căruia se simte, prin palpare, *ureterul stâng.* între foițele mezocolonului se află *țesut conjunctivo-adipos,* prin care trec *vasele și nervii colonului sigmoid.*

Vasele colonului

Arterele sunt ramuri din *artera mezenterică superioară și inferioară.*

Artera mezenterică superioară participă la irigația colonului drept: *artera ascendentă, ramură din ileocolică, artera colică dreaptă și artera colică medie.*

Artera mezenterică inferioară participă la irigația colonului stâng prin: *artera colică stângă și arterele sigmoidiene (superioară, medie și inferioară).*

Toate aceste artere se bifurcă, la 1-8 cm de colon, într-o ramură ascendentă și alta descendentă, și se anastomozează între ele, formând *arcada marginală,* descrisă de *Drummond,* paralelă cu întreg cadrul colic, din care iau naștere *vasele drepte,* care pătrund în peretele colic, primordiale ca importanță în chirurgia colonului. în mezocolonul transvers, între *ramura stângă a arterei colice medii și ramura dreaptă sau ascendentă a arterei colice stângi* se formează *arcada descrisă de Haller-Riolan,* ea fiind deci o *anastomoză intermezenterică.* în mezosigmoid se realizează o anastomoză între *ramura descendentă a arterei sigmoidiene inferioare (artera sigmoidea ima) și ramura terminală a arterei mezenterice inferioare (artera rectală superioară), anastomoză* numită clasic *punctul critic Sudeck* (fig. 1).

Venele însoțesc *arterele omonime,* fiind în final *afluenți ai venelor mezenterică superioară și mezenterică inferioară,* care participă împreună cu *vena splenică la formarea venei porte* (fig. 2).

Limfaticele. Limfa drenează din plexurile din peretele colic în plexul subseros, apoi într-un releu format de ganglionii (gg) epiploici, continuându-se aproximativ succesiv cu gg. paracolici, gg. mezo-

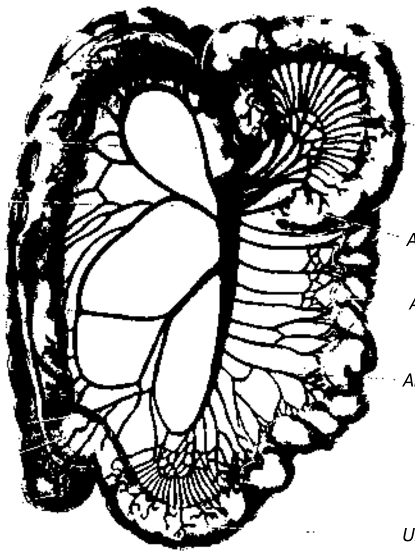


Fig. 1 - Arterele ileocolice.



Fig. 2 - Venele ileocecale.

colici, gg. intermediari și, în final, gg. mezenterici superiori, respectiv gg. mezenterici inferiori (fig. 3).

Nervii colonului

Inervația autonomă a colonului este asigurată de *fibrele eferente simpatice și parasimpatice.*

Fibrele autonome preganglionare ajung la plexul celiac, mezenteric superior, mezenteric inferior, de la *simpaticul toracic T5-T11/12. Fibrele postganglionare simpatice,* după sinapsa cu un neuron în unul din plexurile amintite, ajung la colon prin *plexurile periarteriale.*

Fibrele eferente parasimpatice aparțin vagului, ajungând prin trunchiul vagal anterior și posterior în plexul celiac.

Plexurile autonome, din peretele intestinal, sunt în număr de trei: *subseros, mienteric, submucos.*

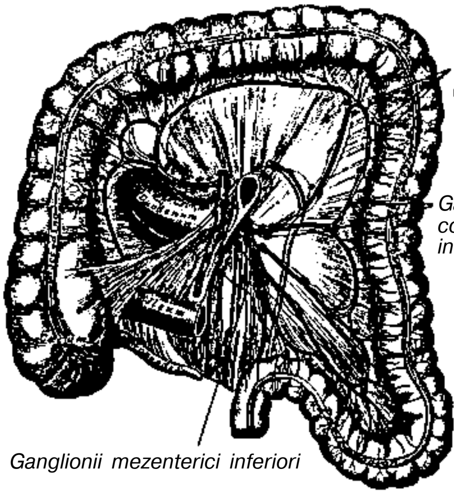


Fig. 3 - Ganglioni limfatici ai colonului (după Jamieson și Dobson).

Fibrele parasimpatice sunt *excitomotorii și secretoare,* iar cele simpatice au acțiune inversă.

Fibrele aferente, senzitive au protoneuronii în gg. spinali T10-T11, ajungând prin *ramurile comunicante și lanțul simpatic latero-vertebral în plexurile autonome,* de unde, cu arterele, ajung la *receptorii din peretele colonului (multe la corpusculii Vater-Pacini din mezouri și peritoneu).*

II. FIZIOLOGIA COLONULUI

Motricitatea colonului contribuie la formarea materiilor fecale, prin modificarea *presiunii ce determină absorbția apei și deplasează conținutul spre rect.* Este asigurată de *musculatura circulară (haustrele) și longitudinala (trei fâșii de tenia coli),* influențată de *inervația intrinsecă și extrinsecă (simpatică și parasimpatică)* și *hormonii digestivi* (3).

Conținutul cecului se deplasează spre colonul proximal *pasiv,* datorită umplerii cu chim venit din ileon. *Mișcările antiperistaltice* cresc presiunea intraluminală din cec, intervenind în absorbția componentei lichide a chimului. în această regiune a colonului, plexul mienteric și inervația extrinsecă sunt slab dezvoltate.

Contracțiile haustrale produse prin contracția musculaturii circulare și replierii mucoasei datorită contracției musculaturii longitudinale, avansează pe distanțe scurte și au rolul de a crește presiunea intraluminală și de a contribui la absorbția apei și electroliților.

Mișcările de propulsie încep la flexura hepatică cuprinzând segmente largi de intestin, uneori deplasând conținutul, de la un capăt la altul, prin contracții în masă. Acestea se produc de două-trei ori pe zi. Contracțiile în masă sunt inițiate de distensia pereților intestinali sau după alimentare, prin reflexul gastro-colic și duodeno-colic, sau pot fi produse și de emoții puternice.

Prelucrarea chimică a *chimului alimentar în colon,* în decurs de 24 ore, aproximativ 400 ml chim, ce se transformă în materii fecale, eliminate zilnic în cantitate de aproximativ 150 g, ce variază mult, în funcție de natura alimentației.

Reducerea cantității conținutului intestinal rezultă din *absorbția apei* din chim, care are loc în special la nivelul cecului și al colonului ascendent. Pot fi *absorbite glucoza,* dacă mai este prezentă, și *sărurile minerale.* Din intestinul gros se *elimină zilnic 1000 ml gaze,* formate din *bioxidul de carbon, azot, hidrogen sulfurat, mercaptan, metan și oxigen.* Intestinul gros conține *reziduuri alimentare de celuloză,* eliminate prin scaun. Laptele crește masa materiilor fecale prin formarea de *compuși fosfocalcici.*

Lipidele sunt de natură endogenă; *colesterolul, lecitina și stercobilina rezultă din bilă. Calciul, fosforul și magneziu provin din alimente și din epiteliul exfoliat. Fierul* este îndeosebi exogen.

Culoarea materiilor fecale este determinat de prezența *stercobilinei.*

La resturile alimentare se adaugă și *produse de secreție, leucocite, celule epiteliale descuamate și o mare cantitate de bacterii (9% din cantitatea materiilor fecale)* care se dezvoltă în intestin și care intervin în *procesul de fermentație și putrefacție,* în *sinteza vitaminelor din grupul B, acid folie.*

Prin procesul de descompunere bacteriană rezultă *scatol* și *indol,* ce contribuie la mirosul materiilor fecale.

Tirozina poate fi transformată la acest nivel, în *tiramină,* prin decarboxilare. Tot prin decarboxilare *alanina se transformă în etilamină, histidina în histamină, Uzina în cadaverină și arginina în putresceină* (4).

BIBLIOGRAFIE

1. **Ranga V.** - Anatomia omului, voi. II, viscere, 2. Tubul digestiv abdominal, 1980.
2. **Williams Pater L, Warwick Roger, Dyson Mary, Bannister L.H.** - *Gray's Anatomy* thirty-seventh edition.
3. **Groza P. Petru** - Fiziologie, 1991.
4. **Forte J.G.** - J. Clin. Gastroenterologie, 1983.

DIVERTICULOZA COLONICĂ

FL. POPA

Diverticulii coloniei sunt pungi de dimensiuni variabile, de la câțiva mm la câțiva cm, formate prin hernieri sau protruzii sacciforme în afara lumenului, a mucoasei colonice. Prezența unuia sau a mai multor diverticuli la nivel colonie poartă numele de diverticuloza colonică.

Se disting două tipuri de diverticuli:

• *adevărați (congenitali),* ce implică toate straturile peretelui colonie normal. De obicei sunt unici, rar întâlniți, localizați la nivelul cecului sau pe colonul ascendent;

• *falși (dobândiți),* rezultați prin hernierea mucoasei printre fibrele musculare ale peretelui intestinal. Aceasta este forma cea mai frecventă.

Diverticulita se referă la prezența inflamației la nivel diverticular.

ETIOPATOGENIE

Locurile de formare a diverticulilor falși sunt reprezentate de punctele slabe ale peretelui intestinal, respectiv locurile unde vasele perforante străbat stratul circular muscular, cel mai frecvent la nivelul celor două arii dintre tenia mezostenică și cea antimezostenică. O altă cauză de producere a slăbirii parietale este reprezentată de infiltrația sa grăsoasă.

Boala diverticulară este mai frecventă în țările dezvoltate decât în țările în curs de dezvoltare, această variație geografică fiind în relație cu un conținut mai scăzut de fibre vegetale în dieta occidentală.

Fibrele vegetale se găsesc în produse alimentare nerafinate de genul făină integrală sau zahăr brut din trestie de zahăr, dar se pierd în procesul tehnologic de obținere a fainei albe sau a zahărului rafinat. în mod normal, fibrele nu sunt absorbite din lumenul intestinal. Fibrele atrag apa și astfel bolul fecal devine mai voluminos și de consistență mai scăzută, facilitându-se propulsia sa prin lumenul intestinului (3). Fără a încorpora suficientă apă, bolul fecal devine deshidratat și de consistență crescută.

Presiunea intraluminală colonică este direct proporțională cu tensiunea musculaturii și invers proporțională cu raza segmentului colic. Lipsa de reziduuri celulozice duce la scăderea diametrului lumenului și la creșterea tonusului musculaturii colonice.

Studii cineradiografice au arătat că, în timp ce fibrele musculare circulare se hipertrofiază, cele longitudinale se retracta, realizându „pungi de presiune" închise funcțional la capete (contracție proximală și insuficientă relaxare distală). Aceasta predispune la hernierea mucoasei prin punctele slabe ale peretelui intestinal.

Succesiunea etapelor în producerea diverticulului câștigat este:

• un bol fecal de volum redus necesită pentru evacuare creșterea presiunii intrasegmentare;

• creșterea presiunii determină hipertrofia muscularei colonice;

• hipertrofia muscularei și alterarea structurii colagenice se asociază cu un perete colonie noncompliant cu producerea de diverticuli coloniei.

Materiile fecale ajunse în interiorul pungii diverticulare nu pot fi eliminate datorită lipsei de musculatură proprie. Astfel se formează concrețiuni dure (fecaliți) care, prin acțiune mecanică directă, ulcerează mucoasa și produc inflamație diverticuiară cu limfangită locală. Microtraumatismele mucoasei diverticulare favorizează pătrunderea germenilor anaerobi în grosimea peretelui diverticular cu inflamare difuză și ulterior, îngroșare segmentară cu formare de sclerolipomatoză. Poate avea loc ruptura peretelui diverticular cu apariția peritonitei localizate sau generalizate.

Cu toate că diverticulii apar la nivelul sigmoidului doar la 65% din pacienți, diverticulita apare în acest segment al colonului în 90% din cazuri. Diverticulita este rară la nivelul colonului drept, apărând doar la 5% din pacienți.

MORFOPATOLOGIE

La nivelul seroasei diverticulii apar ca niște proeminențe piriforme, sesile sau pediculate. Pe suprafața mucoasei se poate observa orificiul de comunicare cu aspect de caruncul mucos în jurul orificiului diverticular (4).

EPIDEMIOLOGIE

Prevalenta diverticulozei colonice a crescut marcat în timp, de la doar 5% în jurul anilor 1900, la 35-50% în statisticile actuale.

Incidența diverticulozei este în raport direct cu vârsta: 5% la 40 ani, 30% la 60 ani și cea.65% la 80 ani.

Afecțiunea se întâlnește predominant la sexul feminin, dar apare destul de frecvent și la bărbați.

FORME CLINICE

Diverticuloza colonică - în absența inflamației este adesea asimptomatică. Uneori, diverticulii pot fi cauza unor dureri abdominale difuze, constipație, meteorism, senzație de greață.

Diverticulita - se caracterizează prin dureri abdominale moderate, de obicei localizate în fosa iliacă stângă, însoțite de tulburări temporare ale tranzitului intestinal: fie accentuarea unei constipații mai vechi, fie apariția unor false diarei cu mucozități. Bolnavul este febril, tahicardie, cu semne de iritație peritoneală, distensie abdominală cauzată de ileus, absența sau diminuarea zgomotelor intestinale, uneori prezența unei mase tumorale palpabile (dacă există peridiverticulită semnificativă), în amonte de tumoră se poate simți colonul descendent sensibil și rigid (coarda colică).

Proximitatea colonului sigmoid cu vezica urinară poate genera inflamație perivezicală cu apariția simptomatologiei urinare (polakiurie și disurie) (2).

Anorexia și greața sunt simptome nespecifice.

Hemoragia diverticuiară - reprezintă cea. 30-50% din hemoragiile digestive inferioare. Deși există puțini diverticuli în colonul drept, cele mai multe hemoragii diverticulare provin din această regiune (1). Sângerarea este explicată anatomic prin proximitatea dintre zona diverticuiară și vasele drepte ale colonului, cu erodarea și ruptura secundară a vaselor adiacente divericulului. Pe măsură ce diverticulul crește, vasul devine separat de lumenul colic numai printr-un strat subțre de mucoasă. Predominanța sângerărilor la nivelul colonului drept s-ar datora peretelui său mai subțire, ceea ce face ca vasele să fie mai susceptibile la agresiuni diverse.

Hemoragia diverticuiară apare mai rar ca prim semn al unei diverticuloze necunoscute; de obicei este precedată de o simptomatologie frustă de diverticulita.

Clinic, hemoragia se manifestă fie sub forma de rectoragii abundente cu sânge roșu, fie sub forma unor scaune cu aspect melenic, atunci când cantitatea de sânge este mai mică și a fost supusă acțiunii degradative a florei intestinale. Specific pentru sângerarea diverticuiară este caracterul ei repetitiv, la intervale variind de la 2 zile până la 4 luni.

Morbiditatea și mortalitatea asociate hemoragiei diverticulare se apropie de 10-20% și sunt date, în parte, de coexistența altor tare organice la pacienții în vârstă (1).

Diverticulita complicată - apare consecutiv diverticulitelor acute sau subacute și include: abcesul, peritonita, fistula, ocluzia intestinală.

1. *Abcesul* - abcesul pericolic rezultă prin limitarea unei perforații diverticulare. Astfel de abcese se pot dezvolta la nivelul mezenterului, pelvisului

sau retroperitoneului. Extensia unui abces pelvic poate culmina cu un abces perineal sau scrotal (2).

Colecțiile retroperitoneale pot migra către canalul inghinal, prezentându-se ca un abces de psoas, sau în musculatura lombară, prezentându-se ca un abces de flanc.

Semnele clinice sugestive pentru un abces diverticular includ tahicardie, febră oscilantă și palparea unei mase tumorale.

2. Peritonita - poate fi urmarea unei „perforații în doi timpi" secundară ruperii unui abces pericolic sau unei perforații libere a unui diverticul, ce poate conduce la o peritonita purulentă sau fecaloidă (stercorală).

Perforația în peritoneul liber realizează tabloul clinic al unei peritonite generalizate hiperseptice, cu prognostic de cele mai multe ori infaust.

în cazul „perforației în doi timpi" există semnele unei pseudotumori inflamatorii, care devine fluctuentă, după care se instalează semnele unei peritonite deseori generalizate, hipertoxice, survenite la bolnavi în vârstă, cu reactivitate scăzută. La aceștia, din tabloul clasic al peritonitei, lipsește în general contractura generalizată, bolnavii fiind mai degrabă meteorizați, cu abdomenul suplu, depresibil, însă foarte sensibil la decompresiune (semnul Blumberg).

3. *Fistula* - este o urmare comună a diverticulitei, apărând ca o consecință a deschiderii unui abces preexistent într-un organ de vecinătate sau la exterior.

Diverticulita colonică poate fistuliza extern - indirect - prin intermediul organelor viscerale cavitare (vagin, uter, vezică) sau direct - fistula colo-cutanată (2).

Fistulele interne colo-enterice sau colo-colonice se traduc clinic printr-un debaclu diareic cu puroi.

Fistula colo-vezicală produce pneumaturie și fecalurie.

Fistula colo-ureterală este mai rară, dar posibilă în condițiile celulitei retroperitoneale și duce la infecție urinară gravă.

Fistula colo-vaginală determină eliminare de fecale prin vagin.

4. *Strictura colonică* - reprezintă o zonă limitată a colonului afectată de procese recurente de diverticulita stenozantă, ca urmare a vindecării prin fibroză. Astfel de stenoze pot fi asimptomatice sau pot cauza obstrucții intestinale de diferite grade.

Clinic, se constată semnele unei ocluzii joase febrile: tumora de tip inflamator în fosa iliacă stângă, meteorism abdominal, oprirea tranzitului intestinal și, în final, vărsături.

Imaginea radiologică a unei astfel de stricturi este cea a unei zone a peretelui colonie regulate, fără discontinuități ale mucoasei sau imagine în „cotor de măr", caracteristică pentru carcinomul colonie. Stricturile maligne au tendința de a fi mai scurte decât cele diverticulare. Colonoscopia poate confirma păstrarea integrității mucoasei în regiunea diverticulului. Biopsia și periajul citologic confirmă natura benignă a leziunii.

Dacă totuși persistă dubii în ceea ce privește natura obstrucției, poate fi luată în considerație rezecția zonei de colon afectat.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al diverticulozei colonice depinde de momentul în care pacientul se prezintă la medic: în puseu acut sau în afara puseului.

„La rece"

- carcinom de colon descendent;
- boala Crohn;
- colon iritabil;
- rectocolita ulcero-hemoragică;
- obstrucții parțiale ale intestinului secundare aderențelor

în urgență

- boli inflamatorii pelvice;
- apendicita;
- chist ovarian torsionat;
- puseu de boală Crohn;
- infarct entero-mezenteric.

Cancerul colonie. Asemănări între diverticuloza colonică și cancerul colonie: apar cam la aceleași vârste, au localizare predominant sigmoidiană și pot coexista. Irigografia tranșează diagnosticul. Astfel, aspectul radiologie în „cotor de măr" este patognomonic pentru cancerul colonie. în cazurile radiologice neconcludente, se recomandă colonoscopie, iar în caz de incertitudine, laparotomie exploratorie. Diverticuloza colonică nu este considerată o afecțiune precanceroasă.

Boa[a Crohn. Din punct de vedere radiologie lungimea segmentului afectat în diverticulita este de circa 5-6 cm, iar în boala Crohn de peste 10 cm. Fisurile transversale sunt prezente în boala Crohn și absente în diverticulita.

Colita ischemică. Colita ischemică este localizată la nivelul unghiului splenic, care este rareori sediul diverticulozei.

Rectocolita ulcero-hemoragică (RCUH). Se poate prezenta sub forma unor rectoragii de cauză nepre-

cizată. Diagnosticul diferențial este stabilit de recto-sigmoidoscopie. Leziunile detectate endoscopic în RCUH sunt reprezentate de aspectul granular al mucoasei, ștergerea luciului, edem, hiperemie și friabilitate mucozală. Distribuția leziunilor sunt caracteristice: încep cu rectul, sunt continue și se extind proximal pe o distanță variabilă, nedepășind valvula ileocecală.

Apendicita acută. Apare predominant la tineri. Diagnosticul diferențial se impune când durerea este localizată în fosa iliacă dreaptă, în caz de diverticultă cecală și diverticulită sigmoidiană, aderentă în fosa iliacă dreaptă.

Boli inflamatorii pelvine. Salpingita acută necesită uneori diagnostic diferențial cu diverticulită colonică. Salpingita apare la femei tinere, iar simptomele intestinale sunt absente.

Hemoragiile diverticulare trebuie diferențiate de alte cauze de hemoragie digestivă superioară sau inferioară. Caracterele sângerării pot orienta asupra diagnosticului; astfel, cu cât sângele are culoare roșie mai deschisă cu atât este mai probabil să fie dintr-o sursă intestinală joasă. Un istoric de sângerări digestive superioare, ulcer gastroduodenal, consum de AINS și abuzul de alcool trebuie luate în considerare. Pacienții cu proteză aortică trebuie imediat evaluați pentru excluderea unei fistule aorto-abdominale.

DIAGNOSTICUL

1. *Investigații de laborator*

A. Hemoleucograma completă:

- anemia - trebuie excluse cauze cum ar fi polipii coloniei sau cancerul;
- leucocitoza - semn nespecific al inflamației;
- electroforeza - valoare limitată în fazele acute.

B. Sumarul de urină - examen de rutină la toți pacienții cu dureri abdominale joase.

C. Urocultura - cu germeni cu habitat intestinal este patognomonică pentru fistula enterovezicală (în condițiile în care proba nu a fost ontaminată în timpul colectării).

2. Radiografia simplă abdominală - în ortostatism și clinostatism poate arăta prezența de gaz în lumenul colonului din fosa iliacă stângă sau nivele lichidiene în ansele de intestin subțire adiacente zonei de inflamație. Poate exista de asemenea o distensie a colonului proximal de segmentul afectat. Radiografia simplă în ortostatism arată pneumoperitoneu la cea. 60% din pacienții cu perforație colonică.

Imaginile normale nu pot exclude complicațiile diverticulozei colonice.

3. Irigografia cu dublu contrast - a fost metoda de elecție în diagnosticarea diverticulozei colonice, precum și a evaluării extensiei bolii, a stenozelor și traiectelor fistuloase.

în stadiul prediverticular se poate observa dispariția haustrațiilor colonului stâng, precum și o „spiculație" fină a sigmoidului.

Aspectele radiologice sunt diverse, în funcție de stadiul bolii, caracteristice fiind imaginile de bile sau balonașe suspendate de peretele intestinal (4). Diverticulii de dimensiuni mici sunt identificați după "insuflație gazoasă.

Semne radiologice sugestive pentru diverticulită sunt: lumen îngustat, defecte de umplere, contracții neuniforme ale haustrelor, aspect de roată dințată.

Irigografia trebuie evitată în perioada acutizării deoarece poate precipita o exacerbare a afecțiunii sau chiar perforația colonului. Irigografia se efectuează după remiterea episodului acut.

După cronicizarea bolii, în colonul descendent sau sigmoid se dezvoltă o zonă de stenoză care cu greu poate fi etichetată ca benignă sau malignă.

Repetarea irigografiei după câteva săptămâni sau colonoscopia pot tranșa diagnosticul.

Prezența abcesului pericolic poate fi sugerată de o lipsă locală de substanță de contrast și de amprentarea peretelui colonie

Dezavantajul major al studiilor cu bariu în investigarea electivă a diverticulozei constă în posibilitatea unor rezultate fals-negative în cazul leziunilor minore ale mucoasei sigmoidiene. în cazul rezultatelor incerte se recomandă endoscopia (cu sigmoidoscop flexibil sau colonoscop).

4. *Colonoscopia* - trebuie efectuată atent și minuțios. Poate arăta uneori orificiile de pătrundere în diverticul, un grad de atrofie a mucoasei colonice și permite efectuarea biopsiilor.

Colonoscopia este adesea dificil de realizat la pacienții cu sângerare activă masivă, pentru că vizualizarea este deficitară. în situațiile în care lavajul colonie este posibil, colonoscopia poate fi eficientă în localizarea sângerării, dar încercarea de a realiza o colonoscopie trebuie abandonată dacă sângerarea activă persistă.

La cei mai mulți pacienți cu rezoluție spontană a hemoragiei, colonoscopia însoțită de o pregătire adecvată a intestinului este esențială pentru identificarea leziunilor mucoase și angiodisplazice ale colonului.

5. *Irigografia cu contrast unic cu lichid hidrosolubil (Gastrografin)* - este indicată când se suspectează complicații specifice diverticulare. O substanță hidrosolubilă poate demonstra ocluzie mecanică intestinală, poate confirma diagnosticul în suspiciunea de diverticulită și este indicată în orice situație cu perforație colonică. Avantajul major al studiului cu substanța de contrast hidrosolubilă este posibilitatea vizualizării perforației fără riscul aparției peritonitei, ca în cazul utilizării bariului.

6. *Alte proceduri cu substanța de contrast:*

Fstulografia - este utilă în evidențierea traiectului unei fistule entero-cutanate.

Cistografia și cistoscopia sunt metode complementare în diagnosticul fistulei colo-vezicale.

Pielografia ascedentă în caz de fistulă coloureterală - poate apărea injectarea cu substanță de contrast a colonului.

7. *CT* - metodă de investigație utilă pentru identificarea și localizarea colecțiilor intraabdominale. Gazul intraperitoneal liber este vizualizat cu promptitudine, CT diagnosticând cazurile de perforație colonică pe care radiografia simplă le-a omis.

Sensibilitatea investigației CT crește prin administrarea orală sau rectală a substanței de contrast; această tehnică poate asigura și ghidarea punctiiior aspirative.

8. *Ultrasonografia* - poate confirma prezența și caracteristicile tumorilor diverticulare și poate stabili consistența tumorii (solidă sau chistică). Totuși, valoarea generală a ultrasonografiei este adesea limitată de factori precum: meteorismul abdominal (în cazul ileusului). în plus, abcesele mici nu pot fi decelate de ultrasonografie.

9. în caz de sursă incertă de sângerare, *proctoscopia* poate exclude rectul ca sursă, iar investigațiile ulterioare includ scintigrafia radioizotopică, arteriografia selectivă mezenterică, esogastroduodenoscopia și colonoscopia.

10. *Scintigrafia radioizotopică* - se realizează cu coloid sulfuric sau hematii marcate cu ^{99m}Tc (4). Hematiile marcate au un timp de înjumătățire mai lung și pot fi folositoare în evaluarea unei sângerări intermitente, sau scanarea repetată a pacientului, dacă este necesară. Localizarea sângerării prin această metodă rămâne sensibilă mobilității hematiilor sau coloidului sulfuric odată ajuns în intestin. Poate detecta o rată a sângerării sub 0,1 ml/min.

11. *Arteriografia selectivă mezenterică* - poate detecta o rată a sângerării de peste 0,5 ml/min, fiind deci mai puțin sensibilă și identificând sursa de sângerare în 40-60% din cazuri (1). La pacienții cu hemoragie continuă, demonstrată prin *scaning* cu radioizotopi, sursa sângerării este identificată în 70-100% din cazuri.

TRATAMENT

Diverticuloza colonică necomplicată

Tratamentul conservator al diverticulozei colonice constă în măsuri igienico-dietetice și medicatie simptomatică.

1. Suplimentarea dietei cu fibre vegetale, incluzând aici pâinea integrală și târâtele, asociată unui consum adecvat de lichide, duce la mărirea volumului bolului fecal și ca urmare generează o distensie colonică mai mare. O dietă foarte bogată în fibre pare să reducă incidența complicațiilor bolii diverticulare cu cea. 10% (2). Trebuie evitată constipația: se pot utiliza și laxative de volum de genul: Isogel, Normocol, Fybpgel, Galcorin.

2. Medicația simptomatică:

- agenți antimuscarinici (de ex.: Propanthelină bromat);
- antispastice (Mebeverina hidroclorică 135 mg/zi);

Diverticulită acută

I. *Tratamentul medicamentos* - îngrijirea inițială la pacienții la care se suspectează diverticulită acută necomplicată cuprinde:

- interzicerea alimentării orale (pentru punerea în repaus a intestinului);
- perfuzii intravenoase;
- antibiotice cu spectru larg parenteral;
- aspirație naso-gastrică (în cazul apariției ileusului);
- observație clinică repetată pentru a detecta apariția complicațiilor.

Antibioticele trebuie să acopere flora colonică (germeni Gram-negativi aerobi, *Clostridium* și *Bacterioides),* cea mai uzuală asociere fiind cefalosporine de prima și a doua generație (Cephodine 1 g, Cefuraxime 750 mg) și Metronidazol 500 mg (2).

Cei mai mulți pacienți răspund favorabil la acest tratament, iar unii răspund numai la măsura de repaus intestinal. Observația clinică repetată la pacienții cu diverticulită îi identifică pe aceia la care au apărut peritonită generalizată sau semne de abces.

Aproximativ 30% din pacienți nu răspund la tratament medicamentos și necesită intervenție chi-

rurgicală de urgență. Aspirația sub ghidaj CT a unui abces diverticular cunoscut poate fi utilizată ca măsură de stablizare la pacienții în stare critică, dar este considerată numai o măsură de temporizare.

Pacienții care nu răspund sau a căror stare se deteriorizează după 24-48 h de la terapie medicamentoasă susținută, necesită explorare de urgență (1.2).

II. *Tratamentul chirurgical electiv* pentru boala diverticulară se bazează pe două premise:

- intervenția chirurgicală în plin puseu acut crește rata mortalității;
- la 30-50% din pacienții la care se intervine în urgență fără o pregătire adecvată a intestinului se practică o colostomie definitivă.

Indicațiile chirurgiei elective;

- pacienții care au ieșit din puseul acut, dar cu risc crescut de reapariție a altuia;
- pacienții cu complicații cronice diverticulare;
- pacienții la care nu poate fi exclusă existența unui cancer colonie;
- fistule colo-vaginale sau colo-vezicale;
- stricturi simptomatice de colon;
- două episoade de diverticulită acută la pacient peste 50 ani;
- episod unic de diverticulită acută la pacient sub 50 ani;
- episod unic de diverticulită acută la pacienți imunosupresați;
- episod unic de diverticulită acută cu abces sau perforație tratate conservator.

La tineri sau imunosupresați există un risc relativ al intervenției chirurgicale în urgență sau „la rece", împreună cu o probabilitate crescută de episoade recurente de boală diverticulară la acești pacienți. Atacurile recurente de diverticulită la pacienții vârstnici sunt mai degrabă indicații relative decât indicații absolute pentru tratamentul chirurgical.

Planificarea rezecției sigmoidiene, în afara puseului acut, este de preferat laparotomiei în urgență.

Proceduri chirurgicale

1. Pregătirea preoperatorie

- pacienții trebuie să scadă în greutate;
- tratarea bolilor asociate precum hernia hiatală, litiaza veziculară sau un diabet cu debut tardiv;
- pacienții trebuie să facă o pregătire adecvată intestinală (Picolax) cu o zi anterior operației;
- să se facă profilaxie antibiotică la inducerea anesteziei (ex.: Cefuroxime 750 mg, Metronidazol 500 mg);
- pacienții trebuie preveniți despre posibilitatea efectuării unei colostomii (dacă procedura într-un timp este nesigută);
- pacienții trebuie să-și dea consimțământul.

2. Proceduri chirurgicale

De obicei se practică o incizie pubo-ombilicală pentru un acces, cât mai larg la pelvis, prelungită superior pentru a facilita mobilizarea unghiului splenic.

La pacienții cu antecedente de diverticulită acută pot exista aderențe între intestinul subțire, oment și sigmoid. Se recomandă viscerolizā înaintea colectomiei sigmoidiene sau hemicolectomiei stângi. în timpul mobilizării colonului descendent se vor feri splina, ureterul stâng, vasele gonadale stângi și iliaca comună stângă.

Colonul trebuie secționat distal la nivelul rectului, iar proximal nivelul secțiunii este controversat, în prezența diverticulozei proximale poate fi lăsat pe loc colonul afectat, dar neinflamat, în condițiile realizării unei rezecții satisfăcătoare a intestinului recent inflamat.

în general este justificată executarea unei colectomii segmentare cu colorecto-anastomoza într-un timp, asociată cu drenaj pelvic adecvat deoarece anastomoza se efectuează pe un perete modificat, cu zone de slăbiciune, leziunea fiind difuză.

Atunci când intervenția se execută în faza acută a bolii este recomandabil ca aceasta să fie practicată în doi timpi, primul fiind reprezentat de o colostomie în amonte, care reduce inflamația și pune în repaus leziunea, urmată de rezecție „la rece" a zonei bolnave (1, 2).

Tratamentul fistulelor

La cei mai mulți pacienți cu fistule colo-vezicale, după pregătirea preoperatorie adecvată a intestinului, se practică (în condiții de siguranță) rezecție segmentară electivă a colonului, sutura primară vezicală și anastomoza primară a colonului. Vindecarea vezicii urinare necesită sondaj vezical postoperator de minim 10 zile. Când riscul operator este crescut se execută inițial o colostomie în amonte de leziune.

Complicații poatențiale ale intervenției sunt:

- dehiscența anastomozei;

- sepsisul pelvic;
- ileusul;
- obstrucția mecanică a intestinului subțire;
- ruperea splinei;
- probleme cardio-respiratorii generale (ex.: atelectazie, infecții respiratorii);
- infecția plăgii.

Riscul de diverticulită recurentă după o rezecție colonică segmentară este similar cu riscul după tratamentul medical al afecțiunii, de cea. 7-15%.

Chirurgia în urgență

în stadiul acut, operația trebuie evitată, dacă este posibil. Dacă s-a deschis abdomenul și se descoperă o diverticulită, se recomandă abținerea de la orice intervenție în absența perforației.

Indicații pentru chirurgie de urgență:

- peritonita fecală;
- peritonita purulentă;
- abcesul pelvic;
- abcesul intraabdominal;
- hemoragia care nu răspunde la tratament medicamentos;
- ocluzia intestinală.

După practicarea inciziei trebuie confirmat diagnosticul și exclusă o altă patologie coexistentă. Unii dintre pacienți, la care s-a intervenit pentru suspiciune de perforație diverticulară, fiind depistați cu tumoră perforantă colonică la celiotomie.

Tratamentul peritonitei

Peritonitele reprezintă cea. 10-15% din cazurile de diverticulită, care necesită intervenție chirurgicală. Rata de morbiditate și mortalitate depinde de extensia contaminării peritoneale și de starea anterioară a sănătății pacientului.

Intestinul afectat trebuie rezecat, apoi se exteriorizează fie numai capătul proximal (Hartmann), fie ambele capete (bicolostomie). Nu se admite realizarea unei anastomoze primare (2, 3).

Lavajul, drenajul și practicarea unei ileostomii sau colostomii trebuie evitate, cu excepția situațiilor, în care rezecția nu este posibilă.

Rezecției i se asociază o toaletă peritoneală meticuloasă și drenaj cu tuburi de dren situate paracolic stâng și pelvic.

în prezența peritonitei generalizate purulente, opțiunea cea mai sigură rămâne procedeul Hartmann, cu posibilitatea refacerii ulterioare a continuității intestinale. în realitate, doar 30-60% din procedeele Hartmann sunt reversibile.

Tratamentul abcesului

Abcesul constituit să fie drenat, dacă este posibil printr-o rectotomie, sau prin abord direct. Aspirația percutană poate fi practicată sub ghidaj CT sau ecografic. Un drenaj percutan corect al unui abces diverticular trebuie să permită rezecția colonică ulterioară cu anastomoza primară. Riscurile semnificative ale drenajului percutan sunt lezarea directă a viscerelor sau crearea unei fistule stercorale.

Drenajul chirurgical clasic este necesar pentru abcesele inaccesibile, multiple sau descoperite întâmplător la celiotomie. Procedeul cel mai sigur este operația Hartmann. Un procedeu într-un timp poate fi posibil la pacienții cu abcese mici situate în peretele intestinal, dar această procedură este adecvată numai atunci când intestinul proximal este integru, pacientul este în stare intraoperatorie bună și nu există inflamație locală (1, 2).

Abcesele paracolice reprezintă indicații pentru intervenția în urgență la cea. 30% din pacienți. Rata de mortalitate la acest grup este de 2-5%.

Fistulele largi, la pacienții cu sepsis neresponsiv la tratament medicamentos cu antibiotice, pot necesita intervenție în doi timpi, inițial stomie pentru îmbunătățirea stării generale, urmată la 2-3 luni de colectomie, sutura fistulei și restaurarea continuității intestinale.

Tratamentul In hemoragie

După instaurarea măsurilor imediate de resuscitare (reechilibrare volemică) și corecția deficiențelor de coagulare la 70-80% din pacienții cu hemoragie digestivă inferioară, sângerarea încetează spontan. La 15% din cazurile cu hemoragie masivă, terapia chirurgicală de urgență este necesară, având prioritate față de orice investigație. La acești pacienți, la care sursa sângerării nu este localizată preoperator, mortalitatea este de 30-50% din cazuri.

Angiografia viscerală este indicată dacă sângerarea continuă în ciuda transfuziei a 6 unități de sânge (2), ea putând permite localizarea sursei sângerării precum și micșorarea sau chiar încetarea sângerării prin embolizarea selectivă sau injectarea vasopresină intraarterial.

Injectarea intraarterială selectivă de vasopresină, la care arteriografia nu a decelat sursa sângerării, controlează hemoragia în peste 90% din

cazuri. Contraindicațiile injectării de vasopresină includ alergia și semnele de ischemie miocardică.

Din fericire, injectarea intraarterială de vasopresină cu rezultate bune este urmată de resângerare în 50% din cazuri dar există situații, rare, în care pot apare efecte adverse ca: embolie datorită cateterismului, hipertensiune arterială, hipervolemie și ischemie miocardică, mezenterică și cerebrală.

Terapia de embolizare cu gelatină absorbabilă sau cheaguri de sânge autologe este o alternativă controversată și a fost asociată cu o rată de 13% a infarctizării postembolice a colonului (1).

Indicațiile pentru intervenția chirurgicală în urgență includ persistența instabilității hemodinamice, necesitatea transfuzării masive și hemoragia recurentă. Este foarte important să se identifice sursa și localizarea sângerării preoperator, pentru că, în situațiile în care acestea nu au fost identificate, este de preferat să se practice colectomie totală, deoarece o colectomie subtotală oarbă poate scăpa sursa de sângerare.

Mortalitatea la pacienții veniți pentru sângerare diverticulară la care se practică intervenție chirurgicală este de 10%.

Tratamentul ocluziilor

De cele mai multe ori ocluzia este incompletă permițând o temporizare până la 2 săptămâni, timp în care se aplică tratament de reechilibrare, antibiotice și antiinflamatorii (3).

Dacă obstrucția mecanică este confirmată prin investigații, tratamentul chirurgical implică rezecție primară a segmentului interesat cu colostomie sau anastomoză primară, dacă a fost folosită o preparare adecvată a colonului.

BIBLIOGRAFIE

1. **Sabiston David C, Lyerly Kim H.** - *Diverticulosis, Diverticulitis* - Sabiston Essentiale of surgey, 1994, 333-338.
2. **Botterill Ian D., Finan Paul J.** - *Diverticular Disease,* Surgery International (voi. 42), 145-153.
3. **Gavrilescu S., Juvara I.** - Diverticuloza și diverticulita colonului. Tratat de patologie chirurgicală, 1986, 353-362.
4. **Onisei O.** - Boala diverticulară a colonului. Compendiu de patologie chirurgicală, 1997, 176-182.
5. **Dunn David C, Rowlinson N.** - Boala diverticulară, Chirurgie, diagnostic și tratament, 1995.

MEGADOLICOCOLONUL LA ADULT

FL. POPA

Dolicocolonul este o anomalie caracterizată prin alungirea segmentară sau totală a colonului, care la adolescenți și adulți coexistă adesea cu megacolonul, constituind în funcție de predominanta uneia sau alteia dintre tulburări, megadolicocolonul sau dolicomegacolonul.

ETIOPATOGENIE

Examenele radiologice arată că la 3-8% din populație există un oarecare grad de alungire a colonului, iar repartiția pe zone geografice ridică ipoteza etiologică legată de caracteristicile alimentației.

Megadolicocolonul poate fi:

A. Congenital (boala Hirschprung).

B. Dobândit.

A. BOALA HIRSCHPRUNG

Deși descoperită de H. Harald încă din 1887, abia în 1948 a fost stabilită corelarea clinico-patologică dintre aganglionoză și obstrucția colonică incompletă.

Megacolonul congenital este recunoscut azi ca o malformație, în care se asociază o formă de obstrucție neurogenică intestinală cu absența celulelor ganglionare în plexul mienteric (Auerbach) și submucos (Meissner).

Reprezintă o dilatație exagerată a colonului limitată la un singur segment sau putând să-l cuprindă în totalitate, fiind datorată unei tulburări cronice a motilității intestinului gros, datorită reducerii drastice sau absenței congenitale a neuronilor plexului mienteric Auerbach în segmentele terminale ale colonului, pe plan clinic rezultând o constipație severă rebelă la tratament.

Maturarea neuroblaștilor la celulele ganglionare se petrece în perioada fetală, dar se poate continua până spre sfârșitul celui de al II-lea an de viață.

Plexurile nervoase sunt responsabile de faza de relaxare a peristalticii și relaxarea sfincterului anal intern.

Studiile histopatologice au relevat o creștere de acetilcolinesterază în colonul aganglionar.

Incidența bolii este de 1 la 5000 de nașteri, nu depinde de rasă, fiind de 4 ori mai frecventă la sexul masculin decât la cel feminin.

De obicei este o boală singulară a nou-născutului, dar, în 15% din cazuri, se poate asocia cu alte boli, cum ar fi:

- Megaureterul și megavezica urinară.
- Sindromul Down.
- Defecte cardiace septale.

Fiziopatogenie

În mod normal, progresiunea conținutului este asigurată de undele peristaltice în sens craniocaudal, contracția unui segment proximal fiind urmată de relaxarea celui distal, imediat următor.

Contracțiile fibrelor musculare netede din peretele intestinal sunt controlate de o rețea de neuroni senzitivi și motori din perete organizată în două plexuri intramurale: plexul submucos Messner și mienteric Auerbach, strâns conectate între ele. Necoordonarea acestor contracții cât și paralizia unui segment intestinal duc la oprirea tranzitului și dilatația consecutivă a segmentului proximal. Lupta între contracțiile susținute ale acestui segment din amonte și obstacolul ocluziv, datorat insuficienței contractile a segmentului distal, determină o hipertrofie a primului, care interesează toate dimensiunile acestuia, dar în special grosimea.

Porțiunea aganglionară variază pornind de la sfincterul anal, putând implica numai rectul inferior și mergând până la întreg colonul și uneori chiar pe intestinul subțire.

Segmentul proximal de zona aganglionară este alungit și dilatat, cu hipertrofia peretelui, fiind situată de obicei la nivelul sigmoidului; lungimea ansei poate atinge uneori 2 m, iar dilatația este uneori enormă (ca o anvelopă de mașină) și putând conține până la 15-20 kg de materii fecale.

S-a demonstrat că așa-numitele „zone normale" între porțiuni de aganglionoză nu există și că tranziția dintre zone este abruptă, ocazional putând exista o porțiune de tranziție cu hipoganglionoză. Extinderea ariei aganglionare este de (5):

- 76% sigmoid inferior;
- 10% colon descendent;
- 3% colon transvers;
- >10% tot colonul +/- intestin subțire.

Tablou clinic

Majoritatea cazurilor sunt diagnosticate după vârsta de 2 ani.

Primul simptom este reprezentat de întârzierea cu până la 36 de ore a pasajului spontan de meconiu.

Obstrucția completă, cu distensie abdominală și vomă, poate să apară rapid după naștere.

Alți pacienți pot avea episoade repetate de ocluzie, rezolvate fie spontan, fie după clismă, sau manifestări subocluzive timp de mai multe luni, urmate de obstrucție acută.

Răsunetul asupra stării generale este relevant prin perturbări umorale importante ca:

- hipoproteinemie;
- hipocalcemie;
- anemie hipocromă etc.

Se poate asocia cu perforația diastazică de cec și apendicită acută.

Cea mai serioasă complicație a aganglionozei este enterocolita, care apare la 10-30% dintre pacienți, pusă pe seama stazei cu proliferare bacteriană, ducând la inflamarea mucoasei și eventual necroză transmurală deasupra segmentului afectat, și de obicei interesând întregul colon.

Ca agent patogen a fost incriminat *Clostridium difficile.* Netratată, această complicație poate duce la perforație, septicemie și chiar deces, mortalitatea asociată fiind de 25%. Se impune un tratament precoce prompt cu antibiotice, reechilibrare hidroelectrolitică și evacuare prin clisme.

Diagnostic

Diagnosticul este dinico-paraclinic și histopatologic.

Investigațiile radiologice:

- radiografia abdominală simplă evidențiază absența aerului la nivelul rectului și distensie colonică;
- irigografia cu bariu în pastă subțire poate evidenția tranziția dintre segmentul aganglionar îngustat și cel supraiacent, dilatat, precum și retenția bariului pentru 2-3 zile.

Diagnosticul bolii Hirschprung este completat de biopsia de mucoasă rectală, unde se observă absența celulelor ganglionare și a plexurilor nervoase. Biopsia trebuie făcută la cel puțin 2 cm proximal de linia dințată.

Diagnosticul diferențial în această boală se face:

- la nou-născut cu:
  - ileusul meconial;
  - atrezia ileală sau colonică.
- la copii cu:
  - displaziile neuronale intestinale;
  - constipație funcțională;
  - traumatisme obstetricale;
  - afecțiuni ce evoluează în cursul alăptării cu constipație și vărsături.

Biopsia joacă un rol important în această diferențiere.

Tratament

Deși uneori un pacient nediagnosticat cu aganglionoză poate ajunge la vârsta adolescenței doar cu o constipație cronică ca unic simptom, majoritatea țazurilor necesită tratament chirurgical în primele 12-18 luni de la naștere (2).

Tratamentul este exclusiv chirurgical la nou-născut și implică inițial efectuarea unei colostomii și biopsii seriate pentru delimitarea zonei de aganglio-

noză, pentru ca în timpul doi să se practice rezecția porțiunii aganglionare, de obicei rectosigmoidiene prin unul din cele trei mari procedee:

- endorectal (Soave);
- retrorectal (Duhamel-Martin);
- rectosigmoidectomie (Swenson).

Este precedat printr-o pregătire minuțioasă a colonului prin golirea cadrului colonie prin efectuarea de clisme cu ser fiziologic sau administrare fracționată de Manitol, precum și o antibioterapie de 3 zile cu nefromicină *per os,* 5 ctg/kgcorp/zi (4).

în cazul unor aganglionoze limitate la joncțiunea rectosigmoidiană, cu o dilatație redusă a sigmoidului și descendentului suprajacent se recomandă operația Swenson. Aceasta constă în rezecția în totalitate a zonei de aganglionozâ și restabilirea continuității tubului digestiv printr-o colo-anastomoză termino-terminală.

Procedeul Duhamel evită riscurile operației Swenson (lezarea inervației vezicii urinare și a organelor genitale, dezuniri și fistule anastomotice) prin coborârea retrorectală a colonului sigmoid sau descendent, după rezecția zonei aganglionare.

în cadrul procedeului Soave, pentru evitarea timpului septic, se practică rezecția extramucoasă a rectului circular la nivelul promontoriului și disecția mucoasei rectale de peretele muscular până la nivelul anusului. Sigmoidul (inclusiv porțiunea dilatată) este coborât transrectal, este rezecat și anastomozat la nivel perineal.

Alegerea unuia sau altuia dintre procedee ține mult de experiența și preferințele chirurgului decât de rezultatele (asemănătoare) postoperatorii.

Drept complicații postoperatorii notăm:

- fistulele și stenozele anastomotice;
- abcesul pelvic;
- enterocolita (cu o frecvență de 15% din cazuri).

Rezultatele postoperatorii la 5 ani relevă 80-90% de cazuri vindecate chirurgical, indiferent de procedeul folosit.

Pe lângă boala Hirschprung, la copii s-au descris și alte 2 tipuri de megacolon:

1. Megacolonul idiopatic.
2. Megacolonul simptomatic.

MEGACOLONUL IDIOPATIC

Megacolonul idiopatic sau megarectul, este denumit astfel după dimensiunile mari pe care le ia rectul în care stagnează materiile fecale.

Studiile histologice au încercat să individualizeze câteva cauze (4):

- o aganglionoză joasă, pe canalul anorectal;
- existența unor fascicule fibroscleroase care disociază musculatura canalului anorectal;
- tulburări psihice: schizofrenie, oligofrenie, debili mintali, care nu dau curs actului defecației.

Această boală este caracterizată printr-o frecvență mai mare ca boala Hirschprung, și debut după vârsta de 1 an, prin constipație.

în cazul prezenței aganglionozei joase, reflexul sfinctero-anal este absent, iar copilul nu are senzație de defecație, chiar dacă tușeul rectal evidențiază ampula rectală plină cu materii fecale.

în cazul malformației prin prezența tracturilor fibroscleroase, doar reflexul sfincterian este prezent, iar în cazurile psihogene există atât senzație de defecație cât și reflexul sfinctero-anal.

Evoluția este frecvent spre instalarea encomprezisului, adică evacuarea pe lângă fecalom, sub forma unei pseudodiarei, a materiilor fecale fermentate și degradate.

Pe irigografie putem uneori observa o aganglionoză joasă, pe canalul anorectal, și o dilatație mare a rectului - megarect.

Examenul clinic, tușeul rectal și irigografia pot, de cele mai multe ori, să explice cauza megacolonului.

Diagnosticul diferențial se face cu constipațiile habituale, megacolonul Hirschprung și megacolonul simptomatic.

Tratamentul este inițial conservator, constând în administrarea de laxative, o alimentație bogată în celuloză, mici clisme la ore fixe cu scopul de a forma sau recrea actul defecației. în cazul eșecului tratamentului conservator se va aplica tratamentul chirurgical.

Ca *tratament chirurgical* se practică (5):

- Sfinctero-recto-miotomia extramucoasă Duhamel.
- Miotomia anorectală posterioară Betley.
- Miotomia Lynn.

Tehnica Duhamel implică disecția peretelui rectal posterior de sfincterul extern, urmată de secțiunea musculaturii netede longitudinale și circulare pe o distanță de 10 cm și îndepărtarea ei spre lateral.

Procedeul Lynn extirpă transmucos un fragment muscular din canalul anorectal, urmată de sutura mucoasei.

Tehnica Bentley constă în exteriorizarea unui fragment triunghiular din peretele ano-rectal, împreună

cu sectorul din sfincterul intern corespunzător, urmată de refacerea breșei.

Tratamentul chirurgical nu dă rezultate în megacolonul psihogen.

MEGACOLONUL SIMPTOMATIC

Apare ca urmare a unor:

- malformații anorectale (stenoză anorectală prin diafragm incomplet, cicatrici postoperatorii după malformații anorectale operate);
- stenoze anorectale (după procese inflamatorii vindecate prin scleroză sau după operația Swenson).

Alte cauze, mai rare, sunt teratoamele sacrococcigiene, meningocelele cu dezvoltare anterioară etc.

Scaunul este de calibru redus și puțin cantitativ, tușeul rectal evidențiind zona de stenoză, iar irigografia, dilatația rectului suprajacent.

Diagnosticul diferențial se face cu alte tipuri de megacolon.

Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea obstacolului individualizat în funcție de cauză.

Rezultatele funcționale sunt uneori nesatisfăcătoare, putând apărea incontinența anală pe fondul procesului de scleroză loco-regională.

MEGACOLONUL DOBÂNDIT

Pentru explicarea megadolicocolonului dobândit s-au emis diferite teorii: rezultatul unei hipotonii simpatice sau al unui dezechilibru complex neuroendocrin, al unei carențe de vitamina B1 care dă leziuni intramurale cu atonie consecutivă (5).

Morfopatologie

De cele mai multe ori afecțiunea este segmentară, localizată mai frecvent la nivelul colonului stâng. Dacă se localizează la nivelul colonului transvers îi conferă acestuia aspectul de buclă în „V" sau „W".

Calibrul ansei este normal la început, dar fără haustrații (dolicocolon), dar apoi se poate supraadăuga dilatarea ansei cu apariția megadolicocolonului.

Colonul poate atinge proporții imense, plin cu gaze și materii fecale.

Simptomatologie clinică

Sunt cuprinse în triada simptomatică a lui Chiray (1):

- constipație;
- distensie abdominală;
- durere.

De multe ori tabloul clinic este incomplet, fiind stabilit de examenul radiologie baritat ce pune în evidență staza de la nivelul colonului, care rămâne opacifiat 2-3 zile, irigografia fiind examenul de elecție.

Sigmoidoscopia este adesea practicată la acești pacienți ca un efort de a reduce ceea ce pare a fi un volvulus de sigmoid. Totuși o decompresie semnificativă nu poate fi obținută prin această metodă.

Irigografia cu substanța de contrast hidrosolubilă este în același timp diagnostică și terapeutică. Evaluarea tranzitului colonie aduce informații despre inerția colonică și se asociază cu manometria anală în scopul eliminării cauzelor ce țin de malformații pelvice.

Acest test de motilitate nu a fost complet codificat, dar tehnica general acceptată este de a observa traseul unor markeri izotopici de-a lungul tractului intestinal, după ingerare (5).

Pacienților li se va administra o dietă bogată în fibre (30 g/zi) și abstinență de la laxative și clisme evacuatorii pentru 48 de ore înainte și în cursul investigației.

Markerii sunt ingerați înainte de micul dejun din prima zi. Se practică radiografie abdominală în a 3-a și a 5-a zi, notându-se locul la nivelul intestinului gros unde sunt prezenți markerii pe fiecare radiografie.

Dacă toți markerii sunt încă prezenți în a 3-a zi, rezultă că tranzitul intestinal este mai redus decât normal.

Localizarea markerilor indică segmentul de colon implicat în tulburarea de motilitate.

Megacolonul toxic

Un exemplu aparte este constituit de megacolonul toxic, reprezentat de o dilatație a colonului însoțită de colită fulminantă (3).

Aceasta poate apărea în evoluția unei boli Crohn sau a unei colite ulcerative.

în lipsa tratamentului, inflamația severă poate duce la perforație. De aceea, mai ales în cazul colitei ulcerative complicate cu megacolonul toxic, pa-

cienții trebuie să urmeze un tratament agresiv cu antibiotice și corticosteroizi.

Clismele baritate, administrarea de laxative, precum și morfină sunt contraindicate, acestea exacerbând dilatația colonică cu predispunere la perforație.

în cazul eșecului tratamentului medicamentos, când starea generală a bolnavului se deteriorează sau apare simptomatologia caracteristică perforației colonice se va interveni chirurgical practicându-se ileostomie de protecție și o colostomie de decompresie.

Tratament

Tratamentul medical este suficient în marea majoritate a cazurilor, la o dietă bogată în reziduuri celulozice (30 g/zi) care să stimuleze peristaltismul intestinal, putându-se asocia:

• uleiul de parafină și la nevoie chiar cel de ricin;

• clisme evacuatorii;

• medicamente stimulatoare ale peristalticii (Miostin);

• folosirea laxativelor timp îndelungat poate deveni contraproductivă prin inhibarea motilității.

Tratamentul chirurgical este necesar la ivirea complicațiilor, mai ales la apariția ocluziei și constă în rezecția segmentară a colonului patologic sau chiar hemicolectomie stângă.

Inerția colonului pe toată lungimea sa precum și lipsa de răspuns la tratamentul medical poate selecționa bolnavul pentru o colectomie subtotală cu ileo-sigmoido-anastomoză.

în unele cazuri, când bolnavul este incapacitat de megacolonul cronic prin aganglionoză extinsă la nivelul întregului colon, singura soluție poate fi colectomia totală cu ileostomie.

BIBLIOGRAFIE

1. Juvara I. - Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală, București, 1986.
2. **Rafensperger** J. - *Swenson's pediatric surgery,* Ed. Appleton Century Crofts, New York, 1980.
3. **Schwartz I. Seymour** - *Principles of Surgery,* Ed. McGraw-Hill, USA, 1994.
4. **Zamfir Tudor** - Chirurgie viscerală, urologie și ortopedie pediatrică, Ed. științifică, București, 1996.
5. **Zinner Michael J., Schwartz Seymour I., Ellis Harold** - *Maingot's Abdominal Operations,* Ed. Appleton & Lange, Stanford, USA, 1998.

COLITA PSEUDOMEMBRANOASĂ

FL. POPA

ISTORIC

Scurt timp după introducerea antibioticelor au fost raportate diverse cazuri cu simptomatologie comună, grupate într-un presupus nou sindrom. Majoritatea cazurilor erau citate la pacienții operați care beneficiau de tratament antibiotic. Pacienții dezvoltau un sindrom diareic sever, dureri abdominale și meteorism, urmate de șoc hipovolemic și deces. Examenele necroptice arătau un proces sever de enterocolită extensivă cu false membrane, iar culturile efectuate relevau prezența de *Stafilococus aureus* (autorii anglo-saxoni) sau germeni din familia *Clostridium* (autorii francezi).

Același tablou clinic însă a fost raportat pentru prima dată în 1893 la pacienți neoperați și care evident nu primiseră antibiotic.

Aceste constatări au ridicat problema unei disfuncții a florei colonice, cu colonizarea lumenului și a pretelui cu agenți patogeni exogeni.

FIZIOPATOLOGIE

Studiile de laborator pe animale au sondat două direcții:

1. Apariția colitei pseudomembranoase după administrarea de antibiotice;

2. apariția bolii după injectarea de ser ultrafiltrat sau dializat de la bolnavii cu colită pseudomembranoasă intraperitoneal sau la nivelul cecului.

în ambele situații decesul animalelor de laborator survenea după 48 ore în proporție de 85-100%.

S-a încercat injectarea animalelor cu ser ultrafiltrat încălzit la 52°C, timp de 30 minute, sau incubat în prealabil cu o antitoxină specifică pentru un agent microbian. S-a constatat că numărul deceselor la 48 ore era 0.

De asemenea s-a constatat că există o reacție încrucișată între diverse sușe ale aceleiași familii bacteriene, exemplul tipic fiind cel al *Clostridium difficile* și *Clostridium sordelli.* Cele două varietăți clostridiene se află într-un echilibru la nivelul colonului, simptomatologia putâd să dispară în momentul în care concentrația de *Clostridium sordelli* o depășește pe cea de *Clostridium difficile.* Fenomenul a fost explicat prin apariția unor anticorpi *anti-Clostridium difiicile,* determinați de enterotoxina secretată de *Clostridium sordelli,* care nu are efect citotoxic (1).

în ceea ce privește *Stafilococus aureus,* s-a constatat că boala apare doar la concentrații mari în ser a enterotoxinei stafilococice, survenite, în general după un tratament antibiotic foarte susținut, cu distrucție masivă de microorganisme, ce eliberează astfel enterotoxina citotoxică.

O altă linie de cercetare a fost cea privind clasele de antibiotice folosite. Astfel s-a constat că nu toate sindroamele diareice post-antibiotice sunt colite pseudomembranoase. Apariția colitei pseudomembranoase este în strânsă interdependență cu cantitatea și regimul de administrare orară. Pentru apariția colitei pseudomembranoase, cantitatea de antibiotic administrată trebuie să depășească în general doza efect și regimul orar de administrare să fie sub rata de înlocuire a populației de colonocite. Aceste două constante (doza eficace și rata de înlocuire a celulelor) sunt în funcție de vârstă și statusul biologic al fiecărui individ, ceea ce explică de fapt apariția inconstantă a bolii la indivizi ce primesc aceeași cantitate de antibiotic, la același regim orar (2).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Examenul colonoscopic arată modificări ale mucoasei care amintesc de aspectul epiteliului colonie din uremie, dizenteria bacilară sau intoxicația cu metale grele.

Leziunile pot ocupa întregul colon, cu eventuala extensie la intestinul subțire sau pot fi parcelare, limitate la câteva segmente.

a) *Macroscopic.* Se constată edem parietal cu distensie colonică conținând lichide ce pot depăși 5 litri. Seroasa este hiperemică și edematoasă. La inspecția mucoasei se constată false membrane gri-gălbui, coalescențe la nivelul epiteliului, dispuse în placarde sau ocupând difuz întregul perete colonie, între pafc/7-urile de membrane pot fi observate leziuni ulcerative cu stigmat de sângerare.

b) *Microscopic.* Falsele membrane sunt constituite din fibrină și mucus, conținând numeroase celule inflamatorii **(PMN,** limfocite etc), precum și detritusuri celulare provenite din descuamarea epiteliului, leucocite, eritrocite și bacterii.

în general procesul atinge mucoasa și submucoasa respectând musculara (implicarea acesteia este doar ocazională). Nu s-a constatat implicarea întregului perete colonie cu apariția de perforații.

MANIFESTĂRI CLINICE

Simptomele de debut ale colitei pseudomembranoase apar în general între ziua a 3-a și a 7-a postoperator, sau după 3-4 zile de tratament antibiotic. Primele simptome sunt slăbiciune, obnubilare, dureri și distensie abdominală cu păstrarea peristalticii intestinale.

Apariția diareii este un semn valoros, ea având aspectul caracteristic de „zeamă de orez", cu false membrane și glere mucoase sau sanguinolente.

Dacă evoluția este lineară la simptomatologia enunțată de adaugă vărsăturile, meteorismul abdominal marcat, tahicardie, febra 40-41°C, dezorientare, șoc și oligurie.

Volumul scaunelor diareice poate depăși în 24 ore, 10 l.

Șocul domină fazele terminale ale bolii, decesul survenind prin colaps circulator (2).

Mortalitatea în cazurile severe de colită poate atinge procente între 50-100%, în ciuda tratamentului aplicat.

Formele fruste ale bolii pot trece neobservate, neexistând cifre edificatoare în acest sens.

Diagnosticul diferențial se impune mai ales în formele moderate. Acesta este ilustrat în tabelul de mai jos:

- Colite de alte cauze infecțioase;
- Colite ischemice;
- Enterocolita necrozantă;
- Boli inflamatorii ale colonului (RCUH, boala Crohn);
- Boala Hirschprung la nou-născut și copil;
- Alte complicații abdominale.

TRATAMENT

Pentru a avea succes, terapia trebuie instituită imediat și agresiv, bazată pe diagnosticul clinic, **fără** a aștepta rezultatele examenelor bacteriologice.

Colorația Gram, efectuată prin prelevare coprologică, pune în general diagnosticul prin prezența de coci gram-pozitivi.

Principala direcție a tratamentului o constituie corectarea pierderilor hidro-electrolitice și plasmatice, sub atenta monitorizare a semnelor vitale și a presiunii venoase centrale.

Trebuie oprit orice tratament antibiotic pe care îl primea bolnavul.

Se vor administra antibiotice specifice agentului microbian implicat (în general *Stafilococus aureus* sau clostridii). Administrarea se va face intravenos înn două doze la interval de 12 ore (în ultima vreme se vehiculează din ce în ce mai des ideea prizei unice de antibiotic).

Corticoterapia reprezintă o altă direcție obligatorie a tratamentului. Este preferat ACTH i.m. în doză de 40 U la 8 ore inițial, cu scăderea dozei ulterior, durata tratamentului fiind de 3-7 zile (3).

Pentru restabilirea echilibrului florei colonice se folosesc clismele saline.

în general dacă pacientul răspunde la tratament, răspunsul este rapid, în primele 24-48 ore. Dacă nu, starea bolnavului va evolua rapid către exitus.

BIBLIOGRAFIE

1. **Hoeprich Paul D., Jordan Colin M.** - Infectious Diseases - J.B. Lippincott Company, 1989.
2. **Voinchet O.** - Colites pseudo-membraneuses - Gastro-Enterologie Ed. Flamarion, 1986.
3. **Stroescu Valentin** - Bazele farmacologice ale practicii medicale. Ed. Medicală, București, 1984.

COLITE PARAZITARE

FL. POPA

Mai mult de jumătate din populația globului găzduiește în tubul digestiv una sau mai multe specii de paraziți.

Multe dintre ele sunt inofensive, altele devenind patogene doar dacă infestarea este masivă. Nivelul social și educațional (în cea mai mare măsură igiena) joacă rolul major în apariția bolii.

Un rol important în creșterea numărului și agresivității, îl joacă reacția imunologică gazdă-parazit (2). Această reacție depinde de factori individuali, genetici, starea de nutriție și bolile supraadăugate.

Cele mai importante clase de paraziți ce afectează teritoriul colonie sunt sistematizate în tabelul de mai jos:

Clasa	Specia	Subiecți	Teren	Manifestări
Protozoare	Amibiaza	imigranți turiști	toate vârstele	diaree dizenterie
Nematode	Oxiuroza Tricocefaloza	localnici localnici	copii	prurit anal
Trematode	Bilharzioza	imigranți	toate vârstele	diaree pauci-simptomatic

AMIBIAZA COLONICĂ

Epidemiologie

Entamoeba histolitica, este singura amibă responsabilă de apariția bolii. Este specie specific umană cu răspândire în întreaga lume. Gradul de infestare este mai ridicat în zonele tropicale sau subtropicale, din cauza igienei și educației sanitare deficitare, în aceste zone procentul de infestare din populația generală se situează între 30-50. în regiunile dezvoltate procentul scade notabil la 1-3.

Contaminarea se face direct prin ingestia de chiști, din apă sau alimente. Transmiterea poate fi directă fecal-orală în zonele cu grad educațional și igienic scăzut.

în ultimii ani a fost constatată o transmitere pe cale sexuală în marile orașe occidentale, la grupurile de homosexuali.

Parazitologie

Chiștii sunt singurii capabili să transmită boala, datorită rezistenței lor de 10-15 zile în medii ostile de viață (ele rezistă la agresiunea sucului gastric, care, în general, distruge formele vegetante sau trofozoide). Odată ingerați chiștii sunt digerați în intestinul subțire, dând naștere după diviziune, la forme vegetante *minuta.* Aceste forme ajung la nivelul criptelor cecale și ale colonului drept unde se hrănesc cu resturi alimentare și bacterii vehiculate de fluxul intestinal. Aceste forme se pot transforma fie în chiști, care se elimină prin fecale, fie în forma *histolitica,* care invadează mucoasa colonică (1).

Anatomie patologică

Invazia mucoasei colonice este în relație directă cu efectul citopatic al amibei asupra epiteliului colonie.

Distrugerea celulelor epiteliale și a joncțiunilor intercelulare, permit migrarea amibei în submucoasă. Astfel progresia se face transmural dând naștere la abcese în buton de cămașă. Necroza

tisulară implică apariția unei reacții inflamatorii locale, atribuită colonizării bacteriene.

Endoscopic leziunile îmbracă forma unor ulcerații de mărimea unei gămălii de ac cu baza supraînălțată și marginile hiperemice. Aceste ulcerații sunt înconjurate de un halou congestiv, hemoragie.

în formele ușoare ulcerațiile sunt despărțite de zone de mucoasă colonică normală.

în formele grave, întreaga mucoasă este congestiv-hiperemică.

Studiu clinic

Mai mult de 90% din persoanele infectate nu prezintă vreo simptomatologie (fenomenul poartă numele de comensualism).

Expresia clinică a amibiazei colonice este foarte diversă în funcție de regiunea geografică.

Colita non-dizenterică

Colita non-dizenterică cea mai frecventă formă întâlnită în regiunile temperate. Se manifestă prin dureri abdominale, diaree păstoasă, conținând frecvent glere mucoase, alternând cu perioade de constipație și sindrom dispeptic.

Colita dizenterică acută

Colita dizenterică acută este forma cea mai frecvent descrisă în zonele endemice. în Europa, aceste forme sunt rare sau chiar excepționale.

Debutul este progresiv cu dureri abdominale difuze și diaree. în câteva zile se realizează un tablou clinic de dizenterie moderată. Temperatura poate fi normală sau depășește 38°C în 10-20% din cazuri.

Examenul clinic arată un abdomen suplu, dureros pe aria de proiecție a cadrului colonie și uneori hepatomegalie dureroasă.

Leucocitoza este prezentă (peste 12 000/mm^3) cu prezența polimorfonuclearelor (PMN) tinere.

Evoluția colitelor amibiene dizenterice sau non-dizenterice, poate fi prelungită ducând la fenomene de astenie și scădere ponderală, cu posibilitatea apariției complicațiilor colonice locale. De cele mai multe ori, însă, evoluția este favorabilă, trecând prin stadiul de comensualism și vindecare parazitologică.

Sub tratament, evoluția este rapidă spre vindecare în câteva zile.

Forme grave de colită amibiană

Dizenteria amibiană poate însă îmbrăca și forme grave, similare unei dizenterii bacteriene.

Așa-zisa formă fulminantă prezintă particularități clinice, fiziopatologice (ischemie) și anatomice (sfacele mucoase și perforații multiple) care o apropie de enterocolita necrozantă (1).

Boala este întâlnită în zonele endemice, afectând în general sexul feminin și copii, persoanele în vârstă cu tare supraadăugate, imunodeprimați.

Simptomatologia se instalează brutal cu sindrom toxico-septic caracterizat de: adinamie, obnubilare, deshidratare și colaps vascular.

Temperatura este variabilă, abdomenul dureros colicativ, vărsături frecvente. Diareea precedată de tenesme este de multe ori afecală, mucoasă sau sanguinolentă, orificiul anal fiind iritat hiperemic și beant.

Palparea abdomenului, relevă meteorism difuz, durere și apărare în zonele colonice cu leziuni perforative. Ficatul este mărit de volum, sensibil la palpare.

Evoluția spontană este întotdeauna mortală prin peritonită, hemoragie, megacolon toxic, septicemie sau abcese hepatice asociate.

Amibiaza colonică localizată

1. *Formele rectosigmoidiene* - se manifestă printr-un sindrom rectal cu tenesme, scaune mucosanghinolente (4-8/zi). Aceste scaune pot alterna cu eliminare de porțiuni de mucoasă. Starea generală este păstrată, diagnosticul fiind pus de rectosigmoidoscopie și examenul coproparazitologic al glerelor.
2. *Formele cecale.* Cecul reprezintă habitatul de elecție al amibelor comensuale. Această localizare se poate manifesta prin dureri ale zonei iliace și flancului drept, diaree puțin abundentă, în general matinală, mai ales mucoasă decât sanguinolentă. Rectosigmoidoscopia este negativă.
3. *Forma apendiculară* este frecvent asociată formei cecale, apendicita amibiană de sine stătătoare fiind excepțională.
4. *Forma colonică* localizată în general la nivelul colonului drept și a rectosigmoidului. Frecvența lor este destul de redusă (1,5% din cazurile de colită amibiană). Evoluția este progresivă în forma subacută și se manifestă prin scaune diareice, uneori dizenterice, sau îmbracă simptomatologie tumorală cu dureri și sindrom subocluziv.

Simptomatologia enunțată poate fi succesivă sau intricată. Febra și alterarea stării generale este frecventă. Examenul clinic decelează într-un caz din două masa abdominală prost delimitată, fixă și dureroasă sau tumefacție rectală.

Complicații

Amibiaza hepatică este complicația cea mai frecventă, reprezentând efracția membranelor mezenterice de către amibe și antrenarea acestora de către fluxul sanguin către ficat. Infarctizarea unei ramuri portale provoacă o zonă de infarctizare hepatică, loc în care amibele crează nuclee de hematonecroză mai mult sau mai puțin extinse. Se crează astfel abcese hepatice unice sau multiple (1).

Examenul clinic relevă hepatomegalie dureroasă spontan în inspir sau la palpare, cu iradiere frenică dreaptă. Se poate adăuga subicterul (inconstant).

Radiografia abdominală simplă evidențiază ascensionarea hemidiafragmului drept și uneori epanșament pleural moderat.

Ecografia sau C.T. tranșează diagnosticul.

Netratate la timp, abcesele hepatice se pot rupe fie în cavitatea peritoneală, fie în cea pleurală.

Colitele pseudodizenterice. Excepțional au fost observate după vindecare, persistența unei diarei, adesea sanguinolente, cu aspect endoscopic și radiologie de colită ulceroasă. Examenele coproparazitologice și tratamentul antiparazitar sunt negative și fără efect.

în general vindecarea survine după câteva luni spontan, patogenia sindromului nefiind cunoscută (3).

Complicații chirurgicale survin în 3-5% din cazurile de ambiază dizenterică.

Peritonita este urmare a perforației colonice în marea cavitate, perforațiile pot fi unice sau multiple cu apariția peritonitei piostercorale.

Rectoragii masive/hematochezie - survin în cazurile grave cu atingere difuză a mucoasei colonice cu ulcerații confluente.

Stenozele - în general rectale, sunt complicații cu totul excepționale (sub 1% din cazuri) și crează o simptomatologie de sindrom subocluziv, cu dureri abdominale, constipație etc. Diagnosticul este tranșat radiologie sau endoscopic.

Diagnostic pozitiv

Este tranșat de prezența parazitului la examenele coproparazitologice și susținut de examenul radiologie, endoscopic și ecografic/C.T.

Tratament

Tratamentul amibiazei este în mare parte medical, cel chirurgical fiind rezervat complicațiilor perforative și peritonitice.

Cazurile de amibiaza severă și dizenterică necesită reechilibrare hidro-electrolitică, sânge și derivate din sânge, simptomatice și amibicide fie difuzibile, fie de contact (3).

Amibicidele difuzibile se adresează amibiazei cu invazie tisulară (dizenterie sau forme nondizenterice cu prezența de amibe și/sau anticorpi).

Administrarea se face pe cale i.v. în perfuzie. Cele mai reprezentative sunt derivații de imodazol: Metronidazol (5nitro-imidazol), tinidazol (Fasygin) midazol (Flagentil) sau arnidazol (Tiberal). Dozele folosite sunt de 2-2,5 g/zi în prize i.v. la 8 sau 12 ore.

Alte antiamibiene difuzibile sunt derivații de emetină, reprezentantul clasei fiind dehidroemetina în doze de 2-4 mg/kg/zi, timp de 10 zile în administrare i.m. sau s.c.

în ultimii ani a fost reconsiderată atitudinea față de antiamibienele de contact, care se adresează formelor *minuta* intralumenale, cele mai utilizate fiind:

- difentarsona (Bemarsal) - derivat arsenical cu administrare orală în doză de 2 g/zi, la adult, timp de 10 zile;
- derivați de chinoleine: diadoxichinoleina și broxichinoleina și broxichinoleina, 6-8 comprimate pe zi. Deși bogate în iod nu produc intoleranță;
- fanchirtona (diodoxyquinoleina) în doze de 300 mg/zi, timp de 5-10 zile, dar cu toleranță digestivă mediocră.

Antiamibienele de contact se adresează în general formelor asimptomatice pentru prevenirea invaiei tisulare și împiedicarea transmiterii.

Cu toate că suprainfectarea bacteriană a fost dovedită în amibiaza, administrarea de antibiotice nu s-a dovedit eficientă (1).

Tratamentul chirurgical după cum am spus, este rezervat cazurilor de amibiaza complicată cu perforații sau peritonita. Se practică în general colectomii, mai mult sau mai puțin întinse, în funcție de dezvoltarea leziunilor, cu exteriorizarea capătului colonie din amonte și reintegrarea sa ulterioară.

în ultima perioadă se pune acecent pe tratamentul endoscopico-chirurgical, cu extragerea glerelor mucoase transluminal, atitudine considerată benefică cu scăderea mortalității în formele grave.

BIBLIOGRAFIE

1. **Adams E.B., McLeod I.N.** - *Invasive amibiasis, amebic disentery and its complications.* Medecine Baltimore, 1977, nr.56.
2. **Dedieu P., Gibon M.** - *Parasitoses et malabsortion. Gastroenterol.* Clin. Biol., 1981, nr.5.
3. **Beaver P.C. și colab.** - *Clinical Parasitology.* Philadelphia, Lea&Febiger, 1984.

COLOPATIILE POSTRADICE

FL. POPA

în ciuda progreselor tehnice în materie de radioterapie, complicaţiile intestinale rămân o problemă de actualitate prin: frecvenţă (între 5-15%) mortalitate (20-45% din bolnavii atinşi de enteropatii rădice) şi dificultăţile diagnostice şi terapeutice pe care ie ridică.

Complicaţiile intestinale ale iradierii abdomino-pelvine au fost clasificate în trei stadii:

- stadiul acut survenit în timpul sau imediat după radioterapie;
- stadiul subacut;
- stadiul cronic, ce survine în primul an şi după un an de la iradiere.

FACTORI PREDISPOZANŢI PENTRU APARIŢIA COMPLICAŢIILOR RĂDICE SUBACUTE ŞI CRONICE

Pot fi deosebite două grupe: factori legaţi de iradiere în sine şi factori individuali.

Dintre factorii legaţi direct de iradiere, doza totală de radiaţii şi volumul intestinal iradiat reprezintă elementele principale. Astfel iradierea cu peste 40 Gy (4000 razi) conduce la un procentaj de 20-36 complicaţii subacute şi cronice (1).

Referitor la volumul intestinal iradiat s-a constatat şi o sensibilitate diferită, a cărei scală descrescătoare poate fi enunţată astfel: duoden, jejun, ileon, colon transvers, rect sigmoid şi stomac.

în general manifestrile digestive acute apărute în cursul iradierii constituie un semnal de alarmă, dar par a nu fi corelate cu frecvenţa ulterioară a complicaţiilor subacute şi cronice.

Acest fapt demonstrează că efectele acute ale iradierii se manifestă direct asupra celulelor aflate în mitoză (faza G) pe când cele subacute şi cronice se exercită asupra endoteliului vascular şi a ţesutului conjunctiv (1).

Un alt factor predispozant al complicaţiilor postradice îl reprezintă chimioterapia asociată. Astfel Metotrexatul, 5-F.U., actinomicina D, adriamicina şi vincristina, administrate în timpul sau imediat postiradiere favorizează apariţia enteropatiilor subacute sau cronice.

Dintre factorii individuali pot fi citaţi: vârsta (peste 70 de ani), obezitatea, HTA, ateroscleroza, diabetul, diverticuloza colonică, boli inflamatorii pelvine.

LEZIUNI ANATOMOPATOLOGICE

Efectele acute cito- şi histotoxice ale iradierii apar în general sub două luni de la iradiere şi au ca efect atrofia mucoasei. Leziunile sunt reversibile şi în general nu au o manifestare clinică evidentă.

Leziunile subacute, survin în general prin suprainfectarea bacteriană a leziunilor din perioada acută. Pe lângă acest fenomen se produce şi o hialinizare a ţesutului conjunctiv, cu apariţia leziunilor endarteritice. Acestea sunt responsabile de leziunile de la nivelul peretelui intestinal (ulceraţii, necroze, perforaţii, fistule şi chiar stenoze circumferenţiale). Mucoasa vecină leziunilor este atrofică şi teleangiectazică.

La nivelul rectului leziunea intrinsecă este reprezentată de necroza la nivelul feţei anterioare înconjurată de un burelet inflamator premergător unei stenoze extrinseci (2).

în stadiul cronic leziunile de endarterită se extind, la fel ca și cele de la nivelul țesutului conjunctiv. Aceste leziuni conduc la fibroză, indurație parietală și atrofie mucoasă secundară.

TABLOU CLINIC

Simptomatologia va fi tratată conform celor două stadii (subacut și cronic), singurele care au de fapt expresie clinică.

Stadiul subacut - clinică și diagnostic

Conform scalei de sensibilitate la iradiere, cele mai frecvente leziuni postradice se întâlnesc la nivelul rectului și sigmoidului.

Proctita postradică se manifestă prin rectoragii, tenesme rectale și emisia de glere mucoase. în caxul leziunilor cu sediu preponderent sigmoidian, tabloul clinic este dominat de colici intestinale și diaree mucosanguinolentă, având ca urmare anemia cronică. O altă manifestare a leziunilor sigmoidiene o reprezintă constipația cronică cu scaune creionate, dovadă a leziunilor prestenotice postradice.

în general nu se întâlnesc perforații, dar în cazul în care acestea apar, se manifestă fie prin tabloul clasic al peritonitei stercorale, fie prin apariția de fistule rectovaginale sau infiltrate necrotico-hemoragice la nivelul tecii rectului.

Diagnosticul pozitiv este susținut de rectosigmoidoscopie, tușeul rectal, contextul clinic, absența semnelor de recidivă neoplazică și eventuala asociere de leziuni rădice la nivelul intestinului subțire.

Clisma baritată cu insuflație relevă prezența ulcerațiilor sau stenozelor, iar colonoscopia însoțită de biopsie, relevă aspecte inflamatorii nespecifice mai ales la nivelul colonului transvers. Colonoscopia poate de asemenea să infirme sau să confirme apariția recidivei neoplazice.

Stadiul cronic - clinică și diagnostic

Colita rădică cronică este o entitate rară, manifestată prin stenoză. Simptomatologia este în funcție de sediu: fie printr-o proctită manifestată prin scaune creionate și dureri la defecațe, fie printr-un sindrom subocluziv sau ocluziv. Rareori se asociază ulcerațiile sau perforațiile la nivelul stenozei.

Diagnosticul pozitiv și diferențial este destul de dificil prin posibila existență a unor recidive tumorale (1).

Irigografia poate fi de ajutor în elucidarea diagnosticului. Stenozele rădice tipice sunt variabile ca întindere, în general multiple, dar cu colonul suprajacent normal sau ușor dilatat.

Colonoscopia cu biopsie, mai ales în aval de stenoză (stenoza postradică este în general de netrecut cu colonoscopul), arată un aspect palid telangiectazic al mucoasei cu leziuni de vasculită rădică. Cu toate acestea nu pot fi excluse recidivele neoplazice pericolonice asociate.

TRATAMENT

Tratamentul leziunilor postradice recunoaște două aspecte: unul preventiv și unul curativ.

De multe ori neglijat **tratamentul preventiv,** trebuie să țină seama de următorii factori: cunoașterea factorilor de risc și utilizarea de tratamente complementare în cursul iradierii.

Dintre factorii de risc următorii sunt de luat în considerare: utilizarea unei aparaturi adecvate, care să permită iradierea omogenă a organului țintă; luarea în considerație a diferitelor conformații anatomice predispozante la leziuni postradice (iradierea pelvină, obezitatea etc); poziția corpului în timpul iradierii (în cazul iradierii pelvice se preferă poziția Trendelenburg pentru a îndepărta cât mai multe anse ileale); tarele supraadăugate (HTA, diabet, intervenții chirurgicale anterioare).

în ceea ce privește tratamentele complementare radioprotectoare (inhibitori de protează pancreatică, corticoizi, aspirină) nici un studiu nu a putut să le confirme eficiența. Dieta protectivă (săracă în principii alimentare greu digerabile) sau chiar nutriția parenterală totală par a avea o anume eficiență fără însă a putea încă demonstra o scădere semnificativă a procentajului de complicații.

Tratamentul curativ nu a fost încă descoperit, dar clinicianul se confruntă cu următoarele tablouri clinice: sindromul ocluziv, diareea cronică cu sindrom de malabsorbție și denutriție, fistule digestive, hemoragii digestive, sindromul de proctita rebelă. în fața acestor entități tratamentul este cel cunoscut, fie medical, fie chirurgical, sub rezerva pe de o parte **a** recidivelor neoplazice, iar pe de altă parte a modificărilor generale datorate iradierii.

BIBLIOGRAFIE

1. **Matuchansky C, Morichau-Beauchant M.** - *Complications intestinales de l'irradiation abdomino-pelvienne.* Gastro-Enterologie, Ed. Flamarion, 1983.
2. **Combes R. și colab.** - *Rectite radique hemorragique. Traitement par laser.* Presse med., sept. 1993, nr. 22.

BOALA CROHN

FL. POPA

DEFINIȚIE

Boala Crohn este o afecțiune inflamatorie cronică de etiologie necunoscută care poate atinge toate segmentele tubului digestiv, dar cel mai frecvent ileonul terminal și colonul. Localizările sunt în general multiple, separate de zone sănătoase. Boala poate avea și manifestări extradigestive, care pot însoți pe cele digestive sau pot fi de sine stătătoare.

EPIDEMIOLOGIE

Incidența bolii Crohn în populația generală este de aproximativ 6-7 la 100 000 de subiecți. Cifrele variază însă în funcție de studii, astfel încât incidența în ultimii ani este variabilă în literatura de specialitate (1).

Ca repartiție pe sexe și vârste, se observă o distribuție egală bărbați/femei, cu maximă incidență a bolii între cea de a doua și a patra decadă de vârstă.

Din punct de vedere geografic boala afectează mai frecvent populaiile din regiunile temperate nordice (America de Nord, țările scandinave, Marea Britanie).

Incidența rasială este net în favoarea rasei albe, cu o frecvență de 5-6 ori mai mare în rândul populației evreiești.

Factorii socio-economici au și ei un rol în apariția bolii, populația urbană fiind mai frecvent afectată decât cea rurală.

ETIOLOGIE

Chiar dacă etiologia nu a fost precizată, există studii care incriminează diverși factori în patogenia bolii.

Alimentația. Anchetele alimentare comparând grupuri de bolnavi și subiecți sănătoși, au scos în evidență rolul protector al fibrelor celulozice folosite în dieta zilnică.

Alte studii au arătat o creștere a bolii Crohn în țările în care populația apelează la serviciile alimentare de tip „fast food". Au fost incriminate de asemenea zaharurile ultrarafinate sau deficite enzimatice de-la nivelul tubului digestiv.

Agenții bacterieni. Agenții patogeni bacterieni par a interveni fie direct, prin intermediul toxinelor, fie indirect prin provocarea unei reacții imunologice sau tisulare împotriva peretelui colonie sau a unuia din constituenții săi.

Studiile de bacteriologie incriminează fie flora colonică, fie flora microbiană exogenă. Mecanismul pare a fi penetrarea bacteriană sau a toxinelor

bacteriene, la nivelul soluțiilor dfe continuitate ale mucoasei (1).

Cei mai frecvent implicați agenți patogeni sunt: *Clamidya, Mycobacterium kansaii, Campilobacter, Yersiniapseudotuberculosis.*

Agenți virali. în 1970 Mitchell și Rees au obținut leziuni de tip granulomatos, prin injectarea în regiunea plantară a cobailor, a unui centrifugat de perete ileal și ganglioni mezenterici de la un bolnav cu boală Crohn. Acest fapt a condus la ipoteza existenței unui factor transmisibil de natură virală.

Au fost astfel descoperiți viruși aparținând picornavirusurilor sau rotavirusurilor, fără însă a se putea dovedi rolul lor în patogenia bolii. Nu se exclude însă posibilitatea existenței unor virusuri „lente sau latente" care trăiesc la nivelul celulelor colonice, prezența genomului viral fiind singura dovadă. Aceste virusuri ar putea explica apariția puseurilor inflamatorii în momentul replicării lor, întrerupte de perioade de latență cu replicare virală minimă sau absentă.

S-a constatat de asemenea prezența de IgM cu titru crescut la bolnavii cu boală Crohn, fapt în general întâlnit după un puseu de infestare virală. Aceste cercetări au condus la ipoteza existenței unei infecții virale în copilărie cu apariția unor anticorpi de tip IgM cu rol în geneza ulterioară a bolii.

Faptul este susținut de studiile epidemiologice efectuate la *Universitatea Karolinska* din Stokcholm, care au arătat o creștere a incidenței bolii Crohn la douăzeci de ani de la epidemia de varicelă din 1958.

Factori imunologici. Aspectul leziunilor anatomopatologice este caracterizat printr-un infiltrat limfoplasmocitar și granuloame gigantocelulare. Acest aspect susține prezența conflictelor imunologice sugerate de altfel și de manifestările extradigestive (artrite, eritem nodos) și efectul favorabil al medicației imunomodelatoare.

a. *Imunitatea umorală.* Valorile imunoglobulinelor circulante sunt normale sau crescute în boala Crohn. Aceste variații reflectă cu aproximație perioadele de latență sau activitate ale bolii și se explică prin captarea Ig la nivelul leziunilor. Clasa de imunoglobuline cea mai sensibilă în acest sens este igM (3) fapt dovedit de măsurarea concentrației acestei imunoglobuline în piesele de rezecție de la subiecți cu boala Crohn.

Alte studii au arătat că la pacienții cu boală Crohn exista un deficit selectiv sau global de imunoglobuline. Astfel au fost raportate cazuri frecvente de intoleranță la albumina bovină, caseină, lactalbumină, ceea ce dovedește existența de anticorpi circulanți (1).

în ceea ce privește complementul și diversele sale fracțiuni, valorile sunt în general normale. Există însă bolnavi, la care -în timpul puseurilor acute se constată o creștere moderată a fracțiunilor C1q, C3 și C4, fără însă a fi un marker fidel al bolii.

Se poate concluziona că prezența complexelor antigen-anticorp este frecventă doar în manifestările extradigestive ale bolii, rolul lor patogen în leziunile intestinale rămânând discutabil.

b. *Imunitatea mediată celular.* Cercetările asupra unui deficit al mecanismelor imunologice cu mediere celulară, au oferit rezultate discordante, care nu susțin existența unor tulburări primitive imunitare.

în acest sens experimentările *in vitro* nu au fost susținute de cele *in vivo:* migrarea leucocitară este inhibată *in vitro* decentrifugatul de mucoasă colonică provenit de la subiecți bolnavi, fapt ce nu se petrece la animalele de laborator supuse testului (6).

Nivelul de limfocite T și B este în general variabil, dar se constată o ușoară scădere a celor din urmă în timpul puseurilor acute ale bolii (1).

Putem concluziona că la ora actuală nu există date care să dovedească existența unor dezordini imunitare primitive în boala Crohn, majoritatea tulburărilor imunologice părând a fi secundare proceselor inflamatorii și permeabilității crescute a barierei mucoasei colonice, față de antigene exogene (alimentare, bacteriene, virale etc).

GENETICA

Ca și în cazul colitei ulcerase, atât factorii genetici cât și cei de mediu pot să joace un rol în etiologia bolii Crohn.

Ipoteza susceptibilității genetice se bazează pe frecvența formelor familiale (6-33%) și pe riscul relativ crescut la rudele de gradul 1 ale pacienților cu boala Crohn (10 până la 21 ori mai mare).

Trei analize de segregare genetică au definit un model genetic de transmitere autosomal recesiv și penetrație incompletă. Astfel, frecvența alelelor deletate în întreaga populație esta de aproximativ 1%, doar o treime din aceștia fiind homozigoți.

Cu toate că nu a fost descoperit un marker genetic pentru boala Crohn, tehnicile de biologie moleculară au relevat asocierea dintre boală și H.L.A.-

DR1, DQW5, B12, EW5 și DR7 la populația albă (1)-

Studiile japoneze axate pe cercetarea H.L.A.-A, B, C, DR și DQ au relevat o frecvență crescută în asocierea bolii Crohn cu tipurile DR4 (în special cu subtipul DR4.1.) și DQ4.

Studii mai aprofundate prin analiza lincajului locilor cromozomului 6 în cazurile de boală Crohn cu agregare familială au arătat implicarea unei gene predispozante cu transmitere recesivă. Astfel, un total de 21 de familii cu cazuri multiple de boală Crohn au fost genotipizate descoperindu-se H.L.A.-DRB1 și un polimorfism marcat a 16 loci distribuiți la nivelul cromozomului 6 sugerând implicarea unei gene de la nivelul acestui cromozom ca factor declanșator al bolii.

Ca și în cazul colitei ulceroase au fost puse în evidență două forme de boală Crohn: perforativă și non-perforativă. Plecând de la aceeași ipoteză ca și în cazul leprei cu cele două forme ale sale (lepromatoasă și tuberculoasă) determinate de răspunsul imun al gazdei, piese operatorii rezecate de la pacienții cu boală Crohn au fost studiate prin determinarea nivelului de ARNm folosindu-se diverși markeri (CD3-delta, 11-1 beta, IL-1ra și IL-6). S-a constatat că în formele de boală Crohn non-perforativă apare o creștere de IL-1 beta și IL-1ra (1).

Aceste fapte pot concluziona că răsunsul imun al gazdei mediat genetic determină forma de boală Crohn și evoluția ei.

O altă linie de cercetare a fost asocierea bolii Crohn cu alte boli, cazul tipic fiind reprezentat de asocierea boala Crohn-spondilita ankilopoetică, în care marker-ul fenotipic este reprezentat de HLA-B27. Studiile ulterioare au arătat că de fapt acest marker este reprezentativ pentru spondilită și nu pentru boala Crohn, emițându-se astfel ipoteză unei boli inflamatorii de colon, „Crohn-like" diferită ca patogeneză, evoluție și tratament de modelul original.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Topografia reală a leziunilor din boala Crohn nu poate fi determinată, deoarece sediul este variabil de la individ la individ sau chiar la același individ, în cursul diferitelor puseuri inflamatorii. Este recunoascută însă ca având frecvența cea mai mare, localizarea ileală, urmată de cea colonică, formele mixte ileo-colonice fiind ceva mai rare (procentele variază de la studiu la studiu și de la țară la țară).

în general predomină leziunile monosegmentare, localizările plurisegmentare separate de zone sănătoase fiind mai puțin frecvente, chiar dacă sunt caracteristice bolii (aproximativ 10% din cazuri). întinderea leziunilor este în medie de 10 până la 30 cm, putând însă exista și atingeri difuze ale intestinului. La nivel colonie leziunile se întind pe mai multe zeci de centimetri, putând acoperi întreg colonul.

Aspecte macroscopice. Aspectele lezionale esențiale pot fi clasificate în patru stadii:

I: edem; II: edem cu infiltrate granulomatoase; III: ulcerații largi și profunde de forme variabile în general longitudinale, izolând insule de mucoasă sănătoase, realizând aspectul caracteristic „în piatră de pavaj"; IV: fisuri profunde, oarbe când sunt dispuse spre marginea mezostenică, sau fistule în cavitate liberă sau organe vecine, sau stenoze prin îngroșarea peretelui și reducerea lumenului cu ulcerații superficiale și exsudat sero-fibrinos. Mezourile corespunzătoare zonelor lezionale sunt îngroșate cu țesut limfoid tumefiat realizând frecvent aglutinarea anselor într-un bloc inflamator caracteristic. Aprecierea întinderilor intraluminale este greu de făcut în afara unui examen anatomopatologic extemporaneu (2).

Aspecte microscopice. *Ulcerațiile* sunt de două tipuri în funcție de dimensiunile lor:

- ulcerații largi, care nu ating în profunzime stratul muscular și al căror fund este constituit dintr-un țesut inflamator nespecific acoperit de exsudat fibrinoleucocitar;
- ulcerații înguste și profunde capabile să penetreze musculara și să dea naștere la fistule în organele vecine.

între aceste ulcerații mucoasa este fie puțin alterată fie cicatriceală.

Inflamația parietală în afara zonelor ulcerate prezintă un caracter nodular. Acestea se prezintă ca mase limfoide sau insule epiteloide gigantocelulare de o mare valoare diagnostică, dar inconstante, fiind întâlnite mai ales în fazele de debut ale afecțiunii. Acestea au și un caracter prognostic, prezența lor la nivelul colonului și anusului fiind de bun augur în ceea ce privește evoluția.

Fibroza este în general marcată la nivelul submucoasei și este responsabilă de caracterul stenozant al afecțiunii. în cadrul acestor leziuni se constată alterări vasculare, ale plexurilor nervoase și vaselor limfatice, ceea ce reprezintă o alterare trofică ireversibilă a peretelui intestinal.

Aceste leziuni au și un caracter evolutiv. Astfel edemul și ulcerațiile aftoide sunt în legătură directă

cu o formațiune foliculară limfoidă, ceea ce sugerează că boala Crohn este inițial o boală a țesutului limfoid intestinal.

Leziunile cicatriciale iau locul ulcerațiilor printr-un proces inflamator de reepitelizare. Aceste zone de mucoasă cicatricială se traduc la nivelul colonului prin teritorii de mucoasă plată depresată în raport cu mucoasa sănătoasă din vecinătate. Leziunile cicatriciale pot surveni și la nivelul mucoasei ulcerate și decolate realizând un aspect pseudopolipoid (2).

CLINICĂ

Boala Crohn este o boală cronică, cu evoluție lent progresivă, jalonată de puseuri evolutive. Diagnosticul este destul de greu de stabilit, mai ales în afara unui istoric revelator sau al unei populații, care locuiește în arii geografice caracteristice pentru această afecțiune.

Localizarea colonică a bolii Crohn este semnalată la scurt timp după descrierea formei ileale (1932 Crohn și colaboratorii), dar este individualizată mult mai târziu, ca urmare a studiilor lui Wells (1952), Lockhart Mummery și Mordon (1960).

Simptomatologia este destul de variabilă:

1) manifestări digestive: dureri abdominale, sindrom dispeptic, vărsături, diaree, sindrom subocluziv sau chiar ocluziv;

2) manifestări generale: astenie, fatigabilitate, anorexie, anemie, febră de lungă durată, întârzieri de creștere la copii, edeme ale membrelor inferioare cu hipoproteinemie;

3) manifestări extradigestive: eritem nodos, ulcerații bucale, artralgii sau artrite mimând un reumatism articular acut, o spondilită anchilopoetică, tulburări urinare cu disurie și lombalgii.

Localizarea colonică este mai frecvent întâlnită la femei și persoane de vârsta a treia.

Din punct de vedere clinic, simptomatologia este asemănătoare cu cea oferită de localizarea ileală a bolii, cu unele deosebiri: rectoragii mai frecvente (50% din cazuri), prezența unor mase tumorale palpabile mult mai rară, febră, alterarea stării generale și manifestările articulare mai frecvente, localizările ano-perianale sunt prezente la aproximativ 50% din cazuri de boală Crohn colonică, față de numai 10% în localizările ileale.

Evoluția bolii este imprevizibilă, tratamentul medical ducând la ameliorări temporare. La intervale de timp variabile manifestările clinice reapar, examenele paraclinice confirmând agravarea leziunilor. Această agravare se produce mai mult sau mai puțin rapid, apărând astfel leziuni staționare timp de ani de zile sau leziuni rapid evolutive și extensive. Aceste agravări se manifestă prin puseuri, care la nivelul colonului se traduc printr-un sindrom diareic grav, cu dureri abdominale și febră, care duc la alterarea rapidă a stării generale. în timpul puseurilor pot apărea și manifestări extradigestive: articulare, oculare, cutanate. Factorii declanșatori ai acestor puseuri nu sunt cunoscuți, în forma colonică suprainfecția părând însă a juca un rol important.

Aceste puseuri acute pot regresa spontan, făcând dificilă aprecierea rolului jucat de tratamentul medical. Stabilitatea clinică în urma puseurilor ar corespunde de fapt unei reparații parietale colonice prin cicatrizare parțială a leziunilor cu regresia fenomenelor inflamatorii (4).

în cursul evoluției bolii pot apărea și complicații care să ducă la agravarea bolii și care să necesite tratament chirurgical. Chiar în urma exerezei chirurgicale, aparent totale a leziunilor, apariția recăderilor cunoaște un procentaj important de 50 în următorii zece ani.

în concluzie putem spune că boala Crohn are un prognostic dificil de evaluat, afectând de multe ori grav viața familială și socială a individului.

Mortalitatea bolii crește odată cu evoluția în timp a bolii și cu manoperele chirurgicale intestinale iterative.

EXAMENUL RADIOLOGIC ÎN BOALA CROHN

Studiul radiologie cu substanță baritată a colonului rămâne important chiar în ciuda dezvoltării colonoscopiei. Caracterul cronic și recidivant al bolii Crohn impune examene radiologice repetate la intervale variabile de timp, în funcție de puseurile acute ale bolii sau controale seriate la intervale fixe la 6-9 luni pentru decelarea leziunilor în evoluție sau a recidivelor.

Descrierea leziunilor radiologice generale

Cu aproximație destul de mare, anomaliile radiologice sunt comparabile atât la nivelul colonului cât și a intestinului subțire.

Topografia leziunilor

Leziunile sunt în general segmentare și discontinue, lăsând între ele teritorii mai mult sau mai

puțin întinse de țesut aparent sănătos. Trecerea de la zonele sănătoase la cele patologice este de cele mai multe ori incertă. în mijlocul teritoriului cu leziuni patologice de multe ori se observă o asimetrie a repartiției leziunilor în sens transversal cu atingerea preferențială a versantului mezostenic, astfel încât marginea antimezostenică este respectată uneori căpătând un aspect pseudodiverticular. Putem concluziona că existența mai multor focare lezionale separate de zone sănătoase și asimetria leziunilor constituie caractere de mare valoare diagnostică.

Modificările de calibru

Modificările de calibru unice sau multiple în general neregulate sau separate uneori prin segmente destinse sunt în general observate mai frecvent la nivelul intestinului subțire decât al colonului. Aceste stenoze relevă două fenomene: unul organic și altul funcțional care se asociază în grade diverse în funcție de caz: creșterea grosimii peretelui intestinal prin edem sau fibroza antrenează o îngroșare a anselor cu reducerea lumenului intestinal.

O a doua cauză ar fi fenomenele spastice variabile de la un moment la altul. Un semn important la nivelul colonului îl reprezintă pierderea totală sau parțială a haustrației.

Modificări ale reliefului mucoasei

Aceste modificări pot fi sintetizate astfel:

- ștergerea reliefului mucos cu apariția unei imagini estompate a marginilor mucoasei intestinale;
- imagini supraadăugate traducând leziuni erozive sau ulcerații. Ele se caracterizează, pe clișeele de față, printr-o dispoziție longitudinală sau neregulată apărând mult mai distincte după evacuare sau prin compresie. Imaginea cea mai caracteristică este reprezentată de ulcerația în spicul profundă, perpendiculară pe perete, corespunzând în general unei fisuri mucoase;
- imagini de retracție corespunzând fie unei insule de mucoasă inflamatorie și edemațiată punctată de ulcerații care, datorită grupărilor în anumite teritorii, dau aspectul caracteristic de „pesmet", fie imagini datorate unor pseudopolipi, de mărimi variabile, martori ai puseurilor evolutive anterioare.

Imagini indirecte

îngroșarea peretelui, sclerolipomatoza și adenopatiile existente pot să imprime imagini la nivelul anselor vecine: mărirea de volum a anselor, rigiditatea ansei la nivelul marginuii mezostenice, compresia la nivelul peretelui intern al cecului prin ultima ansă ileală.

Evoluția radiologică a leziunilor

în stadiul inițial este dificilă reperarea leziunilor bolii. în teritoriile patologice anomaliile radiologice se limitează la dezordini aparent funcționale. Totuși clișeele cu dublu contrast permit uneori decelarea leziunilor inflamatorii evocatoare.

La nivelul colonului leziunile sunt în general mult mai elastice cu agravare rapidă a leziunilor superficiale lăsând un aspect cvasinormal sau doar o mică pierdere parțială a reliefului haustral ca martoră a puseurilor anterioare. Recăderile se derulează după o schemă care, de fiecare dată, adaugă o nouă imagine sechelară la imaginea anterioară, în unele cazuri de colite segmentare multifocale boala evoluează inexorabil, fără ameliorare și fără tendință netă la extensie semănând foarte mult cu leziunile de la nivelul intestinului subțire. Cu toate acestea, specialiștii americani consideră inoportună supravegherea radiologică regulată la bolnavii cu boală Crohn diagnosticată, în afara apariției simptomelor care pot evoca stenoza, fistula sau o agravare netă. Supravegherea radiologică este utilă după rezecția chirurgicală, dar interpretarea imaginilor juxta-anastomotice este de cele mai multe ori, delicată, mai ales în cazul anastomozelor ileocolonice.

Alte investigații radiologice

în afara tranzitului baritat sau clismei baritate, prețioasă în caz de complicații ale bolii Crohn, se pot adăuga investigații imagistice pentru decelarea unor leziuni extradigestive ale bolii Crohn (sindrom reumatoid: deformări ale articulațiilor periferice, modificări la nivelul articulațiilor sacro-iliace sau ale coloanei vertebrale etc).

Arteriografia selectivă își găsește un loc minor în investigațiile radiologice, singura informație pe care ne-o dă fiind hipervascularizația teritoriilor patologice și îngroșarea parietală (nu poate aduce elemente care să permită diagnosticul diferențial între boala Crohn și rectocolita hemoragică) (1).

în ultima perioadă, de mare valoare a devenit examenul tomografie simplu sau cu substanțe de contrast prin reconstrucția cu ajutorul dispozitivului

spiral tomografie al întregului tub digestiv obținându-se astfel imagini de o mai mare precizie atât ca localizare cât și ca stadiu evolutiv al leziunilor.

EVOLUȚIE

Deoarece evoluția la un moment dat a bolii este dificilă, a fost necesară definirea a patru stadii evolutive cu gravitate crescândă:

Stadiul 0 - boala Crohn inaparentă. Acest tablou se observă în urma unei exereze chirurgicale, în care, au fost ridicate toate leziunile macroscopice și la care examenul histopatologic al marginilor piesei de rezecție este normal. în ciuda acestei exereze aparent satisfăcătoare, bolnavul este expus riscului de recidivă, realizându-se astfel un stadiu de boală reziduală macroscopic inaparentă.

Stadiul I - boala Crohn inactivă. Acest stadiu se întâlnește la bolnavi purtători de leziuni decelabile radiologie sau endoscopic, la care însă simptomatologia este frustă sau chiar nulă. La acești bolnavi starea generală este bune cu bilanț biologic ușor modificat, dar fără sindrom inflamator. Evoluția poate fi spre un puseu acut cu trecerea bolii spre următoarele stadii.

Stadiul 2 - boala Crohn activă. Simptomatologia clinică este netă cu diaree, dureri abdominale, alterarea stării generale, sindrom inflamator și de multe ori manifestări extradigestive. Acest tablou clinic este în general asociat cu leziuni ulcerative profunde și întinse.

Stadiul 3 - boala Crohn complicată. în acest stadiu boala este marcată de apariția complicațiilor: ocluzii, perforații, abcese, fistule interne sau externe colectazii. Pentru a facilita încadrarea în unul dintre stadii au fost elaborați indici de evoluție.

Cel mai simplu se bazează pe criterii clinice, fiind la îndemâna clinicianului:

Indice compozit clinic de evolutivitate (1)

I. *Stare generală:* 0 = foarte bună; 1 = satisfăcătoare; 2 = mediocră; 3 = alterată; 4 = alterată.

II. *Dureri abdominale:* 0 = absente; 2 = discrete; 3 = moderate; 4 = puternice.

III. *Număr de scaune lichidiene pe zi* (câte 1 punct).

IV. *Masa abdominală:* 0 = absentă; 1 = incertă; 2 = certă; 3 = certă și cu apărare musculară.

V. *Complicații:* artralgii; uveite; eritem nodos; fisuri anale; fistule; abcese (câte 1 punct).

TRATAMENT

Deoarece etiologia bolii nu este cunoscută, nu există încă un tratament cu viză patogenică, astfel că în ciuda progreselor obținute tratamentul medical rămâne încă empiric. •

Tratamentul medical. La ora actuală există trei tipuri de tratament medical: cu viză curativă, cu viză nutrițională și simptomatic.

Tratamentul cu viză curativă și-a dovedit eficacitatea în timpul puseurilor acute și ca tratament de întreținere. Clasele de medicamente cele mai folosite sunt: corticoizi, în doze de 0,5-1 mg/kg/zi, capabili de a induce remisiunea în majoritatea puseurilor acute, neprevenind însă recăderile; derivații de sulfasalazină (Salazopirină) au o eficacitate relativă în puseuri acute din boala Crohn și mai ales la bolnavii care nu au mai primit astfel de terapie (dozele uzuale 3-6 g/zi); drogurile imunomodelatoare au fost introduse în tratamentul bolii în urma cercetărilor care sugerau etiologia imunologică a bolii; astfel se utilizează azatioprina (Imuran), 6-mercaptopurina, Levamisol, BCG.

Tratamentul simptomatic se adresează sindromului diareic, durerilor abdominale, vărsăturilor și trebuie adaptat de la caz la caz.

Tratamentul nutrițional se adresează celor trei mari sindroame consumptive din boala Crohn: reducerea aportului, creșterea pierderilor digestive și creșterea nevoilor energetice. Au fost elaborate diverse scheme de tratament și diverse moduri de administrare. Dieta este în general echilibrată caloric, dar totodată protectivă pentru tubul digestiv (bogată în trigliceride, ceva mai săracă în proteine și fără reziduri mai ales în puseurile acute). în timpul recăderilor s-a încercat alimentație parenterală exclusivă, sau enteral continuuă, pe sonda nasogastrică, dar cu debit mic.

Tratamentul chirurgical se adresează în general complicațiilor bolii Crohn: fistule, peritonită, ocluzii și abcese. Intervențiile sunt nuanțate, în general leziunea conducând actul chirurgical. Intervențiile cele mai des folosite sunt: rezecții, derivații interne sau externe, drenaje, intervenții combinate în sferă genitală sau urinară (5). Rezultatele intervențiilor chirurgicale pe termen scurt sunt bune, fără însă a putea preveni apariția recidivelor (recidivele la 10 ani se situează în jur de 40%).

BIBLIOGRAFIE

1. **Berniar Jean-Jacques** - Gastro-enterologie. Ed. Flammarion Paris, 1986.
2. **Stanciu C.** - Boala Crohn. Ed. Junimea, Iași, 1982.
3. **Nicolaescu T.** - Imunopatologia tubului digestiv, Ed. Academiei, 1984.
4. **Radu N., Voiculescu C.** - Probleme de imunopatologie chirurgicală. Ed. Academiei, 1984.
5. "<**?. Steele, Eisem f" ~ *Surgioa> Decision Making* - W.B. - Saunders Company, 1993.
6. **Yamada T., Grisham M.B.** - *Role of neutrophil-derived oxidants in pathogenesis of intestinal inflammation Klin.* Wochenschr Dec. 1991, nr. 69.

ENTEROCOLITA ACUTĂ NECROZANTĂ LA ADULT

D. MOGOȘ, I. VASILE

DEFINIȚIE

Enterocolita acută necrozantă este definită ca fiind o necroză instalată rapid și strict limitată la peretele intestinal, lăsând indemne mezenterul și mezocolonul, fără nici o tromboză arterială sau venoasă la acest nivel (1, 2).

Enterita acută necrozantă a fost descrisă la adult în 1946 în cadrul unei epidemii observate de Beckermann și Laas denumind-o boala de Hamburg.

ETIOPATOGENIE

La adult, o analiză atentă permite identificarea de factori etiologici fundamentali și declanșanți ai mecanismelor patogenice esențiale:

- perturbațiile vasculare funcționale din teritoriul mezenteric;
- infecția acută în bună parte cu germeni anaerobi, ambele având o acțiune electiv agresivă pe mucoasa intestinală.

Factorul vascular nu incriminează existența unui obstacol veritabil la nivelul vaselor mezenterice ci numai existența unor grave perturbații vasculare raportate la existența unui „șoc", leziuni cardiace, leziuni ateromatoase vasculare sau ale suferinței unitățfi capilare (de cauză alergică, chimică, mecanică etc.)

Aceste perturbații vasculare se traduc prin existența unei ischemii și a unei necroze; ischemia fragilizează mucoasa intestinală și facilitează pătrunderea germenilor.

Factorul infecțios este foarte important, dar nu este întotdeauna exact apreciat, deoarece comportă diferite aspecte dintre care unele sunt puțin cunoscute.

Două dintre aceste aspecte sunt esențiale:

a) rolul infecției este manifest și germenii implicați sunt anaerobi;

b) infecția este camuflată.

Infecția manifestă în formele gangrenoase cu anaerobi realizează două tipuri patogenice foarte diferite:

- primul tip mai rar, în care infecția cu anaerobi, primitivă este de origine exogenă, cu punct de plecare alimentar [există o formă pseudoepidemică (boala de Hamburg sau Pig-Bell) și o formă sporadică actual singura observată în țările dezvoltate];
- al doilea tip, totdeauna sporadic, cel mai frecvent este patogenic foarte diferit. Infecția cu anaerobi este endogenă, secundară condițiilor locale și generale (insuficiență cardiacă cu aritmie, stări de denutriție legate de o afecțiune medicală trenantă, radioterapie etc, bolnavi chirurgicali: politraumatizați, șocați, ulcerași hemoragiei gravi etc.) care favorizează exacerbarea inopinată a florei microbiene aerobe și anaerobe saprofită din intestin.

Infecția camuflată nu are ca rezultat specific gangrena infecțioasă a intestinului ci agravarea tulburărilor intestinale primitive, aceasta probabil prin fenomene alergice de intoleranță fără anticorpi, deci nespecific în forma locală hemoragică, adică într-un cuvânt prin fenomenul Sanarelli-Schwartzman; în fapt cadavrele germenilor aerobi din flora intestinală eliberează endotoxine care traversează mucoasa lezată prin anoxie circulatorie primară. Aceste endotoxine sensibilizează stratul profund al intestinului, apoi pătrunzând în vasele terminale cu pereți alterați realizează într-un fel injectarea intravasculară secundară declanșatoare a fenomenului Schwartzman.

Există și câteva forme etiologice particulare (3, 5):

- formele postoperatorii care sunt rare și survin după intervenții chirurgicale foarte diverse: gastrectomie, laparotomie pentru anevrism de aortă, grefă de piele, cura herniei inghinale etc. Originea vasculară pare foarte probabilă în aceste cazuri dar mecanismul este redus la ipoteze;
- formele asociate stărilor de stres: unele enterocolite necrozante pot apărea în decursul oricăror stări de șoc septic, hemoragie cardiogen și sunt atunci consecința scăderii debitului mezenteric. Pare să existe o legătură între aceste leziuni și ulcerațiile acute zise de stres care sunt datorate deseori trombozelor acute localizate ale vaselor submucoase din peretele duodenului sau stomacului;
- formele secundare unor leziuni intestinale preexistente:
- amibiaza colonică poate fi responsabilă de necrozele colonice în care alături de alți germeni asociați, amoeba joacă un rol bine definit. Evoluția clinică este particulară la acești bolnavi tarați, cașectici, prezentând un sindrom dizenterie asociat;
- stenozele colonice de obicei neoplazice pot genera necroze în amonte de un obstacol asociind un dublu factor circulator și infecțios.

Aceste leziuni sunt diferite de perforațiile diastastice care-și au sediul deseori la distanță de leziunea stenozantă și par a fi datorate numai distensiei mecanice a peretelui intestinal la care se adaugă tulburările de troficitate.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopie. Necroza este strict limitată la peretele intestinal, iar elementul cel mai evident este reprezentat de contrastul dintre întinderea necrozei mucoasei și discreția afectării principale.

Aspectul necrozei mucoase variază mult, dar de obicei trei tipuri morfopatologice se pot distinge: (4)

1. Necroza de tip infecțios: necroza capătă o culoare verde sau brună striată de zone la care procesul necrotic este mult mai avansat. Vilozitățile rămân observabile.
2. Necroza de tip hemoragie: necroza are o culoare roșie închis, aspectul macroscopie este cel al unui infarct.
3. Necroza pseudo-membranoasă pe o mucoasă difuz congestionată se disting numeroase false membrane repartizate neuniform.

Microscopie. Leziunile mucoasei sunt dominante și îmbracă deseori trei aspecte: (4)

- necroza de coagulare: mucoasa are o dispoziție generală și un schelet conjunctiv normal, dar nu mai prezintă nici o structură celulară capabilă de a fi recunoscută;
- necroza hemoragică: mucoasa este foarte congestionată, corionul edemațiat, vasele sunt dilatate și se remarcă prezența sufuziunilor hemoragice. Cavitățile glandulare sunt fie conservate, fie necrozate în porțiunea lor superficială;
- falsele membrane apar sub forma unui exsudat leucofibrinogen înglobând porțiunea superficială a glandelor, care este în parte distrusă.

Leziunile submucoase sunt reprezentate de edem, reacție inflamatorie și mai rar cavități buloase.

Leziunile musculare și ale adventicei sunt limitate la nivelul zonelor de sfacel.

CLINICĂ

Enterocolita acută necrozantă realizează un tablou clinic greu de sistematizat făcând diagnosticul preoperator dificil sau chiar imposibil, mai ales că fiind o afecțiune puțin frecventă ne gândim mai rar s-o implicăm în etologia unui abdomen acut. Așa se face că de obicei diagnosticul nu este afirmat decât prin laparotomie.

Survine de obicei la subiecți vârstnici (în medie 66 de ani), fără trecut digestiv, deseori prezentând tare multiple: afecțiuni cardio-vasculare, tratamente anterioare cu corticoizi, denutriție cronică etc, dar și la tineri.

Debutul este de regulă brutal, fără prodroame, cu dureri abdominale.

în toate cazurile tabloul clinic se îmbogățește progresiv cu degradarea stării generale având ca rezultat starea de șoc septic.

în formele tipice întâlnim de obicei triada funcțională: durere, vărsături, tulburări de tranzit. La această triadă frecvent se înregistrează un sindrom toxico-septic.

Durerile sunt intense, permanente, profunde iar topografic se plasează inițial de obicei într-una din fosele iliace, ulterior extinzându-se mai mult sau mai puțin rapid în tot abdomenul; ele prezintă paroxisme pe un fond de dureri continui dar moderate.

Dacă ne referim la iradierea durerii merită reținută ideea că niciodată durerea nu iradiază posterior și acest lucru reprezintă un argument valoros în diagnosticul cu infarctul entero-mezenteric (2, 7).

în realitate având o frecvență de circa 90%, durerile sunt prezente în diverse studii ca îmbrăcând toate formele atât ca intensitate cât și ca mod de debut sau tip. Cu alte cuvinte, variabilitatea este caracterul pregnant al durerii din enterocolita acută necrozantă.

Vărsăturile prezente în 75% din cazuri au caractere variabile (la debut vărsături bilio-alimentare ulterior vărsături de stază iar uneori având aspect de „zaț de cafea").

La formele apărute post-operator staza gastrică este un element constant.

Tulburările de tranzit intestinal constituie semnul care ca frecvență urmează durerii abdominale, dar valoarea sa diagnostică rămâne orientativă deoarece aspectul clinic este variat. La debut frecvent este observată diareea (uneori sanghinolentă) iar în perioada de stare predomină oprirea tranzitului intestinal, fapt care, asociat cu vărsăturile și meteorismul abdominal, conduce deseori la diagnosticul preoperator eronat de ocluzie intestinală.

Dacă în rare cazuri starea generală rămâne bine conservată (Roy-Rudelle), în cele mai multe cazuri aceasta este profund alterată, realizând un tablou de șoc septic asociind colaps cardio-vascular, cianoza extremităților, oligurie, chiar anurie.

Temperatura este rareori foarte ridicată, poate fi normală mărturisind nota toxică, dar de obicei este între 38-39 grade Celsius.

Ca o remarcă cu titlu general se observă în ansamblu în toate cazurile o discrepanță evidentă între starea generală (de obicei gravă) și semnele abdominale (care în general apar estompate).

La examenul abdomenului tabloul cel mai des are o alură ocluzivă, cu meteorism abdominal asociat la o durere difuză și o apărare musculară limitată, francă sau discretă, martor al unei participări peritoneale cvasiconstante. Rareori o contractură musculară veritabilă impune diagnosticul de peritonită (6, 7).

Mai rar găsim:

- o matitate pe flancuri, expresie a unui epanșament peritoneal;
- perceperea unei mase abdominale mată la percuție situată într-una din fosele iliace în raport cu segmentul intestinal afectat (Gillet-Seyer);
- o liniște abdominală la ascultație.

Tușeul rectal poate evidenția bombarea dureroasă a Douglas-ului și uneori prezența sângelui amestecat cu materii fecale, sânge parțial digerat, făcându-ne să suspectăm infarctul enteromezenteric.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Aspecte biologice

- hiperleucocitoza face parte din sindromul infecțios, dar valoarea sa diagnostică este mică;
- enzimele plasmatice de origine celulară (transaminază, amilaza, LDH) sunt de regulă crescute. în ansamblu nu se poate contura un profil patognomonic, dar reținem ca semnificative în context clinic creșterea LDH;
- echilibrul acido-bazic este constant perturbat, existând în toate cazurile o rezervă alcalină scăzută (10-23 mEq), iar în circa 50% din cazuri există 0 acidoză decompensată. Acidoza metabolică evoluează paralel cu leziunea clinică și semnează necroza viscerală;
- în timp ce perturbațiile hidro-electrolitice sunt foarte variabile și lipsite de specificitate, azotemia din contră, oferă cifre frecvent mărite (din 13 cazuri raportate de Motin, 10 prezentau azotemie peste 1 g).

Reunind profilul biologic al majorității bolnavilor putem menționa: azotemia, acidoza metabolică de regulă decompensată, o creștere a LDH.

Aspecte radiologice

- Radiografia abdominală simplă arată rareori un pneumoperitoneu, perforația intestinală neavând de obicei timp să se constituie. Cel mai des există o distensie hidro-aerică, niveluri hidro-aerice și îngroșarea pereților intestinali.

Mai rar dar mai evocator sunt imaginile consemnate de Carabalona și semnalate de mai mulți autori americani:

- Imagini clare ale ramificațiilor intrahepatice ale venei porte (Bernewolf, Susman, Fred);

- Imagini clare, buloase de pneumomatoză având sediul în pereții anselor jejunale destinse (Wilson, Patterson).

Irigografia practicată de unii autori este în principiu contraindicată atunci când este vorba de un tablou acut, deseori dramatic.

în cazurile cu evoluție subacută, imaginile necrozei colice ar fi caracterizate prin aspectul dezordonat al mucoasei, cu dispariția haustrelor.

Alte metode de diagnostic

• Puncția peritoneală poate extrage lichid hemoragie cu aspect de bulion fetid și conținând *Clostridium.*

• Rectocolonoscopia practicată de autorii americani (Young și colaboratorii) ar putea ajuta diagnosticul arătând o mucoasă necrozată dar riscul perforației îi limitează indicațiile.

FORME CLINICE

Forme clinice etio-patogenice

- Formele primitive, reunesc un număr redus de cazuri în care afecțiunea debutează brusc pe fondul unei sănătăți aparente la subiecți tineri ca afectare primară a intestinului.

Mecanismul etiopatogenic rămâne de domeniul ipotezelor (alergică, factori chimici, leziuni histopatologice minore?!); cel puțin la nivelul cunoștințelor actuale le putem denumi idiopatice (2, 6, 7).

- Formele secundare, cuprind majoritatea cazurilor în care enterocolita acută necrozantă apare pe fondul uneia sau unor boli, iar altă dată în condiții particulare (postoperator).

Afecțiunile pe fondul cărora a apărut enterocolita acută necrozantă (boli cardiovasculare, diabet, ciroză, neoplazii, afecțiuni respiratorii etc.) **ne** apar ca factori de risc, iar enterita ne apare ca secundară, poate lărgind cadrul nosologic chiar ca o complicație a acestor afecțiuni.

în aceste condiții desigur formele secundare se remarcă printr-o evoluție extrem de gravă fiind vorba de o afecțiune agresivă apărută pe un teren tarat.

Forme clinice simptomatice

• Forma pseudoocluzivă, se impune prin prezența vărsăturilor, oprirea tranzitului intestinal și aspectul radiologie caracterizat prin multiple imagini hidro-aerice.

Alterarea stării generale este mai rapidă comparativ cu ocluzia intestinală.

• Forma pseudoperforativă, se manifestă printr-un debut brusc, dureri foarte intense, uneori stare de șoc și prezența apărării musculare abdominale.

Aceste forme încadrează numai cazurile la debut în absența perforațiilor leziunilor necrotice.

• Forma pseudoapendiculară, în care semnele abdominale (durere, apărare musculară) sunt cantonate la nivelul fosei iliace drepte pe fondul unui sindrom infecțios.

• Forma hemoragică, se prezintă clinic ca o hemoragie digestivă la bolnavi fără antecedente susceptibile să explice o hemoragie, în contextul unui sindrom toxicoseptic cu evoluție rapidă.

Forme clinice evolutive

• Forma acută (clasică), în care debutul este brusc, durerile abdominale de tip crampă continuă mai ales în hipocondrul stâng, vărsăturile frecvente, de obicei întreruperea tranzitului intestinal prezentă, starea generală alterându-se progresiv.

• Forma subacută (frustă), în care durerea a fost prezentă sub forma unei jene dureroase periombilical, iradiată difuz, câteva scaune diareice, starea generală se agravează lent, abdomenul suplu sensibil periombilical.

• Forma supraacută (fudroaiantă), caracterizată printr-un debut brutal, cu alterarea rapidă a stării generale, cu stare de șoc toxico-septic, vărsături în „zaț de cafea", deces la scurt interval de la debut.

EVOLUȚIA CLINICĂ

Evo'luția clinică **a** enterocolitei acute necrozante este marcată în ansamblu de două complicații majore:

• Perforația intestinală, generatoare a unei peritonite cu alură stenică bănuită odată cu oprirea tranzitului intestinal, la un subiect care până atunci, prezenta diaree cu apariția durerii la tușeul rectal și afirmată în fața unui pneumoperitoneu radiologie.

• Colapsul cardio-vascular în cadrul unui sindrom toxico-septic cu insuficiență pluriviscerală:

icter, anurie, tulburări cardiace, hemoragii diverse etc.

Evoluția clinică este variabilă atât ca prognostic în sensul că unele forme sunt deasupra tuturor posibilităților terapeutice iar altele se vindecă, cât și ca durată; astfel unele forme fulminante descrise de Bekerman și Laas omoară în câteva ore, altele evoluează pe parcursul a câteva zile expunând la riscul peritoneal și în fine există forme care se pot prelungi săptămâni sau chiar luni (Jacklin-Patterson) cu manifestări obstructive sau un sindrom de malabsorbție.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv al enterocolitei acute necrozante este dificil și reprezintă rezultanta unei anamneze minuțioase în care analiza terenului biologic al bolnavului este condiția esențială pentru interpretarea corectă a simptomatologiei subiective și obiective în contextul unei anchete epidemiologice.

Argumentele diagnostice în ordinea frecvenței sunt:

Argumente diagnostice	%
Durerea abdominală	100
Stare generală alterată	100
Tahicardie	87,5
Teren tarat	83,3
Tulburări de tranzit intestinal	83,3
Meteorism abdominal	66,6
Vârsta peste 50 ani	79,1
Febră	79,1
Vărsături	75
Leucocitoză peste 15000/mm^3	70,8
Meteorism abdominal	66,6
Bilirubinemie 1,50-2,80 mg %	66,6
Hemoglobina 9-11 g ‰	58,3
Uree sangvină 1-2 g ‰	50
Nivele hidroaerice	50

Diagnosticul diferențial se impune cu:

• Ocluzia intestinală: debutul în enterocolita acută necrozantă este frecvent prin diaree.

în perioada de stare când enterocolita acută necrozantă reunește dureri, vărsături și oprirea tranzitului intestinal diagnosticul este dificil.

• Peritonita: ca și în cazul ocluziei diagnosticul diferențial poate fi realizat numai la debut când este posibilă o disociere a simptomelor (topografia durerii inițiale, gradul de afectare a stării generale, aspectul abdomenului etc.)

* Infarctul intestinal; este diagnosticul care se clarifică numai intraoperator.

TRATAMENT

Tratamentul medical

Tratamentul medical are următoarele principii: (1. 5, 6)

1. Tratamentul colapsului implicând toate metodele uzuale de umplere a patului vascular cu sânge, plasmă, macromolecule și soluții de electroliți.
2. Tratamentul antiinfecțios cu antibiotice de spectru larg (cefalosporine) combinat cu antibiotice active pe germenii anaerobi.
3. Tratamentul intensiv al tarelor organice asociate: tratamentul insuficienței cardiace frecvent asociate diabetului zaharat, hipertensiunii arteriale etc.
4. Aspirația digestivă - necesară pentru micșorarea distensiei intestinale, factor ischemic și ca element de monitorizare în terapia intensivă.
5. Alte mijloace:

- seroterapia antigangrenoasă antiperfingens (rezultate mai puțin semnificative în cazurile sporadice);
- oxigenoterapia hiperbară pare un tratament care-și aduce o contribuție apreciabilă în jugularea proliferării anaerobe și limitarea leziunilor ischemice.

Tratamentul chirurgical

Este tratamentul unanim acceptat actual, dar totdeauna precedat, însoțit și urmat de o reanimare energică:

1. Explorarea are ca scop precizarea diagnosticului și eliminarea leziunilor vasculare ocluzive.
2. Rezecția constituie o a doua problemă esențială: pentru enteritele localizate există posibilitatea rezecției relativ întinse; pentru afectările strict ileale tot mai mulți autori înclină pentru practicarea unei hemicolectomii drepte din motive vasculare.

Decizia este mai delicată pentru afectările segmentare multiple jejunale și ileale sau ileocolice.

Pentru că totdeauna există o discrepanță între întinderea leziunilor ischemice la nivelul seroasei și cele mucoase (mai extinse) pentru o bună apreciere a întinderii rezecției folosirea colonoscopiei intraoperatorii este o achiziție valoroasă.

Modul de terminare a rezecției este în funcție de numeroase condiții:

- când condiția generală este satisfăcătoare și integritatea extremităților intestinale este certă restabilirea continuității este indicată;

- când condițiile locale comportă dificultăți particulare, iar starea generală este gravă, „aducerea capetelor intestinale la tegument" pare o atitudine rezonabilă. Stomia în amonte de anastomoză (în special la nivelul colonului) reprezintă pentru unii autori un mijloc de protecție a anastomozei;

3. Abstinența operatorie preconizată de unii autori, în cazurile aparent depășite nu este recomandată deoarece s-au raportat rezultate bune în circa 10-15% din cazuri. Este rezervată totuși o atitudine conservatoare (sutura) în cazurile când leziunile sunt cu adevărat minime (afirmație endoscopică); sutura se face sub protecția unei duble derivații în amonte și în aval.

4. Gesturi operatorii anexe sunt în număr de două: infiltrația splanhnică întinsă și a leziunii celiace și drenajul multiplu (mai recent înlocuit cu laparostomia în diverse variante).

BIBLIOGRAFIE

1. **Carabalona O., Bonnel F., Barthelemy** - *Les enterites necrosantes.* J. Chir. (Paris)t. 106 nr. 1/p. 85-104, 1973.
2. **Guelgan H., Carles S., Loze G., Janvier G.** - *Enterocolite aiguâ nâcrosante de l'adulte.* J. Chir (Paris) nr. 4, 91-197, 1992.
3. **Joueux R., Sellami A., Veyrat J.** - *Les nâcroses aiguës du cdlon sans obstacle vasculaire ni obstacle sous-jacent.* J. Chir. 102, 185-200, 1972.
4. **Lesbros F., Neidhardtj H., Boucheron S.** - Les *entérocolites nâcrosantes de l'adulte. Etude anatomo-pathologique portant sur 30 cas.* Arch. Anat. Pathol. 21, 140-148, 1973.
5. **Motin J.** - *Entârites năcrosantes* (p. 850-853). *Actualitds chirurgicale 75-e Congrès de Chirurgie.* 1 voi., 1192 p. Masson et Cie, edit. Paris, 1974.
6. **Neidhardt J. H., Motin A., Kraft R, Lesbros F., Salle D.** - *Colites nécrosantes.* In: *80-e Congrès Frangais de Chirurgie. Actualitês Chirurgicales,* Masson et Cie, edit. 1 voi., 1192 p Paris, 1974.
7. **Mogoş Dan** - Enterocolita acută necrozantă la adult - Teză de doctorat 1996.

TUMORILE BENIGNE ȘI MALIGNE ALE COLONULUI

C. COPOTOIU

TUMORILE BENIGNE

I. Boala polipoasă (polipii intestinali)

Prin termenul de „polip" se descrie orice leziune care proemină în lumenul unui organ cavitar (32). Cuvântul derivă din latinescul *polypus* care înseamnă „cu mai multe picioare". Acest tip de polip reprezintă doar unul dintre multiplele aspecte macroscopice existente. Clinic, descrierea macroscopică devine limitată dacă nu se definesc și aspectele histologice. Denumind un polip adenomatos sau hamartomatos înseamnă să-i apreciem evoluția și prognosticul.

Pot fi sesili sau pediculați. Variază ca mărime, formă și comportament, sunt congenitali sau dobândiți, benigni sau maligni, simptomatici sau asimptomatici, singulari, localizați sau răspândiți pe toată mucoasa colonului.

Clasificare (20)

Boala polipoasă

Polipi non-neoplastici

1. Polipi metaplastici (hiperplastici)
2. Polipi hamartomatoși
3. Polipi inflamatori
4. Polipul limfoid benign

Polipi neoplastici

Singulari:

1. Adenomul (tubular, tubulovilos, vilos)
2. Carcinoidul
3. Polipi ai țesutului conjunctiv (fibroame, lipoame, leiomioame etc.

Multipli.

Polipii non-neoplastici

Polipii metaplastici sau hiperplastici

„Hiperplastic" este termenul folosit de americani (celulele de la baza criptelor sunt hiperplastice) - iar „metaplastic" de englezi (sugerând mai degrab tulburări de creștere decât o activitate nucleară și o regenerare celulară anormale). Sunt de obicei mici, de 2-3 mm diametru, având aceeași culoare ca și mucoasa normală. Pot fi întâlniți la orice vârstă, dar în special la bătrâni, mai frecvent pe sigmoid. Raportul bărbați/femei fiind de 4 la 1. Reprezintă 10% din totalul polipilor mai mici de 5 mm localizați pe colon, restul fiind în marea lor majoritate adenomatoși.

Etiologia este necunoscută. Cu privire la patogenitate se sugerează că celulele ce formează un polip metaplastic cresc mult mai încet și au o durată de viață mai lungă decât a celulelor mucoasei normale adiacente (15).

Un astfel de epiteliu devine hipermatur fapt ce a făcut pe unii autori să sugereze asocierea polipilor metaplastici cu adenocarcinomul, dar nu există date suficiente care să susțină această ipoteză.

De obicei sunt asimptomatici, fiind descoperiți cu ocazia unei sigmoidoscopii de rutină, având un aspect semipedunculat sau sesil, motiv pentru care se confundă cu polipii adenomatoși.

Tratamentul este o problemă de filozofie individuală, îndepărtarea polipilor metaplastici reduce riscul lăsării pe loc a polipilor adenomatoși și a carcinomului. Recomandăm examen bioptic din cel mai reprezentativ polip. Dacă este negativ urmărirea evoluției în timp a afecțiunii este obligatorie.

Polipii hamartomatoși

Termenul a fost inventat de Albrecht (1904) pentru a-i distinge de o leziune neoplastică adevărată.

Hamartomul este o malformație asemănătoare unei tumori în care țesuturile unei părți distincte a organismului sunt aranjate dezordonat, de obicei cu una sau mai multe din componentele sale dezvoltate în exces. Leziunea nu are o tendință de creștere excesivă, iar după adolescență creșterea încetează.

Două tipuri de polipi intră în această categorie: polipii juvenili și polipii Peutz-Jeghers (38).

***Polipii** juvenili*

Descriși pentru prima dată de Verse (1908) polipii juvenili sunt diferențiați de alți polipi după caracteristicile macroscopice și aspectul microscopic. Se întâlnesc cel mai frecvent în primul deceniu de viață, dar au fost descriși și la adulți.

Majoritatea polipilor juvenili au 1-2 cm diametru, suprafață netedă și un pedicul subțire, acoperit cu mucoasă colonică de aspect normal.

Un polip juvenil poate fi macroscopic identificat cu ușurință prin strălucirea preparatului histologic. La examinarea microscopică se caracterizează prin spații dilatate, chisturi pline cu mucus, spații delimitate de un epiteliu columnar. Prevalenta eozinofilelor a făcut pe unii autori să sugereze că polipii juvenili sunt rezultatul unei reacții alergice. Statistic s-a dovedit o creștere semnificativă a incidenței reacției alergice la copii cu polipoză juvenilă și la familiile acestora (1).

Clinic polipii juvenili dau următoarele simptome: hemoragii digestive inferioare, invaginația colonului asociată cu ocluzie, diaree. Se pot produce și tor-

siuni pediculare urmate de hemoragii și eliminarea țesutului tumoral odată cu materiile fecale.

Diagnosticul se pune prin colonoscopie, care trebuie să fie investigația de primă linie la toți pacienții tineri cu sângerări rectale. Simultan cu sigmoido-colonoscopia diagnostică se realizează și îndepărtarea polipului. Recurența polipilor juvenili este de 10-20% din cazuri (18, 21).

PolipiiPeutz-Jeghers

Sunt descriși spre sfârșitul capitolului.

Polipii inflamatori

Polipii inflamatori se întâlnesc la persoanele care suferă de o boală inflamatorie cronică. în trecut "a\j fost numiți pseudopolipi pentru a-i deosebi de polipii neoplastici, dar termenul preferat astăzi este cel de polipi inflamatori. Se asociază cel mai frecvent colitei ulceroase; bolii Crohn, amoebiazei, schistosomiazei și ocazional diverticulitei. Nu au tendință la malignizare.

Polipii limfoizi benigni

Polipii limfoizi benigni fac parte din categoria modificărilor date de hiperplazia limfoidă. Hiperplazia focală sau difuză are loc unde foliculii limfatici sunt mai bogat reprezentați (ileonul terminal, cec și rect).

Acești polipi sunt frecvent incluși în categoria polipilor inflamatori, dar unii autori îi consideră malformații congenitale sau hamartoame (13). Această ipoteză se bazează pe incidența familială ocazională și asocierea lor cu polipoza familială.

Majoritatea sunt sesili mai frecvent la bărbați și în deceniile trei și patru de viață (5, 6, 31). Mărimea variază de la câțiva mm în diametru la 3 cm.

Microscopic sunt compuși din țesut limfoid relativ normal având un model folicular cu un centru germinai clar conturat. Uneori pot fi observate leziuni de tip sarcoid cu ombilicarea suprafeței, cu sau fără ulcerația mucoasei. Prinderea stratului muscular este foarte rară. Această structură relativ bine organizată și absența invaziei structurilor profunde diferențiază acești polipi de limfomul malign.

Pot fi asimptomatici sau pot prezenta simptomele obișnuite date de polipi în general: sângerări, dureri abdominale, invaginație (mult mai rar).

La irigografia cu dublu contrast caracteristic este prezența unei „pete" în centrul polipului (19). Frecvent regresează spontan (29), dar îndepărtarea lor se recomandă pentru diagnosticul de certitudine (6, 16, 17). Recurența este rară, în jur de 5%, nu se transformă malign (6, 37).

Polipii neoplastici

Adenomul

Din punct de vedere clinic, adenoamele reprezintă cele mai importante tipuri de polipi, datorită frecvenței și faptului că sunt precursori ai cancerului colo-rectal.

Pentru a elimina confuziile cu privire la terminologie, Organizația Mondială a Sănătății (29) recomandă denumiri bazate pe aspectul histologic: astfel polipul adenomatos este denumit *adenomul tubular,* papilomul vilos devine *adenomul vilos,* iar tipul intermediar cunoscut ca adenomul viloglandular se va numi *adenomul tubulovilos.* Cu toate acestea s-a convenit ca din punct de vedere practic polipii neoplastici să fie împărțiți în adenom și adenomul vilos.

Etiologie. Deoarece mulți dintre factorii etiologici cu importanță în formarea polipilor sunt implicați în apariția cancerului colonie, vor fi tratați în capitolul „cancerul colonului".

Patologie. *Adenomul tubular* de obicei este mic, dar poate depăși și 5 cm în diametru, sferic și pediculat (1-3 cm), mai rar sesil. Adenomul de dimensiuni mici are suprafața netedă, cel de dimensiuni mari are aspect lobular.

în general aceste tumori sunt mai închise la culoare decât mucoasa învecinată datorită hemoragiilor din interiorul lor ca urmare a microtraumatismelor la care sunt supuși.

Adenomul vilos are o bază largă de implantare, cu suprafața neregulată, asemănătoare algelor marine, de consistență moale, plat sau protruziv, poate să se extindă pe suprafețe mai mari, chiar să cuprindă colonul în toată circumferința lui. Are o culoare mai închisă față de mucoasa normală, asemănătoare adenomului tubular de dimensiuni mari.

Incidența. Frecvența reală a polipilor intestinului gros este greu de apreciat, mulți dintre bolnavi fiind asimptomatici. Sunt puține studii efectuate pe astfel de subiecți la care s-au practicat proctosigmoidoscopii și irigografii în scop diagnostic. Incidența polipilor în aceste studii variază de la 2,9 la 11,5% (26, 41) la pacienții examinați o singură dată, ea crescând la 20% în cazul examinărilor anuale și la persoane de peste 45 ani (10).

Date mai fidele au fost obținute prin examenul colonoscopie sau al clismelor baritate cu dublu contrast (39).

Screening-u populației asimptomatice folosind testul hemocult arată o incidență a polipilor adenomatoși de 0,2-1,4% (24, 9, 22). Aceste rezultate nu pot reflecta adevărul deoarece nu toți polipii sângerează în momentul efectuării sween/ng-ului.

Date mult mai apropiate de realitate au fost obținute cu ocazia necropsiilor, cu toate că în funcție de autori procentele pot varia foarte mult de la 2,4% la 69% [Dukes (8) 9,4, Stewart (36) 4,2, Lawrence (23) 2,4, Mayo și Schlicke (25) 16, Atwater și Bargen (2) 69, Moore (28) 27, Berge și colab. (3) 12,5].

Aceste diferențe au mai multe explicații: o parte dintre studii au fost retrospective, conținând date culese de la mai mulți investigatori, unele includ numai copii sau subiecți de diferite naționalități la care incidența neoplasmului colo-rectal este diferită (23).

Cele mai recente studii prospective necroptice realizate în zonele unde incidența cancerului colorectal este mare confirmă frecvența ridicată a adenoamelor în rândul populației (36,9% la bărbați și 28,7% la femei) (40).

Distribuție anatomică. Studii mai vechi au arătat că majoritatea adenoamelor se localizează pe colonul sigmoid și pe rect (11,12). Odată cu introducerea în practica medicală a colonoscopului flexibil s-a observat că adenoamele se localizează mai frecvent în sigmoid urmat de colonul descendent (34). Spre deosebire de adenomul tubular și cel tubulovilos, prezența adenomului vilos este mai mare deasupra joncțiunii rectosigmoidiene (30, 35).

Date asemănătoare au fost publicate și după studii necroptice (40).

în concluzie, aproximativ 2/3 din adenoame se localizează distal de unghiul splenic și 1/3 proximal de acesta. Aceste date se modifică în cazul polipilor multiplii și la persoanele vârstnice.

Incidența în funcție de sex și vârstă. Polipii adenomatoși pot fi prezenți în orice deceniu al vieții, dar frecvența lor crește o dată cu înaintarea în vârstă. Pe un studiu necroptic, Williams și col. (40) găsește o rată prevalentă de 20% la bărbații sub 54 ani și care crește la 52,4% la cei de peste 75 ani. Rata corespunzătoare pentru femei a fost de 14,8% și 32,8%. Incidența globală fiind de 36,9% pentru bărbați și 28,7% pentru femei.

Mărime și tip histologic. în general este greu de apreciat mărimea polipilor adenomatoși localizați în colon și aceasta din mai multe motive: polipii sub 3 mm nu se operează și nu toți polipii de peste 3 cm pot fi îndepărtați endoscopic. Mărimea are tendința să crească odată cu vârsta și este mai mică în adenomul tubular și tubulovilos (în medie 12 mm cu limite între 2 și 70 mm) și mai mare în adenomul vilos (în medie 37 mm, cu limite de la 5 la 90 mm) după Grinnell și Lane (12, 13).

Cu ocazia autopsiilor s-a observat că aproximativ 80% dintre polipii adenomatoși au sub 1 cm diametru, numai 10-15% depășind această mărime. Polipii mai voluminoși prezintă un risc crescut de malignizare.

Privind proporția tipurilor histologice toate statisticile arată că adenomul tubular este forma histologică cea mai comună (70-80%), urmat de adenomul tubulovilos și de cel vilos.

Incidența malignizării. Este esențial să facem diferența dintre un carcinom *in situ* (carcinomul focal, cancer intramucos) și un carcinom franc invaziv. Carcinomul *in situ* respectă *muscularis mucosae,* pe când carcinomul invaziv depășește această barieră.

Incidența globală a malignizării depinde de tipul studiului efectuat (colonoscopic, chirurgical, necroptic), de mărime și de tipul histologic.

Incidența malignizării raportată la polipii îndepărtați pe cale colonoscopică este de 4-5%, la cei operați de 6,3-8%, iar pe studii necroptice de 1-2% (20).

Odată cu creșterea în volum a polipului crește și riscul transformării maligne, iar polipii viloși au un risc mai mare de maiignizare comparativ cu celelalte tipuri histologice. Este dificil de interpretat dacă natura viloasă a adenomului îi conferă un risc crescut de malignizare, sau mărimea tumorii este determinantă în cancerizarea leziunii.

Tablou clinic. Simptomele polipilor adenomatoși depind de mărime, număr, localizare și gradul componentei viloase. Pot fi asimptomatici, depistarea lor făcându-se în urma unor examinări de rutină precum: sigmoidocolonoscopia, clisma baritată cu dublu contrast, test hemocult în timpul unui program *screening.*

Simptomele sunt rare și includ:

- hemoragia - natura sângelui pierdut depinde de localizarea polipului, ocazional întâlnim anemie dată de sângerarea cronică, rareori hemoragia este severă;
- diareea și pierderile de mucus - sunt întâlnite mai frecvent în polipii de dimensiuni mari, localizați distal și de natură viloasă;
- colici abdominale - rare, date de invaginația intestinală sau de îngustarea lumenului intestinal de către masa tumorală.

Adenoamele viloase situate în sigmoid, pot da tenesme, pierderi de mucus și incontinență.

McKittrich și Wheelock au observat pentru prima dată că adenomul vilos poate produce tulburări metabolice serioase și colaps ca o consecință a diareii mucoase severe. Aceste observații au fost confirmate de Fitzgerald, Shnika și colab., Duthie și Atwell, Lee și Keown - care au sugerat că aceste tulburări se datoresc activității celulare anormale de la nivelul adenomului vilos. Bolnavul pierde lichide și electroliți (în special sodiu), ceea ce se traduce clinic prin slăbire și astenie (20).

Diagnostic. *Sigmoidoscopia rigidă* ne oferă informații despre polipii situați la nivelul rectului și colonului sigmoid. Prezintă dezavantajul că nu poate examina restul colonului, mai greu suportată de bolnav, poate produce mici abraziuni mucoase urmate de sângerări ce îngreunează examinarea, lasă tumori neobservate.

Colonoscopia cu fibre flexibile este recomandată ca prim procedeu diagnostic în depistarea îmbolnăvirilor colonului la pacienții cu simptome sugestive de neoplasm. Este superioară sigmoidoscopiei rigide, mai puțin traumatizantă, poate fi examinat întreg colonul. Polipul depistat poate fi îndepărtat. Este metoda cea mai fidelă de diagnostic, dar erori de 2-5% rămân posibile.

Clisma baritată cu dublu contrast este mai ieftină, mai rapidă, bolnavul fiind în siguranță, dar prezintă dezavantajul unui disconfort local în momentul introducerii substanței de contrast și aerului, provocat de distensia intestinală; de asemenea procentajul rezultatelor fals-pozitive este apreciabil.

Examenele radiologie și endoscopic nu se exclud ci se asociază, un exemplu de necesitate de a le asocia îl constituie polipii sesili, mici, din ampula rectală care nu se pot recunoaște prin tușeu rectal, anuscopie sau irigografie, ci exclusiv prin endoscopie.

Diagnosticul de polip colonie nu este suficient, el trebuie completat cu:

- diagnosticul de multiplicitate;
- diagnosticul de eventuală asociere cu cancerul colonie sau rectal;
- diagnosticul de malignizare este de importanță covârșitoare pentru atitudinea terapeutică. în general polipii mici, cu aspect mai mult sau mai puțin rotund, cu suprafața netedă și cu pedicul lung sunt benigni. Polipii mari, sesili sau cu pedicul scurt, fixați sau cu ulcerații sunt suspecți de malignizare.

Tratament. Orice polip bine vizualizat poate fi îndepărtat pe cale endoscopică, excepție făcând pseudopolipii la pacienții cu afecțiuni inflamatorii ale colonului și polipii metaplastici de dimensiuni mici. Polipii solitari cu degenerare malignă limitată la mucoasa extremității libere (malignizare *in situ)* se soluționează eventual numai prin extirparea lor, dar orice polip sesil malignizat sau cu invazie care depășește mucoasa, se tratează după regulile cancerului colonie.

Peste 95% din polipii situați proximal de rect sunt accesibili polipectomiei colonoscopice. Indicațiile pentru laparotomie sau colotomie și rezecție sunt foarte puține. Dacă un polip este prea mare pentru a fi îndepărtat endoscopic sau dacă este cauză de invaginație impune rezecția intestinală. Tehnica îndepărtării polipului pe cale colonoscopică se poate asocia laparotomiei sau laparoscopiei.

Complicațiile polipectomiei: sângerarea, perforația și explozia gazoasă sunt complicațiile cele mai frecvent întâlnite în polipectomia colonoscopică. Sindromul postpolipectomie a fost descris de Sugarbaker și colob. în 1975 și se caracterizează prin dureri abdominale, distensie marcată și febră (21). Simptomele sunt temporare și trec după o zi. Tabloul clinic sugerează o perforație, dar examenul radiologie nu pune în evidență pneumoperitoneu. Cauza poate fi o iritație peritoneală locală ca rezultat al unei coagulări transmurale. Rata mortalității globale este de 0,05%.

Polipi ai țesutului conjunctiv

Lipomul. Lipomul pare să fie pe locul secund între tumorile benigne nonepiteliale, cu o incidență de 0,2-0,3% pe studii autopsice. Mai frecvent localizat pe cec și ascendent, cuprinzând în mod egal femeile și bărbații. Provine din țesutul grăsos al intestinului gros, situat în submucoasă cu o incidență crescută la pacienții între 50 și 70 ani. Lipoamele submucoase când cresc în dimensiune pot produce ulcerații și necroze pe mucoasa de acoperire. Mărimea lor variază de la câțiva mm până la peste 6 cm, în general sunt unici, dar până la 20% din bolnavi pot avea localizări multiple.

Aspectul clinic este variabil. Majoritatea lipoamelor sunt asimptomatice, fiind descoperite intraoperator sau la autopsie.

Rar când sunt voluminoase, pot da semne de ocluzie, mai ales prin invaginare; pacienții mai pot prezenta schimbări în hiatusul intestinal, cu dureri abdominale vagi, rectoragii sau anemie, simptome ce caracterizează și un adenocarcinom.

Diagnosticul de certitudine se pune prin biopsie endoscopică.

în lipoamele asimptomatice, când diagnosticul este sigur ne abținem de la orice gest chirurgical. Lipoamele asimptomatice, descoperite intraoperator, când nu putem exclude cu certitudine cancerul reclamă rezecție segmentară de colon, operație recomandată și în cazul lipoamelor simptomatice sau când irigografia și colonoscopia dau rezultate ambigue.

Leiomiomul. Tumoare extrem de rară, cu punct de plecare din stratul muscular al intestinului gros, poate să rămână intramural ori să crească înspre lumenul intestinal sau cavitatea peritoneală.

Din punct de vedere histologic, diagnosticul diferențial dintre tumorile musculare benigne și maligne este foarte greu de făcut. Malignitatea este indicată de mărimea și rata rapidă a mitozelor, de mărimea și forma nucleilor, frecvența celulelor bizare, dificultatea în identificarea miofibrilelor longitudinale, capacitatea de a da metastaze. Leiomiomul este mai frecvent localizat în sigma și colonul transvers, cecul fiind rar interesat.

Simptomatologia clinică este asemănătoare cu a celorlalte tumori benigne.

Majoritatea sunt asimptomatice, fiind descoperite la autopsie sau intraoperator. Poate da dureri abdominale, sângerări sau tumoarea devine palpabilă. Prezintă risc evolutiv de perforație și invaginare.

Tratament: excizie chirurgicală.

Fibromul. Fibromul conține numeroase celule spinoase și poate avea originea în fiecare strat al colonului. Se poate confunda cu leiomyomul, iar raportările numerice în literatură sunt foarte puține. Când diagnosticul este incert beneficiază de rezecție segmentară de colon.

Hemangiomul. Poate fi cavernos sau capilar, necesită diagnostic diferențial de angiodisplazie. Debutează la vârste tinere, simptomul principal fiind hemoragia, ce apare la 60-90% din cazuri, la care se asociază anemia cronică. Prima hemoragie apare de obicei la o vârstă mai mică de 10 ani. Leziunile polipoide în 77% din cazuri dau ocluzii prin invaginație, pot apare tenesme; se asociază cu tulburări de coagulare prin trombocitopenie, hipofibrinogenemie și niveluri scăzute de factori V și VIII ai coagulării. Tratamentul este chirurgical și constă din ablația tumorii; odată cu îndepărtarea ei dispar și tulburările de coagulare. Diagnosticul diferențial include: afecțiuni inflamatorii ale colonului, polipii adenomatoși, polipul vilos, alte tumori benigne.

Neurofibromul. Poate fi o entitate separată sau un răsunet local al neurofibromatozei Recklinghausen. Aceste tumori își au originea în submucoasă sau musculară, cu posibilitatea apariției ulcerației pe mucoasa de acoperire. Deoarece prezintă riscul malignizării se tratează prin rezecție colorectală.

Alte tumori neurogenice. Aici putem include ganglioneuromul și tumoarea cu celule granulare. Ultima pare să derive din mioblaști, localizată în submucoasă, de culoare gălbuie-albă, de formă nodulară, ajungând până la 2 cm în diametru. Se recomandă îndepărtare endoscopică.

Limfangiomul. Foarte rar localizat în colon, descris printre alții de Koening și colab. (1955), Arnett și Friedman (1956), Higgason (1958) etc. (20).

Hemangiopericitomul. Tumoare benignă rară, cu originea în pericytele vaselor sangvine.

II. Sindroamele polipoase

în funcție de tipul histologic, Morson *clasifică* sindroamele polipoase după cum urmează (20).

Neoplastice:

- polipoza adenomatoasă familială;
- sindromul Gardner;
- sindromul Turcot;
- polipoza limfosarcomatoasă;
- polipoza leucemică.

Inflamatorii:

- colita ulcerativă;
- boala Crohn;
- alte polipoze inflamatorii: amoebiaza, schistosomiaza, polipoza eozinofilă, polipoza granulomatoasă, histoplasmoza difuză.

Hamartoamele:

- polipoza colică juvenilă;
- sindromul Peutz-Jeghers;
- polipoza neurofibromatoasă;
- sindromul Ruvalcaba-Myrhe-Smith;
- pâlipoza lipomatoasă;
- sindromul Canada-Cronkhite;
- boala Cowden.

Neclasificabile:

- polipoza metaplazică;
- pneumomatoza cistoidă intestinală.

Din punct de vedere chirurgical importanță practică prezintă polipoza adenomatoasă familială, sindromul Gardner și sindromul Turcot, tratamentul lor chirurgical este crucial în prevenirea malignizării.

Polipoza neoplastică

Polipoza adenomatoasă familială

Polipoza adenomatoasă familială este o boală moștenită, autosomal dominantă și în care colonul conține numeroși polipi adenomatoși.

Acest sindrom nu trebuie confundat cu alte adenoame multiple. Deosebirea este dată de numărul polipilor prezenți în intestinul gros. Când sunt peste 100 putem vorbi de polipoza adenomatoasă familială (4), dar în mod obișnuit putem întâlni mii de polipi. Apare în copilărie, iar malignizarea este regula (înainte de 40 ani) dacă nu s-a practicat colectomia. Primele cazuri au fost descrise la mijlocul secolului XIX de Corvisart (1847) și Chargelaique (1859) (20).

Incidență și patologie. Incidența polipozei adenomatoase familiale este de 1 la 7 000 sau 1 la 10 000 de nou-născuți. Aceste estimări sunt imprecise deoarece nu toți născuții au manifestări nete de polipoza adenomatoasă familială, simptomele apar numai în deceniile 4 sau 5 de viață. Polipii variază ca număr, mărime (1% dintre ei depășesc 1 cm în diametru) și formă (pediculați sau sesili). Se localizează pe tot intestinul, predilecție pe cel gros, colonul stâng, rar în rect. în literatura engleză au fost descrise numai două cazuri în care rectul a fost prins de această afecțiune (20). De asemenea la puțini pacienți polipii au lipsit în cec și colonul ascendent (20).

Toate tumorile la început sunt benigne și marea lor majoritate rămân în această stare, dar după un interval de mai mulți ani malignizarea apare în unul sau mai mulți polipi. Adesea, apariția simptomelor sugerează că transformarea malignă s-a produs. Astfel Alm și Licznevski descoperă polipi maligni la 65% dintre pacienții simptomatici, date asemănătoare publicând Morson și Bussey (67%) (29).

Manifestări clinice. La persoanele la care polipoza adenomatoasă familială este diagnosticată până la vârsta pubertății, cel mai probabil malignizarea apare în perioada de adult tânăr. Cancerizarea polipilor poate avea loc și înainte de pubertate, iar într-un număr redus de cazuri, după 40 ani.

In stadiile de început ale bolii simptomatologia este săracă, Bussey arată că simptomele apar după 10 ani de la debutul afecțiunii. Sângerarea și diareile sunt cele mai frecvente acuze, urmate de durerile abdominale și scurgerile mucoase. Pierderea în greutate, anemia sau obstrucția intestinală sugerează transformarea malignă.

Diagnostic. Mulți pacienți cu polipoza sunt asimptomatici, cel mai adesea diagnosticul se pune cu ocazia *screening-u\u* sau la pacienții cu risc crescut.

în afara semnelor clinice, tușeul rectal, rectosigmoidoscopia și colonoscopia cu biopsie confirmă diagnosticul.

Diagnosticul diferențial se face în principal cu: bolile inflamatorii ale colonului, hiperplazia limfoidă și pseudopolipii din colitele ulcerative.

Odată ce diagnosticul a fost stabilit, la toți pacienții se va explora restul tractului gastrointestinal prin examinări endoscopice (stomac) sau bariu pasaj (intestin subțire).

Tratament. Principiile de bază în managementul afecțiunii sunt de a trata pacienții înaintea malignizării și de a decela boala la alți membri de familie.

Vârsta medie la care simptomele apar este în jur de 20 ani, iar vârsta medie la care malignizarea are loc este de 35 ani. Nu puține sunt cazurile când modificările maligne apar la 15-20 ani. Toate aceste constatări ne obligă să practicăm rezecții colonice înaintea vârstei de 15-20 ani. Operația de ales este proctocolectomia totală cu refacerea continuității tubului digestiv printr-o anastomoză ileoanală, după crearea unui rezervor ileal.

Sindromul Gardner

Se caracterizează prin prezența chisturilor cutanate, osteoamelor și fibroamelor în asociere cu polipoza colonică.

Sindromul Turcot

Este un eponim dat polipozei familiale în asociere cu tumori maligne ale sistemului nervos central. Descris de Turcot și colaboratorii în 1959, confirmat apoi și de alți autori (20).

Polipoza limfosarcomatoasă (limfomatoasă)

în lumina recentelor schimbări în nomenclatura referitoare la limfoame, entitatea de polipoza limfomatoasă descrie infiltrarea limfomului hodgkinian sau non-hodgkinian în mucoasa sau submucoasa colonului. Radiologie poate simula polipoza adenomatoasă familială, dar colonoscopia și biopsia vor confirma diagnosticul (7). Pacienții pot avea și alte stigmate ale limfomului.

Polipoza leucemică

Infiltrațiile colo-rectale din leucemia cronică pot fi multiple, fapt ce le face confundabile cu polipoza adenomatoasă familială.

Polipoza limfoidă benignă

Reprezintă o hiperplazie limfoidă fiziologică exagerată, este rară, apare la pubertate, majoritatea cazurilor regresează spontan. Poate avea un ca-

racter familial ori apare la persoanele cu imunodeficiență (33). Macroscopic mucoasa acoperă noduli sesili, cenușii ce ajung până la 0,6 cm diametru.

Tratamentul chirurgical este indicat când apar complicații (sângerări), în rest radio- și chimioterapia sunt benefice.

Polipoza hamartomatoasă

Polipoza juvenilă

Polipoza juvenilă, recunoscută ca entitate patologică în ultimul timp este foarte rară. Polipii pot fi localizați numai pe intestinul gros sau și în alte părți ale tractului gastro-intestinal. La o 1/3 din subiecți s-a demonstrat caracterul familial, restul cazurilor se pot asocia cu alte tulburări congenitale.

Are potențial malign, motiv pentru care recomandăm proctocolectomie cu anastomoză ileorectală.

Sindromul Peutz-Jeghers

Foarte rar, este congenital, se caracterizează prin prezența polipilor gastrointestinali în asociere cu pigmentația gurii și a altor părți din organism.

Cel mai frecvent polipii sunt situați în porțiunea superioară a intestinului subțire, dar pot fi întâlniți în stomac și intestinul gros. Variază ca mărime (de la câțiva mm la 5 cm), au aspect lobular, sunt sesili sau pediculați (pedicul scurt și gros). Se întâlnește în mod egal la bărbați și femei, mai frecvent în copilărie și adolescență; durerile abdominale și sângerarea transrectală sunt simptomele dominante; există riscul asocierii cu cancerul gastrointestinal. Tratamentul este conservativ în majoritatea cazurilor, chirurgia se recomandă când apar complicații majore (sângerare și invaginare colonică).

Sindromul Canada-Cronkhite

Este un sindrom rar de polipoza gastrointestinală generalizată. Se caracterizează prin:

• prezența polipilor hamartomatoși multipli, varianta juvenilă;

• modificări ectodermice: alopecie, onicodistrofie și hiperpigmentație;

• absența polipozei în antecedentele heredocolaterale;

• eventual diaree și scădere în greutate.

Evoluție progresivă, cu prognostic rezervat în majoritatea cazurilor.

Tratament: reechilibrare hidroelectrolitică, aport nutritiv, corectarea anemiei și a tulburărilor de coagulare, profilaxia ulcerului.

Antibioticele și steroizii au produs remisiuni în unele cazuri.

Tratamentul chirurgical este indicat în tratamentul complicațiilor: invaginație, ocluzie și malignitate.

Ganglioneuromatoza intestinală

Ganglioneuromatoza intestinală este definită ca o proliferare a celulelor ganglionare, neuritelor (axoni și dendrite) și celulelor de suport în tractul gastrointestinal (14). Simptomele caracteristice sunt diareea și constipația. Probabil diareea este urmarea unei superproducții calcitonice, prostaglandine și 5-hidroxitriptamină, în timp ce constipația s-ar datora unei hipersecreții de către celulele ganglionare a unei polipeptide intestinale vasoactivă care inhibă motilitatea intestinală. Are un potențial malign foarte mic.

Sindromul Ruvarcaba-Myrhe-Smith

Acest sindrom se caracterizează prin coexistența polipozei intestinale hamartomatoase cu macrocefalie, deficit mental, conformație neobișnuită craniofacială și macule pigmentare pe glandul penisului. Sindromul este posibil să se transmită printr-o genă dominantă autosomal.

Polipoza lipomatoasă

Lipoame multiple pot fi localizate în submucoasa intestinului subțire sau colonului. Rar pot fi cauză de sângerare sau invaginație.

Boala Cowden

Este definită ca o asociere a hamartomului anocutanat cu boala fibrochistică a sânului, gușă nontoxică, cancer de sân și cancer tiroidian și polipi multipli gastrici și coloniei.

Bibliografie

1. **Alexander R.H., Beckworth J.B., Morgan A. & Bill A.H.** (1970') - *Juuvenile polyps of the colon and their relation to allergy.* Am J Surg 120: 222-225.
2. **Atwater JS & Bargen JA** (1945) - *The pathogenesis of intestinal polyps.* Gastroenterology 45: 395.
3. **Berge T., Ekelung G., Mellner C. et al** (1973) - *Carcinoma of the colon and rectum in a defined population: an epidemiological clinical and postmortem investigation of colorectal carcinoma and co-existing benign polyps in Malmö,* Sweeden. Acta Chir Scand (suppl.) **4:** 38.
4. **Bussey H.J.R.** (1978) - *Polyposis syndrome.* In Morson BC (ed.) *The Pathogenesis of Colorectal Cancer,* pp 81-94. Philadelphia: WB Saunders.

5. **Byrne W.J., Jimine Z.J.F., Euler A.R. & Golladay E.S.** (1982) - *Lymphoid polyps (focal lymphoid hyperplasia of the colon in children).* Pediatrics 69: 598-600.
6. **Cornes J.S., Wallace M.H. & Morson B.C.** (1961) - *Benign lymphomas of the rectum and anal canal: a study of 100 cases.* J Pathol Bacteriol 82: 371-382.
7. **Davies S.W., Scarrows G.D. & McCauley M.B.** (1970) - Br J Surg 57: 125-131.
8. **Dukes CE.** (1926) - *Simple tumours of the large intestine and,their relation to cancer.* Br J Surg 13: 720.
9. **Dybahl J.H., Haug K., Bakkevold K., Olsen K.O. & Vetvick** K. (1984) - *Screening for occult faecal loss in a community by means of Hemoccult II slides and tetramethylbenzidine test.* Scand J Gastroenterol 19: 343-349.
10. **Enquist I.F.** (1957) - *The incidence and significance of polyps of the colon and rectum.* Surgery (St Louise(42: 681.
11. **Enterline H.T.** (1976) - *Polyps and cancer of the large bowel.* Curr Top Pathol 63: 95-141.
12. **Grinnell R.S. & Lane N.** (1958) - *Benign and malignant adenomatous polyps and papillary adenomas of colon and rectum. An analysis of 1856 tumours in 1335 patients.* Int Abstr Surg 106: 519-538.
13. **Gruenwald P.** (1942) - *Abnormal accumulation of lymph follicles in the digestive tract.* Am J Med Sci 203: 823-829.
14. **Haggitt R.C. & Reid B.J.** (1986) - *Hereditary gastrointestinal polyposis syndromes.* Am J Surg Pathol 10: 871-887.
15. **Hayashi T, Yatani R., Apostol J. & Stemmerman G.N.** (1974) - *Pathogenesis of hyperplastic polyps of the colon: a hypothesis based on ultrastructure and in vitro kinetics.* Gastroenterology 66: 347-356.
16. **Hayes H.T. & Burr H.B.** (1952) - *Benign lymphomas of the rectum.* Am J Surg 84: 545-550.
17. **Holtz F. & Schmidt L.A.** (1958) - *Lymphoid polyps of the rectum and anus.* Surg Gynecol Obstet 106: 639-642.
18. **Horrilleno E.G., Eckert C. & Ackerman LV.** (1957) - *Polyps of the rectum and colon in children.* Cancer 10: 1210.
19. **Johnson R.C, Bleshman M.H. & Deford J.W.** (1978) - *Benign lymphoid hyperplasia manifesting as a caecal mass.* Dis Colon Rectum 21: 510-513.
20. **Keighley M.R.B. and Williams K.** (1993) - *Surgery of the Anus, Rectum and Colon,* W.B. Saunders Company Ltd, London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokio, p.760-820.
21. **Knox W.G., Miller R.E., Begg C.F. & Zintel H.A.** (1960) - *Juvenile polyps of the colon: a clinicopathologic analysis of 75 polyps in 43 patients.* Surgery (St Louis) 48: 201.
22. **Lallemand R.C, Vakil P.A., Pearson P. & Box V.** (1984) - *Screening for asymptomatic bowel cancer in general practice.* Br Med J 288: 31-32.
23. **Lawrence J.C.** (1936) - *Gastrointestinal polyps: statistical study of malignancy incidence.* Am J Surg 31: 499.
24. **Lee** F.I. (1983) - *Screening for colo-rectal cancer in a factory based population with Fecates.* Br J Cancer 48: 843-847.
25. **Mayo C.W. & Schlicke CP.** (1942) - *Carcinoma of the colon and rectum: a study of metastases and recurrences.* Surg Gynecol Obstet 74: 825
26. **Miller C.J., Day E.** & **L'Esperance E.S.** (1950) - *Value of proctoscopy as routine examination in preventing deaths from cancer of large bowel.* NY State J Med 50: 2023.
27. **Moore J.M.** (1960) - *The incidence and importance of polyps of the large intestine.* Scott Med J 5: 83.
28. **Morson B.C.** (1962) - *Precancerous lesions of the colon and rectum.* JAMA 179:316-321.
29. **Morson B.C, Whiteway J.E., Jones E.A., Macrae F.A** & **Williams CB.** (1984) - *Histopathology and prognosis of malignant colo-rectal polyps treated by endoscopic polypectomy.* Gut 25: 437-444.
30. **Olsen R.O. & Davis W.C.** (1969) - *Villous adenomas of the colon. Benign and malignant.* Arch Surg 98: 487.
31. **Price A.B.** (1978) - *Benign lymphoid polyps and inflammatory polyps.* In Morson BC (ed) *The Pathogenesis of Colo-rectal Cancer,* pp 33-42. Philadelphia: WB Saunders.
32. **Proca E.** (1986) - Tratat dé patologie chirurgicală, Editura Medicală, București, p. 472-482.
33. **Shaw E.B. & Hennigar G.R.** (1974) - *Intestinal lymphoid polyposis.* Am J Clin Path 61: 417.
34. **Shinya H. & Wolff W.I.** (1979) - *Morphology anatomic distribution and cancer potențial of colonie polyps. An analysis of 7000 polyps endoscopically removed.* Am Surg 190: 679-683.
35. **Spratt J.S., Ackerman LV. & Mayer CA.** (1958) - *Relationship of polyps of the colon to colonie cancer.* Ann Surg 148: 682.
36. **Stewart M.J.** (1931) - *Precancerous lesions of the alimentary tract.* Lancet ii: 671-619.
37. **Stout A.P.** (1959) - *Tumours of the colon and rectum (excluding carcinoma and adenoma).* In Turell R (ed.) *Diseases of the Colon and Ano-rectum,* p. 295. Philadelphia: WB Saunders.
38. **Welch CE. & Hedberg S.E.** (1975) - *Polypoid Lesions of the Gastrointestinal Tract,* pp 186-199. 2nd edn. Philadelphia: WB Saunders.
39. **Welin S.** (1967) - *Results of the Malmő technique of colon examination.* JAMA 199: 369.
40. **Williams CB., Macrae F.A. & Bartram CI.** (1982) - *A prospective study of diagnostic methods in polyp follow-up.* Endoscopy 14: 74-78.
41. **Wilson G.S., Dale E.H. & Brines O.A.** (1955) - *Symposium on early diagnosis of tumours of rectum and colon: evaluation of polyps detected in 20847 routine sigmoidoscopic examinations.* Am J Surg 9: 834.

CANCERUL COLONULUI

Epidemiologie

în majoritatea țărilor cancerul de colon, reprezintă a doua cauză de deces prin cancer după cel pulmonar.

în Marea Britanie, în anul 1990, au fost înregistrate 17 223 de decese prin cancer colonie, ocupând locul secund după cancerul plămânului. Situația este similară în SUA și Australia.

în fiecare din aceste țări, în ciuda fluctuațiilor mari privind rata mortalității prin alte cancere, decesele prin cancer colorectal au fost menținute aproximativ la acelaș nivel în ultimii 40 de ani (31, 40, 53). Situația se menține și în prezent în ciuda creșterii marcate a operabilității.

Distribuția geografică

Carcinomul colorectal are o distribuție neuniformă pe mapamond. Cea mai mare incidență o

întâlnim în țările din vestul Europei și America de nord, o prevalentă medie în estul Europei, iar cea mai scăzută rată în Asia, Africa și America de sud cu excepția Argentinei. De remarcat că și alte boli neoplazice au distribuție internațională similară, de exemplu: cancerul de sân și de prostată (26, 51) și polipii adenomatoși colorectali (care au o semnificație importantă în contextul de față). Variațiile privind incidența neoplasmului colonie este mai mare între diferitele țări ale globului decât în interiorul aceleiași țări (3). Unii autori au semnalat că frecvența cancerului de colon este mult mai mare în mediul urman față de cel rural (7, 59).

O parte din aceste diferențe poate fi dată de lipsa mijloacelor de depistare în țările cu incidență mică, unde tehnicile de diagnostic sunt probabil mai puțin sofisticate sau pacienții „tolerează" mai ușor acuzele bolii datorită nivelului scăzut al educației sanitare. Această explicație este valabilă numai pentru un procentaj minim privind frecvența bolii, ea nu poate să motiveze, de exemplu, diferențele marcante privind incidența cancerului colonie dintre Danemarca și Finlanda sau rata scăzută înregistrată în Japonia.

Incidența în funcție de vârstă și sex

Deceniul de vârstă cel mai frecvent afectat de cancerul de colon este 60-69 ani; în general incidența bolii crește odată cu înaintarea în vârstă (20). O atenție deosebită se acordă prezenței afecțiunii la tineri. Incidența neoplasmului de intestin gros la persoanele sub 40 ani variază între 2% și 4% (8, 17, 27, 35, 44, 56). Majoritatea acestor pacienți au vârste cuprinse între 20 și 40 ani, cazuri sporadice fiind depistate și sub 20 ani (18, 19, 30, 37, 48). Bulow arată că la bolnavii tineri cancerul de colon este mai frecvent situat pe dreapta la bărbați și pe stânga la femei, lucru neconfirmat de alții (31).

în raport cu sexul distribuția este aproximativ egală, cu ușoară predominență pentru sexul feminin (3:2 în Marea Britanie, 9:7 în SUA).

Distribuția topografică

Aproximativ 50% din cancerul de colon se localizează în sigma, 25% pe colonul drept (cec și ascendent) și 25% pe colonul transvers, flexura splenică, colon descendent și flexură hepatică (în ordinea descrescândă a frecvenței). Studiile apărute recent arată că proporția repartizării neoplasmului intestinului gros a suferit mici modificări în sensul deplasării spre dreapta a frecvenței bolii canceroase.

Carcinoamele sincron

Warren și Gote (în 1932) stabilesc criteriile care definesc cancerul sincron al intestinului gros: fiecare tumoare să fie distinctă și să nu fie metastaza celeilalte. Moertel și colab. (1958) (41), în mod arbitrar, consideră că tumorile diagnosticate pe parcursul a 6 luni pot fi considerate sincrone.

Incidența raportată a tumorilor sincrone este variabilă, aceasta depinzând probabil de asiduitatea cu care este investigat restul colonului după ce s-a descoperit un neoplasm. Această constatare este valabilă în special la pacienții la care inițial s-a diagnosticat un cancer rectal.

Incidența carcinomului sincron variază între 1,5% și 8% în funcție de autori (20). Rata cea mai înaltă a fost găsită în seriile la care colonoscopia a putut fi efectuată la toți bolnavii.

Polipii benigni au o frecvență de 12-60% la bolnavii cu un singur cancer și de 57-86% la cei cu cancere sincron[31].

în concluzie colonoscopia vizează întreg intestinul gros, iar în cazurile cu stenoză trebuie făcută în primele 6 luni de la operație.

Etiologie

Nu se cunoaște încă procesul care stă la baza apariției cancerului în intestinul gros. Cu toate acestea, în ultimul timp au fost făcute numeroase studii pentru o mai bună înțelegere a acestui mecanism, în special odată cu apariția tehnicilor de biologie moleculară. Deși sunt bine definite sindroamele genetice, factorii de mediu par a fi mai importanți. Dovada cea mai evidentă care vine în sprijinul afirmației anterioare este incidența crescută a cancerului colorectal în societățile „sofisticate". Nu poate fi vorba de diferențe genetice atunci când crește riscul de a face cancer prin migrarea dintr-o zonă cu incidență mică într-una cu frecvență crescută. Astfel, prima și a doua generație de japonezi emigranți în Hawai și California au o rată a incidenței cancerului mai mare decât compatrioții lor din Japonia (23). Similar, portoricanii plecați în SUA au un risc crescut de a se îmbolnăvi de cancer (54), precum și polonezii emigranți în Australia și SUA (50). Evreii din Israel și Europa au o incidență a

cancerului colorectal mai mare decât cei din Asia și Africa.

S-a demonstrat că unele componente din regimul alimentar se corelează cu variațiile geografice ale bolii, din acest motiv s-a acordat importanță factorilor care ar putea fi responsabili de aceste diferențe.

Dieta

Fibrele celulozice

Riscul crescut al bolii este pus în legătură cu regimul alimentar occidental sărac în fibre. Ipoteza își are originea în observația făcută asupra negrilor Bantu din Africa de Sud care consumă cantități mari de fibre, au scaune voluminoase și o incidență scăzută a cancerului de intestin gros în comparație cu concetățenii albi. Burkitt (1971) și-a popularizat teoria conform căreia un aport bogat în fibre reduce timpul de tranzit intestinal în consecință și expunerea mucoasei intestinale la carcinogenii intestinali (31).

Volumul mare al scaunelor produce un efect de diluție asupra bacteriilor din intestinul gros, diminuându-le potențialul carcinogen. Teoria rolului protector al fibrelor în cancerul de colon nu a acumulat suficiente dovezi științifice.

Grăsimile animale

Dieta bogată în grăsimi animale constituie un factor de risc major. Incriminarea grăsimilor ca un factor posibil etiologic derivă din conceptul că regimurile occidentale favorizează dezvoltarea unei flore bacteriene ale cărei microorganisme pot degrada sărurile biliare la carcinogeni. Se știe că anumite bacterii, în special *Clostridium Paraputrificum,* pot dehidrogena nucleul steroid, un efect care ar fi important în dezvoltarea compușilor cu structuri similare carcinogenilor cunoscuți.

Aport scăzut în vegetale

Lipsa vegetalelor, în special a celor din familia cruciferelor (varza), a fost avansată ca o cauză majoră de cancer colorectal. Studii experimentale au demonstrat că ingredienții activi ai acestor vegetale (indolii) inhibă activitatea carcinogenilor în inducția tumorilor gastro-intestinale.

Alte componente alimentare

Consumul exagerat de hidrocarburi și alcool, deși incriminate nu s-a putut demonstra a fi carcinogen. In privința oligoelementelor s-a sugerat că dieta săracă în K^+ favorizează transformarea malignă a polipilor. Deficiența de Seleniu accentuată de un aport crescut de zinc și floruri (antagoniști ai seleniului) ar modifica evoluția obișnuită a cancerului colorectal. Depleția de Ca ar putea juca un rol în carcinogeneza cancerului de colon.

Acizii biliari

Pe lângă faptul că acizii biliari pot fi transformați de bacterii în carcinogeni potențiali, cercetări recente sugerează că acizii biliari pot exercita și acțiuni directe toxice asupra mucoasei colonului, care pot duce la modificări neoplazice.

Administrați pe cale rectală, la animale de experiență (șobolani), favorizează tumorile induse de dimetrilhidrogenază (46). S-a demonstrat că și acizii biliari secundari (deoxicolic și litocolic) sunt carcinogenici. Unii autori au găsit receptori la acidul deoxicolic la aproximativ 1/3 din cancerele colorectale. Alții au sesizat receptori la acizii litocolici.

Efectele toxice directe ale acizilor biliari pot fi puse în legătură cu cantitatea de Ca^{++} din dietă. Wargovich și colab. au arătat că efectele adverse ale acidului deoxicolic asupra mucoasei colonului pot fi ameliorate prin administrarea acestuia sub formă de săpun de Ca^{++}. Newmark și colab. pentru a explica aceasta emit următoarea ipoteză: acizii biliari și acizii grași își exercită efectul toxic prin legarea puternică a calciului. Depleția mucoasei în calciu duce la descuamarea și proliferarea celulelor, iar excesul de acizi biliari (cei care nu se leagă de Ca^{++}) atacă ADN-ul celular ducând la modificări neoplazice (31).

Colecistectomia în antecedente

Mulți autori sugerează o asociere între cancerul colorectal și colecistectomie. Vernick și Kuller găsesc un risc crescut pentru cancerul de colon drept, la ambele sexe, după această operație. Allende și colab. (1) incriminează afecțiunile veziculei biliare ca factori de risc în apariția cancerului de intestin gros și că acest risc crește și mai mult după colecistectomie. Aceste ipoteze nu au fost confirmate de alte studii (2, 36).

în concluzfe, colecistectomia ca factor de risc nu poate fi încă demonstrată. Cu toate acestea, creșterea excreției de acizi biliari post-colecistectomie este un motiv coerent ce poate explica creșterea riscului în apariția cancerului de colon.

Asocierea adenom-carcinom

Vezi capitolul anterior.

Bolile inflamatorii

Riscul apariției cancerului de intestin gros la bolnavii cu colită ulcerativă a fost arătat de majoritatea autorilor, predominant la dreapta colonului transvers.

în boala Crohn, riscul de a face cancer este de 6 ori mai mare.

Nu există dovezi care să demonstreze relația dintre boala diverticulară și cancer, acelaș lucru se poate spune despre granulomul amoebian, tuberculoză sau sifilis (52).

Infecția cu *Schistosoma mausoni* este un precursor al cancerului de vezică, dar nu al celui colonie, pe când infecția cu *Schistosoma japonicum* (în zonele endemice) poate influența apariția cancerului pe intestinul gros (15, 63, 6).

Ureterosigmoidostomia

Subiecții cu asemenea operație prezintă un risc crescut de a face cancer. Tumorile sunt localizate invariabil în jurul anastomozei, cu o perioadă de latență mai mică de 20 ani (32, 57). Mai mulți cercetători, folosind colonoscopia, au arătat o incidență crescută a adenoamelor la acești bolnavi, fapt ce sugerează rolul favorizant al ureterosigmoidostomiei în apariția cancerului. în infecțiile cronice ale tractului urinar găsim în urină compușii nitroso. Acești compuși sunt parțial carcinogeni, în special când vin în contact cu epiteliul intestinal.

Chirurgia gastrică

Multe studii retrospective au semnalat o creștere a mortalității prin cancer colorectal după operații pentru ulcer (28, 47, 60), afirmație neconfirmată de alții (33, 55).

Printr-un studiu elaborat în 1988, Caygill arată o creștere a riscului mortalității de 9,5 ori după Billroth I și de 8 ori după vagotomii (31). Dacă acest risc există, el poate fi explicat prin tulburările metabolismului acizilor biliari după gastrectomie sau vagotomie și apare la un interval de peste 15-20 ani de la operațiile pe stomac.

Factori genetici

Factorii genetici, alături de factorii de mediu, au rol în apariția cancerului colorectal. Bolnavii cu polipoză adenomatoasă familială au predispoziți ereditară de a dezvolta cancer de colon, datorită tulburărilor genetice (cromozom S).

Iradierea

Pacienții care au fost iradiați pelvin par a avea un risc crescut de a face cancer rectosigmoidian față de populația neiradiată. Revăzând datele din literatură putem concluziona că există un risc real de a face cancer postiradiere, acesta fiind de până la 8 ori mai mare față de lotul martor. La femeile iradiate pentru cancer ginecologic acest risc este de 2-3,6 ori mai mare.

Anatomie patologică

Aspectul macroscopic

Macroscopic există 4 tipuri de cancere colorectale:

Forma ulcerativă are aspectul tipic al ulcerației maligne, cu marginile crescute în relief, neregulate, adesea cu baza necrotică. De formă circulară sau ovalară, poate ocupa mai mult de un sfert din circumferința colonului. Leziunea are tendința să infiltreze peretele colonului în profunzime, cu riscul perforației mai mare decât la celelalte forme.

Forma polipoidă, leziune de tip proliferativ, ce proemină în lumenul intestinal, rar asociată cu forma infiltrativă. Are aspect lobulat, cu lobuli de diferite mărimi. Uneori prezintă ulcerații pe suprafață care își măresc aria în timp. Leziunile polipoide sunt localizate mai frecvent pe cec și colonul ascendent.

Forma anulară sau stenozantă, este o leziune circulară care variază ca întindere, cu tendință la ulcerare. Se poate extinde pe câțiva centimetri în axul longitudinal al colonului sau poate fi mai îngustă. Leziunile extinse le întâlnim mai frecvent în rect, iar pe cele scurte în transvers și descendent, complicându-se cel mai adesea cu ocluzii.

Forma difuz infiltrativă, este în mod obișnuit un cancer extins care infiltrează peretele intestinal pe cel puțin 5-8 cm, similar linitei plastice a stomacului, în care mucoasa rămâne intactă; rar cu zone ulcerative. Forma cea mai rar întâlnită comparativ cu celelalte tipuri de cancer.

Forma coloidă - descrisă numai de anumiți autori. Termenul este folosit pentru leziunile care produc o mare cantitate de mucină ce-i conferă o imagine aparent gelatinoasă. Aspectul poate fi polipoid, ulcerativ sau infiltrativ.

Aspectul macroscopic și gradul de diferențiere tumorală

Gradul de diferențiere tumorală variază nu numai de la tumoare la tumoare, dar și în cadrul aceleiași leziuni, tinzând să fie heterogene morfologic. Acestea fac clasificarea oarecum subiectivă și dependentă de numărul de secțiuni făcute prin tumoare.

Broders (1925) (4) propune un sistem cu patru grade de diferențiere: bine diferențiat, moderat diferențiat, slab diferențiat și nediferențiat (anaplastic).

Dukes (1940) (16) și Grinnell (1939) (22) folosesc un sistem propriu cu patru grade de diferențiere, după cum urmează:

- *gradul I:* asemănător unui adenom, cu proliferare epitelială activă, componenta malignă întrerupe *muscularis mucosae;*
- *gradul II:* celulele tumorale maligne sunt mult mai înțesate, dar păstrează încă modelul glandular, cu pereții glandelor formate din unul sau două straturi groase, cu nudei profunzi și rare mitoze neregulate;
- *gradul III:* celulele sunt așezate în cercuri neregulate, pe două sau trei rânduri în profunzime, cu frecvente mitoze, nu respectă structura glandulară;
- *tumorile coloide sau mucinoase:* variază ca grad de diferențiere, dar au ca trăsături comune producerea abundentă de mucină ce ocupă cel puțin 60% din volumul tumoral.

în afara gradului histologic al tumorii, alte aspecte microscopice au importanță privind prognosticul:

- aspectul marginilor tumorii: cancerele cu margini bine sau numai parțial circumscrise au un prognostic mai bun decât cele cu margini slab definite, unde celulele canceroase infiltrează țesutul normal din jur;
- infiltratele inflamatorii și limfocitele intratumorale: tumorile care au la periferie infiltrat inflamator și limfocite metastazează mai puțin decât cele la care lipsesc aceste manifestări. Acest infiltrat pare să fie un indicator al răspunsului imun antitumoral al bolnavilor, fiind mai important din punct de vedere prognostic decât gradul de diferențiere celulară.

Căile de extindere (diseminare) a cancerului de colon

1. Directă.
2. Limfatică.
3. Venoasă.
4. Intralumenală.
5. Perineurală.
6. Peritoneală.

Extensia directă prin submucoasă se face progresiv, în sens longitudinal sau transversal, în profunzime sau în suprafață. Invazia longitudinală depășește cu 10 cm limita macroscopică a tumorii, cea circumferențială poate produce stenoze, mai frecvent la nivelul sigmoidului. Invazia radială (în profunzime) afectează secvențial planurile peretelui colonic. Astfel tumoarea prinde prima dată mucoasa, apoi submucoasă, musculara și seroasa. Depășind seroasa, formațiunea neoplazică poate cuprinde grăsimea pericolonică, peritoneul sau alte structuri învecinate, în funcție de localizarea tumorii. Carcinoamele localizate pe partea retroperitoneală a colonului, în extensia radială, vor invada structurile de pe peretele posterior abdominal precum duodenul, ureterul, rinichiul, mușchiul iliac sau psoas. Tumorile de pe peretele anterior al intestinului gros vor penetra în intestinul subțire, stomac sau organele pelvine.

Diseminarea limfatică constituie modul obișnuit de extindere. După invazia rețelei intraparietale, diseminarea cuprinde succesiv ganglionii epicolici, paracolici, intermediari și regionali (centrali). Invazia ganglionară nu depinde de dimensiunea tumorii ci mai mult de gradul de malignitate și de extensia în profunzime. Jinnai (29) arată că într-o treime din cazuri stațiile limfatice nu sunt parcurse succesiv, metastazarea putând interesa stațiile intermediare sau centrale sărind peste grupele din apropierea colonului. Tumorile unghiului splenic pot interesa și ganglionii pancreatico-splenici. Pot exista metastaze la distanță fără prinderea ganglionilor. în mod obișnuit carcinomul colorectal produce o reacție inflamatorie în ganglionii de drenaj, motiv pentru care nu toți ganglionii măriți de volum sunt invadați tumoral, dar nici toate metastazările ganglionare nu sunt urmate de creșterea în volum a nodulilor limfatici.

Diseminarea venoasă (hematogenă) este consecința penetrației tumorale în venele colice și a antrenării celulelor neoplazice în sângele venos, fenomen prezent în 11,5-37,1% din cazuri (5, 21). Prin teritoriul venos portal se produc diseminările în ficat, iar pe calea venelor lombare și vertebrale la nivelul plămânilor. Celulele neoplazice care depășesc filtrul capilar hepatic sau pe cel pulmonar se pot grefa în orice organ (rinichi, glande suprarenale, oase și ovar).

Pare să existe o corelație semnificativă între invazia venoasă și stadiul Dukes, metastaze hepatice și rata supraviețuirii.

Mai multe cercetări, precum Cole (9), Moore (42), Long (34), Sellwood (49) și alții, au demonstrat că celulele canceroase pătrund în circulația sangvină, dar este dificil de a determina cât timp sunt viabile și capabile să producă metastaze la distanță. Prezența celulelor canceroase în sânge reprezintă un factor prognostic grav. Astfel Moore și Sako găsesc celule canceroase în sânge la 16% dintre bolnavii operabili și la 37% dintre cei inoperabili (31).

Cu toate acestea unele studii, puține la număr, au arătat că pot fi metastaze hepatice în absența invaziei venoase.

Posibilitățile de diseminare hematogenă impun ca element de tactică operatorie ligatura primară a pediculilor vasculari.

Diseminarea intralumenală: celulele maligne se pot detașa spontan, în timpul examinărilor endoscopice sau a manevrelor intraoperatorii, grefându-se oriunde pe suprafața mucoasei (în cicatrici posthemoroidectomie sau leziuni mucoase sângerânde). Chiar dacă implantarea intralumenală pare să fie o cauză rară de recidivă, în timpul intervențiilor chirurgicale trebuie să ne asigurăm că aceste celule au fost distruse folosind diferite soluții (providone-iodine sau hipoclorit de sodiu).

Metastazarea peritoneală: când cancerul de colon depășește seroasa, celulele tumorale se pot exfolia de pe suprafața neoplaziei implantându-se, grație lichidului peritoneal și mișcărilor peristaltice, oriunde în cavitatea peritoneală; mai frecvent în fundul de sac Douglas (infiltrația neoplazică Blumer) prin migrate gravitațională, în marele epiploon (epiploită neoplazică) și ovare (tumorile Krukenberg). Diseminarea peritoneală se mai poate face și prin limfaticele retroperitoneale (39). Rata apariției metastazelor peritoneale este similară cu cea hepatică și mult mai frecventă decât cea pulmonară (10, 31). în stadii incipiente apar pe peritoneu noduli discreți, de culoare albă. Aceste plachete tumorale în timp prind epiploonul, diseminează în întreaga cavitate peritoneală (carcinomatoza peritoneală), apare ascita carcinomatoasă.

Stadializarea cancerului de colon

Clasificarea Dukes făcută inițial pentru cancerul rectal, din 1939 a fost adoptată și pentru cancerul de intestin gros. Forma originală a suferit mai multe modificări, arătând în final astfel (Dukes-Coller):

- *Stadiul A1:* tumoarea nu depășește musculara mucoasei și nu dă metastaze în nodulii limfatici.
- *Stadiul Bi~.* tumoarea prinde musculara proprie și nu dă metastaze ganglionare;
  B2'. tumoarea depășește musculara proprie dar nu dă metastaze în limfonoduli;
- *Stadiul* C)/ B1 cu metastaze limfoganglionare;
  C_2: B_2 cu metastazare ganglionară.

Aceste modificări aduse clasificării inițiale Dukes ne arată importanța penetrării murale ca factor prognostic independent de invazia ganglionară.

- *Stadiul D:* caracterizează cazurile cu metastaze la distanță.

La ora actuală sistemul cel mai utilizat în clasificarea tumorilor este sistemul TNM propus de UICC.

T = tumoare;
N = nodul limfatic;
M = metastază la distanță

T = tumoare primară

T_0 = tumoare primară neevidențiabilă;
T_{is} = carcinom *in situ;*
Ti = tumoare limitată la mucoasă sau submucoasă;
T_2 = tumoare cu extindere la musculară sau seroasă;
T_3 = tumoarea se extinde la structurile adiacente sau organele învecinate fără fistulă;
T_4 = tumoare cu fistulă manifestă;
T_5 = T_3 sau T_4 cu extensie la alte organe sau țesuturi dincolo de structurile imediat vecine;
T_x = adâncimea penetrării nu poate fi specificată.

N = noduli limfatici

N_0 = nu se evidențiază metastaze ganglionare;
Ni = prezența metastazelor în limfonoduli;
N_x = starea nodulilor nu se cunoaște.

M = metastază la distanță

M_0 = fără metastaze la distanță;
Mi = metastaze la distanță.

Pentru o cât mai reală apreciere a prognosticului, în stadializarea TNM s-au introdus și elemente obținute după efectuarea tratamentului chirurgical și a examenului histopatologic. Astfel a apărut clasificaarea pTNM (postterapeutică).

pT = tumoare primară. Categoriile T corespund celor prezentate anterior.

pN = noduli limfatici, aceiași ca și în clasificarea preterapeutică

pM = metastaze la distanță

Gruparea pe stadii - în funcție de situațiile în care se află cele trei categorii T, N, M s-au stabilit următoarele stadii evolutive:

Stadiul Ia	T_{m}, T_{o} sau Ti	N_o	M_o
Stadiul Ib	T_2	N_o	M_o
Stadiul II	T3-T5	N_o	M_o
Stadiul III	oricare formă de T	I^	Mo
Stadiul IV	oricare formă de T și	N	Mi

Pentru a avea o uniformitate privind aprecierea în ansamblu, gradul de diseminare loco-regională și aspectele histologice ale cancerului de colon îndepărtat chirurgical, Comitetul de stadializare clinico-patologică a cancerului colonie al Societății americane a chirurgilor colorectali recomandă ca patologistul să descrie următoarele caracteristici:

1. *Descriere de ansamblu:*

a) distanța proximal și distal de la limitele macroscopice ale tumorii la marginile de rezecție (cm) pe piesa fixată sau nefixată;

b) diametrul axial și transvers al tumorii;

c) circumferința intestinului la „ecuatorul tumorii";

d) aspectul macroscopic al tumorii (protuberant, ulcerat sau difuz infiltrativ).

2. *Diseminarea locală:*

a) diseminarea în structurile peretelui intestinal:

i) nu poate fi apreciată (tumoare excizată anterior operației sau postradioterapie);

ii) proces neoplastic limitat la mucoasă (numai displazie);

iii) limitat la submucoasă;

iv) limitat la musculara proprie;

v) depășește musculara proprie dar nu penetrează peritoneul sau invadează organele adiacente;

vi) invadează organele adiacente și/sau;

vii) penetrează peritoneul.

b) extensia diseminării dincolo de peretele intestinal (mm) și profunzimea exciziei în țesut sănătos (mm) să fie măsurată pe piesă și confirmată histologic;

c) invadarea marginilor de rezecție proximal sau distal de tumoare reclamă confirmarea histologică numai când marginile sunt în vecinătatea tumorii (3 cm) sau tumoarea este înalt infiltrativă;

dj dacă excizia tumorală a fost completă sau incompletă.

3. *Diseminarea limfatică*

a) numărul nodulilor limfatici adiacenți segmentului de colon invadat de tumoare;

b) numărul limfonodulilor cu metastaze canceroase;

c) metastaze în nodulii apicali (imediat sub punctul de ligatură vascular);

d) depozite tumorale prezente extramural, dar nu în noduli;

e) permeație limfatică sau perineurală (da/nu).

4. *Diseminarea venoasă*

Invazia venelor extramural

5. *Histologic:*

a) tipul tumorii (adenocarcinom, adenocarcinom mucinos, carcinom cu celule în inel cu pecete, alte tipuri);

b) gradul de diferențiere;

c) invazia marginilor (extensie sau infiltrare);

d) limfocite peritumorale;

6. *Alte aspecte:*

a) cancer sincron;

b) adenoame;

c) alte.

După toate aceste aspecte chimio-patologice putem aprecia dacă pacientului i s-a făcut o operație curativă sau paliativă.

Tablou clinic

Simptomatologia clinică a cancerului de colon depinde de mai mulți factori: de localizarea, mărimea și aspectul macroscopic al tumorii sau dacă bolnavul se prezintă de urgență (perforație, stenoză, hemoragie) sau electiv.

în urgență

Stenoza: este mult mai frecventă în localizările pe colonul descendent și sigma. Incidența obstrucției variază între 8% și 30% din totalul neoplasmelor de colon. Debutul este de obicei insidios cu constipații de lungă durată (săptămâni, luni), sau alternând constipația cu diareea, tenesme. La internare prezintă dureri abdominale apărute brusc, cu caracter jcolicativ, distensie și vărsături (apar tardiv).

Examenul fizic pune în evidență semnele ocluziei și eventual paiparea unei formațiuni tumorale. Tușeul rectal sau vaginal poate decela o masă tumorală în fundul de sac Douglas; clisma baritată ne arată locul ocluziei dar nu și natura ei.

Perforația: poate fi locală sau proximal de tumoare (diastatică); mai frecventă este cea locală, evoluție mai bună are cea proximală. Peste jumă-

tate din bolnavii cu perforații prezintă și metastaze hepatice.

Gravitatea peritonitelor prin perforație tumorală este dată de septicitatea colonului și statusul biologic al bolnavului. Tulburările electrolitice, acidoza și deshidratarea depind de gradul de contaminare și de timpul scurs de la debut la spitalizare. Pacienții pot fi confuzi, dezorientați sau comatoși. Local prezintă dureri, apărare sau contractură musculară. Tardiv apare ileusul paralitic cu distensie abdominală. Mortalitatea operatorie fiind în jur de 50%, iar supraviețuirea la 5 ani între 7% și 18%.

Hemoragia: este rară, redusă cantitativ, nesesizată de bolnav, duce la instalarea anemiei. Sângerările pot fi și abundente, manifestându-se sub formă de melenă (colon drept și transvers) sau rectoragii cu sânge proaspăt (sigmă, joncțiune rectosigmoidiană), ce sperie bolnavul și-l fac să se prezinte la medic. Prezintă semnele anemiei acute: paloare tegumentară, transpirații reci, sete, uscăciunea gurii, tahicardie, hipotensiune arterială. Dacă tratamentul conservativ nu oprește hemoragia se intervine chirurgical.

Electiv

Cancerul de colon prezintă:

- tulburări funcționale comune tuturor localizărilor pe colon;
- semne particulare în funcție de topografia tumorii.

Manifestările generale constau în slăbire, astenie, scăderea capacității de efort fizic și intelectual, inapetență, uneori subfebrilitate sau febră. Apariția și evoluția progresivă a acestor manifestări la un pacient de peste 40 ani sugerează existența unui neoplasm digestiv.

Tulburări funcționale comune tuturor localizărilor pe colon

Tulburările de tranzit intestinal:

- inițial apare tendința la constipație, ce se agravează progresiv și nu cedează la folosirea laxativelor și purgativelor. Pe acest fond apar debacluri diareice care ușurează senzația de balonare;
- în localizările sigmoidiene sau la nivelul valvulei ileocecale întâlnim scaune diareice uneori cu caracter dizenteriform. Scaunele sunt frecvente, deoarece staza și fermentația a monte de tumoare irită mucoasa intestinală, cresc secrețiile și volumul materiilor fecale fapt ce stimulează peristaltica;
- alternanța constipației cu diareea este consecința evacuării intermitente a materiilor fecale acumulate deasupra obstacolului tumoral; eliminarea de mucus este un simptom obișnuit, poate fi separat sau amestecat cu scaunul.

Durerea: în fazele incipiente este vagă și puțin precisă ca localizare, se percepe central sau în abdomenul inferior sau profund în unul dintre cadranele abdominale; devine intermitentă și sub formă de crampe în stările subocluziv - ocluzive. Frecvent, bolnavii cu dureri abdominale colicative au grețuri și balonări. Durerea constantă este semn al extensiei locale și fixării tumorii la organele învecinate.

Ocazional durerile pot iradia în spate când tumoarea de pe colonul ascendent sau descendent invadează retroperitoneul.

Hemoragia: rară în cancerul de colon, poate fi evidentă sau ocultă, cu sânge de culoare închisă (leziuni localizate proximal) sau roșu proaspăt (tumori ale colonului descendent sau sigmoid). în hemoragiile oculte bolnavii prezintă anemie, fatigabilitate și dispnee, acuze ce caracterizează mai frecvent cancerul cecului și colonului ascendent, adesea anemia fiind unicul simptom al unui neoplasm de intestin gros; anemia este hipocromă și microcitară datorită deficitului de fier.

Semne particulare în funcție de topografia tumorii

Cancerul de colon drept: colonul drept are un lumen larg, perete subțire, ușor distensibil, iar conținutul este fluid. Tumorile localizate aici sunt voluminoase, vegetante, de consistență moale, uneori friabile și cu zone necrotico-ulcerate, rareori determină modificări ale tranzitului intestinal.

Tabloul clinic este dominat de *anemia* secundară hemoragiilor oculte, tradusă prin astenie fizică, scăderea capacității de efort, dispnee, inapetență. O anemie aparent neexplicabilă la un bolnav trecut de 40 de ani, trebuie considerată ca având o posibilă etiologie neoplazică la nivelul tubului digestiv.

Durerile apar în tumori voluminoase, cu inflamație peritumorală sau au penetrat în structurile învecinate. Au un caracter surd, profund, cu localizare în fosa iliacă dreaptă și flancul drept.

Tulburările de tranzit sunt mai rare decât în localizările stângi, totuși în unele situații putem întâlni constipație progresivă, fie alternanță constipație-diaree. Cancerul ulcerat al valvulei ileo-cecale, prin incontinența acesteia, determină accelerarea tranzitului intestinal, cu diaree.

Prezența tumorilor în jumătatea dreaptă a abdomenului poate fi primul simptom al cancerului de colon drept sesizată de bolnav sau de medic. Tumoarea se poate palpa în fosa iliacă dreaptă, flancul sau hipocondrul drept. Este de regulă voluminoasă, nedureraasă, cu mobilitate redusă. în prezența infecțiilor peritumorale leziunea își schimbă caracterul: tumoarea devine dureroasă spontan sau la palpare, fixă, la care se asociază semnele generale ale inflamației. Se pretează la confuzia cu plastronul apendicular în localizările cecale sau cu cel pericolecistic în localizările pe unghiul hepatic.

Cancerul de colon transvers - interesează ansa transversului, exclusiv unghiurile. Macroscopic se prezintă cel mai des ca o tumoare voluminoasă, ulcero-vegetantă, ușor palpabilă. Clinic, frecvent prezintă o simptomatologie de împrumut datorită raporturilor intime cu stomacul, pancreasul și colecistul. Tulburările dispeptice pot fi considerate ca o expresie a unei gastroduodenite, dischinezii biliare sau colite, până în momentul în care apar complicațiile evolutive ale tumorii. Acestea pot fi de tip ocluziv, hemoragie (hemoragii oculte și persistente) și infecțios. Pot apare fistule gastro-colonice sau jejuno-colonice, manifestate prin diaree, vărsături fecaloide cu alterarea gravă a stării generale. Irigografia confirmă diagnosticul.

Cancerul de colon stâng - localizat pe segmentul cuprins între 1/3 stângă a colonului transvers și joncțiunea rectosigmoidiană. Este localizarea cea mai frecventă a cancerului de colon, 75% având sediul pe sigmoid. Tumorile localizate pe acest segment sunt de obicei mici de volum, infiltrative, circumferențiale și stenozante, motive pentru care manifestările clinice sunt dominate de tulburări ale tranzitului intestinal. Constipația cu evoluție de scurtă durată, progresivă, poate fi întreruptă de debacluri diareice prin evacuarea intermitentă a fecalelor acumulate deasupra obstacolului. Alteori constipația alternează cu scaunele diareice sau este înlocuită cu o falsă diaree prelungită, prin eliminarea frecventă și în cantități mici a fecalelor lichide acumulate amonte de tumoare. Materiile fecale pot conține striuri sangvine sau mucus. în localizările joase ale leziunii neoplazice apar modificări de formă ale bolului fecal, cu aspect de scaune în formă de creion. Sângerarea abundentă sub formă de rectoragii sau sânge amestecat cu scaun constituie o excepție.

în evoluție, cancerul de descendent și sigma se complică cel mai adesea cu stenoza dezvoltând sindroame subocluzive sau ocluzive: dureri colicative (nu de intensitatea colicilor din ocluziile intestinului subțire), distensia colonului a monte de tumoare, inapetență, grețuri, vărsături tardive, oprirea tranzitului intestinal. Reacția inflamatorie peritumorală este mai rară decât pe dreapta, poate duce la apariția abcesului paraneoplazic, manifestându-se clinic prin apariția sau accentuarea durerii și prezența semnelor locale și generale ale infecției. Datorită situației profunde a colonului descendent, tumoarea este rareori palpabilă, iar când este localizată pe bucla sigmoidiană poate fi căzută în fundul de sac Douglas și percepută printr-un tușeu rectal sau vaginal. în aceste situații se pretează la confuzia cu o tumoare genitală.

Simptomele mai sus menționate caracterizează tumoarea primară. în aproximativ 5% din cazuri pacienții se prezintă cu acuzele provocate de metastaze, tumoarea primitivă rămânând silențioasă (13). Astfel pot avea dureri osoase, icter, fracturi patologice, semne neurologice, modificări de personalitate, tromboflebite migrante și metastaze cutanate (în particular la ombilic - *Sister Joseph's nodule).* Cancerul colorectal simptomatic sau asimptomatic se poate asocia cu următoarele manifestări dermatologice: *acantoza nigricans,* dermatomiozite, pemfigus și piodermita gangrenoasă. Alteori, simptomele pentru care se prezintă bolnavii la medic sunt abcesele peritumorale și fistulele digestive interne sau externe.

Examenul fizic local și general

Examenul clinic general este esențial în toate cazurile suspectate de cancer colonie. Putem surprinde semne care ne ajută la confirmarea diagnosticului sau obținem date despre diseminarea tumorii și starea fizică a pacientului în vederea tratamentului chirurgical.

în perioada asimptomatică, precum și un anumit timp după debutul manifestărilor clinice, starea generală și aspectul bolnavului rămân nemodificate. Odată cu evoluția tumorii apar semne generale și locale. Bolnavul este apatic, astenic, cu paliditate specifică. în formele avansate devine cașectic (sugerează prezența metastazelor), cu carcinomatoză peritoneală și ascită. Prezența icterului ne atrage atenția asupra metastazelor hepatice.

Examenul local

- la inspecție abdomenul este nemodificat în stadiile incipiente, ca să devină, în stadiile tardive, de aspect globulos, destins datorită ascitei carcinomatoase sau ocluziei;
- la palpare tumoarea primară este accesibilă examenului clinic în localizările pe cec, colon as-

cendent, transvers și sigma. Localizarea tumorii depinde de topografia ei: astfel leziunile cecale și de ascendent le palpăm în flancul drept abdominal, cele de transvers în epigastru sau periombilical, iar cele de buclă sigmoidiană în hipogastru sau plonjate în pelvis (TR și TV), de obicei profund situată, mobilă sau fixă. Fixitatea tumorii sugerează extensia la structurile învecinate. Când se complică cu un proces inflamator perilezional (sclerolipomatoza hipertrofică, flegmoanele peritumorale) volumul clinic aparent al tumorii depășește pe cel real, devine dureroasă și dă impresia invaziei în țesuturile și viscerele învecinate, deci a unei leziuni depășite chirurgical. în faza diseminărilor la distanță (metastaze hepatice, epiploită carcinomatoasă) la examenul abdomenului percepem multiple mase tumorale de dimensiuni variate, semne de ascită și hepatomegalie cu suprafața neregulată, de consistență dură. TR și TV pot decela infiltrația carcinomatoasă a fundului de sac Douglas.

- la percuție: matitate deplasabilâ (ascită), creșterea matității prehepatice (metastaze), zone de matitate extinsă (tumori voluminoase), hipertimpanism (ocluzie);

- la auscultație: mișcări peristaltice normale sau accentuate (clipocit intestinal - ocluzie).

Examinări paraclinice

Explorările obișnuite de laborator nu oferă elemente specifice pentru diagnosticul cancerului de colon. Putem găsi: anemie hipocromă microcitară de tip feripriv, hipoproteinemie, leucocitoză [(când reacția inflamatorie peritumorală evoluează spre supurație, VSH crescut, fosfataza alcalină și y-glutanil-transpeptidaza de asemenea crescute (posibil metastaze hepatice)].

Dozarea antigenului carcino-embrionar nu a îndreptățit speranțele apărute odată cu descoperirea lui. Nu are specificitate de boală și nici de organ. O valoare normală nu exclude diagnosticul de cancer intestinal, iar valori moderat crescute pot fi găsite într-un număr mare de afecțiuni benigne sau maligne. Numai o valoare foarte crescută este sugestivă pentru un cancer epitelial, în mod deosebit colorectal, gastric sau pancreatic. Dozarea antigenului carcinoembrionar este importantă pentru urmărirea postoperatorie a bolnavilor care au prezentat valori serice crescute preoperator și la care s-a practicat o intervenție chirurgicală cu intenție de radicalitate. La acești bolnavi concentrația serică a antigenului revine spre normal în cea 4 săptămâni, iar persistența concentrațiilor crescute trădează o operație paliativă. Reapariția postoperator a concentrațiilor ridicate de antigen înseamnă recidivă. Ea precede cu câteva luni apariția semnelor clinice și endoscopice de recidivă și ca atare poate pune indicația unei reintervenții în timp util.

Determinarea sângerărilor oculte în materiile fecale nu poate fi considerată ca un mijloc de diagnostic deoarece reacția negativă nu exclude cancerul, iar cea pozitivă poate fi influențată de numeroși factori de eroare (majoritatea tumorilor dar și alte leziuni pot prezenta sângerări oculte). Această investigație își păstrează valoarea ca test *screening* pentru depistarea în masă a pacienților cu „risc crescut" de cancer digestiv. Cei cu rezultat pozitiv vor efectua examinările clinice și paraclinice necesare confirmării sau infirmării cancerului.

Van Deen, în 1864, pune în evidență pentru prima dată prezența sângelui în scaun folosind ca indicator guma de guaiac. Metoda a fost modificată de Weber în 1893, iar termenul de „sângerare ocultă" în cancerul de tub digestiv a fost folosit de Boas în 1901. De-a lungul anilor acest test a suferit multiple modificări tehnice în scopul creșterii sensibilității și a reduce factorii care-l influențează. Schwartz și col. (1983) (31) introduc testul „Hoemoquant" care este mult mai specific decât metodele tradiționale. Deoarece tehnic este relativ complex nu și-a găsit încă aplicabilitate în situațiile de *screening.*

Irigografia este metoda radiologică cea mai eficientă pentru diagnosticul cancerului de colon; ușor de efectuat în orice serviciu de radiologie și cu rezultate corecte în aproximativ 90% din cazuri. Tehnica cu dublu contrast este de preferat, rezultatele fiind superioare procedeului clasic.

Imaginile obișnuite în cancerul de colon sunt: lacuna, stenoza și stopul.

Lacuna corespunde unui proces proliferativ care nu interesează toată circumferința colonului. Are contur neregulat, inomogen și uneori poate prezenta o ulcerație centrală; leziunea se situează pe un perete intestinal rigid. Diagnosticul diferențial se face cU'Un bolus fecal, polipi, compresii extrinseci, invaginație intestinală, distorsiuni ale colonului pelvin etc.

Stenoza poate avea aspect inelar sau de cordon, întinzându-se de obicei pe o distanță de 2-8 cm lungime; corespunde unui proces tumoral care interesează conturul colonului în întregime. Lumenul colonului adesea este excentric, neregulat, asemănat cu aspectul unui „cotor de măr". Per ansamblu imaginea radiologică poate realiza aspectul „panta-

lonului de golf. Stenoza canceroasă trebuie diferențiată de: spasmul intestinal, boala diverticulară, boala Crohn, stricturi ischemice, stricturi postiradiere, limfoame, tuberculoză, amoebiaza, sclerozele sistemice, torsiuni ale ciucurilor epiploici, polipi voluminoși, fecaloame, invaginația intestinală, torsiuni de sigmă sau ileon terminal.

Stopul caracterizează obstruarea completă a lumenului intestinal, radiologie prezentându-se fie sub forma unui contur emisferic ce delimitează o tumoare vegetantă voluminoasă fie sub forma unui defileu ce se îngustează rapid și nu permite progresiunea bariului. Aceste aspecte pot apărea și în absența unor tulburări majore de tranzit dacă leziunii i se adaugă un factor spastic.

Tumorile voluminoase rareori nu sunt evidențiate radiologie. Factori de eroare sunt: pregătirea necorespunzătoare a colonului și diverticuloza colică extinsă.

Frecvent radiologii au de rezolvat dilema: când se poate face o irigografie după un examen bioptic (riscul peritonitei prin perforație)?. Această problemă a fost tranșată de Hamed și colab. (1982) (24), Culp și Carlson (1984) (14) care au afirmat că după o biopsie superficială făcută cu endoscopul flexibil nu este necesară o perioadă de așteptare, iar după o biopsie cu proctosigmoidoscopul 7 zile sunt suficiente.

Colonoscopia dă posibilitatea investigării vizuale directe a întregului colon și a recoltării de material pentru examenul histologic. Asocierea cu examenul radiologie ridică corectitudinea diagnosticului la 95-98%. Fiind mai greu de realizat decât examenul radiologie și cu riscuri crescute, colonoscopia este indicată în următoarele situații:

- irigografie negativă la un pacient cu simptome caracteristice de cancer;
- boală diverticulară fără aspect tumoral la examenul radiologie;
- când radiologul nu are experiență.

Care este atitudinea de urmat la un pacient cu simptome de cancer la care irigografia și colonoscopia sunt negative:

- repetarea examinărilor pe un colon foarte bine pregătit sau schimbarea examinatorului;
- dacă și după a doua examinare rezultatele sunt negative se recomandă examinarea întregului tract intestinal, în particular intestinul subțire (boala Crohn);
- în final dacă examinările anterioare sunt negative se recomandă laparoscopia cu examenul endoscopic concomitent.

Ecografia abdominală poate evidenția tumoarea dar mai puțin gradul ei de extensie, metastazele hepatice de peste un cm diametru, ascita carcinomatoasă. Folosită peroperator ne dă informații despre metastazele hepatice profunde, numărul lor și posibilitatea de ablație chirurgicală.

Tomografia computerizată permite decelarea tumorii, a ganglionilor măriți de volum, a metastazelor hepatice mai mici de un cm cu posibilitatea biopsiei ghidate, a ascitei. în asociere cu substanțe de contrast deosebește angiomul de metastaze.

Rezonanța magnetică superioară ecografiei și tomografiei computerizate; prețul de cost ridicat o face rar folosită, pune în evidență tumoarea și metastazele.

Radiografiile pulmonare, scheletice și scintigrama osoasă sunt utile pentru bilanțul general stadial.

Diagnostic

Creșterea lentă a tumorii și dimensiunile mari ale lumenului colic fac ca neoplasmul de intestin gros să evolueze un timp îndelungat asimptomatic iar diagnosticul precoce al leziunii să fie cvasiimposibil. Fac excepție bolnavii cu afecțiuni precanceroase cunoscute, la care supravegherea riguroasă radiologică și endoscopică poate surprinde un neoplasm la începutul evoluției sale.

Diagnosticul precoce și screening-ul

Prognosticul depinde de precocitatea diagnosticului, acesta implică *screening-u* pacienților asimptomatici și depistarea din timp a pacienților simptomatici.

Screening-ul pacienților asimptomatici: screening-ul cancerului colorectal este definit ca o metodă eficientă, simplă și necostisitoare ce se aplică unui număr mare de persoane asimptomatice cu sau fără neoplazie. S-au făcut eforturi considerabile în această direcție, cu speranța îmbunătățirii prognosticului printr-un diagnostic și un tratament precoce, înainte de a începe un *screening* trebuie să răspundem la o serie de întrebări:

- Incidența afecțiunii este suficient de mare ca să justifice eforturile și costurile unui program de screening?
- Care sunt beneficiile și riscurile?
- Care sunt persoanele cu risc ce trebuie supuse unui *screening?*
- Cât de sensibile și specifice sunt testele de *screening?*

- Care-i raportul cost-eficienţă?
- Câţi dintre subiecţi acceptă *screening-u\?*

Studii retrospective şi prospective au arătat că beneficiul major al bolnavilor depistaţi prin *screening* este creşterea supravieţuirilor în timp.

Populaţia cu risc privind cancerul colo-rectal se împarte în două grupe:

1. *cu risc mediu:* pacienţii de peste 40 ani, fără antecedente canceroase, sau care nu se încadrează între pacienţii cu risc crescut.

2. *cu risc crescut:* colită ulceroasă a întregului colon cu o evoluţie de peste 7 ani; colita ulcerativă a colonului stâng cu un istoric de cel puţin 15 ani; cu adenoame, cancer de colon sau genital în antecedente, predispoziţie genetică (polipoză familială); care au rude de gradul I cu cancer colorectal sau două rude de gradul I cu leziuni canceroase, sau o rudă de gradul I sub 40 ani, cu tumoare colorectală.

Următoarele examinări sunt folosite ca teste *screening* la subiecţii asimptomatici: tuşeu rectal, proctosigmoidoscopia rigidă, colonoscopia, irigografia, markerii tumorali şi testul sângerării oculte.

Diagnosticul precoce la pacienţii simptomatici: în momentul prezentării la medic suficienţi bolnavi prezintă semne şi simptome revelatoare pentru cancerul de colon, care fac posibilă confirmarea diagnosticului „precoce", deci în perioada de stare a evoluţiei neoplasmului. Cu toate acestea diagnosticul se stabileşte cu o întârziere de 8-9 luni, cu repercusiuni nefavorabile asupra posibilităţilor terapeutice, în principal, întârzierea diagnosticului este determinată de trei factori: bolnav, medic, spital.

Vina bolnavului: două sunt motivele care-l fac pe pacient să nu se prezinte la medic când apar primele simptome: frica şi ignoranţa. în acest sens un rol important îl joacă educaţia sanitară în rândul populaţiei.

Vina medicului curant: manifestările clinice incipiente ale cancerului de colon, intermitente şi modeste ca intensitate sunt interpretate de multe ori ca tulburări dispeptice banale, crize de colită, crize hemoroidale etc. Atitudinea şi orientarea primului medic care examinează bolnavul sunt ulterior decisive, întrucât aceşti bolnavi pot fi eronat trataţi luni sau ani de zile pentru colită, constipaţie, hemoroizi, anemie feriprivă cronică, gastroduodenită.

Vina spitalului: întârzierea diagnosticului unui pacient trimis la spital poate fi din următoarele motive: planificarea consultaţiei în policlinică, planificarea pentru examinări ţintite, planificarea pentru internare. în medie trec 7-8 săptămâni până când bolnavul ajunge la chirurg.

Diagnosticul pozitiv şi diferenţial

Manifestările clinice trebuie situate pe primul plan în orientarea diagnosticului. Atunci când semnele clinice sunt sugestive pentru neoplasmul de colon, iar explorarea radiologică a rămas negativă este indicată examinarea endoscopică.

Orice disconfort colic la un vârstnic trebuie supravegheat clinic, radiologie şi endoscopic prin examinări repetate chiar dacă primele explorări sunt negative.

în faţa oricărui bolnav trecut de 40 ani, care acuză modificări recente ale tranzitului intestinal de tipul constipaţiei, alternând eventual cu diaree, sindrom dispeptic fără explicaţie aparentă, sau prezintă semne clinice de anemie trebuie să ne gândim la eventualitatea cancerului de colon.

Prezenţa şi persistenţa semnelor ce ne fac să bănuim un neoplasm, în ciuda examinărilor radiologice şi endoscopice repetat negativ, justifică uneori laparoscopia sau laparotomia exploratorie numai pe baza semnelor clinice.

Firul conducător al diagnosticului diferenţial este constituit de simptomul dominant (45):

- *Răsunetul general al neoplasmului* (slăbire, astenie fizică, inapetenţă) - tabloul clinic poate sugera: hemopatie malignă, tuberculoză, caşexie psihogenă, boală de sistem etc.

- *Anemia* - trebuie eliminate în primul rând afecţiunile tubului digestiv susceptibile de a da sângerări oculte persistente: hernia hiatală, tumorile gastrice benigne sau maligne, diverticulii şi tumorile intestinului subţire, diverticuloza colonică, tumori benigne ale colonului, angiodisplazia intestinului gros, tumorile rectale. Dacă aceste leziuni organice sunt eliminate prin explorarea exhaustivă a întregului tub digestiv pot fi luate în discuţie şi alte afecţiuni: anemiile medicale, hemopatiile maligne, parazitoze digestive etc.

- *Durerile* pot aduce în discuţie colicile de diverse tipuri (renală, apendiculară, hepatică), procese patologice din sfera genitală (fibroame uterine, mejroanexite, torsiuni de ovar, chisturi ovariene) sau osoasă, tumori retroperitoneale (benigne sau maligne), afecţiuni gastrice sau pancreatice, îmbolnăviri ale splinei.

- *Febra,* deseori greşit interpretată şi tratată datorită investigaţiilor incomplete.

- *Tumoarea,* ca semn dominant al tabloului clinic, trebuie diferenţiată de neoplasmele oricărui organ abdominal: stomac, pancreas, ficat, splină, rinichi, intestin subţire, organe genitale; de anevris-

mul de aortă abdominală; de tumori retroperitoneale sau osoase.

La bolnavii cu afecțiuni colonice precanceroase manifestările clinice proprii stărilor respective pot masca instalarea treptată a semnelor de cancer, ceea ce justifică dispensarizarea activă prin examen clinic periodic, radiologie și endoscopic.

Evoluție și complicații

în evoluție cancerul de colon poate da complicații locale și generale.

Complicații locale: infecția peritumorală cu reacție sclerolipomatoasă, hipertrofică sau cu abcese peritumorale (împăstare locală dureroasă, contur șters, febră, hiperleucocitoză); peritonită generalizată prin deschiderea abceselor peritumorale în cavitatea peritoneală, prin perforații la nivelul tumorii sau a monte de aceasta (diastatice); fistulele colonice interne sau externe; subocluzii sau ocluzii intestinale; hemoragii digestive inferioare; tromboze ale teritoriului portal sau ale axului venos ileofemural; compresii pe organele învecinate.

Complicații generale: anemia cronică datorită sângerărilor reduse și repetate din tumoare; extensia regională și la distanță a leziunii (metastaze hepatice, pulmonare, osoase, cerebrale); abcese hepatice, abcese pulmonare, septicemie.

Principii de tratament

Tratamentul cancerului de colon este complex, chirurgical și adjuvant. Cel chirurgical rămâne tratamentul de bază, depinde de stadiul evolutiv al tumorii, de complicațiile existente și de starea generală a bolnavului.

Tratamentul adjuvant este controversat, pare să nu dea rezultatele așteptate.

Filozofia generală în tratamentul cancerului de colon este că toți pacienții trebuie să beneficieze de tratamentul chirurgical.

Williams și col. propun următorii parametri clinici și patologici ce trebuie evaluați preoperator în vederea stadializării cancerului colonie (31).

1. *Rezultatul biopsiei:*

a) biopsia poate pune diagnosticul de adenocarcinom sau nu,

b) clasificarea gradului de diferențiere tumorală: „slab diferențiată" sau „altul".

2. *Detectarea metastazelor hepatice:*

a) Explorarea imagistică a ficatului la toți bolnavii cu cancer de intestin gros;

b) Explorarea inițială este ultrasonografia. Dacă este clar pozitivă sau negativă nu mai sunt necesare alte explorări. Dacă este echivocă se recomandă CT sau RMN.

c) După explorare ficatul poate fi clasificat astfel:

- metastaze hepatice prezente;
- examinare cu rezultat echivoc;
- metastaze hepatice absente.

d) Determinarea antigenului carcinoembrionar. Un nivel foarte ridicat sugerează metastaze hepatice chiar dacă examinările imagistice sunt negative.

3. *Evaluarea metastazelor hepatice.*

a) numărul metastazelor hepatice poate fi exprimat ca „solitare" sau „multiple". Dacă sunt solitare trebuie precizată localizarea în lobul drept sau stâng. Metastazele multiple trebuie consemnat dacă sunt unilobulare sau bilobulare;

b) radiologul cuantifică în procentaje cât din ficat este invadat de tumoare.

0; 1 < 50%; 2 < 50%.

Dacă sunt prezente simptome date de metastazele hepatice se adaogă la fiecare grad simbolul „S".

4. *Excluderea leziunilor sincrone.* Toți pacienții cu neoplasm de colon, de preferat, să li se facă o colonoscopie (dacă este posibil sau nu este contraindicată) înainte de operație. Dacă nu se poate efectua, irigografia cu dublu contrast este obligatorie.

5. *Explorarea tractului urologic.* Urografia i.v. preoperatorie nu este întotdeauna necesară.

6. *Explorarea câmpurilor pulmonare.* Radiografia de rutină în prezența metastazelor pulmonare este consemnată în vederea unui tratament stadializat.

Comitetul de coordonare și cercetare a cancerului din Marea Britanie recomandă chirurgilor să noteze următoarele aspecte intraoperator:

1. Prezența carcinoamelor sincron sau a polipilor.
2. Localizarea tumorii.
3. Fixitatea tumorii:

a) mobilă;

b) reiativ mobilă;

c) fixă.

Când este relativ mobilă sau fixă se notează structurile la care tumoarea este aderentă. Se specifică dacă s-a făcut biopsie din aria de invazie (aderență).

4. Asocierea tumorii cu abces sau s-a perforat peroperator.
5. Prezența metastazelor peritoneale, biopsie.
6. Mărimea nodulilor limfatici paraaortici, biopsie.

7. Metastaze hepatice. Număr, localizare, biopsie.
8. Specificarea dacă operația este:
a) curativă sau
b) paliativă
9. Să consemneze dacă operația s-a făcut în condiții de urgență sau electiv. în urgență se specifică motivele intervenției.

Pregătirea preoperatorie

înainte de operație pacientul trebuie adus în cea mai bună stare fizică și mentală. Pregătirea preoperatorie este posibilă în condițiile unei chirurgii elective și vizează o pregătire generală și una locală.

Pregătirea generală se adresează tarelor organice, dezechilibrelor hidro-minerale, anemiei, hipoproteinemiei etc.

Pregătirea locală (pregătirea colonului) urmărește diminuarea cantitativă a conținutului intestinal (pregătirea mecanică) și scăderea septicității colonice prin reducerea numărului și a virulenței germenilor (pregătirea antiseptică).

Pregătirea mecanică se indică în scop diagnostic și terapeutic, reduce riscul infecției, a fistulelor de anastomoză și nu produce modificări semnificative ale echilibrului hidro-electrolitic și acido-bazic.

a) Metoda standard: cu o săptămână înainte de operație se instituie bolnavului o dietă lipsită de rezidii celulozice și bogată în proteine. Purgativele se administrează în zilele 4,3,2 înainte de ziua operației, iar în preziua intervenției se fac 3 clisme. Prin această metodă s-a diminuat mult riscul complicațiilor septice și anastomotice, dar prezintă inconvenientul unei pregătiri de durată, cu creșterea numărului de zile spitalizare.

b) Metoda de ingestie a soluțiilor saline *(Wash-out):* pe o sondă naso-gastrică timp de 4-6 ore, se administrează o soluție salină în cantitate variabilă (6-12 l). După 3O'-45' apar primele scaune, iar evacuarea de lichid clar dovedește eficiența metodei. Se contraindică la bolnavii cardiaci, hipertensivi, renali sau cu afecțiuni hepatice. Ca inconveniente prezintă: disconfortul bolnavilor, retenție salină, edem al pereților intestinali și mezourilor, colici abdominale, meteorism, grețuri și vărsături.

c) Metoda ingestiei soluției de Manitol: soluția hiperosmolară de Manitol accelerează tranzitul intestinal, obținând o bună evacuare a colonului și o reducere a septicității.

d) Metoda cu Fortrans. Soluția nu se absoarbe în intestin, nu atrage apa și electroliții în lumenul intestinal, nu produce edem în peretele colonului sau mezourilor, nedegradabil și nemetabolizabil de flora intestinală, asigură o pregătire comodă și rapidă, reduce zilele de spitalizare (19). Trei-patru pungi de Fortrans se dizolvă în 3-4 litri de apă și se ingeră în după amiaza ce precede operația. Eliminarea de scaun sub formă de lichid clar indică o pregătire eficace.

în urgență, pregătirea mecanică a colonului constă în lavajul anterograd cu o soluție salină izotonă pe o sondă plasată în cec prin baza apendicelui sau Neonului terminal. în porțiunea terminală a intestinului gros se recoltează lichidul de spălătură printr-un tub larg de plastic într-un vas colector. Această metodă permite, în urgențe, efectuarea intervențiilor chirurgicale într-un singur timp.

Profilaxia antimicrobiană - se făcea concomitent cu pregătirea mecanică prin administrarea de antibiotice (neomicină, eritromicină, Metronidazol etc.) per oral cu scopul reducerii numărului și virulenței germenilor. Această metodă prezintă inconvenientul administrării (se elimină rapid odată cu materiile fecale) și riscul apariției unor enterocolite muco-membranoase (19). Astăzi, profilaxia complicațiilor infecțioase se realizează prin administrarea pre-, intra- și postoperator a unei doze/24 h de cefalosporină de generația III-a (19).

Profilaxia trombozei venoase profunde și a emboliei pulmonare

Bolnavii cu cancer colorectal prezintă un risc crescut pentru a face tromboze venoase profunde și embolii pulmonare. Acest risc este dat de vârsta înaintată a pacienților, de o oarecare imobilizare preoperatorie necesară pregătirii în vederea intervenției chirurgicale, de poziția pe masa de operație și de leziunea canceroasă însăși.

Sunt două modalități de a preveni tromboza venoasă profundă:
- prin metode fizice
- prin administrare de anticoagulante.

Metodele fizice includ: exerciții fizice, drenaj postural al membrelor inferioare, înfășări cu fașă elastică, mobilizare precoce postoperator.

Profilaxia anticoagulantă vizează: scăderea activității prqtrombinei (antagoniști de vit. K: warfarina, derivați de phenindione), suprimarea funcției plachetare (Dextran, aspirină, mephinpyrazone) și doze mici de heparină sau alte anticoagulante (Clexan, Clivarin etc).

Tratamentul chirurgical al cancerului de colon

Bazându-ne pe evaluările pre- și intraoperatorii precum și pe rezultatul histologic, operațiile pentru

cancerul de intestin gros se clasifică în: curative, paliative și nedefinite.

Operațiile curative (cu intenție de radicalitate) sunt executate în raport cu topografia vaselor sangvine și limfatice și constau în exereza tumorii cu un segment de intestin, împreună cu teritoriile limfatice de drenaj. Pot fi clasificate astfel:

- grupul A: tumoarea este limitată la peretele intestinal, fără metastaze limfatice;
- grupul B: tumoarea depășește peretele intestinal (musculara proprie), fără metastaze limfatice;
- grupul C: prezența metastazelor limfatice

Operațiile paliative sunt acelea în care tumoarea, metastazele sau țesutul tumoral rămân pe loc în urma procedeului chirurgical folosit. Aceste tipuri de intervenții chirurgicale pot fi împărțiite în două grupe după cum urmează:

1. Operații paliative datorită prezenței metastazelor la distanță;
2. Operații paliative datorită prezenței tumorii primitive inoperabile sau a țesutului tumoral local rezidual postoperator.

Obiectivul operațiilor paliative este îmbunătățirea confortului pacienților, prevenirea unor complicații acute și ameliorarea prognosticului.

Operațiile nedefinite: când nu avem siguranța că am îndepărtat toată tumoarea sau aria limfatică de drenaj.

în 1833, Reybard din Lyon, pare să fie primul chirurg care realizează cu succes prima rezecție segmentară de colon pentru cancer. Problemele majore care se puneau în secolul XIX sunt valabile și astăzi: supurațiile și fistulele de anastomoză. Asepsia, antisepsia și descoperirea antibioticelor reduc spectaculos morbiditatea și mortalitatea postoperatorie (40%, la sfârșitul sec. XIX, astăzi majoritatea statisticilor dau o mortalitate globală de sub 10%).

Scopul tratamentului chirurgical este:

- exereza largă a tumorii și segmentului colonie purtător;
- îndepărtarea ariei ganglionare de drenaj;
- restabilirea continuității tubului digestiv.

în timpul intervențiilor chirurgicale trebuie să păstrăm principiile *ablastiei* și *antiblastiei.* Ablastia presupune luarea tuturor măsurilor pentru a împiedica diseminarea tumorală prin manevre chirurgicale. Aceasta se realizează prin ligatura și secționarea primară a pediculilor vasculari, urmată de izolarea tumorii într-un câmp steril și obstruarea lumenului intestinal proximal și distal de tumoare. Aceste manevre nu permit diseminarea venoasă și intralumenală a tumorii și nici însămânțarea cavității peritoneale. Antiblastia constă în folosirea tuturor mijloacelor de distrugere intraoperatorie a celulelor tumorale (citostatice, soluții hipertone etc). Bolnavii neoplazici prezintă și alte riscuri operatorii: riscul vascular, riscul structural (conferit de peretele colonie subțire) riscul septic (conținut colonie bogat în floră microbiană) și riscul biologic (canceroși, vârstnici, tarați). Toți acești factori influențează nefavorabil procesul cicatrizării suturilor colonice (19).

Operații radicale

Hemicolectomia dreaptă se recomandă când tumoarea este localizată pe cec, ascendent, flexurâ hepatică și 1/3 proximală a transversului.

Aceasta presupune îndepărtarea ultimilor 10 cm din ileonul terminal, cecul, ascendentul și 1/3 proximală a colonului transvers după ligatura și secționarea arterei ileocecolice, arterei colice drepte și a ramurei drepte a colicii medii *(hemicolectomia dreaptă standard sau clasică),* realizându-se în acest fel și extirparea ganglionilor epicolici, paracolici și intermediari, dar nu și a celor centrali situați la originea arterei mezenterice superioare. De aceea, pentru a fi cu adevărat radicali este necesară ligatura și secționarea arterei colice medii cât mai aproape de emergența din artera mezenterică superioară lărgind astfel aria limfadenectomiei. Ca rezultat al acestei manevre crește lungimea colonului transvers rezecat până la limita dintre 1/3 medie și cea distală *(hemicolectomie dreaptă lărgită),*

Hemicolectomia dreaptă standard este indicată la bolnavii vârstnici, tarați sau la obezi.

Opus acestor idei de radicalitate, unii autori consideră că în cancerul de cec este suficientă o *hemicolectomie dreaptă limitată* cu păstrarea flexurii

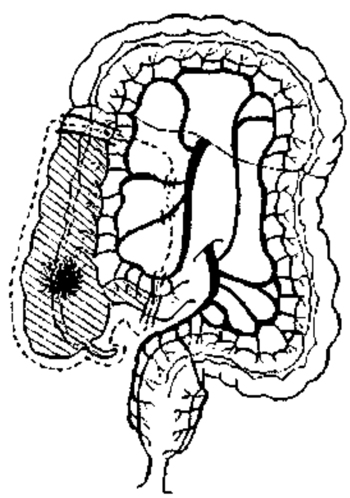


Fig. 1 - Hemicolectomie dreaptă limitată.

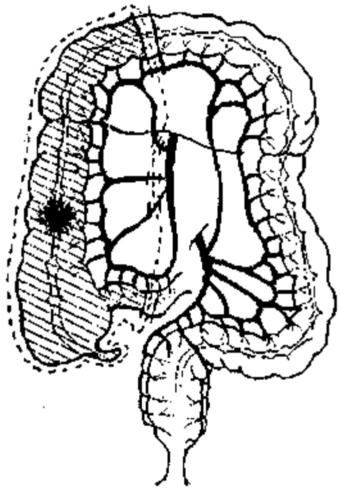


Fig. 2 - Hemicolectomie dreaptă standard.

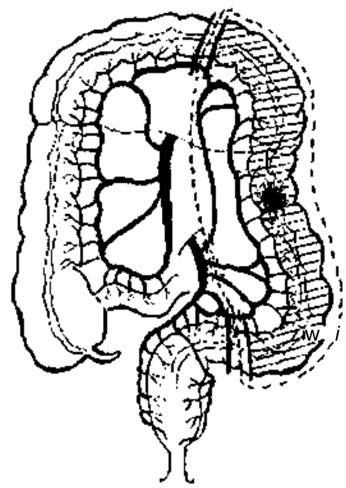


Fig. 4 - Hemicolectomie stângă standard.

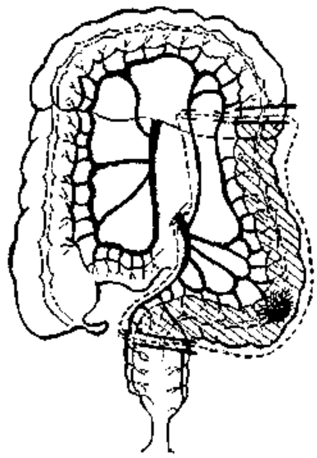


Fig. 3 - Hemicolectomie limitată stângă.

hepatice, îndepărtarea ei fiind necesară numai în localizările leziunii neoplazice pe ascendent.

Refacerea continuității tubului digestiv se realizează printr-o anastomoză ileo-colică T-T, T-L, L-L sau L-T.

Rezecția de colon transvers implică ligatura arterei colice medii, cu îndepărtarea a unei părți cât mai mare din colonul transvers (mai puțin flexurile), a marelui epiploon și a câmpului de drenaj limfatic corespunzător.

Tumorile de flexură și de extremități se îndepărtează printr-o hemicolectomie dreaptă sau stângă lărgită.

Pentru tumorile extremității distale a colonului transvers, flexurii splenice, colonului descendent și sigmei se recomandă *hemicolectomia stângă lărgită* pentru a avea siguranța unei rezecții în limite de siguranță oncologică. Se ligaturează artera mezenterică inferioară la origine; vena sub marginea inferioaără a pancreasului, realizându-se o anastomoză între colonul transvers proximal și rect (de obicei cu coborârea primului transmezenteric). Chirurgia cancerului de colon stâng recunoaște și situații particulare:

- pentru tumorile 1/3 distale a colonului transvers, flexura splenică și porțiunea proximală a descendentului se ligaturează ramura ascendentă și descendentă a colicii stângi, împreună cu ramura stângă a colicii medii, realizându-se o anastomoză între partea proximală a colonului transvers și sigmoid;

- în tumorile porțiunii inferioare a colonului stâng se ligaturează ramura ascendentă și descendentă a colicii stângi, împreună cu 1-2 ramuri sigmoidiene, ramura stângă a colicii medii rămânând intactă. Rezecția cuprinde 1/3 distală a colonului transvers, colonul descendent și partea proximală a sigmoidului *(hemicolectomie stângă standard).* Anastomoză se realizează între partea distală a colonului transvers și partea inferioară a sigmoidului;

- în cancerele sigmoidiene cu evoluție fără adenopatii, la vârstnici, tarați sau obezi se ligaturează numai ramurile sigmoidiene ale mezentericei superioare, urmată de o *rezecție segmentară sigmoidiană* cu realizarea unei anastomoze între colonul descendent și rectul superior;

- cancerul unghiului splenic poate metastaza și în ganglionii hilului splenic și cei retropancreatici, impunând spleno-pancreatectomia stângă în cadrul unei intervenții cu intenție de radicalitate.

În cancerul joncțiunii rectosigmoidiene chirurgul poate opta pentru o *rezecție rectosigmoidiană pe*

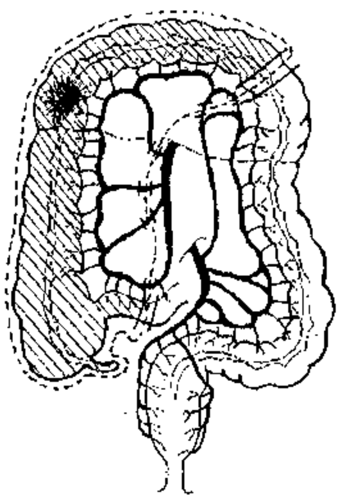


Fig. 5 - Hemicolectomie dreaptă lărgită.

cale anterioară cu anastomoză colorectală intrapelvină sau *rezecție rectosigmoidiană pe cale combinată abdomino-perianală* cu coborâre transanală a colonului sau cu anastomoze colo-anale folosind staplere circulare sau anastomoze colo-anale după procedeul Parck sau cu eversarea canalului anal.

Când neoplasmul de intestin gros invadează structurile învecinate se impun operații complexe, cu *rezecții multiviscerale* eliminând în bloc tumoarea cu organele ce par a fi prinse de cancer. Astfel rezecțiilor de colon li se pot asocia gastrectomii (localizarea tumorii pe colonul transvers), splenectomia (tumoare de flexură lienală) histerectomii și cistectomii parțiale în cancerele sigmoidului, rezecții de intestin subțire sau de perete abdominal. O situație particulară este creată de penetrarea

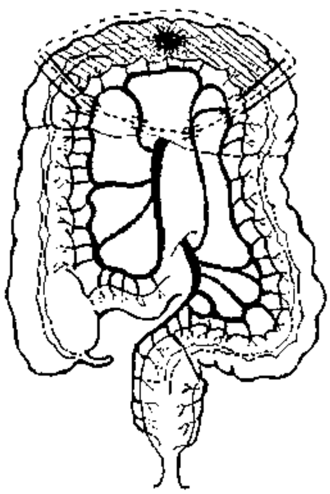


Fig. 6 - Hemicolectomie segmentară a transversului.

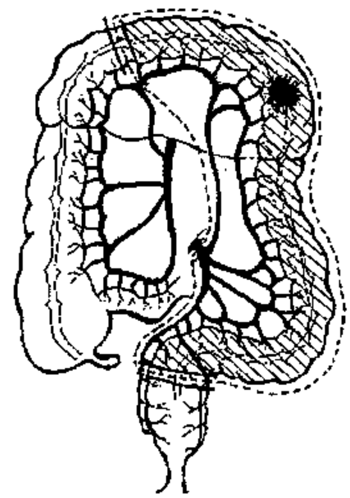


Fig. 8 - Rezecție stângă lărgită.

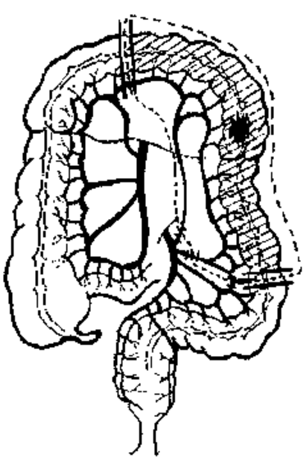


Fig. 7 - Hemicolectomie stângă atipică.

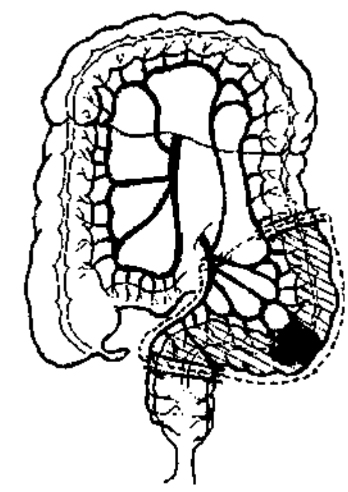


Fig. 9 - Rezecție segmentară de sigma.

tumorii în duoden impunând o rezecție parțială a acestuia sau o duodeno-pancreatectomie cefalică.

Operații paliative

Operațiile paliative se adresează unor tumori inoperabile, prin extensie loco-regională sau diseminare la distanță, complicate cu hemoragie, stenoză sau perforație.

în tumorile sângerânde sau perforate se practică rezecție colică chiar în prezența diseminărilor neoplazice.

Rezolvarea obstrucției dată de un cancer de colon inoperabil se realizează prin derivații interne sau externe (colostomii). în toate localizările în care dedesubtul tumorii inextirpabile și stenozante există un segment colonie disponibil pentru anastomoză se preferă un procedeu de derivație internă: în cancerele de colon drept se realizează o ileotransverso-anastomoză, iar în cancerele de colon descendent ileosigmoido- sau transversosigmoido-anastomoză.

Când starea generală a bolnavului este gravă, datorită vârstei sau ocluziei neglijate, este de preferat să se evite anastomoză, susceptibilă de complicații postoperatorii și să se opteze, în localizările stângi, pentru o rezecție segmentară tip Hartmann.

în localizările sigmoidiene joase sau rectosigmoidiene se impune colostomia în multiplele ei variante.

Operații în urgență

Operațiile în urgență pentru complicații ale cancerului de colon se desfășoară pe un teren nefavorabil, cu starea generală a bolnavului profund agravată de răsunetul complicațieii și pe un intestin nepregătit.

Complicațiile cele mai frecvente sunt: ocluzia, perforația, hemoragia.

Ocluzia reprezintă complicația cea mai frecventă a cancerului colonie. Mai frecventă pe colonul stâng datorită lumenului mai îngust și prezenței formelor infiltrative, dar poate fi localizată și pe colonul transvers, unghi hepatic sau valvula ileocecală.

în tumorile ocluzive ale *colonului drept,* în funcție de factorii de risc ai bolnavului și stadiul evolutiv loco-regional, se poate practica o hemicolectomie dreaptă cu ileotransverso-anastomoză, derivație internă de tip ileotransverso-anastomoză sau cecostomie. Dacă tumoarea este rezecabilă, după depășirea complicației acute, în cazul derivațiilor interne sau externe, se impune ca al doilea timp o intervenție radicală.

în ocluziile tumorale ale *colonului stâng,* în funcție de posibilitățile de pregătire locală a colonului și de starea generală a bolnavului se recomandă colectomie segmentară de tip Hartmann, colostomie de degajare, pregătirea peroperatorie a colonului cu rezecție ce respectă principiile oncologice și anastomoză într-un timp, sau colectomie subtotală.

Perforația tumorală sau diastatică este urmată de peritonită hiperseptică, cu evoluție rapid agravată. Intervenția are drept scop tratarea peritonitei și suprimarea focarului de însămânțare. în perforațiile colonului drept se impune hemicolectomia dreaptă, iar în cele stângi operația Hartmann este salutară.

Hemoragia este o complicație rară a cancerului de colon, reclamă ablația tumorii, modalitatea de realizare depinde de stadiul evolutiv și factorii de risc.

Atitudinea față de metastazele hepatice: când există un număr de până la 4 metastaze, indiferent de localizare (lob stâng sau drept) se îndepărtează în acelaș timp cu tumoarea primitivă.

în cazul unor metastaze multiple, localizate pe un singur lob se practică hepatectomie dreaptă sau stângă. Când există mai mult de 4 metastaze, diseminate în ambii lobi extirparea lor este contraindicată (12). Acestea se tratează prin alcolizare, crioterapie, chimioterapie (perfuzii în a. hepatică sau v.portă) sau ischemii hepatice intermitente.

Complicații intraoperatorii

Contaminarea cavității peritoneale cu fecale este posibilă mai ales în tehnica cu abdomenul deschis și când nu avem posibilitatea folosirii staplerelor lineare și circulare. în urma contaminării crește riscul infecției și ca atare trebuie să îndepărtăm toate fecalele din cavitatea peritoneală. Aceasta se realizează prin spălarea cavității peritoneale cu aproximativ 5-8 l de lichid (ser fiziologic, antibiotice și soluții antiseptice).

Ca antibiotice, în ultimul timp, se recomandă Noxythiolinul (Noxyflex) și providone-iodine. Noxythiolinul are avantajul efectului citotoxic asupra celulelor tumorale și reduce formarea de aderențe.

Leziunile splinei apar mai frecvent în timpul mobilizării flexurii lienale și a colonului stâng, în special când sunt aderențe între epiploon și splină, colon și splină. Incidența rupturilor de splină în operațiile pe colon sunt în jur de 2% 31.

în funcție de gravitatea leziunilor se practică splenectomie sau se conservă splina.

Leziunile de ureter și de duoden pot fi produse cu ocazia hemicolectomiilor drepte, când formațiunea tumorală penetrează spre peretele posterior abdominal.

îngrijiri postoperatorii

îngrijirile postoperatorii în chirurgiaa colonului nu diferă apreciabil de alte operații majore pe tractul digestiv.

Combaterea durerii se face prin administrarea antalgicelor în perfuzie, mobilizarea precoce a bolnavului pentru a preveni complicațiile tromboembolice, examinarea zilnică a pacientului, plăgii și secreților prin tubul de dren, îngrijirea cateterului vezical, reechilibrarea hidro-electrolitică și aportul caloric necesar. Odată cu reluarea tranzitului intestinal se începe alimentarea *per os* cu reducerea cantității de lichide administrate parenteral. Tranzitul intestinal se reia în ziua a III-a a IV-a postoperator, uneori sunt necesare supozitoarele de glicerina. Clismele sunt contraindicate.

Complicațiile postoperatorii

în chirurgia cancerului de colon, complicațiile postoperatorii sunt mai frecvente și mai severe decât după alte operații abdominale, datorită terenului neoplazic, vascularizației relativ deficitare și septicității crescute a conținutului colonie. Ca atare, există un risc mare de dehiscență a suturilor cu peritonite grave, precum și a unor complicații respiratorii, cardiace, renale etc.

Dehiscență anastomozei - este o complicație gravă și se datorește unor factori generali și locali. Factorii generali incriminați sunt: hipoproteinemia, deficit de vit. C, uremia, tratamentul cu steroizi și diabetul, anemia și procesul malign însuși. Factorii locali includ: prezența infecției în câmpul operator, anastomoză sub tensiune, aport sangvin redus în capetele de sutură, stenoza distal de anastomoză. Diagnosticul se pune pe baza datelor clinice și a examinărilor paraclinice, iar tratamentul depinde de manifestările clinice ale dehiscenței (semnele unei peritonite localizate sau generalizate).

Hemoragia în cavitatea peritoneală sau în lumenul intestinal este o complicație rară dar gravă. Cea din cavitatea abdominală necesită reintervenție, iar hemoragia digestivă inferioară se tratează conservativ. Există și riscul hemoragiei digestive din tubul digestiv de stress.

Supurația plăgii operatorii este complicația cea mai frecventă și depinde de mai mulți factori: pregătirea locală și microbiană a colonului, izolarea câmpului operator în timpul intervențiilor chirurgicale, durata operației și îngrijirile postoperatorii. Se poate complica cu eviscerații.

Locul chirurgiei laparoscopice în chirurgia cancerului colonie

în ultimul deceniu, chirurgia laparoscopică monopolizează o parte din intervențiile din cavitatea abdominală și a început să se infiltreze și în abordul cancerului de colon. Chirurgia laparoscopică modifică calea de abord și instrumentarul, principiile rămânând aceleași ca în chirurgia clasică (12).

Prin studii prospective randomizate nu s-a putut încă demonstra superioritatea chirurgiei laparoscopice în sfera colonică față de intervențiile clasice.

Entuziasmul trebuie temperat de realitate. Nu cunoaștem încă adevărata morbiditate, mortalitate și rata complicațiilor tardive.

Principiul de bază constă în asigurarea unei expuneri perfecte a câmpului operator, poziționarea trocarelor în așa fel încât instrumentele să acceadă cu ușurință la locul intervenției și să nu se încrucișeze în exterior.

Avantaje (12)

- scad complicațiile postoperatorii;
- funcția respiratorie suferă mai puțin;
- durerea scade în intensitate și durată;
- motilitatea intestinală reluată precoce postoperator;
- posibilitatea administrării precoce de citostatice;
- pierderi lichidiene mici peroperator prin reducerea expunerii peritoneului în contact cu aerul;
- aspectul cosmetic al plăgii;
- durată redusă de spitalizare;
- convalescență mai scurtă;
- reluarea rapidă a modului de viață anterior;
- consum redus de medicamente;
- este un bun mijloc diagnostic.

Dezavantaje

- durata intervenției chirurgicale crește;
- riscul nedepistării intraoperator a unor tumori sincrone sau a unor metastaze la distanță;

- riscul crescut al apariției metastazelor la inciziile pentru trocare;
- cheltuieli ridicate pentru procurarea aparaturii și instrumentarului, precum și pentru formarea chirurgilor;
- cost total al asistenței medico-chirurgicale, momentan, mai ridicat.

Rezultatele trebuie evaluate prudent prin studii prospective făcute de chirurgi competenți pentru a decide viitorul chirurgiei laparoscopice în tratamentul chirurgical al cancerului colonie.

TABELUL I

Indicațiile actuale ale intervențiilor laparoscopice pe colon și rect

Indicația	Procedeu chirurgical
Carcinom	Rezecție segmentară cu anastomoză intra- sau extra-corporeală
Diverticuloză	Rezecție segmentară cu anastomoză sau operația Hartmann
Boală inflamatorie	Proctocolectomie
Hemoragia colonului	Colectomie segmentară sau subtotală
Colita ischemică	Colectomie segmentară sau subtotală
Polipoza	Colectomie subtotală, proctocolectomie + rezervor ileo-anal
Colon aton	Colectomie subtotală
Traumatism	Rezecție segmentară sau refacere primară
Ileostomie sau colostomie	închiderea ileostomiei sau colostomiei
Prolaps rectal	Rectopexie, sigmoidectomie cu rectopexie
Volvulus	Sigmoidopexie, sigmoidectomie
Carcinom rectal	Rezecție abdomino-perineală cu colostomie, rezec{ie abdominală ljoasă (Dixon)

Terapia adjuvantă în cancerul de colon are un optimism reținut, rezultatele fiind îndoielnice. Majoritatea autorilor sunt de acord că folosirea combinată a radioterapiei, chimioterapiei și imunoterapiei cresc supraviețuirile în timp și scad riscul recidivelor locale.

Rezultate

Prognosticul bolnavilor cu cancer colonie este rezervat, rezultatele depind de precocitatea diagnosticului, de momentul operator, de gradul de diferențiere neoplazică, de sediul și numărul tumorilor etc. Cancerul sincron, coexistența cu alte tumori viscerale, complicațiile existente în momentul operației (perforație, stenoză, vârstă și tarele organice), întunecă prognosticul.

Noile achiziții din anestezie și terapia intensivă precum și apariția antibioticelor moderne (cefalosporine) au îmbunătățit rezultatele postoperatorii imediate din chirurgia cancerului de intestin gros.

Rata rezecabilității variază între 70 și 90%, în funcție de autori, progrese importante înregistrându-se în țările dezvoltate economic. în principal morbiditatea postoperatorie a scăzut simțitor datorită procedurilor moderne de pregătire a colonului în vederea intervențiilor chirurgicale și reducerii riscului supurațiilor. Mortalitatea globală este de sub 10%, nu depășește 2-3% în chirurgia electivă. Rata supraviețuirii la 5 ani după rezecțiile „potențial curative" este în jur de 50%.

Supraviețuirea în timp depinde de mai mulți factori:

- *caracteristicile patologice ale cancerului* (stadiu evolutiv și grad de diferențiere histologică) - raportat la clasificarea Dukes rata supraviețuirii la 5 ani este de 82-93% în stadiul A, de 69-84% în stadiul B, de 59-66% în d și 26-35% în C_2; pacienții cu leziuni slab diferențiate au un prognostic mai prost decât cei cu tumori cu grad mediu sau înalt de diferențiere histologică; tumorile diploide au o supraviețuire semnificativ mai bună față de cele non-diploide; diseminarea venoasă, perineurală și invazia structurilor învecinate influențează negativ evoluția în timp (25, 43);
- *localizarea tumorii:* tumorile de unghi splenic au cea mai proastă evoluție, iar cele de colon drept și sigma cel mai bun prognostic;
- *aspectul clinic:* factori care influențează negativ prognosticul: bolnavi simptomatici, cei cu un istoric de scurtă durată, apariția complicațiilor (stenoză, perforații);
- *extensia rezecției:* în stadiile avansate o rezecție lărgită este urmată de rezultate superioare față de una limitată;
- *vârstă:* pacienții tineri au un prognostic mai slab față de cei vârstnici;
- *transfuzia de sânge:* administrarea de sânge pre-, intra-,și postoperator produce imunosupresie, asociindu-se cu un risc crescut al apariției recidivei locale.

FORME RARE DE TUMORI MALIGNE ALE INTESTINULUI GROS

Leiomiosarcomul

Leiomiosarcomul provine din stratul muscular al colonului, are suprafața netedă, cu tendință scăzută

de infiltrare, motiv pentru care extirparea completă a tumorii se face cu uşurinţă.

Clasificare:

Stadiul I: tumoare limitată la peretele intestinal, cu sau fără invazie şi fără ulceraţie

I A: tumori submucoase;

I B: tumori subseroase.

Stadiul II: tumori extinse dincolo de peretele intestinal

II A : ulceraţii intralumenale;

II B : infiltrează structurile învecinate

Stadiul III: tumori cu metastaze la distanţă.

Conform acestei clasificări tumorile din stadiul I A , I B şi II A au un prognostic excelent; cele din stadiul II B un prognostic acceptabil, iar tumorile din stadiul III au o perspectivă infinit mai proastă. Răspund slab la chimioterapie şi sunt radiorezistente.

Tumorile carcinoide

Tumorile carcinoide provin din celulele Kulchitsky sau din celulele bazogranulare enterocromafine ale criptelor Lieberkühn. Aceste celule sunt de origine ectodermică şi au afinitate pentru coloraţiile argentice, motiv pentru care au fost numite şi argentafinoame. Proprietăţile lor histochimice, chimice şi clinice depind de localizare. Clasificarea carcinoidelor se face în funcţie de localizare şi de reactivitatea lor privind încorporarea argintului de granulele citoplasmatice. Astfel celulele tumorale pot fi *pozitiv argirofile,* sau *pozitiv argentafine* sau *amândouă.* Carcinoidele intestinului mijlociu conţin de obicei celule pozitiv argirofile sau argentafine, sunt multicentrice ca origine şi adesea se asociază cu sindromul carcinoid. Tumorile intestinului terminal sunt mai mult pozitiv argirofile decât argentafine şi secretă rar 5-hidroxitriptamină, motiv pentru care acidul 5-hidroxindol acetic este rar identificat în urină.

Intestinul gros se află pe locul trei, după apendice şi intestinul subţire, privind tumorile carcinoide. Numai 2,5% din carcinoidele tubului digestiv se localizează pe colon şi rect. Pe colon carcinoidele sunt unicentrice, în timp ce pe intestinul subţire leziunile pot fi multiple. Iniţial tumoarea este mică, de formă nodulară în mucoasă şi submucoasă, asemănătoare polipilor adenomatoşi, de culoare palidă sau cu tentă gălbuie. Când creşte în dimensiuni are aspectul unei leziuni sesile, poate prezenta ulceraţii, rămânând mult timp mobilă pe planurile profunde ale peretelui intestinal. Rareori are aspectul unui polip pediculat.

Tablou clinic şi diagnostic

Carcinoidele colonului rămân mult timp asimptomatice. Când cresc în dimensiuni au o simptomatologie asemănătoare neoplaziilor, putându-se complica cu ocluzii şi hemoragii. Tumorile care secretă 5-hidroxitriptamină şi histamină se manifestă clinic prin sindromul carcinoid: hiperemie cutanată, diaree, bronhospasm şi simptome cardiopulmonare date de leziuni valvulare cardiace.

Pentru confirmarea diagnosticului biopsia este obligatorie, dar este dificil de a diferenţia leziunile benigne de cele maligne. Criteriile uzuale de malignitate, precum activitatea mitotică sau nucleii picnotici, adesea lipsesc, încât numai invazia locală sau metastazele rămân elemente de malignitate. Uzitând de acest criteriu, incidenţa leziunilor maligne variază între 8-40% (61). în principal dau metastaze în ficat.

Tratament

Tratamentul de elecţie al tumorilor carcinoide este cel chirurgical. Dacă diseminările la distanţă sunt absente carcinoidele se operează după aceleaşi principii ca şi adenocarcinoamele. în prezenţa metastazelor sunt recomandate rezecţiile limitate, iar atitudinea faţă de acestea este asemănătoare şi la fel de dificilă ca şi în cancerul colonie. în localizările cecale, datorită potenţialului mai mare de metastazare, prognosticul este mai slab comparativ cu celelalte localizări ale colonului.

Chimioterapia, în diferite combinaţii de citostatice (Fluorouracil, Streptozotocin, Doxorubicină, ciclofosfamidă etc.) a dat rezultate puţin încurajatoare; nu a crescut semnificativ rata supravieţuirilor în timp.

Terapia alternativă urmăreşte reducerea fluxului sangvin în depozitele metastatice. Include rezecţia metastazelor, ligatura peroperatorie a arterei hepatice şi embolizarea percutanată a vaselor aferente metastazei. Datorită complicaţiilor postoperatorii crescute (mortalitate peste 25% în ligatura a. hepatice) faţă de- beneficii, această terapie nu se justifică în prezent.

Carcinomul cu celule scuamoase

Această tumoare localizată pe colon şi rect este extrem de rară, până în prezent fiind descrise în literatură aproximativ 50 cazuri. Privind etiologia au fost enunţate mai multe teorii implicând următorii factori: metaplazia scuamoasă de la nivelul polipilor

adenomatoşi şi adenocarcinoamelor, resturi de celule embrionare, leziuni mucoase persistente după acţiunea agenţilor chimici sau postiradiere, anaplazia şi metaplazia celulelor bazale ale epiteliului glandular, colita ulceroasă cu evoluţie îndelungată şi schistosomiaza.

Simptomatologia clinică este aceeaşi ca şi în adenocarcinoame, la fel şi tratamentul.

Limfomul malign

Ca frecvenţă, este a treia leziune malignă a colonului, după adenocarcinom şi tumorile carcinoide. Se localizează preponderent în cec şi rect datorită ţesutului limfoid mai bogat în aceste segmente intestinale. Afectează orice vârstă, dar mai ales pacienţii de peste 50 ani, fiind mult mai frecvent la bărbaţi decât la femei (62, 41).

Patologie: anatomo-clinic tumoarea se prezintă sub formă polipoidă, ulcerată sau difuză, ocupând un segment larg de colon. Peretele intestinal este mult îngroşat datorită infiltrării tumorale în mucoasă şi submucoasă. Spre deosebire de limfoamele localizate în intestinul subţire, în cele colonice apar ulceraţii superficiale şi necroze.

Limfoamele colonului, se clasifică în funcţie de morfologia celulară şi markerii imunologici de suprafaţă în: tumori hodgkiniene şi non-hodgkiniene (cu celule T sau B).

Limfoamele non-hodgkiniene au un grad înalt de malignitate şi prin contiguitate diseminează rapid prin peretele colonului, dând metastaze extinse în limfoganglioni; în momentul operaţiei aproximativ 50% din cazuri au ganglioni limfatici prinşi tumoral.

în plus, faţă de clasificarea bazată pe caracteristicile histologice şi imunologice, limfoamele se mai clasifică şi în funcţie de gradul de diseminare.

Stadiul I :tumoarea prinde peretele intestinal.

Stadiul II : metastaze în ganglionii de drenaj ai ariei leziunii primare.

Stadiul III: metastaze în ganglionii paraaortici cu sau fără extensie la organele învecinate.

Clinic limfoamele au o simptomatologie asemănătoare tuturor leziunilor carcinomatoase colonice. După aspectul radiologie trebuie diferenţiat de colitele ulcerative pseudopolipoase, boala Crohn, hiperplazia limfoidă nodulară şi schistosomiaza. Biopsia şi examenul histologic pun diagnosticul de certitudine, uneori diferenţierea dintre un limfom şi un carcinom anaplastic făcându-se cu greutate. Se poate asocia şi cu alte afecţiuni ale colonului: leucemia limfocitară sau boli inflamatorii ale intestinului gros.

Tratamentul este combinat: chirurgical, radio- şi chimioterapeutic. Se recomandă extirparea operatorie a tumorii ori de câte ori este posibil. Dacă ganglionii limfatici sunt implicaţi, extirpării chirurgicale i se asociază tratamentul chimioterapie. Când tumoarea este inextirpabilă tratamentul de bază este chimio- şi radioterapia.

Rata supravieţuirii globale la 5 ani este de 50-55%.

Contreary şi colab. au raportat o rată de supravieţuire la 5 ani de 50% în cazurile când tumoarea este localizată în peretele intestinal cu sau fără invadarea ganglionilor locali. Când limfonodulii regionali sunt interesaţi de procesul tumoral, supravieţuirea la 5 ani scade la 12%. După un tratament complex - chirurgical şi adjuvant - rata supravieţuirii a fost de 83% faţă de 16% numai după cel chirurgical.

Fibrosarcomul

Fibrosarcomul cu localizare colonică pare să fie cea mai rară localizare a sarcoamelor tubului digestiv. Dintre cele 30 de cazuri de sarcoame digestive descrise în literatură numai două au fost localizate pe colon şi unul pe rect. Simptomatologia şi tratamentul sunt asemănătoare adenocarcinomului; fibrosarcoamele sunt rezistente la radio- şi chimioterapie.

Plasmocitomul

Este o tumoare formată din celule plasmatice, localizată primar sau secundar în colon (pacienţi cu mielom multiplu). Leziunea primară se extirpă chirurgical, iar localizările din mielomul multiplu numai dacă sunt simptomatice şi n-au răspuns la terapia sistemică beneficiază de tratament chirurgical.

Alte tumori maligne

Printre tumorile maligne foarte rare ale colonului amintim:,endoteliomul, hemangiopericitomul, tumori cu celule granulare şi rabdomiosarcomul.

Bibliografie

1. **Allende H.D., Ona F.V. & Davis H.T.** (1984) - *Gali bladder disease: riisk factor for colorectal carcinoma.* J Clin Gastroenterol 6: 51-56.
2. **Blanco D., Ross R.K., Paganini-Hill A. & Henerson B.E.** (1984) - *Cholecystectomy and colonie cancer.* Dis Colon Rectum 27: 290-292.

3. **Blot W.J., Fraumeni J.F., Stone B.J. & McKay F.W.** (1976) - *Geographic patterns of large bowel cancer in the United States.* J Nat Cancer Inst 57: 1225.
4. **Broders A.C.** (1925) - *The grading of carcinoma.* Minn Med 8: 726.
5. **Cedermark B.J., Shultz S.S., Bakshi S. et al** (1977) - *The value of liver scan in the folow-up study of patients with adenocarcinoma of the colon and rectum.* Surg Gynec Obstet 144: 745.
6. **Cheng M.C., Chiang C.Y., Wang F.P. et al** (1981) - *Colorectal cancer and schistosimiasis.* Lancet ii: 971-973.
7. **Clemmesen J.** (1977) - *Statistical studies in the aetiology of malignant neoplasm. V. Trends and risks in Denmark 1942-72.* Acta Pathol Microbiol Immunol Scand suppl. 261.
8. **Coeffey R.J. & Cardenas F.** (1964) - *Cancer of the bowel in the young adult.* Dis Colon Rectum 7: 491-492.
9. **Cole W.H., Packard D. & Southwick H.W.** (1954) - *Carcinoma of the colon with special reference to prevention of recurrence.* JAMA 155: 1549.
10. **Collins V.P.** (1962) - *Time of occurrence of pulmonary metastases from carcinoma of colon and rectum.* Cancer 15: 387-395.
11. **Contreary K., Nance F.C. & Becker W.F.** (1980) - *Primary lymphoma of the gastrointestinal tract.* Ann Surg 191: 593-598.
12. **Copotoiu C.** (1998) - Cancerul rectal - prezent și perspectivă, Editura did. și ped. București, p.135-141.
13. **Corman M.L.** (1984) - *Colon and Rectal Surgery.* London: Lippincott.
14. **Culp CE. & Carlson H.C.** (1984) - *Is there a safe interval between diagnostic invasive procedure and the barium enema study of the colo-rectum ?* Gastrointest Radiol 9: 69-72.
15. **Dimmete R.H., Elwi A. & Sproat H.D.** (1956) - *Relationship of schistosomiasis to polyposis and adenocarcinoma of the large intestine.* Am J Clin Path 26: 266.
16. **Dukes CE.** (1940) - *Cancer of the rectum on analysis of 1000 cases.* J Path Bact 50: 527.
17. **Faltermaan K.W., Hill CB., Markez J.C et al** (1974) - *Cancer of the colon, rectum and anus. A review of 2313 case.* Cancer 34: 951/959.
18. **Fraser J.** (1938) - *Malignant disease of the large intestine.* Br J Surg 25: 647.
19. **Ghelase F., Georgescu I., Nemeș R.** (1999) - Editura didactică și pedagogică R.A. București p. 503-510.
20. **Goliger** J.C. (1941) The operability of carcinoma of the rectum. Br Med J 2:393.
21. **Goligher JC, Dukes CE & Bussey HJR** (1951) - *Local recurences after sphincter saving excision for carcinoma of the rectum and rectosigmoid.* Br J Surg 39: 199.
22. Grinnell R.S. (1939) - *The grading and prognosis of carcinoma of the colon and rectum.* Ann Surg 109: 500.
23. **Haenszel W. & Correa P.** (1971) - *Cancer of the colon and rectum and adenomatous polyps: a review of epidemiologie finding.* Cancer 28: 14-24.
24. **Harned R.K., Consigny P.M., Cooper N.B., Williams S.M. & Woltjen A.I.** (1982) - *Barium enema examination following biopsy of the rectum or colon.* Radiology 145: 11-16.
25. **Hawley P.R.** (1972) - Quoted in Goligher JC (1984) *Surgery of the Anus, Rectum and Colon,* 4th edn, p.549. London: Baillière Tinda».
26. **Howell** M.A. (1976) - *The association between colo-rectal cancer and breast cancer.* J Chron Dis 29: 243.
27. **Hsu** Y-H. & **Guzman** L.G. (1982) - *Carcinoma of the colon, rectum and anal canal in young adults.* Am J Proctol Gastroenterol Colon Rect Surg 33 (4): 7-12).
28. **Inokuchi K., Toludome S., Ipeka M. et al** (1984) - *Mortality from carcinoma after parțial gastrectomy.* Jpn J Cancer Res (Gann) 75: 588-594.
29. **Jinnai D. (1982)** - quoted in Goligher JC, et. (1984) - *Surgery of the Anus, Rectum and Colon,* 4th edn, p 447. London: Bailliere Tindall.
30. **Johnson J.W., Judd E.S. & Dahlin D.C** (1959) - *Malignant neoplasm of the colon and rectum in joung patients* Arch Surg (Chicago) 79: 365.
31. **Keighley M.R.B. and Williams K** (1993) - *Surgery of the Anus, Rectum and Colon,* W.B. Saunders Company Ltd, London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokio.
32. **Kille J.N. & Glick S.** (1967) - *Neoplasia complicating ureterosigmoidostomy.* Br Med J 3: 783.
33. **Kune G.A., Kune S., Watson L.F. & Broug H.W.** (1988) - *Peptic ulcer surgery and colorectal cancer risk.* Br J Surg 75: 187.
34. **Long L., Jonasson O., Robertson S. et al** (1960) - Cancer cells in blood. Results of **a** simplified isolation technique. Arch Surg (Chicago) 80: 910.
35. **Lundy S., Welch J.P. & Berman M.** (1983) - *Colo-rectal cancer in patients under 40 years of age.* J Surg Oncol 24: 11-14.
36. **Mannes A.G., Weinzierl M., Stellard F., Thieme C, Wiebecke B. & Paumgartner G.** (1984) - *Adenomas of the large intestine after cholecystectomy.* Gut 25: 863-866.
37. **Mayo C.W. / Pagtalunan R.S.G.** (1963) - *Malignancy of colon and rectum in patients under 30 years of age.* Surgery (St Louis) 53: 711.
38. **McCoy G.F. & Parks T.C.** (1984) - *Colorectal carcinoma in young patientts.* J R Coli Surg Edinb 29: 130-133.
39. **Miles W.E.** (1926) - *Cancer of the Rectum. London: Harrison the rectum and its bearing upon the surgery of the cancerous rectum.* Surg Gynecoi Obstet 52: 350-359.
40. **Miller A.B.** (1983) - *Trends in cancer mortality and epidermiology.* Cancer 51: 2413-2418.
41. **Moertel C.G.** (1973) - *Large bowel.* In Holland JF & Frei E III (eds) *Cancer Medicine,* pp 1597-1627. Philadelphia: Lea & Febiger.
42. **Moore G.E., Sandberg A. & Schubarg J.R.** (1957) - *Clinical and experimental observation on the occurrence and fate of tumour cells in the blood stream.* Ann Surg 76: 755.
43. **Pihl E., Hughes E.S.R., McDermott F.T., Milne B.J., Korner J.M.N. & Price A.B.** (1980) - *Carcinoma of the colon. Cancer specific long term-survival. A series of 615 patients treated by one surgeon.* An Surg 192: 114-117.
44. **Pitluk H. & Poticha S.M.** (1983) - *Carcinoma of the colon and rectum in patients less than 40 years of age.* Surg Gynecoi Obstet 157: 335-337.
45. **Proca E.** (1986) - Tratat de patologie chirurgicală, Editura Medicală, București, p. 482-500.
46. **Rainey J.B., Maeda M., Williams C. & Williamson R.C.N.** (1984) - *The co-carcinogenetic effect in intrarectal deoxycholate in rats is reduced by oral metronidazole.* Br J Cancer 49: 631-636.
47. **Ross A.H.M.CC, Smith M.A., Anderson J.R.** & **Small W.P.** (1982) - *Late mortality after surgery for peptic ulcer.* New Engl J Med 307: 519-522.
48. **Sauer \.. & Bacon H.E.** (1952) - *A new approach for excision of carcinoma of the lower portion of the rectum and anal canal.* Surg Gynecoi Obstet 94: 229.
49. **Sellwood R.A., Kaper S.W.A., Burn J.I. & Wallace E.N.** (1965) - *Circulating cancer cells: the influence of surgical operation* (abstr.). Br J Surg 52: 69.
50. **Staszewski J., McCall M.G. & Stenhouse N.S.** (1971) - *Cancer mortality in 1962-1966 among Polish migrants to Australia.* Br J Cancer 25: 599.
51. **Stemmerman G.N., Nomura A.M.Y., Mower H.** & **Glober** G. (1981) - *Clues to the origin of colorectal cancer.* In DeCosse J.J. (ed.) *Large Bowel Cancer.* Edinburgh: Churchill Livingstone.

52. **Stewart M.J.** (1931) - *Precancerous lesions of the alimentary canal.* Lancet ii: 669-674.
53. **Stower M.J. & Hardcastle J.P.** (1985) - *The results of 1115 patients with colorectal cancer treated over an 8 year period in a single hospital.* Eur Surg Oncol 11: 119-123.
54. **Stubbs R.S.** (1983) - *The aetiology of colo-rectal cancer.* Br J Surg 70: 313-316.
55. **Toft Gaard C.** (1987) - *Risk of colorectal cancer after surgery for benign peptic ulceration.* Br.J.Surg 74: 513-515.
56. **Umpleby H.C., Femor B„ Symes M.O.** & **Williamson R.C.N.** (1984) - *Viability of exfoliated colorectal carcinoma cells.* Br J Surg 71: 659-663.
57. **Urdaneta LF., Duffell D., Creevy CD. & Aust J.B.** (1966) - Late *development of primary carcinoma foilowing ureterosigmoidostomy: report of there cases and literature review.* Ann Surg 164: 503.
58. **Vemick L.J.** & **Kuller L.H.** (1981) - *Cholecystectomy and right sided colon cancer: an epidemiologie study.* Lancet ii: 381-383.
59. **Waterhouse J.A.H., Muir C.S., Carrea P. & Powell J.** eds (1976) - *Cancer Incidence in* 5 *Continents,* voi. 3 IARC Scientific Publications 15. Lyon: International Agency for Research in Cancer.
60. **Watt P.C.H., Patterson CC. & Kennedy T.L.** (1984) - *Late mortality after vagotomy and drainage for duodenal ulcer.* Br Med J 228: 1335-1338.
61. **Welch CE. & Hedberg S.E.** (1975) - *Polypoid Lesions of the Gastrointestinal Traci,* 2nd edn, pp 121-143. Philadelphia: WB Saunders.
62. **Wychulis A.R., Beahrs O.H. & Woolner L.B.** (1966) - *Malignant lymphoma of the colon. A study of 68 cases.* Arch Surg 93: 215-225.
63. **Zaky S.A. & Hashem M.** (1962) - *Distribution of bilharzial lesions and complications in various organs: a study of 1220 autopsies of bilharzial cases.* Gros Kasr-el-Ainy Fac Med. 30: 15.

Patologia chirurgicală a rectului

Motto:
"Vezi numai ceea ce *cauţi şi*
cauţi numai ceea ce cunoşti"
Goethe

ANATOMIA ŞI FIZIOLOGIA RECTULUI

P.D. ANDRONESCU

Anatomie
Fiziologie

ANATOMIE

Rectul, ultimul segment al aparatului digestiv, are două origini fetale, şi anume: ultima parte a ansei terminale a metenteronului şi porţiunea posterioară a cloacei primitive şi a pintenului mezodermal care desparte în cloacă, viitoarea vezică urinară de viitorul canal anal. Dacă din punct de vedere topografic, porţiunile dependente de cele două surse fetale nu sunt evident separate, separarea lor este evidentă dacă ne referim la structura şi la sursele de irigaţie şi inervaţie. Din ultima porţiune a ansei terminale se formează rectul abdomino-pelvin, mai puţin partea distală a acestuia situată imediat deasupra inserţiei muşchilor ridicători anali. Această parte a rectului are aceleaşi surse de irigaţie şi de inervaţie cu colonul stâng, deoarece au aceeaşi origine fetală. Această porţiune este irigată de artera mezenterică inferioară, este drenată venos de vena mezenterică inferioară şi limfatic de curentul ortograd sau ascendent, tributar limfonodulilor dispuşi de-a lungul arterei mezenterice inferioare. Inervaţia acestui segment este vegetativă, cu componenta simpatică din lanţul paravertebral lombo-sacral şi plexul hipogastric şi componenta parasimpatică din nervii erectori sau erigenţi. Mucoasa care căptuşeşte aceste segmente este de tip cilindric, monostratificat, bogata în glande, mai ales mucipare, ca şi restul colonului stâng. Funcţia acestui segment este de stază prefecatoare.

Cealaltă porţiune a rectului, dezvoltată din cloacă, cuprinde partea distală a rectului pelvin, imediat deasupra ridicătorilor anali şi rectul perineal. Sursele de irigaţie sunt comune cu ale vezicii urinare, derivata şi ea din cloacă şi provin din arterele iliace interne (hipogastrice). Drenajul venos urmează venele tributare venei iliace interne, iar drenajul limfatic urmează curentul laterograd, spre limfonodulii iliaci, şi curentul retrograd, spre limfonodulii inghinali. Inervaţia acestui segment este somatică şi provine din plexul anal. Mucoasa care căptuşeşte acest segment este în partea superioară un epiteliu cuboid care trece mai distal într-un epiteliu pavimentos stratificat, de tranziţie spre pielea care mărgineşte orificiul anal.

Ţinând seama, deci, de originea embrionară diferită a segmentelor rectului, putem să sistematizăm morfologia, vascularizaţia şi inervaţia segmentelor care îl alcătuiesc. Rectul are, la adult, o lungime diferit apreciată, între 14-20 cm, în funcţie de întinderea acordată segmentului proximal al rectului, şi aceasta pentru că nu există un punct de demarcaţie între flexura sigmoidului şi prima parte a rectului. Cei ce acordă rectului dimensiunea de 20 cm, marchează limita superioară mai sus, în aşa fel încât ei vorbesc, chiar în anatomia clasică, de existenţa unui mezorect (Gray). Morfologii fixează limita superioară a rectului la locul unde dispare mezosigmoidul, loc situat modal pe vertebra S3.

Indiferent de felul în care este apreciată morfologic limita superioară a rectului, porţiunea care urmează sub joncţiunea recto-sigmoidiană este situată în pelvis, deasupra inserţiei pe rect a muşchilor ridicători anali *(levator ani).* Acest segment al rectului se numeşte pelvin şi pentru că este dilatat i se mai spune ampula rectală. Porţiunea care continuă ampula-rectală, situată sub inserţia pe rect a ridicătorilor anali se numeşte rect perineal sau canal anal.

în ciuda denumirii, rectul urmează mai multe curburi, unele în plan frontal, altele în plan sagital.

Fibrele longitudinale din structura rectului sar peste curburile frontale și sunt responsabile de iluzia care a dat denumirea acestui segment digestiv. Sub fibrele longitudinale, rectul desfășoară două curburi spre dreapta și între ele, o curbura spre stânga. Aceste curburi determină în interior plici proeminente ale mucoasei, numite valvele Houston. Sigmoidoscopic, ele sunt plasate, prima la 4-7 cm deasupra liniei ano-cutanate, a doua la 8-10 cm și a treia la 10-12 cm.

în plan sagital rectul pelvin se mulează și urmează curbura anterioară a sacrului, descriind un traiect cu concavitatea anterioară. La nivelul inserției ridicătorilor anali, rectul schimbă brusc direcția devenind posterior până la deschiderea anală. Această schimbare de direcție realizează sagital o curbă cu concavitatea posterioară, mulată pe vârful coccisului. Curbura inferioară este foarte importantă atât din punct de vedere fiziologic, pentru că se adaugă mijloacelor care realizează continența, cât și din punct de vedere practic determinând formarea unui sinus (reces) posterior în partea inferioară a ampulei rectale. Poziția canalului anal față de ampula rectală, face ca degetul explorator să nu perceapă tumorile situate în acest sinus. Cei avertizați palpează spațiul la care ne referim prin flexia degetului explorator.

Rectul măsoară în ansamblu 14 cm, dintre care rectul pelvin 9-11 cm și canalul anal 3-4 cm.

Din punct de vedere structural, recunoaștem la exterior o tunică seroasă. Seroasa îmbracă rectul numai pe fața anterioară și cele laterale ale acestuia până la nivelul fundului de sac Douglas (recto-prostato-vezical la bărbat, recto-colpo-uterin la femeie), în continuarea peritoneului până la inserția ridicătorilor anali, stratul extern e reprezentat de periproctiu sau teaca rectului Gerota. în partea inferioară, din periproctiu pornesc ligamentele laterale ale rectului, aripioarele rectale Thoma Ionescu, formate din țesut conjunctiv organizat în plan frontal, continuând periproctiul până pe peretele lateral al pelvisului.

Urmează tunica musculară formată la exterior din fibre longitudinale sub care se află fibrele circulare. Fibrele circulare, mult hipertrofiate în partea superioară a rectului perineal alcătuiesc *sfincterul anal intern.* Urmează un spațiu submucos ocupat de plexuri vasculare și limfatice și, în fine, tunica internă sau tunica mucoasă, epiteliu glandular cilindric unistratificat la nivelul rectului pelvin și epiteliu pavimentos stratificat la nivelul canalului anal. Mucoasa canalului anal are o structură neuniformă, de tranziție de la mucoasă la pielea orificiului anal, deci o zona joncțională cu o mare agitație celulară, în jurul canalului anal se organizează un aparat sfincterian care realizează continența (fig. 1). Acest aparat este format din sfincterul anal intern deja descris, un leiosfincter, cu inervație vegetativă și funcție automată. în afara acestuia, se găsește un sfincter format din mușchi striat, deci un rabdosfincter, cu inervație somatică și funcțional cu control voluntar; acesta este *sfincterul anal extern* structurat în 3 anse suprapuse numite subcutană, superficială și profundă. Fasciculul profund înconjură canalul anal și este în strânsă corelație cu fasciculul musculos pubo-rectal. Fasciculul superficial înconjură anusul și se unește cu ligamentul ano-coccigian care se fixează posterior la coccis. Acesta formează micul spațiu triunghiular minor situat posterior de canalul anal. în partea anterioară, câteva din fibre musculare ale acestei porțiuni, sunt intricate cu mușchii transverși ai perineului, la nivelul corpului perineal. Fasciculul subcutan este de fapt un mușchi pielos inserat pe tegumentele din jurul anusului.

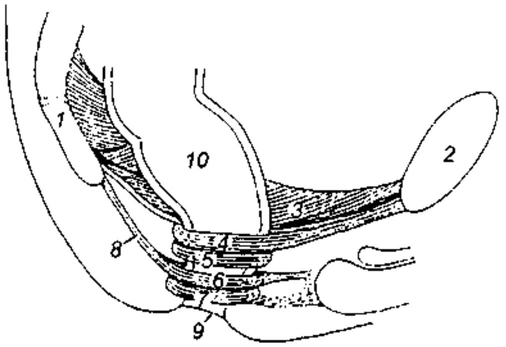


Fig. 1 - Diagrama mușchilor extrinseci ai canalului anal chirurgical.

1) Coccisul; 2) pube; 3) mușchiul ridicător anal; 4) mușchiul puborectal; 5) sfincterul extern adânc; 6) sfincterul extern superficial; 7) sfincterul extern subcutan; 8) ligamentul ano-coccigial; 9) marginea anală; 10) rectul. (Cu permisiunea J.E. Skandalakis, S.W. Gray și J.R. Rowe).

Mușchiul ridicător anal și fibrele longitudinale ale rectului coboară între sfincterul anal intern și sfincterul anal extern. Majoritatea fibrelor se insera pe canalul anal, în dreptul *liniei albe Hilton* și numai o parte din fibre se inseră pe pielea anusului realizând mușchiul *corrugator cutis ani.*

Studii de anatomie chirurgicală elaborate în ultimul timp au arătat ca rectul traversând hiatusul levatorilor este înfășurat într-un tub muscular numit „tunelul ridicătorilor". Peretele posterior al tunelului este mai lung decât cel anterior datorită oblicității hiatusului ridicătorilor anali. Peretele tunelului este

format din 2 straturi musculare distincte și anume unul în interior longitudinal realizat de bandeleta suspensoare a ridicătorilor anali și altul extern dat de mușchiul pubo-rectal. Tunica internă este „tunelul dilatator" și îndeplinește funcția de a deschide coletul rectal și canalul anal în timpul defecației, pe când tunica externă este „tunelul constrictor" și răspunde de continenta voluntară. Un sept căptușește în interior tunelul ridicătorilor despărțind componenta voluntară de cea involuntară a organelor intrahiatale. Mușchiul pubo-rectal dă naștere unui sfincter individual pentru fiecare organ intrahiatal. în acest fel fiecare organ are un dublu sfincter: un sfincter individual specific de organ și un sfincter comun pentru toate organele transhiatale. Această funcție de sfincter dublu pare să rezolve continenta în cazul în care unul din sfincter este lezat.

Aceste constatări anatomice permit chirurgilor mobilizarea rectului în interiorul ridicătorilor anali cu păstrarea mecanismului voluntar sfincterian (fig. 2).

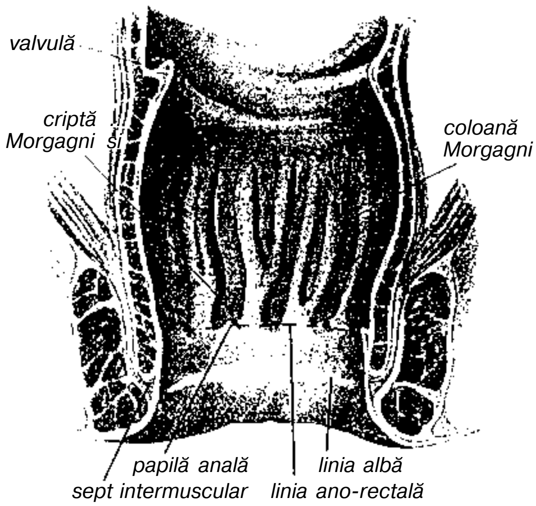


Fig. 2 - Planul de disecție dintre bandeleta suspensoare și stratul muscular longitudinal.

Rectul pelvin vine în raport anterior până la fundul de sac Douglas cu ansele ileale sau cu ansa sigmoidiana și sub nivelul fundului de sac Douglas, prin intermediul fasciei Denonvilliers cu trigonul vezical, prostata și veziculele seminale la bărbat și cu peretele posterior al vaginei la femeie. în părțile laterale rectul pelvin vine în raport cu spațiul pelvi-subperitoneal ocupat de țesut conjunctiv. Posterior vine în raport cu fascia presacrală de care poate fi, în mod normal, decolat. Fascia presacrală, puternică în 1/3 inferioară, formează așa-zisa fascie Waldeyer străbătută de vase care fac legătura între rețeaua din structura sacrului și rețeaua perirectală. De aceea, în cazul tumorilor care invadează sacrul, decolarea rectului se face sub fascia presacrală, ceea ce determină ruperea vaselor descrise și hemoragie foarte greu de stăpânit având în vedere că sursa hemoragiei se află în structura sacrului și sângerarea se produce prin orificiile de la suprafața acestuia. Hemostaza la acest nivel nu poate fi realizată prin ligaturi, nici prin electrocoagulare. Mesajul strâns constituie uneori singura soluție.

Rectul perineal vine în raport posterior cu coccisul și triunghiul Minor realizat de fasciculul superficial al sfincterului extern, lateral cu fosele ischiorectale și anterior cu vagina la femeie, de care este separat de septul recto-vaginal, cu prostata și uretra membranoasă în partea anterioară, între care se insinuează o prelungire a fasciei Denonvilliers, la bărbat.

Endoscopic, mucoasa ampulei rectale este ridicată de 3 valvule semilunare, 2 pe stânga, una pe dreapta, având în rest aspectul unei mucoase netede. Linia care separă ampula rectală de canalul anal prezintă depresiuni (cripte) mărginite de valvulele semilunare Morgagni. Marginile acestor valvule se prelungesc ascendent prin cute longitudinale, coloanele Morgagni. în ansamblu, *linia ano-rectală* apare dințată, de unde denumirea de *linie pectinee* (fig. 3).



—• *Coloanele, valvulele și criptele Morgagni.*
—• *Linia albă Hilton și septul intermuscular.*
= *Pectenul.*

Fig. 3 - Configurația canalului anal.

Orificiul anal este înconjurat de *linia ano-cutanată* care separă pielea perineală de mucoasa canalului anal. între linia ano-rectală și linia ano-cutanată, canalul anal înregistrează o ușoară depresiune circulară; la acest nivel, la egală distanță față de limitele canalului anal, se găsește o linie circulară ușor proeminentă la nivelul căreia mucoasa canalului anal este palidă și care corespunde in-

serţiei septului intersfincterian; aceasta este linia albă Hilton.

între linia ano-rectală şi linia albă intersfincteriană Hilton, în submucoasa canalului anal, ţesutul conjunctiv organizat poartă numele de pecten. în condiţii patologice, sclerozarea acestui canal determină *pectenosis,* afecţiune caracterizată prin tendinţa la strictură. Linia pectinată separă în interior rectul în 2 porţiuni. Sub linia pectinată canalul anal este de origine ectodermică şi este căptuşit de un epiteliu scuamos stratificat. Această porţiune este irigată de artera rectală inferioară, drenată venos sistemic prin venele rectale inferioare şi limfatic în limfonodulii inghinali. Inervaţia canalului anal sub linia pectinată este o inervaţie somatică reprezentată de nervii rectali inferiori. Fiziologic, la acest nivel, se formează senzaţia de defecaţie, iar patologic hemoroizii externi şi carcinoame scuamo-celulare. Deasupra liniei pectinate, canalul anal are origine endodermică, este căptuşit de un epiteliu columnar simplu şi irigat arterial de artera rectală superioară. Drenajul venos este portal şi se realizează prin vena rectală superioară, iar drenajul limfatic spre limfonodulii pelvini şi lombari. Inervaţia este autonomă, vegetativă. Fiziologic, aici apare senzaţia de iminenţă de defecaţie, iar patologic se întâlnesc hemoroizii interni şi adenocarcinoamele. în totalitate, irigaţia arterială provine din 2 surse; sursa principală este reprezentată de artera mezenterică inferioară a cărei ramură terminală, artera rectală superioară, abordează rectul pe faţa posterioară, în treimea superioară a acesteia în locul numit *hilul rectal Mondor;* la acest nivel se bifurcă, şi ramurile înconjoară fiecare jumătate din circumferinţa într-un traiect oblic descendent. Cealaltă sursă este reprezentată de artera iliacă internă (artera hipogastrică), care participă la irigarea rectului distal, fie direct prin emiterea arterelor rectale medii, fie indirect, prin arterele ruşinoase interne, din care pornesc arterele rectale inferioare. în plus, artera sacrală medie trimite câteva ramuri mici la peretele posterior al rectului.

Drenajul venos se realizează prin vene satelite şi omonime arterelor. Având punct de plecare plexul venos submucos (hemoroidal) sângele venos este colectat în cea mai mare parte de vena rectală superioară, care prin intermediul mezentericei inferioare, se varsă în sistemul port. Din partea inferioară a reţelei hemoroidale pornesc venele rectale medii, tributare directe ale venelor hipogastrice şi venele rectale inferioare, tributare venelor ruşinoase interne, la rândul lor tributare venei iliace interne, deci circulaţiei sistemice. Plexul hemoroidal constituie, în anumite circumstanţe, un sunt porto-sistemic.

Drenajul limfatic al rectului şi canalului anal formează două plexuri extramurale situate deasupra şi sub linia pectinată (fig. 4). Plexul superior conduce limfa în limfonodulii rectali superiori concentraţi în bifurcaţia arterei rectale superioare în hilul Mondor. Ei reprezintă prima staţie a drenajului limfatic ascendent (ortograd). în continuare, limfa traversează limfonodulii situaţi de-a lungul vaselor rectale superioare, staţia a II-a şi apoi în limfonodulii situaţi la originea mezentericii inferioare, staţia a III-a. în condiţii speciale, drenajul limfatic recunoaşte un curent laterograd, spre limfonodulii hipogastrici (iliaci interni) şi un curent retrograd, pornit numai din partea inferioară a canalului anal, tributar limfonodulilor inghinali.

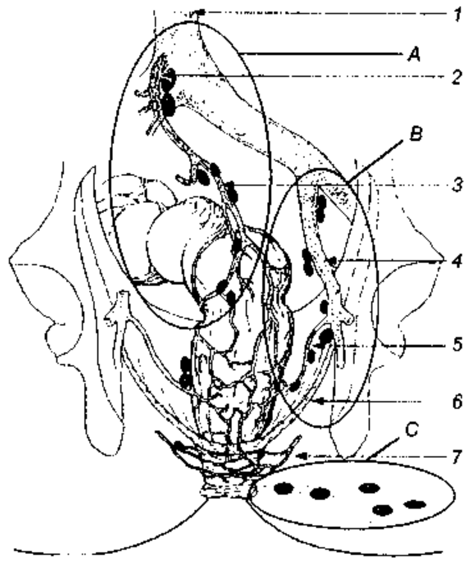


Fig. 4 - Drenajul limfatic al rectului - aspect dorsal (după Skandalakis).

1. Aorta; 2. artera mezenterică inferioară; 3. artera rectală superioară; 4. artera iliacă internă; 5. artera rectală medie; 6. muşchii ridicători anali; 7. artera rectală inferioară; A. drenaj celiac; B. drenaj lateral. C. drenaj caudal.

„Curppăna apelor" pentru vasele limfatice extramurale este la nivelul liniei pectinate; pentru limfaticele intramurale este mai sus, la nivelul valvei rectale medii.

Suportul nervos al rectului şi anusului. Inervaţia motorie a sfincterului anal intern este realizată de fibre simpatice care induc contracţia şi de fibre parasimpatice care inhibă contracţia. Nervul parasimpatic sacral mediază senzaţia de distensie rectală. Sfincterul anal extern este inervat de ramura hemo-

roidală inferioară a nervului rușinos intern și de ramura perineala a celui de-al IV-lea nerv sacral. Peretele rectal inferior este inervat de plexul rectal provenit din nervul splahnic pelvin (parasimpatic) și nervul hipogastric (simpatic). Ridicătorii anali sunt controlați de perechile III-IV de nervi sacrali. Plexurile hipogastrice și nervii pelvici au raporturi cu rectul foarte importante pentru chirurgia acestuia (fig. 5).

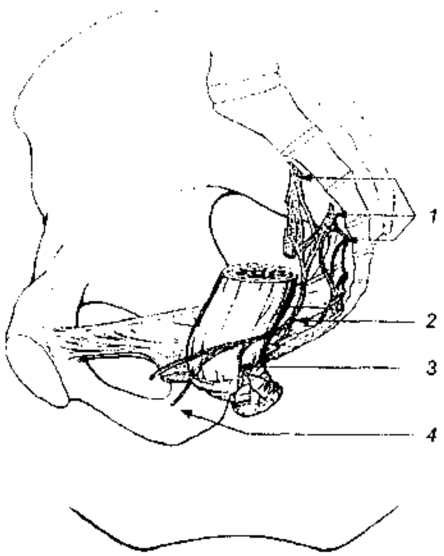


Fig. 5 - Nervii pelvici (după Skandalakis).
1. Plexul sacral; 2. Nervul hipogastric; 3. nervul rectal inferior/ plexul hipogastric inferior; 4. ramuri musculare.

în ultimul timp se acordă morfologiei rectului o atenție specială în legătura cu chirurgia radicală a cancerului de rect. Această anatomie specială privește mai ales mezorectul, fascia Denonvilliers, ligamentele laterale, arterele rectale medii și plexurile nervoase din pelvis în relație cu rectul.

Mezorectul - termen inexistent în anatomia clasică. Termenul de „mezorect" a fost lansat în revista „The Lancet" de Heald și MacFarlane; ei definesc mezorectul ca un bloc de țesut limfo-adipos cu o suprafața *lipom-like* ce înconjură rectul până la diafragma pelvină și se prelungește cu ligamentul lat și cu țesutul conjunctiv care înconjură vasele iliace și plexurile hipogastrice. Heald consideră mezorectul, astfel definit, ca un plan de disecție aproape avascular, traversat numai de vasele rectale și nervii rectali autonomi. în timpul disecției se acordă o atenție specială ligamentului sacro-rectal care intră în mezorect dinspre posterior; el trebuie disecat ascuțit pentru a evita ruperea planului decolabil al mezorectului.

Mezorectul cuprinde limfonodulii perirectali și iliaci, deci primele stații limfatice, motiv pentru care el trebuie îndepărtat în cazurile de cancer rectal. Relațiile dintre mezorect și fascia presacrală au o importanță chirurgicală deosebită. Disecția între cele două planuri este posibilă și ușoară. De aceea trebuie evitată o disecție brutală care poate determina deschiderea accidentală a fasciei presacrale, ceea ce determină rupturi ale plexului venos presacrat. Sângerarea astfel produsă este dificil de controlat deoarece venele se retracta în *foramina sacrata,* rămânând deschise pentru că adventicea lor este unită cu periostul sacrat la intrarea în *foramina.*

Ligamentele laterale sau aripioarele rectale Thoma Ionescu au o morfologie controversată și disputată în publicațiile medicale recente, în raport cu descrierea din anatomia clasică. Ele reprezintă structuri de țesut conjunctiv organizat, de formă triunghiulară, atașate pe de-o parte la peretele pelvin lateral și pe de altă parte la nivelul rectului. Clasic, ligamentele laterale cuprind arterele rectale medii în drumul lor de la artera iliacă internă la rect. Chirurgii au observat însă absența sângerării sau o sângerare minimă la secționarea acestor formațiuni. Revizuind anatomia locală s-a constatat că ligamentele laterale conțin mai ales țesut conjunctiv și câteva filete nervoase. Artera rectală medie are un traiect mai jos și anterior față de acest ligament.

Artera rectală medie considerată în anatomia clasică o sursă constantă de irigare a rectului nu a fost întâlnită pe disecțiile practicate în ultima vreme, decât rareori în dispoziție bilaterală; frecvent prezentă numai de-o parte, mai ales pe partea dreaptă; în destule cazuri este absența în ambele părți ale rectului, cu deosebire la femei.

De asemenea s-a constatat că niciodată nu a fost conținută în ligamentele laterale, deoarece ea are un traseu sub acestea, antero-posterior și dinspre exterior spre interior, ajungând la rect foarte aproape de relațiile acestuia cu veziculele seminale și mușchii ridicători anali. în plus, s-a constatat că originea sa nu este totdeauna la nivelul arterei iliace interne pentru că, de obicei, pornește din această arteră printr-o ramură comună cu artera vezicală superioară, modalitate considerată normală de Boxall. Alteori ia naștere din artera rușinoasă internă sau din artera fesieră inferioară. Ramurile terminale ale acestor artere se îndreaptă către aparatul uro-genital, motiv pentru care este considerată mai degrabă o arteră a acestui aparat decât o arteră rectală. Existența a două ramuri terminale direcționate spre rect determină menținerea denumirii aces-

tor vase. Artera are constant un diametru mic, între 1-1.5 mm.

Fascia Denonvilliers ia naștere din fuziunea pungii primare Douglas. Cele două porțiuni care realizează această structură sunt cu ușurință separate. La embrionii de 50 mm, sinusul recto-vezical se extinde în jos până la planșeul cavității pelvine. La embrionii de 80 mm, sinusul recto-vezical se scurtează, cavitatea celomică din fața rectului ajungând numai până în dreptul vezicii urinare. Sub acest nivel epiteliul celomic de pe cele două versante ale sinusului recto-vezical învelit în țesut mezenchimal se transformă într-o fascie - fascia Denonvillier - care cuprinde fibre nervoase dependente de plexurile hipogastrice. Fascia Denonvilliers cu o structură laminară este uneori o membrană subțire, transparentă, alteori o membrană mai densă. Oricum ar fi, există în structura ei un plan de clivaj care separă porțiunea anterioară, mai densă, aderentă la prostată și veziculele seminale, de porțiunea posterioară, separată de rect printr-un strat subțire de țesut conjunctiv lax. Cunoașterea morfologiei fasciei Denonvilliers ușurează disecția anterioară a rectului în operațiile ablative.

Plexurile nervoase pelvine. Sistemul nervos autonom pelvin este în relație strânsă cu rectul și este extrem de vulnerabil în timpul ablației rectului. Toți nervii sunt situați într-un plan ce se află între fascia endopelvină și peritoneu. Ei pot fi împărțiți în 3 complexe majore:

1) plexul hipogastric superior format din fibre simpatice localizate chiar la bifurcația aortică; continuarea sa cefalică prezintă risc în timpul ligaturii la origine a arterei mezenterice inferioare;

2) nervii hipogastrici unesc plexul hipogastric superior cu plexul hipogastric inferior și merg pe un traseu paralel cu ureterele, de-a lungul peretelui pelvin lateral. Ei se unesc cu nervii parasimpatici pelvini pentru a forma plexul hipogastric inferior. Plexul hipogastric este vulnerabil în cursul disecției arterei rectale superioare;

3) ramurile plexului pelvic (nervii erigenți) pleacă din rădăcinile sacrate 2-3-4 și sunt așezate lateral în dreptul 1/3 inferioare a rectului. în timp ce Church afirmă că secțiunea ligamentelor laterale ale rectului poate fi realizată în siguranță, Enker crede că nervii parasimpatici sunt cel mai frecvent lezați în timpul ligaturii ligamentului lateral. Impotența sexuală postoperatorie în ablațiile rectului este în legătură directă cu extinderea disecției pelvine laterale și a fost atribuită injuriei bilaterale a nervilor parasimpatici sacrați și plexului hipogastric. Lezarea plexului hipogastric simpatic determină o pierdere a funcției ejaculatorii, în timp ce lezarea fibrelor parasimpatice ale plexului pelvin determină pierderea funcției erectile. Lezarea în grade diferite a nervilor parasimpatici S3-S4 determină grade variate de disfuncție. Folosind excizia mezorectală totală a lui Heald toate aceste structuri neuronale pot fi salvate atunci când cancerele rectale nu sunt prea avansate local.

FIZIOLOGIE

Rectul este implicat în staza prefecătoare și în defecație. Ampula rectală, fiind segmentul situat deasupra aparatului sfincterian, din cauza lumenului lărgit, a lăsat impresia că este un segment specializat în staza prefecătoare. Este dovedit că mucoasa rectului deține proprietăți de absorbție în special pentru apă și substanțele solvite în ea (de aceea este folosit drept cale de administrare a unor medicamente). Datorită acestei proprietăți există convingerea că fecalele conținute în rect se solidifică și își reduc volumul prin absorbția lichidelor organizând bolul fecal în vederea evacuării lui prin defecație. în realitate, staza prefecătoare și definitivarea bolului fecal se realizează în porțiunea terminală a sigmoidului, separată de ampula rectală, în dreptul joncțiunii rectosigmoidiene, de un sfincter funcțional. Din această cauză, în majoritatea timpului, rectul nu conține materii fecale, fapt constatat și de explorarea digitală a rectului în scop diagnostic. Când în urma unor contracții și mișcări ale sigmoidului, fecalele din acest segment sunt împinse în rect este inițiată senzația de dorința de defecație, inclusiv contracția reflexă a rectului și relaxarea sfincterelor anale. Multă vreme, senzația de distensie rectală și nevoie de defecație a fost atribuită interoceptorilor din peretele acestui organ. în anul 1954, studiile efectuate de Dan Gavriliu reușesc să demonstreze că senzația de nevoie de defecație ia naștere prin excitarea unor proprioceptori ai mușchilor ridicători anali. Se știe ca ridicătorii anali închid inferior pelvisul formând o pâlnie străbătută spre vârful ei de rect. Ridicătorii anali sunt în contact cu rectul, contact mediat de conjunctivul spațiului pelvisubperitoneal și accentuat prin distensia rectului de conținutul său. îndepărtarea chirurgicală a rectului, în rezecțiile anterioare joase, cu restabilirea continuității prin anastomoza colo-anală, cu sau fără rezervor *(pouch)* și mai ales după rezecțiile rectale cu coborârea și intubarea sigmoidului în aparatul sfincterian, au constituit metodele care au dovedit că

senzația de nevoie de defecație nu apare prin excitarea receptorilor proprii ai rectului, deoarece în situațiile anterior citate, rectul a fost îndepărtat. Refacerea senzației de defecație pledează pentru ipoteza Gavriliu prin care responsabilitatea apariției acestor senzații ține de ridicătorii anali. împingerea bolului fecal prin canalul anal determină, în mod reflex, hipotonia aparatului sfincterian și evacuarea ușoara a conținutului rectal. Relaxarea aparatului sfincterian la excitarea mecanică a mucoasei anale și a tegumentelor perianale (refluxul Bensaude) este folosită de medicul care efectuează tușeul rectal; atingerea digitală a anusului determină scăderea tonusului sfincterian și ușurează examenul.

Se acceptă astăzi că mecanismul continenței anale este ajutat de zona de presiune înaltă din canalul anal în repaus (25-120 mmHg) care oferă o barieră eficientă împotriva presiunii rectale joase (5-20 mmHg). Ambele sfinctere contribuie la tonusul de repaus, dar presiunea de repaus este datorată în mare parte sfincterului intern. Rețeaua venoasă hemoroidală situată în submucoasă canalului anal a fost numită de Stelzner „corpul cavernos al rectului". Când ampula rectală este plină presiunea exercitată pe pereții rectului determină staza în rețeaua venoasă submucoasă și turgescența venelor hemoroidale. în acest fel se etanșeizează închiderea canalului anal.

Trecerea continuă a materiilor fecale prin orificiul anal (incontinența anală) este prevenită la subiectul normal de contracția tonică a sfincterului anal intern și a sfincterului anal extern. Aceasta din urmă este un sfincter controlat prin sistemul nervos somatic, și anume prin fibre ale nervilor rușinoși fiind un sfincter care permite controlul voluntar sau conștient.

PROLAPSUL RECTAL

P.D. ANDRONESCU

Clinică
Tratament
Bibliografie

Prolapsul rectal implică descinderea completă circumferențială a rectului prin anus. Prolapsul rectal propriu-zis reprezintă cea mai joasă formă de invaginare intestinală, de această dată fiind vorba de invaginarea rectului superior în rectul inferior sau canalul anal. Când invaginarea rectului superior prin cel inferior nu atinge canalul anal, deci nu se exteriorizează, vorbim de prolaps rectal intern. Invaginarea începe la nivelul peretelui anterior, pentru a deveni ulterior circulară. Acest debut a fost evidențiat de Broden și Snellman prin cineradiografie și confirmat de Theur-Kauf cu ajutorul clipsurilor. Cu alte cuvinte *primum movens* în realizarea unui prolap rectal complet începe în partea anterioară a circumferinței rectale. Lungimea rectului invaginat este variabilă, depășind rareori 15-20 cm.

Clasic distingem două forme de prolaps rectal complet după locul în care se produce invaginarea. Atunci când canalul anal rămâne pe loc și rectul supraiacent se angajează prin acesta vorbim de *prolaps rectal propriu-zis.* în această situație există un șanț circuiar situat la baza rectului prolabat, șanț care separă rectul exteriorizat de canalul anal rămas pe loc. Alteori exteriorizarea începe chiar la marginile anusului și intestinul prolabat interesează atât rectul cât și canalul anal. în această situație șanțul circumferențial descris anterior nu există.

în afară de prolapsul rectal complet, se descrie un prolaps exclusiv al mucoasei rectale prin anus. Acesta se numește *prolaps rectal mucos;* subliniem încă o dată că, în această formă, de prolaps rectal se exteriorizează, prin alunecare, numai mucoasa anală. Cu alte cuvinte, descriem trei forme clinice de prolaps rectal, și anume: 1. prolaps rectal mucos; 2. prolaps rectal propriu-zis și 3. prolaps anorectal (fig. 1, 2, 3).

în prolapsul rectal total, invaginarea începe deasupra canalului anal. De aceea prolapsul recunoaște în structura lui 3 cilindri. în prolapsul total ano-rectal exteriorizarea rectului începe chiar la nivelul anusului, care este mult coborât față de poziția normală. în aceaste cazuri prolapsul are în structură numai 2 cilindri.

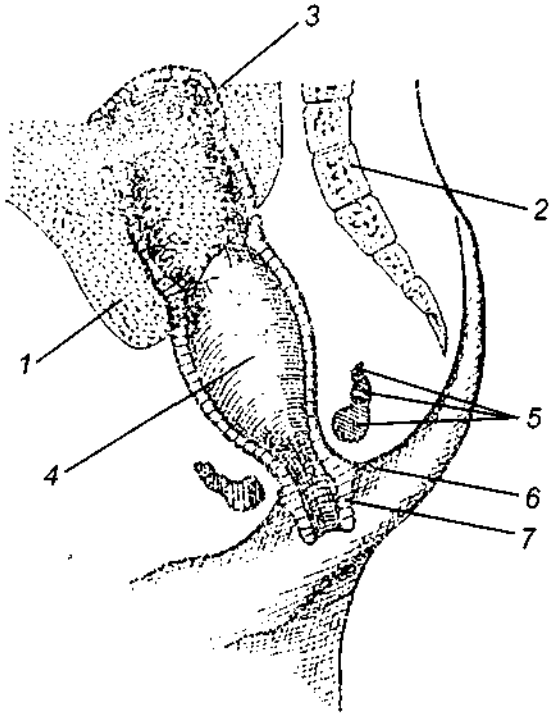


Fig. 1 - Prolaps rectal mucos.
1. Fundul de sac Douglas; 2. Sacru; 3. Sigmoid; 4. Rect; 5. Sfincter anal extern; 6. Joncțiunea cutaneo-mucoasă; 7. Mucoasa prolabată (după A. Popovici).

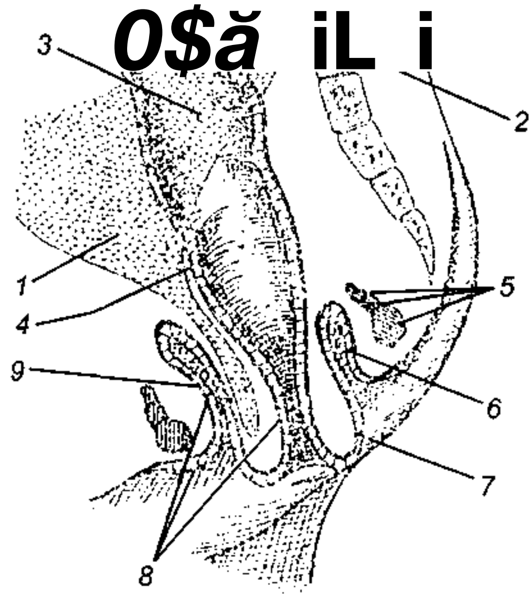


Fig. 2 - Prolaps rectal pur (cu trei cilindri).
1. Fundul de sac Douglas; 2. sacru; 3. Sigmoid; 4. Sigmoid; 5. Sfincter anal extern. 6. Șanț despărțitor. 7. Rect prolabat. 8. Cei trei cilindri. 9. Hidrocel (după A. Popovici).

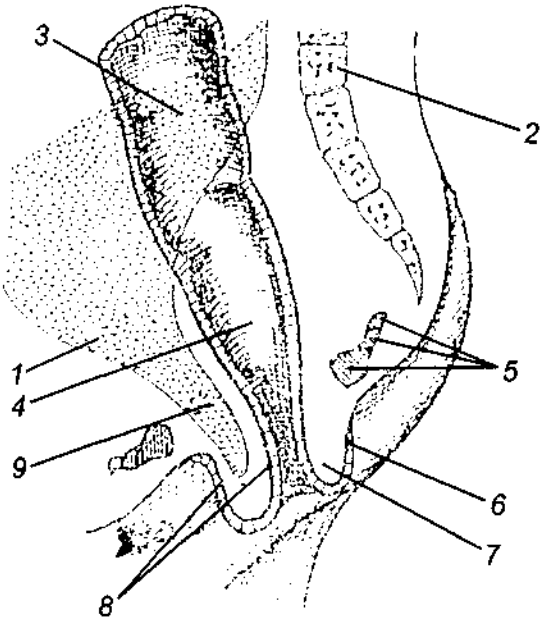


Fig. 3 - Prolaps complet ano-rectal.
1. Fundul de sac Douglas; 2. sacru; 3. Sigmoid; 4. Sigmoid; 5. Sfmcter anal extern; 6. Joncțiunea cutaneo-mucoasă; 7. Rect prolabat; 8. Cei trei cilindri; 9. Hidrocel (după A. Popovici).

Dintre cele 3 forme, prolapsul mucos se întâlnește la copii sau la adulții tineri, asociat la aceștia din urmă cu boala hemoroidală. La copii prolapsul mucos este determinat de un defect de fixare al mucoasei ano-rectale pe straturile subiacente, asociat cu tulburări de defecație, în special constipație. Prolapsul rectal mucos este mai frecvent la bărbați.

Prolapsul rectal total, indiferent de forma clinică, este mai frecvent la femei peste 50 de ani și mai ales la femeile multipare. Prolapsul complet este favorizat de *factori anatomici* (lungime și mobilitate mai mare a rectului, laxitatea țesuturilor perirectale, profunzimea fundului de sac Douglas, slăbirea planșeului perineal și insuficiența sfincteriană anală), de *factori biologici* (prin modificări în statica pelvină după menopauză, în particular hipotrofia fasciculului pubo-rectal urmată de verticalizarea rectului) și *factori mecanici* (creșterea presiunii intraabdominaie la tușitori cronici sau constipați cronici sau după eforturi fizice mari).

Etiologia prolapsului rectal este încă neclară. Factorii inițiatori invocați sunt: diareea, constipația și bolile planșeului pelvin. Ei acționează împreună cu factorii predispozanți enumerați, determinând invaginația, primul stadiu în geneza prolapsului rectal.

Exteriorizarea rectului prolabat se produce la început în momentul defecației, reintegrarea în acest moment putând fi spontană sau normală; ulterior, rectul prolabat rămâne permanent exteriorizat, fapt ce favorizează leziuni secundare ale mucoasei rectale. Aspectul rectului prolabat este comparat clasic cu o lanternă venețiană, datorită pliurilor circulare ale mucoasei. Vârful prolapsului este dirijat spre coccis prin tracțiunea exercitată de mezou. Culoarea roză a mucoasei rectale devine roșie-violacee în prolapsurile permanente, cu ulcerații care sângerează modest. în cazurile în care tonusul sfincterian anal este satisfăcător se poate produce gangrena ischemică a rectului prolabat. Incontinența anală, considerată de unii factor favorizant, este socotită de alții ca secundară, determinată de prolapsul rectal permanent. Asocierea cu incontinența anală este relativ frecventă, pe când gangrena rectului prolabat este excepțional de rară.

CLINICĂ

Dacă datele comemorative conduc către un diagnostic prezumtiv de prolaps rectal, este bine să examinăm bolnavul în decubit lateral cu membrele inferioare în flexie și genunchii la menton. Dacă în această poziție prolapsul nu se exteriorizează, ru-

găm bolnavul să facă un efort de defecaţie deasupra unui vas potrivit. Dacă nici în această situaţie prolapsul nu se exteriorizează, tactul rectai poate evidenţia un prolaps incomplet, vârful rectului invaginat fiind în această situaţie deasupra sau în interiorul canalului anal.

La inspecţia perineului distanţa ano-vulvară, normal de 3 cm, poate fi redusă sau dispărută complet în urma unor leziuni obstetricale nereparate. Marginea anală şi perineul sunt situate deasupra nivelului tuberozităţilor ischiatice, care, în mod normal se văd şi sunt bine percepute în decubit lateral. în cele mai multe cazuri de prolaps rectai, perineul este coborât şi peretele anterior al rectului determină modificări de evacuare; este aşa-numitul de*scending perineum syndrome* descris de Parks. în cazul existenţei unei incontinenţe, anusul poate fi aton, uşor întredeschis sau transformat în anus beant prin tracţiune laterală. Solicitând bolnavului contracţia sfincteriană, aceasta se poate dovedi total ineficace la nivelul sfincterului extern şi nu antrenează decât o ascensiune a perineului.

Examenul clinic este completat de tuşeul rectai, care permite aprecierea tonicităţii anusului, forţa de contracţie a sfincterului extern şi forţa de contracţie a fasciculului puborectal. Efortul de tuse determină angajarea distală a rectului invaginat şi tendinţa de exteriorizare a acestuia, care loveşte degetul explorator.

La femei examenul complet presupune şi examenul ginecologic, care poate evidenţia un colpocel, un rectocel sau un elitrocel, sau asocierea acestora.

Anuscopia şi rectosigmoidoscopia după reducerea prolapsului sunt foarte importante pentru aprecierea existenţei unor eventuale leziuni ale mucoasei rectale anterioare prolapsului, cum sunt tumorile maligne, polipoza rectocolonică sau un polip solitar pediculat voluminos, care pot antrena prolapsul, sau congestia mucoasei, ulcerele mucoasei, modificările de aspect şi structură ale acesteia secundare prolapsului rectai, mai ales în cazul în care acesta este permanent.

Examene complementare pot cerceta cauza tulburărilor prin explorarea neuromusculară, electromiografie şi explorarea timpilor de latenţă ai nervului pudendal. De asemenea se încearcă evidenţierea atunci când există o reducere a presiunii anale de repaus, a presiunii de contracţie voluntară maximă, scăderea sensibilităţii rectale, absenţa sau anomaliile reflexului recto-sfincterian.

Diagnosticul are ca sarcini recunoaşterea formei anatomo-clinice a prolapsului rectai şi anume deosebirea prolapsului parţial sau mucos de prolapsul complet. Experienţa îndeamnă la deosebirea a două forme clinice de prolaps şi anume: prolapsul la tineri, frecvent la bărbat, printr-un defect de fixare a rectului fără alterarea mijloacelor de susţinere (incontinenţa anală este rară, determinată de forţarea sfincterului prin prolaps, incontinenţă care regresează obişnuit după cura prolapsului), şi prolapsul vârstei a doua, obişnuit la femeile multipare după menopauză (incontinenţa anală este asociată prolapsului rectai la mai mult de jumătate din numărul cazurilor).

TRATAMENT

Prolapsul rectai la copii răspunde de obicei la tratament conservator. Corectarea tranzitului şi administrarea de mici doze de laxative pot reprezenta singurele măsuri necesare. Ocazional poate fi necesară injectarea în submucoasă de alcool pentru a asigura fixarea acesteia. Prolapsul mucos minor la adult este tratat în acelaşi fel ca hemoroizii de gradul III, fie prin mijloace conservatoare, fie prin excizie chirurgicală.

Prolapsul mucos total (complet) nu recunoaşte tratament medical; injecţiile sclerozante propuse de proctologi nu pot împiedica progresia prolapsului; numai tratamentul chirurgical poate fi eficace. Au fost descrise numeroase metode de reparare a unui prolaps rectai, procedeele rămase în uz putând fi sistematizate după calea de acces în procedee abdominale şi procedee perineale. Procedeul trebuie ales ţinând seama de vârsta bolnavului, de tarele organice şi bolile asociate, ca şi de gradul prolapsului astfel încât să nu punem în pericol viaţa bolnavilor.

Intervenţiile pe cale perineală sunt de 2 tipuri şi anume: rezecţiile şi întărirea perineului.

Cel mai vechi procedeu de rezecţie este procedeul Mickulicz, care în 1889 a propus şi a realizat rezecţia porţiunii exteriorizate. Procedeul a fost reluat de Hartmann, Bergeret şi Miles. După mai mulţi ani, analiza rezultatelor obţinute cu acest procedeu arată multe recidive şi reintervenţii. Cu toate acestea, Altemeyer şi Goldberg de la Universitatea din Minnesota, reiau această modalitate de tratament şi observă că recidivele survin la bolnavii tineri şi la mare distanţă după operaţie (fig. 4).

Procedeul Delorme reprezintă o tehnică mai populară decât operaţia Mickulicz; în acest procedeu se practică excizia mucoasei de pe întreg intestinul

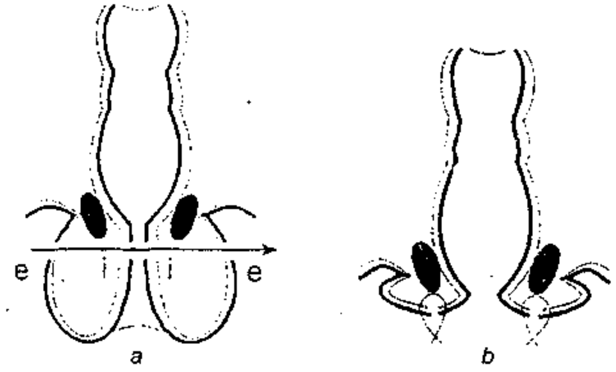


Fig. 4 - Rectosigmoidectomia de necesitate pe cale perianală (Mikulicz) (după D. Rădulescu).
a. amputația celor 2 cilindri; b. sutura circulară mucocutanată.

prolabat începând de la 1 cm deasupra liniei ano-dințate. Partea exteriorizată a prolapsului rămâne astfel fără acoperire mucoasă, ceea ce permite ca tunica musculară subiacentă să fie plicaturată și suturată longitudinal cu fire separate astfel încât marginile mucoasei restante să vină în contact. Procedeul este folosit mai ales la vârstnici și când există și o insuficiență sfincteriană anală este completat prin reparația postanală Parks.

Lombard-Platet preferă însă și este fidel operației Gant Miwa, care consistă în restrângerea suprafeței mucoase a rectului exteriorizat prin multiple ligaturi superficiale.

Procedeele de întărire a perineului încep în anul 1891, când Thiersch lansează cerclajul anusului cu fir de argint (fig. 5). Procedeul nu tratează prolapsul ci numai menținerea redusă a acestuia, cu rezultate funcționale grevate de formarea unor fecaloame deasupra stenozei organizate operator și apariția unor supurații care au condus la eliminarea firului plasat perianal. Mai târziu, Duval și Proust (1904) propun întărirea perineului printr-o dublă plastie sfincteriană: plastie posterioară a sfincterului intern și plastie anterioară a sfincterului extern și a ridicătorilor anali. în 1910 Lockhart-Mummery propune fixarea rectului redus prin decolare retrorectală și mesaj presacrat cu scopul de a crea o fibroză. Deși foarte răspândit după apariție, procentajul important de recidive ale acestui procedeu l-a determinat pe Wiatt să propună înlocuirea fixației prin fibroză prin fixarea solidă retrorectală după secțiunea rafeului ano-coccigian.

Intervențiile pe cale abdominală sunt operații cu viză etiologică, fiind rectopexii. Rectopexiile sunt directe sau indirecte și sunt practicate astăzi atât prin celiotomie cât și pe cale laparoscopică.

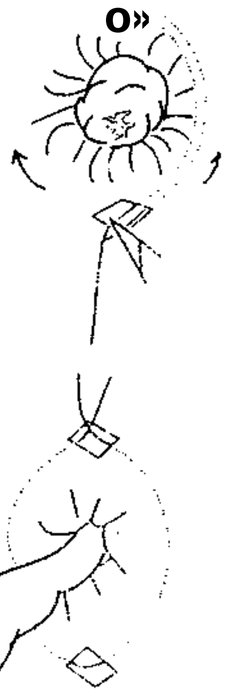


Fig. 5 - Cerclaj anal (Thiersch). (după D. Rădulescu).

Laparoscopia oferă o lumină excelentă în disecția spațiului recto-rectal. Calea de acces laparoscopică a fost pusă în practică de Cuschieri, Ratelle și Dulusque, cu rezultate imediate foarte bune și cu un număr redus de conversii. Numărul recidivelor este greu de apreciat pentru această metodă pusă relativ recent în practică.

Rectopexiile au ca prim timp eliberarea rectului subperitoneal și a fasciei presacrate; în urma disecției mezorectului, rectul se „abdominalizează" pe circa 10-15 cm. Scopul intervenției este fixarea rectului la fascia presacrată. Rectosacropexiile sunt *directe,* când rectul este suturat la fascia presacrată și *indirecte,* când fixarea rectului se face prin interpoziție de material străin. Cele mai folosite rectosacropexii indirecte sunt procedeul Orr-Loygue, în care rectul este fixat la promontoriu printr-o dublă bandeletă de material plastic, procedeul Wells, în care rectul este fixat la un sacru printr-un burete de Ivalon și în fine procedeul Ribstein, în care rectosacropexia se realizează prin bandeletă circulară de mersilene, teflon sau marlex (fig. 6). Ultimul procedeu este foarte răspândit în Statele Unite și Europa Occidentală.

Un alt procedeu foarte răspândit în Statele Unite, și anume procedeul Roscoe-Graham, își propune să perfecționeze liberarea rectului și fixarea solidă a acestuia cu închiderea fundului de sac Douglas;

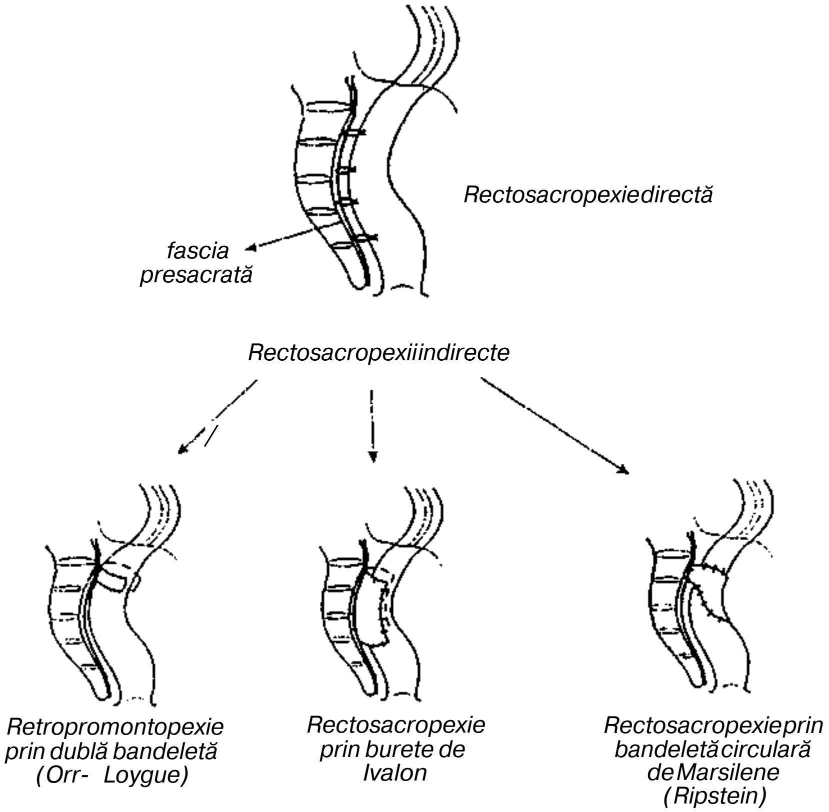


Fig. 6 - Tipuri de rectosacropexii (după D. Rădulescu)

procedeul implică după eliberarea rectului plicaturarea planșeului pelvin fie înaintea fie în spatele rectului. Procedând astfel, rectul rămâne într-o poziție ridicată și continenta post-operatorie este mult îmbunătățită.

Lahaut imaginează și practică extraperitonizarea în teaca dreptului a recto-colonului; operația este complicată și antrenează modificări funcționale uneori importante, din care cauză procedeul nu s-a răspândit. Procedeul Frykman-Goldberg prevede mobilizarea completă a rectului cu păstrarea ligamentelor laterale care sunt împinse în sus și suturate la fascia presacrată pentru a menține rectul ridicat afară din pelvis. După mobilizarea colonului descendent ansa sigmoidiană este rezecată. Procedeul recunoaște o rată mică de numai 1,9% de recidive.

Rezecțiile recto-sigmoidiene pe cale abdominală pentru cura unui prolaps rectal implică un risc septic și sunt în prezent evitate. Recto-sigmoidectomia se impune ca necesitate în prolapsul strangulat și sfacelat și se execută mai ales pe cale perineală.

Cele mai răspândite procedee pentru cura prolapsului rectal total sunt la ora actuală rectosacropexiile, mai ales cele indirecte. Se reproșează rectopexiilor că permit în 10% din cazuri persistența incontinenței anale. Nu există factori predictivi ai incontinenței după rectopexie, apariția ei fiind aleatorie. Incontinența sechelară se tratează obișnuit prin *postanal repair* Parks; operația permite rezultate excelente mai ales în ceea ce privește continenta pentru materii solide și mai puțin pentru scaunele lichide. După rectopexie se manifestă în proporții foarte variabile în diferite serii constipație. S-a constatat că rectopexia poate vindeca sau ameliora continenta dar poate uneori agrava alte simptome digestive, în special constipația.

în conluzie, experiența ne îndeamnă să considerăm că cel mai bun tratament al prolapsului rectal exteriorizat este rectopexia pe cale abdominală atunci când nu există contraindicații legate de un risc crescut. în mod constant, completăm rectopexiile cu cerclajul perianal Thiersch. în cazul bolnavilor foarte vârstnici cu tare organice și patologie asociație ce amplifică riscul, recomandăm și folosim exclusiv cerclajul perianal Thiersch. Recidivele după acest procedeu sunt distanțate în experiența noastră

la aproape 2 ani de la operația primară și implică un alt cerclaj sub anestezie locală. Longevitatea previzibilă în astfel de cazuri nu ne îndeamnă la operații cu rezultate mai durabile. Cât privește incontinența anală, în mod constant am practicat și înainte de lansarea operației Parks o plicaturare sfincteriană posterioară și o plicaturare anterioară a ridicătorilor anali, gest chirurgical la care ne-au îndemnat cercetările profesorului Gavriliu referitoare la rolul ridicătorilor anali în continența și în mecanismul defecației.

BIBLIOGRAFIE

1. **Oxford.** *Textbook of Surgery* - Oxford Medical Publication, 1994.
2. **Schwartz, Shires, Spencer** - *Principles of Surgery,* Mc.Graw, Hill, 6th Edition, 1994.
3. **Costa R, Lefranc J.P., Lombard Platet R.** - Les troubles de la statique pelvienne, Rapport présenté, au 97-e Congrès Français de Chirurgie.
4. **Andrei Popovici** - Patologia canalului anal și a regiunii perianale. Ed. Medicală, București, 1984.
5. **Dan Rădulescu** - Caiete de Chirurgie plastică-practică, Ed. a 2-a, voi. 2, Ed. Medicală, București, 1999.
6. **Prișcu Al.** - Chirurgie, voi. 2, Ed. Didactică și Pedagogică, RA, București 1994.

RECTOCOLITA ULCEROHEMORAGICĂ

FL. POPA

DEFINIȚIE

Este o boală inflamatorie nespecifică, de etiologie necunoscută, ce atinge mucoasa rectală și colonică, respectă intestinul subțire și evoluează în puseuri, mai ales la adultul tânăr. Denumirea utilizată de RCUH, o considerăm adecvată, specifică prin ea însăși localizării și naturii hemoragice a leziunilor. Cu aceeași semnificație este folosită denumirea anglo-saxonă de colită ulceroasă *(ulcerative colitis).*

Având în vedere etiologia încă neprecizată a bolii, cât și marea variabilitate a leziunilor anatomopatologice, definiția rămâne descriptivă, diagnosticul pozitiv fiind pus pe un mănunchi de argumente clinico-paraclinice și anatomice (7).

Limitele nosologice ale RCUH sunt dificil de fixat, mai ales în contextul descoperii în 1932 a bolii Crohn, emiterea ulterioară de diverse ipoteze privind intricarea sau separarea acestor două boli inflamatorii nespecifice ale colonului, cât și a acestora față de restul colitelor încă neclasate.

Datele etiopatogenice clinico-paraclinice ce vor fi enumerate, vor permite o cunoaștere și o încadrare nosologică mai bună.

ETIOPATOGENIE

Cu toate că etiologia RCUH rămâne încă necunoscută, studiile epidemiologice și cele de patogenie scot în evidență rolul anumitor factori.

Factori epidemiologici

Datele epidemiologice din literatura universală citează la ora actuală o incidență de 4-6 cazuri noi la 100 000 locuitori, cu o prevalentă estimată între 40-100 la 100 000.

RCUH afectează în general populația de rasă albă din țările dezvoltate economic, în speță SUA, țările scandinave, Anglia, incidența fiind de 2 ori mai mare la rasa albă față de restul raselor (2).

Factorul genetic pare a juca un rol preponderent, RCUH fiind de 2 până la 4 ori mai frecventă la populația evreiască față de restul populației albe.

Raportul pe sexe al bolii arată o frecvență de 1,5 ori mai mare la femei decât la bărbați.

Sunt recunoscute două perioade de apariție RCUH: între 10-35 ani (majoritatea cazurilor) și 55-60 ani sau peste (mult mai modest reprezentată) (1)-

Agregarea familială arată că 15-40% din subiecții cu RCUH au antecedente familiale de RCUH.

Studiile antigenelor de histocompatibilitate a grupelor leucocitare nu adaugă date concrete, ci doar sugerează apartenența HLA-B27 la câteva manifestări extradigestive ale RCUH (spondilite și irite).

Putem totuși concluziona că studiile formelor familiale ale antigenelor HLA sugerează un rol important al factorilor genetici în apariția RCUH, probabil în prezența unor factori externi, pe de o parte, și a unui sistem imun deficitar, pe de alta.

Factori infecţioşi

S-a încercat asocierea RCUH cu diverşi factori bacterieni sau virali. Culturile aerob-anaerobe ale conţinutului colonie în RCUH, nu au arătat modificări ale florei colonice. Cu toate acestea s-a constatat o creştere a debitului fecal al streptococului de grup D, sau *E. coli* (5).

De asemenea s-a constatat o creştere a titrurilor anticorpilor anti *E. coli* la subiecţii cu RCUH, fără a fi însă corelate cu evoluţia bolii.

S-a presupus de asemenea că prezenţa de *Clostridium difficile* în conţinutul colonie a fi factor declanşator al RCUH. Ulterior a fost dovedit faptul că prezenţa acestei bacterii ca şi a altor agenţi microbieni în lumenul sau chiar în peretele colonie, este datorată mediului intestinal favorabil dezvoltării lor.

Un alt rol în proliferarea bacteriană din RCUH, l-ar avea antibioticele administrate, datorită dezechilibrării florei colonice saprofite (ubicuitare).

Totuşi nu poate fi neglijat faptul că suprainfecţia bacteriană joacă un rol important în gravitatea puseurilor din RCUH.

Rolul virusurilor în patogenia RCUH a fost în aceeaşi măsură incriminat. Astfel prezenţa de anticorpi anti-c/fomeg/a/ov/nvs a fost notată cu 6 frecvenţă mult mai mare la pacienţii cu RCUH faţă de martori. în acelaşi timp această creştere de titruri de anticorpi poate fi interpretată ca secundară deficienţei imunologice la un bolnav denutrit.

Putem astfel concluziona că prezenţa agenţilor infecţioşi la pacienţii cu RCUH nu pare a avea specificitate şi acţionează ca factori supraadăugaţi, de agravare a puseurilor bolii (5).

Factori alergici

Studiile histologice ale RCUH au confirmat prezenţa de eozinofile şi mastocite degranulate în corion, creşterea histaminei tisulare etc. Aceste studii sugerează existenţa unei reacţii alergice la un factor de mediu (alimentar sau de altă natură).

La fel ca şi în cazul factorilor infecţioşi, nu a putut fi stabilită o relaţie cauză-efect între un anumit tip de alergen şi apariţia RCUH. Foarte des a fost subliniată legătura dintre tutun şi RCUH, fiind recunoscută apariţia mult mai frecventă a bolii la fumători (1).

Factori imunitari

După cum menţionam, factorul genetic ar avea un rol determinant în apariţia bolii, totul însă derulându-se pe un teren imunologic probabil modificat.

Imunitatea umorală. S-a constatat prezenţa de anticorpi anti-celule cu mucus din structura peretelui colonie în serul bolnavilor cu RCUH. Aceşti anticorpi însă, nu sunt constanţi şi nici specifici. Pe de altă parte anticorpii anti-celulă cu mucus, prezintă o reacţie încrucişată GU un grup de antigene extrase din peretele bacterian al *E. coli.* Această constatare permite lansarea teoriei conform căreia anticorpii anticolonici sunt de fapt anticorpi anti-celulă infectată responsabili de leziunile celulare.

Imunitatea de tip celular. Unele studii *in vitro* au arătat o limfocitotoxicitate la nivelul epiteliului colonie la subiecţii cu RCUH. Mecanismul de producere nu este identificat, iar pe de altă parte profilul imunologic al subiecţilor cu RCUH, în marea majoritate a cazurilor nu este modificat (7).

S-a constatat, totuşi, un deficit în producţia de imunoglobuline în special a celor din clasa IgG. Aceste deficienţe se datorează diverşilor mediatori ai inflamaţiei (interleukina -2, -4 şi 5 sau diverselor fracţiuni ale complementului).

în sfârşit fenotipurile HLA-AW24 şi BW35 sunt mai frecvent corelate cu boala (3).

Factori neuro-musculari şi vasculari

Studii experimentale pe animale de laborator, prin administrarea de neuromediatori, au condus la apariţia de leziuni anatomopatologice *RCUH-like.*

Astfel administrarea de acetilcolină sau neostigmină duce la o stare de contractură anormală a muscularei (demonstrată manometric şi radiologie) cu congestie vasculară la nivelul mucoasei şi anoxie consecutivă. Ulterior apar ulceraţiile prin colonizare bacteriană din flora intraluminală. Cu toate acestea teoria neuro-vasculară de sine stătătoare nu explică ansamblul leziunilor şi manifestărilor extradigestive ale bolii.

Alte teorii patogenice

Roediger şi colab. sugerează că leziunile din RCUH reprezintă de fapt un deficit energetic la nivelul epiteliului colonie. Astfel el constată că la subiecţii cu RCUH există un deficit de oxidare dependent de nivelul de coenzimă A, care este scăzut la aceşti pacienţi (2).

O altă teorie indică rolul prostagiandinelor în declanşarea bolii. în RCUH se constată o creştere a activităţii prostagiandin-sintetazei cu producţie crescută de prostaglandine. Cu toate acestea, administrarea de inhibitori ai prostagiandin-sintetazei de

tip Indometacin nu modifică semnificativ evoluția bolii.

Au fost de asemenea incriminați și factori psihici fără însă a fi definit un tip psihic cu influență certă asupra apariției sau evoluției RCUH.

ANATOMOPATOLOGIE

RCUH reprezintă o boală ce implică leziuni la nivelul mucoasei și submucoasei colonice. Este o boală ce prinde întotdeauna rectul cu progresie liniară a leziunilor la nivelul întregului colon. La 10% din pacienți ileonul terminal poate prezenta semne de inflamație moderată și dilatație, așa-numitul proces de *backwash ileitis* al autorilor anglo-saxoni.

Macroscopic

La inspecție mucoasa colonică este tapetată de ulcerații granulare superficiale. Mucoasa în totalitate este subțiată și friabilă cu vascularizație bogată. Pot apărea de asemenea fisuri superficiale și formațiuni pseudopolipoide mici și regulate.

Aceste leziuni sunt diferite de cele din boala Crohn, în care leziunile inflamatorii granulomatoase interesează întreaga grosime a peretelui (7).

Microscopic

în stadiile incipiente leziunile tipice constau în infiltrarea de polimorfonucleare la nivelul criptelor Lieberkiihn situate la baza mucoasei cu formarea de abcese la acest nivel.

Microscopia optică arată o subțiere a peretelui celular și vacuolizarea acestora. Studiile de microscopie electronică arată distrugerea mitocondriilor, creșterea spațiilor intercelulare și lărgirea reticulului endoplasmatic.

în stadii mai avansate ale bolii se realizează o coalescență a abceselor din cripte cu descuamare celulară și apariția de ulcere. în ju/ul ulcerelor se găsesc zone de mucoasă edemațiată care capătă un aspect pseudopolipoid, izolând ulcerațiile între ele.

în formele fulminante de RCUH sau în megacolonul toxic, leziunile pot interesa întregul perete colonie ducând la perforații în marea cavitate. Din fericire aceste forme sunt rare (15% și respectiv 3%).

Aceste leziuni duc la fenomene de malabsorbție, cu pierdere de apă și sare, la anemie cronică/acută prin leziunile vasculare prezentate.

MANIFESTĂRI CLINICE

Debutul RCUH poate îmbrăca forme diferite, cel mai frecvent semn, însă, rămâne diareea sanghinolentă.

Ocazional pot apărea manifestări extradigestive ca: orhite, irite, disfuncții hepatice, leziuni dermatologice.

Cele mai frecvente manifestări sunt enumerate în tabelul următor:

Diaree	79%
Dureri abdominale	71%
Rectoragii	55%
Scădere ponderală	18%
Tenesme	16%
Vărsături	14%
Febră	11%
Constipație	5%
Artralgii	2%

Din punct de vedere evolutiv, la majoritatea pacienților, boala se manifestă ca o suferință cronică inflamatorie de grad moderat (4).

Aproximativ 15% au un debut și evoluție fulminante. Acești pacienți prezintă scaune diareice sanghinolente frecvente (peste 30 pe zi) febră și dureri abdominale.

Examenul fizic este în funcție de manifestările clinice și de durata de timp de la debut la prezentare. Scăderea în greutate și paloarea sunt semnele cele mai comune.

în perioadele acute apar dureri abdominale în aria de proiecție a cadrului colonie, care este în generai sensibilă la palpare. în caz de perforații sau megacolon toxic pot apărea semne de iritație peritoneală cu *silentium* la auscultație. în cazul megacolonului toxic se adaugă distensia abdominală mimând un sindrom ocluziv, însoțit de febră și deprecierea funcțiilor hepatică și renală, evidențiate prin analize de laborator (creșterea leucocitelor, ureei, creatininei, transaminazelor, bilirubinei).

Examenul regiunii perineale evidențiază escoriații, sângerări, fenomene inflamatorii de tip fistule sau abcese perianale, criptite, fisuri anale. Examenul digital sau rectoscopic este greu de efectuat, necesitând colaborarea cu pacientul.

Examenul clinic general trebuie să ia în considerare examinarea tegumentelor și mucoaselor, a limbii, articulațiilor și a ochilor.

EXAMENE IMAGISTICE

Cel mai fidel și specific diagnosticat este realizat prin rectosigmoidscopie endoscopică, având în vedere că în 90-95% din cazuri boala afectează rectul și colonul distal.

Endoscopia arată o mucoasă hiperemică, cu granulații pseudopolipoide, care sângerează ușor la manevrele endoscopice. De asemenea haustrațiile colonice sunt mici, sau absente, cu prezența de ulcerații liniare adânci.

Colonoscopia are valoare prin posibilitatea de biopsiere și apreciere a întinderii leziunilor la nivelul straturilor colonice.

Biopsia are valoare în ceea ce privește diferențierea leziunilor benigne de cele maligne, cunoscută fiind asocierea RCUH-cancer colo-rectal (prezența adenocarcinomului colonie este de aproximativ 15% la bolnavii cu RCUH).

Examenul radiologie poate fi efectuat atât cu substanța de contrast (bariu) cât și simplu. Radiografia simplă are valoare în prezența megacolonului toxic, care creează aspectul de ocluzie intestinală sau chiar de perforație digestivă cu prezența pneumoperitpneului.

Irigografia baritată, ajutată de insuflația cu aer, poate fi efectuată la majoritatea pacienților, fiind extrem de utilă în aprecierea întinderii și severității bolii. Semnele radiologice cele mai frecvente sunt: pierderea haustrației colonice, neregularități ale peretelui colonie, reprezentate de ulcerațiile mucoasei. Odată cu progresia bolii apar formațiuni pseudopolipoide decelabile radiografie. în fazele avansate ale bolii, colonul are aspectul unui tub rigid, contractat.

Cu toate că indicațiile irigografiei sunt largi, trebuie ținut seama de câteva reguli: nu se efectuează pregătirea colonului, care ar putea exacerba fenomenele colitice; când diareea este absentă pregătirea se poate face printr-o dietă lichidiană de 3 zile; irigografia este proscrisă în prezența semnelor de megacolon toxic (3).

Examenele baritate irigografice se efectuează la interval de 6 luni alternativ cu colonoscopia cu biopsie timp de 10 ani, pentru prevenirea apariției displaziei colonice.

Alt examen recomandat îl reprezintă tranzitul baritat gastrointestinal pentru efectuarea diagnosticului diferențial cu boala Crohn.

Alte investigații paraclinice sunt reprezentate de examenele copro-parazitologice și coproculturile pentru diferențierea RCUH de colite virale, bacteriene sau parazitare.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

RCUH trebuie diferențiată de alte leziuni inflamatorii benigne ale colonului, colite virale, parazitare sau bacteriene și neoplaziile colonice.

Dintre bolile inflamatorii colonice cel mai frecvent diagnostic diferențial trebuie efectuat cu boala Crohn. în acest sens considerăm schema elaborată de Cello și Mayer ca fiind foarte edificatoare:

Elemente patologice/macroscopic	**RCUH (%)**	**Crohn (%)**
îngroșarea peretelui colonie	17	74
Ulcerații superficiale	13	53
Ulcerații liniare confluente	0	37
Fisuri adânci ale mucoasei	0	37
Leziuni disparate	0	21
îngustarea lumenului	35	68
Aspect pavimentos al mucoasei	0	21
Microscopic	**RCUH (%)**	**Crohn (%)**
Inflamație transmurală	17	95
îngroșarea submucoasei	4	79
Fisuri	35	95
Creșterea celularității submucoasei	30	100
Granuloame	0	100
Fibroză submucoasă	4	63
Ulcerații ale întregii grosimi a mucoasei	43	79

Din elementele mai sus enumerate, putem concluziona că diagnosticul diferențial între cele două boli,se face în special pe baza examenului colonoscopic și a celui radiologie baritat, ce aduc elemente de certitudine.

O a doua direcție importantă în diagnosticul diferențial este dată de asocierea frecventă a RCUH cu neoplasme de colon. S-a considerat, de altfel mult timp că RCUH ar reprezenta de fapt o stare precanceroasă. în acest sens este cunoscut faptul că 2 bolnavi din 5, la care RCUH se întinde pe întreg cadrul colonie și rect vor deceda prin cancer

de colon, -dacă colonul va fi prezervat și nu va fi efectuată colectomia subtotală sau recto-colectomia.

Diagnosticul diferențial și mai bine-zis prevenția degenerescentei maligne se face pe baza examenelor baritate și colonoscopice, după cum au fost enunțate.

Diagnosticul diferențial trebuie de asemenea făcut cu colite infecțioase, testele copro-parazitologice și coproculturile fiind examene de elecție.

Mai greu de diferențiat de RCUH sunt colitele inflamatorii nespecifice, proctocolitele homosexualilor sau diareea turiștilor. în cazul acestora anamneză minuțioasă și examenul clinic pot conduce la stabilirea diagnosticului.

TRATAMENT

în funcție de forma de boală, de episodul acut sau latența cronică în care se află, RCUH beneficiază de tratament fie medical, fie chirurgical sau combinat. în general tratamentul ar trebui început în spital, mai ales în prezența semnelor de acutizare.

Tratament medical

Tratamentul medical are două direcții:

1. corectarea deficitelor metabolice și hematologice;

2. tratamentul susținut asupra leziunilor.

1. Corectarea deficitelor hematologice se face cu sânge și derivate din sânge izogrup, izoRh.

Corectarea metabolică se face pe baza ionogramei și glicemiei. Este cunoscută deperdiția lichidiană, la care se adaugă deficitul de electroliți în special potasiu. La toate acestea se poate adăuga acidoza metabolică, „fuga" de lichide în spațiul lii și azotemie prerenală. în prezența unui astfel de tablou biologic, tratamentul de susținere trebuie condus într-un serviciu specializat de terapie intensivă (4).

2. Din punct de vedere istoric primul tratament încercat a fost repausul digestiv total pentru punerea în repaus a leziunilor, urmat de nutriția parenterală totală. Cu toate speranțele puse în acest tip de tratament, rezultatele nu au fost pe măsura așteptărilor.

La ora actuală se consideră că la pacienții în puseuri acute moderate o dietă bine balansată lipo-gluco-proteică este chiar benefică.

în ceea ce privește substanțele farmacologice care și-au dovedit eficacitatea în RCUH, acestea pot fi împărțite în: corticosteroizi, derivați de sulfsalazină și imunodepresoare.

Corticosteroizii rămân principalul drog acceptat în tratamentul RCUH capabil să realizeze remisia episoadelor acute. Astfel 40-60 mg de Prednison pe zi în doză unică este eficientă în inducerea remisiunii puseului acut. Formele de prezentare tip gel și-au dovedit eficacitatea în leziunile recto-sigmoidiene ale RCUH și în formele cu localizări înalte, deoarece aproximativ 30% din steroizii administrați pe cale rectală se absorb în circulația generală.

Cercetări actuale susțin chiar administrarea de corticosteroizi i.v. Astfel se utilizează 300 mg hidrocortizon i.v./zi. Un alt hormon utilizat este ACTH-ul în doze de 40U/zi (4).

în formele supraacute dozele de steroizi pot fi crescute până la 1 g/zi.

în general răspunsul la terapia steroidiană este rapid, fenomenele inflamatorii retrocedând în câteva zile. Terapia i. v. cu corticosteroizi se întinde pe o durată de 5-7 zile, mai ales la pacienții nu nutriție parenterală.

Controlul eficienței tratamentului se face prin examen rectosigmoidoscopic repetat.

La pacienții în perioade de remisiune terapia corticoidă nu și-a dovedit eficacitatea în prevenirea recăderilor.

Derivații de sulfsalazină sunt în general folosiți în perioadele de remisiune ale bolii. Modul lor de acțiune rămâne încă necunoscut, dar se presupune că acționează prin inhibiția sintezei de prostaglandine la nivelul mucoasei. Sulfsalazină este metabolizată la nivelul colonului sub acțiunea bacteriilor și este transformată în sulfpiridină și acid 5-aminosalicilic, care se pare că reprezintă principiul activ. Salazopyrina se administrează în doze de 4-6 g/zi.

Imunosupresoarele reprezintă cea de-a treia categorie de droguri utilizate în RCUH. Dintre imunosupresoare cel mai utilizat este azatioprina (AZT) în doze de 2-2,5 mg/kgc. Alte imunosupresoare folosite sunt ciclosporina și 6-mercaptopurina. Aceste droguri sunt folosite ca medicație de rezervă, în cazurile în care corticoizii și sulfsalazină nu și-au dovedit eficiența.

Tratament chirurgical

Cu toate că odată cu efectuarea primelor recto-colectomii, RCUH a fost practic vindecată, portul unei ileostomii invalidează pacientul psiho-social.

Astfel tratamentul chirurgical a început să fie codificat, existând la ora actuală câteva complicații ale RCUH care necesită tratament chirurgical (6):

1) rectoragii masive ce nu pot fi oprite prin metode conservatoare;

2) megacolonul toxic cu semne clare de perforație;

3) RCUH acută fulminantă, ce nu răspunde la terapia cu corticoizi;

4) ocluzia prin stricturi colonice;

5) suspiciunea sau descoperirea unui cancer de colon.

Până de curând operația de elecție în astfel de cazuri era reprezentată de rectocolectomia totală cu ileostomie tip Brooke. Operația este într-adevăr radicală, dar ileostomia pune probleme psiho-sociale pacienților, fiind greu de acceptat chiar în condițiile în care protezarea este de bună calitate sau reintegrarea socială se face prin intermediul asociațiilor de ileostomizați.

în acest sens au fost imaginate noi tehnici pentru a evita ileostomia. Astfel se practică rectocolectomie subtotală cu prezervarea canalului anal și anastomoza ileo-anală, sau în cazul prezervării rectului cu anastomoza ileo-rectală. Anastomoza cu rectul sau canalul anal se realizează fie direct cu ileonul, fie printr-un rezervor realizat din anse ileale în diverse montaje (6).

Cu toate că aceste tehnici nu sunt radicale, ele se realizează pe de o parte datorită rezultatelor bune postoperatorii, cât mai ales datorită posibilității reintegrării sociale a pacientului.

Există totuși complicații postoperatorii atât la ileostomizați cât și la pacienții cu anastomoze ileo-anale, sau ileo-rectale. Cea mai frecventă complicație la purtătorii de ileostomă o reprezintă infectarea ansei de ileostomie cu eventuala sa obstrucție. Complicația poate fi rezolvată medical prin administrarea de antibiotice și AINS, fie prin recupa și refacerea ileostomiei.

La pacienții cu anastomoze ileale joase cea mai frecventă complicație (10%) o reprezintă ocluzia. Rezolvarea este evident chirurgicală.

La toți pacienții rectocolectomizați complicația majoră invalidantă este reprezentată de sindromul de malabsorbție cu deperdiție hidro-electrolitică, controlabilă prin dieta adecvată și adjuvante slab opiacee de tip Loperamid (4).

Combinația celor două metode terapeutice, medicală și chirurgicală, a fost și ea încercată, în forme grave, în intenția de a evita ileostomia urmând rectocolectomiei totale.

O coloprotecție temporară deasupra segmentului colonie afectat este în măsură, pe de o parte să pună în repaus intestinul afectat și să fie utilizată pentru un tratament medical cu topică locală, administrat prin spălaturi și microclisme.

Se folosesc cu această intenție suspensia de dermatol, oxidul de zinc, Argyrolul și vitamina A în doze mari.

Toată această combinație terapeutică este susținută de tratamentul general corect efectuat, cu medicația și dozele deja prezentate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Riley S.** - *Ulcerative colitis relapse: a continuing enigma* - Irish Medical Journal, sep. 1990, nr. 83.
2. **Grimm I. S., Friedman L. S.** - *Inflammatory bowel disease in the elderly* - Gastroenterol. Clin. North. Am. (U.S.A.), Jun 1990, nr. 19.
3. **Langholz E., Munkholm P., Davidsen M., Binder V.** - *Long-term prognosis of patients with ulcerative colitis* - Med. Gastroenterol., Nov. 1993, nr. 155.
4. **Asakura H.** - *Physiopathology of ulcerative colitis and the non-invasive therapy*- Nippon J. Gastroenterol., sept. 1993, nr. 82.
5. **Benno P. și colab.** - *Funcțional alterations of the microflora in patients with ulcerative colitis,* Scand. J. Gastroenterol., sep. 1993, nr. 28.
6. **Martin L. W.** - *Current surgical management of patients with chronic ulcerative colitis,* J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., Aug. 1993, nr. 17.
7. **Popa F.** - Rectocolita ulcerohemoragică și purulentă - posibilități și limite ale tratamentului chirurgical, Lucrare de Doctorat, 1977.

TUMORILE RECTALE BENIGNE ȘI MALIGNE

P.D. ANDRONESCU

TUMORILE BENIGNE ALE RECTULUI

Pot lua naștere din fiecare componentă structurală a rectului. Cele mai frecvente tumori benigne ale rectului sunt reprezentate de adenoame, care nu numai că nu sunt rare dar se pot și asocia cu cancer rectal sau pot evolua spre transformare neoplazică.

1. Adenoamele rectale

Adenoamele sunt de obicei polipoide și variază considerabil în dimensiuni, formă și grad de diferențiere histologică. Toate adenoamele au punctul de plecare la nivelul unei singure cripte (microadenoame), crescând gradat în dimensiuni. Adenoamele tubulare, bine diferențiate, sunt cele mai frecvente și sunt mai ales pediculate, mai ales când sunt mari. Prin contrast, adenoamele viloase, mai puțin diferențiate, sunt mai puțin frecvente și invariabil sesile, întinzându-se frecvent pe mai mulți centimetri. între cele 2 forme descrise se situează adenoamele tubulo-viloase.

Adenoamele viloase mai ales pot produce simptome dramatice datorită depleției electrolitice; simptomele sunt datorate predominant producției de mucus, care se manifestă ca o descărcare rectală, uneori colorată cu sânge, sau ca diaree mucoasă. Leziunile din jumătatea joasă a rectului sunt palpabile; tipic un adenom vilos se simte moale și catifelat; indurația unei părți a leziunii sugerează modificare malignă, un eveniment relativ comun în leziunile mai mari de 2-3 centimetri în diametru. Văzută printr-un sigmoidoscop, această leziune are o culoare mai întunecată decât mucoasa normală și poate fi recunoscută suprafața viloasă. Principalele tehnici pentru detecția bolii adenomatoase sunt endoscopia și clisma baritată cu dublu contur.

Tratamentul pentru adenoamele foarte mici este cauterizarea-biopsie. Polipii mai mari sunt excizați endoscopic, iar cei peste 5 cm sunt scoși bucată cu bucată utilizând electrocauterul pentru a coagula

și distruge baza de implantare. Complicațiile polipectomiei endoscopice sunt rare când se realizează cu multă atenție, dar cele mai serioase dintre acestea sunt perforația și hemoragia. Adenoamele viloase rectale sesile mari nu sunt potrivite pentru înlăturarea prin endoscopie și uneori reprezintă subiecte pentru chirurg.

2. Tumori mezenchimale benigne rectale

Lipoamele nu sunt rare și sunt de obicei o descoperire întâmplătoare la colonoscopie, cu toate că unele pot dobândi un pedicul și protruzionează, determinând ocluzie și durere. Tabloul lezional este net diferit de cel al unui adenom: polipul este neted, acoperit cu mucoasă de aspect normal; când este mare și protruzionează în lumen, se poate produce infarctizarea. Cele mai multe nu necesită tratament, dar când sunt mari este bine să fie scoase, posibil rectosigmoidoscopic, cu mare atenție la riscul perforației.

Leiomioamele sunt rare, asimptomatice și descoperite întâmplător. Prezintă un risc mic de sângerare, spre deosebire de leiomioamele gastrice.

Hemangioamele pot apare la acest nivel, prezentând sângerare intermitentă.

3. Polipi hiperplazici/metaplazici

Polipii metaplazici sunt cei mai frecvenți polipi mici întâlniți la nivelul rectului și sigmoidului distal. Sunt frecvent multipli, de obicei de aproximativ 5 mm sau mai puțin în diametru și sunt ușor mai elevați față de mucoasa normală înconjurătoare. Sunt palizi și uniformi, ceea ce determină identificarea cu ușurință și diferențierea de adenomul macroscopic. Importanța cunoașterii lor constă în diferențierea de adenoame, deoarece primele sunt inofensive, fără potențial malign și nu determină simptome. Deși etiologia lor este necunoscută, există o asociere statistică între polipii metaplazici și adenoame, probabil deoarece ambele leziuni sunt mai frecvente la vârstnici. De aceea unii sugerează că la toți pacienții cu polipi metaplazici trebuie realizată cel puțin o rectosigmoidoscopie flexibilă pentru a se exclude adenoamele; dacă nu se descoperă adenoame, pacienții nu necesită supraveghere endoscopică ulterioară.

CANCERUL DE RECT

Tumorile maligne la nivelul rectului sunt mai ales adenocarcinoame dacă ne referim la rectul pelvin format ontogenetic din ansa terminală a intestinului primitiv și cancere celular scuamoase, dacă ne referim la rectul perineal sau canalul anal format din cloaca primitiva. Leziunile maligne cu acest sediu sunt accesibile examenului clinic, ceea ce favorizează stabilirea diagnosticului într-un stadiu precoce. în ciuda acestui fapt, nu întotdeauna diagnosticul este timpuriu, deoarece în prima parte a evoluției simptomele nu sunt manifeste sau sunt reduse și atribuite din nefericire hemoroizilor sau fisurilor anale existente.

Spre deosebire de carcinomul colonie, distribuit geografic neuniform, incidența carcinomului rectal variază mai puțin din acest punct de vedere.

Epidemiologie

Dacă distribuția geografică este mai uniformă pentru carcinomul rectal decât în cancerul colonie, s-a remarcat totuși o frecvență mai mare în ariile urbane decât în cele rurale. Din punct de vedere al vârstei deceniul cel mai obișnuit pentru cancerul rectal este al 7-lea (60-69 ani); boala, mult mai rară la tineri, are evoluție mai nefavorabilă decât la vârstnici. Mai frecventa la bărbați decât la femei, apare în marile statistici în raport de 9/5. în ce privește distribuția topografică, poliferările maligne în interiorul rectului par a fi egal distribuite între segmentele superior, mijlociu și inferior ale acestuia. Această părere întrunește consensul general, deși există studii care marchează variații topografice minore. Oricum, cancerul anal este mai puțin frecvent decât cancerul rectal propriu-zis. Fiind plasate în porțiunea distală a tubului digestiv, tumorile rectale pot să coexiste cu tumori maligne la nivelul colonului. Aceste carcinoame sincrone ridică problema dacă tumora distală rectală nu este o metastază endolumenală a celei colonice. De asemenea, coexistența cu alte tumori maligne ale colonului ridică problema unei polipoze degenerate malign.

Etiologie

în ciuda cercetărilor intense și complexe privind etiologia tumorilor maligne, în ciuda progreselor în cunoașterea biologiei tumorale și a rolului jucat de defectele genetice, nu există încă afirmații certe privind etiologia. Numeroase studii statistice încearcă să deosebească factori de mediu, care sporesc riscul cancerului rectal și factori care diminuează acest risc.

Factorii care măresc riscul cancerului rectal:

1) *Regimul bogat in proteine* și tipul proteinelor ingerate. Carnea roșie are un efect nefast pentru că sporește considerabil riscul; carnea albă și proteinele de pește scad considerabil acest risc.

2) *Grăsimile,* mai ales cele saturate sunt incriminate ca factori favorizanți. Grăsimile saturate sau polinesaturate de tipul N6 au efect promotor, pe când grăsimea de peste de tipul N3 are efect protector. De asemenea un factor de risc pentru cancerul rectal îl reprezintă creșterea excreției fecale de colesterol, indiferent dacă este o cauză metabolică sau alimentară.

3) *Alcoolul* ingerat reprezintă un factor de risc moderat. Riscul pare ușor crescut în cazul consumului de bere, factor alimentar legat de cancerul rectal în studiul eșantioanelor analizate în acest scop.

4) *Tutunul* este considerat factor favorizant mai ales la bărbat și mai ales în jurul vârstei de 35 de ani.

5) *Hormonii:* incidența mai mică a cancerului rectal la femeie a lăsat să se întrevadă la acestea un rol protector hormonal.

Datele din literatură nu sunt concordante în evaluarea acestor factori de risc, ceea ce îl determină pe Potter să afirme că nu există concluzii formale referitor la rolul jucat de factorii descriși în etiologia cancerului de rect.

Factorii care diminua riscul cancerului rectal

1) *Fibrele alimentare;* exercită un efect benefic care poate fi dat de acidifierea conținutului intestinal prin degradarea bacteriană a fibrelor insolubile. Această scădere de pH antrenează o diminuare a conversiei acizilor biliari primari în acizi biliari secundari implicați în oncogeneză. Pe de altă parte, produșii de degradare ai acestor fibre, cum ar fi butiratul, interferează cu modularea diferențierii celulare și modularea acțiunii acizilor biliari secundari. Burkitt interpretează efectul benefic al fibrelor prin reducerea timpului consumat de tranzitul intestinal, reducând expunerea mucoasei intestinale la carcinogenii potențiali. Mai mult, șansa bacteriilor intestinale de a produce carcinogeni este diminuată și volumul sporit al scaunului produce un efect de diluție. Validitatea acestor afirmații nu este unanim recunoscută, considerându-se insuficiente dovezile științifice care susțin afirmația.

2) Efectul protector al *legumentelor.* Studii recente subliniază efectul protector al vegetatelor. Printre legumele protectoare reținem cruciferele: (broccoli, varza de Bruxelles, varza, napii, conopida) și de asemenea legumele verzi, ceapa și leguminoasele.

3) *Calciul și vitamina D* joacă un rol protector moderat dar admis de mulți observatori.

4) *Vitaminele și antioxidanții.* S-a reușit a se evidenția că vitaminele A, C, E și p-carotenul pot avea un rol protector. Nu se cunoaște încă doza necesară pentru obținerea unui eventual efect benefic.

5) Alți factori, care pot avea un efect protector sunt cafeaua, aspirina și anti-inflamatoriile nonsteroidiene.

Sunt necesare în continuare studii de evaluare a acestor factori pentru validarea lor.

Recent a fost propusă o linie de prevenție primară care cuprinde un consum scăzut de grăsimi, nedepășind 20% din numărul total de calorii; mese echilibrate care să conțină zilnic fructe, vegetale, legume, cereale și pâine; regim bogat în fibre, nu mai puțin de 25 g de fibre pe zi; evitarea exceselor alcoolice și a obezității; evitarea consumului de tabac și includerea în viața cotidiană a activităților fizice.

în afara factorilor de dietă, au fost incriminați ca factori de risc colecistectomia efectuată anterior, existența adenoamelor colorectale, rectocolita ulcerohemoragică cu evoluție îndelungată, iradierea și factorii genetici.

Se afirmă că după colecistectomie excreția secundara a acizilor biliari este crescută ceea ce face ca riscul apariției unui cancer rectal după 10 ani de la colecistectomie la bolnavii care intră în deceniul al 7-lea să fie mai mare. Relația adenom-carcinom este cunoscută. Cât privește rolul bolilor inflamatoare ale colonului în dezvoltarea unui cancer rectal, nu există unanimitate de vedere; se afirmă totuși că o rectocolita hemoragică prezintă riscul de degenerare malignă la 10 ani de la debut.

Bolnavii care au primit iradiere pelvică par a avea un risc mai înalt de a dezvolta un cancer rectal decât restul populației. Criteriile de clasificare ale unei tumori induse prin radiație au fost stabilite de Block și Ackerman. Ei consideră că trebuie să treacă un timp de 10 ani, sau mai mult, între terminarea radioterapiei și apariția cancerului. Expunerea la radiație trebuie să fie considerabilă, iar modificările structurale în țesuturile adiacente tumorii trebuie să fie severe.

Deși factorii de mediu par a juca rolul major în carcinogeneza rectală, factorii genetici apar astăzi mai importanți decât s-a crezut. Polipoza familiala

adenomatoasă recunoaște o predispoziție ereditară, în afară de această boală există un alt grup de bolnavi cu predispoziție de a dezvolta un carcinom al rectului. Acest grup de bolnavi cu cancer nonpolipozic ereditar a fost subdivizat de Lynch în 1985 în 2 tipuri, ambele transmise autosomal dominant. *Tipul Lynch I,* sau sindromul canceros familial este un sindrom rar, care solicită pentru încadrare diagnostică două criterii: a) o incidență familială crescută a adenocarcinomului în primul rând la nivelul colonului și endometrului și b) o incidență familială crescută a neoplasmelor maligne primare multiple. *Tipul Lynch II* este sindromul canceros în care colonul și rectul reprezintă principalul situs al malignității; la acest grup există o tendință de apariție a tumorilor maligne la vârstă mai tânără, de a fi multiple și de a fi mai frecvent situate pe. colonul drept.

Biologia moleculară și genetică aduc în ultimul timp contribuții însemnate la înțelegerea bazei genetice a cancerului colorectal. Dacă aceste modificări genetice pot să explice carcinoamele ereditare nonpolipozice, este mai puțin sigur că ele sunt responsaDile de cazurile sporadice.

Patologie

Cancerele rectale, ca și alte tumori maligne epiteliale, pot fi împărțite în cancere noninvazive și cancere invazive, ultimele deosebindu-se de primele prin invazia locală și capacitatea de a metastaza. La nivelul rectului există tumori cu trăsături invazive limitate la mucoasă și lipsite de potențial metastatic din cauza sărăciei limfaticelor mucoasei. Tumora trebuie să traverseze *muscularis mucosae* și să penetreze submucoasa înainte de a realiza un potențial metastatic. Epiteliul neoplazic cu trăsături histologice de malignitate limitate la mucoasă este raportat ca *displazie severă* sau *carcinom in situ. Carcinomul invaziv* este raportat atunci când există dovada invaziei în submucoasa.

Evoluția`cancerului rectal

Este larg acceptat că majoritatea cancerelor colorectale apar în interiorul unor adenoame preexistente. Adenoamele pot prezenta o creștere progresivă și sunt caracterizate de monoclonalitate. Adenoamele sunt clasificate arhitectural în tubulare, tubulo-viloase și viloase. Ultimele recunosc riscul cel mai înalt de transformare malignă; acest risc este proporțional cu mărimea adenomului și gradul displaziei epiteliale. în afara cancerelor dezvoltate din adenoame există leziuni mici, plate, discoidale, de epiteliu cu displazie severă cu sau fără carcinom invaziv care sunt descrise uneori drept *carcinoame „de novo".* Macroscopic acestea sunt tumori ferme palide cu un diametru până la 15 mm adesea cu un centru deprimat.

Aceste tumori sunt rare, dar pot să aibă potențial invaziv mai mare decât cele derivate din adenomul polipoid convențional. Leziunile precanceroase includ și colita ulcerativă, boala Crohn, adenomatoza familială și polipoza juvenilă.

Ruta clasică a evoluției cancerului rectal prin grade crescătoare de displazie epitelială are acum un corespondent molecular odată cu descoperirea oncogenelor și genelor oncosupresoare.

în histogeneza cancerului rectal sunt implicate multiple evenimente genetice. Acestea includ activarea oncogenelor care stimulează creșterea (factor dominant *ras)* și pierderea genelor oncosupresoare care controlează creșterea (recesiv), de exemplu pe cromozomii 5,17 și 18 (Solomon 1990).

Caracteristici macroscopice

Macroscopic tumorile rectului pot fi: *tumori protuberante,* exofitice sau polipoide, tumori mai puțin frecvente și cu grad scăzut de malignitate; *tumori ulcerate,* cu margini ridicate, cu suprafața acoperită de o abundentă secreție de mucus, forme cu un grad ridicat de malignitate; *tumori infiltrative,* stenozante, întâlnite la joncțiunea rectosigmoidiană și în partea superioară a rectului abdominal.

în comparație cu cancerul gastric sau esofagian, cancerele rectale sunt relativ bine circumscrise prezentând rareori o invazie extensivă submucoasa sau intramurală dincolo de marginile macroscopice. Din acest motiv un *clearance* distal de 2 cm este apreciat ca suficient în chirurgia cancerului de rect.

Caracteristici microscopice

Din punct de vedere histologic, carcinoamele rectului se clasifică în: *adenocarcinom,* tumoră malignă a epiteliului glandular cu structuri tubulare sau viloase; *adenocarcinom mucinos,* în care în interiorul tumorii este reținută o importantă cantitate de mucină (mai mult de 50% din volumul tumorii; *carcinomul cu celule în inel cu pecete* este constituit în proporție de peste 50% din celule maligne izolate conținând mucina intracitoplasmatic, cu forma caracteristică ce a determinat denumirea; *carcinom cu celule scuamoase,* tumoră malignă compusă

exclusiv din celule scuamoase, cu punți intracelulare și keratină; *carcinom adeno-scuamos,* în care sunt prezente atât componenta adenocarcinomatoasă cât și cea de cel scuamos; *carcinom cu celule mici* („în bob de ovăz"), tumoră similară ca histologie, comportament și histochimie cu carcinomul cu celule mici al plămânului; *carcinom nediferențiat,* în care nu se poate deosebi o structură glandulară sau altă arhitectură tisulară, de unde denumirea de tumori anaplazice.

Deci, până la urmă, din punct de vedere histologie se desprinde un grup mare de carcinoame cu structura glandulară, *tumori adenomorfe* și cancerele nediferențiate, *tumori anaplazice.*

Grading histologie

în cadrul fiecărui tip de tumoră, dacă structura histologică permite identificarea țesutului din care s-a dezvoltat tumora, se vorbește de tumori diferențiate; când histologie țesutul de origine nu este identificabil vorbim de tumori nediferențiate. Din acest punct de vedere, tumorile maligne ale rectului, la fel cu cele cu altă localizare, se împart în 3 grade: *gradul I* (G1) cuprinde tumori diferențiate; *gradul II* (G2), tumori moderat sau slab diferențiate și *gradul III* (G3), tumori nediferențiate. De remarcat că în structura unui carcinom există zone care se deosebesc după gradul de diferențiere; tumora este clasificată după gradul cel mai mare care corespunde zonelor nediferențiate. Existența în aceeași tumoră a unor zone cu grade diferite de diferențiere face necesar ca cercetarea histologică să fie efectuată pe întreaga tumoră. Acest *grading* histologie este util atât ca factor de prognostic cât și în determinarea terapiei.

Din punct de vedere histologie se urmărește gradul de infiltrare a tumorii dincolo de marginile aparente. Când există o astfel de infiltrare, prognosticul este rezervat. Descoperirea la periferia tumorii a unui infiltrat inflamator plasmolimfocitar reprezintă un factor de prognostic favorabil. Pe de altă parte, formarea unei strome dense fibroblastice este asociată cu o supraviețuire redusă.

Prin tehnici de immunohistochimie se poate demonstra achiziționarea de către tumoră a unor antigene noi sau pierderea antigenelor normale. Antigenele normale includ antigenul carcino-embrionic, a-fetoproteina, gonadotrofina corionică umană și fosfataza-alcalină placentară umană. Colorarea stromei pentru antigen carcino-embrionic prezice atât invazie limfatică cât și venoasă.

Citometria de flux este folosită pentru măsurarea conținutului de ADN al nucleilor maligni și clasificarea tumorilor în diploide și aneuploide. Se crede că tumorile aneuploide au un prognostic mai rău.

Căile de diseminare ale cancerului de rect

Rutele importante ale extinderii cancerului de rect sunt: locală, limfatică, venoasă și peritoneală. *Extinderea locală* se realizează în sens axial, în sens circumferențial și în grosimea peretelui rectal, când tumora pornită din mucoasa traversează musculara mucoasei, apoi tunica musculară a rectului, penetrând în final peritoneul în segmentele în care acesta există și periprocțiul acolo unde nu există peritoneu. Prin extindere locală, tumorile maligne pot ajunge pe organele care învecinează rectul și dacă acestea sunt cavitare apar comunicări anormale între rect și aceste organe, așa-numitele fistule colo-vezicale, colo-vaginale, colo-ileale. *Extinderea cancerului rectal pe cale limfatică* începe în momentul în care tumora invadează rețeaua limfatică submucoasă și ulterior pe cea perirectală. Extinderea se poate face prin permeație, deci prin invazia din aproape în aproape a colectoarelor limfatice, sau prin embolizare, atunci când celulele tumorale sunt antrenate de curentul limfatic și reținute în limfonoduli. Invazia limfonodulară se realizează în secvențe anatomice, ceea ce înseamnă metastazarea mai întâi a primei stații limfonodulare și apoi în ordine a stațiilor 2 și 3. Este de remarcat că cea mai mare parte a rectului drenează limfatic ascendent spre limfonoduli de la originea mezentericei inferioare. Când invazia tumorală blochează acest curent, celulele tumorale metastazante sunt antrenate de curentul laterograd spre limfonodulii iliaci interni și iliaci comuni. Numai tumorile din partea inferioară a canalului anal se extind limfatic printr-un curent retrograd în limfonoduli inghinali.

în afara căilor de extindere analizate, tumorile maligne ale rectului, care sunt policlonale, diferențiază clone cu proprietăți angiogenetice și proprietăți de *metastazare pe cale hematogenă.* Celulele antrenatș în vasele de neoformație sau prin invadarea unor vase mai importante reprezintă un fenotip particular care conferă acestor celule neoplazice posibilitatea de a învinge toate obstacolele întâlnite până la noul situs. Așa apar metastazele hepatice, datorită invadării sistemului port, sau metastaze pulmonare, scheletice, cerebrale prin invazia circulației sistemice, rectul fiind tributar după cum se știe atât drenajului venos portal cât și celui sistemic. Fiind clone particulare, celulele metastatice

realizează în noul situs o accelerare a dezvoltării lor, ritm diferit de cel al tumorii primare.

Tumorile situate în treimea superioară a rectului pe partea anterioară sau laterală a acestuia unde există peritoneu, ajunse la seroasă exfoliază și *diseminează în cavitatea peritoneală.* Extinderea prin *implantarea de celule maligne exfoliate în lumenul intestinului* nu este proprie rectului; cel mult tumorile rectale pot reprezenta o implantare distală a unor cancere de colon în cadrul cancerelor multiple, în schimb, celulele maligne exfoliate în timpul intervențiilor chirurgicale care au neglijat măsurile de ablație, conduc la apariția recidivelor tumorale la nivelul pelvisului și perineului, la nivelul cicatricilor postoperatorii abdominale și în jurul colonostomiilor. De asemenea, aceste celule maligne exfoliate rămase în lumenul capetelor conservate, se implantează pe peretele intestinal la nivelul colorectorafiilor după rezecții anterioare de rect.

Stadializarea

Pentru a putea compara rezultatele diferitelor metode de tratament aplicate în cancerul rectal, Lockhart Mummery a realizat primul sistem de stadializare; el se baza pe descoperirile intraoperatorii. Dukes în 1932 oferă un alt sistem de stadializare, bazat pe evaluarea extinderii locale regionale sau generale a tumorii.

Clasificarea Dukes

Astler și Colier îmbunătățesc sistemul Dukes în 1954 împărțind cazurile C în C^ în care extinderea locală în continuitate este limitată la peretele rectului și C_2, în care invazia locală a depășit peretele rectului. Fiind vorba de categoria C, în ambele situații există metastaze limfatice regionale. Cazurile din grupa Ci sunt rare (sub 5% ca frecvență), dar recunosc un prognostic mai bun.

Turnbull în 1967 completează stadializarea prin adăugarea grupei D care cuprinde bolnavii cu metastaze la distanță sau boală foarte avansată local.

Astfel, stadiile A și B sunt tumori fără determinări limfatice sau metastatice; stadiul C cuprinde tumori care indiferent de invazia locală au determinat deja metastaze limfonodulare. Ulterior Dukes a împărțit cazurile C după cum limfonodulul apical este metastazat (C_2) sau nu (C-i); de aceea cazurile Dukes C reprezintă un grup heterogen cu rate variabile de supraviețuire. Limitele clasificării Dukes sunt determinate pe de o parte de ignorarea extinderii tumorale dincolo de câmpul operator, adică metastazarea la distanță, factor esențial de prognostic, iar pe de altă parte pentru că nu are în vedere cancerul rectal incipient limitat la submucoasă. Considerându-se că sistemul Dukes nu reprezintă un sistem de stadializare holistic, au apărut sistemul Concord și sistemul de stadiere clinico-patologică australian (ACPS). în sistemul Concord cazurile A din clasificarea Dukes sunt subdivizate în *A*-\ (carcinom *in situ),* A_2 (carcinom limitat la submucoasă) și A_3 (cancer extins la *muscularis propria, dar* nu dincolo de ea). Cazurile B sunt împărțite în B1 (în care tumora nu atinge suprafața mezotelială liberă) și B_2 (în care tumora atinge această suprafață). Categoria D noncurativă este subîmpărțită și ea în *Di* (în care nu există extindere la distanță, dar tumora este demonstrată la nivelul liniei de secțiune în ablațiile chirurgicale) și D_2 (cazurile cu metastaze la distanță); pentru a putea clasifica tumorile *D*-\ trebuie să existe dovada histologică a existenței tumorii pe tranșa de secțiune; în cazurile D_2 nu este obligatorie confirmarea histologică a afectării la distanță.

Sistemul ACPS asimilează cazurile Ai din sistemul Concord cu Ao în această clasificare.

Deși în practică este mai curând folosită clasificarea Dukes cu modificările ei ulterioare, pentru uniformizarea aprecierii prognostice și standardizării terapeutice UICC introduce clasificarea TNM și pTNM. Clasificarea TNM recurge la parametri legați de extinderea locală a tumorii primare (T), starea limfonodulilor regionali (N) și eventuale metastaze la distanță (M).

Clasificarea TNM a carcinomului colorectal

T. Tumora primară

Tx - Tumora primară nu poate fi evaluată.

To - Nu există dovadă pentru tumora primară.

Tis - Carcinom *in situ.*

T1 - Tumora invadează submucoasă.

T2 - Tumora invadează *muscularis propria.*

T3 - Tumora invadează prin *muscularis propria* în subseroasă sau în țesuturile nonperitonizate pericolonice sau perirectale.

T4 - Tumora perforează peritoneul visceral sau invadează direct alte organe sau structuri.

N. Limfonodulii regionali

Nx - Limfonodulii regionali nu pot fi evaluați.

No - Nici un limfonodul regional metastazat.

N1 - Metastaza în 1-3 limfonoduli pericolonici sau perirectali.

N2 - Metastaza în 4 sau mai mulți limfonoduli pericolonici sau perirectali.

N3 - Metastaza în oricare limfonodul de-a lungul cursului unui anume trunchi vascular

M. Metastaze la distanță

Mx - Prezența metastazelor la distanță nu poate fi evaluată.

No - Nu există metastaze la distanță.

M1 - Metastaze la distanță.

TABELUL I

Echivalența între diferitele clasificări

Stadiul	TNM			Dukes	Astler&Coller
O-I	Tis-T1-T2No		Mo	A	A
II	T3	No	Mo	A	B1
	T4	No	Mo	B	B2
III	T2	N1-3	Mo	C	C1
		N > 3	Mo		
	T3-T4	N1-3	Mo		C2
		N > 3			C2
IV	Tn	Nn	M1		D

Sistemul TNM permite convertirea într-o stadializare pe grupe I-IV, sistem aprobat de *American Joint Comittee for Cancer Stading.* Și acest sistem are limite, în sensul ca pTNM nu dă atenție unor eventuale tumori reziduale și face din categoria T4 o categorie heterogenă. Perforația peritoneului visceral de către tumoră este considerată ca un factor de prognostic prost; invazia directă a altor organe sau structuri poate fi asociată cu un prognostic bun dacă organele sunt interesate „în bloc".

Detecția tumorii reziduale după chirurgia cu intenție de radicalitate în cancerul rectal a preocupat pe oncologi încă din 1976 (Pheils). In sistemul Concord cazurile cu boala reziduală locală sunt grupate în categoria D^ susținătorii sistemului TNM adaugă clasificarea R care distinge absența tumorii reziduale (Ro), tumora reziduală microscopică (Ri) și tumora reziduală macroscopică (R_2).

Pentru a se realiza standardizarea raportării este esențial sa fie înregistrat statusul tumorii reziduale după tratament definitiv. Din acest punct de vedere exista 5 posibilități:

1) tumora reziduală nu poate fi evaluată;

2) fără tumoră reziduală;

3) tumora reziduală localizată numai la linia de rezecție (fapt dovedit histologic);

4) tumora reziduală numai la distanță (histologic sau clinic);

5) tumora reziduală atât local cât și la distanță,

în plus, este recomandabil ca extinderea în peritoneu și invazia organelor sau structurilor adiacente să fie înregistrate separat și nu grupate laolaltă ca T4. Examinarea adecvată a extinderii limfatice necesită studiul histologic a cel puțin 12 limfonoduli. Este important să fie evaluați sub acest aspect limfonodulii de la baza tumorii, care sunt cel mai frecvent interesați metastatic. Oricum, nu se poate afirma absența extinderii limfonodulare a tumorii dacă nu au fost examinați 12 limfonoduli.

Indexul prognostic

Indexul prognostic este o formulă bazată pe suma influențelor câtorva variabile predictoare independente. Acestea sunt înregistrate la un pacient individual și dau o expectație de viață în interiorul unei margini asociate cu o eroare probabilă specifică pentru acel pacient. Este probabil că indexurile prognostice vor crește în importanță, dar vor complementa mai degrabă decât să înlocuiască sistemele tradiționale de stadiere anatomică. Modelul non-parametric Cox al regresiei proporționale a hazardurilor este cel mai comun folosit în acest scop.

Clinică

Cancerul rectal evoluează multă vreme asimptomatic. Primele manifestări constau în modificări ale ritmului defecației și în apariția unor sângerări exprimate odată cu evacuarea bolului fecal. Nu în puține cazuri însă bolnavul se prezintă la medic de urgență, mai ales legat de ocluzie joasă sau sângerare masivă; și perforația poate fi prima manifestare a bolii în tumorile din treimea superioară a rectului.

Modificarea defecației implică atât frecvența cât și consistența scaunului; uneori episoade diareice alternează cu constipația; alteori bolnavul acuză o nevoie imperioasă de defecație și incontinență. Sângerarea produsă de un cancer rectal este aproape constant exprimată prin sânge proaspăt care se așează pe suprafața bolului fecal. De multe ori apar evacuări de mucus amestecat cu un scaun fluid și sânge. în fazele înaintate ale bolii bolnavul acuză tenesme, dureri și efectele clinice ale anemiei. Tenesmele implică dezvoltarea în ampula rectală a unor tumori exofitice voluminoase; durerea este determinată de invadarea plexurilor nervoase extrarectale sau invadarea osoasă. Durerea în cancerul rectal este un semn nefavorabil. Sângerările vizibile sau oculte determină anemia care, asociată în cazurile de boală avansată cu pierderea ponderală

și anorexia, constituie semne de impregnare neoplazică. Icterul poate fi prezent la bolnavii cu metastaze hepatice avansate. Limfadenopatia inghinală sau cervicală este rareori prezentă.

Semne fizice

Examenul local al unei tumori rectale se realizează obișnuit prin tact rectal. Această examinare digitală a rectului permite depistarea numai a tumorilor din jumătatea distală a organului. în unele cazuri tumora se percepe în totalitate, putându-i-se stabili limita inferioară și superioară, deci întinderea în sens axial și întinderea în sens circumferențial. Tactul digital descoperă de obicei perceperea unei formațiuni ferme sau mai adesea friabile, ulcerată central, care sângerează lăsând pe degetul de mănușă explorator dovada acestei sângerări. Când tumora este limitată la mucoasă este ușor mobilizabilă odată cu mucoasa. Când tumora interesează peretele rectului este fixă și determină o indurare care face alt diagnostic improbabil.

Examinarea digitală atentă permite o evaluare destul de exactă a gradului de extindere locală și uneori permite perceperea unor limfonoduli perirectali măriți.

Tumorile din jumătatea superioară a rectului pot fi decelate prin palpare abdominală numai când sunt foarte voluminoase.

în unele cazuri de boală avansată este posibilă evidențierea prin percuție a ascitei peritoneale.

Când metastazele hepatice determina o sporire de volum a ficatului, această hepatomegalie cu suprafața neregulată poate fi percepută la examenul fizic al abdomenului.

Investigații paraclinice

Simptomatologia clinică nu este patognomonică; ea poate sugera numai existența unei tumori rectale primare. Pentru confirmarea acestei supoziții se recurge la investigare paraclinică (punând accentul pe mijloacele de investigare imagistică). Scopul acestor investigații este să confirme existența tumorii primare, să stabilească sediul ei, să confirme histologic natura malignă a tumorilor rectale, să evalueze extinderea locală și existența unor cancere primare sincrone sau asocierea tumorii maligne cu adenoame benigne și să caute boala metastatică.

1. Investigația radiologică

Radiografia abdominală simplă este utilă în investigarea pacientului venit în urgență, pentru ocluzie sau perforație intestinală; în afara acestora nu aduce informații utile.

Clisma baritată este investigația cel mai larg folosită, fiind la îndemâna oricărui serviciu de radiologie și acceptată cu relativă ușurință de bolnav. Tehnica cea mai sensibilă este clisma baritată cu dublu contrast în care se insuflă aer după ce mucoasa rectală a fost acoperită cu bariu. Contrastul simplu cu bariu nu permite definirea leziunilor mici, ale mucoasei din care cauză ar trebui abandonat; și metoda cu dublu contrast ratează uneori diagnosticul, dar acest lucru se întâmplă rareori dacă tehnica este corectă. Clisma baritată poate obiectiva în plus o eventuală fistulă între rect și organele vecine (vagin sau vezica urinară) și *furnizează* date asupra morfologiei recto-colonului a cărei cunoaștere este utilă în stabilirea tehnicii chirurgicale, poate obiectiva existența concomitentă a unor tumori pe colon și obstrucția realizată de o tumoră rectală superioară.

CT-scannerul este aplicat mai ales pentru aprecierea eventualelor metastaze hepatice ale unui cancer rectal și uneori pentru stabilirea gradului de invazie locală, deși oncologii consideră că nu s-a găsit încă un loc acestei explorări în evaluarea tumorii primare. Computer-tomografia este folosită și pentru ghidarea puncției pentru biopsie în metastazele hepatice.

2. Investigația endoscopică

Rectosigmoidoscopia reprezintă o metodă simplă pentru examinarea directă a tumorilor rectale și pentru prelevare de biopsie; completată cu colonoscopie cu fibră optică, gradul de informație crește în cazul tumorilor rectale sincrone cu alte tumori ale colonului.

3. *Ultrasonografia*

Scannarea ultrasonografică are 2 roluri mari în investigarea cancerului de rect, stabilind extinderea invaziei locale și detectarea eventualelor metastaze hepatice. Invazia locală este apreciată prin introducerea jntralumenală a unor transductori sonde. Această tehnică permite examinarea detaliată a peretelui rectal și a țesuturilor înconjurătoare. Folosind această tehnică pot fi demonstrate câteva straturi bine definite în interiorul peretelui, necesare pentru aprecierea progresiei cancerului în peretele rectal și țesuturile perirectale.

Corespondența ecoendoscopică

uT1: respectarea stratului hiperecogen median *(muscularis mucoasa);*

uT2: respectarea stratului hiperecogen periferic *(muscularis propria);*

uT3: ruperea stratului hiperecogen periferic, cu invazia țesuturilor perirectale;

uT4: invazia organelor adiacente.

Tehnica permite în plus aprecierea limfonodulilor regionali, mai ales în ceea ce privește volumul acestora, fără să poată indica dacă această modificare este sau nu determinată de metastazarea limfonodulilor. Metoda este mai ales avantajoasă în cazul tumorilor aflate deasupra zonei posibil a fi explorată prin tact rectal.

Diagnosticul metastazelor hepatice: ultrasonografia este la fel de sensibilă ca o explorare computer tomografică fără mărire în stabilirea metastazelor hepatice și în mod sigur mai ieftină și neinvazivă. La fel ca și CT-scannerul, poate fi folosită pentru biopsia ghidată a ariilor suspecte. Scannarea ultrasonografică are marele avantaj de a putea fi folosită intraoperator, deși lipsesc dovezile că este mai sensibilă decât scannarea preoperatorie.

4. Markeri tumorali

a) Markeri serici

Până la descoperirea antigenului carcinoembrionic în 1965, a existat o mare speranță că cercetarea markerilor tumorali va ușura diagnosticul bolnavilor cu cancer de rect. Nu după mult timp de la introducerea în practică, s-a dovedit că nu este un *marker* suficient de sensibil sau specific pentru a fi admis ca *marker* de diagnostic primar. Preoperator este folosit ca un indicator prognostic, deoarece s-a constatat ca recidivele se dezvoltă mai probabil la cei cu o concentrație ridicată a acestui antigen. De asemenea este folosit în detectarea tumorilor recurente după chirurgia primară, deoarece titrul său scade semnificativ până la dispariție după ablația tumorii primare și reapare cu concentrații din ce în ce mai mari odată cu reapariția recidivelor.

Alți markeri serici utilizați sunt CA-19-9 și CA-50 (CA = Antigen carbohidrat). Nici unul din acești markeri nu este foarte sensibil în diagnosticul tumorilor primare și rolul lor în detectarea bolii recurente nu este încă bine definit. în prezent se evaluează alți markeri: CA-72, CA-125 și TPA (antigen polipeptidic tisular).

b) Radioimun-scintigrafia (RIS)

Markerii tumorali reprezentați de anticorpii monoclonali (Mab) s-a dovedit a nu fi specifici pentru tumoră, deși țesutul tumoral preia preferențial MAb radioetichetați; preluarea și de către țesuturile normale diminua utilitatea acestei abordări a imagisticii tumorale.

Separat de markerii tumorali menționați mai sus nu exista nici un test biochimic care sa aibă un rol în diagnosticul cancerului rectal primar. Enzimele hepatice, de exemplu fosfataza alcalină, transaminaza glutamic-oxalacetică serică și y-glutamil transpeptidaza pot deveni anormale în interesarea metastatică avansată a ficatului, dar sensibilitatea joasă a testării lor și dezvoltarea tehnicilor imagistice fac ca ele să fie demodate în managementul clinic curent al cancerului de rect.

Screening

Screeningul reprezintă căutarea bolii la populația asimptomatică. Cancerul rectal este în mod particular corespunzător pentru *screening,* deoarece momentul intervenției chirurgicale influențează rezultatul. Există 2 modalități de abordare a *screen*/ng-ului în această boală și anume: abordarea în masă prin care întreaga populație este supusa screen/ng-ului și *abordarea grupului cu risc înalt.* în screeningul de masă sunt cercetați toți adulții peste vârsta de 65 de ani; pentru descoperirea cazurilor de cancer de rect este necesară folosirea unui singur test relativ noninvaziv, rapid, ieftin și de încredere, care definește un grup mult mai mic asupra căruia se poate aplica o explorare mai invazivă și costisitoare. Nici una dintre metodele disponibile în prezent nu îndeplinește criteriile unui test perfect. Cel mai mult de. obiective screen/ng-ului se apropie testul cercetării în fecale a sângerărilor oculte. Acest test se bazează pe sângerarea constantă a tumorilor rectale, chiar dacă sângerarea este nesesizabilă. Depistarea pierderilor sangvine se bazează pe oxidarea unui component fenolic prin adiția hidrogenului peroxid. Substanțele cu activitate *peroxidaza-like,* incluzând hematina, catalizează această reacție, producând o colorație albastră imediată. Testul cel mai larg folosit este Haemocult în care guaiacul este impregnat pe o hârtie de filtru pe care se adaugă materii fecale și hidrogen peroxid. Fecale sunt colectate din 3 defecații consecutive. Testul Haemocult ratează cel puțin 25% din cancere datorită în special sângerărilor intermitente ale tumorilor de rect. Reacțiile fals-pozitive sunt determinate de adenoame sau de alte boli non-neoplazice, ca și de ingerarea unor alimente bogate în *peroxidaza-like.* Hemo-Quant® este un test care detectează semnificativ prezența sângelui prin de-

tectarea conversiei hemului în porfirine fluorescente; el nu este afectat de peroxidazele din dietă.

Detectarea precoce prin aceste procedee determină creşterea perioadei dintre iniţierea tratamentului şi deces, dând o falsă impresie de prelungire a supravieţuirii.

Singurul mod de a ţine seama de influenţa benefică a screen/ng-ului este *screening-u* de masă cu folosirea studiului control randomizat în care mortalitatea datorară cancerului de rect este comparată între populaţia supusă screen/ng-ului şi populaţia nesupusă screen/ng-ului.

O abordare diferită a screen/ng-ului în cancerul rectal este folosirea endoscopiei ca test de primă linie. Iniţial a fost utilizată rectosigmoidoscopia rigidă, dar în prezent se folosesc instrumente flexibile care simplifică examinarea, dar metoda este mai laborioasă şi mai scumpă.

în timp ce eficacitatea screen/'ng-ului de masă trebuie încă dovedită, *screening-u* grupelor cu risc înalt intenţionează să prevină cancerul şi prin urmare necesită o formă diferită de validare.

Managementul în cancerul rectal

Managementul are în vedere mai multe metode terapeutice puse în aplicare singure sau în asociere. Valoarea terapeutică a acestor metode nu este egală.

Chirurgia reprezintă principala metodă de tratament, în ciuda ameliorării tehnicilor chirurgicale şi anestezice, a depistării precoce şi prin urmare a creşterii ratei de rezecabilitate, ratele supravieţuirii la 5 ani au rămas aproape neschimbate de aproximativ 50 de ani. îmbunătăţirea supravieţuirii, când este constatată, este probabil rezultatul folosirii terapiilor adjuvante. După excluderea prin investigare a metastazelor la distanţă, obiectivul tratamentului chirurgical constă în realizarea unei intervenţii curative, cu intenţie de radicalitate. Aceasta necesită ablaţia rectului tumoral împreună cu limfonodulii regionali. Dacă leziunea se extinde la structurile locale învecinate acestea trebuie îndepărtate, când este posibil, în bloc. După ablaţie chirurgul are datoria sa refacă funcţia digestivă cât mai aproape dè normal.

Când explorările pre- şi intraoperatorii demonstrează că rezecabilitatea este posibilă, dar probabil ca intervenţie paliativă, excizia rectului tumoral trebuie totdeauna încercată pentru că în acest fel se previne obstrucţia intestinală şi este ameliorată suferinţa bolnavului. Pentru bolnavii cu carcinom rectal necorespunzători pentru chirurgie, există forme de terapie locală care de asemenea estompează suferinţa. înainte de operaţie, pacientul trebuie evaluat corect pentru a selecţiona pe cei cu indicaţie chirurgicală şi pentru a evalua extinderea bolii. Terenul legat de vârstă şi de boli concomitente poate restrânge în anumite condiţii de gravitate operabilitatea. Este vorba deci de bolnavi ajunşi într-o stare de decrepitudine organică făcând evidentă incapacitatea lor de a suferi o intervenţie chirurgicală. Operabilitatea nu trebuie confundată cu rezecabilitatea tumorii, aceasta din urma depinzând mai puţin de factorii generali şi mai ales de stadiul evolutiv al tumorii. Alegerea bolnavilor şi mai ales a tehnicilor chirurgicale trebuie făcută cu mult discernământ. Astfel, un bolnav vârstnic cu tumoră rectală relativ mică, dar cu metastaze hepatice este mai bine servit de un procedeu local decât de o ablaţie majoră. O invazie locală extinsă solicită aplicarea preoperatorie a radioterapiei, care va reduce volumul masei tumorale facilitând intervenţia chirurgicală ablativă. Deci radioterapia poate converti un cancer rectal nerezecabil într-un cancer rezecabil.

Odată luată decizia pentru intervenţie chirurgicală este importantă consilierea pacientului şi a rudelor sale care trebuie sa fie informate despre procedeul chirurgical urmărit, mai ales dacă procedeul se termină cu o colonostomie. Odată obţinută accepţiunea bolnavului, dacă intervenţia presupune o colonostomie, trebuie fixat locul acesteia pe peretele abdominal în aşa fel încât locul să fie optim pentru montarea dispozitivelor de contenţie. Este bine să realizăm acest lucru punând bolnavul să probeze diferite proteze. Când hotărârea de intervenţie chirurgicală devine definitivă prin aprobarea ei de către bolnav, acesta trebuie pregătit pentru a preveni complicaţiile septice sau tromboza venoasă profundă. Sterilizarea completă a conţinutului intestinal este imposibilă, dar *clearance-u* mecanic este folositor. La acesta se adaugă antibioticoterapia profilactică, care debutează în clinicile europene în timpul inducţiei anestezice prin administrarea unor antibiotice cu spectru larg în perfuzie intravenoasă; în Statele Unite se administrează în plus în ziua premergătoare operaţiei, oral, antibiotice cu spectru adecvat faţă de flora intestinală.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical are ca obiectiv ablaţia rectului tumoral, a mezorectului şi a limfonodulilor regionali. Astfel practicate, operaţiile pentru cancer rectal au pretenţia de radicalitate. Aceste operaţii

se pot aplica numai în cazul depistării precoce în primele 2 stadii de evoluție a cancerului rectal. Operațiile radicale, în funcție de sediul tumorii, sunt amputația rectului pe cale abdomino-perineală, rezecția rectului pe cale abdomino-perineală cu coborâre intrasfincteriană a colonului *(puii through),* rezecția anterioara înaltă, rezecția anterioară joasă, rezecția transsacrală Kraske, rezecția abdomino-transsfincteriană Mason, rezecția abdomino-transsacrală Localio, rezecția abdomino-transanală Parks-Percy.

Tehnicile chirurgicale enumerate se pot realiza prin abord perineal, abord sacral, abord abdomino-perineal, abord abdomino-sacral, abord abdominal și tratament local transanal. Cele mai folosite tehnici sunt rezecția abdomino-perineală cu sacrificarea aparatului sfincterian cunoscută la noi sub denumirea de amputație a rectului, rezecția abdomino-transanală cu coborâre și rezecțiile anterioare, ultimele 2 fiind operații care conservă aparatul sfincterian. Tendința actuală de a realiza rezecția anterioară cât mai distal posibil până imediat deasupra canalului anal a impus operațiile Mason, Localio și Parks-Percy. Restabilirea continuității în rezecțiile joase, deci anastomoza colo-anală, poate fi realizată manual sau mecanic prin utilizarea unor staplere adecvate (fig. 1).

Amputația abdomino-perineală (fig. 2) implică pe lângă ablația rectului tumoral, a atmosferei conjunctive perirectale și a limfonodulilor regionali, îndepărtarea aparatului sfincterului. De aceea amputarea

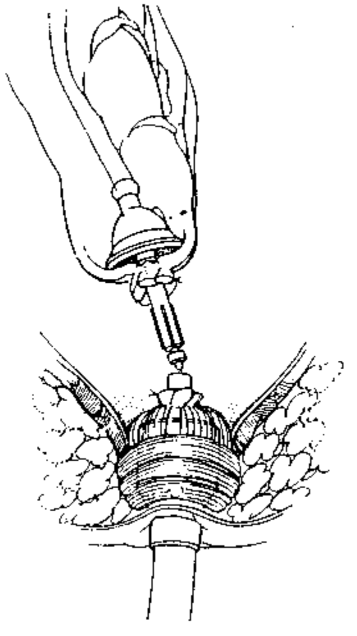


Fig. 1 - Sutură mecanică (stapler).

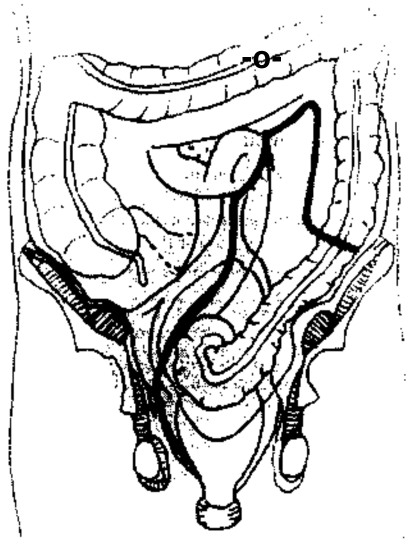


Fig. 2 - Amputație rectosigmoidiană Miles (după V. Constantinescu).

rectului se sfârșește printr-o colonostomie terminală definitiva iliacă stângă. Această operație lansată de Miles a fost modificată de Lloyd-Daires astfel încât timpul abdominal și cel perineal să fie executați simultan de echipe separate de chirurgi. Amputația rectală (operația Miles) se practică mai ales în cancerele rectale joase și cancerele anale, dar sunt chirurgi care consideră operația indicată în cancere rectale mai sus situate, dat fiindcă procedeul a obținut cele mai bune rezultate la distanță.

Pentru tumorile rectale înalte sau de joncțiune recto-sigmoidiană este suficientă o recto-sigmoidectomie segmentară cu restabilirea continuității și deci păstrarea aparatului sfincterian și a anusului perineal continent. în operația cunoscută sub numele de procedeul Dixon, *rezecția anterioară* (fig. 3) era permisă pentru tumorile situate mai sus de 8 cm deasupra anusului. O mai bună cunoaștere a istoriei naturale a cancerului rectal a demonstrat că diseminarea distală intramurală este rareori mai mare de 1 cm, din care cauză a redus limita de securitate oncqjogică la 2-3 cm deasupra anusului. Sigur că în această situație este necesară biopsia marginii superioare a rectului restant; absența materialului tumoral permite refacerea continuității prin realizarea unei anastomoze colo-anale fie manuale fie mecanice. Operația practicată astfel se numește rezecție *anterioară joasă.* Operația este preferată atât de chirurgi cât și de bolnavi, deoarece conservă un anus perineal continent. Variante ale rezecției anterioare joase sunt *procedeul abdomino-*

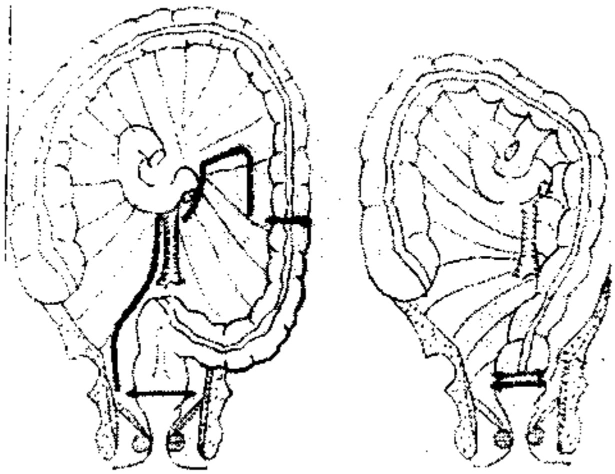


Fig. 3 - Operația Dixon 9 (după V. Constantinescu).

transsfincterian Mason, în care accesul la canalul anal este obținut prin secțiunea posterioară a aparatului sfincterian care este apoi suturat strat cu strat, *rezectia abdomino-transsacrală realizată de Localio,* puțin folosită, și *rezectia abdomino-transanală (procedeul Parks-Percy)* în care rectul este disecat până la diafragma pelvină unde este secționat; colonul este tras în jos și anastomiozat „per anum" la canalul anal. Toate aceste anastomoze colo-anale joase sunt deseori protejate printr-o colonostomie sau ileostomie în bucla obișnuit închise la 6-8 săptămâni de la operația inițială.

Urmărirea bolnavilor cărora li s-a practicat rezectia anterioară joasă a demonstrat creșterea numărului recidivelor locale față de indicațiile clasice ale rezecției anterioare. De aceea unii reactualizează *rezecția abdomino-perineală cu conservarea sfincterului* (fig. 4). Procedeul constă în rezectia întregului rect cu conservarea aparatului sfincterian și coborârea colonului restant prin inelul sfincterian. Excesul se îndepărtează primar sau printr-un retuș la câteva zile, de cele mai multe ori însă excesul este autoamputat prin constricția executată de reluarea funcției sfincteriene.

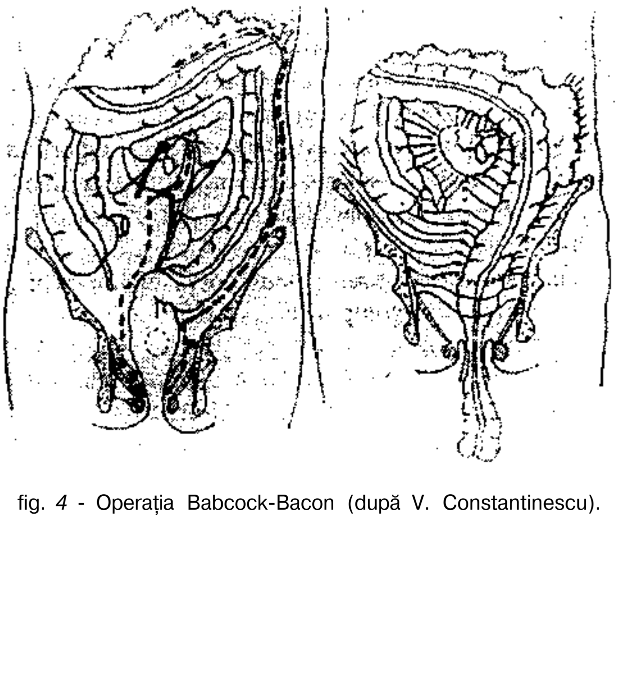


fig. *4* - Operația Babcock-Bacon (după V. Constantinescu).

Tehnica inițială modificată de Mandache prin conservarea parțială a mucoasei anale reprezintă de fapt o anastomoză colo-anală fără suturi.

Ablația rectului în orice procedeu trebuie să respecte 4 „chei" anatomice și anume: (1) îndepărtarea mezorectului, (2) dilacerarea lamelor constitutive ale fasciei Denonvilliers, (3) secțiunea ligamentelor laterale și a arterelor rectale medii când acestea există și (4) respectarea plexurilor nervoase pelvine.

Bolnavii nepotriviți pentru chirurgia majoră pot fi tratați exclusiv *local.* în afară de această indicație, tratamentul local poate fi aplicat bolnavilor care refuză intervenția radicală și prezintă tumori rectale joase ușor abordabile transanal, de dimensiuni mici până la 3 cm, aspect exofitic, leziune mobilă pe planurile profunde și bine diferențiate, fără invazia peretelui rectal sau extindere dincolo de acesta. Aceste criterii corespund unui slab risc de extensie ganglionară, risc pe care tratamentul local îl eludează.

Tratamentul local include electrocoagularea tumorii (Strauss 1935), crioterapia, iradierea de contact (Papillon 1973), excizia locală (Lockhart-Mummery 1976) și, mai recent laserterapia Nd-YAG. Prin urmare, tratamentul local poate fi realizat prin distrucția pe loc a tumorii prin fulgurație, laser sau radioterapie de contact și prin excizia chirurgicala a tumorii. Excizia chirurgicală permite studiul histologic și aprecierea gradului de diferențiere ca și a invaziei parietale în profunzime. Excizia chirurgicală este preferabilă electrocoagulării pentru că ea constituie ceea ce Morson a numit „biopsie totală". Caracterul puțin diferențiat al unei tumori contraindică de fapt un tratament local. Invers, o tumoră bine diferențiată care respectă tunica musculară, reprezintă o bună indicație. Ecografia endorectală reprezintă 'un progres important în bilanțul preoperator, dar nu poate rivaliza cu examenul anatomopatologic pentru evaluarea invaziei în profunzime și nu aduce nici o informație asupra gradului de diferențiere a leziunii, care nu poate fi astfel corect evaluat. De aceea excizia chirurgicală este preferabilă electrocoagulării sau altor procedee de distrugere a tumorii *in situ.*

Aceste procedee efectuate „per anum" sunt asociate cu rate joase ale morbidității și mortalității.

Când tratamentul local se adresează leziunilor mici, localizate, în stadiu incipient de evoluție, poate fi obținută vindecarea pe termen lung.

Tehnicile moderne folosite pentru stabilirea gradului de invazie locala și metastazare limfonodulară regională nu pot aprecia cu certitudine stadiul evolutiv, motiv pentru care tratamentul local nu este acceptat la bolnavii pregătiți pentru a suferi chirurgia majoră.

Rezultatele chirurgiei pentru carcinom al rectului în centre specializate indică o rată de rezecabilitate de 95% cu mortalitate operatorie mai mică de 5%. Ratele supraviețuirii globale la 5 ani sunt în centre specializate de aproximativ 50%, dar rata scade la jumătatea acestei valori când în statististică sunt incluse rezultatele centrelor nespecializate. Motivul evident al acestei diferențe este proporția mai mare de cazuri avansate și tratate în urgență în centrele nespecializate.

Ratele supraviețuirii sunt influențate de stadiul tumorii, stadiul Dukes C înregistrând rezultate mai rele decât stadiile Dukes A și B. Supraviețuirea este influențată și de gradul mobilității, tumorile fixate complet sau parțial având un prognostic mai rău decât cele mobile. De asemenea, cu cât tumora este mai jos fixată în rect, cu atât perspectivele sunt mai rele. în plus, femeile înregistrează rezultate mai puțin bune decât bărbații.

Majoritatea factorilor demonstrați a influența supraviețuirea, influențează de asemenea recurența cancerului rectal după chirurgie.

Recurența este în plus influențată de tipul operației efectuate. Deși se afirmă că amputația abdomino-perineală permite o mai largă ablație a limfonodulilor și a atmosferei conjunctive perirectale și prin urmare ar fi urmată de rezultate durabile și de o rată mai mică de recidive decât rezecțiile cu salvare sfincteriană și rezecțiile anterioare, statistici recente demonstrează prin compararea rezultatelor absența unei diferențe notabile în privința rezultatelor după diferite tipuri de ablație chirurgicală la bolnavii cu cancer rectal în același stadiu de evoluție.

Metodele tratamentului chirurgical în cancerul de rect pot fi puse în practică prin celiotomie clasică, deci printr-un abord deschis, sau prin *laparoscopie,* cale de abord care protejează peretele abdominal. Lăsând la o parte consecințele nedorițe la anumite categorii de bolnavi ale pneumoperitoneului și duratei prelungite de obicei a intervențiilor pe această cale, s-au remarcat evenimente mult mai grave cum sunt apariția la scurt timp (4 luni) a metastazelor peritoneale și parietale la nivelul orificiilor de trocar. Apariția acestor metastaze incomplet explicată încă transformă rapid cancere de rect operate în primele stadii evolutive în cancere de stadiul IV. Toate acestea au făcut pe mulți chirurgi oncologi să renunțe la abordul laparoscopie, el fiind rezervat numai leziunilor benigne ale rectului.

Tratamentul chirurgical al cancerelor rectaie complicate

Este cunoscut prognosticul rău al cancerelor rectaie descoperite în stadiul complicațiilor ocluzive sau perforative.

în cazul tumorilor ocluzive există astăzi atitudini chirurgicale numeroase, și anume:

Tratamentul chirurgical în 3 timpi, în care la început se practică o colonostomie în amonte de obstacol pentru ieșirea bolnavului din sindromul ocluziv. în al doilea timp se practică rezecția tumorală, de obicei în cursul aceleiași spitalizări, și în fine se ajunge la timpul al treilea, de închidere a colonostomiei și de restabilire a continuității digestive. Operația, indicată în cancerele ocluzive ale joncțiunii rectosigmoidiene sau cele situate în treimea superioară a rectului, are rezultate identice cu rezecția tumorală fără anastomoză. De aceea, această strategie nu este astăzi reținută de majoritatea chirurgilor.

Tratamentul în 2 timpi sau intervenția Hartmann (fig. 5) constă în rezecția rectului superior tumoral cu închiderea și abandonarea bontului rectal distal, concomitent cu o colonostomie proximală terminală. Intervenția Hartmann poate fi definitivă, sau, în funcție de evoluția bolnavilor, corectată ulterior într-un al doilea timp prin repunerea rectului în tranzit. Intervenția Bouilly-Volkmann, care constă în rezecția segmentului tumoral de la joncțiunea recto-sigmoidiană cu exteriorizarea capetelor restante, colonie și rectal, nu este totdeauna posibilă.

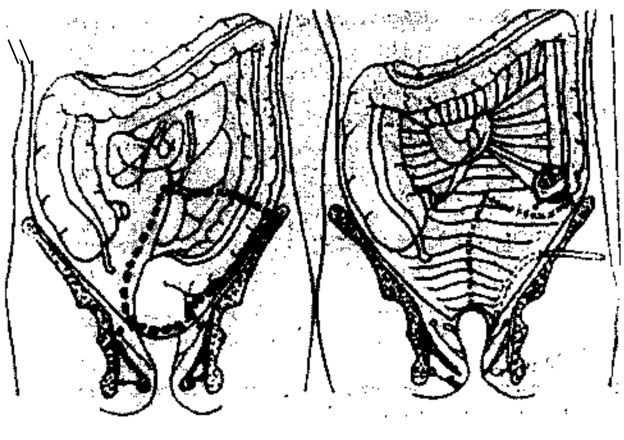


Fig. 5 - Operația Hartman (după V. Constantinescu).

Tratamentul într-un timp constă în rezecția - anastomoză. Această intervenție, grevată de multe dezuniri, a cunoscut o nouă răspândire după punerea la punct a lavajului colonie ortograd peroperator. Aceasta consta în introducerea unei sonde prin ileonul terminal, prin baza apendicelui, sau direct prin peretele anterior al cecului, sondă prin care se vor instila lichidele necesare lavajului. Segmentul supratumoral este secționat și prelungit printr-un tub gros în afara cavității peritoneale. Prin sonda cecală se instilează ser fiziologic, cu sau fără adaus de antibiotice; evacuarea obținându-se prin partea prelungită extraabdominal. Se folosesc 5-12 litri de soluție, uneori și mai mult, manevra considerându-se suficientă când prin capătul de evacuare se scurge lichid de spălătură clar. Golirea ortogradă a colonului, pe lângă înlăturarea distensiei cauzatoare de ischemie, realizează o reducere importantă a microbismului intestinal, factori favorabili restabilirii în același timp a continuității digestive printr-o colono-proctostomie. Sunt cazuri în care tumora rectală este inextirpabilă și atunci se practică o simplă colonostomie definitivă sau se încearcă dezobstrucția luminală prin laser.

Complicațiile perforative ale cancerului de rect se pot produce la nivelul tumorii prin necroza parțială a acesteia, sau mai frecvent, în amonte de tumoră, mai ales la nivelul cecului, prin perforații secundare distensiei colonice, determinate de cancerul rectal. Acestea sunt perforațiile diastatice.

Peritonita fecală generalizată este, clasic, o contraindicație a restabilirii continuității digestive după ablația unei tumori rectale. Dacă perforația este tumorală, operația Hartmann, asociată lavajului și drenajului peritoneal este cea mai rațională.

Perforațiile diastatice sunt cel mai bine rezolvate printr-o colectomie totală cu anastomoză ileo-rectală. Se îndepărtează, deci, într-un timp atât segmentul rectal tumoral, cat și perforația diastatică, care nu rezista de obicei unei suturi simple sau unei cecostomii organizate la acest nivel.

Sigur, sunt multe cazuri descoperite tardiv, direct în faza complicațiilor ocluzive sau perforative în care ridicarea tumorii nu este posibilă. în aceste situații se aplică în amonte o colonostomie pentru prevenirea sau rezolvarea sindromului ocluziv. Dat fiind vorba de stadii terminale de evoluție ale cancerului de rect, mulți preferă astăzi să nu practice colonostomia preventivă și să practice colonostomie numai în momentul în care ocluzia intestinală este patentă. Se speră că în acest fel se diminua suferința bolnavilor cu cancer de rect ajunși în această stare.

Radioterapia

Este o metodă din ce în ce mai apreciată în management-ul cancerului rectal.

Radioterapia radicală primară s-a dovedit eficientă pentru cei ce prezintă tumori inoperabile datorită invaziei organelor înconjurătoare sau la bolnavii cu boli asociate cardio-vasculare, respiratorii sau ale altor organe ce exclud posibilitatea aplicării chirurgiei radicale. Chiar atunci când s-a efectuat chirurgia radicală, la o parte din pacienți poate să existe material tumoral rezidual în pelvis. La alți bolnavi există un risc înalt de recurență locală când operația a fost dificilă prin aderența tumorii la sacru sau peretele rectal. S-a sugerat chiar că radioterapia ar putea fi utilă în perioada postoperatorie la bolnavii cu cancer rectal avansat cărora li s-a aplicat o amputație de rect. în cazurile de cancer rectal avansat radioterapia este combinată cu chimioterapia, fără existe o dovadă clară că radio-chimioterapia ar fi superioară radioterapiei singure.

Radioterapia poate fi aplicată ca radioterapie radicală, radioterapie paliativă și radioterapie adjuvantă.

Radioterapia radicală este o radioterapie cu megavoltaj și recunoaște o morbiditate crescută. De obicei se folosesc 4 câmpuri cu doze de 55 Gy în 20 de fracțiuni. Când tumora este mai mică de 5 cm în diametru, se obține sterilizarea completă în 50-60% din cazuri. Când leziunea este mai mare de 5 cm sterilizarea poate fi obținută numai în 20% din cazuri. Oricum, folosind radioterapia putem obține conversia unei tumori inextirpabile într-o tumoră extirpabilă.

Metastazele hepatice nu constituie clar o contraindicație a radioterapiei radicale. Regresia cancerului rectal sub radioterapie este lentă și completă după mai multe luni de la terminarea tratamentului iradiant.

Radioterapia paliativă. Când cancerele rectale sunt intr-un stadiu de evoluție locală avansată sau prezintă metastaze extensive, radioterapia paliativă poate, oferi un bun control al simptomelor la peste 70% din bolnavi. Sângerarea, durerea și diareea mucoasă sunt simptomele care beneficiază de iradiere paliativă. Dozele uzuale, de ordinul a 20 Gy în 5 fracțiuni zilnice de-a lungul unei săptămâni sau 30-35 Gy în 10 fracțiuni zilnice de-a lungul a 2 săptămâni s-au dovedit eficiente pentru scopul urmărit.

Terapia iradiantă, în general bine tolerată, determină uneori cistita rădică cu hematurie și dureri, și enterita rădică. Leziunile enterale apărute în timpul

iradierii și exprimate clinic prin diaree sau tenesme răspund la un tratament simplu cu codeină fosfat, loperamidă sau difenoxilat. Colicile abdominale intense necesită administrarea de diciclamină hidroclorid. Bolnavii cu proctită de iradiație pronunțată beneficiază de corticoterapie generală și locală.

Radioterapia adjuvantă se bazează pe constatarea că, în ciuda îmbunătățirilor majore actuale, tehnicile chirurgicale de ablație a cancerului rectal pot să lase material tumoral restant. Radioterapia adjuvantă poate fi folosită preoperator sau postoperator.

Modificările vasculare determinate de actul chirurgical creează hipoxia țesuturilor restante și de aceea acestea devin radiorezistente. Astăzi opțiunea majorității chirurgilor este radioterapia preoperatorie care, în cazurile incipiente, realizează sterilizarea tumorii, iar în cazurile avansate realizează conversia dintr-un stadiu evolutiv avansat într-un stadiu evolutiv mai puțin avansat.

Se folosesc de obicei 20 Gy în 10 fracțiuni înainte de aplicarea tratamentului chirurgical. Radioterapia preoperatorie sterilizează și metastazele limfonodulare regionale. Ea a condus la o reducere a recurenței locale.

Folosirea radioterapiei pentru tratamentul metastazelor hepatice este controversată, dar este admisă radioterapia pentru metastazele pulmonare, osoase și cerebrale.

Inocuitatea radioterapiei preoperatorii a determinat utilizarea ei pe scară largă. Există însă și contraindicații ale tratamentului iradiant legate de vârstă, de alterarea stării generale, arterioscleroza și antecedente trombo-embolice. Efectele biologice ale iradiației pot fi comparate evaluând diverși parametri: CRE (efectul cumulării radiațiilor), TDF (factorul durată-doză-fracțiune), LQ (model linear quadratic). Acești parametri permit calcularea dozei totale de iradiere, a dozei pe fracțiune și durata completă a tratamentului. Criticile privind radioterapia preoperatorie se referă la iradiația inutilă a bolnavilor purtători de cancer rectal de bun prognostic. Majoritatea oncologilor rezervă radioterapia preoperatorie tumorilor T2-T4.

Chimioterapia

Răspunsul tumorilor tractului digestiv la chimioterapie este dezamăgitor. Nu există nici o dovadă clară că folosirea chimioterapiei îmbunătățește supraviețuirea. Agentul antitumoral care s-a dovedit folositor este 5-FU. Nici un alt drog nu a realizat rate de răspuns mai bune ca acesta și în plus s-au dovedit mult mai toxice. S-a încercat amplificarea efectului terapeutic al 5-FU prin modificarea dozei, schemei de administrare (tratament continuu sau intermitent) sau a căii de administrare. Asocierea la acest agent antitumoral a altor citostatice a arătat oarecare entuziasm pentru combinația 5-FU - metil-CCNU - vincristina. Mai recent prezintă interes combinarea 5-FU cu acidul folinic, deoarece acesta din urma crește inhibiția timidilat sintezei și sporește eficacitatea 5-FU. Ca efecte nedorite sub chimioterapia pentru cancer rectal s-au înregistrat stomatita, diareea și toxicitatea hematologică. Chimioterapia adjuvantă management-ului chirurgical este mai puțin importantă decât radioterapia adjuvantă.

Datorită efectelor nedorite ale chimioterapiei, aceasta se asociază cu imunoterapie și cu administrare de anticoagulante. Dacă în cancerele rectale fără metastaze la distanță este indicată chimioterapia sistemică, în cazul metastazelor hepatice se folosește chimioterapia țintită portală sau arterial hepatică.

Cancerul de rect recurent

Recidivele după cancerul de rect operat pot fi locale sau la distanță de focarul primar. Așa privind problema apreciem că recidiva înseamnă reapariția bolii canceroase care inițial a fost localizată rectal. Pentru unii recurență înseamnă boala ocultă lăsată pe loc cu ocazia intervenției primare chiar dacă aceasta s-a desfășurat după criteriile oncologice de radicalitate având intenție curativă.

Recidivele locale pot fi anastomotice sau în patul fostei tumori și limfonodulare pelvine. Recurențele locale apar în 18-20% din cazuri în primii 2 ani; statisticile mari semnalează o variație considerabilă a termenului de recurență între diferite centre și diferiți chirurgi.

Recidivele la distanță sunt peritoneale, parietale sau metastaze în organe situate la distanță. Ele se observă în 3% până la 32% din cazuri la 5 ani după rezecția rectală cu viză curativă. Frecvența lor reală este probabil subestimată datorită caracterului adesea asimptomatic.

Recidivele locale sunt favorizate de mai mulți factori:

1. vârsta avansată a bolnavilor;
2. stadiul avansat al tumorii, natura nediferențiată sau coloidă a acestora, tumorile ocluzive și perforate;
3. gestul chirurgical și tehnica chirurgicală însăși privind manipularea tumorală intempestivă, de-

hiscenta anastomotică și efectul „de con" în rezecțiile rectale joase.

Recidivele locale sunt diagnosticate aproape totdeauna în primii 2 ani care urmează chirurgiei primare.

Diagnosticul precoce al cancerului recurent trebuie să fie o preocupare a tuturor celor care practică această chirurgie. Când recurențele sunt detectabile prin examen clinic de rutină sunt în stadii avansate de evoluție și de obicei incurabile.

Vangensten a propus pentru surprinderea în timp util a recurentelor *second* /oo/c-ul. Paradoxal procedeul nu a fost larg acceptat dat fiind că multe relaparatomii au fost albe sau recidiva era deja nerezecabilă. De atunci s-au făcut eforturi susținute pentru identificarea pacienților în stadiul asimptomatic și pentru descoperirea locului recurențelor înainte de a face laparatomia. Utilizarea ca *marker* a antigenului carcinoembrionar nu a corespuns speranțelor mai ales pentru că antigenul carcinoembrionar este mai puțin sensibil pentru cancerul rectal recurent și mai puțin sensibil pentru recurențele locale decât pentru boala diseminată.

Pentru depistarea precoce a recurențelor anastomotice și loco-regionale testul Hemoquant este mai sensibil și mai specific decât testul Hemocult. în ciuda unor rezultate fals-pozitive bolnavii cu teste persistent pozitive impun relaparatomia. Clisma baritată efectuată periodic postoperator chiar și cea cu dublu contrast poate scăpa până la 25% din carcinoamele recurente asimptomatice pentru ca recurența asimptomatică în stadiul inițial este cel mai adesea infiltrativă. Valoarea proctoscopiei este limitată numai la verificarea anastomozelor joase. Depistarea recurențelor asimptomatice în afara zonei anastomotice poate fi ajutată de ultrasonografia convențională, dar mai ales de ultrasonografia endoluminală. Sensibilitatea tomografiei computerizată pentru detectarea recurențelor pelvine merge până la 88% din cazuri, dar metoda este mai slabă pentru detectarea metastazelor în limfonoduli mai ales în faza în care limfonodulii metastazați au dimensiuni normale.

Rezonanța magnetică este la fel de specifică, dar mai puțin sensibilă decât CT în detectarea metastazelor din limfonoduli. Pe baza CT și RMN tumorile pelvine postoperatorii au fost clasificate în 5 tipuri după forma lor: - spicular, nodular, nodulospicular, *lumpy,* nediferențiate.

Tipul spicular s-a dovedit histologic a nu fi recidivă, în contrast, tipul *lumpy* sau nodular au arătat recidive locale.

Succesul tratamentului cancerului rectal recurent este dependent de depistarea lui precoce, în faza asimptomatică.

Metoda capabilă să răspundă optim la această solicitare este tomografia cu emisie de pozitroni.

Metoda urmărește de a vizualiza metabolismul accentuat în glicoliza specific țesutului neoplazic. Metoda are pe lângă posibilitatea de a sesiza recidivele cu volum mic care scapă metodelor moderne imagistice, posibilitatea de a deosebi recidivele maligne de tumori non-maligne cu o acuratețe de 100%. CT-ia cu emisie de pozitroni este cea mai modernă metodă de depistare a recidivelor locale. Metoda are totuși 2 limite și anume: reflectând activitatea metabolică a țesuturilor nu poate diferenția țesutul malign de cel cu inflamație acută, întrucât metabolismul glucozei în leucocite este în mod similar crescut; în al doilea rând invazia în țesuturi vecine este diagnosticată mai slab decât în CT clasic și RMN. De aceea când se ia în discuție o operație radicală pentru cancer rectal recidivat este recomandabil a se folosi datele diagnostice furnizate de CT, RMN și PET (tomografia cu pozitroni).

Locul chirurgiei recidivelor locale este stabilit în funcție de starea generală a bolnavului și caracterul strict local al recidivelor. Această chirurgie de obicei cu caracter paliativ, în sensul beneficiului adus de actul operator asupra calității vieții, poate fi luat în seamă și cu titlu curativ. Teoretic rezecțiile chirurgicale iterative nu trebuie să fie tentate decât în absența metastazelor la distanță sau a carcinomatozei peritoneale; practic chiar și în cazurile de boală diseminată chirurgia poate fi indicată datorită unui sindrom rectal, obstrucției intestinale, hemoragiei și durerii secundare recidivelor.

Din nefericire, majoritatea intervențiilor pentru cancer recurent nu au un scop curativ și numai ameliorarea confortului acestor supraviețuitori. Recidivele pelvine întinse cu invadarea vezicii urinare și a ureterelor sau a colonului coborât pot face necesară exenterația pelvină. Indiferent de amploarea intervenției chirurgicale pentru recidiva locală tratamentele adjuvante sau complementare sunt constant necesare. Șansa vindecării unui cancer secundar după intervenții pe rect este aceeași ca și pentru cel primar.

Recurența locală este prost definită și diferit înțeleasă. Majoritatea chirurgilor vorbesc de recurență în recidiva intraabdominală indiferent de localizarea ei. Recurența locală este numită de obicei nedistinct fie perineală, fie pelvină.

Stearns deosebește recurența perineală, care apare în cicatricea postoperatorie, biopsia putân-

du-se practica cu ușurință, de recurențele pelvine care apar de-a lungul pereților osoși ai pelvisului, rareori invadând osul însuși și uneori extinzându-se spre abdomen. Recurența perineală poate fi vindecată uneori printr-o excizie locală largă; dacă se apreciază că recurența nu poate fi excizată corect este mai bine să se aplice Röntgen-terapia în locul unei excizii neadecvate care crează o leziune ulcerată, infectată, greu de îngrijit. Totuși extirparea incompletă poate duce la oarecare regresie și diminua secreția iritantă din recidiva ulcerată.

Criochirurgia poate fi eficientă în reducerea dimensiunilor recidivei și este mai sigură decât electrocoagularea.

în recidiva pelvină solitară excizia chirurgicală este rareori posibilă, dar dacă leziunea poate fi îndepărtată, o treime din bolnavi ating supraviețuiri de 5 ani.

Rezecțiile majore abdomino-sacrate sau alte procedee chirurgicale agresive determină o mortalitate ridicată fără a obține supraviețuiri semnificative. Supraviețuirea medie la bolnavii cu obstrucție ureterală este de 4 luni după intervenția paliativă urinară. Operațiile practicate pentru cancerul de rect recidivat anastomotic sau pelvin trebuie să includă toate organele afectate cum ar fi vagina, vezica urinară, sacrul și ansele intestinale subțiri aderente, înlăturarea rectului și a vezicii urinare cu țesutul limfatic înconjurător exenterația pelvină se sfârșește prin colostomie și ureterostomii.

Radioterapia utilizată singură obține rareori vindecarea, în plus iradierea externă nu poate fi utilizată în cazul recidivelor dacă s-a folosit anterior operației primare, pentru că leziunile tisulare cauzate de iradiere sunt cumulative și repetarea dozelor este imposibilă. Chimioterapia este cel mai frecvent asociată radioterapiei pentru a prelungi intervalul liber asimptomatic.

Cea mai frecventă recurență la distanță de sediul primar al tumorii o reprezintă metastazele hepatice metacrone. Bolnavii cu această determinare secundară sunt de obicei inapetenți, înregistrează o pierdere ponderală pronunțată și prezintă hepatomegalie. Biologic fosfataza alcalină este ridicată și albuminele mult scăzute.

Metastazele hepatice sincrone, depistate cu ocazia investigațiilor sau a explorărilor intraoperatorii concomitente cu tumorile primare, ridică probleme de sancțiune chirurgicală în momentul ablației tumorii primare sau la un interval de 3-4 luni după intervenția primară.

Bolnavii fără metastaze hepatice la intervenția primară realizează în evoluția ulterioară metastaze hepatice pe care le numim metacrone. Este evident că aceste metastaze existau sub o forma ocultă în momentul intervenției primare. Metastazele hepatice sunt determinări neoplazice secundare, prin angajarea pe cale hematogena a unor celule tumorale cu un fenotip particular. Este cunoscut astăzi că tumorile maligne sunt multiclonale. Celulele tumorale periferice reprezintă clone care se angajează pe calea hematogena și care prin caracterele lor particulare nu sunt detectate și nu sunt neutralizate de sistemul imun. Aceste celule cum am spus de un fenotip particular sunt înzestrate pentru a străbate toate obstacolele pe care le întâlnesc înaintea noului situs, de obicei hepatic dat fiindcă sunt antrenate final în circulația portală.

Aceste celule speciale nu se pot detașa de tumora primitivă decât în momentul în care în jurul tumorii au apărut vase sangvine de neoformație a căror formare este stimulată chiar de factori tumorali. Angiogeneza, care permite migrarea celulelor metastazate nu se dezvoltă decât când diametrul tumoral are dimensiuni de aproximativ 0,3 mm. Această dimensiune a tumorii corespunde la celule - 10^4, adică la cel puțin 13 diviziuni celulare. Cu alte cuvinte o metastază nu poate părăsi tumora primitivă înainte ca aceasta să aibă o vârsta de 13 sau 14 generații celulare. Cum tumorile metastatice ca și cele primitive nu pot fi depistate înainte de a măsura 1 cm^3, dimensiune ce corespunde la 32 de generații, înseamnă că aceste metastaze nu sunt decelabile la 31 de diviziuni, dar devin decelabile la a 32-a diviziune când își dublează volumul.

Actualmente se consideră că metastazele hepatice sincrone nu trebuie să fie rezecate în același timp cu tumora primitivă datorită unor rațiuni de ordin oncologic care îndeamnă la o așteptare de 3 până la 6 luni. Rațiunea acestei atitudini se rezumă în eventualitatea apariției altor metastaze.

Aceste considerații carcinologice sunt eronate; 75% din metastaze pe care le prezintă un bolnav sunt deja implantate în momentul descoperirii tumorii primare. Lucrurile se complică dacă, considerăm că după o tumoră pot apărea multiple metastaze a căror adiție de volum aduc bolnavii la deces, întrucât letalitatea este legată în mod principal de o *masă tumorală critică.* Sigur că progresiunea ideală a tumorilor poate fi perturbată de numeroși factori, în primul rând de tratamentele antitumorale. O altă problemă este trezirea leziunilor canceroase zise „dormante".

Timpul de dedublare tumorală corespunde duratei necesare unei tumori *in vivo* pentru dublarea volumului sau al numerelor celulelor sale. El rezultă

din suma celulelor care se divid, din care se sustrag celule tumorale care mor, care sunt exfoliate, care sunt distruse de gazdă sau care metastazează.

Studiul timpului de dedublare tumoral (TDT) arată că faza infraclinică a tumorilor solide reprezintă 3 sferturi din viața lor și creșterea lor este aproape dar nu strict identică de un tip exponențial.

TDT-ul unei tumori poate fi accelerat temporar în decursul tuturor agresiunilor de notat ca urmare a unui act chirurgical care induce o imunodepresie și concomitent a factorilor de creștere ai cicatrizării. Invers TDT-ul poate fi încetinit printr-o chimioterapie eficientă.

Aceste considerații arată că atitudinea clasică recomandând așteptarea de 3 până la 6 luni înaintea rezecției metastazelor hepatice sincrone ale unei cancer rectal este ilogică, pentru că nu are decât 5 până la 10% șanse de decelare a apariției unor noi metastaze în acest timp. Decizia terapeutică trebuie să țină seama mai ales de posibilitățile tehnice chirurgicale și nu în funcție de factori carcinologici eronați.

Pe plan practic toată lumea preferă o operație față de doua. Sub planul calității vieții este preferabil de a realiza în același timp operator rezecția tumorii primitive și a metastazelor sincrone dacă acest lucru este posibil. După intervențiile primare 80% din metastazele hepatice apar în primii 2 ani care urmează exciziei tumorii primitive.

în teorie, o celulă tumorală de cancer rectal care se implantează în timpul unui act chirurgical nu are timp de a se diviza decât de 8 ori în 24 de luni, ceea ce este departe de 32 de diviziuni necesare pentru ca ea să devină clinic detectabilă.

în realitate este posibil ca TDT să fie biciuit de „boost" biologic post-chirurgical.

Evenimentele postoperatorii nefaste pentru pacient sunt faste pentru eventualele micrometastaze. De aceea, ținând seama de cinetica tumorilor rectale este preferabil de a opera un bolnav o dată în loc de 2 ori dacă acest lucru este posibil.

„Totul într-un timp" nu poate fi realizat fără risc major dacă există condiții locale defavorabile, cum sunt în cazul tumorilor perforate sau ocluzive. Este același lucru în cazul unui pacient cu un deficit fiziologic specific.

în fine poate fi periculos să asociem o hepatectomie întinsă cu o sutură intestinală, dacă există riscul unei insuficiente hepatice postoperatorii, dat fiind că în aceste cazuri cicatrizarea suturii este compromisă.

în cazul metastazelor într-un parenchim hepatic patologic numai exerezele hepatice minime sunt realizabile fără risc major.

Succesul chirurgiei de exereză hepatică este determinat mai ales de 2 factori și anume, numărul metastazelor și neimplicarea structurilor extrahepatice.

Bolnavii cu metastază solitară au un prognostic similar cu cei care au 3 până la 4 metastaze grupate intrahepatic. De semnalat că, bolnavii cărora li s-a practicat excizia metastazelor cu o margine de precizie de 1 cm au evoluat la fel de simplu ca cei supuși unei hepatectomii parțiale. Chirurgia este formal contraindicată când sunt peste 4 metastaze tumorale implicând ambii lobi hepatici sau când determinările la distanță au cuprins și alte organe, în aceste situații s-a practicat chimioterapia sistemică cu 5-fluorouracil, chimioterapia țintită prin cateterizare de ramuri ale arterei hepatice sau embolizarea vaselor distribuite tumorii.

Rezultatele nu sunt superioare intervenției chirurgicale.

Determinările metastatice parietale, de obicei la nivelul cicatricii postoperatorii sau la nivelul cicatriciilor pentru drenaj sunt rareori izolate. în general ele au semnificația unei carcinomatoze peritoneale.

Carcinomatoza peritoneală este un alt stadiu evolutiv înaintat al cancerelor rectale depistate tardiv sau după ablația tumorii în condiții care păreau radicale.

Pentru prevenirea complicațiilor evolutive se recomandă astăzi chimioterapia intraperitoneală postoperatorie imediată. Metoda poate fi aplicată ca profilaxie, dar poate fi utilizată și ca metodă terapeutică în cazul carcinomatozei peritoneale constituite.

Bolnavii operați în stadiul Dukes B2 și C recunosc un risc important de recidive și de aceea necesită un tratament adjuvant postoperator. Acesta este chimioterapia intraperitoneală aplicată la 4 zile după ablația tumorii primare. Administrarea agenților antimitotici în cavitatea peritoneală conduce la realizarea unui gradient de concentrare important între cavitatea peritoneală și plasmă. Deci, bariera peritoneo-plasmatică permite obținerea unor concentrații locale ridicate pentru un timp prelungit, ceea'ce dă substrat speranței unui efect citotoxic local important. Resorbția sistemică este lentă și concentrațiile sistemice sunt relativ slabe, ceea ce permite reducerea complicațiilor sistemice clasice, determinate de agenții antitumorali. Administrarea intraperitoneală este urmată de o resorbție portală importantă, aproape 90% din doza totală administrată. Drogurile administrate vor circula deci în concentrație mare în sistemul port și la nivelul ficatului. Pe de altă parte, Lindner a demonstrat că

agenţii antimitotici se concentrează la nivelul limfonodulilor abdominali, după administrarea intraperitoneală. Metoda chimioterapiei intraperitoneale este utilă pentru prevenirea recidivelor locale, a carcinomatozei peritoneale, şi, eventual, a metastazelor hepatice sau ganglionare. Administrarea postoperatorie imediată a chimioterapiei intraperitoneale este o concepţie recentă. Se urmăreşte distribuţia omogenă a agenţilor antimitotici în cavitatea peritoneală, înainte de formarea aderenţelor postoperatorii care ar împiedică acest deziderat.

Chimioterapia intraperitoneală constă în administrarea de Mitomicin C, 10 mg/mp, la sfârşitul intervenţiei pentru minimum 12 ore. în continuare a doua zi dimineaţă, bolnavii beneficiază de o chimioterapie de 24 ore prin administrarea de 5-Fluorouracil, 15 mg/Kgcorp. Această administrare va fi repetată în primele 4 zile postoperatorii.

în afară de determinările abdominale, considerate, cum am stabilit, ca recurenţe locale ale cancerului rectal, se întâlnesc în practică determinări la distanţă de tumora primară cum sunt: metastazele pulmonare, metastazele osoase şi metastazele cerebrale. Când metastazele pulmonare sunt solitare sau multiple, dar grupate, ele pot fi sancţionate chirurgical, în celelalte cazuri, ca şi în metastazele osoase sau cerebrale singurul tratament posibil este reprezentat de administrarea agenţilor antitumorali, în special de 5-Fluoruracil, sub formă de monoterapie sau asociat cu alţi agenţi sub formă de polichimioterapie. Evident că nu se urmăreşte decât distanţarea sfârşitului letal.

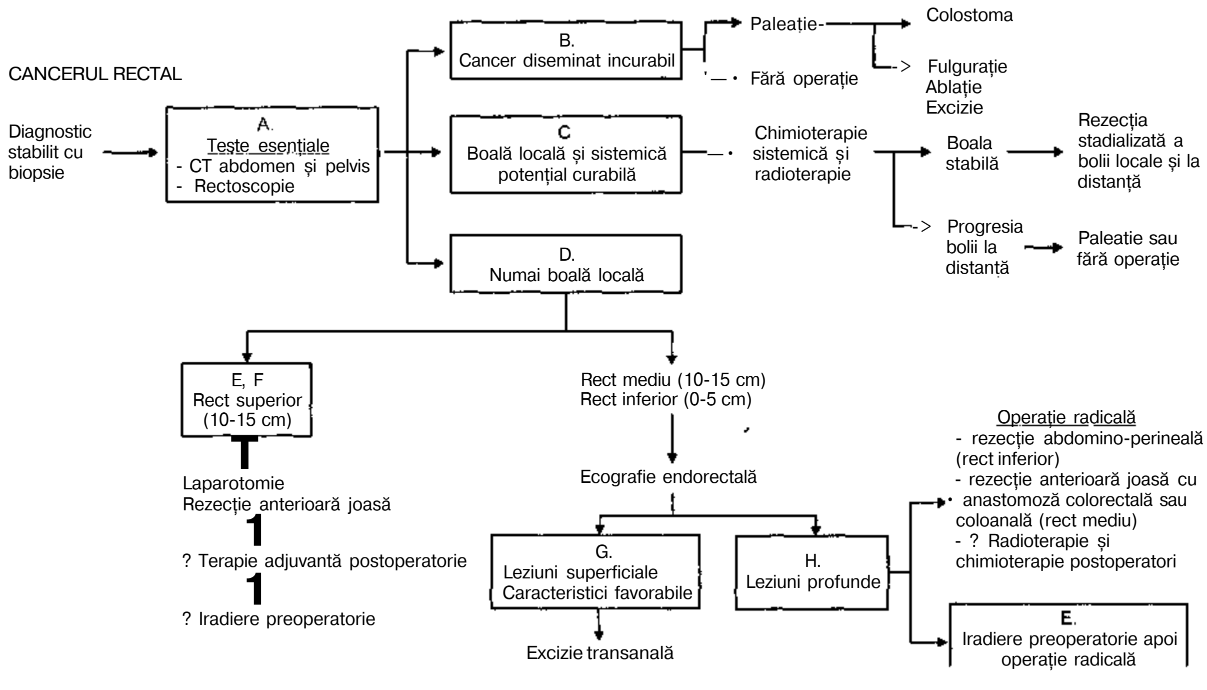
TUMORI MALIGNE RECTALE RARE

A. Tumori epiteliale

1. Carcinoidul

Este mai des singur decât multiplu. începe ca un nodul submucos sau mucos şi poate creşte de la o proeminenţă sesilă până la a deveni pediculată. Rareori poate deveni ulcerată, asemănâdu-se cu un carcinom. Pe secţiunea tumora are o nuanţă galbenă caracteristică. Majoritatea leziunilor din rect sunt benigne, asemănător celui din apendice, dar diferit de cele colonice care metastazează în proporţie mare (Saha 1989). Cel mai frecvent sunt descoperite incidental cu ocazia altor manevre investigaţionale sau terapeutice, prezentându-se în acelaşi fel ca şi alţi polipi ai rectului.

Tratamentul depinde de gradul de suspectare a malignităţii: pentru tumorile mici aparent benigne sunt suficiente papilectomia realizată cu ansă sau excizia locală (Burke, Ishikawa, Saha, Tomodo); tumorile franc maligne sunt tratate obişnuit prin excizia radicală, deşi perspectiva este sumbră de-



Schema 1 - Algoritm al tratamentului cancerului rectal.

oarece adesea sunt diseminate în momentul prezentării (Burke); tumorile mai mari de 2 cm sunt aproape întotdeauna fatale (Sauven).

2. *Carcinomul cu celule scuamoase*

Deși unele leziuni celulare scuamoase ale rectului sunt probabil a fi apărut în canalul anal diseminând proximal, carcinomul scuamo-celular primar veritabil se poate dezvolta oriunde în intestinul gros. Este o tumoră foarte rară, ce poate apare din arii de metaplazie scumoase. Dacă este situat în rectul inferior, răspunde bine la terapia non-chirurgicală (Lafreniere 1986).

B. Tumori mezenchimale

1. Limfomul

Poate fi parte a afecțiunii sistemice sau poate interesa numai intestinul gros. Colonul proximal a fost locul cel mai obișnuit interesat, de obicei la vârstnici, dar odată cu răspândirea HIV limfomul rectal epidemic la tineri a devenit mai obișnuit (Lee 1986). Pacienții deveniți imunodeficienți după transplantul de organ au de asemenea risc crescut pentru această leziune, ca și cei cu boala inflamatorie intestinală.

2. *Tumorile musculare*

Leiomiosarcoamele apar în principal în rect și canalul anal, deși au fost raportate în colon. Excizia locală a leziunii distale este adesea urmată de recurență locală, în timp ce chirurgia radicală nu este întotdeauna curativă.

BIBLIOGRAFIE

1. Oxford Textbook of Surgery - *Oxford University Press,* voi. I, NewYork, 1998.
2. Oxford Textbook of Oncology, Oxford University Press, voi. I, NewYork, 1998.
3. **Schwartz, Shires, Spencer** - *Phnciples of Surgery,* McGraw Hill.1994.
4. Maingot's Abdominal Operations, Appleton & Lange, 1998
5. **John M. Daly, Blake Cady** - *Atlas of Surgical Oncology,* Ed. Mosby, 1993.
6. **C. Copotoiu** - Cancerul de Rect: prezent și perspective, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1998.
7. **Tr. Burcoș** - Cancerul rectal, Ed. Grant, 1998.
8. **L. Lazăr** - Cancerul rectal, Ed. Sincron, 1992.
9. **James Boulant** - Cancer colo-rectal, CHRU Hôtel Dieu, Clermont Ferrand, Paris 1997.
10. **Gerard J.Pector, P. van Houtte, H. Bleiberg** - *Thârapeutiques adjuvantes du cancer du rectum rèsècable* - Ann. Chir. 1993, 47, nr. 4, 294-301.
11. **F. Roelofsen** - *Aktuelle Therapie des Analkarzinomas: Von der neoadjuvantem zur multimodalen Therapie* - Chirurgische Gastroenterologie 1997,13, p. 22-36.
12. **G. Istvan, F. Lasorthes, J. Lemozy, P. Chiotasso, R. Gamagani, R. Buget** - *Traitement local des "petits cancers" du rectum: l'excision est preferable a l'electrocoagulation* - Ann. de Chirurgie 1997, 51, nr. 7, p. 703-706.
13. British Journal of Surgery - July 1999.
14. **B. Detroz, N. Jacquet** - *La chimiotherapie intraperitoneale (CIP) dans le cancer colo-rectal: du laboratoire à la clinique* - Medicine et Chirurgie Digestives 1998, 27, nr. 6, p. 235-236.
15. **D. Elias** - *L'impact du temp de doublement tumoral sur la strategie thèrapeutique: application aux metastazes dites synchrones des cancers colo-rectaux* - Ann. de Chirurgie 1998, 52, nr. 5, p. 413-420.
16. **N. Saito, K. Koda, H. Rashina** - *Clinical results oftomography with positron emission în the diagnosis of local recurrence in colorectal cancer* - British Journal of Surgery 1999, July, nr. 5, p. 307-315.
17. **R.J. Heald** - Excizia mezorectală totală este intervenția optimă în cancerul de rect: un consens scandinav - The British Journal of Surgery, 1995, 82, nr.10, p.509-512.
18. **John Elias Skandalakis, Stephen Wood Grey, Richard Ricketts** - *Embriology for surgeons,* Ed. Williams & Wilkins, 1998.
19. **P. Rouanet, F. Navarro** - *Points cles des exereses pour cancer du rectum,* 100 cme Congres Francais de Chirurgie, Paris, 5-7 Oct. 1998.
20. **Fl. Mandache** - Chirurgia rectului, Ed. Medicală, București, 1971.
21. Th. J. Saclarides - *Rectal cancer, Common Surgical Disseases,* Ed. Springer, 1998.
22. **Andronescu P.D., Simion S.** - Tratamentul chirurgical în metastazele hepatice ale cancerelor colo-rectale, București, 1997.

Patologia chirurgicală ano-perianală

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA CANALULUI ANAL

V. SÂRBU, T. IUSUF

ANATOMIE

Din punct de vedere anatomic, canalul anal reprezintă porțiunea terminală a rectului, prin care acesta se deschide la exterior. Numele provine de la latinescul *annulus* („inel").

Canalul anal, lung de aproximativ 4 cm, este situat în perineul posterior, anterior (cu 20-25 mm) de coccis și posterior de linia biischiatică. Limitele proximală și distală sunt reprezentate de unghiul ano-rectal (situat la marginea superioară a mușchiului ridicător anal), respectiv linia ano-cutanată (linia de trecere de la mucoasa anală la piele).

Prezența la nivelul canalului anal a glandelor mucoase, a aparatului sfincterian, a unei vascularizații originale, ca și prezența mai multor spații celulo-grăsoase care-l înconjoară, conferă acestuia condiții fiziopatologice particulare

Vom descrie în continuare toate aceste elemente structural-anatomice (fig. 1).

Mucoasa canalului anal prezintă un relief distinct, vizibil. *Linia pectinee* formată de marginea liberă a *valvulelor anale* care acoperă *criptele* la nivelul cărora se deschid *glandele mucoase* (canalele Herman și Desfosses). între valvulele anale, mucoasa de tip cilindric glandular formează *coloanele Morgagni* și acoperă plexul hemoroidal intern. Sub linia pectinee mucoasa devine progresiv de tip malpighian, apoi epidermoid la nivelul zonei cutanate, în porțiunea sa superioară, aceasta aderă intim la planurile subiacente formând *pectenul. Linia albă Hilton,* descrisă de unii autori ca o delimitare între componenta externă și internă a aparatului sfincterian, este considerată de Goligher (8) ca inconstantă sau chiar imaginară.

Submucoasa canalului anal respectă caracterele peretelui colonie și rectal. Ea conține plexuri venoase și arteriolare în zonele supra- și subpectineală, fiind

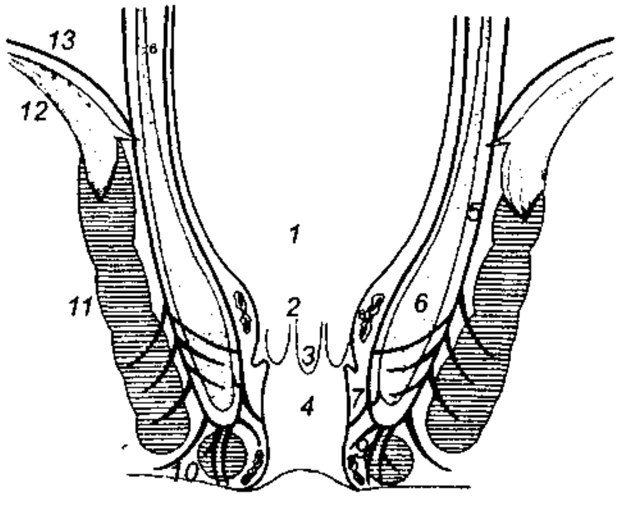


Fig. 1 - Secțiune schematică **a** rectului inferior și canalului anal. 1 - inel anal; 2 - coloanele Morgagni; 3 - linia pectinee; 4 - zona subpectinee; 5 - stratul longitudinal complex; 6 - sfincter anal intern; 7 - ligament Parks; 8 - plex venos hemoroidal intern; 9 - plex venos hemoroidal extern; 10 - fascia subcutanată a sfincterului anal extern; 11 - sfincter anal extern, fascia superficială și profundă; 12 - mușchi pubo-rectal; 13 - aponevroza pelvină.

simplă și laxă. în zona pectenului, acest strat este înlocuit de elemente musculo-fibro-conjunctive; suplețea acestui strat permite prolapsurile de mucoasă sau prolapsurile hemoroidale anale.

Aparatul sfincterian muscular este format din două straturi musculare sfincteriene, *sfincterul intern* și *sfincterul extern,* separate de un strat musculo-fibros: stratul longitudinal complex Sarles (18) sau simplu, *stratul longitudinal* al autorilor anglo-saxoni.

Sfincterul intern este concentrarea terminală a mușchiului circular neted al rectului, fiind format din bandelete suprapuse de culoare albicioasă. Aderă intim la mucoasă la nivelul pectenului, având limita inferioară la linia albă Hilton. Prin contracția sa tonică și prelungită, acest sfincter asigură continența pentru fecale și gaze prin etanșarea canalului anal în repaus, precum și evacuarea completă a canalului anal în cursul defecației.

Sfincterul extern. Clasic, la nivelul acestui sfincter se descriu trei porțiuni:

- Fasciculul subcutanat superficial - de formă triunghiulară, este situat sub sfincterul intern la nivelul sfincterulului anal, fiind mai mult un mușchi pielos decât sfincter veritabil, care în repaus trage în jos sfincterul intern
- Fasciculele mediu și profund - intim unite între ele, formează stratul profund al sfincterului confundându-și fibrele superioare cu fibrele mușchiului pubo-rectal, element esențial al aparatului sfincterian.

Shafik (19) a arătat că de fapt sfincterul extern formează trei benzi de sens opus a căror contracție asigură închiderea eficace a orificiului anal. Sfincterul extern este un mușchi striat cu contracție reflexă și voluntară dar și tonică și fazică. între sfincterul intern și cel extern există un spațiu avascular folosit de Parks (12) pentru miorafia posterioară.

Stratul longitudinal complex - este format de fibrele musculare terminale ale stratului muscular rectal longitudinal care se dispersează pe măsură ce traversează canalul anal:

- Fibrele cele mai interne se insinuează pe sub sfincterul intern pentru a se fixa la mucoasă la nivelul pectenului și formează ligamentul Parks (12).
- Un grup de fibre mai joase se fixează la pielea perianală după ce traversează fasciculul subcutanat al sfincterului extern.
- Grupul de fibre extern se recurbează sub fasciculul superficial al sfincterului extern, pierzându-se în grăsimea spațiului ischio-rectal. Astfel se formează numeroase spații grăsoase în interiorul fosei ischio-rectale. Acest strat longitudinal complex este descris în diferite variante de diverși autori

Sistemul sfincterian auxiliar este constituit din: mușchii ridicător anal, recto-coccigian și transvers al perineului. Format din trei fascicule simetrice care se întrepătrund (pubo-rectal, pubo-coccigian și ilio-coccigian), mușchiul ridicător anal are concomitent rol dilatator-retractor al ampulei rectale și constrictor al canalului anal. Aceste funcții se exercită concomitent, contribuind la sinergia dintre contracția rectală și relaxarea sfinctero-ano-rectală în actul defecației. Rolul cel mai important îl are fasciculul pubo-rectal, care are forma literei „U" formând astfel o „praștie" la joncțiunea ano-rectală.

Spațiile anale și perianale

1. *Spațiul intermuscular* sau *intersfincterian.* Acest spațiu este situat între fața externă a sfincterului intern și stratul longitudinal complex. Importanța spațiului este dată de faptul că aici se termină glandele mucoase care își au originea la nivelul criptelor anale. Aici se află punctul de plecare a majorității supurațiilor anale (fig. 2).

2. *Spațiul submucos* sau *perianal* - spațiu redus de volum, conține plexul hemoroidal intern și mijloacele sale de suspensie.

3. *Spațiul perianal subcutanat* - situat între piele și partea inferioară a fasciculului subcutanat al sfincterului extern, este traversat de un număr important de fibre ale stratului longitudinal complex care-l împarte în mai multe spații mici. Aceasta

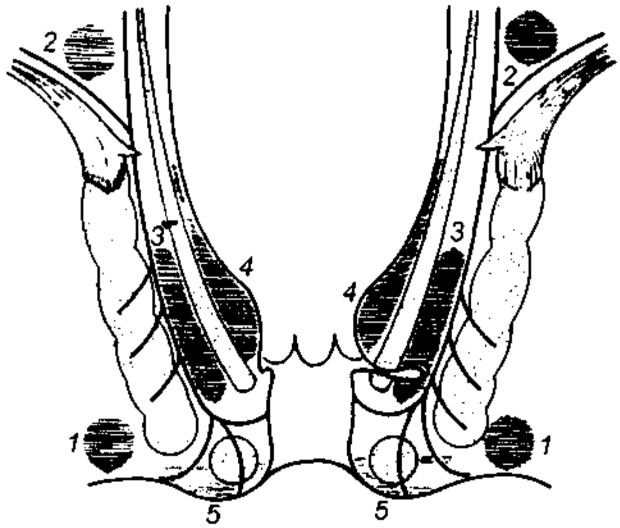


Fig. 2 - Spațiile celulo-grăsoase perianale. 1 - spațiul ischio-rectal; spațiul pelvirectal superior; 3 - spațiul intersfincterian; 4 - spațiul perianal submucos; 5 - spațiul perianal subcutanat.

explică de ce supurațiile de la acest nivel sunt precoce și dureroase (abcesele anale marginale).

4. *Spațiul ischio-rectal* sau *ischio-anal* - este situat lateral de sfincterul extern, sub mușchiul ridicător anal; are ca limită inferioară pielea perineală, iar lateral este limitat de mușchiul obturator intern. Aici este locul de elecție al supurațiilor anale. Cele două spații ischio-rectale laterale comunică posterior prin spațiul subsfincterian posterior Courtney (3) situat sub ligamentul ano-coccigian. Această comunicare posterioară explică existența supurațiilor în potcoavă, din această regiune.

5. *Spațiul pelvi-rectal superior (pelvi-subperitoneal)* - situat superior de mușchiul ridicător anal și de aponevroza pelvină și inferior de peritoneu, acest spațiu este mai rar sediul unor supurații anale, iar diagnosticul acestora este mai **dificil.**

Vascularizația canalului anal

Arterele rectului și ale canalului anal

1. *Artera rectală superioară* - ramura terminală a arterei mezenterice inferioare, se divide în două sau trei ramuri care coboară de-a lungul peretelui rectal, vascularizându-l. Unele ramificații ale acestor artere îi formează un plex submucos care asigură vascularizația mucoasei întregului rect, deci și a canalului anal. La nivelul canalului anal, aceste ramuri sunt în relație intimă cu plexul venos hemoroidal intern, realizând condiții de comunicare arterio-venoasă. Acest pedicul rectal superior este principala sursă arterială a canalului anal.

2. *Arterele rectale medii* - dau câteva ramuri de dimensiuni reduse, care irigă pereții antero-laterali ai porțiunii joase a ampulei rectale și canalul anal (cu excepția mucoasei).

3. *Arterele rectale inferioare* - iau naștere din arterele rușinoase. Străbat fosa ischio-rectală, găsindu-se sub mușchii ridicători anali și irigă canalul anal (sfincterele și tegumentele, cu excepția mucoasei). Prin calibrul lor, aceste ramuri pot suplea rețeaua arterială a arterei rectale superioare în caz de deficit al acesteia.

Circulația venoasă

Canalul anal este o zonă bogat irigată venos. Acestea se organizează în două plexuri principale:

- *Plexul hemoroidal extern* - situat în spațiul celular grăsos subcutanat, este format dintr-o rețea de ochiuri largi, adună sângele de la pielea canalului anal, drenând în mare parte în vena rectală inferioară (satelită arterei omologe) care se varsă în venele iliace interne.
- *Plexul hemoroidal intern* - mult mai voluminos decât precedentul, este situat în spațiul submucos, la nivelul coloanelor Morgagni. El este format de dilatații venoase saculare existente de la naștere. Aceste veritabile ampule grupate în ciorchine drenează în colectoare venoase, care, după un traiect submucos, perforează musculatura rectului inferior pentru a se vărsa în venele perirectale. Acestea din urmă se varsă în final în venele rectale medii de mai mică importanță, iar mai multe se îndreaptă spre vena rectală superioară (tributară sistemului port).

Cele două plexuri hemoroidale intern și extern sunt larg anastomozate între ele. Există la acest nivel o zonă de anastomoză porto-cavă. Pe de altă parte, ampulele venoase situate la nivelul plexului hemoroidal intern constituie o veritabilă rețea cavernoasă pe care Stanbesend (20) a comparat-o cu un corp cavernos anal ce are un rol deosebit în menținerea continenței anale. De altfel, acești corpi cavernoși prezintă numeroase anastomoze arterio-venoase.

Sistemul limfatic

La nivelul canalului anal există un *drenaj superior* spre limfaticele rectului, în special către cele satelite vaselor rectale medii care drenează în ganglionii iliaci interni, și mai puțin spre limfaticele satelite vaselor rectale superioare care drenează în ganglionii mezenterici inferiori. Un al doilea curent de drenaj limfatic este cel inferior, spre grupurile interne ale ganglionilor inghinali. Teritoriile diferiților pediculi se întrepătrund și între ele există o serie de anastomoze. De asemenea, limfaticele stabilesc anastomoze cu limfaticele organelor învecinate (vezică, prostată, vagin, col uterin etc).

Inervația canalului anal

Inervația motorie

Canalul anal - este inervat simpatic și parasimpatic de ramuri ale plexului hipogastric care dă ramuri de asemenea pentru vezica urinară, organele genitale, explicând relațiile nervoase dintre aceste organe.

Contrar inervației musculaturii rectului, *sfincterul intern* primește de la plexul hipogastric fibre simpatice motoare și fibre parasimpatice inhibitoare. Fibrele simpatice ale plexului hipogastric provin din

nervul presacrat și lanțul simpatic lombo-sacrat. Fibrele parasimpatice sunt date de nervul erector Eckardt. De fapt, sfincterul intern are o inervație complexă, în afara fibrelor simpatice și parasimpatice primește și fibre non-colinergice non-adrenergice (NCNA). în plus, *in vivo* el este sensibil la acțiunea diverselor droguri.

Sfincterul extern primește o inervație somatică prin intermediul nervului rectal inferior (ramura S_3 - S4) și al nervului sfincterian accesor (ramură a nervului rușinos intern). Mușchiul ridicător anal primește pe fața sa superioară o inervație particulară prin intermediul nervului ridicător (ramura S_4).

Inervația senzitivă

Inervația senzitivă a canalului anal este foarte bogată. La acest nivel există numeroși receptori submucoși care permit o analiză fină a conținutului ampulei rectale. De asemenea, zona cutanată a canalului anal este bogată în receptori de toate tipurile. Calea aferentă a sensibilității canalului anal urmează nervul rușinos intern și unele fibre parasimpatice ale plexului hipogastric.

FIZIOLOGIE

Rectul și canalul anal sunt locul unor fenomene ale individului și care asigură continența anală și defecația.

Factorii continenței anale

Funcția de rezervor a rectului. Rectul este gol în mod normal, materiile fecale fiind stocate în colonul sigmoid. Există un gradient presional inversat care se opune progresiunii materiilor fecale stocate în sigmoid. Rectul, datorită elasticității pereților săi, are propietatea de a se destinde și a se adapta conținutului.

Bariera sfincteriană. Tonusul sfincterian întreține o presiune de repaus mai ridicat în canalul anal (25-100 mmHg) decât în rect (5-20 mmHg). Sfincterul intern contribuie cel puțin cu 70% la acest tonus de repaus, restul fiind dat de sfincterul extern, fapt excepțional pentru un mușchi striat de a avea un tonus permanent. Această zonă de presiune înaltă se întinde pe 3-7 cm (în medie 4 cm) cu maximum la 2 cm de marginea anală. Pe de altă parte, dispoziția sfincterului extern și a mușchiului pubo-rectal în trei direcții de forță opuse, așa cum a arătat Shafik (19), asigură o închidere perfectă a canalului anal.

Mecanismul de valvă. Unghiul ano-rectal este de 900 și este menținut prin tonusul mușchiului pubo-rectal. Creșterea presiunii în abdomen (efort, râs, tuse etc.) accentuează acest unghi, apropiind peretele anterior ai rectului de cel posterior susținut de mușchiul pubo-rectal. Astfel se produce un mecanism de valvă care închide orificiul superior al canalului anal. Unghiul ano-rectal nu dispare decât la flexia coapsei mai mult de 90°.

Rolul corpului cavernos anal. Stelzner și Staubensend (20, 21) au comparat plexul hemoroidal intern cu un corp cavernos care are posibilitatea (datorită șunturilor arterio-venoase și bogăției peretelui în fibre musculare netede) de a se destinde și de a se contracta, jucând un rol important în menținerea continenței. Aceasta pare să explice unele incontinențe în general tranzitorii, survenite după hemoroidectomii.

Consistența materiilor fecale. Are și aceasta un rol în menținerea continenței. în mod normal, continența se manifestă la fel de bine pentru materii fecale solide, lichide sau gaze. Există unii indivizi care nu pot reține materiile lichide. Primul gest terapeutic în aceste cazuri este de a schimba consistența materiilor fecale pentru a recrea o continență normală.

Fiziologia continenței

Coborârea materiilor fecale în rect antrenează distensia rectală, cu creșterea presiunii intrarectale care va stimula receptorii de presiune declanșând reflexele implicate în mecanismul de continența.

Reflexul ano-rectal inhibitor. Acesta antrenează o relaxare temporară a sfincterului anal intern, permițând materiilor fecale să vină în contact cu partea superioară a canalului anal, bogată în receptori senzitivi și prin aceștia deosebirea consistenței materiilor fecale.

Reflexul de gardă. Paralel cu relaxarea sfincterului intern, sfincterul extern se contractă reflex, opunându-se evacuării materiilor fecale. Contracția reflexă poate fi prelungită după recunoașterea consistenței materiilor fecale, printr-o contracție voluntară care se epuizează rapid (un minut, cel mult). Aceasta permite pentru moment adaptarea complianței rectale. Stephens și Smith arată că acest reflex de gardă este prea tardiv pentru menținerea continenței.

Adaptarea complianței rectale. Creșterea presiunilor provocate de pătrunderea materiilor fecale în

rect durează 1-2 minute. Concomitent, apare senzația de scaun care dispare prin adaptarea peretelui rectal. Această relaxare a mușchiului rectal permite ampulei rectale de a se adapta la materiile fecale. Presiunea scade, receptorii barosensibili nu mai sunt stimulați și nevoia de scaun dispare. Este vorba aici de un reflex spinal subconștient al cărui centru este în măduva spinării lombo-sacrată, dar este ținută sub control de centrii superiori conștienți. Astfel, reflexele locale pot fi suprimate prin inhibiție corticală, rezultat al vieții sociale și al constrângerilor sale. Când pătrunderea materiilor fecale în rect este rapidă și importantă cantitativ (diaree), adaptarea complianței este depășită și inhibiția corticalei ineficace. în acest moment, doar sfincterul extern se opune 40-60 de secunde ieșirii materiilor fecale. Aceasta poate fi suficientă pentru a permite acomodarea și face să dispară senzația de scaun; în caz contrar, apare pierderea de materii fecale. în același timp, printr-un reflex ano-sigmoidian inhibitor (4) se produce o scădere a presiunii intrasigmoidiene și prin aceasta o scădere a presiunii intrarectale.

Defecația

în mod obișnuit, materiile fecale sunt stocate în colonul stâng. Distensia acestuia provoacă unde contractile colonice care propulsează bolul fecal în rect. Aceste contracții sigmoidiene se produc odată sau de mai multe ori pe zi după un orar variabil de la un individ la altul. Acestea pot fi declanșate de repaus sau condiționate de obișnuință și educație. Ele pot fi modificate de condiții exterioare, voiaje, schimbare de regim etc.

Răspunsul rectal la pătrunderea materiilor fecale. Pătrunderea materiilor fecale în rect prin „panta" sigmoidiană produce o creștere a presiunii în jur de 45 mm Hg. Aceasta provoacă o senzație conștientă de scaun și declanșează reflexele de recunoaștere a conținutului și de adaptare a conținătorulu. Dacă individul decide să aibă scaun, apare relaxarea sfincterului extern și a mușchiului pubo-rectal.

Debutul defecației. Debutul scaunului poate fi inițiat fie prin relaxarea contracției sfincterului extern, fie printr-un efort voluntar de contracție a mușchilor abdominali care cresc presiunea abdominală și împing materiile fecale în rect. Individul luând poziția pentru scaun, mecanismul de valvă dispare prin relaxarea mușchiului pubo-rectal și coborârea planșeului perineal. Aceasta este favorizată de poziția *a la turque* cu coapsele flectate la 90°. în același timp, sfincterul extern se relaxează, iar rezistența sfincterului intern este depășită de creșterea presiunii intrarectale, care poate atinge 100-200 mm Hg. Concomitent, fibrele stratului longitudinal complex se contractă și creează un ectropion anal care permite eliminarea materiilor fecale din zona cutanată netedă a anusului. Odată evacuarea încheiată, mușchii își reiau activitatea tonică și canalul anal se închide.

BIBLIOGRAFIE

1. **Beart RW, Dozois R, Wolf BG et al** - *Mechanism of rectal continence,* Am. J. Surg. 149, 1985, pg 31-34.
2. **Corman L.** - *Colon & rectal Surgery,* Fourth edition, 1998, Lippincott Publishers, pg 1-26.
3. **Courtney** H. - *Basic anatomic principles of fistula surgery,* J. Intern. Col. Surg., 25, 1956, pg. 513-519.
4. **Debray C, Geffroy I.** - *Précis de maladies du tube digestif,* Ed. Masson et Cie, Paris, 1977.
5. **Duthie H.L.** - *Defecation and the anal sphincters,* Clin. Gastroenterol. 11, 1982, pg. 121-131.
6. **Exarcu I.T.** - Anatomia omului voi II, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1980.
7. **Gherman I., Florian E., Popovici A.** - Patologia canalului anal și a regiunii perianale, Ed. Medicală, București, 1984.
8. **Goligher J.C., Duthi H.L., Nixon N.H.** - *Surgery of the anus rectum and colon,* 3-rd edition, Baillere - Tindall, 1975, pg. 8-49.
9. **Lamy I., Bricot R., Louis R. et al** - *Träité de techniques chirurgicales: intestin grâle, colon, rectum, anus,* Paris, Masson, 1984.
10. **Mandache F.** - Chirurgia rectului, Ed. Medicală, București, 1971.
11. **Papilian V.** - Anatomia omului, voi. II, ediția VIII, 1988, Ed. All, pg 138-142.
12. **Parks A.G.** - *Late repair of injuries of the anal sphincter,* Proct. R. Soc. Med., 64, 1971, pg. 1187-1189.
13. **Philip H., Sannthat N.** - *Principles and Practice of surgery for the colon, rectum and anus,* QMP inc, 1992, pg 10-31, 51-81.
14. **Prișcu Al.** - Cum tratăm hemoroizii și supurațiile de origine anală, Ed. Medicală, București, 1972.
15. **Riga T.I., Athanasiu I.P., Gilorteanu M.I.** - Curs de anatomie topografică umană cu aplicații clinice, voi. IV, București, 1960.
16. **Rouvière H.** - *Anatomie humaine descriptive et topographique,* Masson et Cie, Paris, 1974.
17. **Sarles J.C., Cope R.** - *Proctologie,* Masson, 1990, pg. 1-17.
18. **Sarles J.C., Leandrir D.** - *Anatomie chirurgicale de l'anus, EMC,* Paris, Techniques chirurgicales (Appareil digestif), pg. 4-12.
19. **Shafik** A. - *A new concept of the anatomy of the anal sfincter. The rectal neck: Anatomy and function,* Chir. Gastroenterol., 1977, 319-336.
20. **Staubesand** J. - *Microskopische functionelle anatomie des corpus cavernosum recti,* Phlebal V. proktal, 1, 1972, pg. 55-68.
21. **Stelzner F.** - *The morphological principles of anorectal continence. Progress in pediatric surgery,* voi. 9, Munich, 1976, pg. 1-6.

HEMOROIZII

V. SÂRBU, T. IUSUF

GENERALITĂȚI

Denumirea de „hemoroizi" provine de la grecescul *haimorrhoides* care înseamnă hemoragie, definind astfel boala, prin simptomul cel mai pregnant.

Clasic, hemoroizii au fost definiți ca dilatații varicoase ale venelor ano-rectale considerându-se deci ca un capitol de patologie venoasă. Acest punct de vedere s-a dovedit a fi simplist fără să țină seama de condițiile anatomo-fiziologice locale particulare ca și de complexitatea fenomenelor etiopatogenice, fiziopatologice și anatomo-patologice în determinismul bolii. Astfel, definind mai complet boala hemoroidală, putem afirma că ea este o suferință panangeitică și pantisulară a canalului anal, secundară unor tulburări funcționale, inflamatorii, trofice, endocrine, sau acțiunii unor factori exogeni asupra canalului anal. Trebuie să subliniem de asemenea faptul că hemoroizii ca boală trebuie diferențiați de hemoroizii definiți anatomic ca formațiuni vasculare mai mult arteriale decât venoase, cu sediul în submucoasa anală existând de la naștere. Hemoroizii se transformă în boală în momentul în care se manifestă clinic prin semne, simptome sau complicații.

ETIOPATOGENIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Factori predispozanți și declanșanți

Boala hemoroidală afectează în general vârsta adultă, cu maxim între 30 și 60 de ani. Sub 20 de ani este rară, iar peste 60 de ani numărul acestora scade progresiv. în ceea ce privește sexul, boala afectează ambele sexe, poate cu o ușoară predominență pentru sexul masculin în statistica unor autori francezi (60% - Duhamel 3)

Studii verificate arată că din punct de vedere etiopatogenie există un *teren predispozant* (familial, constituțional, ereditar) pe care acționează *factorii declanșanți,* și anume:

- tulburările de tranzit, în special constipația, dar și diareea;
- perioada vieții genitale la femeie (perioada premenstruală, sarcina, nașterea).

Alți factori cu mai multă sau mai puțină amprentă ca factori declanșanți nu trebuie neglijați:

- afecțiuni structurale ale țesuturilor elastice și musculare - ptoza urinară și genitală;
- obiceiuri alimentare - consumul exagerat de alcool, condimente, cafea, sare;
- modul de viață - sedentarism, poziția în șezut prelungit;^
- practicarea anumitor sporturi - călărie, motociclism;
- contraceptivele orale;
- tulburări umorale: hipertrigliceridemii, hipereblesterolemii, hiperuricemii;
- medicație generală sau locală agresivă, iritantă;
- asocierea cu varicele hidrostatice pare să fie puțin forțată, cele două boli evoluând separat, fiecare pe cont propriu;

- rolul factorilor umorali trebuie minimalizat;
- teoriile infecțioase și tumorale sunt astăzi excluse.

FACTORII PATOGENICI

Lucrări interesante au adus în ultimii ani date fiziopatologice și etiopatogenice extrem de importante permițând clasificarea unei boli despre care se vorbea adesea fără a se ști ceea ce este de fapt. Vă prezentăm acești factori patogenici pentru a putea înțelege mai bine mecanismul transformării patologice a hemoroizilor.

Factorul mecanic

Acest factor joacă un rol esențial în „glisarea și prolapsul hemoroizilor" unde constipația are influență determinantă prin efortul pe care-l impune la defecție. Glisarea și prolapasul hemoroizilor se explică prin laxitatea submucoasei anale și a elementelor musculo-ligamentare de susținere. Țesutul conjunctiv submucos este grupat în mod obișnuit la nivelul canalului anal în trei zone. Acest țesut conjunctiv celulo-fibro-elastic este un țesut specializat și a fost denumit de Thomson (21) „pernițe", cu înțeles de tampoane. Acestea constituie veritabile capitonaje pentru o bogată rețea de vene, grupate antero-lateral drept, postero-lateral drept și lateral stâng, practic acolo unde se dezvoltă hemoroizii.

Pernițele prezintă o mare variabilitate de volum și prin dispoziția lor tri-valvă conferă submucoasei anale posibilitatea adaptării la dimensiunile schimbătoare ale canalului anal, pentru asigurarea închiderii complete a lumenului anal.

Pe de altă parte, *muscularis submucosae ani* și ligamentele Parks fixează în mod obișnuit mucoasa la sfincterul intern și mențin pe loc hemoroizii și pernițele de țesut submucos. Aceste elemente deci asigură mobilitatea în timpul defecației, glisarea lor, ca și retragerea lor în momentul deschiderii canalului anal.

Mecanismul prolapsului depinde deci de hiperlaxitatea submucoasei anale (factor tisular - degradarea țesutului conjunctiv submucos după 40 de ani explică creșterea frecvenței prolapsului la bătrâni) și de relaxarea progresivă a elementelor de susținere (factor musculo-ligamentos).

Astfel se formează diferite stadii evolutive de prolaps care permit clasificarea artificială în patru grade a hemoroizilor. Unii autori nu recunosc decât trei stadii, stadiul IV fiind inclus în stadiul III.

Factorul vascular

Acest factor are rolul primordial în hemoragii. Guntz și Parnaud (10) au arătat existența la nivelul submucoasei anale a două tipuri de șunturi arterio-venoase:

- *șunturile arterio-venoase superficiale* de tip segment de oprire de la nivelul circulației superficiale (circulația capilară). Ele sunt parțial deschise și au un debit scăzut, dar se pot deschide brusc în urma unei creșteri a debitului arterial sub influența unei agresiuni determinante: variații presionale, exonerație rectală dificilă la un constipat, ingestia de alcool, condimente sau orice factor capabil de a modifica vasomotricitatea pelvină și digestivă și de a depăși posibilitățile de adaptare a sistemului neuro-vascular. Sângele trece direct în venele hemoroidale care se dilată și sunt în tensiune. Aceasta explică hemoragiile cu sânge arterial roșu cu sau fără turgescență venoasă. Deci hemoragia nu se datorează unei rupturi mecanice a venei ci unei perturbări a circulației precapilare arteriale, independent cel mai adesea de hemoroid. Astfel se explică și fenomenul de tromboză: este suficientă prezența unui obstacol în circulația de întoarcere venulară (un efort de defecație sau procidența unui pachet hemoroidal) pentru a se realiza condițiile favorabile apariției unui trombus;

- *șunturile arterio-venoase profunde* - tip canal plin - situate în submucoasa anală profundă. Acestea sunt fante sau spații vasculare care constituie veritabile lacuri sangvine bogat anastomozate între ele, amintind de structurlie de tip cavernos. în apropierea acestora se găsesc arteriole cu celule Rouget și formațiuni nervoase care explică vasomotricitatea sub comandă neuro-vegetativă în reglarea presiunii și a debitului sangvin.

Factorul sfincterian

Lucrări recente arată că marea majoritate a bolnavilor cu hemoroizi prezintă o hipertonicitate sfincteriană bazală care poate explica parțial procidența și hemoragiile. Sângerările sunt provocate de procidența care la rândul ei este condiționată de inextensibilitatea sfincteriană. Mai mult, micșorarea calibru-

lui anal îngreunează ori întârzie reintegrarea mucoasei anale în canalul anal după scaun, fapt ce duce la o strangulare provizorie a mucoasei stânjenind circulația de întoarcere. Urmează staza, congestia locală și toate condițiile favorabile sângerării.

Boala hemoroidală este deci o afecțiune care se instalează pe structuri anatomice normale:

- boală mecanică prin hiperlaxitatea submucoasei anale și a mijloacelor musculo-ligamentare de contenție;
- boală vasculară prin hiperaport arterial;
- boală musculară prin hipertonie sfincteriană.

în patologia hemoroidală se pot întâlni toate gradele și formele de trecere de la hemoroizi normali la hemoroizi patologici. Acest ansamblu complex este sub dependența unui sistem reglator în care intervin arterele, șunturile arterio-venoase și sistemul neuro-vegetativ care explică rolul posibil al stresului în unele manifestări ale bolii hemoroidale.

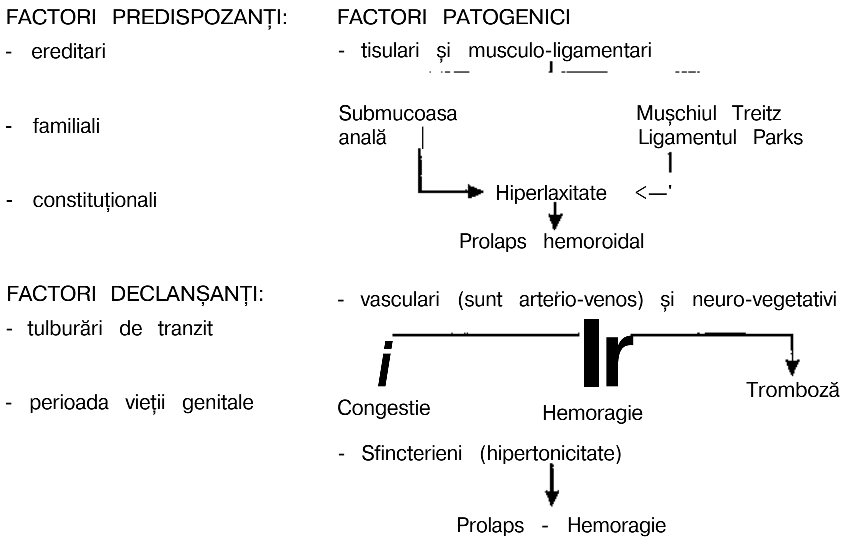
Acest echilibru este fragil; el se poate rupe și hemoroizii normali devin patologici. Fiecare teorie are partea sa de adevăr, devenind o ipoteză. Aceste concepții etiopatogenice noi arată existența hemoroizilor normali și utili în anumite limite, care se pot transforma patologic sub influența factorilor declanșanți (schema 1).

Hipertensiunea portală și varicele rectale

Cea mai comună manifestare de hemoragie la pacienții cu afecțiuni ale ficatului o reprezintă hemoragia digestivă superioară și inferioară. Numeroase studii nu au putut demonstra incidența crescută a hemoroizilor la acest lot de pacienți. De aceea, varicele rectale sunt privite ca dilatații ale venelor colaterale porto-sistemice la pacienții cu hipertensiune portală. Această circulație colaterală determină trecerea sângelui din venele portale în circulația sistemică prin venele hemoroidale mijlocii și inferioare. Cu alte cuvinte, hemoroizii și varicele rectale trebuie să fie recunoscute ca două entități separate.

Hosking și colab (11) au evaluat 100 de pacienți cunoscuți cu ciroză găsind din aceștia 44% cu varice ano-rectale. Gonka și colab. (6) au realizat un studiu prospectiv de evaluare a prevalentei și au descoperit acest lucru la 75 de indivizi cu hipertensiune portală cunoscută. La 67 (89,3%) s-a demonstrat ca având varice gastro-intestinale inferioare, localizarea rectală fiind cea mai frecventă. Nu s-au găsit deocamdată corelații între prezența acestor varice și severitatea modificărilor eso-gastrice în hipertensiunea portală.

Esențială este diferențiearea varicelor ano-rectale de hemoroizii sângerânzi, deoarece tratamentul în cele mai multe cazuri este diferit. Ultrasonografia endoscopică și rezonanța magnetică sunt modalități non-invazive de diagnostic și control după tratament. Sângerarea din varice poate fi tratată prin tehnici de sutură transanală, prin venografie mezenterică inferioară transhepatică și embolizare sau prin unele din metodele de sunt porto-sistemice de decompresiune.



Schema 1 - Noțiuni etiopatogenice și fiziopatologice actuale ale bolii hemoroidale.

DIAGNOSTICUL BOLII HEMOROIDALE

Diagnosticul bolii hemoroidale este relativ facil, chiar dacă simptomatologia nu are o specificitate deosebită. Orice simptom impune un examen proctologic pentru diferențierea de afecțiuni recto-colice care pot avea aceiași simptomatologie și cu care boala hemoroidală poate coexista de multe ori.

Anamneză

Anamneză trebuie să aducă relații despre simptomul dominant, ca și despre cele asociate, vechimea suferinței, bolile preexistente și condițiile etiopatogenice posibil incriminate.

Sângerarea este cu sânge roșu, în general de abundență mică sau medie, dar repretitivă și survine la sfârșitul scaunului; aceste sângerări mici și repetate pot duce la anemii severe, făcându-ne de multe ori să ne gândim la alte etiologii ale anemiei. Oricum, este simptomul esențial și de alarmă care-l face pe pacient să consulte medicul. Chiar dacă diagnosticul de boală hemoroidală este pus, *„este interzis a se atașa hemoroizilor exclusivitatea sângerării".*

Durerea de multe ori este absentă. Ea poate fi mai mult sau mai puțin intensă, dar localizată și contemporană perioadei de defecație. Durerea ne poate face să ne gândim la o cripto-papilită cu durere vie și permanentă, la o tromboză care nu exclude un abces în formare, sau la o fisură dacă durerea este paroxistică și după scaun. Când durerea este capricioasă, fără orar fix, adesea nocturnă, sau în poziție de repaus în pat, ne putem găsi în fața unei „nevralgii ano-rectale rebele" care se poate asocia cu boala hemoroidală. Este esențial a demarca acest caracter nevralgic de jenâ legată de hemoroizi pentru că strategia terapeutică este total diferită. Relația durere - hemoroizi este la fel de ambiguă ca și relația sângerare - hemoroizi, durerile propriu-zise apărând mai ales în caz de complicații inflamatorii sau trombotice.

Tumefacția este palpată de bolnav la marginea anusului. Dacă este persistentă, ne poate face să suspectăm o tumoră; dacă este trecătoare, reductibilă spontan sau cu degetul, este un element în favoarea hemoroizilor.

Scurgerile sero-mucoase și purulente. Scurgerile mucoase diferite clar de scurgerile purulente pot declanșa un prurit anal mai mult sau mai puțin eczematizat.

Alte semne indirecte. Trebuie să insistăm și să depistăm prezența unor factori declanșatori, cum ar fi: ereditatea, sarcina, contraceptivele orale, obiceiuri alimentare, abuz de laxative, parazitoze, călătorii în zone exotice, boli hepatice, consumul de alcool, prezența de varice, tromboze, tulburări prostato-urinare care se pot declanșa odată cu puseul hemoroidal și care dispar spontan sub tratamentul hemoroizilor.

Examenul proctologic

Acesta va obiectiva hemoroizii externi la marginea anală și hemoroizii interni la anuscopie. Examenul proctologic va permite eliminarea altor afecțiuni loco-regionale și va preciza prezența complicațiilor și a manifestărilor asociate bolii hemoroidale.

Inspecția

La inspecție se observă:

- *Hemoroizii interni prolabați* - eventual cu procidența unei papile hipertrofiate. Problema care se pune în această fază este de a nu confunda alte afecțiuni cu hemoroizii interni prolabați, cum ar fi: prolapsul rectal, ectropionul mucoasei parțial sau circular, tumoră viloasă procidentă exteriorizată printr-un pedicul lung, sau cel mai grav un cancer anal formă hemoroidală.
- *Hemoroizi externi trombozați* - aceștia sunt adevăratele manifestări dureroase ale hemoroizilor. Ei apar ca una sau mai multe tumorete dure, sensibile sau dureroase la presiune, de culoare vinețiu-neagră sub pielea marginii anale. Netratate, aceste tromboze se organizează în câteva săptămâni într-un cheag care se retracta și se resoarbe în timp, lăsând în final o pungă cutanată numită „mariscă".

Aceste tromboze se pot asocia cu un edem important, cauză a durerilor foarte intense. De asemenea, cheagul sub tensiune poate necroza tegumentul ducând la apariția unei scurgeri sanghinolente. Trombozele hemoroidale externe trebuie diferențiate de trombozele hemoroizilor interni prolabați, deveniți ireductibili, numiți impropriu „strangulare hemoroidală". Acest accident dureroros survenit după un efort de defecație constituie o adevărată urgență •proctologică. Leziunile pot fi localizate într-un cadran, o semicircumferință sau cel mai adesea circulare, realizând un tablou clinic impresionant: la periferie - edem circumferențial voluminos, prolaps ireductibil roșu-vinețiu - care prezintă în centru o zonă violaceu-negricioasă uneori necrotică, pe unde se scurge o serozitate sero-sanghinolentă chiar fetidă (fig. 1). Sub tratament medical, conservator aceste leziuni pot evolua favorabil, regresând în timp și transformându-se în mariște.



Fig. 1 - Tomboza prolapsului, cu edem periferic și zona hemoroidală internă, în centru.

Mariștele sunt niște repliuri cutanate perianale izolate dacă sunt urmare a hemoroizilor externi sau circulare dacă sunt urmare a trombozei unui prolaps. Ele sunt bine tolerate de obicei, dar se pot edemația și devin dureroase. Adesea se pot macera devenind cauza unui prurit sau eczeme. *Atenție!* Marisca poate masca o fisură, un abces, un șancru sifilitic sau un cancer în forma sa ulcerată.

Tușeul rectal

Este obligatoriu nu atât pentru diagnosticul pozitiv al hemoroizilor cât mai ales pentru diagnosticul diferențial al acestora cu o serie de afecțiuni: cancerul canalului anal, cancerul rectal jos situat, abcesul profund intramural extrem de dureros, coccialgia din cadrul nevralgiei ano-rectale rebele. Acesta permite de asemenea palparea unei tromboze interne localizate, a unei papilite sau criptite, apreciază tonicitatea sfincterelor, a canalului anal, noțiuni foarte importante în bilanțul preoperator. Prezența unui spasm intens dureros poate justifica anestezia locală în vederea examenului

Anuscopia

Acest timp este capital pentru examenul proctologic. Aceasta permite vizualizarea aspectului mucoasei canalare, a prezenței și localizării hemoroizilor interni, precizează stadiul evolutiv ca și prezența manifestărilor inflamatorii și trombotice asociate.

Aspectele anuscopice ale mucoasei canalului anal. S-au individualizat două aspecte anuscopice pe care autorii francezi clasici le-au denumit *anite bleu* și *anite rouge.* întrucât sufixul „ite" corespunde unei stări inflamatorii, s-a convenit asupra denumirii de *anus bleu* și *anus rouge* (2) care exprimă mai corect modificările anatomo-patologice. Pentru a diferenția cele două aspecte vom folosi și noi această terminologie tradusă:

- *anusul violaceu* - un burelet voluminos și turgescent ce ocupă tot lumenul anuscopului și obstruează orificiul anal. Mucoasa albăstrui-vineție este transparentă, lăsând să se vadă o coroană venoasă suplă și neindividualizabilă. Alteori, dilatațiile venoase pot fi individualizate în trei pachete, de principiu două la dreapta și unul la stânga, ca și la dispoziția anatomică. Pot exista de asemenea una, două pachete suplimentare datorate dispozițiilor anatomice aberante ale pediculilor vasculari (fig. 2).

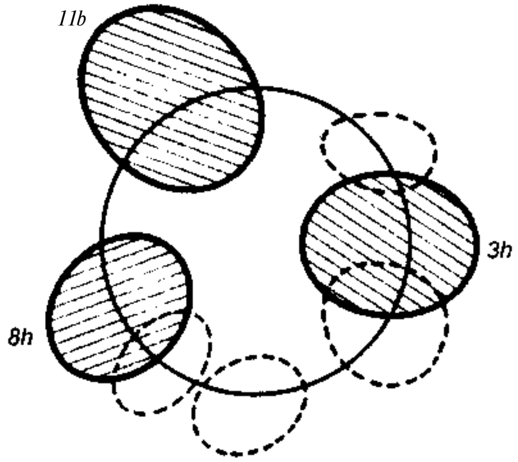


Fig. 2 - Localizările obișnuite ale hemoroizilor interni (linie continuă). Poziția operatorie. Alte localizări posibile (linie punctată).

- *anusul roșu* - aspectul este oarecum diferit față de precedentul. Lumenul anal este conservat. Mucoasa canalului anal este groasă, cu multiple capilare roșii dilatate, vizibile prin transparență. Efracțiile' vasculare vizibile explică rectoragiile fără hemoroizi, veritabil „epistaxis anal" (20). Această diferențiere în „anus violaceu" și „anus roșu" explică de fapt perturbările circulatorii diferite din cele două aspecte. Astfel, în primul aspect perturbările circulatorii sunt la nivelul dilatațiilor hemoroidale submucoase, iar în anusul roșu în circulația capilară subepitelială. în anumite cazuri, cele două aspecte se pot asocia.

Stadiile evolutive ale hemoroizilor interni. Aceste aspecte au fost descrise la capitolul despre prolapsul hemoroidal, criterii după care au fost clasificați în patru stadii. Această distincție este arbitrară și ea este valabilă mai ales pentru stabilirea unui protocol terapeutic. Un aspect care trebuie luat în seamă este acela de a nu confunda hemoroizii interni prolabați stadiu III/IV cu hemoroizii interni jos situați, subpectineali, la marginea anală. Această localizare contraindică tratamentul instrumentar ambulator.

Manifestări inflamatorii asociate. Acestea aparțin patologiei inflamatorii pectineale cel mai des microbiană, aparținând patologiei hemoroidale mai mult prin vecinătate

- *Criptitele* - etiologia acestora pare să fie staza și septicitatea fecală. Constipația și diareea pot juca un rol determinant. Diferențierea între o fisură și criptită este dificilă, dar simptomatologia mai frustă a acesteia din urmă poate fi sugestivă. Leziunea este mică, cu marginea curbă, cu concavitatea superioară, tumefiată și roșie. Cu un stilet butonat se poate extrage din leziune serozitate, puroi, materii fecale sau corpi străini. Această leziune se poate prelungi cu o ulcerație ce unește linia pectinee de marginea anală, ușor de confundat cu o fisură anală. Cu toată această diferență netă, de multe ori tratamentul aplicat pentru fisura anală devine necesar și justificat și în cazul criptitei.

- *Papilita* - mici formațiuni anatomice anormale, papilele sunt sechele vestigiale ale mugurelui anal. Ele sunt formațiuni fibroase și se găsesc localizate la nivelul liniei pectineale sau lângă coloanele Morgagni, asociate uneori criptelor care le pot masca. Papilele sunt rezultatul unei hiperplazii ectodermice ca răspuns la leziuni, iritații, infecții, de unde prezența lor în toate stările inflamatorii și infecțioase ale anusului, hemoroizi, fisuri, fistule. Ele pot fi dureroase la palpare, edemațiate, sau se pot exterioriza chiar prin anus unde trebuie diferențiate de alte formațiuni fibroase ca fibroame hemoroidale, condiloame acuminate sau un cancer formă papilară.

Manifestările trombotice (trombozele interne). Cu o patogenie mai puțin cunoscută, această complicație mai rară decât tromboza externă este o patologie hemoroidală strict intracanalară. Se prezintă sub forma unei tumori rotunde, albăstrui, sensibil dureroasă într-un pachet hemoroidal. Incizia evacuează un cheag mic confirmând diagnosticul.

Hemoroizii interni pot fi confundați și de aceea trebuie diferențiați de tumorile vasculare - angioamele:

- *Angioamele simple* - sunt organizate sub forma uor tumefacții roșii, vineții, diseminate pe mucoasa anală care sângerează ușor, dar dispar repede la electrocoagulare fină;

- *Angioamele cavernoase* - au forma unei tumori izolate, moi, ieșite în relief, roșii sau albăstrui, localizată de obicei mai sus decât hemoroizii. Aceste formațiuni sângerează excepțional, în caz de traumatism, dar pot stenoza lumenul datorită multitudinii lor. Descoperirea lor justifică angiografia. Diferențierea cu hemoroizii este obligatorie, întrucât orice manevră chirurgicală locală este contraindicată.

CLASIFICAREA, EVOLUȚIA ȘI COMPLICAȚIILE HEMOROIZILOR

întrucât în expunerea simptomatologiei și a diagnosticului am trecut în revistă toate aceste forme, vă prezentăm în mod sintetic clasificarea după Prișcu Al. (17) cu modificările de rigoare (tabelele I, II).

TABELUL I

Clasificarea stadială a hemoroizilor (după A. Prișcu)

STADIUL I	- simple dilatații venoase la efort; - zona de depresie interhemoroidală este păstrată; - formațiunile musculo-ligamentare, *muscularis mucosae ani* și ligamentul Parks fixează mucoasa anală la sfincterul extern, menținând pe loc pernițele și hemoroizii;
STADIUL II	- prezintă o relaxare progresivă a formațiunilor musculo-ligamentare; - glisarea și exteriorizarea mucoasei și a hemoroizilor la efort; - spontan reductibile;
STADIUL III	- prolaps la efort; - reductibile doar cu degetul;
STADIUL IV	- prolaps permanent; - reductibile cu degetul dar se refac rapid; - formațiunile musculo-ligamentare sunt destinse; - depresiunea interhemoroidală este redusă; - hemoroizii interni și externi formează un singur bloc.

TABELUL II

Clasificarea clinico-evolutivă a hemoroizilor (după A. Prișcu)

<table>
<tr><td rowspan="5">Hemoroizi externi</td><td>- simpli</td><td></td><td></td></tr>
<tr><td rowspan="4">- complicați</td><td rowspan="3">- tromboza externă</td><td>- edematoasă</td></tr>
<tr><td>- supurată</td></tr>
<tr><td>- mariscă</td></tr>
<tr><td colspan="2">- fisură anală</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="12">Hemoroizi interni</td><td rowspan="4">- simpli, cu 4 grade</td><td colspan="2">- gradul I</td></tr>
<tr><td colspan="2">- gradul II</td></tr>
<tr><td colspan="2">- gradul III</td></tr>
<tr><td colspan="2">- gradul IV</td></tr>
<tr><td rowspan="8">- complicați</td><td colspan="2">- tromboză internă</td></tr>
<tr><td rowspan="4">- tromboflebită hemoroidală internă prolabată ireductibilă cu complicații</td><td>- flebită</td></tr>
<tr><td>- pileflebită</td></tr>
<tr><td>- abcese parietale</td></tr>
<tr><td>- emboli septice</td></tr>
<tr><td rowspan="3">- polipi fibroși cu:</td><td>- fisură anală</td></tr>
<tr><td>- prurit</td></tr>
<tr><td>- eczemă</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Hemoroizi micști</td><td>- simpli</td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>- complicați</td><td></td><td></td></tr>
</table>

DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIFERENȚIAL

Diagnosticul pozitiv este ușor de pus în urma anamnezei și a examenului proctologic. Diagnosticul diferențial pune câteva probleme deosebite, pe care le-am mai amintit, dar le trecem în revistă fără a le detalia, tocmai pentru a accentua asupra lor:

- hemoroizii simptomatici din hipertensiunea portală sau cancerul anal sau rectal jos situat;
- hemoroizii sângerânzi și obligativitatea eliminării rectocolonoscopice a altor cauze de sângerare posibil asociate;
- prolapsul hemoroidal ușor de confundat cu prolapsul rectal;
- adenoamele rectale;
- angioamele rectale;
- angioamele ano-rectale;
- coccialgiile din nevralgiile ano-rectale rebele;
- afecțiunile veneriene;
- abcesele perianale.

TRATAMENTUL HEMOROIZILOR

Mijloace terapeutice

Tratamentul medical non-instrumentar. Cuprinde:

- *reguli igienico-dietetice:*
  - igiena locală asigurată după fiecare scaun;
  - igiena alimentară cu excluderea condimentelor, alcoolului, cafelei tari;
  - reglarea tranzitului intestinal, lupta împotriva constipației;
  - lupta contra sedentarismului;
  - evitarea poziției în șezut în perioada de criză;
- *tratamentul medicamentos:* constituie tratamentul de fond al bolii hemoroidale, are indicații largi și se adresează manifestărilor funcționale ale bolii hemoroidale;
  - *Pe cale orală* - cele mai multe din preparate conțin vitamine B și/sau maron de India, cu efect vasculotrop. Enumerăm doar câteva produse mai des utilizate: Daflol, Difrarel, Frangivix, Fragonal, Ginkor, Glyvenal, Rustacol, Veinamital. Studiile efectuate arată acțiunea lor incontestabilă și justifică prescrierea lor. Trebuie menționat că în perioada de criză, dozele trebuie dublate sau triplate față de doza de întreținere obișnuită pe o perioadă scurtă de 5-7 zile, iar în caz de nevoie, tratamentul simptomatic antialgic, antispasmodic, antiinflamator este justificat.
  - *Pe cale locală* - se folosesc topice hemoroidale în tratamentul complicațiilor, a durerii, a reacțiilor inflamatorii, sub formă de supozitoare sau unguente:
    - topice protectoare - cu bismut (Anoreine) sau titan (Titanoriene);
    - spasmolitice musculotrope (Proctolog);
    - antiinflamatoare (Ultraproct);
    - anticoagulante (Lasonil);
    - antipruriginoase (Liveroil);
    - hialuronidase (Liomucase).

Tratamentul ambulator instrumental - unele manevre se adresează în mod deosebit hemoroizilor sângerânzi sau prolabați (sclerozarea, fotocoagularea, ligatura elastică, congelația controlată) iar altele manifestărilor dureroase și inflamatorii ale bolii hemoroidale

- *Sclerozarea hemoroizilor!* - este o tehnică veche, de la sfârșitul secolului al XIX-lea. Obiectivul este oprirea sângerării și consolidarea țesutului conjunctiv submucos. Tehnica constă în injectarea strict submucos sub anuscop a 2-5 ml chinin-uree (Kinurea) pe ședință, eventual diluat în ser fiziologic, în-două puncte diametral opuse. Se evită comisurile anterioară și posterioară. Se pot efectua 4-6 ședințe la 8-15 zile interval.

- *Fotocoagularea la infraroșu* - principiul metodei constă în obținerea unei sclerozări secundare prin obturație cicatriceală. Practic, sub anuscop, se produce o fotocoagulare vasculară, creând o zonă de necroză limitată în suprafață și profunzime la nivelul mucoasei subhemoroidale (chiar în zona de injecție submucoasă din sclerozări). Indicația meto-

dei este în sângerarea hemoroidală, anusul roșu, constituind principala indicație.

- Ligatura elastică - are ca principiu aspirarea hemoroidului într-un tub de sticlă sau metal sub control anuscopic și plasarea cu ajutorul dispozitivului la baza hemoroidului aspirat a unui inel elastic strangulant. Acesta rămâne pe loc și produce o ischemie secundară hemoroidală care se sfacelează și se elimină. Indicația este în hemoroizii din stadiul II.

- Crioterapia sau congelarea controlată - se folosește de obicei în completarea ligaturii elastice dar și singură. Cu ajutorul unei surse de azot lichid sau protoxid de azot, sub anuscop, se congelează hemoroidul izolat prin ligatura elastică, producând sclerozarea.

Tratamentul ambulator al manifestărilor inflamatorii și dureroase ale hemoroizilor:

- *Trombectomia* - poate fi indicată în formele dureroase care nu răspund la tratament, de tromboză hemoroidală externă sau internă izolată. Sub anestezie locală, printr-o incizie minimă, se evacuează cheagul.

- *Infiltrația intraedematoasă* - se folosește în trombozele hemoroidale externe cu reacție edematoasă foarte dureroasă. Se injectează 5 ml Xilină 1% asociată cu hialuronidază 250 sau 500 într-un punct sau mai multe puncte în plin edem. Rezultatul poate fi spectaculos.

- *Injecția intrafemurală* - în formele foarte dureroase de tromboză a prolapsului hemoroidal se poate utiliza în primele ore injectarea intra-arterială femurală a 20 ml de procaină 1%, trei zile consecutiv.

- *Infiltrația intrasfincteriană* - se injectează 6-8 ml de Xilină 1-2% în plin sfincter în formele cu spasm sfincterian, contracturi dureroase, asociere de fisură sau criptită la boala hemoroidală. Toate aceste manevre trebuie să fie precedate și asociate de tratament medical.

Tratamentul chirurgical

Principiul care stă la baza tratamentului chirurgical este de a diminua aportul de sânge arterial în hemoroizi, făcându-i astfel să dispară. Tratamentul chirurgical cu o reputație destul de rea în trecut, pare să-și fi clarificat indicațiile, astfel încât astăzi este perfect codificat. Fără a intra în detalii de tehnică, vă prezentăm câteva metode chirurgicale mai des folosite. Metoda cea mai des uzitată în lume este metoda Milligan-Morgan după R. Cope. Pornind de la această metodă s-au descris tehnicile - hemoroidectomia submucoasâ Parks și hemoroidectommia închisă Ferguson.

- *metoda Milligan Morgan* - constă în extirparea celor trei pachete hemoroidale obișnuite după o disecție și ligatura înaltă a pediculului vascular împreună cu mucoasa și tegumentele aferente. Procedeul păstrează trei punți cutaneo-mucoase destul de late pentru a evita stenozele;

- *hemoroidectomia submucoasă Parks* - extirpă cei trei pediculi hemoroidali clasici după o disecție submucoasă minuțioasă, după care suturează mucoasa la marginea cutanată, fixând-o la fața internă a sfincterului intern;

- *hemoroidectomia Ferguson* - este o hemoroidectomie închisă cu pachete separate, larg folosită în Statele Unite.

Se mai folosesc încă în diferite forme:

- ligatura cu fir transfixiant și rezecția pachetelor hemoroidale;

- rezecția hemoroizilor cu sutură liniară mucocutanată pe pensă, cunoscută ca procedeul Langenbeck;

- hemoroidectomia tip Whitehead-Vercescu, care extirpă circular mucoasa cu pachetele hemoroidale, apoi suturează mucoasa la tegument;

- hemoroidectomia cu laser - cele mai folosite lasere chirurgicale sunt cu CO_2, argon și neodinium-itrium-aluminium (Nd:YAG). Diferitele lungimi de undă ale acestor lasere au efecte tisulare caracteristice care le fac utile în chirurgie. Laserul cu CO_2 are ca prim efect tăiatul dar nu se poate utiliza endoscopic. Din contră, laserul cu argon realizează o bună coagulare de suprafață a vaselor, ca de altfel și laserul Nd:YAG fără contact, putând fi utilizat pentru vasele profunde. Amândouă în schimb sunt limitate ca utilizare datorită unei calități nesatisfăcătoare a secțiunii. Un avantaj important îl are laserul Nd:YAG, care poate fi condus prin fibre optice și astfel poate fi utilizat în majoritatea echipamentelor endoscopice. în unele din primele articole despre utilizarea laserului, cei care au experiență mare în hemoroidectomia prin laser au fost aceiași care s-au arătat entuziasmați și față de criochirurgie. în lumina ultimelor publicații nu trebuie abandonate tehnicile care ne-au servit la fel de bine iar pacienții au suportat foarte bine intervențiile convenționale de hemoroidectomie excizională (foarfece sau bisturiu) (Corman și colab. 9).

Indicații terapeutice

Acestea sunt prezentate în tabelul III.

TABELUL III

Tratamentul hemoroizilor

Tratamentul medical	
Crize hemoroidale rare și discontinue	Regim igienico-dietetic
Stări inflamatorii și congestive	Reglarea tranzitului
	Medicație orală, locală
Tratamentul ambulator instrumental	
Rectoragii	Scleroză sau fotocoagulare
Procidență moderată sus situată, localizată și ireductibilă (stadiul II)	Ligatura elastică
	Congelația controlată
Tratamentul chirurgical	
Hemoroizi prolabați stadiul III sau IV	
Tromboză circulară prolabată ireductibilă sau tromboză prolapsului	
Hemoroizi asociați cu fisură anală sau complicați cu fenomene trombotice și inflamatorii recidivante (criptite, papilite)	
Eșecul tratamentului medical, medicamentos și ambulator instrumental	

BIBLIOGRAFIE

1. **Brule** J. - *La cryotérapie des hémoroïdes,* Rev. Proct. 1981, pg. 285-293.
2. Cei M. - *Tentatives d'approche nosologiques â la lumière des donn6s âtiopatogeniques recents.* These, Marseille, 1987.
3. Duhamel J. - *Proctologie,* Ed. Flammarion, Paris, 1972.
4. **Ferguson J., Heaton Jr** - *Closed haemorrhoidectomy,* Dis. Colon Rectum, 1959, pg 176.
5. **Gherman I., Florian E., Popovici A.** - Patologia canalului anal și a regiunii perianale, Ed. Medicală, 1984, pg. 83.
6. **Goenka M., Koshbar R. et al** - *Recotsigmoid varices and other mucosae changes in patients with portal hypertension,* Am. J. Gastroenteral, 1991, pg. 86, 1185.
7. **Goligher J.** - *Surgery of the anus, rectum and colon,* Baillière-Tindall, London, 1980.
8. **Gordon P., Nivatrongs S.** - *Princlples and practice of surgery for the colon, rectum and anus,* QMP inc, St. Louis - Missouri, 1992.
9. **Gorman M.I.** - *Colon & rectal surgery,* Fourth edition, Lippincott-Rowen Publishers, Philadelphia - New York, 1008, pg. 179.
10. **Guntz M. et al** - *Vascularisation sanguine du canal anal,* Bull. Ass. Anatomiste, 1976, pg. 60, 170, 527-538.
11. **Hoskings** V. **et al** - *Anorectal varices, hemorrhoids and portal hypertension,* Lancet, 1989, pg. 1349.
12. **Lemozy J.** - *Le traitement des hâmorroides par injections sclârosantes,* Rec. Proct., 1981, pg 132-136.
13. **Lurz H.K.** - *Modified rubber and ligation of haemorrhoids,* Colo-proct, 1980, pg. 59-60.
14. **Mandache Fl.** - Chirurgia rectului, Ed. Medicală, București, 1972.
15. **Milligan E.T.C., Morgan C.H., Jones L.E.** - *Surgical anatomy of the anal canal and operative treatment of haemorrhoids,* Lancet, 1937, pg. 1119.
16. **Parks A.G.** - *Haemorrhoidectomy,* Adv. Surg., 1971, pg. 5-10.
17. **Prişcu Al.** - Hemoroizii și supurațiile de origine anală, Ed. Medicală, București, 1972.
18. **Prişcu Al.** - Tratat de patologie chirurgicală sub redacția E. Proca, Ed. Medicală, București, 1986.
19. **Sarles J., Cope R.** - Proctologie, Ed. Masson, Paris, 1990.
20. **Soullard J.** - Proctologie, Ed. Masson, Paris, 1975.
21. **Thomson W.M.E.** - *The nature of hemorrhoids,* B.J. Surg, 1975, pg 62, 542-552.
22. **Turoi I., Coban N„ Panait Gh.** - Stadiul actual în patologia hemoroidală, Spitalul, 1962, pg. 293-303.
23. **Vercescu** I. - Sur *un nouveau procădâ d'extirpation des tumeurs hâmorroidales,* Craiova, 1900.
24. **Whitehead W.** - *The surgical treatment of haemorrhoids,* Br. Med. J. 1882, pg. 1, 148.

FISURA ANALĂ

V. SÂRBU, T. IUSUF

Fisura anală este o ulcerație cronică și recidivantă a anusului a cărei patologie rămâne încă discutabilă.

CARACTERE GENERALE

La fel de frecventă la bărbați cât și la femei, fisura anală are localizarea cea mai frecventă la nivelul comisurii posterioare, apoi comisura anterioară, iar, foarte rar, se localizează pe o față laterală sau bipolar. Macroscopic, fisura se caracterizează prin lezarea mai mult sau mai puțin importantă a epiteliului canalului anal. în formele vechi, pe fundul fisurii se observă fibrele transversale albicioase ale sfincterului intern. Microscopic, putem găsi la acest nivel resturi epiteliale mai mult sau mai puțin inflamatorii, leziuni de fibromiozită ale sfincterului.

Formarea fisurii nu este încă clar explicată. Unii autori explică formarea fisurii anale prin infecția resturilor epiteliale embrionare, dând acesteia aceeași origine cu criptita și respectiv fistula anală. Alți autori incriminează fibromiozită sfincterului intern sau ischemia locală. Constipația sau diareea au fost și ele trecute ca posibile cauze ale fisurii anale prin leziunile parakeratozice ale mucoasei pe care le provoacă.

Cei mai mulți autori insistă asupra rolului preponderent al spasmului sfincterului intern dacă nu în declanșare, în menținerea fisurii. Studii manometrice arată prezența unei presiuni ridicate la nivelul canalului anal prin hipertonia sfincterului anal intern, sfincterotomia internă ducând la vindecarea procesului.

TABLOU CLINIC

Tabloul clinic este tipic și sugerează diagnosticul.

Durerea, simptomul central, este vie, atroce, survine la 5-15 minute după scaun și durează 2-3 ore, ca apoi să dispară spontan. Lipsește în absența scaunului. Această secvență, scaun - interval liber - durere, este patognomonică. *Sângerările și senzația de scaun neterminat* pot completa tabloul clinic.

Examenul fizic pune în evidență de obicei la comisura posterioară o fisură de formă cel mai ades triunghiulară. Fisura relativ nouă este acoperită de un epiteliu subțire, pe când fisura veche prezintă o margine bine delimitată (fig. 1), iar în profunzime se observă sfincterul intern albicios, sau este acoperită la marginea externă de o mariscă. Fisura se poate infecta și complica cu o fistulă subcutaneomucoasă. Ultimul element clinic caracteristic este *spasmul sfincterian,* care face dificilă examinarea și evidențierea fisurii, impunând anestezia locală.



Fig. 1 - Fisură anală veche, ce prezintă cruste, margini decolate și o papilă hipertrofiată la polul profund al fisurii.

Tușeul rectal poate evidenția o indurație locală iar *anuscopia* poate decela o papilă hipertrofică la extremitatea internă a fisurii. Evoluția fisurii se face în puseuri mai mult sau mai puțin lungi, cu perioade de remisiune aparentă care mimează vindecarea spontană dar care se obține numai sub tratament specific.

DIAGNOSTIC POZITIV ȘI DIFERENȚIAL

Diagnosticul pozitiv este sugerat de simptomatologia caracteristică, iar examenul fizic proctologic confirmă diagnosticul. Totuși, înainte de a afirma diagnosticul de fisură anală, trebuie să eliminăm:

- *cancerul anal* - situat de obicei lateral, cu marginile și baza indurate, dar biopsia tranșează diagnosticul;
- *șancrul sifilitic* - situat lateral, indurat, prezintă adenopatie inghinală, treponema în plagă și serologie pozitivă;
- *ulcerația anală a bolii Crohn* - survine într-un context clinic cunoscut și este dur;
- *ragadele sau fisurile lineare* - produse de un scaun tare sau un examen clinic, se produc în timpul actului defecației fără interval liber și dispar spontan în câteva minute.

TRATAMENT

Mijloace terapeutice

- *tratamentul medical* - nu există un tratament medical specific. Reglarea tranzitului intestinal, tratamentul constipației, igiena locală și alimentară pot duce la o ameliorare tranzitorie;
- *infiltrația subfisurară* - cu clorhidrat dublu de kinin-uree 5%, sau;
- *infiltrația locală intra-sfincteriană* - cu anestezice locale, are rezultate asemănătoare bune;
- *excizia fisurii* - sub anestezie locală, poate duce la vindecare fără recidive;
- *dilatația anală* - poate duce la vindecare dar poate induce și o incontinență secundară;
- *sfincterotomia posterioară* - este urmată de vindecare în 95-100% din cazuri dar în 15% din cazuri produce incotinență anală;
- *sfincterotomia internă laterală* - neglijează fisura, practicându-se o secțiune musculară de 1,5 cm după o incizie de 1 cm la 1 cm de marginea anală la ora 3 în poziție ginecologică (fig. 2). Rezultatele sunt bune, cu vindecări de 99% la un an, fără incontinență anală.

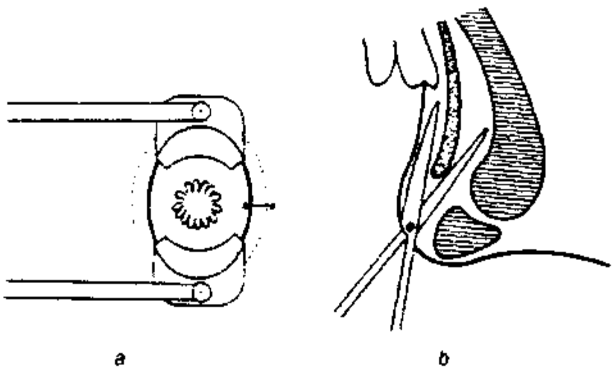
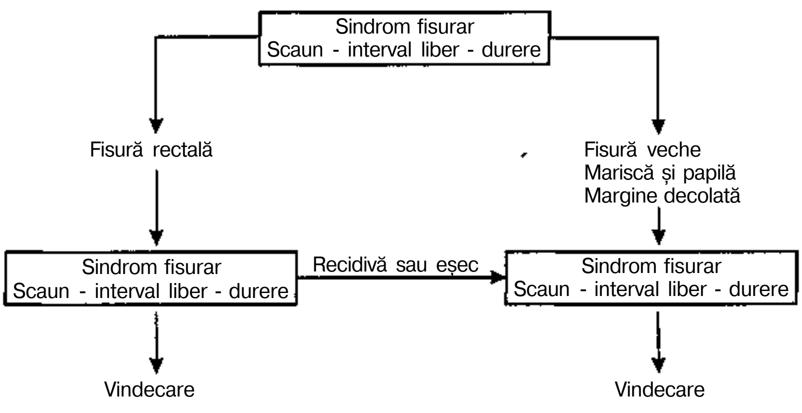


Fig. 2 - Sfincterotomie laterală, a - linia de incizie cutanată; b - secționarea sfincterului intern până la nivelul liniei pectinee.

INDICAȚII TERAPEUTICE

Sintetizăm indicațiile terapeutice în schema 1.



Schema 1 - Indicațiile terapeutice în fisura anală.

BIBLIOGRAFIE

1. **Corman** M.L. - *Colon & rectal surgery,* fourth edition, 1998, Lippincott Raven Publishers, Philadelphia - New York, 1998.
2. **Gherman I., Mantu Steliana** - Aportul examenelor rectoscopice într-un serviciu de consultații gastroenterologice. Considerații privind 3 400 examene rectoscopice, Viața Medicală, XXVII, pg. 283-286, 1980.
3. **Goligher** J.C. - *Surgery of the anus, rectum and colon,* Boillere Tindall, London, 1980.
4. Gordon P.H., **Nivatvongs** S. - *Principles and practice of surgery for the colon, rectum, anus,* QMP inc, St. Louis, Missouri, 1992.
5. **John N., Eisenberg M.M. et al** - *Precise ano-rectale sphincter dilatation. Its role in the therapy of anal fissures,* Dis. Colon Rectum, 1992, pg 35-322.
6. Mandache F. - Chirurgia rectului. Ed. Medicală, București, 1971.
7. **Prişcu Al.** - Hemoroizii și supurațiile de origine anală, Ed. Medicală, București, 1972.
8. **Sarles J.C.** - *Fissure anale,* EMC, Techniques chirurgicales (App. Dig.) 40, 700, 4-4-06
9. **Sarles J.C., Cope R.** - *Proctologie,* Masson, Paris, 1990.
10. **Vafai M., Maun C.W.** - *Closed lateral enteral anal sphyncterotomy for fissure,* Ano - Recto - Proct., 32, 1980, pg. 91-97.

SUPURAȚIILE PERIANALE

V. SÂRBU, T. IUSUF

Abcesele și fistulele perianale sunt cele mai frecvente supurații ale regiunii ano-rectale (70%). Originea lor este strict anală, ele fiind stadii evolutive diferite ale aceleiași boli.

Ținând cont de caracterele comune etiopatogenice, morfopatologice, parțial clinice cât și problemele generale de ordin terapeutic asemănătoare considerăm justificată includerea abceselor anoperianale, a flegmoanelor și a fistulelor anale sub termenul generic de supurații anale.

ETIOLOGIA

Etiologia supurațiilor perianale este clasificată în: cauze specifice și nespecifice:

- *supurațiile nespecifice* - își au originea în mod obișnuit în flora intestinală (enterococ, collibacil, stafilococ, streptococ, *Proteus)* precum și germeni anaerobi *(clostridium perfringens, bacteroides,* fusobacterii, *pseudomonas* și altele);

- *etiologia tuberculoasă* - este foarte rară, dar poate fi găsit bacilul Koch în cultură ca germen însoțitor, întâmplător, fistula tuberculoasă fiind foarte rară.

Alte cauze specifice ale supurațiilor perianale o pot constitui boala Crohn, colita ulceroasă cronică, actinomicoza, carcinoamele, limfogranulomatoza veneriană, inflamațiile pelvine, traumatismele (îndeosebi postoperatorii), iradierea.

PATOGENIA

Dintre multiplele teorii asupra patogeniei supurațiilor perianale, cea mai acceptată este *teoria glandular canaliculară.* Conform acestei teorii, debutul este la nivelul criptelor Morgani. Infecția criptei se produce pe două căi:

- *direct* - prin penetrația germenilor în criptele Morgani. Scaunele lichide din bolile diareice pot fi factor favorizant;

- *indirect* - printr-o infecție submucoasă în urma efracției mucoasei canalului anal, infecție care secundar afectează criptele. Cauzele efracției de mucoasă pot fi: constipația, corpii străini, paraziții. Infecția criptică poate fi favorizată și de alți factori, cum ar fi: hemoroizii, anomaliile congenitale cu traiecte glandulare complexe, funduri de sac anormale ca și țesutul limfoid periglandular și perilimfoanal. Infecția criptică odată produsă se propagă în glandele Hermann și Desfosses, iar prin intermediul acestora spre spațiul submucos în grosimea aparatului sfincterian sau spre țesutul subcutanat din jurul canalului anal, formând o cale trans- sau perisfincteriană. Astfel rezultă traiectul viitoarei fistule. Conform acestei teorii, supurația perianală evoluează în trei stadii:

A. abcesul inițial centrat pe o glandă infectată se deschide într-o primă fază într-o criptă. Acesta este orificiul intern sau primar.

B. al doilea stadiu este de extensie în spațiile intersfincteriene înalte și joase urmând canalele glandulare excretoare Hermann și Desfosses.

C. al treilea stadiu, sau terminal, este deschiderea la piele printr-un orificiu extern sau secundar; mai rar, deschiderea se poate face prin peretele ampulei rectale, fiind considerat tot orificiu secundar.

Deși acceptat de majoritatea autorilor, conceptul criptoglandular nu explică în totalitate patogenia supurațiilor anale. Dacă după Eisenhammer (10) 90% din supurațiile perianale nespecifice sunt explicate prin teoria glandular canaliculară, mai există și alte posibilități de producere a acestor infecții, cum ar fi: infecții ale tegumentelor ano-perianale, infecții provocate de leziuni hemoroidale, infecții secundare unei fisuri anale, infecții anale provocate de însămânțări hematogene.

Corman, citându-l pe Shafer, atrage atenția asupra predispoziției congenitale în determinismul supurațiilor anale, predispoziție datorată unui defect de membrană cloacală în porțiunea dorsală sau unui exces de hormoni androgeni, susținând și frecvența crescută la bărbați.

DIAGNOSTIC

Abcesele și fistulele perianale reprezintă aceeași boală, dar se manifestă diferit din punct de vedere simptomatic. Abcesele anusului sunt urgențe chirurgicale; ele realizează un tablou clinic acut care-l diferențiează de alte urgențe proctologice. Fistulele anale sunt infecții cronice mai mult sau mai puțin jenante, care justifică întârzierea tratamentului în favoarea unei explorări clinice și paraclinice pentru precizarea topografiei corecte.

ABCESELE PERIANALE

Orice abces anal diagnosticat constituie o *urgență chirurgicală.* Este dificil de apreciat dacă un abces este maturizat sau nu. Acest fapt nu trebuie să întârzie intervenția. Abcesele profunde sunt în general colectate.

Diagnosticul este sugerat de coexistența următoarei simptomatologii:

- *un sindrom dureros anal* care nu lasă bolnavul să doarmă; este neritmat de scaun și iradiază spre organele genitale și provoacând în unele forme retenție acută de urină în mod reflex;
- stare febrilă sau subfebrilă cu alterarea stării generale;
- tumefacție vizibilă și palpabilă cu caractere inflamatorii (fig. 1);

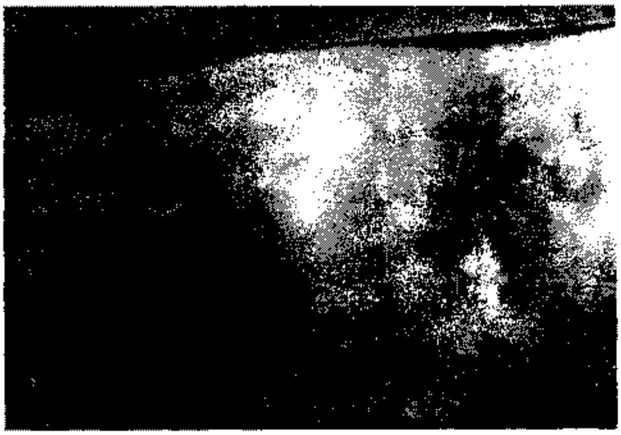


Fig. 1 - Abces bilateral ale celor două fose ischio-rectale în potcoavă.

- tușeul rectal dureros, poate palpa o tumefacție intracanalară, iar prin spargerea abcesului se poate elimina o colecție sanghinolent-purulentă, diminuând temporar durerea.

Anuscopia și sigmoidoscopia

Pot preciza următoarele:

- orificiul intern primar;
- orificiul secundar rectal sau anal;
- prezența sau nu a unei asocieri de boală Crohn sau rectocolită.

Cu toată simptomatologia sugestivă, uneori diagnosticul este dificil de pus:

- în formele profunde prezența unui sindrom dureros tipic asociat cu o atonie sfincteriană trebuie să ne facă să ne gândim la aceste forme;
- există forme amputate de tratamentul intempestiv cu antibiotice, care maschează simptomatologia inflamatorie, sau forme cu diagnosticul aproape imposibil. în aceste forme, *ecografia endoanală* este utilă, precizând diagnosticul și raporturile cu sfincterele. Această investigație este considerată foarte utilă în aceste forme, dar marea majoritate a abceselor anale se rezolvă fără să fie nevoie de aceasta.

Diagnosticul diferențial

Abcesele anale trebuie diferențiate de o serie de afecțiuni, cum ar fi:

- trombozele hemoroidale externe și interne, cancerul anal, leziunile prostatice, fecalomul, corpii străini intrarectali, ca și de afecțiuni inflamatorii de vecinătate (bartholinită acută, chistul sebaceu, hidrosadenita, sinusul pilonidal).

Forme clinice

Din punct de vedere topografic, abcesle anale se clasifică astfel după Parnaud (24) și Arnous (3), clasificare preluată și de alți autori (fig. 2):

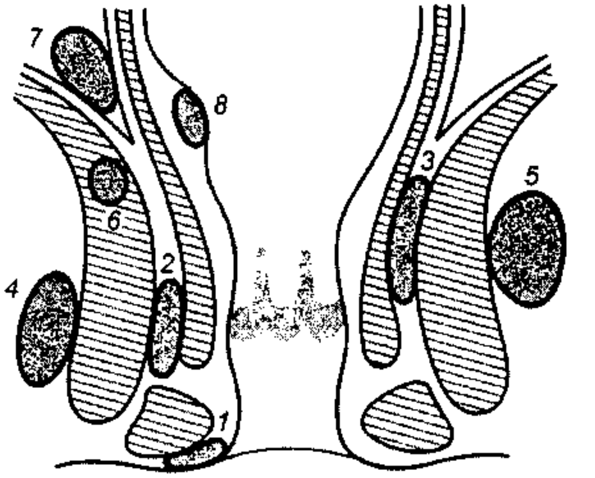


Fig. 2 - Localizarea supurațiilor perianale. 1 - abces submucos; 2 - abces intersfincterian inferior; 3 - abces intersfincterian superior; 4 - flegmon ischio-rectal inferior; 5 - flegmon ischio-rectal superior; 6 - abces al spațiului posterior al ridicătorilor anali; 7 - abces pelvio-rectal superior; 8 - abces submucos rectal.

- abcese intersfincteriene joase care fuzează spre marginea anală sau între fasciculele sfincterului extern. Sunt cele mai frecvente abcese, totalizând o frecvență de 40-45%;
- abcese intersfincteriene înalte ce fuzează cranial de-a lungul stratului longitudinal;
- abcese ischio-rectale primitive sau secundare, pot fi inferioare sau superioare, în funcție de abcesul intersfincterian fuzat. Acest abces poate lua aspectul unui flegmon când invadează tot spațiul ischio-rectal sau, mai grav, poate fuza spre fosa ischio-rectală opusă dând flegmonul în potcoavă, sau spre unul sau ambele spații pelviperitoneale;
- abcesele pelvi-rectale superioare sau pelvi-subperitoneale de regulă sunt secundare fie unor colecții ischio-rectale care au fuzat prin disocierea ridicătorilor anali, fie unor colecții intersfincteriene superioare care au invadat spațiul perirectal;
- *abcesele submucoase* ale rectului, care trebuie diferențiate de abcesele intersfincteriene înalte, ele neavând o origine glandulară și se deschid în lumenul ano-rectal, dar nu fistulizează;
- *celulita necrozantă* perianală și perirectală prin fuzarea procesului septic la bolnavii tarați poate degenera într-o infecție severă (gangrena gazoasă Foumier sau chiar tetanos) cu stare de șoc toxico-septic și deces.

FISTULELE ANALE

Diagnostic

Contrar abceselor, fistulele evoluează cu o simptomatologie mai puțin zgomotoasă. Ele se manifestă printr-o mică *tumefacție* perianală ușor sensibilă sau *pruriginoasă,* luată de multe ori drept furuncul. Printr-un orificiu centrat de tumefacție poate să apară o *scurgere* mai mult sau mai puțin importantă, uneori pătând doar chilotul. Această simptomatologie poate surveni după deschiderea spontană a unui abces superficial sau poate persista după intervenție chirurgicală pentru abces.

Examenul clinic se impune în fața acestei simptomatologii sugestive:

- *descoperirea orificiului secundar* sau extern este ușoară prin inspecție. Cel mai adesea, orificiul este unic dar poate fi dublu sau triplu și corespund în mod obișnuit unui singur orificiu primar (fig. 3). El poate fi acoperit de un pliu cutanat sau obstruat complet. *Traiectul fistulos* se reperează prin palpare sub forma unui cordon indurat ce se îndreaptă spre canalul anal. El este simțit imediat sub piele sau mucoasa anală, dacă este jos situat, transsfincte-

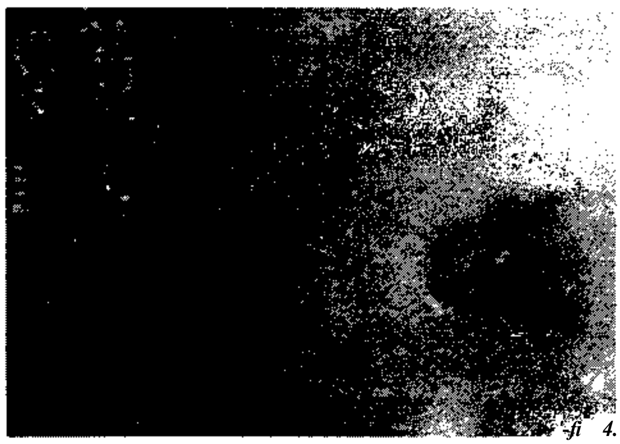


Fig. 3 - Orificiul extern al unei fistule anale.

rian inferior sau mai în profunzime în caz de formă transsfincteriană superioară;

- *descoperirea orificiului primar* este timpul esențial al examenului care condiționează succesul tratamentului. *Tușeul ano-rectal* este obligatoriu; el localizează la nivelul unei cripte o mică depresiune mărginită de un țesut de granulație. Această zonă poate fi mascată de o papilă hipertrofiată de multe ori cu valoare pentru localizarea orificiului primar. Orificiul primar este întotdeauna jos situat și nu trebuie căutat mai sus pe peretele rectal. Dacă orificiul primar nu este ușor de găsit, vom *insufla aer* sau *albastru de metilen* prin orificiul secundar. Explorarea completă și cateterizarea traiectului fistulos este periculoasă în ambulator. Aceasta constituie primul timp al intervenției chirurgicale. Diagnosticul este deci clinic, dar există suficiente situații când explorarea radiologică sau tehnici exploratorii mai moderne ca ecografia sau RMN devin necesare. *Fistulografia* efectuată cu substanță de contrast are drept scop confirmarea comunicării cu canalul anal și stabilește complexitatea traiectelor fistuloase. Ea poate avea și valoare medico-legală la cei cu mai multe intervenții în antecedente;

- *ecografia endoanală* a fost utilizată pentru stabilirea relației dintre traiectul fistulos și aparatul sfincterian anal, identificând de asemenea zone profunde de sepsă. Rezultatele demonstrează până în prezent superioritatea explorării clinice;

- RMN, folosită de curând, și-a arătat superioritatea față de ecografia endoanală în stabilirea traiectului fistulos primar. Beckingham și colab. (4) au comparat examinarea digitală rectală prospectiv cu RMN-ul cu substanță de contrast și explorarea chirurgicală. Autorii au concluzionat superioritatea acesteia din urmă cu o sensibilitate de 97% și o specificitate de 100% în detectarea fistulelor anale. Mai mult, RMN cu substanță de contrast a permis identificarea mai multor traiecte secundare și a fost mai exactă în identificarea fistulelor complexe.

Alte explorări endoscopice rectocolonice nu sunt necesare în mod obișnuit, dar devin obligatorii în caz de boli inflamatorii asociate.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul este pus în general clinic, dar trebuie să diferențiem abcesele și fistulele anale de supurațiile extraanale (30% din supurațiile anale) ale căror origine este întotdeauna extraanală:

- *boli cutanate* - sinusul supurat din boala Verneuil sau hidrosadenita supurată, sinusul pilonidal;

- infecții ale glandelor subpectineale, chisturi perianale, fistule rectale (boala Crohn, rectocolita ulcero-hemoragică, perforație instrumentală), fistule recto-vaginale, ano-vulvare congenitale sau secundare, bartholinită acută, cancer formă fistulizantă, corpi străini;

- excepțional - flegmonul gazos periano-rectal, abcesul prostato-uretral, supurații osoase deschise la piele, tuberculoză, osteomielită, osteosarcom.

Clasificare

Două criterii sunt esențiale pentru clasificarea fistulelor:

- înălțimea traiectului fistulos în aparatul sfincterian;

- complexitatea fistulei, de unde provin și dificultățile terapeutice.

Vă prezentăm în continuare clasificarea școlii franceze a lui Arnous și Parnaud (3) (fig. 4), cât și a școlii anglosaxone care a adoptat clasificarea lui Parks modificată de Gordon (15).

Clasificarea lui Arnous și Parnaud:

A. fistulele transsfincteriene inferioare - sunt cele mai frecvente (60%). Ele înglobează așa-zisele fistule subcutaneo-mucoase. Au trei posibilități de traiect:

- între stratul profund și superficial al sfincterului extern;

- traversează stratul superficial al sfincterului extern;

- între stratul superficial al sfincterului extern și sfincterul intern.

B. fistulele transsfincteriene superioare (19%) - acestea traversează mai mult sau mai puțin profund aparatul sfincterian extern.

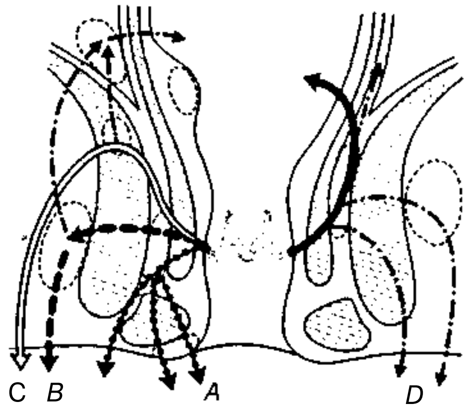


Fig. 4 - Clasificarea fistulelor perianale (după Amous și Parnaud). A - transsfincteriene inferioare; B - transsfincteriene superioare; C - suprasfincteriene; D - intramurale ale rectului; E - multiple (A + B + C + D).

C. fistulele suprasfincteriene (6%) - trec peste grosimea aparatului sfincterian extern și a unei părți a fasciculului pubo-rectal al ridicătorului anal.

D. fistulele intramurale ale rectului - sunt relativ frecvente. Ele se dezvoltă în spațiul intersfincterian, în spațiul de glisare al stratului longitudinal și urcă de-a lungul ampulei rectale, unde se deschid. Aceste fistule intramurale pot fi izolate (13%) sau asociate la una din formele precedente.

E. fistulele multiple - fie cu orificii externe multiple, fie cu orificii primare duble sau triple, foarte rar.

Clasificarea lui Parks:

A. fistule intersfincteriene:
- traiect simplu jos;
- traiect orb înalt;
- traiect înalt cu deschidere în rect;
- fistulă înaltă fără deschidere perianală;
- fistulă înaltă cu extensie extrarectală sau pelviană;
- fistulă ca urmare a unor inflamații pelviene.

B. fistule transsfincteriene:
- necomplicate;
- traiect înalt orb.

C. fistule suprasfincteriene:
- necomplicate;
- traiect înalt orb.

D. fistule extrasfincteriene:
- secundară fistulei transsfincteriene;
- secundară traumatismului;
- secundară bolii ano-rectale (boala Crohn);
- secundară inflamației pelviene.

E. Fistule combinate.

F. Fistule în potcoavă:
- intersfincteriene;
- transsfincteriene.

Fistula complexă nu este un termen inclus în clasificarea de mai sus, dar a fost folosită într-un număr mare de lucrări.

TRATAMENT

Tratamentul abceselor anale

Antibioterapia

Antibioterapia singură nu vindecă și nu evită intervenția chirurgicală. Ea poate fi indicată ca tratament pre și/sau postoperator în formele grave (celulita necrozantă) sau formele specifice, tuberculoase, gonococice, boală Crohn.

Tratamentul chirurgical

Prinicipii generale:
- intervenția precoce fără a aștepta colectarea;
- deschiderea largă și corectă a abcesului;
- descoperirea orificiului primar, a criptei incriminate și distrugerea ei;
- locul și direcția inciziei variază după forma anatomo-clinică a abcesului (fig. 5).

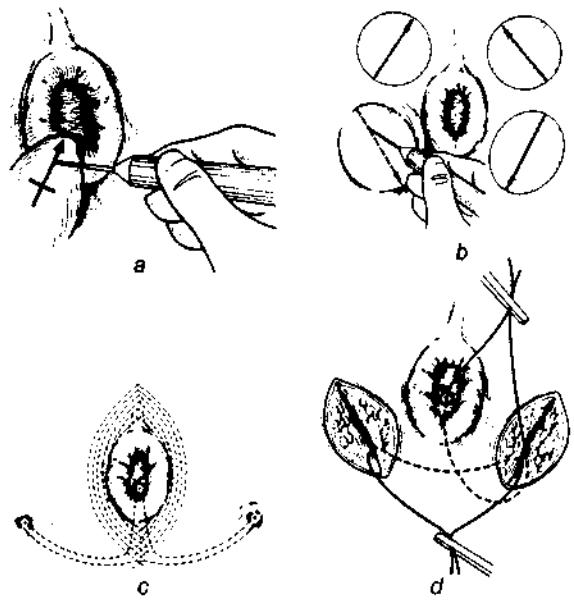


Fig. 5 a - sediul inciziei unui abces marginal: de-a lungul pliurilor radiale; b - sediul inciziilor abceselor ischio-rectale urmând o linie oblică înainte și medial în abcesul anterior și înapoi și medial în abcesul posterior; c - abces fistulizat în potcoavă, comunicare obișnuită cu polul posterior al anusului; d - abces fistulizat în potcoavă.

Tratamentul fistulelor anale

Acest tratament este exclusiv chirurgical. Tratamentul medical ca și cel sclerozant sunt sortite eșecului. Antibioterapia trebuie evitată în perioadele de reîncălzire, ea putând fi indicată în fistulele complexe sau complicate ce impun o disecție largă sau în fistulele tuberculoase. Vaccinarea preoperatorie cu vaccin polimicrobian (0,20-0,25 ce la 2 zile, 5-6 inoculări) poate avea efect pregătitor favorabil.

Tratamentul chirurgical

Dificultatea tratamentului fistulelor anale este dată de faptul că obiectivele urmărite au caracter contradictoriu: deschiderea sau excizia traiectelor fistuloase dar respectând funcția sfincteriană și structura anatomică a canalului anal.

Principii generale:

- deschiderea și excizia traiectelor fistuloase pentru a asigura un drenaj corect și progresiv al fistulei, care este de fapt un abces trecut în stadiul subacut sau cronic;
- respectarea integrității funcționale a sfincterului și arhitecturii canalului anal, fie prin segmentarea timpului operator, fie prin secțiune elastică lentă și progresivă;
- descoperirea și deschiderea orificiului primar prin injectări de aer și/sau colorant;

Pentru realizarea acestor deziderate există o multitudine de procedee care se aplică în funcție de leziunea locală cât și de experiența fiecărui chirurg. Aceste metode se pot grupa totuși astfel:

- metode care urmăresc excizia traiectului fistulos și secționează sfincterul;
- metode ce tind să desființeze traiectul fistulos fără a secționa sfincterul - metoda este indicată în fistulele simple liniare, subcutanate sau anale joase;
- metode ce utilizează secționarea lentă a sfincterului, asigurând totodată un drenaj continuu. Secționarea lentă se face prin ligatura traiectului fistulos cu o ansă metalică, nylon sau fir elastic.

BIBLIOGRAFIE

1. **Alexiu O., Popescu Al., Stan A., Burghele N., Pribeagu P., Popescu A.** - Considerații critice asupra procedeelor operatorii în fistulele ano-rectale, Chirurgia, 1963, 12, 3, pg 383-387.
2. **Arnous J., Denis J.** - *Les fistules anales complexes,* Nouv. Preș. Méd., 1979, pg 8-33.
3. **Arnous J., Parnaud E.** - *Chirurgie anale,* Maloin Paris, 1970.
4. **Beckingham I.J., Spencer J.A., Ward J.** - *Prospective evaluation of dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging in the evaluation of fistula in ano,* Br. J. Surg., 1996, 83, pg 1396.
5. **Burghele Th.** (sub **red), Prodescu V.** - Patologie chirurgicală, Ed. Med. Buc, 1975, voi. VI, pg 11-81.
6. **Cope R.** - Les abcès et les fistules de l'anus. Monographie Abcés et Fistules, Ed. Servier, 1984.
7. **Corman M.L.** - *Colon & rectal surgery,* fourth edition, Lippincott-Raven, Philadelphia-New York, 1998.
8. **Costea V., Carniol M.** - Supurația cronică perianală și a regiunilor învecinate, plurifistulizată, vindecată prin tratamentul medico-chirurgical, Dermato-venerol., 1961, 6, 6, pg 533-538.
9. **Duhamel J.** - *Proctologie,* Ed. Flammarion Paris, 1972.
10. **Eisen Hammer S.** - *The evaluation of intern anal sphincterotomy operation with special reference to anal fissure,* Surg. Gynecol - Obstet, 1959, 109, pg 583-590.
11. **Făgărășanu I., Popa I., Pavelescu I.** - Considerații asupra tratamentului supurațiilor ano-rectale, Chirurgia, 1963, 12, 3, pg 367-372.
12. **Firică Th., Hâncu Gh., Bărbat N., Turabatu A.** - Fistulele anale. Chirurgia, 1968, 13, 6, pg 833-843.
13. **Goligher J., Ellis M., Pissidis G.A.** - *A critique of anal glandular infections and treatment,* Brit. J. Surg., 1967, 54, 12, pg 977-983.
14. **Goligher J.C.** - *Surgery of the anus rectum and colon,* Baillère Tindall Eastbourne, 1980.
15. **Gordon P.H., Nivatvongs S.** - *Colon rectum and anus,* QMP, St. Louis Missouri, 1992.
16. **Lany I., Bricot R., Louis R., Michotey G., Sarles J.C, Duhamel B.** - *Trăite de techniques chirurgicales: intestin grâle, colon, rectum, anus,* Paris, Masson, 1984.
17. **Mandache Fl.** - Chirurgia rectului, Ed. Med. Buc, 1971, pg 484-526.
18. **Mandache Fl., Prodescu V., Constantinescu S., Luțescu I.** - Tratamentul fistulelor perianale și periano-rectale, Chirurgia, 1963, 12, 3, pg 375-382.
19. **Mortensen J., Kranglund K., Klaerke M. et al** - *Primary suture of anorectal abbcess,* Dis. Colon Rectum, 1995, 38, pg 398.
20. **Nasta M., Brill A., Gologan I.** - Tuberculoza, Ed. Med. Buc, II, pg 1217-1235.
21. **Parks A.G.** - *Patogenesis and treatment of fistula in ano,* Br. Med. J., 1961, **1,** pg 463
22. **Parks A.G., Gordon P.H.** - *Perineal fistula of intraabdominal or intrapelvic origin simulating fistula in ano - report of seven cases,* Dis. Colon Rectum, 1976, 19, pg 500
23. **Parks A.G., Thomson J.P.** - *Intersphincteric abbcess,* Br. Med. J., 1973, 2, pg 537.
24. **Parnaud E.** - *Les fistules anales, indications thèrapeutiques,* J. Chir, Paris, 1962, 84, 1, pg 77-88.
25. **Prișcu Al.** - Hemoroizii și supurațiile anale, Ed. Med. Buc, 1972.
26. **Prișcu Al., Palade R.** - Gangrena gazoasă perineo-scrotală, Chirurgia, 1978, 27, 4, pg 293-295.
27. **Sarles J.C.** - *Suppurations anales et pârianales,* EMC Techniques chirurgicales (App. Dig.) 40 690 **4** 4-06.
28. **Sarles J.C, Cope R.** - *Proctologie,* Masson, Paris, 1990.
29. **Soulard J., Contou J.F.** - *Coloproctologie,* Masson Paris, 1984.
30. **Țurai I.** (sub red) - Urgențele medico-chirurgicale, Ed. Med. Buc, 1952.

INCONTINENȚA ANALĂ

V. SÂRBI), T. IUSUF

Incontinența anală se traduce prin imposibilitatea de control voluntar a emisiei de materii fecale și gaze. Este vorba deci de un defect de continență anală. Infirmitatea este ascunsă de cele mai multe ori de către bolnav, dar ea duce în timp la grave perturbări psiho-sociale sau profesionale. Boala este mult mai frecventă decât este depistată și poate duce la o izolare socială a individului, în condițiile în care dacă nu poate fi vindecată, poate fi ameliorată printr-un tratament adecvat.

ETIOPATOGENIE

Apariția unei incontinențe anale este legată de pierderea sau imperfecțiunea mecanismelor de continență anală. Amintim aici faptul că există 3 factori principali ai continenței anale:

- *integritatea peretelui rectal* - ale cărui proprietăți elastice permit complianța cu rol de modulare a presiunii intrarectale;
- *integritatea inervației canalului anal* - inervația senzitivă permite percepția calitativă și cantitativă a materiilor fecale iar inervația motorie asigură o bună funcționare a aparatului sfincterian;
- *integritatea aparatului muscular sfincterian.*

Alterarea totală sau parțială a unor elemente ale aparatului sfincterian duce la incontinență.

Ținând cont de aceste elemente, distingem trei tipuri de incontinență, după cum urmează:

1) Incontinența prin tulburări ale funcției de rezervor al rectului. Acestea se observă în timpul sau ca sechele ale bolilor inflamatorii ale rectului (rectocolita ulcero-hemoragică, boala Crohn, colita amoebiană, diareea infecțioasă, abuz de laxative) care pot provoca o microrectită cu imposibilitatea de distensie a ampulei rectale. Același fenomen se întâlnește și în rectitele *postradioterapice.*

2) Incontinența prin tulburări ale inervației complexului ano-rectal. Este vorba despre:

- *leziuni nervoase centrale* - cerebrale sau medulare infecțioase sau cel mai frecvent posttraumatice (secțiuni medulare, leziuni ale rădăcinilor sacrate);
- tulburări ale transmisiei senzoriale - în urma dispariției mucoasei sensibile a canalului anal responsabilă cu percepția bolului fecal. Această situație este întâlnită în intervențiile cu rezecția largă a mucoasei ca în hemoroidectomiile circulare Whitehead-Vercescu;
- *tulburări ale transmisiei motorii* - aceste tulburări apar'mai rar după leziuni unilaterale ale nervilor sfincterieni, tulburările apărând de obicei după leziuni bilaterale. *Coborârea perineală forțată* provocată de efortul intens de defecație în *constipații cronice* poate duce la o întindere a fibrelor nervoase ale sfincterelor, în special a sfincterului extern. Această întindere progresivă poate duce la rupturi de fibre nervoase Parks (20), iar denervarea sfincteriană duce la paralizia sfincterului extern și a mușchiului pubo-rectal. La bătrâni putem observa o

atonie sfincteriană vindecabilă prin reeducare. *Nașterile* pot de asemenea să ducă la tulburări de conducere nervoasă în procent de 55-70 din cazuri, în funcție de durata nașterii și folosirea sau nu a forcepsului. Aceste tulburări sunt reversibile la 70% din subiecții studiați. *Polinevrita diabetică* poate duce la o relaxare a sfincterului intern și, în consecință, la o incontinență diabetică.

3) Incontinența prin lezarea integrității aparatului muscular sfincterian. Incontinența de origine musculară interesează chirurgii, permițând o corecție chirurgicală. în această categorie intră în primul rând *secțiunile sfincteriene.* Cele mai multe sunt iatrogene, jumătate din ele fiind în urma chirurgiei supurațiilor anale. Pe locul doi al frecvenței urmează incontinentele de origine *obstetricală* datorate rupturilor perineale. *Dilatațiile anale și traumatismele perineale* sunt cauze certe de incontinență, dar mai puțin frecvente. Incontinența din sindromul de perineu descendent (21) poate avea o cauză dublă, și anume o slăbire musculară pe lângă tulburările de conducere nervoasă. Prolapsul rectal se însoțește de incontinență anală, iar intervențiile pentru prolaps în 50% din cazuri rămân cu incontinență anală. Explicația pare să fie desființarea unghiului ano-rectal, cu dispariția mecanismului de valvă. Intervenția Parks aduce remediul în cele mai multe cazuri. Parks (19) descrie *incontinența idiopatică* ca o relaxare a întregului aparat sfincterian și propune o tehnică chirurgicală care-i poartă numele, cu bune rezultate. *Malformațiile congenitale* pot să fie și ele cauză de incontinență anală.

DIAGNOSTIC

Studiu clinic

Examenul clinic este indispensabil pentru diagnosticul, aprecierea gravității, precizarea etiologiei și alegerea tratamentului unei incontinențe anale.

Anamneză. Precizează vârsta pacientului și circumstanțele etiologice, cum ar fi *antecedentele obstetricale* la femei sau *antecedentele chirurgicale.* Caracterul *permanent* sau *pasager* al incontinenței anale ca și *condițiile de apariție* (efort de tuse, de defecație sau episod diareic) ale acesteia sunt foarte importante. Anamneză precizează de asemenea *tipul de incontinență: incontinență totală* - pentru gaze și materii fecale lichide și solide - sau *incontinență parțială,* pentru gaze sau/și materii fecale lichide.

Inspecția perineului este esențială. Aceasta arată *gradul de deschidere a anusului,* care poate fi beant în permanență sau aparent normal, prezența unor *cicatrici,* ca și prezența sau nu a unei *supurații anale* evolutive sau vechi.

Palparea - precizează prezența unei zone de scleroză mai mult sau mai puțin întinsă, precum și dehiscența inelului muscular într-un sector de circumferință anală.

Tușeul rectal - este un timp esențial al examenului. El permite eliminarea unei *false incontinențe* prin fecalom. Vom aprecia starea sfincterului anal, vom preciza *pierderile* locale de substanță, ca și *tonusul muscular,* cerând bolnavului să contracte voluntar sfincterul anal. Pe baza examenului clinic, Debray și Goin (10) au propus următoarea clasificare în patru stadii:

- *Stadiul I* - caracterizat printr-o simplă scădere a tonusului de repaus al aparatului sfincterian, tradus prin penetrarea ușoară a degetului la tușeul rectal.
- *Stadiul II* - diminuarea tonusului de repaus ca și a contracției voluntare; anusul, în mod normal închis, se deschide prin tracțiune laterală dar se reînchide spontan la relaxare.
- *Stadiul III* - dispariția tonusului de repaus; anusul rămâne deschis după îndepărtarea marginilor sale.
- *Stadiul IV* - anus beant spontan.

Examenul clinic trebuie să precizeze de asemenea existența unor *leziuni perineale asociate,* cum ar fi prezența unui cistocel, a unui prolaps genital sau a unei incontinențe urinare asociate, ori a unei fistule rectovaginale.

Explorări paraclinice

Toate incontinentele anale diagnosticate clinic trebuie explorate în mod sistematic astfel: defecografic, cu o manometrie anală cu studiul complianței rectale și studiul electromiografic. Ultrasonografia a intrat recent și ea în studiul incontinentelor anale, mai ales structurale.

Defecografia sau radiografia dinamică a rectului studiază comportamentul rectului în timpul efortului de defecație sau de retenție. în caz de incontinență anală, pune în evidență o procidență internă a rectului, un rectocel sau o deschidere a unghiului ano-rectal (normal 80-90°) ori o creștere a distanței dintre unghiul ano-rectal și linia pubo-coccigiană la mai mult de 2 cm. Clișeele trebuie luate din diverse poziții și în timpi diferiți ai defecției. Clasic, defecografia se face cu substanță de contrast (sulfat de

bariu). Defecografia urmărită scopic poate fi transmisă pe ecran, luând denumirea de ***videoproctografie.*** Hutchinson și colab (12) folosesc Technetiu 99m (^{99m}Tc) în efectuarea defecografiei numită astfel ***defecografia scintigrafică,*** care realizează o evaluare cantitativă și dinamică a comportamentului ano-rectal în timpul defecației.

Studiul electric al aparatului sfincterian. Această investigație trebuie să cuprindă electromiografia sfincterului extern și studiul transmisiei nervoase atât motorii cât și senzitive. Rezultatele servesc la diferențierea incontinentelor de origine musculară de cele de origine neurologică. în incontinența de origine neurologică răspunsul electric al sfincterului este normal. înscrierea electromiografică poate preciza și localizarea topografică a leziunii traumatice. Cel mai frecvent, pentru înregistrare se utilizează un electrod Brank și se înregistrează tonusul de repaus, contracția voluntară și răspunsul sfincterian în reflexul recto-sfincterian.

Sfincterul normal are o contracție voluntară rapidă cu contracție imediată. în hipotonia sfincteriană, amplitudinea contracției este slabă iar oboseala musculară apare relativ repede. La bătrâni se constată o relaxare a aparatului sfincterian, singurii mușchi care se contractă fiind ridicătorii anali, fasciculul pubo-rectal se contractă numai voluntar, iar sfincterul extern nu se contractă. Papy și colab. (18) folosesc pentru electromiograma sfincteriană electrozi coaxiali monofilament concentrici. Este înregistrată succesiv activitatea porțiunii drepte apoi stângi a sfincterului anal. Se înregistrează activitatea de repaus, contracția voluntară cât și contracția reflexă după reflexul ano-cutanat. Aceasta permite clasificarea electromiografică a gradelor de leziune sfincteriană:

- Stadiul I - electromiografie normală.
- Stadiul II - electromiograma arată denervare periferică parțială (DPP):
  - II a - DPP discretă;
  - II b - DPP medie;
  - II c - DPP severă.
- Stadiul III - electromiograma de denervare globală.
- Stadiul IV - electromiografie neînregistrabilă.
- Stadiul V - electromiograma arată leziuni suprasegmentare (persistența contracției reflexe) alterarea sau dispariția contracției voluntare.

Folosind, tehnica lui Tackmann, citat de Sarles (25), se observă potențialul somestezic al nervului rușinos intern. în incontinența anală perioada de latență este mai mare. Studiul căilor de conducere nervoasă arată în incontinența anală fie originea acesteia, fie o perturbare a conducerii nervoase atât motorie cât și senzitivă.

Ultrasonografia. Intrată relativ recent în metodologia de investigație a incontinentelor anale, pare să-și ocupe poziția de *primă investigație* în defectele structurale sfincteriene, făcând inutilă în prezent *rezonanța magnetică,* care a fost și ea încercată. Meoda este relativ simplă, neinvazivă, se practică pe cale endoanală cât și endovaginală pentru leziunile anterioare.

TRATAMENT

Incontinența anală este o infirmitate severă, care trebuie tratată eficient prin mijloacele cunoscute. Cazurile rămase în afara posibilităților terapeutice beneficiază de anus iliac stâng definitiv. Mijloacele tehnice de îngrijire a anusului iliac existente în prezent fac din acesta o infirmitate mai bine suportată decât anusul perineal incontinent.

Mijloace terapeutice

Tratament medical

Tratamentul medical propriu-zis al incontinenței anale nu există. *Regimul alimentar* sărac în fibre, *medicația astringentă, igiena locală* sunt mijloace care ajută bolnavul să suporte mai bine infirmitatea.

Reeducarea sfincteriană este un element terapeutic esențial al incontinenței anale prin deficit al aparatului sfincterian.

Reeducarea prin biofeedback introdus de Schuster (27) în tratamentul incontinenței anale are drept scop informarea bolnavului asupra unei funcții fiziologice pe care acesta o ignoră în mod obișnuit. Se folosește în acest scop un semnal vizual sau auditiv, ceea ce îl face să-și regleze această funcție. Reeducarea se realizează în trei timpi:

- Timpul I - cu ajutorul unei sonde Arhau, prin umplerea balonetulului superior, se realizează recunoașterea distensiei rectale de către bolnav și răspunsul reflex sfincterian.
- Timpul II - se sincronizează senzația de distensie cu răspunsul sfincterian reflex.
- Timpul III - vizează ameliorarea răspunsului printr-o contracție voluntară care ajută contracția sfincteriană reflexă.

Pentru reeducare sunt suficiente în general 6-10 ședințe. Ineficacitatea constatată în 5-6 ședințe in-

dică abandonarea metodei. Reeducarea eficientă trebuie întreținută cu două ședințe la 3 luni interval.

Stimularea sfincteriană se efectuează cu aparate fixe sau portabile. Acestea întrețin prin excitații repetate permanent un tonus contracții al sfincterului extern. Stimularea poate să fie suficientă în unele cazuri sau să fie un timp preliminar al unei reeducări prin *biofeedback.* Se estimează astfel că un *biofeedback* nu poate fi eficace decât dacă există o presiune bazală anală de ordinul a 50 ml apă.

Tratamentul chirurgical

Posibilitățile chirurgiei sunt: repararea directă a unui sfincter secționat, plastiile de supleere a unui sfincter anal deficient, reconstituirea unghiului ano-rectal și plastiile diverse. Fără a intra în detalii tehnice, vom prezenta aceste metode:

- *Miorafia sfincterului anal* - descrisă de Loygue (14) și Dubois, apoi de Alain Parks, reprezintă metoda cea mai simplă și cea mai eficientă când este indicată și posibilă. Metoda constă în sutura după excizia cicatricilor a sfincterului intern într-un plan cu fire separate (vicryl 000), împreună cu mucoasa canalului anal și apoi a sfincterului extern cu 3-4 fire în „X" sau în „U" (de vicryl 00) în pelotă (20) sau cap la cap (26). în rupturile perineale vechi cu incontinență anală folosim tehnica Musset-Cottrel (16) care este o sfincteromiorafie a ridicătorilor.

- *Plastiile musculare* - acestea constau în amplasarea în jurul anusului a unui mușchi striat. Astfel, *Picknell* în 1951 descrie plastia cu mușchiul *gracilis,* care este metoda cea mai folosită. S-au mai folosit plastiile cu fascicule din fesierul mare, fascia lata. *Hakeiius* (11) folosește grefa liberă de mușchi denervați (micul palmal sau croitor) urmată de o intervenție pentru restabilire de inervație.

- *Refacerea unghiului ano-rectal* - *Lennander* propune pentru refacerea unghiului ano-rectal eliberarea prin disecție a mușchilor pubo-coccigian și ilio-coccigian. *Parks* realizează o miorafie posterioară în două planuri a acestor mușchi, odată cu sutura sfincterului extern. Tehnica este consacrată cu bune rezultate sub numele de „post-anal repair".

- *Plastiile cutanate* - au ca scop corectarea unui ectropion mucos circular. Tehnica lui *Sarafoff,* citat de Sarles, este cea mai simplă și constă în încizia circulară a pielii până în hipoderm la 2 cm de linia ano-cutanată (fig. 1). Operația lui Fergusson (6) constă în rezecția ectropionului mucos urmată de acoperirea pierderii de substanță cu două lambouri cutanate mobilizate în „S". Se poate utiliza și plastia în „S" (fig. 2).



Fig. 1 - Plastie cutanată tip Sarafoff.

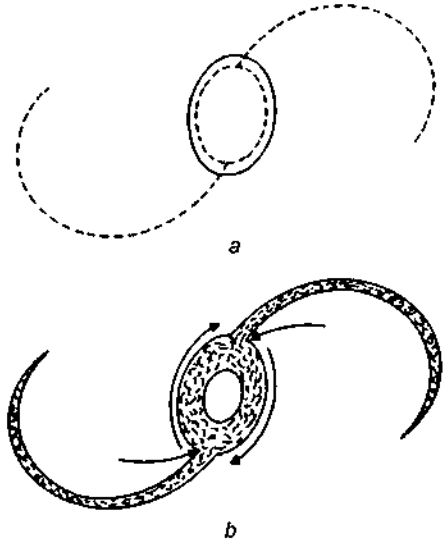


Fig. 2 - Pastie tip Fergusson. a - linia de incizie; b - mobilizarea lambourilor.

- *Sfincterul artificial* - a fost folosit de Christiansen și Lorentzen, care au utilizat un sfincter artificial urinar în cinci cazuri de incontinență anală de origine neuro-musculară.

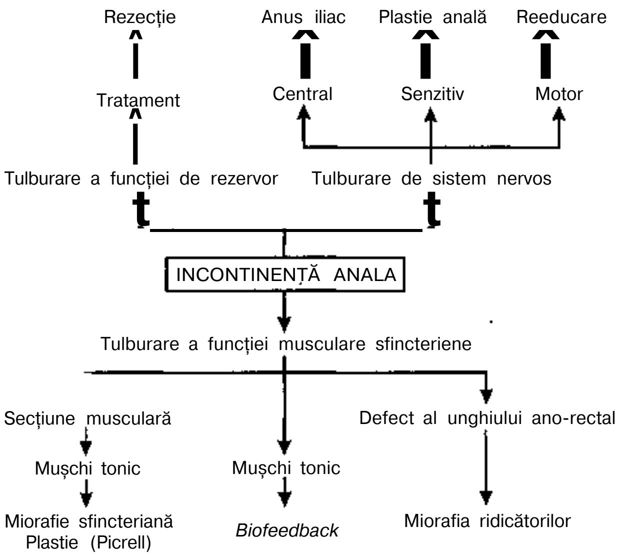
- *Colostomia* - este rezervată cazurilor fără soluție terapeutică. Colostomia de protecție utilizată frecvent de autorii anglo-saxoni este abandonată de autorii francezi (Sarles).

- *Operația Thiersch* - și-a arătat ineficacitatea și a fost abandonată.

Indicațiile terapeutice

Indicațiile terapeutice ale incontinenței anale sunt rezumate în schema 1. Incontinentele de origine musculară pot beneficia de o intervenție chirurgicală reparatorie. Miorafia directă a sfincterului anal este folosită de cei mai mulți autori când ea este posibilă și reprezintă metoda cea mai bună. Rezultatele sunt bune la 4 din 5 cazuri. Considerăm

obligatorie o reeducare funcțională după o reparație sfincteriană. Plastia cu mușchiul gracilis după tehnica lui Picknell, utilizată mult de Corman (4) în S.U.A, rămâne o metodă de ales când avem o ineficacitate funcțională totală. Această metodă dă rezultate bune dacă este urmată de reeducare funcțională corectă pentru a transforma un mușchi adductor al coapsei în mușchi sfincterian. Dintre tehnicile de plastie cutanată, cea a lui Sarofoff este cea mai simplă, cu indicație largă în caz de ectropion mucos circular.



Schema 1 - Schema terapeutică în fața unei incontinențe anale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Burghele Th.** (sub redacția) - Patologie chirurgicală, voi V, Ed. Medicală, București, 1974.
2. **Christiansen J., Lorentzen M.** - *Implantation of artificial sphincter for anal incontinence, report of 5 cases,* Dis. Colon Rectum, 32, 1989, pg. 432-436.
3. **Corman M.L.** - *Colon & rectal surgery,* Fourth edition, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia-New York, 1988.
4. Corman M.L. - *Gracilis muscles transposition for anal incontinence; late results,* Br. J. Surg., 72, 1985, pg. 521-522.
5. **Duthie H.L.** - *Dynamics of the rectum and anus,* Clin. Gastroenterol., 1975, 4, pg 467-477.
6. **Fergusson** J.A. - *Repair of „Whitehead disformity" of the anus,* Surg. Gynecol. Obstet., 108, 1959, 1-15-117.
7. Gherman J., **Florian** E., **Popovici** A. - Patologia canalului anal și a regiunii perianale, Ed. Medicală, București, 1984.
8. **Goligher J.C., Duthie H.L., Nixon H.H.** - *Surgery of the anus, rectum and colon,* 3-e edition, Baillère-Tindall, 1975.
9. **Gordon P.H., Nivatvongs S.** - *Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus,* QMP St. Louis, Missouri, 1992.
10. **Guin B., Couturier D., Rose C, Debray C.** - *La continence anale. Donnäes physiologique et aplication fonctionelle,* Presse Méd., 1971; 79; 10, pg. 447-454.
11. **Hakellius L.** - *Free muscle transplantation, Coloproctology and the pelvix floor; pathophysiology and management,* London, Botterworth, 1985, pg. 259-268.
12. **Hutchinson R., Mostafa A.B., Grant E.A. et al** - *Scintigraphic defecography: quantitative and dynamic assesement of ano-rectal function.* Dis. Colon Rectum, 36, 1993, pg. 1132.
13. **Law P.J., Kamm M.A., Bartram C.** - *Anal endosonography in the investigation of fecal incontinence,* Br. J. Surg. 1991, 78, pg. 312.
14. **Loygle J., Dubois S.F.** - *Le traitement chirurgical de l'incontinence anale,* Ach. Mal. App. Dig., 1962, 51, pg. 65-83.
15. **Mandache F.** - Chirurgia rectului, Ed. Medicală, București, 1971.
16. **Musset R., Cotrel M., Cohen J.** - *Cure chirurgicale de dechirures anciennes du pârinée de 3-e degrâ avec incontinence anal sphincterienne,* Journ. De Chir., 1963, 86, pg. 661-678.
17. **Orgel M.G., Kucon J.O.** - *A double-split gluteus maximus muscle flap for reconstruction of the rectal sphincter.* Plast. Reconștr. Surg., 75, 1985, pg. 62-66.
18. **Pap J.J., Benain L.J. et al** - *Electromyography of anal and urethral sphincters in female urinary stress incontinence EEG,* Clin. Neurophysiol., 1977, 43, pg. 610-614.
19. **Parks A.G.** - *L'incontinence anale idiopathique.* Méd. Chir. Dig., 1984, 13, 385-391.
20. **Parks A.G., Partlin J.F.** - *Late repair of injuries of the anal sphincter.* Proc. R. Soc. Méd., 1971, 64, 1187-1189.
21. **Parks A.G., Porter N.H., Mardcastle J.** - *The syndrome of descending perineum,* Proc. R. Soc. Med., 1966, 59, pg. 477-482.
22. **Parks A.G., Swash M.S., Urich H.** - *Sphincter denervetion in anorectal incontinence and rectal prolaps,* Gut. 1977, 18, 656-665.
23. **Picknell K.C., Broadbent T.R. et al** - *Construction of a rectal sphincter and restoration of anal continence by transplanting the gracilis muscle,* Ann. Surg., 135, 1952, pg. 853-862.
24. **Riboli E.B., Frascio M., Pitto G.** - *Biofeedback conditioning for fecal incontinence,* Arch. Phyș. Med. Rehabil, 65, 1988, pg. 29-31.
25. **Sarles J.C., Cope R.** - *Proctologie,* Masson, 1990, pg. 186.
26. **Sarles J.C., Echinard C.** - *Incontinence anale,* EMC, Paris, techniqueș chirurgicales, 4070, pg. 45-10.
27. **Schuster M.M., Cerulli M.A., Nikomanesh T.** - *Progress in biofeedback conditioning for fecal incontinence,* Gastroenterology, 76.
28. **Snooks S.J., Henri M.M., Setchell M. et al** - *Injury to the innervation of the pelvic floor sphincter musculature in child birth,* Lancet, 1984, 11, pg. 546-550.
29. **Snooks S.J., Swash M.** - *The innervation of the muscles continence,* Ann. R. C. Surg, 1986, 68, pg. 45-49.

TUMORILE BENIGNE ȘI MALIGNE ALE ANUSULUI

V. SÂRBU, T. IUSUF

TUMORILE BENIGNE ALE ANUSULUI

Caracteristic pentru regiunea anală este absența polipilor. Celelalte tumori benigne prezente la nivelul rectului se găsesc și la nivelul anusului: *fibroame, leiofibroame, neurofibroame, limfoame și lipoame.* în general, acestea sunt puțin jenante și neglijate. Exereza chirurgicală se impune în caz de complicații: dureri, sângerare, creștere în volum, suprainfecție. Un loc aparte în patologia tumorală benignă a anusului trebuie acordat *hidrocistului.* Acesta este o tumoră rară, chistică uni- sau bilaterală, având caracteristic un înveliș epitelial stratificat de tip sudoripar. Se prezintă sub formă unui mic nodul subcutanat, nedureros. Tratamentul este chirurgical constând în excizia sa.

TUMORILE MALIGNE ALE ANUSULUI

Cancerele anale sunt rare și în general tratabile. Acestea afectează în special vârstele înaintate. Aceste leziuni canceroase sunt de obicei carcinoame epidermoide cu sediul la nivelul canalului anal și leziuni ale marginii anale considerate cancere de piele. Aspectul înșelător aparent benign și lipsa unui examen histopatologic întârzie diagnosticul. Evoluția este întotdeauna loco-regională; radioterapia și curiterapia dau bune rezultate în formele localizate. Formele extinse necesită o asociere radioterapie-chirurgie. Rolul chimioterapiei nu este pe deplin stabilit deși eficacitatea a fost demonstrată. Complicațiile grave sunt rare în formele limitate, dar apar frecvent în formele extinse. Evoluția rămâne dominată de extensia locală și ganglionară, dar extensia metastatică nu trebuie neglijată.

Clasificare histologică

Clasificarea histologică a tumorilor anusului este bazată pe structura histologică complexă a acestei zone, în care, parcursă de sus în jos, găsim: linia pectinee, cu epiteliu puțin diferențiat numit de tranziție sau cloacogenic, asemănător cu epiteliul excretourinar; canalele glandulare cu epiteliu cilindric glandular (glandele Hermann și Desfosses); canalul anal cu epiteliu cu celule malpighiene fără glande anexe; zona cutanată marcată de apariția anexelor glandulare. Cancerul se poate dezvolta la orice nivel, iar aceasta explică marea varietate a tipurilor histologice, parametru esențial al terapeuticii. Trebuie să eliminăm din cadrul acestui capitol extensiile locale descendente ale adenocarcinoamelor rectale, localizările secundare, limfoamele maligne, dar se admit ca aparținând regiunii rare sarcoame dezvoltate din structurile sfincteriene.

TABELUL I

Clasificarea histopatologică a cancerelor anale

Localizare	Tip histologic	Origine	Frecvenţă	Radio-sensibilitate	Prognostic
Canal anal 85%	Epidermoid	Zona cutanată netedă	60-80%	+	±
	Cloacogenic	Zona pectineală	Rară	±	±
	Coloid	Zona pectineală (glande mucoase)	Foarte rară	–	–
	Melanom	Zona pectineală	Excepţional	–	– –
Marginea anală 15%	Boala Paget	Propagarea unui cancer glandular de vecinătate sau dezvoltat pornind de la o glandă apocrină	Rară	–	±
	Boala Bowen (carcinom *in s/fu*)	Zona cutanată	Rară	+	+
	Bazoceiular	Zona cutanată	Excepţional	+	+
	Spinocelular	Zona cutanată	Frecvent	+	+

Cancerele epidermoide

Sunt cele mai frecvente forme, reprezentând 60-80% din cancerele anusului.

Localizare. întrucât canalul anal măsoară doar 30-40 mm, localizarea cancerelor este aproximativă la acest nivel. Sarles (22) găseşte pe frei serii importante cu 431 cazuri 59,6% din cancere cu sediul în zona ano-rectală şi 16,2% la joncţiunea anocutanată.

Aspect macroscopic. Se deosebesc trei forme macroscopice: vegetante, ulcerate sau ulcero-vegetante şi infiltrante.

Aspect microscopic. Se disting în mod obişnuit două tipuri histologice:

- *carcinomul malpighian* dezvoltat la nivelul epiteliului malpighian şi caracterizat printr-o posibilă maturare keratinică;

- *carcinomul bazaloid* de tranziţie sau cloacogenic dezvoltat din epiteliul de tranziţie şi numit astfel prin asemănarea sa cu cancerul bazoceiular al pielii.

Distincţia dintre ele este foarte dificilă, cele două forme putând fi asociate şi se pare că nu există nici o diferenţă prognostică sau terapeutică.

Extensia. Aprecierea extensiei este foarte importantă pentru prognosticul bolii:

- *în sus,* extensia se face de la linia pectinee spre rect; aceasta se face rar circumferenţial;

- *în profunzime* el atinge succesiv stratul submucos, muscular, în special sfincterul intern, apoi grăsimea perianală;

- *extensia regională* se face anterior (la septul recto-vaginal la femeie sau la prostată la bărbat), posterior (la sacru) şi lateral (la aripioarele rectale);

- *extensia limfatică* este spre ganglionii hipogastrici paraaortici şi spre gangliionii inghinali;

- *metastazele* pot fi hepatice, pulmonare, cerebrale şi excepţional osoase.

Histoprognostic. Sunt folosite mai multe clasificări, dar toate folosesc aceleaşi criterii: sediul tumorii, volumul, extensia locală, existenţa sau nu a adenopatiei. în tabelul II vă prezentăm clasificarea U.I.C.C. Elementele preponderente ale prognosticului sunt de fapt dimensiunile tumorii, profunzimea, existenţa sau nu a invaziei limfatice. Nu sunt semnificative pentru prognostic tipul histologic, prezenţa adenopatiei inghinale, locul tumorii în canalul anal iar pentru unii autori (Zeitoun şi colab.), contrar celor ştiute clasic, gradul de diferenţiere.

Forme rare de carcinoame epidermoide. Cancerele cu celule mici au origine posibil endocrină dar neprobată. Reprezintă aproximativ 7% din cancerele epidermoide şi au un prognostic grav. Carcinoamele verucoase sunt forme vegetante caracterizate printr-o importantă proliferare papilară abundentă de keratină şi discrete anomalii nucleare. Se pune problema virusului papilomatos în geneza acestei forme.

TABELUL II

Clasificarea UICC a tumorilor anale

	Canal anal	Orificiu anal
T1	<1/3 din circumferinţa sau din lungime/fără infiltrarea sfinderului extern	≤ 2 cm / superficială
T2	>1/3 din circumferinţă sau din lungime/cu infiltrarea sfincterului extern	2-5 cm / infiltrare minimă
T3	Extensie la rect / la piele	>5 cm / infiltrarea profundă
T4	Extensie la organele vecine	Extensie la muşchi
N1	Adenopatie regională	Adenopatie unilaterală mobilă
N2	Adenopatie regională	Adenopatie bilaterală mobilă
N3	Adenopatie regională	Adenopatie bilaterală fixă
M1	Prezenţa de metastaze la distanţă	Prezenţa de metastaze la distanţă

Adenocarcinoamele

Adenocarcinomul mucipar (coloid) - mai frecvent la bărbat, are aspectul unei fistule sau supuraţii perianale. Extensia este rapidă spre limfatice şi ganglionii regionali. Se discută posibila origine din glandele Hermann şi Desfosses sau a unei anomalii congenitale a tipului de duplicare la nivelul intestinului terminal.

Boala Paget a anusului este foarte rară. Din punct de vedere histopatologic găsim un epiteliu malpighian hiperplazic, celule pagetoide, celule mari clare, cu nucleu voluminos. Studiul histologic găseşte câteva celule maligne în corionul subiacent. Foarte rar, carcinomul primitiv afectează o glandă apocrină de la marginea anală.

Melanomul malign

Macroscopic, el se dezvoltă în zona ano-cutanată netedă până la linia pectinee sau deasupra ei. Tumora este de aspect polipoid, boselată, erodată, rar ulcerată, uneori pediculată. Culoarea variază de la albastru închis la negru.

Histologic, diagnosticul este pus de descoperirea pigmenţilor sau a melanocitelor, uneori absente în tumorile acromice. Extensia în profunzime este un element prognostic, tumorile mai mari de 2 mm ca extensie având o evoluţie defavorabilă.

Tumori cu localizare cutanată anală

Acestea trebuie diferenţiate de cancerele epidermoide ale canalului anal situate sau extinse la marginea anală. Histologic, sunt cancere bazo-celulare sau spinocelulare care se pot dezvolta pornind de la glandele sudoripare sau sebacee. Trebuie să diferenţiem de asemenea boala Bowen, care este un veritabil carcinom *in situ.* Acestea se pot asocia de multe ori cu un cancer epidermoid al anusului.

Stări precanceroase

Acestea nu sunt cunoscute în totalitate. Diverse grade de displazie se găsesc la examenul histopatologic al hemoroizilor extirpaţi. Leucopazii şi carcinoame *in situ* sunt întâlnite şi în vecinătatea cancerelor patente. în ceea ce priveşte boala Crohn, s-a demonstrat faptul că neoplasmul anal este de 10 ori mai frecvent unde există leziuni inflamatorii granulomatoase ale regiunii anale. Nu putem afirma în prezent că fistulele sau fisurile anale favorizează cancerul anal. Fapte recente arată degenerarea condilomului acuminat în carcinom verucos; se pune astfel problema originii virale a formelor verucoase ale cancerului anal.

Cancerul canalului anal

Acestea sunt cancere epidermoide (fig. 1, 2) sau cancere cloacogenice, mai rar (tabel II).

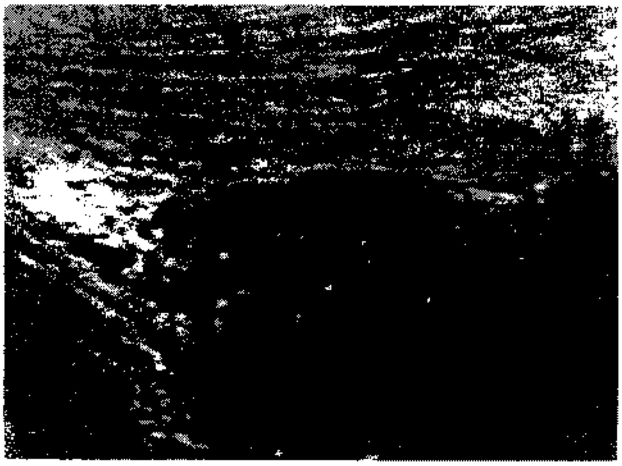


Fig. 1 - Cancer epidermoid anal forma ulcero-vegetantă.



Fig. 2 - Cancer anal forma burjonată.

Epidemiologie

Cancerul canalului anal este un cancer rar (2/ 100 000 persoane sau 2-5% din tumorile rectocplonice) fiind de 3-4 ori mai frecvent la femei (22). Vârsta predilectă este a persoanelor din decadele 6-7, cu o medie de 65 ani. Este rară sub 40 ani şi excepţional sub 30 de ani. S-a constatat o rată de transformare malignă a condiloamelor peri-

anale la homosexuali, deși nu a fost identificat nici un factor favorizant.

Simptomatologie

Semnalul de alarmă poate fi dat de scurgerile *sero-sanghinolente* asociate dar nu obligatoriu scaunului. False senzații de scaun, cu emisie de gaze sau *glere sanghinolente, tulburările de continență, durerile permanente* în funcție de interesarea sfincterului și, în fine, *prezența unei mase tumorale* completează simptomatologia. O atenție deosebită trebuie acordată explorării corecte a tuturor afecțiunilor proctologice benigne (polipi, fibroame, papilite, stări inflamatorii, fistule, fisuri, hemoroizi) care se pot asocia unui cancer anal, mascându-i simptomatologia.

Diagnostic

în fața unei simptomatologii mai mult sau mai puțin sugestive pentru un cancer anal, explorarea bolnavului trebuie să cuprindă patru gesturi esențiale: inspecția regiunii anale, tușeul ano-rectal și vaginal, anuscopia și biopsia.

Inspecția regiunii anale poate preciza prezența unei tumori burjonate, uneori sângerânde, a unei ulcerații cu aspect fisuros, în cancerele marginii anale sau scurgeri cu aspect sugestiv sau chiar tumoră plonjată, în cancerul canalului anal.

Tușeul anal și rectal permit palparea tumorii și precizează sediul, extensia circumferențială și în profunzime spre perineu, spațiul ano-coccigian și fosele ischio-rectale, raportul cu prostata sau vaginul ca și limitele în înălțime ale tumorii, mai ales distanța față de marginea anală. Oproiu și colab. (17) ca și alți autori atrag atenția asupra valorii practice a tușeului rectal pentru diagnosticl cancerului anal.

Tușeul vaginal poate arăta indurația caracteristică a peretelui ano-vaginal.

Biopsia cu sau fără *anuscopie* în funcție de localizare, precizează diagnosticul cât și tipul histopatologic, precum și gradul de diferențiere.

Ecografia endoanală precizează limitele invaziei locale a tumorii.

Cancerul anal poate fi descoperit de asemenea prin examenul histopatologic sistematic al pieselor operatorii în intervențiile din zona ano-perianală.

Explorarea *invaziei ganglionare* este indispensabilă. Trebuie controlată adenopatia inghinală dură, indoloră, fără periadenită, care justifică citopuncția de diagnostic. Tușeul rectal, sub anestezie, poate descoperi prezența ganglionilor pararectali.

Diagnosticul de leziune canceroasă fiind stabilit, ca și invazia ganglionară, depistarea *metastazelor la distanță* devine un timp obligatoriu. în acest sens, radiografia pulmonară, sacrată, ecografia hepatică, TAC, RMN, sunt mijloacele paraclinice prin care se realizează acest deziderat. *Colonofibroscopia* sau *irigografia* vor fi efectuate sistematic pentru depistarea leziunilor asociate concomitente. Aceste explorări clinice și paraclinice trebuie să ne permită în final efectuarea unui bilanț preterapeutic care să cuprindă volumul tumoral, extensia locală, ganglionară și la distanță. Acest bilanț permite evaluarea prognosticului a mijloacelor și a riscului terapeutic.

Tratament

Obiectivul principal al tratamentului este vindecarea bolnavului cu păstrarea funcției sfincteriene, fără complicații invalidante. Radiosensibilitatea carcinomului malpighian al canalului anal este o noțiune testată și admisă de majoritatea autorilor. Tratamentul chirurgical este una din modalitățile curente terapeutice. Tratamentul citostatic intră în discuție ca asociere la radioterapie. în funcție de leziune, stadiul evolutiv. Aceste modalități, terapeutice se asociază, particularizate, fiecărui bolnav.

Radioterapia

Radioterapia curativă. Experiența a demonstrat că se obține vindecare cu radioterapie transcutanată sau cu asocierea radio-curieterapie cu doze ce nu depășesc limitele suportabilității, pentru tumorile T1, T2. Limita maximă tolerabilă ce nu trebuie depășită este de 65-70 Gy (1 Gy=100 rad). Pentru tumorile mai mari, radioterapia trebuie să preceadă chirurgia care va avea primul rol.

Radioterapia paliativă. Ea se adresează tumorilor inextirpabile, cu extensie pelvină importantă. Acest tip de tumori radiosensibile dar nu și radiocurabile, beneficiază de asocierea radiochimioterapie sau/și chirurgie reducțională. Există două modalități de iradiere: radioterapie transcutanată și curieterapie, iar alegerea între ele se face în funcție de diverse criterii, dintre care multe subiective, dar de multe ori aceste două tehnici sunt asociate. în practică se folosesc mai multe variante pornind de la tehnica de bază (Papillon și colab. 18), importanță având nedepășirea dozei maximale și perioada de repaus de 6-8 săptămâni dintre cei doi timpi. Rezultatele radioterapiei sunt relativ bune,

astfel: radioterapia transcutanată dă o supraviețuire la 5 ani de 72% pentru tumorile T1 și T2 și de 68% pentru tumorile sub 5 cm, după Institutul Curie (22). Rezultatele sunt mult mai slabe pentru tumorile T3-T4 35% (22). Aceste rezultate sunt îmbunătățite de asocierea radioterapiei transcutanate și curieterapiei, supraviețuirea la 3 ani ajungând la 80% pentru T1-T2 și 50-65% pentru T3-T4 (Grupul European de Curieterapie - Dubrovnic 1984).

Asocierea radiochimioterapie. în prezent s-au stabilit diverse protocoale asociind Cysplatinum sau Mitomicina cu 5-fluorouracil și radioterapie externă. Avantajul este dat de cura scurtă care durează 5 zile și mai ales de păstrarea sfincterului anal care reprezintă atuul principal. Rezultatele acestei asocieri par a fi foarte bune, ele variind în statistici între 87 și 100% vindecări complete, (7) (1987) - 89%; vindecări complete la 18 cazuri, (Nigro 1987); - 93%; vindecări complete la 104 cazuri citați de Gordon (11).

Tratamentul chirurgical

Acesta va lua în calcul stadiul tumorii și invazia ganglionilor locoregionali.

Tratamentul chirurgical adresat tumorii constă în:

• tratament conservator: electrocoagulare, electrorezecție, tumorectomie. Acestea nu-și găsesc locul în tratamentul chirurgical al cancerelor de canal anal, ca și unele forme de cancer al ampulei rectale care pot beneficia uneori de un tratament nemutilant. Rezecția unor tumori foarte mici poate fi făcută în scop diagnostic, când biopsia nu a fost concludentă;

• exereza mutilantă (tratament chirurgical radical):

- amputația abdomino-perineală este tehnica cea mai utilizată. Se ridică în bloc rectul, canalul anal, țesutul celulo-grăsos și mușchii perianali. Se impune astfel anusul iliac stâng definitiv, cu complicațiile sale imediate și tardive, precum și sechelele genito-urinare. în caz de invazie recto-vaginală, se asociază amputației abdomino-perineale colpectomia posterioară. Indicația unei limfadenectomii pelviene rămâne discutabilă;

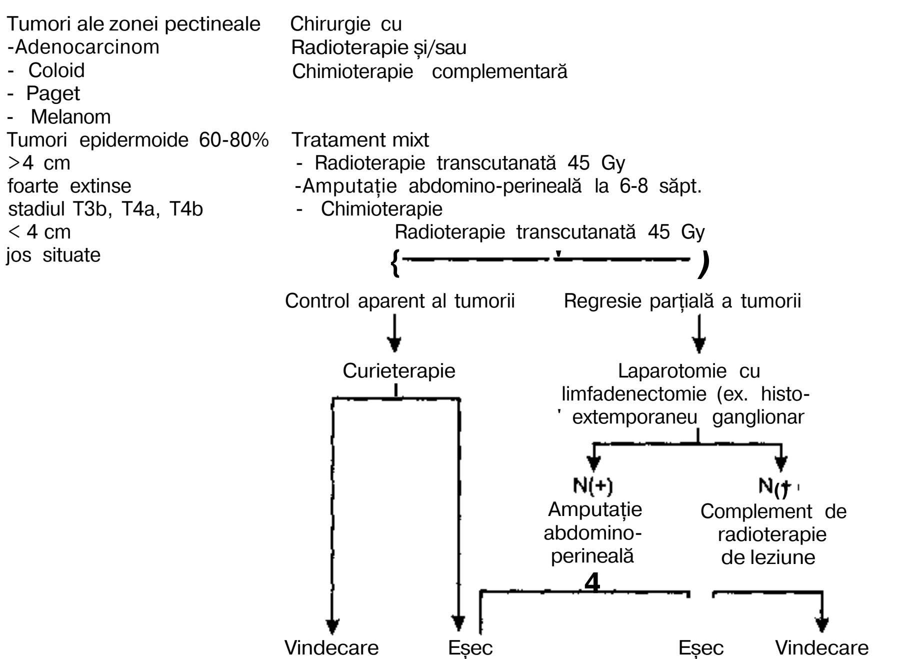
- amputația rectală perineală limitează exereza limfatică în sus, dar există autori care preferă calea joasă, găsind-o mai puțin șocantă pentru bolnavii bătrâni, fragili, mortalitatea fiind mai mică;

- colostomia rămâne o intervenție paliativă, indiferent că este terminală sau laterală.

Tratamentul chirurgical adresat adenopatiilor. Tendința actuală este de a renunța la limfadenectomia profilactică în favoarea limfadenectomiei curative inghinale, după examen histopatologic confirmat pentru invazie neoplazică. Adenectomia izolată a ganglionilor clinic perceptibilili câștigă din ce în ce mai mulți partizani.

Indicațiile terapeutice (schema 1)

Tratamentul tumorii. în tumorile T1-T2, radioterapia este tratamentul de elecție. Putem folosi



Schema 1 - Indicațiile terapeutice în tumorile anale.

radioterapia transcutanată singură ori urmată de endocurieterapie, cu rezultate excelente. Pentru tumorile mici de la marginea anală cu aspect asemănător cu tumorile cutanate se recomandă endocurieterapia cu 50-60 Gray. în unele cazuri, acestea pot fi tratate asociind exerezei locale o radioterapie locală de contact pe zona cicatricială, în general cu rezultate bune. Pentru leziunile mai extinse, alegerea indicației unei radioterapii singulare sau a unei asocieri radio-chimio-chirurgicale este în funcție de școală, de riscurile funcționale, de importanța leziunii, de răspunsul la radioterapie sau radiochimioterapie la 6-8 săptămâni;

• pentru tumorile mai mari de 4 cm sau mai mici de 2/3 din circumferință (T3 în clasificarea lui Papillon) se poate încerca radioterapia exclusivă dar pentru tumorile T3b indicația este radiochirurgicală;

• tumorile foarte extinse, invadând alte structuri și/sau vulva (T4a), invadând alte structuri (T4b) sau foarte voluminoase (peste 6 cm), circulare, plonjante în ampula rectală, beneficiază de tratament chirurgical programat la 6-8 săptămâni după terminarea radioterapiei. Amputația abdomino-perineală sau amputația perineală se impun. în toate celelalte cazuri - radioterapia este primul tratament aplicat (40-50 Gy), după care pacientul este reexaminat la 4-6 săptămâni de chirurg și radioterapeut;

- în absența unei regresii tumorale importante, exereza chirurgicală va fi luată în calcul;

- în caz contrar, radioterapia va fi completată până la o doză de 60-65 Gy. Aici putem pune indicația unei limfadenectomii pelvine la pacienții tineri. Acest act chirurgical poate ajuta radioterapeutul în tratamentul ulterior în ceea ce privește doza și câmpul.

Tratamentul adenopatiilor. Ganglionii inghinali. în stadiul NO nu este indicat nici un curage ganglionar. în stadiul N1-N2, radioterapia locală în caz de invazie, cu citopuncție sau biopsie pozitive este alegerea cea mai bună; în stadiul N3 vom alege chirurgia largă sau radioterapia. Nu se asociază niciodată exereza ganglionară largă la radioterapie din cauza riscului de limfedem

Ganglionii pelvini. Limfadectomia mezenterică inferioară și rectală superioară fac parte din amputația abdomino-perineală.

Alte cancere ale anusului

Cancere cutanate localizate la marginea anală:

- *epiteliomul spinocelular* - cu aspect burjonat și ulcerat. Adenopatia inghinală trebuie sistematic verificată. Evoluția este insidioasă și cronică. Confirmarea histologică este obligatorie. Tratamentul este chirurgical și/sau radioterapie de contact

- *epiteliomul bazocelular* - este excepțional. Tratamentul este identic.

Localizarea anală a bolii Bowen. Aceasta este localizarea strict epidermică a carcinomului. Simptomatologia clinică cel mai adesea este cu prurit anal cronic. Leziunea are aspect polimorf dar caracteristice sunt papulele eritematoase neinflitrate bine delimitate (fig. 3). Evoluția este lentă, iar recidivele după excizie, frecvente. Cancerul apare la 6-8 ani iar supraviețuirea este de 12 ani. Asocierea frecventă cu un cancer genital *in situ* necesită examen genital complet. *Tratamentul* constă în excizia locală largă chirurgicală cât mai precoce. Radioterapia asociată curieterapiei cu iridium poate completa exereza locală.



Fig. 3 - Localizarea anală a bolii Bowen.

Localizările anale ale bolii Paget. Leziunea locală se prezintă sub forma unei plăci crustoase, bine delimitată, cu aspectul unei eczeme suprainfectate (fig. 4). Pruritul este simptomul cel mai frecvent. Biopsia cu descoperirea celulelor clare

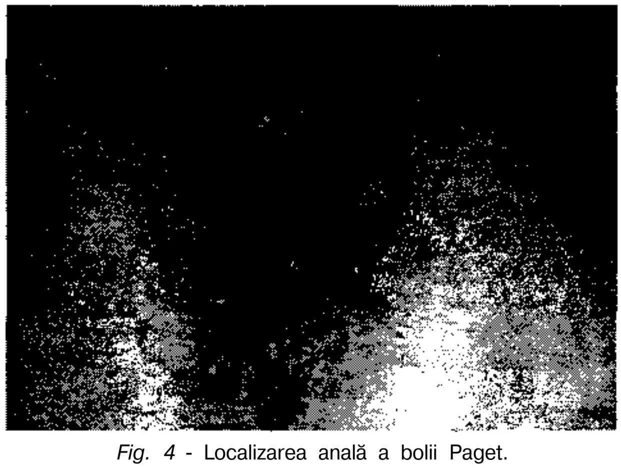


Fig. 4 - Localizarea anală a bolii Paget.

Paget la examenul histo-patologic pune diagnosticul. Este obligatorie investigarea prezenței unei leziuni maligne de vecinătate (adenocarcinom urogenital sau mai posibil rectocolonic). Evoluția este lentă, dar supraviețuirea mai scurtă (7 ani) decât în boala Bowen. *Tratamentul* constă în *excizia chirurgicală,* care, în absența unui cancer de vecinătate, este tratamentul de elecție, dar recidivele sunt frecvente. în caz de cancer confirmat histologic după rezecție, *amputația abdomino-perineală* se impune.

Cancerul coloid al anusului

Carcinom cu origine în canalele glandulare Hermann și Desfosses se exteriorizează sub aspectul unei ulcerații sau burjon polipoid sau se poate propaga spre fosa ischio-rectală fără a avea raport cu canalul anal (fig. 5). Diagnosticul este pus histopatologic pe prezența cavităților sau plajelor de mucus în țesutul inflamator. Este dificil de precizat totdeauna dacă este vorba de un cancer suprainfectat fistulizat sau de o fistulă degenerată.



Fig. 5 - Cancer coloid anal forma fistulizată.

Tratament. Datorită originii în mucoasa de tranziție este un cancer radiorezistent, motiv pentru care amputația abdomino-perineală cu excizie largă perineală este tratamentul de elecție.

Forme excepționale

Melanoamele maligne ale canalului anal

Reprezintă 0,25-0,50% din tumorile maligne anorectale. Este a III-a localizare după localizarea cutanată și oculară. Simptomatologia este cea proctologică banală. Tumora poate lua aspecte diferite, de la o simplă pată melanică, la tumoră ulcero-vegetantă ori pseudotromboză hemoroidală. Diagnosticul este pus de examenul histopatologic, dar și markerul imunitar S_{100} este destul de specific (fig. 6). Evoluția este rapidă, cu metastaze ganglionare și viscerale, iar prognosticul grav (5-6 luni în absența tratamentului). *Tratamentul* este discutabil. Există diferențe nesemnificative de supraviețuire după amputație abdomino-perineală sau exereză locală. Tumorile de peste 3 mm au toate șansele de a fi depășite. O intervenție mutilantă devine inutilă. în schimb, tumorile mai mici de 2 mm pot să fie fără metastaze, justificând amputația abdomino-perineală. Radioterapia poate fi o componentă complementară în unele cazuri, în schimb chimioterapia nu și-a arătat eficiența până în prezent.

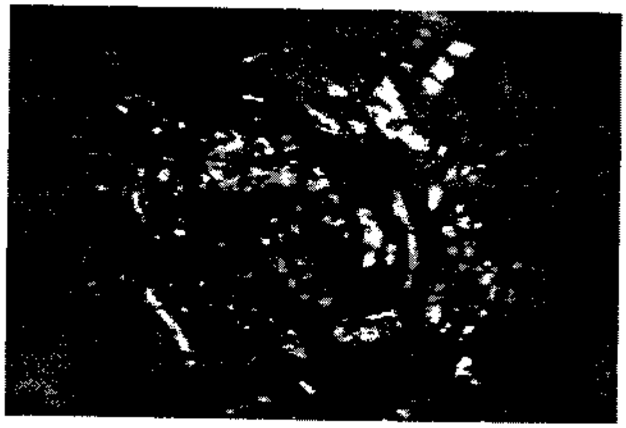


Fig. 6 - Melanom malign anal.

Leiomiosarcoamele

Leiomiosarcoamele canalului anal sunt tumori rare cu punct de plecare în sfincterul intern. Evoluția este submucoasă și rapidă, iar diagnosticul este pus clinic și histopatologic. Prezența a două mitoze pe câmp, după clasificarea lui Broclers, este considerată ca un criteriu de malignitate. Prognosticul este grav, supraviețuirea la 5 ani nedepășind 20-25%. Metastazele hepatice sau pulmonare pot apare frecvent chiar după amputație abdomino-perineală, ,care este tratamentul de eiecție. Tumora este radiorezistentă, iar excizia locală chiar la tumori mici este urmată de recidive.

Tumorile carcinoide anale

Sunt excepționale; cel mai adesea sunt descoperiri histopatologice arătând originea posibil neuroendocrină. Diagnosticul este în funcție de volum, benign sub 20 mm și foarte metastazant peste

această dimensiune (metastaze hepatice, osoase, cerebrale)

Cancerele verucoase cu localizare anală

Cancere confundabile adesea cu papiloamele floride, condiloamele și cancerul epidermoid sunt diagnosticate histopatologic. Cancerul verucos se poate dezvolta perianal sau intracanalicular și are un prognostic grav. Exereza largă este tratamentul pentru formele perianale. Cele intracanalare se tratează ca și cancerele epidermoide, dar radiosensibilitatea este discutabilă. Condiloamele acuminate gigante sau tumorile Buschke-Lewenstein sunt rar cancerizate. Acest fapt impune examenul histopatologic al oricărui condilom mai mare. Filiația condilom-carcinom verucos este admisă de cei mai mulți autori.

BIBLIOGRAFIE

1. **Armitage N.C., Jass J.R., Richman P.I. et al** - *Paget's disease of the anus. A clinico-pathological study,* Br. J. Surg., 76, 1989, pg. 60-63.
2. **Bachelot F.** - *Radiotherapie des cancers de l'anus,* Bul. S.F.C.P. 1,2, Maloine, Paris, 1982, pg. 39-51.
3. **Bogomoletz W.V., Potet F., Molas G.** - *Condiloma acuminatum and verroucos squamous carcinoma of the perianal and anorectal region: histopathology,* 1985, 9, pg. 1155-1169.
4. **Bowen J.T.** - *Precancerous dermatoses. A study of two cases of chronic atypical proliferation,* J. Cut. Dis., 30, pg. 241-255.
5. **Corman** M.L. - *Colon and rectal surgery,* fourth edition, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia - New York, 1998, pg. 863-883.
6. **Costăchel D., Bunescu V.** - Tratamentul complex al cancerului, Ed. Medicală, București, 1965.
7. **Cummings B.J.** - *Treatment of primary epidermoid carcinoma of the anal canal.* Int. J. Colorectal Dis. 1987, 2, pg. 107-112.
8. **Decosse J.J., Todd I.P.** - *Anorectal surgery,* Churchil Livingstone, Edinburgh, 1988.
9. **Gheorghescu B.** - Explorarea paraclinică (Exarcu-Teodorescu I.), Ed. Medicală, București, 1970.
10. **Goligher J.C.** - *Surgery of the anus, rectum and colon,* 3-e edition, Baillère Tindall, Eastbourne, 1975.
11. **Gordon P.H.** - *Squamous cell carcinoma of the anal canal,* Surg. Clin. North Am., 1988, 68, 1390-1399.
12. **Gordon P.H., Nivatvongs S.** - *Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus,* QMP, St. Louis, Missouri, 1992, pg. 412.
13. **Lamy I., Bricot R., Louis R. et al** - *Trăită de techniques chirurgicales: intestin grâle, colon, rectum, anus,* Paris, Masson, 1984.
14. **Mandache Fl.** - Cancerul canalului anal în Patologia chirurgicală, voi V, Ed. Medicală, București, 1974, p. 576-578.
15. **Morson B.C., Pang L.S.C.** - *Pathology of anal cancer,* Proc. R. Soc. Med. 1968, 61, pg. 623-624.
16. **Nigro N.D.** - *Multidisciplinary management of cancer of the anus,* World J. Surg., 1987, pg. 446-451.
17. **Oproiu Al., Oproiu C, Aposteanu G. et al** - Examenul endoscopic în diagnosticul precoce al cancerului digestiv cu mare morbiditate, Med. Int., 4, 1981, 319-328.
18. **Papillon J.** - *Radiothârapie et proctologie,* Jour. Radiother, 1984, 5; 1, pg. 23-35.
19. **Papillon J. et al** - *Le cancăr du canal anal en 1980.* Concours méd. 1980, 22, pg. 3373-3383.
20. **Papillon J., Montbarbon J.F.** - *Epidermoid carcinoma of the anal canal. A series of 276 cases,* Dis. Colon Recutm, 1987, 30, 324-333.
21. **Potet F. et al** - *Encyclopâdie des cancers digestifs,* Paris, Flammarion, 1987, pg. 194-195.
22. **Sarles J., Cope R.** - *Proctologie,* Ed. Masson, 1990, pg. 231.
23. **Slingluf C.L., Volmer R.T., Sleiger H.E.** - *Anorectal melanoma. Clinical characteristics and results of surgical management in twenty four patients,* Surgery, 1990, 107, pg. 1-9.
24. **Zoetmulder F.A.N., Boris G.** - *Wide resection and reconstruction preserving fecal continence in reccurent anal cancer report of three cases,* Dis. Colon Rectum, 1995, pg. 38-80.

Patologia chirurgicală a mezourilor și a marelui epiploon

GENERALITĂȚI

A. POPOVICI

Cavitatea peritoneală *(cavum peritonei)* este delimitată și subîmpărțită de o structură complexă și multifuncțională numită peritoneu care are două componente: peritoneul parietal *(peritoneum parietale)* și peritoneul visceral *(peritoneum viscerale).* Cele două componente sunt într-o strânsă legătură de continuitate fiind separate numai printr-un spațiu capilar în care se găsește o lamă fină de lichid *(liquor peritonei).* Așadar acest spațiu vast care se întinde între cele două foițe respectiv cavitatea peritoneală, este în mod normal un spațiu virtual populat numai de viscerele intraperitoneale. în cazuri patologice (revărsate intraperitoneale diverse) acest spațiu poate deveni real (1-5). Peritoneul are o desfășurare complexă condiționată de forma pereților cavității, pe care o tapetează, și de viscerele abdominale, pe care le învelește sau pe care le acoperă pe o singură față, aceste organe devenind retroperitoneale. în cursul acestei desfășurări, foițele peritoneale constituie o serie de formațiuni interviscerale, inter-abdomino-parieto-viscerale cu semnificații și funcții diferite care trebuie înțelese ca structuri la fel de importante ca oricare dintre organele cavității abdominale. Respectivele formațiuni peritoneale sunt:

a) mezourile, plici peritoneale care realizează conexiuni între diversele segmente ale tubului digestiv și peretele abdominal *(mesenterium).* Orice mezou este format dintr-o lamă mijlocie de țesut conjunctiv *(lamina mesenterii propria)* care este dublată pe ambele sale fețe de câte o membrană. Acestea din urmă - lamă endotelială - sunt constituite fiecare dintr-o foiță cu structură conjunctivă (corion) care este acoperită pe fața ei liberă de un endoteliu plat, unistratificat. Deci fiecare mezou este constituit arhitectural din trei straturi care se pot diseca. Aceasta deoarece stratul mijlociu are o independență, rolul său fiind de a conduce spre viscerul digestiv de care este conectat, vasele sangvine nutritive ale viscerului, limfaticele, filetele nervoase motorii și senzitive;

b) *epiploanele (omentum)* sunt falduri peritoneale care conectează două sau mai multe viscere între ele. Structural orice epiploon este constituit din două lame endoteliale care tapetează un strat central de țesut conjunctiv pe alocuri fenestrat sau nu; conținutul epiploanelor este reprezentat de țesut adipos și vase arteriale, venoase, limfatice, filete nervoase care, spre deosebire de cele din mezouri, nu se îndreaptă decât excepțional spre viscere (de exemplu ficat), fiind în proporție de 90% proprii ale epiploanelor respective;

c) *ligamentele* sunt plici peritoneale care reprezintă conexiuni dintre diferite organe (ale tubului digestiv - ligamentele freno-colice -, sau ale unor organe ce nu aparțin tubului digestiv - ligamentul rotund al ficatului, ligamentul utero-sacrat etc.) și pereții cavității abdominale. Conținutul acestor ligamente este reprezentat de un ax conjunctiv cu valoare diferită, cu vase sangvine defuncționalizate sau cu semnificație funcțională nesemnificativă.

Peritoneului i se mai descriu și alte două elemente particulare respectiv:

- fasciile de coalescență, care sunt lame de țesut conjunctiv rezultate prin alipirea în cursul ontogenezei a două foițe peritoneale, una fiind foița unui mezou visceral primitiv și a doua a peritoneului parietal peste care prima s-a juxtapus ca urmare a rotațiilor digestive. Deci aceste fascii se găsesc între fața dorsală a unor viscere devenite secundar retroperitoneale și peretele abdominal, de regulă posterior. Sunt cunoscute fasciile de coalescență Treitz, Toldt, prostato-peritoneală. Importanța chirurgicală a acestor fascii este că ele reprezintă planuri de disecție și decolare care permit abordul posterior al viscerelor cărora le sunt atașate;

- fosetele peritoneale (gropițele, depresiunile) sunt mici spații în jurul unor organe (duoden, colon sigmoid) rezultate fie ale desfășurării unor pediculi vasculari, fie unor deficiențe ale procesului de coalescență ontogenetică. în cazurile în care aceste fosete sunt mai adânci ele se denumesc funduri de

sac. Importanța lor în patologie este dependentă de favorizarea unei variante de hernie internă.

Sumara descriere de mai sus referitoare la componentele peritoneale, faptul că acestea nu sunt accesibile examenului clinic și explorărilor paradinice imagistice decât extrem de rar, realitatea că în gândirea curentă mezourile, epiploanele și ligamentele sunt considerate mai puțin „organe" și mai ales tipuri speciale de anexe viscerale explică de ce diagnosticul este în general dificil și întârziat în bolile acestor structuri anatomice înaintea unei laparotomii (6).

Deoarece, așa cum vom vedea aceste formațiuni constituie sediul a multiple entități nosografice prezența lor în patologie trebuie cunoscută și constant evocată.

PATOLOGIA MEZOURILOR ȘI MEZENTERULUI

A. POPOVICI

Anomalii de dezvoltare
- *Mezenterul comun (mezenterium comune)*
- *Herniile interne mezenterice*
- *Herniile interne produse în fosetele peritoneale juxtaviscerale*

Bolile inflamatorii ale limfoganglionilor mezenterului și mezourilor
- *Limfadenitele mezenterice*
  - Limfadenitele mezenterice acute
    - Limfadenita mezenterică acută nespecifică (LMAN)
    - Limfadenitele acute mezenterice cu germeni piogeni
  - Limfadenitele mezenterice cronice
    - Limfadenitele cronice tuberculoase
    - Limfadenitele mezenterice cronice necrotizante
    - Boala Castelman
- Boli inflamatorii cronice ale mezenterului și mezourilor (independente de limfoganglioni)
  - Paniculita mezourilor și mezenterului (sclerolipomatoze și lipodistrofii)
  - Mezenterita fibroretractilă
  - Malakoplakia mezourilor

Traumatismele mezenterului și mezourilor

ANOMALII DE DEZVOLTARE

Mezenterul comun *(mezenterium comune)*

Este consecința unei malrotații și/sau a unei malfixații a mezenterului primitiv produse în cursul dezvoltării embrionare. Ansa intestinală primitivă denumită și ansa ombilicală este dezvoltată între ansa duodenală primitivă și intestinul terminal. Această ansă ombilicală este fixată pe peretele posterior al cavității coelomice printr-o porțiune a mezenterului primitiv care are două puncte fixe: unghiul duodeno-jejunal și unghiul splenic (fig. 1). Discordanța dintre creșterea în lungime a intestinului, dimensiunile reduse ale mezenterului și creșterea mult mai lentă de volum a cavității abdominale impune modificări complexe ale topografiei entero-mezenterice. în respectiva perioada embrionară are loc, în mod normal, un complex de rotații ale complexului entero-mezenteric în jurul unui ax reprezentat de artera mezenterică superioară, rotații care se fac în sens invers mersului acelor de ceasornic. Procesul rotațiilor finalizat se realizează pe de o parte evantaiul mezenteric (cunoscut de la adult, prin succesiunea unor falduri care permit intestinului normal de 5-6 m lungime o inserție pe un mezenter definitivat structural cu o lungime de numai 15-18 cm, adică cât reprezintă inserția parieto-abdominală a mezenterului). Pe de altă parte se definitivează astfel poziția morfologică normală a

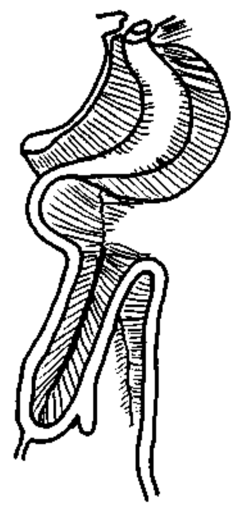


Fig. 1 - Ansa intestinală primitivă (ombilicală) cu cele două puncte fixe: unghiul duodeno-jejunal și intestinul terminal.

întregului i/itestin, respectiv între ansa duodenală și colonul subjacent unghiului splenic, fostul intestin terminal (fig. 2, 3, 4, 5). Consecutiv rotațiilor complete se produce alipirea sau coalescența posterioară a unor porțiuni din mezoul primitiv la peritoneul peretelui abdominal posterior, constituindu-se alipirea dorsală a colonului ascendent și descendent (fasciile Toldt). Cazurile în care intervin tulburări în desfășurarea acestor fenomene embriologice se caracterizează prin constituirea mezente-

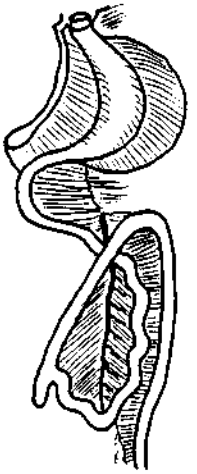


Fig. 2 - Primul timp al rotației ansei enterale primitive.

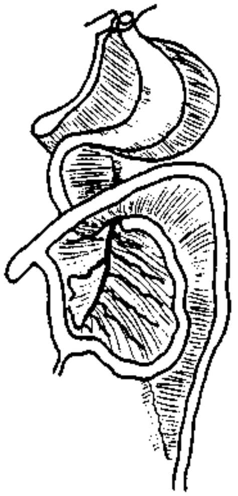


Fig. 3 - Continuarea rotației intestinului primitiv, moment în care cecul ajunge în poziția subhepatică.

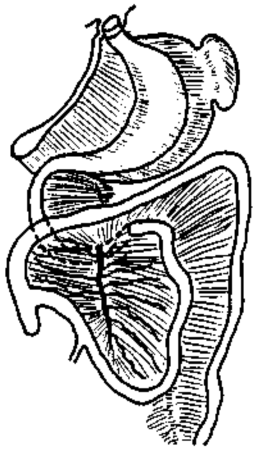


Fig. 4 - Etapa prefinală a rotației enterale.

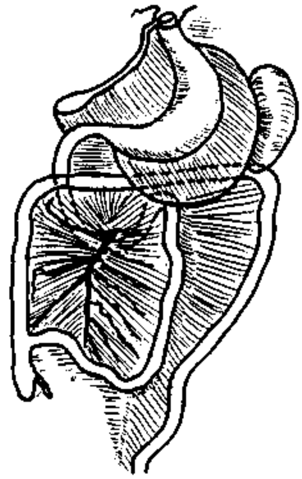


Fig. 5 - Etapa finală a rotației enterale.

rului comun. Sunt descrise următoarele variante (6, 7):

• mezenterul comun primitiv prin absența rotației care la rândul său are două forme morfologice: a) forma în care rotația menționată se oprește la 90° la care unghiul Treitz este absent, iar D_3 și D_4 se continuă cu ansele jejunale, colonul rămânând la stânga cavității abdominale și jejuno-ileonul la dreapta (fig. 6); b) forma la care rotația se oprește la 180° în care cadrul duodenal este constituit, cecul este situat median și cranial, iar intestinul subțire de asemenea la dreapta; această formă se mai numește și *cecum recurvatum,* cecul fiind situat adesea preduodenal, ca urmare a acestei poziții apropiindu-se exagerat prima ansă jejunală de ultima ansă ileală (fig. 2, 3). Pentru a se produce această dismorfogenie mai este necesară

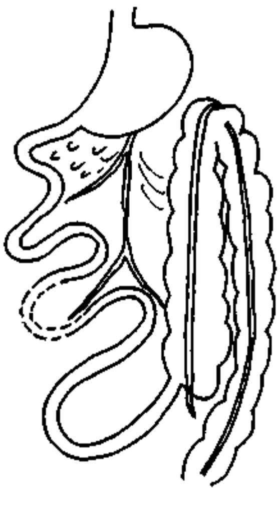


Fig. 6 - Situația anselor în mezenterul comun forma „a".

asocierea și unei alte anomalii respectiv a absenței dezvoltării retrograde a colonului ascendent, care normal, favorizează în final, descensul cecal spre fosa iliacă dreaptă. Apropierea exagerată a primei anse de ultima ansă a intestinului subțire poate favoriza volvulări extinse acute;

• mezenterul comun prin defect de coalescență; această formă morfologică se caracterizează prin rotația completă a complexului entero-mezenteric dar absența de alipire ale mezourilor colonului drept și stâng, aceste segmente derivate din ansa intestinală primitivă și din intestinul terminal având o mobilitate anormală; reversul noncoalescențelor este constituirea unor acolări peritoneale exagerate sau plasate anormal, consecința acestora fiind obstrucții intestinale prin bride. Se descriu de exemplu bridele „tip Ladd", dintre care cea mai caracteristică este cea care solidarizează ceco-colonul în poziție înaltă, preduodenală, cu peretele abdominal (7). Alte asemenea bride pot comprima unghiul Treitz sau alte zone ale intestinului subțire. Patogenic sunt cel mai frecvent implicate în ocluziile nou-născuților (fig. 7 și 8);

• mezenterul comun complet prin absența concomitentă și a rotației și prin lipsa de coalescență.

Clinic se descriu forme asimptomatice, forme cu tulburări digestive necaracteristice (dispeptice) și forme complicate (6, 7).

Formele asimptomatice sunt descoperite frecvent cu ocazia unui examen radiologie sau a unei unei laparotomii efectuate pentru o altă afecțiune.

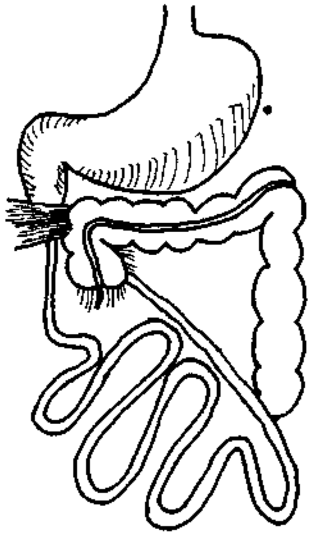


Fig. 7 - Bridă Ladd care fixează cecul la peretele abdominal lateral drept, împiedicând descensul normal al cecului și colonului ascendent și determinâd ocluzie digestivă înaltă; înainte de intervenția chirurgicală.

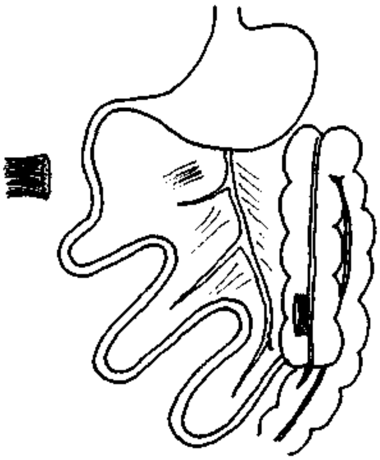


Fig. 8 - Bridă Ladd care fixează cecul la peretele abdominal lateral drept, împiedicând descensul normal al cecului și colonului ascendent și determinâd ocluzie digestivă înaltă; după visceroliză.

Formele dispeptice se manifestă prin vărsături intermitente bilio-alimentare deși tranzitul intestinal este cel puțin parțial conservat. în mod particular la copii vărsăturile bilioase sunt prezente la 75% din cazuri. (8). Constituirea acestor semne și simptome poate fi favorizată de concomitenta unui tablou clinic de apendicită acută. Examenul radiologie abdominal fără pregătire („pe gol") poate evidenția nivele hidro-aerice care sunt în principal pasagere și mixte (pe intestinul subțire și pe colon). Tranzitul baritat poate vizualiza obstacole variabile pe ansa duodenală, intestinul subțire precum și poziția acestuia în dreapta liniei mediane. După unele opinii tranzitul baritat gastro-duodeno-enteral este testul ideal pentru diagnostic (8). Concomitent irigografia ilustrează poziția în stânga a cecului și a colonului.

Formele complicate sunt exprimate prin ocluzii constituite la diverse niveluri, începând din perioada neonatală și până la vârste adulte, patogenia cea mai frecventă a acestor ocluzii fiind bridele, volvulări de diverse grade sau mai rar invaginații. în perioada neonatală frecventă este ocluzia înaltă duodenală, prin bride sau anomalii de rotație, fenomene a căror amploare depinde de importanța obstrucției. Clinic vărsăturile bilioase, refuzul alimentației, lipsa tranzitului meconial, distensie și hipersonoritate în epigastru și în hipocondrul drept, concomitent cu escavarea abdomenului inferior sunt manifestări evocatoare pentru diagnostic. Nivelurile hidro-aerice ale examenului radiologie constituie o confirmare diagnostică suficientă.

Mobilitatea anormală a colonului drept prin defectele de acolare, la care ne-am referit poate fi

cauza unor volvulări variabile precum și a unor suferințe cronice de tip colon iritabil (în varianta spastică sau din contră hipotonă). Diagnosticul în afara unei laparotomii poate fi radiologie prin examen irigografic (colon drept variabil mobil, inclusiv cu cecul, cu unghiul colic drept fix) (9).

Tratamentul chirurgical în cazurile de mezenter comun este selectiv. Formele asimptomatice sau oligosimptomatice nu au indicație chirurgicală. Formele complicate cu ocluzii au indicație chirurgicală de urgență, intervențiile adaptându-se leziunilor descoperite: secțiunea bridelor, detorsionarea cu sau fără rezecții segmentare, desinvaginări. Se recomandă evitarea manevrelor de corectare chirurgicală a viciilor de rotație sau de acolare; cel mult colonul poate fi plicaturat în „W" dacă lungimea sa permite, după debridare, care ar putea lărgi baza de implantare a mezenterului (8, 9). Pentru tratamentul mobilității excesive a colonului drept (fără alte anomalii congenitale asociate) în cazuri cu indicații bine cântărite se poate recurge la colopexii (9)-

Herniile interne mezenterice

Se definesc ca fiind hernii interne prin defecte structurale mezenterice. Ele mai pot fi produse ca urmare a unor breșe sau bride primitive sau secundare epiploice și vor fi descrise în cadrul patologiei marelui epiploon. Soluțiile de continuitate sau orificiile mezenterice pot fi congenitale sau dobândite. Cele congenitale sunt consecința unor defecte de dezvoltare ontogenetice sau din contră a unor excese de rezorbție în contextul fenomenelor de coalescență. Orificiile mezenterice dobândite sunt cel mai adesea de proveniență posttraumatice sau postoperatorii. în aceste orificii se pot angaja anse intestinale subțiri care se pot fixa în asemenea poziții vicioase, devenind ireductibile, deci originea unor hernii interne strangulate. Asemenea hernii devin cauza unor sindrome de abdomen acut chirurgical cu etiopatogenie neprecizabilă preoperator, identificabile deci numai prin laparotomie. Ca urmare clasificarea cauzală a herniilor interne mezenterice se poate face astfel:

• *Hernii interne mezenterice de origine traumatică:* este vorba de cele consecutive unor contuzii sau plăgi abdominale precum și unor intervenții chirurgicale. Secundar unor intervenții ca anastomoze gastro-jejunale transmezocolice, enterectomii segmentare, colectomii diverse, splenectomii etc, în mezenter, mezocolonul transvers, mezocolonul sigmoidian, ligamentele gastro-colic, gastro-splenic se creează orificii cu diametre variabile. De regulă la sfârșitul intervențiilor respective breșele amintite sunt suturate. Există însă alternativele unor suturi defectuoase care să permită dezuniri ulterioare ale marginilor breșelor sau pur și simplu a „uitării" efectuării suturilor reparatorii. în cazurile în care orificiile astfel create sau restante au diametrul de sau mai mare de 1,5-2 cm sunt favorizate penetrarea lor de către ansele subțiri - deci hernieri interne - cu sau fără reductibilitatea lor. Factori agravanți ale unor asemenea hernii sunt concomitenta unor manifestări inflamatorii, fibroze cicatriciale, invazia unui proces neoplazic de vecinătate.

• *Hernii interne mezenterice cu substrat inflamator.* Acestea pot fi acute nespecifice ca urmare a unor inflamații peritoneale acute, localizate sau generalizate; mai pot fi de asemenea și cronice (bacilare, micotice etc). Vom insista asupra acestora în cele ce urmează.

• *Hernii interne mezenterice prin breșe secundare unor procese mai simple sau mai complexe de perturbare* a *coalescențelor mezo-mezenteriale.*

Clinic aceste tipuri de hernii pot evolua în două stadii: subocluziv și de ocluzie constituită. Stadiul subocluziv se caracterizează prin tulburări de tranzit de tip spastic, cu constipație, balonări și dureri necaracteristice abdominale cu tendință pasageră, mai rar grețuri, vărsături. Aceste fenomene impun și se rezolvă pasager uneori prin terapie prokinetică, laxative, clisme evacuatorii, antiemetice. Același tratament, benefic uneori, repetat în etape succesive, poate favoriza constituirea ocluziei propriuzise prin congestie enterală, volvulări, încarcerări ireversibile. Tabloul clinic al unor astfel de alternative devine cel de abdomen acut, nespecific și impune sancțiunea chirurgicală de urgență. Pentru astfel de eventualități rezolvarea breșelor mezenterice, repunerea anselor intestinale în condiții anatomo-fiziologice normale și/sau rezecțiile segmentare enterale impuse de compromiterea vitalității unor anse cu restabilirea adaptată a tranzitului sunt măsurile care se impun.

Herniile' interne produse în fosetele peritoneale juxtaviscerale

Sunt cunoscute și descrise anatomic fosetele para-duodenale (Toma Ionescu), para- și retrocecale, ileocecale superioară și inferioară, parasigmoidiană și intersigmoidiană. Aceste fosete sunt elemente anatomice normale ale peritoneului atunci când există dar nu constant prezente. Profunzimea lor permite sau favorizează producerea unor hernii in-

terne prin pătrunderea unor anse subțiri în fosetele respective. în cazurile coexistenței unor bride sau aderențe peritoneale în imediata vecinătate a acestor fosete, hemierile produse pot deveni ireversibile, ansele interesate strangulându-se, volvulându-se sau plicaturându-se în mod variabil. Diagnosticul se precizează constant prin laparotomie de urgență a cărei precocitate se impune pentru a preveni complicațiile acute ireversibile. Modalitatea de rezolvare a acestor hernii constă în desangajarea ansei (anselor) din foseta respectivă, tratarea corespunzătoare a ansei și desființarea fosetei prin plastii peritoneale (profilaxia recidivelor). Probleme mai particulare de tratament pot pune uneori pliurile peritoneale care delimitează aceste fosete dacă în marginea acestor pliuri există vase sangvine care recunoscute trebuie ligaturate și interceptate (exemplu vena mezenterică inferioară în marginea plicii duodeno-jejunale superioară).

BOLILE INFLAMATORII ALE LIMFOGANGLIONILOR MEZENTERULUI Și MEZOURILOR

Limfadenitele mezenterice

Sunt o realitate nosologică cu care chirurgii sunt adesea confruntați mai ales la copii. Se pot prezenta sub forma unor afecțiuni acute sau cronice.

Limfadenitele mezenterice acute

Limfadenita mezenterică acută nespecifică (LMAN)

Afecțiunea este mai frecventă la copii între 5 și 15 ani. Roux (citat de 7) aprecia că aproximativ 10% dintre copiii operați pentru apendicită ar suferi în realitate de LMAN.

Etiologia bolii pare în primul rând microbiană. A fost incriminat bacilul Malassez și Vignal sau *bacilus pseudotuberculosis* sau *Pasteurella pseudotuberculosis,* germene fără vreo înrudire cu bacilul Koch. Succesiv au fost izolați și alți agenți patogeni începând cu anul 1955 ca un adenovirus, ricketsii (~ 10% dintre bolnavi), virusul Coxackie B, *toxoplasma, Yersinia enterocolitica* (10) sau alți agenți neidentificați. Au mai fost incriminați ca posibili factori etiologici și diverși paraziți digestivi.

Patogenic se presupune că elementul cel mai important ar fi o reacție hiperergică, nespecifică, de tip Reilly, a țesutului limfoganglionar din regiunea confluenței ileo-cecale și a rădăcinii mezenterului versus sistemul organo-vegetativ vago-simpatic. Această reacție ar fi determinată de antigeni diverși, microbieni, virotici, toxici, sau alți produși de degradare metabolică. Inocularea acestor antigeni s-ar produce pe cale sangvină sau prin permeație transparietală din ileonul terminal și apendice, căi și modalități mai ușor de depășit la copii decât la adult. Bariera limfoganglionară reușește pentru un interval de timp o blocare a progresiunii germenilor, virusurilor, boala fiind în această perioadă latentă clinic. Ulterior sub impulsul unui factor declanșant (oboseală, boală generală acută intercurentă, frigul, denutriție, afecțiuni intraperitoneale) se pot declanșa fenomenele simptomatice ale bolii în diverse forme clinice (11, 12).

Anatomo-patologic, elementul central lezional este localizat în nodulii limfatici regionali. Macroscopic, inițial, respectivii noduli sunt de consistență moale și de culoare roză pentru ca paralel cu evoluția bolii să devină albicioși și fermi. Microscopic, se descrie o hiperplazie a elementelor histologice normale medulare și corticale ale limfoganglionilor, urmată evolutiv de o necroză centrofoliculară cu constituirea de microabcese, necroze înconjurate de un lizereu de celule epitelioide. Acest lizereu ar fi o reacție specifică la prezența infecției cu bacilul Malassez și Vignal.

LMAN apar cel mai adesea după o infecție rino-faringiană sau traheo-bronșică.

Formele clinice ale LMAN sunt pseudo-apendiculară și invaginantă.

- *Forma pseudo-apendiculară* se caracterizează printr-un sindrom dureros de etaj subombilical care simulează apendicita acută: intermitent, repetitiv, uneori colicativ; localizarea, atunci când poate fi mai sigur stabilită, fiind deplasată din fosa iliacă dreaptă mai spre centrul abdomenului. Durerea se însoțește de grețuri, vărsături, ascensiune febrilă, meteorism abdominal. Apărarea musculară din apendicita acută este absentă în LMAN forma pseudo-apendiculară. La bolnavii apendicectomizați diagnosticul este mai simplu, prin excludere, mai ales la copii.'
- *Forma invaginantă* are ca substrat morfopatologic episoade repetate, spontan reversibile de invaginații ileo-cecale sau ileo-ileale consecutive prezenței locale a unui (unor) nodul(i) limfatic(i) hipertrofiați. *Clinic* există o dualitate simptomatică reprezentată de sindromul dureros (destul de puțin caracteristic) și sindromul infecțios (exprimat frecvent printr-un sindrom diareic). Se pot descoperi micropoliadenopatii cervicale însoțite de rinofarin-

gite sau amigdalite pasagere. Abdomenul este în general meteorizat, sensibil în special în fosa iliacă dreaptă. Uneori se palpează o formațiune tumorală fixă, localizată în fosa iliacă dreaptă și o splenomegalie moderată. Crizele, mai frecvent periombilicale, se însoțesc de diaree și scaune sanghinolente (P. Leonard). Intraoperator, chiar în urgență, invaginațiile confirmate preoperator nu sunt constant individualizate, ca urmare a reversibilității spontane a invaginațiilor. *Complicațiile* posibile ale formei clinice invaginante, rară de altfel, sunt ocluziile prin aglutinările de anse sau abcedări ale unor grupe de limfonoduli inflamați.

Ambele forme clinice descrise se însoțesc de hiperleucocitoză, neutrofilie, VSH crescută și examene radiologice abdominale (cu sau fără substanță de contrast) insuficient de concludente pentru diagnosticul pozitiv sau de excludere cu boala Crohn).

Stabilirea diagnosticului de LMAN se va face pre- și intraoperator, examinându-se cu atenție apendicele, care se va extirpa sistematic (pentru a se evita abandonarea unei leziuni evolutive la acest nivel și cu atât mai mult cu cât apendicectomia favorizează vindecarea). Intraperitoneal se mai pot descoperi o cantitate redusă de lichid sero-citrin, ușoară congestie a ultimei anse ileale și a apendicelui, și multiplii limfoganglioni variabil hipertrofiați periceco-apendiculari și mezenterici. Dintre aceștia este utilă prelevarea unuia pentru examen histopatologic și bacteriologic (identificarea bacilului Malassez-Vignal).

Tratamentul este medical. Se administrează în funcție de germenul cauzal medicația antituberculoasă, sulfadiazine, spiromicina și y-globuline. Vindecarea spontană după laparotomie este posibilă (G. Laurence cit. de 9).

Limfadenitele acute mezenterice cu germeni piogeni

Sunt afecțiuni acute ale mezourilor secundare unei apendicite acute, diverticulite, tumori intestinale infectate. Uneori de gravitate severă, acest tip de limfadenite sunt consecința producerii unor infecții pe cale sangvină sau prin permeație din organele tubului digestiv cu germeni piogeni. După manifestările clinice se descriu forme pseudoperitonitice și forme ocluzive. Mai ales în cazul primelor tratamentul chirurgical trebuie rapid indicat și aplicat. Per-operator se descoperă mase adenopatice relativ voluminoase, congestive, decapsulate, spontan eclatate, din care se scurge puroi în marea cavitate peritoneală. Examenul microbiologic evidențiază o varietate de germeni piogeni. Se procedează ca în cazul oricărei peritonite la extirparea focarului supurativ sau drenajul larg al acestuia, evacuarea completă a puroiului revărsat, lavaj peritoneal urmat de drenaj sub protecție de antibiotice pe cât posibil specifice infecției existente.

Limfadenitele mezenterice cronice

Limfadenitele cronice tuberculoase

Etiologia acestora este specifică. Sunt excepțional primitive însoțind de regulă o tuberculoză intestinală. Când sunt totuși primitive limfadenitele la care ne referim sunt consecutive unei infecții digestive tuberculoase care a trecut neobservată (9).

Anatomo-patologic adenopatiile sunt generalizate sau localizate (la rădăcina mezenterului, ileocecali, centrali) și pot ajunge la dimensiuni semnificative, pseudotumorale (9). Tuberculoza în forma ei pseudotumorală poate mima o tumoră neoplazică a rădăcinii mezenterice, exprimându-se clinic prin hemoragii digestive și fenomene subocluzive. *Diagnosticul diferențial* este imposibil înafara explorării chirurgicale și a multiple examinări histopatologice din numeroase fragmente tisulare tumorale (13).

Clinic sunt forme a- sau oligosimptomatice sau manifeste clinic (în mod particular pentru bolnavii care au prezentat anterior o altă localizare bacilară). Frecvent în formele exprimate clinic se descrie un sindrom dispeptic nespecific, semnul central fiind tulburările de tranzit mai ales spre diaree. Simptome însoțitoare sunt febra, anemia, pierderea ponderală. Este întâlnită uneori palparea unor mase ganglionare sub forma unor tumori policiclice și de consistență fermă. Localizarea acestor mase în fosa iliacă dreaptă, stângă sau periombilical în raport cu grupele ganglionare afectate determină probleme de *diagnostic diferențial.* Examenul radiologie simplu (calcifieri periganglionare), ecografia și mai ales computer-tomografia sunt utile în scop diagnostic. Dacă diagnosticul este luat în considerare VSH-ul, IDR la tuberculină, examenul radiologie pulmonar pot fi edificatoare. Evolutiv sunt posibile complicații ca de exemplu sindrome subocluzive - ocluzive sau peritonite bacilare cu sau fără suprainfectări cu germeni piogeni. Explorarea intraoperatorie prin laparotomie identifică mase adenopatice variabile fără concomitenta unor leziuni organice. Prelevările bioptice și examenul histopatologic completează constatările macroscopice. Testele specifice cu inoculări pe cobai confirmă diagnosticul dar tardiv.

Tratamentul este în primul rând medicamentos, igienico-dietetic și general tonifiant, devenind chirurgical în cazul constituirii complicațiilor. Ocluziile se rezolvă prin derivații interne (rezecțiile sunt în general contraindicate), iar abcedările intraperitoneale se rezolvă ca ori ce focar septic cu respectiva localizare.

Limfadenitele mezenterice cronice necrotizante

Se descrie de asemenea o formă de limfadenită mezenterică cronică constând în necroza centrului limfoganglionilor mezenterici, urmată de transformarea lor în cavități închise sau deschise spre cavitatea peritoneală. Această formă clinico-patologică pare a fi o complicație a bolii celiace, evoluează paralel cu ea și se ameliorează sub tratamentul corespunzător bolii determinante (14).

Boala Castelman

Este o hiperplazie gigantă limfoganglionară cu localizare specifică în nodulii rădăcinii mezenterice. Proprie mai ales copiilor, se manifestă prin conservarea unei stări generale bune, întreruptă de episoade de febră și dureri abdominale. Singurele elemente care pot trăda boala în perioadele de acalmie aparentă, sunt paloarea și o încetinire a creșterii. Examinarea abdomenului (centroabdominal) nu relevă constant o masă palpabilă. Paraclinic se depistează anemie microcitară, hiposideremie periferică și medulară, creșterea VSH și a proteinei C-reactive, hipoalbuminemie. Examinarea radiologică a intestinului subțire sugerează o disfuncție a acestuia, dar nu evidențiază tumori enterale. Tratamentul constă într-o etapă de corectare a modificărilor patologice generale urmată de exereza „tumorii" limfoganglionare, al cărei examen histopatologic precizează și diagnosticul (15).

Boli inflamatorii cronice ale mezenterului și mezourilor (independente de limfoganglioni)

Cunoscute și sub denumirea improprie de „celulitele mezenterice" *(celulita* poate fi boala oricărui țesut, deoarece orice țesut este constituit din *celule...),* în acest subcapitol se includ *paniculita mezenterică, mezenterita retractilă și malakoplakia mezourilor.*

Leziunile principale ale acestor afecțiuni sunt inflamația și necroza urmate de fibro-scleroza țesutului conjunctiv - adipos al mezourilor, ca urmare a diverse agresiuni mecanice, fizice, chimice, infecțioase etc. (16). Evoluția anatomo-patologică se desfășoară în trei stadii:

I - degenerescenta adipocitelor cu eliberarea lipidelor în stratul mijlociu al mezourilor; se declanșează o reacție de corp străin adică a unei inflamații, cu aglomerarea limfoplasmocitelor, a macrofagelor lipofage, neutrofilelor și eozinofilelor;

II - amplificarea reacției inflamatorii cu apariția citosteatonecrozei și saponificarea acizilor grași;

III - se constituie placarde de degenerescentă grăsoasă, fibro-scleroza extensivă și retractilă, cu o densitate mare de fibre colagene și săracă în substanță fundamentală și celule; zona afectată este hipervascularizată (7).

Macroscopic aceste modificări pot să se extindă de la mezoul de debut sau de la mezenter spre marele epiploon și mezocolon. Mezoul afectat apare tumefiat și cu seroasa acoperitoare congestivă.

Evolutiv între paniculita mezenterică, în care predomină inflamația și steatonecroza, și mezenterita retractilă (dominantă fiind fibroza) este posibilă o succesiune lezională, ambele forme anatomice fiind în realitate o succesiune a uneia și aceleiași entități nosologice.

Paniculita mezourilor și mezenterului (sclerolipomatoze și lipodistrofii)

Paniculita mezenterică afectează țesutul adipos al mezenterului și determină formarea unor mase tumorale voluminoase în abdomen fiind o boală extrem de rară (17-20).

Poate fi o consecință a traumatismelor abdominale diverse și chirurgicale, a acțiunii intraperitoneale a unor factori fizici, chimici, infecțioși, micotici. Leziunile sunt strict localizate la un mezou sau la mezenter. Acestea sunt îngroșate, cu aspect tumoral - nodular, fără afectarea intestinului adiacent. Confluența unor astfel de leziuni determină mase tumorale inflamatorii, palpabile clinic. Efectul cel mai comun al acestor pseudo-tumori este compresia anselor subțiri, dar și formarea unor bride periviscertitice. Se explică de ce paniculita se poate complica cu ocluzii uneori.

Clinic este descrisă o triadă constituită din dureri abdominale nespecifice, tulburări de tranzit, sindrom dispeptic însoțitor. Uneori se palpează mase „tumorale" abdominale, iar complicațiile ocluzive de amploare variabilă nu sunt excepțional de rare. Palparea și examinarea ultrasonografică a abdomenului poate descoperi inconstant revărsate peritoneale. *Diagnosticul* preoperator este rar dacă

tomografia computerizată nu identifică îngroșarea mezo-mezenterială.

Evoluția paniculitei poate să se întindă pe câțiva ani, regresând spontan uneori, malignizându-se alteori (limfosarcoame), sau transformându-se într-o mezenterită sclero-retractilă.

Forme clinice particulare sunt *boala Whipple* și *lipodistrofia mezenterului.*

Boala Whipple se manifestă prin diaree, pierdere ponderală, uneori palpându-se o formațiune sau o împăstare tumorală abdominală. Substratul bolii este infiltrarea grasă a mezenterului care cuprinde uneori și intestinul (9).

Lipodistrofia mezenterului se caracterizează după Crane (cit. de 9) prin existența unor mase lipomatoase în mezenter și în spațiul retroperitoneal. în rest caracterele clinice sunt similare cu cele ale bolii Whipple.

Tratamentul este în general medicamentos (corticoterapie, antipaludice de sinteză, radioterapie antiinflamatorie). Complicațiile ocluzive impun tratamentul chirurgical care trebuie adaptat fiecărui caz.

Mezenterită fibro-retractilă

Interesează rădăcina mezenterului (poate evolua și spre marginea intestinului), mezosigmoidul și epiploonul mare. Evoluția se poate face și spre spațiul retroperitoneal.

Etiopatogenia nu este foarte clară dar există diverse ipoteze. Se discută: prezența unui hematom mezenteric posttraumatic cu scleroză secundară; traumatisme cronice de intensitate mică, repetitive, asupra abdomenului, provocate prin vibrațiile ciocanelor sau perforatoarelor pneumatice pot determina retracții fibroase și pseudotumori mezenterice (21); scleroză vasculară primitivă; staza limfatică cu sau fără limfangită pare ipoteza cea mai plauzibilă în prezent. O cauză favorizantă poate fi o încarcerare herniară prelungită.

Anatomo-patologic se descrie o scleroză fibroasă a unui segment de mezenter. Aspectul acestuia este îngroșat, infiltrat, retractat cu zone stelate albicioase. Retractilitatea segmentului modificat lezional determină apropierea intestinului adiacent de rădăcina mezenterului. Se constituie aderențe între plăcile scleroase și peritoneul visceral sau aglutinări de anse cu deformări, cuduri, angulari, stenoze (7) care favorizează volvulări sau ocluzii prin alte mecanisme. Sediul de predilecție este fosa iliacă dreaptă, spațiul ileo-cecal. Sunt descrise forme de mezenterită retractilă și la nivelul colonului. Localizarea cea mai cunoscută este la nivelul colonului sigmoid, mezosigma fiind îngroșată, scurtată, formând uneori mase nodulare care înglobează apendici epiploici ai sigmei (22). Microscopic se constată fibroză, infiltrare cu celule inflamatorii, degenerescenta țesutului adipos sau necroze ale acestuia.

Clinic, manifestările principale sunt dureri abdominale cronice sau episodice, necaracteristice, cu fenomene subocluzive sau ocluzive, steatoree pasageră sau melene intermitente (ulcerații acute tranzitorii enterale). Palparea poate fi pozitivă (mase tumorale abdominale) sau negativă. Sunt cunoscute cazuri la care manifestarea de debut a bolii a fost o enteropatie pierzătoare de proteine. Aceste forme corespund unor leziuni în care mezenterul în întregime sau cel puțin rădăcina sa sunt infiltrate și transformate într-o tumoră nerezecabilă, microscopic fiind o mezenterită sclero-retractilă (23). *Examenele imagistice* abdominale sunt nespecifice, greu interpretabile. Evolutiv se semnalează *complicații* diverse ca sindrome ocluzive, peritonite plastice, obstrucție limfatică cu blocarea căilor de drenaj limfatic; aceste ultime leziuni asociate cu staza compresiv - strangulativă a circulației de întoarcere sangvină din mezenter constituie în timp tromboze venoase, hipertensiune sectorială portală, edemațierea peretelui intestinului subțire. Poate urma o enteropatie exsudativă dificil de interpretat patogenic, dacă nu a fost identificată mezenterită retractilă. Extensia spre retroperitoneu este expresia inversată a procesului invers, mult mai cunoscut, invazia fibrozei retroperitoneale spre mezenter.

Diagnosticul este rar stabilit preoperator constituind cel mai adesea o descoperire intraoperatorie (22).

Evoluția bolii poate să se desfășoare, mai rar, spre remisie spontană, dar de cele mai multe ori fiind necontrolabilă poate determina în timp decesul bolnavului (21).

Tratamentul este dificil în cazul unei evoluții îndelungate. Corticoterapia ă *la long* este o alternativă care nu-și propune decât încetinirea evoluției procesului fibrozant. Este posibilă o ameliorare a unor pacienți după laparotomie exploratorie (?) dacă evoluția' naturală a bolii este autolimitată. Intervențiile chirurgicale sunt indicate în cazul în care procesele de mezenterită sunt limitate topografic și sunt extirpabile, chiar dacă se impune și o exereză enterală (colonică) limitată; pentru rezolvarea unor ocluzii intestinale posibile în evoluția bolii se poate recurge la anastomoze derivative chiar complexe uneori. Colostomia poate fi o soluție (temporară) uneori. Oricum este de reținut că restabilirea poziției și a dimensiunilor mezenterului, prin secțio-

narea bridelor fibroase este practic puțin posibilă și periculoasă ca urmare a unor leziunii vasculare adeseori grave (9).

Malakoplakia mezourilor

Este o boală inflamatorie cronică a mezourilor cu substrat granulomatos. Adesea aspectul clinic și radiologie poate evoca în fals o tumoră malignă. Malakoplakia mezocolonului transvers se caracterizează prin invazia seroasei stomacului. Examenul histopatologic extemporaneu nu diferențiază leziunea de o malignitate. Detectarea prin microscopie electronică a corpilor Michaelis-Gutmann este semnul patognomonic al malakoplakiei (24).

O analiză recentă a afecțiunilor incluse în grupul inflamațiilor cronice ale mezenterului și mezourilor definite cu diverse denumiri (mezenterita sclerozantă, paniculita mezenterică, mezenterita retractilă, lipodistrofia mezenterică, necroza grăsoasă) a formulat că toate acestea ar constitui de fapt o singură entitate nosologică. Diferite ar fi modalitățile de prezentare macroscopică. Microscopic este vorba despre variante ale uneia și aceleiași entități clinice al cărei termen definitoriu cel mai adecvat ar fi cel de „mezenterita sclerozantă" (25)

TRAUMATISMELE MEZENTERULUI ȘI MEZOURILOR

Sunt frecvent asociate cu leziunile intestinului subțire sau gros, direct sau indirect, prin consecințele asupra vitalității anselor intestinale (26).

Anatomo-patologic sunt descrise:

a) *hematomul izolat al mezenterului sau concomitent cu cel al peretelui intestinal.* Ca întindere se poate localiza de la rădăcina până la marginea sa de inserție enterală. O leziune vasculară pe vase principale poate determina un hematom fuzat între foițele peritoneale mezenterice determinând și compresiunea unor vase neafectate cu consecințe circulatorii. De asemenea este posibilă extensia variabilă retroperitoneală producându-se un hematom retroperitoneal;

b) *ruptura mezenterului* are în general o dispoziție verticală având consecințe vasculare mai puțin grave. în raport cu importanța și întinderea vaselor afectate în ruptură, leziunile intestinale pot fi de amploare mai mare sau mai mică. Uneori în vasele avulsionate se pot produce cheaguri a căror extensie în timp, spre vena mezenterică superioară sau vena portă este posibilă. Rupturile de mezenter fără leziuni vasculare importante (în zonele avasculare) pot lăsa ca sechele orificii, ale căror margini se organizează treptat fibro-scleros și favorizează uneori angajarea unor anse intestinale determinând astfel subocluzii sau ocluzii;

c) *rupturile mezenterice incomplete sau prezența unui hematom marginal entero-mezenteric* pot fi urmate uneori de cicatrizări care sunt la baza unor stenoze intestinale tardive;

d) *desprinderea tardivă a unei escare limitate a mezenterului* într-o zonă de contuzie a acestuia poate favoriza leziuni ischemice perforative tardive enterale;

e) *hematoamele și rupturile mezocolonului transvers ori sigmoid* cu interesarea unor trunchiuri vasculare importante se însoțesc de hemoperitoneu. Un hematom mare este un factor compresiv cu diferite consecințe, de regulă neischemiant pentru colon, deoarece arcada vasculară marginală este suficientă. în schimb leziunile arcadei paracolice Drumond sau ale vaselor drepte sunt urmate de ischemie parieto-colonică.

Clinic traumatismele mezenterice se exprimă în modalități diverse:

- precoce și cel mai frecvent prin tabloul unei hemoragii acute intraperitoneale;
- mai tardiv prin semnele unei peritonite perforative cu substrat ischemic;
- și mai tardiv ca urmare a desprinderii unei escare se poate conturâr clinica unei peritonite în doi timpi;
- la distanță sunt posibile ocluzii prin mecanismul deja menționat.

Diagnosticul clinic al traumatismelor mezenterice prin contuzii abdominale poate fi susținut cu ajutorul examenelor imagistice dintre care cele mai performante sunt tomografia computerizată inclusiv în varianta helicoidală (27, 28). Semnele cele mai specifice ale traumatismelor entero-mezenterice prin contuzii abdominale sunt pneumoperitoneul sau extravazarea substanței de contrast administrate per oral în peritoneu, nu todeauna prezente însă. Trebuie identificate deci câteva semne indirecte care ar putea stabili diagnosticul de traumatism mezentejic, fixând și indicația operatorie. Astfel se citează: - infiltrație mezenterică și/sau prezența unor hematoame mezenterice; - fluid prezent între anse (prezența unei cantități semnificative de lichid - sânge - între anse în absența identificării unor leziuni ale organelor parenchimatoase exprimă leziuni ale mezenterului); - mici colecții lichidiene închistate între ansele intestinului subțire; - îngroșarea peretelui intestinului adiacent; - striuri longitudinale pe mezenter (29 - 32).

Tratamentul este chirurgical. Laparotomia permite precizarea inventarului lezional, evacuează conținutul peritoneal (sânge, sucuri digestive) și stabilizează ca prim gest hemostaza. în continuare se efectuează gesturile reparatorii, începându-se cu avivarea și suturile enterale cu sau fără enterectomii limitate impuse de devascularizari variate iar ulterior se procedează la restaurarea mezourilor prin verificarea odată în plus a hemostazei și a viabilității capetelor anselor implicate, evacuarea hematoamelor și ligatura surselor lor, urmate de sutura breșelor mezenterice (cu material nerezorbabil). Aspirația gastrică este obligatorie și eventual a anselor enterale deasupra suturilor (dacă este tehnic posibilă) pot fi utile.

PATOLOGIA EPIPLOANELOR

A. POPOVICI

GENERALITĂȚI

Marele epiploon (omentul mare) are forma unui dreptunghi neregulat inserându-se cranial pe marea curbură gastrică. Caudal el se întinde în general între peretele abdominal anterior și masa viscerală infragastrlcă, coborând variabil până în sau spre pelvis (linia nenumită a pelvisului). Lateral marele epiploon se extinde până la nivelul unghiurilor colonice. Se descriu două porțiuni ale omentului mare: cea superioară fixă (ligamentul gastrocolic) și cea inferioară mobilă, care acoperă masa anselor intestinale inferioară. Marele epiploon poate fi mai lung sau mai scurt, uneori fiind hipotrofic congenital sau retractat în urma unui proces patologic. încărcătura sa grasă este variabilă de la un individ la altul. Pe suprafața sa se descriu, inconstant dar posibil, zone de discontinuitate sau așa-zisele găuri epiploice care pot fi congenitale sau dobândite posttraumatic sau postchirurgical. în sfârșit sunt citate cazuri cu unul sau mai multe epiploane supranumerare, care se insera pe mica sau marea curbură a stomacului și care sunt dispuse anterior de marele epiploon primar. Structural marele oment este format din patru foițe mezoteliale, două anterioare și două posterioare. Coalescența dintre ele produsă în viața intrauterină închide prelungirea cea mai mare a bursei omentale și se obține prin stratul de țesut adipos care umple spațiul dintre foițe. In acest țesut gras epiploic se desfășoară circulația sangvină, aparent mai puțin semnificativă, în realitate bogată, ceea ce conferă marelui epiploon caracterul de organ vascular.

Sursele arteriale ale marelui epiploon provin din arterele hepatică, splenică și cele două mezenterice. Ramurile arteriale constituie două arcade vasculare respectiv arcada arterială superioară sau subgastrică și arcada arterială inferioară sau subcolică, aceasta din urmă fiind cunoscută de asemenea după numele autorilor care i-au consacrat studii și ca arcada Haller sau arcul vascular Barkov (3, 4, 5). Arcada vasculară superioară este formată prin anastomoza dintre artera gastro-epiploică dreaptă și artera gastro-epiploică stângă. Ramurile ascendente ale acestei arcade irigă stomacul, iar cele descendente epiploonul. Arterele epiploice descendente, în număr de 10-15, au o direcție centrifug - verticală în țesutul gras dintre foițele anterioare și cele posterioare ale marelui epiploon (4, 5, 6). Ele realizează o distribuție „în ploaie". între ele există numeroase anastomoze orizontale „în scară" la nivel arterial și arteriolar (fig. 9). Arterele descendente ale arcadei subgastrice se termină anastomozându-se cu ramurile ascendente, simetrice ale arcadei vasculare subcolice. Prima arteră descendentă din arcada vasculară superioară, subgastrică, ramură a gastro-epiploicei drepte, are originea în dreptul regiunii pilorice și fiind de calibru mai mare

este cunoscută sub denumirea de marea arteră epiploică dreaptă. Cu un traiect descendent între foițele anterioare și posterioare ale marelui epiploon, marea arteră epiploică dreaptă se îndreaptă (la niveluri variabile ca înălțime) spre stânga marelui epiploon și se anastomozează cu omonima sa de pe marginea stângă a marelui oment adică cu marea arteră epiploică stângă (ramură din gastroepiploica stângă). Nivelul topografic al anastomozei dintre cele două mari artere epiploice este variabil ca înălțime, iar din această anastomoză rezultă arcada vasculară subcolică. Această arcadă vasculară este inconstantă: 25% (33) sau 16% (34, 35). într-un procent variabil între 6 și 20 (33) se mai descrie o a treia arteră principală epiploică verticală, respectiv artera epiploică mijlocie. Ea coboară din arcada marii curburi gastrice și se anastomozează cu arcada Haller. Artera epiploică medie poate exista și când arcada Haller este absentă (fig. 9).

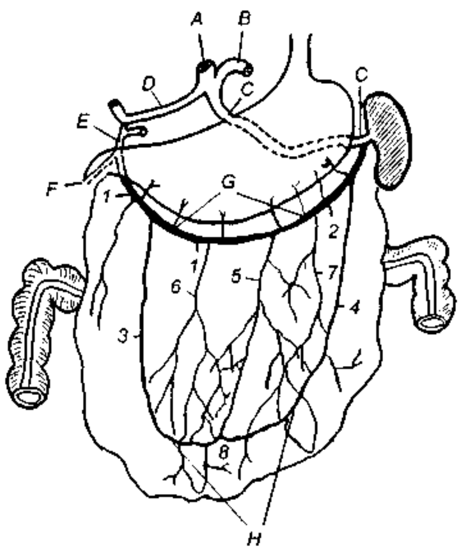


Fig 9. - Vascularizația marelui epiplon (după I. Chiricuță): A - trunchiul celiac; B - artera gastrică stângă; C - artera splenică; D - artera hepatică; E - artera gastroduodenală; F - artera pancreatico-duodenală; G - arcada vasculară a marei curburi gastrice; H - arcada vasculară Barkow; 1 - artera gastroepiploica dreaptă; 2 - artera gastroepiploica stângă; 3 - marea arteră epiploică dreaptă; 4 - marea arteră epiploică stângă; 5 - artera epiploică medie; 6, 7 - arterele epiploice în ploaie cu interanastomozele respective.

Distribuția vascularizației marelui epiploon este stratigrafiată în două planuri diferite. Astfel cele două foițe anterioare ale marelui oment includ rețeaua vasculară anterioară derivată din artera gastroepiploica dreaptă. Cele două foițe posterioare ale marelui oment includ rețeaua vasculară posterioară ramuri din artera gastroepiploica stângă, între cele două circulații dintre foițele anterioare și posterioare ale marelui oment există numeroase anastomoze. Această distribuție vasculară este o consecință a dezvoltării marelui epiploon în viața embrionară. La adult coalescența dintre foițele epiploice anterioare și posterioare este atât de strânsă încât ele nu mai pot fi disecate și separate, astfel că arhitectura vasculară dependentă de foițele epiploice nu mai are o semnificație deosebită, inclusiv pentru chirurgul plastician (35) (fig. 10, 11).

Venele marelui epiploon sunt mai voluminoase decât circulația arterială fiind singulare sau duble.

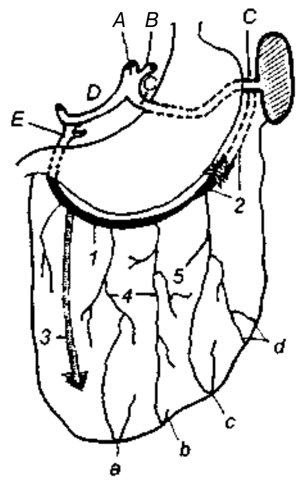


Fig. 10 - Vascularizația pliului anterior al marelui epiplon (după I. Chiricuță). 1 - porțiune a arterei gastroepiploice drepte; 2 - porțiune a arterei gastroepiploice stângi; 3, 4 - arterele epiploice drepte.

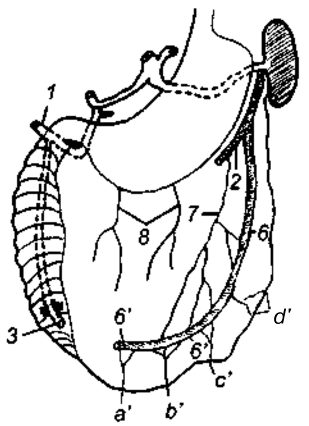


Fig. 11 - Vascularizația pliului posterior al marelui epiplon (după I. Chiricuță). Acest pliu include: 2 - un segment al arterei gastroepiploice stângi; 6, 7 - o parte din arterele epiploice stângi și segmentul inițial al arcadei vasculare Barkow format din marea arteră epiploică stângă.

Venele din foițele epiploice anterioare sunt tributare venei gastro-epiploice stângi sau direct venei splenice în timp ce venele provenind din foițele epiploice posterioare se varsă direct în vena mezenterică superioară fie direct, fie prin venele omento-gastro-pancreato-duodeno-colice (3-6).

Limfaticele marelui epiploon au punctul de plecare în multiple orificii, identificabile cu lupa sau microscopic, pe întreaga suprafață a marelui epiploon numite stigmate și care reprezintă originea unor canalicule - canale limfatice care converg către principalele grupuri limfoganglionare. Bogăția rețelei limfatice epiploice a determinat pe unii autori (Ranvier cit. de 3, 4) să asemene marele oment cu un imens colector limfatic pe care l-au denumit „ganglion limfatic etalat". Grupurile ganglionare colectoare sunt: grupul gastroepiploic stâng, grupul limfoganglionar drept și cel subpiloric. Multiple conexiuni limfatice dintre rețeaua marelui epiploon și a celei gastrice precum și cu limfonodulii din ligamentul gastro-colic constituie rațiunea extirpării în bloc a stomacului, a marelui epiploon, și a ligamentului gastro-colic în chirurgia unui cancer gastric.

Inervația marelui epiploon dependentă de sistemul nervos simpatic și parasimpatic este constituit din filete și plexuri nervoase periarteriale cu punct de plecare în plexurile nervoase hepatice și splenice (1-5). Rețeaua nervoasă care se găsește în marele epiploon explică durerile intense care caracterizează afecțiunile acute, mecanice sau inflamatorii ale respectivului organ (1, 3, 36).

PATOLOGIA MARELUI EPIPLOON

Afecțiunile inflamatorii ale marelui epiploon

Inflamațiile acute (Epiploitele acute)

Etiologia epiploitelor acute în ordinea frecvenței se descrie a fi:

- Consecutive unor bolii septice ale organelor abdominale, caz în care epiploitele acute sunt considerate secundare; asemenea situații se pot constata în cazul unor apendicite flegmonoase sau gangrenoase (de cele mai multe ori neglijate sau nediagnosticate în timp util); același lucru este valabil în perforații colonice, gastro-duodenale tardiv surprinse, colecistice, inflamații pelvine, pancreatite acute și altele.
- Prin producerea inflamației și sepsei epiploice ca urmare a difuzării germenilor pe cale sistemică, generală, circulatorie (arterială, venoasă, limfatică), variantă etiopatogenică mult mai rară și căreia în unele lucrări i se atribuie denumirea improprie de epiploite acute primitive. Sunt citate epiploitele acute tifice și pneumococice (7).

Anatomo-patologic epiploitele acute se pot prezenta sub forma a cinci modalități sau tot a cinci stadii evolutive care se pot succede parțial sau complet. Sunt cunoscute:

- *Forma (stadiul) acută catarală.* Macroscopic marele epiploon este congestiv parțial sau în totalitate, rareori cu sufuziuni sangvine insulare în interstițiul său adipos. Microscopic sunt prezente infiltrate hematice și leucocitare. Această formă de epiploită este prezentă în peritonitele acute localizate sau generalizate. în sindromele inflamatorii abdominale la debut epiploită acută congestivă poate exista de sine stătător, fără a coexista cu alte componente organice.
- *Forma acută hemoragică.* Macroscopic marele epiploon este congestionat și îngroșat prin revărsate sangvine variabile cantitativ, confluente sau nu, în grosimea marelui epiploon. Deși mai rară, forma hemoragică este cel mai adesea „primitivă" și poate fi considerată uneori ca o infarctizare acută epiploică, care nu a ajuns încă în stadiul de necroză.
- *Forma acută flegmonoasă.* Se caracterizează printr-o culoare galben - roșcată, simultană cu îngroșarea edematoasă a epiploonuiui, pe suprafața sa fiind prezente depozite întinse de fibrină, organizate sub formă de false membrane; în structura acestor false membrane se pot constitui abcese miliare sau unele mai mari care progresiv se devarsă în cavitatea peritoneală; consecutiv cavitatea peritoneală se modifică inflamator apărând un conținut sero-purulent sau franc purulent.
- *Forma abcedată.* Exprimată prin existența a multiple microabcese care fuzionează între ele sau a unor abcese mari confluente sau nu, forma abcedată este modalitatea evolutivă a epiploitei acute flegmonoase. Prin agresivitatea sindromului septic prognosticul este foarte rezervat.
- *Forma acută gangrenoasă.* Este o etapă evolutivă, finală, consecutivă ultimelor două menționate, epiploonul fiind gangrenat în întregime, cu sau fără abcese incluse în structura sa. în afara unui diagnostic precoce și a unei intervenții chirurgicale cât mai rapide (exereza totală a epiploonuiui) prognosticul vital este foarte grav.

Clinic epiploitele acute se manifestă prin semne generale și semne și simptome locale. *Semnele generale* sunt hipertermie variabilă cu sau fără frisoane (de obicei repetitive), tahipnee, tahicardie, facies palid, uneori teros, fenomene acute dispep-

tice (greţuri, vărsături, uneori tranzit digestiv accelerat). Investigaţiile curente paraclinice sunt nespecifice indicând hiperleucocitoză cu neutrofilie, VSH şi uree sangvină crescute, aerocolie la „abdomenul pe gol" (pareză reflexă entero-colonică). *Local* se descriu dureri abdominale de intensitate variabilă (în raport cu tipul de leziune anatomo-patologică), localizate fie medio-abdominal, fie în regiunea unde un viscer abdominal a determinat epiploita acută adiacentă. Progresiv se pot instala semnele unei peritonite acute localizate sau generalizate paralel cu evoluţia fenomenelor toxico-septice generale.

Epiploita acută gangrenoasă are un aspect clinic care, corect interpretat ar permite diagnosticul precoce, fiind vorba de tabloul unei peritonite acute generalizate. Debutul este brusc, cu dureri abdominale violente, localizate dar mai ales generalizate, alterarea stării generale, facies teros, extremităţi cianotice, tulburări de ritm cardiac cu tendinţă spre bradicardie şi oprire cardiacă. Bolnavul este hiperterm, cu frisoane solemne, transpiraţii profuze. Abdomenul este destins, uneori cu zgomote hidro-aerice, alteori complet silenţios; percuţia este extrem de dureroasă, iar tactul vaginal şi rectal demonstrează împăstare şi durere locală intensă. Investigaţia de rutină hematologică şi biochimică orientează ca şi diagnosticul clinic spre un abdomen acut peritonitic, ceea ce determină indicaţia chirurgicală. Intraoperator se constată edemaţierea monstroasă a marelui epiploon, care la palpare permite scurgerea unui exsudat de culoare negricioasă, murdară, culoare pe care o are de altfel şi întregul epiploon. Epiploita acută gangrenoasă poate coexiste cu leziuni ale unor viscere abdominale sau poate evolua singular. Fiind o afecţiune intraabdominală care poate contribui la constituirea rapidă a unei insuficienţe multiple organo-sistemice induce o mortalitate postoperatorie foarte mare între 18% şi 40% (33).

Evolutiv epiploitele acute supurate, flegmonoase chiar operate, pot genera complicaţii imediate sau tardive.

Complicaţiile imediate sau precoce secundare epiploitelor acute sunt (peritonita localizată sau generalizată) şi abcesele epiploice singulare sau multiple, uneori miliare.

Complicaţiile posibile tardive sunt cele ocluzive cu patogenii diverse ca de exemplu prin bride epiplo-organice sau epiplo-parieto-abdominale, prin torsiuni ale unor porţiuni sau ale marelui epiploon în întregime, prin volvulusuri colonice (mai ales ale ileo-ceco-colonului drept cu mezou) pe bride epiploice variate.

Tratamentul epiploitelor acute diagnosticate sau nu, prin tabloul clinic pe care îl creează, impun intervenţia chirurgicală fie adesea cu scop diagnostic şi implicit terapeutic. Aceasta deoarece epiploitele acute determină manifestări peritoneale de la aşa zisele „reacţii peritoneale" până la peritonite constituite. Nu în toate formele clinico-patologice de epiplooite sunt necesare exereze ale organului. în stadiile congestiv, cataral sau chiar flegmonos în care vitalitatea epiplonului este păstrată este suficientă toaletarea şi lavajul larg al cavităţii peritoneale urmate de drenajul larg al acesteia completate de antibioterapie postoperatorie. Se impune cercetarea şi eliminarea unor leziuni organice primitive care ar constitui realul punct de plecare al leziunilor epiploice. Cazurile de epiploite acute abcedate sau gangrenoase sunt indicaţie absolută pentru omentectomie care poate fi totală incluzând segmentul liber al marelui epiploon sau totală adevărată care extirpă pe lângă segmentul liber şi porţiunea fixată, respectiv ligamentul gastro-colic (33). Epiploitele de însoţire ale unor leziuni acute intraperitoneale pot fi parţiale, adică să intereseze numai anumite segmente din marele oment adiacente organului abdominal afectat. în aceste situaţii sunt indicate şi posibile epiplonectomii parţiale, efectuarea lor trebuind să evite formarea din epiploonul restant al unor bride sau menajarea unor orificii şi unele şi altele surse ale unor ocluzii postoperatorii. Lavajul larg al cavităţii peritoneale, uneori repetitiv programat, deci cu menţinerea semideschisă a abdomenului (plasă) pot fi necesare. Drenajul larg şi multiplu, concomitent este obligatoriu. Mai ales pentru formele abcedate şi gangrenoase sunt contraindicate lavajele prin tuburile de dren intermitente sau continue.

Inflamaţiile cronice (Epiploitele cronice)

Clasificarea acestor epiploite se face în forme nespecifice (A) şi specifice (B).

A. Epiploitele cronice nespecifice

Etiologic se descriu forme clinice primitive (rare şi cu etiologie obscură) şi secundare care pot fi consecinţa următoarelor afecţiuni:

- inflamaţiile organelor tubului digestiv;
- inflamaţiile' organelor genitale feminine;
- inflamaţii cronice ale marelui oment consecutive intervenţiilor chirurgicale; sunt cunoscute granuloamele la corpi străini intraabdominali (fire de sutură, urme de talc);

• inflamații consecutive traumatismelor (închise sau deschise) ale abdomenului;

• leziuni cronicizate ale unor porțiuni ale omentului incluse în hernii - eventrații; mai ales în cazul folosirii unor bandaje herniare un timp mai îndelungat;

• consecințe evolutive ale unor epiploite acute.

Anatomic și evolutiv epiploitele cronice nespecifice se pot prezenta în două forme:

- cu marele epiplon liber în marea cavitate peritoneală și

- cu marele epiplon aderent fie la peretele abdominal anterior, fie la viscerele subjacente.

O formă anatomo-clinică particulară o constituie cea *pseudotumorală - hipertrofică care* se dezvoltă în special pe epiploane excesiv încărcate cu țesut adipos, mai ales la bolnavi obezi, dar nu în exclusivitate. Evolutiv aceste forme pseudotumorale permit dezvoltarea unor zone scleroase, a unor periviscerite, cu bride omento-viscerale sau omento-parietale, surse posibile ale unor ocluzii ulterioare. Pseudotumorile pot fi mobile sau fixe, ceea ce determină modalități diferite de exprimare a simptomatologiei.

Clinica epiploitelor cronice nespecifice este necaracteristică. Se descrie un sindrom dureros abdominal, difuz, fără specificitate de organ. Durerii i se asociază un sindrom dispeptic, tulburări de tranzit, fenomene subocluzive - ocluzive reversibile, intermitente. în formele pseudotumorale se pot depista la palparea abdomenului una sau două formațiuni tumorale cu o topografie greu interpretabilă, de consistență moale, nedureroasă, relativ mobilă. Examinarea radiologică în toate modalitățile ei nu aduce concluzii orientative, iar examenul CT poate sugera diagnosticul, dacă este executat pe bolnavul în decubit lateral indicând o formațiune tumorală inter-parieto-viscerală. Examenul laparoscopic ar putea constitui un test diagnostic relativ. Laparotomia exploratorie precizează (inclusiv prin biopsie extemporanee) diagnosticul oferind și prilejul alegerii soluției terapeutice (37).

Complicațiile inflamațiilor omentale cronice nespecifice sunt:

- inflamatorii (virajul spre forme acute în contextul unor afecțiuni acute inflamatorii ale organelor abdominale); caracterul acut al acestor eventualități impune intervenția chirurgicală de urgență care permite și precizarea diagnosticului;

- mecanice (ocluzii prin mecanismele deja enumerate);

- ischemiante cu constituirea unor infarctizări zonale sau extinse în mod particular în formele pseudotumorale.

Tratamentul chirurgical este indicat și se aplică în formele cu complicații și în mod special în formele pseudotumorale descoperite la examenul clinic. Tratamentul constă în exereze parțiale epiploice sau hemiomentectomii. Pentru cazurile la care inflamația cronică epiploică pare a fi localizată și generată de inflamația unui organ (apendice, colecist, salpingă etc.) exereza segmentului din oment se face concomitent cu organul afectat.

B. Epiploitele cronice specifice

Se includ formele tuberculoase, actinomicotice și luetice.

a. *Epiploitele tuberculoase.* Sunt secundare infectării marelui epiploon cu bacilul Koch fie primitiv, fie secundar de la viscerele afectate abdominale. Descrisă necropsie în jurul anului 1926 de către Louis epiploita tuberculoasă coexista în observația princeps cu peritonita tuberculoasă.

Etiopatogenic epiploita bacilară este frecvent o afecțiune secundară, se pare prin contiguitate sau prin translocație microbiană de la viscerele digestive, genitale feminine sau reno-uretero-vezicale afectate de tuberculoză (38). Forma de epiploita cronică bacilară primitivă este mult mai rară, contaminarea fiind posibilă pe cale sangvină de la o tuberculoză pulmonară sau pe cale limfatică de la alte focare tuberculoase evolutive.

Anatomo-patologic în marele epiploon pot evolua principalele forme lezionale tuberculoase respectiv:

- tuberculoza miliară sau granulară, forma acută de manifestare a bolii; formațiunile tuberculoase afectează marele oment în întregime cu leziuni de diametre variabile de la un bob de mei la unul de 1 cm. Pot exista concomitente peritoneale similare (39);

- tuberculoză ulcero-cazeoasă;

- tuberculomul marelui epiploon sau goma tuberculoasă se prezintă sub forma unei formațiuni tumorale localizate pe marele epiploon, de dimensiuni variabile (valori maxime - diametrul 10-12 cm), fixată la unele viscere abdominale sau mobilă. Inițial de consistență fermă, evolutiv pseudotumora (40) se necrozează în centrul său și se transformă într-o cavitate sau un abces bacilar. Abcesul poate regresa sub tratament medical sistemic specific sau foarte rar spontan sau din contră se complică prin eclatarea sa în cavitatea peritoneală producând însămânțarea peritoneului până la o peritonita tuberculoasă acută. Rareori experiența generală citează

posibilitatea unei torsiuni (ischemiante sau nu) a tuberculomului epiploic pseudotumoral (39).

Clinica tuberculozei epiploice este polimorfă, necaracteristică. Bolnavul prezintă un sindrom astenoanorexic cu un tablou hipoanabolic și pierdere ponderală aparent inexplicabilă. Dacă există se descriu vagi dureri difuze abdominale care nu pot fi comparate decât cu cele din sindroamele de colon iritabil. Aceasta cu atât mai mult cu cât se pot asocia cu tulburări de tranzit. Evocator pentru diagnostic ar putea fi prezența acestor simptome la copil și la adultul tânăr sau la persoane cu antecedente bacilare, în deosebi pulmonare. Constelația simptomatică compusă din ascită, sindrom astenic, subfebră - febră, pierdere ponderală și ileus ar trebui să sugereze diagnosticul mai ales la bolnavii menționați în perioade cu imunodepresie (40). în formele care dezvoltă un tuberculom este posibilă uneori palparea unei (pseudo)tumori abdominale cu caracterele descrise în contextul unor antecedente patologice ca cele deja menționate. în astfel de situații ultrasonografia și CT combinate cu proceduri intervenționale (paracenteze ghidate sau puncții bioptice) pot furniza informații diagnostice care reduc numărul de laparoscopii sau laparotomii exploratorii (40). Bolnavii cu sindroame dureroase mai accentuate, cu manifestări subocluzive sau peritoneale au indicație de laparotomie exploratoare și terapeutică, ocazie cu care se stabilește diagnosticul (macroscopic, anatomopatologic, microbiologic la distanță).

Tratamentul este de regulă medical fiind reprezentat de hiperalimentație, tuberculostatice și tratament de susținere generală și simptomatic. în situația constituirii complicațiilor se impune rezolvarea corespunzătoare a acestora și eventual omentectomie pentru eliminarea leziunilor ulcero-cazeoase sau pseudotumorale (tuberculomul omental).

b. *Actinomicoza marelui epiploon.* Este o afecțiune rară.

Etiopatogenia acestei afecțiuni rare este consecința pătrunderii în organism a unor micelii ca *Discomyces bovis* sau *Actinomyces israeli* afecțiune prezentă asimptomatic la bovidee. Infestarea ia om se produce direct sau prin intermediul nutrețului (păioase). Căile de infestare sunt cea cutanată sau mucoasă (soluții de continuitate), digestivă sau respiratorie. La nivelul marelui epiploon *Actinomyces* se propagă fie pe cale limfatică, fie prin contiguitate de la leziuni produse de același miceliu ale organelor digestive (41, 42).

Anatomopatologic. Actinomicoza la nivelul omentului mare se poate prezenta sub forma unei tumori, unică, aderentă la viscerele vecine. Formațiunea abcedează de cele mai multe ori și infestează într-un târziu în peritoneu (peritonită actinomicotică), fistulizează într-un viscer digestiv sau spre peretele abdominal, lăsând în urmă fistule trenante prin care se scurg secreții purulente cu aspect specific. Este vorba despre puroi cu aspect macroscopic granulat, cu micronodulii actinomicotici. Microscopic fiecare micronodul are forma unei rozete. Rozeta are un nucleu central care este format din țesut filamentos (respectiv miceliul) înconjurat de un strat de leucocite și o zonă periferică constituită din țesut de granulație (țesut conjunctiv tânăr și vase de neoformație) (41, 43).

Clinic, diagnosticul în etapa precomplicativă este greu sau chiar imposibil. Supraadăugarea dezvoltării unei pseudotumori sau a complicațiilor impun laparotomia exploratorie de diagnostic și tratament. Intraoperator prezența unei peritonite purulente sau a unei tumori impune asocierea extemporanee a examenului histologic și bacterio-micologic. Acestea pot demonstra existența micronodulilor actinomicotici și a puroiului cu caracterele specifice.

Tratamentul indicat anterior apariției complicațiilor este medical sistemic sau radioterapie dacă diagnosticul a fost precizat. Mai ales radioterapia în doze tumoricide este distructivă pentru parazit. Tratamentul chirurgical indicat în cazul complicațiilor bolii constă în extirparea formelor tumorale sau cura peritonitei actinomicotice.

c. *Luesul marelui epiploon.* Devine aparent clinic în stadiul terțiar al bolii, când se constituie goma luetică. Descoperită intraoperator sub forma unor pseudotumori cu caractere variabile, goma poate genera complicații care se impun și ca diagnostic preoperator. între cele mai frecvente sunt citate ocluzii sau volvulări segmentare sau totale ale marelui oment. Tratamentul medical antiluetic se completează cu omentectomii cu extensie adaptată situației locale pentru înlăturarea gomei (gomelor) și pentru cura corespunzătoare a complicațiilor (33, 39).

Infarctele marelui epiploon

Infarctele marelui epiploon sunt clasificabile din punct de vedere etiopatogenic în trei categorii principale: a) infarctele idiopatice; b) infarctele posibil dependente de unele tare organice generale și c) infarctele traumatice sau postchirurgicale.

• Infarctul *idiopatic* (sinonime: infarctul spontan, infarctul hemoragie, tromboza epiploică, infarctul segmentar acut - 7) exprimă cazurile cu etiologie incertă, care îmbracă de obicei aspectul unui infarct hemoragie, fiind totodată frecvent segmentar (2/20 cm - 11). Acest tip de infarct este localizat în 90% din

cazuri pe jumătatea dreaptă a epiploonului, restul marelui oment având un aspect normal. *Patogenic* această formă de infarct a fost interpretată diferit: a) anomalii zonale ale circulației de întoarcere a marelui epiploon, anomalii a căror consecințe ar fi congestia locală, tromboza venoasă și infarctul; b) un defect de omentogeneză, zona care se infarctizează fiind în realitate un „mare epiploon secundar", cu o irigație sangvină deficitară care ar proveni din cea a micului epiploon; zona respectivă ar putea fi considerată și un spațiu de sechestrare a unor țesuturi heterotope embrionare); c) o posibilă etiologie alergică.

• Infarctul cu legături etiopatogenice dependente de *unele tare organice generale:* este vorba despre unele boli ale aparatului cardio-vascular, embolii periferice, sindroame obstructive arteriale acute - embolii - (mai ales) sau cronice - tromboze -, traumatisme abdominale închise, inflamații acute intraabdominale și în fine încarcerări herniare. O teorie mai veche formulată de Totten invocă posibilitatea declanșării unor fenomene de insuficiență vasculară acută la nivelul marelui epiploon în etapele de congestie portală postprandială. în aceste episoade fiziologice un efort care ar produce hiperpresiune intraabdominală ar putea determina rupturi ale intimei venelor care favorizează tromboze și infarctizări (44, 45). Fenomenul este posibil în special la bolnavii obezi, cu epiploon cu încărcătură grasă importantă și deci greu, care cu ocazia unui efort banal poate favoriza tracțiuni și leziuni ale venelor expunând la tromboze (7).

• Infarctul *post chirurgical* al marelui epiploon este rezultatul devascularizării extinse a marelui oment mai ales în intervenții chirurgicale pe stomac sau colon (cel transvers în deosebi). Este deci o formă de infarct vascular care poate fi prevenită fie prin conservarea vaselor epiploice, fie prin exereze premeditate ale marelui epiploon atunci când amploarea intervenției principale nu permite prezervarea circulației epiploice.

Referindu-ne în mod special la infarctele cu substrat vascular se descriu infarcte ischemice arteriale (mai ales cu etiologie traumatică, postchirurgicală, emboligenă sau trombotică), infarcte venoase congestive de stază și infarcte mixte arteriale și venoase (pricinuite în mod particular de volvulări și/sau de de strangulări ale epiploonului în diverse hernii. Infarctul venos, de stază, este caracterizat lezional la debut printr-o infiltrare hematică - „hematomul epiploic" - care ulterior se suprainfectează. Mai rar se admite că în absența leziunilor vasculare majore este posibilă infarctizarea, aceasta fiind consecința numai a unor tulburării vasomotorii (deci funcționale) fie în sensul unor spasme, fie a unei vasodilatații persistente în timp. Desigur că dacă aceste tulburări vasomotorii se suprapun pe leziuni organice minimale (de exemplu rupturi ale intimei arteriale sau venoase) nocivitatea lor este sporită.

Infarctele postchirurgicale sau posttraumatice tardive pot fi consecința unor compresiuni sau strangulări epiplooice prin bride, tumori inflamatorii, torsiuni segmentare sau totale epiploice. Tumorile maligne de ori ce fel pot determina infarctizări prin compresie, tracțiuni etc.

Clinica infarctului marelui epiploon este nespecifică, asemănându-se uneori cu cea a apendicitei, a unei torsiuni a unui chist de ovar, sau a unei colecistopatii acute. Debutul (dureri în fosa și flancul iliac drept, grețuri, vărsături) se poate manifesta și prin simptome și semne fizice de reacție peritoneală. Hiperestezia cutanată concomitentă pare mai frecventă. Unele opinii susțin că la bolnavii cu un perete abdominal subțire se poate palpa o formațiune tumorală în hemiabdomenul drept sau pe aproape toată suprafața abdominală; acest semn este însă îndoielnic deoarece la persoanele slabe și marele epiploon este nereprezentativ ca volum. Infarctul omental postoperator se manifestă printr-un ileus aparent inexplicabil prelungit, durere nejustificată de actul chirurgical și plagă, sindrom febril, alterarea progresivă a stării generale, creșterea aspiratului gastric de la o zi la alta cu întârzierea reluării tranzitului și reacție peritoneală.

Diagnosticul preoperator este extrem de rar, confuzia cu diferite afecțiuni abdominale fiind regula, iar ipoteza diagnostică cea mai gravă, care oricum impune intervenția chirurgicală, este cea a unei peritonite generalizate.

Evolutiv orice infarct epiplooic este urmat de gangrena, suprainfectare și peritonită ceea ce obligă la intervenție chirurgicală. De fapt acesta este în cele mai multe cazuri momentul stabilirii cu precizie al unui diagnostic până atunci, în cel mai bun caz, numai presupus.

Tratamentul este chirurgical indiferent dacă laparotomia se efectuează cu sau fără diagnostic. Gestul clasic este omentectomia (cel mai frecvent totală sau totală "adevărată" (33) (adică cu extirparea și a părții fixe a marelui epiploon). Omentectomiile parțiale expun la continuarea evoluției bolii (extirparea insuficientă a segmentelor infarctizate ale marelui oment) și deci la o reintervenție chirurgicală, în cazul concomitentei peritonitei lavajul peritoneal larg și drenajul multiplu sunt obligatorii.

Torsiunea (volvulusul) marelui epiploon

Observațiile princeps datează din secolul trecut: Oberst - 1822, Demons - 1884, Burnet - 1894 (33). Există și alte opinii care atribuie descrierea inițială a volvulării primare lui Eitel în 1899 (11).

Răsucirea parțială sau totală a marelui epiploon survine la ambele sexe, într-o proporție sensibil egală, în general la orice vârstă, dar se pare cu predilecție la bolnavul vârstnic. Torsiunile marelui epiploon se pot clasifica în: a) volvulări primare și b) volvulări secundare (11).

Etiopatogenie

Volvulările primare sunt cele care se produc în afara unor cauze determinante sau predispozante deci în afara unor modificări de ori ce fel ale staticei și integrității marelui oment. Foarte rare ca frecvență (aproximativ 2% din totalul torsionărilor de epiploon) au o patogenie încă insuficient elucidată. Astfel factorii patogeni posibili ai voivuiusuiui primar sunt grupați de Leitner (cit. de 11) în predispozanți și precipitanți. între cei predispozanți se includ: factori anatomici congenitali (oment bifid, oment accesor, oment voluminos dar cu pediculi vasculari subțiri, încărcare grasă inegal repartizată în marele epiploon; mai este citată o vascularizație venoasă excesivă în raport cu cea arterială, ceea ce favorizează răsucirea venelor și creerea unui punct de fixare în jurul căruia se poate produce volvularea epiploonului). Factorii precipitanți se presupune că ar fi schimbările bruște ale poziției corpului și ale staticei și presiunii din cavitatea peritoneală (prânzuri excesive în celuloză sau lichide, sarcina în evoluție, un revărsat abdominal patologic brusc instalat) care ar putea prilejui torsiunea primitivă a marelui epiploon (11, 33, 46).

Volvulările secundare sunt cele care se produc în contextul unor factori determinanți și favorizanți, atunci când aceștia există. în mod normal marele epiploon este fixat prin marginea sa superioară de colonul transvers, iar la extremități de duodenul II și III și respectiv de unghiul colonie stâng, hilul splinei, marea curbură gastrică. Secundar, marele epiploon poate contracta aderența cu variate viscere abdominale consecutiv unor condiții congenitale, traumatice de intensitate medie, postchirurgicale, inflamatorii sau tumorale. Ca urmare se constituie diverși factori etiopatogenici ai voivuiusuiui secundar.

- *Factorii determinanți*

• peristaltica enterală, în mod particular cea a colonului transvers, pot determina torsiunea epiploonului, în special a celui anormal fixat;

• dismorfii vasculare ale marelui epiploon constând într-o lungime mai mare și o spiralare a venelor satelite în raport cu arterele corespunzătoare pot determina o răsucire a venelor în jurul arterelor. Se produce stază venoasă, care ar putea fi o cauză a volvulării omentului. Această teorie nu este unanim admisă, dar argumentele ambelor părți nu sunt convingătoare.

- *Factorii predispozanți*

• aderențele epiplo-parieto-viscero-mezenterice oferă prilejul rotațiilor variate ale marelui epiploon în jurul unor axe, permițând răsuciri parțiale sau totale;

• tumori sau pseudotumori inflamatorii diverse epiplooice; rolul acestora este acela de a îngreuna și de a rigidifica epiploonul sau segmente din acesta ceea ce favorizează torsiunea;

• încărcări asimetrice cu grăsime ale diverselor segmente ale marelui oment;

• hernii diverse cu implicarea prin încastrarea și fixarea unor porțiuni din marele epiploon.

- *Factorii declanșanți* ai voivuiusuiui acționează numai în condițiile existenței primelor două categorii de factori etiopatogenici sunt (33):

• traumatisme abdominale;

• mișcări sau exerciții fizice violente;

• mișcări brutale de flexie sau de extensie ale corpului prilejuite de diverse activități.

Anatomie patologică

Macroscopic, volvulările se produc de obicei în sensul mișcării acelor de ceasornic, cu un număr variabil de rotații. Mai frecventă este răsucirea hemiepiploonului drept ca urmare dimensiunilor și mobilității mai mari a acestuia în raport cu cel stâng (11). Prima consecință o reprezintă obstrucția vaselor sangvine (în ordine venele - congestie - apoi arterele - ischemie). Rezultanta este necroza segmentului sau omentului torsionat. Volvulările pot fi repetitive în timp urmate de devolvulări spontane, dar succesiunea fenomenelor amintite are drept consecință realizarea unor modificări inflamatorii - cicatriciale care la rândul lor pot deveni cauze ale unor torsionări iterative. Acestea sunt formele subacute de torsionare (7). Torsiunile se produc și pe un epiploon a cărei porțiune distală este înglobată și fixată într-un sac herniar, caz în care confuzia diagnostică cu o strangulare herniară este aproape o regulă.

Microscopic epiploonul torsionat prezintă diferite modificări, în funcție de stadiul în care a fost sur-

prinsă leziunea, de la congestia de stază venoasă și/sau ischemie acută până la gangrena cu necroză.

Clinică

Clinica volvulusului marelui epiploon are ca simptom dominant durerea abdominală. Cu debut brutal, durerea este vie, difuz localizată (uneori predominent în fosa iliacă dreaptă sau în dreptul cicatricelor postoperatorii, mai rar în hipocondrul stâng). Poate întruni unul sau mai multe dintre următoarele caractere: continuă, fără iradieri, nu cedează la tratamentul rezolutiv (pungi cu gheață, antalgice, antispastice), se accentuiază la mișcări, cu localizările menționate. Se însoțește de grețuri, vărsături, tulburări de tranzit. Examenul obiectiv descoperă reacție peritoneală sau chiar apărare musculară iar uneori prezența unei împăstări abdominale sau chiar a unei (pseudo)tumori abdominale relativ mobilizabile dar foarte dureroase. Această formațiune apare rapid consecutiv debutului durerii, este greu delimitabilă, de consistență păstoasă și prin edemațiere, cu volum în creștere progresivă (47).

în legătură cu apariția și caracterele tumorii, H. Mondor a descris o triadă a examenului fizic care în concepția autorului ar permite diagnosticul clinic (?): - tumoră paraombilicală cu apariție cvasi-imediată în raport cu debutul bolii; - tumoră cu consistență păstoasă și greu delimitabilă la palpare; - mărimea semnificativă a tumorii în raport cu suprafața abdomenului (48).

Complicații

Complicațiile volvulusului de epiploon după frecvență se pot schematiza astfel (33):

- hemoragii peritoneale, prin ruptura unor pediculi vasculari;
- peritonita prin necroză și gangrena;
- ocluzii intestinale în volvulusul incomplet care creează bride de torsiune;
- ocluzii prin torsiunea colonului transvers în cazurile cu dolicocolon de transvers.

Diagnostic

Diagnosticul real nu se poate stabili în preoperator, eventualitățile sugerate în ordinea frecvenței fiind apendicita acută, colecistita acută și torsiunea acută a unui chist ovarian (11). Laparotomia este urmarea logică a confruntării cu manifestările mai mult sau mai puțin exprimate ale unui abdomen acut (49). Peroperator se descoperă leziuni în diferite stadii evolutive așa cum au fost ele enunțate la paragraful anatomia patologică.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în omentectomie totală, uneori inclusiv a segmentului fix al marelui oment (ligamentul gastrocolic). în stadiile incipiente laparotomia evidențiază mai puțin leziunile marelui epiploon, dar descoperă un revărsat peritoneal sanghinolent variabil, semn important pentru debutul unei volvulări epiploice (11, 50, 51). Stadiile evolutive avansate lezional impun evitarea abandonării unor porțiuni necrozate sau ulterior necrozabile ale marelui epiploon, surse ale unor abcese secundare intraperitoneale.

Traumatismele marelui epiploon

Sunt rezultante ale contuziilor sau plăgilor abdominale. Se pot produce în asociere cu leziuni ale peretelui abdominal anterior sau în concomitență cu alte viscere abdominale.

A. Traumatisme omentale consecutive contuziilor abdominale închise

Se descriu trei variante anatomo-lezionale: - hematoame de amploare variabile; - rupturi simple sau multiple; - dezinserții variabile ale epiploonului de pe colonul transvers.

a) Hematoamele se dezvoltă între foițele epiploice. Numeric pot fi singulare sau multiple; geografic - localizate sau extinse. Uneori - dar rar - interesează întreaga suprafață a marelui epiploon. în fine hematomul (hematoamele) pot coexista cu alte hematoame viscerale, ale mezourilor și ligamentelor peritoneale sau leziuni diverse ale viscerelor abdominale. Simptomatologia hematoamelor mici este absentă. Dacă sunt de la început mari sau cresc, paralel cu trecerea timpului, se poate contura paralel cu un sindrom de anemie feriprivă progresivă și un sindrom dureros abdominal, care evoluează în contextul apariției unei formațiuni sau a unui revărsat intraperitoneal; paracenteza recoltează sânge incoagulabil, lacăt. Evolutiv hematoamele mici se pot resorbi; în cazul celor mari, nesancționate terapeutic chirurgical se pot suprainfecta generând abcese, peritonite.

b) *Superficialitatea topografică* a marelui epiploon explică rupturile posibile ale acestuia, paralel

cu traumatizarea variabilă ca importanță a peretelui anterior abdominal în cazul plăgilor contuze, închise, de la acest nivel. Rupturile pot fi fără sau cu interesare vasculară. în prima alternativă sfâșierea marelui epiploon poate creea una sau mai multe lambouri, dar respectarea vaselor sangvine previne hemoragia intraperitoneală. Ulterior este posibilă fixarea variabilă a capetelor libere ale acestor lambouri epiploice, formându-se bride sau orificii interne intraepiploice care pot deveni cauza unor ocluzii intestinale tardive. Interesarea vaselor sangvine și mai ales a celor mari (arcadele epiploice, vasele epiploice mari) este mult mai zgomotoasă clinic, constituindu-se hematoame dar mai ales hemoperitoneu a cărui simptomatologie caracteristică impune laparotomia de urgență în scop diagnostic, de evacuare, hemostază, lavaj și drenaj.

c) *Desinserțiile* marelui epiploon sunt leziuni rare și care se însoțesc de sindroame de amploare variabile de hemoragie intraabdominală. Desinserțiile se produc cel mai frecvent de pe colonul transvers sau parțial sau în cvasi-totalitate, sau/și de pe marea curbură gastrică interesând deci și porțiunea fixă a marelui oment. Diagnosticul se stabilește intraoperator. La indicația operatorie conduce sindromul de revărsat acut sangvin intraperitoneal asociat cu un sindrom de iritație peritoneală ambele brusc instalate după un traumatism închis abdominal.

B. Traumatismele marelui epiploon în plăgile abdominale deschise (penetrante)

Agenții etiologici cei mai cunoscuți ai acestor plăgi sunt armele albe, armele de foc și în egală măsură diverși corpi contondenți ai accidentelor de muncă, rutiere, sportive etc.

Marele epiploon este o prezență constantă în toate plăgile penetrante deschise, știut fiind faptul că hernierea marelui epiploon este aproape constantă în respectivele plăgi. Epiploonul se poate exterioriza și în plăgi abdominale laterale sau în plăgi toraco-frenice. Caracterele acestor traumatizări epiplooice sunt similare cu cele descrise în cazul contuziilor abdominale: avasculare, vasculare, cu hematoame, cu hemoperitoneu sau fără. Specific ar fi faptul că porțiunea de epiploon herniată transparieto-abdomino-tegumentară se poate necroza și suprainfecta într-un timp relativ scurt, exereza ei și a unei porțiuni de siguranță adiacente fiind obligatorie. Asocierea relativ constantă a plăgilor de epiploon cu plăgi ale altor organe (intestin, colon, organe parenchimatoase) poate captiva atenția actului operator reparator asupra acestor organe, eludând uneori rezolvarea și a leziunilor epiploice.

O consecință a plăgilor epiploice prin arme de foc o reprezintă încastrarea în marele epiploon a unor corpi străini (alice, gloanțe, schije mici) care poate avea două variante:

- primitiv înglobate în marele epiploon pentru cazurile în care penetrabilitatea proiectilului este minoră (distanță mare, venite prin ricoșare) caz în care structura adiposo-conjunctivă a omentului este suficientă pentru a opri și reține proiectilul;
- secundar înglobate în epiploon; este vorba de corpi străini care au depășit peretele abdominal, nu au provocat alte leziuni viscerale, au rămas „flotanți" în peritoneu, fiind treptat înglobați de oment, în contextul unei reacții de apărare față de un corp străin, prin puterea plastică a epiploonului.

Diagnosticul este evident. în cazul corpilor străini un examen radiologie abdominal de față și de profil este concludent.

Tratamentul chirurgical are două etape: extragerea corpului contondent cu inventarierea amănunțită a posibilelor leziuni; reparararea acestora (inclusiv rezecții epiploice diverse) cu toaletarea și drenajul cavității peritoneale.

Herniile interne produse prin bride și prin breșe ale marelui epiploon

Constituie un subcapitol de patologie care se regăsește la „Ocluziile intestinale" și „Herniile". Ca atare nu considerăm necesar a le descrie în capitolul de față.

TUMORILE MEZOURILOR ȘI EPIPLOANELOR

A. POPOVICI

TUMORILE PRIMITIVE (PRIMARE) ALE MEZOURILOR ȘI EPIPLOANELOR

Generalități

Tumorile primitive ale mezourilor și epiploanelor sunt proliferări benigne sau maligne fie ale foițelor peritoneale de delimitare, fie ale conținutului tisular dintre acestea. în funcție de structura acestor tumori ele se subclasifică în tumori *chistice* și *solide.*

Prima tumoră mezenterică chistică a fost identificată necropsie în mezenterul intestinului subțire de către anatomistul Benivieni în anul 1507 la Florența. Prima extirpare cu succes a unei tumori mezenterice este atribuită lui Tillaux în 1880 (11).

Tumorile mezenterice și epiploice pot fi palpabile clinic sau nu. Diagnosticul lor este deci fie o descoperire întâmplătoare atunci când sunt palpabile, fie o descoperire intraoperatorie, dacă aceasta s-a impus pentru o complicație generată de respectiva tumoră. Așa dar diagnosticul clinic se bazează pe: - tumoră palpabilă intraabdominală, relativ mobilă, cu tendința de a coborî în poziție ortostatică, uneori identificabilă la nivelul extremității sale inferioare prin tușeu vaginal sau rectal; - apariția unor complicații care pot fi interpretate ca secundare unei astfel de tumori prin compresie sau volvulare a anselor intestinale ca și prin comprimarea unor vene sau artere cu răsunet circulator la distanță. în astfel de situații devin indicate explorările diagnostice paraclinice cu excepția, firește, a cazurilor care impun intervenția chirurgicală de urgență. Diagnosticul paraclinic imagistic este susținut de:

- ecografia care este valoroasă în cazul unei (unor) tumori abdominale nepalpabile clinic; oferă detalii asupra caracterului chistic sau solid al tumorii;
- radiografia abdominală fără preparare („pe gol") identifică calcifierile perichistice în cazul unui chist hidatic; în tumorile solide desenează o masă opacă înconjurată de anse intestinale; examenele baritate pot sugera prezența unei tumori prin repoziționarea anselor subțiri: tumora epiploică se situează preintestinal (deci obligativitatea examinării radiologice în diverse poziții), tumorile central-mezenterice deplasează masa intestinală subțire spre dreapta sau spre stânga și întind cadrul colonie. în fine urografia vizualizează deformarea sau deplasarea traiectelor ureterale;
- arteriografia selectivă pe artera mezenterică superioară arată în cazul tumorilor chistice o deplasare spre periferie, perichistică a ramurilor arteriale, iar în cazul tumorilor solide o hipervascularizație localizată, nesistematizată, anarhică sugerând o formațiune tumorală;
- tomografia computerizată aduce informații prețioase privind sediul, mărimea, structura, rapoartele tumorii fiind în prezent examenul definitoriu al diagnosticului pozitiv mai ales în asociere cu rezonanța nucleară magnetică (52);
- auxiliare pot fi considerate mijloace de explorare ca recto-colonoscopia, cistoscopia și laparoscopia în măsura în care se urmărește studierea implicațiilor tumorilor asupra celor mai importante organe de raport;

• laparotomia exploratorie este concomitent o modalitate diagnostică (în asociere cu prelevări bioptice pentru examene histopatologice extemporanee) precum și momentul inițial al actului terapeutic chirurgical.

Tumorile chistice ale mezourilor și marelui epiploon

Generalități, clasificare

Tumorile chistice sunt tumori cavitare, constituite dintr-un perete cu structură variată și un conținut lichidian. Se clasifică din punct de vedere patogenic în tumori chistice congenitale și dobândite. Mecanismele care determină formarea lor sunt disgenetice, inflamatorii, microbiene, parazitare, tumorale, traumatice și necrotice. Concomitenta unora dintre aceste mecanisme nu este exclusă la unele tumori chistice. Structural aceste tumori chistice pot fi „adevărate" sau „false" după cum peretele lor este sau nu tapetat prin interior cu un strat epitelial. Sunt redate în literatură diverse clasificări ale tumorilor chistice; una care pare mai completă și pe care o propunem este rezultanta completării mai multora (7, 9, 11).

TABELUL I

Clasificare care se întemeiază pe originea tumorilor chistice (7, 9, 11)

Ectoderm	Tumori chistice dermoide
Endoderm	Enterochistom; Tumoră chistică entero-mezenterică; Duplicare intestinală.
Mezoderm	Tumorile chistice limfatice, mezodermice, limfoide. (limfangiomul chistic, chilos sau chilangiomul, hemoragie)
Parazitare	Tumori chistice hidatice
Sechele embrionare (Disembrioame)	- Tumori chistice urogenitale resturi wolffiene sau mülleriene - Chisturile mezoteliale (mezotelioame) - Alte tumori chistice disgenetice
Neoplazice	Benigne sau maligne
Tumorile pseudo-chistice (P)	P. limfatic (posttraumatic sau postehiru-r-gical) P. hematie (spontan, posttraumatic sau postchirurgical) P. postnecrotic P. microbian specific (bacilar tuberculos) P. micotic P. gazos (gazoase)

I. Tumorile chistice *ectodermice* sunt reprezentate de *chistul dermoid.* Este o incluziune embrionară care dezvoltându-se poate ajunge la un volum apreciabil. Constituit dintr-un perete gros, tapetat la interior de un epiteliu, are un conținut semifluid (secretat de epiteliu), asemănător sebumului, în care plutesc derivați ectodermici (păr, dinți). Au fost descrise concomitenta a multiple chisturi dermoide pe mezouri, epiplooane, ovare. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea chistului cu sau fără o rezecție sectorială a organului gazdă în funcție de rapoartele reciproce stabilite. Extirparea tumorii dermoide comportă riscuri vasculare în localizările mezenteriale ceea ce nu este cazul pentru localizările epiploice.

II. Chisturile *endodermice* respectiv *tumora chistică enteroidă* (enterochistomul, chistul entero-mezenteric sau duplicația intestinală) sunt de regulă unice și rar multiple.

Macroscopic se prezintă ca o formațiune relativ rotundă, renitentă, cu conținut lichidian. Peretele chistului este constituit dintr-un țesut conjunctiv tapetat în interior cu un epiteliu de tip intestinal, mai rar asemănător celui esofagian, gastric sau colonie. Conținutul lichidian poate fi seros, gelatinos, sau hematie, în ultima alternativă ca urmare a unei hemoragii intrachistice. Aspectul mai poate fi chilos, dacă chistul se dezvoltă în mezenter, respectiv în apropierea limfaticelor, prin care se drenează produsul de absorbție jejunală. Poziția chistului enteroid în ordinea frecvenței este în rădăcina mezenterului, spre marginea liberă a acestuia, subseros sau submucos jejunal; rară este localizarea epiploică (fig. 12).

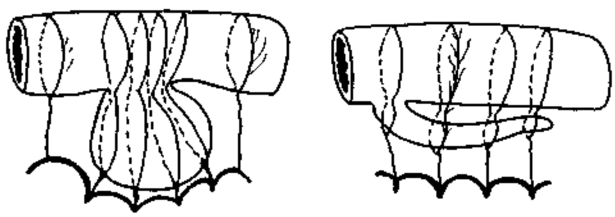


Fig. 12 - Duplicatio intestinalae: a) forma sacciformă; b) forma enterală longitudinală paralelă (după T. Chirileanu, modificat).

Patogenia acestei tumori chistice este în continuare în discuție (7, 9, 11).

Ipoteza încă admisă în prezent este cea susținută de Roth și Rosfeld care pleacă de la structura, cu incidență maximă, similară cu epiteliul intestinal al stratului care tapetează în interior chistul precum și de la constatarea (în prezent contestată) a localizării prevalente a chistului în zona ileo-cecală a mezenterului (respectiv zona de implantare a canalului omfalomezenteric în cursul vieții intrau-

terine). Conform ipotezei autorilor menționați cauza formării și dezvoltării enterochistoamelor este persistența permeabilității unui segment al canalului omfalomezenteric din cursul vieții intrauterine. Astfel o permeabilitate restantă completă a duetului amintit are drept conscință constituirea fistulei stercorale congenitale; persistența permeabilității numai juxtaintestinal ar explica formarea diverticulului Meckel; permeabilitatea remanentă numai a extremității distale a canalului ar putea explica formarea unei tumori chistice în peretele abdominal sau juxtaombilical; permeabilitatea restantă la nivelul porțiunii intermediare a canalului omfalomezenteric ar fi substratul dezvoltării enterochistoamelor. Faptul care nu susține această ipoteză este că localizarea cea mai frecventă a acestor chisturi este între foițele mezenterice și nu la marginea liberă a mezenterului.

O altă ipoteză ar fi cea a duplicației intestinale. Conform acesteia cauza dezvoltării tumorilor chistice endodermice constă în producerea în cursul celei de a 3-a săptămâni de viață intrauterină, când se formează cordonul neuroenteric, a unei coalescențe între ecto- și entoblast. Persistența parțială a cordonului neuroenteric poate determina fie duplicația (dacă există o comunicare cu intestinul, caz în care se dezvoltă forma tubulară), fie chisturi enteroide (dacă comunicarea cu intestinul este minimă sau complet obturată formându-se varianta chistică). în ambele variante caracterul cel mai pregnant este vascularizația comună a intestinului și a formațiunii duplicative demonstrându-se astfel originea mai sus amintită și care impune în caz de tratament rezecția concomitentă cu tumora chistică și a segmentului de intestin adiacent.

Sunt publicate observații diverse. Una mai deosebită este cea a unui copil de doi ani cu duplicație tubulară totală a colonului și a ileonului distal combinată cu hernie internă transmezenterică. Simptomatologia digestivă nespecifică a determinat precizarea diagnosticului intraoperator. O anastomoză latero-laterală creată între partea cea mai distală a peretelui comun al duplicației și colon căreia i s-a asociat sutura defectului mezenteric și excizia lumenului ileal duplicat au fost urmate de vindecarea bolnavului (53).

III. *Chisturile mezodermice, chisturile limfoide,* limfangioamele chistice sau chisturile limfatice sunt în principal tumori benigne ale sistemului limfatic inclus în mezouri sau epiploon. Varianta malignă a acestor tumori - adenochistoamele - sunt extrem de rare. Conținutul acestor chisturi este seros sau chilos și/sau hemoragie, în cazul în care se dezvoltă în mezenter sau alte mezouri; exclusiv seros în chisturile cu origine în epiploane a căror raritate este notorie (~ 5% din totalul chistelor mezodermice conform unei statistici publicate de Mayo-Clinic, cit. de 33).

Anatomopatologic, macroscopic aceste tumori chistice au aspectul unor dilatații sacciforme, uni- sau pluricavitare, de dimensiuni variate, uneori foarte mari, cu suprafața netedă albicioasă. Conținutul este lichidian variabil în raport cu sediul de dezvoltare a tumorii chistice. Evolutiv prin creștere, aceste chisturi se pot uneori efracționa, caz în care se produce prin deversarea conținutului lor o ascită cel mai adesea seroasă sau chiloasă. *Microscopic* peretele limfangiomului chistic prezintă trei straturi: - intern endotelial (uneori discontinuu), - mijlociu, conjunctiv lax, cu numeroase elemente limfoide grupate în foliculi și - extern format din țesut conjunctiv matur și adipos cu o minimă vascularizare.

Limfangiomul chilos cavernos sau chilangiomul este tot o variantă anatomică a tumorilor chistice mezddermice cu origine în centrele limfoide embrionare. Aspectul este cel al unei mase polilobate, multiloculare pe secțiune, aspectul sugerând fagurele de miere, cu cavități separate prin pereți fini, comunicante sau nu între ele. Conținutul este chilos, opalescent, cu bule de grăsime (9).

Adenochistoamele mezenterice sunt tumori mezodermale, pseudomucinoase care se aseamănă cu unele tumori chistice ovariene benigne. Derivând din resturi embrionare ovariene sau din aparatul renal primitiv, purtând și denumirea de teratoame, unii le încadrează într-o grupă de tumori chistice mezentero - epiplooice aparte denumită a sechelelor embrionare (disembrioame) (vezi tabelul I). Ele se pot maligniza evoluând spre chistadenocarcinoame fapt pentru care tratamentul lor impune rezecții enteromezenterice și epiploice largi și prognosticul lor se agravează considerabil (7, 9).

O altă posibilitate evolutivă a limfangioamelor chistice este degenerarea mixoidă parțială sau totală a acestora. Aspectul computer-tomografic, obținut prin rezonanță magnetică nucleară, sau prin ambele metode sugerează uneori diagnosticul preoperator (54).

Adesea aceste adenochistoame se confundă cu chisturile provenite din relicvatele urogenitale cunoscute sub denumirea de chisturi wolffiene sau mülleriene, teratoame de asemenea parțial cu consistență lichidă și parțial cu consistență solidă. Locul de elecție unde se dezvoltă aceste teratoame este rădăcina mezenterului sau a mezocolonului transvers. De dimensiuni în general mici au în interior un strat epitelial cilindric cu celule ciliate.

Revenind la chisturile limfoide sau limfangioamele chistice, teoretic ele se deosebesc de limfangioamele chistice tumorale maligne, (mult mai puţin frecvente), acestea din urmă având un aspect cavernomatos iar microscopic, structural intraparietal, o bogăţie de elemente musculare şi elastice, absentă în tumorile chistice limfatice obişnuite (55).

Patogenia tumorilor chistice limfatice (limfangioamelor chistice) nu este elucidată suficient. Există câteva puncte de vedere, toate insuficient argumentate şi dovedite.

- Teoria blocării drenajului limfatic. Traumatisme diverse, inflamaţii, parazitoze blochează drenajul centripet de-a lungul colectoarelor limfatice, determinând dilataţii în amonte şi apariţia tumorii chistice. Fenomenul nu a putut fi reprodus experimental deci este considerat insuficient argumentat cu atât mai mult cu cât este cunoscută bogăţia circulaţiei limfatice compensatorii în cazul unor obstacole segmentare.
- Teoria unui proces necrotizant (de cauze diverse) a centrului unuia sau mai multor limfonoduli, distrucţie urmată de dilataţia secundară, progresivă, a zonei periferice a acestora. Dovezile în sprijinul acestei teorii sunt insuficiente.
- Teoria congenitală cea mai plauzibilă în prezent se întemeiază pe formarea tumorilor chistice mezodermice printr-o eroare de embriogeneză a sistemului limfatic. Ar fi vorba despre o deviere a dezvoltării sacilor limfatici primari (embriologici) ale căror resturi dezvoltându-se anarhic ar genera ulterior chisturile limfatice (55, 56).

IV. *Tumorile chistice mezoteliale* considerate a fi tot cu origine embrionară, disgenetică, sunt rezultanta unor defecte de coalescenţă sero-seroase în definitivarea structurală a unor mezouri sau epiploane. Spaţiul sau spaţiile rămase nealipite sunt locuri de acumulare a secreţiilor peritoneale sau a lichidelor transudative consecutive unor inflamaţii. Lichidul care le populează are proprietăţi fizice şi chimice asemănătoare cu cele ale serului sangvin. Conţinutul fiind neresorbabil se formează astfel chisturi, de obicei mici, solitare, delimitate de un strat celular mezotelial (cu epiteliu cubic sau cilindric, uneori chiar cu bistratificare) care este susţinut în afară de un strat conjunctiv care sugerează aspectul peritoneului. Chisturile seroase epiploice sunt uni- sau pluriloculare. Rareori microrupturi capilare din ţesuturile înconjurătoare pot determina transformarea conţinutului seros în sero-hematic sau hematie pur; în această alternativă chistul creşte de volum.

V. *Tumorile chistice parazitare* cele mai frecvente sunt chisturile hidatice. Localizările peritoneale, mezenterice şi epiploice sunt de obicei secundare.

VI. *Tumorile pseudochistice* se deosebesc de cele chistice adevărate prin faptul că ele nu sunt tapetate endocavitar de un strat epitelial, peretele lor fiind constituit de un ţesut conjunctiv-adipos sau de structuri ale organelor de vecinătate. Aceste ţesuturi aderă la zonele afectate ale mezourilor sau epiploanelor.

Tumorile pseudochistice posttraumatice sunt cele cu o frecvenţă relativ mai ridicată. Patogenic ele sunt consecinţa unui traumatism închis al marelui epiploon sau al unui mezou care a determinat formarea iniţial a unui hematom. Evoluţia naturală a hematomului netratat poate să se desfăşoare spre rezorbţia lentă şi spontană a conţinutului hematie, spre necrozarea sa sau spre suprainfectare. în toate trei alternativele se poate constitui o tumoră pseudochistică de dimensiuni variabile, cu pereţi a căror structură a fost descrisă, ceea ce explică relativa fixitate a acestor chisturi care, deci, nu se pot torsiona. Odată constituită această formă de pseudochist nu poate involua spre vindecare dar se poate suprainfecta repetitiv forţând indicaţia chirurgicală.

Tumorile pseudochistice inflamatorii sunt urmarea posibilă a unor inflamaţii mezentero-epiploice acute sau cronice. Evoluând ca false tumori supurate ele se pot ramoli şi deversa în cavitatea peritoneală generând peritonite. în situaţii particulare ele includ corpi străini ajunşi intraabdominal fiind rezultatul evolutiv al reacţiei inflamatorii de delimitare şi izolare a corpului străin.

Tumorile pseudochistice limfatice reprezintă închistarea unui revărsat limfatic extravascular sau extraganglionar într-un pseudo-perete conjunctiv. Acumularea limfatică ar putea fi urmarea unei efracţii spontane, traumatice sau postchirurgicale a limfaticelor. Organizarea colecţiei limfatice se face fie consecutiv unui hematom iniţial, fie secundar unei necroze a ţesutului adipos (postnecrotic). Colecţia rezultată parcurge diverse stadii de la hemoragică, chiloasă, limfatică uneori până la uleioasă prin lichefierea unui lipom (7).

Tumorile pseudochistice microbiene (bacilare mai ales) sau micotice se dezvoltă între foiţele seroase mezenterice sau epiploice în formele în care respectivele boli evoluiază în forme excavative.

Tumorile chistice gazoase ale marelui epiploon au fost semnalate pentru prima oară de Bang în 1976 (cit. de 33). Varietate rară de tumori chistice ale marelui epiploon ele conţin gaze în loc de lichid. De obicei multiple, aceste tumori chistice evocă pneumatoza chistică a intestinului subţire cu etiologie necunoscută şi probabil cu substrat malign.

Absența epiteliului pe fața internă a acestor chisturi le încadrează tot în grupul pseudochisturilor. Producerea lor ar putea fi secundară fie infiltrării conținutului aeric din intestin în vasele limfatice prin minime escoriații ale mucoasei (valabil mai ales în cazul intestinului subțire), fie în special în cazul omentului prin acumularea în pseudochisturi a unui conținut gazos rezultat din reacții locale inflamatorii microbiene.

Clinica și diagnosticul tumorilor chistice ale mezourilor și epiploonului

Simptomatologia clinică a tumorilor la care ne referim este necaracteristică în perioada inițială. Sunt descrise vagi dureri și senzații de tracțiuni intraabdominale sau balonări, care apar în legătură cu schimbarea poziției corpului. Chisturile mezenteriale pot determina tulburări de tranzit cu tendința spre constipație. Palpator tumora poate fi descoperită întâmplător de către pacient sau medic atunci când diametrul acesteia se apropie de minimum 8-10 cm (56). în aceste situații se palpează formațiuni ovoide, elastic-renitente, de regulă cu contur regulat, neted, alteori boselate, nesensibile. Localizările cele mai frecvente sunt paraombilical sau în flancul abdominal drept, dar și în restul cavității peritoneale. Mobilitatea acestor tumori este mai limitată în cazul tumorilor mezenterice și mai mare a celor epiploice, fiind totuși o variabilă în raport cu condițiile anatomice ale tumorii sau cu modificările patologice evolutive ale acesteia. Percutor tumorile chistice sunt de regulă mate, dar pot deveni și sonore după cum între ele și peretele abdominal se interpun, intermitent, viscere digestive sonore.

Unele tumori chistice (mezenterice mai ales) din grupul limfangioamelor pot deveni substratul unor inflamații acute nespecifice al căror răsunet poate fi și un sindrom clinic de abdomen acut de cauză neidentificabilă până la momentul laparotomiei (57, 58).

Examenele paraclinice, imagistice mai ales, au fost detaliate anterior în acest capitol.

Diagnosticul diferențial al tumorilor chistice mezenterice și epiploice. Dificil preoperator, impune excluderea unor alte tumori ca cele ovariene ascensionate din pelvis și uneori fixate; a unor fibroame voluminoase pediculate de asemenea cu o mobilitate care le permite depășirea în sens cranial a liniei nenumite; rinichiul mobil sau hidronefrotic, ptozat sau ectopic; tumori retroperitoneale sau pseudochisturi pancreatice, care deși fixe pot determina confuzii cu tumorile mezenterice. Mijloacele imagistice deja enumerate succint au ameliorat performanțele diagnostice fără a elimina complet posibilele erori. Laparotomia exploratoare (laparoscopia în unele cazuri bine selectate) cu prelevări de țesuturi pentru examene histopatologice (inclusiv extemporanee) pot fi utile pentru diagnostic.

Evoluția și complicațiile sunt dependente de localizarea tumorilor chistice.

în cazul celor cu origine și dezvoltare mezenterică sunt descrise:

- sindromul de malabsorbție în cazurile cu evoluție prelungită; compresiunea exercitată de tumorile cu sediu mai ales la rădăcina mezenterului, determină stază limfatică. Aceasta induce tulburări de absorbție și în special de conducere a produsului deja absorbit la nivel postenteral, enteropatie proteică, perturbări de tranzit (diaree); în cerc vicios se instalează modificări de apetit, malaport, pie.rdere ponderală, anemie fecrprivă și. malabsorbtivă;
- compresiunea pe una sau, mai multe anse subțiri poate genera sindrome subocluzive;
- volvulările sau invaginările intestinale secundare tumorilor chistice determină ocluzii;
- hemoragii intrachistice exprimate prin sindrom de hemoragie intraperitoneală (56);
- ruptura chistului cu peritonită secundară chiloasă sau septică (este rară);
- compresiile vasculare mezenterice au drept urmare fenomene de insuficiență vasculară enterală cu crize dureroase sau infarctizări intestinale.

Tumorile chistice epiploice pot fi însoțite evolutiv și de alte complicații (specifice):

- suprainfectarea tumorii chistice; ruptura acestor tumori complicate poate fi urmată de peritonite generalizate septice;
- torsiunea acută ca urmare a mobilității mari a marelui epiploon și implicit a chisturilor;
- hemoragia intrachistică trădată de o durere violentă, însoțită de creșterea rapidă în volum a tumorii cu sau fără răsunet hematologic; această complicație poate surveni și în cazul tumorilor chistice mezenterice (dar mai rar);
- malignizarea rară dar posibilă; exemple sunt evoluția spre forme maligne ca limfangioendoteliom sau leiomiosarcom; un semn posibil al degenerescentei maligne este ascita hemoragică.

Tratamentul tumorilor chistice mezenterice și epiploice

Tratamentul este chirurgical. Insuficiențele diagnostice chiar. eliminate nu motivează suficient puncțiile evacuatorii ghidate ecografic sau computer-tomografic **din** cauza recidivelor posibile ale tumorilor chistice.

Exerezele sunt necesare și diagnostic și uneori și terapeutic. Dintre metode menționăm:

- marsupializarea; se practică în prezent numai excepțional (risc de infectare, recidivă etc);
- enucleerea tumorii chistice, ideală, nu este constant posibilă;
- enucleerea cu rezecții segmentare intestinale de necesitate este indicată din rațiuni vasculare;
- din motive similare (privind vasele mezenterice principale) uneori sunt acceptate chistectomiile parțiale cu abandonarea unui fragment din peretele chistic pe respectivele vase; recidiva este însă posibilă;
- chisto-jejuno-anastomozele pe ansă exclusă reprezintă o soluție de necesitate, aleatorie, din cauza pericolului de infectare prin reflux;
- chisto-omentectomia parțială sau totală este soluția ideală pentru tumorile epiploice.

Alegerea uneia sau alteia dintre metodele enumerate depinde de starea generală a bolnavului și de situația anatomopatologică locală.

Tumorile primare solide ale mezourilor și ale marelui epiploon

Tumorile la care ne vom referi în continuare sunt benigne și maligne. în funcție de originea lor tumorile se clasifică în dependente de foițele peritoneale (tumorile învelișului mezotelial) și dependente de țesuturile cuprinse între aceste foițe (interperitoneale) (tabelul II).

Tumorile învelișului peritoneal

Foițele peritoneale ale mezourilor și marelui epiploon sunt la originea mezoteliomului benign și malign. Tumori rare, predomină la bărbați (3/1), în jurul vârstei de 40-60 ani.

• *Mezoteliomul benign* este o tumoră singulară, care se dezvoltă din foițele pleurale și peritoneale. Histopatologic poate fi cu o structură fibro-scleroasă căptușit de un epiteliu mezotelial sau cu o structură tubular, pseudoacinoasă tot cu un înveliș mezotelial hiperplazic.

• *Mezoteliomul malign* este o formă de tumoră care se extinde variabil pe seroasa peritoneală (chiar și în totalitate) având aspectul unui placard albicios, dur. Microscopic leziunile sunt la nivelul seroasei, coloranții evidențiind depozite de acid hialuronic. Fiind o tumoră ascito-generatoare citologia respectivului lichid este necaracteristică, identificând numai celule vacuolare sau spumoase. Clinic se descriu dureri abdominale nespecifice și ascită sero-fibrinoasă sau sero-mucinoasă abundentă cu tendință la refacere rapidă după evacuare. Palpator se pot descoperi mase tumorale de mărimi diferite localizate sau difuze. Specifice pentru diagnostic sunt laparoscopia sau laparotomia cu examenul histologic din prelevatele bioptice. Evolutiv tumora poate determina producerea fie a unor aderențe pluriramificate interviscerale, elastic-extensibile, de culoare albă, fie sub forma unor placarde subțiri albicioase care produc treptat aglutinări de anse. Tratamentul este necodificat în literatură citându-se încercări cu tratamentul radiant (cobaltoterapia sau radioterapia clasică) sau cu exereza chirurgicală în formele localizate urmată de polichimeoterapie postoperatorie. Rezultatele sunt încă insuficient standardizate.

TABELUL II

Clasificarea tumorilor solide primitive ale mezourilor și marelui epiploon

Țesutul de origine	Tumora (varianta) benignă	Tumora (varianta) malignă
I. Tumori ale învelișului peritoneal al mezourilor și epiploanelor	Mezoteliomul benign	Mezoteliomul malign
II. Tumori ale țesuturilor interperitoneale	Fibromul cu variantele sale (fibro-lipom, miom, condrom, mixom).	Fibrosarcomul
	Lipomul (lipofibromul)	Liposarcomul
	Mixomul	Mixosarcomul
	Osteomul	Osteosarcomul
	Condromul	
	Leiomiomul; leiofibromul	Leiomiosarcomul
	Angiomul capilar; cavernos	Angiosarcomul
	Hemangiopericitomul Hemangioendoteliomul	
	Chemodectomul	
	Limfoblastomul	Limfosarcomul Limforeticulo-sarcomul
	Hamartomul (limfo-vascular)	Malignizare mai ales la copii
	Melanomul benign	Melanosarcomul
	Neurinomul - Neurofibromul (în boala von Recklinghausen)	Neurosarcomul
	Schwanomul	Schwanomul malignizat
	Tumora carcinoidă	Tumora carcinoidă malignizată

Tumorile interperitoneale mezenteriale și epiploice

I. Tumorile benigne (mezenchimale)

. • *Fibroamele* sunt tumori de consistență fermă, unice sau multiple, localizate sau extinse, în ultima alternativă imprecis delimitate. O formă clinică specială a acestora se regăsește în sindromul Gardner când fibroame (uneori gigante mezenterice) sunt asociate cu polipoză digestivă și cu osteoame (59). Sunt citate mai ales formele de fibroame mixte ca de exemplu fibrolipom, fibromiom, fibrocondrom, fibromixom. Extirparea lor este uneori posibilă, dar de cele mai multe ori este numai parțială, de aici derivând caracterul recidivant al acestor tumori. Se pot extinde spre retroperitoneu dacă punctul lor de plecare este rădăcina mezenterului. în aceste cazuri rapoartele vasculare devin extrem de periculoase (pediculul mezenteric superior, aortă și ramuri, cava inferioară și lombare etc.) extirpabilitatea reală a tumorii devenind imposibilă.

• *Lipoamele* deși tumori benigne pot deveni cu *„evoluție malignă"* prin dimensiunile gigante pe care le pot atinge uneori (10-30 kg) devenind compresive și paralel cu dezvoltarea lor tot mai dificil și riscant de extirpat (9).

• *Mixomul* este o tumoră cu mare potențial de refacere după extirpare, uneori recidivele constituindu-se numai în intervale de câteva săptămâni. Formele mixte sunt fibromixomul și lipomixomul. Pot degenera malign.

• *Osteomul, leiomiomul, angioamele* (capilar, cavernos), *hemangiopericitomul, hemangioendoteliomul, chemodectomul* sau *hamartomul* (cu structuri diverse) sunt tumori rare care se extirpă chirurgical și al căror diagnostic este apanajul examenului histologic.

• *Tumorile melanice (melanoamele benigne)* și cu structuri neurogene (neurinoame, neurofibroame în contextul bolii von Recklinghausen, schwanoame) au un mare potențial de malignizare fiind considerate tumori de graniță între cele benigne și maligne. Schwannoamele mezenterice benigne pot ajunge uneori la dimensiuni foarte mari diagnosticul diferențial cu tumorile retroperitoneale devenind dificil. CT eventual urmată de rezonanța magnetică nucleară ar putea fi uneori utile (27, 56).

• *Tumora carcinoidă a rădăcinii mezenterului* este de regulă diagnosticată histologic. Recent cercetări efectuate cu CT-scanul au pus în evidență o triadă care are valoare diagnostică preoperatorie: tumoră mezenterică calcifiată, striuri dispuse radiar în masa tumorii de la centru spre periferie și îngroșarea peretelui enteral din imediata vecinătate a tumorii (60).

• Anevrismele trombozate ale arterei mezenterice superioare, deși nu se includ între tumorile pe care le discutăm, merită a fi menționate pentru lipsa lor de pulsatilitate, ceea ce produce confuzii periculoase diagnostice cu restul tumorilor rădăcinii mezenterului.

Clinica tumorilor benigne solide este asemănătoare cu cea a tumorilor chistice. Descoperite întâmplător cu ocazia unei laparotomii în perioada asimptomatică, se caracterizează prin aceleași manifestări din momentul în care devin palpabile ca și ale tumorilor chistice.

Diagnosticul clinic deci nespecific poate fi completat prin explorările paraclinice dar este rar concludent stabilit. Tomografia computerizată secondată și completată de rezonanța nucleară magnetică sunt creditate în prezent cu posibilitatea unui diagnostic diferențial între tumorile localizate în rădăcina mezenterului și cele primitiv retroperitoneale (61). Laparotomia sau laparoscopia investigațională pot fi uneori de folos.

Complicațiile consecutive acestor tumori sunt:

- sindroamele subocluzive sau ocluzive prin aderențe sau volvulus; sunt citate volvulusuri ale intestinului subțire secundare unui lipom al mezenterului (62, 63);
- hemoragii digestive prin ulcerații ale mucoasei intestinale sau prin compresiuni vasculare și stază sangvină loco-regională;
- asocierea sindromului ocluziv cu cel hemoragie;
- necroze intratumorale, cu sau fără hemoragii, necroze care se exprimă prin dureri vii și febră;
- compresiuni intestinale, pe marile vase (vena cavă inferioară), tulburări de absorbție intestinală atunci când ating dimensiuni mari; ascită cu patogenii diverse;
- torsiuni ale unor tumori cu dezvoltare exclusivă pe marele epiploon (dacă nu s-au produs aderențe care să fixeze tumora) cu expresie clinică de abdomen acut.

Tratamentul tumorilor benigne solide este exclusiv chirurgical și constă în exereze mai mult sau mai puțin complete ale tumorii. în cazul celor epiploice omentectomia simultană totală sau parțială este obligatorie. Uneori operațiile devin complexe prin necesitatea extirpării concomitente a unor porțiunii din organele de contact, mai ales în cazurile în care există implicații tumoro-vasculare. Există și alternativa inoperabilității din cauza volumului și a invadării totale de către tumoră a me-

zenterului și chiar a spațiului retroperitoneal mai ales în cazul fibroamelor sau lipoamelor (9). Recidivele multirepetitive și tot mai frecvente care determină în cele din urmă inoperabilitatea, sunt posibile în cazul fibroamelor și mai ales în cazul sindromului Gardner (59). Tardiv postoperator, consecutiv extirpării unor tumori voluminoase mezenterice se citează complicații de tipul chilotoraxului și ascitei chiloase cu caracter recidivant. O modalitate terapeutică eficientă în situația acestor din urmă bolnavi poate fi nutriția totală parenterală (cu excluderea acizilor grași cu lanțuri lungi sau scurte) în urma căreia scurgerea chiloasă poate fi stopată complet. S-ar evita astfel șunturile peritoneo-venoase Le Veen cu rezultate inconstante și nu lipsite de complicații (64).

II. Tumorile solide maligne primitive

Sunt mai frecvente decât cele benigne fiind fie mezotelioame maligne, fie mezenchimale. Figurate în tabelul II, preluând opinia lui Falala se pot clasifica în: a) sarcoame cu originea în țesutul conjunctiv comun (fibrosarcoamele) sau mixte musculo-conjunctive (leiomiosarcomul) (63, 65, 66); b) cu originea în anumite componente ale țesutului conjunctiv (lipo-, mixo-, angio, osteosarcoame); c) cu originea în țesutul nervos (neurosarcom, schwanom malign); d) sau în fine cu originea în țesutul limfopoietic (limforeticulosarcom) (66). Dintre ele o semnificație și o incidență clinico-operatorie mai mare o au (fibro)sarcoamele și limfosarcoamele. Diagnosticul de certitudine este aproape exclusiv histopatologic. Activitatea mitotică a acestor tumori nu are o corelație cu comportamentul biologic al acestora (7, 63).

Clinic parcurg în general două perioade evolutive: asimptomatică și clinic manifestă. în perioada asimptomatică aceste tumori pot fi descoperite incidental cu ocazia unei laparotomii pentru o altă indicație. Perioada simptomatică se caracterizează printr-un debut cu tulburări de tranzit (diaree), pierdere rapidă ponderală, astenie, anemie și VSH crescută. Crizele de subocluzie sau ocluzie se instalează și se succed din ce în ce mai frecvent, inițial fără o cauză aparentă. Hemoragii digestive prin invadarea intestinului se pot supraadăuga, de asemenea cu incidență crescută. Hemoragiile intratumorale modifică brutal volumul tumorii ceea ce generează dureri cu debut brusc și intense. Hemoragiile prin efracția unui (unor) vas(e) peritumoral(e) determină hemoperitoneul cu tot cortegiul de complicații. Chiar în absența complicațiilor specifice (torsiunea necrozantă, ocluzia, hemoragia) evoluția tumorii este rapidă spre dimensiuni mari, cașexie și exitus.

Diagnosticul este dificil confuzii fiind posibile cu tumorile retroperitoneale, tumori pelvine, ciroze hepatice sau sindrome ascitice de cauze diferite. Pentru ultima alternativă există în prezent posibilitățile laparoscopiei +/- prelevări ale unor eșantioane de lichid (examen citologic) sau a unor fragmente tisulare pentru examen histopatologic. Chiar laparotomia exploratorie nu facilitează uneori diagnosticul, fiind dificilă diferențierea între tumorile mezenterice și cele retroperitoneale (66).

Tratamentul este chirurgical având ca variante (exereza tumorii cu rezecții mezentero-enterale diverse sau omentectomii). Aprecierea rezecabilității tumorilor solide maligne (ca de altfel și a celor benigne) depinde de raporturile tumorii cu pediculul vascular mezenteric superior, în speță de posibila invazie a vaselor respective. Aceeași rezecabilitate pare mai puțin influențată de multiplicitatea tumorilor (68). Din păcate exereza chiar completă a tumorilor este relativ rapid urmată de refacerea lor (61, 63, 66, 67). Uneori extinderea tumorii limitează intervenția chirurgicală la o derivație digestivă sau la o derivație externă (colostomă, ileostomă) în cazurile complicate cu subocluzii/ocluzii. Laparotomia se poate limita și la o simplă explorare în scop diagnostic sau pentru prelevări bioptice. Mai există și alternativa unor rezecții paliative reducționale, tip *„debulking surgery"*, care permit o ameliorare temporară a condiției generale a bolnavului precum și o favorizare a terapiei adjuvante ulterioare timpului chirurgical. întodeauna, mai ales în cazul tumorilor mezenterice, trebuie evocată opinia lui Hepp conform căreia *„independent de natura sa, cu o tumoare situată lângă marginea mezenterică facem ce voim, pe când cu una aproape de rădăcina mezenterului facem ce putem"* (citat de 7).

Postoperator röentgen- sau cobaltoterapia și chimioterapia sunt indicate fiind urmate uneori de rezultate bune relativ îndepărtate, mai ales în tumorile cu substrat limfatic (limfosarcoame).

Turrforile mezocolonului transvers și ale mezosigmei

Tumorile mezocolonului transvers sunt mai rar citate astfel că pe o statistică colectivă a lui R. Marvelle în literatura mondială fuseseră publicate numai 82 de cazuri (69). Și aceste tumori sunt maligne sau benigne exprimându-se când ajung la o anumită dimensiune și când devin palpabile. Subiectiv se manifestă printr-un sindrom dureros de

intensitate medie, dispeptic necaracteristic care impune explorări suplimentare radiologice clasice și mai ales computer-tomografice. Diagnosticul poate fi intuit preoperator, dar se stabilește cu certitudine intraoperator inclusiv prin examenul bioptic extemporaneu. Complicațiile acestor tumori survin în ~ 20% din cazuri și constau în subocluzii - ocluzii sau hemoragii digestive inferioare (7). Tratamentul este chirurgical constând în exereza tumorii cu sau fără (în funcție de implicarea vasculară) o colectomie transversă asociată.

Tumorile mezocolonului sigmoid au mai frecvent aspect și structură chistică, fiind și ele rare (9). Clinic când devin palpabile sunt percepute ca tumori localizate în fosa iliacă stângă, fiind relativ fixe și minim dureroase. Irigografia evidențiază modificările colonului sigmoid (alungire, comprimare, conturarea tumorii, dar absența caracterelor de malignitate proprii colonului sigmoid). Urografia poate ilustra deplasarea traectului ureteral normal, dilatarea sa deasupra tumorii inclusiv un grad moderat de hidronefroză. Dezvoltarea tumorii predominent spre pelvis comprimă hemivezica urinară stângă, imagine care se menține fără modificări de la un examen la altul. Tratamentul este chirurgical constând în extirparea tumorii cu sau fără o rezecție segmentară sigmoidiană tot în raport cu implicarea vaselor sigmoidiene.

TUMORILE MALIGNE SECUNDARE MEZENTERICE şi EPIPLOICE

Sunt frecvente provenind dela diferite tumori primitive care se pot grupa în raport cu diferite criterii:

a) *în funcție de cancerele aparatelor și sistemelor:* - de la cancerele viscerelor abdominale; - de la cancerul pulmonar, renal, al sânului la femee; - prin contiguitate de la viscerele peritoneale de contact imediat; - diseminări metastatice de la organul afectat însăși (epiploon) (33);

b) *cu punct de plecare de la diverse organe,* în ordinea frecvenței: ovarul, stomacul, colonul, intestinul subțire, pancreasul, căile biliare (70).

Căile de diseminare sunt: contiguitate, limfatică, sangvină și prin manevre chirurgicale intraoperatorii. în cazul cancerului ovarian, gastric sau colonie s-a descris o reală „exfoliere a celulelor din seroasa sau învelișurile organului respectiv" care are ca urmare diseminarea celulelor neoplazice în cavitatea peritoneală, ceea ce afectează în egală măsură mezouri, epiploane, peritoneu parietal. Lavajul peritoneal larg cu recoltarea lichidului și examinarea centrifugatului din punct de vedere citologic, poate descoperi în multe cazuri carcinomatoza peritoneală, care confirmă caracterul sistemic al bolii neoplazice primitive impunând inoperabilitatea. Astfel de situații sunt posibile chiar în cazurile cu leziuni canceroase primitive incipiente (T1, T2) (71).

Anatomia patologică a tumorilor maligne mezentero-epiploice solide secundare descrie carcinoamele (cele mai frecvente), sarcoamele (mult mai rare) și pseudomixomul care deși considerată benignă este malignă prin evoluția sa.

în condițiile *metastazelor carcinomatoase* și a carcinozei peritoneale proporțional cu extinderea ei, mezenterele și epiploonul se retracta iar epiploonul mare se transformă într-o masă conglomerată, neregulată, nedisecabilă aderentă sau nu la peretele abdominal și mai ales la intestinul subțire. Se constituie mase conglomerate enterale, mezenterul și alte mezouri fiind încărcate de noduli tumorali albicioși, duri, extrem de variabili dimensionali. Nodulii tumorali pot conflua în placarde, adică zone întinse tumorale pe epiploon, mezouri sau peritoneul parietal. Adesea aspectele descrise coexistă cu ascită seroasă sau mai ales hemoragică. Provenite din diverse organe, tumorile metastatice pot deveni la rândul lor invazive în viscerele digestive la rândul lor determinând prin stricțiuni, invazii sau modificări anatomice, sindroame subocluzive sau ocluzive.

Diagnosticul tumorilor secundare mezentero-epiploice se bazează pe:

- existența, localizarea și extensia tumorii primare;
- distensia aero-lichidiană a abdomenului;
- identificarea unei ascite hemoragice;
- citologia cu caractere maligne în lichidul de ascită;
- palparea unor mase tumorale intraabdominale, relativ mobile, variabile dimensional, de obicei multiple, palparea lor furnizând „semnul sloiului (glasonului) de gheață";
- identificarea palpatorie a unor mici formațiuni tumorale (metastatice) la nivelul ombilicului sau prin tușeurile pelvine;
- elemente descoperite prin ultrasonografie, TC, eventual rezonanță magnetică nucleară.

Tratamentul tumorilor la care ne referim mai ales în contextul unui revărsat carcinomatos peritoneal este inoperant. Excepție face neoplasmul de ovar (stadiile II! și IV) caz în care exereza largă a sferei genitale interne, dubla omentectomie, peritonectomia pelvină extinsă pe flancurile pereților abdominali, uneori cu peritonectomia diafragmatică, par-

țială perihepatică pot fi benefice; actul chirurgical foarte agresiv este completat ca terapie adjuvantă de polichimioterapie în cure repetate administrate sistemic sau intraperitoneal. Rezultatele pot fi bune de-a lungul câtorva luni sau chiar ani.

Sarcoamele secundare mezentero-epiploice, rare, se impun a fi extirpate concomitent cu tumora primară. Exereza se poate repeta în condițiile recidivelor, care sunt frecvente în cavitatea peritoneală, știindu-se rezistența acestor tumori la polichimioterapie postoperatorie.

Pseudomixomul peritoneal sau boala gelatinoasă a peritoneului, boală cu evoluție cu „malignitate locală" este descrisă la capitolul privind patologia peritoneului.

BIBLIOGRAFIE

1. **G. Russu** - Peritoneul din „Anatomia Omului (Viscere)" - Z. lagnov, E. Repciuc, G. Russu - Edit. Medicală, București, 1958.
2. **Testut L.** - *Trăită, d'anatomie humaine* - Paris, Tome I, G. Doin edit. - 1931
3. **Rouvière H.** - *Anatomie humaine - (Descriptive et topographique)* - Tome I - Masson et Cie Edit. - Paris - 1940.
4. **E. Repciuc** (sub redacția) - Anatomie - Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1966.
5. **Testut L, Jacob O.** - *Trăite, d'anatomie topographique avec applications mâdico-chirurgicales - tome II* - Paris, Gaston Doin & C[ie] Édit. - 1929.
6. **Prișcu Al** - Patologia chirurgicală a intestinului subțire - din „Tratat de Patologie Chirurgicală" Volumul VI, sub redacția E. Proca, I. Juvara - Edit. Medicală, București, 1986.
7. **Chirileanu** T. - Patologia chirurgicală a mezourilor și epiplooanelor din „Tratat de Patologie Chirurgicală" volumul VI, sub redacția E. Proca, I. Juvara - Edit. Medicală, București, 1986.
8. **Moog R., Becmeur F., Sauvage P.** - *[Common mesentery: clinical and therapeutic aspects in children. Â propos of 58 cases]*- J. Chir. (Paris), 1996, 133, 2, 72-77.
9. **Setlacec D.** - Mezouri - din „Patologie Chirurgicală" volumul V - sub redacția Th. Burghele - Edit. Medicală, București, 1974.
10. **Trommer G., Bewer A., Kosling S.** - *[Mesenteric lymphadenopathy in Yersinia enterocolitica infection]* - Radiologe, (Leipzig), 1998, 38, 1, 37-40.
11. **Adams JT.** - *Abdominal Wall, Omentum, Mesentery and Retroperitoneum* - din *„Principles of Surgery"* (Schwartz I S), McGraw-Hill Book Company, 1974, New York.
12. **Sabiston CD.** (edited by) - *Textbook of Surgery* - W. B. Saunders Company/Philadelphia/London/Toronto - 1977.
13. **Wagner J B., Nurnberger H R., Frede K E.** - *[Complicated intestinal tuberculosis of the mesenteric root]* - Dtsche. Medizin. Wochen., 1997, 122, 20, 643-647.
14. **Susano R. and al.** - *Mesenteric lymph node cavitation: a rare complication of celiac disease in the adult* - Gastroent. Hepato., 1998, 21, 2, 84-87.
15. **Makipernaa A., Ashorn M., Arajarvi P., Hiltunen K M., Karikoski R.** - *Castelman's disease of the mesentery in a child: a case of seven years duration without typical X-ray findings* - Med. Pediatr. Oncology, 1997, 28, 5, 362-365.
16. **Caubria F., Cerf M.** - *Panniculites m6sentăriques et mâsentărites râtractiles* - Rev. Prat. 1973, 23, 31, 2827-2836.
17. **Pena (de la) Fernandez A., Yuste Ara J R., Beloqui Ruiz O., Prieto Valtuena J.** - *[Mesenteric paniculitis in the differential diagnosis of abdominal pain]* - Rev. Esp. Entfermed. Digest., 1996, 88, 7, 505-508.
18. **Ardă K., Keskin A., Aydog G., Bostanoglu S.** - *Mesenteric panniculitis* - J. Belge Rad., 1997, 80, 3, 111-112.
20. **Kienzle H F., Karim R., Recepoglu A., Bahr R., Doppter T., Stolte M.** - *[Mesenteric panniculitis]* - Leber, Magen, Darm, 1995, 25, 6, 272-275.
21. **Hust (van der) R W., Raws E A., Tytgat G N.** - *Mesenteritis secondary to the use of a pneumatic jackhammer* - Europ. J. Gastroent. Hepatol., 1995, 7, 6, 573-575.
22. **Ikoma A., Tanaka K., Komokata T, Ohi Y., Taira A.** - *Retractile mesenteritis of the large bowel: report of a case and review of the literature* - Surg. Today, 1996, 26, 6, 435-438.
23. **Horing E., Hingerl T., Hens K., (von) Gaisberg U., Kieninger** G. - *Protein-losing enteropathy: first manifestation of sclerosing mesenteritis* - Europ. J. Gastroent. Hepatol., 1995, 7, 5, 481-483.
24. **Kao J L, Chen R J., Fang J.F., Lin B c, Pang L.C.** - *Malakoplakia of the mesocolon with gastric serosa invasion: a case report.* - Chang Keng i Hsueh - Chang Gung Medical J., 1998, 21, 1, 103-108.
25. **Emory T S., Moinihan J M., Carr N J., Sobin L H.** - *Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: single entity?* - Am. J. Surg. Pathol., 1997, 21, 4, 302-308.
26. **Papahagi E.** - Traumatisme abdominale - din „Patologie Chirurgicală" sub redacția Th. Burghele, v. 5, Edit. Medicală (București), 1974.
27. **Janzen D L., Zwirewich C V., Breen D J., Nagy A.** - *Diagnostic accuracy of helical CT for detection of blunt bowel and mesenteric injuries* - Clinical Radiology - 1998, 53, 3, 193-197.
28. **Graham J S., Wong.** - *A rewiew of computed tomography in the diagnosis of intestinal and mesenteric injury in pediatric blunt abdominal trauma* - J. Ped. Surgery - 1996, 31, 6, 754-756.
29. **Levine C D., Gonzales R N., Wachsberg R H., Ghanekar** D. - *CT findings of bowel and mesenteric injury* - J. Computer Assist. Tomogr. - 1997, 21, 6, 974-979.
30. **Dowe M F., Shanmuganathan K., Mirvis S E., Steiner R C, Cooper C.** - *CT findings of mesenteric injury after blunt trauma: implication for surgical intervention* - Am. J. Roentgen., 1997, 168, **2,** 425-428.
31. **Breen D J., Janzen D L, Zwirewich C v., Nagy A G.** - *Blunt bowel and mesenteric injury: diagnostic performance of CT signs* - J. Computer Assist. Tomogr. - 1997, 21, 5, 706-712.
32. **Sher R., Frydman G M., Russel T J., O'Donnell C.** - *Computed tomography detection of active mesenteric hemorrhage following blunt abdominal trauma* - J. Trauma - 1996, 40, 3, 469-471.
33. **Ionescu Al.** - Chirurgia marelui epiploon - Edit. Quadrat, Botoșani - 1997.
34. **Chiricuță I., Galatâr S.** - Chirurgia marelui epiploon și importanța cunoașterii vascularizației sale - Chirurgia (București), 1970, 19, 10, 873-881.
35. **Chiricuță I.** - *Use of the omentum in plastic surgery* - Edit. Medicală, București, 1980.
36. **Adomnicăi Gh.,** colab. - Anatomie topografică și chirurgie operatorie - voi IV (Abdomenul) - Edit. I.M.F. lași, 1959, 805-828.

37. **Gerota D(imitrie) colab.** - Mixom al marelui epiploon - Chirurgia (București), 1927.
38. **Buțureanu V.** - Bolile marelui epiploon - Chirurgia (București), v. III, sub redacția N. Hortolomei, I. Șurai - 1956 - 621-627.
39. **Roussy G., Leroux R., Oberling.** - *Pricis d'Anatomie Pathologique* - (Deuxiéme Édition) - Masson & Cie Édit, Paris, 1942.
40. **Krupski G., Buggisch P., Rogiers X., Maas R.** - */Tuberculous pseudotumors of the omentum]* (German) - Aktuelle Radiologie, 1996, 6, 5, 264-265.
41. **Golăescu** M. - Diagnosticul și tratamentul micozelor profunde - Edit. Medicală, București, 1979.
42. **Nitzulescu V., Gherman I.** - Parazitozele digestive în patologie - Edit. Medicală, București - 1968.
43. **Nitzulescu V., Gherman I.** - Parazitologie clinică - Edit. Medicală, București - 1986.
44. **Kral L., Peychl L.** - Primär idiopatischer segmentärer infarkt des grossen netzes - Zbl. Chir., 1979, 104, 1007-009.
45. **Totten H.P.** - *Primary Idiopathic Segmentai Infarction of the Greater Omentum* - Ann. J. Surg., 1942, 56, 676-669.
46. **Mihail M., Avrămescu S.** - Torsiune primară a marelui epiploon coexistând cu sarcina - Chirurgia, (București), 1960, 9, 2, 293-296.
47. **Buțureanu VI.** - Răsucirea marelui epiploon - Chirurgia (București), 1956, 7, 3, 622-624.
48. **Mondor H.** - *Diagnostics urgents* - Masson & Ċ" Edit. - Paris, 1946.
49. **Clavel Ch.** - *Stratâgie et tactique en Chirurgie abdominale d'urgence* - Masson & C-ie, Paris, 1953.
50. **Sărac AM., Yegen C„ Aktan AO., Yalin R.** - *Primary torsion of the omentum mimiking acute appendicitis: report of a case* - Surgery Today, 1997, 27, 3, 251-253.
51. **Oguzkurt P., Kotiloglu E., Tanyel FC, Hicsonmez A.** - *Primary omental torsion in a 6-year-old girl* - J. Ped. Surg., 1995, 30, 12, 1700-1701.
52. **Sivit C.J.** - *CT scan of mesentery-omentum peritoneum* - Radiol. Clin. Nth. Am., 1996, 34, 4, 863-884.
53. **Keramidas D C, Demetriades D M .** - *Total tubular duplication of the colon and distal ileum combined with transmesenteric hernia: Surgical management and long-term-results.* - Europ. J. Ped. Surg., 1996, 6, 4, 243-244.
54. **Ko S F., Ng S H., Shieh C S., Lin J W., Huang C C, Lee T** Y. - *Mesenteric cystic lymphangioma with myxoid degeneration: unusual CT and MR manifestations* - Ped. Radiol., 1995, 25, 7, 525-527.
55. **Firică T., Munteanu V., Grădinaru P.** - *Tumori chistice rare ale mezocolonului stâng (limfangiom chistic și enterochistic)* - Chirurgia (București), 1967, 16, 10, 875-885.
56. **Steyaert H., Guitard J., Moscovici J„ Juricic M., Vaysse P.** - *Abdominal cystic lymphangioma in children: benign lesions that can have a proliferative course* - J. Ped. Surg., **1996, 31, 5, 677-680.**
57. **Seki H., Ueda T, Kasuya T., Kotanagi H., Tamura T.** - *Lymphangioma of the jejunum and mesentery presenting with acute abdomen in an adult* - J. Gastroent., 1998, 33, 1, **107-111**
58. **Melcher G A.,Ruedi T, Allemann J., Wust W.** - *[Cystic-lymphangioma of the mesenterial root as a rare cause of acute abdomen]* - Chirurg., 1995, 66, 3, 229 - 231.
59. **Cianchi F., Perigli G., Pucciani F., Nesi., Amorosi A.** - *[Giant mesenteric fibromatosis: a case report]* - Ann. Ital. Chir., 1995, 66, 4, 531-535.
60. **Pantongrag-Brown L, Buetow P.C., Carr N.J., Lichtenstein J.E., Buck J.L.** - *Calcification and fibrosis in mesenteric carcinoid tumor: CT findings and pathologic correlation* - Am. J. Roentgen., 1995, 164, 2, 387-391.
61. **Ramboer K., Moons P., De Breuck Y, Van Hoe L, Baert** A. - *Benign mesenteric schwannoma: MRI findings* - J. Belg. Radiologie, 1998, 81, 1, 3-4.
62. **Tahlatan R N., Garg P., Bishnoi., Singla S.L.** - *Mesenteric lipoma: an unusual cause of small intestinal volvulus* - Indian J. Gastroent., 1997, 16, 4, 159-161.
63. **Giordano P., Cozzolino M., Vigorito R., Caliendo R.A.** - *[Leiomyosarcoma of the mesenteric root]* - Minerva Chir., 1995, 50, 6, 595-597.
64. **Manger T., Meyer F., Malfertheiner P„ Lippert H.** - *[Venous angiomatous hamartoma of the mesenteric root. Therapy of chilous ascites and chylotorax - case report]* - Chirurg, 1997, 68, 2, 168-173.
65. **Setlacec D., Constantinescu M.** - Sarcomul mezenterului - Chirurgia (București), 1972, 31, 8, 687-696.
66. **Ferranti F. and al.** - *Leiomyosarcoma of the mesentery. A case report and clinico-diagnostic considerations]* - Minerva Chir., 1996, 51, 12, 1111-1115.
67. **Ferranty F. and al.** - *[Lymphangioma in children: benign lesions that can have a proliferative course* - J. Ped. Surg., 1996, 31, 5, 677-680.
68. **Vasilescu C, Popa C, Ionescu M.** - Tumorile primare solide ale mezenterului - Chirurgia (București), 1995, 44, 4, 55-64.
69. **Marvelle R. și colab.** - *Les tumeures du mésocolon transverse: â propos d'un cas* - J. Chir. (Paris), 1977, 114,4, 279-286.
70. **Rădulescu D.** - Tumorile metastatice (ale peritoneului) - din „Tratat de patologie chirurgicală" sub redacția E. Proca (volumul VI - coordonator I. Juvara) - Edit. Medicală, București, 1986.
71. **Popovici A.** - Actualități în chirurgia cancerului gastric - din „Actualități în chirurgie" sub redacția C. Dragomirescu, I. Popescu - Edit. Celsius, București, 1998.

Patologia chirurgicală a spațiului retroperitoneal

A. POPOVICI

1. GENERALITĂȚI - ANATOMIA SPAȚIULUI RETROPERITONEAL (SRP)

Spațiul retroperitoneal, în accepțiunea sa clinică, este regiunea anatomo-topografică situată între foița peritoneală parietală posterioară și planul osteo-musculo-aponevrotic al peretelui abdominal posterior. Limita sa superioară este la nivelul coastei a 12-a și a vertebrei toracale 12, iar cea inferioară sacrul (articulația lombo-sacrată), creasta iliacă și porțiunea posterioară a liniilor nenumite (strâmtoarea superioară a bazinului). Lateral acest spațiu se întinde până la marginea externă a mușchiului pătratul lombelor și până la nivelul liniei musculo-aponevrotice a mușchiului transvers.

Conceptul anatomic consideră spațiul retroperitoneal sau regiunea extraseroasă abdominală (1) sau conform concepției noastre *spațiul abdominal extraperitoneal* ca fiind mult mai extins(ă). Astfel se consideră că „spațiul retroperitoneal" mai cuprinde,

înafara regiunii clasic admise clinic și spațiile pelvi-subperitoneal, retro-inghinal Bogros, prevezical Retzius și retro-ombilical. Toate aceste prelungiri ale spațiului retroperitoneal sunt în continuitate, fiind în afara cavității peritoneale și în interiorul pereților osteo-musculo-aponevrotici ai abdomenului. Subliniem că la nivelul acestor spații care în fond sunt una și aceeși regiune topografică constituind *spațiul abdominal extraperitoneal* se poate dezvolta o patologie asemănătoare. Procesele patologice (septice, acumulările lichidiene, tumorile etc.) se pot însă produce cu mai mare ușurință în porțiunea posterioară a *spațiului abdominal extraperitoneal,* care deși în mod normal este un spațiu virtual are însă, prin întinderea sa, posibilitatea de a se transforma într-un spațiu real, mult mai încăpător. Ca atare cel mai frecvent la acest nivel se dezvoltă procesele patologice amintite. Se înțelege de ce referirile la spațiul retroperitoneal sunt cele privind în mod special porțiunea sa posterioară.

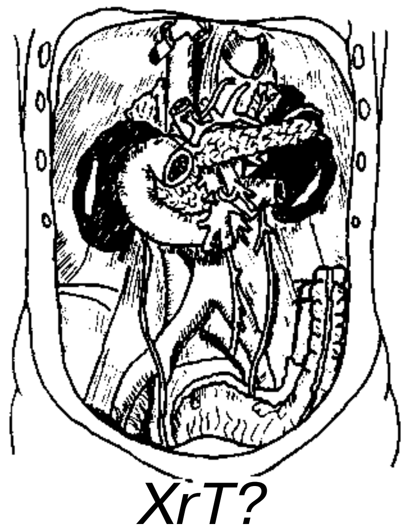


Fig. 1 - Limitele anatomo-topografice ale spațiului retroperitoneal.

Limitele acestui spațiu sunt: - cranial, diafragmul și coasta a XII-a; - caudal promontoriul și linia nenumită (strâmtoarea superioară a bazinului); - dorsal coloana vertebrală pe linia mediană iar lateral mușchii psoas, pătratul lombelor și mușchii iliaci; - anterior spațiul este închis de peritoneul parietal posterior și de porțiunile extraperitoneale ale unor viscere abdominale ca ficatul *(pars afixa),* pancreasul (zona fasciei Treitz), duodenul, splina, colonul drept și stâng (fascia Toldt); - lateral marginea laterală a mușchiului pătrat al lombelor sau zona de tranziție dintre porțiunea musculară și cea aponevrotică a mușchiului transvers al abdomenului; pentru aceeași delimitare laterală a spațiului retroperitoneal este descrisă o linie convențională verticală care unește vârful coastei a XII-a cu creasta iliacă (Pack și Tabah citat de 1) (fig. 1).

Coloana vertebrală divide spațiul retroperitoneal într-un compartiment drept și un altul stâng, simetrice, și care comunică între ele pe linia mediană. Procesele patologice se pot extinde dintr-un compartiment în celălalt, iar, dacă sunt localizate de la început prevertebral, pot evolua bilateral (2) (fig. 2).

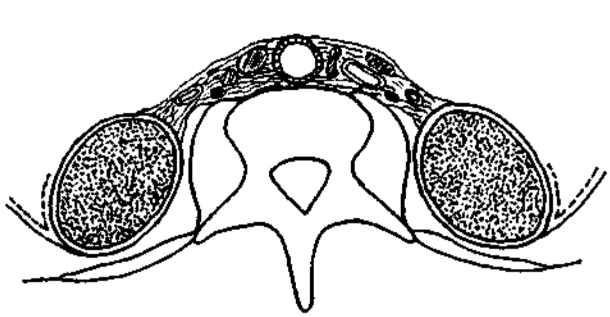


Fig. 2 - Compartimentele drept și stâng ale spațiului retroperitoneal.

Spațiul retroperitoneal posterior are prelungiri în și spre diverse alte regiuni topografice, cu care împreună constituie marele spațiu retroperitoneal sau extraperitoneal. Cranial există o comunicare cu mediastinul prin orificiile diafragmatice, ceea ce explică evoluția posibilă a unor tumori ca de exemplu neuroblastoamele spre mediastin sau spațiul interpleural. Tot cranial sunt posibile comunicări cu spațiul extrapleural prin hiatusul Bourgery dintre fasciculele diafragmatice care se insera pe arcada pătratului lombelor. Acest hiatus este însă inconstant sau variabil ca dimensiuni. Anterior spațiul retroperitoneal se prelungește cu spațiul properitoneal direcție în care de asemenea pot evolua unele tumori retroperitoneale. Caudal spațiul retroperitoneal se deschide larg spre spațiul pelvi-subperitoneal; tumori cu punct de plecare din retroperitoneu se pot dezvolta descendent spre spațiul menționat sau invers, ascendent, cu origine din regiunea pelvi-subperitoneală, caz în care tumorile se pot abdominaliza secundar; în ambele alternative când tumorile devin voluminoase este greu de precizat punctul lor de plecare (1, 3). S-au mai descris exteriorizări ale unor tumori retroperitoneale spre alte spații extraperitoneale ca de exemplu: - prin canalul inghinal sau femural; - spre și în triunghiul J. L. Petit care este acoperit de mușchii mic oblic și transvers; - spre patrulaterul Grynfeltd, acoperit de aponevroza marelui oblic, expansiunile tumorale

sunt posibile, dar rar, ca urmare a solidității peretelui dorsal muscular.

Conținutul spațiului retroperitoneal (compartimentul posterior) include rinichii cu aparatul excretor supravezical, glandele suprarenaliene, vasele mari abdominale (aorta și un important segment al venei cave inferioare) (3-5). Toate aceste organe au o patologie proprie, care deși se dezvoltă în spațiul topografic de care ne ocupăm, este studiată separat la capitolele consacrate respectivelor aparate și sisteme. în schimb există și alte componente a căror patologie constituie substratul afecțiunilor proprii spațiului retroperitoneal. Enumerăm printre acestea din urmă nervii și ganglionii simpatici, nervi medulari, vase sangvine de diverse grade, mușchi netezi și striați, resturi embrionare din aparatul urogenital, diverse alte țesuturi aberante purtând caracteristicele structurale ale altor organe, vase și ganglioni limfatici și țesuturi embrionare restante (fig. 3). Multiplele componente enumerate drept conținut al regiunii principale din retroperitoneu (extraperitoneu) sunt înglobate într-un țesut gras cu variate dimensiuni sau densități denumit *„țesut conjunctiv de împachetare"* (1). Țesutul celulo-adipos respectiv se dispune de regulă în trei straturi (4):

a) stratul intern sau subperitoneal, aderent de seroasa peritoneală posterioară;

b) stratul mijlociu care învelește („împachetează") organele retroperitoneale;



Fig. 3 - Elemente structural-anatomice ale spațiului retroperitoneal.

c) stratul posterior care se dispune pe suprafața peretelui muscular abdominal posterior.

O subîmpărțire a spațiului retroperitoneal o constituie lojile renale cu sistemul lor fascial. Rinichii sunt înveliți, ca toate organele retroperitoneale, de un segment al țesutului conjunctiv de împachetare denumit fascia propria. Acest țesut se densifică la nivelul rinichilor dând naștere fasciilor pre- și retrorenale (fig. 4). Fascia retrorenală (fascia Gerota), relativ groasă și solidă, acoperă mușchii pătratul lombelor și psoas, inserându-se pe coloana vertebrală imediat medial de inserțiile psoasului. între fascia retrorenală (mai exact posterior de aceasta) și mușchii menționați se găsește un strat de țesut adipos denumit grăsimea pararenală Gerota. Fascia prerenală cu o dispoziție oarecum paralelă cu cea a fasciei retrorenale, acoperă fața anterioară a rinichiului, apoi a hilului renal, a marilor vase abdominale și fuzionează pe linia mediană, prevertebral, cu fascia prerenală anterioară controlaterală. în general subțire, fascia prerenală se îngroașă în zonele în care este în raport cu porțiunile fixe ale colonului (fascia Toldt dreaptă și stângă) (fig. 5). Examinând lojile renale pe o secțiune sagitală se observă următorul comportament al celor două fascii pre- și retrorenale (fig. 6): - cranial ele fuzionează deasupra glandei suprarenale și apoi se insera pe fața inferioară a diafragmului; - caudal de polul inferior renal se apropie, dar nu fuzionează, creind un adevărat traiect care favorizează ptoza rinichiului; cele două fascii se pierd în țesutul grăsos retroperitoneal al foselor iliace. între cele două fascii perirenale și rinichi există un strat adipos perirenal cunoscut sub denumirea de capsula adipoasă renală (5).

Dispoziția sistemului fascial descris are importanță pentru chirurgia renală, a glandelor suprare-

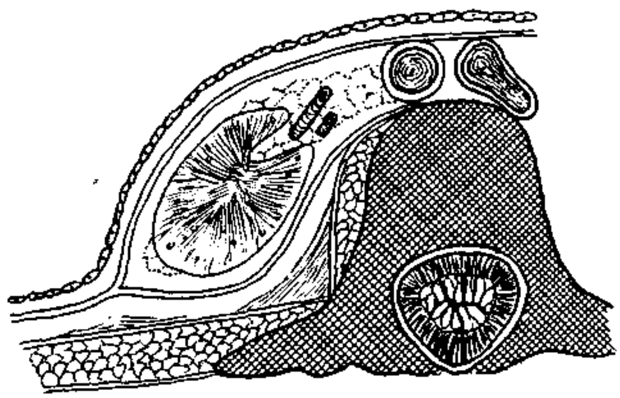


Fig. 4 - Fascia renală văzută pe o secțiune orizontală (după L. Testut și O. Jacob).

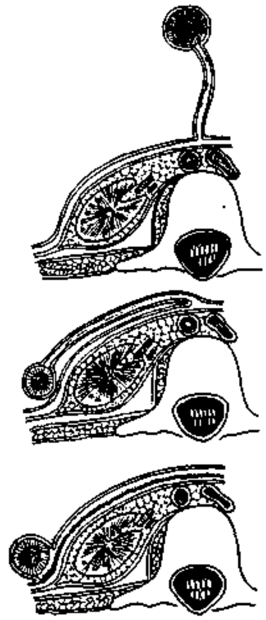


Fig. 5 - Modalitatea de constituire a fasciei Toldt prin torsiunea colonică (după L. Testut și O. Jacob).

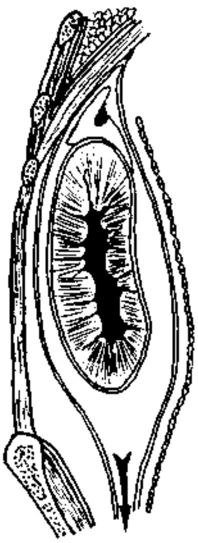


Fig. 6 - Fascia renală - secțiune sagitală (după L. Testut și O. Jacob).

nale, pentru evoluția supurațiilor locale, ca și pentru evoluția unor tumori retroperitoneale, ca de exemplu a sarcoamelor, care nu respectă „barierele" fasciale, dezvoltându-se și fuzând de-a lungul acestora, invadând marile vase retroperitoneale, diafragmul, sau spațiile simetrice controlaterale.

Barierele fasciale perirenale creează în spațiul retroperitoneal două compartimente unul anterior și un altul posterior de fasciile respective (6).

Ultrasonografia, odată cu lucrările lui Morton Meyers, descrie trei spații ale retroperitoneului spațiul pararenal anterior, spațiul perirenal și spațiul pararenal posterior (citat de 7), descriere care se suprapune pe cea anatomică privind repartiția țesutului conjunctivo-adipos în SRP.

2. AFECȚIUNILE SUPURATIVE ACUTE ALE SPAȚIULUI RETROPERITONEAL

Etiopatogenia supurațiilor SRP

Supurațiile acute care se pot dezvolta în spațiul retroperitoneal au diverse origini:

• infecții la distanță, traumatisme regionale (inclusiv cele cu corpi străini din categoria proiectilelor de diverse tipuri), neoplasme ale organelor de vecinătate (8);

• intervenții chirurgicale pe aparatul urinar superior sau alte organe suprainfectate *d'emblée* sau consecutiv unor manevre endoscopice;

• limfadenite supurative ale ganglionilor limfatici retroperitoneali; infecțiile primare care se extind spre acești noduli limfatici, se pot localiza la membrele inferioare, regiunile fesiere, perineu, viscerele pelvine și porțiunea inferioară a peretelui abdominal;

• bacteriemii sau septicemii (septicopioemii); focare septice de al doilea sau al treilea grad, metastatice (pe cale hematogenă sau limfatică) care generează supurații în special ale compartimentului posterior, retrorenal;

• osteomielite vertebrale sau ale coastei a 12-a;

• suprainfectări ale unor colecții dezvoltate pe hematoame musculare sau în contextul unor miozite supurate psoice precum și a unor colecții fuzate retroperitoneal ca urmare a unei tuberculoze vertebrale („abcesele reci" suprainfectate) sau a unor infecții actynomicotice;

• supurații ascendente cu originea în spațiul pelvisubperitoneal (flegmoane grave ischio-rectale) (9);

• supurații cu punct de plecare în afecțiuni ale unor organe intraperitoneale dar cu evoluție primitiv retroperitoneală; astfel se citează apendicitele supurate pe apendici în poziție retro-ceco-colică deci retroperitoneali; fuzee supurative generate de o pancreatită acută necrotico-supurativă; boala Crohn cu localizare pe segmente colonice retroperitoneale; diverticuli coloniei retrocolici; perforații digestive posterioare;

• supurații retroperitoneale cu punct de plecare necunoscut (20% dintre bolnavi).

Etiologia este polimicrobiană, asemănător infecțiilor peritoneale, cu floră aerobă și anaerobă, în mod particular de proveniență digestivă. Germenii cel mai frecvent izolați sunt £. *Coli, Stafilococus aureus* (coagulazo-pozitivi), *Proteus vulgaris, Aerobacter aerogenes,* sau diverse tulpini de streptococi (8, 10, 11). Uneori la bolnavii supuşi în prealabil unui intensiv tratament cu antibiotice puroiul poate fi steril, amicrobian.

Infecțiile enumerate se dezvoltă mai ales în compartimentul anterior în raport cu cel posterior (6). în compartimentul posterior, perirenal, originea diverselor supurații o constituie bolile sau traumatismele renale, pielonefrita fiind cauza cel mai frecvent citată (8, 10, 11). Abcesele și flegmoanele perirenale rămân adesea cantonate la locul de formare tocmai ca urmare a sistemului fascial perirenal.

Clinica supurațiilor retroperitoneale

Are un debut necaracteristic, ceea ce întârzie diagnosticul, dacă supurațiile sunt primitive în SRP și sunt manifeste mai precoce, dacă ele succed unor procese septice premergătoare, cunoscute, caz în care diagnosticul este mult ușurat. Bolnavul este febril, cu sau fără frisoane, transpirații abundente nocturne, stare de rău general, dureri abdominale, pe flancuri sau la nivelul regiunii posterioare a trunchiului, vărsături, inapetență. Evolutiv, în timp foarte scurt bolnavul pierde semnificativ în greutate, devine anemic și starea generală se alterează. Dimensiunile și extensia colecției supurative nu influențează amploarea simptomatologiei descrise. Examenul clinic obiectiv depistează tahicardie, polipnee și ascensiune termică de peste 38-39°C. Abdomenul este dureros la palpare fără a prezenta modificări (mase palpabile, contractură sau apărare musculară). Mai frecvente sunt împăstarea cu sau fără bombarea regiunii costo-vertebrale, spastizarea spontană sau provocată a musculaturii lombare, edemul cutanat. Distensia abdominală prin pareză reflexă enterală, creșterea aspiratului gastric, oprirea tranzitului pentru gaze și materii, icter, oligurie și dezorientarea mintală sunt simptome și semne tardive care exprimă sindromul septic difuz al SRP și sunt de obicei concomitente cu instalarea șocului toxico-septic.

Explorarea paraclinică

Completează elementele de diagnostic.

- Leucocitoza cu polimorfonucleoza sunt comune dar nu constante.
- Examenul de laborator al urinei poate deveni pozitiv în cazul unor supurații perirenale cu punct de plecare renal (piurie, albuminurie, bacilurie).
- Examenul radiologie standard fără preparare pune uneori în evidență: - ștergerea umbrei renale; - anomalii ale umbrei sau conturului psoasului (care se întrerupe segmentar); - prezența unor colecții aero-lichidiene la nivelul abcesului; - scolioză pasageră ca urmare a spastizării algice a musculaturii lombare; - ileus reflex mai ales pe intestinul distal. Acest diagnostic radiologie are valoare mai ales în cazurile la care infecțiile retroperitoneale au o evoluție latentă, în rarele situații în care ele rămân în spații închise (cloazonate) (11').
- Studiul organelor abdominale cu substanțe de contrast poate pune în evidență locul și exteriorizarea substanței de contrast spre zona presupusă a fi sediul colecției septice, precum și deplasări ale organelor urinare superioare din pozițiile normale (10, 12).
- Ultrasonografia este utilă pentru descoperirea colecțiilor pelvine (13) având o fiabilitate mai redusă pentru colecțiile septice din SRP superior (poziții speciale de examinare); asociată cu puncțiile exploratoare poate stabili existența unui revărsat retroperitoneal.
- Computer-tomografia metoda de examinare cea mai sigură în prezent, descoperă, localizează și stabilește rapoartele colecției cu viscerele adiacente, fără a-și diminua valoarea din cauza distensiei gazoase enterale sau a structurile osoase de vecinătate. Asocierea examinării cu folosirea unei substanțe de contrast poate crește acuratețea concluziilor. Puncția sub CT este de asemenea o modalitate diagnostică dar în același timp și terapeutică (de drenaj) uneori (14-17).

Forme clinice particulare ale infecțiilor retroperitoneale

Infecțiile retroperitoneale nespecifice

a. Abcese și supurații retroperitoneale consecutive unei apendicite acute

Sunt descrise, în cazul apendicitelor acute care se produc pe apendici situați retroceco-colonici, formele clinice fiind flegmonoase sau supurate și perforate. Această poziție topografică este posibilă în aproximativ 30% din cazuri conform studiului lui Dimitrie Gerota (18). Respectiva poziție a apendicului afectat transferă simptomatologia clinică și semnele clinice din fosa iliacă dreaptă lombar sau

lombo-abdominal. Diagnosticul diferențial trebuie să excludă mai ales o colică reno-ureterală dreaptă ceea ce este posibil luându-se în considerare: - durerea la palpare deasupra crestei iliace drepte, bolnavul fiind examinat în decubit lateral stâng; la acest nivel pot fi prezente apărarea și/sau contractura musculară; - semnele de colecție septică lombară concomitent cu absența interesării simptomatice a fosei iliace drepte (19). Ultrasonografia poate pune în evidență imaginea colecției septice aerolichidiene și exclude prezența opacității(lor) litiazice pe traiectul ureteral drept; dificultăți creează eventualii calculi sau coproliți intraapendiculari. CT examen de finețe cuplată cu puncția exploratorie demonstrează prezența și caracterele puroiului (11, 12).

b. Abcese și supurații retroperitoneale consecutive unui ulcer duodenal perforat

Ulcerul duodenal postbulbar cu dezvoltare posterioară, jos situat, poate perfora astfel încât revărsatul digestiv să se acumuleze în spațiul retroperitoneal, unde se închistează și evoluează spre abcedare. Alteori conținutul fluid difuzează spre loja renală dreaptă, formând un abces perirenal sau spre spațiul iliac drept, abcesul astfel constituit fiind confundabil cu unul intraperitoneal cu origine apendiculară. Intraoperator aceste leziuni, greu de recunoscut, pot fi sesizate de edemul micului epiploon și de emfizemul retroperitoneal (20). Identificarea acestor colecții septice și drenajul lor fără a se rezolva și cauza care le-a produs (prin nedescoperirea ei) poate fi urmată de constituirea unor fistule duodenale trenante. Britt și Wolf într-o publicație din 1966 (21) și Edmonston într-o alta din 1975 (22) raportează astfel de cazuri cu abcese diverse retroperitoneale, secundare unor perforații posterioare ale unor ulcere duodenale postbulbare stabilind dificultățile și întârzierile diagnostice. Referindu-se la circumstanțe similare Ferreira comenta în 1979 valoarea diagnostică a unor semne radiologice ca de exemplu dispariția opacității psoice drepte și pneumoretroperitoneul.

c. Supurații retroperitoneale cu punct de plecare în supurații grave perineale

Sunt cunoscute supurațiile grave necrotico-gangrenoase perineale și ale organelor genitale externe cu etiologii diverse. Acestea sunt cuprinse în diferite forme clinice de la flegmoanele ischio-rectale uni- sau bilaterale (în potcoavă) și până la „celulitele" grave, extensive perineale și pelvi-subperitoneale. în condiții de imunodepresie a organismului sau de virulență exacerbată a germenilor microbieni determinanți, aceste infecții de cele mai multe ori anaerobe au o evoluție extensivă loco-regională. Astfel se constituie propagarea dincolo de bariera mușchilor ridicători anali a procesului septic și progresia acestuia spre spațiul pelvi-subperitoneal Richet și ulterior retroperitoneal (9, 24). în cazurile în care drenajul terapeutic transperineal al acestor infecții se execută corect, cu transfixierea mușchilor ridicători anali, ceea ce dă acces spre spațiile pelvi-subperitoneal Richet și retroperitoneul inferior, se descoperă fuzee extensive supurative sau necrotico-gangrenoase evolutive spre SRP. Devin necesare căi de abord și drenaj suplimentare ale spațiului retroperitoneal în absența cărora controlul procesului septic este imposibil (incizii latero-abdominale pararectale cu decolarea sacului peritoneal, lombotomii largi și altele adaptate fenomenelor septice locale (9).

d. Alte supurații localizate sau secundar extensive ale SRP

Se includ supurații cu punct de plecare în diverticuli coloniei perforați retroperitoneal; supurații prin eclatarea unor abcese perineoplazice colonice, abcese dezvoltate posterior, extraperitoneal; fuzee de expansiune septică de extindere variabilă consecutive unei peripancreatite sau pancreatite necroticosupurative. Acestea sunt descrise la capitolele respective de patologie al prezentului tratat.

Infecții retroperitoneale specifice

a. Limfadenitele acute tuberculoase retroperitoneale

Aceste infecții nu au caractere clinice specifice. Debutul afecțiunii este insidios (24), cu anorexie, pierdere ponderală, subfebră-febră medie mai ales vesperală sau nocturnă, precum și o deteriorare mediocră dar continuă a stării generale a bolnavului (8, 10, 25, 26). Uneori se palpează o masă tumorală abdominală, cel mai adesea în regiunea ombilicală, greu delimitabilă, insensibilă, confundabilă cu orice tumoră malignă abdominală (27, 28). „Tumorile" tuberculoase sunt constituite din aglomerări variabile de foliculi tuberculoși. Aceștia se dezvoltă ca atare sau se contopesc cu alți foliculi din vecinătate realizând progresiv procesul de cazeificare, alteori evoluând spre o organizare conjunctivă, ceea ce explică în final scleroza și cicatrizarea vicioasă locală. Localizate inframezocolic sau în rădăcina mezenterului se constitue astfel mase tumorale de dimensiuni considerabile care pot comprima sau adera la structurile vecine, ceea

ce le mărește volumul aparent (29). Una dintre consecințele directe ale acestor mase tumorale este deplasarea laterală cu sau fără compresie a ureterelor proximale, bazinetelor renale și chiar a rinichilor, ceea ce se poate vizualiza urografic. Diagnosticul acestor mase tumorale tuberculoase nu este posibil prin limfangiografie, ultrasonografie sau CT în raport cu alte tumori (limfomul retroperitoneal, hiperplazia benignă limfoidă, tumori diverse primitive sau metastatice, infecții micotice). Precizarea diagnosticului se obține prin studiul microscopic al prelevatelor locale bioptice sau uneori prin aceeași metodă aplicată pe ganglioni periferici. Tratamentul este cel sistemic antituberculos, cel chirurgical fiind rezervat în special complicațiilor.

b. Abcesul rece (tuberculos) retroperitoneal

Abcesul rece este o colecție purulentă care se constituie lent și nu este caracterizată prin semnele inflamației acute. Patogenic are substrat bacilar tuberculos fiind forma cea mai specifică a tuberculozei chirurgicale. Cu localizări posibile multiple, în cazul retroperitoneului el este consecința evolutivă a unei tuberculoze a vertebrelor caudale toracale sau lombare. Leziunea bacilară se dezvoltă preferențial în țesutul spongios al oaselor ceea ce explică localizarea preferențială vertebrală.

Pătrunderea bacilului Koch în osul spongios determină formarea unui „țesut tuberculos de granulație" care antrenează o resorbție lacunară a trabeculelor osoase. Este stadiul de tuberculoză osoasă fungoasă sau *caries sicca.* Este favorizată ulterior necroza țesutului granular sau cazeificarea. Debutează astfel formarea unui abces rece care se mărește încet dar progresiv și care conține un puroi necrotic amicrobian și aleucocitar care conține mase cazeoase descompuse, fluidificate. Extensia acestor abcese este de obicei gravitațională; pentru SRP de-a-lungul șanțurilor psoice medial și lateral spre excavația pelvină. Uneori însă există și o progresie activă, distructivă a puroiului, înafara unor spații preformate.

Prezența unui abces rece retroperitoneal poate fi un timp asimptomatică deși bolnavul este purtătorul unei suferințe osoase vertebrale anterioare și a unei impregnări bacilare. De altfel la diagnosticul de certitudine se ajunge mai ales prin diagnosticul tuberculozei ca atare, clinic și paraclinic. Evoluția naturală a unui astfel de abces este fie spre fistulizare spontană (posterior la tegumente sau într-un viscer mai apropiat), fie spre suprainfectare, situație în care se instalează clinica unei colecții inflamatorii acute a SRP.

Tratamentului abcesului rece este cel al bolii tuberculoase. Componenta chirurgicală a tratamentului este numai o verigă terapeutică care trebuie corect instituită și nu intempestiv. Ca gestul cel mai inoocu se include puncția succesiv repetitivă (eco- sau CT-ghidată) prin puncte care să ofere traiectele cele mai scurte și fără traversări ale unor viscese. Aceste puncții au drept scop evacuarea conținutului și spălarea abundentă a cavității abcesului cu soluții 20% PAS în amestec cu antibiotice tuberculostatice. Aceleași lavaje ale cavității abceselor sunt indicate dacă respectivele colecții ale SRP sunt fistulizate sau osifluente. Incizia abcesului cu evacuarea sa urmată de chiuretarea blândă a endofeței membranei de delimitare a abcesului se practică în cazul abceselor voluminoase și care sunt rezistente la puncțiile repetate evacuatorii și de lavaj, sau la abcesele reci care manifestă tendință la fistulizare sau au ajuns deja în acest stadiu.

c. Infecțiile retroperitoneale fungice

Micozele în general și cele dezvoltate retroperitoneal în mod particular sunt afecțiuni provocate de ciuperci parazite. Cele mai obișnuit întâlnite sunt actinomicoza, sporotricoza și botriomicoza. Aceste ciuperci produc leziuni hiperplazice, infiltrative, care evolutiv determină procese degenerative. Prin particularitățile lor se aseamănă cu tuberculomul, apoi cu pseudotumorile rezultate din aglomerarea tuberculoamelor. în retroperitoneu leziunile micotice (cele actinomicotice mai ales) se grefează în mod particular la bolnavii cu deficite imunologice. Originea leziunilor fungice în SRP are incidența cea mai mare la nivelul rinichilor sau glandelor suprarenale, organele frecvent infectate cu micelii. Diagnosticul clinic și paraclinic este greu de stabilit, înafara unor antecedente patologice fungopate cert cunoscute sau a unei fistulizări externe a leziunii(lor) degenerate și care permite evacuarea înafara a puroiului (examinabil microscopic). Tratamentul este specific antifungic (iodură de potasiu, soluții cuprice, arsenobenzoli, antibiotice și radioterapie convențională). Se impune și redresarea imunodepresiei organismului. Chirurgical se întervine daca tratamentul conservator este insuficient sau dacă colecțiile degenerativ-supurative sunt voluminoase. Este vorba de incizii largi, evacuarea zonelor colectate, drenajul acestora, chiuretarea traiectelor fistuloase; mai rar se impune excizia în bloc a zonelor afectate cu drenaj larg consecutiv (29, 30).

3. REVĂRSATELE LICHIDIENE ȘI GAZOASE RETROPERITONEALE

Hemoragiile și hematoamele retroperitoneale

Variantele anatomo-clinice și evolutive ale revărsatelor hematice în SRP

Sunt în principal următoarele:

• revărsat rapid constituit cu distensia acută, brutală, a SRP dacă sursa hemoragiei este un vas arterial; acumularea rapidă a sângelui are drept consecințe compresiunea structurilor retroperitoneale, difuzarea și infiltrarea sângelui între diferite foițe și fascii ale SRP, spre rădăcina mezenterului și spre spațiul pelvi-subperitoneal; supradistensia peritoneului parietal posterior, sfâșierea acestuia și inundarea secundară a cavității peritoneale (hemoperitoneu secundar);

• sângerarea poate fi mai lentă dar persistentă sau cu pauze urmate de reluări; în aceste situații hemoragia se poate sista spontan, rezorbția progresivă a sângelui fiind posibilă (31); formarea unui hematom realizează un bun mediu de cultură care favorizează suprainfectarea și transformarea sa într-o colecție supurată (32);

• un hematom persistent se poate în timp scleroza la periferie constituindu-și o capsulă rezistentă; central în această masă încapsulată se constituie o transformare lichidiană cu aspect seros; rareori capsula fibro-scleroasă se calcifică pe întinderi variabile (31, 33).

Etiopatogenia hemoragiilor și hematoamelor retroperitoneale (34)

A. *Hemoragii și hematoame spontane cu leziunea determinantă identificabilă.*

(Uneori hemoragiile pot fi semnul inaugural al bolii).

1) *Hematoamele perirenale* includ următoarele subcategorii etiopatogenice posibile:

a) Prin tumori renale: hamartomul și angiomiolipomul sunt tumorile renale care sângerează spontan cel mai frecvent; nefroblastomul mai ales la copii; adenocarcinomul renal; tumori pluritisulare ca de exemplu tumora lui Riopelle cu o importantă componentă angiomatoasă.

b) Ca urmare a unor cauze reno-vasculare: prin ruptura unui anevrism al arterei renale; prin periarterita nodoasă (rupturi ale unor microanevrisme din cortexul rinichilor); rupturi ale rinichilor prin tromboza (acută) a venei renale; infarctul renal; angioame și fistule arterio-venoase intrarenale.

c) Alte hemoragii în SRP de cauză renală: leziuni chistice renale în contextul bolii polichistice; hidronefroza de gradul II sau III care are drept ecou o distensie exagerată retrogradă a parenchimului renal; ulcerații vasculare consecutive unei colecții septice perirenale.

d) Hemoretroperitoneu perirenal prin rupturi ale căilor excretorii superioare, caz în care se constituie un hemo-uro-retroperitoneu.

e) Hemoragii ale SRP cu origine în glandele suprarenale: rupturi ale tumorilor de suprarenală; fără cauză aparentă, de amploare variabilă de la hematomul intra-suprarenalian până la apoplexie suprarenaliană (cauzele pot fi diverse ca de exemplu un tratament anticoagulant, o sarcină cu evoluție particulară, septicemii).

2) *Hemoragii ale SRP în cursul evoluției unei sarcinei.* Gestația este un factor favorizant al rupturii hemoragiante a unor leziuni preexistente ca de exemplu tumorile hamartomatoase, anevrismele arterei renale, unele tumori ale glandelor suprarenale.

3) *Hemoragiile retroperitoneale și anomalii de crasă sangvină.*

a) Tratamentele anticoagulante prelungite pot genera sângerări retroperitoneale. Atitudinea terapeutică este disputată între abstenție chirurgicală și intervenție. Abstenția este motivabilă prin dificultățile de identificare în cursul intervenției chirurgicale a cauzei de hemoragie; starea generală precară a bolnavilor; hemostaza spontană consecutiv întreruperii tratamentului anticoagulant. Argumentele care susțin intervenția chirurgicală exploratoare ar fi evacuarea rapidă și completă a sângelui și coagulilor acumulați, unele gesturi eficiente de hemostaza, descoperirea unor leziuni retroperitoneale necunoscute.

b) Hemoragiile SRP secundare unei hemofilii sau altor boli hematologice care influențează coagularea sângelui pun concomitent în discuție două probleme: existența unei leziuni anterioare necunoscute sau rolul unui traumatism minim, adesea trecut neobservat. Avându-se în vedere aceste aspecte, cel puțin la început, abstenția chirurgicală este recomandată.

4) *„Boala Wunderlich".* Include toate situațiile la care constituirea unui revărsat hematie, cu sau fără hematom concomitent, se desfășoară în circumstanțe în care toate explorările, inclusiv intervenția chirurgicală nu parvin să descopere leziunea(ile) determinante. Frecvența acestor forme de sânge-

rări retroperitoneale pare a fi 10-15% din totalul lor (34).

5) *Hematoame și hemoragii dependente de patologia marilor axe vasculare ale SRP.* Cele mai frecvente ca incidență și cele mai grave, ele includ fisuri/rupturi ale anevrismelor aortei abdominale, arterelor iliace, ramurilor colaterale (arterei splenice mai ales) (34). Rupturile arteriale de cauză septică, micotică sau angiodistrofică cu substrat variabil sunt de asemenea eventualități etiopatogenice.

6) *Hemoragii și hematoame ale SRP de cauză traumatică.* Urmare a traumatismelor abdominale contuze sau deschise, anterioare sau posterioare ca sediu, hemoragiile la care ne referim sunt consecința lezării organelor sau componentelor SRP. Abundența acestor revărsate sangvine este variabilă și nu există nici o corelație între amploarea leziunilor organice și hemoragia retroperitoneală. Cele mai frecvente sunt hemoragiile secundare fracturilor de bazin sau traumatismelor aparatului urinar superior. Nu insistăm asupra acestor forme clinicopatologice care constituie subiectele altor capitole.

7) *Alte hemoragii și hematoame ale SRP.* Se descriu cele de cauză iatrogenă, consecutive intervențiilor chirurgicale sau exploratorii invazive asupra organelor retroperitoneale, manevre care deliberat sau nu se desfășoară sau traversează SRP, devenind responsabile de revărsatele sangvine din cursul sau din perioada postoperatorie.

Diagnosticul hemoragiilor și hematoamelor din spațiul retroperitoneal

Clinica hemoragiilor retroperitoneale

Manifestările clinice depind de volumul și rapiditatea acumulării sângelui în SRP, de cauza sa și de etiologia și organele interesate.

Uneori, amploarea minimă a fenomenelor este exprimată printr-o simptomatologie nesemnificativă, chiar nesesizabilă, urmând o vindecare rapidă spontană.

Există forme clinice, care printr-o hemoragie minoră dar continuă, eventual reluată episodic după sistări spontane periodice, așa-numita „hemoragie distilantă" se exprimă prin simptome și semne insidioase: anemie hipocromă, feriprivă, constituirea unei formațiuni palpabile accesibile clinic spre abdomenul anterior, deteriorarea progresivă a stării generale (31).

Formele cu debut relativ rapid (ore, zile) secundar producerii unei hemoragii retroperitoneale de amploare de la început semnificative se manifestă clinic printr-o suită de simptome și semne clinice. Sunt menționabile:

• durerea semn inaugural și cu incidență maximă; resimțită în flancuri, regiunile hipogastrică și ombilicală, ea poate fi prezentă și în spate sau ocazional la distanță (regiunea articulației coxofemurale, coapsă sau restul piciorului);

• alterarea stării generale cu slăbiciune fizică progresivă, sudorație abundentă, paloare, tahicardie, hipotensiune arterială, sincopă toate ca urmare a pierderii de sânge și reflex prin iritarea nervilor retroperitoneali;

• simptome gastrointestinale: grețuri, vărsături, diaree urmată de constipație, ileus paralitic, distensie progresivă abdominală;

• obiectiv, uneori se poate identifica o condiție acută abdominală sau lombară: împăstare abdominală sau a flancurilor; apărare musculară moderată; masă tumorală palpabilă pe flancurile sau centrul abdomenului sau la distanță de SRP (36, 37); echimoze pot apare pe tegumentul flancurilor (uni- sau bilateral) ca și în regiunile inghinale, scrot, aria perineală sau coapsă(e) (semne descrise de Cullen și Grey Turner) (citat de 38);

• semne patente de abdomen acut se pot produce în cazul efracției peritoneului parietal posterior cu inundarea cavității peritoneale cu sânge. Șocul hemoragie își asociază o componentă simulând perforația viscerală acută. Compresii duodenale, a căii biliare principale, tractului urinar, vaselor renale sau venei cave inferioare au fost descrise (6);

• o ascensiune febrilă pasageră se poate asocia celor de mai sus.

Examinările paraclinice

• Anemia cu reticulocitoză și leucocitoză sunt semne precoce. Oligurie cu hematurie și cu creșterea valorilor azotemiei sunt posibile dar nu constante.

• Radiografii abdominale fără preparare sau cu substanțe de contrast (pentru tubul digestiv, aparatul urinar sau vasele retroperitoneale) pun în evidență fracturi de bazin, leziuni ale aparatului urinar superior,-ale tractului digestiv inclusiv originea unor surse hemoragice sau un anevrism abdominal. O discontinuitate segmentară a marginii psoasului este un semn orientativ.

• Ultrasonografia descoperă prezența unui hematom care apare ca o arie cu ecogenitate variabilă (dependentă de starea în care se găsește sângele extravazat) care distorsionează sau deplasează viscerele adiacente. Uneori diferențierea diagnostică cu un abces, o colecție fluidă cu un alt conținut

decât sângele, un anevrism de aortă sau chiar unele tumori solide ale SRP nu este deloc clară și simplă.

• CT poate furniza detalii diagnostice mai certe în special dacă se asociază în timpul examinării o substanță de contrast. Se vizualizează aspectul unui țesut cu densitate redusă, bine localizat sau dimpotrivă difuz, care distorsionează structurile anatomice normale locale. O hemoragie cu debut recent, predominând sângele necoagulat este mai greu de diagnosticat deoarece acesta poate avea densități apropiate de cele ale țesuturilor învecinate. Zonele cu densitate variabilă în contextul unui revărsat sangvin retroperitoneal sunt consecința episoadelor hemoragice repetate sau unei absorbții neuniforme a sângelui revărsat. Poziția revărsatului sangvin descoperit CT poate indica uneori locul de origine al acestuia. Astfel o hemoragie în SRP prin tulburări de coagulare este cel mai adesea localizată în spațiul retrorenal. Distribuția revărsatului hemoragie în tot spațiul retroperitoneal simulează în egală măsură abcese, chisturi, colecții urinare sau tumori; diferențierea se face în contextul clinic. Puncția diagnostică sub control CT poate fi un mijloc ajutător de diagnostic.

• Laparotomia exploratoare cu peritotomia parietală posterioară precizează de multe ori diagnosticul și îndrumă tot odată comportamentul terapeutic (vezi 3.1.5.).

Tratamentul revărsatelor hematice din spațiul retroperitoneal

Diagnosticul odată stabilit, se instituie tratamentul substitutiv al sângelui pierdut conform indicațiilor parametrilor hemodinamici și hematologici. în condițiile etiologice ale unui tratament cronic anticoagulant sau a unei afecțiuni hematologice se suprimă anticoagulantele sau se aplică terapia specifică a bolii care alterează coagulabilitatea sangvină.

Abstenționismul de la intervenția chirurgicală în vederea hemostazei spontane nu se mai recomandă mai ales când cauza retrohemoperitoneului nu este precis cunoscută. Aceasta deoarece există cel puțin două dezavantaje posibile: expunerea bolnavului la complicațiile rezultând din evoluția hematomului precum și a celor consecutive abandonării unei surse hemoragice nerezolvate (34). Totuși există opinii conform cărora în traumatismele contuze mai ales ale peretelui posterior al trunchiului tratamentul conservator se poate indica, dacă nu există semne de continuare a hemoragiei sau bănuiala unor afectări severe ale organelor intra- sau retroperitoneale (33).

Indicațiile ferme în favoarea explorării chirurgicale imediate pentru precizarea (completarea) diagnosticului etiologic și adaptarea tacticei terapeutice sunt:

• hemoragiile în SRP consecutive plăgilor penetrante;

• la bolnavii la care hemoragia are o evoluție rapidă cu imposibilitatea controlării ei hemodinamice;

• în cazurile la care o CT efectuată în urgență revelează leziuni renale, ureterale, pancreatice, ale glandelor suprarenale sau vaselor mari din SRP;

• la bolnavii la care retro-hemoperitoneul prin presiunea exercitată a efracționat peritoneul parietal posterior înlesnind pătrunderea sângelui și cheagurilor în cavitatea peritoneală ceea ce frecvent generează semne de abdomen acut chirurgical;

• hemoragia retroperitoneală survenită în timpul sarcinii sau nașterii, hemoragie care de obicei este masivă, laparotomia de urgență concomitent cu o reanimare intensivă de substituție sunt o indicație absolută;

• hemoragiile consecutive unor fracturi de bazin în mod particular când acestea din urmă necesită intervenții chirurgicale. Hemostaza în asemenea cazuri este dificilă și cu prognostic rezervat.

Există și *indicații particulare* în raport cu localizarea revărsatului hematie în SRP.

Colecțiile hematice sau hematoamele dezvoltate cranial de arterele renale și în spațiul retrogastric impun laparotomia și explorarea pentru depistarea posibilelor leziuni viscerale de vecinătate cauzale. Excepții sunt hematoamele neexpansive retrohepatice care pot evolua favorabil fără intervenție chirurgicală.

Hematoamele (colecțiile hematice închistate) în spațiul grăsos Gerota pot fi abandonate sub supraveghere, dacă nu cresc în volum și dacă nu coexistă cu o leziune importantă parenchimatoasă renală, depistată ecografic și/sau prin CT.

Revărsatele din spațiul pelvi-subperitoneal trebuie abordate chirurgical numai dacă se dezvoltă rapid fie cu reluări ale hemoragiei, fie dacă sunt însoțite de leziuni retroperitoneale ale colonului.

Hemoragiile SRP așa-zis „spontane" impun intervenția chirurgicală însă numai după excluderea documentată a unor cauze certe de sângerare. în asemenea ipostaze depistarea intraoperatorie a unor surse de hemoragie poate eșua; hemostaza devine deci problematică, impunând adeseori mesajul larg

hemostatic fie cu meșe îngropate, fie exteriorizate, ceea presupune așadar o reintervenție de extragere a meșelor (risc de resângerare, de suprainfectare).

în cazuri excepționale depistarea angiografic-selectivă a sursei de hemoragie ale cărei dimensiuni trebuie să fie minime, ar permite embolizarea transvasculară a soluției de continuitate vasculară cu sistarea, cel puțin temporară, a hemoragiei.

Indiferent de situația la care ne raportăm după efectuarea unei laparotomii mediane în general largi (xifo-pubiană chiar) se impune evacuarea rapidă a sângelui și a coagulilor, urmată, ca prim timp, de explorarea atentă a marilor axe vasculare din SRP, aspectul țesuturilor de înveliș ale acestora fiind deosebit de orientativă. Consecutiv stabilirii integrității sau existenței unor leziuni specifice ori de însoțire, gesturile corespunzătoare de hemostază se impun.

Alte revărsate lichidiene în SRP exceptând sângele

Aceste revărsate pot fi constituite din sucuri bilio-duodeno-enterale, limfă, urină. Caracterul general clinic al acestor revărsate în retroperitoneu este că din punct de vedere simptomatic declanșează, cel puțin la debut, o suferință și manifestări mai puțin violente sau exprimate decât în cazul prezenței acelorași lichide în peritoneu. Durerea este de intensitate medie sau minimă, distensia reflexă abdominală și eventual o apărare musculară regională sunt minime și inconstante. Sunt posibile tulburări reflexe de tranzit (diaree, constipație), cu ileus dinamic ca urmare a reflexelor cu punct de pornire în inervația vegetativă și somatică a SRP (39, 40). Ulterior în raport cu rapiditatea inundării spațiului retroperitoneal, extensia topografică a revărsatului și caracterele sale biochimice și bacteriologice, toate acestea determinând o reacție progresivă peritoneală, simptomatologia evoluează, agravându-se.

Prezența diferitelor revărsate lichidiene în SRP este de regulă consecința traumatismelor accidentale, contuze sau penetrante, ale diverselor viscere digestive sau urinare superioare, a accidentelor secundare unor intervenții chirurgicale sau de explorare sau a unor leziuni organice cu evoluție particulară, în mod aparte accentuăm că scurgerile limfatice în SRP pot fi o consecință a implicării inflamatorii a limfoganglionilor și vaselor limfatice retroperitoneale sau a chirurgiei care deschide acest spațiu și firidele sale ca de exemplu rezecția unor anevrisme aortice sau iliace, unor histerectomii totale lărgite, unor limfadenectomii lombo-pelvine sau transplante renale. Extraperitonializarea unui revărsat limfatic spontan se dezvoltă frecvent în firida pararenală posterioară.

Diferitele revărsate pe care le-am menționat evoluiază în raport cu coexistența sau nu a factorului septic. Sucurile digestive contaminate sau suprainfectate de principiu dezvoltă colecții septice. Limfa sau urina (dacă nu este suprainfectată), chiar însoțită de sânge, în condițiile în care inundarea retroperitoneală se sistează spontan, se pot rezorbi lent fără a antrena consecințe patologice.

CT este actualmente metoda electivă pentru diagnosticul fluidelor revărsate în SRP. Marginile acestor colecții în general difuze sunt mai greu de delimitat decât în cazul abceselor sau colecțiilor septice bine organizate. Puncțiile CT ghidate pot extrage mostre din fluidul existent care poate fi examinat biochimic, citologic, bacteriologic (41, 42).

Tratamentul recomandat depinde de cauza producerii revărsatului retroperitoneal, rapiditatea constituirii lui, natura lichidului revărsat și gravitatea simptomatologiei. Rezolvarea chirurgicală a leziunii cauzale, evacuarea, lavajul și drenajul zonei inundate, eliminarea fuzeelor de extensie lichidiană, alături de tratamentul general de susținere formează măsurile terapeutice principale. în cazuri cu indicații elective drenajul prin catetere ghidate ultrasonografic sau prin CT poate fi operativ.

Pneumoretroperitoneul

Prezența unui conținut gazos în SRP este posibilă fiind de regulă urmarea rupturii traumatice a unui viscer digestiv. Prezența sa de sine stătătoare, adică fără coexistența și a unui revărsat lichidian este foarte rară. De aceea conținui gazos singular nu constituie o boală ci mai curând un semn clinic și mai ales radiologie al unei leziuni viscerale. Sistemul fascial al SRP nu permite acumularea locală a unei mari cantități de gaze, dar există în schimb posibilitatea fuzării aerului în mediastin spre fasciile gâtului, precum și în cavitatea peritoneală sau subcutanat la nivelul trunchiului. Identificabil radiologie, gazul retroperitoneal apare ca limitat în anumite zone cu mobilitate redusă la examinarea în diferite poziții sau mai extins în SRP. Bine tolerat clinic, fără o simptomatologie proprie, suferința bolnavului este dependentă de leziunea determinantă, căreia trebuie să i se adreseze și tratamentul.

4. FIBROZA RETROPERITONEALĂ

Descrierea princeps a acestei boli datează din 1905 grație unei lucrări publicate de francezul J. Albarran (43, 44), dar numai din 1948 datorită unui studiu publicat de J.K. Ormond (43, 47) boala a căpătat recunoașterea și individualitatea acceptate în prezent. Sunt descrise două forme anatomo-clinice majore: idiopatică (aparent primitivă) și secundară altor procese patologice.

Fibroza retroperitoneală idiopatică

Definiție - terminologie

Sindromul fibrozei retroperitoneale (FRP) are ca substrat o inflamație nespecifică și nonsupurativă a țesutului fibroadipos al atmosferei grăsoase retrorenale Gerota, extensivă ulterior, de cauză necunoscută, care produce fenomene progresive de dislocare și compresiune a structurilor morfologice tubulare locale (uretere, vasele mari retroperitoneale, segmente ale tubului digestiv, calea biliară principală etc). Se admite că boala reprezintă una dintre formele de manifestare a unei entități cu diseminare posibil mult mai largă denumită „fibroza idiopatică sistemică". Forme anatomo-clinice ale acestei entități se consideră a fi pe lângă FRP, fibroza idiopatică (singulară sau concomitentă) mediastinală, tiroidita cronică Riedel, colangita scleroasă, paniculita mezenterică, boala Peyronie, pseudotumora orbitală (45, 46) și poate tumorile desmoide sau alte tumori fibromatoase care se caracterizează prin a fi procese fibrozante diseminate. Cazuri de bolnavi cu două sau mai multe asemenea condiții au fost descoperite la membrii ai acelorași familii (48).

Alte denumiri care indică fie variante nosologice, fie etiologii prezumtive ale fibrozei retroperitoneale sunt cunoscCTte ca de exemplu fasciita Gerota, vasculita retroperitoneală, granulomatoza sclerozantă retroperitoneală, periureterita fibroasă, periureterita plastică și/sau periureterita cronică.

Etiopatogenia

La 2/3 dintre bolnavi cauza FRP nu este identificabilă, astfel încât atributul de „idiopatică" este justificat (43, 49, 51, 52). Există diverse ipoteze asupra etiologiei acestor forme în general considerate criptogenetice.

Teoria alergică se sprijină pe constatarea unei hipereozinofilii constant prezente în această boală.

Teoria imunologică pune în discuție o boală autoimună la autoanticorpi având substratul în proteine organice interstițiale. Se susține că punctul de plecare ar fi o vasculită, provocată de scurgerea unui lipid insolubil (ceroid) din ateroamele aortice. Consecința acestei scurgeri de ceroid ar fi o reacție imunologică. Anticorpi circulanți specifici în FRP și deja depistați ar putea deveni în viitor markeri ai debutului acestei boli. O posibilă predispoziție genetică a fost studiată testându-se prezența imunofenotipului HLA-B27, test care a fost pozitiv într-o proporție de 44% dintr-un grup de bolnavi analizați (50, 51, 53).

Alte cauze posibil inductive ale FRP, citate în literatură, sunt hemoragiile, revărsatele urinare, ale sucurilor digestive (pancreatice) în SRP, infecții cronice sau parțial jugulate prin antibioticoterapie oriunde în organism, traumatisme locale diverse, inflamații perianevrismale, terapia radiantă, manevre chirurgicale, boli inflamatorii enterale, boli de colagen sau necroze grăsoase. Reacții desmoplastice la neoplazii retroperitoneale sunt de asemenea descrise (43-49).

FRP a fost pusă în legătură și cu cauze medicamentoase ca utilizarea prelungită a methysergid (Sansert@), a unor derivați de ergotamine, a acidului diethylamid lysergic (LSD), methyldopa, amfetamine și fenacetina. Evoluția FRP poate stagna sau retroceda după întreruperea tratamentului respectiv (54). S-a observat că sindroamele carcinoide prin hiperserotoninemia consecutivă pot determina FRP și astfel a fost înțeles mecanismul prin care acționează methysergid și LSD, care au capacitatea de a determina secreția unor cantități crescute de serotonină endogenă. Totuși studiile de laborator nu au confirmat aceste interconexiuni medicamentos-biochimice.

Anatomia patologică a FRP

Macroscopic FRP constituie o leziune de forma unei plăci care se desfășoară inițial de-a-lungul limfaticelor periaortice și a ramurilor sale inferioare (51). La o parte dintre bolnavi leziunea este bilaterală. Țesutul modificat prin fibroza poate avea o grosime variabilă între 2 și 12 cm și se poate extinde de la pediculii renali până la promontoriul sacrat iar lateral până la marginile laterale ale mușchilor ileopsoici acoperindu-i în ambele părți. Zona de țesut fibrozat este precis delimitată de țesuturile înconjurătoare, dar nu este încapsulată. Această masă tisulară fibroasă cuprinde și stricționează, dar nu invadează structurile regionale respectiv marile vase,

ureterele și nervii retroperitoneali (55). Forme particulare au fost descrise: - forme localizate ca reacții fibrozante exclusiv periureterale cu efect stenozant; - forme extinse pe aria întregii zone retroperitoneale cu implicarea duodenului, pancreasului și căii biliare principale; extensii ale procesului fibros au mai fost descrise spre diafragm, transdiafragmatic-intramediastinal (compresia-obstructivă a venei cave superioare) sau spre și în rădăcina mezenterului având drept urmare ocluzii intestinale.

Modificările fibrozante retroperitoneale cuprind în mod particular ureterele, având tendința de a le tracționa în treimea lor medie spre coloana vertebrală la 50% până la 75% dintre bolnavi (43).

Microscopic există o varietate de elemente histologice în funcție de etapa evolutivă a bolii, de la procese inflamatorii subacute, cu polimorfonucleare, limfocite, fibroblaști și celule lipidice, până la o scleroză pauci- sau acelulară hialinizantă. Elementul definitoriu structural al FRP este proliferarea fibroblastică incluzând depozite colagenice excesive (56). Mai pot coexista în proporții diferite eozinofile, corpi străini, celule gigante și mici arii de calcifiere (49). O formă anatomo-microscopică rară de FRP este cea descrisă într-o analiză clinică și denumită fibroscleroza multifocală cu o incidență de 6-7% (50).

Evolutiv în stadiile mai incipiente ale bolii predomină modificările inflamatorii în diferite stadii, cu celularitate variabilă, pentru ca în stadiile mai înaintate procesul fibrotic să fie dominant.

Clinica și diagnosticul FRP

Posibilă la orice vârstă începând de ia nou-născut, FRP are incidență mai mare la vârsta medie [40-60 ani - (43)], fiind de două, trei ori mai frecventă la bărbat.

Ormond J. consideră că evoluția naturală a bolii se desfășoară în trei perioade (57):

- perioada de debut și dezvoltare;
- perioada de activitate, adică cea în care procesul de difuzare celulară și de fibrozare realizează o învelire, o cuprindere, progresivă a structurilor retroperitoneale;
- perioada de implicare prin compresiune și stenozare extrinsecă a viscerelor cuprinse în masa fibrotică [uropatia obstructivă și insuficiența renală secundară - (43)].

Se pare că boala are o capacitate de autolimitare și de stopare odată ce stadiul de fibrozare s-a definitivat, fapt important pentru terapia care urmează a fi aplicată (55).

Debutul bolii este slab exprimat și necaracteristic, fapt pentru care diagnosticul poate întârzia luni sau ani. Prima manifestare clinică este durerea, care este resimțită în porțiunea distală a flancurilor abdominale, regiunea lombosacrată și uneori în cadranele abdominale inferioare. Durerea poate iradia spre regiunile inghinale, organele genitale și perineu sau spre zonele anterioare ale șoldurilor. Durerea este unilaterală la început, devenind în stadiile mai înaintate ale bolii bilaterale [90% dintre bolnavi - (43)]. Este treptat însoțită de anorexie, grețuri, vărsături, diaree, stare generală progresiv alterată, fatigabilitate, pierdere ponderală.

La examinare se descoperă o hipersensibilitate a abdomenului inferior, prezența unui edem al porțiunii superioare a membrelor inferioare sau a regiunii genitale externe, care se pot asocia cu o reacție febrilă; extrem de rar este prezentă la palpare o masă abdomino-pelvină dar mult mai rar decât în cazul tumorilor din SRP.

Stadiul avansat al bolii este dominat de compresiunea sau stenozarea organelor incluse. Aparatul urinar superior, mai frecvent afectat, are drept consecință insuficiența renală progresivă cronică cu diureză păstrată. Sediul cel mai obișnuit al compresiei obstructive a ureterelor este în treimea inferioară a acestora. Distensia urinară cu staza parțială favorizează infectarea urinei și apariția sau amplificarea durerilor lombare sau în regiunile costo-lombare. Disuria, poliuria, nicturia și frisoane intermitente se pot asocia, expresie a infecției urinare. Aceste simptome care pot evolua un interval de timp nedeterminat pot culmina cu o insuficiența renală acută (anuria acută) prin obstrucție ureterală bilaterală; rareori anuria acută este simptomul aparent inaugural al bolii (58). Hipertensiunea arterială de cauză renală este numai întâmplătoare deoarece fibroza nu interesează arterele renale. Azotemia renală determină și tulburări funcționale digestive (inclusiv gastrite hemoragice) dar compresia directă asupra nervilor autonomi ai tractului digestiv ca și asupra unora dintre organe (duoden, intestin subțire, colon) amplifică perturbările digestive. Implicarea venelor portă și/sau splenică are drept urmare constituirea unui sindrom de hipertensiune portală prehepatică. Compresiunea vaselor sangvine, limfatice și limfonodulilor este la originea unor edeme pe care le-am semnalat.

Evolutiv deși FRP este considerată a fi o boală benignă ea are o evoluție malignă ca urmare a răsunetului asupra structurile tubulare retroperitoneale și în mod particular asupra aparatului urinar superior (56).

Diagnosticul impune *explorări paraclinice.*

• Hematologic: anemie moderată, normocitică, normocromică; leucocitoză medie cu eozinofilie; VSH-ul crescut.

• Biochimic: creșterea alfa-2 și gama-globulinelor serice (inflamație); azotemie (în formele mai avansate ale bolii); albuminurie, hematii și leucocite în sedimentul urinar.

• Imagistic:

- Urografia intravenoasă vizualizează îngustarea extrinsecă a unuia sau a ambelor uretere cu sau fără ureterohidronefroză supraiacentă; asociată cu pielografia ascendentă detaliază aspectul patologic. Astfel la mulți bolnavi în zona de stenozare ureterală este posibilă trecerea numai a unor sonde ureterale French no. 5 sau no. 6, ceea ce se consideră a fi patognomonic pentru fibroza retroperitoneală. Caracteristică este devierea spre linia mediană a treimii medii a ureterelor la nivelul vertebrelor lombare a treia și a patra. Ureterul (ureterele) deviate apar cu o rigiditate specifică (43).

- Venografia precizează întinderea și amploarea compresiunii venelor iliace și a venei cave inferioare. Limfografia se practică rar în prezent pentru semnificația redusă a informațiilor pe care le ofeiă.

- Ultrasonografia, CT și rezonanța magnetică nucleară pun în evidență modificări ale densităților normale ale țesuturilor retroperitoneale mai ales după injectarea intravenoasă a substanței de contrast. Particulare sunt semne ca dispariția interfețelor dintre marile vase retroperitoneale, dintre psoasul stâng și aortă, ștergerea spațiilor de separare dintre uretere și mușchii psoas bilateral și ureteropielohidronefroza uni- sau bilaterală. Toate cele trei metode pot pune în evidență, în proporții variabile, o masă tisulară neregulată cu contururi inprecise, centrată pe promontoriul sacrat, extinzându-se cranial cel puțin până la nivelul bifurcației aortei și caudal înspre pelvis (43-49). Rezoluția spațială a CT este în mod curent superioară celeia realizată de rezonanța magnetică nucleară (RMN) în multe studii privind FRP; în schimb RMN care nu folosește substanțe de contrast este de preferat la bolnavii cu intoleranță la substanțele iodate de contrast sau cu disfuncții severe renale (59).

- Scintigrafia cu ^{67}Gallium citrat este de asemenea o metodă de scannare a FRP care, după unele opinii, a dovedit o valoare diagnostică, concordând cu constatările clinice, informațiile intraoperatorii și cele histopatologice. Valoarea proprie a acestei metode pare a fi în a reda optimal intensitatea și activitatea proceselor patologice ale bolii spre deosebire de CT și rezonanța magnetică nucleară, care ilustrează mai ales extensia, forma și conturul țesutului fibrotic (60).

- Laparotomia exploratoare și mai ales examenul histopatologic dintr-un fragment tisular cât mai generos recoltat precizează diagnosticul și exclude o desmoplazie neoplazică asociată. O leziune canceroasă concomitentă nu poate fi todeauna exclusă cu siguranță.

Diagnosticul diferențial al FRP trebuie să excludă cu certitudine substratul infecțios sau neoplazic malign al acesteia. Astfel este necesară eliminarea unor boli ca fibroscleroza determinată de histoplasmoză sau fibroza retroperitoneală secundară unui limfom sclerozant cu celule mari (48, 52, 53). Mai pot intra în discuție și o serie de alte afecțiuni cu substrat histopatologic fibroinflamator, ca miozitele focale, polipii inflamatori fibroizi ai tractului gastrointestinal, pseudotumori calcifiante fibroase, peritonitele sclerozante sau micoze ca actinomicoza (61); toate acestea nu sunt în relație cu fibroza (fibroscleroza) retroperitoneală primitivă (48).

Tratamentul FRP

Tratamentul conservator

Medicația steroidiană este indicată ca terapie inițială sau ca un tratament preparator la bolnavii cu insuficiență renală constituită precum și la cei cu un teren deficitar. Bolnavii cu coafectări multiple sistemice (extraurinare) gastrointestinale, ischemiant mezenterice sau cu semne clinice și de laborator de inflamatie acută evolutivă (leucocitoză, eozinofilie, VSH crescut) pot beneficia de tratamentul cu corticoizi. Corticoterapia poate fi indicată și postoperator (consecutiv unei ureterolize) deoarece se pare că ar avea un efect de încetinire sau anulare a recidivei FRP. Tratamentul cu corticoizi este un tratament de lungă durată (1-3 ani) cu doze zilnice în general mici (5-10 mg Prednison); doza de atac însă la începutul tratamentului este de minimum 40 mg pe zi timp de una, două luni (62). Sunt citate cazuri de stabilizare a bolii după astfel de tratamente (63, 64). Rezultatul favorabil după tratamentul cu corticoizi se poate aprecia prin scăderea VSH și diminuarea progresivă a hidronefrozei apreciată prin urografii succesive, periodice. Aceste rezultate pozitive ale tratamentului cu corticoizi se apreciază în medie la 75% dintre bolnavi (54). Din contră hidronefroza persistentă sau care se accentuează semnează insuficiența tratamentului medical și indicația celui chirurgical (63). Pentru cazurile la care FRP a survenit consecutiv tratamentului cu methysergid, întreruperea imediată a acestuia este

obligatorie (65). Studii ale mecanismelor imuno-patologice de producere a FRP au deschis calea aplicării tratamentului cu imunodepresive ca azathioprin, cyclophosphamidă și Methotrexat (53). Din 1993 a fost aplicat ca mijloc de tratament Tamoxifen ale cărui rezultate pozitive asupra tumorilor desmoide este cunoscut. Efectele care sunt așteptate sunt cele ale unui tratament sistemic într-o afecțiune unde tratamentul local este adesea urmat de recidive. Rezultate concludente și benefice la distanță nu au fost încă publicate (56, 66).

Bolnavii cu insuficiență renală stabilizată, cu azotemie, oligurie sau anurie au indicație de drenaj a aparatului urinar superior (drenaj transureteral pe cale cistoscopică, nefrostomie transcutanată) pentru a se obține corectarea funcției renale, ameliorându-se balanța hidro-electrolitică și acido-bazică în perioada premergătoare tratamentului chirurgical.

Tratamentul chirurgical

Laparotomia exploratorie confirmă diagnosticul mai ales prin biopsie extemporanee dintr-un fragment tisular reprezentativ.

Modalitatea tactică cea mai obișnuită este ureteroliza transabdominală, care se efectuiază bilateral, chiar dacă la momentul operației este afectat un singur ureter. Aceasta deoarece se cunoaște potențialul evolutiv al bolii care poate interesa într-un timp ulterior și ureterul neafectat la data intervenției chirurgicale. Ureteroliza se efectuează în raport cu extensia FRP, prin disecție boantă, adiacent la adventicia ureterelor. După liza completă a ureterelor se poate adopta unul din următoarele artificii pentru a se evita recidiva stenozei(lor) ureterelor:

- mobilizarea intraperitoneală a ureterelor (sutura etanșă a peritoneului parietal posterior retro-ureteral);
- transpoziția laterală a ureterelor cu interpunerea între uretere și zona de fibroză a unor porțiuni sănătoase din grăsimea din SRP;
- creerea unui înveliș pentru fiecare ureter cu lambouri bine vascularizate din marele epiploon.

Ureteroliza extensivă urmată de aplicarea periureterală a unor lambouri epiploice bine vascularizate pare să dea rezultate optimale, cu rezoluția completă a simptomelor și o normofuncționalitate la 100% dintre bolnavii urmăriți ~ 5 ani (50).

Invadarea de către fibroză a ureterului(lor) face imposibilă ureteroliza, deși această invadare este de obicei prezentă pe segmente scurte ale conductelor urinare. în asemenea situații se poate recurge la rezecții segmentare ureterale cu uretero-ureterostomii sau uretero-ileoplastii. Acestea din urmă se pot monta uneori pe toată lungimea ureterului (bazinet - vezică urinară), neoureterul rămânând intraperitoneal cu excepția capetelor care au fost suturate anastomotic (67).

Uneori este necesară asocierea lizei aortice și a arterelor iliace, dacă stricțiunea determinată de FRP este simptomatică producând tulburări circulatorii arteriale. Implicarea venelor mari cu răsunet clinic se poate rezolva uneori prin pontaje veno-venoase. Cu indicații locale și generale bine stabilite în cazuri cu stenoze sau tromboze ileo-cavale prin fibroza retroperitoneală se poate recurge și la metode terapeutice percutanate respectiv de trombectomie hidrodinamică și protezare *(stenting)* ulterior (68).

Disecarea și liberarea tecii fibroase perirecto-sigmoidiene înlătură un ansamblu de tulburări digestive organice (ocluzii obstructive) și funcțional-reflexe (69).

în prezent există experiențe publicate privind ureteroliza uni- sau bilaterală efectuată pe cale laparoscopică, fie prin abord transperitoneal, fie prin abord retroperitoneal, se pare cu rezultate bune; numărul mic de bolnavi tratați prin această metodă mai așteaptă totuși confirmări (70, 71). Totodată laparoscopia înlesnește prelevările bioptice pentru depistarea unui eventual substrat malign al unei FRP element definitoriu al diagnosticului diferențial (72).

Masa fibroasă retroperitoneală nu beneficiază de tratament chirurgical, excizia parțială (sau lărgită) a acesteia nefiind recomandabilă.

în general rezultatele ureterolizei sunt satisfăcătoare dacă insuficiența renală preoperatorie nu a fost severă.

Fibroză retroperitoneală secundară altor boli sau cauze

O serie de boli sau alți factori cauzali pot determina inflamații retroperitoneale și fibroze cu risc potențial de compresie (sufocare) ureterale. Sunt citate: - inflamații ale membrelor inferioare cu limfangite ascendente; - intervenții chirurgicale multiple abdominale în antecedente; - purpura Henoch-Schönlein cu manifestări hemoragice; - gonoreea, boli ale tractului biliar extrahepatic; - tuberculoza; - sarcoidoza (43). Obstrucția aparatului urinar superior secundară iradierii terapeutice (pentru carcinom al colului uterin de exemplu) survine la aproximativ 1% din totalul bolnavilor tratați. Afectarea ureterelor poate fi urmarea fibrozei retroperitoneale precum și

a fibrozei strict a periureterului sau a ureterului ca atare. Evoluția lentă a FRP radioinduse urmărirea în timp, prin urografii succesive, a bolnavilor iradiați în antecedente poate fi benefică pentru un diagnostic precoce și pentru excluderea ipotezei unei recidive neoplazice, mult mai frecvent evocată.

5. MALACOPLAKIA

Termenul provine de la o sintagmă din greaca veche care semnifică „placa moale".

Este o boală rară, dobândită, cu substrat inflamator granulomatos. Inițial structura leziunii constă din foi constituite din celule mari histiocitice cu citoplasmă abundentă cunoscute sub denumirea de macrofagele Von Hansemann (6). Compoziția macrofagelor include enzima alfai-antitripsin imunoreactivă, caracter care pare a fi specific bolii (73). în citoplasmă acestor celule se găsesc corpi intracelulari care coexistă cu alții asemănători extracelulari cunoscuți sub denumirea de corpusculii Michaelis-Gutmann. Acești corpusculi, care se mai numesc și calcosferite, sunt structuri sferice bine delimitate de obicei cu o aparență microscopică care a fost comparată cu *„ochiul bufniței" („owl's eye")* și cu un diametru variabil între 2 și 10 mm. Toate elementele menționate mai sus sunt cuprinse într-un material conectiv, care el însuși este populat de un număr variabil de celule mononucleare din categoria limfocitelor sau plasmocitelor.

Structurile menționate se găsesc în stadii variate de maturație în raport cu evoluția bolii.

Malacoplakia survine mai ales la bolnavi debilitați, imunodepresați fiind asociată cu stări infecțioase cronice. Agentul microbian cel mai frecvent izolat este un germene din familia coliformilor. Unele studii tind să demonstreze în acest context că malacoplakia ar putea fi rezultatul unei disfuncții histiocitare constând în alterarea funcției de fagocitoliză a incluziilor celulare, inclusiv bacteriene.

Localizările posibile ale bolii afectează mucoasa vezicii urinare (la femeia de vârstă medie), în condițiile unei infecții colibacilare urinare (73); leziuni se mai pot descoperi mai rar la rinichi, la alte segmente ale aparatului genito-urinar (74) iar în 12% din cazuri la colon, intestinul subțire, colecist și pancreas (75).

Tratamentul medical al malacoplakiei este axat pe corectarea disfuncției de fagocitoliză a histiocitelor. în acest scop se recurge la asocierea dintre un agonist colinergic (de exemplu Bethanechol) și un antibiotic (rifampicină) care potențează acțiunea bactericidă intracelulară a fagocitelor. Tratament chirurgical este indicat bolnavilor cu forme circumscrise de boală, cazuri la care se recurge la rezecții segmentare; în formele extinse ale bolii indicațiile chirurgicale se restrâng considerabil.

6. TUMORILE PRIMITIVE RETROPERITONEALE

Definiție - Generalități

Tumorile primitive retroperitoneale (TPR) sunt definibile prin următoarele caractere:

1. - Se dezvoltă și sunt localizate în *spațiul retroperitoneal* și în cadrul acestuia mai ales în porțiunea sa posterioară.

2. - *Sunt primitive,* fiind excluse metastazele sau tumorile invadante din vecinătate.

3. - *Sunt independente* de o serie de organe ca rinichi, uretere, glandele suprarenale, viscere intraperitoneale acolate, vasele mari toate prezente în spațiul retroperitoneal; ele se dezvoltă pe seama țesutului gras, conjunctiv conectiv, fasciilor, țesutului vascular, țesutului nervos, fasciculelor musculare, vaselor limfatice și limfoganglionilor sau resturilor embrionare derivând în mod deosebit din aparatul urogenital (1, 6, 43, 76).

Tumorile provenite din organele existente primitiv retroperitoneal sau secundar retroperitonealizate prin acolări în timpul dezvoltării fetale, deja enumerate, nu sunt studiate și nu se includ în prezentul capitol. Tumorile secundare retroperitoneale sunt metastatice (pe cale sangvină/limfatică) sau prin invazie loco-regională având originea în tumori primitive ale altor organe.

TPR pot fi maligne sau benigne, singulare sau multiple, solide sau chistice.

Prima descriere a unei tumori retroperitoneale este atribuită lui Morgagni în 1761 pe un studiu necropsie. Termenul de tumoră retroperitoneală a fost utilizat pentru prima oară de către Lobstein în 1834 (citat de Felix și colab. în 1981) (43). Ulterior serii mari au fost publicate de Ackerman (77), Braasch (78), Donnelly (79), Mellicow (80), Pack și Tabah (81), Bories-Azeau (76). La noi în țară prima monografie dedicată tumorilor retroperitoneale primitive a fost publicată de D. Setlacec, E. Proca și C. Popa în anul 1986 și se întemeiază pe o experiență clinică de 351 de bolnavi (confirmare histologică) operați în perioada 1960-1984 (1).

Etiologie și patogenie

TPR se dezvoltă din creasta neurală, mezodermală, urogenitală sau din țesuturile embrionare restante. Incidența TPR este redusă formele maligne reprezentând ~ 0,16% din totalul cancerelor unui centru spitalicesc de-a lungul a 15 ani (Braash și Mon citați de 43). O altă statistică relatează o proporție de - 0,02% (82). Raportul malign/benign în grupul TPR este de ~ 80% la 20% (1, 6, 76, 82, 83). O medie de 15% dintre TPR au fost descrise la copii sub 10 ani, marea lor majoritate afectând decadele a 4-a și a 5-a de viață. între tumorile maligne o treime sunt limfome, urmate ca frecvență de neuroblastoame și liposarcoame. Recurențele postoperatorii în cazul tumorilor maligne extirpate pot oscila între 60% și 90% dintre bolnavi (82). Tumorile benigne ar putea fi enumerate în ordinea incidenței lor astfel: neurofibroame, lipoame, adenoame și chisturi. Multe dintre tumorile considerate benigne când au alte localizări pot recidiva în spațiul retroperitoneal, chiar consecutiv unei exereze considerată macroscopic completă. Lipoamele, leiomioamele și fibroamele au o predispoziție particulară la recidive și chiar la malignizare. O tendință deosebită spre recidive (infiltrare locală) este caracteristică mixoamelor. Tumorile desmoide, frecvente în SRP, singular sau ca o componentă a sindromului Gardner, au o agresivitate locală însă nu prezintă caracteristice citologice maligne și nu metastazează.

Dezvoltarea unor TPR ca lipoamele, liposarcoamele, fibroamele și paraganglioamele este posibilă sub forma unor mase izolate sau confluente, care în raport cu dimensiunile devin palpabile transabdominal. Deși creșterea TPR este lentă, acestea proiemină lateral și anterior, unele (lipoamele, liposarcoamele) ajungând uneori la diametre monstruoase. Astfel tumorile dislocă și comprimă organele intraabdominale (intra- și retroperitoneale) invazia acestora fiind foarte rară. Singurele tumori care invadează mai adesea viscerele de contact sunt limfoamele și neuroblastoamele. Extinderea spre alte spații a TPR include mezenterul, spațiul pelvi-subperitoneal și mediastinul.

Metastazele TPR, atunci când se dezvoltă, descrise la necropsii, au fost descoperite în limfoganglioni, plămâni, ficat, vertebre și în cavitatea peritoneală.

Clasificarea **TPR**

Așa cum va reeși din paragraful „anatomia patologică" a TPR originea, polimorfismul și multistructuralitatea lor îngreunează o clasificare unitară; există așa dar numeroase în funcție de concepțiile pe care se întemeiază. Didactice și cuprinzătoare sunt următoarele două clasificări (sunt incluse formele maligne și benigne ale tumorilor).

TABELUL I

Clasificarea lui Pellegrini (criteriul: țesutul din care s-a dezvoltat tumora) (preluat din 1)

1. Tumori ale țesutului conjunctiv de susținere: lipoame, fibroame, fibro-condro-osteoame, liposarcoame, fibrosarcoame, sarcoame (alveolare, nediferențiate).
2. Tumori vasculare: hemangioame, limfangioame, hemangiosarcoame. limfangiosarcoame.
3. Tumori limfoganglionare și reticulare: limfo- și reticulosarcoame, limfoame hodgkiniene, limfoame non-hodgkiniene.
4. Tumori musculare: leio- și rabdomioame și leio- și rabdomiosarcoame.
5. Tumori din țesut nervos: neurinoame, ganglioneurinoame, neurosarcoame, neuroblastoame.
6. Tumori epiteliale: tumori din țesuturi aberante cromafin, renal, testicular.
7. Tumori embrionare (vestigiale): corioepiteliom, cordom, mixom, mezoteliom.
8. Teratoame.

Clasificarea reprodusă în *Bockus Gastroenterology,* ediția a 5-a, 1995, de către autorii capitolului consacrat tumorilor primitive retroperitoneale (Hambrich S. W., Schaffner F.) este cea mai recent elaborată și reflectă un consens în problemă. Criteriul clasificării este gruparea formelor anatomopatologice de tumori în funcție de structurile de origine (6).

TABELUL II

Tumorile primare retroperitoneale - (Biblio. 6)

1. Tumori cu origine mezodermală	3. Tumori dezvoltate din resturi embrionare uro-genitale sau de altă provieniență (vestigiale)
Lipoame, liposarcoame	Seminoame
Fibroame, fibrosarcoame	Carcinoame embrionice
Histiocitoame fibroase	Coriocarcinom
Rabdomioame, rabdomiosarcoame	Teratom
Leiomioame, leiomiosarcoame	Teratocarcinom
Limfoame	Chist dermoid
Hemangioame, hemangiosarcoame; hemangiopericitoame	Tumoră Wilms extrarenală
Mixoame, mixosarcoame, pseudomixoame*	Condrom

Mezotelioame	Ependymom
Xantoame, xantosarcoame	Tumoră restantă din sacul vitelin
Xantogranuloame	**4. Tumori diverse**
Tumori mixte	Adenome, carcinome
Tumori maligne nediferențiate	Carcinom al țesutului adrenal cortical heterotopic
***2.* Tumori cu origine neurogenă**	Hepatom al țesutului hepatic heterotopic
Neurofibrom, neurilemom, schwannom	Chistadenom, chistadenocarcinom din țesut aberant ovarian
Neurilemom și schwannom malign; Neurofibrosarcom	Endometrioză sau adenocarcinom dezvoltat din endometrioză
Neuroblastom, simpaticoblastom	Sarcom al părților moi sau mioblastom cu celule maligne granulare (probabil o varietate a paragangliomului noncromafin malign)
Feocromocitom extra-adrenal (paraganglioneurom secretant) (ocazional asociat cu boala von Recklinghausen)	Tumori conținând cartilaje sau oase
Ganglioneuroblastom	Sinoviosarcoame
Neuroblastom, simpaticoblastom	Sarcoame Ewing
Paraganglioneurom nonsecretând	Mezotelioame
Chemodectom	Tumori desmoide izolate sau ca o componentă a sindromului Gardner
	Angiomiolipom
	Mielolipom
	Tumori amiloide
	5. Chisturi

* Pseudomixoame: tumori rezultate prin implantarea spontană sau accidentală a celulelor mucoase din mixoamele primare în topografia inițială și grefarea lor în țesutul conjunctiv retroperitoneal (84).

Tumorile chistice, considerate o categorie aparte (78), sunt subclasificate de mai mulți autori astfel: 1) chisturi de origine uro-genitale (wolffian, müllerian); 2) chisturi limfatice sau chiloase; 3) chisturi dermoide sau teratomatoase (în acest grup incluzându-se și chisturile enteroide); 4) chisturi mezocolice (formate între mezenter și peritoneul parietal ca urmare a mișcărilor de rotație din viața intrauterină); 5) chisturi provenite din tumori benigne prin degenerescentă chistică). Nu se includ în această clasificare chisturile parazitare, inflamatorii și posttraumatice.

Anatomia patologică a TPR

Corespunzător clasificărilor de mai sus ca și a multor altora relativ asemănătoare, TPR se distribuie în trei grupe principale. Tumorile mezenchimului specializat și comun sau mezodermice ~ 65% (79% din tumorile adultului și 23% din ale copilului - 76); tumorile neuroectodermice ~ 23% [mai frecvente la copil (56%) decât la adult (15%)]; tumorile vestigiale ~ 9% de asemenea mai frecvente la copil (18% respectiv 6%). Fiecare dintre aceste trei grupuri au o serie de caractere particulare (76).

Tumorile mezodermice

Au în general un volum important (3-5 kg), formă polilobată, consistență moale, elastică și heterogenă, fiind frecvent bine delimitate (dar nu constant), cu o tendință de a disloca mezourile și viscerele. Sunt susceptibile de recidive chiar după o exereză aparent completă, cu o variabilitate oarecare în raport cu țesutul de origine. Structura histologică a acestor tumori pe multiple fragmente prelevate este monomorfă diferențiată, monomorfă puțin sau nediferențiată și/sau polimorfă.

Se includ tumorile țesutului adipos, muscular (neted și striat), vascular, ale mezenchimului nediferențiat sau primitiv (mixomul frecvent recidivant consecutiv exerezei). O altă formă anatomică este *mezenchimomul,* tumoră complexă pluritisulară, care mai este cunoscut și ca „tumora lui Dominici". în fapt această denumire se atribuie numai mezenchimomului, care include cel puțin trei tipuri de componente tisulare. Caracterul recidivant al tumorii ca și posibilitatea de malignizare pot fi apreciate macroscopic după o serie de criterii ca delimitarea, suprafața, aderențele, omogenitatea. La aceste criterii se adaugă cele microscopice (structură, anomalii nucleare). în raport cu criteriile de mai sus s-a stabilit o scară prognostică a mezenchimomului în patru grade astfel: I - benignitate probabilă; II - prognostic rezervat; III - malignitate probabilă și IV - malignitate sigură. Tot în acest grup se includ și alte *tumori diverse* ca sarcoame nediferențiate, limfoame maligne, xantogranuloame care împrumută aceleași caractere ca și ale tumorilor deja enumerate.

Limfoamele par fi predominente, ele reprezentând o treime din tumorile mezodermale. Ele sunt urmate ca frecvență de liposarcoame.

Tumorile ectodermice

Se grupează în ordinea frecvenței: neurofibroamele (mai ales la copil), schwannoamele, simpaticoblastoamele (neuroblastoamele, ganglioneuroamele), paraganglioamele (din sistemul parasimpatic), tumori ale organului Zuckerkandl ș. a.

Tumorile vestigiale

Au o frecvență de 9-10% din totalul TPR. Cele mai frecvente par a fi chisturile de tip Wolffian sau Miillerian, teratoamele, chisturile dermoide și condroamele.

Tumori indeterminabile

Este un grup tot mai restrâns la care examenul histopatologic nu poate determina tipul tisular al tumorii atât la examinarea extemporanee cât și după includerea și prelucrarea la parafină. Se impune în orice caz examinarea unor fragmente tumorale mari, prin secțiuni multiple și colorații variate.

Clinica, explorările paraclinice și diagnosticul

Examenul clinic

Spațiul retroperitoneal în mod normal virtual se poate extinde apreciabil ceea ce permite dezvoltarea lentă și greu perceptibilă până la o limită a tumorilor benigne și maligne. Ca urmare constituirea unei simptomatologii tipice este tardivă, insidioasă, inprecisă și nespecifică. Formele clinice de exprimare sunt dependente de organele asupra cărora tumorile parvin la un moment dat al evoluției lor să le compreseze, să le disloce mai mult sau mai puțin sau să le infiltreze (82, 83).

Durerea, prezentă la peste 50% dintre bolnavi (76), poate fi discretă (disconfort dureros) sau mai exprimată, cu sediul variabil și fără legătură cu singularitatea sau multiplicitatea tumorii(lor). Accentuarea intensității durerii paralel cu dezvoltarea tumorii explică progresiv caracterul ei invalidant. Localizarea durerii în spate sau spre membrele inferioare nu constituie semnul peremtoriu al tumorilor din SRP. Debutul violent și intens al durerii poate trăda o hemoragie brutală intratumorală sau intraperitoneală.

Semnele generale includ o deteriorare progresivă a stării organismului, cu fatigabilitate, pierdere ponderală aparent nemotivată, febră inexplicabilă, anorexie. Febra poate fi consecința necrozei sau hemoragiei intratumorale, fiind mai frecventă la copii în cazul limfoamelor.

Semnele digestive constau în grețuri, vărsături în cazul tumorilor mediane și înalte, tulburări de tranzit, hemoragii digestive majore care în cazul unor tumori nepalpabile ceea ce deviază, întârziind diagnosticul, spre afecțiuni primare digestive.

Semnele urinare sunt mai rare chiar pentru tumorile care deplasează duetele ureterale; uneori survin colici nefretice, dureri cu iradiere joasă, hematurii, retenții acute de urină. Toate aceste simptome și sindroame determină indicarea și efectuarea unei urografii intravenoase care deschide calea diagnosticului.

Semnele neurologice sunt exprimate prin dureri lombo-sciatice, acestea putând fi manifeste cu 5-6 ani anterior apariției unor tumori retroperitoneale. Dezvoltate, TPR pot determina, în funcție de topografia lor sciatalgii, cruralgii, nevralgii de obturator sau femuro-cutanat cu deficite senzitive și areflexie. Sunt citate cazuri foarte grave de paraplegie.

Semnele vasculare de tip compresiuni de vecinătate se exercită pe porțiunea terminală a cavei inferioare, pe sistemul venelor iliace și limfatice având drept consecințe edeme ale membrelor inferioare, varice, flebite, tromboze venoase distale, varicocel, ascită. Implicarea arterială, mai rară, se manifestă prin embolii repetitive.

Ca simptome particulare anumitor tipuri de tumori au fost consemnate: - hipertensiune arterială ca urmare a unui feocromocitom dezvoltat pe țesut aberant sau a unui simpatom (78, 79); - „diareea pancreatică" consecință a ganglioneuromului sau ganglioblastomului (85); - hipoglicemii severe urmare a elaborării unei substanțe de tipul insulinei *(insulin-like)* mai ales de către sarcoame (86).

Examenul fizic pune în evidență prezența unei mase palpabile cel mai adesea în centrul sau pe părțile laterale ale abdomenului. Uneori tumora este palpabilă abdomino-pelvin prin tușeele perineale. Majoritatea tumorilor sunt imobile și cu cât sunt mai greu de delimitat palpator riscul de a fi maligne,crește.

Examenele paraclinice

Biologic TPR sunt asociate cu VSH accelerată, creșterea antigenului carcino-embrionar (evocator pentru malignitate), hipoglicemie sau hipercalcemie, concentrație ridicată de alfa-fetoproteine sau de gonadotrofine (secretete de disembriome) și hipercatecolinemie sau creșterea concentrației serice a

peptidelor vaso-aminice (paraganglioamele secretânde).

Ultrasonografia este în prezent un examen cu fiabilitate de 95% în TPR (87). Examinarea trebuie efectuată în decubit dorsal, lateral, iar pentru tumorile cu dezvoltare pelvină cu vezica urinară plină și eventual transrectal. Sunt identificate TPR cu diametrul mai mare de 3 cm, patognomonică fiind deplasarea vaselor mari retroperitoneale; în formele voluminoase sau infiltrante originea tumorii este greu de precizat. Se mai pot stabili conținutul lichidian, solid, omogenitatea sau absența acesteia, conturul policiclic. Malignitatea este în general greu de definit (76, 87, 88).

Exemenul radiologie al abdomenului fără preparare pune în evidență corespunzător cu rapoartele, mărimea și tipul TPR opacitatea anormală a acesteia (40%), calcifieri de contur sau conținut (8%), ștergerea umbrei psoasului (76, 87, 89).

Urografia i.v., pozitivă la 85% dintre bolnavi (76) ilustrează bascularea și deplasarea rinichilor, a vezicii urinare și deplasarea și deformarea traiectului ureterelor. Absența acestor semne nu exclude prezența unei TPR.

Computer-tomografia. Fiabilitatea examenului este superpozabilă pe cea a ecografiei (89) având avantajul opacifierii simultane a vaselor și a viscerelor digestive sau urinare. CT relevă sau confirmă:

- o masă tumorală cu sediul retroperitoneal al cărei punct de plecare este cu atât mai greu de definit cu cât tumora este mai voluminoasă; conturul poate fi net sau din contră indefinibil, existând uneori prelungiri ale tumorii în diverse compartimente ale grăsimii retroperitoneale sau spre organele adiacente și psoas;
- rapoartele cu organele de vecinătate: compresiuni, dislocări, invazie; vizibilitatea planurilor de interfață între tumoră și viscerele vecine atestă absența invaziei;
- vascularizația tumorală;
- densitatea, deci structura, ar putea permite aprecieri în legătură cu natura tumorii: omogenă, hipodensă (chisturi, lipoame); calcifiată (teratoame); omogenă cu o capsulă groasă, policiclică (limfoame); omogenă foarte densă (fibrosarcoame); solidă, fasciculată, heterogenă (mezenchimoame complexe);
- extensia către planul osteo-muscular posterior sau lateral; existența metastazelor hepatice, osoase sau musculare;
- descoperirea precoce și evaluarea recurențelor tumorale postoperatorii.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN). Este un examen care completează CT, constând în explorarea prin secțiuni verticale sagitale sau frontale a structurii TPR solide, aducând detalii privitoare la natura, vasc&larizația, rapoartele cu vasele adiacente (în mod particular pentru vena cavă inferioară și venele renale fără injectarea unui substanțe de contrast) (87-89).

Puncția biopsie sau pentru prelevare citologică sub control ecografic sau CT. Oferă posibilitatea de a evita o laparotomie pentru a se diagnostica un limfom, o metastază limfoganglionară, un simpatom secretant precum și tumori primitive extragonadale (disembrioame) (90). Cu o fiabilitate aproximativă de 90% și cu 0-2% incidente, puncția ghidată permite diagnosticul la 60% în cazul limfoamelor și 80% a metastazelor.

Aorto-angiografia selectivă este o modalitate utilă pentru tumori mai mari de ~ 4 cm diametru, înafara celor foarte vascularizate. Sediul retroperitoneal al tumorilor ar putea fi susținut cu următoarele argumente: - tumoră irigată din arterele lombare; - tumoră care deplasează aorta, arterele renale, mezenterica superioară, de față și din profil; - se poate suspiciona malignitatea pe aspecte ca hipervascularizația tumorii, anomalii importante de traiect, o întoarcere venoasă precoce. O examinare conjugată este cavografia indicată în cazul TPR drepte pentru a se descoperi compresiunea sau invazia cavei sau iliacelor drepte.

Opacifierea baritată a tubului digestiv are valoare prin punerea în evidență a unor semne indirecte care permit descoperirea și localizarea TPR. în prezent examinarea endoscopică este mai concluzivă și evită încărcarea organelor digestive cu suspensia baritată. Tumorile voluminoase creiază imagini indirecte de stenoze, compresii și deplasări viscerale.

Retroperitoneoscopia este o modalitate diagnostică ce constă în vizualizarea directă, endoscopică a spațiului retroperitoneal și a fost aplicată și descrisă pentru prima oară de Bartel în 1969 (91). întinderea pe care se poate executa această explorare diagnostică este între hilurile renale și bifurcația iliacelor (92). Retroperitoneoendoscopia se asociazğ cu prelevări bioptice mai reprezentative decât cele obținute prin puncții. Senzitivitatea metodei este de 84% pentru limfoamele maligne, 94% pentru limfoamele hodgkiniene și 100% pentru alte TPR (91). Modalitatea endoscopică a fost utilizată se pare cu rezultate bune și pentru diagnosticul fibrozei primitive retroperitoneale (93).

Alte examinări imagistice sunt tot mai puțin frecvent efectuate ca de exemplu limfografia, retropneumoperitoneul, scintigrafia, laparoscopia. Pot aduce

informații suplimentare privind extensia TPR radiografia pulmonară, radiografii sau scintigrafia osoasă, mielografia (tumori mediane cu tulburări neurologice). La diagnosticul feocromocitoamelor extrasuprarenaliene multiple sau metastatice poate fi indicată scintigrafia cu meta-iodo-benzilguanidină, eventual combinată cu cu scintigrafia osoasă.

înainte de o eventuală laparotomie diagnostică se poate aprecia caracterul posibil malign al TPR prin următoarele caracteristici:

- prezența simptomatologiei clinice;
- dimensiunile în general mari ale tumorii;
- delimitarea neregulată la palpare și imagistică a tumorii;
- absența calcifierilor.

Laparotomia cu prelevarea a multiple fragmente din tumoră poate defini exact tipul, extensia și malignitatea permițând așa dar studiul histopatologic amănunțit al tumorii.

Diagnosticul diferențial al TPR

în pofida mijloacelor moderne de explorare rămâne problematic la un coeficient dintre bolnavi.

Diagnosticul diferențial preoperator comportă ca erori mai frecvente:

- pentru TPR joase excluderea tumorilor ginecologice;
- pentru TPR mediane diferențierea de leziunile pancreasului (inflamatorii cronice sau tumorale), ale mezenterului, aortei, identificarea și excluderea hematoamelor retroperitoneale, ale psoasului sau ale marelui drept;
- pentru TPR cu dezvoltare predominent laterală diagnosticul diferențial cu tumorile renale, suprarenaliene, unele tumori hepatice sau cu cele splenice voluminoase poate fi dificil;
- pentru tumorile cu simptomatologie neurologică excluderea tumorilor intrarahidiene și mai ales a herniilor de disc uneori repetitiv, dar inutil operate este de luat în discuție.

Diagnosticul intraoperator este fizic, macroscopic, deci relativ. Cel histopatologic extemporaneu este în general aproximativ, grevat de erori. Singurul care poate preciza malignitatea, gradingul tumoral este cel definitiv după includerea la parafină.

Formele clinice ale TPR

Acestea sunt raportabile după evoluție, forme clinice de manifestare și vârstă.

Forme clinice în funcție de evoluția TPR

a) *Forma cronică* este cea comun întâlnită și descrisă.

b) *Forma acută* (3,5% - 76) este cea care impune intervenția chirurgicală de urgență, fără explorări diagnostice prealabile. Sunt descoperite de obicei tumori voluminoase, hemoragiante (intra- sau peritumoral) sau cu necroze central-tumorale variabile ca amploare. Exereza lor este dificilă deoarece poate fi însoțită de hemoragii, perforații sau rupturi digestive, eclatări intraperitoneale, infarctizări acute.

Forme clinice în funcție de manifestările simptomatice ale TPR

a) *Tumorile hipoglicemiante extra-pancreatice* cu localizare retroperitoneală sunt relativ voluminoase, maligne într-o proporție de 4/5 dintre cazuri. Microscopic structura lor este mezenchimatoasă și conjunctivă. Clinic se manifestă prin fenomene acute respectiv stări de rău, transpirații profuze, crampe musculare diverse, accidente neurologice grave uneori. Insulinemia este constant normală, iar testele de stimulare elimină originea pancreatică a tulburărilor. Exereza tumorii face să dispară manifestările clinice cu normalizarea glicemiei. Hipoglicemii repetitive pot să se producă în cazul recidivelor tumorale. Deși tumorile sunt clivabile intraoperator, ele sunt totodată hipervascularizate și sângerânde.

b) *Tumorile hipercalcemiante* sunt extrem de rare. Se pare că ele secretă un hormon considerat „parathormon-like". Aceste tumori se încadrează în grupul apudoamelor derivate din creasta neurală (82, 87).

c) *Paragangliom-ul secretând* se dezvoltă din organul Zuckerkandle sau din glanda coccigiană. Celula stern a paraganglioamelor se găsește în creasta neurală (94, 95). Exprimat clinic printr-o hipertensiune arterială permanentă sau paroxistică mai ales la bolnavii tineri, paragangliomul acționează prin hipercatecolinemie și prin punerea în circulație a unor hormoni vasoactivi. Totuși până în prezent comportamentul biologic (tumoră secretândă sau non-secretândă - 95), localizările posibile multicentrice (de exemplu concomitent la gât, periaortic, de-a lungul lanțului simpatic și în spațiul retroperitoneal - 94, 95) precum și asocierea cu sindromul tip MEN *(Multiple Endocrine Neoplasias)* nu sunt încă suficient precizate. Depistarea tumorii se face prin ecografie, arteriografie, CT și dozajul cav etajat al catecolaminelor (94, 95). Evolutiv tumora se poate maligniza. Ca urmare odată diagnos-

ticată, exereza tumorii este obligatorie atât pentru faptul că hipertensiunea arterială se vindecă în două treimi din cazuri (76) cât și pentru prevenirea unei malignizări.

Forme clinice în funcție de vârsta bolnavului

Tumorile primitive retroperitoneale ale copilului.

Cele mai frecvente sunt neuroblastoamele, simpaticoblastoamele, simpatoamele, ganglioneuroamele. Cu o incidență considerabil mai redusă sunt teratoamele și mezenchimoamele.

a) Tumorile dependente de țesutul nervos au macroscopic o culoare albicios-cenușie, consistență moale, sunt extensive, iar uneori sunt încapsulate și dure (ganglioneuroamele). Neuroblastoamele sunt structurate din celule embrionare maligne în timp ce ganglioneuroamele din celule mature benigne. Localizările cele mai frecvente sunt cea laterală (30%), mediană (35%), intrapsoică (10%) și „în clepsidră" (10%) (76). Evolutiv, clasificarea Evans le împarte în cinci stadii: - stadiul I limitat la organ; - stadiul II depășind organul lateral; - stadiul III depășindu-l pe linia mediană; - stadiul IV diseminare scheletică; - metastaze extrascheletice. Clinic în afara semnelor prezente și la adult și uneori a unei mase tumorale abdominale palpabile, la copil se descrie un debut ortopedic (scolioză dureroasă) sau *debut neurologic* (compresiune medulară a cărei a doua cauză ca frecvență la copil o constituie simpatomul după malformațiile spinale). Foarte rar se citează un *sindrom opsomioclonic* sau *sindromul Pepper* sau al sugarului între 0 și 6 luni cu hepatomegalie gigantă și tumoră mică.

Diagnosticul pozitiv este ușurat consecutiv examenului fizic de aceleași explorări paraclinice ca și la adult. Se vor cerceta hipersecreția de catecolamine și Dopamină (constant crescute); pe rahis interesarea de către tumoră a găurilor de conjugare, pe o limfografie determinări la nivelul limfoganglionilor și cu ajutorul ecografiei și a CT sediul, dimensiunile, conexiunile, extensia locală și eventualele metastaze în oase (80%) și măduva osoasă, în pulmoni (5%), ficat etc.

Erorile de diagnostic (15% - 76) sunt consecința fie a cunoașterii insuficiente a TPR care evoluând se pot complica cu o infecție urinară, o hemopatie, o encefalită fie unei interpretări incorecte a unei tumori descoperite (nefroblastom, chist de coledoc, pancreas, splenomegalie).

Indicațiile de tratament sunt dependente de caracterele tumorii. Formele localizate laterale au indicație operatorie *d'emblée* în unul sau doi timpi (pentru formele în clepsidră - timpul I fiind cel rahidian). Formele tumorale cu localizare mediană beneficiază ca prim timp de polichimioterapie retrostadializantă (tumoră, adenopatii, interăsări osteomedulare), al doilea timp fiind exereza chirurgicală. Sindromul Pepper impune radioterapie hepatică imediat ce diagnosticul a fost precizat, urmată, dacă este posibil, de exereza tumorii mici menționate deja. Intervențiile de exereza pentru neuroblastoame sunt hemoragiante, grevate de alte riscuri inclusiv de efectuarea uneori a unei nefrectomii tacticotehnice, fapt pentru care se impune: - cale largă de acces (eventual transversală); - control vascular median pregătit înaintea gesturilor de exereza; - acoperire cu 3-5 unități de sânge intraoperator.

b) *Alte forme clinice al TPR ale copilului. Teratoamele* sunt tumori în general benigne și predomină în general la fetițe. Clinic sunt descoperite cu ocazia unui examen fizic întâmplător ca o tumoră palpabilă care se poate însoți de semne de compresiune diferite. Uneori se produce un sindrom acut cu alterarea rapidă a stării generale sau chiar cu constituirea unui abdomen acut. Urografia ilustrează o deplasare importantă a unuia sau ambilor rinichi (porțiunea lor infero-externă) de către o masă tumorală heterogenă (ecografic), precum și calcifieri masive sau organoide (radiologie). Secreția și concentrația crescută de alfa-fetoproteine sau de gonadotrofine sugerează malignitatea. Tratamentul chirurgical obligatoriu își propune exereza tumorii în cazul formelor benigne. Cele maligne, greu extirpabile, impun uneori prelevarea a fragmente multiple pentru studierea lor histopatologică, polichimioterapie pentru retrostadializare (una sau mai multe cure lunare) după care o reintervenție de reevaluare ar putea permite exereza tumorii redusă ca dimensiuni, conexiuni, extensie loco-regională.

Mezenchimomele mai frecvente la copil decât la adult pot fi benigne (limfangioame chistice, lipoame) sau maligne (majoritatea cu structură de rabdomiosarcoame). Problemele diagnostice sau terapeutice se suprapun pe cele ale TPR în general.

Tratamentul TPR

Tratamentul chirurgical

Indicațiile tratamentului chirurgical

Deoarece în prezent se consideră că tratamentul tumorilor retroperitoneale este multidisciplinar se impune stabilirea indicațiilor celui chirurgical. Acestea diferă în funcție de caracterul primar sau recidivat al tumorilor respective (1, 76, 77, 82, 83, 87).

a) Tumorile „primare".

• Tumorile cu conținut lichidian (limfangioame, chisturi vestigiale) sunt ușor soluționabile printr-o exereză completă. în cazul existenței unor rapoarte vasculare periculoase, avându-se în vedere caracterul lor mai ales benign, se poate recurge la abandonarea unor fragmente fixe și profunde, aderente la vasele mari, cu scopul evitării unui risc hemoragie disproporționat.

• Tumorile solide, în majoritate maligne, impun exereze lărgite. Dacă acestea nu sunt posibile, tumorectomiile reducționale vor favoriza tratamentele complementare postoperatorii. Biopsia extemporanee multiplă și pe fragmente suficiente cantitativ poate orienta tactica operatorie. Astfel:

- O structură mezodermică, de obicei cu potențial mare de malignizare, justifică o chirurgie de exereză „agresivă" a tumorii și a țesuturilor peritumorale ca și la nevoie a exerezei unor fragmente din viscerele a căror proximitate cu tumora ar putea favoriza invazia acestora. Limfoamele maligne confirmate histopatologic nu mai necesită actualmente exereză primară chirurgicală. Laparatomia este însă constant obligatorie înaintea instituirii oricărui alt tratament pregătitor tocmai pentru biopsiere multifocală, bilanțul extensiei loco-regionale și plasarea clipsurilor-reper la periferia leziunii (în scopul unei precise focalizări a iradierii).

- Structura ectodermică are o predispoziție mai accentuată spre metastazare la distanță decât spre recidive locale. Ca atare este necesară o exereză cât mai completă a tumorii, dar extensia exerezei nu trebuie să depășească limita țesuturilor invadate tumoral.

- Structurile vestigiale solide sunt expuse la riscul recidivei loco-regionale ca și în cazul tumorilor mezodermaJe. *O atitudine chirurgicală de exereză* „agresivă" poate fi justificată.

- Xantogranuloamele impun adesea pentru o exereză completă o nefrectomie de necesitate. însă vindecările cunoscute consecutive unei chirurgii incomplete (deliberate sau nu), nu justifică recurgerea la și adoptarea unei chirurgii „supraradicale".

b) Tumorile recidivate

Indicațiile operatorii se stabilesc în raport cu supravegherea strictă și sistematică a bolnavilor. Este necesară efectuarea din 6 în 6 luni a unei CT, examinări care prin comparare stabilesc o „cartogramă comparativă". Se poate adăuga curba comparativă a markerilor biologici indicată în mod particular în cazul tumorilor secretante.

Exerezele iterative sunt optimal indicabile în cazul unei malignități atenuate a tumorii primitive. Indicațiile trebuie să fie rezervate în situația unor tumori primitive cu evoluție rapidă.

Deși se consideră în prezent că exerezele iterative nu presupun dificultăți majore, totuși în cazul în care intervenția inițială a fost urmată de radioterapie, riscul radio-lezional impune prudență maximă în ceea ce privește stabilirea indicației operatorii a recidivei tumorale.

Căile de abord

Calea mediană transperitoneală este preferabilă. Aceasta deoarece permite un acces larg, o explorare completă și controlul direct al vaselor mari prevertebrale cranial și caudal de tumoră. Ca modalitate de execuție se mai pot cita inciziile paramediană, subcostală uni- sau bilaterală (Braasch, Proca, Vereanu). Tumorile dezvoltate în etajul abdominal mediu și inferior impun în unele situații, pentru a fi rezolvate, incizii mari transversale sau complexe. Una dintre acestea este incizia în „capac de geamantan inversat" propusă de Setlacec, Proca și C. Popa (1, 87') (fig. 7). în funcție de localizarea tumorii incizia principală poate fi modificată. Pentru tumorile cu sediu în etajul abdominal superior prelungirea inciziei abdominale sau efectuarea *d'emblée* a unei incizii abdomino-toracice sunt frecvent necesare (78). Excepțional și numai în cazul tumorilor mici, probabil benigne, poate fi folosit abordul lombar.

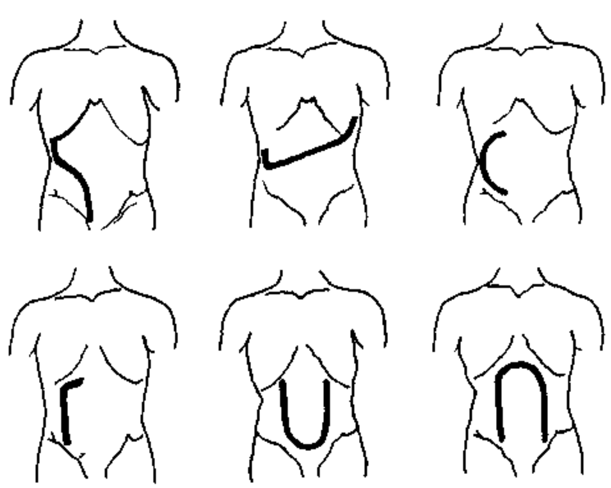


Fig. 7 - Căile de abord chirurgical ale spațiului retroperitoneal (după D. Setlacec, E. Proca și C. Popa).

Bilanțul peroperator

Echivalent cu explorarea intraoperatorie include aprecierea caracterelor tumorii și operabilitatea acesteia.

a) Bilanțul lezional

Macroscopic topografia și aspectul tumorii sunt foarte relativ interpretabile. Se acceptă că o tumoră cu conținut lichid este benignă în nouă cazuri din zece; că o tumoră solidă sau mixtă este malignă două cazuri din trei; că tumorile situate pe linia mediană sunt mai frecvent maligne decât cele laterale. Existența unei capsule conjunctiv-fibroase și/sau a unui plan de clivaj poate certifica uneori benignitatea dar nu constant, deoarece sunt cunoscute „elementele satelite" diseminate în spațiul peritumoral (76). *Microscopic* chiar prelevarea și examinarea a multiple fragmente are limite deoarece se pot recolta țesuturi din „zone inocente" ceea ce determină lipsa de descoperire a unor insule maligne mai profunde în masa tumorală. Examenul bioptic extemporaneu chiar pe fragmente numeroase este grevat de un coeficient de erori fals-pozitive sau fals-negative. Meritul acestui tip de biopsie constă totuși în faptul că el poate orienta tactica chirurgicală: identificarea în general ușoară a unui limfom determină abstenția chirurgicală imediată în vreme ce descoperirea unei structuri mezodermice impune intervenția de exereză.

b) Bilanțul de operabilitate

Operabilitatea TPR este actualmente mai ușor de precizat datorită explorărilor complexe preoperatorii. Fixitatea inițial aparentă a tumorilor nu trebuie echivalată cu un indicator de inoperabilitate. în schimb extensia loco-regională condiționează extirpabilitatea; se impune aprecierea cât mai exact posibilă a „rapoartelor periculoase" ale tumorii mai ales cu vasele mari. Experiența operatorului și a echipei sale trebuie cântărită cu responsabilitate.

Probleme tactice operatorii

Exereza completă trebuie să fie monobloc, la oarecare distanța de tumoră și nu în contact cu capsula acesteia, frecvent infiltrată de muguri tumorali; fața endocapsulară abandonată pe întindere variabilă se impune a fi minuțios chiuretată la finele extirpării tumorale; exereze parțiale ale viscerelor adiacente parțial invadate pot fi necesare. Lărgirea exerezei interesează în ordinea frecvenței rinichiul, segmente de colon, splina, porțiuni din ileon, segmente din vasele mari, duodeno-pancreasul. Asocierea unei nefrectomii pentru a se realiza exereza completă a tumorii este necesară în aproximativ 25% din cazuri (Cody și colab., 1981, citat de 46). Sarcoamele retroperitoneale de diverse tipuri sunt invadante variabil în rinichi și impun uneori nefrectomia unilaterală pentru a se obține o exereză completă a tumorii maligne (96). Elementul de risc cel mai important nu îl constituie extensia viscerală a tumorii ci mai ales conexiunile vasculare și în mod particular marile vene retroperitoneale sunt dificultatea majoră. Aceasta deoarece grefele aorto-iliace rezolvă problemele arteriale în timp ce fragilitatea pereților venoși și reducerea bruscă a întoarcerii venoase în cazul unui accident pe venele mari amplifică gravitatea complicației operatorii (97). Un alt factor posibil de gravitate îl constituie trombușii tumorali penetranți în vena cavă inferioară, care în anumite cazuri bine selecționate, se pot extrage concomitent cu exereza tumorii, prin circulație extracorporeală și hipotermie profundă (98, 99). Pediculul(ii) renal(i) nu mai constituie în prezent limita cranială a gestului de exereză. în cazul TPR drepte se poate executa rezecția venei cave la nivel suprarenalian cu sacrificarea rinichiului drept și conservarea totalității venei renale stângi ale cărei vase colaterale asigură o circulație de întoarcere suficientă.

Anticiparea și prevenirea dificultăților vasculare pot fi obținute într-o oarecare măsură prin următoarele precauții preoperatorii:

- tumorile solide retroperitoneale trebuie explorate vascular preoperator;
- în cazul unor tumori hipervascularizate depistate ca atare preoperator, cu excepția unor contraindicații precise, este recomandabil ca intervenția chirurgicală să fie precedată de o embolizare intraarterială care poate diminua considerabil riscul hemoragie operator;
- orice tumoră retroperitoneală cu impact demonstrabil imagistic preoperator asupra sistemului vascular local obligă la montarea preoperatorie a unei linii venoase centrale în vederea unui influx perfuzabil-transfuzabil masiv în caz de nevoie.

Din nefericire ca urmare a caracterului infiltrativ al majorității TPR extirparea completă a acestor tumori poate fi obținută numai la 50% dintre bolnavi (46).

Exereza incompletă, de necesitate, *(„debulking surgery"),* reprezintă totalul variantelor exerezelor reducționale, intervenții care abandonează porțiuni sau prelungiri tumorale profunde apreciate ca nejustificând riscul în raport cu beneficiul. Totodată acest tip de intervenții favorizează efectele tratamentelor adjuvante postoperatorii prin reducerea cantitativă a masei tumorale.

Inextirpabilitatea tumorii, bine cântărită intraoperator, impune prelevarea unor fragmente tisulare profunde, multiple în vederea unor examene bioptice; excepție fac tumorile preoperator diagnosticate

ca hipervascularizate cunoscut fiind riscul hemoragie.

Chirurgia laparoscopică în TPR este încă la începuturi. Sunt publicate numai cazuri singulare care au rezolvat mai ales tumori chistice. Pentru toate tumorile chistice și în cazul chistadenoamelor mucinoase în mod special trebuie evitată spargerea chistului și deversarea conținutului acestuia în spațiul retroperitoneal, avându-se în vedere posibilitatea recidivelor ulterioare. Abordul laparoscopic al chisturilor retroperitoneale în general este indicat numai dacă caracterul carcinomatos al tumorii chistice a fost exclus (84, 100, 101). Tumorile solide sunt mai rar abordate în funcție de poziție și dimensiuni (mai reduse), ca și de caracterul relativ mai precis al delimitării tumorii. Evitarea însămânțărilor metastatice peritumorale în timpii de pregătire și de exereză pare a fi realizabilă prin folosirea procedeului laparoscopic fără cameră de aer cu un retractor mecanic (laparolift) (102). Experiențele sunt în curs de evaluare.

Recidivele postoperatorii

Sunt posibile chiar în intervențiile considerate radicale, mai ales când capsula tumorii nu a fost extirpată în întregime (noduli tumorali intracapsulari restanți). Cel mai frecvent recidivele apar după 1-2 ani de la operație, acestea devenind mult mai precoce consecutiv intervențiilor paliative (76, 82, 103).

Tratamentul radiant al TPR (104)

Tumorile retroperitoneale sunt radiosensibile și radiorezistente. în grupul celor radiosensibile se includ tumorile sarcomatoase, limfoide și neuroblastoamele copilului. Tumorile radiorezistente sunt cele mezenchimatoase sau mezodermice: tumorile părților moi (liposarcoamele, leiomiosarcoamelor, rabdomiosarcoamele, hemangiosarcomul, hemangiopericitomul, fibrosarcomul, mixosarcomul). De asemenea radiorezistente sunt tumorile neuroectodermice ca schwannomul, neurilemomul, ganglioneuromul.

Tumorile radiosensibile limfoide cel mai frecvent descoperite sunt limfoamele maligne non-hodgkiniene. Avându-se în vedere modul lor de extensie sunt necesare volume de iradiere mari, corespunzătoare totalității grupelor limfoganglionare retroperitoneale latero-cave, latero-aortice și a pediculilor vasculari (pediculii renali, splenic, hepatic, celiac, mezenteric superior și inferior). Dozele administrabile sunt cuprinse între 35 și 40 Gy în decurs de 4-5 săptămâni (de 5 ori/săptămână). Această schemă terapeutică este bine tolerată de viscerele digestive iradiate concomitent. Neuroblastoamele copilului necesită doze de 30-35 Gy cel mult. Luându-se în considerare volumele mari ale acestor tumori precum și extensia limfoganglionară câmpurile de iradiere pot fi largi, precizabile mai ales postoperator.

Tumorile radiorezistente nu se iradiază. în mod obișnuit deoarece dozele sterilizante sunt superioare celor prohibite pentru că produc complicații (hepatice, renale și mai ales digestive). Tratamentul benefic pentru aceste tumori este cel radio-chirurgical. Iradierea se poate efectua postoperator în următoarele condiții: - dacă exereza chirurgicală a* fost totală sau cvasi-totală se poate institui radioterapie (50-55 Gy în 5 săptămâni și jumătate) cu intenție sterilizantă pentru țesuturile restante tumorale; - dacă exereza chirurgicală a fost complet imposibilă (45 Gy/4,5 săptămâni); rolul acestei terapii este paliativ, simptomatic, antalgic sau decompresiv. Efectele imperfecte ale radioterapiei pot fi atenuate parțial de chimioterapie.

Radioterapia postoperatorie în orice ipostază are dezavantajul că poate determina concomitent și o radiodistrofie regională care compromite în mod considerabil posibilitățile chirurgicale (singurele valabile) în caz de recidivă.

Tratamentul chimiostatic al TPR (105)

Indicațiile chimioterapiei țin seama de caracteristicile principalelor TPR:

- majoritatea TPR sunt tumori ale părților moi;
- evolutivitatea lor este esențial locală, iar riscul dominant este cel al recidivelor locale, ceea ce impune reintervenții de exereză;
- diseminarea la distanță - metastazarea - se produce pe cale sangvină, pulmonar mai ales;
- TPR cu toată diversitatea lor au o slabă chimiosensibilitate pentru că celularitatea lor are puține mitoze, iar vascularizația stromală este slabă în general.

Indicațiile chimioterapiei sunt: - fie pentru a preveni apariția metastazelor macroscopice tratându-le pe cele microscopice; - fie pentru a trata metastaze deja confirmate macroscopic. Un răspuns acceptabil pentru moment este obținut în cazurile instituirii chimioterapiei în formele metastazante, la tumorile vestigiale și în cazul limfoamelor (care beneficiază în mod particular de asocierea radio-chimioterapiei).

Tratamentul este secvențial, cu scheme incluzând combinații de citostatice, dintre care exemplificăm Adriamicina, alcaloizi derivați ai secarei cornute, agenți alkilanți, și într-o măsură mai mică Methotrexat și Actinomycină D. Durata chimioterapiei este de 12-18 cure lunare, pornindu-se de la doze de atac și continuându-se cu doze de întreținere, în caz de tratament pentru metastaze pulmonare cu răspuns favorabil se poate lua în considerare exereza metastazelor pulmonare sau continuarea chimioterapiei cu citostatice din al doilea eșalon (N-metil-hidroxi-ellipticinium, NMHE).

Chimioterapia tumorilor vestigiale embrionare este constant indicată într-un complex de măsuri terapeutice. Cele mai eficace s-au dovedit Adriamicina, vinblastina, vincristina, vindesina și agenții alkilanți. Aceste tumori par a beneficia maximal de Cis-diamina-dicloroplatinum care deși nefrotoxică poate ameliora prognosticul disembrioamelor.

Chimioterapia neuroblastomelor la copii, conjugată cu tratamentul radio-chirurgical, este indicată. Nefiind indespensabilă în formele precoce, localizate ale tumorii, pentru formele avansate și mai ales pentru cele cu infiltrare medulară osoasă este pe deplin justificabilă. Drogurile recomandate sunt vincristina, Adriamicina, cyclofosfamida.

BIBLIOGRAFIE

1. **Setlacec D., Proca E., Popa C.** - Tumorile retroperitoneale primitive - Edit. Medicală (București), 1986.
2. **Scott - Conner C, Dawson L.D.** - *Operative Anatomy* - J. B. Lippincott Company - Philadelphia, 1993.
3. **Rouvière H.** - *Anatomie Humaine (Descriptive et Topographique)* - Masson & Cie Edit., Paris, 1940.
4. **Burghele T.** - Tumorile retroperitoneale - din „Patologie Chirurgicală" - voi. VI, sub redacția Burghele T. - Edit. Medicală, București, 1972.
5. **Testut L, Jacob O.** - *Trăité D'Anatomie Topographique avec Applications Médico-Chirurgicales* - II, Doin et Fils Édit., Paris, 1914.
6. **Hambrich S.W., Schaffner F.** - *Bockus Gastroenterology - 5th Edition,* 1995 - W.B. Saunders Comp.
7. **Benozio M., Leclerc D.** - *L'âchographie des lâsions rétro-pèritonâales aiguës* - Méd. Chir. Dig., 1982, 11, 2, 107-108.
8. **Altemeier W.A., Alexander J.W.** - *Retroperitoneal abscess* - Arch. Surg., 1961, 83, 512.
9. **Popovici A., Călin Constanța, Dolea E.** - Infecții necrotizant-gangrenoase ale părților moi extra-viscerale - Chirurgia (București), 1992, 61, 2, 13-24.
10. **Sawyer R B., Sawyer K C, Mikolascheck K. and al.** - *Retroperitonitis* - Arch. Surg., 1969, 128, 1202.
11. **Daviglus G.F., Rush B.F.** - *Retroperitoneal abscess: a clinical study* - Arch. Surg., 1961, 83, 322.

11'. **Lemaitre G., L'Hermine C, Roussy M., Triboulet P.J., Verbeq P.** - *L'abdomen sans prèparation dans les collections rètro-pâritonèales* - Méd. Chir. Dig., 1982, 11, 2, 107.
12. **Oliff M., Chuang V.P.** - *Retroperitoneal iliac fossa pyogenic abscess* - Radiology, 1978, 126, 647-652.
13. **Laing F.C., Jacobs R.P.** - *Value of ultrasonography in the detection of retroperitoneal inflammatory masses* - Radiology, 1977, 123, 169.
14. **Haaga J.R., George C, Weinstein A.J. al.** - *New interventional techniques in the diagnosis and management of inflammatory disease within the abdomen* - Radiol. Clin. North Am. - 1979, 17, 485-493.
15. **Biello D.R., Levitt R.G., Melson G.L.** - *The roles of gallium-67 scintigraphy, ultrasonography and computed tomography in the detection of abdominal abscesses* - Semin. Nuci. Med., 1979, 9, 58.
16. **Carter B.L., Wechsler R.J.** - *Computed tomography of the retroperitoneum and abdominal wall* - Semin. Roentgenol, 1978, 13, 201.
17. **Gordon D.H., Macchia R.J., Glantz S. and al.** - *Percutaneous management of retroperitoneal abscesses* - Urology, 1987, 30, 299-306.
18. **Gerota D(imitrie)** - Apendicita - Edit. Cultura Națională (București), 1929.
19. **Simici** P. - Patologia chirurgicală a apendicelui cecal - din „Tratat de Patologie Chirurgicală" sub redacția E. Proca (volumul VI - Patologia chirurgicală **a** abdomenului - coordanator I. Juvara) - Edit. Medicală (București), 1986.
20. **Popovici A.** - Ulcerul duodenal postbulbar - Edit. Medicală Amalteea, București, 1999.
21. **Britt L.G., Wolf R.Y.** - *Postbulbar ulcer with retrocecal abscess: a case report* - Arch. Surg., 1966, 92, 94-98.
22. **Edmonston H.T. and al.** - *Retroperitoneal abscess from the posterior perforation of duodenal ulcer* - J. M. A. Georgia, 1975, 11, 374-375.
23. **Ferreira U.** - *Perforation retroperitonăale d'un ulcére du duodenum* - Sem. Hôp. Paris, 1979, 55, 33-34, 2044-2046.
24. **Popovici A.** - Abcesele și fistulele anale și perianale - din „Patologia canalului anal și a regiunii perianale" - (I. Gherman, E. Florian, A. Popovici) - Edit. Medic, București, 1984.
25. **Neuhof H., Arnheim E.E.** - *Acute retroperitoneal abscess and phlegmon* - Ann. Surg., 1944, 118, 741-744.
26. **Altemeier W.A., Culberston W.R., Fullen W.D.** - *Intra-abdominal abscesses* - Am. J. Surg., 1973, 125, 70-75.
27. **Johnson J.C., Dunbar J.D., Kleiner A.S.** - *The pseudotumor of retroperitoneal tuberculosis lymphadenitis* - Am. J. Radiol., 1971, 111, 554-556.
28. **Quattlebaum R.B.** - *Tuberculosis of the mesenteric and retroperitoneal lymph nodes simulating neoplasm* - South Med. J., 1960, 53, 693.
29. **Prodescu V.** - Infecțiile în chirurgie - în „Patologie Chirurgicală", voi. I, Edit. Medicală (București), 1975.
30. **Levine L.A., Doyle C.J.** - *Retroperitoneal actinomycosis: a case report and review of the literaturo* - J. Urol., 1988, 140, 367-369.
31. **Pode D., Câine M.** - *Spontaneous retroperitoneal hemorrhage-J.* Urol.,1992,147, 311-318.
32. **Coley G.M., Ottenheimer E.J.** - *Chronic retroperitoneal hematoma* - Am. J. Surg., 1963, 105, 696-699.
33. **Feliciano D.V.** - *Management of traumatic retroperitoneal hematoma* - Ann. Surg., 1990, 211, 109-123.
34. **Chatelain Ch., Massè Cl.** - *Les hèmatomes rătro-pâritonéaux~J.* Chir. (Paris), 1975, 110, 1-2, 105-130.
35. **Popovici A.** și colab. - Anevrismul arterei splenice - Chirurgia (București), 1999.
36. **Salah M.W.** - *Retroperitoneal haemon-hage simulating a strangulated inguinal hernia* - Br. Med. J., 1972, 4, 403.

37. **Abbot T., Julian P.J., Kantor H.I.** - *Massive retroperitoneal hemorrhage* - Obstet. Gynecol., 1965, 26, 424.
38. **Fox** J.A. - *A diagnostic sign of extraperitoneal haemorrhage* - Br. J. Surg., 1966, 53, 3, 193-195.
39. **Milutinovich J., Follette W.C., Scribner B.H.** - *Spontaneus retroperitoneal bleeding in patients on chronic hemodialysis* - Ann. Intern. Med., 1977, 86, 189-192.
40. **Panetta T., Sclafani S.J.A., Goldstein A.S. et al.** - *Percutaneous transcatheter embolization for massive bleeding from pelvic fractures* - J. Trauma, 1985, 25, 1021-1029.
41. McCullough D.L., Leopold G.R. - *Diagnostic of retroperitoneal fluid collections by ultrasonography and computed-tomography: a series of surgically proved cases* - J. Urol., 1978, 115, 656-658.
42. **Korobkin M., Silverman P.M., Quint L. E. et ai.** - *CT of the extraperitoneal space. Normal anatomy and fluid collections* - Am. J. Radiol., 1992, 159, 933-941.
43. **Resnik I.M., Kursh D.E.** - *Diseases of the retroperitoneum* - din „Campbell's Urology" sub redacția Walsh P, Wein A., Retlk A., Darraccot Vaughan E. - 7[th] Edition, W. B. Saunders Company, 1998, p. 403-419.
44. **Albarran J.** - *Râtention rânale par périuréterite. Libération externe de l'uretère* - Comptes Rendu Assoc. Franc. Urol., 1905, 9, 511.
45. **Manassero A., Cracco C, Terrone C, Rossetti S.R.** - *Coexistence of orbital and retroperitoneal involvement in multifocal fibrosclerosis: case report* - Arch. Ital. Urol. Androl., 1998, 70, 1, 11-14.
46. **Van Hoe L, Oyen R., Gryspeerdt S., Baert A.L., Bobbaers H., Baert L.** - *Case report: pseudotumoral pelvic retroperitoneal fibrosis associated with orbital fibrosis* - Brit. J. Radiol., 1995, 68, 8, 421-423.
47. **Ormond J.K.** - *Colateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process* - J. Urol., 1948, 59, 1072.
48. **Dehner LP., Coffin CM.** - *Idiopathic fibrosclerotic disorders and other inflammatory pseudotumors* - Seminare in Diag. Pathol., 1988, 15, 2, 161-173.
49. **Amis E.S.** - *Retroperitoneal fibrosis* - Am. J. Radiol., 1991, 157, 321-329.
50. **De Luca S., Terrone C, Manassaro A., Rossetti R.S.** - *Aetiopathogenesis and treatment of idiopathic retroperitoneal ribrosis* - Ann. Urol (Paris), 1998, 32, 3, 153-159.
51. **Zdrojewski Z.** - *[Retroperitoneal fibrosis and chronic periaortitis new hypothesis]* [Polish] - Polski Merkuriusz Lekarski, 1998, 4, 19, 50-53.
52. **Erton M.L., Ilker Y.N., Ceyhan N., Akdas A.** - *Retroperitoneal fibrosis due to malignancy: a case report* - Intern. Urol. Nephrol., 1995, 27, 2, 147-150.
53. **Kottra J.J., Dunnick N.R.** - *Retroperitoneal fibrosis* - Rad. Clin. Nth. Am., 1996, 34, 6, 1259-1275.
54. **Dupond J.L.** - *Nouveaux traitements du fibrose systâtnique idiopathique* - Rev. Méd. Int. (Paris), 1997, 18, 12, 967-971.
55. **Adams T.J.** - *Abdominal Wall, Omentum, Mesentery and Retroperitoneum* - din *Principles of Surgery* - sub red. Schwartz I.S., Lillehei C.R., Shires T.G., Spencer C.F., Storer H.E. - McGraw-Hill Book Company - A Blakiston Publication - 1974.
56. **Owens LV., Cance W.G., Huth J.F.** - *Retroperitoneal fibrosis treated with tamoxifen* - Am. Surgeon, 1995, 61, 9, 842-844.
57. **Ormond J.K.** - *Idiopatic Retroperitoneal Fibrosis* - JAMA, 1960, 174, 1561-1566.
58. **Jose J.S.** - *Idiopathic retroperitoneal fibrosis. Notes on its diagnosis, management and pathogenesis* - Brit. J. Urol., 1967, 39, 431.
59. **Barker C.D., Brown J.J.** - *Magnetic resonance imaging of the retroperitoneum* - Magnetic Resonance Imaging, 1995, 7, 2, 102-111.
60. **Hillebrand M., Gerstenberg E., Kuntz R.M., L'age M., Grosse G.** - *[67Ga scintigraphy in retroperitoneal fibrosis (RPF): indications, applications, and clinical relevance - report of five patients]* [German] - Nuklearmedizin, 1996, 35, 1, 25-30.
61. **Koutani A., Ibnattya A., Baroudi C, Elmamounn M., Elkhadir K., Gamra L., Hachimi M., Lakrissa A.** - *Une cause rare de fibrose retropèritoneale: l'actinomycose* - Ann. Urol. (Paris), 1996, 30, 2, 89-93.
62. **Zech P., Labeeuw M., Bernard M., Richard P., Oupont E., Arhimbaud J.P.** - *âvolution â long terme des fibroses rătropèritonâales idiopathiques. Â propos de 6 cas traités médicalement* - Nouv. Presse Méd., 1973, 2, 8, 481-485.
63. **McDougal W.S., McDonell R.C. Jr.** - *Treatment of idiopathic retroperitoneal fibrosis by immunosuppression* - J. Ural., 1991, 145, 112-114.
64. **Abourachid H., Petit J., Loquet Ph., Daher N., Dahmasi** F. - *La fibrose râtropéritonéale. Traitment mădical ou chirurgical. Â propos de 15 observations.* - J. Urol. (Paris), 1985, 91, 7, 447-451.
65. **Schrub CU., Wolf M.L., Courtois H., Dubuisson M.** - *L'âvolution des fibroses rétroperitonéales dues au măthysergide* - Nouv. Presse Méd., 1973, 2, 8, 487-491.
66. **Devevey J. M., Michel F., Chevet D„ Rifle G., Arnould L.** - *Râgression de la fibrose rétropéritoneale traităe par tamoxiphen* - Progrès en Urologie, 1996, 6, 4, 578-581.
67. **Fregevu Y., Cabarrot E., Borkowski A.** - *Traitement chirurgical de la fibrose r6tropéritonéale idiopathique (â propos de 3 cas traites par iléo-uréteroplastie totale)* - J. Urol. Néphrol., 1969, 76, 10-11, 683-699.
68. **Vorwerk D., Guenther R.W., Wendt G., Neuerburg J., Schurmann K.** - *Iliocaval stenosis and iliac venous Thrombosis in retroperitoneal fibrosis: percutaneous treatment by use of hydrodynamic thrombectomy and stenting* - Cardiovasc. Intervent. Radiol., 1996,19,1,40-42.
69. **Corrière J.N., Mackie A.J., Murphy J.J.** - *Retroperitoneal fibrosis with colonie symptoms - J.* Urol. (Baltimore), 1966, 96, 2, 161-166.
70. **Boeckmann W., Wolff J.M., Adam G., Effert P., Jakse G.** - *Laparoscopic bilateral ureterolysis in Ormond's disease* - Urologia Internationalis, 1996, 56, 2, 133-136.
71. **Kawabata G., Shimogaki H., Yamanaka N.** - *[Laparoscopic approach to idiopathic retroperitoneal fibrosis]* [Japanese] - Jap. J. Urol., 1995, 86, 5, 1060-1063.
72. **Kava B.R., Russo P., Conlon K.C.** - *Laparoscopic diagnosis of malignant retroperitoneal fibrosis* - J. Endourol., 1996, 10, 6, 538-538.
73. **Dobyan D.C., Truong L.D., Eknoyan G.** - *Renal malacoplakia reapraised* - Am. J. Kidney Dis., 1993, 22, 243-252.
74. **Saleem M.A., Milford D.V., Raafat F. et al.** - *Renal parenchimaLmalacoplakia - a case report and review of the literature* - Pediatr. Nefrol., 1993, 7, 256-258.
75. Ng I. O., Ng M. - *Colonie malacoplakia: unusual association with ulcerative colitis* - J. Gastroenterol. Hepatol., 1993, 8, 110-115.
76. **Bories-Azeau A., Guivarc'h M.** - *Les tumeurs rétropéritonéales primitives* - J. Chir. (Paris), 1981, 118, 10, 591-600.
77. **Ackerman LV., del Regato J.A.** - *Tumors of the retroperitoneum* - din *Cancer: Diagnosis, Treatment and Prognosis* - The CV. Mosby Company, St. Louis, 1962.
78. **Braasch. W.** - *Primary Retroperitoneal Tumors* - Surg. Clin. Nth. Am., 1967, 47, 663 - 673.

79. **Donelly** B.A. - *Primary Retroperitoneal Tumors* - Surg. Gynecol. Obstet., 1946, 83, 705-711.
80. **Mellicow M.M.** - *Primary Tumors of the Retroperitoneum* - J. Intern. Coli. Surg., 1953, 19, 611-619.
81. **Pack G.T., Tabah E.J.** - *Primary Retroperitoneal Tumors* - Surg. Ginecol. Obstet., 1954, 99, 209-221.
82. **Voros D., Theodoru D., Ventouri K., Prachalias A., Danias N.** - *Retroperitoneal tumors: do the satellite tumors mean something?* - J. Surg. Oncol., 1998, 68, 1, 30-33.
83. **Budzinski G., Kusmierski S., Ockowicz G., Krol R.** - *[Primary retroperitoneal tumors - course, diagnosis, and treatment, results]* [Polish] - Wiadomosci Lekarskie, 1997, 50, 1, 155-158.
84. **Hemet J., Lemoine F., Irimescu D., Michot F., Dunet J.** - *„Pseudomixoma extraperitonei". Prèsêntation de trois cas* - Ann. Pathol. (Paris), 1998, 18, 2, 137-140.
85. **fausa O., Fretheim B., Elgio K. et al.** - *Intractable watery diarrhoea, hypokalemia and achlorhydria associated with nonpancreatic retroperitoneal neurogenous tumor containg vasoactive intestinale peptide (VIP)* - Scand. J. Gastroenterol., 1973, 8, 713.
86. **Costello P., Clouse M.E., Rolla A.R.** - *Hypoglycemia and extrapancreatic tumors: a report of two cases* - Am. J. Radiol., 1979, 132, 445-452.
87. **St«rm F.K., Mahvi D.M.** - *Diagnosis and management of retroperitoneal soft-tissue sarcoma* - Ann. Surg., 1991, 214, 2-10.
87'. **Proca E.** - Abordul transperitoneal al aparatului urinar superior - Chirurgia (București), 1980, 24, 5, 321-330.
88. **Bevilacqua R.G., Rogatko A., Hajdu S.I. et al.** - *Prognostic factors in primary retroperitoneal soft-tissue sarcomas* - Arch. Surg., 1991, 126, 328-334.
89. **Guivrac'h M.** - *Les tumeurs râtropèritonèales* - Méd. Chir. Dig., 1987, 16, 459-461.
90. **Chao T. Y., Nieh S., Huang S. H., Lee W. H.** - *Cytology of fine needle aspirates of primary extragonadal germ cell tumors* - Acta Cytologica, 1997, 41, 2, 497-503.
91. **Porte H., Copin M.C., Eraldi L. et al.** - *Retroperitoneoscopy for the diagnosis of infiltrating retroperitoneal lymphadenopathy and masses* - Brit. J. Surg., 1997, 84, 10, 1433-1436.
92. **Porte H., Wurtz A., Gambiez L., Jaillard Thery S., Chambon J.P.** - *Diagnosis of adenopathies and retroperitoneal masses by surgical endoscopy* - Chirurgie, 1997, 121, 9-10, 631-635.
93. **Kava B.R., Russo P., Conion K.C.** - J. Urol. (U.S.A.), 1996, 10, 6, 535-538.
94. **Marchesi M., Biffoni M., Tarteglia F., Nobili Benedetti R., Nuccio G., et al.** - *[Paraganglioma in the case records of the III Surgical Clinical Institute]* [Italian] - Giornale di Chirurgia, 1997, 18, 10, 615-618.
95. **Da Silva E.A., Ortiz Rey J.A., Pereiro Alvarez B., Ferreira Chagas C, Guzman Esquivel J., et al.** - *[Retroperitoneal paraganglioma. Differential diagnosis with hypernephroma]* [Spanish] - Actas Urologicas Espanolas, 1997, 21, 10, 986-989.
96. **Russo P., Kim Y., Huang W., Brennan M.F.** - *Nephrectomy during operative management of retroperitoneal sarcoma* - Ann. Surg. Oncol., 1997, 4, 5, 421-424.
97. **Barret A., Bossavy J.P., Stouff S., Gouzi J.L., Gedeon** A. - *Les tumeurs rètropèritonèales des grandes vaiseaux* - Chirurgie (Paris),1997, 122, 1, 25-30.
98. **Rodriguez-Rubio F.I., Abad J.I., Sanz C, Diez-Cabalero** F., et **al.** - *Surgical management of retroperitoneal tumors with vena caval thrombus in the inferior vena cava using cardiopulmonary bypass, arrested circulation and profound hypothermia* - European Urology, 1997, 32, 2, 194-197.
99. **Iwanami K., Ohwada S., Morishita Y.** - *Successful resection of retroperitoneal malignant fibrous histiocytoma with caval tumor thrombus* - Surgery Today, 1996, 26, 2, 145-146.
100. **Chen J.S., Lee W.J., Chang Y.J., Wu M.Z., Chiu K.M.** - *Laparoscopic resection of a primary retroperitoneal mucinous cystadenoma: report of a case* - Surgery Today, 1998, 28, 3, 343-345.
101. **Afriat R., Mechet I., Rachedi N., Michenet P., Bardaxoglu E., Grossetti D.** - *Primitif mucqueux rătropâritonéale cystadenome: un cas trăită par chirurgie coelioscopique* - J. Chir. (Paris), 1995, 132, 2, 67-69.
102. **Viani M.P., Poggi R.V., Pinto A., Maruotti R.A.** - *Gasless laparoscopic removal of retroperitoneal leiomyosarcoma* - J. Laparoendo. Surgery., 1995, 5,1, 47-54.
103. **Merla Vitalone A., Antonucci S., Mascioli P., Barone C, Russo A., Caraciano V.** - *Retroperitoneal tumors: personal experience* - Giornale di Chirurgia, 1997, 18, 10, 646-652.
104. **Dubois B.J.** - *La radiothèrapie des tumeurs r6trop6ritonéales*- J. Chir. (Paris), 1981, 118, 10, 598-599.
105. **Amiel J.L.** - *La chimiothărapie des tumeurs retropèritonéales* - J. Chir. (Paris), 1981, 118, 10, 599.

Patologia chirurgicală a ficatului

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA FICATULUI

O. CREȚU, V. FLUTURE

ANATOMIA FICATULUI

Prima descriere anatomică a ficatului a fost făcută de Rex în anul 1888 (1). Cantlie a fost creditat ca fiind primul ce a descris anatomia interioară a ficatului în anul 1898 (2), stabilind structura sa segmentară pe baza distribuției pediculului glissonian. Couinaud confirmă observațiile lui Cantlie, definind terminologia precisă a anatomiei ficatului (3) permițând lui Bismuth să enunțe principiile modeme de rezecție hepatică, reglată anatomic (3,4). Cunoașterea diferitelor corelații între aspectul exterior al ficatului (anatomia morfologică) și planurile vasculare (anatomia funcțională) este indispensabilă chirurgului.

Anatomia morfologică

Dimensiunile ficatului sunt variabile, greutatea organului în funcție de sex și talie este cuprinsă în medie, între 1 200 și 2 000 g (5, 7, 8). De culoare roșie-brună, ficatul este ferm dar friabil, putând fi divizat cu degetele (digitoclazie), singurele elemente care rezistă la aceste manevre fiind structurile vasculare. Ficatul este caracterizat printr-o plasticitate relativă și este învelit de o capsulă fibroasă fină, numită capsula Glisson. *Fața superioară* sau diafragmatică este convexă în sens antero-posterior, mulându-se pe fața inferioară a cupolei diafragmatice drepte. Mai largă în partea dreaptă ea se îngustează progresiv spre stânga, prezentând la unirea celor două treimi drepte cu treimea stângă, inserția ligamentului suspensor sau falciform. Ligamentul falciform reprezintă un repliu peritoneal sagital care suspendă ficatul de diafragm, prelungindu-se anterior prin ligamentul rotund, întins între marginea anterioară a ficatului și peretele abdominal anterior. Ligamentul falciform împarte ficatul în două părți: lobul drept și lobul stâng. în regiunea posterioară a feței superioare, între foițele ligamentului coronar și marginea dreaptă a venei cave inferioare, există o porțiune de ficat lipsită de peritoneu, numită „areea nuda". *Fața inferioară* sau viscerală este parcursă de trei șanțuri, care descriu în mare caracterele literei „H". Aceste trei șanțuri divid fața inferioară a ficatului în patru zone distincte: 1) o parte situată la dreapta patului veziculei biliare care aparține lobului drept hepatic; 2) o parte centrală anterioară sau lobul pătrat *(lobus quadratus),* delimitat de șanțul ombilical la stânga, patul veziculei biliare la dreapta și hilul în posterior, aparține lobului drept; 3) o parte stângă situată la stânga șanțului antero-posterior stâng, ce corespunde lobului stâng și 4) o parte centrală posterioară, lobul Spigel sau lobul caudat *(lobus caudatus),* care este situat între vena cavă inferioară în spate, *porta hepatis* în față și șanțul Arantius fa stânga (5, 9).

Mijloacele de fixare a ficatului

Vena cavă inferioară este principalul mijloc de fixare a ficatului prin intermediul celor trei vene suprahepatice (hepatice). *Ligamentul freno-hepatic* reprezintă o zonă de aderențe laxe între regiunea posterioară a ficatului *(areea nuda)* și porțiunea

verticală a diafragmului. *Ligamentele peritoneale* reprezentate de: ligamentul falciform; ligamentul coronar, format prin reflexia peritoneului visceral hepatic pe diafragm (antero-superior) și pe peretele posterior (inferior); și ligamentele triunghiulare drept și stâng, formate prin unirea celor două foițe ale ligamentului coronar. *Micul epiploon* unește ficatul cu mica curbură a stomacului și cu duodenul unu. Prezintă o margine diafragmatică care se întinde din dreapta esofagului subdiafragmatic, până la nivelul feței postero-superioare a ficatului stâng, și o margine gastroduodenală, de la marginea dreaptă a esofagului de-a lungul micii curburi gastrice și a feței posterioare a duodenului unu (5).

Anatomia funcțională

Există o descriere anatomică mai recentă a ficatului, adaptată cerințelor chirurgiei hepatice reglate, inițiată de Cantlie (2), completată de Mc Tudoe și Counseller în 1927 (10), Ton Tat Tung în 1939 (11), Hjörstjö în 1931 (12), Goldsmith și Woodburne în 1957 (13) și definită de Couinaud în 1957 (3). Această sistematizare este, în prezent, cea mai utilizată și are la bază cea mai mică unitate funcțională a ficatului, acinul (14), definit ca structura parenchimatoasă hepatică care are în centru un spațiu port și la periferie o venă centrolobulară. Fiecare spațiu port conține o ramură a arterei hepatice, o ramură a venei porte și un canalicul biliar. Hepatocitele sunt dispuse în lame paralele, formând între ele capilarele sinusoide. Sinusoidele converg către o venă centrolobulară. Astfel, lobului hepatic are propriul său aport sangvin portal și arterial, propriul său drenaj biliar și un drenaj venos prin vena centrolobulară. La rândul lor venele centrolobulare converg pentru a forma venele hepatice. Ramurile venei porte și ale arterei hepatice, alături de canalele biliare, se divid și progresează împreună la nivelul parenchimului, până la nivelul lobului hepatic. Pe tot acest traiect ansamblul vasculo-biliar este înconjurat de o emanație fibroasă a capsulei Glisson, de unde și denumirea de pedicul glissonian. Porțiunile de ficat astfel vascularizate sunt independente unele de altele, fiind separate de venele hepatice, ele putând fi rezecate fără a compromite funcția parenchimului hepatic restant (4,5).

Diviziunea pediculului glissonian

În hilul ficatului, pediculul hepatic se divide în două pedicule (drept și stâng) separând ficatul în două părți independente: ficatul drept și ficatul stâng. Pediculul glissonian drept este scurt și se divide rapid în două ramuri (anterioară și posterioră), care pătrund în parenchinul ficatului drept deservind două sectoare (ramuri sectoriale). Fiecare ramură sectorială se divide la rândul ei în două ramuri segmentare: inferioară și superioară. La stânga, pediculul glissonian este mai lung, situat în partea stângă a hilului și are o dispoziție extrahepatică. Traiectul este curb spre înainte, mai mult sau mai puțin acoperit de o punte parenchimatoasă și se termină printr-un fund de sac (recesul Rex) continuat de ligamentul rotund. Pediculul stâng se divide în trei ramuri: o ramură posterioară, care își are originea la nivelul porțiunii convexe a curbei descrise de pediculul glissonian și două ramuri anterioare, de o parte și cealaltă (dreaptă și stângă) a recesului Rex, deservind sectorul posterior și respectiv anterior stâng. Lobul caudat primește ramuri de la ambii pediculi (glissonieni drept și stâng).

Venele hepatice

Există trei vene hepatice (15, 16, 17) principale care se varsă în vena cavă inferioară: vena hepatică stângă, vena hepatică mediană și vena hepatică dreaptă. *Vena hepatică stângă* corespunde scizurii porte stângi și separă ficatul stâng în două sectoare: anterior și posterior. Vena hepatică stângă se formează din unirea mai multor vene, într-un trunchi scurt, posterior, cu traiect intrahepatic. Aderă în posterior la ligamentul Arantius și cel mai frecvent se unește cu trunchiul venei hepatice mediane pentru a forma un scurt trunchi comun. Acest trunchi poate primi o venă diafragmatică inferioară stângă. *Vena hepatică mediană* este formată din joncțiunea a două ramuri dreaptă și stângă, în porțiunea mijlocie a ficatului, în planul hilului hepatic. Ea corespunde scizurii principale a ficatului care delimitează ficatul drept de cel stâng.

Vena hepatică dreaptă prezintă un trunchi venos gros, câteodată foarte scurt, care se varsă la nivelul marginii drepte a venei cave inferioare și drenează sectorul anterior și posterior al ficatului drept. O venă hepatică dreaptă inferioară există în aproximativ 20% din cazuri (5) și drenează partea inferioară a ficatului drept. Aceasta poate prezenta un interes deosebit în situația exerezei părții superioare a ficatului drept, atunci când prezența ei poate fi dovedită prin efectuarea unei ecografii pre sau intraoperatorii (18).

Vene/e *hepatice dorsale* în număr de 3-50, cuprind venele posterioare, postero-laterale, postero-

inferioare și venele caudate. Venele caudate au un diametru mai mic de 8 milimetri și pot forma un trunchi comun cu venele scurte hepatice care drenează porțiunea posterioară a segmentului medial stâng (16).

Scizurile reprezintă frontiere între diferite teritorii hepatice. *Scizura sagitală sau mediană* reprezintă un plan ce trece prin marginea stângă a venei cave inferioare și mijlocul fosei veziculei biliare și corespunde traiectului venei hepatice mediane. Scizura mediană separă elementele vasculo-biliare ale pediculului giissonian drept de cel stâng și reprezintă linia de trecere a hepatectomiilor drepte, respectiv stângi (19). *Scizura portă dreaptă* corespunde planului care trece prin vena hepatică dreaptă și împarte ficatul drept în două sectoare: anterior și posterior. Dificil de reperat pe suprafața ficatului, acest plan trece prin marginea dreaptă a venei cave inferioare și mijlocul distanței dintre patul veziculei biliare și marginea dreaptă a ficatului. Scizura portă stângă corespunde traiectului venei hepatice stângi și separă ficatul stâng în două sectoare: sectorul anterior stâng; format din regiunea lobului hepatic drept cuprinsă între scizura mediană și inserția ligamentului falciform și regiunea anterioară a lobului hepatic stâng; și sectorul posterior stâng. Lobul caudat are vene hepatice independente de cele trei vene hepatice principale descrise anterior (5).

Segmentația ficatului. Anatomia segmentară (funcțională) a ficatului este definită prin distribuția și relațiile între cele trei vene hepatice și cei patru pediculi glissonieni care se întrepătrund alternativ (19) (fig. 1, 2). Ficatul prezintă opt porțiuni independente numite segmente (fig. 3). *Segmentul 1* corespunde lobului caudat sau lobului Spigel, considerat autonom datorită aportului giissonian dublu drept și stâng și drenajului venos propriu prin venele caudate. *Segmentul 2* corespunde sectorului posterior stâng. *Segmentele 3 și 4* formează sectorul anterior stâng, segmentul 3 fiind situat la stânga, iar segmentul 4 la dreapta ligamentului falciform. Lobul pătrat reprezintă partea anterioară și inferioară a segmentului 4, corespunzând subsegmentului 4b. Partea superioară a segmentului 4, mai mică corespunde subsegmentului 4a. *Segmentul 5* corespunde părții inferioare și segmentul 8, părții superioare a sectorului anterior drept. *Segmentul 6* reprezintă porțiunea inferioară, iar *Segmentul 7* porțiunea superioară a sectorului posterior drept. Astfel ficatul stâng este construit din segmentele 4 (antero-medial), 3 (antero-lateral) și 2 (posterior); iar ficatul drept din segmentele: 8 (antero-superior), 7 (postero-superior), 6 (postero-inferior) și 5 (antero-inferior) (19, 21). Descrierea anatomiei subsegmentare, pe baza diviziunii pediculului giissonian în interiorul segmentelor, poate

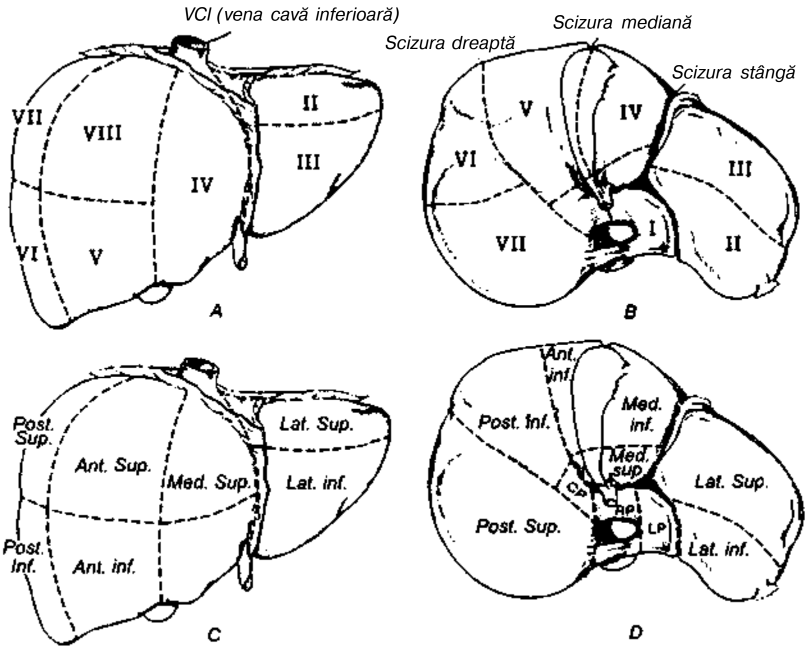


Fig. 1

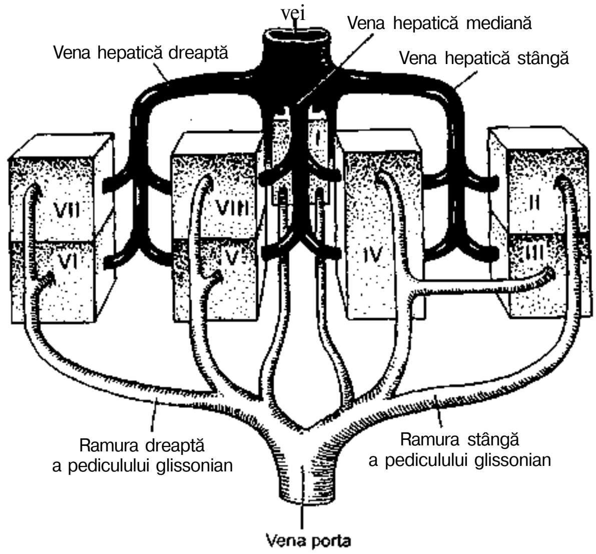


Fig. 2

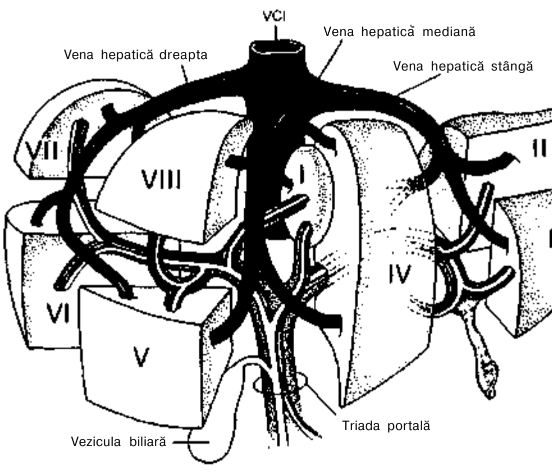


Fig. 3

fi utilă în situațiile în care se impune efectuarea unor exereze limitate (cirotici, rehepatectomii). Subsegmentele au fost bine descrise pentru segmentul 8 (22, 23), unde distingem un subsegment anterior, mijlociu și posterior, și la nivelul segmentului 4, unde sunt descrise subsegmentele 4a și 4b. *Elementele pediculului hepatic* sunt conținute în *pars vasculosa* a micului epiploon și grupează vena portă, arterele hepatice și căile biliare extrahepatice, ca elemente principale, și nervii și vasele limfatice ca elemente accesorii. *Vena portă* aduce în ficat sângele venos provenit din porțiunea subdiafragmatică a tubului digestiv, pancreas și splină. Are o lungime de 8-10 cm și un diametru de 1,5-2,0 cm. Trunchiul venei porte se dirijează oblic în sus, la dreapta și în față, încrucișând oblic vena cavă inferioară, între acestea găsindu-se hiatusul Winslow, încrucișează fața posterioară a duodenului unu și trece prin marginea dreaptă (liberă) (17) a micului epiploon, unde este elementul cel mai posterior. La nivelul hilului hepatic, vena portă se divide în două ramuri (stângă și dreaptă) și apoi intră în parenchinul hepatic. Ramura dreaptă a venei porte este scurtă și continuă direcția trunchiului principal, iar ramura stângă mai lungă se desprinde aproape în unghi drept, recurbându-se apoi înainte pentru a se termina prin recesul Rex.

Arterele hepatice

Arterele hepatice au o dispoziție care prezintă o mare variabilitate (24). Astfel trebuie avută în vedere vascularizația ficatului primitiv prin intermediul: arterei hepatice stângi (ramură a coronarei stomahice), arterei hepatice medii (ramură a trunchiului celiac) și a arterei hepatice drepte (ramură a arterei mezenterice superioare). în distribuția obișnuită (76%) se constată absența arterelor hepatice stângă și dreaptă și prezența unei artere hepatice comune medii, ramură a trunchiului celiac, care după emergența arterei pancreatico-duodenale ia numele de artera hepatică medie (proprie) (5, 7, 8). Pe parcursul traiectului său artera hepatică medie dă mai multe colaterale: arterele pancreatico-duodenale superioare, artera pilorică și artera cistică. în alte situații artera hepatică medie vascularizează numai ficatul drept sau stâng, vascularizația ficatului restant fiind asigurată fie printr-o arteră hepatică stângă (10%), fie printr-o arteră hepatică dreaptă (11%).

Căile biliare extrahepatice

Reprezintă porțiunea arborelui biliar vizibilă la examenul colangiografic, exceptând ampula Vater (25, 26, '27). Canalul hepatic stâng și drept se unesc la nivelul convergenței biliare formând calea biliară principală (hepatocoledocul). Căile biliare accesorii sunt reprezentate de vezicula biliară și canalul cistic, care se implantează în calea biliară principală la nivelul marginii superioare a duodenului unu.

Canalul hepatic stâng (1,5-3,5 cm) este format prin unirea canalelor biliare ale segmentelor 2 și 3 deasupra recesului Rex, primind pe parcursul tra-

iectului său 1-3 canale de la segmentul 4 și 1-2 canale de la segmentul 1. Canalul hepatic stâng, dispus inițial desupra ramurei portale stângi, trece apoi anterior de aceasta pentru a se uni cu canalul drept. *Canalul hepatic drept* este format prin unirea a două canale sectoriale: anterior (vertical) și posterior. Se găsește anterior de ramura portală dreaptă și evoluează extrahepatic, vertical, având un traiect scurt (0,5-2,5 cm) unindu-se cu canalul hepatic stâng la nivelul feței anterioare a ramurii portale stângi sau a bifurcației venei porte, deasupra și la dreapta bifurcației arterei hepatice. Ramura dreaptă a arterei hepatice încrucișează fața posterioară a hepato-coledocului la originea acestuia. *Convergența biliară* formează un unghi variabil între 70° și 90°, în situația în care canalul stâng este în cvasitotalitatea cazurilor orizontal și prezintă o condensare numită placa hilară. Această particularitate permite abordul extrahepatic al canalelor biliare în cursul reparațiilor biliare. *Calea biliară principală* are o lungime de 8-10 cm și un diametru de 4-10 mm și coboară la nivelul marginii libere a micului epiploon, pe fața anterioară a venei porte, în dreapta arterei hepatice medii și la același nivel. Variațiile anatomice ale canalelor biliare sunt diverse (28, 29) și relativ frecvente (32%), ceea ce impune, în anumite situații, necesitatea efectuării unei colangiografii în preoperator sau intraoperator (5). Vascularizația arterială a căii biliare principale provine în special din artera pancreatico-duodenală superioară dreaptă, din care emerg două arteriole principale, paralele, care evoluează la stânga și respectiv la dreapta hepatocoledocului (30).

Circulația limfatică

Se realizează prin două rețele: superficială și profundă. Rețeaua limfatică superficială drenează limfa provenită din spațiile interlobulare superficiale (subcapsulare) spre: pediculul hepatic, ganglionii retroxifoidieni supradiafragmatici (prin ligamentul suspensor), ganglionii retrocavi și interaorticocavi (limfaticele din regiunea postero-inferioară) și ganglionii celiaci (prin ligamentul coronar stâng). Rețeaua limfatică profundă drenează limfa fie spre pediculul hepatic, urmărind pediculul portal în interiorul capsulei Glisson, fie spre ganglionii laterocavi supradiafragmatici, urmărind traiectul venelor hepatice. La nivelul pediculului hepatic, există două canale limfatice paralele cu vena portă. Canalul drept, satelit căii biliare principale străbate ganglionul cistic, ganglionul intercisticohepatic (Quénu), apoi prin ganglionii retroduodeno-pancreatici superiori se drenează în ganglionii periaortici. Canalul stâng, satelit al arterei hepatice, întâlnește în traiectul său 2-3 ganglioni limfatici, drenându-se în ganglionii celiaci (5).

Inervația ficatului

Inervația ficatului provine în cea mai mare parte din plexul celiac, dar și din ganglionii semilunari și trunchiul pneumogastricului. Se disting două plexuri nervoase distincte: anterior (periarterial) și posterior. Plexul anterior, provine din partea stângă a trunchiului celiac și realizează o rețea în jurul arterei hepatice medii și a ramurilor sale, inervând ficatul stâng. Plexul posterior, este format din 3 sau 4 trunchiuri nervoase bine individualizate, care provin din partea dreaptă a trunchiului celiac și inervează ficatul drept. El conține nervul retrocoledocian, din care provin un filet pentru canalul cistic și nervul extern al veziculei biliare (Latarjet); un grup retroport format din 2-3 nervi și un nerv retroarterial (8).

FIZIOLOGIA FICATULUI

Hepatocitele sunt celule înalt diferențiate, prezentând numeroase funcții: metabolice, sintetice, de stocare, catabolice și excretorii.

Funcția metabolică. Ficatul este organul central implicat în homeostazia glucozei, răspunzând rapid la fluctuațiile concerației acesteia în sânge. în cazul unui metabolism încetinit, excesul de glucoza sangvină este șuntat în ficat pentru a fi stocat în glicogen, iar în cazul unui metabolism accelerat, ficatul menține nivelul glucozei sangvine prin glicogenoliză și gluconeogeneză din aminoacizi, lactat și glicerol. **Funcția de sinteză.** Majoritatea proteinelor serice, cu excepția imunoglobulinelor, sunt sintetizate în ficat. Albumina deține rolul primordial în menținerea presiunii oncotice plasmatice, scăderea acesteia în afecțiunile hepatice cronice, contribuie la apariția edemelor și a ascitei. în insuficiența hepatică, scăderea nivelului protrombinei și fibrinogenului sintetizate de hepatocite, determină apariția unor hemoragii severe. Celulele endoteliale ale ficatului produc factorul VIII, fiind raportată o ameliorare a hemofiliei după transplantarea hepatică. De asemenea, complementul și alți reactanți ai fazei acute sunt secretați de ficat, ca, de altfel, și anumite proteine ce intervin în legarea fierului, cuprului și vitamina A. Boala Wilson, caracterizată printr-o dezordine a metabolismului cuprului, asociată cu un deficit de producție a ceruloplasmei în ficat, este

curabilă prin transplantare hepatică. **Funcţia de stocare.** La nivelul ficatului sunt stocate: glicogen, trigliceride, fier, cupru şi vitamine liposolubile. O stocare excesivă, poate determina afecţiuni hepatice grave, ca glicogenoza de tip IV şi hemocromatoza. **Funcţia catabolică.** Anumite substanţe endogene (hormoni, proteine serice) sunt catabolizate în ficat, menţinând o balanţă între producţia şi eliminarea acestora. Ficatul are un rol primordial în detoxificarea organismului de substanţe xenobiotice ca: medicamente, produse chimice, anumite substanţe ce provin din mediul înconjurător şi probabil produşi ai metabolismului bacteriilor intestinale. **Funcţia excretorie.** Principalul produs excretat de ficat este bila, sub forma unei mixturi apoase a bilirubinei conjugate, sărurilor biliare, fosfolipidelor colesterolului şi a electroliţilor. Bila pe lângă excreţia bilirubinei ca produs de degradare a hemului, are un rol important în absorbţia intestinală a grăsimilor, în imunitatea mucoaselor digestive prin conţinutul de IgA şi participă la circulaţia enterohepatică (31, 32). Metabolismul bilirubinei şi principalele 5 mecanisme de producere a icterului sunt prezente în figura 4.

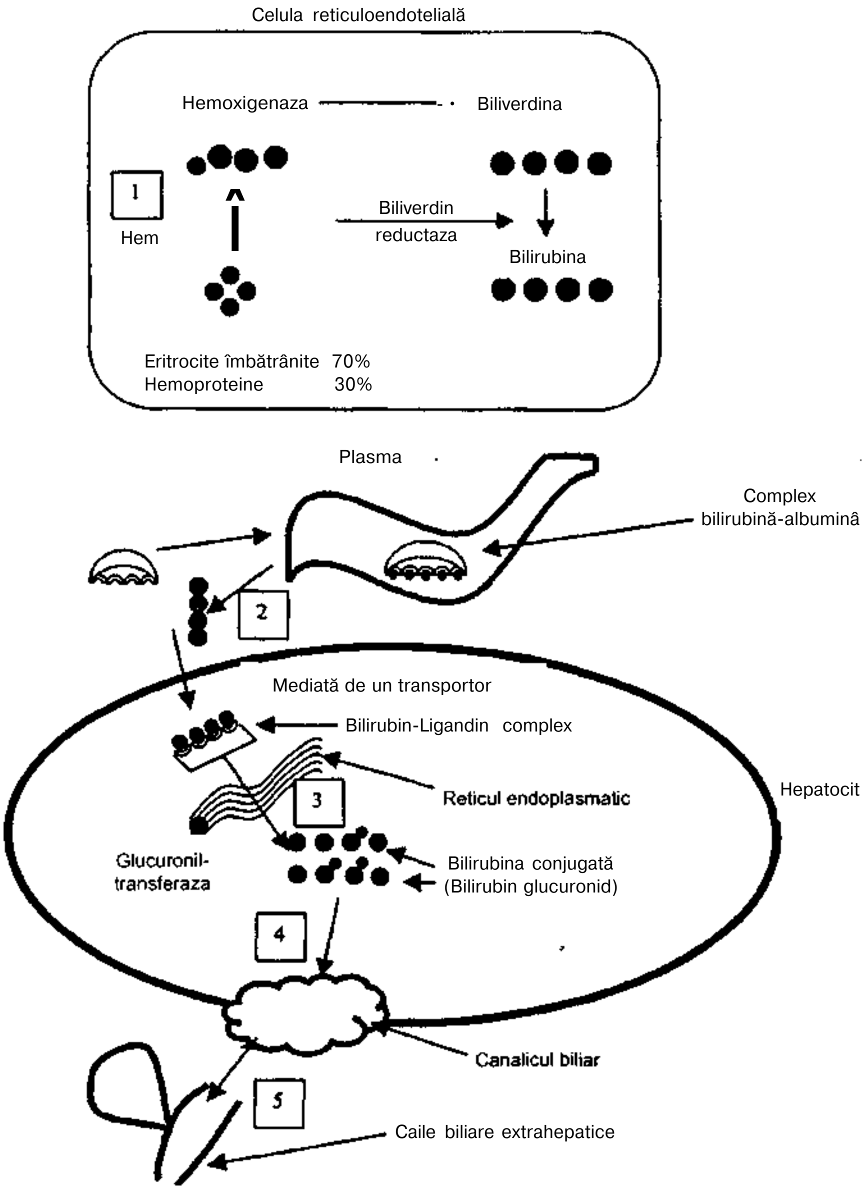


Fig. 4

BIBLIOGRAFIE

1. **Rex** H. - *Beiträge zur Morphologie der Säugerleber.* Morphol Johrb 1888; 14: 517-617.
2. **Cantlie J.** - *On a new arrangement of the right and left lobes of the liver.* J. Anat. Physiol (London) 1898; 32: IV-IX.
3. **Couinaud C.** - *Le Foie. Études Anatomique et chirurgicales.* Paris: Masson, 1957.
4. **Bismuth H.** - *Surgical anatomy and anatomica! surgery of the liver.* World J. Surg 1982; 6: 3-9.
5. **Castaign D., Borie D. et Bismuth H.** - *Anatomie du foie et des voies biliaires.* Encycl. Méd. Chir (Elsevier, Paris). *Téchniques chirurgicales* - Appareil digestif. 40-760, 1997, 10p.
6. **Castaign D. et Bismuth H.** - *Apport de l'échographie peropératoire dans la chirurgie,* 1990, 116, pp. 738-741.
7. **Emond J.C. and Renz J.F.** - *Surgical anatomy of the liver and its application to hepatobiliary surgery and transplantation.* Sem. in Liver Disease, 1994; 14: 158-168.
8. **Riberolles C. et Bismuth H.** - *Anatomie chirurgicale du foie.* Encycl. Méd. Chir., Paris, 4.2.07., Tech. Chir., 40760.
9. **Garden O.J. and Bismuth H.** - *Anatomy of the liver* in Sir Carter D et al. *Hepatobiliary and pancreatic surgery.* Fifth edition. Chapman and Hali Medical, UK, 1997: pp 1-4.
10. **Mcludoe A.H., Counseller V.** - *The bilaterality of the liver.* Surgery 1927; 15: 589.
11. **Tung T.T.** - *Chirurgie d'exérèse du foie.* Paris: Masson, 1962.
12. **Hjörstjö Ch.** - *The topography of the intrahepatic duet systems.* Acta. Anat 1931; 11: 599-615.
13. **Goldsmith N.A., Woodburne R.T.** - *Surgical anatomy pertaining to liver resection.* Surg. Gynecol. Obst. 1957; 195: 310-318.
14. **Rappaport A.M.** - *A linear units and the Pathophysiology of the liver.* In: Rouiller CH ed. *The liver, morphology biochemistry, physiology.* New York: Academic Press, 1963; voi 1: 265-328.
15. **Bismuth H.** - *L'anatomie du foie et les techniques des hépatectomies* in: *Cours post - gradué. La chirurgie du foie et des voies biliaires:* 99^eme^ Congrès Frangais de Chirurgie, Paris, 6 Octobre 1997: pp 4-6.
16. **Nakamura S. and Tsuzuki T.** - *Surgical anatomy of the hepatic veins and the inferior vena cava.* Surg. Gyn. Obst., 1981; 152: 43-50.
17. **Papilian V.** - Ficatul., în Anatomia omului, voi II, ed VIII-a Ed. BicAll, București 1998, pp 151-165.
18. **Makunchi M, Hasegawa H, Yamasaki S.** - *The inferior right hepatic vein: Ultrasonic demonstartion.* Radiology 1983; 148: 213-217.
19. **Bismuth H.** - *L'anatomie du foie et les téchniques des hépatectomies.* Ann. Chir. 1998; 52: 61-63.
20. **Castaign D., Kustlinger F., Habib H. et al.** - *Intraoperative ultrasound of the liver: Methodology and anatomica! results.* Am J. Surg. 1985; 149: 676-682.
21. **Crețu O., Pandrea I, Crețu I și Fluture V.** - Rezecția hepatică. Indicații și principii. Med. Modernă. 1998; 5: 387-391.
22. **Franco D., Bonnet P., Smadja C. and Grange D.** - *Surgical resection of segment VIII (anterosuperior subsegment of the right lobe) in patients with liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma.* Surgery 1985; 98: 949-953.
23. **Takayasu K., Moriyama N., Muramatsu Y.** - *Intrahepatic portal vein branches studied by percutaneous transhepatic portography.* Radiology 1985; 154: 31-36.
24. **Hiatt J.R., Gabbaay J., Busuttil R.W.** - *Surgical anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases.* Ann. Surg. 1994; 220: 50-52.
25. **Mc Intyre N.** - *Approche diagnostique des affections hépatiques.* In Benhamou et al: Hépatologie clinique, Med. Sciens Flamarion, Paris, France 1993: pp 356-367.
26. **Helling T.S.** - *Carcinoma of the proximal bile duet.* J. Am. Coli. of Surg. 1994; 178: 97-105.
27. *American Joint Committe on Cancer. - Extrahepatic bile ducts* (exclusive of ampulla and intrahepatic bile duet). In: *Manual for Starging of Cancer,* 2nd. Ed. Philadelphia. J. B. Lippincott Co., 1983.
28. **Chang Z.F., Huang T.L., Chen C.L., Lee T.Y.** - *Variation of the intrahepatic bile ducts: application in living related hepatic transplantation and splitting liver transplantation.* Clin. Transplantation 1997; 11: 337-340.
29. **Chang Z.F., Huang T.L., Chen C.L et al.** - *Anatomic dissociation between the intrahepatic bile duet and portal vein: risk factors for left hepatoctomy.* World J. Surg. 1997; 21: 297-300.
30. **Northaver J.M., Terblanche J.** - *A new look at the arterial supply of the bile duet in man and its surgical implications.* Br. J. Surg. 1979; 88: 379-384.
31. **Robins S.L., Cotran R.S., Kumar V.** - *Pathologic basis of disease,* 5th ed, W.B. Saunders Campany, Philadelphia, USA 1994: pp 831-896.
32. **Robin E., Faber J.L.** - *Pathology, 2""* ed J.B. Lippincott Company, Philadelphia, USA, 1994: pp 704-786.
33. **Fevery J. et Blanckaert M.** - *Métabolisme de la bilirubine* in Benhamou J.P. et al *Hépatologie Clinique:* Med. Sciens Flamarion, Paris, France 1993; pp 107-11.

ABCESELE HEPATICE

D. ANCUȘA, V. FLUTURE

Abcesele hepatice reprezintă colecții purulente dezvoltate la nivelul parenchimului hepatic și separate de acesta prin țesut hepatic transformat sau printr-un înveliș fibros. Consecința acestor colecții purulente hepatice o constituie apariția unor entități clinice cu potențial evolutiv grav din cauza virulenței germenilor cauzatori pe de o parte și a dificultăților de diagnostic pe de altă parte.

Abcesele hepatice se pot clasifica după:

- **etiologia** lor:
  - *abcese piogene* determinate de germeni piogeni;
  - *abcese parazitare* (amoebiene) determinate de *Entamoeba Histolytica.*
- **modul de apariție:**
  - *primitive,* cauza lor este necunoscută;
  - *secundare* care apar în urma unor procese septice generale sau din sfera abdominală.
- **localizarea leziunii:** abcese ale lobului drept hepatic, ale lobului stâng hepatic, profunde sau superficiale.
- **evoluția tabloului clinic:** supraacute, acute sau cronice (1).

1. ABCESELE HEPATICE PIOGENE

Abcesele hepatice piogene au o incidență rară și reprezintă în SUA 0,2% din numărul bolnavilor internați. La noi în țară abcesele piogene sunt mai des întâlnite în comparație cu abcesele amoebiene. Vârsta la care pot să apară abcesele piogene hepatice este cuprinsă în limite foarte largi, de la sugar până la vârstele cele mai înaintate. Incidența maximă este cuprinsă în jurul vârstei de 50-55 ani (2).

Etiopatogenie

Etiopatogenia abceselor hepatice piogene poate să rămână uneori obscură (- abcese hepatice primitive). De cele mai multe ori ele apar secundar unui proces septic general sau de la nivelul unei afecțiuni septice abdominale.

Cauzele abcesului hepatic piogen pot fi:

- obstrucție biliară de origine benignă sau malignă care se însoțește de angiocolită;

- procese septice extrahepatice abdominale (apendicită acută, diverticulite, enterocolită acută, febră tifoidă, ulcere perforate blocate, pancreatite acute supurate);

- traumatismele hepatice (contuzii sau plăgi) care determină apariția de colecții hematice în parenchimul hepatic, care ulterior se pot infecta;

- intervenții chirurgicale la nivelul hipocondrului drept: transplant hepatic - obstrucția arterei hepatice postoperator; hepatoamele operate prin cateter intraarterial pentru chimioterapie sau alcoolizarea tumorilor hepatice; după rezecții hepatice (3).

Germenii microbieni incriminați în apariția abceselor hepatice pot fi: *E. Coli,* streptococ, stafilococ patogen și dintre anaerobi *B. Fragillis.* Acești germeni pot ajunge în ficat pe cale biliară, hematogenă (portală - cea mai frecventă sau arterială în septicemii), limfatică (propagarea infecției de la orga-

nele vecine) sau directă (traumatisme sau intervenții chirurgicale) (2).

însămânțarea hepatică poate fi unică sau multiplă și de asemenea ea poate să evolueze concomitent cu însămânțarea altor organe (rinichi, plămâni, creier, splină) (6).

Morfopatologie

Abcesul hepatic piogen prezintă un perete format din țesut hepatic cu reacție inflamatorie de tip polimorfonuclear și țesut fibros care poate determina procesul infecțios, și, în caz de cronicizare, va determina formarea unui perete rezistent și gros. Conținutul abcesului este reprezenatat de puroi, care va avea caracterele germenelui generator, amestecat cu țesut necrotic și bilă.

Localizarea abceselor hepatice piogene se face preponderent în lobul hepatic drept (aprox. 80%). Diseminările portale dau de obicei localizări unice de dimensiuni mari, pe când cele biliare și arteriale determină diseminări multiple și de dimensiuni mici.

Diagnostic clinic și paraclinic

Abcesul hepatic piogen apare în egală măsură la bărbați și femei și poate ajunge în 15% din cazuri la deces, cauzat de cele mai multe ori de sepsa necontrolată (2).

Simptomatologia clinică este necaracteristică și foarte înșelătoare în foarte multe cazuri. Boala poate debuta brusc sau insidios. Semnele clinice pot fi intricate sau mascate de boala de bază cauzatoare. De cele mai multe ori diagnosticul de abces hepatic piogen se face tardiv. Se consideră că timpul mediu pentru diagnosticul de abces hepatic piogen este de aprox. două săptămâni.

Semnele clinice ale abcesului hepatic piogen sunt reprezentate de: febră cu frisoane, dureri abdominale în etajul abdominal superior, pierdere ponderală progresivă, astenie, adinamie. Examenul obiectiv al bolnavului ne va releva prezența hepatomegaliei netede, dureroasă și ferme; icterul sclerotegumentar apare de la început în cazul localizărilor multiple ale abcesului sau tardiv după fisurarea acestuia în căile biliare în localizările unice. în aproximativ 40% din cazuri poate apărea apărare musculară localizată în etajul abdominal superior (hipocondrul drept și epigastru) (5).

în unele cazuri se pot constata la examenul fizic al toracelui prezența de lichid pleural și modificări stetacustice pulmonare (raluri bronșice, frecături pleurale). Aceste semne clinice obiective însoțesc mai ales localizările de pe fața diafragmatică a ficatului.

Localizările abceselor hepatice ale feței posterioare pot determina la examenul obiectiv apariția unor semene atipice: durere la palpare și spontană în zona costo-vertebrală dreaptă, edem și tumefiere ale părților moi din această zonă (celulita retroperitoneală) și de asemenea pot apărea și semne urinare (hematurie, piurie) (11).

Examenele de laborator relevă creșterea numărului de leucocite, hemoculturile vor evidenția prezența germenilor în torentul sangvin. Afectarea funcției parenchimului hepatic va fi trădată prin creșterea bilirubinemiei, creșterea FAL, creșterea transaminazelor, scăderea factorilor de coagulare (T și I Quick).

Explorări paraclinice

- *explorările radiologice,* vor evidenția bombarea și ascensionarea hemidiafragmului drept, colecții pleurale drepte, atelectazie pulmonară bazală dreaptă. Examinarea în dinamică va arăta imobilitatea hemidiafragmului drept;
- *examenele radiologice baritate* (esogastroduodenal, irigografii) sau urografia pot arăta deplasarea stomacului, duodenului, colonului sau a rinichiului și ureterului de către colecția hepatică formată. în unele situații la radiografia abdominală simplă fără preparare a hipocondrului drept corespunzător ariei hepatice se poate observa o imagine hidroaerică;
- *scintigrafia hepatică* detectează leziuni care sunt mai mari de 2 cm diametru. Imaginea scintigrafică care se obține după administrarea de ^{99}TC sau ^{67}GA, va arăta localizarea și numărul abceselor, mărimea lor. Va apărea o zonă mută scintigrafic (lacună, ancoșă sau amputație);
- *tomografia computerizată,* o metodă foarte bună și fiabilă și la care se apelează când ecografia nu este concludentă. Dacă se însoțește și de administrare și de SDC i.v. tomografia computerizată ne poate localiza foarte bine sediul abcesului. Ajută foarte mult în diagnosticul diferențial al abceselor multiple hepatice de metastazele hepatice sau de infiltrarea grasă a ficatului (fig. 1);
- *rezonanța magnetică nucleară* asociată cu substanță de contrast este investigație foarte fiabilă, dar foarte scumpă, și vom apela la ea în cazurile în care dorim să avem o precizare clară a leziunii și a localizării ei precum și o diagnosticare a cauzei acesteia (4);
- *colangiografia retrogradă transduodenală* ne poate preciza prezența cavității abcesului când



Fig. 1 - Tomografie computerizată - abces hepatic piogenic (Lucey M.R în Surgery 1997).

acesta comunică cu căile biliare sau ne poate preciza cauza generatoare a abcesului și de asemenea ne poate ajuta în favorizarea drenajului biliar prin papilosfincterotomie endoscopică.

Diagnostic pozitiv și diferențial

Diagnosticul pozitiv se va pune pe următoarele elemente:

- triada clinică: febră, durere în abdomenul superior și hepatomegalie;
- antecedente ale unei infecții din sfera digestivă (biliară sau extrabiliară ale unui traumatism hepatic);
- explorări paraclinice: ecografie, tomografie computerizată;
- puncția abcesului eco- sau tomoghidată care ne arată prezența de puroi și după cultură ne precizează germenele cauzator (12).

Diagnosticul diferențial se va face cu:

- colecții purulente interhepatofrenice sau subhepatice;
- abcese perirenale;
- bloc colecistic abcedat;
- empieme pleurale bazale drepte.

în toate aceste cazuri tabloul clinic poate fi asemănător cu abcesul hepatic piogen, examenele paraclinice (ecografia, tomografia computerizată) vor tranșa diagnosticul).

în funcție de anumite criterii (etiologie, evoluție, localizare) se pot descrie mai multe forme clinice.

Abcesele hepatice angiocolitice evoluează rapid cu semne clinice ale unei insuficiențe hepato-renale acute. Abces hepatic postapendicită acută gangrenoasă care apare la aproximativ 5-7 zile după operație cu semnele clinice caracteristice ale abcesului hepatic.

Abcese hepatice piogene cronice care se caracterizează printr-un tablou clinic estompat frust și au evoluție trenantă până la 1 an. Abcesele hepatice piogene cu localizare posterioară au un tablou clinic atenuat cu predominența semnelor urinare (evolutiv prezintă riscul de hemoragie prin erodarea venei cave inferioare). Abcesele hepatice anterioare și ale domului evoluează cu semne clinice toracoabdominale. Abcesele lobului hepatic stâng evoluează simulând o tumoră gastrică sau o peritonită localizată a lojei splenice (11).

Complicații

Abcesul hepatic piogen este o boală gravă care în evoluția ei fără tratament poate determina unele complicații care la rândul lor agravează prognosticul pacientului. Localizările superficiale ale abceselor hepatice piogene se pot complica cu:

- fisurarea abcesului cu răspândirea conținutului în cavitatea peritoneală și apariția unui tablou clinic de peritonită acută generalizată;
- ruptura abcesului în cavitatea pleurală cu apariția unui piotorax în localizările de pe fața superioară a ficatului;
- ruptura abcesului în pericard urmată de tamponada cardiacă;
- ruptura într-un organ cavitar, caz în care se poate ajunge la o remisiune a semnelor clinice.

Localizările centrale ale abceselor hepatice piogene se pot complica cu deschiderea acestora în căile biliare determinând angiocolita și uneori prin erodarea unor vase portale arteriale sau suprahepatice mari pot determina hemobilie.

Tratament

Supraviețuirea bolnavilor cu abcese hepatice piogene este în funcție de: cauza determinantă, precocitatea diagnosticului și a tratamentului medico-chirurgical aplicat și de vârsta bolnavului. Mortalitatea în aceste cazuri este cuprinsă între 15% (2) din cazuri în literatura medicală americană actuală și între 42-70% din cazuri în literatura română (Firica Șeicaru) (9, 10).

Tratament medicamentos. Va consta în administrare de antibiotice, de preferință după antibiograma obținută prin puncția abcesului. Antibioticul care se admnistrează până la obținerea antibiogramei va fi ampicilina asociată cu Metronidazol sau clindamycină. în locul ampicilinei se poate administra o cefalosporina de generația a III-a (ceftriaxona). După obținerea antibiogramei se va administra antibioticul de elecție și durata tratamentului va fi 14 zile i.v., iar apoi încă șase săptămâni pe cale orală.

în paralel se va începe o terapie de reechilibrare hidro-electrolitică, metabolică, medicație de protecție și stimulare a parenchimului hepatic (12).

Tratament chirurgical. în abcesul hepatic piogen se poate recurge la mai multe procedee chirurgicale (7):

- Puncția și drenajul abcesului ghidată ecografic sau prin computer-tomograf reprezintă tratamentul de elecție în prezent și se asociază cu tratament medicamentos. Se va aplica bolnavilor care au localizări unice ale abcesului.
- Abcesele cu localizări multiple complicate și cele cu localizare unică care nu cedează prin tratamentul prin puncție-drenaj vor necesita un abord chirurgical pe cale abdominală sau uneori chiar toracică (localizările pe domul hepatic) și vor avea ca scop evacuarea colecției purulente și drenajul cavității restante cât mai decliv pentru aproximativ 4 săptămâni. Există riscul fistulei biliare din cavitate restantă care se va rezolva ulterior printr-un drenaj biliar extern temporar;
- în unele situații starea generală satisfăcătoare (vârstă, stare de nutriție, alterări funcționale moderate) se poate recurge la rezecții hepatice atipice, segmentare sau chiar lobectomie hepatică. Acest tip de intervenții se vor adresa abceselor hepatice piogene apărute prin obstrucții biliare intrahepatice, de origine benignă (2);
- întotdeauna se va căuta a se rezolva și cauza care a generat abcesul hepatic (obstrucții ale căilor biliare, afecțiuni extrahepatice care generează abcesul hepatic) dacă acestea reclamă sancțiune chirurgicală.

Calea de abord chirurgical va fi în cazul în care nu avem diagnostic ecotomografic de localizare, prin laparotomie mediană. în zilele noastre investigațiile imagistice moderne ne pot preciza localizarea leziunilor și atunci se poate recurge la o laparotomie transversală - incizie Mercedes, care ne oferă un abord foarte bun asupra ficatului. în cazul în care trebuie să recurgem la intervenții chirurgicale în abcesele hepatice, este bine a se alege o cale cât mai directă și mai apropiată de leziune. Toracotomia postero-laterală dreaptă, prin spațiul V intercostal stâng se va adresa localizărilor la nivelul domului hepatic în cazul leziunilor unice (4).

în postoperator, se va continua tratamentul medicamentos, antibiotic, reechilibrarea hidro-electrolitică și metabolică a bolnavului.

2. ABCESELE HEPATICE AMOEBIENE

Sunt reprezentate de abcese ce se dezvoltă în parenchimul hepatic și care sunt determinate de *Entamoeba histolytica* sau *dysenteriae* care se transmite la om prin mecanism fecal oral. Pătrunde întâi în tubul digestiv, unde determină leziuni ulcerative ale colonului și de aici pe cale portală ajunge în ficat, în capilarele sinusoidale. Obstruează vasele și prin enzimele histolitice duc la necroza parenchimului hepatic adiacent, formează microabcese, care confluează realizând un abces amoebian.

Abcesul hepatic amoebian se mai numește și „abcesul tropical al ficatului" prin faptul că el apare în regiuni geografice endemice, în zonele tropicale, unde măsurile de igienă sunt deficitare. în țările tropicale infestarea cu *E. histolytica* este de aprox. 70-80% iar din acestea 30-50% dezvoltă abcese hepatice. în țările dezvoltate se întâlnește la aprox. 10% din cazuri (2). Se consideră că există o grupă de populație cu risc de a dezvolta abces hepatic amoebian. Această grupă cuprinde: indivizi care călătoresc mult, alcoolici, homosexuali (aceștia din urmă prin faptul că se infestează mai frecvent cu *E. histolytica* și prin faptul că sunt predispuși la sindrom de imunodeficiență dobândită) (3).

Morfopatologie

Abcesul amoebian hepatic este format din perete și conținut. Peretele abcesului este subțire, format din parenchim hepatic în diferite faze de necroză, țesut fibros puțin, multe eozinofile. Microscopic apare o limită netă între parenchimul sănătos și cel lezat. Lipsesc din peretele abcesului polimorfonuclearele. Conținutul este reprezentat de puroi de aspect roșu cărămiziu caracteristic - „cremă de ciocolată" format din sânge, țesut necrotic, polimorfonucleare și fără microbi. în caz de suprainfecție aspectul conținutului se modifică.

Abcesul hepatic amoebian se localizează în cele mai multe cazuri în lobul hepatic drept datorită unei rețele portale mai bogate la nivelul acestui lob.

Diagnostic clinic și paraclinic

Tabloul clinic este precedat de un episod dizenterie care trebuie căutat anamnestic în ultimele 10 zile până la ultimele 5 luni, la care se adaugă simptomatologia clinică caracteristică: dureri în etajul abdominal superior (hipocondrul drept - epigastru), febra la 40°C și hepatomegalie. Urmează apoi o perioadă de stare în care febra se menține la valori ridicate, durerile se mențin și apare alterarea progresivă a stării generale.

Examenul clinic obiectiv ne va arăta aceleași semne clinice ca și în abcesul hepatic piogen (3).

Examene de laborator vor arăta modificări ale funcției hepatice prin: creșterea transaminazelor, a bilirubinei, a FAL, hipoalbuminemie. Leucocitele vor crește în caz de suprainfecție.

Testele serologice: - anticorpi antiamoebieni în ser prin hemaglutinare indirectă, reacție de fixare a complementului, imunofluorescența, testul ELISA sunt metode specifice cu o fiabilitate de 95%. Examenul coproparazitologic poate evidenția *E. histolytica* în scaun (4).

Examene paraclinice: scintigrafie hepatică, ecografie hepatică, tomografie computerizată (fig. 2) și rezonanță magnetică nucleară vor arăta același tip de leziune ca și în abcesele hepatice piogene. Prin ghidare eco-tomografică se poate efectua puncția abcesului cu extragerea de conținut, care poate fi examinat. *E. histolytica* poate lipsi din abcesul hepatic, dar se poate depista mai ușor din lichidul pleural obținut tot prin puncție.

Diagnosticul pozitiv se va face pe următoarele elemente:

• anamneză: episod dizenterie, apartenența la un grup de risc;

• triada clinică: durere-febră-hepatomegalie asociată cu imagini ecotomografice caracteristice;

• teste serologice pozitive pentru infecția cu E. *histolytica;*

• puncția abcesului cu extragerea de conținut cu aspect caracteristic de cremă de ciocolată.

Abcesele hepatice amoebiene pot evolua în forma supraacută (foarte rar), acută sau cronică. în ultima formă boala evoluează în timp îndelungat și leziunile au localizări multiple intrahepatice. Netratate prezintă aceleași complicații ca și abcesele piogene, în plus în cazurile rare ale localizărilor hepatice superficiale poate să apară fistulizarea cutanată care determină erodarea și .distrucția tegumentelor.

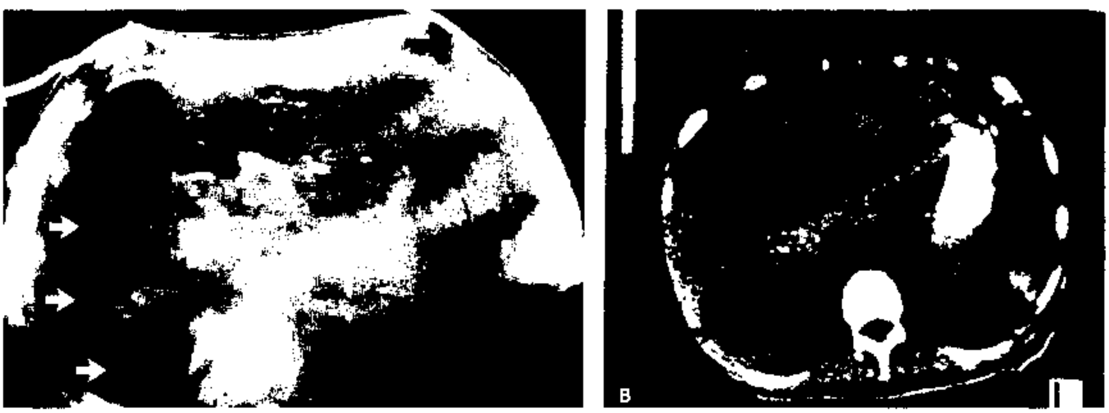
Supraviețuirea bolnavilor cu abcese hepatice ameobiene este dependentă de precocitatea diagnosticului și tratamentului, starea generală a bolnavului, prezența complicațiilor. Mortalitatea în caz de diagnostic și tratament precoce poate fi mică, dar în cazurile tardive poate să ajungă până la 28-58% din cazuri (1).

Tratament

Tratamentul abceselor hepatice ameobiene va fi un tratament medico-chirurgical cu accent mai mare pe tratamentul medical (2).

Tratamentul medicamentos se va administra tuturor bolnavilor care au fost diagnosticați clinic și paraclinic. Antibioticul de elecție este Metronidazolul (750 mg de trei ori pe zi). Acesta se poate asocia cu fosfatul de chlorochină. Tratamentul va dura 10-14 zile. Medicația alternativă este reprezentată de emetină și derivații ei.

Puncția percutană a abcesului prin ghidare ecotomografică se va face dacă nu se obține un răspuns la tratamentul medicamentos în 2-3 zile și va consta în evacuarea puroiului și instilarea de substanța antibiotică în cavitatea restantă (8).



Tratamentul chirurgical al abcesului hepatic ameobian se va aplica în caz de eșec al terapiei medicamentoase (asociat sau nu cu puncție, drenaj) și în caz de complicații. Se va aborda abcesul pe calea cea mai directă după localizarea lui ecotomografică, se va inciza și se va evacua cavitatea de puroi și apoi se va drena cât mai decliv.

BIBLIOGRAFIE

1. **Angelescu N.** - Tratat de Patologie Chirurgicală; Ed. Med. 1986; p. 828-837.
2. **Greenfield L.J., Mulholand M, Oldham K.T.** și colab. - *Surgery Scientific principles and practice,* Lipincot - Raven 1997; p. 958-960.
3. **Schwartz, Shires, Spencer:** *Principles of Surgery sixth edition* - Ed. Mc Graw Hill; 1994; p. 473-475.
4. **Sabiston, Lyerly** - *Textbook of Surgery* - W.B. Saunders Comp. 1997; p. 370-375.
5. **Fagnier P.L., Villet R., Germain A.** - *Les abcés du foie â pyogènes.* Aspects actuelles. Rev. Prat. 1980, 30; p. 691-697.
6. **Brandborg L.L., Goldman I.S.** - *Bacterial and miscelanous infections of the liver. Hepatology* - a *textbook of liver diseases.* Ed. 2, Philadephia WB Saunders 1990; p. 1086.
7. **Bertel C.K., Wan Herden J.A., Sheedy P.F.** - *Treatment of pyogenic hepatic abceses.* Arch. Surg. 1986; 121; 554.
8. **Kuhroo M.S., Dar M.Y., Yatoo G.N. et all.** - *Percutaneos drainage versus albendazole in hepatic hydatidosis.* Gastroenterology 1993; 104; 1452.
9. **Setlacec D.** - Tumorile inflamatorii hepatice; Chirurgia 1971; 20; 3; 213-223.
10. **Șeicaru T, Gradinaru V.** - Aspecte anatomoclinice și terapeutice în abcesele ficatului; Chirurgia, 1977; 26; 2; 85-98.
11. Bourgeon R. - *Les formes chirurgicales des abcės du foie;* Lyon Chir. 1972; 68; 4; 317-320.
12. **Braillon G. și colab.** - *Les abcės du foie - diagnostique et terapeutique* Lyon Chir. 1978; 74; 2; 87-102.
13. **Gluhovschi Gh., Sporea I, Boiborean P. și colab.** - Ecografia abdomenului în urgențele medico-chirurgicale, Ed. Helicon 1995; p. 130-132.

CHISTUL HIDATIC HEPATIC

N. JITEA

Chistul hidatic hepatic este o boală parazitară întâlnită la om și unele animale, produsă prin dezvoltarea tumorală viziculară a larvei de *taenia echinococcus.*

ISTORIC

Deși boala este semnalată din antichitate (Hippocrate), ea rămâne ca etiologie până la sfârșitul secolului al 19-lea când Goeze (1872), printr-un studiu microscopic, stabilește natura sa parazitară, în 1853 *von Siebold* identifică parazitul *taenia echinococcus* reușind să producă stadiul adult al bolii la câini. în 1862 *Leuckart* și *Heubner* dezvăluie întreg ciclul evolutiv parazitar, reproducând forma larvară la porcii de lapte. *Bühl* în 1852 descrie sub numele de „coloid alveolar" o afecțiune cu evoluție malignă, caracterizată printr-un proces tumoral hepatic, invadant și necrozant, cunoscută astăzi sub numele de echinococoza alveolară. Dévé demonstrează transformarea veziculară a scolecșilor, în teza sa inaugurală din 1901, creând noțiunea de „echinococoza secundară".

Paralel cu preocupările cunoașterii echinococozei ca boală generală, clinicienii și chirurgii au arătat un interes deosebit pentru cunoașterea aspectelor clinice ale bolii, a diagnosticului precoce și a tratamentului. Localizarea hepatică, fiind cea mai frecventă și mai ușor accesibilă chirurgical, a fost prima cunoscută. în 1902, odată cu descoperirea anafilaxiei de către *Portier* și *Ch. Richet,* au fost lămurite multe din accidentele echinococozice. Concomitent cu studiile lui J. Dévé, *Lisbonne, Fleig* (1907), studiind anafilaxia hidatică, încearcă metoda de diagnostic biologic, diagnostic pe care însă *Tomasso Cassoni* reușește să-l realizeze cu succes în 1912, prin intradermoreacția care-i poartă numele. *M. Weinberg* și *D. Pârvu* (1913), prin reacții de fixare a complementului, aduc o nouă metodă recunoscută pentru diagnosticul serologic. (3).

EPIDEMIOLOGIE

Boala hidatică (echinococoza) se caracterizează printr-o largă distribuție în lume și afectarea frecventă a ficatului. Incidența la om este dependentă de incidența la gazdele intermediare: oi, porci, vite. Ariile recunoscute endemic în lume sunt: jumătatea de sud a Americii Latine, Islanda, Australia, Noua Zeelandă și partea de sud a Africii. (4). Cele mai multe cazuri întâlnite în SUA au apărut la imigranții din Grecia și Italia.

Fiind mai frecvent întâlnit la indivizii din mediul rural, legat de anumite profesiuni ca: păstori, crescători de vite, măcelari, chistul hidatic are ca sursă principală de producere câinele, care este gazda definitivă. Acesta se contaminează de la animalele ierbivore (ovine, bovine) și de la porc, care reprezintă gazdele intermediare. în țara noastră morbi-

ditatea anuală este de 5,6 la 100 000 locuitori, cu zonare netă în regiunile centrală și muntoasă.

PATOGENIE

Cel mai frecvent, chistul hidatic unilocular este dat de *Echinococcus granulosus,* iar tipul alveolar este cauzat de *E. multilocularis.* (4).

Taenia echinococcus este un parazit entozoar, făcând parte din clasa cestodelor. Este un vierme plat, întâlnit în stare adultă în intestinul câinelui. Are o lungime de 3-6 mm, nu are cavitate generală și tub digestiv și se hrănește prin cuticulă.

Anatomic este constituit din:

- *Scolex (cap),* organul de fixare al parazitului, cu o lungime de 0,3 mm, prevăzut cu rostru proeminent, armat la bază cu o coroană de 25-50 cârlige, dispuse în rânduri concentrice și având 4 ventuze.

- *Gât* - porțiune subțire.

- *Strobila* este formată din 3-4 proglote (inele), ultimul fiind cel mai mare (3 mm). Acesta conține uterul prevăzut cu diverticuli laterali, plin cu ouă. Ouăle sunt învelite într-o membrană cuticulară striată, formând embrionul hexacant (25 ụ).

Tenia este expulzată din intestinul câinelui și eliberează ouăle prin distrugerea inelelor. Ea poate conține la maturitate 400-800 ouă. Ingerate accidental de om sau de animalele ierbivore (oaie,bou) prin intermediul alimentelor infestate, ouăle sunt parțial digerate în intestin, eliberând embrionii hexacanți (au 6 croșete). Digestia ouălor se face numai în mediul alcalin din duoden sau jejun. Bila din duodenul omului și a gazdelor ierbivore este cea care lizează cel mai repede cuticulă. Embrionul are dimensiuni foarte reduse (25 ụ) și prin cele 6 croșete ale sale străbate peretele intestinal, ajungând în vasele sistemului port. De aici este preluat și transportat de curentul sangvin până în rețeaua capilară a ficatului unde este mecanic oprit în 50-60% din cazuri. Dacă depășește filtrul hepatic, se poate fixa mai departe în plămân, în 20-30% din cazuri. De aici poate ajunge în orice viscer.

Dezvoltarea embrionului hexacant în parenchimul hepatic dă naștere unei formațiuni rotunde cu conținut lichidian, *vezicula hidatică.* Această formațiune lichidiană implantată în capilarul port al lobului, crește progresiv, devine o veritabilă tumoră hepatică. în lichid se găsesc numeroși scolecși invaginați, reprezentând fiecare capul unei viitoare tenii, cu cele 4 ventuze și coroana sa de croșete. în cazul ingerării de către câine a viscerelor de animale parazitate, scolecșii se fixează pe pereții intestinali, generând în 5-6 săptămâni teniile adulte. Se încheie astfel marele *ciclu echinococic.*

Micul ciclu se realizează prin ruperea chistului și punerea în libertate a conținutului său parazitifer, capabil să reproducă tumoarea hidatică în diferite alte organe, la același individ, datorită grefării secundare a embrionilor hexacanți.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aproximativ 70% din chisturile hidatice sunt localizate în ficat, iar 1/4 până la 1/3 din aceste cazuri sunt chisturi multiple (9). Lobul drept este afectat în 85% din bolnavi. De obicei chisturile sunt superficiale și peretele este structurat din 2 straturi, o membrană internă germinativă și cuticulă extern. Cele 2 straturi sunt în contact strâns una de alta dar nu sunt unite:

- *cuticulă* este o membrană anhistă, alb-gălbuie, cu aspect gelatinos, cu o grosime de 1 mm, constituită din lamele concentrice suprapuse. Este elastică, se destinde foarte mult sub presiunea lichidului intracavitar. Este impermeabilă pentru albumine și microbi, dar permite traversarea prin osmoză a coloidelor, toxalbuminelor produse de chist și cristaloidelor;

- *membrana germinativă (proligera)* este formată din straturi de celule embrionare. Este o membrană fertilă, dotată cu posibilități evolutive. La exterior elaborează straturile cuticulei, iar spre interior secretă lichidul hidatic și proliferează, dând naștere prin înmugurire veziculelor sau capsulelor proligere. Acestea generează în interiorul lor, fiecare câte 10-120 scolecși invaginați. Prin detașare în lichidul din chist, capsulele apar ca un nisip fin, *nisipul hidatic,* de culoare albicioasă, care se depune pe fundul chistului. Nisipul hidatic poate conține până la 40 000 de scolecși pe cm^3. Scolecșii sunt capete de tenii invaginate, de formă ovoidă, de 100-150 ụ. Au 4 ventuze și o coroană de 30-40 de croșete lucitoare, au un sistem excretor și vascular propriu. Fiecare scolex reprezintă un chist hidatic activ, căci odată eliberat, el se poate grefa, devenind elementul unei echinococoze secundare.

Lichidul din chistul hidatic are o presiune mare de aproximativ 300 ml apă, incolor, opalescent și ușor alcalin. în interiorul chistului mare se află de obicei chisturi de vezicule fiice. Lichidul provine din lichefierea masei granuloase. Este limpede, trans-

parent, steril, cu reacție alcalină, pH 7,2-7,4. Prezintă proprietăți toxice, cu rol în patogenia anumitor simptome ale bolii: urticaria, accidente toxice.

Pe măsura creșterii chistului în ficat, din partea acestuia se dezvoltă o membrană de reacție proprie, denumită perichist sau ectochist. Perichistul reprezintă rezultatul unei duble acțiuni locale a hidatidei, mecanică și alergică, și are 3 zone distincte: externă, mijlocie și internă.

Extensia chistului este în mod normal către cavitatea peritoneală, dar se poate dezvolta progresiv și intrahepatic odată cu remanierea parenchimului hepatic.

în contrast cu chistul hidatic unilocular, hidatidoza alveolară este o creștere fără capsulă și cu tendința spre multiple metastaze. Odată cu creșterea progresivă, centrul se necrozează și periferia invadează vasele sangvine și limfatice. Agentul cauzator al acestor leziuni se găsește mai frecvent în regiunile reci din Alaska, Rusia și Alpi.

MANIFESTĂRI CLINICE

Boala cu chisturi simple, multiveziculare, dar necomplicate, este asimptomatică. Apariția simptomelor este cauzată de compresiunea pe organele adiacente. Clasic, se admit două perioade evolutive: stadiul de debut pretumoral și stadiul tumoral sau perioada de stare, urmat de perioada complicațiilor.

- în *stadiul pretumoral* diagnosticul clinic poate fi sugerat de rare manifestări alergice, însoțind un sindrom dispeptic nespecific de tip biliar (grețuri, vărsături bilioase, diaree). Ritmul lent de dezvoltare a chistului face ca, de la primele simptome până la precizarea diagnosticului să se scurgă un interval care variază între 6 luni și 15 ani.
- *Stadiul tumoral* se caracterizează prin apariția tumorii hepatice și îmbracă diverse manifestări, în funcție de localizarea acesteia.

Urticaria și eritemul reprezintă manifestarea inițială datorită unor reacții anafilactice generalizate.

Durerea abdominală este cel mai frecvent simptom sub forma difuză, disconfort abdominal, colica biliară.

Tumora palpabilă. în chisturile anterioare ale feței convexe, cea mai frecventă localizare, se evidențiază prin deformarea regiunii hepatice, cu orizontalizarea coastelor și tumora palpabilă în hipocondrul drept. Palparea tumorii abdominale se face la 70% din pacienți.

Hepatomegalia constatată la bolnavi din zone endemice ridică suspiciunea de chist hidatic hepatic.

Se întâlnește foarte rar așa-numitul tril hidatic sau freamăt.

Și mai rar se întâlnește *icterul* sau *ascita.*

La formarea abcesului apare *hepatomegalia dureroasă, frisonul și febra septică.*

Chisturile infectate ale convexității ficatului, care ajung la dimensiuni mari, îmbracă aspectul clinic al abcesului subfrenic. Apar semne de *iritație frenică,* urmate de supurația intratoracică, datorită fistulizării chistului în pleură și bronhii.

în situația rupturii chistului în căile biliare apare triada clasică: colica biliară, icter și urticarie.

Poate apărea voma cu trecerea membranelor hidatice în vărsătură *(hidatidemesia)* sau trecerea membranelor în materiile fecale *(hidatidenteria).*

Ruptura intraperitoneală este însoțită de dureri abdominale și semne de șoc anafilactic. Ruptura intratoracică se asociază cu dureri de umăr și tuse, inițial productivă cu sânge spumos, apoi cu tentă bilioasă.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul serologic și biologic

Eozinofilia, ca răspuns imunologic, este un test puțin fiabil, fiind prezentă numai la 25% din pacienți. Cu toată lipsa ei de specificitate, eozinofilia în dinamică poate oferi date prețioase în orientarea asupra evoluției bolii sau a eficienței tratamentului aplicat.

7esfu/ eozinofiliei provocate pare să aibă o specificitate crescută. Se face controlul eozinofiliei înainte și după intradermoreacția Cassoni (injectarea de antigen hidatic) și care, atât în cazul creșterii cu 50% a eozinofiliei cât și scăderii cu aceeași valoare, este considerat pozitiv.

Testul intradermic Cassoni constă în injectarea intradermjcă a 0,1 ml soluție de antigen hidatic și citirea după 30 min a reacției cutanate rezultate. Reacția este considerată pozitivă când la locul injectării apare o papulă de 1-2 cm diametru. Este pozitiv la aproximativ 90% din pacienți, reacția se menține pozitivă ani de zile după scoaterea chistului sau moartea parazitului.

Testul de aglutinare indirectă este pozitiv în 85% din pacienți; *testul de fixare a complementului* (Weinberg-Pârvu) este mai puțin specific. Această reacție devine negativă la 2-6 luni după scoaterea chistului.

Alte teste: contraimunoelectroforeza, testul ELISA, determinarea antigenului C trebuie interpretate numai în conexiune cu datele clinice și imagistice.

Examenul imagistic

Ecografia este metodă prin care se depistează întâmplător chisturile hidatice asimptomatice și se confirma cele aflate în faza de tumoră palpabilă (fig. 1). Se prezintă ca mase transonice, de obioei bine delimitate, de diverse dimensiuni, cu pereți subțiri, hiperreflectogeni.

Uneori, în interiorul lor se decelează veziculele fiice și nisipul hidatic. Metoda poate determina cu destulă exactitate poziția chistului în ficat, raporturile lui cu venele hepatice, vena cavă inferioară.

Radiografia chistului simplă se prezintă ca o umbră rotundă, calcificată în ficat. Infectarea secundară a chistului sau deschiderea chistului în tubul digestiv sau căile biliare determină apariția bulelor de gaz ce pot fi confundate cu vezicule fiice.

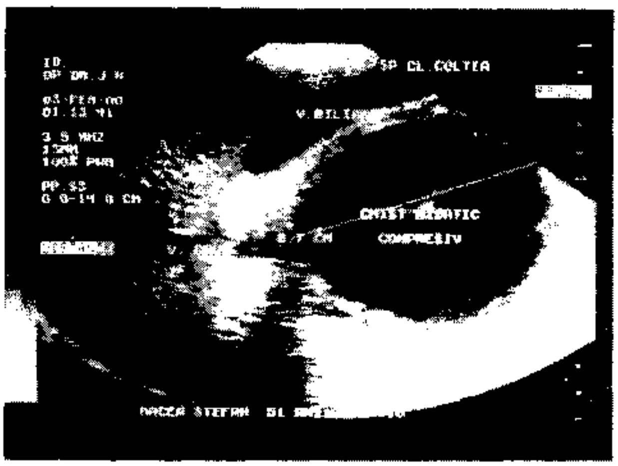


Fig. 1 - Ecografie. Chist hidatic.

Colecistocolangiografia evidențiază relațiile chistului cu căile biliare principale.

Splenoportografia, angiografia hepatică, scintigrama hepatică obiectivează lacuna hepatică cu caracter de benignitate.

Tomografia computerizată arată informații utile pentru actul operator, prin oferirea de detalii asupra dimensiunilor, topografiei, relației cu celelalte viscere.

Examenul RMN este valoros, în special în chistul hidatic complicat. Este deosebit de util în echinococoza alveolară unde evidențiază mai bine leziunile polimorfe.

Radiografiile organelor din jur (radiografia gastroduodenală, irigografia, urografia) permit stabilirea relațiilor chistului cu organele vecine, în funcție de topografia acestuia, excluzând astfel din diagnostic alte afecțiuni.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Creșterea chistului hidatic la nivelul ficatului se face foarte lent, în 6 luni ea atingând abia un diametru de 2 cm. Scolecșii își fac apariția mai târziu, când diametrul tumorii atinge 3-4 cm, moment care marchează fertilitatea chistului.(4).

Evoluția spontană a chisturilor hidatice hepatice prezintă mai multe posibilități care, întotdeauna produc complicații:

- *creșterea în volum,* în funcție de localizare, de toleranța și de vârsta individului, cu apariția de compresiuni în ficat sau pe organele vecine;
- *involuția chistului* după un ciclu de mai mulți ani, prin suferințe repetate ale parazitului, urmate de moartea sa și degenerescenta spontană a chistului. Perichistul se impregnează cu săruri de calciu, formându-se placarde groase la acest nivel. în interior conținutul ia aspectul unei magme, coloidă, groasă, gălbuie, în care pot supraviețui mult timp câteva vezicule fiice. Radiologie aceste chisturi au conturul intens radioopac, de formă policiclică, neregulată;
- *icterul* apare ca urmare a compresiunii chistului pe arborele biliar sau a rupturii în căile biliare.

Alte complicații ale chistului hidatic hepatic se produc în funcție de: situația topografică, dimensiunea și vechimea chistului.

Complicații biliare

- *Dischinezia biliară* este consecința stazei cu dilatarea arborelui biliar și spasmul oddian, secundare edemului alergic al pereților canaliculelor, printr-un fenomen de anafilaxie locală. Disfuncția reprezintă o componentă importantă a tabloului clinic în hidatidoza hepatică, îndeosebi în faza inițială. Aceasta poate favoriza apariția litiazei parahidatice, prin mo'dificările locale secundare (5).
- *Papilooddita scleroasă* (5%) se datorează iritației permanente locale cu produși din chistul care a fisurat sau a migrat și necesită uneori intervenții pe sfincter.
- *Litiaza biliară* (2-18%) poate fi consecința diskineziei biliare, cauza de stază și infecție secundară. Alteori ea se datorește migrării elementelor hidatice pe calea biliară principală, constituind nucleii viitoarelor concrețiuni.

Infecția

Abcesul, următoarea complicație ca frecvență, este determinată de germenii microbieni din tractul biliar. Formarea puroiului rezultă din moartea parazitului și transformarea într-un abces piogenic.

Supurația cu germeni anaerobi, cu imagine radiologică hidro-aerică, este rară dar deosebit de gravă, evoluția clinică luând un aspect dramatic. Ulterior se poate complica cu migrarea puroiului în căile biliare, provocând aspectul clinic al angiocolitei acute supurate.

Rupturile chistului

Secundare unei supurații sau traumatism, declanșază dureri violente în hipocondrul drept, însoțite uneori de șoc anafilactic grav. în funcție de localizare, chistul se poate rupe în căile biliare, în peritoneu, pleură, plămân, bronhii, tractul digestiv, pericard, vena cavă inferioară, rinichi.

• fisurarea parțială într-un viscer plin, fixarea scolecșilor determinând echinococoza secundară sau fisurarea și ruptura chistului în arborele biliar, declanșând icterul mecanic. Fisurările biliare constituie cauza „dispepsiei hidatice" și se datoresc compresiunii progresive pe care o exercită chistul pe canaliculele biliare, cu apariția micilor fisurări chisto-biliare. Evidențierea intraoperatorie a acestora, confirmă marea frecvență a acestor fisurări (90-95%), ceea ce determină pe unii autori să le includă în capitolul evoluției normale a bolii și nu în cel al complicațiilor. Fisurarea este urmată de pătrunderea lichidului hidatic în arborele biliar favorizată de diferența presională dintre cavitatea chistică (80-100 cm H_2O) și arborele biliar (12 cm H_2O). Ca o primă consecință apare edem alergic, deosebit de iritant în cazul eliminării nisipului hidatic. Pe lângă jena dureroasă, localizată în raport cu sediul chistului, pot interveni semne dispeptice, pe fondul unui episod urticarian pasager;

• *ruptura* într-un organ cavitar (bronhii, tub digestiv, bazinet renal), declanșând evacuarea lui prin vomică, hidatidenterie, hidatidurie; ruptura se poate produce într-o seroasă, cu însămânțarea secundară a ei (pleură, pericard, peritoneu).

Ruptura chistului în căile biliare reprezintă cea mai frecventă complicație și apare în 5-10% din cazuri. Localizarea din vecinătatea canalelor biliare importante (chisturile centrale și paramediane) poate favoriza migrarea elementelor hidatice pe căile biliare intra- și extrahepatice, manifestându-se prin icter, punct de plecare a numeroase alte complicații, atât la nivelul căilor biliare cât și la nivelul chistului. în consecință apar angiocolita, litiaza hidatică, papiloodita scleroasă, ciroza hepatică, iar la nivelul chistului abcesul hepatic cu toate complicațiile posibile lui. în evoluția acestor complicații sediul și aspectul fistulei au importanță deosebită:

- fistula mare, de calibru constant, situată în partea declivă a chistului, permite uneori o evoluție favorabilă, asigurând un bun drenaj al cavității. Ictenl este pasager, simulând tabloul migrării unui calcul;

- fistula localizată lateral sau superior în raport cu chistul determină retenția bilei în chist, fără posibilități spontane de drenaj. După apariția icterului, conținutul chistului infectat secundar va evolua ca un abces hepatic. Infecția cu germeni anaerobi îmbracă aspectul de supurație gravă intrahepatică, cu posibilități de fisurare ulterioară în căile biliare, declanșând puseuri repetate de angiocolita.

Ruptura intraperitoneală determină împrăștierea fluidului hidatic, a veziculelor fiice și a scolecșilor în peritoneu, determinând o iritație peritoneală tranzitorie de intensitate variabilă. Când hidatida conține bila, apare coleperitonita hidatică.

în peritoneu elementele reproductive supraviețuiesc și determină formarea de noi chisturi *(echinococoza secundară a peritoneului).* Aceasta pune probleme deosebite de tactică operatorie, pentru toaleta minuțioasă a cavității peritoneale și pentru localizarea chistului inițial în ficat.

Ruptura în pleură, plămâni, bronhii. Chisturile localizate în partea superioară a ficatului au tendința să crească cranial spre cavitatea pleurală și devin intratoracice. Pot ulcera progresiv diafragmul la nivelul fundului de sac pleural și se pot fisura în pleură, determinând hidatidotoraxul. Colepleurezia se poate deschide secundar în plămân.

Fistula bilio-bronșică este una din cele mai grave complicații. Rezultat final a 3 etape evolutive, hepato-diafragmatică, pneumo-bronșică și hepato-bronșică, fistula bilio-bronșică provine din ruptura chisturilor comunicante ale feței postero-superioare a ficatului. Prin aderența lor progresivă la diafragmul drept, ele creează o simfizare din aproape în aproape a feței diafragmatice cu lobul pulmonar drept mijlociu, mai rar cel inferior, excluzând pleura. Rezultă pneumopatia hidatică de vecinătate. Ruptura chistului se produce de regulă în lobul pulmonar vecin, fie în lobul mijlociu, anterior, fie mai des în lobul mijlociu sau inferior drept. Comunicarea poate fi largă, cu migrarea elementelor hidatice în ambele sensuri, chisto-bronșice și chisto-biliare, care atunci când coexistă pun cele mai grele probleme din patologia

hepato-pulmonară. Vomica hidatică poate evacua chistul.

Situaţia declivă a chistului faţă de orificiul de drenaj hepato-pulmonar este un factor agravant, generând staza şi retenţia bilio-purulentă. Piosceroza şi retracţia plămânului din jur produc un bloc rigid, fistula neprezentând nici o posibilitate de vindecare spontană. în urma presiunii negative din torace, bila este aspirată în sistemul bronşic, cu apariţia vornicii hidatice (hidatidoptizia), respectiv biliară (biliptizia).

Ruptura în pericard este o complicaţie extrem de rară şi nu prezintă o simptomatologie clinică revelatoare. Manifestările subiective sugerează o afecţiune cardiacă, iar când chistul ajunge la dimensiuni mari sau se rupe, bolnavul poate deceda prin fenomene de compresiune cardiacă, colaps (tamponada cardiacă).

Ciroza hepatică

Este o complicaţie gravă însă rar întâlnită, favorizată de:

- stenoza biliară secundară compresiunii chistului;
- focare de necroză generate de hipoxia secundară;
- edemul şi infiltraţia spaţiilor Disse prin fenomene alergice.

Chisturile centrale inferioare pot genera ciroza prin compresiunea directă a pediculului în hil. Chisturile multiple sunt mai frecvent responsabile de apariţia cirozei. Chisturile posterosuperioare pot determina reacţie "inflamatorie a venelor suprahepatice sau a venei cave inferioare, determinând, cu timpul, stenoza acestora, fără a produce compresie.

Hipertensiunea portalâ

Asociată chistului hidatic hepatic se întâlneşte în proporţie de 38%, având diverse manifestări clinice: hemoragie digestivă, circulaţie portală, insuficienţă hepatică. Chisturile voluminoase, cele cu localizare postero-superioară, chisturile ficatului median provoacă compresiunea venoasă la diferite nivele, creând sindromul prin baraj supra-, intra- sau subhepatic.

TRATAMENT

Chisturile mici calcifiate la pacienţi cu teste serologice negative, nu necesită tratament.

Tratamentul medical este asociat tratamentului chirurgical în majoritatea cazurilor. Uneori, în chisturile hidatice mici şi cele centrale, tratamentul medical poate fi singurul tratament aplicat. Se utilizează Mebendazolul şi Albendazolul, acesta din urmă fiind cel mai eficace şi cu efectele secundare cele mai reduse. Tratamentul urmăreşte omorârea parazitului sau oprirea evoluţiei lui. Se administrează Albendazol în doze de 800 mg/zi sau 11-16 mg/kg corp în cicluri de 28 zile urmate de 14 zile pauză. Efectele secundare sunt reprezentate de creşterea reversibilă a transaminazelor, leucopenie, anemie, dureri abdominale, cefalee, anorexie, alopecie, astenie. Se pot obţine rezultate bune în 42% din cazuri, uneori şi în forma alveolară.

Tratamentul de bază este cel *chirurgical* din momentul în care chistul nu răspunde la tratamentul medical. Atitudinea terapeutică este în funcţie de variabilitatea morfologică a leziunile hidatice: vârsta chistului şi localizarea sau multiplicitatea sa. (8).

Tratamentul ideal constă în scoaterea conţinutului chistului, fără contaminarea organismului, urmat de tratamentul cavităţii restante. Fluidul hidatic în tensiune din chist se evacuează şi se sterilizează cu agenţi paraziticizi: Hibitane, alcool, soluţie salină hipertonă. După evacuarea lichidului hidatic se scoate membrana proligeră şi, atunci când este posibil, se excizează perichistul în planul natural de clivaj existent între stratul germinativ şi adventicie.

Cavitatea restantă ridică numeroase probleme, iar procedeele imaginate pentru rezolvarea ei se pot sistematiza, în raport cu modul de comportare faţă de perichist

• *Procedee care lasă adventicea pe loc:*

- *anastomozele chisto-digestive* cu stomacul sau jejunul (fig. 2 şi 3). Este preferată anastomoza cu stomacul sau cu o ansa jejunală în Y. Tehnica operaţiei nu ridică probleme speciale, fiind de execuţie simplă. Polul inferior al perichistului este locul de elecţie pentru executarea anastomozei. La acest nivel se face o incizie pentru evacuarea parazitului, după inactivarea lui prealabilă. Se excizează o rondelă din marginile fibroase ale perichistului, până în vecinătatea suprafeţei ficatului, unde perichistul este bine vascularizat. în funcţie de localizarea chistului, se alege viscerul cel mai apropiat (stomac, intestin subţire). Anastomoza se face latero-lateral, cu fire separate neresorbabile, într-un plan, trecute sero-musculo-seros pentru segmentul digestiv şi, pe cât posibil netransfixiant, pentru marginile adventicei, acoperite la acest nivel de capsula Glisson. Se recomandă montarea unei sonde nasogastrice de aspiraţie pentru 3-4 zile. Unii autori (3) recomandă

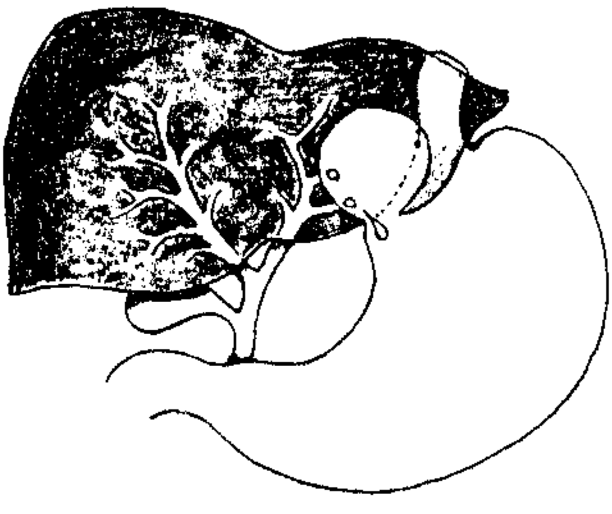


Fig. 2 - Perichistgastro-anastomoza.

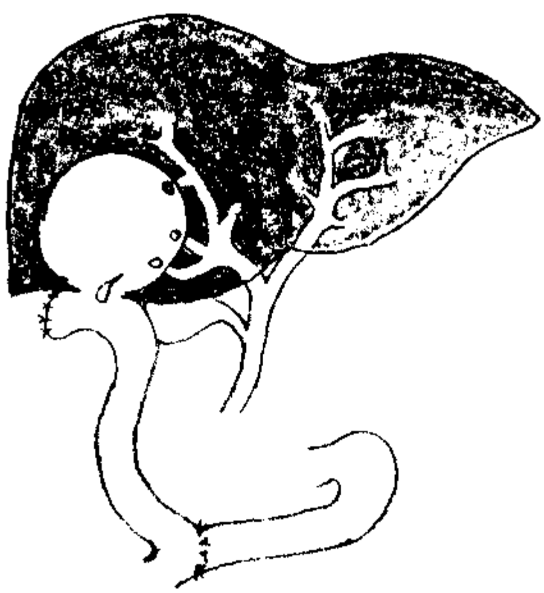


Fig. 3 - Perichisto-jejuno-anastomoza cu ansa Y (Roux).

asocierea piloroplastiei în cazurile unde se bănuiesc eliminări importante de resturi adventiciale în evoluția postoperatorie. în chisturile comunicante, cu ictere în antecedente sau la intervenție se recomandă papilosfincterotomia (endoscopică), drenajul transcistic sau cu tub Kehr al căii biliare principale.

Complicațiile care pot să apară sunt hemoragiile secundare detașării sechestrelor și obstruarea gurii de anastomoză.

- *chistotomia cu drenajul extern al cavității restante* constă în inactivarea și evacuarea parazitului prin chistotomie, apoi drenajul extern decliv al cavității cu tuburi groase (fig. 4) sau printr-un tub, plasat în punctul decliv, exteriorizat extraperitoneal pe calea venei ombilicale repermeabilizate (metoda prof. D. Burlui). Reducerea spontană a cavității și vindecarea este greoaie, în luni de zile;

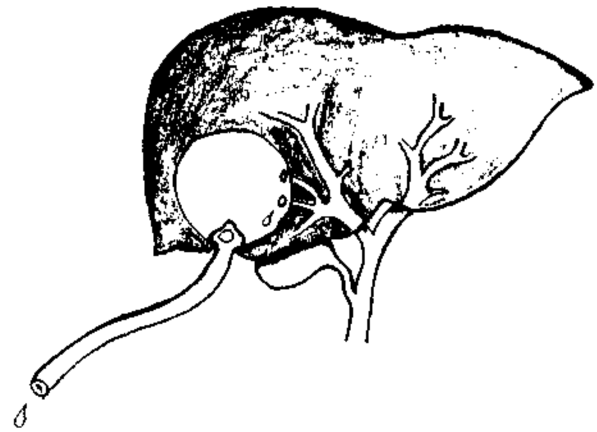


Fig. 4 - Chistotomie cu drenaj extern.

- *marsupializarea* constă în drenajul larg al cavității restante la exterior, se aplică rar, numai în cazurile cu stare generală alterată.

• *Procedee în care se extirpă total sau parțial adventicea:*

- *Chistectomia totală* este intervenția ideală care constă în extirparea adventicei prin disecție în parenchimul hepatic al perichistului, cu ligatura elementelor vasculare și biliare (6). Poate fi executată cu chistul nedeschis sau după deschiderea și evacuarea acestuia. Intervenția este posibilă în chisturile superficiale, care nu au legătură cu elementele vasculo-biliare importante. Plaga hepatică rezultată se poate sutura sau plomba cu epiploon, după metoda prof. I. Chiricuță. (1)

- *Chistectomia parțială* (Lagrot) (fig. 5) este metoda cea mai des folosită și presupune excizia mai mult sau mai puțin întinsă din membrana perichistică, reducând astfel mult și din cavitatea restantă. (2)

• *Rezecția hepatică reglată sau atipică* se practică în leziunile multiple ale unui lob sau în cazul cavităților restante cu pereți duri, calcifiați, ce ocupă în totalitate un lob hepatic.

în toate situațiile în care se constată cointeresarea căii biliare principale se asigură drenajul extern și asigurarea permeabilității acesteia (uneori papilosfincterotomia endoscopică).

în ultimii ani s-au efectuat intervenții pe cale laparoscopică: puncții cu inactivarea și evecuarea chisturilor tinere, perichistectomii parțiale.

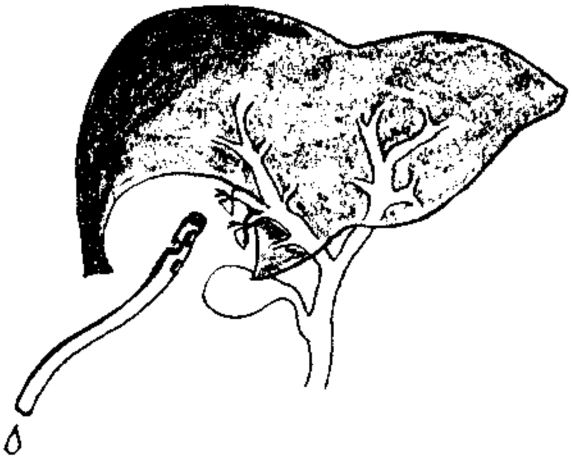


Fig. 5 - Perichistectomie parțială Lagrot.

În cazurile necomplicate, rezultatele tratamentului chirurgical sunt bune, mortalitatea postoperatorie fiind sub 5%.

Tratamentul prin puncție percutanată a chisturilor reprezintă o alternativă la metodele chirurgicale și este posibil datorită noii tehnologii. Chisturile sunt reperate ecografic și fluoroscopic, apoi puncționate, inactivate cu soluție salină hipertonă și aspirate. Chisturile mai mari de 5 cm pot fi drenate percutanat și sclerozate cu alcool. (7).

Ruptura chistului în cavitatea peritoneală necesită laparotomie cu spălarea și drenajul cavității peritoneale, deși este aproape imposibil de evitat însămânțarea secundară.

Forma alveolară a bolii hidatice hepatice este inevitabil letală, deși, recent s-au obținut rezultate promițătoare prin tehnicile de rezecție hepatică întinsă și paraziticide.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Angelescu N., Burcos T., Nedelcu A., Jitea N., Mircea N., Iusuf T.** - Plombajul cu epiploon al cavității hidatice hepatice. Considerații pe marginea a 7 cazuri. Conferința interjudețeană de chirurgie, Brăila, 1988.
2. **Belii L, del Favero E.** - *Resection versus pericystectomy in the treatment of hydatidozis of the liver.* Am J Surg 145: 239, 1983.
3. **Burlui D., Monica Roșea** - Chirurgia chistului hidatic hepatic, Ed. Medicală, București, 1977.
4. **Gherman I.** - Boala hidatică. Ed. Medicală, București 1991.
5. **Juvara I., Rădulescu D., Prișcu Al.** - Probleme medico-chirurgicale de patologie hepato-biliară. Ed. Medicală, București, 1969.
6. **Langer J.C., Rose D.B.** - *Diagnosis and management of hydatic disease of the liver: A 15-year North American experience.* Ann Surg 199:412, 1984.
7. **Men S., Hekimoglu B.** - *Percutaneous treatment of hepatic hydatic cysts: an alternative to surgery* AJR Am J Roentgenol 1999 Jan; 172(1):83-9.
8. **Sayek I., Yalin R.** - *Surgical treatment of hydatic disease,* Arch Surg 1992, 115:847.
9. **Schwartz S.** - *Principles of Surgery.* Sixth Edition, McGraw-Hill, Inc. 1994, 1317.

TUMORILE HEPATICE BENIGNE ȘI MALIGNE

IRINEL POPESCU

TUMORILE BENIGNE

Caractere generale

Tumorile hepatice benigne se caracterizează printr-o serie de trăsături generale, indiferent de natura lor histologică.

De regulă simptomatologia este ștearsă și nespecifică: dureri vagi în hipocondrul drept sau în epigastru, grețuri, senzație de vomă. De multe ori sunt descoperite întâmplător, cu ocazia unui examen ecografic. Când tumorile sunt voluminoase ele se pot palpa, iar durerile devin mai accentuate.

Protocolul diagnostic implică de regulă ecografie și tomografie computerizată, precum și un *screening* biologic general. Atunci când se pun probleme de diagnostic diferențial cu cancerul se indică efectuarea markerilor tumorali (antigen carcino-embrionar, alfa-fetoproteina, CA 19-9) și a unei puncții bioptice (cu rezerve însă în cazul suspiciunii de hemangiom, când pentru confirmarea diagnosticului este mai recomandabilă o scintigramă cu hematii marcate sau, eventual, o arteriografie, decât o puncție bioptică - aceasta putându-se solda cu accidente).

Atitudinea terapeutică este diferențiată. Au indicație chirurgicală tumorile simptomatice (deși simptomatologia clinică trebuie interpretată cu foarte mare atenție pentru a stabili în ce măsură poate fi atribuită tumorilor), când ating dimensiuni importante și când, cu toate examenele efectuate nu poate fi făcut un diagnostic diferențial cu un neoplasm.

Intervenția chirurgicală de elecție este rezecția hepatică. Tipul de rezecție este dictat de mărimea și localizarea tumorii. Rezecțiile reglate nu sunt necesare decât în cazul tumorilor voluminoase care ocupă un lob aproape în întregime. Pentru restul leziunilor, rezecții mai limitate, de cele mai multe ori atipice, sunt suficiente.

Mortalitatea și morbiditatea în cazul rezecțiilor pentru tumori benigne sunt foarte scăzute.

Atunci când intervenția chirurgicală nu este indicată bolnavii trebuie reevaluați periodic ecografic și, eventual, computertomografic.

Prognosticul tumorilor benigne este în general favorabil.

Nu toate tipurile de tumori benigne prezintă relevanță clinică; de aceea în continuare ne vom opri doar la tipurile cele mai importante

1. Hiperplazia nodulară focală (HNF)

Poate fi întâlnită în literatură sub diverse denumiri, ceea ce poate crea confuzii: ciroza focală, pseudociroza, hamartom, adenom mixt („mixed adenoma"), nodul hiperplastic solitar, transformare nodulară tip 2. Din 1975, la recomandarea OMS, s-a

încetățenit denumirea de „hiperplazie nodulară focală" (156) (fig. 1,2).

Ca frecvență ocupă locul al doilea, după hemangioame, între tumorile hepatice benigne (25).

Se întâlnește cel mai frecvent la femei în decada a patra de viață (25, 52), dar poate fi întâlnită chiar și la copii (52, 130).

Este o leziune solitară în 66-95% din cazuri (25, 52).

A fost descris un sindrom de hiperplazie nodulară focală multiplă care asociază doi sau mai mulți noduli de hiperplazie nodulară cu o leziune vasculară (hemangiom cavernos, displazie arterială) sau cu o tumoare a sistemului nervos central (meningiom, astrocitom) (147).

Au fost avansate mai multe teorii în ceea ce privește etiologia nodulilor. Incidența mai mare a bolii la femei sugerează posibilitatea unui factor hormonal. De asemenea, a fost incriminat rolul contraceptivelor orale, remarcându-se creșterea nodulilor de HNF la femei supuse unui astfel de tratament (91), deși o relație etiologică clară nu a fost dovedită.

Anatomopatologic au fost descrise două tipuri de hiperplazie nodulară focală: tipul solid și tipul teleangiectatic.

Tipul solid, care este cel mai frecvent întâlnit, se prezintă sub forma unor noduli de hepatocite hiperplastice separate de septuri fibroase care converg într-o cicatrice centrală.

Această zona fibroasă cicatriceală centrală este una din principalele caracteristici ale HNF. La nivelul său, precum și al septurilor fibroase au fost puse în evidență artere cu perete îngroșat, care nu sunt însoțite de celelalte elemente ale pediculului portal (vena și canaliculul biliar). De asemenea se mai întâlnește proliferare ductulară la interfața cu plăcile hepatocitare și la nivelul septurilor. Uneori septurile pot să conțină infiltrat limfocitar sau polimorfonuclear. Hepatocitele sunt ceva mai mari și pot avea grade variate de steatoză sau depozite de glicogen (156).

Tipul teleangiectatic se întâlnește în sindromul de HNF multiplă și se caracterizează antomopatologic prin prezența de spații dilatate pline cu sânge situate în centrul nodulului.

Tumorile sunt de obicei asimptomatice, fiind descoperite întâmplător (25).

Deși rare, au fost totuși descrise o serie de complicații: creșterea tumorală, ruptura, sindromul de hipertensiune portală, hemoragia, necroza (89).

în schimb, se admite faptul că HNF nu este o condiție premalignă.

Diagnosticul se stabilește pe baze imagisticii (ecografie și TC). Cicatricea fibroasă centrală produce o imagine caracteristică. De asemenea, pot fi remarcate septurile care emerg din această cicatrice centrală.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu orice altă leziune nodulară a ficatului. Atunci când imagistica nu este clară, biopsia poate aduce elemente suplimentare. Astfel, adenomul nu prezintă stromă fibroasă și nici proliferare biliară ductulară. Hamartomul mixt are stromă fibroasă abundentă, dar care nu este dispusă sub forma atât de caracteristică a HNF.

Pentru diagnosticul diferențial cu ciroza se recomandă efectuarea a două biopsii, una din tumoare și una din restul parenchimului hepatic (în ciroză ambele vor fi modificate, pe când în HNF numai nodului tumoral va prezenta modificări).

în sfârșit în nodulii maligni pot fi puse în evidență anomaliile celulare caracteristice.

Indicația chirurgicală este dictată de cele mai multe ori de incertitudinea de diagnostic, mai exact din imposibilitatea de a exclude o leziune malignă, precum și de creșterea semnificativă în dimensiuni a tumorilor (87, 88).

Se preferă rezecțiile limitate, centrate pe tumoare, cu examen histopatologic extemporaneu.

Rezultatele terapeutice sunt în general excelente (89) (fig. 1 a, b).

2. **Adenomul**

Se întâlnește mai frecvent la femei care au utilizat contraceptive orale, dar și la bărbați sub tratament cu steroizi anabolizanți (7,65). Bolnavii cu giicogenoze prezintă un risc crescut de apariție a adenoamelor hepatice (46).

Tumorile sunt bine delimitate și, uneori, încapsulate, iar histopatologic se remarcă structura tipică de adenom: hepatocite aranjate în cordoane, fără structuri biliare sau fibroase. Tumorile primesc exclusiv vascularizație arterială. între complicații este citată hemorgia intratumorală, care uneori poate duce chiar la'ruptura capsulei. Transformarea malignă este în general rară, dar posibilă, mai ales atunci când se asociază o glicogenoză hepatică sau utilizare de corticosteroizi anabolizanți.

Simptomatologia clinică constă de regulă în dureri abdominale acute produse de hemoragii intratumorale sau intraperitoneale, dureri abdominale cronice sau apariția unei mase tumorale palpabile. Un număr important de bolnavi rămân totuși asimptomatici, tumorile fiind descoperite întâmplător.

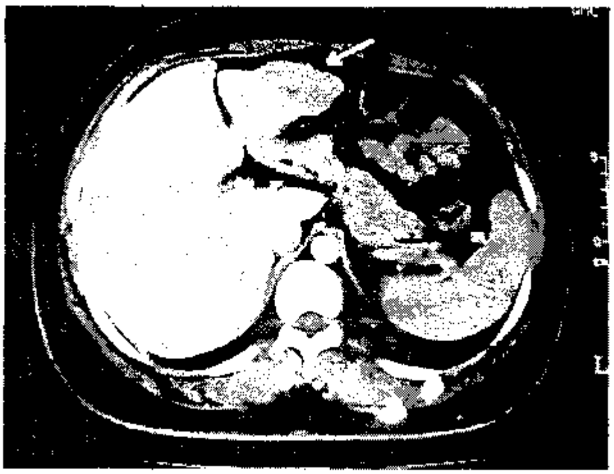


Fig. 1 - Hiperplazie nodulară focală - TC.

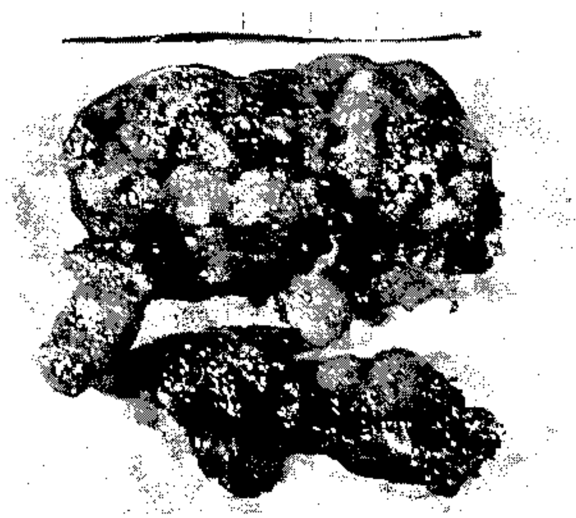


Fig. 1a. - Hiperplazie nodulară focală - piesă de rezecție

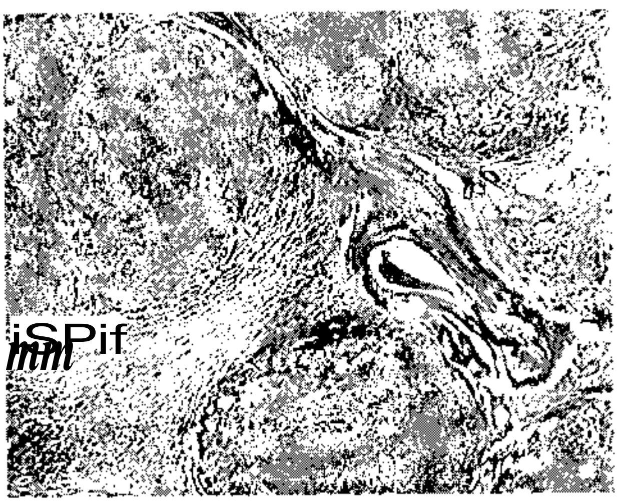


Fig. 1b. - Hiperplazie nodulară focal - Masson × 40.



Fig. 7c - Hamartom VG * 100.



Fig. 7d - Hamartom HE 2 * 400.

Diagnosticul imagistic se bazează pe ecografie și tomografie computerizată. La tomografie, tumorile se vizualizează cel mai bine în timpul fazei arteriale a examenului cu contrast. Ele sunt fie izodense, fie ușor hipodense față de restul parenchimului.

La examenul RMN tumorile apar ca hiperintense sau izointense față de restul ficatului pe imagini T1 sau ca hiperintense pe imagini T2, probabil datorită diferențelor în arhitectură și vascularizație, necrozei, hemoragiei sau depozitelor de glicogen ori de grăsime; în 17-31% din cazuri poate fi evidențiată o capsulă fibroasă (4, 100).

în evoluția clinică au fost descrise cazuri de transformare malignă (31).

Rezecția tumorilor este indicată atât pentru posibilitatea complicațiilor evolutive citate mai sus, cât mai ales datorită riscului de transformare malignă.

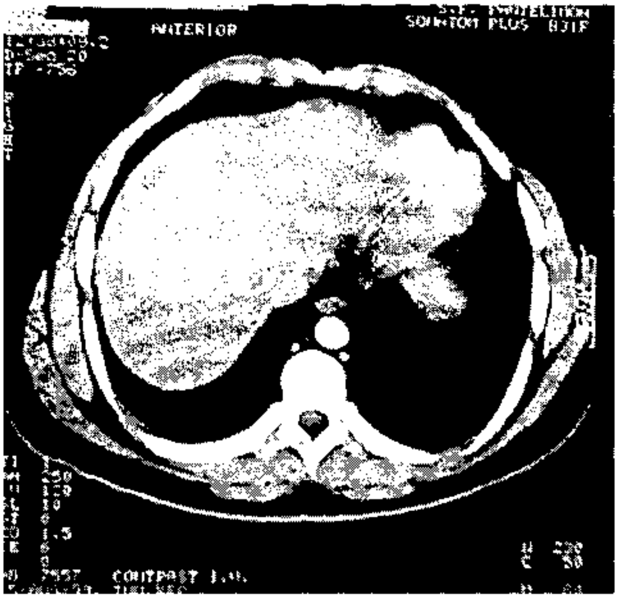


Fig. 2 - Adenom hepatic - TC.



Fig. 2a - Adenom hepatic - piesă de hepatectomie.



Fig. 2b - Adenom hepatic tip II - HE * 100..

Atunci când există certitudinea benignității (ceea ce implică un examen histopatologic extemporaneu) enucieerea poate fi o soluție chirurgicală suficientă (29).

în rare cazuri pot fi întâlnite adenoame multiple. O situație și mai rară este adenomatoza hepatică, atunci când se întâlnesc mai mult de patru tumori la același bolnav (5).

Adenomatoza hepatică are o incidență egală la bărbați și femei și nu se asociază cu utilizarea contraceptivelor orale. în schimb are o incidență crescută la bolnavii cu glicogenoze și la cei sub tratament corticosteroidic.

Singurul tratament posibil, atunci când se impune datorită complicațiior sau incertitudinii benignității, este transplantul hepatic (fig. 2 a, b).

3. **Hemangiomul**

Este tumoarea hepatică primară cea mai frecvent întâlnită, reprezentând cea 80% dintre tumorile hepatice benigne. Se situează pe locul doi ca frecvență între tumorile hepatice, după metastaze (6, 54, 74, 80, 113). Reprezintă în același timp tumoarea cea mai des descoperită întâmplător (așanumitul „incidentalom"); hemangioameie reprezintă cea 56% din incidentaloame (74).

Pot fi diferențiate două tipuri de hemangioame: hemangioameie copilului și hemangioameie adultului (43). Hemangioameie copilului mai sunt denumite și hemangioendotelioame hepatice infantile; pot avea un prognostic grav datorită șunturilor arteriovenoase extensive, care, la rândul lor, pot să producă insuficiență cardiacă. Dacă apare insuficiență cardiacă, hemangioameie trebuie tratate activ, prin ligatura arterială sau embolizare.

Hemangioameie la adulți apar în special în decada a patra și a cincea de viață și au o incidență mai mare la femei (57, 135). Terapia estrogenică de substituție" pare să joace un rol în patogenia bolii (23).

Hemangioameie pot fi de asemenea descoperite incidental împreună cu alte tumori hepatice: adenoame, noduli de regenerare sau carcinom hepatocelular (61, 93). Un mare număr de hemangioame rămân asimptomatice (30, 33, 43, 73, 102, 135). Cele simptomatice se pot manifesta prin: durere moderată în epigastru sau în hipocondrul drept, masă tumorală palpabilă. Febră, anemie și manifestări inflamatorii au fost comunicate în cazul unor hemangioame gigante și se datorează probabil necrozei și sângerării intratumorale (99, 104).

într-un număr de cazuri simptomatologia clinică poate fi atribuită în mod eronat unui hemangiom descoperit ecografic (30, 135).

Dimensiunea clasică a hemangiomului considerat „gigant", și anume 4 cm (1, 28) a fost reconsiderată ulterior la peste 5 cm (33, 152), 8 cm (83), 10 cm (94) și chiar la 15 cm (Professor H. Bismuth - comunicare personală). Ceea ce contează mai mult decât dimensiunile hemangiomului este însă modificarea lor în dinamică (57,102).

Hemangioamele sunt de regulă unice, dar, în până la 10% din cazuri, pot fi întâlnite și hemangioame multiple (122).

Deși rară, ruptura hemangiomului rămâne complicația cea mai de temut (83).

Unii bolnavi pot prezenta tulburări hematologice precum anemie hemolitică sau fibrinoliză primară (57), policitemie prin secreție de eritropoietină (134), nivel crescut al TGF-beta1 plasmatic cu scăderea numărului de limfocite periferice și imunodepresie (55). Sindromul hemolitic poate fi produs de microangiopatie asociată cu coagulopatie de consum (84). Sindromul poate fi reversibil după rezecția hemangiomului (124). Sindromul Kasabach-Merritt (coagulopatie produsă de coagulare și fibrinoliză înăuntrul hemangiomului) a fost descris inițial la copii cu hemangioame cutanate, și doar în mod excepțional la adulți cu hemangioame viscerale.

Ecografia și tomografia computerizată au o sensibilitate care variază între 60 și 80% în depistarea hemangioamelor (30,70). Aspectul ecografic tipic de hemangiom este cel de formațiune hiperecogenă, uniformă, cu margini bine definite și cu accentuarea ecogenicității posterior (8,85). La examenul Doppler, în interiorul tumorilor nu se detectează semnale, dar se pot întâlni anomalii vasculare precum fistulele arterio-portale. Recent introdusă, ecografia cu bioxid de carbon (CO2-US) pare să fie un examen valoros pentru diferențierea hemangioamelor de alte tumori hepatice (18).

La examenul computertomografic, criteriile considerate tipice pentru hemangiom sunt: a) aspectul de leziune hipodensă la examenul fără contrast; b) încărcarea cu contrast de la periferie către centru; c) umplerea completă a imaginii tumorii pe clișee tardive, pe care apare izodensă sau hiperdensă (8).

Scintigrama cu hematii marcate este un alt examen valoros, care în caz de dubiu ecografic sau computer tomografie poate tranșa diagnosticul.

Rezonanța magnetică nucleară rămâne rezervată leziunilor mai mici de 2 cm precum și celor care se află în vecinătatea trunchiului venelor suprahepatice (10, 37, 56, 72).

Biopsia trebuie în general evitată datorită riscului hemoragie (57) deși în practică sunt autori care o utilizează cu succes (38, 132).

Tratamentul hemangioamelor este în prezent obiectul unor controverse în special în ceea ce privește indicația. Se consideră că hemangioamele asimptomatice nu trebuie tratate, ci doar urmărite imagistic, chiar și atunci când ating dimensiuni importante (34, 102). Atunci când tumoarea depășește 10 cm diametru, majoritatea autorilor sunt de acord cu indicația de tratament. De asemenea, tratamentul este necesar în cazurile simptomatice. Simptomatologia clinică trebuie evaluată însă cu mare grijă, deoarece s-a constatat că în unele cazuri ea poate avea un alt substrat.

Ca tratament nechirurgical au fost încercate cu diferite rezultate tratamentul steroidic, interferonul alfa, radioterapia și embolizarea arterială (58).

în prezent embolizarea se folosește în special înaintea intervenției chirurgicale pentru a scădea vascularizația tumorilor și a oferi mai mult confort chirurgical (128,129,131). Metoda nu este însă lipsită de complicații: abcese, gangrena colecistică (98).

Tratamentul chirurgical rămâne în continuare de elecție. Indicațiile tratamentului chirurgical sunt considerate: simptomatologie clinică prezentă, modificări de mărime și caracter ale tumorii, ruptura, hemoragia subcapsulară sau intratumorală, necroza centrală, prezența tulburărilor hematologice sau incertitudinea de diagnostic (57, 102, 142, 152). Chirurgul are de ales între o rezecție anatomică și o enucleere simplă a tumorii. Aceasta din urmă este de preferat, mai ales datorită existenței unui plan de clivaj între tumoare și restul ficatului, plan care facilitează rezecția (6, 13, 102). Rezecția poate fi efectuată în prezent și laparoscopic, datorită planului de clivaj între tumoare și restul parenchimului hepatic. Prima rezecție de acest tip din România pentru hemangiom a fost practicată cu succes în „Clinica chirurgicală Fundeni". în cazul hemangioamelor multiple sau gigante și nerezecabile, se poate ajunge până la transplant hepatic (14, 21, 78, 140). Rezultatele tratamentului chirurgical, atât imediate cât și la distanță sunt, în general, favorabile (fig. 3 a, b).

4. **Pseudotumorile inflamatorii**

în literatură au mai fost întâlnite sub diverse denumiri: histiocitom, pseudolimfom, granulom cu celule plasmocitare sau chiar plasmocitom (3).



Fig. 3 - Hemangiom cavernos - TC.



Fig. 3a - Hemangiom cavernos - piesă de rezecție.



Fig. 3b - Hemangiom cavernos - HE * 100.

O revizie a literaturii din anul 1993 găsește cea 50 cazuri comunicate până la acea ','ată (2).

Au o incidență crescută la copii și tineri de sex masculin.

Simptomele obișnuite sunt febra intermitentă și scăderea în greutate.

Au fost citate și cazuri manifestate prin sindrom de obstrucție biliară (103)

Datele de laborator confirmă sindromul inflamator: leucocitoza, VSH crescut, proteina C reactivă pozitivă.

După Horiuchi și colab. (45) patogenia tumorilor inflamatorii s-ar explica prin însămânțarea pe calea curentului portal a unor microorganisme conținute în alimente sau dezvoltate în lumenul apendicular; aceasta duce la apariția în ficat a unor leziuni inflamatorii care se dezvoltă progresiv, concomitent cu apariția unei pileflebite obliterative.

Histologic au fost descrise 3 categorii (126):

- tipul hialinizat sclerogen;
- tipul xantogranulomatos;
- tipul granulomatos cu plasmocfe.

La ecografie se observă o imagine „mozaicată", iar la tomografie computerizată aspectul este de imagine hipodensă și bine circumscrisă. Caracteristic poate fi considerat aspectul ecografic sau computertomografic de îngroșare a peretelui ramului portal care intră în tumoare (45).

Diagnosticul diferențial cel mai important este cel cu carcinomul hepatocelular. De regulă, acesta din urmă nu se însoțește de semnele care sunt tipice pentru tumorile inflamatorii. Totuși aceasta nu este întotdeauna foarte simplu de decelat în practică, întrucât cancerul hepatic se poate însoți de febră și leucocitoza, datorate necrozei tumorilor. Puncția biopsie este absolut necesară în caz de dubiu, întrucât un rezultat clar de tumoare inflamatorie poate evita o intervenție chirurgicală inutilă. Un tratament antiinflamator nespecific (41, 51, 119) sau chiar simpla urmărire clinică (64) sunt suficiente și, după un timp, se constată dispariția tumorilor.

în practică, confuziile între cele două tipuri de tumori nu sunt rare și, în final, histologia piesei de exereză este cea care tranșează diagnosticul (97, 157).

Prognosticul este considerat în general favorabil, deși au fost înregistrate și decese, datorate foarte probabil sindromului inflamator local și sistemic (45).

TUMORILE MALIGNE

1. Carcinomul hepatocelular

Carcinomul hepatocelular (CHC) este o boală răspândită în anumite arii endemice din Asia, da-

torită incidenţei mari a hepatitei cu virus B şi a ingestiei de aflatoxine alimentare. în Japonia este al treilea cancer în ordinea frecvenţei la bărbaţi, în timp ce la femei se află pe locul al cincilea (75). în acelaşi timp incidenţa bolii în America de Nord este în creştere (120).

Anual se produc cea 312 000 decese datorate acestei boli, rata de decese fiind aproape similară cu rata cazurilor noi, ceea ce denotă lipsa unor metode terapeutice eficiente (133).

Etiopatogenie

Au fost definiţi până în prezent o serie de factori cu rol în etiopatogenia CHC şi anume (143):

- Infecţii virale: cu virus B, cu virus C şi cu virus D
- Boli hepatice cronice:
  - ciroza alcoolică;
  - boli metabolice;
  - hemocromatoza;
  - tirozinemia ereditară;
  - deficitul de alfarantitripsină;
  - glicogenoze;
  - boala Wilson;
  - hepatita autoimună;
  - ciroza criptogenetică;
  - boala veno-ocluzivă la nivelul venei cave inferioare.
- Toxine, medicamente şi substanţe chimice:
  - aflatoxine;
  - steroizi androgeni;
  - steroizi estrogeni;
  - bioxid de toriu;
  - arsenic anorganic;
  - Metotrexat.

O strânsă corelaţie etiopatogenică este cea cu ciroza hepatică. în 60-90% din cazuri carcinomul hepatocelular este grefat pe o formă sau alta de ciroză a ficatului (53).

De asemenea, virusul hepatitei B şi aflatoxinele (substanţe conţinute într-o ciupercă denumită *Aspergillus flavus)* sunt consideraţi factori etiopatogenici importanţi şi posibil cu acţiune sinergică în ariile endemice.

Alţi factori etiologici mai pot fi consumul scăzut de proteine şi boala Kwashiorkor determinată de acesta, precum şi o serie de substanţe industriale: solvenţii organici, tetraclorura de carbon, pesticidele organice, policlorura de vinii etc.

Virusul hepatitei B (HBV) este considerat un factor etiopatogenie prin el însuşi, întrucât s-a constatat apariţia carcinomului hepatocelular la bolnavii infectaţi înainte de producerea cirozei. A fost unul din primele virusuri implicate în oncogeneza umană şi cu cea 20 de ani în urmă a fost descoperit ADN al HBV integrat în ADN-ul hepatocitelor umane şi la nivelul CHC uman. Ulterior a fost obţinută o linie de cultură de celule de CHC conţinând ADN, HBV şi care produc antigen B de suprafaţă (HbsAg).

!n prezent HBV poate fi evidenţiat integrat în ADN-ul celulelor canceroase la practic toţi bolnavii cu CHC are au HbsAg pozitiv în ser.

Spre deosebire de infecţia cu virus B, în infecţia cu virus C, hemocromatoza şi alcoolism, carcinomul hepatocelular se dezvoltă numai după apariţia leziunilor cirotice (120).

în ansamblu, riscul cel mai mare de cancer este la bolnavii infectaţi viral, el fiind de şapte ori mai mare decât la restul populaţiei la bolnavii infectaţi cu virus B şi de patru ori mai mare la cei infectaţi cu virus C (144).

De asemenea, se consideră în prezent că bolnavii infectaţi atât cu virus B cât şi cu virus C prezintă un risc mult mai mare de a dezvolta atât o formă severă de hepatopatie cât şi carcinom hepatocelular.

Procesul oncogen a fost studiat pe modele animale şi este similar dezvoltării altor cancere, caracterizându-se prin apariţia unor modificări genice multiple induse de un iniţiator, urmată de un proces de proliferare şi progresie indus de un promotor (36).

In ultimul timp sunt foarte mult studiate o categorie specială de celule, recent identificate, numite „celule ovale", care, după unele păreri, sunt cele din care se dezvoltă carcinoamele hepatocelulare. Cercetările asupra acestui subiect sunt încă în curs.

Anatomie patologică

Spre deosebire de colangiocarcinom şi de metastazele hepatice, carcinomul hepatocelular este o tumoare de consistenţă moale, de culoare maroniu-deschis. Au fost descrise mai multe forme anatomopatologice:

- forma nodulară;
- forma masivă;
- forma difuză.

O altă clasificare este cea a lui Okuda, după care se deosebesc:

- forma infiltrativă: se întâlneşte, de regulă, în cancerul pe ficat normal şi se caracterizează printr-o limită imprecisă între neoplasm şi restul ficatului;

- forma expansivă: de regulă este asociată cu ciroza; tumorile sunt bine delimitate şi, uneori, încapsulate;

- forma mixtă, expansivă și infiltrativă: caracterizează formele avansate, tumoarea principală fiind de tip expansiv, cu focare infiltrative în afara capsulei și/sau metastaze în restul parenchimului hepatic;
- forma difuză: se întâlnește aproape exclusiv pe ficat cirotic și se caracterizează prin prezența de numeroși noduli răspândiți în tot ficatul, de dimensiuni mici (sub 1 cm), fără să fuzioneze unul cu altul.

Dintre formele macroscopice prognosticul cel mai bun îl au formele nodulare, încapsulate.

Microscopic tumorile sunt alcătuite din celule cu aspect asemănător hepatocitelor; în formele slab diferențiate pot fi identificate celule multinucleate sau celule gigante cu aspect bizar. Carcinoamele hepatocelulare sunt tumori foarte vascularizate, predominent arterial. Au fost de asemenea descrise mai multe forme microscopice:
- forma trabeculară;
- forma pseudoglandulară;
- forma compactă;
- forma schiroasă.

O variantă histologică cu prognostic mai bun este așa-numitul carcinom hepatocelular fibrolamelar.

Căile de expansiune și diseminare ale CHC, ca și ale altor tipuri de cancere hepatice, sunt:

1. Creșterea centrifugală, cu compresiunea ficatului adiacent.
2. Extensia parasinusoidă: reprezintă invazia tumorală în parenchimul înconjurător, fie prin spațiile parasinusoidale, fie prin sinusoide ca atare.
3. Diseminarea venoasă fie anterograd, în sistemul venelor hepatice și apoi în vena cavă inferioară și de aici mai departe în atriul drept și în plămâni, fie retrograd, în sistemul venei porte, începând cu ramurile mici, până la trunchiul principal.
4. Diseminarea limfatică, având ca rezultat adenopatia hilară și loco-regională.
5. Invazia diafragmului, se întâlnește în cancerele cu expresie pe fața diafragmatică a ficatului și se poate însoți de adenopatie mediastinală.

Diagnostic

întrucât afecțiunile preexistente care pot conduce la apariția carcinomului hepato-celular au fost în mare parte identificate, s-a pus problema unor programe de *screening* pentru depistarea precoce a tumorilor.

Asemenea programe de *screening* au fost folosite la purtătorii de virus B sau C, precum și la bolnavii de hemocromatoză. Testele utilizate au fost determinarea nivelului de alfa-fetoproteina plasmatică și ecografia hepatică (63, 116). Totuși, deși prin aceste metode au putut fi depistate tumori în stadii rezecabile (90, 154), supraviețuirea nu pare a fi influențată (63). De aceea, având în vedere și costul ridicat al programelor de *screening,* nu există în momentul de față o părere unanimă asupra utilității lor.

Simptomatologia clinică este de cele mai multe ori săracă și nespecifică: vagi dureri în hipocondrul drept, astenie, fatigabilitate, slăbire. Uneori tumorile devin palpabile și pot atinge chiar dimensiuni impresionante, ajungând până la nivelul ombilicului sau chiar sub acesta (în asemenea cazuri prognosticul este, de regulă, foarte rezervat). în rare cazuri tumorile pot debuta acut, cu ruptura spontană, ceea ce se traduce clinic prin tabloul unui abdomen acut și al unei hemoragii interne. Debutul cu obstrucție biliară și icter este de asemenea rar, ca și debutul sub forma metastazelor.

CHC se poate însoți de diverse sindroame paraneoplazice: hipoglicemie, hipercalcemie, eritrocitoză, osteoartropatie pulmonară hipertrofică, sindrom carcinoid, *porfiria cutanea tarda,* pubertate precoce, ginecomastie, feminizare, hipercolesterolemie etc.

Tabloul biologic poate evidenția grade variate de anemie, un VSH crescut, și un titru crescut al alfafetoproteinei și des-gama-carboxi-protrombinei (testul PIVKA II).

Fosfataza alcalină și 5-nucleotidaza pot fi, de asemenea, crescute.

Explorarea imagistică începe, de regulă, cu ecografia. Aparatele moderne (cu Doppler color) utilizate de ecografiști experimentați, pot să ofere majoritatea detaliilor necesare unei decizii terapeutice: numărul și dimensiunile tumorilor, gradul de invazie al țesutului hepatic dar, mai ales, gradul de invazie vasculară (vena portă și ramurile ei, venele suprahepatice), raportul cu elementele hilului hepatic, raportul cu venele suprahepatice și cu vena cavă inferioară etc.

Cu toate acestea tomografia computerizată rămâne încă indicată de rutină la bolnavii la care ecografia evidențiază tumori hepatice. Examenul trebuie efectuat neapărat cu substanță de contrast pentru detecția tumorilor mici. Cea mai recomandată este lipiodolul (22). Tomografia computerizată spirală permite obținerea unor imagini de calitate mai bună.

Rezonanța magnetică nucleară, mai recent introdusă, are încă indicații limitate. Se consideră a fi metoda de elecție pentru diferențierea carcinomului

hepatocelular de hemangiom și de adenomul hepatic.

Arteriografia este utilă, punând în evidență o vascularizație crescută și anarhică, dar este destul de rar folosită în practică.

Laparoscopia, cu posibilitatea unei ecografii pe cale laparoscopia și a prelevării unei biospii, este o metodă ale cărei indicații se extind în prezent. Poate fi utilizată în ziua operației, înainte de laparotomie, uneori datele obținute la examenul laparoscopic putând să contraindice definitiv laparotomia.

Utilitatea biopsiei hepatice rămâne controversată. Aceasta pentru că în cele mai multe cazuri, examenul clinic coroborat cu datele biologice și cu imagistică sunt suficiente pentru un diagnostic corect. De asemenea, pentru cele mai multe din aceste tumori indicația terapeutică nu este influențată de obținerea unui diagnostic histologic. Pe de altă parte, puncția-biopsie nu este lipsită de efecte adverse: sângerări, însămânțare de celule tumorale (69). Principala indicație rămân nodulii mici (sub 5 cm), cu caracter solid, la care trebuie luată o decizie chirurgicală (intervenție imediată în cancer, urmărire periodică ecografică și clinică în tumorile benigne). O altă indicație o constituie necesitatea obținerii unui document histopatologic în cancerele inoperabile la care trebuie început un tratament oncologic (chimioterpie sistemică sau intraarteriala, radioterapie etc).

Screening-u pentru CHC: este indicat la bolnavii cu infecție cronică cu virus B sau/și C, care reprezintă o populație cu risc crescut. Testele utilizate sunt ecografia hepatică și dozarea alfa-fetoproteinei sangvine efectuate la fiecare 3-6 luni. în acest fel se consideră că pot fi depistate precoce cea 97% dintre CHC (fig. 4, 5, 6, 7, 8).

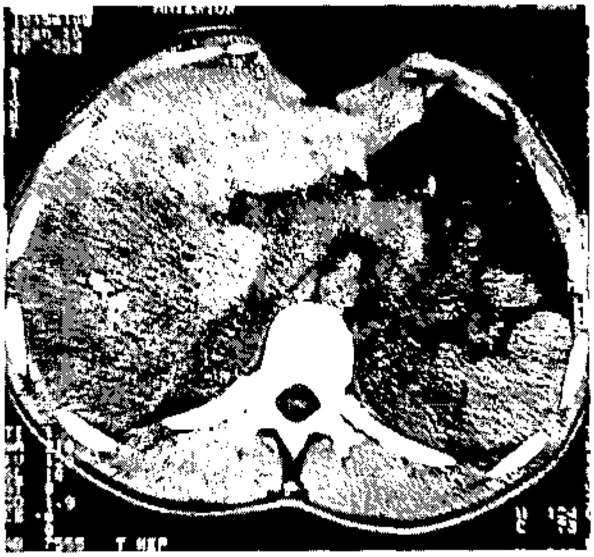


Fig. 4 - Carcinom hepatocelular - TC.



Fig. 5 - Carcinom hepatocelular - piesă de hepatectomie.

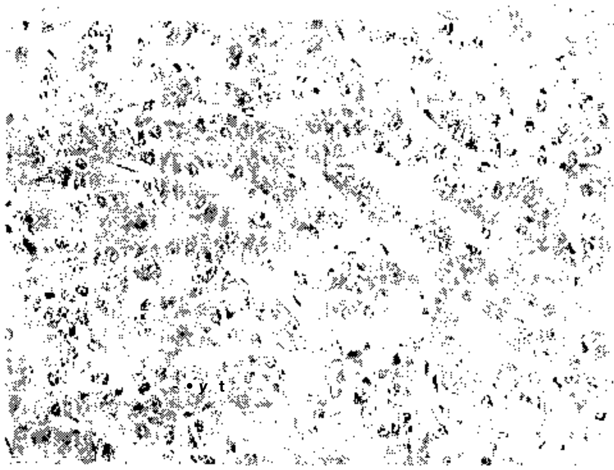
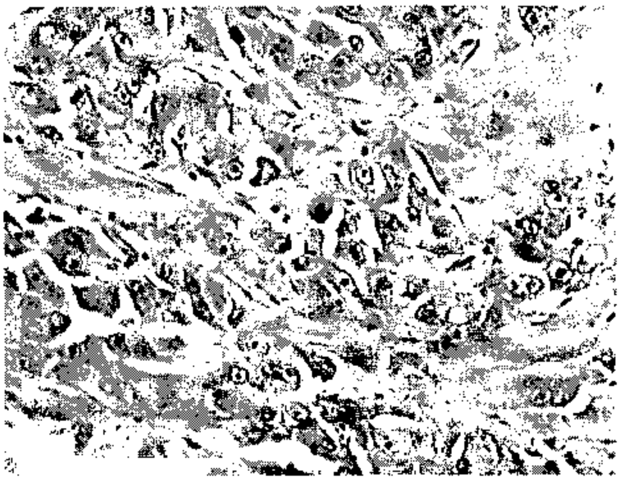


Fig. 6 - Carcinom hepatocelular - piesă de hepatectomie.



F/g. 7 - Carcinom hepatocelular fibrolamelar HE2 × 200.

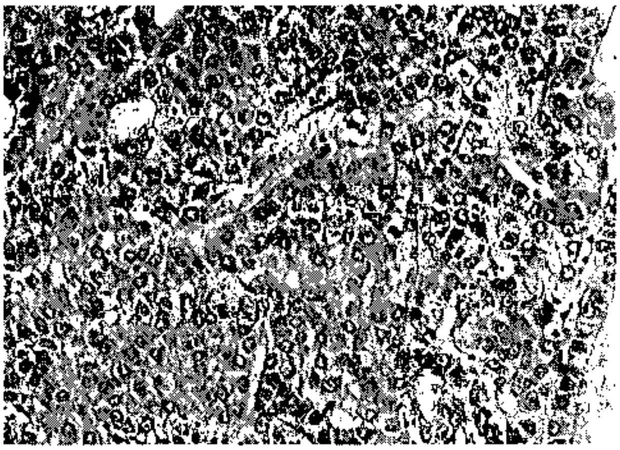


Fig. 8 - Carcinom hepatocelular pseudogandular HE * 200.

Stadializare

Există în prezent o stadializare recomandată de AJCC *(American Joint Committee on Cancer),* în funcție de tumoare (T), ganglioni (N) și metastaze (M):

Tumoarea primară (T)

Tx Tumoare primară necunoscută.

T0 Fără tumoare.

T1 Tumoare unică, mai mică sau egală cu 2 cm, fără invazie vasculară.

T2 Tumoare unică, mai mică sau egală cu 2 cm, cu invazie vasculară sau tumori multiple mai mici sau egale cu 2 cm, limitate la un lob și fără invazie vasculară.

T3 Tumoare solitară mai mare de 2 cm cu invazie vasculară sau tumori multiple mai mici sau egale cu 2 cm, limitate la un lob, cu invazie vasculară sau tumori multiple, oricare dintre ele mai mare de 2 cm, limitată la un lob, cu sau fără invazie vasculară.

T4 Tumori multiple în mai mult de un lob, sau tumori care invadează un ram major al venei porte sau venele suprahepatice.

Ganglionii loco-regionali (N)

Nx Ganglioni loco-regionali neevaluați.

NO Fără metastaze ganglionare loco-regionale.

N1 Cu metastaze la distanță.

în funcție de cei trei parametri enunțați, pot fi definite următoarele stadii:

Stadiul I	T1	NO	MO
Stadiul II	T2	NO	MO
Stadiul III	T3	NO	MO
	T1-3	N1	MO
Stadiul IVa	T4	orice N	MO
Stadiul IVb	orice T	orice N	M1

Evoluție și complicații

Au fost comunicate ruptura spontană a carcinoamelor hepato-celulare (155), precum și posibilitatea metastazării tumorilor (42).

Tratament

în prezent se consideră că tratamentul carcinomului hepato-celular este multimodal. Metodele disponibile sunt următoarele:

- citostatice pe cale sistemică;
- chimioembolizare;
- embolizare arterială;
- alcoolizare;
- diverse forme de radioterapie;
- criochirurgie;
- rezecție chirurgicală.

Rezecția chirurgicală rămâne metoda terapeutică de elecție la bolnavii necirotici, la care mortalitatea postoperatorie a ajuns în prezent de sub 3% (11).

La bolnavii cirotici rezecția poate fi recomandată în stadiul Child A (ciroza bine compensata), deși chiar și în acest caz există riscul decompensării postoperatorii, iar recidivele relativ frecvente și, în general, rapide par să nu justifice intervenția.

Unii autori au dezvoltat scoruri de predicție a mortalității postrezecție la bolnavul cirotic, în timp ce alții consideră că cel mai bun indicator al riscului de decompensare hepatică în astfel de cazuri este testul cu verde-indocianin („indocianin green").

Calitatea parenchimului hepatic restant după o rezecție majoră de ficat este un factor atât de decisiv pentru prognosticul imediat încât unii autori au propus chiar examenul histologic obligatoriu înainte de a lua o decizie de rezecție (136).

Rata generală de recidivă după rezecția chirurgicală este de până la 66% la 5 ani (120). Factorii de care depinde apariția recidivei sunt clasificarea histologică, rezerva funcțională a ficatului și marginea de siguranță oncologică (67).

Rezecțiile hepatice iterative pentru recidive pot fi efectuate cu succes în unele cazuri (47, 77, 106).

Supraviețuirea la 5 ani după rezecția hepatică a crescut de la cea 3% în anii '60, la 12,2% în anii '70 pentru ca să ajungă la 40,2% în anii '80, pe măsură ce a crescut numărul rezecțiilor limitate pentru tumori mici, al rerezecțiilor pentru recidive depistate precoce prin mijloacele moderne de investigație, precum și al rezecțiilor citoreductive sau secvențiale în tumori considerate anterior nerezecabile (139).

Transplantul de ficat rămâne o metodă controversată. Deși există riscul unei rate de recidivă înalte, amplificată de imunosupresia postoperatorie, în practică s-a constatat prognosticul relativ favorabil al bolnavilor cu tumori mici (sub 5 cm diametru) și, mai ales, al celor cu tumori descoperite întâmplător, și la care indicația de transplant a fost determinată de evoluția cirozei hepatice și nu de existența cancerului; în unele cazuri de tumori mai mari de 5 cm, reducerea dimensiunilor tumorale prin chemoembolizare a permis transplantarea cu succes a bolnavilor (86, 96, 117, 118, 145).

Recent, unele echipe de transplant au introdus pentru bolnavii cu cancer așa-numitul transplant „domino": ficatul îndepărtat în cursul operației de transplant de la bolnavi cu amiloidoza (afecțiune determinată de un deficit enzimatic hepatic) este transplantat unui bolnav cu cancer, care în cei 1-2 ani pe care îi trăiește de regulă după această operație, nu ajunge să dezvolte leziunile viscerale severe caracteristice amiloidozei. Se consideră că în acest fel este respectat pe de o parte principiul etic după care un ficat normal nu trebuie alocat unui bolnav cu cancer în momentul în care bolnavi cu afecțiuni curabile mor pe lista de așteptare din cauza insuficienței donorilor, dar li se acordă bolnavilor cu cancer șansa a 1-2 ani de viață pe care îi pot obține după operația de transplant.

Chimioterapia: citostaticele cu acțiunea cea mai puternică asupra carcinomului hepato-celular sunt considerate: adriamicina, cisplatinul și mitomicina C.

Embolizarea arterială,- recomandată datorită vascularizației predominent arteriale a tumorilor, și-a dovedit o anume eficiență, deși nu întrutotul semnificativă (9).

Chimioterapia loco-regională pornește de la principiul că administrarea locală a citostaticului este superioară administrării sistemice. Citostaticele sunt introduse fie prin ședințe repetate de cateterizare arterială percutanata (de obicei intrându-se prin artera femurală) fie prin catetere instalate chirurgical în artera hepatică, folosind artera gastro-duodenală. Cateterele sunt atașate fie unui rezervor simplu, care este plasat subcutanat, și în care se va injecta repetat agentul citostatic, fie unei pompe speciale, care este de asemenea plasată subcutanat și care este programată să injecteze într-un anumit ritm agentul citostatic în artera hepatică.

Citostaticele cele mai folosite sunt, în general, aceleași ca pentru chimioterapia sistemică.

În prezent este larg răspândită metoda chimioembolizării, care utilizează o combinație de embolizare și chimioterapie, la care se adaugă Lipiodol sau Lipiodol și Urografin, aceste ultime substanțe dovedind o fixare electivă pe tumori și având, teoretic, rol de „transportor" al citostaticului la nivelul leziunilor tumorale. Unii autori contestă rolul de transportor al Lipiodolului și Urografinului, pe motiv că ele nu se leagă covalent de medicamentele citostatice, ci formează doar o emulsie (120).

Calitatea parenchimului hepatic este un factor de care trebuie ținut seama înainte de a începe tratamentul, efectele toxice ale acestuia putând decompensa un ficat cu leziuni preexistente. Hepatopatiile cronice constituie, în general, o contraindicație a chimioterapiei loco-regionale în general.

Cu toată atracția teoretică pe care o prezintă metodele loco-regionale de tratament, nu există încă o unanimitate de vederi asupra valorii acestora. Aceasta și pentru faptul că unele rezultate excelente comunicate de anumiți autori nu au putut fi reproduse și de alte colective. în experiența noastră, relativ modestă, rata de răspuns a tumorilor a fost foarte redusă.

Supraviețuirea la 1 an după chimioembolizare este situată între 30-60%, fiind mai mare decât cea după chimioterapia sistemică.

Alcoolizarea percutantă a fost utilizată cu succes de o serie de autori. Se adresează în special tumorilor mici (sub 3 cm). A fost obținută chiar dispariția completă a tumorilor (68, 76). Rata de recidive se situează în jur de 60%, iar supraviețuirea la 5 ani în jur de 60% (121).

Criochirurgia este o metodă mai nou introdusă, care constă în distrugerea prin înghețare la temperaturi foarte joase a leziunilor considerate nerezecabile, fie datorită invaziei locale, fie datorită multiplicității. O serie de rezultate preliminare comunicate pot fi considerate promițătoare (39, 111).

Ablația prin radiofrecvență a tumorilor nerezecabile a fost de curând introdusă, cu rezultate considerate încurajatoare (26). Rezultatele cele mai bune se obțin atunci când metoda este aplicată intraoperator direct pe ficat, cu asocierea metodei Pringle (ceea ce scade cantitatea de căldură „furată" de -vascularizația tumorilor) și cu ultrasonografie intraoperatorie (82). Metoda poate fi aplicată și percutanat, cu efecte secundare mai puține dar cu eficiență, se pare, mai redusă.

Alte forme de radioterapie care au fost încercate sunt: iradierea cu lipiodol marcat cu 1-131, iradierea cu mărgele de sticlă marcate cu itriu, iradierea cu anticorpi antiferitină marcați cu 1-131 (125).

Profilaxie: există în prezent mai multe mijloace de profilaxie a CHC:

1. Vaccinul împotriva virusului hepatitei B se recomandă a fi utilizat în ariile endemice, mai ales pentru vaccinarea copiilor născuți din mame infectate. Asemenea programe sunt folosite în prezent în țări precum Singapore sau Taiwan.

2. Interferonul alfa: a fost recomandat în primul rând pentru acțiunea sa împotriva virusurilor hepatitice B și C, dar și datorită capacității demonstrate de a inhiba creșterea liniilor celulare tumorale derivate din CHC uman. Rezultatele preliminare par să sugereze un anume efect, dar studiile sunt încă în curs de efectuare.

Prognosticul este în general nefavorabil, majoritatea bolnavilor decedând în decurs de 1 an de la stabilirea diagnosticului (120). Carcinomul hepatocelular este considerat în prezent unul dintre cancerele cu potențial letal extrem de ridicat, aproximativ 95% dintre cei cu această boală decedând ca o consecință directă a cancerului (114)

Dintre factorii de prognostic, cel mai important este considerat invazia vasculară (146). Alți factori de prognostic importanți sunt: valorile crescute ale alfa-fetoproteinei preoperator, mărimea tumorii, prezența infiltrației peritumorale, a nodulilor sateliți și a metastazelor intrahepatice (27). La cirotici factorii care influențează prognosticul sunt: tipul de rezecție, invazia vasculară, mărimea tumorii, prezența nodulilor sateliți (32).

Supraviețuirea la 5 ani poate ajunge global la 50%, dar supraviețuirea la același interval de timp fără recidivă tumorală a fost de numai 29% (137).

2. **Colangiocarcinomul**

Colangiocarcinomul periferic este o tumoare hepatică ce își are originea în epiteliul duetelor mici din interiorul ficatului. Reprezintă cea 6-13% din totalul tumorilor maligne de orgine biliară, restul fiind reprezentate de colangiocarcinomul perihilar și distal (92).

Ca factor etiologic, în unele țări din Asia se întâlnește un parazit denumit *Clonorchis sinensis.* Un alt factor etiologic îl constituie leziunile de colangită sclerogenă.

Din punct de vedere anatomopatologic tumorile au aspectul de proliferare glandulară secretoare de mucină, înconjurată de o stromă fibroasă densă cu originea la nivelul duetelor biliare mici.

Diferențierea de carcinomul hepatocelular se face, în general, pe baza profilului imunohistochimic: aspect de impregnare a canaliculelor biliare cu anticorpi policlonali specifici pentru antigenul carcinoembrionar pCEA, evidențierea antigenului epitelial specific de membrană și a citokeratinelor.

în unele cazuri este aproape imposibil de făcut, un diagnostic diferențial cu metastazele de adenocarcinom cu punct de plecare digestiv numai pe baza examenului microscopic, chiar și când se efectuează teste imunohistochimice (19, 40, 107). Diagosticul final este în asemenea cazuri stabilit după excluderea prin examen clinic, explorări imagistice, explorare intraoperatorie și chiar prin examen necroptic al unei tumori primare extrahepatice (107, 108).

Uneori poate fi întâlnit un aspect chistic-papilar, iar alteori poate fi pusă în evidență producția de mucus (108).

Simptomatologia clinică este nespecifică. Simptomele care se întâlnesc în mod curent sunt: durerea abdominală, hepatomegalia și icterul (81, 108).

Diagnosticul preoperator se bazează pe ecografie și tomografie computerizată. Ecografia endovasculară intracavă a fost utilizată pentru tumorile cu evoluție posterioară pentru a aprecia gradul de invazie a venei cave (62).

Aspectul computertomografic este de masă intrahepatică omogenă hipodensă asociată uneori cu dilatarea căilor biliare intrahepatice. Aspectul nu este tipic pentru colangiocarcinoame, putând fi întâlnit și în alte tipuri de tumori maligne hepatice primare sau secundare (127).

întrucât s-a demonstrat prezența receptorilor somatostatinici la nivelul tumorilor, analogii de somatostatin sunt utilizați în prezent pentru diagnosticul, localizarea și tratamentul colangiocarcinoamelor (138) (fig. 9, 10, 11, 12).

Dintre ceilalți markeri tumorali, asocierea dintre antigenul carcino-embrionar (CEA) și antigenul carbohidrat 19-9 (CA 19-9) este considerată utilă (112).

Tratamentul se bazează în primul rând pe rezecția hepatică, singura care și-a dovedit eficiența. Rata de rezecabilitate este apreciată variabil de diferiți autori, oscilând între 40% și 74%; cauze de inoperabilitate sunt considerate a fi invazia structurilor adiacente ficatului sau adenopatia masivă în ganglionii hilari (19). Există însă autori care preferă un abord chirurgical mai agresiv, care include rezecții complexe, extinse la vena cavă inferioară (108, 153) sau organele adiacente (50). Au fost comunicate de asemenea rezecții iterative pentru recidive (108). Indicațiile transplantului de ficat rămân controversate: tumori nerezecabile și cu evoluție lentă, ciroza asociată (16, 35, 60, 71).

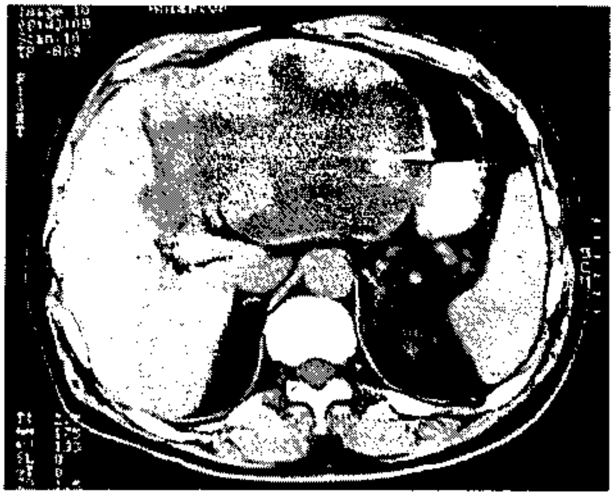
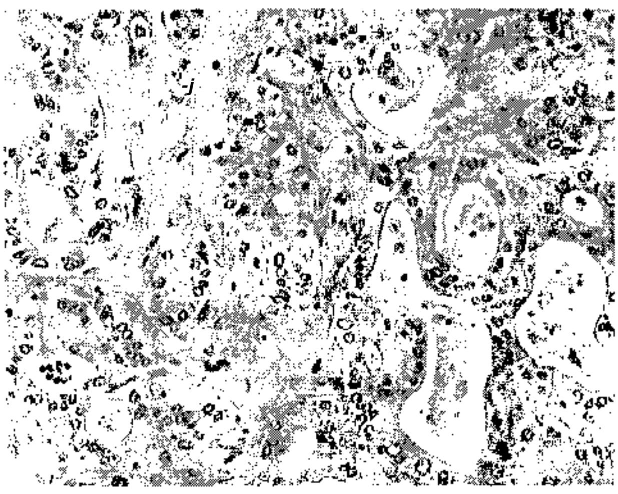


Fig. 9 - Colangiocarcinom periferic - TC.



Fig. 10 - Colangiocarcinom periferic - TC.



F/g. 77 - Colangiocarcinom periferic HE 3 × 200.

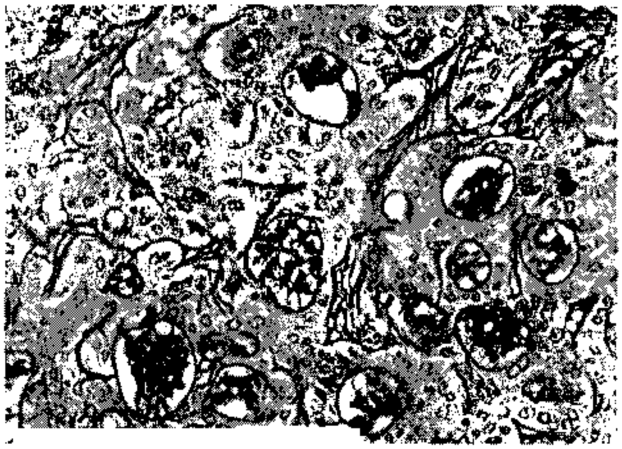


Fig. 12 - Colangiocarcinom periferic AB4 * 200.

Iradierea postoperatorie a fost încercată, dar rezultatele sunt, în general, nesatisfăcătoare (59, 92). De asemenea, chimioterapia a dovedit o eficiență redusă (15, 123).

Terapii moderne, aflate încă în curs de evaluare sunt chimioterapia moleculară (conversia genetică a precursorilor unor substanțe active terapeutic) combinată cu iradierea și cu terapia fotodinamică (101, 150). A mai fost încercat de asemenea tamoxifenul datorită acțiunii sale de inhibiție a creșterii tumorale via receptorilor de estrogen (115).

La bolnavii netratați supraviețuirea nu depășește 4 luni.

Cu tratament supraviețuirea la 5 ani se situează între 27-44% cu o durată a supraviețuirii situată între 15-28 luni (19, 59, 81, 92). în experiența „Clinicii Chirurgicale Fundeni" supraviețuirea la distanță a fost de 11,7 luni (108).

Atât supraviețuirea la distanță cât și intervalul liber de boală sunt semnificativ mai mari în cazul colangiocarcinomului periferic decât în cazul formelor hilare (81).

Factorii de prognostic cei mai importanți sunt considerați marginea de rezecție, nivelul seric preoperator al albuminei, mucobilia, papilomatoza intraductală, invazia ganglionilor din hilul hepatic, prezența nodulilor sateliți și invazia vasculară (17, 20, 59, 81, 92). Tumorile cu diametru mai mare de 5 cm sunt mai predispuse la recidivă (81).

Tumorile descoperite precoce în mod întâmplător pot beneficia de o supraviețuire mai îndelungată (44).

în mod obișnuit însă supraviețuirea este relativ scurtă. O revizie a întregii literaturi găsește numai 6 cazuri care au supraviețuit peste 5 ani de la rezecția chirurgicală (44).

3. **Sarcoamele hepatice**

Din această categorie de tumori rare fac parte angiosarcomul, mezenchimomul și hemangioendoteliomul infantil (fig. 13, 14, 15, 16, 17, 18).



Fig. 13 - Hemangioendoteliom epitelioid.

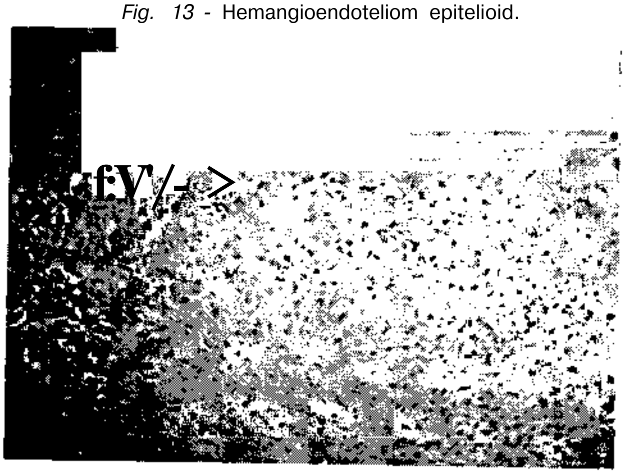
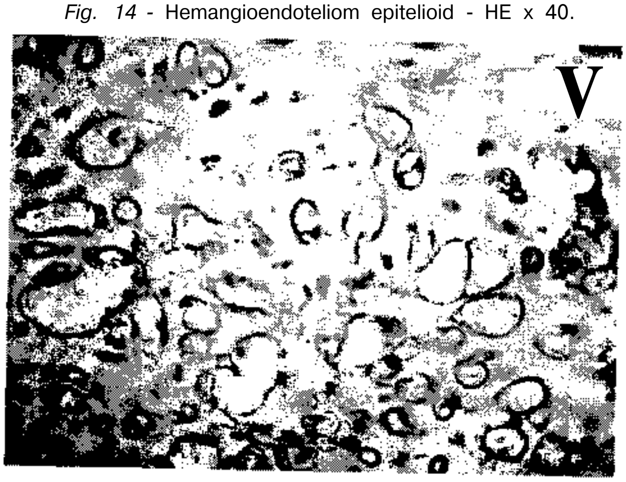
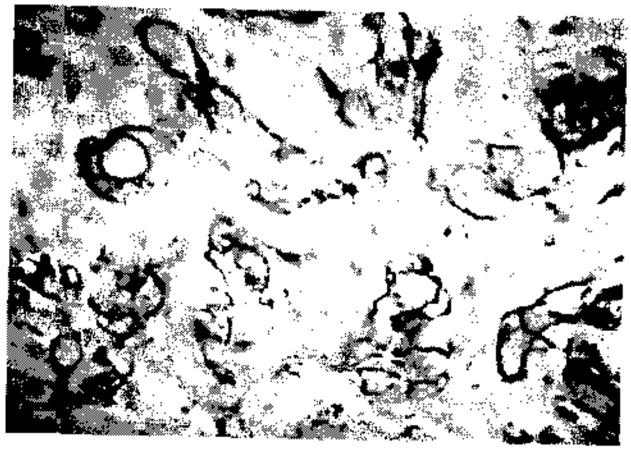


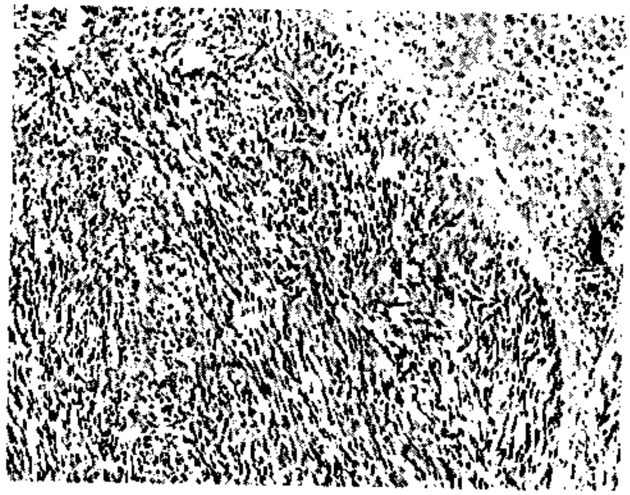
Fig. 14 - Hemangioendoteliom epitelioid - HE x 40.



F/g. 75 - Hemangioendoteliom epitelioid - imunohistochimie pozitivă factor VIII.



F/g. 76 - Hemangioendoteliom epitelioid - imunohistochimie Ulex Europaeus lectin.



F/gr. *17* - Leiomiosarcom VG x 100.

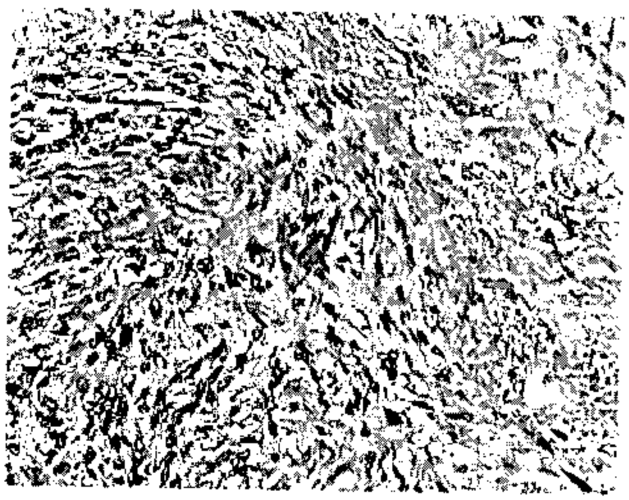


Fig. 18 - Leiomiosarcom HE 2 " 200.

Factorii etiologici depistați până în prezent sunt clorura de vinii și substanța radiologică denumită

thorotrast, care însă nu se mai utilizează astăzi în explorarea radiologică.

Simptomle sunt nespecifice. Evoluția este însă rapidă și prognosticul nefavorabil. Singurul tratament eficace este rezecția chirurgicală, atunci când se poate interveni la timp.

4. **Metastazele hepatice**

Ficatul este al doilea sediu de metastazare a tuturor cancerelor din organismul uman, după ganglionii limfatici (148) (fig. 19, 20).



Fig. *19* - Limfom - HE" 40.

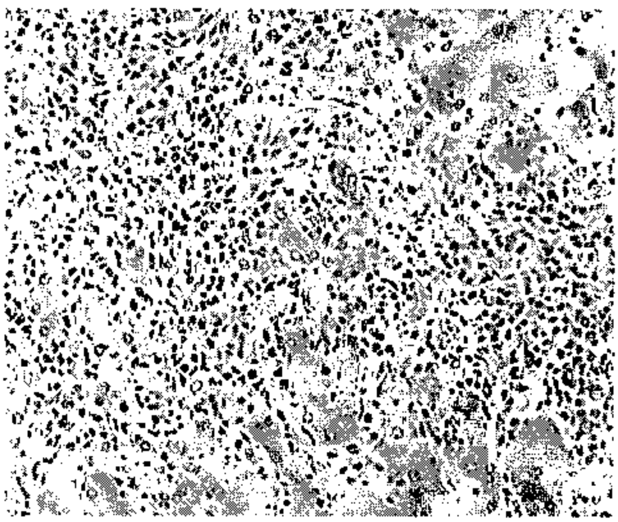


Fig. *20* - Limfom - HE* 40.

Din punct de vedere al evoluției clinice și al prognosticului, este utilă împărțirea metastazelor hepatice în 3 categorii:

a. *Metastaze hepatice de la un cancer colono-rectal*

în mod particular, la bolnavii cu cancer colorectal, ficatul poate să fie singurul sediu al metastazelor.

Din 150 000 de cazuri noi care se internează anual în SUA, cea 25% prezintă deja metastaze hepatice, și încă 20-50% vor dezvolta ulterior astfel de metastaze (12, 95).

Principala caracteristică a metastazelor de la un cancer colono-rectal este evoluția lor relativ lentă, ceea ce permite un abord terapeutic care, la rândul lui, conferă bolnavului șanse de supraviețuire relativ bune comparativ cu alte tipuri de cancere metastatice.

Metastazarea în ficat se produce pe cale venoasă, embolii tumorali ajungând în final în vena portă și de acolo în ficat. La nivelul ficatului metastazele capătă foarte curând vascularizatie arterială și tind să se dezvolte repede. Creșterea lor depinde de o serie de parametri care se leagă de caracterele biologice ale tumorii primare, dar și de factorii locali de apărare imună a ficatului.

în funcție de momentul apariției în raport cu tumora primară se deosebesc două categorii de metastaze: sincrone, care apar concomitent cu tumora primară sau în primii doi ani după rezecția acesteia (se consideră că dacă apar în acest interval de timp metastazele existau deja la momentul rezecției) și metacrone, când apar la un interval de timp mai mare de 2 ani de la rezecția tumorii primare.

Intervalul de timp la care apar metastazele metacrone poate fi uneori foarte lung. în experiența personală am înregistrat cazuri la care apariția metastazelor s-a produs după mai mult de 5 ani de la intervenția chirurgicală, cel mai lung interval de timp fiind de 9 ani.

Din punct de vedere clinic în cazul metastazelor sincrone simptomatologia este dominată de regulă de simptomele tumorii primare și foarte rar de simptome produse de metastazele hepatice, cu excepția hepatomegaliei în cazurile avansate.

în ceea ce privește metastazele metacrone, în prezent ele se descoperă de obicei în cursul monitorizării postoperatorii a bolnavilor rezecați pentru cancer colono-rectal. Aceasta implică teste biologice de rutină (hemoleucograma, VSH), markeri tumorali (antigenul carcinoembrionar) și ecografie hepatică efectuate la intervale regulate de timp; protocolul „Clinicii Chirurgicale Fundeni" implică efectuarea acestor teste la fiecare 3 luni în primul

an postoperator, la 6 luni în al doilea an și o dată pe an în continuare.

Pentru diagnosticul imagistic ecografia este, de regulă, suficientă. Atunci când se pune problema rezecției chirurgicale este necesară, în general, și o tomografie computerizată pentru precizarea unor detalii legate de viitoarea intervenție.

Dintre metodele de tratament al metastazelor hepatice de care dispunem în momentul de față, rezecția chirurgicală se situează, de departe, pe primul loc.

în majoritatea centrelor de chirurgie hepatică cu experiență, aceasta poate fi efectuată cu o mortalitate care să nu depășească 5%. în cazul metastazelor sincrone care sunt descoperite o dată cu tumoarea primară, părerile sunt împărțite în ceea ce privește tratamentul optim.'Astfel după unii este de preferat să se rezece în același timp tumoarea primară și metastazele, evitându-se astfel o reintervenție, în timp ce după alții, o singură operație implică riscuri prea mari și este de preferat un interval de cea o lună (care poate fi folosit pentru chimioterapie) între rezecția tumorii primare și hepatectomie. Personal suntem partizanii primei atitudini considerând că o intervenție seriată nu scade semnificativ riscul chirurgical, având însă o serie de inconveniente majore: stresul unei reintervenții pentru bolnav, periviscerita postoperatorie care poate crea mari dificultăți disecției, spitalizare dublă etc.

S-a încercat stabilirea unor criterii pentru evaluarea rezecabilității metastazelor hepatice în funcție de numărul, localizarea și dimensiunile lor. Deși cu cât numărul și dimensiunile leziunilor sunt mai crescute și cu cât acestea au tendița de a fi difuz localizate, cu atât prognosticul este mai nefavorabil; în realitate nu există decât o singură contraindicație majoră a rezecției: cantitatea și calitatea parenchimului hepatic restant. Având în vedere că majoritatea metastazelor hepatice survin pe ficat sănătos, o rezecție majoră hepatică poate fi efectuată cu succes dacă lasă pe loc cel puțin 30% din parenchimul hepatic (această limită poate fi împinsă și până la 25% dar cu riscuri mult mai mari de decompensare majoră postoperatorie). Atât din experiența personală cât și din date de literatură rezultă că și metastazectomiile multiple (în cazul tumorilor localizate pe ambii lobi) pot să ofere bolnavului o șansa semnificativ mai bună decât abstenția de la rezecție. De asemenea, rezecțiile hepatice iterative își au una dintre indicațiile majore în tratamentul metastazelor hepatice pentru că: așa cum menționam anterior, de regulă ficatul este normal (deci parenchimul hepatic poate suporta o nouă rezecție), tehnicile de hepatectomie s-au dezvoltat foarte mult în ultimele decenii permițând aproape orice tip de rezecție, evoluția metastazelor este suficient de lentă ca să permintă două, trei și chiar mai multe intervenții iterative (106).

Chimioterapia: poate fi practicată atât sub formă sistemică sau loco-reğttmală.

Rata de răspuns la chimioterapia sistemică nu depășește 20% (12,95). Citostaticul de elecție rămâne 5-fluorouracilul.

Răspunsul la chimioterapia intraarterială este semnificativ mai bun (ajungând chiar până la 60-70%), dar, pe lângă costul ridicat, instalarea unei pompe de perfuzie intraarterială se însoțește de o rată a complicațiilor de până la 10% (12). Premisa teoretică a administrării intraarteriale a drogurilor citostatice este vascularizația exclusiv arterială a tumorilor hepatice. în prezent se utilizează în pius și o serie de substanțe (dintre care în primul rând Lipiodolul) cu rol de „carrier", care, datorită fixării elective la nivelul tumorilor ar trebui, cel puțin teoretic, să crească concentrația citostaticului în tumoare.

Citostaticul cel mai des utilizat pentru chimioterapie intraarterială este 5-FUDR (5-fluoro-2-deoxyuridine). Deși are o eficiență dovedită, trebuie totuși utilizat cu prudență datorită efectelor toxice majore asupra ficatului.

Alte citostatice care au mai fost folosite sunt: 5-FU, cisplatinum și mitomicina.

Au fost de asemenea stabilite protocoale care utilizează atât chimioterapia sistemică, cât și pe cea loco-regională plecând de la constatarea că bolnavii aflați sub chimioterpie loco-regională au dezvoltat în acest timp metastaze sistemice (în special pulmonare). Cea mai frecvent folosită combinație este cea de 5-FU administrat sistemic asociată cu 5-FUDR administrat loco-regional.

în lipsa tratamentului, mediana supraviețuirii este de aproximativ 5-10 luni (12).

Wilson și Adson au comparat 60 de cazuri la care s-a practicat rezecție cu alte 60, comparabile ca număr și dimensiuni, la care nu s-a practicat decât biopsie: nici unul din pacienții la care s-a practicat numai biopsie nu a supraviețuit la 5 ani, în timp ce în grupul rezecat s-a înregistrat 25% supraviețuire la 5 ani și 19% supraviețuire la 10 ani (149).

Prognosticul este evident mai bun la bolnavii cu metastaze unice decât la cei cu metastaze multiple. Pe o serie din literatură supraviețuirea la 1 an a fost de 5,7% la bolnavii cu metastaze difuze, față de 27% la cei cu metastaze localizate la un lob al ficatului și de 60% la cei cu metastază unică. Su-

pravieţuirea mediană la bolnavii cu o singură metastază a fost de 25 luni (151).

O serie de parametri care caracterizează tumora primară au, de asemenea, importanţă prognostică. Sunt consideraţi factori de prognostic nefavorabil vârsta peste 70 ani, sexul masculin, şi stadiul avansat al tumorii primare (utilizând clasificarea Dukes sau Astler-Coller), în timp ce gradingul histologic pare să nu aibă o influenţă majoră (12).

Deşi eforturile terapeutice combinate care sunt utilizate în prezent (chirurgia, chimioterapia sistemică sau loco-regională, radioterapia, radio- sau crioablaţia) au dus la o îmbunătăţire considerabilă a prognosticului metastazelor hepatice de cancer colono-rectal, se admite că totuşi, din nefericire, în final pacienţii vor deceda, după un interval de timp mai lung sau mai scurt, datorită recidivei bolii la nivel hepatic sau sistemic.

b) *Metastaze hepatice de la cancere endocrine.*

Metastazele hepatice de la o serie de cancere endocrine (carcinoid, gastrinom) au, de regulă, o evoluţie lentă. Unele dintre aceste cazuri beneficiază de tratament simptomatic cu care s-au obţinut supravieţuiri confortabile de peste 10 ani. De asemenea transplantul hepatic a fost practicat cu succes în cazuri de carcinoid metastatic, obţinându-se vindecări.

c) *Metastaze hepatice de la alte cancere*

Au în general un prognostic mult mai nefavorabil decât metastazele provenite de la un cancer colono-rectal. Supravieţuirea în cazuri de metastaze de la un cancer gastric, pancreatic, pulmonar sau mamar este atât de scurtă încât, în general, nu justifică rezecţia.

TRATAMENT

Principii ale rezecţiilor hepatice pentru tumori benigne şi maligne

Rezecţiile hepatice au devenit în prezent operaţii bine codificate şi care pot fi efectuate cu succes şi cu o mortalitate redusă în clinicile specializate.

în perioada preoperatorie este nevoie de o investigaţie foarte corectă a bolnavului. Parametrii esenţiali pentru actul chirurgical sunt:

- vârsta şi condiţia biologică **a** bolnavului; deşi nu există practic o limită sau contraindicaţii absolute, cu cât vârsta este mai înaintată şi cu cât sunt mai multe tare asociate, cu atât riscul chirurgical este mai mare;

- calitatea parenchimului hepatic restant: este un factor esenţial de care depinde evoluţia postoperatorie imediată. Rezecţiile pe ficat normal sunt, în general bine suportate şi permit ablaţia până la 75% din ficat, în timp ce rezecţiile pe ficat cirotic, chiar atunci când sunt foarte limitate, sunt grevate de riscul insuficienţiei hepatice postoperatorii. De aceea regula este ca rezecţii de amploarea unei lobectomii sau mai mari pot fi efectuate doar la bolnavi cu ficat sănătos. Pentru evaluarea calităţii parenchimului hepatic se folosesc o serie de teste biologice de rutină (bilirubina, transaminaze, fosfataza alcalină, gamaglutamiltranspeptidaza, albuminemia, timpul de protrombină). O importanţă particulară o are *screening-u* viral, mai ales la bolnavii cu carcinom hepatocelular. Experienţa dovedeşte că mulţi dintre aceştia sunt infectaţi viral şi un parenchim hepatic de aspect aparent normal, poate ascunde leziuni hepatitice severe, cu consecinţe grave în evoluţia postoperatorie imediată. La astfel de bolnavi poate fi necesară o biopsie intraoperatorie din parenchimul restant înainte de a lua o decizie chirurgicală;

- numărul, dimensiunile şi localizarea tumorilor: trebuie foarte corect evaluate. Dacă numărul tumorilor este prea mare şi ele sunt răspândite în tot ficatul, o rezecţie nu mai poate fi luată în discuţie. De asemenea, dacă datorită dimensiunilor tumorilor, parenchimul restant devine prea redus, tumorile nu mai pot fi rezecate. în sfârşit, în ceea ce priveşte localizarea, trebuie precizate în special raporturile cu vena cava inferioară şi cu venele suprahepatice în porţiunea lor extrahepatică, invazia acestora fiind sursa unor dificultăţi intraoperatorii majore. Invazia venei porte, şi, mai ales a uneia din cele două ramuri ale ei, este destul de frecvent întâlnită şi nu mai este considerată o contraindicaţie a rezecţiei;

- adenopatia hilară, extensia extrahepatică a tumorilor şi prezenţa ascitei: dacă adenopatia hilară în sine nu este o contraindicaţie absolută pentru rezecţie, invazia structurilor hepatice adiacente şi prezenţa ascitei sunt factori care contraindică în mod formal o rezecţie chirurgicală.

în prezent rezecţiile hepatice majore se efectuează în centre specializate.

Pentru operaţie trebuie asigurată o rezervă suficientă de masă eritrocitară, plasmă proaspătă şi masă trombocitară.

în cazul necesităţii clampării venei cave inferioare în cursul rezecţiilor cu excludere vasculară totală, anestezistul trebuie să fie pregătit pentru efectuarea probei de clampaj (110). în cazul în care bolnavul nu tolerează clampajul şi tumora poate fi rezecată fără a se recurge la acesta, se va declampa vena cava inferioară. în cazul în care însă tumoarea invadează vena cava inferioară şi rezecţia nu poate fi efectuată fără clampaj se va recurge la circulaţie extracorporeală cu aparat de *bypass* veno-venos.

Din punct de vedere al conduitei anestezice preoperatorii este necesară menţinerea unei presiuni scăzute în vena cava inferioară, ceea ce scade semnificativ gradul de sângerare în cursul rezecţiei.

Tehnicile de hepatectomie reglată sunt în prezent bine codificate.

Abordul pediculului hepatic poate fi făcut, în general, în trei maniere:

- extrahepatic, aşa cum a fost descris în mod clasic de către Lortat-Jacob (79). Implică disecţia elementelor hilului hepatic. Acolo unde aceasta nu întâmpină dificultăţi datorită fie perivisceritei după intervenţii anterioare, fie adenopatiei hilare sau extensiei procesului tumoral, este o metodă elegantă, didactică şi cu riscuri minime. Faptul că cea mai mare parte din anomaliile vasculo-biliare ale ficatului se produc la nivelul hilului nu înseamnă că disecţia acestuia ar fi periculoasă: din contră, anomaliile pot fi în acest fel recunoscute şi inadvertenţele pot fi evitate. Timpul necesar disecţiei este ceva mai lung dar nu în mod semnificativ;
- intrahepatic posterior, după tehnica descrisă iniţial de Couinaud (24) şi dezvoltată ulterior de Launois (66). După efectuarea unei incizii circulare (24, 109) în jurul pediculului lobar se pătrunde cu degetul în parenchimul hepatic şi se izolează pediculul în întregime, după care se ligaturează în bloc toate cele trei elemente. Avantajul principal constă în faptul că este o metodă mai rapidă. Dezavantajele sunt legate de faptul că poate produce sângerare în momentul când se pătrunde în parenchimul hepatic iar bifurcaţia precoce, la nivelul hilului, a pediculilor sectorali necesită repetarea manevrei pentru fiecare pedicul;
- intrahepatic anterior, este metoda descrisă clasic de Ton That Tung (141) care presupune abordul ficatului la nivelul liniilor de demarcaţie între lobi şi segmente şi pătrunderea prin parenchim până la nivelul pediculilor lobari sau sectoriali. Este destul de rar practicată în prezent pentru rezecţiile reglate, abordul primar al parenchimului hepatic practicându-se în special în cazul rezecţiilor atipice.

Abordul venelor suprahepatice poate fi făcut atât extrahepatic, ceea ce este de preferat, ori de câte ori este posibil, cât şi intrahepatic în cazul în care abordarea extrahepatică este riscantă.

Secţionarea parenchimului hepatic implică secţionarea ţesutului hepatic propriu-zis precum şi ligatura elementelor bilio-vasculare care îl traversează dintr-o parte în alta la nivelul liniei de secţionare. Parenchimul hepatic poate fi uşor „triturat" fie digital (aşa-numita fractură digitală sau „finger-fracture", introdusă de Ton That Tung), fie cu pense tip Kelly *(Kelly-fracture).* Elementele bilio-vasculare pot fi ligaturate sau se pot aplica clipuri hemostatice. Recent a fost introdusă disecţia ultrasonică a parenchimului hepatic, care permite secţionarea acestuia cu o pierdere minimă de sânge. Cu ajutorul disectoarelor moderne cu ultrasunete pot fi secţionate chiar şi vase mai mici, care sunt şi coagulate în acelaşi timp.

Hemostaza şi bilistaza pe tranşa de secţiune hepatică trebuie sa fie minuţioase. în prezent se folosesc pentru completarea hemostazei pe tranşă sprayuri hemostatice de tip Tissuecol sau Beriplast ori bureţi hemostatici de tip Tachocomb, aceştia din urmă fiind superiori datorită proprietăţii de a se lipi de tranşă.

Manevra Pringle, care constă în clamparea pediculului hepatic, introdusă în 1908, poate fi utilizată pentru a diminua hemoragia în timpul secţionării ficatului, mai ales atunci când nu s-a practicat ligatura prealabilă a elemetelor pediculului hilar. Dacă iniţial s-a considerat că manevra nu poate fi prelungită peste 20 minute în normotermie, s-a demonstrat, în urma cercetărilor lui Huguet în special că metoda poate fi extinsă chiar până la 60 de minute. Mulţi autori recomandă însă clampajul intermitent, cu declampări la fiecare 15-20 de minute urmate de reclampări ulterioare chiar şi în cazul rezecţiilor pe ficat sănătos. în cazul rezecţiilor pe ficat cirotic unde riscul leziunilor ischemice este mai mare, se recomandă evitarea clampajului sau, cel mult, clampaj intermitent.

Excluderea vasculară totală constă în clamparea pediculului hepatic, a venei cave inferioare infrahepatic şi a venei cave inferioare suprahepatic. A fost popularizată în Franţa de către Huguet (48,49) şi practicată cu succes şi la noi (110) în scopul unei rezecţii fără pierdere de sânge. Nu este însă o metodă lipsită de inconveniente, astfel încât, în prezent, se adresează în special tumorilor

cu invazie de venă cavă inferioară sau de vene suprahepatice.

Utilizând principiile de mai sus, pot fi realizate în momentul de față diverse tipuri de rezecții hepatice. Atunci când rezecția respectă împărțirea anatomică a ficatului (cea care s-a impus în prezent este anatomia lui Couinaud care împarte ficatul în 2 lobi, 4 sectoare și 8 segmente), se vorbește despre o rezecție reglată. Dacă rezecția nu urmează liniile de împărțire anatomică a ficatului, se vorbește despre o rezecție nereglată sau atipică.

Principalele tipuri de rezecții reglate sunt (105):

A. *Hepatectomiile:* înseamnă rezecția unui lob hepatic în întregime și pot fi de două tipuri:

- Hepatectomie dreaptă.
- Hepatectomie stângă.

Atunci când rezecția este extinsă și la sectorul medial al celuilalt lob se vorbește de:

- Hepatectomie dreaptă lărgită.
- Hepatectomie stângă lărgită.

B. *Sectorectomiile:* din cele 4 sectoare ale ficatului, cel care se rezecă cel mai adesea în mod reglat este sectorul lateral al lobului stâng. Operația se numește sectorectomie laterală stângă.

C. *Segmentectomiile:* pot fi unisegmentectomii (rezecția unui singur segment), bisegmentectomii (rezecția a două segmente) sau trisegmentectomii (rezecția a 3 segmente). Această ultimă denumire poate crea uneori confuzii, fiind utilizată de autorii americani pentru hepatectomiile lărgite (într-o terminologie mai veche americană, sectoarele din clasificarea Couinaud erau denumite segmente).

BIBLIOGRAFIE

1. **Adam Yg, Huvos Ag, Fortner Jg.** - *Giant hemangioma of the liver.* Ann Surg 1970; 172: 239-245.
2. **Anthony P.P.** - *Inflammatory pseudotumour (plasma cell granuloma) of lung, liver and other organs (Commentary).* Histopathology 1993; 23: 501-503.
3. **Anthony P.P., Telesinghe PU.** - *Inflammatory pseudotumour of the liver.* J Clin Pathol 1986; 39: 761-768.
4. **Arrive L, Flejou JF, Vilgrain V, et al.** - *Hepatic adenoma: MR findings in 51 pathologically proved lessions.* Radiology 1997; 193: 507-512.
5. **Arsenault TM, Johnson CD, Gorman B, et al.** - *Hepatic adenomatosis.* MayoClinic 1996; 71: 478-480.
6. **Baer HU, Dennison AR, Mouton W, et al.** - *Enucleation of giant hemangiomas of the liver. Technical and pathotogic aspects of a neglected procedure.* Ann Surg 1992; 216: 673-676.
7. **Baum OK, Bookstein JJ, Holtz F, et al.** - *Possible association between benign hepatomas and oral contraceptives.* Lancet 1973; 2: 926-929.
8. **Bennett WF, Bova JG.** - *Review of hepatic imaging and a problem-oriented approach to liver masses.* Hepatology 1990; 12: 761-775.
9. **Berger DH, Carrasco HC, Curley SA.** - *Hepatic artery chemoebolization or embolization for primary and metastatic liver tumors: post-treatment management and complications.* J Surg Oncol 1995; 60: 116-121.
10. **Birnbaum BA, Weinreb JC, Megibow AJ, et al.** - *Definitive diagnosis of hepatic hemangiomas: MR imaging versus Tc-99m-labeled red blood cell SPECT.* Radiology 1990; 176: 95-101.
11. **Bismuth H, Chiche L, Castaing D.** - *Surgical treatment of hepatocellular carcinomas fn noncirrhotic liver: experience with 68 liver resections.* World J Surg 1995; 19: 35-41.
12. **Blumgart L, Fong Y.** - *Surgical options in the treatment of hepatic metastasis from colorectal cancer.* Curr Probi Surg 1995; 32: 333-421.
13. **Borgonovo G, Razzetta F, Arezzo A, et al.** - *Giant hemangiomas of the liver: surgical treatment by liver resection.* Hepatogastroenterology 1997; 44: 231-234.
14. **Brouwers MA, Peeters PM, de Jong KP, et al.** - *Surgical treatment of giant haemangioma of the liver.* Br J Surg 1997; 84: 314-316.
15. **Carr BI, Flickinger JC, Lotze MT.** - *Cholangiocarcinoma (Chapter 32: Cancers of the Gastrointestinal tract — Section 5: Hepatobiliary Cancers).* In: *Principles & Practice of Oncology.* DeVita VT, Hellman S, and Rosenberg SA - editori. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers 1997: 1119-1126.
16. **Casavilla FA, Marsh JW, Iwatsuki S, et al.** - *Hepatic resection and transplantation for peripheral cholangiocarcinoma.* J Am Coli Surg 1997; 185: 429-436.
17. **Chen MF, Jan YY, Chen TC.** - *Clinica! studies of mucin-producing cholangiocellular carcinoma - a study of 22 histopathology-proven cases.* Ann Surg 1998; 227: 63-69.
18. **Chen WT, Chen RC, Wang CK, et al.** - *Carbon dioxide enhanced ultrasonography of hepatic haemangiomas.* Clin Radiol 1998; 53: 281-286.
19. **Cherqui D, Tantawi B, Alon R, et al.** - *Intrahepatic cholangiocarcinoma: results of aggresive surgical management.* Arch Surg 1995; 130: 1073-1078.
20. **Chu KM, Lai EC, Al-Hadeedi S, et al.** - *Intrahepatic cholangiocarcinoma.* World J Surg 1997; 21: 301-306.
21. **Chui AK, Vass J, McCaughan GW, et al.** - *Giant cavernous haemangioma: a rare indication for liver transplantation.* Aust N Z J Surg 1996; 66: 122-124.
22. **Colombo M.** - *Hepatocellular carcinoma în cirrhotics.* Sem Liver Dis 1993; 13: 374-383.
23. **Conter RL, Longmire WPJ.** - *Recurrent hepatic hemangiomas. Possible association with estrogen therapy.* Ann Surg 1988; 207: 115-119.
24. **Couinaud C.** - *A simplified method for controlled left hepafectomy.* Surgery 1985; 97: 358-361.
25. **Craig JR, Peters RL, Edmonson HA.** - *Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts.* 1989.
26. **Curley SA, Izzo F, Delrio P, et al.** - *Radiofrequency ablation of unresectable primary and metastatic hepatic malignancies: results in 123 patients.* Ann Surg 1999; 230: 1-8.
27. **Di Carlo V, Ferrari G, Castoldi R, et al.** - *Surgical treatment and prognostic variables of hepatocellular carcinoma in 122 cirrhotics.* Hepato-Gastroenterology 1995; 42: 222- 229.
28. **Duron JJ, Keilani K, Jost JL, et al.** - *Giant cavernous hepatic hemangiomas in adults: enucleation under selective blood inflow control.* Am Surg 1995; 61: 1019-1022.

29. **Eckhauser FE, Knol JA, Raper SE, et al.** - *Enucleation combined with hepatic vascular exclusion is a safe and effective alternative to hepatic resection for liver cell adenoma.* Am J Surg 1994; 60: 466-472.
30. **Farges O, Daradkeh S, Bismuth H.** - *Cavernous hemangiomas of the liver: are there any indications for resection?* World J Surg 1995; 19: 19-24.
31. **Foster JH, Berman MM.** - *The malignant transformation of liver cell adenomas.* Arch Surg 1994; 129: 712-717.
32. **Fuster J, Garcia-Valdecasas JC, Grande L.** - *Hepatocellular carcinoma and cirrosis: results of surgical treatment în a european series.* Ann Surg 1996; 233: 297-302.
33. **Gandolfi L, Leo P, Solmi L, et al.** - *Natural history of hepatic haemangiomas: clinical and ultrasound study.* Gut 1991; 32: 677-680.
34. **Gilon D, Slater PE, Benbassat J.** - *Can decision analysis help în the management of giant hemangioma of the liver?* J Clin Gastroenterol 1991; 13: 255-258.
35. **Goldstein RM, Stone M, Tillery GW, et al.** - *Is liver transplantation indicated for cholangiocarcinoma?* Am J Surg 1993; 166: 768-772.
36. **Gordon JW.** - *Transgenic mouse models of hepatocellular carcinoma.* Hepatology 1994; 19: 538-539.
37. **Hamm B, Fischer E, Taupitz M.** - *Differentiation of hepatic hemangiomas from metastases by dynamic contrast-enhanced MR imaging.* J Comput Assist Tomogr 1990; 14: 205-216.
38. **Heilo A, Stenwig AE.** - *Liver hemangioma: US-guided 18-gauge core-needle biopsy.* Radiology 1997; 204: 719-722.
39. **Hemming AW, Langer B.** - *Repeat resection of recurrent hepatic colorectal metastases.* Br J Surg 1994; 81: 1553-1554.
40. **Herlea V, Popescu I, Zurac S, et al.** - *Diagnostic difficulties In peripheral cholangiocarcinoma.* Morphol Embryol 1998; în press.
41. **Hertzer NR, Hawk WA, Hermann RE.** - *Inflammatory lesions of the liver which simulate tumor: report of two cases !n children.* Surgery 1971; 69: 839-846.
42. **Hiraoka T, Iwai K, Yamashita R, et al.** - *Metastases from hepatocellular carcinoma în sclerosed oesophageal varices in cirrhotic patients.* Br J Surg 1986; 73: 932
43. **Hobbs KE.** - *Hepatic hemangiomas.* World J Surg 1990; 14: 468-471.
44. **Horie Y, Akamizu H, Nishimura Y, et al.** - *Intrahepatic cholangiocarcinoma with a long-term survival of 12 years after surgical resection: report of a case and review of the literature.* Hepato-Gastroenterology 1995; 42: 506-509.
45. **Horiuchi R, Uchida T, Kojima T, et al.** - *Inflammatory pseudotumor of the liver.* Cancer 1990; 65: 1583-1590.
46. **Howell RR, Stevenson RE, Ben-Menachem Y, et al.** - *Hepatic adenomata with type 1 glycogen storage disease.* JAMA 1976; 236: 1481-1484.
47. **Hu** R-H, **Lee** P-H, **Yu** S-C, **et al.** - *Surgical resection for recurrent hepatocellular carcinoma: prognosis and anlysis of risk factors.* Surgery 1996; 120: 23-29.
48. **Huguet C, Addario-Chieco P, Gavelli A, et al.** - *Technique of hepatic vascular exclusion for extensive liver resection.* Am J Surg 1992; 163: 602-605.
49. **Huguet C, Nordlinger B, Galopin JJ, et al.** - *Normothermic hepatic vascular exclusion for extensive hepatectomy.* Surg Gynecol Obstet 1978; 147: 689-693.
50. **Hui A-M, Kawasaki S, Hashikura Y, et al.** - *Long-term survival after surgery for advanced intrahepatic cholangiocarcinoma: a case report.* Hepato-Gastroenterology 1997; 44: 813-816.
51. **Hytiroglu P, Brandwein MS, Strauchen JA, et al.** - *Inflammatory pseudotumor of the parapharyngeal space: case report and review of the literature.* Head & Neck 1992; 14: 230-234.
52. *International Working Party. Terminology of nodular hepatocellular lesions.* Hepatology 1995; 22: 983-993.
53. **Irene OL.** - *Pathological features and pathological prognostic indicators în hepatocellular carcinoma.* Dig Surg 1995; 12: 16-21.
54. **Ishak KG, Rabin L.** - *Benign tumors of the liver.* Med Clin North Am 1975; 59: 995-1013.
55. **Ito N, Kawata S, Tsushima H, et al.** - *Increased circulating transforming growth factor betai in a patient with giant hepatic hemangioma: possible contribution to an impaired immune function.* Hepatology 1997; 25: 93-96.
56. **Itoh K, Saini S, Hahn PF, et al.** - *Differentiation between small hepatic hemangiomas and metastases on MR images: importance of size-specific quantitative criteria.* AJR Am J Roentgenol 1990; 155: 61-66.
57. **Iwatsuki S, Todo S, Starzl TE.** - *Excisional therapy for benign hepatic lesions.* Surg Gynecol Obstet 1990; 171: 240-246.
58. **Iyer CP, Stanley P, Mahour GH.** - *Hepatic hemangiomas in infants and children: a review of 30 cases.* Am Surg 1996; 62: 356-360.
59. **Jan YY, Jeng LB, Hwang TL, et al.** - *Factors influencing survival after hepatectomy for peripheral cholangiocarcinoma.* Hepatogastroenterology 1996; 43: 614-619.
60. **Jeyarajah DR, Klintmalm GB.** - *Is liver transplantation indicated for cholangiocarcinoma?* J Hepatobiliary Pancreas Surg 1998; 5: 48-51.
61. **Kanazawa S, Niiya H, Mitogawa Y, et al.** - *Cavernous hemangioma with arterioportal and arterio-hepatic vein shunts coexisting with hepatocellular carcinoma.* Radiat Med 1994; 12: 83-85.
62. **Kaneko T, Nakao A, Endo T, et al.** - *Intracaval endovascular ultrasonography for malignant hepatic tumor: new diagnostic technique for vascular invasion.* Semin Surg Oncol 1996; 12: 170-178.
63. **Kang JY, Guan R.** - *Early detection of hepatocellular carcinoma.* Dig Surg 1995; 12: 79-84.
64. **Karatsis P, Wyman A, Sweetland HM, et al.** - *Inflammatory pseudotumor of the liver.* Eur J Surg Oncol 1993; 19: 384-387.
65. **Klatskin G.** - *Hepatic tumors: possible relationship to use of oral contraceptives.* Gastroenterology 1977; 73: 386-394.
66. **Launois B.** - *Hepatectomy: the posterior intrahepatic approach.* Br J Surg 1997; 84: 291-292.
67. **Lee CS, Sheu JC, Wang M, et al.** - *Long-term outcome after surgery for asymptomatic small hepatocellular carcinoma.* Br J Surg 1996; 83: 330-333.
68. **Lee MJ, Mueller PR, Dawson SL, et al.** - *Percutaneous ethanol injection for treatment of hepatic tumors: indications, mechanism of action, technique, and efficacy.* Am J Roentgenol 1995; 82: 122-126.
69. **Leeuwen DJ, Wilson L, Crowe RD.** - *Liver biopsy in the mid -1990s: questions and answers.* Sem Liver Dis 1995; 15: 340-359.
70. **Li GH, Li** JQ. - *Localization of small liver tumors.* J Surg Oncol 1990; 44: 115-118.
71. **Lieser MJ, Barry MK, Rowland C, et al.** - *Surgical management of intrahepatic cholangiocarcinoma: a 31 year experience.* J Hepatobiliary Pancreas Surg 1998; 5: 41-47.
72. Lipman JC, Tumeh **SS.** - *The radiology of cavernous hemangioma of the liver.* Crit Rev Diagn Imaging 1990; 30: 1-18.

73. **Lise M, Feltrin G, Da Pian PP, et al.** - *Giant cavernous hemangiomas: diagnosis and surgical strategies.* World J Surg 1992; 16: 516-520.
74. **Little JM, Kenny J, Hollands MJ.** - *Hepatic incidentaloma: a modern problem.* World J Surg 1990; 14: 448-451.
75. *Liver Cancer Study Group of Japan. Survey and follow-up study of primary liver cancer în Japan.* 1994;
76. **Livraghi T, Lazzaroni S, Meloni F, et al.** - *Intralesional ethanol in the treatment of unresectable liver cancer.* World J Surg 1995; 164: 215-220.
77. **Lo CM, Lai ECS, Fan ST, et** al. - *Resection for extra-hepatic recurrence of hepatocellular carcinoma.* Br J Surg 1994; 81: 1019-1021.
78. **Longeville JH, de la Hali P, Dolan P, et al.** - *Treatment of a giant haemangioma of the liver with Kasabach-Merritt syndrome by orthotopic liver transplant a case report.* HPB Surg 1997; 10: 159-162.
79. **Lortat-Jacob JL, Robert HG.** - *Hépatectomie droite réglée.* Presse Méd 1952; 60: 511-549.
80. **MacSween RN, Anthony PP, Scheuer PJ.** - *Pathology of the liver.* New York: Churchill Livingstone, 1987:622-631.
81. **Madariaga JR, Iwatsuki S, Todo S, et al.** - *Liver resection for hilar and pehpheral cholangiocarcinomas: a study of 62 cases.* Ann Surg 1998; 227: 70-79.
82. **Mahvi DM, Lee Jr FT.** - *Radiofrequency ablation of hepatic malignancies: is heat better than cold?* Ann Surg 1999; 230: 9-11.
83. **Malt RA.** - *Principles of hepatic surgery for cancer.* In: *Oxford Textbook Of Medicine.* Oxford University Press 1995:1188
84. Martinez J. - *Microangiopathic hemolytic anemia.* In: *Hematology.* Williams JW editor. McGraw-Hill, Inc. 1990: 657- 659.
85. **Moody AR, Wilson SR.** - *Atypical hepatic hemangioma: a suggestive sonographic morphology.* Radiology 1993; 188: 413-417.
86. **Moreno Gonzalez E, Gomez R, Garcina I, et al.** - *Liver transplantation in malignant primary hepatic neoplasms.* Amer J Surg 1992; 163: 395-400.
87. **Moskal TL, Charnsangave jC, Ellis ML.** - *Work-up, diagnosis, and treatment of benign hepatic tumors.* Cancer Bull 1995; 47: 385-391.
88. **Nagorney DM.** - *Benign hepatic tumors: focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma.* Worl J Surg 1995a; 19: 13-18.
89. **Nagorney** DM. - *Benign hepatic tumors: focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma.* World J Surg 1995b; 19: 13-18.
90. **Nakajima Y, Shimamura T, Kamiyama T, et al.** - *Evaluation of surgical resection for small hepatocellular carcinomas.* Amer J Surg 1996; 171: 360-363.
91. **Nakamuta M, Ohashi M, Fukutomi T, et al.** - *Oral contraceptive-dependent growth of focal nodular hyperplasia.* J Gastro Hepatol 1994; 9: 521-523.
92. **Nakeeb A, Pitt HA, Sohn TA, et al.** - *Cholangiocarcinoma: a spectrum of intrahepatic, perihilar and distal tumors.* Ann Surg 1996; 224: 463-475.
93. **Ndimbie OK, Goodman ZD, Chase RL, et al.** - *Hemangiomas with localized nodular proliferation of the liver. A suggestion on the pathogenesis of focal nodular hyperplasia.* Am J Surg Pathol 1990; 14: 142-150.
94. **Nichols FC, van Heerden JA, Weiland LH.** - *Benign liver tumors.* Surg Clin North Am 1989; 69: 297-314.
95. **Niederhuber JE, Ensminger WD.** - *Treatment of metastatic cancer to the liver.* In: *Cancer: Principles & Practice of Oncology.* De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA editori. Philadelphia: J.B. Lippincott 1993:2201-2255.
96. **Olthoff KM, Milis M, Rosove MH, et al.** - *Is liver transplantation justified for the treatment of hepatic malignancies.* Arch Surg 1990; 125: 1261-1268.
97. **Pack GT, Baker HW.** - *Total right hepatic lobectomy.* Ann Surg 1953; 138: 253-258.
98. **Panis Y, Fagniez PL, Cherqui D, et al.** - *Successful arterial embolisation of giant liver haemangioma. Report of a case with five-year computed tomography follow-up.* HPB Surg 1993; 7: 141-146.
99. **Pateron D, Babany G, Belghiti J, et al.** - *Giant hemangioma of the liver with pain, fever, and abnormal liver tests. Report of two cases.* Dig Dis Sci 1991; 36: 524-527.
100. **Paulson EK, McCellan JS, Washington K, et al.** - *Hepatic adenoma: MR Characteristics and corelation with patological findings.* Am J Roentgenol 1994; 163: 113-116.
101. **Pederson LC, Buchsbaum DJ, Vickers SM, et al.** - *Molecular chemotherapy combined with radiation therapy enhances killing of cholangiocarcinoma cells în vitro and în vivo.* Cancer Res 1997; 57: 4325-4332.
102. **Pietrabissa A, Giulianotti P, Campatelli A, et al.** - *Management and follow-up of 78 giant haemangiomas of the liver.* Br J Surg 1996; 83: 915-918.
103. **Pokorny CS, Painter DM, Waugh RC, et al.** - *Inflammatory pseudotumor of the liver causing biliary obstruction.* J Clin Gastroenterol 1991; 13: 338-341.
104. **Pol B, Disdier P, Le Treut YP, et al.** - *Inflammatory process complicating giant hemangioma of the liver: report of three cases.* Liver Transpl Surg 1998; 4: 204-207.
105. **Popescu I.** - *Surgical anatomy of the liver and types of liver resection.* Romanian Journal of Gastroenterology 1997; 6: 187-193.
106. **Popescu I.** - Rezecțiile hepatice iterative. Chirurgia 1998; 93: 87-96
107. **Popescu I, Ciurea S, Herlea V, et al.** - *Intrahepatic cholangiocarcinoma (ICC): a three-year experience in a hepatobiliary unit.* In: *8-th World Congress of the International Gastro-Surgical Club, Strasbourg (France), April 15-18, 1998.* Bismuth H, Galmiche JP, Huguier M, și Jaeck D editori. Bologna: Monduzzi Editore 1998:1003-1007.
108. **Popescu I, Ciurea S, Herlea V, et al.** - *Pehpheral cholangiocarcinoma: a four-year experience in* a *hepato-biliary unit.* Romanian J Gastroenterol 1999; 8: 15-23.
109. **Popescu I, Pietrareanu D, Brasoveanu V.** - Considerații asupra tehnicii Couinaud de rezecție hepatică. Chirurgia 1996; 45: 305-310.
110. **Popescu I, Tulbure D.** - Excluderea vasculară totală în chirurgia hepatică. Chirurgia 1996; 45: 111-118.
111. **Que FG, Nagorney DM.** - *Resection of „recurrent" colorectal metastases to the liver.* Br J Surg 1994; 81: 255-258.
112. **Ramage JK, Donaghy A, Farrant JM, et al.** - *Serum tumor markers for the diagnosis of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis.* Gastroenterology 1995; 108: 865-869. '
113. **Rubin RA, Lichtenstein GR.** - *Scintigraphic evaluation of liver masses: cavernous hepatic hemangioma.* J Nuci Med 1993; 34: 849-852.
114. **Rustgi V.** - *Epidemiology of hepatocellular cancer.* Gastroent Cl of North Am 1987; 16: 545-551.
115. **Sampson LK, Vickers SM, Ying W, et al.** - *Tamoxifen-mediated growth inhibition of human cholangiocarcinoma.* Cancer Res 1997; 57: 1743-1749.
116. **Sato Y, Nakata K, Kato Y, et al.** - *Early recognition of hepatocellular carcinoma based on altered profiles of alpha-fetoprotein.* N Engl J Med 1993; 328: 1802-1806.

117. **Schwartz ME.** - *Primary hepatocellular carcinoma: transplant versus resection.* Sem Liver Dis 1994; 14: 135-139.
118. **Schwartz ME, Sung M, Fisher A, et al.** - *A multidisciplinary approach to hepatocellular carcinoma în patients with cirrhosis.* J Am Coli Surg 1995; 180: 596-603.
119. **Setlacec D, Stancescu M, Laky D.** - Tumorile inflamatoare hepatice. Chirurgia 1971; 20: 213-221.
120. **Sherman M.** - *Hepatocellular carcinoma.* The Gastroenterologist 1995; 3: 55-66.
121. **Shiina S, Lagawa K, Unuma T, et al.** - *Percutaneous ethanol injection therapy for the treatment of hepatocellular carcinoma.* Am J Roentgenol 1990; 154: 947-951.
122. **Shimada M, Matsumata T, Ikeda Y, et al.** - *Multiple hepatic hemangiomas with significant arterioportal venous shunting.* Cancer 1994; 73: 304-307.
123. **Shimada M, Takenaka K, Kawahara N, et al.** - *Chemosensitivity în primary liver cancers: evaluation of the correlation between chemosensitivity and clinicopathological factors.* Hepatogastroenterology 1996; 43: 1159-1164.
124. **Shimizu M, Miura J, Itoh H, et al.** - *Hepatic giant cavernous hemangioma with microangiopathic hemolytic anemia and consumption coagulopathy.* Am J Gastroenterol 1990; 85: 1411-1413.
125. **Sltzman JV, Abrams RA.** - *Radiation and chemotherapy for hepatocellular cancer.* Dig Surg 1995; 12: 73-78.
126. **Someren A.** - *„Inflammmatory pseudotumor" of liver with occlusive phlebitis. Report of a case în a child and review of the literature.* Am J Clin Pathol 1978; 69: 176-181.
127. **Soyer P, Bluemke DA, Hruban RH, et al.** - *Intrahepatic cholangiocarcinoma: findings on spiral CT during arterial portography.* Eur J Radiol 1994; 19: 37-42.
128. **Soyer P, Levesque M.** - *Haemoperitoneum due to spontaneous rupture of hepatic haemangiomatosis: treatment by superselective arterial embolization and parțial hepatectomy.* Australas Radiol 1995; 39: 90-92.
129. **Srlvastava DN, Shartna S, Yadav S, et al.** - *Pedunculated hepatic haemangioma with arterioportal shunt: treated with angio-embolization and surgery.* Australas Radiol 1998; 42: 151-153.
130. **Stocker JT, Ishak KG.** - *Focal nodular hyperplasia of the liver. a study of 21 pediatric cases.* Cancer 1981; 48: 336-345.
131. **Suzuki H, Nimura Y, Kamiya J, et al.** - *Preoperative transcatheter arterial embolization for giant cavernous hemangioma of the liver with consumption coagulopathy.* Am J Gastroenterol 1997; 92: 688-691.
132. **Taavitsainen M, Airaksinen T, Kreula J, et al.** - *Fine-needle aspiration biopsy of liver hemangioma.* Acta Radiol 1990; 31: 69-71.
133. **Tabor E, DiBisceglie AM.** - *Hepatitis B: Hepatocellular carcinoma.* Clinics în Liver Disease 1999; 3: 327-351.
134. **Taillan B, Sanderson F, Fuzibet JG, et al.** - *Association polyglobulie angiome hépatique. Mise en évidence d'une activité „érythropoietine-like" intratumorale.* Presse Méd 1990; 19: 1319-1320.
135. Tait N, **Richardson** AJ, **Muguti** G, **et al.** - *Hepatic cavernous haemangioma: a 10 year review.* Aust N Z J Surg 1992; 62: 521-524.
136. **Takenaka K, Kanematsu T, Fukuzawa K, et al.** - *Can hepatic failure after surgery for hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients be prevented?* World J Surg 1990; 14: 123-127.
137. **Takenaka K, Kawahara N, Yamamoto K, et al.** - *Results of 280 liver resections for hepatocellular carcinoma.* Arch Surg 1996; 131: 71-76.
138. **Tan CK, Podila PV, Taylor JE, et al.** - *Human cholangiocarcinomas express somatostatin receptors and respond to somatostatin with growth inhibition.* Gastroenterology 1995; 108: 1908-1916.
139. **Tang Z-Y, Yu Y-Q, Zhou X-D.** - *Evolution of surgery în the treatment of hepatocellular carcinoma from the 1950s to the 1990s.* Sem Surg Oncol 1993; 9: 293-297.
140. **Tepetes K, Selby R, Webb M, et al.** - *Orthotopic liver transplantation for benign hepatic neoplasms.* Arch Surg 1995; 130: 153-156.
141. **Ton That Tung.** - *Les resections majeures et mineures du foie.* Paris: Masson, 1979.
142. **Tsai MK, Lee PH, Tung BS, et al.** - *Experiences in surgical management of cavernous hemangioma of the liver.* Hepatogastroenterology 1995; 42: 988-992.
143. **Tsai SL, Liaw YF.** - *Etiology and pathogenesis of hepatocellular carcinoma.* Dig Surg 1995; 12: 1-9.
144. **Tsukuma H, Hiyama T, Tanaka S, et al.** - *Risk factors for hepatocellular carcinoma among patients with chronic liver disease.* N Engl J Med 1993; 328: 1797-1801.
145. **Van Thiel DH, Carr B, Iwatsuky S, et al.** - *The 11-year Pittsburgh experience with liver transplantation for hepatocellular carcinoma.* J Surg Oncol (suppl) 1993; 3: 78-82.
146. **Vauthey JN, Klimstra D, Franceschi D, et al.** - *Factors affecting long-term outcome after resection for hepatocellular carcinoma.* Am J Surg 1995; 169: 28-35.
147. **Wanless IR, Algreght S, Bilbao J, et al.** - *Multiple focal nodular hyperplasia of the liver associated with vascular malformation of various organs and neoplasia of the brain: a new syndrome.* Mod Pathol 1989; 110: 331-335.
148. **Weiss L, Grundmann E, Torhorst JA, et al.** - *Hematogenous metastatic patterns în colonie carcinoma: an analysis of 1541 necropsies.* J Pathol 1986; 150: 195-203.
149. **Wilson SM, Adson MA.** - *Surgical treatment of hepatic metastases from colorectal cancers.* Arch Surg 1976; 111: 330-334.
150. **Wong Kee Song LM, Wang KK, Zinsmeister AR.** - *Mono-L-aspartyl chlorin e6 (NPe6) and hematoporphyrin derivative (HpD) în photodynamic therapy administered to a human cholangiocarcinoma model.* Cancer 1998; 82: 421-427.
151. **Wood CB, Gillis CR, Blumgart LH.** - *A retrospective study of the natural history of patients with liver metastases from colorectal cancer.* Clin Oncol 1976; 2: 285-288.
152. **Yamagata M, Kanematsu T, Matsumata T, et al.** - *Management of haemangioma of the liver: comparison of results between surgery and observation.* Br J Surg 1991; 78: 1223-1225.
153. **Yamamoto M, Takasaki K, Nakano M, et al.** - *Hepatic recurrence of cholangiolocellular carcinoma: report of a case.* Hepatogastroenterology 1996; 43: 1046-1050.
154. **Yeqin Y, Zhaoyou T, Xinda Z.** - *Experience in resection of small hepatocellular carcinoma.* Chinese Medical Journal 1980; 93: 491-494.
155. **Zhu LX, Wang GS, Fan ST.** - *Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma.* Br J Surg 1996; 83: 602-607.
156. **Zurac S, Herlea V, Frunză E, et al.** - *Focal nodular hyperplasia - three cases report.* Annals of Fundeni Hospital 1997; 2: 209-214.
157. **Zurac S, Hytiroglu P, Popescu I.** - *Inflammatory pseudotumor of the liver.* Annals of Fundeni Hospital 1996; 1: 117-122.

HIPERTENSIUNEA PORTALĂ

E. BRĂTUCU

în 1826 R.T. Laennec publică primul studiu anatomo-patologic valoros asupra ficatului cirotic, descriind leziunile macroscopice caracteristice. La scurt timp, în 1840, Power descrie hemoragia digestivă prin varice esofagiene rupte. Nu se cunoșteau încă modificările din teritoriul port, nu se definise entitatea de hipertensiune portală (HTP) și nu se stabilise o legătură inteligibilă între sângerarea digestivă și decompensarea ascitică a ciroticului. în fine, imediat după 1900 este inițiată, experimental, măsurarea presiunii portale, documentând astfel noțiunea de HTP. Anul 1949 consacră portografia, iar la scurt timp splenoportomanometria intră în uzanță. Astfel se deschide o poartă spre cunoașterea și obiectivarea modificărilor hemodinamice, care survin în evoluția HTP. Fiziopatologia sindromului și a complicațiilor sale pot fi acum abordate științific, iar intervenția corectoare capătă o justificare și o bază patogenică. Până în jurul anului 1967, sunt puse la punct tehnicile de angiografie selectivă, cateterismele vasculare, oferind posibilitatea aprofundării tulburărilor hemodinamice și a cauzelor care le produc. Concomitent se ajunge la o mai bună cunoaștere a microstructurii vascularizației intrahepatice.

1. SISTEMUL PORT

Sistemul port hepatic poate fi definit ca un sistem de capâcitanță ajustabilă, reglabilă, avalvulat, cuprins între 2 paturi capilare: splanchnic și sinusoidal hepatic. Sângele ajunge la ficat prin 2 căi de aport - portală și arterială - iar efluxul venos se realizează pe seama unui singur sistem de drenaj - venele suprahepatice. Accesoriu, cu rol relativ modest în hemodinamica porto-hepatică normală, intervine și drenajul limfatic. Arborele portal, luând ca mijloc de referință ficatul, posedă un sector extrahepatic și altul intrahepatic. Există și un sistem port accesoriu, cu rol redus, care realizează comunicări cu ariile venoase sistemice: vene hepato-renale, paraombilicale, diafragmatice etc.

Sistemul port principal este teritorializat în 3 sectoare, luând ca punct de referință sinusoidul hepatic: presinusoidal, sinusoidal și postsinusoidal. Circulația limfatică a ficatului își drenează produsul spre rețeaua capsulară și cea subcapsulară. De aici, limfa este preluată de colectoarele principale reprezentate de un trunchi hilar și 3 trunchiuri accesorii (suprahepatic, capsulo-ligamento-freno-mediastinal și capsulo-freno-mediastinal).

2. ETIOPATOGENIA HTP

Există 2 componente care concurează la instalarea sindromului HTP: componenta baraj la flux portal și componenta hiperaflux portal. în majoritatea cazurilor HTP se dezvoltă în cursul evoluției unei hepatopatii cronice(baraj intrahepatic). Mai rar, sindromul apare ca o consecință a unui obstacol

plasat pe trunchiul sau ramurile venei porte(baraj prehepatic). în fine, în mod excepțional, barajul poate fi situat pe venele suprahepatice-tromboza sau stenoza acestora-(baraj posthepatic) (1, 4, 5, 12).

în cadrul *barajelor prehepatice,* obstacolul portal este consecutiv atreziilor portale și trombozelor pileflebitice, ce succed omfalitei supurate neonatale. Mai rar, acest tip de baraj este urmarea unui proces septic abdominal sau a unei compresiuni prin tumoră loco-regională (neoplasm cefalopancreatic, pancreatită cronică, adenopatie periportală). O serie de împrejurări, de asemenea rare, pot genera HTP prin baraj prehepatic: tromboza portală în cadrul policitemiilor, splenomegalia mieloidă, septicemiile, splenectomia. Când obstacolul este localizat pe una din ramurile venei porte, se constituie o HTP sectorială. Cel mai frecvent este implicată tromboza venei splenice în hemopatiile trombogene și postsplenectomie. în situația HTP de cauză prehepatică, timp îndelungat ficatul nu este afectat, conservându-și o funcție normală.

Barajele intrahepatice sunt cele mai frecvent întâlnite (85%). în ficat, obstacolul la flux portal transhepatic își poate avea sediul perisinusoidal (schistosomiază, fibroză hepatică congenitală, boală fibrochistică hepato-renală, sarcoidoză, hidatidoză hepatică alveolară, degenerescentă hepato-lenticulară, tumori hepatice, amiloidoză, steatoză hepatică, fleboscleroză hepato-portală Mikkelsen etc). Toate aceste afecțiuni sunt în măsură să reproducă clinic și evolutiv tabloul barajelor subhepatice. Obstacolele sinusoidale sunt excepționale. Ele pot fi realizate de hipertrofia kupfferiană, diminuarea calibrului și patului sinusoidal, fibroză perisinusoidală. Acest gen de leziuni pot fi întâlnite în hepatopatiile cronice, dar nu le sunt caracteristice acestora. în fine, cea mai comună cauză de baraj intrahepatic postsinusoidal o constituie cirozele hepatice. în acest grup de afecțiuni, obstacolul este prezent la nivelul sinusoidului terminal, la locul de vărsare al acestuia în venula hepatică - „obstacol termino-sinusoidal". Este realizat practic un „sindrom Budd-Chiari în miniatură" (2, 5). Dezorganizarea anarhică a structurii hepatice, caracteristică cirozei, interesează și vasculatura intrahepatică. Consecutiv nodulilor de regenerare și reparație, apar următoarele modificări: reducerea patului sinusoidal morfologic și funcțional, distrugerea aparatului sfincterian pre și postsinusoidal, comprimarea ramificațiilor portale, drenaj suprahepatic defectuos. în fapt, consecutiv acestor modificări se realizează o „diastază" porto-suprahepatică. în jurul nodulilor de regenerare se constituie benzi de scleroză, hipervascularizate portal și arterial, veritabile cavernoame perinodulare. Acestui angiom, artera îi trimite înaltele sale presiuni. în cavernomul perinodular intrascleros are loc amestecarea sângelui portal cu cel arterial, prin veritabile fistule arterio-portale. Drenajul suprahepatic al acestor microangioame este defectuos, datorită conexiunilor reduse cu sistemul venos hepatic-diastază sinusoido-suprahepatică (14).

Rezumând, rezultă că în HTP din ciroză apar următoarele dezordini morfo-funcționale ale structurilor vasculare intrahepatice: drenaj suprahepatic defectuos, comprimarea ramificațiilor portale, reducerea patului sinusoidal, hiperplazia celulelor kupfferiene, distrugerea aparatului sfincterian. în plus, există și o componentă dinamică reprezentată de elementele ce realizează *hiperafluxul arterial:* creșterea debitelor arteriale hepatice și splenice, anastomoze arterio-portale hepatice și splanchnice, distrugerea sfincterelor arteriale hepatice.

Barajele posthepatice - sau suprahepatice constituie o cauză rară de HTP. Tromboza venelor suprahepatice a fost descrisă de Budd încă din 1846, iar H. Chiari adună în 1899 un număr de 108 cazuri. Policitemia și neoplaziile sunt în măsură să determine endoflebita trombozantă. De asemenea, unele parazitoze.

Componenta hiperaflux contribuie alături de baraje la accentuarea hipervolemiei și hipertensiunii portale. Plecând de la unele constatări efectuate în splenomegaliile „mediteraneene", care evoluează inițial fără ciroză hepatică, s-a precizat existența posibilă a unor forme de HTP în care componenta de aport arterial este hiperdinamică: gigantism vascular arterio-venos splenic, pat capilar splenic foarte crescut. Toate acestea sugerează existența unor veritabile fistule arterio-portale intrasplenice. Ulterior, în ciroza hepatică habituală s-au găsit modificări aproape similare în splină, dar și la nivelul stomacului. Există toate semnele unei circulații hiperkinetice: creșterea debitului cardiac, tahicardie, creșterea saturației în oxigen a sângelui portal, calibrul crescut al arterei splenice, timp de circulație spleno-hepatic accelerat (8-10 sec). Aceste modificări apar în urma constituirii unui pat venos inadecvat debitului transsplenic. Sinusurile splenice se transformă în conducte cu dispozitiv sfincterian alterat, prin care se circulă în flux continuu. Rezultă o creștere a debitului transsplenic, printr-un organ cu angiomegalie și microfistule arterio-portale. De altfel, toții autorii sunt de acord că în ficatul circ tic există o creștere a fracțiunii arteriale a debitului hepatic, proporțională cu scăderea fracției portale.

în timp ce efluxul suprahepatic scade cu 30% față de normal, se înregistrează o creștere a reprezentării arteriale hepatice cu 80%. Același tip de comunicări arterio-portale, similare celor din splină, au fost descrise și în ficatul cirotic. Reiese astfel, că există o multitudine de date ce susțin amploarea componentei hiperaflux, rolul și impactul acesteia asupra genezei și accentuării HTP (1,2).

3. **FIZIOPATOLOGIA HTP**

în amonte de orice obstacol ia naștere o undă presională ridicată, care tinde să mențină nemodificat flux-volumul. De la presiuni portale normale de 10-15 cm apă, la hipertensivul portal se înregistrează creșteri până la 25-60 cm apă. Acest regim presional nou tinde să învingă rezistența și să permită un flux optim, conform relației: Flux = Presiune/ Rezistență. în momentul când rezistența crește și apare o ridicare a presiunii, creșterea calibrului teritoriului portal este elementul care intervine primul în menținerea constantă a fluxului portal. Tensiunea din peretele vascular este în echilibru cu presiunea transmurală și raza vasului, conform relației: T = P x r. Astfel, cu cât se reduce mai mult calibrul unui vas, cu atât mai mult va crește presiunea sangvină care trebuie echilibrată de tensiunea peretelui venos. Aceasta din urmă are 2 componente: pasivă și activă. Tensiunea pasivă rezidă în proprietățile elastice ale țesutului, manifestate ca inerție elastică. Componenta tensională activă are ca substrat mușchiul neted din peretele vascular. Dilatațiile lumenului vascular pot conduce la o pierdere a competenței peretelui. Creșterile presionale sunt compensate până la un punct de către tensiunea intramurală, până când forțele tensionale pasive și active devin nule. începând din acest moment, orice creștere de presiune va fi urmată de ectazia vasului, care prin mărirea razei sale tinde să contracareze hiperpresiunea. Creșterea capacității prin dilatarea patului vascular scade însă rezistența la flux, până la un anumit moment evolutiv când intervine decomprimarea prin deschiderea unor noi teritorii cu rol de supapă - apar derivațiile porto-sistemice. între sectorul portal și cel sinusoidal există un gradient presional normal de 8 cm apă.

în ciroză se înregistrează o apropiere între presiunea portală și cea suprahepatică. Cu cât ciroza este mai avansată, cu atât mai drastic va scădea perfuzia ficatului cu sânge portal, în mare parte circulația intrahepatică rămânând în sarcina fracțiunii arteriale. Anastomozele porto-cave tronculare nu determină scăderea la normal a presiunii sinusoidale, ceea ce confirmă rolul „arterializării" ficatului în geneza HTP.

Presiunile crescute din teritoriul portal determină leziuni parietale ce pot merge de la endoflebită, flebotromboză, la tromboză și chiar calcifieri portale. Creșterea presională antrenează o hipertrofie a muscularei, a mediei și proliferare elastică în intimă. Ulterior, lamele elastice din medie se rup și țesutul fibropar va înlocui fibrele degenerate, la astfel naștere un țesut fibros dens, hialin, în toate straturile peretelui venos. în plus, sub acțiunea cronică a factorului presional se formează fascii perivenoase conjunctive. în ansamblu, în HTP are loc o reducere a debitului sinusoidal hepatic sub 1 000 ml/min, înregistrându-se reduceri cu minimum 20% ale debitului hepatic total. Toate acestea survin ca urmare a micșorării fluxului portal, în timp ce viteza de circulație a sângelui portal scade sub 3 cm/s, la o presiune medie de 30 cm apă. Gradientul porto-suprahepatic crește de la 7 cm apă la 15-25 cm apă, mai ales prin diminuarea fluxului portal.

Rezultă că barajele postsinusoidale (ciroză) generează hipertensiune atât în amonte cât și în aval de obstacol. Barajele prehepatice evoluează cu presiuni sinusoidale și suprahepatice normale datorită integrității vasculaturei hepatice care nu permite transmiterea presiunii arteriale. HTP din barajele prehepatice rezultă din transmiterea presiunii arteriale splanchnice și din hipervolemia din amonte de obstacol.

Căi de decomprimare portală

în sindromul de HTP, atingerea unui anumit prag tensional determină modificări anatomo-funcționale de-a lungul întregului arbore portal, în funcție de sediul și intensitatea obstacolului. Aceste modificări constau în deschiderea unor căi preexistente de comunicație porto-sistemică sau/și porto-hepatică. Localizarea și întinderea barajului vor dicta tipul de circulație derivativă - portofug sau hepatopet. Oricare ar -fi comunicațiile devenite patente, ele vor decomprima într-un oarecare grad sistemul port.

Că/7e hepatopete - în condițiile unui obstacol prehepatic la fluxul portal, apar condițiile hemodinamice de ocolire a barajului. Astfel, devine posibilă o reintegrare a sângelui portal în teritoriul din aval de obstacol. Se constituie deci o circulație porto-hepatică accesorie. Evident că situația aceasta se întâlnește numai în condițiile unui ficat normal histologic, cu un pat vascular hepatic normal morfo-

funcțional. în amonte de obstacolul prehepatic, unde există o hiperpresiune marcată (medie de 40 cm apă), se vor dezvolta căile de derivație porto-sistemică de tip porto-cav superior și cav inferior. Degrevarea este totuși ineficientă - atât pe calea hepatopetă cât și pe cea hepatofugă. în acest context este revelatoare frecvența de 80% a hemoragiilor digestive cu rol de supapă de siguranță, hemoragii prevalente la pacienții cu baraj prehepatic față de cei cu baraj intrahepatic. Cea mai evidentă derivație de tip porto-hepatopet se observă în cavernoamele portale. Masa de vase anfractuoase ce ocupă pediculul hepatic cavernomatos nu reprezintă altceva decât căi de ocolire a obstacolului portal. Ineficienta lor este însă dovedită de refluxul coronaro-esofagian obiectivat în 50% din cazuri pe clișee spleno-portografice.

Căile hepatofuge - citându-l pe D. Burlui, (1, 4) se poate exact stabili locul și valdarea acestui tip de căi: „Derivațiile spontane de orice tip, create de depășirea coeficientului de adaptare portală, nu pot realiza decât rareori o ameliorare hemodinamică hepato-portală. Cu tot numărul și suprafața lor, aceste derivații nu pot asigura o degrevare eficientă a hipertensiunii deoarece, având un calibru mic și întortocheat, rezistența la scurgere este ridicată. Indiferent de dezvoltarea lor, colateralele porto-cave au o capacitate limitată".

Căile hepatofuge funcționează atât în barajele prehepatice cât și în cele intrahepatice. Ele asigură derivarea unui coeficient din sângele portal către sistemul cav, eficacitatea lor fiind proporțională cu rădăcina cubică a secțiunii vasului.

Learmouth (citat de 4) a sistematizat căile de derivație porto-cavă spontană în 5 grupe:

- calea coronaro-eso-azygos;
- calea paraomfalo și omfalo-parietală;
- calea perispleno-renală;
- calea retroperitoneală;
- calea hemoroidală.

La aceste grupe clasice, s-au mai adăugat încă 2 căi

- calea gastro-freno-capsulo-renală;
- calea spleno-mezenterico-renală.

Din punct de vedere al complicațiilor hemoragice proprii HTP, calea coronaro-eso-azygos deține un rol cardinal. Coronara gastrică dezvoltă anastomoze cu plexurile esofagiene (intramurale și periesofagiene), mediate de polul superior gastric. Se realizează astfel drenajul sângelui portal spre sistemul venei azygos. Venele din teritoriul coronarei, prin conexiunile cu venele esofagiene își asigură legături cu teritoriul venos tuberozitar, al venelor gastrice scurte, al gastricei posterioare, cu venele intercostale și cele ale plexului vertebral. Esofagul are 2 sisteme venoase: intern și extern. Cel intern cuprinde plexul subepitelial, situat în lamina proprie, și plexul submucos situat în afara *muscularis mucosae.* Venele subepiteliale au comunicări cu plexul subglandular gastric, la nivelul cardiei. Venele submucoase esofagiene, în număr de 10-15, evoluează longitudinal, comunicând cu venele submucoase gastrice. Sistemul venos extern al esofagului cuprinde plexurile periesofagiene (drept și stâng) și venele comitante ale nervilor vagi. Sistemul extern comunică liber cu tributarele anterioare și posterioare ale venei coronare pe de-o parte, iar pe de altă parte cu vena azygos direct sau prin intermediul venelor bronșice posterioare. Sistemele venoase esofagiene, intern și extern, sunt conectate prin vene perforante ce conduc sângele din profunzime spre suprafață. Derivațiile porto-sistemice spontane în HTP sunt prezente la 70% dintre bolnavi.

4. COMPLICAȚIILE HTP

Hemoragia digestivă și decompensarea ascitică sunt complicații direct dependente de intensitatea HTP.

Varicele esofagiene - hemoragia digestivă

Calea coronaro-azygos constituie curentul principal prin care sunt alimentate varicele esofagiene. Unii autori contestă valoarea derivativă a varicelor esofagiene. Ei aduc ca argumente următoarele aspecte: portografia nu reușește să opacifieze varicele decât în 15% din cazuri, după derivația porto-cavă varicele rămân vizibile cu toată scăderea de presiune, iar ligatura varicelor esofagiene nu atrage o modificare a presiunii portale. S-a ajuns astfel la concluzia că, în realitate, doar sistemul venos periesofagian, injectat din rețeaua perisplenică, ar reprezenta curentul activ de decomprimare portală, în timp ce, varicele esofagiene submucoase, injectate prin reflux coronar, nu ar constitui decât zone fără valoare decompresiv portală. Se pare că varicele devin independente de cauza care le-a produs, fie că HTP persistă sau s-a remis după tratamentul chirurgical. Ar rezulta de aici că sistemul venos cardio-esofagian nu are valoare derivativă. Alții se situează pe o poziție diametral opusă. Ei remarcă dispariția varicelor și a refluxului coronaro-esofagian după anastomoza porto-cavă latero-laterală, com-

bătând astfel „teoria apelor moarte" mai anterior expusă.

Hassab interpretează apariția varicelor esofagiene ca o consecință hemodinamică a inversării curentului în venele periesofagiene. Drenajul submucos și cel subepitelial esofagian nu se mai realizează spre plexul periesofagian. Staza și hipertensiunea periesofagiană direcționează sângele venos spre plexurile interne. Astfel, varicele esofagiene din mucoasă primesc un exces din sângele portal, pe lângă faptul că sunt drenate defectuos. Rezultă o pletoră venoasă cronică în urma conlucrării a 4 factori: hipertensiune și hipervolemie portală, stază portală și stază în sistemul azygos. Studiind timpul de circulație în sistemul azygos se înregistrează valori duble ale acestuia la hipertensivi portali, refluxul venos esofagian fiind redus la 1/2 din normal.

Dagradi, (citat de 8) esofagoscopist, clasifică varicele esofagiene în 5 grade, în funcție de diametrul lor transversal. în cadrul fiecărui grad se urmărește și extinderea cranio-caudală a varicelor:

- Gradul 1 - varice cu diametru până la 2mm, care apar numai după comprimarea endoesofagiană;
- Gradul 2 - varice până la 2 mm, vizibile fără compresiune;
- Gradul 3 - diametru varicos 3-4 mm;
- Gradul 4 - diametru varicos 5 mm sau mai mult;
- Gradul 5 - similar cu gradul 4, dar apar în plus mici venectazii de culoare vișinie situate pe lacurile varicoase submucoase

Varicele esofagiene apar inițial pe peretele anterior al esofagului inferior, la joncțiunea eso-gastrică. Dezvoltarea lor se realizează pe 4 cordoane situate fiecare în alt cadran: coloana anterioară este cea mai voluminoasă, cu extensie verticală, mai rapidă, fiind cunoscută și sub numele de vena anterioară santinelă. Cranial, varicele se întind până la cea. 24 cm de arcada dentară, ceea ce corespunde nivelului de vărsare a venei azygos în cava superioară.

Ascita

Rețeaua limfatică hepatică asigură zilnic drenajul a 600-1000 ml lichid aproape similar cu plasma. Depășirea capacităților de drenaj ale sistemului venos suprahepatic și ale derivațiilor spontane porto-cave conduce la creșterea presiunii hidrostatice în patul sinusoidal. Va rezulta o trecere plasmatică exagerată spre spațiile perisinusoidale Disse, cu solicitarea căilor de drenaj limfatic. Până la un moment dat acestea pot prelua o parte din hipervolemia intrahepatică pe seama drenajului limfo-venos. Progresiv apare însă sindromul excedentar al capacității limfatice care va conduce la suprasolicitarea canalului toracic. Consecința este hipertensiunea limfatică. Studii cu izotopi au arătat că transudarea ascitică apare cu mult timp înainte de decelarea clinică a epanșamentului peritoneal. Suprafața peritoneală posedă capacități resorbtive impresionante. Rezultă că ascita apare abia în momentul constituirii unui dezechilibru între producția hepato-splanhnică și resorbția peritoneală.

Debitul limfatic în canalul toracic este de 5-7 1/ 24 h la individul normal. La cirotic, fluxul este de 5-12 ori mai abundent, la o presiune de 2-3 ori mai mare. în HTP, vasele limfatice din pediculul hepatic și cele capsulare cresc numeric și în calibru. Colectoarele din ligamentul falciform ajung la 1-3 mm diametru. Pediculul hepatic este infiltrat edematos. Pe lângă staza limfatică din ficat, la nivelul confluenței limfo-venoase se remarcă îngustarea ostiumului limfo-subclaviar, în timp ce duetul toracic ajunge la un diametru de 6-10 mm (normal 2-3 mm). Canularea duetului toracic la cirotic determină o scădere a presiunii portale și dispariția ascitei. HTP își epuizează ultimul mecanism de compensare atunci când este depășită capacitatea de drenaj limfatic.

Rezumând, creșterea presiunii portale și scăderea capacității de drenaj limfo-venos conduc la transudare în teritoriul hepatic și entero-mezenteric. Majoritatea ascitei se formează însă la polul hepatic și are evident cauze mecanice. Ligatura venelor suprahepatice determină experimental ascita masivă. în formarea ascitei ciroticului intervin însă și o serie de tulburări metabolice, proprii hepatopatiei cronice: hipoalbuminemia, retenția hidro-salină etc.

„Homeostazia circulației portale este asigurată printr-o permanentă echilibrare cantitativă și tensională a fluxurilor de aport și de drenaj sinusoidal" (1, 4,5).

în HTP acest echilibru este alterat sub raport presional și de flux. în aceste noi condiții de hemodinamică sunt folosite căi de drenaj preexistente și funcționale - sistemul limfatic. în plus, devin funcționale o serie de căi potențial derivative - *shunturile* porto-cave spontane. Sistematizând, căile de decomprimare portală pot fi grupate astfel:

- căi porto-cave extrahepatice: porto-cave superioară și inferioară;
- căi porto-suprahepatice;
- transformarea hepatopetelor în hepatofuge;
- drenaj limfatic - ascita.

Ponderea uneia sau a alteia din aceste căi diferă de la un bolnav la altul, însă valoarea lor decompresivă nu poate fi pusă sub semnul întrebării.

5. DIAGNOSTICUL HIPERTENSIUNII PORTALE

De cele mai multe ori medicul se confruntă cu HTP în cadrul unei ciroze hepatice. De aceea, se va insista asupra acestui model, frecvent întâlnit în practica medicală. HTP constituie doar unul din sindroamele ce acompaniază evoluția cirozei hepatice. Explorarea va trebui să cuprindă atât estimarea aspectelor legate de boala hepatică de fond, cât și a elementelor de hemodinamică porto-hepatică. Coroborarea datelor oferite de studiul complex al bolnavului permite stabilirea etiopatogeniei HTP, a tipului de baraj portal, a stadiului evolutiv, a resurselor funcționale hepatice și a echilibrului biohepatic.

în țara noastră 95% din HTP se datoresc hepatopatiilor cronice consecutive virusurilor hepatice sau de cauză etanolică.

Contextul clinic

HTP evoluează cu o serie de manifestări clinice care traduc gradul modificărilor hemodinamicii portale. în HTP prin baraj intrahepatic (ciroză), debutul sindromului vascular este în general insidios, primul element clinic fiind splenomegalia. Depistarea acesteia orientează spre diagnostic - se descoperă alterarea funcției hepatice și prezența posibilă a varicelor esofagiene. Nu rareori, HTP debutează prin complicația sa cea mai severă - hemoragia digestivă în plină sănătate aparentă. Formele clinice cu debut insidios au fost încadrate sub termenul de HTP latentă: splenomegalie izolată, splenomegalie cu anemie. Nu se poate afirma că exista o corelație strânsă între gradul splenomegaliei, al presiunii portale și alterarea funcțională hepatică. în general însă, splenomegaliei gigante îi corespund valori mari ale tensiunii portale și totodată se descoperă varice esofagiene voluminoase. Volumul exagerat de mare al splinei este întâlnit frecvent în asociere cu hiperafluxul arterial splenic.

Alt element frecvent în tabloul clinic al HTP este HDS. Originea sângerării se află în venectaziile eso-cardio-tuberozitare. De cele mai multe ori pacienții ajung la chirurg în plin accident hemoragie, șocați, decompensați hepatic, aflați după 3-4 și chiar 5 episoade similare precedente.

Ascita constituie și ea un semn revelator pentru HTP. Transudarea ascitică are loc cu mult timp înainte de evidențierea ei clinică. S-a constatat că presiunea portală scade pe măsura apariției și dezvoltării decompensării ascitice, concomitent cu scăderea frecvenței accidentului hemoragie. Există deci o inversă proporționalitate între dezvoltarea sindromului ascitic, pe de-o parte, și presiunea portală alături de hemoragie, pe de altă parte.

Sindromul icteric, de origine hepato-celulară, traduce un stadiu avansat al bolii de fond - ciroza. Resursele funcționale hepatice sunt minime, fragilitatea bolnavului este extremă. Prezența icterului permanent, rezistent la terapie adecvată, traduce în fapt o gravă și de obicei ireductibilă insuficiență hepatică.

în fine, encefalopatia porto-hepatică reprezintă un sindrom neuro-psihic. Tulburările sunt cu atât mai grave cu cât este mai profund interesată integritatea hepatică. Persistența în circulația sistemică a unor metaboliți anormali, trecerea acestora prin bariera hemato-encefalică, sunt condițiile ce realizează sindromul în toată amploarea sa. Alături de ascită și icter, encefalopatia poate fi declanșată de orice noxă care perturbă funcția unui ficat preexistent afectat.

Explorarea paraclinică

Investigațiile sunt orientate spre studiul biologic și lezional. Explorarea bio-umorală are drept scop obținerea de informații privind sindromul hepatopriv, cel de reacție mezenchimală, de citoliză, și a hipersplenismului. Nu vom insista asupra explorării bioumorale, aceasta nefiind în sarcina directă a chirurgului. Sunt totuși unele coordonate pe care chirurgul trebuie să le aprecieze, folosind la alegerea tipului de tratament chirurgical.

Sindromul hepatopriv se manifestă prin alterarea funcției hepatocitare de sinteză și de epurare. Sinteza albuminei, a fibrinogenului, a unor factori de coagulare, a colesterolului, toate vor fi mai mult sau mai puțin perturbate de hipoxia celulei hepatice. De exemplu, scăderea albuminei serice sub 3 g% corespunde cu apariția decompensării ascitice. Sindromul de reacție mezenchimală este expresia agresiunii imunologice la nivelul mezenchimului hepato-splenic. Creșterea gama-globulinelor serice, fuziunea beta-gamma electroforetic, creșterea imunoglobulinelor, determinarea anticorpilor circulanți etc. sunt tehnici de largă răspândire ce orientează asupra capacităților evolutive ale hepatopatiei.

Sindromul de citoliză hepatică va fi și el evaluat cu atenție pe baza TGO, TGP, gamma-GT etc. în fine aceeași atenție este rezervată și pentru sindromul excreto-biliar. Bilirubinemia, fosfataza alcalină și colesterolemia sunt martori fideli ai acestui sindrom cu semnificație infaustă pentru bolnavul cirotic - insuficiență hepato-celulară decompensată.

Un loc aparte îl ocupă *explorarea hemodinamică.* Teritoriul port se pretează la o serie de explorări care pe parcursul ultimilor 25 de ani au devenit tot mai subtile, permițând o justă apreciere a sediului, întinderii și intensității barajului portal, a stadiului HTP și a mecanismelor corespunzătoare. Radiologia și endoscopia ocupă funcții importante în domeniul acestui tip de explorare. Tranzitul baritat esofagian este în măsură să evidențieze venectaziile ce ocupă în general 1/3 inferioară a esofagului, apărând sub forma unui „șirag de mătănii". Verificarea endoscopică este însă obligatorie. Endoscopistul va aprecia volumul varicelor, întinderea lor pe verticală, câte coloane varicoase există, aspectul macroscopic (varice albastre, roșii sau venectazii suplimentare pe suprafața lor). Se consideră că în 70% din cazuri, varicele se descoperă cu ocazia sângerărilor digestive. Pe de altă parte, cel puțin 25% din bolnavii cu varice esofagiene pot sângera dintr-o altă sursă. Printre aceste alte surse este nominalizată și vascularizația mucoasei gastrice (cunoscută și sub numele de gastropatie congestivă), care nu este sinonimă cu gastrita hemoragică. Astfel, peteșiile și hiperemia antrală definesc gastropatia portală, posibilă cauză de sângerare.

Poate părea curios, faptul că vizualizarea radio-endoscopică a varicelor esofagiene a fost menționată în cadrul explorărilor hemodinamice. Această încadrare este justificată de faptul că varicele constituie de fapt martorul cel mai fidel al existenței HTP: constatarea prezenței de varice esofagiene semnează fără echivoc, cu certitudine, diagnosticul de HTP și deci existența unor tulburări majore în teritoriul portal.

Explorarea hemodinamică directă, propriu-zisă a debutat practic în 1936, când s-au efectuat primele manometrii portale. Relativ curând, în 1951, a fost introdusă splenoportografia. Ulterior, prin strădaniile a numeroși cercetători s-au imaginat o multitudine de tehnici simple sau combinate, radiologice, manometrice și debitmetrice care permit măsurarea presiunilor portale în diversele sectoare ale acestui teritoriu vascular, cât și obținerea de imagini radiologice. De cele mai multe ori, determinările manometrice se cuplează cu cele radiologice, fiind cunoscute sub numele de explorări radio-manometrice portale. Dintr-un număr impresionant de astfel de tehnici timpul a selectat doar câteva care au rămas actualmente în uzanță (1, 2):

- splenoportografia (Boulvin-Leger)
- panangiografia splenică (Kreel)
- omfaloportografia (Carabolhaer)
- cateterismul suprahepatic (Krock)
- fluxmetria electromagnetică (Wyatt)

Se impun câteva cuvinte asupra tehnicilor de maximă utilitate. Splenoportografia permite vizualizarea întregului ax spleno-portal. Oferă relații asupra angiomegaliei portale, căilor de derivație spontană, stazei din teritoriile aferente trunchiului portal. De asemenea se obține o hepatogramă ce desenează vasculatura intrahepatică. în mod normal, în cea 6 sec. de la injectare, substanța opacă vizualizează axul spleno-portal și ramificațiile intrahepatice. La cirotic se poate uneori documenta refluxul coronar (60-70%), ocazional se inspectează venele paraombilicale permeabile sau vase din peretele posterolateral al abdomenului. Hepatogramă ficatului cirotic se caracterizează prin: reducerea umbrei hepatice, arborizație portală de tip „copac uscat", distorsionarea ramificațiilor intrahepatice și sărăcia acestora, lipsa de opacifiere a ramurilor de ordin 3 și 4, cu zone avasculare întinse (15). Vizualizarea trunchiului portal permite aprecieri cu privire la diametrul portei, lungimea ei, unghiul porto-cav, colateralele periportale. Vena porta a ciroticului este verticalizată, splenica are un traiect sinuos, cu o lungime de 5-11 cm (medie 8,5 cm), cu un diametru mediu de 1 cm, iar porta are un calibru mediu de 2 cm. Splenoportografia este capabila sa deceleze obstacole existente la nivelul trunchiului portal (tromboze, agenezii). Există, însă, și false imagini de obstrucție portală, atribuite contracurentului prin flux hepatofug din ficatul aflat în stază.

Omfaloportografia constituie o hepatoportografie pe calea venei ombilicale repermeabilizate, pe larg utilizată de către dr. Burlui. Metoda se distinge prin calitatea de excepție a hepatogramei portale și prin posibilitatea de a evidenția clar refluxul hepato-portal sau obstacolul troncular.

Flebografia sau cateterismul suprahepatic presupune abordul sistemului cavo-hepatic. Se obțin astfel informații asupra circulației din venele hepatice și din vena cava inferioară în sectorul ei supra și intrahepatic. Panangiografia splenică este actualmente metoda cea mai larg răspândită. Prin cateterismul selectiv al arterei splenice se efectuează o angiografie care va avea un timp arterial (primele 6 secunde), un timp parenchimatos splenic (6-12 sec) și un timp venos portal (peste 12 sec). Se obțin ast-

fel imagini în dinamica seriografică, apreciindu-se și viteza de circulație a sângelui portal.

în ceea ce privește explorarea manometrică, ea utilizează practic aceleași căi ca și investigația radiologică. Măsurarea valorilor presionale precede faza radiologică și oferă informații asupra sediului și întinderii barajului. De exemplu, măsurarea presiunilor suprahepatice asigură înregistrarea presiunii sinusoidale și a celei din venele hepatice. Manometria splenică măsoară presiunile din polul stâng al teritoriului portal extrahepatic.

Mai recent, s-au introdus tehnici de debitmetrie care fac posibile măsurătorile de flux hepatic total, portal, și arterial hepatic. Actualmente, în acest scop, se folosesc tehnicile de fluxmetrie electromagnetică și izotopică. Este posibilă calcularea și a rezistenței hepatice prin raportarea presiunii portale la fluxul hepatic. Datele furnizate de măsurătorile debitmetrice conturează următoarele aspecte:

- cirozele cu rezistență intrahepatică foarte crescută, debit normal și presiune portală crescută presupun o excludere funcțională portală a ficatului. în astfel de situații, *shuntul* porto-cav va fi bine tolerat.
- cirozele cu rezistență la flux puțin augmentată, presiune portală crescută și debit aproape normal posedă un aport considerabil de sânge portal. Diversiunea prin *shunt* riscă să declanșeze o insuficiența hepatică post-operatorie gravă prin excluderea portală brutală **a** ficatului.

în mod evident, explorarea hemodinamică a sistemului port este obligatorie înainte de a întreprinde orice gest chirurgical corectiv al HTP. Diagnosticul complet, nuanțat, nu este posibil fără această etapă.

Din punct de vedere hemodinamic, HTP se clasifică în următoarele stadii:

stadiul I - splenomegalie cu hipersplenism;
stadiul II A - se adaugă varicele esofagiene;
stadiul II B - se adaugă hemoragia digestivă;
stadiul III A - apare ascita ce se remite sub tratament medical;
stadiul III B - ascită ireductibilă, permanentă.

Bilanțul lezional și biologic preoperator

Efectuarea unui bilanț lezional și biologic în HTP presupune un studiu clinic și paraclinic complex și atent. Valoarea informațională a acestui studiu va permite stabilirea unui bilanț cât mai real, și, în funcție de aceasta, selecția bolnavilor pentru cura operatorie și alegerea atitudinii chirurgicale. Este evidentă importanța resurselor funcționale hepatice pentru prognosticul postoperator și relația lor cu rata morbidității și mortalității. Din păcate, nici unul din criteriile de apreciere a riscului operator nu oferă garanții suficiente. Oferim o clasificare ce urmărește trei factori prognostici: albuminemia, bilirubinemia și protrombinemia (12).

	Albuminemia	Bilirubinemia	Protrombinemia
grupa A	peste 3,5 g%	sub 1,5 mg%	peste 70 %
grupa B	3,0-3,5 g%	1,5-3,0 mg%	50-70 %
grupa C	sub 3,0 g%	peste 3 mg%	sub 50 %

Dacă în grupa A, mortalitatea operatorie este de 7-10%, ea se ridică la 50% în grupa B și 90% în grupa C. Se poate afirma că formele cele mai favorabile ar fi reprezentate de cazurile cu evoluție mai îndelungată, care au rezistat unor hemoragii repetate și unor decompensări ascitice pasagere. Cirozele, care evoluează rapid, se decompensează mai ușor și răspund greu sau deloc la terapia conservatoare.

6. **TRATAMENT**

în tratamentul HTP s-au realizat progrese însemnate pe parcursul ultimilor 50 de ani, primele derivații porto-cave debutând în anul 1946. în primii 10 ani de practică a chirurgiei portale, preocuparea a vizat găsirea de noi soluții pentru realizarea decomprimării și a stăpânirii complicației hemoragice. în următorii 15 ani, până în deceniul 7 inclusiv, s-a acumulat o bogată experiență și s-au studiat efectele *shunturilor* asupra ficatului cirotic. După 1980, interesul pentru derivațiile porto-cave s-a înscris într-o curba descendentă. Aceasta s-a datorat faptului că *shunturile* pot determina efecte negative, în timp, asupra ficatului cirotic.

în cele ce urmează se va face o trecere în revistă a principalelor metode de tratament a HTP, metode grupate în două mari categorii: unele se adresează profilaxiei sau combaterii HDS prin ruptura varicelor esofagiene, iar altele sunt destinate tratamentului ascitei (1, 2, 4, 5, 12, 13).

A. **Intervenții cu viza asupra varicelor esofagiene**

HDS prin ruperea varicelor esofagiene a constituit mobilul principal al polarizării atenției chirurgilor asupra tratamentului HTP. Tentativele de hemostază prin metode conservatoare - tamponada endoesofagiană, scleroterapia varicelor, reușesc într-o

proporție de 90% din cazuri. însă aceste proceduri sunt urmate de recidive hemoragice la 30 de zile, în 30% din cazuri și 10% în primul an.

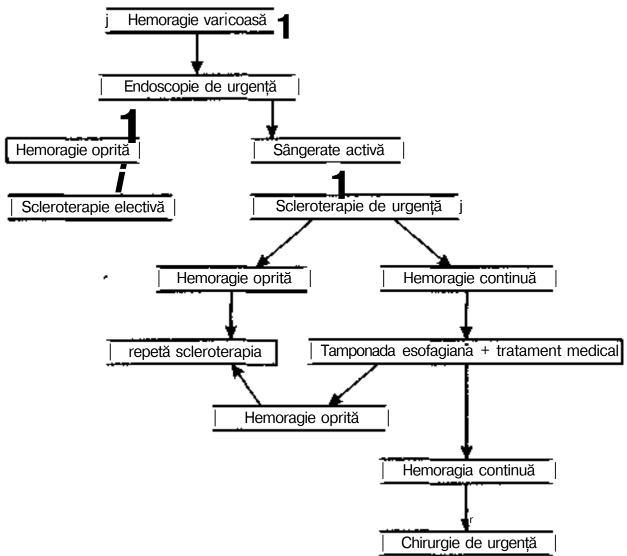
a) *Ligatura varicelor esofagiene* reprezintă atacul direct al varicozităților juxtacardiale. Posibilitățile de abord chirurgical al acestora presupun utilizarea căilor transabdominală sau transtoracică. Ultima a fost aproape complet abandonată în ultimii 30 de ani. Laparotomia pentru hemostaza varicelor rupte a fost introdusă de C.S. Welch, obținându-se o bună lumină asupra esofagului abdominal și a polului gastric superior. Se utilizează o gastrotomie largă, ce permite vizualizarea completă a orificiului cardial. Hemostaza se obține prin ligaturi „în coroană". La aceste gesturi se pot asocia altele complementare, de deconexiune azygo-portală, cum ar fi ligatura pediculului coronar, a vaselor gastrice scurte, a venei gastrice posterioare, a gastroepiploicei stângi și chiar a arterei splenice. Din păcate, ligaturile de varice, inclusiv asociate cu deconexiune interazygo-portală, sunt acompaniate de cea 90% recidive hemoragice în următorii 2 ani.

b) *Anastomoze porto-cave în urgență.* în această grupă se încadrează metodele care urmăresc scăderea presiunii din sistemul port prin derivarea sângelui în sistemul cav. *Shuntul* porto-cav în urgență este însoțit de o mortalitate de aproximativ 60%. Actualmente nu se mai practică derivațiile tronculare, care folosesc trunchiul portal, deoarece sunt acompaniate de o rată mare a encefalopatiei post-*shunt.* După un entuziasm inițial, interesul pentru *shuntul* troncular a scăzut practic la zero. Actualmente, în circuitul terapeutic, au rămas doar *shunturile* radiculare, care folosesc ramuri ale trunchiului portal, cu precădere vena mezenterică superioară și vena splenică. Prima anastomoză spleno-renală a fost realizată în 1945 de către Blakemore, în varianta sa termino-terminală. în 1947, Linton o practică în varianta sa termino-laterală, cu conservarea rinichiului. în 1967, W.D. Warren (18) introduce *shuntul* spleno-renal distal selectiv (inversat): păstrarea splinei cu realizarea unei anastomoze între capătul portal al venei splenice și vena renală stângă. Se obține astfel o decomprimare a compartimentului splenic și a patului varicos esofagian, menținându-se totuși o bună perfuzare a ficatului cu sânge portal. Dintre derivațiile mezenterico-cave, singura care a rămas în practică este cea de tip latero-lateral, utilizând un grefon aloplastic [interpus în „H" între cele două trunchiuri venoase (mezenteric superior și cav inferior)].

Alte tipuri de *shunt* radicular nu se mai folosesc practic azi, cum ar fi: coronaro-cav, mezenterico-renal, omfalo-cav etc. în ultimii 4-5 ani, s-a impus o tehnică nouă de derivație porto-cavă, intrahepatică, realizată pe cale nechirurgicală, sub control radiologie. Metoda constă în plasarea intrahepatică a unei proteze autoexpandabile, care unește sistemul port cu cel cav suprahepatic. Entuziasmul inițial este în declin, datorită complicațiilor posibile: trombozarea sau migrarea protezei.

c) *Deconexiunile azygo-portale.* Principiul de la care pleacă această grupă de intervenții este următorul: interceptarea tuturor căilor de aport portal către teritoriul varicelor esofagiene. în acest fel se obține o decomprimare a pachetelor varicoase și deci profilaxia HDS. Aceste metode au fost schițate încă din 1940 de către Walters, dau rezultate satisfăcătoare și în orice caz sunt grevate de o mortalitate mult redusă față de cea atribuită *shunturilor.* Dintre multiplele tehnici de acest fel, două merită a fi reținute. Deconexiunea Tanner care constă în: transecțiune gastrică subcardială, ligatura vaselor gastrice scurte, a venei gastro-epiploice stângi și a coronarei gastrice. Tot Tanner (16) și-a completat tehnica, adăugând: interceptarea tuturor venelor perieso-tuberozitare, ligatura arterei splenice. Ulterior Tores și Degni (17) au propus realizarea deconexiunii prin: devascularizarea esofagului abdominal, a cardiei și a fomixului, secționarea pediculului coronar și a celui gastro-epiploic stâng, interceptarea tuturor venelor ce traversează hiatusul esofagian sau aflate pe pilierii diafragmatici, splenectomie, gastrotomie anterioară cu ligatura directă a venectaziilor.

în cele ce urmează vom prezenta o sinteză a atitudinii actuale privind tratamentul hemoragiei variceale în curs de desfășurare, deci activă.



în algoritmul prezentat se observă succesiunea timpilor terapeutici, rezultând în mod evident că timpul chirurgical survine ca soluție finală, doar atunci când s-au epuizat celelalte mijloace. în ceea ce privește tratamentul medical, asociat tamponadei Blakemore sau chiar scleroterapiei, el presupune utilizarea Propanololului, Octreotidului (Somatostatin) și vasopresinei. Propanololul acționează prin reducerea presiunii venoase portale, consecutiv reducerii fracției de ejecție cardiacă, inclusiv și prin mărirea capacitanței portale. Vasopresina și Somatostatina sunt agenți vasoactivi, utilizați frecvent și care acționează prin reducerea patului splanchnic și a fluxului portal. Vasopresina este capabilă să ofere hemostaza în 60% din cazuri, similar cu Somatostatina. Există o serie de efecte secundare imputabile acestei medicații. Administrarea de Vasopresină este însoțită de 25% efecte adverse: infarct miocardic, infarct intestinal, edem pulmonar, aritmii cardiace, insuficiență cardiacă. Somatostatina posedă mai puține efecte nedorite, cum ar fi: diaree, hipo- sau hiperglicemie, cefalalgii, greață și vărsături.

Rezumând, hemoragia variceală constituie astăzi o complicație a cărei rezolvare revine în egală măsură gastroenterologului, reanimatorului și chirurgului. Cooperarea dintre aceștia, cu eludarea orgoliului personal, constituie garanția succesului terapeutic. Este inutil a spune că un pacient în șoc hemoragie, adus tardiv pe masa de operație, după repetate eșecuri de hemostaza nechirurgicală, va avea puține șanse de a supraviețui.

B. **Tratamentul chirurgical al ascitei**

Chirurgia își găsește locul doar în tratamentul ascitelor intratabile medical: epanșamente care nu mai răspund la diuretic, dar la un bolnav cu stare generală satisfăcătoare. Este practic vorba de ascite invalidante. Arsenalul de terapeutică chirurgicală este destul de bogat și în acest domeniu. Cele mai eficiente metode rămân *shunturile* tronculare portocave, dar din păcate efectele lor secundare sunt de nedorit și, în consecință, sunt actualmente proscrise. Nu mai amintim aici unele operații de interes pur istoric. în mod esențial, tratamentul chirurgical al ascitei se realizează prin procedee care favorizează drenarea lichidului sau prin procedee care împiedică formarea ascitei, neutralizând condițiile hemodinamice care au generat-o. Prezentăm pe scurt câteva metode care sunt actualmente uzitate în scopul „uscării" peritoneului.

Extraperitonizarea lobului hepatic drept

Dr. Burlui (3), plecând de la observația că bolnavii cu perihepatită adezivă și ciroză hepatică nu fac ascită, a fundamentat experimental și apoi a aplicat în practică, cu succes, o metodă originală de tratament al ascitei. Acest procedeu, denumit și hepatofrenopexie, realizează o transpoziție a lobului hepatic drept în afara cavității peritoneale, în contact direct cu mușchiul diafragmatic. Se realizează astfel o simfiză complexă hepatofrenică, dezvoltându-se căi limfatice de neoformație între ficat și diafragm. Ascita ce se va exterioriza pe suprafața hepatică va fi preluată de diafragm.

Shuntul peritoneo-venos

în 1974, Le Veen a pus la punct o supapă barosensibilă care se deschide la un gradient presional de 3-4 mm Hg, unidirecțională, permițând astfel trecerea ascitei din peritoneu spre circulația generală. Puntea de unire între cavitatea peritoneală și o vena centrală (jugulară, subclavie) se realizează printr-un sistem tubular ce are supapa barosensibilă interpusă pe traiectul său. Un alt capăt al tubului se plasează în cavitatea peritoneală, apoi tubul parcurge un traiect subcutanat până în regiunea cervicală unde pătrunde în jugulară sau subclavie. Valva unidirecțională este adăpostită în teaca dreptului abdominal. Acest tip de drenaj peritoneo-venos determină creșterea volumului de ejecție ventriculară stângă, a debitului renal și a filtrării glomerulare. Se obține o creștere a diurezei și a eliminărilor de sodiu, normalizarea ionogramei și dispariția ascitei. Acest gen de tratament este relativ simplu, ușor de executat și cu rezultate spectaculoase, în așa fel încât astăzi are o extensie remarcabilă. Metoda nu se aplică la cei cu: insuficiență hepatică gravă, subicterici și cu tulburări de coagulare, pacienții cu encefalopatie cronică permanentă, la cei cu cardiopatii.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Burlui D.** - *Surgery of the portal hypertension,* Ed. Medicală 1980.
2. **Burlui D., Brătucu E.** - Valoarea manometriei în stabilirea stadialității HTP și a eficienței *shuntului* terapeutic porto-cav, Chirurgia 1978.
3. **Burlui D., Mănescu Gh.** - *Extra-péhtonisation du lobe droit du foie. Système porte-rate.* Nouveau Trăité de Technique Chirurgicale, Ed. Patel J., Leger L, Masson, Paris, 1975.

4. **Burlui D., Raţiu O.** - Vena ombilicală în chirurgia porto-hepato-biliară, Ed. Med.,1970.
5. **Burlui D., Teju Gh., Miulescu I.** - Hipertensiunea portală, Ed. Med., Buc. 1967.
6. **Conn** H.O. - *Therapeutic portocaval anastomosis: to shunt or not to shunt?,* Gastroenterology, 1974.
7. **Dagradi A.E.** - *Esophageal varices, splenic pulp pressure and „direcţional" glow patterns in alcoholic liver cirrhosis,* Amer. J. Gastroent., 1972.
8. **Hassab M.A.** - *The azygos circulation time and mechanism of varix rupture in portal hypertension,* Surgery, 1970.
9. **Hivet M.** - *Chirurgie des artères digestive,* Ed. Masson, Paris, 1970.
10. **Hunt A.H.** - *Portal Hypertension, Abdominal operations,* R. Maingot, 1961.
11. **Leger L., Lenriot J.P.** - *Retentissement fonctionel et consequences mètaboliques des dèrivation porto-caves chez le cirrhotique,* Presse Méd., 1971.
12. **Leger L, Patel J., Patel J.C.** - *Systeme porte-rate. Nouveau trăité de technique chirurgicale,* Ed. Masson, Paris, 1975.
13. **Orloff M.J., Charthers A.C., Chandler I.G.** - *Portocaval shunt as an emergency procedure in unselected patients with alcoholic cirrhosis,* Surg. Gynec. Obstet. 1975.
14. **Rappaport A.M.** - *La circulation et la structure du foie,* Das Medizinische Prisma, 1978.
15. **Setlacec D., Stăncescu M., Florea-Panait N., Popovici A., Huluba V.** - *Tehnica şi valoarea derivaţiei portosistemice spleno-renale termino-laterale,* Chirurgia, 1974.
16. **Tanner N.C.** - *The late results of porto-azygos disconnexion in the treatment of bleending from esophageal varices,* Ann. Roy. Coli. Surg. Engl. 1961.
17. **Torres Lemos Ulysses, Mario Degni** - *Bases d'une nouvelle technique chirurgicale pour le traitement de la hipertension portale,* J. Chir., Paris, 1966.
18. **Warren W.D., Zeppa R., Fomon J.J.** - *Selective transsplenic decompression of gastoesophageal varices by distal spleno-renal shunt,* Ann. Surg., 1967.

TRANSPLANTUL DE FICAT

IRINEL POPESCU

ISTORIC

Transplantul de ficat este în prezent o metodă terapeutică acceptată ale cărei indicaţii, contraindicaţii şi rezultate pot fi considerate bine conturate. Deşi în ţările dezvoltate economic metoda a intrat în rutină, ea rămâne situată totuşi în domeniul medicinei de vârf, ceea ce face ca pe arii geografice întinse să nu fie practicată deloc sau în foarte mică măsură.

Primul transplant de ficat din lume a fost efectuat de Thomas Starzl în 1963 la Denver (Colorado) (83).

Transplatul de ficat a devenit metodă terapeutică curentă odată cu introducerea ciclosporinei la începutul anilor '80. în prezent se efectuează numai în Statele Unite peste 3 000 de transplante de ficat pe an.

în România au fost efectuate până în prezent 12 transplante hepatice (64; 67).

PROBLEME DE LEGISLAŢIE

Activitatea de transplant de organe şi ţesuturi este supusă, în majoritatea ţărilor lumii, unor reglementări legislative care sunt necesare unei desfăşurări normale a acestui act medical. în România este în vigoare în momentul de faţă legea privind prelevarea şi transplantul de ţesuturi şi organe umane (Legea 2/1998). Principalele aspecte pe care le defineşte atât legislaţia românească cât şi legislaţia internaţională sunt următoarele.

A. Condiţii de recoltare a organelor şi ţesuturilor

Recoltarea se face de la donatori în viaţă sau de la cadavre.

Se defineşte în primul rând noţiunea de cadavru prin care se înţelege atât cadavrul cu oprire cardiacă cât şi cadavrul cu activitate cardiacă, dar în stare de moarte cerebrală („brain death").

Criteriile de diagnostic al morţii cerebrale potrivit legislaţiei româneşti sunt următoarele:

1. La examenul clinic:
- starea de comă profundă, flască, areactivă;
- absenţa reflexelor de trunchi cerebral (în mod special absenţa reflexelor fotomotor şi cornean);

2. Absenţa ventilaţiei spontane confirmată de testul de apnee (la un $P_aCO_2 \geq 60$ mmHg);

3. Două trasee EEG, efectuate la 6 ore, care să ateste lipsa electrogenezei corticale.

De asemenea este nevoie de o serie de condiţii suplimentare şi anume:

A. Cauza care a determinat moartea cerebrală trebuie să fie clar stabilită.

B. Trebuie excluse alte cauze potenţial reversibile care ar putea produce un tablou clinic şi un traseu EEG asemănătoare cu cele din moartea cerebrală (hipotermia < 35°C, medicamente depresoare ale SNC, hipotensiunea arterială - presiunea arterială medie < 55 mmHg).

Diagnosticul de moarte cerebrală trebuie stabilit de doi anestezişti reanimatori diferiţi sau de un

anestezist reanimator și un neurolog sau neurochirurg prin două examinări repetate la un inteval de 6 ore.

în lege sunt prevăzute de asemenea condițiile în care se poate obține consimțământul familiei pentru donare.

Legislația românească prevede ca, în ceea ce privește donatorii vii, consimțământul să se dea numai după ce donatorul a fost informat de medic asupra eventualelor riscuri și consecințe pe plan fizic, psihic, familial și profesional, rezultate din actul prelevării.

Donatorul poate reveni înainte de prelevare asupra consimțământului dat. Se interzice prelevarea de organe și țesuturi umane de la donatori minori precum și de la persoanele lipsite de discernământ.

Prelevarea de la cadavru se face cu consimțământul scris al membrilor majori ai familiei sau al rudelor în următoarea ordine: soț, părinte, copil, frate ori soră sau, în ultimă instanță, persoane autorizate legal să-l reprezinte pe defunct.

în legea românească se specifică de asemenea foarte clar că prelevarea și transplantul de țesuturi de organe umane nu pot face obiectul vreunei tranzacții, acest lucru fiind chiar pedepsit cu închisoare de la 3 la 7 ani.

B. **Condițiile de transplantare a organelor și țesuturilor**

Transplantul de țesuturi și organe umane se efectuează numai în scop terapeutic și cu consimțământul scris al primitorului, dat în prezența medicului șef al secției în care acesta este operat și a doi martori, în cazul în care primitorul este în imposibilitatea de a-și da consimțământul, acesta poate fi dat în scris de către unul din membrii familiei, de o altă rudă sau de reprezentantul legal al acestuia. Pentru minori sau persoanele lipsite de discernământ, consimțământul va fi dat de părinți sau după caz de reprezentantul legal al acestora. Consimțământul poate fi dat numai după ce medicul a informat primitorul sau, după caz, reprezentanții legali, asupra eventualelor riscuri rezultate din transplant.

INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII ALE TRANSPLANTULUI DE FICAT

Considerată inițial ca o operație de excepție, chiar cu caracter experimental, operația de transplant hepatic a devenit în ultimii 26 de ani un procedeu curent, cu rezultate excelente (9; 44; 71; 102). Astfel încât, dacă la început doar puțini pacienți care realizau faptul că nu mai au nici o altă șansă terapeutică acceptau sub semnătură proprie să se supună operației de transplant, în ultimul timp orice bolnav cu hepatopatie terminală este trimis pentru stabilirea unei eventuale indicații de transplant. Aceasta a dus la apariția unor liste lungi de așteptare, ceea ce face ca, în condițiile unui număr insuficient de donatori, în majoritatea țărilor lumii, între 15 și 20% din cei aflați pe lista de așteptare să decedeze înainte de a putea primi un ficat. în asemenea condiții este nevoie de maximum de responsabilitate în selecția candidaților, pentru că orice exces în indicații poate duce la irosirea unui ficat care ar fi putut fi utilizat mai eficient pentru unul dintre ceilalți bolnavi aflați pe lista de așteptare și care poate muri înainte de a-l primi.

în prezent au fost definite două categorii majore de indicații ale transplantului de ficat:

- bolile terminale de ficat („end stage liver diseases");
- insuficiența hepatică acută.

în privința primei categorii este de remarcat deplasarea lor din zona inițială a unui procedeu „lifesaving" care se aplică numai stadiilor terminale ale unor hepatopatii, în zona „confortului de viață", ceea ce face ca transplantul să devină indicat la bolnavii cu stadii mai puțin avansate ale unor boli hepatice, dar care, altfel, nu pot avea o calitate corespunzătoare a vieții (12; 44).

Pe o statistică americană care cuprinde 4831 de transplante hepatice efectuate la adult, indicațiile principale pentru transplant au fost (100),

- ciroza alcoolică - 21,6%;
- ciroza post-hepatitică - 19,5%;
- ciroza criptogenetică - 12%;
- ciroza biliară primitivă - 10,9%;
- colangita sclerogenă primitivă - 9,9%;
- ciroza post-hepatita B - 6,1%;
- insuficiența hepatică acută - 5,4%;
- ciroza post-hepatită autoimună - 50%;
- cancerul hepatic - 4,6%;
- hepatopatii metabolice - 3,3%;
- alte afecțiuni - 1,7%.

Evaluarea de către hepatolog a unui candidat la transplant hepatic trebuie făcută din următoarele puncte de vedere:

1) determinarea cauzei specifice a hepatopatiei;

2) determinarea severității bolii și a impactului ei asupra supraviețuirii, precum și a calității vieții bolnavului;

3) evaluarea altor posibilităţi de tratament medical sau chirurgical al afecţiunii respective;

4) evaluarea profilului intelectual, social, material şi psihiatric al candidatului la transplant.

în mod specific vor fi evaluaţi o serie de parametri clinici, biologici şi anamnestici:

- consumul de alcool şi de medicamente hepatotoxice (izoniazida, metildopa, nitrofurantoin);
- nivelul plasmatic al fierului şi al capacităţii de legare a fierului („iron binding capacity") pentru a exclude hemocromatoza;
- nivelul ceruloplasminei serice pentru a exclude boala Wilson;
- markeri autoimuni (anticorpi antimitocondriali, anticorpi antinucleari, anticorpi antimuşchi neted şi anticorpi antimicrosomali) pentru a exclude bolile autoimune (ciroza biliară primitivă şi hepatita autoimună);
- alfa 1-antitripsina pentru a exclude deficitul acestei enzime ca şi cauza de ciroză;
- alfa-fetoproteina la bolnavii cu hepatite virale în special pentru depistarea focarelor de malignizare;
- puncţia bioptică hepatică pentru confirmarea diagnosticului şi evaluarea severităţii leziunilor;
- hemoleucograma, probele de coagulare (PT, PTT), electroforeza, ureea, creatinina, ionograma serică, glicemia, amilazemia, colesterolemia, bilirubina totală şi directă, transaminazele, gama-glutamil-transpeptidaza, fosfataza alcalină;
- lactic-dehidrogeneza, magneziemia şi calcemia, acidul uric, amoniemia;
- *screening-u* viral pentru virusurile hepatitice B, C, D;
- *screening-u* pentru citomegalovirus (CMV);
- electrocardiograma.

De o deosebită importanţă este explorarea imagistică (70), care include, de regulă:

- ecografie abdominală cu examen Doppler pentru vasele pediculului hepatic şi a venelor suprahepatice;
- tomografie computerizată cu volumetrie hepatică;
- arteriografie de trunchi celiac.

în afara acestor examene obligatorii, mai pot fi efectuate în mod opţional:

- testul MUGA (fracţia de ejecţie cardiacă apreciată prin examen radioizotopic), scintigrafie cardiacă de efort, teste funcţionale pulmonare, esogastroduodenoscopie cu sau fără biopsie, puncţie biopsie hepatică.

Este nevoie de un examen psihologic complet, mai ales la bolnavii cu ciroză alcoolică, la care indicaţia trebuie formulată cu foarte mare responsabilitate, în cazul în care postoperator bolnavii reiau consumul de alcool ei vor pierde foarte repede ficatul transplantat (6; 41; 51; 54; 85; 85).

De regulă, bolnavii la care se indică transplantul de ficat au suferit deja una sau mai multe din complicaţiile binecunoscute ale cirozei hepatice: hemoragii digestive, ascita refractară la tratament medical, sindrom hepato-renal, peritonita bacteriană spontană, encefalopatie sistemică, prurit rebel.

Indicaţiile transplantului la bolnavii cu insuficienţă hepatică acută sunt destul de bine codificate în prezent. Dificultatea majoră o constituie stabilirea momentului operator, care nu trebuie ales prea devreme, când încă mai există şanse ca leziunile hepatice să poată fi recuperate spontan, dar nici prea târziu, datorită riscului instalării unor leziuni cerebrale ireversibile (3; 10; 47; 53; 88; 97). în insuficienţa hepatică acută a fost propus şi aplicat cu succes conceptul transplantului de ficat parţial auxiliar: „auxiliary parţial orthotopic liver transplantation" (APOLT) (8; 14; 31; 69). De asemenea ficatul artificial a reuşit în unele cazuri să menţină pacienţii în condiţie satisfăcătoare până când a fost găsit un organ potrivit pentru transplantare (33; 980. De notat că în insuficienţa hepatică fulminantă, indiferent de etiologie, este de multe ori preferabilă ablaţia ficatului bolnav, chiar dacă un alt ficat nu este disponibil în momentul respectiv; se remarcă, de regulă o ameliorare a condiţiei pacientului după hepatectomie, ceea ce permite transplantarea unui nou ficat: cu condiţia ca intervalul până la transplant să nu fie prea lung (deşi astfel de pacienţi au fost transplantaţi cu succes şi după 41 ore, nu se poate însă spune cu precizie cât de lung poate fi acest interval) (72).

în ceea ce priveşte contraindicaţiile transplantului de ficat, ele au evoluat în ultimii ani şi unele condiţii considerate anterior contraindicaţii absolute (aşa cum ar fi de exemplu tromboza de venă portă), au devenit în ultimii ani doar contraindicaţii relative, în prezent sunt considerate încă drept contraindicaţii absolute următoarele condiţii:

- infecţia cu virusul HIV [deşi sunt centre care transplantează chiar şi astfel de bolnavi (93)];
- cancer cu metastaze extrahepatice;
- sepsis necontrolat;
- dependenţa de droguri;
- bolile cardio-pulmonare în stadiu avansat;
- hipertensiunea pulmonară severă;
- incapacitatea de a respecta tratamentul imunosupresor postoperator.

Contraindicații relative ale transplantului hepatic sunt considerate:

- hepatita B, cu antigen Be pozitiv și ADN pozitiv: la acești bolnavi s-a observat o rată mare a recidivei după transplant (58). Această rată poate fi scăzută cu ajutorul profilaxiei cu interferon alfa și imunoglobulină specifică, însă acest tratament este foarte costisitor și trebuie făcut pe termen lung (18; 89). Spre deosebire de hepatita B, infecția cu virus C nu constituie o contraindicație a transplantului, întrucât recidiva pe ficatul transplantat, chiar dacă apare, îmbracă de regulă forme blânde și nu ajunge întotdeauna la ciroză (27; 37; 80);
- tromboza de venă portă: este o condiție care poate fi surmontată fie prin trombectomie, fie prin realizarea unui *bypass* între vena mezenterică superioră a primitorului și vena portă a ficatului donatorului;
- vârsta peste 65 ani: studii efectuate pe bolnavi transplantați peste 60 ani au arătat rezultate satisfăcătoare (24);
- cancerul hepatic de orice tip: rezultate relativ bune au fost obținute totuși la bolnavii cu carcinom hepatocelular grefat pe ciroză atunci când tumoarea primară nu a depășit 3 cm, sau când dimensiunile sale au fost reduse prin tratament neoadjuvant la mai puțin de 3 cm (13; 60; 79; 87; 95; 104); rezultate bune au fost obținute cu ajutorul transplantului și la bolavii cu metastaze hepatice provenite de la tumori neuroendocrine (45);
- intervenții anterioare în sfera biliară: la acești bolnavi este nevoie de o disecție mai laborioasă, dar care poate fi făcută de o echipă chirurgicală antrenată.

Dacă la începutul chirurgiei de transplant hepatic sindromul hepato-pulmonar era considerat o contraindicație absolută pentru operație, în prezent se admite că acesta este cel mult o contraindicație relativă, dacă nu chiar o indicație pentru transplantul de ficat (operația de transplant ducând la reversibilitatea sindromului) (40-42; 46).

Donatorul

Evaluarea donatorului este un proces complex la care participă medicul anestezist reanimator, coordonatorul de transplant și, în final, echipele care efectuează prelevarea.

Pentru evaluare sunt necesare o serie de date clinice și paraclinice: grup sangvin, vârstă, înălțime, greutate, habitus, istoricul bolii, durata terapiei intensive, *screening* virusologie (HIV, HbsAg, CMV-IgG, Anti-HVC), tensiune arterială, PVC, diureză, bilanțul parametrilor de ventilare, Astrup arterial, preparat Gram din aspiratul traheal, medicația primită până în momentul respectiv (vasopresoare, în special).

După evaluare urmează etapa menținerii donatorului în condiție adecvată pentru păstrarea calității organelor care urmează a fi recoltate. Aceasta înseamnă, în principiu, asigurarea unei perfuzii tisulare adecvate (17).

Trebuie ținut permanent seama de faptul că donatorul aflat în stare de moarte cerebrală suferă o serie de dereglări funcționale majore, care, necorectate, pot duce la o alterare ireversibilă a tuturor organelor și sistemelor. Aceste modificări sunt, în esență, următoarele:

a. circulatorii: hipotensiune, scăderea debitului cardiac, scăderea rezistenței vasculare sistemice;

b. metabolice: hipoglicemie;

c. homeostazice: diabet insipid, hipovolemie, hipernatremie, hipopotasemie;

d. de termoreglare: hipotermie.

Pentru prevenirea modificărilor de mai sus, donatorul trebuie în primul rând foarte bine monitorizat: ECG, pulsoximetrie, presiune venoasă centrală, tensiune arterială măsurată direct, cateter Swan-Ganz în cazul unei hemodinamici instabile, care nu poate fi corectată cu alfa-mimetice (noradrenalina), radiografie cardio-pulmonară. De asemenea este necesară efectuarea repetată a unor examene de laborator.

La fiecare 2 ore: Astrup arterial, ionograma, glicemie, osmolalitatea serului și urinei.

La fiecare 6 ore: hemograma, coagulograma, lactat, creatinkinaza, parametrii funcției hepatice (GOT, GTP, bilirubina, AP), parametrii funcției renale (creatinina, ureea), parametrii funcției pancreatice (lipaza, amilaza).

Obiectivul major în tratamentul donatorului este obținerea unei stabilități hemodinamice, ceea ce înseamnă: normovolemie, debit cardiac suficient, presiune de perfuzie suficientă, (MAP > 70 mmHg), ofertă de oxigen adecvată.

Una din cele mai severe consecințe ale morții cerebrale este diabetul insipid, care poate să determine hipovolemie, instabilitate hemodinamică, hipernatremie, hipopotasemie și, în final, insuficiență circulatorie. Terapia diabetului insipid al donatorului implică:

1. Administrarea fracționată de DDAVP (Minirin).
2. Administrarea de soluții fără electroliți: glucoza 5%.
3. Administrarea continuă de ADH (Pitressin).

Pentru suportul ventilator al donatorului se va urmări obținerea următorilor parametri: $paO_2 > 80$ Torr

(13 kPa), $PaCO_2$ = 26-33 Torr (3,5-4,5 kPa), pH = 7,35-7,45, pEEP = 5 mmH_2O.

PRELEVAREA FICATULUI PENTRU TRANSPLANT

Se face de regulă în cadrul unei prelevări complexe, de la același donator recoltându-se două, trei sau chiar mai multe organe. Acestea pot fi, în ordinea în care se recoltează: plămân, cord și plămân recoltate în bloc, cord, ficat, rinichi, pancreas, intestin subțire. De asemenea de la cadavru pot fi recoltate și o serie de țesuturi: piele, os, cornee.

Operația se începe printr-o incizie mediană de la nivel suprasternal până la pubis. Se deschide inițial cavitatea abdominală apoi cea toacică. în torace se deschide pericardul, dar se evită cu grijă deschiderea pleurei.

Mai întâi se va aprecia însă calitatea organului care va fi recoltat. Este de subliniat că deși istoricul donatorului, *screening-u* viral și probele hepatice înainte de recoltare sunt elemente importante pentru aprecierea calității ficatului, decizia finală aparține echipei de recoltare și ea se bazează pe câteva elemente: culoarea ficatului (ficatul steatozic se recunoaște după culoarea galbenă), consistența parenchimului hepatic (o consistență fermă ridică problema unui proces de fibroză intrahepatică), producția de bilă intraoperatorie.

La donatorii instabili se va canula de la început artera aortă la nivel infrarenal și vena portă (prin vena mezenterică inferioară), inițiindu-se foarte rapid perfuzia organelor interne cu soluțiile de prezervare reci (de regulă soluție Wisconsin). Se introduce rapid gheața în abdomen pentru a se asigura răcirea organelor abdominale și, după terminarea recoltării organelor toracice, se vor recolta pe rând ficatul și cei doi rinichi atunci când există posibilități de recoltare, dar mai ales de transplantare, se vor mai recolta pancreasul și intestinul subțire). O astfel de recoltare decurge mai rapid, dar expune la un risc crescut de leziuni ale organului recoltat, în special la nivelul arterelor și mai- ales la donatorii cu malformații arteriale.

La donatorii stabili, la care nu există riscul iminent al unei opriri cardiace, se va proceda la o disecție preliminară a ficatului. Cu această ocazie se vor căuta eventualele malformații vasculare: în cazul ficatului putem întâlni în 20% din cazuri un ram hepatic stâng din artera gastrică stângă, un ram hepatic drept din artera mezenterică superioară, amândouă aceste ramuri, sau chiar artera hepatică în întregime provenind din artera mezenterică superioară (65).

în cursul disecției preliminare se vor secționa ligamentele ficatului (rotund, falciform, coronar, triunghiular stâng), se va deschide vezica biliară și - după secțiunea coledocului - se va spăla arborele biliar cu ser fiziologic rece, se vor ligatura artera gastrică dreaptă, gastroduodenală, gastrică stângă și splenică. Se va pune în evidență vena portă. Se va prepara aorta la nivel supraceliac pentru clampare.

în continuare se canulează vena mezenterică inferioară (capătul cateterului ajungâd în vena portă) și, în final, artera aortă deasupra bifurcației. Se vor administra intravenos 25 000-30 000 u.i. de heparină.

Din acest moment, cu acordul echipei de prelevare cardiacă, se poate efectua clamparea aortei supraceliac (concomitent cu secționarea cavei fie intrapericardic, fie sub nivelul venelor renale), și se începe perfuzia ficatului cu soluții reci: este momentul începutului perioadei de ischemie rece.

PREZERVAREA FICATULU ÎN AFARA ORGANISMULUI

Ficatul extras din organism este așezat pe o masă sterilă, unde va fi continuată perfuzia cu soluție de prezervare, în special pe calea venei porte (cea 1 l), dar și a arterei hepatice (cea 300 ml), până când efluentul venos care se scurge prin venele suprahepatice devine clar (o spălare insuficientă a ficatului predispune la riscul unor tromboze intrahepatice). Spălarea arborelui biliar cu 75-30 ml soluție de prezervare evită epitelioiiza care s-ar putea produce în timpul perioadei de ischemie rece.

Cea mai utilizată în prezent dintre soluțiile de prezervare este soluția Wisconsin, care este alcătuită din: potasiu (125 mmol/l), sodiu (125 mmol/l), magneziu (5,mmol/l), sulfat (5 mmol/l), fosfat (75 mmol/l), lactobionat (100 mmol/l), rafinoză (30 mmol/l), adenosină (5 mmol/l), glutation (3 mmol/l), alopurinol (1 mmol/l), hidroxietilamidon (50 g/l). Are o osmolaritate de 320 mOsm/l și un pH de 7,4.

Unii adaugă la această formulă antibiotice, insulina și cortizon.

S-a demonstrat de asemenea că adăugarea la soluția standard a unui „buffer" (în ordinea eficacității: bicina>tricina>histidina) poate îmbunătăți sta-

\m\ meiabelifi si ficatului în tinpui perioadei de ischemie rece (15).

De notat că prezervarea ficatului în afara organismului este asigurată în primul rând de răcire (ficatul imersat în soluția de prezervare este introdus apoi într-o pungă cu gheață, la o temperatură variind între 2-4 grade Celsius). Rolul principal al soluțiilor de prezervare este acela de a antagoniza efectele nocive ale frigului asupra ficatului, care, la rândul lui, ar putea conduce la eliberarea masivă a unor produși toxici în perioada de reperfuzie a ficatului, cu consecințe extrem de grave asupra organismului primitorului[25].

Deși teoretic soluția Wisconsin asigură o prezervare a ficatului în afara organismului pentru 24 ore, în practică este bine să nu se depășească 15 ore (61) și este ideal să nu se treacă de 12 ore.

PREPARAREA FICATULUI („BACK-TABLE" OPERATION)

înainte de a fi implantat la primitor, ficatul trebuie pregătit, ceea ce se face pe o masă sterilă separată, cu organul imersat în soluția de prezervare și cu un alt sac cu gheață dedesubt. Operația constă în îndepărtarea țesutului musculo-adipos din jurul ficatului (acesta având rol imunogenic și putând amplifica reacția de rejet) și în prepararea foarte îngijită a pediculilor vasculari. Se vor repara eventualele leziuni vasculare produse cu ocazia operației la donator și se va proceda la reconstrucție vasculară acolo unde este cazul; când există un ram hepatic drept din artera mezenterică superioară, reconstrucția arterială implică anastomoza trunchiului celiac cu artera mezenterică superioară (65). Cu cât numărul reconstrucțiilor arteriale pe „back-table" este mai mare, cu atât crește riscul complicațiilor trombotice la primitor (82).

Cu ocazia pregătirii ficatului se prelevează de regulă și o biopsie, în funcție de care de multe ori poate fi luată decizia finală asupra transplantării organului.

OPERAȚIA LA PRIMITOR

Considerată un adevărat „tur de forță chirurgical", operația de transplantare a ficatului nu este nici în prezent la îndemâna oricărui chirurg. Pe lângă o pregătire specifică de chirurgie hepatică și chirurgie vasculară a operatorului, este nevoie de o echipă chirurgicală bine pregătită, de o echipă anestezică experimentată, precum și de o dotare specială a sălii de operație, atât din punct de vedere chirurgical, cât și anestezic.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

Pe toată perioada dinaintea transplantului se încearcă aducerea pacientului într-o condiție cât mai bună. având în vedere amploarea operației pe care urmează să o suporte.

Câteva probleme specifice ciroticului trebuie avute în mod particular în atenție:

- Tratamentul ascitei: acolo unde este cazul, ascita va fi tratată utilizând în primul rând diuretice (de preferință spironolactona). Tratamentul diuretic nu trebuie să fie foarte agresiv, existând pericolul inducerii iatrogene a unui sindrom hepato-renal. Ascita masivă poate necesita paracenteze repetate, care de asemenea trebuie făcute cu foarte multă precauție, întrucât ele pot determina pierderi proteice masive și pot induce un sindrom hepato-renal.

- Prevenirea hemoragiilor digestive: la bolnavii cu varice esofagiene de grad IV sau V există întotdeauna riscul de ruptură și de sângerare. Pentru prevenirea sângerării poate fi folosit tratamentul cronic cu Propranolol. De asemenea sunt recomandate atât sclerozarea endoscopică, cât și bandările de varice. în sfârșit, șuntul porto-sistemic transjugular (TIPS) poate fi o soluție de rezolvare temporară a hipertensiunii portale până la momentul transplantului. în orice caz trebuie evitate orice intervenții chirurgicale pe abdomen, ele putând compromite în mod iremediabil șansele transplantului.

- Prevenirea și controlul infecțiilor: trebuie evitate atât infecțiile abdominale, în mod particular suprainfecția lichidului de ascita, cât și cele sistemice. Atunci când s-au produs, ele trebuie tratate rapid și energic, cu antibiotice de generație nouă și sub controlul antibiogramei.

- Prevenirea encefalopatiei: se face printr-un regim alimentar adecvat (sărac în proteine) și prin administrarea de lactuloză. Dacă apar episoade de encefalopatie, ele trebuie tratate energic cu lactuloză și neomicină.

- Nutriția: va trebui menținută o nutriție corespunzătoare, ceea ce nu este ușor în condițiile în care regimul alimentar trebuie să fie sărac în proteine (pentru evitarea encefalopatiei) și în glucide (pentru evitarea hiperglicemiei). De aceea regimul alimentar va trebui să fie bogat în lipide și în vitamine.

MOMENTUL OPERAȚIEI („TIMING OF OPERATION")

Este deosebit de important pentru un rezultat bun atât imediat cât și la distanță. în perioada de pionierat a transplantului de ficat, operația era efectuată numai la bolnavii cu hepatopatii aflate în stadiu terminal, la care, pe lângă boala de ficat, erau deja prezente și alte insuficiențe organice. Aceasta explică, în parte, și rezultatele nefavorabile obținute la unii dintre acești bolnavi (67).

Odată cu perfecționarea tehnicilor chirurgicale și cu apariția metodelor moderne de imunosupresie, rezultatele au devenit din ce în ce mai bune.

Ca atare, în prezent, indicațiile transplantului au fost extinse și asupra unor bolnavi cu hepatopatii ajunse în stadii de ciroză, dar care nu sunt neapărat într-o fază terminală.

Caracterul invalidant al bolii (pacientul nu își mai poate îndeplini în bune condiții activitățile curente) a devenit din ce în ce mai mult indicație chirurgicală. Aceasta cu atât mai mult cu cât perioada de așteptare pe listă poate fi uneori destul de lungă (1 an sau chiar mai mult), timp în care boala poate să avanseze.

Pentru echipa chirurgicală, a opera în stadii mai precoce, un bolnav mai puțin tarat și cu un organism în condiție mai bună este desigur un avantaj important.

TEHNICA OPERAȚIEI LA PRIMITOR

Este cea descrisă clasic de Thomas Starzl (83), cu o serie de modificări ulterioare. A mai fost descrisă în literatura română și în alte ocazii (65; 66): astfel încâ nu vom insista decât asupra elementelor esențiale. De remarcat că o perfectă cunoaștere a anatomiei hepatice este indispensabilă (20; 23).

Operația are două părți componente (hepatectomia, care constă în îndepărtarea ficatului bolnav, și implantarea noului ficat); între ele există o fază intermediară, anhepatică.

Hepatectomia: este considerată a fi timpul cel mai dificil al operației de transplant. Poate fi foarte grea la pacienții cu hipertensiune portală marcată și aderențe perihepatice. La bolnavii cu insuficiență hepatică acută necirotici și în retransplantări precoce, hepatectomia poate fi însă și destul de ușoară.

Inițial se disecă și se ligaturează artera hepatică, ceea ce contribuie la reducerea sângerării în etapele ulterioare ale disecției.

în continuare se disecă și se secționează între ligaturi calea biliară principală, de asemenea la nivelul cel mai înalt posibil (de regulă deasupra implantării cisticului). Artera hepatică și canalul coledoc sunt situate pe un plan anterior, după rezolvarea căruia se ajunge cu disecția pe planul posterior, cel al venei porte. Aceasta va fi eliberată progresiv prin disecția țesutului conjunctiv, a limfaticelor și a filetelor nervoase, care o înconjură și va fi secționată între ligaturi imediat sub bifurcația sa în cele două ramuri, stâng și drept.

La bolnavii cu hipertensiune portală importantă și care sângerează abundent, încă de la începutul operației se recomandă în acest moment utilizarea ibypass-ului veno-venos. Pentru circulația extracorporeală a sângelui se utilizează, de regulă, o pompă centrifugă, care este conectată la vena portă și, respectiv, vena cavă inferioară (de obicei printr-un cateter introdus în vena safenă internă sau direct în vena cavă inferioară și care pompează sângele preluat din aceste două vene în vena axilară (fig. 1). Majoritatea autorilor recomandă utilizarea electivă a bypass-ului, conform unor indicații bine precizate (43).

Se procedează în continuare la disecția venei cave inferioare infrahepatic, manevră de regulă fa-

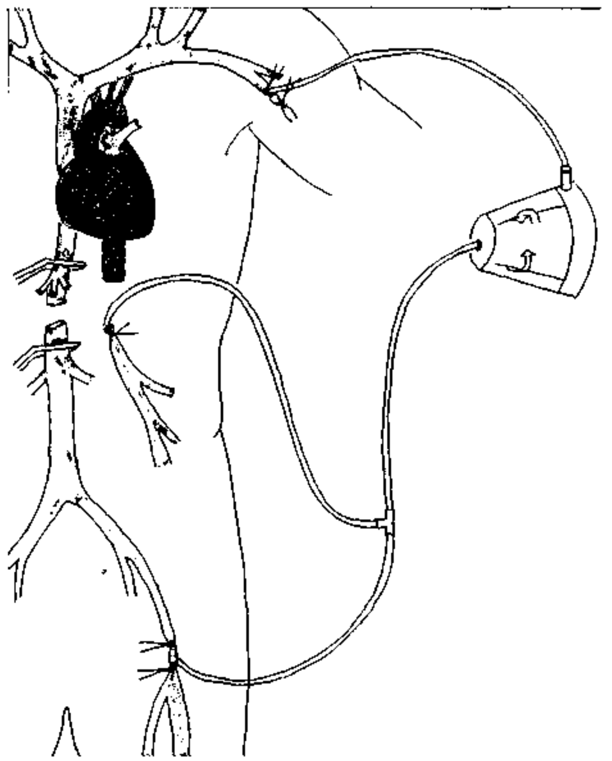


Fig. 1 - Bypass veno-venos în cursul operației la primitor: sângele din vena portă și vena cavă inferioară este reintrodus cu ajutorul unei pompe centrifuge în vena axilară.

cilă și care nu comportă dificultăți majore. Apoi ficatul este mobilizat prin secționarea ligamentelor sale (triunghiular stâng, coronar și triunghiular drept).

Se ajunge, după mobilizare, la nivelul venei cave inferioare suprahepatice, care se disecă pe ambele părți, până când poate fi înconjurată cu degetul.

în acest moment se vor aplica două clampe adecvate (în special clampa care se aplică pe vena cavă inferioară suprahepatică trebuie să fie foarte solidă, orice derapare a sa putând duce la accidente fatale) și se excizează ficatul prin secțiunea venei cave inferioare - superior cât mai aproape de parenchimul hepatic și inferior imediat deasupra locului de vărsare a venei renale stângi (care de obicei e situată deasupra vărsării venei renale drepte).

Unii chirurgi preferă să conserve vena cavă inferioară în întregime. Marele avantaj al unei astfel de tehnici este că nu necesită utilizarea bypass-ului, datorită faptului că circulația în sistemul cav inferior nu este întreruptă nici un moment.

Noul ficat va fi implantat prin anastomozare la venele suprahepatice ale primitorului [tehnica este numită „piggy-back" (86; 92)]. Avantajul major al acestei tehnici este că nu necesită *bypass.* Defectul principal este posibilitatea apariției unei obstrucții la nivelul fluxului venos suprahepatic, care necesită corecție rapidă, fie prin anastomoza cavo-cavă laterolaterală (48), fie prin implantarea capătului inferior al venei cave inferioare a ficatului donatorului în vena cavă inferioară a primitorului (64).

După îndepărtarea ficatului bolnav urmează o fază anhepatică, în care obiectivul principal este efectuarea hemostazei. Aceasta va trebui să fie cât mai minuțioasă, chiar dacă poate fi de durată. Excepție de la această regulă sunt cazurile în care pacientul dezvoltă treptat o coagulopatie difuză, pe un fond preexistent, și care se accentuează în timpul fazei anhepatice, când singura soluție poate fi implantarea rapidă a noului ficat, odată cu care și fenomenele de coagulopatie se pot ameliora dramatic.

Implantarea noului ficat

în acest moment noul ficat este scos de la gheață și introdus în abdomenul primitorului. Este un moment în care de regulă se poate instala un anume grad de hipotermie. Dacă acesta se adaugă unei hipotermii deja preexistente, disecție laborioasă în cursul hepatectomiei, hemostază prelungită în faza anhepatică, există riscul inducerii unor tulburări majore de coagulare, care, ulterior, cu greu vor mai putea fi stăpânite.

De aceea echipa anestezică va trebui să ia măsuri energice de combatere a hipotermiei.

Prima anastomoză efectuată este cea dintre vena cavă inferioară suprahepatică a primitorului și vena cavă inferioară suprahepatică a donatorului. Următoarea anastomoza este cea dintre vena cavă inferioară infrahepatică a donatorului și vena cavă inferioară infrahepatică a primitorului.

în continuare se va anastomoza vena portă, înainte de declamparea venei porte se procedează la spălarea ficatului de soluția de prezervare (care este bogată în potasiu, expunând primitorul riscului de stop cardiac în cazul în care ajunge în circulația generală); pentru aceasta cei mai mulți chirurgi preferă soluția Ringer (cea 500 ml). Anumite echipe însă preferă spălarea cu sângele primitorului, declampând vena portă și lăsând să se scurgă printr-o canulă introdusă în vena cavă inferioară (al cărei surjet, așa cum menționam, se lasă neligaturat) cea 500 ml sânge (26).

Revascularizarea ficatului este un moment dificil pentru anestezist. în acest moment se poate produce așa-numitul sindrom de reperfuzie, care se datorează pătrunderii în circulația sistemică a potasiului și altor ioni din soluția de prezervare, precum și a produșilor toxici de metabolism acumulați în intestin pe timpul clampării venei porte. Anestezisul trebuie să fie pregătit pentru a face față unor oscilații tensionale de multe ori importante; este recomandabil ca acestea să fie prevenite folosind calciu, bicarbonat etc.

în continuare se va efectua anastomoza arterială, în rarele cazuri în care artera celiacă sau hepatică sunt inadecvate pentru anastomoza (ateroscleroza avansată, calibru insuficient), singura soluție este folosirea unei grefe arteriale (în general se utilizează una din arterele iliace ale donorului) interpusă între artera aortă a primitorului și artera celiacă a donatorului. La nivelul aortei graftul poate fi plasat fie inframezocolic (și adus în hilul hepatic prin fața pancreasului), fie supramezocolic, atunci când situația anaïomică o permite.

După terminarea anastomozelor vasculare (fig. 2), se va trece în continuare la efectuarea anastomozei biliare. Dacă până atunci colecistul nu a fost îndepărtat, se va începe cu colecistectomia Chirurgul are apoi de optat între o anastomoza biliobiliară, care poate fi protezată sau nu cu un tub Kehr (74) și o anastomoza bilio-digestivă, hepaticojejunală, pe ansa în „Y", protezată de asemenea de un tub de politen. Anastomoza hepatico-jejunală devine necesară la bolnavii cu colangită sclerogenă la care, datorită riscului de malignizare, este nevoie

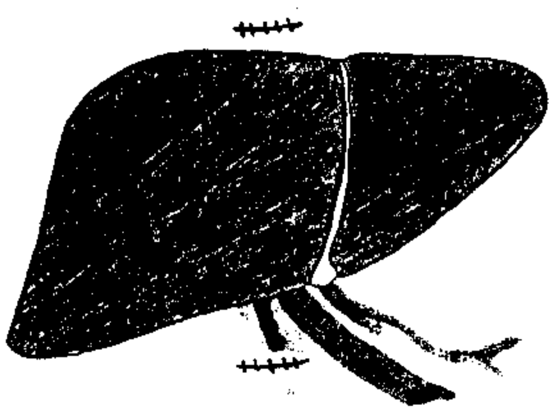


Fig. 2 - Ficatul implantat la primitor, după terminarea anastomozelor vasculare.

de îndepărtarea coledocului distal, precum și la cei la care, din diferite motive, coledocul distal nu este potrivit pentru o anastomoză primară.

Majoritatea chirurgilor preferă să plaseze un *stent* la nivelul anastomozei bilio-jejunale, care este ancorat de ansa jejunală cu un fir resorbabil. După resorbția firului (care se produce la 6-8 săptămâni, interval în care anastomoză devine calibrată), tubul se elimină în lumenul ansei jejunale.

TRANSPLANTUL PEDIATRIC

Indicația cea mai frecventă de transplant hepatic la copii este atrezia biliară, de regulă operată anterior (operația practicată în mod obișnuit fiind hepatico-portoenterostomia Kasai) (2; 75; 76; 96). Cum foarte mulți din acești copii sunt sub 1 an, intervenția chirurgicală ridică dificultăți tehnice deosebite (30), iar riscul complicațiilor este mai crescut decât la adulți (7; 32).

La copii nu poate fi folosit *bypass-u* veno-venos (întrucât fluxul ar trebui să fie foarte mic și ar predispune în mod cert la tromboze pe circuit), dar, pe de altă parte, pierderea de sânge trebuie să fie minimă, datorită fluxului sangvin foarte redus.

Foarte frecvent se întâlnește un intens proces aderențial intraabdominal, datorită intervenției sau intervențiilor anterioare, de aceea hepatectomia la primitor poate fi extrem de dificilă.

Dimensiunile ficatului donor, chiar dacă acesta a fost recoltat de la un alt copil, pot fi adesea mai mari decât ale primitorului, ceea ce poate necesita o hepatectomie parțială.

Timpul chirurgical cel mai delicat este anastomoză arterială. Lungimea insuficientă poate impune uneori utilizarea grefelor vasculare, dar dificultatea cea mai mare constă în diametrul redus al arterei ficatului donor, în special la copii foarte mici (96) ceea ce predispune în mod particular la tromboza anastomotică. Autorii japonezi recomandă utilizarea de rutină a microchirurgiei și a unor fire de sutură vasculară foarte fine (8-0), pentru a evita tromboza. Profilaxia trombozei va fi continuată postoperator cu antiagregante (aspirina) și anticoagulate în doze mici.

Tromboza arterei hepatice în perioada postoperatorie se soldează de cele mai multe ori cu retransplantare (32).

Transplantul cu ficat redus („reduced-sized") sau împărțit („split-liver")

Ambele tipuri de transplant au fost imaginate pentru a depăși criza de donatori pediatrici.

în primul caz, se rezecă o parte din masa hepatică, după principiile anatomice ale chirurgiei de rezecție hepatică, până când rămâne o masă adecvată spațiului pe care urmează să îl ocupe la primitorul pediatric.

în cazul ficatului împărțit, metoda care este din ce în ce mai utilizată, cu un singur ficat, se rezolvă doi primitori, dintre care unul adult și un altul copil, împărțirea ficatului se face, de regulă, în planul ligamentului falciform: de o parte rămâne lobul drept împreună cu sectorul medial al lobului stâng (segmentele 4, 5, 6, 7 și 8 după Couinaud), care va fi transplantat unui adult, iar de cealaltă parte rămâne sectorul lateral al lobului stâng (segmentele 2 și 3 după Couinaud), care va fi transplantat unui primitor pediatric. Dacă inițial „împărțirea" ficatului se făcea după extragerea lui din organismul donatorului, în prezent s-a propus efectuarea acestei operații „in situ" pentru a scurta timpul de ischemie hepatică.

în special tehnica ficatului împărțit cunoaște în prezent o răspândire din ce în ce mai mare, deși, pentru un rezultat bun, este nevoie de un ficat perfect și de o echipă chirurgicală bine antrenată atât în chirurgia hepatică de rezecție, cât și în chirurgia vasculară și microvasculară.

Transplantul de ficat de la donator viu („living-related")

A fost de asemenea introdus mai ales pentru a mări posibilitățile de transplant la copii (22; 38; 76). Operația constă în prelevarea unui segment de

ficat de la o rudă și transplantarea, la primitor cu care este ABO compatibil.

Atunci când primitorul este un copil, de regulă este suficient sectorul lateral stâng al ficatului, ceea ce implică riscuri minime pentru donator și, pe de altă parte, asigură o funcție hepatică adecvată la primitor.

în ultimul timp metoda a început să fie folosită din ce în ce mai des și la adulți, în special în țările asiatice [Japonia, China (Hong Kong)] precum și în centrul de transplant de la Essen (Germania), condus de C. Broelsch (11). în această situație este însă necesară fie prelevarea lobului stâng în întregime, fie chiar a lobului drept sau a lobului drept și a sectorului medial stâng, ceea ce crește riscul operator al donatorului și, ca atare, ridică o serie de probleme etice majore.

Deși este dificil de estimat volumul optim al ficatului transplantat, care să asigure o funcție normală la primitor, se estimează că un segment de ficat cu o greutate egală cu 1% din greutatea primitorului este suficient. O altă modalitate de apreciere a volumului ficatului transplantat este prin raportare la volumul hepatic standard.

Pretransplant este necesară o evaluare minuțioasă atât a donatorului, cât și a primitorului, ceea ce implică: ecografie cu examen Doppler, tomografie computerizată, arteriografie (39), probele și examenele biologice curente.

Recoltarea ficatului se face după o disecție îngrijită a pediculilor, lăsându-se la sfârșit secțiunea parenchimului. în acest fel timpul de ischemie caldă a ficatului se scurtează la maximum (de regulă el nu depășește 25 minute). După recoltare ficatul se spală cu soluție Wisconsin (este de evitat însă perfuzia arterei și a canalului biliar pentru a nu produce leziuni endoteliale) și se pregătește pe „back-table".

Hepatectomia la primitor implică obligatoriu prezervarea venei cave inferioare. Segmentul de ficat al donatorului va fi implantat lateral, fie la bontul format de venele suprahepatică stângă și medie, fie la fața anterioară a venei cave inferioare, la nivelul căreia se excizează o zonă în formă de triunghi (a cărui margine superioară este formată de secțiunea venelor suprahepatice medie și stângă).

Ordinea anastomozelor vasculare este aceeași: vena cavă, vena portă, artera hepatică, duetul biliar.

Deși relativ bine codificată în prezent, operația nu este lipsită de riscuri și complicații, motiv pentru care este practicată încă într-un număr relativ redus de centre (91).

îngrijirile postoperatorii

în această perioadă este nevoie de monitorizarea celor mai importanți parametrii fiziologici: pulsul, tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală, oximetrie de puls, electrocardiogramă, radiografie toracică, debitul urinar, hemoleucograma, ionograma, glicemia, ureea, creatinina, probele hepatice (bilirubina totală și directă, transaminaze, fosfataza alcalină, gama-glutamil-transpeptidaza).

Parametrii hemodinamici vor fi urmăriți în primul rând, împreună cu secreția de pe tuburile de dren. O umplere vasculară și o susținere cardiacă adecvate, precum și supleerea cu substituenții sangvini (masa eritrocitară, masa trombocitară, plasma proaspătă congelată) sunt măsuri necesare. Reintervenția de hemostază se indică ori de câte ori apar semnele unei sângerări intraabdominale.

Fizioterapia pulmonară și aspirația endobronșică sunt măsuri foarte importante, în special dacă pacienții sunt menținuți mai mult timp pe ventilație mecanică. Profilaxia infecțiilor pulmonare se face de regulă folosind antibiotice cu spectru larg (cefalosporine de generația a II-a sau a III-a). în mod particular, profilaxia infecției cu *pneumocystis carinii* se face cu ajutorul combinației de trimetoprim și sulfametoxazol. Profilaxia infecției cu *citomegalovirus* trebuie făcută întotdeauna când donorul a fost infectat cu virusul respectiv (test CMV pozitiv) în timp ce primitorul a fost negativ (62; 63). în prezent, profilaxia se face utilizând Ganciclovir și Imunoglobulină serică. Pentru profilaxia infecției herpetice se utilizează Aciclovir (103).

Păstrarea unei diureze adecvate constituie un obiectiv major, și, ori de câte ori este posibil (bolnavi cu sindrom hepato-renal anterior, toxicitate a ciclosporinei) este recomandabilă instituirea precoce a hemodializei (34).

Examenul Doppler pentru verificarea patentei vasculare la nivelul venei porte și arterei hepatice se indică de rutină (în a 3-a zi postoperator), precum și ori de câte ori există suspiciuni privind această patentă.

COMPLICAȚII POSTOPERATORII PRECOCE

a) *Non-funcția sau disfuncția primară a ficatului:* este complicația cea mai de temut. Din punct de vedere clinic, se caracterizează prin incapacitatea bolnavului de a se desprinde de respirator, comă de diverse grade și insuficiență renală acută, producție insuficientă de bilă, iar din punct de vedere

paraclinic - prin acidoză lactică, coagulopatie, creșterea marcată a transaminazelor. în forma ei cea mai gravă, non-funcția primară a ficatului apare la cea 5% din bolnavii transplantați (26) și necesită retransplantare. De cele mai multe ori, cauzele rămân obscure. Au fost incriminate: calitatea ficatului donatorului (1; 90), tehnica de recoltare, erori tehnice în cursul operației la primitor, agresiune imunologică.

b) *Hemoragia postoperatorie:*

- intraabdominală: depinde în mod esențial de minuțiozitatea cu care se face hemostaza intraoperatorie. Atunci când se produce necesită reintervenție de hemostaza cât mai precoce;

- digestivă: în ciuda profilaxiei cu antagoniști ai receptorilor H2 poate apare la cea 20% dintre primitori. Cauzele cele mai frecvente sunt ulcerele hemoragice și sângerarea din anastomozele entero-enterale sau bilio-enterale (26). De cele mai multe ori aceste sângerări necesită reintervenție chirurgicală.

c) *Tromboza arterei hepatice.* Este de asemenea o complicație de temut, întrucât ficatul transplantat nu are alte surse de vascularizație arterială în afara arterei hepatice. Leziunile cele mai grave se produc la nivelul arborelui biliar, care este vascularizat aproape exclusiv de artera hepatică.

Când complicația este depistată precoce (cu ajutorul ultrasonografiei Duplex), se poate încerca revascularizarea fie chirurgicală, fie prin angiografie.

De regulă însă, majoritatea cazurilor de tromboză a arterei hepatice, se soldează cu retransplantare.

d) *Tromboza venei porte.* Dintre cauzele sale au fost incriminate, în afara defectelor tehnice, și episoadele de rejet acut sever, constatare valabilă și pentru tromboza arterială postoperatorie (77). Poate fi de cele mai multe ori surprinzător de bine tolerată și, de regulă, nu necesită retransplantare.

Au fost comunicate cazuri când complicația a fost rezolvată cu succes prin reintervenție (5; 78).

e) *Tromboza venei cave inferioare.* Deși este rară (cea 0,8% din cazuri), poate pune probleme deosebite. Când se produce în segmentul suprahepatic se manifestă cu sindrom Budd-Chiari, iar când apare în porțiunea infrahepatică, se manifestă prin sindrom de venă cavă inferioară. în formele grave poate necesita reintervenție de la dezobstrucție, în timp ce formele care evoluează cu sindrom Budd-Chiari pot duce la pierderea ficatului transplantat (65).

f) *Complicațiile biliare:* Dacă în etapa de pionierat a transplantului hepatic au fost considerate la un moment dat „călcâiul lui Ahile" al operației de transplant, în prezent rata apariției lor s-a redus considerabil. Apariția lor poate fi favorizată de afecțiunea hepatică preexistentă, în mod particular de colangita sclerogenă (49).

Fistulele biliare pot fi determinate de defecte tehnice ale anastomozei biliare. O complicație specifică transplantului hepatic este fistula biliară după extragerea tubului Kehr (la circa 21 zile de la operație). Se presupune că apariția frecventă la bolnavul transplantat (7%) a acestei complicații se datorează imunosupresiei, datorită căreia obișnuitul traiect în jurul tubului Kehr se formează mai greu sau deloc. Tratamentul fistulelor biliare se face fie prin introducerea unui *stent* pe cale endoscopică retrogradă, fie prin reintervenție chirurgicală și refacerea anastomozei.

Complicațiile cele mai redutabile la distanță sunt stricturile biliare. Stricturile anastomotice se datorează de cele mai multe ori unor defecte tehnice și se corectează prin reintervenție și refacerea anastomozei. Stricturile intrahepatice pot fi, în schimb, rezultatul ischemiei, și nu de puține ori necesită retransplantare hepatică (65).

BAZELE IMUNOLOGICE ALE TRANSPLANTULUI HEPATIC, PREVENIREA ȘI TRATAMENTUL REJETULUI

Pentru a obține un rezultat bun, în cazul transplantului de ficat, ca și în cazul oricărui alt tip de transplant, trebuie respectate o serie de reguli de bază privind imunologia și trebuie aplicate măsuri terapeutice pentru prevenirea complicațiilor de tip imun (57; 81).

De regulă, atunci când vorbim de transplant de ficat se înțelege alogrefa hepatică și anume transplantul de ficat de la un individ de aceeași specie, neidentic genetic. Dacă în cazul rinichilor, primele grefe au fost făcute cu organe de la gemeni univitelini (identici genetic), situație în care se vorbește de „izogrefă", în cazul ficatului acest lucru este, practic, imposibil.

Din punct de vedere imunologic, o alogrefa în general, și alogrefa hepatică, în mod particular pune o serie de probleme:

1. *Rejetul:* este principala problemă care trebuie depășită pentru reușita unei alogrefe (101). în cazul ficatului au fost descrise mai multe tipuri de rejet:

a) *Rejetul hiperacut:* este mediat umoral, de către anticorpi preformați împotriva antigenelor or-

ganului transplantat. Agresiunea împotriva acestui organ este mediată de sistemul complementului.

Rezultatul este o necroză de cauză vasculară a acestui organ, fenomen care se petrece foarte rapid (în primele ore sau, cel mult zile, posttransplant).

Prima condiție pentru a evita un rejet hiperacut este compatibilitatea de grup sangvin între donator și primitor. Transplantul între indivizi incompatibili în sistemul ABO declanșează, de regulă, o reacție umorală, mediată de anticorpi, de tip rejet hiperacut.

Prezența anticorpilor citotoxici împotriva grefei poate fi pusă în evidență prin testul denumit *cross-match,* care pune în contact direct sângele de la primitor cu celule ale donatorului (de regulă cu limfocite).

Un test *cross-match* pozitiv va contraindica întotdeauna un transplant de rinichi, întrucât în acest caz, datorită vascularizației foarte bogate a rinichiului, precum și expresiei antigenelor ABO pe suprafața endoteliului vascular, rejetul hiperacut apare în proporție de 100%.

Din motive care nu se cunosc, nu același lucru se întâmplă și în cazul ficatului; un *cross-match* pozitiv nu contraindică un transplant hepatic, rejetul hiperacut fiind excepțional de rar întâlnit în cazul ficatului. Se presupune că ori endoteliul vascular hepatic nu este sensibil la acțiunea toxică a anticorpilor preformați, ori volumul apreciabil al ficatului diluează titrul de anticorpi în așa măsură încât aceștia nu mai pot să provoace efectele toxice.

Ficatul este practic singurul organ care se transplantează în prezența unul test *cross-match* pozitiv. O serie de studii au arătat însă că transplantarea hepatică în condițile unui *cross-match* pozitiv expune la anumite riscuri (21; 59).

Mai mult decât atât, se acceptă încă faptul că, în cazul unor „superurgențe", când, în lipsa unui organ, primitorul potențial moare foarte repede, ficatul poate fi transplantat chiar și între indivizi incompatibili în sistemul ABO. Deși chiar în asemenea cazuri rejetul hiperacut apare extrem de rar, ficatul transplantat este supus în timp unei agresiuni imunologice constante (tradusă prin numeroase episoade de rejet acut și cronic) și de regulă este pierdut în cel mult câțiva ani. De aceea, în prezent, transplantul între indivizi incompatibili în sistemul ABO se acceptă din ce în ce mai rar și doar în cazul unor urgențe maxime. Mai mult decât atât, se evită de regulă, chiar și transplantul între indivizi compatibili în sistemul ABO, preferându-se transplantul între indivizi cu același grup sangvin, datorită rezultatelor net superioare în această ultimă situație.

în rarele cazuri în care apare, rejetul hiperacut este deosebit de dificil de tratat. Schemele terapeutice actuale se bazează pe o combinație de ciclofosfamidă, prostaglandine și plasmafereză, dar rezultatele sunt, în general, nesatisfăcătoare și organul trebuie în general, înlocuit.

b) *Rejetul acut:* este principalul tip de rejet care apare în cazul unei alogrefe hepatice și reprezintă o cauză majoră de morbiditate postoperatorie (101). Este un fenomen imunologic de tip celular, mediat de limfocitele T.

La baza declanșării rejetului acut stă existența unui complex care a căpătat denumirea de „complex major de histocompatibilitate": „major histocompatibility complex" (MHC). Situat pe brațul scurt al cromozomului 6, acest complex conține de fapt 3 locusuri diferite, care codifică, la rândul lor, trei clase de antigene diferite. întrucât aceste antigene au fost identificate inițial la nivelul leucocitelor, ele au primit denumirea de antigene leucocitare umane („human leucocitary antigens": HLA). Cele trei clase de antigene HLA cunoscute în prezent sunt următoarele:

- Clasa I, conține la rândul ei trei subtipuri, A, B și C, fiecare din aceste molecule fiind alcătuit din două lanțuri alfa și beta.

- Clasa II, conține de asemenea trei subtipuri, DR, DQ și DP.

- Clasa III, conține antigenele minore de histocompatibilitate, care par să explice apariția rejetului într-o serie de circumstanțe în care acesta nu este explicat de nici una din cele două clase principale (I și II). Rolul antigenelor din clasa III nu este însă pe deplin elucidat.

Răspunsul imun față de antigenele de tip HLA este condiționat de expresia acestora pe suprafața unor celule. Aceasta explică de ce hepatocitele, care sunt foarte sărace în antigene HLA de suprafață, nu sunt aproape deloc afectate în cadrul rejetului acut, în timp ce epiteliul biliar și endoteliul venular sunt afectate predominent.

Răspunsul imun de tip celular al gazdei este mediat în principal, de două tipuri de limfocite:

- Limfocitele CD4 (celule *helper),* care sunt primele activate ca răspuns la prezența pe suprafața unor celule a antigenelor HLA din clasa II. Una din consecințele cele mai importante ale activării limfocitelor CD4 este creșterea secreției de IL-2, care, la rândul ei amplifică stimularea clonelor de celule CD4. Rolul IL-2 este atât de crucial în declanșarea și amplificarea răspunsului imun de tip

celular, încât ambele imunosupresoare majore cunoscute în prezent (ciclosporina și tacrolimus) își bazează efectul pe blocarea secreției de IL-2.

- Limfocitele CD8 (celule efector, celule citotoxice), sunt cele care atacă în mod direct celulele țintă și le distrug. Pentru a putea recunoaște celulele la nivelul cărora își exercită efectele citotoxice, acestea din urmă trebuie să exprime pe suprafața lor antigene HLA din clasa I.

Cele două tipuri de celule, CD4 și CD8 acționează sinergie pentru producerea efectelor toxice tisulare și stau la baza răspunsului inflamator de tip celular care constituie suportul biologic al fenomenului de rejet acut.

Compatibilitatea între donator și primitor în sistemul antigenelor HLA este esențială pentru reușita transplantului renal. S-a demonstrat o netă diferență în ceea ce privește supraviețuirea grefelor între cazurile la care șase antigene HLA (două din clasa A, două din clasa B și două din clasa DR) au fost identice („six antigen match") și restul cazurilor (în care mai puțin de șase antigene au fost identice).

Acest lucru nu este însă valabil pentru ficat. Deși unele studii au arătat o scădere a ratei de rejet acut atunci când există o compatibilitate între antigenele din clasa I ale donatorului și primitorului, alte studii arată că o compatibilitate perfectă între antigenele din clasa I și II ale donatorului și primitorului este asociată cu scăderea supraviețuirii grefei (explicată, se pare, prin creșterea susceptibilității la infecțiile virale și la recidiva bolii pentru care s-a făcut transplantul, precum și la reacția grefă-contra-gazdă).

Diagnosticul rejetului acut este în principal histologic și se bazează pe demonstrarea prezenței infiltratului inflamator cu predominență limfocitară la nivelul spațiilor porte. Profilaxia rejetului acut este cheia imunosupresiei de transplant. Tratamentul imunosupresor este început încă din faza anhepatică a transplantului, când se administrează, de regulă o doză mare de cortizon (1 g de cortizon injectabil). Aceasta constituie așa-numita „inducție", în cazuri cu risc crescut de rejet (retransplant, test *cross-mach* pozitiv) inducția poate fi făcută cu anticorpi monoclonali. Tratamentul de întreținere se bazează pe o combinație de droguri, în care rolul principal îl au fie ciclosporina, fie, mai recent, tacrolimusul.

Ciclosporina, descoperită de Jean Borel de la firma Sandoz, și testată de Roy Calne la Cambridge, a fost introdusă în practică la începutul anilor '80 și s-a dovedit imediat deosebit de eficientă în prevenirea fenomenelor de rejet, fiind medicamentul care a transformat practic transplantul de ficat dintr-o metodă considerată până atunci experimentală, într-o metodă terapeutică acceptată.

Ciclosporina este un peptid extras dintr-o ciupercă. Mecanismul de acțiune constă în inhibarea sintezei de Interleukină-2 (IL-2), prin legarea de un receptor intracelular specific (ciclofilina), ceea ce duce la blocarea limfocitelor de tip CD4. între efectele adverse, se citează: nefrotoxicitatea, diabetogenicitatea și lipidogenicitatea (35; 36), hipertensiunea arterială, tremorul, hipercolesterolemia, hiperglicemia, hirsutismul și hiperplazia gingivală.

De regulă se începe cu ciclosporina administrată intravenos (6 mg/kg/zi), împărțită în două doze; în momentul reluării tranzitului intestinal poate fi adăugată ciclosporina *per os* (20 mg/kg/zi), împărțită de asemenea în două doze. Absorbția intestinală a ciclosporinei este dependentă de prezența bilei în intestin și are în general o mare variabilitate. De asemenea, absorbția și metabolismul ciclosporinei pof fi influențate de o serie de medicamente; colestiramina se poate lega de ciclosporina, ducând la scăderea nivelului sangvin al acesteia, iar acidul ursodezoxicolic administrat oral poate crește absorbția intestinală a ciclosporinei și, deci, nivelul ei sangvin. O serie de medicamente care stimulează sistemul citocromului p-450 din ficat (sistem la nivelul căruia este metabolizată ciclosporina), precum Fenobarbitalul, pot scădea nivelul sangvin al ciclosporinei prin creșterea ratei de metabolizare a acesteia. Alte medicamente, în schimb, precum Ketoconazolul (un medicament antifungic) sau Verapamilul (blocant al canalelor de calciu), pot să scadă nivelul sangvin al ciclosporinei.

După introducerea ciclosporinei orale, doza administrată intravenos va fi progresiv redusă. Titrul sangvin al ciclosporinei va fi dozat zilnic pentru a păstra un nivel optim (creșterile peste acest nivel pot induce efecte toxice nedorite, în timp ce scăderea sub nivelul optim poate să ducă la anularea efectului imunosupresor).

Tacrolimus, produs inițial de firma Fujisawa sub numele de FK506 și testat începând din 1987 la Universitatea din Pittsburgh, a fost omologat de FDA *(Food and Drug Administration)* în 1994 și este utilizat în prezent în mod curent sub numele Tacrolimus sau Prograf.

Este un macrolid, cu o structură asemănătoare eritromicinei. Mecanismul său de acțiune este asemănător cu al ciclosporinei: inhibiția interleukinei-2 prin legarea de un receptor intracelular specific (FK-receptor).

Poate fi administrat oral sau intravenos.

Efectele toxice sunt similare cu cele ale ciclosporinei. Eficacitatea ca imunosupresor este însă de cea 100 de ori mai mare și nu depinde de prezența bilei în intestin (absorbția orală este independentă de aceasta). în mod particular, Tacrolimusul pare a fi eficient în cazul ficatului, pentru care s-a impus din ce în ce mai mult ca drogul de elecție. Dacă sub ciclosporină rata rejetului acut ajunge la cea 50-60%, după administrare de Tacrolimus aceasta nu depășește 30%. Mai mult decât atât, Tacrolimusul poate fi utilizat și pentru tratamentul rejetului refractar la terapia obișnuită (55).

Azathioprina (Imuran) este un analog de purină care acționează ca antimetabolit, interferând cu procesul sintezei acizilor nucleici. Ca atare, va fi împiedicată proliferarea rapidă a limfocitelor ca răspuns la prezența unui antigen străin. Dintre efectele toxice, cele mai importante sunt cele legate de depresia medulară, mecanism prin care determină în special leucopenie.

Poate fi administrat oral sau intravenos.

Micofenolatul mofetil *(cell-cept)* reprezintă forma esterificată a acidului micofenolic care, la rândul lui, este un imunosupresor foarte activ. Mecanismul de acțiune constă în inhibiția selectivă și reversibilă a inosin-monofosfat-dehidrogenazei, o enzimă cu rol important în sinteza guanozin-nucleotidelor care alcătuiesc limfocitele T și B. în protocoalele moderne, tinde din ce în ce mai mult să înlocuiască Imuranul, atât la bolnavii cu transplant renal, cât și la cei cu transplant hepatic, acțiunea sa anti-rejet fiind semnificativ mai puternică.

Corticosteroizii: acțiunea imunosupresoare a corticosteroizilor este cunoscută de multă vreme și are la bază mecanisme multiple. Hormonii steroizi împiedică proliferarea limfocitelor T ca răspuns la prezența antigenilor străini, interferând cu eliberarea de interleukina-2, cât și cu răspunsul limfocitar la interleukina-2. De asemenea, steroizii au și un puternic efect antiinflamator nespecific, ceea ce contribuie la diminuarea magnitudinii rejetului. Efectele adverse sunt binecunoscute: hiperglicemie, osteoporoză, edeme, slăbiciune musculară, tulburări de comportament. Steroizii pot fi administrați atât oral, cât și parenteral.

Anticorpii monoclonali: Muromonab-CD3 (OKT3); acest anticorp monoclonal este produs de șoarece și are acțiune specifică împotriva complexului CD3, care, la rândul lui, face parte din structurile care recunosc antigenul de pe suprafața limfocitelor T. Administrarea de OKT-3 duce la rapida depleție a limfocitelor T din circulație. Efectele adverse sunt importante: febră, tahicardie și chiar edem pulmonar. Pentru prevenirea lor se administrează de regulă steroizi în doze mari înainte de administrarea anticorpilor monoclonali, iar tratamentul nu va fi prelungit mai mult de 10-14 zile. Un alt efect nedorit este apariția de anticorpi anti-OKT3, ceea ce limitează posibilitatea unei reutilizări ulterioare a drogului.

Preparatul existent de OKT-3 nu poate fi administrat decât intravenos, doza fiind de 5 mg/zi.

Globulinele antilimfocitare și antitimocitare (ALG, ATG) sunt preparate prin administrarea de limfocite umane la cai sau la iepuri. Rezultă un grup heterogen de anticorpi, care pot fi utilizați în imunosupresie. Tratamentul durează 10-14 zile și se administrează intravenos.

Ciclofosfamida este un agent alchilant cu efect citotoxic față de celulele cu proliferare rapidă, prin alterarea structurii ADN-ului. Efectele sale imunosupresoare se manifestă în special asupra răspunsului imun umoral, indicația lor principală fiind deci cazurile de rejet prin mecanisme umorale (xenogrefe, rejet hiperacut). Așa cum precizam anterior, atât ciclosporină, cât și tacrolimusul își bazează efectul imunosupresor pe blocarea secreției de IL-2, care, la rândul ei, duce la inhibarea CD4. Rezultă o inhibare eficientă a răspunsului imun al gazdei contra grefei, dar și toate consecințele nedorite ale depresiei CD4. Acestea sunt până la un punct superpozabile cu complicațiile întâlnite în SIDA, având în vedere că și în această boală mecanismul principal este depresia CD4: infecții oportuniste fungice *(candida, criptococcus, aspergillus)* și virale *(citomegalovirus,* virus herpetic, *zona zoster,* virus Epstein Barr), proliferări maligne (sarcom Kaposi, limfoame).

Schemele terapeutice cele mai utilizate în practică sunt: ciclosporină + Imuran *(cell-cept)* + Prednison; Tacrolimus + *cell-cept* + Prednison sau Tacrolimus + Prednison.

După un-interval de timp (de regulă peste 1 an), se poate renunța la cel de-al doilea imunosupresor și uneori chiar și la cel de-al treilea, bolnavii rămânând sub monoterapie.

Sub cele două regimuri de imunosupresie, *rejetul* acut apare totuși în anumite procente: 50-60 sub ciclosporină, 20-30 sub Tacrolimus. Rejetul acut nu este considerat neapărat un fenomen patologic, ci mai curând un răspuns normal al organismului la prezența alogrefei, care apare la 7-10 zile de la transplant. Tratamentul rejetului acut constă în administrarea de cortizon injectabil în doze mari (1 g) pentru 1-2 zile. în cazurile care nu răspund la tratamentul cortizonic, se va institui tra-

tament cu anticorpi monoclonali (OKT3). Sub aceste tipuri de tratament ficatul transplantat se pierde foarte rar în momentul de față din cauza unui rejet acut. în schimb, repetarea în timp a numeroase episoade de rejet acut, chiar dacă tratabile, duce la afectarea treptată a grefonului și, în final, la pierderea lui, de cele mai multe ori prin fenomene etichetate ca rejet cronic.

c) *Rejetul cronic* este un fenomen ale cărui mecanisme se cunosc destul de puțin în prezent. Apare în general în primul an după transplant și uneori poate fi precedat de mai multe episoade de rejet acut.

Se admite în general că este mediat imun, dar mecanismele exacte nu se cunosc, deși se presupune că ar fi de tip umoral. Poate fi de două tipuri:

- de tip vascular, când apar leziuni severe de vasculopatie obliterativă a arterelor mici și mijlocii;
- de tip biliar, tradus prin dispariția progesivă a arborelui biliar („vanishing bile duet syndrome").

Uneori se pot întâlni combinații între cele două tipuri. Rezultatul este pierderea progresivă a funcției organului. Cu toate că au fost obținute unele succese terapeutice prin schimbarea regimului de imunosupresie (de regulă prin trecerea de pe ciclosporină pe Tacrolimus, așa-numita „rescue-therapy"), de cele mai multe ori, organul afectat este ireversibil pierdut și trebuie înlocuit.

2. Reacția grefei contra gazdei (graft versus host disease). Constituie fenomenul de tip invers în care grefonul hepatic agresează imunologic țesuturile gazdei. Condiția în care apare acest fenomen este aceea în care un ficat de la un donor cu imunitate normală este transplantat la un primitor cu imunitate scăzută sau suprimată. Celulele T ale donorului atacă celule primitorului care exprimă complexul MHC pe suprafața lor, la nivelul pielii, tractului gastro-intestinal și plămânului.

Forma cea mai obișnuită a acestei reacții grefă-contra-gazdă este hemoliza, care apare în cazul transplantului unui ficat neidentic în sistemul ABO. Apare la circa o săptămână după transplant și se manifestă prin scăderea hematocritului și creșterea bilirubinei, în condițiile unei funcții hepatice păstrate. La baza fenomenului stă transferul de plasmocite sau celule B-stem de la donor, care sunt capabile să producă anticorpi față de antigenele ABO ale primitorului. Nu există tratament specific, dar răsunetul clinic este modest, doar în unele cazuri find necesare transfuzii sangvine. Alte manifestări clinice ale reacției grefei-contra-gazdă pot fi: febra, erupțiile cutanate sau diareea.

Din punct de vedere histopatologic, la nivelul pielii poate fi evidențiat un infiltrat mixt, limfocitar și eozinofilic, în timp ce expresia reacției la nivelul tubului digestiv constă în prezența fenomenului de apoptoză la nivelul criptelor mucoasei.

3. *Toleranța imună.* După cum se știe, în cazul grefelor între persoane identice genetic există o toleranță perfectă. în cazul alogrefelor, acest fenomen, deși în mod paradoxal există, este, însă foarte rar, iar mecanismele care stau la baza lui ca și posibilitățile de a-l induce nu se cunosc.

Toleranța în cazul alogrefelor a fost observată, inițial la bolnavii care, din diferite motive, au întrercot imunosupresia și la care organul transplantat a funcționat în continuare, fără să manifeste fenomene de rejet. Aceasta s-a întâmplat, de regulă, după mai mulți ani de toleranță perfectă a organului respectiv, sub regimul de imunosupresie obișnuit.

După Thomas Starzl, la baza fenomenului de toleranță stă un fenomen biologic, care a fost denumit microhimerism („microchimerism"). Acest fenomen se bazează pe migrarea celulelor dendritice din ficatul donor în diverse țesuturi ale primitorului, ceea ce face ca, după un timp, sistemul imun al gazdei să perceapă organul transplantat drept „seif", anulând astfel orice reacție imună împotriva lui.

Deși a fost extensiv cercetat, fenomenul de micriohimerism nu este în prezent pe deplin demonstrat. Depistarea celulelor dendritice în diverse țesuturi ale primitorului, deși definește microhimerismul, nu este totuși echivalentă toleranței imune, iar întreruperea imunosupresiei în astfel de cazuri este o greșeală care ar putea duce la pierderea organului, chiar dacă nu în toate cazurile.

încercările de a induce toleranța imună prin alte metode, cum ar fi de exemplu iradierea primitorului și grefarea lui cu măduva osoasă de la donator, nu au condus până în prezent la rezultate concludente. Astfel toleranța imună continuă să rămână încă ua vis neatins al transplantului de organe.

XENOGREFA (GREFA DE LA ANIMAL LA OM)

Au fost efectuate până în prezent cercetări intense privind tipul cel mai potrivit de animal „donator", precum și mijloacele de prevenire a rejetului, în 1992, la Pittsburgh, echipa lui T. Starzl a efectuat două transplante de ficat de la babuin la om,

dar nici unul dintre bolnavi nu a supraviețuit pe termen lung. De asemenea a fost încercat transplantul cu ficat de porc la bolnavi cu insuficiență hepatică acută ca o „punte", până la găsirea unui ficat uman potrivit, dar rezultatele au fost la fel de neconcludente.

Unul din obstacolele majore în calea xenogrefei constituie problemele etice, care au fost ridicate de activiștii pentru drepturile animalelor (16).

Problemele imunologice în cazul xenogrefei hepatice sunt și ele majore și greu de depășit.

Principala problemă irnunologică în cazul heterogrefei este rejetul supraacut, de tip umoral, mediat de anticorpi, cu ajutorul sistemului complementului (94). în prezent se lucrează la obținerea unor animale modificate genetic, capabile să secrete o serie de factori anticomplement, care să impiedice declanșarea rejetului hiperacut.

Pe de altă parte însă, unii savanți au propus adoptarea unui moratoriu asupra xenogrefelor, în primul rând datorită posibilității încă insuficient explorate de transmitere la om a unor infecții virale specifice animalelor, care, pe termen lung, pot avea efecte nebănuite atât asupra indivizilor transplantați, cât și a rasei umane în general.

Oricum, xenogrefa rămâne un subiect de actualitate, dar ale cărei soluții vor fi găsite abia în viitor (28).

SUPRAVIEȚUIREA DUPĂ TRANSPLANTUL DE FICAT

Morbiditatea și mortalitatea postoperatorie imediată sunt influențate în primul rând de parametrii biologici și fiziologici atât ai donatorului, cât și ai primitorului (29).

S-a dovedit că supraviețuirea la distanță poate fi corelată cu o serie de parametri precum: afecțiunea primară, vârsta, intervenții chirurgicale anterioare pentru tratamentul hipertensiunii portale, retransplantare, ascita refractară și peritonita bacteriană spontană (56).

Supraviețuirea globală a bolnavilor a ajuns în prezent de cea 90% în perioada postoperatorie imediată și la cea 78% la 1 an, în timp ce supraviețuirea grefei este de cea 85% în perioada postoperatorie imediată și 71% la 1 an (19).

Deși poate fi marcată de imunosupresie și complicațiile ei (dintre care cele mai redutabile sunt legate de infecțiile oportuniste și posibilitatea apariției diferitelor tipuri de cancer), calitatea vieții este în general bună, cea mai mare parte a bolnavilor bucurându-se de o reintegare familială și socială excelentă.

Principalele obstacole care limitează în prezent transplantul hepatic sunt în continuare numărul insuficient de donatori și costul ridicat al operației.

BIBLIOGRAFIE

1. **Adam R., Reynes M., Johann M., v.M. M., v N.** - *Transplantation Proceedings* 1991; 23:1538-1540.
2. **Andrews W., Sommerauer J., Roden J., Andersen J., Conlin C, Moore P.** - *10 years of pediatric liver transplantation J. of Pediatric Surgery* 1996; 31:619-624.
3. **Ascher N.L., Lake J.R., Emond J.C., Roberts J.P.** - *Liver transplantation for fulminant hepatic failure.* Arch Surg 1993; 128:677-682.
4. **Azoulay D., Astarcioglu I., Bismuth H.,** et al. - *Split-liver transplantation: the Paul Brousse policy.* Ann. Surg. 1996; 224:737-748.
5. **Azoulay D., Castaing D., Achong K.** - *A minimally invasive approach to the treatment of stenosis of the portal vein after hepatic transplantation.* Surg. Gynecol. Obstet. 1993; 176:599-601.
6. **Beresford T.P., Blow F.C., Hill E.** - *Comparison of CAGE questionnaire and computer-assisted laboratory profiles in screening for coven alcoholism.* Lancet 1990; 336:482-485.
7. **Bilik R., Yellen M., Superina R.A.** - *Surgical complications in children after liver transplantation.* J. of Pediatric Surgery 1992; 27:1171-1175.
8. **Bismuth H., Azoulay D., Samuel D.,** et al. - *Auxiliary parțial orthotopic liver transplantation for fulminant hepatitis: the Paul Brousse experience.* Ann. Surg. 1996; 224:712-726.
9. **Bismuth H., Samuel D.** - *Indications et résultats de la transplantation hépatique.* Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris) 1990; 7080 A: 1-9.
10. **Bismuth H., Samuel D., Castaing D., Williams S., Pereira** S.P. - *Liver transplantation in Europe for patients with acute liver failure.* Sem. Liver Dis. 1996; 16:415-425.
11. **Broelsch C.E., Whitinyon P.F., Emond J.C.,** et al. - *Liver transplantation in children from living related donors: surgical techniques and results.* Ann. Surg. 1991; 214:428-439.
12. **Busuttil R.W., Shaked A., Missis M.J., et** al. - *One thousand liver transplants: the lessons learned.* Ann. Surg. 1994; 219:490-499.
13. **Carr B., Selby R., Madariaga J., Starzl T.E.** - *Prolonged survival after transplantation and cancer chemotherapy for advanced-stage hepatocellular carcinoma.* Transplant proceedŕngs 1993; 25:1128-1129.
14. **Chenard-Neu M-P, Boudjema K., Bernuau J., Degott C.** - *Axiliary liver transplantation: regeneration of the native liver and outcome in 30 patients with fulminant hepatic failure - a multicenter European study.* Hepatology 1996; 23:1119-1127.
15. **Churchill T.A., Knetman, N.M.** - *Investigation of a primary requirement of organ preservation solutions.* Transplantation 1998; 65:551-559.
16. **Daar AS** - *Ethics of xenotransplantation: animal issues, consent, and likely transformation of transplant ethics.* World J. Surg 1997; 21:975-982.

17. **Darby JM, Stein K, Grenvik A, Stuart SA** - *Approach to management of the heartbeating "brain dead" organ donor.* JAMA 1989; 261:2222-2228.
18. **Davis CL, Gretch DR, Carithers RL** - *Hepatitis B and transplantation.* Infectious Disease Cl. of North Am. 1995; 9:925-941.
19. **Detre KM, Belel SH, Beringer KC, Bost JE, Daily OP** - *Overall național results of liver transplantation between 1987 and 1991.* In Busutill RW, Klintmalm GB., eds. *Transplantation of the liver.* Philadelphia, London, Toronto: WB. Saunders Comp., 1996; 824-834.
20. **Dodson TF** - *Surgical anatomy of hepatic transplantation.* Surg. Clin. N. Am. 1993; 73:645-659.
21. **Doyle HR. Marino IR, Morelli F,** et al. - *Assesing risk in liver transplantation: special reference to the significance of a positive cytotoxic crossmatch.* Ann. Surg. 1996; 224:168-177.
22. **Emond JC** - *Clinical application of living-related liver transplantation.* Gastroent Cl. Of North Am. 1993; 22:301-315
23. **Emond JC, Renz JF** - *Surgical anatomy of the liver and its applications to surgerv and transplantation.* Sem. Liver Dis. 1994; 14:158-168.
24. **Emre S, Mor E, Schwartz ME,** et al. - *Liver transplantation in patiens beyond age 60.* Transplant proceedings 1993; 25:1075-1076.
25. **Erhard J. Einfuhrung** - In Erhard J, Kemnitz J, Eigler FW., eds. *Untersuchungen zur Konservierung der Leber.* Lengerich, Berlin, Düsseldorf. PABST Science Publishers, 1994; 14-21.
26. **Fabry TL, Klion FM** - *Guide to liver transplantation.* New-York, Tokyo: Igaku-Shion, 1992;
27. **Ferrell LD, Wright TL, Roberts J, Ascher N, Lake J** - *Hepatitis C viral infection in liver transplants recipients.* Hepatology 1992; 16:865-876.
28. **Fung J, Rao A, Starzl T** - *Clinical trials and projected future of liver xenotransplantation.* World J. Surg 1997; 21:956-961.
29. **Gayowski T, Marino IR, Singh N,** et al. - *Orthotopic liver transplantation in high risk patients.* Transplantation 1998; 65:499-504.
30. **Goss JA, Shackleton CR, Swenson K,** et al. - *Orthotopic liver transplantation for congenital biliary atresia: an 11-year, single-center experince.* Ann. Surg. 1996; 224:276-287
31. **Gubernatis G., Pichlmayr R., Kemnitz J., Gratz K.** - *Auxiliary parțial orthotopic liver transplantation (APOLT) for fulminant hepatic failure: first successful case report.* World J.Surg 1991; 15:660-666.
32. **Hamada H., Valayer J., Gauthier F., Yandza T., Takahashi** H. - *Liver retransplantation in children.* J. Of Pediatric Surgery 1995; 30:705-708.
33. **Hughers R.D., Wiliams R.** - *Use of bioartificial and artificial liver support devices.* Sem. Liver Dis. 1996: 16: 435-444.
34. **Jindal R., Popescu I.** - *Renal dysfunction associated with liver transplantation.* The Postgraduate Medical Journal 1995; 71:513-524.
35. **Jindal R.M., Popescu I., Emre S.** et al. - *Serum lipid changes in liver transplant recipients in a prospective trial of cyclosporine versus FK506.* Transplantation 1994; 57:1395-1398.
36. **Jindal R.M., Popescu I., Schwartz M.E.** et al. - *Diabetogenicity of FK506 versus cyclosporine in liver transplant recipients.* Transplantation 1994; 58:370-372.
37. **Johnson MW, Washburn K, Freeman Jr RB,** et al. - *Hepatitis C viral infection in liver transplantation.* Arch. Surg. 1996; 131:282-291.
38. **Jurim O, Shackleton CR, McDiarmid SV, Martin P** - *Living-donor liver transplantation at UCLA.* Am. J. Surg 1995; 169:529-532.
39. **Kostelic JK, Piper JB, Leef JA,** et al. - *Angiographic selection criteria for living related transplant donors.* Am. J. Roentgenol 1996; 166:1103-1108.
40. **Krowka M.J., Cortese D.A.** - *Pulmonary aspects of liver disease and liver trasnsplantation.* Hepatology 1990; 11: 138-142.
41. **Krowka M.J., Cortese D.A.** - *Hepatopulmonary syndrome: Current concepts in diagnostic and therapeutic considerations.* Chest 1994; 105:1528-1537.
42. **Krowka M.J., Dickson E.R., Cortese D.A.** - *Hepatopulmonary syndrome - clincal observations and lack of therapeutic response to somatostatin analogue.* Chest 1993; 104: 515-521.
43. **Kuo** P.C., **Alfrey** E., **Garcia** G., **Haddow** G., **Dafoe** D.C. - *Orthotopic liver transplantation with selective use venovenous bypass.* Am. J. Surg. 1995; 170:671-675.
44. **Lake** J.R. - *Changing indications for liver transplantation.* Gastroent Cl. of North Am. 1993; 22:213-229.
45. **Lang H., Oldhafer K.J., Weimann A.** et al. - *Liver transplantation for metastatic neuroendocrine tumors.* Ann. Surg. 1997; 225:347-354.
46. **Lange** PA, **Stoller** JK - *The hepatopulmonary syndrome: effect of liver transplantation.* Clinics in Chest Med. 1996; 17:115-123.
47. **Lee** WM - *Management of acute liver failure.* Sem. Liver Dis. 1996; 16:369-378.
48. **Lerut J, Gertsch P** - *Side-to-side cavo-cavostomy:* a *useful aid in "complicated" piggy-back liver transplantation.* Transpl. Int. 1993; 6:299-301.
49. **Letourneau JG, Day DL, Hunter DW,** et al. - *Biliary complications after liver transplantations in patients with preexisting sclerosing cholangitis.* Radiology 1988; 167:349-351.
50. **Lo C-M, San S-T, Liu C-T,** et al. - *Adult-to-adult living donor liver transplantation using extended right lobe grafts.* Ann. Surg. 1997; 226:261-270.
51. **Lucey MR** - *Liver transplantation for the alcoholic patient.* Gastroent Cl. of North Am. 1993; 22:243-256.
52. **Mayer AD** - *The argument against live-donor liver transplantation.* Journal of Hepatology 1996; 24:628-630.
53. **McCashland TM, Shaw Jr BW, Tape E** - *The american experience with transplantation for acute liver failure.* Sem. Liver Dis. 1996; 16:427-433.
54. **McKurry KR, Baligu P, Merion RM** - *Resource utilization and outcome of liver transplantation for alcoholic cirrhosis.* Arch. Surg. 1992; 127:727-777.
55. **Millis JM, Woodle ES, Piper JB,** et al. - *Tacrolimus for primary treatment of steroid-resistant hepatic allograft rejection.* Transplantation 1996; 61:1365-1369.
56. **Mor E, Klintmalm GB** - *Preoperatore predictors of outcome in liver transplantation.* In Busutill RW, Klintmalm GB, eds. *Transplantation of the liver.* Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders, 1996; 813-823.
57. **Neuberger J. AD** - *Immunology of liver transplantation.* London, Boston, Melbourne: Ed Amold, 1993;
58. **O'Grady JG, Smith JM, Davies SE,** et al. - *Hepatitis B virus reinfection after liver transplantation. Serological and clinical implications.* J. Hepatol. 1992; 14:104-108.
59. **Ogura K, Koyama H, Takemoto S.** - *Significance of a positive cross-match on outcome in human liver transplantation.* ^Transplant. Proc. 1992; 24:1465.
60. **Olthoff KM, Roseve MH, Shackleton CR,** et al. - *Adjuvant chemotherapy improves survival after liver transplantation for hepatocellular carcinoma.* Ann. Surg. 1995; 221:734-743.
61. **Padbury RTA, Attard A, Mirza DF,** et al. - *Extented preservation of the liver with UW solution - is it justifiable?* Transplantation 1994; 57:1490-1493.
62. **Patel R, Snydman R, Rubin RH,** et al. - *Cytomegalovirus prophylaxis in solid organ transplant recipients.* Transplantation 1996; 61:1279-1289.
63. **Patel R, Snydman DR, Rubin RH,** et al. - *Cytomegalovirus prophylaxis in solidn organ transplant recipients.* Transplantation 1996; 61:1289.

64. **Popescu I** - *Transplantul hepatic: aspecte generale și prezentare de caz,* Medicina Modernă 1999 (sub tipar).
65. **Popescu I** - Transplantul hepatic în Voiculescu M., ed. Actualități în hepatologie. București: Editura Infomedica, 1996: 315-336.
66. **Popescu I** - „Transplantul hepatic" în L Buligescu (sub red) - Tratat de hepatogastroenterologie, voi. 2 Editura Amaltea, București 1998; (sub tipar).
67. **Popescu** I, Rădan A, **Diculescu** M, et al. - Considerații privind primul transplant hepatic realizat în Spitalul Fundeni București. Infomedica 1997; 5:38-47.
68. **Popescu** I, **Sheiner** P, **Mor** E, et al. - *Biliary complications in 400 cases of liver transplantation.* The Mount Sinai Journal of Medicine 1994: 61:57-62.
69. **Putnam C** - *Invited commentary* (at Gubernatis et all: *Auxiliar/ parțial orthotopic liver transplantation (APOLT) for fulminant hepatic failure: first successful case report).* World J. Surg. 1991; 15:665-666.
70. **Redvanly RD, Nelson RC, Steiber AC, Dod GD** - *Imaging in the preoperative evaluation of adult liver-transplant candidiates gpals merits of various procedures and recommendations.* Âm. J. Roentgenol 1996; 164:611-617.
71. **Ringe** B - *Quadrennial review of liver transplantation.* Amer. J. Gastroenterol 1994; 89:S18-S26.
72. **Ringe B, Lubbe N, Kuse E, Frei U, Pichmayr R** - *Total hepatectomy and liver transplantation as two-stage procedure.* Ann. Surg. 1993; 218:3-9.
73. **Rogiers X., Malago M., Gawad K.** et al. - *In situ splitting of cadaveric livers: the ultimate expansion of a limited donor pooll.* AnnSurg 1996; 224:331-341.
74. **Rolles K., Dawson K., Novell R.** et al. - *Biliary anastomosis after liver transplantation does not benefit from T tube splintage.* Transplantation 1994; 57:402-404.
75. **Rosenthal P, Podesta L, Sher L, Makowka L** - *Liver transplantation in children.* Aml. Gastroenterol 1994; 89:480-491.
76. **Ryckman F, Ficher R, Pedersen S,** et al. - *Improved survival in biliary atresia patients in the era of liver transplantation.* J. Of Pediatric Surgery 1993; 28:382-386.
77. **Samuel D, Gillet D, Castaing D, Reynes M, Bismuth H** - *Portal and arterial thrombosis in liver transplantation: a frequent event in severe rejection.* Transpl. Proc. 1989; 21:2225-2227.
78. **Scantelbury VP, Zajko AB, Esquivel CO, Marino I, Starzl TE** - *Successful reconstruction of late portal vein stenosis after hepatic transplantation.* Arch. Surg. 1989; 124:503-505.
79. **Schwartz ME** - *Primary hepatocellular carcinoma: transplant versus resection.* Sem. Liver. Dis. 1994 14:135-139.
80. **Shah G, Demetris AJ, Gavaler JC** - *Incidence, prevalence and clinical course of hepatitis C following liver transplantation.* Gastroenterology 1992; 103:323-329.
81. **Shah V, Friedman AL, Navarro VJ** - *Imunology of liver transplantation: clinical management aspects.* The Gastroenterologist 1997; 5:137-147.
82. **Soin AS, Friend PJ, Rasmussen A,** et al. - *Donor arterial variations in liver transplantation: management and outcome of 527 consecutive grafts.* Br. J. Surg. 1996; 83:637-641.
83. **Starzl ET, Demetns AJ** - *Liver transplantation - a 31-year perspective.* Chicago, London, Boca Raton, Littleton: Year Book Medical Publishers, 1990;
84. **Starzl TE, Demetris AJ, Trucco M, Murase N, Ricordi C** - *Cell migration, chimerism, and graft acceptance, with particular reference to the liver.* In Busuttil RW, Klintmalm GB, eds. *Transplantation of the liver.* Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders Company, 1996; 288-294.
85. **Starzl TE, Van Thiel D, Tzakis AG** - *Orthotopic liver transplantation foralcoholic cirrhosis.* JAMA 1988; 260:2542-2544.
86. **Stieber ÂG** - *One surgeron's experience with the piggyback versus the standard technique in orthotopic liver transplantation: is one better than the other?* - Gastroenterology 1995; 42:403-405.
87. **Stone M.J., Klintmalm G.B.G., Polter D.** et al. - *Neoadjuvant chemotherapy and liver transplantation for hepatocellular carcinoma: a pilot study in 20 patients.* Gastroenterology 1993; 104:196-202.
88. **Takahashi Y., Kumada H., Shimizu M., Tanikawa** ***K.*** - *A multicenter study on the prognosis of fulminant viral hepatitis: early prediction for liver transplantation hepatology.* 1994; 19:1065-1071.
89. **Tchervenkov JI, Tector J, Barkun JS,** et al. - *Recurrence-free long-term survival after liver transplantation for hepatitis B using interferon-alpha pretransplant and hepatitis B immune globulin posttransplant.* Ann. Surg. 1997; 226:356-368.
90. **Todo S, Demetris AJ, Makowka L** - *Primary non function of hepatic allografts with preexisting fatty infiltration.* Transplantation 1989; 47:903-905.
91. **Tokunaga Y, Tanaka K, Uemoto S, Tanaka A, Morimoto T, Yamaoka Y** - *Risk factors and complications in living related liver transplantation.* Transplant proceedings 1994; 26:140-143.
92. **Tzakis A, Todo S, Starzl TE** - *Orthotopic liver transplantation with preservation of inferior vena cava.* Ann. Surg. 1989; 210:649-652.
93. **Tzakis AG, Cooper MH, Dummer JS** - *Transplantation in HIV positive patients.* Transplantation 1990; 49:354-358.
94. **Valdivia L.A. Fung J.J., Demetris A.J.** - *Donor species complement after liver xenotransplantation. The mechanism of protection from hyperacute rejection.* Transplantation 1994; 57:918-922.
95. **Van Thiel D.H., Carr B., Iwatsuky S., Selby R., Fung J., Starzl T.E.** - *The 11-year Pittsburgh experience with liver transplantation for hepatocellular carcinoma.* J. Surg. Oncol. (suppl) 1993; 3:78-82.
96. **Vasquez J., Gamaz M., Santamaria M.L.** et al. - *Liver transplantation in small babies.* J. of Pediatric Surgery 1992; 27:1051-1053.
97. **Washburn K.W., Bradley J., Cosimi A.B.** et al. - *A regional experience with emergency liver transplantation.* Transplantation 1996; 61:235-239.
98. **Watanabe F.D., Mullen C.J.-P., Hewitt W.R.,** et al. - Clinical experience with a bioartificial liver in the treatment of severe liver failure: a phase I clinical trial. Ann. Surg. 1997; 225:484-494.
99. **Whitington P.F.** - *Living donor liver transplantation: ethical considerations.* Journal of Hepatology 1996; 24:625-627.
100. **Wiesner R.H., Busutill R.W., Klintmalm G.B.** - *Transplantation of the liver.* Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders, 1996; 71-84.
101. **Wiesner R.H., Ludwig J., Krom R.A.F., Hay J.E., Van Hoek B.** - *Hepatic allografic rejection: new developments in te'rminology diagnosis, prevention, and treatment.* Mayo Clinic 1993; 68:69-79.
102. **Wiesner R.W.** - *Current indications, contraindications and timing for liver transplantation.* In Busutti1 RW, Klintmalm GB. *Transplantation of the liver.* Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders Comp., 1996; 71-85.
103. **Wood A.J.J.** - *Aciclovir:* ***a*** *decade later.* N. Engl. J. Med. 1992; 327:782-789.
104. **Yokoyama I, Takagi H** - *Liver transplantation and hepatocellular carcinoma.* Seminars Surg. Oncol. 1996; 12:212-216.

Patologia căilor biliare extrahepatice

ANATOMIA CHIRURGICALĂ ȘI FIZIOLOGIA CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

D. ULMEANU

I. ANATOMIA CHIRURGICALĂ A CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

De la nivelul hepatocitelor unde a fost secretată, bila este condusă până în duoden printr-un sistem de canale care formează căile biliare. Dintre acestea unele sunt situate în interiorul glandei și constituie căile biliare intrahepatice, care fac parte din structura ficatului. O altă parte a lor se găsește în afara ficatului și reprezintă căile biliare extrahepatice.

Căile biliare extrahepatice cuprind un canal principal și un aparat diverticular. Calea biliară principală (CBP) este formată din canalul hepatic comun continuat de canalul coledoc. Acest ansamblu este adesea descris sub numele de canal sau duet hepatocoledoc. Aparatul diverticular este constituit din vezicula biliară și duetul cistic. Porțiunea căilor biliare principale situată mai sus de deschiderea duetului cistic în CBP se numește canal hepatic comun, iar porțiunea situată mai jos se numește canal coledoc. Căile biliare extrahepatice sunt situate în etajul supramezocolic al abdomenului. Ele corespund epigastrului (jumătatea dreaptă). Colecistul și duetul cistic sunt situate la dreapta liniei mediane și sunt mai superficiale. Hepato-coledocul este median, dar mai profund. Rezultă că vezicula biliară este mai ușor accesibilă și poate servi ca fir conducător pentru descoperirea căii principale.

Canalul (duetul) hepatic comun ia naștere din unirea a două canale în care se termină duetele bilifere: canalul hepatic drept și canalul hepatic stâng. La ieșirea din ficat, canalul hepatic drept se găsește anterior de ramurile drepte ale venei porte și ale arterei hepatice, în timp ce canalul stâng se găsește posterior de vasele respective. Canalul stâng este mai lung și încrucișează fața anterioară a bifurcației venei porte. în felul acesta confluența celor două rădăcini ale canalului hepatic comun ocupă planul anterior al hilului ficatului. Unirea celor două canale hepatice lobare se face în unghi obtuz deschis în sus. Aceste raporturi nu sunt absolut constante. în aproximativ 26% din cazuri raporturile canalului hepatic cu vasele și în special cu artera pot fi modificate, fapt de mare importanță practică chirurgicală.

Canalul hepatic comun are o lungime de 45-55 mm și un calibru de 5 mm. Lungimea lui este supusă multor variații, în funcție de locul unde se face confluența celor două canale de origine (confluentul biliar superior sau convergență) și de locul de unire al lui cu duetul cistic (confluentul biliar inferior). De la originea sa, canalul hepatic comun urmează o direcție oblică în jos, spre stânga și posterior. în tot traiectul său, canalul se află cuprins în ligamentul hepato-duodenal (porțiunea dreaptă a omentului mic). La originea sa încrucișează fața anterioară a ramurilor drepte ale arterei hepatice și ramura dreaptă a venei porte. Coboară apoi în pediculul hepatic fiind așezat în dreapta arterei hepatice proprii și anterior de vena portă. Pe flancul său drept i se alătură duetul cistic. Cele două canale coboară alăturate pe o distanță de 10-15 mm și abia după aceea confluează pentru a forma canalul coledoc. De obicei, unirea celor două canale se face înapoia porțiunii superioare a duodenului. Când confluența este

joasă, canalul hepatic va avea și o porțiune retroduodenală.

Canalul (duetul) coledoc continuă canalul hepatic comun. Limita dintre cele două conducte este dată de deschiderea duetului cistic în calea biliară principală. Coledocul conduce bila în duoden. Autorii anglo-saxoni îl numesc „duet biliar comun".

Canalul coledoc descrie un arc cu concavitatea spre dreapta. De la origine, înapoia porțiunii superioare a duodenului, el coboară înapoia capului pancreasului, străbate peretele porțiunii descendente a duodenului și se deschide în el. în majoritatea cazurilor coledocul are trei porțiuni: retroduodenală, retropancreatică și intraparietală (8). Mai rar, există și o porțiune supraduodenală (când confluența hepato-cistică este înaltă) sau hepaticul poate să se prelungească și înapoia duodenului (când confluența este joasă). Poate induce în eroare faptul că cisticul și hepaticul comun se alătură în grosimea ligamentului hepato-duodenal, deasupra porțiunii superioare a duodenului. Ele merg paralel, în „țeava de pușcă", între 10-15 mm și abia după aceea confluează în mod real.

Calea biliară principală măsoară aproximativ 8-9 cm lungime. Din aceștia, 30-35 mm revin coledocului. Diametrul său este de 5 mm, ca și al canalului hepatic comun. Calibrul lui diminuează treptat în porțiunea terminală. Este elastic și se lasă dilatat cu ușurință (când există un obstacol în scurgerea bilei).'

Raporturi:

- Porțiunea retroduodenală are următoarele raporturi principale. Anterior, cu porțiunea superioară a duodenului; între duoden și coledoc coboară artera gastro-duodenală. Posterior repauzează pe fascia de coalescență retro-duodeno-pancreatică Treitz; tot în plan posterior se află vena portă, iar la stânga (medial), artera hepatică. în această porțiune, coledocul are raporturi cu artera pancreatico-duodenală dreaptă superioară.
- Porțiunea retropancreatică. Canalul coledoc coboară posterior de capul pancreasului și adeseori pătrunde în parenchimul glandei. Are următoarele raporturi: anterior, cu capul pancreasului (fapt care explică prezența icterului în tumorile capului pancreasului); posterior, este acoperit de fascia Treitz și prin intermediul ei vine în raport cu vena cavă inferioară și vena renală dreaptă. Coledocul mai are raporturi în această porțiune cu arcadele vasculare pancreatico-duodenale.
- Porțiunea intraparietală perforează împreună cu duetul pancreatic principal Wirsung peretele medial al porțiunii descendente a duodenului. Străbate tunica musculară, apoi submucoasa, ridică mucoasa sub forma plicii longitudinale a duodenului și se deschide în ampula hepato-pancreatică. Lungimea acestui segment este de circa 1,5 cm.

în aproximativ 60% din cazuri ampula hepato-pancreatică există și cele două canale, separate printr-un sfincter, se deschid independent în ea. Ampula poate lipsi uneori, iar modul de deschidere al celor două conducte devine variabil.

Duetul cistic leagă calea biliară principală cu vezicula biliară. Are un traiect oblic în jos, la stânga și înapoi. El este flexuos și prezintă porțiuni dilatate alternând cu altele îngustate. Porțiunile cele mai strâmte se găsesc la mijlocul duetului sau în apropierea veziculei. Aici se opresc de obicei calculii proveniți din vezicula biliară. Duetul cistic are o lungime de aproximativ 4 cm (3,5-4,5 cm) și un diametru de 4 mm.

în interior, prima parte a duetului cistic prezintă o plică spirală, care o continuă pe cea de la nivelul colului veziculei biliare. Ea îngreunează sondajul (cateterismul) canalului. Cei mai mulți autori consideră că ea nu îndeplinește rolul de valvă, opunând o slabă rezistență la intrarea sau la ieșirea bilei din vezicula biliară.

Cisticul are raporturi importante cu: vena portă, dorsal și medial și cu artera cistică, în mod obișnuit juxtapusă marginii mediale a cisticului.

Triunghiul Budde este delimitat de marginea medială a cisticului, marginea laterală a canalului hepatic și fața inferioară a ficatului; în aria lui se găsește ramura terminală dreaptă a venei porte și ramura dreaptă a arterei hepatice. Acest triunghi este ușor de evidențiat prin tracțiunea laterală pe cistic și prin bascularea ficatului în sens cranial, el fiind situat în plan frontal. Mai este cunoscut sub denumirea de „triunghi bilio-hepatic" (5).

Artera cistică apare de obicei pe sub canalul hepatic comun, în profunzimea triunghiului bilio-hepatic, formând împreună cu artera hepatică dreaptă și cu cisticul un alt mic triunghi, de această dată „biliovascular" - Calot (5). Deși este conținut, ca proiecție, în triunghiul Budde, triunghiul Calot este situat într-un plan mai profund și mai oblic față de primul, fiind mai dificil de expus. Cu alte cuvinte, triunghiul Budde este mai mult „anatomic", pe când triunghiul Calot este mai mult „chirurgical".

Vezicula biliară sau colecistul este un rezervor anexat căilor de excreție a bilei, în care aceasta se acumulează în intervalul dintre prânzuri. Ea se situează în fosa veziculei biliare de pe fața viscerală a ficatului. Direcția veziculei biliare este aproximativ sagitală.

Vezicula biliară are o lungime de aproximativ 10 cm și o lărgime de 4 cm. Capacitatea ei este de 50-60 cmc. I se descriu trei porțiuni: fundul, corpul și colul. între aceste porțiuni nu sunt limite separatoare nete.

Fundul veziculei biliare constituie extremitatea ei anterioară; este rotunjit, în „fund de sac". Fundul răspunde incizurii cistice de pe marginea inferioară a ficatului,pe care o depășește în mod obișnuit punându-se în contact cu peretele anterior al abdomenului. Fundul este învelit în peritoneu și are o mare mobilitate; uneori este ptozat, în „bonetă frigiană". Fundul are musculatura netedă bine reprezentată.

Corpul veziculei biliare este partea ei aderentă la fața viscerală a ficatului. Corpul se îngustează treptat spre col; ultima sa parte este uneori mai dilatată, denumită infundibul sau bursă Hartmann. Corpul veziculei vine în raport cranial cu ficatul (fosa veziculei biliare), iar caudal cu colonul transvers și cu segmentul supramezocolic al porțiunii descendente a duodenului (organe în care se pot angaja, prin eventuale fistule, calculii biliari). Fața superioară este slab aderentă de ficat, printr-un țesut conjunctiv străbătut de vene porte accesorii. Ea se poate dezlipi ușor în cursul colecistectomiilor. "Fața inferioară este acoperită de peritoneu și este legată uneori de colonul transvers printr-un ligament cisticocolic care este continuarea spre dreapta a omentului mic și servește la găsirea orificiului epiplooic situat înapoia lui. Uneori, vezicula biliară este învelită pe toate fețele de peritoneu, care formează o plică - mezocistul. Acesta o leagă de fața viscerală a ficatului, asigurându-i un grad de mobilitate. Corpul veziculei este zona de stocare și are bine reprezentat în peretele său țesutul elastic.

Colul vezical formează extremitatea profundă și efilată a veziculei biliare. Este situat în stânga corpului veziculei, are o formă conică și este sinuos, descriind două inflexiuni. La început face un unghi ascuțit cu corpul, îndreptându-se în sus, anterior și spre stânga; apoi cotește brusc și merge dinainte-înapoi spre a se continua fără o limită precisă cu duetul cistic. Suprafața exterioară a colului este denivelată. Cea mai proeminentă denivelare este numită bazinet (Broca), este situată pe partea dreaptă a colului și este separată de corp printr-un șanț bine marcat. Pe partea opusă, în stânga, se găsește o depresiune unghiulară în care se adăpostește ganglionul limfatic Mascagni, cu o certă importanță chirurgicală. Colul este liber, nu aderă la ficat și este suspendat de el printr-o prelungire a omentului mic. între foițele acestei prelungiri trece artera cistică (raport chirurgical important). în sus și la stânga, colul vine în raport cu ramura dreaptă a venei porte, iar în jos cu porțiunea superioară a duodenului.

Vezicula biliară este irigată de artera cistică, având în mod normal originea în artera hepatică dreaptă, în 75% din cazuri (5), posterior de duetul cistic. Are un diametru de cea. 2 mm și însoțește cisticul pe o distanță variabilă, după care se ramifică, întoarcerea venoasă este asigurată de mici vene care se dirijează direct în ficat și de o venă cistică mai voluminoasă, care drenează în ramul drept al venei porte. Limfa drenează direct în ficat; există și câțiva noduli limfatici de-a lungul venei porte. în imediata vecinătate a colecistului se află ganglionul Mascagni, situat pe latura stângă a colului veziculei; este cea mai importantă cale de drenaj pentru vezicula biliară. Nervii veziculei biliare provin din plexul celiac și însoțesc artera hepatică. Fibrele motorii sunt vagale și preganglionare din ganglionul celiac. Nivelul medular simpatic preganglionar este T8-T9. Fibrele senzitive se află în nervii simpatici care se dirijează către plexul celiac prin ganglionul rădăcinii posterioare la nivel T8-T9, de partea dreaptă (7).

Variante anatomice

Se apreciază că numai 1/3 din cazuri posedă o distribuție anatomică în acord cu descrierea clasică. Există o mare varietate anatomică din care reținem ca mai importante următoarele:

Variante ale veziculei biliare - sunt schematizate în fig. 1 (A, B, C, D): vezicula dublă (cistic unic), vezicula bilobată (două canale cistice), vezicula intrahepatică și vezicula situată de partea stânr-ă.

Variante ale canalului cistic (fig. 2)

1. *Variantele de număr* ale canalului cistic pot fi reprezentate de absența cisticului (fig 2 A), ceea ce este o raritate anatomică (7 la 5 000 de cazuri după Maingot),' sau cistic duplicat. Mai frecvent decât cisticul dublu (două canale independente cu pornire și deversare separată - fig 2 B), cisticul duplicat se bifurcă după un traiect scurt în două ramuri a căror deversare este variabilă: ambele ramuri se deschid în CBP; una din ramuri se varsă în CBP, iar a doua în canalul hepatic drept, sau, în fine, ramura superioară capătă o direcție ascendentă și pătrunde intrahepatic pentru a se vărsa într-un canal segmentar (fig 2 C).

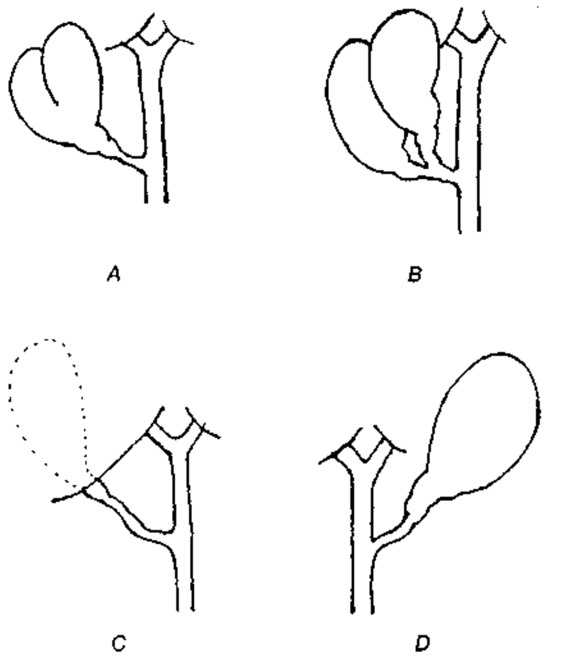


Fig. 1 - Variante ale veziculei biliare.
A) vezicula dublă (cistic unic); B) vezicula bilobată (două canale cistice; C) vezicula intrahepatică; D) vezicula pe stânga.

2. *Variantele de traiect și deversare*
- cisticul „în gât de lebădă", inițial ascendent, după ce face o angulare (uneori aderentă la canalul hepatic drept) coboară în paralel cu CBP, în „țeava de pușcă" (fig. 2 D);
- cisticul cu traiect ascendent, cu deschidere după un scurt traiect în canalul hepatic drept (fig. 2 E);
- mai rar, cisticul se varsă în convergența biliară sau intrahepatic într-un canal segmentar (fig. 2 F);
- cistic cu deversare joasă în C.B.P., retro-duodenal (fig. 2 G);
- tipul „spiral" cu deversare pe versantul stâng al C.B.P., încrucișând-o prin față în 6% din cazuri - tipul spiral anterior, și prin spate, în 2% din cazuri - tipul spiral posterior (fig. 2 H, 2 I).

3. *Variantele de calibru* pot fi reprezentate de cistic larg (de obicei și scurt), cistic îngustat, sau cistic cu îngustări multiple și dilatații sacciforme.

Variantele vasculare ale arterei cistice (fig. 3). Originea arterei cistice poate fi în artera hepatică stângă în 5-10% din cazuri, în artera gastroduodenală în 2-4% din cazuri sau există două artere cistice, dintre care cel puțin una cu origine anormală (4, 5, 7). Variantele de număr sunt fie absența arterei cistice, fie arterele cistice supranumerare, iar variantele de poziție, destul de frecvente, determină un plus de dificultate în identificarea lor chirurgicală.

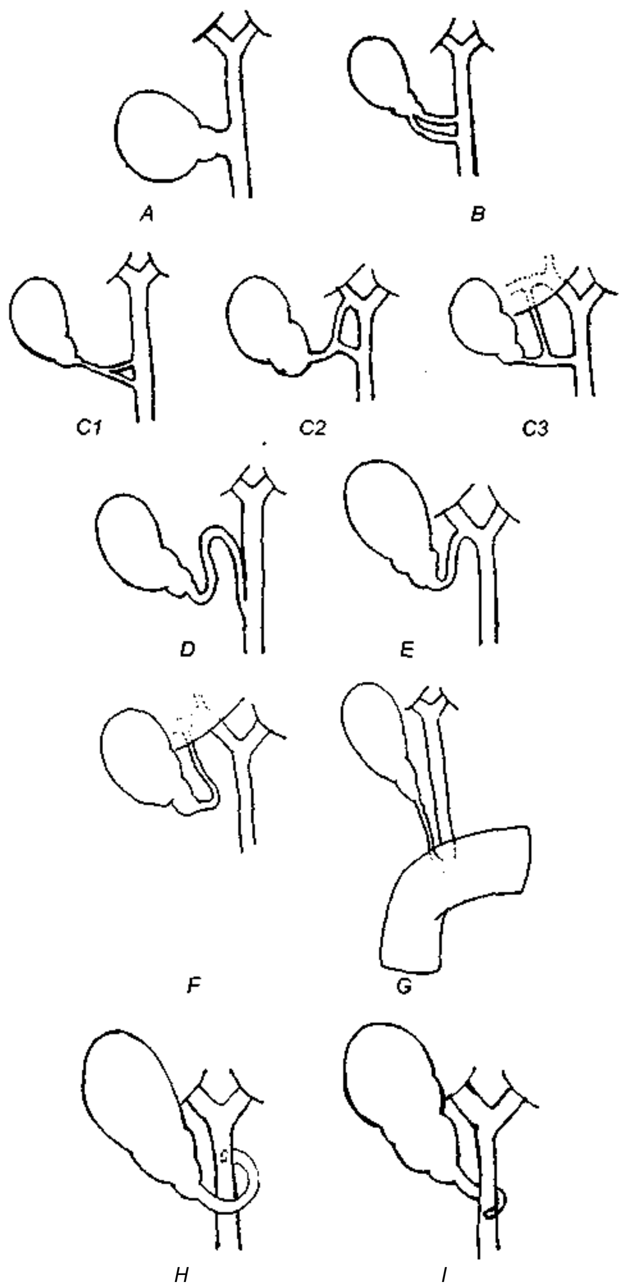


Fig. 2 - Variante ale duetului cistic - explicații în text.

Variantele canalului hepatic

Unirea celor două canale biliare de origine ale hepaticului poate avea loc în profunzimea hilului sau chiar în profunzimea parenchimului hepatic. în afară de cele două canale hepatice pot exista canale accesorii, care se varsă în vezicula biliară, cistic, CBP, duoden; ele pot fi responsabile de biliragia postoperatorie (3, 5, 8).

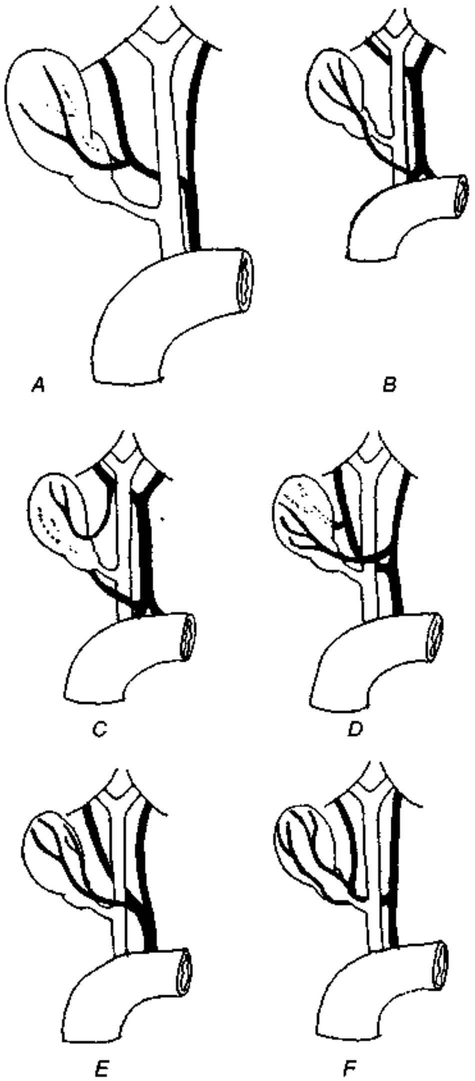


Fig. 3 - Variante ale arterei cistice

A) în 75% din cazuri artera cistică are originea în artera hepatică dreaptă; B) în 2-4% din cazuri artera cistică are originea în artera gastroduodenală; C) două artere cistice - din artera hepatică dreaptă și din artera hepatică comună sau gastroduodenală; D) două artere cistice - cea anormală are originea în artera stângă și încrucișează anterior CBP; E) artera cistică are originea în artera hepatică dreptă, dar încrucișează anterior CBP; F) două artere cistice din artera hepatică dreaptă, care este aderentă la cistic și colul vezical, iar ramul posterior este foarte scurt (distribuție întâlnită frecvent).

Există situații în care canalele hepatice drept și stâng nu mai formează canalul hepatic comun ci se varsă direct în vezicula biliară, astfel încât canalul coledoc se află în imediata continuare a cisticului. Există și varianta în care numai canalul hepatic drept, care poate fi dublu, se varsă în vezicula biliară, iar cel stâng formează canalul hepatic.

II. FIZIOLOGIA CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

Secreția biliară

Volumul normal al secreției biliare pentru adultul sănătos este de 250-1100 ml zilnic.

Secreția hepatocitară de bilă este un proces activ, dependent de irigarea sangvină și oxigenarea parenchimului hepatic. Controlul secreției biliare >se face pe căi neuroumorale și chimice. Stimularea vagală crește secreția, în timp ce stimularea nervilor splanhnici determină vasoconstricție și scăderea fluxului biliar. Secretina eliberată de duoden la contactul cu sucul gastric acid, produși de degradare proteică și acizi grași, determină creșterea secreției biliare.

Sărurile biliare sunt stimulatoare eficiente ale secreției biliare, acționând direct la nivel hepatic.

Compoziția bilei

Constituenți principali sunt electroliți, săruri biliare, proteine, colesterol, grăsimi și pigmenți biliari. Sodiul, potasiul, calciul și clorul au aproximativ aceeași concentrație în bilă și plasmă. Există o relație directă între volumul și concentrația secreției biliare.

Bila are un pH alcalin situat normal între 5,7-8,6; în dieta hiperproteică pH-ul se deplasează către aciditate.

Sărurile biliare au comportament anionic: sunt echilibrate de sodiu. Acizi colic, deoxicolic, chenodeoxicolic, conjugați cu taurina sau glicina au concentrații biliare de 10-20 mEq/l. Anionii biliari au activitate osmotică redusă datorită tendinței lor de a forma agregate moleculare voluminoase. Proteinele sunt prezente în bilă în concentrații mai mici decât cele plasmatice cu excepția mucoproteinelor și a lipoproteinelor, care se găsesc în bilă dar sunt absente în plasmă. Bila conține și colesterol neesterificat, lecitină, acizi grași (palmitic, oleic, linoleic). Concentrațiile colesterolului și fosfolipidelor sunt mai miciJn bilă decât în plasmă.

Culoarea bilei secretate în ficat este determinată de prezența pigmentului bilirubin-diglicuronid, produs de metabolizare a hemoglobinei, de 100 de ori mai concentrat în bilă decât în plasmă. Flora intestinală convertește acest pigment în urobilinogen; o mică fracțiune a urobilinogenului este absorbită și, de asemenea, secretată în bilă.

O serie de coloranți cum ar fi bromosulfonftaleina (BSP), rozul Bengal, verdele de indocianină, sunt

epurați din sânge de către filtrul hepatic, concentrați și secretați biliar.

Funcția veziculară

Vezicula biliară asigură acumularea și concentrarea bilei, prin mecanisme de absorbție, secreție, activitate motorie.

Sodiul, clorul, apa sunt absorbiți selectiv, în timp ce absorbția potasiului și a calciului este mai puțin completă. Concentrația bicarbonatului în bila veziculară este dublă față de cea plasmatică. Absorbția apei și electroliților duce la concentrarea marcată în colecist a sărurilor biliare, pigmenților biliari și colesterolului în raport cu valorile din bila secretată în ficat.

Mucoasa veziculară are cea mai mare capacitate de absorbție pe unitatea de suprafață dintre toate structurile organismului, asigurând prin absorbția rapidă menținerea unui nivel presional normal în arborele biliar.

Mucusul este secretat în cantități de circa 20 ml/24h, el protejează mucoasa față de acțiunea litică a bilei și facilitează trecerea bilei prin duetul cistic. Mucusul este cel care dă aspectul de „bilă albă", întâlnit în hidropsul vezicular prin obstrucția duetului cistic. Vezicula biliară secretă de asemenea calciu, în prezența inflamației sau a obstrucției duetului cistic.

Funcția motorie a veziculei biliare este de mare importanță în fiziologia biliară, întrucât evacuarea bilei în duoden reclamă coordonarea perfectă între contracția veziculei și relaxarea sfincterului oddian.

în decurs de un minut vezicula biliară se contractă ritmic de 2 până la 6 ori, asigurând astfel un regim presional de circa 30 mm coloană de apă în căile biliare. Vezicula biliară are însă și capacitatea de a se contracta tonic, pe durate de timp mai mari - 5 până la 30 de minute, ridicând astfel presiunea biliară până la circa 300 mm coloană de apă. Ținând cont că presiunea de secreție biliară este de 375 mm coloană de apă, rezultă că trecerea bilei în duoden este dependentă de relaxarea sfincterului oddian.

Golirea rezervorului vezicular este controlată de mecanisme neuro-umorale. Stimulul principal este colecistokinina eliberată de mucoasa intestinală la contactul cu alimentele, în special grăsimi angajate în duoden. După administrarea i.v. de colecistokinină vezicula biliară începe să se contracte în 1-2 minute și este evacuată 2/3 în cea 30 minute. Postprandial vezicula biliară este evacuată la cea. 1/2h după un prânz gras. Colecistokinina relaxează de asemenea segmentul terminal al căii biliare principale, sfincterul oddian și musculatura duodenală.

Stimularea splanhnică inhibă activitatea motorie a veziculei biliare, în timp ce vagul îi stimulează contracția. Vagotomiile pentru ulcer cresc volumul vezicular, dar nu modifică rata de evacuare a rezervorului biliar. Totuși, un colecist cunoscut litiazic trebuie extirpat în cursul vagotomiei, dat fiind riscul înalt de colecistită postoperatorie al acestor bolnavi.

Parasimpatomimeticele, ca pilocarpina sau neostigmina, contractă vezicula biliară, în timp ce atropină relaxează musculatura veziculară. Sulfatul de magneziu asigură o bună evacuare a colecistului. Acidul clorhidric și sărurile biliare au efecte directe reduse asupra activității motorii a veziculei biliare.

Calea biliară principală, considerată mult timp drept un conduct inert s-a dovedit a fi, prin studii cineradiografice, un segment animat de unde peristaltice.

Sfincterul oddian este un element major în dinamica evacuării biliare. în absența alimentației sfincterul oddian este închis, menținând presiunea biliară la valori de cea. 300 mm coloană de apă, aproximativ egală cu presiunea maximă de expulzie a colecistului. După ingestia de alimente, presiunea intracanalară scade la 100 mm coloană de apă ca urmare a evacuării bilei prin relaxarea sfincterului oddian.

Dacă presiunea intracanalară depășește 360 mm coloană de apă secreția biliară încetează.

După obstrucția căii biliare principale, timpul necesar pentru atingerea acestui prag presional și instalării icterului depinde de prezența și funcționalitatea rezervorului vezicular.

Dacă vezicula biliară lipsește, hiperbilirubinemia se instalează după 6 h de la obstrucția biliară completă, în timp ce în prezența colecistului icterul poate să nu apară înainte de 48 h de la instalarea obstacolului biliar complet.

BIBLIOGRAFIE

1. **Anson, B. J., McVay, CB.** - *Surgical Anatomy.* WB Saunders Comp. (Philadelphia, London, Tokyo) 1984, p. 644-664.
2. **Davenport, H. W.** - *Physiology of the Digestive Traci: An Introductory Text.* The Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1961.
3. **Duca, S.** - Chirurgia laparoscopică a căilor biliare. Ed. Dacia (Cluj-Napoca), 1994, p. 14-30.
4. **Gavrilescu, S.** - Variante și anomalii congenitale ale căilor biliare extrahepatice cu implicații chirurgicale. în I. Juvara,

D. Setlacec, D. Rădulescu, S. Gavrilescu: „Chirurgia căilor biliare extrahepatice", Ed. Medicală (Bucureşti) 1989, p. 7-23, 26-29.
5. **Gray, S. W., Skandalakis, J. E.** - *Atlas of Surgical Anatomy for General Surgeons.* Williams & Wilkins (Baltimore, London), 1985, pag. 194-199.
6. **Hollinshead, W. H.** - *Anatomy for Surgeons,* voi II, *Hoeber Medical Division,* Harper & Row, Publishers, Inc., New York, 1956.
7. **Schwartz, S. I.** - *Principles of Surgery,* Second Edition.
8. **Ţurai, I., Gerota, D.** - Chirurgia căilor biliare extrahepatice, Ed. Medicală (Bucureşti), 1957, p. 15-40.

EXPLORAREA CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

D. STRAJA

Ca și în alte domenii ale patologiei, simptomatologia clinică orientează diagnosticul asupra suferinței biliare, ce poate avea un răsunet important asupra organelor învecinate - pancreas, ficat, tub digestiv de vecinătate - sau dimpotrivă sistemic. Metodele exploratorii ale arborelui biliar utilizate în prezent oferă informații deosebit de utile, practicianul fiind confruntat în fața bolnavului cu alternativa sindrom icteric sau sindrom anicteric. Collin și colab. (1982) citați de (1), afirmă că explorarea trebuie să fie făcută după o strategie personală, ținând cont de datele clinice și biologice, întrucât strategia standardizată riscă să conducă la examene inutile, costisitoare și agresive. în consecință vom prezenta metodele de explorare paraclinică ale arborelui biliar, care sunt cele mai des utilizate, fiind și cele mai utile, renunțând la a mai prezenta metode care nu mai au decât un interes istoric, sunt grevate de riscuri inacceptabile sau al căror cost nu este justificat de rezultatele obținute.

Patologia biliară prezintă ca simptom major icterul într-o proporție de 95-98%. Stabilirea originii obstructive a acestuia permite precizarea a trei elemente esențiale: sediul leziunii obstructive, natura benignă sau malignă a obstacolului și existența unor eventuale leziuni asociate situate la nivelul organelor învecinate sau pe plan sistemic. Aceste obiective se stabilesc pe baza examenului clinic, urmat de investigațiile de laborator ce își propun certificarea diagnosticului și determinarea evoluției afecțiunii pre și post terapeutic.

Stabilirea diagnosticului precis privind sediul, extensia și natura leziunilor arborelui biliar necesită investigații imagistice hepato-gastroenterologice a căror acuratețe a căpătat o amploare fără precedent în ultimele două decenii. Aceste tehnici de explorare imagistică au permis adoptarea de decizii terapeutice urgente, precise, cu consecințe imediate în evoluția ulterioară a pacienților. Fiecare din aceste tehnici de explorare prezintă limite de investigare, avantaje și riscuri specifice, alegerea lor efectuându-se după o strategie bazată pe studiul clinic al fiecărui caz în parte.

A. METODE NEINVAZIVE

1. Radiografia abdominală simplă

Radiografia abdominală simplă, fără substanță de contrast, are drept scop punerea în evidență a anomaliilor radiologice ale conținutului abdominal de tipul calcifierilor, a imaginilor aerice anormale prin localizare și număr, a imaginilor lichidiene în raport cu masele tisulare sau a epanșamentelor peritoneale. Calcifierile situate în etajul abdominal superior,-la nivelul hipocondrului drept, traduc prezența de calculi veziculari radioopaci, cu o concentrație în săruri de calciu de peste 50%, a veziculei „de porțelan" sau a chistelor hidatice calcificate, a calcifierilor intrapancreatice. Prezența imaginilor calcifiate presupuse a fi localizate la nivelul ariei veziculare trebuie însoțită însă de radiografii de profil, spre a exclude originea renală a imaginilor relevate.

Imaginile aerice anormale decelate prin radiografia simplă sunt reprezentate de:

- aerobilier - secundară sfincterotomiei endoscopice, fistulelor bilio-digestive sau anastomozelor bilio-digestive.

- prezența de aer în peretele sau în lumenul colecistului este proprie colecistitei acute (a)litiazice cu gangrena parietală sau abcesului vezicular cu anaerobi.

Este o explorare utilă în stabilirea rapidă a diagnosticului diferențial între un abdomen acut de etiologie biliară și unul secundar unei perforații ulceroase, ocluzii intestinale înalte etc. în condițiile stabilirii diagnosticului afecțiunilor biliare nu este frecvent folosită întrucât se vor utiliza cu rezultate net superioare explorările cu substanțe de contrast, dar mai ales examenele ecografice.

2. **Ecografia**

Permite explorarea în secțiuni dinamice a majorității organelor abdominale. Practicată ca primă intenție după examenul clinic, este considerată de mulți autori ca reprezentând o prelungire, o extensie a palpării abdominale. Este o metodă neinvazivă, repetabilă în dinamica investigațiilor pre- și post-operatorii a pacienților, prezentând costuri reduse. Are valențe terapeutice, permițând evacuarea de colecții intraperitoneale; prin utilizarea acestei metode de explorare se pot recolta de asemeni probe bioptice necesare examenului histopatologic. Este utilă și intraoperator, putând decela prezența de calculi de dimensiuni mici (2-3 mm) sau de tumori periampulare (fig. 1).

Progresele recente ale metodei utilizate intensiv în explorarea căilor biliare se referă la următoarele elemente:

- ameliorarea calității imaginilor pe scara în gri;
- apariția de sonde endocavitare performante și cuplarea ecografiei cu endoscopia;
- utilizarea imagistică în sistemul B și codajul color al fluxului vascular, ceea ce permite efectuarea diagnosticului diferențial între dilatațiile CBIH, extensia tumorilor intraparietale ale arborelui biliar și formațiunile anatomice vasculare învecinate.

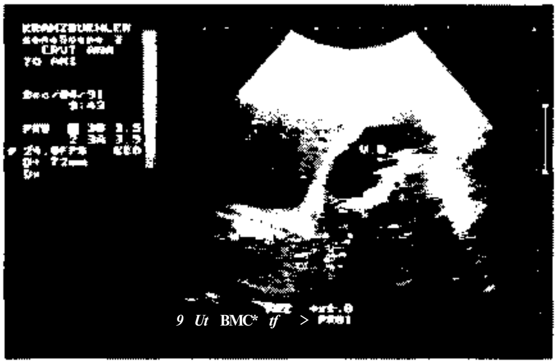


Fig. 1 - Ecografie: litiaza veziculară.

Imagistica în sistemul B dinamic este o reprezentare spațială a ecourilor provocate de reflectarea în profunzime a ultrasunetelor la nivelul interfeței separând elemente cu impedanță acustică diferită. Fiecare ecou are o intensitate cu atât mai ridicată cu cât cele două elemente învecinate care l-au generat au impedanțe acustice diferite și cu cât unghiul sub care fasciculul abordează această interfață este mai aproape de 90° (8).

Sondele - concomitent emițătoare și receptoare a ultrasunetelor sunt din ceramică, asigurând prin efect piezolectric transformarea impulsurilor electrice în vibrații mecanice de frecvență definită din domeniul ultrasonic. Ele vor baleia zona ce urmează a fi explorată cu o frecvență necesară pentru ca imaginile succesive să determine o explorare dinamică în timp real a planurilor (10-25 imagini/secundă).

în cazul icterelor importanța metodei rezidă în faptul că reprezintă „capul de serie" al strategiei ulterioare de diagnostic. în caz de dilatare a căilor biliare intrahepatice (CBIH) se indică efectuarea colangiografiei transparietohepatice și a tomografiei computerizate; dimpotrivă evidențierea dilatării căilor biliare extrahepatice (CBEH) impune continuarea explorării prin colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (CPER).

în ceea ce privește etiologia afecțiunilor căilor biliare ca și a celor pendinte de organele învecinate dar cu răsunet pe arborele biliar, ecografia are o sensibilitate de circa 90% pentru litiaza veziculară, dar și pentru cea migrată, oferind informații privitoare la numărul și dimensiunile calculilor, aspectul peretelui vezicular, dimensiunile căii biliare principale (CBP), răsunetul hepatic al obstacolului de la nivelul hepatocoledocului (fig. 2). Tumorile și abcesele hepatice sunt evidențiate cu o sensibilitate de 80% din cazuri, o mai mică frecvență fiind semnalată în cazul tumorilor pancreatice de dimensiuni mici și medii, la care interpoziția anselor și a mezourilor, ca și un perete reprezentat generos la obezi-diminua precizia explorării.

în concluzie ecografia reprezintă examenul esențial, cap de serie, al explorării căilor biliare, în special al veziculei biliare, privitor la conținut și la aspectul parietal. Este deosebit de utilă în explorarea căilor biliare intrahepatice și juxtahilare. CBP este explorată cu acuratețe la nivel pedicular, sensibilitatea diagnosticului fiind deficitară în porțiunea retropancreatică prin superpoziția anselor intestinale, a mezourilor și ca urmare a mișcărilor respiratorii.

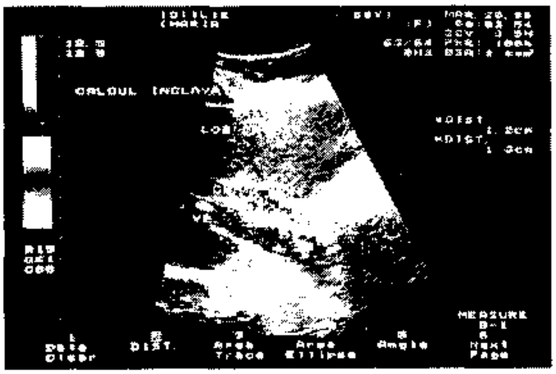


Fig. 2 - Ecografie: litiaza coledociană.

B. **METODE INVAZIVE**

1. Metode de explorare radiologică cu substanță de contrast

Deși în regres, radiologia convențională a tubului digestiv și a anexelor sale își păstrează importanța în ceea ce privește indicațiile terapeutice stabilite pe baza informațiilor precise furnizate de condițiile tehnice de execuție și de analiza filmelor de bună calitate. Dezvoltarea tehnologiei numerice a permis ca explorarea radiologică să beneficieze de o mare rapiditate în execuție, dublată de un tratament superior al suportului informațional, redându-i astfel un nou suflu în explorarea atât a tubului digestiv *(digital projection radiography)* cât și în opacifierea instrumentală a arborelui bilio-pancreatic *(digital substraction radiography).* (8)

Colecistografia orală introdusă de Graham în 1944 își păstrează valoarea prin calitățile funcționale pe care le are, fiind utilizată doar în explorarea dinamicii veziculare (proba Boyden, 1947). Furnizează date importante în tulburările de motilitate ale colecistului (hipo sau hiperkinezii), confirmând totodată eventuala origine colesterolotică (radiotransparentă) a litiazei veziculare.

Colangiografia intravenoasă opacifiază căile biliare extrahepatice prin injectarea intravenoasă a unei substanțe de contrast iodate, cu excreție biliară. Metoda permite evidențierea rapidă a CBP și a veziculei biliare (opacifierea optimă între 45 și 60 de minute din momentul introducerii substanței de contrast), imaginile putând fi îmbunătățite prin utilizare de substanțe farmacodinamice ce determină un spasm oddian pasager. Rezultatele obținute depind de capacitatea hepatocitului de a extrage mediul de contrast din sânge și de a-l excreta în bilă și de timpul de staționare a substanței iodate în CBP. Imagini neclare sau lipsite de acuratețe diagnostică se vor obține în consecință în cazul pasajului rapid al bilei în duoden (post-operator - după sfincterotomii oddiene sau anastomoze bilio-digestive, hipotonii oddiene etc.) sau în cazul unei deficiențe hepatocitare cum se întâlnește în cazul hepatitelor cronice. Dimpotrivă, opacifierea intensă a CBP relevă prezența unui obstacol oddian - litiază, papiloodită, compresii extrinseci.

Colangiografia intravenoasă nu se poate efectua în cazul în care bilirubinemia totală depășește 3 mg%, în caz de insuficiență hepato-celulară manifestă, hipoalbuminemie, interferențe cu diferite substanțe medicamentoase, expunând și la riscul reacțiilor anafilactice ce au drept consecință apariția de insuficiență renală acută. (5)

Imaginile fals negative, suprapunerea anselor intestinale, opacifierea insuficientă a duetului biliar fac discutabilă eficiența explorării CBP prin această metodă. Postoperator însă, scurtcircuitând calea hemato-hepatocitară determină opacifierea statică sau în dinamică a căilor biliare extrahepatice, în condiții excelente. Astfel de explorări se referă la introducerea substanței de contrast în căile biliare prin tuburi instalate intraoperator - tuburi tip Kehr (fig. 3), transcistic, axiale-transomfalic (fig. 4), transligamentar, transparietohepatic, în cazul colecistostomiilor pe tub Pezzer, Foley, sau a *minima* prin cateter cu 0-2 mm sau chiar pe traiectul unei fistule biliare.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (CPER). CPER preconizată în 1968 de McCune definește sediul și natura obstacolului mecanic în aproximatix 90% din cazuri. Este o colangio-pancreatografie retrogradă instrumentală utilizând un endoscop cu optică laterală (duodenoscop) (fig. 5).

Indicațiile metodei sunt (3, 4):

- Metodă de elecție în diagnosticul icterelor, determinând diferențierea între icterul hepatocelular și cel mecanic. Stabilește etiologia icterelor mecanice, colangiografia de bună calitate obținută stabilind prezența de calculi, tumtari, stricturi ale căilor biliare, compresii la nivelul joncțiunii. Nu este grevată de valorile bilirubinemiei sau de leziunile hepatocelulare.
- Opacifiază căile biliare intrahepatice stabilind prezența de obstrucții benigne sau maligne și la nivelul hepatic nu numai la nivelul CBP. Este de un real folos în evidențierea modificărilor de calibru și formă ale canalului Wirsung, elemente importante în diagnosticul afecțiunilor pancreatice.

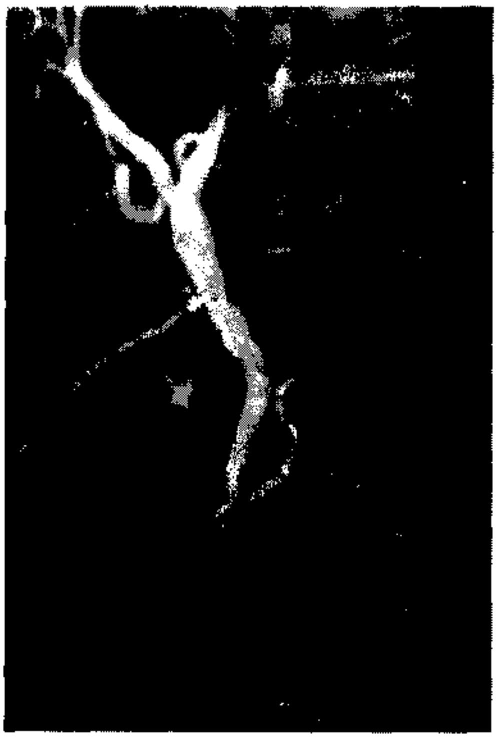


Fig. 3 - Colangiografie postoperatorie prin tub Kehr: aspect normal al căilor biliare extrahepatice.



Fig. 4 - Colangiografie axiala transligamentară: aspect normal postoperator al căilor biliare extrahepatice. Pasaj satisfăcător al substanței de contrast în duoden.



Fig. 5 - Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă: neoplasm al căii biliare principale.

- Stabilește cu precizie sediul și aspectul stricturilor biliare, imaginea colangiografică obținută orientând diagnosticul spre o leziune benignă sau malignă.
- Permite efectuarea de biopsii, prelevarea de lichid biliar și pancreatic și obținerea de probe citologice prin periaj.
- Evidențiază cauzele fistulelor biliare postoperatorii
- Permite efectuarea de manevre terapeutice, CPER reprezentând unica modalitate de vizualizare a gesturilor endoscopice efectuate.

Complicațiile metodei sunt reprezentate de: pancreatita acută și angiocolită. Angiocolita survine în condițiile prezenței unui sindrom icteric la care este posibilă infestarea iatrogenă a lichidului biliar suprastenotic; necesită poziționarea unei sonde nazobiliare după efectuarea CPER sau efectuarea de papilosfincterotomie (PS) asociată sau nu cu îndepărtarea obstacolului (îndepărtarea calculilor cu sonda Dormia, sau cu balonaș, litotriție mecanică sau electrohidraulică intra sau extracorporeală; în obstacolele maligne stentare). Pancreatita acută este o complicație redutabilă, necesitând introducerea diluată a substanței de contrast fără presiune. Rata citată a complicațiilor este de 2,3%, mortalitatea nedepășind 0,3-0,4% (6,7).

Contraindicațiile metodei sunt legate de prezența de stenoze esofagiene, gastrice sau duodenale, afectarea severă a indicilor de coagulare, insuficiențe cardiopulmonare severe.

Colangiografia transparietohepatică a fost imaginată în 1952 de Carter și Saypol. A fost practicată până acum în trei variante - transhepatică extraperitoneală (Priotone 1960 citat de 1), tran-

hepato veziculară („Kapandji" 1950 citat de 1) și transparietoveziculară laparoscopică (Royer 1942) (1).

Indicațiile metodei se referă la:

- Stabilirea sediului și extinderii leziunilor în icterele mecanice, fiind preferată CPER atunci când CBIH sunt dilatate, obstacolul fiind presupus a se afla proximal pe CBP, joncțional sau segmentar.
- în icterele de etiologie tumorală, cu valori mari ale bilirubinemiei pentru instalarea unui drenaj percutan sau a unei stentări
- în situațiile în care CPER nu este posibilă.

Metoda se practică prin puncție laterală sau dorsală cu ace Chiba, în tehnica Okuda, cateterul canulând CBIH sub control radiologie sau ecografic. Metoda este cu atât mai indicată cu cât CBIH sunt mai dilatate. Tehnica exploratorie se poate asocia unor metode intervenționiste permițând plasarea de endoproteze biliare, dilatații ale căilor biliare, extragerea de calculi. Este contraindicată în tulburări ale factorilor de coagulare sau în prezența de ascită (fig. 6).

Colangiografia transjugulară prin cateterismul unei vene suprahepatice este utilizată ca succedaneu al PTC în cazul hepatopatiilor cronice cu afectarea importantă a hemostazei. (8)



Fig. 6 - Colangiografie transparietohepatică: colangiocarcinom situat deasupra convergenței, afectând canalul biliar principal stâng.

2. **Ecoendoscopia**

Asocierea unui ecograf cu baleiaj rotativ (360%) de înaltă rezoluție spațială, ce utilizează ultrasunete de frecvență înaltă, de la 7,5 MHz la 12 MHz și un endoscop permite studiul precis al modificărilor intramurale ale tubului digestiv și a organelor învecinate. Interpretarea corectă a imaginilor obținute prin ecoendoscopie necesită prelevarea acestora printr-o poziționare perpendiculară a transductorului pe structura sau leziunea ce este explorată. Prin schimbarea poziției transductorului ultrasonic se obțin secțiuni în trei dimensiuni, cea de a treia, respectiv extensia longitudinală a leziunii, fiind scanată prin mișcarea lentă a aparatului în sens antero-posterior.

Ecoendoscopia utilizează în general frecvențe de examinare înalte, comparativ cu cele utilizate de ecografia convențională transabdominală. Aceste frecvențe determină obținerea de imagini cu rezoluție înaltă, dar nu permit decât o scăzută penetrare ultrasonică în țesuturi, de aproximativ 5-6 cm. Aceste frecvențe înalte permit explorarea amănunțită a peretelui intestinal, a organelor învecinate (cale biliară principală, pancreas și a elementelor vasculare) arterio-venoase. Detaliile obținute împing sensibilitatea metodei în a diagnostica leziuni de 1-2 mm. De regulă, cu cât frecvențele utilizate sunt mai înalte, cu atât penetrarea în țesuturi este mai puțin profundă și invers.

Ecoendoscopia permite studiul cu maxim de rezoluție spațială a CBP de la papilă la nivelul convergenței fiind utilă în același timp în explorarea veziculei biliare, a canalului cistic, a pediculului hepatic și a cefalopancreasului. Oferă relații de o acuratețe asemănătoare explorărilor imagistice radiologice canalare (CPER sau PTC) fără incovenientele acestor metode legate de morbiditate sau de capacitatea acestora de a explora numai lumenul canalar biliar. Este deci utilă în explorarea sindroamelor de colestază extrahepatică indiferent de origine - colangiocarcinoame, tumori periampulare, litiază (9) (fig. 7).

3. **Coledocoscopia**

Metodă inițiată de Thornton în 1889 și îmbunătățită treptat de Babcock (1937), Mac Iver (1941), Wildegans (1953) și Hopkins (1960). Coledocoscopul



Fig. 7 - Ecoendoscopie: neoplasm al căii biliare principale cu dilatația în amonte a C.B.P.

clasic este un instrument rigid, angulat în unghi obtuz sau drept, cu un diametru de 3-5 mm, fiind prevăzut cu canal optic, canal operator (prelevări de biopsii sau extrageri de calculi) și canal de irigare. Dezavantajul utilizării acestui tip de coledocoscop constă din accesul limitat la ambii poli ai CBP și din utilizarea strict intraoperatorie.

Aceste dezavantaje au fost anulate în mare parte prin introducerea în practica medicală a metodelor de explorare a căii biliare principale pre, intra și postoperator, utilizând fibrele optice flexibile. Fibroendoscoapele utilizate în diferite procedee permit nu numai explorarea, dar și utilizarea unei game variate de proceduri terapeutice.

Intraoperator. Fibrocoledocoscopul (coledocoscop flexibil) utilizează tehnologia fibrelor optice multiple, cu o dimensiune de 35-50 cm, diametrul mediu fiind de aproximativ 5 mm. Se poate utiliza atât în chirurgia clasică, cât și în cea laparoscopică, fiind util în stabilirea etiologiei obstrucțiilor căii biliare principale, permițând și îndepărtarea calculilor migrați sau autohtoni, utilizând sonda Dormia. Se poate folosi și postoperator, introducându-l prin tubul de drenaj extern Kehr, dacă lumenul acestuia este superior celui al coledocoscopului.

Pre sau postoperator (3, 4, 7) se utilizează fibroendoscopia în explorarea endocoledociană prin mai multe metode:

- *Metoda „mother-babyscop"* (colangioscopie *per os)* utilizează un fibroendoscop cu un lumen inferior canalului operator al duodenoscopului (4,8 mm). Se efectuează inițial o PS generoasă care permite accesul acestui *babyscop* în interiorul căii biliare principale. Permite diagnosticul direct, nemediat al etiologiei obstrucțiilor biliare. Terapeutic, este utilizat în litotripsia ultrasonică sau cu laser pulsatil a calculilor care nu pot fi îndepărtați prin extragere cu sonda Dormia. Mediul lichid necesar litotripsiei este asigurat prin utilizarea canalului operator al babyscopului, ce este prevăzut cu o valvă etanșă cu apertura axială și laterală. Sonda de litotriție este ulterior introdusă prin același canal operator până la nivelul calculului, după care fragmentele litiazice sunt extrase cu sonda Dormia sau cea cu balonaș.

Un caz particular al utilizării endoscopiei în explorarea CBP îl reprezintă utilizarea axoendoscopului pediatric care poate fi introdus printr-o anastomoză coledoco-duodenală sau chiar transpapilar, după efectuarea PS.

- *Colangioscopia percutană transhepatică.* Se realizează după efectuarea unei colangiografii de control prin acul Chiba. Traiectul percutan transhepatic este ulterior dilatat utilizând o sondă cu balonaș, după care, printr-o teacă metalică French 20-22 se introduce colangioscopul. Permite vizualizarea căilor biliare intrahepatice dilatate, a convergenței și a CBP stabilind etiologia icterelor obstruc-t ive. Poate fi dirijat în ramurile arborelui biliar utilizând un fir ghid, în scop terapeutic, în cazul litiazei intrahepatice. Este utilizată în scop terapeutic și pentru litiaza CBP, tratamentul constând în litotriție. Este strict indicată în cazul imposibilității utilizării litotriției perorale sau extracorporeale, în trata- meratul litiazei intrahepatice, litiazei reziduale sau recidivate după anastomoze hepaticojejunale etc.

4. **Tomografia computerizată**

Metodă modernă, cu impact cert în explorarea organelor învecinate arborelui biliar și inconstant în ceea ce privește strict structura biliară. Dintre progresele tehnice cele mai importante care au permis

obținerea de informații precise prin utilizarea acestei metode, sunt de reținut:

- ameliorarea rezoluției spațiale prin recurgerea frecventă la secțiuni subțiri de 5 mm, secundare ameliorării capacității calorice a tuburilor radiogene și a calității detectorilor;
- reducerea timpului necesar obținerii secțiunilor la 2 secunde în medie;
- reducerea timpului de reconstrucție și vizualizare a imaginilor până la 6 secțiuni pe minut, permițând explorarea etajului supramezocolic în aproximativ 2 minute;
- apariția scannere-lor cu rotație continuă, helicoidală care pot explora un volum oarecare într-un timp foarte scurt, respectiv în timpul unei apnee. Se pot astfel explora 30 cm din etajul abdominal în 30 de secunde sau chiar 60 cm în 30 de secunde. Avantajul constă în faptul că secțiunile obținute de la viscere nemobilizate în timpul mișcărilor respiratorii determină obținerea de imagini multiplan (sagitale, frontale, oblice) ca și imagini tridimensionale (prin vizualizare rotativă tip cinema) de o certă calitate. (8)

Este o metodă relativ neinvazivă (cu excepția substanțelor de contrast) ce oferă performanțe superioare dacă nu în sensul explorării arborelui biliar ca atare, în mod cert în cel al explorării globale, regionale a acestora și a organelor cu care vin în raport, și a căror patologie ar putea avea un impact cert asupra lor (fig. 8).

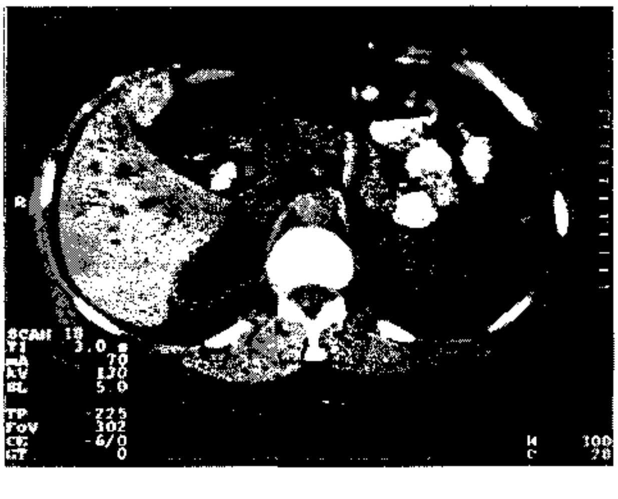


Fig. 8 - Tomografie computerizată: colecistita acută litiazică.

5. **Scintigrafia biliară**

Introdusă în practica medicală în 1955 de către Teplin care folosea Roz Bengal marcat cu I^{131}. Din 1975 eliminarea biliară poate fi urmărită dinamic prin injectarea intravenoasă a derivaților acidului imino-diacetic marcați cu radioizotopul Tehnețium 99^{m} (Harvey și Loberg) (10). Metodă simplă, deși invazivă, este grevată de o rată scăzută de reacții adverse sau complicații. Comportamentul farmacokinetic al radiotrasorului este similar cu cel al bilirubinei, existând o competiție la nivel hepatocitar în captarea ambelor substanțe. Se poate utiliza până la valori ale bilirubinemiei de 12-15 mg%; icterele caracterizate prin valori superioare ale acestei constante fac metoda inoperantă prin lipsa de captare hepatocitară.

Scintigrafia biliară este singura tehnică ce oferă date privind funcționalitatea căilor biliare intra și extrahepatice. în obstrucțiile complete, indiferent de sediul acestora, radioizotopul nu apare în duoden sau la nivelul anselor intestinale; în icterele celulare metoda oferă relații normale. Realizează o netă diferențiere diagnostică între icterele hepatocelulare și cele obstructive, nefiind însă atât de precisă încât să stabilească sediul și caracterul benign sau malign al obstrucției. Se mai poate utiliza cu succes post-operator, în condițiile dificile ale stabilirii existenței unei soluții de continuitate la nivelul anastomozelor bilio-biliare sau bilio-enterice (prezența radiotrasorului în cavitatea peritoneală). (2)

Este contraindicată la pacienții cu hepatopatii cronice și alterarea importantă a funcțiilor celulare ca și la cei a căror bilirubinemie depășește apreciabil 15 mg%.

6. **Rezonanța magnetică nucleară (RMN)**

Semnalul RMN provine de la nivelul protonilor corpului uman atunci când aceștia sunt supuși acțiunii unui câmp magnetic de înaltă intensitate, fiind deplasați din starea lor de echilibru prin aplicarea unei cantități de energie sub formă de unde cu radiofreGvența acordată cu frecvența mișcării lor de rotație angulară.

Evoluția recentă a metodei se îndreaptă spre tehnologia de prelevare rapidă a imaginilor *(snapshot)* care permite explorarea integrală a ficatului în timpul unei apnei, metoda *turbo Flash* și metoda ultrarapidă *3D-PSIF,* toate aceste metode având capacitatea studiului dinamic al substanței de contrast, imaginile fiind chiar mai precise decât cele oferite de CT. Produșii de contrast hepato-bilio pan-

creației utilizați în practica clinică sunt de mai multe feluri:

- agenți paramagnetici nespecifici sau extracelulari care acționează de o manieră analogă produșilor iodați utilizați în tomografia computerizată. Se fixează pe zonele edemațiate sau hipervascularizate - agenți chelatori de Gadolinium (Gd DOTA, Gd DTPd) gadodiamide, gadoteridol (8);

- agenți supermagnetici care se fixează pe celulele reticulo-endoteliale - Ferite (AMI 25) și oxizi de fier supermagnetici (SPIO) (8);

- agenți paramagnetici cu eliminare biliară. (Mn DPDP, Gd BOPTA) (8).

Metoda permite evidențierea dilatațiilor căilor biliare într-o proporție de 90% din cazuri; colangiografia prin tehnică *fast spin eco* identificând căile biliare în mod asemănător cu metodele colangiografice instrumentale. Dilatațiile anatomice sunt relevate cu acuratețe, metoda permițând o „revoluție" imagistică în explorarea căilor biliare. Furnizează de asemenea imagini multiplan de o foarte bună calitate ale ficatului, mulțumită în special vizualizării lumenului vascular. Extensia parenchimatoasă și vasculară a colangiocarcinoamelor este astfel prezentată deosebit de precis, permițând stabilirea stadialității și adoptarea metodelor terapeutice adecvate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Burlui D., Constantinescu C, Brătucu E.** - Chrirurgia regiunii oddiene, Ed. Academiei Române, Buc, 1987.
2. **Constantinoiu S., Miron A., Mateș N. I., Voiculescu B.** - Icterul litiazic, Ed. Regina din Arcadia, 1998.
3. **Cotton B.P., Williams B.C.** - *Practicai Gastrointestinal Endoscopy,* Blackwell Scientific Publ., 1991.
4. **Duca S.** - Coledocul (patologie, explorare, terapeutică chirurgicală), Ed. Dacia, Cluj Napoca, 1986.
5. **Florea Marin** - Explorări morfofuncționale în medicină, Ed. Dacia, 1981.
6. **Geenen E.J., Fleischer D.F., Waye D.J.** - *Techniques in Therapeutic endoscopy,* Gower Medical Publishing, New York London, 1992.
7. **Ligouory C, Lefebre I.F., Bonnel D.** - *Traitement endoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale,* Ed. Techniques-Encycl. Med. Chir. (Paris, France), 1991, pp. 1-20.
8. **Regent D., Schmutz G., Genin G.** - *Techniques d'irnagehe du foie des voies biliares et du pancreas,* Ed. Masson, Paris, Milan, Barcelone, 1994, pp. 3-32.
9. **Rösch T., Classen M.** - *Gastroenterologie Endosonography, Georg Thieme Publishers,* Inc., 1992, New York, München.
10. **Smiddy G. F.** - *The Investigation of the Surgical Patient,* Ed. Edward Arnold, 1989.

LITIAZA VEZICULARĂ

E. BRĂTUCU, D. UNGUREANU

Etiopatogenie
Simptomatologie clinică
Forme anatomo-clinice
Diagnostic pozitiv
Diagnostic diferențial
Evoluție, complicații
Tratament
Bibliografie selectivă

în mod evident, patologia biliară este dominată de litiaza veziculară. Unici sau multipli, de dimensiuni variabile, calculii veziculari sunt întâlniți cu precădere la sexul feminin, după vârsta de 40 de ani.

Litiaza veziculară survine la aproximativ 20% din populația matură, afectând cam 20-25 milioane din oamenii prezentului. Anual, în lume se efectuează mai mult de 2 milioane de colecistectomii. Aproximativ 30% din litiazele veziculare ajung la chirurg, fiind supuse rezolvării prin colecistectomie. Restul reprezintă fracțiunea purtătorilor asimptomatici sau a celor ce refuză actul operator. Nu rareori, litiaza constituie o descoperire întâmplătoare cu ocazia unei necropsii.

ETIOPATOGENIE

Cauzele litiazei veziculare sunt în momentul actual relativ bine cunoscute. Pe de o parte există o tulburare metabolică ce modifică raportul componentelor biliare, făcând posibilă precipitarea unora din aceste componente. Pe de altă parte există cauze mecanice în sensul modificărilor „pistonului vezicular" care devine incapabil să îndeplinească funcția de golire a rezervorului, fie prin scăderea capacității de contracție, fie datorită unui obstacol în zona ecluzei cervico-cistice. Frecvent acești factori se asociază și sunt în măsură să amorseze apariția nucleilor de precipitare. Figura 1 încearcă să sintetizeze interrelația dintre elementele ce concură în litogeneză. Tulburările locale ale metabolismului colesterolului constituie unul dintre factori.

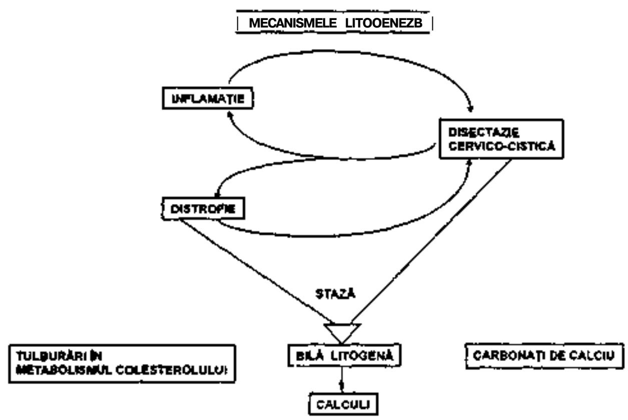


Fig. 1

Hipercolesterolemia constituțională sau de cauză alimentară nu este însoțită, în mod paradoxal, de o creștere a ratei colesterolului în bilă. în mod normal, colesterolul este menținut în stare solubilă de către acizii biliari și lecitina, împreună cu care formează nucleii ce se comportă ca niște detergenți (1,3).

Excesul de colesterol în bilă sau scăderea concentrației de acizi și lecitina sunt în măsură să rupă echilibrul și să permită apariția nucleilor colesterinici, precursori ai litiazei. Totuși, calculii colesterinici puri sunt relativ rari. De obicei ne confruntăm cu litiaze mixte, în compoziția cărora se regăsesc: pigmenți biliari, proteine, mucus, calciu etc. Există o serie de împrejurări ce favorizează alterarea raportului colesterol/acizi biliari: staza și infecția. Acestea, apărând secundar unei insuficiențe evacuatorii veziculare, fac posibilă constituirea de „inter-

fețe" între bila restantă și cea proaspătă, cu densități și pH-uri diferite, inclusiv cu apariția de nuclee de precipitare datorată germenilor, epiteliilor și celulelor inflamatorii. La nivelul acestor interfețe se constituie dezechilibrul în raportul colesterol/acizi biliari. De exemplu, sarcina este capabilă de a determina o reducere a capacității de ejecție veziculară, atrăgând staza consecutivă. Același lucru se întâmplă în cursul prizei îndelungate (min. 2 ani) de contraceptive.

Rezultă în mod clar că modificările parietale veziculare și cistice sunt capabile de a crea condițiile de stază, necesare suprainfectării, făcând astfel posibilă apariția bilei litogene. Bila litogenică (suprasaturată) poate apare și în ficat, cu toate acestea calculii apar în colecist și, în mod excepțional, în căile biliare intrahepatice. *Imposibilitatea colecistului de a-și evacua convenabil conținutul este una din cauzele favorizante majore ale litogenezei.* Obstacolele de la nivelul sifonului vezicular pot fi: stenozele sclero-inflamatorii (tip cisticită), modificările distrofice cervico-cistice (adenomiomatoză, colesteroloză), anomalii congenitale ale sifonului (diafragme endocervicale, hiperplazia valvelor Heister, sindromul „gâtului de lebădă"), diskinezii cervico-cistice (dissinergisme între contracția veziculară și relaxarea aparatului sfincterian cervico-cistic).

în concluzie, este evident că în formarea calculilor intervin factori multipli, dar este absolut necesară existența unei „interfețe" care să favorizeze cristalizarea (epitelii, leucocite, germeni, paraziți). Aceste nuclee de cristalizare nu se vor transforma în calculi decât dacă se asociază și o insuficiență evacuatorie veziculară (hiposistolia rezervorului sau obstrucția sifonului vezicular).

SIMPTOMATOLOGIE CLINICĂ

Simptomatologia clinică poate fi sistematizată în funcție de fazele evolutive ale litiazei veziculare astfel:

1. *Faza tulburărilor dispeptice* - în această etapă pacientul prezintă o serie de suferințe nesistematizate, cunoscute în ultimul timp sub termenul de „non-ulcer dispepsia". Nimic nu este caracteristic în acest moment, genul acesta de simptome fiind întâlnit într-o serie întreagă de afecțiuni ale aparatului digestiv: disconfort digestiv postprandial, balonari, flatulență, senzație de greață, sindrom migrenos, astenie psiho-fizică, tulburări de tranzit. Din înșiruirea aceasta reiese în mod limpede caracterul polimorf, nesistematizat, deci imprecis al suferinței. Această etapă poate dura ani de zile, sau din contră poate lipsi cu desăvârșire.

2. *Faza durerilor paroxistice - colica biliară* - Frecvent litiaza debutează prin colică biliară - contractură tetaniformă a musculaturii netede veziculare, generată de calcul sau de infecție. Durerea este violentă, cu exacerbări pe fondul unui platou dureros permanent. Sediul durerii este în hipocondrul drept, cu iradiere epigastrică și posibil în umărul drept sau în vârful scapulei. Bolnavul este agitat, „frenetic", nu-și găsește locul. Greața și vărsăturile pot acompania sindromul dureros. Prezența calculilor în colecist poate fi bine tolerată timp îndelungat, dacă nu se asociază cu staza biliară. Aceasta din urma este în măsură să amorseze evoluția nefavorabilă a unei litiaze. Staza generează infecții, iar împreună sunt elementele care de cele mai multe ori dau exprimarea clinică a litiazei veziculare. *Staza și infecția sunt răspunzătoare de colecistita acută, de cea cronică și de complicațiile lor. Calculii sunt răspunzători de colica biliară și de complicațiile migratorii.*

3. *Faza complicațiilor - litiaza aflată în acest stadiu este, din motive de ordin vital, de resort chirurgical.* Simptomatologia clinică din această fază va fi dictată de natura complicației, forma clinică și evoluția bolii.

FORME ANATOMO-CLINICE

Există suficient de variate forme clinice sub care se poate prezenta o litiază veziculară: latentă („mută"), pseudoulceroasă, dureroasă, migrenoasă, dispeptică, acută, pseudoneoplazică - cu debut icteric.

Din această înșiruire, de cele mai multe ori ne confruntăm cu formele dureroase (debut colicativ) și cu cele acute (colecistita acută). Asupra lor nu insistăm, ele fiind bine cunoscute și reprezentând obișnuitul. Forma latentă sau asimptomatică reprezintă o descoperire incidentală cu ocazia unei ecografii.

Alți bolnavi pot avea suferințe de tip ulceros și unii chiar sunt tratați ca atare, mai ales dacă endoscopia descoperă o leziune ulceroasă.

O parte dintre ei urmează ani de zile tratamente pentru „gastro-duodenită cronică". în fine, forma dispeptică îmbracă caracterul unei dispepșii nonulceroase, cu simptomatologie proteiformă nesistematizată dominată de greață, balonari postprandiale, tulburări de tranzit. Formele pseudoneopla-

zice sugerează o leziune malignă ce obstruează fluxul bilio-duodenal - icter indolor, afebril și progresiv. De aici se poate desprinde o singură concluzie cu valoare practică: bolnavul surprins cu suferință de tip digestiv trebuie să fie supus în mod obligatoriu unei ecografii hepato-bilio-pancreatice și unei endoscopii gastro-duodenale. Coexistența ulcer-colecistopatie sau colecistopatie - boală de reflux gastro-esofagian nu este nici rară, nici întâmplătoare.

DIAGNOSTIC POZITIV

Odată cu apariția ecografiei se poate considera că deținem o metodă aproape infailibilă pentru diagnosticul litiazei veziculare.

Prezența calculilor este semnalată cu mare precizie de către această metodă care a înlocuit, fără drept de apel, clasicul examen colecistografic (fig. 2). Acesta din urmă a rămas rezervat situațiilor ecografic neclare sau tulburărilor veziculare funcționale, în absența litiazei. în ceea ce privește valoarea diagnostică a simptomatologiei, din păcate aceasta este relativ redusă, dacă se au în vedere formele anatomo-clinice comentate mai sus. Excepție de la aceasta o fac formele cu durere paroxistică sau colecistita acută. Acestea au o semiotică sugestivă precisă, făcând posibilă susținerea diagnosticului de litiază chiar în faza preimagistică de explorare. Revenind la ecografie, aceasta poate fi efectuată și la bolnavi icterici, spre deosebire de examenul clasic colecistografic. De altfel, ecografia poate fi efectuată în toate situațiile în care colangiografia este contraindicată: colecistita acută, pancreatita acută, peritonită biliară, insuficiența hepatică, intoleranța la compuși iodați. Ecografia va aprecia forma, volumul, pereții și conținutul colecistului. Litiaza este obiectivată de ecourile puternice, uneori mobile cu poziția bolnavilor și de prelungirea ecoului - „con de umbră" (fig. 3, 4). Grosimea pereților peste 3 mm are semnificația unui proces acut (fig. 5). Uneori se pot observa imagini aerice în grosimea peretelui, elocvente pentru o supurație cu anaerobi. Septările, cudurile rezervorului vezicular sunt ușor de evidențiat. Totodată

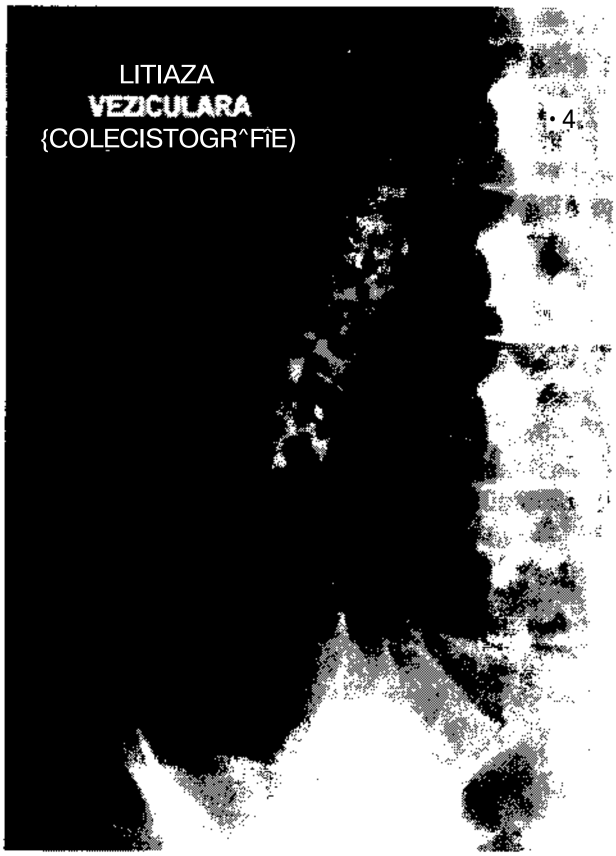


Fig. 2 - Colecistografie orală: litiază veziculară.

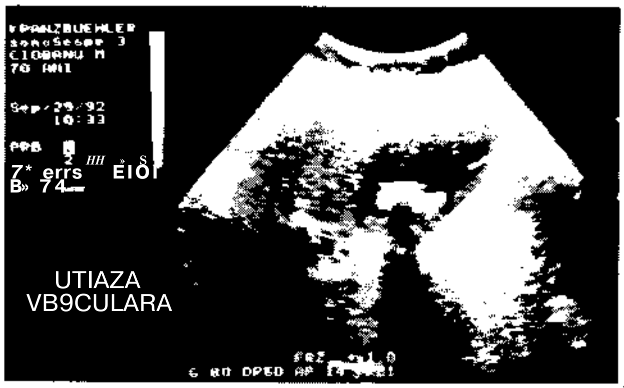


Fig. 3 - Ecografie: litiază veziculară.



Fig. 4 - Ecografie: litiază veziculară.



F/g. 5 - Ecografie: colecistită acută litiazică.

se obțin informații asupra căilor biliare intra- și extrahepatice, cât și asupra pancreasului. Ultrasonografia nu este însă capabilă să conchidă singură asupra necesității explorării intraoperatorii a căii biliare principale (CBP). Această metodă evidențiază dilatarea căii biliare principale în 98% din cazuri, dar 33% din pacienții cu dilatări ale CBP nu au calculi în coledoc, iar 20% dintre bolnavii cu litiază a coledocului nu au dilatații ale axului biliar. Se poate deci afirma că *ecografia este o metodă sensibilă și specifică pentru depistarea litiazei veziculare, dar are doar valoare orientativă pentru litiaza CBP* (6).

Colecisto-colangiografia, care a adus servicii imense în trecut, a rămas actualmente indicată doar pentru *studiul colecistopatiilor ecografic nelitiazice.* Scintigrama hepato-biliară și computer-tomografia nu apar în algoritmul explorării litiazei veziculare, nefiind necesare.

Colecistită acută merită o mențiune aparte, constituind o urgență chirurgicală cu frecvență apreciabilă. Aproximativ 20% din litiazele veziculare își anunță existența prin acest debut clinic zgomotos, în plină sănătate aparentă. De obicei, episodul survine la 2-3 zile după o masă copioasă, bogată în grăsimi, cu precădere la sexul feminin, pacientele respective fiind aproape constant supraponderale. Debutul este marcat de o colică biliară prelungită, eventual febrilă. Tendința pacientului de a apela la automedicație, preferențial antibioterapie corect sau incorect condusă, a reușit să modifice considerabil tabloul clasic, habitual, al colecistitei acute. în mod normal, colica biliară este succedată de instalarea unei dureri permanente cu sediul în hipocondrul drept și frecvent iradiere epigastrică.

Asociat există intoleranță gastrică la alimente și vărsături bilio-gastrice episodice. în absența antibioticelor cursul evoluează spre instalarea unui hidrops cu componentă septică mai mult sau mai puțin exprimată. Zilele următoare vor conduce la constituirea unui abces vezicular cu semne de iritație peritoneală sau a unui plastron, neabcedat inițial. De aici până la complicațiile peritoneale este un drum foarte scurt pe care însă puțini bolnavi îl parcurg, de cele mai multe ori suferința intensă aducându-i la medic înainte de instalarea peritonitei bilio-purulente. în ultimele două decenii asistăm însă la *forme mitigate de colecistită acută,* în principal datorate apelului aleatoriu la antibioticul ce va reuși să estompeze evoluția acută. Din ce în ce mai frecvent se înregistrează cazuri de colecistită acută în remisiune parțială cu constituirea de abcese veziculare cronice, pediculită hepatică lemnoasă și remanieri anatomice considerabile. Unii bolnavi au câteva astfel de episoade acute până ajung la chirurg. Fiecare puseu acut își lasă marca sa lezională care va îngreuna sarcina chirurgului, cu riscul producerii unei game variate de accidente și incidente (1, 2).

La prezentare diagnosticul este de obicei facil, atât în plan clinic cât și prin aportul informațiilor ecografice, în măsură să deceleze calculii, dar și modificările din peretele colecistului. Leucocitoza nu poate să fie decât în concordanță cu contextul clinico-ecografic. Subicterul poate fi prezent chiar în condițiile absenței litiazei coledociene. El poate surveni în urma compresiei infundibulare asupra axului biliar principal sau poate fi consecutiv angiocolitei sau pancreatitei asociate.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Actualmente rareori apar probleme de diagnostic diferențial, diagnostic care în mod tradițional trebuia efectuat cu o serie de afecțiuni medicale sau chirurgicale: pneumonie bazală dreaptă, colică ureterală dreaptă, ulcer perforat etc. Imagistica modernă este în măsură să tranșeze eventualele controver.se diagnostice.

Totuși, din punct de vedere clinic, merită schițate etapele diagnosticului diferențial, care în cele din urmă vor fi tranșate tot pe calea explorărilor imagistice.

în colica biliară, iradierea cranială a durerilor cu debut la nivelul hipocondrului drept, se datorează pe de o parte conexiunilor nervoase, iar pe altă parte unor afecțiuni asociate. Iradierea clasic descrisă interscapulo-vertebral drept sau la nivelul arti-

culației scapulo-humerale drepte, poate fi asociată unei periartrite scapulo-humerale. La fel, iradierea precordială dreaptă asociată unei cardiopatii ischemice, sau iradierea transversală „în bară", din cursul unor forme de pancreatită asociată.

Colica biliară se pretează la diagnostic diferențial cu toate sindroamele dureroase localizate în etajul abdominal superior la nivelul hemiabdomenului drept. Astfel ar intra în discuție pentru început suferințele de la baza toracelui drept cum ar fi pneumopatiile sau pleureziile bazale drepte, pleurodinia, sindromul Titze, nevralgiile intercostale sau subcostale drepte, zona zoster sau chiar periartritele scapulo-humerale drepte (datorită iradierii durerii). Ar fi de amintit și colica hepatică, datorată unei distensii brutale a capsulei Glison, datorate mai ales unor hepatomegalii rapid progresive, ca în insuficiența cardiacă.

Dintre afecțiunile digestive, ale organelor vecine, se impune diagnosticul diferențial cu ulcerul duodenal, în care ritmicitatea și periodicitatea durerii este tipică, ulcerul perforat cu debut violent, abdomen de lemn și pneumoperitoneu, herniile hiatale în care durerile datorate refluxului gastro-esofagian au de asemenea o manifestare proprie, pancreatita acută sau cronică în care antecedentele precum și iradierea transversală „în bară" sau transfixiant posterioară este de asemenea caracteristică. Debutul epigastric al durerii din apendicita acută, poate fi uneori înșelător, deși în următoarele ore, durerea se localizează în fosa iliacă dreaptă difuzând ulterior pe toată aria abdominală (1).

O mențiune particulară se referă la dispragia intermitentă de tip Ortner, sau stenoza de arteră mezenterică superioară, în care durerile apar întotdeauna postprandial la nivelul etajului abdominal superior, având însă o iradiere cranio-caudală caracteristică.

Colica renală dreptă diferă esențial de colica biliară prin faptul că durerea apare la nivelul regiunii lombare drepte, are o iradiere caracteristică caudală, pe traiectul ureterului până la nivelul organelor genitale, fiind însoțită de regulă de semne urinare.

Febra și frisonul au semnificație în patologia biliară pentru formele gangrenoase de piocolecistită acută sau pentru angiocolită. în abcesele hepatice primitive sau hidatice, absența icterului, durerile continue, ascensionarea hemidiafragmului drept sau un posibil focar septic peritoneal, sunt doar câteva elemente de diferențiere. La fel constituirea unui abces subfrenic drept poate fi luată în considerare, eventualitate care se referă însă doar la cazurile operate.

în cadrul sindroamelor icterice, diagnosticul diferențial are în vedere în principal neoplasmele căilor biliare extrahepatice, în care icterul este indolor, afebril, se intensifică treptat fără perioadă de remisiune, repleția sau distensia veziculară fiind alternativele care transează nivelul stenozei neoplazice.

Paragraful destinat diagnosticului nu poate fi închis înainte de a trece în revistă o serie de forme particulare de evoluție a litiazei veziculare. în esență acestea sunt cele care favorizează stabilirea tardivă a diagnosticului sau chiar erorile terapeutice. Sunt o serie de împrejurări în care colecistita acută poate pune reale probleme de diagnostic. Aceste împrejurări sunt constituite de grefarea complicației septice veziculare pe un teren precar din punct de vedere al reacției de apărare. Se crează astfel premisele constituirii unor forme hiperseptice ce evoluează cu o extremă rapiditate la un prag subclinic dovedit de sărăcia suferinței, dar cu un răsunet general foarte grav. Astfel de situații le întâlnim la pacienții diabetici, în postoperator sau postpartum, la bătrâni, la imunodeficitari (pacienți sub tratament imunomodulator sau imunosupresivi, SIDA, colagenoze), la cei cu accidente acute cerebro-vasculare sau sechele senzitive ale acestora, la politraumatizați. în toate aceste împrejurări, dominanta clinică o constituie, de obicei, maladia de fond. Colecistita acută sau chiar supurația veziculară cronică va avea o evoluție înșelătoare, sărăcăcioasă, la aceasta categorie de pacienți. Evaluarea clinică nu oferă satisfacțiile așteptate decât rareori. Apelul la imagistică constituie soluția salvatoare de maximă valoare mai ales la acest grup de bolnavi. în cadrul acestor tehnici, laparoscopia de diagnostic poate oferi o soluție valoroasă ce poate fi continuată cu sancțiunea terapeutică.

Evident că etapa laparoscopică urmează unei ecografii cât de cât revelatoare a suferinței veziculare. Deseori însă, la acești bolnavi, peretele vezicular nu prezintă semiotica ecografică tipică pentru un proces acut, fapt perfect explicabil prin incapacitatea de răspuns la agresiunea septică locală.

în fine, tot în cadrul formelor particulare de evoluție a litiazelor veziculare se impun a fi discutate acelea care coexistă cu o altă afecțiune digestivă. Este cazul litiazelor asociate ulcerului duodeno-gastric, tumorilor gastrice, bolii de reflux gastro-esofagian, inclusiv cancerului colonie. în astfel de împrejurări, litiaza veziculară poate constitui o descoperire ecografică întâmplătoare, suferința pacientului având o cu totul altă cauză, interpretată eronat

ca aparținând ariei biliare. De exemplu o tumoră renală dreaptă sau o hidronefroză incipientă, un cancer de unghi hepatic al colonului, pot simula până la un punct o colecistopatie. Confirmarea ecografică a acesteia din urmă nu poate decât să faciliteze orientarea terapeutică în mod eronat. Nu este momentul aici pentru detalierea acestor situații neobișnuite. Merită reținut doar un singur lucru - anamneză și examenul clinic atent sunt singurele în măsură să ghideze în mod adecvat chirurgul spre afecțiunea dominantă, evitând astfel „mirajul primei leziuni".

EVOLUȚIE, COMPLICAȚII

în marea lor majoritate, la început, litiazele veziculare sunt aseptice. Este firesc însă ca pe măsură ce timpul trece, măsurat în ani, să apară o serie de complicații în care sepsisul joacă un rol cardinal. Suprainfectarea mediului vezicular constituie aproape regula în cazul leziunilor vechi, neglijate de pacienți. Există însă și litiaze care debutează secundar unor infecții (tifică, salmonelozica, *E. Coli)* sau unei colecistopatii de tip colecistozic (adenomiomatoză, colesteroloză). Factorul infectios, odată instalat, scurtează în mod remarcabil perioada până la prezentarea la medic, deoarece suferința se intensifică. Aproximativ 50% dintre purtătorii de calculi vor dezvolta complicații sau suferințe severe, 30% vor avea suferințe minore și 20% nu vor avea nici o suferință subiectivă (litiaze „tăcute").

lată, sistematizate, aceste redutabile complicații:

a) *Infecțioase* - suprainfectarea bilei conduce la colecistită acută sau cronică. în măsura în care bila infectată se elimină în duoden, nu va surveni un proces inflamator acut. Totul va decurge sub forma inflamației cronice dată de iritația mecanică a calculilor și de un microbism latent. Cu timpul, prezența calculilor antrenează inflamația și displazia peretelui vezicular, elemente ce definesc colecistită cronică, în condițiile unui cistic obstruat de calculi sau prin sclerodistrofie se crează condițiile perfecte pentru dezvoltarea unei *colecistite acute.*

Colecistită acută este una din cele mai redutabile complicații ale litiazei veziculare. Ea constituie cea mai frecventă cauză de abdomen acut de origine biliară. Asocierea dintre infecție și obstrucție a sifonului vezicular determină o „cavitate septică închisă", propice proliferării microbiene. Escherichia coli, Klebsiella, anaerobii, stafilococul sunt răspunzători de elementul infectios. Peretele vezicular suferă alterări graduale, începând cu necroza septică a mucoasei. Ulterior sunt implicate și structurile mai profunde, constituindu-se microabcese parietale și zone de gangrena ce crează condițiile pentru perforare. Uneori, în jurul colecistului aderă o serie de elemente viscerale de vecinătate, în tendința de a bloca diseminarea procesului septic. Colonul transvers cu mezocolonul său, marele epiploon și duodenul pot forma împreună plastronul vezicular, extraperitonizând astfel colecistul hiperseptic. Perforarea abcesului vezicular în plastron va determina plastronul abcedat. Deseori, în cursul unei colecistite acute, cavitatea veziculară se transformă într-un veritabil abces, denumit și piocolecist. Fazele de infecție a peretelui vezicular se succed de la inflamația catarală, la cea flegmonoasă și în fine la gangrena.

Colecistită cronică - îmbracă fie forma hiperplazică, fie pe cea sclero-atrofică. Iritația litiazică este capabilă de a determina o hiperplazie a mucoasei ce capătă un aspect velurat, pe alocuri chiar papilifer. Evoluția în timp se face spre forma sclero-atrofică, prin înlocuirea procesului inflamator cu țesut conjunctiv fibros. Progresiv, dispar mucoasa, submucoasa și musculara, fiind substituite de țesut fibro-colagenic și depuneri de calciu. Rezultă că transformarea sciero-atrofică constituie faza finală a remanierilor histologice, fiind necesari ani și ani de zile pentru apariția ei. Cavitatea veziculară se reduce considerabil, uneori dispare complet, peretele mulându-se pe calculi și ajungând la o grosime de 2-5 mm. în aceste condiții, colecistul nu mai îndeplinește nici o funcție, nu are activitate motorie în absența structurilor musculare și este practic exclus din tranzitul biliar. în timp apar resorbții ale pigmentului biliar, hiperconcentrare de mucus, precipitări de calciu, rezultând mucocelul, bila calcică sau chiar „vezicula de porțelan" al cărei perete este pe deplin calcifiat sau cartilaginos.

în mod evident colecistul sclero-atrofic este incapabil de a dezvolta activitate motorie, colica biliară nefiind în consecință întâlnită în această formă de colecistită. în schimb, ea este frecvent sediul unui abces vezicular cronic și constituie situația cea mai obișnuită de acompaniament a complicațiilor fistulare. Totodată, remanierile sclero-fibroase colecistice și pericolecistice conduc deseori la alterarea remarcabilă a anatomiei locale, prin procese de „pediculită lemnoasă". Aceasta îngreunează considerabil disecția elementelor pediculare și realizează condiții de risc suplimentar în cursul colecistectomiei. Incidentele și accidentele colecistectomiei dețin o cotă mai mare în cazul colecistitei sclero-atrofice, comparativ cu restul colecistopatiilor.

b) *Migratorii* - factorul propulsor reprezentat de contracția veziculară este în măsură să mobilizeze calculul. Drumul calculilor poate fi mai scurt sau mai lung în funcție de mărimea lor și de calibrul canalului cervico-cistic. Calculul cu diametrul de peste 5 mm. se blochează cel mai frecvent în zona infundibulară. Calculii cu diametrul sub 5 mm sunt capabili să traverseze ecluza cervico-cistică și să ajungă în calea biliară principală. Călătoria lor poate continua, dacă regiunea oddiană este complezentă. De obicei însă ei rămân să locuiască în CBP sau se impactează în ampula hepato-pancreatică determinând ileusul vaterian litiazic. Oricum ar fi, fie că rămân în coledoc sau ampulă, fie că traversează zona oddiană, calculii vor declanșa icterul mecanic și, eventual, angiocolită acută sau cronică.

Calculii ce se impactează în zona sifonului vezicular determină o obstrucție acută ce va fi urmată de constituirea unui hidrops vezicular (bilă neinfectată) sau de instalarea unei hidropiocolecistite acute (bilă septică). Trecerea de la o formă la alta este dependentă în genere doar de factorul timp. Cu cât obstacolul are o vechime mai mare cu atât mai mari sunt șansele de dezvoltare a colecistitei acute. Actualmente, în era antibioticoterapiei, asistăm și la apariția unor forme particulare. Pacientului supus unei „băi de antibiotice" i se crează condițiile de a persista într-un hidrops cu bilă aseptică. în timp, pigmenții biliari se resorb, mucusul în exces va prevala și se va constitui un mucocel cu bilă albă. în mod firesc, este întâlnită și situația în care calculul blocat în sifon revine în cavitatea veziculară, permițând astfel reluarea tranzitului biliar și dispariția hidropsului (hidrops intermitent).

Evident că microcalculii cu diametru de 1-3 mm sunt cei mai agresivi, ei trecând relativ ușor prin zona cervico-cistică. Pasajele repetate prin regiunea oddiană pot determina leziuni locale inițial inflamatorii, iar ulterior chiar sclero-inflamatorii și distrofice, cunoscute sub numele de sclero-distrofii oddiene. Acestea sunt capabile să genereze stenoze mai mult sau mai puțin strânse ale regiunii, cu repercusiuni asupra hidrodinamicii biliare și pancreatice (icter, angiocolită, pancreatită acută și cronică).

c) *Fistulare și perforative* - din fericire sunt destul de rar întâlnite, dar redutabile în ceea ce privește rezolvarea lor chirurgicală. Fistula presupune existența a doi parteneri, dintre care unul este în mod obligatoriu colecistul. Celălalt partener poate fi reprezentat de calea biliară principală (fistulă bilio-biliară), duoden (fistulă bilio-duodenală) sau colon transvers (fistulă bilio-colică). Excepțional, fistulizarea se poate constitui la tegument (fistulă bilio-cutanată). Condiția esențială, din partea colecistului este aceea de a exista un proces septic vezicular. Viscerele de vecinătate, mai sus enumerate, aderă intim la colecist. Supurația veziculară este în măsură să își găsească în mod spontan o cale de drenaj. Se realizează astfel erodarea progresivă a pereților ce separă cei doi parteneri fistulari, în final realizându-se comunicarea prin care conținutul vezicular ajunge să pătrundă în receptorul biliar sau digestiv. Cel mai frecvent erodarea se produce în dreptul unui calcul inclavat infundibular, direcția de fistulizare fiind spre coledoc sau duoden. Este posibil ca fistula să se închidă spontan, dar de cele mai multe ori ea se va manifesta clinic. Simptomatologia nu are o specificitate remarcabilă, comparativ cu litiaza biliară necomplicată. Apariția unui sindrom icteric, angiocolitei sau a ileusului la un bolnav purtător de calculi voluminoși poate sugera complicația fistulară. Rareori însă diagnosticul este pus în preoperator - un examen radiologie simplu poate arăta pneumobilie în cazul fistulelor duodenale sau colice, iar prânzul baritat sau irigografia este în măsură să injecteze căile biliare.

Rareori vărsătura poate să conțină calculi sau aceștia să apară în scaun în cazul fistulei colice. Fistula colecisto-coledociană pune cele mai delicate probleme de rezolvare chirurgicală și de aceea trebuie recunoscută la timp intraoperator prin colangiografie și explorare instrumentală.

O formă particulară de complicație fistulară o reprezintă ileusul biliar. Calculul vezicular cu diametrul de minimum 3-4 cm părăsește colecistul, trecând în duoden sau în colon. Obstrucția colică prin calcul este excepțională datorită calibrului lumenului colic. De cele mai multe ori, un astfel de calcul voluminos se blochează în duoden, la unghiul Treitz, sau la valvula ileo-cecală. Nu sunt excluse nici fistulele colecisto-jejunale sau chiar antrale.

Clinic, această complicație se manifestă printr-un tablou de ocluzie înaltă, obstacolul fiind de cele mai multe ori plasat la nivelul ileonului terminal, denumit și „culoarul de gardă". De cele mai multe ori istoricul suferinței biliare este de lungă durată, dar complicația a fost precedată de un episod acut vezicular ce a fost succedat de sindromul ocluziv. Scenariul clinic al ileusului biliar se desfășoară clasic în trei acte. Primul act îl constituie un episod revelator al unei colecistite acute cu formarea unui plastron subhepatic patent. După un astfel de paroxism, durerea cedează brusc, febra dispare și starea generală revină la normal. Actul doi corespunde parcursului litiazic endoluminal exprimat prin dureri migratorii intestinale, acompaniate even-

tual de melenă. în fine, ultima etapă corespunde blocării calculului și instalării ocluziei acute cu tot cortegiul său de suferințe: inclavarea duodenală supravateriană oferă tabloul stenozei pilorice, cea subvateriană evoluând cu ocluzie înaltă, fără distensie, dar cu vărsături incoercibile.

în ceea ce privește complicațiile perforative, acestea pot surveni în peritoneul liber(peritonită biliară) sau în plastron (plastron abcedat). Din fericire, doar aproximativ 1% din litiazele veziculare evoluează spre perforarea în peritoneul liber. Aceasta survine în formele gangrenoase, mai frecvente la vârstnici, unde există și o componentă importantă de ischemie viscerală.

Aproximativ 10% din colecistitele acute prezintă și zone de necroză parietală, zone ce pot fi difuze sau parcelare, de cele mai multe ori în dreptul unui calcul inclavat infundibular. Când perforația a fost precedată de formarea unui plastron, supurația perioveziculară este evident localizată sub forma unui abces în plastron.

d) *Complicațiile degenerativ-neoplazice* - aproximativ 85-90% dintre neoplasmele colecistului survin la un bolnav purtător de calculi veziculari. în ce măsură litiaza este răspunzătoare de degenerarea malignă este greu de stabilit. Deseori degenerarea malignă constituie o surpriză intraoperatorie, în cursul unei intervenții indicate pentru tratamentul litiazei. Cel mai frecvent degenerarea survine pe un colecist litiazic cu evoluție îndelungată la un bolnav vârstnic.

TRATAMENT

De la început trebuie precizat că litiaza veziculară, prin gravitatea complicațiilor sale potențiale, reclamă o rezolvare chirurgicală, înclusiv în formele asimptomatice. Aproximativ unul din doi indivizi cu calculi veziculari va deveni simptomatic sau va dezvolta o complicație a bolii. Există țări în care litiaza asimptomatică nu este îndrumată la chirurg decât atunci când apare exprimarea clinică. în România funcționează un alt punct de vedere: *orice litiază, chiar și cea silențioasă trebuie sancționată radical.* Astfel se face profilaxia complicațiilor septice, mecanice și degenerativ neoplazice. Tratamentul în plină complicație este acompaniat de o rată a morbidității postoperatorii de până la 2% și o mortalitate de aproximativ 3%. în afara stadiului complicațiilor, tratamentul chirurgical înregistrează 0,2% morbiditate și 0,3% mortalitate. Diferențele sunt semnificative pentru a îndemna la tratament radical al tuturor litiazelor, inclusiv al celor asimptomatice.

în ultimii 10 ani s-au făcut progrese remarcabile în diversificarea tratamentului litiazei veziculare. Au apărut metode noi, miniinvazive, cum ar fi laparoscopia intervențională. Timp de peste 100 ani, după prima colecistectomie efectuată de Langenbuch, îndepărtarea colecistului pe cale deschisă a fost singura metodă destinată rezolvării litiazei veziculare. Actualmente, în arsenalul terapeutic destinat acestei afecțiuni înceacrcă să-si facă loc o serie de tehnici neablative, care lasă colecistul pe loc. Ele sunt la concurență cu chirurgia laparoscopică și cu cea clasică. Tehnicile neablative, ținând de domeniul radiologiei intervenționale sunt rezervate bolnavilor fără complicații ale litiazei și care refuză metoda radicală - colecistectomia.

în cadrul tehnicilor neablative se înscriu: disoluția chimică a calculilor, litotriția extracorporeală, litotriția și litoextracția percutană (radiotopică). Metodele conservatoare enumerate mai sus au riscuri suficiente și, în plus, permit recidiva litiazică în cel puțin 30% din cazuri, la cea. 2 ani de la încetarea tratamentului. Sunt necesare câteva precizări asupra tehnicilor neablative.

Disoluția chimică - puțin folosită în practică. Ea pleacă de la principiul că se poate modifica compoziția bilei prin administrarea unor acizi biliari, cum ar fi cel chenodezoxicolic și ursodezoxicolic. Chimioliza de acest tip ar fi indicată la purtătorii asimptomatici de calculi care refuză actul operator. Nu se utilizează în litiazele complicate care au evident indicație chirurgicală. La acest gen de tratament răspund calculii bogați în colesterol și săraci în calciu. Tratamentul este îndelungat, minimum 1 an. Totuși, rata succesului este redusă. Dizolvarea completă se obține la numai 17% din pacienții cu calculi coiesterinici, având diametrul sub 2 cm.

Litotriția extracorporeală - metoda își are certificat de naștere datat 1985, München. Principiul constă în sfărâmarea calculilor prin unde de șoc acustic, generate în afara corpului pacientului. Există o serie întreagă de criterii ce trebuie să le îndeplinească pacienții pentru a fi supuși acestui protocol terapeutic: calcul unic < 3 cm, bilă neinfectată, cistic liber (nestenozat), perete vezicular nealterat cu motricitate păstrată), absența complicațiilor biliare. Tehnica este contraindicată în sarcină, ulcer gastroduodenal, anevrisme regionale. Este limpede, urmărind criteriile de mai sus, că numai cea. 20% dintre bolnavi se pot încadra în protocolul indicațiilor metodei, în plus, pentru a se obține rezultate bune, este necesară asocierea cu tratamentul perorai de

disoluție chimică maxim 2 ani. De altfel, nu toate țările admit utilizarea acestui tip de terapie, ca de exemplu Statele Unite. Acestei tehnici i se reproșează pe drept cuvânt faptul că lasă pe loc rezervorul vezicular și deci permite recidiva: cauza litiazei și organul gazdă rămân nemodificate. Metoda ar fi deci aplicabilă doar la cei care refuză cu obstinație actul chirurgical.

Metoda se bazează pe dirijarea unui fascicul sonic spre calculul țintă. Unda de șoc va crea microfisuri în structura calculului, îl va fragmenta și, eventual sub disoluție chimică acesta se va dezintegra. De obicei sunt necesare mai multe ședințe de câte 30 de minute, în fiecare ședință administrându-se cea 1500 unde de șoc. Evident că eliminarea fragmentelor de calcul poate antrena complicații septice și obstructive, cistice sau coledociene, care vor fi rezolvate endoscopic. în pofida entuziasmului inițial, succesele acestei tehnici nu sunt de invidiat, rezultatele fiind bune în circa 25% din cazuri.

De altfel puțini bolnavi se încadrează în criteriile de indicație, disoluția chimică adjuvantă este destul de costisitoare, rezultatele modeste, iar recurența litiazei survine în 40% din cazuri la 2 ani.

Litotriția percutană - metodă de radiologie intervențională practicabilă doar la pacienții cu risc chirurgical excesiv. Metoda presupune distrugerea calculilor și extracția fragmentelor, urmate de instalarea unui drenaj extern temporar al colecistului. Procedura se poate efectua sub anestezie locală, avantaj considerabil pentru pacientul cu risc anestezic maxim. Inițiată în 1990, metoda se încadrează în ofensiva radiologiei de a câștiga teren în plan terapeutic. Abordarea colecistului se realizează sub ghidaj radiologie sau ecografic. După ce se pătrunde în colecist, litotriția se execută mecanic, ultrasonic, prin unde electro-hidraulice sau cu laserul. Aceste mijloace fizice dezintegrează calculii, urmând apoi extragerea fragmentelor. Procedura nu este lipsită de riscuri și insuccese: 12% complicații (fistule biliare, lezare colon, hemoragii, colecistită acută), 15% recurența calculilor. La această tehnică se poate asocia disoluția chimică locală, introducându-se direct în cavitatea veziculară o substanță litolitică - MTBE (metil-terțiar-butileter), cunoscută și sub numele de monooctanoin.

în esență, subliniem ideea că *metodele neabalative constituie soluții de excepție care se pot indica doar în litiazele necomplicate, la bolnavi cu risc biologic maxim. Aceste tehnici nu sunt lipsite de riscuri, cu o rată considerabilă a insucceselor și reclamă deseori repetări ale procedurii. în plus, ele lasă pe loc „fabrica de calculi" - colecistul. De aici decurge procentul îngrijorător al recidivelor litiazice (18-40% la 2 ani).*

Colecistectomia - constituie o metodă radical-curativă, care îndepărtează organul gazdă al calculilor - colecistul. Recidivele nu mai pot avea loc. Actualmente există două metode chirurgicale care fac posibilă ablația colecistului - calea laparoscopică și calea clasică a chirurgiei deschise. Primele tentative de abord miniinvaziv a cavității peritoneale i se datoresc lui Kelling, la 1901, acesta folosind un cistoscop și denumind metoda ca celioscopie. Abia în 1911 H.C. Jacobaeus a introdus această tehnică la om inclusiv pentru abordul toracic. Progresele au fost lente și abia după 1968, prin introducerea insuflării automatice datorate lui K. Semm, metoda a căpătat o extensie apreciabilă în lumea diagnosticului. Anul 1980 a permis apariția videolaparoscopiei. Abia atunci chirurgii generali au fost atrași de posibilitățile oferite de noua metodă. Ph. Mouret întreprinde astfel prima colecistectomie laparoscopică în 1987. După ce metoda a fost acceptată cu destulă rezervă, actualmente asistăm la pătrunderea tehnicilor laparoscopice într-o serie întreagă de domenii ale patologiei chirurgicale, într-o frenezie oarecum necontrolată. Aproape în absența oricărui simț critic, asistăm astăzi la proliferarea unor tentative de terapeutică laparoscopică în domenii încă netestate. Se acceptă asfel, cu o prea mare ușurință, în dorința de a realiza performanțe, accesul laparoscopic în domenii neverificate. Totul se desfășoară parcă într-o cursă contra cronometru, totul este permis și chiar aprobat. în acest context al avalanșei de eseuri chirurgicale, există totuși câteva zone de terapeutică chirurgicală în care laparoscopia și-a obținut o bine meritată legitimitate. Colecistectomia laparoscopică se încadrează în această categorie. Metoda a devenit destul de rapid o tehnică standard, pe care nu o mai poate contesta nimeni. Calea clasică de ablație a colecistului a rămas rezervată doar cazurilor improprii abordului laparoscopic, ținând cont de faptul că aproximativ 95% din colecistectomii se efectuează celioscopie. Actul chirurgical se realizează pe alte canale decât cel al vederii directe, imaginea fiind proiectată pe un monitor TV. Actul operator devine aproape public, dispărând caracterul oarecum confidențial al chirurgiei clasice, în care doar operatorii se aflau în intimitatea procedurii. Nu este momentul aici de a detaila modalitățile tehnice de executare a colecistectomiei laparoscopice.

Merită menționat doar faptul că procedeul în sine respectă toți timpii ablației clasice a colecis-

tului, în manieră retrogradă care presupune deconectarea vasculară și canalară a veziculei. Incidentele și accidentele sunt similare colecistectomiei clasice și rata frecvenței este asemănătoare. Metoda laparoscopică este contraindicată la bolnavii cu antecedente de intervenție chirurgicale supramezocolice, la cei cu plastron vezicular. într-un procent de 5-8% din cazuri ablația colecistului nu poate fi realizată pe această cale, fiind necesar apelul la conversia în chirurgie deschisă. Rata complicațiilor postoperatorii se înscrie între 0,2-4%: 0,1-0,5% leziuni ale hepatocoledocului, 0,1% abcese subfrenice, 1% fistule biliare de origine cistică, 1% hemoragii, 2% supurații ale plăgii supraombilicale. Metoda permite o identificare mult mai precisă a anomaliilor bilio-vasculare din pedicul. Astăzi colecistitele acute au ca indicație de primă intenție colecistectomia laparoscopică. Probleme deosebite sunt ridicate, cu precădere, de către colecistitele sclero-atrofice, cu remanieri importante ale anatomiei pediculului cistico-hepatic.

Colecistectomia laparoscopică este atractivă din următoarele motive: durere postoperatorie absentă sau minimă, lipsa complicațiilor de plagă (supurații, eventrații), spitalizare scurtă 1-3 zile, reluare rapidă a activității (7-14 zile), avantaje estetice și valoare economică remarcabilă prin reducerea spitalizării (4, 5, 7, 8).

Colecistectomia pe cale deschisă rămâne rezervată doar pentru contraindicațiile laparoscopiei, pentru cazurile de conversie în situația imposibilității ablației celioscopice, sau pentru corectarea unor complicați consecutive acesteia. îndepărtarea colecistului decurge la adăpostul vizualizării directe a gesturilor chirurgicale. Procedeul uzează de căile retrogradă, anterogradă sau bipolară, în funcție de modalitatea de abord a pediculului cistic. Tehnicile anterograde sunt preferate în condițiile unui pedicul dificil, reducând riscul lezării axului biliar principal dar facilitând migrarea unor microcalculi în coledoc, în general chirurgii preferă calea retrogradă. în condițiile de azi însă, când calea deschisă este rezervată practic doar colecistectomiilor dificile ce nu au putut să se desfășoare laparoscopic, din ce în ce mai frecvent se apelează la varianta anterogradă a ablației veziculare. Incidentele, accidentele și complicațiile sunt superpozabile cu cele ale actului chirurgical întreprins laparoscopic.

Nu se poate omite discutarea unei probleme încă aflate în controversă, problema colangiografiei intraoperatorii: de rutină sau selectiv.

Unii socotesc obligatorie această explorare, pentru a evita lăsarea pe loc a unor calculi coledocieni. Alții apreciază că metoda are indicații doar în anumite situații. în mod cert colangiografia peroperatorie este utilă și mai ales obligatorie în următoarele circumstanțe: episod icteric recent sau actual, diametrul căii biliare > 10 mm, calculi veziculari cu diametrul mai mic de 5 mm, cistic larg (diam > 2 mm).

Colecistostomia - tehnică utilizată în situații extreme, „catastrofale", de gravitate excepțională, la bolnavi cu teren biologic profund alterat. Metoda este rapidă, realizând un drenaj extern al colecistului, cu sau fără extragerea calculilor veziculari. își găsește indicația în piocolecistitele acute grave care survin la bolnavi cu teren biologic precar, ce nu ar suporta o anestezie generală urmată de laparoscopie cu insuflare sau laparotomie. în esență, în astfel de situații colecistostomia poate fi un gest minim salvator. Gestul acesta terapeutic se poate realiza și pe calea radio-ecografică. Totul se derulează sub anestezie locală. Colecistostomia se menține până la ameliorarea stării generale și a indicatorilor biohepatici, după care se poate suprima sau va fi urmată de colecistectomie. Rezultă că această tehnică trebuie folosită ca un procedeu temporar, de etapă, ce permite depășirea unor situații limită, fiind rapid și cu riscuri minime pentru pacient.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Maingot R.** - *Abdominal operations,* voi. 1, Ed. Appleton, 1983, pag. 979-1268.
2. **Juvara I., Rădulescu D., Prișcu Al.** - *Boala hepato-biliară postoperatorie,* Ed. Medicală, București, 1972.
3. **Constantinoiu S., Mateș I.N., Miron A., Voiculescu B.** - Icterul litiazic, Ed. Regina din Arcadia, 1998.
4. **Dragomirescu** C. - *Chirurgia laparoscopică-actualitate și perspective,* Ed. Tehnică, București, 1996.
5. **Duca S., Bălă O. și colab.** - *Colecistectomia laparoscopică: riscuri și limite,* Chirurgia-Buc, 1995, 4; pag. 39-f4.
6. **Popovici A., Jovin Gh.** și colab. - *Confruntări echografice și radiologice în chirurgia biliară,* Chirurgia-Buc, 1994, 2 : pag. 19-27.
7. **Zucker K.A., Bailey R.W.** - *Laparoscopic management of acute and chronic cholecystitis,* Surgery Clinics of North Amer., 1992, 72, 5:1045-1067.
8. **Aregui H.E.** și colab. - *Principles of laparoscopic surgery,* Springer Verlag, 1995.

LITIAZA CĂII BILIARE PRINCIPALE

S. DUCA

ETIOLOGIA LITIAZEI COLDOCIENE

Sursa veziculară a calculilor (litiaza secundară a CBP)

Cel mai adeseori calculii coledocieni sunt rezultatul migrării prin cistic a calculilor veziculari. Pentru originea lor din colecist pledează o serie de probe:

a. Un prim argument îl reprezintă însăși morfologia calculilor: forma lor fațetată sau muriformă, consistența fermă (calculi nesfărâmicioși), diametrul lor redus corespunzător cu acela al canalului cistic prin care au migrat, dovedesc proveniența lor veziculară.

b. Structura chimică a calculilor veziculari recunoaște ca element preferențial colesterina; în schimb în coledoc, calculii primitivi sunt de obicei calculi pigmentări, iar dacă bila este infectată precipită și sărurile de calciu (ceea ce poate conferi acestor calculi caracter radioopac).

Adeseori calculii coledocieni sunt mai voluminoși decât ar permite diametrul canalului cistic pentru migrarea lor din colecist. Analiza lor chimică dovedește însă existența unui „nucleu" central a cărui compoziție este identică cu aceea a calculilor din vezicula biliară; în jurul nucleului se depune un material brun gălbui rezultat din precipitarea pigmenților biliari și eventual a sărurilor de calciu din bila coledociană. în aceste cazuri este vorba de calculi migrați, inițial mici, care ulterior au crescut îr volum prin depunerile ce au loc în CBP. Sunt așa-zișii calculi „naturalizați" care pot fi confundați cu calculii coledocieni autohtoni. Aceste modificări dovedesc că și CBP poate tolera litiaza o lungă perioadă de timp, permițând remedierile de formă a calculilor și apariția modificărilor parietale legate de prezența lor.

c. Un alt argument în favoarea originei veziculare îl reprezintă datele clinice care dovedesc că riscul migrării calculilor este cu atât mai mare cu cât litiaza veziculară este mai veche. Astfel, dacă în medie cea 10-20% dintre bolnavii colecistectomizați pentru litiază prezintă și calculi coledocieni, între vârsta de 60-80 de ani procentul crește la 33 (Venns). După Shriefers, în cazul antecedentelor biliare de peste 20 de ani, incidența litiazei coledociene atinge chiar 70%.

d. Constatările intraoperatorii oferă o probă foarte convingătoare: suntem obligați a explora CBP și să suspectăm migrarea calculilor veziculari ori de câte ori constatăm calculi mici în colecist coexistând cu un cistic dilatat, sau când vezicula conține un singur calcul dar fațetat.

Calculii coledocieni primari

Formarea calculilor coledocieni primari este o eventualitate mai rară, deoarece aici nu se întru-

nesc condițiile favorabile litogenezei, condiții care sunt proprii colecistului. Date fiind circumstanțele de formare, vor exista anumite caractere morfologice prin care calculii primari ai coledocului se pot diferenția de calculii proveniți în urma migrării. Astfel după Ashoff, calculii autohtoni au o formă ovoidă, sunt rotunjiți, nefațetați, sau o formă cilindrică („în capăt de țigară"), de culoare brun-gălbuie, pământie. Ei se se sfarmă cu ușurință formând noroiul biliar. Din punct de vedere chimic sunt compuși mai ales din bilirubinat de calciu și au un conținut sărac în colesterină (sub 25%) (25) spre deosebire de cei veziculari, bogați în acest compus. După Madden calculii primari se însoțesc de dilatarea CBP (20-25 mm), în absența unei stenoze oddiene sau a unui alt abstacol coledocian. Cauza acestei asocieri nu este cunoscută. Papila fiind permeabilă, foarte adeseori are loc inclavarea calculor primari. Ei pot realiza aspectul de „halteră", având capătul proximal în CBP și cel distal în duoden. Asemenea configurație este întâlnită exclusiv în cazul calculilor primari. Pe plan clinic, triada Charcot este proporțional mai frecventă în cazul litiazei autohtone decât în al celei de migrare, iar din punct de vedere terapeutic, adesea simpla coledocolitotomie nu este suficientă, fiind necesară o operație de drenaj biliar intern.

Pentru posibilitatea formării calculilor în CBP pledează o serie de observații:

a. La bolnavii cu absența congenitală a colecistului, litiaza coledocului apare într-un procent de 24-43 din cazuri (13)

b. La un procent de cea 20 din bolnavii cu litiază coledociană, vezicula nu este locuită, are un aspect normal, iar structura chimică a calculilor dovedește originea lor coledociană (33).

c. Prezența litiazei veziculare nu exclude existența concomitentă a calculilor coledocieni primari și la această asociație trebuie să ne gândim mai ales când CBP are un diametru ce depășește 20 mm. Madden (33) consemnează asemenea situații în 5-6% din observațiile sale.

d. Recidiva litiazei după colecistectomie constituie unul dintre exemplele cele mai clare de litogeneză la nivelul coledocului. Calculul recidivat este un calcul primar, în vreme ce calculul rezidual poate fi un calcul secundar (de proveniență veziculară). Din păcate criteriile clinice de diferențiere a litiazei reziduale de cea recidivată sunt mai mult criterii convenționale, fără o motivație unanim valabilă. Numeroase observații atrag atenția asupra faptului că în intervalul de 2 ani de la operație, admis pentru a delimita în timp cele două forme de litiază, nu corespunde realității. Astfel, Madden, într-un studiu prospectiv efectuat pe o perioadă de 27 de ani și bazat pe analiza structurii calculilor constată că și la 10 ani după operația primară pot fi descoperiți calculi reziduali; dimpotrivă, la un an după coledocotomie, au apărut calculi coledocieni primari (recidivați).

Calculii coledocieni proveniți din căile biliare intrahepatice

Calculii intrahepatici pot fi autohtoni sau de migrare. Cei autohtoni sunt de natură pigmentară și se dezvoltă de obicei proximal de stenoza unuia dintre canalele hepatice sau a hepaticului comun, și cu totul rar în ramurile biliare intrahepatice mult ectaziate. Litiaza de migrație provine din calculii coledocieni care spontan sau în timpul explorărilor intraoperatorii, pătrund în căile intrahepatice.

Adeseori calculii intrahepatici sunt dispuși „în cometă": un calcul mai voluminos („capul cometei"), obstruiază canalul și are deasupra lui alții mai mici („coada comete"). După deplasarea primului calcul, ceilalți coboară în etape succesive. Nerecunoașterea intraoperatorie a localizării intrahepatice, va fi urmată de migrări în coledoc, deci pe plan clinic determină recidive litiazice care impun reintervenția.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Noțiuni generale

Numărul calculilor coledocieni: calculul unic este rar. El este de obicei calcul coledocian primitiv, având un nucleu central pigmentar în jurul căruia precipită colesterină în straturi concentrice, sau sărurile de calciu. Ca și consistență este friabil, sfărâmându-se între degete. El este adeseori voluminos, de formă conică („în obuz"), cilindrică („în capăt de țigară") sau ovoid („în formă de măslină").

Calculul unic poate fi și de proveniență veziculară, dar atunci prezintă toate caracteristicile calculilor veziculari (exceptând cazurile de „naturalizare").

Calculii miltiplii sunt mult mai frecvent întâlniți. Numărul lor este variabil, de la 3-4 până la câteva duzini. în general au un volum moderat, iar forma este ovalară sau poliedrică. în ultimul caz, pe fațetele lor calculii se pot articula între ei realizând o masă compactă care umple parțial lumenul coledocian. Acesta este aspectul calculilor secundari, care au o consistență fermă și pot fi extrași fără

riscul sfărâmării. Calculii autohtoni sunt în schimb friabili, greu de extras și cu o formă mai neregulată.

Sediul calculilor: calculii se pot localiza la orice nivel al căii biliare principale. Uneori îi întâlnim în porțiunea supraduodenală a CBP, unde păstrează un oarecare grad de mobilitate. Mai adeseori (60-70% din cazuri) ei se opresc în porțiunea retro-duodeno-pancreatică și cu predilecție la nivelul coledocului terminal de unde extragerea poate fi dificilă mai ales în caz de inclavare. Mult mai rar îi întâlnim în căile biliare intrahepatice, fie ca și calculi autohtoni, fie ca migrați în urma manevrelor de explorare intaoperatorie. Uneori calculii pot fi conținuți în diverticuli și coledocul terminal.

Mobilitatea calculilor: în general mobilitatea calculilor este legată de dimensiunile și de vechimea lor.

După dimensiunile lor și mobilitatea de care dispun în duetul biliar, putem împărți calculii în două mari categorii:

a. Calculii pasabili, sunt în primul rând microcalculii cu un diametru până la 2 mm. Ei trec din colecist în CBP chiar printr-un cistic de calibru normal (dar permeabil), iar apoi străbat papila. Pasajul repetat poate determina pancreatita acută.

Cei cu un diametru de 3-5 mm trecând în coledoc, produc lărgirea canalului cistic (așa-zisul „cistic violat"). Apoi pot migra prin papilă în duoden, momentul fiind însă marcat de apariția colicii biliare și a unui episod icteric sau subicteric trecător. în asemenea situații prezența sindromului coledocian nu corespunde întotdeauna cu constatarea intraoperatorie a litiazei coledociene. Stubbs menționează că 23% din bolnavii pe care i-a supus colecistectomiei au prezentat episoade icterice, dar numai la 42% dintre ei a constatat intraoperator prezența calculilor coledocieni. ~n restul cazurilor icterul a fost probabil produs de calculi care au trecut în duoden sau de hepatita satelită. Alteori calculii rămân în CBP, putând fi asimptomatici o lungă perioadă de timp.

b. Calculii nepasabili sunt în general cei care au un diametru mai mare de 5 mm. O parte dintre ei locuiesc liberi în CBP, dar un procent redus se inclavează în așa-zisul punct critic „Barraya" (3).

Indiferent de formă și constituție, calculii - prin ei înșiși - nu realizează niciodată obstrucția completă a duetului biliar. Aceasta, atunci când se produce, se datorează spasmului supraadăugat și edemului inflamator. Acești ultimi doi factori se pot remite spontan sau sub influența tratamentului medical, fapt ce permite restabilirea fluxului biliar și conferă un caracter fluctuent icterului litiazic.

Clasificarea anatomo-clinică a litiazei coledocului

în funcție de numărul, sediul, consistența și mobilitatea lor în CBP, calculii vor determina o serie de modificări funcționale și morfologice la nivelul peretelui coledocian, vor influența drenajul și compoziția bilei determinând astfel simptome variate și impunând adoptarea unei terapii chirurgicale adaptate specificului cazului.

Forma simplă (comună sau favorabilă) se caracterizează prin prezența calculilor migrați, unici sau multiplii, bine formați, fațetați, nesfărâmicioși (fig. 1). Obstrucția coledociană lipsește sau este parțială și pasageră. Peretele coledocian nu este modificat. Operația de elecție este coledocolitotomia urmată de un drenaj biliar extern. Calculii pot fi extrași fără să se sfărâme și riscul litiazei reziduale este mai mic.

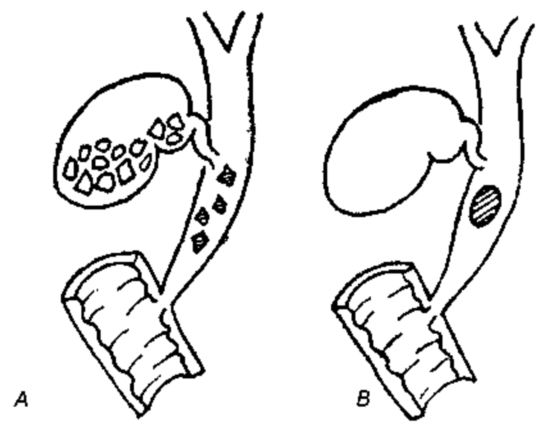


Fig. 1 - Forma comună a litiazei coledociene. A. Calculi coledocieni multiplii; B. Calcul unic.

Forma complexă poate cuprinde calculi coledocieni autohtoni (sfărâmicioși) sau migrați din colecist, cu situații particulare: inclavați în papilă, fugiți în căile biliare intrahepatice sau conținuți de un diverticul al coledocului terminal (fig. 2). Angiocolita, coledocita și afectarea organelor învecinate sunt prezente. Extragerea calculilor este dificilă, pot rămâne fragmente de calculi sau calculi reziduali, și de cele -mai multe ori sunt necesare intervenții complexe de tipul derivațiilor biliare interne (sfincterotomie oddiană, anastomoze coledoco-duodenale sau chiar bilio-jejunale.

Următoarele situații merită discutate:

a. *Inclavarea calculilor în papilă* se produce în 5-6% din litiazele coledociene. După Glassman putem descrie trei grade (fig. 3):

- *gradul I* este o inclavare incompletă: numai circumferința inferioară a calculului este cuprinsă în

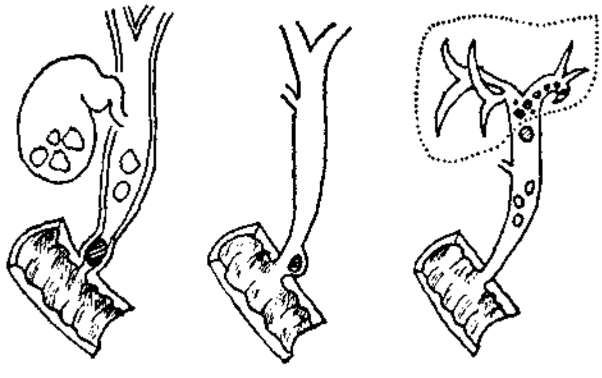


Fig. 2 - Forma complexă a litiazei coledociene: A Calcul inclavat în papilă; *B.* Calcul conținut de un diverticul al coledocului terminal; C. Asocierea cu litiaza intrahepatică.

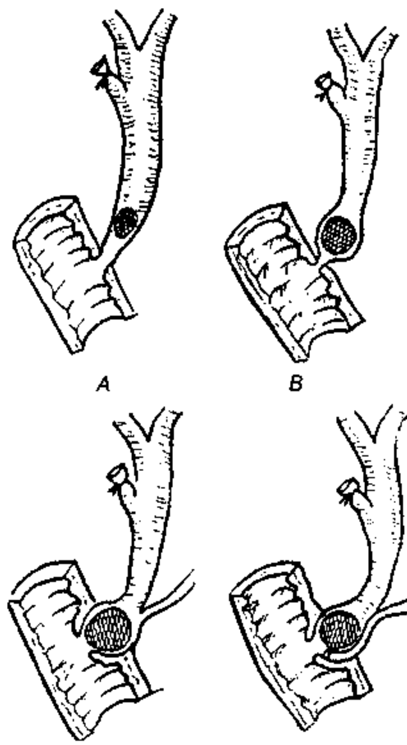


Fig. 3 - Inclavarea calculilor în papilă (după Glassman și Ortiz): *A.* Inclavare de gradul I; S. Inclavare de gradul II; C. Inclavare de gradul III fără obstruarea duetului pancreatic; *D.* Inclavare de gradul III cu obstruarea duetului pancreatic.

conul reprezentat de coledocul terminal. Am putea compara această situație cu poziția unui glob de înghețată în cornetul său. Prin lavaj sub presiune sau cu forcepsul Desjardins, acești calculi pot fi în cele din urmă mobilizați și extrași pe cale coledociană;

- *gradul II:* calculul este conținut în coledocul terminal care este îngustat atât deasupra cât mai ales dedesubtul lui (aspect de mărgea trasă pe un fir de ață). Acest calcul nu poate fi mobilizat pe cale coledociană dar poate fi extras prin papilă după abord transduodenal (uneori chiar fără sfincterotomie);

- *gradul III:* calculul este inclavat în extremitatea terminală a CBP (aspect de măciucă). Mobilizarea este imposibilă, este o adevărată „încarcerare" care impune extragerea numai după efectuarea unei sfincterotomii. în funcție de raportul dintre coledoc și duetul pancreatic, Ortez distinge două situații: una în care calculul se află inclavat sub joncțiunea celor două canale, poziție în care este favorizat refluxul biliar în canalul Wirsung; o a doua, în care calculul este inclavat deasupra joncțiunii celor două duete excretoare, poziție în care Wirsungul este comprimat iar excretarea sucului pancreatic este îngreunată.

b. Mai rar decât inclavarea în papilă, litiaza complexă se poate manifesta prin *calculi localizați în diverticuli ai coledocului terminal.* De obicei diverticulul se dezvoltă din peretele posterior, iar calculul ce îl locuiește se situează excentric față de lumenul duetului. Sondele exploratoare alunecă în duoden fără a lua contact cu calculul și numai combinând explorarea instrumentară cu palparea, se poate depista prezența lui. Colangiografia intraoperatorie reprezintă însă cel mai precis mijloc de diagnostic. Extragerea calculului reușește uneori prin simpla coledocotomie, cel mai adeseori este însă necesar abordul transduodenal.

c. *Asocierea litiazei coledociene cu litiaza intrahepatică* este o formă dificil de diagnosticat, recunoașterea ei necesitând explorarea sistematică a arborelui biliar prin colangiografie intraoperatorie. Intervenția chirurgicală trebuie să-și propună extragerea tuturor calculilor (ceea ce nu este întotdeauna posibil) și crearea unei derivații largi bilio-digestive, care să permită postoperator eliminarea spontană a eventualilor calculi reziduali.

Forma malignă: (împietruirea coledociană) este o formă rară în care CBP, mult dilatată, atonă, realizând așa-zisul megacoledoc (uneori de calibrul unei anse intestinale), este umplută cu numeroși calculi (de ordinul sutelor și miilor) care plutesc într-o magmă de noroi biliar (fig. 4). Calculii pătrund adânc și în căile biliare intrahepatice și pot fi fațetați (de proveniență veziculară) sau nu (calculi autohtoni - sfărâmicioși). Este forma care ridică cele mai dificile probleme de tratament și care impune asigurarea unui drenaj biliar larg, realizat de preferință

printr-o hepatico-jejunostomie pe ansă exclusă în Y â la Roux.

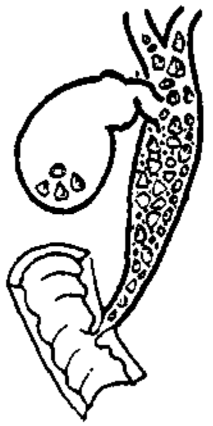


Fig. 4 - Litiaza coledociană, forma „malignă".

FORME CLINICE

Formele manifeste (icterigene)

Prezența calculilor în coledoc se însoțește de apariția icterului într-un procent variabil, de la 33% (34) până la 70% (47). în numeroase statistici formele manifeste ale litiazei CBP realizează însă un procent ce depășește 50 din cazuri.

în cadrul litiazelor manifeste distingem forma zisă „clasică", icterul prin inclavarea calculilor în papilă, litiaza coledociană asociată cu colecistita acută, litiaza coledociană asociată cu litiaza intrahepatică, forma cu icter izolat și formele grave (litiaza coledociană asociată cu pancreatita acută și litiaza cu angiocolită acută).

Forma clasică: se caracterizează prin prezența sindromului coledocian major (triada Charcot-Villard): durere, febră, icter.

- Durerea apare în cea 80% din litiazele coledociene. Ea se instalează de obicei brusc, la 3-5 ore după cină, foarte frecvent către miezul nopții. Teoretic ea este localizată în triunghiul pancreatico-coledocian Chauffard, dar în practică ea interesează tot hipocondrul drept. Nu arareori durerea este localizată în epigastru. Iradierea spre hipocondrul stâng și umărul stâng este sugestivă pentru litiaza coledociană sau pentru participarea pancreatică. Durerea este vie, atroce, are caracter de crampă sau ruptură, este continuă, fără paroxisme (evoluează în platou) și se exacerbează la mișcare (din acest motiv respirația profundă este chiar împiedicată). De asemenea se exacerbează la presiune, astfel încât bolnavii biliari nu se ating de regiunea dureroasă spre deosebire de ulceroși care și-o comprimă obținând astfel o oarecare calmare. Durata crizei dureroase este de la câteva minute la 1-2 ore. în colicile subintrante durata crește de la 6-12 ore la câteva zile.

- Febra este prezentă în cea 33% din cazuri. Ea apare în pusee de 38-39°C însoțite de frison sau frisonete. Sunt caracteristice accesele febrile intermitente, cu un ritm de apariție neregulat. Ascensiunea, ca și defervescența febrei sunt brutale, spre deosebire de colecistita acută unde ascensiunea este mai puțin bruscă, febra e mai de durată, iar scăderea în liză.

Icterul este semnul major, care apare după 12-24 ore de la colică. De obicei este discret și pasager - când este produs de calculii mobili din coledoc. Este variabil, fluctuent, prezentând remisiuni legate de mobilizarea calculilor (eventual eliminarea lor în duoden) sau numai de retrocedarea spasmului și a edemului. Decolorarea tegumentelor se însoțește de reducerea hepatomegaliei și de recolorarea scaunelor. Icterul se intensifică dacă survin și alte colici, semn sugestiv pentru litiază. Când calculii sunt inclavați în papilă sau în coledocul terminal, icterul este mai intens și mai persistent, dar niciodată nu realizează acel *icter melas* caracteristic obstrucțiilor neoplazice. Urinile sunt colurice, scaunele hipocolice și în general este prezent pruritul cutanat.

De menționat că sindromul coledocian nu este strict specific litiazei CBP, ci el este în linii mari același pentru substrate lezionale foarte diferite ale duetului biliar. Astfel el este întâlnit de asemenea în stenozele oddiene benigne, în chistul hidatic hepatic rupt în căile biliare, în ascaridoza coledociană.

Examenul obiectiv este în general sărac în constatări. Inspecția evidențiază un icter sau un subicter sclero-tegumentar. La palparea abdomenului, hipocondrul drept este sensibil, mai cu seamă în triunghiul Chauffard sau la extremitatea anterioară a coastei a zecea. Semnul lui Courvoisier-Terrier lipsește, deoarece litiaza coledociană este de obicei secundară celei veziculare, iar calculii din colecist determină leziuni de fibroză a peretelui vezicular împiedicând astfel dilatarea sa; în al doilea rând litiaza coledociană nu produce niciodată o obstrucție atât de completă a CBP încât în căile biliare să apară o suprapresiune comparabilă cu aceea din obstrucțiile neoplazice.

Inclavarea calculilor în papilă reprezintă o altă formă clinică caracterizată prin apariția unui icter pseudoneoplazic - tablou care în urmă cu un secol era numit „ileus oddian".

Obstacolul oddian produce distensia CBP, a căilor biliare intrahepatice și a aparatului diverticular și o creștere a presiunii biliare - tradusă pe plan clinic prin apariția colicilor. Intensitatea durerii depinde de factorii locali (capacitatea de destindere a căii biliare, prezența proceselor inflamatorii, a sclerozei etc.) și de factorii de teren (sensibilitate individuală).

Icterul este mai intens, mai prelungit, mai puțin variabil decât în cazul calculilor mobili, dar nu ajunge la intensitatea întâlnită în neoplasm. Și spre deosebire de ultima situație, în inclavarea calculilor infecția se asociază frecvent, iar puseurile febrile și durerea intensifică icterul. Hepatomegalia este moderată și sensibilă. Scaunele sunt acolice. în plus survin uneori puseuri de pancreatită acută.

La explorarea intraoperatorie, adeseori palparea nu oferă relații precise, calculul putând fi mascat de țesutul pancreatic. Radiomanometria permite însă un diagnostic cert. Pentru extragerea calculilor este necesară sfincterotomia oddiană.

Litiaza coledociană asociată cu colecistita acută se caracterizează prin asocierea icterului cu blocul inflamator subhepatic. Această formă nu ridică de obicei dificultăți în stabilirea diagnosticului.

Litiaza CBP asociată cu litiaza intrahepatică nu este o formă tocmai rară (7,5% în statistica lui Malvy) (34).

După originea lor calculii intrahepatici pot fi calculi de migrare sau calculi autohtoni. Cei de migrare provin din ascensionarea calculilor coledocieni (fie spontan, fie în timpul manevrelor intraoperatorii). Extragerea lor este mai ușoară decât a calculilor autohtoni care apar de obicei proximal de o stenoză a canalelor hepatice (inflamatorie sau congenitală).

Pentru stabilirea diagnosticului colangiografia intraoperatorie trebuie să vizualizeze căile biliare intrahepatice, deziderat realizabil prin utilizarea poziției Trendelenburg, prin comprimarea digitală a coledocului sau prin administrare prealabilă a morfinei. Calculii vor realiza fie imagini lacunare multiple, fie de canal hepatic amputat (atunci când un calcul mai voluminos produce o obstrucție completă). O altă metodă utilă diagnosticului o reprezintă coledocoscopia intraoperatorie.

O explorare intraoperatorie incompletă care nu recunoaște litiaza intrahepatică expune la recidive coledociene repetate. Atunci când un icter se instalează brusc după o colecistectomie pentru litiază (la care CBP a fost găsită liberă în timpul explorării intraoperatorie), trebuie să se pună în discuție eventualitatea unei litiaze intrahepatice.

Forma cu icter izolat evoluează oligosimptomatic, sindromul icteric dominând tabloul clinic. După o scurtă perioadă prodromală caracterizată printr-o jenă dureroasă în hipocondrul drept (care nu atinge însă pragul de colică), apare colorația icterică. Curba termică este normală, hepatomegalia este moderată, iar pruritul este adeseori intens. Starea generală se alterează progresiv. întrucât lipsesc elementele anamnestice evocatoare pentru etiologia litiazică, diagnosticul diferențial trebuie făcut în special cu hepatita virală și cu icterul din neoplasmul capului de pancreas. Dacă icterul regresează se va explora CBP prin colangiografie intravenoasă asociată cu morfină. Dacă icterul persistă se va face colangiografia retrogradă endoscopică.

Formele grave ale litiazei coledociene se datorează asocierii cu pancreatita acută sau cu angiocolita acută.

A. *Litiaza CBP se asociază cu pancreatita acută* într-un procent mare de cazuri: după Stubbs (47) cea 50% dintre bolnavii cu pancreatită acută prezintă și calculi coledocieni. Se consideră că pancreatita este secundară obstrucției pasagere a regiunii ampulare produsă de migrarea calculilor în duoden. Ca un argument în acest sens Acosta invocă prezența microcalculilor biliari la 84-94% dintre bolnavii cu pancreatită acută de origine biliară. Dar nu numai pasajul calculilor ci și inclavarea lor în papilă se însoțește adesea de afectarea pancreasului. Faptul că rezolvarea litiazei biliare previne recidiva pancreatitei, este considerat ca un test terapeutic care pledează și el în favoarea celor enunțate anterior.

Tabloul clinic este caracterizat prin colici biliare urmate de subicter sau icter și de durere în bară. Titrul amilazelor este crescut atingând valorile maxime în cazul calculilor inclavați în papilă. Uneori semnele de colestază lipsesc și cu toate că drama pancreatică pare să evolueze ca o afecțiune de sine stătătoare, este necesar să se investigheze în sensul unei litiaze coledociene disimulate.

Tratamentul chirurgical al litiazei biliare este absolut necesar, dar alegerea momentului operator optim presupune retrocedarea puseului de pancreatită. La bolnavii cu risc crescut își găsește indicația sfincterotomia endoscopică și extragerea calculilor pe această cale.

B. *Litiaza coledociană cu angiocolită acută.* Angiocolita reprezintă riscul major al tuturor litiazelor co-

ledociene. Ea survine mai frecvent în cazul calculilor multiplii (28, 29) și la vârstnici. După substratul anatomopatologic și după tabloul clinic distingem două variante mai des întâlnite: forma catarală și forma purulentă.

Angiocolita catarală este o formă mai ușoară dar cu mare potențial de agravare. Bolnavii acuză dureri în hipocondrul drept iar febra nu depășește 38-39°C. Icterul este în general prezent și se datorește hepatitei angiocolitice și obstrucției litiazice. Hepatomegalia este moderată, dar sensibilă.

Prezența semnelor de angiocolita acută impune instituirea de urgență a tratamentului cu antibiotice și a drenajului biliar. întârzierea actului terapeutic duce la trecerea în forma de angiocolita acută purulentă. Aceasta are o alură clinică mult mai severă. Semnul principal este febra care apare în accese: frison solemn urmat de ascensiune termică până la 40-41 °C, tahicardie, după care urmează transpirații abundente și revenirea la normal. în plin acces hemocultura este pozitivă. Accesele pot reveni la 3-4 zile realizând febra terță sau cuartă, sau chiar la 5-6 zile (febra bilio-septică sau pseudo-palustră). Icterul este aproape totdeauna prezent și se accentuează după accesele febrile. în general el este de intensitate medie: bilirubinemia (cuprinsă între 3-5 mg %) nu este paralelă cu severitatea afecțiunii, deoarece evoluția rapidă a bolii nu permite instalarea unui icter intens. Durerea în hipocondrul drept este foarte vie, putând chiar exista semne de iritație peritoneală.

Acestor semne coledociene li se asociază hipotensiunea arterială (eventual chiar starea de șoc) și o stare confuzivă care prin agravare progresivă trece în letargie și comă. Se realizează astfel pentada descrisă în 1959 de Reynolds și Dargan (5,8). Menționăm însă că numai 7% dintre bolnavii cu colangită purulentă întrunesc toate aceste semne.

Testele de laborator evidențiază o leucocitoză în jur de 20 000/mm^3, VSH mult crescut, fosfataza alcalină cu un titru ridicat, tulburările hidroelectrolitice prezente și hemoculturile pozitive.

însămânțările bacteriologice din bilă evidențiază o floră microbiană de origine intestinală. Se pare că propagarea se face ascendent din lumenul digestiv în căile biliare dar nu se poate exclude cu certitudine calea hematogenă sau cea limfatică. în ordinea frecvenței se întâlnesc următoarele tulpini: *Escherichia Coli, Klebsiella, enterobacter* și *steptococus fecalis* (enterococul) (Chock, Grădinaru, Pitt). Dintre anaerobi cel mai frecvent se consemnează *clostridium perfringens* și *bacteroides fragilis.* Acesta din urmă este prezent în special la bolnavii vârstnici și la cei cu probleme bi"are complex^ (Chock, Pitt).

Această floră determină complicații septice loco-regionale și la distanță. Dintre complicațiile locale cel mai frecvent întâlnim apariția bilei purulente și a abceselor hepatice multiple, mici și mari (hepatita supurată) cu un prognostic extrem de grav. Este de asemenea posibilă apariția pileflebitei și chiar a peritonitei.

Penetrarea florei în circulația generală determină apariția însămânțărilor septice la distanță: abcese cerebrale, bronhopneumonii, endocardită vegetantă și leziuni renale.

Interesarea rinichiului este o complicație extrem de gravă. Ea se traduce prin instalarea nefropatiei hepatogene, consecință a endotoxinemiei. Mecanismul ei de producere a fost demonstrat experimental de Wardle și Wright prin ligatura coledocului. Staza biliară exacerbează flora gram-negativă și în aceste condiții funcția de epurare a sistemului kupfferian față de endotoxină este blocată. Dacă mai intervine un exces de endotoxine, el determină depunerea unor depozite de fibrină în vasele corticalei renale și apariția leziunilor de necroză. Pe plan clinic această leziune se traduce prin apariția oligo-anuriei și a hiperazotemiei, iar în ultimă instanță se instalează insuficiența hepato-renală (angiocolita ictero-uremigenă descrisă de Caroli în 1943).

Tratamentul etiologic constă în administrare de antibiotice și în restabilirea chirurgicală a drenajului biliar. Caracterul de maximă urgență a fost stabilit încă în 1940 de Cuttler și Zollinger .

Dintre antibiotice ampicilina va fi preferată dată fiind eliminarea sa pe cale biliară. Ea este cea mai activă împotriva enterococului. Ea va fi asociată cu gentamicina care acționează asupra germenilor aerobiotici Gram-negativi (atenție la efectul ei nefrotoxic!). De asemena ampicilina poate fi asociată cu Metronidazolul a cărui spectru vizează germenii anaerobi Gram-negativi. Dintre antibioticele de dată mai recentă, cefalosporinele au o eficiență crescută.

Amploarea actului chirurgical depinde de starea generală a bolnavului. Dacă intervenția se practică într-un moment favorabil ea va putea să-și atingă cele două obiective propuse: îndepărtarea obstacolului și restabilirea drenajului biliar.

în cazurile în care starea generală este alterată se va practica doar o intervenție minimă - dar de mare urgență - în scopul decompresiunii biliare. Mortalitatea este cuprinsă între 17-20% din cazuri dar crește adeseori peste 50% atunci când au tre-

cut mai mult de 24 de ore de la instalarea insuficienței hepato-renale. Cu toate riscurile pe care le implică o asemena operație reprezintă singura șansă pentru supraviețuire: a considera că bolnavul este „prea grav pentru operație" și a încerca o reanimare prelungită echivalează cu o adevărată condamnare.

Cea mai puțin nocivă intervenție de drenaj ar fi colecistostomia decompresivă cu condiția ca cisticul să fie permeabil (altfel operația este neadecvată).

Coledocotomia urmată de drenajul Kehr în scop de decomprimare reprezintă o altă șansă pentru supraviețuire.

Drenajul percutan (în cadrul radiologiei operaționale) și mai ales cel endoscopic, practicat după o sfincterotomie endoscopică, oferă o alternativă eficientă și cu riscuri scăzute (Safrany, Seifert).

Atunci când există abcese hepatice ce ating o dimensiune decelabilă, se impune și drenarea lor chirurgicală.

Dacă bolnavii supraviețuiesc operației de drenaj, după ce se obține reechilibrarea lor biologică, se va practica într-o a doua etapă o intervenție chirurgicală radicală.

Formele disimulate ale litiazei coledociene

într-un procent cuprins între 38,5% (Mallet-Guy) și până la 66% (Malvy) din cazuri, litiaza coledociană nu determină apariția icterului. Aceste forme clinice sunt denumite forme „disimulate". Ele sunt următoarele: forma cu semne coledociene minore, forma de litiază coledociană latentă asociată cu litiază veziculară patentă, forma febrilă pură, forma dispeptică, forma cașectizantă și forma latentă.

Forma cu semne coledociene minore (forma frustă) se caracterizează prin colici biliare cu puseuri subfebrile și manifestări discrete și pasagere de retenție biliară: subicter scleral discret (care poate și lipsi) și colurie 2-3 zile după colică. Deci triada coledociană este estompată, iar durerea fiind pe primul plan ne atrage atenția asupra colecistului, ceea ce face ca de obicei să se pună diagnosticul de litiază veziculară.

Formele de litiază coledociană latentă asociată cu litiază veziculară patentă realizează două variante:

a. *Forma dureroasă pură* (20,8% din cazuri după Champault) se caracterizează prin colici biliare în care durerea este localizată în hipocondrul drept sau epigastru și apare după o alimentație bogată în lipide. Deci nimic din tabloul cline nu este evocator pentru litiaza CBP și confuzia se face cu litiaza veziculară. Rareori calculii coledocieni sunt identificați preoperator, cel mai adesea prezența lor este stabilită în cursul explorărilor intraoperatorii, și nu arareori ei rămân necunoscuți (litiaza reziduală).

b. *Uneori litiaza coledociană latentă se însoțește cu colecistita acută litiazică* (8,5% din cazuri după Champault, 14,2% după Coelho) (8, 9). Carlsen raportează că a întâlnit litiaza coledociană în 20% din cazurile de colecistita acută și subliniază că la un sfert din observațiile menționate valorile bilirubinemiei și ale fosfatazei alcaline au fost normale. în ceea ce privește explorarea intraoperatorie, procesul inflamator care poate fi extins și asupra pediculului hepatic face dificile aprecierile macroscopice.

Forma febrilă pură (forma cu angiocolită) apare ca un sindrom febril neexplicat, însoțit de frison și febră și, realizând uneori forme pseudopalustre („paludism biliar"). Absența durerilor și febra pun probleme dificile de diagnostic diferențial: de obicei se elimină un mare număr de afecțiuni febrile (boli infecțioase, parazitare, virale, hematologice, reno-ureterale, pleuro-pulmonare sau afecțiuni maligne) până când se pune problema litiazei coledociene (39).

Forma dispeptică are tabloul clinic dominat de sindromul dispepsiei gazoase: balonări postprandiale mai ales după alimente bogate în lipide, eructații, constipație alternând cu perioade de diaree, astenie etc. în general se confundă cu o colecistopatie banală cu boala ulceroasă gastrita cronică sau pancreatita cronică.

Forma cașectizantă asupra căreia a atras atenția Hațieganu, este o formă mai rară, care se caracterizează prin colici biliare asociate cu o marcată scădere ponderală (uneori până la 20 kg în câteva luni).

Forma latentă (forma mută) e reprezentată de calculii complet asimptomatici (5% din cazuri după Malvy). După mai mulți ani de evoluție pot determina apariția unei ciroze biliare cu insuficiență hepatocelulară sau cu hipertensiune portală. Uneori calculii se descoperă cu ocazia unor explorări intraoperaorii sau la autopsie.

INVESTIGAȚIILE DE LABORATOR

Dintre investigațiile de laborator mai semnificative sunt probele de retenție biliară (sindromul de colestază, sindromul bilio-excretor).

Determinarea bilirubinei serice reprezintă un test esențial în diagnosticul unui icter. Valorile normale pentru bilirubina indirectă sunt de 0,2-1 mg%, iar pentru cea directă de 0-0,2 mg%. Limita superioară a

bilirubinemiei totale este de 1,0 mg%. Peste 3 mg% apare subicterul sclero-tegumentar iar peste 5 mg% icterul se generalizează.

în icterele mecanice netumorale, la care de obicei obstrucția este incompletă, rareori bilirubinemia atinge 25 mg%; în schimb în cele tumorale ea are valori crescute putând depăși chiar 40 mg% (cu predominența formei directe).

Fosfataza alcalină (FA). Este o enzimă secretată de osteoblaști și probabil de celulele Kupffer. Ea se elimină exclusiv prin căile biliare. Nivelul seric normal este de 1,5-4 u. Bodansky, de 3-13 u. King Armstrong sau de 20-85 u.i. la 100 ml de ser. Creșterea valorilor peste aceste limite o întâlnim în icterele obstructive, iar în icterele tumorale ea poate depăși 200 u.i. De asemenea în cirozele biliare și fibrozele hepatice, se constată valori crescute, în vreme ce în hepatitele virale și cele toxice, creșterea este moderată.

In general nu există o concordanță între creșterea valorilor FA și a bilirubinei. Astfel, în icterele obstructive apariția icterului este precedată de un titru crescut de FA. în perioada de stare, raportul FA/ bilirubină este supraunitar iar după îndepărtarea obstacolului, FA revine mai încet la normal în comparație cu bilirubină. Dacă însă după decolorare raportul FA / bilirubină rămâne crescut acest lucru sugerează persistența obstacolului (Mallet-Guy).

EXPLORĂRILE PARACLINICE

Colangiografia intravenoasă este o metodă de opacifiere rapidă a colecistului și CBP, care după 1953 a fost introdusă de Pribram în Germania și de Porcher și Caroli în Franța.

La 10-20 de minute după injectarea substanței de contrast aceasta opacifică coledocul, iar după 30-60 de minute devine vizibilă și vezicula biliară.

în ceea ce privește vizualizarea CBP ea este inconstantă și variabilă. Lipsa de opacifiere a hepatocoledocului se poate datora fie insuficienței hepatocitare, fie unui pasaj rapid a bilei în duoden (hipotonie oddiană, stare după sfincterotomie sau anastomoză bilio-digestivă, inflamația coledocului etc).

Opacifierea mai prelungită și mai intensă a CBP (coledocul „prea bine" conturat), exprimă, dimpotrivă, un obstacol oddian: calculi, stenoză oddiană, obstrucție incompletă prin compresiune externă etc.

în cazurile în care imaginea CBP nu este satisfăcătoare, se obțin rezultate mai bune prin administrarea substanței de contrast prin perfuzare cu 200 ml ser fiziologic sau ser glucozat de 10%. Durata perfuziei poate fi de 30 de minute (perfuzie lentă) sau chiar de 12 ore (perfuzie ultralentă). în acest fel se asigură o toleranță mai bună (deoarece nu se depășește o concentrație plasmatică foarte scăzută) și este posibilă și o creștere a dozei totale a substanței de contrast. Comparând rezultatele obținute prin perfuzia i.v. cu cele prin colangiopancreatografie endoscopică retrogradă și ecografie, Bloom stabilește că sensibilitatea colangiografiei i.v. prin perfuzie este de 89%, iar specificitatea de 99%. Autorul apreciază că ecografia CBP este însă o explorare necompetitivă, cu 5 rezultate fals-negative și 24 fals-pozitive. Față de ERCP, în colangiografia prin perfuzie rata complicațiilor este mai mică (1% în loc de 5%) iar prețul de cost mult mai scăzut.

Dacă totuși CBP nu se vizualizează în condiții optime, se va recurge la administrarea prealabilă a morfinei (în special la bolnavii colecistectomizați), care determină contracția sfincterului lui Oddi și astfel se asigură umplerea de durată a coledocului.

Dintre contraindicațiile colangiografiei i.v. amintim:

- bilirubinemia mai mare de 3 mg%, situație în care hepatocitul nu mai poate extrage substanța de contrast din sânge și aceasta se elimină pe cale renală;
- existența unei hiperfuncții tiroidiene;
- intoleranța la iod care poate genera accidente ce merg de la simpla urticarie la tulburări digestive, vertij, edem Quincke și chiar la edem glotic.

Ecografia căilor biliare. Diametrul CBP poate fi stabilit cu precizie în 60-90 % din cazuri (Colin). In ceea ce privește calculii coledocieni depistarea lor este posibilă numai în 25-50 % din cazuri (Colin). Calculii mici scapă de regulă investigației iar cei mijlocii, sunt inconstant detectați.

în cazul icterelor ponderea mare a metodei ține de șansele ce le oferă adoptării unei strategii diagnostice. Astfel, atunci când căile biliare intrahepatice sunt dilatate, se indică în continuare efectuarea colangiografiei transparietohepatice. Când segmentul extrahepatic este cel ectaziat, se va prefera colangiografia endoscopică retrogradă. Când nu se constată dilatarea căilor biliare, investigațiile vor fi orientate în sensul unui icter medical.

Ca dezavantaje menționăm datele fals-pozitive și fals-negative care se obțin în cazul unor bolnavi obezi sau la aceia la care căile biliare sunt acoperite de intestinele pline cu gaze. Mai presus de acestea principala cauză a unor interpretări eronate ține însă de faptul că uneori căile biliare pot avea

un calibru normal chiar în prezența unei obstrucții benigne (litiază, stenoză oddiană etc), precum și de poziția retroduodenală a coledocului inferior.

Tomografia computerizată este o metodă cu utilitate destul de limitată în diagnosticul suferințelor biliare. Avantajele sale pot fi astfel rezumate (Frommhold):

- Permite obținerea unor imagini mai concludente decât ultrasonografia la bolnavii obezi sau la aceia la care încărcarea cu gaze a anselor intestinale maschează căile biliare. De asemenea metoda permite o vizualizare bună a coledocului retroduodenal permițând aprecierea exactă a diametrului său. O și mai bună evidențiere a CBP se obține după prealabila administrare a unei substanțe de contrast.
- în ceea ce privește calculii detectarea lor este legată de compoziția chimică. Astfel, cei de colesterină nu pot fi vizualizați prin tomografie computerizată deoarece nu pot fi diferențiați de colesterolul din bilă (în schimb sunt detectați prin ultrasonografie). Calculii conținând săruri de calciu pot fi vizualizați până la un diametru de 1 mm.

Valoarea informativă a rezultatelor obținute prin tomografia computerizată este în mare măsură similară celor oferite de ultrasonografie, dar echipamentul necesar investigației este extrem de costisitor de aceea ea nu este utilizată ca o metodă primară de diagnostic decât în cazuri de excepție.

Rezonanța magnetică nucleară pare a fi o metodă de diagnostic preoperator competitivă cu ERCP. Pavone și colab. explorează 106 pacienți cu semne ce sugerau prezența calculilor coledocieni: episoade repetate de icter sau subicter, creșterea bilirubinei și a fosfatazei alcaline, CBP ușor dilatată la examenul ecografic. La 23 de pacienți s-au descoperit calculi cu diametrul cuprins între 10-25 mm. La 5 zile după explorarea prin rezonanță magnetică s-a efectuat ERCP și s-a confirmat existența litiazei la cei 23 de pacienți și în plus au mai fost depistate 2 cazuri. Autorii consideră că explorarea deține o înaltă sensibilitate fiind pozitivă în 97,2% din cazuri. Față de ERCP este mai puțin invazivă și nu necesită nici un fel de substanță de contrast.

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP). Colangiografia retrogradă endoscopică a fost preconizată în 1968 de Mc Cune, dar nu a fost aplicată decât cu un an mai târziu de Oi, Ogashi, Togaki, Classen și Vicari.

în acest scop se utilizează un duodenoscop cu optică laterală prevăzut la extremitatea distală cu un dispozitiv de rotire care permite dirijarea unui cateter în orificiul papilar (fig. 5).

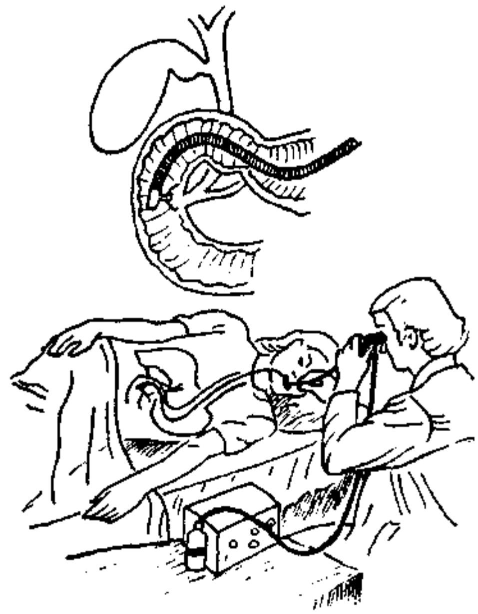


Fig. 5 - Tehnica colangiografiei retrograde endoscopice (după White).

Performanțele tehnice atinse sunt cea mai bună recomandare a metodei: timpul mediu al canulării este de cea 15 min (nu trebuie însă confundat succesul canulării cu succesul diagnostic), întreaga examinare nu depășește 45 min, iar rata de diagnostic atinge procentul de 88-90 (5).

Avantajele metodei:

a. *ERCP permite atât explorarea arborelui biliar cât și a celui pancreatic.* Se obține o colangiografie de bună calitate prin care se identifică litiaza CBP, stenozele oddiene benigne, stricturile căilor biliare, leziunile canceroase, compresiunile la nivelul coledocului terminal, colangita sclerozantă, ascaridoza coledocului. Se poate stabili în numeroase cazuri cauza suferinței după intervențiile biliare - și în general diagnosticul preoperator este ameliorat în mod remarcabil, fapt ce permite stabiliarea unei tactici diferențiate în chirurgia biliară.

Mai mult chiar examinarea vizualizează nu numai CBP, ci și căile biliare intrahepatice. De asemenea' în 68% din cazuri se opacifiază și căile pancreatice, ceea ce este de un real folos în recunoașterea patologiei pancreatice de însoțire.

b. *în ictere ERCP* permite diferențierea între icterul obstructiv și cel hepatocelular iar în icterele mecanice, asigură stabilirea diagnosticului etiologic în cea 86% din cazuri (Thomas).

c. Atunci când se constată prezența calculilor coledocieni, există *posibilitatea efectuării imediate a sfincterotomiei endoscopice* și a *extragerii calculilor*

cu sonda Dormia (fig. 6) De asemenea se poate asigura drenajul biliar prin plasarea unei sonde nazo-biliare, utilă în tratamentul angiocolitei.

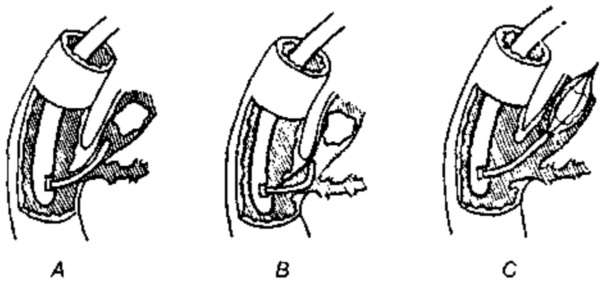


Fig. 6 - Sfincterotomia endoscopică (după Weitemeyer).

d. Metoda permite *efectuarea unor biopsii* precum și *aspirarea de bilă și suc pancreatic* direct din ampula Vater (Endo).

e. Concomitent cu colangiografia se poate practica și *manometria endoscopică* care lărgește posibilitățile de diagnostic preoperator a suferințelor oddiene (Rosch).

Dificultăți și complicații: Metoda este supusă tuturor riscurilor și complicațiilor posibile în endoscopia digestivă superioară, la care se adaugă și complicațiile specifice. Astfel:

- Traversarea mai brutală a pilorului cu endoscopul cu vedere laterală poate produce perforarea genunchiului superior al duodenului;

- Uneori papila nu poate fi reperată sau cateterizată;

- Manevrele intempestive pot provoca perforație CBP;

- Hiperamilazemia se constată la 25-75% din pacienți și survine constant în timpul opacifierii căilor pancreatice. Ea se datorește refluxului enzimei în circulație sub influența substanței de contrast injectate cu prea mare presiune. Pancreatita acută poate fi afirmată numai în condițiile în care hiperamilazemia se însoțește de semnele clinice caracteristice (dureri abdominale, ileus paralitic etc). Ea apare mai ales la pacienții la care pancreatografia a opacifiat și acinii glandei (cea 1% din totalul examinărilor), ca urmare a unei injectări sub presiune a substanței de contrast. Complicația mai este determinată de repetarea injectărilor sau de antecedentele recente de PA;

- Una dintre complicațiile cele mai obișnuite este angiocolita. Ea apare mai ales în condițiile stazei biliare; de aceea se va avea în vedre ca la bolnavii cu un drenaj biliar deficitar injectarea mediului de contrast să se facă numai în cantitatea minimă necesară stabilirii diagnosticului. în cazurile în care staza și infecția biliară nu este prezentă, injectarea substanței de contrast se va face până la umplerea completă a arborelui biliar și a colecistului. Prevenirea apariției complicațiilor infecțioase după ERCP este posibilă prin antibioterapie și prin asigurarea unui bun drenaj (fie prin practicarea unei sfincterotomii endoscopice, fie prin plasarea unui cateter nazo-eso-coledocian sau a unui *stent* pentru drenaj);

- ERCP este dificil de realizat la bolnavii cu rezecții gastrice de tip Billroth II, la care pentru abordarea papilei este necesar să se străbată ansa aferentă și porțiunile IV și III ale duodenului. Reușita pretinde utilizarea unui endoscop cu vedere directă.

Rata complicațiilor este de 2,3% situându-se din acest punct de vedere pe primul loc între celelalte metode endoscopice, iar decesele nu depășesc 0,2% din cazuri (7).

Indicațiile ERCP: în ciuda performanțelor sale ERCP nu poate fi practicată ca un procedeu de rutină deoarece ea reclamă un echipament sofisticat, personal ultraspecializat (deci are un preț de cost crescut), iar pe de altă parte, pentru pacient ea reprezintă o investigație invazivă. Din acest motiv vor fi selectați pacienții cu puseuri icterice recente sau cu icter în momentul internării, cei cu testele de colestază pozitive și cei la care ecografia sau colangiografia i.v. cu morfină decelează modificări ale CBP susceptibile de a fi determinate de litiaza coledociană. De asemenea, puseurile recente de pancreatită acută sau colangită acută, reprezintă o indicație unanim admisă.

Contraindicațiile ERCP sunt condiționate de o serie de factori:

a. *Cauze generale:* afecțiunile cardiace și pulmonare, existența discraziilor sangvine (care implică riscul hemoragiei în caz de practicare a sfincterotomiei endoscopice) și prezența ascitei, reprezintă contraindicații ferme.

b. Dintre *bolile care fac impracticabilă endoscopia* amintim: stenozele esofagiene, gastrice sau duodenale, prezența pseudochisturilor pancreatice (în special cu localizare cefalică) și existența unei derivații bilio-jejunale.

c. Metoda va fi *evitată* în cazul bolnavilor cu puseuri recente de pancreatită acută (nu se va practica mai repede de 4 săptămâni de la ultimul puseu).

d. în *angiocolitele acute* este contraindicată deoarece examinarea produce exacerbarea infecției, în situații de excepție când ERCP este absolut indispensabilă stabilirii diagnosticului se va recurge la

protecția de antibiotice și se vor injecta cantități minime de substanțe de contrast pentru a evita creșterea presiunii în arborele biliar. Această creștere ar favoriza diseminarea bacteriană prin sinusoidele hepatice în circulația sistemică.

Intoleranța la iod nu pare a constitui o contraindicație întrucît după cum remarcă Shapiro, la 8861 de examinări nu a apărut nici un accident anafilactic, iar reacții urticariene au apărut numai la trei pacienți.

EXPLORAREA INTRAOPERATORIE

Diagnosticarea unei afecțiuni veziculare nu trebuie să abată atenția de la investigarea arborelui biliar în totalitatea sa. Aceasta datorită posibilității coexistenței unor leziuni multipolare, situație care nu reprezintă o excepție, și a cărei nerecunoaștere implică adoptarea unor decizii terapeutice incomplete și inadecvate. Astfel, limitarea actului chirurgical la îndepărtarea colecistului - acest „țap ispășitor" al patologiei biliare - va determina suferințe postoperatorii ce nu vor putea fi soluționate în afara intervențiilor iterative. Se apreciază, pe bună dreptate că, viitorul bolnavului colecistectomizat depinde de integritatea morfologică și funcțională a căii biliare principale. De aici importanța deosebită a unui inventar lezional complet, privind întregul arbore biliar și cu precădere a hepato-coledocului. Acest deziderat nu poate fi însă decât arareori realizat prin investigațiile preoperatorii, a căror valoare relativă este unanim acceptată. De aceea trebuie să admitem că în patologia biliară punctul culminant al explorării este cel intraoperator (Barraya). Acesta este momentul decisiv, în care chirurgul trebuie să recurgă la toate mijloacele de care dispune pentru ca la sfârșitul investigațiilor sale să poată răspunde cu toată certitudinea următoarelor întrebări:

- este calea biliară locuită de calculi sau nu?
- există o eventuală sursă de calculi în căile biliare intrahepatice?
- ce se petrece la nivelul papilei: există un pasaj ușor sau un obstacol? Este obstacol funcțional sau e vorba de o stenoză organică? In sfârșit, este stenoza reversibilă sau nu?

în ciuda unui arsenal larg și variat de mijloace de investigație, nici una dintre metodele actuale luate izolat nu poate răspunde integral acestor complexe probleme de diagnostic. Strădunța permanentă de a depăși dificultățile, a dus la o adevărată polipragmazie în materie de investigație intraoperatorie.

Există trei etape ale diagnosticului intraoperator: Prima etapă este aceea a constatărilor macroscopice făcute cu ocazia disecției căilor biliare extrahepatice; ea are doar o valoare orientativă care, deși este importantă, rămâne totuși destul de limitată. O a doua etapă întrunește metodele de investigație zise neinvazive, care respectă integritatea CBP: colangiografia intraoperatorie și ultrasonografia intra-operatorie. Atunci când aceste procedee detectează prezeța litiazei coledociene sau a unui obstacol oddian, se trece la etapa „invazivă" care constă în explorarea instrumentală a hepatocoledocului.

Constatările macroscopice

Principiile mai sus enumerate sunt valabile atât în tehnica convențională cît și în cea laparoscopică.

Aspectul duetului biliar reprezintă unul dintre elementele semiologice principale, căci, așa cum arată Juvara, „morfologia intraoperatorie a coledocului în suferință este caracteristică, dar ea trebuie recunoscută".

Primul element care atrage atenția este diametrul CBP. în cazul bolnavilor cu icter, dilatarea hepatocoledocului sugerează o cauză chirurgicală, în vreme ce un calibru normal echivalează în general cu un icter medical. Prin măsurători foarte precise Deitch ajunge la concluzia că diametrul extern al hepatocoledocului se situează la valoarea medie de 9,65 mm.

Când dilatarea depășește 12 mm, ea trebuie să ne sugereze existența unui obstacol mecanic (Alnor - 1973, Kricke - 1978, Olivier - 1961 ș.a.): calcul, stenoză oddiană sau compresiune extrinsecă a coledocului terminal. în general, când diametrul atinge 15 mm, este necesară coledocotomia exploratorie. O particularitate ce trebuie menționată este aceea că dilatarea coledociană nu este de obicei proporțională cu gradul stenozei oddiene (Setlacec) sau a obstrucției litiazice, căci există o largă toleranță anatomică și clinică față de obstacol. Pe de altă parte, nu trebuie uitat că în foarte numeroase situații, dilatarea hepato-coledocului nu este obligatorie.

în ceea ce privește aspectul morfologic al coledocului și corelația sa cu substratul lezional, Juvara descrie următoarele posibilități:

- Coledoc dilatat cu pereți supli, transparenți ca o venă; este de obicei aspectul coledocului de pasaj neinfectat. El corespunde unei microlitiaze cu

cistic permeabil, litiazei coledociene recente sau pancreatitei cefalice.

- Coledoc moderat dilatat cu pereţi îngroşaţi, de culoare albă sidefie (aspect morfologic similar unei artere), corespunde stenozei oddiene, pancreatitei cronice cefalice şi, mai rar, litiazei coledociene.

- Coledoc dilatat cu aspect similar unei artere, corespunde unei litiaze vechi cu puseuri repetate de angiocolită.

Colangiografia intraoperatorie

Metoda a fost introdusă de Mirrizi (1932) şi pentru valoarea sa informaţională, a fost repede acceptată în Europa. în SUA a pătruns numai din anii 1950-1960, dar în ultimul timp a dobândit o utilizare foarte largă, aici existând foarte mulţi partizani ai colangiografiei de rutină.

Colangiografia intraoperatorie este de două feluri: de depistare şi de control.

A. Colangiografia de depistare sau preexploratorie îşi propune diagnosticarea leziunilor CBP: calculi, stenoze, tumori etc. Ea se realizează pe trei căi (Champeau şi Pineau):

a. Prima constă în *puncţionarea veziculei biliare,* obţinându-se astfel o colecisto-colangiografie intraoperatorie. Această cale nu este practicabilă în situaţiile în care canalul cistic este obstrucţionat.

b. Cea de a doua cale recurge la *utilizarea cisticului.* De obicei în acest scop se utilizează o canulă specială, care se introduce în cistic, fie înainte de practicarea colecistectomiei procedându-se ca la canularea unei vene, fie după practicarea colecistectomiei, când bontul cistic este uşor de abordat. Indiferent de metoda utilizată, cateterul trebuie să paseze cisticul şi să pătrundă 1-2 cm în CBP. Atunci cano valvulele spirale ale cisticului se opun canulării, se va face mai întâi dilatarea canalului. Cateterul se fixează prin ligaturare şi astfel păstrat poate fi reutilizat în cazul când e necesară repetarea colangiografiei. în aceeaşi manieră se procedează şi în cazul intervenţiilor laparoscopice pe arborele biliar.

c. în sfârşit, *puncţionarea coledocului* poate fi-utilizată în cazul reintervenţiilor biliare (la bolnavii colecistectomizaţi) sau când cisticul este obstruat şi nu poate fi repermeabilizat. De asemenea această cale va fi preferată în prezenţa icterului obstructiv, când necesitatea coledocotomiei este evidentă.

B. *Colangiografia intraoperatorie „de control"* (sau postexploratorie) (Hepp) se efectuează imediat după aplicarea drenajului Kehr, în cazurile în care nu există certitudinea că leziunile CBP au fost complet rezolvate prin actul chirurgical (în microlitiază, împietruiri coledociene etc). Ea oferă însă relaţii mai puţin precise decât colangiografia de depistare, deoarece aspectul CBP poate fi modificat în urma manevrelor de explorare instrumentală endocoledociană, prin prezenţa bulelor de aer sau a cheagurilor de sânge. Alteori, pe lângă o opacifiere omogenă a hepato-coledocului, substanţa radioopacă nu trece în duoden, situaţie care adeseori este generată de un spasm oddian produs de explorarea instrumentală sau de drogurile anestezice (Costa).

Colangiografia de rutină sau de elecţie? Valoarea colangiografiei i.op. este astăzi unanim admisă; ceea ce constituie însă subiect de dispută este dacă ea să se practice de rutină, în toate intervenţiile, sau numai de elecţie în cazurile indicate.

Metoda este considerată de mulţi autori ca fiind obligatorie în orice intervenţie pe arborele biliar (Acosta -1969, Jones - 1978, Hermann - 1976, Parington - 1948, Schrieffers - 1980 ş.a.). După Witness (citat de Gerber), „indicaţia pentru colangiografia intraoperatorie este colecistectomia". Pentru Hermann, tehnica aşa-zisă „de siguranţă" a colecistectomiei presupune disecţia anterogradă a veziculei biliare până la joncţiunea hepato-cistică, urmată de efectuarea colangiografiei i.op. Colecistectomia se practică numai după ce investigaţia radiologică clarifică următoarele elemente: anatomia CBP, prezenţa unor eventuale anomalii, permeabilitatea joncţiunii coledoco-duodenale, iar în cazul litiazei coledociene, numărul şi poziţia calculilor. în plus, ea permite recunoaşterea litiazei intrahepatice, care este dificil de diagnosticat prin alte mijloace de explorare.

Dezideratul ideal în chirurgia căii biliare ar fi deci reducerea explorărilor inutile fără a creşte incidenţa leziunilor reziduale (litiaza sau stenoza oddiană). Practicarea colangiografiei de elecţie se apropie într-o oarecare măsură de aceste deziderat. Circumstanţele care impun colangiografia „de depistare" (Hepp) sunt următoarele (Baumann, Cade, Firică, Gerota, Hepp, Stubbs ş.a.):

a. Atunci când bolnavul a prezentat *episoade* de icter, subicter, -angiocolite repetate sau puseuri de pancreatită acută. Dar să nu uităm că aceste semne clinice se întâlnesc numai în 40% din cazuri de litiază a CBP (Deitch).

b. Când testele biochimice de colestază (bilirubinemia, fosfataza alcalină) au fost pozitive.

c. Când *anatomia macroscopică* a căilor biliare este modificată sugerând migrarea calculilor în coledoc:

- CBP dilatată peste 10-12 mm;
- Prezența unui cistic larg coexistând cu microlitiaza veziculară;
- Palparea calculilor în CBP
- Existența unui colecist sclero-atrofic
- Constatarea în vezicula biliară a unui singur calcul care este însă fațetat.

d. *Când capul pancreasului este indurat* sau când au existat episoade de pancreatită acută, este de asemenea indicată colangiografia i.op., cunoscut fiind faptul că aceste modificări pancreatice însoțesc cel mai adeseori litiaza coledociană.

După Deitch, atunci când aceste criterii sunt respectate, doar un număr nesemnificativ de mic de calculi ar putea fi descoperiți prin practicarea de rutină a colangiografiei i.op. în statistica sa autorul a redus în acest fel cu 44% investigația radiologică, fără a înregistra vreun eșec.

Ultrasonografia intraoperatorie

încă în 1965, Ben Eiseman a descris pentru prima oară posibilitatea detectării calculilor din CBP prin utilizarea intraoperatorie a ultrasunetelor. Metoda nu s-a bucurat însă decât de o utilizare limitată, în ultimii ani, prin perfecționarea aparaturii ea a devenit mai accesibilă chirurgiei, câștigând tot mai mult teren.

Pentru realizarea investigației este nevoie de un transductor de ultrasunete mic, ușor de manipulat, care după o prealabilă sterilizare (sau după învelire într-o compresă sterilă) este plasat direct în câmpul operator. Pentru a realiza cuplul acustic, colecistul și CBP vor fi bine umectate în ser fiziologic. Accesul asupra acestora este direct, exceptând coledocul inferiot Care este vizualizat prin explorare transduodenală! Examinarea se poate face în multiple planuri, prin simpla schimbare a poziției transductorului de ultrasunete. Fiecare incidență permite obținerea unor imagini noi și de bună calitate și astfel diagnosticul devine mult mai precis, putându-se vizualiza chiar calculi mici.

în cazul chirurugiei laparoscopice există transductori speciali, lungi și subțiri, care se introduc printr-unul dintre trocare până pe CBP.

Spre deosbire de colangiografie ea nu necesită disecarea și canularea cisticului și nici introducerea unui mediu de contrast în căile biliare. Deci metoda nu incumbă riscul intoleranțelor medicamentoase și, de asemenea, nu preizintă riscul iradierii bolnavului și a echipei chirurgicale.

Când testul este pozitiv pentru calculi, el obligă pe chirurg la explorarea instrumentară a CBP. în 92% a cazurilor, Sigel a găsit o concordanță între aspectul ultrasonografic și constatările intraoperatorii.

Testul negativ permite evitarea explorărilor CBP și reducerera coledocotomiilor albe.

Explorarea „invazivă" a C.B.P.

Indicațiile absolute pentru explorarea invazivă sunt: prezența calculilor palpabili, o colangiografie intraoperatorie pozitivă pentru calculi, prezența icterului sau a colangitei. Indicațiile relative țin de episoadele icterice din antecedente, de asocierea puseurilor de pancreatită acută, de prezența unei CBP dilatate sau de detectarea calculilor mici.

Explorarea instrumentală a CBP se poate face pe două căi: calea transcistică sau cea prin coledocotomie.

Explorarea transcistică are avantajul de a folosi o cale naturală prin care se evită coledocotomia.

Ea permite atât efectuarea colangiografiei intraoperatorii, explorarea instrumentală a CBP și de asemenea sondajul diagnostic al papilei.

Explorarea transcistică a CBP este posibilă atunci când cisticul este permeabil, larg (sau dilatabil) și când unghiul de vărsare în CBP este normal. Cel mai frecvent se utilizează sonda Dormia care se introduce până în duoden de unde se retrage cu coșulețul deschis. Astfel pot fi extrași și calculii localizați în coledocul inferior. Dezavantajul major al metodei constă în aceea că explorarea este „oarbă" și că duetul hepatic comun nu este accesibil. Din acest motiv explorarea instrumentală trebuie asociată cu o colangiografie intraoperatorie de bună calitate.

într-un număr important de cazuri explorarea poate fi extinsă și asupra hepaticului comun și a celor două canale lombare prin următorul artificiu tehnic (Duca): prin bontul cistic se introduce o sondă canelată încurbată; când vârful acesteia ajunge în CBP, sonda este basculată cu 90-135° și vârful ei este îndreptat spre porțiunea proximală a CBP și introdus succesiv în hepaticul drept și în cel stâng. Această sondă va servi la dirijarea unei sonde Dormia în hepaticul comun și chiar în cele două canale lobare (fig. 7).

în ce privește sondajul diagnostic al papilei acesta reprezintă o probă importantă în stabilirea caracterului ireversibil al stenozelor oddiene benigne: când sondele de cauciuc cu diametrul de 3 mm nu străbat defileul oddian se consideră că este necesară o sfincterotomie chirurgicală sau endoscopică.

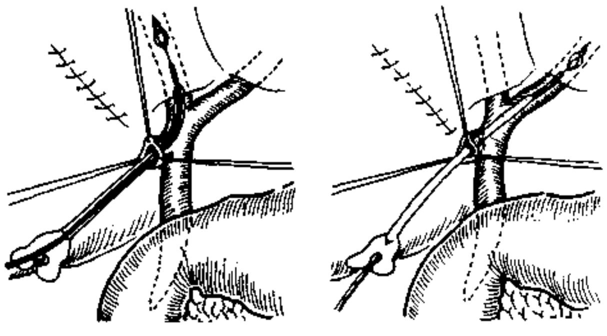


Fig. 7 - Explorarea transcistică a canalelor hepatice (procedeu Duca).

Tot pe cale transcistică se poate efectua coledocoscopia cu un coledocoscop flexibil cu diametrul de 3 mm. Astfel lumenul biliar poate fi controlat la vedere dar accesul în hepaticul comun nu este posibil.

Explorarea prin coledocotomie. Când la deschidere CBP este aparent locuită, este preferabil ca explorarea invazivă să nu înceapă cu forcepsul Desjardins sau cu sondele Beniqué, deoarece acestea pot ocaziona împingerea calculilor fie în coledocul terminal, fie în căile intrahepatice, ceea ce îngreunează manevrele de extragere. Heiss recomandă ca primă manevră, aplicarea unui lavaj sub presiune al lumenului biliar (manevra Payr). Acesta se practică cu o seringă la care este adaptată o sondă subțire de cauciuc. Sonda se introduce atât spre polul cranial, cât și spre cel caudal al CBP și se injectează ser fiziologic sub presiune în repetate rânduri. în acest mod pot fi evacuați calculii mici și fragmentele rezultate din sfărâmarea accidentală a calculilor. Manevra este grevată și ea de un grad de incertitudine, întrucât atunci când căile biliare nu sunt suficient de dilatate, sau când calculii sunt suficient de voluminoși, ei nu vor aluneca pe lângă sondă, ci pot fi chiar împinși în căile biliare și în acest fel nu se va obține eliminarea, ci mascarea lor.

Lavajul va fi urmat de explorarea cu sondele de tip Dormia sau cu cateterul Fogarty. Acestea sunt mult mai flexibile decât sondele Beniqué sau Bakes, pătrund mai ușor decât acestea în zonele greu accesibile ale căilor biliare și au o eficiență ridicată.

Explorarea instrumentală și manevrele de extragere a calculilor nu pot fi considerate încheiate înainte de a oferi două certitudini (Patel):

- certitudinea evacuării complete a CBP, pe toată lungimea ei;
- certitudinea permeabilității perfecte a coledocului terminal.

Coledocoscopia. Toate manevrele instrumentale de explorare și extragere au dezavantajul de a fi manevre „oarbe", caracteristică care explică de ce calculii reziduali apar chiar și în cazuistica chirurgilor cu cea mai mare experiență în chirurgia biliară. De aici necesitatea vizualizării directe a lumenului biliar, necesitate care a dus la apariția coledocoscopiei. Cele mai utilizate sunt coledocoscoapele flexibile (fig. 8).

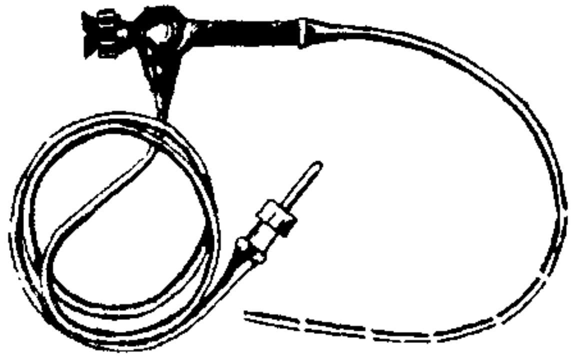


Fig. 8 - Coledocoscopul flexibil.

Explorarea se face mai întâi în sens descendent. Coledocoscoapele subțiri pot chiar pasa papila, trecând în duoden. Dacă explorarea nu poate aprecia permeabilitatea papilei, atunci nici o concluzie diagnostică nu poate fi trasă din această endoscopie distală (2).

Apoi se pătrunde cu coledocoscopul în sens ascendent. După identificarea bifurcației (care are un aspect similar pintenelui bronșic), coledocoscopul se rotează spre stânga pentru a pătrunde în canalul hepatic drept. După ce inspecția este terminată, se retrage instrumentul până sub bifurcație și se rotește spre dreapta pentru a pătrunde în canalul hepatic stâng. în acest mod se realizează o vizibilitate până la ramificațiile biliare secundare sau chiar terțiare.

Prezența calculilor este relativ ușor de stabilit (fig. 9). Ei apar fie înotând în lichidul de irigare, fie inclavați în canalele hepatice sau în regiunea ampulară. Pentru extragerea lor sub control scopic, se introduce prin canalul operațional sonda Dormia sau cateterul Fogarty.

Avantajele coledocoscopiei sunt cu adevărat remarcabile:

- Tehnica este accesibilă oricărui chirurg, anatomia arborelui biliar este simplă și modificările ușor de recunoscut.

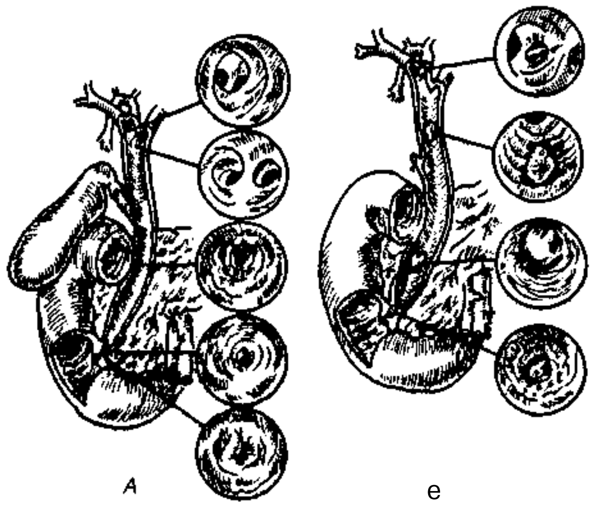


Fig. 9 - Coledocoscopia. Aspectul coledocoscopic în cazuri normale (A) și în cazul litiazei (B) (după Patel).

- Metoda permite descoperirea calculilor coledocieni rămași neidentificați prin explorarea convențională într-un procent de 14-25 din cazuri (Berci, Dayton, Den Besten). Asocierea coledocoscopiei la celelalte metode a permis reducerea litiazei reziduale de la 15% la 1-2% a cazurilor (Berci, Kappes, Moss, Schein, Talbot, Samd).

- Permițând vizualizarea directă a lumenului biliar, ea asigură un diagnostic rapid și previne traumatizarea căilor biliare printr-o explorare oarbă prelungită.

- Infirmând imaginile colangiografice fals-pozitive (cheaguri de sânge, bule de aer) sau elucidându-le pe cele litigioase, în 11 din 13 cazuri, după Izard (citat de Stoppa), endoscopia permite limitarea intervențiilor cu caracter de „securitate" (sfincterotomii sau anastomoze bilio-digestive). Astfel riscurile și morbiditatea operatorie sunt considerabil reduse.

- Coledocoscopia permite scurtarea duratei totale a intervenției chirurgicale. Momentul extragerii „ultimului" calcul poate fi mult mai exact stabilit prin endoscopie și astfel explorarea instrumentală prelungită devine inutilă. De asemenea, coledocoscopia ne dispensează de practicarea colangiografiei și astfel permite reducerea iradiației la care bolnavul este expus în mod obișnuit în timpul explorării radiologice intraoperatorii.

Inconvenientele ce se reproșează metodei sunt nesemnificative:

- Riscul lezării structurilor CBP este mult redus în mâini experimentate.

- Riscul infecției este mai mult teoretic, căci nu a fost confirmat de practică.

- Prelungirea duratei intervenției este doar aparentă, pentru că prin relațiile ce le furnizează, metoda permite renunțarea sau scurtarea altor timpi exploratori și astfel, în ansamblu, durata intervenției se scurtează.

- Și după efectuarea coledocoscopiei se înregistrează un procent de calculi reziduali (2,3% după Kappes), fapt ce se datorează în primul rând lipsei de experiență a chirurgului în utilizarea instrumentului (Schein). Alte cauze de eșec sunt reprezentate de iluminarea defectuoasă a lumenului biliar, de irigarea neadecvată care produce o dilatare insuficientă a căilor biliare, de lungimea sau dilatarea neobișnuită a duetului biliar (în cazuri particulare), plasarea prea înaltă a coledocotomiei (care limitează accesul instrumentului la coledocul terminal etc).

ADOPTAREA TACTICII ȘI TEHNICII CHIRURGICALE

Scopul tratamentului chirurgical în suferințele biliare benigne în general și în litiază în special este să realizeze:

- înlăturarea colecistului ca sediu principal al litogenezei,
- dezobstrucția CBP prin evacuarea tuturor calculilor,
- asigurarea unui drenaj biliar optim.

în adoptarea procedeului chirurgical, se va ține cont de forma anatomo-clinică a litiazei CBP. Astfel, în forma favorabilă, coledocotomia și extragerea calculilor (coledocolitotomia) urmată de drenaj Kehr este metoda de elecție. în forma complexă, adeseori sunt necesare operații delicate, ca de exemplu sfincterotomia oddiană transduodenală sau coledocoduodenostomia. în forma malignă, mai ales în prezența unui megacoledoc, hepatojejunostomia pe ansă exclusă în Y â la Roux reprezintă standardul de aur.

în tratamentul obstrucțiilor coledociene benigne, un criteriu orientativ în alegerea metodei de drenaj biliar intern îl reprezintă dilatarea CBP (fig. 10). Astfel:

a) în dilatațiile până la 15 mm diametru, se recomandă exclusiv *intervențiile pe papilă.* Aceasta pe de o parte ST dă rezultate mai bune când dilatarea CBP este moderată și tonică (Lataste), iar pe de altă parte deoarece coledoco-duodenostomia este ferm contraindicată la asemenea dimensiuni ale duetului biliar. Căci așa cum a sesizat Mallet-

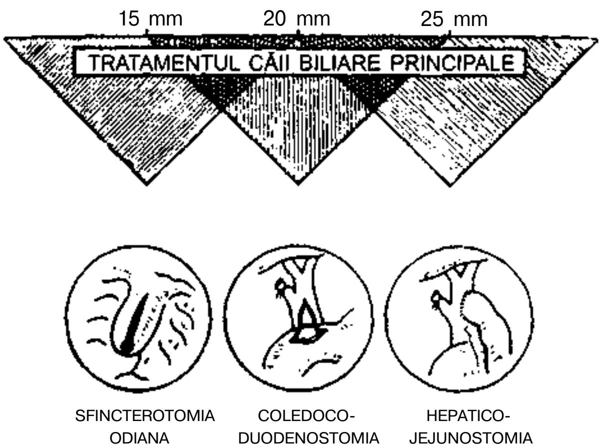


Fig. 10 - Diametrul CBP, criteriu orientativ în alegerea metodei operatorii.

Guy, numai o gură de anastomoză largă și permeabilă poate preveni instalarea stazei biliare și apariția angiocolitei. Dimensiunile ei optime s-ar încadra între 18-25 mm. Cum diametrul stomei nu poate depăși diametrul coledocului, se înțelege că pentru a realiza dezideratul de mai sus, CBP trebuie să depășească 15 mm diametru.

b) La o dilatare a CBP cuprinsă între 16-25 mm diametru este indicată *coledocoduodenostomia.*

c) în dilatațiile atone de peste 25 mm, se recomandă *hepaticojejunostomia pe ansă exclusă în Y â la Roux,* care reprezintă metoda de elecție mai ales atunci când este prezentă și împietruirea coledociană (diateza litiazică).

TRATAMENTUL MINIINVAZIV AL LITIAZEI CBP

Abordul laparoscopic al litiazei CBP reprezintă o tehnică de vârf, dificilă și complexă. Ea implică stăpânirea tehnicilor de sutură și a efectuării nodurilor intracorporeale, deci presupune o vastă experiență în chirurgia laparoscopică. Din acest motiv s-au căutat diverse alte modalități de rezolvare miniinvazivă a litiazei veziculei biliare asociată cu aceea a CBP. Cea mai larg utilizată este CL precedată de ERCP cu îndepărtarea calculilor coledocieni print-o sfincterectomie endoscopică (STE). Desigur că o asemenea conduită presupune un diagnostic preoperator precis, lucru extrem de dificil deoarece, din motive bine cunoscute, ERCP nu poate deveni o explorare de rutină. Dată fiind frecvența mare a litiazei coledociene disimulate, explorarea intraoperatorie rămâne o etapă importantă și adeseori ea se soldează cu descoperirea unor calculi nebănuiți înaintea intervenției.

Tratamentul litiazei CBP diagnosticată preoperator

Tratamentul secvențial este cel mai preferat la ora actuală. El se execută în două etape: prima constă în extragerea calculilor coledocieni după practicarea STE. După un interval de 24-72 de ore se practică colecistectomia laparoscopică. Depășirea acestei limite implică două riscuri importante:

- primul ține de migrarea altor calculi din vezicula biliară (6,10);
- pe de altă parte, substanța de contrast utilizată la ERCP pătrunde în colecist și poate declanșa o colecistită acută (Pouchon).

Complicațiile legate de acest procedeu survin în 5-10% din cazuri (6). Ele constau în perforația duodenului, sângerări prin sfinterotomie, pancretita acută după STE, litiaza reziduală ș.a. Mortalitatea este de 0,4-0,6 % (Cotton).

în comparație cu alte procedee tratamentul secvențial este competitiv prin reducerea semnificativă a duratei de spitalizare și reîncadrarea mult mai rapidă în activitatea curentă (Arregui).

Prima serie de acest fel la noi în țară am publicat-o în anul 1995 (Duca și colab.).

Dezavantajele acestei conduite terapeutice țin mai ales de efectele sacrificării sfincterului oddian prin STE, de morbiditatea proprie acestei tehnici precum și de prețul de cost mai ridicat.

Tratamentul concomitent pe cale laparoscopică, atât a litiazei vezicale cât și al celei coledociene ar reprezenta soluția ideală: rezolvarea s-ar face prin procedee miniinvazive, iar 41% integritatea sfincterului oddian ar fi menajată. Cum însă abordul laparoscopic al CBP este dificil și uneori chiar imposibil, la ora actuală metoda are o aplicabilitate limitată.

Tehnica convențională va fi preferată atunci când există contraindicații pentru variantele precedente. Astfel, dacă există un coledoc mai larg de 20 mm, sau se constată împietruirea coledociană, sau o fistulă bilio-biliară, procedeele miniinvazive sunt contraindicate.

Pentru calculi CBP descoperiți intraoperator prin colangiografie sau ultrasonografie laparoscopică

Există două posibilități de rezolvare: extragerea lor pe cale transcistică sau prin coledocotomie.

A. *Pentru extragerea transcistică* se cer îndeplinite următoarele condiții:

- Calculii coledocieni trebuie să fie de dimensiuni mici, situați sub joncțiunea cistico-hepatică, și preferabil puțin numeroși (sub patru).

- în ceea ce privește duetul cistic el trebuie să fie dilatat (sau dilatabil) pentru a permite introducerea instrumentelor în CBP (coledocoscop, sonde extractoare diverse). O serie de condiții anatomice limitează însă, sau fac chiar imposibil accesul transcistic. De exemplu un duet în spirală tortuos, cu valve Heister obstructive, sau implantarea joasă în CBP, reprezintă situații defavorabile acestei tehnici. Toate detaliile amintite pot fi stabilite prin executarea unei colangiografii laparoscopice de bună calitate.

Pentru a evita leziunile iatrogene prin manevre neadecvate, Gigot și colab. recomandă respectarea următoarelor reguli:

- Să nu se tenteze cateterizarea repetată în cazul când se constată valvule obstructive ale cisticului.

- Introducerea instrumentelor prin duetul cistic să se facă sub control radiologie.

- Toate instrumentele să fie inserate cât mai paralel cu CBP, evitându-se abordul în unghi drept.

- Să se utilizeze sonde moi, atraumatice (Dormia sau Fogarty).

- Să nu se forțeze dilatarea în cazul unui cistic mai fibros.

- Colangiografia de control să se practice de rutină la terminarea explorării intrumentale.

în cazul calculilor voluminoși și a celor inclavați în papilă se recomandă litotripsia electrohidraulică sau cu laser. Manevra trebuie executată în strâns contact cu calculul, pentru că lezarea peretelui coledocian, poate produce perforarea acestuia sau hemobilia.

B. *Extragerea prin coledocotomie* este indicată în următoarele circumstanțe:

- Când calculii coledocieni sunt voluminoși (diametrul lor depășește pe cel al canalului cistic), când sunt numeroși sau localizați deasupra joncțiunii cistico-hepatice.

- Dacă duetul cistic este îngustat sau nedilatabil, sau dacă tentativele de explorare transcistică au eșuat.

- Pentru executarea coledocotmoiei trebuie întrunite și o serie de condiții anatomice: coledocul să aibă un diametru de cel puțin 7 mm, iar ligamentul hepato-duodenal să nu fie afectat de procesul inflamator (colecistita acută).

Coledocotomia permite explorarea cu coledocoscopul flexibil atât în sens distal, cât și în sens proximal, manevră care face inutilă colangiografia laparoscopică.

După extragerea calculilor intervenția se poate încheia în mai multe modalități:

- Printr-un drenaj biliar extern realizat cu un tub Kehr, sau mai rar, un drenaj transcistic. Drenajul extern impune o spitalizare postoperatorie prelungită, comparabilă cu aceea necesară în cazurile de chirurgie convențională.

- Drenajul biliar intern reprezintă o alternativă. El poate preexista, în urma unei sfincterotomii endoscopice practicată preoperator.

în cazul unui coledoc dilatat peste 15 mm se va prefera anastomoza coledoco-duodenală.

în „Clinica Chirurgie III" din Cluj s-a efectuat pentru prima oară la noi în țară coledocolitotomia laparoscopică urmată de drenaj Kehr, precum și prima coledoco-duodenostomie Stuart-Hoer publicată în literatură (fig. 11).

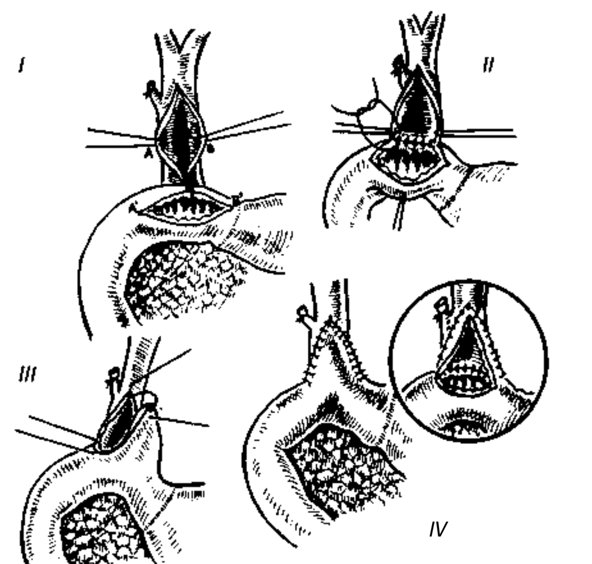


Fig. 11 - Anastomoza coledoco-duodenală Stuart-Hoer.

în cazurile în care și extragerea laparoscopică prin coledocotomie eșuează rămân două posibilități: conversiunea la operația deschisă este alternativa cea mai sigură; extragerea printr-o sfincterotomie endoscopică postoperatorie este un procedeu care implică și un procent de nereușite de cea 5.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Arregui, ME, Davis, CJ.** et al. - *Laparoscopic cholecystectomy combined with endoscopic sphincterotomy and stones extraction on laparoscopic choledochoscopy, electrohydraulic lithotripsy for management of cholelithiasis with choledocholithiasis.* Surg. Endosc. 1992, 6.
2. **Berci, G., Shore, J.M., Morgenstern, L, Hamlin, J.A.** - *Choledochoscopy and Operative Fluorocholangiography in the Prevention of Retained Bile Duet Stones.* World J. Surg. 2, 4: 411-427 (1978).
3. **Bedogni, G., Coniglioro, R., Ricci, E.** et al. - *The sequential treatment of biliary lithiasis: the role of the ERCP and the endoscopic sphincterotomy* in „Laparoscopic surgery" sub redacția M. Meinero, Ed. Masson (Napoli-Paris-Barcellona) 1994: 207-217.
4. **Bloom, IT. et al.** - *Intravenous infusion cholangiography for investigation of the bile duet: a direct compahson with endoscopic retrograde cholangiopancreatography* Br. J. Surg. 1996, 83: 755-757.
5. Blumgart, L.H. - *Biliary Tract Obstruction: New Approaches to Old Problems.* Am. J. Surg. 135: 19-31 (1978).
6. **Caloghera, C.** - Chirurgia de urgență. Ed. Litera (București), 1980.
7. **Cattau, Jr.E.L.** - *Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography: A Review.* Military Med. 148, 7:591-596 (1983).
8. **Champault, G., Adloff, M., Alexandre, J.M., Arnaud, J.P., Avet, O., Baulteux, J., Boutelier, P.H., Descottes, B., Sumeige, R, Hollender, LF., Labastie, J., Lagache, G., Meyer, C, Moller, E., Pailler, U.L., Patel, J.C., Patsopoulos, J., Rignault, D., Stoppa, R., Triboulet, J.P., Vermaeghe,** P. - *La lithiase de la voie biliare principale. Réflexions â propos de 1000 observations.* J. Chir. (Paris), 120, 11: 655-661 (1983).
9. **Champeau, M., Pineau, P.** - *Chirurgie des voies biliaires de l'adulte et du nourrisson.* Masson et Cie (Paris) 1952, voi. I.
10. **Davis, J.H.** - *Clinical Surgery.* Mosby Comp. (St. Louis, Washington, Toronto) 1987.
11. **Dayton, M.T., Conter, R., Tompking, R.K.** - *Incidence of complications with Operative Choledochoscopy.* Am.J.Surg. 147: 139-145 (1984).
12. **Deitch, E.A., Vincent, E.V.** - *Operative Cholangiography - The case for Selective Instead of Routine Operative Cholangiography.* Amer.S urg. 48, 7: 297-301 (1982).
13. **Den Besten, I., Doty, J.E.** - *Pathogenesis and Management of Choledocholithiasis.* Surg.Clin.N.Amer. 61, 4:893-907 (1981).
14. **Duca, S.** - *Oddian Sphincteroplasty in the Treatment of Benign Biliary Disease.* Langenbecks Arch. Chir. 360, 1,25-31 (1984).
15. **Duca, S.** - Coledocul. Patologie. Explorare. Terapeutică Chirurgicală. Ed. Dacia (Cluj) 1986.
16. **Duca, S.** - Choledochoduodenostomy in the treatment of benign biliary tract disease. Acta Chir. Belg. 1986, 86:133-138.
17. **Duca, S., Kovacs, T, Popa E.L.** - Abordul transcistic în chirurgia căii biliare principale: valoare și limite. Chirurgia, 1987, 36: 253-261.
18. **Duca, S., Iancu, C, Bălă O.** et al. - *Minimally invasive treatment of the common bile duet lithiasis.* Rom. J. Gastroenteroi. 1995, **4:** 81-85.
19. **Duca, S.** - Chirurgia laparoscopică. Ed. Dacia (Cluj) 1997.
20. **Duca, S., Iancu, C, Bălă, O., Osian, G.** - Anastomoza coledoco-duodenală Stuart-Hoer pe cale laparoscopică. Chirurgia, 1999-sub tipar.
21. **Escourrou, J.** - Colangiografia endoscopică retrogradă. în "Bolile ficatului, căilor biliare și pancreasului" de L. Buligescu și A. Ribet, Ed. Medicală (București), 1981. p. 1212-1216.
22. **Frey, Ch.F., Burbige, E.J., Meinke, W.B., Pullos, T.G., Wong, H.N., Mickman, D.M., Belber, J.** - *Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatograpgy.* Amer. J. Surg. 144: 109-114 (1982).
23. **Gigot, J.F., Navez, B., Etienne, J.** et al. - *A stratified intraoperative surgical strategy is mandatory during laparoscopic common bile duet exploration for common bile duet stones.* Surg. Endosc. 1997, 11: 722-728.
24. **Heiss, F.W., Rossi, R.L., Scholz, F.J., Shea, J.A., Braasch,** J.W. - *Common bile duet calculi. Surgical therapy.* Postgrad. Med. 75, 3. 88-104 (1984).
25. **Hilario,** J. - *Contribuicao a cirurgia do colédoco terminal.* Rio 1977.
26. **Houdart, R.** - *Lithiase de la Voie biliaire principale. Diagnostic et traitement.* La Rev. Méd. 11: 531-538 (1982).
27. **Juvara, I. Prișcu, AL., Rădulescu, D., Bărbat, N.** - Corelații anatomo-clinice în litiaza coledocului. Chirurgia 1, 5: 393-401 (1967).
28. **Juvara, I.** - Căile biliare extrahepatice. în volumul "Actualități în chirurgie" sub redacția lui E. Proca, Ed. Medicală (București), 1983, p. 209-219.
29. **Juvara, I., Setlacec, D., Rădulescu, D., Gavrilescu, D.** - Chirurgia căilor biliare extrahepatice. Ed. Medicală (București), 1989
30. **Kappes, S.K., Adams, M.B., Wilson, D.D.** - *Intraoperative Biliary Endoscopy.* Arch.Surg. 117,: 603-607 (1982).
31. **Kuhl, R.M., Dorner, D.B.** - *Operative Cholangiomanometry as a Guide to Common Duet Exploration.* Amer. Surg, 48: 378-382 (1982).
32. **Le Quesne L, Bolton, J.P.** - *Choledocholithiasis - Incidence, Diagnosis and Operative Procedures.* In R. Maingot: Abdominal Operations Appleton Century Crofts, New York, Ediția VII, voi. II, p. 1055-1102.
33. **Madden, J.L.** - *Primary Common Bile Duet Stones.* World J. Surg. 2, 4: 465-472 (1978).
34. **Malvy, P., Leborgme, J., Riviere, J., Le Neel, J.C., Amin,** M. - *Étude rétrospective d'une série de 240 observations de lithiase de la voie biliaire principale.* Chir. 109: 268-273 (1983).
35. **Mercadier,** M. - *Evolution des methodes de diagnostic et de traitement de la lithiase biliaire.* Bul. Acad. Nat. Méd. 167: 571-578 (1983).
36. **Moody, F.G.** - *Surgical Applications of Sphincteroplasty and Choledochoduodenostomy,* Surg. Ciin. N. Amer. 61, 4:909-922 (1981).
37. **Olivier, CI.** - *Chirurgie des voies biliaires extra- et intrahépatiques.* Ed. Masson et Cie Paris, 1961.
38. **Partington, P.F., Sachs, M.D.** - *Routine use of operative cholangiography.* Surg. Gynecol. Obstet. 87: 299-307 (1948).
39. **Patel, J., Patel, O.C., Leger, I.** - *Nouveau trăité de technique chirurgicale.* Voi. XII, fasc. 2, Masson et Cie 1969 p. 111-136.
40. **Pavone, O., Lomanto, D., Laghi, A.** et al. - *Suspicion of Common Bile Duet Stones: Role of MR - Cholangiography.* Surg. Endosc. 1997, 11: 525.
41. **Rădulescu, D.** - *Caiete de chirurgie practică.* Ed. Medicală 1982 voi. I, p. 235-250.
42. **Reichert, J.A., Christensen, R.D., Gamble, W.G.** et al. - *Argon gas insuflation for laparoscopic operation.* Surg. Endosc. 1997, 11: 212.
43. **Saharia, P.C., Zuidema, G.D., Cameron, J.C.** - *Primary common duet stones.* Am. J. Surg.185: 598 (1978).
44. **Salambier, Y.** - *La lithiase biliaire. Traitement chirurgical.* MEDS/McGraw-Hill (Auckland, Bogota, Hamburg), 1988.
45. **Schwartz, I.S., Shires, G.T., Spencer, F.C.:** - *Principles of surgery.* McGraw-Hill. Inf.Serv.Comp (New York, St. Louis, San Francisco), 1989, voi. II.

46. Shapiro, H.A. - *Endoscopic Diagnosis and Treatment of Biliary Tract* rfsease. Surg.Clin.N.Amer. 61,4:843-865(1981).

47. Stubs, R.S. - *Preoperative cholangiography: routine or selective?* Austral & New Zel. J. Surg. 52, 5: 488-491 (1982).

48. **Talbot, M„ Chamberland, P., Dugas, R., Martin, M.** - *La cholădochoscopie.* L'Union Mêd. Canada, 111, 10: 1-4 (1982).

49. **Tura!, I., Gerota, D.** - Chirurgia căilor biliare extrahepatice. Ed. Medicală (București), 1957, p. 28-30, 77-80, 127-140, 241-250.

50. **Way, LW., Pellegrinl, CA.** - *Gallbladder and Bile Ducts.* W.B. Saunders Company (Philadelphia, London, Toronto) 1987.

COLECISTITA ACUTĂ ALITIAZICĂ

D. STRAJA

DEFINIȚIE

Colecistita acută este entitatea patologică determinată de inflamația acută a veziculei biliare, caracterizată prin dureri abdominale, fenomene de iritație peritoneală la nivelul hipocondrului drept, febră, leucocitoză. în peste 90% din cazuri elementul etiologic major îl reprezintă litiaza. Colecistita acută alitiazică (CAA) este o afecțiune rară, statisticile stabilindu-i o frecvență situată între 5-10% (7). Afectează de 2 ori mai frecvent bărbații, comparativ cu femeile, fiind caracterizată prin condițiile etiologice de apariție și tendința rapidă spre forme grave.

ETIOLOGIE

Cunoscută în patologie ca fiind frecventă în cadrul afecțiunilor infecto-contagioase, scade semnificativ ca incidență în epoca antibioterapiei. Etiologic (9) se recunosc următoarele forme:

- *CAA primitive,* excepționale, mecanismul fiind controversat. Pot fi incriminate însă diverse obstacole anatomice extrinseci sau intrinseci care toate joacă rolul unui calcul inclavat infundibulocistic. Dintre aceste obstacole sunt de remarcat cele congenitale (anomalii de implantare a cisticului, anomalii vasculo-biliare, malformații ale veziculei biliare) sau cele dobândite (stenoze ale cisticului de origine inflamatorie, compresii extrinseci determinate de hipertrofia ganglionului Morgagni, pancreatite acute, postoperator după intervenții chirurgicale de vecinătate, precum rezecția gastrică tip Billroth II cu înfundarea juxtapapilară a bontului duodenal, oddite). Nu rareori apare în cazul colangiocarcinoamelor, prin obstrucție neoplazică.
- *CAA secundare* unor stări septicemice sunt excepționale. Cele care mai sunt citate apar în cadrul infecțiilor cu *Salmonella Typhy* sau a infecțiilor paratifice. Patologia acută veziculară se poate declanșa oricând în cursul evoluției afecțiunii tifice, îmbrăcând formă catarală, flegmonoasă, gangrenoasă. Uneori caracterul microbian al acestei forme este decelat doar prin culturi microbiene, fără ca boala inițială să fi fost evidențiată clinic.
- *CAA parazitare* - sunt incriminate ascaridioza și lamblia. Cele mai frecvente apar însă în cursul evoluției chistului hidatic hepatic, în momentul exteriorizării parazitului în lumenul arborelui biliar. Exteriorizarea producându-se prin fisurare sau ruptura completă a chistului hidatic în ramurile arborelui biliar, determină apariția de forme particulare de tipul colecistitei acute parahidatice alitiazice (Quenu - Juvara), asociată sau nu cu angiocolita hidatică.
- *CAA ischemice* prin obstrucții tromboembolice ale arterei cistice la arterosclerotici și/sau diabetici, la care există o microangiopatie intraparietală.
- *CAA postoperatorii sau posttraumatice* - traumatisme majore (politraumatisme), arsuri, postoperator în afecțiuni din afara sferei arborelui

biliar - intervenții în chirurgia digestivă, genitală, ortopedie, oftalmologie, ORL. Deseori ele apar în evoluția unor afecțiuni grave - insuficiențe cardiace, SIDA, la pacienții cu leziuni septice extinse.

în toate aceste cazuri CAA este considerată a fi o insuficiență de organ în cadrul sindromului insuficienței multiple viscerale. Este favorizată de alimentația parenterală prelungită și deshidratare ce determină sporirea vîscozității bilei, reabsorbția de hematoame asociate cu transfuzii majore, toate determinând o hemoliză accentuată, fenomene de sepsis major, antalgice în exces, clinostatism îndelungat de necesitate, stare de șoc cu vasoconstricție, ventilație mecanică.

FIZIOPATOLOGIE

Blocajul joncțiunii infundibulocistice este elementul declanșator al fenomenelor acute, el repercutându-se în amonte prin distensie. Staza biliară produce iritație chimică prin acțiunea conjugată a sărurilor biliare, colesterolului și lizolecitinei. Acest factor de iritație chimică generează în peretele vezicular, deja tensionat ischemic, leziuni inflamatorii specifice. Acestea sunt accentuate prin acțiunea hidrolazelor prezente întotdeauna la nivelul rezervorului biliar, hidrolaze care devin agresive digerând peretele vezicular în prezența schimbărilor critice de pH (acidoza parietală a reacției inflamatorii). Aceasta din urmă asociată tulburărilor microcirculatorii ale peretelui vezicular survenite în stările grave (în cadrul CID) determină necroza tisulară consecutivă. Acestor factori patogeni li se adaugă invariabil și factorul septic - ajuns la acest nivel pe cale canalară ascendentă, pe cale hematogenă (arterial sau/și portal) sau limfatică. Tipic CAA, aceștia reprezintă fie factorul declanșator *(Salmonella typhy, Clostridi, E. colii),* fie agravant, în special la pacienți arterosclerotici și/sau diabetici cu microangiopatie parietală sau la cei la care este un element distinct în cadrul sindromului de insuficiență pluriviscerală. De remarcat că în majoritatea cazurilor germenii sunt situați la nivelul peretelui vezicular și nu în bila modificată purulent (5, 8).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Hipertensiunea intraveziculară inițială generează staza în microcirculația subseroasă, determinând comprimarea venulelor și apariția unui edem subseros impresionant. Mucoasa veziculei devine hiperemică, cu ulcerații superficiale și hemoragii submucoase. Pe fondul acestui infiltrat inflamator acut se produce grefa bacteriană, germenii colonizând conținutul biliar, producând microabcese intramurale. Acestor modificări anatomo-patologice cărora le corespund formele anatomo-clinice de CA catarală și flegmonoasă le urmează gangrena și perforația prin leziuni tisulare plasate inițial la nivelul fundus-ului vezicular. în spațiul perivezicular leziunile interesează, prin contiguitate sau prin interrelații neurolimfatice, peritoneul cupolei diafragmatice drepte, parenchimul hepatic de vecinătate, cu apariția de microabcese la nivelul patului hepatic al veziculei biliare, pediculite, leziuni inflamatorii la nivel oddian, ce pot antrena apariția de pancreatite acute, dar și leziuni la nivel duodenal, al colonului transvers și mezocolonului, care vor participa la constituirea plastronului vezicular. Specific CAA este evoluția rapidă a leziunilor histopatologice, în 24-48 de ore constituindu-se deja leziuni de gangrena, cu sau fără răsunet local și afectarea importantă a stării generale. Gravitatea leziunilor provine fie prin obstrucții tromboembolice la nivelul arterei cistice, fie prin sepsisul inițial, germenii colonizând peretele vezicular și determinând necroza mucoasei urmate de afectarea stratigrafiei parietale cu apariția de coleperitoneu prin leziuni punctuale sau, dimpotrivă, fără perforații decelabile macroscopic (2, 7).

DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul pozitiv al CAA se stabilește pe prezența durerilor cu caracter colicativ, situate la nivelul hipocondrului drept, iradiate dorsal, neinfluențate semnificativ de antispastice, însoțite de fenomene de iritație peritoneală, febră, frisoane. Specific CAA este faptul că febra și frisonul preced durerea și apărarea musculară localizată, în momentul diagnosticului colecistul prezentând deja leziuni de'gangrena sau perforație cu coleperitoneu.

Fenomenele clinice sunt însoțite de leucocitoza cu valori ce depășesc 15 0001/mm^3; ecografia relevă îngroșarea peretelui vezicular (8-9 mm) și dedublarea sa, distensia colecistului, prezența de colecții periveziculare.

O formă clinică particulară este reprezentată de colecistita emfizematoasă sau gangrena gazoasă a colecistului, forme întâlnite în special la vârstnici și persoane cu diabet zaharat. Clinic este de remar-

cat starea generală profund alterată datorită toxemiei și intensitatea durerii, mărturie a apariției coleperitoneului. Paraclinic, la radiografia simplă a hipocondrului drept se remarcă o hipertransparență gazoasă în lumenul și peretele colecistului, elemente evidențiate și ecografic.

EVOLUȚIA

CAA odată declanșată, indiferent de factorul etiologic, dar pregnant în formele postoperatorii și ischemice prezintă o evoluție rapidă, în 24-48 de ore leziunile fiind de gangrena, cu afectarea profundă a stăriii generale. Intraoperator pe lângă severitatea leziunilor parietale și perivezicularе se constată bila groasă, ca smoala, prezentând culturi pozitive pentru tulpini aerobe și anaerobe de *E. Colii, Clostridii, Pseudomonas, Klebsiella* (5).

PROGNOSTIC

Mortalitate impresionantă mergând pînă la 50% chiar, în cazurile la care se intervine chirurgical, datorită tarelor preexistente, pe care se grefează apariția CAA și a toxemiei bacteriene (4, 7).

TRATAMENT

CAA reprezintă o leziune primară (idiopatică) caracterizată printr-o evoluție agresivă necesitând intervenția chirurgicală de urgență; deseori este o afecțiune secundară apărând la pacienți cu stare generală gravă, tratați în serviciile de terapie intensivă. Sunt recomandate mai multe tipuri de intervenții chirurgicale (1, 3):

1. *Colecistectomia* este tratamentul standard pentru CAA, dată fiind evoluția rapidă a leziunilor. Aceasta se poate efectua pe cale clasică, fără a se omite colecistectomia laparoscopică miniinvazivă, în pofida ratei duble de conversii, nefiind comunicate creșteri semnificative ale complicațiilor intraoperatorii sau a mortalității postoperatorii.

2. Colecistostomia prin abord chirurgical laparoscopic sau clasic până de curând metodă considerată depășită datorită utilizării frecvente a colecistostomiei percutane este reconsiderată, rezultatele celor două metode fiind superpozabile. în plus, CAA fiind o afecțiune deosebit de agresivă cu un indice major de prezență a gangrenei în momentul intervenției chirurgicale, colecistostomia pe cale chirurgicală permite inspecția peretelui vezicular și tratarea consecutivă a leziunilor de la acest nivel.

3. La paritate de indicații terapeutice se află *colecistostomia percutană ghidată ecografic.* Tehnica standard utilizată este pe cale percutană transhepatică, abordul transperitoneal fiind rezervat cazurilor care prezintă modificarea indicilor de coagulare. Se mai poate utiliza colecistostomia pe cale endoscopică transpapilară care însă prezintă multiple complicații prin fistule, hemoragii sau rupturi veziculare, procedeul fiind nou, iar experiența acumulată limitată. Colecistostomia percutană este o metodă cu un impact bun în tratamentul CAA, mai ales în faza inițială, deși diagnosticul precoce este deosebit de dificil de stabilit la acești pacienți sedați, ventilați mecanic, tratați în serviciile de terapie intensivă,- la care modificările de gangrena ale peretelui vezicular sau chiar perforațiile în marea cavitate peritoneală sunt prezente în momentul stabilirii diagnosticului în proporție de 80%. Colecistostomia percutană are eficiență maximă atunci când indicația este stabilită la pacienții cu stare generală gravă, care prezintă o stare septică de cauză necunoscută și la care ecografia demonstrează prezența unui colecist în tensiune, conținând bilă neomogenă, adică criterii care nu sunt specifice unei colecistite acute în evoluție.

Tratamentul chirurgical sau cel neconvențional va fi obligatoriu precedat și urmat de *antibioterapie* spre a reduce nu numai sepsis-ul local, dar și bacteriemia, cu răsunet sistemic cunoscut. Se poate folosi o combinație între ampicilina și un aminoglycozid sau diferite combinații de antibiotice dominate de apariția noilor agenți antimicrobieni bazați pe chinolone și p-lactamaze. Orice tratament antiinfecțios trebuie însă să fie activ atât asupra bacililor gram-negativi cât și a anaerobilor, în special la pacienții cu intervenții chirurgicale în antecedente (5).

BIBLIOGRAFIE

1. **Aeberhard P.** - *Surgical Standards in acute cholecystites,* Dig. Surg., 1996, 13:328-331.
2. **Caloghera C.** - *Colecistitele acute în "Chirurgia de urgență",* sub red. Prof. D. C. Caloghera, Ed. Litera, Buc, 1980, p. 213-220.
3. **Krăkenbiihl L., Büchler M. W.** - *Laparoscopic versus open cholecystectomy in acute cholecystites,* Dig. Surg., 1996, 13:332-337.
4. **Paraf A., Rautureau J.** - *Les cholécystites aigues non lithiasigues* en *Précis des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires* sur la rédaction de J. Caroli, Ed. Masson et Qie, 1975, pp. 602-604.

5. **Pena C, Gudial F.** - *Cholecystites and cholangites spectrum of bacteria and role of antibiotics,* Dig. Surg., 1996, 13: 317-320.
6. **Răriulescu D., Dragomirescu C, Stela Budu, Ștefan V.** - Colecistita acută nelitiazică, Chirurgia, Buc, 1978, XXVII 4, pp. 261-269.
7. **Stoica V.** - Colecistita acută în Medicina Internă, voi. III, sub red. Praf. D. L Gherasim, Ed. Med., Buc, 1999, pp. 1119-1129.
8. **Sungler P., Waclawiczek H. W., Boeckl O.** - *Diagnosis of cholecystites and cholangites,* Dig. Surg., 1996, 13:314-316.
9. **Șuteu I., Bucur Al.** - Chirurgie Generală (Elemente de fiziopatologie clinică și terapeutică), IMF Buc, 1983, voi. I, fascicula 2.

COLECISTOPATII CRONICE NELITIAZICE

N. ANGELESCU, M. ANGELESCU

Colecistopatiile cronice nelitiazice cunoscute sub diverse denumiri - diskinezii veziculare, colecistite cronice, colecistoze, cisticite etc. - alcătuiesc un grup de afecţiuni ale veziculei biliare, cu etiologie foarte variată şi cu o simptomatologie polimorfă. Ele au făcut obiectul a multiple studii, pe de o parte, prin aspectul lor polimorf, iar pe de alta, prin colecistectomiile abuzive care nu au ameliorat fenomenele, menţinând suferinţa anterioară, ceea ce a făcut pe mulţi autori să o explice prin „sindromul postcolecistectomie" care în realitate nu există.

Colecistopatiile cronice nelitiazice (C.C.N.L) trebuie deosebite de tulburările funcţionale ale veziculei biliare, ce apar în cadrul unei alimentaţii bogate în lipide, a unor afecţiuni neuro-psihice, a unor disfuncţii hormonale şi a suferinţei unor organe de vecinătate sau la distanţă cu repercusiuni asupra funcţiei acesteia fără existenţa vreunei leziuni anatomice.

CADRU NOSOLOGIC

în categoria colecistopatiilor cronice nelitiazice (C.C.N.L.) au fost incluse afecţiunile veziculei biliare care se caracterizează prin 3 elemente funcţionale şi morfologice (4, 9, 10, 20):

- suferinţă clinică îndelungată, ce evoluează pe un fond dureros al hipocondrului drept, fără răspuns la tratamentul medical;
- absenţa calculilor, ce constituie elementul de diagnostic pozitiv;
- varietatea histopatologică a leziunilor, de la absenţa oricărui substrat histopatologic, până la diverse aspecte de hiperplazie epitelială, inflamaţie cronică, degenerescentă sau displazie.

în astfel de situaţii diagnosticul de certitudine nu poate fi stabilit decât prin examenul histopatologic, ceea ce presupune o mare răspundere în a stabili indicaţia operatorie (5, 6).

Tot în acest cadru, sunt cuprinse şi diversele suferinţe provocate de disfuncţii ale veziculei biliare, urmare a unor tulburări neurologice sau a unor afecţiuni cu răsunet asupra căilor biliare (56).

CLASIFICARE

în funcţie de prezenţa sau absenţa inflamaţiei, colecistopatiile cronice nelitiazice au fost împărţite în 2 mari categorii: colecistoze şi colecistite cronice (4, 9, 10, 20).

Colecistozele alcătuiesc un grup de afecţiuni cu variate leziuni anatomo-patologice care au fost sistematizate de către Arianoff (1966) (9, 10) în trei mari clase, clasificare admisă şi astăzi: colesteroloze, polipoze şi diverticuloze intramurale.

- Colesterolozele (supraîncărcarea peretelui cu esteri ai colesterolului) se prezintă sub diverse aspecte:
  - forme difuze - vezicula fragă;
  - forme localizate, segmentare (infundibulare);
  - polipul colesterolic;
  - vezicula calcară.
- Polipozele cuprind:
  - papilomul;
  - adenomul.

- Diverticulozele intramurale ce se prezintă ca:
  - forme congenitale;
  - forme dobândite - colecistita glandulară proliferativă;
  - forme localizate - adenom al fundului vezicular.

Grupa colecistitelor cronice nelitiazice înglobează toate afecțiunile veziculei și/sau cisticului cu expresia histopatologică de inflamație cronică dar fără prezența de calculi sau de încrustații calcare.

ETIOPATOGENIE

Frecvența acestor afecțiuni este foarte variabilă, în raport cu litiaza, fiind cuprinsă între 8,5 și 25%, după diverși autori, în special la femei între 40-45 ani (49, 53). în Statele Unite, din peste 600 000 colecistectomii efectuate, pe an, între 5-15% sunt colecistopatii nelitiazice, fără a mai socoti pacienții care urmează tratament medical (34).

Cauzele CCNL sunt foarte variate și ele pot acționa direct sau indirect (25, 26, 32, 49, 50, 53, 55, 56).

a) *Cauzele directe* (25, 26, 32,37, 49, 53, 55, 56) sunt reprezentate de:

- malformații congenitale ca urmare a unor afecțiuni în procesul de vacuolizare a mucoasei, având drept rezultat apariția diverticulozei intramurale;

- tulburări neuro-hormonale ce influențează motilitatea veziculei biliare și a întreg arborelui biliar extrahepatic, în sensul unei contracții sau atonii ce realizează un dissinergism funcțional. Astfel, tulburările neuro-vegetative care stau la baza teoriei psihosomatice a lui Quarti, consideră că există diskinezii pure, de origine psihică și emotive, iar disfuncțiile hormonale modifică sensibiliatea reacțională prin intermediul sistemului neuro-vegetativ;

- modificări de echilibru între diferitele componente ale bilei (discolia) cu depunere de colesterol pe mucoasă și formarea de mici achene ce se elimină odată cu bila, producând suferința hipocondrului drept sub formă de dureri sau chiar colici;

- refluxul pancreatic sau duodeno-pancreatic în căile biliare, în contextul unor tulburări de motilitate ale complexului duodeno-bilio-pancreatic, produce stază biliară cu discolie și formarea de cristale de colesterol;

- mici puseuri inflamatorii, repetate, cu expresie subclinică, ce au drept urmare apariția de modificări morfologice parietale sau la nivelul cisticului (cisticite);

- cauze genetice: mulți bolnavi au antecedente heredo-colaterale cu diverse afecțiuni biliare.

b) Dintre *cauzele indirecte* menționăm o serie de afecțiuni, care pot avea un rol în declanșarea, întreținerea sau organizarea unor tulburări, în funcția și structura veziculei și a căilor biliare extrahepatice (4, 29, 39, 50):

- refluxul gastro-esofagian cu sau fără hernie hiatală;

- ulcere gastrice sau duodenale cronice sau în puseu dureros precum și gastroduodenitele cronice;

- hepatita cronică evolutivă sau tulburări post hepatită acută virală;

- apendicita cronică, mai ales cea subhepatică, retrocecală sau mezoceliacă;

- afecțiuni genitale: salpingite, chisturi ovar, dismenoree, fibroame uterine.

Mecanismul leziunilor este în raport cu cauzele ce intervin în apariția acestor afecțiuni.

în ceea ce privește colesterolozele, ele sunt rezultatul unui proces complex, în care multipli factori se intrică între ei. Astfel:

- existența congenitală a unor malformații ale mucoasei, poate fi accentuată ca urmare a unei hiperpresiuni intraveziculare ce duce la diverticuloză intramurală (4, 14, 25, 37);

- tulburările neuro-vegetative stau la baza modificărilor dinamice ale căilor biliare principale și a alterării proceselor de rezorbție veziculară care, asociate cu tulburări hormonale (în special extradiolul și androgenii ce trec nemetabolizați în bilă), accentuează diskineziile biliare și pot determina și displazii veziculare. Examenul clinic a 90 pacienți cu colecistopatie cronică necalculoasă, făcut de V.S. Volcov și colab (56) după scara Zaițev și testul Barazin, a arătat prezența tulburărilor neuropsihice la 86,6% dintre pacienți. Prezența acestor distonii neuro-psihice au dus la agravarea simptomatologiei care a rămas prezentă chiar și după colecistectomie, fapt ce impune tratamentul lor atât pre- cât și postoperator;

- staza biliară consecutivă leziunilor cisticului asociată cu discolia și cu tulburările de transport ale colesterolului în peretele vezicular, urmare a blocajului limfatic produs de infecții mici și repetate, generează leziuni de tip colesterolic. Studii efectuate de mai mulți autori (1, 41, 42, 43, 52) asupra litogenezei în colecistitele cronice au arătat că implicarea tulburărilor de kinetică biliară de tip hipomotilitate și hipocontractilitate, creșterea colesterolului biliar, exiâtența gastritei atrofice difuze și prezența proteinei C reactive, în geneza litiazei veziculare;

- infecțiile repetate, ca urmare a prezenței germenilor în vezicula biliară, ajunși pe diverse căi și favorizate de alți factori (obstacole, sarcină, stres, alergie, reflux pancreatic etc), pe lângă blocajul limfatic și infiltratele inflamatorii din interstițiile musculare ale veziculei au drept urmare instalarea unor leziuni organice, ce influențează resorbția și kinetica veziculară (2, 18, 26, 32, 49).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aspectele anatomo-patologice în CCNL sunt foarte variate și, ele se identifică numai histopatologic, în



Fig. 1 - Colesteroloză: A. macroscopic; B. microscopic - macrofage dispuse subepitelial.

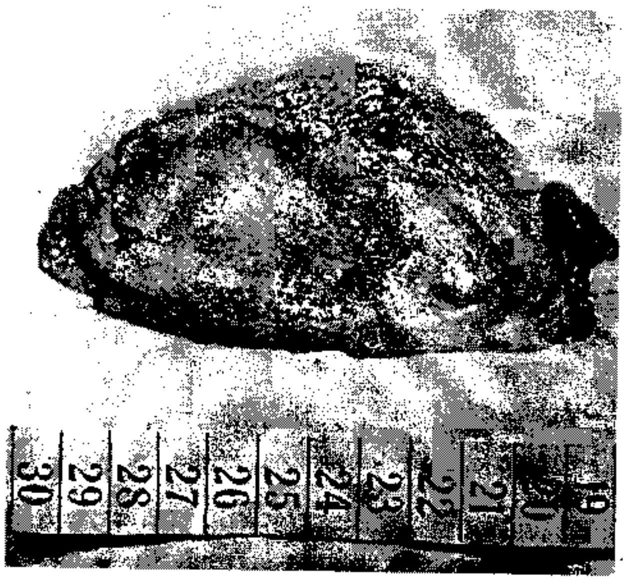


Fig. 2 - Polipoză colecistică.

acest fel precizând și diagnosticul de certitudine (7, 29, 50, 57). în afara aspectelor de colesteroloză (17-35%), bilă de stază, achene de colesterol (17-40%), veziculă calcară sau polipoze, celelalte leziuni nu se pot preciza macroscopic (fig. 1, 2).

Microscopia precizează existența diveriiculozei intramurale, a inflamației cronice (83%), cristalelor de colesterol (17-40%), sclerozei cisticului (16%), adenomiozei (12%), miomatozei (12%) confirmă diagnosticul și justifică intervenția operatorie (14, 15, 16, 18, 19, 22, 26, 27, 53) (fig. 3).

Pe de altă parte, examinări histopatologice ale V.B., la autopsiați, au arătat leziuni similare celor de mai sus, la 75-90% dintre decedați, ceea ce mărește și mai mult numărul celor cu suferințe datorate colecistopatiilor cronice nelitiazice (16).

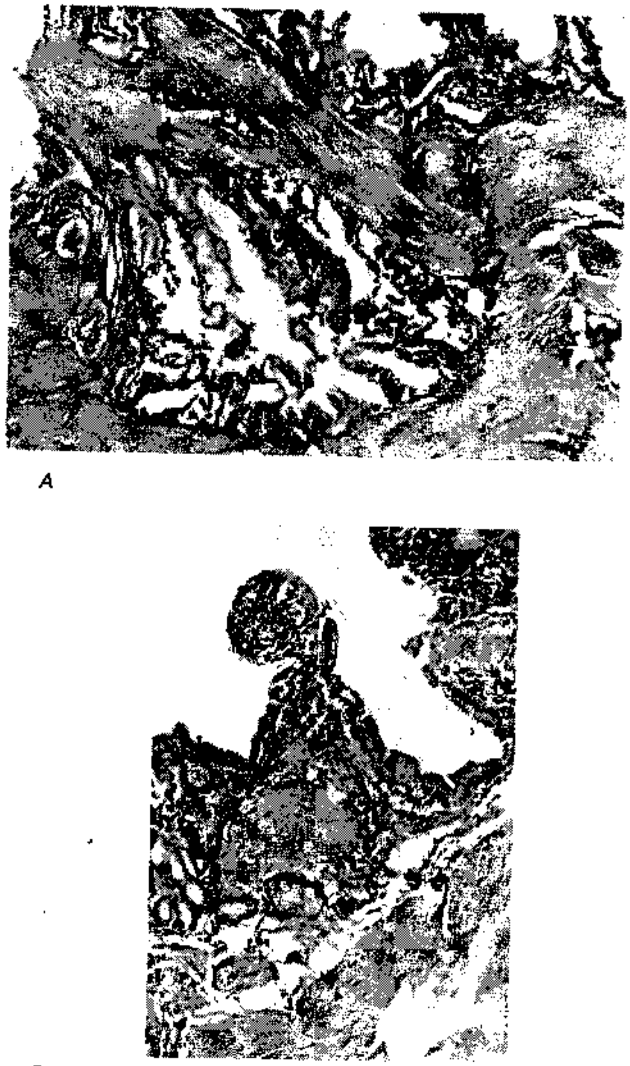


Fig. 3 - A. Diverticuloză intramurală; B. Adenomioză.



C



D



E

Fig. 3 - C. Miomatoză; D. Sinusuri Rokitanski-Aschoff; E. Cisticită: eroziunea mucoasei și hemoragie în lumen.

CLINICĂ

Simptomatologia CCNL este polimorfă și necaracteristică, debutând insidios și variat, de la simpla jenă în hipocondrul drept, până la colică biliară, asociate cu alte manifestări. De cele mai multe ori, bolnavii sunt internați în repetate rânduri, în clinici de medicină internă, gastroenterologie, hepatologie, fără să obțină ameliorări la tratamentele efectuate (4, 25, 37, 50, 54).

- Durerea este situată în hipocondrul drept sau epigastru și se poate manifesta sub formă de jenă, însoțită de migrene, grețuri (75%), balonare (56%), intoleranță la grăsimi (53%), gust amar și uneori constipație sau sub formă de colică biliară iradiată în epigastru, posterior, în umărul drept și chiar „în bară", adesea însoțită de vărsături ce se repetă la anumite intervale de timp, mai ales după tensiuni nervoase sau alimentație copioasă (39, 47, 53, 58).

- Scăderea în greutate (31%) afectează aproape 1/3 din bolnavi, fiind explicată prin teama bolnavului de a se alimenta, pentru evitarea colicilor și vărsăturilor (33).

- Migrena este un semn frecvent, mai ales la femei (30-34%) și se însoțește de dureri în hipocondrul drept sau colici biliare urmate de vărsături bilioase ce ameliorează fenomenele (4, 50).

- Vărsăturile (17%) însoțesc durerile și migrena și contribuie la scăderea ponderală a bolnavilor.

- Icterul este pasager, apare după colici, durează câteva zile, dispare spontan și s-a explicat prin spasme oddiene prelungite sau prin pasajul

achenelor prin papilă, unde pot rămâne pentru un timp (4, 26, 50).

- Alternanța de diaree-constipație (28%) (mai frecventă) se explică prin tulburarea evacuării veziculei (33, 45, 47).

- Tulburări neuro-endocrine, caracterizate prin iritabilitate, anxietate, nevroze, hiperfoliculinie sau hipertiroidie, ce pot declanșa și întreține simptomele de mai sus (4, 45, 47, 50).

- Manifestări alergice cutanate, declanșate de unele alimente, medicamente sau chiar de anumite mirosuri care se însoțesc de tulburări de contracție veziculară (27, 99).

- în cazul colecistitelor cronice nelitiazice pot apare puseuri febrile de scurtă durată, însoțite de dureri în hipocondrul drept și de sensibilitate la palpare (4, 25, 50).

Examenul obiectiv poate evidenția dureri la palparea zonei colecistice cu manevra Murphy pozitivă, dureri la palparea abdomenului inferior sau a epigastrului, fără a putea constata un substrat anatomic (4, 17).

în anumite situații, în care pot apare complicații, se poate palpa vezicula biliară, manevra Blumberg poate fi pozitivă sau se poate constata o împăstare a zonei colecisto-pancreatice (4, 44). Examenul genital este obligatoriu, la femei, pentru a exclude o suferință în acest domeniu.

EXPLORĂRILE PARACLINICE

Explorările paraclinice dețin un rol important în precizarea diagnosticului.

Examenele de laborator obișnuite au valoare limitată ele putând evidenția leucocitoza și VSH crescute în caz de infecții, creșterea colesterolului și lipidemiei (care nu sunt specifice) sau valori crescute ale bilirubinemiei și amilazemiei, în caz de asociere cu icter sau puseuri de pancreatită acută (4, 25, 37, 52).

Tubajul duodenal (în special cel minutat), are importanță, el putând preciza tulburările de dinamică și prezența cristalelor de colesterol și săruri amorfe în cantitate mare, în sediment și permite efectuarea de bilicultură. Studiul compoziției bilei, prin tubaj duodenal minutat (55) cu dozarea acizilor biliari, a fosfolipidelor și colesterolului, la bolnavi cu sindrom dureros de hipocondru drept, fără calculi veziculari, a demonstrat scăderea acizilor biliari ca urmare a diminuării secreției epiteliale, scăderea fosfolipidelor datorită hidrolizei posthepatice a fosfatidilcolinei urmate de absorbția produșilor de hidroliză și creșterea saturației colesterolului cauzată de inflamația mucoasei, ceea ce duce la apariția calculilor de colesterol (1, 41, 42).

Ecografia, examen non-invaziv care a intrat din ce în ce mai mult în practică, devine complementară. Ea precizează absența calculilor și poate evidenția eventualele modificări anatomice (septuri, polipi, impregnare colesterolotică a mucoasei, stază, hipertonie) în special la bolnavii la care nu se pot efectua colecistografii, dar nu dă informații asupra tulburărilor funcționale (3, 31, 51).

Examenele imagistice dețin rolul principal în precizarea diagnosticului.

- Radiografia simplă, a hipocondrului drept, poate evidenția vezicula calcică sau prezența unei litiaze radioopace.

- Hepatocolangiografia cu ^{99m}Tc-HIDA *(Hepatic Imuno Diacetic Acid)* și stimularea veziculei biliare cu colecistokinină, asociată sau nu cu morfină, are un rol important în precizarea tulburărilor de kinetică veziculară (3, 11, 12, 31, 34, 35, 38, 40). Testul s-a efectuat la bolnavi simptomatici la care ecografia nu a arătat prezența calculilor și a urmărit motilitatea veziculei biliare:

- latența sau reducerea perioadei de contracție;
- gradul de evacuare;
- viteza de golire;
- volumul inițial și final.

Colecistokinină acționează asupra receptorilor specifici din musculatura netedă a V.B. iar morfina și alte opiacee acționează asupra sfincterului Oddi (produc spasm). După ce s-a opacifiat vezicula (sub 60 min de la administrarea trasorului) se administrează colecistokinină, 10 mg/kgcorp/, în 3 minute, intravenos. Se apreciază apariția durerilor și se măsoară fracția de ejecție. Dacă fracția de ejecție (golirea V.B.) este sub 35% este vorba de o colecistopatie cronică nelitiazică sau o colecistită cronică. Dacă vezicula nu este vizibilă la 60 min se presupune existența unei colecistite acute. în acest caz, se administrează morfină, în doză de 0,04 mg/kgcorp, intravenos. Lipsa opacifierii, la 90 min (după 30 min de la injecția de morfină) confirmă existența colecistitei acute. Dacă vezicula devine vizibilă după 60 min de la administrarea morfinei este vorba de o funcție anormală a acesteia. Explorarea funcției motorii a V.B., cu morfină, nu se poate aprecia înainte de evaluarea ei cu colecistokinină.

Studiul pacienților simptomatici, prin testul la colecistokinină, pentru evaluarea fracției de ejecție a arătat că 72% din pacienți aveau această fracție

sub 35%. Prin această metodă s-au identificat 3 tipuri de contractilitate veziculară:

- *tipul 1:* are 3 faze de contracție ce se evidențiază prin 3 curbe: rapidă, relaxare cu mărirea V.B. și evacuare lentă;
- *tipul 2:* contractilitatea cu evacuare rapidă urmată de evacuare lentă;
- *tipul 3:* evacuarea lentă cu o singură curbă. Pe măsura intensificării inflamației, în colecistitele cronice, la tipul 1 frecvența contracției scade sau chiar dispare, iar la tipurile 2 și 3 contracțiile devin mai puțin frecvente. Un test asemănător a fost realizat de Le Guidice și colab. (36) cu morfină - prostaglandină care precizează existența unei stenoze papilare.

Postoperator, la toți bolnavii s-au găsit leziuni histologice specifice colecistopatiilor cronice nelitiazice. Metoda are o sensibilitate de 75% și o specificitate de 100% (12).

- *Colecistocolangiografia* cu „clișee tardive" în absența altor posibilități mai complexe, o considerăm explorarea de elecție care oferă date atât asupra modificărilor anatomice cât și asupra tulburărilor funcționale mai ales că, nu se acționează asupra motilității veziculei cu diverse stimulente (4, 8).

Tehnica explorării constă în administrarea orală de acid iopanoic, în seara precedentă explorării (1 tb/10 kgcorp) și Pobilan i.v. în dimineața respectivă și efectuarea a 2 expuneri, înainte și după administrarea unui colecistochinetic, așa cum se face clasic, ceea ce permite vizualizarea simultană a veziculei și a căilor biliare extrahepatice. In toate situațiile de CCNL, se continuă explorarea radiologică la 36 și 60 ore de la administrarea orală a substanței de contrast (uneori și la 84 ore), pentru a urmări persistența și intensitatea acesteia în veziculă, în tot acest timp, bolnavul menținând un regim alimentar normal și de viață, fără a lua medicamente care să-i modifice kinetica biliară (4, 6).

Aspectele colecistografice standard evidențiază prezența unor semne funcționale (hiper- sau hipoconcentrare, hiper- sau hipotonie, hiper sau hipoevacuare) sau organice (vezicula bi- sau multilcculată, cudată, septată etc.) (fig. 4-11). Clișeele tardive arată dificulatea de evacuare a veziculei de diverse grade, oferind posibilitatea aprecierii fracției de ejecție și confirmând tulburările regiunii cervicocistice (fig. 12).

De remarcat că la lotul martor (subiecți sănătoși), nu am întâlnit astfel de aspecte, ceea ce exclude prezența circuitului entero-hepatic al substanței de contrast.

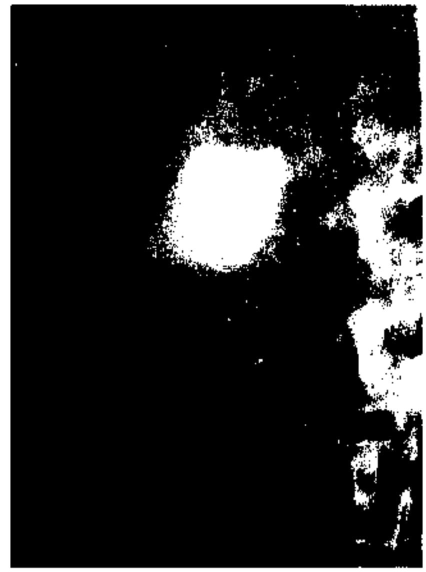


Fig. 4 - Colecistografie: hiperconcentrare.

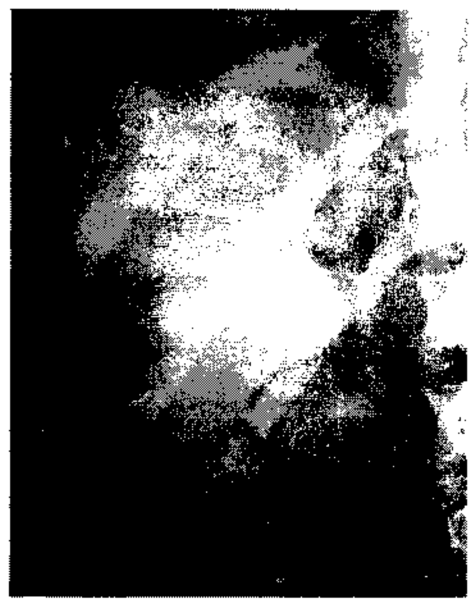


Fig. 5 - Colecistografie: hipoconcentrare.

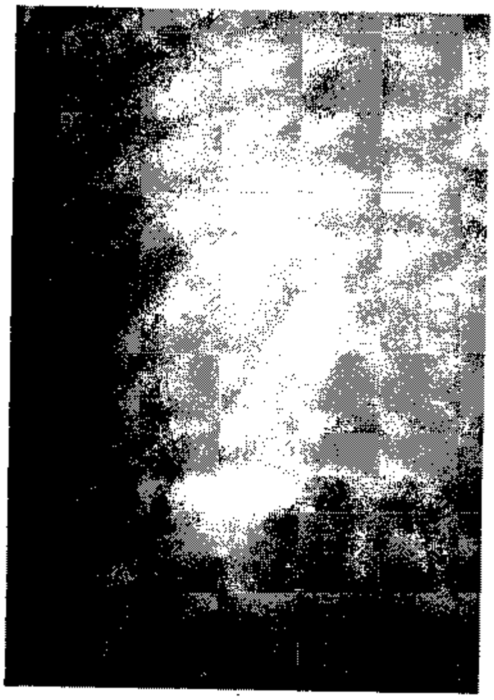
- Alte explorări radiologice se adresează organelor dĕ vecinătate (stomac, duoden, colon, pancreas) care, prin afecțiunile existente (ulcer, gastroduodenite, colite, pancreatite), pot genera sau întreține tulburări ale arborelui biliar.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se stabilește greu preoperator. Medicul se află în fața unui pacient, de cele



Fig. 6 - Ci lc›clitografie: hipertonie.



F/g. 7 - Colecistografie: hipptonie.



Fig. 8 - Colecistografie: hipoevacuare.
a - clișeu inițial; b - după Boyden.



Fig. 9 - Colecistografie: veziculă multiloculată.

mai multe ori femei de vârstă medie, cu dureri epigastrice sau în hipocondrul drept ce apar după ingestia de alimente, cu o evoluție îndelungată și care, la ultrasonografie, nu prezintă calculi sau alte leziuni, dar, a căror suferință nu ridică problema intervenției operatorii. în astfel de situații, diagnosticul pozitiv are în vedere 3 elemente:

- *anamneză* care arată o suferință veche, fără răspuns la tratamentul medical îndelungat și corect administrat, precum și examenul clinic;

- *explorările paraclinice.* în cadrul acestora se includ: ecografia abdominală, radioscopia gastroduodenală, sau fibrogastroscopia, iar în anumite situații ERCP și CT. Ca explorări specifice sunt obligatorii: colecistocolangiografia cu clișee tardive, tubajul duodenal cu studiul componentelor bilei (acizi biliari, fosfolipide, colesterol) și testul cu colecistokinină care reproduce sindromul dureros și apreciază fracția de ejecție;

- *examenul histopatologic* postoperator ce confirmă prezența unor elemente anatomice care explică suferința îndelungată și care constituie examenul de certitudine.



F/g. *10* - Colecistografie: vezicula cudată.



F/g. •/) - Colecistografie: veziculă septată.

Diagnosticul diferențial obligă la eliminarea unor afecțiuni ce pot evolua cu o simptomatologie asemănătoare sau care ar putea induce o suferință biliară. în acest sens este obligatorie excluderea altor afecțiuni biliare sau ale unor organe de vecinătate, cum ar fi colecistita cronică litiazică, litiaza coledociană, cancerul de cap de pancreas în fază

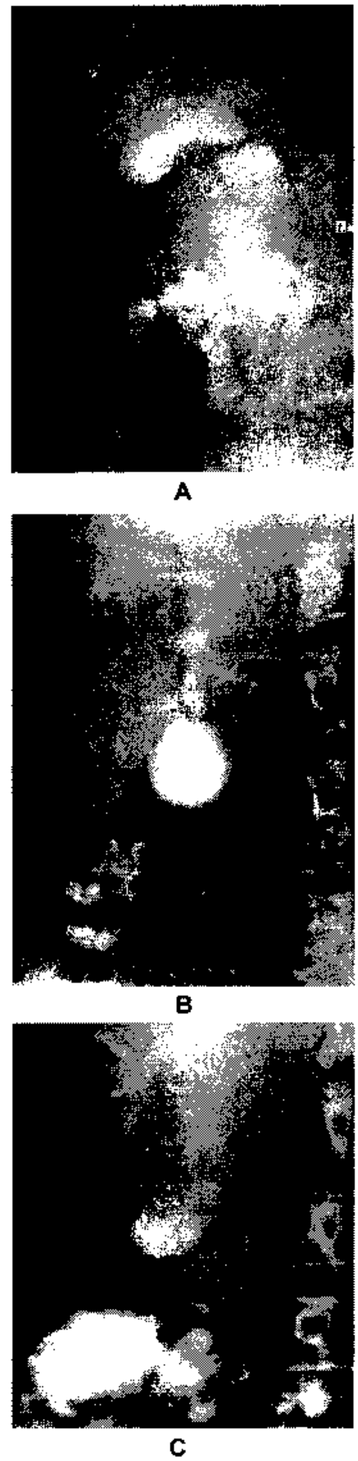


Fig. 12 - Colecistografie cu clișee tardive: A - la 36 ore de la ingestia substanței de contrast: substanța este prezentă în colecist și intestin; B - la 60 ore: colecist parțial evacuat. Substanța de contrast a ajuns în colon; C - la 84 ore: colecistul mai conține substanța de contrast care se găsește și în colon.

inițială, cancerul veziculei biliare, chistul hidatic hepatic cu localizare juxtahilară, gastrite, duodenite, ulcer gastric sau duodenal, refluxul gastro-esofagian, pancreatite cronice, litiază renală dreaptă - sau ale altor organe de la distanță ca - apendicite, colite de diverse tipuri, afecțiuni ale organelor genitale feminine etc. ceea ce impune, pe lângă o examinare clinică minuțioasă a bolnavului și o serie de explorări paraclinice care se adresează organelor capabile să inducă o suferință biliară (4, 13, 17, 25, 28, 34, 50). Toate aceste afecțiuni trebuie excluse pentru a putea fi siguri că suferința se datorește numai veziculei biliare.

FORME CLINICE

Simptomatice

S-au descris mai multe forme simptomatice, în funcție de simptomul dominant (9, 20, 25, 37).

- Dureroase: durerea în hipocondrul drept este predominentă, apărând postprandial tardiv, fiind însoțită și de alte manifestări și care cedează greu la antispastice.

- Migrenoasă, întâlnită mai ales la femei tinere, la care se asociază și cu tulburări hormonale.

- Icterică, datorită achenelor ce se pot detașa și, în migrația lor, pot produce spasme pasagere ale sfincterului Oddi, cu apariția icterului ce dispare la tratament cu antispastice și care se pot asocia și cu reacții pancreatice.

Evolutive

- Forma cronică este cea care predomină, cu tabloul clinic descris.

- Forme acute, urmare a puseurilor inflamatorii care se pot agrava, cu tabloul simptomatologie al unei colecistite acute (4, 50).

Anatomice

- Forma limfomatoasă (33), încă incomplet definită, apare la bolnavi cu colangită scleroasă, ciroză biliară primitivă și după transplante hepatice. Histopatologic, se evidențiază infiltrat inflamator cu celule limfoplasmocitare sau agregate limfoide, leziuni epiteliale sub formă de metaplazie intestinală sau pilorică, fibroză, hipertrofie a musculaturii netede și prezența sinusurilor Rokitansky-Aschoff situate, în special, în *lamina propria.*

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII

Evoluția CCNL este cronică, pe perioade îndelungate de timp uneori chiar 15-20 ani, în puseuri care generează sau agravează leziunile existente descrise. Colecistitele cronice nelitiazice pot evolua cu acutizări repetate și dureroase ce pot obliga la intervenție operatorie de urgență.

Complicațiile, de obicei, sunt mai rare dar, uneori, pot fi redutabile. Astfel, în afara acutizărilor s-au descris complicații de tipul hidropsului vezicular, icterului mecanic (inclavare de achene în papilă), pancreatite acute, piocolecistite și chiar malignizări.

PROGNOSTIC

Prognosticul CCNL este favorabil, atât pe parcursul evoluției îndelungate cât și postoperator. Colecistectomia poate vindeca suferința bolnavului dacă ea s-a datorat afecțiunii veziculare.

TRATAMENT

Tratamentul este complex.

- *Tratamentul medical* constituie o etapă obligatorie, pentru o perioadă de cel puțin 5-6 luni. întrucât nu există un tratament etiologic, se va încerca, mai întâi, un tratament igienico-dietetic și simptomatic (6, 16, 25, 37, 47, 50).

- *Tratamentul igienico-dietetic,* se aplică în fazele inițiale și, în funcție de tipul de CCNL, se recomandă evitarea alimentelor ce produc contracții veziculare (grăsimi, afumături, sosuri, vânat, mirodenii, mezeluri) și servirea a 4-5 mese pe zi, în cantitate mică, pentru o bună golire a veziculei.

Curele hidrominerale la Malnaș, Slănic-Moldova, Olănești, Căciulata, cu ape bicarbonate-sodice, pot ameliora fenomenele.

- *Tratamentul simptomatic* se adresează, mai întâi, durerilor de fond și colicilor biliare, stazei veziculare, diskineziilor și altor simptome.

- Durerile își diminua intensitatea și uneori cedează prin administrarea de analgetice și antispastice, în special după mesele principale.
- Staza veziculară se combate prin tubaje duodenale repetate sau prin administrarea de colecistokinetice, *per os,* dimineața și după mesele principale (ulei de măsline, Anghirol, Colebil etc).

• Diskineziile biliare, mai ales cele hiperkinetice, se ameliorează după procaină, administrată *per os,* înaintea meselor principale, prin scăderea eliberării de colecistokinină.

• Migrenele și cefaleea, de care suferă bolnavele, beneficiază de Metoclopramid asociat cu analgetice și cu tranchilizante care ameliorează tulburările neuro-vegetative. Un tratament endocrinologie este indicat la persoanele cu discrinii.

• Alte simptome - febră, vărsături etc, se tratează corespunzător.

Uneori, tratamentul medical trebuie urmat și postoperator mai ales în stări nevrotice sau în cazul unor tulburări hormonale preexistente.

Dacă s-au obținut ameliorări clinice și radiologice, se continuă tratamentul, o perioadă îndelungată de timp, până la reluarea tonusului veziculei. Unii autori (3, 16, 38) au obținut rezultate bune, până la 67%, cu tratament medical, în situația în care nu există o componentă organică ce întreține fenomenele (49). Dovada ameliorării, o" constituie îmbunătățirea fracției de ejecție, care ajunge până la 36% din pacienții tratați medical (38).

Tratamentul chirurgical

Colecistectomia ridică mari probleme dacă suferința nu a fost cauzată de vezicula biliară, postoperator, persistând aceleași manifestări ca și înainte de operație. în acest sens, extirparea veziculei se va face numai după excluderea altor afecțiuni care ar putea determina manifestările clinice biliare și numai după un tratament medical, de probă, care să dureze 5-6 luni, timp în care se pot aprecia rezultatele și se poate preciza cauza (4, 25, 37, 45).

- *Indicațiile* colecistectomiei în CCNL sunt (5, 6, 17, 21, 25, 30, 46):

• suferința îndelungată, persistentă sau în puseuri, coroborată cu datele tubajului duodenal, care nu s-a ameliorat la tratamentul simptomatic;

• aspectul radiologie al veziculei, după testul colecistokinină sau colangiografia cu clișee tardive. Prezența substanței de contrast la 36 ore obligă la un tratament medical de probă, iar opacifierea la 60 de ore sau peste, după administrarea substanțelor de contrast, necesită intervenția operatorie;

• eliminarea altor afecțiuni, din partea unor organe, care ar putea induce sau menține o suferință biliară sau asocierea cu simptome din partea organelor de vecinătate - pancreatite cronice, duodenite, oddite, urmare a suferinței biliare îndelung'ate care au devenit predominante și fac ca manifestările biliare să pară secundare. Anamneză și examenele paraclinice stabilesc prioritățile. Neglijarea acestui criteriu stă la baza rezulatelor postoperatorii insuficiente reprezentate de așa-numitul „sindrom post-colecistectomie" care nu există, în realitate, și care nu este altceva decât continuarea unei suferințe neidentificate preoperator (48, 59);

• complicațiile acute ce pot apare în cursul evoluției, ca - angiocolite, hidrops, pancreatite acute, colecistite acute etc.

- *Contraindicațiile* sunt date de suferința altor organe, de vecinătate sau de la distanță, care pot induce manifestări biliare și care trebuie dovedite și tratate (7, 21, 30).

Obiectivele intervenției constau în explorarea amănunțită a viscerelor abdominale și îndepărtarea veziculei. Explorările intraoperatorii de tipul colangiografiei sau manometriei biliare nu le considerăm utile întrucât nu se înedrează în tabloul fiziologiei normale a arborelui biliar.

Tehnica operatorie cea mai adecvată este colecistectomia celioscopică, operație mininvazivă care rezolvă suferința și scutește bolnavul de alte complicații postoperatorii (23, 24, 33).

în situația unor complicații - icter mecanic, pancreatită acută, colecistită acută etc. - tehnica operatorie va fi adecvată formei anatomo-clinice, stadiului evolutiv al bolii și stării generale a bolnavului.

Rezultatele postoperatorii sunt bune (96%) în cazul în are suferința a fost biliară. Persistența manifestărilor postoperatorii sunt datorate altor cauze care au indus suferința biliară sau a unor disfuncții ampulare care se rezolvă prin tratament medical (38). Nu s-a stabilit o corelație între dispariția simptomelor după colecistectomie și aspectul histopatologic al veziculei, cele mai bune rezultate fiind înregistrate la bolnavii cu suferință îndelungată (23).

BIBLIOGRAFIE

1. **Acalov'schi M., Dumitrașcu D., Grigorescu M.** - Interrelații patogenice între colesteroloză și litiază colecistică. Med. Int. (Buc), 1983, 21, 2, p. 75-179.
2. **Acosta J., Nardi G.L.** - *Papilitis of amputa of Vater.* Arch Surg., 1966, 92, 3, p. 354-358.
3. **Adams D.S., Tamasky P.R., Hawes R.H., Cunningham J.T., Brooker C, Brothers T.E., Cotton P.B.** - *Outcome after Japaroscopic cheolecystectomy for chronic accalculous cholecystitis.* Am. Surgeon, 1998, 61, 1, p. 1-5.
4. **Angelescu N., Predoiu V., Cârâc G., Mateescu L.** - Aspecte clinice și radiologice în colecisto'patiile cronice nelitiazice. V. Medicală, 1980, 29, 5, p. 201-206.

5. **Angelescu N., Popa Fl., Petraru D.** - Indicații operatorii în colecistopatiile cronice nelitiazice. Chirurgia (Buc), 1980, 29,6, p. 413-415.
6. **Angelescu N., Bărbulescu M., Jitea N., Burcos T.** - Criterii de indicație operatorie în colecistopatiile cronice nelitiazice. Chirurgia (Buc), 1989, 38, 6, p. 421-430.
7. **Angelescu N., Jitea N., Burcos T.** - *Chronic non-lithiazic cholecystopathies should they be operated?* Brit. J. Surg. (suppl.), 1992, 79, p. S 15.
8. **Angelescu N,, Jitea N., Voiculescu** - *The value of belated picture cholecystocolangiogram in chronic non-lithiasic cholecystopaties.* Brit. J. Surg. (suppl.), 1994, 81, p. S 19.
9. **Arianoff A.A., Henrard E., Van Dessel A.** - *Considérations radiologiques et cliniques sur ies cholécystoses.* J. Belg. Radiol., 1962, 45, 2, p. 97-101.
10. **Arianoff A.A.** - *Les cholécystoses.* Arscia S.A., Bruxelles, 1966.
11. **Barron L.G., Rubis P.A.** - *Laparoscopic cholecystectomy in relieving chronic accalculous cholecystitis.* J. of Laparosc. Surg., 1995, 5, 6, p. 357-361.
12. **Barr R.G., Agnesi J.N., Schaub C.R.** - *Accalculous gallbladder disease. US evaluation after show-infusion cholecystokinin stimulation in symptomatic and asymptomatic adults.* Radiology, 1997, 204, 1, p. 105-111.
13. **Bateson M.C.** - *Gallbladder diseases and cholecystectomy rate are independently variable.* Lancet, 1984, 15, 6, p. 621-624.
14. **Berk R.N., Van Der Vegt G.H., Lichtenstein L.E.** - *The hyperplasic cholecystoses, cholesterelosis and adenomyomatoses.* Radiology, 1983, 146, 7, 593-61.
15. **Borgerson R.J., Delbecciaro E.J., Gallaghan P.J.** - *Polypoid lesions of gallblader.* Arch. Surg., 1962, 85, 234-237.
16. **Bralow S.P., Greenfield S.M.** - *Chronic gastroenterology cholecystitis.* In: Berk J.E. ed. - *Bochus gastroenterology* voi 6, 4-th ed., Philadelphia Pa. Saunders, 1985, p. 3657-3661.
17. **Burlui D., Condeescu M., Constantinescu C.** - Colecistoze de indicație chirurgicală. Chirurgia (Buc), 1969, 28, 4, p. 197-302.
18. **Catell R.B., Colcock B.P.** - *Fibrosis of the sphincter of Oddi.* Ann. Surg., 1953, 137, p. 797-799.
19. **Colesson L, Rauber G., Jaquelin M., Nltch B.** - *Les cholècystopathies â sinus Rokitansky. Aschoff.* Rev. Med. de Nancy. 1957, 47, 5, p. 182-195.
20. **Cârstea M.** - Colecistoze. Ed. Med. (Buc), 1977.
21. **Făgărășanu I., Pretorian R.** - Indicațiile și limitele tratamentului chirurgical în colecistopatiile cronice nelitiazice. Chirurgia (Buc), 1964, 13, 6, p. 811-818.
22. **Fink Bennett D., De Ridder P., Kolozsi W.Z., Gordon R., Jones R.** - *Cholecystokinin cholescintigraphy detection of abnorma! gallbladder motor function in patients with chronic accalculous gallblader disease.* J. Nuci. Med., 1991, 36, 12, p. 1695-1699.
23. **Frassinelli P., Werner M., Reed J.F., Scagliotti C.** - *Laparoscopic cholecystectomy alleviatis pain in patients with accalculous biliary diseases.* Surg. laparosc. & Endoscopy. 1998, 8, 1, p. 30-34.
24. **Galkin A.** - *Metode curente de diagnostic și tratament al colecistitei nelitiazice.* Ter. Arh., 1977, 10, 49, p. 110-115.
25. **Gerota D.** - Colecistopatii nelitiazice, în Tratat de Patologie Chirurgicală (sub. red. E. Proca). Ed. Med., voi VI., p. 890-900.
26. **Gerota D., Safirescu G., Cârnaru S. și colab.** - Boala cisticului (ostacolul cisticului nelitiazic). Chirurgia (Buc), 1965, 14, 5, p. 397-402.
27. **Gluberman S.** - *Cholecterolosis and adenomyomatosis of the gallbladder.* Ariz. med., 1982, 39, 3, p. 244-245.
28. **Goldstein F., Grent R., Margulie S.** - *Cholecystokinin cholecystography in differential diagnosis of accalculous gallbladder diseases.* Am. J. Dig. Dis., 1974, 19, 8, p. 835-837.
29. **Grădinaru V., Șeicaru T.** - Colecistozele nelitiazice. Aspecte anatomo-patologice, clinice și terapeutice. Viața Med. (Buc), 1983, 30, 8, p. 355-359.
30. **Ionescu-Bujor C, Anghel I., Florea C. și colab.** - Atitudinea chirurgicală în colecistitele nelitiazice. Chirurgia (Buc), 1972, 21, 8, p. 709-714.
31. **Ivanov L.A., Barashkov M.N.** - *The echographic assessment of the inflamator/ process in patients with chronic accalculous cholecystitis in the choleretic test.* Terapeuticeski Archiv., 1995, 67, 2, p. 13-16.
32. **Jessurum J., Bolio-Solis A., Manivel J.C.** - *Diffuse lymphoplasmocytic acalculous cholecystitis: a distinctive form of chronic cholecystitis associated with primary sclerosis cholangitis.* Human Pathology, 1998, 20, 5, p. 512-517.
33. **Jones D.B., Soper N.J., Brewer S.M., Quashbarth M.A., Swanson P.E., Strasberg S.M., Brunt L.M.** - *Chronic accalculous cholecystitis: Laparoscopic treatment.* Surg. Laparoscopy & Endoscopy. 1996, 6, 2, p. 114-122.
34. **Keith D., Lillemore M.D.** - *Chronic accalculous cholecystitis: are we diagnosing disease or a myth?* Radiology., 1997, 204, **1, p.** 13-14.
35. **Krishnaumurthy S., Krisnamurthy G.T.** - *Cholecistokinin and morphine pharmalogical intervention during 99^{mc}Tc-HIDA cholecystography a rațional approach.* Seminare in Nuclear Medicine, 1996, 26, 1, p. 16-24.
36. **Le Guidice J.A., Geenen J.E., Hogan W.J., Dodds W.J.** - *Efficacity of the morphine - prostigmine test of evaluating patients with suspected papillary stenosis.* Dig. Dis. Sci., 1979, 24, 4, p. 455-460.
37. Martin P. - *Colecistopatii cronice nelitiazice.* Ed. Facla, 1992.
38. **Misgkind M.T., Pruitt R.F., Bambini D.A., Hakenewerth A.M., Thomson M.H., Zuger Z.H., Novick T.** - *Effectivenness of cholecysto'inin stimulated cholecistigraphy in the diagnostic and treatmont of accalculous gallblader diseases. Am. Surgeon, 1997, 63, 9, p. 769-746.*
39. **Neagu S.** - Colecistopatii nelitiazice. Chirurgia, voi. II (sub. red. A. Prișcu). Ed. Did. Ped., 1994, p. 230-235.
40. **Nora P.F., Mc Carty W., Sanaz W.** - *Cholecystokinin - cholecystography in accalculous gallbladder diseases.* Arch. Surg., 1974, 108, ', p. 507-524.
41. **Osadchuk M.A., G;;ras'kina T.B.** - *Chronic cholecystitis - some lithogenic asp'Cts.* Terapeuticeskii Arkhiv., 1997, 69, 2, p. 27-30.
42. **Pallot J.P., Pluot V.., Delattre J.F., Remy G.** - *La cholestèrolose vesiculair est-elle une forme particuliére de la lithiase?.* J. Chir. (Pan-) 1986, 123, 8, 9, p. 467-471.
43. **Paris J., Salernbrier Y, Hocke M., Lugand J.J.** - *Quelques reflexions sur la cholesi~>rolose vesiculaire après analyse de 151 observations.* Lille Méd., 1980, 25, 2, p. 118-121.
44. **Popovici G., Neagu S.** - Probleme de diagnostic și tratament în colecistitele crorce alitiazice complicate. V. Med.
45. **Popovici G.** - Considerații clinice și terapeutice în colecis*titele cronice nelitiazice.* Med. Int. (Buc), 1979, 31, 2, p. 119-124.
46. **Preston J.D.** - *Traitement chirurgical des affections non calculeuses du tractus biliaire.* J. Chir. (Paris), 1956, 72, 4, p. 331-335.
47. **Salkunkivi K.** - *Cholecistosis of the gallbladder. A clinical study based on 268 cholecistectomies.* Acta Chir. Scand., 1964, 93, 4, p. 324-328.

48. **Schields R.** - *Symptoms after cholecystectomy.* Lancet, 1958, 1, 10, p. 923-925.
49. **Shorokhadov D., Lykhovskii O.I., Sapohnikov A.R.** - *The tonus of Oddi is Sphincter and gallbladder cantractility with chronic cholecystitis.* Likarska Sprava, 1998, 1, p. 33-6.
50. **Simici P., Angelescu N., Popa Fl.** - Consideraţii asupra colecistopatiilor cronice nelitiazice de indicaţie chirurgicală. Al XIV-lea Congres Naţional de Chirurgie, Bucureşti, 18-19 mai 1973, p. 273.
51. **Schuman Viliam P.S., James V. Rogers, Thoas G. Rudd** - *Low sensitivity of sonography and cholecystography in accaicuious cholecystitis.* Am. J. Roentgenol. 1984, 142, 6, p. 531-534.
52. **Tilvis R.S., Aro J. Standberg T.E.** - *Lipid composition of bile and gallbladder mucosa in patients with accaicuious cholesterolosis.* Gastroenterol., 1982, 82, 8, p. 607-615.
53. **Tsakayannis D.E., Kozakewich H.P., Lillejei C.W.** - *Accaicuious cholecistitis in children.* J. of Pediatric Surgery, 1996, 31, 1, p. 127-130.
54. **Valbery L.S., Jobbani M., Kerr J.M.** - *Biliary pain in young women in the absence of gallstones.* Gastroenterol., 1971, 60, 121, p. 1020-1023.
55. **Venkatarmani A., Strong R.M., Anderson D.S., Gilmore I.T., Stokes K., Hofmann A.F.** - *Abnormal deodenal bile composition in patients with accaicuious hronic cholecystitis.* Am. J. Gastroenterol., 1998, 93, 3, 434-431.
56. **Volkov V.S., Smirnova L.A.** - *The mental status characteristics of patients of peptic ulcer and chronic cholecystitis.* Terapeuticeskii Arckiv., 1995, 67, 2, p. 20-22.
57. **Voicu F., Voicu Lucia, Laky D. et all.** - Confruntări radioclinice şi morfologice în colecistitele nelitiazice. Chirurgia (Buc), 1975, 24, 2, p. 123-129.
58. **Yap L, Wicherly A.G., Morphett A.D., Toouli J.** - *Accaicuious biliary pain: cholecistectomy allceviates symptoms in patients with abnormal cholecistography.* Gastroenterol., 1991, 101, 7, p. 786-793.
59. *** _ *Postcholecystectomy syndrome. A clinical approach to etiology diagnosis and management.* Harper & Row, Publishers, Inc. new York, 1978.

COLANGITA ACUTĂ

E. BRĂTUCU, D. STRAJA

DEFINIȚIE

Angiocolitele (fr) sau colangitele (engl) sunt infecții bacteriene acute sau cronice ale căilor biliare intra și extrahepatice. Descrise de Charcot în 1877, care de altfel a și sugerat diagnosticul pozitiv bazat pe triada: durere intensă la nivelul hipocondrului drept, febră (frison) și icter. Apariția colangitei necesită însă doi factori: 1. staza biliară secundară unui obstacol malign sau benign de la nivelul CBP sau a ramurilor acesteia și 2. diseminarea bacteriană la nivelul arborelui biliar.

ETIOLOGIE

Cea mai frecventă cauză de obstrucție o reprezintă litiaza coledociană (80%) indiferent de formă - **migrată,** restantă, autohtonă etc. Este urmată de stenozele benigne postoperatorii sau oddiene, obstacole parazitare (ascarizi, conținut hidatic în cadrul sindromului de fisurare în arborele biliar al unui chist hidatic hepatic) sau dificultăți de drenaj precum se întâlnesc în prezența chisturilor congenitale coledociene. Stenozele maligne, fie că sunt reprezentate de neoplasme ale căii biliare principale, colangiocarcinoame veziculare extinse sau neoplasme periampulare sunt o altă cauză importantă de apariție a colangitei. Alte posibile elemente etiologice sunt reprezentate de boala Caroli, ce favorizează colangita cu debut în căile biliare intrahepatice, dar și colangita scleroasă și colangitele iatrogene produse cu ocazia explorărilor paraclinice, precum colangiografia endoscopică retrogradă sau colangiografia prin puncție transparietohepatică.

FIZIOPATOLOGIE

Colangita acută reprezintă o sumare a doi factori: obstrucția biliară și prezența de germeni de la nivelul arborelui biliar. Obstrucția biliară determină creșterea accentuată a presiunii intraductale, stază și suprainfecție. Presiunea normală de la nivelul CBEH și CBIH este de 8-14 cm H_2O, obstrucția parțială sau totală a afluirii bilei în duoden determinând o creștere rapidă a acestor valori la 20-30 cm H_2O. S-a demonstrat (Jacobson și colab citați de 8) că la presiuni de peste 15 cm H_2O germenii microbieni prezenți în lichidul biliar, pătrund în circuitul vascular. Fenomenele ulterioare ale sindromului colangitic - febra și frisonul sunt datorate diseminării colangiovenoase și colangiolimfatice, în pofida faptului că peste 90% din germeni sunt distruși la nivelul sistemului reticulohistiocitar hepatic. Simpla prezență a germenilor în arborele biliar nu produce bacteriemie, precum a demonstrat Flema și colab. (citați de 8), în absența obstacolului din calea fluxului biliar. Se demonstrează astfel necesitatea prezenței ambilor factori pentru declanșarea sindromului colangitic, deși în mod particular obstacolele complete maligne sunt într-un procent mult mai redus însoțite de colangita decât cele parțiale benigne, a căror septicitate este accentuată și de pre-

zența de material străin în arborele biliar - calculi, ascarizi, scolecși, resturi de membrană proligeră.

Germenii implicați în contaminarea bilei sunt reprezentați de flora *aerobă* - Gram negativă - *Escherichia colii* și *Klebsiella pneumoniae,* Gram pozitivă precum enterococii și flora anaerobă - *Bacteroides fragilis, Perfringens.* Germenii pot proveni prin contiguitate de la nivelul veziculei biliare litiazice infectate, cunoscut fiind faptul că deși căile biliare intra și extrahepatice nu conțin germeni, litiaza veziculară sau mixtă colecisto-coledociană conduce la pozitivarea culturilor din lichidul biliar într-o proporție de 75-90%. Alte posibilități de diseminare bacteriană în fluxul biliar sunt reprezentate de infecția ascendentă de la nivelul duodenului (mai ales în cazul unei incompetente sfincteriene), sau pe cale limfatică, arterială sau portală. Calea portală incriminată în diseminarea bacteriană, în special în formele de colangiohepatite orientale, nu poate fi în mod obișnuit implicată, intrucât germenii sunt distruși la nivelul sistemului reticulohistiocitar hepatic și eliminați ulterior în căile biliare, astfel încât numai un obstacol biliar ar putea reprezenta o condiție favorabilă multiplicării. De altfel, se pare că sărurile biliare au capacitatea de a inhiba germenii anaerobi, astfel că nu există o corelație între aportul portal și prezența acestui tip de germeni în arborele biliar. (10)

CLINICĂ

Clinica pacienților prezentând sindromul colangitic variază între limite foarte largi, plecând de la un sindrom frust și ajungând până la un intens sindrom toxico-septic și insuficiență pluriviscerală. De obicei, debutul este brusc, cu febră și frison, asociat cu dureri intense la nivelul hipocondrului drept, urmat de icter într-o proporție de 75-80% din cazuri, toate realizând triada lui Charcot. Icterul poate fi oscilant, în raport cu etiologia obstrucției, devenind progresiv, nereductibil în obstacolele maligne. Starea generală se alterează progresiv, apărând treptat obnubilarea asociată cu fenomene de insuficiență hepatică sau insuficiență mixtă hepatorenală, ambele în raport cu durata și intensitatea puseului angiocolitic. (3)

Examenul clinic obiectiv relevă prezența icterului de diferite intensități, hepatomegalie dureroasă, dar și aria coledociană Chauffard-Rivet intens sensibilă la palpare.

EXPLORĂRILE PARACLINICE

Colangitele acute sunt însoțite de leucocitoză cu valori între 15-30 000 l/mm^3, hiperbilirubinemie, cu predominența componentei directe și accentuarea valorilor testelor hepatice, în special fosfataza alcalină și transaminazele. De altfel se poate face o relativă corelație între tipul funcției hepatice modificate și etiologia fenomenelor colangitice. Astfel, etiologia malignă a obstacolului determină creșteri ale valorilor fosfatazelor alcaline într-o proporție mult mai mare decât la pacienții cu obstacole benigne, după cum nivelul creșterii transaminazelor este superior într-o proporție inversă. Nu se pot stabili însă cu precizie aceste corelații, întrucât leziunile de la nivelul celulei hepatice sunt mult modificate ca urmare a fenomenelor colangitice, respectiv sepsisului. Acesta din urmă modifică apreciabil valorile testelor hepatice, dar și valorile leucocitozei, sepsisul determinat de germenii Gram-negativi asociat cu fenomene de imunosupresie determinând chiar leucopenie. în paralel se constată creșterea apreciabilă a valorilor ureei sangvine și creatininei, dar și modificarea valorilor ionogramei sangvine și urinare.

Ecografia, piatra de temelie a diagnosticului afecțiunilor căilor biliare, relevă dilatarea acestora și oferă date despre obstacol (localizare, etiologie) cum ar fi calculi, neoplasme periampulare sau de CBP, abcese hepatice. Se utilizează transductori de înaltă frecvență, esențiali în obținerea de date precise a conținutului căilor biliare și sistemul Doppier color spre a putea diferenția arhitectura vasculară de dilatarea căilor biliare. Criteriile ecografice care susțin diagnosticul de colangită sunt reprezentate de dilatarea CBP peste 7-8 mm, neregularități hipoecoice ale peretelui CBP, bila cu ecogenitate accentuată, vizualizarea prezenței de abcese hepatice nu neapărat de dimensiuni mari și eventual aerobilie. (11)

Tomografia computerizată oferă date asemănătoare, fiind utilă în special în etiologia malignă a formelor obstructive și la nivel hepatic stabilind cu precizie prezența și localizarea formațiunilor tumorale sau a abceselor hepatice. Este însă mai scumpă, necesitând transportul bolnavului în unitatea de TC, iar utilizarea substanței de contrast este limitată de valorile creatininei și de riscurile reacțiilor anafilactice. (12)

Dintre *explorările cu caracter invaziv* cele mai utile sunt reprezentate de *colangiografia transparietohepatică* (PTC) și *colangiopancreatografia retrogradă* (ERCP). Ambele oferă date extrem de importante privind anatomia căilor biliare și localizarea obstacolului; ambele prezintă însă un po-

tențial risc de accentuare a sepsisului la nivel biliar. Incidența colangitei după ERCP este de 1-5% cu o mortalitate de 0,25%, în timp ce după PTC riscul este de 7% colangita și 0,25% mortalitate, aceasta în pofida acoperirii cu antibiotice. PTC este însoțită și de o bacteriemie crescută prin crearea comunicării între arborele biliar și patul vascular hepatic; introducerea in plus a substanței de contrast într-o cale biliară obstruată determină prin mărirea presiunii intracanalare pasajul germenilor în sistemul limfatic și în fluxul sangvin. De altfel, aceste proceduri se aplică fie la 72 de ore după controlul prin antibioterapie al procesului infecțios, fie la pacienți cu colangita acută gravă, care nu au răspuns la tratamentul antibioterapie și la care explorarea radiologică este urmată în scurt timp de decomprimare biliară. (12)

Deosebit de utile în decelarea germenilor răspunzători de apariția fenomenelor de febră, frison, obnubilare, hipotensiune sunt hemoculturile, prelevate în plin frison și biliculturile prelevate în timpul explorărilor radioendoscopice.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv de colangita se bazează pe apariția triadei lui Charcot constând din dureri la nivelul hipocondrului drept și/sau în aria coledociană, febră precedată de frison și icter. Acestor elemente clinice li se adaugă leucocitoza și afectarea probelor de bilistază, asociate celor care reprezintă un martor al răsunetului hepatic determinat de obstacol și sepsis. Metodele paraclinice noninvazive sau invazive descrise permit stabilirea nivelului obstacolului, a etiologiei acestuia, ca și a germenilor implicați în generarea procesului septic.

FORME CLINICE (13)

a. *Forme clinice icterigene*

- *Angiocolita (colangita) acută tipică* - reunește toate elementele triadei Charcot, fiind întâlnită în peste 75% din cazuri. Este forma clinică mai sus descrisă.
- *Angiocolita icterică torpidizată* - se instalează în timp - evoluție de 3-6 luni prin fenomene de colestază asociată cu septicitate minimă. Momentul identificării coincide, în cazul în care fenomenele colangitice fruste nu au fost recunoscute de clinician sau neglijate de pacient, cu apariția unui tablou de ciroză biliară prezentând testele hepatocitare intens alterate.
- *Angiocolita acută supurată* - este dominată de sepsis, febră cu oscilații mari, frisoane și transpirații profuze asociate cu icter și dureri de tip colicativ. Starea generală se alterează rapid, microabcesele hepatice generând o hepatomegalie intens dureroasă. Asocierea hipotensiunii și a obnubilării este însoțită de oligoanurie, retenție azotată, albuminurie - insuficiență renală acută - tabloul clinic fiind al *angiocolitei ictero-uremigene Caroli.* Este însoțită de leucocitoza și hemoculturi pozitive și conduce în 48 ore la deces.

b. *Forme clinice anicterice*

- *Forma de tip sindrom vezicular cronic,* ce mimează suferința unei litiaze veziculare cu care de altfel poate coexista - prezintă pe lângă colicile de tip vezicular asociate unui intens sindrom dispeptic biliar și iradiere epigastrică a durerii, episoade febrile cu mici frisoane și subictere pasagere. Se mai poate adăuga constipație alternând cu diaree.
- *Forma angiocolitică anicterică* - la care, în absența icterului diagnosticul se bazează pe dispepsie biliară manifestându-se la bolnavii vârstnici, la care survine un sepsis de tip intermitent, cu frison solemn și febră în „clopot", hepatomegalie și hemoculturi pozitive.
- *Forme anicterice latente, tăcute, larvate* sunt forme clinice la care diagnosticul se stabilește intraoperator.

c. *Forme clinice complicate - forme pseudoperitoneale, pseudopancreatice sau ocluzive* determinate de intensitatea deosebită a fenomenelor obstructive și septice (formele mai sus amintite se caracterizează prin infecție cu germeni Gram negativi, asociate cu imunosupresie și obstacol complet sau cvasicomplet).

d. *Forme clinice particulare. Colangita piogenă recurentă* întâlnită la populațiile sud-est asiatice se caracterizează prin episoade de angiocolita sau angiocolecistita și dezvoltarea de calculi pigmentări. Se notează asocierea frecventă cu un parazit *(Clonorchis, opistorchis,* fasciola hepatică) ce colonizează căile biliare. Diagnosticul se stabilește prin ERCP sau PTC ce evidențiază stricturi ale căii biliare principale și calculi și prin ecografii + TC ce definesc prezența de abcese hepatice.

TRATAMENT

Variabilitatea formelor clinice de colangită necesită o nuanțare a tratamentului aplicat, de la administrarea *per os* a antibioticelor în forme fruste, mergând până la internare în serviciile de terapie intensivă, administrare de tratament antibioterapic și de reechilibrare prin cateter venos central, monitorizarea funcțiilor vitale, decomprimare biliară de urgență, toate proceduri utilizate în colangitele acute supurate. Obiectivele tratamentului sunt:

1. Tratament antiinfecțios.
2. Decomprimare biliară prin: îndepărtarea obstacolului (ocolire) și asigurarea drenajului căilor biliare.
3. Tratamentul complicațiilor.

a. *Tratamentul antiinfecțios* - antibioticele utilizate depind de numeroși factori precum gravitatea formei de colangită, starea generală a pacientului, vârstă, tarele asociate. Concomitent, antibioterapia utilizată trebuie să se adreseze predominant celor mai frecvent întâlniți germeni ce colonizează căile biliare în procesele colangitice, respectiv anaerobii Gram-negativi, precum *Escherichia colii, Klebsiella* dar și enterococi și *Bacilis fragilis.* (11)

Tratamentul antimicrobian este orientat de rezultatele hemoculturilor și a biliculturilor. Succesul tratamentului antibioterapic în obstrucțiile colangitice va depinde însă mai mult de reducerea infecției sistemice decât de sterilizarea bilei, astfel încât hemocultura va fi elementul determinant în stabilirea tipului sau tipurilor de antibiotice ce vor fi utilizate. Se poate utiliza monoterapia antiinfecțioasă cu agenți antibacterieni de tipul Imipen, ciprofloxacina, acid clavulanic, sulfactam - ampicilina sau poliantibioterapie utilizând aminoglicozide sau cefalosporine de generația a treia pentru neutralizarea germenilor Gram-negativi și Metronidazol sau Clindamicina pentru tulpini anaerobe.

Tratamentul antiinfecțios este susținut obligatoriu de o corectă reechilibrare hidroelectrolitică și de tratamentul concomitent al tarelor asociate - insuficiență cardio-respiratorie, renală, diabet etc.

b. *Decomprimarea biliară.* Lipsa de răspuns la tratamentul conservator implică utilizarea la aproximativ 25% din pacienți, cei cu colangită acută și șoc septic a decomprimării biliare de urgență. Aceasta cuprinde metode clasice, chirurgicale și metode neconvenționale, transhepatice percutane și endoscopice.

a. *Metode neconvenționale.* 1. *Decomprimare transhepatică percutană* - permite decomprimarea rapidă a arborelui biliar la pacienții icterici, în șoc septic. Beneficiază de anestezie locală, doi factori agravanți fiind evitați - anestezia generală și metodele chirurgicale clasice, deseori complicate tehnic. Este indicată în obstacolele biliare înalte, perihilare sau post-operator la pacienții cu acest gen de obstacole, cărora li s-a practicat deja coledoco sau jejunoanastomoza. (7)

2. *Decomprimare endoscopică* - se aplică atât obstacolelor bengine cât și maligne de la nivelul căii biliare principale. în obstacolele benigne din care cea mai frecventă este litiaza hepatocoledocului, decomprimarea biliară de urgență pe cale endoscopică constă în papilosfincterotomia largă, asociată sau nu cu plasarea unui drenaj nazo-biliar, dar și extragerea calculilor cu sonda Dormia, sfărîmarea acestora cu litotritorul mecanic sau prin utilizarea baby-scopului, litotriției intracorporeale sau extracorporeale. Obstacolele maligne sau stricturile postoperatorii beneficiază după papilosfincterotomie de plasarea de stent-uri unice sau duble, de plastic, tip *pig-tail* sau metalice autoexpandabile (1).

b. *Metode convenționale.* Eșuarea posibilităților neconvenționale de decomprimare biliară necesită utilizarea de urgență a metodelor chirurgicale „clasice", riscul anestezico-chirurgical crescut față de procedeele anterioare fiind echilibrat de necesitatea salvării vieții pacienților. Se practică coledocotomia cu plasarea în amonte de stenoză a unui tub de dren biliar axial, sau lateral, tip Kehr. Cu această ocazie se recoltează bilă pentru culturi și antibiogramă. în raport de starea generală a pacienților și de tarele asociate se poate efectua coledocolitotomie, derivații bilio-digestive sau papilosfincterotomie (2, 3, 5).

Prezența însă la pacienții cu colangită acută supurată și șoc septic a insuficienței renale acute sau hepato-renale, impune utilizarea numai a coledocotomiei cu drenaj extern, în scop strict de decomprimare a arborelui biliar, ameliorarea stării generale a pacienților și dispariția șocului septic permițând ulterior tratarea cauzei obstacolului. (3, 6)

Decomprimarea biliară determină scăderea multiplicării microbiene la nivelul arborelui biliar, scăderea până la dispariție a pasajului germenilor în fluxul vascular, reduce suferința hepatică și malabsorbția, ducând prin reapariția ciclului bilio-enteric la refacerea factorilor de coagulare și nu numai a sintezei protrombinei.

MORBIDITATE

Colangită acută purulență prezintă un risc major de dezvoltare a unei insuficiențe pluriviscerale. Cele

mai frecvente insuficiențe sunt insuficiența renală și cea hepatică.

Insuficiența renală este determinată de puseurile septice colangitice, însoțite de hipovolemie și activate de endotoxinele circulante, ce determină leziuni de necroză tubulară.

Insuficiența hepatică este direct proporțională cu prezența abceselor hepatice determinate de intensitatea puseurilor colangitice și de etiologia obstrucției.

Ambele forme de insuficiență de organ pot fi prevenite prin reechilibrarea volemică adecvată, antiobioterapie țintită și tratarea factorului obstructiv prin decomprimare biliară urgentă. (14)

MORTALITATEA

Mortalitatea - este determinată de caracterul benign sau malign al factorului obstructiv, de forma clinică a colangitei și de tarele asociate, aici incluzând și prezența complicațiilor.

în formele colangitice grave, cu insuficiență pluriviscerală, pacienții în vârstă, tarați, mortalitatea se situează între 5-10% din cazurile prezentate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Boender J., Mix Gajj, de Ridder Maj, Dees J., Shutte H. E., van Bauren H. R., van Blanbenstein M.** - *Endoscopic sfincterotomy and biliary drainage in patients with cholangites due to common bile dud stones,* Am. J. Gastroenterol., 1995, 98, 233-238.
2. **Burlui D., Brătucu E., Bobocescu E.** - O problemă controversată: sfincteroctomia oddiană în angiocolite, Chirurgia, Buc, XXX, 1981, 5 p. 313-351.
3. **Caloghera C.** - Colangitele (angiocolitele) acute în „Chirurgia de urgență" sub red. Prof. Dr. C. Caloghera, Ed. Litera, Buc, 1980, p. 220-223.
4. **Funariu Gh., Chirileanu T, Paraianu I., Vlad L, Turdeanu N.** - Colestaza prin paraziți intestinali migrați în calea biliară principală, Chirurgia, Buc, 1988, 2, p. 115-120.
5. **Grădinaru V., Șeicaru T., Dumitrescu Gr., Kelemen Viorica, Marcov A.** - Particularități de diagnostic și tratament chirurgical în angiocolitele acute litiazice, Chirurgia, Buc, 1986, 4, p. 263-274.
6. **Grădinaru V., Șeicaru T., Rădulescu M., Marcov A.** - Angiocolitele acute obstructive supurate. Aspecte anatomoclinice și terapeutice, Chirurgia, Buc, XXIX, 1, 1980, p. 29-41.
7. **Hatfield A., Tobias R., Terblanche J.** - *Preoperative externai drainage in obstructive jaundice,* The **Lancet, 1962,** 2:896-899.
8. **Lipsett A. P., Pitt A. H.** - *Cholangitis: non toxic **and** toxic in Surgery of the Liver and Biliary Tract,* Ed. By L. H. Blumgart and Y. Fong, Churchil Livingstone, 1994.
9. **Paraf A., Rautureau J.** - *L'angiocholecystite en **Precis des** maladies du foie, du pancreas et des voies biliaires* sur la redaction de J. Caroli, Ed. Masson et Cie, **1975, p.** 577-578.
10. **Pena C, Gudiol F.** - *Cholecystites and colangites Spectrum of Bacteria and Role of Antibiotics,* Dig. **Surg., 1996,** p. 317-320.
11. **Stoica V.** - Angiocolitele în Medicina Internă voi. **III** sub red. Prof. Dr. L. Gherasim, pp 1131-1136.
12. **Sungler P., Waclawiczek H. W., Boeckl O. -** ***Diagnosis of*** *cholecystites and cholangites,* Dig. Surg., 1996, 13:314-316.
13. **Șuteu I., Bucur A.** - Chirurgie Generală (Elemente de fiziopatologie clinică și terapeutică), IMF Buc, 1983, voi. 1, fascicula 2.
14. **Wardle E. M., Bright H. A.** - *Endotoxins and acute renal failure associated with obstructive jaundice,* Br. J. **Med.,** 1970, 4:472-474.

COLANGITA SCLEROASĂ

E. BRĂTUCU

COLANGITA SCLEROASĂ PRIMITIVĂ

Din fericire rar întâlnite, colangitele scleroase se definesc printr-o îngustare sclero-inflamatorie a căilor biliare extra și/sau intrahepatice, atrăgând după sine constituirea unei colestaze ce va evolua invariabil spre ciroză biliară secundară.

Există forme primare (primitive) în care factorul etiologic este necunoscut și forme secundare, consecutive unor intervenții chirurgicale asupra căilor biliare, sau asociate unor alte afecțiuni. Colangitele scleroase pot fi de mai multe tipuri, în funcție de etiologie: idiopatice (primitive), autoinflamatorii (din colagenoze), litiazice, neoplazice (colangiocarcinom sclerozant), iatrogene (2, 4, 13).

Colangita primară scleroasă este o boală relativ rară la noi în țară, caracterizată printr-un proces fibrozant al arborelui biliar. Cunoscută inițial și sub denumirea de colangita lentă Rössle (11), a mai fost denumită stenoza inflamatorie primitivă difuză (Chabrol). Nu este exclusă concomitenta cu leziuni hepatice, interesând hepatocitele și mezenchimul. Etiopatogenic s-au emis o serie de teorii: infecțioasă (pe cale portală), virală, alergică, autoimună, parazitară. Descrisă prima dată de Delbet în 1924, abia în 1964 sunt stabilite criteriile de diagnostic: absența chirurgiei biliare, a calculilor, a neoplasmului și interesarea aproape completă a căilor biliare intra și extrahepatice. Boala, odată stabilit diagnosticul, este reputată pentru mortalitatea de 100%, după 2-6 ani de evoluție. în 1970, Myers (10) adaugă alte 2 criteri care delimitează un cadru mai rigid: caracterul difuz al leziunilor și absența unor boli asociate de tipul rectocolitei ulcero-hemoragice, al bolii Crohn, al fibrozei retroperitoneale, al tiroiditei lemnoase etc. Acestea din urmă constituie în fapt hepatocolangite reactive, fiind încadrate în categoria colangitelor autoinflamatorii (13).

în ultimii 15-20 de ani, prin eliminarea treptată a unor cauze cunoscute, s-a delimitat o entitate denumită primitivă sau idiopatică. Din acest grup exclusivist lipsesc o serie de afecțiuni cu etiopatogenie precizată, care evoluează într-un cadru nosologic similar, care prezintă totodată modificări histologice superpozabile și sunt caracterizate și printr-un răspuns analog la tratamentul chirurgical sau la cel conservator: hepatitele colangiolitice, hepatitele cronice reactive cu icter prelungit și altele.

Colangita scleroasă primitivă poate avea extindere difuză, dar poate fi și segmentară, în sensul debutului strict extrahepatic și al evoluției ulterioare intrahepatice. La unii bolnavi debutul poate fi intrahepatic, prin hepatită colangiolitică sau pericolangiolitică, căile extrahepatice fiind inițial de calibru normal. Rezultă că secvența hepatită-colangită este la fel de posibilă ca și secvența colangita scleroasă-hepatită-ciroză biliară. De altfel, încă din 1967, Popper a descris o formă particulară cu localizare hepatică - colangita cronică distructivă nesupurată - caracterizată prin distructia canaliculelor biliare din spațiile porte, infiltrat limfoplasmocitar în aceiași arie, ulterior fibroză cicatricială și ciroză hepatică. Microscopia nu prezintă aspecte patognomonice pentru forma primitivă a colangitei scleroase. De asemenea, deosebirea dintre formele cu leziuni intra și respectiv extrahepatice nu este reală, evoluția, tabloul clinic și răspunsul la tratament fiind identice. Din punct de vedere histologic se notează stază biliară intrahepatică, trombi biliari intracanaliculari,

infiltrat limfoplasmocitar în spațiile porte, fibroză pericanaliculară și un proces fibropar difuz ce interesează sectorul extra și intrahepatic al căilor biliare. Ținem să subliniem faptul că uneori există o triadă lezională care înmănunchează leziuni de colangită scleroasă-hepatită colestatică și papilită sclero-inflamatorie tip Caroli. Combinațiile între aceste leziuni sunt posibile și, probabil, nu întâmplătoare. Alături de L. Leger suntem de părere că unele forme de ciroză biliară primitivă sunt de fapt colangite scleroase cu evoluție intrahepatică. Evoluția colangitei poate fi dominată de leziunile intrahepatice, care pot fi primitive, contemporane sau secundare fibrozei biliare extrahepatice. Am întâlnit situații în care colangită scleroasă a survenit tardiv în evoluția unei hepatite de tip colestatic cu icter prelungit, la pacienți care aveau probe imunologice modificate, purtători de antigen. Am putut observa evoluția lentă a unei hepatite colestatice spre colangită scleroasă și apoi ciroză biliară.

Diagnostic

Diagnosticul colangitei primitive scleroase nu este dificil. Există un sindrom de inflamație mezenchimală suficient de exprimat, citoliza hepatică este în general modestă, tabloul biochimic fiind dominat de sindromul de retenție biliară cu icter progresiv. Dacă pacientul se încadrează în criteriile lui Myers, iar colangiografia retrogradă endoscopică demonstrează îngustarea căilor biliare, evocarea acestui diagnostic devine obligatorie. Testele imune, cercetarea antigenelor și anticorpilor antificat, antimitocondriali, antifibră mușchi-neted, cât și puncția biopsie hepatică vor întregi diagnosticul și îi vor conferi certitudinea. în ceea ce privește exprimarea imagistică, ecografia are valoare pur orientativă, demonstrând absența calculilor și lipsa dilatațiilor căilor biliare intra și extrahepatice. Esențiale sunt datele oferite de colangiografia retrogradă endoscopică. Aceasta demonstrează libertatea axului biliar principal care are însă un aspect gracil, „ftizie", cu lumen notabil îngustat. în ceea ce privește harta biliară intrahepatică, aceasta se remarcă prin aspectul de „copac uscat", nefiind injectate și ramurile de grad 2-3.

Tratament

Tratamentul colangitei scleroase primitive oferă satisfacții modeste. D. Burlui și colab. (2, 3) au documentat existența unei corelații strânse între hepatitele colestatice prelungite și colangită scleroasă primitivă. Astfel, trăsăturile comune ale acestor afecțiuni pot fi sintetizate astfel:

- leziunile hepatice sunt frecvent asociate cu interesarea căilor biliare intra și extrahepatice și cu participarea inflamatorie-displazică a regiunii oddiene;
- după sfincterotomie asistăm la o remisiune completă și persistentă a icterului, cât și la o ameliorare, uneori până la normalizare, a funcționalității hepatice.

Astfel, nu se poate face o diferențiere netă între colangită scleroasă primitivă și hepatita colestatică cu icter prelungit peste 3 luni, în ceea ce privește patogenia, aspectul histologic și evoluția lor. Pare a fi una și aceiași afecțiune, surprinsă în stadii evolutive diferite, de cele mai multe ori secvența fiind - hepatită - colangită scleroasă.

Primele încercări de tratament au avut ca cheie de boltă corticoterapia. Răspunsul sindromului icteric a fost minim și pasager, remarcându-se totodată o accelerare a procesului fibropar, atât intra cât și extrahepatic. Speranțele puse în medicația imunosupresoare (Imuran) s-au dovedit nerealiste, rezultatele fiind la fel de modeste ca și în cazul corticoterapiei. Chirurgia a încercat și ea să ofere soluții terapeutice acestor cazuri. S-a utilizat inițial colecistostomia izolată. S-a constatat faptul că la acești bolnavi se obținea remisiunea icterului atât timp cât se menținea drenajul biliar extern. Ulterior, colecistostomia s-a asociat cu neurectomia periarteră hepatică (Mallet Guy, citat de 12), o veritabilă simpatectomie arterială, ultimul procedeu fiind folosit și izolat de promotorul ei în tratamentul icterelor colestatice prelungite. Rezultatele au fost similare: decolorarea completă sau parțială, dar cu efect temporar. în 1981, D. Burlui și colab. (3) și-au publicat experiența privind 55 de pacienți cu icter colestatic prelungit (hepatite colestatice și/sau colangite scleroase primitive) la care tratamentul a constat în sfincterotomie oddiană. S-a constatat că icterul se remite constant și definitiv după sfincterotomie, această remisiune menținându-se și după suprimarea tubului de drenaj coledocian, dacă s-a folosit drenajul biliar extern. Evident că această metodă nu oferă satisfacții la pacienții care se află în stadiul de ciroză biliară secundară. Sfincterotomia oddiană se poate astăzi practica, în astfel de situații, pe cale endoscopică, mult mai favorabilă pentru pacient. în fine, în ultimii ani transplantul hepatic se constituie ca soluție de ultimă instanță pentru tratamentul acestei afecțiuni. Aprecierea rezultatelor este prematură.

COLANGITA SCLEROASĂ SECUNDARĂ

Spre deosebire de forma primitivă a colangitei scleroase, cea secundară are cauze bine definite: malformații biliare, afecțiuni autoinflamatorii (colagenoze, boala Crohn, rectocolita ulceroasă, paniculita nodulară, tiroidita lemnoasă, mezenterita retractilă, fibroza retroperitoneală), unele neoplasme (colangiocarcinomul sclerozant), litiaza, cauze iatrogene (6, 10). Oricare ar fi cauza, elementul esențial care determină amorsarea procesului sclerogen al căilor biliare este constituit de stază + infecții. Din punct de vedere histologic, leziunile nu diferă cu nimic față de cele întâlnite în colangita primară, atât în teritoriul hepatic, cât și în cel extrahepatic. Diferența o realizează doar factorul septic biliar-angiocolita cronică, absentă în formele primitive cât și în formele secundare afecțiunilor autoinflamatorii. De cele mai multe ori însă, chirurgul se află în fața unei colangite scleroase consecutivă unor inteventii chirurgicale repetate și care nu au reușit să asigure un flux bilio-digestiv în condiții normale. Este cazul anastomozelor bilio-digestive disfuncționale, asociate sau nu cu litiază autohtonă.

Ce înseamnă o anastomoză disfuncțională? Ea este definită prin incapacitatea de a permite o evacuare liberă a segmentului biliar, cum este în cazul stenozelor anastomatice. Totodată însă, anastomozele largi și aflate în tranzitul alimentar, cum este cazul celor coledoco-duodenale, pot conduce în timp la colangite scleroase consecutive refluxului septic duodeno-biliar. Este binecunoscut faptul că la presiuni endobiliare constante de 30 mmHg, intervine permeația bilio-limfatică, manifestată prin trecerea bilei în spațiile Disse, de acolo urmând drenajul pe căile limfatice. Acest fenomen dispare la presiuni de cea. 50 mmHg, când intervine inhibiția excreției biliare, aceasta luând calea polului sangvin al hepatocitului și fiind deversată în teritoriul venelor hepatice. Atâta timp însă, cât are loc permeația bilio-limfatică datorată stazei și hipertensiunii biliare, bila ajunsă în interstițiul hepatic este puternic stimulatoare a fibrogenezei. S-a constatat că acest proces fibropar odată amorsat, se continuă chiar și în condițiile în care factorul de stază a fost înlăturat. Fibroscleroza hepatică și biliară se constituie astfel într-un proces cu evoluție autonomă, chiar după ridicarea tardivă a obstacolului biliar. Adăugând la aceasta și elementul inflamator - septic, devine perfect inteligibil mecanismul ce conduce la instalarea colangitei scleroase și a cirozei biliare secundare.

Spre deosebire de colangitele primitive, în cele secundare se înregistrează o îngroșare accentuată a peretelui biliar, care poate ajunge la grosimi de 2-3mm. în forma primitivă, îngustarea de lumen nu este acompaniată de aceiași proliferare importantă a structurilor din peretele biliar. La nivel intrahepatic se remarcă prezența de manșoane inflamator - scleroase periductulare, cu precădere în spațiile porte. Existența trombilor biliari constituie practic regula și atestă staza intrahepatică.

Diagnostic

Diagnosticul este relativ simplu deoarece icterul survine la un pacient cu antecedente biliare bine documentate de cele mai multe ori aflându-se într-un moment evolutiv a unei litiaze biliare multirecidivate sau a unor derivații bilio-digestive iterative. Leziunile iatrogene sunt pe primul loc în geneza colangitelor scleroase secundare. în istoricul acestor pacienți revin cu obstinație puseurile de angiocoiită acută, în asociere cu intervenții corectoare repetate în dorința de a suprima staza și infecția. Dacă este posibil abordul endoscopic al căilor biliare se va obține o hartă colangiografică revelatoare. în situația în care colangiografia retrogradă este imposibilă, opacifierea căilor biliare revine radiologului, prin abord percutan transhepatic. Din nefericire, statusul hepatic al acestor bolnavi este mediocru, ei aflându-se după luni sau ani de suferință determinată de prezența bilei septice în teritoriul intrahepatic.

Tratament

Fiecare nouă tentativă chirurgicală eșuată este în măsură să reducă considerabil șansele de restabilire ulterioară a unui flux bilio-enteric normal. în plus, procesul de colangita scleroasă intra și extrahepatică limitează progresiv capitalul biliar utilizabil de către chirurg. Actul chirurgical tinde să asigure o comunicare bilio-digestivă compatibilă unui flux biliar normal. Deteriorarea în timp a diverselor montaje, chiar și a celor **corect** executate, este evident posibilă. Fiecare nouă reintervenție scurtează bontul biliar utilizabil, care și așa este precar datorită procesului sclero-inflamator. **Nu este aici** locul pentru a aborda discuția privind modalitățile ce stau la îndemâna chirurgului ce dorește să corecteze un tranzit bilio-digestiv impropriu. Se poate doar spune că derivația hepatico-jejunală în „Y" constituie cheia de boltă a intervențiilor cu viză corectoare.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Albot G., Caroli J., Paraf A.** - *La cholestase intra-hepatique,* Arch. Mal. App. Dig. 1957.
2. **Burlui D., Brătucu E.** - Progrese recente în chirurgia joncțiunii coledoco-duodenale, în Actualități în chirurgie (sub E. Proca) Editura Med..București 1983, pp 220-230.
3. **Burlui D., Brătucu E., Bobocescu E., Dragoncea C.** - *La sphinctèrotomie oddienne dans le traitement de la cholangite sclârosante primitive,* Mem. Acad. Franc, Chir., 1981.
4. **Caroli J., Carbonnier A., Eteve J., Paraf A., Ricordeau P.** - *Les ictères par retention,* Masson et C'9, Paris, 1956.
5. **Cutler B., Donaldson G.A.** - *Primary sclerosing cholangitis,* Amer. J. Gastroenterology, 1969.
6. **Danzi J.T., Manipour H., Farmer R.C.** - Primary sclerosing cholangitis, Amer.J. Gastroenterology, 1976.
7. **Goinard P., Pelissier G.** - *Thărapeutique chirurgicale des ictâres par retention,* Masson et Cie, Paris, 1959.
8. **Juvara I., Rădulescu D., Prișcu Al.** - *Boala hepato-biliară postoperatorie,* Edit. Medicală, București, 1972.
9. **Michoulier L.** et collab. - *âtude expérimentale des effets de la neurectomie peri-artère hepatique sur le parenchyme hepatique,* Lyon, Chir., 1959.
10. **Myers R.N., Cooper J.H., Pallis N.** - *Primary sclerosing cholangitis,* Amer. J. Gastroenterology, 1970.
11. **Paris J., Salembier Y., Toison G.** - *Sur un cas de cholangite lente de Rossle,* Arch. Mal. App. Dig., 1964.
12. **Paris J., Salembier Y, Armând A.** - *Indication et râsultats de la neurectomie peri-artère hêpatique dans les ictères par hepatite,* Lile Med., 1968.
13. **Thompson B.W., Read R.C, White J.H.** - *Sclerosing cholangitis,* Arch. Surg., 1972.

TUMORILE CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

I. VEREANU

Anatomia și fiziologia diferențiată a segmentelor căilor biliare extrahepatice determină aspecte corespunzător diferite ale patologiei lor neoplazice. Aceste deosebiri privesc atât caracterele anatomopatologice, cu referințe speciale la modalitățile propagării topografice a neoplaziei, cât și caracterele semiologice, diagnostice și îndeosebi terapeutice ale acestei patologii. De aceea, studiul afecțiunilor tumorale trebuie făcut și prezentat separat pentru fiecare din segmentele căilor biliare extrahepatice: colecist, canalele hepatice drept și stâng și canal hepatocoledoc, porțiunea terminală a căii biliare principale.

TUMORILE VEZICULEI BILIARE

Tumori benigne

Anatomie patologică

Tumorile benigne ale veziculei biliare sunt foarte rare. Dacă se face abstracție de o serie de formațiuni pseudotumorale cu frecvență apreciabilă cum sunt polipul colesterinic, polipul inflamator, adenomiomatoza, heterotipiile (gastrică, pancreatică etc), tumorile benigne propriu-zise de veziculă biliară au o frecvență apreciată sub 5% în cadrul tumorilor veziculei biliare (11,12).

Din punct de vedere microscopic, tumorile benigne sunt de obicei de origine epitelială (adenomul, papilomul) și mult mai rar de origine mezenchimatoasă (lipom, leiomiom, hemangiom etc). Macroscopic au dimensiuni mici, sunt rotunde, bine delimitate, sesile sau pediculate.

Adenomul, cea mai frecventă tumoră benignă, nu are o localizare preferențială, poate fi sesil sau pediculat, cu suprafața netedă, iar structural este format din elemente glandulare uneori cu dilatații chistice. Este frecvent asociat litiazei biliare. Malignizarea este posibilă.

Papilomul este sesil sau pediculat, unic sau multiplu, fiind format dintr-un ax conjunctivq-vascular acoperit de celule columnare sau cubice. în papiloamele veziculei "biliare pot fi rareori găsite zone de carcinom *in situ.* Papilomul vezicular, în forma sa multiplă, se poate dezvolta în cadrul unei papilomatoze difuze a căilor biliare intra și extrahepatice, entitate cunoscută pentru potențialul său malign.

Tabloul clinic

în majoritatea cazurilor, tumorile benigne ale veziculei biliare sunt asimptomatice, ele fiind desco-

perite în mod întâmplător, fie postoperator pe piesele de colecistectomie făcute de obicei pentru o litiază veziculară, fie cu ocazia unui examen ecografic sau radiologie (colecistografie). în rarele cazuri simptomatice ele pot genera o suferință de tip dispeptic biliar sau chiar dureroasă.

Tratament

Colecistectomia este indicată în cazul coexistenței unei suferințe clinice. Când tumorile benigne sunt o descoperire întâmplătoare a examenului ecografic sau colecistografie la un bolnav fără o suferință biliară evidentă, majoritatea autorilor recomandă o urmărire ecografică periodică (6 luni) indicând colecistectomia doar în cazul apariției unor modificări de imagine ecografică (volum, număr) (11, 12, 15).

Tumori maligne

Incidență

Tumorile maligne ale veziculei biliare constituie localizarea cea mai frecventă în cadrul neoplasmului căilor biliare extrahepatice, ele fiind considerate în diverse raportări de 2-5 ori mai frecvente decât tumorile maligne ale hepato-coledocului. în ordinea frecvenței, tumorile maligne cu această localizare ocupă locul 5-6 în cadrul cancerelor tractului digestiv. Incidența în studiile necroptice este apreciată la 0,5%, iar cea operatorie la 1% în cadrul intervențiilor pe căile biliare (2,4,12,13).

Etiopatogenie

Vârsta medie a bolnavilor cu tumori maligne ale veziculei biliare este de 65 de ani, incidența maximă înregistrându-se în decadele 7 și 8 de viață. Raportul de frecvență între sexe arată predominența sexului feminin (3/1) (11,12). Frecvența crescută a cancerului veziculei biliare la femei este atribuită incidenței crescute a litiazei veziculare. Mecanismele care duc la apariția cancerului de veziculă biliară nu sunt bine cunoscute, discutându-se intervenția posibilă a câtorva factori asociați cu această afecțiune. Litiaza veziculei biliare este incriminată în producerea cancerului vezicular deoarece ea este prezentă la cel puțin ²A din acești bolnavi, de unde și denumirea acestei asocieri de calculo-cancer. Este menționată raritatea acestei neoplazii la populațiile cu un procent redus de litiază veziculară, în opoziție cu frecvența crescută la categoriile de populație cu incidență crescută a litiazei. Contraargumentele mai mult sau mai puțin discutabile privind incriminarea litiazei în apariția cancerului veziculei biliare sunt reprezentate de frecvența relativ scăzută a cancerului în cadrul litiazei veziculare (1,6-10%), ca și faptul că la Vi din bolnavii cu cancer, litiaza nu este prezentă.

Vezicula de porțelan (hialino-calcinoza) este citată pentru frevența asocierii ei cu cancerul veziculei biliare (25%) (12).

Pentru posibila intervenția a altor factori cancerigeni pledează incidența crescută a cancerului vezicular la lucrătorii din industria cauciucului ca și o serie de cercetări experimentale pe animale (nitrosamine, metilcolantren). Aceste ipoteze rămân a fi confirmate de cercetări ulterioare.

Refluxul pancreato-biliar, favorizat de anomaliile de joncțiune coledoco-wirsungiene a fost de asemenea discutat ca factor favorizant în apariția cancerului de veziculă biliară. Astfel unii autori constată o incidență a cancerului veziculei biliare de 25% în cazuri de anomalii ale joncțiunii coledoco-wirsungiene, comparativ cu incidența de numai 1,9% a acestui cancer la pacienți cu o joncțiune normală (12,13). Bolnavul cu chisturi coledociene prezintă frecvent neoplasme asociate cu orice segment al arborelui biliar, inclusiv la nivelul veziculei biliare și îndeosebi în interiorul chistului.

Rolul tumorilor benigne ale colecistului în apariția cancerului vezicular rămâne neclar, stadiul de carcinoame *in situ,* malignizarea adenoamelor, fiind semnalată în unele studii.

Anatomie patologică

Din punct de vedere macroscopic, tumorile maligne ale veziculei biliare se pot prezenta sub forma infiltrativă (frecvent) care determină o îngroșare a peretelui vezicular ce apare dur, albicios, cu sau fără ulcerații, aspect care cu greu poate fi deosebit de leziunile de colecistită cronică; o altă formă este forma vegetantă, polipoidală (rară), proeminentă în lumen, sesilă sau pediculată, sângerândă. Frecvent unice și rar multifocale, tumorile maligne ale veziculei biliare se localizează cel mai des la nivelul fundului și corpului veziculei biliare, mai rar la nivelul infundibulului și canalului cistic. Localizarea topografică a cancerului vezicular are consecințe diferite în ceea ce privește invazia de vecinătate: cancerele fundice și corporeale invadează ficatul și organele vecine (colon, duoden), în timp ce tumo-

rile infundibulare se propagă precoce la nivelul căii biliare principale (9).

Din punct de vedere microscopic, tumorile maligne ale veziculei biliare sunt, în ordinea descrescândă a frecvenței, adenocarcinoame, carcinoame, adeno-acantoame, carcinoame *in situ.* Mai rare pot fi întâlnite tumori carcinoide, melanoame maligne, sarcoame și limfoame (2,4,5).

Propagarea. Stadializare

Tumorile maligne ale veziculei biliare sunt cunoscute ca fiind foarte agresive. Difuziunea procesului neoplazic se face în mai multe feluri: extensie locală directă în ficat sau în organele vecine, pe cale limfatică, vasculară, neurală, intraductală. Propagarea limfatică interesează succesiv ganglionul cistic, limfonodulii pericoledocieni, pancreatico-duodenali și periaortici. Incidența metastazelor ganglionare la momentul intervenției este apreciată ca fiind între 25 și 75% din cazuri (11,15). Invazia pe cale venoasă se face prin venele directe colecisto-hepatice în parenchimul hepatic din patul veziculei biliare (noduli sateliți), dar și prin colectoare venoase ce însoțesc căile biliare extrahepatice în ficat. Extensia pe cale ductală sau peritoneală la distanță este mai rară.

Clasificarea cancerului în sistemul TNM (UICC - 1987) este redată mai jos:

7 - *tumora primară*

Tx - tumora primară nu poate fi depistată

To - tumoră primară neevidentă

Tis - carcinom *in situ*

T1 - tumoră limitată la mucoasă (T1a) sau musculară (T1b)

T2 - tumora infiltrează seroasa

T3 - tumora depășește seroasa, invadează ficatul pe o adâncime sub 2 cm sau un organ vecin

T4 - tumora invadează mai multe organe sau pătrunde mai mult de 2 cm în ficat

N - ganglioni regionali

Nx - ganglioni regionali neidentificați

No - fără metastaze în ganglionii regionali

N1 - cu metastaze în ganglionii regionali

a) ganglioni cistici, pericoledociani

b) ganglioni peripancreatici, periportali, mezenterici superiori, celiaci

M - *metastaze la distanță*

Mx - metastaze la distanță neevidente

Mo - nu sunt metastaze la distanță

M1 - metastaze la distanță identificate

Sintetizând datele din clasificarea TNM se obține clasificarea stadială:

Stadializare

SO	T1a	NO	MO
SI	T1	NO	MO
Sil	T2	NO	MO
sin	T1,2,3	N1,+	MO
SIV	T4,+	N+	M+

Deși o serie de indicații privind stadializarea pot fi furnizate de examenul clinic și explorarea imagistică preoperatorie, stadializarea corectă se face în urma explorării intraoperatorii și a examenului histopatologic (pTpNpM).

Cunoașterea stadializării ca și a gradientului de malignitate sunt necesare pentru o corectă apreciere a prognosticului, și a rezultatelor postoperatorii.

în afară de criteriile macroscopice pe baza cărora se face stadializarea, aprecierea gravității tumorilor maligne se face și prin criteriul histologic al gradientului de diferențiere al țesutului tumoral. Acest gradient histologic are implicații prognostice, tumorile bine diferențiate având un prognostic mai bun în comparație cu cele slab sau nediferențiate.

Gradientul histopatologic

Gx	Grad nedefinit
G1	Adenocarcinom bine diferențiat
G2	Adenocarcinom moderat diferențiat
G3	Adenocarcinom rău diferențiat
G4	Carcinom nediferențiat

Tablou clinic

Tumorile maligne ale veziculei biliare au în stadiile de început o simptomatologie necaracteristică, mascată de cele mai dese ori de o afecțiune asociată, îndeosebi cea litiazică. în astfel de situații diagnosticul de cancer al veziculei biliare este o consecință a examenului macroscopic și uneori chiar numai a celui microscopic al piesei operatorii. Chiar în formele evoluate, elementele constitutive ale tabloului clinic nu pot fi considerate specifice neoplasmului, ele putând fi generate de leziunea concomitentă.

Clinica bolnavilor cu cancer simptomatic de veziculă biliară cuprinde în asociere variabilă durere, tulburări dispeptice, astenie, scădere ponderală, iar la examenul obiectiv hepatomegalie, masă tumorală palpabilă în hipocondrul drept, icter.

La bolnavii la care tumora malignă se dezvoltă pe un colecist litiazic, ceea ce trebuie să atragă atenția este modificarea tabloului clinic obișnuit al

litiazei veziculare și îndeosebi permanentizarea durerii și posibila asociere a unui sindrom anemic.

Atunci când tumora malignă evoluează pe un colecist nelitiazic, existența ei trebuie suspectată în cazul unei suferințe clinice de cele mai dese ori dispeptic- dureroasă, de apariție relativ recentă, sau, dacă această simptomatologie a existat de mai multă vreme, schimbarea bruscă a caracterului ei către agravare.

Tabloul clinic cu care se internează bolnavii cu cancer al veziculei biliare poate fi uneori acela al unor complicații evolutive ale cancerului sau litiazei. Se pot întâlni astfel cazuri evoluând cu icter mecanic, colecistită acută uneori perforată, fistulă biliodigestivă și mai rar hemoragie digestivă. în toate aceste cazuri, complicația poate fi generată atât de afecțiunea neoplazică cât și de litiază. Sunt cazuri în care elementul clinic dominant este hepatomegalia tumorală (prin metastaze).

Din cele discutate mai sus reiese dificultatea diagnosticului clinic în cancerul veziculei biliare, îndeosebi pentru stadiile inițiale ale evoluției, singurele care au o șansă terapeutică semnificativă. Totuși, în localizările de la nivelul coletului vezicular, extinderea la calea biliară principală determină o semiologie icterică mai precoce și mai alarmantă decât în localizările fundice în care evoluția poate fi îndelungată până la momentul expresiei clinice (tumoră palpabilă).

Subliniind aceste dificultăți de diagnostic, D. Sotlacec și M. Ionescu conturează „condițiile clinice" care obligă clinicianul să ia în considerație diagnosticul de neoplasm al veziculei biliare și deci să nu temporizeze intervenția chirurgicală la bolnavi etichetați drept „colecistopatii litiazice sau nelitiazice" (11):

- suferința de tip colecistopatie alitiazică, cu sau fără hidrops, cu evoluție progresivă în timp scurt;
- colecistopatie alitiazică sau litiazică cu anemie fără alte cauze evidente;
- colecistopatie alitiazică sau litiazică evoluând cu fenomene de impregnare neoplazică dacă alte cauze au fost excluse;
- colecistopatie alitiazică sau litiazică la care caracterul clinic se schimbă;
- litiaza biliară complicată.

Diagnostic paraclinic

Ecografia este fără îndoială de folos în diagnosticul tumorilor veziculei biliare, constituind pentru cei mai mulți clinicieni primul pas în explorarea unui bolnav cu o suferință biliară. Această explorare poate evidenția calculi, atunci când este asociată litiaza și tumora sau elementele sale de propagare în vecinătate și la distanță (adenopatii, invazie sau metastaze hepatice) - acuratețea ei diagnostică fiind apreciată între 70-90% (12,13). Explorarea ecografică poate semnala în formele incipiente mici tumori parietale protruzive în lumen sau zone limitate de infiltrație ale peretelui vezicular, iar în formele avansate perete difuz îngroșat sau o masă veziculară neomogenă.

Tomografia computerizată poate de asemeni evidenția prezența tumorii, a extensiei de vecinătate și prezența sau absența metastazelor (ganglionare, viscerale).

Colecistografia și colecistocolangiografia au o valoare relativă pentru diagnostic; de obicei prezența neoplasmului este asociată cu neopacifierea veziculei biliare, mai rar cu opacifierea neomogenă sau cu mici imagini lacunare fixe sugerând prezența tumorii, îndeosebi în colecistopatiile nelitiazice în care lipsa calculilor permite interpretarea imaginii.

Colangiografia endoscopică retrogradă și transparieto-colangiografia sunt utile în măsura în care pun în evidență, în formele icterice, invazia căii biliare principale.

Radiografia abdominală simplă poate evidenția calcifierea pereților veziculei biliare - vezicula de porțelan - asociată cu carcinomul schiros infiltrant în mai mult de 25% din cazuri; constatarea acestei entități impune colecistectomia.

Angiografia selectivă, mai puțin utilizată în practica clinică, este sugestivă îndeosebi în formele avansate, putând arăta modificări de traiect și de calibru ale arterei cistice, amputația vaselor din peretele veziculei biliare.

Markerii tumorali nu constituie un indicator pentru tumorile maligne ale VB, asocierea cu valori semnificativ crescute ale antigenului carcino-embrionic (CEA) și - fetoproteinei (AFP), fiind rar întâlnită și nespecifică (12, 13).

Majoritatea investigațiilor de laborator nu sunt relevante sau specifice afecțiunii. Pot apare modificări ale hemoleucogramei cu anemie și leucocitoza, pozitivarea testelor de retenție hepatică atunci când există un grad de colestază.

Diagnosticul extraclinic al tumorilor incipiente de veziculă biliară nu rezolvă totdeauna dificultățile diagnosticului clinic, astfel încât precizarea preoperatorie a diagnosticului nu este un fapt frecvent. In aceste condiții, examenele macroscopic și microscopic sistematic al piesei operatorii au o importanță hotărâtoare în stabilirea diagnosticului.

Tratament

Abstenția operatorie poate fi comandată de incapacitatea bolnavului de a suporta intervenția în această categorie încadrându-se bolnavi cu tare majore, și deci risc operator mare. Există și contraindicații la care investigațiile imagistice indică depășirea limitelor acceptabile de rezecabilitate: invazie pediculară cu interesarea portei, arterei hepatice, invazia blocului duodeno-pancreatic, a colonului, prezența metastazelor la distanță. La acești bolnavi se pot încerca metode paliative nechirurgicale cum sunt folosirea unui drenaj extern prin puncție percutană transhepatică sau a unei proteze pe cale endoscopică, în caz de icter („stent"). Durerea poate fi ameiioarată prin alcoolizarea plexului celiac care realizează o splanhnicectomie prin puncție ghidată eco sau tomografie.

Tratamentul chirurgical își propune, fie intenția radicală, fie dacă nu este posibil, obținerea unui rezultat paliativ.

Colecistectomia este considerată a fi suficientă pentru cancereie limitate la mucoasă (stadiul 0 și I). Așa cum spuneam această situație se întâlnește de obicei în colecistectomiile făcute pentru litiază, proliferarea malignă fiind o descoperire a examenului macroscopic sau a examenului histologic al piesei de exereză. Dacă diagnosticul se stabilește la explorarea intraoperatorie, situație care corespunde cancereior ce invadează seroasa (stadiul II) și chiar țesutul nepatic adiacent (stadiul III) este indicată *colecistectomia radicală,* care presupune îndepărtarea colecistului în bloc cu un sector adiacent de parenhim hepatic (corespunzător patului vezicular) a cărei linie de secțiune depășește cu 2-3 cm limitele colecistului, în țesut macroscopic normal (hepatectornie atipică); la acesta se asociază o limfadenectomie regională ce include ganglionii pediculului hepatic și cei peripancreatici. A fost de asemenea propusă asocierea colecistectomiei cu rezecția segmentelor hepatice IV - V (11, 13, 15).

Atitudinea față de cancereie veziculare extinse la organele vecine (stadiul IV) rămâne controversată. Deși s-au obținut unele supraviețuiri apreciabile după *operațiile pluhviscerale* cuprinzând rezecții hepatice, limfadenectomie și duodeno-pancreatectomie, rezecții asociate de vena portă, colon, rinichi, mortalitatea postoperatorie ridicată și rezultatele tardive inconstante pun în discuție utilitatea acestui tip de intervenții (15).

Tratamente complementare. Majoritatea cercetărilor clinice au arătat un răspuns nesemnificativ privind supraviețuirea după tratament chimioterapie (5-Fluorouracil în diferite asocieri cu Adriamicină, Cisplatin, Mitomicină C). Este de asemeni discutabilă utilitatea acestui tratament după exereza chirurgicală a unui neoplasm „incipient" de veziculă biliară (12, 13, 15).

Iradierea externă postoperatorie ca și iradierea intraoperatorie au fost utilizate la bolnavi inoperabili sau cu rezecții incomplete pentru amelioararea durerii și a obstrucției biliare, fără rezultate semnificative.

Rezultate - prognostic

Rezultatele tratamentului „radical" în cancerul veziculei biliare sunt slabe, cu o rată globală de supraviețuire de 1 an sub 12%, iar la 5 ani sub 5% (10, 11, 13, 15). Aceste rezultate sunt net influențate de stadiul în care se afla tumora la data operației; astfel rata de supraviețuire la 5 ani este de 14-15% la bolnavii la care cancerul a fost descoperit doar pe piesa de exereză și în jur de 3% la bolnavii care au fost operați cu o tumoră veziculară cunoscută. Prognosticul post-terapeutic este dependent de gradul dezvoltării cancerului în profunzimea peretelui vezicular. Astfel, dacă extensia în profunzime a cancerului este limitată la mucoasă s-a notat o proporție de supraviețuire la 5 ani care depășește 60%, în timp ce această proporție se apropie de 0 la pacienții la care cancerul a interesat toate straturile peretelui vezicular.

Chirurgia paliativă a cancerului veziculei biliare este rezervată complicațiilor icterice survenind ca urmare a invaziei căii biliare principale (CBP), în cazurile cu localizare infundibulară sau difuze. Există două posibilități: un drenaj biliar extern total în situația în care se poate găsi un segment liber de canal hepatic comun supratumoral, sau un foraj transtumoral cu plasarea unui tub Kehr (vezi și tumorile CBP).

în cazurile când invazia CBP nu este încă prezentă, dar amenințătoare, chiar dacă este posibilă colecistectomia, D. Rădulescu recomandă plasarea unui tub Kehr în CBP cu scopul de a preveni apariția icterului printr-o propagare postoperatorie a neoplaziei la CBP. în această situație tubul Kehr nu folosește la drenajul extern al bilei ci constituie doar un tutore endocanalar care să mențină permeabilitatea canalului biliar chiar dacă acesta va fi invadat.

2. **TUMORILE CANALELOR BILIARE EXTRAHEPATICE**

Sunt cuprinse în acest capitol tumorile localizate la nivelul canalelor hepatice drept și stâng, ca și la nivelul hepato-coledocului.

Tumori benigne

Sunt rare și se pot localiza în orice segment ale canalelor biliare extrahepatice. Din punct de vedere histopatologic tumorile mai frecvent întâlnite sunt papilomul, adenomul și mioblastomul cu celule granulare (11, 12).

Papilomul este o tumoră sesilă, unică sau multiplă, putând realiza uneori o papilomatoză difuză a căilor biliare. Papilomul este considerat o leziune cu potențial malign, papilomatoză difuză prezentând deseori focare de carcinom cu structură glandulară. *Adenomul* este o formă de obicei unică, ce se dezvoltă în grosimea peretelui canalar. *Mioblastomul* cu celule granulare este de origine neurogenă și are aspect nodular.

Semiologia tumorilor benigne se caracterizează printr-o evoluție îndelungată marcată de prezența icterului, multă vreme cu caracter intermitent; mai pot fi prezente tulburări dispeptice, puseuri de angiocolită.

Dat fiind posibilitatea de malignizare, tratamentul este chirurgical și similar cu procedeele utilizate în tratamentul tumorilor maligne.

Tumorile maligne

Incidența

Sunt mai rare în comparație cu tumorile maligne ale veziculei biliare, raportul fiind de 2/1, chiar 3/1. Incidența pe seriile de necropsie variază între 0,01% și 0,46%; frecvența intervențiilor pentru aceste tumori în cadrul statisticilor operatorii ale căilor biliare este apreciată între 0,26% și 1,8% '10, 11, 12, 14).

Deși aceste tumori pot apare și la verste extreme (25-83 ani), vârsta medie este de 63 de ani; 2/3 din cazuri survin între 50-70 de ani. Asocierea acestor tumori cu colita ulceroasă sau chisturi coledociene este întâlnită la oameni tineri. Majoritatea autorilor indică o ușoară predominență a sexului masculin (11,12,14).

Etiopatogenie

Etiologia tumorilor maligne de canale biliare nu este bine cunoscută; există însă o serie de faciori de risc pentru apariția acestor tumori.

Deși litiaza veziculei biliare se întâlnește la aproximativ 1/3 din bolnavii cu neoplasm al hepato-coledocului - nu se poate afirma o corelație patogenică de tip cauză-efect între cele două afecțiuni. O serie de paraziți cum sunt *Clonorchis sinesis* (parazitoză frecventă în Asia) sau *Ascaris lumbricoides* au **fost** incriminați în producerea cancerului duetelor *ivhare,* probabil datorită acțiunii iritative a puseurilor repetate de tip inflamator pe care le induc acești ner^ti

Este cunoscută asocierea dintre coiangiocarcinorn și colita ulceroasă, incidența fiind aprecia*:[5] ia 0,4-1,4% din bolnavii cu colită ulceroasă, dec' muit mai mare decât la restul populației. De obicoi ':<=-mora biliară apare la bolnavii cu pancolită, oupă evoluția îndelungată rectooolitei. Tratament;' medical sau chirurgical al colitei nu pare ia influențeze dezvoltarea neoplaziei biliare Crtre po-;><•; apare ia ani după colectomie.

O aită asociere menționată este cea cu colangiii sclerozantă, la 30% din bolnavii decedat; cu această boaiă găsindu-se cancerui de canale uiiiaro (*l-h.* Creșterea progresivă a testelor de reter.ție biiiyă ia un bolnav cu evoluție îndelungată d DOIH irermie aa atragă atenția asupra acestei posibile asocieri.

Coexistenta chisturilor coiedociene cu colangiocarcinomul este apreciată între 2,5 și 2,8% (11, 14, 15). Este interesant de menționat faptul că deși 75% din chisturile de coledoc se manifestă în copilărie, mai mult de % din cazurile de asociere cu colangiocarcinomul au fost găsite la bolnavi adulți. Mecanismele mai des incriminate în determinismul neoplaziei la bolnavii cu dilatații chistice ale hepatocoledocului sunt, refluxul pancreatic, stază biliară, litiaza și inflamația cronică din chist. Aceiași factori ar vnleweru ș\ \per\lm a exj?\\ca vrvcMeuXa ccascviVă B. co\ang\ocarc'momu\u\ "in boa\a Caro\'\.

O serie de compuși chimici cum sunt nitrosaminele, pesticidele, benzidina au fost incriminați în incidența crescută a acestui cancer la lucrătorii din diferite industrii (chimică, a lemnului, a cauciucului etc.)

Anatomie patologică

Microscopic, marea majoritate a acestor tumori sunt adenocarcinoame (peste 90%) cu diferite grade de diferențiere, cele rău diferențiate fiind mai frecvente, fapt care explică rezultatele postterapeutice des nefavorabile. Au mai fost citate cazuri de carcinom Scuamos mucoepidermoid. Carcinoidul este foarte rar, iar sarcoamele - leiomiosarcomul, rabdomiosarcomul, sunt excepționale (2, 5, 11).

Macroscopic. Dintre formele macroscopice, cea *infiltrativă* este cea mai frecventă. Tendința de infiltrație a peretelui este rapidă, în aval și în amonte, procesul asemănându-se cu colangita sclerozantă. Această formă poate fi segmentară, dar și difuză. *Forma nodulară are* caracter circumferențial, constrictiv, fiind relativ frecventă. Ambele forme menționate

au un grad redus de rezecabilitate dată fiind tendința la extensie rapidă în evoluția bolii. *Forma papilară* sau polipoidală este rară, apărând ca o masă proeminentă în lumen. Deseori apare din această cauză un icter precoce în evoluția bolii, forma fiind asociată cu cel mai ridicat procent de rezecabilitate.

Propagarea procesului neoplazic se face pe mai multe căi. Extensia canalară și extracanalară predomină în forma nodulară și îndeosebi în cea difuză, schiroasă, interesând celelalte elemente ale pediculului hepatic. Diseminarea limfatică se face în raport cu localizarea tumorii în ganglionii regionali. Invazia filetelor nervoase este frecventă, fiind probabil substratul durerii continue ce însoțește icterul. Metastazele peritoneale și hepatice nu sunt foarte frecvente. Metastazarea la distanță în momentul stabilirii diagnosticului este apreciată între 15 și 30% din cazuri; studiile necroptice pe bolnavi decedați cu colangiocarcinoame au arătat prezența metastazelor în 75-80% din cazuri (11, 12, 14). Metastazele cele mai frecvente se fac în ficat și la nivelul peritoneului, mai rar în plămân, schelet, mușchi și creier (14).

Localizarea tumorii de-a lungul arborelui biliar extrahepatic este deseori dificilă mai ales atunci când nu dispunem de metode moderne de investigație preoperatorie (colangiografie retrogradă pe cale endoscopică, colangiografie percutană transhepatică). Acest lucru se datorează particularităților morfologice care fac foarte delicată explorarea intraoperatorie: tumori mici, strict localizate, inaccesibile unei explorări directe sau dimpotrivă tumori cu caracter difuz. La aceste considerente se adaugă și variate concepții privind definirea segmentelor căilor biliare extrahepatice. Toate acestea explică diferențele statistice privind localizarea acestor tumori.

Din majoritatea statisticilor reiese că cea mai frecventă localizare este cea proximală cuprinzând canalele hepatice proprii și joncțiunea lor („tumori Klatskin"), urmate de tumorile segmentului distal (coledoc retropancreatic) și cele ale segmentului mediu (hepatocoledoc pedicular). Toate statisticile cuprind pe lângă acest forme localizate și formele difuze în care nu se poate preciza punctul de plecare (10, 11, 12, 14, 15).

Clasificare TNM (pentru carcinom)

T - tumoră primară

Tx - tumora primară nu poate fi depistată

To - tumora primară neevidentă

Tis - carcinom *in situ*

T1 - tumoră limitată la peretele ductal:

1a - mucoasă

1b - musculară

T2 - tumora infiltrează conjunctivul pericanalar

T3 - tumora invadează organe vecine

N - adenopatii regionale

Nx - adenopatiile nu pot fi depistate

No - fără metastaze ganglionare

N1 - metastaze în ganglionii regionali

M - metastaze la distanță

Mx - metastaze nedepistate

Mo - fără metastaze

M1 - metastaze la distanță

Stadializare

So	Tis	No	Mo
SI	T1	No	Mo
SII	T2	No	Mo
SIII	T1 T2	N1 N1	Mo
SIV A	T3	N+	Mo
SIV B	T+	N+	M1

Gradientul histopatologic de malignitate corespunde gradului de diferențiere a țesutului tumoral, fiind similar cu cel prezentat la tumorile maligne ale colecistului (vezi mai sus).

Tablou clinic

Perioada preicterică a bolii este necaracteristică și, în general, de scurtă durată. Ea asociază tulburări dispeptice, inapetență, scădere ponderală uneori jenă în hipocondrul drept. Perioada preicterică care are în general o durată scurtă (6-8 săptămâni), rareori mai mult (5-15 luni) este urmată de instalarea icterului, prezent în toate cazurile la internarea în serviciile de chirurgie. Icterul, de obicei intens și progresiv, poate fi indolor (24%) - icterul caracteristic obstrucțiilor neoplazice („icter gol")-, sau poate fi însoțit de fenomene dureroase (54%) continue (des) sau colicative (rar) (12,14,15). Aproape 25% din cazuri asociază icterului, febra și frisoanele, generate de angiocolită secundară obstrucției neoplazice sau de leziunile asociate (colecistită acută). Aceste aspecte semiologice fac ca uneori etiologia icterului să fie greșit interpretată și deci să se întârzie internarea în serviciul de chirurgie. Pruritul însoțește inconstant icterul, putând însă deveni, atunci când icterul evoluează de multă vreme, un simptom intens și supărător.

în afara colorației icterice a tegumentelor și mucoaselor, examenul clinic poate evidenția inconstant hepatomegalie, veziculă biliară palpabilă în obstrucțiile duetului biliar sub joncțiunea cistico-coledociană (semnul Courvoisier-Terrier).

Explorări paraclinice

Constantele biologice care definesc colestaza (bilirubinemie, fosfataze alcaline, colesterolemie) pot fi puțin modificate în faza preicterică (fosfataze alcaline) și sunt constant pozitive în perioada icterică. Este de reținut faptul că în anumite situații, îndeosebi în icterele brusc instalate cu angiocolită sau în icterele prelungite, devin pozitive și testele ce indică o suferință hepato-celulară (transaminaze etc).

Explorarea bolnavului cu icter mecanic începe cu examenul ecografic și tomografia computerizată. Datele acestor examene, sugestive pentru existența unui cancer de canale biliare, includ dilatația căilor biliare intrahepatice, asociată sau nu cu cea a căilor biliare extrahepatice la un nivel variabil în funcție de topografia obstacolului. Dilatația căilor biliare intrahepatice asociată cu lipsa dilatației celor extrahepatice indică un cancer al convergenței, în timp ce coexistența unei dilatații de căi biliare extrahepatice inclusiv a veziculei biliare indică o tumoră obstructivă situată sub joncțiunea cistico-coledociană. Tumora propriu-zisă este văzută numai în 20% din cazuri prin ecografie și 40% prin tomografie computerizată. Performanțe mai bune în această direcție sunt obținute prin *rezonanța magnetică nucleară* (colangiografia RMN).

Următoarea etapă în diagnosticul imagistic este vizualizarea directă a obstacolului prin *colangiografia endoscopică retrogradă (CER)* sau *colangiografia transhepatică percutană (CTP)* care evidențiază nivelul obstacolului tumoral. Metoda radiologică poate fi folosită și pentru o terapeutică paliativă a icterului prin decompresiune neoperatorie a căilor biliare supratumorale cu ajutorul unor catetere introduse pe cale endoscopică (fig. 1) sau percutană („radiologie intervențională") (fig. 2).

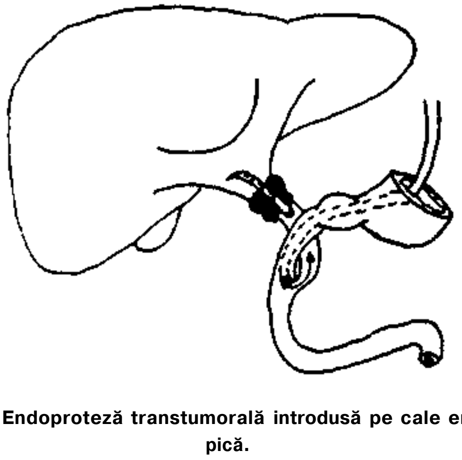


Fig. 1 **- Endoproteză transtumorală introdusă pe cale endoscopică.**

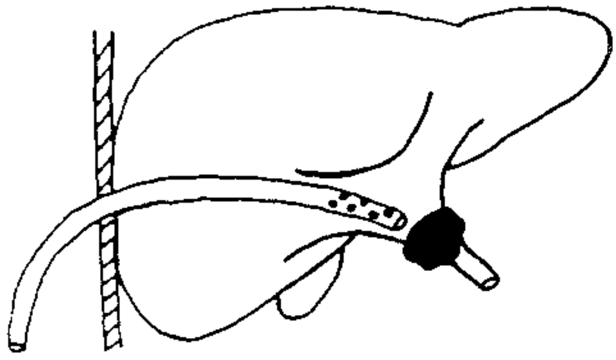


Fig. 2 - Drenaj extern supratumoral percutaneo-hepatic.

Obținerea preoperatorie de material histopatologic pentru diagnostic a fost realizată prin aspirația directă de fragmente tumorale în cadrul CTP sau CER sau prin *citobiopsie percutană* prin puncție - aspirație cu ac fin, dar rata de succes nu depășește 50% din cazuri.

Angiografia și *portografia* sunt astăzi rareori utilizate pentru stabilirea gradului de operabilitate (invazia arterei hepatice sau a venei porte).

Ultima etapă a diagnosticului este *etapa explorării intraoperatorii* cu o serie de dificultăți legate de particularitățile morfologice și topografice ale acestor leziuni (9). Astfel, identificarea unor forme macroscopice de neoplasm cum sunt formele infiltrative sau cele pitice este anevoioasă, necesitând o disecție minuțioasă. De asemenea, formele cu localizare hilară sau în coledocul retropancreatic, prin poziția lor sunt mai greu de recunoscut prin explorarea directă, obstacolul neoplazic punându-se în evidență prin *colangiografie intraoperatorie* sau/și *explorare instrumentală endocanalară. Examenul biopsie intraoperator* poate fi greu de realizat (material puțin, tumoră intralumenală, vecinătăți periculoase în pedicul), dar este important pentru un diagnostic corect și o soluție terapeutică adecvată.

Tratament

Pentru cazurile în care bilanțul preoperator indică un risc inacceptabil sau inoperabilitate prin extensia tumorii pot fi utilizate *metode nechirurgicale de paliație* ale icterului, elementul clinic dominant din evoluția acestor tumori. Au fost utilizate tehnici (fig. 1) minimal invazive de decomprimare biliară prin intubare transtumorală pe cale endoscopică sau prin puncție percutană sub control eco sau tomografie (12,15) (fig. 2).

Singurul tratament curativ în cancerul canalelor biliare extrahepatice rămâne exereza chirurgicală. în cadrul pregătirii preoperatorii sunt esențiale corectarea hipoprotrombinemiei prin administrarea de vitamină K, a deficitelor metabolice, nutriționale și antibioterapia profilactică în perioada perioperatorie (cefalosporine cu spectru larg de acțiune pe germeni aerobi și anaerobi sau diferite asocieri acoperitoare). Bineînțeles cazurile cu angiocolită implică și antibioterapie curativă preoperatorie. Cateterismul de decomprimare preoperator realizat prin CER sau CTP propus de unii autori nu aduce o ameliorare considerabilă a rezultatelor operatorii.

Caracterul avansat al leziunilor în momentul intervenției chirurgicale ca și terenul de multe ori tarat al acestor bolnavi fac ca numai un mic număr de bolnavi să beneficieze de operații cu intenție de radicalitate.

Tipul de *intervenție radicală* depinde de localizarea tumorii.

Tumorile coledocului distal, retropancreatic, impun, ca și tumorile regiunii vateriene sau cele ale pancreasului duodenopancreatectomia cefalică cu sau fără conservarea pilorului (3) (fig. 3), operație de exereză largă care îndepărtează blocul duodeno-pancreatic cu întreruperea căilor biliară, digestivă și pancreatică și refacerea acestor circuite după diferite procedee folosind jejunul proximal.

Tumorile localizate în 1/3 medie a CBP, îndeosebi cele de la joncțiunea cistico-coledociană beneficiază de rezecții parțiale ale căii biliare - urmate de anastomoza bilio-digestivă cu duodenul sau, preferabil, cu o ansă jejunală exclusă din circuitul alimentar (fig. 4).

Tumorile proximale situate în vecinătatea convergenței canalelor hepatice se tratează prin rezecția hilară cu îndepărtarea convergenței și reconstrucția tranzitului biliar folosind o ansă jejunală. Extensia neoplaziei la parenchimul hepatic vecin poate impune o rezecție hepatică atipică sau reglată (lobectomie sau segmentectomie corespunzătoare).

În prezența unor tumori considerate nerezecabile este posibilă realizarea unor *operații paliative,* de derivație externă sau internă în scopul rezolvării sindromului icteric. Derivațiile interne realizează, în funcție de localizarea obstacolului tumoral, anastomoza între un segment al arborelui biliar situat deasupra obstacolului și un segment al tubului digestiv. Procedura necesară depinde de sediul obstacolului tumoral. în cazul tumorilor joase ale canalului coledoc, derivația bilio-digestivă se face între calea biliară principală supratumorală (canalul hepatic, de

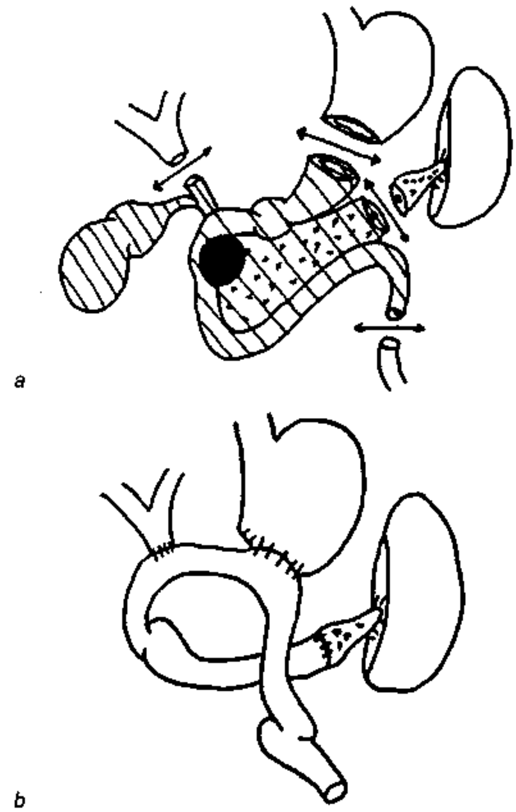


Fig. 3 - Duodeno-pancreatectomie cefalică pentru tumorile coledocului inferior și ale ampulei Vater a) întinderea exerezei; b) reconstrucția circuitelor digestiv, biliar și pancreatic

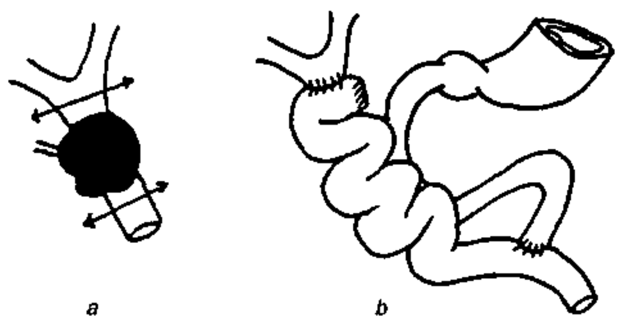


Fig. 4 - Rezecție segmentară de cale biliară principală pentru neoplasm al joncțiunii cistico-coledociene (a). Restabilirea fluxului biliar p'rin hepatico-jejunostomie pe ansă jejunală în „Y" (6).

obicei) și duoden sau jejun. Dacă tumora este înaltă, hilară, derivația va folosi un canal biliar intrahepatic (de obicei, canalul segmentului III) și o ansă jejunală exclusă din circuitul digestiv. Aceste derivații interne „intrahepatice" sunt grevate însă de o morbiditate postoperatorie apreciabilă (dezunirea suturilor, coleperitoneu, abces subhepatic, fistulă

biliară externă) și de o eficacitate de multe ori „parțială" privind degrevarea stazei biliare - (teritoriul aferent zonei drenate). Un procedeu mai simplu și mai ușor de realizat în comparație cu o anastomoză intrahepatică este drenajul intern prin intubație transtumorală ce folosește un tub în T (Kehr) care depășește proximal tumora (fig. 5). Atunci când nu există alte posibilități se poate realiza un drenaj extern total supratumoral, exteriorizat transhepatic sau prin porțiunea de canal restant supratumoral atunci când există un segment accesibil.

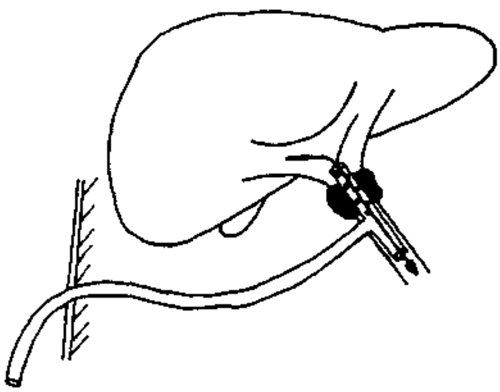


Fig. 5 - Drenaj biliar extern cu tub în „T" prin foraj transtumoral.

Eficacitatea chimioterapiei (5 Fluorouracil) ca și a diferitelor metode de radioterapie (externă, internă, intraoperatorie, radioimunoterapie) nu a fost probată de studii prospective la bolnavii operați sau neoperați.

Rezultate - prognostic

Prognosticul bolnavilor cu tumori maligne ale canalelor biliare este sever, rata globală de supraviețuire la 5 ani fiind mai mică de 5% (7, 11, 12, 14, 15). în cazurile în care tumora a putut fi rezecată, rata medie de supraviețuire nu depășește 2 ani, cele mai bune rezultate fiind obținute prin duodeno-pancreatectomie în tumorile coledocului distal. Rata medie de supraviețuire după tratamente paliative este cuprinsă între 2 și 8 luni.

3. **TUMORILE REGIUNII VATERIENE**

Terminologie - incidență

Termenul de „tumoră a regiunii vateriene", propus de Letulle la începutul secolului XX, permite studiul unitar al unor afecțiuni asemănătoare din punct de vedere clinico-evolutiv și al sancțiunii terapeutice, dar diferite ca origine histologicâ din structurile proprii ale ampulei Vater, din mucoasa duo- denală vecină, sau din porțiunile terminale, intramurale ale canalelor biliar și pancreatic. Folosirea denumirii generice este necesară și datorită faptului că originea precisă a tumorilor dezvoltate în această regiune este deseori greu de precizat. în literatura de specialitate mai sunt folosiți și alți termeni cum sunt tumorile ampulei vateriene, carcinom periampular, ampulom vaterian etc.

Majoritatea autorilor indică o proporție scăzută a acestor tumori față de neoplasmele cefalo-pancreatice (1/5-1/10) sau de cele ale căilor biliare extrahepatice (1/5). Boala apare mai frecvent la bărbați, îndeosebi între 50-70 de ani, vârsta medie fiind de 60 de ani.

Nu sunt cunoscuți factori etiologici particulari. Este cunoscută asocierea unor tumori de regiune vateriană la bolnavii cu afecțiuni tumorale de tub digestiv, sindromul Gardner sau sindromul Peutz-Jegers.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Tumorile benigne sunt rare, frecvența lor fiind apreciată sub 10% în cadrul general al tumorilor regiunii vateriene (10,11,15). Cele mai frecvente tumori benigne sunt adenoamele și papiloamele. Deseori unice, mai rar multiple, ele se pot dezvolta intraampular sau în lumenul duodenului, ajungând la dimensiuni apreciabile. Malignizarea tumorilor benigne este posibilă și dovedită pe piesele de exereză unde se pot recunoaște ambele tipuri de tumori, benigne și maligne.

Tumorile maligne reprezintă majoritatea (90%) tumorilor situate în această regiune. în momentul intervenției chirurgicale, cele mai multe cazuri depășesc papila (tumori vatero-duodenale) și numai rareori sunt localizate ampular (tumori intravateriene). Sunt cunoscute forma vegetantă, cea mai frecventă, și formele ulcerată și infiltrativă.

Din punct de vedere microscopic aceste tumori sunt de obicei carcinoame cu diferite grade de diferențiere.

Evoluția tumorilor maligne ale regiunii vateriene este lentă și predominent locală. Datele din literatura de specialitate subliniază această tendință la evoluție locală a tumorilor regiunii vateriene în momentul intervenției metastazele hepatice fiind prezente doar la 20-25% din cazuri, iar cele ganglionare la 7-10% (11, 14, 15). Ganglionii interesați sunt

cei peripancreatici, apoi succesiv, ai pediculului hepatic, celiaci, mezenterici.

Clasificarea TNM pentru carcinom este:

T - tumora primară

Tx - tumora primară nu poate fi depistată

To - tumora primară neevidentă

Tis - carcinom *in situ*

T1 - carcinom limitat la ampula Vater

T2 - tumora invadează peretele duodenal

T3 - tumora invadează 2 cm sau mai puțin pancreasul

T4 - tumora invadează mai mult de 2 cm din pancreas sau alte organe

N - adenopatii regionale

Nx - ganglionii regionali nu pot fi identificați

No - ganglioni fără metastaze

N1 - ganglioni regionali cu metastaze

M - metastaze la distanță

Mx - metastazele nu pot fi recunoscute

Mo - fără metastaze la distanță

M1 - cu metastaze la distanță

Stadializare

st.o	Tis	NO	MO
St.I	T1	NO	MO
St.II	T2 T3	NO NO	MO MO
St.III	T1 T2 T3	N1 N1 N1	MO MO MO
st.w	T4 T+	N+ N+	MO M1

TABLOU CLINIC

Semiologia este determinată în mod specific de evoluția îndelungată a acestor neoplasme care realizează un obstacol, deseori incomplet la nivelul coledocului inferior. Icterul există, cu variații de intensitate și durată în toate cazurile, dar acest semn poate da caractere particulare. Majoritatea autorilor admit ca un element caracteristic evoluția variabil-ondulantă a icterului, fapt atribuit fragmentării tumorale în timp sau/și spasmului și edemului supraadăugat. Cazurile prezentând un sindrom icteric intermitent se caracterizează de mult ori printr-o evoluție clinică îndelungată de la apariția primelor fenomene icterice și până la internarea în serviciul de chirurgie. în majoritatea cazurilor întâlnite în practică, icterul se instalează însă progresiv, având caracter de continuitate, fără intermitențe. Icterul poate fi precedat de o perioadă prodromală cu durată în timp variabilă, uneori de câteva luni, caracterizată prin diferite alte simptome izolate sau asociate; dureri în etajul abdominal superior, tulburări dispeptice, febră, frisoane. Pruritul, expresie precoce a obstrucției coledociene, poate preceda icterul, ca și în cancerul cefalo-pancreatic.

în cadrul simptomelor asociate icterului menționăm posibila coexistență a durerilor de tip biliar cu caracter intermitent și a febrei de tip septic, angiocolitic, manifestări probabil determinate de obstrucția intermitentă a coledocului inferior.

Examenul clinic poate găsi hepatomegalie și vezicula biliară palpabilă.

Bolnavii purtători de tumori ale regiunii vateriene pot prezenta fenomene clinice de anemie cronică feriprivă, secundare de cele mai multe ori unor sângerări mici, repetate; rareori sângerarea devine clinic evidentă exteriorizându-se prin hematemeză, și mai ales prin melenă.

Rarele tumori benigne ale regiunii vateriene se caracterizează printr-o evoluție îndelungată până la realizarea unui obstacol biliar complet, tabloul clinic cuprinzând perioade îndelungate (uneori ani) de angiocolită pasageră, icter cu repetate remisiuni.

DIAGNOSTIC PARACLINIC

Locul central în cadrul explorărilor paraclinice este ocupat de *examenul endoscopic* cu posibilitatea prelevării de material bioptic. Diagnosticul este aproape constant stabilit prin această metodă, rezultatele biopsiei permițând planificarea corectă a actului chirurgical.

Examenul radiologie al duodenului după tehnica tranzitului baritat gastro-duodenal, completat eventual cu duodenografia hipotonă, oferă date sugestive pentru diagnostic în aproximativ jumătate din cazuri, de regulă stadii avansate: lacună, nișă, stenoze de diferite grade, imagine de epsilon sau 3 inversat (tipică, dar rară) situate de obicei pe duodenul descendent, în dreptul ampulei vateriene.

Colecistocolangiografia i.v. preoperatorie este utilă în perioada preicterică sau în remisiuni, existența obstacolului tumoral incomplet determinând opacifierea tardivă a căilor biliare extrahepatice, dilatația accentuată a căii biliare principale. Dificultatea de evacuare prin papilă a substanței opace determină uneori o opacifiere foarte marcată și îndelungată a căilor biliare („colangiografie prea frumoasă"). Indicii similare sunt furnizate de scintigrama hepatică de eliminare cu ^{99}Tc EHIDA.

Examenul *ecografic* și *tomografia computerizată* sunt mai puțin utile pentru diagnosticul tumorii ampulare care în general este de dimensiuni mici, dar pot pune în evidență dilatația căilor biliare extra și intrahepatice, permit eliminarea altor cauze ale icterului (neoplasm cefalo-pancreatic) și identificarea eventualelor metastaze.

Testele de retenție biliară sunt pozitive în majoritatea cazurilor, dar cu valori în general mai scăzute în comparație cu icterele prin neoplasm cefalo-pancreatic sau al căii biliare principale, dovadă a faptului că obstacolul pe coledocul inferior nu este total.

De semnalat frecvența crescută (50-55%) a cazurilor în care sunt prezentate diferite grade de anemie. Valori modificate ale glicemiei în sensul creșterii acesteia sunt întâlnite în 40% din cazuri, ele fiind probabil consecința obstrucției wirsungiene concomitente asupra pancreasului endocrin.

TRATAMENT

Actul chirurgical are o indicație certă în tratamentul tumorilor regiunii vateriene, constituind în același timp o etapă necesară pentru confirmarea diagnosticului, de multe ori aflat în stadiul de prezumție.

Dacă în cazul tumorilor vatero-duodenale voluminoase palparea intraoperatorie a regiunii duodeno-pancreatice cu sau fără decolare retroduodenală este sugestivă, pentru tumorile mici și îndeosebi pentru formele intravateriene trebuie folosite diferite metode de explorare intraoperatorie. *Ecografia intraoperatorie* poate oferi informații deosebit de utile, chiar în varianta ei miniinvazivă. *Colangiografia operatorie* indică sediul obstacolului în porțiunea distală a coledocului retropancreatic cu o dilatație mai puțin accentuată a căilor biliare supraiacente în comparație cu neoplasmele pancreatice, fapt datorat probabil caracterului incomplet al stenozei în cele mai multe cazuri de ampulom vaterian.

Coledocotomia permite explorarea vizuală prin *coledocoscopie* și *explorare instrumentală* a coledocului inferior, palparea transduodenală a segmentului ampular pe explorator. Uneori, nici după efectuarea acestor manevre nu este posibilă evidențierea tumorii ampulare, fiind necesară *duodenotomia exploratorie.* Expunerea directă a regiunii vateriene obținută prin această manevră permite recunoașterea leziunilor de cele mai dese ori, fiind exceptate doar cazurile cu leziuni incipiente, strict intraampulare, care necesită în plus pentru precizare *ampulotomia.*

în majoritatea cazurilor aspectul macroscopic al tumorii permite o prezumție asupra caracterului de malignitate sau benignitate. Biopsia extemporanee confirmă caracterul malign al leziunilor, dar în cazuri cu leziuni dubioase, la limită oferă doar rezultate contradictorii și dificil de interpretat, în asemenea cazuri alegerea tipului de operație depinde mai mult de aspectul macroscopic al leziunii vârsta și starea generală a bolnavului. Tumorile regiunii vateriene beneficiază de operații de exereză largă (duodeno-pancreatectomia cefalică), operație de exereză limitată (ampulectomia) și operații paliative de tip derivativ.

Duodeno-pancreatectomia cefalică, constând din exereză blocului duodeno-pancreatic cu întreruperea și apoi refacerea circuitelor digestiv, biliar și pancreatic (fig. 3), este singura intervenție care prezintă un maximul de radicaiitate oncologică dacă leziunile sunt strict localizate sau au un caracter invaziv, limitat. în general se admite că rezultatele acestei operații efectuate pentru ampulom sunt mult superioare celei efectuate pentru neoplasm de cap de pancreas. Mai mult, progresele remarcabile ale tratamentului perioperator (antibiotice, antisecretorii, suport nutrițional) și ale metodelor anestezice au lărgit indicațiile operației radicale, obținându-se astfel o experiență care a dus la scăderea ratei de mortalitate postoperatorie după acest tip de intervenție de la 20-40% în anii 1960-1970 la 2-3% în ultima decadă (7, 8, 12, 15). Morbiditatea postoperatorie, marcată îndeosebi de posibila apariție a fistulei pancreatice, rămâne încă ridicată (25-35%).

Ampulectomia, operație de exereză limitată, cu risc operator mai mic, se face prin duodenotomie și constă în ridicarea ampulei vater purtătoare de leziune, secțiunea făcându-se în țesut sănătos; extremitatea distală a duetelor biliare și pancreatic rămase după exereză ampulei sunt suturate la mucoasa duodenală.

Acest tip de intervenție, mai puțin agresivă decât duodeno-pancreatectomia, este justificat ca operație cu- rezultate posibil durabile, dat fiind caracterul evolutiv local îndelungat al acestor tumori și potențialul metastazant redus; acest fapt explică publicarea de observații izolate cu supraviețuire foarte îndelungată.

Derivația bilio-digestivă rămâne indicată la bolnavii cu risc operator mare sau/și în caz de extensie loco-regională importantă a leziunii. Se pot realiza diferite tipuri de ocolire a obstacolului ampular folosind din partea biliară, calea biliară principală

sau vezicula biliară, din partea digestivă, duodenul, stomacul sau mai bine o ansă jejunală exclusă din circuitul alimentar (1, 6, 7, 8). în funcție de extinderea locală a leziunii și caracterul ei posibil obstructiv pentru duoden se va asocia și o derivație gastro-jejunală. Rezultatele simplei derivații (fără exereza tumorii) sunt uneori surprinzător de durabile.

La bolnavii cu contraindicație de tratament chirurgical (tare majore asociate, vârsta înaintată, tumori considerate neextirpabile) este posibilă utilizarea unor metode nechirurgicale de drenaj biliar, *drenaj extern transhepatic* sau *drenaj transtumoral endoscopic* (12, 15). Această din urmă metodă se realizează cu oarecare dificultate în condițiile ampulomului dat fiind localizarea acestuia. Aceeași procedură este indicată și în cazurile în care operația rădică ar fi posibilă, dar intensitatea icterului sau prezența angiocolitei impun în prealabil o degrevare a sindromului de retenție biliară pentru micșorarea riscului operator. Folosirea metodelor de iradiere externă în asociere cu administrarea de citostatice (5-Fluorouarcil) în scopul ameliorării și prelungirii vieții la bolnavii cu tumori nerezecabile nu are efect favorabil probat pe date statistice.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Allgower M., Siewert J.R.** - *Chirurgie,* Ed. Springer, Berlin, 1992.
2. **Aschley J.B.** - *Evan's histological appearances of tumors,* Ed. Churchill - Livingstone 1978).
3. **Duca S.** - Duodeno-pancreatectomia cefalică cu conservarea pilorului în tratamentul ampulomului vaterian malign - Chirurgia, vol.XL, nr. 1, 1991.
4. **Duțu Rodica** - Diagnosticul morfologic al carcinoamelor, Ed. Medicală, București 1985.
5. **Duțu Rodica** - Diagnosticul morfologic al sarcoamelor țesuturilor moi și organelor, Ed. Medicală, București, 1991.
6. **Juvara I., Setlacec D., Rădulescu D., Gavrilescu Ș.** - Chirurgia căilor biliare extrahepatice, Ed. Medicală, București, 1989.
7. **Haring R., Zilch H.** - *Chirurgie,* Ed. Walter de Gruyter, Berlin 1992.
8. **Lierse W., Schreiber H.W.** - *Chirurgische operationslehre: Gallenblase, Gallenwege, Pankkreas,* Ed. Georg Thieme, Stuttgart, 1990.
9. **Rădulescu D., Belușică L.** - Caiete de chirurgie practică, Ed. Medicală, București,1995.
10. **Sabiston D.C.** - Textbook of surgery, Ed. Saunders, Philadelphia,1981
11. **Setlacec D., Ionescu M.** - Tumorile căilor biliare extrahepatice, Ed. Medicală, București, 1992.
12. **Sleisenger M.H., Fordtran J.S.** - *Gastrointestinal Diseases,* Ed. Siunders, Philadelphia, 1993.
13. **Scott J.** - *Carcinoma of Gallbladder,* Surg. Cl. N. Am., voi. 70, nr. 6, 1990.
14. **Yeo** J.C., P.H. - *Cholangiocarcinoma,* Surg. Cl. N. Am. voi. 70, nr. 6, 1990.
15. **Zinner M.J., Schwartz I.S., Ellis H.** - *Maingot's abdominal operations,* 10 ed International Edition, USA, 1997.

Patologia chirurgicală a pancreasului

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA PANCREASULUI

C. DRAGOMIRESCU, R. VIZETEU

I. DATE ANATOMICE

Așezare

Pancreasul este situat în abdomenul superior, profund, retroperitoneal, înaintea coloanei vertebrale, înapoia stomacului, dispus transversal între splină, care corespunde extremității lui stângi și ansa duodenală care înglobează în concavitatea sa toată extremitatea dreaptă. Corespunde de obicei primelor două vertebre lombare. (39)

Mijloace de fixare

Pancreasul este unul din organele cele mai fixe din cavitatea abdominală. Este menținut în poziție la nivelul peretelui posterior al abdomenului prin:

- acolarea sa la peritoneul parietal posterior prin intermediul fasciei Treitz;
- conexiunile cu duodenul și canalele excretoare;
- peritoneul pancreatic;
- vasele pancreatice.

Rădăcina mezocolonului transvers, după ce traversează orizontal fața anterioară a capului pancreasului, merge spre stânga în lungul marginii anterioare a corpului pancreasului. Din această cauză organul corespunde atât regiunii supramezocolice cât și celei inframezocolice a cavității peritoneale. Foița superioară a rădăcinii mezocolonului se reflectă pe fața anterioară a părții superioare a capului,și fața anterioară a corpului pancreasului, constituind peritoneul parietal posterior al bursei omentale. Foița inferioară a rădăcinii mezocolonului transvers învelește fața anterioară a părții inferioare a capului și fața inferioară a corpului pancreasului și la nivelul marginii inferioare se continuă cu peritoneul parietal posterior al spațiului inframezocolic. în extremitatea stângă coada pancreasului se insinuează între cele două foițe peritoneale care constituie epiploonul pancreatico-splenic. Aici mijloacele

de fixare dispar, coada pancreasului devine intraperitoneală și e mobilă.

Conformație exterioară

Pancreasul are o formă neregulată. I se disting patru părți: extremitatea dreaptă - capul, partea mijlocie - corpul și extremitatea stângă sau coada. Intre cap și corp se găsește o parte îngustată - colul sau istmul pancreatic - care nu e înscris în *Nomina anatomica.*

Se pot considera pentru capul pancreasului un contur și două fețe - una anterioară și alta posterioară. Circumferința prezintă un șanț determinat de duoden. Capul pancreasului prezintă în unghiul infero-intern o prelungire în formă de cârlig numită procesul uncinat sau, clasic, micul pancreas. (46)

Colul, segment mai îngustat, este cuprins între două incizuri una superioară -incizura duodenală- și alta inferioară. Pe marginea inferioară a istmului se găsește incizura pancreatică ce se prelungește la nivelul feței posterioare sub forma unui șanț determinat de artera mezenterică superioară (AMS) și vena mezenterică superioară (VMS) care se unește aici cu vena splenică pentru a forma vena portă (VP).

Corpui pancreasului are pe o secțiune transversală formă triunghiulară cu trei fețe - anterioară, posterioară și inferioară - și trei margini.

Marginile se formează prin întâlnirea fețelor și sunt superioară, anterioară și inferioară.

Procesul uncinat este denumit segment posterior în noua clasificare, iar pancreasul dorsal este divizat în 3 segmente: proximal, medial și distal. Pancreasul este astfel împărțit în 4 segmente prin această clasificare, ceea ce permite o precizare mai exactă a ariilor care urmează a fi rezecate.

Raporturile pancreasului

Raporturile capului și colului

A. *Raporturi anterioare* - fața anterioară a capului pancreasului e acoperită de peritoneul parietal posterior rezultat în urma reflexiei celor două foițe ale rădăcinii mezocolonului transvers. Aceasta o încrucișează orizontal rezultând ca atare o porțiune superioară, supramezocolică a feței respective și una inferioară inframezocolică. în partea supramezocolică, fața anterioară a capului formează peretele posterior al vestibulului bursei omentale și, prin intermediul ei, vine în raport cu fața posterioară a stomacului în regiunea pilorică a acestuia. Subperitoneal este situată descendent artera gastro-duodenală (AGD) și ramurile ei terminale. Porțiunea inframezocolică vine în raport cu ansele jejunale din spațiul mezenterico-colic drept (firida colică dreaptă). Artera colică medie traversează subperitoneal fața anterioară a capului pentru a pătrunde în rădăcina mezocolonului transvers. Vena gastro-epiploică dreaptă se unește cu vena pancreatico-duodenală dreaptă inferioară și apoi cu vena colică dreaptă superioară (sau cu vena mediană a colonului transvers) formând trunchiul venos Henle (46) care se varsă în VMS în spatele istmului pancreasului. Spre stânga, procesul uncinat se află posterior de VMS și față de AMS când este mai lung.

B. *Raporturi posterioare* - se realizează cu formațiunile situate la dreapta coloanei vertebrale, dintre care unele sunt cuprinse între parenchimul pancreatic și fascia de coalescență duodeno-pancreatică iar altele posterior de fascie. între fascia Treitz și pancreas se găsește canalul coledoc, arcada vasculară posterioară a capului pancreatic, ganglioni limfatici, iar spre stânga trunchiul VP și originea ei. Posterior de fascia Treitz vena cavă inferioară (VCI) urcă înapoia capului pancreasului pe flancul drept al coloanei vertebrale și primește la acest nivel cele două vene renale (dreaptă și stângă). Se găsesc de asemenea la acest nivel ganglioni limfatici.

C. *Circumferința* capului pancreasului se aplică pe circumferința internă a potcoavei duodenale. Relația anatomică strânsă dintre pancreas și duoden derivă din originea embriologică a pancreasului. La nivelul marginii superioare a *istmului* artera hepatică comună se divide în cele două ramuri: AGD și artera hepatică proprie. Marginea inferioară răspunde emergenței vaselor mezenterice superioare, în acest punct se desprind din AMS trunchiul pancreatico-duodenal stâng și artera colică medie.

Raporturile corpului

Inserția rădăcinii mezocolonului transvers la nivelul corpului pancreasului se realizează în lungul marginii 'anterioare. La acest nivel foițele peritoneale ale mezocolonului transvers se reflectă învelind fețele anterioară și inferioară ale corpului pancreasului. Fața anterioară are raporturi prin intermediul bursei omentale cu fața posterioară a stomacului. Fața inferioară vine în raport cu flexura duodeno-jejunală și ansele jejunale situate în spațiul mezenterico-colic stâng. Fața posterioară, lipsită de peritoneu dar acoperită de fascia Treitz, traversează coloana vertebrală în dreptul primei

vertebre lombare și intră în raport cu formațiunile situate latero-vertebral. De la dreapta spre stânga corpul pancreasului are raporturi cu aorta și originea arterei mezenterice superioare, iar la nivelul marginii superioare cu trunchiul celiac înconjurat de plexul celiac. Urmează raporturile cu pilierul stâng al diafragmei cu partea inferioară a glandei suprarenale stângi și cu fața anterioară a rinichiului stâng. Fascia prerenală separă aceste organe de fascia Treitz. Dintre elementele pedicului renal stâng, vena renală stângă merge în lungul feței posterioare spre dreapta și după ce trece prin pensa aorto-mezenterică se varsă în VCI. Artera renală stângă este situată superior de vena renală stângă. Tot pe fața posterioară corpul pancreasului are raporturi cu vasele spenice care merg în lungul său spre hilul splinei. Vena splenică trece printr-un șanț în parenchimul pancreatic pe fața posterioară și se unește cu vena mezenterică inferioară formând trunchiul venos mezenterico-lienal. Artera lienală situată superior de venă are obișnuit un traiect sinuos și merge în lungul marginii superioare a pancreasului și parțial pe fața posterioară a corpului. Tot aici se găsește grupul important al limfonodulilor pancreatico-lienali.

Raporturile cozii pancreasului

Coada pancreasului este singura parte mobilă a organului, fiind cuprinsă în ligamentul pancreatico-lienal denumit și frenico-lienal sau reno-lienal. Ea ajunge împreună cu vasele lienale în contact cu partea inferioară a splinei, retrohilar, sau se află la oarecare distanță de splină (1-3 cm). Vasele lienale se găsesc de obicei pe fața anterioară a cozii pancreasului. Coada pancreasului este în întregime situată deasupra mezocolonului transvers.

Canalele excretoare ale pancreasului

Pancreasul conține două canale colectoare mari: canalul Wirsung sau canalul principal și canalul Santorini sau canalul accesor prin care secreția exocrină a pancreasului este colectată și drenată în duoden.

Canalul Wirsung ia naștere la nivelul cozii pancreasului, urmează axul mare al glandei mai aproape de fața posterioară și de marginea inferioară, parcurgând coada, corpul și ajungând la col. La acest nivel se îndreaptă în jos, înapoi și spre dreapta, se unește cu coledocul în porțiunea sa intrapancreatică și se deschid împreună în ampula hepato-pancreatică Vater. (37) Canalul Santorini ia naștere de la nivelul cotului canalului principal. De aici se îndreaptă de la stânga la dreapta traversând orizontal capul pancreasului și vine să se verse în duoden la 2-3 cm deasupra ampulei Vater, la nivelul papilei duodenale mici.

Vascularizația

Pancreasul primește sânge arterial atât din ramurile trunchiului celiac - respectiv artera hepatică comună și artera lienală - cât și din AMS. Capul pancreasului, duodenul și coledocul au aceleași surse vasculare.

A. *Artere ale capului pancreasului și duodenului*

Dispozitivul arterial al capului pancreasului e constituit din două arcade principale ale căror origini superioare (sau drepte) provin din AGD în timp ce originile inferioare (sau stângi) provin din AMS.

AGD, după ce pleacă din artera hepatică comună, trece posterior de DI unde dă naștere arterei pancreatico-duodenale (APD) superioare posterioară și apoi, în dreptul marginii inferioare a porțiunii superioare a duodenului dă ramurile sale terminale: artera gastro-epiploică dreaptă și artera pancreatico-duodenală superioară anterioară.

APD superioară anterioară (artera supraduodenală superioară) coboară pe fața anterioară a capului pancreasului și la nivelul flexurii inferioare a duodenului pătrunde sub marginea inferioară a capului pancreatic și se anastomozează cu un ram al APD inferioare formând arcada anterioară a capului pancreasului. Din concavitatea acestei arcade pleacă ramurile pancreatice iar de pe convexitatea ei ramurile duodenale.

APD superioară posterioară (artera retroduodenală) (46) merge pe fața posterioară a capului pancreasului având raporturi strânse cu coledocul în porțiunea sa retropancreatică. Ea trece mai întâi anterior de coledoc apoi coboară în lungul marginii drepte a,acestuia și în sfârșit încrucișează din nou coledocul de data aceasta posterior. Posterior de capul pancreasului se anastomozează cu o ramură a APD inferioară cu care formează arcada posterioară a capului pancreasului. Din aceasta pleacă ramuri duodenale și ramuri pancreatice.

AMS, în partea sa retropancreatică sau în dreptul marginii inferioare a incizurii pancreatice dă naștere celor două artere pancreatico-duodenale inferioare care au originea separată sau printr-un

trunchi comun și care participă la formarea arcadelor anterioară și posterioară ale capului pancreasului.

B. *Arterele corpului și cozii pancreasului*

Artera pancreatică dorsală ia naștere din artera lienală în apropierea originii acesteia din trunchiul celiac și se termină prin două ramuri drepte și una stângă. Ramura stângă a pancreaticei dorsale a fost omologată sub denumirea de arteră pancreatică inferioară.

Artera pancreatică inferioară se îndreaptă către marginea inferioară a corpului pancreasului și merge posterior în lungul acestei margini până la coada pancreasului unde se anastomozează cu artera cozii pancreasului

Artera pancreatică mare este o ramură a arterei lienale cu originea la unirea a 2/3 drepte cu 1/3 stângă a pancreasului și se împarte în trei ramuri: dreaptă, mijlocie (care continuă direcția trunchiului de origine) și stângă. Toate cele trei ramuri se anastomozează cu artera pancreatică inferioară.

Artera cozii pancreasului are originea în hilul splinei, într-unui din ramurile terminale ale arterei lienale.

C. *Drenajul venos*

Venele pancreatico-duodenale formează la nivelul capului pancreasului două arcade comparabile cu arcadele arteriale și se varsă în VMS și partea inferioară a VP.

Venele pancreatice colectează sângele venos al corpului și cozii pancreasului și se varsă în VS, uneori chiar în VMI și excepțional direct în trunchiul VP.

D. *Sistemul limfatic*

Nodulii limfatici pot fi întâlniți în grosimea parenchimului pancreatic, dar obișnuit se găsesc în vecinătatea organului în lungul marilor surse arteriale.

Grupul pancreatico-lienal, format din ganglioni dispuși în lungul arterei splenice (AS), reprezintă prima stație în drenajul limfatic al unei mari părți din corpul și coada pancreasului. Eferențele lor drenează în ganglionii celiaci - grupul superior al ganglionilor preaortici - care se află în jurul trunchiului celiac. (46)

Grupurile ganglionare pancreatico-duodenale sunt situate în interstițiul dintre duoden și capul pancreasului, anterior și posterior. Acestea pot drena limfa inferior spre ganglionii mezenterici superiori - diviziune a ganglionilor preaortici - sau superior spre ganglionii hepatici dispuși în lungul arterei hepatice și de acolo în ganglionii celiaci. O parte a capului pancreasului poate fi drenată prin ganglionii subpilorici și hepatici în nodulii celiaci.

Ganglionii celiaci și mezenterici superiori drenează prin trunchiul limfatic intestinal în cisterna *chyli* și de aici prin duetul toracic care pătrunde în torace prin hiatusul aortic, limfa se varsă în cele din urmă în vena subclavie stângă.

Inervația

Inervația pancreasului se realizează de către fibre aferente și eferente parasimpatice și simpatice.

Inervația eferentă parasimpatică este furnizată de fibrele nervilor vagi care contribuie la formarea plexului celiac și de aici, mergând în lungul vaselor care irigă pancreasul, fac sinapsă cu neuroni situați în grosimea parenchimului. Fibrele postganglionare scurte se distribuie acinilor glandulari și insulelor Langerhans având efect excitosecretor. (37)

Inervația eferentă simpatică provine din nervii splanchnici ale căror fibre au pericarionii în coarnele laterale ale măduvei, în segmentele T_5-T_9. Fibrele preganglionare fac sinapsă cu neuroni situați în plexul celiac de unde fibrele postganglionare ajung la nivelul pancreasului prin intermediul plexurilor periarteriale lienal, hepatic și mezenteric superior, asigurând mai ales inervația vasomotorie.

Inervația aferentă pancreatică este asigurată de fibre simpatice care ajung prin nervii splanchnici în măduva dorsală și de fibre parasimpatice care ajung prin nervii vagi în nucleul senzitiv dorsal al vagului.

II. STRUCTURA ȘI FUNCȚIILE PANCREASULUI

Pancreasul este alcătuit din două categorii de țesut cu rol funcțional major și distinct, cărora li se adaugă ca elemente structurale, cu rol în constituirea și menținerea aspectului macroscopic al organului, capsula periferică și structura conjunctivă vasculară dispusă în septuri fine.

Pancreasul exocrin

Pancreasul exocrin cu origine endodermală, are ca unități anatomo-funcționale acinii care produc secreția pancreatică destinată digestiei intestinale.

Sucul pancreatic are în compoziția sa enzime digestive pentru toate principiile alimentare; el mai conține mari cantități de ion bicarbonic care neutralizează chimul acid deversat din stomac în duoden.

A. *Secreția pancreatică*

Sucul pancreatic este un lichid clar, transparent, puternic alcalin (pH 7,6-8,2) secretat zilnic la adult în cantitate medie de 1 500 ml și conținând 98,6% apă și 1,5% reziduu uscat format din substanțe anorganice (cationi - Na\ K^+, Ca^{2+} și anioni - HCO_3, Cl, SO_4 etc.) și substanțe organice (17).

1. **Secreția hidroelectrolitică**

Este produsă de celulele epiteliale ale canaliculelor și ducturilor ce pornesc de la acini, ionii fiind secretați prin mecanisme active (pompa de Na^+, pompă de HCO_3) iar apa suferind transferuri pasive pe baza gradientelor osmotice create prin transferurile ionice. Conținutul bogat în HCO_3 al sucului pancreatic (concentrații de 4-5 ori superioare celor din plasmă) explică tulburările echilibrului acido-bazic instalate în condițiile patologice caracterizate prin pierderi masive de lichid duodenal.

2. **Secreția enzimelor digestive pancreatice**

Enzimele proteolitice sunt reprezentate de endopeptidaze (tripsina, chimotripsina, elastaza, colagenaza), exopeptidaze (carboxipeptidazele) și nucleaze (ribonucleaze și dezoxiribonucleaze) care desfac legăturile interne ale nucleotidelor din nucleoproteine eliberând oligonucleotide.

Diversele enzime proteolitice pancreatice sunt secretate sub formă inactivă și sunt activate în lumenul intestinal.

Tripsina și chimotripsina scindează proteinele în polipeptide de diferite dimensiuni, dar nu eliberează aminoacizi. Carboxipeptidaza pe de altă parte desface peptidele în aminoacizi individuali, completând digestia celei mai mari cantități a proteinelor până la stadiul de aminoacizi.

Elastaza hidrolizează legăturile peptidice interne ale elastinei, iar colagenaza pe cele ale colagenului, însă unii autori pun la îndoială existența unei colagenaze adevărate în sucul pancreatic.

Enzimele lipolitice se secretă sub formă activă în sucul pancreatic.

Sub influența lipazei pancreatice cea mai mare parte a lipidelor emulsionate de către sărurile biliare este scindată în monogliceride și acizi grași. Ionii de calciu sunt de asemenea necesari pentru ca lipaza să poată acționa în prezența sărurilor biliare, ei permițând legarea enzimei de substanțele insolubile.

Colesterolesteraza este singura enzimă care scindează esterii colesterolului având o importanță deosebită la om, la care colesterolul nu poate fi absorbit din intestin decât după ce a fost eliberat prin hidroliză enzimatică din esterii săi.

Fosfolipaza A2, secretată ca proenzimă și activată de către tripsina, clivează legăturile acizilor grași ale fosfolipidelor; de exemplu scindează lecitina într-un acid gras și lizolecitina, substanță cu acțiune hemolitică. Activarea fosfolipazei intrapancreatic și generarea de lizolecitina intracanalicular deține probabil o importanță deosebită în patogenia pancreatitei acute.

Enzima glicolitică unică din sucul pancreatic este amilaza, care secretată sub formă activă hidrolizează moleculele de polizaharide (amidon, glicogen) eliberând dizaharidele sau alți polimeri mici de glucoza.

B. *Reglarea secreției pancreatice*

Controlul cantitativ și calitativ al secreției pancreatice se realizează predominant hormonal și secundar nervos vegetativ.

Reglarea hormonală este efectuată de anumiți hormoni ai sistemului endocrin difuz (APUD) în special secretina, colecistokinina, pancreozimina (CCK-PZ), gastrina, VIP, glucagonul, somatostatina etc.

Secretina produce o abundentă secreție de suc pancreatic cu conținut ridicat de HCO_3 cu importanță fiziologică deosebită deoarece împreună cu alcalii din bilă și secrețiile intestinale neutralizează aciditatea chimului gastric, prevenind coroziunea celulelor mucoasei duodenale și creând un mediu adecvat pentru activitatea enzimelor din intestin.

Eliberarea de CCK din duoden este blocată de atropină iar anestezierea mucoasei duodenale previne eliberarea de secretina, CCK sau gastrina.

Gastrina eliberată în cantități mari în faza gastrică a digestiei produce o stimulare enzimatică la fel de puternică ca și CCK.

Somatostatina, care se găsește în cantități mari atât în tractul digestiv și pancreas celular cât și în SNC, inhibă descărcarea hormonilor care activează secreția pancreatică.

Glucagonul descărcat sub influența hipoglicemiei, a secretinei și a CCK reduce intens volumul și

secreția enzimatică pancreatică stimulate de CCK sau secretină.

Reglarea nervoasă se realizează atât de către parasimpatic cât și de către simpatic, acționând concomitent și corelat cu cea endocrină.

Inervația parasimpatică influențează în special secreția enzimatică și mai puțin secreția de bicarbonat. Efectele pancreato-secretoare ale stimulării vagale sunt blocate de atropină și hexametoniu.

Inervația simpatică exercită efecte variate asupra secreției pancreatice, pe care o influențează atât prin modificarea fluxului sangvin cât și prin acțiuni directe asupra celulelor ductale.

Secreția pancreatică bazală este foarte redusă, dovedind existența unui tonus vagal și/sau a unei secreții hormonale bazale.

Secreția pancreatică postprandială, controlată de mecanismele hormonale și vegetative menționate anterior este sistematizată, similar celei gastrice, în faze - cefalică, gastrică și intestinală - a căror importanță este încă insuficient precizată **la** om.

Pancreasul endocrin

Pancreasul endocrin are drept origine celule neuroectodermale din creasta neurală primitivă, iar ca unitate morfofuncțională de bază insulele Langerhans.

Pancreasul endocrin face parte din grupul periferic al sistemului APUD *(Amine Precursor Uptake and Decarboxilation)* și este alcătuit din patru tipuri de celule diferențiate ultrastructural și funcțional:

- celule a (alfa) - produc glucagon, proglucagon, *glucagon-like,* peptide;
- celule p (beta) - produc insulina, peptid C, proinsulină;
- celule 8 (delta) - produc somatostatină;
- celule F (sau PP) - produc polipeptidul pancreatic.

Țesutul insulelor Langerhans, care reprezintă 2% din masa totală a pancreasului, dispune de un flux sangvin de 5-10 ori mai amplu decât pancreasul exocrin.

Motto: „Pancreatita acută e o explozie într-o uzină de armament".

L Légér

PANCREATITA ACUTĂ

P.D. ANDRONESCU

Pancreatita acută reprezintă expresia anatomo-clinică a sindromului acut de autodigestie pancreatică și peripancreatică. Evoluția clinică este imprevizibilă și aproximativ 10% din atacurile de PA se dovedesc a fi fatale. în ciuda progreselor realizate în terapia intensivă, în intervențiile radiologice și chirurgicale, supraviețuirea **a** rămas în jurul acelorași valori.

CLASIFICARE

Clasificare diagnostică

Conferințele de la Marsilia din 1963 și 1984 au definit PA ca inflamația pancreasului ce se remite fără persistenta leziunilor structurale sau a insuficienței funcționale.

întrunirea de la Cambridge din 1983 a definit PA ca o durere abdominală acută de obicei asociată cu concentrații crescute de enzime pancreatice în sânge și urină. în 1992, la simpozionul internațional de la Atlanta, PA a fost descrisă ca inflamație acută, de obicei cu debut rapid al durerii, frecvent însoțită de vărsături și răspunsuri inflamatorii sistemice. De obicei apar concentrații crescute de enzime pancreatice în sânge și urină, dar acestea nu sunt obligatorii.

Clasificarea histopatologică

Cuprinde PA în 3 forme și anume: pancreatita edematoasă, pancreatita necrotico-hemoragică și pancreatita supurată.

Clasificare clinică

Clasificarea clinică a PA (Atlanta 1992) recunoaște 2 forme clinice și anume:

- PA ușoară, în care disfuncția de organe și sisteme este minimală și complet reversibilă; histopatologic aceste forme sunt caracterizate de edemul interstițial dar pot fi surprinse și zone de necroză adipoasă;
- PA severă: reprezintă formele asociate cu complicații amenințătoare de viață, și anume complicații sistemice și colecții pancreatice și peripancreatice.

ETIOLOGIE

Din punct de vedere etiologic, PA poate fi produsă de cauze diverse pancreatice și extrapancreatice. Cele mai frecvente cauze etiologice sunt *consumul de alcool,* frecvent la tineri, la populația urbană cu preponderență masculină și *litiaza biliară,* predominantă la vârstnici, în comunitățile rurale și la sexul feminin.

în afara acestor factori capabili să inițieze PA, fără să cunoaștem astăzi exact mecanismul lor de acțiune, mai sunt incriminate etiologia iatrogenă, în această grupă fiind mai frecvente PA postoperatorii și în mai mică măsură pancreatitele secundare administrării unor medicamente sau explorări digestive invazive (ERCP, puncția pancreatică și altele), etiologia traumatică, boli metabolice (hierlipemia familială), endocrine (hiperparatiroidismul), infecțiile virale (cu virusul urlian și Coxsackie) și bolile pancreatice sau extrapancreatice care realizează obstacole pe canalele execretorii ale glandei. Dacă nici unul din acești factori nu poate fi incriminat, pancreatita este etichetată etiologic ca *idiopatică.* Se consideră astăzi că o explorare profundă va evidenția cauzele pancreatitei, micșorând numărul celor idiopatice.

PATOGENEZĂ

Declanșată de atât de diverși agenți patogeni, PA rezultă în final din activarea enzimatică intraparenchimatoasă cu distrucție tisulară și necroză ischemică.

Pancreatita indusă de litiaza biliară se datorește mai puțin prezenței calculilor în VB și mai ales pasajului calculilor prin tractul biliar, iar în formele etichetate idiopatice depistarea noroiului biliar și a microcalculilor este mult mai frecventă decât se credea. Micșorarea ratei recidivelor PA după înlăturarea microcalculilor prin extirparea VB sau prin terapia cu acizi biliari, sprijină părerea că microcalculii sunt de fapt cauza PA la acești bolnavi. în timp ce pasajul calculilor biliari este astăzi acceptat drept eveniment critic în debutul PA, mecanismul fiziopatologic nu este bine înțeles încă și nici universal acceptat. Au fost propuse însă mai multe ipoteze pentru a explica cum declanșează calculii biliari un episod acut de pancreatită.

Primul care a abordat acest subiect a fost Eugene Lindsay Opie în 1901, bazându-se pe date culese la necropsie și pe cercetări experimentale. Evenimentul declanșator ar fi pentru Opie stânjenirea secreției pancreatice. Această ipoteză inițială *„a fluxului stânjenit"* a fost rapid uitată după publicarea de către Opie a celei de a 2-a ipoteze, *„ipoteza canalului comun".* După această ipoteză, în spatele unui calcul inclavat în papila duodenală duetul pancreatic comunică cu duetul biliar comun, permițând refluxul bilei în duetul pancreatic. Cercetările ulterioare au dovedit că nici un argument nu este suficient pentru a sprijini ipoteza după care refluxul biliar în pancreas este un eveniment critic capabil să inițieze PA. O altă ipoteză, a *refluxului duodenal,* se bazează pe observațiile realizate pe modele experimentale. Prin ligatura duodenului proximal și distal de papilă, Seidel și ulterior Pfeffer au realizat o ansă închisă în care presiunea intraduodenală crescută a determinat trecerea conținutului duodenal prin papilă până în duetul biliar comun și în duetul pancreatic. S-a crezut că acest reflux ar reprezenta evenimentul declanșator al pancreatitei de cauză biliară. Contactul sucului pancreatic cu marginea în perie a celulelor mucoasei duodenale realizează activarea proteazelor pancreatice. Refluxul printr-un sfincter incompetent va fi potențial mai dăunător decât refluxul direct al bilei printr-un canal comun. Obstrucția duetului biliar determină stimularea secreției pancreatice exocrine, fenomen care agravează conflictul cu obstacolele în scurgerea bilei și a sucului pancreatic.

Dacă există un canal comun printr-un calcul inclavat, presiunea secretorie pancreatică va depăși presiunea secretorie biliară iar consecința va fi refluxul sucului pancreatic în tractul biliar, mai degrabă decât refluxul bilei în pancreas. Acest gradient de presiune este menținut mult timp după ce s-a produs leziunea pancreatică inițială.

Mai poate fi luată în considerație rămânerea beantă a papilei duodenale după pasajul unui calcul biliar în duoden; acest fapt permite refluxul conținutului duodenal în pancreas, reflux cu enzime activate de contactul cu mucoasa duodenală, mai degrabă factor declanșator al PA decât refluxul biliar.

PA la alcoolici este explicată prin gastroduodenită cronică, diskineziile duodenale și spasmul oddian, cu eliberare de secretină și stimulare secretorie pancreatică în duet închis; hiperviscozitatea secreției pancreatice prin precipitate proteice face posibilă o obstrucție canalară; la aceasta se adaugă efectul toxic direct asupra parenchimului pancreatic, hipertrigliceridemie și hipercalcemie, insuficiență oddiană tardivă cu reflux duodeno-pancreatic accentuat. Prin urmare, în final și în aceste forme de pancreatită este incriminat refluxul duodeno-pancreatic.

în pancreatitele acute postoperatorii și posttraumatice, în cele instalate după transplante de organe și circulație extracorporeală, intervine *factorul vascular;* acesta este răspunzător de declanșarea și evoluția pancreatitelor acute severe, de extinderea necrozei prin microtromboze și eliberare masivă de amine puternic vasoactive.

Din punct de vedere fiziopatologic, PA a fost comparată de Lucien Légér cu o explozie într-o uzină de armament, dorind să sublinieze că fiecare moment al desfășurării acesteia determină și agravează momentele următoare. Cascada evenimentelor începe prin activarea intraglandulară a enzimelor proteolitice și lipolitice; eliberarea acestora are ca efect edem, hemoragii și necroza la nivelul glandei și țesuturilor adiacente ei. Deci, pe lângă autodigestie, responsabilă de apariția petelor de citosteatonecroză, intervenția factorilor vasculari este agravantă. Soluțiile de continuitate create prin instalarea necrozei și eliminarea ei la nivelul acinilor glandulari și duetelor excretoare determină o inundație locală, periglandulară. Acest lichid bogat în enzime poate difuza în spațiul retroperitoneal, de obicei la rădăcina mezourilor și poate cobori până în scrot determinând rareori un hidrocel; observat de noi în 2 cazuri, hidrocelul a avut semnificația instalării unor forme severe. Alteori, lichidul pancreatic rămâne cantonat în jurul glandei sau în interiorul ei, realizând *pseudochisturile pancreatice acute,* secundare necrozei pancreatice. Dacă se realizează discontinuitatea peritoneului parietal, lichidul pancreatic inundă cavitatea peritoneală, fenomen descris sub termenul de *ascită pancreatică.* în afara acestor modificări locale și regionale asistăm la pătrunderea în circulația sistemică pe cale portală și limfatică a enzimelor pancreatice activate și a substanțelor determinate de contactul lor cu celelalte țesuturi. Este momentul instalării așa-numitei *„septicemii enzimatico-toxice"* cu tot cortegiul de fenomene nefavorabile care duc la instalarea insuficienței organice multiple. Pierderile masive de lichide din această fază a pancreatitei prin sechestrare în sectorul al III-lea Randall și eliberarea de substanțe hipotensoare duc la instalarea hipovolemiei, factor agravant al insuficienței organice multiple, a encefalopatiei pancreatice și a CID.

Evenimentele intracelulare incipiente în PA

în cadrul secvenței de evenimente care conduc la necroza pancreatică, mecanismul declanșator inițial este controversat și dezbătut. Este acceptat de toată lumea că fenomenul esențial este autodigestia glandei de către propriile sale enzime, dar localizarea anatomică a sediului autodigestiei a rămas necunoscută. Unele studii realizate post-mortem sugerează că sediul primar ar fi reprezentat de inflamația periductală sau de necroza adipoasă perilobulară. Numeroase studii experimentale contrazic însă aceste afirmații, demonstrând că primare sunt leziunile celulelor acinare. Modificările țesutului acinar nu numai că le preced pe cele ce afectează duetele pancreatice și țesutul adipos, dar progresează continuu spre ceea ce descriem drept o varietate hemoragică și necrotizantă de PA. Mai mult decât atât, o dezobliterare precoce a duetului obliterat permite regresia necrozei tisulare. Astfel, s-a concluzionat că evenimentele intracelulare critice care preced toate modificările din pancreatită implică celulele acinare. Oricum, aceste date indică numai sediul posibil dar nu și mecanismul autodigestiei pancreatice. Celulele acinare posedă o varietate remarcabilă de mecanisme de apărare care le protejează de acțiunea proteolițică și lipolitică a propriilor lor produse digestive. *în primul rând,* din momentul sintezei enzimelor digestive, aceste proteine rămân stocate în vezicule secretorii delimitate de membrane, ceea ce impiedică contactul lor cu structurile vitale ale citosolului. *în al 2-lea rând,* proteazele sunt sintetizate cu un peptid de activare la capătul lor C-terminal, care impiedică activitatea enzimatică până în momentul clivării lor de către enterokinaza marginii în perie la nivelul intestinului. *în al 3-lea rând,* enzimele digestive sunt împachetate și transportate împreună cu cantități mari de inhibitori de proteaze, care vor impiedică activarea proteazelor în compartimentul lor, împiedicând astfel necroza celulară. *în al 4-lea rând,* chiar dacă enzimele digestive ar putea scăpa din fragilele vezicule de transport intracelular, tamponarea puternică a citosolului, realizată de proteinele sale, va proteja celulele de acțiunea proteazelor potențial activate.

în ciuda acestor elaborate mecanisme protectoare, recent s-a făcut dovada directă că activarea intraglandulară a proteazelor apare într-adevăr pe parcursul fazei inițiale a PA experimentale. Prin blocarea secreției enzimelor pancreatice, celulele acinare nu mai reușesc să descarce zimogenele lor enzimatice digestive, indiferent dacă pancreatita s-a realizat prin simpla obstrucție mecanică a fluxului, prin stimularea secretagogă supramaximală sau prin administrarea unei diete toxice.

Două componente intracelulare ale citoscheletului par a avea o importanță deosebită pentru exocitoza regulată a zimogenelor enzimatice digestive și de aceea implicate în blocarea secreției lor. *Prima dintre aceste componente* este reprezentată de rețeaua terminală de microfilamente, care este în principal compusă de actină; se știe că reacțiile de fuziune-fisiune dintre granulele zimogene și membrana plasmatică apicală sunt sever stânjenite

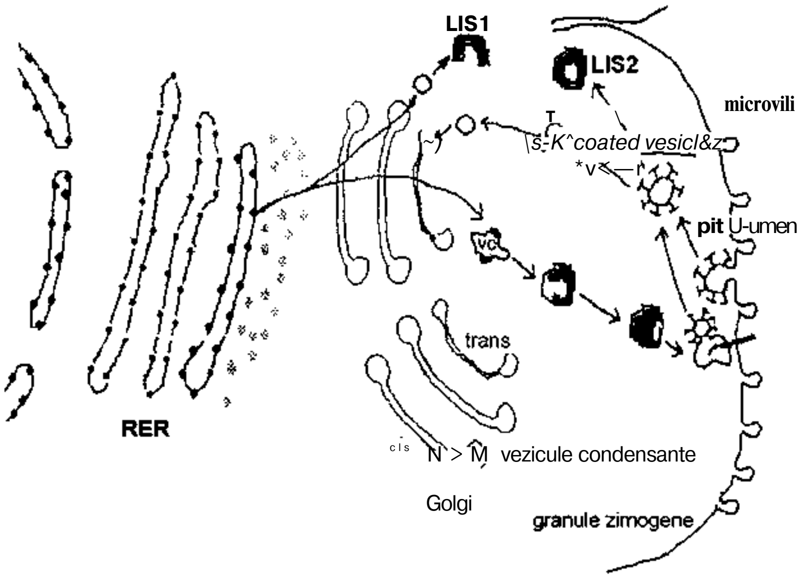


Fig. 1 - Celula acinară **pancreatică** normală.

când această rețea terminală de microfiiamente este alterată. *Cea de a doua componentă* este reprezentată de microtubuli, care sunt considerați deosebit de importanți pentru transportul masiv al veziculelor secretorii spre apexul celulei. în timpul fazei inițiale a PA experimentale s-a demonstrat că atât microtubulii cât și microfilamentele suferă o dezasamblare rapidă. în afară de această dezintegrare progresivă a citoscheletului s-a observat o degradare rapidă a proteinelor sale structurale, actina și p-tubulina. Profilaxia exocitozei s-ar putea să nu fie suficientă pentru a explica activarea intracelulară prematură a zimogenelor enzimatice digestive. Dacă acceptăm blocarea secreției enzimatice, putem explica disturbarea reacțiilor de fuziune-fisiune, acumulare de produși secretorii în celulele acinare, modificările transportului intracelular și procesele de compartimentare din timpul pancreatitei.

S-au propus 2 ipoteze pentru interpretarea proteolizei intracelulare premature. Unii autori consideră ca mecanism răspunzător autoactivarea tripsinogenului; odată ce există o cantitate mică de protează activă, ea catalizează transformarea tripsinogenului rămas și în cascadă activarea altor proenzime cum ar fi chimotripsinogenul, procarboxipeptidaza și proelastaza. A doua ipoteză care încearcă să explice autodigestia consideră că tripsinogenul este transformat în tripsină activă prin acțiunea enzimelor lizozomale. în condiții fiziologice aceste 2 clase de hidrolaze pancreatice (digestive și lizozomale) sunt separate una de alta printr-un complex mecanism de sortare din aparatul Golgi. Printr-un mecanism dependent de receptorul manozo-6-fosfat, enzimele lizozomale sunt sortate într-o cale constitutivă lizozomală și nu pătrund în compartimentul secretar desemnat pentru transportul spre apex și pentru exocitoza regulată. S-a spus că la începutul pancreatitei, catepsina B și tripsinogenul devin colocalizate într-un compartiment intracelular care are o densitate mai mare decât lizozomii și care corespunde probabil vacuolelor citoplasmatice mari observate în timpul pancreatitei.

Cu toate că aceste observații experimentale sunt indiscutabile, relevanța lor a fost pusă sub semnul întrebării. Mai mult decât atât, inhibitorii puternici ai enzimelor lizozomale nu impiedică apariția pancreatitei și nici activarea intracelulară a proteazelor, în timp ce orice inhibitor de proteaze serice realizează acest lucru. Pare legitim să concluzionăm că redistribuția subcelulară sau colocalizarea hidrolazelor lizozomale și digestive, ca procese luate separat, nu sunt suficiente pentru a induce activarea intraceluteră a proteazelor și deci autodigestia pancreasului în PA.

MORFOPATOLOGIE

Modificările morfopatologice din PA sunt determinate de inflamația interstițială, de hemoragie, de necroza și de infectarea acesteia. După întinderea

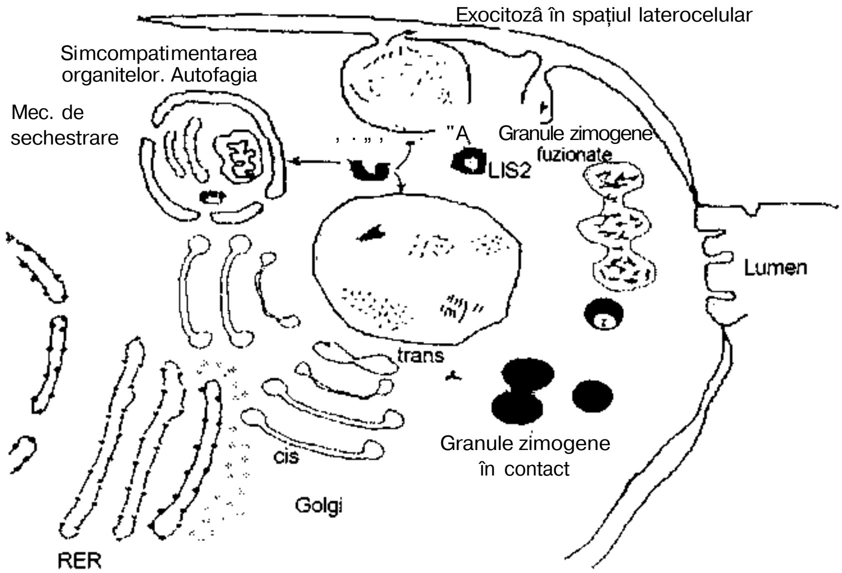


Fig. 2 - Schema unei celule pancreatice în condițiile stimulării supra-maximale secretagoge.

și intensitatea acestor fenomene deosebim 3 forme morfopatologice ale pancreatitei și anume: *1. forma edematoasă,* considerată ușoară, în care pancreasul este mărit de volum printr-un edem gelatinos; rareori se observă citosteatonecroza sub capsula pancreasului și la nivelul peritoneului din jur; 2. *forma necrotico-hemoragică,* considerată substratul formelor severe: pancreasul este mărit, cu zone hemoragice, zone necrotice, de consistență moale și friabilă; zonele de necroză se delimitează în evoluția ulterioară, formând sechestre; leziunile hemoragice și necrotice descrise în pancreas sunt de cele mai multe ori mai larg reprezentate în țesutul peripancreatic; nerecunoașterea exactă a apartenenței organice a zonelor de necroză poate întinde capcane tratamentului chirurgical; 3. *forma supurată* presupune infectarea zonelor de necroză pancreatică și peripancreatică, care uneori se organizează în abcese pancreatice și peripancreatice; se consideră că forma supurată reprezintă o complicație evolutivă a formei necrotico-hemoragice.

Evoluția nefastă a unora din formele severe permite chirurgului să observe că într-adevăr supurația este o complicație evolutivă și că în momentul instalării ei prognosticul devine foarte rezervat. în afara acestei opinii s-a elaborat părerea că formele supurate pot exista de la început. La noi în țară Florin Popa comunică unele cazuri de PA supurată care nu recunosc anterior instalării lor evoluția unei alte forme de pancreatită.

Opinia după care cele 3 forme morfopatologice descrise sunt de fapt etape în evoluția unei PA nu este astăzi împărtășită de prea multă lume; de altfel, pretenția scorurilor Ranson, Glasgow și a celorlalte scoruri de prognostic pornește de la opinia că gravitatea PA și suportul morfopatologic al ei sunt definite din primele ore de evoluție. De aceea, forma edematoasă și forma necrotico-hemoragică, corespunzătoare clinic formelor ușoare și formelor severe, sunt considerate entități clinice. Numai forma supurată este considerată astăzi o complicație, o formă de evoluție nefavorabilă a pancreatitei necrotico-hemoragice.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul clinic

Diagnosticul de PA se stabilește prin interpretarea informațiilor clinice și de laborator. Prezentarea tipică include durere abdominală superioară, greață, vărsături și febră joasă. Durerea, spontană și la palpare, este în general limitată la început la abdomenul superior; în unele cazuri severe durerea face parte dintr-un sindrom de iritație peritoneală difuză. Alteori bolnavul nu are durere, dar prezintă distensie abdominală, ileus, febră și tahicardie.

Durerea din PA are un debut brusc, atinge o intensitate maximă câteva ore mai târziu și persistă cel puțin 1-2 zile. La bolnavii la care PA are origine biliară, durerea poate fi similară cu colica biliară. Persistenta durerii după tratamentul colicii biliare

sugerează existenţa unei PA. Severitatea durerii face ca bolnavii sa fie agitaţi şi să îşi schimbe mereu poziţia cu scopul de a-şi diminua durerea. Localizată de obicei în epigastru, durerea iradiază spre hipocondrul stâng şi drept şi frecvent în regiunea dorso-lombară. Durerea abdominală este simptomul major dar niciodată singur. Greţurile şi vărsăturile însoţesc frecvent durerea abdominală, la fel constipaţia sau diareea. Febra, prezentă în cele mai multe cazuri în primele zile de boală, este însoţită de obicei de tahicardie.

La examenul clinic se constată sensibilitate sau chiar apărare musculară epigastrică; alteori distensia abdominală poate fi prezentă ca rezultat al ileusului paralitic. Mai rar se poate palpa o formaţiune inflamatorie în epigastru, ca o împăstare difuz conturată. Icterul este rareori prezent, iar şocul nu face parte din manifestările incipiente ale PA: el apare odată cu tulburările volemice. Rareori apar alte semne, cum ar fi: echimoza din jurul ombilicului (semnul Cullen), echimoza sub ligamentul inghinal (semnul Fox) sau pe flancuri (semnul Gray-Turner). Toate aceste semne şi simptome nu sunt suficient de specifice pentru a realiza diagnosticul diferenţial dintre PA şi alte boli.

Semnele de insuficienţă organică (cardio-circulatorie, respiratorie, renală, metabolică şi hematologică) reprezintă deja manifestări ale unei PA severe. Incidenţa insuficienţelor organice este în strânsă legătură cu tipul leziunilor anatomo-patologice şi întinderea acestora. Complicaţiile sistemice apar numai la 5-10% din pacienţi în PA uşoară, la 40-60% din pacienţii cu pancreatită necrozantă sterilă şi la 100% din pacienţii cu necroză pancreatică infectată. Aceste complicaţii sistemice apar de obicei în timpul evoluţiei PA şi nu la debutul ei.

în mare, după prezentarea clinică la debut recunoaştem mai multe forme clinice, şi anume: forma pseudodispeptică, forma pseudoocluzivă şi forma pseudoperitonitică.

Diagnostic biologic

Diagnosticul de PA este luat în seamă atunci când o durere abdominală este asociată cu o amilazemie de 3 ori mai mare decât valoarea normală. Atunci când alegem testul enzimatic de diagnostic, trebuie să avem în vedere sensibilitatea diagnostică, specificitatea diagnosticului şi gradul de disponibilitate a testului respectiv care include complexitatea, durata şi costul.

Diagnosticul biologic pune în evidenţă *hiperamilazemie* şi *hiperamilazurie,* ca şi *hiperlipazemie* şi modificarea raportului între *clearance-u* amilazei şi cel al creatininei. în PA se întâlnesc şi alte anomalii biologice cu valoare diagnostică indirectă, dar care au mai ales o valoare prognostică (creşterea hematocritului, hiperglicemie, hipocalcemie şi altele); pentru această raţiune, aceste anomalii biologice sunt evocate în legătură cu evaluarea prognosticului şi a complicaţiilor evolutive ale PA.

Hiperamilazemia creşte între 2-12 ore după debut. Hiperamilazemia nu este însă specifică PA şi poate fi observată şi în alte sindroame dureroase acute ale abdomenului. Aceasta se explică prin metabolismul amilazei şi existenţa a două surse de amilază: digestivă şi extradigestivă. *Amilaza digestivă* este produsă de glandele salivare, de pancreas şi de bacteriile intestinale; această amilază nu este absorbită de intestinul normal. Se pare că modificări ale permeabilităţii peretelui intestinal în ocluzii, în infarct mezenteric, pot permite un pasaj anormal al amilazei din lumenul intestinal în circulaţia limfatică şi sangvină. La fel, în perforaţiile ulcerului gastric sau duodenal, hiperamilazemia se explică prin resorbţia de către limfaticele subperitoneale a amilazelor care au trecut în cavitatea peritoneală. *Amilazele extradigestive* sunt produse de unele parenchime sau ţesuturi cum sunt creierul, masele musculare, trompele uterine şi de asemenea ficatul. Aceste amilaze, trecând în sânge, explică amilazemia fiziologică. Ele filtrează prin glomeruli şi nu sunt reabsorbite la nivelul tubului renal, explicând amilazuria fiziologică. Producţia hepatică de amilaze explică hiperamilazemia uneori considerabilă observată în cursul colecistitelor fără atingere pancreatică. Studii recente au arătat că asocierea durerii abdominale cu hiperamilazemie nu corespunde unei PA decât într-unui din 4 cazuri. Există macroamilazemii primitive sau secundare incomplet filtrate de glomeruli, ceea ce explică hiperamilazemia persistentă fără hiperamilazurie; la această situaţie trebuie să ne gândim când asistăm la un sindrom dureros abdominal rapid regresiv la care amilazemia rămâne mult timp ridicată.

Pe de altă parte, hiperamilazemia poate fi disociată de hiperamilazurie. Explicaţia oferită pentru acest fenomen evocă o hiperamilazemie în primele ore ale unei PA, moment în care nu a crescut şi filtrarea glomerulară, ceea ce face ca amilazuria să rămână normală. Odată instalată creşterea filtrării glomerulare, glomerulul este capabil să filtreze tot surplusul amilazelor sangvine, explicând de ce ami-

lazemia poate reveni la normal în timp ce amilazuria crește.

Pentru a exclude sursele extrapancreatice ale hiperamilazemiei totale este indicată aprecierea prin metoda cromatografică a izoamilazelor.

Sensibilitatea testării enzimelor pancreatice în diagnosticul PA este deci dificil de evaluat. Sunt studii care afirmă că în PA creșterea lipazemiei este mai frecventă și mai durabilă decât a amilazemiei; dar creșterea lipazemiei nu este mai specifică decât cea a amilazemiei, putându-se observa în alte boli, mai ales ale tractului biliar. Metodele colorimetice de dozare a lipazei necesită o incubație în jur de 5 ore, neputând permite un diagnostic în urgență. Sunt și alte metode mai rapide, dar mai puțin specifice pentru lipaza pancreatică.

S-a sugerat că prin creșterea raportului dintre *clearance-u* amilazei și al creatininei s-ar pune în evidență un semn mai sensibil și mai specific pentru PA. La subiectul normal acest raport are o valoare medie între 1,5 și 3,1; în PA raportul este semnificativ crescut, atingând valori de 6-8,9; aceste rezultate au valoare predibtiv pozitivă de 97% și predictiv negativă de 93%. Trebuie să subliniem că nu există o relație între gravitatea PA și valorile acestui raport de *clearance-u*ri.

Deoarece amilaza este eliminată mai rapid decât lipaza sau tripsina și acestea mai rapid decât elastaza, confirmarea diagnosticului de PA la debut ar trebui să recurgă la determinarea elastazei pancreatice. în cazurile de PA alcoolică în care pancreasul este inflamat și înlocuit în mare parte de țesut fibrotic, putem înregistra concentrații serice enzimatice sub limita diagnosticului pozitiv.

Evaluarea datelor de laborator poate sprijini diagnosticul etiologic. Astfel, concentrațiile serice ale enzimelor pancreatice tind să fie mai mici în pancreatitele alcoolice decât în cele biliare; pe de altă parte, pacienții cu pancreatită alcoolică au un raport lipaza / amilază > față de cei cu pancreatită biliară. Aspartat-aminotransferaza este tranzitoriu crescută (> 60 UI/l) la peste 80% din cazurile de pancreatită litiazică și numai rareori la pacienții cu pancreatită alcoolică. De asemenea, bilirubinemia mai mare de 3 mg/dl la intrare sugerează prezența calculilor biliari ductali.

Diagnostic imagistic

Diagnosticul de PA se bazează pe simptomele clinice și este principal confirmat prin creșterea concentrațiilor serice de enzime pancreatice. Confirmarea modificărilor morfologice de la nivelul pancreasului se realizează cu ajutorul ecografiei și computer tomografiei. Explorările imagistice oferă informații valoroase privind etiologia și complicațiile locale ale PA.

Radiografia abdominală simplă în ortostatism poate să evidențieze o ansă destinsă în vecinătatea lojei pancreatice („ansa santinelă"), absența aerocoliei mai jos de unghiul splenic („semnul colonului amputat") sau ileus paralitic difuz. Sigur că, pe o radiografie care prinde spațiile subfrenice, putem avea imaginea în semilună a pneumoperitoneului în cazul apariției complicațiilor perforative.

Radiografia toracică, pretinsă constant de anesteziști-reanimatori, poate evidenția infiltrate alveolare difuze, atelectazie pulmonară bazală și, relativ frecvent, un hidrotorax stâng.

Ecografia se realizează cu ușurință, costul este mic, poate fi efectuată la patul bolnavului și nu implică riscuri pentru bolnav. Valoarea ei este limitată la bolnavii la care regiunea pancreatică nu poate fi evidențiată din cauza umbrelor date de prezența gazelor în intestin. PA forma ușoară (benignă sau edematoasă) este caracterizată de mărirea glandei și reducerea ecogenității parenchimatoase, în timp ce în PA severă, atât parenchimul cât și grăsimea peripancreatică devin heterogene, cu prezența unor mari colecții lichidiene. Sensibilitatea ecografiei variază între 60-95%, iar specificitatea este de 90%.

Computer-tomografia zonei pancreatice oferă aspecte anatomice calitativ superioare ecografiei, făcând posibilă stabilirea diagnosticului de PA și diagnosticul complicațiilor acesteia. Administrarea substanței de contrast poate realiza mai bine diferențierea între PA edematoasă (forma ușoară) și PA necrozantă (forma severă). CT este însă mai scumpă decât ecografia și expune bolnavii la iradiere, ceea ce limitează posibilitățile reexaminării lor. CT poate realiza o delimitare exactă a glandei și a complicațiilor locale și este folosită ca scor în stabilirea prognosticului.

Colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) poate să ofere date pentru diagnosticul etiologic prin litiaza biliară al unor PA. Practicată la 48-72 ore de la debut, în cazul confirmării originii litiazice a PA, poate fi completată de papilosfincterotomie endoscopică. Sfincterotomia endoscopică practicată în cazul confirmării litiazei biliare poate ameliora evoluția și facilita trecerea în duoden a unui calcul inclavat în papilă, după cum poate facilita migrația altor calculi după cel care a provocat boala. Mai important este efectul sfincterotomiei

endoscopice pentru drenajul CBP în cazul colangitelor asociate cu PA biliară.

în afara explorărilor imagistice, se mai practică pentru a demonstra prezenţa pancreatitei şi a prezice severitatea bolii, *paracenteza diagnostică.* în aceasta explorare nu concentraţia amilazei în fluidul peritoneal are o mare valoare, ci mai ales particularităţile fizice ale fluidului. O PA severă este evidenţiată de prezenţa fluidului peritoneal întunecat, pe când în formele uşoare fluidul este slab colorat galben-pai. Posibilitatea de a aspira mai mult de 10 ml fluid peritoneal liber, indiferent de culoare, poate fi un indicator de atac sever. Metoda nu este larg răspândită, deoarece criteriile biologice de prognostic sunt la fel de precise şi mai puţin invazive; ele necesită însă 48 de ore pentru a aduna informaţii.

O altă posibilitate ar fi examinarea vizuală, biochimică şi microbiologică a lichidului obţinut prin lavaj peritoneal.

Laparoscopia este recomandată de unii în urgenţă pentru confirmarea diagnosticului şi vizualizarea leziunilor în vederea evaluării gravităţii bolii. Considerăm că explorarea în urgenţă este periculoasă şi incompletă: incompletă pentru imposibilitatea explorării feţei posterioare a pancreasului şi periculoasă pentru ca pneumoperitoneul şi creşterea presiunii abdominale după instalarea lui ar accentua tulburările ischemice şi ar favoriza infecţia prin translocaţie bacteriană. în plus, în formele grave în care s-au instalat complicaţii pulmonare şi cardiovasculare, pneumoperitoneul şi decomprimarea cavităţii abdominale la sfârşitul explorării agravează tulburările respiratorii şi cardiace prin micşorarea amplitudinii mişcărilor diafragmei când presiunea abdominală e crescută şi prin mobilizare de trombi după decomprimare. Explorarea în sine prin introducerea trocarelor şi a camerei optice reprezintă modalităţi de infestare bacteriană a cavităţii peritoneale din exterior. în ciuda acestor neajunsuri, laparoscopia în urgenţă a fost practicată în unele centre fără a se înregistra inconveniente (C. Dragomirescu, lordache).

Diagnosticul diferenţial

Intră în discuţie în faza de admisie a bolnavului, înaintea explorărilor biologice şi imagistice. în această fază pancreatita acută trebuie diferenţiată de alte forme de abdomen acut chirurgical şi anume de ulcerul perforat, ocluziile intestinale mecanice, infarctul enteromezenteric, anevrismul aortic rupt. Diagnosticul diferenţial poate să ia în consideraţie şi infarctul miocardic, embolia pulmonară şi *delirium tremens.* Determinările biologice şi explorările imagistice sunt de obicei suficiente pentru un diagnostic corect, făcând inutilă laparatomia exploratorie atât de des folosită în trecut şi considerată astăzi periculoasă pentru evoluţia ulterioară a pancreatitei.

EVALUAREA PROGNOSTICĂ

Evaluarea prognostică, pe lângă metodele imagistice, apelează la câţiva parametri biologici; aceştia au avantajul că pot fi aplicaţi de rutină şi permit monitorizarea continuă a bolnavilor.

Sistemele de scor

Primul sistem de scor aplicat în PA a fost realizat de Ranson şi cuprindea 11 măsurători obiective clinice şi analitice în primele 48 ore de boală. O modificare a acestui sistem a fost realizată de Imrie, după care alte modificări ale acestor sisteme au intenţia de a optimiza utilitatea lor. Cea mai bună aplicabilitate clinică a acestor sisteme este reprezentată de identificarea acelor bolnavi care necesită doar măsuri terapeutice suportive. Capacitatea lor de a identifica cazurile severe nu este remarcabilă.

S-au aplicat pentru evaluarea PA sistemele de cuantificare a severităţii generale (APACHE II şi SAPS). Aceste sisteme se bazează pe evaluarea datelor clinice vitale cum ar fi TA, pulsul şi temperatura, datele biochimice (ureea şi electroliţii), ca şi parametrii funcţiei renale şi pulmonare. După 24 ore de la internare aceste sisteme au o sensibilitate în depistarea formelor severe de 70%, similare cu sistemele de scor Ranson şi Imrie.

în cadrul scorului pentru prognostic se utilizează şi lavajul peritoneal anterior descris, introdus în 1977 de Pickford. Culoarea şi volumul lichidului obţinut din cavitatea peritoneală oferă un procedeu cu specificitate de 90%. Utilitatea procedeului este limitată în cazurile de PA biliară, la care se adaugă refuzul bolnavilor şi ezitarea medicului în aplicarea acestui procedeu.

Procedeele imagistice au în vedere computertomografia cu substanţa de contrast. Fără substanţa de contrast exploarea poate depista existenţa unei formaţiuni inflamatorii pancreatice şi a colecţiilor lichidiene din şi din jurul pancreasului, dar nu poate depista prezenţa şi extinderea necrozei pancreatice. Computer-tomografia cu administrare si-

multană orală și i.v. a substanței de contrast reprezintă metoda standard pentru definirea pancreatitei necrozante. Rezultatele fals-pozitive sunt posibile în PA suprapusă pe pancreatita cronică cu zone de fibroză, pe când rezultatele fals-negative se realizează precoce, cu toate ca în 90% modificările necrotice pancreatice apar în primele 72 ore.

Pe lângă necroză și colecții lichidiene difuze, metoda depistează și abcesele pancreatice. Contaminarea bacteriană a necrozei pancreatice se controlează prin puncția ghidată a zonelor de necroză.

Markeri biologici. Progresele realizate în domeniul evaluării prognostice a PA se bazează pe cunoașterea curentă a evenimentelor fiziopatologice ce apar pe parcursul evoluției bolii. Indiferent de factorul etiologic inițial declanșator al PA, radicalii liberi de oxigen vor fi eliberați din celulele acinare lezate; acești radicali liberi de oxigen sunt prin ei înșiși citotoxici și intensifică suplimentar leziunea celulelor acinare. Radicalii liberi de O_2 contribuie la activarea zimogenelor pancreatice și a substanțelor chemotactice pentru neutrofile și macrofage. Neutrofilele și macrofagele activate eliberează la rândul lor radicali liberi de O_2, enzime (una deosebit de toxică, elastaza-PMN) și citokine care joacă un rol major în procesul inflamator. în cazurile severe acești factori induc insuficiența multiorganică. Severitatea pancreatitei acute este legată de intensitatea răspunsului inflamator. Cuantificarea în sânge sau lichidul peritoneal a oricăruia dintre mediatorii inflamației este de mare ajutor pentru evaluarea prognostică a bolnavilor cu PA.

Concentrațiile serice ale inhibitorului arproteazei cresc în timpul PA mult mai mult în cazurile severe și sunt semnificativ mai mari în pancreatita necrozantă față de pancreatita edematoasă. Importantă pentru evaluarea prognostică a PA este cuantificarea activării intrapancreatice a tripsinogenului; aceasta se poate măsura prin determinarea peptidelor activatoare ale tripsinogenului (TAP) în urină. Chiar de la începutul bolii, în formele severe se remarcă o eliminare urinară crescută de TAP, fenomen mult atenuat în formele ușoare de pancreatită.

Concentrația plasmatică a PMN-elastazei este crescută la câteva ore după debutul bolii, dar într-o măsură mult mai mare la bolnavii care ulterior dezvoltă o formă severă de boală. De aceea acest test are o valoare predictivă pozitivă în peste 90% din cazuri și are o acuratețe deosebită în depistarea precoce a necrozei pancreatice. Monocitele-macrofagele sintetizează și eliberează numeroase substanțe active printre care interleukinele. Un test ELISA pentru depistarea ILe în lichidele biologice furnizează informații privind relația dintre concentrațiile serice ale acestei citokine și severitatea clinică a PA. Un rol major al IL_6 este acela de inducere a sintezei în ficat a proteinelor fazei acute. Creșterea concentrației serice a proteinei C reactive (CRP) la bolnavii cu PA este o consecință a stimulării hepatocitelor de către citokine. Determinarea concentrației serice de CRP pentru previziunea severității PA este similară cu cea a PMN-elastazei sau a IL_6.

La bolnavii cu PA severă, laboratoarele larg dotate descoperă: scăderea concentrațiilor circulante

	Criterii	Scor Ranson P.A. alcool	Scor Ranson P.A. biliară	Scor Glasgow
Internare (ora „zero")	Vârsta	> 55 ani	> 70 ani	> 55 ani
	Leucocite	> 16 000/mm^2	> 18 000/mm^3	> 15 000/mm^3
	Glicemie	> 11 mmol/l (>200 mg/dl)	> 12 mmol/l	> 10 mmol/l
	LDH	> 1,5 xN (> 300 UI/l)	> 1,7 x N	> 1,5 x N
	ASAT	> 6xN (> 250 UI/l)	> 9 x N	
	Uree			> 16 mmol/l
	PaO_2			< 60 mmHg
	Calcemie			< 2 mmol/l
	Albumină			< 32 g/l
între ora „0" și ora 48	• Scădere hematocrit	> 10%	> 10%	
	• Creștere Uree Sangvină	> 1,8 mmol/l (5 mg/dl)	> 0,7 mmol/l	
	• Calcemie	< 2 mmol/l (<8 mg/dl)	< 2 mmol/l	
	• PaO_2	< 60 mmHg	< 60 mmHg	
	• Deficit de baze	> 4 mEg/l	> 5 mEg/l	
	• Sechestrare lichidiană	> 6 litri	> 4 litri	

SCORUL IMRIE;	Vârsta	> 55 ani
	Leucocitoza	> 15 000/mm^3
	Glicemia	> 10 mmol/l
	Ureea sangvină	> 16 mmol/l
	PaO_2	< 60 mmHg
	Calcemia	< 2 mmol/l
	Albuminemia	< 32 g/l
	LDH	> 600 Ul/l
	ASAT-ALAT	> 100 Ul/l

Parametrii SAPS *(Simplified Acute Physiologic Score)*	
1. Vârsta	8. Hematocrit (%)
2. Pulsul	9. Leucocitoza (/mm^3)
3. Presiunea arterială sistolică	10. Glicemie (mmol/l)
4. Temperatura centrală	11. Potasiu seric (mEq/l)
5. Ritm respirator sau ventilație asistată	12. Sediu seric (mEq/l)
	13. HCO3 seric (mEq/l)
B. Debit urinar (l/24h)	14. Scorul Glasgow al

de antitrombină III și peptid C, de inhibitor al activatorului plasminogenului și de inhibitor al 012-plasminei, de prekalicreina și kininogen. Nu s-a evaluat încă utilitatea prognostică a acestor factori.

Evaluarea prognostică precoce a PA nu se însoțește din păcate de măsuri terapeutice care aplicate precoce ar îmbunătăți prognosticul. Evaluarea prognostică ajută însă la selecționarea bolnavilor care trebuie monitorizați atent în terapie intensivă. Cele mai valoroase date sunt furnizate de cuantificarea CRP și PMN-elastazei; aceste teste oferă o mare acuratețe și permit sesizarea creșterii marcate a concentrațiilor circulante ale acestor factori înainte ca severitatea bolii să fie evidentă clinic. Testele ulterioare (CT) și monitorizarea atentă a funcțiilor fiziologice devin necesare dacă aceste 2 teste sunt peste valoarea prag (pentru CRP 120 ng/l și pentru PMN - elastaza 300 .ug/l ELISA și 120 g/l IMAC).

Ranson și Baltazar au clasificat semnele tomodensitometriei (TDM) în 5 stadii: ;A" pancreas normal, „B" creșterea în volum a pancreasului cu conservarea conturului glandei, „C" inflamarea pancreasului și a grăsimii peripancreatice cu pierderea conturului, „D" prezența unei colecții peripancreatice și „E" prezența mai multor colecții lichidiene peripancreatice și la distanță de pancreas.

Scorul APACHE I *(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)* ia în calcul 34 parametri care reflectă gradul anormalității a 7 sisteme fiziologice majore; fiecărui rezultat îi este atribuit un coeficient de la 0 la 4 în funcție de gradul anormalității; cu cât suma punctelor este mai crescută cu atât stadiul bolii este mai grav. Scorurile APACHE II și III reprezintă o dezvoltare a scorului APACHE I.

I. **Efectele locale ale Infecției**	
Plăgi infectate cu secreție purulentă/fistulă enterocutanată	
- necesitând schimbarea pansamentului local 0 dată pe zi;	2 pct.
- necesitând punga de colectare, sau aspirație sau pansament ce trebuie schimbat de mai multe ori pe zi.	4 pct.
Peritonita	
- localizată;	2 pct.
- generalizată.	6 pct.
Infecție toracală	
- semne clinice sau radiologice de infecție toracală fără tuse productivă;	2 **pct.**
- semne clinice sau radiologice de infecție toracală cu tuse productivă;	4 pct.
- manifestări clinice complete de pneumonie lobară sau bronhopneumonie.	6 pct.
II. **Pirexia (temperatura centrală)** (trebuie măsurată de cel puțin 4 ori pe 24 h)	
36- 37,4°C	0 pct.
37,5-:î8,4°C	1 pct.
38,5-39°C	2 pct.
> 39°C	3 pct.
< 36°C	3 pct.
Temperatura minimă > 37,5°C	1 pct.
Dacă temperatura atinge 38,4°C sau mai mult de cel puțin 2 ori pe zi	1 pct.
Unul sau mai multe frisoane pe zi	1 pct.
III. **Efectele secundare ale stării septice**	
Icter (în absența unei leziuni hepatice sau biliare)	
- BT = 1-4 mg/dL	1 pct.
- BT > 4 mg/dL	2 pct.
Acidoza metabolică	
- compensată	1 pct.
- decompensată	2 pct.
Leziune renală	
- uree 40-60; creatinină 1-3 mg/dL	1 pct.
- uree 60-100; creatinină 3-6 mg/dL	2 pct.
- uree > 100; creatinină > 6 mg/dL	3 pct.
Tulburări de orientare tempo-spațială; nivel de conștientă (delir, comă) și/sau alte manifestări neurologice de focar, secundare septicemiei sau septicopioemiei	
- delir, agitație;	1 pct.
- semne neurologice de focar;	2 pct.
- coma. ,	3 pct.
Diateza hemoragică (datorată coagulării intravasculare diseminate)	
- TH = 120-150 s; TQ = 15-18 s	1 pct.
- TH = 150-180 s; TQ = 18-21 s	2 pct.
- TH > 180 s; TQ > 21 s	3 pct.
IV. **Date de laborator**	
Anemie	
- Hb = 9-8 g/dL	1 pct.
- Hb = 8-6 g/dL	2 pct.
- Hb < 6 g/dL	3 pct.

Leucocite		
- crescute	10 000-15 000 mm^3	1 pct.
	15 000-20 000 mm^3	2 pct.
	> 20 000 mm^3	3 pct.
- scăzute	4 000-3 500 mm^3	1 pct.
	3 500-3 000 mm^3	2 pct.
	< 3 000 mm^3	3 pct.
Proteinemie		
6-4 g/L		1 pct.
4-3 g/L		2 pct.
<3g/L		3 pct.
Ionograma		
Na = 135-130 mEq/L, K = 4,5-3,5 mEg/L		1 pct.
Na = 130-125 mEq/L, K = 3,5-2,5 mEg/L		2 pct.
Na < 125 mEq/L, K < 2,5 mEg/L		3 pct.
Uree		1-3 pct.
Tulburări de coagulare		1-3 pct.

Evaluarea prognostică la admisla bolnavului este mai bună în pancreatita alcoolică decât în pancreatita asociată litiazei biliare.

Complexitatea scorurilor, multitudinea criteriilor și subiectivitatea variabilelor clinice îndeamnă astăzi cercetarea fundamentală la descoperirea unui criteriu biologic unic, cu cea mai mare valoare informativă prognostică.

Scorurile prognostice Ranson și Glasgow nu au valoare decât în primele 24-48 ore de la debut. Evaluarea prognosticului unui bolnav după un diagnostic tardiv, uneori operator, recunoaște mari dificultăți în practică. Din păcate nu dispunem de markeri de prognostic care să permită măsurarea beneficiului sau eșecului unei noi atitudini terapeutice la un bolnav care a stat mai multe zile sau săptămâni în reanimare. O oarecare utilitate în această situație are scorul APACHE II.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

PA forma ușoară sau edematoasă este constant remisivă chiar dacă măsurile terapeutice au fost incomplete. Această formă este cea mai frecventă, reprezentând 80% din PA. Formele severe, necrotico-hemoragice și supurate, din fericire cu o frecvență mai mică, de aproximativ 20%, dezvoltă complicații evolutive. Insuficiența organică multiplă este considerată de unii drept componentă a tabloului clinic în formele severe și de alții ca o complicație evolutivă precoce. Complicațiile evolutive propriu-zise sunt sechestrul pancreatic, pseudochistul pancreatic, și abcesele pancreatice.

Sechestrul pancreatic se realizează prin delimitarea zonelor de necroză pancreatică și peripancreatică cam în a 2-a săptămână de boală. Diagnosticul se stabilește imagistic prin ecografie și mai ales tomodensitometric.

Pseudochistul pancreatic este o colecție lichidiană extra sau intrapancreatică inițial fără perete propriu conținând lichid pancreatic și uneori detritusuri necrotice sau sânge; pseudochistul survine secundar organizării unei necroze pancreatice după o PA indiferent de originea biliară, alcoolică, traumatică.

Pseudochisturile postnecrotice sunt adesea voluminoase, situate extrapancreatic, predominant la nivelul corpului sau al cozii pancreasului, fără comunicare cu canalele pancreatice. Unele pseudochisturi pot să dispară după 4-6 săptămâni de evoluție, iar altele pot deveni persistente, simptomatice sau nu. Ele pot comprima un organ vecin, se pot rupe, sângera sau infecta. Simptomatologia falselor chisturi este greu de izolat de cea a PA. Ele sunt evidențiate de eco-tomografie, care poate decela numai chisturile mai mari de 2 cm diametru, din care cauză diagnosticul prin tomodensitometrie este mai corect.

Wirsungografia retrogradă permite vizualizarea unei comunicări a chistului cu canalul pancreatic, atunci când aceasta există.

Abcesele pancreatice sunt colecții purulente închistate determinate de contaminarea microbiană a focarelor de necroză sau a pseudochistului pancreatic. Clinic ele se manifestă la 3-6 săptămâni de la debutul pancreatitei printr-un sindrom general septic, durere localizată în etajul abdominal superior și foarte rareori prin palparea unei tumori inflamatorii cu limite imprecise în aria pancreatică. Suspiciunea clinică este confirmată prin explorarea imagistică și anume prin ecografie sau computer-tomografie care permit o puncție aspirativă ghidată. Dacă infecția este sugerată de bule de gaz evidențiate în masa colecției lichidiene, abcesul este confirmat numai prin citirea însămânțărilor lichidului extras prin puncție.

Mai rar pot surveni și alte complicații: hemoragii pancreatice prin erodarea vaselor mari din vecinătate, tromboze vasculare splenice, portale, mezenterice, necroza căilor biliare, fistule pancreatice, fistule digestive, stenoze duodenale.

TRATAMENT

Cunoașterea indicilor de prognostic este necesară alegerii unei strategii terapeutice adecvate. De

cele mai multe ori tratamentele nonchirurgicale sunt suficiente. în cadrul măsurilor terapeutice trebuie să deosebim pe cele care nu servesc la nimic de cele care sunt utile. Prin urmare trebuie să știm să procedăm cel mai bine fără excese inutile. în formele grave, problemele aparțin unei reanimări polivalente. Prognosticul este adesea legat de calitatea acestei reanimări. Este actualmente admis că este preferabil de a nu opera pancreatitele acute, nici pe cele necrozante, decât în cazul infecției țesuturilor necrozate. Infecțiile pancreatice și peripancreatice, abcesele pancreatice care corespund unor colecții purulente circumscrise, necesită cel mai frecvent un drenaj chirurgical. Dată fiind importanța tratamentului medical conservator în PA, expunem mai întâi acest tratament.

Bolnavii cu diagnostic cert sau prezumptiv de PA severă trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă pentru monitorizarea funcției organelor vitale și o terapie adecvată. Șansele de supraviețuire ale bolnavilor sunt dependente de eficiența tratamentului inițial. Terapia intensivă avansată nu va compensa insuficienta resuscitare inițială. Factorii precipitanți cei mai frecvenți ai apariției insuficienței organice multiple (MOF) pe parcursul primei săptămâni a PA sunt: hipoxia și șocul circulator. Mai târziu pe parcursul bolii infecția pancreatică sau abcesul pancreatic devin cauze principale de disfuncție organică și de deces. Deoarece evoluția MOF stabilit este foarte gravă, factorii care pot fi influențați și care reduc incidența MOF trebuie rapid tratați și înlăturați. Măsura inițială cea mai importantă este resuscitarea eficientă cu tratamentul agresiv al hipovolemiei/șocului prin administrarea rapidă a lichidelor intravenoase și ventilație mecanică (dacă este necesară) cu scopul de a optimiza transportul de O_2. Transportul de O2 este influențat de debitul cardiac și conținutul sangvin în O2; este de asemenea influențat de hematocrit. Circulația hiperdinamică (debit cardiac crescut) se poate realiza prin administrarea unor droguri inotrop pozitive, reducerea rezistenței vasculare sistemice și prin hemodiluția hipervolemică/izovolemică. Folosirea drogurilor inotrop pozitive pentru creșterea debitului cardiac la bolnavii aflați în stare critică a constituit subiect de dispută. Cu toate că adrenalina și noradrenalina cresc presiunea sangvină arterială, folosirea lor poate fi totuși periculoasă, deoarece acestea cresc foarte mult consumul cardiac de O_2, postsarcina (noradrenalina) și determină frecvent aritmii cardiace (adrenalina), în plus, pot determina reducerea fluxului sangvin spre organele abdominale, în special spre mucoasa intestinală și spre pancreas, favorizând permeația bacteriană și necroza pancreatică favorabilă dezvoltării ulterioare a infecției. Dopamina și dobutamina au efecte mai benefice asupra inimii și distribuției fluxului sangvin la acești bolnavi, determinând creșterea debitului cardiac și a ofertei de O_2 la valori „supranormale" [CI (index cardiac) > 4,5 ml/min/m^2; DO_2 > 600 ml/min/m^2]. Cu excepția cazurilor în care există contraindicații clare cum ar fi ischemia miocardiacă severă, în PA se recomandă realizarea unor valori „supranormale" pentru indexul cardiac și DO_2. Dobutamina, principalul agonist p_{1t} pare să reprezinte agentul inotrop optimal pentru scopul propus. Dopexamina reprezintă o altă catecolamină sintetică ce acționează în principal asupra receptorilor p_2 și dopaminergici A1, dar are doar o ușoară activitate Pi și dopaminergică A2. Dopexamina determină vasodilatație și crește debitul cardiac fără să crească consumul miocardic de O_2, realizând concomitent creșterea fluxurilor sangvine renal, hepatic și splanchnic. Pare astăzi că dopexamina ar putea fi drogul preferat pentru creșterea ofertei de O_2 în PA. în cazurile severe, cu rezistența vasculară sistemică extrem de mică (răspuns inflamator sistemic sau sepsis) poate fi necesară adăugarea unei doze mici de agonist (noradrenalina sau fenilefrina).

Cu toate ca drogurile inotrop pozitive sunt importante în tratamentul PA severe, cheia succesului resuscitării e reprezentată de *restabilirea rapidă și menținerea volumului lichidului intravascuiar.* Cei mai mulți pacienți cu PA apar la primul examen deshidratați și necesită o terapie volemică eficientă pentru *reducerea hipoperfuziei tisulare.* Cum cei mai mulți bolnavi au avut de suferit o ischemie tisulară, ei vor prezenta unele leziuni de reperfuzie (leziune capilară, hiperpermeabilitate și edem tisular). Deci edemul poate determina o reducere a presiunii de perfuzie, staza venoasă într-o microcirculație deja compromisă. De aceea lichidul folosit pentru substituția plasmatică în PA severă nu trebuie să treacă liber prin endoteliul lezat, să nu determine eliberarea de histamină și să aibă un timp de înjumătățire intravascuiar suficient de lung pentru ajmpiedica recidiva hipovolemiei. De aceea pentru înlocuirea volumului plasmatic și pentru expansiunea volemică în PA severe trebuie folosiți coloizii. Cristaloidele izotone trebuie folosite numai pentru înlocuirea pierderilor insensibile de lichide. Coloizii sintetici sunt la fel de eficienți ca și albumina, dar sunt mai ieftini, mai stabili și fără riscul de transmitere a bolilor infecțioase. Atunci când proteinele plasmatice totale sunt foarte scăzute (< 40 g/l) trebuie administrată albumina. Soluțiile de gelatină

au avantajul că au efecte neglijabile asupra hemostazei, dar au în schimb efecte de „plasma expanders" cu viaţă scurtă, ceea ce face posibilă instalarea hipovolemiei la 2-3 ore după administrare. Riscul reacţiilor anafilactice este mare. Dextranul determină reacţii alergice mai mici decât gelatina, are acţiune plasma expander mai lungă şi reduce necroza parenchimului pancreatic când este folosit pentru hemodiluţie. Dextranul scade adezivitatea plachetară şi deprimă activitatea F VIII într-o manieră legată de doză, ceea ce limitează cantitatea care poate fi administrată. Este recomandabil a nu fi administrat în doză mai mare de 1,5 g/Kgc/zi. Amidonul cu GM mare (Metastarch) sau amidonul cu greutate moleculară mică (Pentastarch) reduce permeabilitatea microvasculară şi leziunile de reperfuzie după ischemie temporară şi sepsis; deoarece poate creşte timpul de sângerare, se recomandă limitarea dozei zilnice de Pentastarch 6% la 1 500-2 000 ml la adulţi.

La bolnavii care necesită iniţial ventilaţie mecanică trebuie să administram suplimentar O_2; aceşti bolnavi trebuie monitorizaţi cu atenţie prin pulsoximetrie şi analiza gazelor arteriale, astfel încât să se poată interveni imediat dacă apare insuficienţa respiratorie. Uneori e necesară intubaţia endotraheală cu ventilaţie asistată cu fracţie crescută a O2 inspirat şi cu presiune pozitivă endexpiratorie (PEEP = *positive end expiratory pressure)* pentru a îndepărta dispneea şi hipoxia. Reanimatorii recomandă să se evite ventilaţia complet controlată şi relaxarea musculară. Ventilaţia cu suport în presiune este de preferat când avem posibilitatea să o instituim cu scopul de a reduce atrofia musculaturii respiratorii.

Tratamentul suportiv cuprinde şi o nutriţie adecvată; boala este de obicei prelungită şi bolnavii rămân hipermetabolici mai tot timpul din cauza sindromului de răspuns inflamator sistemic sau a sepsisului. De aceea este important să realizăm un aport proteic mare pentru a reduce catabolismul, a împiedica malnutriţia proteică şi a iniţia reparaţia tisulară. Suprasarcina metabolică prin nutriţia excesivă cu carbohidraţi (> 5 g/Kgc/zi) trebuie evitată. Furnizarea de aminoacizi în doze de 1,5g/Kgc şi aportul de 25-30 calorii/Kgc/zi sunt de obicei suficiente. Nutriţia este parenterală deoarece clasic se consideră necesară punerea în repaus a pancreasului. Există păreri că drenajul gastric şi abţinerea de la nutriţia enterală nu au dovedit efecte semnificative în PA. Somatostatina realizează o inhibiţie mai eficientă a funcţiei pancreatice. Chiar dacă nu toata lumea împărtăşeşte această opinie, majoritatea terapeuţilor adaugă nutriţiei parenterale tradiţionale nutriţia enterală printr-o sondă de jejunostomie plasată endoscopic sau prin minilaparotomie. Condiţia acestei căi suplimentare de nutriţie este absenţa ileusului. în absenţa nutriţiei enterale se înregistrează de obicei o atrofie a mucoasei intestinale şi translocaţie bacteriană.

Analgezia este necesară în tratamentul PA; analgezia convenţională include de obicei doze mari de narcotice, ceea ce determină reducerea mişcărilor peristaltice şi ileus prelungit. Dacă bolnavii nu au o coagulopatie severă, anestezia periduraIă produce o analgezie eficientă fără să utilizeze narcotice sistemice. Analgezia epidurală creşte de asemenea debitul sangvin intestinal şi motilitatea intestinului, reducând constipaţia şi facilitând nutriţia enterală.

Alte măsuri suportive includ profilaxia ulcerului de stres prin blocante H_2 sau Sucralfat.

în cazul insuficienţei renale se instituie hemofiltrarea arteriovenoasă. îmbunătăţirea microcirculaţiei urmăreşte reducerea necrozei tisulare a pancreasului; agenţii farmacologiei care îmbunătăţesc microcirculaţia în pancreatită sunt completaţi de soluţiile hipertone saline, derivaţii de metilxantină şi antioxidanţi.

Infecţia pancreatică reprezintă complicaţia cea mai de temut a pancreatitei necrozante răspunzătoare de peste 80% din decese. Infecţia necrozei pancreatice recunoaşte o frecvenţă în creştere de la prima la a treia săptămână, pentru a descreşte în continuare. Infecţiile în primele 3 săptămâni sunt mult mai grave decât infecţiile instalate tardiv; infecţia focarelor de necroză pancreatică se realizează prin translocaţie bacteriană a germenilor de origine colonică. Sunt posibile şi alte căi de contaminare şi anume hematogenă, refluxul lichidelor duodenale sau biliare şi fistule digestive asociate. Drenajul chirurgical intempestiv instalat poate favoriza infecţia ţesutului pancreatic şi peripancreatic. Analiza bacteriologică a demonstrat predominanţa germenilor Gram-negativi *(E. Coli, Pseudomonas, Klebsiella* şi *Proteus).* Stafilococul auriu este găsit în 15% din cazuri, iar germenii anaerobi în 16% din cazuri. Infecţia polivalentă prin asociaţii de germeni este deseori posibilă. Infestarea fungică este rar raportată, dar frecvenţa acesteia poate creşte odată cu generalizarea antibioprofilaxiei. Antibioticoterapia în PA este indicată în două situaţii diferite, şi anume pentru tratarea infecţiei instalate pe ţesutul de necroză pancreatic (antibioticoterapie curativă) sau pentru prevenirea infecţiei (antibiotico-profilaxie). Antibioticoterapia curativă trebuie să fie adaptată germenilor identificaţi şi testaţi prin antibiogramă.

Aceasta antibioticoterapie trebuie continuu adaptată la rezultatele analizelor bacteriologice din scurgerile drenate sau din diverse prelevări; este o antibioticoterapie de durată. Antibioticoprofilaxia poate fi realizată prin administrare sistemică și prin decontaminare digestivă selectivă. Antibioticoterapie sistemică apelează la agenți farmacologi cu spectru suficient pentru acoperirea germenilor întâlniți, agenți care dispun de putere de penetrație în țesutul pancreatic și care nu necesită o administrare mai lungă de 7 zile. Ampicilinele și aminozidele au o slabă penetrație pancreatică. Ureidopenicilinele și cefalosporinele de generația a III-a au putere de penetrație în țesutul pancreatic, dar nu acoperă corect germenii G „+" și anaerobi. Imipenemul și chinolonele (ciprofloxacine și ofloxacina) au un spectru adecvat și o bună penetrație tisulară; Metronidazolul are de asemenea penetrație pancreatică dar acoperă numai anaerobii. Decontaminarea digestivă selectivă are scopul de a preveni translocația bacteriană a germenilor patogeni aerobi G „-" de origine digestivă susceptibili de a infecta necroza pancreatică. Protocolul obișnuit prevede o decontaminare prin administrare orală a antibioticelor concomitent cu clisme medicamentoase. în acest scop sunt folosite colistinele, amfotericinele și norfloxacinele. Nu există până acum date certe care să permită recomandarea folosirii obișnuite a profilaxiei cu antibiotice în PA necrozantă.

Alte modalități terapeutice în PA constau în folosirea inhibitorilor de enzime pancreatice, a somatostatinei, a drogurilor care influențează cascada acidului arahidronic, a antioxidanților, a agenților anticomplement, a inhibitorilor de fosfodiesterază și a Buflomedilului.

Utilizarea inhibitorilor de enzime pancreatice se bazează pe supoziția că evenimentele care duc la inflamația parenchimului glandular în PA sunt inițiate prin activarea enzimelor proteolitice (tripsina și eiastaza) și lipoiitice (fosfolipoza A_2) în interiorul celulelor acinare pancreatice de către enzimele lizozomale. în ciuda datelor experimentale care au încurajat folosirea antienzimelor, studiile clinice nu reușesc să demonstreze influența acestora asupra evoluției bolii.

Somatostatina și Octreotidul (analog sintetic cu acțiune lungă) reprezintă inhibitori puternici ai secreției exocrine pancreatice.

Stimularea neutrofilelor este considerată a reprezenta unul dintre evenimentele primare în producerea leziunii tisulare din bolile inflamatorii acute și statusului ischemic. PGEi este un inhibitor puternic al activării neutrofilelor și al sintezei anionului superoxid; scade de asemenea activarea/agregarea plachetară, crește gradul de deformare al eritrocitelor și îmbunătățește utilizarea O_2 și a glucozei de către țesuturile ischemice. PGEi este un vasodilatator puternic și determină o reducere profundă a RVP, o ușoară reducere a tensiunii arteriale, dar cu DC semnificativ crescut chiar la pacienții cu insuficiență cardiacă. Prostaciclina (PGI_2) are o acțiune similară cu PGEi, dar nu are efecte asupra activării neutrofilelor.

Defibrotidele reprezintă o nouă clasă de agenți farmacologici derivați din acizii nucleici, cu acțiune asupra mediatorilor inflamației acute, ischemiei, trombozei și fibrinolizei. Defibrotidul este disponibil pentru administrare pe cale enterală și parenterală.

Recurgerea la antioxidanți pornește de la observația că radicalii liberi de O_2 sunt implicați atât în leziunea de reperfuzie la nivelul intestinului cât și în mecanismul fiziopatologic al PA. Au fost folosiți inhibitorii de xantinoxidază, care îmbunătățesc microcirculația în pancreasul inflamat. Agenții anticomplement își propun să anuleze efectele complementului activat în producerea leziunilor celulare endoteliale și a ischemiei tisulare.

Inhibitorii de fosfodiesterază au fost introduși în terapie cu un deceniu în urmă pentru efectele reologice sangvine și asupra fluxului sangvin din microcirculație. Pentoxifilina are efecte benefice în șocul hemoragie, peritonita bacteriană și scade sechestrația plachetară pulmonară și hepatică îmbunătățind schimbul gazos în timpul endotoxemiei. Utilizarea ei în tratamentul PA se bazează pe efectele enumerate și în plus prin reducerea concentrației plasmatice a TNF la subiecții expuși la endotoxină.

Buflomedilul realizează un flux sangvin îmbunătățit în țesuturile ischemice, împiedică sau reduce aderența leucocitelor la celulele endoteliale, reduce formarea anionului superoxid, crește numărul de capilare potente și reduce necroza tisulară. Utilizarea lui în tratamentul PA este recomandată pentru perfuzia insuficientă a parenchimului pancreatic ischemic.

Printre agenții terapeutici care reduc edemul, Terbutalina (agonist al receptorilor p_2) reduce presiunea capilară prin relaxarea sfincterelor posteapilare, reducând forța de filtrare și edemul de hiperpermeabilitate. Dihidroergotamina realizează, printr-un mecanism diferit, o reducere a presiunii hidrostatice capilare.

Posibila utilizare a agenților terapeutici analizați trebuie să aibă în vedere că nu există un agent cu efect „magic" și că o combinație de mai mulți agenți

influențând mai multe mecanisme poate determina un efect chimic semnificativ.

în ciuda progreselor realizate în ultimii ani, PA severă rămâne o provocare majoră pentru medici și o amenințare reală pentru viața bolnavilor. Odată ce inflamația pancreatică a progresat până la necroză, terapia antienzimatică sau antiinflatorie, ca și tratamentul de intensificare a microcirculației pancreatice, nu pot modifica evoluția bolii. Scopul terapiei în PA rămâne stoparea progresiunii locale a bolii și profilaxia instalării insuficienței organelor țintă.

Tratament chirurgical

în continuare, luăm în discuție indicațiile și limitele tratamentului chirurgical, a momentului operator și a căilor de realizare a acestuia.

Tratamentul chirurgical, altădată impus de laparotomia exploratorie de diagnostic, s-a dovedit abuziv și urmat de rezultate foarte proaste.

Din punct de vedere etiologic PA se împart practic în 2 grupe mari și anume: PA prin litiază biliară și PA prin consum excesiv de alcool. Celelalte cauze sunt extrem de rare, iar etichetarea ca PA idiopatice s-a dovedit a fi de fapt o insuficientă cercetare a factorilor etiologici. Dacă pancreatitele grave determinate de alți factori decât litiaza biliară solicită tratament chirurgical numai în faza complicațiilor septice, PA biliare ridică problema tratamentului chirurgical etiologic.

PA biliare pot fi grave prin complicații sistemice în cursul primei săptămâni sau prin complicații locale pornind din a 2-a săptămână. Importanța leziunilor pancreatice este determinată în primele ore de la instalarea bolii; gravitatea leziunilor pancreatice nu este deci legată de persistența calculilor în CBP.

Se consideră că chirurgia biliară precoce agravează prognosticul pancreatitelor acute grave și nu crește mortalitatea și morbiditatea în formele benigne.

întrucât PA de origine biliară permit un tratament chirurgical etiologic, diagnosticul corect al acestor forme este foarte important. Recunoașterea rapidă a originii biliare a unei PA este de multe ori dificilă pentru 3 rațiuni:

1. există litiaze veziculare cu hiperamilazemie fără PA; litiaza biliară simptomatică este întovărășită într-un caz din două de o ridicare uneori foarte importantă a amilazemiei fără existența unor leziuni de PA; acest tip de eroare nu are consecințe decizionale nefericite pentru că se operează un bolnav cu litiază veziculară simptomatică;

2. la un bolnav care are o PA diagnosticul litiazei biliare nu este totdeauna ușor de făcut; absența etilismului, sexul feminin, o vârstă superioară la 50 ani, creșterea transaminazelor și fosfatazei alcaline sunt în favoarea unei litiaze; aceste date nu au valoare suficientă pentru a permite o atitudine decizională fondată pe rezultatele lor; singurul mijloc fiabil pentru recunoașterea originii litiazice a unei pancreatite rămâne ecografia, dar și aceasta în 20-30% din cazuri este ininterpretabilă din cauza ileusului intestinal și a distensiei gazoase pe care el o antrenează; în cazul în care suspiciunea clinică este foarte mare, examenul trebuie repetat sau înlocuit cu o ecoendoscopie mai sensibilă;

3. nu există totdeauna relații de tip cauză-efect între o litiază veziculară și o PA; asocierea unei litiaze veziculare cu o PA poate fi o coincidență, în particular la alcoolici; această asociere fortuită trebuie să fie cunoscută pentru că este preferabil a evita operarea acestor bolnavi în plin puseu de PA.

Observațiile clinice au demonstrat că litiaza veziculară cu calculi mari are puține șanse de a fi cauza unei PA. Invers, calculii veziculari mai mici de 5 mm și un canal cistic dilatat (apreciere dificilă înaintea intervenției) trebuie să ne facă a ne gândi la o PA de origine litiazică.

După stabilirea diagnosticului se ridică alte probleme și anume: când operăm și care sunt modalitățile tratamentului chirurgical. în competiție cu procedeele clasice se discută astăzi locul sfincterotomiei endoscopice în PA litiazică.

S-a stabilit că este bine să operăm acești bolryvi în cursul spitalizării lor pentru PA. în aceste condiții se ridică problema momentului operator, și anume în urgență sau nu. Unele studii (Acosta) au observat că operând bolnavi în urgență leziunile pancreatice constatate au fost mai puțin grave, și mortalitatea mai puțin importantă decât în intervențiile întârziate. Este încă posibil să gândim că o pancreatită, odată declanșată, evoluează pe cont propriu. Urgența nu oferă cele mai bune condiții operatorii generale și locale. Alte studii (Kelly) au observat rezultate mult mai rele la bolnavii operați în urgență față de cei operați între a 5-a și a 7-a zi după debutul PA. Considerăm contradicțiile acestor studii că se datoresc unor selecționări diferite a bolnavilor în studii retrospective: *bolnavii cu forme benigne de PA pot fi operați în urgență imediată, pe când cei cu forme grave profită mai mult de o urgență amânată.* Cunoașterea istoriei naturale a PA litiazice a contribuit la alegerea celui mai bun moment pentru interven-

ție. Se știe astăzi că litiaza CBP care a declanșat o PA migrează spontan în duoden în primele 4-5 zile care urmează debutului PA. în aceste condiții tratamentul chirurgical se adresează în 9 cazuri din 10 unei litiaze veziculare, calculul din CBP fiind eliminat spontan în intestin. Pe de altă parte, intervențiile întârziate nu au constatat o creștere a întinderii necrozei pancreatice în raport cu cele observate la bolnavi operați în urgență. Mortalitatea și morbiditatea au fost mai ridicate la bolnavii operați în urgență. Aceste diferențe sunt în mod particular semnificative la bolnavii care au 3 factori de gravitate sau mai mult în scorul Ranson.

Toate aceste observații, desprinse din numeroase studii prospective controlate au arătat că intervenția secundară precoce este preferabilă intervenției în urgență. Modalitățile tratamentului chirurgical sunt intervențiile convenționale pentru litiaza biliară. în urma unui abord subcostal drept se practică colecistectomia și opacifierea peroperatorie a arborelui biliar prin canularea canalului cistic. Colangiografia peroperatorie comportă expuneri în momentul în care substanța radioopacă se află în strat subțire pentru recunoașterea calculilor din CBP, adesea de mică talie (2-5 mm), surprinderea pasajului coledoco-duodenal și măsurarea unghiului coledoco-wirsungian (a fost demonstrat ca un unghi superior la 40° și un canal comun superior ca lungime la 8 cm sunt factori favorizanți declanșării pancreatitei prin pasajul micilor calculi biliari).

Când este posibil, un calcul unic de talie mică este extras fără coledocotomie prin canalul cistic. în general, un drenaj biliar extern este asigurat fie printr-un dren în T de tip Kehr plasat în coledocotomie fie printr-un dren transcistic. Acest drenaj va permite decompresiunea căii biliare și o radiografie de control postoperatorie.

Toate gesturile descrise sunt realizabile astăzi prin laparoscopie.

Leziunile de pancreatită biliară creează dificultăți tehnice, în raport cu grupul de bolnavi cu litiază biliară necomplicată. Abordul laparoscopie în tratamentul chirurgical al pancreatitelor acute biliare este permis în formele benigne în care inflamația pancreasului nu constituie un obstacol în realizarea gesturilor de chirurgie biliară. Intervenția chirurgicală pe cale laparoscopică este mai ușor realizabilă între a 7-a și a 10-a zi de la debut; conversiile în aceste situații reprezentând numai 10%.

Deoarece PA poate fi o complicație a litiazei biliare prin migrarea transpapilară a unui calcul, a condus la practicarea sfincterotomiei endoscopice (SE) biliare în urgență pentru ameliorarea evoluției și facilitarea pasajului unui calcul care a rămas inclavat în papilă. Sfincterotomia endoscopică poate facilita imigrația altor calculi în urma celui care a provocat PA. Studii recente au arătat că această migrare se produce spontan fără a agrava prognosticul. SE poate facilita drenajul CBP într-o colangită asociată pancreatitei acute; realizată în urgență, SE ameliorează prognosticul colangitelor grave.

Studii prospective controlate au arătat că SE precoce diminua coeficientul complicațiilor biliare și durata de spitalizare fără a modifica mortalitatea. Entuziasmul pentru SE precoce este fondat pe ipoteza conform căreia obstrucția persistentă printr-un calcul în ampula Vater poate fi responsabilă de progresiunea pancreatitei. Astăzi s-a demonstrat (Oria) că această ipoteză seducătoare este falsă. Totul se petrece ca și cum incendiul pancreatic a fost declanșat printr-un calcul incendiar, dar captarea acestuia nu schimbă deloc evoluția procesului (M. Huguier). Pentru aceste rațiuni ni se pare logic și prudent de a nu face o duodenoscopie decât bolnavilor cu o PA severă cu semne importante și persistente de colestază sau acelora care au o colangită. Dacă duodenoscopia și ERCP-ul arată un calcul impactat în ampula Vater, sfincterotomia endoscopică este indicată. în alte cazuri opacifierea retrogradă a căilor biliare poate arăta o litiază a acestora; și în aceste cazuri o SE este indicată.

Există studii care au condus la convingerea că nu există nici un argument în favoarea ERCP-ului și SE-ului precoce în PA benigne.

Tratamentul chirurgical în PA, dacă nu vizează eliminarea litiazei biliare ca factor etiologic, nu are obiect decât în momentul constituirii necrozelor pancreatice și peripancreatice infectate. Intervențiile chirurgicale care își propun oprirea evoluției bolii prin decapsulare pancreatică, foraj pancreatic sau drenaj peripancreatic preventiv nu au nici o rațiune și sunt incriminate în contaminarea bacteriană a zonelor de necroză pancreatică și peripancreatică, în ciuda instalării unor drenaje aspirative. Necroza pancreatică se observă în 20% din PA, oricare ar fi etiologia lor. Necroza ia naștere într-unui sau mai multe focare și are tendința de a se extinde sub formă de fuzee de necroză adipoasă extrapancreatică în lungul inserției peritoneale. Scurgerile necrozante sunt mai adesea observate în spațiul pararenal anterior și posterior, în bursa omentală, în mezocolonul transvers și pe fața posterioară a colonului ascendent și a colonului descendent.

Procesul necrozant, ajuns la extremitățile cavității peritoneale, poate fuza în sus spre mediastin și în jos spre scrot prin orificiile inghinale. Vecinătatea

cu intestinul explică contaminarea bacteriană a necrozei cu germeni obișnuiți în flora intestinală. Această translocație bacteriană este principala cauză a necrozei pancreatice și peripancreatice responsabile de mortalitate. Antibioticoterapia nu poate trata aceste infecții fără o intervenție de drenaj. Antibioticoprofilaxia este încă în evaluare. Dacă necroza rămâne sterilă, resorbția sa este observată în aproape 50% din cazuri; ea poate antrena complicații locale și generale grave legate de eliberarea substanțelor vasoactive și toxice în prima săptămână sau organizarea sub forma de formațiuni chistice în a 3-a săptămână. în funcție de importanța și localizarea necrozei, ea poate determina hemoragii intraabdominale, stenoze și perforații intestinale. Această istorie naturală a necrozei pancreatice a putut fi cunoscută datorită explorărilor tomodensitometrice repetate ale bolnavilor cu PA gravă. Diagnosticul de infecție a necrozei, crucial pentru indicația terapeutică, nu poate fi afirmat prin *CT-scanner,* în afara cazurilor privilegiate în care pot fi observate bule gazoase în colecțiile necrozante, bule care traduc contaminarea prin bacterii anaerobe producătoare de gaz. Aceste imagini gazoase pot preta la confuzia cu o perforație intestinală localizată. Indicația chirurgicală este formală în 2 situații și anume când infecția este evocată de semne clinice (sindrom infecțios și semne abdominale acute) rezistente la reanimarea convențională, și în cazurile în care puncția dirijată prin *scanner* a colecțiilor necrozante diferențiază o necroză infectată de o necroză sterilă.

Intervenția chirurgicală de referință este necrosectomia; rezecțiile pancreatice reglate sunt practic abandonate din cauza riscului operator major și a sechelelor funcționale. Necrosectomia consistă în eliminarea focarelor de necroză pancreatică și peripancreatică menajând pancreasul sănătos; adesea chirurgii supraestimează întinderea leziunilor de necroză pancreatică propriu-zisă. Separarea țesuturilor necrozante de țesuturile vii este cu atât mai facilă cu cât procesul necrotic este mai evoluat. Cea mai bună cale pentru realizarea intervenției chirurgicale corecte este abordul anterior bisubcostal care oferă o expunere excelentă a leziunilor. Abordul retroperitoneal prin patul coastei a XII-a este mai adaptat colecțiilor de pe fața posterioară a pancreasului, dar expune la o apreciere incompletă a leziunilor necrotice.

Modalitățile de drenaj variază de la drenajul banal cu tub până la laparostomie în vederea unor reintervenții programate.

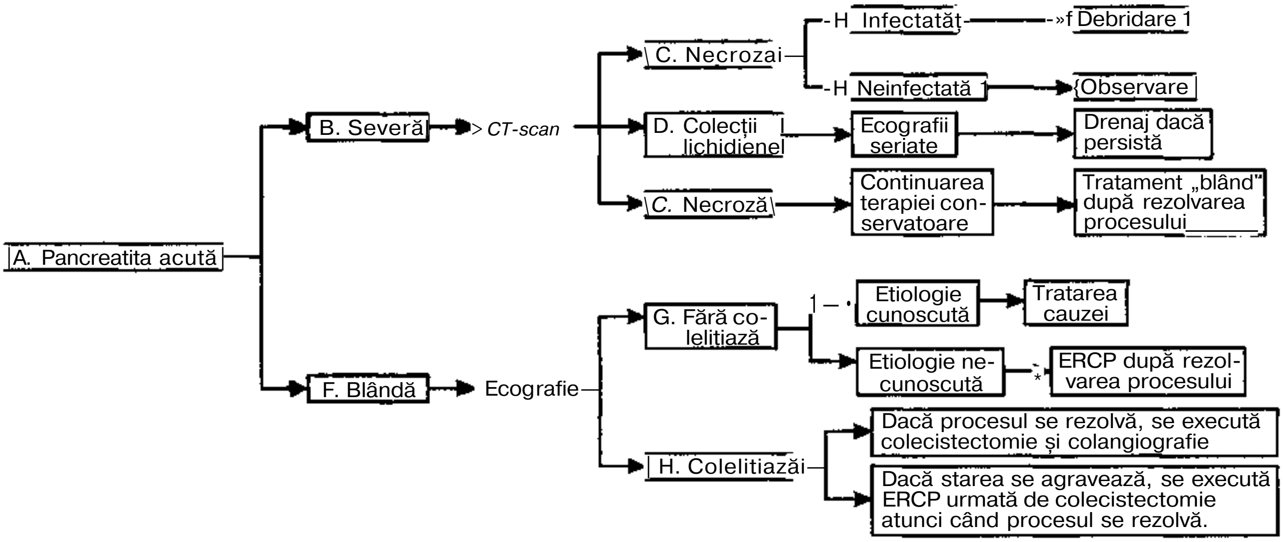
Abcesele pancreatice corespund colecțiilor purulente bine individualizate, cu conținut omogen, ușor accesibile unui drenaj percutan. Drenajul percutan permite plasarea unui dren tubular care să asigure evacuarea puroiului. Spălaturile zilnice cu o soluție antiseptică pot contribui la ștergerea cavității abcesului. Din nefericire, în 2/3 din cazuri abcesul conține fragmente de necroză solidă care nu pot fi drenate prin drenajul percutan și necesită un drenaj chirurgical. Ca și necroza infectată difuză, abcesele pancreasului impun o antibioticoterapie curativă adaptată germenilor obișnuit întâlniți.

Exereza necrozei sterile este incapabilă de a lupta contra complicațiilor sistemice într-o PA gravă. Astfel de intervenții expun la riscul foarte frecvent al unei suprainfecții. Cele mai multe necroze sterile se rezolvă spontan prin absorbție.

Complicațiile locale ale necrozei sterile pot justifica o intervenție pentru oprirea unei hemoragii determinate de un fuzeu necrozant pentru drenarea unui fals chist acut, pentru rezolvarea unei stenoze intestinale sau pentru tratamentul unei perforații intestinale. Dacă o derivație digestivă este necesară, este util de a adăuga o jejunostomie de alimentație pentru a lupta împotriva denutriției obișnuite în formele grave. în același fel, o gastrostomie de descărcare poate fi utilă pentru a evita o aspirație nasogastrică pe termen lung.

Așadar mijloacele imagistice moderne au eliminat laparotomia de recunoaștere a unei PA și au limitat locul tratamentului chirurgical la necroza pancreatică și la complicațiile sale intraperitoneale, ceea ce înseamnă necroza infectată, complicații hemoragice și perforative.

Scopurile tratamentului chirurgical pot fi atinse printr-o laparotomie precoce, printr-o laparotomie secundară, sau pe căi concurente. Laparotomia precoce, în afara unor perforații gastrointestinale precoce, s-a dovedit inutilă și periculoasă pentru că în această fază separarea pancreasului sănătos de zonele necrozante este dificilă și în același timp, practicată în acest moment, intervenția chirurgicală precipită infecția țesutului necrozat. Laparotomia secundară este motivată de infecția țesutului necrozat, instalată de obicei în intervalul cuprins după primele-7 zile și înainte de a 21-a zi de la debut. Evacuarea puroiului și a zonelor necrozate este completată de drenaj aspirativ, de irigație, lavaj sau de laparostomie urmată de spălaturi peritoneale repetate, în ciuda acestor rafinamente tehnice trebuie să reținem, cum am mai afirmat, că laparotomiile favorizează contaminarea bacteriană a cavității peritoneale și, în cazul laparostomiilor, instalarea unui deficit parietal cu repercusiuni respiratorii și toate consecințele unui defect parietal gigant.



Algoritm terapeutic în pancreatita acută.

Căile concurente sunt:

- drenajul transcutanat ghidat prin *scanner,* menținut când examenul bacteriologic este pozitiv timp de 16 zile, metodă ale cărei avantaje și dezavantaje au fost prezentate anterior;

- abordul retroperitoneal al necrozei pancreatice, care are în vedere localizarea mai frecventă a colecțiilor purulente la stânga spațiului peripancreatic, metodă care oferă ca avantaje ablația completă a necrozei infectate fără riscul contaminării peritoneale, dar care expune la complicații, mai ales la fistule colonice și la eventrații laterale reziduale, oricum mai ușor de reparat fără nevoia de instalare a unui material protetic; permite un abord iterativ la bolnavii deja operați pe cale transperitoneală cu respectarea intestinului subțire și a peretelui abdominal;

- abordul retroperitoneal sub videoscopie este o realizare importantă a ultimilor ani; experiența franceză conferă abordului retroperitoneal sub videoscopie un mare grad de securitate și posibilitatea de a evita complicațiile care îi sunt proprii; indicația preferențială a acestei metode o reprezintă colecțiile heterogene de necroză pancreatică cu contaminare bacteriană.

în concluzie, cheia succesului tratamentului chirurgical al necrozei pancreatice constă în detecția precoce a infecției zonelor necrozate prin aspirație ghidată cu ac fin, înaintea instalării insuficienței multiviscerale și ablația întregului material necrotic prin operații repetate dacă este necesar.

Pseudochisturile pancreatice îndeamnă la abstinența chirurgicală dacă sunt mai mici de 6 cm și asimptomatice. Ele au șansa unei regresii spontane. Dacă sunt mai mari de 6 cm, simptomatice sau complicate, ele necesită o puncție ghidată. Dacă nu sunt hemoragice se lasă un drenaj percutan sau endoscopic; în caz de eșec se intervine chirurgical și se practică o chistoderivație: chistogastrostomie, chistoduodenostomie, care pot fi practicate și prin abord endoscopic, sau chistojejunostomie pe ansa în Y. în practică de multe ori se recurge de la început la tratamentul chirurgical, mai ales în chisturile mari sau multiple. Hemoragia intrachistică face obligatorie hemostaza directă. Cei care recurg la derivația chistodigestivă încearcă să evite riscul fistulelor pancreatice și rata mare a recidivelor după drenajul extern. Abcesele pancreatice se rezolvă chirurgical; ele reprezintă o indicație operatorie absolută din momentul stabilirii diagnosticului. Operația efectuată sub antibioticoterapie cu spectru larg își propune evacuarea colecțiilor purulente, debridarea spațiilor restante după evacuare, lavajul spațiilor restante și instituirea unui drenaj extern. Drenajul instalat poate avea în vedere lavajul postoperator al cavității peritoneale sau pentru realizarea lui se recurge la- laparostomie și retroperitoneostomie, introducând bolnavii într-un program de reintervenții multiple.

BIBLIOGRAFIE

1. Caloghera C. - Chirurgie de urgență, Ed. Antib. Timișoara, 1993.
2. Funariu Gh. - Pancreatita acută, Ed. Casa Cărții de Știință, Cluj-Napoca, 1994.

3. **Funariu Gh.** - Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat, Voi. I, Ed. Celsius, București, 1997.
4. **Prișcu** Al. - Chirurgia, Voi. II., Ed. Didactică și Pedagocică, București, 1994.
5. **F. Ghelase, R. Nemeș** - Chirurgie generală, Voi. I., Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1996.
6. **V. Sirbu, VI. Bodnarciuc** - Urgențe chirurgicale abdominale, Ed. Medicală, 1999.
7. **B. Launois (Rénnes)** - *Les pancrăatites aiguës,* 100*™ Congrès Français de Chirurgie, Paris, 5-7 oct. 1998.
8. M. **Huguier** (Paris) - Les *pancrâatites aiguēs,* 98° Congrès Français de Chirurgie, Paris, septembre 1996.
9. **David W. Rattner, Andrew I. Warshaw** - *Oxford Textbook of Surgery,* Vol.I, Oxford University Press, 1996.
10. **Sabiston CD.** - *Textbook of Surgery,* W.B. Saunders Company, 1997.
11. **Zinner-Maingot's Abdominal Opcrations,** Voi. I, 1998.
12. **Schwartz, Shires, Spencer** - *Principles of Surgery,* Mc Graw Hill, 1994.
13. **Gisli H. Sigurdsson** - [Terapia intensivă Tn pancreatita acută, Digestive Surgery], 6/1996.
14. **Keith W. Milliken, Th. Saclarides** - *Common Surgical Diseases,* 1998.

PANCREATITA CRONICĂ

P.D. ANDRONESCU

Pancreatita cronică este o entitate neomogenă, cu tablouri clinice variabile în funcție de mulți factori printre care: etiologia, stadiul bolii, prezența sau absența complicațiilor locale.

Pancreatitele cronice sunt, de fapt, leziuni inflamatorii, durabile ale pancreasului, care induc fenomene distructive, dar și reparatorii cicatriciale prin proliferare fibroasă; în cele mai multe cazuri, fibroza odată declanșată are evoluție progresivă către invadarea și încapsularea întregului pancreas, cu distrugerea elementelor secretorii, ceea ce determină insuficiența pancreatică exocrină și endocrină, în comparație, pancreatita acută este considerată modern consecința unor leziuni inflamatorii acute care determină în pancreas edem, necroză și hemoragie. Funcțiile endocrină și exocrină ale pancreasului, insuficiente o durată de timp variabilă, revin la capacitatea normală după stingerea procesului inflamator acut. De aceea, pancreatita acută este considerată în ultimele clasificări reversibilă.

Pancreatita cronică, în schimb, este determinată de alte tipuri de inflamație, cu mers progresiv și cu distrucție a porțiunilor secretoare înlocuite cu țesut de fibroză. Pancreatita cronică nu este reversibilă, leziunile produse fiind definitive, ba mai mult, obișnuit ea recunoaște o evoluție distructivă, fie că aceasta se întâmplă continuu sau în etape. Țesutul exocrin este interesat primul, țesutul endocrin fiind distrus în fazele finale de evoluție a bolii. De aceea, insuficiența pancreatică exocrină, care determină malabsorbție și steatoree, precede cu mult instalarea diabetului zaharat.

Incidența pancreatitei cronice nu este mare. în Europa și America de Nord se înregistrează în ultimii ani o incidență sporită a pancreatitei cronice mai ales a formelor grave ale acestor boli, în așa fel încât, previziunile referitoare la speranța medie de viață sunt de numai 3,3 ani de la diagnostic. Ținând seama de ceea ce se întâmplă în țara noastră și restul lumii, aprecierea supraviețuirii la numai 3,3 ani ni se pare exagerat de pesimistă. în general, în țările cu consum mic de alcool există o incidență scăzută a pancreatitei cronice, dar există și țări ca Elveția în care consumul de alcool pe cap de locuitor este mai mare decât în Danemarca și Suedia și, în ciuda acestui fapt, pancreatita cronică cunoaște o incidența mai mică.

ETIOLOGIE, PATOGENEZÂ ȘI PATOLOGIE

în general, sunt recunoscute două forme de pancreatită cronică și anume *forma calcificată,* mai frecventă, și *forma obstructivă,* mai rară. Se ac-

ceptă, dar nu unanim, existenta unei **a** treia forme, *forma inflamatorie.*

Pancreatita cronică calcificată

Este asociată cu abuzul de alcool, hipercalcemia, malnutriția, cu pancreatita cronică ereditară și idiopatică.

în stadiile precoce are o distribuție lobulară, parcelară, inflamația conducând la fibroză, distrucția parenchimului și atrofie; fibroza periacinară, ischemizantă, circumscrie porțiuni nodulare de parenchim. Acest aspect de „ciroză pancreatică" nu coexistă aproape niciodată cu o „ciroză hepatică", deși factorul etiologic este de cele mai multe ori același, alcoolul; destul de des se întâlnește și dilatația duetelor pancreatice. Se consideră că sistemul ductal este obstruat de precipitate sau dopuri de proteine, care ulterior se calcifică. Această ipoteză postulează că suprastimularea celulelor acinoase deranjează transportul intracelular al proteinelor secretorii și, ca urmare, conduce la un amestec anormal al enzimelor digestive și hidrolazelor lizozomale și, de asemenea, la stocarea zimogenelor în compartimentele acide. Este, de asemenea, crescută lactoferina, proteina care leagă fierul și care se asociază cu moleculele acide, fapt ce ar putea facilita formarea de precipitate proteice. Sucul pancreatic conține, o așa numită *proteină a calculului pancreatic (pancreatic stone protein)* care poate preveni nucleația și dezvoltarea cristalelor de carbonat de calciu. *Alcoolul* scade biosinteza proteinei calculului pancreatic, creând astfel condițiile pentru formarea dopurilor proteice în lumenul acinilor și duetelor mici și pentru ulterioara lor calcificare. Calculii sunt constant formați din carbonat de calciu, mai ales sub forma de *calcite* și de *fibrile proteice eozinofile (eusinophilic protein fibrils)* forma degradată a proteinei calculului pancreatic. Abuzul de alcool, foarte mult implicat in formarea dopului proteic, nu este prezent la toți bolnavii de pancreatită cronică și, de aceea, au fost implicați și alți factori. *Aportul inadecvat de proteine antioxidante și de oligoelemente* pare să fie unul din factorii inductori ai pancreatitei cronice calcificate. Oligoelementele (zinc, cupru și magneziu) sunt necesare pentru activitatea superoxiddismutazei, în timp ce seleniul este un component esențial al glutathion-peroxidazei. Fumatul de țigarete este un factor agravant al consumului de alcool în determinarea pancreatitei cronice, deoarece crește formarea de radicali liberi, în timp ce scad concentrațiile de antioxidanți.

Forma tropicală de pancreatită cronică calcificată este cunoscută în zonele nedezvoltate ale Africii și Indiei, mai ales în statul Kerala. Este o formă gravă, cu debut în copilărie prin dureri abdominale, apariția diabetului la pubertate și deces la vârstă tânără; este o formă de pancreatită calcificată în care malnutriția proteică și calorică (Kwashiorkor) este implicată cauzal.

Pancreatita cronică la *hiperparatiroidieni* este o formă rar întâlnită. Hipercalcemia stimulează celula acinară și poate crește concentrația de calciu din sucul pancreatic, favorizând formarea calculilor.

Pancreatita ereditară autosomal dominantă cu penetrantă incompletă are debut precoce; calcificația este marcată și coexistă cu hiperlipidemie și dereglări ale metabolismului aminoacizilor.

Pancreatita cronică idiopatică, la fel ca și cea ereditară, presupune mecanisme de producere a inflamației încă obscure; în orice caz, implică reducerea concentrației de proteine a calculilor pancreatici.

Pancreatita cronică obstructivă

Obstrucția duetului pancreatic prin stenoza papilară în pancreatita acută, sau prin stenoze secundare traumatismelor, chisturilor și pseudochisturilor poate determina inflamația difuză generalizată și dilatație ductală pancreaticăideasupra punctului de blocaj.

O formă de pancreatită cronică obstructivă este imputabilă malformației numită *pancreas-divisum.* Eșec al fuzionării pancreasului dorsal și ventral în timpul ontogenezei, majoritatea pancreasului este drenată prin canalul dorsal ce se deschide în duoden la nivelul papilei accesorii sau mici. Din această cauză, drenajul excreției pancreatice este stânjenit. Folosirea colangio-pancreatografiei retrograde endoscopice (ERCP) indică faptul că *pancreas-divisum* poate fi prezent la 10% din populație punând sub semnul întrebării rolul său în inducerea pancreatitei cronice. în formele de pancreatită cronică obstructivă, dezobstrucția realizează o netă îmbunătățire a tabloului clinic față de gesturile chirurgicale practicate în pancreatita calcificată.

CLINICĂ

I. Durerea este unul din semnele cardinale ale pancreatitei cronice, fiind considerată de mulți indicația majoră pentru chirurgie. Durerea este intensă,

invalidantă și poate fi persistentă sau recurentă. Sediul durerii în abdomenul superior determină iradieri variate în hipocondrul stâng, drept, în regiunea toraco-lombară în funcție de localizarea focarului inflamator cel mai întins. Durerea se menține în clinostatism determinând bolnavii la poziții antalgice. Este exacerbată de alcool și mâncare, mai ales de alimentele grase. Apelând frecvent la aplicații calde pentru calmarea durerilor, bolnavii prezintă leziuni cutanate maculare permanente (eritem *ab igne).* în evoluția unei pancreatite cronice este ciudat că se pot înregistra episoade acute din ce în ce mai puțin frecvente și din ce în ce mai puțin severe, pe măsura îmbătrânirii pancreatitei cronice și aceasta în legătură cu scăderea marcată a capacității secretorii a pancreasului. în formele obstructive, durerea este interpretată ca fiind determinată de dilatațiile duetelor pancreatice. Secreția pancreatică, fiind mai-abundentă în timpul meselor, durerile sunt mai accentuate postprandial. Presiunea ductală crescută determină o creștere a presiunii interstițiale, implicată, de asemenea, drept cauză a durerii; în chisturile și pseudochisturile pancreatice,. durerea ar fi generată prin creșterea presiunii lichidiene în interiorul lor. Mai recent în algogeneză sunt implicați nervii și terminațiile nervoase din structura pancreatică. Edemul tecilor perinșurale ca și inflamația perineurală, în special infiltrația eozinofilică, ar fi responsabile de eliberarea unei neurotoxine sau mediatori ai durerii din eozinofile și mastocite. Cauzele extrapancreatice ale durerii sunt stenoza duodenală și a căii biliare principale, sau tromboza venei splenice cu infarct splenic. Alteori cauza durerii este un ulcer duodenal produs sau activat de hipersecreția gastrică și capacitatea scăzută a pancreasului de a secreta bicarbonați pentru neutralizarea acidității din bulbul duodenal.

II. Insuficiența exocrină are drept efect steatoreea; scaunele sunt abundente, decolorate și dificil de îndepărtat prin spălare. Diareea apoasă este neobișnuită deoarece grăsimea nu este hidrolizată în acizi grași înainte de a fi expusă lipazei bacteriene din colon; acizii grași nu sunt, deci, prezenți în intestinul subțire pentru a declanșa o diaree secretorie. Malnutriția secundară insuficienței exocrine a pancreasului, contribuie la pierderea ponderală și la disfuncțiile musculare întâlnite la bolnavii cu pancreatită cronică severă.

III. Insuficiența endocrină nu este în mod necesar paralelă cu declinul funcției exocrine și apare relativ tardiv. Diabetul, odată instalat, răspunde rareori la agenții hipoglicemici orali, făcând necesară insulina exogenă. Există un pericol al sensibilității la insulina, deoarece secreția de glucagon este, de asemenea, redusă. Scăderea glucagonului determină o scădere a capacității de gluconeogeneză și, din aceasta cauză, terapia cu insulina trebuie strict monitorizată.

IV. Alte semne clinice ca dispepsia, cu grețuri, vărsături și anorexie pot fi întâlnite în pancreatita cronică, mai ales în formele induse de alcool.

Examenul fizic este, pentru cei mai mulți bolnavi, nesemnificativ. Bolnavii prezintă de obicei semne ale consumului cronic de alcool și tutun.

Insuficiența exocrină sau endocrină sunt semne tardive ale bolii, reprezentând efectele pe termen lung ale procesului patologic. Malnutriția este determinată atât de consumul exagerat de alcool, care a determinat boala, cât și de consumul de alcool practicat de bolnavi pentru a-și ameliora durerea.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este ușor de stabilit în prezența calcifierilor, malabsorbției și diabetului care caracterizează stadiile avansate ale bolii și este greu la începutul bolii, dat fiind că testele biologice au o slabă semnificație și modificările morfologice minime din etapele inițiale nu pot fi surprinse de explorările imagistice.

Explorări biologice

I. *Teste ale funcției pancreatice exocrine*

a) *Testul prin stimulare exogenă (cu secretină - colecistokinină)* este cel mai bun, deși actualmente este cercetat rareori sau deloc. Tehnica constă în îndepărtarea conținutului gastric prin aspirație, după care se administrează pentru stimulare hormoni exogeni (secretină-colecistokinină) și extrage secreția pancreatică; în continuare se măsoară excreția de bicarbonat, tripsină și amilază, mai puțin lipaza deoarece determinarea ei este foarte dificilă. Testul are o sensibilitate de 75%.

b) *Testul prin stimulare endogenă (Lundh)* se obține prin introducerea intraduodenală a unei suspensii de acizi grași sau a unui prânz standard *(Lundh test meal);* se cercetează tripsină. Pentru a evita intubarea duodeno-enterală se poate doza chemotripsina în materiile fecale.

Dacă testele analizate până acum presupun intubare gastro-duodeno-enterală, testele indirecte, fără intubare, sunt mai frecvent folosite, deși sunt

mai puțin sensibile și specifice decât testul la secretină-colecistokinină. Unul dintre ele constă în administrarea orală a unui tripeptid sintetic (N-benzoil-L-tirozil-p-aminobenzoic acid); în prezența chemotripsinei pancreatice, tripeptidul este clivat pentru a elibera acid paraaminobenzoic, absorbit din intestinul subțire, conjugat parițal în ficat și excretat în urină. Când acidul paraaminobenzoic excretat în urină are valori scăzute, aceasta semnifică insuficiența pancreatică exocrină.

S-au descris multe alte teste, dar nu au fost evaluate complet. Secreția lipazei pancreatice poate fi evaluată prin nivelul radioactivității sangvine după ingestia de trioleină marcată cu C^{14} sau prin măsurarea respiratorie a $^{14}CO_2$.

II. feste *ale funcției pancreatice endocrine*

Activitatea pancreasului endocrin este bine evaluată prin testarea glicozuriei, a determinărilor glucozei sangvine și prin testul toleranței orale la glucoza.

Investigații imagistice

Sunt radiografia abdominală simplă, tranzitul baritat gastro-intestinal, colangiografia intravenoasă, ERCP, angiografia, portografia, ultrasonografia și CT. Valoarea acestor explorări pentru diagnosticul pancreatitei cronice este inegală. Parcurgerea tuturor acestor investigații este nemotivată pentru că nu vor spune niciodată mai mult decât aflăm prin 2-3 metode, cele mai valoroase în acest scop. De aceea, vom încerca evaluarea fiecărei metode urmând, în partea finală, opțiuni pentru cele mai indicate.

Testele diagnostice pentru confirmarea pancreatitei cronice debutează, de obicei, cu un examen endoscopic al tractului digestiv superior pentru a elimina posibilitatea unui ulcer peptic, și cu ecografia abdomenului superior, pentru eliminarea diagnosticului de litiază biliară. Aceste investigații de debut sunt necesare deoarece expresia clinică a bolii este asemănătoare cu cea din ulcerul peptic și colecistita litiazică.

1. *Radiografia abdominală simplă* pune în evidență calcifieri în regiunea pancreatică sau o litiază wirsungiană. Calcifierile surprinse pe clișeele radiologice trebuie diferențiate de calcifierile limfonodulilor regionali sau cele ale organelor din jurul pancreasului.

2. *Tranzitul digestiv baritat* poate evidenția doar semne indirecte care să marcheze răsunetul modificărilor pancreatice asupra organelor cu care acesta intră în raport. Chisturile pancreatice pot determina deformări segmentare ale stomacului sau ale primelor porțiuni ale duodenului, evident, când sunt localizate în regiunea cefalo-pancreatică.

3. *Colangiografia intravenoasă* evidențiază îngustări sau decalibrări ale coledocului terminal (Caroli și Nora).

Transparieto-colangiografia Carter - Seidpool reușește să opacifieze arborele biliar, explorare utilă mai ales când icterul obstructiv face parte din tabloul clinic.

4. *Colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică* (ERCP - *endoscopic retrograde colangio-pancreatography)* este o explorare foarte importantă care evidențiază dilatarea sau non-dilatarea canalelor pancreatice, eventuale zone de stenoză alternând cu zone dilatate, comunicările ductale ale pseudochisturilor pancreatice și opacifierea coledocului superioară calitativ colangiografiei intravenoase. Această investigație este privită de cei mai mulți autori ca cea mai corectă metodă de diagnostic și de diferențiere a pancreatitei cronice de cancerul pancreatic. Metoda permite definirea extinderii și distribuției pancreatitei cronice, a calibrului duetelor pancreatice și a eventualilor calculi care le locuiesc. Unii bolnavi cu simptome de pancreatită cronică pot să nu înregistreze la ERCP modificări morfologice; acest fenomen a condus la controversatul concept al „pancreatitei cu modificări minime".

5. *Ultrasonografia,* metoda ieftină și noninvazivă, este prima investigație care trebuie avută în vedere când se suspectează o pancreatită cronică. Pot fi evidențiate astfel, în stadiul incipient, hipertrofia glandei, cu margini neregulate, determinată de inflamație, pentru ca în stadiile avansate să sublinieze atrofia glandei. Frecvent, există un aspect heterogen, cu ecogenitate crescută, calculii producând, în mod caracteristic, ecouri foarte luminoase. Metoda permite detectarea pseudochisturilor și abceselor și poate aprecia calibrul duetului pancreatic, normal până la 2 mm, anormal peste această valoare. Concomitent se evaluează ficatul și sistemul biliar, de multe ori implicat în pancreatita cronică cefalică. Ultrasonografia poate fi folosită drept ghid pentru obținerea percutană, cu ace fine, a unor probe pentru examenele citologice și histologice, cu valoare foarte importantă în formele pseudotumorale ale pancreatitei cronice. Tot percutan, ecoghidat, se poate realiza pancreatografia,

despre a cărei valoare am vorbit anterior. Ultrasonografia Doppler poate fi astăzi folosită pentru a diagnostica ocluzia venei porte sau a venei splenice, complicație evolutivă a pancreatitei cronice. în fine, metoda are valențe terapeutice permițând puncția-aspirație sau drenajul pseudochisturilor sau abceselor pancreatice.

6. *Computer-tomografia.* Deoarece această investigație este scumpă și presupune expunerea la radiații ionizante nu este în mod normal utilizată ca investigație de primă linie. Recunoaștem însă că este mai sensibilă decât ecografia în diagnosticul pancreatitei cronice și este cea mai bună metodă pentru depistarea calculilor. Pe lângă volumul, conturul și densitatea glandei, CT *scanner-u* permite vizualizarea duetului pancreatic și permite diferențierea dintre cancerul pancreatic și pancreatita cronică.

7. *Angiografia și venografia.* Angiografia selectivă și venografia portală pot fi necesare la pacienți selecționați la care se suspectează tromboza venei porte sau venei splenice.

Recent, sunt utilizate *rezonanța magnetică nucleară* (RMN) și *ultrasonografia endoscopică,* explorări deosebit de valoroase, dar cu contribuții minime suplimentare celorlalte explorări în diagnosticul de pancreatită cronică.

După ce am subliniat valoarea și limitele fiecărei metode imagistice, considerăm că, pentru stabilirea diagnosticului de pancreatită cronică, cele mai importante explorări sunt: ultrasonografia și pancreatografia, indiferent sub ce formă poate fi ea realizată. Pancreatografia, dacă nu a fost reușită anterior intervenției chirurgicale, trebuie încercată intraoperator, prin puncție directă, eventual ghidată de ecografia intraoperatorie.

Diagnosticul trebuie să se sprijine pe o corectă și profundă anamneză a bolnavului. Când există steatoree evidentă sunt inutile testele funcționale pancreatice și putem începe cu ultrasonografia sau *CJ-scannerul.* Chiar în absența steatoreei, testele funcționale pancreatice au valoare discutabilă și nu pot arbitra diferența dintre pancreatita cronică și cancerul pancreatic.

Prezența calcifierilor pancreatice nu exclude existența cancerului, mai ales că este cunoscută coexistența pancreatitei cronice cu cancerul de pancreas. ERCP trebuie avut în vedere după ce pancreasul a fost evaluat (vizualizat) ultrasonografic și prin tomodensitometrie, atunci când morfologia duetului nu a fost bine definită prin aceste metode și se așteaptă o intervenție chirurgicală.

Pentru toți cei care practică chirurgia pancreatică cel mai important este *diagnosticul diferențial* al pancreatitei cronice față de o tumoră malignă a pancreasului. Există două situații diferite și anume: carcinomul poate simula tabloul clinic al unei pancreatite cronice, iar alteori pancreatita cronică constituită reprezintă un factor de risc pentru apariția ulterioară a carcinomului. Când ne aflăm în fața unui bolnav cu icter obstructiv permanent, progresiv și indolor însoțit de prurit, în prezența unei formațiuni tumorale în regiunea cefalică a pancreasului, practicăm DPC, operație indicată atât în carcinomul cu această localizare cât și în pancreatita cronică pseudotumorală. Puncția biopsie poate fi fals-negativă, iar biopsia cu prelevare de fragment pe lângă un rezultat fals-negativ, datorită unei prelevări inadecvate, conduce aproape de regulă la formarea unei fistule pancreatice care complică inutil și neplăcut evoluția postoperatorie. De aceea, în caz de dubiu, noi recurgem la duodeno-pancreatectomie cefalică, care reprezintă tratamentul radical al unui carcinom sau, în absența acestuia, ridică focarul de inflamație cronică din capul pancreasului și realizează un bun drenaj pancreatic biliar și gastric.

Diagnosticul de pancreatită cronică trebuie să fie cert în momentul în care ne propunem să instituim un tratament. Tumorile intracanalare papilare și mucinoase pot antrena o dilatație a canalelor pancreatice susceptibile de confuzie cu pancreatita cronică în absența calcifierilor. Diagnosticul diferențial cu un cancer al pancreasului este dificil, cu atât mai mult cu cât cele două boli sunt adesea asociate. De aceea, tratamentele conservatoare implică riscul nerecunoașterii unui cancer pancreatic ocult.

Stenoza biliară la un bolnav cu duet pancreatic normal trebuie să ridice suspiciune unui cancer de pancreas mai mult decât o pancreatită cronică.

COMPLICAȚII EVOLUTIVE ALE PANCREATITEI CRONICE

Extinderea fibrozei de la nivelul pancreasului în jurul organelor cu care aceasta vine în contact sau este vecin, determină stenoza căii biliare principale în porțiunea distală, stenoza duodenală, stenoza colonică și tromboza venei splenice cu hipertensiune portală segmentară. Efracția duetelor pancreatice secundare hipertensiunii intercanalare și defectelor de drenaj poate determina: pseudochisturi, abcese pancreatice, fistula pancreatică, ascita pancreatică

și revărsate pleurale. De asemenea, este posibilă ca o complicație o sângerare masivă dintr-un fals anevrism situat într-un pseudochist.

Consecința cea mai frecventă a rupturii duetelor este un pseudochist care trebuie diferențiat neapărat de un *pseudo-pseudochist.* Pseudo-pseudochisturile sau chisturile necomunicante cu sistemul ductal tind să se resoarbă spontan, pe când vindecarea pseudochisturilor comunicante sau adevărate necesită în majoritatea cazurilor un procedeu de drenaj.

Pseudochisturile se definesc printr-o colecție lichidiană extra- sau intrapancreatică, fără perete propriu, conținând lichid pancreatic, uneori sfaceluri necrotice, sânge sau puroi. Dacă în pancreatita acută, pseudochisturile sunt secundare organizării unei necroze pancreatice, în pancreatita cronică întâlnim pseudochisturi postnecrotice și mai frecvent pseudochisturi prin retenție. Pseudochisturile postnecrotice sunt mai frecvente în porțiunea corporeo-caudală, pe când pseudochisturile de retenție din pancreatita cronică sunt mai frecvente în regiunea cefalică. Pseudochisturile pot fi asimptomatice sau se manifestă prin dureri, tulburări de compresiune legate de volumul chistului sau complicații (hemoragie, infecție, ruptură). Diagnosticul se face prin imagistică: ecografie, CT sau RMN care permit și ghidarea gesturilor terapeutice.

Ecoendoscopia, eco Doppler, wirsungografia și eventual arteriografia sunt examene de a doua intenție. Pseudochisturile retenționale din pancreatita cronică regresează puțin sau deloc în termenul de 6 săptămâni și au riscuri mai mari pentru complicație. Dimensiunea mai mare de 6 cm constituie un factor paliativ, la fel cu multiplicitatea chisturilor, regresiunile fiind excepțional de rare în astfel de situații.

TRATAMENT

Pancreatita cronică nu este prin ea însăși o indicație chirurgicală, cu atât mai mult cu cât chirurgia nu restabilește funcția exocrină și endocrină a pancreasului, alterate în fazele finale în aceste boli. Prin obiectivele ei chirurgia reprezintă o metodă paliativă de tratament și trebuie efectuată numai atunci când sunt îndeplinite indicațiile acestei metode.

O mai bună cunoaștere a istoriei naturale a bolii, progresele realizate în stabilirea diagnosticului, dezvoltarea terapeuticilor intervenționale și a tehnicilor chirurgicale conservatoare au modificat profund concepția de tratament a pancreatitei cronice în ultimul deceniu. Tratamentul pancreatitei cronice a devenit multidisciplinar, necesitând o strânsă colaborare între gastroenterologie, radiologie și chirurgie fără a uita rolul esențial al medicului de familie. Aceștia trebuie să aprecieze indicațiile de tratament individuale în funcție de contextul clinic, de condițiile socio-economice, de rezervele funcționale ale pancreasului, de leziunile canalare pancreatice și de comportamentul subiectului privind intoxicația alcoolică.

Extinderea progresivă a fenomenelor inflamatorii prin extensia sclerozei pancreatice poate conduce la dispariția manifestărilor dureroase („burning out"). Această concepție a dominat mult timp în tratamentul pancreatitei cronice până când Lankish a reconsiderat problema într-un sens mai puțin optimist, împreună cu el, alți cercetători au observat că regresia spontană a simptomatologiei dureroase se observă în proporție de 1/2 și numai după o perioadă de minimum 10 ani de evoluție.

Tratamentul medical

Tratamentul medical are trei mari obiective și anume: sedarea durerii, ameliorarea insuficienței pancreatice exocrine și tratamentul diabetului zaharat secundar instalării insuficienței endocrine.

Înlăturarea durerii este de cele mai multe ori primul obiectiv al terapiei. Bolnavii se deosebesc foarte mult între ei prin pragul durerii și percepția acesteia. Tratamentul medical este, în primul rând, dietetic. Bolnavilor li se impune evitarea alcoolului, alimentarea prin mai multe mese pe zi, cantitativ reduse și eliminarea alimentelor grase; mesele lichide și dietele bogate în oligoelemente, recomandate altădată pentru reducerea stimulării secreției pancreatice, nu mai sunt astăzi folosite, deoarece s-a observat că lichidele intensifică faza gastrică a secreției pancreatice, în timp ce oligoelementele stimulează eliberarea colecistokininei .

Ca medicație se utilizează extractele pancreatice pentru combaterea steatoreei și antagoniștii receptorilor H2 (cimetidina, ranitidina) care prin reducerea acidității, conduc la diminuarea eliberării duodenale a secretinei și în acest fel la scăderea secreției pancreatice.

A. Sedarea durerii

Există două tablouri clinice ale durerii în pancreatita cronică. La cei mai mulți pacienți se observă

crize repetate la intervale de durate variabile, de la câteva săptămâni la câțiva ani. Rareori se întâlnește durerea abdominală constantă, care este cel mai dificil de tratat.

în ceea ce privește algoritmul durerii, în practica luăm în considerație pentru terapia chirurgicală, numai bolnavii cu durere continuă severă. în celelalte cazuri se aplică tratamentul medical conservator și, dacă aceste măsuri nu reușesc să controleze durerea, se realizează blocajul ganglionar celiac percutanat cu corticosteroizi. Folosirea alcoolului absolut pentru blocajul celiac conduce la rezultate excelente la pacienții cu cancer pancreatic, dar nu și la pacienții cu pancreatită.

Durerea discontinuă din pancreatita cronică poate fi tratată conservator prin endoscopie digestivă urmată de sfincterotomie sau protezarea duetului pancreatic, după extragerea eventualilor calculi intraductali. Procedeul pretinde că înlătură presiunea crescută din duetele pancreatice și contribuie în acest fel la dispariția durerii; se uită astfel că pancreatita cronică este o boală mai ales a duetelor mici și de aceea drenarea duetului principal înseamnă prea puțin pentru a reduce presiunea intrapancreatică de la nivelul duetelor mici. în plus, există dovezi potrivit cărora fibroza poate îngloba glanda determinând un sindrom de compartiment cu ischemie și durere secundară. Este lesne de înțeles că în astfel de cazuri tratamentul endoscopic este ineficient fiind necesară recurgerea la intervenția chirurgicală care are ca viză incizia capsulei pancreatice pentru scăderea presiunii intrapancreatice și îndepărtarea durerii. Tratamentul endoscopic are rate semnificative de morbiditate si mortalitate prin abces pancreatic și pancreatita acută. Mai mult, protezarea duetului pancreatic ca tratament al pancreatitei cronice poate induce boala.

în concluzie, rata inacceptabilă a complicațiilor și rezultatele incomplete obținute pe această cale fac ca metodi să fie aplicată numai în cazuri bine selecționate.

Analgezicele trebuie prescrise având în vedere o administrare de lungă durată și riscul instalării dependenței. Din păcate, drogurile non-opioide, ca și aspirina și Paracetamolul, utile în atenuarea durerii musculo-scheletice, au eficiență foarte redusă în tratarea durerii viscerale. De aceea, nu în puține cazuri, sunt folosite opiaceele. Burprenorphine sublingual (200-400 ng la fiecare 6-8 ore) și dihidrocodein tartrat oral (30 mg la fiecare 4-6 ore) sau pentazocină (25-100 mg la fiecare 3-4 ore după mese) pot da rezultate satisfăcătoare, fără a fi nevoie să recurgem la tratament injectabil. Durerile severe pot necesita injectarea de morfină (10 mg până la 30 mg) sau Mialgin (50 până la 100 mg); alteori Mialgin oral (50-100 mg la fiecare 4 ore) sau preparate cu durată lungă de acțiune ca morphine-sulfat (10 mg până la 60 mg de 2 ori pe zi). Când administrarea opiaceelor este impusă în terapia medicală trebuie să avem în vedere și soluțiile propuse de tratamentul chirurgical. Durerea pancreatică este transmisă prin nervi simpatici cu sinapsa în ganglionii celiaci, după care conductorii durerii se angajează în nervii splanhnici. întreruperea acestor căi poate fi realizată prin mijloace medicale sau prin mijloace chirurgicale. Medical este vorba de o injectare de alcool în plexul celiac ghidată CT. Slabe rezultate obținute au făcut ca metoda să nu mai fie astăzi folosită.

B. Ameliorarea insuficienței pancreatice exocrine

Teoretic, alimentarea cu suplimente exogene de lipază, administrate la fiecare masă ar trebui să ducă la dispariția steatoreei. în realitate, acest obiectiv este dificil de realizat, deoarece acidul gastric distruge 90% din activitatea unor astfel de enzime în momentul în care alimentele ajung în duodenul distal. Asocierea antiacidelor sau blocantelor H2 nu a adus îmbunătățiri notabile. Produsele enzimatice moderne constau din granule enterice, filmate de extract pancreatic într-o capsulă de gelatină (exemplu: Creon-o capsulă conține 8000 u.i. lipază, 9000 u.i. amilază și 210 u.i. protează). Gelatina se dizolvă în mediul acid din stomac, în timp ce granulele avansează în duoden. Preparatele microsferice sunt mai scumpe, dar sunt mai bine tolerate. Doza inițială este de 1-2 capsule la fiecare masă, după care se crește până la 5-15 capsule la zi. în ultimul timp există observații după care ingestia preparatelor microîncapsulate se asociază cu stricturi ale colonului proximal la copiii cu fibroză chistică. Cauza acestei complicații este necunoscută, dar cu certitudine este legată de eliberarea materialului străin (învelișul enteric) sau concentrații mari de enzime șancreatice în intestinul subțire, în porțiunea lui distală și în colon. în mod obișnuit, numai mici cantități de enzime active ajung în porțiunea distală a intestinului subțire deoarece ele sunt inactivate în timpul tranzitului până la acest nivel. Preparatele microîncapsulate proiectate pentru a proteja enzimele pe care le conțin, din activarea lor de către acidul gastric, eliberează conținutul la un pH mare. în acest fel, enzimele sunt eliberate în ileon, în loc să fie eliberate proximal. Aceste obser-

vații pledează pentru preparate în care enzimele pancreatice sunt eliberate în duoden pentru a stopa malabsorbția. Cel mai greu este de compensat lipaza pancreatică. Se află în curs de evaluare lipaza gastrică umană și lipaza fungică; problema acestora este dată de inactivarea lor în prezența acizilor biliari. Singura lipază activă în prezența acizilor biliari este *lipaza bacteriană* derivată din *Pseudomonas glomus.* La ora actuală aceasta este lipaza ideală pentru tratamentul steatoreei.

Dacă steatoreea persistă, trebuie prescrise blocante H2. Dacă toate metodele de eliminare a steatoreei dau greș, ingestia de grăsimi trebuie redusă sub 40g pe zi, iar dieta trebuie suplimentată cu uleiuri, trigliceride cu lanț mediu, ce necesită pentru a fi clivate mai puțină lipaza.

C. Tratamentul diabetului zaharat

Dacă apare diabetul este necesară administrarea de insulina, deoarece nu este vorba numai de o insuficiență a celulor p ci de o insuficiență globală a insulelor Langerhans; insuficiența insulinei se asociază cu insuficiența glucagonului. De aceea, administrarea insulinei trebuie monitorizată și subliniem încă o dată că riscul este mai mare ca acești bolnavi tratați cu insuline să facă hipoglicemie și mai mic riscul de cetoacidoză.

Terapeuticile intervenționale

Endoscopia intervențională, combinată sau nu cu litotripsia extracorporeală, pusă la punct și difuzată de Michel Cremer, reprezintă o alternativă la chirurgie.

Metoda a câștigat un loc care nu poate fi contestat atunci când opțiuni nechirurgicale merită a fi luate în considerație înainte de a propune o indicație chirurgicală. Veritabilă alternativă la chirurgie, metoda poate reprezenta un tratament de așteptare care permite programarea ulterioară a intervențiilor chirurgicale în condiții mai bune (după sevrajul alcoolismului și ameliorarea stării generale).

Tratamentul chirurgical

Metodele chirurgicale în pancreatita cronică sunt totdeauna paliative.

Durerea reprezintă cea mai frecventă indicație chirurgicală și aceasta, numai după ce s-au epuizat metodele tratamentului medical. în afară de combaterea durerii, chirurgia își propune încetinirea deteriorării funcționale prin realizarea unui drenaj adecvat al secreției pancreatice.

Alți factori care pot dicta necesitatea intervenției chirurgicale sunt *apariția complicațiilor* (obstrucție biliară, obstrucție duodenală, obstrucție colonică, chisturi și pseudochisturi pancreatice, hemoragie intrachistică, intraperitoneală sau digestivă, ascită pancreatică, exsudate pleurale) și *incertitudinea de diagnostic în ceea ce privește prezența cancerului pancreatic.*

în cazurile în care duetul pancreatic este dilatat, drenajul defectuos al sucului pancreatic este considerat vinovat, atât de producerea durerii prin distensie în amonte de obstacol și prin edem interstițial secundar, cât și atrofia continuă a aparatului exocrin pus în condiții imposibile de funcționare. De aceea, realizarea chirurgicală a unui drenaj corect și lejer al secreției pancreatice este considerată benefică pentru ameliorarea durerii și oprirea și încetinirea distrucțiilor acinare determinante ale insuficienței pancreatice exocrine. Pe de altă parte, pancreatita cronică este un proces inflamator care nu interesează de la început întreaga glandă. Primele focare de inflamație sunt frecvent situate în regiunea cefalo-pancreatică și mai rar în regiunea corporeo-caudală. Deși parcelar la început, procesul inflamator evoluează expansiv, în final extinzându-se la întreg organul. Așa stând lucrurile, chirurgia realizată la timp, prin ablația focarului inflamator inițial, poate aduce un mare beneficiu, întârziind inexorabila expansiune a pancreatitei cronice.

Acestea fiind obiectivele și motivația chirurgiei, intervențiile chirurgicale se grupează în operații de drenaj și operații de rezecție pancreatică. Montajele finale, după rezecție, sunt favorizante și pentru drenaj, astfel încât intervențiile ablative par să fie mai complete și urmate de rezultate mai bune, în ciuda sacrificiului de parenchim pe care îl presupune.

în ansamblu, indicațiile chirurgicale în pancreatita cronică se pot grupa în indicații recunoscute de toți și indicații discutabile. Suspiciunea de adenocarcinom pancreatic, complicațiile pancreatitei cronice și durerea intratratabilă conservator fac parte din prima grupă; a doua grupă de indicații este disputată fiindcă nu există un consens în ceea ce privește eficiența metodelor chirurgicale în încetinirea sau blocarea progresiei continue a pancreatitei cronice.

Operații de drenaj

Tehnica chirurgicală folosită în cazul dilatațiilor canalului Wirsung este derivația pancreatico-jejunală pe ansa în Y. Numeroase modificări tehnice

au fost propuse după descrierea inițială a lui Partigton și Rochelle. Toate încearcă asigurarea drenajului cel mai eficace posibil al canalelor pancreatice.

Asocierea unei derivații wirsungo-jejunale și a unei dezobstrucții a wirsung-ului cefalic prin abord transpapilar transduodenal după tehnica „dublului curent" a fost propusă de Kestens. Nealon și Thompson au arătat că decomprimarea canalară prin pancreatico-jejunostomie realizată într-un stadiu precoce al bolii poate să salveze o parte din parenchimul pancreatic blocând procesul de agravare progresivă și întârziind apariția diabetului.

1. *Pancreatico-jejunostomia longitudinală Puestow-Mercadier* (fig. 1.) - reprezintă operația standard când duetul pancreatic este dilatat. Este de dorit ca operația să fie precedată de o pancreatografie completă sau cel puțin de una intraoperatorie. Indicația operatorie presupune un duet pancreatic dilatat, de 7-8 mm diametru și solicită efectuarea anastomozei pancreatico-jejunale pe o lungime minimă de 10 cm; astfel confecționată, anastomoza drenează majoritatea segmentelor duetului pancreatic, dilatate, care pot fi separate prin stenoze ale acestui conduct. Dacă anastomoza este mai mică de 10 cm riscă să lase zone de pancreas insuficient drenate. Evidențierea duetului pancreatic și secționarea lui pe o distanță așa de mare ușurează foarte mult îndepărtarea eventualilor calculi din sistemul canalar. După această secțiune, o ansă în Y â la Roux transmezocolică este anstomozată latero-lateral. Procedeul poate fi utilizat și pentru drenarea pseudochisturilor pancreatice. Alternativele la pancreatico-jejunostomie includ: pancreatico-jejunostomia caudală și pancreatico-gastrostomia; prima operație implică rezecția cozii pancreasului și astăzi se practică puțin, ca și a doua operație, care întrunește puțin adepți, deși nu există dovezi ale superiorității drenajului în operația convențională.

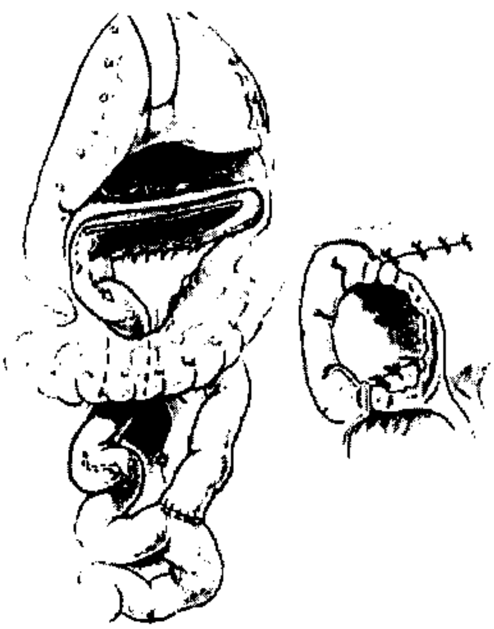


Fig. 1 - Operația Puestow-Mercadier.

2. *Sfincteroplastia transduodenală* se poate realiza cu sau fără îndepărtarea calculilor din duetul pancreatic și are valoare discutabilă, considerându-se improbabilă dezvoltarea pancreatitei cronice prin obstrucția porțiunii terminale a canalului Wirsung. Astăzi se folosește, mai des, papilotomia endoscopică, însoțită în unele cazuri de inserția unui *stent* și de distrucția calculilor prin litotriție extracorporeală. Această intervenție care ferește pe pacient de intervenția chirurgicală nu este încă destul evaluată.

3. *Sfincterotomia accesorie* poate fi realizată chirurgical sau endoscopic numai în cazul de pancreatită cronică asociată cu *pancreas-divisum.* Rezultatele acestui procedeu au fost adesea nesatisfăcătoare, ceea ce pune sub semnul întrebării semnificația pancreasului *divisum* ca factor etiologic.

Chirurgia de rezecție are ca obiective îndepărtarea procesului de pancreatită cronică, atunci când acesta este limitat la un segment al organului, și drenarea liberă a secreției pancreasului restant în tubul digestiv. Intervențiile de ablație parțială sau totală ale organului, par, la o analiză superficială, paradoxale, deoarece funcția exocrină și endocrină a pancreasului sunt, în pancreatita cronică, reduse, astfel încât creează insuficiențe digestive și tulburări în metabolismul glucidic. Ablația îndepărtează, odată cu zona afectată patologic o parte din parenchimul glandular încă secrettor. Rațiunea intervențiilor ablative se sprijină pe îndepărtarea focarului primitiv de pancreatită cronică, întârziind astfel extinderea fenomenelor patologice la restul glandei.

Pe de altă parte, ablația dezinervează zona nociceptivă, care determină durerea intratabilă medical și preează condiții de drenaj ductal mai favorabile.

Chirurgia de rezecție

Nici o operație standard nu poate fi luată în seamă în fața varietății lezionale întâlnită în pancreatita cronică. Chirurgia conservă un loc, ca tratament de primă intervenție, dacă metodele intervenționale sunt inaplicabile, în particular în caz de

leziuni canalare, predominant localizate la nivelul wirsungului caudal. Ele sunt de asemenea indicate, de la început, dacă un tratament radical este preferabil la un bolnav cu pancreatită cronică nonalcooHcă familială sau idiopatică la care speranța de viață nu este în mod direct compromisă printr-o boală asociată. Tratamentul chirurgical este justificat ca intervenție secundară în cazul eșecului tehnic sau în cazul complicațiilor metodelor intervenționale.

1. *Duodeno-pancreatectomia cefalică* (Whipple) - este considerată operația standard când sistemul ductal nu este suficient dilatat pentru a face o pancreatico-jejunostomie. Cum regiunea cefalică a pancreasului este sediul cel mai frecvent al inflamației cronice a glandei, locul de debut al acestui proces și al desfășurării lui pseudotumorale, duodeno-pancreatectomia cefalică este ablația cea mai agreată. Operația conservă o funcție exocrină și endocrină satisfăcătoare prin conservarea corpului și cozii pancreasului și permite o soluție pentru obstrucția tractului biliar distal când aceasta este prezentă. Dar cel mai mare avantaj al acestui tip de rezecție este că evită riscul de a lăsa pe loc un cancer ocult cefalo-pancreatic. Eliminând inflamația, rezecția cefalo-pancreasului duce la îmbunătățirea toleranței la glucoza la majoritatea pacienților, în ciuda pierderii de celule insulare. Majoritatea operațiilor practicate pe pancreas, chiar după reintervențiile determinate de eșecul procedeelor inițiale, au arătat că 8 din 10 bolnavi rămân normoglicemici.

Operația presupune o colecistectomie și o anastomoză hepatico-jejunală (preferabilă unei anastomoze coledoco-jejunale prin micșorarea riscului dezunirii ischemice a anastomozei). De asemenea, în forma clasică, implică antro-pilorectomie; în varianta modernă secțiunea duodenului se face sub pilor, astfel că, aparatul sfincterian piloric și o parte din prima porțiune a duodenului sunt conservate cu scopul păstrării unei fiziologii gastro-intestinale mai apropiată de normal. Vagotomia tronculară care însoțea cândva procedeul Whipple, de teama ulcerațiilor marginale, este astăzi folosită de foarte puțini chirurgi. Bontul restant pancreatic este închis în ansa jejunală pe care se realizează și gastrojejunostomia și hepatico-jejunostomia. în clinica noastră, practicăm obișnuit anastomoza bontului pancreatic cu stomacul, considerând că acest montaj este mai sigur și că imputațiile legate de fiziologia digestivă nu sunt reale. în lumea medicală, după un entuziasm inițial în aplicarea derivațiilor pancreatico-gastrice se înregistrează acum un recul, mulți chirurgi revenind la procedeul Whipple original.

Pancreatectomia distală precipită insuficiența endocrină, iar pancreatectomia proximală precipită insuficiența exocrină; drenajul ductal întârzie ambele insuficiențe.

2. *Duodeno-pancreatectomia cefalică cu conservarea'pilorului* (Traverso și Longmire) - se deosebește de DPC clasic (Whipple) prin conservarea 1/3 distală a stomacului, a pilorului și a 2-4 cm din prima porțiune a duodenului (fig. 2). Indicată mai

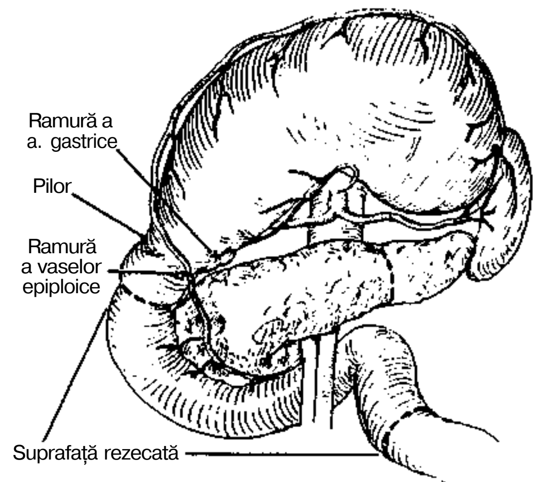


Fig. 2 - Aria de rezecție în pancreatico-duodenectomia cu prezervare de pilor.

ales în bolile cronice ale pancreasului, procedeul s-a extins și în tratamentul cancerului, regiunea cefalică a pancreasului. Această operație conservă în întregime funcțiile stomacului, evacuarea ritmică a acestuia și menținerea reflexelor duodeno-gastrice cu punct de plecare în segmentul conservat (fig. 3). Aplicând această tehnică, am observat, în perioada postoperatorie o întârziere în evacuarea stomacului, care necesită uneori, menținerea unei aspirații gastrice, 2 săptămâni, sau chiar mai mult. Majoritatea întârzierilor în evacuarea gastrică sunt ceva mai scurte și remitente după primele săptămâni de la intervenția chirurgicală.

3. *Operația Warren* - în 1984, Warren (Atalanta) a descris secționarea pancreasului la nivelul colului, ca în operația Whipple cu prezervarea vaselor gastroepiploice și a vaselor gastrice scurte, apoi a secționat artera și vena splenică la nivelul feței antero-laterale stângi a aortei, anastomozând coada și capul pancreasului pe o ansă în Y. La nivel cefalic, el practică o rezecție subtotală cu prezervarea unei lame fine de țesut pancreatic pe duoden.

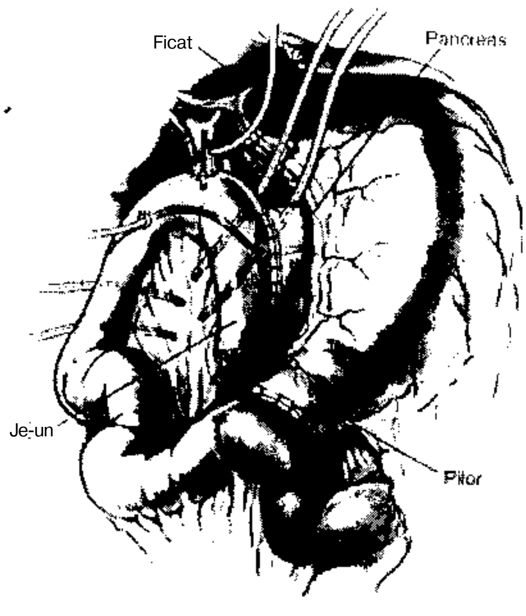


Fig. 3 - Montajul după pancreatico-duodenectomie cu prezervare de pilor.

4. *Pancreatectomia cefaiică cu conservarea duodenului și pancreatico-jejunostomie (Operația Beger)* (fig. 4). Pornind de la ideea că vascularizația duodenului depinde de vasele sangvine conținute în ligamentul hepato-duodenal și de vasele retroperitoneale, Beger practică, în pancreatita cronică, o rezecție subtotală a capului pancreasului, cu conservarea duodenului. în această operație se păstrează regiunea corporeo-caudalâ a pancreasului și o lamă de țesut pancreatic juxtaduodenală, cu speranța că se conservă și sursele de irigație ale

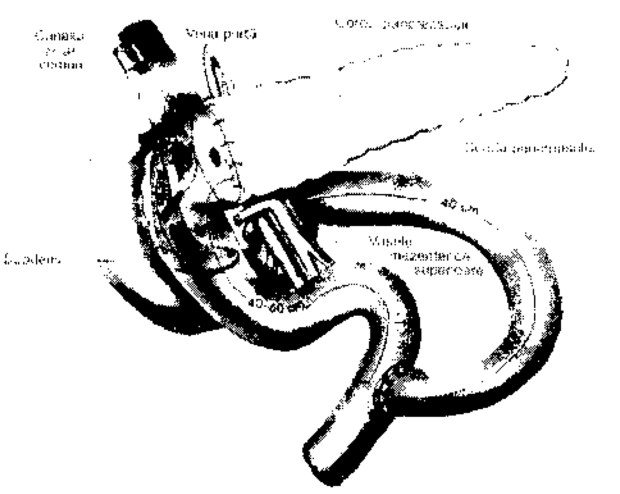


Fig. 4 - Montaj după duodeno-pancreatectomie cu prezervare de duoden (Operația Beger).

duodenului (fig. 5). în spațiul rămas după ablația pancreasului cefalic se insinuează o ansă jejunală â la Roux care va fi anastomozată atât cu lama pancreatică paraduodenală, cât și cu suprafața de secțiune a pancreasului corporeo-caudal. în operația originală, Beger conservă pancreas în jurul duodenului, în special spre calea biliară și în apropiere de papila Vater, ceea ce înseamnă o ablație incompletă, suficientă pentru pancreatita cronică cefaiică, dar insuficientă pentru un cancer pancreatic cefalic ocult. Procedeul Beger este practicat mai ales în Europa occidentală.

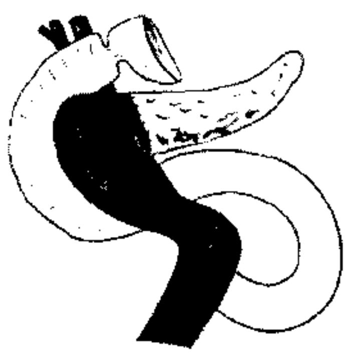


Fig. 5 - Operația Beger.

5. *Pancreatectomia cefaiică cu conservarea duodenului și pancreatico-jejunostomie longitudinală (operația Frey)* (fig. 6). Este varianta acceptată de americani, pentru că realizează o rezecție subtotală a capului pancreasului combinată însă cu o modalitate de drenaj ductal larg. Este deci o pancreatectomie cefaiică asociată cu intervenția de drenaj - pancreatico-jejunostomie longitudinală (operația Partington-Rochelle). Ca și operația Beger, operația Frey este indicată mai ales în formele clinice caracterizate de durere. Cauza durerii în pancreatita cronică nu este clar cunoscută. Sunt admise două



Fig. 6 - Operația hrey.

ipoteze: hipertensiunea ductală secundară stricturilor în duetele majore și inflamația neurală asociată cu creșterea neuropeptidelor. Prin urmare, ambele mecanisme ale algogenezei sunt îndepărtate prin aceste operații. Subliniem că, atât operația Beger, cât și operația Frey sunt contraindicate în suspiciunea de cancer pancreatic și la bolnavii cu tromboză de venă splenică și hipertensiune portală. Operația Frey solicită, pentru a-și evidenția eficiența un duet pancreatic de 4-5 mm sau mai mult.

Tehnicile de rezecție cu prezervarea duodenului și pancreatectomiei segmentare prin evidarea feței anterioare a capului pancreasul propusă de Hans Beger și Charles Frey în tratamentul formelor cefalice pancreatice nu se deosebesc în studiile randomizate prin rezultatele diferite.

6. *Rezecția capului pancreasului cu conservarea duodenului și denervarea corpului și cozii pancreasului* (operația Haruchika-Ykenaga). Avantajul major al acestui procedeu constă în rezecția unei porțiuni mici din regiunea cefalo-pancreatică conservând sistemele endocrin și exocrin. în plus, procedeul determină mai rapid stoparea durerii prin denervarea regiunii conservate.

7. *Pancreatectomia cefalică totală cu conservarea duodenului și a tractului biliar și pancreatico-duodenostomie* (operația Ryo). Avantajele acestei metode sunt reprezentate de conservarea funcției sfincteriene a papilei duodenale, concomitent cu drenajul sucului pancreatic în duoden. Operația practicată prima dată de Ryo prezintă două variante și anume: pancreatico-duodenostomia reconstructivă la nivelul porțiunii a-II-a a duodenului sau reconstrucția prin anastomoza pancreasului restant la porțiunea a IV-a a duodenului, în vecinătatea unghiului Treitz. Vascularizația duodenului după o astfel de intervenție se realizează prin ligamentul hepato-duodenal și circulația intramurală alimentată la cele două capete. încercând o îmbunătățire a surselor de irigație, autorii conservă aportul sangvin de la mezoduoden și retroperitoneu, motiv pentru care evită manevra Kocher; în plus, ori de câte ori este posibil, conservă ramura posterioară a arterei pancreatico-duodenale superioare.

8. *Pancreatectomia totală cu conservarea duodenului* (operația Lambert) - este considerată indicată atunci când procesul de pancreatită cronică extensivă determină menținerea durerii după intervenții anterioare limitate. Evident că operația antrenează o insuficiență pancreatică cu malabsorbție și tulburări în metabolismul glucidic. Diabetul survenit sau agravat după această operație este mai ușor echilibrat de terapeut, dat fiind că pancreasul endocrin este înlăturat în totalitate, ceea ce face ca absența insulinei să fie însoțită și de absența glucagonului, antagonistul ei. Din cauza acestor dezavantaje sunt medici care preferă amânarea intervenției chirurgicale până când procesul obstructiv va cuprinde întreaga glandă.

9. *Pancreatectomia distală* presupune ablația cozii și a unei porțiuni din corpul pancreasului urmată fie de sutura tranșei de secțiune, fie de implantarea acesteia într-o ansă jejunală Roux. Varianta a doua, având pretenția că realizează un drenaj retrograd, este astăzi foarte puțin aplicată. Prima variantă se practică, mai ales cu conservarea splinei dacă este posibil, la bolnavi cu inflamația cronică limitată a pancreasului distal.

10. *Pancreatectomia totală* este ultima soluție având în vedere diabetul inevitabil și steatoreea cu sindromul grav de malabsorbție care se instalează; este o intervenție disperată în fața suferinței necalmate medical sau prin alte procedee chirurgicale. Deși succede unei intervenții chirurgicale anterioare, ineficientă, speranța calmării durerii după această ablație totală nu este justificată, 20% dintre pacienți continuând să acuze dureri după extirparea totală. încercând a limita dezastrele funcționale, s-a încercat pancreatectomia totală cu conservarea pilorului și a duodenului.

Pancreatectomiile subtotale sau totale care au fost propuse la bolnavi fără dilatație canalară sau după eșecurile altor modalități terapeutice au căzut în desuetudine din cauza instabilității diabetului pe care îl determină.

Avantajele operațiilor conservatoare enumerate anterior sunt estompate în evoluția postoperatorie imediată fie de o golire gastrică precoce, întâlnită rar, fie mai ales de o golire gastrică întârziată. Aceasta inerție gastrică se întâlnește în toate tipurile de intervenții chirurgicale practicate pentru pancreatita cronică cefalică, dar este mai puțin frecventă și mai puțin gravă,după DPC tip Whippie față de intervențiile conservatoare. Fenomenul apare imediat după operație și necesită menținerea unei aspirații gastrice timp de 2-3 săptămâni. în cazurile grave, întârzierea evacuării gastrice depășește o lună. Odată reluată însă funcția de golire a stomacului, fenomenele intră în normal; întârzierea în evacuarea gastrică nu recidivează. Se mai impută intervențiilor ablative, chiar și celor conservatoare imposibilitatea de a menține mult timp normală funcția de evacuare a sistemului ductal pancreatic. Sunt citate în literatură observații de obstrucție a duetului pancreatic implantat în stomac prin acoperirea lui de mucoasa gastrică, care se reface.

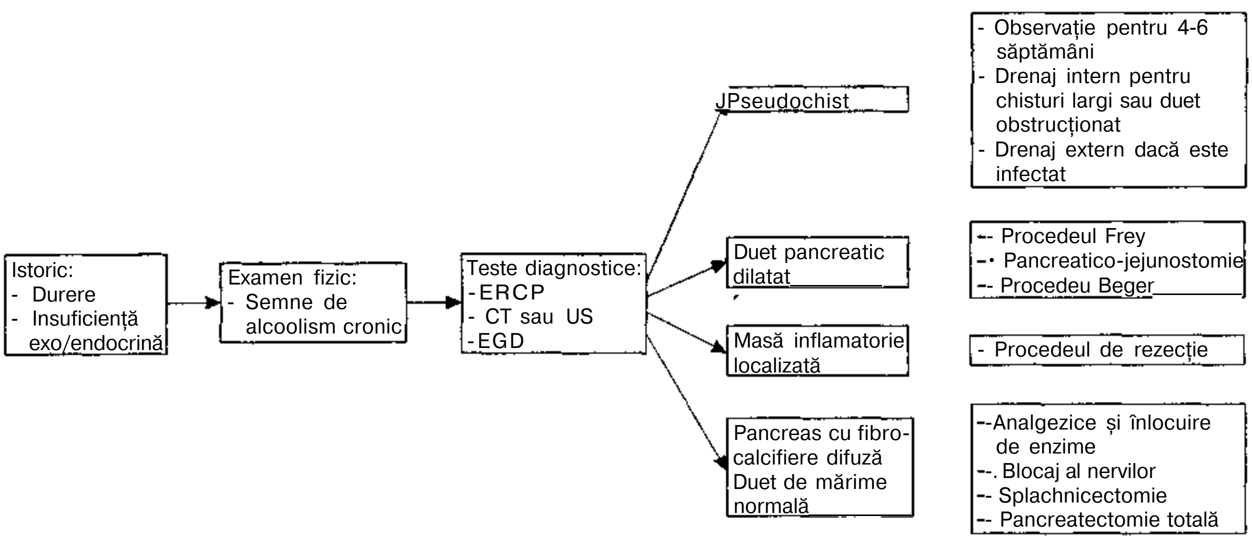
Menţionăm că în toate cazurile operate prin anastomoză pancreatico-gastrică revăzute endoscopic la intervale variabile, nu am constatat acest fenomen. Pe de altă parte, şi anastomozele pancreatico-intestinale sunt acuzate de obstrucţia ulterioară a duetului pancreatic şi agravarea insuficienţei endocrine. Din fericire, cazurile acestea sunt excepţionale, motiv pentru care ablaţiile pancreatice continuă să fie practicate în terapia pancreatitei cronice.

Operaţiile radicale au fost urmate de rezultatele încurajatoare. Se impută însă acestor operaţii ablaţii organice prea întinse, secundar cărora se agravează postoperator insuficienţa funcţională exocrină. în experienţa noastră nu am constatat decât rareori fenomene de insuficienţă pancreatică gravă şi atunci când au fost prezente, ele au putut fi corectate prin tratament medical. De aceea, considerăm că toate intervenţiile chirurgicale care încearcă să conserve total, duodenul şi calea biliară principală, sunt nemotivate şi chiar periculoase prin tulburările ischemice ale duodenului şi CBP conservate, şi expuse riscului de a lăsa insuficient tratat un eventual cancer pancreatic. Cu toate acestea, aplicarea procedeelor conservatoare s-a extins. Autorii acestor procedee susţin că prezervarea pilorului şi, cu atât mai mult, prezervarea duodenului în întregime, ar favoriza o fiziologie regională mai aproape de normal. Conservarea funcţiei secretarii a glandelor duodenale, a receptorilor din acest segment şi a secreţiei endocrine ar aduce avantaje economiei generale a organismului şi a funcţiilor digestive în special. în plus, se consideră că duodenul ar conţine un centru de reglare a motilităţii gastro-enterale, un *pacemaker,* care trebuie păstrat; totul depinde de gradul în care poate fi conservată inervaţia duodenului.

Operaţiile ablative radicale sacrifică duodenul, deoarece consideră că pancreatectomia cefalică îndepărtează sursele de irigaţie ale acestora. Cercetări recente de morfologie au evidenţiat existenţa unei artere duodenale posterioare, inconstante de altfel, şi surse de irigaţie ale duodenului provenite din ligamentul hepato-duodenal, din vasele mezoduodenului şi din surse retroperitoneale. Se consideră însă că vascularizaţia duodenului conservat se bazează mai ales pe reţeaua vasculară din submucoasă, alimentată superior din surse gastrice şi inferior de mezenterica superioară.

11. *Alte operaţii.* Tentativele de a stopa durerea prin splachnosolarectomie şi alte forme de neurectomie au dat rezultate nesatisfăcătoare. Recent, a fost introdusă splachnicectomia transtoracică stângă şi vagotomia tronculară bilaterală, dar această intervenţie necesită încă o evaluare suplimentară.

Mallet-Guy a combinat splachnicectomia cu excizia ganglionilor celiaci. El considera că beneficiile operaţiei sunt considerabile, afirmaţie neconfirmată de alţi chirurgi. în 1957 şi 1958, Yoshioka şi Wakabayashi au practicat denervarea selectivă; ei au pretins că au secţionat 2 mari trunchiuri nervoase, care mergeau de la nivelul capului pancreasului şi procesului uncinat către ganglioni celiaci. în 1986, Hiraoka a modificat intervenţia Mallet-Guy. El a completat procedeul lui Yoshioka considerat insuficient, cu mobilizarea corpului şi cozii pancreasului şi disecţie pentru peretele abdominal posterior, putând astfel să secţioneze fibrele mucoase din jurul marelui vas (Schema 1).



Schema 1 - Algoritm de diagnostic şi tratament.

Operația ideală ar trebui să nu înregistreze mortalitate operatorie, să determine o diminuare semnificativă sau dispariția durerii și să conserve funcțiile exo- și endocrină ale pancreasului. Suplimentar, ar fi de dorit interferența minimă cu funcția digestivă normală și evitarea riscului de a nu elimina cancerul pancreatic ocult. Tratamentul chirurgical al acestei boli trebuie să nu precipite insuficiența pancreatică exocrină și endocrină.

Intervențiile chirurgicale pe alte organe în afara pancreasului se referă la paratiroidectomie și la colecistectomia pentru litiază veziculară.

Paratiroidectomia se practică în hiperparatiroidismul primar, cauză cunoscută, deși rară, de pancreatită cronică. Hipercalcemia determină necroza celulelor pancreatice acinare și ductale. Cicatrizarea acestor leziuni declanșează un proces de fibroză care depășește de obicei limitele reparației și determină leziuni ca cele descrise în pancreatita cronică.

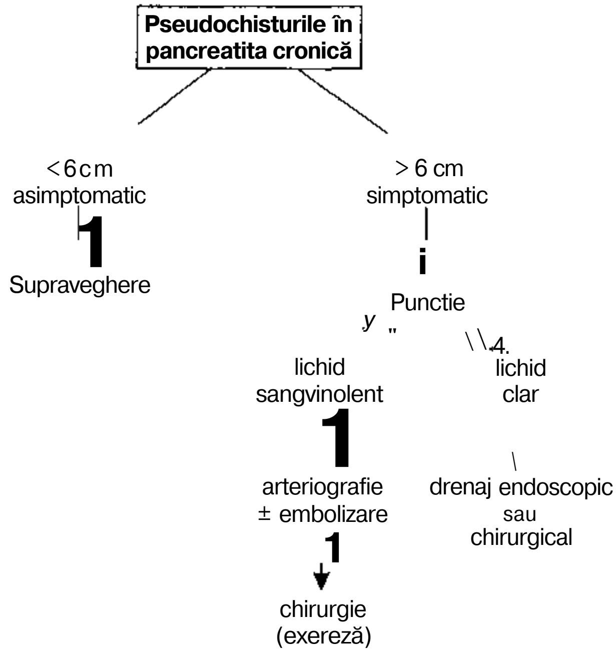
Colecistectomia este indicată la un bolnav cu pancreatită cronică și litiază veziculară la care apar crize dureroase recurente ce nu pot fi cu certitudine atribuite pancreatitei; colecistectomia nu este, deci, o terapie cauzală a pancreatitei cronice.

TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR

Pseudochisturile

Ca o regulă generală, pseudochisturile care depășesc 6 cm diametru și care au vechime mai mare de 6 săptămâni nu cunosc rezolvarea spontană și reprezintă o indicație de tratament chirurgical. Complicațiile pseudochisturilor prin compresiunile organice pe care acesta le determină sunt: biliare, digestive sau portale, mai rar fistulizarea în peritoneu sau în pleură. Complicațiile infecțioase, hemoragice și rupturile sunt cele mai grave, antrenând o mortalitate de 30%.

Pseudochisturile pancreatice trebuie tratate în regim de urgență în cazul complicațiilor acute sau la rece pentru manifestări cronice. în general, pseudochisturile mai mici de 6 cm, puțin simptomatice și necomplicate, vor fi numai supravegheate medical. Pseudochisturile de 6 cm sau mai mult, simptomatice și complicate, necesită intervenția terapeutică. Trebuie să așteptăm 4-6 săptămâni pentru a pune indicația operatorie când nu există accidente acute, pentru a lăsa peretele chistului să matureze și pentru a consuma șansele unei resorbții totale. Tendința actuală este de a diminua chirurgia în profitul metodelor intervenționale non-chirurgicale (Schema 2).



Schema 2 - Algoritm de diagnostic și tratament.

1. *Funcția evacuatoare sub eco-sau CT* permite confirmarea diagnosticului, analiza conținutului (sânge, puroi, amilaze) și aprecierea rolului pseudochistului în simptomatologie (dispariția durerii).

Procentul de recidivă după puncție variază între 50-80%, riscurile de eșec fiind majore în cazul pseudochisturilor comunicante. Puncțiile iterative sunt posibile.

2. Drenajul percutan sub CT, eco sau RMN se face sub anestezie locală pe cale posterioară sau laterală, eventual transgastric, transhepatic sau transduodenal, cu un dren de 14-17 Fr.; acest drenaj poate fi întovărășit de aspirație și lavaj. Efectele lui sunt limitate când conținutul chistului nu e fluid, sfaceluri de 1 cm antrenând eșecul drenajului. Existența unei hemoragii intrachistice, a unei hipertensiuni portale segmentare constituie contraindicații ale acestei metode de drenaj.

Van Sonnerberg consideră că drenajul percutan dă bune rezultate în 85-95% din cazuri, cu o durată medie de drenaj la 20-30 zile.

3. *Tratamentele endoscopice:* Există 2 posibilități care pot fi eventual asociate:

a. derivația chisto-digestivă cu stomacul și duodenul, necesită pentru a fi realizabilă o distanță < 1 cm între lumenul digestiv și cavitatea chistului, de unde interesul ecoendoscopiei. Metoda are aceleași contraindicații ca și drenajul (hemoragia, hipertensiunea portală);

b. drenajul transpapilar care se adresează totdeauna pseudochisturilor cefalice comunicante. Proteza este introdusă până în cavitatea chistică și oferă 80% succes, 20% recidive și 15% complicații care necesită recurgerea la chirurgia tradițională.

4. *Tratamentul chirurgical* este justificat în cazul eșecurilor sau imposibilității de aplicare a altor metode.

Indicații formale: ruptura acută cu pneumoperitoneu, hemoragii digestive ± hipertensiune portală segmentară, pseudochisturi rezistente sau recidivante după alte tratamente, pseudochisturi cu epanșament seros rezistente la tratamentul medical.

Indicații relative: stenoza biliară sau duodenală, pseudochisturile infectate, chisturile multiple cefalice dureroase.

Metodele tratamentului chirurgical sunt:

- drenajul extern responsabil de 20% din fistule este proscris;
- derivațiile chisto-digestive cu stomac, duoden sau pe o ansă enterală în Y dau rezultate foarte bune cu o morbiditate de 15% și recidive de 10%;
- exerezele, rar indicate sunt: spleno-pancreatectomia stângă pentru pseudochistul caudal cu hipertensiune segmentară și DPC pentru pseudochisturile cefalice hemoragice.

Deci, chisturile pancreasului pot fi realizate prin ablație și prin drenaj extern sau intern. în orice intervenție trebuie să practicăm o biopsie din peretele chistului deoarece există și neoplasm pancreatic cu evoluție chistică. .

Măsurarea amilazelor în lichidul aspirat constituie un factor predictiv al succesului sau eșecului aspirației percutane. Când concentrația acestora este egală cu concentrația serică, atunci avem de-a face cu un pseudochist necomunicant care se vindecă prin puncție-aspirație. Când amilazele din chist depășesc concentrația serică, chistul este comunicant și nu are șanse de vindecare prin această metodă.

Deci, chisturile pancreasului pot fi rezolvate prin ablație și prin drenaj intern sau extern. în orice intervenție trebuie să practicăm o biopsie din peretele pseudochistului, deoarece există forme de neoplasm pancreatic cu evoluție chistică. Dacă colecția lichidiană din interior se dovedește a fi un abces, este de dorit practicarea unei drenaj extern.

înainte de orice soluție terapeutică, un chist trebuie puncționat pentru a afla dacă conținutul este suc pancreatic incolor sau ușor tulbure sau are un aspect purulent, în care caz este vorba de un abces. Mai rar, conținutul chistului poate fi hemoragie datorită unor false anevrisme și mai ales datorate eroziunii unor vase majore. în cazul în care chistul pancreatic are conținut hemoragie, cea mai bună soluție este ablația împreună cu porțiunea pancreatică, pe care este inserat. Alteori, este suficientă deschiderea chistului, evacuarea conținutului hemoragie și hemostaza endochistică a vaselor care sângerează. Dacă hemostaza este sigură, operația poate fi terminată printr-un drenaj. Tratamentul primar preferat astăzi este, fără îndoială, embolizarea angiografică a arterei sângerânde sau a pseudoanevrismului. Am fost confruntat într-un caz cu două chisturi de pancreas, unul situat corporeo-caudal și celalalt cefalic; chistul corporeo-caudal, extrem de voluminos, ovoidal, cu dimensiuni de 20/15 cm desființase pur și simplu parenchimul pancreatic corporeo-caudal. După ablația acestei formațiuni, echivalente cu o pancreatectomie corporeo-caudală, puncția chistului cefalo-pancreatic a evidențiat sângerarea; în acest moment s-a deschis chistul, s-a evacuat conținutul hemoragie și s-a realizat hemostaza prin sutura fistulelor vasculare în peretele chistului; ablația și a acestei formațiuni ar fi însemnat o pancreatectomie totală cu toate consecințele ei negative. De aceea, am fost obligați la o chisto-jejunostomie pe ansa Roux. Evoluția postoperatorie a fost favorabilă, deși ne-am temut ca acțiunea corozivă a sucului pancreatic să nu conducă la redeschiderea sursei de sângerare. Experiența noastră și a altora, mai ales în chisturile multiple, ne îndeamnă să recomandăm puncția acestora înainte de luarea deciziei terapeutice.

Datele furnizate de CT-scanner, ecografia endoscopică și ERCP evidențiază trei situații diferite nu totdeauna ușor de separat:

1) Pancreatita cefalică cu sau fără pseudochisturi la nivelul capului pancreasului, este astăzi considerată indicație pentru rezecția capului pancreasului cu conservarea duodenului.

2) Pseudochistul mare la nivelul corpului pancreasului se tratează prin marsupializarea lui și a întregului duet pancreatic într-o ansă de intestin subțire.

3) Pseudochistul la nivelul cozii pancreasului se tratează prin rezecția cozii pancreasului.

Obstrucția biliară

Frecvent întâlnită în pancreatita cronică cu debut în regiunea cefalo-pancreatică sau în forma pseudotumorală, se manifestă clinic prin icter, rareori tranzitoriu, de cele mai multe ori permanent, sugerând neoplasmul de cap de pancreas. Paralel și

uneori precedent, fosfataza alcalină serică ajunge la concentrații înalte. Cum hepatita alcoolică și ciroza sunt rare, chiar la bolnavi cu pancreatită cronică alcoolică, diagnosticul diferențial cu cancerul cefalo-pancreatic în absența unei biopsii este imposibil.

Obstrucția duetului biliar în pancreatita cronică este determinată de fibroza pancreasului înconjurător mai degrabă decât inflamația acută sau de compresiunea unui pseudochist. Dacă acești bolnavi au în tabloul clinic durere necalmată de analgezice obișnuite, intervenția chirurgicală cea mai potrivită este rezecția cefalo-pancreatică. Această atitudine minimalizează riscul unei neoplazii cefalo-pancreatice și în majoritatea cazuriilor rezolvă durerea prin realizarea unui drenaj bilio-pancreatic adecvat. Dacă nu există suspiciune de neoplasm cefalo-pancreatic, drenajul biliar poate fi realizat prin hepatico-jejunostomie pe ansa în Y sau coledoco-duodenostomie. Colecisto-jejunostomia nu reușește să realizeze un flux biliar continuu și păstrează riscul unei boli concomitente a veziculei biliare. Dacă este necesar să se evite intervenția chirurgicală, obstrucția biliară poate fi rezolvată prin protezarea biliară endoscopică.

Obstrucția gastro-intestinală

Obstrucția duodenului într-un proces de pancreatită cronică poate fi tranzitorie, dacă este determinată de o exacerbare a procesului inflamator cefalo-pancreatic sau poate fi definitivă, determinată de extinderea procesului de fibroză de pe pancreas pe duoden. Stenoza duodenală care persistă mai mult de 2-3 săptămâni este determinată de fibroză și reprezintă o indicație de anastomoză gastro-jejunală *(bypass).* Gastro-enterostomia este folosită dacă obstrucția duodenală constituie singura indicație chirurgicală. Dacă la obstrucția duodenului se asociază, în regiunea cefalo-pancreatică, un proces pseudotumoral însoțit de o simptomatologie dureroasă, este indicată duodeno-pancreatectomia cefalică. Această operație îndepărtează focarul inflamator și realizează drenajul complet, al CBP și al pancreasului.

Obstrucția colonică

Este rară și când apare este de obicei tranzitorie, implicând colonul transvers sau flexura splenică. Operația este indicată numai dacă obstrucția persistă mai mult de câteva săptămâni și constă în colectomia segmentară.

Hemoragia

Poate rezulta din necroza peretelui vascular în zona infiamației sau a pseudochistului. Sunt interesate de obicei artera splenică, gastroduodenală, pancreatico-duodenală și hepatică. Ruptura vasculară determină hemoragie intrachistică sau intraductală, exteriorizate prin hemoragie digestivă superioară, dar ruptura vasculară poate determina hemoragii retroperitoneale sau intraperitoneale. în astfel de cazuri este indicată intervenția chirurgicală pentru realizarea hemostazei, fie prin sutură, fie prin intervenții ablative care întrerup sursele de hemoragie. Se mai poate folosi, acolo unde este posibil, angiografia, cu evidențierea sursei de sângerare și embolizarea terapeutică a sursei.

Tromboza

Tromboza venei splenice și mai rar a portei și a venei mezenterice superioare, poate fi asimptomatică; alternativ, pacientul poate sângera din varice gastrice și esofagiene; sau poate prezenta o splenomegalie cu leucopenie și trombocitopenie. în astfel de situații, splenectomia reprezintă tratamentul de elecție; în cazurile foarte rare de tromboza a portei și venei mezenterice superioare, nu se realizează tratament chirurgical.

Revărsatul pleura!, fistula și ascita pancreatică

Scurgerea sucului pancreatic prin ruptura unui pseudochist, sau deschiderea duetului pancreatic poate determina rapid ascita și revărsatul pleural. Diagnosticul este confirmat dacă lichidul extras din pleură sau din peritoneu conține mai mult de 25 g/l proteine și dacă conținutul în amilaze depășește concentrația serică a amilazelor.

Tratamentul conservator prin nutriție parenterală și analogi de somatostatină (SMS 201-905 pentru a reduce secreția pancreatică) poate fi aplicat inițial, dar rareori are rezultate bune. Intervenția chirurgicală nu trebuie amânată mai mult de 2-3 săptămâni. *ERCP* are mare valoare în a indica locul scurgerii. Fistulele de la nivelul cozii se tratează de obicei prin pancreatectomie distală, iar cele situate în altă parte, prin pancreatico-jejunostomie.

Cancerul pancreatic

Sunt mulți aceia care acceptă faptul că pancreatita cronică ereditară predispune la cancer pancrea-

tic: astăzi se acceptă că pancreatita cronică nonereditară poate fi de asemenea o stare premalignă. Cele două entități, pancreatita cronică și cancerul cronic există frecvent. De aceea, mai ales în localizările cefalo-pancreatic, complicate sau nu cu icter sau stenoză duodenală, în absența **unui** diagnostic ferm, majoritatea chirurgilor practică duodenopancreatectomia cefalică.

PROGNOSTIC

Prognosticul pancreatitei cronice depinde de frecvența și severitatea crizelor, nevoia de intervenție chirurgicală și de apariție a complicațiilor, în special a diabetului. Alcoolicii care nu reușesc să se lase de fumat și de consumul de alcool au, cu certitudine, un prognostic mai rezervat. Bolnavii cu pancreatită cronică au speranța de viață mai mică decât populația generală. Ratele de supraviețuire raportate variază foarte mult după natura cazurilor studiate. Rata cumulativă de supraviețuire bazată pe o analiză la alcoolici cu sau fără intervenții chirurgicale, este de aproximativ 50% la 20-25 de ani de la debutul bolii; bolnavii nealcoolici au rate de supraviețuire cu 20% mai mari.

BIBLIOGRAFIE

1. **H.G. Beger, M. Bűchler, H. Ditschuneit, P. Malfertheiner-** *Chronic pancreatitis - Research and Clinical Management* Springer-Verlag, 1990.
2. **Michael Trede, David C. Carter** - *Surgery of the pancreas.* Churchill Livingstone, 1993.
3. **Schwartz, Shives, Spencer** - *Principles of Surgery,* 1994.
4. **Morris and Malt** - *Oxford Textbook of Surgery,* 1996.
5. **N.J. Lygidakis, M. Makuuchi** - *Pitfalls and Complications in the Diagnosis and Management of Hepatobiliary and Pancreatic Diseases.* Surgical, Medical and Radiological Aspects, 1997.
6. **Zimmer, Schwartz, Ellis** - *Maingot's Abdominal Operations,* 1997.
7. **Popovici A.** - "Pancreatita cronică" din Angelescu N. - Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat, voi. I, 1997.
8. **B. Launois** - *Les pancreatites aigues.* Formation Chirurgicale Continue Session no. 3. 100-ème Congrès Français de Chirurgie. Paris: 5-7 Octobre 1998.

TUMORILE PANCREASULUI

C. DRAGOMIRESCU, M. LIȚESCU, R. IORGULESCU

Din punctul de vedere al structurii histologice, O.M.S. (1996) clasifică tumorile primare ale pancreasului exocrin astfel:

I. TUMORI PANCREATICE BENIGNE

Chisturile pancreatice **adevărate** congenitale

Chisturile simple solitare

Sunt extrem de rare și apar prin anomalii de dezvoltare, obliterante sau stenozante, ale canalelor pancreatice.

Macroscopic prezintă o capsulă fibroasă subțire și conțin un lichid seros sau mucinos numai uneori bogat în amilaze, deoarece comunicarea cu țesutul acinar poate fi întreruptă fie în timpul organogenezei, fie secundar unor procese inflamatorii.

Din punct de vedere clinic ele se manifestă din copilărie ca o formațiune tumorală abdominală ce determină fenomene de compresie pe organele învecinate (stomac, duoden, căi biliare extrahepatice).

Tratamentul constă în excizia completă ori de câte ori aceasta este posibilă. Cele localizate cefalic pot fi drenate în duoden sau într-o ansă jejunală, dacă se exclude categoric posibilitatea naturii lor neoplazice.

Chisturile enterogene

După cum le spune și numele, sunt cel mai adesea situate de-a lungul tractului gastrointestinal și rarisim în pancreas. Din punct de vedere histologic prezintă musculatură netedă și epiteliu. Fiind imposibil de diferențiat preoperator de leziunile neoplazice, tratamentul optim este excizia completă.

Chisturile dermoide

Sunt incluziuni embrinare în țesutul pancreatic și se prezintă ca o cavitate ce conține elemente ectodermale (sebum, fire de păr). Tratamentul de elecție este excizia completă.

Boala polichistică

Este o afecțiune genetică în cadrul căreia sunt afectate alături de pancreas și ficatul, rinichii, plămânul sau sistemul nervos central. Mulți bolnavi mor în perioada neonatală. Pancreasul polichistic este rareori simptomatic (prin insuficiență pancreatică sau creștere de volum a chisturilor) și ca atare nu necesită aproape niciodată tratament chirurgical.

Boala fibrochistică a pancreasului (fibroza chistică congenitală a pancreasului, mucoviscidoza)

Este o boală genetică a glandelor mucosecretante ce apare cu cea mai mare incidență la caucazieni (1/2000 născuți vii) și reprezintă cea mai frecventă cauză de insuficiență pancreatică la sugar și copil. Există o coafectare a pancreasului, bronhiilor și mucoasei digestive care prezintă dilatații fibrochistice datorate unei secreții mucoase mult îngroșate. Au fost descrise la acești pacienți, înainte de apariția semnelor de insuficiență pancreatică, episoade de pancreatită acută recurentă datorate probabil obstrucției sistemului canalar cu secreție vâscoasă, însă intervenția chirurgicală adresată complicațiilor pancreatice acute este rareori necesară.

Chisturile pancreatice adevărate dobândite

Chisturile de retenție

Sunt cel mai frecvent asociate pancreatitei cronice sau carcinomului pancreatic, afecțiuni ce determină obstrucția cronică a canalelor cu stază și dilatare ductală progresivă supraiacentă. Simptomatologia și tratamentul sunt identice cu cele ale pseudochisturilor.

Chisturile parazitare

Localizarea pancreatică în echinococoză este foarte rară, diagnosticul stabilindu-se de cele mai multe ori intraoperator. Tratamentul constă în chistectomie, și drenaj intern pe ansă jejunală exclusă în Y.

Chisturile pancreatice din infestările cu *taenia solium* (cisticercoză) sunt de mici dimensiuni și sunt de cele mai multe ori descoperite întâmplător, intraoperator. Tratamentul constă în extirparea lor chirurgicală.

Chisturile de neoformare benigne - chistadenomul seros

Afecțiune rară ce apare cel mai adesea după vârsta de 65 de ani, cu precădere la femei, se prezintă ca o tumoră uni sau multichistică, cu conținut seros, având suprafața tapetată cu epitelii cuboidale. Pot fi localizate oriunde în pancreas și au dimensiuni medii de 7 cm.

Manifestările clinice mai des întâlnite sunt, alături de durerea abdominală cu iradiere dorsală, cele de compresie pe organele vecine (icter, sindrom de stenoză pilorică, hipertensiune portală sectorială cu varice esofagiene). La examenul clinic în 2/3 din cazuri poate fi decelată o formațiune tumorală epigastrică. Aproximativ 1/3 din adenoamele chistice sunt însă descoperite întâmplător radiologie, intraoperator sau la necropsie.

Deși malignizarea este extrem de rară (doar 2 cazuri citate în literatură) se preferă extirparea chirurgicală radicală: duodeno-pancreatectomia cefalică sau spleno-pancreatectomia stângă, în funcție de localizare.

II. CANCERUL PANCREASULUI EXOCRIN

Epidemiologie și factori de risc

Majoritatea studiilor epidemiologice consemnează o frecvență a afecțiunii de două ori mai mare la bărbați decât la femei. între cauzele de deces prin cancer, pancreasul ocupă locul al patrulea la bărbați, după plămân, colon și prostată și locul al cincilea la femei după sân, plămân, colon și organele genitale interne.

Deși tumorile de acest tip pot fi întâlnite la orice vârstă, frecvența lor crește net, progresiv, după 40 de ani și devine maximă în deceniile 7 și 8.

Cancerul pancreasului exocrin este întâlnit mai des in mediul urban față de cel rural, iar pe plan global apare de două ori mai frecvent în țările dezvoltate decât în cele în curs de dezvoltare. Aceste date par a fi explicate prin expunerea diferențiată la anumiți factori de risc și prin speranța de viață mai îndelungată, eventual și prin gradul diferit de depistare.

Fumatul este un factor de risc semnificativ datorită prezenței unor substanțe carcinogene în fum. Dintre acestea, nitrosaminele au un efect carcinogenetic specific pentru pancreas, iar alte substanțe pot acționa indirect prin creșterea valorii lipidelor în sânge.

Regimul alimentar încărcat excesiv cu lipide și proteine este corelat (în special la cei gastrectomizați) semnificativ statistic cu apariția cancerului pancreatic. Aceeași relație a fost constatată la cei care consumă permanent produse de panificație cu grad înalt de rafinare a făinii.

Efectul dietei hiperlipidice poate fi explicat prin stimularea excesivă a producției de colecistokinină și pancreozimină, al căror rol favorizant pentru proliferarea celulelor canalare și acinare pancreatice a fost dovedit experimental. Proliferarea celulară pancreatică este stimulată atât de colecistokinină endogenă cât și de cea exogenă, precum și de glucocorticoizi, secretină, bombesină, neurotensină.

Modificarea metabolismului hormonilor digestivi ar putea explica frecvența mai mare a cancerului pancreatic la pacienții cu derivații pancreatice și biliare, rezecții ileocolice și colectomii.

Diabetul zaharat, în special cel cu debut juvenil, este apreciat ca un factor de risc semnificativ întrucât frecvența cancerului pancreatic este de două ori mai mare la diabetici decât în populația generală. Pe de altă parte, circa 15% din pacienții cu cancer al pancreasului exocrin dezvoltă un diabet asociat, ale cărui manifestări preced de obicei cu scurt timp debutul clinic al tumorii pancreatice.

Antecedentele eredo-familiale încărcate oncologic, în special pe linie pancreatică, pot fi considerate ca factori de risc, ca și existența la antecesori a anemiei pernicioase, sindromului Gardner, glucagonomului și adenomatozei endocrine multiple.

Factori de risc exogeni pot fi întîlniți în industria chimică, cei mai cunoscuți fiind nitrosaminele și metaboliții lor.

Alcoolul și cafeaua nu sunt considerați factori de risc specifici.

Pentru pancreatita acută și pancreatita cronică nu au fost dovedite relații semnificative statistic cu apariția tumorilor pancreatice maligne.

Manifestări clinice

în evoluția cancerului pancreatic sunt descrise patru etape evolutive:

1. *Perioada asimptomatică* sau latentă.

în această perioadă diagnosticul poate fi stabilit doar întâmplător, prin investigații imagistice de finețe, motivate de o altă afecțiune.

Tumora este de dimensiuni mici și nu are nici un fel de manifestări clinice, *lipsind atât semnele generale de impregnare neoplazică, cât și semnele de localizare a tumorii.*

2. Perioada de debut clinic, cu manifestări de ordin general și digestiv.

Manifestările de ordin general au intensitate redusă inițial, dar evoluează progresiv și sunt uneori aparent inexplicabile. Se pot întâlni: *astenie fizică, astenie psihică și stări depresive, tendință la scăderea în greutate,* uneori *tromboflebite superficiale migratorii* (semnul Trousseau). Acestui declin al stării generale i se pot adăuga ca manifestări digestive: *scăderea poftei de mâncare, discretă jenă epigastrică* și un *sindrom dispeptic nesistematizat, cu senzație de digestie dificilă* și *modificări capricioase ale tranzitului intestinal.*

în această etapă, cancerul pancreasului exocrin este adus în discuție în cadrul diagnosticului diferențial al unor neoplasme cu localizare în etajul abdominal superior. Supoziția de cancer pancreatic orientează către un protocol de investigații paraclinice specifice, neexistând modificări semnificative la examenul fizic al pacienților.

Diagnosticul corect și indicația operatorie adecvată se stabilesc rareori în perioada de debut clinic, când tratamentul chirurgical ar putea avea intenție de radicalitate, cu șanse semnificative pentru un rezultat bun și de durată.

3. în *perioada de stare,* tabloul clinic specific este constituit, diagnosticul clinic și mai ales paraclinic sunt ușor de realizat, dar șansele unui tratament chirurgical cu intenție de radicalitate încununat de succes, chiar și asociat cu tratament oncologic complex, sunt reduse.

Semnele generale de impregnare neoplazică și o parte din tulburările digestive sunt comune tuturor localizărilor. Există însă și o serie de manifestări clinice variabile funcție de topografia tumorii pancreatice.

Manifestările de ordin general sunt mult mai severe decât în perioada de debut, conturând un declin biologic sever:

- astenie fizică marcată;
- scăderea evidentă a capacității de efort - fatigabilitate;
- astenie psihică marcată;
- scăderea capacității de efort intelectual;
- tulburări psihotice, în special sindroame depresive;
- scădere dramatică în greutate - emaciere, cașexie;
- uneori tromboflebite superficiale migratorii (semnul Trousseau);
- posibil sindroame paraneoplazice cutanate și hematologice.

Tulburările digestive comune constau în:

- anorexie, uneori repulsie sau intoleranță pentru unele alimente;
- uneori diaree grăsoasă și alte elemente dispeptice sugestive pentru insuficiența secretorie a pancreasului exocrin, cu diminuarea consecutivă a capacității de digestie și absorbție intestinală;
- durere profundă epigastrică, surdă, cu iradiere către hipocondrul stâng și dorsal, rezistentă la medicația analgetică obișnuită.

Manifestările clinice diferențiate după topografia tumorii sunt determinate de invazia sau compresia unor structuri imediat învecinate

Cancerul de **cap** de **pancreas** produce, prin invazie sau compresie, obstrucția cu caracter progresiv și ireversibil a segmentului terminal al căii biliare principale.

Creșterea lentă și continuă a presiunii biliare în amonte de obstacol duce la dilatarea căii biliare principale și a colecistului. Apoi, staza biliară se va repercuta și asupra căilor intrahepatice, ducând la dilatarea acestora și la hepatomegalie globală. Când presiunea în căile biliare depășește pragul critic de 30 cm apă, metabolismul și circuitul hepatocitar al pigmenților biliari sunt deviate către retenția sangvină a acestora, ceea ce se traduce pe plan clinic prin apariția icterului.

Icterul prin obstrucție neoplazică a căilor biliare extrahepatice prezintă caracterele tipice ale icterului mecanic, *cu nuanță verdinică a tegumentelor, urini hipercrome* și *scaune decolorate.*

Spre deosebire de icterul mecanic determinat de litiaza căii biliare principale, care este însoțit de obicei de colică coledociană și febră de tip angiocolitic, icterul prin obstrucție neoplazică este *nedureros* (fără colici) și *afebril.*

Icterul mecanic neoplazic este însoțit și de multe ori precedat de *prurit intens, progresiv, rezistent la tratamentul simptomatic,* soldat cu apariția leziunilor de grataj pe tegumente. Pruritul este determinat de depunerea sărurilor biliare circulante din sânge la nivelul dermului.

Tumorile mucosecretante cu dezvoltare endocanalară pot genera fie puseuri recurente de pancreatită acută, fie icter prin obstrucția segmentului terminal al căii bilare principale determinată de refluarea mucusului vâscos.

O altă asociere patologică apreciată ca semnificativă pentru cancerul pancreasului exocrin este diabetul zaharat apărut recent, sau cel puțin scăderea toleranței la glucoza, decelată prin testări specifice.

Examenul fizic confirmă icterul de tip mecanic, iar examenul abdomenului poate pune în evidență:

- hepatomegalie - *globală, de colostază* sau *multinodulară prin metastaze;*
- vezicula biliară destinsă (semnul Courvoisier - Terrier). Acest semn poate lipsi la cei cu colecistopatie litiazică cu evoluție îndelungată, la care vezicula biliară este scleroatrofică, sau la obezii cu ficat răsturnat în sus și posterior, sub rebordul costal, situație în care uneori colecistul destins nu este accesibil palpării.

Triada clinică caracteristică pentru cancerul de cap de pancreas este constituită de:

- durerea epigastrică de tip pancreatic, surdă, profundă, permanentă, neameliorată de analgeticele uzuale;
- scăderea severă în greutate;
- icterul de tip obstructiv, progresiv, cu următoarele caracteristici: *afebril, indolor, precedat/însoțit de prurit.*

Invazia sau compresia duodenului de către tumora cefalopancreatică adaugă tabloului clinic sindromul de stenoză digestivă înaltă (duodenală), cu dilatație gastrică și vărsături de stază care nu conțin bilă (coledocul terminal obstruat).

Tumora cefalopancreatică produce în mod obișnuit și obstrucția Wirsungului, cu stază și distensia consecutivă a sistemului canalar pancreatic. În afara perturbărilor digestive amintite anterior, acest fenomen se traduce clinic prin durerea pancreatică de stază: surdă, profundă, localizată transversal supraombilical, „în bară", corespunzător ariei de proiecție a pancreasului și de obicei fără caracterul chinuitor, lancinant al durerii determinate de invazia plexurilor nervoase.

Cancerul corpului și cozii pancreasului evoluează cu tablou clinic nespecific un timp mai îndelungat decât cel cefalic și în consecință, stabilirea diagnosticului se realizează mai tardiv decât în localizarea cefalică, pentru care icterul este un semnal de alarmă relativ precoce.

Tabloul clinic este dominat de declinul grav al stării generale, în parametrii menționați la manifestările comune ale cancerelor pancreatice.

Deosebit de intense (și prin aceasta oarecum specifice) sunt *scăderea în greutate* și *durerea epigastrică intensă, profundă, iradiată dorsal, rezistentă la analgeticele obișnuite.* Durerea caracteristică pentru neoplasmul pancreatic corporeo-caudal apare în etape relativ avansate ale evoluției și este explicată mai ales prin invazia plexurilor nervoase retropancreatice, distensia canalelor pancreatice având în această situație un rol minor.

Uneori durerea determinată de cancerul pancreasului mai prezintă și alte caracteristici, apreciate clasic ca specifice:

- ameliorare parțială și trecătoare sub efectul aspirinei;
- ameliorare în ortostatism, procubit, decubit ventral și în poziția de „cocoș de pușcă";
- intensificare în decubit dorsal.

4. *în etapele avansate,* preterminale și terminale ale cancerului pancreatic, se adaugă o serie de manifestări clinice comune indiferent de localizarea inițială:

• tumoră pancreatică palpabilă;
• metastaze hepatice și/sau peritoneale decelabile clinic;
• sindrom ascitic neoplazic;
• adenopatie supraclaviculară (semnul Wirchow - Troisier);
• metastază ombilicală (semnul Joseph);
• splenomegalie datorată hipertensiunii portale segmentare prin invazie/compresie de venă splenică;
• hemoragii digestive superioare prin invazia stomacului, duodenului, sau prin hipertensiune portală;
• sindroame paraneoplazice:
  - cutanate;
  - hematologice;
  - endocrine.
• insuficiență hepatorenală.

în această etapă diagnosticul este evident, dar șansele curative sunt nule.

Principii de orientare a diagnosticului

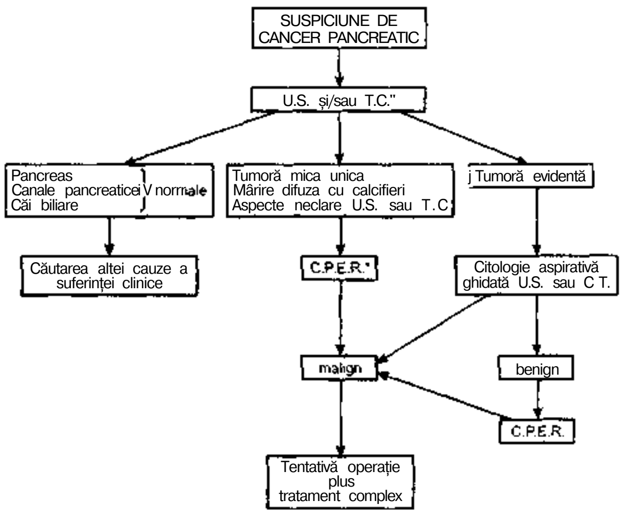
Diagnosticul pozitiv și cel diferențial al cancerului de pancreas exocrin sunt cu atât mai dificile cu cât pacientul se află într-o etapă evolutivă mai precoce.

în perioada asimptomatică nu există elemente clinice care să sugereze diagnosticul. Acesta poate fi stabilit doar întâmplător prin unele investigații imagistice efectuate pentru o altă afecțiune.

în perioada de debut clinic nu există manifestări specifice. Declinul stării generale și tulburările digestive vagi aduc în discuție orice neoplasm al tubului digestiv sau al glandelor anexe, revenind explorărilor imagistice rolul de a preciza diagnosticul.

în perioada de stare, cancerul de cap de pancreas aduce în discuție diagnosticul diferențial al icterelor mecanice și al tumorilor periampulare, iar cancerul corpului și cozii pancreasului aduce în discuție diagnosticul diferențial al durerilor pancreatice (benign/malign; acut/cronic) și al afecțiunilor cașectizante (cancere viscerale, boli de sistem, psihopatii).

Pentru toate situațiile, rolul decisiv în diagnostic revine explorărilor imagistice. J.P.Cello propune următorul algoritm de diagnostic (fig.1).



* U.S. = ultrasonografie
T.C. = tomografie-computerizată
C.P.E.R. = colangio-pancreatografie endoscopicâ retrogradă

Fig. 1 - Algoritm diagnostic în tumorile pancreatice.

în mod obișnuit, pentru calificarea suspiciunii de cancer pancreatic se începe cu explorarea ultrasonografică - completată sau înlocuită cu tomografia computerizată. Dacă sfera bilio-pancreatică este normală explorările se orientează spre alte cauze posibile ale suferinței clinice.

Dacă se depistează o tumoră de dimensiuni mici/medii se completează explorarea cu colangio-

pancreatografie endoscopică retrogradă (CPER). Concluzia de benignitate este relativă și impune urmărirea atentă a bolnavului, iar cea de leziune malignă conduce la operație asociată eventual cu tratament complex oncologic.

Diagnostic paraclinic

a. *Examene de laborator*

Investigațiile uzuale de laborator nu oferă informații specifice pentru diagnosticul de cancer al pancreasului exocrin, ci doar informații indirecte care reflectă răsunetul evoluției tumorii asupra stării biologice a pacientului.

Explorările de laborator pot confirma existența și defini amploarea următoarelor sindroame biologice:

- sindromul de retenție biliară;
- sindromul anemic;
- sindromul insuficienței pancreatice exocrine (probe de digestie);
- scăderea toleranței la glucide sau chiar sindrom hiperglicemic;
- sindromul biochimic al insuficienței hepatorenale în faza terminală a celor cu icter intens și prelungit.

Valorile sangvine ale *enzimelor pancreatice* nu oferă informații specifice semnificative.

Markerii tumorali specifici care să permită diagnosticul precoce al cancerului de pancreas exocrin nu sunt utili în practică, deși cercetări imunohistochimice și radioimunologice au confirmat existența unor substanțe secretate de către celulele tumorale pancreatice. Concentrația acestor markeri tumorali în sânge pare a fi în relație directă cu volumul masei tumorale. Markerul cel mai utilizat este CA 19-9, valoarea sa predictivă apropiindu-se în unele statistici de cea a ultrasonografiei.

Alți markeri tumorali dozabili au specificitate și sensibilitate mai reduse: alfa-fetoproteina, galactozyltransferaza II.

Dozarea markerilor tumorali poate fi utilă pentru:

- controlul eficienței intervențiilor de exereză cu intenție de radicalitate: markerul prezent preoperator, dispare în perioada postoperatorie dacă nu există țesut tumoral restant;

- pentru surprinderea preclinică a unor recidive sau metastaze: markerul care dispăruse după intervenția chirurgicală, reapare înaintea semnelor clinice de recidivă/metastază.

Folosirea anticorpilor monoclonali pentru diagnosticul cancerului de pancreas exocrin, testată în unele centre, nu a intrat în practica clinică curentă.

b. *Examene paraclinice*

Explorările imagistice și endoscopice sunt cele mai importante pentru diagnosticul preoperator al cancerului pancreatic, unele dintre acestea oferind în plus și posibilitatea efectuării unor manevre terapeutice paliative.

Explorările imagistice

Contribuția acestor explorări la stabilirea diagnosticului se sprijină pe:

- furnizarea unor imagini de mare acuratețe privind topografia, dimensiunile și structura tumorii, raporturile sale cu structurile invecinate, existența unor adenopatii și/sau metastaze la distanță;

- examenul histologic sau citologic al țesutului tumoral recoltat prin puncție ghidată sub control imagistic.

Sub raport terapeutic paliativ, în funcție de tehnica folosită și de particularitățile cazului, este posibilă realizarea unui *drenaj biliar extern,* sau a unui *drenaj biliar intern transtumoral cu endoproteză.*

Tehnicile imagistice și oportunitățile lor sunt următoarele:

Ultrasonografia standard are utilitate în primul rând diagnostică oferind pe lângă imagini sugestive și posibilitatea biopsierii prin puncție ghidată, iar uneori și terapeutică permițând realizarea drenajului biliar extern. Celelalte maniere de abord ecografic (endoluminal endoscopic, intraoperator prin laparatomie/laparoscopie), au o mai bună rezoluție datorită îndepărtării surselor generatoare de artefacte (segmente ale tubului digestiv cu conținut gazos). Ultrasonografia endoportală intraoperatorie, cu acces prin vena mezenterică superioară, oferă informații foarte precise asupra raporturilor tumorii cu peretele venos, contribuind decisiv la aprecierea operabilității.

Scintigrafia pancreatică nu s-a dovedit de un real folos pentru diagnosticul tumorilor glandei, dar scintigrafia hepatică poate fi utilă pentru evidențierea metastazelor

Tomografia computerizată (cu secțiuni seriate la distanțe reglabile, în flux continuu cu explorare helicoidală și reconstituire tridimensională) are aceleași utilități ca ultrasonografia, dar calitatea informațiilor este superioară ecografiei.

Rezonanța magnetică nucleară - oferă informații imagistice de finețe.

Explorarea radiologică a căilor biliare - colangiografia cu variate modalități de administrare a substanței de contrast organo-iodate:

a. intravenoasă standard sau întărită, la pacienții anicterici sau subicterici (bilirubinemie sub 3 mg%);

b. endoscopică retrogradă (C.P.E.R.);

c. percutană transhepatică cu puncția colecistului sau a căilor biliare intrahepatice;

d. percutană transjugulară și transhepatică cu puncția căilor biliare intrahepatice;

e. intraoperatorie (laparotomie sau laparoscopie) prin puncție veziculară sau hepatică.

Explorările radiologice biliare permit:

• evidențierea:

- gradului, întinderii și aspectului obstrucției segmentului terminal al căii biliare principale;

- răsunetului asupra căilor biliare în amonte de obstacol.

în cazul C.P.E.R, aceleași informații pot fi obținute pentru sistemul canalar pancreatic, dacă se reușește opacifierea canalului Wirsung.

• instituirea unui drenaj biliar *extern* sau *intern cu endoproteză* prin procedee de radiologie și/sau endoscopie interyențională.

Explorări radiologice vasculare

a. splenoportografie pentru studiul răsunetului tumorii asupra sistemului venos portal;

b. cateterism arterial selectiv pentru:

• angiografie cu studiul fazei arteriale, capilare și venoase oferind informații despre dimensiunile și structura tumorii;

• chimioterapie intraarterială regională.

Explorări radiologice ale organelor învecinate pancreasului, pentru studiul răsunetului tumorii asupra acestora, în funcție de dimensiunile și localizarea tumorii:

1. examen radiologie gastroduodenal de față și profil, eventual și cu duodenografie hipotonă; se pot evidenția:

- împingerea anterioară a corpului gastric;
- împingerea cranială a antrului gastric;
- semne de invazie directă a peretelui gastric;
- lărgirea cadrului duodenal;
- imagine lacunară, eventual cu nișă (ulcerație) pe porțiunea a doua a duodenului;

2. examen radiologie al colonului; poate evidenția împingerea caudală a transversului și/sau unghiului splenic;

3. examen radiologie al aparatului urinar superior; poate evidenția deplasarea caudală a rinichiului stâng.

Explorările endoscopice

Atât endoscopia digestivă superioară cât și explorarea videoendoscopică prin laparoscopie oferă *informații pentru stabilirea diagnosticului* precum și *posibilitatea efectuării unor gesturi terapeutice.*

Endoscopia digestivă superioară face posibilă:

a. explorarea stomacului și duodenului în cadrul diagnosticului diferențial cu tumori gastrice sau periampulare;

b. ultrasonografia pancreatică endoluminală furnizează informații imagistice care pot preciza tipul de tumoră periampulară și relațiile cu țesutul pancreatic;

c. colangiopancreatografia retrogradă endoscopică care oferă informații despre arborele biliar și canalele pancreatice și gradul afectării acestora de către obstacolul tumoral.

Precizarea topografiei joncțiunii cisticului cu calea biliară principală în raport cu tumora este decisivă pentru alegerea procedeului de drenaj biliar intern chirurgical (anastomoză bilio-digestivă), adresat colecistului (joncțiunea cisticohepatică este la distanță de tumoră) sau căii biliare principale (joncțiunea amintită învecinează tumora).

Pentru ameliorarea calității imaginilor de pancreatografie retrogradă endoscopică se propune utilizarea unei sonde speciale cu balonet. După verificarea poziționării sondei în canalul pancreatic, se umflă balonetul, se retrage endoscopul și se injectează substanța de contrast. Se pot obține astfel imagini ale canalului principal și ale ramurilor sale, evidențiindu-se dilatații canalare globale sau dilatații chistice ale ramurilor duetului principal, precum și imagini ale formațiunilor tumorale protruzive în lumenul canalar.

d. recoltare de material pentru examen anatomopatologic prin:

• recoltarea conținutului • duodenal pentru citologie;

• periajul tumorii periampulare și recoltare pentru citologie;

• puncție bioptică endoluminală a tumorii cefalopancreatice, traversând peretele duodenal;

• excizie bioptică dintr-o tumoră periampulară.

e. evaluarea oportunității și stabilirea, după necesități a unui drenaj biliar intern transtumoral cu endoproteză *(stent)* având intenție:

• permanentă: ca paliație a retenției biliare la cei inoperabili;

• temporară: diminuarea retenției biliare ca pregătire pentru operația cu scop de radicalitate.

Se pot monta endoproteze și în canalul Wirsung, pentru a descărca secreția pancreatică.

Laparoscopia - oferă următoarele posibilități:

Explorarea pentru diagnostic, stadializare și evaluarea operabilității reprezintă principalul beneficiu

al laparoscopiei, înlocuind laparotomia care este net mai traumatizantă și cu riscuri mai mari.

Tehnicile de bază sunt:

- laparoscopia standard sub anestezie generală cu intubație orotraheală și cu instrumentarul folosit pentru intervenții laparoscopice;
- minilaparoscopia sub sedare și anestezie locală, folosind instrumentar de calibru mic.

Pe cale laparoscopică se poate realiza:

1. explorarea vizuală a:
- pancreasului, telescopul putând fi introdus prin micul epiploon în bursa omentală pentru vizualizarea completă a glandei;
- ficatului;
- cavității peritoneale;
- teritoriului venos portal și al splinei; hipertensiunea portală cu splenomegalie poate fi expresia invaziei sau compresiei venei porte și a venei splenice.

Prin această metodă pot fi evidențiate metastaze hepatice și peritoneale de dimensiuni mici care scapă explorărilor imagistice preoperatorii.

2. ultrasonografia laparoscopică adresată *pancreasului* (tumora) și *ficatului* (metastaze);
3. colangiografia laparoscopică *transcolecistică* sau *transhepatică;*
4. recoltare de material pentru studiu histologic sau citologic de la nivelul tumorii și/sau metastazelor.

Explorarea laparoscopică poate conduce la concluzia de:

- inoperabilitate - corectitudinea aprecierii este absolută și astfel se evită o laparotomie inutilă;
- operabilitate - uneori supraestimată și apoi infirmată la laparotomia cu intenție de rezecție.

Intervenții chirurgicale laparoscopice:

a. cu intenție paliativă, intrate în practica centrelor cu mare experiență laparoscopică:
- drenaj biliar extern;
- drenaj biliar intern prin colecisto-gastroanastomoză sau colecisto-jejunoanastomoză;
- drenaj gastric prin gastro-enteroanastomoză, în caz de obstrucție duodenală tumorală.

Intervențiile derivative pot fi efectuate cu aparate de sutură mecanică de uz laparoscopic.

b. cu intenție de radicalitate - practicate de excepție, pe cazuri bine selecționate:
- duodeno-pancreatectomie cefalică pentru tumoră cefalopancreatică;
- spleno-pancreatectomie corporeo-caudală pentru tumori ale corpului sau cozii pancreasului.

Anatomie patologică

Origine. Cooperman clasifică tumorile maligne ale pancreasului exocrin în raport cu originea și frecvența lor astfel:

A. Primare (93%)

- cu originea în celulele ductale 90% - *element histologic specific:* ***prezența mucinei;***
- cu originea în celulele acinare, sub 1% - *element histologic specific:* ***prezența granulelor de zimogen;***

Tumorile cu dezvoltare din celulele ductale sau acinare sunt de obicei solide (carcinoame, adenocarcinoame) și mai rar chistice (chistadenocarcinoame).

- cu origine histologică neclară 9%; putând fi dezvoltate pe focare metaplazice, alteori având structură mixtă. O parte din cazuri au aspect anaplazic, nediferențiat;
- cu origine în țesutul conjunctiv, sub 1%; acestea sunt sarcoame de diferite tipuri.

în afara cancerului dezvoltat din structurile pancreatice ortotopice s-au citat și cancere pe țesut pancreatic heterotopic - tumori dezvoltate pe pancreas aberant cu localizare în peretele stomacului, duodenului sau al diverticulului Meckel.

B. Metastatice (7%). Acestea au punct de plecare din tumori maligne dezvoltate în glanda mamară, plămân, stomac, piele (melanoame) sau pot reprezenta determinări pancreatice ale unor limfoame maligne sau leucemii.

Localizare Două treimi din cancerul pancreasului exocrin sunt localizate la nivelul capului glandei, iar restul de o treime la nivelul corpului și cozii, într-un procent redus de cazuri leziunea malignă cuprinde în momentul diagnosticului întreaga glandă.

Cancerele exocrine ale capului pancreasului reprezintă 90% din tumorile periampulare, restul fiind neoplasme cu punct de plecare în ampula Vater, segmentul distal al căii biliare principale sau peretele celei de-a doua porțiuni a duodenului.

Aspect macroscopic Dimensiunile tumorii depind de etapa evolutivă în momentul stabilirii diagnosticului. Tumorile localizate în capul pancreasului beneficiază datorită manifestărilor clinice de un diagnostic mai precoce decât cele ale corpului și cozii. Ca atare, statistic tumorile cefalice au dimensiuni mai mici decât cele din restul glandei.

Dintre tumorile pancreasului exocrin, literatura acordă atenție în ultimul timp *tumorilor papilare intraductale mucosecretante,* variante histologice ce au unele caractere care le diferențiază de restul tumorilor pancreatice:

- filiaţia tumoră benignă - displazie - tumoră malignă este evidentă;

- grad mai scăzut de agresivitate faţă de adenocarcinoamele ductale;

- clinic, prezenţa lor poate fi sugerată de episoade de pancreatită acută recurentă;

- endoscopic, se caracterizează prin creşterea în volum a papilei, dilatarea orificiului papilar şi excreţia unor cantităţi variabile de mucus; pancreatografia sub presiune prin cateter cu balonet evidenţiază dilatare canalară a duetului principal sau segmentar pe ramurile acestuia şi formaţiuni protruzive în lumenul canalar

Căi de diseminare Cancerul pancreasului exocrin are o agresivitate mare în ceea ce priveşte capacitatea de matastazare, iar căile de invazie sunt:

• extensia progresivă din aproape în aproape, primele structuri invadate fiind de regulă segmentul terminal al căii biliare principale şi duodenul;

• invazia perineurală;

• diseminarea limfatică;

• invazia şi diseminarea venoasă, cu metastazare primordială în ficat;

• migrarea celulelor de pe suprafaţa tumorii în cavitatea peritoneală, cu grefare de focare metastatice.

Metastazele extraabdominale ale cancerului pancreatic exocrin apar cel mai des în plămâni.

Clasificare - există mai multe modalităţi de clasificare pentru cancerul pancreasului exocrin. Dintre acestea sunt de reţinut:

- o clasificare practică, macroscopică, pe trei stadii *rezecaţii, nerezecabil local* şi *metastazat;*

- clasificarea pentru raportările statistice ştiinţifice şi oficiale elaborată de UICC în 1987, astfel:

St. I	$T_r T_2$	N_o	M_o
St. II	T_3	N_o	M_o
St. III	$T_r T_3$	Ni	M_o
St. IV	$T_r T_3$	No-N,	Mi

Ti = tumoră limitată la pancreas.

T_2 = tumoră cu extensie la organe imediat învecinate duoden, coledoc etc.

T_3 = tumoră în extensie la alte organe apropiate: stomac, colon, splină, vase mari.

T_x = extensie locală neprecizată.

N_o = fără invazie ganglionară.

N-i = cu invazia ganglionilor regionali.

N_x = interesare ganglionară neprecizată.

M_o = fără metastaze la distanţă.

Mi = metastaze la distanţă prezente.

M_x = metastazare neprecizată.

Gradul de diferenţiere a ţesutului tumoral este important pentru ritmul evolutiv şi pentru prognostic, acesta fiind cu atât mai întunecat cu cât tumora este mai nediferenţiată.

Diagnosticul anatomopatologic poate fi realizat prin examinarea microscopică:

• pre şi/sau intraoperator a unor fragmente tumorale recoltate prin manevre bioptice sau a unor produse recoltate prin examen citologic;

• postoperator a piesei de exereză pancreatică incluzând tumora precum şi ganglionii limfatici, grăsimea şi alte structuri peripancreâtice extrase împreună cu piesa operatorie.

Posibilităţile de stabilire a diagnosticului anatomopatologic complet sunt corelate cu:

• dimensiunile şi topografia tumorii pancreatice;

• gradul de extensie a tumorii la structurile învecinate;

• penetraţia în lumenul digestiv învecinat (duodenal, gastric);

• existenţa şi amploarea diseminărilor limfatice;

• existenţa şi amploarea ascitei neoplazice şi metastazelor hepatice, peritoneale şi extraabdominale;

• în final, cu operabilitatea sau nonoperabilitatea cazului.

Evaluarea anatomopatologică completă include, în raport cu stadiul evolutiv în care se află pacientul:

• tumora pancreatică - din punctul de vedere al *dimensiunilor, tipului histologic, invazivităţii vasculare, invaziei structurilor vecine şi gradului de diferenţiere tisulară;*

• structurile învecinate pancreasului tumoral;

• ganglionii limfatici locoregionali;

• metastazele tumorale.

La pacienţii surprinşi într-un stadiu la care se poate efectua o intervenţie de exereză cu intenţie de radicalitate, se realizează studiul exhaustiv al piesei operatorii. La cei inoperabili, obţinerea unor informaţii anatomopatologice cât mai ample privind tumora, adenopatiile şi eventualele metastaze facilitează elaborarea protocolului terapeutic complex, paliativ.

Manevrele de recoltare a unor fragmente tisulare pentru examen histologic sau citologic pot fi realizate preoperator prin explorări invazive - puncţie bioptică sau intraoperator prin laparotomie sau laparoscopie.

Tratament

Obiectivele tratamentului

Obiectivul ideal în tratamentul cancerului de pancreas exocrin are două componente:

- oncologică - dispariția tumorii și absența recidivelor și/sau metastazelor după 5 ani de la tratamentul cu intenție de radicalitate;
- funcțională - rezolvarea unor complicații determinate de evoluția expansivă a tumorii: retenția biliară, retenția pancreatică, eventuala stenoză duodenală.

Acest obiectiv poate fi realizat integral numai chirurgical, prin exereza largă a segmentului pancreatic purtător al tumorii (sau a pancreasului în întregime uneori) și a stațiilor locoregionale limfatice, conform principiilor generale ale chirurgiei oncologice.

în majoritatea statisticilor, la momentul stabilirii indicației operatorii proporția cazurilor cu tumori rezecabile se situează între 10 și 20%; dintre cei operați supraviețuiesc la 5 ani circa 4%. Statistici recente evidențiază ameliorarea acestor parametri, mai ales pentru tumorile papilare intraductale mucosecretante.

Paliația - constituie singurul obiectiv realizabil pentru majoritatea pacienților.

Evoluția (relativ) îndelungată fără manifestări clinice semnificative face ca de cele mai multe ori în momentul stabilirii diagnosticului real și indicației operatorii intervenția cu intenție de radicalitate să fie imposibilă. Această situație poate să fie determinată de:

a. evoluția locală avansată a tumorii cu invazia masivă a structurilor învecinate (în special vase mari);

b. evoluția avansată prin diseminare limfatică, cu adenopatii neoplazice regionale și/sau la distanță, sau metastatică (ficat, peritoneu, extraabdominal);

c. vârsta avansată și bolile asociate (terenul biologic degradat nu permite o intervenție laborioasă și de durată mare).

în aceste condiții, componenta fundamentală, oncologică, a obiectivului ideal este imposibil de realizat. Prin urmare, tratamentul își propune doar ameliorarea stării pacientului prin rezolvarea unor complicații provocate de evoluția expansivă a tumorii:

- retenția biliară;
- retenția pancreatică;
- stenoza duodenală;
- sindromul dureros pancreatic.

Paliația poate fi realizată chirurgical (convențional sau laparoscopic), sau prin tehnici imagistice și/sau endoscopice intervenționale.

Tratamentul simptomatic, de obicei analgetic, constituie singura tentativă de ușurare a suferinței pacientului când evoluția locoregională invazivă și diseminările ample limfatice sau metastatice fac imposibil sau inoperant orice gest paliativ, iar speranța de viață este minimă.

Mijloacele terapeutice care pot fi puse în practică pentru realizarea obiectivelor terapeutice, în raport cu situația particulară a fiecărui pacient, sunt:

- chirurgia clasică sau laparoscopică;
- endoscopia intervențională;
- imagistica intervențională;
- chimioterapia;
- radioterapia;
- imunoterapia;
- hormonoterapia.

Acestea pot fi folosite izolat, asociat, sau în protocoale terapeutice complexe în funcție de caz.

Tratament chirurgical

1. **Intervențiile cu intenție de radicalitate** - au trei etape principale:

- timpul explorator în care se determină operabilitatea;
- timpul de exereză;
- timpul de reconstrucție.

Aceste intervenții se desfășoară după tehnici clasice, chirurgia laparoscopică fiind o excepție în acest domeniu.

Criterii pre și intraoperatorii pentru evaluarea operabilității tumorilor pancreatice

Explorări preoperatorii

Scopul explorării preoperatorii este de a aprecia fezabilitatea intervenției chirurgicale și a stabili tratamentul optim pentru fiecare caz în parte. Această explorare completă este, în general, mai necesară în tumorile pancreatice decât pentru carcinoame periampulare având în vedere faptul că pentru acestea din urmă rezecabilitatea este semnificativ mai mare la momentul prezentării.

în majoritatea cazurilor *tomografia computerizată cu administrare orală sau i.v. de substanță de contrast^* este în măsură să ofere toate informațiile necesare (prezența metastazelor hepatice, invazia vasculară majoră). Completarea explorării preoperatorii cu alte investigații se face individualizat la caz și în funcție de concepția fiecărei școli de chirurgie. Pentru partizanii tentativei de tratament chirurgical în toate cazurile, fie în încercarea de a efectua o rezecție radicală, fie pentru o intervenție cu caracter paliativ (derivație), explorarea complementară nu este considerată necesară. Totuși, dacă

informațiile obținute astfel pot preveni o laparotomie inutilă, la cazuri depășite chirurgical și care ar putea beneficia de tratament paliativ non-chirurgical, atunci lărgirea explorării preoperatorii își găsește rostul.

Invazia locală a marilor vase viscerale (trunchi celiac, arteră și venă mezenterică superioară, venă portă) indică nerezecabilitatea la cei mai mulți bolnavi cu carcinom periampular și mai ales cu tumori de cap de pancreas, care sunt mai frecvent însoțite de invazie vasculară.

Arteriografia selectivă de trunchi celiac și arteră mezenterică superioară cu studiul fazei venoase oferă cele mai complete informații cu privire la distribuția vaselor și la invazia sau obstrucția principalelor elemente vasculare. Un studiu efectuat la „Spitalul John Hopkins" a arătat că la toți pacienții cu carcinom periampular la care angiografia preoperatorie a demonstrat ocluzie vasculară prin invazie locală, intraoperator tumora s-a dovedit a fi nerezecabilă.

în localizările corporeo-caudale invazia (până la ocluzie) arterei și a venei splenice este frecventă, ceea ce însă nu exclude posibilitatea efectuării rezecției. Angiografia este indicată totuși și în aceste cazuri pentru a exclude invazia trunchiului celiac și/sau a venelor portă și mezenterică superioară, ceea ce ar semna nerezecabilitatea.

Explorarea radiologică vasculară asociată cu rezonanța magnetică nucleară oferă informații extrem de rafinate.

Studii recente sugerează că *ecografia endoscopică* ar fi superioară ecografiei convenționale, examenului CT și angiografiei în aprecierea preoperatorie a rezecabilității, dar experiența acumulată cu această tehnică este încă limitată. Principala ei utilitate constă în detectarea leziunilor pancreatice mici (mai mici de 2 cm), a invaziei duodenale și a adenopatiilor regionale.

Metastazarea hepatică și *diseminarea peritoneală* reprezintă modalitățile cele mai frecvente de difuziune a carcinomului periampular. Odată demonstrată metastazarea la distanță, rata supraviețuirii este atât de limitată încât se impune abstenție chirurgicală. Determinările secundare hepatice mai mari de 2 cm sunt în general detectate de examenul CT, dar aproximativ 30% din ele au dimensiuni mai mici și nu pot fi demonstrate prin examenele imagistice de rutină. Diseminările peritoneale și epiploice au de obicei doar 1-2 mm și pot fi depistate doar prin vizualizare directă, lată de ce *laparoscopia diagnostică* a fost inclusă în algoritmul explorării preoperatorii în mai multe centre chirurgicale, existând studii care arată că până la 40% din pacienții fără dezvoltare tumorală extrapancreatică demonstrabilă la examenul CT au prezentat mici metastaze hepatice și peritoneale cu ocazia laparoscopiei diagnostice. în plus această tehnică are și avantajul că oferă posibilitatea efectuării *lavajului peritoneal* urmat de *examen citologic* al centrifugatului obținut din lichidul de spălătură.

Explorarea intraoperatorie

Situarea sa retroperitoneal, profund face ca pancreasul să fie un organ greu de explorat. în cazul tumorilor maligne pancreatice aprecierea intraoperatorie a unor parametrii morfologici permite formularea unor criterii orientative în stabilirea indicației sau contraindicației rezecției.

Tumora strict localizată la nivelul pancreasului sau care eventual are relații de continuitate cu țesuturile peripancreatice, dar fără a invada vasele mari este considerată rezecabilă. *Absența invadării peretelui anterior al venei mezenterice superioare și al venei porte* reprezintă cheia operabilității, cu mențiunea că invadarea unui segment scurt (mai mic sau egal cu 1,5cm) al axului portomezenteric nu mai contraindică azi rezecția radicală. Volumul aparent al tumorii nu reprezintă un factor limitativ, el nedatorându-se exclusiv dezvoltării acesteia, ci putând fi și expresia pancreatitei perineoplazice.

Adenopatia neoplazică în ganglionii care în mod normal rămân atașați piesei de rezecție (duodenopancreatici, pericoledocieni) nu constituie o contraindicație a exerezei. Invadarea ganglionilor mezenterici, ai hilului hepatic și celiaci precum și a plexurilor nervoase retropancreatice contraindică intervenția radicală în mod obișnuit. Unii chirurgi încep operația cu biopsierea țesuturilor retropancreatice pentru a evalua operabilitatea: absența invaziei retropancreatice certifică operabHitatea, iar invazia neoplazică retropancreatică trădează inoperabilitatea.

Metastazele hepatice unice sau localizate se pretează la rezecție prin hepatectomie reglată. Prezența metastazelor hepatice multiple și peritoneale contraindică exereza.

Achiziție relativ recentă menită să completeze posibilitățile explorării directe, vizuale și palpatorii, *ultrasonografia intraoperatorie* (pancreatică și peripancreatică, hepatică, endoportală prin vena mezenterică superioară) a făcut ca aprecierea parametrilor morfologici mai sus menționați să poată fi realizată cu foarte mare acuratețe.

a. *Pancreatectomia totală* constă în exereza în bloc a întregului pancreas împreună cu duodenul, splina, marele epiploon, mare parte din stomac și

stațiile limfatice aferente. Argumente în favoarea pancreatectomiei totale pot fi:

- evită dificila problemă a tratării bontului pancreatic restant;
- pancreasul restant este deseori fibrozat și cu funcția diminuată, ca atare păstrarea sa nu ar aduce beneficii semnificative;
- elimină riscul evolutiv al unor focare neoplazice existente în parenchimul glandei simultan cu tumora primară și la distanță de aceasta;
- eventualul diabet secundar pancreatectomiei totale este ușor de controlat.

Pancreatectomia totală poate fi efectuată:

- de principiu (în baza argumentelor enunțate mai sus);
- de necesitate, pentru tumori de dimensiuni mari care interesează(aproape) întreaga glandă.

în cea de-a doua eventualitate extensia invazivă a leziunii poate impune lărgirea intervenției cu rezecția și refacerea venei porte și/sau a vaselor mezenterice.

în practică pancreatectomia totală și pancreatectomia lărgită nu s-au impus ca intervenții curente. Limitarea utilizării lor este determinată de:

- morbiditatea și mortalitatea postoperatorie ridicate;
- dubiile privind frecvența și importanța multiplicității cancerului pancreatic;
- dubiile privind beneficiul oncologic real, tradus prin durata medie de supraviețuire nemodificată față de rezecțiile pancreatice parțiale.

Majoritatea cancerelor operabile ale pancreasului exocrin sunt rezolvate chirurgical prin rezecții pancreatice parțiale, verificând existența invaziei neoplazice la nivelul tranșei de secțiune prin examen histopatologic intraoperator.

b. Tumorile localizate la nivelul corpului și cozii pancreasului beneficiază de *spleno-pancreatectomie corporeo-caudală:* exereza în bloc a pancreasului la stânga istmului glandei împreună cu splina și cu ganglionii limfatici din hilul acesteia.

c. Tumorile localizate la nivelul capului pancreasului impun o intervenție de mare amploare: *duodeno-pancreatectomia cefalică.* Se realizează exereza în bloc a capului pancreasului cu potcoava duodenală și porțiunea corespunzătoare a căii biliare principale, jumătatea distală a stomacului, prima ansă jejunală și ganglionii limfatici peripancreatici. După extragerea piesei operatorii, pe extremitatea cranială a jejunului restant sunt anastomozate în diferite montaje și variante tehnice următoarele elemente:

- colecistul păstrat De loc, sau calea biliară principală restantă dacă s-a executat colecistectomie;
- bontul pancreatic restant (o alternativă folosită deseori este anastomoza acestuia la stome);
- bontul gastric restant.

Duodeno-pancreatectomia cefalică este operația standard pentru cancerul de cap de pancreas. Tehnicile clasice se confruntă cu o rată scăzută a rezecabilității și cu rezultate extrem de proaste pe termen lung. O serie de autori japonezi au propus, pentru a ameliora curabiiitatea chirurgicală în anumite cazuri de cancer al capului pancreasului, să se execute o duodeno-pancreatectomie radicală extinsă. Conceptul de bază este reprezentat de disecția și excizia sistematică, extinsă, a ganglionilor limfatici și a plexurilor nervoase retropancreatice, adăugând la nevoie și rezecția cu refacerea continuității venei porte invadate. Fără a crește semnificativ riscurile, rata globală a rezecțiilor a crescut de la 7-20% la 50%, iar rezecțiile curative au crescut de la 10% la 40-50% prin folosirea acestei tehnici.

Duodeno-pancreatectomia cefalică cu păstrarea pilorului oferă pacienților, prin menținerea întregului rezervor gastric, șansa evitării unor perturbări postoperatorii digestive și nutriționale.

în momentul diagnosticării tumorii de cap de pancreas, practic toți pacienții prezintă icter mecanic, de intensități diferite. La cei cu icter recent, de intensitate mică și fără răsunet negativ asupra funcției hepatice, se poate efectua de la început intervenția cu intenție de radicalitate. La pacienții cu icter prelungit, intens și cu suferință evidentă hepatocelulară, trebuie asigurat un drenaj biliar eficient pentru o perioadă de cel puțin 4-6 săptămâni înainte de a tenta operația cu intenție de radicalitate. Acest drenaj biliar poate fi realizat:

- chirurgical (clasic sau laparoscopic) prin anastomozarea colecistului la stomac. Acest montaj este preferat față de derivațiile care utilizează calea biliară principală și/sau jejunul pentru că nu creează condiții anatomice dificile la reintervenția cu intenție de radicalitate;
- prin endoscopie intervențională, montându-se o endoproteză transtumorală;
- prin imagistică intervențională montându-se endoproteză sau stabilind un drenaj biliar extern transcutaneo-hepatic.

Tumorile papilare intracanalare mucosecretante surprinse în stadiul de displazie moderată, pot uneori beneficia, datorită agresivității lor mai reduse, de rezecții pancreatice mai puțin întinse: pancreatectomie cefalică cu păstrarea duodenului, pancreatec-

tomie caudală cu păstrarea splinei, segmentectomie posterioară pentru tumorile procesului uncinat.

2. Intervențiile paliative, impuse de evoluția avansată a tumorii sau de terenul deteriorat al pacientului, rezolvă complicațiile de tip obstructiv secundare dezvoltării tumorii.

Intervențiile paliative pot fi efectuate prin chirurgie clasică dar și pe cale laparoscopică, folosind aparate de sutură mecanică destinate acestei tehnici. Pentru paliația retenției biliare și pancreatice există și alternativele endoscopiei și imagisticii intervenționale.

• pentru retenția biliară se poate realiza:

- drenaj biliar extern prin colecistostomie sau cateter în căile biliare intrahepatice dilatate. Acesta este rezervat pacienților a căror degradare biologică marcată nu permite realizarea unui drenaj biliar intern chirurgical;

- drenaj biliar intern, prin anastomozarea un>:i segment al căilor biliare extrahepatice (colecist fau calea biliară principală) la un segment învecinat al tubului digestiv (stomac, duoden, prima porțiune a jejunului).

Utilizarea colecistului pentru derivație este condiționată de permeabilitatea cisticului și de existența unei distanțe suficiente între joncțiune-3 acestuia cu calea biliară principală și tumora pancreatică. Informațiile acestea pot fi obținute prin colangiografie endoscopică retrogradă preoperator sau, intraoperator prin colangiografie transcolecistică. Colecistul poate fi anastomozat:

- la fața anterioară a antrului gastric - intervenție facilă, de ales la bolnavii cu speranță de viață redusă;
- la fața anterioară a porțiunii a doua a duodenului - intervenție nerecomandabilă datorită vecinătății anastomozei cu tumora;
- la o ansă jejunală montată în „omega" sau „Y" - este montajul cel mai funcțional, de ales la cei cu speranță de viață mai îndelungată.

Derivația pe calea biliară principală presupune inițial efectuarea colecistectomiei și se poate finaliza prin anastomoză la:

* duoden - de evitat datorită proximității tumorii;
* ansă jejunală montată în „omega" sau „Y", asigurând un drenaj biliar optim de durată.

Alternativa drenajului biliar intern prin endoproteză aparține endoscopiei și imagisticii intervenționale:

• pentru retenție pancreatică poate fi realizată anastomoză wirsungo-jejunală latero-laterală pe ansă în „Y" sau prin endoproteză montată endoscopic. Restabilirea drenajului pancreatic duce la dispariția durerilor determinate de distensia canalelor pancreatice în amonte de tumoră și totodată ameliorează tulburările de digestie și absorbție secundare insuficienței pancreatice exocrine obstructive, fără a ameliora durerea indusă de invazia plexurilor nervoase;

• pentru stenoza determinată de invazia duodenală a tumorii se poate realiza gastroenteroanastomoză. în funcție de caracterele tumorii și de starea pacientului derivația gastrică poate fi efectuată concomitent cu cea biliară sau ulterior, dacă devine necesară;

• pentru durerea dorsală determinată de invazia plexurilor nervoase retropancreatice poate fi tentată splanchnicectomie, alcoolizarea splanchnicilor (alcool cu concentrație 70%), sau infiltrații analgetice ale splanchnicilor și nervilor intercostali.

în stadiile finale durerea este tratată simptomatic cu analgetice majore. Pentru administrarea acestora cea mai bună soluție o constituie dispozitivele de analgezie controlate de pacient după necesitate - pompă cu baterie, care la comanda pacientului injectează analgeticul subcutanat.

3, Laparotomia simplă la cazurile complet inoperabile, aduce numai beneficiul explorării și al confirmării diagnosticului, eventual și prin examen anatomopatologic pe material bioptic. Informațiile obținute pot facilita elaborarea unui protocol de tratament paliativ cu mijloace complementare (iradiere, chimioterapie).

Laparoscopia reprezintă o alternativă la fel de utilă dar mult mai puțin traumatizantă.

Endoscopia intervențională

Permite montarea de endoproteze *(stent)* care, traversând segmentul coledocian sau wirsungian obstruat de tumoră asigură restabilirea drenajului biliar, respectiv pancreatic.

Endoproteză poate fi instalată cu viză temporară la pacienții la care după decomprimarea biliară se are în vedere efectuarea intervenției cu intenție de radicalitate. Reacția inflamatorie periprotetică poate îngreuna operația de exereză.

La cei apreciați ca inoperabili endoproteză are viză permanentă putând fi la nevoie repermeabilizată sau înlocuită.

Imagistica intervențională

Permite efectuarea sub control ultrasonografic sau computer-tomografic a unor paliații cum ar fi:

• drenaj biliar extern adresat colecistului sau căilor biliare intrahepatice dilatate;

• drenaj biliar intern prin endoproteză montată percutan, transhepatic.

Chimioterapia

Chimioterapia este folosită ca tratament adjuvant sau paliativ al cancerului pancreatic, pentru un presupus efect antitumoral, dar fără ameliorare semnificativă a supravieţuirii precum şi pentru sensibilizarea ţesutului tumoral la acţiunea tratamentului iradiant. Chimioterapia izolată nu are efecte semnificative asupra cancerului de pancreas exocrin.

Cele mai agreate protocoale sunt:

• monochimioterapia cu 5-fluorouracil sub formă de *bolus intravenos* (posibile efecte mielotoxice) sau sub forma *perfuziei continue intravenoase* (posibile reacţii adverse gastrointestinale)

S-a mai încercat monochimioterapie cu mitomicină injectată intratumoral.

• polichimioterapie pe cale generală, formulele cele mai folosite fiind:

- 5 fluorouracil-adriamicină-mitomicină;
- 5 fluorouracil-streptozocină-mitomicină.

Sunt în curs de evaluare rezultatele obţinute în ultimii ani cu Gemzar (gemcitabine).

Efectul chimioterapiei poate fi intensificat folosind calea de administrare intraarterială regională. Cateterele sunt plasate prin laparotomie în artera gastroduodenală şi în artera splenică. Angiotensina II creşte fluxul sangvin în ţesutul tumoral şi îl reduce în cel netumoral. Asocierea hemofiltrării extracorporeale permite creşterea dozei totale fără efecte toxice.

Chimioterapia poate fi:

• adjuvantă, încadrată într-un protocol terapeutic complex care include şi operaţia cu intenţie de radicalitate, fiind administrate după diferite scheme preoperator, postoperator, sau în ambele modalităţi;

• paliativă, încadrată într-un protocol paliativ complex care nu include intervenţia cu scop curativ. Se încearcă prelungirea supravieţuirii prin cumularea efectelor antitumorale ale chimioterapiei şi radioterapiei, la cei inoperabili sau la cei cu recidive şi metastaze postcurative.

Radioterapia

Radioterapia poate fi folosită în tratamentul cancerului pancreatic singură sau în asociere cu chimioterapia. Este utilizată ca *tratament adjuvant* asociat unei intervenţii cu scop curativ, putând fi aplicată preoperator, intraoperator, sau postoperator sau ca o *componentă a protocoalelor paliative complexe* fără chirurgie cu scop curativ. Efectul iradierii este sporit prin asocierea chimioterapiei, putând uneori reconvertit la rezecabilitate cazuri apreciate iniţial ca inoperabile.

Formele de utilizare a radioterapiei sunt:

• teleradioterapia sau iradierea externă cu *sursă de cobalt,* cu *accelerator de particule,* sau cu *fascicul de neutroni sau de ioni grei;*

• brahiterapia sau iradierea internă cu izotopi plasaţi în contact direct cu tumora, interstiţial în tumoră, sau în interiorul canalelor pancreatice.

Diferitele forme de radioterapie se pot succeda în cadrul unui protocol terapeutic complex şi se pot asocia cu chimioterapie într-una din variantele amintite precum şi cu hipertermia intraoperatorie. Aceasta din urmă sensibilizează ţesutul tumoral la iradiere şi chimioterapie, având totodată şi un posibil efect nociv direct asupra celulelor tumorale.

Imunoterapia

Imunoterapia poate fi asociată celorlalte forme de tratament sub forma imunostimulării generale nespecifice sau a tratamentului cu anticorpi monoclonali corespunzători unor antigene specifice celulelor tumorale ale pancreasului exocrin.

Se află în studiu experimental conjugarea anticorpilor monoclonali cu citostatice (sub forma imunotoxinelor) sau cu izotopi radioactivi, ca şi unele încercări de manipulare genetică pentru inducerea autodistrugerii celulelor tumorale.

Hormonoterapia

Hormonoterapia este încă în stadiu experimental, dar speranţa elaborării unor protocoale terapeutice pertinente se sprijină pe:

• frecvenţa mai mare a bolii la bărbaţi faţă de femei;

• prezenţa în tumoră a unor receptori pentru estrogeni şi pentru androgeni;

• stimularea proliferării celulelor pancreatice de către unii hormoni gastrointestinali: gastrina, secretina, colecistokinina;

• inhibarea proliferării celulelor pancreatice de către Somatostatină sau după antrectomie, care suprimă producţia de gastrina.

III. TUMORILE PANCREATICE ENDOCRINE

în ciuda frecvenţei cu care aceste tumori apar descrise în literatura medicală, ele sunt rarităţi în practica clinică.

Celulele lor de orgine-aparţin unui sistem neuro-endocrin difuz (sistemul APUD - acronim pentru „amine precursor uptake and decarboxilation" desemnând capacitatea lor de a prelua şi decarboxila precursori aminici ai unor substanţe active hormonal) cuprinzând aproximativ 40 de tipuri diferite de celule endocrine, care produc diverşi hormoni peptidici şi amine bioactive.

Aceste tumori prezintă câteva caractere morfologice şi biochimice comune:

- din punct de vedere histologic ele nu pot fi deosebite de tumorile carcinoide gastrointestinale;
- mitozele celulare sunt rare şi nu există aspecte histologice care să permită stabilirea caracterului lor benign sau malign;
- la examinarea electronomicroscopică celulele prezintă granule specifice care conţin peptidele bioactive produse de tumoră;
- în afară de capacitatea lor APUD, aceste celule produc o enolază specific neuronală.

Trăsătura cea mai interesantă a acestor tumori este reprezentată de sindroamele clinice pe care le asociază şi care se datoresc secreţiei lor hormonale specifice.

Tabelul de mai jos prezintă tipurile de celule insulare pancreatice cu produşii lor specifici de secreţie endocrină şi sindroamele asociate:

TABEL I

celule alfa	glucagon	glucagonom
celule beta	insulina	insulinom
cefule delta	Somatostatină	samatostatinom
celule delta 2	VIP *(vasoactive intestinal peptide)*	sindrom WDHA
celule G	gastrină	sindrom Zollinger-Ellison

Insulinomul

Este cea mai frecventă dintre tumorile pancreatice endocrine, având o distribuţie egală între cele două sexe.

Macroscopic se prezintă sub forma unui nodul ferm, de dimensiuni mici (<2 cm), (doar 10% sunt multicentrice), încapsulat, maroniu gălbui, care la examenul histologic apare alcătuit din cordoane şi cuiburi de celule beta bine diferenţiate, identice cu celulele insulare normale. Aproape 10% sunt maligne, dar acest caracter nu poate fi stabilit prin examen histopatologic ci după comportamentul lor clinic invaziv sau metastazant.

Diagnostic

Elementele cele mai caracteristice sunt:

Triada Whipple precipitată de postul prelungit.

1. Simptome şi semne de hipoglicemie.
2. Glicemie sub 40 mg/dl.
3. Dispariţia fenomenelor la administrarea de glucoza.

Valori crescute ale insulinei plasmatice, inadecvate nivelului glicemiei

Manifestările clinice sunt în special neurologice, determinate de episoadele de hipoglicemie acută sau cronică. La o scădere rapidă a glicemiei, cu eliberare consecutivă de catecolamine, apar tremurături, transpiraţii, palpitaţii, nervozitate. Când scăderea glicemiei este mai lentă apar mai curând fenomene de disfuncţie cerebrală: ameţeli, apatie, tulburări de comportament (câteva cazuri de insulinom au fost descoperite la pacienţi internaţi în secţii de psihiatrie), comă şi chiar convulsii.

Date de laborator

Un test standard care permite stabilirea diagnosticului în peste 95% din cazuri constă în măsurarea seriată a nivelelor plasmatice ale glucozei şi insulinei pe parcurusl a 72 de ore de post. Existenţa unor valori crescute ale insulinemiei (>7 µU/ml), inadecvate nivelelor scăzute ale glicemiei (<40 mg/dl) confirmă diagnosticul. Acest test este important deoarece valoarea absolută a insulinei nu e ridicată la toţi pacienţii.

Măsurarea nivelului plasmatic al peptidului C reflectă activitatea celulelor beta-insulare (transformarea proinsulinei în insulina sub acţiunea enzimelor proteolitice se face cu eliberarea peptidei C care este şi ea stocată în granule şi eliberată în circulaţie în concentraţii echimolare cu insulina). La pacienţii cu insulinom, când glicemia este ≤ 40 mg/dl, peptida C are valori 1,2 µg/ml. în situaţiile în care testul la post prelungit este echivoc, sunt utile testele de provocare cu Tolbutamid, glucagon sau gluconat de calciu care produc hipoglicemie şi hiperinsulinemie exagerate faţă de răspunsul normal.

Toţi pacienţii care sunt supuşi testelor la post prelungit sau de provocare trebuie supravegheaţi cu atenţie, pentru că aceste teste pot induce hipoglicemie profundă cu grave consecinţe neurologice.

Explorări în vederea *localizării* insulinomului

Odată ce hiperinsulinismul este confirmat biochimic, etapa următoare constă în localizarea sursei de producție excesivă de insulina.

Majoritatea insulinoamelor au dimensiuni mici, fiind greu decelabile prin ecografie abdominală convențională sau examen CT. Dacă examenul CT este negativ, se recomandă arteriografie selectivă cu injectare intraarterială de calciu în artera mezenterică superioară și ramurile trunchiului celiac cu dozări de insulina în sângele venos recoltat fie din venele suprahepatice, fie selectiv din venele pancreatice prin cateter transhepatic transportai.

Unele studii recente sugerează că ecografia endoscopică ar fi o metodă mai sensibilă decât angiografia în localizarea tumorilor nedecelabile prin ecografie convențională sau tomografie computerizată.

în prezent se apreciază însă că cea mai valoroasă metodă imagistică pentru localizarea preoperatorie a tumorilor pancreasului endocrin și a altor APUD-oame este scintigrafia receptorilor de Somatostatină cu Octeotrid marcat cu Ir-111 și că ea ar trebui efectuată sistematic pentru stadializare și pentru fundamentarea deciziei terapeutice la pacienții cu tumori endocrine gastroentero-pancreatice.

în cazurile la care aceste explorări preoperatorii au eșuat, rămâne ca localizarea insulinoamelor să fie stabilită cu ocazia intervenției chirurgicale prin explorare locală (vizuală și palpatorie) și ultrasonografie intraoperatorie.

Tratament

Tratamentul chirurgical (rezecția) asigură de obicei vindecarea.

Pregătirea preoperatorie vizează în special prevenirea crizelor hipoglicemice severe care se face cu Diazoxid (suprimă eliberarea insulinei de către celulele beta-insulare). La toți pacienții cu insulinom care urmează a fi supuși intervenției chirurgicale se recomandă perfuzia continuă cu glucoza, înainte de interzicerea alimentației, și menținerea acesteia mai mult timp postoperator.

Intraoperator se va face o explorare abdominală completă pentru a exclude existența tumorilor extrapancreatice (ficat în special) și o explorare locală a întregului pancreas chiar în situația localizării preoperatorii a unei tumori, aproximativ 10% din insulinoame fiind multiple. Există studii care afirmă că acolo unde procedurile preoperatorii au eșuat, insulinoamele pot fi localizate în proporție de 100% prin combinația palpare-ecografie intraoperatorie.

Majoritatea insulinoamelor sunt benigne (80-90%), solitare și de mici dimensiuni, enucleerea fiind procedeul de elecție. Pentru insulinoamele maligne (dimensiuni aproximativ 6 cm, invazie duodenală, adenopatii regionale, metastaze hepatice sau peritoneale) se justifică o chirurgie mai agresivă (duodeno-pancreatectomie cefalică, pancreatectomie subtotală) deoarece nu toate metastazele au capacitate secretorie, extirparea tumorii primare putând oferi efecte paliative apreciabile.

Cea mai eficientă schemă de chimioterapie adjuvantă este cea cu streptozocină și 5-fluorouracil.

Gastrinomul - sindromul Zollinger-Ellison (SZE)

Ca și alte humori endocrine funcționale, gastrinoamele sunt rare, având o incidență anuală de 1 caz la 2,5 milioane locuitori. Aproape 2/3 din ele sunt maligne, malignitate ce nu poate fi dovedită histologic, ci se exprimă prin caracterul invaziv local și/sau metastazant al tumorii.

în afară de gastrină, gastrinoamele mai pot secreta și alte substanțe bioactive (insulina, glucagon, Somatostatină, ACTH, polipeptid pancreatic), fapt ce poate determina modificări semnificative ale tabloului clinic clasic, îngreunând stabilirea diagnosticului.

Manifestările clinice se datorează hipersecreției gastrice acide, cu apariția de ulcere multiple, profunde și cu localizări atipice, majoritatea fiind însă situate la nivelul bulbului duodenal. Vărsăturile frecvente și abundente, diareea cu steatoree și scăderea ponderală sunt de asemenea fenomene frecvent întâlnite.

Date de laborator. Teoretic, la orice pacient cu boală ulceroasă refractară la tratament medical corect, deci cu indicație chirurgicală, ar trebui determinat nivelul seric al gastrinei (normal: maxim 150 pg/ml). Valorile sale sunt mult crescute în SZE ajungând la 1 000 pg/ml sau chiar mai mult.

Studiul secreției gastrice arată hipersecreție cu hiperaciditate. Foarte util pentru confirmarea diagnosticului este testul la administrarea i.v. de secretină, test considerat pozitiv dacă determină o creștere a nivelului de gastrină cu mai mult de 50% (sinteza și eliberarea de gastrină din celulele G antrale sunt inhibate de secretina produsă în duoden; în schimb, în mod paradoxal, eliberarea de gastrină din gastrinoame este stimulată de secretina administrată i.v.).

Explorări imagistice. Endoscopia digestivă superioară și tranzitul baritat vor evidenția consecințele hipersecreției acide gastrice - ulcere multiple, profunde, atipice.

Pentru localizarea gastrinomului și a metastazelor se folosesc în general aceleași metode imagistice ca pentru insulinom.

La momentul stabilirii diagnosticului de SZE majoritatea bolnavilor prezintă deja metastaze hepatice.

Tratamentul medical de elecție al hipersecreției gastrice acide în SZE se realizează cu inhibitori de pompă protonică (omeprazol, pantoprazol), dar dozele necesare sunt de 2-3 ori mai mari decât cele folosite în boala ulceroasă comună.

Tratamentul chirurgical are 3 indicații potențiale:

- de extirpare a gastrinoamelor rezecabile;
- de reducere tumorală paliativă;
- ca tratament al hipersecreției gastrice.

în situațiile în care nu se reușește localizarea preoperatorie a tumorii, intervenția trebuie să înceapă cu o explorare amănunțită prin:

- palpare;
- transiluminare endoscopică asociată cu duodenotomie și palpare între police și index a peretelui duodenal, având în vedere frecvența mare a acestei localizări;
- ecografie pancreatică intraoperatorie.

Aproximativ 90% din gastrinoame se află în așa numitul „triunghi al gastrinoamelor", descris de Stabile și Passaro, delimitat de canalul cistic, genunchiul inferior al duodenului și joncțiunea între colul și corpul pancreasului.

Ca și pentru alte tumori neuroendocrine, rezecția tuturor tumorilor extirpabile, chiar metastazate, poate oferi o ameliorare netă a simptomatologiei și o prelungire a supraviețuirii (enucleere sau duodenopancreatectomie cefalică pentru leziunile cu invazie locală din capul pancreasului sau procesul uncinat). Gastrectomie totală este indicată la pacienții necomplianți la tratamentul medical al hipersecreției gastrice acide și la care tumora cauzală nu a putut fi localizată.

Măsurarea intraoperatorie a gastrinemiei în sânge venos recoltat din vene periferice sau vena portă este o metodă valoroasă în vederea optimizării tratamentului chirurgical al gastrinoamelor. Normalizarea nivelelor de gastrină îr> timpul actului chirurgical confirmă înlăturarea cu succes a tuturor tumorilor gastrino-secretante.

Pentru tratamentul adjuvant chimioterapie se folosesc scheme cu streptozocină, 5-FU, doxorubicină.

VIP-omul (sindromul Verner-Morrison)

(ViP-Vasoactive Intestinal Peptide)

Sindrom constând în diaree apoasă, hipopotasemie și aclorhidrie (WHDA = *Watery Diarrhea Hypokalemia Achlorhydria)* a fost descris în 1958 de Verner și Morrison, 13 ani mai târziu dovedindu-se că excesul de peptid intestinal vasoactiv (VIP) este responsabil de apariția sa.

Sindromul apare rar; majoritatea VIP-oamelor au sediu pancreatic (cel mai adesea în corp sau coadă) și sunt tumori solitare. Două treimi din VIP-oame sunt maligne, lucru certificabil nu histologic ci prin caracterul lor metastazant.

Manifestarea clinică definitorie este diareea secretorie izoosmotică, apoasă (cu aspect de „ceai slab"), profuză, independentă de ingestia alimentară și care persistă în condiții de aspirație nasogastrică continuă (spre deosebire de diareea din SZE). Alte fenomene frecvent întâlnite sunt cele determinate de tulburările electrolitice secundare (în special hipopotasemie), deshidratare, acidoză metabolică, alături de scădere ponderală, dureri colicative abdominale și hipo sau aclorhidrie gastrică.

Diagnosticul biochimic se stabilește prin decelarea unor nivele plasmatice crescute â *jeun* de VIP la un pacient cu diaree secretorie, iar cel topografic prin tomografie-computerizată, angiografie selectivă sau ecografie intraoperatorie.

Tratamentul optim este cel chirurgical, rezecția (enucleere sau rezecție pancreatică parțială) fiind indicată ori de câte ori este și posibil. Există puține studii cu privire la efectele chirurgiei agresive adresate metastazelor.

Glucagonomul

Este o tumoră rară, localizată mai ales în corpul și coada pancreasului, similar distribuției celulelor alfa insulare. In proporție de 50-80% aceste tumori sunt maligne prin evoluție (metastaze, invazie locală) și majoritatea au deja dimensiuni mari (5-10 cm) în momentul diagnosticului.

Manifestările clinice se datorează excesului de glucagon și efectelor catabolice ale acestuia, hormonul stimulând glicogenoliza și gluconeogeneza hepatică, lipoliza. Apar deci semne și simptome de hiperglicemie moderată cu intoleranță medie la glucoza, anemie normocromă, normocitară, dermatită necrotică migratorie, glosită, stomatită, scădere ponderală. Elementul patognomonic al *datelor biochimice* este demonstrarea unor nivele plasmatice ridicate de glucagon în condiții de post prelungit.

Explorările imagistice cele mai folosite pentru diagnosticul topografic al tumorii sunt tomografia computerizată și arteriografia (tumorile sunt bogat vascularizate).

Tratamentul de elecție este cel chirurgical și constă în pancreatectomie distală. Potențialul malign al acestor tumori face ca enucleerea să nu fie indicată. Datorită tendinței de creștere lentă a acestor tumori, tratamentul chirurgical este indicat chiar pentru cele mari sau metastazante, rezecția putând oferi efecte paliative îndelungate.

Somatostatinomul

Este o tumoră rară, de obicei de dimensiuni mari, solitară, localizată mai ales cefalopancreatic.

Somatostatina inhibă eliberarea multor hormoni intestinali și pancreatici (gastrină, secretină, colecistokinină, urobilină, VIP, polipeptidul pancreatic, insulina, glucagon), de asemenea inhibă secreția pancreatică exocrină, precum și motilitatea intestinală și a veziculei biliare. Astfel, *tabloul clinic* prezintă o constelație de manifestări, niciuna specifică, mai frecvent întâlnite fiind: diabetul zaharat, steatoreea, semne de hipoclorhidrie gastrică, litiază biliară.

Diagnosticul este stabilit de cele mai multe ori incidental, cu ocazia examinărilor imagistice efectuate pentru dureri abdominale, diaree sau icter, sau cu ocazia colecistectomiei laparoscopice. Confirmarea biochimică este oferită de demonstrarea unor nivele plasmatice crescute de Somatostatină *â jeun.*

Tratamentul optim este reprezentat de rezecția pancreatică (duodeno-pancreatectomie cefalică), preferată enucleerii datorită dimensiunilor mari ale tumorii și posibilității naturii ei maligne.

Tumori pancreatice endocrine nefuncționale și PP-oame

(tumori secretante de polipeptid pancreatic)

Aceste două tipuri de tumori se grupează pentru că nu se asociază cu un sindrom clinic endocrin. In cazul PP-oamelor există nivele serice crescute de PP.

Majoritatea sunt solitare, mari, localizate predominent în capul pancreasului și au caracter evolutiv malign (metastaze, invazie locală). Simptomatologia este expresia compresiei organelor vecine (durere, icter, sindrom de stenoză pilorică).

Cele mai multe sunt diagnosticate la examenul anatomopatologic al unei piese extirpate pentru bănuiala de cancer de cap de pancreas.

BIBLIOGRAFIE

1. **Andronescu A.** - Anatomia dezvoltării omului - Embriologie medicală, Ed. Med., Buc. 1987.
2. **Avram M. Cooperman** - *Pancreatic and periampullary carcinoma in Maingot's Abdominal Operations,* Ninth edition, Practice-Hall International Inc. 1990, pg. 1633-1667.
3. **Beuchamp R.D., Thompson J.C.** - *Endocrine Tumors of the Pancreas* în *Maingots Abdominal Operation,* Ed. X, 1997, Prentice Hali Int., voi. II, 1961-1977.
4. **Bloom S., Polak J.** - *Glucagonoma syndrome* Am. J. Med. 1987, 92:25.
5. **Bloom S., Polak J., Pearse A.** - *Vasoactive intestinal peptide and watery diarrhea syndrome* Lancet 1973, 11:14.
6. **Chirileanu T.** - Chisturile pancreatice în Tratat de patologie chirurgicală sub red. E. Proca voi. VI, Ed. Med., Buc. 1986, 1012-1040.
7. **Constantinescu C.** - Cancerul periampular și cancerul de pancreas exocrin (diagnostic, tratament, stadiul actual) în „Actualități în chirurgie" sub red. C. Constantinescu, Ed. Med., Buc. 1989, 184-191.
8. **Cosimo Sperii, Claudio Pasquali** et al. - *Mucinous Cystadenoma of the Pancreas as a Cause of Acute Pancreatitis Hepato-Gastroenterology* Current Medical and Surgical Trends Voi 45 Nov-Dec 1998, pg. 2421-2424.
9. **Daniel S. Longnecker** - *Observations on the Etiology and Pathogenesis of Intraductal Papillary-Mucinous Neoplasms of the Pancreas Hepato-Gastroenterology* Current Medical and Surgical Trends Voi 45 Nov-Dec 1998, pg. 1973-1980.
10. **Datseris J.** - *Imaging Endocrine Tumors with Octeotride.* 3[rd] International Meeting of Pancreatic Disease: Pancreatic Tumors Achievement and Prospective Postgraduate Course of European Digestive Surgery, Athens, Greece, 5-6 March 1999.
11. **Doherty G.M., Doppman J.L., Shawker T.H.** - *Results of prospective strategy to diagnose, localize and resect insulinomas* Surgery 1991, 110:989.
12. **Dooley W.C., Cameron J.L., Pih H.A.** et all - *Is Preoperative Angiography Useful in Patients with Periampullary Tumors?* Ann. Surg. 1990, 211:649.
13. **Frucht H., Howard J.M., Shaff J.I.** et all - *Secretion and calcium provocative tests in the Zollinger-Ellison syndrome:a prospective study* Ann. Int. Med. 1989, 117:713.
14. **Gayet F** - *Pancreaticoduodenectomy* Postgraduate Course on Pancreatic Cancer, International School of Surgical Oncology, IRCAD-EITS, Strasbourg, France, 5-6-7 Nov. 1998.
15. **Gerota p.** - „Explorarea pancreasului" în Explorarea chirurgicală a abdomenului, Ed. Med., București, 1982; 143-165.
16. **Gunter Kloppel** - *Clinicopathologic View of Intraductal Papillary-Mucinous Neoplasms of the Pancreas Hepato-Gastroenterology* Current Medical and Surgical Trends Voi 45 Nov-Dec 1998, pg.1981-1985. ,
17. **Guyton A.** - [Fiziologie: fiziologia umană și mecanismele bolilor], București-Philadelphia, Ed. Med. Almatea, W.B. Sanders, 1997.
18. **H. Baumel, Nl. Huguier** - Le *cancer du pancreas exocrine - diagnostic et traitement.* Rapport presenté au 93[e]-Congrès Français de Chirurgie Springer-Verlag 1991.

19. **Harris G.J., Tio R, Cruz A.B. jr** - *Somatostatinoma: a case report and review ofthe literature* J. Surg. Oncol. 1987, 36:8.
20. **Hideki Yasuda, Tadahiro Tadaka** et al. - *Surgery for Mucin-producing Tumor of the Pancreas Hepato-Gastroenterology* Current Medical and Surgical Trends Voi 45 Nov-Dec 1998, pg. 2009-2015.
21. **Hitoshi Inagaki, Akimasa Nakao** et al. - *A Case of Solitary Metastatic Pancreatic Cancer from Rectal Carcinoma:A Case Report Hepato-Gastroenterology* Current Medical and Surgical TrendsVol 45 Nov-Dec 1998, pg. 2413-2417.
22. **Howland G., Campbell W., Maltby E.** - *Dysinsulinism: Convulsions and coma due to islet cell tumor of the pancreas with operation and cure* JAMA 1989, 93:674.
23. **Imaizumi T., Hanyn R, Harada N.** et all - *Extended Radical Whipple Resection for Cancer of the Pancreatic Head: Operative Procedure and Results.* Dig. Surg. 1998, 15:299-307.
24. **Isaac Raijman, Bernard Levin** - *Exocrine tumors of the pancreas in Bockus Gastroenterology,* Fifth edition, W.B. Saunders Company 1995, pg. 2984-2998.
25. **J.P. Cello** - *Carcinoma of the pancreas* in Gastrointestinal Disease - Pathophysiology, Diagnosis, Management, Fourth edition, W.B. Saunders Company 1989, pg. 1872-1883.
26. **Juvara I., Fux I., Prişcu Al.** - Chirurgia pancreasului, Editura Medicală București 1957, 30-37.
27. **Kazuo Inui, Saburo Nakazawa** et al. - *Mucin-producing Tumor of the Pancreas - Intraluminal Ultrasonography.* Hepato-Gastroenterology Current Medical and Surgical Trends Voi 45 Nov-Dec 1998, pg. 1996-2000.
28. **Kensei Maeshiro, Yoshifuku Nakayama** et al. - *Diagnosis of Mucin - producing Tumor of the Pancreas by Balloon-catheter Endoscopic Retrograde Pancreatography - Compression Study.* Hepato-Gastroenterology Current Medical and Surgical Trends Voi 45 Nov-Dec 1998, pg. 1986-1995.
29. **Krejs G.** - *VIP-oma syndrome* Am. J. Med. 1987, 82:37.
30. **Langman I.** - [Embriologie medicală], ed. VI, Baltimore, Williams&Wilskins, 1990.
31. **Lebathy R., Cadiot G., Sarda L.** et all - *Clinica! impact of Somatostatin Receptor Scintigraphy in the Management of Patients with Neuroendocrine Gastroenteropancreatic Tumors* J. Nuci. Med. 1997, 38:853-858.
32. **Lillemoe K.D., Cameron J.L.** - *Pancreatic and Periampullary Carcinoma in Maingot's Abdominal Operation* ed.X., 1997, Prentice Hali Intern., voi. II, 1977-2000.
33. **Maton P.N., Gardner J.D., Jensen R.T.** - *Recent advances in the management of gastric hypersecretion in patients with Zollinger-Ellison syndrome* ed. Cline. North Am. 1989, 18:847.
34. **Motoya Takeuchi, Satoshi Kondo** et al. - *Pre-operative Predictors of Short-term Survival after Pancreatic Cancer Resection.* Hepato-Gastroenterology Current Medical and Surgical TrendsVol 45 Nov-Dec 1998, pg. 2399-2403.
35. **NJ. Lygidakis, A.E. Berberabe** et al. - *A Prospective Study using Adjuvant Locoregional Chemoimmunotherapy in Combination with surgery for Pancreatic Carcinoma.* Hepato-Gastroenterology Current Medical and Surgical TrendsVol 45 Nov-Dec 1998, pg. 2376-2381.
36. **Păun R.** - Tratat de medicină internă, Bolile aparatului digestiv, partea a II-a, Ed. Med., Buc, 1986.
37. **Papilian V.** - Anatomia omului, voi. II, Ed. Did. şi Ped., Buc, 1979.
38. **Proye Ch., Patton R, Carnaille B.** et all - *Intraoperative Gastrin Measurements during Surgical Management of Patients with Gastrinomas: Experience with 20 cases* World J. Surg. 1998, 22:643-650.
39. **Ranga V.** - Anatomia omului, UMF Buc, Catedra de anatomie, 1980.
40. **Rosch T., Braig C, Gain T.** et all - *Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by endoscopic ultrasonography: comparison with convențional sonography, computed tomography and angiography* Gastroenterology 1992, 102:188.
41. **Rosch T., Lightdale C.J., Botet J.F.** et all - *Localization of pancreatic endocrine tumors by endoscopic ultrasonography* N. Engl. J. Med. 1992, 326:1721.
42. **Rothmund M.** - *Localization of Endocrine Pancreatic Tumors* British J. Surg. 1994, 81:164-166.
43. **S.K. Kakkos, CA. Vagenas** et al. - *Ductectatic Mucinous Cystadenocarcinoma of the Pancreas: a Rare Variant.* Hepato-Gastroenterology Current Medical and Surgical Trends Voi 45 Nov-Dec 1998, pg. 2410-2412.
44. **Stabile B.E., Marrow D.J., Passaro E.** - The gastrinoma triangle: operative implication Am.J.Surg.1987,209:550
45. **Tadahiro Takada, Hideki Yasuda** et al. - *An introduction to Mucin-producing tumors ofthe Pancreas:Why They Deserve More Attention.* Hepato-Gastroenterology Current Medical and Surgical TrendsVol 45 Nov-Dec 1998, pg. 1967-1972
46. **Testut E., Latarjet A.** - [Tratat de anatomie umană], voi. IV, Ed. G. Doin&Cie, Paris, 1948-1949.
47. **Vay Liang Go** - [Pancreasul exocrin], Raven Press, 1986.
48. **Vinik A.I., Delbridge L., Moattari R.** - *Transhepatic portal vein catheterization for localization of insulinomas: a ten year experience* Surgery 1991, 109:1.
49. **Warshaw A.L., Del Castillo C.F., Rattner D.W.** - *Pancreatic cysts, pseudocysts and fistulas in Maingot's Abdominal Operations,* ed. X, 1997, Prentice Hali International, voi. II, 1917-1938.
50. **Warshaw A.L., Tepper J.E., Shipley W.U.** - *Laparoscopy in the staging and planning for pancreatic cancer.* Ann. J. Surg. 1986, 151:76.
51. **Wataru Kimura, Masatoshi Makuuchi, Akira Kuroda** - *Characteristics and Treatment of Mucin-producing Tumor of the Pancreas.* Hepato-Gastroenterology. Current Medical and Surgical TrendsVol 45 Nov-Dec 1998, pg. 2001-2008.

ICTERUL MECANIC

S. VOICULESCU, N. ANGELESCU

DEFINIȚIE

Icterul este sindromul manifestat prin colorarea în galben a tegumentelor, mucoaselor, plasmei și umorilor, determinată de creșterea bilirubinei (BR) peste 2,5 mg/100 ml și a pigmenților biliari în sânge, în condiții etiologice multiple, cu etiopatogenie multifactorială. Sub valoarea menționată a BR, în creșterile sale se poate vorbi de un icter subclinic, având semnificația unei suferințe latente.

Icterul mecanic (obstructiv, de regurgitație, de indicație chirurgicală) este icterul generat de orice obstrucție a fluxului biliar prin procese patologice afectând căile biliare intrahepatice (CBIH) sau axială extrahepatică (calea biliară principală = CBP), beneficiind, cu rare excepții, de tratament chirurgical (6).

METABOLISMUL BILIRUBINEI *(17)*

Sursele de BR sunt reprezentate de hemoglobina eritrocitelor senescente (în proporție de 80-85%), dar și hemoglobina din „eritropoieza ineficientă", mioglobină, enzimele heminice (citocromi, catalaze etc.) și *turnover-u* hemului și porfirinelor, generând așa-numita BR „precoce" sau „de sunt" (15-20%).

Transportul în sânge se face legat de albumine (2 moli BR/mol albumine). Saturația capacității fiziologice de legare (60-80 mg/100 ml) nu se întâlnește niciodată. Datorită legării de proteine, exsudatele sunt mai icterice decât transudatele și LCR poate fi xantocrom, dar nu icteric (excepție boala Weil). Și BR conjugată circulă legată de proteine, dar mai labil, 1% găsindu-se liberă în plasmă (fracțiunea dializabilă).

Captarea hepatică se face prin preluarea BR legată de albumine de către proteine citoplasmatice cu afinitate pentru anioni (ligandinele Y și Z) din hepatocit. Procesul este reversibil și ligandinele mai leagă și bromsulftaleina = BSP, verde - indocianina (Y), acidul flavaspidic și substanțele iodate de contrast (Z), făcând inoperantă colangiografia i.v. în icter.

Conjugarea hepatică: Glucoronoconjugarea transformă BR nepolară, hiposolubilă, într-o moleculă hidrosolubilă polară, ce poate fi excretată în bilă. Are loc,în reticulul endoplasmatic sub acțiunea enzimelor microzomiale (glucuroniltransferaza) cu formarea BR monoglucuronid. Obținerea derivatului diglucuronat se face sub acțiunea unei transesteraze (transglucuronidază). în bilă, 85% din BR apare ca diglucuronid. Mici cantități de BR apar conjugate cu alte glucide (xiloză).

Secreția hepatică este un proces activ, bazat pe un sistem transportor transmembranar, cu capacitate limită (Tmax), cu consum de energie. Este

etapa ce limitează rata metabolizării hepatice a BR. în alterările acestui mecanism activ de secreție, în paralel cu scăderea excreției BR în arborele biliar se consată refluarea BR conjugate prin polul vascular, în sânge. BR neconjugată normală (izomer Z) nu poate trece în bilă, însă izomerul E, obținut prin fotooxidare (sub acțiunea ultravioletelor), este hidrosolubil și se poate elimina biliar, în complexe micelare cu colesterolul, sărurile biliare și fosfolipidele.

Metabolismul intestinal: BR conjugată, polară, nu poate fi reabsorbită în intestin. Se poate elimina în scaun sau este oxidată de flora bacteriană în urobilinogen, ce intră parțial (70 mg/zi) în circuitul extrahepatic, fiind reexcretat hepatic și parțial (4 mg/zi) excretat renal. Urobilinogenul fecal (stercobilinogenul) zilnic teoretic este de 250 mg, însă de regulă cantitățile sunt mai mici, sugerând că există și alte căi de degradare.

CLASIFICAREA ICTERELOR

Se face după criterii multiple (16), în principal reprezentate de natura și/sau localizarea afecțiunii cauzale, mecanismul patogenic, tipul disfuncției icterigene sau manifestarea clinico-biologică fundamentală (tabel I).

De reținut aplicabilitatea clinică a clasificării propuse de Ducci:

- ictere prehepatice (hemolitice);
- ictere hepatice (hepato-celulare);
- ictere posthepatice (obstructive = mecanice).

De notat posibila asociere a mecanismelor icterigene, cu predominența unuia dintre ele (hemoliza asociată cu litiaza pigmentară eventual obstructivă, degenerescenta hepatocitară asociată cu fibroză și cholestază intrahepaticâ, obstrucția prelungită cu alterări hepato-celulare secundare).

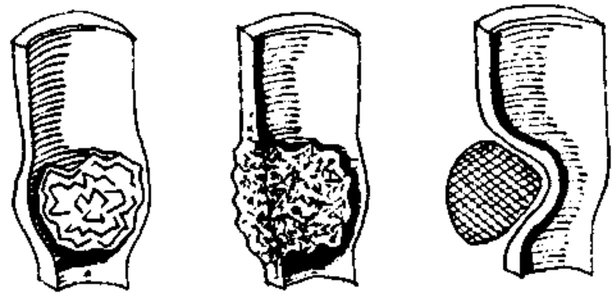
După momentul apariției icterului, acest sindrom poate fi:

- congenital (hemoglobinopatii, defecte enzimatice hepatocitare, malformații de căi biliare);
- dobândit (hemolize nehemoglobinopatice, alterări hepato-celulare, obstrucții non-malformative).

PATOGENIA ICTERELOR MECANICE

Mecanismul patogenic este întotdeauna o obstrucție în calea fluxului biliar, sediul acesteia fiind, în raport cu peretele căii biliare (fig. 1):

- intraluminal (1)
- parietal (2)
- extraparietal (3)



1 2 3

Fig. 1 - Sediul obstrucției biliare, în raport cu peretele căii biliare.

TABELUL I

Criteriu	**Cauză**	Mecanism/Sediu		**Disfuncție**	**Manifestare**
Autor	McNee (1922)	Rich (1930) Watson (1940)	Ducci (1946) Schiff (1963)	Sheila Sherlock (1961)	Hubbley
O	hemolitic	retenție	prehepatic (hemolitic)	premicrozomial	Acoluric
	toxic-infecțios sau degenerativ hepatic		hepatic (hepato-celular)		
		regurgitație		postmicrozomial	Coluric
	obstructiv: - litiazic - neoplazic - parazitar - etc.		posthepatic (obstructiv)		

în funcție de nivelul la care procesul este localizat, obstrucția biliară poate fi (fig. 2):
- intrahepatică (1);
- hilară (2);
- pediculară (hepatic comun, coledoc) (3);
- retroduodenopancreatică (4);
- oddiană (5).

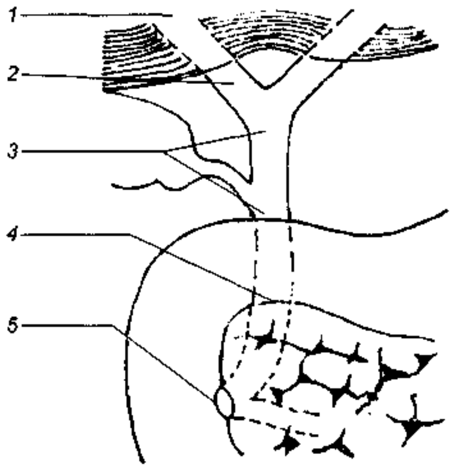


Fig. 2 - Obstrucția biliară în funcție de nivelul localizării procesului.

Dependent de severitatea obstrucției (completă sau parțială), presiunea intraluminală crește variabil, ajungând să impieteze asupra secreției biliare, ceea ce determină refluarea bilirubinei conjugate (directe) la polul vascular al hepatocitului. Aceasta antrenează creșterea progresivă a acestei fracțiuni în sânge, împreună cu sărurile biliare, fosfataza alcalină, colesterolul etc. Absența bilirubinei în intestin interfera cu digestia lipidelor scăzând absorbția acestora și a vitaminelor liposolubile (A, D, E și K). De asemenea este afectat circuitul enterohepatic al urobilinogenului, cu scăderea consecutivă a acestuia în urină. Tardiv, poate fi afectată și glucuronoconjugarea microzomială a BR, antrenând o creștere moderată a fracțiunii neconjugate în plasmă.

ETIOLOGIA ICTERULUI MECANIC

Rareori, icterele mecanice au cauze congenitale, cum ar fi:

a) *agenezia* căilor biliare;

b) *atrezia* de căi biliare (intra sau extrahepatice; parțială, segmentară sau completă);

c) *malformații ectaziante* de căi biliare;
- intrahepatice (boala Caroli);
- extrahepatice (diverticuli sau chisturi de canal hepatocoledoc (Alonso-Lej, Todani), la care se asociază frecvent și litiaza secundară).

d) *colestaza benignă recurentă* (Summer-Skill și Walshe) cu mecanism patogenic neprecizat și transmitere ereditară.

Majoritatea cauzelor de icter obstructiv sunt dobândite:

a) *traumatisme* hepatice cu obstrucție endoluminală (prin cheaguri și fragmente tisulare, în hemobilie) sau extrinsecă (compresie prin hematoame). Hemobilia reprezintă exteriorizarea sângerării prin căile biliare cu apariția de scaune melenice, asociate cu colici biliare, eventual icter. Ea poate fi și spontană, în rupturi de anevrisme;

b) *litiaza* căilor biliare reprezintă cauza cea mai frecventă de icter mecanic; ea poate fi migrată (din colecist), restantă (nerecunoscută) sau autohtonă, cu calculi unici sau multipli (mergând până la împietruire de CBP), ficși sau flotanți;

c) *parazitare* de tipul:
- chistului hidatic hepatic (prin compresie extrinsecă, obstrucție biliară prin material hidatic = hidatidocolie sau litiază para- sau posthidatică);
- fasciolozei hepatice (prin compresie);
- ascaridiozei (ascarizi eratici în căile biliare).

d) *scleroze* de căi biliare:
- colangite sclerozante (intra/extrahepatice) sau supurative;
- ciroza biliară pimitivă;
- stenoze posttraumatice;
- stenoze după inflamații de vecinătate (ulcere caloase penetrante în pediculul hepatic);
- stenoze oddiene funcționale (Chiray și Pavel), inflamatorii (Nanu-Muscel) sau cicatriciale (de obicei secundare pasajului calculos sau de achene colesterinice).

e) *colestaza* intrahepatică idiopatică (infecții, intoxicații, hemoliză, sarcină) sau secundară proceselor inflamatorii hepatice (hepatită cronică, ciroză).

f) *compresii extrinseci* inflamatorii (adenite pediculare, pancreatite cefalice cronice toxice sau biliare, supurații subhepatice sau pancreatite) sau tumorale (adenopatii limfomatoase sau metastatice pediculare, anevrisme arteriale hepatice, tumori intra/retroperitoneale de vecinătate).

g) *tumori benigne* (rareori), ca:
- papilomatoza căilor biliare intra/extrahepatice, papiloame izolate de CBP;
- cholangioame benigne intrahepatice diseminate (Caroli).

h) *tumori maligne* (frecvent), care sunt localizate:

- intrahepatic și pot fi primitive (colangiocarcinoame, hepatoame maligne, adenociroză, limfoame hodgkiniene) sau secundare (metastaze hepatice) cu dislocuire de parenchim, compresie și infiltrare de căi biliare.
- extrahepatic: carcinoame sau adenocarcinoame, mai rar limfoame, care se pot constitui în obstacole intraluminale (vegetante) sau parietale (infiltrative circumscrise = virolă sau difuze). Sunt tumori primitive de ax biliar sau tumori ce invadează CBP (cancere de veziculă biliară, hepatice, pancreatice cefalice, ampuloame Vateriene, limfoame sau metastaze pediculare).

O categorie aparte de cauze dobândite de obstrucție biliară sunt iatrogeniile de tipul:

- corpilor străini intracoledocieni (fragmente de sondă, endoproteze colmatate, material de sutură migrat etc);

- stenozelor postoperatorii de CBP (după chirurgia biliară convențională sau laparoscopică sau după cea duodeno-pancreatică) sau oddiene (explorări intempestive, colangio-pancreatografie retrogradă endoscopică etc.) (11,14);

- angiocolitei de reflux digestivo-biliar, în care presiunea crescută joacă rol de obstacol (echivalenței de obstacol)(14).

DIAGNOSTICUL

a) Clinic *(7)*

• *Anamneză* evidențiază antecedente heredocolaterale semnificative (agregare familială de litiază biliară, neoplasme), antecedentele personale chirurgicale și terapeutice, expunerile la toxice etc.

• *Debutul și istoricul* pot sugera etiopatogenia:

- brutal, cu dureri colicative, frisoane/febră, ulterior icter, urmat eventual de prurit - icter litiazic;

- progresiv, cu prurit și scădere ponderală - icter neoplazic;

- insidios, cu mici semne dispeptice - icter prin colestază intrahepatică secundară hepatopatiilor cronice;

- recurent, cu/fără dureri și prurit, variabil - icter în ampulomul vaterian sau calcul flotant coledocian.

• *Vârsta* poate orienta și ea în ceea ce privește etiologia:

- nou-născuți sau copii: atrezii biliare, malformații, ascarizi eratici;

- 20-40: cholestaza de diverse cauze; malformații mai puțin grave cu litiază secundară, mai rar litiaza CBP; și mai rar neoplaziile;

- 40-60 ani: litiaza; ciroza (forma colestatică); tumorile (în special maligne); procesele inflamatorii de vecinătate;

- peste 60 ani: cancerele depășesc ca frecvență litiaza.

• *Sexul* poate orienta oarecum:

- bărbați: neoplasme (pancreatic, hepatic); ciroze; pancreatită acută sau cronică, litiază, parazitoze;

- femei: litiază, neoplasme (colecist, CBP), parazitoze, oddite.

• *Simptomatologia* grupează elemente funcționale ce alcătuiesc sindroame:

- sindromul icteric, caracterizat prin apariția colorației galbene a sclerelor și tegumentelor (remarcată de pacient sau anturaj), emisia de urină hipercromă si scaune decolorate (ultimul aspect fiind caracteristic icterelor obstructive);

- sindromul hipercolalemic (dat de retenția sărurilor biliare) se manifestă prin prurit (inițial palmoplantar), ulterior generalizat, manifestat predominent nocturn. El precedă icterul în formele neoplazice sau lipsește frecvent în alte ictere obstructive și este prezent și în icterele hepatocelulare prin ciroză. Este cu atât mai pronunțat cu cât obstacolul este mai vechi, distal și complet;

- sindromul dispeptic precedă adesea icterele litiazice (gust amar matinal, grețuri, flatulență postprandială, tendință la constipație, senzația de „apăsare" în hipocondrul drept). Poate fi prezent și în hepatopatiile cronice (asemănător) sau suferințele pancreatice (predomină steatoreea, creatoreea si meteorismul abdominal);

- sindroame de impregnare neoplazică (astenie, inapetență, scădere ponderală semnificativă) sau sindroame paraneoplazice Ctromboflebite repetitive ale membrelor inferioare, „în basculă", hipertensiune portală segmentară, hipercalcemie, ginecomastie etc);

- sindroame imunoalergice (erupții alergodermice, bronhospasm cu crize de dispnee expiratorie sau șoc anafilactic în parazitoze sau manifestări de rectocolită ulcerohemoragică în cholangita intrahepatică);

- febra, necaracteristică, se integrează cu rare excepții (afecțiune intercurentă, abces hepatic, hipertermie în metastazele hepatice) triadei Charcot din angiocolită (febră + frison + icter) în litiaza coledo-

ciană și stenozele oddiene. în acest caz sunt întâlnite ascensiuni termice de 38°-39° deseori precedate de frison solemn. Ea apare de obicei la scurt timp după o colică biliară și poate fi hectică, recurentă, sau dimpotrivă atenuată. în afecțiunile hepatocelulare (hepatite acute), febra poate precede icterul și se remite la instalarea acestuia, iar în ampulomul vaterian, ea apare tardiv după debutul icterului.

• *Examenul obiectiv* relevă:

- sindromul icteric (verdinic) - cu colorație intensă cutaneo-mucoasă, mai accentuată la nivelul sclerelor și flancurilor abdominale, respectând relativ zonele de edem, cu scaune acholice și urină hipercromă;

- hepatomegalia este frecventă: ficatul colestatic este mărit și sensibil, renitent, cu margine rotunjită; ficatul neoplazic este mărit, dur, neomogen - nodular; ficatul parazitat de *echinococcus* este mărit de obicei asimetric, sensibil. Consistența sa, grupată de Naegeli în 4 grade (I - normal, II - colestază, III - hepatopatii cronice, IV - tumorală), poate constitui un indiciu;

- splenomegalia orientează spre un icter hemolitic, dar poate fi prezentă în formele cholestatice de ciroză și în limfoame, de regulă exclude icterul mecanic, dar poate fi prezentă în cazul icterelor prelungite, cu ciroză biliară;

- vezicula biliară poate fi sensibilă în colecistite cu migrare de calculi sau palpabilă, fermă, în tumori veziculare; este mult destinsă, bine delimitată și renitentă în cancerele cefalopancreatice (semn Courvoisier-Terrier) sau în cele pediculare cu infiltrarea cisticului (rezultând un hidrops ce mimează semnul Courvoisier).

b) **Paraclinic**

• *Probele biologice* relevante sunt:

- bilirubina serică: crește fracțiunea directă van den Bergh (conjugată), raportul între ea și cea totală depășește 0,4;

- pigmenți biliari urinari sunt prezenți în icterele obstructive;

- urobilinogenul scade sub 1 mg/24 ore sau dispare în obstrucțiile complete;

- colesterolul seric crește peste 300 mg/dl prin refluarea bilei și scăderea esterificării sale hepatice;

- fosfataza alcalină serică crește peste valorile normale (20-85 ui sau 8-13 unități Bodanski), cu bună specificitate pentru icterele obstructive;

- enzimele hepatocitare (transaminaze, 5-nucleotidaza, leucil-amino-peptidaza, gama-glutamiltranspeptidaza) pot crește moderat în evoluția unui icter obstructiv sever, dar creșteri precoce și/sau importante pledează pentru un icter hepatocelular;

- hemoleucograma poate exclude hemoliza și arată leucocitoză în angiocolite și eozinofilie în icterele parazitare;

- markerii tumorali (antigen carcino-embrionic, alfa-fetoproteina, CA-19.9, CA-50, elastază) pot fi crescute în cancere hepatice sau pancreatice icterigene;

- markerii imunologici pot orienta diagnosticul etiologic: chisul hidatic hepatic va fi demonstrat prin IDR Cassoni, reacția de fixare a complementului Weinberg-Pârvu sau ELISA, iar ciroza biliară primitivă prin factori antinucleari, anticorpi antimitocondriali și IgM crescute.

• *Radiologia* oferă informații prin:

- radiografia de hipocondru drept (calcifierea perichistului, calculi radioopaci, pareză sau ascensionarea hemidiafragmului etc);

- tranzitul baritat gastroduodenal (tumori gastrice invazive, ulcere postbulbare posibil penetrante în pediculul hepatic, lărgirea cadrului duodenal, semn Frossberg la duodenografia hipotonă în ampulom vaterian).

- cholangiografiile orale sunt inoperante în icter, iar cele intravenoase în perfuzie pot oferi date doar sub 2,5 mg/dl bilirubinemie. Celelalte căi de administrare ale substanței iodate de contrast pot fi însă utile:

  • transparietohepatică (Carter și Saypol) precizează sediul și natura obstacolului biliar, răsunetul său în amonte și poate fi o cale terapeutică (cateterul lăsat pe loc oferă un drenaj biliar extern salutar);
  • transomfalohepatică (Burlui) prin cateterizarea venei ombilicale și abordul extraperitoneal, prin ligamentul rotund, a unei căi biliare intrahepatice dilatate;
  • endoscopică retrogradă (Mc Cune, 1968) ce poate fi urmată de importante măsuri terapeutice.

- alte explorări radiologice (splenoportografia, arteriografia selectivă) au indicații restrânse în ictere.

• *Explorările imagistice* completează diagnosticul prin:

- duodenoscopie (ulcere postbulbare, ampuloame vateriene ce pot fi biopsiate, diverticuli de „fereastră" duodenală;

- explorări radioizotopice de tipul:
  - hepatoscintigramei cu "Te (defecte de fixație în tumori sau chisturi);
  - colescintigrama cu HIDA sau PIPIDA cu ^{131}I injectate iv, ce vizualizează căile biliare chiar și în icter (12).

- ecografia (chisturi și tumori hepatice, litiază, tumori pancreatice etc.) cu acuratețe crescută pentru ultrasonografia endoscopică și preoperatorie (± laparoscopică) (10)

- tomografia computerizată cu substanță de contrast poate furniza date suplimentare în cazurile litigioase, în ceea ce privește etiologia sau extensia leziunilor;

- rezonanța magnetică oferă date precise la un cost prohibitiv (este rareori justificată).

Testele terapeutice sunt reprezentate de testul Kohler: normalizarea timpului Quick la administrarea parenterală de Pitomenadion (vitamina K) pledează pentru natura obstructivă a icterului.

c) **Diagnosticul intraoperator**

Intervenția chirurgicală se impune ca urgență amânată, chiar când etiologia precisă nu este elucidată.

• *Explorarea vizuală și palpatorie* poate orienta diagnosticul.

Ficatul este de regulă mărit, omogen, cu lobulație bine conturată si culoare brun-verzuie (ficat de colestază). El poate prezenta însă chisturi, tumori unice sau multiple, noduli de regenerare, fibroză sau steatoză, ce pot reprezenta cauza icterului.

Pancreasul poate fi sediul unei inflamații acute sau cronice nodulare, a unor chisturi sau pseudochisturi sau tumori, care, dezvoltate în regiunea cefalică pot obstrucționa fluxul biliar, generând icter.

Duodenul poate prezenta ulcere penetrante în pediculul hepatic (mai ales postbulbare), diverticuli „de fereastră" sau ampuloame vateriene, care pot induce apariția icterului.

Colecistul mult destins (semn Courvoisier-Terrier) sau scleroatrofic, ratatinat în hil, sau cu bursă Hartmann aderentă sugerând o fistulă bilio-biliară poate evoca diagnosticul. Dacă adăpostește microcalculi sau un calcul fațetat mic, mai ales în prezența unui cistic larg, poate explica o litiază coledociană icterigenă.

Elementul central al explorării îl constituie însă coledocul. Dilatarea sa peste 10 mm și aspectul parietal inflamator (coledoc „arterializa;") sunt indici de alarmă, care obligă la explorări amănunțite. Eliberarea hiatusului Winslow și decolarea duodenopancreatică (manevra Kocher) crează premisele unei corecte explorări palpatorii a CBP în vederea depistării calculilor, sau tumorilor coledociene, dar și continuării explorărilor morfofuncționale și instrumentale ale axului biliar.

• *Colangiografia intraoperatorie* introdusă de Mirizzi (1932), poate aborda arborele biliar pe multiple căi:

- puncție veziculară (colecistocolangiografie);
- canularea cisticului (înainte sau după colecistectomie);
- cateterizarea papilei (după duodenotomie sau pe cale endoscopică);
- puncție hepatică trans- sau extraperitoneală (transomfalică) (4);
- puncție directă a CBP;
- pe sonda de drenaj extern (de obicei) imediat după montarea acesteia, în cazul dubiului asupra vacuității CBP.

Tehnica presupune injectare fracționată (inițial 5 ml, ulterior alți 10-15 ml de Pobilan sau Biligraphine) și clișee repetate, radioscopie în timp real sau radiocinematografic. Asocierea manometriei crește fidelitatea metodei, care poate depista material intraluminal (calculi, material hidatic, material de sutură migrat, ascarizi eratici), polipi sau tumori vegetante, stenoze tumorale sau inflamatorii, compresiuni, oddite etc. Dilatarea CBP, raportată la înălțimea L1 (Stoppa) este semnificativă dacă depășește l:4. Pasajul în duoden al substanței iodate de contrast poate fi oprită (stop filiform, moniliform, convex sau concav), întârziată sau doar stânjenită. Spasmul oddian reflex la injectarea sub presiune a soluției hipertone poate fi combătut prin glucagon (1 mg iv), CCK-PZ, himenocromen (Cantabiline), propantelină, nitriți, aminofilină etc.

în afara eventualelor margini lacunare axiale, se cercetează și dilatațiile, stenozele sau lacunele intrahepatice.

Valoarea metodei în explorarea pacienților icterici este incontestabilă și colangiografia este cvasiobligatorie în aceste cazuri (ea poate fi eventual înlocuită de ecografia intraoperatorie sau coledocoscopie sau se poate renunța la ea în cazuri selecționate de obstacol evident ce impune derivații colecistodigestive, de exemplu în unele cancere cefalopancreatice.

• *Explorările manometrice biliare* pot fi clasificate după Juvara în:

- manometrie biliară (instilarea serului fiziologic sub presiune crescândă controlabilă până la trecerea sa în duoden - normal la 15 cm apă - după

care se oprește instilarea și se urmărește descrierea presiunii intracoledociene) (Mallet-Guy, 1948);

- debitmetria biliară (volumul de lichid instilat la 30 cm apă și scurs în duoden în unitatea de timp - normal peste 20 ml/min) (Debray și Roux);

- kinezimetria (promovată la noi de prof. Juvara, constă în perfuzarea CBP cu 1,5-2 ml de ser fiziologic pe minut cu înregistrarea presiunilor: după deschiderea sfincterului Oddi urmează unde presionale date de peristaltica duodenală, jocul contracție-relaxare oddiană și mișcările respiratorii; după oprirea instilării se înregistrează presiunea intracoledociană reziduală).

Datorită condițiilor nefiziologice de determinare, cât și ignorării obstacolelor din amonte, aceste explorări oferă date de o valoare relativă.

• *Radiomanometria biliară* combină avantajele explorării morfologice cu substanță iodată de contrast a căilor biliare, cu cele ale explorării funcționale în condiții apropiate de cele fiziologice (diluție 1:4 a substanței în ser fiziologic și instilarea sub control manometric). Rezultatele influențează conduita după cum urmează:

- când ambele procedee sunt pozitive se practică explorarea prin coledocotomie chiar în absența criteriilor morfologice;

- când unul din procedee este pozitiv se preferă coledocotomia (în absența contraindicațiilor)

- când ambele procedee sunt negative se renunță la explorarea prin coledocotomie, chiar dacă criteriile morfologice și clinice ar indica-o.

• *Ecografia peroperatorie* (Eiseman, 1965) a câștigat greu, dar constant, teren în paleta investigațiilor biliare intraoperatorii, înlocuind pe alocuri (unele centre americane) explorarea colangiografică. Este o metodă fiabilă, cu rezultate reproductibile, neinvazivă și nealergizantă, ce poate evita coledocotomiile exploratorii „albe". Depistează cu mare acuratețe calculii, tumorile, chisturile și fistulele, dar oferă imagini mai dificil de interpretat, este „bruiată" de conținutul gazos duodenal și nu oferă date dinamice asupra sfincterului Oddi. Actualmente, transductorii intraoperatori sunt suficient miniaturizați pentru a fi disponibili și pentru explorarea perlaparoscopică.

• *Puncțiile și biopsiile* intraoperatorii transhepatice, transduodenopancreatice, tumorale sau ganglionare, orientează prin examenul extemporaneu asupra naturii unei formațiuni tumorale. Alteori, puncția ce aspiră bilă este un bun ghidaj pentru localizarea unei căi biliare destinse în parenchimul hepatic sau pediculul intens infiltrat, fiind, in extremis, singura cale de evidențiere a CBP în pediculitele scleroase.

Explorarea instrumentală a CBP poate utiliza diverse sonde (Dormia, Glanzmann, Fogarthy), pensa de calculi (forcepsul Desjardins), lingura de calculi (draga Mirizzi), histerometrul curbat sau exploratorul Beniqué, adecvate calibrului coledocian. Căile de abord al axului biliar sunt transcistică, transcoledociană sau transpapilară (după duodenotomie sau endoscopic). Toate trei prezintă dezavantaje:

- cea transcistică, este elegantă, dar nu permite explorarea ascendentă suprajoncțională, excluzând uneori un segment pedicular apreciabil, poate fi impracticabilă sau determină manipulări laborioase;

- cea transcoledociană, directă, este invazivă, poate conduce la vicii de etanșeitate în postoperator, pretează la leziuni CBP și stenoze;

- cea transpapilară abordează dificil hilul hepatic și poate avea drept consecință pancreatite, oddite sau fistule duodenale (primele chiar și în abordul endoscopic).

• *Coledocoscopia* vizualizează direct lumenul CBP, ceea ce o diferențiază net de celelalte mijloace „oarbe" de explorare invazivă a hepatocoledocului. Coledocoscopul rigid nu poate explora extremitățile CBP, neajuns înlăturat odată cu crearea coledocoscopului flexibil (care este însă mult mai fragil și ridică semnificativ costul explorării). Procedeul vizualizează obstacolul și monitorizează înlăturarea sa (cu sonde Dormia sau Fogarthy, prin chemoliză, foraj sau fragmentare ultrasonică). Riscurile infecției sau lezării CBP sunt reduse, dar i se reproșează că nu poate aprecia anomaliile de dinamică oddiană.

d) **Diagnosticul etiologic**

Pot fi identificate în tabloul clinic elemente pentru încadrarea icterului într-una din formele:

• litiazic: icter precedat/însoțit de colică ± febril, rapid instalat;

• neoplazic: icter precedat de prurit, nedureros, lent progresiv, afebril;

• *parazitar,* icter cu fenomene alergice ± febril, cu hepatomegalie asimetrică, nedureros.

e) **Diagnosticul diferențial**

Se face cu afecțiuni ce determină manifestări clinice simulând tablcJ sindromului icteric:

- colorația galbenă tegumentară (carotenodermie, hemocromatoză, ingestie de picrați sau atebrină);

- scaune decolorate (steatoree, eliminarea de bariu);

- urina hipercromă (deshidraare, hemo/mioglobinurie, melanurie, ocronoză, hematurie înaltă, ingestie de aminofenazonă, sulfasalazină, nitrofurantoin, sfeclă roșie ...).

Diferențierea trebuie făcută între icterele obstructive și cele:

• *hemolitice:* anemie cu splenomegalie, scaune și urini hipercrome, bilirubină indirectă și urobilinogen crescute, pigmenți biliari absenți în urină, reticulocitoză, probe funcționale hepatice normale, rezistența globulară este scăzută, morfologia eritrocitară poate fi sugestivă, explorarea izotopică cu Cr^{51} indică scurtarea duratei de viață eritrocitare etc;

• *hepatocelulare:* scaune normale și urini hipercrome, hepatomegalie ușoară, deseori sensibilă, predomină bilirubină indirectă, urobilinogenul urinar este prezent, scade eliminarea hepatică de BSP și roz-bengal, testele de hepatocitoliză sunt pozitive, sideremia și gamaglobulinele sunt crescute, scade colinesteraza, indicele de protrombină este prăbușit, cu test Kohler negativ, biopsia hepatică relevă modificări histopatologice caracteristice, progresive.

COMPLICAȚII

Icterul este el însuși o complicație în cursul unor afecțiuni foarte diverse ce pot conduce la apariția și a altor complicații, cum ar fi peritonitele biliare, pancreatitele, fistulele biliare etc.

Complicațiile dependente de icterul obstructiv sunt funcție de natură, severitatea și durata obstrucției.

a) Infecțioase

• *Angiocolita,* manifestată prin triada Charcot (febră + frison + icter), cu evoluție gravă spre forma toxico-septică (angiocholită ictero-uremigenă), cu insuficiență hepatorenală rapid progresivă. Necesită tratament energic și rapid (decompresie biliară + antibioterapie forte) (13).

• *Colecistita acută* declanșată de obstrucția brutală a CBP.

b) **Toxice**

• *Ciroza biliară secundară* apare după episoade icterice repetate sau ictere prelungite, cu fibroză centrolobulară și mai puțin periportală, recunoscută prin semnele de insuficiență hepatică;

• *Intoxicația nervos-centrală* cu depunerea pigmenților în centrii subcorticali (nucleii bazali) și tulburări neurologice consecutive ce apar în caz de imaturitate sau leziuni concomitente ale barierei hematoencefalice.

ATITUDINEA TERAPEUTICĂ

Tratamentul chirurgical reprezintă terapia de bază în icterele mecanice (= chirurgicale) și are ca obiective:

- decomprimarea arborelui biliar (ideal prin suprimarea obstacolului);

- reintroducerea în circuitul digestiv a bilei.

a) Pregătirea preoperatorie

Este obligatorie, sincronă cu ultima etapă diagnostică (stabilirea etiologiei), cu durată de 3-15 zile. Operația constituie însă o urgență în angiocolita ictero-uremigenă.

Obiectivele sale constau în corectarea constantelor biologice alterate prin tulburarea funcțiilor hepatice de icter și redresarea funcțiilor unor organe și sisteme deja afectate în momentul instalării icterului, pentru a face posibilă suportarea stresului operator.

- perfuziile coloido-cristaloide (albumină, glucoza, hidrolizate proteice etc);

- vitaminoterapia (mai ales K);

- antibioterapia (ampicilina sau amoxicilină sau cefalosporine + gentamicină sau metilmicină);

- anabolizante;

- terapia asociată (insulinoterapie, antiaritmice, tonicardiace, bronhodilatatoare etc.) pentru corectarea tarelor.

b) Calea de abord

Uneori, urgența decomprimării biliare la tarați, impune un abord minim, percutan, endoscopic sau laparoscopic, pentru realizarea decomprimării biliare prin drenaj extern sau intern (transstenotic). Uneori este posibilă chiar eradicarea obstacolului pe această cale.

Se pot efectua:

- drenaje biliare externe transperitoneale (puncție transparietohepatică eventual eco- sau tomoghidată cu păstrarea cateterului *in situ)* sau extra-

peritoneală (prin ligamentul rotund hepatic, după metoda Burlui) (4);

- extragerea obstacolului intraluminal cu sonde Dormia sau Fogarthy endoscopic retrograd sau laparoscopic transcistic (eventual sub control coledocoscopic);

- litoliza chimică (esteri) sau litotriția ultrasonică de contact, aplicate pe aceleași căi (10);

- colangioplastia = dilatarea stenozei prin pasaje repetate de sondă Fogarthy sau tutorizarea zonei stenozate cu endoproteza *(stent)* plasată endoscopic.

De cele mai multe ori, însă abordul este prin celiotomie, care trebuie să ofere suficientă lumină și un acces facil la nivelul presupusei leziuni (Mayo-Robson, Sprengel, Kocher, mediană, Champeau-Pineau, Kehr I sau II, Hartmann, Pribram etc).

c) **Tehnica operatorie**

Va fi adecvată cazului și va căuta atingerea obiectivelor enunțate prin gesturi:

- care desființează obstacolul;
- care ocolesc obstacolul ± inamovibil;
- asociate gestului pe axul biliar.

Suprimarea obstacolului, obiectivul ideal, reprezintă soluția radicală a icterului. în această categorie se grupează;

- coledocotomia în caz de coledoc „arterial" de peste 12 mm, realizată longitudinal cu ablația obstacolului intraluminal (cu varianta abordului transcistic al CBP (9)), urmând a fi încheaiată prin sutură simplă (ligatura cisticului, coledocotomie ideală), sutură protejată de un drenaj biliar extern temporar (transcistic, Kehr) sau o coledocoduodeno (J^eJ^{uno}) anastomoză. E indicată în toate obstacolele endoluminale (litiază, hidatidocholie, ascarizi, corpi străini...);

- rezecții segmentare de CBP cu anastomoze termino-'erminale sau coledoco-duodeno (jejuno) anastomoze, indicate în obstacole parietale (stenozf; diverse, displazii, tumori localizate în „virolă");

- papilosfincterotomii ± dezobstrucții CBP în oddite scleroase (când e posibil se preferă abordul endoscopic retrograd celui transduodenal);

- ampulectomie (în ampuloame vateriene benigne);

- duodenopancreatectomie cefalică Whipple cu hepatico-gastro- și pacreato-jejunoanatomoză (în neoplasme de răspântie bilio-pancreatică).

în această categorie pot intra și cazurile de *forțare a obstacolului,* adică:

- împingerea unui calcul în duoden, instrumental, transcistic sau transcoledocian, urmată de drenaj biliar extern temporar;

- forajul transluminal sau transstenotic cu plasarea unui tutore *(stent);*

- recalibrarea unei stenoze(19) pe Kehr-tutore, ultimele 2 intervenții cu valoare de „derivație axială" a obstacolului incomplet eliminat (în CBP puțin dilatată, extensie neoplazică, tare asociate).

• *Derivațiile biliare* se utilizează când situația locală sau generală nu permite ridicarea obstacolului. Ele pot fi externe (drenaj biliar transparieto-hepatic, transcistic, transcoledocian, transomfalic), cu indicații limitate în supraviețuiri reduse sau ca timp pregătitor al intervenției radicale (2) sau *interne* reprezentate de anastomoze bilio-digestive diverse:

• colecisto-gastro(jejuno)anastomoze;

• coledoco-duodeno(jejuno) anastomoze;

• hepato- sau hepatocolangio- gastro (J^eJ^{uno}) anastomoze (Dogliotti, Hepp-Couinaud...)

Jejunul va fi preparat ca ansă exclusă (în Y â la Roux) (3) sau continuă (ornega, cu anastomoză Braun la piciorul ansei, eventual și stricțiune Rossanov a aferentei).

Indicațiile derivațiilor interne sunt mai largi (1) având în vedere reintegrarea implicită a bilei în circuitul digestiv (în cele externe bila trebuie readministrată pe sondă duodenală sau ingerată).

• *Intervențiile diverse* grupează gesturile cu viză etiopatogenică desfășurate în afara axului biliar principal:

- colecistectomia, când colecistul este prezent și nu va fi folosit pentru o derivație bilio-digestivă (mai ales în litiaze, hidatidocolie, fistule);

- tratarea chistului hidatic (procedeu Lagrot, chisto-digestivoanastomoze etc);

- limfadenectomia pediculară, în adenopatii pediculare compresive;

- simpatectomia periarterială hepatică (în icterele prin cholestază intrahepatică prelungită).

• *Laparotomia exploratorie* reprezintă limitarea intervenției la observare când nu se face nimic pentru că nu e nimic de făcut (icter hepatocelular sau autorezolvat) sau nu poate fi făcut nimic (neoplasm depășit).

d) **Postoperator**

Se continuă corectarea constantelor biologice și se pot adăuga:

- antibioterapia cu spectru larg (asocieri de beta-lactamine și aminoglicozide);

- terapia antiiinflamatorie (± steroidiană) în stenoze;

- spasmolitice (nitrit de amil, aminofilină, papaverină sau derivați);

- radio/chimio/imunoterapie adjuvante antineoplazice;

- antiparazitare (albendazol sau mebendazol);

- antisecretorii/antiulceroase (în ulcere și pancreatite): omeprazol sau derivați, somatostatin.

Eventual se pregătește pacientul pentru intervenția radicală, dacă tratamentul chirurgical este seriat (după decomprimarea biliară din timpul I).

Dacă există un drenaj biliar extern temporar, pe această cale poate fi făcută cholangiografia de control a 10-a - a 14-a zi postoperator sau/și manometria biliară (Juvara) înainte de suprimarea acestuia. Drenajul va fi menținut 3-6 luni dacă tutorizează o stenoză.

BIBLIOGRAFIE

1. **Angelescu N., Jitea N.** - Necesitatea și eficacitatea derivațiilor biliare în cancerele icterigene pancreatice Chir. (Buc), 1990, 39, 2, p. 111-116.
2. **Angelescu N.** și colab. - Stenoze ale căii biliare principale după drenaj Kehr - Chir. (Buc), 1990, 39, 1, p. 52-56.
3. **Angelescu N., Jitea N., Burcos T.** - Indicații deosebite ale ansei jejunale în Y â la Roux - Chir. (Buc), 1994, 43, **1,** p. 1-6.
4. **Burlui B.** și colab. - Cateterismul colangiotransomfalic în chirurgia căilor biliare - Chir. (Buc), 1971, 20, 11, p. 975.
5. **Cairns S. R.** - *Percutaneous lythothpsy and endoproshesis: a new treatment for obstructive jaundice* - Brit. Med. J. , 295, 6611, dec. 1987, p. 1448.
6. **Caroli J.** - *Les ictères par rètention,* Ed. Mason, Paris, 1956.
7. **Colin** R. - *Demers diagnostic dans les ictères obstructifs* - J. Chir. (Paris), 119, 3, mar. 1982, p. 187-189.
8. **Duca S.** - Coledocul, Ed. Med., Buc, 1984.
9. **Duca S.** și colab. - Abordul transcistic în chirurgia căii biliare principale: valoare și limite - Chir. (Buc), 1987, 36, 4, p. 253.
10. **Ethier S.** - *La sémiologie ultrasonore des ictères par rétention* - Un. Med. Can., 109, 12, dec. 1990, p. 1741-1752.
11. **Fluture V.** - Icterele postoperatorii - Chir (Buc), 34, 6, nov.-dec. 1985, p. 429-436.
12. **Gilsdorf J. E.** - *Radionuclide evaluation of bile flow after cholecystectomy* - Am. J. Surg., 151, 2, feb. 1986, p. 259-262.
13. **Grădinaru V., Șeicaru T.** și colab. - Particularități de diagnostic și tratament în angiocolitele acute litiazice - Chir. (Buc), 34, 4, p. 263.
14. **Juvara I., Rădulescu D., Prișcu Al.** - Boala hepato-biliară postoperatorie, Ed. Med., Buc, 1972.
15. **Juvara I., Rădulescu D.** și colab. - Abordul primar al căii biliare principale pentru litiază - Chir. (Buc), 1986, 34, 2, p. 113.
16. **Morris P., Malt R.** - *Oxford Textbook of Surgery,* Oxford University Press, 1994.
17. **Moseley R. H.** - *The pathways of bile formation and cholestasis* - Am. J. Gastroent., 81, 9, sep. 1986, p. 731-735.
18. **Sabiston** - *Davis-Cristopher's Essentials of Surgery,* Ed. Med. Lippincot, 1987.
19. **Setlacec D., Ionescu M.** - Stenoze primitive ale hepatocoledocului supraduodenal - Chir. (Buc), 1984, 33, 2, p.123.
20. **Schwartz S., Shiras T., Spencer F., Storer E.** - *Principles of Surgery,* McGraw Hill Book Comp., 5th ed., 1989.
21. **Thomas M. J.** - *Utiliy of diagnostic tests in bile obstruction* - Am. J. Surg., 144, 1, 1982, p. 102-108.

Patologia chirurgicală a splinei

GHEORGHE FUNARIU

Splina, viscer abdominal impar cu o structură particulară vasculară și limfatică, este situată profund în hipocondrul stâng, unde ocupă loja splenică delimitată de hemidiafragmul stâng (cranial și lateral), fața dorsală a stomacului (ventral), rinichiul stâng și glanda suprarenală stângă (dorsal) și flexura stângă a colonului (caudal).

EMBRIOLOGIE

Țesutul splenic fetal se dezvoltă din mai multe condensări ale mezodermului între cele două foițe ale mezogastrului dorsal. Aceste condensări sau splenunculi vor fuziona pentru a forma splina. Țesutul splenic divide mezogastrul dorsal în două

părți care, după rotația stomacului, vor forma ligamentele gastrosplenic și respectiv splenorenal (26) sau splenopancreatic.

ANATOMIE

La adult, splina normală are lungimea de 10-14 cm, lărgimea de 6-8 cm și grosimea de 3-5 cm. Ea cântărește între 100-200 g.

Axul lung al organului este orientat oblic, în jos și înainte, de-alungul coastei a X-a. Polul superior se situează în apropierea coloanei vertebrale, la nivelul unghiului coastei a X-a, iar polul inferior ajunge pe linia axilară mijlocie în spațiul intercostal X și se sprijină pe ligamentul frenocolic *(sustentaculum lienis).*

Fața diafragmatică (dorsolaterală) a splinei este convexă și se aplică pe partea costală a hemidiafragmului stâng, de la coasta a IX-a la coasta a XI-a. Prin intermediul diafragmului, fața diafragmatică are raporturi cu sinusul pleural costodiafragmatic stâng și, în inspirație, cu lobul pulmonar inferior stâng, ceea ce explică coafectarea splinei și complexitatea leziunilor în traumatismele toracice inferioare.

Fața viscerală (ventromedială) prezintă o creastă longitudinală (marginea medială) care o împarte în două zone concave distincte: zona ventrocranială denumită și fațeta gastrică datorită raporturilor sale cu fața posterioară a fundusului și a părții proximale a corpului gastric; zona dorsocaudală sau fațeta renală care este în raport cu fața ventrolaterală a rinichiului stâng. Pe fațeta gastrică, la 1-5 cm de marginea medială și paralel cu ea, se găsește hilul splinei format dintr-o înșiruire de fosete vasculare, dispuse pe unul sau două rânduri, la nivelul cărora intră sau pleacă vasele pediculului splenic. Hilul este în mod obișnuit în raport intim cu coada pancreasului, într-o zonă numită fațeta pancreatică. Polul inferior al splinei prezintă o impresiune a flexurii colice stângi (fațeta colică).

Cei doi poli splenici sunt uniți prin marginea dorsală și marginea ventrală, ultima fiind mai ascuțită, convexă și având adesea incizuri (creneluri), care sunt utile în recunoașterea clinică a organului.

Splina este învelită de peritoneul visceral, hilul fiind singura zonă în care lipsește foița peritoneală. La nivelul hilului se întâlnesc ligamentele peritoneale ale splinei, care ancorează organul la viscerele învecinate și îl mențin suspendat în hipocondrul stâng: ligamentul sau epiploonul gastrosplenic (la porțiunea verticală a marii curburi gastrice), ligamentul pancreaticosplenic (la pancreas) conținând coada pancreasului și pediculul vascular splenic, ligamentul splenorenal (la rinichiul stâng) și frenosplenic. Ligamentul splenocolic (sau frenocolic stâng) susține polul inferior splenic. Mobilitatea splinei depinde de tensiunea sau laxitatea ligamentelor și a vaselor splenice.

VASCULARIZAȚIA SPLINEI

Irigația arterială este asigurată în principal de artera splenică, ramură a trunchiului celiac. Rareori, artera splenică provine direct din aortă. După ce emite ramuri pancreatice pentru corp și coadă, artera gastroepiploică stângă și arterele gastrice scurte, artera splenică se divide în vecinătatea hilului în două ramuri principale sau arterele polare (84% din cazuri) sau în trei ramuri principale (16%) (Gupta, citat de 17,26). Artera polară superioară ia naștere precoce din trunchiul arterei splenice, înainte de divizarea acestuia, în 75% din cazuri, ceea ce are importanță în rezecțiile splenice subtotale. Uneori, ea provine direct din trunchiul celiac.

Fiecare ramură terminală a arterei splenice se ramifică în 4-6 ramuri secundare, care pătrund în parenchim și se divid din nou rezultând în jur de 36 ramuri arteriale subsegmentare.

Drenajul venos este asigurat de vena splenică, care se formează la nivelul hilului prin confluența venelor segmentare (2-6), satelite ale ramurilor arteriale. Trunchiul venos primește ca afluenți venele gastrice scurte, vena gastroepiploică stângă și venele pancreatice care însoțesc arterele corespunzătoare, în traiectul său retropancreatic se unește cu vena mezenterică inferioară și apoi cu vena mezenterică superioară pentru a forma trunchiul venei porte. Anastomozele afluenților venei splenice cu tributarele venei gastrice stângi, cu venele esofagiene și diafragmatice stângi reprezintă căi colaterale în sindromul hipertensiunii portale și sediul varicelor gastrice și esofagiene.

Vasele limfatice. Deși reprezintă un organ limfoid important, splina este integrată în sistemul vascular sangvin și nu are vase limfatice aferente. Vasele limfatice eferente au originea în pulpa albă, sunt satelite vaselor sangvine și se drenează în ganglionii hilului splenic. Ganglionii hilari primesc vasele limfatice ale marii curburi gastrice prin ligamentul gastrosplenic (sateiite venelor scurte și venei gastroepiploice stângi), vasele limfatice din porțiunea stângă a omentului mare și limfaticele cozii pancreasului. Unele vase eferente din ganglionii splenici fac releu în ganglionii limfatici retro-

pancreatici (grupul pancreaticosplenic) pentru a ajunge în grupul celiac, altele se drenează direct în ganglionii celiaci.

Inervația este asigurată de fibre nervoase autonome, aproape exclusiv simpatice, deși există câteva fibre vagale. Ele provin din plexul celiac. Plexul nervos splenic se formează în hil și înconjură ramurile vasculare extra- și intrasplenice. Fibrele eferente motorii, mai sărace decât la alte mamifere, se distribuie mușchilor netezi și controlează splenocontracția.

SEGMENTAȚIA SPLINEI

Arteriografiile, tehnicile de coroziune și ligatura ramurilor hilare ale arterei splenice au demonstrat existența a 2-5 segmente splenice care sunt autonome din punct de vedere vascular, ramurile de diviziune primară ale arterei splenice fiind artere terminale la nivelul parenchimului splenic.

Segmentele splinei corespund numeric arterelor și venelor hilare, sunt despărțite de septuri avasculare sau slab vascularizate și se suprapun perpendicular pe axul lung al organului. La poli, segmentele sunt piramidale, iar în partea centrală au formă de „pană" (vezi fig. 1). Prezența segmentelor face posibilă efectuarea splenectomiilor parțiale, între arterele segmentare și ramificațiile lor nu există conexiuni sau acestea se reduc la câteva anastomoze mici care traversează septurile intersegmentare și au importanță în rezecțiile parțiale. Existența acestor conexiuni intersegmentare și a unor anastomoze între ramurile extrasplenice ale arterei splenice (20% din cazuri) explică de ce ligatura vaselor hilare sau embolizarea lor este uneori bine tolerată, fără necroză totală.

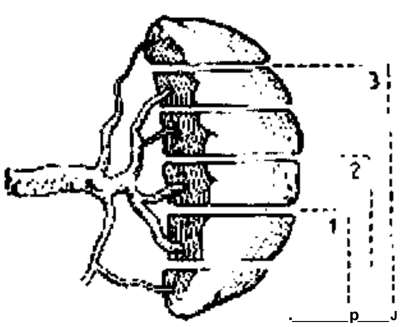


Fig. 1 - Segmentația splinei și variantele tehnice ale splenectomiei.

1 - splenectomie parțială; 2 - hemisplenectomie; 3 - splenectomie subtotală.

STRUCTURA SPLINEI

Splina este învelită de o capsulă cu grosimea de 0,1 mm, alcătuită din colagen reticular și țesut conjunctiv elastic. Fibrele musculare netede sunt inconstante și slab reprezentate la om. Prezența capsulei explică posibilitatea formării hematoamelor subcapsulare și facilitează splenorafia. De pe fața internă a capsulei splenice se desprind prelungiri trabeculare care pătrund în parenchim. La nivelul hilului, capsula se reflectă pe vasele sangvine și ajunge în pulpa splenică sub forma unor teci conjunctive perivasculare. între prelungirile trabeculare există o bogată rețea de fibre reticulare care reprezintă suportul parenchimului splenic format din pulpa albă și pulpa roșie.

Pe secțiune, examenul macroscopic al splinei evidențiază nodulii albicioși discreți ai pulpei albe, încastrați într-o matrice roșie care este pulpa roșie. Structura microscopică este extrem de complexă datorită intricării elementelor componente ale pulpei albe și roșii și distribuției lor pe arborizația particulară a circulației intrasplenice, centrată pe arterele segmentare (fig. 2). Arterele segmentare, care pătrund în parenchim la nivelul hilului, se continuă în trabecule ca artere trabeculare. Acestea se divid la nivelul pulpei în arterele pulpare, care sunt înconjurate de o teacă limfoidă. Din ele se branșează arterele centrale și foliculare care se termină în foliculii limfatici splenici (corpusculii malpighieni). încă înainte de a părăsi foliculii limfatici, artera centrală se divide în 50 de ramuri precapilare drepte -

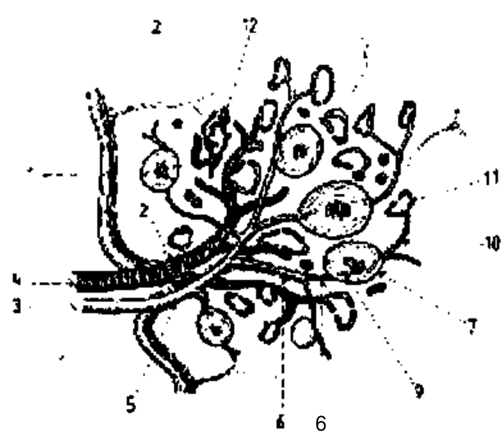


Fig. 2 - Structura splinei.

1 - capsulă; 2 - trabecul; 3 - arteră segmentară; 4 - venă segmentară; 5 - arteră trabeculară; 6 - arteră pulpară cu teacă limfoidă; 7 - corp malpighian; 8 - arteră foliculară; 9 - arteră centrală; 10 - arteră penicilată; 11 - sinus vascular; 12 - cordoanele lui Billroth.

arterele penicilate, care își pierd teaca limfoidă și se ramifică în rețeaua capilară. Arterele penicilate se recunosc după îngroșările parietale caracteristice (tecile Schweiger-Seidel). Capilarele venoase părăsesc sinusul pentru a conduce sângele venos în venele pulpare și trabeculare, de unde este preluat de venele segmentare și apoi de vena splenică.

Pulpa albă este formată din țesutul limforeticular splenic, echivalent cantitativ cu cel al tuturor ganglionilor limfatici și reprezentând aproximativ 25% din totalitatea țesutului limfatic al organismului (Bucher și Pabst - citați de 26).

Pulpa albă reprezintă aproximativ 15% din parenchimul splenic (24, 26) și cuprinde tecile limforeticulare periarteriale și foliculii limfatici, în număr de 10-20 000. Foliculii au un centru germinativ dispus excentric față de artera centrală. Teaca limfoidă periarterială conține predominent limfocite T și câteva plasmocite și macrofage. Foliculii limfatici sunt îngroșări ale tecilor limfoide. Ei sunt încastrați în zona marginală externă plasată la interfața dintre pulpa roșie și cea albă. Foliculii limfatici conțin, de asemenea, multe limfocite T, amestecate cu limfocite B. Centrii germinativi foliculari sunt similari celor din ganglionii limfatici și se formează după stimulare antigenică. Ei conțin macrofage dendritice, între care se găsesc numeroase limfocite și plasmocite.

Pulpa roșie reprezintă 85% din parenchimul splenic și este alcătuită din sinusurile vasculare și rețeaua intersinusoidală care conține cordoanele pulpei splenice Billroth. Sinusurile sunt dispuse ca o rețea între capilarele arteriale și cele venoase, ambele joncțiuni fiind prevăzute cu structuri sfincteriene. Ele sunt cavități largi, complexe, delimitate de celule endoteliale stelate care sunt alungite și aliniate pe axul longitudinal al sinusului. Spațiile dintre celulele endoteliale (porii sinusali) permit trecerea hematiilor, granulocitelor și plachetelor. Celulele endoteliale aparțin sistemului reticulohistiocitar.

Suprafața adventicială a peretelui sinusal este acoperită și ancorată de rețeaua intersinusală care conține celulele reticulare stelate și dendritice ale cordoanelor Billroth. Reticulul pulpar înconjură atât teaca limfoidă periarterială, cât și foliculii limfatici. În ochiurile rețelei intersinusale se găsesc eritrocite, granulocite, limfocite mari și macrofage.

Zona marginală desparte pulpa albă de cea roșie și are structură morfologică și funcții proprii în apărarea imunologică. Ea este alcătuită din țesut reticular, sinusuri și macrofage și reprezintă locul de trecere al limfocitelor T și B conținute în tecile limfoide periarteriale și foliculi în circulația sangvină. La acest nivel antigenii sangvini sunt captați și procesați de către macrofage și celule reticulare pentru a ajunge în contact cu limfocitele.

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA SPLINEI

La om, splina sănătoasă are funcții importante și intricate: hematologice (în hematopoieză, funcție de filtru și catabolică, funcție de rezervor), hemodinamice și imunologice (în răspunsul imun celular și umoral).

Hematopoieză. Spre deosebire de ficatul fetal, splina fetală umană nu mai este considerată ca un organ hematopoietic semnificativ. Tehnicile imunologice și citochimice au evidențiat foarte puțini precursori primitivi, iar celulele hematopoietice identificate în pulpa roșie prin tehnicile histologice convenționale s-au dovedit a fi celule din stadiile tardive ale maturației (grupuri de eritroblaști, mielocite și megacariocite).

La adult, splina are un rol important în limfocitopoieză, fără a fi însă sediul principal al acesteia. Limfocitopoieza splenică se derulează probabil în centrii germinativi și zona perifoliculară. Stimularea antigenică determină proliferarea centrilor germinativi și contribuie la acumularea în circulație a celulelor T și B imunocompetente și a macrofagelor. Același fenomen se petrece în bolile mieloproliferative, talazemie și anemiile hemolitice cronice.

Unele dovezi sprijină efectul inhibitor al splinei asupra hematopoiezei medulare, dar explicațiile sunt încă ipotetice: secretarea unui hormon splenic care inhibă diferențierea medulară, maturația și citodiabaza și care ar fi responsabil de bogăția elementelor celulare medulare în sindroamele de hipersplenism; sechestrarea splenică urmată de citopenie periferică care induce hiperplazia medulară; inhibiție prin activarea sectoarelor reticulohistiocitare.

Funcțiile de filtru și catabolică. Splina este unul dintre cele mai importante organe de filtrare, catabolism și stocaj al elementelor celulare sangvine.

Funcția de epurare a eritrocitelor este exclusiv splenică și constă în îndepărtarea din hematiile viabile a unor incluziuni celulare (corpii Howell-Jolly formați din cromatină nucleară, corpii Heinz - precipitate de hemoglobina, granule de fier), după care celulele sunt restituite circulației sangvine. Prin abilitatea de a remodela membrana eritrocitară, splina este și locul în care se maturează reticulocitele. De asemenea, splina preia din circulație și

fagocitează eritrocitele lezate și îmbătrânite (gerontocite), plachetele învechite, particule străine, microbii, antigenii și detritusurile celulare. Procesul de fagocitoză se derulează în sinusurile și cordoanele splenice sub acțiunea macrofagelor.

Hemoliza fiziologică se petrece în proporție de 25% în splină, în timp ce hemoliza patologică este preponderent splenică și afectează eritrocitele imperfecte sau alterate prin defecte de volum și/sau formă (sferocite, eliptocite), prin conținutul în hemoglobine anormale (hemoglobinopatii), încărcare cu IgG (anemii autoimune) sau prin stagnare prelungită în splină (în hipertensiunea portală, anemii hemolitice, sindroame limfo- și mieloproliferative).

în condiții normale, citoliza splenică afectează și granulocitele. Trombocitele sunt distruse la sfârșitul vieții lor în proporție de 70% la nivelul splinei, proces ce atinge 90% în stări patologice (trombocitopenia imună).

Funcția de rezervor. Splina normală reprezintă un rezervor important de trombocite (40% din masa trombocitară), granulocite (50% din fondul total), monocite și limfocite (15% din totalul limfocitelor, dintre care 75% sunt de tip B și 25% de tip T), dar nu este un loc semnificativ de stocaj pentru eritrocite.

în splenomegalii, indiferent de etiologie, funcția de rezervor este exagerată ajungându-se la sechestrarea elementelor figurate și citopenie periferică (hipersplenism). Splenectomia elimină funcția de rezervor determinând leucocitoză periferică prin limfo-monocitoză absolută și trombocitoză postoperatorie pasageră sau persistentă.

Funcția hemodinamică. Interpusă pe traseul circulației aortoportale, splina normală este înzestrată cu o perfuzie excepțional de bună, adecvată funcțiilor sale importante, cu un debit sangvin de 10 l/h (circa 3-4% din debitul cardiac). Cu toate acestea, ea conține doar 300 ml de sânge (8% din volumul sangvin) în sinusoide și rețeaua reticulară a cordoanelor splenice. în condiții de urgență (hipoxie), sângele stagnant este descărcat în circulație. Splenomegaliile mari conțin însă o mare cantitate de sânge, care poate ajunge la 40% din volemie. Splenomegalia din hipertensiunea portală este, cel puțin la început, expresia rolului de amortizor pe care îl are splina în circulația portă.

Unii produși ai metabolismului splenic exercită efecte reglatoare asupra altor teritorii vasculare. în condiții de hipoxie splina cedează hipoxil-lienina care are efecte presoare asupra circulației ficatului și miocardului prevenind leziunile hipoxice. De asemenea, hipoxia activează feritina depozitată în splină, cu eliberare de apoferitină - SH care are efecte antidiuretice (crește volemia) și coronarodilatator.

Funcții imunologice. Splina intervine activ în toate procesele imune: fagocitoză, transmiterea informației imunologice, răspunsul imun celular și umoral. Conectată la circulația sangvină și lipsită de vase limfatice aferente, splina reacționează în principal la antigenele circulante nonself (de exemplu bacteriile din septicemii). Ea extrage antigenele din circulație și le procesează, cu producție consecutivă de limfokine și anticorpi și cu activarea sistemului complement.

Aceste funcții se realizează atât la nivelul pulpei roșii, cât și în pulpa albă. Pulpa roșie conține numeroase celule din seria macrofagelor, monocitelor și celule-killer naturale. Pulpa albă este cel mai mare organ limfoid al corpului conținând 25% din totalitatea limfocitelor T ale organismului și 10-15% din populația limfocitară B [7]. Limfocitele T sunt cantonate preponderent în tecile limfoide periarteriale fiind în principal celule T-hepler, cu puține celule T-supresoare. Majoritatea limfocitelor B se găsesc în centrii germinativi și în zona de înveliș a foliculului.

Remarcăm faptul că numai conservarea a cel puțin 25% din parenchimul splenic funcțional al unei spline de dimensiuni normale și asigurarea unui aport sangvin adecvat asigură normalitatea funcțiilor imunologice ale splinei, elemente de care trebuie să se țină seamă în efectuarea splenectomiilor parțiale și în autotransplantul splenic heterotopic (26).

Funcțiile splenice în răspunsul imun celular. Imunitatea celulară depinde de celulele imune care nu produc anticorpi umorali și este esențială atât pentru imunitatea mediată celular, cât și pentru inițierea răspunsului imun umoral.

Reacția imună celulară este declanșată de contactul antigenului cu limfocitele T-helper care se diferențiază în celule T-efectoare (de exemplu celule-killer), diferențierea ulterioară ducând la formarea celulelor T cu memorie și a celulelor T-supresoare. Celulele T-efectoare .reacționează direct cu antigenul •și/sau elibereazǎ o serie de factori cu rol în imunitatea celulară, cum ar fi limfokinele cu efecte chemotactice asupra monocitelor și de creștere a capacității lor de migrare. Sistemul complement este de asemenea activat, diverșii factori ai complementului luând parte la secvențele de reacție din procesele imunologice.

Splina produce peptidele tuftsin și properdina, care au proprietăți marcate.de opsonizare. în cadrul imunității celulare, multe microorganisme pot fi

fagocitate în splină fără **a** suferi opsonizarea și fără activarea complementului. Cocii încapsulați (pneumococii și meningococii) și *Hemophilus influenzae* sunt fagocitați numai după opsonizare, opsonizarea întârziată fiind una din cauzele patogenității înalte a acestor bacterii la splenectomizați.

Celulele T cu memorie reprezintă suportul memoriei imunologice asigurând timp îndelungat imunitatea împotriva antigenelor recunoscute. Alături de celulele T-helper ele au un rol important în formarea anticorpilor.

Funcțiile splenice în răspunsul umoral. Imunitatea umorală constă în producerea de anticorpi (globuline imune) de către limfocitele mature și plasmocite. Stimularea antigenică a limfocitelor B le transformă în imunoblaști B care vor produce plasmocite formatoare de anticorpi și celule cu memorie. Celulele cu memorie vor antrena un răspuns imun secundar, intens și rapid, la repetarea contactului cu antigenul. Plasmocitele care sintetizează anticorpi sunt mobile, încât se pot acumula și în alte țesuturi limfatice sau în organe nelimfatice. Imunoglobulinele sintetizate de plasmocite cuprind 5 fracțiuni: igG care neutralizează toxinele microbiene și este un anticorp tardiv (apare la 2-3 săptămâni de la stimularea antigenică), IgA care formează un strat protector pe mucoasele digestivă și respiratorie, IgM care este un anticorp precoce împotriva bacteriilor Gram-negative și se sintetizează preponderent în splină, IgD legat de suprafața limfocitelor B (funcție neclară) și IgE cu rol în reacțiile anafilactice.

în sistemul de răspuns umoral, factorii complementului joacă un rol important în reacțiile antigen-anticorp prin inițierea reacțiilor enzimatice care duc la distrugerea membranei celulare și citoliză.

Funcții metabolice. Splina depozitează fierul sub formă de feritină (apoferitină + fier trivalent) în celulele reticulare. Fierul este eliberat în condiții de hipoxie prin activarea feritinei. Depunerea excesivă de fier la nivelul splinei apare în bolile hemolitice (sferocitoza ereditară și anemiile hemolitice autoimune).

în sistemul reticulohistiocitar al splinei se derulează reacțiile biochimice care transformă hemoglobina în pigmenți biliari neconjugați, proces exacerbat în anemiile hemolitice.

De asemenea, splina participă la metabolismul glicolipoidelor (cerebrozide și gangliozide), care în condițiile unor defecte enzimatice genetice se tezaurizează în splină.

SINDROAME FIZIOPATOLOGICE ȘI CLINICE ÎN SPLENOPATII

Hipersplenismul

Exacerbarea funcțiilor splenice apare în variate situații clinice și se caracterizează printr-un sindrom în care se asociază splenomegalia, cu mono-, bi- sau pancitopenia sangvină periferică și hiperactivitatea măduvei osoase, dereglările hematologice fiind ameliorate sau vindecate după splenectomie.

în hipersplenism, are loc îndepărtarea din circulația sangvină a unor cantități excesive de elemente figurate sangvine (eritrocite, granulocite, trombocite) datorită sechestrării lor intrasplenice și/sau producerii de autoanticorpi antieritrocitari, antigranulocitari sau antiplachetari care cresc vulnerabilitatea elementelor figurate la acțiunea de *clearance* a macrofagelor splenice. în splenomegalie, însăși congestia splenică pasivă alterează elementele figurate sangvine prin stagnarea lor în sinusuri și în cordoanele pulpare, cu hemoconcentrație și hipoxie consecutivă. în aceste condiții celulele sangvine devin mai vulnerabile la acțiunea fagocitară a macrofagelor din cordoanele pulpare.

Celularitatea măduvei osoase hematopoietice este normală sau, mai frecvent, de tip hiperplazic, cu reprezentare normală a liniei celulare deficitare în circulația periferică. Deși nu există dovezi certe asupra efectului umoral al splinei hiperfuncționale asupra măduvei osoase, în hipersplenism puncția medulară relevă oprirea maturării și eliberarea precoce în circulația periferică a elementelor celulare nediferențiate. Această exacerbare a furnover-ului liniei celulare afectate se evidențiază prin creșterea în circulația periferică a reticulocitelor, elementelor de diviziune a granulocitelor sau ale formelor imature ale trombocitelor. De fapt, citopenia periferică depinde atât de gradul de hipersplenism, cât și de capacitatea compensatorie a măduvei osoase, respectiv de creșterea hematopoiezei medulare.

Hipersplenismul se clasifică în primar și secundar (tabel I). Hipersplenismul este considerat primar atunci când nu poate fi identificată o boală preexistentă care ar putea fi responsabilă de hiperfuncția splenică. Hipersplenismul secundar apare în evoluția unei boli cunoscute care a dus la splenomegalie.

Hiposplenismul și asplenia

Hiposplenismul se caracterizează prin diminuarea funcțiilor splenice ca urmare a reducerii paren-

TABELUL I

Hipersplenismul primar și secundar [6,23]

I. Hipersplenismul primar
• Purpura trombocitopenică imună (boala Werlhoff)
• Anemii hemolitice congenitale - microsferocitoza ereditară (boala Minkowsky-Chauffard) - eliptocitoza - piropoichilocitoza - hemoglobinopatii (b-talazemia, anemia falcipară)
• Anemia hemolitică imună idiopatică
• Neutropenia splenică primară (sindromul Wieseman-Doan)
• Pancitopenia splenică primară (boala Doan-Wright),
II. Hipersplenismul secundar
• Hipertensiunea portală
• Boli parazitare (malarie, kala-azar)
• Infecții bacteriene cronice (tuberculoză, lues)
• Limfoame (hodgkiniene, non-hodgkiniene)
• Leucemii cronice (limfatică, mieloidă, leucemia cu „celule păroase")
• Artrita reumatoidă (sindromul Felty)
• Lupusul eritematos sistemic • Boli infiltrative (sarcoidoză)
• Tezaurismoze (boala Gaucher, boala Niemann-Pick)
• Limfo- și reticulosarcoame.

chimului funcțional sub 25%. Cauzele hiposplenismului sunt infarctele splenice extinse sau recidivante (ex. în anemia falcipară), bolile splenice infiltrative (ex. angiosarcoame), splenectomiile subtotale prea întinse.

Asplenia semnifică absența totală a funcțiilor splenice și poate fi congenitală (agenezie splenică) sau apare după splenectomia chirurgicală, iradierea splenică și după infarcte splenice repetate (autosplenectomia din anemia falcipară).

Atât hiposplenismul, cât și asplenia determină creșterea susceptibilității organismului la infecții, mai ales față de cocii încapsulați, prin reducerea producției de opsonine, împiedicarea fagocitozei și a c/earance-ului antigenilor intravasculari (absența pulpei roșii) și prin diminuarea producției de anticorpi IgG și IgM (absența pulpei albe).

Hipo- și asplenia duc la apariția în sângele circulant a eritrocitelor nucleante, a hematiilor încărcate cu corpi Howell-Jolly și corpi Heinz, a leptocitelor (eritrocite cu suprafața medie crescută) și, uneori, a macrocitozei, favorizată de prezența incluziunilor celulare. Prin eliminarea sau reducerea funcțiilor de filtru și rezervor, în circulația periferică se instalează leucocitoza cu pierderea echilibrului în sistemul leucocitar (limfo- și monocitoză absolută) și cu trombocitoză tranzitorie sau persistentă (30% din cazuri). Aceste modificări ale ele:nentelor figurate circulante sunt mai evidente după splenectomie.

Diagnosticul afecțiunilor splenice

Diagnosticul clinic constituie prima etapă diagnostică și, într-un număr semnificativ de cazuri, oferă elemente de indicație pentru investigațiile de laborator și imagistice.

Anamneză. în antecedentele bolnavilor pot fi semnalate sindroame hemoragipare sau de hemoragie digestivă, episoade repetate de anemie și icter, puseuri infecțioase recidivante, traumatisme abdominale sau toracoabdominale. Uneori traumatismul precede cu mult timp debutul clinic (rupturi de splină „în doi timpi"). Alteori, pacientul se află în tratament pentru o boală cunoscută. în chistul hidatic se vor lua în considerare condițiile epidemiologice și posibila coexistență cu localizări extrasplenice (hepatice și pulmonare).

Majoritatea pacienților cu splenomegalie acuză disconfort, plenitudine sau distensie în hipocondrul stâng. Uneori durerea în umărul stâng este primul simptom. Durerea intensă cu sau fără iradiere în umărul stâng, care survine în infarctele splenice sau în hematoamele intrasplenice, poate fi atribuită greșit unui infarct miocardic.

Prezența icterului necesită o evaluare clinică atentă pentru a decela elementele caracteristice icterului hemolitic: scaune hipercolorate, absența pruritului și a bradicardiei, asocierea sindromului anemic.

Examenul fizic. La traumatizați, sensibilitatea abdominală și ileusul paralitic sugerează în general leziuni intraabdominale și nu sunt semne caracteristice ale unei afectări splenice. Semnele Saegesser și Kehr descrise în traumatismele splinei sunt prezente doar în 25% din cazuri.

Splenomegalia. Splina în poziție normală și de dimensiuni normale nu este accesibilă palpării abdominale, încât examenul obiectiv nu poate furniza elemente pozitive în cazul unor afecțiuni splenice fără splenomegalie (purpura trombocitopenică imună). De asemenea, splenomegalia ușoară sau moderată poate fi decelată cu dificultate, în particular la pacienții obezi. Examinarea trebuie efectuată în inspirație profundă, în decubit dorsal și în decubit lateral drept, cu mâna stângă a examinatorului plasată sub rebordul costal stâng. Percuția poate releva creșterea matității splenice proximal coasta IX sau/și distal de coasta XI, dar rezultatele fals-

pozitive sunt posibile datorită mișcărilor respiratorii și stării de plenitudine a organelor vecine (stomac, colon). Pentru evitarea erorilor diagnostice, suspiciunea clinică va fi elucidată prin examinări imagistice: ecografie, TC sau scintigrafie hepatosplenică.

Splenomegalia se percepe la palpare ca o masă tumorală situată în hipocondrul stâng care este balotabilă, urmează mișcările respiratorii, este mată la percuție și prezintă o margine crenelată. Forma și suprafața splinei pot fi păstrate sau sunt profund modificate de procesul patologic.

Deși bolile care evoluează cu splenomegalie sunt extrem de variate (tabel II), doar 6 mecanisme fiziopatologice sunt implicate, singure sau în asociere, în creșterea volumului splinei (14):

1) hiperplazia sistemului reticuloendotelial și/sau a celui imunitar (endocardita bacteriană, sindromul Felty, sferocitoza ereditară, talazemia, faza precoce a anemiei falcipare);

2) hipertensiunea portală (ciroze, tromboza venei porte, tromboza venosplenică sau a venelor suprahepatice);

3) tumorile splenice maligne, primare (limfoame, angiosarcoame) sau secundare (leucemii, metastaze);

4) hematopoieza extramedulară în splină (metaplazie mieloidă);

5) infiltrația splenică cu substanțe anormale (amiloidoză, boala Gaucher);

6) tumorile benigne (chisturi, hemangioame, limfangioame).

Splenomegalia din bolile infecțioase este determinată de creșterea celularității intrasplenice prin proliferarea limfocitelor și macrofagelor. Splenomegalia este adesea prezentă în septicemii și în infecțiile granulomatoase (micobacterii, fungi). în bolile imune (artrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic), splenomegalia este cauzată de hiperplazia limfoidă, a macrofagelor și plasmocitelor. Splenomegalia din hipertensiunea portală este consecința unei congestii cronice pasive. Sindromul Banti din evoluția hipertensiunii portale se caracterizează prin splenomegalie congestivă și hipersplenism, atestate histologic de acumularea eritrocitelor și hiperplazie reticuloendotelială în pulpa roșie. în anemiile hemolitice congenitale se constată acumularea de eritrocite anormale în sinusurile și cordoanele pulpei roșii. Metaplazia mieloidă crește volumul splenic prin hematopoieza intrasinusoidală, cu distensia sinusurilor pulpare. Bolile infiltrative maligne duc la splenomegalie prin creșterea focală sau difuză a elementelor celulare limfoide ale pulpei albe (boala

TABELUL II

Etiologia splenomegaliilor (14)

I. **Infecții** Mononucleoza infecțioasă Septicemii bacteriene Endocardita bacteriană Abcesele splenice Tuberculoza Sifilisul congenital Malaria Leishmanioza Tripanosomiaza Sindromul imunodeficienței câștigate (SIDA) Hepatita virală Histoplasmoza diseminată	V. **Boli Infiltrative ale splinei** A. Benigne Amiloidoză Boala lui Gaucher Boala lui Niemann-Pick Granulomatoza multifocală cu celule Langerhans B. Maligne Sindroame mieloproliferative Leucemii Limfomul Hodgkin Limfoame
II. **Bolile imunoreglării** Trombocitopenia imună Anemia hemolitică imună Neutropenia imună Artrita reumatoidă (sindrom Feity) Lupusul eritematos sistemic Limfadenopatia angioimunoblastică	VI. **Tumorile splinei** A. Benigne Hamartroame Fibroame Hemangioame Limfangioame Chisturi splenice B. Maligne: primare metastatice
III. **Dereglări ale fluxului splenic** Ciroza postnecrotică Ciroza Laennec Schizostomiaza hepatică Obstrucția venei porte Cavernomul portal Obstrucția venei splenice Anevrismele arterei splenice Obstrucția venelor suprahepatice Insuficiența cardiacă congestivă	VII. **Alte boli** Splenomegalia idiopatică Tireotoxicoza Anemia feriprivă Sarcoidoza Berilioza
IV. **Boli cu eritrocite anormale** Sferocitoza Anemia falcipară Ovalocitoza Talazemia	

Hodgkin, limfomul limfocitic sau leucemia granulocitară cronică, sindroame leucemice acute, metastaze de carcinom). Tezaurismozele (boala Gaucher, boala Niemann-Pick) produc splenomegalie prin creșterea histiocitelor în pulpa roșie. în sarcoidoză, splenomegalia se datorește inflamației granulomatoase a țesutului limfoid al pulpei albe.

Volumul splenomegaliei diferă după etiologie. Splenomegalia ușoară (sub 500 g) se întâlnește în malaria acută, febra tifoidă, endocardita bacteriană, lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă, talazemia minoră, leucemia acută, purpura trombocitopenică imună, chisturi splenice. Splenomegalia moderată (500-1000 g) apare în ciroză, limfoame, mononucleoza infecțioasă, anemii hemolitice, abce-

se splenice, infarcte splenice, amiloidoză. Splenomegalia gigantă (peste 1000 g) este constatată în leucemia mieloidă cronică, metaplazia mieloidă, leucemia cu celule păroase, tezaurismoze, sarcoidoză, talazemia majoră, malaria cronică, luesul congenital, hipertensiunea portală, leishmanioză.

Diagnostic diferențial. Durerea intensă în hipocondrul stâng și decelarea unei splenomegalii dureroase sugerează hematomul splenic subcapsular sau ruptura splenică (posttraumatice sau „spontane" din malarie, febra tifoidă, mononucleoza infecțioasă), infarctul splenic (anemie falcipară, embolii arteriale) și, mai rar, metastazele splenice difuze sau hemoragia într-un chist splenic.

Splenomegalia cu sindrom febril acut poate fi expresia endocarditei bacteriene, mononucleozei infecțioase, tuberculozei sau histoplasmozei. Febra, adenopatia periferică și splenomegalia, cu sau fără *rash* cutanat sau artralgii, apar în mononucleoza infecțioasă, sarcoidoză, limfomul Hodgkin, lupusul eritematos.

Debutul acut cu sindrom anemic și splenomegalie cu sau fără hemoragii sugerează anemia hemolitică, sindroamele mieloproliferative sau leucemia acută.

Splenomegalia apare într-un mare număr de boli cronice: hipertensiunea portală în care sunt prezente și alte simptome caracteristice (stigmate de ciroză, circulație colaterală, ascită), sindrom Felty (artrită reumatoidă, leucopenie), leucemie limfocitică cronică și limfoame (adenopatie periferică), policitemia vera (pletoră și creșterea hematocritului), leucemie mieloidă cronică sau alte sindroame mieloproliferative și hemoglobinopatii (scădere ponderală).

Diagnosticul de laborator. Modificările biochimice și hematologice din bolile sistemice cu afectarea splinei sunt determinate de afecțiune primară și vor fi expuse la capitolele respective. Pentru decizia terapeutică, în speță pentru indicația de splenectomie, examinările hematologice vizează diagnosticul hipersplenismului prin decelarea citopeniei periferice (trombocitopenie, leucopenie, anemie = singure sau în asociere), a anticorpilor față de elementele celulare sangvine (testul Coombs direct și indirect) și a regenerării medulare (prin puncția măduvei osoase), precum și stabilirea teritoriului de hipersechestrație a celulelor sangvine marcate cu izotopi (dominantă sau exclusiv intrasplenică).

Diagnostic imagistic. *Radiografia abdominală pe gol* poate releva creșterea umbrei splenice, dislocarea gastrică, ridicarea hemidiafragmului stâng, ocluzie intestinală (paralitică sau prin compresiune), calcifieri splenice. Pentru estimarea modificărilor de volum, dimensiunile splinei vor fi raportate la vertebrele T12-L3.

Ecografia abdominală este metoda de elecție în diagnosticul afecțiunilor splenice. Avantajele sale sunt indiscutabile: neinvazivitatea, posibilitatea examinării la patul pacientului și a repetării sale ori de câte ori este necesar. Ecografia oferă informații rapide și cu o acurateța de 90% asupra formei, dimensiunilor, poziției și raporturilor splinei cu organele din jur, dar și asupra modificărilor structurii parenchimale. în același timp, ea decelează modificările altor organe abdominale și colecțiile peritoneale sau pleurale.

în special la pacienții șocați cu traumatisme abdominale închise sau politraumatisme, ecografia de urgență permite un diagnostic expeditiv și precis al leziunilor viscerelor abdominale parenchimatoase și al colecțiilor peritoneale și retroperitoneale. Prin simplitatea sa tehnică, ecografia a devenit procedeul ideal pentru urmărirea evoluției leziunilor intraabdominale și, în speță, o metodă de *screening* în afecțiunile splenice.

Tomografia computerizată (TC) furnizează informații suplimentare și de o calitate mai bună în privința naturii, numărului, dimensiunilor și întinderii proceselor patologice splenice fiind considerată cea mai bună metodă imagistică pentru evaluarea globală a exinderii leziunilor. Ea permite examinarea simultană a organelor vecine și a raportului lor cu splina oferind date utile în diagnosticul diferențial. Acuratețea TC în depistarea leziunilor traumatice ale splinei și organelor abdominale ajunge la 97%, fiind utilizată pentru calcularea scorului de severitate. Dezavantajele principale ale TC sunt costul mai ridicat, disponibilitatea limitată în urgență și interferarea cu unele echipamente de resuscitare, în principiu, indicațiile sale elective și în urgențe decurg din ineficienta informațiilor ecografice.

Rezonanța magnetică nucleară este mai puțin sensibilă în decelarea leziunilor splenice focale și nu este utilă, în mod special, în traumatisme. Folosirea mediului de contrast T2 permite diferențierea între splenomegaliile prin leziuni benigne de cele maligne și ameliorează îndeosebi diagnosticul preoperator al bolilor limfoproliferative.

Scintigrafia splenică. Utilizarea curentă a ecografiei și TC a redus indicațiile scintigrafiei în diagnosticul afecțiunilor splenice. Metoda permite măsurarea exactă a dimensiunilor și formei splinei, relevă prezența leziunilor care dislocă sau înlocuiesc parenchimul splenic funcțional (hematoame, abcese, infarcte, tumori), decelează splinele accesorii și oferă informații asupra funcțiilor splenice

(hipersplenism, viabilitatea autotransplantelor splenice).

Scintigrafia cu sulf coloidal marcat cu ^{99m}Tc, care se fixează în sistemul reticuloendotelial splenic, este procedeul convențional prin care se evidențiază modificările de volum și leziunile intrasplenice. în traumatismele splinei fără hemoperitoneu sau cu hemoragie intraperitoneală moderată, metoda este precisă în determinarea extinderii leziunilor traumatice ale parenchimului, cu condiția să se efectueze din proiecții multiple.

Scintigrafia cu hematii alterate prin căldură și marcate cu ^{99m}Tc (sau 51 Cr) sau scintigrafia cu trombocite marcate cu ^{99m}Tc își mențin actualmente indicația în diagnosticul funcțional pre- și postoperator. Efectuate preoperator în anemia sferocitară și trombocitopenia imună, scintigrafia cu hematii sau plachete marcate stabilește sediul și amploarea sechestrării celulelor sangvine și evidențiază splinele accesorii care vor trebui îndepărtate în cursul splenectomiei. Splenectomia va oferi rezultate optime dacă modificările scintigrafice relevă reducerea timpului de înjumătățire și acumularea preponderentă a radioactivității la nivelul splinei. Scintigrafia postoperatorie este utilă la pacienții cu splenectomie parțială și la cei cu autotransplant heterotopic splenic pentru a evalua funcționalitatea parenchimului splenic prezervat.

Arteriografia. Arteriografia selectivă celiacă și splenică, procedeu imagistic invaziv, este indicată pentru diagnosticul afecțiunilor splenice vasculare: anevrisme sau fistulele arteriovenoase și hipertensiunea portaiă în care timpul venos al examinării oferă imagini echivalente cu ale splenoportografiei clasice. în chirurgia splenică electivă și la pacienții la care se pune problema conservării parenchimului splenic (splenectomii parțiale), arteriografia furnizează informații asupra anatomiei vasculare. De asemenea este indicată la pacienții la care se preconizează embolizarea arterei splenice în scop terapeutic.

în traumatismele splenice, angiografia a fost înlocuită de procedeele imagistice neinvazive sau miniinvazive. Efectuarea sa va fi luată în considerare după evaluarea ecografică și prin TC și numai la pacienții stabili hemodinamici, care previzibil suportă examinarea și la care se preconizează chirurgia splenică conservativă.

Lavajul peritoneal diagnostic. Puncția-lavaj a cavității peritoneale este indicată în traumatismele abdominale închise, în care reprezintă procedeul cel mai expeditiv pentru evidențierea sau confirmarea hemoragiei intraperitoneale. Lavajul peritoneal este sensitiv și specific în decelarea unei cantități de 20 ml de sânge intraperitoneal. La pacienții suspectați de leziuni traumatice ale splinei, lavajul va fi precedat sau completat cu ecografia abdominală și/sau TC, dacă starea generală și evoluția clinică permit efectuarea tomografiei. Rațiunea efectuării acestor explorări imagistice este aceea de a decela leziunile splenice, sursa posibilă a hemoragiei peritoneale. Lavajul peritoneal are utilitate diagnostică și la pacienții cu instabilitate hemodinamică, la care explorările imagistice (ecografia și/sau TC) sunt neconcludente pentru revărsat peritoneal.

Metoda are puține contraindicații: graviditatea, chirurgia abdominală anterioară, obezitatea morbidă. In aceste situații puncția-lavaj fie este dificilă, fie incubă riscul unor leziuni iatrogene. Unii o contraindică formal la pacienții care au indicații clinice și imagistice ferme pentru laparotomie de urgență (26). Dintre cele patru procedee standard pentru efectuarea lavajului peritoneal, tehnica Seldinger este cea mai utilizată, întrucât oferă rezultate optime și cu o rată minimă de complicații: cu pacientul plasat în decubit dorsal, cateterul de lavaj se introduce cu ajutorul unui trocar, imediat subombilical, pe linia mediană, după prealabilă anestezie locală și printr-o mică incizie cutanată. Dacă pe cateter se drenează sânge, lavajul este clar pozitiv. Dacă nu apare sânge, se introduce ser fiziologic în cavitatea peritoneală (1000 ml la adulți, 500 ml la copii), care apoi este aspirat și examinat vizual și în laborator. Olsen (citat de 17, 26) aplică cateterul pe o pagină scrisă: dacă opacitatea lichidului extras nu permite citirea scrisului, testul este pozitiv, iar dacă citirea este dificilă, testul este considerat slab pozitiv. Lichidul clar semnifică un rezultat negativ. Rezultatul poate fi exprimat prin valoarea hematocritului în lichidul de lavaj: peste 2 test pozitiv, sub 2 test ușor pozitiv.

Rezultatele fals-pozitive se datoresc hemoragiilor de la locul puncției sau leziunilor accidentale intraabdominale. De asemenea, testul este pozitiv în traumatismele abdominale ce nu necesită tratament chjrurgical de urgență (ex. fracturi de bazin, hemoragii retroperitoneale autolimitante).

Laparoscopia. Dezvoltarea tehnologiei și răspândirea chirurgiei laparoscopice au readus în actualitate laparoscopia diagnostică în afecțiunile splenice. în traumatismele abdominale, ea evită laparotomia diagnostică pe care nu o poate elimina complet TC preoperatorie și, în același timp, oferă alternative terapeutice miniinvazive în leziunile splenice. De asemenea, laparoscopia poate înlocui

laparotomia de stadiatizare în limfoamele Hodgkin și non-Hodgkin.

SPLENOPATII CHIRURGICALE

Anomaliile splinei

Asplenia congenitală (absența completă a splinei sau sindromul Ivemark) este foarte rară. în 80% din cazuri ea se asociază cu alte malformații grave (pulmonare, cardiovasculare, hepatobiliare). Majoritatea pacienților mor în copilărie.

Hipoplazia congenitală a splinei este mai frecventă.

Polisplenia este consecința defectelor în fuzionarea mugurilor splenici, pacientul având două sau mai multe mase splenice (spline) de dimensiuni relativ egale. Anomalia asociază 20% din atreziile congenitale ale căilor biliare extrahepatice. Polisplenia poate fi recunoscută prin ecografie sau scintigrafie splenică, care au indicație la toți pacienții cu atrezia căilor biliare.

Splinele accesorii sunt relativ frecvente, fiind întâlnite la 10% din populație. Sediul lor de predilecție este hilul splenic și ligamentele splenice. Diagnosticul se precizează scintigrafie sau intraoperator.

Fuziunea splenogonadică este o anomalie excepțională, cu două variante. Splina și gonada sunt unite printr-un cordon fibros care conține insule splenice și poate comprima viscerele abdominale, în a doua variantă, una sau mai multe mase splenice sunt atașate gonadei. Manifestări clinice posibile sunt tumefierea testiculară, uneori în timpul unei septicemii sau accesului de malarie și, excepțional, ocluzia intestinală. Diagnosticul preoperator poate fi făcut prin scintigrafie. Tratamentul constă în ablația cordonului de joncțiune și a țesutului splenic ectopic.

Splina mobilă semnifică mobilitatea anormală a splinei datorită laxității excesive și lungimii anormale a pediculului vascular și a ligamentelor de susținere (pancreaticosplenic, splenorenal și splenofrenic). în aceste condiții splina poate ajunge în fosa iliacă stângă și, mai rar, în fosa iliacă dreaptă, splenomegalia favorizând migrarea organului. Splina poate rămâne mobilă, schimbându-și sediul în raport cu modificările poziției corpului sau contactează aderențe cu organele din jur. Ectopia splinei se poate asocia cu alte anomalii abdominale: mezenter comun, agenezie renală stângă.

în absența complicațiilor, splina mobilă se palpează ca o tumoră abdominală căreia i se pot percepe incizurile caracteristice marginii anterioare a splinei. Asocierea cu splenomegalia importantă poate determina compresiune pe tubul digestiv și crize de subocluzie intestinală.

Complicația cea mai frecventă și severă este torsiunea splinei în jurului pediculului său vascular. Ea este amorsată de prezența proceselor patologice care creează inegalități de greutate între diferitele zone splenice și de variațiile bruște ale presiunii abdominale (schimbări de poziție, eforturi fizice intense, postpartum). Torsiunea poate fi parțială sau completă. Uneori torsionarea splinei antrenează și alte viscere abdominale (flexura colică stângă) cauzând ocluzii intestinale prin volvulus. Consecințele torsiunii pediculului splenic sunt: infarctul splenic total, ruptura splenică cu hemoperitoneu, tromboza venei splenice care se poate extinde spre trunchiul portal (piletromboză).

Tabloul clinic este cel de abdomen acut chirurgical și se caracterizează prin durere abdominală intensă, grețuri, vărsături, ileus paralitic, semne de revărsat peritoneal, tumoră abdominală dură și sensibilă care crește progresiv în volum. Uneori, pacientul prezintă în antecedente episoade de torsiuni parțiale recidivante. Ecografia evidențiază tumora, hemoperitoneul și tromboza axului venosplenic, în contextul absenței imaginii splenice în hipocondrul stâng.

Tratamentul splinei mobile compresive sau cu torsiuni recidivante este splenopexia, dacă procesul patologic splenic asociat nu impune splenectomia.

Torsiunea pediculului splenic impune laparotomia de urgență. în absența infarctului splenic se efectuează devolvularea și splenopexia. Infarctul splenic total se rezolvă prin splenectomie.

Traumatismele splinei

Splina este organul abdominal cel mai frecvent lezat în traumatismele abdominale și toracoabdominale (60% din cazuri) [17]. Incidența leziunilor traumatice ale splinei a crescut în ultimii ani, paralel cu frecvența crescândă a traumatismelor abdominale închise prin accidente de circulație și a celor penetrante prin agresiuni.

Etiopatogenie

Traumatismele exogene sunt cauza principală a leziunilor splenice. Majoritatea traumatismelor sunt închise (contuzii, striviri). Agentul traumatic acționează mai frecvent prin mecanism direct, exercitând compresiunea hipocondrului stâng și/sau a

bazei hernitoracelui stâng, dar pot surveni și leziuni splenice prin mecanism indirect („contralovitură"). în 70-80% din cazuri, ruptura traumatică a splinei se datorește accidentelor de circulație și numai în 20% din cazuri este consecința accidentelor de muncă, casnice sau sportive. Deseori, lezarea splinei survine în cadrul unor politraumatisme, leziunile coexistente putând masca simptomatologia rupturii splenice. Politraumatismul implică anumite priorități terapeutice, în cadrul cărora rezolvarea hemoragiei splenice reprezintă o urgență vitală.

Tipul lezional în toate traumatismele închise ale splinei este *ruptura splenică.* Localizarea și întinderea leziunilor splenice depinde în primul rând de forța și direcția de acțiune a agentului traumatic, dar este condiționată și de sediul splinei între rebordul costal și coloana vertebrală și de starea parenchimului splenic. Afecțiunile splenice preexistente (splenomegaliile din malarie, mononucleoza infecțioasă, hemopatiile maligne etc.) expun splina la ruptură, adesea în cursul unor traumatisme minore, nereținute de pacient, ceea ce explică de ce termenul de „ruptură spontană" a splinei patologice este eronat. Cauza rupturii splenice poate fi friabilitatea crescută a parenchimului, volumul splenic excesiv de mare, infarctul splenic recent sau necroza tumorală postchimioterapie. Ruptura spontană veritabilă a splinei (absența traumatismului exogen, parenchim splenic fără leziuni patologice sau traumatice) este o raritate. Ea poate surveni la gravide, în cursul travaliului sau la copii în perioada neonatală (naștere dificilă, aplicare de forceps).

Plăgile splinei sunt mai rare și survin în cadrul unor agresiuni prin arme albe sau de foc. Splina este lezată mai frecvent în plăgile toracoabdominale, ceea ce explică incidența mare a leziunilor pluriviscerale (perete toracic, pleură, diafragm, colon, stomac). în plăgile abdominale este afectată splina mărită în volum, mai ales când splenomegalia depășește rebordul costal.

Leziunile iatrogene ale splinei pot surveni în cursul intervențiilor chirurgicale pe etajul abdominal superior (rezecții gastrice, gastrectomie totală, cura herniei hiatale, vagotomie, hemicolectomie stângă, colectomie segmentară pe colonul transvers, nefrectomie stângă, rezecții pancreatice) sau în timpul unor explorări diagnostice invazive (puncție splenică, splenoportografie, toracocenteză, biopsie renală stângă, colonoscopie). Leziunile accidentale intraoperatorii sunt consecința unor tehnici chirurgicale intempestive și sunt favorizate de aderențele perisplenice. Frecvența lor nu este neglijabilă, în unele statistici operatorii 8-20% din totalul splenectomiilor fiind efectuate pentru leziuni iatrogene (6, 26).

Morfologie

Rupturile și plăgile splinei pot îmbrăca aspecte morfologice foarte variate ca localizare, întindere în suprafață și profunzime și consecințe, explicând multiplele forme clinice. Datorită structurii sale de organ parenchimatos bogat vascularizat, consecința imediată a oricărei leziuni traumatice a splinei este hemoragia care poate fi limitată (hematom subcapsular sau perisplenic) sau poate determina hemoperitoneu în cantitate variabilă.

Hematomul subcapsular apare exclusiv după traumatismele exogene închise în care este conservată integritatea capsulei. El poate avea extindere variabilă în parenchim. Hematomul subcapsular poate evolua spontan spre ruptură capsulară cu hematom perisplenic sau hemoperitoneu (hematom expansiv), spre formare de pseudochist sau abces splenic sau spre vindecare prin rezorbție și organizare conjunctivă.

Hematomul perisplenic este consecința efracției capsulare, care poate surveni primar în timpul traumatismului sau secundar în evoluția unui hematom intrasplenic progresiv. Hemoragia mai lentă, dispoziția ligamentelor peritoneale ale splinei și existența aderențelor perisplenice favorizează autolimitarea sa în ruptură splenică. Poate evolua spre închistare sau ruptură secundară în marea cavitate peritoneală.

Rupturile splenice cu hemoperitoneu sunt cele mai frecvente. Rupturile parenchimale profunde, cu sediul pe fața convexă și iradiate spre hil, cu lezarea unor elemente vasculare importante, explică rapiditatea și abundența hemoragiei. Aspectul lezional poate fi extrem de complex, cu explozia parenchimului și detașarea unor fragmente de țesut splenic.

Ruptura sau smulgerea pediculului splenic este o eventualitate rară, dar extrem de gravă prin declanșarea unei hemoragii fudroaiante. Ea survine în traumatismele puternice aplicate pe fața laterală a bazei hemitoracelui stâng, care comprimă hilul splenic pe coloana vertebrală. Revenirea bruscă a splinei la locul său rupe elementele vasculare pediculare.

Plăgile splenice prin arme albe sunt de obicei liniare, de profunzime variabilă și de obicei menajează hilul organului. Secționarea pediculului splenic este o eventualitate rară. Plăgile prin arme de

foc pot produce leziuni complexe, uneori cu explozia și fragmentarea parenchimului splenic.

Diagnostic clinic

Manifestările clinice ale traumatismelor splinei sunt extrem de variate, fiind condiționate de severitatea și rapiditatea hemoragiei, natura traumatismului, coexistența leziunilor traumatice abdominale și extraabdominale și de timpul scurs de la traumatism. Expresia clinică proprie leziunilor splenice traumatice poate fi sistematizată în câteva forme clinice principale.

Cea mai frecventă este forma cu *hemoragie intrapehtoneală patentă* sau cu „inundație peritoneală" (75% din cazuri) care asociază semnele șocului hemoragie cu cele ale revărsatului peritoneal și cu semnele localizării lezionale.

Șocul hipovolemic se manifestă clinic prin paloare intensă, vedere încețoșată, agitație, sete, dispnee, lipotimii, extremități reci și umede, hipotensiune arterială, puls periferic filiform, oligurie. Instalarea brutală a șocului și rezistența sa la terapia de reechilibrare volemică sunt semne de hemoragie severă, care impune laparotomia de urgență. Mai des, șocul inițial răspunde temporar la terapia volemică, pacientul rămânând cu instabilitate hemodinamică. Alteori șocul lipsește la început, pacientul prezentând doar semnele anemiei acute. în aceste cazuri, diagnosticul leziunii splenice se bazează pe antecedente (contuzie forte a hipocondrului stâng sau regiunii lombare stângi, strivirea bazei hemitoracelui stâng, plăgi cu traiect prin loja splenică, fracturi costale inferioare), semnele locale, semnele revărsatului peritoneal și pe explorarea imagistică în urgență.

Semnele locale care pledează pentru o leziune splenică sunt durerile spontane localizate în hipocondrul stâng și/sau flancul stâng, care iradiază, spontan sau în timpul palpării, în umărul stâng (semnul Kehr) și subscapular stâng sau la baza gâtului (semnul Saegesser), sensibilitate la palparea sau decompresiunea hipocondrului stâng, cu sau fără apărare sau contractură musculară la acest nivel - expresie a contuziei parietale sau a leziunii unui viscer cavitar. Rareori, în hipocondrul stâng se percepe o masă tumorală cu limite imprecise, sensibilă și mată la percuție, care este expresia unui hematom perisplenic.

Revărsatul peritoneal (hemoperitoneul) se trădează prin distensie abdominală, matitate deplasabilă (semnul Ballance), diminuarea sau absența zgomotelor intestinale (ileus paralitic) și bombarea fundului de sac Douglas. Asocierea sensibilității și contracturii abdominale difuze sugerează iritația peritoneală prin leziune de viscer cavitar.

Hematomul intra- și perisplenic poate debuta imediat după traumatism printr-o stare sincopală, cu dureri intense în hipocondrul stâng, însoțite de grețuri, vărsături sau instalarea sa este marcată de un șoc hipovolemic de scurtă durată, din care pacientul își revine complet. Alteori, simptomele inițiale sunt discrete și se accentuează treptat trădând constituirea lentă a colecției sangvine. Ele sunt dominate de dureri în hipocondrul stâng, cu sau fără iradierea caracteristică.

La examenul local, se constată sensibilitate și împăstare în hipocondrul stâng sau la acest nivel se palpează o tumoră sensibilă, mată, greu delimitabilă.

în evoluția ulterioară pacientul continuă să prezinte dureri discrete în hipocondrul stâng, paloare, mici lipotimii și tahicardie (anemie posthemoragică), subfrebilitate și subicter prin rezorbția hematomului, meteorism, uneori jenă respiratorie și vărsături. Diagnosticul se precizează prin investigații imagistice (ecografie, TC), care vor fi utilizate și pentru monitorizarea evoluției locale spre rezorbție sau spre extindere și ruptură în marea cavitate peritoneală.

Forma cu hemoragie în doi timpi este expresia rupturii secundare a hematoamelor intra- și perisplenice. în tabloul clinic se pot recunoaște trei faze de evoluție: etapa inițială a leziunii splenice cu formarea hematomului, perioada de ameliorare incompletă (interval liber) cu durată de 2-3 zile sau câteva săptămâni și faza de reluare a hemoragiei marcată de accentuarea semnelor locale (durere intensă, cu iradiere în umăr și extindere abdominală, împăstare sau contractură) concomitent cu apariția semnelor revărsatului peritoneal și cu instalarea șocului hipovolemic.

Diagnostic paraclinic

Examinările de laborator evidențiază anemia, scăderile inițiale ale hematocritului și hemoglobinei reflectând rata sângerării. în peste 80% din cazurile cu rupturi splenice izolate se constată leucocitoza de 10-15 OOO/mm^3 și/sau trombocitoză de peste 400 000/ mm^3.

Investigațiile imagistice vor fi efectuate numai după instituirea tratamentului volemic și stabilizarea hemodinamică a pacientului.

Radiografia simplă toracoabdominală poate releva lărgirea umbrei splenice sau a lojei splenice, dislocarea stomacului și/sau a colonului, ridicarea hemidiafragmului stâng (hematom subcapsular sau

al lojei splenice), semne de revărsat peritoneal (separarea intestinului de conturul parietal, semnul „urechii de câine" în pelvis, ileus paralitic), revărsat pleural stâng și atelectazie bazală, fracturi costale inferioare. Absența modificărilor radiologice nu exclude diagnosticul de leziune splenică.

Ecografia abdominală va fi indicată sistematic la toți pacienții cu traumatisme abdominale pentru a depista leziunile splenice oculte sau mascate și, în cazurile severe, va fi efectuată de urgență, la patul pacientului, simultan cu terapia de refacere volemică. Semnele ecografice ale leziunilor splenice traumatice includ: creșterea în volum, structura neomogenă cu zone hipoecogene, neregularități de contur, conturul dublu, colecții extrasplenice, dislocarea organelor din jur, lichid liber în cavitatea peritoneală. Ecografia decelează și leziunile asociate, îndeosebi hepatice, pancreatice și renale, precum și colecțiile retroperitoneale. Ea poate fi repetată ori de câte ori este necesar, fiind cea mai adecvată metodă imagistică de monitorizare a leziunilor traumatice splenice și intraabdominale.

Tomografia computerizată (TC) este complementară ecografiei fiind indicată în traumatismele severe (politraumatisme) pentru precizarea leziunilor splenice, aspectele TC având și predictivitate bună în tratamentul de salvare a splinei, pentru diagnosticul leziunilor traumatice asociate, la pacienții cu ecografie neconcludentă și, de asemenea, pentru monitorizarea evoluției hematoamelor intra- și perisplenice.

Semnele TC care pledează pentru leziuni splenice traumatice sunt: focare hipo- sau hiperdense în parenchim care nu se intensifică după administrarea i.v. a substanței de contrast, colecție perisplenică și/sau intraperitoneală. în 1986, Bountain și Gould (citați de 17) au preconizat o clasificare a leziunilor splenice traumatice bazată pe aspectele TC (tabel III).

TABELUL III

Clasificarea TC a traumatismelor splenice
(Bountain și Gould, citați de 17)

Clasa	Aspect TC
1	Efracție capsulară Hematom subcapsular Leziune parenchimatoasă nesemnificativă
II	Ruptură capsulară unică sau multiplă Leziuni ale parenchimului, fără interesarea hilului.
III	Rupturi profunde, unice sau multiple, cu interesarea hilului și a vaselor hilare
IV	Zdrobirea splinei cu fragmentarea și privarea sa de aport sangvin.

Scintigrafia splenică cu sulf coloidal marcat cu ^{99m}Tc reprezintă o metodă diagnostică convenabilă pentru acuratețea sa în determinarea extinderii leziunilor splenice traumatice, cu deosebire la pacienții cu lavaj peritoneal negativ sau ușor pozitiv. Leziunile splenice se trădează scintigrafic prin: defecte de captare intrasplenică, liniare sau stelate, ce se extind de la suprafața splinei în profunzime; întreruperea conturului splenic; evidențierea a două sau mai multe fragmente splenice separate; absența imaginii scintigrafice (întreruperea vaselor splenice, avulsia splenică). Explorările ecografice și TC au limitat indicațiile scintigrafiei splenice la traumatizați.

Arteriografia selectivă are indicații rare în traumatismele splenice. Ea va fi efectuată numai după evaluarea ecografică și prin TC și vizează triajul pacienților candidați la tratamentul conservativ sau la embolizare hemostatică. Semnele angiografice ale traumatismelor splenice sunt: extravazarea substanței de contrast în faza arterială, lărgirea și estomparea conturului splenic, arii avasculare intrasplenice în faza parenchimatoasă.

Lavajui peritoneal este indicat pentru confirmarea hemoperitoneului suspectat clinic, pentru diagnosticul hemoragiilor intraperitoneale oculte, ca și pentru monitorizarea evoluției hematoamelor intra- și/sau perisplenice. Rezultatele sale trebuie interpretate în contextul datelor clinice și imagistice. Puncția și lavajul peritoneal au indicație specială la pacienții comatoși, la care semnele hemoperitoneului sunt mascate.

Laparoscopia diagnostică va fi luată în considerare la pacienții cu traumatisme închise, stabilizați hemodinamic și la care indicațiile laparotomiei de urgență nu sunt clare și vizează doar precizarea diagnosticului. Accesibilitatea la echipamentul necesar chirurgiei splenice celioscopice și experiența în chirurgia laparoscopică de,urgență reprezintă condiții indispensabile aplicării acestui procedeu de diagnostic și tratament.

Clasificarea rupturilor splenice

Complexitatea leziunilor splenice produse în traumatismele închise, gravitatea clinică diferită, tendințele actuale spre o chirurgie de conservare a parenchimului splenic, îndeosebi la copii și adulții tineri, ca și necesitatea codificărilor terapeutice au impulsionat preconizarea și utilizarea unor clasificări morfologice.

Dintre multiplele clasificări propuse vom reda doar pe cele care fundamentează conduita terapeu-

tică actuală. „Asociația Americană pentru Chirurgia Traumatismelor" adoptă, în 1987, scala de severitate a leziunilor traumatice ale viscerelor parenchimatoase (26), inclusiv ale splinei, cu impact direct în atitudinea terapeutică (tabelul IV).

TABELUL IV

Scala de leziuni traumatice parenchimatoase (splină, ficat, rinichi) publicată în J.Trauma, 1989 (26)

Grad*	Leziuni**
I	• Hematom subcapsularcapsular ce nu se extinde, < 10% din suprafața splinei • Ruptură capsulară nesângerândă, cu profunzime < 1 cm în parenchim
II	• Hematom subcapsular neexpansiv, ocupând 10-15% din suprafața organului • Hematom intraparenchimatos neexpansiv, cu diametrul mai mic de 2 cm. • Ruptură capsulară cu hemoragie activă, cu profunzime în parenchim de 1-3 cm. și care nu interesează vasele trabeculare
III	• Hematom subcapsular ce afectează peste 50% din suprafața splinei sau hematom expansiv • Hematom subcapsular rupt, cu hemoragie activă • Hematom în parenchim cu diametrul de peste 2 cm sau expansiv • Ruptură parenchimală cu profunzime peste 3 cm sau interesând vase trabeculare
IV	• Hematom intraparenchimal rupt cu hemoragie activă • Rupturi ce interesează vasele hilare sau segmentare cu devascularizație majoră (peste 25% din organ)
V	• Fragmentarea totală a splinei (distrucție splenică completă) • Leziuni vasculare hilare care devascularizează organul

Legendă: * crește cu 1 grad dacă există leziuni multiple ale aceluiași organ
** se bazează pe evaluarea corectă prin investigații imagistice complete, intraoperator sau la autopsie.

Această clasificare, de altfel logică, se bazează pe evaluarea detaliată și precisă a leziunilor morfologice, care nu este totdeauna posibilă numai prin explorarea intraoperatorie necesitând coroborarea acesteia cu examinările imagistice preoperatorii și uneori cu examenul anatomopatologic al piesei de splenectomie. Stabilirea intraoperatorie a gradului de severitate lezională este îndeosebi dificilă la pacienții a căror stare generală alterată sau la care necesitatea imperioasă a laparotomiei de urgență nu au permis efectuarea examinării TC preoperatorii. Din aceste considerente, chirurgii germani (26) utilizează o clasificare mai simplă și mai pragmatică (tabelul V).

TABELUL V

Clasificarea rupturilor splenice (26)

Grad	Leziuni traumatice
0	• hematom subcapsular
1	• ruptură capsulară
2	• rupturi superficiale ale parenchimului fără interesarea hilului
3	• rupturi parenchimale profunde interesând parțial hilul și arterele segmentare • fragmentarea totală a unui pol splenic
4	• fragmentarea completă a splinei și/sau • ruptură hilară totală

Tratament

Tratamentul pacienților cu leziuni traumatice ale splinei și hemoragie patentă este de extremă urgență și se bazează pe evaluarea expeditivă a modificărilor funcțiilor vitale, în mod particular la politraumatizați. în privința metodelor de tratament care se adresează leziunile splenice, acestea se selecționează în raport cu severitatea hemoragiei intraperitoneale, natura și gravitatea leziunilor splenice, leziunile traumatice coexistente, starea anterioară a parenchimului splenic și terenul biologic al pacientului.

Tratamentul leziunilor traumatice ale splinei normale

Obiectivele majore ale terapiei actuale a traumatismelor splinei normale sunt;

(1) reechilibrarea funcțiilor vitale, dacă acestea sunt afectate (refacere volemică, resuscitarea cardiorespiratorie);

(2) oprirea rapidă, eficientă și definitivă a hemoragiei splenice;

(3) conservarea, pe cât este posibil, a parenchimului splenic funcțional.

Terapia intensivă

La politraumatizații cu insuficiență respiratorie acută și/sau șocați, terapia intensivă inițială va fi instituită de extremă urgență, de către primul medic care examinează pacientul. Calitatea și corectitudinea tratamentului în această etapă condiționează prognosticul pacientului.

în principiu, vor fi tratate simultan prin metode specifice adaptate naturii leziunilor și dereglărilor funcționale;

- insuficiența respiratorie acută (traheostomie sau intubație orotraheală, evacuarea revărsatelor pleurale, etanșeizarea peretelui toracic, oxigenoterapie);

- hipovolemia (perfuzie pe mai multe căi venoase cu soluții micro- și macromoleculare);
- insuficiența cardiacă acută sau oprirea cardiacă (masaj cardiac, defibrilare).

Numai după refacerea funcțiilor vitale și deșocare, pacientul va fi transportat, în decubit dorsal, cu extremitatea cefalică în poziție declivă și în repaus absolut, spre cel mai apropiat serviciul chirurgical și internat în secția de terapie intensivă. Pe toată durata transportului se continuă terapia intensivă, cu monitorizarea corectă a funcțiilor vitale.

în secția de terapie intensivă, pacientul cu traumatism splenic va fi evaluat clinic și imagistic, sub strictă monitorizare cardiopulmonară și hemodinamică. Atitudinea terapeutică față de leziunile splenice va fi diferențiată în raport de statusul hemodinamic (reflectă continuarea și gravitatea hemoragiei splenice), gradul de severitate al traumatismului splenic și leziunile traumatice abdominale asociate (fig. 3).

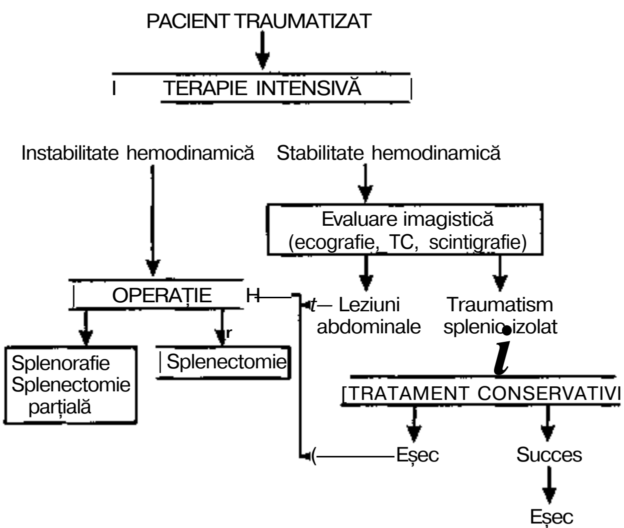


Fig. 3 - Algoritm terapeutic în traumatismele splenice (6).

Terapia de conservare a splinei

La începutul secolului, primele tentative de conservare a splinei traumatizate prin tratament nechirurgical sau splenorafie s-au soldat cu eșecuri, încât splenectomia a devenit pentru multă vreme singura soluție terapeutică pentru toate leziunile traumatice splenice. Abia în ultima jumătate a acestui secol, progresele în terapia intensivă, perfecționarea explorărilor imagistice, și, mai ales, recunoașterea riscului infecțiilor sistemice postsplenectomie au dus la reconsiderarea tratamentului conservativ ca opțiune terapeutică în traumatismele splinei.

Tratamentul conservativ nechirurgical

Salvarea splinei fără hemostază chirurgicală este posibilă în cazuri selecționate după următoarele criterii: pacientul să fie stabil hemodinamic, leziunile splenice să se încadreze în gradul 0 sau cel mult în gradele I-II, să se excludă leziunile abdominale concomitente care necesită laparotomie, pacientul să nu prezinte alterarea stării de conștientă prin traumatism, medicație, alcool sau droguri.

în ultimii ani se consideră că laparoscopia diagnostică de urgență oferă criterii mai precise în triajul pacienților care se pretează la tratament conservativ. Ea furnizează informații precise asupra leziunii splenice (sediu, intensitatea hemoragiei) și, în același timp, permite recuperarea sângelui intraperitoneal în vederea autotransfuziei.

Condițiile pentru aplicarea tratamentului conservativ nechirurgical sunt următoarele (6,26): pacientul să fie internat în secția de terapie intensivă, repaus absolut la pat timp de 48-72 ore, monitorizare strictă cardiorespiratorie și hemodinamică, examen clinic de cel puțin 2 ori/zi, efectuat de același chirurg care trebuie să aibă experiență în tratamentul conservativ, ecografie abdominală la pat de 2 ori/zi și ori de câte ori este indicată de evoluția clinică, TC sau scintigrafie splenică în prima zi după traumatism, apoi în ziua a 3-a și a 7-a și înainte de externare, spitalizare medie de 14-20 zile. La externare se recomandă activitate fizică restrânsă timp de 4-6 săptămâni, control imagistic (TC, ecografie sau scintigrafie) la 6-8 săptămâni după externare pentru monitorizarea rezorbției, care este completă ia 3 luni în 90% din cazuri.

în cursul tratamentului conservativ, monitorizarea clinică și imagistică a pacientului va lua în considerare, în orice moment al evoluției, oportunitatea laparotomiei, care va fi indicată în următoarele situații (4): reapariția instabilității hemodinamice prin hipovolemie progresivă sau hemoragie în doi timpi, necesitatea transfuzării a peste 2U de sânge/24 ore, aspect imagistic pledând pentru extinderea hematomului din loja splenică, conturarea tabloului de abdomen acut chirurgical evocând leziuni abdominale coexistente.

Prop'orția pacienților cu leziuni splenice tratați conservativ în diverse centre de traumatologie variază între 13% și 46%, cu o rată de eșecuri între 6-30% (1,5,6,11,15,22). Indicațiile tratamentului conservativ au fost mai largi la copii datorită riscului mare al complicațiilor septice postsplenectomie și unor condiții particulare care ameliorează șansele de răspuns favorabil: leziuni splenice izolate mai frecvente, capacitate de hemostază fiziologică mai bună, rezistență mai mare la hipovolemie.

Chirurgia de conservare a splinei

Indicațiile laparotomiei de urgență în traumatismele splenice sunt formale dacă există semne certe de continuare a hemoragiei în condițiile unei resuscitări adecvate și/sau suspiciunea de leziuni asociate ale altor viscere abdominale (ficat, pancreas, intestin), a căror incidență variază între 30% și 60% (6).

Chirurgia conservatoare a splinei traumatizate vizează păstrarea în totalitate sau parțială a țesutului splenic și reprezintă actualmente cea mai bună alternativă în profilaxia complicațiilor infecțioase severe ale splenectomiei. Decizia de conservare a splinei va fi luată intraoperator și va ține seamă de gradul leziunilor splenice, de experiența chirurgului și de disponibilitățile tehnice. Prezența contaminării peritoneale nu contraindică chirurgia conservatoare.

Chirurgia de conservare a splinei dispune de multiple procedee tehnice care vizează realizarea hemostazei (13, 15, 26). Fiecare metodă are indicații bine codificate în raport cu severitate leziunilor splenice (tabelul VI).

TABELUL VI

Conduita terapeutică conservativă în traumatismele splenice

Grad lezional	Leziuni splenice	Tratament
0	Hematom subcapsular cu lavaj peritoneal negativ	Conservativ nechirurgical
	Ruptură secundară	Splenorafie
1	Ruptură capsulară izolată cu stabilitate hemodinamică	Conservativ
	Instabilitate hemodinamică	Splenorafie + Adezivi hemostatici Tehnici de coagulare
2	Leziuni parenchimale superficiale (1-2 cm profunzime) cu stabilitate hemodinamică	Conservativ
	Instabilitate hemodinamică	Splenorafie + Adezivi hemostatici Tehnici de coagulare
3	Rupturi profunde extinse spre hil cu interesarea vaselor segmentare	Splenorafie cu meșă rezorbabilă
	Distrucția unui pol splenic	Splenectomie parțială Hemisplenectomie
4	Fragmentare subtotală cu păstrarea polului superior	Splenectomie subtotală
	Fragmentare completă Si/sau detașarea hilului	Splenectomie ± autotransplant heterotopic de {esut splenic.

Utilizarea adezivilor hemostatici (pelicula de fibrină - Tissucol, pelicula de colagen microfibrilar) este indicată în hemoragiile prin rupturi de gradul 1 și 2 (6, 17, 18, 26). Suprafața sângerândă se acoperă cu o compresă caldă, apoi se aplică adezivul tisular și se comprimă câteva minute. După aplicare se controlează efectul hemostatic timp de 15 minute. în grade lezionale mai mari, adezivii hemostatici se utilizează în combinație cu splenorafia sau cu splenectomia parțială, pentru consolidarea hemostazei.

Tehnicile de coagulare utilizate în chirurgia conservatoare a splinei sunt (26): coagularea de contact cu infraroșii în leziunile de gradul I și II (suprafața de coagulare nu trebuie să fie neacoperită cu sânge, ca în cazul adezivilor hemostatici), termocoagularea cu jet de aer fierbinte (în leziuni de gradul I și II), coagularea cu argon (îndepărtează și sângele de pe suprafața lezată), lasercoagularea (costisitoare, utilizată numai pentru leziunile de gradul I care nu sângerează abundent), electrocoagularea cu frecvență înaltă (leziuni de gradul I).

Splenorafia este indicată în leziunile splenice de gradul II și III, fără țesut splenic devitalizat. Ea poate fi efectuată manual cu Vicryl sau Dexon 2-0, utilizând fire izolate, în U, 8, fir continuu, fire încrucișate, sutură cu înglobarea epiploonului, a adezivilor hemostatici sau a unei plase de teflon. Sutura simplă declanșează adesea o sângerare mai mare, tehnicile cu colagen, epiploon sau meșă de teflon fiind mai eficace, cu deosebire în leziunile de gradul II. în leziunile de gradul III este mai adecvată învelirea splinei într-o meșă sintetică rezorbabilă (din Vicryl) care apoi se fixează la diafragm și la țesutul conjunctiv retroperitoneal.

Rezecția splenică parțială (splenectomia parțială, hemisplenectomia) se bazează pe segmentația splinei și este indicată în leziunile de gradul II și III limitate la unul din polii splenici. Hemostaza pe suprafața de rezecție se realizează prin combinarea suturii manuale cu agenți hemostatici sau/și cu înglobarea epiploonului sau prin efectuarea rezecției cu staplere liniare.

Rezecția splenică subtotală păstrează polul superior al splinei și este aplicabilă în cazuri foarte rare, cu leziuni splenice de gradul IV, în care polul splenic proximal a rămas intact și bine vascularizat.

Ligatură arterei splenice. întreruperea irigației arteriale splenice reprezintă o altă metodă de hemostaza care conservă splina traumatizată. Ea este realizabilă prin ligatură chirurgicală sau embolizare, ambele metode având efecte similare în privința reducerii hemoragiei splenice (8,26). Ligatură arte-

rei splenice este indicată numai la pacienții care prezintă emergența precoce a arterei polare superioare (57%) și la care arterele gastrice scurte au rămas intacte. în această situație plasarea ligaturii distal de emergența polarei superioare asigură supraviețuirea splinei. Procedeul poate fi combinat cu splenorafia sau cu splenectomia parțială. Cercetări experimentale au demonstrat că deși splina rămâne viabilă după ligatura trunchiului arterial, circulația splenică globală este mult diminuată ceea ce suscită controverse în privința păstrării integrale a funcțiilor imunologice ale splinei după ligatura (26).

Embolizarea arterei splenice în scop hemostatic are indicații restrânse în leziunile splenice traumatice, deoarece efectuarea arteriografiei selective celiace nu este posibilă decât în condiții de stabilitate hemodinamică.

Transplantul heterotopic de țesut splenic. Ideea autotransplantării țesutului splenic datează de multă vreme și a fost generată de constatarea splenozei peritoneale după splenectomia pentru traumatisme severe, splenoza fiind rezultatul implantelor spontane de țesut splenic (20). Transplantul heterotopic de țesut splenic ar fi indicat, teoretic, în traumatismele splenice severe în care conservarea ortotopică a splinei nu mai este posibilă și splenectomia devine inevitabilă. Tehnica este relativ simplă: după splenectomie, parenchimul splenic aparent sănătos este secționat în felii subțiri (de 2-3 cm/0,5 cm grosime), fără țesut capsular și fixat în pungi confecționate pe suprafața epiploonului mare, în bursa omentală, retroperitoneu, mezocolon, peretele abdominal. Viabilitatea fragmentelor splenice transplantate poate fi controlată prin scintigrafie. în privința păstrării funcțiilor splenice imunologice după transplantul heterotopic de țesut splenic, nu există dovezi clinice și experimentale certe. Unii contestă valoarea funcțională a transplantului splenic heterotopic (6, 11, 26), alții consideră că oricum este superior splenectomiei și îl recomandă la copiii care necesită splenectomie (27).

Conservarea splinei în leziunile iatrogene. Fiind leziuni de gradul I și II, conservarea organului este posibilă prin utilizarea adezivilor hemostatici, a termocoagulării (gradul I) sau prin splenorafie și uneori rezecții polare (gradul II).

Se poate concluziona că tratamentul chirurgical al leziunilor splenice traumatice este orientat actualmente spre tehnicile de conservare a organului, procedeele cele mai utilizate fiind splenorafia și rezecțiile segmentare. în ansamblu, proporția leziunilor splenice care se pretează la reparare chirurgicală variază, după serviciu, între 19% și 66% (1, 5, 8, 22).

Splenectomia în traumatismele splenice. Deși permite realizarea promptă și eficientă a hemostazei, splenectomia trebuie să reprezinte ultima resursă terapeutică în traumatismele splenice. Ea este indicată în: distrucții splenice complete sau leziuni vasculare hilare care devascularizează splina (gradul IV), avulsia sau fragmentarea splenică extinsă, care nu se pretează la splenectomie subtotală, eșecul tehnicilor de conservare (continuarea sau recidiva hemoragiei), traumatismele splinei patologice, tulburări severe de coagulare (preexistente, de consum, după tratament anticoagulant).

Splenopatii vasculare

Anevrismele arterei splenice ocupă locul al treilea după cele aortice și iiiace și sunt mai frecvente la femei. *Localizarea* de predilecție este pe trunchiul principal (2/3), doar 1/3 fiind situate pe bifurcație, în vecinătatea hilului. Majoritatea sunt sacciforme, cu sau fără trombi, dar există și forme fuziforme sau disecante. *Etiologia* este variată: ateroscleroză (50%), degenerescenta mediei (30%), traumatisme, endocardită bacteriană, periarterită nodoasă, lues, pancreatită (17).

Simptomatologie. Majoritatea anevrismelor arterei splenice sunt asimptomatice. Simptomele de debut sunt discrete: dureri epigastrice sau în hipocondrul stâng (25%), accentuate de eforturi fizice sau flectarea trunchiului, uneori cu iradiere spre regiunea subscapulară. Examenul obiectiv poate decela splenomegalie (44%), tumora pulsatilă cu suflu sistolic în hipocondrul stâng (22%) (17).

Radiografia abdominală poate evidenția calcifiere rotundă sau ovalară în hipocondrul stâng. Suspiciunea clinică sau radioiogică se confirmă prin ecografie Doppler și angiografie selectivă.

Debutul clinic poate fi prin ruptură (5-10%) cu hematom perianevrismal sau hemoragie în bursa omentală, marea cavitate peritoneală sau într-un viscer cavitar. Altă complicație posibilă este infarctul splenic parțial sau total prin emboli desprinși din punga anevrismală.

Tratamentul curativ este chirurgical de urgență în anevrismele rupte. Atitudinea terapeutică depinde de localizare: rezecția sacului anevrismal și ligatura arterei splenice cu păstrarea splinei (vascularizație prin vasele scurge), rezecție cu interpoziții de proteză vasculară sau cu anastomoză vasculară directă, splenopancreatectomie în anevrismele tronculare retropancreatice, splenectomie

în anevrismele hilare (ligatura arterei proximal de punga anevrismală). La pacienții cu risc operator major și contraindicație operatorie, este indicată embolizarea prin cateter arterial. Indicația operatorie electivă se decide în anevrismele necomplicate cu diametrul peste 2 cm, la femei în perioada genitală activă sau la gravide (sarcină sau sarcină planificată) și în cele care cresc în volum,

Fistulele arteriovenoase ale vaselor splenice apar în evoluția afecțiunilor pancreatice inflamatorii, a anevrismelor rupte ale arterei splenice sau postsplenectomie dacă se ligaturează în bloc pediculul vascular.

Se manifestă *clinic* prin dureri abdominale colicative, uneori cu diaree, suflu sistolic în epigastru sau hipocondrul stâng, tablou de hipertensiune portalâ (prin hiperaflux) cu hemoragii din varicele esofagiene. Fistulele arteriovenoase splenice nu determină insuficiență cardiacă congestivă, datorită interpunerii rețelei sinusoidale hepatice.

Diagnosticul se precizează prin arteriografie selectivă.

Tratamentul constă în separarea vaselor și repararea defectelor vasculare (cele tronculare) sau ligaturi vasculare și rezecția comunicării arteriovenoase (formele apărute după splenectomie).

Tromboza venei splenice. Tromboflebita venei splenice este o complicație potențială a bolilor pancreatice în 56% din cazuri (pancreatite, pseudochisturi, tumori) (26). Alți factori etiologici posibili sunt: micozele, tumorile retroperitoneale, traumatismele inclusiv cele chirurgicale, anomaliile venei splenice, alte afecțiuni care predispun la tromboflebite.

Fiziopatologic, obstrucția venei splenice determină hipertensiune portală sectorială (în teritoriul venei splenice), cu splenomegalie și varice esofagiene și/sau gastrice - sursa hemoragiilor digestive superioare.

Forma acută debutează brusc prin dureri abdominale, paloare, sindrom de șoc, splenomegalie. Forma cronică evoluează cu sindromul hipertensiunii portale sectoriale și hipersplenism. Complicația cea mai frecventă este ruptura varicelor esofagiene și/sau gastrice cu hemoragii digestive superioare.

Diagnosticul va fi suspectat la pacienții cu splenomegalie, varice gastroesofagiene și ficat normal. El se confirmă prin ecografie, angiografie selectivă celiacă sau splenoportografie, endoscopie digestivă superioară.

în majoritatea cazurilor, splenectomia reprezintă *tratamentul* curativ.

Hipertensiunea portală. Splenomegalia este constantă în sindroamele de hipertensiune portală. Ea este cauzată de creșterea presiunii portale, la care se asociază și un hiperaflux arterial splenic în cadrul circulației sistemice hiperdinamice (splenomegalie congestivă). în evoluție, se sumează hiperplazia structurilor reticuloendoteliale splenice și fibroza splenică și se complică cu hipersplenism.

Splenomegalia masivă se manifestă prin disconfort abdominal, dureri și tumoră palpabilă în hipocondrul stâng, în contextul clinic al sindromului de hipertensiune portală.

Examinările hematologice relevă grade variabile de hipersplenism. Diagnosticul imagistic vizează diagnosticul hipertensiunii portale. Când nu se evidențiază obstacol în circulația portală, venele suprahepatice sau vena cavă inferioară, va fi suspectată hipertensiunea portală prin hiperaflux din circulația splenică.

Splenectomia izolată este curativă numai în hipertensiunea portală din obstrucțiile venei splenice și în hipertensiunea portală prin hiperaflux splenic, fără obstacol venos pre-, intra și posthepatic. în toate celelalte forme, are indicații rare: în momentul șuntului portocav (splenomegalie masivă, sunt splenorenal) sau tardiv, după sunt, dacă persistă sindromul sever de hipersplenism.

Infarctele splenice sunt cauzate de obstrucția embolică a ramurilor arterei splenice în evoluția unor afecțiuni emboligene (valvulopatii, endocardite, infarct miocardic, anevrisme) sau sunt determinate de blocarea circulației intrasplenice în unele boli sistemice (anemia falcipară, leucemia mieloidă cronică, policitemia vera, limfoame, osteomielofibroză, periarterită nodoasă).

Dimensiunile infarctului depind de calibrul vaselor obliterate. Infarctul are sediul cortical și formă piramidală, în evoluție se poate transforma în pseudochist (prin lichefacție), abces (grefarea infecției) sau fibroză retractilă. Formele recidivante pot determina atrofia progresivă a splinei cu hiposplenism sau asplenie.

Clinic, infarctul splenic se manifestă prin dureri în hipocondrul stâng, grețuri, vărsături, splenomegalie dureroasă.

Diagnosticul se confirmă prin ecografie, TC (arie hipodensă, bine delimitată, fără intensificare după administrarea substanței de contrast), scintigrafie (lacună în captarea splenică), angiografie (arie avasculară).

Tratamentul este conservativ (analgezie, terapie volemică, monitorizare), cu remisiune clinică în 7-14 zile. Splenectomia are indicații rare: persistența

durerilor, complicații (infecții primare sau secundare, pseudochisturi).

Afecțiuni hematologice

Anemiile hemolitice

Anemiile hemolitice sunt consecința creșterii exagerate a ratei de distrucție a eritrocitelor și sunt clasificate în forme congenitale și forme câștigate (tabelul VII). în anemiile hemolitice congenitale, distrucția excesivă a hematiilor se datorește unui defect intrinsec genetic care poate afecta membrana celulară (sferocitoza, ovalocitoza, piropoichilocitoza), metabolismul celular (deficit enzimatic), structura hemoglobinei (anemia falcipară) sau rata de sinteză a lanțului hemoglobinei (talazemia). în anemiile câștigate intervine un factor extrinsec care determină hemoliza hematiilor normale prin amorsarea producției de autoanticorpi antieritrocitari.

Sferocitoza ereditară

Sferocitoza ereditară (boala Minkowsky-Chauffard, icter hemolitic congenital) este o boală ereditară cu transmitere autosomal dominantă, dar cu o expresie variabilă. în 20-25% din cazuri boala apare sporadic. Ea se caracterizează prin anemie, icter acoluric, splenomegalie, litiază biliară pigmentară și sferocitoza cu creșterea fragilității osmotice a eritrocitelor. Sferocitoza se datorește unui defect genetic în scheletul membranar al hematiilor (deficit de spectrină), responsabil de forma sferoidală și de diminuarea capacității de deformare la trecerea prin microcirculație. Pierderea deformabilității adecvate a eritrocitelor împiedică traversarea orificiilor interendoteliale, sferocitele fiind reținute selectiv în cordoanele pulpei roșii, unde, după 20-30 de pasaje cu stază prelungită, sunt distruse de sistemul reticuloendotelial splenic.

Diagnostic clinic. Debutul obișnuit este în copilărie, dar poate fi și tardiv. Manifestările clinice majore sunt anemia, icterul și splenomegalia și au severitate variabilă. Anemia este moderată datorită compensării prin creșterea ratei eritropoiezei medulare. Pe acest fond survin „crize de deglobulinizare" determinate de insuficiența medulară (eritroblastopenie acută), cu durata de 5-12 zile. Ele se manifestă prin accentuarea anemiei, dureri abdominale, vărsături, tahicardie și febră. Crizele aplastice, de obicei precipitate de infecții virale, pot duce la anemie severă cu risc vital.

Icterul este moderat, fără prurit cutanat sau bradicardie și totdeauna acoluric. El se accentuează intermitent în crizele aplastice. Splenomegalia moderată, cu păstrarea formei organului, este un semn caracteristic. Litiaza biliară pigmentară este întâlnită în 20-25% din cazuri. Rareori, în evoluție apar ulcere gambiere cronice datorită hipoxiei.

Diagnosticul paraclinic se bazează pe examenul hematologic care evidențiază anemie, reticulocitoză (5-20%), prezența microsferocitelor, cu fragilitatea osmotică crescută, creșterea bilirubinemiei neconjugate și a excreției fecale de urobilinogen. Reacția Coombs este negativă. Radiografia craniului poate releva anomalii osoase: „craniu în turn" (îngroșarea oaselor frontal și parietal), tumori ale măduvei osoase heterotopice (la nivelul coloanei vertebrale).

Tratament. Splenectomia este indicată la aproape toți pacienții, momentul optim fiind după vârsta de 6 ani pentru a reduce riscul infecțiilor postsplenectomie. Litiaza biliară va fi tratată concomitent prin colecistectomie. Splenectomia aduce vindecarea clinică: se ameliorează hemoliza, dispare icterul, se îndepărtează riscul litiazei, iar durata de viață a hematiilor se apropie de cea normală, deși persistă sferocitoza. Rezultatele tardive sunt foarte

TABELUL VII

Clasificarea etiopatogenetică a anemiilor hemolitice

Denumire	Cauză	Morfologie eritrocitară
I. Anemii hemolitice congenitale		
• sferocitoza ereditară	defect de membrană	sferocite
• eliptocitoza ereditară	defect de membrană	eliptocite
• piropoichilocitoza	defect de membrană	eiiptocite
• prin defecte enzimatice	absență de gluco-6-fosfat dehidrogenază sau de piruvatchinază	normală
• talazemia	anomalii ale globinei (reducerea ratei de sinteză)	normală
• anemia falcipară *(sickle-cell anemia)*	hemoglobina anormală (HbS)	forma de „seceră"
• porfirii	defecte metabolice	normală.
II. **Anemii hemolitice câștigate** Anemia hemolitică autoimună	anticorpi hipersplenism	normală

bune. Recidivele sunt atribuite splinelor accesorii restante.

Uneori, crizele aplastice frecvente și dependența de transfuzii obligă la splenectomie precoce, la copii mai mici de 6 ani. în aceste cazuri, pentru evitarea sepsei postsplenectomie a fost reconsiderată recent indicația de splenectomie subtotală cu păstrarea unui bont splenic de 25% din masa splenică (3).

Eliptocitoza ereditară

Afecțiunea se caracterizează prin forma ovală a eritrocitelor datorată unei anomalii a membranei celulare, ovalocitele reprezentând 50-90% din totalitatea hematiilor circulante. Majoritatea pacienților sunt asimptomatici, fără hemoliză manifestă și nu necesită tratament. Splenectomia este indicată numai la cei cu hemoliză evidentă (sechestrare și liză intrasplenică) și este urmată de ameliorări parțiale.

Piropoichilocitoza ereditară

Este o anemie hemolitică congenitală severă, având similarități structurale și morfologice cu ovalocitoza și microsferocitoza, de care se diferențiază prin distorsionarea marcată a hematiilor și frecvența mai mare la rasa neagră. Semnele clinice sunt asemănătoare formelor precedente, iar diagnosticul se bazează pe examenul hematologic. Splenectomia reprezintă tratamentul de elecție și oferă rezultate bune prin ameliorarea hemolizei.

Talazemia majoră

Talazemiile sunt anemii congenitale cauzate de un deficit în rata de sinteză a unuia din lanțurile polipeptidice ale hemoglobinei. Beta-talazemia este tipul cel mai frecvent și se caracterizează prin reducerea ratei de sinteză a lanțului polipeptidic beta.

Forma homozigotă (genă anormală moștenită de la ambii părinți) este denumită talazemie majoră datorită severității clinice și evolutive. Boala debutează în primul an de viață și se manifestă prin anemie severă și progresivă, icter hemolitic, splenomegalie pronunțată sau gigantă, hepatomegalie, întârzierea creșterii și subțierea tăbliilor osoase prin hiperplazia eritrocitară marcată a măduvei osoase, cu deformări osoase, facies talazemie (mongoloid) și predispoziție la fracturi patologice.

Hematologic se decelează anemie severă, prezența hematiilor hipocrome nucleate și cu fragilitatea osmotică crescută, reticulocitoză, hiperbilirubinemie indirectă.

în evoluție survin *complicații:* hipersplenism cu creșterea susceptibilității la infecții intercurente (cauza frecventă a decesului), litiază biliară pigmentară, fracturi patologice, ulcere gambiere cronice. Supraîncărcarea cu fier este frecventă prin absorbție crescută, defecte de utilizare, transfuzii frecvente.

Tratamentul la copii constă în transfuzii de sânge și administrare de chelatoare de fier. Splenectomia are indicații selective: la pacienții dependenți de transfuzii, cu hipersplenism sever și/sau splenomegalie gigantă. Ea duce la ameliorare clinică și hematologică prin reducerea citopeniei periferice, a necesarului de transfuzii și a disconfortului cauzat de hipersplenomegalie.

Anemia falcipară

Afecțiunea este o hemoglobinopatie ereditară care se întâlnește la rasa neagră și este determinată de o genă homozigotă pentru HbS, care diferă de HbA prin substituirea valinei cu acid glutamic în poziția 6 a lanțului beta. HbS conferă hematiilor neoxigenate forma de secere, de unde și denumirea bolii *(sickle-cell disease).*

Boala debutează în copilărie prin crize dureroase abdominale al căror substrat este diferit: infarcte viscerale (foarte frecvent splenice), crize aplastice postvirale cu hemoliză (anemie, icter), sechestrare splenică (crește volumul splinei). Uneori durerile abdominale intense se asociază cu semne de iritație peritoneală imitând abdomenul acut chirurgical.

Complicațiile evolutive sunt hipersplenismul, hiposplenismul (prin infarcte splenice recidivante), litiaza pigmentară care apare după vârsta de 2 ani și are o incidență de 70% la vârsta adultă.

Splenectomia este indicată la pacienții cu hipersplenism (sechestrare splenică) pentru a corecta citopenią periferică și a reduce necesarul de transfuzii sangvine.

Alte anemii hemolitice congenitale

Splenectomia are indicații selective în anemiile congenitale rare: hidrocitoza și xerocitoza ereditară, anemia diseritropoietică, anemii prin deficit enzimatic, porfiria eritropoietică; Criteriile de indicație operatorie sunt hipersechestrarea și liza splenică

exagerată a hematiilor, hipersplenismul sever, dependența de transfuzii. Splenectomia oferă beneficii semnificative prin ameliorarea anemiei și reducerea necesarului de transfuzii.

Anemiile hemolitice autoimune

Sunt anemii hemolitice câștigate cauzate de producția anormală de anticorpi față de hematiile proprii. Eritrocitele legate de autoanticorpi sunt captate de macrofagele splenice și de celulele Kupffer hepatice, care le fagocitează sau le transformă în sferocite. Splina intervine patogenetic și prin producerea autoanticorpilor antieritrocitari.

Manifestările clinice debutează obișnuit după vârsta de 40 de ani și constau în anemie hemolitică cronică, cu icter fluctuant și splenomegalie ușoară sau moderată. Formele severe pot lua o alură evolutivă acută cu febră, dureri abdominale, icter pronunțat și hemoglobinurie.

Examinările hematologice evidențiază anemia, prezența sferocitelor și microsferocitelor în număr semnificativ, depășit doar de sferocitoza ereditară, reticulocitoză, reducerea duratei de viață a hematiilor și hiperplazie medulară eritroidă. *Diagnosticul* este confirmat prin pozitivitatea testului Coombs, care identifică anticorpii de pe suprafața hematiilor.

Tratamentul se începe cu transfuzii sangvine și medicație imunosupresoare (corticoizi, azatioprină). Splenectomia este indicată la pacienții care prezintă sechestrare și hemoliză predominant splenică (la scinfigrafia splenică cu hematii marcate) și la care corticoterapia este insuficientă sau sunt necesare megadoze de corticoizi pentru corectarea anemiei.

Purpura trombocitopenică imună

Denumită și boala Werlhof sau purpura trombocitopenică idiopatică cronică, afecțiunea se caracterizează prin sindrom hemoragipar, trombocitopenie periferică persistentă în absența unui factor etiologic clinic evident, megacariocitoză medulară și prezența în ser a unui factor antiplachetar responsabil de reducerea duratei de viață a trombocitelor.

La majoritatea pacienților, factorul antiplachetar este un anticorp imunoglobulinic (IgG) față de antigenele plachetare. El determină reducerea numărului de trombocite circulante prin mecanisme combinate: îndepărtarea plachetelor intramedulare de către sistemul reticuloendotelial al măduvei osoase, sechestrarea trombocitelor circulatorii și distrucția lor în splină și ficat, ineficienta producției medulare. Splina reprezintă sediul major și inițial al producției de anticorpi și al distrugerii plachetelor sangvine. în formele severe, liza plachetară are loc preponderent la nivelul ficatului.

Diagnostic clinic. Boala afectează cu predilecție femeile tinere, de obicei fără alte boli în antecedente. Alteori, apare în contextul unor boli cunoscute, în care sunt perturbate mecanismele imune: lupusul eritematos sistemic, leucemia limfatică cronică, boala Hodgkin, tiroidita limfomatoasă etc. în ultimul deceniu, se semnalează o creștere a frecvenței la bărbați datorită asocierii cu SIDA sau cu abuzul de droguri parenterale și la hemofilicii care au primit transfuzii repetate.

Debutul clinic este obișnuit insidios, manifestarea principală fiind sindromul hemoragipar spontan la nivelul tegumentelor și mucoaselor: peteșii cutanate în zonele declive sau de compresiune vestimentară (proeminențe osoase), echimoze (regiunea dorsală, coapse, la locul puncțiilor venoase), hemoragii gingivale și epistaxis, hematurie, hemoragii uterine, hemoragii induse de traumatisme (inclusiv operatorii), hemoragii intracraniene (complicația cea mai redutabilă).

Splina are de obicei dimensiuni normale, splenomegalia ușoară sau moderată fiind consemnată la mai puțin de 2% din pacienți. La pacienții cu SIDA și purpură trombocitopenică, splenomegalia moderată se asociază cu limfadenopatii generalizate. Evoluția bolii este cronică, cu exacerbări intermitente de câteva zile - săptămâni.

Diagnostic paraclinic. Diagnosticul se precizează prin examenul hematologic care evidențiază trombocitopenie periferică, a cărei severitate se corelează cu gravitatea hemoragiilor. Hematiile și leucocitele sunt în limite normale. Funcția măduvei osoase relevă creșterea megacariocitelor, fără modificări ale liniilor eritrocitară și granulocitară. în peste 50% din cazuri, investigațiile imunologice evidențiază anticorpii antiplachetari. Scintigrafia cu plachete autologe marcate cu In^{111} (19) este utilă pentru depistarea locului distrucției plachetare, splenectomia fiind indicată atunci când liza este preponderent splenică.

Tratamentul este indicat la pacienții cu hemoragii spontane (trombocitopenie sub 20 * 10^9/l). Terapia inițială este conservativă și vizează reducerea nivelului anticorpilor și a ratei de distrucție plachetară prin administrare de Prednison (1 mg/kilocorp). Remisiunea clinică se obține în 3-7 zile la 80% din pacienți. în absența remisiunii, unii pacienți pot beneficia de un tratament preoperator combinat cu doze mari de gamaglobulină i.v., pentru a obține creșterea numărului de trombocite peste 20 * 10^9/l.

Splenectomia este indicată la pacienții cu liză plachetară splenică, fără remisiune la corticoterapie sau care necesită doze mari de cortizon. Majoritatea indicațiilor splenectomiei sunt elective. Splenectomia de urgență este necesară numai la pacienții cu semne de hemoragie în sistemul nervos central, în special la copii. Rezultatele postsplenectomie sunt bune în 90% din cazuri, cu remisiuni clinice și hematologice, fără a mai fi necesară corticoterapia postoperatorie. Transfuziile plachetare sunt recomandate numai după ligatura vaselor splenice. Rezultatul postoperator favorabil este previzibil ia pacienții sub 45 de ani, cu trombocitopenie mai puțin severă, cu răspuns inițial bun la corticoterapie și dacă s-au extirpat și splinele accesorii. Eșecurile operatorii sunt consemnate la pacienții cu hipersensibilizare severă (titru înalt de anticorpi), la care distrucția plachetară continuă postoperator în țesut reticuloendotelial restant, inclusiv în ficat și la pacienții cu spline accesorii neextirpate. La bolnavii cu contraindicații operatorii, iradierea splenică constituie o alternativă terapeutică.

Purpura trombocitopenică trombotică

Boala se exteriorizează printr-un sindrom caracteristic: manifestări hemoragipare, anemie hemolitică microangiopatică, semne neurologice, insuficiență renală progresivă și febră. Etiologia este neelucidată. Substratul morfopatologic al manifestărilor clinice este reprezentat de obstrucții arteriolare și capilare diseminate, cauzate de depozitarea subendotelială și endolumenaiă a unui material hialin compus din plachete agregate și fibrină (microtrombi plachetari).

Diagnostic. Boala are incidența maximă în a treia decadă a vieții și survine mai frecvent la femei. Manifestările de debut pot fi anemia hemolitică și icterul, purpura generalizată sau menometroragiile. Tabloul clinic este dominat de hemoragii (cutanate, retiniene, gastrointestinale, renale), febră și sindromul neuropsihic (afazie, hemipareze, confuzie, delir, crize comițiale).

Examenul hematologic relevă anemie cu reticulocitoză, trombocitopenie, leucocitoză moderată, prelungirea timpului de protrombină, scăderea fibrinogenului. în 25% din cazuri se asociază semne de coagulare intravasculară diseminată. Proteinuria, hematuria și azotemia sunt aproape constante. Prognosticul bolii este sever în absența tratamentului (supraviețuiri sub 10% la 1 an).

Tratamentul se instituie la diagnostic și asociază corticoterapia în doze mari, cu drogurile antiplachetare (aspirină și Dipiridamol) și trasfuziile de plasmă proaspătă congelată. Rata de răspuns variază între 70-90%. Splenectomia este indicată la pacienții la care terapia combinată nu a dus la remisiune. Ocazional, splenectomia poate determina o ameliorare spectaculoasă, mai ales dacă postoperator se continuă terapia antiplachetară și corticoterapia în doze mari.

Neutropenia splenică primitivă
(boala Wieseman și Doan)

Afecțiunea se caracterizează prin splenomegalie, neutropenie periferică, măduvă osoasă normală sau hiperplazică. în splină se evidențiază predominența histiocitară (clasmocitoză), cu fagocitatea granulocitelor sugerând mecanismul lizei excesive intrasplenice în apariția bolii. Manifestările clinice asociază durerile abdominale cu sediul în hipocondrul stâng, splenomegalia și infecțiile recidivante. Splenectomia este urmată de ameliorarea clinică în majoritatea cazurilor. Recidivele postoperatorii sunt excepționale.

Pancitopenia splenică primitivă
(boala Doan și Wright)

Este un sindrom care poate apare în evoluția altor afecțiuni, caracterizat prin diminuarea celor trei serii celulare în sângele periferic: eritrocite, leucocite și trombocite. Splina are un rol patogenetic important în distrucția exagerată a celulelor sangvine. Liza intrasplenică este consecința unei hematopoieze medulare defectuoase, producției splenice de anticorpi anticelulari și/sau hipertrofiei sistemului reticuloendotelial splenic. Manifestările clinice reflectă severitatea anemiei, leucopeniei și trombocitopeniei. Ele reunesc sindromul anemic, sindromul hemoragipar și febra infecțioasă, la care uneori, se asociază ulcerațiile bucale. Splenomegalia nu este palpabilă în toate cazurile. Examinările hematologice evidențiază anemie normocromă și normocitară, granulocitopenie cu limfocitoză relativă, trombocitopenie și măduvă osoasă hiperplazică. Splenectomia oferă rezultate bune în formele cronice cu măduvă hiperplazică și cu răspuns inițial favorabil la corticoterapie.

Sindromul Felty

Sindromul Felty este o complicație a poliartritei reumatoide în fază avansată. Elementele constitu-

tive ale sindromului sunt artrita reumatoidă, neutropenia și splenomegalia. Neutropenia este moderată sau pronunțată și predispune la infecții bacteriene recidivante. Granulopoieza medulară este normală sau hiperplazică. Splenomegalia poate fi redusă sau masivă și se datorește hiperplaziei corpusculilor Malpighi. De asemenea, se asociază adenopatia periferică moderată, ganglionii fiind nedureroși, de consistență fermă și fără periadenită. Splenectomia oferă rezultate optime prin ameliorarea granulocitopeniei și dispariția complicațiilor infecțioase în 65-75% din cazuri (17).

Bolile mieloproliferative

Bolile mieloproliferative sunt afecțiuni clonale ale măduvei osoase, caracterizate prin modificări patologice în toate celulele - stern hematopoietice. Ele alcătuiesc un grup heterogen în care sunt incluse: leucemiile acute și cronice, policitemia vera, metaplazia mieloidă agnogenică, osteomielofibroza, trombocitemia esențială, mieloza eritremică, sindromul Di Guglielmo, sindroamele mielodisplazice, anemiile aplastice și sideroblastice.

în aceste boli, decizia de splenectomie se bazează pe analiza judicioasă a riscului operator și beneficiilor posibile, avându-se în vedere rata înaltă a complicațiilor intra- și postoperatorii, cu deosebire susceptibilitatea crescută la infecții după splenectomie. Splenectomia este indicată la pacienții cu hipersplenism sever (cea mai frecventă indicație), disconfort prin hipersplenomegalie, infarcte splenice recidivante, abcese splenice, hemoragii gastrointestinale sau rupturi splenice spontane (2).

Leucemia granulocitară cronică

Denumită și leucemia mieloidă sau mielogenică cronică, boala face parte din sindroamele mieloproliferative și se definește prin asocierea hipersplenomegaliei cu producția medulară exagerată de granulocite, îndeosebi neutrofile, care prezintă o anomalie cromozomială caracteristică - cromozomul Philadelphia (Ph). Cromozomul Ph este constatat la peste 95% din pacienți și persistă toată evoluția bolii nefiind afectat de tratament.

Etiopatogenie

Leucemia granulocitară cronică apare de obicei în decadele a 4-a și a 5-a de viață. Deși markerul cromozomial Ph este considerat o anomalie câștigată, la majoritatea pacienților nu poate fi identificat un agent etiologic specific. în alte cazuri, au fost incriminate în declanșarea bolii iradierea externă (explozie atomică, radioterapie, examinări radiologice frecvente, medici radiologi) și expunerea la agenți chimici (benzen, solvenți, insecticide, unele antibiotice și analgetice).

Proliferarea excesivă a celulei stern medulare duce la infiltrarea leucemicâ masivă a măduvei osoase, cu invadarea țesuturilor învecinate și difuzare în sânge, ganglioni limfatici și alte organe. Hematopoieza extramedulară determină hipertrofia pronunțată a splinei și ficatului. în sânge se acumulează un număr mare de granulocite mature și imature, tipul celular blastic cel mai frecvent fiind neutrofilele, urmate de eozinofile, bazofile și monocite. înlocuirea măduvei osoase cu celule leucemice și hipersplenismul, explică citopenia sangvină periferică pe linie eritrocitară și trombocitară. Efectul major al proliferării celulare excesive este hipercatabolismul medular cu frustarea metabolică a celorlalte țesuturi ale organismului.

Boala evoluează în două faze, faza cronică și faza blastică. în faza cronică, acumularea granulocitelor și precursorilor în măduvă și sânge se derulează cu respectarea unui anumit raport între formele mature și imature, proporția mieloblaștilor fiind mai mică de 5%. Faza blastică se caracterizează prin creșterea proporției de blaști și promielociți în măduvă și periferie, cu posibilitatea apariției unor tumori mieloblastice extramedulare, în special în oase, ganglioni limfatici și piele. Faza blastică poate fi de origine limfoidă (1/3 din cazuri) sau mieloidă, imitând leucemiile acute - limfoblastică sau mielogenică.

Simptomatologie

Debutul clinic este insidios cu astenie, disconfort în hipocondrul stâng, anorexie, transpirații, febră, scădere ponderală (prin hipermetabolism). Rareori, se asociază dureri osoase, artralgii, semne de compresiune medulară sau priapism. Ocazional, apar complicații hemoragice constând în sângerări excesive după manopere chirurgicale sau stomatologice.

La examenul obiectiv se evidențiază paloare, durere stemală și hepatosplenomegalie. Splenomegalia moderată sau gigantă^ fermă și nedureroasă este întâlnită la 90% din pacienți. Splenomegalia dureroasă este sugestivă pentru infarct splenic. în 10% din cazuri se asociază limfadenopatia periferică neaderentă, cu diametrul peste 1 cm.

Criza blastică poate apare la 6-12 luni de la diagnostic și se caracterizează prin exarcerbarea manifestărilor clinice și accelerarea evoluției spre complicații: paloare progresivă, accentuarea rapidă a hepato- și splenomegaliei, complicații hemora-

gice, infecții severe. în 85% din cazuri survine decesul prin infecții și/sau hemoragii.

Diagnostic paraclinic

Examenul hematologic în faza cronică relevă hiperleucocitoza (peste 100 * 10^9/l) cu predqminența granulocitelor mature, dar cu prezența tuturor stadiilor seriei granulocitare de la mieloblaști (sub 5%) la neutrofile. De asemenea, este crescut și numărul absolut de bazofile, eozinofile și monocite. Numărul limfocitelor este în limite normale. Anemia moderată, normocromă și normocitarâ, este constantă, în evoluție, apare relativ frecvent anemia hemolitică autoimună. Plachetele au morfologie și funcție normală. în 50% din cazuri, numărul lor este crescut, dar pot surveni și trombocitopenii severe.

Puncția medulară evidențiază anomaliile seriei granulocitare, prezența cromozomului Ph în toate metafazele precursorilor granulocitelor, megacariocitelor și eritrocitelor și, adesea, decelează histiocite similare cu celulele Gaucher. Liniile eritrocitară și megacariocitară sunt normale.

Fosfataza alcalină leucocitară este scăzută, creșterea sa la valori normale având semnificații diferite: episod de infecție, remisiune după chimioterapie sau debutul crizei blastice.

în serul sangvin sunt crescute vitamina B_{12}, acidul uric, LDH și K^+. Hiperuricemia este exacerbată de tratament. Criza blastică este marcată de creșterea progresivă a leucocitozei și a proporției de elemente blastice (peste 20%), concomitent cu apariția altor anomalii cromozomiale (aneuploidie). De asemenea, crește numărul de eozinofile și bazofile și apare trombocitoză sau trombocitopenie.

Diagnosticul pozitiv în faza cronică se bazează pe asocierea splenomegaliei cu hiperleucocitoza și decelarea cromozomului Ph. în 20% din cazuri, boala este recunoscută în stadiul subclinic cu ocazia unui examen hematologic de rutină sau diagnosticul se pune la un pacient care prezintă disconfort în hipocondrul stâng și splenomegalie.

Faza blastică poate fi precedată de unele semne cu valoare predictivă (faza „accelerată"): hepatosplenomegalie excesivă, accentuarea leucocitozei, creșterea proporției de mieloblaști, rezistența la tratamentul chimioterapie.

Tratament

Tratamentul de bază este conservativ și asociază chimioterapia cu iradierea și transplantul de măduvă osoasă, în raport cu forma clinică. Faza cronică a bolii poate fi controlată cu agenți alchilanți (Busulfan, ciclofosfamidă, Melfalan) și hidroxiuree. Tratamentul este urmat de remisiune hematologică concomitent cu reducerea hepatosplenomegaliei, dar cu persistența cromozomului Ph. Rezultatele cele mai bune, cu supraviețuiri îndelungate și fără semne de boală, au fost obținute după chimioterapie masivă asociată cu iradiere și urmată de transplant de măduvă osoasă.

Splenectomia are puține indicații în tratamentul primar al leucemiei granulocitare cronice. Ea este indicată selectiv la pacienții cu sindrom de hipersplenism (trombocitopenie, eritrocitoliză), la cei cu hipersplenomegalie și disconfort mecanic sau/și infarcte splenice repetate și în cazurile rare de trombocitopenie prelungită după tratamentul cu Busulfan. Momentul optim al splenectomiei este faza cronică, în care operația duce la remisiunea simptomelor cauzate de hipersplenomegalie și hipersplenism, crește toleranța la chimioterapie și scade necesarul transfuziilor de masă plachetară. Splenectomia nu prelungește supraviețuirea pacientului și nu întârzie apariția transformării blastice.

Tratamentul fazei blastice se începe cu vincristină și Prednison, la care se poate adăuga hidroxiureea. Remisiunile sunt rare, în general pacienții fiind refractari la tratament și sucombând prin infecții și hemoragii. Recent au fost reconsiderate indicațiile splenectomiei în fazele accelerate și blastice ale leucemiei mielogenice cronice (2). în cazuri selecționate, splenectomia a dus la remisiunea trombocitopeniei și a simptomelor determinate de splenomegalie, concomitent cu reducerea necesarului de transfuzii, în condițiile unei morbidități și mortalități acceptabile.

Metaplazia mieloidă

Metaplazia mieloidă agnogenică este o boală mieloproliferativă relativ rară, în care se asociază splenomegalia cu fibroza medulară și cu prezența în sângele periferic a granulocitelor imature, eritroblaștilor și hematiilor în formă de „picătură de lacrimă". Afecțiunea poate surveni primar sau asociază un alt sindrom mieloproliferativ (policitemia vera, leucemie granulocitară cronică). Etiologia este necunoscută. Hematopoieza extramedulară este constantă la nivelul splinei și reprezintă substratul splenomegaliei, dar poate interesa orice organ (ficat, ganglioni limfatici, rinichi, plămân etc). Insulele de hematopoieza pot genera una sau toate seriile celulare sangvine.

Diagnostic

Manifestările clinice includ splenomegalia și durerile în hipocondrul stâng (prin hipersplenomega-

lie, infarcte splenice, ruptură spontană), sindromul anemic, sindromul hemorogipar (prin trombocitopenie și alterări calitative ale trombocitelor), hepatomegalia (50-75% din cazuri), hemoragiile din varice esofagiene (hipertensiune portală prin tromboză portală, splenică, a venelor suprahepatice sau prin hiperaflux). Examenul hematologic evidențiază anemia, trombocitopenia și reacția leucoeritroblastică în sângele periferic. Radiografiile osoase și biopsia medulară relevă prezența osteofibrozei.

Tratament

Terapia conservatoare vizează corectarea anemiei prin transfuzii, administrarea de cortizon și androgeni. Chimio- și radioterapia reduc volumul splinei cu 50%, dar splenomegalia reapare în decurs de 3-4 luni. Splenectomia va fi luată în considerare la pacienții cu anemie hemolitică și/sau trombocitopenie refractare la tratamentul conservativ, la cei cu disconfort local și digestiv cauzat de hipersplenomegalie și în formele cu hipertensiune portală (se asociază cu șuntul splenorenal). Splenectomia corectează anemia și trombocitopenia în 30-80% din cazuri și ameliorează calitatea vieții (16).

Bolile limfoproliferative

Leucemia limfatică cronică

Leucemia limfatică cronică (sau leucemia limfocitică cronică) este o afecțiune limfoproliferativă caracterizată prin acumularea de limfocite mici aparent mature în măduva osoasă, splină, ganglionii limfatici și sângele periferic.

Etiopatogenie

Leucemia limfatică cronică este cea mai frecventă dintre leucemii. în peste 95% din cazuri boala reprezintă **o** proliferare clonală a limfocitelor B neoplazice și numai în 2-5% este dată de expansiunea clonală a limfocitelor T. Etiologia este necunoscută. Forma cu limfocite B evoluează cu hipogamaglobulinemie, în timp ce în forma cu limfocite T titrul imunoglobulinelor este normal sau crescut.

Splina deține un rol central în declanșarea și întreținerea dereglărilor hematologice prin sechestrarea și liza eritrocitelor și prin producția de anticorpi antieritrocitari responsabili de apariția unei anemii hemolitice autoimune. Citopenia de origine splenică este potențată de infiltrarea limfocitară medulară care înlocuiește măduva hematoformatoare. în evoluție infiltrația limfatică cuprinde ficatul, ganglionii superficiali și profunzi, tegumentele, orbita, faringele și plămânii, peretele gastrointestinal, gonadele și, mai rar, miocardul.

Diagnostic

Examinările hematologice de rutină sau pentru o altă afecțiune decelează 25% din pacienții asimptomatici prin evidențierea limfocitozei periferice, a adenopatiilor și/sau splenomegaliei.

Debutul clinic obișnuit este insidios, cu astenie, fatigabilitate și scădere ponderală, la care uneori se asociază episoade febrile. Ganglionii limfatici periferici sunt măriți de volum, mobili și nedureroși. Splenomegalia este constantă și moderată în 90% din cazuri, deși există și forme hipersplenomegalice care se pot complica cu infarct splenic. în 5-10% din cazuri se asociază crize de hemoliză marcate de exarcerbarea anemiei și icter acoluric.

Evoluția este progresivă cu accentuarea simptomelor clinice, creșterea splenomegaliei și extinderea adenopatiilor. Complicațiile infecțioase, mai ales pulmonare, sunt frecvente și agravează anemia.

în fazele avansate ale bolii, anemia hemolitică devine severă, infecțiile sunt mai frecvente și se instalează trombocitopenia cu manifestări clinice similare trombocitopeniei imune.

Examenul hematologic relevă limfocitoză între 15-20 * 10^9/l, care poate ajunge la 200 * 10^9/l, majoritatea fiind limfocite aparent mature. în stadiile avansate ale bolii se instalează anemia, granulocitopenia și trombocitopenia. La 20% din pacienți, testul Coombs este pozitiv și are semnificație pentru anemia hemolitică autoimună. Puncția medulară evidențiază infiltrarea măduvei osoase cu țesut limfoid. Stadializarea leucemiei limfatice cronice se bazează pe numărul grupurilor ganglionare interesate (cervical, axilar, inghinal, ficat, splină) și pe evidențierea modificărilor hematologice ale hipersplenismului. Stadiile evolutive sunt: A - limfocitoză cu interesarea clinică a mai puțin de trei grupe ganglionare, fără anemie sau trombocitopenie (supraviețuire mediană peste 10 ani); B - interesarea a mai mult de trei grupe ganglionare (supraviețuire de 5 ani); C - anemie și trombocitopenie, indiferent de numărul grupurilor ganglionare afectate (supraviețuire de'2 ani).

Tratament

Terapia de fond este conservativă și constă în chimioterapia cu agenți alchilanți, cel mai frecvent utilizat fiind clorambucilul. în formele cu anemie hemolitică autoimună este indicată corticoterapia. Polichimioterapia va fi aplicată în fazele avansate în combinația agent alchilant + vincristină + Prednison, la care se poate adăuga doxorubicina în

doze mici. Radioterapia poate fi utilă ocazional pentru controlul bolii localizate. Imunoterapia cu gamaglobuline i.v. este recomandată în cazurile cu hipogamaglobulinemie, pentru prevenirea complicațiilor infecțioase.

Splenectomia are indicație la pacienții cu hipersplenism (anemie hemolitică refractară la cortizon sau trombocitopenie), la cei cu hipersplenomegalie asociată cu disconfort abdominal și/sau infarcte splenice și în cazurile rezistente la chimioterapia cu Clorambucil efectuată timp de 6 luni. Efectele splenectomiei sunt benefice în majoritatea cazurilor și constau în ameliorarea citopeniei sangvine, reducerea adenopatiilor și hepatomegaliei și reconversia stadială (în 35% din cazuri). Eșecul sau recidivele după splenectomie necesită reluarea chimioterapiei, care redevine eficientă.

Leucemia cu celule păroase

Leucemia cu celule păroase sau reticuloendotelioza leucemică este o formă neobișnuită de leucemie, în care se asociază splenomegalia fără limfadenopatie periferică semnificativă, pancitopenia și apariția în sângele periferic și măduva osoasă a unor celule mononucleate caracteristice prin vilozitățile citoplasmatice neregulate și aspectul flagelat (celule păroase). Splina este infiltrată abundent cu celule păroase și prezintă atrofia pulpei albe. Distrugerea prematură a celulelor sangvine survine în cursul traversării splenice.

Semne clinice. Boala este mai frecventă la bărbații de vârstă medie. Evoluția asimptomatică este posibilă la 10-15% din pacienți, care nu necesită tratament deoarece au o longevitate normală, în 85-90% din cazuri, evoluția clinică este cronică cu astenie, fatigabilitate, disconfort abdominal prin splenomegalie, anemie ușoară sau moderată, hemoragii (trombocitopenie severă) și complicații infecțioase recidivante (leucopenie).

Examenul hematologic relevă pancitopenie moderată sau severă, celule păroase în sângele periferic și măduva osoasă, infiltratul medular difuz cu celule păroase înlocuind țesutul hematopoietic normal.

Tratament. Splenectomia precoce este indicată la pacienții cu citopenie periferică severă, splenomegalie gigantă și infiltrații medulare focale cu celule păroase. în aceste situații, splenectomia este urmată de ameliorare hematologică și clinică rapidă, cu supraviețuire de 50% la 5 ani. Beneficiul splenectomiei este minor și tranzitor la pacienții cu infiltrație medulară difuză, pancitopenie severă și splenomegalie minimă. în aceste cazuri, ca și la pacienții care au contraindicații majore pentru splenectomie se recomandă tratamentul cu alfa-interferon și Pentostatin (deoxicoformicin).

Limfoamele maligne

Limfoamele maligne sunt tumori solide metastazante ale sistemului imun, care apar primar în țesutul limfatic, de obicei în ganglionii limfatici și excepțional la nivelul splinei (sub 1%). Ele se clasifică în limfoame Hodgkin și non-Hodgkin.

1) **Limfomul Hodgkin**

Limfomul Hodgkin (sau limfogranulomatoza malignă) se caracterizează morfopatologic prin prezența unor celule tumorale caracteristice: celula mononucleată Hodgkin și, varianta sa, celula multinucleată gigantă Reed-Sternberg. Au fost individualizate patru subtipuri histologice: cu predominență limfocitică, scleroza ganglionară, cu celularitate mixtă, cu depleție limfocitară. Subtipurile cu predominență limfocitară și scleroză ganglionară au un prognostic mai favorabil.

Boala debutează cu adenopatie periferică localizată și nedureroasă (laterocervicală, axilară, inghinală etc). De aici se extinde previzibil în sensul curentului limfatic și cuprinde alte teritorii ganglionare superficiale și profunde. Extensia limfatică favorizează metastazarea hematogenă viscerală în ficat, măduva osoasă și splină. Metastazarea splenică este întâlnită la 40-76% din pacienți în momentul diagnosticului, iar în 20-40% din cazuri reprezintă singura diseminare abdominală.

Manifestările clinice sistemice (febră intermitentă, scădere ponderală, prurit, transpirații nocturne, anorexie și astenie) sunt indicatori de boală diseminată și semne de prognostic nefavorabil (simptome B). Splenomegalia nu este constantă și palparea sa nu semnifică neapărat diseminarea tumorală. Modificările imunologice afectează inițial mai ales imunitatea celulară, cea umorală fiind alterată doar în stadiile tardive.

Diagnosticul se precizează prin examenul histopatologic (biopsia ganglionară din teritoriul afectat inițial), prin examinări imagistice (ecografie, radiografii pulmonare, osoase și abdominale, TC, limfografie) și laparoscopie. Datele clinice, imagistice și histologice permit încadrarea stadială a bolii (Tabelul VIII), care reprezintă baza tratamentului radiochimioterapic.

Până în anii 70, diagnosticul stadiului de evoluție a bolii Hodgkin implica efectuarea sistematică

TABELUL VIII

Stadializarea limfomului Hodgkin

Stadiul de evoluție	Caracteristici
I	afectează un ganglion regional, un singur grup ganglionar sau un singur organ extralimfatic.
II	extindere la 2 sau mai multe grupuri sau teritorii ganglionare de aceeași parte a diafragmului
III	invadarea ganglionilor abdominali și toracici (splina este considerată echivalentul unui ganglion limfatic abdominal).
IV	diseminare limfoganglionară și viscerală.

A - sindromul clinic sistemic absent
B - sindromul clinic sistemic prezent
E - focare extralimfatice
S - interesarea splinei.

a laparotomiei cu splenectomie (totală sau parțială), ablația ganglionilor splenici hilari, biopsie hepatică și biopsii ganglionare multiple (din ganglionii celiaci, portali, paraaortici, iliaci, mezenterici), în vederea recunoașterii afectării tumorale subdiafragmatice. S-a constatat că, în stadiile I și II preoperatorii, laparotomia diagnostică permitea încadrarea într-un stadiu evolutiv mai mare la 1/3 din pacienți, prin evidențierea interesării oculte a splinei, ficatului și ganglionilor limfatici abdominali, în mod particular la pacienții cu simptome B și la cei cu subtipuri **histo**logice adverse (depleție limfocitară, celularitate mixtă). în 2/3 din cazuri laparotomia era inutilă, dar cu morbiditate semnificativă prin creșterea susceptibilității la infecții postsplenectomie (26). Frecvența și severitatea complicațiilor postsplenectomie, absența impactului terapeutic al laparotomiei și splenectomiei în 2/3 din cazuri, introducerea și perfecționarea TC și a laparoscopiei diagnostice și, de asemenea, extinderea indicațiilor polichimioterapiei în stadiile precoce de boală au determinat codificarea mai precisă a indicațiilor laparotomiei diagnostice. Actualmente, laparotomia diagnostică este indicată în stadiul I A cu afectare ganglionară cervicală stângă, în care poate exista diseminare abdominală fără boală mediastinală aparentă și în stadiul II B cu histologie nefavorabilă. Operația primară de stadializare nu este indicată în stadiile III B și IV în care chimioterapia sistemică este oricum necesară. De asemenea, laparotomia diagnostică nu are indicații în stadiile III A clar, I A cu afectare ganglionară supraclaviculară și II A cu adenopatie cervicală dreaptă înaltă și histologie favorabilă. Indicația laparotomiei diagnostice este relativă în stadiul II cu afectare mediastinală și cervicală și histologie favorabilă și în stadiul III A cu limfografie neclară și/sau biopsie hepatică incertă. în toate situațiile, indicația de laparotomie diagnostică va fi decisă de comisia interdisciplinară formată din oncolog, radioterapeut, chimioterapeut și chirurg.

Tratamentul de bază al limfomului Hodgkin este radio- și chimioterapia, aplicate izolat sau în asociere. Splenectomia diagnostică nu crește supraviețuirile. Splenectomia are uneori indicații curative pentru corectarea citopeniei periferice secundare hipersplenismului și/sau pentru remisiunea simptomelor determinate de prezența unei splenomegalii gigante.

2) **Limfoamele non-Hodgkin**

Limfoamele non-Hodgkin alcătuiesc un grup heterogen de tumori maligne primare ale țesutului limforeticular. Clasificarea histologică cuprinde următoarele subtipuri de limfoame: limfocitic bine diferențiat, limfocitic puțin diferențiat, nediferențiat, histiocitic diferențiat, limfohistiocitic, folicular (nodular). Boala diseminează pe cale hematogenă și limfatică, tiparul metastazării fiind însă în salturi, neregulat și imprevizibil.

Spre deosebire de limfomul Hodgkin, evoluția clinică este mai variabilă, se întâlnesc particularități leucemice, iar limfoadenopatiile periferice asimptomatice sunt consemnate în numai 2/3 din cazuri, la1/3 din pacienți debutul bolii fiind extraganglionar. Deseori se palpează o masă tumorală abdominală care poate fi retroperitonșală, mezenterică sau hepatosplenică. Sindromul general este foarte frecvent întâlnit, majoritatea pacienților având boală diseminată în momentul diagnosticului. Splenomegalia apare constant în evoluția bolii și poate ajunge la dimensiuni foarte mari. Limfoamele cu debut splenic sunt etichetate ca splenomegalie idiopatică, diagnosticul fiind precizat prin splenectomie sau biopsie splenică. Splenomegalia gigantă, cauzată de infiltrația tumorală și congestia splenică masivă, poate determina apariția hipersplenismului secundar prin creșterea sechestrării splenice. Metodele paraclinice de diagnostic și stadializarea sunt identice cu cele din limfomul Hodgkin. Laparotomia diagnostică este indicată numai în stadiul I de boală. ,

Chimioterapia și/sau radioterapia reprezintă metodele principale și primare de tratament. Splenectomia constituie un procedeu paliativ, de ameliorare a calității vieții, la pacienții cu hipersplenism sever și/sau splenomegalie gigantă. în aceste cazuri, splenectomia oferă rezultate semnificative în 80-90% din cazuri, prin ameliorarea citopeniei periferice și reducerea suferinței determinate de splenomegalie (disconfort abdominal, infarcte splenice recidivante).

Beneficiul este discutabil în ce privește influențarea supraviețuirii. Iradierea splenică poate fi indicată ca o alternativă a splenectomiei la pacienții cu risc operator. Postoperator, se va continua chimioterapia.

Bolile de stocaj

în condiții patologice, la nivelul splinei se pot depune în exces substanțe pigmentare (hemosiderină în anemiile hemolitice, hematina acidă în malarie, pigment antracotic în emfizemul pulmonar), proteice (amiloidoza primară sau secundară) sau lipidice (boala Gaucher, boala Niemann-Pick). Depunerea excesivă de lipide (tezaurismoze) survine în afecțiuni ereditare caracterizate prin deficite enzimatice responsabile de stoparea la un anumit nivel a metabolismului lipidic.

Boala Gaucher

Boala Gaucher este o afecțiune ereditară rară, caracterizată prin depunerea de glucocerebrozide în sistemul monocitofagocitic din splină, ficat, măduva osoasă și plămân. Manifestarea clinică principală este splenomegalia masivă cu hipersplenism. Boala se transmite autosomal recesiv și este determinată de deficitul sau absența beta-glucocerebrozidazei care scindează glucocerebrozida în ceramidă. Metabolismul glucolipidic este oprit în stadiul de glucocerebrozida care se acumulează în macrofage și formează celulele Gaucher caracteristice: celule mari uni- sau multinucleate, cu citoplasmă lamelară, conținând granule de pigmenți și numeroase incluziuni. Splina ajunge la dimensiuni foarte mari și este infiltrată abundent cu celule Gaucher care înlocuiesc pulpa splenică. în evoluție se adaugă fibroza și/sau focare de eritropoieză extramedulară. Ficatul este de asemenea afectat, cu apariția fibrozei hepatice și a varicelor esofagiene. Sindromul de hipersplenism este determinat de dislocarea măduvei osoase de către celulele Gaucher, hipersechestrația splenică și accentuarea lizei splenice.

Diagnostic. Boala Gaucher poate îmbrăca trei forme clinice: forma cronică (la adulți), fără tulburări neurologice - cea mai frecventă; forma acută (infantilă), cu manifestări neurologice și deces (excepțională); și forma subacută, cu semne neurologice atenuate și prognostic mai favorabil. Tabloul clinic este dominat de prezența splenomegaliei, care poate ajunge la dimensiuni impresionante și se însoțește de disconfort și distensie în hipocondrul stâng, fenomene de compresiune (sațietate precoce, balonare), dureri abdominale sugestive pentru infarctul splenic. Hepatomegalia este mai puțin pregnantă, dar poate duce la fibroză hepatică cu hipertensiune portală și varice esofagiene, cauza hemoragiilor digestive.

în evoluție, poate apare hiperpigmentația cutanată în regiunile expuse la soare, colorația galbenă a corneei și conjunctivei și sindromul de hipersplenism manifestat clinic prin hemoragii (epistaxis, gingivoragii, purpură), anemie, infecții intercurente inexplicabile. Leziunile osoase se trădează prin dureri și tumefacții, mai ales la nivelul membrelor inferioare și predispun la fracturi patologice.

Examinările hematologice relevă pancitopenie periferică: trombocitopenie moderată spre severă, anemie normocromă și normocitară moderată, reticulocitoză, leucopenie. Examenul biochimic al leucocitelor poate evidenția deficitul de beta-glucocerebrozidază. Măduva osoasă este hipercelulară, cu moderată hiperplazie eritroblastică și conține celule Gaucher.

Tratament. Substituția enzimatică cu preparate purificate din splina umană sau bovină este utilă la pacienții cu titru enzimatic foarte scăzut. Splenectomia este aproape invariabil eficientă în corectarea citopeniei sangvine și remisiunea simptomelor cauzate de splenomegalie (disconfort, infarcte splenice), în perioada postoperatorie, glucolipidele continuă să se stocheze în ficat și măduva osoasă explicând accentuarea leziunilor osoase. Asocierea splenectomiei cu transplantul de măduvă osoasă a dus la reducerea progresivă a numărului de celule Gaucher medulare, concomitent cu ameliorarea stării generale și dispariția durerilor osoase. Splenectomia parțială este indicată la copii, oferind rezultate bune în privința remisiunii citopeniei sangvine și prevenirii complicațiilor infecțioase ale splenectomiei totale.

Boala Niemann-Pick

Este o boală ereditară rară, cu transmitere autosomal recesivă, cauzată de un deficit de sfingomielinază (scindează sfingomielina în ceramidă și fosforilcofină). Dereglarea metabolică determină acumularea sfingomielinei în macrofagele splenice, hepatice, ganglionare, ale mâduvei osoase și în sistemul nervos central.

Morfologic, sunt caracteristice celulele Niemann-Pick: celule mari, cu 1-2 nudei, cu citoplasmă în „fagure de miere" datorită stocării de lipide nescindate.

Diagnostic. Manifestările clinice sunt dominate de hepatosplenomegalie și pot fi sistematizate în

3 forme principale. Evoluția clinică este mai rapidă decât în boală Gaucher, majoritatea pacienților decedând în primele luni de viață. Forma clasică (infantilă) sau forma A debutează în copilărie cu semne de retardare psihică, hepatosplenomegalie și uneori cu adenopatie, la care se adaugă denutriția progresivă. Decesul survine prin complicații pulmonare sau cașexie. Forma viscerală cronică (B) debutează în copilărie cu hepatosplenomegalie, fără interesarea sistemului nervos central. Forma C apare după vârsta de 2-3 ani și evoluează spre deces în copilărie sau adolescență cu semne viscerale și nervoase progresive.

Examinările hematologice evidențiază anemie variabilă, leucopenie, limfocite și monocite cu citoplasmă vacuolară, celule Niemann-Pick frecvente în sângele periferic. Măduva osoasă este infiltrată abundent cu celule Niemann-Pick.

Tratamentul este doar simptomatic. Splenectomia este indicată la pacienții cu disconfort mecanic cauzat de splenomegalie și nu influențează evoluția bolii.

Bolile infecțioase și parazitare ale splinei

Abcesele splenice

Abcesele splinei sunt colecții purulente, unice sau multiple, cauzate de bacterii (abcese piogene) sau fungi (abcese fungice). Ele sunt rare, având incidența sub 1% (26).

Abcesele piogene sunt cele mai frecvente și survin de obicei în cursul unei bacteriemii secundare unui focar septic primar extrasplenic: endocardită bacteriană, abces pulmonar, osteomielită etc. în aceste cazuri, embolii septici splenici determină concomitent devitalizarea și contaminarea parenchimului splenic. Alteori, abcesul splenic este consecința contaminării hematogene a infarctului splenic, hematomului intrasplenic posttraumatic, a zonelor de necroză tumorală indusă de chimio- și radioterapie, a unui chist splenic sau se datorește propagării de la un focar septic din vecinătate. Flora întâlnită mai frecvent este din grupul cocilor Gram-pozitivi. Abcesele fungice complică infecțiile sistemice cu *Candida* la bolnavii cu depresie imunitară prin terapie imunodepresivă sau boli sistemice avansate. Antibioterapia prelungită și necontrolată reprezintă un factor favorizant.

Diagnostic. Manifestările clinice ale abcesului splenic sunt adesea mascate de boala de bază, ceea ce explică întârzierea frecventă a diagnosticului și tratamentului. Abcesul splenic va fi suspectat la un pacient cu infecții sistemice, traumatism abdominal recent sau imunodepresie, care prezintă brusc dureri în hipocondrul stâng, cu iradiere spre regiunea scapulară sau în umărul stâng, frisoane și febră septică, sensibilitate și/sau împăstare în hipocondrul stâng și splenomegalie. în raport cu localizarea colecției se adaugă semne de împrumut, toracice sau lombare.

Examinările de laborator evidențiază leucocitoza (inconstantă). Hemoculturile sunt pozitive în 50-60% din cazuri. Radiografia toracică poate releva ascensiunea hemidiafragmului stâng și/sau prezența unui revărsat pleural stâng. Ecografia, prima explorare imagistică aplicabilă în urgență, decelează o imagine intrasplenică hipoecogenă, unică sau multiplă, cu ecouri în interior și cu pereți neregulați. TC confirmă prezența abcesului (tumoră hipodensă, bine delimitată). Ea are rezoluție mai bună și permite depistarea abceselor mici și multiple.

în absența tratamentului, abcese splenice evoluează spontan spre perforație cu abces subfrenic, peritonită difuză sau pleurezie purulentă.

Tratament. Splenectomia încadrată de antibioterapie adecvată rămâne metoda terapeutică cea mai sigură și rapidă în abcesele splenice extinse sau multiple, în cele complicate cu ruptură și după eșecurile procedeelor de conservare a splinei. Abcesele unice se pretează la drenaj percutant ghidat imagistic, asociat cu antibioterapie. Splenectomia parțială poate constitui o alternativă în abcesele care afectează unul din polii splinei.

Tuberculoza splinei

Tuberculoza splenică primară este rară. Mai frecvent, tuberculoza splinei este secundară unei leziuni pulmonare. Contaminarea parenchimului splenic se produce pe cale sangvină, limfatică (de la o leziune intestinală) și, mai rar, prin contiguitate (în tuberculoza peritoneală). *Morfopatologic,* se descriu granulații splenice, abcese reci, forma sclerocazeoasă (cea mai frecventă) și ciroza splenică hipertrofică. Aceste forme se pot asocia cu leziuni tuberculoase hepatice și ale ganglionilor limfatici abdominali.

Simptomatologie. Afecțiunea apare între 20 și 40 ani, cu frecvența egală la ambele sexe. Splenomegalia este semnul dominant și poate ajunge la dimensiuni considerabile. Ea se asociază cu dureri în hipocondrul stâng, disconfort digestiv și cu sindromul de impregnație bacilară (astenie, adinamie, anorexie, febră, transpirații, scădere ponderală).

Diagnosticul este sugerat de contextul clinic în care apare splenomegalia. Radiografia simplă poate evidenția calcifieri în aria splinei. Ecografia relevă zone splenice hipoecogene. Examinările hematologice sunt indicate pentru decelarea hipersplenismului. Puncția splenică ecoghidată poate preciza diagnosticul în cazuri foarte rare, când extrage cazeum în care se evidențiază bacilul Koch.

Cel mai des, diagnosticul se stabilește numai după examenul histopatologic al splinei extirpate. Au fost individualizate mai multe forme clinice: policitemică (poliglobulie în jur de 7×10^{12}/l), cu hipersplenism (anemie, leucopenie sau pancitopenie), cu hipertensiune portală (ciroză hepatică, hemoragii digestive superioare).

Tratamentul de elecție este splenectomia încadrată de chimioterapia tuberculostatică. Ea aduce, de cele mai multe ori, remisiunea clinică și hematologică.

Sifilisul splinei

Luesul splinei este mai rar congenital, cel mai frecvent fiind dobândit și apare în perioada terțiară a bolii. *Morfopatologic,* se descriu forma interstițială hiperplazică și forma nodulară. în evoluție se asociază perisplenita extinsă și tromboza venei splenice. Splenomegalia domină tabloul clinic.

Diagnosticul se precizează prin testele serologice pozitive.

Tratamentul inițial este medical și poate stabiliza leziunile, concomitent reducând volumul splenomegaliei. Splenectomia este indicată la pacienții fără răspuns terapeutic.

Chistul hidatic splenic

Etiopatogenie. Chistul hidatic este cea mai frecventă afecțiune parazitară a splinei. Deși infestarea splenică urmează ca frecvență după cea hepatică și pulmonară, incidența chistului hidatic splenic în zonele endemice ajunge doar la 2-3% (23, 26). Calea de infestație este arterială. Embrionul hexacant ajunge în parenchimul splenic după ce a traversat filtrele hepatic și pulmonar.

Morfopatologie. Chistul parazitar poate fi unic sau multiplu, de dimensiuni variabile, cu conținut clar, tulbure sau net purulent. în evoluție, se exteriorizează pe una din fețe, contractează aderențe perisplenice și poate comprima organele vecine. Calcifierea peretelui și perforația sunt complicații rare. Comprimarea progresivă a parenchimului splenic poate determina congestie și stază, cu posibilitatea apariției hipersplenismului secundar, recunoscut prin evidențierea citopeniei periferice.

Diagnostic. Manifestările clinice apar în fază tumorală și sunt reprezentate de: jenă și dureri localizate în hipocondrul stâng asociate uneori cu grețuri, vărsături și diaree, tumoră palpabilă ce urmează mișcările diafragmului sau splenomegalie.

Diagnosticul este confirmat de testele serologice pozitive (reacția Cassoni, hemaglutinare indirectă, reacția ELISA) și de examinările imagistice. Radiografia simplă și cu contrast oral poate decela semne indirecte: ascensionarea diafragmului, dislocarea stomacului și colonului. Ecografia revelă aspectul de tumoră chistică splenică, rotundă sau ovalară, cu limite nete. TC evidențiază tumora splenică bine delimitată și hipodensă, căreia îi precizează raporturile cu organele vecine. Complicațiile evolutive posibile sunt compresiunea organelor din jur, supurația și ruptura.

Tratamentul este chirurgical. Localizarea și extinderea chistului hidatic, prezența aderențelor și a complicațiilor orientează decizia tactică: splenectomie sau chirurgie de conservare a splinei (chistorezecție parțială sau splenectomie parțială), după prealabila inactivare cu substanțe scolicide și după evacuarea prin aspirație pentru evitarea infestației intraoperatorii. Splenectomia parțială este mai frecvent practicată în ultimii ani,

Tumorile splinei

Tumorile chistice

în regiunile cu boală hidatică endemică, 60-70% din chisturile splinei sunt hidatice (7, 22). în cadrul tumorilor chistice neparazitare (tabelul IX), 75% sunt pseudochisturi (22).

TABELUL IX

Clasificarea chisturilor splenice (17, 26)

A. Chisturi parazitare	
• Chistul hidatic	
B. Chisturi neparazitare	
I. Primare adevărate 1. Congenitale (mezoteliale) • Chisturi seroase 2. Neoplazice • Epiteliale - dermoide - epidermoide • Endoteliale - hemangioame chistice - limfongioame chistice	II. Secundare 1. Posttraumatice (pseudochisturi) 2. Degenerative (postnecrotice) 3. Inflamatorii (abcese)

Pseudochisturile splenice. Pseudochisturile sunt formațiuni chistice intrasplenice fără perete propriu tapetat de epiteliu. Pseudochisturile posttraumatice sunt cele mai frecvente și se datoresc lichefacției unui hematom intrasplenic. Ele sunt înconjurate de un țesut fibros dens și au conținut lichidian seros sau citrin, uneori șocolatiu. Pseudochisturile postnecrotice sunt foarte rare și provin din transformarea **chistică** a infarctelor splenice sau sunt consecința necrozei tumorale (în hemangioendoteliom sau hemangiosarcom). Pseudochistul pancreatic intrasplenic postnecrotic este excepțional de rar (17).

Simptomatologie. Unele pseudochisturi sunt asimptomatice, fiind descoperite întâmplător prin ecografie abdominală. Manifestările clinice inițiale sunt discrete: dureri vagi și disconfort în hipocondrul stâng. La anumite dimensiuni pseudochistul exercită compresiuni asupra organelor adiacente determinând plenitudine epigastrică, sațietate precoce, disfagie sau constipație. Examenul fizic poate evidenția splenomegalie sau tumoră palpabilă în hipocondrul stâng.

Diagnosticul imagistic. Radiografia simplă poate releva calcifieri în pseudochisturile posttraumatice. Imaginea ecografică este a unei colecții lichidiene, cu pereți hiperecogeni. TC relevă aspectul de tumoră hipodensă.

Complicațiile potențiale sunt reprezentate de ruptură, infecție cu dezvoltarea unui abces splenic și hemoragie intrachistică (prin ruptură sau eroziune vasculară).

Chisturile splenice primare (adevărate). Chisturile adevărate ale splinei sunt, în general, congenitale și foarte rare. Se descriu mai multe tipuri morfoclinice, având ca trăsătură comună existența unui perete propriu tapetat de epiteliu sau endoteliu.

Chisturile seroase sunt mici, cu sediu subcapsular și au conținut seros sau serocitrin. Fiind asimptomatice, sunt depistate ecografic sau intraoperator.

Hemangiomul chistic este o disgenezie vasculară care apare în copilărie și crește în volum paralel cu dezvoltarea corporală. Macroscopic, tumora este roșie-violacee, moale, spongioasă, depresibilă, bine delimitată. Structura histologică revelă frecvent aspectul de hemangiom cavernos comunicant cu vasele din jur: spații vasculare mari, neregulate, delimitate de pereți conjunctivi subțiri, pline cu sânge și fără capsulă proprie.

Clinic hemangiomul poate fi asimptomatic sau determină splenomegalie, hipertensiune portală sectorială (prin hiperaflux), coagulopatie de consum (prin tromboză). Uneori se percepe ca o tumoră abdominală sau ruptura este prima manifestare clinică. Ecografia revelă o tumoră hiperecogenă, neomogenă. Angiografia evidențiază aspectul de ectazii vasculare localizate.

Limfangiomatoza chistică este alcătuită din chisturi multiple, delimitate de endoteliu și conținând limfă. După dimensiunea canalelor limfatice componente se clasifică în varietățile capilară, cavernoasă și chistică.

Clinic, poate fi asimptomatică, fiind depistată în cadrul unor localizări multiviscerale. Tumorile voluminoase determină splenomegalie, disconfort și dureri în hipocondrul stâng. Uneori, se asociază cu anomalii de coagulare (trombocitopenie, fibrinoliză).

Examenul radiologie poate evidenția calcifieri splenice sau compresiuni pe organele vecine. Ecografia relevă o zonă intrasplenică hiperecogenă cu ecouri interne. TC arată tumori splenice hipodense și are valoare în depistarea limfangioamelor viscerale asociate. Aspectul scintigrafic și angiografic este de splenomegalie, cu defecte focale avasculare.

Chisturile dermoide și epidermoide. Chisturile dermoide sunt disembrioplazii complexe, cu înveliș epitelial pluristratificat și conținând structuri tisulare diverse (adulte, imature sau mixte) și o cantitate mică de lichid. Tumora este în general mică și are tendință la infectare. Chisturile epidermoide au un înveliș malpighian stratificat, fără cheratinizare și un conținut lichidian galben-brun în cantitate mare și uneori tulbure, în care se evidențiază cristale de colesterol și histiocite cu citoplasmă spumoasă.

Manifestările clinice pot fi absente. în chisturile mari, este prezent sindromul tumoral, dar cu stare generală bună: dureri moderate și senzația de plenitudine în hipocondrul stâng, compresiuni pe organele vecine, palparea unei tumori rotunde, cu suprafața netedă, nedureroasă, fermă și mobilă. Complicațiile potențiale sunt reprezentate de ruptură traumatică, supurație, hemoragie intrachistică.

Diagnosticul se stabilește prin investigații imagistice. Examenul radiografie pe gol și cu substanță de contrast poate revela calcifieri splenice și deplasarea organelor vecine. Ecografia evidențiază o imagine chistică intrasplenică, căreia îi precizează dimensiunile și topografia. TC și angiografia sunt rareori necesare.

Tratamentul chirurgical al chisturilor și pseudochisturilor splenice este indicat în formele clinic manifeste și în complicații. El dispune actualmente de mai multe alternative tactice. Splenectomia este

necesară în majoritatea cazurilor. Ea este indicată în chisturile mari, în chisturile hilare (nu se pretează la chirurgie conservativă), în chisturile supurate (procedeele conservative incumbă riscul de contaminare peritoneală) și în chisturile cu diagnostic incert. în localizările polare este oportună splenectomia parțială. Uneori, la pacienții cu risc operator major și cu diagnostic sigur, chisturi splenice pot fi rezolvate prin aplatizare și plombaj cu marele epiploon sau prin puncție percutanată, aspirație și scleroterapie. Chisturile superficializate și neinfectate se pretează la chirurgie conservativă laparoscopică constând în aspirație, „defenestrare" și electrocoagulare.

Tumorile solide

Tumorile splenice solide sunt rare și alcătuiesc un grup heterogen (tabelul X) în care se disting tumori benigne și tumori maligne, care pot fi primare sau metastatice.

TABELUL X

Tumorile solide ale splinei (26, modificată)

1. Tumorile primare		
A. Benigne.	B. Maligne	
• Disembrioplazii - hamartrom • Vasculare - hemangiom - limfangiom - hemangio-endoteliom - hemangio-pericitom • Alte tumori - lipom (angiolipom, mielolipom) - fibrom, condrom, osteom, leiomiom	• Vasculare - hemangio-sarcom - limfangio-sarcom - hemangio-endotelio-sarcom - hemangio-pericitom malign • Pulpa albă - limfom gigantofolicular (Brill-Symers) - limfosarcom (limfocitic, limfoblastic) - plasmocitom.	• Pulpa roșie - reticulosarcom - histiocitom malign. • Alte tumori - teratom malign - fibrosarcom - leiomiosarcom - sarcom Kaposi
II. **Tumori maligne secundare**		
• Limfom Hodgkin • Limfoame non-Hodgkin • Metastaze de carcinom (melanic, bronhopulmonar, mamar, pancreatic, ovarian).		

Tumori solide primare

Tumorile benigne se clasifică histologic în hamartroame, tumori vasculare (hemangiom, limfangiom, hemangiopericitom), lipoame cu variante de angiolipom și mielolipom, fibroame, condroame, osteoame, leiomioame.

Hamartroamele, denumite și splenoame, splenoadenoame, fibrosplenoame, pulpoame sau hiperplazii nodulare, sunt dizembrioplazii nodulare unice sau multiple, alcătuite din țesut splenic normal (sinusuri și cordoane pulpare), dar cu arhitectonica modificată. Uneori se asociază cu semne de hipersplenism: anemie și/sau trombocitopenie.

Hemangiomul este ceva mai frecvent decât celelalte tumori benigne, localizarea splenică fiind unică sau face parte din sindromul de hemangiomatoză difuză. Pe secțiune tumora este roșie violacee, iar structura este de hemangiom capilar, cu zone trombozate și fibrozate. Tromboza extensivă a hemangioamelor voluminoase, de obicei cavernoase, poate determina coagulopatia de consum. *Complicațiile* principale sunt ruptura (25%), hipersplenismul și degenerarea malignă (22).

Diagnostic. Tumorile solide benigne ale splinei pot fi asimptomatice (tumori mici) sau sunt etichetate ca splenomegalie tumorală, cu sindrom de compresiune, dar cu stare generală nealterată. Apartenența splenică este confirmată prin explorările imagistice: ecografie, TC, scintigrafie. Diagnosticul va fi precizat prin biopsie intraoperatorie extemporanee sau postoperator prin examenul histologic al presei operatorii.

Tratament. Splenectomia este tratamentul de elecție în formele cu diagnostic incert. De asemenea, splenectomia este indicată în tumorile benigne care interesează hilul și în cele atât de extinse încât parenchimul funcțional este redus sub masa critică de 25%.

în tumorile cu sediul polar și histologie benignă la biopsia extemporanee este recomandată splenectomia parțială. De asemenea, rezecția parțială este indicată actualmente în hemangioamele mici, asimptomatice, datorită riscului de ruptură.

Tumorile maligne primare ale splinei sunt sarcoame provenite din țesuturile splenice: hemangiosarcom, endotelioangiosarcom, hemangiopericitom malign și limfangiosarcom - din structurile vasculare; limfom gigantofolicular (boala Brill-Symmers), limfosarcom (limfocitic sau limfoblastic) și plasmocitom - din elementele pulpei albe; reticulosarcom și histiocitom fibros malign - din pulpa roșie; fibrosarcom și leiomiosarcom - din capsulă și trabeculi. Majoritatea tumorilor maligne primare sunt hemangiosarcoame alcătuite din lacune vasculare, delimitate de celule endoteliale maligne care proliferează în lumen.

Diagnostic. Manifestările clinice asociază sindromul general de impregnare malignă cu semnele locale: dureri în hipocondrul stâng cu iradiere spre

umărul stâng, semne de compresiune pe organele vecine și splenomegalie de formă neregulată, care crește rapid în volum. în evoluție, se adaugă febra, revărsate pleurale, ascită, hemoragii digestive și uneori ruptura „spontană" a splinei.

Examinările de laborator pot revela anemie, leucopenie și trombocitopenie. Explorările imagistice (ecografia, TC, scintigrafia, angiografia) vor stabili sediul splenic și natura solidă a tumorii și vor preciza extinderea extrasplenică (ganglionară, hepatică).

Tratamentul de elecție al sarcoamelor splenice nemetastazate este splenectomia asociată cu radioterapie și/sau polichimioterapie, în funcție de structura histologică a tumorii.

Tumorile metastatice

Exceptând interesarea splinei în sarcoamele Hodgkin și non-Hodgkin, metastazele splenice hematogene survin în sarcoamele abdominale și, mai rar, în carcinoame (melanocarcinom, cancer bronhopulmonar, mamar, pancreatic, ovarian). Excepțional, splina este invadată direct de la un cancer al marii curburi gastrice, al cozii pancreasului sau al unghiului colic stâng.

Metastazele sunt depistate ecografic (imagini hipo- sau hiperecogene) și prin TC (mase hipodense) sau numai intraoperator. Metastazele splenice și invaziile tumorale directe pot fi rezolvate prin splenectomie dacă tumora primară este rezecabilă.

Indicațiile splenectomiei

Termenul de splenectomie semnifică ablația totală a țesutului splenic, respectiv a splinei și a eventualelor spline accesorii. în această accepțiune, splenectomia continuă să reprezinte cea mai utilizată tehnică în chirurgia splinei.

Indicațiile splenectomiei implică evaluarea riguroasă a modificărilor morfologice și funcționale ale splinei și a contextului patologic în care splina este afectată primar sau secundar. Ele se *bazează* pe coroborarea modificărilor furnizate de investigațiile imagistice cu rezultatele testelor funcționale (6) pentru a stabili dimensiunile splinei și repercusiunile splenomegaliei asupra organelor vecine, natura și topografia leziunilor splenice, cuantumul de țesut splenic funcțional, starea fluxului sangvin splenic, sechestrarea splenică a elementelor figurate și raportarea sa la sechestrarea și distrucția extrasplenică, modificările funcțiilor imunologice ale splinei, starea hematopoiezei medulare.

Splenectomia terapeutică are următoarele indicații majore, care pot fi întâlnite izolat sau se asociază la același pacient:

- *hemoragiile splenice* prin traumatisme nereparabile, ca și hemoragiile prin ruptura anevrismelor vaselor splenice în hil sau a varicelor gastrice și/sau esofagiene care apar în obstrucțiile venei splenice;
- *hipersplenismul sever,* cu distrucție predominent splenică, refractar la terapia de imunosupresie sau, în hipertensiunea portală, persistent după efectuarea șuntului portocav (10-15% din cazuri);
- *leziunile tumorale splenice* localizate, care dislocă sau invadează parenchimul splenic (chisturi parazitare și neparazitare, tumori solide benigne și maligne);
- *infarctele splenice* (total, segmentare, recidivante);
- *infecțiile splenice* (abcese, infecții cronice);
- *splenomegalia gigantă cu sindroame de compresiune pe tubul digestiv* (disconfort, ocluzii intestinale).

în raport cu momentul operator și ținând seamă de rezultatul terapeutic previzibil, indicațiile splenectomiei curative pot fi sistematizate în indicații absolute (vitale sau de urgență și elective) și indicații relative (tabelul XI).

Cea mai frecventă indicație a splenectomiei terapeutice este traumatismul splenic nereparabil, accidental sau iatrogenic. Hipersplenismul primar și secundar reprezintă a doua indicație frecventă a splenectomiei. Splenectomia pentru leziuni splenice localizate ocupă locul trei în ordinea frecvenței.

Splenectomia diagnostică și-a restrâns actualmente indicațiile, ca urmare a perfecționării procedeelor de diagnostic imagistic și a utilizării mai frecvente a laparoscopiei diagnostice. Ea mai este indicată în tumorile splenice a căror etiologie a rămas neprecizată după epuizarea tuturor posibilităților de diagnostic și în unele stadii de evoluție ale limfoamelor Hodgkin și non-Hodgkin.

Splenectomia tactică trebuie evitată pe cât posibil, având în vedere repercusiunile sale imprevizibile asupra morbidității postoperatorii, dar și asupra evoluției bolii de bază. Ea își păstrează indicațiile în procedeele chirurgicale care nu pot fi executate fără splenectomie: șunturi splenorenale (neselectiv sau selectiv), pancreatectomia totală, pancreatectomia stângă dacă nu pot fi conservate vasele splenice, esofagoplastia cu tub gastric - procedeu D. Gavriliu, De asemenea, splenectomia

TABELUL XI

Indicațiile splenectomiei

Indicații	Afecțiune	Alternative
1. Terapeutice		
A. Absolute		
1. Vitale	Traumatisme splenice	Splenorafie Splenectomie parțială
	Abces splenic cu sindrom septic	Drenaj percutanat
	Anevrisme rupte (arterial, arteriovenos)	Chirurgie vasculară
	Infarct splenic (torsiune de pedicul, embolie)	
	Ocluzie intestinală (compresiune, volvulus colic)	
	Tromboza venei splenice cu varice gastrice rupte	
2. Elective	Sferocitoza ereditară	Splenectomie laparoscopică
	Purpura trombocitopenică imună	Splenectomie laparoscopică
	Chist hidatic splenic	Chistorezecție Splenectomie parțială
	Tumori splenice benigne	Splenectomie laparoscopică Splenectomie parțială
	Tumori maligne primare localizate	
B. **Relative**	Anemia hemolitică autoimună	Splenectomie laparoscopică
	Alte anemii hemolitice congenitale	
	Purpura trombocitopenică trombotică	
	Neutropenia splenică	
	Pancitopenia splenică	
	Sindromul Felty	
	Metaplazia mieloidă	
	Leucemia granulocitară cronică	
	Leucemia limfatică cronică	
	Leucemia cu „celule păroase"	
	Boala Gaucher	Splenectomie parțială
	Boala Nieman-Pick	
	Ciroza cu hiperteniune portală și hipersplenism (după sunt portocav)	
	Tuberculoza splenică. Luesul splenic	
	Malaria	
	Anevrisme necomplicate	Chirurgie vasculară
	Tumori splenice metastatice	
II. **Diagnostice**	Tumori splenice de etiologie neprecizată	Laparoscopie ±
	Limfoame Hodgkin (stadiul IA, IIB)	Splenectomie laparoscopică
	Limfoame non-Hodgkin	
III. **Tactice**	Pancreatectomie (totală, stângă)	
	Gastrectomie totală	
	Sunt splenorectal	
	Esofagoplastie (D. Gavriliu)	
	Hemicolectomie stângă	
	Nefrectomie stângă	

tactică este indicată în chirurgia de ablație a tumorilor organelor vecine care au metastazat în ganglionii splenici sau au invadat splina (gastrectomie totală, hemicolectomie stângă, nefrectomie stângă, pancreatectomie stângă). Metastazele splenice au excepțional indicație de splenectomie, respectiv atunci când ele sunt izolate și tumora primară a fost rezecabilă.

Splenectomia poate fi executată prin abord clasic, pe abdomen deschis sau prin abord laparoscopie. Splenectomia clasică își menține indicațiile în: traumatismele splenice severe, tumorile maligne ale splinei, splenomegaliile mari (axul lung mai mare de 20 cm), abcesele splenice și în toate contraindicațiile chirurgiei laparoscopice. Pacienții fără splenomegalie sau cu splenomegalie ușoară (moderată) și fără dereglări marcate ale hemostazei sunt candidați ideali pentru splenectomia laparoscopică (10, 12, 25), ale cărei indicații și contraindicații sunt expuse în tabelul XII. Până în prezent, splenectomia laparoscopică a fost practicată în trombocitopenia imună, anemiile hemolitice (asociată colecistectomiei laparoscopice în prezența litiazei veziculare pigmentare), chisturile neparazitare, tumorile splenice benigne și în limfomul Hodgkin (pentru stadializare).

TABELUL XII

Indicațiile și contraindicațiile splenectomiei laparoscopice (10, 25, 26)

I. **Splenectomia terapeutică**	**Condiții pentru celiochirurgie**
A. **Indicații** • Purpura trombocitopenică imună • Sferocitoza ereditară ± colecistectomie • Anemia hemolitică autoimună Hipersplenismul secundar din: • Leucemia cu „celule păroase" • Leucemia mieloidă cronică • Leucemia limfatică cronică • Metaplazia mieloidă • Talazemia majoră • Sindromul Felty • Boala Gaucher • Splenomegalia din SIDA • Infarcte splenice neabcedate • Tromboza venei splenice • Chisturi neparazitare • Tumori solide benigne • Traumatisme splenice (cazuri selecționate)	• Splină normală • Splenomegalie moderată (axul lung < 20 cm) • Absența tulburărilor de hemostază • Stabilitate hemodinamică
B. **Contraindicații** • Ale anesteziei generale • Operații abdominale anterioare • Coagulopatie necontrolabilă • Sindroame mieloproliferative avansate • Splenomegalie ≥ 20 cm. • Ciroza cu hipertensiune arterială • Sarcina • Obezitatea morbidă	
II. **Splenectomia diagnostică** • Boală Hodgkin (pentru stadializare) • Chisturi neparazitare • Tumori solide benigne • Tumori splenice cu etiologie neprecizată	• Absența adenopatiilor hilare pe TC

Splenectomia parțială a devenit un procedeu curent în chirurgia splinei datorită cunoașterii segmentației splenice și progreselor în tehnica chirurgicală (utilizarea adezivilor hemostatici și a staplerelor etc). Amploarea splenectomiei parțiale depinde de sediul și întinderea leziunilor splenice: segmentectomie, ablația unui pol splenic, hemisplenectomie, splenectomie subtotalâ (conservarea unuia din polii splinei). Rațiunea majoră a splenectomiilor parțiale, indiscutabil mai dificile tehnic, rezidă în conservarea funcțiilor imunitare ale splinei ceea ce presupune păstrarea a cel puțin 25% din parenchimul funcțional al unei spline normale.

în principiu, splenectomia parțială este indicată totdeauna când natura și întinderea leziunilor splenice permite executarea sa și dacă există dotarea tehnică necesară. Ea va fi preferată în mod particular la copii și adulții tineri. Indicațiile splenectomiei parțiale terapeutice (tabelul XIII) includ realizarea hemostazei în leziunile splenice hemoragice, ameliorarea hipersplenismului, reducerea volumului splinei (splenomegalii gigante) și ablația leziunilor splenice localizate (chisturi parazitare și neparazitare, pseudochisturi, infarcte supurate), la care se adaugă indicațiile diagnostice (în limfomul Hodgkin, tumori splenice de etiologie neprecizată).

TABELUL XIII

Indicațiile splenectomiei parțiale

Indicații	Leziuni
A. Hemostază	Traumatisme cu devitalizare parțială (gr. III, IV)
B. Ablația leziunilor splenice localizate	Chisturi neparazitare Pseudochist Chist hidatic Tumori solide benigne Infarcte (polare) Abces (polar)
C. Reducerea volumului splenic	Boala Gaucher (copii) Hipersplenism sever (copii) Mielofibroză. Schizostomiazâ
D. Diagnostice	Limfom Hodgkin Tumori de cauză neprecizată Splenomegalii izolate

Complicațiile splenectomiei

Complicații imediate

Hemoragiile postsplenectomie survin cu o incidență de 5-6%, din care jumătate impun relaparotomia pentru hemostază (26).

Infecțiile postoperatorii (supurația plăgii, infecțiile pulmonare și urinare, abcesele subfrenice) sunt mai frecvente după splenectomie decât după alte operații pe etajul abdominal supramezocolic. Incidența lor este semnificativ mai mare la pacienții cu ciroză, tumori maligne, imunosupresie și dacă intraoperator s-a deschis tubul digestiv. în aceste cazuri este indicată antibioterapia profilactică.

Febra postsplenectomie apare, cu o incidență de 10% (1*7), de obicei la câteva zile postoperator și persistă 7-10 zile fără a avea o etiologie evidentă. Cauzele posibile ar fi: infecții nerecunoscute (hemoculturi pozitive, remisiune după antibioterapie), pancreatită acută latentă, tromboza splenoportală.

Pancreatita acută survine la 2-4% din splenectomizați (17, 26) și poate avea cauze diverse: traumatismul direct al cozii pancreasului (în timpul mobilizării splinei și/sau ligaturii vaselor splenice), ische-

mie glandulară prin interceptarea arterei pancreatice caudale sau a arterei recurente a cozii pancreatice (ramuri ale arterei splenice), întreruperea tranzitorie a fluxului sangvin pancreatic în cursul procedeelor chirurgicale de conservare a splinei. Diagnosticul se face prin monitorizarea postoperatorie a enzimelor pancreatice.

Complicațiile tromboembolice sunt mai frecvente după splenectomie, în absența tromboprofilaxiei incidența lor fiind de 10% cu 3% embolii pulmonare precoce (26). Factorul determinant principal este hipercoagulabilitatea prin trombocitoză postoperatorie, prezentă la 2-10 zile postsplenectomie în 50% din cazuri (26). Ea este maximă între zilele 7-12 și de obicei tranzitorie, dar poate persista până la 3 luni. Profilaxia perioperatorie a tromboflebitei cu droguri antiplachetare și/sau heparină cu moleculă mică trebuie indicată sistematic la toți pacienții cu trombocitoză postoperatorie de peste 600 * 10^9/l (6, 26). în cazurile cu trombocitoză persistentă tromboprofilaxia va fi continuată până la normalizarea numărului plachetelor circulante. După introducerea tromboprofilaxiei sistematice, frecvența tromboflebitei nu este mai mare după splenectomie decât după alte intervenții chirurgicale pe etajul abdominal superior.

Complicații tardive

Complicațiile tardive sunt determinate în principal de susceptibilitatea crescută la infecții a splenectomizaților, care poate fi îndelungată sau definitivă.

Infecțiile minore (angine, sinuzite, piodermii, infecții urinare) au fost constatate la 30% din splenectomizați (26).

Sepsa sistemică fulminantă survine cu o incidență de 1-5% (15, 17, 26), uneori la mulți ani după splenectomie (16-25 ani), riscul fiind maxim în primul an postoperator și la copii sub 5 ani. S-a constatat că sepsa sistemică fulminantă apare în primul an la 11% din pacienții splenectomizați pentru traumatisme, afecțiuni hematologice sau boli splenice primare și la 28% din cei cu splenectomii tactice (26). în 80% din cazuri, sepsa sistemică fulminantă a debutat în primii 2 ani după splenectomie (7). Ea este cauzată de contaminarea cu germeni încapsulați: *Streptococcus pneumoniae* (pneumococul) (50% din cazuri), *Neisseria meningitis* (meningococul), *Hemophilus influenzae.* Uneori, agentul patogen este *Escherichia coli,* stafilococul hemolitic, stafilococul piogen sau specii de *Salmonella.* Gravitatea infecției este atribuită aspleniei care este cauza unei deficiențe imunologice severe prin reducerea funcției de *clearance* a antigenilor intravasculari, a producției de anticorpi și a procesului de opsonizare.

Debutul clinic este brutal, în condițiile de sănătate aparentă și, de obicei, în absența unui focar infecțios evident. Primele simptome sunt necaracteristice și pot imita gripa. în scurt timp, pacientul prezintă febră septică, pierderea cunoștinței și șoc septic cu evoluție rapidă spre sindromul de coagulare intravasculară diseminată. Hemoculturile sunt pozitive, identificând germenul cauzal. Prognosticul este deosebit de sever, cu deces în câteva zile. Rata mortalității ajunge la 50-80% (6, 7, 15, 17, 26), mai ales după splenectomiile pentru afecțiuni hematologice sau tumori maligne, inclusiv după splenectomia tactică în cancerele digestive.

Tratamentul curativ cu antibiotice va fi început de la primele semne de infecție, după efectuarea examenului bacteriologic (hemocultură). în principiu, pacienții splenectomizați trebuie instruiți asupra riscului crescut al infecțiilor grave și, cu deosebire, asupra necesității instituirii tratamentului precoce în orice afecțiune febrilă.

în faza de sepsă declarată se va institui terapia intensivă și se vor administra doze masive de antibiotice cu spectru larg, imunoglobuline din clasele G și M, antitrombine și heparină pentru prevenirea coagulării intravasculare diseminate și blocanți H_2 pentru profilaxia ulcerelor de stres.

Profilaxia cea mai eficientă a sepsei sistemice fulminante este conservarea ortotopică a splinei normale și cu vascularizația intactă sau a cel puțin 25% din parenchimul splenic funcțional. Dacă totuși splenectomia nu poate fi evitată este indicată profilaxia cu antibiotice și/sau vaccinoprofilaxia. Pacienții cu splenectomie electivă vor fi imunizați activ față de pneumococi (cu Imovax sau Pneumovax) cu 3 săptămâni înainte de operație. Vaccinarea este indicată și în cazul splenectomiei parțiale, avându-se în vedere eșecul posibil al operației de conservare a splinei și, de asemenea, după autotransplantul heterotopic de țesut splenic. Imunizarea activă antimeningococică nu este recomandată sistematic, ci numai la pacienții splenectomizați care călătoresc în zonele tropicale (26). Vaccinoprofilaxia față de *Hemophilus influenzae* este indicată de rutină atât la copii (2 imunizări până la vârsta preșcolară), cât și la adulți (imunizare anuală). Antibioterapia profilactică perioperatorie este recomandată la toți pacienții cu splenectomie de urgență și ea va fi continuată până la vaccinarea postoperatorie, care trebuie efectuată cât mai precoce. Revac-

cinarea se va face la 5 ani, exceptând pacienții cu tratament imunosupresiv la care va fi făcută mai devreme (2-3 ani). Vaccinarea nu este indicată la copii splenectomizați sub vârsta de 2 ani, la care se va face profilaxia antibiotică cu penicilină G. Antibioticele cu spectru larg sunt indicate profilactic în mod particular după splenectomie la politraumatizați, la cei cu leziuni coexistente ale viscerelor abdominale cavitare și la pacienții cu splenectomii tactice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bain J.M., Kirby R.M.** - *10 year experience of splenic injury: an increasing place for conservative management after blunt trauma.* Injury, 1998, 29: 177-182.
2. **Bouvet M., Babiera G.V., Termuhlen P.M., Hester J.P., Kantarjan H.M., Pollock R.E.** - *Splenectomy in the accelerated or blastic phase of chronic myelogenous leukemia: a single-institution, 25 year experience.* Surgery, 1997, 122: 20-25.
3. **Castillo B., Cynnober T, Bader-Munier B., Gauthier F., Mielot F., Tchernia G., Donorgues J.P.** - *Spherocytose hâreditaire. Evolution et interât de la splenectomie subtotale.* Arch. Pediat., 1997, 4: 515-520.
4. **Cathey K.L., Brady W.J.Jr., Butler K., Biow O., Cephas G.I., Young J.S.** - *Blunt splenic trauma: characteristics of patients requiring urgent laparotomy.* Amer. Surg., 1998, 64; 450-454.
5. **Clancy T.V., Ramshaw D.G., Maxwell J.G., Covington D.L., Churchill M.P., Rutledge R., Oller D.W., Cunningham P.R., Meredith J.W., Thomason M.H., Baker CC.** - *Management outcomes in splenic injury: a state wide trauma center review.* Arin. Surg., 1997, 226: 17-24.
6. **Clarke J.P., Morris P.J.** - *Surgery of the spleen. In Oxford Textbook of Surgery,* volume 2, Ed. by P.J. Morris and R.A. Malt, Oxford Medical Publications, New York-Oxford-Tokyo, Oxford University Press, 1994: 2121-2133.
7. **Croom R.D. III, Sheldon G.F., Meyer A.A.** - *The spleen. In Textbook of Surgery,* edited by Sabiston D.C. Jr. and Lyerly H.K., W.B. Saunders Company, Harcourt Brace Jovanovich, Inc., Philadelphia-London-Toronto-Montreal-Sydney-Tokyo, 1992: 505-516.
8. **Davis K.A., Fabian T.C., Croce M.A., Gavant M.L., Flick P.A., Minard G., Kudsk K.A., Pritchard F.F.** - *Improved success in nonoperative management of blunt splenic injuries by embolization of splenic artery pseudoaneurysms.* J.Trauma, 1998, 44: 1008-1013.
9. **Desai D.C, Hebra A., Davidoff A.M., Schnaufer L.** - *Wandering spleen: a challenging diagnosis.* South Med.J., 1997, 90: 439-443.
10. **Duca S.** - Chirurgie laparoscopică. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1997; 287-295.
11. **Fingerhut A., Etienne J.C, Cayol V., Comandella M.G., Vinson-Bonnet B.** - *Le point actuel sur le traitement des traumatismes de la rate.* Cahiers d'Anesthesiol., 1997, 45: 19-28.
12. **Friedmann R.L., Hiatt J.R., Korman J.L., Facklis K., Cymermam J., Phillips F.H.** - *Laparoscopic or open splenectomy for hematologic disease. Which approach is superior?* J. Amer. Coli. Surg., 1997, 185: 49-54.
13. **Ghosh S., Symes J.M., Walsh T.H.** - *Splenic repair for trauma.* Br.J.Surg., 1988, 75: 1139-1140.
14. **Haynes F.B.** - *Enlargement of lymph nodes and spleen. In: Harrison's Principles of Internai Medicine.* Volume 1, International Edition, McGraw-Hill, Inc., New York, 1991: 353-359.
15. **Holdsworth R.J., Irving A.D., Cushchieri A.** - *Postsplenectomy sepsis and its mortality rate: actual versus perceived risks.* Br. J. Surg., 1991, 78: 1031-1038.
16. **Hunt J.P., Lentz C.W, Caims B.A., Ramadan F.M., Smith D.L., Rutledge R., Meyer A.A., Fakhy S.M.** - *Management and outcome of splenic injury: the results of a five-year state wide population-based study.* Amer. Surg., 1996, 62: 911-917.
17. **Ionescu G., Szabo Iudit** - Splina. Ed.Dacia, Cluj-Napoca, 1993.
18. **Kram H.P., del Junco T., Clark S.R., Ocampo H.P., Shoemaker W.C.** - *Techniques of splenic preservation using fibrin glue.* J. Trauma, 1990, 30: 97-101.
19. **Lane P.A.** - *The spleen in children. Current Opinion in Pediatrics,* 1995, 7: 36-41.
20. **McClusky D.A.III, Skandalakis L.J., Colbom G.L., Skandalakis J.E.** - *Tribute to a triad: History of splenic anatomy, physiology and surgery.* World J.Surg., 1999, 23; 311-325.
21. **Nagan Y., Rain J.D., Billotey C.** - *The site of destruction of autologus 111.* In - *labelled platelets and the efficiency of slenectomy in children and adults with idiopathic thrombocytopenic purpura: a study of 578 patients with 268 splenectomies.* Brit. J. Haematol., 1997, 97: 547-550.
22. **Pachter H.L., Guth A.A., Hofstetter S.R., Spencer F.C.** - *Changing patterns in the management of splenic trauma: the impact of nonoperative treatment.* Ann.Surg., 1998, 227: 708-717.
23. **Prişcu Al.** - Chirurgia, voi. 2, Ed. Didactică și Pedagogică, R.A., București, 1994: 306-316.
24. **Redmond H.P., Redmond J.M., Rooney B.P., Duignan J.P., Bouchier-Hayes D.J.** - *Surgical anatomy of the human spleen.* Br. J. Surg., 1989, 76: 198-201.
25. **Târcoveanu E.** - Elemente de chirurgie laparoscopică vol.2, Ed.Polirom, Iași, 1998>179-188.
26. **Uraniis S.** - *Current spleen surgery.* W. Zuckschwerdt Publ., Munich-Bern-Vienna-NewYork, 1995.
27. **Weber T., Hanish E., Baum R.P., Seufert R.M.** - *Late results of heterotopic autotransplantation of a splenic tissue into the greater omentum.* Word J.Surg., 1998, 22: 883-889.

Abdomenului acut chirurgical

TRAUMATISMELE ABDOMINALE

M. BARBULESCU

Regiunea abdominală este cea mai expusă factorilor traumatici ce acționează în cele mai diverse circumstanțe: accidente de circulație, de muncă, sportive, casnice, agresiuni etc.

Traumatismele abdominale pure se întâlnesc doar in 10% din cazuri, în marea majoritate ele coexistă cu traumatisme cranio-encefalice, toracice, pelviene etc, apărând în contextul de politraumatisme (1). Factorul de multiplicitate în traumatismele abdominale, care ține seama de numărul organelor lezate, constituie un alt element care contribuie la evoluția lor gravă, putând amenința viața prin trei consecințe majore: șocul traumatic, hemoragia internă (intra- sau retroperitoneală) și peritonita.

în funcție de felul de acțiune al agenților traumatici se produc contuzii care respectă integritatea tegumentelor și plăgi caracterizate de existența unei soluții de continuitate la nivelul tegumentelor.

1. CONTUZIILE ABDOMINALE

Se definesc:

a) după modul de acțiune al agentului vulnerant contuziile pot apare prin lovire directă simplă (suprafață de impact boantă), lovire direcă sprijinită (strivire), lovire indirectă (contralovitură), lovire prin efect exploziv *(blast injury),* leziuni prin loviri combinate.

b) după cum acțiunea agentului vulnerant se limitează la perete sau interesează viscerele din cavitatea abdominală, contuziile se împart în două categorii anatomo-clinice importante:

- contuzii cu leziuni limitate la peretele abdominal;
- contuzii cu leziuni viscerale.

Contuziile abdominale cu leziuni strict parietale

Sunt destul de frecvente dar, în 56% din cazuri traumatismul parietal este însoțit și de leziuni viscerale. Acesta este motivul pentru care trebuie să considerăm orice traumatizat abdominal, cel puțin până la proba contrarie, ca pe un posibil agresionat visceral și, în consecință, examenul clinico-paraclinic al acestor bolnavi va fi efectuat cu maximum de minuțiozitate și la nevoie repetat. Ele se prezintă sub mai multe forme.

Revărsatul sero-hematic subcutanat Morel-Lavalle (hematomul supra-aponevrotic al peretelui abdominal) apare de obicei după impactul tangențial al agentului traumatic cu peretele abdominal profund de pe suprafața rezistentă a aponevrozei de înveliș a mușchilor abdominali.

Clinic se constată bombarea mai mult sau mai puțin întinsă a tegumentelor, fluctuentă și echimoze cutanate. Dacă întinderea decolării este mare, tegumentele supraiacente devin prin ischemie reci, cianotice, insensibile și mai târziu se pot necroza.

Tratamentul revărsatelor sero-hematice mici constă în puncția evacuatorie cu un ac gros în zona declivă, urmată de evacuare, eventual introducere de antibiotice și pansament compresiv local, sau sac de nisip menținut cel puțin 48 ore după puncție. Dacă lichidul se reface de mai multe ori/sau se infectează se procedează la incizie și drenaj.

Hematomul subaponevrotic apare de obicei prin acțiunea perpendiculară a agentului traumatic pe planul muscular și se datorează rupturilor musculare (complete sau incomplete) cu sângerare difuză sau leziunilor ramurilor arterei epigastrice superioare, inferioare sau musculo-frenice. Localizarea cea mai frecventă a hematomului subaponevrotic este în teaca mușchilor drepți abdominali.

Tegumentele supraiacente pot fi normale sau bombează discret, echimozele cutanate apărând la 6-12 ore de la traumatism, când s-a rupt lama anterioară a tecii dreptului abdominal sau tardiv, la 3-4 zile, când teaca este intactă. Durerea spontană, accentuată de contracția peretelui abdominal, durerea la palpare, împăstarea subaponevrotică de dimensiuni diferite, cu limitarea laterală variabilă, dar care nu depășește înăuntru linia mediană, sugerează diagnosticul. Când bolnavul își contractă peretele abdominal, masa palpabilă persistă, se fixează și face corp comun cu peretele. Tumora palpabilă nu poate fi mobilizată nici în sens vertical și nici transversal (semnul Bouchacourt). Pentru diagnostic se practică ecografia și puncția exploratorie care are valoare numai când e pozitivă.

în evoluția sa revărsatul hematie poate coborî pe fața dorsală a mușchiului, sub arcada Douglas, disecând peritoneul până în pelvis, fiind însoțit de fals sindrom peritoneal sau chiar de fals sindrom ocluziv prin ileus reflex.

Tratamentul hematomului de dimensiuni reduse, când au fost excluse cu certitudine leziunile viscerale, este conservator; puncție evacuatorie, pungă cu gheață, prișnițe locale cu rivanol 1‰. Când hematomul este extensiv și nu se pot exclude leziunile viscerale se impune lapartomia exploratorie, ocazie cu care se va evacua și hematomul realizându-se o hemostază locală îngrijită.

Hematomul properitoneal apare după contuzii violente care interesează musculatura peretelui abdominal, determinând rupturi musculare incomplete și hematoame subaponevrotice care, extinzându-se în profunzime, decolează peritoneul de pe structurile supraiacente.

Localizarea extraperitoneală a colecției hematice realizează deseori, prin mecanism iritativ asupra terminațiilor nervoase parietale, peritoneale și viscerale, un flas tablou de iritație peritoneală (sindromul Reily) cu durere vie și persistentă, sensibilitate exagerată la palpare, contractură musculară sau pseudosindrom de ocluzie intestinală paralitică. în aceste cazuri, destul de rare de alfel, intervenția chirurgicală nu este o greșeală chiar dacă nu descoperă o leziune intraperitoneală, căci se va evacua un hematom important care evoluează, frecvent, spre supurație.

Herniile și eventrațiile postcontuzionale apar prin acțiunea directă și puternică a agentului vulnerant care rupe toate structurile parietale cu excepția tegumentului și peritoneului. în afara distrugerilor tisulare primare, un rol important joacă și hematoamele parietale care lărgesc spărtura primară, atât prin disociere cât și prin distrucție secundară, dacă se infectează.

Clinic, la nivelul zonei contuzionate se descoperă o tumefacție dureroasă, cu echimoze tegumentare, mobilă și reductibilă la manevrele de taxis. Suspiciunea de hernie traumatică contraindică puncția exploratorie, preferându-se ecografia. La percuție, tumora poate să fie sonoră, ca argument al conținutului său intestinal. Alteori formațiunea apare sub tensiune, de consistență renitentă și nu se mai reduce în cavitate; la semnele locale de strangulare se adaugă semnele generale ale unei ocluzii.

O formă rară de eventrație post-traumatică este cea intercostală, rezultatul unei leziuni asociate a periferiei diafragmului și a spațiului intercostal vecin (Moreaux), fiind o eventrație dublă, în același timp diafragmatică și intercostală.

Tratamentul herniei și eventrației postcontuzionale, cu sau fără strangulare este prin excelență chirurgical și constă în laparotomie cu explorarea minuțioasă, descoperirea și rezolvarea eventualelor leziuni viscerale și refacerea peretelui în straturi anatomice (Maydl), prin sutura în bloc a marginilor orificiului de eventrație cu fire nerezorbabile sau, în cazul defectelor parietale mari, prin utilizarea diverselor tipuri de plase sintetice.

Eviscerația posteontuzională este o entitate patologică rară, putând fi completă (liberă sau blocată), sau incompletă când tegumentele sunt integre. Agentul vulnerant de mare intensitate acționează în aceste cazuri direct pe musculatura abdominală contractată, în punctele de slabă rezistență

(intersecția liniei Spiegel cu arcada Douglas, ariile lombare laterale) și deseori în condițiie favorizante patologice (ciroză hepatică, neoplasme, boală aderențială etc). Intestinul subțire, epiploonul și uneori colonul sunt viscerele care se exteriorizează cel mai frecvent. Durerea, contractura musculară și starea de șoc traumatic tipic, se instalează uneori rapid. Ulterior dacă nu se intervine imediat se instalează ocluzia intestinală.

Leziunile osoase asociate celor parietale abdominale sunt frecvente: fracturi costale inferioare, fracturi de bazin, fracturi parcelare de rahis etc. Acestea reprezintă factori de gravitate, putând determina leziuni suplimentare viscerale (ficat, splină, rinichi, vezică urinară etc.) și complicând tabloul clinic cu false contracturi parietale, pareze gastrointestinale, atonie vezicală și diminuarea mișcărilor respiratorii prin contractura antalgică a diafragmului.

Contuziile abdominale cu leziuni viscerale

Mecanismul de producere a leziunilor viscerale este diferit pentru organele parenchimatoase față de cele cavitare.

a) în leziunile viscerelor parenchimatoase se întâlnesc mai frecvent:

- strivirea (pancreasul corporeal este strivit pe coloană, rinichiul este strivit de coaste etc);

- mecanismul direct (lezare directă a splinei și ficatului);

- mecanismul indirect (smulgeri de pediculi vasculari prin contralovitură, leziuni mediate de fragmente osoase, de creșterea presiunii intraabdominale și strivirea pe diafragm);

b) în leziunile viscerale cavitare predomină în ordine:

- strivirea (anselor intestinale - mai ales unghiul duodenojejunal și prima ansă jejunală - pe coloană);

- explozia (mai frecventă pe stomac și vezica urinară când organele sunt pline cu conținut fiziologic);

- mecanismul indirect - smulgerea pediculilor vasculari și dezinserția mezourilor, în special când organele sunt pline cu conținut, în cursul căderii și opririi bruște.

De cele mai multe ori, mecanismele, ca și leziunile pe care le produc sunt intricate, determinând și asocierea celor trei tipuri fiziopatologice de complicații majore: șocul traumatic, sindromul de hemoragie internă și sindromul peritoneal.

Diagnosticul va fi pus după încercarea și mai ales reușita de a scoate bolnavul din șoc printr-o terapie corespunzătoare: răspunsul durabil la reanimare poate însemna de regulă șoc fără leziuni viscerale, iar lipsa de răspuns, sau răspunsul instabil, hemoragie internă sau perforație digestivă.

Dificultăți mari de diagnostic apar în sindromul mixt (prezența concomitentă a semnelor de hemoragie internă și cele de peritonită) mai ales în sindromul complex în care sunt cointeresate traumatic și alte segmente ale corpului, traume care se potențează reciproc.

a) *Sindromul de hemoragie internă* (intraperitoneală sau retroperitoneală) se instalează rapid sau treptat în funcție de debitul sângerării.

Semnele clinice ale șocului hemoragie se manifestă prin tendința la colaps, sete, tegumente și mucoase palide, oligoanurie, abdomen balonat cu matitate declivă, deplasabilă, Douglas sensibil sau dureros la presiune și mai ales modificările pulsului, tensiunii arteriale și PVC. Frecvența pulsului crește, amplitudinea sa scade și valorile TA dimună. în cazurile în care instalarea sindromului de hemoragie internă se face lent, momentele de ezitare pot fi depășite prin examenele complementare [hematocrit și hemoglobina în dinamică, oscilațiile Ta și PVC, puncția abdominală, lavajul peritoneal, ultrasonografia și tomografia computerizată (23,16)].

b) *Sindromul peritoneal* se manifestă clinic prin semnele clasice de iritație: abdomen excavat cu contractura sau apărare musculară, matitate hepatică absentă. La examenul radiologie apare pneumoperitoneu în caz de perforație de organ cavitar.

în cazurile de concomitență - perforație și hemoragie intraperitoneală - aceasta din urmă poate atenua sau chiar împiedica apariția contracturii musculare prin tamponarea efectului iriativ al revărsatului peritoneal de către sângele acumulat, ori prin instalarea, șocului hipovolemic.

c) *Forme clinice tardive.* Leziunile viscerelor abdominale pot genera manifestări clinice tardive dintre care amintim:

- hemoragia intraperitoneală în doi și trei timpi prin traumatizarea unui organ parenchimatos (splină, ficat, rinichi);

- peritonită prin translocație bacteriană din lumenul digestiv, favorizată de șocul hemoragie (8);

- peritonită secundară eliminării de escară parietală (duoden, intestin subțire, colon);

- peritonită prin necroză târzie de ansă ca urmare a rupturii sau dezinserției de mezou;

- ocluzie intestinală prin strangularea anselor într-o breșă mezenterică ce nu a interesat vase mari;
- pancreatită acută post-traumatică;
- abcese intraperitoneale și tablouri de peritonite localizate după perforații traumatice mici, acoperite de epiploon sau organe cavitare.

2. PLĂGILE ABDOMINALE

Se definesc prin existența unui soluții de continuitate la nivelul tegumentelor.

Din punct de vedere etiopatogenic plăgile abdominale se împart în:

- plăgi abdominale penetrante, în care peritoneul comunică cu exteriorul;
- plăgi abdominale nepenetrante, care nu interesează peritoneul.

Plăgile nepenetrante pot fi simple (fără leziuni viscerale), caz în care nu se deosebesc de plăgile părților moi cu altă localizare și în seton când plaga parietală are un orificiu de intrare și unul de ieșire al agentului vulnerant (de obicei leziune prin armă de foc).

Plăgile nepenetrante cu leziuni viscerale presupun interesarea viscerelor situate în întregime sau parțial intraperitoneal: agentul vulnerant acționează dinspre peretele dorsal al abdomenului.

Plăgile penetrante pot fi:

- simple când deschid peritoneul, dar nu interesează nici un viscer abdominal;
- cu leziuni viscerale, când pot interesa atât organele parenchimatoase, cât și cele cavitare (uni sau pluriviscerale);
- cu leziuni complexe când agentul vulnerant străbate zone anatomice vecine: plăgi toraco-abdominale, abdomino-pelvine sau toraco-abdomino-pelvine.

Alături de factorii de gravitate întâlniți în contuzii se adaugă întotdeauna factorul septic exogen, toate plăgile fiind considerate infectate.

Etiopatologie

- Plăgile prin armă albă sunt mai frecvent univiscerale, dar pot fi și pluriviscerale. Inventarul lezional trebuie să țină seama de dimensiunile armei albe, direcția din care a acționat, sediul plăgii și proiecția parietală a organelor intraabdominale. Leziunile sunt mai grave când agentului vulnerant i se imprimă o mișcare de răsucire și traumatismul este repetat, realizând leziuni multiple, cu sedii și direcții diferite.
- Plăgile prin armă de foc determină frecvent leziuni pluriviscerale. în afară de direcția de acțiune și sediul acesteia, aspectul și gravitatea mai depind de:
  - natura proiectilului (glonț, schijă);
  - consistența, forma și dimensiunile proiectilelor;
  - numărul și caracterul exploziv al proiectilelor (bombe cu fragmentație);
  - distanța la care a acționat arma de foc;
  - viteza proiectilului.

Unda de șoc lezează nu numai organul sau organele traversate ci și pe cele învecinate, care nu au fost interesate direct de traiectoria proiectilului.

în etiologia plăgilor abdominale trebuie să amintim și rănile provocate prin alte corpuri tăioase decât armele albe (furcă, coasă, ferăstrău, tablă, corn de bou etc.) și cele determinate de corpuri dure în mișcare, în afara proiectilelor (șpan, piatră, bucăți de sticlă etc).

Frecvența leziunilor viscerale și marea lor diversitate îngreunează statisticile, dar pentru organele cavitare configurația preponderantă este următoarea (2,18):

- jejun, ileon - 50%;
- duoden - 3-4%;
- stomac - 8-10%;
- colon - 20-25%;
- căi biliare - 1-2%;
- aparat genito-urinar - 4-5%.

Pentru organele parenchimatoase frecvențele lezionale preponderente sunt (2,18):

- ficat - 20%
- rinichi - 41%
- pancreas - 9-10%
- splină - 8-9%
- mezenter + epiploon - 14-15%

Relația între numărul de organe lezate și mortalitate este bine precizată (1,2). Dacă pentru un organ lâzat mortalitatea este 6,5%, pentru două organe 13-14%, pentru trei organe 25% pentru patru sau mai multe organe este peste 80%. Desigur că, dincolo de aspectul general, nu se poate exclude caracterul de gravitate variabilă, specifică fiecărui organ. De exemplu asocierea ficat + colon, cu o mortalitate de 32%, este mai gravă decât asocierea leziunii hepatice cu cea a unui alt organ: 26%.

3. **EXAMENUL CLINIC**

Există situații când examenul clinic al traumatizatului abdominal trebuie să se facă rapid, împletindu-se cu gesturile de reanimare. Traumatologia modernă ne obligă ca, înaintea oricărui examen local, să facem evaluarea funcțiilor vitale (puls, TA, respirație), să evidențiem starea de șoc și, numai în măsura în care starea de șoc o permite, să facem un prim bilanț al leziunilor.

Intensitatea șocului inițial trebuie privită cu cea mai mare atenție deși ea nu echivalează cu o leziune viscerală. Uneori șocul dispare după o reanimare corectă; alteori el răspunde favorabil o perioadă variabilă de timp la reanimare și de acest răgaz se va profita pentru precizarea diagnosticului. Reanimarea nu trebuie prelungită prea mult, cel mai frecvent ea se face pe masa de operație. Când starea de șoc se menține, cu toate că s-a aplicat o reanimare corectă, intervenția chirurgicală trebuie acceptată cu orice risc.

Managementul traumatismelor abdominale a suferit modificări semnificative în ultimul deceniu prin dezvoltarea imagisticii și a tehnicilor chirurgicale miniinvazive (2). Cu toate acestea, laparotomia de urgență, fără a mai avea un caracter sistematic, rezolvă deseori rapid diagnosticul în plăgile abdominale. Din punct de vedere practic este preferabilă bănuiala unor leziuni posibile mai grave, decât să subapreciem situația.

Anamneză nu este posibilă la bolnavii care prezintă tulburări ale stării de cunoștință (comă de diverse cauze, stare de șoc, stare de ebrietate), la cei conștienți dar cu stare generală gravă și la copii mici. Anamneză va căuta să dea răspuns cu privire la:

- timpul scurs de la traumatism până la examinare;
- natura agentului traumatic și condițiile în care a acționat;
- poziția corpului în timpul traumatismului;
- momentul traumatismului în raport cu diferite acte fiziologice: ingestia de alimente, micțiunea, defecația, gradul de contracție a peretelui abdominal în momentul impactului;
- localizarea, intensitatea și iradierea durerii spontane. Imediat după traumatism, intensitatea durerii nu este, de multe ori proporțională cu severitatea leziunilor abdominale, fiind necesară repetarea anamnezei și examenului clinic la câteva ore;
- apariția semnelor obiective sesizate de bolnavi: hematemeză, melenă, rectoragie, hematurie etc;
- existența unor afecțiuni anterioare favorizante acțiunii agentului traumatic (splenomegalie, ciroză hepatică, tumori etc.) și importante din punct de vedere al prognosticului.

Inspecția poate constata:

- leziuni tegumentare: plăgi, echimoze, excoriații care informează asupra zonei anatomice care a suportat impactul;
- bombarea circumscrisă a tegumentelor (revărsatul sero-hematic, hematoame);
- hernii, eventrații, eviscerații post-traumatice;
- scurgeri de conținut patologic prin plagă (suc gastric, bilă, conținut fecaloid, urină) ce orientează asupra viscerelor lezate;
- aspectul de ansamblu al abdomenului (retractat, destins, participarea la mișcările respiratorii);
- deformări ale toracelui, coloanei vertebrale, bazinului sau ale membrelor.

Palparea poate da informații prețioase în aprecierea leziunilor parietale: bombarea circumscrisă a tegumentelor cu fluctuență, împăstarea subaponevrotică, contractura musculară din vecinătate. Tumefacția într-o zonă herniară sau în afara acesteia poate apărea ca urmare a unei hernii traumatice.

Semnele cele mai importante depistate la palpare în caz de leziune viscerală sunt: durerea circumscrisă, atunci când se poate exclude o leziune a peretelui abdominal; durerea urmată de contracție voluntară a musculaturii abdominale (apărare musculară); durerea însoțită de creșterea permanentă a tonicității peretelui abdominal (contractura musculară).

Falsul abdomen acut traumatic trebuie exclus, în cazul prezenței contracturii abdominale, într-o serie de situații: rupturi incomplete de musculatură abdominală, interesarea lezională a ultimelor nervi intercostali în fracturile coastelor și/sau prezența revărsatelor patologice intrapleurale, traumatisme vertebro-medulare, hematoame properitoneale, traumatisme cranio-cerebrale.

Contractura abdominală poate însă lipsi, deși există leziuni organice viscerale, la accidentați cu șoc sever, la cei cu comă posttraumatică, în stare de etilism acut, după administrarea de opiacee, la bătrâni cașectici, multipare cu musculatua flască etc.

Palparea poate pune în evidență și durerea la decompresiunea bruscă după apăsarea progresivă (semnul Blumberg) care are valoare în decelarea

sindromului de iritație peritoneală, dar poate fi pozitiv și în contuziile peretelui abdominal sau în distensiile intestinale paretice.

Percuția poate evidenția, în sindromul de iritație peritoneală, durerea la lovirea ușoară cu degetele flectate: semnul clopoțelului (Mandel).

Percuția mai poate decela dispariția matității hepatice, dacă există pneumoperitoneu important. Prezența matității deplasabile, pe flancuri, presupune acumularea unui revărsat peritoneal abundent, fiind confirmată de puncția abdominală. Prin percuție atentă se poate decela o matitate anormală, circumscrisă, în diferite regiuni ale abdomenului (hematom perivisceral, hematom retroperitoneal). Percuția dă informații asupra gradului distensiei în ileusului paralitic posttraumatic.

Auscultația trebuie făcută cu răbdare și repetată pentru a da date concludente. Astfel, în leziunile unui viscer cavitar, zgomotele peristaltice lipsesc în peste 90% din cazuri. Perceperea zgomotelor intestinale la baza hemitoracelui orientează diagnosticul către o hernie diafragmatică traumatică.

Tușeul rectal sau/și vaginal este obligatoriu. Durerea provocată la palparea fundului de sac Douglas, bombarea acestuia sau împăstarea dureroșă traduc un revărsat intraperitoneal. TR ne informează asupra integrității anusului inferior, a prostatei, a uretrei sau asupra unor deformări, consecința fracturilor de bazin.Examenul perineului se poate încheia solicitând bolnavul să urineze și la nevoie vom efectua cateterismul uretral.

4. EXPLORĂRILE PARACLINICE

Explorările paraclinice sunt greu de sistematizat într-o ordine preferențială dar chirurgul va selecționa și utiliza pe cele mai adecvate situației date, având în vedere posibilitățile tehnice dar și durata în timp și eventuala prejudiciere a rănitului.

La ora actuală două modalități de diagnostic se impun prin acuratețea lor în S.U.A: lavajul peritoneal diagnostic și tomografia computerizată. în Europa și Japonia este utilizată cel mai frecvent ultrasonografia ca modalitate adjuvantă primară de diagnostic (20). După un curent entuziast inițial, diagnosticul laparoscopic s-a dovedit a avea un rol limitat la bolnavii traumatizați abdominal (3).

Vom expune examenele paraclinice în mod didactic, astfel:

a) Examenele de laborator se execută adaptat fiecărui caz în parte, în funcție de gradul de urgență și de incertitudinea diagnosticului.

Dinamica hematocritului, hemoglobinei și leucocitozei de redistribuție are semnificație în leziunile parenchimatoase, în care hematocritul scade treptat iar leucocitoza crește progresiv.

Grupa sangvină și Rh-ul vor fi determinate de la internare chiar dacă inițial nu se ridică problema unei transfuzii, deoarece evoluția ulterioară este imprevizibilă.

Transaminazele, lacticdehidrogenaza și G-6PD (gluco-6 fosfat dehidrogenaza) trădează distrucții parenchimatoase, cu eliberarea enzimelor din citosol, fără a aduce precizări asupra organului lezat. Pentru traumatismele pancreasului amilazemia și amilazuria sunt considerate specifice, dar nu și patognomonice, putând crește și în leziunile intestinului subțire sau în șocul prelungit.

Testele de coagulare pot surpinde modificări, decelând o discrazie precedentă traumatismului sau consecutivă lui, fie datorită stării de șoc, fie datorită unei leziuni hepatice întinse.

Examenul urinei evidențiază sângerarea macroscopică, dar poate atrage atenția asupra unei boli preexistente (diabet zaharat, afecțiuni renale etc.) care impun explorări de laborator suplimentare.

b) Ultrasonografia, prin caracterul noninvaziv și ușor accesibil este de un real ajutor în detectarea hemoperitoneului, colecțiilor închistate sau libere și pentru depistarea leziunilor de organe parenchimatoase.

c) Examenele radiologice se vor executa în urgență selectiv, având în vedere cele trei eventualități mai frecvente:

- bolnav șocat cu semne clinice și/sau de laborator concludente pentru o leziune viscerală. în aceste cazuri, în care se impune intervenția operatorie de urgență, examenul radiologie devine inutil și întârzie în plus măsurile terapeutice cu caracter vital;
- bolnav șocat cu diagnostic incert de leziune viscerală. în cazul în care laparotomiei îi este preferată rșanimarea și supravegherea bolnavului, explorarea concomitentă este de dorit (eventual pe masa de operație radiotransparentă);
- bolnav cu stare generală bună, la care nu se pune problema intervenției imediate: explorarea radiologică în acest caz poate fi amplificată și nuanțată (tranzit digestiv cu soluții apoase iodate administrate *per os,* urografie i.v., angiografie selectivă, injectare cu substanță de contrast iodată a traiectului rănilor etc).

Radiografia abdominală simplă se face de preferință în ortostatism sau, dacă nu e posibil, în decubit lateral stâng pentru a permite aerului existent să se adune sub cupola diafragmatică dreaptă, unde opacitatea hepatică permite să-l evidențiem mai ușor. Pneumoperitoneul se poate surprinde radiologie doar în 20% din cazurile de efracție a organelor cavitare, astfel că absența sa pe radiografie nu poate exclude prezența unei perforații. în ordinea frecvenței, pneumoperitoneul apare în perforațiile gastrice, duodenale, ale primelor anse jejunale și ale colonului. Dilatația gastrică acută poate preta la confuzii cu pneumoperitoneul sub cupola diafragmatică stângă.

Nivelele hidro-aerice sunt depistate în ileusul paralitic precoce post-traumatic sau în ileusul secundar unei peritonite. Radiografia simplă poate decela modificări în conturul organelor parenchimatoase prin hematoame subcapsulare sau juxtaviscerale, corpi străini în aria cavității abdominale, ștergerea umbrei psoasului, utilă în evoluția unui hematom retroperitoneal sau a unei colecții lichidiene.

Prezența leziunilor osoase asociate necesită și efectuarea de radiografii toracice, de bazin, în ortostatism sau în decubit.

d) Puncția abdominală a fost introdusă ca metodă de diagnostic a hemoragiilor intraperitoneale la bolnavii comatoși la începutul anului 1960 (9). Este utilă nu numai în contuziile abdominale și în politraumatismele la care presupunem leziuni viscerale, dar și la șocatul mai mult sau mai puțin conștient, la care examenul clinic al abdomenului nu evidențiază semne certe de leziune viscerală. Se va puncționa în patru cadrane abdominale, în afara proiecției mușchilor drepți abdominali. Uneori, o singură puncție în stânga, la unirea treimii externe cu treimea medie a liniei ce unește cele două spine iliace antero-superioare, este suficientă, aducând în seringă proba leziunii viscerale. Se execută imediat un frotiu și însămânțări pentru decelarea germenilor și a sensibilității lor la antibiotice, dozând în lichidul sanghinolent amilaza, bilirubina și ureea. Puncția negativă nu are valoare, trebuind să fie repetată dacă semnele clinice persistă, după un interval de observație. Rata rezultatelor fals-negative variază între 9,4% și 36% după diverse studii (10) și se datoresc catității mici de sânge intraperitoneal.

Rezultatale puncției pot fi fals-pozitive (acul a pătruns într-un hematom pre sau retroperitoneal, vas etc). La femei, puncția fundului de sac peritoneal recto-vaginal este similară unei puncții prin peretele ventral abdominal.

• Lavajul peritoneal diagnostic (DPL) este inaugurat în 1965 de Root (3) prin infuzia de l litru de ser fiziologic intraperitoneal, pe cateter. Astfel, serul diluează chiar o cantitate mică de revărsat și apoi este aspirat sau se extrage prin sifonaj, după ce a spălat cavitatea peritoneală. Utilizând tehnica cu acuratețe, un număr de peste 1000 hematii pe mm^3 este un criteriu pentru efectuarea laparotomiei exploratorii. Se poate reduce astfel rata laparotomiilor negative cu până la 10%.

Lavajul peritoneal diagnostic (DPL), utilizat pe serii largi de traumatizați (9) are o sensibilitate de 95% și o specificitate de 98% până la 99% (3).

e) Tomografia computerizată (CT) a intrat în arsenalul diagnosticului chirurgical al traumatizaților abdominali la începutul anilor 1980. CT are o valoare absolută în explorarea spațiului retroperitoneal, la bolnavii cu stare generală și hemodinamică stabilă.

Peitzman și colaboratorii (15) au stabilit cinci indicații clare pentru CT abdominal la traumatizați:

- bolnavi cu hemodinamică stabilă dar cu examen clinic abdominal echivoc;
- bolnavi cu traumatisme craniene închise;
- bolnavi cu traumatisme de coloană vertebrală;
- bolnavi cu hematurie dar stabili hemodinamic;
- bolnavi cu fracturi pelvine și sângerare semnificativă.

Utilizarea acestor criterii, la bolnavii cu hemodinamică stabilă, nu întârzie semnificativ practicarea celorlalte proceduri de diagnostic, dar oferă rezultate imediate concludente pentru diagnostic. O altă indicație, încă controversată, pentru efectuarea CT-ului cu substanță de contrast o constituie plăgile penetrante din spate și flancuri (15).

f) Angiografia selectivă nu s-a impus în modalitățile diagnostice datorită timpului necesar și prețului ridicat precum și ratelor mari de rezultate fals-pozitive și fals-negative. Totuși, în explorarea ficatului, splinei și rinichiului, angiografia procură date de mare finețe, rezolvând unele incertitudini de diagnostic dar și posibilitățile complicațiilor tardive.

g) Scîntigrafia, ca metodă de studiu morfologic și de *clearance,* este posibilă când starea generală a bolnavului este satisfăcătoare; se utilizează și pentru aprecierea complicațiilor și/sau sechelelor post-traumatice.

h) Sondajul gastric precizează existența sângelui în stomac sau a stazei gastrice (dilatație gastrică acută sau ileus paralitic); se realizează decompresiunea gastrică cu evitarea consecințelor respiratorii defavorabile și se previne eventuala

aspirație a conținutului gastric în căile aeriene, în timpul vărsăturii.

i) Cateterismul vezical stabilește permeabilitatea uretrei, rezolvă retenția acută de urină, atrage atenția asupra unor leziuni ale aparatului urinar, care au scăpat examenului clinic, iar la bolnavii șocați permite urmărirea diurezei orare, utilă pentru reechilibrarea volemică.

5. **FORME ANATOMO-CLINICE**

A. Traumatismele esofagului abdominal

în producerea traumatismelor esofagului abdominal distingem două tipuri de mecanisme: extern și intern.

- Mecanismul extern constă în leziuni produse de plăgi toraco-abdominale când se asociază, de regulă cu leziuni ale altor viscere toraco-abdominale și în efracții iatrogene ale esofagului abdominal din cursul unor intervenții chirurgicale.

- Mecanismul intern, endolumenal, este cel mai frecvent întâlnit: ingestia de corpi străini ascuțiți și manevrele iatrogene exploratorii sau terapeutice. Manevrele exploratorii esofagiene brutale cu directoscopul rigid și mai rar cu fibroscopul flexibil sunt cauza unor perforații mai ales în condițiile unor leziuni preexistente: esofagită, stenoză tumorală, osteofite vertebrale compresive etc. Tentativele terapeutice de dilatare a unor stenoze esofagiene idiopatice (cardiospasm) sau post-caustice, ca și cele de oprire a unor hemoragii din varicele esofagiene pot provoca uneori rupturi.

Diagnosticul preoperator al plăgilor esofagiene prin mecanism extern este dificil de precizat datorită supraadăugării semnelor legate de cointeresarea traumatică frecventă a organelor vecine (ficat, splină, plămâni, pericard etc). Explorarea chirurgicală este de obicei cea care precizează diagnosticul de organ și pe cel topografic al leziunilor.

în cazul leziunilor esofagiene prin mecanism endolumenal, diagnosticul se precizează cu mai multă ușurință, cunoscându-se natura și momentul înghițirii unui corp străin, ca și dificultățile întâmpinate în timpul manevrelor exploratorii sau terapeutice.

Clinic, perforația se trădează prin dureri vii retroxifoidiene sau retrosternale, disfagie și stare febrilă persistentă. Palpator, bolnavul prezintă dureri epigastrice, apărare musculară ia acest nivel sau chiar contractură generalizată, dacă secrețiile esofagiene sau conținutul gastric refluat în esofag se varsă în peritoneul liber. Mai rar se constată o hipersonoritate prehepatică, rezultat al unui pneumoperitoneu și mai rar un pneumotorax sau un pneumomediastin dacă este interesată pleura. Sunt situații când vizualizarea efracției necesită utilizarea substanțelor de contrast iodate sau fibroscopia esofagiană.

Tratamentul leziunilor esofagiene pretinde o atitudine electivă determinată de natura agentului vulnerant și de starea pretraumatică a esofagului.

- Tratamentul medical se adresează unor efracții mici, diagnosticate precoce, sub 6 ore de la debut urmărind: punerea esofagului în repaus prin alimentație parenterală, inhibarea medicamentoasă a secreției gastrice și salivare, antibioterapie cu spectru larg, combaterea șocului etc.

- Tratamentul chirurgical se adresează plăgilor prin tăiere și efracțiilor iatrogene survenite pe un esofag patologic, cât și tuturor perforațiilor prezentate tardiv, la peste 12 ore de la debut. Se utilizează: sutura simplă, excizie-sutură, esofagectomie (perforație pe esofag neoplazic cu tumoră extirpabilă) gastrostomia etc.

B. **Traumatismele stomacului**

Cele mai multe leziuni gastrice se datorează plăgilor abdominale penetrante. Plăgile stomacului se localizează de obicei pe fața anterioară, în dreptul plăgii parietale și determină hematemeză sau, mai frecvent apariția aspiratului gastric sanghinolent.

Clinic, de cele mai multe ori, o plagă gastrică determină o peritonită acută generalizată cu tot cortegiul ei de semne clinice în care domină durerea de tip perforativ și care reclamă intervenția chirurgicală de urgență. Plăgile mici, apărute pe un stomac colabat, pot fi „blocate" de ficat sau de marele epiploon, asemănător unui ulcer mic perforat, care se acoperă, și ipotetic se poate cicatriza.

Administrarea orală a substanțelor de contrast iodate evidențiază fuga acestora în peritoneu. Ingestia unei soluții de albastru de metilen poate ușura depistarea intraoperatorie a leziunilor.

Explorarea chirurgicală trebuie să fie atentă și completă: decelarea de leziuni gastrice anterioare impune deschiderea largă a ligamentului gastrocolic și controlul feței posterioare a stomacului unde se pot descoperi leziuni „în oglindă".

Tratamentul chirurgical al plăgilor gastrice constă în sutura simplă sau excizia-sutură în două straturi; cu totul excepțional, în plăgile delabrane, de mare întindere, se poate recurge la rezecție

gastrică cu anastomoză gastroduodenală sau gastrojejunală.

Contuziile gastrice produc în mod excepțional rupturi complete, de cele mai multe ori fiind vorba de un hematom intramural sau de o ruptură parietală incompletă, respectând integritatea mucoasei. Mecanismul este de obicei compresiunea stomacului pe planul dur al coloanei vertebrale; leziunile se localizează mai ales în regiunea antro-pilorică asociindu-se frecvent cu leziuni ale altor viscere: duoden, pancreas, ficat, splină etc.

Tabloul clinic al contuziilor gastrice este dominat de durerea epigastrică și rar de o apărare musculară, atunci când există asociate rupturi ale fibrelor mușchilor drepți abdominali sau hematoame gastrice intramurale întinse. Excepțional apare hematemeza, în general redusă ca debit.

Tratamentul constă în decompresiunea stomacului cu sondă nazo-gastrică, antisecretorii, antalgice și antispastice. Examenul clinic repetat, administrarea orală a substanțelor de contrast iodate și eventual fibrogastroscopia precizează modul de evoluție a contuziei și adaptează conduita terapeutică condițiilor concrete ale cazurilor.

C. **Traumatismele duodenului**

Frecvența leziunilor traumatice ale duodenului este de 1-2% din traumatismele abdomenului.

Mecanismele de producere sunt, legate de situația anatomică specială a organului:

- zdrobirea porțiunii a III-a de către forța vulnerantă pe coloana vertebrală pe care acesta porțiune o traversează;

- ruptura prin tracțiunile exercitate pe segmentele mobile supra și subjacente (stomac și jejun) sau prin tracționarea și ascensionarea blocului duodeno-pancreatic, prin ascensiunea ficatului, duodenul fiind un organ fix;

- explozia prin hipertensiunea realizată de traumatism pe un duoden plin și blocat la extremitatea proximală de sfincterul piloric iar la cea distală de angulația ligamentului Treitz.

Astfel, cea mai frecventă localizare lezională revine porțiunilor descendentă și transversală ale duodenului.

Anatomie patologică:

- contuzia simplă cu echimoze subseroase;

- hematomul intraperitoneal care formează o colecție sangvină care proemină în interiorul lumenului;

- contuzia cu escară ce poate evolua spre stenoză duodenală, dar mai ales spre perforație (secundară eliminării escarei);

- ruptura completă a feței anterioare sau posterioare numită ruptura completă parțială;

- ruptura completă circumferențială numită și ruptura totală.

Clinica, în rupturile duodenale este nespecifică, similară cu cea a traumatismelor abdominale cu leziuni viscerale. După șocul traumatic inițial se adaugă de regulă sindromul de peritonită și/sau de hemoragie internă.

Rupturile intraperitoneale (circumferențiale sau numai ale feței anterioare) realizează sindromul de iritație peritoneală, inițial localizată, apoi generalizată. Se descriu:

- durerea abdominală intensă, situată la început în etajul abdominal superior paramedian drept, dar mai diminuată odată cu alterarea stării generale a bolnavului;

- dispariția matității hepatice, semn frecvent, dar nu obligatoriu;

- oprirea tranzitului intestinal, prin ileus paralitic;

- semnul valului și bombarea fundului de sac Douglas în cazul unei rupturi în plină perioadă digestivă, la care se adaugă un revărsat peritoneal abundent prin leziuni vasculare;

- pulsul tahicardie, filiform, hipotensiunea arterială, hipertermia, agitația și oliguria completează tabloul clinic pe măsură ce trece timpul.

Din păcate, precizarea diagnosticului și adoptarea măsurilor chirurgicale adecvate la peste 24 ore de la traumatism crește mortalitatea la 40%, în timp ce precizarea acestuia în primele 24 ore este însoțită de o mortalitate de 10% (12).

Explorări paraclinice.

- Nivelul amilazemiei crescut, repetat la 6 ore, orientează spre o leziune pancreatică și/sau duodenală.

- Radiografia abdominală simplă poate evidenția pneumoperitoneu, iar în cazurile în care aceasta lipsește, se poate confirma leziunea prin administrare de Gastrografin sau Lipiodol. De asemenea TC, când dotarea o permite, cu administrarea de substanță de contrast orală sau i.v poate confirma leziunile duodenale.

- Puncția abdominală este deseori pozitivă, dar nespecifică, fiindcă în 40% din cazuri există și alte leziuni intraabdominale asociate.

- Laparoscopia rămâne o explorare prețioasă în condițiile dotării corespunzătoare și prezența unui specialist în echipa de urgență.

Forme clinice. O situație particulară o reprezintă ruptura retroperitoneală în care tabloul clinic se instalează progresiv cu lipsa inițială a contracturii abdominale, oprirea tranzitului intestinal precoce și de durată, agitație psihomotorie, delir și un sindrom febril cu tendință ascendentă ce corespunde suprainfecției revărsatului care realizează o retroperitonită supurată și necrozantă.

Rareori, în caz de rupturi incomplete sau în caz de contuzii cu escară retroperitoneală, asistăm la un tablou clinic în doi timpi. Diagnosticul pozitiv al rupturii duodenale retroperitoneale se stabilește în mod excepțional preoperator.

Tratamentul leziunilor duodenale depinde de mărimea, localizarea lor, cât și de cointeresarea organelor vecine. Aproximativ 80-85% din leziuni pot fi rezolvate prin intervenții primare simple dar 15-20% sunt leziuni severe, care necesită proceduri mai complexe.

- în cazul contuziei sau hematomului parietal este suficientă aspirația nazo-gastrică asociată drenajului de vecinătate.
- în rupturile mici se practică sutura parietală cu fire nerezorbabile separate, drenajul peritoneal cu sau fără gastro-jejunostomie.
- Rupturile complete, parțiale sau circumferențiale situate supra sau subiacent ampulei Vater sunt leziuni complexe. Tratamentul vizează, pe de o parte restabilirea circuitului digestiv și, pe de altă parte, asigurarea tranzitului bilio-pancreatic prin reimplantarea papilei sau/și a căilor biliare în duoden, jejun, fie direct, fie pe ansă exclusă. Alte procedee utilizate sunt rezecția gastrică de excludere a pilorului cu gastrojejunostomie și vagotomie tronculară bilaterală subdiafragmatică și duodenostomia cu tub lateral sau duodenostomia retrogradă prin jejunostomie, care urmăresc reducerea morbidității prin fistule duodenale (21).

Leziunile grave ale blocului duodeno-pancreatic impun duodeno-pancreatectomia. Drenajul larg al cavității peritoneale este obligatoriu.

Evoluția postoperatorie este deseori grevată de complicații redutabile: pancreatită acută, hemoragiile peritoneale cu evoluție spre șoc toxico-septic prin dezunirea suturilor, ocluzia dinamică prelungită, fistula duodenală, fistula pancreatică, complicațiile pulmonare, insuficiența hepato-renală ca urmare a stării de șoc prelungit etc.

D. **Traumatismele pancreasului**

Traumatismele pancreasului sunt relativ rare, circa 10% din totalul traumatismelor abdominale (3), dar deosebit de grave. Raritatea rezultă din situația anatomică profundă în etajul abdominal superior, pancreasul fiind acoperit de organele vecine și în contact cu marile vase. Din această cauză, 90% din injuriile pancreatice sunt asociate cu alte leziuni intraabdominale cu o medie de 3 leziuni pe bolnav (3). Aceasta explică rata înaltă a morbidității și mortalității: jumătate din decesele imediate se datorează leziunilor vasculare, iar decesele tardive se datorează în mare parte infecției și insuficienței organice multiple. Aproximativ 10% din decese sunt atribuite direct leziunilor pancreatice a căror gravitate este legată și de prezența sau absența leziunilor duetului pancreatic principal. Cele mai multe complicații postoperatorii pot fi atribuite rezolvării inadecvate a leziunilor ductale.

Mecanismul de producere a leziunilor pancreatice este variat și amintim:

- strivirea glandei pe coloana vertebrală prin impact puternic în regiunea epigastrică;
- plăgile penetrante abdominale;
- traumatismele intraoperatorii în cursul chirurgiei ulcerelor gastro-duodenale penetrante și a căilor biliare;
- traumatismele exploratorii în cursul chirurgiei ulcerelor gastro-duodenale penetrante și a căilor biliare;
- traumatismele exploratorii în cursul colangiografiei intraoperatorii sau endoscopice retrograde;
- endoscopia virsungiană.

Indiferent de mecanismul producerii, aproape orice leziune pancreatică este urmată de apariția pancreatitei acute și, ca urmare, fiecare traumatism pancreatic trebuie considerat și tratat ca o pancreatită acută potențială.

Clinică. în traumatismele pancreasului cu leziuni abdominale asociate clinica este de abdomen acut, cu stare generală gravă, șoc, sugerând sindromul de hemoragie internă și/sau peritonită, situație care impune laparotomia exploratorie de urgență.

Intraoperator diagnosticul leziunilor semnificative pancreatice poate fi dificil. Manevra Kocher trebuie completată cu mobilizarea flexurii hepatice și porțiunii a treia a duodenului până la vasele mezenterice superioare. Este indicată inspecția porțiunii retroperitoneale a duodenului și feței posterioare a capului pancreatic. Inspecția continuă cu examinarea aspectului suprafeței anterioare a duodenului, pancreasului, incluzând marginile - superioară și inferioară ale acestuia. Când sunt suspectate leziuni posterioare corporeo-caudale, mobilizarea splinei permite explorarea adecvată.

Peste 95% din leziunile pancreatice pot fi diagnosticate printr-o inspecție minuțioasă și o expunere adecvată. în 5% din cazuri sunt necesare investigații mai complexe mai ales pentru decelarea leziunilor ductale.

Ecografia intraoperatorie și mai ales pancreatografia endoscopică retrogradă trebuie practicate când este suspectată leziunea ductală pancreatică, de a cărei rezolvarea depinde decisiv morbiditatea postoperatorie.

în traumatismele pancreatice izolate, evoluția poate fi mai trenantă, înșelătoare, în trei timpi: stare inițială de șoc cu suferință abdominală mai puțin gravă și fără alte indicații de laparotomie; interval liber cu remisiunea netă a semnelor clinice și apoi tablou dramatic de pancreatită acută sau, dimpotrivă, evoluție torpidă cu apariția tardivă a unui pseudochist postnecrotic.

Starea inițială de șoc cu colaps este determinată de formarea hematomului pancreatic care irită terminațiile plexului celiac și declanșează importante tulburări vasomotorii întreținute apoi de efectul kininelor plasmatice activate prin acțiunea enzimelor pancreatice. Acesta stare de șoc - colaps durează variabil, 3-12 ore, în funcție de reactivitatea organismului și terapia intensivă aplicată. Urmează intervalul liber, ce poate dura de la câteva ore până la 24 ore, în care se redresează starea generală, tulburările vasomotorii și durerile abdominale locale diminua, după care se instalează tabloul pancreatitei acute posttraumatice cu șocul enzimatic. Mai rar evoluția este torpidă, cu dureri moderate epigastrice, sindrom febril și fenomene dispeptice. într-un interval variabil, de la 10 zile la câteva luni se dezvoltă pseudochistul pancreatic individualizat la palpare ca o formațiune epigastrică sub tensiune, mai rar fluctuentă, puțin mobilizabilă palpator și imobilă cu mișcările respiratorii.

Explorarea bolnavilor cu posibile leziuni pancreatice este complexă.

Nivelul amilazei serice este nespecific fiind crescut în doar 61% din cazurile cu traumatisme pancreatice (5). Creșterea persistentă a amilazemiei în contextul simptomelor abdominale persistente constituie însă o indicație pentru explorarea chirurgicală.

- Pasajul baritat digestiv, ecografia abdominală și tomografia computerizată pot aduce elemente decisive în diagnosticul leziunilor pancreatice.

• *Clasificarea* traumatismelor pancreatice (3).

Tipul I: contuzia pancreatică simplă cu integritatea capsulei și hematom subcapsular, fără leziuni ductale.

Tipul II: rupturi pancreatice distale (caudale) parțiale sau complete cu leziuni ductale.

Tipul III: rupturi pancreatice proximale (cefalo-corporeale) parțiale sau complete cu leziuni ductale.

Tipul IV: traumatisme grave cu dilacerări pancreatico-duodenale, leziuni ampulare și ductale.

Tratamentul este adaptat fazei evolutive a traumatismului pancreatic și este un tratament complex, medico-chirurgical. După tratamentul inițial în terapie intensivă urmează intervenția chirurgicală care are ca obiective: controlul hemoragiei, debridarea țesutului pancreatic devitalizat, prevenirea infecției, drenajul adecvat și păstrarea a cât mai mult țesut pancreatic funcțional.

Tipul I lezional, care este prezent în 80% din cazuri, se rezolvă în general prin hemostază, infiltrații cu xilină și drenaj de vecinătate .

Tipul II lezional, se tratează optim prin pancreatectomie distală cu sau fără splenectomie.

Tipul III, se poate trata prin pancreatectomie distalâ față de leziunea ductală, ajungându-se la o pancreatectomie subtotală. O altă opțiune poate fi dubla pancreatico-jejunostomie pe ansă în Y a transelor de ruptură.

Tipul IV lezional, constituie o problemă majoră de decizie. Lezarea gravă a blocului duodeno-pancreatic impune duodeno-pancreatectomia. Pentru luarea deciziei optime este de multe ori necesară efectuarea intraoperator a colangiografiei, pancreatografiei și evaluarea ampulei. Selectarea tratamentului optim depinde de integritatea canalului biliar principal, a ampulei și de severitatea leziunilor duodenale asociate.

Rata complicațiilor majore cum sunt abcesele, hemoragiile, fistulele și pseudo-chisturile variază între 30% și 40% la bolnavii care supraviețuiesc șocului inițial. Mortalitatea în traumatismele pancreatice variază după diverși autori între 10% și 25% (6).

E. **Traumatismele splinei**

Splina este organul cel mai frecvent intersat în traumatismele abdominale. Leziunile traumatice ale splinei se produc mai frecvent prin contuzii (rupturi) și mai rar prin arme albe sau de foc (plăgi).

Accidentele de circulație și cele de muncă sunt responsabile de cea mai mare parte a contuziilor splenice, mai ales când interesează hipocondrul stâng, anterior sau lateral și când sunt însoțite de fracturi ale arcurilor costale stângi. Organul mai poate fi lezat în cursul intervențiilor chirurgicale pe

colon, stomac și pancreas, când de obicei este vorba de leziuni ale capsulei splenice.

Leziunile traumatice pot surveni pe o splină normală sau pe o splină patologică. Aceasta din urmă este mai expusă în caz de agresiune traumatică din cauza volumului său mare și friabilității crescute.

Tipurile de leziuni traumatice ale splinei, după clasificarea „Comitetului Asociației Americane a chirurgilor traumatologi" (12) sunt:

- Tipul I: hematom subcapsular sub 10% din suprafață; ruptură sub 1 cm din parenchim;
- Tipul II: hematom subcapsular ce interesează între 10 și 50% din suprafață, ruptură cu profunzime 1-3 cm din parenchim fără interesarea vaselor trabeculare;
- Tipul III: hematom subcapsular ce interesează peste 50% din suprafață sau hematom intraparenchimatos cu diametrul peste 5 cm, ruptură de parenchim cu adâncime mare de 3 cm sau care interesează vasele trabeculare.
- Tipul IV: ruptură profundă cu interesarea vaselor hilare sau segmentare, cu devascularizare a peste 25% din organ;
- Tipul V: smulgerea pediculului splenic, explozia parenchimului.

Diagnosticul clinic. în general tabloul clinic este dominat de semnele de șoc hemoragie și de hemoragie intraperitoneală. Diagnosticul poate fi orientat de o plagă al cărei traiect reconstituit interesează loja splenică la baza hemitoracelui stâng.

Se deosebesc trei forme clinice:

I. Forma supraacută - se însoțește de semnele șocului hemoragie sever. Majoritatea bolnavilor mor la scurt interval după traumatism, uneori chiar înainte sau în cursul transportului la spital.

II. Forma acută, cea mai des întâlnită, prezintă două categorii de semne clinice:

- semne generale de hemoragie: paloare, tahicardie, hipotensiune arterială cu tendință la scădere în ortostatism, lipotimie;
- semne locale abdominale: durere spontană în hipocondrul stâng iradiind uneori în umărul stâng (semnul Kehr), durere provocată, chiar apărare musculară în hipocondrul stâng, matitate deplasabilă pe flancuri, matitate fixă sau tumefacție mată fixă (semnul Balance), care la repetarea examenului poate progresa spre fosa iliacă stângă.

Semnele generale de hemoragie și semnele abdominale se agravează progresiv, impunând o supraveghere continuă cu repetare frecventă a examenului clinic și luarea în timp optim a deciziei de laparotomie.

III. Forma cu evoluție în doi timpi în care, după o stare sincopală cu greață și vărsături sau chiar șoc inițial, bolnavul își revine aproape complet, între accidentul inițial și șocul dramatic se interpune o perioadă de latență în care persistă totuși o serie de semne clinice: un grad de paloare, tahicardie, tendință la lipotimii, subicter, subfebră sau febră 38°C, dureri spontane și la palpare în hipocondrul stâng, grețuri, vărsături, meteorism abdominal, matitate sau împăstare profundă, dureroasă în cadranul superior stâng al abdomenului. Substratul lezional al acestei forme clinice poate fi: ruptura secundară a unui hematom intrasplenic, ruptura întârziată a unui hematom perisplenic blocat inițial de aderențele din jurul organului sau deprinderea secundară a cheagului ce obstrua o plagă vasculară uscată de la nivelul pediculului sau juxtahilar.

Reluarea hemoragiei se produce cel mai frecvent în primele două, trei zile, mai rar în primele două săptămâni, dar poate apare și după luni de zile; ea poate fi favorizată de tuse, vărsături, un prânz bogat etc.

Diagnosticul paraclinic, în forma acută, se bazează pe evoluție dinamică a hemoglobinei și hematocritului care, deși puțin modificate în fazele inițiale, pot scădea dramatic ulterior motiv pentru care se monitorizează orar.

- Puncția exploratorie abdominală poate arăta prezența de sânge incoagulabil punând indicația de celiotomie pentru hemoperitoneu. Puncția negativă nu infirmă diagnosticul de leziune splenică.
- Radiografia abdominală simplă poate evidenția mărirea de volum a opacității splenice, ascensionarea și reducerea mobilității hemidiafragmului stâng. Diagnosticul poate fi confirmat cu certitudine de tomografia computerizată abdominală.
- în forma cu evoluție în doi timpi se mai pot practica ecografia abdominală, tranzitul baritat, irigoscopia, arteriografia selectivă, care poate stabili topografia și întinderea leziunilor vasculare arteriale și scintigrama splenică ce poate evidenția zone lacunare.

Tratament. Leziunile traumatice ale splinei au indicație .absolută de tratament chirurgical în cazurile cu șoc hemoragie; corectarea volemiei trebuie începută cât mai rapid, din camera de gardă, cu sânge, concentrat eritrocitar sau substituenți plasmatici micro sau macromoleculari. Nu trebuie pierdut din vedere faptul că, orice întârziere a indicației de explorare chirurgicală, în favoarea reanimării prelungite, managementului nonoperativ și diverselor investigații paraclinice poate fi fatală pentru bolnav.

Sancţiunea chirurgicală obişnuită este splenectomia. Aceasta este indicată în leziunile vasculare din hil, hematomul masiv subcapsular, rupturile multiple şi profunde, leziuni severe asociate ale organelor intraabdominale şi continuarea hemoragiei după încercările de chirurgie reparatorie splenică.

La bolnavii cu leziuni izolate ale splinei de tipul I şi II, în echilibru hemodinamic, la care nu există alte leziuni organice sau priorităţi majore se pot încerca procedee de splenectomie parţială segmentară şi splenorafie. Demarcarea netă a unui segment splenic devascularizat poate constitui o premisă pentru încercarea unei rezecţii segmentare care are ca bază anatomică diviziunea arterei în ramuri segmentare în hilul splenic. După ligatura ramurii segmentare, hemostaza suplimentară se poate realiza prin ligaturi separate ale punctelor de sângerare, electrocoagulare cu argon, aplicare de agenţi hemostatici locali (colagen microfibrilar, trombină, gel cu fibrină etc).

Splenorafia poate fi încercată la bolnavii tineri şi mai ales la copii, în condiţiile amintite, utilizând puncte separate de sutură de preferat cu material rezorbabil sprijinite pe bandelete de teflon aplicate pe capsulă. S-au imaginat şi tehnici cu contenţia completă a splinei în saci şi meşe din material rezorbabil. Pentru realizarea contenţiei compresive este necesară însă o mobilizare completă a splinei în câmpul operator (10).

Tehnicile de implant al micilor fragmente de splină în ometul mare (autotransplant), după splenectomie, rămân controversate, dar au demonstrat existenţa funcţiei splenice după intervale mari de timp de la ablaţia completă a organului (10).

Chirurgia conservatoare în traumatismele splenice a apărut ca răspuns la observaţiile numeroase asupra cazurilor de infecţii severe, deseori mortale, apărute la copii cu vârste sub 6 luni splenectomizaţi pentru anemii hemolitice congenitale. Aceştia dezvoltă pneumonii, meningite sau septicemii cu evoluţie letală în 50% din cazuri, germenii cel mai frecvent identificaţi în hemoculturi fiind: *pneumococus, E. coli, H. influenzae, meningococus, stafilococus* şi *streptococus.*

Adevărata incidenţă a sepsisului sever post-splenectomie nu depăşeşte însă 0,6% la copii şi 0,3% la adulţi, procente care nu justifică decât în cazuri bine selecţionate aplicarea procedeelor conservatoare în chirurgia traumatismelor splenice (9, 10). Pe de altă parte introducerea vaccinului pneumococic polivalent (Pneumovax 23, Pnu-immune) în tratamentul precoce post-splenectomie pare să contribuie la diminuarea pneumoniilor severe. în unele centre de traumatologie din S.U.A. se administrează de asemenea vaccin anti-W. *influenzae* tip B conjugat cu polizaharid anti-meningococic la bolnavii cu vârste extreme splenectomizaţi (4). Antibioterapia profilactică la bolnavii splenectomizaţi se discută şi în prezent, dar marea majoritate a chirurgilor o administrează pe perioade scurte, uneori în doze unice, încă din momentul inducţiei anesteziei generale.

F. **Traumatismele ficatului şi ale căilor biliare**

Ficatul este organul cel mai frecvent interesat de plăgile penetrante şi al doilea în cursul contuziilor abdominale. Foarte grave prin evoluţie, leziunile traumatice ale ficatului dau un procent de mortalitate de 10-14, ajungând la 80 în cazul interesării marilor vase aferente sau eferente ficatului (leziuni de gradul V şi VI) (12).

Gravitatea leziunilor hepatice este mult sporită de incidenţa mare a leziunilor asociate, în peste 50% din cazuri, contextul fiind plurilezional. Raporturile întinse între faţa convexă a ficatului, peretele toracic şi diafragm explică frecventa asociere a leziunilor lobului drept hepatic cu contuziile toracice inferioare drepte, cu sau fără fracturi costale. Leziunile asociate intraabdominale cele mai frecvente sunt hematomul retroperitoneal, leziunile splinei şi rinichiului.

Particulare, pentru diagnostic şi maniera terapeutică, sunt plăgile toraco-freno-hepatice posterioare care interesează succesiv cavitatea toracică, diafragmul şi ficatul.

Anatomia patologică. în funcţie de modul de acţiune, natura, locul de acţiune al agentului vulnerant şi gravitatea leziunilor acestea sunt împărţite în şase grade (12):

- gradul I: hematom subcapsular ce interesează sub 10% din suprafaţă; plagă hepatică superficială, adâncime sub 1 cm în parenchim;
- gradul II: hematom subcapsular cu interesare a 10-50% din suprafaţă; hematom intraparenchimatos cu'diametrul sub 10 cm; plagă hepatică cu adâncime de maximum 3 cm şi lungime maximă de 10 cm;
- gradul III: hematom subcapsular cu interesare a peste 50% din suprafaţă; hematom intraparenchimatos cu diametrul peste 10 cm; plagă cu adâncime mai mare de 3 cm;
- gradul IV: ruptură de parenchim ce interesează 25-75% dintr-un lob sau 1-3 segmente dintr-un singur lob;

- gradul V: rupturi de parenchim ce interesează mal mult de 75% dintr-un lob sau peste 3 segmente dintr-un singur lob; leziuni vasculare cu mare risc vital (arteră hepatică, venă portă, vene hepatice, vena cavă superioară);

- gradul VI: explozia de parenchim, avulsia hepatică.

Clinica este dominată de sindromul de hemoragie internă.

Trei forme clinice se asociază semnelor de hemoragie internă.

a) Hemoragia cataclismică, prin leziuni ale vaselor juxtahepatice sau explozia de parenchim, în general deasupra resurselor terapeutice;

b) Hemoragia masivă însoțită de șoc hipovolemic. în afara semnelor de șoc, la examenul local al abdomenului se pot constata: sensibilitate mai accentuată în hipocondrul drept și baza hemitoracelui drept iradiate în umărul drept, semne de revărsat intraperitoneal, contractură abdominală (efectul iritant al bilei în peritoneu), asocite cu vărsături, ileus paralitic, icter și subicter. Durerea are însă frecvent un caracter difuz.

c) Hemoragia întârziată, în doi timpi (ruptură în doi timpi).

Explorările paraclinice sunt ierarhizate în funcție de starea traumatizatului dar și de rapiditatea, riscul și indicele lor de pozitivitate.

- Puncția abdominală pozitivă este suficientă pentru a indica o explorare chirurgicală de urgență.

- Dacă măsurile imediate de deșocare au permis echilibrarea bolnavului radiografia toraco-abdominală permite depistarea leziunilor osoase concomitente iar tomografia computerizată aduce date precise asupra segmentelor infarctizate permițând demarcarea specifică între ficatul normal și cel lezional.

- în leziunile hepatice mici, cu sângerare minimă arteriografia selectivă hepatică și scintigrafia hepatică precizează întinderea și sediul intraparenchimatos sau subcapsular al hemoragiei.

Tratamentul chirurgical trebuie început printr-o abordare rapidă a organului, calea de acces fiind de obicei laparotomia mediană, care poate fi mărită în ambele sensuri și eventual branșată și transformată în toraco-freno-laparotomie.

După aspirarea hemoperitoneului se apreciază exact leziunile prin inspecție, palpare și eventual ecografie intraoperatorie.

Când hemoragia este abundentă este necesară hemostaza provizorie. Aceasta se realizează prin manevra Pringle, care constă în clampajul digital sau cu un laț al pedicului hepatic sau prin aplicarea unei pense clampe nestrivitoare pe artera hepatică comună și vena portă; manevra nu trebuie să depășească 15 minute în condiții de normotermie și 30 minute în condiții de hipotermie locală cu administrare de steroizi sau hipotermie sistemică (7).

Hemostaza în cazul leziunilor hepatice sângerânde, se poate realiza prin vizualizarea vaselor și canaliculeior biliare care sunt ligaturate sau dipate cu hemoclipuri adecvate. Electrocauterizarea clasică sau cu electrocauterul cu argon și agenți hemostatici topici locali (gelul de fibrină, trombină uscată etc.) pot constitui agenți adjuvanți în realizarea hemostazei și bilistazei, dar nu se pot substitui ligaturii directe a vaselor care sângerează.

Leziunile hepatice superficiale, cu sângerare oprită în momentul laparotomiei pot beneficia de drenaj simplu numai după ce s-a explorat adâncimea lor. Plăgile superficiale simple vor fi suturate cu catgut gros prin fire în „U". Plăgile profunde, suturate la suprafață pot antrena ulterior dezvoltarea de hematoame disecante, complicate cu hemobilie, abcese și hemoragii secundare. De aceea plăgile anfractuoase și profunde beneficiază de debridare, excizie, sutură și drenaj. Debridarea se execută instrumental sau prin digitoclazie și realizează îndepărtarea întregii cantități de țesut hepatic devitalizat care este sursa fibrinolizei, infecției, hemobiliei și hemoragiei secundare. Debridarea se transformă uneori, pentru leziunile situate marginal, într-o rezecție hepatică atipică.

Sutura se execută în profunzime cu catgut gros, cu ac atraumatic mare, suplu și curb, la 2 cm lateral de marginile plăgii, interesând versanții în întregime, pentru a nu realiza[1] o cavitate inchisă. La nevoie ligatura se poate sprijini pe fâșii de aponevroză, epiploon sau meșe absorbabile de Dexon.

O nouă tehnică de realizare a hemostazei, prin compresia unui lob, care este în întregime înfășurat într-o meșă sau folie absorbabilă din acid poliglycolic sau poliglactină, a fost inspirată de tratamentul leziunilor splenice. Tehnica presupune înfășurarea compresivă a unui lob, folosind ligamentul falciform ca zonă de inserție a învelitorii *(wrap)* (19). Se adresează leziunilor complexe de parenchim ale unui lob dar fără interesarea vaselor mari perihepatice. Rata mortalității la bolnavii tratați prin această tehnică *(mesh wrapping)* este însă foarte ridicată între 25% și 37% (19).

în leziunile hepatice severe (gradul IV și V) cu leziuni ale pediculilor vasculo-biliari glissonieni principali și fracturi de lob hepatic se execută rezecția hepatică reglată, care înseamnă îndepărtarea unei

porțiuni tisulare tridimensionale, bine delimitată morfofuncțional (lob-sector, segment).

în cazul leziunilor grave de vene hepatice și venă cavă juxtahepatică care ajung să fie depistate și operate (marea amjoritate având o evoluție cataclismică) se preconizează tehnica șuntului Schrock atrio-cav, combinat cu manevra Pringle. Realizarea șuntului atriocav necesită sternotomie mediană, frenotomie, izolarea venei cave superior la nivelul pericardului atriului drept și inferior în zona venelor renale. In acest fel, oprirea fluxului sangvin înspre și dinspre ficat, oferă condițiile de expunere și reparație a venelor hepatice și venei cave în sectorul juxtahepatic, mortalitatea în aceste cazuri depășește 50% (19).

Drenajul biliar extern este un gest chirurgical unanim admis pentru plăgile hepatice mai adânci de 3 cm, pentru leziunile juxtahilare și pentru marea majoritate a plăgilor căilor biliare extrahepatice.

• *Leziunile venei porte,* deși rare (0,07% din totalul traumatismelor abdominale) sunt deosebit de grave cu o mortalitate ce variază între 50% și 64%. Leziunile portei sunt de obicei asociate cu cele de arteră hepatică și canalul biliar principal, dar și cu leziuni hepatice duodenale, pancreatice etc.

Vena portă asigură 80% din totalul fluxului sangvin spre ficat, aducând 50% din necesarul de oxigen hepatic. în plăgile laterale și dilacerările parțiale, venorafia laterală cu fire de polypropylenă 5-0 este preferabilă dacă e posibilă. Pentru plăgile circumferențiale și dilacerările mari se pot practica: ligatura portei, rezecția cu anastomoză termino-terminală, interpoziția de grefon și șuntul porto-sistemic. Deși ligatura portei este rareori compatibilă cu supraviețuirea poate constitui o manevră salvatoare, dacă operația reparatorie este impracticabilă imediat. Se poate reinterveni la 24 ore când se pot interpune grefe autogene din venă jugulară sau splenică sau o proteză Goretex. Mortalitatea în cazurile cu ligatura în urgență a venei porte urmată de reintervenție reparatorie ajunge la 90%.

Dacă agentul traumatic a interesat și o ramură a arterei hepatice aceasta poate fi ligaturată dar, interesarea arterei hepatice proprii necesită arteriografie.

• *Leziunile căilor biliare extrahepatice,* recunoscute prin prezența bilei în peritoneu sau prin colangiografia intraoperatorie, se rezolvă astfel:

- plăgile sau dilacerările colecistului se rezolvă prin colecistectomie cu mențiunea că, în leziunile asociate ale CBP, colecistul poate servi ca material de plastie sau drept cale derivativă în anastomozele bilio-digestive;

- leziunile C.B.P.: în rupturile parțiale se execută, sutura tutorizată pe tub Kehr; în rupturile totale se execută când nu există pierdere de substanță, sutura cap la cap pe tub Kehr tutore cu fire separate, când există pierdere de substanță, ce nu permite refacerea anatomică a CBP, se recurge la anastomoză coledoco-duodenală (de obicei pe tutore din cauza calibrului redus al CBP), anastomoză hepatico-jejunală sau diferite anastomoze colecisto-digestive.

Complicațiile traumatismelor hepatice. Se împart în complicații locale (hemoragia, hemobilia, biliragia, necroza septică sau aseptică a ficatului traumatizat, abcesul hepatic etc.) și complicații generale (insuficiența hepato-renală, coagulopatie de consum, hipotermia etc).

- Hemoragia precoce poate apare imediat postoperator, trădând un control insuficient al hemostazei chirurgicale, mai ales după tamponament, *mesh wrapping* sau ignorarea unor leziuni.

- Hemoragia secundară survine după demeșare, mobilizarea tuburilor de dren, de obicei la 2-3 zile, fiind consecința necrozei hepatice și a infecției. Ea poate fi favorizată de tulburările de coagulare netratate în timp optim.

- Hemobilia posttraumatică reprezintă inundarea arborelui biliar cu sânge (mai frecvent arterial) care se exteriorizează prin tubul digestiv. Complicația are trei semne clinice clasice:

- icter de tip mecanic datorită obstrucției CBP prin cheaguri;
- dureri în hipocondrul drept de tip colicativ determinate de distensia VB și migrarea cheagurilor prin CBP;
- hemoragii digestive exteriorizate prin melenă sau hematemeză.

La triada simptomatică se pot adăuga: stare febrilă, distensie abdominală și hepatomegalia dureroasă. La acești bolnavi anamneză depistează un traumatism hepatic (tratat chirurgical sau nu) cu săptămâni, luni sau chiar ani în urmă. Trebuie eliminate alte cauze mai rare de hemobilie (cancer, litiază, hemangiom, colangită etc). Colangiografia intraoperatorie, endoscopică retrogradă sau pe tuburile de drenaj biliar, ecografia, scintigrama hepatică, TC și mai ales arteriografia selectivă a arterei hepatice sunt edificatoare pentru diagnostic.

Tratamentul urmărește realizarea hemostazei definitive și drenajul biliar extern temporar de decompresiune; la acestea se adaugă drenajul peritoneal și antibioterapia cu spectru larg. Drenajul și mesajul hematomului intraparenchimatos au un indice de soluționare de doar 50%. Sutura parțială

a cavității necrotice și drenajul ei, hepatectomia reglată, ligaturile arteriale sau obstrucția intralumenală pe cateter cu balonaș sau prin embolizare a arterei fistulizate sunt prezente în inventarul terapeutic.

Tratamentul complicațiilor biliare:

- fistulele biliare externe; de obicei se vindecă spontan dacă nu există un obstacol pe căile biliare (control prin colangiografie endoscopică retrogradă);
- peritonita biliară necesită reintervenția de urgență, fiind deosebit de gravă prin toxicitatea bilei (în special a sărurilor biliare) și prin exsudația masivă intraperitoneală provocată de bila hipertonă;
- pseudochisturi post-traumatice cu conținut biliar sau biliohematic cu evoluție latentă de obicei spre abcese intraperitoneale.

Complicațiile infecțioase sunt variate și redutabile: abcesul hepatic într-o cavitate restantă, necroza septică a ficatului, peritonitele localizate sau difuze, șocul toxico-septic etc.

G. **Traumatismele instestinului subțire și ale mezenterului**

Incidența leziunilor intestinului subțire ocupă primul loc, apărând în 50% din cazurile cu plăgi penetrante abdominale, intestinul subțire fiind lezat de 10 ori mai frecvent decât intestinul gros. Cele mai frecvente și variate leziuni intestinale apar însă după contuzii abdominale (70%), când se asociază și cu leziuni ale mezenterului, a treia cauză de hemoperitoneu după traumatismele splinei și ficatului (3).

Mecanisme patogenice. Trei mecanisme acționează asupra intestinului în cursul contuziilor abdominale:

- strivirea acestuia între vertebre și peretele anterior abdominal;
- creșterea bruscă a presiunii intralumenale;
- dezinserții la nivelul joncțiunilor dintre segmentele fixe și mobile intestinale.

La acestea se mai adaugă torsiuni ale mezoului și acțiunea directă a agentului vulnerant pe conținutul sacului herniar la purtătorii de hernii voluminoase.

- Plăgile abdominale penetrante sunt însoțite întotdeauna de dilema unei leziuni intestinale, care este greu de evaluat, mai ales în rănile înțepate și tăiate. Este preferabilă intervenția imediată, chiar cu riscul nedepistării unei perforații intestinale, decât lăsarea unui interval de 10-12 ore până la apariția unei peritonite generalizate.

Anatomie patologică. Leziunile se pot prezenta sub următoarele varietăți:

- hematomul peretelui intestinal de grade diferite, de la micul hematom subseros, fără interes chirurgical până la cel voluminos care proemină în lumen (cauză de ocluzie intestinală). Evoluția extensivă a hematomului, de-a lungul marginii mezenterice, poate determina o necroză secundară a peretelui intestinal (ruptura în doi timpi);
- escara parietală, apare fie prin devitalizarea datorată interesării mezoului, fie prin contuzia ei la 3-5 zile de la traumatism, determină o perforație întârziată („leziune în doi timpi");
- rupturile incomplete pot interesa mucoasa și musculara, când produc o sângerare în lumen, sau seroasă și musculară. Nerecunoscute la timp, se pot complica ulterior prin acțiunea conjugată a distensiei intestinale, ischemiei locale și contracției peretelui abdominal, realizând un tablou clinic de leziuni în doi timpi;
- rupturile complete, care interesează toate straturile pot fi parțiale sau totale. Rupturile parțiale, produse de o contuzie abdominală, sunt cel mai frecvent longitudinale, situate pe marginea antimezenterică;
- hematomul mezenterului, se poate localiza pe toată întinderea acestuia, de la rădăcină la marginea intestinului. Localizarea în dreptul rădăcinii mezoului este gravă prin interesarea ramurilor mari mezenterice la originea lor. Hematomul mezenterului poate fi fuzat secundar de la un hematom retroperitoneal, sau poate fuza printre cele două foițe seroase către spațiul retroperitoneal. O modalitate severă de evoluție este comprimarea rețelei vasculare mezenteriale, în special a venelor, generând necroza intestinală secundară;
- rupturile mezenterului sunt mai puțin severe când sunt propagate radiar și nu compromit circulația arciformă a arcadelor vasculare. Rupturile situate aproape de intestin, care interesează arcadele marginale și vasele drepte pe o întindere mai mare de 3 cm, compromit viabilitatea peretelui intestinal în segmșntul respectiv. Cele situate aproape de rădăcina mezenterului pot întrerupe vase importante, existând riscul devitalizării unor porțiuni întinse de intestin. într-o ruptură mezenterică situată într-o arie vasculară, suficient de mare, se poate angaja o ansă, ceea ce poate determina o ocluzie intestinală;
- tromboza mezenterică sau portală, eventualitate de maximă gravitate, 'poate fi urmarea unui traumatism abdominal produs la un interval variabil;

- stenoza intestinală tardivă este consecința cicatrizării prin fibroză a unei rupturi incomplete sau a unui hematom parietal.

Clinică. în primele momente după traumatismul abdominal poate predomina starea de șoc care însă, uneori poate lipsi.

- Șocul traumatic, abdominal, rezultat al acțiunii brutale a agentului vulnerant asupra vastului câmp receptor care este peritoneal, poate apărea chiar fără leziuni viscerale, prin iritarea plexurilor vago-simpatice. De obicei șocul întâlnit este mixt traumatic, hemoragie și/sau peritonitic.

- Sindromul de hemoragie internă se caracterizează prin apariția semnelor de anemie acută, iar abdomenul este dureros difuz, ușor balonat, eventual cu matitate pe flancuri decelabilă percutor - TR și/sau TV este dureros. Puncția abdominală este considerată pozitivă atunci când la aspirație se extrag cel puțin 1-2 ml de sâge, bilă, conținut intestinal cu sau fără gaze.

- Sindromul de perforație în leziunile intestinale este uneori dificil de diagnosticat înaintea semnelor nete de peritonită cu agravarea stării bolnavului. Durerea locală persistentă care se mărește în timpul mișcărilor respiratorii, imobilitatea diafragmului tradusă prin respirație de tip costal superior urmată de semnele de mare fidelitate, contractura peretelui abdominal și dispariția matității hepatice impun diagnosticul.

- Forma mixtă, în care se asociază perforație și hemoragie, prin bogăția simptomatologiei, impune mai rapid intervenția chirurgicală.

- Formele fruste sau latente sunt cauzate de hemoragie discretă printr-o plagă mică mezenterică sau cu perforații punctiforme acoperite, cu reacții peritoneale minime.

- Formele tardive sau în mai mulți timpi (hemoragia în doi timpi, eliminarea la 3-5 zile a escarei, perforația mică inițial acoperită, sfacelarea intestinului după o devascularizare mezenterică mai mare de 3-4 cm etc.) pot fi surprinse numai prin supraveghere atentă cu examinări repetate și sistematice, în categoria formelor tardive intră și ocluziile intestinale produse prin angajări de anse prin breșe mezenterice, prin hematom intraparietal obstructiv sau prin devitalizare lentă a unui segment intestinal. La intervale variabile de timp după leziune pot apare stenozele intestinale care generează subocluzie-ocluzie și trombozele porto-mezenterice post-traumatice care se manifestă cu semne de infarct intestinal sau hemoragie digestivă.

- Contuziile herniare pot expune bolnavii purtători de hernie la leziuni intestinale grave. Orice hernie care rămâne dureroasă după traumatism trebuie operată.

Tratamentul este chirurgical, îmbinat cu măsurile complete de deșocare.

Hemostaza este primul gest util pentru stoparea pierderii volemice, cât și pentru a permite o bună explorare. Leziunile multiple se reperează cu fire trecute atraumatic, imediat ce sunt depistate, pentru a nu fi omise ulterior. Se explorează obligatoriu marginea antimezostenică, sediu frecvent al leziunilor intestinale „ascunse" dar foarte grave.

Hematomul subseros se evacuează și apoi se suturează marginile plăgii incomplete cu fire separate nerezorbabile Lembert. Plăgile punctiforme sau mici vor fi tratate printr-o simplă înfundare în bursă. Plăgile nu prea mari limitate la marginea anti-mezostenică a intestinului se vor rezeca longitudinal sau în romb, iar sutura se va executa transversal în unul sau două straturi pentru a evita stenoza lumenului.

Plăgile mari sau multiple și leziunile întinse ale mezenterului vor fi rezolvate prin enterectomie. în plăgile mezenterului se evacuează cheagurile, se ligaturează vasele întrerupte și se urmărește viabilitatea anselor tributare. Ruptura mezenterului se închide cu fire separate pe ambele foițe ale seroasei.

Aspirația digestivă, mai ales cu tuburi lungi trecute intraoperator dincolo de unghiul duodeno-jejunal, este utilă până la reluarea peristaltismului.

H. **Traumatismele colonului**

Frecvență. Colonul este mai rar interesat în traumatismele abdominale, cu o frecvență de 3-5% din totalul acestora, dar leziunile sale sunt foarte grave, dând o mortalitate de 12-20%. Caracterul de mare gravitate al leziunilor colonice este dat de septicitatea deosebită a conținutului intestinului gros, complicațiile infecțioase severe având o frecvență de 25% (3).

Cauze. în mod curent, colonul poate fi lezat în cadrul contuziilor sau al plăgilor penetrante abdominale dar se adaugă cu o frecvență destul de mare leziunile pe cale endolumenală (explorări endoscopice, corpi străini înghițiți sau introduși prin anus etc).

Anatomie patologică

- Contuzia simplă minoră - reunește distrugeri tisulare mici cu revărsate hematice (hematoame ale peretelui colic), cu evoluție ulterioară posibilă spre necroze parțiale.

- Rupturile incomplete - interesează de obicei seroasa și o parte din musculatură la nivelul unei

tenii; ele pot evolua ulterior către perforaţie secundară.

- Rupturile complete - pot fi sectoriale (transversale sau logitudinale) sau rupturi complete circumferenţiale. în funcţie de segmentul colonie interesat pot fi intraperitoneale sau extraperitoneale (porţiunile fixe) cu retroperitonită difuză severă, rapid progresivă. Celulita cu crepitaţii gazoase se poate transforma într-un flegmon piostercoral cu tumefacţie şi durere lombară. Perforaţia pe marginea mezostenică, între foiţele mezocolonului, poate determina formarea de abces paracolic.

- Exploziile colonului - deşi rare, datorită lumenului mare, determină însă leziuni complexe, multiple parietale şi mezocolonice. Acest mecanism lezional afectează cadrul colonie în compresiiile pe coloană provocate de centurile de securitate auto.

- Hematoamele şi rupturile mezocolonului transvers sau sigmoid pot interesa trunchiuri vasculare principale, arcada marginală sau vasele drepte. Leziunile arcadei paracolonice sau ale vaselor drepte antrenează ischemia parietală, generând o necroză intestinală secundară (detaşarea de escară);

- Infarctele entero-mezenterice prin tromboză venoasă, arterială sau mobilizare de aterom sunt eventualităţi mai rare, dar posibile post-traumatic.

Clinică. Leziunile intraperitoneale determină instalarea cu rapiditate a peritonitei acute generalizate şi a şocului toxico-septic. Pneumoperitoneul apare mai ales în leziunile coionice (70% din cazuri) decât în cele jejuno-ileale (10% din cazuri).

Leziunile retroperitoneale, în primele ore, pot să nu fie însoţite de nici un semn revelator clinic. Instalarea ulterioară a tumefacţiei locale dureroase, a parezei intestinale reflexe, a febrei şi alterarea stării generale orientează diagnosticul. Puncţia făcută în zona de tumefacţie şi în afara zonei de sonoritate colică poate extrage lichid hiperseptic fetid, sau puroi. Plăgile penetrante cu localizare posterioară şi în flancuri impun explorare chirurgicală sau, după cum sugerează alţi autori (22), tomografie computerizată cu administrare de substanţă de contrast orală şi/sau rectală.

Diagnosticul precoce (la cel mult 2 ore de la reducerea leziunii) şi tratamentul adecvat reduc semnificativ complicaţiile infecţioase. De aceea, un management mai agresiv, cu laparotomie exploratorie de urgenţă la traumatizaţii abdominali cu posibile leziuni intestinale şi administrarea preoperatorie de antibiotice cu spectru larg, poate avea un efect decisiv în evoluţia sepsisului intra şi retroperitoneal.

Tratament. Deşi controversele între adepţii reparaţiei primare şi cei ai colostomiei primare păreau rezolvate, în favoarea celor din urmă, în ultimele două decenii, multiple rapoarte din centrele de traumatologie din Statele Unite demonstrează creşterea incidenţei reparaţiei primare faţă de colostomie (22). Atitudinea rămâne însă electivă, închiderea primară a colonului fără colostomie proximală de protecţie trebuie adoptată selectiv, urmărind câteva criterii care pot orienta pentru fiecare bolnav tipul de tratament optim cazului tratat. Aceste criterii sunt: (22)

- intervenţia chirurgicală în primele 4-6 ore de la producerea leziunii;
- utilizarea a mai puţin de 6 unităţi de sânge în transfuzii;
- evoluţia bolnavului fără instabilitate hemodinamică sau şoc prelungit;
- contaminare minimă a caviăţii peritoneale cu conţinut fecaloid;
- leziune unică a colonului, fără asociere de leziune vasculară mezocolonică;
- perete abdominal integru care nu necesită refacere cu proteze sintetice.

în stabilirea atitudinii chirurgicale se va ţine seama de asocierea altor leziuni intraabdominale şi afectarea renală sau pancreatică impun de obicei o atitudine mai prudentă cu efectuarea colostomiei de protecţie.

Se utilizează 4 tehnici curente: reparaţia primară, rezecţia cu anastomoză primară, exteriorizarea zonei de anastomoză suturate şi colostomia.

De obicei laparotomia mediană supra şi subombilicală oferă accesul larg necesar. Toaleta primară a cavităţii peritoneale prin spălare cu ser fiziologic este urmată de controlul hemoragiei şi urmăreşte limitarea contaminării peritoneului şi plăgii operatorii. Explorarea minuţioasă, blândă, urmăreşte un prim bilanţ lezional general după care se trece la controlul colonului, sistematic de la cec către sigmoid. Explorarea porţiunilor fixe, prin decolare colo-parietală se impune când în aceste zone se constată crepitaţii gazoase sau infiltrate hemoragice.

- Plăgile cecale şi ale colonului drept. Leziunile coionice se debridează şi după avivarea marginilor se suturează în două planuri *per-primam,* dacă atenta examinare a spaţiului retroperitoneal a arătat că nu este necesară cecostomia sau ileostomia. In leziunile întinse şi multiple ale porţiunilor fixe se poate practica hemicolecomia dreaptă.

- Plăgile coionice din porţiunile fixe se pot rezolva şi prin fisulizare dirijată pe tub Pezzer (impusă

uneori de starea gravă a bolnavului și leziunile asociate). Drenajul simplu retroperitoneal poate fi urmat de constituirea unei fistule pentru care este necesară executarea unei colostomii proximale; alteori sunt oportune scurtcircuitări interne (ileotransversoanastomoză).

- Plăgile colonului transvers și ale colonului stâng se pot rezolva prin sutură și efectuarea colostomiei temporare și/sau exteriorizarea zonei lezate sau a zonei în care s-a practicat sutura primară pe punte cutanată sau pe baghetă. Pentru leziunile întinse se practică, pe segmentele mobile ale colonului, rezecții segmentare, restabilirea continuității fiind protejată de o colostomie temporară. Alteori, după rezecție, se poate practica operația Hartman, exteriorizându-se segmentul proximal și înfundându-se segmentul distal care este abandonat.

- Pe colonul transvers și sigmoid se pot exterioriza temporar ambele capete colice („în țeava de pușcă").

Complicațiile chirurgiei colonice executate în urgență, pe colon nepregătit sunt dominate de pericolul dezunirii suturilor. Fistula odată apărută se drenează corect și eficient, așteptând reluarea tranzitului intestinal și îmbunătățirea stării generale a bolnavului. Reintervenția poate consta într-o exteriorizare a anastomozei dezunite, transformând-o într-o colostomie sau protejarea suturii dezunite printr-o colostomie proximală.

Pentru suturile executate pe colonul stâng poate fi introdus transanal un tub multiperforat, proximal de zona suturată. Dialatația anală și aspirația digestivă sunt adjuvante utile ale tratamentului chirurgical.

I. **Traumatismele rectului**

Cauze. Rectul este cel mai frecvent traumatizat în cursul căderii cu regiunea anală sau perianală pe un obiect ascuțit și în contuziile hipogastrice sau ale bazinului soldate cu fracturi. Alte cauze de traumatisme rectale sunt clismele cu canule metalice, rectosigmoidoscopia și biopsia efectuate pe un rect patologic precum și unele intervenții chirurgicale (epiziotomia, histerectomia tip Wertheim, prostatectomia, electrorezecția tumorilor ano-rectale etc). La psihopați se întâlnesc leziuni cauzate de introducerea de corpi străini în rect.

Anatomie patologică. Se deosebesc două mari categorii de leziuni: ale rectului intraperitoneal și ale rectului subperitoneal. Deosebit de grave sunt leziunile combinate.

Ruptura completă a peretelui rectal se asociază frecvent cu leziuni ale vezicii urinare, uretrei, organelor genitale interne la femeie, perineului, bazinului osos și uneori ale intestinului subțire. Rectul fiind în cea mai mare parte neprotejat de peritoneu, plăgile sale duc rapid la infecția spațiilor perirectale. Spațiul pelvi-subperitoneal este limitat de stricturi rigide, ceea ce face ca extensia colecțiilor purulente să se facă superior în spațiul retroperitoneal, agravând evoluția prin complicații septice, care dau o mortalitate de până la 22%.

Clinică. Hemoragia internă sau peritonita sunt consecințele logice ale leziunilor rectului intraperitoneal. Excepțional, prin soluția de continuitate din acest segment al organului pot hernia în lumen anse intestinale.

în leziunile subperitoneale se dezvoltă rapid celulita pelvină, manifestată prin durere, împăstare suprapubiană cu extensie spre regiunile inghinale, febră și alterarea stării generale. Pierderile de sânge prin rect-semn comun și caracteristic în ambele localizări - nu sunt observate în mod constant.

Leziunile uretrale trebuie suspectate când există hemoragie uretrală, hematom perineal și retenție de urină. Sunt prohibite tentativele de sondaj vezical.

Leziunile canalului anal, de obicei asociate cu plăgile perineale, atrag atenția la inspecție.

Tactul rectal, anuscopia, explorarea instrumentală a traiectului plăgii sub controlul TR, injectarea pe traiectul plăgilor a unor substanțe de contrast radioopace în vederea radiografierii sau simpla introducere a unei soluții de albastru de metilen sunt mijloacele obișnuit folosite pentru diagnostic.

La tactul rectal se poate evidenția o soluție de continuitate a peretelui, uneori fragmente detașate din bazinul osos care înțeapă rectul, sau un emfizem perirectal caracteristic leziunilor extraperitoneale.

Pierderea de urină prin rect sau de materii fecale și gaze odată cu urina atestă o comunicare cu căile urinare inferioare. Abdomenul poate prezenta, în special în etajul inferior, sensibilitate, apărare musculară sau contractură.

Rectoscopia, sau rectosigmoidoscopia, poate să nu aducă date foarte clare asupra leziunii, din cauza materiilor fecale și sângelui care umplu lumenul sau a fugii aerului insuflat prin ruptura parietală. Când se bănuiește ruptura vezicală și s-a putut efectua în condiții de securitate sondajul vezical, cistografia retrogradă este utilă pentru precizarea diagnosticului. Irigarea precoce a ampulei rectale cu soluții de pervidone-iodine permite o evacuare a cheagurilor și materiilor fecale, o reexaminare în condiții mai bune, dar scade și incidența sepsisului

și abceselor pelvine. Ecografia cu sondă endorectală și tomografia computerizată pot aduce date prețioase în precizarea diagnosticului.

Tratament. Preoperator, combaterea stării de șoc de obicei consecința traumatismului și **antibio**terapia cu spectru larg sunt esențiale pentru evoluția ulterioară a bolnavului.

Tratamentul chirurgical este diversificat în funcție de sediul leziunii. Când există semne locale certe de perforație rectală fără manifestări abdominale, intervenția chirurgicală se poate executa numai pe cale perineală. Prezența sensibilității și/sau a contracturii abdominale, ca și a semnelor de ruptură vezicală, impun efectuarea intervenției pe cale abdominală sau pe cale combinată, abdomino-perineală.

O plagă mică a segmentului intraperitoneal, fără margini contuze, pe un rect gol, poate fi tratată prin sutură în două straturi, drenaj de vecinătate și dilatație anală. Plăgile mai importante ale rectului intraperitoneal, limitate la acesta sau uneori extinse la segmentul extraperitoneal, la nivelul peretelui ventral, pot fi rezolvate prin sutură, drenaj adecvat și anus derivativ de protecție.

în leziunile subperitoneale ale ampulei soluțiile utilizate sunt diferite: când leziunea este ampulară superioară și puțin extinsă, se va recurge la mobilizarea pe cale abdominală a rectului subperitoneal, sutură, drenaj al spațiului pelvirectal superior și anus de protecție.

Dacă leziunile sunt întinse, intra și extraperitoneale, se practică rezecția părții superioare **a** rectului, cu părăsirea capătului distal, deschiderea la perete a capătului proximal sigmoidian (operație de tip Hartmann) și drenaj larg subperitoneal.

în plăgile anoperineale, dacă sângerarea este abundentă, meșaj-tamponajul local provizoriu, ca prim gest de urgență, asociat reanimării, poate fi util. Ulterior plaga va fi corect debridată și, dacă este mare și contaminată, se va lăsa deschisă în condițiile efectuării unei colostomii proximale.

Leziunile asociate - rectale și vezicale - indiferent dacă au o localizare intra- sau extraperitoneală, este preferabil să fie suturate separat și să se interpună între ele epiploon. Drenajul de vecinătate, cistostomia și colostomia devin gesturi obligatorii.

J. **Hematomul retroperitoneal post-traumatic**

Hematomul retroperitoneal poate fi definit ca o colecție hematică mai mult sau mai puțin delimitată a spațiului retroperitoneal.

Etiologie. Revărsatul hematie din retroperitoneu poate avea cauze variate, dar în ordinea frecvenței pot fi întâlnite următoarele trei situații, în care este incriminat un traumatism.

1. Leziunile unui organ retroperitoneal.
2. Fractura unică sau multiplă a bazinului sau coloanei dorso-lombare.
3. Leziunea unor vase din spațiul retroperitoneal.

Dintre toate circumstanțele etiologice enumerate, fractura de bazin și traumatismul renal sunt cele mai frecvente. Hemoragia, în fractura de bazin se declanșează atât din focarul de fractură, cât și din vasele mici, mai ales din acele vene care formează plexul pelvin. Hematomul retroperitoneal din traumatismul renal are o topografie înaltă - laterală (lombară) dar poate fuza ulterior descendent spre spațiul pelvisubperitoneal sau de partea opusă.

Leziunile vaselor mari determină hemoragii extrem de grave cu mortalitate în medie de 50%. Astfel leziunile aortei sunt asociate cu o mortalitate de 40%-80%, leziunile venei cave dau o mortalitate de 10-40%, iar leziunile venei și/sau arterei iliace dau o mortalitate de 15-40% (14).

Anatomie patologică. Două aspecte sunt importante: 1. difuziunea retroperitoneală; 2. evoluția locală, în timp a hematomului și consecințele ei.

Hemoragia, dezvoltându-se într-un spațiu lax celulo-grăsos, ușor decolabil, permite hematomului să difuzeze de la locul de origine. Mai mult, comunicările naturale ale spațiului retroperitoneal cu cavitatea toracică (mediastin), cu spațiul pelvisubperitoneal permit difuziuni la mare distanță. Din punct de vedere al mărimii se consideră:

- hematoame retroperitoneale post-traumatice foarte mari, care se întind de la fundul de sac Douglas până la polul superior renal;
- hematoame retroperitoneale post-traumatice mari - nu depășesc polul inferior renal;
- hematoame retroperitoneale post-traumatice mijlocii și mici - localizate fie numai la nivelul bazinului, nedepășind spina iliacă antero-superioară, fie situate în jurul diferitelor organe (perirenal, periduodeno pancreatic etc).

Evoluție locală și în timp a hematomului retroperitoneal post-traumatic este dominată de:

- un proces de degradare continuă a sângelui revărsat;
- un proces de rezorbție a hematomului.

Prin prezența sa, hematomul reprezintă o cauză de iritație permanentă a plexurilor nervoase din spațiul retroperitoneal și poate determina o necroză ischemică a intestinului prin compresia pe vasele

mezenterice. Pareza intestinală determină la rândul ei tulburări hidro-electrolitice grave, adăugând șocului complex o componentă ocluzională. Pe parcurs, chiar dacă elementul hipovolemic se ameliorează prin înlocuirea masei circulante pierdute, se dezvoltă componente toxice rezultate din procesul de rezorbție a hematomului.

Clinică - Diagnostic. Un examen clinic atent al accidentatului poate evidenția semne clinice proprii hematomului retroperitoneal: palparea masei hematomului, predominența distensiei abdominale asupra apărării, matitate în părțile declive abdominale care nu se modifică odată cu poziția.

în mod practic, la un accidentat hemodinamic relativ stabilizat, succesiunea investigațiilor ar putea fi următoarea:

- radiografia abdominală simplă - evidențiază leziunile osoase, semne ale ileusului paralitic, diminuarea umbrei psoasului;
- ecografia abdominală;
- puncția - catetrizarea venei femurale atât pentru recoltarea de analize cât și pentru efectuarea cavografiei și ulterior a urografiei intravenoase, timp în care bolnavul este reanimat chiar pe masa radiologică;
- tomografia computerizată cu substanță de contrast.

în funcție de necesitățile de diagnostic se mai pot efectua: puncția abdominală, cistografia, arteriografia selectivă etc.

Evoluție - Complicații. Evoluția hematomului retroperitoneal post-traumatic este caracterizată de apariția de complicații într-un procent ridicat de cazuri.

Sindromul de rezorbție - este dominat de dezvoltarea unui icter de intensitate variabilă, rezultat din rezorbția sângelui degradat. Cel mai important aspect este însă creșterea ionului K^+ la valori periculoase în condițiile dezvoltării concomitente și a unei insuficiențe renale acute (sursă de hiperpotasemie).

Supurația hematomului poate declanșa o celulită retroperitoneală localizată, dar cel mai frecvent difuză, cu evoluție fatală. Circumstanțele favorizante sunt coexistența de leziuni ale unui organ cavitar (rect, colon etc).

Limforagia din focarul hematomului și fistula pancreatică - complicație apărută de obicei după demeșajul practicat în scop hemostatic la hematoamele înalte situate la rădăcina mezenterului sau peri-duodeno-pancreatic.

Sero-hematomul retroperitoneal - datorat unei rezorbții locale incomplete. Evoluția lui poate merge spre constituirea unei formațiuni tumorale care se palpează, dă fenomene de compresiune sau se poate fisura în peritoneu determinând o reacție peritoneală acută.

Ruperea precoce a hematomului în cavitatea peritoneală - explică prezența unui hemoperitoneu concomitent, în afara unei leziuni viscerale care să explice prezența lui.

Ruperea tardivă în cavitatea peritoneală - sângele inundă cavitatea peritoneală în mod brutal printr-o ruptură a seroasei peritoneale sub tensiune, la distanță de momentul traumatismului.

Lioscleroza retroperitoneală se manifestă prin aderența întinsă a peritoneului parietal posterior la structurile anatomice retroperitoneale concomitent cu fibroscleroza țesutului conjunctiv.

Tratament. După reanimarea imediată care are ca scop combaterea șocului traumatic și hemoragie și menținerea funcțiilor vitale urmează etapa stabilirii indicației chirurgicale.

Hematoamele retroperitoneale cu indicație chirurgicală absolută și urgentă sunt cele de origine vasculară și de origine renală.

Hematoamele retroperitoneale care au o indicație chirurgicală relativă sunt în general cele de origine - osoasă prin fractură de bazin - fără leziuni vasculare sau viscerale importante.

Atitudinea intraoperatorie. în principiu, toate hematoamele retroperitoneale masive însoțite de stare de șoc trebuie explorate, în special la bolnavii cu plăgi abdominale; excepție fac doar hematoamele pelvine asociate cu fracturi de bazin. Hematoamele periduodenale, pericolonice, peripancreatice trebuie explorate pentru că pot masca o leziune perforativă a acestor organe.

în cazul hematoamelor retroperitoneale posttraumatice de origine renală este indicată evaluarea preoperatorie a funcției și perfuziei renale (bilanț arteriografic, urografic și eventual uretero-pielografic). Dacă organul este bine perfuzat, hematomul neexpansiv și nu se constată extravazare de urină, se poate practica sutura hemostatică a organului.

în cazul hematoamelor retroperitoneale de origine vasculară, când suspectăm o hemoragie din aortă, arterele iliace sau arterele viscerale, vom face compresiunea manuală a aortei subdiafragmatice pe coloana vertebrală sau vom aplica o pensă vasculară pe aortă la nivelul hiatusului diafragmatic; aceste manevre duc, de regulă la oprirea sau reducerea sângerării, încât aspirația devine eficientă și curăță cavitatea peritoneală de sânge. Acum se poate identifica mai bine sediul leziunii

arteriale, ceea ce permite aplicarea unei pense de hemostază provizorie sau compresiunea digitală la nivelul leziunii, urmate de ridicarea pensei de pe aortă. Leziunile venoase (venă cavă, portă) produc hemoragii mai greu de controlat decât cele arteriale. Din aceste motive, în hemoragiile venoase este preferabilă hemostază prin compresiune digitală sau cu tampoane montate pe pense a segmentului venos lezat din ambele părți laterale, numai astfel putem controla sângerarea din vasele lombare și din plăgile transfixiante ale venei cave inferioare. Această manevră este utilă și în cazul plăgilor transfixiante ale aortei. După restabilirea tensiunii arteriale se va proceda la tratarea leziunilor (14).

Plăgile arteriale aortice, mezenterice superioare, mezenterice inferioare și iliace primitive sau externe trebuie suturate. Plăgile tangențiale se suturează cu fir 4-0 sau 5-0 polypropylen. Dacă sutura laterală nu este posibilă *patch-u* angioplastic sau rezecția limitată urmată de interpoziția de grefon sintetic rămân soluțiile tehnice posibile dar cu rată mare de mortalitate.

Artera hipogastrică poate fi legată fără inconveniente notabile, chiar bilateral. în schimb, marile vene din bazin, sau omonimele arterelor hipogastrice trebuie suturate. Ligatura arterei hipogastrice poate reprezenta un gest salvator și în cazul marilor hematoame ce se alimentează din focarul de fractură.

Atitudinea față de hematomul constituit: evacuarea este indicată doar în hematoamele constituite sub forma unei colecții bine delimitate. Dacă hemoragia nu a putut fi oprită (neidentificarea sursei, sângerare în suprafață etc.) mesajul local poate fi eficace. Vom evita pe cât posibil aplicarea meșelor în dreptul unui focar de fractură precum și în hematoamele peripancreatice.

Drenajul în focarul hematomului este indicat după orice explorare chirurgicală. Aceasta permite o supraveghere în continuare a unei eventuale reluări a hemoragiei, iar prin decompresiunea hematomului înlătură una din cauzele menținerii șocului.

Infiltrația cu xilină a spațiului retroperitoneal sau perfuzia continuă cu xilină sau novocaină printr-un tub de polietilen plasat intraoperator în spațiul retroperitoneal au un efect antișocogen și stabilizant hemodinamic.

Prognostic. Din punct de vedere evolutiv distingem 3 perioade:

- perioada primelor 24-48 ore, în care prognosticul depinde mai ales de: intensitatea șocului traumatic, intensitatea șocului hemoragie, interesarea plexului celiac (iritația vago-simpatică);
- perioada primelor 3-5 zile, în care prognosticul este agravat sau rămâne rezervat datorită: persistenței sau reapariției șocului, apariția insuficienței renale acute, continuarea parezei intestinale;
- perioada complicațiilor locale ale hematomului, cu implicații mai reduse pentru prognosticul vital.

BIBLIOGRAFIE

1. **Cornwell E., Velmhos G.C., Berne T.V.** et.al. - *Lethal abdominal gunshot wounds at a level I trauma center: analysis of TRISS.* (Revised Trauma score and Injury Severity Score) fallouts. J. of. the American College of Surgeons, 187 (2), 123-9, Aug.,1998.
2. **Cushing B.M., Clark D.E., Cobeam R., Shenarts P,, Rutatein** L.A. - *Blunt and penetrating trauma - has anything changed?.* Portland, USA, Surgical Clinic of North America, 76, (6), 1321-1332, Dec. 1997.
3. **David C, Sabiston Jr., James M.D., Duke B.,** et al. - *Textbook of Surgery.* W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pensylvania, p. 312-313, 315-320, 1997.
4. **Fedson D.** - *Adult immunisation. Summary of the național vaccine advisory committee report.* JAMA, 272 (14), 1133, 1994.
5. **Jones R.** - *Management of pancreatic trauma.* Am J.Surg., 150, 698, 1985.
6. **Jurkovich G., Carrico J.C.** - *Management of pancreatic trauma.* Surg. Clin. North. Am., 70, 575, 1990.
7. **Jurkovich G., Hoyt D., Moore F.** et al. - *Portal triad injuries: A multiinstitutional study.* J.Trauma, 39 (3), 426, 1995.
8. **Kale I.T., Kizu M.A., Berkem H., Acar N.** - *The presence of hemorrhagic shock increase the rate of bacterial translocation in blunt abdominal trauma.* Journal of Trauma, Ankara, Turkey, 44 (1), 171-174, Ian.1998.
9. **Llende M., Santiago-Delpin E., Lavergne** J. - *Immuobiological concequences of splenectomy. A review.* J. Surg. Res., 149, 716, 1985.
10. **Lucas CE.** - *Splenic trauma: choise of management.* Ann. Surg., 213 (2), 98, 1991.
11. **Lucas C.E., Ledgerwood A.** - *Factors ifluencing outcome after blunt duodenal injury.* J.Trauma, 15, 839,1975.
12. **Moore E., Cogbill T.H., Jurckowich G.J.** et al. - *Organ injury scaling: spleen and liver- 1994 revusion.* J.Trauma, 38, 323-324, 1995.
13. **Nance F., Moore E.K., Feliciano D.** (Eds.) - *Injurios to the colon an rectum.* Trauma, Norwaqlk, CT, Appeleton and Lange, p. 495, 1988.
14. **Patel K/, Kulkarnis S., Semel L.** et al. - *Abdominal vascular trauma.* Contemp. Surg. 30, 13, 1987.
15. **Peitzman A., Makaroun M., Slazky B.** et al. - *Prospective study of computed tomography in inițial management of blunt abdominal trauma.* J.Trauma, 26, 585, 1986.
16. **Porter R.S., Nester B.A., Dalsey W.C., O'Mara M., Glesson T., Penell R., Beyer F.C.** - *Use of ultrasound to determine need for laparotomy in trauma patients.* Annales of Emergency Medicine, Pennsylvania, USA, 29 3); 323-30, Mar. 1997.
17. **Powell D., Bivins B., Bell R.** - *Diagnostic peritoneal lavage.* Surg. Gynecol. Obstet., 155, 257, 1982.

18. **Prişcu Al., Bărbulescu M.** - Abdomenul acut chirurgical, în Chirurgie, voi. 2, sub red. Prişcu Al. Ed. Didactică şi Pedagogică R.A. - Buc, 1994, pag. 500-546.
19. **Reed R., Merrell R., Meyers W.** et al. - *Continuing evolution in the approach to severe liver trauma.* Ann. Surg., 216(5), 524, 1982.
20. **Rozycki G., Pchsner M., Schmidt J.** et al. - *A prospective study of surgeon - performed ultrasound as the primary adjuvant modality for injured patient assessment.* J.Trauma, 39(3), 492, 1995.
21. **Snyder W., Weigelt J., Watkins W.** et al. - *The surgical management of duodenal trauma. Percepts based on a review of 247 cases.* Arch. Surg.,155, 422, 1980.
22. **Stewart R., Fabian T., Croce** M. et al. - *Is resection with primary anastomosis foilowing destructive colon wounds always safe?* Am. J. Surg.,168, 316, 1994.
23. **Taylor Cr., Degutis L., Lange R., Burns Cr., Cohn S.,** Rosenfield A. - *Computed tomography in the inițial evaluation of hemodynamically stable patients with blunt abdominal trauma.* Journal of Trauma, Conneticut, New Haven, USA, 44, 893-901, May, 1988.
24. **Velmahos G.C., Demetriades D., Cornwell E.** - *Transpelvic gunshot wounds: routine laparotomy or selective management ?* Los Angeles, USA., World Journal of Surgery, 22 (10), 1034- 8 oct. 1998.

PERITONITELE ACUTE

V. PĂUNESCU

I. PERITONITELE ACUTE DIFUZE

1. Definiție

Peritonita este definită ca reacție inflamatorie a seroasei peritoneale, difuză sau localizată, de origine infecțioasă sau nu. Diagnosticul de peritonita trebuie confirmat intraoperator sau, în lipsa tratamentului operator, prin puncția percutană a prezenței inflamației acute a peritoneului, a depozitelor fibrinoase sau purulente, a țesuturilor necrotice, a conținutului intestinal sau a abcesului localizat (2, 8, 48).

2. Clasificare

Clasificarea peritonitelor a evoluat de-a lungul timpului (8, 19, 54, 59, 61).

Peritonitele pot fi grupate după diferite criterii

După calea de pătrundere: primitive și secundare; după evoluție: acute și cronice; după întinderea leziunilor: difuze sau localizate; după naturara germenilor: aseptice sau septice; iar cele septice în specifice și nespecifice, sau, mai recent, în peritonite cu floră comunitară și peritonite nosocomiale; după aspectul exsudatului: seroase, fibrinoase și purulente (10, 34, 42, 43, 59).

Clasificarea anatomică (tabelul I)

Este folosită pentru descrierea peritonitelor difuze sau localizate.

TABELUL I

Clasificarea anatomică a infecțiilor intrabdominale

Clasificare	Aria anatomică
I	Gastroenteroanastomoză până la ligamentul Treitz
II	Intestin subțire
III	Intestin gros până la reflectarea peritoneului
IV	Postoperatorii
V	Infecții ale tractului biliar
VI	Pancreas
VII	Apendicita
VIII	Abces hepatic
IX	Infecții ginecologice
X	Infecții distale de reflectarea peritoneului

Clasificarea peritonitelor după Hamburg

Clasificarea peritonitelor propusă la Hamburg în 1987 (tabelul II) a suportat unele modificări. Peritonita ce complică dializa peritoneală continuă, (CAPD-continuous ambulatory peritoneal dialysis) este produsă frecvent de bacteriile care pătrund secundar în peritoneu și de aceea este clasificată la peritonitele secundare, ca și alte infecții iatrogene. Peritonitele postoperatorii sunt artificial împărțite, ele având aceleași mecanisme de producere. Includerea în peritonitele postoperatorii a peritonitelor cauzate de procedeele endoscopice sau radiologice de diagnostic sau tratament, ca și cele secundare paracentezelor repetate, este nejustificată, ele făcând parte din peritonitele iatrogene (8, 48).

TABELUL II

Clasificarea peritonitelor (Hamburg, 1987)

I. **Peritonitele primare** A. Peritonita primară a copilului B. Peritonita primară a adultului C. Peritonita la pacienții cu dializa peritoneală continuă (CADP) D. Peritonita tuberculoasă
II. Peritonitele **secundare** A. Peritonite prin perforație (supurate, acute) 1. Perforația tractului gastrointestinal 2. Necroza peretelui intestinal 3. Pelviperitonite 4. Peritonite după translocația bacteriană B. Peritonite postoperatorii 1. Dehiscența anastomozei 2. Dehiscența liniei de sutură 3. Bont insuficient 4. Alte cauze iatrogene de dehiscențe C. Peritonite post-traumatice 1. Peritonite după traumatisme abdominale închise 2. Pèritonite după traumatisme abdominale deschise
III. **Peritonite terțiare** A. Peritonite fără germeni patogeni B. Peritonite cu pungi C. Peritonite cu patogenitate scăzută
IV. **Abcese intraabdominale** A. Abcese intraabdominale cu peritonită primară B. Abcese intraabdominale cu peritonita secundară C. Abcese intraabdominale cu peritonita terțiară

Clasificarea peritonitelor pe criterii etiopatogenice

Noi cunoștințe au impus *clasificarea peritonitelor pe criterii etiopatogenice,* fiziopatologice, microbiologice, istoria naturală a bolii și starea generală a pacientului.

Clasificarea etiopatogenică (tabelul III) împarte peritonitele în patru categorii și înlătură neajunsurile clasificării Hamburg (8, 48, 59). Această clasificare cuprinde:

1. peritonite primare;
2. peritonite secundare;
3. peritonite terțiare;
4. abcese intraabdominale.

TABELUL III

Clasificarea etiopatogenică a peritonitelor (Modificarea clasificării Hamburg)

I. PERITONITE PRIMARE - Peritonita bacteriană spontană la copiii cu sindrom nefrotic - Peritonita bacteriană spontană la cirotic - Peritonita granulomatoasă *(Mycobacterium, Histoplasma, Strongiloides)* - Altele (peritonita periodică, peritonita primară pneumococică la fetițe, peritonita streptococică)
II. PERITONITE SECUNDARE - Perforația viscerelor intraabdominale - Afecțiuni infecțioase ale viscerelor intraabdominale - Necroza peretelui intestinal - Post-traumatice: - după traumatisme abdominale închise - după traumatisme abdominale deschise - Postoperatorii - Iatrogene - Pelviperitonite - Dializa peritoneală ambulatorie continuă (CADP)
III. PERITONITE TERȚIARE

Peritonitele primare sunt definite ca infecții bacteriene difuze în care este păstrată integritatea tractusului gastrointestinal sau survin în absența intervențiilor chirurgicale sau a traumatismelor. Constituie mai puțin de 5% din totalul peritonitelor. tot în peritonitele primare este inclusă și peritonita tuberculoasă (8, 17, 67).

Peritonitele secundare sunt datorate, mai ales, distrugerii tractului gastrointestinal, când în cultura din lichidul peritoneal se identifică multiplii germeni cu origine enterală. Constituie grupul cel mai numeros, peste 90%, din totalul peritonitelor (10, 17, 19, 22, 37, 42). Peritoneul poate fi însămânțat septic în septicemiile cu streptococ și pneumococ.

Peritonitele terțiale difuze apar când infecția (sau agentul iritant) nu poate delimita și localiza colecția datorită slabei lor antigenități sau a reducerii imunității organismului gazdă. Răspunsul inflamator este dependent de organismul gazdă și nu este specific germenilor sau microorganismelor invadante. Frecvent peritonitele terțiare se asociază cu debutul disfuncției multiple a sistemului de organe (8, 48, 51, 55).

Abcesele intraabdominale pot apare după oricare dintre cele trei tipuri de peritonite și reprezintă localizarea peritoneală a infecției. Germenii întâlniți sunt cei ai tractului gastrointestinal, mai ales, E. coli și B. fragilis (17, 44, 47).

Clasificarea anatomopatologică

O altă clasificare, simplă pentru clinician, este cea anatomopatologică (tabelul IV) (8, 48)

TABELUL IV

Clasificarea anatomică a infecțiilor intraabdominale

Procesul patologic	Extinderea procesului
Inflamația acută a peritoneului	Localizată sau difuză
Exsudat purulent sau fecaloid	Localizat sau difuz
Necroză tisulară	Localizată sau difuză
Boală granulomatoasă	Localizată sau difuză
Abcese intraabdominale	Unice sau multiple

3. Patogenie

Mecanismele patogenice implicate în peritonita acută pot fi divizate convențional în: agresiunea asupra peritoneului, răspunsul local la agresiunea asupra peritoneului, și, răspunsul sistemic al organismului gazdă (14, 16).

Agresiunea asupra peritoneului

Apariția unei peritonite presupune interacțiunea a trei factori: inundarea bacteriană intraperitoneală importantă sau repetată, asociată virulenței crescute a germenilor, factori adjuvanți, care cresc virulența bacteriilor, slăbirea mijloacelor de apărare locală sau generală (14, 35, 52).

în peritonitele primare contaminarea se face pe cale hematogenă în cursul unei bacteriemii. Sunt de obicei infecții cu un singur germene, (streptococ și pneumococ la copil, enterobacterii la adult) și caracterizează peritonitele zise „spontane". Contaminarea peritoneală este favorizată de prezența și/sau absența deficitului imunitar al gazdei: ciroza, sindrom nefrotic etc. De cele mai multe ori, peritonitele sunt secundare unei leziuni a tractului gastrointestinal sau a unui viscer intraabdominal, de unde germenii se propagă pe cale limfatică, prin conti-

guițate sau prin perforație. în peritonitele terțiare, sursa bacteriilor și toxinelor se află cel mai frecvent în intestinul subțire (54).

Bacteriile tractului gastrointestinal reprezintă o masă bacteriană considerabilă și cuprinde numeroase specii ce alcătuiesc un ecosistem dinamic al cărui echilibru este influențat de diverși factori (27, 35). Gravitatea infecției peritoneale depinde de caracterul comunitar sau nozocomial al florei microbiene.

Caracteristicile germenilor izolați în ***peritonitele comunitare*** corespund, cel puțin teoretic, florei organului lezat (tabelul V). Flora normală a esofagului, stomacului, duodenului și porțiunea proximală a intestinului subțire este săracă, sub 10^4 bacterii/ml. Flora intestinului terminal se îmbogățește progresiv cu enterobacterii, enterococi și germeni anaerobi, astfel că flora colonului conține un număr de 10^{13} în germeni/ml, în care raportul floră anaerobă/ aerobă = 1000/1. în condiții patologice numărul germenilor crește în stomac în caz de hipoclorhidrie, cum este cazul tratamentului cu anti-H_2, sau a prezenței sângelui, iar în cazul obstrucției intestinale flora devine de tip colonie. Prelevările preoperatorii au identificat frecvența crescută a *E. coli* și 8. *fragilis.* Această împărțire permite orientarea tratamentului profilactic sau curativ și adaptarea acestuia.

TABELUL V

Bacteriile izolate în peritonitele secundare

Localizare	Microorganisme
Esofag intraabdominal	Bacterii gram-pozitive Candida
Stomac (ulcer, tumoră)	Bacterii gram-pozitive Candida
Colecist	Enterococi Bacterii Gram-pozitive Anaerobi (în special *Clostridium perfringens)*
Intestin subțire	Enterobacteriacee
Apendice	*£. coli* Bacterii gram-negative Anaerobi
Colon/Rect	Anaerobi *(Bacteroides fragilis)* *Clostridia,* coci anaerobi Enterobacteriacee
Ginecologie	Anaerobi

Peritonitele nozocomiale sunt definite ca fiind produse cu germeni din mediul spitalicesc. în această grupă se încadrează peritonitele postoperatorii sau cele datorate metodelor invazive în sfera digestivă, peritonitele ce survin la bolnavii spitalizați sau care au fost tratați cu antibiotice în lunile anterioare peritonitei. în infecțiile nozocomiale predomină bacteriile multirezistente.

Translocația microbiană reprezintă invazia extraintestinală de către bacteriile intestinale (3, 14, 35). Mucoasa intestinală normală este un important sistem funcțional metabolic și imunologic și constituie o barieră pentru conținutul nesteril al lumenului, prevenind invazia gazdei. în mod patologic microorganismele și toxinele pot străbate această barieră.

Principalele cauze ale translocației țin de ruperea echilibrului ecologic al florei bacteriene intestinale, de scăderea funcției de barieră a peretelui intestinal și de scăderea mecanismelor de apărare ale gazdei (59). Modificările funcționale și lezionale morfologice ale mucoasei intestinale sunt produse prin diverse mecanisme mediate prin citokine, radicali de oxigen, enzime eliberate de către neutrofile, substanțe nutritive, lipide și hipoxia intracelulară. Datorită particularităților anatomice, intestinul este foarte sensibil la hipoxie. Leziunile intestinului se soldează cu creșterea permeabilității mucoasei pentru moleculele mari. Scăderea perfuziei intestinului se produce prin scăderea debitului cardiac, iar circulația celiacă, hepatică și mezenterică este redusă selectiv pentru a compensa hipovolemia și a menține un debit eficient în organele vitale, mecanism în care intervine și activitatea sistemului renină-angiotensină. Circulația intestinului poate fi influențată de hormoni (ca glucagonul) de enzimele digestive, de microorganismele și toxinele din lumen, mediatori (ca metaboliții acidului arahidonic, factorul activator al trombocitelor, radicali liberi de oxigen și oxidul nitric).

Cele mai frecvente bacterii identificate în peritonite sunt: *Escherichia coli,* enterococi, *Klebsiela, Enterobacter, Proteus, Bacteroides,* coci anaerobi, *clostridius,* și fusobacterii (tabelul VI). Peritonita nu este sinonimă cu infecția intraabdominală. Infecția intraabdominală implică procesul infecțios și identificarea germenilor care produc infecția. De asemenea se consideră infecție peritoneală dacă puroiul sau lichidul din cavitatea peritoneală conține germeni patogeni, dacă este descoperit la reintervenție, după evacuare spontană, după aspirație transcutană sau la necropsie (2, 8).

TABELUL VI

Bacteriile izolate în peritonitele acute difuze

Genul	%
AEROBI GRAM-NEGATIVI / FACULTATIV ANAEROBI	
Escherichia colii	62
Enterobacter spp.	10
Klebsiela spp.	14
Pseudomonas aeruginosa	14

AEROBI GRAM-POZITIVI / FACULTATIV ANAEROBI	
Streptococi, nonenterococi	30
Enterococi	15
Stafilococi	7
ANAEROBI	
Bacteroides fragilis	35
Alți *Bacteroides spp.*	32
Clostridium spp.	16
Pepto-/streptococi	15
FUNGI	
Candida	8

Infecția intraabdominală înglobează atât boala cât și răspunsul organismului la modificările inflamatorii și bacteriene ce duc la disfuncția sistemelor de organe. Peritonita poate fi privită ca o clasă generală ce include o entitate specifică, infecția intraabdominală (2, 8, 15).

Toxinele. Bacteriile prezente în peritonita își exercită efectul patogenic prin intermediul endotoxinelor și/sau exotoxinelor, mediatorilor sau direct pe celule.

Endotoxinele sau lipopolizaharidele, constituente ale peretelui microbian au greutate moleculară mare fiind compuse dintr-un polizaharid, cu efectele cele mai toxice, un lipid și o proteină (7, 27).

Activitatea receptorilor celulari se face fie direct, când endotoxina este în cantitate foarte nare, fie prin legături cu unele proteine, ca septina sau *lipo-polizaharid-binding proteine* **(LBP).** Celula țintă esențială pentru endotoxina este macrofagul, pe care se fixează prin trei tipuri de receptori: CD 14 (glicoproteina), CD 18 și receptori LDL acetilați.

Prezența anticorpilor naturali anti-endotoxina (anti-„cori") este o caracteristică a fiecărui individ și reflectă stimularea repetată de către endotoxina produsă de bacteriile Gram-negative ce provin din tractusul gastrointestinal.

Acțiunea toxică a endotoxinei este secundară eliberării mediatorilor (fig. 1) (7). Când eliberarea mediatorilor scapă mecanismelor normale de reglare și control, devine nocivă pentru organismul gazdă. în grupul mediatorilor sunt cuprinse molecule foarte diverse ca structură și efect biologic: citokine (factorul de necroză tumorală - TNF, interleukine, interferon), produși de metabolism ai acidului arahidonic provenit, pe calea ciclooxigenazei (tromboxani și prostaglandine) sau pe cea a lipooxigenazei (leukotriene și lipoxine), factorul de activare a plachetelor, moleculele de adeziune endotelială, radicali liberi de oxigen, monoxidul de azot (fig- 2).

Endotoxina activează complementul pe calea clasică prin componenta lipidică și pe calea alternativă prin componenta polizaharidică. Activarea complementului duce la generarea anafilatoxinei (C3 și C5) care induce vasodilatație, contracția musculaturii netede, chemotaxia celulelor mononucleare și polimorfonucleare și modulează răspunsul imun. De asemenea, endotoxina activează acidul arahidonic (AA) pe calea ciclooxigenazei cu eliberarea de prostaglandine (PG) și pe calea lipooxigenazei cu eliberarea de leucotriene (LTC). Produșii metabolizării AA sunt necesari pentru producerea interleukinelor și a altor mediatori produși de macrofaage. Modificările hemodinamice produse de endotoxine sunt sub acțiunea inhibitorilor AA. Un alt efect al endotoxinei este eliberarea factorului activator al trombocitelor *(platelet activating factor - PAF)* produs de către neutrofile, macrofage, trombocite și celulele endoteliale și care produce agregarea trombocitelor, degranularea neutrofilelor, crește permeabilitatea vasculară, produce hipotensiune, Tulburările de coagulare produse sub acțiunea endotoxinei sunt mediate de factorul XII și de factorul tisular care generează tromboze intravasculare. Endotoxinele stimulează macrofagele care produc interleukina-1

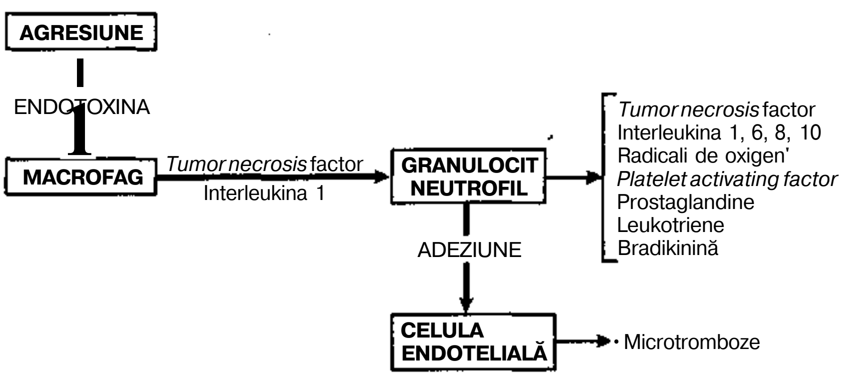


Fig. 1 - Celule țintă în sepsis.

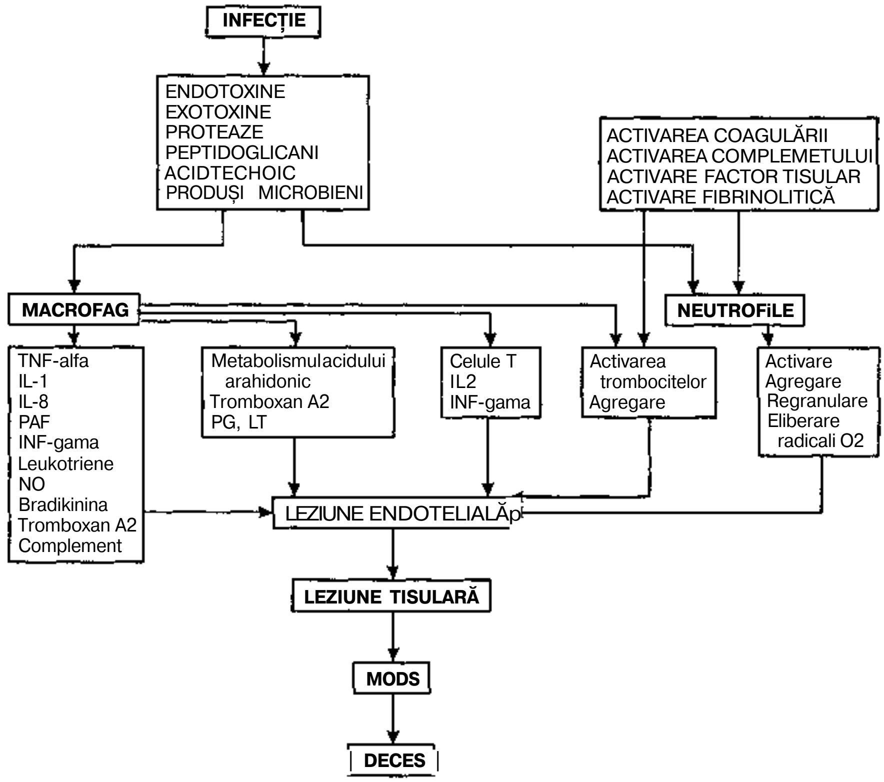


Fig. 2 - Mediatori inflamatori în sepsis.

(IL-1), care inițiază răspunsul organismului gazdă la infecția bacteriană. IL-1 induce febra, activarea limfocitelor, crește adezivitatea celulelor endoteliale, induce coagularea intravasculară și producerea de către ficat a proteinelor de fază acută, și, în final, producerea prostaglandinelor, leucotrienelor și a factorului activator al trombocitelor. Un alt răspuns la endotoxină este factorul de necroză tumorală *[tumor necrosis factor (TNF)]* care omoară celulele tumorale și induce răspunsul de fază acută, mediază inflamația și procesele catabolice, stimulează limfokinele, colagenul, producerea de colagenază, activează fagocitele și celulele endoteliale. Macrofagele stimulate de endotoxină produc și factorul stimulant al coloniilor *(colony stimulating factor - CSF),* limfocite B. CSF reglează proliferarea și diferențierea celulelor măduvei osoase, crește activitatea fagocitară a macrofagelor, sinteza prostaglandinelor, secreția proteazelor și activitatea citolitică. Macrofagele produc interferonul prin stimularea directă de endotoxină și pe calea IL-1, IL-2 și macrofage. Recent s-a evidențiat rolul macrofagelor în producerea endorfinelor, care intervin în producerea hipotensiunii și a șocului septic (tabelul VII) (7, 14, 27, 33, 36, 55, 62).

TABELUL VII

Mediatorii endotoxinei în peritonita acută

Mediator	Activare	Efect biologic
Factorul de necroză tumorală (TNF)	Direct de către macrofage	Mediază inflamația și procesele catabolice. Crește marginația neutrofilelor. Activează monocitele și macrofagele. Induce alți mediatori.
Interleukina-1	Acțiunea directă **a** macrofagelor	Activează neutrofilele și macrofagele. Induce febra. Crește eliberarea moleculelor de adeziune endotelială. Activează cascada mediatorilor.
Interleukina-6	Limfocite T și B Macrofage activate	Crește sinteza hepatică de proteine de fază acută. Stimulează activitatea și diferențierea limfocitelor B
Interleukina-8	Monocite	Recrutează și activează neutrofilele
Anafilatoxina (C3, C5)	Lipid A și polizaharid	Vasodilatație. Contracția mușchilor netezi. *Chemotaxis.*

Acid arahidonic	Calea ciclo-oxigenazei și lipooxigenazei	Producerea de interleukine. Modelarea funcțiilor efectoare ale macrofagelor. Vasodilatație, vasoconstricție. *Chemotaxis.*
Factorul activator plachetar	Leucotriene și prostaglandine	Agregare plachetară. Vasodilatație. Crește permeabilitatea capilară.
Factorii coagulării	Factorul XII și factorii tisulari	Tromboza intravasculară.
Factorul stimulant al coloniilor	Macrofage și limfocite B	Proliferarea și diferențierea celulelor măduvei osoase. Stimularea fagocitozei, sinteza prostaglandinelor și a secreției proteazelor de către macrofage.
Interferon	IL-1, IL-2 și macrofage	Induce metabolismul oxidativ. Stimulează fagocitoza de către macrofage.
Molecule de adeziune endoteliale	TNF, IL-1	Crește adeziunea neutrofilelor și limfocitelor la celulele endoteliale. Etapa inițială a cascadei inflamatorii și distrugerii tisulare.
Endorfina	Direct	Crește chemotaxismul limfocitelor și al neutrofilelor.

Efectul antibioticelor asupra eliberării endotoxinei. în timpul creșterii normale a bacteriilor se eliberează endotoxina.

Antibioticele, prin acțiunea lor asupra bacteriilor, le pot distruge și eliberează endotoxina în exces, agravând boala (4, 20).

Exoenzimele sunt numeroase și rolul lor este greu de definit datorită multitudinii de germeni existenți în infecțiile peritoneale.

Ele favorizează invazia tisulară și produc inflamație, necroză și supurație (27, 33).

Polizaharidele capsulare sunt un alt factor care indică patogenitatea bacteriilor anaerobe. Bacteriile încapsulate sunt mult mai aderente la seroasa peritoneală și mult mai rezistente la mecanismele de apărare ale organismului gazdă. Bacteriile încapsulate sunt astfel protejate față de opsonizare și fagocitoza (4, 33).

Sinergismul bacterian crește virulența germenilor, în infecțiile intraabdominale este dovedit sinergismul între germenii anaerobi și cei aerobi (35).

Un sinergism de mare gravitate este cel dat de asocierea *E. coli,* care reduce mecanismul imun, *staphilococus,* care reduce potențialul oxidativ, *B. fragilis* care inhibă fagocitoza, *streptococus,* care răspândește infecția.

Creșterea rezistenței bacteriilor la antibiotice este semnalată în ultimele decenii (4, 20). Spectrul bacterian este complet modificat în peritonitele postoperatorii în care crește prezența de *Candida,* iar germenii devin rezistenți, mai ales dacă preoperator s-a folosit decontaminarea intestinală.

Aderența microbiană la seroasa peritoneală este crescută în peritonite și explică rezistența la lavajul peritoneal. Colonizarea microbiană a suprafeței mezoteliului peritoneal este un fenomen rapid și stabil după plăgile penetrante ale intestinului distal. Colonizarea se asociază cu modificări morfologice ale suprafeței mezoteliului reprezentate de scăderea numărului microvililor peritoneali, care perturbă motilitatea viscerelor.

Datorită modificărilor crește fricțiunea și scade integritatea seroasei.

Substanțele adjuvante ca sucul gastric, bila, sucul pancreatic, sângele, țesutul necrotic, existente în cavitatea peritoneală, eu efect adjuvant în peritonite. Polizaharidele, conținute în mucina din sucul gastric, inhibă fagocitoza. Dacă în sucul gastric se află și alimente, contaminarea peritoneului este masivă. Sărurile biliare conținute în bilă scad tensiunea superficială.

Sucul pancreatic este iritant pentru seroasa peritoneală. Hemoglobina interferează cu chemotaxisul, fagocitoza și distrugerea intracelulară de către celulele fagocitare.

Țesutul necrotic activează macrofagele. Conținutul stercoral, chiar steril, conține produși bacterieni care sunt iritanți.

Urina sterilă irită și ea peritoneul. Prezența bariului, pătruns printr-o perforație a tradusului gastrointestinal, alături de conținutul intestinal își mărește puterea iritantă și activează cascada coagulării.

Răspunsul peritoneal

Peritonitele acute difuze sunt datorate mai frecvent infecțiilor polimicrobiene aero-anaerobe, fiind adevărate infecții sinergistice, care permit germenilor să-și creeze mijloace de protecție împotriva mijloacelor de apărare ale gazdei (14). Bacteriilor li se adaugă factori favorizanți ai difuziunii cu alterarea peritoneului prin lichid caustic (suc gastric), iritant (bila), enzimatic (suc pancreatic), septic (microbi din tractusul gastro-intestinal), toxic (țesuturi necrotice), sânge.

Pentru împiedicarea infecției intervin numeroase **procese de apărare locale** ale peritoneului, unele mecanice, altele imunologice (21). Mijloacele de protecție mecanice țin de structura anatomică și de diferitele proprietăți pe care le are peritoneul și căruia i se adaugă cele ale omentului (28).

în mijloacele protecției imunologice sunt incluse: componenta celulară, umorală, imunitatea nespecifică și sistemul complement.

Creșterea dramatică a concentrației de endoxină se observă în sângele portal după 10 minute de la contaminarea peritoneală. Endotoxina bacteriilor Gram-negative are rol în cascada reacțiilor declanșate de prezența germenilor în cavitatea peritoneală. Numeroși mediatori au ca impact final celula endotelială a cărei activitate excesivă și persistentă la stimulii inițiali antrenează anarhia metabolică responsabilă de insuficiența multiplă a sistemelor de organe (30).

Endoteliul considerat mult timp o barieră pasivă, este în realitate un țesut dinamic cu multiple funcții ce reglează microcirculația, reacționează la metaboliții eliberați de țesuturi (30). Dintre compușii eliberați de către celulele endoteliale mai bine cunoscuți sunt monoxidul de azot (NO) și endotelinele. NO are proprietăți vasoactive și inhibă agregarea plachetară; NO intervine prin vasodilatație la formarea edemului și la modularea răspunsului nervos. Endotelinele au efect vasoconstrictor și în interacțiune cu NO au rol în procesul septic. Endotoxina și citokinele stimulează producția de NO în neutrofile, în endoteliul vascular, în miocard. Creșterea eliberării de NO la pacientul cu sepsis poate cauza relaxare vasculară (rezultă o scădere a rezistenței vasculare sistemice) și contribuie la disfuncția cardiacă.

Rezultă vasodilatație arterială și disfuncție miocardică. NO contribuie la hipermeabilitatea mucoasei intestinale în sepsis.

în **răspunsul peritoneal,** trei reacții sunt posibile: bacteriile sunt captate și dirijate în circulație prin limfaticele ce traversează diafragmul; bacteriile sunt distruse local prin fagocitoză de către macrofage, de către polinuclearele atrase în cavitatea peritoneală; infecția se localizează sub formă de abces (fig. 3).

Absorbția directă a bacteriilor în sistemul limfatic. Peritoneul are aceeași origine embriologică ca și endoteliul vascular, și este format dintr-un singur strat de celule mezoteliale care sunt separate de

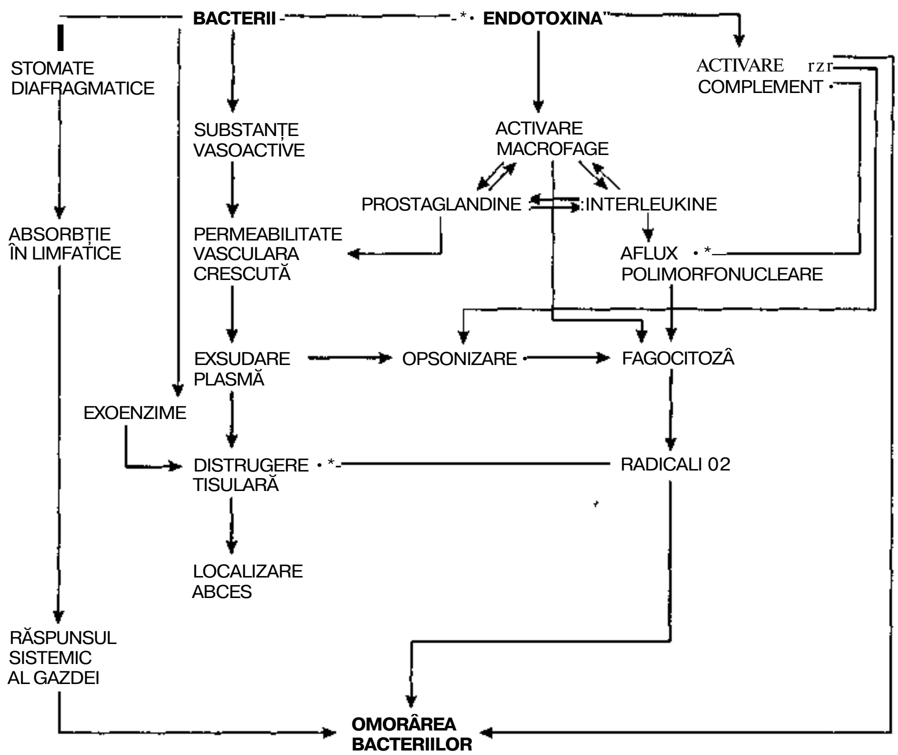


Fig. 3 - Răspunsul peritoneal la contaminare.

țesutul conjunctivo-elastic printr-o bazală (9, 21). Peritoneul se comportă ca o membrană semipermeabilă. Suprafața mare a peritoneului, de 1,8 m^2, explică gravitatea diferitelor agresiuni asupra peritoneului. Cavitatea peritoneală conține în mod normal 50-75 ml lichid seros care este ultrafiltrat plasmatic cu concentrație mai mică de 3 g/dl proteine.

Activitatea antibacteriană a fluidului peritoneal este mediată de complement prin C3a și C5a, care, la rândul lor, stimulează chemotaxisul și degranularea bazofilelor și a celulelor mastocite.

Inflamația peritoneului poate crește fluxul la 300-500 ml/oră. Paralel există o vasoconstricție splanhnică ce participă la hipoxia și acidoza locală, care favorizează proliferarea microbilor și alterează mecanismele imunității celulare. Peritoneul este dotat cu mai multe proprietăți: 1. migrația permanentă a celulelor endoteliale, histiocitare, monocitare, macrofage, ce provin din țesutul conjunctiv din vasele care pătrund în cavitatea peritoneală, unde își execută acțiunea lor fagocitară; 2. puterea de multiplicare și transformare permanentă a celulelor endoteliale de a deveni histiocite; 3. putere secretorie activă responsabilă de exsudația plasmatică intraperitoneală, ce poate duce la șoc hipovolemic; 4. Puterea complexă de absorbție, cu particularitatea pentru particule inerte și pentru toxinele microbiene, proces localizat la nivelul peritoneului diafragmatic.

Peritoneul diafragmatic este prevăzut cu orificii contractile („stomata") și valvule ce asigură trecerea lichidului peritoneal spre limfaticele retrosternale, limfaticele mediastinale anterioare și canalul toracic (9, 14, 28). Orificiile din diafragmul peritoneal au diametrul de 8-12 microni. Deoarece bacteriile măsoară 0,5-2,0 microni în diametru, explică absorbția lor rapidă prin limfaticele diafragmatice. Prin acest mecanism bacteriile dintr-o infecție intraperitoneală trec rapid în circulația sangvină.

Drenajul lichidului peritoneal este influențat de calibrul variabil al acestor orificii contractile și este crescut prin mișcările respiratorii, presiunea intraabdominală și prezența unei inflamații intraperitoneale.

Jocul respirator al diafragmului favorizează resorbția subdiafragmatică, locul de elecție al colecțiilor infectate. Contracția diafragmului în timpul inspirației direcționează lichidul peritoneal spre limfaticele toracice, și explică tendința colecțiilor intraperitoneale de acumulare în spațiul interhepatodiafragmatic, subhepatic drept, și subfrenic stâng.

Motilitatea intestinală normală împinge lichidul spre șanțurile peritoneale laterale, parieto-colic, iar în alt curent activ spre fundul de sac Douglas. În peritonite compoziția chimică a lichidului intraperitoneal este modificată. Prezența microbilor, ca de exemplu *E. coli* scade presiunea oxigenului intraperitoneal.

Un alt factor de apărare îl reprezintă *omentum*-ul, care posedă putere de acolare rapidă față de toate suprafețele deperitoneizate (21). Aderențele inflamatorii pot localiza infecția. Omentum-ul conține numeroase vase sangvine, are activitate angiogenică și este o sursă bogată de factori de creștere. Omentum-ul este unul din locurile, cu excepția stomatelor diafragmatice, unde se absorb particule străine și bacterii. Agregările de celule în interiorul omentum-ului sunt cunoscute ca „pete de lapte" *(milky spots)* și sunt sursa polimorfonuclearelor, macrofagelor și limfocitelor (28). *Milky spots* care sunt de 20-40/cm^2 la copil, scad cu vârsta până la 5/cm^2. Ele sunt compuse din celule mezoteliale situate în jurul unui conglomerat de capilare („omental glomeruli"). Compoziția celulară este alcătuită din 70% macrofage, 10% limfqcite B, 10% limfocite T, și mastocite *(mast cells)*. În timpul inflamației numărul și situația *milky spots* crește dramatic și devin centre germinative și produc anticorpi.

Limfocitele T și B sunt situate în *milky spots* aproape de suprafața peritoneală, orientate ca să migreze. Limfocitele din *milky spots* intră și ies în cavitatea peritoneală pe la nivelul stomatelor mezoteliale (28).

Fagocitoza bacteriilor. Un alt mecanism de apărare locală față de invazia microbiană a cavității peritoneale este reprezentat de activitatea imunității celulare și umorale. Puterea bactericidă a lichidului peritoneal este datorată imunoglobulinelor, fibrinogenului, complementului și, elementelor figurate. Rolul principal îl deține activitatea macrofagelor și a complementului. Capacitatea de apărare a peritonelului este asigurată de o mare varietate de celule, între care rol major îl au macrofagele, care intervin în fagocitoza, prezentarea antigenică și în declanșarea fluxului de neutrofile.

Migrația polinuclearelor este o etapă esențială în răspunsul inflamator precoce. Migrarea granulocitelor polimorfonucleare în, cavitatea peritoneală este favorizată de citokine și fragmentele complementului. Granulocitele polimorfonucleare intervin în eliminarea bacteriilor prin utilizarea factorului de creștere hematopoetic (G-CSF). G-CSF crește activitatea antimicrobiană a granulocitelor polimorfonucleare, stimulează chimiotactismul, fagocitoza și puterea bactericidă și crește numărul granulocitelor polimorfonucleare. Procesul de migrare a granulocitelor polimorfonucleare din vasele sangvine în-

cepe cu aderența la celulele endoteiiale și migrarea printre joncțiunile endoteiiale. Granulocitele bazofile și mastocitele conțin granule bogate în histamină, responsabile de vasodilatație și de afluxul plasmei bogată în fracțiuni ale complementului, în imunoglobuline, în factori ai coagulării și în fibrine. Complementul activează macrofageie, care vor fagocita bacteriile. Macrofageie, pe calea mediatorilor (în special TNF) atrag granulocitele polimorfonucleare și activează complementul. Derivații complementului au o proprietate chemoatracantă mai puternică decât interleukinele. Principalii chemoatractanți sunt C3a, C5a și molecula complexă C567. Pentru a facilita ingestia bacteriilor este necesară opsonizarea lor. La om, imunoglobulinele și factorii complementului participă la opsonizarea *E. coli* și *Bacteroides fragilis.* Sărurile biliare au efect toxic asupra celulelor mezoteliale și împiedică activitatea de fagocitare a neutrofilelor. Cele mai cunoscute opsonizante sunt C3b și IgG. După emiterea de pseudopode de către celulele de fagocitare, bacteriile în final sunt înglobate sub forma veziculelor, a fagosomilor. Fagocitarea bacteriilor este împiedicată de prezența cheagurilor de sânge sau de către fibrină. In omorârea bacteriilor un rol revine radicalilor liberi de oxigen: superoxidul, H_2O_2 și ionul hidroxil produși pe calea mieloperoxidazelor. Acești radicali sunt folosiți de granulocitele polimorfonucleare și macrofage pentru distrugerea bacteriilor fagocitate și îndepărtarea țesuturilor necrozate. Celulele mezoteliale peritoneale, prin activarea plasminogenului, au o puternică acțiune fibrinoiitică. în caz de infecție, dar și de traumatism și ischemie, activitatea fibrinoiitică mezotelială este drastic scăzută, se eliberează tromboplastina liberă, prin degradare celulară ce induce formarea cheagurilor, și depozitelor de fibrină. Aderențele produse prin fibrină contribuie la limitarea procesului infecțios.

Activarea complementului este făcută de complexele antigenice, endotoxina și alți produși bacterieni. Bacteriile sunt vizate direct pe calea complementului C5b-9 și acești produși au rol important în omorârea bacteriilor de către fagocit. Macrofagul este celula țintă esențială pentru endotoxina.

Localizarea infecției în formarea abceselor se datorează, în general formării fibrinei. Sub acțiunea substanțelor vasoactive, ca histamină, se eliberează material bogat în proteine ce conține fibrinogen și exsudează în cavitatea peritoneală.

Celulele alterate eliberează tromboplastina, care transformă proteina în trombină și, care, polimerizează fibrinogenul în fibrină. Formarea fibrinei persistă, deoarece activitatea fibrinoiitică a peritoneului este abolită în peritonite.

Prin moartea celulelor fagocitare se eliberează produși fagocitari, care au și efect toxic asupra țesuturilor, și care, alături de exotoxine, distrug țesuturile și formează abcese. Numărul mare de bacterii și de exoenzime în cavitatea peritoneală cresc presiunea, scad pH-ul și potențialul oxidativ, favorizând creșterea bacteriilor anaerobe și afectarea fagocitozei (14, 28, 44).

Răspunsul sistemic la agresiunea bacteriilor în peritonitele acute difuze. La leziunile tisulare produse de agenții mecanici, chimici sau bacterieni organismul răspunde inițial printr-un mecanism nespecific de apărare, care este inflamația (3, 16, 18, 22).

Mesagerii fiziologici ai răspunsului inflamator sunt citokinele, în principal TNF-alfa, interleukinele (IL-1 și IL-6), interferonul și CSF. Efectorii celulari ai răspunsului inflamator sunt: polimorfonuclearele, monocitele, macrofageie și celulele endoteiiale. Aceste celule activate duc la sinteza și secreția de noi citokine și, de mediatori inflamatori secundari (prostaglandine, leucotriene, tromboxani, factorul activator al trombocitelor, radicalii liberi de oxigen, oxid nitric, proteaze).

Activarea celulelor endoteiiale și prezența citokinelor duce la activarea cascadei coagulării care tinde să izoleze aria inflamatorie.

Pierderea controlului local sau exagerarea reacției inflamatorii se identifică clinic cu sindromul de răspuns inflamator sistemic *(Sistemic Inflamator/ Response Syndrome - SIRS)* (fig. 4). SIRS poate fi inițiat de infecții (viruși, bacterii, protozoare și ciuperci) sau de cauză neinfecțioasă (traumatisme, reacții autoimune, ciroze, pancreatite). Sepsis-ul este definit ca SIRS, în care infecția este dovedită. Sechelele SIRS / sepsis sunt reprezentate de sin-

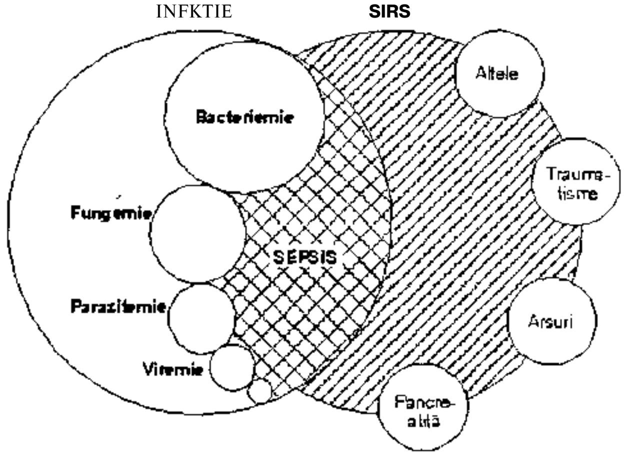


Fig. 4 - Interrelația SEPSIS - SIRS - INFECȚIE.

dramul de disfuncție organică multiplă *(Multiple Organ Disfunction Syndrome - MODS)* care poate fi definit ca insuficiența menținerii homeostaziei fără intervenție terapeutică (23). MODS primar este legat direct de agresiune, iar MODS secundar se dezvoltă ca un răspuns al organismului gazdă la agresiunea inițială.

MODS apare la aproximativ 30% dintre pacienții cu sepsis. SIRS este forma de debut a sepsis-ului care evoluează către șocul septic și disfuncție organică multiplă (16, 18, 23).

Pentru definirea acestor termeni trebuie respectate anumite criterii (tabelul VIII). în dezvoltarea SIRS sunt trei stadii. în *stadiul I,* ca urmare a agresiunii, citokinele produse local ca răspuns inflamator mobilizează celulele sistemului reticulo-endotelial pentru vindecarea leziunii. în *stadiul II* se eliberează în circulație mici cantități de citokine cu intensificarea răspunsului local. Se inițiează răspunsul de fază acută, controlat de scăderea mediatorilor proinflamatorii și eliberarea antagoniștilor endogeni, proces ce continuă până la vindecarea leziunii, eradicarea infecției și restabilirea homeostaziei. în *stadiul III* homeostazia nu poate fi restabilită și apare SIRS. începe o reacție agresivă sistemică în care citokinele, eliberate în fluxul sangvin, devin distructive, mediatorii inflamației declanșează numeroase cascade umorale ce duc la o activare intensă a sistemului reticulo-endotelial cu scăderea integrității microcirculației și cu repercusiuni asupra organelor situate la distanță de focarul inițial. Modificările de SIRS (creșterea vasodilatației periferice, coagularea intravasculară, activarea leucocitelor și a celulelor endoteliale) sunt considerate factori majori în dezvoltarea șocului septic, a coagulării diseminate intravasculare, a sindromului de detresă respiratorie a adultului *(adult respiratory distress syndrome - ARDS)* și a altor disfuncții organice ce duc la MODS (tabelul IX). La acestea se adaugă efectele unui mediu bogat în citokine care au ca efecte: febră, hipercatabolism, anoxie, catabolism proteic, cașexie, alterarea metabolismului lipidic, glucidic și mineral.

TABELUL VIII

Criteriile pentru definirea SIRS, SEPSIS și MODS

SIRS	Clinic se manifestă prin două sau mai multe din următoarele: - Temperatura (rectală) > 38°C sau < 36°C - Ritm cardiac > 90 bătăi/min - Ritm respirator > 20 respirații/min sau $PaCO_2$ < 32 mmHg - Leucocite > 12000/mm^3 sau < 4000/mm^3 sau 10% neutrofile tinere
SEPSIS	SIRS cu documentarea infecției
SEPSIS SEVER	SIRS cu documentarea infecției și compromitere hemodinamică
MODS	Stare fiziologică în care funcția viscerelor nu este capabilă să mențină homeostazia

TABELUL IX

Definiția insuficienței multiple de organe

Pacientul trebuie să îndeplinească timp de 24 ore una sau mai multe din următoarele condiții:
CARDIAC
- Ritm cardiac < 54/min
- Presiune sangvină arterială medie < 49 mmHg
- Tahicardie sau/și fibrilație ventriculară
- pH ser < 7,24 sau $PaCO_2$ < 49 mmHg
RESPIRATOR
- Ritm respirator < 5/min sau > 49/min
- $PaCO_2$ > 50 mmHg
- AaDOî > 350 mmHg
- Dependența ventriculară > 3 zile
RENAL*
- Debit urinar < 479 mm/24 h sau < 159 mm/8 h
- Uree sangvină > 100 mg/dl
- Creatinină serică > 3,5 mg/dl.
HEMATOLOGIC
- Nr. leucocite < 1000/mm^3
- Trombocite < 20000/mm^3
- Hematocrit < 20%
SISTEM NERVOS CENTRAL
- *Glasgow Coma Scale* < 6 (în absența sedării)

$AaDO_2$ - Diferența alveolo-arterială a O_2
* - Se exclud pacienții cu dializă cronică anterior internării.

Aceste procese sunt accelerate dacă se adaugă o nouă agresiune: șoc, infecție, ischemie. SIRS este un proces dinamic, care este de fapt un proces de adaptare al gazdei pentru a supraviețui. Bolnavul grav se adaptează dificil și în consecință se dezvoltă progresiv o funcționare deficitară a organelor, potențial reversibilă, MODS. SIRS și MODS sunt procese similare dar nu identice: SIRS descrie procesul pe când MODS descrie consecințele acestui proces: SIRS reprezintă răspunsul adaptativ al homeostaziei sistemice la provocările ce amenința viața, iar disfuncția organelor reflectă consecințele adaptării -ineficiente la acest, răspuns (55).

Studii recente au arătat că răspunsul proinflamator poate să fie compensat de un răspuns intermediar *(Mixed Antagonist Response Syndrome - MARȘ)* fie de răspunsul antiinflamator compensator *(Compensatory Antiinflamatory Response Syndrome - CARS)* (fig. 5). Consecințele acestui răspuns sunt multiple: șocul cardiovascular, alterarea homeostaziei, apopfos/s-ul, disfuncția organelor și insuficiența sistemului imun.

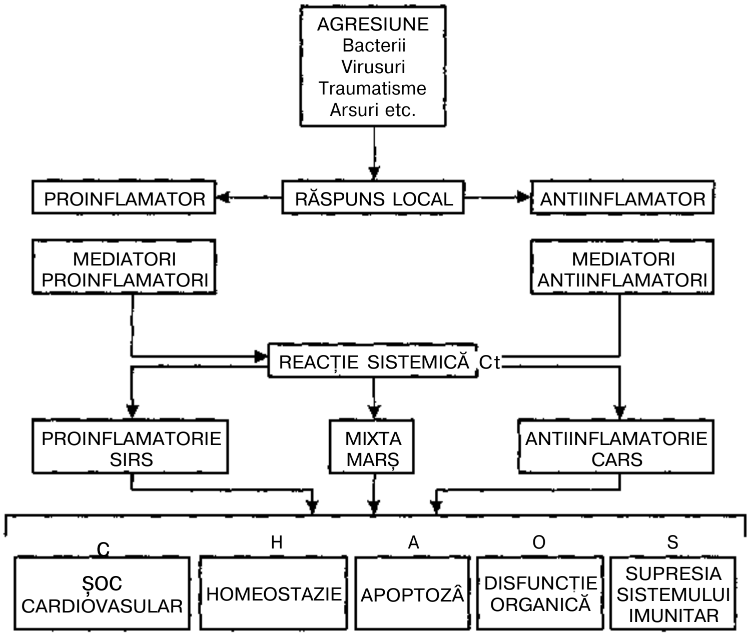


Fig. 5 - Interrelația dintre răspunsul sistemic inflamator și răspunsul compensator antiinflamtor.

Acest spectru sumbru este numit CHAOS *(Cardiovascular shock, homeostasis, apoptosis, organ disfunction, imune supression)* (54). Riscul decesului crește cu un procent de 15-20 dacă se adaugă insuficiența funcțională a unui alt viscer.

în sepsisul sever insuficiența a două viscere se asociază cu mortalitatea de 30-40% din cazuri. în sepsisul sever apariția și durata insuficienței viscerale este diferită în funcție de organul interesat. Disfuncția pulmonară apare precoce și este persistentă, iar forma sa cea mai severă, ARDS, se dezvoltă precoce și durează în medie 9 zile. Șocul și oliguria apar la debutul sepsisului sever și durează în medie 2 zile și se rezolvă rapid sau sunt fatale.

Spre deosebire de acestea, disfuncțiile ficatului, coagulării și ale sistemului nervos central apar la câteva ore sau zile după debutul sepsisului sever și au o durată intermediară.

Disfuncția respiratorie se manifestă prin scăderea complianței respiratorii, creșterea rezistenței căilor aeriene și deteriorarea eficienței musculaturii respiratorii. Tahipneea și hipoxia denotă prezența sepsisului.

ARDS prezintă componenta pulmonară a insuficienței poliviscerale declanșată de răspunsul sistemic la sepsis (23, 55).

Insuficiența hepatică, insuficiența barierei mucoasei intestinului permit translocația endotoxinelor produse de germeni Gram-negativi din intestin. Acestea provoacă eliberarea mediatorilor, care creează cascada activării celulare și umorale, determinând modificările patologice ce caracterizează ARDS. în ARDS permeabilitatea capilarului pulmonar crește fiind urmată de edem interstițial și trecerea lichidului bogat în proteine din interstițiu în spațiul alveolar. Un rol major în ARDS îl joacă neutrofilele, aflate în concentrații mari în alveole și în interstițiu, care eliberează radicali liberi de oxigen și elastaza.

Acestora li se adaugă prezența TNF-alfa, cu aceleași efecte pulmonare ca ale endotoxinei, IL-1, care produce hipermeabilitatea vasculară, produși de metabolism ai acidului arahidonic și activarea complementului.

Disfuncția cardiovasculară se manifestă în sepsis în două faze: inițială, ca faza hiperdinamică, și faza ulterioară, ca faza hipodinamică a șocului septic (40, 55). Șocul este produs de folosirea inadecvată a substratului metabolic, în special a oxigenului cu rezultat acidoza lactică și leziuni tisulare.

Șocul septic este caracterizat inițial prin scăderea presiunii capilare, scăderea indexului cardiac, rezistența vasculară sistemică normală sau crescută, mai ales înainte de corectarea hipovolemiei. Scăderea volemiei este datorată reducerii aportului lichidian și creșterii pierderilor (prin vărsături, transpirație, tahipnee, creșterea permeabilității vasculare) și creșterea capacității venoase.

Reducerea contractilității miocardului se datorează factorului cardiodepresiv. Acidoza lactică

poate fi datorată ischemiei globale sau regionale. Ischemia regională rezultă din dezorganizarea autoreglării locale sau din disfuncția celulară, ca răspuns la creșterea necesarului de oxigen. Datorită ischemiei, microcirculația prezintă deficiența vasoreglării.

Disfuncția renală se manifestă prin oligurie datorată hipotensiunii. Corectarea deficitului volemic și a hipotensiunii fac reversibilă oliguria, dar restabilirea debitului urinar nu previne creșterea creatininei serice.

Insuficiența renală acută ce necesită dializa se întâlnește la aproximativ 5% dintre pacienții cu sepsis sever (23, 40, 55).

Disfuncțiile gastrointestinale și de nutriție. Ficatul este filtrul mecanic și imunologic pentru sângele portal și poate fi sursa majoră pentru citokine, care induc leziuni pulmonare.

Prezența ileusului este tipică pentru șocul septic. Metabolismul proteic și caloric este alterat, pacientul cu sepsis fiind malnutrit. Afectarea tradusului gastrointestinal se produce progresiv. Sunt cunoscute ulcerațiile acute urmate de hemoragii digestive și perforații secundare ischemiei. Celulele mucoasei intestinale sunt afectate, având în vedere contactul lor direct cu conținutul lumenal. Pe lângă rolul de secreție al hormonului intestinal, mucoasa intestinală, prin rolul de barieră împiedică pătrunderea în circulație a bacteriilor și a toxinelor din tractusul gastrointestinal (23, 48, 55).

Tulburările coagulării sunt produse prin deficitul sistemului de proteine ce intervine în coagulare, inclusiv proteina C, antitrombina III, inhibitorul factorului tisular și a sistemului kininelor. Sunt prezente creșterea moderată a protrombinei, a timpului parțial de protrombină, nivelul trombocitelor scade, fibrinogenul seric scade, iar uneori apare coagularea diseminată intravasculară (55, 62).

La pacientul cu sepsis se descriu tulburări ale conștientei datorate acțiunii directe a mediatorilor inflamației asupra funcției ***sistemului nervos*** cumulat cu efectele hipotensiunii, hipoxiei și a efectelor secundare ale tratamentului sedativ și antalgic (55).

4. Anatomie patologică

Agresiunea microbiană, chimică sau de altă natură se însoțește de modificări ale seroasei peritoneale, ale lichidului peritoneal și apariția exsudatului peritoneal (42, 49, 61).

Modificările seroasei și ale cavității peritoneale

Depind de debutul peritonitei, de gradul și viteza cu care s-a produs contaminarea peritoneului. Leziunile seroasei peritoneale se întâlnesc predominant la nivelul peritoneului visceral, care răspunde cu o rapiditate mai mare la diferiții stimuli, în raport cu peritoneul parietal, la care leziunile apar tardiv. Endoteliul peritoneal se află pe o tramă de țesut conjunctivo-elastic în care se află capilarele și filetele nervoase.

Țesutul seros, mai mult sau mai puțin lax, se află în contact cu pereții viscerelor, care au conținut caustic sau septic. Un alt mecanism de apărare locală față de invazia microbiană a cavității peritoneale este reprezentat de activarea imunității celulare și umorale. Puterea bactericidă a lichidului peritoneal este datorată imunoglobulinelor, fibrinogenului, complementului și elementelor figurate. Rolul principal îl deține activarea macrofagelor și complementului. Capacitatea de apărare a peritoneului este asigurată de o mare varietate de celule, între care rol major îl au macrofagele, care intervin în fagocitoză, prezentarea antigenică și declanșarea fluxului de neutrofile.

Prin creșterea permeabilității capilare are loc o exhemie plasmică în mezouri, pereții anselor intestinale sau viscere, care explică edemul. Această plasmoragie devine importantă și crează al treilea sector lichidian având drept consecințe hipovolemia, scăderea debitului cardiac, creșterea rezistenței periferice și instalarea șocului. Seroasa peritoneală apare hiperemică, mult edemațiată.

Mezourile și marele epiploon se edemațiază și se îngroașă. Viscerele abdominale sunt hiperemiate, cu seroasa edemațiată.

Ansele intestinale se destind și devin imobile. Datorită parezei musculaturii netede a intestinului, conform legii lui Stokes, conform căreia inflamația peritoneului determină paralizia musculaturii intestinale subiacente se instalează ileusul dinamic. Ileusul dinamic astfel creat duce la acumularea în lumenul tractusului digestiv a secrețiilor mucoasei și a secrețiilor glandelor anexe, care neabsorbite, contribuie' la perturbările generate la cel de-al treilea sector peritoneal propriu-zis (43).

Ca **răspuns la agresiune,** modificările permeabilității capilare care au generat edemul subseros duc și la apariția exsudatului sero-fibrinos intraperitoneal, element definitoriu al peritonitelor (67).

Cantitatea și septicitatea exsudatului depinde de virulența microbiană, de asocierile microbiene, de

momentul producerii infecției. Exsudatul, inițial de tip seros, este bogat în fibrină și celule inflamatorii, la început polimorfonucleare apoi amestecate cu monocite și macrofage. Exsudatul devine rapid sero-purulent și apoi purulent. Aspectul și cantitatea lichidului purulent diferă după cauza peritonitei, după flora microbiană: cremos, vâscos, galben-verzui, nemirositor (în peritonita pneumococică); subțire, fluid, galben, fără miros (în peritonita streptococică); gros, galben-verzui și abudent (în peritonita gonococică); verzui, cu un miros aromat (în peritonitele cu piocianic).

în peritonitele prin perforația viscerelor, caracterele inițiale ale lichidului peritoneal sunt sugestive pentru sediul perforației. Lichidul intraperitoneal este abundent; celui provenit prin perforație i se adaugă și cel datorat reacției peritoneale. Lichidul este seros, gălbui amestecat cu bila (în perforația duodenului), lichidul este tulbure, murdar, cu miros fad acid, cu resturi alimentare (în perforația gastrică).

în perforațiile intestinului subțire, apendicelui și colonului revărsatul peritoneal are miros fetid și devine rapid purulent.

Uneori exsudatul nu este uniform în toată cavitatea peritoneală, poate fi apos, ușor colorat, nemirositor, fără germeni, ca pe măsură ce explorarea se apropie de sediul perforației, exsudatul să devină tot mai purulent și să fie gros, cremos, colorat și fetid, colectat în jurul perforației. Perforația viscerului poate fi evidentă sau ascunsă într-o zonă de necroză, dar sunt și peritonite secundare produse prin permeație parietală, fără perforație macroscopică. Lichidul purulent, revărsat în cavitatea peritoneală, se găsește în cantitate mai mare în zonele declive cum este fundul de sac Douglas, în spațiile delimitate de repliurile peritoneale, ca șanțurile parieto-colonice, sau subdiafragmatice drept și stâng, unde există presiune negativă, mai ales în expirație. Peritoneul se apără, în afară de producerea exsudatului, și prin producerea de fibrină, care cu timpul se constituie sub formă de false membrane aderente la viscere, cu tendința la limitarea expansiunii infecției.

Datorită alipirii anselor intestinale între ele sau a epiploonului sau a viscerelor la peritoneul parietal se formează abcesele. Ansele intestinale sunt destinse, friabile și pot apare ocluziile dinamice, de origine inflamatorie, care pot deveni rapid mecanice.

5. Clinica peritonitelor acute difuze

Tabloul clinic al peritonitelor acute variază cu etiologia lor. Varietatea cauzelor, terenului, a semnelor clinice nu traduc cu fidelitate drama abdominală. Cu toate acestea, există un „sindrom peritoneal" comun, în care elementul esențial este contractura abdominală (10, 11, 17, 34, 42, 49).

Semnele funcționale

Pot apare progresiv sau brusc.

Durerea este simptomul de alarmă și totodată cel mai constant și atrage atenția asupra cavității abdominale. Elementele principale de descriere a durerii se referă la modalitatea de debut, sediul, intensitatea, iradierea și evoluție. Debutul durerii este brusc, cel mai frecvent, în plină stare de sănătate aparentă, putând indica ora producerii.

Alteori, durerea este progresivă, mică la debut, apoi crește în intensitate, fără remisiuni, sugerând o boală inflamatorie a unui viscer abdominal ce evoluează până la perforație și peritonita. Sediul inițial al durerii are mare valoare diagnostică și localizată în regiunea ce corespunde organului interesat, poate sugera diagnosticul etiologic, bolnavul „arată cu degetul sediul perforației". Debutul în epigastru al durerii, violent și transfixiant, sugerează ulcerul gastric sau duodenal perforat.

Un debut în hipocondrul drept poate fi datorat unei colecistite acute. Uneori, durerea abdominală este datorată unor cauze toracice, ca pleurezia și pneumonia. Alteori, durerea își schimbă sediul, ca în peritonita apendiculară: inițial în epigastru și periombilical, apoi în cadranul abdominal inferior drept și, în final, durere difuză abdominală. Intensitatea durerii variază cu cauza ce a produs peritonita.

Bruscă și sfâșietoare, ca o „lovitură de pumnal" în epigastru este caracteristica perforațiilor gastrice sau duodenale.

De intensitate crescândă, însoțită de vărsături și febră, este durerea din perforația apendiculară. Durerea de intensitate scăzută, la o femeie cu suferința genitală, cu febră, denotă peritonita generalizată de cauză genitală. Durerea scăzută, difuză la un bolnav" cu febră tifoidă, indică perforația tifică a intestinului subțire, pe un teren cu reactivitate scăzută. Durerea se poate răspândi în tot abdomenul sau poate iradia la distanță. Cea mai caracteristică este durerea iradiată în umărul drept, fosele supraclaviculare sau spațiul interscapulo-vertebral când este inflamat peritoneul diafragmatic. Alteori, durerea este exacerbată de mișcările bolnavului, de tuse, de inspirația profundă, obligând bolnavul să ia atitudine antalgică.

Vărsăturile din peritonitele acute difuze, mai mult sau mai puțin abundente, sunt inconstante și apar ceva mai târziu.

La început sunt alimentare, bilioase și rar fecaloide. Vărsăturile fecaloide apar în fazele avansate ale bolii și au prognostic rezervat. Pot lipsi, ca în perforațiile stomacului și duodenului („stomacul își varsă conținutul în cavitatea peritoneală"). Vărsăturile contribuie la deshidratarea și la pierderile de clor și accentuează șocul toxic.

Oprirea tranzitului pentru materii și gaze este inconstantă. La început, constituie expresia tulburărilor de dinamică pe cale reflexă, conform legii Stokes, ulterior denotă ocluzia mecano-inflamatorie prin aglutinarea anselor sau prin bride. Unele peritonite, ca cea pneumonococică sau streptococică pot debuta prin diaree, semn cu valoare diagnostică.

Formele toxice de peritonită pot evolua cu sindrom diareic de natură iritativă.

Sughițul este inconstant. Apariția sa precoce traduce iritația cupolelor diafragmatice, în timp ce apariția tardivă se datorează extinderii procesului septic intraperitoneal spre spațiul supramezocolic sau subdiafragmatic.

Semnele generale

Sunt expresia participării întregului organism la drama abdominală și traduc sindromul infecțios.

Temperatura ridicată 38-39°C, fie de la început sau tardiv, este funcție de etiologie. Poate lipsi în primele ore de la debutul peritonitei, dar o temperatură normală nu exclude peritonită.

H. Mondor spune că „să reții că la o temperatură de 37°C un bolnav poate avea o peritonită înseamnă un mare pas" (38). în peritonitele gonococice debutul este brusc, cu febra mare, de 40°C, stare generală alterată.

Lipsa creșterii temperaturii nu exclude peritonită, ce poate evolua pe teren areactiv, imunocompromis, la vârstnici sau tratați. Lipsa concordanței între temperatură și puls este un semn de mare gravitate în evoluția peritonitei, este ceea ce clinic semnifică „crus medicorum".

Febra generează catabolism, carență de oxigen, denutriție masivă și rapidă, tulburări psihice.

Pulsul este rapid și concordant cu febră: tahicardia este un semn de gravitate în evoluția peritonitei.

Tensiunea arterială este normală la început, apoi scade când se instalează starea de șoc. Scăderea tensiunii arteriale sub limita presiunii de filtrare renală determină anuria, semn al insuficienței renale acute.

Dispneea și respirația superficială de tip costal superior traduce insuficiența respiratorie în geneza căreia intervin hipoventilația și leziunile alveolare. Hipoventilația se datorează meteorismului sau ileusului, durerii, iritației peritoneului diafragmatic și polipneei, legată de febră. Leziunile alveolare sunt datorate bacteriemiei.

Icterul survine tardiv în evoluția peritonitelor fiind datorat insuficienței hepatice din cadrul insuficienței viscerale multiple.

Acestor semne li se adaugă **semnele** șocului, mai evidente în formele toxice: paloare, transpirații reci, tahicardie, puls rapid, tensiune arterială scăzută.

Starea generală se alterează în raport cu vechimea peritonitei. Dacă bolnavul umblă, trunchiul este flectat și mâna o ține pe abdomen; dacă este culcat dorsal, prezintă atitudine antalgică „în cocoș de pușcă"; cu coapsele flectate pe abdomen; dacă este obligat să tușească, acuză dureri abdominale și duce mâna spre locul durerii. Starea generală se alterează rapid, iar pe fața bolnavului se înscrie suferința și apare faciesul peritoneal descris încă de Hippocrat. Iată cum este descris „faciesul hippocratic" în cartea „Prognosticul", parte componentă în „Corpus hippocraticum":... nasul este ascuțit, ochii înfundați, tâmplele teșite, urechile reci și contractate, lobii urechilor îndepărtați, pielea frunții uscată, întinsă și fierbinte, pielea întregii fețe galbenă, sau negricioasă, sau vânătă sau plumburie".

Semnele fizice

La **inspecția** peretelui abdominal, în timpul respirației, se constată că acesta este imobil, retractat, datorită durerii și contracturii diafragmului. La bolnavii slabi, se evidențiază relieful mușchilor drepți abdominali contractați. La început, imobilitatea peretelui abdominal este limitată în regiunea de debut a infecției, iar mai târziu se generalizează.

Alteori, există numai o reducere a amplitudinii mișcărilor abdomenului în timpul mișcărilor respiratorii, inspirația profundă este imposibilă. Pentru a o descoperi, cerem bolnavului să respire lent și amplu. Tușea este dureroasă („semnul tusei") sau

imposibilă. Pentru a observa imobilitatea peretelui abdominal lumina trebuie să vină din față și să cadă oblic pe peretele abdominal al bolnavului.

Palparea abdomenului este esențială în diagnosticul peritonitelor. Palparea poate depista durerea provocată, apărarea musculară provocate reflex la palpare și contractura musculară permanentă, neprovocată.

La bolnavul în decubit dorsal, pe cât posibil relaxat, respirând liniștit, palparea întregului abdomen trebuie efectuată metodic, cu amândouă palmele încălzite, aplicate *â plat.* Apăsarea peretelui abdominal se face cu blândețe și progresiv pentru a evfta durerea și contractura voluntară a peretelui. Examinarea cu un singur deget este total greșită.

Apărarea musculară reprezintă reflexul de răspuns la palpare, manifestat prin contractura musculaturii abdominale, ce apare în timpul palpării. După ce palparea încetează, musculatura se relaxează și reapare la o nouă palpare. Apărarea musculară marchează debutul iritației peritoneale și poate fi localizată sau generalizată. Apărarea musculară poate fi învinsă printr-o palpare blândă și progresivă, spre deosebire de contractura musculară care este permanentă și invincibilă.

Palparea descoperă contractura abdominală, care este semnul cel mai timpuriu, mai constant și mai sigur al peritonitei. Contractura abdominală reprezintă contractura musculară neprovocată prin atingerea abdomenului. Contractura mușchilor abdominali este expresia clinică a unui reflex viscero-motor, după Mackenzie, sau a unui reflex axonic peritoneomotor, după Zachary Coope. Contractura generalizată prezintă patru caractere: este dureroasă, tonică, permanentă și invincibilă. Ea dă senzația de duritate comparată clasic cu cea a „abdomenului de lemn". La început poate fi localizată unilateral, când deplasează ombilicul de aceeași parte sau limitată la unul din cele patru cadrane ale peretelui abdominal anterior. Sediul și intensitatea maximă a contracturii corespunde proiecției viscerului perforat, chiar și când contractura este generalizată. Contractura abdominală dispare de obicei în fazele finale ale peritonitei când este înlocuită de balonare, din cauza ileusului paralitic. Intensitatea contracturii poate avea valoare orientativă asupra etiologiei peritonitei: lichidul peritoneal iritant generează o contractura puternică, asemănătoare cu „abdomenul de lemn", în perforația ulcerului gastric sau duodenal. Contractura poate fi mai puțin netă în perforația posterioară a ulcerului, în peritonitele astenice, cum sunt cele din perforațiile tifice, în perforațiile la bolnavii hemoragiei sau șocați.

Contractura abdominală este puțin vizibilă sau poate lipsi la bolnavii cu tonus muscular scăzut sau cu reflectivitate scăzută, cum sunt copiii și bătrânii și imunosupresații.

Contractura poate fi mascată de folosirea opiaceelor sau a antibioticelor. Alteori, contractura poate exista în lipsa leziunilor peritoneale, cum sunt afecțiunile inflamatorii pleuro-pulmonare bazale, mai ales la copii, în contuziile și plăgile toracice, în leziuni ale ultimelor șase nervi intercostali. Contractura musculară trebuie diferențiată de falsa contractura a simulanților, psihopaților, fricoșilor, care dispare la palparea blândă și repetată, concomitent cu distragerea atenției bolnavului.

Diverse manevre pot evidenția, prin palpare, iritația peritoneului. Decompresiunea bruscă a peretelui abdominal, după o palpare progresivă, poate fi dureroasă (semnul Blumberg). Manevra este pozitivă la debutul peritonitei fără a fi specifică, putând apare și în inflamația intestinului.

Contractura abdominală se asociază cu hiperstezia cutanată (Dieulafoy) care este un răspuns paradoxal al peretelui abdominal la un excitant minimal și cu abolirea reflexelor cutanate abdominale.

Percuția abdominală efectuată egal, începând din regiunea inghinală stângă, urmând epigastrul și în final regiunea inghinală dreaptă, poate fi dureroasă în dreptul focarului de infecție („semnul clopoțelului" Mandel sau semnul rezonatorului). Percuția abdomenului poate descoperi zone anormale de sonoritate sau de matitate. Dispariția matității prehepatice traduce pneumoperitoneul și în general perforația unui viscer cavitar, mai frecvent perforația ulcerului gastric sau duodenal. Existența matității pe flancuri traduce revărsatul de lichid în peritoneu, mai ales când este în cantitate abundentă.

Auscultația este neconcludentă în fazele de debut, iar în stadiile avansate se decelează „liniștea abdominală" (38), consecință a ileusului dinamic.

Tușeul rectal sau vaginal evidențiază sensibilitatea dureroasă a fundului de sac Douglas („țipătul Douglas-ului") care bombează și este fluctuent.

6. Examenele paraclinice

Nu sunt specifice pentru diagnostic dar ne semnalează gravele dezordini din organism.

Examene de laborator

Hemoleucograma poate avea valoare pentru diagnostic, deoarece frecvent relevă hiperleucocitoza

cu devierea spre stânga a formulei, deși sunt peritonite cu leucograma aproape normală. Leucopenia poate fi prezentă la vârstnici și este semn de gravitate. Evaluarea completă a bolnavului, cercetarea ureei sangvine și urinare, a creatininei, bilirubinei, transaminazelor, a ionogramei pot certifica disfuncția organică sistemică în cadrul sepsisului.

Explorări imagistice

Examenul radiografie simplu al abdomenului, pe gol, la pacientul în ortostatism decelează imaginea clasică aerică, în formă de semilună, interhepato-diafragmatică, uni- sau bilateral. Pneumoperitoneul atestă o perforație de viscer cavitar, de regulă, ulcer gastric sau duodenal perforat, dar absența sa nu infirmă diagnosticul. în scop diagnostic, în cazul perforației ulceroase, se poate administra Gastrografin pe sondaj naso-gastric.

Pe radiografia abdominală se mai pot identifica și alte semne: ștergerea umbrei psoasului datorită prezenței colecției lichidiene din cavitatea peritoneală, distensia anselor intestinale subțiri, datorită ileusului dinamic; ștergerea reliefului mucos al anselor intestinului subțire și edemul parietal. Pneumoperitoneul prezent postoperator poate face dificilă interpretarea sa în peritonitele postoperatorii.

Examenul radiografie se completează cu explorarea toracelui pentru a exclude bolile toraco-pleuro-pulmonare, care se pot însoți cu false contracturi musculare.

Ecografia examen de rutină în abdomenul acut, evidențiază colecțiile intraperitoneale, lichidiene sau gazoase, și poate oferi date asupra etiologiei peritonitei.

Interpoziția anselor intestinale datorită ileusului dinamic, limitează metoda.

Tomografia computerizată deși nu se practică în mod curent, evidențiază colecțiile lichidiene intraperitoneale și oferă date suplimentare în unele boli ca pancreatita acută, colecistita acută etc.

Imaginile de rezonanță magnetică *(magnetic resonance imaging - MRI)* oferă date asemănătoare tomografiei computerizate.

Datorită prețului crescut al ultimelor două investigații imagistice, sunt rar folosite în diagnosticul peritonitei, care rămâne un diagnostic clinic.

Puncția lavaj a cavității peritoneale folosită la bolnavii necooperanți sau traumatizați, oferă informații suplimentare când datele clinice sunt sărace sau confuze. în lichidul recoltat, limpede sau purulent, se dozează elementele sangvine, hematii și leucocite, produși chimici (enzime pancreatice, acid lactic).

Puncția abdominală în plină matitate poate extrage lichid purulent.

Celioscopia oferă posibilitatea inspectării întregii cavități peritoneale. în bolile organelor supramezocolice, celioscopia confirmă diagnosticul și poate efectua și tratamentul. în afecțiunile inframezocolice este indicată mai ales la femeile tinere, deoarece diferențiază apendicita acută de bolile ginecologice.

7. Forme clinice

Peritonitele acute difuze îmbracă forme foarte variate și în funcție de criteriile etiopatologice, fiziopatologice, microbiologice, vârstă, evoluție.

Pehtonite secundare

După criteriile etiopatologice, peritonitele secundare sunt cele mai frecvente și prezintă un interes major pentru chirurg (tabelul X).

TABELUL X

Clasificarea etiologică a peritonitelor secundare

PERITONITA PRIN PERFORAȚIE GASTRODUODENALĂ - Ulceroasă - Neulceroasă (cancer, volvulus etc.)
PERITONITE BILIARE - Colecistita acută litiazică sau nelitiazică - Volvulus vazicula biliară, perforația diastatică a căilor biliare
PERITONITA DE ORIGINE HEPATICĂ - Ruptură abces sau chist
PERITONITE DE ORIGINE PANCREATICO-SPLENICĂ - Ruptură pseudochist - Abces splină
PERITONITE PRIN PERFORAȚIA INTESTINULUI SUBȚIRE - Strarjgulare prin volvulus sau bride - Boala Crohn - Infarct mezenteric - Enterita necrozantă - Diverticuli - Ulcere - Tumori - Febra tifoidă - Tuberculoza - Hernii interne și externe strangulate
PERITONITE APENDICULARE - Prin perforație sau difuziune

PERITONITE COLONICE
- Perforații *in situ* sau perforații diastatice - Sigmoidite - Cancer - Colite inflamatorii (Rectocolita ulcero-hemoragică, boala Crohn) - Colite ischemice, colite parazitare - Volvulus - Fecalom
PERITONITE GENITALE
- Salpingiene, ovariene, uterine
PERITONITE DE ORIGINE URINARA
- Ruptura căilor urinare înalte - Ruptura vezicii urinare
PERITONITE POSTTRAUMATICE
- Contuzii abdominale, plăgi abdominale
PERITONITE INSTRUMENTALE
- Endoscopie, radiologie
PERITONITE POST-OPERATORII
- Dezunirea suturii, dehiscența anastomozei, celioscopie

Dacă în 1926 pentru Kirschner majoritatea peritonitelor erau datorate apendicitei (58%), astăzi ele se situează pe locul patru (15%) în urma perforațiilor stomacului și duodenului (20%), intestinului subțire (20%) și intestinului gros (25%). Mortalitatea prin peritonite în perforația duodenală este scăzută (2-8%), și crește drastic (57%) dacă bolnavul a primit tratament cu corticoizi. Mortalitatea este influențată de vârsta de peste 50 ani, bolile asociate, vechimea peste 48 ore a perforației, existența hiperleucocitozei și a șocului.

Peritonitele secundare prezintă unele caracteristici datorate germenilor dependenți de organul afectat. Germenii pot contamina peritoneul în urma perforației tractului gastrointestinal, a ficatului, colecistului, pancreasului, splinei, aparatului genital și urinar sau a unor colecții intraabdominale, sau provin de la afecțiunile acute infecțioase ale viscerelor intraperitoneale. Strangularea intestinului subțire, volvulusul, invaginația, strangularea hemiară internă sau externă, infarctul entero-mezenteric, se pot solda cu necroza peretelui intestinal și pătrunderea în cavitatea peritoneală a conținutului intestinal. Peritoneul poate fi infectat înaintea perforației prin translocația bacteriilor prin peretele alterat al intestinului strangulat. în ocluziile sau pseudo-ocluziile colonului, când valvula ileocecală este competentă, perforația diastatică a cecului poate fi cauza peritonitei.

Traumatismele abdomenului, contuzii sau plăgi, pot fi însoțite de leziuni viscerale și de peritonite. Peritonitele postoperatorii sunt frecvent datorate leziunilor anastomotice, dar, și secundare contaminării peritoneului cu bilă, suc pancreatic, urină, sânge sau corpi străini. Diferitele manevre radiologice sau endoscopice pot fi urmate de peritonite. Infecțiile ascendente ale tractului genital feminin, cum ar fi cele gonococice sau alte infecții pelviene ca sepsisul puerperal, pot fi cauza peritonitelor.

Peritonite prin perforația viscerelor

Perforația ulcerului gastric sau duodenal. Tratamentul ulcerului gastric și duodenal a înregistrat succese după introducerea blocanților H2 și a inhibitorilor pompei de protoni, fără a scădea în aceeași măsură frecvența complicațiilor (45).

Aproximativ 7% dintre ulcere prezintă perforație, iar 2% dintre ele prezintă perforația ca prim simptom. Ulcerele duodenale perforează mai frecvent ca cele gastrice, sunt mai frecvente la bărbați, între 40-49 ani. Cei cu perforație gastrică sunt mai vârstnici, având frecvent și alte boli asociate, sau perforația se datorează cancerului gastric.

Riscul perforației ulceroase crește la bolnavii cirotici, la care și mortalitatea postoperatorie crește la 77,3% față de media de 17% cât este după chirurgia ulcerului perforat. Mortalitatea este mai mare în ulcerul gastric perforat (22%) decât în ulcerul duodenal (10). Mortalitatea a crescut și datorită faptului că perforația se întâlnește frecvent la persoane vârstnice, care abuzează de tratamentul cu antiinflamatorii nesteroidiene.

în perforația ulcerului, conținutul tractului digestiv superior, bogat în acid clorhidric, pepsină, bilă, enzime pancreatice, este deversat în cavitatea peritoneală. Modificările peritoneale apar rapid, consecință a unei veritabile „arsuri chimice interne". Alterarea capilarului permite migrarea în cavitatea peritoneală de cantități mari de lichide bogate în proteine, ceea ce duce la scăderea volumului plasmatic cu sechestrarea de lichide în spațiul subperitoneal de la nivelul viscerelor, și care are drept consecință scăderea întoarcerii venoase la cordul drept și scăderea debitului cardiac, și apariția șocului. Estimarea edemului visceral în timpul intervenției este inferior celui real, spațiul extracelular putând fi de 2-4 l.

în perforațiile digestive înalte, pierderea de lichide și de electroliți sunt aproximativ egale cu excepția fistulelor pancreatice în care pierderile sunt hipertone. Dacă în primele ore lichidul ce a pătruns în cavitatea peritoneală poate fi considerat steril, ulterior apare suprainfecția bacteriană, fie prin flora existentă în lichidul de perforație, fie prin trecerea germenilor, care traversează peretele intestinului sau din limfatice.

Diagnosticul peritonitei difuze produse prin perforația ulcerului gastric sau duodenal se bazează pe triada: antecedente de ulcer, durere bruscă și violentă și contractura peretelui abdominal (38). Nu întotdeauna diagnosticul este evident și frecvent se pune în discuție diferențierea de peritonită difuză produsă prin perforația apendicelui, datorită durerii din fosa iliacă dreaptă secundare scurgerii conținutului gastric sau duodenal prin șanțul parieto-colonic drept. în cazurile neclarificate, practic se începe cu incizie în fosa iliacă dreaptă, care în cadrul ulcerului perforat va fi folosită pentru drenaj. Invers, peritonită prin perforația unui apendice situat subhepatic poate îmbrăca aspectul clinic de ulcer perforat.

Peritonitele biliare sunt grave datorită revărsatului bilioseptic în cavitatea peritoneală (10, 19, 42).

Peritonitele biliare reprezintă 1,2-2% din totalul peritonitelor. Clasic se descriu două forme: prin perforație și fără perforație aparentă. Perforația colecistului este cea mai frecventă, iar perforația căilor biliare extrahepatice este rară.

Litiaza biliară complicată cu infecție este cauza cea mai frecventă a peritonitei biliare. Peritonită biliară fără perforație descoperită la intervenția chirurgicală este în realitate datorată unor leziuni mici, cu tulburări de permeabilitate, care permit trecerea bilei în peritoneu, iar histologic a fost găsită întotdeauna o soluție de continuitate. Au fost incriminați diverși factori: factorul mecanic, datorat distensiei căilor biliare deasupra unui obstacol mecanic; factorul infecțios, prin infecția pereților veziculei biliare și a căilor biliare; factorul vascular, reprezentat de trombozele venoase primitive sau secundare existente infecției parietale; factorul enzimatic, dovedit de existența prin reflux pancreatic în calea biliară principală.

Peritonită prin apendicita acută. Incidența peritonitelor de cauză apendiculară a scăzut în ultimele decenii, dar se întâlnește cu o incidență crescută între 15-25 ani (56).

La copii sub 5 ani, incidența perforaționei este de 50%, la tineri de 21%, iar după 50 ani de 65%. Mortalitatea după peritonitele difuze produse după perforația apendiculară este de 4,5% la pacienții cu vârsta între 51 și 70 ani și de 15% peste 70 ani. La bolnavii cu SIDA aproape 40% dintre ei au apendicită acută perforată. Peritonită difuză în apendicita acută poate îmbrăca trei forme:

1. peritonită acută purulentă „d'emblée";
2. peritonită în doi timpi;
3. peritonită în trei timpi.

Peritonită difuză d'emblée poate evolua sub formă gravă încă de la debutul crizei de apendicită. Semnele fizice și generale au o evoluție rapidă. „O peritonită acută purulentă operată în prima zi se va vindeca sigur; operată în cea de a doua zi, poate fi salvată; din acest moment totul este compromis" (38).

în *peritonită apendiculară în doi timpi,* primul timp îl constituie criza inițială de apendicită, urmată de un interval liber, în care starea generală și locală nu anunță marea dramă. Peritonită în doi timpi are o evoluție înșelătoare. Simptomele se atenuează, durerea dispare și putem crede că s-a instalat însănătoșirea. Dar, această perioadă de acalmie corespunde transformării gangrenoase cu alterarea rapidă a stării generale. Perforația se constituie în evoluția apendicitei sau poate fi provocată de medicația purgativă, care nu reprezintă decât picătura de otravă, care se revarsă din paharul plin. *Peritonită apendiculară în trei timpi* constituie evoluția crizei de apendicită acută în care s-a organizat peritonită plastică, iar în sânul acesteia, se dezvoltă în al doilea timp, abcesul apendicular.

Evoluția de la plastron la abcesul apendicular denotă, de obicei, eroare în supravegherea medicală a bolnavului, care trebuie să se facă în spital. După un interval liber, abcesul se deschide în cavitatea peritoneală, cu toate semnele peritonitei generalizate, care reprezintă cel de-al treilea timp de evoluție.

Peritonitele difuze produse prin perforația intestinului subțire. Ulcerele,intestinului subțire cunosc cauze diverse: infecțioase, endocrine, vasculare, inflamatorii și iatrogene medicamentoase (10, 19, 42, 49).

Peritonitele prin perforația intestinului subțire cauzate de febra tifoidă sunt grave, dar rare astăzi, deoarece se dezvoltă la un bolnav cu reactivitate scăzută. Peritonită apare mai frecvent în a treia săptămână de evoluție a bolii și se manifestă brusc cu semne de peritonită generalizată. Perforația, unică, mai rar multiplă, se află la 15-20 cm de unghiul ileocecal, situată la nivelul plăcilor Peyer. Perforația ileală se mai întâlnește în: ileita regională specifică Crohn, când se însoțește de adenopatie mezenterică; în ileita nespecifică necrozantă, prezentă atât la copil cât și la adult; în sindromul Zollinger-Elisson; în periarterita nodoasă, în lupusul eritematos diseminat, sau postmedicamentos (aspirină, corticoizi, butazolidină, clorura de potasiu etc). Prezent în aproximativ 2% din cazuri, diverticulul Meckel, vestigiu al canalului omfaloenteric, pe fondul unei diverticulite poate perfora, mai frecvent la

bărbații sub 20 de ani și poate îmbrăca aspectul de peritonită acută difuză. Alteori intervenția chirurgicală descoperă diverticuli ai intestinului subțire cu sediul de predilecție pe duoden. Limfoamele digestive primitive pot debuta prin perforație și hemoragie.

Peritonită difuză prin perforația colonului. Boala diverticulară cu localizare pe colonul sigmoid se însoțește mai frecvent de complicații (10, 46).

Prevalenta bolii în populația generală este de 5-10% și crește cu vârsta de la 5% (sub 40 ani) la 50-60% (la vârstnici). Complicațiile sunt mai frecvente după recurența episoadelor de diverticulită, de 58% față de 20% după primul atac. Dintre pacienții care prezintă complicații datorate bolii diverticulare, 19 până la 45% dintre ei au perforație și peritonită difuză.

Vârsta, peste 75 ani, și insuficiența viscerală sunt factori de risc, ce intervin în producerea deceselor. Perforația cancerului colonie, alături de ocluzie, constituie cauza de intervenție în urgență (46). Complicația survine mai frecvent la vârstnici și se asociază cu o morbiditate ridicată. Perforațiile *in situ* au un prognostic mai bun decât cele diastatice. Un sfert dintre complicațiile postoperatorii sunt reprezentate de peritonite. Mortalitatea în peritonitele generalizate prin perforația neoplazică de 47,5% se datorează persistenței sepsisului și a complicațiilor postoperatorii.

Perforația diastaticâ a cancerului colonie expune suprafața peritoneală la o invazie brutală de bacterii Gram-negative, la un bolnav cu **tulburări** hidro-electrolitice.

Tulburările hidro-electrolitice sunt datorate obstrucției preexistente. Pierderile lichidiene sunt crescute prin febră, ileus paralitic asociat, care provoacă vărsături, sau lichidele se pierd prin aspirație gastrică. Reducerea volumului plasmatic scade întoarcerea venoasă la cordul drept și intervine în generarea stării de șoc.

Pe de altă parte, perforația intestinală brutală, în absența reacției inflamatorii și a aderențelor, expune suprafața peritoneală la germenii Gram-negativi, care generează endotoxina.

Peritonitele difuze prin necroza viscerală, se observă în ocluziile intestinale produse prin volvulus sau hernii strangulate sau când sunt de cauză vasculară, ca în infarctul entero-mezenteric (10, 42, 49). în peritonitele prin strangulare mecanismul este dublu.

La tulburările vasculare datorate infarctizării, ce generează hipovolemie și șoc, se adaugă necroza viscerală, care prin perforație devarsă conținutul intestinal, bogat în germeni Gram-negativi, producători de endotoxine, care prin acțiuni multiple, intervin în generarea șocului din peritonită. în necroza digestivă mortalitatea este de 25,2% și atinge 60-89% în infarctul entero-mezenteric, datorită dificultăților de diagnostic și întârzierii intervenției chirurgicale, când poate atinge 100%.

Peritonitele post-traumatice sunt urmate de 25,4% care crește la 50% în cazul existenței leziunilor viscerale multiple. Cu un prognostic grav sunt peritonitele datorate plăgilor colo-rectale sau duodenale.

în traumatismele abdominale închise, viscerele cavitare pot prezenta perforații cu peritonite secundare. Diagnosticul acestor peritonite este destul de greu de făcut, deoarece semnele sunt înșelătoare, iar traumatizatul se prezintă tardiv la medic.

Perforațiile viscerelor cavitare pot fi incomplete sau pot fi blocate. Alteori semne de peritonită apar după un interval de „liniște înșelătoare", de 1-2 zile, după detașarea necrozei peretelui intestinal (10, 42, 49).

în plăgile penetrante abdominale, dar mai ales în cele perforante, peritonită generalizată se instalează rapid. Plăgile pot fi produse prin arme albe, soldate mai ales cu secțiuni de viscere cavitare, sau prin arme de foc, ce produc multiple perforații viscerale. Date despre plăgile abdominale produse în război le găsim descrise în Iliada, plăgi produse prin lovituri de suliță, soldate cu o mare mortalitate (10, 42, 48).

Peritonite produse prin perforație viscerală prin manevre endoscopice. Dacă sunt excepționale după colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică și sunt retroduodenale, în schimb perforațiile colonice au o incidență de 0,1-0,8% și sunt produse după procedeele terapeutice sau diagnostice (8, 48, 59).

Peritonitele difuze postoperatorii au o incidență dificil de apreciat, datorită condițiilor de apariție la'un bolnav deja operat (1).

Aceste peritonite au o evoluție gravă și imprevizibilă. Diagnosticul este dificil și datorită modificărilor tabloului clinic prin folosirea antibioticelor, a aspirației digestive, a analgeticelor, tabloul clinic putând simula embolia pulmonară, infarctul miocardic sau septicemia. Creșterea duratei spitalizării preoperatorii crește riscul colonizării bolnavului cu germeni rezistenți, ceea ce face antibioticoterapia să fie ineficace.

Alteori, pregătirea preoperatorie a bolnavului este insuficientă sau această pregătire se referă la pregătirea preoperatorie, mecanică și chimică a colonului sau la lipsa eradicărilor unui focar infecțios ce nu are legătură cu boala pentru care se intervine operator.

Un alt factor de gravitate este durata actului operator, riscul se dublează cu trecerea fiecărei ore (10, 11). Cauzele peritonitei postoperatorii sunt diverse. Majoritatea acestor peritonite sunt consecința dezunirii anastomozelor digestive efectuate pe un segment digestiv inflamat, slab vascularizat sau deperitonizat. După anastomozele colo-rectale, incidența variază între 1 și 10%, fără diferențe semnificative între anastomozele efectuate prin sutură sau mecanice.

Anastomozele gastro-jejunale sau eso-jejunale se pot complica cu peritonite cu o frecvență mai mare în chirurgia oncologică. Dezunirea anastomozei pancreatico-jejunale după duodeno-pancreatectomie este urmată de peritonita difuză într-o proporție ce variază între 7,6% și 24%. Toaleta peritoneală incompletă sau drenajul ineficient pot cauza peritonitele.

O altă cauză o constituie contaminarea directă a peritoneului în cursul celiotomiei, fie din afară, când nu se respectă regulile de asepsie, dar mai frecvent din interior, prin manevrele efectuate pe organe inflamate, sau cu conținut septic. Peritonitele postinflamatorii se întâlnesc la 4-6% dintre apendicectomizați, iar 43% dintre aceștia nu au prezentat apendicită complicată. De asemenea, peritonitele pot apărea datorită unor leziuni ignorate în timpul intervenției, sau incorect apreciate ca potențial evolutiv, sau pot fi datorate unor leziuni provocate și nerecunoscute, cum se întâmplă în timpul eliberării aderențelor, sau pot fi datorate infectării secundare a revărsatelor intraperitoneale de la altă infecție localizată.

în cadrul peritonitelor postoperatorii cele de origine biliară au multiple cauze: deraparea ligaturilor, canalicule biliare ce se deschid în patul colecistului și nu au fost recunoscute, lezări accidentale nerecunoscute, cum se întâmplă în colecolecistectomia celioscopică. în chirurgia celioscopică, lezări accidentale nerecunoscute pot fi urmate de peritonite.

Peritonitele de origine ginecologică

Se produc fie prin propagarea directă a unei infecții care are sediul în tractul genital, fie prin perforația unei colecții purulente localizată în trompă, ovar sau ligamentul larg.

Peritonita poate apărea la o femeie fără trecut ginecologic. La bolnavă cu trecut ginecologic, peritonita poate avea debut acut, sau prezintă recidiva procesului inflamator.

Germenii, cel mai frecvent întâlniți, sunt gonococii, streptococii, colibacilii, iar asocierea microbiană dă forme mai grave de peritonite.

Peritonitele prin propagare au debut brutal, cu febră, tahicardie, vărsături, diaree, la o femeie tânără fără trecut genital. Apărarea abdominală poate fi generalizată, dar contractura este limitată în abdomenul inferior, sau poate lipsi. Examenul genital este foarte dureros.

Ruperea colecțiilor purulente genitale se produce în urma unui traumatism abdominal sau a altor cauze favorizante: efortul fizic, sportul, contuzia abdominală. S-au descris rupturi după examenul ginecologic, după avort sau post-partum. Tabloul clinic este variabil: brutal, din cauza invaziei masive a peritoneului prin ruptura colecției purulente, sau torpid, când germenii au virulența atenuată sau conținutul colecției s-a autosterilizat. Peritonitele produse prin ruptura abcesului tubo-ovarian pun probleme dificile de diagnostic cu apendicita acută și sarcina extrauterină.

Peritonita în dializa peritoneală *(chronic ambulatoria! peritoneal dialysis - CAPD).* Prezența cateterului peritoneal afectează mijloacele naturale de apărare antimicrobiană. (48) Contaminarea se poate produce prin lumenul tubului de dren (intraluminal), pe lângă tub (preluminal), pe cale hematogenă, prin propagare de la o infecție genitală sau prin adeziunea bacteriilor pe suprafața intraperitoneală a cateterului. Germenii implicați sunt mai ales Gram-pozitivi, 60% *(S. epidermoides, S. aureus),* mult mai rar cu Gram-negativ, 14-20% *(Enterobacteriacee, Pseudomonas)* și foarte rar fungi, 4-8% *(Candida).* în majoritatea cazurilor, peritonita se remite după 2-3 zile de tratament.

în evoluția peritonitei la acești bolnavi pot surveni recăderi, recurențe sau reinfecții.

Peritonitele acute primare

Apar în lipsa perforațiilor organelor cavitare intraabdominale sau în absența traumatismelor externe, care ar putea contamina cavitatea peritoneală. (17, 49, 50, 67)

Etiopatogenie

Peritonitele primare sunt mai frecvente la copii sub 10 ani, mai ales pe teren nefrotic. Astăzi, frecvența lor a scăzut foarte mult de la 10% din ur-

gențele adsominale infantile, în era preantibiotică, la 2%. Calea de contaminare a cavității peritoneale este hematogenă, mai rar limfatică, de la un focar septic aflat la distanță și, mult mai rar, pe cale naturală (genitală la femeie, cordonul ombilical la nou-născut). La adulți, peritonita primară este mai frecventă la pacienții cu ciroză șl ascită. în infecția ascitei la cirotici, mai frecvent se întâlnesc enterobacteriile, mai ales *E. coli* și mult mai rar coci Gram-pozitivi ca *Streptococcus pneumoniae* și *Enterococcus.* Peritonitele primitive hematogene sunt mai frecvent unimicrobiene (peste 70% șl mai frecvent *E. coli),* și, mult mai rar, polimicrobiene (tabelul XI).

TABELUL XI

Peritonitele acute primare

1. Apar în absența unui focar infecțios ce ar putea contamina cavitatea peritoneală.
2. Pot apărea la orice vârstă, dar sunt prevalente la copil, pe un teren nefrotic și la adulții cu ciroză și ascită.
3. Clinic se manifestă cu semne generale de infecție, iar local, cu distensie abdominală, contractura este mai rar întâlnită decât apărarea musculară.
4. în majoritatea cazurilor sunt monomicrobiene.
5. Tratamentul peritonitelor primare se bazează pe antibiotice și nu pe chirurgie.

Orice cauză care poate reduce competența imunologică a pacientului, ca malignitatea, tratamentul cu corticosteroizi, citostatice, imunosupresoare după transplant, hiperazotermie, crește posibilitatea apariției peritonitei primare. Peritonitele care apar la pacienții cu chimioterapie, pentru leucemii sau limfoame, pot fi datorate migrării bacteriilor prin peretele intestinal prin ulcerații microscopice ale mucoasei intestinale sau datorită necrozei tumorale.

Peritonita primară la ciroticii cu ascită. Sunt infecții monomicrobiene, cel mai frecvent fiind *E. coli* (48). în mod normal sângele din sistemul port este steril, iar dacă bacteriile intestinale trec, ele sunt distruse prin fagocitoză în sinusoidele hepatice, în ciroză, porțiunea proximală a intestinului subțire este colonizată cu flora de tip colonie, iar hipertensiunea portală crește permeabilitatea peretelui intestinal și potențează migrarea bacteriană prin translocare. Scurt-circuitarea sinusoidelor hepatice permite trecerea în circulația generală a bacteriilor. Circulația anormală permite contaminarea nodulilor limfatici mezenterici și portali și a lichidului de ascită. Lichidul de ascită este un bun mediu de cultură pentru bacterii. Acestora li se adaugă hipoproteinemia, și scăderea capacității imunologice de apărare. Pacienții cu ciroză și ascită infectată prezintă febră, dureri abdominale și apărare musculară. Uneori simptomatologia locală este minimă, bolnavii prezentând greață, vărsături, diaree.

O treime din acești bolnavi nu prezintă simptome sau semne abdominale, ci numai deteriorarea funcției hepatice și renale, care sugerează diagnosticul.

Diagnosticul este confirmat de aspectul lichidului peritoneal și impune tratamentul. Mortalitatea rămâne totuși ridicată, 48,70%. Lichidul de ascită poate fi infectat secundar, fie prin perforația viscerelor cavitare, fie iatrogen, când culturile din ascită indică prezența de bacterii multiple.

Peritonitele pneumococice erau cauza dominantă a peritonitelor primare în era preantibiotică, iar astăzi au scăzut ca frecvență prin creșterea standardului igienic al copiilor (10, 42, 48, 49). Apar după afecțiuni pulmonare la pacienții cu scăderea rezistenței organismuli. Debutul este brusc, dramatic, cu febră de 38-40°C, cu dureri abdominale și edem la nivelul peretelui abdominal, vărsături, diaree, uneori polakiurie, datorită afectării inflamatorii a peritoneului pelvin, la care se adaugă semnele toxemiei: tahicardia, hiperpirexia, cianoza și prostrație. Creșterea numărului leucocitelor polimorfonucleare, mai rar scăderea numărului lor, aspiratul peritoneal care identifică diplococi Gram-pozitivi, hemocultura pozitivă includ diagnosticul. în aceste condiții este necesară eliminarea altor tipuri de peritonita cum ar fi cea din apendicita acută perforată.

Peritonita streptococică este produsă de streptococul beta-hemolitic la pacienți purtători de focare infecțioase: angină, erizipel, scarlatină, infecții puerperale etc. (10, 42, 48, 49). în era preantibiotică era însoțită de o mortalitate ridicată.

Este mai frecventă la copii, deoarece vârsta tânără este mult mai receptivă la aceste infecții. Peritonita poate apărea la 3-7 zile după o faringo-amigdalită netratată. Simptomele inițiale sunt vărsături și diaree. Starea generală se alterează rapid. Febra, tahicardia, hiperleucocitoza, meteorismul accentuat, fără contractura abdominală, hemocultura pozitivă, deși apare tardiv, impun diagnosticul diferențial cu apendicita acută și gastroenterita, frecventă la copil. Intervenția chirurgicală de urgență, după o prealabilă reanimare preoperatorie, susținută de tratamentul cu antibiotice identifică peritoneul intens congestionat, prezența unei mari cantități de puroi de aspect mat, subțire, fluid, galben-cenușiu, fără false membrane, fără

tendințe la închistare, cu anse intestinale destinse. Tratamentul chirurgical trebuie completat postoperator cu o bună reanimare și aspirație naso-gastrică pentru a preveni distensia viscerală.

Peritonita gonococică complică salpingita gonococică la femeie și foarte rar se întâlnește la bărbat (10, 42, 48).

Boala este mai frecventă la fetițele și femeile care întrețin o proastă igienă genitală.

Durerile abdominale apărute brusc, însoțite de diaree, polakiurie și disurie, cu apărare în abdomenul inferior, cu secreție vulvo-vaginală și retrocedarea acestora după 3-5 zile l-au făcut pe Mondor să considere că boala apare „ca un trăsnet sau incendiu de 48 ore". Deoarece boala evoluează spre vindecare, intervenția chirurgicală nu se impune. Cum de cele mai multe ori nu se pot exclude alte cauze, mai ales peritonita apendiculară, celiotomia nu poate fi exclusă.

O formă particulară a infecției genitale la femeie o reprezintă perihepatita în sindromul Curtis-Fitz-Hugh datorat infecției cu *Chlamydia trachomatis.*

De la leziunea salpingiană infecția urcă prin spațiul parieto-colic și ajunge în aria perihepatică și se manifestă ca o suferință acută de hipocondru drept, imitând colecistita acută.

La femeia suspectată de colecistita acută și la care ecografia este normală se poate suspecta sindromul Curtis-Fitz-Hugh.

Alte peritonite de cauză rară. (48). în neurochirurgie se întâlnesc frecvent peritonite acute difuze după drenajul ventriculo-peritoneal efectuat pentru hidrocefalie.

La populațiile din „Orientul Apropiat" se întâlnește peritonita periodică („febra mediteraneană familială") care se manifestă prin episoade recurente de dureri abdominale, febră și leucocitoză. Deși nu necesită tratament chirurgical, la primul episod se intervine chirurgical deoarece nu poate fi exclusă o peritonita de altă etiologie.

Pentru a preveni episoadele recurente se folosește colchicina, care are efecte favorabile și în episodul acut, când poate constitui și un test diagnostic.

Peritonitele terțiare

Sunt peritonite difuze persistente, caracterizate prin prezența de colecții imprecis delimitate, sau de lichid sero-hematic conținând mici cantități de puroi, precum și prin prezența semnelor sepsisului sistemic ocult, adică status cardiovascular hiperdinamic, stare subfebrilă și metabolism crescut. De aceea, mai pot fi definite ca stări septice fără focar infecțios. De cele mai multe ori peritonitele terțiare coincid cu debutul insuficienței multiple de organe (tabelul XII).

TABELUL XII

Sindromul de insuficiență viscerală multiplă în peritonitele terțiare

Viscerul afectat	Manifestări
Cardiovascular	- Stare hiperdinamică - Stare de șoc sau de colaps
Respirator	- Tahipnee - Hipoxie cu hipocapnie sau - Hipoxemie severă cu hipercapnie
Renal	- Uree sangvină crescută - Creatinină sangvină crescută - Debit urinar < 500 ml/24 h
Neurologic	- *Glascow Coma Scale < 7* - Coma
Biologic	- Leucocite < 1000 / mm^3 - Hematocrit < 20% - pH sangvin < 7,24 - Coagulopatie de onsum

La intervenție se găsește adesea un lichid sero-hematic, uneori steril sau conținând germeni considerați nepatogeni. Principala cauză a MODS este focarul septic intraabdominal, mai rar poate fi datorat unui alt focar (ex. pneumopatie), sau poate exista în absența oricărui focar infecțios. MODS se întâlnește la 7-22% din cazuri după intervenții chirurgicale în urgență și 30-50% după intervențiile pentru sepsis abdominal.

Peritonitele terțiare și MODS sunt legate de scăderea mecanismelor de apărare ale gazdei. Mecanismele de apărare a peritonitelor terțiare pe un teren imunodepresat nu sunt cunoscute perfect. Sursa bacteriilor și toxinelor este considerată a fi ruperea echilibrului ecologic al tractului gastrointestinal sau translocația, ca urmare a exacerbării poluării lumenului tractului digestiv. Cei mai întâlniți germenj sunt: *Stafilococcus epidermoides, P. aeruginosa, Candida albicans.*

Din punct de vedere diagnostic trebuie stabilit dacă focarul septic este extraperitoneal sau intraperitoneal. Practica a arătat că este dificil de diferențiat peritonita postoperatorie de peritonita terțiară. Experiența clinică a arătat că agravarea imediat postoperator se datorează peritonitei terțiare pe când agravarea după un interval liber denotă cel mai adesea peritonita postoperatorie.

Prezența peritonitei postoperatorii este afirmată de examenul ecografic, CT și puncția dirijată, care afirmă prezența puroiului sau a lichidului digestiv.

De cele mai multe ori, starea generală gravă, alterată a acestor bolnavi nu permite efectuarea acestor investigații, sau dacă se efectuează pot fi de calitate îndoielnică. Diagnosticul de peritonită terțiară se face pe noțiunea de colecție sterilă sau existența infecției cu *staphilococcus epidermoides, bacteroides* și a speciilor de *Candida.*

Atitudinea terapeutică diferă în aceste două forme de peritonită.

Ca tratament, antibioticoterapia trebuie adoptată cât mai rapid la debutul bolii, concomitent cu tratamentul simptomatic al insuficienței viscerale multiple.

Tratamentul chirurgical are foarte puține șanse de reușită în peritonitele terțiare. Celiotomia iterativă, în scopul evacuării sepsisului, este ineficientă.

De aceea tratamentul peritonitei terțiare rămâne profilaxia ei, adică intervenția precoce în peritonitele secundare, antibioticoterapia adaptată, decontaminarea selectivă digestivă și refacerea barierei mucoasei digestive.

Menținerea integrității barierei mucoasei digestive se poate face prin nutriția enterală precoce, cu rație bogată în proteine.

Se obține astfel și o ameliorare a mecanismelor de apărare imunologică. Mortalitatea peritonitelor terțiare este foarte mare, 40-100%, și este legată de numărul viscerelor insuficiente funcțional.

8. **Diagnostic**

Diagnosticul pozitiv

La un pacient cu durere abdominală brusc apărută, primordial este a aprecia dacă este necesară intervenția chirurgicală. Apariția bruscă a durerii, ce precede vărsăturile, permite suspectarea peritonitei. Diagnosticul și tratamentul precoce al unei peritonite este un element important de pronostic vital, mai ales la vârstnici.

Diagnosticul peritonite în stadiul precoce este dificil (57). Oricare ar fi cauza sa, tabloul clinic al peritonitei acute difuze asociază durerile abdominale, vărsăturile, oprirea tranzitului intestinal.

Examenul fizic decelează contractura abdominală și durea vie a fundului de sac Douglas la tușeul rectal.

„Contractura abdominală odată apărută, ora discuțiilor a fost încheiată. A sosit momentul bisturiului" (38). în general, bolnavul este febril, iar laboratorul arată hiperleucocitoza. Tabloul evident de peritonită acută difuză impune intervenția chirurgicală de urgență, chiar dacă diagnosticul etiologic nu a fost stabilit. Metodele moderne, cum este celioscopia, pot preciza cauza peritonitei chiar și tratamentul.

Diagnosticul este dificil în formele fruste, unde lipsește contractura. Vom căuta existența apărării musculare, mult mai dificil de evidențiat.

Diagnosticul clinic este și mai dificil în formele astenice ale peritonitei, forma întâlnită la vârstnici, imunodepresați, la bolnavii spitalizați în unitățile de terapie intensivă. în aceste forme semnalele locale trec pe planul doi, sindromul septic general fiind pe primul plan.

Examenul radiografie al abdomenului pe gol, când indică existența pneumoperitoneului, traduce perforația unui viscer cavitar și necesitatea intervenției chirurgicale.

în cazuri cu diagnostic incert, ecografia poate evidenția colecția lichidiană intraperitoneală, iar tomografia computerizată poate aduce date suplimentare prin posibilitatea aprecierii tractului digestiv și a existenței colecției lichidiene intraperitoneale.

Diagnosticul etiologic al unei peritonite acute difuze

Este important de precizat deoarece poate orienta calea de abord.

Elementele de orientare le oferă anamneză (antecedente ulceroase, apendiculare, biliare, ginecologice). Sediul maxim al durerii la debut poate indica sediul focarului septic abdominal.

Diagnosticul etiologic este ușurat de recunoașterea unor afecțiuni tratate anterior sau de cunoașterea factorilor cauzali: traumatism abdominal, intervenție chirurgicală cu un timp septic insuficient rezolvat, naștere sau avort septic. Dificultăți de diagnostic oferă perforațiile, diverticulii Meckel, diverticulii sigmoidului sau ulcerele intestinale.

Vârsta bolnavului poate orienta diagnosticul. Fetele mici pot face peritonite pneumococice și chiar gonococice. Adolescenții fac mai frecvent peritonite prin perforația apendiculară sau perforația ulcerului gastric sau duodenal. La femeie vom avea în vedere peritonită apendiculară apoi cea genitală și chiar gonococică.

Rămân totuși cazuri când diagnosticul este confirmat intraoperator, conform principiului practic „mai

bine să regret la masa de operaţie, decât la cea de necropsie" (29).

Diagnosticul diferenţial

Se face cu numeroase afecţiuni intraabdominale care se confundă cu o peritonita (tabelul XIII). în acest caz ele necesită aceeaşi sancţiune, intervenţia chirurgicală de urgenţă, iar diagnosticul va fi stabilit intraoperator. O eroare de diagnostic cu afecţiuni nechirurgicale poate duce la o intervenţie chirurgiclaă inutilă, chiar dăunătoare.

TABELULXIII

Diagnosticul diferenţial al peritonitelor acute difuze

I. *Abdomenul acut medical:*
- ~ Colici abdominale: biliară
  - nefretică
  - salpingiană
  - saturnină
  - tabetică
- Porfiria acută intermitentă
- Cauze rare: purpura reumatoidă
  - periarterita nodoasă
  - aortita abdominală
  - angor abdominal
  - pileflebita
  - infarct: splenic
    - renal
    - suprarenală

II. *Falsul abdomen acut medical:*
- Infarct miocardic acut
- Infecţii acute ale organelor toracice: pneumonie
  - pleurezie
  - pericardită
- Neuromialgii toraco-abdominale: reumatice
  - *zona Zoster*
  - vertebro-medulare
- Crize de hiperlipidemie tip 1 şi 5 (± pancreatita acută)
- Falsul abdomen acut medicamentos: izoniazida
  - eritromicina
  - beta-blocante
- Intoxicaţii generale: hiperazotemie
  - coma diabetică
  - otrăviri (arsenic, mercur)
- Boli infecţioase: toxiinfecţie alimentară
  - febra tifoidă
- Viroze: gripa

III. *Abdomenul acut chirurgical:*
- Infarct entero-mezenteric
- Pancreatita acută
- Adenita mezenterică
- Ocluzie intestinală
- Hemoperitoneu: sarcina extrauterină ruptă
  - ruptură folicul de Graaf
- Torsiune viscere: chist ovar
  - fibrom uterin pediculat
  - mare epiploon

în cadrul abdomenului acut medical peritonitele se pot confunda cu colicile abdominale: hepatică, renală, salpingiană, tabetică, saturnină.

Localizarea durerii, iradierea, asocierea semnelor specifice bolii şi absenţa contracturii abdominale, le pot diferenţia.

Colica biliară din diskineziile biliare şi colecistita acută, cu localizare tipică în hipocondrul drept şi iradiere la baza hemitoracelui drept, interscapulo-vertebral drept sau umărul drept, pune problema unei peritonite biliare.

Colica nefritica din litiaza renoureterală începe cu dureri lombare, care iradiază anterior spre organele genitale externe şi se însoţeşte de polakiurie cu hematurie macro- sau microscopică. Antecedentele genitale ca şi controlul genital şi ecografia orientează diagnosticul.

Colica saturnină poate simula o peritonită prin contractură abdominală. Bolnavul are temperatură normală, prezintă lizereu gingival iar dozarea plumbului în sânge confirmă diagnosticul.

Criza gastrică tabetică la un bolnav văzut în plin puseu acut poate imita peritonita, dar antecedentele, semnele neurologice, reacţia Bordet-Wasserman pozitivă elucidează diagnosticul.

Porfiria acută intermitentă se manifestă prin durere intensă, continuă sau colicativă, însoţită de ileus dinamic şi uneori stări febrile şi hiperleucocitozâ. Bolnavul prezintă crize intermitente, la care se pot adăuga semne neurologice, psihice şi cutanate şi modificarea culorii urinii, care este brun-închisă la contactul cu aerul şi conţine porfibilinogen (test Watson-Schwartz). Dintre cauzele rare sunt de semnalat *purpura reumatoidă, periarterita nodoasă, aortita abdominală, angorul abdominal, pileflebita.* Cu totul excepţional mai pot fi puse în discuţie *infarctul renal, sindroamele suprarenale de tip hemoragie* sau *infarctul de suprarenale.*

Falsul abdomen acut medical trebuie diferenţiat de peritonita acută difuză mai ales când există apărare sau contractură.

Infarctul miocardic acut se poate însoţi de dureri epigastrice şi vărsături. Antecedentele coronariene, caracterul dureii, creşterea valorii transaminazelor serice şi a lacticodehidrogenazei şi ECG-ul caracteristic, confirmă infarctul.

Infecţiile acute ale organelor toracice (pneumopatie, pleurezie sero-purulentă) mai ales la copii şi adolescenţi, pot debuta cu dureri abdominale, dar fără contractură.

Neuromialgiile toraco-abdominale reumatice, din zona Zoster, de origine vertebro-medulară, pot prezenta dureri abdominale difuze fără contractură musculară şi cu fenomene toracice sau respiratorii.

Crizele de hiperlipidemie, în hiperlipidemiile de tip 1 și 5, pot prezenta colici abdominale, uneori asociate cu crize de pancreatită acută.

Intoxicațiile generale precum *hiperazotemia, coma diabetică* se pot confunda cu formele toxice de peritonită. Alterarea stării generale din unele intoxicații generale (hiperazotemie, comă diabetică, otrăviri) asociată vărsăturilor și durerilor abdominale pune probleme de diagnostic, dar anamneză, semnele asociate și lipsa contracturii le difențiază. Manifestările abdominale din gripă pot imita peritonită, mai ales că în cursul epidemiilor de gripă crește frecvența peritonitelor de origine apendiculară.

Abdomenul acut chirurgical. Chiar dacă se angazeajă un diagnostic diferențial cu peritonitele, sancțiunea chirurgicală de urgență stabilește diagnosticul intraoperator.

Infarctul entero-mezenteric evoluează cu simptomatologie foarte dureroasă, cu colaps circulator, balonare abdominală, enteroragie.

Evoluția se face pe fondul unei afecțiuni preexistente: ateromatoza, stenoza mitrală, fibrilație atrială. Diagnosticul este dificil, și frecvent celiotomia precizează diagnosticul.

Pancreatita acută poate debuta prin sindrom pseudo-peritoneal. Terenul obez, amilazele crescute și evoluția sub tratament clarifică diagnosticul.

Adenita mezenterică acută la copil poate prezenta apărare musculară. Are evoluție favorabilă sub tratament medicamentos.

Hemoperitoneul poate îmbrăca aspectul de peritonită. Sarcina extrauterină ruptă debutează cu dureri abdominale, mai ales hipogastrice.

Tulburările de menstruație, pierderea de sânge modificat, durerile hipogastrice, semnele clinice de laborator ale hemoragiei uterine, colapsul și iritația peritoneală, alături de tușeul vaginal, puncția Douglas-ului și ecografia, precizează diagnosticul.

În *ocluzia intestinală cu evoluție atipică,* contractura abdominală este absentă, iar examenul radiografie evidențiază imagini hidro-aerice.

Torsiunile viscerelor prezintă dureri violente și pot evolua cu apărare musculară, dar examenul clinic evidențiază tumora (chist de ovar, fibrom uterin pediculat, torsiunea marelui epiploon).

9. Tratamentul peritonitelor difuze acute

Pune încă numeroase probleme cu toate progresele înregistrate la ora actuală în domeniul chirurgiei și terapiei intensive (15, 31, 39, 51, 65). Prognosticul acestor peritonite rămâne sever și variază după etiologie, durata evoluției înaintea intervenției chirurgicale și de terenul pe care survine.

Rata mortalității în peritonite de 10-20% crește la 38-80% în peritonitele în care răspunsul organismului este intens, evoluând cu șoc septic și disfuncția multiplă a viscerelor (MODS).

Tratamentul chirurgical rămâne metoda terapeutică cea mai importantă, precedată de pregătire preoperatorie, care să aducă bolnavul în condiții cât mai bune pentru intervenția chirurgicală.

Aplicarea tardivă a măsurilor terapeutice face ca ele să devină ineficiente în așa-zisele „peritonite neglijate" sau „depășite". (3)

Tratamentul chirurgical

În peritonitele primare produse prin invazia hematogenă a bacteriilor, rolul chirurgiei este redus, deoarece tratamentul de elecție este cel nechirurgical, în peritonitele secundare infecțiilor intraabdominale sau perforațiile viscerelor, acceptarea încă din 1920 a principiului evacuării puroiului din peritoneu, a fost urmată de reducerea considerabilă a mortalității.

Indicația și ora intervenției se stabilește de către chirurg pe baza datelor clinice, printr-un diagnostic cât mai precoce. Tratamentul peritonitelor este un tratament medico-chirurgical de urgență, în care se asociază simultan chirurgia, reanimarea și antibioticoterapia. Rolul chirurgiei este esențial în tratarea focarului infecțios (5).

Principiile tratamentului chirurgical, expuse de Kirschner în 1926 se referă la:

1. eliminarea sursei de contaminare;
2. reducerea contaminării;
3. tratarea infecției reziduale și prevenirea recurenței infecției.

Eliminarea sursei de contaminare se poate face chirurgical sau celioscopic.

Calea de abord și tehnica chirurgicală utilizată pentru eliminarea cauzei peritonitei variază cu localizarea și natura patologică a leziunii. Calea clasică este celiotomia mediană, care permite identificarea cauzei bolii și îndepărtarea contaminării peritoneului.

Se recoltează puroiul pentru examene bacteriologice. Identificarea organului perforat este, cel mai adesea, ușor de făcut. Alteori, sursa trebuie identificată prin explorare sistematică și amănunțită a întregii cavități peritoneale. Tehnica operatorie pentru eliminarea sursei de contaminare peritoneală

depinde de locul și natura perforației tractului gastrointestinal. Pentru rezolvarea perforației viscerale chirurgul poate efectua sutura, excluderea sau rezecția sursei primare și evacuarea lichidului peritoneal contaminat.

Sutura, în realitate excizia și sutura perforației cu epiploonoplastie, prezintă riscul dezunirii și al lăsării pe loc a viscerului perforat.

Se folosește pentru perforația ulcerului și uneori pentru perforațiile intestinului subțire produse prin corpi străini, diagnosticate precoce, sau mai rar, în perforațiile iatrogene pe colonul pregătit pentru colonoscopie.

Când starea generală este alterată și durata intervenției ar fi prea lungă, sutura este folosită în perforațiile organelor ce permit sutura: stomac, duoden, intestin subțire, colon. în peritonitele datorate leziunilor pancreatice sau biliare, eficiența tratamentului inițial, simplul drenaj extern urmat de rezecția necrozei infectate sau evacuarea lichidului contaminat, poate fi eficientă. Drenajul extern al organului perforat se folosește la pacienții cu stare generală profund alterată, cum ar fi colecistostomia în perforația colecistului, sau colostomia în perforația colonului.

Rezecția sursei primare de infecție este de preferat, deoarece rezolvă atât perforația cât și boala de bază, ca în apendicita sau în peritonitele prin perforația colecistului. Rezecția de intestin subțire perforat urmată de reconstrecția continuității poate fi urmată de dehiscența anastomozei.

De regulă în prezența peritonitei, anastomozele primare trebuie evitate datorită riscului mare de dehiscență. Rezecția perforației poate fi urmată de o derivație digestivă cum este procedeul Hartmann, în perforațiile colonului când nu se poate face irigarea pe masă a colonului. în alte situații anastomozele colonice pot fi protejate pe colonoproctii în amonte de sutură.

în tratamentul de urgență al peritonitelor difuze s-a introdus recent metoda celioscopică, permițând evacuarea puroiului, lavajul peritoneal și tratarea perforației (43, 48, 51). Avantajul acestei metode este acela că reduce complicațiile parietale. Metoda este utilizată în perforațiile viscerale mici, cum este ulcerul perforat, dar și în peritonitele apendiculare și mai rar în alte peritonite. Metoda prezintă riscul potențial al difuzării infecției prin hiperpresiunea dată de pneumoperitoneu, ineficacitatea relativă a sistemului de drenaj aspirativ, care nu permite recuperarea în totalitate a lichidului injectat.

Prezența puroiului în cavitatea peritoneală și distensia ansei intestinale subțiri fac dificilă intervenția celioscopică și rata conversiilor crește. Celioscopia poate schimba diagnosticul preoperator și evita celiotomia inutilă.

Reducerea contaminării bacteriene a **peritoneului** se poate realiza prin curățirea mecanică, spălătura peritoneală și debridare

Puroiul trebuie aspirat din cavitatea peritoneală și nu vor fi uitate zonele declive: pelvis, șanțurile paracolice, spațiul subfrenic.

De asemenea, vor fi îndepărtate țesuturile necrozate, cheagurile de sânge, resturile de conținut colonie sau corpurile străine, ca sulfatul de bariu. Curățirea mecanică completă și sistematică este folosită pentru a îndepărta falsele membrane. Spălătura intraoperatorie a cavității peritoneale reduce numărul de germeni, suprimă substanțele adjuvante de contaminare și favorizează mecanismele de apărare ale peritoneului.

La lichidul de spălătura peritoneală se pot adăuga antiseptice sau antibiotice. Majoritatea autorilor susțin că spălătura peritoneală reduce incidența supurației parietale, a formării abceselor și a mortalității (23).

Spălătura peritoneală poate favoriza diseminarea germenilor în peritonitele localizate. După unii autori, prin aderența la mezoteliu, bacteriile rezistă la spălare. Debridarea agresivă sistematică a tuturor spațiilor cavității peritoneale nu poate fi aplicat în toate peritonitele, existând riscul sângerării prin lezarea suprafeței peritoneale și formarea depozitelor de hemoglobina și fibrină, care sunt adjuvante ale infecției.

Drenajul peritoneal continuă să fie probelmă de dezbatere, deoarece cavitatea peritoneală nu poate fi drenată în totalitate. Drenajul nu este un simplu gest și trebuie să respecte o tehnică riguroasă. Oricât de precisă ar fi această tehnică, drenajul riscă de a nu fi eficient (10, 11, 43, 51). în speranța ca un drenaj să fie eficace chirurgul nu trebuie să renunțe la rigurozitatea chirurgicală, care ține de hemostază, asepsie și desființarea spațiilor moarte.

Drenajul aspirativ poate fi folosit dacă există o cavitate reziduală infectată fără tendința spontană la cicatrizare.

Drenajul poate exterioriza exsudatele inflamatorii, sângele și puroiul posibile să colecteze. Capacitatea mare de absorbție a seroasei peritoneale permite absorbția lichidelor, care nu se exteriorizează pe tuburile de dren.

De asemenea, drenajul poate fi folosit pentru controlul fistulelor sau oferă o cale preferențială exteriorizării secrețiilor viscerale după leziuni majore ale pancreasului și tractului biliar.

Ca orice corp străin intraperitoneal, tubul de dren inhibă capaciatea funcțională de apărare a peritoneului. Folosirea tubului de dren nu este scutită de inconveniente. Drenurile din cavitatea peritoneală sunt excluse după 48 ore, prin formarea tracturilor fibroase, care le împiedică să mai comunice cu cavitatea peritoneală.

Alte inconveniente sunt reprezentate de eventuala posibilitate a erodării intestinului sau a vaselor în contact cu tubul de dren, care poate constitui și cale din exterior spre cavitate peritoneală pentru bacterii și poate astfel mări infecția.

La copii s-a demonstrat că în apendicita acută cavitatea peritoneală se apără mai bine dacă nu este drenată. Drenajul postoperator nu este paliativ al insuficienței tratamentului chirurgical. De altfel, cu cât sunt mai multe tuburi de dren cu atât actul chirurgical a fost mai deficitar. Drenajul este uneori indispensabil, uneori este discutat. în dubiu se lasă întotdeauna un dren martor, un dren de securitate, un dren profilactic.

Tratamentul infecției reziduale și prevenirea recurenței infecției, se poate efectua prin continuarea postoperatorie a spălăturii peritoneale, prin reintervenții planificate, sau prin lăsarea deschisă a abdomenului (laparostomie).

Spălătura peritoneală continuă postoperator timp de 48-72 ore, asigură decontaminarea postoperatorie (26). Tuburile de dren de irigație lăsate lângă sursa peritonitei și tuburile de dren de evacuare sunt instalate intraoperator și abdomenul închis.

Postoperator se continuă spălătura peritoneală cu cantități mari de lichid, până la 40 1/24 ore. La lichidul de spălătura se pot adăuga antibiotice și heparină. Dezavantajul metodei constă în compartimentarea cavității peritoneale, care face imposibilă spălarea întregii cavități peritoneale. Prin compartimentare, o parte din lichid va fi sechestrat și reținut și este capabil să rețină infecția peritoneală.

Metoda necesită o supraveghere atentă, continuă, este costisitoare. Pentru reducerea dezavantajelor acestei metode s-a propus lăsarea deschisă a abdomenului, acoperirea anselor intestinului subțire cu o plasă de vierii și continuarea spălării postoperator a cavității peritoneale. La lichidul de spălătura se pot adăuga antibiotice și heparină.

Dezavantajul metodei constă în compartimentarea cavității peritoneale, care face imposibilă spălarea cavității peritoneale.

Reintervențiile programate în peritonitele difuze cu insuficiență viscerală multiplă au fost impuse de observația că o singura reintervenție chirurgicală nu reușește să controleze severitatea procesului septic intraabdominal. Tehnica implică o nouă explorare a abdomenului la un interval de 24 ore. în peritonitele difuze reintervențiile planificate asigură o mai bună eliminare a sursei infecției și a materialului necrotic, toxic, permite diagnosticul și tratamentul unei eventuale complicații. După fiecare intervenție pentru închiderea temporară a peretelui abdominal se folosesc plase, pentru a preveni evisceratia, fermoare speciale („zipper") sau materiale adezive aloplastice.

Lăsarea deschisă a abdomenului („laparostomie"), tehnică de excepție, este folosită în peritonitele grave însoțite de insuficiența viscerală multiplă. Abdomenul este lăsat deschis, ceea ce asigură o mai bună eliminare a fluidelor peritoneale contaminate, previne infecția reziduală și permite reintervenția programată (6, 12, 13, 53, 58). Prin reducerea pre- siunii intraabdominale se ameliorează perfuzia viscerelor și a rinichilor, diminua compresiunea pe diafragm permițând controlul insuficienței respiratorii, scade contaminarea bacteriană transdiafragmatică (64). Metodei i se reproșează riscul fistulelor digestive spontane sau datorate tuburilor de dren, contaminarea din afară a cavității peritoneale, evisceratia, pierderea masivă de lichide peritoneale.

Măsuri chirurgicale adiționale. Una din problemele pe care trebuie să le rezolve chirurgul este ileusul paralitic asociat peritonitei difuze, ileus care se poate prelungi postoperator (10, 17, 19, 43).

Astăzi, în tratamentul peritonitelor difuze se recomandă decomprimarea intestinului subțire, care se poate realiza prin tubul de aspirație naso-gastric, tub lung de aspirație intestinală sau enterotomie de golire.

Tubul intestinal instalat intraoperator, permite golirea imediată a intestinului și oferă posibilitatea plicaturii intestinului, fără sutură, ca profilaxie a ocluziei postoperatorii, iar postoperator este folosit pentru continuarea evacuării intestinului. Tubul poate fi instalat naso-gastric sau prin enterotomie ca în procesul Cantor. Enterotomia de golire efectuată pe un intestin modificat este bine să fie protejată printr-o enteroplicatură parțială tip Raymond.

Reanimarea în peritonitele acute difuze

Trebuie să fie rapidă și susținută (18, 63). Eliberarea endotoxinelor bacteriene de origine digestivă generează insuficiența circulatorie asociată stărilor septice și insuficiența viscerală multiplă (40, 55). în

peritonite, hipovolemia și insuficiența circulatorie accentuează ischemia digestivă cu creșterea permeabilității mucoasei intestinale, care va permite trecerea în vena portă, în peritoneu și circulația limfatică a bacteriilor, endotoxinelor, a substanțelor vasoactive, a factorului de depresie miocardic și a factorului ce alterează funcția diferitelor viscere. Din această dezordine rezultă șocul.

Șocul septic compensat este clinic latent, dar trebuie tratat înainte de a se decompensa. O reanimare tardivă poate declanșa leziunile descrise în „sindromul de reperfuzie". Șocul septic în faza decompensată asociază hipovolemia și tulburări de folosire periferică a oxigenului (40). în lipsa aportului de oxigen se produce o deviere a metabolismului spre anaerobioza cu producerea de lactat, deficit de oxigen, acidoza tisulară și sistemică. Scăderea cantității de oxigen la țesuturi (DO2) antrenează scăderea cantității de oxigen consumat de țesuturi (VO_2). Creșterea pre-, per- și postoperator a DO2 și VO2 la nivele suprafiziologice s-a însoțit de mai puține complicații și de o supraviețuire postoperatorie mai mare. După cei mai mulți autori aceste cifre sunt: indexul cardiac peste 4,5 $l/min/m^2$, DO_2 peste 600 $ml/min/m^2$, VO_2 peste 170 $ml/min/m^2$. Hipovolemia este consecința circulatorie a infecției, în hipovolemie concură reducerea aportului oral de lichide, vărsăturile, creșterea pierderilor insensibile legate de febră, sechestrarea intraabdominală de lichide în peritoneul inflamat și în tubul digestiv, care este sediul ileusului reacționai. Restaurarea volumului sangvin eficace este obiectivul prioritar al reanimării. Refacerea precoce a volemiei corijează suferința celulară periferică și previne apariția MODS.

Eficacitatea produșilor folosiți pentru refacerea volemiei se face după comportamentul față de permeabilitatea capilară crescută în starea de șoc, după puterea de expansiune volemică pe termen scurt și după perioada de înjumătățire pe termen lung.

Soluțiile folosite sunt: cristaloizi (ser fiziologic 0,9%, soluție Ringer și Ringer-lactat), coloizi naturali (albumină, plasmă), coloizi artificiali (Dextran, gelatină fluidă, amidon).

Studiile experimentale și clinice nu au arătat diferențe semnificative între aceste soluții.

Studii recente au arătat riscul asocierii transfuziei sangvine și că bolnavul septic tolerează mai bine un grad de hemodiluție. Un nivel al hemoglobinei în jurul a 8 g favorizează perfuzia tisulară, crește oxigenarea periferică și favorizează eliminarea cataboliților.

Plasma are doar indicații speciale în aportul în factori ai coagulării. Suportul farmacologic se impune în prezența semnelor clinice de șoc sau dacă se presupune posibilitatea decompensării circulației, în această situație se impune suportul farmacologic precoce vasopresor și/sau inotrop pozitiv. Dintre agenții inotrop-pozitivi mai folosiți sunt dobutamina și dopamina, iar dintre cei vasopresori, noradrenalina și adrenalina (20).

Tratamentul disfuncțiilor viscerale. La pacientul cu peritonită și șoc septic simptomele și semnele disfuncțiilor (MODS) apar mai frecvent respi-r ator (sub forma ARDS), renal, gastrointestinal, hepatic, hematologic și la nivelul sistemului nervos central. Depistarea precoce a semnelor disfuncțiilor viscerelor permite intervenția în timp util.

Tratamentul acestor disfuncții este în primul rând profilactic (20, 23, 55, 65).

Anestezia generală este de preferat și presupune cunoașterea modificărilor farmacodinamice a substanțelor anestezice și repercusiunile circulatorii și respiratorii ale agenților anestezici (48).

Pregătirea preoperatorie impune corectarea imediată a perturbărilor vitale: umplerea volemică, controlul electrolitic și corectarea dezechilibrului acidobazic. La inducția anesteziei, stomacul trebuie să fie golit pentru a preveni inundația bronșică de lichid gastric. Suportul nutrițional completează tratamentul chirurgical și antiinflamator și evită evoluția peritonitei spre insuficiența viscerală multiplă.

Pacientul septic are un catabolism crescut, metabolismul energetic și proteic fiind cele mai afectate. Perspective terapeutice apar prin utilizarea de noi substanțe lipidice, proteice și captatori de radicali liberi. Nutriția enterală, cât mai precoce posibil, este preferată celei parenterale. în evoluția postoperatorie pacienții sunt supravegheați în serviciul de terapie intensivă, unde un loc important îl ocupă reanimarea circulatorie, depistarea și tratarea precoce a complicațiilor, decompensarea unei tare pe care pacientul o avea anterior și suportul nutrițional (15, 48, ,51, 53, 63).

în perioada postoperatorie imediată, pacientul poate prezenta dificultăți în respirație, motiv pentru care se menține ventilația artificială. Acești pacienți prezintă un risc crescut de complicații tromboembolice, ceea ce justifică profilaxia cu heparină cu greutate moleculară joasă, dacă nu există contraindicații.

Mulți pacienți, mai ales cei spitalizați, în unitățile de terapie intensivă, prezintă eroziuni superficiale

ale mucoasei gastrice, consecință a hipoxiei tisulare și a acțiunii endotoxinelor, manifestate prin hemoragie digestivă.

Ca profilaxie poate fi folosit Sucralfatul, care crește debitul sangvin mucos, inhibă activitatea pepsinei, fixează sărurile biliare și ionii de hidrogen, în imposibilitatea folosirii căii digestive se recurge la administrarea intravenoasă de anti-H2 sau blocanți ai pompei de protoni.

Tratamentul cu antibiotice

în peritonite este un tratament de urgență și el începe înaintea prelevării preoperatorii a bacteriilor, fiind un tratament empiric.

Tratamentul peritonitelor este condiționat de marea heterogenitate a etiologiei și a mecanismelor fiziopatologice (4, 20). Strategia tratamentului se bazează pe date experimentale și clinice. Cel mai bun tratament de început pare a fi cel cu cefalosporine de generația a treia sau Gentamicina, care acționează asupra enterobacteriaceelor, Ampicilina cu acțiune asupra enterococilor și Metronidazolul cu acțiune asupra anaerobilor.

Antibioticoterapia în peritoniteie secundare, cele mai frecvente în practica chirurgicală, depinde de caracterul comunitar sau nosocomial al infecției. Obiectivele antibioticoterapiei sunt: scăderea numărului și a gravității bacteriilor perioperator, limitarea extensiei infecției și a recidivei, reducerea nivelului inoculării bacteriene înainte și după operație. Criteriile pe care se bazează antibioticoterapia se referă la cauza peritonitei, la mijloacele de apărare ale gazdei, la nivelul perforației (supra- sau submezocolic), peritonita cu germeni comunitari sau peritonita nosocomială, gravitatea peritonitei, care prezintă sau nu sindrom infecțios sever, vârsta bolnavului, starea nutrițională a bolnavului, administrarea de antibiotice în antecedentele recente și la toxicitatea acestora.

în peritoniteie din etajul supramezocolic, cele mai frecvente, fiind produse prin perforațiile ulcerului gastric sau duodenal și perforațiile tractului biliar, evoluția florei microbiene este diferită. în perforațiile ulcerului la debut se consideră că este aseptică. Flora dominantă în etajul supramezocolic este aerobă, în principal *E. Coli* și foarte rar flora anaerobă.

în peritoniteie biliare, pe lângă *E. Coli* se pot întâlni germeni anaerobi. în etajul submezocolic flora dominantă este cea Gram-negativă.

Există diferențe între peritoniteie comunitare și cele nosocomiale. Diferența poate fi explicată prin faptul că flora intraspitalicească devine rezistentă prin prescrierea antibioticelor cu spectru larg.

Peritoniteie comunitare sunt infecții polimicrobiene predominant cu *E. Coli* și *B. Fragilis.* Cefalosporinele din a doua și a treia generație ca Moxalactam, Cefoxitine, Cefotenan, Cefoperazona și Cefotoxina, au fost utilizate în tratament cu o eficacitate asemănătoare cu cea a asocierii Clindamicin/aminoglicozide.

în peritoniteie comunitare poate fi încercată și terapia cu un singur antibiotic. Dacă sunt semne de gravitate, se pot asocia beta-lactamine ca Tricarcilina/acid clavulanic sau beta-lactamine, aminoacid. Dacă există insuficiență renală, aminozidul care este nefrotoxic, poate fi înlocuit cu Aztreonam. Pacienții alergici la beta-lactamine pot fi tratați cu fluorochinolone și Metronizadol. Tratamentul cu antibiotice în peritoniteie nosocomiale prezintă particularitatea rezistenței germenilor. S-a folosit cu succes asocierea Tricarcilină/acid clavulanic, Carbapenem și asociația Piperacilină/Tazobactam.

Tratamentul cu antibiotice durează până la 5 zile, iar în infecțiile severe se pot prelungi până la 14 zile în funcție de evoluția clinică și datele de laborator (ex. febra, hiperleucocitoza, ecografie, CT). Antibioticoterapia de scurtă durată nu este recomandată la pacienții imunosupresivi sau purtători de proteze. Supravegherea tratamentului cu antibiotice trebuie efectuată pentru depistarea efectelor negative (reacții alergice, coagulopatie, colita pseudomembranoasă, convulsii, interacțiunea cu alte medicamente) sau a apariției insuficienței renale. La pacienții cu disfuncție viscerală, aprecierea lor este dificilă, existând riscul supradozării.

Tratamentul cu antibiotice în peritoniteie primare

în tratamentul peritonitelor primare cea mai eficientă asociere este amoxicilina/acid clavulanic și nu se recomandă folosirea antibioticelor nefrotoxice. în peritonite datorate levurilor se indică antibiotice pe cale peritoneală și pe cale sistemică.

Tratamentul cu antibiotice în peritoniteie terțiare. Pe lângă tratamentul simptomatic al disfuncției viscerale, antibioticoterapia trebuie începută cât mai precoce. în peritoniteie terțiare nu este indicată intervenția chirurgicală, iar dacă s-a efectuat celiotomia exploratorie, aceasta nu găsește o cauză chirurgicală curabilă și se limitează la simpla toaletă peritoneală.

De aceea, tratamentul peritonitelor terțiare rămâne profilaxia lor, adică intervenția precoce în peritoniteie secundare, antibioticoterapia adaptată,

decontaminarea selectivă digestivă, și refacerea barierei mucoasei digestive.

Măsuri de terapie sistemică

Sunt încă în stadiu experimental și au ca scop combaterea mediatorilor sindromului inflamator sistemic.

Pentru blocarea acțiunii endotoxinelor la nivelul lipidului A s-au folosit anticorpi monoclonali IgM sau policlonali IgG, IgM și IgA. Au fost studiați anticorpii monoclonali îndreptați împotriva TNF și a interleukinelor, mai ales IL-1. în scopul creșterii puterii de apărare a organismului față de invazia bacteriană s-a folosit factorul de stimulare a creșterii granulocitelor (G-CFS).

10. Prognostic

Mortalitatea în peritonitele acute difuze a scăzut brusc după 1926 când s-au introdus noile principii de tratament, așa cum le-a preconizat Kirschner.

După descoperirea penicilinei, de către Fleming, și introducerea în practica medicală a tratamentului cu antibiotice, mortalitatea ajuns la 46% în 1950 și a scăzut mereu în ultimele decenii. Pentru aprecierea gravității peritonitelor se utilizează unii parametrii obiectivi, reproductibili, măsurați preoperator și ușor de folosit în predicție (31, 41, 52).

Vârsta de 85 ani este factorul cel mai discriminant, mortalitatea fiind de 21,4% sub această vârstă și 58% peste. Vârsta asociază creșterea frecvenței bolilor, mai ales a celor cardiovasculare și neoplazia. Mortalitatea crește în clasificarea ASA *(American Society of Anesthesiologists)* de la 17,6% în clasa I la 100% în clasa V. Terenul neoplazic crește mortalitatea de la 21% la 40% și la 57%, dacă sunt metastaze. Existența șocului se asociază cu creșterea mortalității la 59%.

Mortalitatea diferă și după factorul patogenic, variind între 2,9 și 13% în perforația ulcerului gastric și duodenal și între 30% și 60% în peritonitele postoperatorii.

în peritonitele nosocomiale și postoperatorii, în care flora este modificată ca și rezistența la antibiotice, mortalitatea crește. întârzierea intervenției chirurgicale este factor de gravitate și crește proporțional cu durata preoperatorie. Oricare ar fi cauza peritonitei eradicarea cauzei ameliorează prognosticul.

Prezența insuficienței viscerale se asociază cu creșterea mortalității de la 10% (când există un singur organ insuficient) la 90% (dacă sunt trei organe insuficiente). Pentru aprecierea gravității peritonitelor s-au propus diverse scoruri de gravitate în ipoteza că severitatea bolii poate fi apreciată indirect prin anomaliile fiziologice (31). Scorul de gravitate APACHE II *(Acute Physiology and Chronic Health Evolution),* fără a fi specific peritonitelor, utilizează criterii obiective. Este un index al severității intraabdominale și cel mai folosit în aprecierea gravității peritonitelor secundare. Mortalitatea este de 17% la scorul APACHE sub 15 și de 94,5% la scorul peste 15.

Față de aceste scoruri generale, scorurile de gravitate specifică încearcă să identifice pacienții cu risc de deces. Scorul Mannheim *(Mannheim Peritonitis Index - MPI)* peste 26 se însoțește de o mortalitate de 57%, iar sub 26 cu doar 6%. Scorul Altona *(Peritonitis Index Altona II - PIA-II)* folosește date specifice pentru peritonite. Scorul septic *(Sepsis Score - SS)* definește gravitatea infecției după starea locală, febră, insuficiența viscerală și parametrii biologici, ca și severitatea sepsisului chirurgical *(Severity Surgical Sepsis - SSS),* sau indexul de supraviețuire în sepsis *(Sepsis Index Survival - SIS).*

II. PERITONITELE ACUTE LOCALIZATE

1. Definiție

Peritonitele acute localizate sunt procese inflamatorii, de obicei colecții cu puroi, localizate la o parte a cavității peritoneale.

Localizarea infecției sub forma abcesului reprezintă un succes al mecanismelor de apărare ale peritoneului (44, 47, 48).

2. Clasificare

Abcesele intraabdominale se clasifică în abcese intraperitoneale, retroperitoneale și viscerale.

Abcesele viscerale, în general, sunt datorate invaziei microbiene pe cale hematogenă sau limfatică a viscerului. Abcesele retroperitoneale au origine în perforația organelor digestive situate retroperitoneal sau în alte organe retroperitoneale invadate microbian pe cale hematogenă sau limfatică, precum în inflamația pancreasului. Abcesele intraabdominale sunt, în general, de natură polimicrobiană și conțin floră intestinală predominent anaerobă (tabelul XIV). Abcesele pot surveni independent de orice

leziune viscerală sau locală, cum se întâmplă în abcesul după o peritonită pneumococică.

TABELUL XIV

Bacteriologia abceselor intraabdominale

Localizare	Bacterii
Stomac	- Lactobacterii (frecvent) - *Candida* - Anaerobi Gram-pozitiv
Duoden Jejun proximal Neon proximal Neon terminal	- Lactobacili - Streptococi - Gram-negativ - *Bacteroides* - Enterobacteriacee - Enterococi - Anaerobi Gram-pozitivi
Colon/rect	- Aerobi - anaerobi gram-negativi

Cel mai frecvent abcesele survin secundar, posttraumatic, postoperator sau după un proces patologic local cu punct de plecare în tractul digestiv, genital, urinar. Localizarea abceselor se poate face în orice regiune a cavităţii peritoneale, determinate fie de vecinătatea unui organ care perforează mai frecvent, fie de condiţiile anatomice şi fiziologice care favorizează colectarea exsudatului în anumite zone. Condiţiile anatomice sunt explicate prin împărţirea cavităţii peritoneale de către mezocolon în compartimentul supra- şi inframezocolonic şi împărţirea acestora în spaţii sau loji (60). Factorii fiziologici ţin de gravitate şi de gradientele presiunii intraabdominale. Din punct de vedere topografic se disting:

1. Peritonite acute localizate supramezocolic.
2. Peritonite acute localizate submezocolic (în abdomenul mijlociu).
3. Peritonite acute localizate pelvin.

După numărul lor, abcesele pot fi unice sau multiple (mai ales în abcesele reziduale postoperatorii).

3. Etiopatogenia

Localizarea infecţiei intraabdominale începe cu formarea fibrinei (62).

Sub acţiunea substanţelor vasodilatatoare, ca histamina, eliberate de celule mezoteliale ale peritoneului cu răspuns la agresiunea microbiană, creşte permeabilitatea vaselor mici peritoneale şi are ca rezultat creşterea exsudatului intraperitoneal bogat în proteine şi fibrinogen. De asemenea, lezarea celulelor duce la eliberarea de tromboplastină ce transformă protombina în trombină, care la rându-i va acţiona asupra fibrinogenului ce va polimeriza în fibrină. Fibrina odată formată persistă, deoarece activitatea fibrinolitică a peritoneului este complet abolită în peritonite. Fibrina este relativ impermeabilă fagocitelor. După decesul celulelor fagocitare se eliberează componentele lor bactericide. Abcesul odată format, foarte rar dispare spontan. Factorii locali din abces reduc mecanismele de apărare ale gazdei. Membrana abcesului împiedică difuzia oxigenului şi este stimulată glicoliza anaerobă. în interiorul cavităţii abcesului numărul bacteriilor creşte, scade pH-ul, se reduce potenţialul oxidativ, ceea ce favorizează creşterea bacteriilor anaerobe, ce eliberează toxine şi proteaze, care alături de prezenţa depozitelor necrotice, a sângelui, fibrinei sau materialelor străine duc la scăderea funcţiei neutrofilelor, la scăderea fracţiunilor complementului şi la reducerea eficacităţii antibioticelor.

4. Anatomie patologică

Oricare ar fi sediul peritonitei acute localizate, abcesul prezintă un perete şi un conţinut. '

Aspectul macroscopic al peretelui diferă în funcţie de perioada de timp scursă de la formarea sa.

La început peretele colecţiei este format de organele vecine, repliurile peritoneale aglutinate, de neoformaţie. La început aceste aderenţe pot fi desfăcute prin tracţiune sau digital. Mai târziu, peretele se organizează fibroplastic devenind dur şi cu atât mai gros cu cât colecţia este mai veche, aderent la organele vecine, prezentând pericolul ruperii viscerelor interesate când se tentează disecţia.

Conţinutul este format din puroi luş sau granulos, cu resturi de ţesuturi distruse. Caracterul macroscopic al puroiului, aspect, consistenţă, culoare, bogăţie în fibrină, cantitate, este în funcţie de flora microbiană. Cantitativ, conţinutul este variabil de la câteva miligrame la câţiva litri.

5. Clinica peritonitelor acute localizate

Pacienţii cu abcese intraabdominale prezintă semnele locale şi sistemice de inflamaţie. Pentru prezenţa abcesului este caracteristică durerea abdominală de intensitate medie şi apărarea musculară în regiunea în care se află colecţia.

Datorită aderenţelor omentumului, a anselor intestinale şi altor viscere adiacente, uneori se poate palpa o masă difuză. Cel mai frecvent pacientul este febril, peste 38°, anorexie, cu alterarea stării generale, prezenţa hiperleucocitozei cu devierea formulei spre stânga.

Semnele clinice ale peritonitelor localizate sunt dependente de localizarea abcesului, care este determinată de sediul leziunii inițiale, care poate fi perforație sau inflamație, de etajul peritoneal corespondent, de mișcările fluidului în cavitatea peritoneală, care depinde de declivitate și de mișcările respiratorii ale diafragmei.

6. Investigații paraclinice

Datele oferite de investigațiile radiografice standard oferă puține relații. Singurul semn pozitiv evocator al accesului este prezența colecției gazoase sau a unei bule extralumenale sau nivel hidroaeric extralumenal.

Investigațiile izotopice cu Technetiu^{99m} combină cercetarea ficatului, splinei și a pulmonului și localizează abcesul. Galium administrat i.v., se fixează pe membrana polimorfonuclearelor și localizează abcesul intraperitoneal. Indium^{111} fixat pe leucocitele polimorfonucleare autologice sau heterologe identifică leziunile inflamatorii sau abcesele formate.

Ecografic Abcesul se caracterizează ecografic prin hipoecogenitate, imaginea atipică este rotundă, ovală sau elipsoidală.

Descrierea ecografică a abcesului face referiri la perete, ecogenitate, întărirea acesteia acustică și la haloul periferic.

Peretele abcesului este distinct în majoritatea cazurilor (60%) și depinde de morfologia și vâscozitatea abcesului. în faza de debut nu se distinge, iar în faza tardivă proliferarea țesutului conjunctiv, bine vascularizat, formează o capsulă care permite deosebirea de țesutul sănătos din jur. Ecografia combinată cu tomografia computerizată evidențiază foarte bine fazele evolutive ale abcesului. Ecogenitatea fluidului colectat în focar sau difuză, depinde de conținut: cristale de colesterol, macroagregate de proteine, debriuri etc. Frecvența în abces a gazului produs de bacterii sau fistule digestive dă diferența în intensitatea ecogenică.

Cavitatea abcesului este mai bine identificată în organe solide. Rezultate concludente au fost obținute în abcesele cu localizare perivezicularâ în perforația colecistului, pericolică în perforația apendicului, periiliacă, în perforația diverticulului. în abcesele ecogene difuze există o întărire acustică ceea ce le diferențiază de metastaze.

Haloul periferic circumstanțial este atribuit reacției inflamatorii și hipervascularizației țesutului adiacent.

Ecografia endoscopică folosește endoscop cu transductor.

Calea transgastrică detectează abcesle din bursa omentală, subfrenic, subhepatic și intrahepatic. Calea rectosigmoidiană este folosită pentru examinarea abceselor pelvine.

Tomografia computerizată (CT) oferă mai multă acuratețe în diagnosticul abceselor intraabdominale. Când este situat în afara organelor parenchimatoase, ficat, splină, abcesul prezintă o intensitate scăzută, care se accentuează după injectarea i.v. a substanței de contrast. Asocierea substanței de contrast permite vizualizarea fistulei digestive. Abcesul apare sub formă rotundă sau ovalară, deplasează organele vecine cu hipodensitate centrală și condensare periferică. Prezența extralumenală a pungilor de gaze sau de lichid și gaze denotă asocierea infecției, confirmă diagnosticul pozitiv al abcesului, numărul lor, sediul, întinderea și mai ales permite drenajul colecției (66). Imagini de rezonanță magnetică *(Magnetic Resonance Imaging - MRI)* aduc date suplimentare față de CT în investigarea abceselor.

Puncția exploratorie, dar mai ales cea ghidată ecografic sau tomografie, permit diagnosticul dar și drenajul acestuia.

7. Forme clinice

Diferă după localizarea abcesului

Peritonita acută localizată în etajul abdominal superior (abces subfrenic). Abcesul subfrenic definește colecția situată în spațiul supramezocolic între diafragmă, în sus, și mezocolonul transvers, în jos. Acest spațiu subdiafragmatic (subfrenic) este împărțit de către ficat într-un spațiu suprahepatic, unde se localizează adevărate abcese subfrenice, și altul subhepatic. Spațiul suprahepatic este împărțit de ligamentul falciform în spațiul drept și spațiul stâng. Spațiul subfrenic stâng este situat între lobul stâng hepatic, fundusul gastric și splină și mai este numit și spațiul gstro-freno-splenic. El comunică cu spațiul suprahepatic stâng. Spațiul subhepatic este împărțit,de ligamentul rotund în spațiul drept și spațiul stâng. Spațiul subhepatic stâng este împărțit în două, în spațiu posterior sau bursa omentală, în spatele stomacului și marele epiploon, și altul anterior, spațiul subhepatic anterior situat supramezocolic între stomac, micul epiploon și peretele abdominal anterior (fig. 6, 7, 8). Unii autori înglobează abuziv în abcesele subfrenice și supurațiile retroperitoneale în etajul supramezocolic. Aceste spații comunică între ele și cu marea cavitate peritoneală și explică posibilitatea difuzării infecției (9). Cu-

noașterea acestor spații este necesară în tratamentul supurațiilor subfrenice (tabelul XV).

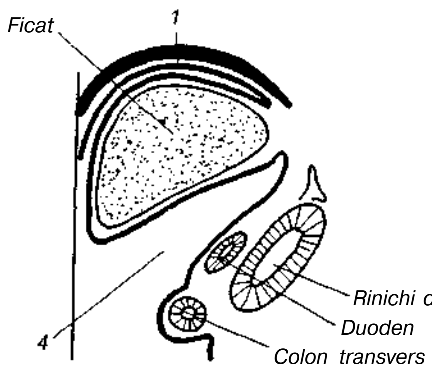


Fig. 6 - Secțiune sagitală paramedian drept.
1 - Spațiul suprahepatic drept; 4 - spațiul subhepatic drept.

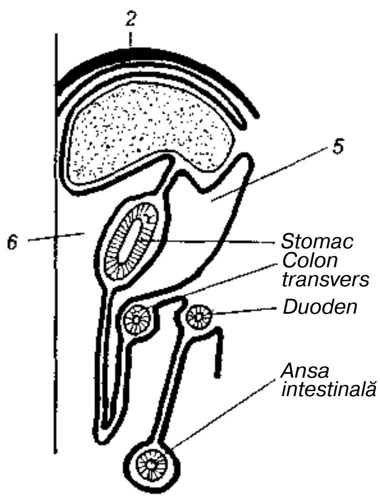


Fig. 7 - Secțiune sagitală paramedian stâng.
2 - Spațiul suprahepatic stâng; 5 - spațiul subhepatic posterior (bursa omentală); 6 - spațiul subhepatic anterior.

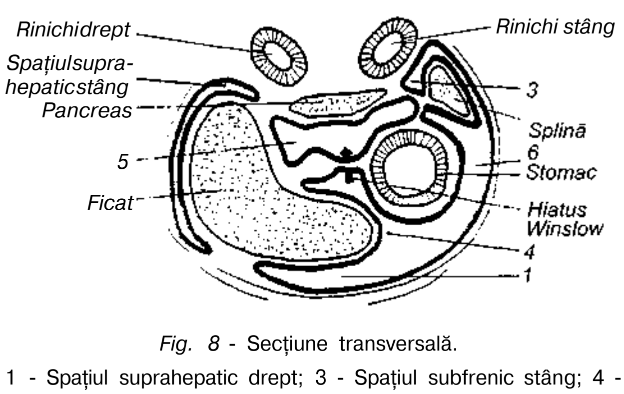


Fig. 8 - Secțiune transversală.
1 - Spațiul suprahepatic drept; 3 - Spațiul subfrenic stâng; 4 - spațiul subhepatic drept; 5 - spațiul subhepatic posterior (bursa omentală); 6 - spațiul subhepatic anterior.

TABELUL XV

Spațiul subdiafragmatie (subfrenic)

1. SPAȚIUL SUPRAHEPATIC DREPT - Superior - Diafragm - Inferior - Fața superioară lob drept hepatic - Posterior - Ligament coronar - Stânga - Ligament falciform - Dreapta - Perete abdominal
2. SPAȚIUL SUPRAHEPATIC STÂNG - Dreapta - ligament falciform - Stânga - ligament triunghiular stâng
3. SPAȚIUL SUBFRENIC STÂNG (gastro-freno-splenic) - Superior - Diafragm - Anterior - Splina - Posterior - Rinichi stâng
4. SPAȚIUL SUBHEPATIC DREPT - Superior - Fața inferioară lob drept hepatic - Inferior - Flexura colică dreaptă și mezocolon transvers - Medial - Duoden, ligament hepato-duodenal (comunică cu bursa omentală prin hiatus Winslow)
5. SPAȚIUL SUBHEPATIC POSTERIOR (bursa omentală) - Anterior - Stomac și mic epiploon - Superior - Fața inferioară a ficatului
6. SPAȚIUL SUBHEPATIC ANTERIOR - Posterior - Stomac, mic epiploon - Anterior - Perete abdominal anterior

Abcesul subfrenic poate fi primar, prin însămânțare hematogenă, sau secundar diseminării primare intraperitoneale, a scăderii rezistenței organismului gazdă. Mai frecvent apare după diverse intervenții chirurgicale sau celioscopice (tabelul XVI). Se întâlnesc mai des la adulți, predominent la sexul masculin și sunt rare la copil.

Clinica abcesului subfrenic. Semnele revelatoare sunt foarte variabile și fac diagnosticul foarte dificil. Progresiv se instalează semnele ce traduc sindromul de supurație profundă și apar semnele de localizare ale abcesului.

Abcesul interhepato-diafragmatic cu evoluție superioară poate fi suspectat dacă se agravează semnele proprii bolii de vecinătate care este la originea abcesului. în antecedente există o intervenție recentă chirurgicală sau celioscopică, ulcer perforat tratat prin aspirație, apendicita ectopică, boli hepatice biliare. Semnele de debut sunt foarte variabile și înșelătoare. Sunt mai ales semne toracice și semne legate de sindromul infecțios, evocând o boală generală.

Diagnosticul rămâne ezitant până ce apar semnele de localizare. Semnele supurației profunde sunt: facies teros, nasul ascuțit, slăbit, astenic, anorexie, limba saburală, tulburări de tranzit scăderea diurezei, febră 38-39°C, frisoane, tahicardie, hiperleucocitoză, hemocultura negativă. Semnele toracice sunt:

TABELUL XVI

Principalele cauze ale abcesului subfrenic

ABCES PRIMITIV - Diseminarea infecțiilor primare severe - Scăderea mecanismelor de apărare ale gazdei
ABCES SECUNDAR - Perforație gastrică sau duodenală - Ulcer - Perforație cu evoluție progresivă „fără zgomot" - Perforație acută acoperită - Perforație tratată prin aspirație gastrică - Cancer perforat - Apendicita - Propagare de la apendice situat ectopic - Prin difuziune prin șanțul parieto-colonic - Pe calea limfatică - Micro-embolie septică - Boli hepato-biliare - Abces ficat - Boli căi biliare: colecistita, angiocolita - Toate intervențiile efectuate In etajul supra- sau sub-mezocolic pot fi la originea abcesului subfrenic: - Infecțiile severe diseminate, care au fost tratate incorect - Dehiscența suturilor sau anastomozelor - Intervenții pentru complicații septice (Ex. abces diverticular) - După chirurgia celioscopică - Cauze rare: - Abces sau chist de pancreas, splină, rinichi - Inflamații intestinale, pelviene (la femeie) - Supurații intratoracice - Traumatisme penetrante - Tratament prelungit cu antibiotice (profilactic sau curativ)

dureri la baza hemitoracelui, tuse seacă, dureroasă, cu polipnee superficială, uneori sughiț și dureri pe traiectul nervului frenic.

Examenul fizic aduce date evocatoare. La inspecție se constată imobilizarea bazei toracelui, eventual edem parietal, distanțarea spațiilor intercostale.

La percuție apar dureri la comprimarea toracelui, deplasarea organelor (coborârea matității hepatice la dreapta, ridicarea matității cardiace și dispariția sonorității gastrice la stânga, matitate la baza hemitoracelui, uneori zona timpanicâ în prezența gazelor.

Auscultația constată abolirea murmurului vezicular, sau, când apare piopneumotoraxul, prezența suflului amorfic. Pentru afirmarea colecției subfrenice se recurge la investigații suplimentare. Puncția exploratorie este periculoasă, poate infecta cavitatea pleurală. La puncție, la început vine lichid serocitrin, dacă este pleurezie sero-fibrinoasă, și dacă puncția este profundă, apare puroiul (semnul lui Scheurlein). Semnul celor două ace: unul introdus mai superficial, și al doilea mai jos și mai profund se comportă diferit cu mișcările respiratorii. în inspirație, acul de jos, din abces, se deplasează în sus și pe el curge puroi, în timp ce în expirație se deplasează caudal, iar pe acul cranial, din pleură, se scurge lichid.

Examenul radiologie dă date despre diafragm, pluro-pulmonare și despre viscerele abdominale. Hemidiafragmui este ridicat, amplitudinea mișcării respiratorii este diminuată, uneori apar reacții microbiene la bază și uneori atelectazie (Fleischner) și deplasarea organelor.

Singurul semn evocator de abces este prezența gazului extralumenal, prezent în 70% din cazuri. Examenul digestiv, cu administrarea orală de Gastrografin, poate arăta deplasarea stomacului spe dreapta, în abcesul subfrenic, și prezența gazului extralumenal și eventual fistula digestivă. Diagnosticul imagistic cuprinde examenele izotopice, ecografice și CT. Ecografia și CT permit puncția exploratorie, dar și drenajul terapeutic.

Abcesele interhepato-diafragmatice cu simptomatologia toracică trebuie diferențiate de alte afecțiuni ale bazei pulmonului: pleurezie, pneumonie, abces pulmonar, tuberculoză. Evoluția abcesului interhepato-diafragmatic, în lipsa tratamentului, se face spre complicații, adesea mortale.

Complicațiile pot fi locale: piopneumotorax, gangrena pulmonară, fistule bronșice, deschidere în alte organe, sau pot fi complicații generale septicemice.

Abcesul subfrenic stâng este rar și survine mai ales după splenectomie. Se manifestă prin simptomatologie toracică de partea stângă asociată sindromului febril.

La examenul radiologie, fornixul gastric poate arăta stomacul spre dreapta. Date suplimentare oferă ecografia și tomografia computerizată.

Abcesul subhepatic cu evoluție anterioară are o evoluție mai mult abdominală, cu dureri abdominale difuze, continui și un sindrom de supurație profundă.

Diagnosticul se pune pe baza existenței apărării musculare dureroase, fără contracție adevărată și a matității dureroase, la care anamneză confirmă o intervenție'chirurgicală recentă, ulcer perforat tratat prin aspirație, apendicita ectopică sau o boală hepato-biliară. în diagnosticul diferențial trebuie exclus abcesul ficatului, colecistita, și toate afecțiunile supramezocolice ce împrumută o simptomatologie asemănătoare.

Abcesul bursei omentale are o simptomatologie înșelătoare. Examenele paraclinice pot aduce date orientative, dar, de multe ori, este diagnosticat intra-operator.

Peritonita acută localizată în etajul abdominal mijlociu

Poate fi mediană sau laterală. Cele localizate median pot surveni în evoluția peritonitei pneumococice primitive sau după o perforație viscerală. Cele dezvoltate între ansele intestinale au o simptomatologie locală puțin caracteristică și pot prezenta tulburări de tranzit, iar, uneori, se poate palpa o tumoră. Aceste forme, clasic, îmbracă tabloul clinic de ocluzie febrilă (ex. abcesul apendicular mezoceliac). Alteori cauza este descoperită intraoperator. în localizarea laterală, cea dreaptă este mai frecventă datorită abceselor ce apar în evoluția apendicitei acute sau postapendicectomie, iar cele din stânga sunt cauzate de procese patologice sigmoidiene (diverticulită, neoplasm etc).

Peritonita acută localizată în etajul abdominal inferior

Prezintă trei forme:

1. *localizată la nivelul promontoriului,* dificil de diagnosticat, fiind prea jos situată pentru a putea fi identificată prin tușeul vaginal sau rectal;

2. *localizată lateral,* în apropierea spinelor iliace;

3. *localizată inferior,* la nivelul fundului de sac Douglas, localiarea cea mai frecventă.

Abcesul fundului de dac Douglas se manifestă printr-un sindrom de supurație profundă și semne de localizare în pelvis (tenesme rectale și vezicale, polakiurie, disurie, diaree). Tușeul rectal sau vaginal este dureros și evidențiază bombarea peretelui ventral al rectului și o împăstare difuză. în lipsa tratamentului se poate deschide în rect sau vagin, în marea cavitate peritoneală și excepțional, în vezica urinară sau poate da complicații septice la distanță.

8. Tratamentul abceselor intraperitoneale, diagnosticate precoce

Are ca obiectiv un drenaj eficace, antibioticoterapia adaptată și o reanimare corect condusă (24, 25).

Mortalitatea rămâne ridicată, peste 30%. Drenajul ghidat de ecografie sau CT **a** devenit tratamentul de elecție în abcesele intraabdominale (24, 25). La bolnavul cu sindrom septic și sindrom local dependent de sediul anatomic al abcesului, metodele imagistice, mai ales CT, dau informații precise asupra mărimii, limitelor și localizării exacte.

Drenajul ghidat în traiectul său spre abces trebuie să evite cavitatea pleurală, structurile vasculare, căile biliare dilatate, cecul. Prin puncție se fac recoltări bacteriologice și biochimice. Se impune urmărirea bolnavului și a lichidului colectat pe tubul de dren. îndepărtarea tubului se face după **dispariția** semnelor clinice, bacteriologice și reducerea cavității până ce devine virtuală. Eficacitatea drenajului percutan este de 80-85%, iar complicațiile variază între 0 și 15%. Complicațiile mai frecvente sunt: suprainfecția, perforațiile digestive, pleurale, vasculare, vezicale, obturarea tubului de dren.

Tratamentul chirurgical

Este indicat în eșecurile drenajului percutan sau când se impun gesturi chirurgicale asociate, care trebuie să rezolve fistula sau patologia care a generat abcesul. Calea de acces se alege în funcție de localizarea abcesului, care trebuie să fie cât mai directă evitând, pe cât posibil, inocularea pleurei și a peritoneului.

Abcesele subfrenice și subhepatice în contact cu peretele abdominal anterior se deschid prin incizie subcostală, evitând deschiderea peritoneului.

Abcesele dezvoltate posterior se deschid mai rar pe cale extrapleurală retroperitoneală (colecția depășește în jos inserțiile dorsale ale diafragmului), pe cale extrapleurală transdiafragmatică (cu rezecția coastei a XII-a) sau pe cale transpleuro-diafragmatică.

Abcesele bursei omentale se drenează prin ligamentul gastro-colic după deschiderea cavității abdominale.

Abcesele mezoceliace se drenează transperitoneal.

Abcesele apendiculare se drenează pe cât posibil pe cale extraperitoneală.

în **abcesele diverticulare** se preferă tratamentul nonchirurgical.

în **abcesle pelviene** se recurge la rectotomie sau colpotomie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Aeberhard P., Casey P.A.** - *Reoperation for postoperative intraabdominal sepsis.* Ed. Roche, Basel, 1983.
2. **Anderson G., Boldiston C, Woods S., O'brien P.** - *A cost - effectiveness evaluation of 3 antimicrobial regimens*

for the prevention of infective complications after abdominal surgery. Arch. Surg. 1996, 131, 744 748.

3. **Anderson I.D., Fearon K.C.H., Grant I.S.** - *Laparatomy for abdominal sepsis in the critically HI.* Br. J. Surg., 1996, 83 535-539.
4. Angelescu M. - Terapia cu antibiotice, Edit. Medicală, București 1998.
5. **Angelescu N., Jitea N.** - Peritonitele postoperatorii. Edit. Medicală, București,1995.
6. **Barth X., Baulieux, Boulez J., Peix J.L., Donne R., Maillet** P. - *De la fermeture de la parol abdominale après reintervention pour péritonite postoperatoire.* Lyon chir., 1983, 79, 378-384.
7. **Berger D.** - *The role of endotoxine in peritonitis* Dig. Surg., 1996, 13, 384-389.
8. **Borgonov G., Amato A., Varaldo E., Mattioli F.P.** - *Definition and classification of peritonitis.* Med. Mal. Infect., 1995, 25, Special, 7-12.
9. **Calne R.** (Ed.) - *Surgical anatomy of the abdomen.* Year Book Medical Publishers, London, 1988.
10. **Caloghera C.** (Ed.) - Chirugie de urgență. Ed. Artab, Timișoara, 1993.
11. **Champault G., Grosdidier J.** - *Les péritonites diffuses postoperatoires.* Masson Ed. Paris, 1982.
12. **Champault G., Magnier M., Psalmon F., Patel J.C.** - *L'évisceration controlèe dans le traitement des péritonites graves.* Chirurgie. 1979, 105, 866-869.
13. **Cherleux H., Mongredien Ph., Anfroy J.P., Normand Ph., Fichelle A.** - *Âpropos de „la non fermeture parietale dans la chirurgie des peritonites".* Chirurgie, 1980, 106, 63-65.
14. **Christou N.V.** - *Systemic and peritoneal host defense in peritonites.* World J. Surg., 1990, 14, 184-190.
15. **Christou N.V., Turgeon T., Wassef R., Rotstein O., Bohnen J., Pnin M.** - *Canadian Intra-abdominal Infection Study Group. Management of intra-abdominal infections.* Arch. Surg., 1996, 131, 1193-1201.
16. **Clowes G.H.AJr.** - *Inflamation, infection and Sepsis.* In: Davis J.H. (Ed.) *Clinical Surgery,* Mosby Company, St. Louis, 1987, 379-432.
17. **Condon R.E., Malangoni M.A.** - *Peritonitis and intraabdominal abscesses.* In: Schwartz S.I., Shieres G.T., Spencer F.C., Storer E.H. (Ed.), *Principles of Surgery,* 4-th Edition, McGrow - Hill Book Company, New York, 1984, 1391-1419.
18. **Davies M.G., Hagen P.O.** - *Systemic inflammatory response syndrome.* Er.J. Surg., 1997, 84, 920-935.
19. **DeThomasson J.** - Les syndromes pêritoneaux diffuses. Encyclopėdie Médico-chirurgicale, Paris, 9048.P 30.
20. **DiPiro J.T., Edmiston Ch.Jr., Bohnen J.M.** - *Pharmacodynamics of antimicrobial therapy in surgery.* Am. J. Surg., 1996, 171, 615-622.
21. **DiZerega G.S., Rodgers K.E.** (Eds.) - *The peritoneum,* Springer-Verlag, New York, 1992.
22. **Dragomir C.** - Peritonitele acute difuze. In: Angelescu N. (Ed.), Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat: Voi. I, Ed. Celsius, București, 1997, 80-98.
23. **Fry** D.E. - *Sepsis and multiple organ failure.* In: Pollock A.V., Evans M. *Postoperative complications in surgery.* Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1991, 67-84.
24. **Gerzof S.G., Robbins A.H., Johnson W.C., Birkett D.H., Nabseth D.C.** - *Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses.* New. Eng. J. Med, 1981, 305, 653-657.
25. **Golettio., Lippolis P.V., Chiarugi M., Ghiselli G., Denegri F., Conte M., Ceragioii T., Cavina E.** - *Percutaneous of intraabdominal abscesses.* Br. J. Surg., 1993, 80, 336-339.
26. **Hallerback B., Andersson C, Gliseh., Nihlberg A., Solhang J., Wahlstrom B.** - *A prospective randomized study of continous peritoneal lavage postoperatively in the treatment of purulent peritonitis.* Surg. Ginecol. Obstet. 1986, 163, 433-436.
27. **Hau** T. - *Bacteria, toxins and the peritoneum.* World J. Surg., 1990, 14, 167-175.
28. **Heel K.A., Hali J.C.** - *Peritoneal defences and peritoneum - associated lymphoid tissue.* Br. J. Surg., 1996, 83, 10311036.
29. **Iacobovici I.** - Chirurgie. Semiotică, Clinică, Terapeutică, voi. I, Ed. Socec and Co., S.A.R., București, 1943.
30. **Iba T., Kidoro A., Yagi Y.** - *The role of the endotelium in changes in precoagulant activity in sepsis.* Am. Cell. Surg., 1998, 187, 321-329.
31. **Koperna T., Schulz F.** - *Prognosis and treatment of peritonitis.* Arch. Surg., 1996, 131, 180-186.
32. **Krukowski 2.H., Koruth N.M. Matheson N.A.** - *Antibiotic lavage in emergency surgery for peritoneal sepsis.* J. Rot. Cell. Surg. Edin., 1986, 31, 16.
33. **Luster A.D.** - *Chemokines - chemotactic cytokines that mediate inflammation.* New Engl. J. Med., 1998, 338, 436-445.
34. **Macbeth R.A.** - *The abdominal wall, umbilicus peritoneum mesenteries and retroperitoneal.* In: Sabinston D.C.Jr. (Ed.), *Textbook of surgery* W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1977, 853-877.
35. **Malinverni R.** - *Peritonitis: Spectrum of bacteria and role of antibiotics.* Dig. Surg., 1996, 13, 390-395.
36. **McGill S.N., Ahmed N.A., Hu F., Michel R.P., Christou** N.V. - *Shedding of selectin as a mechanism for reduced polymorphonuclear neutrophil exudation in patients with systemic inflamatory response syndrome.* Arch. Surg., 1996, 131, 1141-1147.
37. **McWhinnie D.L.** - *The peritoneum and peritonitis.* In: Morris P.J., Malt R.A. (Eds.), *Oxford textbook of surgery* Oxford University Press, New York, 1994, voi. 1, 1161-1164.
38. **Mondor H.** - *Diagnostics urgents,* Masson Et. Cie., Paris, 1965.
39. **Nathens A.V., Rotstein O.D.** - *Therapeutic options in peritonitis.* Surg. Clin. N. Am., 1994, 74, 677-692.
40. *** - *Optimisation du traitement du choc septique: Aspects Hèmodinamique: XXIV-e Congrès de la Sociètè de de Réanimation de Frangaise,* 17-18 Janvier 1996.
41. **Pacelli F., Doglietto G.B., Alfieri S., Piccioni E., Sgadaari A., Gui D., Crucitti F.** - *Prognosis in intra-abdominal infections.* Arch. Surg., 1996, 131,641-645.
42. **Papahagi E.** - Peritoneu. In: Burghele Th. (Ed.), Patologie chirurgicală. Ed. Medicală, București, 1974, voi. V, 682-740.
43. **Paterson-Brown S., Dudley H.A.F.** - *Intraperitoneal sepsis.* In: Ellis B.W. Paterson-Brow S. (Eds.), *Hamilton Bailey's emergency surgery.* Ed. Butterworth-Heinemann Ltd., Oxford, 1995, 333-344.
44. **Pasternack M.S., Swartz M.N.** - *Intraabdominal abscesses.* In: Morris P.J., Malt R.A. (Eds.) - *Oxford textbook of surgery.* Oxford University Press, New York, Oxford, 1994, vol.I, 1164-1168.
45. **Păunescu V., Spircu T.** - *Risk factors in the outcome of perforated gastriculcer. A multivariate analysis aproach.* In: Cornado X.R. (Ed.), *Eurosurgery '95.* Ed. Monduzzi, Bologna (Italy), 1995, 59-63.
46. **Păunescu V., Spircu T., Boscaiu V.** - *Peritonitis in colorectal surgery.* Br. J. Surg., 1997, 84, supp.2.36.
47. **Poilleux F., Pouyan A.** - *Pâritonites aigues localisées.* Encyclopėdie Medicochirurgicale, Paris, 9048.P40.
48. **Popescu I., Vasilescu C.** (Eds.) - Peritonitele. Ed. Celsius, București, 1998.
49. **Rădulescu D.** - Patologia chirurgicala a peritoneului, în Proca E. (Ed.) Tratat de patologie chirurgicală, Edit. Medicală, București, voi. VI, 466-520.

50. Rohner R.C. - *Pâritoine et p&ritonites.* In: Patel J.C. (Ed.). *Pathologie chirurgicale.* Masson, Paris, 1978, Ed. 3-e, 838-849.
51. **Rostein O.D., Meakins J.L.** - *Diagnostic and therapeutic challanges of intraabdominal infections.* World J. Surg., 1990, 14, 159-166.
52. **Rubino M.** (Ed.) - *Le infezioni in chirurgie* - Ann. Ital.Chir., 1988, 60, 5-55.
53. **Schein M., Saadia R., Decker G.G.A.** - *The open management of the septic abdomen.* Surg. Gynecol. Obstet., 1986, 163, 587-592.
54. **Schein M., Wittmann D.H., Wise L., Condon R.E.** - *Abdominal contamination, infection and sepsis: a continuum.* Br. J. Surg., 1997, 84, 269-273.
55. **Schlag G., Redl H.** (Eds.) - *Pathophysiology of Shock, sepsis and organ failure.* Springer Verlag, Berlin, 1993.
56. **Setlacec O., Aşchie I.** - Complicaţiile severe postapendicectomie. Ed. Medicală, Bucureşti, 1994.
57. **Silen** W. - Diagnosticul precoce al abdomenului acut. Ed. Medicală, Bucureşti, 1994.
58. **Simici P., Raţiu O., Popa F.** - Abdomenul deschis - metodă de tratament al peritonitelor postoperatorii. Chirurgia (Buc), 1982, 31,401-408.
59. **Simmen H.P., Heinzelmann M., Largiader F.** - *Peritonitis: clasification and causes,* Dig. Surg., 1996, 13, 381-383.
60. **Skandalakis J.I., Skandalakis P.N., Skandalakis L.J.** - *Surgical anatomy and technique.* Springer-Verlag, New York, **1995.**
61. **Stenberg S.S.** (Ed.) - *Diagnostic surgical pathology.* Raven Press. New York, 1989, voi. 11.1753-1776.
62. **VanGoor H., Bom V.J.J., van DerMeer J., Sluiter W.J., Bleichrodt RP.** - *Coagulation and fibrinolytic response of human peritoneal fluid and plasma to bacteria! peritonitis.* Br. J. Surg., 1996, 83, 1133-1135.
63. **Virenque Ch.** - *Réanimation des péritonites aigués.* Rev. Méd. Toulouse, 1978, 12, 809-824.
64. **Walsh G.L., Chiasson P., Hedderich G., Wexler M.J., Meakins J.L.** - *The open abdomen.* Surg. Clin. N. Am., 1988, 68, 25-40.
65. **Wheeler A.P., Bernard G.R.** - *Treating patients with severe sepsis.* New. Eng. J. Med., 1999, 340, 207-213.
66. **Wittmann D.H., Aprahamian C, Bergstein J.M.** - *Etappenlavage: Advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener and Velcror analogue for temporary abdominal closure.* World J. Surg., 1990, 14, 218-226.
67. **Wittmann D.H., Walkner A.P., Condor R.E.** - *Peritonitis and intraabdominal infection.* In: Schwartz S.I., Spencer F.C., Store E.H. (Eds.), *Principles of surgery,* 6-th Ed., McGraw-Hill, New York, 1994.

HEMORAGII DIGESTIVE

T. BURCOȘ

Reprezintă pierderi de sânge în lumenul tubului digestiv de la nivelul regiunii faringo-esofagiene și până la anus.

CLASIFICARE

Hemoragiile digestive se pot clasifica după mai multe criterii (1).

a) *După cantitatea de sânge pierdut:*

- mici - pierderi mici de sânge, repetat, care au expresie clinică tardiv. Se pierde, de obicei, până la 10% din cantitatea totală de sânge a organismului;
- mijlocii - pierderea de sânge este de până la 20%;
- mari - când se pierde până la 30%;
- cataclismice - când se pierde peste 50% din cantitatea totală de sânge, hemoragie care este de obicei mortală dacă nu se intervine terapeutic rapid și eficient.

b) *După ritmul de pierdere:*

- hemoragii acute în care o cantitate mare de sânge se pierde într-un timp foarte scurt;
- hemoragii cronice în care se pierd cantități mici de sânge în mod repetat, ducând la anemii severe, dar pe care bolnavii le tolerează foarte bine.

c) *După sediul sursei de sângerare:*

- hemoragii digestive superioare - în care sursa de sângerare se situează între regiunea faringo-esofagiană și unghiul duodeno-jejunal;
- hemoragii digestive inferioare - în care cauza hemoragiei se situează de la unghiul duodeno-jejunal până la anus.

FIZIOPATOLOGIA HEMORAGIILOR DIGESTIVE

Deși mecanismele pierderii de sânge sunt specifice fiecărei afecțiuni cauzale, hemoragiile diges-

tive declanșează din partea organismului aceleași reacții fiziopatologice indiferent de cauza care a produs hemoragia (8). în urma pierderilor de sânge în tubul digestiv apar din partea organismului 2 tipuri de modificări fiziopatologice:

- modificări hemodinamice (comune tuturor hemoragiilor);
- modificări locale și generale legate de prezența sângelui în lumenul intestinal.

Nu insistăm asupra modificărilor hemodinamice produse de pierderea de sânge, modificări expuse pe larg la capitolul „Hemoragie - Hemostază".

Modificări locale și generale, produse de prezența sângelui în lumenul intestinal

Prezența sângelui, în tubul digestiv determină o serie de modificări fiziopatologice:

a) *Modificări de motilitate*

Astfel, preoperator, prezența unei cantități mari de sânge, în intestin, determină o accelerare a tranzitului, probabil prin realizarea unui mediu hiperton. In schimb la bolnavii operați, reluarea tranzitului, pentru gaze și materii fecale este întârziată comparativ cu bolnavii care au fost operați pentru boli similare dar nehemoragice (10).

b) *Modificarea echilibrului ecologic al florei microbiene intestinale*

Sângele reprezintă, prin el însuși, un foarte bun mediu de cultură pentru flora saprofită din lumenul tubului digestiv (10, 8). Sângele prezent în tubul digestiv exacerbează flora de putrefacție producând o accelerare a multiplicării microbiene, sporirea producției de endotoxine și apariția unor modificări de antigenicitate (8).

Principalul efect al acestor modificări este creșterea producției de amoniac, care se resoarbe la nivelul vilozităților intestinale și este conjugat în ficat. Când capacitatea de conjugare a ficatului este depășită, fie prin hiperproducție, fie prin scăderea capacității de conjugare hepatică, apare azotemia extra-renală tradusă prin creșterea nivelului ureei sangvine.

La bolnavii cu ciroză, această hiperproducție de amoniac, poate genera sau agrava sindromul de encefalopatie portală.

c) *Inundația traheo-bronșică*

Apare ca urmare a aspirației din timpul hematemezelor. Sângele, în general, este bine tolerat de mucoasa bronșică, dar cel din conținutul hematemezei este amestecat cu suc gastric acid; din această cauză poate produce insuficiență respiratorie acută atunci când cantitatea este mare, sau bronhoalveolită asemănătoare cu cea din sindromul Mendelson, când aspiratul este în cantitate mică.

ATITUDINEA DE URGENȚĂ ÎN FAȚA UNEI HEMORAGII DIGESTIVE

Datorită caracterului „capricios" al hemoragiilor digestive, care oricând din hemoragii mici se pot transforma în hemoragii importante, toți bolnavii cu hemoragii digestive vor fi internați, de preferință, într-un serviciu de terapie intensivă, unde vor fi supravegheați de o echipă medicală complexă formată din: chirurg, anestezist-reanimator, gastroenterolog și radiolog.

în fața unei hemoragii digestive superioare sau inferioare conduita care trebuie adoptată în urgență se referă la (7):

a) *Efectuarea unor gesturi* care să ofere posibilitatea stabilirii gravității hemoragiei:

- Măsurarea pulsului, accelerarea sa la peste 120 bătăi/min reprezintă primul semn de colaps;
- Măsurarea tensiunii arteriale, scăderea maximei sub 80 mmHg de obicei, semnifică instalarea colapsului și a șocului hipovolemic;
- Dozarea hematocritului și a hemoglobinei.

b) *Gesturi* care vizează tratamentul simptomatic de urgență:

- Determinarea grupei sangvine și a testelor de compatibilitate;
- Montarea unui cateter central pentru perfuzii, transfuzii de sânge și măsurarea presiunii venoase centrale.
- Montarea unei sonde uretro-vezicale care permite supravegherea diurezei.

c) *Stabilirea gravității* unei hemoragii digestive:

în stabilirea gravității unei hemoragii digestive trebuie să ținem seama de cantitatea de sânge exteriorizată, dar ea poate fi sub sau supraestimată.

Mai obiective sunt elementele care semnifică răsunetul circulator și hematologic al hemoragiei:

- Scăderea tenciunii arteriale sistolice sub 80 mm/Hg sau cu 4 unități la persoanele hipertensive, element care poate să însemne stare de colaps (7).
- Hematocritul mai mic de 30% sau hemoglobina sub 10 mg%.

- Necesitatea unei transfuzii de sânge mai mare de 5 unități pentru restabilirea și menținerea unei tensiuni arteriale normale.

- Recidiva unei hemoragii în primele 4- 5 zile de la debut.

De asemeni, sunt și alți factori care influențează în mai mică măsură gravitatea unei hemoragii: vârsta peste 60 de ani, existența unei insuficiențe viscerale majore, tipul hemoragiei (cea superioară este, în majoritatea cazurilor, mai gravă decât cea inferioară), hemoragii de cauză necunoscută, hemoragii postoperatorii.

HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ (HDS)

Reprezintă hemoragiile digestive a căror sursă este situată între regiunea faringo-esofagiană și joncțiunea duodeno-jejunală.

Etiologia

Frecvența este de 50/100 000 de locuitori (8).

Cauzele hemoragiilor digestive superioare sunt numeroase. S-a încercat clasificarea lor după mai multe criterii, dintre care cel *topografic* este considerat cel mai complet (15). După acest criteriu se împart în hemoragii cu etiologie digestivă și extradigestivă.

A. *Hemoragii cu etiologie digestivă*

1. *Hemoragii de origine esofagiană:*

Esofagite de diverse cauze; caustice de reflux, micotice etc.

- Tumori benigne (hemangioame, fibrolipoame, chisturi).
- Tumori maligne (cancerului și tumorile conjuctive).
- Ulcerul peptic esofagian.
- Corpii străini esofagieni pot produce hemoragie prin lezarea mucoasei esofagiene, urmată de hemoragie, sau atunci când sunt extrași, de asemeni, pot leza mucoasa esofagiană, care sângerează.
- Diverticuli esofagieni.
- Cauze iatrogene. Deși numărul de explorări și manevre terapeutice endoscopice au crescut mult în ultimii ani, hemoragiile digestive superioare de cauză iatrogenă nu a crescut în același ritm, aceasta datorită aparaturii, tot mai perfecționată, utilizată în acest scop:
- dilatații esofagiene;
- esofagoscopia;
- plasarea unei sonde naso-gastrice;
- biopsii esofagiene.
- Sindrom Mallory-Weiss.
- Varicele esofagiene.

2. *Cauze de origine gastrică:*

- Ulcerul gastric.
- Tumorile maligne: cancerele și tumorile neepiteliale. Tumorile gastrice rar produc hemoragii gastrice mari, de obicei, tumorile, atât cele benigne, cât și cele maligne, se manifestă prin hemoragii mici, repetate, care duc la anemii cronice (11).
- Tumori benigne: polipi, fibroame, mioameschwanomul.
- Diverticuli gastrici.
- Gastrite hemoragice.
- Gastrite toxice.
- Gastrite caustice.
- Gastrite medicamentoase: apărute după tratamente cu antiinflamatorii cortizonice și citostatice. în ultimii 10 ani se observă o creștere a frecvenței gastritei hemoragice medicamentoase, în special după ingestia de antiinflamatorii, aceasta datorită utilizării tot mai frecvente a aspirinei în tratamentul bolilor cardiace, dar, mai ales, datorită utilizării nesupravegheate medical a substanțelor antiinflamatorii pentru afecțiuni reumatismale (7).
- Angiodisplazii.
- Corpi străini intragastrici.
- Diverticuloza gastrică.
- După *banding* gastric, pentru obezitate morbidă, în ultimi 10 ani odată cu introducerea tehnicilor de chirurgie laparoscopică etiologia hemoragiilor digestive superioare s-a îmbogățit, astfel după plasarea pe cale laparoscopică a unei proteze din material plastic care compartimentează extrinsec stomacul, s-au descris hemoragii digestive superioare prin eroziunea peretelui gastric de către proteză.(16)
- Prolapsul mucoasei gastrice în esofag sau duoden.
- TBC cu localizare gastrică.
- Luesul cu localizare gastrică.
- Hernia diafragmatică.
- Herniile hiatale.
- Sângerări iatrogene: gastroscopie, biopsii, extrageri de corpi străini, după gastrostomie efectuată endoscopic.
- Sângerări postoperatorii: din tranșa de rezecție gastrică, după vagotomie selectivă, după hemostaza *in situ* a ulcerului, după gastrotomie exploratorie, ulcerul acut postoperator.

- Ulcerul de stres.
- Traumatisme abdominale cu interesarea stomacului.
- Anevrisme de aortă rupte în tubul digestiv.

3. *Cauze duodenale:*
- Ulcere duodenale.
- Diverticuli duodenali.
- Cancerul duodenal.
- Tumorile ampulei Vater.
- Angiodisplaziile duodenale.
- Teleanjectaziile (Randu-Osler).
- Polipoza duodenală.
- Cauze iatrogene: duodenoscopie, - papilosfincterotomie endoscopică, - colangiografia retrogradă.
- Carcinomul vaterian.

4. *Boli ale căilor biliare* care în evoluția lor se pot manifesta prin hemobilie:
- Traumatisme hepatice.
- Traumatisme ale căilor biliare.
- „Forajele,, instrumentale ale stenozelor căilor biliare.
- După rezecțiile hepatice.
- După transplantul hepatic.

5. *Pancreatită acută.*

B. *Hemoragii cu etiologie extradigestivă*

1. *Boli ale altor organe* cu răsunet asupra mucoasei gastrice determinând „ulcerul de stres,,:
- Traumatismele cranio-cerebrale.
- Arsurile grave.
- Șocul toxico-septic.
- Operații neuro-chirurgicale.

2. Hipertensiunea portală:
- Ciroza hepatică cu hipertensiune portală.

3. Boli de sânge:
- Policitemia vera.
- Leucemii acute.
- Limfoame maligne.
- Anemia pernicioasă.
- Purpura trombocitopenică idiopatică.
- Sindromul Henoch-Schönlein.
- Boala Von Willebrand.
- Trombastenia Glanzman.
- Hemofilia A și B.
- Hipotrombinemia.
- Fibrionogenopenie.

4. Boli sistemice:
- Amiloidoza
- Mielomul multiplu.
- Sarcoidoza.
- Periarterita nodoasă.
- Insuficiență renală cu uremie.
- Infecții grave (malaria, febra galbenă, febra recurentă, holera, antraxul).
- Insuficiența cardiacă.
- Unele parazitoze.

Diagnosticul H.D.S.

Diagnosticul hemoragiilor digestive superioare trebuie făcut cât mai precoce, pentru instituirea unui tratament adecvat, adesea de acesta depinzând viața bolnavului.

Diagnosticul hemoragiilor digestive superioare trebuie să precizeze următoarele elemente.

1. Dacă este sau nu o hemoragie digestivă superioară.
2. Importanța și gravitatea hemoragiei.
3. Etiologia hemoragiei.
4. Prezența patologiei supraadăugate.
5. Prognosticul hemoragiilor digestive superioare.

Acestea se pot stabili printr-un examen clinic, de laborator și imagistic complex.

Diagnosticul clinic

Pentru stabilirea elementelor sus amintite, examenul clinic are o importanță deosebită. Anamneză trebuie să precizeze: dacă bolnavul suferă de o boală cunoscută cu potențial hemoragie (ulcer, ciroză etc), dacă bolnavul a utilizat recent medicamente care pot genera o gastrită hemoragică (aspirină, antiinflamatorii, cortizonice etc), dacă bolnavul suferă de boli cronice ce pot agrava prognosticul hemoragiei (insuficiență hepatică, insuficiență cardiacă, insuficiență pulmonară, diabet etc).

Examenul obiectiv și mai ales cel local abdominal, trebuie să cerceteze amănunțit starea ficatului, a splinei, a stomacului, prezența semnelor de hipertensiune portală, prezența circulației venoase superficiale, ascită etc.

Este obligatorie efectuarea tușeului rectal care pe lângă' aprecierea mucoasei rectale, a tonicității sfincterului, va recolta materii fecale pentru a vedea ,dacă este sau nu un scaun melenic. Se caută de asemeni prezența hemoroizilor simptomatici (din H.T.P. sau tumori rectale).

Hemoragia digestivă superioară se exteriozează prin: hematemeză, melenă și hematochezie.

a) *Hematemeză* - reprezintă evacuarea prin vărsătură a sângelui din stomac. Pentru ca o parte a hemoragiilor digestive superioare să se manifeste

prin hematemeză trebuie să se piardă circa 800-1000 ml sânge (6).

Hematemeză este urmată totdeauna de melenă. Exteriorizarea unei hemoragii digestive prin hematemeză sugerează o hemoragie mare, de obicei din segmentele superioare ale tubului digestiv (esofag, stomac), dar uneori chiar și o sângerare mare dintr-un ulcer duodenal se poate manifesta prin hematemeză. Clasic aspectul vărsăturii este cu sânge digerat (în „zaț de cafea,,), dar dacă sângerarea este importantă și rapidă aspectul poate fi și de sânge proaspăt. Sângele este roșu, amestecat sau nu cu alimente și cu fragmente de cheaguri negricioase, spre deosebire de hemoptizie, care conține sânge proaspăt aerat (spumos), care se exteriorizează prin cavitate bucală, de obicei după un acces de tuse.

b) *Melena* - este forma cea mai frecventă de exteriorizare a hemoragiilor digestive superioare. Scaunul melenic este lucios, moale, negru ca păcura cu miros de gudron. Melena precedată de hematemeză este totdeauna semn de HDS în timp ce melena izolată mai poate apare și în urma sângelui ingerat și chiar din sângerări cu sediul distal de unghiul duodeno-jejunal.

c) *Hematochezia* - reprezintă exteriorizarea unei hemoragii digestive superioare pe cale transanală sub formă de melenă amestecată cu cheaguri și chiar cu sânge proaspăt. Ea apare atunci când hemoragia depășește 1000 ml sânge și se produce într-un interval scurt de timp.

Foarte important pentru a afirma clinic o hemoragie digestivă superioară, pe lângă semnele de exteriorizare ale hemoragiei, trebuie să căutăm semnele hipovolemiei acute generate de pierderea de sânge. Acestea sunt: sete, dispnee, vertij, astenie, lipotimii, puls accelerat filiform, extremități reci, transpirații profuze, hipotensiune arterială mergând până la colaps.

Diagnostic de laborator

Investigațiile de laborator, biologice și biochimice se fac în scopul stabilirii stării biologice prezente a bolnavului, a etiologiei și urmăririi în dinamică a evoluției. Unele dintre aceste investigații trebuie efectuate în urgență, în special cele care țin de aprecierea stării biologice a bolnavului, a gravității hemoragiei și a răspunsului organismului la tratamentul de urgență administrat; aceste investigații se efectuează la intervale scurte, de obicei zilnic, uneori chiar de mai multe ori pe zi. Restul investigațiilor de laborator, în special cele care privesc stabilirea etiologiei, se fac după obținerea hemostazei (8).

Principalele explorări de laborator care se efectuează în hemoragiile digestive superioare se referă la:

- investigații hematologice;
- investigația funcției hepatice;
- investigația funcției renale.

a) Investigații hematologice

- *Hemoleucograma* - este un test valoros, care se efecuează obligatoriu în urgență ea putând furniza date asupra gravității hemoragiei, precum și a răspunsului organismului la terapia administrată. Hemoleucograma trebuie repetată zilnic, iar, uneori, chiar de mai multe ori pe zi. Dintre componentele hemoleucogramei, cu semnificație pentru HDS sunt:

- *Hematocritul* - reprezintă metoda cea mai precisă de evaluare a unei anemii acute posthemoragice. Valoarea hematocritului se modifică după 30 de minute de la debutul hemoragiei, deoarece, în cadrul hemoragiilor digestive superioare se pierde sânge integral. Valorile normale ale hematocritului sunt 45% ± 5 la bărbați și 41% ± 5 la femeie.

- *Dozarea hemoglobinei* - hemoglobina este constant scăzută în hemoragiile digestive superioare, valoare normală: la bărbat: 15 ± 2 g‰ și la femeie 12 ± 2 g%$_0$.

- *Numărul reticulocitelor* - normal este 5-15%. Testul se efectuează după oprirea hemoragiei pentru a observa răspunsul medular la pierderea de sânge și a putea aprecia refacerea volumului normal de sânge prin forțe proprii organismului fără administrare de sânge. Numărul reticulocitelor crește după hemoragie, în mod normal arătând o funcție medulară normală.

Teste de coagulare. Deși tulburările de coagulare sunt rar cauze de hemoragii digestive superioare, ele pot întreține și agrava hemoragia. într-o hemoragie digestivă superioară sunt obligatorii efectuarea următoarelor explorări:

- Timp de sângerare (2-5 min).
- Timp de coagulare (4-6 min).
- Timpul Quick (12-15 sec).
- Timpul Howel (60-120 sec).
- Numărul trombocitelor (200 000-400 000/mm^2).
- Fibrinogenul (200-400 mg%).

b) Investigația funcției hepatice

într-o hemoragie digestivă superioară explorarea funcției hepatice are importanță, atât diagnostică, cât și prognostică, deoarece ficatul are un rol esențial în metabolismul proteic.

Pentru testarea funcției hepatice se efectuează:

- *Mucoproteinele serice* (valori normale: 40-70 mg%) - ele scad în afecțiunile hepatocelulare și în traumatismele hepatice;

- *Transaminazele:* TGO (2-20 u.i.) și TGP (2-15 u.i.); valori crescute semnifică existență unui proces de citoliză.

- *Bilirubinemia* - totală cu valori normale 0,8-1 mg%; bilirubina directă conjugată normal 0-0,4 mg% și cea indirectă cu valori normale 0,2-0,7 mg%. Creșterea bilirubinemiei se realizează prin dificultatea sau imposibilitatea eliminării bilirubinei sau prin hiperproducție. Creșterea bilirubinei în hemoragiile digestive superioare poate semnifica prezența unei boli hepatice sau poate confirma o insuficiență hepatică preexistentă sau pe cale să se instaleze.

- *Colinesterază serică* - cu valori normale între 0,7-2,4 delta pH/oră. Valorile crescute semnifică o afecțiune hepatocelulară, dar ea trebuie coroborată cu alte investigații, deoarece ea mai este scăzută și în alte boli care evoluiază cu hipoalbuminemie.

- *Sideremia* - dozează fierul legat de transferină cu valori normale la bărbat de 115-117 μg‰, iar la femeie de 90-145 μg‰. Valori scăzute semnifică de obicei o afectare hepatică acută.

- *Amoniemia* - valoarea normală a amoniemiei este cuprinsă între 10-20 mg%. Valorile sale sunt ușor crescute în hepatită cronică și ciroză și cresc atunci când se produce o hemoragie de cauză variceală. Valorile amoniemiei se mențin normale dacă hemoragia are altă cauză, de exemplu un ulcer, dacă ficatul este normal

c) Investigația funcției renale

La bolnavii cu hemoragii digestive superioare investigația funcției renale este necesară deoarece (10, 8): '

- Se poate diagnostica și trata precoce orice alterare funcțională renală, pentru a preveni instalarea leziunilor organice definitive.

- Pentru combaterea efectelor insuficienței renale deja instalate.

- Pentru ajustarea dozelor de medicamente în cazul existenței insuficienței renale.

- Pentru aprecierea riscului anestezino-chirurgical.

Ureea sangvină - normal 20-40 mg%. Este constant crescută în hemoragiile digestive superioare în urma digestiei și resorbției proteinelor sangvine din lumenul intestinal. Creșterea valorilor în dinamică arată continuarea hemoragiei sau posibilitatea unei recidive.

Creatinina - cu valori normale de 0,6-1,2 mg%. La început are valori normale în HDS, dar poate să crească dacă apar alterări glomerulare în urma hipovolemiei.

Ionograma serică:

- Sodiul - valori normale: 135-145 mEq‰. La începutul hemoragiei are valori normale, valoarea scade odată cu reducerea importantă a volumului circulant.

- Potasiul - normal 3,5-4,5 mEq‰. în HDS hipopotasemia se instalează în urma vărsăturilor, iar hiperpotasemia apare odată cu instalarea insuficienței renale.

- Clorul - cu valori normale 98-110 mEq‰ scade constant atunci când bolnavul cu hemoragie digestivă superioară varsă.

- Modificările echilibrului acido-bazic. *Acidoza metabolică* se instalează datorită scăderii bicarbonatului plasmatic care apare în stări de șoc și este accentuată de instalarea insuficienței renale. *Alcaloza metabolică* - poate precede hemoragiile digestive superioare și se datorează creșterii bicarbonatului plasmatic în urma vărsăturilor.

- Bicarbonatul plasmatic are valori normale cuprinse între 22-27mEq‰.

Investigații imagistice

Specific pentru diagnosticul pozitiv și etiologic al H.D.S. în ultimii ani s-au impus o serie de investigații ca:

- endoscopia digestivă;
- examenul radiologie eso-gastro-duodenal cu substanță de contrast;
- arteriografia selectivă;
- scintigrama cu hematii marcate;
- splenoportografia.

Endoscopia

Poate fi efectuată în orice interval de timp de la începutul hemoragiei. Astăzi reprezintă metoda de elecție în diagnosticul de urgență al H.D.S.

Momentul optim de examinare endoscopică după majoritatea autorilor (6) este între 12-24 de ore de la debutul hemoragiei, dacă hemoragia nu este mare.

Endoscopia poate preciza sediul hemoragiei, intensitatea, existența unei hemoragii active, sau care s-a oprit, dacă este o singură sursă de hemoragie sau sunt mai multe (10). Dacă endoscopia se efectuează în timpul sângerării se pot deosebi următoarele aspecte (6, 10, 7):

- sângerare punctiformă - reprezintă o sângerare într-un singur punct al mucoasei;
- pată hemoragică - este o sângerare a mucoasei digestive pe o zonă cu diametrul cuprins între 1 și 5 cm;
- sângerare difuză a mucoasei - este o sângerare pe o arie mai mare a mucoasei, realizând aspectul de „mucoasă care plânge".

După oprirea hemoragiei, dacă se face un examen endoscopic se pot observa:

- prezența de cheaguri sangvine. Ele pot fi situate în lumen, pot fi aderente, sau pot fi așa zisele cheaguri santinelă, care sunt aderente la un vas rupt sau în baza ulcerului;
- peteșii - sunt puncte roșii observate la nivelul mucoasei care se datorează dilatației capilarelor de la acest nivel sau hemoragiei capilarelor submucoase;
- sufuziunea sangvină este o hemoragie produsă în interiorul mucoasei;
- eroziuni hemoragice - sunt soluții de continuitate lineare sau ovalare ale mucoasei, acoperite de cruste roșii maronii;
- ulcerația simplă (Boala Dieulafoy) - reprezintă o leziune hemoragică situată subcardial, care, de obicei semnifică o malformație vasculară sângerândă;
- vase vizibile - pot fi situate la baza ulcerului, nu dispar la spălare, sunt acoperite uneori de cheaguri santinelă și pot semnifica posibilitatea unei recidive hemoragice.

Pe baza aspectelor endoscopice susmenționate coroborate cu evoluția ulterioară a hemoragiei Forrest (citat de 6) alcătuiește o clasificare cu valoare prognostică.

Clasificarea Forrest:

FI_a - sângerare în jet, cu origine arterială

FI_b - scurgere lentă nepulsatilă a sângelui dintr-o leziune

FII_a - vase vizibile

FII_b - cheag aderent

FII_c - bază de culoare neagră a leziunii

FIII - stigmat de sângerare

în funcție de acesta clasificare posibilitatea recurenței hemoragiei se întâlnește în stadiile: FI, FII_a și FII_b, de asemenea, tot în aceste stadii întâlnim și mortalitatea cea mai crescută.

Examenul radiologie

Examenul radiologie baritat a constituit până la introducerea endoscopiei, examenul-paraclinic de bază în diagnosticul hemoragiilor digestive superioare, el rămâne și astăzi examenul de bază pentru diagnosticul hemoragiilor digestive superioare în spitalele care nu dispun de o dotare corespunzătoare.

Metoda a fost criticată că nu poate fi utilizată în urgență (în timpul hemoragiei) și că nu poate evidenția leziunile superficiale. Odată cu utilizarea dublului contrast, acuratețea examinării a crescut și poate depista sursa hemoragiilor digestive superioare în 80-85% din cazuri (8).

Momentul optim al examinării este după 48-72 ore de la oprirea hemoragiei.

Arteriografia selectivă

Arteriografia selectivă de trunchi celiac și/sau arteră mezenterică superioară. Inițial metoda a fost utilizată la bolnavi cu sângerare activă care necesitau intervenție chirurgicală de urgență, ulterior metoda s-a extins și la cei cu hemoragie digestivă superioară activă, care nu necesitau intervenție chirurgicală de urgență, iar acum se execută inclusiv la cei la care hemoragia s-a oprit. în hemoragiilor digestive superioare arteriografia selectivă se practică din rațiuni diagnostice și terapeutice.

Metoda este indicată în următoarele situații:

- când endoscopia este neconcludentă, iar scintigrama cu eritrocite marcate cu TC^{99m} nu poate preciza sursa de sângerare;
- la bolnavii cu leziuni decelate endoscopic la care tratamentul chirurgical este contraindicat;
- pentru tratament prin una din metodele de hemostază angiografică.

Scintigrafia

Reprezintă una din metodele cele mai precise de diagnostic în hemoragiile digestive superioare (2). Ea are următoarele avantaje:

- este neinvazivă putând fi aplicată la bolnavii la care endoscopia și arteriografia nu se poate efectua;
- poate evidenția hemoragii cu rata foarte mică de sângerare;
- poate decela hemoragii intermitente;
- poate oferi relații foarte importante pentru explorarea angiografică, endoscopică, dar și pentru intervenția chirurgicală;
- nu are contraindicații cu excepția femeii gravide.

Se utilizează ca trasor sulfura coloid de TC^{99m}, ca preparat care se elimină prin sistemul reticulohistiocitar după un timp de circulație de 2 minute.

Splenoportografia

Reprezintă vizualizarea radiologică de contrast a arborelui port. Metodă utilă pentru evidențierea

arborelui portal în vederea unei derivații porto-cave. Odată cu introducerea endoscopiei și arteriografiei selective utilizarea ei a diminuat foarte mult (9).

Importanța și gravitatea hemoragiei

Gravitatea unei hemoragii digestive superioare depinde de:

1. Cantitatea de sânge pierdut - atunci când sunt pierderi mari de sânge posibilitatea de compensare de către organism este mică, aceste hemoragii necesitând adesea hemostază de urgență.
2. Ritmul pierderilor - când sângele este pierdut lent anemia se instalează treptat și este bine tolerată de organism. Atunci când ritmul de pierdere este accelerat au loc dereglări hemodinamice datorită depășirii mecanismelor fiziologice de compensare și, în această situație, hemostază se impune de urgență.
3. Repetarea sângerării - este unul din factorii de gravitate cei mai importanți, deoarece această nouă sângerare survine pe un organism deja slăbit, care nu mai poate compensa noua hemoragie. Frecvent repetarea hemoragiei impune hemostază chirurgicală de urgență (7).
4. Posibilitatea compensării pierderilor de către organism privesc, în special, bolnavii tarați, vârstnici, cirotici, neoplazici, la care posibilitatea compensării este foarte mică.

Stabilirea gravității unei hemoragii digestive superioare se face pe criterii clinice, biologice și terapeutice:

a) *Criterii clinice*

- aprecierea anamnestică a sângelui pierdut;
- starea generală a bolnavului;
- apariția sau agravarea semnelor de ischemie în teritorii vitale (angină pectorală, insuficiență vertebro-bazilară);
- prezența și intensificarea semnelor care traduc o hipovolemie acută (sete, vertij, lipotimie, paloarea tegumentelor, TA sistolică < 100 mm Hg, AV > 100 bătăi/min). Măsurarea pulsului și TA în elino și ortostatism au o importanță deosebită. Astfel dacă între pulsul măsurat în clinostatism și cel în ortostatism este o diferență de 30 bătăi/min și între TA în clinostatism și cea în ortostatism este o diferență de 20 mm Hg atunci pierderea de sânge este importantă, de peste 20%. De fapt aceasta semnifică faptul că bolnavul este în șoc hemoragie compensat;
- diureză sub 40 ml/oră.

b) *Criterii biologice*

- hematocrit < 30%;
- hemoglobina < 8 g%;

c) *Criterii terapeutice*

Permit retrospectiv calcularea cantității de sânge pierdut, prin necesarul de sânge transfuzat pentru' a menține stabilitatea hemodinamică.

Majoritatea autorilor sunt de acord că transfuzarea a 5 unități de sânge integral pentru a normaliza tensiunea arterială impune hemostază chirurgicală de urgență.

Coroborând criteriile enumerate anterior pentru stabilirea gravității unei hemoragii digestive superioare Seufert (citat de 8, 7) stabilește paramentrii care caracterizează o HDS gravă:

1. Tahicardie peste 100/min.
2. Tensiune arterială sistolică <100 mm/Hg.
3. Hemoglobina < 8 g‰.
4. Hematocrit < 30%.
5. Presiune venoasă centrală < 2 cm H_2O.
6. Diureză orară < 40 ml.
7. Transfuzie: 5 unități sânge integral.

Prezența patologiei supraadăugate

Terenul bolnavului cu hemoragie digestivă superioară este foarte important, deoarece cea mai frecventă cauză de mortalitate la bolnavii cu hemoragii digestive nu este exanghinarea ci decompensarea unor boli asociate, decompensări, generate de tulburările cardiovasculare și de hipoperfuzie tisulară asociate pierderii de sânge.

Dintre factorii importanți care pot determina recidiva hemoragiei și agravarea ei amintim: vârstă > 60 de ani, hipertensiunea arterială, ciroza hepatică, insuficiența respiratorie, tratament cu inhibitori ai enzimei de conversie, vasodilatatoare.

Prognosticul hemoragiilor digestive superioare

Prognosticul hemoragiilor digestive superioare este adesea greu de apreciat, totuși sunt o serie de factori care sugerează un prognostic favorabil, iar alții sugerează un prognostic nefavorabil.

Factorii care sugerează un prognostic favorabil:
- reluarea tranzitului cu scaune normale;
- hematemeza nu se mai repetă;
- stabilitate hemodinamică (puls și TA normale);
- diureză orară normală;

- Fu $_b$,c Și FIII după clasificarea Forrest;
- creșterea valorilor hematocritului și hemoglobinei cu tendință la normalizare;

Factori de prognostic nefavorabil:
- repetarea sângerării;
- F| și F_N a după clasificarea Forrest;
- alterarea stării generale;
- menținerea și agravarea semnelor de hipovolemie acută;
- pulsul se accelerează - 120/min și devine filiform;
- TA se menține la valori scăzute cu tendință la colaps;
- hematocritul și hemoglobina scad;
- diureza orară scade sub 40 ml/ cu tendință spre oligurie;
- ureea sangvină crește.
- prognosticul îndepărtat depinde de o serie de factori ca: natura leziuni cauzale, caracterele hemoragiei, vârsta și starea bolnavului premergătoare hemoragiei.

Tratamentul hemoragiilor digestive superioare

în fața unui bolnav cu hemoragie digestivă superioară sunt necesare câteva gesturi terapeutice de urgență absolut obligatorii, indiferent de *cauza* sângerării, gesturi care trebuie să realizeze două obiective: oprirea sângerării și compensarea pierderilor.

1. Repausul la pat este obligatoriu - datorită toleranței la efort foarte scăzute a bolnavilor cu hemoragie digestivă superioară.
2. Asigurarea unei căi venoase, de preferință, prin montarea unui cateter pe care se recoltează inițial sânge pentru investigații, apoi se montează o perfuzie.
3. Determinarea grupei sangvine, a Rh și a compatibilității directe, adesea fiind necesară transfuzia de sânge izogrup.
4. Montarea unei sonde naso-gastrice pentru aspirație digestivă. Este preferabil o sondă cu dublu curent Charier 18 sau 20. Sonda naso-gastrică permite:
   - monitorizarea cantitativă și în dinamică a hemoragiei;
   - lavajul gastric cu soluții alcaline reci și administrarea unor substanțe hemostatice cu acțiune locală;
   - permite aspirația sângelui din stomac, combătând astfel distensia gastrică și pregătește bolnavul pentru fibroscopie.
5. Sondă uretrală pentru urmărirea diurezei.
6. Oxigenoterapia poate îmbunătăți parțial hipoxia tisulară.
7. Combaterea agitației bolnavului apărute în urma pierderilor sangvine. Tratamentul de elecție este reprezentat de ameliorarea hipoxiei, dar aceasta uneori nu este posibilă rapid, de aceea cuparea medicamentoasă poate fi încercată prin administrarea de Diazepam (10 mg i.v. lent), medicament care influențează cel mai puțin hemodinamica.
8. Administrarea de vasopresoare - utilizată în special pentru creșterea tensiunii sistemice, dar creșterea este tranzitorie și din această cauză vasopresoarele trebuie utilizate atunci când nu există posibilități de aplicare rapidă a terapiei volemice. Se pot utiliza: efedrina, noradrenalina și adrenalina.
9. Repausul digestiv absolut în plină hemoragie.

Hemostaza

Oprirea hemoragiei reprezintă obiectivul esențial al tratamentului, acesta se poate realiza prin mai multe metode - unele conservatorii altele chirurgicale.

Metode conservatorii

1. *Lavajul gastric* cu lichide alcaline reci pe sondă cu dublu curent. Se utilizează pentru alcalinizare bicarbonatul de sodiu 40‰.
2. *Administrarea locală de substanțe cu acțiune hemostatică:* pulbere de trombină, substanțe vasoconstrictoare, substanțe ce se administrează pe sonda naso-gastrică, dar acțiunea lor nu este eficientă în hemoragiile mari.
3. *Administrarea de hemostatice - tonice capilare* - etamsilat, Venostat, reptilaze, Fitomenadion, sunt folosite ca medicație adjuvantă.
4. *Vasopresina* - dacă se administrează intravenos scade presiunea în circulația splahnică, deci e utilă în hemoragiile digestive superioare produse de hipertensiunea portală. Se poate administra în bolus 20 U la 10 minute sau în perfuzie continuă 0,4-1,5 U/min.
5. *Propranolul* - prin scăderea întoarcerii venoase în special în circulația portală este util în hemoragiile produse de hipertensiunea portală (20-180 mg în 2 prize/zi).
6. *Somatostatinul* - utilizat cu succes inițial în hemoragiile digestive superioare - prin hipertensiune portală, s-a dovedit util și în hemoragiile digestive superioare cu alte etiologii (17) - doză 250 µg în bolus apoi perfuzie 30 ore 250 µg/oră.

7. Medicamente neutralizante ale secrețiilor gastrice (antiacide) - reprezintă un mijloc terapeutic eficient în hemoragiile digestive superioare, deoarece aciditatea este un factor de întreținere a hemoragiei. Sunt numeroase preparate care pot concura la realizarea acestui scop. Mai frecvent se utilizează pansamentele gastrice pe bază de bismut subnitric, antiacide de tipul bicarbonatului de sodiu și sărurilor de aluminiu, de obicei, se utilizează combinații ale acestora. Acestea sunt preparate sub formă de siropuri, geluri sau comprimate.

8. *Blocanți ai receptorilor H_2 histaminergici.* Aceștia sunt eficienți prin administrarea secreției acide gastrice, scad recidivele hemoragice și asigură protecția mucoasei gastrice. Se folosesc curent: cimetidina, ranetidina, famotidina, administrate i.v. până la oprirea hemoragiei apoi se poate utiliza și forma orală. Dozele terapeutice curente sunt:

- Cimetidina - 200 mg i.v. la 6 ore până la oprirea hemoragiei, apoi 400 mg la 8 ore.
- Ranetidina: 50 mg i.v. la 6 ore până la oprirea hemoragiei, apoi 100 mg la 8 ore.
- Famotidina i.v. 200 mg la 8 ore până la oprirea hemoragiei, apoi, per os, 200 mg la 12 ore.

9. *Inhibitori a pompei de protroni* - substanța de bază este Omeprazolul, administrat inițial i.v. 40 mg la 12 ore apoi, după oprirea hemoragiei, se utilizează calea orală 40 mg la 12 ore.

10. *Prostaglandinele* - au efect citoprotector și antisecretor la nivelul mucoasei gastrice.

11. *Sucralfatul* - este o combinație de hidroxid de aluminiu cu sucroză - are efect asupra mucoasei gastrice unde crește nivelul prostaglandinelor, absoarbe pepsina și sărurile biliare și protejează suprafețele ulcerate prin aderență sau la aceste suprafețe.

12. *Sondele de compresiune* - utilizate pentru oprirea hemoragiei digestive superioare variceală, însă eficiența lor este mai redusă, de multe ori după scoaterea sondei hemoragia se reia.

Se utilizează:
- sonda Sengstaken-Blakemoore;
- sonda Lincolu-Nachols;
- sonda Guevora.

Sondele se mențin 2-5 zile.

13. *Hemostaza endoscopică* - este una dintre metodele cele mai utilizate la ora actuală pentru oprirea hemoragiilor digestive superioare. Ea poate fi împărțită în 2 mari diviziuni:
- hemostaza endoscopică pentru hemoragii nevariceale;
- hemostaza endoscopică pentru hemoragii variceale.

Hemostaza endoscopică pentru H.D.S. nevariceale

Metodele de hemostaza sunt clasificate de Swin (citat de 6) astfel:

a) Tehnici ce folosesc substanțe cu acțiune vasoconstrictoare:

Prin injectare:
- alcool absolut 0,2 ml între 3-4 puncte perilezional;
- polidocanol - 3-6 ml;
- adrenalina - sol. 1/10 000 1,5 ml + polidocanol 3-6 ml.

Prin pulverizare: - se pulverizează substanțe cu efect coagulant și antifibrinolitice. Curent se utilizează acid tromexamic.

Utilizarea țesăturilor adezive - se utilizează o țesătură sintetică care se aplică pe ulcerație - N butii - 2 cyonacilat-histoacryl.

b) Tehnici termale:
- fără contact tisular - acestea au ca efect coagularea prin deshidratarea peretelui și degradare proteică. Se utilizează: LASER cu Argon și dYAG;
- cu contact tisular:
- electrocoagularea mono și bipolară;
- coagularea cu ultrasunete;
- tehnici LASER cu contact tisular prin piesă ceramică intermediară.

c) Tehnici mecanice:
- clipsuri vasculare. Metoda urmărește realizarea hemostazei cu ajutorul unor clipsuri metalice sau resorbabile pe cale endoscopică.
- echipament de sutură mecanică - dispozitiv prin care se realizează sutura endoscopică a vasului care sângerează.

Hemostaza endoscopică pentru hemoragii variceale

- Injectarea de substanțe sclerozante, moroat de sodiu 5%, glucoză hipertonă, polidecanol, alcool absolut, histoacryl.

Injectarea se poate efectua: direct (intravariceal), indirect (perivariceal) și mixt. Prin acest procedeu se opresc între 70-90% din hemoragiile variceale (6).

- Vasopresina - administrată în perfuzie continuă în doze de 0,40-0,70 U/min
- Somatostatina - administrată în bolus de 250 µg i.v., apoi perfuzie continuă timp de 30 de ore cu 250 µg/oră.

- Nitroglicerină - administrată în perfuzie în doză de 12,5-50μg/min, realizează diminuarea întoarcerii venoase cu efect favorabil asupra hemoragiei.
- Metoclopramid 10 mg i.v. la 6 ore - realizează modificare sfincterului esofagian cu efect favorabil asupra hemoragiei.
- Ligatura endoscopică - tehnică relativ nouă, se identifică endoscopic varicele esofagiene, apoi tot endoscopic se aplică 2-3 ligaturi elastice.

14. *Hemostaza angiografică*

Prin arteriografia selectivă de trunchi celiac și artere gastrice, se obține pe lângă un diagnostic etiologic foarte precis și tratamentul hemoragiei prin diverse modalități:

- perfuzia intraarterială de vasopresină;
- embolizarea vasului care sângerează, inclusiv al varicelor esofagiene cu ajutorul unor substanțe introduse pe cateter. Se utilizează: gelfoom, ivalon, bucrilat;
- injectarea microsferelor;
- anastomozele porto-cave intrahepatice prin cateter transjugular - utilizate cu mult succes în ultimii ani pentru prevenirea recidivelor hemoragice după scleroza varicelor esofagiene.(9)

Hemostaza prin metode conservatoare se poate realiza cu succes în circa 80% din cazurile de hemoragie digestivă superioară (6). Succesul metodei depinde de:

- cauza sângerării;
- gravitatea hemoragiei;
- repetarea hemoragiei într-un interval scurt de timp;
- răspunsul terapeutic urmărit în dinamică;
- vârsta peste 60 de ani;
- starea generală;
- tare organice (diabet, insuficiență cardiacă, insuficiență hepatică etc).

Hemostaza chirurgicală

Este' o metodă de hemostaza care se adresează unui număr relativ mic de hemoragii, circa 18-20% (8 6, 7), deoarece hemostaza chirurgicală în urgență este încărcată de multe riscuri. Este bine, ca atunci când este posibil, o hemoragie digestivă superioară să fie operată la „rece,, indiferent de cauza care a determinat-o. Uneori însă, suntem nevoiți să intervenim chirurgical de urgență, indiferent de cauza hemoragiei:

- Hemoragii grave de la început, când se pierde rapid peste 30% din cantitatea totală de sânge;
- Hemoragii care nu se opresc printr-un tratament conservator corect (transfuzii de peste 5 unități de sânge);
- Hemoragii care se repetă după intervale scurte;
- Hemoragii în care stabilitatea hemodinamică nu se obține sau se obține pentru o scurtă durată;
- Hemoragii digestive apărute postoperator care nu se opresc prin mijloace conservatorii;
- Indicații ce țin de tarele organice ale bolnavului,
- Vârsta de peste 60 de ani.

Tactica și tehnicile operatorii sunt specifice fiecărui caz în parte, în funcție de etiologie, starea generală a bolnavului, tarele organice și gravitatea sângerării.

Compensarea pierderilor

Alături de hemostază, compensarea pierderilor reprezintă al doilea obiectiv în tratamentul hemoragiilor, care se desfășoară concomitent cu manevrele și tehnicile de hemostază. Compensarea pierderilor se referă la: reechilibrarea volemică, hidro-electrolitică, acido-bazică și combaterea azotemiei.

Imediat după plasarea cateterului endovenos și după recoltarea sângelui pentru grup sangvin și alte examene de laborator, se montează o perfuzie cu ser fiziologic în ritm rapid. Se mai pot utiliza alături de ser fiziologic, glucoza 5%, soluția Ringer sau Ringer lactat, ultimele ajutând la normalizarea echilibrului acido-bazic. Aceste soluții cristaloide cu moleculă mică trec repede în țesuturi, iar dacă bolnavul nu poate fi echilibrat hemodinarrtic se trece la substanțe înlocuitoare de sânge ca: Dextran 40, Marisang. Acestea se mențin în vase circa 3-4 ore, ajutând la obținerea și totodată la menținerea stabilități hemodinamice, dar ele pot produce și o deshidratare celulară, uneori cu consecințe grave, mai ales la bolnavii hepatici. Din această cauză substanțele macromoleculare trebuie administrate alternativ cu substanțele cristaloide. Cantitatea de lichide și durata administrării depind de evoluția hemoragiei, administrarea de lichide continuă până la normalizarea tensiunii arteriale, a presiunii venoase centrale, normalizarea pulsului, diureza orară de peste 50 ml/oră. Elementul esențial în combaterea anemiei acute posthemoragice și a agitației bolnavului este sângele.

Datorită bolilor ce se pot transmite prin sânge (hepatita B, SIDA), iar în ultimul timp s-a observat o accelerare a procesului proliferativ la neoplazici,

astăzi se preferă ca refacerea capitalului sangvin să se efectueze prin forțe proprii, ajutat de vitaminoterapie și produși pe bază de Fe. Sunt, însă, și situații în care transfuzia sangvină are indicații absolute (8, 12, 18):

- Hemoragiile grave de la început.
- Hemoragiile ce survin la anemici.
- Hemoragiile care nu se opresc sub tratament.
- Hemoragiile care se repetă la intervale scurte.
- Hemoragiile care survin la persoane cu tulburări de coagulare în antecedente.

HEMORAGIILE DIGESTIVE INFERIOARE

SunT definite ca eliminarea de sânge prin anus, sursa hemoragiei fiind situată între unghiul duodeno-jejunal și anus. Pierderea de sânge poate avea două aspecte:

- sânge negru, care a stagnat în tubul digestiv, asemănător cu melena, el fiind totdeauna un sânge digerat, cu origine în segmentele mai înalte, jejuno-ileale sau colon;
- sânge proaspăt, roșu, care a fost eliminat imediat; provine, de obicei, din regiunea anală, rect și, uneori, sigmoidul inferior.

Hemoragiile digestive inferioare sunt, de obicei, de mică intensitate, nu au acel aspect dramatic al majorității hemoragiilor superioare. De obicei pierderea de sânge este lentă, ducând la diverse grade de anemie. Uneori bolnavul nu observă nici o modificare de colorație a scaunului și, totuși, în materiile fecale există sânge. Sunt acele hemoragii oculte prezente mai mult în hemoragiile digestive inferioare, dare și în cele superioare, fiind, de obicei, caracteristice etiologiei tumorale.

Etiologia hemoragiilor digestive inferioare

a) *boli congenitale* (18) - sunt cauze rare de hemoragie digestivă inferioară la adult. Se întâlnesc mai frecvent la copii și la tineri.

- sindromul Peutz-Jeggers;
- duplicația de intestin;
- polipoza recto-colonică (Sindrom Gardner - seric);
- anginomatoza hemoragică congenitală Randu-Osler;

b) *Leziuni anale:*

- hemoroizii - reprezintă una din cauzele cele mai frecvente de hemoragie digestivă inferioară, este o sângerare cu sânge proaspăt care survine la sfârșitul defecației sau după eliminarea scaunului;
- fisura anală - eliminarea scaunului se însoțește de dureri intense;
- leziuni veneriene;
- cancerul ano-rectal - care adesea, la început, se poate confunda cu fisura anală.

c) *Leziuni colorectale:*

- *cancerul* - este una din cauzele care trebuie căutate sistematic în fața unei hemoragii digestive inferioare, la toți subiecții de peste 60 de ani, mai ales dacă se asociază cu pierdere ponderală și modificări de tranzit și, uneori, cu dureri abdominale;
- tumori benigne - evoluția lor este lentă, fără simptomatologie zgomotoasă, hemoragia putând fi semn revelator;
- diverticuloza colorectală - diverticulii pot fi localizați la nivelul colonului stâng sau drept, uneori la nivelul întregului colon, de obicei nu sunt simptomatici, adesea hemoragia fiind semnul revelator, sau pot fi descoperiți întâmplător cu ocazia unui examen colonoscopic sau irigoscopic pentru o altă afecțiune;
- angiodisplaziile colonice - se întâlnesc de obicei la persoane peste 50-60 de ani, localizarea cea mai frecventă este la nivelul colonului drept, hemoragia este, de obicei, de mică intensitate și sunt dificil de diagnosticat;
- boala Crohn - se întâlnește de obicei la tineri, sângerările sunt rare și numai în puseurile acute;
- rectocolita ulcero-hemoragică;
- colitele ischemice;
- colitele rădice;
- colitele infecțioase;

Cauze rare:

- corpi străini;
- traumatisme;
- ulcerul solitar de rect;
- endometriaza colonică;
- varice rectale (în cadrul hipertensiunii portale).

Cauze iatrogene:

- terrhometrizare rectală - poate produce uneori sângerări abundente care necesită hemostază chirurgicală;
- după colonoscopie sau rectosigmoidoscopie;
- după extirparea pe cale endoscopică a polipilor rectali și coloniei;
- după biopsii colorectale.

d) *Leziuni ale intestinului subțire:*

- diverticulul Meckel - este una din cauzele cele mai frecvente de hemoragie digestivă inferioară la

copil și adolescent, diagnosticul este greu de pus, de obicei prin scintigramă cu Tehnețiu;

- tumorile intestinului subțire - sunt rare și se însoțesc aproape întotdeauna de tulburări de tranzit;
- invaginația intestinală - frecventă la copil, mai ales în viciile de coalescență colonică. La adult este întotdeauna secundară unei tumori.
- alte cauze:
- boala Crohn;
- infarct entero-mezenteric;
- malformații vasculare.

e) *Cauze medicamentoase* (14):

- tratamente cu anticoagulante;
- tratamente cu substanțe antiinflamatorii; acestea pot produce ulcer atât la nivelul intestinului subțire, cât și al rectocolonului;
- tratamente cu tablete de clorură de potasiu care produc aceleași leziuni ca și substanțele antiinflamatorii.

f) *Discrazii sangvine:*

- hemofilia A și B;
- purpura trombocitopenică;
- leucemia;
- boala hemoragică a nou-născutului prin deficit de protrombină;
- colagenoze.

g) *Boli infecțioase:*

- enterocolite acute;
- unele boli parazitare;
- dizenteria;
- febra tifoidă;
- tuberculoza intestinală.

Diagnosticul hemoragiilor digestive inferioare

Diagnosticul hemoragiilor digestive inferioare se bazează pe examenul clinic, imagistic și de laborator al bolnavilor.

Examenul clinic

Examenul clinic începe cu anamneză bolnavului care trebuie să evidențieze: caracterele sângerării (debutul, frecvența, abundența), circumstanțele de apariție (înainte, în timpul scaunului sau după scaun), semnele asociate (durere, tulburări de tranzit, sindrom dispeptic, febră, alterarea stării generale). Vârsta, antecedente familiale, dacă bolnavul a ingerat medicamente antiinflamatorii sau face tratament cu substanțe anticoagulante.

La inspecție vom observa culoarea tegumentelor, circulația colaterală (dacă există), teleangiectazii etc.

La palpare vom încerca să evidențiem eventualele tumori abdominale palpabile.

Tușeul rectal - este obligatoriu. în inspecția regiunii anale se poate observa existența bureleților hemoroidali și/sau a fisurilor anale; se va explora mucoasa rectală pe ultimii 6-7 cm pentru a infirma sau confirma prezența unor tumori și, de asemenea, se va recolta scaun pe degetul de mănușă pentru a-i observa culoarea și a face proba cu apă oxigenată. Tușeul rectal a fost și rămâne explorarea clinică de bază pentru depistarea afecțiunilor anale și rectale inferioare.

Explorări praraclinice și imagistice

Anuscopia - foarte utilă în decelarea afecțiunilor rectale inferioare.

Rectoscopia - utilizând atât rectoscopul rigid cât și fibrosigmoidoscopul, reprezintă explorarea de bază la ora actuală în patologia rectală; metoda pe lângă explorarea uzuală directă permite biopsia și chiar tratamentul unor tumori mici.

Colonoscopia - la fel ca rectosigmoidoscopia, permite explorarea vizuală a întregului cadru colic, prelevarea de material bioptic și terapia unor afecțiuni.

Arteriografia selectivă - de arteră mezenterică superioară și inferioară permite decelarea multor surse de hemoragie inferioară, dar este utilă în special în depistarea acelora produse de angiodisplazii; de asemeni permite tratamentul prin embolizare al unor hemoragii.

Scintigrafia cu hematii marcate - este utilă în diagnosticarea hemoragiilor care nu au fost depistate prin colonoscopie și arteriografie selectivă.

Examenul radiologie - irigoscopia și irigografia pot decela unele surse de hemoragii digestive inferioare, în tumori, ulcerații, polipi ulcerați, invaginația intestinală.

Investigații de laborator

Se efectuează cele descrise la „Hemoragiile digestive superioare", dar atât pentru hemoragiile digestive superioare, cât și pentru hemoragiile digestive inferioare se efectuează *proba hemoragiilor oculte (Addler),* care evidențiază Fe din scaun.

Pentru hemoragiile digestive inferioare - specific sunt testele Hemocult I și II, care sunt teste de

depistare în masă a bolnavului cu hemoragie digestivă inferioară; ele permițând o selecție a suspecților care ulterior vor fi investigați în amănunțime prin metodele descrise anterior pentru depistarea sursei de sângerare.

Tratamentul hemoragiilor digestive inferioare

Tratamentul hemoragiilor digestive inferioare urmărește aceleași obiective ca și în cazul hemoragiilor digestive superioare: hemostaza și compensarea pierderilor.

Hemostaza

Hemoragiile digestive inferioare sunt mai puțin dramatice decât cele cu origine în partea superioară a tubului digestiv, dar, uneori pot îmbrăca forme severe care necesită hemostaza de urgență. Astfel sunt câteva situații ca:

a) Ruptura hemoroidală. Atunci când sângerarea este abundentă, de peste 1 ml/min, este necesară ligatura vasului care sângerează.

b) Diverticuloza rectosigmoidiană - adesea poate produce sângerarea abundentă. în această situație, dacă este posibil, se va face o arteriografie selectivă de arteră mezenterică inferioară cu precizarea vasului care sângerează și embolizarea lui. Dacă nu avem această posibilitate se impune o clismă baritată care, pe lângă diagnosticul leziunii, poate opri și hemoragia. Dacă, totuși, hemoragia nu se oprește, indicația de hemostaza chirurgicală se impune.

c) Angiodisplaziile colonice sunt afecțiuni rare, care, uneori, pot sângera abundent. Singura explorare care poate pune diagnosticul este arteriografia selectivă de arteră mezenterică superioară și/sau inferioară. Tot pe cale arteriografică se poate încerca embolizarea vasului care sângerează. Dacă hemoragia nu se mai oprește, atunci colectomia segmentară se impune, iar atunci când leziunile sunt întinse se poate ajunge chiar la colectomie totală.

d) Tumorile ulcerate - cel mai frecvent. Sângerarea este mică și nu necesită hemostaza de urgență, totuși, uneori, ele pot sângera abundent și singura atitudine justificată este hemostaza chirurgicală.

în restul cauzelor, atunci când sângerarea este medie sau mică, după o bună explorare care să precizeze cu certitudine diagnosticul, tratamentul se va adresa bolii care a produs hemoragia, având strategii specifice medicale și chirurgicale pentru fiecare boală în parte.

Compensarea pierderilor

Adesea bolnavii cu hemoragie digestivă inferioară se prezintă la internare cu anemii importante, anemii instalate în timp, care necesită reechilibrare volemică, hidro-electrolitică și proteică.

Compensarea se face după aceleași principii și metode descrise la „hemoragiile digestive superioare,,.

BIBLIOGRAFIE

1. **Angelescu N.** - Propedeutică medico-chirurgicală, Editura Medicală, București, 1993.
2. **Alavi A., McLean** - *Radioisotopic detection of gastrointestinal bleeding on integrated approach with other diagnostic on therapeutic modalities.* In Freeman L.M. an Weissmann H.S. Nuclear Medicine Annual 1980 New York, Roven Press.
3. **Bini E.J., Weinshel E.H., Falkenstein D.B.** - *Risk factors for recurrent bleeding and mortality in human immunodeficiency virus infected patients with acute lower GI hemorrhage.* Gastrointestinal Endoscopy. 49(6):748-53, 1999 Jun.
4. **Bond J.H.** - *Fecal occult blood tests in occult gastrointestinal bleeding.* [Review] [20 refs], Seminars in Gastrointestinal Disease. 10(2):48-52, 1999 Apr.
5. **Burcoș T.** - Tratamentul complex al cancerului rectal, Editura Grad, București, 1998.
6. **Chira C.** - Gastroenterologie și clinică endoscopică, Editura Artpint, București, 1998.
7. **Fagriez P.L., Houssein D.** - *Pathologie Chirurgicale.* Ed. Masson 1991.
8. **Ghelase F., Nemeș R.** - Chirurgie generală, Editura didactică și pedagogică, București, 1998.
9. **Gozzetti G., Cavallari A., Mazziotti A., Recordare A., Bellusci R., Nardo B., De Raffele E., Vivarelli M., Camillo** B. - *[Portosystemic shunts in the treatment of bleeding esophageal varices in cirrhotic patients: between sclerotherapy and transplantation]. [Italian],* Minerva Chirurgica. 51(11):887-95, 1996 Nov.
10. **Ionescu Gh. Judith Szabo, Cordon E.** - Hemoragii digestive superioare, Editura Dacia, Cluj-Napoca.
11. **Katz L.B.** - *The role of surgery in occult gastrointestinal bleeding.* [Review] [9 refs], Seminars in Gastrointestinal Disease. 10(2):78-81, 1999 Apr.
12. **Mircea M., Angelescu N., Vlad M., Burcoș T.** și colab. - Rolul substanțelor cristaloide în completarea transfuziilor masive, Revista ORL, 1985.
13. **Morris A.J.** - *Small-bowel investigation in occult gastrointestinal bleeding.* [Review] [31 refs], Seminars in Gastrointestinal Disease. 10(2):65-70, 1999 Apr.
14. **Nakase H., Itani T., Mimura J., Kawasaki T., Komori H., Hashimoto K., Chiba T.** - *Colonie ulceration caused by administration of loxoprofen sodium,* Internai Medicine. 38(3): 249-51, 1999 Mar.
15. **Prișcu Al.** et col. - Chirurgie, voi II, Editura Didactică și Pedagocică, București, 1994.
16. **Ramirez M.M., Turrentine M.A.** - *Gastrointestinal hemorrhage during pregnancy in a patient with a history of vertical-banded gastroplasty.* American Journal of Obstetrics & Gynecology. 173(5): 1630-1, 1995.
17. **Schwartz L.S.** et col. - *Principles of Surgery,* Editura McGraw-Hill Book Company, New York, 1997.

OCLUZII INTESTINALE

N. ANGELESCU

Ocluzia intestinală este un sindrom clinic caracterizat prin întreruperea tranzitului pentru materii fecale și gaze, cu consecințele sale, indiferent de cauză și mecanism.

Denumirea lor s-a făcut diferit, în raport de mecanism: ocluzie (lat. *claudere* = închidere), ileus (gr. *eileos* = răsucire), obstrucție (engl. *obstruction* = astupare). Foarte frecvent se folosește termenul de iieus, mai ales pentru ocluziile funcționale, deși nu există răsucirea sau obstrucția ansei, dar și pentru unele ocluzii mecanice - ileus biliar. De aceea, considerăm că trebuie renunțat la această denumire și să se utilizeze termenul de ocluzie intestinală - funcțională sau mecanică (organică). Este vorba de o boală, întodeauna, gravă ce reclamă o atitudine terapeutică de urgență, cu o reechilibrare medicală riguroșă și, de cele mai multe ori, asociate cu un gest chirurgical al cărui obiectiv principal este scoaterea bolnavului din ocluzie.

CLASIFICARE

Clasificarea ocluziilor s-a făcut pe baza mai multor criterii (4, 17, 27, 76, 88).

a) *Din punct de vedere etiopatogenie* ocluziile se împart în două grupe: dinamice și mecanice.

Ocluziile dinamice sau funcționale, nu au obstacol, lumenul intestinal fiind liber. La rândul lor, acestea se împart în:

- paralitice, urmare a inhibării contracției musculaturii netede a intestinului;
- spastice, datorate spasmului musculaturii intestinle.

Ocluziile mecanice sau organice nu au lumenul liber datorită obstrucției sau strangulării acestuia;

- obstrucția presupune existența unui obstacol intestinal, fără tulburări circulatorii, ca urmare a unor corpi străini intralumenali sau compresiuni externe;
- strangularea reprezintă asocierea unui obstacol cu tulburări circulatorii intestinale. Ea se produce pe segmente mobile ale intestinului, prin volvulare, prin invaginație sau prin strangulare.

b) *Din punct de vedere topografic,* ocluziile pot fi:

- *înalte,* localizate pe intestinul subțire, duoden sau la pilor;
- *joase,* ce afectează, în special, intestinul gros.

c) *Din punct de vedere clinico-evolutiv* se descriu ocluzii:

- *acute,* instalate brusc, cu evoluție rapidă și gravă;
- *subacute,* cu instalare mai puțin rapidă și cu evoluție mai lentă;
- *cronice,* se instalează lent și au evoluție îndelungată.

d) *în raport de existența tulburărilor vasculare ale intestinului,* ocluziile pot fi:

- *neischemiante,* fără interesarea vasculară a zonei afectate așa cum sunt ocluziile funcționale și cele prin obturare;
- *ischemiante,* ce afectează teritoriul vascular aferent ca în cazul ocluziilor prin strangulare.

e) *Clasificarea chirurgicală* este circumstanțială și împarte ocluziile în:

- *primitive* ce survin la bolnavi neoperați;
- *secundare* - apar postoperator imediat sau la persoane ce au suferit intervenții operatorii în antecedente.

ETIOPATOGENIE

Cauzele ocluziilor sunt variate și presupun intervenția unor mecanisme foarte complexe.

a) *Ocluziile dinamice sau funcționale* (mai corect) recunosc cauze multiple ce produc dezechilibre simpatico-parasimpatice dominate de pareze sau spasme ale musculaturii netede intestinale, fără existența vreunui obstacol (31, 32, 33, 60, 61). Ele pot fi produse prin:

- traumatisme diverse: cranio-cerebrale, toracice, abdominale, fracturi osoase, intervenții operatorii (31, 75, 76);
- infecții abdominale (peritonite, abcese colecistite, apendicite, pancreatite, genitale), retroperitoneale (celulite, flegmoane perirenale), toracice (abcese, pneumonii) sau generalizate (septicemii, septicopiohemii) (90);
- afecțiuni vasculare precum: tromboza portală, infarctul entero-mezenteric, flebita venei cave inferioare, hemoragii digestive sau peritoneale, rupturi de anevrisme abdominale etc. (27, 29, 60, 90);
- tulburări metabolice simple sau în cadrul șocului, ce duc la dezechilibre hidro-electrolitice (hiponatremie și hipokaliemie), azotemie, carențe de acid pantotenic sau tiamină, hipoxie, deshidratare etc. (55, 58, 70);
- afecțiuni diverse reprezentate de colici (renale, salpingiene, biliare), torsiuni de organe (ovar, testicol), porfirinemie (27, 75, 88);
- intoxicații profesionale, toxicomania și droguri cu acțiune atropinică sau antirezerpinică (65, 58).

b) *Ocluziile prin obstrucție (obturare)* pot apare prin:

- leziuni parietale intestinale congenitale (atrezii, aplazii, stenoze), leziuni inflamatorii nespecifice sau specifice (tbc, boala Crohn), leziuni traumatice sau postoperatorii (hematoame, cicatrici stenozante), prin tumori benigne sau maligne, sau postradioterapie (27, 66, 69);
- corpi străini intralumenaii reprezentați de calculi biliari, fecaloame, bariu, substanțe mucilaginoase (laxative), ghem de ascarizi, stenturi diverse. La nou-născut s-a descris ileusul meconial, în cadrul bolii fibrochistice (44, 54, 56, 59, 81, 92, 96);
- compresiuni extrinseci ale lumenului intestinal produse de tumori abdominale (ficat, pancreas, uter, ovar, mezenter) sau retroperitoneale (rinichi, ganglioni, anevrisme), de bride (postoperatorii, posttraumatice, inflamatorii sau congenitale ca în cazul diverticulului Meckel), peritonită încapsulată, sau de corpi străini ajunși în peritoneu (comprese câmpuri) (22, 68, 69, 72).

c) *Ocluziile prin strangulare* interesează și vascularizația segmentului afectat și se produc prin:

- volvulare, reprezentată de torsiunea ansei în jurul unui ax format de bride sau aderențe inflamatorii, favorizată de anomalii de rotație sau de coalescență sau de existența unui mezou lung (3, 7, 10, 19, 38, 45);
- invaginație, ce predispune telescoparea segmentului cranial în cel caudal, cu antrenarea mezoului respectiv, ca urmare a unei hiperperistaltici intestinale produsă de diverse cauze: infecții, intoxicații, stări alergice, iritația nervilor locali, adenopatie mezenterică, ascarizi, polipi, diverticul Meckel (4, 60, 75, 88, 91);
- strangularea lumenului intestinal și a unei porțiuni din mezou, în diverse defecte parietale externe (hernii ale peretelui abdominal) sau strangulări interne (în fosete peritoneale, paraduodenale sau parasigmoidiene, hiatusul Winslow, breșe mezenterice postoperatorii sau traumatice, rupturi de diafragm, fanta Larrey) (35, 37, 49, 66, 73).

Mecanismul ocluziilor este foarte variat și în raport cu cauzele care le produc (13, 27, 76, 88).

a) *Ocluziile funcționale* au la bază dezechilibrul simpatico-parasimpatic și paralizia musculaturii intestinale.

- Dezechilibrul simpatico-parasimpatic, de diverse cauze poate evolua cu dominanată simpatică așa cum se întâmplă în cazul traumatismelor cranio-cerebrale, în faza inițială a șocului, în bolile neuropsihice, în colici, torsiuni de organe și în hemoragiile interne și are drept consecință inhibiția

motilității intestinale urmată de distensie și acumularea de gaze și lichide, sau poate evolua cu dominantă parasimpatică, așa cum se întâmplă în unele tulburări metabolice (hipocalcemie), în faza tardivă a șocului, în caz de denutriție sau deshidratare, în intoxicații cu stricnina sau antirezerpinice când se produce spasm intens și permanent cu distensia zonelor din amonte.

- Paralizia musculaturii intestinale realizează ileusul paralitic ce apare în cazul peritonitelor (legea Stockes), în sindroame toxico-septice, în diverse dezechilibre (hipoxie, hiponatremie, hipokaliemie) sau în infarctul entero-mezenteric, când, datorită lipsei de contracție intestinală, se realizează distensia lumenului anselor craniale cu acumulare de lichide și gaze ce nu mai progresează.

Mecanismul comun al ambelor componente ale ocluziei funcționale constă în blocarea neuroendocrină și autonomă a întregului tub digestiv sau numai a unor segmente ale sale cu producerea de spasme sau paralizii ce întrerup peristaltica intestinală normală.

b) *Obstrucția,* prin prezența obstacolului în lumenul intestinal, produce înteruperea tranzitului care se poate instala treptat sau brusc. Odată instalată obstrucția, ansa cranială se destinde prin imposibilitatea de evacuare a conținutului și prin acumulare de lichide și gaze. Inițial, se produc contracții ale ansei craniale, pentru a învinge obstacolul subiacent după care ansa se destinde.

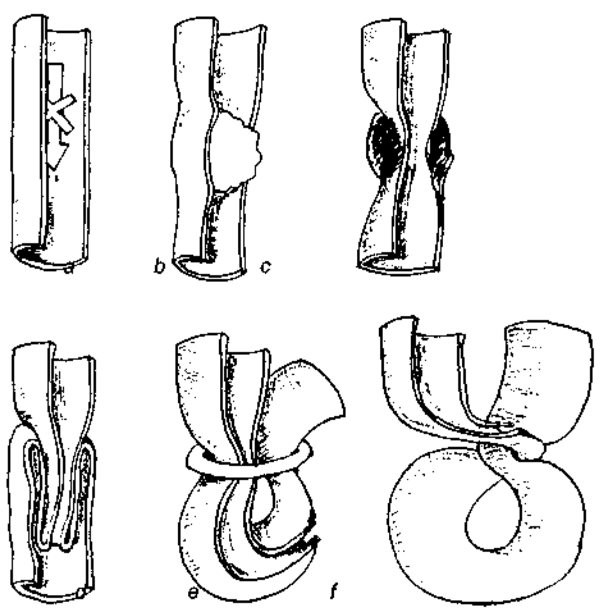


Fig. 1 - Tipuri de ocluzie intestinală: a - ocluzie funcțională; b - ocluzie prin obstacol intrinsec; c - ocluzie prin tumoră parietală; d - invaginație intestinală; e - strangulare prin bridă; f - volvulare.

c) *Strangularea* produce atât întreruperea tranzitului cu distensia ansei craniale, cât și tulburări de vascularizație (până la suprimare), în teritoriu afectat. De multe ori, tulburările circulatorii preced pe cele ale tranzitului sau le agravează, ca urmare a apariției tulburărilor trofice parietale ce pot merge până la necroze și perforații.

De fapt, între diversele tipuri de ocluzii, nu există o delimitare netă. Astfel, obstacolul antrenează distensia anselor craniale prin acumularea de lichide și gaze, cu interesarea peretelui și a sistemului nervos intestinal ce induce atonia, după cum ansele destinse, din ocluzia funcțională, îngreunate prin secrețiile acumulate în lumen, se pot cuda sau torsiona, realizând o ocluzie mecanică.

FIZIOPATOLOGIE

Distensia ansei, ca urmare a obstrucției, indiferent de cauză, acționează asupra circulației parietale, la început, blocând circulația de întoarcere, cu apariția stazei venoase și capilare urmată de tulburări de permeabilitate. Drept urmare, are loc o extravazare de lichide în lumenul intestinal (spațiul III), în peretele intestinului unde se produce edem și în peritoneu, apărând ascita. Această extravazare de lichide duce la deshidratare și hipovolemie a organismului cu toate consecințele sale (1, 12, 26, 42, 51, 55, 69, 69, 76, 82, 89).

Pe primul plan apare setea, dar ingestia nu poate să acopere cantitatea de lichide extravazate întrucât nu se mai face absorbția intestinală. în acest fel, lichidele adunate în lumenul intestinal din transudare, din ingestie și din secreția tubului digestiv (normal = 5-7 l/zi din care se absorb 98%) produc o mai mare distensie a ansei craniale care duce la vomă și tulburări respiratorii prin compresia diafragmului.

Vărsătura agravează și mai mult starea de deshidratare la care se adaugă pierderea de electroliți (Na\ K^+, C~ și H^+) ce duce la instalarea unor tulburări metabolice.

Pe măsura evoluției fenomenelor, apar și tulburări de circulație arterială (în ocluziile prin stangulare ele apar de la început) ce duc la instalarea unor zone de infarctizare, cu necroze parcelare sau întinse la care se adaugă și schestrarea de sânge în teritoriul capilar, agravând hipovolemia, ce produce tulburări de perfuzie ale organelor vitale și instalarea șocului.

Ca atare, hipovolemia devine o cauză esențială în instalarea și evoluția unor pertubări biologice și clinice, reprezentate de deshidratare, hipotonie plasmatică, hemoconcentrație cu poliglobulie și hiperleucocitoză, hipotensiune arterială, tahicardie, tulburări hidro-electrolitice etc.

Pe de altă parte, flora intestinală din ansa ocluzionată (în special flora anaerobă și germenii Gram-negativi) se exacerbează, formează gaze (agravează distensia) și eliberează toxine (mai ales endotoxine) care agravează și mai mult șocul ce devine complex.

în urma acțiunii conjugate sau succesive a acestor fenomene se produc o serie de perturbări ale homeostaziei și fiziologiei intestinului reprezentate de:

- tulburări de irigație datorită distensiei anselor;
- tulburări de motilitate intestinală produse de obstacol;
- tulburări de absorbție intestinală ca urmare a stazei;
- acidoză: inițial respiratorie ca urmare a polipneei și apoi metabolică prin pierderea de baze, prin irigație deficitară a organelor și prin oligoanurie;
- alcaloză, prezentă în ocluziile înalte, consecință a pierderilor de suc gastric, acid clorhidric și ioni de potasiu;
- oligurie, rezultat al deshidratării și pierderilor de ioni de sodiu ce se agravează treptat ajungând la anemie și azotemie;
- denutriție cu scădere ponderală datorită absenței ingestiei și absorbției de alimente și a pierderilor proteinice care au loc la nivelul ansei ocluzionate (se pierd aprox.50 g la 100 ml lichid intestinal);
- șocul toxico-septic rezultat al exacerbării florei intestinale și a secreției de endotoxine;
- insuficiențe multiple de organe (M.S.O.F. = *multiple system organ failure)* - ficat, rinichi, creier, cord, suprarenale - ce duc la deces.

în domeniul motilității, la început apare o fază de hiperperistaltism ca urmare a iritației nervoase, ce tinde să învingă obstacolul, după care, prin distensia ansei se instalează paralizia progresivă. Fenomenele de iritație nervoasă, de la nivel intestinal, declanșează o serie de fenomene generale, la distanță, cu scăderea debitului sangvin circulant ce produce insuficiențe de irigare și oxigenare a centrilor cerebrali și glandelor endocrine, cu repercusiuni asupra altor funcții ale organismului.

După cum se vede, lupta organismului în cursul ocluziilor declanșează o serie de mecanisme de apărare. După o fază mai mult sau mai puțin lungă, de compensare (în funcție, de teren), starea generală a organismului se agravează, uneori destul de rapid, instalându-se șocul complex.

Intervenția terapeutică trebuie să fie făcută cât mai precoce, pentru a putea folosi mecanismele de redersare ale organismului.

Redăm mai jos o schemă sumară a fiziopatologiei ocluziilor intestinale (fig. 2).

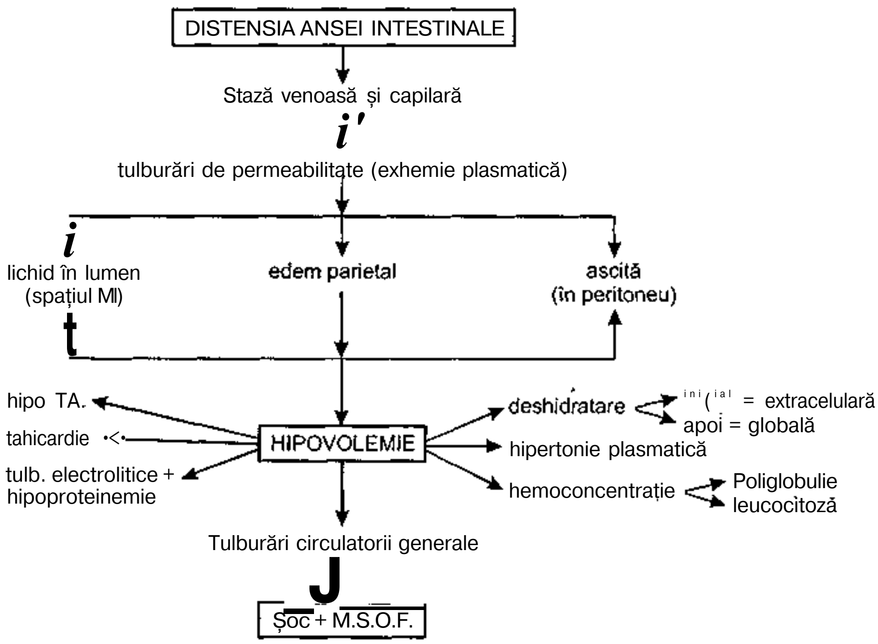


Fig. 2 - Fiziopatologia ocluziei intestinale.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic, aspectul ocluziilor este în funcție de tipul acestora (4, 17, 27, 66, 69, 76, 88).

Ocluziile funcționale, îmbracă două aspecte:

- paralizie: distensia anselor intestinale care sunt pline cu lichide și gaze, au peretele subțiat și prezintă stază capilară cu edem parietal și în mezou și lichid în peritoneu;
- spasm: ansele sunt subțiri, cu musculatura spastică, fără conținut în lumen, palide și cu vasele contractate. ..

Ocluziile mecanice prezintă leziuni multiple în raport cu tipul obstacolului:

- ansa cranială este destinsă cu diametru între 4-10 cm, ușor cianotică, plină cu lichide și gaze, cu edem parietal și fără peristaltică. Distensia este cu atât mai accentuată cu cât ne apropiem de obstacol și cu cât obstacolul este mai strâns, iar lungimea anselor destinse este cu atât mai mare, cu cât ocluzia este mai joasă. în amonte de obstacolele strânse (în special prin strangulare sau volvulare), putem întâlni perforații „diastatice,, (intestinale, cecale, sigmoidiene) ca urmare a ulcerațiilor parietale produse prin tulburările de irigație parietală în urma distensiei accentuate a ansei care anulează circulația capilară și arteriolară. Efectele presionale ale distensiei intestinale, urmează legea lui Laplace: T = P.D. (T = tensiune exercitată parietal lateral pe cm^2; P = presiunea endolumenală intestinală; D = diametrul ansei intestinale). Când T depășește presiunea normală din capilarele intestinale (15 mm Hg) sau din arteriole (30-35 mm Hg) irigația zonei respective este suprimată și începe necroza, de la mucoasă spre seroasă, până la perforație;
- la nivelul obstacolului modificările macroscopice sunt în raport cu acesta. Astfel:
  - obstrucția prezintă, la nivelul său, tumoră, stenoză, calcul, fecalom, bariu, ghem de ascarizi etc;
  - stangularea, în afară de cauza acesteia (hernie, breșă, bridă etc), la nivelul ansei întâlnim șanțul de strangulare, cu leziuni mai mult sau mai puțin avansate de necroză. Ansa strangulată este destinsă, cianotică, plină de lichid și gaze și cu zone devitalizate. Mezoul ansei edemațiat cu sufuziuni sangvine și friabil;
  - volvularea se prezintă ca o răsucire în axul transversal al ansei sau în jurul unor bride. Ansa este destinsă, roșie-violacee, flască, cu sufuziuni sangvine și vase trombozate;
  - invaginația apare ca o tumoră alungită („castravete, dovlecel,,), păstoasă, edemațiată, violacee, formată din 3 sau mai mulți cilindri (întotdeauna număr impar), cu mezoul infiltrat și cu sufuziuni sangvine. Localizarea invaginației, în ordinea descrescândă a frecvenței este ileo-cecală, ileo-ceco-colică, ileo-ileală, jejuno-ileală (Meckel) și jejuno-jejunală;
  - sub obstacol, ansele sunt de aspect normal.

Microscopic aspectul este în funcție de tipul și de vechimea ocluziei, fără a fi caracteristic. întâlnim edem, infiltrațiile hematice, tromboza vaselor mici, ulcerații la mucoase și chiar zone de necroză parietală precum și aspecte de tumori diverse.

CLINICA

Manifestările clinice ale ocluziilor sunt foarte variate, în funcție de cauzele și mecanismul acestora, în momentul în care toate semnele au apărut, diagnosticul devine simplu, dar evoluția bolnavului rămâne sub semnul întrebării. De aceea, experiența clinică ne-a învățat că „semnele ocluziei trebuie căutate și nu așteptate,, (17, 18, 47, 50, 62, 69, 75, 76, 77, 80, 88).

Anamneză trebuie făcută cu atenție și răbdare, iar datele culese trebuie interpretate în contextul simptomatologiei apărute. Se vor obține informații referitoare la diverse intervenții operatorii abdominale, traumatisme diverse, medicamente utilizate, intoxicații profesionale, toxicomanie, precum și la apariția și evoluția unor semne care au dus la scădere ponderală, astenie sau tulburări de comportament.

în cele mai multe situații, anamneză poate conduce către diagnosticul de ocluzie.

Debutul este brusc, în ocluziile spastice și prin strangulare, manifestat prin dureri abdominale, oprirea tranzitului și vărsături. în alte situații, debutul este precedat de unele prodroame precum colici abdominale, crize de subocluzie, scădere ponderală așa cum se întâmplă în ocluziile prin obstrucție sau invaginație sau sunt precedate de febră, mici frisoane^ dureri abdominale difuze în ocluziile postoperatorii sau de cauză inflamatorie.

Semnele funcționale sunt în raport de mecanismul ocluziei.

Durerea este semnul cel mai constant și ea poate fi:

- bruscă, intensă, continuă, sincopală, însoțită de paloare, anxietate și transpirații, în ocluziile prin strangulare și în cele spastice;

- mai puțin violentă, cu evoluție progresivă spre intensitate maximă, sub formă de „colici de luptă,, cu perioade de acalmie în ocluziile prin obstrucție. Perioadele de acalmie (intervalul liber) între colici este de 2-5 minute pentru jejun, 5-20 minute pentru ileon și peste 20 minute pentru colon;

- surdă, continuă, însoțită de distensie treptată, în ocluziile paralitice, care se poate întinde pe o perioadă de ore sau chiar zile;

- localizată, inițial, la nivelul obstacolului, iradiază apoi în tot abdomenul sau dorsal (în volvulusul intestinului subțire);

- după o evoluție mai lungă sau mai scurtă poate ceda, în schimb se agravează semnele generale.

Vărsăturile, urmează durerii, apar precoce în ocluziiile înalte și prin strangulare (reflex) și tardiv în ocluziile joase, în cele postoperatorii și în cele paralitice. In cazul obstrucțiilor postoperatorii, ele apar precoce (la 2-3 zile postoperator) și sunt precedate sau însoțite de creșterea aspiratului gastric. Din punct de vedere calitativ, inițial, sunt bilioalimentare ca, ulterior, să devină cu conținut intestinal sau cu aspect fecaloid (în ocluziile joase). Cantitativ, în ocluziile înalte, vărsăturile sunt mici și se repetă la intervale mai scurte de timp, iar în cele joase sunt abundente și se repetă la intervale mai mari. Aproape întotdeauna sunt însoțite de grețuri, sughiț și eructații (semne de stază).

întreruperea tranzitului pentru fecale și gaze se instalează precoce în ocluziile joase și în cele paralitice, în ocluziile înalte întreruperea tranzitului este ulterioară durerii și vărsăturilor întrucât ansa de sub obstacol poate elimina conținutul, în mod normal, ceea ce constituie o capcană diagnostică. întreruperea emisiei de gaze este mai semnificativă și are valoare semiotică, în special, după apariția durerii sau colicilor.

Distensia abdomenului este urmarea încetării peristalticii și acumulării de lichide și gaze în intestin și îmbracă mai multe aspecte;

- localizarea inițială poate fi periombilicală, subombilicală sau asimetrică (în volvulări), în raport de locul ocluziei;

- poate fi generalizată, de la început (în ocluziile paralitice) sau se generalizează ulterior (în cele joase) și este simetrică;

- în ocluzia înaltă distensia lipsește, abdomenul fiind de aspect normal;

- în strangulări, distensia se produce brusc, este asimetrică și se prezintă în tensiune elastică și cu timpanism la percuție (semnul von Wahl).

Semnele obiective se instalează treptat, iar unele dintre ele au semnificație diagnostică.

- *Inspecția* arată distensia abdomenului cu caracterele de mai sus, localizată sau difuză, simetrică sau asimetrică. La persoanele slabe, în caz de obstrucție, se pot observa mișcări peristaltice, care se opersc într-un anumit loc (locul obstacolului) însoțite de dureri - „colici de luptă". Mai rar, la copii, în caz de invaginație, se observă o tumoră ce se mișcă (cilindri mișcători).' Existența unei cicatrici de laparotomie poate sugera etiologia unei ocluzii postoperatorii.

- *Palparea* oferă date prețioase pentru diagnostic. Abdomenul destins nu prezintă contractură și, de obicei este nedureros. Durerea, la palpare, este semnificativă pentru locul și mecanismul ocluziei (în strangulări) și are valoare mai mare dacă distensia și vărsăturile lipsesc ceea ce impune urmărirea evoluției ocluziei. în ocluziile prin strangulare sau în cele paralitice, (urmare a abceselor sau inflamațiilor peritoneale), pot fi prezente uneori, apărarea, contractură și semnul Blumbreg. Se vor palpa de asemeni, orificiile hemiare pentru evidențierea unei hernii strangulate, prezente înaintea apariției sindromului ocluziv. Tot palparea poate evidenția prezența tumorilor benigne sau maligne, tumora de invaginație și clapotajul, prezent în ansele dilatate ce conțin lichide și gaze.

- *Percuția* evidențiază timpanism localizat sau generalizat, uneori cu dispariția matității hepatice (în dilatații colice mari) alternând, alteori, cu zone mate (anse pline cu lichid). Timpanismul juxtaombilical (s. Laugier) presupune ocluzia jejunoileonului (de cele mai multe ori prin volvulare). în caz de ascită se poate evidenția matitate deplasabilă (semnul Gangolphe).

- *Auscultația* abdomenului poate percepe unele zgomote hidro-aerice, prin contracții ale anselor (în colicile de luptă) sau liniște totală - silențiun abdominal descris de Mondor (61).

în stenozele incomplete, de intestin subțire, după o colică „de luptă", se pot ausculta zgomote hidro-aeriĉe reprezentate de trecerea lichidelor și gazelor prin defileu, urmate de scaune, după care fenomenele se amendează pentru o perioadă de timp. Este triada descrisă de König, prezentă în stenozele incomplete de intestin subțire.

- *Tușeul rectal și vaginal* sunt obligatorii. Ampula rectală poate fi goală sau să mai conțină fecale. Se pot descoperi astfel - tumori rectale, tumora de invaginație intestinală, spirale de torsiune în volvularea sigmoidului, prezența de sânge în caz de irv

vaginație (s. Ombredanne) sau de tumori precum și prezența abceselor pelvine.

Semnele generale sunt în funcție de etiopatogenie ocluziilor și momentul examinării.

în faza de debut, în raport de tipul ocluziei, bolnavul poate prezenta:

- anxietate, paloare, tahicardie, hipotensiune arterială ajungând chiar la șoc, în ocluziile prin strangulare:
- febră și frisoane, în caz de infecții peritoneale și uneori în strangulări;
- tahicardie, hipotensiune arterială, grețuri, stare confuză, în ocluziile spastice sau în intoxicații;
- fără modificări deosebite, în afara unei scăderi ponderale asociate sau nu cu mici tulburări de tranzit, în ocluziile prin obstrucție (în special în cele neoplazice);

Odată cu evoluția fenomenelor ocluzive și în special cu apariția vărsăturilor, simptomele generale devin evidente și se agravează treptat;

- tegumentele și mucoasele sunt uscate, iar faciesul este „tras,, cu ochii înfundați („facies hipocratic,,) și se instalează senzația de sete ca semne ale deshidratării globale;
- apare oliguria care se agravează spre oligoanurie, cu toate urmările sale - pliul cutanat, hipotonia globilor oculari;
- bolnavul devine apatic, astenic, cu hipotonie musculară și se instalează starea de adinamie și torpoare;
- febra, exponent al infecției, necrozelor, deshidratării și a șocului toxico-septic, ajunge la 39-40° și este însoțită de frisoane, torpoare, somnolență, halucinații;
- pulsul devine filiform, tensiunea arterială scade, respirația devine superficială și frecventă, iar starea generală se alterează rapid, mergând spre exitus.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Explorările paraclinice întregesc și completează tabloul ocluziilor, indicând gravitatea evoluției bolii fără a avea însă vreun rol în precizarea diagnosticului de ocluzie care revine exmenului clinic.

Probele de laborator nu sunt carcateristice dar confirmă dezechilibrele biologice apărute. Se evidențiază:

- hemoconcentrație cu creșterea hematocritului și leucocitoză asociate cu hipovolemie determinată de vărsături, fuga plasmei (spațiul III) și încetarea absorbției intestinale;
- azotemie și creșterea creatininei sangvine ce se agravează treptat, ajungând la 50-70 mg% și respectiv 4-6 mg°/$_0$;
- tulburări electrolitice, biologice și proteice descrise la capitolul „Fiziopatologie".

Explorările radiologice și imagistice sunt de un real interes în precizarea diagnosticului fiind „întotdeauna utile și niciodată indispensabile" așa cum afirma Mondor (61, 76, 88).

Radiografia abdominală simplă, în primele 3-6 ore de la debut, arată distensia gazoasă a unei anse, putând indica și locul ocluziei. Absența imaginii la 24 ore infirmă diagnosticul de ocluzie. Aspectul radiologie de ocluzie este dat de prezența imaginilor hidro-aerice, unice sau multiple, care îmbracă diverse forme în raport de locul și vechimea ocluziei (fig. 3). Astfel:

- cele cu diametru mic (în comparație cu al colonului), și vertical se întâlnește în ocluzii intestinale recente, spre deosebire de cele vechi în care diametrul lateral este mai mare;
- localizarea caudală, cu predominența spre dreapta și cu imagini în „tuburi de orgă,, sau în „trepte de scară,, sunt caracteristice pentru ocluziile Neonului;
- imagini hidro-aerice rare, mari și cu diametrul vertical mare se înâlnesc în ocluziile colonului.
- *irigografia* este un examen valoros, în ocluziile joase și ea confirmă libertatea sau obstrucția lumenului recto-colonului și ne poate da informații și asupra aspectului și locului obstacolului. Uneori -



Fig. 3 - Multiple imagini hidro-aerice.

în caz de volvulare sigmoidiană sau de invaginație, la copil, - irigografia este și o metodă terapeutică.

Radioscopia gastro-duodenală, cu bariu este indicată numai în cazurile neclare, mai ales în ocluziile înalte și numai după aspirația gastrică. Prezintă pericolul solidificării bariului dacă nu se poate aspira sau nu se intervine în timp util.

Endoscopia digestivă, capătă un rol din ce în ce mai important, în explorarea polului superior cât și a celui inferior al tubului digestiv, fiind un examen mai puțin invaziv și, de multe ori superior radioscopiei gastro-duodenale sau irigografiei, în unele situații având și indicații terapeutice (devolvulări sigmoidiene).

Ecografia abdominală evidențiază distensia anselor abdominale, fără a preciza diagnosticul de certitudine. în unele situații, poate arăta prezența unor tumori voluminoase sau calculi biliari migrați în intestin ce pot obstrucționa lumenul intestinal (23, 74).

Tomografia computerizată este indicată numai în cazul suspiciunii unor tumori abdominale ce pot fi evidențiate prin alte metode, fără a avea un rol important în precizarea diagnosticului de ocluzie (24, 36, 57).

Angiografia mezenterică aduce informații prețioase privind obstrucții ale ramurilor arterelor mezenterice sau ale arterelor colonice generatoare de ocluzii care pot fi prezente în 18-55% din cazurile de infarcte entero-mezenterice sau colonice.

Tergiversarea aplicării tratamentului, de dragul explorărilor imagistice nu face decât să întârzie aplicarea tratamentului care trebuie făcut cât mai precoce.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se face pe baza:

- semnelor clinice reprezentate de dureri, întreruperea tranzitului, distensia abdomenului, vărsături și alterarea stării generale, care reprezintă elementele esențiale de diagnostic;
- aspectelor radiologice cu distensia ansei, imaginii hidro-aerice precum și aspectul irigografic sau angiografic;
- antecedentelor patologice ale bolnavului.

Diagnosticul diferențial trebuie să evite etichetarea, drept ocluzie, a unor afecțiuni medicale și chirurgicale pseudo-ocluzive fără a neglija, însă, sub această mască, exitența unei ocluzii autentice (47, 58, 60, 61). Se vor lua în discuție:

- dilatația acută gastrică: ingestie mare de alimente și lichide cu distensie și clapotaj epigatric și aspect radiologie abdominal normal;
- colecistita acută poate determina distensia colonului sau a unei anse cu care vine în contact, producând meteorism limitat, dar evoluează cu febră, frison și uneori icter, de la început. In plus semnele clinice și radiologice de ocluzie nu sunt net evidente și pot diminua, pe parcurs;
- apendicita acută poate evolua cu semne de ileus dinamic, mai ales la bătrâni, dar durerea este în fosa iliacă dreaptă și se asociază și cu alte semne caracteristice apendicitei;
- pancreatita acută, debutează cu durere „în bară", prezența șocului „roșu", ansa „santinelă" la examenul radiologie și amilazemie și lipazemie crescute;
- infarctul intestinal evoluează cu dureri intense și tenace, spre șoc, de la început, iar în antecedente prezintă afecțiuni cardiace;
- peritonita prin perforație are dubut asemănător, contractură abdominală, pneumoperitoneu și semne de ocluzie funcțională;
- sigmoidita acută, urmarea inflamației unor diverticuli sigmoidieni. Irigografia poate preciza diagnosticul;
- colici diverse: renale, biliare, salpingiene pot induce pareze intestinale, dar se asociază cu semne din partea organului respectiv;
- infarctul de miocard poate induce ocluzia funcțională, dar durerea este precordială iar ECG precizează diagnosticul;
- hernia strangulată prezintă semne de hernie și ocluzie.

Dintre afecțiunile mai rare care pot mima un sindrom ocluziv (de cele mai multe ori incomplet) amintim:

- tumori gigante intraperitoneale sau pneumatoze chistice intestinale, evoluează cu distensie abdominală și subocluzie compresivă care jenează tranzitul intestinal ce devine întârziat (68);
- boala gelatinoasă a peritoneului (peritonita gelatinoasă) în care abdomenul destins și elastic se asociază cu subocluzie și uneori cu vărsături (72);
- ascita acută, instalată în timp scurt, ca urmare a unei decompensări hepato-portale, evoluează cu dureri abdomiunale, distensie rapidă, constipație și vărsături. Anamneză, ecografia și puncția peritoneală precizează diagnosticul;

- manifestări isterice și psihogene (simulare de sarcină fantomă etc.) însoțite de distensii abdominale ce dispar când se distrage atenția în timpul examinării.

FORME CLINICE

Varietatea cauzelor de ocluzie realizează multiple forme clinice: evolutive, topografice, etiopatogenice și anatomo-clinice și forme particulare.

Evolutive

Ocluziile acute aparțin localizărilor înalte și strangulărilor. Debutează cu vărsături precoce și masive ce realizează mari dezechilibre hidro-ionice și tulburări circulatorii ce duc la exacerbarea florei intestinale și la șoc. Ischemia ansei strangulate poate ajunge la necroze, perforație și peritonită.

Ocluziile cronice apar în caz de obstacole incomplete: tbc, scleroze, tumori și debutează cu greață, vărsături, diaree alternând cu constipație, după care apar distensia abdominală, scădere ponderală, anemie și hipoproteinemie. Examenele radiologice evidențiază distensia permanentă a anselor suprajacente și precizează diagnosticul.

Subocluzia este o ocluzie cronică cu evoluție mai rapidă. Se manifestă prin colici de intensitate medie, distensie abdominală, vărsături și întreruperea incompletă a tranzitului. Explorările radiologice evidențiază imagini hidro-aerice reduse, iar examenele cu bariu stabilesc locul și natura obstacolului. Aici se încadrează sindromul König produs în urma unor stenoze incomplete de intestin, care evoluează cu colici abdominale intense și garguimente urmate de calmarea fenomenelor și emisiune de scaun și gaze (fig. 4).

Ocluziile atipice nu au o simptomatologie completă predominând unul din semnele principale. De cele mai multe ori diagnosticul se stabilește tardiv (ocluzii neglijate).

Topografice

Ocluzia înaltă, localizată până la unghiul Treitz sau primele anse jejunale, debutează, de obicei, brusc prin vărsătură cu aspect de stază gastrică sau bilioasă și cu durere, uneori vie. Poate fi rezultatul unui volvulus gastric, a unui calcul biliar migrat în duoden, a unei hernii paraduodenale sau a unei strangulări extrinseci a duodenului sau primelor anse jejunale. Răsunetul asupra stării generale este rapid prin dezechilibrele hidro-ionice pe care le generează (19, 31, 49, 52, 54, 78, 94). Abdomenul nu este meteorizat, iar tranzitul se menține. Radiologic, nu apar semne specifice, uneori putând identifica 1-2 imagini hidro-aerice localizate central. Chiar o singură imagine hidro-aerică, asociată cu simptomatologia de mai sus precizează diagnosticul (fig. 5).

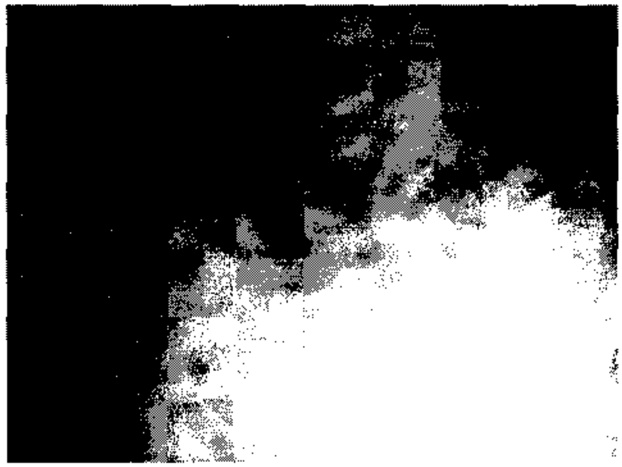


Fig. 4 - Subocluzie (prin tumora pelvină iradiată).

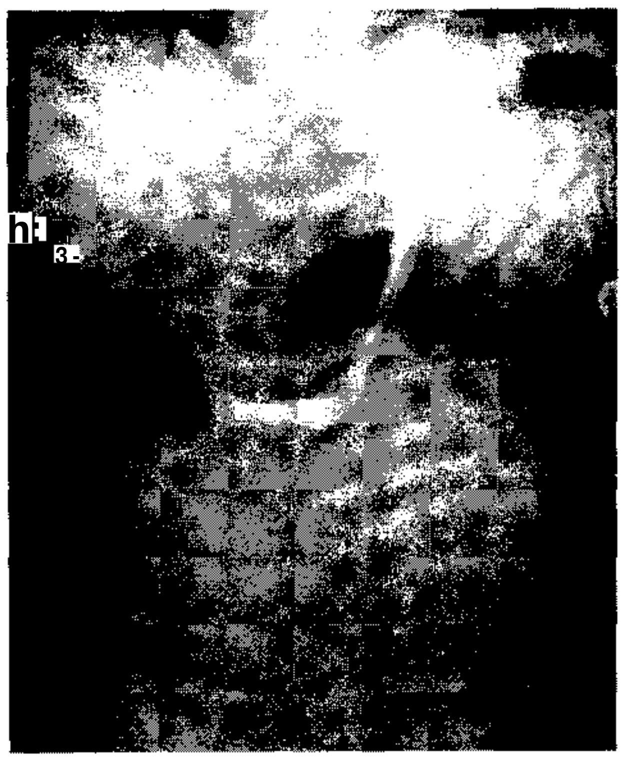


Fig. 5 - Ocluzie intestinală înaltă (explorare gastrică cu bariu).

Ocluzia joasă este precedată de tulburări de tranzit și uneori de jenă dureroasă. Când apare, durerea este de intensitate variabilă în raport de mecanism - obturare sau strangulare. întreruperea tranzitului se instalează de la început, distensia abdomenului este în raport de locul și mecanismul ocluziei, iar vărsătura apare tardiv și are aspect fecaloid. Explorarea radiologică arată imagini hidro-aerice mari, de tip colonie sau ileal.

Ocluzia intestinului subțire poate evolua ca o ocluzie înaltă sau joasă, în raport de locul obstacolului produs prin calcul, bride sau volvulare (30, 45, 49, 52). Debutează cu dureri, vărsături, distensie abdominală centrală și imagini hidro-aerice cu diametrul vertical redus, situate periombilical, pe flancuri, în fosa iliacă dreaptă sau în hipocondrul drept, luând aspectul unor „tuburi de orgă". Ele sunt cu atât mai numeroase cu cât obstacolul este mai jos situat. în decubit lateral apar în „trepte de scară", situate înaintea coloanei vertebrale. Irigografia umple rapid cadrul colic, încercuind ansele dilatate, fiind de un real folos în precizarea sediului ocluziei (fig. 6).

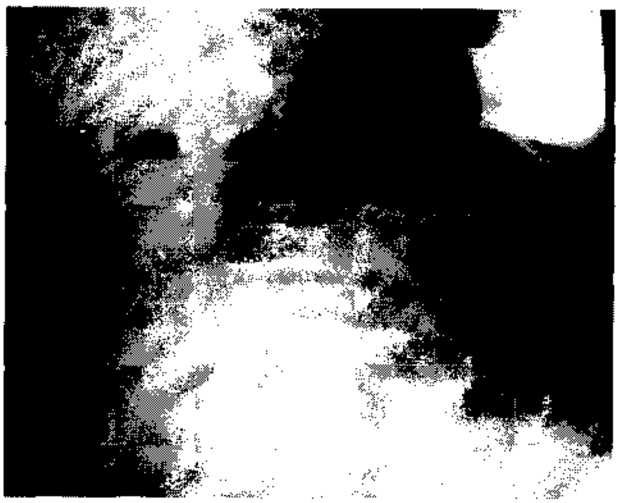


Fig. 6 - Ocluzie intestinală prin cancer distal de intestin subțire.

Ocluzia colonului este o ocluzie joasă, cu debut progresiv și insidios, cauzată, de cele mai multe ori de prezența tumorilor maligne și mai rar de volvulări sau strangulări pe segmentele mobile (transvers, sigmoid). Oprirea tranzitului de gaze și materii fecale apare de la început, vărsăturile se instalează tardiv și au aspect fecaloid, distensia abdominală este pe flancuri mai intensă în fosa iliacă dreaptă și se menține ca atare dacă valvula ileo-cecală este competentă și numai în caz de incompetență a acesteia distensia apare și central. Starea generală este mult timp conservată. Radioscopia abdomenului arată imagini hidro-aerice largi, boselate, dispuse în cadrul colonie, iar clisma baritată poate identifica locul obstacolului.

Etiopatogenice și anatomo-clinice

Ocluzia paralitică apare după intervenții laborioase, infecții peritoneale inițiale sau postoperatorii, intoxicații diverse sau alte afecțiuni, prin dezechilibre simpatico-parasimpatice, cu predominență simpatică. Evoluează cu distensie abdominală mare, vărsături ce cresc cantitativ și cu întreruperea totală a tranzitului interstinal. Durerea este mascată în raport de cauza ocluziei. Imaginile hidro-aerice sunt centrale, se instalează precoce, la care se pot asocia și alte semne (pneumoperitoneu, colecții peritoneale), iar starea generală se alterează lent (1, 26, 55, 85, 89).

Ocluzia prin obstrucție este precedată, de cele mai multe ori, de o suferință cronică (tumori) și de tulburări de tranzit (9, 39, 61, 88). Debutul se face cu dureri mai puțin intense ce se continuă cu „colici de luptă,,. Vărsăturile pot apare de la început și pot fi bilio-intestinale sau chiar fecaloide în raport cu sediul ocluziei; meteorismul evoluează lent; tranzitul poate să nu fie întrerupt de la început, iar starea generală se alterează treptat. La examenul radiologie se constată, inițial distensia anselor și mai târziu apar și imagini hidro-aerice (fig. 7).



Fig. 7 - Imagine hidro-aerică gigantă.

Ca forme particulare descriem:

- „ileusul" biliar determinat de pătrunderea unui calcul vezicular în tractul digestiv printr-o fistulă coledoco-duodenală și mai rar colecisto-gastrică.

Calculul se poate opri mai frecvent în duoden (sindromul Bouveret), la unghiul Treitz, sau în ileonul terminal și mai rar în jejun, relizând forma de ocluzie înaltă sau joasă (44, 52, 54, 78). în cazul sindromului Bouveret, semnele de ocluzie înaltă se instalează în etape succesive reprezentate de colici biliare, febră și subicter, corespunzătoare formării fistulei bilio-digestive, după care fenomenele se atenuează pentru ca, după scurt timp, să apară colici intestinale urmate de sindromul ocluziv. Examenul radiologie poate evidenția, uneori, calculul;

- ocluzia prin cancer colonie este mai frecventă la colonul stâng, cancerele de colon drept fiind mai puțin ocluzive. Debutul este progresiv, marcat de balonare ce progresează treptat și însoțită de dureri ce devin paroxistice. în antecedente, se constată pierdere ponderală, distensii însoțite de crize dureroase și urmate de debaclu de materii și gaze sau de alternanță constipație-diaree. Examenul clinic constată distensia abdominală în cadrul colonie sau generală, elastică și timpanică, tușeul rectal poate evidenția, uneori, tumora, iar irigografia localizează obstacolul.

Ocluziile prin cancer de colon drept se instalează mai lent, iar examenul clinic poate palpa tumora (9, 25, 39, 48, 53, 67, 88).

Ocluzie prin stangulare debutează brusc, cu dureri violente, atroce, paloare, transpirații, anxietate, hipotensiune arterială și stare de șoc. Distensia abdominală apare de la început, este centrală sau asimetrică, localizată, sub tensiune (s. von Wahl) ca expresie a dilatării paralitice reflexe iar, uneori, se poate constata apărare sau chiar contractură. Vărsăturile sunt precoce, la început reflexe, cu aspect bilios și în cantitate mică, apoi fecaloide. în raport de localizare, tranzitul este întrerupt precoce în ocluziile joase, mai ales pentru gaze, sau mai poate avea 1-2 scaune în localizările ileale. Starea generală se alterează rapid. La examenul radiologie ansele sunt destinse în hipocondrul și flancul stâng (în ocluziile înalte), iar la scurt timp apare imaginea „în potcoavă" ca expresie a ansei strangulate pline cu lichid.

Se descriu următoarele forme anatomo-clinice:

- *volvulusul intestinului subțire* are la bază torsiunea ansei în jurul axului vascular mezenteric, de cele mai multe ori pe bride congenitale, inflamatorii, postoperatorii sau pe un diverticul Meckel. Ea poate fi parțială sau completă, realizând o rotație de 360° sau mai mult (45, 61, 76, 88). Simptomatologia debutează cu durere bruscă, violentă, profundă, localizată paravertebral. Distensia abdominală inițială este simetrică, localizată periombilical sau subombilical, sau poate fi asimetrică, localizată lateral și prezintă triada von Wahl: meteorism timpanic, renitent și imobil. Se constată apărare sau chiar contractură, localizate, și uneori ascită. Examenul radiologie arată una sau mai multe imagini hidroaerice etajate;

- *în volvulusul parțial,* simptomatologia este mai estompată, durerea vie, inițială, fiind înlocuită prin colici ce evocă o criză biliară sau o torsiune de anexă, vărsăturile sunt rare, oprirea tranzitului inconstantă dar cu meteorism prezent în zona afectată;

- *volvulusul sigmoidian* (colonul ileo-pelvian) este cel mai frecvent și, de obicei, este precedat de colici sau chiar crize subocluzive ce se pot întinde pe perioade mai lungi de timp. Debutul este brusc, cu durere vie în fosa iliacă stângă, distensie abdominală asimetrică - cu axul lung din fosa iliacă stângă în hipocondrul drept - tranzitul este întrerupt complet de la început, iar tușeul rectal poate simți, uneori spirala volvulării colonului. Radiologie se evidențiază o imagine aerică în „omega" sau în „țeava, de pușcă", iar clisma baritată se oprește la joncțiunea recto-sigmoidiană (7, 10, 77).

- *invaginația intestinală* se întâlnește la toate vârstele dar cu predilecție la nou-născut și la copil (61, 69, 88).

a) *La sugar* poate fi cauzată de polipi, enterite, tuse convulsivă, ascarizi, traumatisme, limfadenite mezenterice. Sugarul prezintă crize dureroase (își freacă picioarele și țipă), este agitat, palid și prezintă vărsături, cu perioade scurte de acalmie când se poate palpa tumora de invaginație. Mai târziu, la tușeul rectal apare sânge pe mănușă (s. Ombredanne). Clisma baritată precizează diagnosticul prin evidențierea imaginii „în cocardă" - dată de capetele cilindrilor de invaginare - și este și o metodă terapeutică de dezinvaginare, dar numai sub 6 ore de evoluție. Peste acest interval sau în caz de ineficientă a clismei baritate, se operează.

b) *La copilul mic,* invaginațiile sunt mai rare, recunosc aceleași cauze și evoluează sub mai multe forme:

- forma acută - ca și la sugar;

- forma subacută începe cu dureri în fosa iliacă dreaptă, grețuri, vărsături, uneori alternanță de constipație și diaree, la palpare se simte tumora de invaginație, iar la tușeul rectal apare sângev(tardiv);

- forma cronică se caracterizează prin invaginare incompletă ce evoluează cu dureri persistente, timp de zile sau chiar săptămâni, balonare și diaree, suspectând o tuberculoză intestinală. Clisma baritată precizează diagnosticul.

c) *La adulți,* cauzele cele mai frecvente sunt reprezentate de polipi intestinali, mioame, diverticul Meckel și ascarizi, iar localizarea este, de obicei, ileo-cecală. Evoluează cu forme acute, subacute și cronice, asemănătoare celor de mai sus:

- forma acută debutează brusc, cu durere intensă urmată de colici de luptă, vărsături, oprirea tranzitului și distanța abdominală ce crește treptat. La persoane slabe se poate palpa tumora de invaginație, iar irigografia stabilește diagnosticul și poate realiza chiar dezinvaginarea;
- forma subacută se manifestă prin crize subocluzive dureroase, paroxistice cu durată de ore-zile, urmate de perioade de acalmie, evoluând ca o stenoză intestinală. Mai rar se întâlnește triada: tumoră + hemoragie + imagine radiologică;
- forma cronică se instalează treptat, cu perioade de constipație-diaree, scaune sanghinolente, meteorism moderat urmate de perioade de remisiune după care simptomele reapar. Explorările radiologice precizează diagnosticul.

Ocluzia prin hernie internă se produce prin strangularea unei anse în fosetele para- sau retrocecale, în hiatusul Winslow și mai rar în alte orificii (parasigmoidiene, paraduodenale). în prima situație, la semnele de ocluzie se asociază prezența unei tumori păstoase în fosa iliacă dreaptă, dureroasă la palpare. în strangularea prin hiatusul Winslow, durerea este dramatică, vărsăturile incoercibile, iar în epigastru se palpează o boltă mediană, ce împinge stomacul anterior.

Ocluzia postoperatorie

Poate apare precoce sau tardiv și recunoaște multiple cauze (78,82).

a) *Ocluzia precoce* poate fi:

- *comună,* apare după orice intervenție operatorie ce deschide abdomenul, ca urmare a pneumoperitoneului postoperator ce inhibă peristaltica timp de câteva zile. Se manifestă prin distensie abdominală moderată și absența tranzitului, ce se poate relua spontan după mobilizarea bolnavului și alimentație mai sărată sau după o clismă evacuatorie. Ea trebuie diferențiată de o dilatație acută gastrică, ce se poate rezolva prin sonda de aspirație (fig. 8);
- *paralitică,* este cea mai frecventă și apare după intervenții laborioase, fistule anastomotice, abcese peritoneale, pancreatite acute, dezechilibre hidro-electrolitice sau șoc. Bolnavul prezintă meteorism abdominal, dureri difuze, vărsături din ce în ce mai abundente precedate de creșterea aspiratului gastric, întreruperea tranzitului pentru materii și gaze, oligurie, febră și alterarea stării generale. Radiografia abdominală simplă arată prezența imaginilor hidro-aerice numeroase și difuze sau eventuale colecții intraperitonele. Reechilibrarea hidro-electrolitică susținută asociată cu medicație stimulantă a peristalticii intestinale (miostin, alfa-beta-blocante) duce la reluarea tranzitului (fig. 9);



Fig. 8 - Imagine hidro-aerică precoce prin ulcer perforat („ansă santinelă").

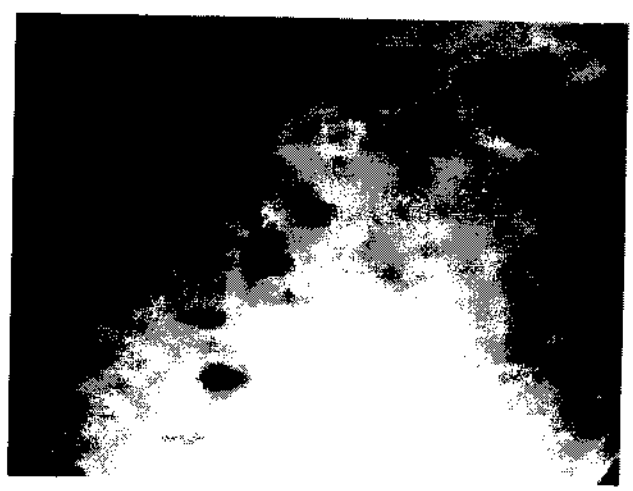


Fig. 9 - Ocluzie paralitică postoperatorie: imagini hidro-aerice centrale (se observă și tubul de dren).

- *mecanică,* produsă de angajarea anselor în diverse breșe, orificii (Winslow) sau decolări rămase nerezolvate, de aderențe diverse sau bride inflamatorii, eviscerații subcutanate cu angajare de anse sau de corpi străini intraperitoneali. Evoluează ca o ocluzie înaltă sau joasă, în raport de localizarea obstacolului.

b) *Ocluzia tardivă* este întotdeauna mecanică și este cauzată de bride, aderențe întinse, eventrații încarcerate sau strangulate, invaginații sau stenoze intestinale și evoluează în raport de cauză și localizare. Rezolvarea ei este numai chirurgicală.

Forme particulare

O categorie particulară o constituie ocluziile la nou-născut și vârstnic.

• *La nou-născut,* ocluziile au întodeauna o malformație congenitală reprezentată de atrezii sau aplazii ale tubului digestiv, de imperforație anală sau de un megacolon.

în cazul atreziilor sau aplaziilor de tub digestiv (esofag, duoden, intestin) copilul prezintă vărsături și chiar crize de sufocare (când există o fistulă eso-bronșică), eliminarea meconiului fiind prezentă. Starea generală se alterează rapid.

în imperforatia anală sau megacolon congenital, eliminarea meconiului nu se face, apare distensia abdominală și vărsături abundente, iar starea generală se alterează mai lent.

• *La vârstnici,* ocluziile se datoresc, de obicei, cancerelor colonice, volvulusului de sigmoid, inflamațiilor acute (apendicite, colecistite), ileusul biliar și tulburărilor hidroelectrolitice de diverse cauze ce produc ocluzie paralitică. în acesta ultimă situație, ocluzia apare la bătrâni denutriți, deshidratați, ce trăiesc singuri și se manifestă printr-un meteorism important cu nivele hidro-aerice, iar bilanțul electrolitic evidențiază hipovolemie severă, hipokaliemie, hiponatremie, azotemie și anemie. în astfel de situații trebuie căutată și prezența unui fecalom. Aspirația gastrică și reechilibrarea hidro-electrolitică și proteică susținută ameliorează fenomenele și evită o intervenție operatorie inutilă (58).

COMPLICAȚII

Complicațiile ocluziilor sunt variate și uneori redutabile.

- Pulmonare: pneumonii sau bronhopneumonii ca urmare a tulburărilor respiratorii (la vârstnici), aspirației vărsăturilor (sindrom Mendelson) sau însămânțărilor septice.
- Peritonitele: perforații diastatice sau prin sfacelare urmate de peritonite, infarcte intestinale, tulburări circulatorii.
- Șocul, este complicația de temut și poate fi datorat durerilor, hipovolemiei, endotoxinelor, peritonitei și alterării funcției diverselor organe.

PROGNOSTIC

Prognosticul este rezervat (46, 63, 64, 71).

Evoluția spontană este gravă și, de cele mai multe ori duce la exitus. Foarte rar, ocluzia se rezolvă spontan sau printr-o clismă (invaginația, volvulusul de sigmoid).

Intervenția operatorie ameliorează prognosticul, dar el rămâne rezervat datorită complicațiilor postoperatorii ce pot apare.

TRATAMENT

Ca urmare a cauzelor și mecanismelor multiple ale ocluziilor, tratamentul acestora presupune soluții variate. Datorită evoluției rapide a fenomenelor, în unele tipuri de ocluzie, tratamentul acestora implică urgență, după o scurtă reechilibrare a bolnavului.

Obiectivele tratamentului sunt:
- reechilibrarea bolnavului;
- decompresiunea bolnavului;
- rezolvarea cauzei de ocluzie;
- profilaxia recidivelor.

1. *Reechilibrarea bolnavului* este obligatorie, se face atât pre- cât și postoperator și se adresează tuturor aspectelor (1, 12, 42, 55, 76, 82, 88) (vezi capitolul - „Reechilibrarea bolnavului chirurgical,,).

- Reechilibrarea hidrică (volemică) ține seama de pierderile lichidiene cantitative, evaluate obiectiv (aspirație, vomă, diureză etc.) se face prin perfuzii izotone de ser clorurat și glucoza, în doze de 30-50 ml/kg corp, până la reluarea unei diureze normale (1 ml/min). în caz de șoc se administrează sânge sau/și plasmă.
- Reechilibrarea electrolitică se face pe baza rezultatelor ionogramei, ținând seama de pierderile de sodiu, potasiu, clor și calciu, concomitent cu cea hidrică.

- Reechilibrarea electrolitică se face pe baza rezultatelor ionogramei, ţinând seama de pierderile de sodiu, clor şi calciu, concomitent cu cea hidrică.

- Reechilibrarea nutritivă are drept scop acoperirea pierderilor proteice şi energetice, urmare a vărsăturilor şi lipsei de alimentaţie. Se administrează glucoza 5-10% i.v. tamponată cu insulina (o unitate/2 g glucoza), soluţii de acizi aminaţi şi soluţii de lipide hidrosolubile, pentru a furniza cel puţin 35-50 cal/kgcorp/zi.

- Reechilibrarea nervoasă se adresează dezechilibrelor simpatico-parasimpatice, agitaţiei şi stării toxice. în raport de cauze şi tulburările funcţionale existente se pot administra: alfa-beta blocante, antispastice, antitoxice, tranchilizante etc.

în afară de acestea, trebuie combătută sau prevenită septicitatea - prin administrare parenterală de antibiotice cu spectru larg pentru aerobi şi de Metronidazol pentru anaerobi - coagularea intravasculară prin administrare de anticoagulante (heparină 15-20 ui/zi), hiperglicemia prin administrare de insulina şi şocul prin terapie antişoc complexă şi susţinută.

La acestea se adaugă tratamente adresate afecţiunilor pulmonare, cardiace, hepatice, renale, pe care le au unii din aceşti bolnavi precum şi vaccinoterapie nespecifică în cazul bolnavilor neoplazici.

Reechilibrarea bolnavului se va continua şi postoperator.

2. *Decompresiunea abdominală* are în vedere scăderea presiunii intralumenale, ridicarea obstacolului şi reluarea tranzitului (2, 5, 6, 8, 25, 28, 40, 84, 93). Ea se realizează:

- preoperator, prin instalarea unei sonde de aspiraţie naso-gastrică sau prin intubare recto-sigmoidiană cu un tub Faucher, în caz de volvulus sigmoidian (poate realiza, uneori devolvularea);

- intraoperator, prin golirea anselor de conţinutul sero-lichidian folosind diverse metode: enterostomie de golire cu ajutorul sondei Foley sau pe sonda Pezer, enterotomie cu golirea exterioară a conţinutului (pericol de contaminare a peritoneului), mobilizarea digitală a conţinutului intestinal caudal sau cranial (manevra Monks-Moynihan) cu aspiraţie gastrică pe tub Faucher, golirea colonului prin metoda „colo-shild,, cu ajutorul unui manşon din plastic şi spălarea lui, printr-o sondă Foley sau Pezer introdusă în cec. în cazurile foarte avansate se poate efectua un anus iliac sau chiar cecostomie (34, 80, 85). Toate aceste metode permit reluarea circulaţiei în peretele intestinului, uşurarea manevrelor pentru rezolvarea ocluziei şi deşocarea mai rapidă a bolnavului;

- postoperator, se va menţine sonda de aspiraţie gastrică, pentru decomprimarea tubului digestiv şi măsurarea pierderilor lichidiene necesare unei bune reechilibrări postoperatorii, până la reluarea tranzitului de gaze.

3. *Rezolvarea cauzei* care a produs ocluzia presupune o serie de manevre după cum urmează:

- tratarea fistulei anastomotice, abcesului peritoneal, pancreatitei etc, cauze ce stau la baza ocluziei funcţionale, după tehnicile cunoscute, adaptate fiecărui caz. în astfel de situaţii „abdomenul semideschis,, are un rol important în evacuarea secreţiilor şi controlul postoperator al peritoneului (80);

- rezecţii de intestin cu anastomoze diverse în caz de tumori, stenoze, traumatisme, strangulări interne şi externe, ce pot fi efectuate în unul sau mai mulţi timpi în raport de leziune şi de starea generală a bolnavului.

în cazul cancerelor ocluzive de colon, intervenţia operatorie, mai ales la persoane vârstnice, trebuie bine evaluată. Ea se poate efectua în unul sau doi timpi, pentru diminuarea traumatismului operator şi pentru prevenirea fistulei anastomotice în raport de starea generală a bolnavului şi de vitalitatea anselor (16, 67, 83, 87). In cazuri grave se poate limita operaţia la introducerea unui „stent,, în zona stenozată care scoate bolnavul din ocluzie (2, 14, 28). Este ştiut că, de multe ori, vârstnicul suportă bine o primă intervenţie dar reacţionează mai greu la reintervenţii;

- extragerea obstacolelor intralumenale - calculi biliari, ascarizi - asociate sau nu cu colectomii sau cu rezecţii parţiale, în funcţie de leziunile parietale ale anselor (6, 44, 79, 86);

- secţionări de bride sau aderenţe, asociate sau nu cu rezecţii de anse, în raport de vitalitatea acestora;

- devolvulări de anse sau dezinvaginări urmate de enterectomii segmentare în caz de devitalizare a acestora (3, 7, 10, 15, 32, 79);

- rezolvarea cauzelor de strangulare: hernii externe sau interne, breşe, eventraţii, evisceraţii (37, 74).

Rămâne la latitudinea chirurgului, alegerea metodei şi a tehnicii operatorii care trebuie făcute în raport de starea generală a bolnavului, de aspectul şi gradul de lezare a anselor şi de posibilităţile tehnice.

4. *Profilaxia recidivelor are* în vedere înlăturarea factorilor ce ar favoriza o nouă ocluzie sau aplica-

rea unor măsuri pentru a preveni ocluzia. în acest sens se practică:

- spălarea peritoneului cu aranjarea anselor în poziție anatomică și acoperirea lor cu epiploon;
- enteroplicaturi de diverse tipuri care previn o nouă volvulare și asigură peristaltica normală ,postoperator (20, 21, 43, 84);
- sutura breșelor și **a** spațiilor decolate ce reduc posibilitatea de telescopare și strangulare;
- reluarea precoce a peristalticii folosind medicație alfa- și beta-blocantă, stimulante ale peristalticii, clisme etc.

Reluarea alimentației orale, se va face treptat, după reluarea tranzitului intestinal, adaptată fiecărui caz în parte, întrucât ea poate echilibra bolnavul mult mai bine decât cea parenterală.

Practic, în fața unui bolnav cu ocluzie se procedează după cum urmează:

- se precizează diagnosticul de ocluzie și se internează bolnavul în serviciul de terapie intensivă unde:
  - se aplică 3 catetere - intravenos pentru perfuzii, naso-gastric pentru aspirație și uretro-vezical pentru măsurarea diurezei - și se face o clismă evacuatorie;
  - se începe pregătirea postoperatorie prin reechilibrarea bolnavului și ameliorarea constantelor biologice, administrând perfuzii cu soluții izotone, sânge sau plasmă (dacă este cazul), oxigenoterapie, antibiotice, anticoagulante etc. Acestea se continuă până la redresarea pulsului și tensiunii arteriale la valori cât mai apropiate de normal, la reluarea diurezei și îmbunătățirea unor constante - uree, hemoleucogramă, glicemie. Nu trebuie insistat pe reechilibrarea preoperatorie până la obținerea unor valori normale ale parametrilor biologici, întrucât se pierde timp valoros pentru intervenția operatorie.

Momentul operator este în raport de:

- cauză: cât mai rapid în ocluziile prin strangulare sau de cauză necunoscută și după o reechilibrare mai bună în cele prin obstrucție;
- timpul scurs de la debutul ocluziei: cu cât mai repede cu atât evoluția postoperatorie va fi mai bună.

Tehnica operatorie este în raport de cauza determinantă și se stabilește intraoperator de către echipa chirurgicală, în raport cu leziunile existente și starea generală a bolnavului.

Recent, în situația ocluziilor prin bride sau chiar a volvulărilor parțiale, se încearcă rezolvarea chirurgicală a obstacolelor prin metode laparoscopice (11,41).

îngrijirile postoperatorii ocupă un loc important în terapeutica ocluziilor și constau în:

- reechilibrare susținută a bolnavului până la obținerea unor valori normale a constantelor biologice;
- antibiotice cu spectru larg și Metronidazol pentru tratarea infecției existente sau prevenirea complicațiilor infecțioase postoperatorii;
- medicație pentru stimularea reluării tranzitului în raport de intervenția suferită. în ocluziile funcționale (ca și în alte tipuri de ocluzie) se administrează alfa- sau beta-blocante sau stimulante, în funcție de mecanismul ocluziei. Reluarea alimentației trebuie făcută treptat și cu prudență;
- prevenirea complicațiilor postoperatorii atât generale cât și a recidivelor de ocluzie. în acest sens, se va continua antibioticoterapia până la normalizarea temperaturii (dacă este febril) sau a ameliorării constantelor biologice și se va asigura o bună diureză. Controalele repetate - clinice radiologice, ecografice - pot depista, din timp, apariția unor complicații.

Rezultatale sunt în funcție de cauza determinantă, de timpul scurs până la intervenție, de starea generală și de tarele bolnavului și de evoluția postoperatorie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Acalovschi Monica** - Ocluzia intestinală, în „Tratat de Patologie chirurgicală,, (sub red. E. Proca), voi. II, Edit. Med. (Buc), 1998, p. 224-226.
2. **Akle CA.** - *Endoprostheses for colonie strictures.* Br. J. Surg., 1998, 85, 3, p. 310-314.
3. **Aldeâ A., Gheorghiu A., Gerota V., Frunză M.** - Considerații asupra a două cazuri de volvulus acut gastric. Chirurgia (Buc), 1991, 40, 1, p. 55-59.
4. **Alexandre J.H.** - *Occlusions intestinales* in *Patologie chirurgicale* (sub red. C. Patel), 1978, ed. III, p. 821-838.
5. **Allen G.J.** - *Intestinal obstruction* in *Surgery - Principles and practice* (Rhoad J.E.), Lippincot Comp. Phil., 1976, ed. V„ p. 1074-1102.
6. **Andronescu P., Miron A., Andronescu C, Șeicaru T., Grădinaru V.** - Opțiuni terapeutice în ileusul biliar. Chirurgia (Buc), 1996, 45, 5, p.235-238.
7. **Anderson J.R., Lee** D. - *Acute caecal volvulus.* Br.J.Surg., 1980, 67, 1, p. 39-41.
8. **Angelescu N., Jitea N., Bordea A.** și colab. - Ocluzie înaltă prin hernie diafragmatică strangulată. Chirurgia (Buc), 1997, 92, 1, p. 33-38.
9. **Angelescu N., Popescu A., Popescu C, Petraru D.** - Considerații asupra unui leiomiosarcom al intestinului subțire cu evoluție intradiverticulară. Chirurgia (Buc), 1981, 1, 30, 6, p. 469-473.

10. **Avots-Avotins K.V., Wangh D.E.** - *Colon volvulus in the geriatrie patients.* Surg. Chir. North. Am., 1982, 62, 2, p. 249-260.
11. **Bailey** I.S., **Rhodes** M. et all. - *Laparoscopic management of acute small bowel obstruction.* Br. J. Surg., 1998, 85, 1, p. 84-87.
12. **Bateson P.G.** and all. - *The release of vasoactive intestinal peptide during altered mid-gut blood flow.* Br. J. Surg., 1980, 67, 2, p. 131-134.
13. **Bradley E.L.** - *Alimentary tract obstruction* (in *Principie and practice of emergency medicine* Schwartz G.R. and all.). W.B. Saunders Comp. Phil. London-Toronto, 1978, p. 1002-1004.
14. **Brightwell J.K.** - *Bowel obstrucîion and long tube stent* Arch. Surg., 1977, 112, 4, p. 505-510.
15. **Bulkley G.** and all. - *Intraoperative determination on viability of small intestine ischemia.* Am. J. Surg., 1981, 141, 5, p. 610-618.
16. **Bușu I., Mogoș D., Nemeș R., Georgescu I., Vâlcea V., Munteanu M.** - Atitudinea chirurgicală în ocluziile prin neoplasme colice. Chirurgia (Buc), 36, 2, p. 95-100.
17. **Bușureanu VI.** - Ocluziile intestinului - în „Chirurgia,, (N. Hortolomei și I. Țurai), Edit. Med. (Buc), 1958, voi. IV, p. 301-328.
18. **Caloghera C, Bordoș D.** - Chirurgia de urgență. Edit. Litera (Buc), 1980, p. 261-297.
19. **Carter R.** and col. - *Acute gastric volvulus.* Am. J. Surg., 1981, 142, 5, p. 622-624.
20. Chiricuță I. și colab. - Mezoplicatura Childs-Phillips. Chirurgia, 1973, 22, 9, p. 769-776.
21. **Close M., Christensen N.M.** - *Transmetric small bowel plication or intraluminal tub stenting.* Am. J. Surg., 1979, 138, I, p. 89-96.
22. **Cooke S.A.R., Hamilton D.G.** - *The significance of starch powder contamination in etiology of peritoneal adhesions.* Br. J. Surg., 1977, 64, 5, *p.41o-412.*
23. **Cooperman M.** and coli. - *Evaluation of ischemic intestine by Doppler ultrasound.* Am. J. Surg., 1980, 139, 1, p. 73-77.
24. **Coulier B., Coopens J.P., Broze B.** - *Le diagnostic C.T. du ileus biliaire.* J. Belg. Radiol., 1998, 81, 2, p.75-78.
25. **Coroș F.M., Copotoiu C, Baghiu M., Bud V.** - Rezultate precoce în tratamentul cancerului colic. Chirurgia (Buc), 1997, 92, 3, p. 167-177.
26. **Cardan E.** - Sindromul ocluziv în „Tratat de patologie chirurgicală,, (sub Red. E. Proca). Edit. Med. (Buc), 1986, p. 195-196.
27. **Danicico C.** și colab. - Problemele reintervenției pentru ocluzia intestinală după apendicectomie. Chirurgia (Buc), 1968, 17, 4, p. 290-294.
28. **Davison R., Sweency W.B.** - *Endoluminal stenting for benign colonie obstruction.* Surg. Endosc, 1998, 12, 4, p. 353-354.
29. **Dimitriu C.** și colab. - Considerații asupra 150 infarcte intestinale. Chirurgia (Buc), 1972, 21, 7, p. 621-630.
30. **Dimitriu V.** - Intestinul subțire. Edit. Slova (Brăila), 1947, p. 74-127.
31. **Dubois F.** et coli. - *L'infarctus intestinal traumatique.* J. Chir. (Paris), 1979, 116, 5, p. 343-348.
32. **Duke J.H., Yar M.S.** - *Primary small bowel volvulus.* Arch. Surg., 1977, 112, 6, p. 685-688.
33. **Ellis** H. - *Intestinal obstruction.* Appleton Century - Crofts. N.Y., 1982.
34. **Farloni B., Reduzzi R.** and all. - *Intraoperative colonie lavage in emergency surgical treatment of left-side colonie obstruction.* Des: Colon & Rectum 1998, 41, 1, p. 23-27.
35. **Fornero G., Rossato L., Coluccio G.** - *Intestinal occlusion caused by Morgani-Larrey diafragmatic hernia.* Minerva Chir., 1998, 53, 1-2, p.57-60.
36. **Frager D., Râvno H.D., Baer J.W.** et all. - *Prospective evaluation of colonie obstruction with computed tomography.* Abdominal imaging 1998., 23, 2, p.141-146.
37. **Freund H., Berlatuky Y.** - *Small paraduodenal hernias.* Arch. Surg., 1977 112, 10, p. 1180-1183.
38. **Fuller J.K., Larrien A.J.** - *Sigmoid volvulus in the youngs.* Arch. Surg., 1978, 143, 3, p. 316-317.
39. **Funariu G., Chirileanu T., Acalovschi I., Paraian I., Gheorghiu S.** - Operații de urgență în cancerul recto-colonic. Chirurgia (Buc), 1989, 38, 5, p. 347-356.
40. **Gerota D.** - Explorarea chirurgicală a abdomenului. Edit. Med. (Buc), 1982
41. **Gough I.R.** - *Strangulating adhesive small bowel obstruction with normal radigraph.* Br. J. Surg., 1978, 65, 6, p. 431-434.
42. **Grancer N.D.** and coli. - *Intestinal blood flow.* Gastero-enterol., 1980, 74, 4, p. 837-873.
43. **Grandis C.** and coli. - *La nostra espehenza sull'intervento de Noble,* Minerva Chir., 1981, 36, 19, p. 1213-1226.
44. **Grassi R., Pinto A.** et all. - *Nine consecutive patients with gallstone ileus.* Radiol. Medica., 1998, 95, 3, p. 177-181.
45. **Gurleyik E., Gurleyic G.** - *Small bowel volvulus.* Europ. J. of Surg., 1998, 164, 1, 51-55.
46. **Hitosugi M., Kitamura O.** and all. - *Analisis of sudden death caused by intestinal obstruction.* Japanese J. of Legal Med., 1997, 51, 6, p. 423-429.
47. **Ho** H.K., **Kim** J.S. et all. - *Differentiation of simple and strangulated small bowel obstruction.* Radiology, 1997, 204, 2, p. 507-512.
48. **Hsu** T.C. - *One stage resection and anastomosis for acute obstruction on the left colon.* Dis. of the Colon and Rectum 1998, 41, I, p. 23-27.
49. **Ionesco Th.** - *Hernies internes retro-péritonéales.* Ed. G. Steinheil (Paris), 1989.
50. **Jones** R.S. - *Intestinal obstruction,* in Davies Saunders Comp. (Phila, London, Toronto) ed.
51. **Juvara I.** și coli. - Fiziopatologia ocluziei intestinale. Spitalul, 1954, 74, 10, p. 315-.332.
52. **Kasahara Y.** and all. - *Gallstone ileus review of 112 patients in Japanesse Literature.* Am. J. Surg., 1980, 140, 3, p. 437-440.
53. **Klatt G.R.** and coli. - *Subtotal colectomy with primary anastomosis without discussion in treatment of obstructing carcinoma of the left colon.* Am. J .Surg., 1981, 141, 5, p. 577-578.
54. **Kurtz R.J.** and coli. - *Gallstone ileus: a diagnostic problem.* AmJ. Surg., 1983, 146, 3, 314-317.
55. **Litarczek G.** și coli. - Aspecte moderne în terapia parezei postoperatorii a tubului digestiv. Chirurgia (Buc), 1973, 22, 9, 837-848.
56. **Majeski'J.** - *Migration of wire mesch into intestinal lumen causing an intestinal obstruction 30 years after repair of a ventral hernia.* South. Med. J., 1998, 91, 5, p. 496-498.
57. **Makanjuola D.** - *Computed tomography compared with small-bowel enema in clinicaly equivocal intestinal obstruction.* Clin. Radiol., 1998, 53, 3, p. 203-208.
58. **Mc Cloy C, Brown T.C.** et all. - *The etiology of intestinal obstruction in patients without prior laparotomy or hernia.* Repair. J. Lap. and Advane Surg.Techn., 1997, 7, 3, p. 187-189.
59. **Mc Donald D., Chung D.** - *Large bowel obstruction:* a *postoperative complication after laparoscopic bilateral inguinal hernia repair.* J. Lap. and Advane Surg. Techn., 1997, 7, 3, p. 187-189.

60. **Meyer C, Hollender F.** - *Chirurgie colique d'urgence.* **Ed.** Masson et C[ie], 1986.
61. **Mondor H.** - *Diagnostics. Urgents - Abdomen.* Masson **et** Cie, 1965, p. 671-921.
62. **Nenuir P.Jr-** *Intestinal obstruction.* Ann.Surg., 1952, 136, 2, p. 367-373.
63. **Ohman U.** - *Prognosis in patients with obstructing colo-rectal carcinoma.* Am. J. Surg., 1982, 143, 6, p. 742-747. .
64. **Osteen R.T.** and all. - *Malignant intestinal obstruction.* Surg., 1980, 87, 5, 611-615.
65. **Pătrașcu T., Vereanu I., Georgescu A.** - Pseudoobstrucție acută a colonului pe un fond de intoxicație cronică cu plumb. Chirurgia (Buc), 1990, 39, 1, p. 63-66.
66. **Popescu M. Urlueni, Simici P.** - Chirurgia intestinului. Ed. Med. (Buc), 1958.
67. **Prișcu Al., Palade R„ Vasile D.** - Particularități terapeutice în ocluziile prin cancer de colon. Chirurgia (Buc), 1987, 36, 6, p. 413-418.
68. **Prișcu Al., Vereanu I., Velciu I.** - Tumorile solide de mezocolon. Chirurgia (Buc.)., 1970, 19, 6, p. 547-551.
69. Quenu J. - *Les occlusioons intestinales.* Ed. Masson et Cie, Paris, 1953.
70. **Riber C, Soe K.** et all. - *Intestinal obstruction after appen-dectomy.* Scand. J. Gastroent., 1997, 32, 11, p.1125-1128.
71. **Romanov E.I., Erestov N.A., Rotkov Al., Vozova T.S.** - *Causes of lethal outcome in acute intestinal obstruction. Vestnic.* Khir. Imeni., 1998, 157, 1, p.57-60.
72. **Săvulescu V., Cârstea M., Nicodin I., Dumitrescu S.** - Pe-ritonita încapsulată, cauză rară de ocluzii intestinale. Chi-rurgia (Buc), 1992, 41, 1, p. 54-56.
73. **Sciacca P., Bertolini R.** et all. - *Intestinal obstruction caused by paracaecal hernia.* Minerva Chir., 1997, 52, 7-8, p. 983-988.
74. **Schmutz G.R., Benko A.** et. all. - *Small bowel obstruction: role and contribution of sonography.* Eur. Radiol., 1997, 7, 7, p. 1054-1058.
75. **Schawartz S.I.** - *Principles of surgery.* Mc Graw Hill Book. Câmp. N.Y., London, Toronto, Ed.
76. **Setlacec D.** - Ocluzii intestinale, în „Patologie Chirurgicală" (sub red. T. Burghele), Edit. Med. (Buc), 1974, voi. V., p. 617-666.
77. **Simici P., Angelescu N., Popa F., Constantin C.** - Pro-bleme de diagnostic și atitudine în volvulusul colic. Clujul Medical, 1973, 47, 4, p. 817-819.
78. **Simici P., Angelescu N., Popa F., Cârâc G.** - Considerații asupra ocluziilor precoce postoperatorii. Viața Med., 1984, 34, 5, p. 363-370.
79. **Simici P., Rațiu O., Popa F., Mateescu D.** - Ileusul biliar duodenal. Chirurgia (Buc), 1981, 30, 4, p. 307-311.
80. **Simici P.** - Elemente de chirurgie intestinală. Ed.Med. (Buc), 1976.
81. **Simpson D., Cunningham C, Paterson-Brown S.** - *Small bowel obstruction caused by a dislodged billiary stent.* J. Royal Coli. Surg., 1977, 112, 2, p. 203-208.
82. **Smith R.S.** - *Pathophysiology of postoperative ileus.* Arch. Surg., 1977, 112, 2, p. 203-208.
83. **Soare M., Popovici G„ Vintilă I., Pironcoff M.** - Intervenții chirurgicale în ocluzii iterative prin bride și periviscerită. Chirurgia (Buc), 1975, 24, 5, p. 377-385.
84. **Somell A.** - *Mesenteric plication in the treatment of adhe-sive intestinal obstruction.* Acta Chir. Scand., 1978, 144, 4, p. 255-259.
85. **Sommeling CA., Naeck L.** - *Caecostomy in the manage-ment of acute left colonie obstruction.* Acta Chir. Belg., 1997, 97, 5, p. 217-219.
86. **Stairi A., Patel J.C.** - *Ileus biliaire: plédoyer pour traitement simultan de l'obstruction et lithiase.* J. Chir. (Paris), 1997, 134, 2, p. 59-64.
87. **Stoyanov H., Julianov A., Valtchev D., Matev A.** - *Results of the treatment of colo-rectal cancer complicated by ob-struction.* Wiener Klin. Wochensch., 1998, 110, p. 262-265.
88. **Șuteu I., Bucur A.I.** - Ocluziile intestinale, în „Tratat de patologie chirurgicală" (sub red. E. Proca), 1986, voi. VI, p. 547-758.
89. **Șuteu I., Bucur A.I.** - Actualități în chirurgia de urgență, în „Actualități în chirurgie" (sub red. E. Proca). Edit. Med. (Buc), 1983, p. 264-275.
90. **Teasdale C.** and all. - *Acute necrotizing colitis and obstruc-tion.* Br. J. Surg., 1983, 70, 1, p. 44-47.
91. **Țurai I.** - Urgențe medico-chirurgicale. Ed. de Stat (Buc), 1950, p. 267-293.
92. **Turegano-Fuentes F., Echenagnsia-Belda A.** and all. - *Transanal seif expanding metal stents as an alternative to palliative colostomy in selected patients with malignant ob-struction of the left colon.* Br. J. Surg., 1998, 85, 2, p. 232-235.
93. **Vereanu I., Pătrașcu T., Brezean I., Belușică I., Marin I., Rădulescu D.** - Probleme de tratament chirurgical în ocluzii acute prin neoplasm de colon. Chirurgia, 1994, 43, 1, p. 6-10.
94. **Wagner J.** - *Pseudo-obstruction colique aigüe.* Cahier d'Anest., 1982, 30, 7, p. 959-963.
95. **Waldron G.W., Hampton J.M.** - *Intestinal obstruction.* Ann. Surg., 1961, 153, 6, p. 839-850.
96. **Wasadikar P.P., Kulkarni A.B.** - *Intestinal obstruction due to ascarissis.* Br. J. Surg., 1997, 84, 3, p. 410-412.

Patologia vasculară periferică

Patologia sistemului arterial
Bolile venoase
Patologia sistemului limfatic

PATOLOGIA SISTEMULUI ARTERIAL

ANATOMIE CHIRURGICALĂ

A. ANDERCOU

Din punct de vedere anatomic, clasic, sistemul vascular se subîmparte în sectorul arterial, venos și limfatic.

Sistemul vascular are o dispoziție anatomică tubulară închisă, constituită din artere și vene care se succed în serie. Sectorul limfatic nu are o dispoziție în serie, ci derivativă față de sistemul venos. Arterele realizează o distribuție în paralel și simultan în toate țesuturile și organele.

Numărul ramificațiilor arteriale crește paralel cu scăderea calibrului. Legătura dintre sectorul arterial și venos, o realizează sectorul microcirculator.

Sistemul arterial cuprinde vase cu diametrul descrescând, de la 2,5 cm la nivelul aortei, vase de calibru mare considerate ca având diametrul peste 0,4 cm, vase mici, și arteriole cu diametrul de până la 100 ụrci (7).

Toate arterele marii circulații derivă din aortă, care se răspândesc la toate organele și segmentele corpului.

Arterele membrului superior

Arterele membrului superior sunt: artera subclaviculară, brahială (humeralâ), radială, ulnară (cubitală) și arcadele palmare.

Artera subclaviculară se întinde de la originea sa din mediastin până la mijlocul claviculei. Ea irigă un teritoriu întins, cuprinzând membrul superior omolateral, o parte a gâtului, peretele antero-lateral al toracelui și o porțiune a encefalului. Originea celor două artere subclaviculare este diferită. în dreapta ea provine din trunchiul brahiocefalic, în dreptul articulației sternoclaviculare. în stânga ea constitue o ramură independentă a arcului aortic, are o porțiune intratoracică și este cu 3 cm mai lungă decât artera subclaviculară dreaptă. Ambele artere subclaviculare în fosa supraclaviculară, descriu o curbă cu concavitatea caudală, care coafează intim domul pleural, raport demn de reținut în cursul preparării chirurgicale a arterei sau a simpatectomiilor executate pe cale cervicală. Este de amintit și faptul că artera subclaviculară are raporturi intime în dreapta cu vena subclaviculară dreaptă, vena jugulară internă dreaptă și vena brahiocefalică dreaptă, iar în stânga cu vena brahiocefalică stângă și cu vena subclaviculară stângă, în traiectul său artera subclaviculară are trei porțiuni: prescalenică, interscalenică și postscalenică. Din punct de vedere chirurgical, cea mai importantă este cea interscalenică, artera trecând prin defileul mușchilor scalen anterior și mijlociu (2, 4, 5). în condiții patologice hipertrofia mușchiului scalen anterior poate realiza o jenă mecanică serioară, cu ischemia cronică a membrului superior din cadrul sindromului (sau fenomenului) Raynaud, iar intervenția chirurgicală de revascularizare constă în secțiunea mușchiului scalen anterior, dar cu menajarea nervului frenic care acompaniază mușchiul sau poate trece chiar printre fibrele musculare. Operația de scalenotomie se face concomitent cu simpatectomia cervico-dorsală, care are ca și scop extirparea jumătății inferioare a ganglionului stelat și a ganglionilor T2 și T3. în cadrul acestei operații trebuie menajată artera vertebrală, prima colaterală a arterei subclaviculare și care constituie un reper anatomic în identificarea ganglionului stelat situat medial față de artera vertebrală.

Artera subclaviculară este greu abordabilă chirurgical, iar uneori este necesară secționarea claviculei pentru repararea leziunilor traumatice. Hemostaza prin compresiune se realizează în fosa supraclaviculară, artera comprimându-se în sens postero-anterior pe peretele posterior al claviculei, în treimea internă și medie a osului.

Artera axilară continuă artera subclaviculară și irigă umărul, peretele toracic lateral și partea superioară a brațului. Ea începe la marginea anterioară a feței inferioare a claviculei, străbate de sus în jos și dinspre medial spre lateral, fosa axilarâ și se termină la marginea inferioară a mușchiului pectoral mare. Medial față de arteră se găsește vena axilară iar lateral plexul brahial, elemente constitutive ale mănunchiului vasculo-nervos al axilei înconjurate de o masă grăsoasă abundentă (5, 6, 8).

Axila este locul unor frecvente leziuni traumatice vasculare produse prin agresiune cu arme albe, sau în cazul luxațiilor scapulo-umerale. Hemostaza la acest nivel se asigură cu ușurință prin compresiunea pe fața anterioară a articulației scapulo-umerale. Vasele axilare constituie limita superioară a evidării ganglionare în cazul neoplasmului de sân (fig-1)-

Artera brahială (humerală) este trunchiul arterial al brațului și continuă artera axilară, de la marginea inferioară a mușchiului pectoral mare, până la plică de flexiune a cotului, unde se împarte în cele două ramuri terminale: artera radială și cubitală (ulnară).

Traiectul arterei este rectilinuu în primele două treimi superioare coborând vertical pe partea medială a brațului, artera fiind situată superficial acoperită doar de piele și fascia brahială, iar în treimea inferioară se orientează în afară ajungând pe linia mijlocie a, plicii cotului. Artera este însoțită de două vene anonime, una medială și alta laterală, unite prin multiple anastomoze scalariforme, care face uneori dificilă prepararea arterei. De asemenea artera este însoțită de nervul median.

Linia de descoperire a arterei se întinde din vârful axilei până la plică cotului, de-a lungul marginii mediale a mușchilor biceps brahial și coracobrahial. Hemostaza se asigură ușor, prin compresiunea arterei pe fața mediană a humerusului.

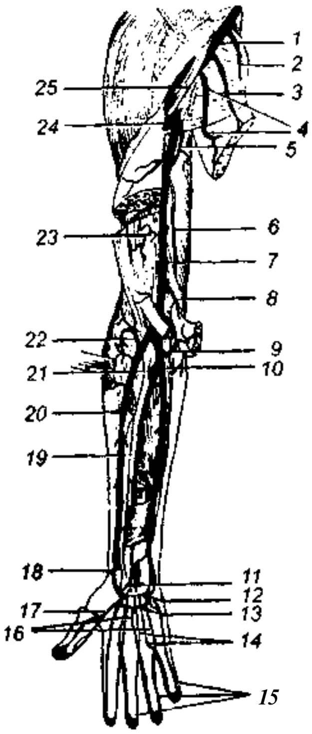


Fig. 1 - Arterele membrului superior (adaptat după Prives, M., Lisenkow, N., Bushkovich).

1 - Artera axilară; 2 - ramura musculară; 3 - artera toracică laterală; 4 - artera subclaviculară; 5 - artera brahială profundă; 6 - artera colaterală ulnară superioară; 7 - artera brahială; 8 - artera colaterală ulnară inferioară; 9 - artera recurentă ulnară; 10 - artera ulnară; 11 - rețeaua palmară carpiană; 12 - arcul palmar profund; 13 - arcul palmar superficială; 14 - arterele palmare metacarpiene; 15 - arterele digitale proprii; 16 - arterele palmare comune; 17 - artera principală a policelui; 18 - artera radială; 19 - artera interosoasă anterioară; 20 - artera radială; 21 - artera interosoasă comună; 22 - artera radială recurentă; 23 - ramuri brahiale musculare; 24 - artera circumfleză humerală posterioară; 25 - plexul brahial.

Artera brahială are numeroase colaterale de distribuție: ramuri musculare; artera brahială profundă care este cea mai puternică ramură, asigură irigația lojei musculare posterioare și prin artera colaterală radială realizează o legătură cu vascularizația antebrațului; artera colaterală ulnară superioară și inferioară (1, 8). Prin aceste anastomoze se explică faptul că ischemia la nivelul brațului, prin embolie sau tromboză este parțial compensată, iar manifestarea clinică este mai puțin evidentă.

Artera radială este mai subțire decât artera cubitală, se întinde de la plică cotului până în partea profundă a mâinii, continuând traiectul arterei brahiale. Din plică cotului artera coboară oblic în jos și în afară, apoi vertical până la procesul stiloid al radiusului, ocolește vârful procesului stiloid al radiusului și trece pe fața radială a masivului carpian prin tabachera anatomică, care este reperul anatomic pentru palparea pulsului radial. Artera radială se va distribui apoi la nivelul mâinii și cu omoloagele sale din artera cubitală va forma arcada palmară profundă, superficială și rețeaua dorsală a carpului, din care se vor desprinde apoi arterele digitale (1, 2, 4, 6).

Artera cubitală (ulnară) este ramura de bifurcație medială a arterei brahiale și este mai voluminoasă ca și artera radială. Din plică cotului se îndreaptă oblic în jos și medial, până la unirea treimii proximale cu **cea** mijlocie a feței anterioare a antebrațului, de unde apoi coboară vertical până la articulația mâinii. Artera are raporturi intime cu nervul cubital.

Arterele membrului inferior

Artera femurală este trunchiul arterial principal al coapsei și continuă artera iliacă externă, și se întinde de la arcada femurală (ligamentul inghinal), până la nivelul adductorului mare (inelul celui de-al treilea adductor). La originea sa este situată superficial, fiind acoperită de piele, grăsime și fascia femurală, apoi descinde devenind tot mai profundă, acoperită de mușchii regiunii anteromediane a coapsei. Traiectul său este situat în interstițiul dintre mușchiul cvadriceps (vastul medial) situat înainte și în afară, grupul adductorilor situați înapoi și înăuntru și mușchiul croitor situat înainte și înăuntru (fig. 2).

Lungimea arterelor femurale este variabilă 25-35 cm, iar calibrul este de 8-9 mm (2, 3).

În accepțiunea chirurgicală se vorbește de artera femurală comună, pentru traiectul cuprins între arcada femurală și emergența arterei femurale profunde, și de artera femurală superficială pentru traiectul cuprins de la emergența arterei femurale profunde până la nivelul celui de al 3-lea adductor (2), ceea ce din punct de vedere anatomic nu este corect, în nomenclatura anatomică actuală neexistând o arteră femurală comună și una femurală superficială (1).

Artera femurală în porțiunea sa superioară, deasupra emergenței femurale profunde (femurala comună chirurgicală), emite următoarele artere colaterale: epigastrica superficială, circumflexa iliacă superficială, și rușinoasă externă.

Artera femurală este acompaniată de vena femurală care descrie un traiect spiroid în jurul arterei. Artera și vena femurală având raporturi intime sunt cuprinse într-o teacă fibroconjunctivă dependentă de fascia femurală, numită teaca vaselor fe-

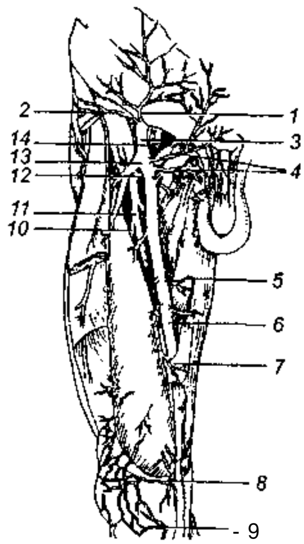


Fig. 2-Vasele femurale (adaptat după Prives, M., Lisenkow, N., Bushkovich).
1 - Artera epigastrică; 2 - artera circumflexă iliacă superficială; 3 și 6 - artera femurală; 4 - artera rușinoasă externă; 5 - ramuri musculare; 7 - fascia adductorilor; 8 - artera descendentă a genunchiului; 9 - artera medială inferioară a genunchiului; 10 - arterele perforante; 11 - artera femurală profundă; 12 - artera circumflexă femurală medială; 13 - artera circumflexă femurală laterală; 14 - vena femurală.

murale. La nivelul lagunei vasculare, imediat sub arcada femurală și în porțiunea superioară a canalului femural, vena este situată medial de arteră, în porțiunea mijlocie a canalului femural vena se insinuează dorsal, iar la nivelul canalului adductorilor ea se găsește situată lateral față de arteră.

Porțiunea superioară a arterei femurale imediat sub arcada femurală este sediul hemostazei prin compresie digitală a arterei și de asemenea sediul de elecție al descoperirii arterei pentru explorarea arterei femurale și a arterei femurale profunde, al executării trombectomiilor proximale și distale cu sonda Fogarty, al trombendarterectomiilor și al anastomozelor pentru bypass-urile aorto sau iliofemurale și femuro-poplitee. (7)

Artera femurală profundă este o ramură voluminoasă care se desprinde din artera femurală la 4-5 cm de ligamentul inghinal și irigă regiunea posterioară a coapsei, fiind artera nutritivă a coapsei (2); inițial ea se desprinde de pe marginea laterală a arterei femurale, apoi se așează posterior față de aceasta, pătrunzând în profunzime între vastul medial și mușchiul pectineu. Uneori, însă, artera femurală profundă poate avea o emergență înaltă, la nivelul arcadei crurale, sau chiar deasupra sa.

Artera femurală profundă emite arterele circumflexă femurală medială, circumflexă femurală laterală, ramuri musculare și trei artere perforante. Arterele perforante trec prin inserțiile femurale ale marelui adductor în regiunea posterioară a coapsei, fiecare divizându-se într-o arteră ascendentă și una descendentă, care se anastomozează între ele, cu artera fesieră inferioară, cu circumflexă laterală și popliteea, formând o arcadă arterială viguroasă a regiunii posterioare a coapsei. Această arcadă vasculară și anastomozele sale explică posibilitatea restabilirii circulației pe cale colaterală după ligaturarea arterei femurale deasupra emergenței arterei femurale profunde și importanța relansării circulatorii a arterei femurale profunde în obstrucțiile aterosclerotice ale acesteia, prin trombendarterectomie sau realizarea anastomozei inferioare a unui *bypass* la acest nivel.

Artera descendentă a genunchiului numită și artera mare anastomotică, ia naștere din artera femurală în canalul adductorilor Hunter, perforează membrana vastoadductoare și se distribuie mușchilor și părților moi din regiunea medială a genunchiului și gambei.

Artera poplitee continuă artera femurală având un traiect rectiliniu. Ramurile ei colaterale irigă regiunea genunchiului. Artera poplitee dă naștere la două artere importante terminale, care irigă gamba și piciorul: artera tibială anterioară și posterioară.

Artera poplitee începe de la inelul celui de-al treilea adductor și se termină la arcul tendinos al solearului. Ea traversează spațiul popliteu în axul mare al rombului popliteu și vine în raport înainte cu ligamentele posterioare ale articulației genunchiului și mușchiului popliteu; posterior este acoperită de piele, fascia poplitee și grăsime și de către mușchiul semimembranos în partea superioară, iar în cea inferioară de mușchiul gastrocnemian (gemeni). Artera poplitee este în raporturi intime cu vena poplitee, fiind cuprinse într-o teacă fibroasă, uneori foarte densă în condițiile patologice ale obstrucțiilor aterosclerotice. Artera este situată cel mai profund în plan anterior pe planul osos, vena este mai superficială, situată lateral și posterior față de arteră.

Artera poplitee emite cinci ramuri articulare destinate articulației genunchiului și părților moi învecinate, formând o rețea articulară bogată sub aspect numeric și care se anastomozează cu ramuri din artera descendentă a genunchiului, și cu artera recurentă tibială anterioară. în ciuda acestei bogate rețele anastomotice ligatura de artera poplitee este periculoasă, pentru că anastomozele au un calibru redus și sunt situate în planuri fibroase inexstensibile, care nu permit dilatarea lor. Hemostaza se

face la nivelul spațiului popliteu prin compresiunea arterei pe planul osos anterior situat.

Chirurgical se descriu trei porțiuni distincte ale artrei poplitee, superioară la coapsă, mijlocie situată în dreptul articulației și inferioară situată la gambă sub articulație. Abordul chirurgical pentru popliteea superioară se face în treimea inferioară pe fața medială a coapsei, pentru cea mijlocie pe aceeași cale prelungită medial până sub linia interarticulară și de obicei cu secționarea tendoanelor mușchilor semimembranos și semitendinos, iar pentru popliteea inferioară la nivelul gambei pe fața antero-intemă în 1/3 superioară. Este de remarcat că protezele sintetice, fără inele se montează până la nivelul interliniei articulare, iar sub acest nivel ele trebuie să fie cu inele sau spirală, sau să se pună grefoane de venă safenă internă.

Artera tibială anterioară este ramura de bifurcație anterioară a arterei poplitee, constituind trunchiul arterial al lojei anterolaterale a gambei. Ea se întinde de la nivelul arcului tendinos al solearului, până la nivelul interliniei articulare talocrurale, înapoia ligamentului cruciform al gambei. în porțiunea sa inițială, pe o distanță de 2-3 cm, artera este situată în loja posterioară a gambei, fiind așezată profund, acoperită de mușchiul solear, apoi trece prin membrana interosoasă în loja anterioară urmând traiectul mușchiului tibial anterior (mușchi sau satelit), în cele 3/4 superioare are ca ramuri: artera recurentă tibială anterioară, ramuri musculare pentru mușchii regiuni anterioare a gambei și arterele maleolare anterioare, laterală și medială. Această ramificație bogată permite ligaturarea arterei la orice nivel, fără pericolul ischemiei.

Artera pedioasă (dorsală a piciorului) continuă direct artera tibială anterioară, de la mijlocul spațiului intermaleolar până la extremitatea proximală a primului spațiu intermetatarsian. Traiectul este rectiliniu și se găsește situat cu 1 cm lateral față de tendonul extensor lung al halucelui. Artera pedioasă va participa apoi la formarea arcadei vasculare dorsale a piciorului, care are concavitatea orientată proximal și rezultă din anastomozarea cu artera tarsiană laterală. Arcada dorsală are numeroase anastomoze cu arcul plantar de calibru suficient de mare pentru a permite bifurcarea în ramurile sale terminale: arterele plantare mediană și laterală. Artera este profund situată în cele 2/3 superioare, având anterior mușchiul tibial posterior și mușchiul flexor al degetelor (care este mușchiul satelit al arterei), iar posterior masa voluminoasă a mușchiului solear (triceps sural) și gastrocnemian. în 1/3 distală a gambei artera este situată medial față de tendonul lui Ahile, pe mușchiul flexor lung al degetelor și acoperită numai de piele și cele două fascii gambiere (superficială și profundă). în regiunea retromaleolară medială artera este situată la jumătatea distanței dintre marginea posterioară a maleolei și tendonul lui Ahile; înaintea ei trec tendoanele mușchilor flexori lungi ai degetelor, și tibial posterior, iar înapoia ei tendonul flexorului lung al halucelui. Distal de maleola mediană, artera descrie o curbă largă pe marginea medială a piciorului, aproape de 90° așezându-se pe față medială a calcaneului, în canalul calcaneal, unde se bifurcă în cele două ramuri terminale: artera plantară medială și laterală (fig. 3).

Artera plantară medială se îndreaptă spre articulația metatarso-falangiană a halucelui, dând ramuri musculare, cutanate, o ramură de anastomoză cu arcul plantar și artera plantară medială a halucelui.

Artera plantară laterală este mai voluminoasă decât artera plantară medială, de la originea sa din canalul calcaneal se îndreaptă lateral spre marginea

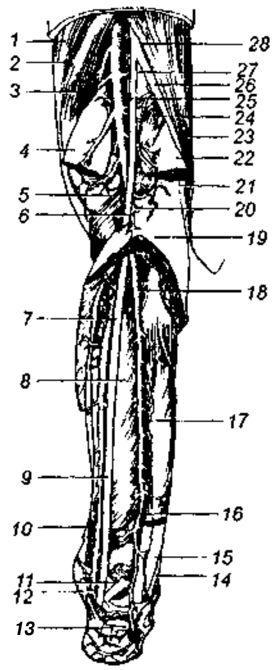


Fig. 3 - Artera tibială posterioară (adaptat după Prives, M., Lisenkow, N., Bushkovich).

1 - mușchi gracilis; 2 - mușchi semitendinos; 3 - mușchi semimembranos; 4 și 22 - capătul medial și lateral de inserție al mușchiului gastrocnemian; 5 - mușchi popliteu; 6, 9 și 27 - nervul tibial; 7 și 12 - artera tibială posterioară; 8 - mușchi tibial posterior; 10 - flexorul lung al degetelor; 11 și 17 - flexorul lung al halucelui; 13 - tendonul lui Achile; 14 - mușchi lung fibular; 15 - mușchi scurt fibular; 16 și 18 - artera peronieră; 19 - mușchi solear; 21 și 26 - nerv peronier comun; 23 - mușchi biceps femural; 24 - mușchi plantari; 25 - artera poplitee; 28 - nervul sciatic.

laterală a piciorului, până la baza metatarsianului V, de unde se îndreaptă medial luând un traiect mai profund între mușchiul adductor al halucelui și mușchii interosoși, spre extremitatea proximală a primului spațiu interosos unde se anastomozează cu ramura profundă din artera dorsală a piciorului, participând la formarea arcului plantar al piciorului, situat transversal pe capetele distale ale metatarsienelor și pe mușchii interosoși. Din arcul plantar pornesc artere pentru regiunea mijlocie, profundă a piciorului, pentru fețele plantare ale degetelor. Arcada plantară realizează numeroase anastomoze cu arcada dorsală a piciorului. Arterele tibială anterioară și posterioara sunt însoțite de câte două vene satelite cu care contactează aderențe strânse.

Artera peronieră este o ramură de distribuție a arterei tibiale posterioare, ia naștere la 3-4 cm distal de arcul tendinos al solearului. Porțiunea arterei tibiale posterioare până la desprinderea arterei peroniere este cunoscută chirurgical sub numele de trunchi tibio-peronier. Artera peronieră se orientează oblic în jos și lateral spre peroneu, inițial este cuprinsă între mușchiul tibial posterior pe care repausează și mușchiul solear situat anterior, apoi coboară între mușchiul flexor lung al halucelui și membrana interosoasă și se termină distal de maleola perionieră. Prin ramurile sale participă la formarea rețelei maleolare laterale și irigația platei.

Bibliografie

1. Albu, I. - Anatomia omului. Angiologie. Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1986
2. Bareliuc, N. - Noțiuni de anatomie descriptivă și topografică. In: Pop D. POPA, I. Sistemul arterial aortic. Ed. Medicală București, 1962, 23-314.
3. Gunther, B., **Hetertr, G.** - *Chirurgische Anatomie der Arterien.* In: Heberer, G., R. van Dongen: *Gefas Chirurgie,* Ed. Springer, Berlin, 1978, 12-28.
4. Kahle, W., Uonhardt, H., Platzer, W. - *Taschenatlas der Anatomie.* Bând 2. Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1979.
5. Popa, Gr.I. - Anatomia lui Gray descriptivă și aplicată Ed. J. Leon, București, 1945, Voi. III.
6. Prives, M., Lysenkov, M., Bushkovich, V. - *Human Anatomy.* Voi. II. Ed. Mir, Moscow, 1985.
7. Sabiston, D.C. Davis-Christopher - *Textbook of Surgery.* Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1977, 1865-66.
8. Thorek, Ph. - *Anatomy in Surgery.* Ed. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1962.

FIZIOLOGIA SISTEMULUI ARTERIAL

A. ANDERCOU, IOANA SISKA, O. ANDERCOU

Din punct de vedere funcțional sistemul circulator se împarte în patru teritorii: arterial, venos, microcirculator și limfatic. Sistemul arterial are o configurație tubulară, fiind delimitat de valvule sigmoide și de sfinctere precapilare.

Principalele funcțiii ale sistemului arterial sunt:

1. *Transportul sângelui* de la nivelul cordului spre capilare, prin arterele de tip musculoelastic, se face sub o presiune mare. în arterele mari și mijlocii, datorită suprafeței mici de secțiune transversală, viteza de circulație este mare (în aortă și arterele principale este de 40-50 cm/sec), dar pe măsură ce vasele se ramifică și suprafața lor crește viteza scade (în capilare la 0,07 cm/sec).

2. *Distribuția sângelui* prin arterele de tip muscular și arteriolele precapilare, care au o tunică musculară bine dezvoltată. Modificările tonusului musculaturii netede prin acțiunea coordonată a influențelor sistemice vegetative (în special simpatice), umorale și a factorilor locali metabolici, adaptează fluxul sangvin local necesitțăilor țesuturilor și organelor pe care le deservesc.

3. *Rezervor de presiune înaltă,* care datorită destinderii elastice a aortei și ramurilor apropiate de cord, odată cu sistola ventriculară, în momentul închiderii valvelor sigmoide prin revenirea calibrului la normal, vor asigura propulsia sângelui spre periferie, asigurând transformarea fluxului sangvin discontinuu într-unui continuu. Acest rezervor poate înmagazina 15% din volemie (1, **4,** 8, 9, 15, 16).

Caracteristicile morfo-funcționale ale vaselor arteriale

Arterele se împart în două tipuri: elastice și musculare. Arterele cu diametru mare (aorta, carotida) au în medie celule musculare netede și lame elastice multiple și sunt considerate artere elastice. Arterele cu diametru mic, conțin predominent celule musculare netede, fiind considerate de tip muscular.

Peretele arterial este constituit din 3 tunici, delimitate de două lame elastice: limitanta externă și limitanta internă.

Intima

Intima (tunica internă) este formată de un strat unicelular de celule endoteliale scuamoase sau pavimentoase romboidale dispuse pe o membrană bazală. Stratul subendotelial este constituit din țesut conjunctiv **lax,** și la nivelul arterelor și arteriolelor de un țesut elastic **fenestrat** (lamina elastica internă). Prin aceste fenestrații se realizează difu-

ziunea substanțelor spre elementele celulare ale celorlalte tunici. Uneori în stratul subendotelial pot fi prezente celule musculare netede, benzi de colagen și fibroblaști. Stratul subendotelial este prezent uneori la arterele elastice mari.

Endoteliul constituie o barieră selectivă față de lipide și lipoproteinele plasmatice. în transportul transendotelial sunt implicate și veziculele de pinocitoză (descrise de Palade) cu diametre de 65-70 µm.

Stratul subendotelial se dezvoltă paralel cu vârsta și are o structură diferită cu vârsta. La copil el este subțire format din fibre conjunctive, la tânăr este mai gros, mai dens și are rare elemente celulare, la adultul de vârstă medie devine fibros și celular, iar la vârsta înaintată este gros fibros și hialinizat. Celulele musculare netede din acest strat sunt implicate în procesul aterogen (9, 19).

Endoteliul vascular se găsește situat la interfața sânge circulant - vasele arteriale și are un rol activ în hemodinamica și schimburile de substanțe. Suprafața sa este impresionantă, de circa 5 000 m^2 și realizează circa 1% din greutatea corporeală putând fi considertă chiar ca și un „organ" (12, 14).

Stratul endotelial are multiple roluri: menținerea integrității peretelui și suprafeței arteriale interne; protector antiagregant și anticoagulant și de menținere a reactivității normale a musculaturii vasculare netede, prin sinteza și eliberarea factorilor de modulare a reactivității.

Celulele endoteliale înregistrează modificările sangvine mecanice (de presiune sau *shear stress),* chimice (pO_2), și umorale (proteine, amine, peptide, nucleotide, acid arahidonic și metaboliții săi, factori circulanți și locali), răspunzând prin sinteza și eliberarea unor *factori vasoactivi.* Acești factori vasoactivi se pot clasifica în 7 mari familii (14,18).

1. *Eicosanoizii* sintetizați din acid arahidonic pe calea ciclo-oxigenazei (prostaglandine și tromboxanii), lipooxigenzaei (lipoxine-LxAj și B_4), hepoxiline (HxA_3 și B_3) și acidul 12-hidroxieicosa-tetraenoic (12-HETE) și a mono-oxigenazei (epoxizii și acizii hidroxo-eicosatetraenoici). Dintre acești factori, cei mai studiați sunt prostaciclina (PGb) cu efect vasodilatator și antiagregant trombocitar și tromboxanul A2 cu efect vasoconstrictor și agregant plachetar. Prostaciclina a intrat în terapia vasodilatatorie și antiagregantă a arteriopatiilor periferice.

2. *Factorul relaxant derivat din endoteliu* (EDRF) este acidul nitric (NO) și care este sintetizat prin conversia L-argininei la citrulină. EDRF are un timp de înjumătățire foarte scurt de 3-5 secunde, dar o capacitate de difuzare foarte rapidă în celulele învecinate. Se eliberează prin acțiune asupra receptorilor de pe suprafața celulelor endoteliale de către acetilcolina, bradikinina, de către fluxul sangvin pulsatil și forțele de *shear stress.* Are un efect vasodilatator, inhibă aderarea și agregarea trombocitelor, modelează adeziunea leucocitelor, generarea de endotelină, și proliferarea celulelor musculare netede vasculare.

3. *Endotelină* (ET) sau factorul constrictor derivat din endoteliu este o familie de trei tipuri (ET-1, ET-2 și ET-3) dintre care numai ET-1 este sintetizată în celulele endoteliale, sub influența hipoxiei, a ischemiei sau a *shear stress,* care induc transcripția ARN m al ET-1, urmată de sinteza și secreția ei în decurs de câteva minute. Timpul de injumatatire este scurt, 15-20 minute. ET-1 este cel mai puternic agent vasoconstrictor endogen, efectul ei contracții este de 100 de ori mai puternic decât al noradrenalinei (15).

4. *Factorii hiperpolarizanți derivați din endoteliu* (EDHF) au fost măsurați in vitro. Din această grupă fac parte: prostaciclina, NO, peroxidul de hidrogen, anionul superoxid, derivații non-prostanoizi ai metabolizării acidului arahidonic.

5. *Sistemul renină-angiotensină (SRA) și sistemul kininelor.* Dintre cele trei componente ale SRA (angio-tensinogenul, renina și enzima de conversie a angiotensinei (ECA)), numai ECA este prezentă la nivelul celulelor endoteliale. (2)

6. Radicalii liberi ai oxigenului (RLO) sunt produși prin stimulare de către: citochine (IL-1, interferon-y), bradikinina, ionoforii de calciu. Radicalii liberi produși de celulele endoteliale sunt: anionul superoxid O2~, peroxidul de hidrogen (H_2O_2) și radicalul hidroxil (OH-).

7. *Alți factori* sunt: histamina (H), serotonina (5-HT), acetilcolina (Ach), substanța P, adenin-nucleotidele.

Media

Media este alcătuită din celule musculare netede dispuse în straturi concentrice și este limitată de lamina elastica internă și externă. în arterele elastice, în partea internă și externă a mediei dispoziția celulelor musculare este longitudinală și circulară sau oblică. în arterele mici, în straturile interne celulele musculare sunt dispuse transversal față de axul longitudinal al arterei, iar în cele externe spiral, între celulele musculare se găsesc lamele de elastina fenestrate în straturi concentrice, fibre reticulare și proteoglicani.

Majoritatea vaselor sangvine conțin mușchi neted de tip unitar sau visceral, în care fibrele se contractă ca un tot unitar (sincitiu funcțional), membranele celulare venind în contact prin numeroase joncțiuni *(gap junctions),* care permit propagarea rapidă a potențialelor de acțiune. Aceste fibre musculare nu posedă inervație individuală ci un automatism.

Musculatura netedă a vaselor mari este de tip multiunitar, fibrele musculare acționează independent cu o inervație individuală și nu prezintă automatism.

Mușchiul neted unitar prezintă activitate electrică spontană, cu origine în celule tip *pacemaker,* activitatea contractilă fiind modulată de inervația vegetativă predominant simpatică și agenți endocrino-umorali. Fibrele nervoase se ramifică și formează rețele varicoase la suprafața mușchiului fără contact direct însă cu acesta, mediatorul chimic eliberându-se la distanță, ajungând prin difuziune la fibrele musculare.

Mușchiul neted multiunitar nu prezintă automatism, depolarizarea se realizează prin descărcări ale mediatorilor chimici în urma stimulării nervoase. Varicozitățile fibrelor nervoase vin în contact direct cu fibrele musculare, formând joncțiuni de contact care funcționează ca și spațiu sinaptic.

Contracția are loc prin stimularea celulelor musculare netede ca urmare a creșterii concentrației intracelulare de Ca^{2+}, din sursele mai sus amintite, Ca^{2+} legându-se de calmodulina (CaM), o proteină similară cu troponima c din mușchiul scheletic, inducând o modificare conformațională cu expunerea situsurilor hidrofobice de interacțiune cu proteine țintă, inclusiv cu kinaza lanțului ușor al miozinei *(myosin light chain kinase* - MLCK). Complexul ternar rezultat - (Ca^{2+}) - CaM - MLCK, reprezintă forma activă a MLCK care determină fosforilarea lanțurilor ușoare ale miozinei. Reacția de fosforilare se face cu participarea ATP și a ionilor de Mg^{2+} și are efect de *trigrer* asupra procesului ciclic de formare a punților acto-miozinice, cu realizarea glisării filamentelor de actină printre cele de miozină din contracția musculaturii. Relaxarea mușchiului se face prin scăderea Ca^{2+}, la valoarea de rapaos, prin ieșirea din celulă, cu participarea pompei sarcolemale de Ca^{2+} și antiporterului $Na^{+}Ca^{2+}$ sau prin reintroducerea Ca^{2+} în reticulul sarcoplasmatic prin activarea pompei de Ca^{2+} de pe membrana acestuia. MLCK este inactivată rapid prin disocierea calmodulinei miozinei prin defibrilarea de către MLCP *(myosin light chain phosphataze).* (6, 14)

Regalarea nervoasă a tonusului vascular este dominată de simpatic. Terminațiile nervoase adrenergice (NA), din peretele vascular eliberează după activare noradrenalina. Eliberarea sa la nivel post-aganglionar este modulată de existența unor receptori presimpatici stimulatori (receptori p2-adrenergici, pentru angiotensina II, purinergici pentru ATP de tip P_2, colinergici de tip Mi sau inhibitori (receptori (32 adrenergici, histaminici de tip H_2 și H_3, muscarinici de tip M_2, serotoninergici de tip 5-HTL purinergici de tip P-i, și pentru prostaglandine E, F Și I_2).

NA acționează asupra adrenoreceptorilor, predominant de tip a, ai și a_2 producând vasocontricție și asupra receptorilor de tip (3-adrenergici, producând un efect vasodilatator, insa doar într-un număr redus de teritorii (coronare, arterele mușchilor scheletici). Inervația parasimpatică (acetilcolinică) și prin mediatori chimici (peptide) a fost evidențiate numai în anumite teritorii vasculare (cerebral, cardiac, pulmonar, hepatic, gastrointestinal, musculatura scheletică).

Regalarea endocrino-umorală a vasomotricității se realizează prin descărcarea în circulație a unor substanțe cu proprietăți vasoactive, care dobândesc o pondere mare. în condiții patologice. Aceste substanțe pot fi clasificate astfel:

- Substanțe vasoconstrictoare: catecolaminele circulante (adrenalina, noradrenalina, dopamina), angiotensina II.
- Substanțe vasodilatatoare: peptide natriuretice (AC) estrogeni și progesteronul.

Există și factori locali tisulari care intervin în modularea reglării neurovegetative, își manifestă efectul fie vasoconstrictor fie vasodilatator, în funcție de teritoriu. Aceștia sunt: bradikinina, histamina, serotonina, metaboliții acidului arahidonic rezultați pe calea ciclooxigenazei (prostaglandinele I_2, E_2, A_2, tromboxanul A_2), metaboliții acidului arahidonic rezultați pe calea lipoxigenazei (leucotrienele C_4 și D_4), factori derivați din endoteliu (3, 4, 5, 10, 11, 14, 19).,

Intervenția unor factori metabolici în regalarea vasomotricității este și ea importantă și se concretizează prin: hipoxie (cu efect relaxant arteriolar); ph-ul (acidoza diminuă contractilitatea mușchiului neted); creșterea concentrației de lactat (scade răspunsul la agenții vasoconstrictori); modificarea concentrației ionice a Ca^{2+} sau Mg^{2+} (prin reducerea concentrației extracelulare de Ca^{2+} sau creșterea de Mg^{2+} se produce relaxarea musculaturii netede).

Adventicea

Este stratul exterior compus din benzi longitudinale de fibre de colagene elastice, de grosime variabila și care contractă legătura cu țesutul celular lax din jur. în adventice se găsesc *vasa vasorum,* care asigură nutriția pereților vasculari, precum și fibrele nervoase de origine simpatică care formează plexuri, din care vor emerge apoi fibre efectoare spre celulele musculare din tunica medie. Fibrele cerebro-spinale însoțesc *vasa vasorum* formând și ele plexuri, din care terminațiile motorii merg până la mecanoreceptorii vasculari, iar terminațiile senzitive merg până în stratul intimai. (8, 10, 14).

Nutriția peretelui arterial este asigurată prin *vasa vasorum* și transendotelial. *Vasa vasorum* sunt vase perforante ale peretelui vascular, ajungând până în porțiunea externă a tunicii medii. Calea transendotelială asigură nutriția intimei și a majorității sau totalității grosimii tunicii medii.

Nutriția trasendotelială se realizează prin difuziune, diapedeza, prin prelungiri amboide ale celulelor endoteliale care trec prin fenestrațiile limitantei elastice interne. Ea este condiționată de integritatea morfologică și funcțională a intimei și explică frecvența mare a arteriopatiilor în alterările primare ale endoteliului. (9).

Hemodinamica circulatorie arterială aplicată la reconstrucțiile vasculare

Aspectele hemodinamice anterior dicutate au o importanță practică deosebită și în cazul reconstrucțiilor vasculare, respectiv a <bypass-urilor. în condițiile unui *bypass* trebuie ținut cont de două fapte:

1. comparativ cu un segment arterial de aceeași lungime și același calibru, grefa sintetică are o rezistență de curgere mai mare;
2. indiferent de detaliile tehnice ale anastomozei (unghi de anastomozare, dimensiunile grefei), fluxul sangvin este limitat de patul vascular distal *(run off).*

Chiar și fcypass-urile perfect realizate din punct de vedere tehnic, se trombozează în scurt timp, dacă patul vascular distal este blocat. în acest caz singura posibilitate de menținere deschisă a unui *bypass* este realizarea unei fistule arterio-venoase distale. Prin fistulă arterio-venoasă nu se mărește debitul la nivelul musculaturii sau a tegumentului, dar se mărește în schimb viteza de circulație prin grefon.

Pierderea de energie cinetică la trecerea curentului sangvin printr-un grefon este conform formulei Hagen-Poiseuille:

$$R = \frac{8 i 1 \times L}{r i x r^4}$$

Pierderea energetică se datorează modificărilor unghiurilor anastomozelor, modificărilor de viteză sangvină la intrarea și ieșirea din proteză și curenților de turbulență creați.

Pentru evitarea pierderilor de energie cinetică a fluxului sangvin !a intrarea și ieșirea din proteză și pentru evitarea curenților turbionari, anastomozele trebuie realizate sub un unghi ascuțit, sub 45°.

Activitatea fizică care cere un aflux sangvin suplimentar ridică alte probleme particulare hemodinamice. Dacă în condiții de repaus o proteză este optimă ca și calibru, în condiții de efort ea devine un obstacol în calea debitului sangvin crescut.

Din punct de vedere teoretic ar fi justificată utilizarea unei proteze cu un diametru cât mai mare, cu o rezistență la flux cât mai mică, însă un diametru prea mare scade viteza de circulație, proporțional cu raza de secțiune:

$$V_1 V_2 = \left[\frac{r_2}{r_1}\right]^2$$

într-o proteza de exemplu de 7 mm, viteza de circulație a sângelui este de 3 ori mai mare decât într-o proteza de 12 mm. Pierderea de eneregie la ieșirea fluxului sangvin dintr-un lumen îngust într-unui larg (anastomoza distală) este proporțională cu pătratul diferenței de viteză:

$$\Delta P = \frac{K}{2} \times \rho \times (V_1 - V_2)$$

Pentru evitarea perderilor de energie cinetică la nivelul anastomozelor, diametrul protezei trebuie astfel ales încât la nivelul anastomozei proximale să fie mai mic ca și al arterei, iar la nivelul anastomozei distale el să fie mai mare. Acest deziderat îl îndeplinește proteza autologă de venă safenă internă întoarsă.

Având în vedere aceste considerente, pentru un *bypass* ilio-femural proteza indicată are un lumen de 8-10 mm. Este de preferat proteza PTFE față de Dacron, la care fenomenul de hiperplazie intimală este evident și duce la îngustarea lumenului cu 1-1,5 mm (și în această situație rezistența la curgere nu este mare).

Grefa femuro-poplitee de venă safenă internă întoarsă, are un diametru de 4-6 mm. Conform

ecuației Hagen-Poiseuille, la o lungime de 30 cm a grefei, debitul sangvin variază între 100 ml/min (9 mmHg) în repaus și 600 ml/min (14 mmHg) în activitate musculară. Dacă diametrul protezei se reduce la 3 mm, presiunea sangvină devine 14 mmHg în repaus și poate ajunge la 44 mmHg în efort fizic, ceea ce nu este favorabil din punct de vedere hemodinamic, motiv pentru care grefonul nu trebuie să fie inferior de 3 mm (13).

Pe secțiunea transversală, anastomoza de tip T-L are o formă eliptică. Rezistența este minimă când diametrul transversal al anastomozei eliptice este egal cu diametrul protezei.

Debitul sangvin printr-o proteză în unitatea de timp este dependent de rezistența grefonului și de rezistența la nivelul arterelor periferice de la nivelul patului arteriolo-capilar, al arterelor poplitee și femurale, ceea ce se poate aprecia preoperator prin angiografie. S-a încercat evaluarea patului distal prin măsurători ale c/earence-ului muscular și cutanat cu mijloace radioizotopice. Sunt în schimb posibile măsurătorile de flux arterial prin tehnica eco-Doppler. (17).

BIBLIOGRAFIE

1. **Avram , J., Avram, R., Cadariu, Fl., Tilinca, M., Siska, I.** - Patologie vasculară periferică. Ed. Hestia, Timișoara, 1998.
2. **Fitzgerlald, S.M., Stevenson, K.M., Evans, R.G., Anderson,** W.P. - *Systemic hemodynamic responses to chronic angiotensin II infusion into the renal artery of dogs.* An. J. Physiol, 1997, 273, 1980-9.
3. **Guyton, A.C., Hali, G.E.** - *Textbook of Medical Physiology.* Ed. W.B. Saunders, 1996.
4. **Hăulică, I., Brănișteanu, D.D.** - Fiziopatologia sistemului vascular. In: Fiziologie umană. Ed. Medicală, București, 1996.
5. **Heberer, G., Van Oongen, J.** - *Gefaschirurgie,* Ed. Springer, Berlin, 1987.
6. **Huser, J., Blatter, L.A.** - *Elemntary events of against induced Ca2+ release in vascular endothelial cells.* An. J. Physiol., 1997, 273, 775 - 82.
7. **Lund, F., Jogestrand, T.** - *Video fluorescein imaging of skin: description of an overviewing technique for funcțional evaluation of regional cutaneous blood perfusion în occlusive arterial disease of the limbs.* Clin. Physiol., 1997, 17, 619-33.
8. **Pop. D. Popa, I. Socoteanu, J.** - Fiziologia circulației arteriale. In: Teodorescu-Exarcu I. Fiziologia și fiziopatologia hemodinamicii. Ed. Medicală, București, 1985, 699-740.
9. **Pop D. Popa, I., Socoteanu, I.** - Comportamentul hemoreologic. In: Teodorescu-Exarcu, I. Fiziologia și fiziopatologia hemodinamicii. Ed. Medicală, București, 1985, 35-70.
10. **Pop D. Popa, I.** - Patologia chirurgicală a arterelor periferice. In: E. Proca: Tratat de patologie chirurgicală, Voi. V, Partea II-a, Ed. Medicală, București, 1994, 110-146.
11. **Rhoades, R.A., Tanner, G.A.** - *Medical Physiology.* Ed. Little, Brown, 1995.
12. **Silbernagl, S., Despopoulos, A.** - *Tachenatlas der Physiologie.* Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1991.
13. **Sunder-Plassmann, L.** - *Hămodynamisches Aspeckte bei Gefaschirurgischen Eingriffen.* în: Heberer. G., Van Dongen, J. *Gefaschirurgie,* Ed. Springer, Berlin, 1987, 39-45.
14. **Siska,** I. - Aspecte morfofuncționale fiziologice ale sistemului circulator. In: Avram, J., Avram, R., Cadariu, Fl, Tilinica, M., Siska, I.: Patologia vasculară periferică. Ed. Hestia, Timișoara, 1998, 9-32.
15. **Tache, S.** - Curs de fiziologie, Ed. U.M.F. Cluj-Napoca, 1998.
16. **Teodorescu Exarcu, I.** - Fiziologia și fiziopatologia hemodinamicii. Ed. Medicală, București, 1985.
17. **Way,** W.L. - *Current Surgical Diagnosis and Treatment.* Ed. Lange Medical Publication, Los Altos, 1983.
18. **Wechsler, A.S.** - *Physiology of arterial system.* In: Sabiston, D.C. Davis-Christopher *Textbook of Surgery.* Ed. Saunders, Philadelphia 1977, 1866-1870.
19. **West, J.B.** - *Best and Taylor's Physiological* Sas/s *of Medical Practice,* Ed. Wiliams and Wilkins, Baltimore, 1990.

TRAUMATISME VASCULARE

A. ANDERCOU

Traumatismele arteriale se manifestă clinic sub forma sindromului de ischemie acută, instalată brutal în urma unui accident neintenționat sau intenționat.

Frecvența lor este apreciată la 20% din totalul traumatismelor. în timp de pace 2/3 survin în cadrul traumatismelor închise ale membrelor. Arterele membrelor inferioare sunt interesate în 56-64% a cazurilor (15).

Ca și localizare, în timp de pace, frecvența arterelor lezate este următoarea: femurală superficială, humerală, iliacă comună și externă, femurală comună, popliteea, axilară, subclaviculară, carotidă; iar în timp de război: femurală superficială, humerală, popliteea, axilară, carotidă (21).

Etiopatogenie

Etiologia este marcată în ordinea frecvenței de accidentele de circulație, muncă, sportive și agresiuni. Multe sunt asociate cu leziuni sechelate, acestea putând provoca leziuni vasculare secundare produse de fragmentele de fractură sau de luxații (14).

Ca și *mecanisme de producere* se pot sistematiza:

- *Traumatisme directe* produse prin: contuzii (cu corpi contodenți, strivire pe palnul osos, compresiune, smulgere) sau prin plăgi prin agresiune cu arme albe sau de foc (care au o gravitate deosebită, se acompaniază cu distrucții mari de părți moi

și schelet). Traumatismele de război au o gravitate deosebită prin întinderea leziunilor și a potențialului de infectare a plăgilor (2, 6, 17, 20).

Leziuni directe arteriale se pot produce și în cazul traumatismelor abdomenului inferior prin arme albe sau de foc (arterele iliace sau femurale comune) (1, 5, 7).

- *Traumatisme indirecte* în care se asociază leziuni scheletale, fracturi sau luxații. Fragmentele de fractură sau capetele osoase luxate stau în mod secundar la originea leziunilor arteriale (contusive sau rupturi). Se pot produce leziuni de: arteră poplitealã în luxația genunchiului; de arteră axilară în luxația scapulo-umerală; arteră subclaviculară în fracturile claviculei; arteră humerală în fracturile humerusului sau luxația cotului; arteră iliacă în fracturile bazinului, artera femurală în fracturile de col femural sau diafiza femurală (2, 9, 11, 14, 16, 18).

- *Traumatismele iatrogene* sunt frecvente în patologia arterială. Ele se pot produce în cursul: operațiilor ortopedice, ginecologice, urologice, oncologice, al curei herniilor și varicelor; manoperelor terapeutice de puncții venoase (femurale, subclaviculare); manoperelor exploratorii (arterio-aortografii, arteriografii selective, dilatațiilor endoluminale percutane, ale aplicării sfenf-urilor endovasculare), sau chiar al operațiilor vasculare arteriale reconstructive (trombendarterectomii sau *bypass-uri* (2, 12, 21).

Traumatismele închise ale membrului inferior sau abdomenului, de forță nu prea mare, pot produce leziuni arteriale la nivelul plăcilor aterosclerotice, uneori putând provoca și sindroame de ischemie prin obliterare endoluminală locală, sau prin migrare periferică (19).

Anatomie patologică

Leziunile anatomo-patologice se pot clasifica în: contuzii, întreruperea (secționarea prin plagă sau ruptură prin contuzie sau elongație) incompletă (parțială) sau completă a arterei.

Contuzia arterială

Interesează numai unele din straturile arterei. Cel mai frecvent se lezează endartera care este friabilă. Ruptura sa este de obicei transversală, interesând un fragment al circumferinței, sau toată circumferința. Ea se produce în traumatismele mai puțin violente sau prin manopere endoluminale. Endartera se poate detașa distal prin răsfrângere și să oblitereze lumenul arterial ca și o clapetă. Leziunile endarterei sunt surse de producere a trombozei.

Ruptura poate interesa pe lângă endartera și media, iar atunci când ea este circumferențială, îmbracă un aspect specific de clepsidră, porțiunea strâmtată fiind reprezentată de adventicea continenta (15).

Peretele arterial poate avea hematoame intramurale care pot și ele produce obstrucția completă a lumenului arterial.

Plăgile sau rupturile parțiale

Plăgile sau rupturile parțiale (interesând toate straturile), pot avea o varietate de manifestări: punctiforme, lineare, transversale, longitudinale, oblice, neregulate. Plaga arterială parțială rămâne deschisă datorită retracției intimei, favorizând hemoragia. Hemoragia poate fi externă, sau într-o cavitate, alteori dacă țesuturile suprajacente (grăsos, piele) sunt intacte, la nivelul leziunii se poate produce un tromb care oprește hemoragia, și dezvoltarea hematomului periarterial, dar trombul se poate liza într-un timp secundar, ducând la dezvoltarea în continuare a hematomului și transformarea sa într-un hematom pulsatil (sau fals anevrism arterial posttraumatic).

Trombul care astupă plaga arterială parțială nu duce la ocuparea întregului lumen, astfel încât pulsul distal este prezent, dar de amplitudine mai mică, și sindromul de ischemie arterială nu se instalează.

Uneori artera poate fi lezată concomitent cu vena, când se produce o fistulă arteriovenoasă precoce.

în plăgile prin arme albe se pot observa rareori plăgi duble, transfixiante (15).

Plăgile sau rupturile complete

Se produc prin arme albe sau de foc. Se pot produce și rupturi complete, (în elongații sau asocieri de leziuni scheletale). Secțiunea poate fi transversală, oblică sau neregulată și este urmată de retracția 6elor două capete prin contracția mediei (fibrele longitudinale). Hemoragia poate fi importantă, sau să se oprească, datorită contracției mediei (fibrele circulare), dezvoltării de tromb la capătul proximal și distal și datorită compresiunii executate de țesuturile din jur și de hematomul periarterial. întreruperea pulsului se instalează imediat sau la scurt timp posttraumatic. Proximal și distal se poate produce o tromboză până la prima colaterală eficientă. în funcție de compensarea

circulatorie (vezi capitolul de anatomie arterială chirurgicală) se poate instala sindromul de ischemie acută.

Hemoragiile externe pot fi mari, în special în segmentele proximale (carotidă, subclaviculară, axilară, femurală) ducând la exanghinare în câteva minute. Hemoragiile care se produc în cavitățile naturale (peritoneu, pleură) sau în spații ușor clivabile (retroperitoneu, mediastin), la fel ca și hemoragia externă importantă va produce o stare de șoc. Dezvoltarea hematoamelor în spații închise, delimitate de aponevroze, țesut subcutanat, piele, va produce fenomene importante de compresiune nervoasă traduse prin dureri continue sau chiar de ischemie acută prin compresiune arterială.

Tablou clinic

Examinarea traumatizatului trebuie făcuta rapid, se evaluează funcțiile vitale, gradul hemoragiei externe, starea de șoc (puls filiform, lipotimie, TA scăzută, tegumente reci transpirate, agitație psihomotorie, apatie, senzație de sete, oligurie).

Anamneză trebuie să fie luată de la traumatizat sau însoțitori, să se realizeze în paralel cu examenul obiectiv local și general. Ea va culege informații asupra naturii agentului traumatic, circumstanțele producerii accidentului, intensitatea și persistența hemoragiei, din antecedentele personale existența unei arteriopatii obliterante cronice, boli hematologice (4).

Examinarea extremității lezate se face întotdeauna comparativ cu membrul contralateral neafectat. Se va căuta elementele sindromului de ischemie acută.

Desfacerea unui garou să se facă în camera de urgență sau în sala de operații. Examinarea și mobilizarea unui traumatizat suspectat de leziunea scheletală, să se facă cu multă prudență pentru a nu se produce sau accentua eventuale leziuni arteriale în momentul examinării.

Se va căuta prezența unei plăgi cutanate, însă explorarea instrumentală este indicat să se facă numai pe masa de operație. Se va aprecia abundența hemoragiei externe, prezența și mărimea unui hematom.

Hematomul, fără plagă cutanată, atunci când interesează o arteră importantă, este voluminos, crește rapid, pune sub tensiune țesuturile suprajacente, poate prezenta palpatoric un tril, uneori chiar o expansiune sistolică, iar auscultatoric un suflu sistolic.

Prezența unei umpleri venoase foarte bune, chiar exagerate cu apariția varicelor sublezionale comparativ cu membrul contralateral, prezența unui tril sistolic-diastolic palpatoric și a unui suflu sistolo-diastolic auscultatoric, pune problema unei fistule arteriovenoase posttrumatice. în același sens pledează constituirea unui sindrom de ischemie periferică și a unui sindrom cardiac hiperchinetic.

Simptomatologia ischemiei acute posttraumatice are câteva caracteristici față de restul ischemiilor acute, care trebuie căutate (vezi sindromul de ischemie acută).

Particularitățile sindromului de ischemie periferică posttrumatică.

Durerea este persistentă, progresivă, nu cedează la antialgicele obișnuite, și nici după reducerea fracturilor sau a luxațiilor.

Absența pulsului distal este un semn fidel pentru leziunile traumatice obstructive, dar nu este prezent în leziunile parțiale sau contuzive. Se vor căuta pulsurile la toate focarele de elecție, comparativ. Lipsa sa va suspecta o leziune arterială completă, iar diminuarea sa o leziune contuzivă, o ruptură sau plagă incompletă. A nu se uita faptul că pulsul poate avea o amplitudine diminuată, dar la toate focarele, în stările de șoc. El trebuie căutat și după remontarea șocului, când este posibil să fie detectat. Pulsul poate fi absent și în leziunile scheletale (fracturi sau luxații) el putând să reapară după reducerea acestora (2, 4, 6, 12).

Impotența funcțională interesează întregul membru ischemiat. Ea poate fi cauzată însă și de afectarea osteo-articulară.

Paloarea și răceala tegumentelor este localizată cu câțiva centimetrii sub nivelul leziunii.

Hipoestezia sau anestezia dureroasă și tactilă are un aspect în ciorap sau mănușă în ischemia acuta, și ea are o distribuție segmentară sau în dermatoame în leziunile nervoase (primare sau secundare leziunilor osteoarticulare).

Paralizia are o semnificație de ischemie severă.

Semnele ischemiei acute pot fi absente, estompate, sau incomplete imediat după accident. Ele devin manifeste la 4-5 ore după traumatism, când simptomatologia devine completă, odată cu avansarea trombozei secundare care prind colateralele arteriale. Anestezia și paralizia sunt semne de severitate ale ischemiei. Leziunile nervoase apar după 15-30 de minute și pot fi recuperate până la 8-12 ore. De asemenea împăstarea musculaturii *(rigor mortis)* survenită după 6-8 ore este un semn de severitate, chiar ireversibilitate. Traumatizatul după 12-14 ore prezintă o ischemie severă, ireversibila,

cu tromboză distală extinsă, cianoza, edemul vaselor musculare, punând sub semnul întrebării posibilitatea succesului terapeutic chirurgical.

Diagnostic

Diagnosticul leziunii traumatice arteriale se bazează pe datele anamnestice, examenul obiectiv local și general, căutarea semnelor de ischemie acută.

Șocul hemoragie este prezent în 50% a cazurilor (12).

Absența pulsului și prezența sa contralaterală, întotdeauna trebuie să atragă atenția.

Orice plagă care interesează un traiect vascular până la proba contrarie trebuie considerată ca și o plagă vasculară.

Nu întotdeauna sindromul de ischemie se instalează rapid și cu brutalitate.

Absența semnelor de ischemie acută și prezența pulsului distal, fac foarte dificil diagnosticul pozitiv de leziuni arterială (contuzii arteriale sau secțiuni-rupturi parțiale) (2).

Diagnosticul topografic este posibil pe baza examinării sediului și caracterelor hematomului. Plăgile anterolaterale ale gatului, cu hemoragie mare sau hematom mare laterocervical, al fosei supraclaviculare, sunt datorate leziunilor carotidiene. Hematoamele toracice superioare, axilare, produse prin lezarea centurii scapulare, sunt produse de lezarea arterelor subclaviculare sau axilare. Hematoamele mari ale coapsei, presupun plăgi femurale (10, 12, 15, 16, 21).

Leziunile traumatice la bolnavii arteriopati cronici, în special la aterosclerotici, prezintă un plus de gravitate. Arterele sunt lipsite de elasticitate, sunt rigide, iar traumatismele minore pot produce leziuni importante. Prezența leziunilor stenozante sau obstructive, uneori etajate, lipsa circulației colaterale eficiente, favorizează extinderea trombozei proximale sau distale (1, 7, 15, 19).

Traumatismele vasculare la copii sunt rare (5-10% din totalul traumatismelor vasculare), datorită elasticității vasculare mai mari (15).

Examinări paraclinice

Ultrasonografia Doppler arată dispariția semnalelor trifazice, descreșterea presiunii de curgere și scăderea presiunii distale. Ecografia Doppler color dă indicii asemănătoare arteriografiei (2, 13).

Arteriografia realizată prin injectarea substanței de contrast direct în artera lezată, selectivă pe un cateter arterial, sau pe cale intravenoasă în tehnica prin substracție, este valoroasă prin detaliile pe care le oferă (2, 8, 11, 15):

- stop complet în secțiunile complete sau obstrucția completă;
- prezența unei reinjectări sublezionale prin circulația colaterală;
- efluarea substanței de contrast înafara lumenului prin leziunile parțiale;
- defect de umplere arteriala atunci când în lumen prolabează un cheag arterial;
- îngustarea simetrică a lumenului în leziunile cu păstrarea integrității peretelui arterial;
- îngustarea simetrică a intregului traiect arterial distal, cu lumen neted, are semnificația unui spasm arterial supraadăugat.

Evoluție

Evoluția favorabilă spontană este posibilă în leziunile arteriale parțiale cu păstrarea fluxului arterial, în cazul constituirii unui hematom periarterial, limitat într-un spațiu puțin extensibil, acesta poate evolua spre un pseudoanevrism sau fals anevrism posttraumatic, cu o organizare fibroasă periferică, lichefierea și evacuarea cheagului cu risc de embolizare distală, endotelizarea cavității. El se dezvoltă lent progresiv, în luni sau ani de zile, după traumatism, și constituie o complicație tardivă, dar de temut prin sursele de embolizare tardivă (2, 3, 13).

în nici un caz arteriografia nu trebuie să întârzie intervenția chirurgicală de restabilire a fluxului.

Arteriografia este indicată în aprecierea rezultatului unei reconstrucții arteriale.

Tratament

Tratamentul este de urgență. Sunt vizate în timpul transportului sau la locul accidentului, la nivelul camerelor de urgență, în primul rând, ca și mijloace de prim ajutor, restabilirea funcțiilor vitale (insuficiența cardiocirculatorie, respiratorie) și hemostază. Cea mai bună metodă de hemostază este pansamentul compresiv. Dacă ea nu este suficientă se poate recurge la metoda garoului, deși ea este controversată în prezent (suprimă întoarcerea venoasă, accentuează sângerarea venoasă, suprimă circulația colaterală, și agravează ischemia) (2).

Imobilizarea provizorie a unei fracturi pe o atelă, face parte de asemenea din mijloacele de prim ajutor.

Refacerea volumului sangvin se face prin perfuzii de soluții micro sau macromoleculare, sânge. Se asigură căi venoase periferice, venele cefalice și safena internă conservându-se pentru eventuale grefoane necesare reparării arteriale (2).

Tratamentul chirurgical, odată diagnosticul stabilit trebuie aplicat de mare urgență, accidentatul punându-se imediat pe masă, după remontarea stării circulatorii (TA maximă restabilită la 60-80 mmHg). Dacă presiunea sangvina nu se poate remonta, trebuie luată în considerare eventualitatea unei hemoragii interne, care pretinde de asemenea internarea de urgență (de exemplu în leziunile aorto-iliace).

Tratamentul chirurgical nu va fi eficient la traumatizaăii cu ischemie de peste 12-24 h, cu anestezie, mase vasculare edemațiate și împăstate, rigide *(rigor mortis),* cu impotență funcțională distală de la nivelul articulației tibiotarsiene sau proximale. în aceste cazuri o revascularizare ar avea eventual avantaj limitarea amputației la nivelele mai joase.

Tratamentul chirurgical se începe cu heparinizarea generală a bolnavului (5 000-10 000 UI i.v.) și instituirea antibioterapiei.

Este de preferat anestezia generală, dar se poate face și anestezie de conducere.

Inciziile operatorii se practică în funcție de localizarea leziunii și elementele de anatomie topografică (vezi capitolul de anatomie chirurgicală). Câmpul operator să fie larg, uneori se izolează și membrul contralateral, (pentru a se putea preleva grefoane nervoase). Artera se prepară proximal în zona pulsatilă și distal 2-3 cm, se asigură hemostaza pe pense vasculare, se face trombectomie cu sonda Fogarty, și se fac spălări repetate cu soluție cu heparină atât proximal cât și distal. Este foarte importantă prepararea și secționarea arterei în zona sănătoasă, necontuzionată, cu intima intactă, ceea ce se stabilește odată cu inventarierea leziunii arteriale.

Metodele de tratament chirurgical sunt variate în funcție de tipul morfopatologic și amploarea leziunilor.

Leziunile punctiforme sau limitate transversale se suturează cu fire întrerupte de Prolene 5-0 sau 6-0, sau alte fire monofilament nerezorbabile. Plăgile lineare longitudinale sau oblice se suturează cu un petec venos (preferabil) sau de *material sintetic.* în leziunile complete se face o *anastomoză termino-terminală* sau cu *grefon venos* sau de *material sintetic.* Anastomozele sunt recomandate a se realiza cu fire întrerupte nestenozante, și trebuie să fie eversante și nu inversante, care sunt surse de tromboze secundare. Grefoanele venoase sunt recomandabil să fie prelevate de la membrul contralateral, pentru a nu afecta întoarcerea venoasă a membrului lezat.

Leziunile venoase se reconstituie concomitent cu leziunile arteriale întâi reconstituindu-se cele venoase. De asemenea se desființează eventualele fistule arteriale venoase.

Hematoamele se evacuează, se extirpă țesuturile devitalizate.

Reconstrucția macroscopică arterială poate fi realizată până la arterele mijlocii (5-6 mm diametru). Sub această limită metoda microchirurgicală permite restabilirea optimă.

Ca metode de excepție pot fi folosite *bypass-u* cu autogrefon safen intern sau proteză de PTFE, în plăgi mari și contaminate, ocolind zona la distanță mare, prin țesut sănătos. în condițiile unei hemoragii abundente, care nu poate fi stopată prin mijloace de hemostază cunoscute, dar în imposibilitatea executării unei reconstrucții corecte, se poate monta un sunt de politen, fixat pe capetele arteriale, pe durata transportului, urmărind să se facă o reconstrucție vasculară corectă într-un serviciu corespunzător dotat.

în prezența leziunilor asociate arteriale și venoase al leziunilor întinse de țesuturi moi, al unui edem marcat, dezvoltat la 4-6 ore după accident, odată cu reconstrucția vasculară este indicată executarea de *fasciotomii* pe lojele interesate, recomandabil prin tehnica deschisă, și nu subcutanată, prin incizii minime la piele care sunt puțin eficiente.

Ligatura vasculară este o metodă de excepție și ea este rezervată accidentaților cu stare generală care nu suportă o intervenție de reconstrucție, și este preferabil să se facă în zonele preferențiale (vezi capitolul de anatomie chirurgicală).

în asocierea leziunilor arteriale cu cele osteoarticulare ideală este rezolvarea concomitentă, cu colaborarea celor doi specialiști. întâi se face osteosinteza și apoi reconstrucția vasculară. Dacă însă fractura este deschisă, cu un potențial crescut de infecție, reconstrucția vasculară se poate asocia cu o stabilizare osoasă externă prin fixator extern sau chiar prin tracțiune și închiderea focarului de fractură (2, 10).

Imobilizarea în aparat gipsat circular este contraindicată, nu permite controlul plăgii și al dezvoltării sindroamelor de compresiune.

în eventualitatea unor distrucții importante de părți moi, leziuni osoase vasculare și nervoase, *amputația* se impune de la început.

Tratamentul postoperator vizează terapia anticoagulantă cu heparină sau preparate cu anticoagulante cu moleculă mică (Calciparină, Fraxiparină, Clexane, Clivarin, Inohep), antiplachetare (aspirina) și de scădere a vascozității (Dextran - 40). Preparatele anticoagulante trebuie administrate cu prudență în distrucții întinse musculare, leziuni viscerale sau craniocerebrale.

Simpaticolitice și antibioterapia au justificare postoperatorie.

Rezultatele postoperatorii ale reconstrucțiilor vasculare sunt foarte bune, cu recuperare morfofuncțională integrală a membrului, dacă ischemia acută traumatică a fost diagnosticată, și reconstrucția arterială s-a făcut de urgență. Ele sunt dependente de asocierea leziunilor arteriale cu cele venoase, de gradul celorlalte distrucții tisulare, afectarea stării generale, starea patologică anterioară a pacientului (în special ateroscleroză), și de timpul scurs de la producerea accidentului, până la reconstrucție (2, 15).

Rezultatele actuale au fost ameliorate prin utilizarea firelor de anastomoză și protezelor de bună calitate (PTFE în special), și prin diagnosticarea precoce prin mijloacele Doppler și arteriografice.

Bibliografie

1. **Andercou A.** - Traumatismele abdominale. Ed. U.M.F. Cluj-Napoca, 1994.
2. **Avram J., Avram R., Cadariu Fl., Tilinca M., Siska t.** - Patologie vasculară periferică, diagnostic-tratament, Ed. Hestia, Timișoara, 1998.
3. **Atta, H.M., Tagoe, A., Walker, M.L.** - *Delayed presentation of popliteal artery pseudoaneurysm fallowing blunt trauma.,* AM Surg, 1997, 63, 496-9.
4. **Beuran, M.** - Ghid de urgențe în chirurgia generală. Ed. Scripta, București, 1998, 107-108.
5. **Carrillo, E.H., Spain, O.A., Wilson, M.A., Miller, F.B., Richardson, J.D.** - *Alternatives în the management of penetrating injuries to the Mac vessels.* J. **Trauma, 1998, 44,** 1024-9.
6. **Cândea, V.** - Traumatismele vasculare în campanie. In: Tratat de patologie chirurgicală E. Proca. Ed. Medicală, București, 1994, 187-200.
7. **Cushman, J.G., Feliciano, O.V., Renz, B.M.** et all. - *Iliac vessel injury: operative physiology related to autcome* J Trauma, 1997, 42, 1033-40.
8. **Espinosa, G.A., Chiu, J.C., Samett, E.J.** - *Clinical assessment and arteriography for patients with penetrating extremity injuries: a review of 500 cases with* ***the*** *Veterans* ***Affairs West*** *Side Medical Center.* **Mii. Med., 1997, 162, 19-23.**
9. **Faris, I.B., Raptis, S., Fitridge, R.** - *Arterial injury in the* ***lower*** *limb from blunt trauma.* Aust **NZJ Surg., 1997, 67, 25-30.**
10. **Freeark, R.J.** - *Arterial Injuries.* In: Sabiston, D.C., Davis - Christopher *Textbook of Surgery.* Ed. Saunders, W.B., Philadelphia, 1977, 1954-68.
11. **Gabie, D.R., Allen, J.W., Richardson, J.D.** - *Blunt popliteal artery injury: is physical examination alone enough for evaluation?* J. Trauma, 1997, 43, 541-4.
12. **Imparato, A.M., Spencer, F.C.** - *Pehphehal Arterial Disease.* In: Schwartz, S.I., Shires, G.T., Spencer, F.C, Storer, E.M. *Principles of Surgery.* Ed. McGrowhill, New York, 1974, 937-940.
13. **Jargiello, T., Zubilewicz, T., Janczarek, M., Szajner, Nl., Pietura, R., Szczerbo, M.** - *Pulsating mass after accidental artery trauma: diagnosis with duplex ultrasound and the role of angiography.* Vasa, 1998, 27, 111-7.
14. **Moniz, M.P., Ombrellaro, M.P., Stevens, S.L.** - *Concomitent orthopedic and vascular injuries as predictors for limb loos in blut lower extremity trauma.* AM. Surg., 1997, 63, 24-8.
15. **Pavelescu, I., Gherghiceanu, D.** - Traumatismele arteriale periferice. In: Tratat de Patologie chirurgicală. E.Proca. Ed. Medicală, București, 1994, 155-68.
16. **Pillai, L., Luchette, F.A., Romano, K.Ș., Ricotta, J.J.** - *Upper extremity arterial injury.* Am Surg., 1997, 63, 224-7.
17. **Radonic, V., Baric, D., Giunio, L., Bill, B., Kovacevic, H., Sapunar, O.** - *War injury of the femoral artery and vein: a report on 67 cases.* Cardiovasc. Surg., 1997, 5, 641-7.
18. **Sriussadaporn, S.,** - *Arterial injuries of lower extremity from blunt trauma.* J. Med. Assoc.Thai, 1997, 80, 121-9.
19. **Tsai, F.C, Wang, CC, Fang, J.F., Ling, P.J., et** all. - *Isolated common iliac artery occlusion secondary to atherosclerotic plaque rupture for blunt abdominal trauma: case report and review of the literature.* J. Trauma, 1997, 42, 133-6.
20. **Yilmaz, A.T., Arslan, M., Demirkilic, U.** - *Missed arterial injuries în military patients.* Am J Surg., 1997, 173, 110-4.
21. **Zehle, A.** - *Periphere und abdominale Arterienverletzungen.* în Heberer, G., Van Dongen, R.J. *Gefasschirurgie* Ed. Springer, Berlin, 1987, 241-64.

ANEVRISMELE ARTERIALE

A. ANDERCOU

Anevrismele arteriale sunt dilatări localizate, permanente, produse de slăbirea rezistenței parietale, în special a mediei. Morfopatologic anevrismul este o pungă, care conține toate straturile sau numai un strat exterior fibros limitant, și care are un conținut sangvin coagulat sau lichidian. Incidența anevrismelor crește cu vârsta; la necropsii este semnalat în 10% a cazurilor. (1)

Etiologie

O clasificare etiologică a anevrismelor permite următoarea sistematizare:

1. *Congenitale,* care sunt manifeste de la naștere, se datoresc unor modificări cromozomiale, și se caracterizează prin degenerescenta elastică și

musculară a peretelui. în determinismul lor participă modificările hormonale: hipotiroidismul, hipercorticismul, dezechilibrele estrogenice (13).

2. *Câștigate,* care apar în timpul vieții și cuprind restul anevrismelor:

• aterosclerotice - realizează 95% din anevrismele de aortă abdominală;

• infectioase nespecifice cu germeni gram-negativi sau pozitivi, întreținute de focare de endocardite sau infecții dentare care prin microembolii produc leziunea și apoi erodarea endarterei; și specifice: luetice (foarte rar azi), ricketsiene, pararicketsiene și micotice;

• reumatice, care pot afecta vasele destul de precoce;

• posttraumatice care se produc în urma unei plăgi arteriale incomplete;

• anastomotice care este o complicație tardivă a chirurgiei vasculare.

Dintre factorii etiologici care mai trebuie luați în considerare sunt: vârsta de apariție, cu excepția celor posttraumatice, este de peste 50 de ani și sexul cel mai afectat este cel masculin.

Patogenie

Patogenia este foarte complexă și multifactorială și ea este diferită la anevrismul adevărat și la falsul anevrism (pseudoanevrism posttraumatic).

Anevrismul adevărat

Anevrismele adevărate respectă tunicile arteriale (cu perete complet), în special endartera și adventicea, tunica medie este însă alterată, dezorganizată.

în privința factorului genetic se știe că brațul lung al cromozomului 16 se asociază cu producerea anevrismului de aortă abdominală și este legat de modificările metabolismului lipidic, al aterosclerozei și metabolismul elastinei. Creșterea nivelului elastazei este urmată de scăderea nivelului elastinei din peretele aortic. De asemenea crește conținutul în colagen. Scăderea conținutului în elastină joacă un rol major în producerea anevrismelor. Existența unei structuri elastice modificate este subliniată și de faptul clinic al coexistenței asocierii anevrismelor (în special de aortă) cu hernii inghinale, recidive ale acestora și megaarteria (in special carotidiană) (4).

Factorii infectionsi nespecifici sau specifici produc modificări arteriale, cu microembolii în *vasa vasorum* și chiar microabcese parietale arteriale (14).

Microelementele Ca, Mg, Zn, și Cu sunt crescute în peretele arterial și sunt scăzute în țesuturile înconjurătoare anevrismelor (10).

Urmarea acestor modificări este deteriorarea și dispariția limitantelor elastice și apariția fenomenelor de degenerescentă mediochistică, adventicea împreună cu fibroscleroza de vecinătate rămânând singurele elemente de rezistență a peretelui arterial, în paralel, endoluminal se produce un fenomen de hipertrofie endoluminală reprezentat de fibrină, cheaguri, elemente figurate, care se organizează și pentru un timp reușesc să păstreze lumenul vascular nemodificat. Zonele de tromboză suferă o necroză lichefiantă, care parțial se evacuează și duce la lărgirea sacului anevrismal, care se destinde sub forța presiunii arteriale (13).

Falsul anevrism

Patogenia anevrismelor post-traumatice (false anevrisme sau pseudoanevrisme sau hematom pulsatil) are o explicație mai mecanicistă. Hematomul periarterial (pulsatil) își menține comunicarea cu artera. La periferia hematomului se produce un proces de proliferare și organizare fibroscleroasă, iar în interiorul cavității care prin lighefiere se evacuează, pe fața internă a țesutului fibroscleros se produce o tapetare cu un pseudoendoteliu. în plus acest tip de anevrism în etapa lor inițială de evoluție, nu are niciodată un strat muscular ca și arterele sau anevrismele adevărate. Falsul anevrism are caracter pulsatil și extensiv.

Anevrismele anastomotice se produc la intervale de timp variabile, de la o lună, până la ani de zile, după un *bypass.* Mai frecvente sunt cele din triunghiul Scarpa. în patogenia lor trebuie luate în considerare: factorul tensional pulsatil intraarterial, degenerescenta parietală, insuficiența de sutură din punct de vedere mecanic, dehiscența suturii și cantonarea unei infecții torpide la nivelul suturii. în condițiile slăbirii mecanismelor autoimune de apărare, infecția latentă determină scăderea rezistenței mecanice a peretelui și suturii, producându-se o hemoragie și un hematom perianastomotic, care va evolua apoi în maniera unui fals anevrism (11).

Anatomie patologică

Morfologic anevrismele pot fi: fuziforme (dilatare circulară ovoidă în lungul axului arterei); sacciforme (o dilatație parțială a circumferinței, sacul comunicând cu lumenul arterial printr-un orificiu sau canal). Sacul anevrismal conține trombi rezultați în urma apariției curgerii turbulente (1).

Anevrismul disecant rezultă prin decolarea și disecția mediei în lungul axului vascular, paralel cu lumenul arterial, având un aspect fuziform și mai rar sacular (2, 6).

Anevrismul arterio-venos rezultă prin erodarea de către anevrism a venei apropiate și crearea unei legături vasculare directe.

Tablou clinic

în faza inițială anevrismele sunt asimptomatice.

Prin dezvoltarea în volum și compresia asupra elementelor din jur apare senzația de jenă dureroasă până la durerea atroce în cazul dezvoltărilor mari sau al disecțiilor.

Obiectiv, pe arterele situate superficial la inspecție se poate observa o bombare de mărimi variabile, situată pe traiectul de proiecție al unei artere, de formă ovală sau rotundă. La palpare formațiunea este sub tensiune, depresibilă, reductibilă și pulsatilă sincron cu bătăile cordului, uneori prezentând freamăt sistolic. La percuție este prezentă matitatea, iar la auscultație un suflu sistolic intermitent.

Distal față de anevrism pulsul poate fi prezent, absent sau să fie diminuat. Uneori pot fi prezente semne de ischemie cronică compensată, sau în cazul embolizărilor distale semne de ischemie acută periferică.

în anevrismele disecante de aortă pot fi prezente semne de șoc.

Ruptura anevrismului se manifestă prin hemoragii abundente la exterior, sau în cavitățile naturale, uneori mergând până la exanghinare sau formarea unor hematoame voluminoase.

în compresiunea elementelor nervoase poate fi prezenta impotență funcțională.

Examinări paraclinice

Ultrasonografia Doppler sau Duplex color permite măsurarea diametrelor, a grosimii pereților, a fluxului arterial, și evidențiază prezența disecției parietale (1).

Radiografia simplă poate atesta calcificări arteriale, sau conturul anevrismului. Computer-tomografia (CT) și rezonanța magnetică evidențiază detaliile morfologice ale anevrismului.

Evoluție

Evoluția este spre o dezvoltare progresivă în volum, care este mai lentă în anevrismele fuziforme și mai rapidă în cele sacciforme și disecante. Evoluția se face prin comprimarea, erodarea elementelor din jur și ruptură. Frecvența rupturii este apreciată până la 25-45% a cazurilor de anevrisme (13).

Prognosticul este grav, evoluția naturală fiind de 6 luni - 5 ani, toate evoluează spre complicațiile amintite.

Tratament

în principiu, tratamentul profilactic este cel al aterosclerozei, al hipertensiunii arteriale și al arteriopatiilor în general și rezolvarea lor chirurgicală, înaintea apariției complicațiilor.

Tratamentul chirurgical constă în *anevrismectomie* și *reconstrucția cu proteze sintetice* montate termino-terminal pentru anevrismele mari, sau *cu grefon de venă safenă internă* pentru cele de mărime mică.

Reconstrucția prin peretele propriu anevrismal nu are justificare având în vedere modificările anatomopatologice ale peretelui anevrismal.

Ligaturarea proximală și distală, și executarea unui *bypass* cu grefon venos sau sintetic poate avea indicație de excepție numai, dictată de situația anatomică locală sau prezența unui proces local infecțios.

Forme clinice

Formele clinice se pot categorisi după evoluția (deja discutată), sau după situarea topografică.

Anevrismele arterelor iliace și femurale

Multe anevrisme iliace sunt prelungirea anevrismelor aortice abdominale. O altă parte sunt singulare și pot să fie asimptomatice și să fie descoperite cu ocazia unei arteriografii. Situația lor profundă le face să fie nedecelabile clinic. Uneori sunt voluminoase. S-au obținut rezultate bune cu metoda embolizăcii anevrismului fals pe artera iliacă (12).

Anevrismele femurale se pot localiza pe femurala comună, superificială, iar localizarea pe femurala profundă este considerată rară. Etiologia traumatică (mai ales la măcelarii) și anastomotică este frecventă. Semnele clinice sunt evidente, iar complicația ischemică periferică este frecventă (7, 12, 16, 17, 19).

Tratamentul chirurgical în localizarea iliacă constă în grefon sintetic, iar în cea femurală se poate

încerca extirparea cu o anastomoză termino-terminală sau grefon venos sau sintetic.

Anevrismele popliteale

Sunt cele mai frecvente, etiologia aterosclerotică este predominentă. Pot să fie și bilaterale. Este dureros prin fenomenele compresive, produce frecvent ischemie prin embolizare sau tromboză, ruptura este rară. Se diferențiază de chistul Backer și ischemiile de alte cauze. Intervenția chirurgicală este recomandată chiar dacă este asimptomatic din cauza riscului de ischemie. Tratamentul este identic cu cel al localizării femurale, în plus fiind recomandate și operațiile de *bypass.* Dezobliterarea distală este obligatorie. Ischemia distală nu influențează rata de păstrare a permeabilității grefei în timp (1, 3, 5).

Anevrismele carotidiene

Se dezvoltă pe carotida comună internă. Evoluează spre embolie sau tromboză cerebrală. Diagnosticul diferențial se face cu tumorile laterocervicale: tumora glomică carotidiană, adenopatii, metastaze. Tratamentul chirurgical constă în excizie și restabilirea continuității prin anastomoză termino-terminală sau grefă de venă safenă sau sintetică (15).

Anevrismul arterei subclaviculare

Este cel mai frecvent cu etiologie anastomotică, dar poate fi și rezultatul traumatismelor repetate produse de o coastă cervicală (1). Tratamentul chirurgical este identic cu al anevrismului carotidian (5).

Bibliografie

1. **Avram, J., Avram, R., Cadariu, Fl., Tilinca, M., Siska, I.** - Patologie vasculară periferică. Diagnostic, tratament. Ed. Hestia, Timișoara, 1998.
2. **Becker, H.M., Jauch, K.W.** - *Aneurysma dissecans.* In: Heberer, I., Van Dongen, R.J *Gefaschirurgie.* Ed. Springer, Berlin, 1987, 360-372.
3. **Borowicz, M.R., Elliott, J.G., Brothers, T.E., Robinson, C.K.** - *Occlusive disease associated with popliteal aneurysms: impact on long term graft patency.* J. Cardiovasc. Surg., 1998, 39, 137-140.
4. **Cohen, J.R.** - *Current concepts for the Pathogenesis of Abdominal Aortic Aneurysms.* In: Chang, J.B.: *Modern Vascular Surgery.* Voi. V., Ed.Springer, New York, 1992, 116-125.
5. **Denecke, H., Pratschke, E.** - *Aneurysmen der untern Extremität.* In: Heberer, G., Van Dongen, R.J. *Gefasschirurgie.* Ed. Spriger, Berlin, 1987, 286-295.
6. **Effeney, D.J., Wylie, E.L., Ehrevfeld, K., Moore, W.S.** - *Arterial aneurysms.* In: Way, L.W. *Current Surgical Diagnosis and Treatment.* Ed. Middle East, Los Altos, 1983, 704-709.
7. **Fluckiger, R., Koella, C, Huber, A.** - *True aneurysms of the femural profunda artery.* Vasa, 1996, 25, 279-86.
8. **Halsen Khodja, R., Le Bas, P., Pitlaluga, P., Batt, M., Declemy, S., Bariseel, H.** - *Abdominal aortic aneurysms and lower limb occlusive disease.* J. Cardiovasc. Surg., 1998, 39, 141-5.
9. **Imparato, A.M., Spencer, F.C.** - *Peripheral Aneurysms.* In: Schwarz, S.I., Shires, G.T., Spencer, F.C, Storer, E.M. *Principles of Surgery.* Ed. Mc Grow-Hill, New York, 1974, 966-973.
10. **Iskra, M., Patelski, J., Majewski, W.** - *Relationship of calcium, magnezium, zinc and cooper concentration In the arterial wall and serum in atherosclerosis obliterans and aneurysm.* J. Trace Elem. Med. Biol., 1997, 11, 248-52.
11. **Mii, S., Mori, A., Sakata, H., Kawazoe, N.** - *Paraanastomotic aneurysms: incidence, risk factors, treatment and prognosis.* J. Cardiovasc. Surg., 1998, 39, 259, 66.
12. NONAMI, Y, OGOGHI, S. Embolization of a false aneurysm fistulized to the contralateral common iliac artery. A case report. J.Cardiovasc.Surg., 1998, 39, 35-7.
13. **Pop D. Popa, I.** - Anevrismele arteriale. In: Proca, E. Tratat de patologie chirurgicala, Ed.Medicala, București, Vol.V, Partea I., 168-232.
14. **Pop D.Popa, I.** - Patologia chirurgicală a arteriopatiilor periferice. In: Proca, E. Tratat de patologie chirurgicală. Ed. Medicală, București, 1994, Voi. V, Partea a II-a, 110-146.
15. **Raithel, D.** - *Arterielle Aneurysmen der extrakraniellen supra-aortale. Aste sowie der oberen Extremitaten.* In: Heberer, G., Van Dongen, R.J., Gefaschirurgie. Ed. Springer, Berlin, 1987, 275-285.
16. **Sabiston, D.C., and all.** - Aneurysms. In: Davis-Christopher. *Textbook of Surgery.* Ed. Saunders, Philadelphia, 1977, 1879-1918.
17. **Schildberg, F.W., Valesky, A.** - *Aneurysmen der aorta abdominalis.* In: Heberer, G., Van Dongen, R.J., *Gefaschirurgie.* Ed. Springer, Berlin, 1987, 305-321.
18. **Silberzweig, J.E., Cynation, J., Marin, M.L., Bakal, C.W., Rozenblit, H., Sproyregan, S., Veith, F.J.** - *Endoluminal therapy with endovascular grafts.* Hosp. Pract., 1996, 31, 123-8.
19. **Slaney, G.** - *Common Femoral Artery Aneurysms.* In: Najarian. J.S., Delaney, J.P. *Progress in vascular Surgery.* Ed. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1988, 289-290.

FISTULELE ARTERIO-VENOASE

A. ANDERCOU

Fistulele arteriovenoase (FAV) reprezintă comunicări patologice permanente, directe prin intermediul unui canal sau al unei rețele vasculare, între o arteră și venă, scurtcircuitându-se astfel microcirculația.

Sângele tranzitat în vene determină o creștere importantă a presiunii venoase a teritoriului afectat, venele interesate fiind dilatate, alungite, torsionate și pulsatile, atât în sens proximal cât și distal. Concomitent se produce scăderea fluxului arterial dis-

tal, cu posibilitatea instalării ischemiei acute. Consecința generală este scăderea tensiunii arteriale și încărcarea circulației venoase de întoarcere, creșterea presiunii venoase de întoarcere, cu tahicardie, creșterea debitului cardiac și în final dilatarea cordului.

Localizarea poate fi la orice arteră periferică sau viscerală.

Clasificarea FAV

FAV se pot clasifica în congenitale și câștigate.

FAV congenitale sunt comunicări de obicei multiple precapilare, între artere și vene, rezultate în urma unor procese de angiodisplazie. Ele pot îmbracă aspectul anevrismelor cirsoide sau al hemangioamelor, manifestate prin prezența de tumori cu aspect roșu-violaceu, moi la palpare, care își golesc conținutul prin compresiune, localizate la nivelul membrelor superioare, inferioare, cap, gât, torace. Ele pot fi localizate și la nivelul viscerelor (ficat, plămân, intestin) (1, 2, 16, 17).

Sindromul Parks-Weber este o angiodisplazie cu numeroase FAV, congenitale la nivelul membrelor inferioare și se manifestă clinic prin triada simptomatică: alungirea și hipertrofia membrului, angiomatoza difuză cutanată, degenerescenta varicoasă (2, 15).

FAV câștigate pot avea o etiologie variată. Unele sunt *posttraumatice* și se instalează imediat posttraumatic, printr-o plagă concomitentă arterială și venoasă, sau la intervale de luni de zile, (un caz relatat după 33 de ani) (10), caz în care fistula se produce prin contactul intim între un hematom pulsatil cu vena și erodarea acesteia secundar prin compresiune. Traiectul de comunicare este unic, mic și subțire (în 70% a cazurilor) sau pot să existe multiple comunicări, mai ales atunci când plaga s-a produs la nivelul unor bifurcații arteriale sau venoase (1, 8, 10, 15). Localizarea fistulelor arteriovenoase post-traumatice este predilectă la membre dar s-au citat cazuri și la nivelul gâtului (1, 11), a penisului (12), sau intraabdominal (8).

Alterori FAV se instalează în cursul evoluției unor afecțiuni abdominale (ca de exemplu cancer renal) (13), a anevrismelor aortei abdominale care se pot complica cu fistule aorto-cave (4, 5, 6, 7), sau după intervenții chirurgicale (nefrectomie) (3), chirurgia discului lombar (1, 9). în sfârșit Fav se creează chirurgical la nivelul antebrațului, brațului sau membrelor inferioare, pentru bolnavii cu insuficiența renală cronică care necesită căi venoase pentru executarea dializelor (14).

Tablou clinic

Este marcat de simptome funcționale și semne obiective.

Simptomele funcționale sunt durerea locală (de obicei moderată), oboseala musculară, uneori claudicația intermitentă. Ca semne de încărcare cardiacă care trebuie întotdeauna căutate și corelate cu simptomele funcționale locale, pot fi prezente: tahicardia, dureri precordiale, dispneea de efort, semne de insuficiența cardiacă (15). S-au citat și cazuri de infarct miocardic (8).

Semnele obiective sunt mai numeroase și elocvente.

La inspecție se pot observa dilatații venoase și capilare, alungirea membrului și hipertrofia membrului (în sindromul Parks-Weber), edeme, varicozități, tulburări trofice marcate prin hiperpigmentație, ulcerații sau chiar gangrene.

La palpare tumora este moale, reductibilă, se percepe un trill, temperatura cutanată este crescută. Auscultatoric este prezent un suflu sistolic, un zgomot vascular continuu sau un murmur asemănător unei mașinării. Compresiunea digitală în zona fistuloasă duce la dispariția trill-ului, a suflului, a zgomotului de mașinărie și reduce tahicardia (3).

Examinările paraclinice

Cele utile sunt: angiografia, cineangiografia și echo-Duplex-ul, flebografia, computer-tomografia și rezonanța magnetică (pentru cele viscerale).

Complicațiile locale

Sunt posibile: ruptura, infecția, tromboza locală, embolia și tromboza arterială periferică; în general FAV se pot complica cu insuficiență cardiacă.

Tratament

Este variat după mărimea și debitul fistulei.

în fistulele de debit mic se poate practica embolizarea transcutanată cu burete de gelatină (Gelfoam) prin arteriografie selectivă (12,1). în fistulele cu debit mic se pot practica ligaturări (chiar cvatripla ligatură), iar în cele mari se desființează fistula prin reconstrucții vasculare (sutura arterei și venei sau grefa arterială și la nevoie venoasă.

Bibliografie

1. **Allen, E.B., Barker, N.W., Hines, E.A.** - *Peripheral Vascular Diseases.* Ed. Saunders, Philadelphia, 1962, 475-96.

2. **Avram, J., Avram, R., Cadariu, F.L., Tilinca, Nl., Siska, I.** - Patologia vasculară periferică. Diagnostic, tratament, Ed. Hestia, Timişoara, 1998.
3. **Baptista, S., De Figueiredo, L.F., Castro, M.J., Verissimo, M.J., Cămara, A.L.** - *Postnepbrectomy arteriovenous fistula.* Rev Paul Med, 1997, **115,.** 1444-7.
4. **Davis, P.M., Gloviczky, D., Cherry, K.J., Toomey, B.J., Stanson, A.W., Bower, T.C., Hallet, J.W.** - *Aorto-caval and ilio-iliac arteriovenous fistula.* Am **J** Surg, 1998, 176, **115-8.**
5. **Delaney, CP., Brandy, M.P.** - *Ruptured aortic aneurysm with aorto-caval fistula.* J R Soc Med, 1998, 91, 645-46.
6. **Flarup, S., Lindholt, J.S.** - *Spontaneous abdominal arteriovenous fistulas.* Ugeskp Laeger, 1997, 159, 7503-4.
7. **Guth, S., Clouet, P.L., Zollner, G., Rimmelin, A., Dietemann, J.I., Chakfe, N.** - *Aortocaval fistula. Diagnosis using spiral X-ray computed tomography with 2D and 3D reconstructions.* J Radiol, 1997, 78, 1159-61.
8. **Gunther, K., Stângi, R., Schweiger, H., Ruppreckt, H.** - *Posttraumatic aorteriovenous fistula between splenic artery and vein as a rare cause of acute myocardial ischemia.* Chirurg, 1998, 69, 91-3.
9. **Hunag, P.L., Chua, S., Guo, G.B.** - *Mycotic aneurysm leading ///ac arteriovenous fistula diagnosed by vascular duplex color scan.* J Ultrasound Med, 1998, 17, 513-6.
10. **Ilijevski, N., Radak, D., Radevik, B., Delic, A., Babic, D., Sagic, A., Kerimovic, V., Kupresanin, I., Bojic, M.B.,** Bjelovic, M. - *Traumatic arteriovenous fistulas during* a *period of place.* Vojnosanit Pregl, 1998, 55,19-25.
11. **Kalt, M., Knipping, L., Mangold, G.** - *Traumatic arteriovenous fistula between superior thyroid artery and vein.* Chirurg, 1997, 68, 1304-6.
12. **Neubauer, S., Derakhshani, P., Krug, B., Lackner, K., Heidenreich, A., Engelmann, U.** - *Posttraumatic high - flow priapism in on 10 - year old boy: superselective embolization of the arteriovenous fistula.* Eur Urol, 1998, 33, 337-9.
13. **Rangel, A., Albarrah, H., Gomez-Orta, F., Soriano, M., Badui, E.** - *A case of gigant arteriovenous shunt în a renal cancer.* Rev Invest Clin, 1997, 49, 277-80.
14. **Rădulescu, S.** - Fistula arteriovenoasă în hemodializa cronică. Tehnici chirurgicale. Ed. Rădulescu S., Cluj-Napoca, 1997.
15. **Seaton, D.L.** - *Traumatic arteriovenous fistula of a leg. An easily missed diagnosis.* J Fam Pract, 1998, 46, 247-50.
16. **Tvetcova, M.** - Fistulele arterio-venoase congenitale. In: Proca, E., Tratat de patologie chirurgicală. Ed. Medicală, Bucureşti, 1994, Voi. V., Partea a II-a, 301-306.
17. **Van Dongen, R.J.** - *Angeborene arterielle und arteriovenose Dysplasie.* In: Heberer, G., Van Dongen, R.J. *Gefaschirurgie.* Ed. Springer, Berlin, 1987, 231-40.

ISCHEMIA ACUTĂ PERIFERICĂ

A. ANDERCOU

Ischemia acută periferică se datorează suprimării sau diminuării bruşte a circulaţiei arteriale la nivelul unui membru. Ea survkie prin obstrucţia arterială sau prin întreruperea continuităţii arteriale şi este urmată de anoxie tisulară.

Debutul este brusc, uneori fără un prodrom, cu manifestare clinică dramatică, uneori punând sub semnul întrebării viabilitatea membrului sau chiar viaţa individului. Ischemia acută constituie o urgenţă medico-chirurgicală, iar rezultatele sunt dependente de promptitudinea intervenţiei terapeutice (6, 8, 14, 15).

Etiologie

Etiologia poate fi sistematizată în cauze organice şi funcţionale (5, 6, 14, 15).

Organice:

- traumatismele arteriale;
- emboliile arteriale (trombembolia, ateroembolia);
- tromboza arterială acută pe un teren aterosclerotic, de trombangeită obliterantă, sau după intervenţii arteriale (trombendarterectomii sau *bypass*-uri);
- disecţii parietale arteriale (anevrisme disecante, după angioplastii transcutanate) compresiuni externe (hematoame, sindrom de compartiment, neoplasme, abcese).

Funcţionale:

- reacţie neuro-vasculară (spasm): produsă de agenţi fizici (degeraturi), sau chimici (intoxicaţie cu ergotonină).
- cauze circulatorii locale: tromboze venoase extensive *(flegmatia cerulea dolens),* fistule arterio-venoase.
- cauze circulatorii generale: colaps general, endotoxinemie.

Embolia arterială, cel mai frecvent are cauze cardiace: valvulopatii cu trombi intracavitari (trombemboli mobilizaţi de fibrilaţia arterială), infarct miocardic, vegetaţii endocardice, fragmente de tumori cardiace (mixom).

O formă particulară de trombembolie este cea paradoxală care constă în mobilizarea unui coagul din sistemul venos profund spre cord, tranzitarea sa din atriul drept în cel stâng printr-o comunicare interatrială şi apoi ejectarea sa în arborele marii circulaţii.

Alte tipuri de embolie sunt embolia: gazoasă, grasoasă şi cu corpi străini.

Tromboza arterială acută are ca sursă de pornire o placă ateromatoasă, un anevrism sau un traumatism cu leziune intimală. Poate să apară ca o complicaţie a unor boli: trombangeită obliterantă, periarterita nodoasă, lupusul eritematos, sclerodermia, policitemia vera. Ea mai poate să apară în stări de hipercoagulabilitate, deshidratare, anemie, neoplasme. Rol hipercoagulant au următoarele medi-

camente: Cortizonul, ACTH, digitalina, diureticele mercuriale, anticoncepționalele (11).

Trombembolia din pungi anevrismale sau ateroembolia din leziuni aterosclerotice sunt eventualități mai rare.

Fiziopatologie

Consecința obstrucției axului vascular este scăderea presiunii arteriale, a debitului sangvin, a vitezei de circulație sub obstacol pe teritoriul arterei respective și al colateralelor sale, factori favorizanți ai producerii trombozei secundare și care se extinde distal (cu 10-20 cm în 24 h), dar și proximal. Pe acest teren se adaugă și spasmul arterial, ca și un fenomen compensator la reducerea presiunii arteriale, și care va duce la creșterea rezistenței și scăderea debitului sangvin, încheindu-se astfel un cerc vicios al tulburărilor hemodinamice, care au ca efect extinderea fenomenului de tromboză secundară (6, 11, 14).

în microcirculație se produce staza capilară, cu *sludge* secundar. Celular sub influența hipoxiei, se produce fenomenul de transmineralizare, prin intrarea Na^+ intracelular și ieșirea K^+, având drept consecință edemul celular. Metabolismul aerob este transmutat pe anaerobioză; utilizarea glucozei și metabolismul energetic sunt bulversate, culminând cu acidoza metabolică, liza lizozomilor și autoliza celulară.

Țesuturile au o sensibilitate variată la ischemie. Țesutul nervos după 15-30 min. prezintă edem, degenerescentă mielinică și apoi a plăcii neuromotorii, traduse clinic prin durere, parestezii, anestezii, impotență funcțională. Ele sunt reversibile până la 8-12 ore. Țesutul muscular după 6-8 ore de ischemie prezintă edem, stază capilară, dispariția mioglobinei din celule, rabdomioliza, infiltrație fibroblastică care produce retracție ischemică Volkmann. Țesutul celular subcutanat și pielea au o toleranță mai mare, sunt caracterizate prin flictene, necroze cutanate și sunt reversibile până la 12 ore (6, 14, 15).

Tablou clinic

Gruparea simptomelor și semnelor ischemiei acute permite individualizarea unui sindrom tipic, cu debut brusc, evoluție rapidă agravantă și care necesită intervenție chirurgicală în primele ore, având ca scop deblocarea circulației.

Pratt decrie în ischemia acută „sindromul celor 6 P" constând în: *pain* (durere), *pulselessness* (absența pulsului), *pallor* (paloare), *paresthesia* (parestezie), *paralysis* (paralizie) și *prostration* (prostrație, șoc). Recunoașterea acestor simptome și semne este suficientă pentru diagnosticul de ischemie acută (6, 9, 12)

Evoluția sindromului de ischemie acută se derulează în trei faze care se succed pe parcursul a 8-12 ore: faza inițială, faza de agravare și faza de leziuni tisulare ireversibile (14).

Se vor descrie simptomele și semnele *fazei inițiale.*

Simptome subiective

Durerea este evidentă, localizată sub nivelul obstrucției, este mai intensă în segmentele distale, se accentuează la palparea maselor musculare, nu se ameliorează prin imobilizarea membrului și se amendează doar parțial la medicația antialgică. Ea poate fi de intensitate constantă, se poate accentua, și să provoace o stare de șoc sau poate diminua după câteva ore ca și efect al degenerescentei nervoase.

în rare cazuri durerea debutează prin senzație dureroasă moderată, dar care se accentuează progresiv, iar alteori ea poate fi mascată de starea de șoc, cum se întâmpla în trombozele arteriale sau în unele forme de traumatisme arteriale. în trombozele arteriale la persoane vârstnice, aterosclerotice, formele cu debut silențios sau progresiv pot atinge 25% din cazuri (7).

Localizarea durerii este distală față de leziune, dar ea se poate extinde apoi și proximal de aceasta.

Tulburările de sensibilitate apar la câteva minute după debutul dureros, sunt marcate prin parestezii (furnicături, amețeli, greutate în extremități), hipoestezie cutanată și apoi anestezie cutanată. întâi apar tulburări de sensibilitate tactilă, apoi dureroasă și termică.

Semne obiective

Paloarea tegumentelor este accentuată, de „ceară", situată sub nivelul obstacolului; este mai accentuată distal. Rețeaua venoasă subcutanată este mai puțin vizibilă sau este goală de conținut sangvin.

Răcirea tegumentelor se instalează distal și apoi progresează proximal, dar rămâne situată sub nivelul obstacolului. Limita zonei de temperatură scăzută dă indicii asupra sediului obstacolului. Astfel în ocluzia arterei poplitee ea este situată sub gleznă; în ocluzia bifurcației arterei femurale în 1/3 infe-

rioară a coapsei; în ocluzia arterei iliace comune la limita 1/3 superioară cu cea mijlocie a coapsei (9, 11).

Absența pulsului distal față de sediul obstrucției este un semn patognomonic, sub rezerva existenței sale anterioare episodului ischemic acut (poate lipsi anterior ischemiei în arteriopatiile cronice aterosclerotice). Examinarea sa este dificilă dacă este prezent edemul sau o deformare traumatică a regiunii. (14).

Tulburările de motilitate localizate distal sunt prezente, în mod gradat, sub forma: diminuării reflexelor osteotendinoase, impotenței funcționale parțiale, paraliziei ischemice și a rigidității musculare.

Faza de agravare corespunde extinderii distale a trombozei secundare. Paloarea inițială este înlocuită de cianoza inițial localizată insular, apoi cu tendință de confluare, cuprinzând întreg segmentul interesat. Masele musculare se edemațiază, își pierd tonusul. Fenomenele de tromboză în această fază cuprind întreaga rețea arteriolo-capilaro-venulară, iar actul chirurgical de restabilire a fluxului arterial este îndoielnic.

Faza leziunilor ireversibile se caracterizează prin mase musculare rigide *(rigor mortis),* piciorul fixat în equin sau degetele mâinilor fixate în flexie palmară, cianoza este întinsă și sunt prezente tulburări trofice ale tegumentelor și țesutului celular subcutanat marcate prin: flictene cu conținut serocitrin sau sanghinolent și gangrene cu caracter umed și mai rar uscat. în această fază se poate face numai amputația (14).

Examinări paraclinice

Ultrasonografia Doppler continuă, permite aprecierea localizării și întinderii obstrucției, precizarea vitezei de circulație a debitului sangvin și prezența trombozelor venoase asociate.

Ultrasonografia Doppler pulsatilă, (Eco-Doppler) permite vizualizarea arterelor mari și a sediului obstacolului.

Eco-Doppler color vizualizează arterele și venele, culorile variind după viteza sângelui.

Arteriografia precizează tipul leziunii arteriale, localizarea obstacolului, starea arterială proximală și distală, starea și calitatea circulattei colaterale. Ea este utilă în diagnosticele mai dificile (traumatisme, tromboze arteriale), dar la nici un caz nu trebuie să întârzie actul operator.

Diagnostic

Alte examinări paraclinice necesare sunt: electrocardiograma, ecocardiografia pentru aprecierea stării cordului. Examinările hematologice oferă date asupra valorii elementelor sangvine și a stării coagulării. Examinări biochimice utile sunt determinarea glicemiei, azotului seric, creatininei serice, **electroliților** (în special K^+). Determinarea gazelor sangvine indică gradul acidozei metabolice.

Diagnosticul clinic în general nu întâmpină dificultății, iar examinările complimentare pun diagnosticul de localizare, stare vasculară generală și întinderea leziunii.

Diagnosticul de *severitate* al ischemiei este în funcție de *forma clinică.*

Pe lângă forma clinică anterior descrisă, există și forme clinice de ischemie moderată, mai puțin dramatice și care se întâlnesc în perioada inițială a ischemiei sau sub influența unui tratament medical precoce. Lipsesc anestezia cutanată și paralizia segmentelor distale.

în situația unei obstrucții parțiale, a unei circulații colaterale bine reprezentate și dezvoltate (în special la nivelul membrului superior) poate fi prezentă o ischemie acută „compensată" care va răspunde favorabil la tratamentul medical.

în rare cazuri există ischemii ușoare care sunt datorate obstrucției vasculare distale, în care durerea este puțin intensă, este prezentă hipotermia și paloarea, dar nu sunt prezente tulburările de sensibilitate și motricitate.

în *embolia arterială,* trombembolia este cea mai frecventă, celelalte cauze de embolii (gazoasă, grăsoasă, fragmente tumorale, corpi străini) fiind rare. Trombembolia are ca sursă cordul în 90%. Embolia arterială (anevrisme, plăci ateromatoase) se produce în 10% a cazurilor, iar embolia paradoxală este o raritate.

Cauzele determinante ale formării trombilor sunt: leziunea endoteliului cardiac sau vascular, staza sangvină și hipercoagulabilitatea sangvină, iar cauzele favorizante sunt: tulburările de ritm cardiac (în special fibrilația atrialâ), decompensarea cardiacă, terapia cardiotonică prea energică, stări infecțioase (6).

Elemente clinice de diagnostic valoroase în favoarea etiologiei emboligene sunt: debut brusc la un tânăr cu insuficiență cardiacă emboligenă, anevrism de aortă sau arteriopatie; existența unor alte accidente emboligene în antecedente sau embolii simultane (6).

Embolul se fixează la nivelul bifurcațiilor sau al stenozelor ateromatoase, 80% din emboli se fixează la nivelul membrelor, iar restul de 20% în circulația cerebrală sau viscerală.

După localizare embolia poate interesa bifurcația aortei, arterele iliacă, femurală, poplitee, axilară, humerală. Emboliile de arteră radială sau cubitală sunt bine compensate.

Sunt posibile embolii cu multiple localizări simultane sau succesive.

în embolie aspectul arteriografic este tipic, descris de Fontaine și Brânzeu sub forma obstacolului cupuliform cu convexitatea proximală. în tromboza arterială obstacolul este imprecis delimitat, pereții arteriali au contur neregulat cu plăci ateromatoase, iar circulația colaterală este bine dezvoltată. Arteriografia este valoroasă în controlul intraoperator al rezultatului reconstrucției arteriale.

în *tromboza arterială* factorii determinanți sunt: stările de hipercoagulabilitate (deshidratări); stări infecțioase, tratamente cu cortizon, vitamina K sau anticoagulante rău conduse; traumatisme arteriale cu leziuni ale intimei; hipotensiune arterială (colaps), hemoragie postoperatorie.

Elemente clinice de diagnostic valoroase pentru tromboza arterială sunt: debut lent, progresiv, la bolnavi de peste 50 ani, cu semne de arteriopatie cronică, (aterosclerotică, trombangeita obliterantă, anevrisme), diabet sau hipertensiune arterială, boli infecțioase sau neoplazice și cu absența unui focar emboligen.

Diagnostic diferențial

Embolia se diferențiază de tromboza arterială pe baza criteriilor mai sus amintite.

Flegmația coerulea dolens se poate manifesta cu absența pulsului (spasm care însoțește tromboza venoasă extensivă), dar membrul este cald, cianotic, cu vene pline și febril (11).

Se pot lua în discuție, în formele mai puțin grave, și diferențieri cu afecțiuni neurologice (paralizie, crize de lombosciatică, nevralgie cervico-brahială) sau coxartroză, în care pulsul este prezent.

Evoluție

Evoluția spontană a emboliei arteriale este progresivă spre leziuni tisulare ireversibile, cu acidoză metabolică, hiperpotasemie, decompensare cardiacă, insuficiență renală. Vindecarea spontană prin fibrinoliză este excepțională. Evoluția spontană a trombozei arteriale este nefavorabilă, mai ales la vârstnici aterosclerotici la care rata de amputație se ridică la 50%, iar mortalitatea este ridicată prin complicațiile generale (**1,** 6).

Tratament

Tratamentul ischemiei acute periferice este medico-chirurgical, și se impune cu maximă urgență odată diagnosticul stabilit. Tratamentul medical este pregătitor în vederea intervenției chirurgicale care trebuie făcută în primele 6 ore. Cu cât se intervine mai precoce, rezultatele de restituție funcțională sunt mai bune.

Tratamentul medical la contactul cu bolnavul vizează: repausul absolut la pat, protecția împotriva frigului (nu se aplică căldură locală sau comprese reci !), membrul în poziție declivă (și nu elevat) (2).

Toată medicația se administrează intravenos.

Obiectivele tratamentului medicamentos sunt: combaterea durerii, suprimarea spasmului arterial, vasodilatația colateralelor, prevenirea extensiei trombozei, reechilibrarea metabolică și organică (6, 11).

Durerea se combate cu antialgice majore, petidine (Mialgin) sau morfinice. Spasmul arterial se combate cu Papaverina, sau cu Xilină 200 mg (20 ml sol.1%), administrată repetat, iar în scop vasodilatator se administrează Pentoxifilin, Talazolin, Complamin.

Terapia anticoagulantă cu heparină și derivate fracționate are ca scop prevenirea extensiei trombozei, lizarea cheagurilor recente prin efect fibrinolitic și limitarea formării coagulilor intracardiaci. Administrarea sa cea mai favorabilă este în perfuzie continuă, dar se poate administra și discontinuu. Doza de atac este de 2 mg/kilocorp, apoi 1 mg/kilocorp, sub controlul parametrilor de coagulare (timp Quick, Lee White și Howel). Heparinoterapia este contraindicată în accidentele vasculare cerebrale recente și hematoamele difuze posttraumatice. Heparinoterapia se aplică postopera,or 7-14 zile, apoi este continuată cu preparate dicumarinice (Trombostop) (6, 12).

Terapia dicumarinică are ca și scop: inhibarea sintezei protrombinei și a factorilor de coagulare VII, IX și X. Trombostopul se administrează în doza de atac de 10-12 mg/zi, care se scad treptat cu 2-4 mg/zi, până la doza de întreținere de 2-4 mg/zi. Datorită timpului de latență de 48-72 ore al preparatului, în acest interval se administrează în paralel cu heparină, căreia i se mărește intervalul de administrare la 6-8-12 ore. Terapia cu trombostop se face 4-6 luni postoperator, doza ajustându-se după indicele de protrombină care trebuie menținut la 15-30% (6).

Medicația antiagregantă se face cu Dextran 40, sau Rheomacrodex în perfuzie i.v. 500 ml, 3-5 zile.

Tratamentul trombolitic are indicație în emboliile și trombozele arteriale, localizate pe vasele distale (gambă, antebraț) sau în caz de contraindicație chirurgicală. Se administrează streptokinază sau urokinază în perfuzie timp de 24-72 ore, sub supravegherea timpului de protrombină și a fibrinogenului. Administrarea prin cateterizare selectivă este cea mai eficientă. Tratamentul trombolitic mai poate fi realizat prin perfuzarea de activator de plasminogen tisular t-Pa în bolus sau doze mici fracționate (3, 6, 13). Tratamentul trombolitic este mai riscant la bătrâni decât la tineri (4).

Echilibrarea metabolică hidro-electrolitică și acidobazică se conduce după indiciile ionogramei, phului, rezervei alcaline și diurezei. Intraoperator se perfuzează 500 ml bicarbonat de sodiu 1,26% (2).

Vor fi corectate disfuncțiile cardiace și renale.

Tratamentul chirurgical. Scopul tratamentului chirurgical este ridicarea obstacolului embolie și asigurarea libertății axului arterial.

în embolie tratamentul chirurgical constă în trombectomie, care trebuie executată în primele 6 ore.

Embolectomia se poate realiza prin tehnica indirectă, cu sonda Fogarty, artera descoperindu-se la puncte de elecție vasculară (artera femurală comună, poplitee, brahială), sau tehnica directă de descoperire a leziunii arteriale (10).

Tehnica indirectă este simplă, rapidă și urmată de rezultate foarte bune. Tehnica directă este mai laborioasă, cere precizarea localizării trombului.

Ambele manopere se pot face în anestezie generală, de conducere sau locală.

în tromboza arterială, în special pe teren ateromatos, trombembolectomia trebuie completată cu operații de reconstrucție arterială: trombendarterectomie cu petec venos sau *bypass* (6, 7).

Restabilirea fluxului arterial după 8-10 ore, poate duce la un sindrom de revascularizare tradus clinic prin edem masiv, sindrom de lojă gambieră sau de antebraț, cu durere intensă și continuă, care necesită o fasciotomie complementară prin metoda deschisă largă sau semideschisă (prin fasciotomie subcutanată). Deseori în sindroame de revascularizare, deși axul vascular este liber și membrul se încălzește, însă circulația arteriolo-capilaro-venulară este blocată, evoluția spre gangrena nu poate fi stăpânită, fiind necesară amputația. în cursul evoluției sindromului de revascularizare se instalează insuficiența renală acută.

în ischemiile ireversibile amputația se indică de la început.

Postoperator se continuă cu tratament anticoagulant cu heparină sau heparine fracționate.

Prognostic

Prognosticul este bun, dacă operația s-a făcut în primele 6 ore. Sindromul de revascularizare umbrește prognosticul de viabilitate al membrului.

Prognosticul la distanță al viabilității membrului ca și al supraviețuirii este condiționat de evoluția în continuare a afecțiunii cardiace sau al arteriopatiei **(1)-**

Bibliografie

1. **Aune, S., Trippestad, A.** - *Operative mortality and long-term survival of patients operated on for acute lower limb ischemia.* Eur J Vase Endovasc Surg, 1998, 15, 143-6.
2. **Beuran, M.** - Ghid de urgență în chirurgia generală. Ed. Scripta, București, 1998, 114-17.
3. **Braithwaite, B.D., Buckenham, T.M., Galland, R.B., Heather, B. P., Earnshaw, J.J.** - *Prospective randomised trial of high - dose bolus versus low-dose tissue plasminogen activator infusion în the management of acute limb ischemia.* Trombolysis Study Group Br. J. Surg., 1997, 84-646-50.
4. **Braithwaite, B.D., Davies, B., Birch, P.A., Heather, B.P., Earnshaw, J.J.** - *Management of acute leg ischemia in the elderly.* Br. J. Surg., 1998, 85, 217-20.
5. **Brewster, D.C., Chin, A.K., Fogarty, T.J.** - *Arterial thromboembolism.* In: Rutherford, R.B. *Vascular Surgery* Ed. Saunders, Philadelphia, 1989, 548-64.
6. Cadariu, Fl. - Sindromul de ischemie acută periferică. In: Avram, J., Avram, R., Cadariu, Fl., Tinica, M, Siska, I. Patologie vasculară periferică. Ed. Hestia, Timișoara, 1998, 65-79.
7. Cândea, V. - Tromboza arterială acută. In: Proca, E. Tratat de patologie chirurgicală. Ed. Medicală, București, 1994, Voi. V, Partea a II-a, 220-6.
8. **Denck, H.** - *Der akute Extremitätenarterioverschlus.* In: Heberer, G., Van Dongen, R.J. Ed. Springer, Berlin, 1987, 373-386.
9. **Effeney, D.J., Wylie, E.J., Ehrenfeld, W.K., Moore, W.S.** - *Arteries.* In: Way LW. *Current Surgical Diagnosis and Treatment.* Ed. Lange Medical Publications, Los Altos, 1983, 696-726.
10. **Fogarty, T.J.** - *Acute arterial Occlusion.* In: Sabiston, D. E., Dawis-Christopher *Textbook of Surgery.* Ed. Saunders, Philadelphia, 1977, 1969-75.
11. **Gherghiceanu, D.** - Emboliile arteriale sistemice și viscerale. In: Proca, E. Tratat de patologie chirurgicală. Editura Medicală, București, Voi. V, Partea a II-a, 1994, 201-19.
12. **Imparato, A.M., Spencer, F.C.** - *Peripheral Arterial Disease.* In: Schwartz. *Principles of Surgery.* Ed. Mc Graw-Hill, New-York, 1979, 907-84.
13. **Marcus, A.J., Beam, P.** - *Intra-arterial thrombolysis for the acutely ischemic leg: experience în **a** district general hospital.* Clin Radiol, 1996, 61, 714-18.
14. **Pavelescu, I.** - Ischemia acută periferică. In: Proca, E. Tratat de patologie chirurgicală. Ed. Medicală, București, 1994, Voi. V, Partea a II-a, 147-56.
15. **Perry, M.O.** - *Acut Limb Ischemia.* In: Rutherford, R.B. *Vascular Surgery.* Ed. Saunders, Philadelphia, 1989, 541-545.

ARTERIOPATII CRONICE OBSTRUCTIVE

MARINA PĂCESCU

Primele lucrări privind bolile arteriale, într-un spirit apropiat de cel modern, au apărut în a doua jumătate a secolului al XIX-lea și în prima parte a secolului actual. Contribuții deosebite au avut Buerger, Leriche, Cid Dos Santos, Kunlin, De Bakey (7, 8, 28, 29, 30, 31, 11, 25, 26, 3, 4).

Terminologia a evoluat în timp și astăzi, denumiri ca: endarterită obliterantă, angeită obliterantă, arterită etc. au fost înlocuite cu termenul de arteriopatie, cu sferă de cuprindere mult mai largă și care nu anticipează cu nimic asupra naturii bolii arteriale în cauză.

Clasificare

Dintre diversele clasificări existente, am adoptat clasificarea lui Rotschow (34), care distinge:

- angionevroze (vasoconstrictoare sau vasodilatatoare), în care pe primul plan se află factorul funcțional (vasomotricitatea); substratul morfologic vascular este indemn de orice leziune;

- angioorganopatii ocluzive (acute, subacute și cronice), în care este important factorul lezional organic;

- angiolopatii obstructive; se remarcă afectarea vaselor mici, de etiologie intricată.

Angionevrozele

Cunoscute și sub numele de sindroame vasomotorii, boli arteriale funcționale sau acrosindroame vasculare, de cele mai multe ori nu sunt pure. în cadrul aceleiași boli putem întâlni fenomene de vasoconstricție, asociate sau urmate de vasodilatare.

Clasificare

Pe baza criteriilor majore patogenice, acrosindroamele vasculare se clasifică în:

I. Acrosindroame vasculare distonice: a) permanente: acrocianoză, *livedo reticularis,* acrohidroză, eritroza palmară Lane; b) paroxistice: fenomenul sau sindromul Raynaud, eritermalgia;

II. Acrosindroame vasculare distrofice: *livedo racemosa,* sindromul algodistrofic, acrodinia, degerăturile, edemul angioneurotic, acropatiile ulceromutilante.

Vor fi descrise numai sindroamele care prezintă interes chirurgical.

Acrohidroză, eritroza palmară Lane, *livedo racemosa,* sindromul algodistrofic, acrodinia, edemul angioneurotic, afecțiuni foarte rare, se tratează medical.

Degeraturile și acropatiile ulceromutilante necesită alături de vasodilatatoare, antiagregante și eventual anticoagulante, îngrijiri locale și, uneori, amputații limitate.

Sindromul Raynaud

Este definit prin crize ischemice digitale ca răspuns la frig sau factori emoționali. De obicei, ischemia digitală se manifestă clinic printr-o triplă modificare de culoare: inițial paloare, apoi cianoză și în final eritroza, deși uneori nu toate modificările de culoare sunt prezente la același bolnav. Degetele afectate revin la normal în 15-20 min. după îndepărtarea cauzei și rămân normal colorate între crize. Cercetarea mecanismelor care stau la baze modificărilor clasice de culoare din sindromul Raynaud: inițial ischemie (degete albe), începutul restabilirii fluxului sangvin, care aduce sânge dezoxigenat (degete albastre) și în final hiperemie cutanată (degete roșii) nu a relevat un substrat fiziopatologic. Au fost considerate posibil responsabile variate mecanisme *fiziopatologice:* niveluri anormale ale catecolaminelor circulante, sistemul nervos simpatic, peptide vasoactive și hormoni circulanți și alterări ale sensibilității și nivelului a și p-adrenoreceptorilor.

Clasic, sindromul Raynaud cuprinde: a) boala Raynaud, forma esențială, primitivă și b) sindromul Raynaud secundar sau simptomatic, în care pot fi puși în evidență factori iritativi vasculari intrinseci sau extrinseci.

în 1901 Hutchinson (40) a propus termenul de „fenomen Raynaud", entitate clinică și patogenică, determinată de factori etiologici variați. în funcție de cunoașterea etiologiei se consideră că pacientul are sindrom sau boală Raynaud.

J.M. Edwards (14) și colab. consideră că toți bolnavii cu crize digitale ischemice au sindrom Raynaud. Pe baza studiilor vasculare de laborator, ei împart pacienții în două grupe: vasospastică și obstructivă. Se determină de asemenea prezența sau absența unei boli asociate, dar aceasta nu este o trăsătură principală a schemei de clasificare. Bolnavii cu sindrom Raynaud vasospastic prezintă o contractilitate crescută a arterelor digitale ca răspuns la frig sau factori emoționali. Arterele digitale au calibru și presiune sangvină normală între crize.

Pacienții cu sindrom Raynaud obstructiv au obstrucție arterială la nivelul degetelor și palmei, uneori în asociere cu boală arterială în treimea inferioară a antebrațului.

Mecanismul procesului obstructiv este variabil, a) Pacienții cu boli ale țesutului conjunctiv au de obicei o arterită autoimună, care este probabil mecanismul care stă la baza ocluziei arteriale digitale și palmare, b) La bolnavii care lucrează cu unelte vibratoare se dezvoltă cu timpul o obstrucție fibroasă particulară a arterelor digitale și palmare, c) Ocluziile arteriale se mai pot datora stărilor de hipercoagulabilitate sau d) emboliilor cu surse variate (boli valvulare cardiace, anevrisme arteriale subclaviculare). e) Debutul sindromului Raynaud la un bărbat peste 60 de ani indică obstrucția aterosclerotică a arterelor digitale și palmare. Ulcerațiile ischemice apar exclusiv la bolnavii cu ocluzii arteriale difuze.

Bolile asociate. J.W. Edwards (15) și colab. prezintă următoarele asocieri: a) boli ale țesutului conjunctiv: sclerodermia, artrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic, sindromul Sjögren, boli ale țesutului conjunctiv nediferențiate, mixte și necunoscute; b) alte boli asociate; ateroscleroza, boala Buerger, cancerul, degeraturile, vibrațiile, sindromul de tunel carpian, hipertiroidismul, eritermalgia, boli hematologice, acromegalia, traumatisme arteriale, nervoase.

Manifestări clinice. După Langeron și Crocell (27) există cinci aspecte principale:

1. Forma clasică sincopă - asfixie locală; a) faza de sincopă: survine brutal, declanșată de frig sau stress psihic; tegumentele unuia sau mai multor degete devin albe, policele fiind respectat. Sunt jenate mișcările fine, scade sensibilitatea tactilă și dureroasă. Durata crizei este de câteva minute; b) faza de asfixie se caracterizează prin apariția tentei cianotice care cuprinde degetele și se poate prelungi pe mână. Bolnavul are senzație de furnicături, înțepături sau durere cu caracter pulsatil. Există jenă funcțională; sensibilitatea subiectivă este ștearsă.

2. Forma sincopală pură în care lipsește faza cianotică..

3. Forma cu eritermalgie secundară. Faza ischemică este urmată de o eritroză intensă și de dureri vii cu caracter pulsatil.

4. Forma cianotică pură. Cianoza se instalează rapid, faza de sincopă trecând neobservată. Această formă apare la bolnavii în vârstă, la cei la care boala evoluează de multă vreme sau la pacienții la care crizele tipice sunt foarte frecvente.

5. Forma „pătrată". Apare în stadiul avansat de evoluție, cele două aspecte: sincopă și asfixie fiind intense și suprapuse pe același teritoriu; este vorba de o anarhie a reactivității vasculare.

Evaluare. Diagnostic. Anamneză corectă trebuie să stabilească debutul sensibilității la frig și prezența simptomelor și semnelor unei boli a țesutului conjunctiv: pielea întinsă, umflarea degetelor, artrită etc.

Examenul fizic include palparea arterelor și examinarea degetelor pentru a evidenția ulcerațiile active sau vindecate, sclerodactilia și telangiectaziile.

Evaluările serologice optimale nu au fost precis definite. Se determină obligatoriu hemoleucograma, VSH, titrul anticorpilor antinucleari și factorul reumatoid. Sunt necesare teste selective pentru stările de hipercoagulabilitate sau specifice pentru bolile țesutului conjunctiv, orientate de datele examenului clinic.

Testele vasculare de laborator de rutină constau în:

a) înregistrare fotopletismografică a undelor arteriale și a presiunii sanguine digitale. Pletismografia permite înregistrarea variațiilor de volum ale segmentului de membru, determinate de ritmul de intrare și de ieșire a sângelui la fiecare contracție cardiacă.

Fotopletismograful are o sursă de lumină și o celulă fotoelectrică. Lumina străbate pielea și este absorbită de masa sângelui circulant subcutanat. Cantitatea de lumină neabsorbită ajunge la celula fotoelectrică, ce o transformă în curent electric. Variațiile de flux sangvin din rețeaua cutanată determină variații echivalente de curent electric, care se înscriu prin curbe de forma pulsului arterial. Fotopletismograful explorează numai circulația cutanată distală.

Reografia înscrie variațiile de rezistență electrică a țesuturilor, determinate de variațiile de volum ale sângelui din segmentul studiat (deget, gambă, coapsă etc).

b) Proba expunerii la rece sau la cald: permite determinarea reactivității sistemului vascular și a integrității sistemului arterial.

c) Capilaroscopia (cercetarea endoscopică a capilarelor) evidențiază capilarele goale de sânge în timpul fazei sincopale și dilatate în faza asfixică.

d) Arteriografia este indicată atunci când se bănuiește un obstacol arterial care se traduce printr-un sindrom Raynaud.

Tratament

- Tratamentul profilactic constă în evitarea expunerii la frig, umezeală, purtarea îmbrăcămintei călduroase în sezoanele reci, protejarea degetelor

afectate. Se recomandă suprimarea fumatului și schimbarea locului de muncă atunci când se incriminează o patologie de tip ocupațional.

- Tratamentul curativ medical
  - Tratamentul etiologic presupune tratarea tulburărilor endocrine sau a luesului coexistent.
  - Terapia fiziopatologică utilizează vasodilatatoare cu diverse moduri de acțiune: efect pe fibrele musculare netede ale vaselor (Papaverina, Cyclospasmolul), vasodilatația arteriolară (derivați de acetilcolină, de acid nicotinic), simpaticoliză (Priscol, Hydergin). J.W. Edwards (14) raportează rezultate favorabile prin tratament cu blocanți ai canalelor de calciu (Nifedipin).

• Tratamentul chirurgical are indicații variabile într-o afecțiune a cărei etiologie și patogenie nu sunt încă suficient de bine cunoscute. Atunci când există o cauză chirurgicală a sindromului Raynaud, aceasta va fi rezolvată: extirparea unui anevrism arterio-venos al mâinii, anomalii ale defileului costo-clavicular etc. în restul cazurilor se recomandă tratament fiziopatologic, care constă în simpatectomii lombare pentru membrele inferioare și simpa- tectomii toracice (extirparea ganglionilor toracici 2, 3, 4), sau stelectomie (precedată adesea de infiltrații) pentru membrele superioare.

Sindroamele de compresiune neuro-vasculară ale defileului toracic superior și centurii scapulare

Sunt cunoscute și sub numele de sindroame de compresiune la nivelul aperturii toracice sau sindroame Raynaud de origine mecanică. Este caracteristică traumatizarea continuă a arterei subclaviculare, cu instalarea spasmului și diminuarea fluxului sangvin al extremității. Consecutiv apar crize asemănătoare cu cele din sindromul Raynaud, dar mai puțin caracteristice și în general unilaterale. în timp pot apare și leziuni parietale arteriale cu instalarea trombozei și a emboliilor. Cele mai frecvente sedii de compresiune ale mănunchiului vasculo-nervos în defileul toracic sunt: în trigonul interscalenic, în spațiul costo-clavicular și în unghiul format de apofiza coracoidă scapulară și inserția pe aceasta a mușchiului mic pectoral.

Forme anatomo-clinice

Sindromul de coastă cervicală și de primă coastă toracică anormală. Este mai frecvent la femei și în 70% din cazuri este bilateral. Se descriu patru forme anatomice: 1. forma incompletă, liberă și scurtă; 2. forma incompletă, prelungită anterior printr-un fascicol fibros; 3. coasta cervicală completă; 4. forma completă, articulată cu prima coastă.

Simptomatologie. O mare parte dintre pacienți sunt asimptomatici, anomalia fiind descoperită întâmplător, cu ocazia unui examen radiografie. La cei simptomatici, tabloul clinic în faza de debut este cel al sindromului Raynaud, de cele mai multe ori unilateral, cu puls periferic prezent, cu tulburări vasomotorii la frig, turgescența venelor superficiale și uneori discret edem al mâinii. în faza avansată predomină tabloul clinic de ischemie acută prin trombembolie arterială. Testul Adson este pozitiv, valoarea lui fiind întărită de înregistrarea concomitentă a pletismogramei, reogramei și oscilogramei. Manevra Adson; bolnav în poziție șezândă cu brațul lipit de corp, inspir profund și întoarcerea bărbiei brusc, în hiperextensie spre partea examinată, apoi spre cealaltă. Diminuarea sau dispariția pulsului radial cu paloarea mâinii și apariția de parestezii sau dureri constituie un test pozitiv.

Sindromul costo-clavicular. Diminuarea spațiului costo-clavicular este determinată de anomaliile congenitale (agenezii segmentare, hipertrofie de mușchi subclavicular) sau dobândite ale claviculei sau primei coaste (exostoze, călușuri exuberante). Se manifestă prin sindrom Raynaud consecutiv purtării unor greutăți pe umeri sau relaxării musculaturii periscapulohumerale, constatată la vârstnici. Manevrele clinice care ajută la precizarea diagnosticului sunt: a) manevra Caii și Roth; bolnavul șezând este pus să-și tragă umerii înapoi și în jos, în timp ce examinatorul palpează pulsul radial. Dacă acesta dispare, testul este pozitiv, b) manevra Wright: bolnav în decubit la 45°, cu antebrațul deasupra capului. Dacă pulsul radial diminua sau dispare, testul este pozitiv.

Sindromul scalenic apare prin pensarea mănunchiului vascular subclavicular prin micșorarea trigonului interscalenic, determinată de anomalii congenitale sau dobândite ale scalenului anterior: hipertrofie, miozită, spasm, variații de inserție. Simptomatologia este asemănătoare cu a formelor clinice anterioare, și diagnosticul se precizează prin manevra Adson. Sindromul scalenic poate fi primitiv sau secundar (se suspectează o coastă cervicală sau altă compresiune de vecinătate). Diferențierea este posibilă prin testul Gage (infiltrația cu xilină a scalenului anterior).

Sindromul de hiperabducție este determinat de compresiunea și iritarea mănunchiului vasculo-nervos subclavicular, axilar sau brahial, prin menținerea timp îndelungat a brațului în hiperabducție la persoane care dorm în această poziție sau au

anumite profesiuni: acrobați la trapez, zugravi, mecanici etc. Semnele vasculare constau în răcirea și paloarea mâinii, hiperhidroză și, mai rar, sindrom Raynaud, iar cele neurologice sunt reprezentate de amorțeli și furnicături ale degetelor.

Complicații. Bolnavii cu sindrom de defileu toracic simptomatic pot avea unele manifestări grave care pot fi considerate drept complicații: tromboza arterei subclaviculare sau axilare, dilatația poststenotică, pseudoanevrismală, ruptura arterei subclaviculare (dilatată anevrismal sau sediul unei leziuni obstructive ateromatoase), embolii periferice.

Diagnosticul pozitiv presupune trei etape: a) examenul clinic, inclusiv manevrele enunțate; b) examenul radiologie al aperturii toracice; c) arteriografie pentru sistemul arterial al extremității superioare. Alte examene paraclinice utile sunt: studiul ultrasonic al fluxului sanguin (efectul Doppler), pletismografia, reografia, înregistrarea presiunii venoase, examenele electrofiziologice (electromiografia, conducerea nervoasă, potențialele evocate somatosenzitive).

Tratament

Tratamentul conservator este indicat în cazul bolnavilor cu simptome minore. Constă în corectarea pozițiilor vicioase care determină apariția simptomelor. *Tratamentul medical* se aplică în cazul sindromului scalenic, mușchiul fiind infiltrat repetat cu xilină. *Tratamentul chirurgical.* Se explorează chirurgical defileul toracic în toate cazurile și, în funcție de forma clinică, se execută: rezecția coastei cervicale, scalenotomia anterioară, extirparea primei coaste anormale, a unui osteom local, a unui calus exuberant.

în toate cazurile de ischemie periferică persistentă, în care nu există semne de leziune arterială în defileul toracic și în care s-a exclus posibilitatea unei afecțiuni sistemice este indicată simpatectomia cervico-toracică. La bolnavii cu interesare arterială, ca o complicație în evoluția sindromului de compresiune la nivelul aperturii toracice, se practică în funcție de leziune: a) trombendarterectomie, pentru stenozele sau obstrucțiile limitate ale arterei subclaviculare; b) arteriectomie parțială longitudinală a unei artere subclaviculare dilatate, cu sutură liniară; c) rezecția unui anevrism subclavicular urmată de sutură termino-terminală, interpoziție de autogrefon venos safen intern sau de proteză.

Acrocianoza

Este o tulburare vasomotorie periferică încadrată în acrosindroamele vasculare distonice permanente; este caracterizată de cianoza uniformă a tegumentelor extremității, asociată cu scăderea locală a temperaturii cutanate, aspecte ce apar prin expunere la cald sau la rece (mai frecvent).

Etiologia este neelucidată. S-au invocat cauze endocrine și factori ereditari.

Fiziopatologia. După Klugen (40), există hipertonie venulară cu venoconstricție, care duce la stază venocapilară și care provoacă reflex arterioloconstricție. Astfel rezultă excluderea circulatorie a patului capilar, iar fluxul sanguin este derivat prin anastomozele arteriovenoase.

Clinic extremitățile apar uniform cianotice, reci și umede. Se pot întâlni tulburări senzoriale: parestezii, furnicături, oboseala extremităților. Circulația arterială este normală, ceea ce explică absența leziunilor trofice.

Examenele paraclinice utile diagnosticului sunt: oscilografia, reografia, capilaroscopia, oximetria (dozarea O_2) crescută în sângele venos aferent, arterioflebografia (opacifierea cu substanță de contrast a sistemului arterial și venos).

Tratamentul constă în evitarea frigului, vasodilatatoare, hormonoterapie, sedative, kinetoterapie. Simpatectomia este recomandată de unii autori.

Livedo reticularis

Afecțiune rară, de tip funcțional vasospastic, cu cianoză simetrică, persistentă, cu dispoziție neregulată, dând aspect „pătat", marmorat, se localizează de obicei la membre, dar se poate extinde și la torace. Se cunosc puține date despre etiologie. Modificările *fiziopatologice* constau în obstrucție arterioară organică sau funcțională cu dilatație venulo-capilară. *Clinic* bolnavii prezintă teritorii cutanate ca o rețea sau pete permanente, ușor proeminente, albăstrui, care înconjoară tot teritoriul cutanat al extremităților. Fenomenele se accentuează la frig. Pulsul arterial este normal. *Tratamentul* constă în protecție față de frig, tratarea ulcerațiilor prin mijloace locale nespecifice (pansamente antiseptice, drenaj postural, compresiune elastică a gambei) și simpatectomie.

Eritermalgie

Denumirea este introdusă de Smith și Allen (1), ea cuprinzând trei aspecte caracteristice ale bolii: culoarea roșie, creșterea temperaturii locale și durerea. Este o afecțiune produsă de vasodilatație

arteriolo-capilară paroxistică segmentară, cu etiologie obscură.

Clinic. Anamnestic se constată sensibilitate crescută a extremităților la căldură, cu senzație de arsură. La debut apar algii de tip acroparestezii, crampe musculare, intensificarea senzației de căldură; apoi, simptomatologia devine caracteristică: culoare roșie a extremităților, hipertermie locală, senzație de căldură, durere cu caracter de arsură pulsatilă. Boala are evoluție cronică progresivă. Pot apare tulburări generale: cefalee, vertij, palpitații, hiperhidroză, valuri de căldură. *Examenele paraclinice* utile diagnosticului sunt: oscilometria, termometria cutanată, arteriografia. *Tratamentul* constă în: a) controlul asupra temperaturii la care sunt expuse teritoriile sensibile; b) desensibilizare la cald; c) tratament medicamentos: acid salicilic, dibenzilină (Martorell), methisergide maleat (Catchpole); d) tratament chirurgical: secționarea sau injectarea de alcool în nervul posterior, peronier sau sural.

Arteriopatiile cronice obstructive (boala arterială ocluzivă cronică)

Se referă la totalitatea sindroamelor care, drept consecință a ocluziei organice parțiale sau totale a arterelor mici și mijlocii, generează ischemie cronică în diverse organe, sisteme și țesuturi periferice.

Arteriopatiile cronice obstructive reprezintă o entitate nosologică unică în cadrul căreia intră forme clinice variate de boală. Acestea prezintă o simptomatologie comună - sindromul de ocluzie arterială -, o evoluție asemănătoare în mai multe stadii și un tratament bazat pe aceleași principii terapeutice.

Etiologie

Boala este mai frecventă la bărbați, peste vârsta de 50 de ani si se localizează pe orice arteră de calibru mare, mijlociu sau mic. Membrele inferioare sunt mai frecvent afectate decât cele superioare.

Plurifactorialitatea etiologică este astăzi recunoscută. Dintre factorii determinanți, sunt de reținut:

- factorul genetic: perturbarea unor mecanisme homeostatice induce tulburări metabolice complexe care, în timp, determină leziuni parietale arteriale;
- factori infecțioși: arteriopatiile pot apare în cursul evoluției unor infecții microbiene (rickettsioze, tifos exantematic, febră tifoidă, lues etc);
- factori alergici: se apreciază că există o sensibilizare a pereților vasculari la produși exogeni și, mai ales, endogeni. Reacția antigen-anticorp determină hiperplazia și îngroșarea intimei, peste care se suprapune spasmul;
- factori metabolici: se produc alterări endoteliale și depuneri în peretele arterial ca urmare a dezechilibrelor metabolice glucido-lipidice (hipercolesterolemie, hipertrigliceridemie, hiperglicemie);
- factori endocrini: alterările peretelui arterial apar în patologia hipofizei, suprarenalei, în evoluția diabetului, în stări de hiperandrogenie etc;
- factori fizici și mecanici: frigul, căldura, radiațiile, microtraumatismele repetate, injuriile iatrogene pe artere produc în timp modificări parietale vasculare:
- factori nervoși: acționează prin mecanisme incomplet elucidate, generând spasme;
- factori chimici alimentari: creșterea raportului Ca/Na și scăderea iodului, magneziului, bromului favorizează indurarea pereților arteriali și apariția trombozelor;
- factori toxici: alcoolul, nicotină (prin mecanism imuno-alergic), plumbul, oxidul de carbon, toxinele biologice;
- tromboza venoasă de vecinătate.

Factori favorizanți sunt considerați sexul masculin, vârsta peste 40 de ani, sedentarismul, alimentația hiperlipidică și hiperglucidică.

Factori de risc sunt: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, diabetul, hipertensiunea arterială, obezitatea, fumatul, lipsa exercițiilor fizice.

Patogenie

Arteriopatiile cronice obstructive aterosclerotice sunt cele mai frecvente. în perioada de sistolă cardiacă și diastolă arterială se deschid stomitele intercelulare endoteliale, care permit trecerea fluidelor, elementelor figurate și lipoproteinelor în peretele arterial.

Haimovici (20) afirmă că LDL *(Low Density Lipoprotein)* prin reacția cu proteoglicani ar da naștere local ateromului. Există trei teorii care explică modalitatea de apariție a plăcii de aterom:

- Teoria musculo-secretorie. Fibrele musculare netede din peretele arterial produc în stare normală proteine contractile, actomiozină, elastină, colagen, proteoglicani și glicoproteine de structură. Secreția acestor substanțe, în proporție anormală, cu creșterea colagenului și glicoproteinelor și scăderea elastinei, ar favoriza apariția plăcii de aterom.
- Teoria trombogenetică. Substanțele fibroase depozitate pe endoteliu se metamorfozează includând în masa lor colesterolul și celulele grăsoase.

Leziunea endoteliului determină alterarea tromborezistenței și aderarea trombocitelor. Conversiunea fibrinogenului în fibrină insolubilă constituie nucleul de condensare al trombusului și favorizează agregarea plachetară.

- Teoria mecanică. Hipertensiunea arterială dilată vasele, deschide stomitele de la nivelul endoteliului, crește presiunea hidrostatică și determină turbulențe ale fluxului sangvin. Modificarea condițiilor hemodinamice favorizează formarea ateroamelor.

Anatomie patologică

Macroscopic. Se constată sinuozitatea și îngroșarea arterelor, creșterea consistenței cu rigiditate. Lumenul are calibru inegal, cu plăci de aterom și zone de tromboză. Scleroza poate afecta peretele arterial în întregime și se poate extinde la țesuturile din jur.

Microscopic. în funcție de stadiu, toate straturile peretelui arterial sunt afectate:

- intima - se constată edem, proliferare celulară endolumenală cu stenoză sau obstrucție, uneori calcificări;
- media - prezintă edem interstițial, dispariția fibrelor elastice, proliferare musculară sau de colagen, fibrozare, hialinizare, depozite de calciu;
- adventicea - se observă proliferarea fibroblaștilor și fibroză periarterială.

Tablou clinic

Debutul bolii este insidios și se întinde pe o perioadă îndelungată.

Manifestări subiective. Bolnavii pot prezenta parestezii, amorțeli, furnicături, hipo- sau hiperestezie, contracturi musculare, senzație de răceală, adeseori greșit interpretate, neacordându-li-se importanță.

Simptomul dominant este durerea. Ea apare ca urmare a diminuării cantității de sânge oxigenat la periferie. După Lewis (33), s-ar datora prezenței în circulație a kininelor, acidului lactic, piruvic, potasiului și cataboliților acizi. La început, durerea apare la eforturi mari (claudicație intermitentă). Ulterior, eforturi din ce în ce mai mici declanșază apariția ei și, cu timpul, durerea apare în repaus, în legătură cu poziția, căldura (metabolism crescut) și în timpul nopții, când scade debitul cardiac. în stadii avansate suferința este permanentă, chiar și în poziție declivă, care anterior o ameliora.

Manifestări obiective. Aspectul general al bolnavilor în perioada de stare a bolii este cel al unor mari suferinzi, îmbătrâniți, cu extremități hipotrofice, adesea în poziții vicioase.

Modificări de culoare. Sunt legate de nivelul, gradul și întinderea obstrucției. Se constată:

- paloare, inițial după efort sau expunere la frig, ulterior permanentă. Testul Allen-Rotschow (1) - test de postură - apreciază gravitatea tulburărilor de irigație în funcție de recolorare și reumplerea venoasă după ridicarea extremității la 70-900 timp de 1 minut și apoi coborâre la orizontală;
- cianoză, când coexistă tromboze venoase sau insuficiență cardiacă;
- colorație roșie determinată de eritroza de declivitate sau paralizii capilare anoxice;
- aspect marmorat - cianoză alternată cu paloare - în ischemiile ireversibile.

Temperatura cutanată este diminuată de partea afectată.

Tulburările transpirației tegumentului. Hiperhidroza indică un tonus simpatic crescut, iar anhidroza o ischemie severă.

Modificările tegumentului și fanerelor. Pielea se subțiază, devine pergamentoasă, palidă; pilozitatea e redusă; unghiile se îngroașă, devin rugoase, cu luciu pierdut. Se constată hipotrofie musculară.

Leziunile trofice (fig. 1). Ulcerația și gangrena sunt leziuni parcelare de tip necrobiotic, inițial periunghial sau la pulpa degetului, care se extind treptat. Pot determina osteite și artrite. Gangrena, stadiu evolutiv final, poate fi:

a) uscată - cu aspect mumificat, cu tendință la delimitare și, eventual, amputație spontană sau

b) umedă - cu edem, flictene violacee, durere, care apare în cazul suprainfectării și cointeresării venoase.



Fig. 1 - Leziuni trofice la picior și gambă.

Leziunile sistemului venos superficial. Se manifestă ca tromboflebite superficiale care, adesea, constituie semnul de debut al trombangeitei obliterante.

Examenul arterelor trebuie să fie corect, la nivelele de elecție, simetric, bilateral, la membrele inferioare, superioare și extremitatea cefalică. Se apreciază calitatea pereților vasculari și a pulsului (frecvență, amplitudine, triluri).

Auscultația arterelor poate detecta sufluri a căror intensitate este proporțională cu gradul stenozei.

Există probe clinice care orientează asupra sediului obliterării (17, 36, 41).

Proba Cosăcescu: se gratează membrul bolnav pe toată lungimea. în zona ischemică dermografismul este negativ, tegumentul zgâriat devenind palid.

Proba Moscovici: extremitatea afectată ridicată la verticală se înfășoară cu o bandă elastică; după 5 minute se pune piciorul pe sol și se desface banda. Zona ischemică rămâne palidă, în timp ce restul membrului se recolorează.

Proba Ion Jianu. Se badijonează extremitatea bolnavă cu tinctură de iod, care nu este resorbită de zona ischemică după 24 ore.

Explorări paraclinice

Oscilometria și oscilografia orientează asupra permeabilității principalelor axe vasculare. Indicele oscilometric reprezintă oscilațiile maxime înregistrate la nivelul presiunii arteriale medii.

Explorarea cu ultrasunete. Bazată pe principiul Doppler, permite detectarea obstrucției unei artere. Transductorul se așază deasupra arterei, oblic față de sensul de curgere a sângelui. Se folosesc materiale piezoelectrice ceramice pentru transductoarele medicale, care generează și detectează undele sonore. Emisia poate fi continuă sau pulsatilă. în raport cu viteza de curgere prin vas (în funcție de gradul stenozei), se schimbă frecvența ecoului, fenomen înregistrat pe hârtie sau semnalat prin schimbarea intensității unui ton. Ultrasonografia Duplex sau ultrasonografia în modul B permite obținerea imaginii vasului și date despre fluxul sangvin. Este un test anatomic și fiziologic, care evaluează pereții arteriali și efectele hemodinamice ale leziunilor acestora prin cuplarea examenului Doppler cu ecografia.

Arteriografia (19, 5) este o metodă radiologică ce permite vizualizarea sistemului arterial cu substanță de contrast (Odiston, Ultravist). Se pot efectua mai multe tipuri de arteriografie: a) convențională (pe cale femurală - metoda Seldinger, translombară, humerală) și b) cu subtracție digitală (se obțin imagini bune cu cantitate redusă de substanță de contrast). Arteriografia precizează locul, întinderea, gradul și natura obstrucției; informează asupra circulației colaterale și patului receptor distal (fig. 2, 3).



Fig. 2 - Arteriografie aorto-iliacă; ocluzia arterei iliace externe drepte.



Fig. 3 - Aortografie: îngustarea aortei terminale prin tromboză, ocluzia ambelor artere iliace.

Alte probe paraclinice:

Măsurătorile de presiune. Raportul presiune arterială glesnă/presiune arterială braț este normal 1. Valoarea 0,9 pledează pentru arteriopatie.

Radiografia simplă poate evidenția zone de calcificare pe traiectul arterial.

Angiocinematografia reprezintă înregistrarea dinamică, pe film cinematografic a imaginilor arterelor după injectarea substanței de contrast.

Arterioscopia permite cercetarea aspectului pereților arteriali cu ajutorul arterioscopului introdus în lumen și conectat la o cameră video.

Rezonanța magnetică nucleară (23) utilizează câmpul magnetic emis de celule și realizează veritabile arteriografii fără injectare.

Diagnostic pozitiv

Se stabilește • pe baza anamnezei examenului clinic general și local și a examenelor paraclinice.

Diagnostic diferențial

Se va lua în considerare durerea localizată la extremități, care poate apare în:

- Afecțiuni ortopedice și reumatismul cronic (metatarsalgii, picior plat, hernie de disc, poliartrită reumatoidă, gută, artrita șoldului, genunchiului). în aceste cazuri lipsesc semnele de ischemie și suferința cedează la tratament ortopedic sau antiinflamator.
- Afecțiuni ale nervilor periferici (sechele postinflamatorii, compresiuni).
- Boli vasculare venoase sau limfatice: flebitele profunde și superficiale, limfangite, limfadenite. Durerea nu are caracter de claudicație intermitentă, există semne generale de infecție, iar local nu sunt semne de ischemie.

Forme clinice

Boala arterială ocluzivă cronică prezintă forme clinice variate, în funcție de etiologia, stadiul evolutiv, și topografia obstrucției.

Forme etiologice

Arteriopatiile traumatice

Sunt secundare unui traumatism accidental care determină stenoza/obstrucția arterei sau a unui traumatism cronic, cum sunt obliterările arterei axilare la purtătorii de cârje sau ale arterei subclaviculare la bolnavii cu coaste cervicale. Leziunile sunt localizate, nu evoluează și au, de obicei, prognostic variabil. Tratamentul chirurgical este indicat, iar rezultatele sunt bune.

Arteriopatiile infecțioase

Se manifestă de obicei ca tromboze arteriale acute, care apar în cursul evoluției unor infecții generale (febra tifoidă, tifosul exantematic, gripa, reumatismul articular acut). Clinic, la un bolnav cu stare generală alterată apare un sindrom ischemic sever, prin obliterare arterială; evoluează de obicei spre gangrena membrului. Dacă tromboza este localizată, iar circulația colaterală bine dezvoltată, ischemia se poate compensa. între factorii infecțioși, rickettsiozele ocupă un loc important. La nivelul arterelor se produce proliferarea intimei, adventicei și țesuturilor perivasculare. Reacțiile de microaglutinare, utilizând antigene rickettsiene și pararickettsiene sunt pozitive. Tratamentul bolii infecțioase ameliorează și tulburările circulatorii.

Trombangeita obliterantă

Este o arteriopatie de tip inflamator proliferativ segmentar. Patogenic intervine obstrucția progresivă a arterelor musculare de calibru mic și mijlociu (factor organic) și vasoconstricția prin hipertonie simpatică (factor funcțional). *Etiologia* nu este cunoscută, dar se discută posibilitatea unui proces imunologic de autoîntreținere. Leziunea anatomopatologică primară constă în degenerescentă fibrinoidă și modificări mucoide ale colagenului. Ca reacție la aceste modificări se constată un proces inflamator proliferativ nespecific, care interesează arterele de calibru mic și mijlociu, venele superficiale, vasele limfatice, *vasa vasorum* și țesuturile înconjurătoare (perivascularită cu înglobarea formațiunilor nervoase). Aspectul este de panangeită segmentară. Ocluzia lumenului arterial este determinată de proliferarea celulelor endoteliale, tromboza și spasm. Frecvent apare tromboflebita migratorie superficială. C//n/c boala apare mai frecvent la bărbați, tineri (sub 40 ani), fumători. Afectează adesea cele patru membre și frecvent există și localizări viscerale. Tulburările trofice apar precoce. Uneori, pe fondul de trombangeita obliterantă pot apare leziunile caracteristice arteriopatiei cronice obstructive aterosclerotice. La debut, bolnavii prezintă sensibilitate la frig, parestezii, tromboflebite migratorii, hiperhidroză plantară și palmară. în perioada de stare, semnul clinic dominant este durerea, care în funcție de stadiul evolutiv are caracter de claudicație intermitentă, durere de repaus, continuă, nevrită ischemică. Probele de laborator arată leucocitoză, creșterea VSH, scăderea activității fibrinolitice a serului, creșterea fibrinogenului; în puseurile evolutive, catecolaminele serice au valori ridicate. a_2 și y-globulinele au valori mari, pledând pentru natura inflamatorie și imună a afecțiunii. Indicele oscilometric este scăzut în segmentul afectat. Arterio-

grafia evidențiază afectarea vaselor de calibru mic și mijlociu. Colateralele sunt reduse ca număr și calibru, apărând subțiri, filiforme și se pierd „în ploaie" spre extremități. Vasele mari sunt de aspect normal. Evoluția bolii este cronică și recurentă, manifestată prin remisiuni și exacerbări.

Arteriopatiile metabolice

Arteriopatia obstructivă aterosclerotică. Ateroscleroza este o afecțiune cronică progresivă. Leziunea incipientă apare macroscopic sub formă de pete sau benzi de culoare galbenă, care semnifică prezența sub endoteliul intact a celulelor spumoase încărcate cu grăsime. Acestea sunt monocite transformate în macrofage. în această etapă lumenul arterial nu este obstruat. în stadiul următor apare placa fibroasă, caracterizată prin apariția celulelor musculare netede și a cristalelor de colesterol în intimă. Placa fibroasă proemină în lumen și diminua fluxul. Ea se poate fisura sau rupe precipitând tromboza și ocluzia. Leziunile aterosclerotice avansate apar prin acumularea continuă a celulelor musculare netede, a macrofagelor derivate din monocite, a lipidelor extracelulare, împreună cu calcificarea progresivă și formarea unor zone necrotice. Sunt afectate în primul rând vasele de calibru mare și mijlociu. *Anatomo-patologic,* leziunea tipică este placa de aterom, care realizează stenoză până la obstrucție și care este punctul de apel pentru tromboză. Boala se manifestă de obicei la persoane în jurul vârstei de 60 ani, în special la bărbați. Este forma cea mai frecventă de arteriopatie cronică obstructivă. Ateroscleroza fiind o boală generală, leziunile arterelor periferice și ale organelor pot coexista la același bolnav. în funcție de modul de instalare a trombozei, progresiv sau brusc și de gradul de dezvoltare a circulației colaterale, ischemia este mai mult sau mai puțin severă. *Clinic,* subiectiv, bolnavii prezintă, în funcție de stadiul de evoluție, parestezii, sensibilitate la frig, durere cu caracter de claudicație intermitentă, durere de repaus, calmată de poziția decliv îngustate. Leziunile sunt asimetrice, mai importante la membrul afectat. în fazele avansate, lumenul este obstruat pe întinderi variabile. Circulația colaterală este dezvoltată în funcție de vechimea suferinței și modul de instalare a trombozei. Starea axului principal, aspectul circulației colaterale și umplerea trunchiului principal sub obstacol sunt elementele arteriografice cele mai importante pentru stabilirea tratamentului. Prezența plăcilor calcare permite apariția imaginii vasului chiar pe radiografiile simple.

Arterioscleroza senilă. Se caracterizează prin depuneri de calciu în media arterelor. Afectează îndeosebi arterele de calibru mijlociu, de tip muscular. Este mai frecventă la bărbați, în a doua jumătate a vieții. Manifestările clinice apar când se asociază leziunile ateromatoase sau apare tromboza, elemente ce favorizează obliterarea arterială.

Arteriopatia diabetică. Este o formă clinică particulară, cu numeroase aspecte specifice. *Anatomopatologic,* leziunile vasculare îmbracă două forme:

a) microangiopatia diabetică, localizată la arteriole și capilare și

b) macroangiopatia diabetică, determinată de ateroscleroză, ce apare mai precoce la diabetici și interesează vasele mari și mijlocii.

Modificările patologice afectează tunica medie a arterelor de la nivelul gambei și piciorului. Ulcerațiile cutanate sunt secundare traumatismelor minore, care la diabetici însă acționează pe un teren particular, determinat de triada neuropatie, insuficiență vasculară și scăderea rezistenței la infecții (G.W. Gibbons - 18). Neuropatia senzorială produce pierderea senzației de durere, presiune și sensibilitate proprioceptivă, întârziind diagnosticul și tratamentul. Neuropatia motorie determină deformări ca „degetul în ciocan" și „halucele rigid". Neuropatia autonomă sau autosimpatectomia se caracterizează prin piele uscată, absența transpirației și creșterea umplerii capilare secundară șunturilor arterio-venoase. Bolile vasculare periferice sunt de 20 de ori mai frecvente la bolnavii diabetici. După Pecoraro și colab. (32), ischemia a fost singurul factor responsabil pentru amputații în 46% din cazuri. Necroza ischemică sau gangrena are și alte cauze în afară de boala ocluzivă vasculară periferică, incluzând necroza prin presiune și infecție necontrolată. Nerecunoscută și netratată, ischemia crește riscul amputațiilor majore. Infecția este rar cauză directă de ulcerații. Mai degrabă o ulcerație servește drept poartă de intrare pentru germeni. Hiperglicemia inexplicabilă sau necontrolabilă atrage atenția asupra infecției atunci când semnele de septicitate lipsesc sau apar tardiv. După Gibbons și colab. (18), ulcerele piciorului diabetic se clasifică în:

a) leziuni care nu amenință extremitatea inferioară; pacientul este tratat inițial ambulator și

b) leziuni care amenință extremitatea și necesită internare imediată.

Arteriopatia gutoasă. Poate apare la pacienții cu diateză urică și se manifestă prin dureri locale, însoțite de fenomene inflamatorii (roșeață, creșterea temperaturii locale), care se datorează gutei, și nu ischemiei.

ALGORITMUL PENTRU TRATAMENTUL ULCERAȚIILOR PICIORULUI DIABETIC CARE NU AMENINȚĂ EXTREMITATEA (După Gibbons) (19)

Caracteristicile clinice	Caracteristicile bolnavului	Tratament
Ulcerație superficială	Cooperant	Repausul extremității afectate
Celulita absentă sau minimă	Vigilent în respectarea tratamentului	Culturi și antibiogramă
Neinteresarea oaselor sau articulațiilor		Inițial antibiotice cu spectru larg, oral, apoi după antibiogramă
Ischemie nesemnificativă		Debridare atentă
Stare toxică absentă		Pansamente locale
		încălțăminte ortopedică și dispozitive pediatrice
		Urmărire intensivă

ALGORITMUL PENTRU TRATAMENTUL LEZIUNILOR TROFICE ALE PICIORULUI DIABETIC CARE AMENINȚĂ EXTREMITATEA (După Gibbons)

Caracteristicile clinice	Caracteristicile bolnavului	Tratament
Ulce profundr	Necooperant	Internare de urgență și repaus la pat
Celulita, limfangită > 2 cm	Nu respectă tratamentul	Stabilizarea glicemiei
Osteită, artrită		Culturi și antibiogramă
Ischemie semnificativă/gangrena		Inițial antibiotice cu spectru larg, iv, apoi după antibiogramă
Stare toxică		Debridare chirurgicală, drenaj larg, amputație deschisă
		Pansamente locale
		Revascularizare selectivă și amputații economice
		încălțăminte ortopedică și dispozitive pediatrice
		Urmărire intensivă

Forme evolutive

în raport cu gradul obstrucției arteriopatiile evoluează în patru stadii (clasificarea Leriche-Fontaine, clasificarea O.M.S.-34-): *Stadiul I.* Durerea apare la eforturi mari, mers sau ortostatism prelungit și cedează la repaus. Există sensibilitate la frig, paloare și temperatură scăzută la membre, dar cu puls prezent. *Stadiul II.* Claudicația intermitentă este caracteristică. Pulsurile sunt mult diminuate. *Stadiul III.* Durerea apare și în repaus și este atenuată de poziția declivă a membrului inferior. Pulsurile sunt absente sub nivelul obstrucției. *Stadiul IV.* Pe fondul durerii continui apar leziuni trofice.

Forme topografice

Arteriopatiile membrelor superioare sunt mai rare și adesea simptomatologia este ștearsă și greșit interpretată. Clinic bolnavii prezintă parestezii, oboseala membrelor toracice uni sau bilateral, crize vasomotorii de tip Raynaud și, mai rar, dureri cu caracter de claudicație intermitentă. Localizarea procesului stenotic și a trombozei pe arterele mari ale membrelor superioare este bine compensată de obicei și gangrena extremității apare excepțional. Afectarea arterelor mici poate duce la gangrene parcelare. Evoluția este în general benignă. Se descriu trei forme particulare:

• *Sindromul de arc aortic,* descris clinic detaliat de Martorell și Fabre în 1944. Nosologic sindromul de arc aortic, boala Takayashu-Onishi și sindromul aortitic reprezintă trei entități deosebite, care sunt adesea confundate datorită unor aspecte comune. Clinic, sindromul de arc aortic depinde de întinderea leziunilor vasculare, de numărul vaselor lezate și de gradul afectării. în forma completă, bolnavii prezintă semne de ischemie la membrele superioare și semne de ischemie cerebrală, oftalmologice și neurologice.

La debut se constată tulburările caracteristice atacului ischemic tranzitor sau semne nespecifice: cefalee, vertij, confuzie, hemipareză, amauroză tranzitorie.

Tulburările circulației periferice se manifestă prin absența pulsului proximal la unul sau ambele membre și/sau la carotide uni- sau bilateral.

Manifestările oftalmologice constau în amauroze tranzitorii, scăderea TACR, hemianopsie, modificări ale fundului de ochi: artere cu pereți neregulați, hemoragii retiniene, microanevrisme.

Simptomele neurologice sunt determinate de accidentele ischemice carotidiene și vertebro-bazilare. Se individualizează două sindroame:

a) sindromul de furt subclavicular, determinat de ocluzia arterei subclaviculare înaintea emergenței arterei vertebrale; se manifestă prin ischemie cerebrală secundară devierii fluxului sangvin în cursul efortului membrului superior;

b) sindromul ocluziv al trunchiului brahio-cefalic, care cuprinde un sindrom carotidian, un sindrom vertebro-bazilar și un sindrom de ischemie periferică a membrului superior.

• *Boala Takayashu-Onishi* a fost descrisă în 1908 (9, 37). Etiologia bolii nu este cunoscută. Datele

existente **pledează** pentru un proces autoimun cu predispoziție genetică. Sunt afectate predominant femeile tinere între 20 și 40 de ani. Leziunile sunt localizate în special la crosa aortei și primele porțiuni ale trunchiurilor arteriale supraaortice; există și forme extinse la aorta toracică și abdominală, precum și forme abdominale pure. Pentru diagnostic, probele de laborator trebuie să evidențieze caracterul inflamator al arteriopatiei.

Anatomo-patologic, macroscopic, se constată: îngroșarea adventicei cu scleroză perivasculară; endartera prezintă zone edemațiate, neregulate, cu hiperplazie intimală care determină stenoze moniliforme și zone de tromboză supraadăugată.

Microscopic, în adventice există infiltrate limfoplasmocitare; în medie, stratul elastic este distrus și înlocuit cu țesut fibros cu zone de necroză fibrinoidă și elemente inflamatorii. Boala evoluează în două etape: faza preocluzivă și faza ocluzivă.

Simptomatologia clinică se caracterizează prin a) manifestări vasculo-cerebrale de tip carotidian și insuficiență vertebro-bazilară și b) ischemie la membrele superioare. Formele extinse la aorta abdominală și ramurile acesteia pot prezenta aspecte particulare: a) interesarea arterelor renale cu hipertensiune reno-vasculară; b) stenozele / obstrucțiile trunchiului celiac și arterei mezenterice superioare manifestate prin angor abdominal, sindrom de malabsorbție și denutriție progresivă; c) formele distale cu interesarea bifurcației aortice a arterelor iliace și femurale, cu tablou clinic de ischemie cronică a membrelor inferioare.

Manifestările inflamatorii sunt specifice bolii Takayashu și indispensabile diagnosticului. Bolnavii prezintă clinic astenie marcată, subfebrilitate prelungită, iar biologic: leucocitoză cu neutrofilie, VSH cu valori ridicate, anemie moderată, inversarea raportului albumină / globuline, creșterea a și y-globulinelor.

Tratamentul este în primul rând medical. în formele evolutive cu sindrom inflamator predominant se recomandă administrarea corticoterapiei și salicilaților. Dacă manifestările ischemice sunt pe prim plan, este indicat tratamentul vasodilatator, antiagregant și anticoagulant de durată.

Supoziția etiologică de proces autoimun justifică tratamentul cu citostatice (Clorambucil) și antimalarice de sinteză (Clorochină).

• *Sindromul aortic,* descris de autorii japonezi în 1965 (24), se aseamănă etiopatogenic cu boala Takayashu, dar este localizat la aorta toracică și abdominală.

Arteriopatiile membrelor inferioare sunt de departe cele mai frecvente. Alături de formele clinice des întâlnite: obliterarea arterei iliace primitive unilateral, obstrucția arterelor femurală și poplitee, a arterelor tibiaie și peronieră, două forme particulare sunt de menționat: sindromul Leriche și sindromul de lojă tibială anterioară.

• *Sindromul Leriche* (16, 22) este o formă particulară de arteriopatie cronică obstructivă în care nivelul obstrucției este înalt, localizat la bifurcația aortei abdominale și arterele iliace. Noțiunea de sindrom presupune ansamblul manifestărilor clinice ischemice determinat de obstrucția arterială înaltă la nivelul amintit. în 1923, Leriche (28) a descris afecțiunea care îi poartă numele. Vârsta medie de apariție a bolii este de 45 de ani. Este afectat de predilecție sexul masculin. *Subiectiv,* bolnavii au senzație de tensiune în coapse, fese, șolduri, acuză oboseală extremă a membrelor inferioare care apare repede la mers. Uneori există tulburări de dinamică sexuală, care sunt definitive în tromboză bifurcației. *Obiectiv,* la inspecție observăm atrofia globală a membrelor inferioare; la acest nivel tegumentele sunt palide, uscate, scuamoase. Pilozitatea este redusă, unghiile friabile. în stadiile avansate apar leziuni trofice, ulcerații, mergând până la gangrenă distală, uscată sau umedă. Pulsul la arterele femurale și sub nivelul lor este absent în formele complete și mult diminuat, cu tril, în formele incomplete de sindrom Leriche. Prin auscultație se decelează suflul sistolic în fosa iliacă uni sau bilateral. *Aortografia* rămâne examenul cel mai important pentru diagnostic. Ea precizează nivelul, gradul și întinderea obstrucției, starea circulației colaterale și patul receptor sub obstacol. După criterii arteriografice, există mai multe *forme clinice:* a) forma înaltă care interesează predominant aorta; b) forma medie determinată de lezarea bifurcației aortice și arterelor iliace comune; c) forma joasă limitată la arterele iliace; d) forma difuză în care, alături de leziuni caracteristice sindromului Leriche, se asociază afectarea axului femuro - popliteo - tibial; e) forma incompletă cu două variante: 1) stenoza interesează 1/3-1/2 din lumen simetric, bilateral și 2) leziunile aorto-iliace predomină unilateral. Evoluția este stadială, păstrând particularitățile obstrucției înalte menționate anterior.

• *Sindromul de lojă tibială anterioară.* Este un sindrom ischemic limitat la mușchii lojei tibiaie anterioare de la gambă, produs de factori variabili, care determină obstrucția arterei tibiaie anterioare. Are individualitate clinică și evolutivă, explicată de condițiile anatomice locale. Loja anterioară a gambei

este delimitată de scheletul osos, membrana interosoasă, septul intermuscular anterior și aponevroza de înveliș a mușchilor. Practic, constituie un compartiment închis din punct de vedere hemodinamic.

Se manifestă prin durere, paloare, cianoză, hipotermie și hipoestezie cutanată în loja tibială anterioară. Pulsul este absent la artera pedioasă.

Arteriopatiile viscerale

• *Leziunile arterelor carotide și vertebrale,* atât cele obstructive (ateroscleroza, displazia fibromusculară, sechelele posttraumatice, compresiunile extrinseci), cât și cele neobstructive (anomaliile de traiect și formă ale arterelor carotide, anevrismele, fistulele arterio-venoase carotido-jugulare) determină ischemia cerebrală sau insuficiența circulatorie cerebrală. Clinic, bolnavii prezintă frecvent simptome premonitorii nespecifice: cefalee, lipotimii, tulburări psihice etc. Simptomele cerebrale sunt reprezentate de tulburări de sensibilitate, afazie, hemiplegie, crize comițiale, mioză, tulburări vegetative. Se mai pot întâlni simptome retiniene (cecitate mono-oculară etc). Manifestările clinice depind de: a) topografia, întinderea și gradul leziunilor arteriale, b) eficiența circulației colaterale și bogăția anastomozelor și c) starea circulației sistemice. Dintre explorările paraclinice, examenul eco-Doppler vascular și arteriografia sunt principalele metode de confirmare a diagnosticului.

• *Afectarea singulară a trunchiului celiac* este rară. Ischemia acută poate fi generată de leziuni traumatice ale abdomenului superior, embolii, anevrisme disecante de aortă. Ischemia cronică este produsă de obstacole, cel mai frecvent ateromatoase, compresiuni extrinseci de cauze diverse, anevrisme, fistule arterio-venoase și malformații congenitale. Clinic bolnavul prezintă dureri epigastrice fără iradiere, cu orar fix, ce apar la o jumătate de oră după mese, durează 1-3 ore; senzație de distensie gastrică; scădere ponderală cu sindrom de malabsorbție, diaree.

• *Patologia arterelor mezenterică superioară și inferioară,* de cauze asemănătoare cu cele ale afecțiunilor trunchiului celiac, determină clinic semne de insuficiență vasculară mezenterică acută sau cronică.

Formele acute pun probleme dificile de diagnostic, semnele fizice fiind puține și polimorfe în raport cu sacrificiul tisular notabil. Principalele elemente de diagnostic sunt reprezentate de: durerea abdominală severă, neinfluențată de analgetice, la început colicativă, apoi continuă; distensia abdominală; enteroragia; febră, leucocitoză - tardiv, ca urmare a șocului toxico-septic. Toate aceste manifestări evoluează pe fondul unei ateromatoze sistemice sau a unor tare cardiace preexistente.

Insuficiența vasculară mezenterică cronică se manifestă clinic sub trei forme principale: forma dureroasă („angorul intestinal"), sindromul de malabsorbție și stenozele intestinale. Angorul intestinal se caracterizează prin dureri epigastrice sau periombilicale, colicative cu iradiere „în bară", ce apar la 15-30 min. postprandial și durează 1-2 ore. în stadiile avansate durerile devin continue, apar vărsături și scaune diareice. Suferința determină abstenția bolnavului de la alimentație. Diagnosticul este precizat de aortografie cu arteriografie selectivă de trunchi celiac și artere mezenterice.

Sindromul de malabsorbție este determinat de irigarea intestinală deficitară. Bolnavii sunt anorexici, deshidratați, cașectici, cu edeme carențiale. Pentru diagnostic sunt utile următoarele teste: analiza scaunului, steatoreic după mesele de probă (conținut crescut în lipide); proba de absorbție a trioleinei marcate cu 1131 (diminuată); testul de absorbție al D-xilozei (foarte scăzut); prezența fibrelor musculare nedigerate în scaun.

Stenozele intestinale sunt limitate la mucoasă, interesează un segment din circumferință și determină suferințe moderate, limitate și reversibile.

• Afectarea arterelor renale (38) determină o altă formă de ischemie periferică de tip visceral, care generează hipertensiunea arterială secundară prin stimularea sistemului renină - angiotensină - aldosteron. Diagnosticul necesită parcurgerea mai multor etape:

a) Etapa clinică în care suspiciunea etiologiei reno-vasculare este sugerată de apariția hipertensiunii arteriale înainte de 35 ani sau după 55 ani, lipsa răspunsului la tratamentul hipotensor, prezența unui suflu sistolic epigastric sau în flanc etc.

b) Etapa arteriografică, la bolnavii selectați după urografie și nefrogramă izotopică.

c) Precizarea semnificației funcționale a stenozei sau a caracterului său activ. Metoda cea mai bună este dozarea reninei în sângele venos sistemic, în, vena cavă inferioară sau selectiv în venele renale.

Tratament

Tratamentul arteriopatiilor cronice obstructive este medical și chirurgical.

Obiectivele *tratamentului medical* sunt modificarea factorilor bioumorali implicați în etiopatogenia bolii și susținerea mecanismelor circulatorii de su-

pleere. Se aplică în stadiile inițiale, asociat tratamentului chirurgical sau paliativ în stadiile avansate.

Tratamentul igieno-dietetic include: a) renunțarea la fumat, care se pare că ameliorează speranța de viață și reduce procentul de amputații; b) exercițiul fizic, în special mersul pe jos, reprezintă cea mai bună metodă pentru dezvoltarea circulației colaterale, determinată de creșterea gradientului transstenotic la efort și vasodilatația produsă de metaboliții tisulari locali; c) regimul alimentar este indicat în cazuri speciale: la bolnavii cu dislipidemie, diabet zaharat, hipertensiune arterială; d) evitarea expunerilor la frig, umezeală; e) încălțăminte comodă, evitarea infecțiilor locale.

Tratamentul medicamentos constă în: a) medicație antiagregantă plachetară: Aspirină, Ticlid, Dipiridamol, recomandabilă la toți arteriopații; b) vasodilatatoare care ameliorează fluxul în circulația colaterală. Se utilizează Papaverină, histamină și derivați (Tolazolin, Priscol), Hydergin, vitamina PP și derivați (Sadamin, Complamin), enzime (Kalikrelin, Vadicreină). Cel mai frecvent folosit la ora actuală este Pentoxifilin-ul (Trental), care permite modificarea formei hematiilor, ceea ce ușurează trecerea prin vasele foarte mici (35); c) tratamentul anticoagulant este indicat la bolnavii cu forme rapid evolutive și tromboze iterative și postoperator în cazuri selecționate; d) tratamentul fibrinolitic poate fi luat în discuție, dar numai în centre specializate.

Tratamentul chirurgical (12, 13) este indicat în stadiile II-III, III și IV de boală. Se utilizează trei tipuri de operații: funcționale (indirecte, hiperemiante), reconstructive și de necesitate (mutilante).

Intervențiile funcționale urmăresc suprimarea spasmului și creșterea debitului circulator prin dezvoltarea circulației colaterale. Se utilizează:

• *simpatectomia lombară* pentru membrele inferioare (se rezecă lanțul lombar de la L2 la L4 inclusiv) și simpatectomia toracică pentru membrele superioare (amblația primilor 3-4 ganglioni toracici);

• *suprarenalectomia.* Considerată operație patogenică, cu acțiune pe factorul endocrin prin scăderea catecolaminelor, se practică azi foarte rar, când valorile catecolaminelor sunt mult crescute.

Atât simpatectomia, cât și suprarenalectomia se pot realiza prin metodele chirurgicale clasice, sau celioscopic;

• *meduloscleroza,* promovată la noi în țară de Fl. Mandache, își propunea distrugerea medularei suprarenalei prin administrarea locală a unor substanțe chimice (salicilat de sodiu). Astăzi nu se mai practică;

• *operații combinate:* simpatectomie lombară asociată cu splanhnicectomie și suprarenalectomie. Cumulul efectelor lor determină o vasodilatație importantă, cu scăderea rezistenței periferice, ceea ce favorizează o perfuzie tisulară mai bună.

Intervențiile reconstructive (chirurgia arterială directă) au ca obiectiv restabilirea fluxului arterial în axul principal. Sunt indicate în stadiile III și IV, dacă leziunile trofice sunt limitate și, ulterior irigării membrului, acestea se pot vindeca prin îngrijiri locale sau amputații limitate. Procedeele folosite sunt:

Bypass-u arterial anatomic (fig. 4): realizează ocolirea obstacolului folosind grefe biologice (safena proprie, cordon ombilical uman, carotidă de vițel) sau proteze artificiale (Dacron, Terom, Gore-Tex), în funcție de nivelul leziunii (2, 21, 39).

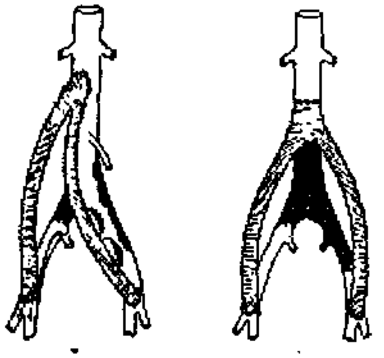


Fig. 4 - *Bypass* aorto-bifemural cu proteză
a) anastomoză proximală termino-laterală; b) anastomoză proximală termino-terminală

• Trombendarterectomia: repermeabilizează artera prin ridicarea „în bloc" a obstacolului (aterom, tromboză secundară, intimă și o parte din medie). Este indicată în cazul leziunilor limitate, pe vase mari. Se folosesc mai multe procedee tehnice: dezobstrucție helicoidală cu *ring-stripper-\j*, semiînchisă urmată de angioplastie, deschisă etc.

• Interpoziția de proteză sau venă (fig. 5), după rezecție arterială segmentară. Se utilizează în obliterările limitate pe vasele mari.

• Angioplastia (peticul de lărgire, pafc/7-ul) (fig. 6). Adesea *s6* asociază cu alte tehnici: trombendarterectomie, *bypass.* Este indicată în stenozele sau obstrucțiile arteriale limitate.

• *Bypass-u* extraanatomic (fig. 7, 8). se recomandă în cazurile cu risc foarte mare al abordului aorto-iliac sau când există un factor de risc pentru implantarea protezei (supurație) (6).

Postoperator se administrează anticoagulante: heparină sau heparine fracționate urmate de dicumarinice, timp îndelungat.



Fig. 5 - Interpoziție de autogrefon venos.

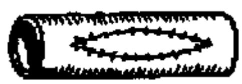


Fig. 6 - Angioplastia.

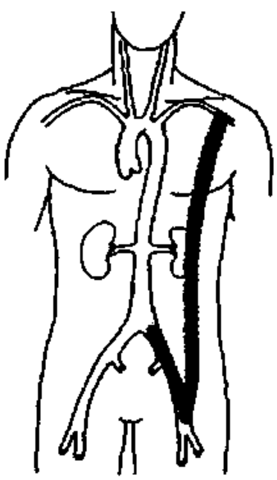


Fig. 7 - *Bypass* axilo-femural.

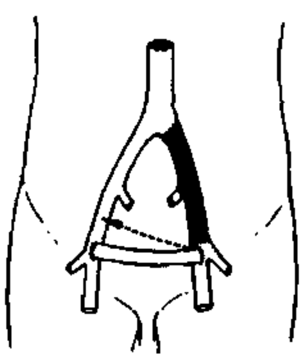


Fig. 8 - *Bypass* femuro-femural.

Operațiile de necesitate sunt practicate în cazul ischemiilor ireversibile: amputații de coapsă și gambă, amputații limitate la antepicior, degete (necrectomii).

Astăzi, la granița dintre tratamentul medical și metodele chirurgicale sângerânde, au apărut procedee terapeutice noi.

Cardiologia intervențională obține rezultate bune prin angioplastiile intraluminale percutane, așa numitele „dilatări", la bolnavi cu stenoze limitate.

Metoda constă în introducerea unei sonde prevăzută cu un balonaș, care este umflat la nivelul zonei stenozate a arterei, reperată arteriografic.

Procedeul se efectuează, de regulă, prin puncția arterei femurale în trigonul Scarpa, sub anestezie locală sau peridurală. Manevra necesită instalații radiologice speciale, în vederea efectuării arteriografiei prealabile, supravegherii dilatării și arteriografiei de control.

Chirurgia endovasculară realizează recalibrarea vaselor prin montarea endoprotezelor (s/enf-uri). După reperarea leziunii arteriografic, se realizează angioplastia endoluminală, urmată de plasarea sfenf-ului montat pe sonda ghid.

Bibliografie

1. **Allen, Barker, Hines** - *Peripheral vascular diseases,* Saunders, 1972.
2. **Bacourt F.** - *L'opèră vasculaire,* Ed. Masson, Paris 1991.
3. **De Bakey M.E., Crawford E.S., Cooley D.A. et al.** - *Surgical consideration of occlusive disease of the abdominal aorta and iliac and femoral arteries: Analysis of 803 cases,* Ann. Surg. 1958; 148:306-324.
4. **De Bakey M.E.** - *International Congress of Cardiovascular Surgery,* Atena, 11-15-VI-1977 (voi. I).
5. **De Bakey M.E., Lawrie G.M., Glaeser D.H.** - *Patterns of atherosclerosis and their surgical significance,* Ann. Surg. 1985; 201:115-131.
6. **Blaisdell F.W., Hali A.D.** - *Axillary-femural artery by-pass for lower extremity ischemia,* Surgery, 1963; 54: 563-568.
7. **Buerger L.** - *Thromboangiitis obliterans. A study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene.* Am. J. Med. Sci., 1908; 136:567.
8. **Buerger I.** - *The Circulatory Disturbances of the Extremities* W.B. Saunders Co, Philadelphia, P.A., 1924.
9. **Callow'D.A., Ernst B.C.** - *Vascular Surgery,* Prentice Hali International Inc., 1995.
10. **Darcy M.D.** - *Lower-extremity arteriography: Current approach and techniques,* Radiology, 1991, 178:615-621.
11. **Dos Santos J.C.** - *Sur la dèsobstruction des thromboses arterielles anciennes mem.,* Acad. Chir., 1947; 73-409.
12. **Dubost Ch., Carpentier A.** - *Chirurgie vasculaire,* Ed. Masson, Paris, 1979.
13. **Eastcott H.H.G.** - *Arterial Surgery,* J.B. Lippincot Co, London, 1973.
14. **Edwards J.M., Harker C.T., Porter J.M.** - *Raynaud's Syndrome in: Vascular Surgery. Theory and Practice* - Allan D.,

Callow, Calvin, B., Ernst, Prentice Hali International Inc, 1995, pag. 267.
15. **Edwards J.M., Porter J.M.** - *Associated diseases.* în: *Raynaud's Syndrome* - Cooke E., Nicolaides A., Porter J. (eds), Med.-Orion Publishing, London, England, 1991; 62-67.
16. **Făgărăşanu D., Pavelescu I., Păcescu M„ Iliescu V.** - Sindromul de obstrucţie aorto-iliac în „Tratat de patologie chirurgicală" sub red. E. Proca, voi. V, partea a II-a, pag. 67.
17. Ghiţescu T. - Vasculopatiile periferice, Ed. Medicală, Bucureşti, 1968.
18. **Gibbons** G.W. - *Diabetic foot sepsis,* Sem. Vase. Surg., 1992; 5:244-248.
19. **Gibbons G.W., Marcaccio E.J.Jr, Habershaw G.M.** - *Management of the Diabetic Foot* in: *Vascular Surgery. Theory and Practice* - Allan D., Callow, Calvin, B., Ernst, Prentice Hali International Inc, 1995, pag. 167.
20. **Haimovici H.** - *Vascular surgery, Principles and Techniques,* 3rd ed. Haimovici H. (ed), Appleton Lange, Norwalk, CT, 1989.
21. **Hali K.W.** - *The greater saphenous vein used in situ as an arterial shunt after vein valve extirpation,* Acta Chir. Scand., 1964; 128:365.
22. **Inahara T.** - *The surgical treatment of aorto-iliac atherosclerosis,* Surgery, 1965; 58: 960-968.
23. **Kaufman S.L.** - *Magnetic resonance versus convenţional angiography in peripheral arterial occlusive disease,* N.Engl. J. Med., 1992; 327:1319-1320 Letter.
24. **Kimoto S.** - *The history ofAortic Surgery in Japan,* J. Cardiovasc. Surg., 1979, 20: 107-122.
25. **Kunlin J.** - *L'traitement de /'ischèmie artérique par la greffe veineuse longue,* Rev. Chir., 1951; 70:206.
26. **Kunlin J.** - *Trombangiosis or trombangeitis treated by adrenalectomy and simpatectomy,* 1942-1962, J. Cardiovasc. Surg., 1973. **14,** 1, 21-27.
27. **Langeron , Crocell L.** - *Le phènomène de Raynaud,* Exp. Se. Française, Paris, 1960.
28. **Leriche R.** - *Des oblitâration arteriėlles hautes (oblitâration de la terminaison de l'aorte) comme causes des insuffisancens circulatoires des membres inferieurs,* Bull. Mem. Soc. Chir., Paris, 1923; 9: 1404.
29. **Leriche R.** - *De la résection du carrefour aorto-iliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose arterique de l'aorte. Le syndrome de „obliteration termino-aortique par artérite",* Presse Med., 1940; 48:601.
30. **Leriche R.** - *Thromboses artrielles,* Masson et Cie, Paris, 1946.
31. **Leriche R., Morel A.** - *The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation,* Ann. Surg., 1948; 127: 193-206.
32. **Pecoraro R.E., Reiber G.E., Burgess E.M.** - *Pathways to diabetic limb amputation: Basis for prevention.* Diabetes care, 1990; 13: 513-521.
33. **Pop De Popa I.** (sub red.) - Sistemul arterial aortic. Patologie şi tratament chirurgical, Ed. Medicală, Bucureşti, 1982.
34. **Pop De Popa I.** - Patologia chirurgicală a arteriopatiilor periferice în: Tratat de patologie chirurgicală (sub red. E. Proca), Ed. Medicală, Bucureşti, 1994, voi. V, Partea a-II-a, pag. 110.
35. **Porter J.M., Cutler B.S., Lee B.Y. et al.** - *Pentoxifylline efficacy in the treatment of intermittent claudication. Multicenter controlled double-blind trial with objective assessment of chronic occlusive arterial disease patients,* Am. Heart J., 1982; 104: 66-72.
36. **Prişcu Al.** - Chirurgie, voi. II, Ed. didactică şi pedagocică R.A., Bucureşti, 1994.
37. **Proca E.** (sub red.), Tratat de patologie chirurgicală, vol.V, partea a II-a, Ed. Medicală, Bucureşti, 1994.
38. **Ribal J.P., Espeut J.B., Elbaz V., Therre T., Boyer L, Glanddier G.** - *Stânose de l'artére rnale et révascularisation aortique; Angioplastie première des artères males, The Journal of Cardiovasc.* Surg., voi.39, suppl.1 to no 1, February, 1998.
39. **Rutherford R.B.** - *Vascular surgery* 3rd ed. W.B. Saunders, Philadelphia, PA, 1989.
40. **Socoteanu I., Vasile R.** - Boli arteriale funcţionale în Tratat de Patologie chirurgicală (sub red. E. Proca), Ed. Medicală, Buc., 1994, voi. V, partea a II-a, pag. 269.
41. **Viciu E., Apetrei Ed.** - Arteriopatiile periferice, Ed. Medicală, Bucureşti, 1979.

BOLILE VENOASE

A. JECU

INTRODUCERE

Bolile venoase sunt foarte frecvente și afectează 30-50% din populația adultă. Manifestările clinice și gravitatea acestei boli este diferită: de la simpla jenă sau defect estetic, la dureri intense, invaliditate sau chiar deces instantaneu. Bolile venelor se produc la nivelul venelor tuturor țesuturilor și organelor, dar manifestările patologice cele mai frecvente și caracteristice sunt la următoarele nivele:

- venele membrelor inferioare: boala varicoasă, boala tromboembolică, malformațiile venoase
- venele membrului superior: tromboflebita membrului superior,
- venele pelvine: varice, tromboflebita
- venele hemoroidale: hemoroizi, tromboflebita hemoroidală, etc.
- sistemul venei porte: tromboze de vena portă, cavernomul, hipertensiunea portală
- venele cerebrale: tromboflebita sinusului cavernos

ANATOMIA VENELOR MEMBRELOR INFERIOARE

Venele membrelor inferioare se împart, după situarea lor față de fascie, în vene superficiale, în vene profunde și vene de legătură.

Venele superficiale

Venele superficiale formează rețele care nu însoțesc arterele și drenează spre cele două colectoare venoase superficiale principale, venele safenă mare (internă) și mică (externă). La nivelul piciorului există venele digitale ale piciorului care se varsă în arcul venos dorsal al piciorului. Din capătul medial al arcului pornește vena safenă internă, din cel lateral vena safenă externă. Pe fața dorsală a piciorului între cele două vene există multiple anastomoze care alcătuiesc o rețea venoasă dorsală cu ochiuri mari. Venele digitale profunde plantare sunt subțiri, așezate superficial pe aponevroza plantară, anastomozate, într-o rețea venoasă plantară cu ochiuri mici; rețeaua drenează în vena safenă externă înconjurînd marginea laterală a piciorului respectiv medial înspre profunzime în arcul venos plantar.

Vena safenă internă se îndreaptă de la origine înspre proximal peste fața medială a maleolei tibiale, apoi înapoia marginii mediale tibiale, pe fața internă a gambei; trece înapoia condilului medial al tibiei și al femurului și se îndreaptă spre rădăcina coapsei la nivelul hiatului safen situat la aproximativ 4 cm sub ligamentul inghinal și la 1,5 cm de mijlocul arcadei crurale. La gambă vena safenă internă primește ca afluent vena safenă anterioară superficială și un arc venos posterior (vena Leonardo, după numele lui Da Vinci). Proiecția safenei pe tegument este reprezentată de o linie ce unește maleola tibială cu hiatul safen. La nivelul hiatului vena safenă internă se varsă în vena femurală printr-o crosă orientată posterior. La nivelul crosei există o variabilitate a venelor care se varsă și formează „steaua venoasă a lui Paturet" (V. epigastrică superficială, V. rușinoase externe, V. circumflexă iliacă superficială și inconstant V. safenă accesorie). Numele de „safenă" a venei provine de la grecescul *saphis* (= claritate), deoarece traiectele subcutanate sunt vizibile.

Vena safenă externă trece de la picior la gambă, fiind situată înapoia maleolei externe peroniere și urmează un traiect rectiliniu ascendent pe axul median al feței posterioare a gambei; inițial este plasată superficial în țesutul subcutanat și apoi pătrunde într-o dedublare a fasciei la nivelul mușchiului gastrocnemian. In fosa poplitee descrie o crosă orientată ventral și se varsă în vena poplitee. Locul de abușare este variabil (jos sau înalt, chiar spre coapsă) și uneori există o venă superficială în continuarea safenei externe.

Vena safenă internă și Vena safenă externă sunt legate prin multiple anastomoze. Marea venă anastomotică Giacomini este o anastomoză femuro-poplitee care coboară oblic în eșarfă pe fața posterioară a coapsei.

Venele profunde

Pe fața plantară a piciorului se află venele digitale plantare, situate profund și paralel cu arterele omonime, vărsîndu-se în arcul venos plantar alăturat arterei plantare. De la nivelul arcului venos pornesc venele plantare mediane și venele plantare laterale. Acestea se reunesc în șanțurile dinapoia maleolei tibiale respectiv peroniere și formează venele tibiale posterioare (cel puțin două) și venele peroniere (cel puțin două) care însoțesc arterele omonime. Venele tibiale anterioare sunt alăturate arterei în loja musculară. Deci la gambă sunt trei perechi de vene profunde care însoțesc arterele. Venele tibiale posterioare primesc perforantele Cockett. Din unirea venelor tibiale cu venele peroniere se formează trunchiul tibio-peronier care primește și venele mușchiului solear. Venele mușchiului gastrocnemian sunt reprezentate de două vene, eventual cea mediană este dublă. Acestea se varsă în vena poplitee la același nivel cu vena safenă externă; există frecvent o variantă în care vărsarea este comună. Venele mușchiului gastrocnemian sunt valvulate. Venele mușchiului solear denumite sinusoidele soleare sunt de obicei largi, sinuoase și avalvulate. Vărsarea venelor solearese poate face în venele tibiale posterioare, în peroniere sau uneori direct în vena poplitee. De la arcul tendinos al solearului venele se continuă cu vena poplitee, alăturată arterei, și străbate ascendent pe mijloc regiunea poplitee până la aductori; primește vena safenă externă. De la inelul aductorilor se continuă cu vena femurală superficială care la 9 cm de arcadă primește și vena femurală profundă și devine vena femurală comună; vena femurală mai primește venele circumflexe femurale și vena safenă internă.

Vena iliacă externă continuă vena femurală și se orientează ascendent și posterior spre articulația sacroiliacă unde prin unire cu vena iliacă internă (hipogastrică) formează vena iliacă comună. Cele două vene iliace comune se orientează proximal și

medial formând prin unire vena cavă inferioară, care este așezată de-a lungul laturei drepte a coloanei vertebrale.

Venele de legătură

La nivelul membrelor inferioare există numeroase conexiuni între vene, care favorizează drenajul sîngelui dinspre suprafață înspre profunzime și dinspre periferie spre cord. Venele de legătură sunt de mai multe tipuri:

• vene anastomotice care unesc vene de același tip: profunde între ele, safenele între ele, în arc pe același trunchi venos

• venele comunicante sau perforante unesc sistemul venos superficial cu cel profund; perforează aponevroza superficială pentru a ajunge în profunzime. Chiar cele două safene ar putea fi considerate perforante „majore". Venele perforante safeniene unesc venele safene cu venele profunde. Venele perforante extrasafeniene unesc rețeaua venoasă extrasafeniană cu venele profunde. Perforantele directe leagă colectorul venos superficial de venele profunde iar perforantele indirecte leagă colectorul venos superficial de venele musculare profunde. Venele plonjante Delater fac legătura directă între venele tegumentului (extrasafeniene) cu sistemul venos profund .

La membrul inferior se constată aproximativ 150 vene perforante, dar numai câteva au importanță clinică. La nivelul piciorului venele perforante sunt avalvulate iar la nivelul gambei sunt prevăzute cu 2-3 valve. Venele perforante normale au valvele integre și sunt continente, adică drenează sângele dinspre suprafață spre profunzime. Venele perforante sunt considerate insuficiente sau incontinente dacă drenează sângele dinspre profunzime înspre suprafață deci invers circulației normale. Insuficiența perforantelor este determinată de dilatarea venelor de legătură situație în care valvele nu se mai ating sau sunt rezultatul unei distrucții directe a valvelor prin mecanismul de repermeabilizare după o tromboflebită acută.

Principalele vene perforante sunt (7,9):

• grupul Cockett, constant și foarte important face legătura între arcul venos posterior al gambei (vena Leonardo) cu venele tibiale posterioare. De obicei sunt trei perforante situate la 6 cm, 13,5 cm și 18,5 cm deasupra vârfului maleolei interne. Uneori mai există grupul Shermann (perforante la 24-26 cm);

• perforanta Boyd: la nivelul tuberozității tibiei, la limita gambă-genunchi, face legătura între safena internă și vena tibială posterioară;

• perforantele Dodd (perforantele coapsei) sunt situate de obicei în 1/3 medie sau chiar proximală a coapsei și leagă vena safenă internă de vena femurală;

• perforantele hunteriene: situate la nivelul canalului Hunter;

• perforanta Bassi: situată posterior, unește safena externă cu vena peroneală;

• perforanta Hach, situată posterior unește sistemul superficial cu vena femurală profundă;

• perforante Linton și Kosinski sunt situate în apropierea crosei vena safena externe;

• grupul punctului gastrocnemian și vena perforantă May;

• perforanta punctului solear conectează venele superficiale ale gambei cu vena solearului.

Venele membrelor superioare, gâtului și capului

Venele superficiale

Principalele vene superficiale ale membrului superior sunt vena basilică și vena cefalică care drenează sângele din tegument și țesutul celular subcutanat.

Vena basilică drenează teritoriile palmei și ventral al antebrațului și se îndreaptă spre regiunea medială a cotului unde vena basilică străbate fascia profundă pentru a deveni venă însoțitoare a arterei brahiale.

Vena cefalică drenează sângele de pe fața dorsală a mâinii și antebrațului și de la braț și trece peste marginea laterală în șanțul bicipital de unde un singur trunchi străbate membrana costoclaviculară pentru a se vărsa în vena axilară.

Venele profunde ale membrelor superioare

însoțesc arterele distale, apoi se unesc și primesc bazilica, formînd de obicei un singur trunchi reprezentat de vena brahială, pentru ca după ce depășește marginea axilei, să devină vena axilară. Aceasta are numeroase tributare, care corespund ramurilor arterei axilare. Se formează astfel o rețea venoasă care permite drenajul prin derivații dacă se produce obliterarea trunchiului venei axilare. Ajunsă la nivelul primei coaste vena devine venă subclaviculară și trece peste și înaintea primei coa-

ste și înapoia claviculei. Prin unire cu vena jugulară internă formează vena brahicefalică (innominată)

Vena subclaviculară este separată de artera subclaviculară prin mușchiul scalen anterior care se insera pe coasta I. Compresiunea la acest nivel poate favoriza tromboza venei axilare.

Venele superficiale și profunde ale membrelor superioare sunt valvulate până în porțiunea proximală a venei axiare.

Venele organelor genitale

La bărbat plexul venos din jurul testicolelor se continuă cu plexul pampiniform din cordonul spermatic din care: se formează 2 vene, apoi la nivelul peretelui posterior al abdomenului trec în trunchiul comun al venei spermatice. Acesta se varsă în dreapta direct în vena cavă inferioară, iar în stg. în vena renală stg. La femeie există câte un plex venos în jurul ovarelor și al uterului, care comunică. Drenajul ovarelor se face prin venele ovariene dreaptă și stg, care urmează un traiect similar venelor spermatice. Din plexul uterin se formează în ligamentele largi cele două vene uterine care se varsă în venele iliace interne. Distal plexul uterin comunică cu plexul venos din peretele vaginal și labii, care formează venele vaginale se drenează spre venele iliace interne. Venele ovariene și spermatice sunt valvulate, dar plexul pelvin și venele mari formate sunt cu valve foarte puține ceea ce are importanță în patologie.

FIZIOLOGIA CIRCULAȚIEI VENOASE A MEMBRELOR INFERIOARE

Principalele funcții ale sistemului venos sunt următoarele xonducerea sîngelui spre inimă, stocarea sîngelui, și termoreglarea. Fiziologia circulației venoase a membrelor inferioare este complexă și diferă mult în funcție de condiții: ortostatism, decubit , elevarea membrului.

Factori motori care asigură circulația venoasă de reîntoarcere sunt:

- forța de propulsie a ventriculul' stâng *(vis-a-tergo);*
- forța aspirantă a inimii și a mușchilor respiratori (vis-a-fronta);
- pompa musculară a piciorului și mai ales a gambei la mers *(„inima periferică");*
- pulsarea imprimată de arterele paravenoase;
- tonusul autonom al peretelui venos;
- acțiunea valvelor venoase care impiedică refluxul;

Factorii care îngreunează circulația venoasă sunt:

- forța gravitațională;
- viscozitatea sângelui;
- presa abdominală.

DIAGNOSTICUL BOLILOR VENELOR

Diagnosticul bolilor venelor necesită o anamneză atentă, un examen clinic corect și investigații paraclinice (în ultimul deceniu s-au înregistrat progrese deosebite, în special în diagnosticul cu ultrasunete).

Anamneză

Aspectele genetice ale bolilor venelor impun cunoașterea prezenței acestor afecțiuni; ne interesează la antecedentele heredocolaterale prezența bolii varicoase, a tromboflebitelor, afecțiunilor arteriale sau limfatice. Din antecedentele personale fiziologice la femei are importanță numărul sarcinilor și evoluția.

Din antecedentele patologice au importanță tromboflebitele, medicamentele utilizate (anticoagulante, diuretice, anti-concepționale), consumul de nicotină, diabetul zaharat, hiperlipidemiile, arteriopatiile, deshidratările și varicele; intervențiile chirurgicale, fracturile, bolile cu imobilizare prezintă risc de tromboza prin stază sau hemoconcentrare. Sunt importante bolile cardiace, renale sau hepatice pentru diagnosticul diferențial al edemelor și stabilirea tratamentului.

Profesiunile care necesită ortostatism prelungit sau /efort și cu expunere ia căldură sunt însoțite de varice și complicațiile lor: cadre didactice, muncitori, personal din comerț, bucătari, constructori, sportivi (voleibaliști, halterofili). Interesează vârsta bolnavului, meseria, talia, greutatea. Din istoric trebuie să cunoaștem debutul bolii (acut, cronic, insidios,), -simptomele inițiale și evoluția lor.

Edemul membrelor afectate este un simptom funcțional. Interesează dacă este unilateral (posibil venos sau limfatic) sau bilateral (eventual cardiac, renal, hepatic, endocrin). Edemul venos apare la ortostatism prelungit și se reduce (remite) la repaus în decubit dorsal, și de aceea este accentuat seara și redus dimineața.

Durerile venoase la nivelul membrelor inferioare sunt favorizate de ortostatismul prelungit și se remit

inițial la mers sau mai ales la repaus în decubit cu ridicarea membrelor. Claudicația intermitentă tipică este în majoritatea cazurilor arterială și excepțional venoasă. Durerile de la nivelul articulațiilor sunt determinate de artroze (coxartroză, gonartroză). Durerile din regiunea lombară și iradierea pe fața internă sau externă a membrului inferior sunt produse de compresiuni ale nervilor la nivelul coloanei.

Examen clinic

Inspecția bolnavului cu afecțiuni venoase ale venelor inferioare se face în ortostatism și culcat, cu ambele membre eliberate de haine, cu examinarea din anterior și posterior. Apreciem deosebirile de grosime (prin edem) sau de lungime (prezente în afecțiunile congenitale) ale membrelor inferioare. Se pot constata: edemul, vene dilatate, corona phlebectatică (coroană de vene ectaziate la picior), pigmentările și tulburările trofice cutanate (la venoși, ulcere de gambă) nodulii cutanați.

Prin palpare se apreciază venele dilatate; venele trombozate sunt reprezentate de cordoane nedepresibile. Aprecierea dilatării varicoase a venelor la marii obezi este mai dificilă, atât la inspecție cât și la palpare, în special pentru venele ascunse în grăsimea coapsei.

Prin percuție și palpare la nivelul venelor vizibile se pot decela unele traiecte varicoase invizibile (semnul Schwartz). Freamătul la palpare și suflul sistolo-diastolic la ascultația venelor varicoase este prezent doar în varicele secundare din fistulele arterio-venoase.

Testele funcționale clinice sunt încă utile în aprecierea venelor membrelor inferioare, deși au pierdut din importanță în condițiile noilor explorări paraclinice neinvazive.

Metodele paraclinice de investigare (3, 4,5, 6, 7, 12)

Ultrasonografie Doppler continuă. Explorarea cu ultrasunete a sistemului venos se poate efectua cu aparate Doppler continuu sau cu aparate Doppler pulsate și în ultima perioadă cu duplexdoppler care combină 2 emițătoare un echodoppler pulsat cu un Doppler continuu.

Velocimetrele Doppler cu emisie continuă permit înregistrarea vitezei de circulație a sângelui în vase. Aparatele sunt prevăzute cu sonde emițătoare de ultrasunete cu frecvența de 4 MHz pentru vasele din profunzime și de 8 MHz pentru vasele superficiale. Varianta „unidirecțională" înregistrează un singur semnal în care deflecția verticală a traseului traduce viteza circulației sângelui în punctul respectiv; valorile sunt pozitive deci deasupra liniei izoelectrice pentru fluxul în sensul direcției sondei și negative, deci sub linia izoelectrică pentru fluxul orientat invers direcției sondei. Velocimetrele „bidirecționale" înregistrează separat pe două canale cele două trasee corespunzătoare celor două sensuri de curgere ale sîngelui. Velocimetrele continue cu analiză spectrală sunt aparate mai complicate care permit analiza fiecărei frecvențe a vitezelor diferitelor hematii în vas. Ultrasonograful Doppler de buzunar este un aparat de mici dimensiuni portabil fără posibilitate de înregistrare și care semnalizează auditiv dacă există circulație în vasul examinat. Avantajele acestui ultim aparat sunt simplitatea examinării, posibilitatea examinării urgențelor vasculare fără a mobiliza bolnavul.

Semnalul venos normal la explorarea sonică este un sunet grav modulat de mișcările respiratorii, comparabil cu rafalele șuierate ale vântului și corespunde unor vene profunde normale în repaus. La compresiunea musculaturii distal de locul examinat, crește viteza de circulație a sângelui în venele normale, deci crește imediat amplitudinea șueratului care devine continuu. La compresiunea proximal de transducer (sau la manevra Valsalva) pe venele normale se aude un sunet foarte scurt după care sunetul dispare deoarece prin închiderea valvelor venoase normale nu există reflux.

Traseul velocimetric bazat pe ultrasonograful Doppler cu înregistrare este reprezentat de o curbă modulată de respirație la care viteza maximă variază depășind 30 cm/sec. La inspirație se produce o depresiune a traseului. Compresiunea sau contracția voluntară a musculaturii gambei crește imediat viteza fluxului sangvin în vene ceea ce se traduce prin undă pozitivă marcată pe traseu. Compresiunea musculaturii, exercitată proximal de nivelul aplicării sondei Doppler, sau manevra Valsalva determină închiderea sistemului vaivular deci flux 0 pe traseu; în situația patologică a refluxului prin insuficiență valvulară se va produce un flux venos retrograd tradus prin deflecțiune negativă a traseului. Aplicarea unor garouri pe sistemul venos superficial sau îndepărtarea acestora nu modifică fluxul sistemului venos profund normal.

Examinarea pacientului se efectuează în decubit ventral, dorsal în ortostatism, în repaus și în dinamică. Sonda se aplică delicat pe tegument fără apăsare pentru a nu colaba vena, contactul fiind intermediat de un strat de gel de 1-2 mm care să

conducă ultrasunetele. La nivelul membrelor inferioare se pot examina direct sau indirect venele sistemului venos profund, ale sistemului venos superficial, iar în abdomen venele iliace și vena cavă inferioară. Absența fluxului în sistemul venos profund indică obstacol la nivelul venei respective, generat de o tromboză acută, de sechelele trombozei în cadrul sindromului postflebitic, sau de sistarea fluxului prin compresiune.

Ultrasonografie Doppler pulsată: semnalul Doppler este discontinuu și este reflectat numai la modificarea țesutului. Prin Duplex-Doppler și Doppler Duplex, Color se vizualizează în condiții foarte bune morfologia venelor și curgerea sângelui, cu posibilitatea recunoașterii refluxului și a perforantelor insuficiente. Se detectează cu mare acuratețe prezența trombilor în vene care nu mai pot fi comprimate cu sonda. Deasemenea se evidențiază peretele venos cu ecou anormal și lumen recanalizat.

Fotopletismografia a fost dezvoltată în anii '30 de Hertzmann și Molitor iar din anii '80 de Blazek și Wienert. Principiul metodei constă în emisia unui fascicul de infraroșii spre tegumente care este parțial absorbit și parțial reflectat. La o anumită lungime de undă (940 nm) tegumentele absorb foarte puțin, iar vasele cu sânge mult. Exercitarea unei presiuni asupra sistemului venos este urmată de golirea venelor și de reducerea absorbiției luminii, rezultând creșterea reflexiei și a intensității semnalului fotopletismografic. Rezultate metodei depind de temperatura camerei și de poziție.

Pletismografia cu aer: se utilizează un manșon calibrat plin cu aer care înconjoară membrul respectiv și se înregistrează variațiile de volum ale membrului, care ne indică situația circulației inclusiv a celei venoase. Se calculează timpul de umplere venoasă, volumul ejectat, volumul rezidual etc.

Pletismografia „străin gauge"

Reografia: rezistența electrică

Capilaroscopia

Metode izotopice: flebografia scintigrafică permite evidențierea venelor; este posibilă și fixarea izotopilor pe trombi și reperarea acestora, diferențierea trombului nou de un tromb vechi.

Flebomanometria: metodă minim invazivă în sensul că se puncționează o venă de pe fața dorsală a piciorului și acul se atașează la tubul unui dispozitiv de măsurat și înregistrat valorile presiunii venoase în repaus și la exercițiu. Se pot înregistra concomitent presiunile venoase la braț și picior; din compărarea lor rezultă dacă există obstrucție sau reflux. Presiunea venoasă ambulatorie este considerată astăzi ca un parametru de bază în explorarea bolii varicoase.

. *Flebografia* (Sicard și Forestier, 1922) - Metodă de referință și standardul de comparație („9°ld standard") - este o metodă invazivă. Necesită puncția venoasă și injectarea unei substanțe de contrast iodate pentru a obține cu ajutorul razelor Roentgen fotografia venelor în care pătrunde aceasta. Prin expuneri susccesive la angiograf se poate urmări deplasarea substanței de contrast și se vizualizează progresiv venele respective. Se descriu flebografii ascendente (injectare distală și urmărirea avansării substanței), descendente (injectarea proximală de exemplu în vena femurală și urmărirea refluxului la manevra Valsalva sau la ortostatism).

Vizualizarea venelor din sistemul superficial și profund prin flebografie este foarte bună, însă există riscul șocului anafilactic la injectarea substanței de contrast, iar manevra este neplăcută sau uneori dureroasă pentru pacient. Pentru direcționarea substanței de contrast în sistemul venos profund se aplică un garou proximal de locul puncției.

MALFORMAȚIILE VENOASE CONGENITALE (5)

Sunt afecțiuni rare de tip disembrioplazic:

- s.Klippel-Trenaunay;
- s.Parks -Weber;
- angiomul venos.

Sindromul Klippel-Trenaunay-Weber (SKT)

Se caracterizează prin triada:

1. alungire hipertrofică a membrului;
2. varice;
3. angiom plan tuberos.

Se datorește unei anomalii în dezvoltarea sistemului venos. In mod normal, intrauterin precoce membrele inferioare au un sistem vascular ventral (artera și vena primitivă femurală) și un sistem dorsal sau sciatic. Din luna a doua sistemul femural se dezvoltă în continuare iar sistemul sciatic se atrofiază pînă aproape de dispariție. Persistența sistemului vascular sciatic produce anomaliile din cadrul SKT sau anomaliile venoase laterale. Aceste anomalii sunt prezente la membrele inferioare sau mult mai rar (1/6) la membrele superioare, și mai rar sindromul afectează membrele inferioare bilateral sau membrele superior și inferior de aceeși parte.

Leziunile venoase constau în agenezie /atrofie/ stenoză venoasă, bridă congenitală compresivă sau

eventual strangularea venei într-un țesut de fibroză. Hipertrofia apare la nivelul țesuturilor moi și ale osului pe fețele laterale și posteriore ale membrelor inferioare cu extinderea proximală spre fese și spre vasele iliace interne.

Cele trei variante clinice de SKT sunt:

• Tip I: anomalia completă cu angiom cutanat lateral și posterior pe întregul membru inferior de la picior la fese inclusiv. La nivelul tegumentelor, țesutului celular subcutanat, mușchilor și chiar al osului este prezentă angiomatoza difuză care se poate extinde.

Afectarea vaselor hemoroidale se recunoaște prin prezența unor hemoroizi cu hemoragii rectale recidivante. Uneori se pot asocia și fistule arterio-venoase precapilare, cu scăderea rezistenței arteriale și creșterea în lungime și diametru a membrelor.

• Tip II: Anomalie venoasă fără fistule arterio-venoase și fără creșterea marcată în dimensiuni. Hemangiomul difuz cavernos caracteristic este format din spații venoase fără perete venos normal unor vene mari. Aceste cavernoame pot comunica direct cu vena iliacă internă și prin numeroase canale cu sistemul venos profund. în venele dilatate pot apare tromboze și fleboliți. Hemangiomul este vizibil posterior și lateral pe extremitate. Pacienții cu SKT acuză greutate la nivelul extremității și evoluția este spre insuficiență venoasă cronică și embolie pulmonară.

• Tip III: Formă minoră a SKT caracterizată prin varice difuze la nivelul feței laterale a piciorului și coapsei și prin hemangiom cutanat mic uneori chiar o simplă pată. Varicele sunt difuze, mici, sinuoase. Nu constatăm semne ale refluxului la nivelul croselor safenei interne și externe.

Diagnosticul SKT se stabilește clinic pe seama triadei simptomatice. Diagnosticul se certifică flebografic (anomaliile venoase menționate), echografie Doppler color, rezonanță magnetică nucleară și arteriografie (pentru diagnosticul fistulelor arterio-venoase).

Tratamentul SKT tip I este inițial conservator: ciorap elastic pentru compresie, ridicarea membrului inferior, evitarea traumatismelor, protezarea ortopedică a hipertrofiei membrului. în fazele avansate se pot ligatura venele comunicante, varicele mari, și situsurile venoase mari pentru a reduce creșterea presiunii venoase. în prezența unor fistule arteriovenoase cu alungirea excesivă a membrului se pot emboliza unele artere nutritive mari sau se ligaturează chirurgical unele artere pe care sunt dezvoltate fistulele arteriovenoase. în SKT tip II și III se recurge la compresie și chirurgie selectivă țintită pe anomaliile venoase. Prin scleroterapie se pot reduce varicozitățile difuze. In unele situații se poate secționa brida constrictivă sau se pot efectua eliberări ale venelor profunde din țesutul constrictiv (fleboliză) dar rezultatele sunt incerte în evoluție. în mod cu totul excepțional în SKT cu ulcerații și varice voluminoase și fistule arteriovenoase poate fi necesară o amputație.

Bolnavii cu SKT au o evoluție bună, care le permite o activitate socială normală în condițiile tratamentului conservator compresiv și al celui ortopedic. Se recurge la tratamentul chirurgical în situația complicațiilor.

Sindromul Parks-Weber

Prezența unor fistule arteriovenoase congenitale mari este însoțită de derivarea unei părți importante de sânge din artere direct în vene și de supraîncărcarea circulației venoase dar cu reducerea perfuziei sangvine la periferie. La nivelul venelor varicoase se constată aspectul pulsatil, cu suflu sistolic ascultatoriu și presiuni foarte ridicate venoase. Ischemia țesuturilor periferice este însoțită de dureri și apariția unor ulcerații care sunt rezistente la tratament. Diagnosticul paraclinic se stabilește prin ecografie (Duplex, Doppler), flebografie, arteriografie.

Tratamentul este: conservator - compresiv - al insuficienței venoase cronice. în prezența unor fistule arterio-venoase multiple cu urmări hemodinamice și tisulare severe trebuie întreruptă alimentarea fistulelor cu sânge (ceea ce se obține prin ligatura chirurgicală și scheletizarea ramurilor arteriale aferente fistulelor prin operația Malan) sau prin obstrucția arterelor de alimentare prin embolizarea pe catetere selective (intervenție radiologică sub ecran, cu injectarea de gelfoam, cheaguri sangvine, bile calibrate, sau fragmente de mușchi autolog).

Angioamele venoase (HV)

Sunt formațiuni tumorale care conțin structuri venoase în exces. Clinic apar ca tumori de consistență moală, depresibile, violacee, și care se dezvoltă în hipoderm, în mușchi și în organele interne. Se descriu trei tipuri de HV.

1. *HV simplu („naevus vasculosus")* - rețea venoasă și capilară anormal de dezvoltată la nivelul tegumentelor, de culoare albăstruie. Poate fi la față sau la extremități cu o dispoziție segmentară pe dermatoame; prezentă la unii nou-născuți poate

adesea regresa spontan complet. Tratamentul constă în aplicarea de zăpadă carbonică pentru înghețare sau excizia cu bisturiul cu laser. La nevoie dacă rezultă defecte cutanate se acoperă cu plastie.

2. *HV cavernosus* - numit și cavernom are aspectul unui „burete cu sânge". Este format din vene dilatate și cavități septate care sunt dispuse în tegument, țesutul subcutanat dar și în organele interne. Se comportă ca un burete golindu-se la compresiune și cu revenire rapidă la sistarea compresiunii. Complicațiile HV cavernos sunt ulcerațiile, hemoragiile și degenerarea malignă. Prin terapie sclerozantă se poate obține retragerea. La tineri se poate retrage parțial spontan și se completează cu terapia agresivă. Chirurgical se extirpă locoregional.

3. *Angiomul racemosum* constă din multiple fistule arteriovenoase congenitale înconjurate de venectazii. Se dezvoltă la craniu, creier, regiunea cervicală, extremități. Se tratează ca și fistulele arteriovenoase cu ligatura arterei nutritive și a venei pentru suprimarea fistulei.

BOALA VARICOASĂ

Prin varice înțelegem dilatații saculare venoase permanente la nivelul venelor epifasciale însoțite de alterări parietale și de tulburări de hemodinamică venoasă. Boala este foarte frecventă, afectează 30-50% din adulți și chiar 60% la femei (16,4).

Etiopatogenie

Varicele pot fi:

• congenitale,

• primitive = primare (cauză necunoscută dar cu prezența unor factori favorizanți)

• secundare (de etiologie cunoscută).

Varicele congenitale - sindromul Klippel-Trenaunay, sindrom Parks-Weber și aplazia congenitală a valvelor venoase.

Varicele primitive (primare, hidrostatice)

Factori locali: gravitația, topografia venelor epifasciale (deasupra fasciei și în țesutul subcutanat relativ lax) valvulate insuficient, fără sprijin muscular.

Factori generai: (4, 16, 1):

1. interni (ereditari) - obezitate, endocrini, sarcinile la femei.

2. externi (de mediu) - profesia, (ortostatismul prelungit, efortul mare), căldura, umiditatea, avitaminoze, infecții, alimentari.

în condițiile creșterii presiunii hidrostatice se ajunge la dilatarea și alungirea venelor, valvele devin atrofiate și ineficiente, deși există și o afectare inițială a valvelor cu alungirea și insuficiența închiderii lor.

Teoriile asupra etiopatogeniei bolii varicoase sunt:

• teoria hidrostatică (poziția umană bipedă determină o presiune venoasă de repaus cu valori mari la nivelul membrelor inferioare);

• teoria deficienței biochimice constituționale a pereților venoși care alterează proprietățile fizice ale fibrelor de colagen și elastină de la nivelul venelor; aceasta explică frecvența asocierii varicelor cu boala hemoroidală, hernii, picior plat;

• anomalii enzimatice;

• teoria perturbării producției endoteliale de prostanoizi și endotelină;

• teoria disfuncției mușchiului neted venos;

• teoria genezei bolii varicoase prin hipoxie.

Varicele secundare:

a) posttrombotic (obstacole pe venele principale din tromboflebita profundă și în sechele); sunt cele mai frecvente

b) compresiune pe trunchiuri principale (tumori .adenopatii, scleroze tisulare după radioterapie, cicatrici vicioase)

c) traumatisme externe ale venelor: (lovitură la coapsă, la fotbal) și interne (caterism venos cu distrugerea valvelor)

d) fistule arteriovenoase

Morfopatologie

Venele dilatate alungite devin sinuase formând pachete varicoase; dilatarea nu este omogenă (zone foarte dilatate, altele nu), valvele atrofiate și perete cu plăci de endoflebită vegetantă. Microscopic - fleboscleroză parietală. Displazia țesutului conjunctiv al peretelui venos este caracterizată prin aranjamentul neregulat al fibrelor și transformarea miocitelor contractile în miocite metabolice, inducând alterarea secreției unor enzime (20).

In jurul,venelor sunt leziuni de scleroză ale țesutului celular subcutanat înconjurător, ale limfaticelor tegumentelor.

Fiziopatologie

Fiziopatologie: insuficiența venoasă superficială, profundă, mixtă

Hemodinamică venoasă este modificată în boala varicoasă. Staza sângelui în ortostatism este ur-

mată de deschiderea și ineficienta valvelor cu refluxul sîngelui de sus în jos la nivelul croselor, respectiv din sistemul venos profund spre cel superficial. Insuficiența valvulară ostială la nivelul confluentului femuro-safenian sau popliteo-safenian permite reîntoarcerea sîngelui din sistemul venos profund în cel superficial, sînge care supraîncarcă și mai mult sistemul venos profund și favorizează dilatarea și dezvoltarea în continuare a varicelor prin cercul vicios, care încarcă tot mai mult sistemul venos profund. Astfel insuficiența venoasă ostială se repercuta pe sistemul venos superficial și insuficiență venoasă superficială supraîncarcă sistemul venos profund ajungându-se la insuficiență venoasă mixtă (superficială +profundă) cu o creștere permanentă a presiunii venoase (flebohipertonia). Există și o insuficiență valvulară primitivă determinată de valve alungite congenital și ineficiente.

Tabloul clinic

Etapele evoluției bolii varicoase

- Perioada prevaricoasă-semne subiective: greutate, tensiune în gambe la mers sau ortostatism prelungit acuzând chiar parestezii și jenă dureroasă, uneori edem juxtamaleolar sau gambier mai accentuat vesperal și care cedează la repaus, mai ales la ridicarea membrelor inferioare deasupra nivelului orizontal („poziția americană de repaus").
- Perioada varicelor constituite - subiectiv aceleași acuze ca și anterior dar mai accentuate și în plus semnele clasice obiective. Examenul clinic în ortostatism comparativ la ambele membre inferioare evidențiază cordoane neregulate dilatate ce proemină sub tegumente, uneori vene cudate dispuse în pachete.
- Perioada complicațiilor bolii.

Tipurile de varice

1. Teleangiectaziile (venule intradermice dilatate cu diametrul până la aproximativ 1 mm).Se pot observa adesea ca venectazii „în coadă de mătură" („Besenreisenvarizen"), mai ales la femei pe coapse.
2. Vene reticulare: vene subdermice dilatate până la 4 mm și care nu sunt palpabile.

în ultima clasificare - CEAP, 1994 - la etapa clinică venele reticulare și teleangiectaziile sunt separate de venele varicoase deoarece nu duc la ulcerații

3. varice ale colateralelor venelor safene.
4. Varice tronculare adică ale celor 2 colectoare venoase principale: venele safene interne și externe.
5. Varice în teritoriul unor vene perforante insuficiente sunt: Cockett, Dodd, Boyd, May, Kuster, Hach.

Clasificarea Hach a insuficienței venei safene mari

- gradul I - deschiderea valvei ostiale a venei safene magna cu dilatarea porțiunii inițiale a safenei;
- gradul II - dilatarea retrogradă a safenei la coapsă cu insuficiență valvulară și dilatare anevrismală până deasupra genunchiului;
- gradul III - dilatarea până la gambă (sub genunchi);
- gradul IV - reflux și dilatare până distal de maleolă cu varice de grosimea unui deget.

Vena Giacomini face legătura între vena safenă magna și vena safenă parva (în „eșarfă" oblic pe coapsă).

La inspecție se mai pot evidenția: - modificări trofice cutanate (pigmentări, zone de dermoepidermită, zone de atrofie albe) ulcere de gambă, edeme. La palpare compresiunea evidențiază golirea venelor. Se percepe puls arterial pentru diagnosticul diferențial cu arteritele. Prin percuție se decelează traiectele venoase ascunse în grăsime la obezi. Ascultația poate pune în evidență un suflu la ridicarea în ortostatism la bolnavul cu reflux.

Sistemul CEAP de clasificare a bolii varicoase a membrelor inferioare (21)

în 1994 la Maui (Hawai) un grup internațional de consens a elaborat o nouă clasificare și gradare a bolii venoase a membrelor inferioare. Sistemul CEAP cuprinde 4 tipuri de criterii de clasificare, un scor al disfuncției venoase și o metodologie de procedee diagnostice. Criteriile de clasificare sunt:

C = clinica;
E = etiologia;
A = anatomia;
P = disfuncția fiziopatologică.

Clasificarea Clinică:

- Clasa 0 - fără semne vizibile sau palpabile de boală venoasă;
- Clasa 1 - teleangiectazii sau vene reticulare;
- Clasa 2 - vene varicoase;
- Clasa 3 - edem;

• Clasa 4 - modificări cutanate datorate bolii venoase (pigmentare, eczeme venoase, lipodermoscleroză);

• Clasa 5 - modificări cutanate ca cele definite mai sus, cu ulcerație vindecată;

• Clasa 6 - modificări cutanate ca cele definite mai sus cu ulcerație activă.

Teleangiectaziile sunt definite ca venule intradermice dilatate cu diametrul până la 1 mm. Venele reticulare sunt vene subdermice nepalpabile cu diametrul până la 4 mm. Venele varicoase sunt vene subcutanate dilatate care sunt palpabile și au diametrul de obicei peste 4 mm. Doar venele varicoase pot duce la ulcere venoase.

Clasificarea etiologică:

- Congenital (EC).
- Primar (EP) - cu cauză nedeterminată.
- Secundar (ES) - cu cauze cunoscute.

Clasificarea anatomică:

- Vene superficiale (AS)
  1. Teleangiectazii / vene reticulare.
  2. Vena safenă mare deasupra genunchiului.
  3. Vena safenă mare sub genunchi.
  4. Vena safenă mică.
  5. Nonsafeniene.
- Vene profunde (AD)
  6. Vena cavă inferioară.
  7. Vena iliacă comună.
  8. Vena iliacă internă.
  9. Vena iliacă externă.
  10. Pelvico-gonadale, venele ligamentului larg, altele.
  11. Femurala comună.
  12. Femurala profundă.
  13. Femurala superficială.
  14. Poplitee.
  15. Tibială antero-laterală, tibială posterioară, tibială posterioară.
  16. Musculară - gastrocnemiană, soleară, altele
- Vene perforante (AP)
  17. Coapsă.
  18. Gambă.

Clasificarea fiziopatologică:

- Reflux (P_R).
- Obstrucție (P_o).
- Obstrucție și reflux (PRO).

Tratamentul poate modifica semnele și simptomele clinice și atunci afecțiunea trebuie reclasificată. La clasificarea fiziopatologică se poate arăta tipul exact de leziune pe fiecare din venele din tabelul anatomic.

Scorul disfuncției venoase cronice oferă o bază numerică pentru o comparație exactă a pacienților cu afecțiuni venoase ale membrelor inferioare. Acest scor se bazează pe 3 criterii individuale:

1. anatomic, suma segmentelor anatomice implicate considerate fiecare 1 punct;
2. clinic;
3. scor de incapacitate.

Scorul clinic:

- durere:
  - 0 - absentă; 1 - moderată, nu necesită analgezice; 2 - severă, necesită analgezice
- edem:
  - 0 - absent; 1 - ușor/ moderat; 2 - sever
- claudicație venoasă:
  - 0 - absent; 1 - ușor/ moderat; 2 - severă
- pigmentație:
  - 0 - absentă; 1 - localizată; 2 - extinsă
- lipodermatoscleroză
  - 0 - absentă; 1 - localizată; 2 - extinsă
- mărimea ulcerului:
  - 0 - absent, 1 - < 2 cm diam, 2 > 2 cm diam.
- durata ulcerului
  - 0 - absent, 1 - < 3 luni, 2 > 3 luni
- recurența ulcerului
  - 0 - absent, 1 - o dată, 2 mai mult de o dată
- numărul ulcerelor
  - 0 - absent, 1 - unic, 2 - multiple

Scorul de incapacitate:

- 0 - asimptomatic;
- 1 - simptomatic, poate funcționa fără dispozitive;
- 2 - poate munci numai 8 ore pe zi, numai cu dispozitive;
- 3 - incapabil de muncă, chiar cu dispozitive suportive.

Teste venoase funcționale

1. *Testul Trendelenburg-Brodie:* pacientul în decubit dorsal ridică membrul inferior examinat aproximativ la verticală (azimut) și se așteaptă (eventual masând ușor) golirea venelor. Apoi comprimând crosa manual sau cu un garou la baza coapsei se ridică pacientul în ortostatism. Se apreciază rapid umplerea venelor. Normal această vizualizare a venelor membrului inferior se produce în ortostatism în peste 30 secunde prin umplere cu sânge dinspre distal spre proximal. Umplerea rapidă dinspre proximal la îndepărtarea garoului semnifică insuficiența ostială (semnul Trendelenburg I). Vizualizarea rapidă

a venelor gambei cu garoul pe loc indică insuficiența unor vene perforante (semnul Trendelenburg II).

2. *Testul Mahorner - Ochsner („3 garouri"):* se aseamănă cu T. Trendelenburg doar că se aplică 3 garouri: la baza coapsei, deasupra genunchiului, sub genunchi. Permite o mai exactă reperare a refluxului și localizarea perforantelor. Se îndepărtează în ortostatism succesiv garourile și astfel se evidențiază venele perforante insuficiente.

3.Testul Perthes: se aplică la pacientul în ortostatism un garou în treimea distală a coapsei. Pacientul este pus să meargă; golirea varicelor gambei în timpul mersului indică permeabilitatea sistemului venos profund; accentuarea turgescenței venelor indică un sistem venos profund obstruat.

Testul pentru comunicante: pacientul în decubit dorsal și membrul inferior elevat pentru golirea de sânge; se înfășoară membrul inferior cu o fașă după care se ridică bolnavul în ortostatism și se desfășoară progresiv fașă dinspre distal spre proximal, iar concomitent se înfășoară o a doua fașă dinspre distal; se urmărește reumplerea venoasă în spațiul dintre cele două feși și astfel se depistează comunicantele insuficiente.

4. *Testul Linton:* se aplică garoul sub genunchi. Pacientul în decubit dorsal cu membrul inferior ridicat va prezenta o golire rapidă a varicelor dacă sistemul venos profund este permeabil.

5. *Testul Schwartz:* la percuția unei vene vizibile unda de percuție se transmite proximal și reperăm prin palpare traiectele venoase subcutanate invizibile la inspecție. în insuficiența valvulară a venelor superficială unda (valul) se transmite și distal.

6. *Testul tusei:* la bolnavii cu insuficiența ostială a safenei interne se palpează un reflux la tuse la nivelul crosei.

7. *Testul Marmasse:* percuția în regiunea poplitee la pacientul cu genunchiul ușor flectat (poziția de repaus a sportivului) permite reperarea prin percuție a unei vene safene externe dilatate.

Explorări paraclinice:

Ultrasonografia Doppler continuă, ecodoppler și Dopplerduplex sunt probele neinvazive foarte utile precizării diagnosticului și stabilirii deciziei de intervenție chirurgicală. în cazuri selecționate se indică flebografia, care este o metodă minim invazivă și permite vizualizarea exactă a sistemului venos.

Diagnosticul pozitiv și diferențial

Este ușor de stabilit pe baza examenului clinic, care constată prezența unor vene superficiale dilatate. Față de cele prezentate trebuie în plus de știut dacă:

- acuzele sunt determinate de varice;
- există insuficiență ostială sau insuficiența perforantelor;
- sistemului venos profund este permeabil.

Diagnostic diferențial

în primul rând se va efectua diagnosticul diferențial în cadrul etiologiei varicelor, care pot fi primare sau secundare (de multiple cauze). în plus se va face diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni care eventual ar putea fi cauza simptomelor (durere, tumefacția locală, ulcerația sau edemul):

- hernia crurală, adenopatii inghinale;
- dureri lombosciatice, arteriale, osoase, articulare;
- alte afecțiuni care pot cauza ulcere de gambă: arteriopatii, neuropatii, neoplasme ulcerate, hipertensiune arterială;

Diagnosticul diferențial al edemelor:

- edemele de cauză generală: cardiac, renal, hepatic, endocrin, hipoproteic carențial sunt bilaterale și ușor de diferențiat de edemul de cauză varicoasă;
- edemele venoase cronice apar la bolnavi cu varice voluminoase cu comunicante insuficiente și cedează la repaus la pat. Edemul tromboflebitei acute este însoțit de dureri caracteristice;
- edemul din insuficiența arterială se recunoaște pe baza lipsei pulsului și este însoțit de dureri la mers sau chiar în repaus;
- lipodistrofiile determină creșterea de volum a membrelor inferioare dar care nu depinde de poziție și tegumentele sunt normale;
- edemul limfatic acut sau cronic

Evoluția și complicațiile bolii varicoase

Boala varicoasă netratată evoluează continuu, lent, în ani de zile și survin diferite complicații cu caracter acut pe fondul insuficienței cronice:

a) insuficiență venoasă cronică: este rezultatul unei evoJuțiie de 15-20 ani;

b) tromboflebită varicoasă;

c) rupturi spontane sau posttraumatice ale venelor varicoase:

- subtegumentare = hematom;
- intramusculară = hematom situat profund subfascial;
- externă = hemoragie abundentă, exacerbată în ortostatism, care adesea generează panica bolnavului și a celor din jur.

Tromboflebita varicoasă se manifestă prin dureri localizate la nivelul unor pachete varicoase anterior permeabile. Tegumentul situat deasupra venei trombozate prezintă eritem și edem la inspecție. La palpare vena trombozată se simte ca un cordon dur nedepresibil cu sensibilitate dureroasă marcată. Substratul lezional este tromboza sângelui dintr-un pachet varicos, determinată de staza prelungită și alterarea endotelială. De obicei tromboza se localizează la nivelul unor pachete varicoase voluminoase și trombul aderă la peretele alterat al venei. Uneori procesul de tromboza se extinde la vena safenă internă sau externă și o poate cuprinde în totalitate inclusiv crosa. Prin intermediul venelor perforante insuficiente trombozate sau prin intermediul trombozei crasei, procesul de tromboflebita se poate extinde și la sistemul venos profund, situație în care apare în plus extinderea durerii și a edemelor la gambă sau la coapsa respectivă, însoțite de impotență funcțională caracteristică tromboflebitei profunde, în această situație este posibilă inclusiv o embolie pulmonară.

Tratamentul varicelor (10, 11, 13, 14)

I. *profilactic:* evitarea obezității, sedentarismului, ortostatismului, constipației; evitarea sporturilor cu efort fizic static și creșterea presiunii abdominale; protejarea prin ciorap sau fașă elastică care mențin venele superficiale colabate și reduc efectul hipertensiunii venoase.

II. *curativ:* Tratamentul etiologic al varicelor primitive nu este cunoscut. Tratamentul acționează pe alterările morfologice și pe simptomele clinice și nu afectează istorie și evoluția naturală a bolii varicoase (20). Scopul tratamentului este funcțional (suprimarea refluxului), morfologic (desființarea tuturor venelor varicoase) și estetic. Metodele de tratament sunt multiple și trebuiesc aplicate practic toată viața deoarece boala varicoasă este o afecțiune cu caracter evolutiv și recidivant. Din această cauză pacientul se va prezenta periodic la control și se vor stabili noile măsuri terapeutice. Acest tratament poate fi:

- balneofizioterapic, igiena de viață, scădere ponderală
- medical
  - flebotonic și flebotrofic (tarosin, vit. E, flavonoide, Venoruton, detralex = daflon) acționează prin creșterea tonusului și calității peretelui venos, restabilirea permeabilității capilare, ameliorarea drenajului limfatic, reducerea edemelor);
  - antiinflamatorii nesteroidice: fenilbutazonă, ibuprofen; utilizarea antiinflamatoarelor nesteroidice ameliorează simptomatologia dar prezintă numeroase efecte secundare și riscuri;
  - compresiv (elastic sau neelastic): ciorap elastic, feși speciale
- scleroterapic (moruat de Na, polietilenetoxisclerol, salicilat de Na) unic pentru varicele nesistematizate sau în asociere cu tratament chirurgical pentru varicele mari. Scleroterapia realizează edem sau iritarea și distrugerea endoteliului venos cu tromboza locală a venei injectate urmată de fibroză și desfințarea lumenului venei. însăilări endovenoase cu catgut intraoperator sunt utile pe venele restante realizând sclerozarea pachetelor varicoase restante la intervenție.
- chirurgical:
  - clasic - suprimarea refluxului (crosectomii, la nivelul croselor venelor safene interne și externe, ligatura perforantelor insuficienta pe cale directă, subfascială chirurgicală sau laparoscopică);
  - suprimarea venelor patologice *(stripping* prin procedeul Babcock, procedeul Van der Stricht, procedeul Brânzeu; extirparea safenei - procedeul Terier-Alglave sau flebectomii prin tehnica Muller). Variante la stripping sunt tehnica de congelare- „crioevenare", extirpări de varice prin miniincizii supraetajate, sclerozarea pe cateter intraoperator etc;
  - modern - revalvulări venoase (tehnica Kistner de recalibrare a valvelor în insuficiența venoasă primitivă);
  - endochirurgie venoasă;
  - manșonări ale venelor superficiale pentru reducerea diametrului venei și refacerea continenței valvelor;
  - operație CHIVA = conservatoare hemodinamică a insuficienței venoase în ambulator; se ligaturează crosa safenei apoi se plasează ligaturi pe safenă imediat distal de perforantele insuficiente care ar permite reintrarea sângelui în sistemul venos profund; rezultatele sunt mult discutate și chiar contestate în prezent.

Indicațiile chirurgiei sunt:

- funcționale pentru varice voluminoase cu simptome majore neameliorate medical;
- cosmetice;
- complicațiile bolii varicoase;

Indicațiile scleroterapiei sunt extinse în prezent de către flebologi, care beneficiază de ghidarea prin eco-doppler a injectării substanței. Totuși se consideră ca riscante sclerozarea croselor și rezultatele tratamentului chirurgical sunt mai sigure și expun la mai puține riscuri pentru pacient. Se spunea că „o scleroterapie bună este mai bună decât o chirurgie proastă și viceversa".

Intervenția clasică în varicele membrelor inferioare se efectuează în anestezie rahidiană, peridurală și mai recent din nou în locală + sedare (în chirurgia de o zi = „one day surgery"). Incizia de 5-6 cm pentru crosectomie se face de obicei oblic în apropierea arcadei crurale (deasupra pliului inghinal), axată pe abușarea venei safene interne în vena femurală, depistată prin echodoppler. Se descoperă crosa venei safene se ligaturează și se secționează venele de la acest nivel; se leagă safena razant la abușarea în vena femurală, pentru a nu rezulta un diverticul care favorizează stagnarea sângelui și tromboza. Se secționează safena și se cateterizează cu o sârmă specială prevăzută la capăt cu o olivă. Se poate cateteriza până în porțiunea proximală a gambei *(stripping* scurt) sau până la maleola internă *(stripping* lung). Eventual se descoperă inițial la maleolă și se cateterizează spre proximal. Secționarea se face distal și smulgerea venei *(stripping)* se face preferabil prin invaginare în lumen. Pentru vena safena externă se recomandă o incizie transversală mică, centrată pe crosa safenei, care se ligaturează și se secționează. Apoi se cateterizează spre distal, se descoperă în punctul distal și se face strippingul.

Tratamentul tromboflebitei varicoase constă în repaus și evitarea ortostatismului, tratament medical antiinfiamator cu fenilbutazonă respectiv analgetic. Local se aplică prișnițe cu soluție de rivanol 1/1 000 și unguente cu lasonil. Tratamentul anticoagulant este excesiv și contraindicat în formele localizate și devine necesar doar în formele extinse afectând întreaga safena pînă în apropierea sau chiar și crosa sau venele perforante insuficiente, deci cu risc de extensie spre sistemul venos profund.

Tratamentul rupturilor venelor varicoase constă în repaus cu ridicarea membrului afectat, bandaj compresiv cu o pelotă aplicată direct pe plagă; în cazul rupturii externe se comprimă ca prim ajutor inițial locul cu varicele superficiale rupte apoi se face hemostaza definitivă în condițiile de mică chirurgie cu 1-2 fire trecute pe sub venă. Se va evita greșeala clasică de plasare ca prim ajutor (și în condițiile obișnuite de panică) a unui garou proximal de ruptură ceea ce va accentua sângerarea!

BOALA TROMBOEMBOLICĂ

Afecțiunea mai este numită tromboflebită, flebită, tromboza, dar denumirea de boală tromboembolică corespunde mai precis leziunilor anatomopatologice și include complicația majoră care conferă gravitatea bolii.

Definiție: este un proces de coagulare a sângelui în axul venos profund la care se adaugă o reacție inflamatorie flebitică.

Etiopatogenia

Factori favorizanți:

• exogeni (meteorologici; stres; alimentație cu exces de lipide; medicamente cum sunt: anticoncepționale, vitamina K, diuretice; mecanici: traumatismele);

• endogeni (vârsta peste 60-70 de ani, sex feminin mai frecvent, ereditatea);

Factorii determinanți alcătuiesc triada Virchow:

• Leziunea parietală venoasă prin traumatisme externe, cateterizări, operații, în anemie și compresiuni.

• Staza venoasă prin repaus prelungit la pat după traumatisme sau operații contribuie la: scăderea activității de pompă a mușchilor gambieri, meteorismul, hipovolemia, insuficiența respiratorie, obezitatea, deficiența pompei cardiace în bolile de inimă, tulburări de ritm.

• Hipercoagulabilitatea: modificările coagulării în șoc traumatic, poliglobulii, deshidratări, meteorism abdominal prelungit, postpartum, în neoplazii (prin antitrombina 3, proteina S sau deficiența proteinei C), sindrom nefrotic.

Tromboza localizată: apare în chirurgie la locul ligaturilor venelor sau în inflamații și nu are importanță clinică deosebită. Tromboza extinsă care se dezvoltă în venele mari are însă o importanță clinică deosebită. Sediile obișnuite de debut sunt venele gambiere și venele pelvine.

Etapele organizării trombului sunt:

I. tromb alb

II. tromb roșu (tromb mixt)

III. retracția cheagului

IV. organizarea cheagului

Riscul de embolie este mare în stadiile 1-3, care corespund la 2-12 zile postoperator și mai ales la 8-12 zile (faza a III-a de retracție) când riscul desprinderii trombului de pe perete este maxim.

Agregatul venos apare frecvent într-un sinus al valvei venoase din venele musculare ale gambei

sau venele pelvine. Se extinde trombul până ocupă lumenul apoi crește în salturi, cu intervale de oprire variabile în funcție de coloana de sânge imobilizată de staza indusă de tromb pînă la prima bifurcație. Ajungând la bifurcație trombul crește în volum prin aplicarea de hematii, trombocite, fibrină și astupă orificiul venei colaterale astfel apărând staza într-un nou teritoriu. Consecința este coagularea sângelui stagnant și propagarea în salturi a trombozei. De la venele secundare procesul trombotic se extinde la venele principale și apoi se propagă proximal: spre venele gambiere, apoi venele poplitee, venele femurale, venele iliace, vena cavă. In trombozele localizate pe vene secundare simptomatologia clinică este minoră și evoluția favorabilă cu revenirea la normal. în trombozele mai extinse se blochează curentul venos și rezultă o creștere a presiunii venoase distal de obstacol. Consecința este edemul extremității care este proporțional cu importanța blocajului venos și poate ajunge la edemul masiv în obstrucțiile extinse proximal la venele iliace sau vena cavă inferioară.

Clinic

Semne generale: temperatura crește treptat la 38°C (semn Michaelis) și nu scade la antibiotice și apare fără o cauză evidentă în lipsa infecțiilor; pulsul „cățărător" Mahler.

Semne funcționale: neliniște, agitație; dureri spontane sub formă de tensiune sau crampe la nivelul gambelor.

Examen obiectiv:

• tegumentele sunt lucitoare, sub tensiune, discret cianotice, mai calde decât la membrul contralateral; gamba este grea la balotaj. Dacă apare împăstarea profundă aceasta reprezintă semnele de edem sub și epifascial. Edemul este dur, și nu păstrează godeul fiind asociat cu dureri și impotență funcțională. Diametrul crescut inițial decelabil doar prin măsurători apoi vizibil - evident. Măsurarea se va face repetat exact la același nivel al membrului; o diferență de diametru mai mare de 2 cm este sugestivă pentru tromboflebită;

• venă pretibială dilatată - semn Pratt, numite și "vene santinelă";

• semnul Payr: durere la compresia musculaturii plantare mediale. Important pentru diagnosticul diferențial cu afecțiunile reumatismale articulare;

• semnul Bisgaard: durere la compresia culisei.

Pentru gambă:

• semnul Tschmarke: durere la compresia gambei;

• semnul Ducuing: durere la scuturarea mușchilor gambei;

• semnul Homans: durere apărută la nivelul gambei prin efectuarea pasivă a flexiei dorsale a piciorului;

• semnul Lowenberg: durere în gambă la compresiune cu manșeta tensiometrului la presiuni mai mari de 100 mmHg;

• balotarea - gamba afectată cu edem și tromboflebită este plină, grea și cu diminuarea balotării: pacient în decubit dorsal cu genunchii flectați la 90° și examinăm comparativ ambele gambe.

Alte semne:

• semnul Rielander: durere în regiunea inghinală;

• semnul Louvel: durere la tuse la nivelul membrului inferior;

• durere pe canalul mușchilor aductori;

• semnul Meyer: durere medial de tibie la aproximativ o palmă distal de articulația genunchiului.

Formele clinice

După localizare.

• tromboza localizată gambieră: sinusurile mușchilor soleari sunt interesate în primul rând, dar pot fi prinse și venele tibiale posterioară și peronieră - se manifestă prin împăstarea gambei dar fără edem prea mare;

• tromboza popliteo - femurală: se traduce prin edem până la nivelul genunchiului;

• tromboza ilio-femurală: apare un edem alb al gambei și coapsei numit *flegmația alba dolens;*

• tromboza ilio-femurală foarte extinsă: obstruează toate venele de drenaj, și este numită *flegmația coerulea dolens* (albastră, dureroasă): edemul voluminos al gambei coapsei se asociază cu ischemie arterială prin spasm arterial, puls arterial femural redus, tegumente reci și albastre, ischemie musculară, stare de șoc;

• trogiboza extinsă la venele hipogastrice se manifestă prin:

- dureri în etajul abdominal inferior, dureri lombare, rectale, disurie, retenția de urină;
- dureri la compresia hipogastrului;
- dureri la mobilizarea uterului sau pararhetrelor la tușeul vaginal;
- accentuarea desenului venos superficial deasupra arcadei.

• tromboza venei cave inferioare: se traduce prin edeme bilaterale ale membrelor inferioare, apa-

riția circulației colaterale de tip cavo-cav, scăderea tensiunii arteriale, șoc. Poate apare prin extinderea de la periferie (inițial tromboză a venelor unui singur membru);

• tromboză bilaterală: apare de obicei o tromboză evidentă simptomatologie la un singur membru, dar aceasta există și la celălalt și se poate evidenția paraclinic sau se extinde progresiv în „basculă" de la membrul afectat inițial.

Forme clinice topografice - tromboflebita interesează:

• membrul inferior: formele frecvente;
• membrul superior;
• tromboflebita migratorie: Trousseau la neoplazici, în boala Burger, în infecții de focar, în ricketsiioze;
• tromboflebita unor vene viscerale: vena portă, vena splenică, venele pelvine.

Forme clinice în funcție de sistemul venos prins: superficiale și profunde

Forme clinice evolutive: supraacute, acute, subacute, latente, recidivate.

Explorări paraclinice

Doppler, Duplexdoppler, echodoppler

• pletismografie;
• flebografie;
• fibrinogen marcat cu iod radioactiv, scintigrafia pulmonară.

Evoluție

Debutul, perioada de stare, perioada de remisiune, convalescență (edemul dispare în clinostatism complet dar reapare în ortostatism), stabilizare (dispare simptomatologia), sechele (sindrom posttrombotic) cu posibile complicații pe parcurs.

Complicații

• embolia pulmonară;
• gangrena venoasă;
• sindromul posttrombotic (postflebitic);
• insuficiența venoasă cronică: ulcere de gambă, celulite, edeme.

Embolia pulmonară

Complicația cea mai dramatică și gravă ce apare prin desprinderea unui tromb din sistemul venos periferic antrenat de curentul sangvin prin inimă pînă la arterele pulmonare sau ramurile lor, cu obliterarea lor totală sau parțială. Rezultă o creștere a presiunii arteriale pulmonare cu repercursiuni pe cordul drept și stază venoasă; crește presiunea venoasă centrală și apare un deficit de volum (mecanice). Apoi apar manifestări reflexe cu obstrucție reflexă cu arteriolo și bronhoconstricție, reflexe coronaro-cardiace, sincopă chiar asfixie și deces.

Punct de plecare - cel mai frecvent tromboflebita de gambă, coapsă sau pelvină. Riscul maxim de apariție în zilele 8-12 postoperator. Embolii mai pot proveni prin mobilizarea unui tromb din inima dreaptă. în cazul unui defect septal interatrial sau interventricular trombul poate proveni și din cordul stâng. Alte embolii decât cele din boala trombo-embolică sunt rare dar posibile (embolia grăsoasă, amniotică, gazoasă, tumorală, corpi străini mai ales iatrogeni, colesterol, material septic). (2)

Incidența emboliei pulmonare este de 15% în spitalele generale, de 27,5% la cardiaci, și 50,3% la valvulari după cum rezultă din studii necroptice (2).

Riscul de mobilizare este maxim pentru trombii recenți (roșii), fără a fi organizați și endotelizați și deci nu sunt aderenți de perete. Trombii de la nivelul sinusurilor, a joncțiunilor sau al valvelor venoase sunt mobilizați la modificarea bruscă a presiunii venoase prin reînceperea tardivă a mobilizării, prin contracții musculare bruște, strănut, defecație, tentative de reducere de fracturi mari.

Embolii pot fi: mici (sub un mm), mijlocii (diametrul de 2-3 mm) și mari (diametrul 1-1,5 cm și lungime până la 20-30 cm). în cazul celor mari obstrucția se produce pe o arteră pulmonară sau ramură importantă ,inima dreaptă nu se poate goli și se destinde ,iar inima stîngă nu se umple decît parțial.

Anamneză oferă date privitoare la condițiile favorizante pentru apariția flebitei. Riscul apariției emboliei pulmonare este mai mare în intervenții urologice, ortopedice, ginecologice, postpartum, chirurgicale, fracturi de col femural sau bazin, după anticoncepționale, diabet, hipertensiune arterială, pologlobulie,'deshidratare, după infarcte miocardice neanticoagulate, hemiplegii.

Simptomatologie - apare brusc, așa-numitul „fulger pe cer senin" manifestată prin anxietate (accentuată de eventuale mici embolii în antecedente), durere toracică retrosternală sau precordială violentă, cianoză, dispnee, tahicardie, cu deces în câteva minute sau evoluție spre șoc cardiogen.

Examen obiectiv clinic: la examinarea pulmonului pot apare uneori unele manifestări puțin spe-

cifice: murmur vezicular înăsprit sau diminuat, frecături pleurale localizate, raluri localizate, bronhospasm cu wheezing. în embolia pulmonară masivă apare șocul cardiogen. în E.P. medie apare infarctul pulmonar cu dureri la 24-48 de ore și hemoptizie mică, cu sânge roșu sau cu spută hemoptoică. Dispneea este variabilă.

Febra este prezentă 2-3 zile, cu valori de până la 38°C. Clinic se decelează un revărsat pleural mic sau mediu, cu diminuarea murmurului vezicular până la abolire. Simptomatologia persistă 5-7 zile, iar revărsatul poate fi prezent până la 2 săptămâni.

în E.P. mici și repetate se constată perioade scurte de dispnee, tahicardie, tulburări de ritm, care regresează rapid prin fibrinoliză. Se afirmă că „în diagnosticul E.P. examenul membrelor inferioare este mai valoros decât examenul cardiopulmonar". (2)

Dacă embolii sunt mici apar dureri toracice mai atenuate cu o jenă respiratorie, tuse cu spută sanghinolentă, aspect clinic de corticopleurită.

Diagnostic:

- clinic
- EKG: supraîncărcarea inimii drepte, tahiaritmii; modificările pot fi tranzitorii și este necesară repetarea EKG
- Rx. torace: reducerea transparenței pulmonare, atelectazii triunghiulare tipice cu vârful spre hil și baza la periferie, amputarea hilului pulmonar - scăderea mobilității și ascensionarea hemidiafragmului, revărsat pleural mic prezent după 2-3 zile de la E.P.
- Rx. cord: lărgirea mediastinului prin dilatarea venei cave superioare; dilatarea cordului drept și a conului arterei pulmonare în hil, cu amputare bruscă în teritoriul cu E.P.;
- ecocardiografia: dilatarea inimii drepte și a arterei pulmonare;
- determinarea gazelor sangvine: hipoxemie severă;
- scintigrafie pulmonară cu microagregate de serumalbumină marcate cu Tc99 vizualizează „ariile reci", neperfuzate și în care E.P. împiedică perfuzia sangvină;
- angiografie pulmonară: indicată in formele grave cu potențial de rezolvare chirurgicală;
- computer-tomografia;
- rezonanța magnetică nucleară;
- examinări de laborator: VSH moderat crescut, leucocitoză 10-15 000, GOT și GPT normale dar cu bilirubina totală și indirectă crescută moderat la 2-3 zile

Diagnostic diferențial:

- cu infarctul miocardic;
- cu anevrismul disecant de aortă;
- cu afecțiuni pleuropulmonare de altă natură;
- cu astmul bronșic;
- cu embolia grăsoasă sau gazoasă.

Complicațiile tardive ale emboliei pulmonare netratate sunt hipertensiunea pulmonară cronică prin obliterarea persistentă a ramurilor arterei pulmonare.

Evoluția emboliei pulmonare către exitus este posibilă survenind imediat în formele supraacute.

Gangrena venoasă

Complicație rară ce apare în blocarea completă a circulației de întoarcere prin tromboze extinse ale venelor membrului inferior afectat de tromboflebită. Se manifestă printr-un edem masiv rapid al membrului inferior bolnav, cu apariția de flictene sanghinolente, escare care prin eliminare lasă zone întinse de ulcerații cu vindecare dificilă.

Sindromul posttrombotic (postflebitic)

Sechelele rezultate după tromboza axului venos al membrelor inferioare se manifestă frecvent prin sindrom posttrombotic.Trombul este cuprins în această etapă în procesul de organizare fibroconjunctivă, rezultând *următoarele posibilități:*

1. organizare fibroconjunctivă - cordon gros dur; obstruat
2. repermeabilizare multicanalară
3. repermeabilizare unicanalară cu restabilirea parțială a lumenului venos dar cu alterarea și distrugerea valvelor venoase și cu insuficiență venoasă cronică.
4. repermeabilizarea prin canale colaterale nevalvulate adiacente venei.
5. repermeabilizare completă cu restabilirea permeabilității și menținerea continuității este o excepție.

Se descriu 5 *tipuri* de sindrom posttrombotic:

- obstructiv: obliterarea axului venos persistă sau repermaebilizarea este deficitară;
- supleerea: dilatarea venelor pentru ocolirea obstacolului;
- restrictiv: pierderea compleanței sitemului venos profund și a capacității de stocare venoasă;
- cu reflux: datorită avalvulării venoase se inversează circulația sângelui;
- mixt asocierea sindroamelor anterioare.

Fiziopatologie - stânjenirea circulației de întoarcere cu staza venoasă și hipertensiune venoasă ortostatică și ortodinamică determină simptomatologia arătată și modificările de la nivelul membrului. Se produce o derivare a sângelului fie prin colaterale ce ocolesc obstacolul fie prin venele perforante către sistemul venos superficial: reflux lung vertical respectiv reflux scurt orizontal. Hipertensiunea venoasă ortostatică permanentă duce la formarea unui edem inițial reductibil, ulterior ireductibil. Apar tulburări trofice cutanate, hiperpigmentație, hipodermite, celuliťă și în final ulcerul de gambă.

Practic simptomatologia corespunde cu cea din insuficiența venoasă cronică, dar la varicele hidrostatice decompensarea și apariția ulcerului de gambă are loc după o evoluție de aproximativ 20 ani iar la sindromul posttrombotic acestea apar în 1-2 ani.

Diagnosticul pozitiv - se pune pe baza simptomatologiei de tromboflebită acută profundă (în antecedente) + apariția edemului, a varicelor secundare, a tulburărilor trofice.

Diagnosticul diferențial - se face cu insuficiența venoasă cronică apărută după varice hidrostatice (ce apare însă tardiv). Se face și diagnosticul diferențial al principalelor simptome:

- edem
- ulcer de gambă: arterial, hipertensiv Martorell, Marjolin (malignizări pe arsuri vechi), neoplazic, din impetigo, ectima, eritem indurat Bazin, sclerodermie, excepțional luetic și în alte țări în lepră.

Tratament

Tratamentul trombozei venoase acute și al complicațiilor

Profilaxia la bolnavii cu risc trombogen, mai ales la pacienții obezi, cu operații mari, (îndeosebi intervenții ortopedice, urologice, ginecologice mari, ortopedice) sau în caz de imobilizare prelungită la pat prin boală sau în ghips.

Metodele de tratament profilactic sunt:

- heparină în doze mici (5 000 u.i. se/ 8 ore) după metoda Kakkar;
- heparine fracționate (Fraxiparină, Calciparină, Clivarin, Clexane, Inohep) începute din perioada preoperatorie și apoi administrată la intervale de 12 ore postoperator;
- echilibrare corectă hidroelectrolitică pentru a preveni creșterea vâscozității sângelui;
- mobilizări - mișcări active inclusiv pe masa de operație pentru mobilizarea sângelui din depozitele venoase gambiere;
- ciorap elastic sau bandaj compresiv obligatoriu preoperator și menținut postoperator până la reluarea mobilizării;
- aspirină 1/2 tab/zi (contraindicată la pacienții cu ulcer);
- dextran în perfuzie (antiagregant plachetar).

Tratament curativ: este medical și chirurgical (în cazuri selecționate).

Tratamentul anticoagulant:

- *în formele gambiere:* heparină 5 000 u.i. apoi câte 500-1 000 u.i. / oră administrat continuu pe cale intravenoasă timp de 7-10 zile; asociere minim 3 zile cu trombostop și controlul timpului plasmatic de trombină care trebuie să fie de 2-3 ori mai mare decât normalul. în cazul apariției sângerărilor se folosesc 5 ml protamin sulfat intravenos și 10 mg vitamina K intravenos. Tromboflebită gambieră necesită repaus la pat cu membrul inferior în elevație 20-25 cm, local comprese și analgetice pe cale generală. După ce scade edemul se face mobilizarea treptată. Se asociează 72 de ore heparină cu dicumarinicele până la obținerea indicelui Quick 20-30% după care se continuă tratamentul dicumarinic 3 luni (dacă cauza este cunoscută și reversibilă) sau chiar până la 6 luni.
- *în formele iliofemurale,* în primele 10 zile se poate face trombectomie chirurgicală. Alternativă este fibrinoliza cu strepto- sau urokinază care activează plasminogenul la plasmină și dizolvă trombul. Sunt mai multe scheme de tratament (ex. doză de atac 250 000 u.i./30min., apoi 100 000 u.i./zi în perfuzie 6 zile) cu controlul indicelului de trombină în spital; apoi heparină 300-1 000 u.i /oră i.v.și dicumarinice cu controlul indicelului Quick. Riscurile fibrinolizei: alergie, hemoragii, embolii prin fragmente de tromb, rPTA.

Contraindicațiile fibrinolizei sunt: vârsta pacientului peste 65 ani din cauza riscului de hemoragie cerebrală; operațiile recente din cauza riscului hemoragiilor la locul intervențiilor prin fibrinoliza; risc de sângerare (ulcer, tumori, afecțiuni renale cu hemoragie) .

Tratamentul chirurgical:

Trombectomia iliacă profundă se face în anestezie locală; se considera necesar să se descopere vena femurală contralaterală, se introduce sonda Fogarty pentru blocarea venei cave. în prezent se descoperă doar vena femurală vizată și se procedează la extragerea trombului (trombectomie) prin fogartizare, adică retragerea sondei cu balonașul destins. Prin manevra Valsalva bolnavul favorizează creșterea presiunii abdominale care ajută la evacuarea trombului și impiedică trecerea sa în

vena cavă, situație în care ar deveni embol cu riscul de a ajunge în arterele pulmonare.

Tratamentul complicațiilor:

A. *Tratamentul emboliei pulmonare*

- morfină 10 mg i.v.;
- papaverină 50 mg i.v.;
- oxigen cu sau fără intubație;
- miofilin în bronhospasm;
- tratamentul șocului cardiogen cu vasopresoare;
- tratamentul tulburărilor de ritm;
- tratamentul chirurgical.

N.B. în imposibilitatea administrării continue a heparinei se pot administra i.v. 5 000 u.i. heparină sodică la intervale de maxim 4 ore (de 6 ori/24 ore).

în șoc atenție la supraîncărcarea cu lichide deoarece volemia este normală.

Tratament etiologic în funcție de stadiul emboliei pulmonare:

- în stadiul I - simptomatologie redusă: heparină 5000 u.i./4 ore timp de 6-10 zile sau calciparină 2x12 500 u.i./zi urmată după 10-14 zile de dicumarinice per os;
- stadiul II (manifestată prin teamă, hiperventilație) - administrare de strepto- sau urochinază, embolectomie Trendelenburg, embolectomie cu circulație extracorporeală;
- în stadiul III simptomatologia constă în: dispnee + colaps. Necesită investigare rapidă angiografică și introducerea de fibrinolitice pe cateter pentru fibrinoliză. Dacă obliterarea arterei pulmonare depășește 50% se impune imediat intervenție chirurgicală de embolectomie;
- în stadiul IV apare șocul și dispneea accentuată - se operează imediat;
- în stadiul V caracterizat prin șoc și respirație Cheyne-Stockes - se operează imediat.

Tratamentul chirurgical clasic constă în trombembolectomie pulmonară care constă în toracotomie, descoperirea arterei pulmonare, incizia acesteia și extragerea embolului

Intervenția este „eroică" mai ales în varianta inițială (fără circulație extracorporeală). Această intervenție a fost imaginată de Trendelenburg, dar primul succes a fost comunicat de Kirschner în 1919. Radiologia intervențională constă în introducerea de sonde percutan în vene apoi prin sistemul cav și cord până în artera pulmonară cu aspirarea trombului, distrugerea cu laser sau liza lui.

Postoperator este obligator tratamentul anticoagulant.

Tratamentul în emboliile pulmonare recidivante sau în contraindicațiile heparinoterapiei: ligaturi venoase pe venele femurale sau pe vena cavă inferioară sub venele renale pentru a preveni migrarea trombilor de la acest nivel. Se pot pune clipuri pe vena cavă sau se pot folosi filtre tip umbrelă Mobin-Udin, Greenfield sau filtrul ca un ghem de sîrmă care se desface; ultimele permit trecerea sângelui dar opresc embolii.

B. *Tratamentul sindromului posttrombotic:* este foarte important repausul și drenajul postural. Se folosește pansamentul compresiv fie ciorap elastic fie manșetă compresibilă. Se administrează antiinflamatoare de tip fenilbutazonă 200 mg/zi cu sau fără diuretice asociate (atenție la diuretice: prin deshidratare și hemoconcentrare favorizează tromboza).

Chirurgical în funcție de sistemul venos profund există 2 variante: 1 - sistem profund permeabil - se face suprimarea punctelor de reflux sau suprimarea varicelor; 2 - sistem profund obliterat - se face transplant de venă sau derivația fluxului venos pentru ocolirea obstacolului (operația Palma). în caz de ulcer varicos întins se pot folosi grefe de piele liberă despicată, prelevate cu dermatomul.

Forme particulare de tromboflebită

Tromboflebita migratorie

Este reprezentată de tromboflebita venelor superficiale multicentrică sau saltantă „migratorie", recidivantă. Apare în infecții focale: dentară, sinusală, colecistică, apendiculară etc. sau în neoplasme (sindrom paraneoplazic Trousseau), boli sistemice de colagen, discrazii sanguine. Poate fi prima manifestare a unei trombangeite Buerger-Winiwarter. Tratamentul este etiologic (combaterea infecției prin antibiotice, soluționarea neoplasmului) și antiinflamator cu fenilbutanoză 200 mg/zi (prednisolon 20-60 mg/zi) asociat cu compresiune dacă este posibilă.

Tromboflebita membrului superior (Paget Schroetter)

Apare mai frecvent la tineri prin tromboza acută a venelor axilare sau subclavie. Poate fi:

- *primitivă:* la tineri ce depun un efort fizic mare sau fac sport (tenis, popice)
- *secundară:* după tumori axilare sau adenopatii, cicatrici stenozante în prezența compresiunii prin arcul muscular Lange, compresiunea în defileul toracic a venei subclavie; după caterizarea venei basilică pentru măsurarea PVC, sau perfuzii, traumatisme directe, radioterapie, hipercoagulabilitate.

Simptomatologie:

• scade drejul venos de la nivelul brațului și umărului cu tegument marmorat, edem al brațului și al umărului, dureri la palparea traiectului venos profund sau superficial.

Diagnostic: prin examinări paraclinice: Doppler, flebografia, fibrinogen marcat radioactiv.

Tratament:

• trombectomie;

• fibrinoliză, ulterior anticoagulante cu controlul timpului de protrombină și a indicelui Quick;

• compresie externă;

• tratament etiologic.

Tromboflebita iliacă

Sindromul de congestie pelvină este frecvent asociat cu varice vulvare, dureri pelvine mai ales la multipare „varicocel al ligamentului larg".

Tromboza venei porte

La nou născut tromboflebitele septice ale venei ombilicale se pot extinde și rezultă tromboza venei porte. La adult se descriu tromboze ale venelor porte, hepatice, splenice sau mezenterice în cadrul unei ciroze hepatice; sau spontane, de etiologie neprecizată; fie în cadrul unor afecțiuni hematologice, în tromboza venei mezenterice superioare sau omentale durerile abdominale simulează abdomenul acut. Evoluția este de obicei spre ileus și mai rar spre infarctul intestinal. Tratamentul este cel al afecțiunii de bază. în unele situații se impune splenectomia.

Tromboza venelor suprahepatice (sindromul Budd-Chiari)

Este caracterizată prin hepatomegalie, ascită și insuficiență hepatică. Sindromul Budd-Chiari este determinat de prezența unui inel congenital, de o membrană perforată sau chiar completă la nivelul venei cave, de endoflebită, de coagularea crescută din policitemia vera. Tratamentul constă în anastomoză porto-cavă pentru derivarea sângelui din sistemul port. Recent se practică angioplastii percutane transluminale cu plasarea unui stent sau cu membranectomie pe cateter.

Tromboflebitele pelvine

Infecțiile pelvine la femeie (avort septic, piosalpinx, puerperale) favorizează troboflebitele pelvine și emboliile septice. Tratamentul chirurgical este reprezentat de excizia sau evacuarea abceselor, asociat cu antibioterapie. Pentru prevenirea emboliilor pulmonare se recomandă ligatura venelor ovariene și ligatura venei cave inferioare sau plasarea unui filtru cav.

Tromboza venei cave inferioare

Tromboza venei cave inferioare survine în următoarele 3 situații:

• tumoră invadantă în vena cavă;

• tromboza iliacă extinsă la vena cavă inferioară;

• tromboza venei cave distal de o ligatura sau de un filtru cav Greenfield sau umbrelă Mobin-Uddin etc. Filtrele se pot bloca sau colmata cu emboli sau printr-o tromboza masivă. Instalarea acută a trombozei venei cave inferioare cauzează hipovolemia funcțională și hipotensiunea.

Extensia proximală a trombozei venei cave inferioare poate afecta și venele renale. Tromboza se poate deci asocia sindromului nefrotic. Dacă determină embolii pulmonare necesită aplicarea unui filtru cav proximal de venele renale.

Tromboza sinusului cavernos

INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ (I.V.C.)

Prin insuficiență venoasă cronică definim stadiul de decompensare a circulației venoase de la nivelul membrelor inferioare. Clinic se caracterizează prin leziuni trofice avansate: edeme, celulite subcutanate indurative, dermatite, ulcere de gambă determinate de creșterea presiunii venoase.

Etiologia I.V.C.

Este reprezentată de:

• sindromul postflebitic în majoritatea cazurilor (cam 50% din tromboflebitele profunde);

• varice hidrostatice avansate, neglijate, cu decompensarea sistemului venos superficial și profund;

• malformații venoase congenitale;

• fistule arterio-venoase de diverse etiologii.

Fiziopatologia

Evoluția sindromului postflebitic este caracterizată prin persistența obstrucției, prin recanalizări

avalvulate sau prin recanalizarea venei dar cu distrugerea valvelor venoase.

în varicele hidrostatice neglijate decompensarea sistemului venos superficial supraîncarcă venele perforante care devin la rândul lor insuficiente favorizând refluxul în venele sistemului venos profund printr-un cerc vicios.

Rezultanta acestor modificări este prezența hipertensiunii venoase permanente în ortostatism aproximativ egală cu înălțimea unei coloane de sânge (nesegmentată de valve) de la inimă la maleole, deci 100 mmHg prin reducerea complianței se produce la mers o pompare cu presiune de 130 mmHg a sângelui de la nivelul mușchilor gambei spre suprafață prin venele perforante insuficiente. Hipertensiunea venoasă se transmite retrograd până la venule și are efecte nocive pe capilare. Se perturbă permeabilitatea capilară și rezultă extravazarea lichidelor respectiv a proteinelor în spațiul interstițial. Este afectată și fibrinoliza, astfel încât depozitele perivasculare de fibrină persistă și alterează oxigenarea și metabolismul țesuturilor. în spațiile interstițiale bogate în proteine migrează fibrocite, care explică procesul de organizare celulară fibro-conjunctivă, cu îngroșarea și liposcleroza țesutului celular subcutanat. Unele hematii traversează peretele vascular alterat și sunt distruse în spațiile interstițiale; din hemoglobina distrusă rezultă depozite de hemosiderină care determină pigmentația brun închis (negru) caracteristică tegumentelor alterate din I.V.C. a membrelor inferioare. Pe tegumentele și țesutul celular subcutanat cu troficitate deficitară se supraadaugă infecțiile, mai ales streptococice, care obliterează și îngreunează drenajul limfatic prin procesele de limfangită acută și astfel accentuează edemul. Uneori se adaugă și o dermatită alergică, determinată de unguentele și alifiile utilizate de bolnav.(mai ales cu antibiotice). Prin prurit și leziunile de grataj se favorizează grefarea continuă de germeni patogeni.

Bolnavii cu sindrom postflebitic și obstrucții venoase prezintă la mers creșteri și mai mari ale presiunii venoase (la 130-140 mmHg) astfel încât poate apare chiar ischemie și durere la mers („claudicație venoasă").

Tegumentele inflamate și fibrozate sunt de obicei cele din apropierea maleolelor la care hipertensiunea venoasă este maximă, nutriția precară, și sunt expuse traumelor; sunt sediul de predilecție al unor ulcere trofice de gambă - acestea sunt leziuni distructive tisulare trenante, cu vindecare precară.

în sindromul postflebitic flebohipertonia ortostatică și ortodinamică se explică prin 3 mecanisme diferite:

1. *obstrucția venoasă:* în obstrucțiile complete pe o porțiune a axului venos profund reîntoarcerea sângelui la membrul inferior afectat se face cu mare dificultate deoarece trebuie forțată circulația colaterală de supleere și venele perforante (prin dilatare și inversarea sensului circulației). La efort (mers) presiunea venoasă în venele superficiale distale va crește.

2. *restricția venoasă:* - prin alterarea pereților venoși (rigiditate, scăderea elasticității și a contractibilității) se reduce capacitatea de evacuare a sângelui din rezervorul venos al membrelor inferioare. Implicit scade capacitatea de stocare a sângelului care se acumulează rapid în ortostatism. Deci venele rigide nu mai amortizează prin elasticitate și acumulare, deci rezultă o flebohipertonie ortostatică.

Z.refluxul sangvin prin avalvulare venoasă - este reală prin distrucții în sindromul postflebitic, respectiv relativă prin insuficiență în varicele hidrostatice. Rezultanta este flebohipertonia persistentă ortostatică și ortodinamică.

4. *mecanism mixt.*

Clinica I.V.C.

Anamneză și istoricul corect al bolii ne orientează asupra etiologiei postflebitice, hidrostatice, fistule arterio venoase. Istoricul este recent (1-2 ani) în sindromul postflebitic și îndelungat (15-20 ani) în varicele hidrostatice. Ne interesează evoluția fiecărui simptom din I.V.C. și tratamentele urmate.

La examenul local al membrelor inferioare se pot constata:

- edemul este extins, persistă și la repaus, iar la ortostatism se agravează rapid iar în timp are caracter progresiv dinspre distal spre proximal și crește în diametru.
- dermatita este localizată de obicei în 1/3 inferioară a gambei; tegumentele sunt lucioase de culoare roșie sau roz, calde la palpare și uneori cu sensibilitate dureroasă la atingere.
- eczema: formă policiclică, contur imprecis, adesea cu caracter exsudativ.
- pigmentații brune de hemosiderină
- atrofie albă
- ulcerul trofic de gambă: este o leziune trofică ovalară, cu marginile neregulate, se extinde treptat în suprafață și spre profunzime. Fundul ulcerului este de culoare roșie brună, acoperit uneori cu se-

creții seroase sau serohematice, eventual purulente, în soclul indurat al ulcerului poate fi prezentă o venă insuficientă, sau o venă trombozată. Eventual în apropiere se poate repera o venă perforantă insuficientă;

• vene superficiale varicoase: - dilatate, sinuoase, cu peretele îngroșat sau foarte subțiat; unele reprezintă căi colaterale de drenaj (în sindromul postfiebitic). Se pot repera clinic unele vene perforante insuficiente (vezi manevrele clinice de diagnostic), în situațiile de celulita indurativă venele varicoase se palpează ca adevărate șanțuri rigide în placa dură de inflamație.

Probele clinice de diagnostic sunt foarte utile, printr-un examen atent localizăm venele perforante insuficiente și, cu oarecare probabilitate, chiar leziunile sistemului venos profund. Aceste teste sunt: Trendelenburg, Mahomery-Ochsner, Schwartz, Pertthes.

Investigații paraclinice

• ultrasonografia Doppler continuă: lipsa creșterii fluxului la compresiunea musculaturii distal de sondă (în sindromul obstructiv), respectiv prezența refluxului la manevra Valsalva sau compresiune proximal de transducerul ultrasonografului (în sindrom de avalvulare). în plus se pot localiza venele perforante insuficiente printr-o examinare foarte corectă.

• ecosonografia Doppler (pulsată) în alb negru sau color: vizualizează direct și exact sistemul venos superficial și profund, cu studierea venelor perforante insuficiente respectiv a existenței valvelor venoase profunde.

• Duplex Doppler: este o combinație de scanare în modul B cu un Doppler pulsat, deci permite concomitent vizualizarea venei dar și măsurarea fluxului. Se apreciază permeabilitatea venelor dacă există trombi în lumeni (venele normale sunt compresibile, venele trombozate sunt incompresibile). De asemenea se vizualizează valvele venoase și funcționalitatea lor.

• pletismografia: se evidențiază mai ales incompetența valvulară, fiind mai utilă pentru diagnosticul trombozelor acute.

• flebografia: este investigația miniinvazivă care vizualizează exact obstacolele, starea sistemului venos și a valvelor și căile de drenaj.

Forme clinice particulare de I.V.C.

Sindromul Cockett (1965) se definește prin compresiunea venei iliace stângi de etiologie variată. Principala cauză ar fi compresiunea venei iliace stângi de către artera iliacă primitivă dreaptă la nivelul încrucișării, dar sunt posibile și etiologia osoasă (hiperlordoze, compresiune prin protruzii discale sau osteofite) eventual chiar endovenoasă (valve, bride, septuri membranoase parțiale). în aceste condții survine o tromboză acută iliacă urmată de un sindrom postfiebitic sever și rezistent la tratament medical.

Sindromul Martorell constă în tromboză venei iliace externe (ca în sindromul Cockett) dar cu dezvoltarea unei circulații suprapubiene derivative foarte bine vizibilă. Poate surveni și în trombozele venei iliace drepte.

Sindromul compartimentai muscular al gambei (Wilson 1912, Blandy și Fuller 1957, Reneman 1968) - de obicei localizat în loja anterolaterală a gambei; în cadrul sindromului postfiebitic la mers se produce o flebohipertonie manifestată clinic ca o claudicație intermitentă.

Sindromul solear (M. Servelle și J. Babilot 1969) - este determinat de compresiunea venei poplitee de către un inel solear strâns. Clinic se constată edem localizat la gambă, mai ales distal, și varice relativ mici rezistente la tratamentul scleroterapic. Diagnosticul se pune prin flebografie, ultrasonografie Doppler și echo Doppler.

Tratamentul I.V.C.

Boala varicoasă și sindromul postfiebitic sunt afecțiuni evolutive și cu atât mai mult I.V.C. Tratamentul medical este terapia de bază care se aplică în majoritatea cazurilor cu I.V.C. Pe primul plan este educarea pacienților pentru a înțelege caracterul cronic și insidios al afecțiunii și importanța unor măsuri terapeutice simple, dar care trebuie aplicate toată viața. Bolnavii receptează greu obligativitatea acestui tratament prelungit, dar care are efect benefic, oprind pentru mult timp evoluția bolii.

Controlul flebohipertoniei și al edemelor se face simplu prin purtarea permanentă a ciorapului elastic, prin evitarea ortostatismului prelungit și prin ridicarea'frecventă a membrelor inferioare deasupra nivelului cordului.

Tratamentul medicamentos constă în flebotonice: vitamina E, tarosin, rutozid, detralex (flavonoid micronizat).

Tratamentul antibiotic și soluțiile antibacteriene sunt indicate doar în contaminările bacteriene certe și după identificarea microbilor respectivi și antibiogramă. în ulcerele de gambă se recomandă dezinfecția cu antiseptice ușoare (soluție de cloramină,

rivanol, soluție Castellani), expunerea la aer și drenaj prin elevarea membrului.

Tratamentul antiinflamator este util în inflamațiile subacute și cronice (hipodermite, celulite).

Tratamentul chirurgical al I.V.C. are ca scop restabilirea unui flux venos normal prin diferitele intervenții reconstructive, prin suprimarea refluxului și prin extirparea unor vene nefuncționale. în ultimii ani s-au remarcat foarte multe progrese în tratamentul chirurgical, dar unele dintre acestea necesită încă verificarea prin „proba timpului".

Intervențiile mai obișnuite sunt:

- suprimarea refluxului venos prin crosectomie, safenectomie mare sau/și mică, ligatura perforantelor (directă, subaponevrotică, laparoscopică); ligaturile venoase profunde sunt abandonate;
- suprimarea venelor superficiale dilatate prin *stripping* sau flebectomii;
- sistemului venos profund prin valvuloplastii (interne, externe, manșonări), grefe venoase valvulate, *bypass* venos, derivarea (operația Palma);
- ulcerele de gambă se acoperă prin plastii cu piele liberă despicată prelevată cu dermatomul.

în sindroamele Cockett și Martorell indicațiile tratamentului chirurgical sunt de excepție (derivații, descrucișări). în sindromul compartimentai se decomprimă loja prin fasciotomie. Sindromul solear, diagnosticat sigur paraclinic, beneficiază de secționarea inelului solear.

TRAUMATISMELE VENELOR

Traumatismele venelor se clasifică în contuzii și plăgi. Leziunile venelor, care au o structură puțin rezistentă, sunt frecvent asociate traumatismelor organelor și țesuturilor adiacente: artere, mușchi, oase, viscere, etc.

Contuziile, adică traumatismele venoase închise, sunt frecvente. Leziunile venelor mici evoluează asimptomatic sau cu semne minore (dureri). Contuziile venelor mari se manifestă prin dureri și edem voluminos. Sunt frecvent asociate la entorse, luxații, fracturi. Contuziile venoase se pot complica cu tromboze extinse și chiar cu embolii. Tratamentul contuziilor venoase constă în repaus, prișnițe aplicate local, unguente antiinflamatorii, iar în tromboză tratamentul tromboflebitei.

Plăgile venelor sunt frecvent asociate leziunilor arteriale și sunt produse prin agresiuni (arme albe sau de foc) accidente sau iatrogen. Soluția de continuitate poate afecta venele superficiale sau profunde. Originea venoasă a hemoragiei se caracterizează prin curgerea sângelui în flux continuu din plagă și prin culoarea mai închisă a acesteia. Plăgile venelor superficiale mici sunt însoțite de sângerări reduse, în schimb în lezarea venelor varicoase hemoragia este mare, favorizată de presiunea venoasă crescută în ortostatism, și poate periclita chiar viața bolnavului.

Plăgile venelor profunde se caracterizează prin hemoragii mari, continue, cu sânge de culoare mai închisă. în situația în care comunicarea directă a venei cu exteriorul este obliterată de mușchi, se poate complica plaga venoasă cu un hematom care dacă devine voluminos comprimă structurile din jur, inclusiv arterele (determinînd o ischemie acută).

în situația plăgilor arteriale și venoase sângele arterial oxigenat are culoarea roșu aprins și se evacuează în jet ritmic, pulsatil.

Hemostaza provizorie în hemoragiile venoase se efectuează de preferință prin compresiune direct la nivelul plăgii; chiar la aplicarea unei compresiuni reduse se obține colabarea venei și sistarea hemoragiei. Aplicarea garoului proximal de plagă poate accentua hemoragia prin stază venoasă.

Hemostaza definitivă se realizează prin ligatura directă; aceasta se evită dacă vena respectivă este singura cale de drenaj a unei extremități traumatizate, în plăgile cervicale interesând venele mari, acestea rămân deschise și pe lîngă hemoragie există riscul emboliei gazoase. în traumatismele venelor profunde se impune refacerea primară a venelor importante lezate. S-a renunțat la ligatura venelor mari ale extremităților deoarece survin frecvent tromboze extinse urmate de invalidități sau amputații. Se recomandă sutura venei, refacerea continuității venei cu peretele venos sau cu grefon venos.

Complicațiile posibile postoperator constau în tromboflebite sau embolii pulmonare. Insuccesul intervențiilor reconstructive se explică în majoritatea cazurilor prin tromboza venei respective. Pentru a preveni aceasta se continuă postoperator tratamentul anticoagulant început intraoperator.

în plus se preconizează creșterea debitului sangvin prin vena refăcută pentru a evita trombozarea. Pentru aceasta se utilizează uneori o fistulă arterio-venoasă distală temporară, care menține un flux sangvin continuu și important prin venă.

Tratamentul șocului hemoragie și al anemiei acute constă în refacerea volemiei, inclusiv prin transfuzii de sânge; este foarte important pentru evoluția postoperatorie a bolnavului.

Traumatismele venoase iatrogene sunt mai frecvente în prezent în urma creșterii semnificative a tehnicilor de cateterizări venoase pentru diagnostic, tratament și de puncție biopsie țintită, care pot leza venele. Vena subclavie este calea de predilecție pentru cateterizare venoasă de durată în serviciile de terapie intensivă și de aceea este mai frecvent traumatizată sau trombozată. în prezent cateterizările venei jugulare sunt practic abandonate.

TROMBOZA VENEI CAVE SUPERIOARE

Etiologia sindromului de obstrucție al venei cave superioare este următoarea:

- tumori maligne: 90% din cazuri sunt reprezentate de cancerul lobar superior al plămânului drept (3-5% din pacienți evoluează spre sindrom cav superior), urmat apoi de tumorile mediastinale (timom, boală Hodgkin, limfosarcom), metastaze toracice (din cancer mamar, tiroidian, melanoame);
- tumori benigne: mediastinale voluminoase, gușă voluminoasă plonjantă sau adevărată, mixoame atriale;
- tromboza venei cave superioare: idiopatică sau secundară (policitemii, mediastinite) sau excepțional iatrogenă (după cateterisme);
- traumatică: hematom mediastinal compresiv, traumatisme directe vena cavă;
- inflamatorii: mediastinita fibroasă.

Tromboza venei cave superioare se poate adăuga la compresiunea sau invazia tumorală a venei cave și determină astfel obstrucția bruscă a unei stenoze parțiale realizată prin compresiune parțială cronică. Din punct de vedere clinic survine, în situația trombozei, o agravare bruscă a tabloului clinic.

Fiziopatologie: Instituirea obstacolului la nivelul venei cave superioare se poate face:

- treptat, asociată cu dezvoltarea unor căi colaterale venoase pentru drenajul sângelui.
- brusc, cu obliterarea extinsă a venei cave și colateralelor, rezultând o stază accentuată în amonte, cu creșterea marcată a presiunii venoase la braț sau extremitatea cefalică, cu valori până la 500 cm H_2O, însoțită chiar de edem cerebral care poate evolua fatal în câteva minute.

Tromboza se poate propaga și spre venele axilare sau nenumite. Permeabilitatea venei azigos atenuează răsunetul obstrucției, prin triplarea cantității de sânge transportat de la 11% la 35%.

Simptomatologie: bolnavul prezintă cefalee, greață, vărsături, tulburări de vedere, stupoare sau convulsii. Vocea este răgușită. Manifestă dispnee prin edem al corzilor vocale și edem pulmonar, însoțită de tuse. La inspecție se observă edemul feței, gâtului, umerilor și brațelor (edem în pelerină), iar tegumentele sunt cianotice sau purpurii. Simptomele se accentuează în decubit dorsal și se ameliorează în poziția șezând. Venele gâtului, umerilor și brațelor sunt turgescente cu dezvoltarea unei circulații colaterale abundente la nivelul toracelui anterior și al abdomenului. în tromboza venei nenumite dacă vena cavă este permeabilă, simptomele sunt discrete, din cauza compensării drenajului prin venele cervicale contralaterale.

Explorări paraclinice:

- presiunea venoasă proximal de obstacol este crescută peste 200 cm apă;
- radiografia simplă toracică diagnostică în tumorile toracice;
- flebografia prin puncție venoasă distal de obstacol (axilară, nenumită, cavă superioară, azigos) evidențiază sediul, întinderea și tipul obstacolului, ca și circulația colaterală de supleere;
- ecocardiografia;
- aortografia este utilă pentru diagnosticul diferențial cu anevrismele de aortă;
- bronhoscopia.

Diagnosticul diferențial: edem angioneurotic, insuficiențe cardiace de diferite etiologii, tromboflebita de efort a membrului superior, obliterarea venei nenumite prin compresiune de o buclă arterială.

Complicații:

- tromboza venei cave superioare este o complicație ce agravează o obstrucție parțială cronică. Se manifestă prin acutizarea paroxistică a simptomelor sindromului cav superior;
- hemoragia digestivă superioară survine prin ruperea varicelor esofagiene secundare hipertensiunii din teritoriul cav superior.

Tratament: în obstrucția malignă a venei cave superioare se recomandă de urgență tratament diuretic, restricția de lichide, radioterapie, chimioterapie, în tromboza venei cave superioare se indică tratament anticoagulant și eventual fibrinolitic. Tumorile maligne invadante în vena cavă superioară sunt de obicei prea extinse pentru a mai permite tratamentul chirurgical cu pretenție de radicalitate oncologică sau chiar cel paliativ. în obstrucțiile benigne se recomandă excizia tumorilor compresive. Intervențiile chirurgicale în această situație sunt necodificate și necesită adaptarea la situația lezională (*bypass* venos, rezecție de tumoră și venă cavă superioară cu grefon, recanalizarea lumenului venei cave superioare, trombectomii).

Prognosticul în sindromul cav superior de etiologie malignă este infaust rareori supravețuirea depășind 6-8 luni. în mediastinitele fibroase se poate obține o ameliorare continuă a simptomatologiei cu rezultate persistente și de durată.

EMBOLIA GRĂSOASĂ (E.G.)

Emboliile grăsoase (E.G.), mai ales pulmonare sunt frecvent constatate microscopic în politraumatisme și fracturi importante. Tabloul clinic de E.G. este însă rar. E.G. în capilarele pulmonare au fost demonstrate la traumatizați în 1862 de către Zenker și au fost confirmate ca o cauză majoră de deces la răniții din primul, din al doilea război mondial sau din războiul Coreei. E.G. masive survin la 26% din accidentații cu o fractură și aproximativ 46% din cei cu mai multe fracturi determinând manifestări clinice caracteristice.

Etiologia E.G.

- traumatisme cu fracturi ale extremităților (mai ales multiple) și politraumatismele cu contuzii viscerale (mai ales hepatice) - sunt cauzele cele mai frecvente;
- arsuri severe;
- infecții severe mai ales cu *clostridium* care prin toxină determină lipoliză;
- masaj cardiac extern, utilizarea circulației extracorporeale;
- transplantul renal;
- zborurile aviatice de înaltă altitudine.

Patogenia

Manifestările E.G. sunt datorate agregării plachetare, coagulopatiei și grăsimilor circulante. Acestea împreună afectează circulația capilară, pulmonară (și plămânul), sistemul nervos central dar și celelalte organe și țesuturi. E.G. pot proveni din măduva osoasă, din grăsimea din țesuturi sau din lipidele circulante plasmatice. Grăsimile lichide dilacerate prin traumatism însoțite chiar de fragmente de măduvă hematopoetică pătrund în vasele sangvine și sunt transportate frecvent ca embolii la plămâni. Acolo plămânul le reține ca un filtru. Doar la o pătrime se produc embolii sistemice. Diametrul particolelor reținute este peste 20 microni. Există și ipoteza că se produce o aderare **a** kilomicronilor alăturați, care formează picături de grăsime și devin emboli circulanți. La nivel pulmonar se produce hipoperfuzie (prin obliterare vasculară), apoi pneumonie chimică (prin lipoliză) și alterarea surfactantului pulmonar. Inițial se manifestă prin hiperpnee cu alcaloză respiratorie apoi evoluează spre acidoză respiratorie și metabolică. Creșterea presiunii vasculare pulmonare și eventualele E.G. în miocard afectează inima. Scăpat din circulația sistemică E.G. de la nivelul vaselor cerebrale determină simptomele nervoase, iar E.G. cutanate sunt reprezentate de peteșii.

Simptomatologie

Clinic, deobicei la 12-48 de ore posttraumatic, dar și până în ziua a 10-a sunt prezente următoarele manifestări:

- pulmonare și cardiace - tahipnee cu tahicardie, dispnee, insuficiență respiratorie agravată de sepsis, insuficiență cardiacă dreaptă;
- cerebrale - dezorientare, spasticitate, rigiditate, diplopie sau cecitate, tulburări de personalitate, obnubilare până la comă;
- cutanate - peteșii hemoragice în plexurile capilare ale dermului (umeri, torace, eventual peretele abdominal și extremități, regiunea palatină);
- oculară - hemoragii subconjuctivale; la examenul fundului de ochi se constată embolii retiniene, hemoragii retiniene și edem macular;
- renală - frecvente dar de gravitate redusă; hematuria masivă sau insuficiența renală sunt excepțional prezente.

Investigații paraclinice

- scăderea bruscă a hematocritului prin reținerea hematiilor și coagulare intravasculară diseminată la nivelul parenchimului pulmonar;
- trombocitopenia mai rar;
- lipaza serică - este crescută caracteristic din ziua a 3-a cu maxim în zilele 7/8; creșterea lipazei serice și a amilazelor în primele 48 de ore de la traumatism relevă mai probabil o pancreatită traumatică;
- radiografia pulmonară - congestia hilurilor, accentuarea desenului bronhovascular, dilatarea cordului drept;
- EKG ischemie miocardică, S accentuat în D I, Q proeminent în D III, T inversat, RS-T subdenivelat, aritmii, bloc de ramură;
- E.E.G.: - unde lente difuze;
- oximetrie arterială - presiunea O_2 scăzută;

• lipuria - prezentă din primele zile;

• lipidele din spută - nerelevante survenind frecvent în traumatisme;

• biopsia peteșiilor cutanate - constată prezența grăsimilor și certifică diagnosticul

Diagnostic diferențial

• TCC cu hematom compresiv - interval liber de numai câteva ore apoi comă; deobicei cu bradicardie și bradipnee;

• delirum tremens;

• TCC cu contuzie cerebrală gravă - comă de la început.

Prognostic

E.G. agravează prognosticul traumatismelor prin suferințele pulmonare și cerebrale.

Tratament

Profilaxia E.G. constă în imobilizarea precoce și corectă a fracturilor, transportul și manevrarea cu grijă a bolnavului; se perfuzează și transfuzează pentru a reface volemia; hidrocortizon pentru prevenirea sau ameliorarea pneumoniei.

Tratamentul E.G. manifestă se face cu:

• oxigeno-terapia, digitalizare, eliberarea căilor respiratorii superioare de secreții;

• sedative, anticonvulsivante;

• heparină în doze mici (fără efect anticoagulant) pentru reducerea lipidelor plasmatice și stimularea lipolizei;

• dextran 40 (1 000ml/24h) pentru efectul antitrombotic;

• discutabil: etanolul pentru reducerea hidrolizei grăsimilor și eliberarea acizilor.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abenhaim L., Kurz X.** - "The VEINES study", Angiology, 48, 1, 59-66.
2. **Andercou A.** - Tromboembolismul pulmonar în N. Angelescu, editor, Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat, voi. I, p. 23-40, Ed. Celsius București 1997.
3. **Avram Rodica, J. Avram** - Ultrasonografia Doppler vasculară, Ed. Hestia - 1996.
4. **Avram J., Avram R., Cădariu Fl., M. Tilincă, Siska I.** - Patologie vasculară periferică, Ed. Hestia 1998.
5. **Belcaro G., A.N. Nicolaides, M. Veller** - *Venous Disorders,* Ed. Saunders, 1995.
6. **Castellani L.** - *Chirurgie vasculaire magazin,* no. 6/1991.
7. **Davy A.** - *Actualită de la petite saphene,* Cercetări experimentale & medico-chirurgicale, nr. 4/1995, 7-13.
8. **Fluture Vl.** - „Principii și tehnici de chirurgie" Ed. Facla - 1987.
9. **Gillot C.** - *Atlas anatomique des dispositifs veineux,* Ed. Phlébologiques Franèaises, 1998.
10. **Haimovici's** - *Vascular Surgery,* Ed. Blackwell Science, 1996.
11. **Ignat P., J. Avram, N. Bota, E. Caba, L. Georgescu, V. Ivan, N. Mocanu, Măria Mogoșeanu, M. Teodorescu, Didina Toma** - "Chirurgia venoasă a membrelor inferioare", Ed. Academiei București.
12. **Ignat P.** - Insuficiența venoasă cronică a membrelor inferioare. Ed. Facla, 1983.
13. **Kiefer E., Bahnini A.** - *Chirurgie des veines des membres inferieurs* Ed. AERCV, Paris 1996.
14. **Jarrell E.B., Carabasi A.R.** - *Surgery,* 2-nd edition, Harwal pubiishing, 1991.
15. **Natali J., Farman T.** - *Implications médico-légales au cours du traitment sclerosant des varices,* Cercetări experimentale & medico-chirurgicale, Voi. VI, 1999, nr. 2-3, p. 113-116.
16. **Norgen L.** - *Chronic venous insufficiency- a well known disorder with many question mark,* Angiology, 48, 1 p. 23-26, 1997.
17. **Partsch** - *Phlebologie kurs* -1996.
18. **Ruckley CV.** - *Socioeconomic impact of CVI and leg ulcers,* Angiology, 48,1, p, 67-70.
19. **Schwartz S.I., G.T. Shires, F.C. Spencer** - *Principles of Surgery,* V Ed. 1989, Mc-Graw - Hill Book Company.
20. **Stemmer R.** - *Management of chronic venous insufficiency of the lower limbs,* Phlebolymphology, nr. 12 p. 36, 1996.
21. **Grup de consens** - Un nou sistem de clasificare pentru boala venoasă cronică a membrelor inferioare - sistemul CEAP, Maui, Hawaii, 1994.

PATOLOGIA SISTEMULUI LIMFATIC

I.O. RADA

INTRODUCERE

Cunoștințele asupra sistemului limfatic s-au dezvoltat sporadic. Primele observații au fost făcute întâmplător și se referă la datele de anatomie (Aselius). Pecquet, Rebdeck, Bartolin în deceniul al VI-VII-lea al secolului al XVII-lea au descris și au stabilit direcția de scurgere în limfaticele mezenterice în cisternă și în continuare în duetul toracic. între cele trei s-a purtat o dispută aprinsă și interesantă asupra priorității în problemă. în secolul al XVIII-lea și al XIX-lea Mascagni, Gerota și, în secolul al XX-lea, Rouvière și Caplan au contribuit la aprofundarea cunoștințelor anatomice aplicative. Mai recent, în deceniul al VII-lea al secolului al XX-lea, s-a organizat „Societatea Internațională de Limfologie" care cuprinde aproape 500 de limfologi (Congresul al XVII-lea din 1999). La această dată se apreciază că 3-5% din populația globului suferă de boli ale acestui sistem. Cele mai răspândite sunt afecțiunile secundare: parazitare în regiunile ecuatoriale și tumorale - posttumorale în regiunile temperate.

ANATOMIE

Structurile vasculare limfatice cuprind capilare, vase colectoare și trunchiuri limfatice. Pe traiectul trunchiurilor limfatice se interpun limfo-noduli grupați mai mulți la un loc; mai rar izolați.

Capilarele limfatice pot fi grupate în trei categorii: inițiale, limfo-nodale și rețea capilară. Capilarele inițiale au forma unui deget de mănușă și se găsesc în derm și în vilozitățile intestinale (chiliferul central). Capilarele limfo-nodale nasc în sinusul marginal, străbat corticala și medulara, prin confluența lor formează trunchiurile limfatice eferente limfo-nodale. Rețeaua capilară limfatică este o componentă structurală a țesutului conjunctiv lax de susținere. Toate capilarele limfatice sunt conținute în țesutul conjunctiv lax de susținere în exclusivitate. Aceste elemente sunt absente în alte țesuturi: muscular, nervos etc. Se întâlnesc însă în structurile conjunctive din aceste țesuturi și organe.

Structura microscopică a capilarelor limfatice este apropiată de cea a capilarului sinusoid sangvin. Capilarul limfatic este astfel format dintr-un strat unic de celule endoteliale, fără susținerea unei membrane bazale și fără zonule ocludente sau aderente, zonule care se găsesc în capilarul sangvin adevărat. Prelungirile citoplasmatice ale acestor celule endoteliale sunt fixate de elementele structurale ale țesutului conjuctiv lax. Prelungirile citoplas- matice sunt numite filamente de ancorare, (hobane) și au un rol deosebit în deschiderea comunicările inter-endoteliale care asigură legătura între spațiile interstițiaie preiimfatice și lumenul capilar limfatic, între lichidul interstițial și limfă. Celulele endoteliale sunt străbătute de un sistem vacuolar căruia i-a fost atribuit un rol similar în formarea și concentrarea limfei. Acestea sunt argumentele anatomice care fundamentează ipoteza de exclusivitate a poziționării și prezenței capilarelor de limfă strict, exclusiv ca și componente structurale ale țesutului conjunctiv lax de susținere.

Capilarele limfatice inițiale și rețeaua limfatică își varsă conținutul în vasele colectoare. Acestea sunt constituite dintr-un strat unic de celule endoteliale așezat pe o membrană bazală. Marginile proximale ale celulelor endoteliale la acest nivel, rămân libere în lumen și realizează primul sistem valvular intraluminal, sistem care direcționează curentul limfatic.

Din conexiunile acestor vase colectoare iau naștere trunchiurile limfatice. Acestea sunt structuri complexe constituite din endoteliu (tunică internă), tunică medie și adventice (tunică externă). Au un diametru variabil sub, sau până la 1 mm. între particularități pot fi enumerate: prezența sistemului valvular intraluminal, valve așezate la distanțe milimetrice (formate din celule endoteliale), celule musculare netede în tunica medie, *vasa vasorum* sangvine și limfatice în adventicea ancorată la țesutul conjuctiv, un sistem arhitectural de fibre elastice de o mare complexitate (4).

Trunchiurile limfatice sunt grupate în trunchiuri superficiale, extraponevrotice și trunchiuri profunde (subaponevrotice și viscerale). Conexiunile între trunchiurile limfatice superficiale și trunchiurile subaponevrotice sunt mai reduse numeric și comparativ ca venele perforante. Trunchiurile limfatice realizează între ele numeroase anastomoze și bifurcări de la origine până la vărsare în sinusul marginal limfonodal. Diametrul lor este aproape nemodificat pe toată întinderea de la origine până la vărsare. La câțiva centimetri înainte de a contacta limfonodulii, în trunchiurile aferente crește frecvența valvelor intraluminale și cantitatea de fibre musculare de tunica medie (13). Unele trunchiuri limfatice pot ocoli primii limfo-noduli contactând alți noduli proximali. Trunchiurile eferente limfo-nodale se constituie ca vase aferente pentru stațiile proximale. La nivelul abdomenului, trunchiurile limfatice se alătură pediculilor vasculari arteriali până în regiunea retroperitoneală subdiafragmatică. La acest nivel, retropancreatic, are loc confluența trunchiurilor lombare: stângi și drepte cu trunchiurile limfatice mezenterice și trunchiurile ce provin din organele abdominale în special cele hepatice. Din această confluență - cisterna Pecquet ia naștere duetul toracic. Ramurile aferente ale cisternei Pecquet - chyli sunt dispuse ca spițele de roată în vecinătatea feței posterioare a regiunii corporeo-cefalice pancreatice. Duetul toracic, de la originea sa subdiafragmatic, trece în mediastinul posterior prin hiatusul aortic și drumuiește retroaortic, prevertebral până în segmentul supraortic a mediastinului posterior unde realizează o deviație spre stânga și în regiunea cervicală o crosă spre anterior pentru a se vărsa în unghiul venos Pirogoff. Pe traiectul său intratoracic, duetul toracic primește numeroși afluenți: trunchiurile limfatice intercostale stângi și drepte, trunchiurile limfatice ale viscerelor hemitoracelui stâng, trunchiurile limfatice din membrul superior stâng, jumătatea stângă a capului și gâtului, mamara internă stângă.

Duetul limfatic drept, de câțiva centimetri lungime, ia naștere din confluența trunchiurilor limfatice din membrul superior drept, jumătatea dreaptă a capului și gâtului, trunchiurile limfatice din hemitoracele drept și din trunchiurile limfatice ale straturilor superficiale ale peretelui toracic drept (fără trunchiurile limfatice intercostale drepte care se varsă în duetul toracic).

FIZIOLOGIE

Sistemul limfatic este implicat în procesele a trei funcții principale ale organismului: 1. circulatorie, 2. de apărare, 3. de rezorbție intestinală.

în contextul circulator, contribuie la homeostazia presiunii coloidoosmotice. Capilarul limfatic preia o parte din lichidul interstițial (lichid conținut în spațiile prelimfatice). Teoretic, în primele etape, în capilarul limfatic inițial, compoziția limfei este identică cu compoziția lichidului interstițial (lichidul conținut în vasele de limfă poartă numele de limfă). Creșterea în volum a lichidului interstițial (vasodilatație, stază sangvină, extravazare capilară sangvină crescută etc.) produce o amplificare a presiunii interstițiale care ar putea colaba capilarul limfatic:- Prin creșterea spațiului interstițial elementele constitutive conjunctive (celule, fibre) sunt supuse unor forțe ce realizează îndepărtarea acestora unele de altele. Celulele care se îndepărtează astfel, tracționează de filamentele de ancorare fixate cu un capăt pe celulele conjunctive și cu alt capăt pe celulele endoteliale ale capilarului limfatic. Prin acest proces se realizează lărgirea capilarului de limfă și deschiderea fantelor intercelulare endoteliale, proces ce facilitează rezorbția excesului de lichid interstițial în capilarele de limfă.

în timpul cât limfa parcurge vasele de limfă (capilare inițiale, vase colectoare, trunchiuri limfatice, capilare limfatice limfo-nodale), este supusă unui proces continuu de concentrare și amestec. Compoziția și cantitatea limfei inițiale este diferită de la un segment la altul al corpului, de la un organ la altul.

Sarcina circulatorie limfatică obligatorie constă în preluarea din lichidul interstițial, concentrarea și

readucerea în circulația sangvină a macromoleculelor extravazate din capilare, a moleculelor cu greutate moleculară în jur de 1000 daltoni și peste.

Sarcina circulatorie facultativă este reprezentată de apă, electroliți și cristaloizi, care se găsesc în limfă în proporții apropiate de cele din ser.

Cantitatea totală de limfă deversată de duetul toracic în confluentul venos stâng de la baza gâtului este de 2-4 l/24h, conținând jumătate din proteinele serului. Dintr-un litru de sânge care străbate un organ se formează în medie 0,5 ml limfă.

Circulația limfei se realizează în principal grație forțelor de *vis a tergo* de la nivelul capilarelor inițiale și a celor colectoare și datorită presiunii interstițiale limitrofe. în vasele capilare colectoare limfa circulă direcționat de sistemul valvular intraluminal, valve dispuse la distanțe submilimetrice.

în trunchiurile limfatice, circulația limfei este tributară în principal contracției segemntelor intervalvulare și a jocului valvelor intraluminale. Acest mecanism realizează la acest nivel în medie presiuni de 1 cm Hg. Contracțiilor segmentelor intervalvulare survin în „salve" grupate la mai multe segmente intervalvulare ce intră în vasoconstricție concomitent cu procese de destindere/lărgire în segmentele următoare pregătite pentru a prelua conținutul segmentelor distale ce au intrat în vasoconstricție. Succesiunea și frecvența acestor contracții este controlată de elemente ale sistemului nervos vegetativ simpatic local - a și p receptori. Excitația simpatică, catecolaminele în condiții fiziologice cresc frecvența și amplitudinea undelor contractile, cresc debitul circulator limfatic local, regional. La progresia limfei mai pot participa și alți factori: pulsații arteriale locale, mișcări ale segmentelor corporale, compresiuni externe, mișcările respiratorii, aspirația vidului toracic.

în condițiile unui obstacol experimental pe un trunchi limfatic gambier morfo-funcțional normal, au fost măsurate presiuni care au ajuns la valori în apropiere de 100 cm H_2O (9) pe parcursul a zeci de minute (9).

Prezența unui număr în creștere a valvelor și a fibrelor musculare netede pe unitatea de lungime în trunchiurile aferente prelimfo-nodale sugerează creșteri presionale înaintea vărsării limfei în sinusul marginal limfo-nodal. Limfa din sinusul marginal limfo-nodal este recapilarizată în maniera „sistemului port" în fiecare nod limfatic. Se apreciază că volumul limfei care părăsește un nod limfatic prin vasele eferente este în cantitate mai redusă decât limfa ce intră prin vase aferente. în acest proces compoziția limfei se ameliorează, se îmbogățește în limfocite, în macromolecule și este curățată de corpii străini (resturi celulare, germeni etc.) preluați din lichidul interstițial distal.

Sistemul limfatic are sarcini importante/principale în funcția de apărare grație: 1. elementelor și proprietăților sistemului reticuloendotelial mobil (elemente celulare mobile) și fixe în vasele de limfă și în nodulii limfatici, 2. limfocitelor ce iau naștere în foliculii germinali limfo-nodali și care sunt deversate în circulația sangvină prin sistemul limfatic, 3 proceselor de sinteză a globulinelor ce au loc în splină, în foliculii limfatici izolați etc.

Sistemul limfatic este responsabil de rezorbția din lumenul intestinului subțire a macromoleculelor generate în procesul de digestie.

Duetul toracic și duetul limfatic drept sunt cele două vase limfatice terminale care își drenează conținutul în venele de la baza gâtului. La acest nivel, în aceste vene se realizează ritmic presiuni de valori negative în aceste vene în momentul inspirului, momente care facilitează funcționarea acestor anastomoze. Vărsarea duetului se poate face sub formă de estuar (trunchi unic) sau sub formă de deltă (prin mai multe ramificații) - particularități individuale.

Contracțiile ritmice ale musculaturii netede din duetul toracic și valvulele intraluminale sunt factorii principali care determină dezvoltarea unor presiuni superioare celor din vene. Ostiumul de comunicare între duetul toracic și vene este un orificiu aproape/sau inextensibil, străjuit de un sistem valvular eficient pe versantul limfatic pentru a preveni refluxul de sânge în sistem.

între duetul toracic și duetul limfatic drept se pot realiza anastomoze eficiente care pot compensa obliterarea unuia dintre acestea.

FIZIOPATOLOGIE

Perturbarea funcției circulatorii limfatice periferice poate surveni prin trei grupuri principale de alterări: 1)-Alterarea filamentelor de ancorare a celulelor endoteliale ale capilarului limfatic la elementele celulare ale țesutului conjunctiv care determină reducerea până la abolire a rezorbției în capilarul limfatic; procesul ge;ierează limfedem primar hipoplazic distal congenital, 2) Alterarea structurilor (receptori neurologici) nervoase vegetative determină perturbarea succesiunii de vasodilatație proximală, vasodilatație ce precede în mod normal contracția distală în trunchiurile limfatice. în absența vasodila-

tației, a lărgirii proximale, vasoconstricția tronculară haotică distală poate induce vasoplegia tronculară limfatică cu lărgirea și alungirea acestor vase. în consecință, survine o stază prelungiă tronculară intralimfatică, stază ce se repercuta asupra rezorbției capilarei limfatice, procese generatoare de edem interstițial extracelular - în spațiile prelimfatice - limfedem primar distal hiperpalzic; 3) Prezența unui obstacol pe traiectul limfatic determină o stază distală în amonte; la început intralimfatică și aceasta la rândul său se repercuta asupra teritoriului prelimfatic - în lichidul interstițial. Un obstacol pe trunchiurile de limfă poate să determine un proces de stază pentru 1-2 săptămâni. Acest obstacol poate fi depășit prin dezvoltarea unei circulații colaterale sau după dezvoltarea vaselor limfatice de neoformație, în procesul de cicatrizare secundară unui traumatism. Un obstacol ce survine la nivelul unor stații limfonodale este depășit mai anevoios în special când acesta are cauze complexe: invazie tumorală, ablație chirurgicală, limfo-nodală, rongenterapie asupra acestor regiuni sau procese de fibroscleroză primare sau secundare limfo-nodale (erizipel recidivant).

Perturbarea circulației limfatice induce lent un edem hiperproteic, un edem bogat în proteine și în care se găsește o creștere a acidului hialuronic (16). în acest mediu se dezvoltă un proces amplu de fibroscleroză, proces care conferă edemului limfatic particularitățile clinice.

în consecință, edemul limfatic clinic se constituie lent în cursul a mai multor săptămâni și, în nici un caz pe parcursul a câtorva zile sau ore ca în cazul edemelor inflamatorii, infecțioase, venoase. Debutează în punctele cele mai distale în cazul limfedemelor primare, edeme care se constituie în absența unor obstacole pe traiectul structurilor limfatice. în limfedemele secundare, debutul are loc proximal în imediata vecinătate a obstacolului de unde evoluează spre periferie și până la cele mai îndepărtate puncte ale periferiei, la nivelul degetelor.

MORFOPATOLOGIE

Limfostaza este generatoarea unei acumulări de lichid interstițial, lichid bogat în proteine și în acid hialuronic (16) în principal, un edem hiperproteic. Valoarea proteinelor în lichidul interstițial, în condițiile de limfostaza depășește 15 g/l. în prezența acestui edem care depășește câteva luni de evoluție survin modificări morfo-patologice în toate straturile și structurile anatomice în care este prezent țesutul conjunctiv și nu numai. Aceste modificări constau în principal în procese de fibroscleroză și care se constituie ca o consecință a activității fibroblaștilor din țesutul conjunctiv în condițiile edemului hiperproteic.

Astfel, tegumentele se îngroașă, epidermul suferă un proces de hiperkeratoză realizând un aspect pahidermic. în derm se dezvoltă procese de fibroscleroză marcată. Aceste două modificări determină îngroșarea tegumentelor până la 2-3 mm și transformarea lor fribroscleroasă și hiperkeratozică.

Țesutul conjunctiv extraaponevrotic se hipertrofiază fibroscleros. Disecția structurilor vasculare în acest țesut modificat este deosebit de anevoioasă, în consecință, edemul limfatic determină particularitățile godeului pretibial. în etapele inițiale, în limfedem, godeul pretibial se imprimă mai anevoios în țesuturile indurate și persistă un timp mai lung decât în cazul edemelor venoase sau a edemelor bilaterale, egale, de cauze generale. în etapele avansate ale limfostazei godeul pretibial poate fi absent.

O particularitate a limfostazei o constituie pliul dorso-digital a degetului II al piciorului care depășește cu mult grosimea pliului de la acest nivel din alte forme de edem. Astfel, pliul dorso-digital se constituie ca un semn clinic de mare valoare semiologică în diagnosticul limfedemului (fig. 1). îngroșarea pliului dorso-digital al degetului II și a următoa-



Fig. 1 - Limfedemul primar membrul inferior drept: pliu gros dorso-digital, hiperpilozitate unilaterală, cicatrice cheloidă, plică fața anterioară a gleznei.

relor degete (III, IV) este consecința sumarii modificărilor amintite în dermul și hipodermul de la acest nivel. Modificările ce survin pe fața dorsală a degetelor în primele stadii ale edemelor limfatice facilitează godeul dublu dorso-digital separat de o plică groasă de 3-5 mm; aspecte patognomonice în diagnosticul limfedemului. Acest godeu dublu persistă mai multe minute după suprimarea compresiunii.

De asemenea, peretele venos, în condițiile de limfostază în special a venelor superficiale, îmbracă un aspect pseudohipertrofic generat de fibroscleroza intraparietală ce dislocă elementele constitutive ale vasului - o îngroșare remarcabilă dublată de alungirea acestor structuri - aspect care poate fi confundat la prima vedere, cu o degenerescentă pseudovaricoasă. Acestea sunt pseudodilatații varicoase care dau impresia că ar rămâne turgescente, pline cu sânge și în decubit datorită modificărilor amintite de la nivelul peretelui și care defuncționalizează aceste vene. Aceste modificări se localizează în regiunile cu edem mai voluminos la cazurile cu limfostază prelungită. La palpare aceste dilatații pot fi deprimabile și golite de sânge. Majoritatea lor în funcție de poziția corpului: ortostatism/clinostatism este diferită de aspectul realizat în cazul varicelor propriu-zise unde grosimea peretelui venos este de obicei mai redusă ca a venelor normale.

Țesutul conjuctiv subaponevrotic suferă un proces similar de fibroscleroza cu procesul modificărilor din țesutul extraaponevrotic. Deosebirea constă în faptul că aponevroza inextensibilă îi limitează extinderea hipertrofică. Această fibroscleroza subaponevrotică induce și se acompaniază de o hipotrofie musculară care este mascată de hipertrofia fibrosclerotică a țesutului conjunctiv. Extirparea aponevrozei în cazul unor tehnici operatorii este urmată de extinderea volumului țesutului fibroscleros subaponevrotic.

Modificările morfopatologice prezentate succint devin evidente pe secțiunile CT și RMN realizate în segmentele de limfostază (2, 11). De asemenea procesele de fibroscleroză pareitală a vaselor de sânge pot fi puse în evidență ecografic unde pereții venelor și arterelor apar îngroșați de 2-3 ori comparativ cu partea contralaterală indemnă. Acest proces nu modifică semnificativ lumenul, modifică în schimb variațiile fiziologice ale fluxului sangvin, eco Doppier prin ștergerea modificărilor de flux ce au loc în condiții fiziologice. Astfel, se poate aprecia că această îngroșare se realizează în principal pe seama adventiciei - tunică de formație conjunctivă de unde progresează spre medie și determină dislocări ale elementelor musculare netede.

Cele mai importante modificări morfopatologice în limfedem survin la nivelurile trunchiurilor de limfă și a limfo-nodulilor. Ele constau în procese ample/ monstruoase de fibroscleroza masivă parietală tronculară, procese care generează o defuncționalizare vasculară urmată de o limfostază prelungită intratronculară de zile, de săptămâni. Aspectul a fost decelat microscopic și limfangiografic (fig. 2), aspect ce survine în limfostază și în curgerea limfei - generând un limfedem primar hiperplazic. Acest proces de fibroscleroză parietală a vaselor de limfă poate îmbrăca două aspecte diferite în funcție de forma clinică - anatomică de limfedem: primar sau secundar. In limfedemul primar procesele vasculare de fibroscleroza se localizează distal și în absența unui obstacol în curgerea limfei. In limfedemul secundar aceste procese de fibroscleroza tronculară debutează și sunt localizate proximal la rădăcina extremității în prezența unui obstacol evident în curgerea limfei și cu o stază limfangiografică persistentă. Aceste modificări proximale survin în principal după ședințele de röntgenterapie aplicate asupra stațiilor limfo-nodale. Röntgenterapia perturbă procesele de cicatrizare. în aceste condiții se con-



Fig. 2 - Examen microscopic: vase de limfă. Limfedem cu hiperplazie limfatică, fibroscleroza difuză, pseudo-hipertrofie parietală, în colț, vas de limfă - limfedem cu hipoplazie limfatică - fibroscleroză parietală masivă.

stituie o cicatrice fibroscleroasă constrictivă ce interesează în principal structurile limfatice însă nu rămâne fără repercusiuni asupra venelor din regiune.

Modificările morfopatologice cele mai caracteristice și importante din limfedemele primare survin la nivelul limfo-nodulilor regionali, respectiv inghinali sau axilari sau/și în limfedemul primar la membrele inferioare și superioare. Procesele de fibroscleroză conjunctivă de la acest nivel se însoțesc de hipotrofia foliculilor limfatici limfo-nodali care pot rămâne ca insule izolate între câmpurile de fibroscleroză conjunctivă. Acest proces de fibroscleroză limfo-nodală nu determină deteriorări circulatorii decelabile limfangiografic. Astfel, acești limfo-noduli pot fi străbătuți de produsul radioopac (lipiodol ultrafluid) fără dificultate.

Efectele principale ale acestor procese de fibroscleroză se pot constitui de asemenea în deteriorări ale funcțiilor locale de apărare la nivel vascular și limfo-nodal (episoade de erizipel recidivant) și în continuare la nivel vascular prin defuncționalizarea trunchiurilor limfatice și limfostază tronculară cu vase limfatice largi sinuoase „varicoase" în absența oricărui obstacol mecanic decelabil.

CLINICA EDEMULUI LIMFATIC

Din *antecedentele* heredocolaterale reținem datele asupra unor membri ai familiei (părinți, rude, copii) care au prezentat modificări ale volumului extremităților și contextele în care au debutat și au evoluat. Din antecedentele personale punctăm data debutului (prenatal, copilărie, pubertate, adolescență, adult, sarcină, etc) topografia debutului (distal, proximal) contextul (precedat de un traumatism, infecții, inflamații, afecțiuni concomitente, tratamente chirurgicale etc), date asupra evoluției, unilateral/bilateral (una sau mai multe extremități) bilateralizare, complicații, tratamente, eficiența acestora, etc.

Subiectiv se remarcă sărăcia semnelor de debut și de evoluție în primele stadii de boală: durere minimă/moderată, senzații de tensiuni tegumentare, greutate (extremitate grea), prurit, semne necaracteristice. Un episod de erizipel poate fi relevant asupra unei afecțiuni limfatice preexistente compensate/subcompensate.

Obiectiv, insistăm asupra localizării anatomice a debutului ca prezență a unui edem în cazul unui limfedem primar de la naștere sau după, debut localizat la nivelul degetelor, perimaleolar, de volum redus și care a evoluat lent, la început reductibil, ulterior parțial reductibil și mai târziu puțin reductibil și în final ireductibil în clinostatism. Treptat, acest edem a cuprins piciorul în întregime și s-a extins la gambe și mai rar a depășit genunchiul. Aspectul este de degete și glezne groase. La limfedemele secundare identificăm cauza primară cicatricii operatorii (evidări limfo-nodale, röntgenterapie, traumatisme, episoade de erizipel, formațiuni tumorale limfo-nodale) și localizarea edemului la debut în segmentele proximale cu respectarea centurii (scapulară, pelvină în cazul limfedemului și cu interesarea acesteia în cazul flebedemului). De la locul debutului (coapsă, braț) limfedemul secundar evoluează spre segmentele distale.

Edemul limfatic este palid de la debut și rămâne astfel pe toată perioada de evoluție. Poate face excepție în cazul unui erizipel - roșu congestionat la debut și pigmentat-bronzat în săptămânile următoare în perioada de convalescență a erizipelului.

Se observă diferențe în grosimea extremităților comparativ, diferențe între circumferințele segmentelor interesate. Nu se decelează diferențe în lungime (acestea sunt caracteristice afecțiunilor venoase congenitale sau a unei tromboflebite care a debutat în copilărie).

La nivelul degetelor și limitrof rădăcinilor acestora se pot dezvolta cornificări tegumentare, flictene, pot surveni scurgeri lichidiene - lichid alb-gălbui în cantitate redusă.

Părul de pe extremitate și în teritoriul cu limfedem este mai gros, mai des, mai lung, mai drept, în special la adult, și în copilărie (fig. 1, 3). Acest semn se instalează după debut și devine mai evident odată cu evoluția în special în limfedemele



Fig. 3 - Vedere paralelă: stânga - sindrom posttrombotic bilateral, dreapta - limfedem primar membru inferior drept.

hiperplazice - hiperpilozitate unilaterală sau inegală, asimetrică.

La nivelul gleznei în poziția de 90°, flexia piciorului pe gambă este prezentă o plică tegumentară - tegument și hipoderm hipertrofie, interpretat uneori ca un pseudogarou parțial.

Cicatriciile operatorii pe fața dorsală a piciorului evoluează hipertrofie sau cheloid.

După un repaus prelungit, pe fețele intene ale gambelor, putem găsi dilatații venoase varicoase, care sunt mai rezistente la palapre și care pot rămâne nemodificate/evidente și în decubit, după „golirea de sânge". Sunt consecința unor procese de fibroscleroză cu pseudohipertrofie și indurație parietală a venelor superficiale din teritoriul cu limfedem. Aceste dilatații pot fi localizate perimaleolar intern și extern fără a putea decela prezența unui reflux care să întrețină această modificare.

La palpare găsim un edem rezistent în perioada debutului sau cu un grad important de indurare după o evoluție mai lungă.

Godeul pretibial este decelabil în primele stadii și cu o particularitate ce constă în persistența mai lungă în timp după suprimarea compresiei în stadiile medii de evoluție. în stadiile avansate/evoluate semnul poate fi mai greu decelabil din cauza modificărilor fibrosclerotice menționate.

Pliul cutanat pe fața dorsală a degetului al doilea este mai gros, dublu, triplu comparativ cu aspectul normal (fig. 1) sau chiar de grosimea degetului, de obicei inegal comparativ contralateral. Aspectul este consecința unui proces de hipertrofie și fibroscleroză dermo-hipodermică locală. Putem decela un godeu dublu (amprenta degetelor) care persistă pe laturile acestui pliu gros. îngroșarea pliului dorsodigital poate preceda debutul clinic al limfedemului.

Flictenele remarcate mai sus pot fi comprimate palpator. în locul lor rămâne o depresiune. Depresiunea dispare după comprimarea altor flictene din vecinătate.

Să nu omitem examenul regiunilor limfo-nodale: adenopatie tumorală nedureroasă dură, aderentă în timp la planurile profunde sau/și superficiale și la țesuturile din jur. Examenele axilei, a glandelor mamare, perineu, regiuni inghinale, ginecologice, etc. completează investigația clinică.

Să nu fie omise măsurătorile comparative și repetate ale cirumferințelor la extremități, totdeauna la același nivel și consemnarea valorilor, comparativ. Evaluarea altor organe și sisteme și în special venos, ficat, cord, rinichi etc. completează examinarea clinică.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Laborator: în ser urmărim: hemoleucogramă: hematii, hemoglobina, hematocrit, leucocite, formulă leucocitară, trombocite, VSH, proteine, electroforeză, fosfatază alcalină, lipidogramă, colesterol, ionogramă, probe de disproteinemie hepatice, analize ce orientează spre suspiciuni concomitente ale limfedemului primar cu o enteropatie hipoproteică, asupra limfedemelor secundare afecțiunilor tumorale limfonodale sau asupra unor edeme hipoproteice (hepatice, renale). Aceste explorări se efectuează în contextul și judecata unor baterii complete, completate cu determinări din urină.

în lichidul intestițial se dozează proteinele totale, electroforeză (acid hialuronic -16), colesterol, lipide, frotiu fixat, nativ colorat, elemente celulare. O precizare inițială: recoltarea lichidului interstițial din teritoriul de edem se realizează fără dificultate în edemele cu participări venoase, cardiace, renale, hepatice. Recoltarea acestuia în edemele limfatice comportă măsuri speciale. Altfel spus, în limfedem, această recoltare este anevoioasă. Limfostaza pură generează un edem din care nu se scurge lichidul interstițial. Curgerea liberă a acestui lichid după puncții subcutanate transtegumentare sau după scarificări precizează prezența unei alte componente decât cea limfatică. Aceleași determinări de *\st*borator pot fi recomandate din lichidul recoltat din flictene. Valoarea proteinelor totale este de peste 20 g‰ în limfedem și sub aceste valori, sub 10 g‰ în edemele venoase (16) sau în edemele de cauze generale.

De mare valoare pot fi rapoartele albumină/y - globuline în ser, în lichidul interstițial, în limfă ca și aceste rapoarte în ser/lichd interstițial, ser/limfă, lichid interstițial/limfă. Raportul normal proteine totale ser/lichi interstițial este deasupra cifrei 6. Raportul albumine/ser lichid are valori mai crescute în limfedem. Raportul albumine/y - globuline este mai redus în lichidul interstițial decât în ser în mod normal și de valori și mai reduse în flebostază comparativ cu limfostaza. Aceste rapoarte pot primi aprecieri mai importante în cercetare și în special comparativ ser/lichid interstițial/limfă.

Recoltarea limfei se poate realiza în cazul unor fistule limfatice, limfangioame, limfocel, reflux de chil sau puncții intraoperatorii ale vaselor de limfă. Se recomandă a nu trece cu vederea determinările de laborator enunțate mai sus în lichidele colectate în cavitățile seroase (chilotorax, chilopericard, chiloperitoneu: ascită chiliformă, ascită chiloasă, hidrocel etc).

Pe radiografia din profil pentru părți moi a piciorului și jumătatea gambei se văd opacități neomogene, neregulate în teritoriul extraaponevrotic.

Proba de rezorbție a colorantului este cea mai spectaculoasă în diagnosticul limfedemului și care este pozitivă încă din primele zile ale instalării limfostazei subclinice. Ea constă în injectarea intradermică/subcutanată în spațiile I, II interdigitale a 1 ml din soluția de 2% de petenten bleu-violet sau albastru Evans (după o anestezie locală prealabilă) și urmărirea locală în minutele și orele următoare.

în mod normal, la locul injectării se observă o rețea fină, nesistematizată, o pată de culoare bleu/ albastru de formă romboidă cu axul lung orientat pe direcția distal proximală. La extremitatea proximală a acestui desen se colorează 1-2-3 traiecte late de 1-3 mm pe o distanță de câțiva centimetri, acestea sunt trunchiurile de limfă în care a fost rezorbit colorantul injectai distal, trunchiuri ce se văd prin transparența tegumentelor.

în prezența limfostazei la locul injectării colorantul difuzează, se împrăștie spre marginea externă (a piciorului, a mâinii), ca primul semn patologic, cu absența colorației tegumentare, proximale a trunchiurilor limfatice, ca al doilea semn patologic și cu colorații/pete de culoare prin reflux distal în tegumentele dorso-digitale și palmare/plantare, ca al treilea semn patologic. în limfostaza cronică cu limfedem hiperplazic decelăm pete de culoare pe segmentele proximale, pete suspendate pe gambe/ antebraț, coapse (fig. 4) / braț, în orele următoare ca o consecință a unui proces de curgere retrogradă „back-flow", ca al patrulea semn patologic. în limfedemele secundare (postinflamatorii, posttumorale, poströntgerterapie, postchirurgicale) colorantul injectat pe fața dorsală a piciorului realizează în 1/3 superioară a copasei, o plagă colorată ca o consecință a stazei limfatice și a curgerii retrograde a limfei la acest nivel.

în limfostaza acută care se instalează după extirparea unor stații limfo-nodale (chiar fără ligatura trunchiurilor limfatice aferente nodurilor extirpate) se desenează pete de culoare pe tegumente pe traiectul trunchiurilor limfatice în vecinătatea plăgii operatorii și pe segmentele distale acesteia (braț, plică de flexiune a cotului). De asemenea, colorantul injectat în segmentele distale, limitrofe ablațiilor limfo-nodale determină un reflux distal - al cincilea semn patologic.

în limfedemul membrului inferior la câteva minute după injectarea colorantului se remarcă transpirație abundentă sub formă de picături pe tegumentele piciorului, aspect absent la picioarele îndemne.



Fig. 4 - Limfedem primar membru inferior drept. Colorant injectat pe fața dorsală a piciorului, resorbție cu plaje colorate, reticulare pe gambă și 1/2 inferioară a coapsei

Aceste modificări se observă în exclusivitate în condițiile de limfostază, de perturbare a preluării sarcinii limfatice obligatorii din lichidul interstițial. Acuratețea probei comportă utilizarea unui colorant adecvat. Proba se efectuează comparativ bilateral.

De menționat că în condiții de flebostază (trombo-flebită acută, sindrom posttrombotic, malformații congenitale venoase) de partea cu edem, colorantul (în special albastru Evans) este rezorbit în timp mai scurt decât în partea contralaterală îndemnă.

Limfangiografia directă - Kinmonth (8) constă în introducerea unei substanțe radioopace uleioase (lipiodol ultrafluid) în lumenul unui trunchi limfatic și urmărirea pe filme radiologice în timpul injectării, în orele și în zilele, săptămânile și lunile următoare a radioopacităților de la locul abordului vaselor de limfă până la vărsarea duetului toracic în venele de la baza gâtului. în minutele următoare de la injectarea colorantului (în maniera descrisă mai sus) se procedează la o incizie de 1-2 cm proximal de conturul colorat. Se identifică trunchiurile limfatice colorate în albastru, se detașează de țesuturile conjunctive din jur, se canulează cu un ac adecvat și se injectează (manual sau mecanic) lipiodol ultrafluid în ritm mediu de 1 ml/5-10 min. Manevra comportă gesturi și aparatură de microchirurgie, se efectuează bilateral. în zilele următoare poate fi decelată o amplificare pasageră a edemului după limfangiografie.

De la început, putem preciza 6 aspecte mai frecvent întâlnite în practică:

1. Vase limfatice absente sau anevoios de identificat și de canulat, foarte subțiri, gracile la locul

inciziei și un număr redus de vase limfatice opacifiate în segmentele corporale proximale. în aceste cazuri se opacifiază limfonoduri reduse ca dimensiuni și ca număr la rădăcina extremității de intensitate radiologică normală de aspect omogen. Este cazul limfedemelor primare congenitale hipoplazice. în mai mult de 50% din aceste cazuri încercarea de explorare limfangiografică poate fi un eșec. Radiografiile nu decelează aspecte de limfostază tronculară sau limfo-nodală.

2. Prezența vaselor limfatice numeroase, largi (1-2 mm) la locul inciziei care pot fi canulate fără dificultate. Pe radiografiile imediate se opacifiază vase limfatice numeroase, largi, sinuoase, de la locul injectării și distal de acesta ca o consecință a refluxului retrograd, până la nivelul degetelor și de asemenea același aspect al vaselor în segmentele următoare, în număr foarte mare (zeci, sute - fig. 5). în orele următoare se opacifiază și vasele limfatice de la coapsă, topografic așezate pe traiectul pediculului safenei. în continuare se opacifiază omogen și cu intensitate crescută un număr și volum mare (2-5 cm din suprafață) de noduri limfatice. Pe radiografiile efectuate în zilele următoare la nivelul piciorului, gambei, coapsei rămân opacifiate trunchiuri limfatice numeroase, largi și cu modificări puțin semnificative sau nesemnificative de la o zi la alta. Este un semn al stazei tronculare în absența obstacolelor mecanice. Nu se decelază semne de limfostază limfo-nodală. Putem surprinde opacifierea și aspecte ale vărsării duetului toracic. Sunt aspecte caracteristice prezente în limfedemele primare hiperplazice.

3. Se pot identifica și canula fără dificultate vase limfatice la locul inciziei de aspect normal. Radiografiile segmentelor distale sunt fără modificări decelabile. La nivelul coapsei numărul vaselor de limfă poate fi crescut (7-15 și peste) unele sinuoase, localizate pe traiectul safenei interne. Nodurile limfatice se opacifiază neomogen cu lacune marginale sau centrale, tigrat etc, limfo-noduli santinelă crescuți de volum, până în regiunea lombară. Semnele de limfostază sunt discrete. Se pot decela aspecte ale circulației colaterale. La nivelul vertebrelor lombare L2, L3 se întrerupe opacifierea nodurilor limfatice și distal putem surprinde trunchiuri limfatice largi (3-5 cm) sinuoase cu reflux în limfaticele mezenterice și în cavitatea peritoneală a lipiodolului (ciorchine de strugure). Aspectele descrise sunt caracteristice în ordine metastazelor tumorale, tumorilor limfo-nodale primare, tumorilor pancreatice, pancreatitei cronice.

4. Identificarea și canularea vaselor limfatice la locul inciziei se poate realiza cu dificultate relativă. Pe radiogriile segmentelor distale pot apărea trunchiuri limfatice opacifiate numeroase, sinuoase de volum cvasinormal. La nivelul coapsei și în special în treimea superioară a acestui segment, numărul trunchiurilor de limfă opacifiată este foarte mare (zei, sute - fig. 5) distribuite pe toată suprafața coapsei (treimea superioară) circulație colaterală spre contralaterală. Staza limfatică radiologică evidentă și persistentă în zilele următoare este caracteristică limfedemelor secundare ale membrelor inferioare după ședințe repetate de röntgenterapie. Aspectul limfostazei secundare proximale are particularități la membrele inferioare comparativ cu membrele superioare, particularități generate de prezența limfonodulilor inghinale (11).

5. Identificarea și canularea fără dificultate pe fața dorsală a piciorului este caracteristică în insuficiența venoasă cronică. Pe radiografiile imediate ale gambei și coapsei se văd trunchiuri limfatice numeroase localizate pe traiectul safenei interne (10-20 la număr) de dimensiuni intermediare (0,5-1,5 mm) cu modificări greu de identificat la nivelul leziunilor trofice ale gambei. Nodurile limfatice inghinale sunt de volum și număr crescut cu opacifieri de intensități normale, cu unele lacune în nodurile distale. Nu se decelază semne de limfostază.



Fig. 5 - Limfangiografie directă (profil) picior și 1/3 inferioară a gambei cu hiperplazie vasculară - vase limfatice largi, numeroase, sinuoase, varicoase cu reflux distal și stază prelungită (1-2 săptămâni).

Se apreciază că opacifierea unui număr mai mare de vase limfatice după aspect și localizare topografică (pe traiectul safenei interne) nu constituie un semn de limfostază, nu constituie un semn de perturbare circulatorie limfatică. Aspectul poate fi interpretat ca semne ale eforturilor de compensare circulatorie locală.

6. Identificarea și canularea fără dificultate la locul inciziei însoțită de relații normale pe radiografiile segmentelor inferioare sunt aspecte prezente în cazuri normale. Fac excepție pierderile de lipiodol în cazul fistulelor limfatice (1) sau a unor leziuni ale trunchiurilor limfatice după manevre brutale de masaj. Prezența unui reflux de chil și locul fistulei acestuia în peritoneu sau torace poate fi identificat prin manevrele limfangiografice directe concomitent cu prezența altor aspecte radiologice.

Odată cu dotarea și punerea la punct a unor mijloace și metode mai puțin invazive sau neinvazive, limfangiografia directă și-a restrâns indicațiile și ariile de răspândire.

Limfangiografia indirectă este o explorare pusă la punct în ultimele două decenii și constă în injectarea strict intradermică a câte 1 ml în 3-4 spații intermetatarsiene/metacarpiene a unor substanțe radioopace concentrate (Iotasul, Isovist 300). în timpul injectării și la sfârșitul acestuia se efectuează radiografii la locul injectării și în segmentele limitrofe, gleznă carp, gambă, antebraț. în imediata vecinătate, proximal de locul injectării, se opacifiază o rețea intradermică foarte bogată de trunchiuri limfatice foarte subțiri. Se apreciază că această explorare ar putea opacifia vasele limfatice inițiale ce scapă limfografiei directe. Nu aduce relații asupra stațiilor limfonodale.

Limfografia radioizotopică se constituie ca o explorare indirectă a sistemului limfatic și realizează imagini anatomice și relații funcționale. Particulele inerte marcate radioactiv (sulfocojoid de rhenium) se injectează în hipoderm în primul spațiul interdigital (la mână sau la picior); 0,2 ml - 2 m Ci - activitate globală 74 MBy. De la locul injectării, coloidul marcat este transportat pe cale limfatică 95-98% sub formă de fagocitat în macrofage și 3-5% ca atare în soluție. în primul timp se înregistrează stadiul funcțional după analiza comparativă a datelor asupra timpului de înjumătățire, a *clearance*-lui interstițial și a vitezei de migrare a coloidului marcat. Rezumând rezultatele enumerate se poate preciza că metoda are un coeficient important de reproductibilitate, detectează o scădere a funcționalității limfatice odată cu vârsta, o reducere a vitezei de circulație în limfedem și o amplificare a acestei viteze în flebedem. în al doilea timp se realizează datele morfologice. Metoda pune în evidență trasee ce reprezintă o sumare de imagini a mai multor trunchiuri limfatice de pe un traiect anatomic. De asemenea, nodurile limfatice sunt detectate în grupuri suprapuse la rădăcina membrelor. Interpretarea acestor imagini poate sugera aspecte de stază și nivelurile anatomice la care este localizată ca și importanța acesteia. Această metodă (sofisticată) rămâne în principal o tehnică de cercetare. Eliminarea trasorului radioactiv de la locul injectării este dependentă de funcția macrofagelor circulante (fagocitarea particulelor marcate) de mobilitate lor în canalele tisulare prelimfatice în substanța fundamentală (stadiul sol/gel) de viteza de pătrundere a lor în colectorii limfatici (a fluxului lichidului interstițial), de debitul limfatic, de starea circulației în trunchiurile limfatice, de activitatea macrofagelor limfo-nodale etc.

Tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară și xerografia ne pun la îndemână date asupra consecințelor generate de perturbare a circulației limfatice asupra țesutului conjunctiv (ca și radiografia părților moi). în condițiile de stază limfatică în țesutul conjunctiv are loc o fibroză hipertrofică cu atât mai amplă cu cât evoluția este mai lungă și staza mai importantă (fig. 6). Se remarcă îngroșări tegumentare și densități crescute în structurile extraaponevrotice hipertrofiate ca și în structurile subaponevrotice, concomitent cu hipotrofii musculare.

Examinările CT și RMN aduc relații importante asupra modificărilor din stațiile limfo-nodale în special asupra celor cu localizare profundă care prezintă aspecte patognomonice în cazul tumorilor maligne.

Ecografia Doppler poate să confere date asupra modificărilor din țesutul conjunctiv, asupra stațiilor limfo-nodale, asupra pereților venelor (îngroșări apreciabile) la diferite niveluri și straturi (profunde, superficiale) și a modifcărilor circulatorii în venele bolnavilor cu limfedem (fluxul venos).

Metodele de explorare imagistică enunțate (limfangiografia directă, indirectă, radioizitopică, CT, RMN, xerografia, ecografia, Doppler) mai mult sau mai puțin invazive constituie în principal tehnici de cercetare a unui domeniu de patologie vasculară încă insuficient elucidat și insuficient cunoscut și care pot fi utile ca tehnici de diagnostic.

Pe lângă numeroasele metode de explorare ce vizează direct sau indirect sistemul limfatic amintim flebografia ca un procedeu utilizat și eficient în



Fig. 6 - CT bilateral 1/3 medie picior transmetatarsian. Edem primar membru inferior drept, aspect de fibroscleroză masivă dorso-pedioasă (colecție Prof. Dr. Măria M. Mogoșeanu).

unele cazuri și etape ale diagnosticului diferențial limfedem- flebedem.

AFECȚIUNILE INFLAMATORII ALE STRUCTURILOR LIMFATICE

Se manifestă prin limfangită și adenită. Aceste leziuni inflamatorii ale sistemului limfatic sunt consecința însămânțărilor microbiene a mediului intern cu streptococ, stafilococ, colibacil, pneumococi etc. Aceștia sunt fagocitați în macrofage circulante și în celulele endoteliale fixe ale structurilor vasculare limfatice din capilare (erizipel), vase colectoare (limfangită reticulară), trunchiuri limfatice (limfangită tronculară), capilare limfatice limfo-nodale (adenită).

Răspunsul la această agresiune este o reacție de congestie locală care dezvoltă un proces inflamator la nivelul vaselor limfatice și a țesutului conjunctiv înconjurător. Acest proces constă în tumefierea endoteliului vascular limfatic și a țesutului conjunctiv. Acest proces constă în tumefierea endoteliului vascular limfatic, infiltrația difuză a peretelui cu polinucleare, edem al țesutului conjunctiv limitrof și hiperemie cutanată (1). Procesul inflamator se extinde astfel de la peretele vascular la țesuturile înconjurătoare. Acest proces inflamator constă în edem, vasodilatație, infiltrație difuză a conjunctivului cu celule polinucleare. Sistemul limfatic se implică în apărarea organismului în toate condițiile de infecție locală. în toate procesele inflamatorii generatoare de vasodilatație se produce un exsudat inflamator bogat în proteine care poate depăși capacitatea de transport a vaselor de limfă. Aspectul constituie o insuficiență funcțională limfatică pasageră, în prezența acestei supraîncărcări circulatorii limfatice survine o stagnare a lichidului interstițial, un lichid bogat și care se îmbogățește în proteine, în care se produce o proliferare a fibroblaștilor care induc modificări în țesutul conjunctiv și care îmbracă aspectul slăninos indurat sub un înveliș cutanat edemațiat. Aspectul se constituie într-un edem dur tardiv postinflamator, posttraumatic ce se însoțește de o impotență funcțională, impotență ce se poate ameliora prin măsuri de mecano-fizioterapie locală.

Limfangită reticulară se prezintă ca o rețea fină și deasă (densă) de linii roșii neregulate, intersectate, între care se găsesc ochiuri mari de tegumente de o culoare intermediară între tegumentele sănătoase și culoarea rețelei reticulare. Regiunea este tumefiată, consecință a unui edem al dermului. Trecerea spre regiunea sănătoasă se face fără o demarcație netă/precisă. Aspectul poate fi surprins în jurul unor plăgi cu evoluție mai anevoioasă în primele etape. La compresiune adigitală, hiperemia poate să dispară și reapare la suprimarea compresiunii. Ameliorarea acestui aspect precede vindecarea plăgii care s-a constituit ca o poartă de intrare.

Limfangită tronculară evoluează de la poarta de intrare spre/până la stațiile limfo-nodale desenând cu roșu pe tegumente legătura între aceste două repere. în zonă traseele roșii late de până la 1 cm. localizate pe traiectul pediculilor venoși superficiali se percepe o durere spontană, accentuată la palpare, se remarcă prezența unei indurații subcutanate. Aspectul este consecința difuziunii procesului inflamator la hipodermul limitrof. Prezența a două sau mai multe asemenea trasee, ca și aspectul destul de regulat diferențiază limfangită tronculară de flebita superficială (aceasta poate să debuteze secundar unei cateterizări venoase prelungite inadecvat sau localizată și plecând de la un pachet varicos distal). Limfangită congestivă poate evolua segmentar spre supurație constituindu-se ca un focar independent. Limfangită tronculară congestivă ca și cea supurată debutează și pot evolua cu o poartă de intrare evidentă. Infecția se poate stinge la locul porții de intrare și să continuie pe traiectul trunchiurilor limfatice. în perioada de pionerat a limfangiografiei directe s-a putut observa opacifierea acestor vase de limfă considerate ca un episod de limfangită tronculară congestivă fără modificări semiologice imagistice notabile.

Erizipelul (eritos=roșu, pe//e=piele) este un răspuns la infecțiile cu streptococii p-hemolitici grupa A localizată la nivelul capilarelor din derm unde survine o vasodilatație, edem, infiltrație celulară, într-un cuvânt un proces de dermită acută. *Clinic,* după o incubație scurtă (zile) are loc un debut brutal cu semne generale: frison - febră până la 40°C (febra

este precedată de un frison solemn, violent) cu determinări asupra stării generale, cefalee, tulburări digestive, tahicardie, tahipnee, oligurie etc. Local, în vecinătatea unei porți de intrare evidente, decelabilă sau ascunsă, după câteva ore se percepe o tensiune, durere pe o zonă tegumentară unde se dezvoltă un placard - erizipelatos - cu margini policiclice, margini mai ridicate decât planul tegumentelor limitrofe, de culoare roșie cărămizie. Aceste margini constituie bureletul de expansiune. Central, își poate schimba culoarea spre palid (semnul Millian). După o evoluție de 6-8 zile semnele generale se estompează, local - prurit și descuamare tegumentară (caracteristică în infecțiile tegumentare și absentă în evoluția tromboflebitei profunde). în regiune se instalează un edem important. După vindecare suprafața interesată rămâne pigmentată pentru câteva săptămâni. Forme clinice: localizat, migrator, discontinu (insule) serpinginos (șerpuitor), flictenular, necrotic, flegmonos, fluture (la față ocolește buza superioară, poate prinde pavilionul urechii - celulita nu). *Diagnosticul diferențial:* eritem, dermite stafilococice, furuncul, tromboflebita profundă etc. *Evoluția* spre vindecare sub tratament poate fi completată de recidive după luni sau ani. *Complicațiile locale:* limfangită, adenită (congestivă, supurată), necroză, gangrena tegumentară, abcese, flegmoane în hipoderm, septicemie, glomerulonefrită, limfedem secundar. Recidiva episodului acut este imprevizibilă. De la primul puseu poate fi relevantă prezența unui limfedem congenital subclinic. Un episod acut de erizipel ce complică un ulcer de gambă la un bolnav cu un sindrom posttrombotic agravează evoluția edemului. Concomitent ameliorează evoluția ulcerului care se cicatrizează în timp scurt, în săptămânile următoare. în evoluția acestui edem supraadăugat secundar puseului/puseurilor de erizipel grefat peste edemul din sindromul posttrombotic are loc o îngroșare a tegumentelor și o cicatrizare robustă, de durată a ulcerelor gambiere. *Tratamentul* erizipelului este preventiv și se adresează porții de intrare, rezistenței organismului, bacteriostatic și bactericid. Injectarea intralimfatică a lipiodolului ultrafluid după stingerea episodului acut poate întrerupe lanțul recidivelor. Tratamentul curativ se realizează prin aplicații antiseptice locale și penicilină (milioane/zeci de unități de milioane parenterale).

Adenita acută este o formă de adenomegalie ce debutează și evoluează în acompanierea unei însămânțări microbiene în teritoriul distal aferent. Precede și/sau însoțește limfangită acută. Se manifestă *clinic* local cu durere spontană în regiunea limfonodală, inghinală, axilară, cervicală, durere accentuată la palpare când se percepe și se identifică o masă tumorală limfo-nodală la început mobilă apoi aderentă la structurile limitrofe din același plan (vase aferente, eferente, periadenită) aspectul se poate însoți de congestia tegumentelor superficiale și de aderența la acestea. Congestia dispare la compresiune. Pliul cutanat în regiune este mai gros decât cel contralateral și poate desena un aspect în coajă de portocală. Sunt semne ale unui edem inflamator suspendat. La formele fără poartă de intrare evidentă am injectat colorant Evans în primul spațiu intermetatarsian. Colorantul a fost resorbit fără modificări notabile la locul de injectare. în vecinătatea imediată a adenopatiei, distal de aceasta, în regiunea cu edemul suspendat a fost identificat un teritoriu tegumentar colorat în bleu ca o consecință a refluxului distal limitrof. La unele cazuri a fost remarcat concomitent un edem scrotal, penian.

Adenopatia congestivă însoțește toate formele de tromboflebita superficială sau profundă. Forma subacută acompaniază tulburările trofice și ulcerele de gambă din sindromul posttrombotic. Pe limfografiile acestor cazuri se opacifiază un număr crescut de vase limfatice, limfo-noduli voluminoși inghino-iliaci (mai rar neuniformi) dar fără semne de stază circulatorie limfatică. Imaginile pot fi interpretate ca aspecte ale efortului de compensare circulatorie.

Adenita supurată poate *evolua acut* și se manifestă clinic cu durere, căldură locală, congestia tegumentelor, tumoră fixă, mai precis sau mai slab delimitată de țesuturile din jur și cu o zonă centrală de fluctuență. *Evoluția cronică* a adenitei supurate evoluează spre adenopatie ramolită, fistulizată - fistule cu margini ulcerate neregulate, decolorate *(adenite tuberculoase).* Tegumentele din jur sunt violacee. „Prin fistule se scurge un puroi verzui conținând grunji proveniți de pe urma cazeificării" (1). Evoluția este de lungă durată punctată de suprainfecții. Cicatrizarea este tardivă și cicatricea inestetică.

Adenitele acute generalizate (mononucleoza infecțioasă) sunt însoțite și de alte semne locale și la distanță: splenomegalie etc. (15).

Patologia acută vasculară limfatică și limfonodală se însoțește de semne generale: frison - febră, tahicardie, interesarea stării generale, semne digestive, simptome ce pot evolua dramatic când este depășită capacitatea de localizare. Astfel, adenoflegmonul îmbracă un caracter difuz extensiv și scaldă într-o secreție tulbure țesuturile din jur în

absența puroiului bine legat. Evoluția spre generalizare (septicemia) poate complica prognosticul.

Tratamentul infecțiilor localizate la nivelul structurilor limfatice constă în măsuri preventive, chirurgicale, adecvate locale (poarta de intrare), și generale (și antibioterapie pe cât posibil țintită - antibiogramă).

Adenita inflamatorie este o tumoră satelită benignă. Limfo-nodulii se constituie într-un sistem care reacționează clinic identic prin adenomegalie în prezența multitudinilor agresionale (tumorale, infecțioase, inflamatorii, alergice, toxice etc). Caracteristicile clinice ale adenomegaliei/adenopatiei realizează particularități puțin semnificative etiologic în prezența unei reacții cvasiuniforme în fața a numeroși factori.

Examenul clinic al stațiilor limfo-nodale se practică și se recomandă să fie practicat sistematic în toate regiunile de concentrare anatomică (cervical, axilar, inghinal etc). După acest examen putem preciza caracterele locale de sediu anatomic - localizate (infecții, supurații, focare tumorale, tuberculoză etc) - generalizate (virotice, tumorale).

Dimensiunea adenopatiei poate fi variabilă până la un 0 de 4-5 cm și peste (limfosarcom, boala Hodgkin) prin confluență pot da naștere la pachete mari, considerabile neregulate. Viteza de creștere a adenopatiei poate fi atribuită gradului de malignitate. Cu cât procesul este mai malign (sarcom) dezvoltarea este mai brutală. Adenopatia ce se instalează în timp scurt și evoluează perceptibil se însoțește de durere cu atât mai importantă cu cât tensiunea asupra capsulei evoluează în timp mai redus. Consistența este variabilă. De exemplu în boala Hodgkin poate fi mai moale la debut, în evoluție devine fermă. Limfo-nodurile carcinomatoase - metastatice pot prezenta o duritate crescută. Tuberculoza limfo-nodală realizează o adenopatie de consistență redusă - moale în primele etape ale evoluției și se poate calcifica în etapele finale - radioopacitate și duritate osoasă.

Mobilitatea este păstrată la debut față de planurile profunde și față de cele superficiale. Procesele de periadenită alterează mobilitatea. De asemenea, mobilitatea se reduce prin confluența în pachete, este suprimată în limfosarcom și alte tumori maligne limfo-nodale. Prin ramolirea centrală și evoluția spre fistulizare este suprimată mobilitatea superficială; mobilitatea poate persista față de planurile profunde (tuberculoză, actinomicoză). Fistulizarea adenopatiei este excepțională în cazul bolilor de sistem, a celor tumorale.

Vârsta debutului poate orienta asupra etiologiei - la tineri: viroze, TBC, infecții limfotrope - la vârstnici în prezența unei involuții fiziologice limfatice (limfo-nodale crește frecvența tumorală; face excepție boala Hodgkin cu vârful de frevență la tineri).

Starea generală se alterează în timp scurt în boala Hodgkin și în procesele metastatice tumorale.

Numeroase adenopatii se pot însoți de la debut sau pe parcurs de un sindrom febril de aspect remitent intermitent, continuu, ritmic, perioade febrile întrerupte de perioade afebrile, ondulant etc.

Hepatomegalia și în special splenomegalia însoțesc adenopatia. Splenomegalia poate preceda adenomegalia (sarcoidoza, boala Hodgkin) alteori splenomegalia poate fi singura manifestare clinică pentru un timp, ca o reacție în prezența unei afecțiuni limfatice. De reținut examenul perineului: prostată, scrot, anus - genital în special, în cazul unei adenopatii inghinale.

Interpretarea și urmărirea rezultatelor de la examenele de laborator și a celor de imagistică pot să completeze fișa diagnostică, evoluția și răspunsul terapeutic.

Biopsia, în cazul unei adenopatii este regulă diagnostică. Se recomandă practicarea acesteia la o lună de la debut, pe limfo-noduri neiradiate. în mare, pot fi identificate mai multe aspecte: desen nodal conservat în prezența unui proces inflamator - formațiuni nodulare (parcelare) histiocitare (TBC, sarcoidoze etc.) arhitectură limfonodală alterată/suprimată (limfoame maligne) cu celule tipice. Pot fi necesare biopsii repetate din regiuni diferite. Actul chirurgical comportă extirparea în totalitate a limfonodului vizat.

Clasificare. După localizare pot fi: locale, regionale, generalizate; după evoluție: benigne, maligne. Anatomo-clinic adenomegaliile pot fi inflamatorii sau infecțioase (acute, cronice, regionale, nespecifice, specifice: tuberculoză, sarcoidoza, sifilis, viroză, bruceloză, reumatismale) și tumorale: metastaze, locale, afecțiuni de sistem: leucemie, limfosarcom Hodgkin, reticuloze, etc.

TUMORILE BENIGNE

Limfangiomul este o tumoră benignă a vaselor limfatice care debutează în copilărie, localizat în ordinea frecvenței la baza gâtului, în mezenter, centura scapulară, membrul superior, inferior, intraosos etc. Este o malformație congenitală care se poate dezvolta sub formă chistică, cavernoasă sau capi-

lară, cu mare potențial de recidivă postoperatorie. Forma chistică dezvoltată la baza gâtului - higroma - debutează în copilărie ca o formațiune tumorală latero-carvicală elastică sau fluctuentă, nedureroasă, evoluează spre aspecte monstruoase cu consecințe asupra structurilor anatomice din regiune pe care ie dislocă și pe care le poate comprima. La puncție se recoleatează un lichid clar, ușor gălbui cu proteine crescute (15-40 g %o fără aspect chilos). Lichidul extirpat se reface în câteva zile. Injectând substanță de contrast în acest chist se poate obține desenul formei acestuia, însă fără a putea decela sursa de alimentare sau căile de golire. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea largă, cât mai completă a peretelui propriu cu recomandarea ca bontul restant să rămână larg deschis astfel, lichidul ce s-ar putea reacumula în pseudosacul neoformat să poată fi rezorbit de limfaticele din țesutul conjunctiv limitrof. în momentul refacerii sacului, chistul își reia evoluția

Limfangiomul mezenteric este o formă chistică dezvoltată la baza mezenterului, evoluează spre cavitatea abdominală, fără simptome la debut și cu simptome nespecifice pe parcurs. La palparea abdominală se poate percepe o formațiune tumorală care a determinat creșterea în volum a abdomenului cu simptomele subiective ale unui conținut lichidian închistat (confirmare ecografică), cu slăbire marcată în greutate, subdezvoltare somatică, cu edeme limfatice asimetrice ale membrelor inferioare sau cu edeme hipoproteice. Conținutul chistului poate fi chilos, chiliform sau limfatic. Chisturile cu conținut limfatic ar putea avea punctul de plecare în retroperitoneu în limfaticele lombare. Chisturile chiloase/chiliforme se pot rupe în cavitatea peritoneală - ascită. în unele cazuri, ruperea acestor chisturi poate evolua cu simptomele acute ale unui sindrom de iritație peritoneală. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea largă a chistului și uneori cu extirparea segmentului de intestin subțire decelat sau presupus vinovat de acumularea conținutului chistic.

Limfangiomul cu altă localizări (centură scapulară, pelvină, membre perete toracic, abdominal) are o structură cavernoasă - capilară fără o delimitare de țesuturile în care se dezvoltă, infiltrând aceste țesuturi. Poate fi întâlnit în literatură sub termenii improprii de limfedem suspendat. Debutează insidios în hipoderm, se dezvoltă infiltrându-l nesistematizat cu prelungiri numeroase, uneori spre derm, realizând flictene la suprafața tegumentelor. Prin puncția acestora sau după ruperea lor se scurge un lichid clar ușor gălbui, cu proteinele în cantitate de 10-30 g%o. Mai rar și foarte rar se însoțesc de limfedeme distale. La compresiunea digitală aceste flictene se golesc de conținut. Lipiodolul ultrafluid injectat intralimfatic (dorso-pedios, dorso-carpian) nu decelază conexiuni cu limfangiomul. Lipiodolul injectat în flictenele limfangiomului nu identifică conexiuni cu limfaticele limitrofe sau cu limfo-nodulii regionali și nu întotdeauna sau niciodată nu opacifiază toate prelungirile tumorale. Astfel, se apreciază că manevra nu este utilă pentru identificarea întinderii în vederea extirpării operatorii complete. în schimb, injectarea cu sol. albastru Evans 2% (1-2 ml), distal de limfangiom cu 12-24 ore preoperator colorează în albastru bleu structurile și conținutul acestei tumori. Manevra poate fi utilă pentru orientarea largă intraoperatorie în vederea unei extirpări complete. Formațiunile rămase (microscopice) pot să genereze recidive. Suprafețele tegumentare mari ocupate de limfangioame pot fi acoperite cu . grefe de tegumente sau cu tegumentele limitrofe după extinderea acestora pe expandoare implantate anterior subcutanat.

TUMORILE MALIGNE ALE VASELOR LIMFATICE

Limfangiosarcomul este o complicație malignă rară/foarte rară ce debutează și evoluează pe vasele de limfă ale bolnavilor cu limfedem primar sau cu limfedem secundar. Limfangiomul la membrul superior dezvoltat pe un limfedem secundar unui neoplasm mamar operat completat cu röntgenterapie regională este cunoscut în literatură sub numele de sindromul Stewart-Trèves. Astfel, această tumoră malignă debutează pe terenul unui limfedem cu evoluție lungă prin simptome ca: dureri locale (absente anterior acestui episod) agravarea importantă a edemului, congestia tegumentelor, vezicule, muguri cutanați de culoare violacee, simptome acompaniate de un sindrom febril. Examenul morfopatologic confirmă suspiciunea de malignitate. Plaga după biopsie se vindecă anevoios. Evoluția tumorii este foarte rapidă. Ca tratament poate fi încercată dezarticularea extremității și chimioterapie.

Tumorile maligne la nivelul limfonodurilor se dezvoltă ca tumori primare (limfoame) sau secundare (metastaze).

Limfoamele maligne sunt un grup de afecțiuni proliferative ale sistemului limfatic. Semnul local principal constă în hipertrofia nodurilor limfatice - adenopatia. Adenopatia tumorală este nedureroasă,

dură, de mărime variabilă, decelabilă la palpare și la examinările paraclinice, localizate periferic sau profund (abdomen, retroperitoneu, torace). La debut, această adenopatie este mobilă, ulterior devine fixă la planurile profunde, la planurile superficiale, acompaniată ulterior de un limfedem secundar localizat la rădăcina extremității, interesând centura acesteia.

Spre deosebire - adenopatia netumorală inflamatorie/infecțioasă evoluează cu dureri spontane în regiunile limfo-nodale, cu durere accentuată la palpare, de consistență elastică moale, fluctuență, poartă de intrare (a germenilor) decelabilă, congestia tegumentelor de acoperire (adenopatie acută), fistule (adenopatie TBC latero-cervicală) cu evoluție prelungită.

Patologia tumorală limfonodală înglobează limfoamele Hodgkin, non-hodgkiniene (reticulosarcom, limfosarcom, limfom giganto-folicular, leucemie cronică limfatică) și metastazele.

Boala Hodgkin este o afecțiune malignă a țesutului limfoid cu particularități histologice, debutează în masa unui nod limfatic de unde se poate răspândi prin contiguitate, limfatic, hematogen. *Semnele clinice* de debut sunt necaracteristice (febră neregulată, transpirații nocturne, scădere în greutate - simptome „B" - 5), prurit, dureri, osoase, adenopatie, spleno-hepatomegalie, sindrom mediastinal. sindrom de venă cavă superioară etc, examene de laborator puțin sau nepatognomonice. *Diagnosticul* de certitudine este morfopatologic (biopsie); se pot preciza forme histologice: predominență limfocitară, scleroză nodulară, celularitate mixtă, depleție limfocitară etc. Celelalte explorări sprijină stadializarea clinică, anamneză (simptome „B"), examen obiectiv, Rx. toracic, ecografie abdominală, CT, RMN, limfangiografie directă bilaterală cu urmărirea radiologică abdominală și toracică în timp, laparoscopie, biopsie hepatică, splenectomie, examene de laborator (limfopenie, leucopenie, trombopenie, anemie, VSH accelerat, LDH, fosfatază alcalină, alterarea testelor hepatice, renale, revărsat pleurale, peritoneale - transudate, exsudate chiloase) puncție medulară etc.

Limfangiografia directă ar putea fi considerată ca o explorare importantă în stadilizare și urmărirea evoluției sub tratament **a** limfoamelor. între aspectele limfangiografice (3) ar putea fi amintite: limfonoduri de aspect lacunar, fantomatic, reticulat, granitat, limfonoduri „roase de molii", striate, balonizate de dimensiuni normale sau crescute între care se găsesc noduri limfatice de aspect normal, mai rar cu blocaje circulatorii limfonodale. Prezența de asimetrii, dilatări ale vaselor de limfă aferente, limfonodale, gheme vasculare, extravazări, balonări limfonodale cu circulație colaterală, reflux în mezenter, fistule pleurale, peritoneale. Imaginile patologice ale nodurilor limfatice pe limfografii sunt localizate de obicei central în neoplaziile primare și în principal la periferia acestora în cazul metastazelor - ca aspecte lacunare marginale - coajă de ou - semilunare. Limfo-nodulii santinelă identificați clinic limfangiografic și/sau colorați ca atare, în cazul metastazelor melanoamelor cutanate au fost identificați și în cazul altor afecțiuni tumorale. *Tratamentul* comportă gesturi chirurgicale în cazurile surprinse în perioada de tumori unice (grup limfo-nodal) acompaniate de urmărire clinică și paraclinică riguroasă. Baza tratamentului rămâne chimio și rbntgenterapia.

Traumatismele. Sistemul limfatic, ca o componentă structurală a țesutului conjunctiv, cu o funcție esențială în procesele de apărare este impiinst în toate agresiunile asupra organismului Orice traumatism poate să determine contuzii, hematonme, plăgi cu distrugeri tisulare difuze sau/si vasculare limfatice. Edemele posttraumatice reț-n un extravazat proteic important în teritoriul interesat. Rezorbția acestuia se face exclusiv pe cal?? limfatică. Perturbarea acestui proces, care depășește aproximativ 4 săptămâni, se poate complica prin alte. procese locale dintre care cel mai important ar fi modificarea fibrosclerotică. Aceasta stă la baza constituirii edemului tardiv, dur, posttraumatic. Refacerea morfologică și funcțională a rețelei limfatice locale facilitează vindecarea acestuia. Extravazatele sangvine (echimoze, hematoame) sunt rezorbite în exclusivitate pe cale limfatică, la nivelul capilarelor de limfă după o prelucrare locală prealabilă parțială. La nivelul limfo-nodurilor regionale continuă această prelucrare ca asupra unui material străin. Nodurile limfatice se pot colora în gri-negru, se hipertrofiază în cazurile unor hematoame importante, aspect pus în evidență la examenul morfopatologic în colorația Pitters. Prezența hematiilor în limfă, în special în limfa duetului toracic până la o anumită valoare este fără semnificație patologică. Aspectul ar putea fi interpretabil/discutabil ca o comunicare limfo-venoasă (microscopică) pe direcția veno-limfatică.

Traumatismele directe asupra sistemului limfatic pot produce *fistule limfatice* externe, interne - chilotorax, chilo-peritoneu, limfocel. Fistula externă a fost semnalată în chirurgia varicelor (proteine în revărsat 20-30 g‰) după *stripping* sau după excizia unor pachete varicoase (trombozate) de pe fața internă în 1/3 superioară a gambei (1). Fistulele limfatice secundare *stripping-u\ul* se exteriorizează rar, limfa extravazată se poate rezorbi pe traiectele

proximale subcutanate. O fistulă limfatică se poate închide spontan; poate persista până la cea. 3 săptămâni. Un pansament compresiv distal reduce fluxul limfatic, debitul fistulei și facilitează vindecarea.

Limfocelul este o acumulare de limfă ce survine în urma ruperii unor trunchiuri de limfă cu menținerea continuității tegumentare. Se constituie lent ca o formațiune ovoidă, rotundă, tumorală proeminentă, fluctuentă. Suprafața de fluctuență este mărginită la hotarul cu țesuturile sănătoase de o indurație ce devine mai pregnantă după extirparea prin puncție a conținutului. Ca tratament, se recomandă golirea conținutului prin puncție și un pansament compresiv adecvat distal și local. Curgerea limfei dintr-un vas limfatic se însoțește de perturbări fiziologice pe traiectul vasului interesat extravazării limfatice.

în urma traumatismelor, continuitatea trunchiurilor limfatice se restabilește în câteva săptămâni prin vase limfatice de neoformație. Astfel, secțiunea sau extirparea vaselor de limfă se însoțește de tulburări circulatorii limfatice pe o perioadă limitată și care sunt compensate de constituirea unei circulații colaterale sau de dezvoltarea unor vase de neoformație. Compresiunile segmentare, chiar îndelungate, se acompaniază de un edem limfatic ce se remite odată cu suprimarea factorului generator. Agresiunile asupra stațiilor limfo-nodale sunt compensate mai anevoios. Röntgenterapia la aceste nivel se însoțește de un proces masiv de fibroscleroză în special asupra structurilor limfatice. Cicatrizarea țesutului conjunctiv după aceste terapii în condițiile fibrosclerozei amintite sumată peste deteriorările (ablațiile) limfo-nodale sunt frecvent generatoare de procese de limfostază - limfedem secundar.

Forme clinice ale limfedemului. *Limfedemul primar:* particularități de diagnostic: - fără antecedente; - cu antecedente (boală Milroy) debut la naștere, în copilărie, adolescență, adult etc. - simptome subiective sărace, necaracteristice; - localizat distal la degete, de la naștere, pe fața dorsală a piciorului cu evoluție spre segmentele următoare: gleznă, coapsă, perineu; mână, carp, antebraț; - edem dur, palid, parțial reductibil, cu evoluție spre ireductibil, plică gleznieră/carpiană - cicatrici hipertrofice, cheloide (fig. 7); - hiperpilozitate (păr lung, gros, drept, des - fig. 1-3); - la palpare: pliu gros dorso-digital, cu godeu dublu godeu dorso-pedios (fig. 1), godeu pretibial persistent; - dilatații venoase: vene cu pereți îngroșați, aspect perceptibil la palpare și care rămân nemodificați/puțin modificați în decubit (varice de decubit) - paraclinic - rezorbție colorant și difuziune retrogradă la degete și spre marginea piciorului (forma hipoplazică), pete de culoare la nivelul gambei (forma hiperplazică); CT - cu aspecte de fibroscleroză masivă în toate segmentele cu edem pe fețele dorsale ale degetelor/ale piciorului, și pretibial (7, 10, 11) și subaponevrotic, tegumente groase - ecografie - îngroșare dermo-hipodermică, artere și vene cu perete dublu/ triplu de gros față de normal, vene rezistente la compresiune, vene superficiale, largi (perete gros de 2-3 ori față de normal) cu sau fără reflux perceptibil), - RMN - xerografie - îngroșare tegumentara și dermo-hipodermică cu benzi groase nesistematizare de fibroscleroză, - limfografia directă poate preciza două aspecte: hipoplazie vasculară sau mai rar hiperplazie vasculară (fig. 5).



Fig. 7 - Limfedem primar membru inferior drept - cicatrici cheloide monstruoase. Cu 10 ani anterior la cazul respectiv a fost practicată excizia extraaponevrotică a țesutului edemațiat fibro-scleros și grefat cu tegumente (PPLD) recoltate de pe membru cu limfedem.

Limfedem primar hipoproteic este o formă clinică la care se adaugă pe lângă simptomele definitorii ale limfedemului primar o pierdere enterală proteică importantă. în mod normal mucoasa intestinului subțire este permeabilă pentru elementele nutritive digerate din lumen. Permeabilitatea este cvasiidentică în ambele sensuri, perturbări ale limfaticelor entero-mezenterice antrenează un sindrom de malabsorbție pentru macromolecule și o pier-

dere a macromoleculelor proprii extravazate din capilarul sangvin la nivelul straturilor interne ale intestinului subțire. Aceste tulburări determină o pierdere importantă a proteinelor proprii (în procent mai important a albuminelor cu greutate moleculară mai redusă) și o perturbare a rezorbției (6). Datorită permeabilității crescute a membranei enterale, edemul peretelui intestinal este absent în toate tulburările circulatorii de retur (limfatice primare, secundare-neoplazice, venoase-ciroză). Ca o particularitate la examenul morfopatologic al mucoasei enterale în aceste cazuri găsim o hipotrofie a vilozităților intestinale și o tendință de aplatizare a valvelor conivente. Această hipoproteinemie contribuie la scăderea presiunii coloidoosmotice intracapilare și la o reducere a rezorbției în capătul venos. La aceste cazuri, proteinele (serinele) și lipidele în scaun înregistrează valori crescute (în absența maldigestiei). Hipoproteinemia agravează evoluția edemului.

Refluxul de chil se poate manifesta la nivelul aparatului urinar, genital (fig. 8), la nivelul extremităților (refluxul de chil în peritoneu sau pleură este mai curând secundar: posttumoral, rupturi chiste mezenterice, postoperator, posttraumatic etc). Refluxul de chil la nivelul extremităților (uni/bilateral) se percepe ca un edem însoțit de hipoproteinemie, hipolipidemie cu flictene numeroase în principal pe fața anterointemă a coapselor în 1/2 superioară. Din aceste flictene se poate scurge un lichid alb, lăptos - chilos.



Fig. 8 - Limfangiografie bilaterală. Reflux de chil în limfaticele genitale și vulvare.

Limfedemul secundar este localizat de la debut limitrof și distal de localizarea obstacolului limfatic. Poate fi consecința unor cauze unice: 1. secțiuni ale trunchiurilor de limfă (chirurgical sau traumatic), 2. ablației unor stații limfo-nodale, 3. tumori (secundare, primare) limfo-nodale, 4. röntgenterapie, 5. infecțios, 6. parazitoze, 7. pseudo/paraneuorologice, 8. cauze multiple. Secțiunile traumatice a unor trunchiuri de limfă pot genera fistule traumatice sau limfocel. în timpul intervențiilor chirurgicale sunt secționate limfatice în plaga operatorie. Teoretic, oricare secțiune a trunchiurilor de limfă poate genera perturbări circulatorii distale și constituirea unui edem. De cele mai multe ori, acest edem este de volum minim, subclinic. Măsurători comparative efectuate preoperator, postoperator și bilateral comparativ confirmă afirmația. Această formă de edem are o evoluție scurtă și după 2-5 săptămâni se remite, odată cu dezvoltarea circulației colaterale, a vaselor limfatice de neoformație. Experimental a fost dovedit (9) că secțiunea tuturor trunchiurilor de limfă poate fi compensată prin rețelele limfatice de neoformație. Ablațiile stațiilor limfo-nodale practicate în chirurgia oncologică constă pe lângă secțiuni ale trunchiurilor limfatice aferente și eferente și în îndepărtarea nodulilor limfatice însămânțate tumoral (14). în primele zile postoperator se produce o perturbare în rezorbția și transportul limfei și ia naștere un edem precoce la hotarul clinic/subclinic în segmentele din apropierea cicatricii operatorii, în cicatricea postoperatorie se pot dezvolta vase limfatice de neoformație care pot suplini integral funcțiile teritoriului limfatic în următoarele 4-6 săptămâni. Cicatricile fibroase profunde pot stânjeni dezvoltarea și funcția vaselor limfatice de neoformație, ca și dezvoltarea circulației colaterale, cicatrici care generează limfedemul secundar tardiv postoperator. Acest edem, în stadiu precoce, este de volum redus/mediu și cu o semnificație clinică puțin importantă. Debutul acestui edem poate surveni în primele luni postoperator sau tardiv după mai mulți ani odată cu reducerea fiziologică a transportului limfatic cu vârsta sau după creșterea teritoriului-conjunctiv (obezitate). Røntgenterapia în regiune, infecțiile/supurațiile plăgii operatorii sau infecții distale (supurații, celulita, limfangită, erizipel), recidivele tumorale pot fi cauze generatoare de forme severe de limfedem secundar. Røntgenterapia distruge structurile tinere și ca atare și vasele de limfă de neoformație. Cicatriciile postrøntgenterapie (postoperatorii sau vizând stații limfo-nodale limitrofe tumoral, exemplu regiunea axilară după tumorectomii mamare sau mamectomii) se acom-

paniază de procese de fibroscleroză extensivă care constituie obstacole mecanice pe traiectul circulației limfatice locale și distale și care procese de fibroscleroză pot induce stenoze ale venelor profunde. Așa se poate explica ameliorarea edemului la membrul superior după excizia simplă a acestor cicatrici (cu eliberarea venei axilare) generate de radiațiile ionizante. Se apreciază că flebografia este un examen protopatic în depistarea coafectăriilor venoase incipiente în geneza acestor forme veritabile de flebolimfedem. Ecografia Doppler poate furniza relații amănunțite. în această situație operațiile de derivație limfo-venoasă (anastomoze localizate distal de cicatrice) nu satisfac așteptările. Procesele de fibroscleroză permanentă și continuă ce se dezvoltă în aceste cicatrici în limfedem pot compromite în timp structurile limfatice transplantate (trunchiuri limfatice - tehnica Baumeister, stații limfo-nodale - tehnica Becker). în consecință fiziomecano-terapia rămâne în etapa actuală unul dintre remediile principale ale acestor forme de edem.

Filarioza este un limfedem secundar provocat de paraziți din grupa nematodelor răspândit în nordul Americii de Sud, în zona centrală a Africii, Maiaesia, Guineea, India, China de Est, Indonezia, Australia de Nord. Cazuri izolate ale acestei forme de limfedem secundar au fost identificate în zonele temperate după o infestare prealabilă în regiunile endemice. De la această formă de limfedem a fost împrumutat termenul de elefantiază. Acest edem poate fi produs de *Wuchereria (filaria) bancrofti* și alte forme de paraziți din aceeași grupă care sunt vehiculați de țânțarii din genurile *Culex* și *Aedex.* Formele adulte de paraziți se localizează în vasele de limfă prenodale. Aceste forme ajung la lungimea de 4 cm pentru masculi și 10 cm pentru femele. în regiunile de condensare maximă a adulților, prelimfo-nodal pot surveni fistule limfatice din care se evacuează paraziții - viermișori ca niște fire foarte subțiri (ca un fuior). Suprainfecția acestor fistule este regulă. Distal de aceste regiuni se dezvoltă forme monstruoase de limfedem localizate la membrele inferioare, perineu (vulvă, penis care pot ajunge la dimensini monstruoase). în cursul nopții în sângele periferic al bolnavilor se găsesc microfilarii (400/0,1 mm^3 - 250-300 microni). Fenomenul este o adaptare a parazitului la ciclul biologic nihtemeral al țânțarilor care vehiculează și însămânțează persoanele sănătoase după infestarea de la bolnavii purtători. Tratamentul preventiv constă în răspândirea de pesticide pentru distrugerea țânțarilor. Curativ și preventiv pentru a limita răspândirea paraziților se utilizează dietilcabamazepin ce distruge microfilariile din sânge. Tratamentul se administrează o perioadă lungă de timp.

Flebolimfedemul este o formă rară de edem și care poate surveni în două eventualități morfologice și clinice: 1. La un caz cu limfedem la care se adaugă o tromboflebită acută și se dezvoltă un sindrom posttrombotic. Sindromul posttrombotic ce se dezvoltă la acești bolnavi evoluează cu un edem voluminos în prezența unor tegumente hipertrofice și cu un potențial important de cicatrizare, în prezența unui edem hiperproteic ulcerul de gambă este extrem de rar. 2. La un caz cu sindrom posttrombotic peste care se adaugă un limfedem secundar (tumoral, röntgenterapie, erizipel repetat) crește volumul de edem (edemul se agravează) însă ulcerele de gambă se vindecă în următoarele săptămâni realizând o vindecare de durată, o cicatrice robustă (în cazul ulcerelor „curate"). Termenul de flebolimfedem a fost formulat într-o perioadă în care fiziologia venoasă era cunoscută incomplet și fiziologia limfatică aproape necunoscută, ca atare se poate spune că s-a născut din necunoștință de cauză. Astfel, a fost întrebuințat fără discernământ până nu demult. între sistemul limfatic și sistemul venos sunt numeroase deosebiri și puține sau aproape nici o asemănare. Sarcina circulatorie obligatorie a sistemului limfatic constă în readucerea în circulație a macromoleculelor scăpate din capilarul sangvin, pe care capilarul sangvin nu le poate recupera. Disfuncția unuia dintre aceste două sisteme nu poate fi suplinită de celălalt. în medie, se apreciază că dintr-un litru de sânge care a străbătut un organ, ia naștere 0,5 ml limfă. La aceste valori funcția compensatorie generală a sistemului limfatic nu poate intra în discuție. Fiecare dintre aceste sisteme, în condiții de insuficiență, determină perturbări fiziopatologice care induc modificări clinice caracteristice. în condițiile în care alterările celor două sisteme survin concomitent se sumează și aspectul clinic. Acest termen a fost mai frecvent aplicat unor evoluții complicate a insuficienței venoase cronice. Clinic și fiziopatologic între limefedm și flebedem este o graniță (fig. 3), o diferențiere ce nu se poate preta la confuzii de diagnostic.

Diagnosticul pozitiv al limfedemului. Din datele enumerate mai sus am putea formula următorul algoritm diagnostic: antecedente heredocolaterale (edeme, malformații congenitale, afecțiuni venoase) personale (traumatisme, infecții, tumori, tratamente), semne clinice (context, debut, evoluție, complicații). Obiectiv (localizare și volum al extremității afectate, fără alungire) edem palid, tegumente îngroșate,

cicatrizare, cicatrici hipertrofice cheloide, hiperpilozitate (păr lung, gros, des, drept - fig. 1, 3) pliu gros dorso-digital (fig. 1), godeu dublu dorso-digital, plică gleznieră, examene paraclinice, testul de rezorbție al colorantului, explorări de imagistică (radiografie părți moi, limfangiografie directă, indirectă, limfoscintigrafie, ecografie Doppler, CT, RMN, xerografie, flebografie etc).

Diagnostic diferențial. Malformațiile venoase cu debut de la naștere prezintă simptome clinice ce se pot instala în anii următori în cazul sindroamelor congenitale frustre. Creșterea în volum a extremității poate genera confuzii. Alungirea extremității exclude implicarea limfatică. Prezența unor plurimalformații: venoase și limfatice nu a fost comfirmată de explorările paraclinice. Modificările limfangiografice evidențiază efortul de compensare în intenția de recuperare a lichidului interstițial. Acestea nu pot fi puse pe seama unei alterări morfologice a structurilor limfatice. Hipertrofia și alungirea extremității care survine în malformațiile congenitale venoase și care se dezvoltă și în cazul tromboflebitelor cu debut în copilărie se îndepărtează de aspectele clinice ale limfedemului. Evoluția insuficienței venoase cronice în perioada de creștere se face fără complicații tegumentare (pigmentări, ulcerații).

Tromboflebita acută debutează și evoluează într-un context particular: debut acut cu evoluție scurtă; simptome clinice și obiective: culoarea tegumentelor, edem localizat de la debut perimaleolar (fără o interesare semnificativă a piciorului) ce se poate instala în timp scurt până la rădăcina extremității în funcție de nivelul până la care se întinde obliterarea venoasă profundă. Aceste manifestări enunțate sumar facilitează deosebirea de limfedem.

Varice pot coexista în majoritatea cazurilor cu limfedemul primar (în special hiperplazic) după o perioadă mai lungă de evoluție și sunt o consecință a proceselor de fibroscleroză parietală venoasă în teritoriul cu limfedem. Aceste dilatații venoase sunt ascunse de edem și devin evidente după evacuarea (chiar parțială) a acestuia. Operațiile ce urmăresc suprimarea acestor varice prin *stripping* pot precipita evoluția acestor edeme. Tratamentele sclerozante ale varicelor în aceste cazuri pot să amelioreze evoluția edemelor. Dilatațiile varicoase ce survin prin insuficiența safenei pornind din teritoriul proximal constituie un aspect de varice primare care se pot diferenția de dilatațiile venoase generate de fibroscleroză parietală venoasă prezentă în teritoriile cu limfedem.

Alte forme de edeme inegale ca: infecțioase (erizipel), alergice, reumatismale etc. pot intra în discuție. Edemele de cauze generale se pot suma peste edemele limfatice.

Patologia duetului toracic. Mediastinul posterior și retroperitoneul sunt două regiuni topografice în care sunt conținute unele din cele mai importante și mai numeroase structuri limfatice: duetul toracic, cisterna chily, trunchiurile și limfo-nodurile lombare și mezenterice.

Cisterna chily este suprafața/spațiul de întâlnire a trunchiurilor limfatice subdiafragmatice, originea duetului toracic. Aceasta este așezată anterior corpurilor vertebrale L1-L3, separată de coloană prin stâlpii diafragmului. Anterior este în raport direct cu aorta abdominală și prin intermediul acesteia cu corpul pancreasului. în regiunea retroperitoneală trunchiurile și vasele limfatice au o densitate particulară. La acest nivel are loc rezorbția hematoamelor masive retroperitoneale. Această rezorbție se realizează după modificări prealabile ale revărsatului sangvin prin sistemul limfatic în exclusivitate. Tot la acest nivel, edemele hiperproteice induse de procese inflamatorii/infecțioase prelungite pot induce un proces masiv și strâns de fibroscleroză conjunctivă, procese caracteristice acestor forme de edeme în teritoriile de fibroscleroză ce pot fi interesate organele conținute (uretere) cu consecințe fiziopatologice importante (fibroscleroză retroperitoneală).

Prin poziția sa în mediastinul posterior, duetul toracic este puțin expus traumatismelor sau altfel spus este unul dintre cele mai bine protejate componente. Leziunile acestuia sau ale afluenților în apropierea sa pot să determine scurgeri importante de limfă în cavitățile toracelui (chilotorax, chilopericard) sau fistule externe. Locul efracției poate fi decelat/identificat prin limfangiografie. Terapia comportă un regim alimentar fără proteine și fără lipide cu acizi grași cu lanț lung. în cazuri mai severe unde acest regim nu dă rezultate, se poate recurge la intervenții (laborioase) de limfostază (ligatura duetului toracic sau a afluenților limfatici lezați).

La bolnavii cu ciroză hepatică, duetul toracic este larg dilatat cu 0 =1 cm și peste. Drenajul intern sau extern al duetului facilitează secarea ascitei pentru perioada drenajului și imediat următoare. La bolnavii cu insuficiență cardiacă dreaptă sau globală, duetul toracic este implicat în fiziopatologia sindromului datorită presiunilor crescute în venele de la baza gâtului. Aceste creșteri ale presiunii venoase determină perturbări în golirea duetului toracic și dilatarea acestuia Ur proces de suprasoli-

citare circulatorie la nivelul duetului toracic poate fi prezent după mesele abundente precedate de ingestiile de alcool. în aceste condiții poate avea loc un reflux din cisterna chily în limfaticele pancreatice corporeale până la nivel interacinos unde pot fi declanșate necroze glandulare ca puncte de plecare a unor forme severe de pancreatită acută.

Tratamentul limfedemului este chirurgical și fiziomecano-medicamentos. Chirurgical în limfedem au fost practicate 3 grupe de intervenții. Excizii ale dermului, hipodermului și/sau până la fascie - grefe cutanate. Derivații: limfovenoase, tronculare (proximale sau distale), derivații limfonodale la venă, omentopexie, pod-enteromezenteric. Transplante vase limfatice, stații limfonodale. Ameliorările imediate posttoperatorii au fost încurajatoare. Persistența și continuarea proceselor de fibroscleroză poate compromite evoluția în timp. Pansamentele compresive pot să amelioreze și să prelungească menținerea rezultatelor postoperatorii, cu toate că această manevră ar reduce extravazarea capilarelor sangvine, poate scădea fluxul limfatic și în final funcționalitatea anastomozelor. Termoterapia, fizioterapia manuală și mecanică își mențin în etapa actuală indicațiile cu condiția să fie practicate susținut și controlat.

Transplantele de organe: rinichi, ficat, intestin (pot să ridice probleme teoretice posttransplant) au pus sub semnul întrebării unele date considerate clasice în limfologie. în primele etape (experimentale) s-a recurs la drenajul duetului toracic pentru a limita amploarea proceselor imunologice. Se apreciază că din ficat poate să provină 1/2 din limfa duetului toracic. La transplantul acestuia ca și la transplantul renal nu se acordă nici o atenție structurilor vasculare limfatice. Ascita exsudativă (după tansplantul de ficat) se reduce după câteva săptămâni. Colecția de limfă ce se formează rar în patul de transplant renal este neînsemnată. Procesele de regenerare limfatică posttransplant pot suplini necesitățile de transport a limfei. După datele de evoluție a acestor organe transplantate rămâne în discuție cantitatea de limfă care provine din ficat în condiții normale. Transplantul de intestin subțire poate pretinde refacerea circulatorie a limfei prin anastomoze limfatice (limf-nod sau limfatice mezenterice direct donator-primitor sau limfatice mezenterice-cisterna chily). în absența acestor derivații până la dezvoltarea circulației prin limfaticele regeneratoare se poate institui un regim alimentar fără lipide cu lanț lung al acizilor grași și care să conțină aminoacizi esențiali.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Brânzeu P.** - Bolile vasculare limfatice. In Patologia Chirurgicală voi. I, sub red. Th. Burghele, Ed. Medicală, 1975.
2. **Bruna J.** - *Radiologica Imaging of Lymphedema,* Lymfology 1998, voi. 31, Suppl pg. 286-288 (voi. Progress in Lymphology XVI).
3. **Bujor H., Roxin T.** - Radiodiagnosticul clinic în limfologie. Ed. Acad. RSR, 1980.
4. **Castenholz A.** - *Funcțional Microanatomy of Inițial Lymphatics with Special Consideration of the extracellular matrix,* Lymphology 1998, voi. 31, nr. 4, pg. 101-118.
5. **Georgescu** I. - Semiologie medicală, Ed. Național, 1999.
6. **Guyton A.G.** - *Text Book of Medical Physiology,* Seventh Edition (W.B.) Saunder Company 1986.
7. **Janbon C, Cluzan R.V.** - Limfologie, Ed. Masson, 1995.
8. **Kinmonth J.B.** - *The Lymphatic,* Second Edition, 1982, Ed. Edward Arnold.
9. **Olspewski W.L.** - *Lymph-Stasis: Pathophisiology Diagnosis and Treatment* CRC Press 1991.
10. **Picard J.D.** - *Circulation Lymphatique,* Ed. Mèdicales Pierre Fabre 1994.
11. **Rada F.C., Nica C, Indrei M., Ciobănaș D.O., Sântimbreanu V, Rada I.O.** - *CT Images Lymphatic v. Venous Edema and other Edemas.* Lymphology 1998 voi. 31, Suppl pg. 347-350. (voi. Progres in Lymphology XVI).
12. **Rada I.O., Tudose N., Bibescu R.R.** - *Lympho-nodal Fibrosclerosis in primary Lymphedema,* Lymphology 1983, voi. 16, nr. 4, pg. 217-232.
13. **Rouvière H.** - *Anatomie des Lymphatiques de l'homme,* Ed. Masson, 1932.
14. **Rubin H.** - *Clinical Oncology,* 7 th Edition, W.B. Saunder Company 1993.
15. **Vasilescu I., Heretiu D., Rada I.O.** - Aspecte clinice în monucleoza infectioasă, Spitalul 1960 nr. 4, pg. 371-376.
16. **Zhang L.R., Lin N.F.** - *Changes of Tissue Fluid Hyaluronan (Hyaluronic Acid) in Periferal Lymphedema,* Lymphology 1998 voi. 31, nr. 4, pg. 173-179.

Patologia chirurgicală ortopedică

ANOMALII CONGENITALE ALE APARATULUI LOCOMOTOR

N. GORUN

Procesul formării și dezvoltării organismului uman presupune succesiune regulată și unisensuală a mai multor etape evolutive în interiorul organismului matern, organisms care asigură produsului de concepție o protecție maximă. Totuși, acest proces complex poate fi oprit, încetinit, grăbit sau deviat de numeroși factori endogeni sau exogeni.

Abaterile de la normele anatomice și funcționale au fost desemnate cu termeni diferiți: *anomalie, malformație, diformitate, viciu de conformație, monstruozitate, tară, boală ereditară, anomalie ereditară, defecte congenitale* etc. Semnificația acestor termeni este acceptată în mod diferit, fapt ce ne obligă să consultăm totdeauna un dicționar, precum și cărți de specialitate în acest domeniu. După părerea noastră, *anomalia* reprezintă abaterea de la anormal a unei forme anatomice sau a unei funcții specifice rezultată dintr-o tulburare a dezvoltării embrionare. Prin *malformație,* noi înțelegem o modificare de formă, dimensiune, structură sau poziție, determinată de tulburări în dezvoltarea intrauterină. Rezultă că termenul de *anomalie* este mai cuprinzător decât termenul de *malformație. Malformația* este o noțiune anatomică, pe când *anomalia* este o noțiune mixtă, anatomică și funcțională.

De-a lungul anilor, s-au făcut numeroase încercări de sistematizare a bolilor congenitale, pe baza unor criterii etiologice, anatomice sau clinice, în dorința de a fi cât mai utile specialiștilor și epidemiologilor, precum și cercetătorilor din domeniul fundamental al morfogenezei. Trebuie subliniat faptul că nici o clasificare nu este completă, datorită complexității leziunilor (1, 4, 6).

După corelația lor cauzală, se deosebesc trei feluri de leziuni congenitale:

- *boli congenitale ereditare* (determinate de factori care influențează genotipul);
- *boli congenitale mezologice* (determinate de factori de mediu);
- *boli congenitale care implică simultan factori ereditari și de mediu.*

în raport cu momentul ontogenetic în care acționează factorul nociv, aceste boli pot fi grupate în:

- *gametopatii* (produse prin alterarea gârneților);
- *zigopatii* (produse prin alterarea oului);
- *embriopatii* (produse prin alterarea embrionului);
- *fetopatii* (produse prin alterarea fătului).

Primele grupe implică o tulburare în transmiterea informației ereditare alterarea genotipului *(boli genetice),* iar celelalte două grupe se caracterizează prin alterarea fenotipului *(boli teratogene).* Fiecare etapă se traduce prin malformații caracteristice.

Alți autori vorbesc de:

- *malformații generalizate* (de sistem) și
- *malformații localizate* (regionale sau segmentare).

Unii autori români disting două grupe de boli congenitale:

- *anomalii anatomice* (vicii de dezvoltare - malformații) și
- *anomalii funcționale.*

în funcție de gravitatea tulburărilor funcționale, bolile congenitale pot fi grupate în:

- *malformații minore* și
- *malformații majore.*

Primele sunt diformități relativ frecvente, fără semnificație medicală și chiar estetică, atunci când sunt izolate. Ele pot fi prezente însă și în sindroame plurimalformative complexe, motiv pentru care, în cazul unei malformații evidente, trebuie căutate și alte anomalii (2, 3).

Un deosebit interes îl prezintă bolile ereditare (genetice), care se împart în două grupe după felul cromozomilor afectați și anume:

- *boli autozomale: dominante și recesive;*
- *boli cromozomale (legate de sex): dominante și recesive.*

O altă clasificare simplificată a bolilor ereditare cuprinde:

- *boli genetice* (monogenice sau mendeliene), în care anomalia este rezultatul alterării unei singure gene; conform legilor mendeliene, orice mutație genică se transmite la infinit, din generație în generație, dacă nu intervine selecția naturală;

- *boli poligenice (defecte multifactoriale),* în care anomalia este rezultatul alterării mai multor gene *(gene aditive),* în condițiuni specifice (anumite) de mediu; ele nu respectă tipul mendelian de transmitere, dar au o anumită concentrare familială;

- *boli cromozomiale,* în care anomalia este consecința modificării de număr sau structură a cromozomilor; de cele mai multe ori, este vorba de accidente sporadice, părinții fiind deci normali. 20% din bolile ereditare sunt boli mendeliene, 60% sunt boli poligenice, 10% sunt boli cromozomiale, iar 10% sunt anomalii teratogene.

Studiul bolilor ereditare se face prin metodele geneticii medicale: *cercetări epidemiologice și familiale (examen anamnestic), depistaea heterozigoților, cercetări pe germeni (gemelologia), cercetări citogenetice (determinarea cariotipului, determinarea cromatinei sexuale) și cercetări biochimice (determinarea deficiențelor enzimatice).*

în cadrul *genezei cauzale a bolilor congenitale,* vom face câteva considerații generale privind teratogeneza experimentală având în vedere că extrapolarea la om a rezultatelor obținute pe animalele de experiență se bazează pe similitudinea stadiilor tinere de ontogenezâ, ea trebuind făcută totuși cu rezerve și prudență.

în teratogeneza experimentală, avem în vedere șase elemente, de care depind prezența, natura și întinderea leziunilor: momentul sensibil, doza folosită, specificitatea agentului teratogen, rolul factorului cronologic asupra tipului morfologic al anomaliei, mecanismul acțiunii teratogene și acțiunea comparativă asupra diferitelor rase de animale.

Geneza cauzală a malformațiilor constituie un capitol extrem de vast, care cuprinde cauzele și împrejurările teratogene de ordin fizic, chimic și biologic, de mediu extern și intern. Lista factorilor teratogeni este foarte mare și se completează mereu iar, în etapa actuală a cunoștințelor noastre, de multe ori, nu putem stabili exact cauza teratogenă. Alături de factorii ereditari stau traumatismele, bolile virotice, bolile microbiene și parazitare, intoxicații diverse, carențe nutritive (protidice și vitaminice), corticoterapia abuzivă, citostaticele, neurolepticele, radiațiile ionizante, hipoxia, antimetaboliții, antibioticele etc.

După Fave (1964), agenții teratogeni se împart astfel:

1. *agenți chimici:*
- substanțe minerale
- medicamente (antimetabliți, antineoplazice, antibiotice, vitamine, hormoni), nemedicamente;
- substanțe organice.

2. *agenți fizici:*
- modificări atmosferice (presiune, hipoxie);
- radioelemente;
- radiații ionizante;
- ultrasunete.

3. *tulburări metabolice* (carențe minerale și vitaminice);

4. *agenți infecțioși;*

5. *factori imunologici:*
- anticorpi;
- vaccinuri;
- toxine.

6. *modificări fiziologice* (febră, stres).

Unii dintre acești factori au un rol bine stabilit, alții realizează numai modele experimentale, a căror legătură cu teratogeneza umană scapă încă observației noastre. Pentru mulți factori teratogeni, mecanismul de acțiune este încă ipotetic. Experiențele pe embrioni (pești, amfibii, păsări, mamifere) au jucat și joacă însă un rol deosebit de important în cunoașterea proceselor patologice prenatale.

în embriologia experimentală, s-au folosit și se folosesc două feluri de metode:

- *metode generale sau indirecte* prin care se acționează asupra întregului complex embrionar și
- *metode focale sau directe,* care acționează asupra unor metode bine delimitate.

în zilele noastre, se folosesc ca obiecte de cercetare microorganisme din grupul ciupercilor *(Neurospora),* bacteriilor *(Escherichia coli)* sau bacteriofagilor. Genetica acestor microorganisme realizează un model simplificat al geneticii umane și oferă specialistului noi metode pentru practica bolilor contagioase și a epidemiologiei, pentru industria chimică și alimentară.

Studiul mecanismelor eredității pe modele vii, dar simplificate, este justificat și necesar, iar rezultatele obținute se pot trece în oarecare măsură, la ființele sùperior organizate. Acest lucru este posibil, deoarece mecanismele biochimice fundamentale ale vieții celulare sunt comune tuturor ființelor vii.

S-au făcut numeroase cercetări experimentale și clinice privind rolul factorului alimentar și condițiilor de trai în teratogeneza, rolul factorilor fizici, între care cei mai importanți sunt radiațiile ionizante (produc reacții radiochimice): de natură electromagnetică (raze X, raze gamma) și de natură corpusculară (raze beta, protoni, raze alfa, neutroni)

precum și radiații neionizante (produc reacții foto-chimice), cum sunt razele ultraviolete.

Numeroși autori au studiat rolul diferiților factori chimici în teratogeneză și în special, rolul medicamentelor, unele dintre ele producând accidente genetice graave (Talidomida).

Rolul factorilor biologici în teratogeneză și genetică a fost de asemenea amplu cercetat. Cităm, ca exemplu, rubeola și toxoplasmoza, boala cu incluzii citomegalice și o serie de viroze, care determină anomalii de gravitate variabilă ale produsului de concepție. Cu privire la aceste infecții, subliniem faptul că stadiul de dezvoltare embrionară, în momentul inoculării, determină tipul de malformație, iar orarul teratogen indică momentele critice, în care interferența cu morfogeneza normală este brutală. S-a constatat că virusurile care produc efectele cele mai grave sunt și cele mai rapid mortale. Evident că efectul teratogen sau letal a unui virus poate fi împiedicat cu ajutorul serului imun specific.

O serie de boli materne pot determina anomalii ale embrionului și de aceea, pentru a asigura viața și dezvoltarea normală a produsului de concepție, orice sarcină patologică (disgravidie, iminență de avort, hemoragie de prim trimestru etc.) trebuie tratată, ca și orice boală preexistentă sau apărută în cursul sarcinii.

Pe lângă agenții teratogeni prezentați, un rol extrem de important în apariția malformațiilor îl au tulburările genetice - mutațiile genice și anomaliile cromozomiale. Aceste boli sunt determinate de anomalii în formarea și distribuirea materialului genetic, atât la nivelul cromozomilor somatici, cât și la nivelul cromozomilor de sex. Multitudinea bolilor genetice descoperite până în prezent arată posibilitățile uimitoare de dezvoltare și cunoaștere a acestor boli în continuare, cu atât mai mult cu cât ingineria genetică poate oferi soluții preventive și terapeutice deosebit de eficiente.

Dacă factorii endogeni sunt introduși în ou prin gârneți în momentul fecundației, fiind deci ereditari, în marea majoritate a cazurilor, factorii exogeni acționează asupra produsului de concepție prin intermediul organismului matern, în diverse puncte nodale sau momente funcționale, fapt care a făcut posibilă stabilirea unui „orar teratogen" sau „orar embriopatic" pentru fiecare factor teratogen.

în fapt, este vorba de „perioade de determinare teratogenetică" (Schwalbe) sau „perioade critice" (Svetlov), caracterizate biochimic prin predominența proceselor oxidative tisulare, iar histologic, prin intense diviziuni și diferențieri celulare (Rugh, Stockard, Menkes ș.a.).

Pe baza unui număr de cazuri personale, lăsânt la o parte etiologia diformităților congenitale, indiferent dacă sunt ereditare sau teratogene, precum și schemele elaborate de Zwiling, Ramsey ș.a., noi considerăm că se pot individualiza șase posibilități sau mecanisme (tipuri) de morfogeneza patologică (3, 5, 6).

într-o prezentare strict schematică, iată aceste mecanisme:

a) *absența formării unei structuri (agenezie sau aplazie);*

b) *oprirea sau încetinirea dezvoltării (hipoplazie);*

c) *excesul formării unei structuri sau exces numeric (hipergenezie);*

d) *excesul dezvoltării unei structuri sau exces de volum (hiperplazie);*

e) *devierea dezvoltării (paraplazie)* și

f) *formarea și dezvoltarea ectopică (ectopie sau distopie).*

S-au descris numeroase cazuri, în care aceste mecanisme se asociază în grade variabile. Polimorfismul lezional interesant și deseori spectacular, întâlnit la nivelul aparatului locomotor, este expresia acestor posibilități de morfogeneza anormală.

a) *Lipsa parțială sau totală a degetelor (ectrodactilie) sau membrelor (ectromelie)* traduce neformarea acestor segmente *(agenezie sau aplazie).* Formele clinice de ectrodactilie sunt numeroase și merg de la adactilie până la formele de „mână despicată" sau „picior despicat" (sau „în clește de rac").

La nivelul membrelor, se pot întâlni aspecte variate și interesante de *ectromelie transversală (acheirie, apodie, hemimelie, focomelie) sau longitudinală (lipsă congenitală de radius, cubitus, tibie sau peroneu etc).* Tot în această grupă intră și *absența congenitală izolată a unor oase scurte (rotulă, carpiene, tarsiene).* De obicei, lipsa acestor oase face parte din tabloul clinic al unor sindroame plurimalformative complexe.

b) *Oprirea sau încetinirea dezvoltării (hipoplazie)* se traduce clinic prin microdactilie, brahidactilie, clinodactilie, camptodactilie, brahimetacarpie, brahimetatarsie, micromelie, luxație congenitală de șold sau rotulă, nanism etc. Uneori, *micromelia* este expresia unei hipoplazii segmentare, cum este *femurul scurt congenital.* Din persistența unor structuri embrionare (membrana interdigitală) care, în mod normal, se resorb sau din lipsa unei duplicări fiziologice rezultă anomalii la fel de interesante: *sindactilie, simfalangism, sinostoză.*

c) Cele mai tipice aspecte clinice ale *diformităților prin exces numeric (hipergenezie) sunt polidactilia, oasele supranumerar și policele (halucele) cu trei falange.*

d) *Excesul dezvoltării sau excesul de volum (hiperplazie)* se traduc clinic prin *microdactilie (megalodactilie) și macropedie).*

e) *Devierea dezvoltării (paraplazie)* presupune un segment de membru cu aspect cvasinormal dar deviat *(picior strâmb congenital, genu valgum, genu varum, genu recurvatum congenital, tibia vara etc).*

f) *Formarea și dezvoltarea ectopică (ectopie sau distopie)* se poate exemplifica prin *membre supranumerare ectopice* și *degete aberante.*

Capacitatea de adaptare funcțională a copiilor cu anomalii ale aparatului locomotor, este considerabilă, astfel încât o bună parte din aceste anomalii nu impun un anume tratament. S-a creat o gamă variată de dispozitive și aparate.

Atunci când este indicat, *scopul tratamentului acestor anomalii este dublu: funcțional și estetic.* Pe plan funcțional, el urmărește să amelioreze funcția segmentului lezat, iar pe plan estetic, să realizeze forme anatomice mai agreabile (2, 3. 7).

Pentru ca rezultatele obținute să fie cât mai bune, conduita de tratament trebuie să aibă în vedere:

- *tipul anatomic al anomaliei;*
- *localizarea anomaliei;*
- *vârsta;*
- *sexul* și
- *profesia bolnavului.*

Sunt destule cazuri care beneficiază de tratament ortopedic, altele care beneficiază din plin de un tratament chirurgical adecvat. Numeroase alte cazuri impun un tratament ortopedic pregătitor în vederea unor intervenții chirurgicale pe părțile moi și oase. La rândul său, tratamentul chirurgical poate fi efectuat într-o etapă sau în mai multe etape succesive.

Evident că protezarea are un rol deosebit de important în anomalii, mai ales în cele prin agenezie.

în principiu, scopul tratamentului în anomaliile mâinii este *ameliorarea prehensiunii, iar la picior, obținerea unui picior nedureros la mers și ușor de încălțat.*

a) Majoritatea anomaliilor prin agenezie beneficiază de tratament ortopedic.

Pentru prevenirea unor atitudini vicioase cităm: ațele redresoare, mănuși (ciorapi) bine mulate pe segmentele restante și cu tampoane de vată sau tifon în degetele neocupate.

în agenezîile piciorului, recurgem la încălțăminte ortopedică. De subliniat că protezarea reprezintă un mijloc deosebit de important în planul terapeutic al anomaliilor prin agenezie (8, 9).

în cadrul tratamentului chirurgical, putem recurge la:

- *osteotomii de scurtare sau alungire;*
- *osteotomii de reorientare;*
- *rezecții osoase;*
- *artrodeze;*
- *capsulotomii;*
- *transplantări musculare;*
- *alungiri sau scurtări de tendoane;*
- *amputații și dezarticulații.*

în multe cazuri de anomalii grave prin agenezie, locul tratamentului este luat de o proteză funcțională sau estetică.

b) în grupul anomaliilor prin hipoplazie, tratamentul chirurgical ocupă un loc important în conduita de tratament. Se poate practica alungirea extemporanee sau progresivă a degetelor și membrelor (brahidactilie, brahimetacarpie, micromelie), separarea degetelor (sindactilie) sau chiar amputație (mai ales la picior) etc. în separarea degetelor aflate în sindactilie se -impun două deziderate: menajarea pediculilor vasculonervoși și accoperirea cutanată corectă a suprafețelor sângerânde cu piele locală a unui deget și comisurii interdigitale și grefe libere de piele pentru celălalt deget.

c) în *anomaliile prin exces numeric,* tratamentul chirurgical domină scena terapeutică: extirparea degetelor și oaselor supranumerare, cu sau fără corecția segmentelor restante, osteotomia de separare sau reorientare, rezecția modelantă, chiar amputația, extirparea unei falange sau rezecția interfalangiană în scop de artrodeză în policele (halucele) cu trei falange, transplantări de tendoane etc. în principiu, trebuie sacrificate degetele supranumerare lipsite de valoare funcțională, evident pe baza unui atent examen clinic și radiografie. Al doilea principiu de bază este menajarea maximă a pielii.

d) Din cauza anomaliilor prin exces de volum, cum ar fi macrodactilia și macropodia, rezecția unor segmente, excizia țesuturilor moi excesiv dezvoltate, rezecția osoasă longitudinală sau amputația rezolvă diformitatea anatomică. Rezultatul funcțional este însă discutabil și ameliorarea lui impune un tratament ortopedic în continuare, uneori, chiar o protezare.

e) în grupa anomaliilor prin devierea dezvoltării (paraplazie), în funcție de vârsta pacientului și tipul diformității, este indicat, la început, un tratament ortopedic vizând corecția diformității și restabilirea

axelor de mişcare (manipulări, imobilizare ghipsată, încălţăminte corectoare etc.).

în a doua etapă, se poate recurge la intervenţii chirurgicale pe părţile moi (capsulotomii, alungiri sau transplantări de tendoane etc). După terminarea creşterii osoase, diformităţile reziduale sunt supuse unor operaţii pe os (osteotomii, rezecţii, artrorize sau artroze).

f) în unele anomalii rezultate dintr-o dezvoltare ectopică, se impune rezecţia sau excizia formaţiunilor anatomice aberante.

BIBLIOGRAFIE

1. **Covic M.** - Cauzele şi mecanismele de producere **a** malformaţiilor congenitale, Oftalmologia (Bucureşti), 1970, voi. 14, nr. 4, p. 289-298.
2. **Denischi** A. - Malformaţiile congenitale ale aparatului locomotor, Editura Medicală, Bucureşti, 1998.
3. **Gorun N.** - Boli genetice dominante ale membrelor, Editura .Curtea Veche", Bucureşti, 1998.
4. **Gorun N.** - Cu privire la clasificarea bolilor congenitale, Revista de Ortopedie şi Traumatologie (Bucureşti), 1992, voi. 2, nr. 2-3, p. 67-69.
5. **Gorun N.** - Cu privire la nomenclatura bolilor congenitale, Revista de Ortopedie şi Traumatologie (Bucureşti), 1991, voi. 1, nr. 3-4, p. 67-71.
6. **Gorun N.** - Geneza formală **a** diformităţilor congenitale, Revista de Ortopedie şi Traumatologie (Bucureşti), 1992, voi. 2, nr. 1, p. 11-15.
7. **Gorun N.** - Introducere în genetica aparatului locomotor, Editura „Curtea Veche", Bucureşti, 1998.
8. **Maximilian C, Motoc Poenaru Livia, Bembea M.** - Genetica clinică, Editura Pan-Publishing House, Bucureşti, 1996.
9. **Swanson A.B.** - Congenital Limb Defects. Classification and Treatment. Clinical Symposia (Ciba), 1981, voi. 33, nr. 3, p. 3-32.

ENTORSE

H. VERMEȘAN

I. GENERALITĂȚI

Entorsele reprezintă traumatisme articulare închise ce afectează părțile moi articulare și periarticulare în urma unei suprasolicitări bruște ce determină mișcări de amplitudine mai mare decât limitele fiziologice ale articulației respective, fără, însă a provoca o deplasare permanentă a elementelor osoase ce constituie articulația (3, 5).

De multe ori aceste leziuni sunt neglijate atât de pacient cât și de personalul medical ceea ce face ca numărul complicațiilor după aceste leziuni să fie destul de mare.

Frecvență

Entorsele reprezintă una din cele mai des întâlnite traumatisme ale sistemului osteoarticular.

Vârful de incidență se află la tineri și adulți (mai ales la sportivi) (3, 5, 12, 15).

Sunt rare la copii deoarece ligamentele și capsula articulară au o elasticitate crescută iar amplitudinea mișcărilor articulare este fiziologic crescută.

Etiopatogenie

Factorii care determină o entorsă pot fi clasificați în factori determinanți și factori predispozanți. Factorul determinant este traumatismul. Factorii predispozanți se pot clasifica în două grupe: congenitali și dobândiți. La factori congenitali am putea aminti: *genum valgum* congenital, piciorul var equin congenital etc. La factori dobândiți amintim: laxitățiile articulare postraumatice.

Principalul mecanism implicat este cel indirect prin forțarea într-un anumit sens a articulației respective: exagerarea unei mișcări normale (varus, valgus, hiperextensie, hiperflexie, rotație sau diverse mișcări combinate) sau efectuarea unei mișcări anormale.

Mai rar, entorsa se datorează unui mecanism direct (14, 18).

Anatomie patologică

în funcție de violența traumatismului se produc leziuni aYiatomopatologice ce pot fi grupate în (2, 3, 12, 15, 18):

a. *Leziuni ale ligamentelor:*

• întindere sau elongație ligamentară caracterizată prin flaciditate și extensibilitate excesivă a ligamentelor respective.

• Ruptura ligamentară-parțială (ligamentul este efilosat) sau totală (nu există nici o fibră care să continue traiectul ligamentul între cele două inserții

ale acestuia). în general cedează inițial ligamentele scurte și apoi cele lungi.

- Dezinserția ligamentară - este o leziune mai rară ce constă din desprinderea ligamentului de la locul său de prindere osoasă cu sau fără smulgerea unui mic fragment osos.

b. Leziuni articulare asociate

- Rupturi ale capsulei articulare - deșirâri sau ruptură francă;
- Leziuni ale sinovialei cu hemartroze;
- Leziuni ale meniscurilor intraarticulare;
- Leziuni ale cartilajelor articulare.

c. Alte leziuni asociate

- Rupturi tendinoase sau musculare;
- Rupturi ale vaselor sangvine și filetelor nervoase ce determină sufuziuni sangvine subcutane.

în cazul în care aceste leziuni nu sunt tratate sau dacă tratamentul lor este defectos apar sechele:

Ligamente rupte sau libere și retractate

- Hiperemie și edem mai mult sau mai puțin important al sinovialei;
- Osteoporoza importantă a epifizelor osoase ce alcătuiesc articulația respectivă (osteodistrofia posttraumatică).

Fiziopatologie

Deși uneori leziunile antomopatologice sunt minime (ex: doar o simplă întindere ligamentară) manifestările clinice locale sunt importante. Această discrepanță a dus la studierea proceselor fiziopatologice declanșate de entorsă. Printre primii care au studiat aceste mecanisme a fost Lerriche care expune conceptul tulburărilor vasomotorii ce apar în cadrul entorselor.

Astfel, când o articulație este traumatizată sunt stimulați numeroși receptori nervoși prezenți la nivelul structurilor anatomice lezate (ligamente, capsulă, sinovială). Se declanșează un mecanism reflex ce determină contractura musculară locală, modificări ale metabolismului celular local. Rezultatul este: creșterea volumului de lichide în spațiul extracelular, apariția hemoconcentrației și creșterea vâscozității sangvine, încetinirea circulației locale. Tot reflex, dar tardiv la unele cazuri poate apărea și osteoporoza (14, 15, 17).

De aceea, în perioda imediat următoare traumatismului apare tumefacție locală cu creșterea temperaturii locale. Această perioadă a vasodilatației active poate dura în medie 8-10 zile după care procesele fiziologice revin la normal.

Clasificare

în general entorsele se împart în funcție de gradul leziunii anatomopatologice în 3 grade:

- Gradul I: întindere ligamentară și distensie a formațiunilor periarticulare.
- Gradul II: ruptură parițală a ligamentelor.
- Gradul III: ruptură totală sau dezinserția ligamentară.

Simptomatologie

Pacientul se prezintă la medic pentru dureri la nivelul articulației afectate ce determină o limitare a funcționalității articulației respective (3, 6, 17, 18).

Din anamneză trebuie să fie precizate:

- Modalitatea de producere (foarte importantă pentru punerea unui diagnostic corect);
- Dacă este prima entorsă sau este o recidivă;
- Durata scursă de la traumatism până în momentul prezentării la medic.

Inițial, durerea este puțin intensă (primele ore de la traumatism) pacientul putând relua imediat după accident activitatea sportivă (ex: sportivul își continuă jocul). După câteva ore însă durerea devine puternică și se asociază cu o impotență funcțională de grade variabile.

Examenul local. La inspecție se observă o tumefacție locală ce modifică relieful zonei interesate, eritem și echimoze periarticulare. Poziția articulației este în general o poziție antalgică sau, în unele cazuri, vicioasă (datorită rupturilor ligamentare).

Palparea pune în evidență hipertermia locală, puncte dureroase ce sunt specifice fiecărei articulații, în general aceste puncte se află pe traiectul ligamentelor afectate.

Mobilitatea articulației afectate poate fi modificată, în general căutarea acestui semn provoacă dureri vii și de aceea este ideal de a fi efectuată cu blândețe sau sub anestezie. Ea poate preciza creșterea patologică a amplitudinii unor mișcări ce traduce o entorsă gravă.

Mai pot fi depistate și tulburări nervoase de genul paresteziilor, contracturilor musculare perirticulare.

Examinări paraclinice

Examinarea radiologică este obligatorie având în vedere riscul ca o entorsă să se asocieze cu o fractură. Totodată efectuarea radiografiilor în anumite incidențe și poziții speciale (menținute) poate duce la clarificarea diagnosticului.

Alte investigații utilizate actualmente pentru diagnosticarea acestor leziuni sunt: ecografia, RMN, artrografia, artroscopia etc (7, 16).

Evoluție și complicații

Evoluția entorselor depinde de gradul leziunii, localizare, vârstă, patologie asociată.

Entorsele ușoare (fără rupturi ligamentare) se vindecă în aproximativ 3 săptămâni. Recuperarea funcțională este completă în aceste cazuri.

Entorsele grave (cu interesare capsuloligamentară) în cazul în care sunt precoce și corect tratate și urmate de un program de recuperare funcțională bine structurat duc la rezultate funcționale foarte bune. Recuperarea funcțională completă fiind de la caz la caz după 6 și 12 săptămâni.

Dacă leziunile sunt neglijate sau incorect tratate articulația rămâne dureroasă apar hidartroze repetate, tulburări vasomotorii-cianoză, edem dur, hipotrofii musculare, osteoporoza extremitățiilor respective. De asemenea, poate persista o instabilitate cronică a articulațiilor respective.

Tratament

Este individualizat în funcție de articulația lezată și de gradul entorsei. Cu toate acestea se pot enunța câteva principii și metode generale de tratament'(1, 4, 13).

Obiectivele generale ale tratamentulului sunt:

- Blocarea reacțiilor vasomotorii - infiltrații anestezice locale (xilină 1%), crioterapie (pungă cu gheață sau comprese reci), antiinflamatorii nesteroidiene (AINS), miorelaxante scheletice.
- Tratamentul leziunilor ligamentare: ortopedic, chirurgical.
- Combaterea amiotrofiei și osteoporozei - fizioterapie.

a. *Infiltrațiile locale*

Se pot face cu 5-10 ml de xilină 1% injectate periarticular și intraarticular. Actualmente această metodă se folosește mai rar.

Admistrarea de corticoizi injectabili este proscrisă în general.

b.Crioterapie

Folosită local, punga cu gheață sau compresele reci au eficiență mare dacă se aplică imediat după traumatism. Ea acționează prin 2 mecanisme:

- acționează împotriva iritației locale și are efect anestezic;
- efect vasoconstrictor local reducând sângerarea din zonele lezate și scăzând tumefacția și inflamația în articulația lezată.

c. *Fizioterapia cu diatermice*

Ele se pot aplica imediat după ce pericolul de sângerare în regiunea afectată a trecut. Ca și crioterapia în tratamentul inițial, determină o reducere a durerii printr-un procedeu de *feedback* și normalizează circulația locală.

d. Fizioterapia cu ultrasunete

Folosit în tratamentul precoce al entorselor ușoare. Are efect în dispersarea hematomului local și stimularea circulației în zona afectată. De asemenea, micșorează durerea.

e. Gimnastica medicală

Mobilizarea precoce reprezintă una din cele mai dificile decizii în tratamentul leziunilor ligamentare (întinse sau rupte parțial). Această mobilizare se începe imediat după ce tumefacția și durerea locală a dispărut. Ea reduce riscul aderențelor între formațiunile afectate și al redorii articulare.

în leziunile mai severe când o imobilizare adecvată este necesară pentru a reduce cicatrizările vicioase în procesul de vindecare, mobilizarea trebuie începută imediat după scoaterea aparatului gipsat.

Este esențial de știut însă că mobilizarea în perioada acută de inflamație și tumefacție doar agravează condițiile locale și întârzie recuperarea.

în concluzie, enumerăm în continuare principalele puncte în tratamentul general al leziunilor ligamentare:

1. Ruptura completă ligamentară trebuie imobilizată pentru minim 4-6 săptămâni după accident și în anumite cazuri (ex: ligamentele colaterale ale genunchiului, ligamentul colateral al articulației metacarpofalangiene a policelui) tratament chirurgical și imobilizare. După aceea se începe programul de recuperare funcțională și fizioterapie.
2. în fazele acute este indicată combinația: poziție proclivă, repaus, comprese reci, fașă elastica ce determină o reducere a durerii și a edemului.
3. Diatermicele și ultrasunetele în fazele precoce după accident au un efect senzorial și de creștere a circulației locale reducând astfel tumefacția. în aceste cazuri ultrasunetele determină dispersarea hematomului local ceea ce are ca efect reducerea aderențelor locale.

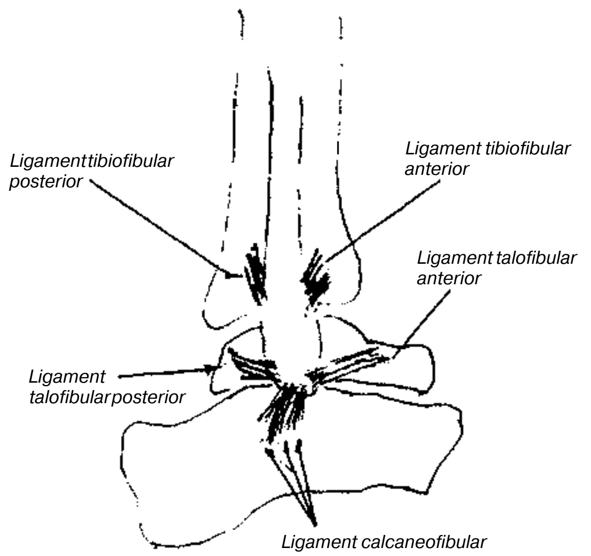


Fig. 1 - Ligamentul colateral lateral (vedere laterală).

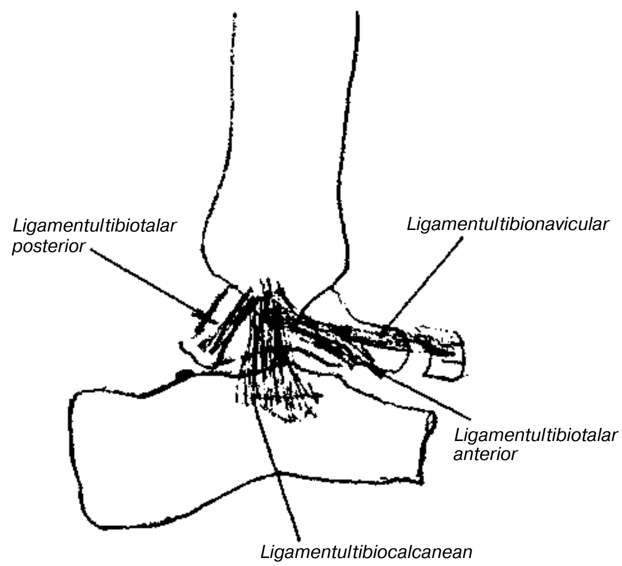


Fig. 2 - Ligamentul colateral median - deltoid (vedere medială).

ENTORSELE DE GLEZNĂ

Reprezintă numărul 1 ca frecvență în practica traumatologică. Sunt caracterizate prin faptul că nu produc o dislocare permanentă a articulației și afectează în general țesuturile moi articulare și periarticulare Deși sunt considerate în general benigne ele pot lăsa sechele.

Etiopatogenie

Mecanismul de producere cel mai frecvent incriminat este cel indirect. Mișcarea cea mai des întâlnită este cea de inversiune forțată, asocierea dintre adducție și rotație internă. Mult mai rar entorsa se produce ca urmare a unei mișcări de eversiune (2, 6).

Anatomie patologică

Leziunile ligamentului lateral al gleznei

Dintre toate ligamentele din organism ligamentul lateral este poate cel mai frecvent lezat ligament din practica traumatologică.

Adductia forțată a talusului în morteza tibioperonierâ plasează complexul ligamentar lateral în întindere forțată și depinde de magnitudinea forței ce fel de leziune determină: de la o simplă întindere la ruptura parțială și totală a ligamentului lateral.

Cea mai comună situație în care se produce injuria complexului ligamentar lateral este rezultatul adducției ori inversiunii forțate asociate cu flexia plantară completă. Cu glezna în flexie plantară, ligamentul talofibular este sub tensiune iar o adducție poate duce la o simplă întindere sau ruptură parțială a ligamentului. Dacă forța de adducție este mai mare se produce o ruptură completă a ligamentului talofibular. Dacă forța continuă se produce apar leziuni ale părții posterioare respectiv ligamentului calcaneofibular și medial trecând peste capsulă apar leziuni ale fibrelor anterioare ale ligamentului deltoid. Rezultatul rupturilor anterioare a ligamentului talofibular, calcaneofibular și fibrelor anterioare din ligamentul deltoid este subluxarea talusului spre înainte, rotarea medială și înclinarea în varus evidențiată prin radiografia în poziție forțată.

Leziunile ligamentului deltoid (10)

Sunt mult mai rare decât cele ale ligamentului lateral. Ele se produc prin apariția unei mișcări de eversiune forțată, abducție și rotație externă. Leziunea poate fi de la o simplă întindere până la ruptura parțială sau totală a ligamentului. De asemenea, în puține cazuri se poate produce smulgerea ligamentului de la zona de inserție maleolară împreună cu un mic fragment osos.

Clasificare anatomopatologică

Entorsele de gleznă se pot clasifica în mai multe grade:

- elongație ligamentară;
- ligamentul este parțial rupt;

- ligamentul este total rupt;
- desinserția osoasa a ligamentului care uneori poate fi cu un fragment osos

Simptomatologie

Se înscrie în linia celei descrise la generalități cu mici particularități.

Pacientul descrie o mișcare greșită pe care a efectuat-o cel mai frecvent în cursul unei activități sportive ce a determinat o durere puternică, vie, acompaniată de senzația unui cracment la nivelul gleznei respective. Imediat după accident pacientul poate relua activitatea, durerea permițându-i acest lucru. Ulterior glezna se tumefiază, apare o impotență funcțională relativă cu reducerea mobilității gleznei și accentuarea durerii.

Local, tumefacția este localizată la nivelul retropiciorului și uneori se întinde pe întreaga suprafață, apar echimoze peri și retromaleolare, tegumetele sunt calde și roșietice.

Palparea precizează punctele dureroase care sunt de obicei pe traiectul ligametelor și nu pe maleole, ceea ce permite orientarea diagnosticului spre entorsă. Mobilitatea activă a gleznei este redusă antalgic. Mobilitatea pasivă (efectuată cu blândețe sau sub anestezie locală) poate pune în evidență accentuarea mișcărilor de lateralitate comparativ cu glezna contralaterală ceea ce denotă o ruptura ligamentară (2, 6, 10).

Din punct de vedere clinic este importantă distincția între ruptura parțială sau totală pentru a evidenția instabilitatea gleznei. Aceasta se poate preciza prin efectuarea unui examen complet clinic și a unor radiografii în incidențe și poziții speciale (menținute).

Examenul radiologie

Trebuie efectuat pe de o parte datorită excluderii unei fracturi și pe de altă parte pentru stabilirea unui diagnostic mai precis (în cazul efectuării radiografiilor în poziții și incidențe speciale).

Este necesară efectuarea incidențelor standard față și profile de gleznă. Se mai pot efectua radiografia în poziție forțată de varus (rx. stres-poziție menținută) atât la glezna afectată cât și la cea contralaterală pentru comparație.

Radiografia de stres - se efectuează sub anestezie locală, se face comparativ și radiografia gleznei contralaterale.

Evans și Frenyo folosesc stres-stenograma pentru diagnosticarea rupturilor ligamentare.

Mai pot fi folosite la punerea unui diagnostic corect RMN și ecografia care pot preciza gradul afectării ligamentare.

Tratamentul

Se inscrie în linia generala de tratament a entorselor.

Astfel, pentru entorsele ușoare (ce implică doar o întindere ligamentară) este necesar repausul fizic, punga cu gheață locală, piciorul ridicat (procliv), bandaj elastic pentru 7 zile, tratament medicamentos antalgic și antiinflamator. După dispariția fenomenelor inflamatorii și exsudative trebuie reluată activitatea fizică pentru prevenirea aderențelor locale și amiotrofiilor și redorile articulare. Este util și tratamentul fizioterapie (diatermice, ultrasunete).

Pentru entorsele grave (gradul III-IV) cu rupturi ligamentare tratamentul depinde de vârsta, ocupația pacientului. Astfel, pacienții în vârstă beneficiază de tratament conservator: imobilizarea în aparat ghipsat gambopodal în poziție de relaxare ligamentară pentru 35 de zile în medie (sub profilaxie antitrombotică), urmată de un program intens de recuperare funcițonală și fizioterapie.

Acest tratament se poate aplica și la persoanele tinere. Unii autori indică însă că la persoanele tinere și sportivi ca pentru entorsele grave să se aplice tratamentul chirurgical imediat. Acesta constă în sutura ligamentară primară și augmentarea acesteia prin diverse procedee și eventule plastii ligamentare. După intervenție se imobilizează glezna în aparat ghipsat și ulterior se începe tratamentul de recuperare. Acest tratament are la bază studiile cu privire la repararea și cicatrizarea ligamentelor prin care s-a demonstrat că în condițiile în care nu există un contact bun între capetele ligamentare rupte aceste nu se cicatrizează corespunzător (1, 2, 6, 9).

ENTORSELE GENUNCHIULUI

După entorsele de gleznă, entorsele de genunchi sunt pe locul doi ca frecvență. Dar acest lucru nu se poate spune despre gravitatea lor, entorsele de genunchi fiind considerate mult mai grave decât cele de gleznă datorită leziunilor complexe capsulo-ligamentare și meniscale pe care le determină, leziuni care au un prognostic func-

țional mai rezervat chiar în condițiile unui tratament corect și la timp aplicat.

Etiopatogenie

Entorsele articulației genunchiului sunt leziuni traumatice ale aparatului capsuloligamentar al acestei articulații produse printr-o mișcare bruscă și brutală fiind sau nu însoțită de leziunea meniscurilor articulare. Ele sunt frecvente la adultul tânăr, femeile fiind mai expuse datorită incidenței mai mari a hipotrofiei musculare, a obezității, a hiperlaxității ligamentare, a unui *genum valgum* fiziologic mai accentuat și datorită încălțămintei cu tocuri înalte.

Mecanismul de producere este predominant indirect prin forfecare în *varus* sau *valgus,* hiperextensie sau hiperfleexie sau torsiune. Cel mai frecvent mecanism este cel care combină valgusul forțat cu flexia și rotația externă a gambei cum se întâmplă în fotbal, schi, rugby, apărând secundar ruptura ligamentului lateral intern cu ruptura LIA și a meniscului intern. Această asociație lezională este cunoscută în practică sub denumirea de triada nefastă O'Donoghue.

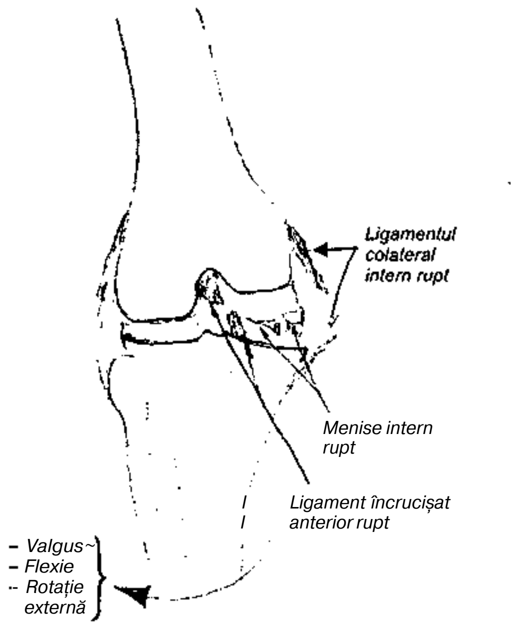


Fig. 3 - Triada nefastă.

Mai sunt descrise și alte asocieri, astfel, Trillat enunța „pentada nefastă" formată din cinci leziuni distincte: ruptura unui colateral, ruptura capsulei articulare și a calotei condiliene de aceeași parte, ruptura meniscului și a ligamentelor încrucișate. în cazul pentadei externe se poate asocia leziunea de nerv sciatic popliteu extern, o ruptură de biceps, de tensor al fasciei lata sau de popliteu. în pentada internă se poate întâlni invaginarea în articulație a ligamentului lateral intern sau desinserția mușchilor „labei de gâscă".

Anatomie patologică

Entorsele genunchiului determină o serie de leziuni ale elementelor capsuloligamentare. Acestea depind de mecanismul de producere. Am enumerat mai sus câteva din mecanismele de producere și leziunile pe care le determină. în continuare vom prezenta sumar și alte leziuni care se pot întâlni în practică.

Ruptura ligamentului colateral extern este mai rară, apărând în suprasolicitările în *varus* asociat semiflexiei și rotației interne a gambei.

Ruptura izolată a ligamentului încrucișat anterior apare în deplasările anterioare bruște ale gambei iar cel posterior în deplasările posterioare.

Deși ligamentele scurte cedează primele (înaintea celor lungi), rareori ruptura unui ligament încrucișat este izolată. Ea este frecvent asociată cu ruptura unui ligament colateral, cel mai des cel medial, sau/și o leziune de menise, mai ales a celui medial.

Alte structuri articulare care pot suferi leziuni în cadrul entorselor sunt capsula articulară și membrana sinovială. în marea majoritate a cazurilor leziunea capsulară este simultană cu cea ligamentară, acestea din urmă fiind frecvent structuri deviate din capsula articulară. Prin defectul capsular capetele ligamentului rupt pot pătrunde intraarticular determinând blocajele articulare.

Sinovială poate fi destrămată, dislocată, ruptă sau herniată printr-o breșă capsulară. în unele cazuri sinovială reacționează prin hidartroză, dar în majoritatea cazurilor de lezare a ei sângerează conducând la hemartroză.

Simptomatologie

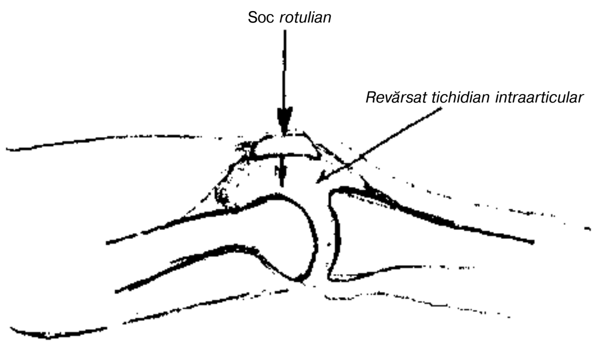
Bolnavul acuză durere și impotență funcțională variabilă, uneori poate resimți o senzație de scăpare a genunchiului *(giving way)* în special la coborâtul scărilor sau chiar la mers.

Obiectiv se poate constata, datorită contracturii algice a musculaturii posterioare a coapsei, o poziție de semiflexie, acesta fiind starea de repaus articular (8, 18).

Principalul semn clinic este tumefacția articulară, datorată hidrartrozei. Genunchiul apare astfel mărit de volum, cu recesurile suprapatelare sub

tensiune, sau nu în funcție de cantitatea de revărsat articular.

Clinic, hidrartroza se pune în evidență căutând „șocul rotulian" în clinostatism sau ortostatism, dacă volumul revărsatului este mic. Acesta indică prezența revărsatului articular, fără a putea determina natura lui. Aceasta se determină printr-o puncție articulară. Prezența sângelui în articulație este în 80% din cazuri consecința rupturii ligamentului încrucișat anterior. Aceasta se stabilește prin puncție evacuatorie articulară care va putea stabili și proveniența unei hemartroze.



F/g. 4 - Șocul rotulian în hidartrozele posttraumatice.

Existența unor pete de grăsime pe suprafața revărsatului sanghinolent extras indică o coexistență a unei fracturi articulare.

Examinarea articulației genunchiului se va efectua întotdeauna comparativ cu articulația indemnă. Se va aprecia totodată și temperatura locală care poate fi normală sau crescută.

în entorsele de gradul I lipsește de obicei tumefacția articulară sau, dacă există este moderată. Genunchiul este dureros, iar căutarea punctelor dureroase la nivelul corpului sau inserției ligamentelor poate duce la o exacerbare algică stabilind structurile elongate corespunzătoare punctelor dureroase. Articulația este stabilă în plan frontal, sagital și din punct de vedere rotațional.

în entorsele de gradul II, simptomatologia subiectivă și obiectivă devin mai zgomotoase, articulația fiind de obicei stabilă. Revărsatul articular este mai frecvent, fiind datorat fie reacției sinoviale, fie unei rupturi capsuloligamentare. Punctele dureroase sunt ferm decelabile, pot apărea chiar echimoze cutanate corespunzător structurilor capsuloligamentare lezate.

Entorsele de gradul III sunt reprezentate de laxități posttraumatice ale genunchiului sau de instabilitățile de genunchi. Diagnosticul leziunilor ligamentare în faza acută este mai dificil decât în cazul leziunilor vechi cu instabilitate cronică datorită durerilor vii și tumefacției articulare însoțite de contractura musculară antalgică ce poate masca insuficiența ligamentară. De aceea, unii autori indică fie examinarea genunchiului în rahianestezie sau anestezie generală, fie imobilizarea ghipsată provizorie și amânarea examenului clinic complet.

Principalul simptom clinic obiectiv al leziunilor ligamentare este revărsatul articular, precizat ca hemartroză la puncția evacuatorie articulară. Datorită faptului că în 80% din cazuri, hemartroză este consecința rupturii ligamentului încrucișat anterior, acest semn poate deveni mai important decât clasicul „sertar anterior" care poate lipsi.

O serie de manevre pe care le enumerăm, trebuie efectuate în toate entorsele de genunchi, permițând localizarea leziunilor atât în instabilitățile acute cât și în cele cronice, uneori fiind necesară anestezia, și întotdeauna se vor examina ambii genunchi.

Instabilitățile mediale

Cu bolnavul în decubit dorsal, medicul apucă cu o mână glezna, cu cealaltă sprijinind genunchiul în spațiul popliteu și forțează gamba în *valgus* (abducție). Mărirea amplitudinii în *valgus* față de genunchiul sănătos indică o ruptură izolată a ligamentului colateral medial, dacă deplasarea este până la 5 mm. Peste aceasta valoare atât colateralul medial cât și ligamentul încrucișat anterior sunt rupte.

Instabilitățile laterale

Se procedează după tehnica descrisă anterior, forțând însă gamba în *varus* (adducție) cu genunchiul flectat la 30°. Creșterea amplitudinii semnifică ruptura ligamentului colateral lateral. Amplitudinea crescută a varusului cu genunchiul extins semnifică leziunea veritabilului stabilizator al genunchiului care este tractul iliotibial.

Instabilitățiile anteroposterioare ale genunchiului

Testul clasic de determinare a acestui tip de instabilitate este testul sertarului: bolnavul este plasat în clinostatism cu genunchii la 90° și picioarele sub coapsa examinatorului, care cu o mână trage anterior extremitatea proximală a gambei aplicând simultan cealaltă palmă deasupra condililor femurali și a epifizei tibiale proximale pentru a decela deplasarea ultimei față de femur. Testul se efectuează comparativ asupra ambilor genunchi. Dacă amplitudinea mișcării provocate este mai mare decât cea contralaterală semnul este pozitiv și evidențiază o ruptură a ligamentului încrucișat anterior, iar dacă amplitudinea alunecării depășește 1 cm, coexistă și o ruptură a ligamentelor colaterale ale genunchiului.

Pentru decelarea instabilității posterioare se procedează ca mai sus cu diferența că extremitatea proximală a gambei este împinsă înspre posterior. Pozitivarea acestui semn arată o ruptură a ligamentului încrucișat posterior.

Testul sertarului poate fi negativ uneori în prezența unei rupturi izolate a încrucișatului anterior sau posterior datorită integrității celorlalte structuri stabilizatoare articulare. De aceea, se va efectua testul Lachmann care se adresează direct ligamentului încrucișat. Cu genunchiul flectat la 20° examinatorul cuprinde cu o mână extremitatea distală a coapsei și cu cealaltă extremitatea proximală a gambei căutându-se sertarul anterior sau posterior comparativ cu genunchiul indemn. Un test Lachmann pozitiv reprezintă ruptura ligamentului încrucișat corespunzător deplasării platoului tibial.

Manevrele descrise până acum nu sunt întotdeauna concludente; de aceea s-au imaginat o serie de teste suplimentare denumite „dinamice". Dintre acestea menționam „pivot shift": bolnavul este așezat în decubit dorsal, examinatorul cuprinde cu o mână piciorul rotindu-l puternic spre intern, cealaltă mână cu priză la nivelul capului fibular, forțează geunchiul în *varus* și se începe flexia articulației genunchiului între 20-40° flexie. în cazul testului pozitiv, respectiv adică a rupturi LIA apare un „clic". Reversul acestui test, respectiv pornirea din flexie 60° spre extensie poartă denumirea de „Jerk test".

Instabilitățiile rotaționale

Acest tip de leziune este „căutat" cu genunchiul flectat intre 30-80°, deoarece stabilizatorii restanți pot masca leziunea. Se vor efectua în acesta poziție mișcări de rotație a gambei spre extern și intern.

Dacă rotația externă a piciorului produce deplasarea platoului tibial medial înaintea planului frontal al genunchiului este vorba despre o instabilitate rotațională anteromedială provocată de rupturi ale ligamentului colateral medial și ale capsulei articulare posteromediale. La o deplasare de peste 1 cm poate exista și ruptura a LIA.

Dacă rotația internă a piciorului provoacă trecerea capului fibulei anterior de planul frontal al genunchiului este vorba despre o instabilitate rotațională anterolaterală, dacă deplasarea depășește 25 mm fiind vorba despre o ruptură a LIP (ligamentul încrucișat posterior) pe lângă leziunea ligamentului capsular posterior și a mușchiului popliteu.

Dacă rotația externă a piciorului produce o alunecare a platoului extern spre posterior vorbim despre o instabilitate rotatorie posterolaterală în care este lezat ligamentul capsular posterior.

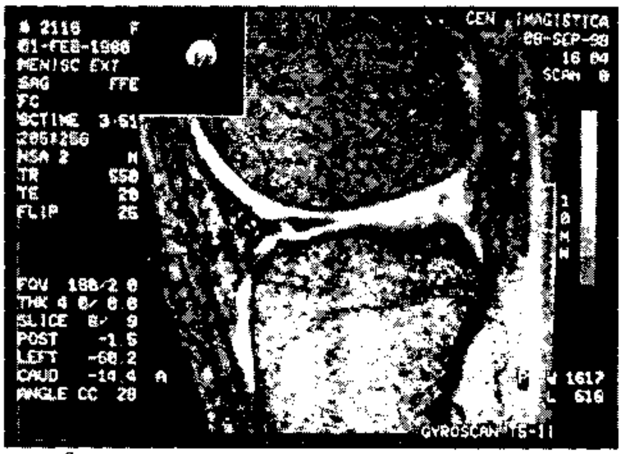
în situația în care rotația internă provoacă alunecarea posterioară a platoului tibial medial am diagnosticat instabilitate rotațională posteromedială.

Asocierea instabilitățiilor rotaționale conduce la instabilități combinate deosebit de grave, ce pot ajunge până la luxații de genunchi.

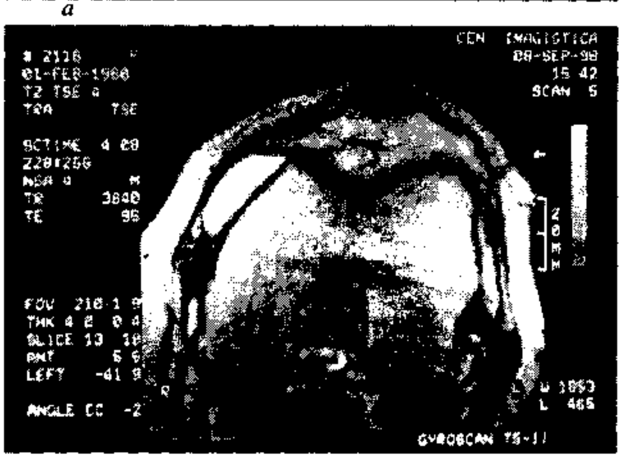
Examinări paraclinice

Radiografia este obligatorie în leziunile traumatice ale genunchiului. Radiografia clasică de față și profil poate pune în evidență un fragment osos, semn al smulgerii osteoligamentare. Utilă este și incidența de „tunel" care evidențiază spațiul intercondilian, situsul ligamentelor încrucișate. Importante sunt radiografiile dinamice, care pot fi executate în situații pasive sau active căutându-se instabilitatea în *varus* sau *valgus* respectiv sertarul anterior și posterior.

De mare precizie diagnostică este rezonanța magnetică. Ea poate arăta leziuni ale păților moi



a



b

Fig. 5 - Imagine RMN genunchi (se observa leziunea de menise - fig. 5a.)

periarticulare depistând precoce și precis leziunile ligamentare. Cele mai frecvente indicații de folosire a RMN sunt: leziunile de menise, insuficiența cronică a LIA. Prin această metodă pot fi diferențiate structurile anatomice normale (ligamentul transvers al genunchiului, hiatusul tecii tendonului popliteu, ligamentele menisco-femurale). Are, de asemenea, o acuratețe mare în diagnosticarea condropatiilor și osteocondritei disecante. RMN poate fi folosită și în controlul postoperator după ligamentoplastii.

Artroscopia concepută inițial ca un procedeu diagnostic a devenit actualmente și un procedeu terapeutic de mare valoare. O vom detalia ulterior.

Ultrasonografia este folosită în diagnosticarea complexelor lezionale după entorse grave. Au fost diagnosticate cu o sensibilitate de 95% (după autorii germani) leziuni ale ligamentelor încrucișate și colaterale (rupturi sau elongații). Artrometria, artrografia sau pneumoartrografia, stereofotogrametria sunt metode ce nu intră în practica curentă dar sunt utile în unele cazuri speciale.

Tratament

Indicația de tratament a entorselor de genunchi trebuie să țină cont de vârsta bolnavului, profesiunea lui, activitățile sportive practicate, momentul de la producerea accidentului și, bineînțeles nu în ultimul rând, de gravitatea leziunii (8, 11, 13, 15, 18).

în ceea ce privește vârsta optimă pentru un tratament chirurgical, aceasta este cuprinsă între 15-40 de ani, restul cazurilor fiind predominant tratate conservator.

în ceea ce privește profesiunea și activitatea sportivă, un bolnav sedentar va putea beneficia în majoritatea cazurilor de o recuperare kinetoterapeutică pentru a obține așa-numitul „genunchi de stradă" suficient în cazul lor, dar nu și pentru o muncă fizică grea sau pentru un sportiv, care va beneficia de o atitudine terapeutică mai „agresivă".

Având la bază clasificarea anatomo-clinică a entorselor putem codifica în felul următor tratamentul:

• entorsele de gradul I - în care există o zonă sensibilă în punctul lezional, durere la solicitare, edem localizat și durere la manevrele de forțare articulară, tratamentul va fi conservator simptomatic și constă în: repaus articular, infiltrații locale cu Xilină 1%, bandaj elastic compresiv, crioterapie (in primele 24 de ore), diatermice, ultrasunete. Ulterior se începe o mobilizare progresivă și activitate precoce;

• entorsele de gradul II - la care simptomatologia menționată se exacerbează, uneori putând apărea blocajul articular, beneficiază de tratamentul conservator protectiv: repaus total la pat cu gamba în poziție proclivă, infiltrații locale anestezice, eventual puncție evacuatorie în cazul unui epanșament articular masiv, crioterapie, imobilizare în aparat ghipsat sau orteza cu genunchiul flectat la 30-45° pentru 4-6 săptămâni urmată de kinetoterapie de recuperare funcțională;

• entorsele de gradul III - cu instabilitate articulară evidentă cu Lachmann (+), Pivot-shift (+), hemartroză masivă, mobilitate anormală, tratametul va fi de preferat chirurgical și de efectuat cât mai precoce după traumatism. în acest caz apare rolul esențial al artroscopiei care permite pe de o parte o apreciere corectă a leziunilor intraarticulare și pe de altă parte a rezolvării artroscopice a leziunilor intraarticulare.

Tratamentul artroscopic a luat în ultima perioadă un avânt deosebit datorită avantajelor clare pe care le prezintă.

Această tehnică a fost inițiată de autorii japonezi Masaki Watanabe și Sakae Takeda.

în hemartroza postraumatică acută unii autori consideră obligatorie artroscopia, deoarece aceasta permite o clarificare diagnostică rapidă. în câteva minute se obțin informații care pot influența abordarea leziunii și prognoza de lungă durată.

Se pot decela leziuni ale meniscurilor, leziuni ale ligamentului încrucișat anterior (LIA), rupturi capsulare, leziuni ale cartilajului etc. In funcție de acestea se adaptează și tratamentul. Asfel, în cazul rupturilor de menise se practică meniscectomia sau sutura artroscopică. Dacă este o dezinserție cu fragment osos de LIA se practică sutura acestuia. Aceasta se poate efectua doar în cazul rupturilor proaspete (maximum vechi de 2 săptămâni). Eventual se poate practica ligamentoplastia artroscopică a LIA cu grefa autologă.

Tratamentul chirurgical al entorselor de genunchi soldate cu instabilitate articulară este recomandat mai ales la persoane tinere cu activitate fizică intensă. Principiul lor are la bază refacerea stabilității genunchiului prin diverse metode de reparare sau substituție ligamentară.

ENTORSELE PUMNULUI

în practica sportivă frecvența leziunilor la nivelul mâinii și degetelor este destul de ridicată, pe discipline sportive boxul ocupând primul loc, urmat de volei și gimnastică.

De multe ori aceste entorse nu sunt tratate ele lăsând sechele importante în funcționalitatea articulațiilor mâinilor și degetelor.

Leziunile sunt în cele mai multe cazuri rezultatul unor acțiuni de hiperextensie forțată a palmei pe

antebraț sau a degetelor pe metacarpiene. în cadrul acestor mișcări se produc rupturi sau întinderi ale aponevrozei dorsale ale degetelor, fibrocartilajului palmar sau ligamentelor articulațiilor respective.

Entorsa radiocarpiană apare atunci când traumatismul nu este destul de violent să producă fracturarea oaselor gâtului mâinii..

Semnele clinice sunt reprezentate de o tumefiere și edemațiere periarticulară în primele ore după traumatism.

Entorsa radiocarpiană are ca simptomatologie clinică: durere și impotență funcțională mai ales la mișcările de flexie-extensie palmară. Obiectiv, gâtul mâinii este mărit de volum cu o echimoză la nivelul feței anteriore a antebrațului în regiunea distală, fără a avea însă deformarea caracteristică fracturilor de epifiză distală de radius. La palpare se exacerbează durerea mai ales în zona plicii de flexiune antebrahiopalmare. Se pot asocia și leziuni ale ligamentelor colaterale (radial și/sau ulnar) care se pun în evidență prin durere la palpare în zonele respective și accentuarea acesteia la mișcările de înclinare cubitală și/sau radială. De asemena, se pot produce rupturi ale ligamentelor radioulnare distale producând entorsa radioulnară distală. în acest caz durerile sunt accentuate de mișcările de pronosupinație. Aceste leziuni sunt destul de grave deoarece ele pot lăsa sechele (ex: jenă la mișcările de pronosupinație) și pot recidiva.

Diagnosticul se pune pe examenul clinic, radiologie (se exclude fractura), RMN și artroscopic.

Tratamentul entorselor simple constă în: repaus fizic, pungă cu gheață local, bandaj elastic. în cazul entorselor grave se recomandă imobilizarea în atelă ghipsată în poziție funcțională pentru 14-21 de zile. Se poate folosi ca metodă de tratament în aceste cazuri artroscopia articulației radiocarpiene, care poate trata diversele tipuri de leziuni.

ENTORSELE DEGETELOR

Degetele execută mișcări de o mare finețe datorate întregului lanț articular format din articulațiile carpometacarpiene, metacarpofalangiene și interfalangiene.

în aceste articulații se produc mișcări active de flexie și extensie și în mod pasiv mișcări reduse de lateralitate.

Mecanismul de producere constă în hiperextensie asociată sau nu cu mișcări de torsiune sau lateralitate.

Durerea și jena funcțională la încercarea de mișcare a mâinii sau degetelor sunt prezente. Palparea decelează puncte dureroase, care de obicei sunt situate pe traiectul ligamentelor colaterale. Important pentru stabilirea gradului entorsei este decelarea instabilității sau laxității articulare.

în cazul entorsei metacarpo-falangiene a policelui de gradul I și II se evidențiază impotența funcțională moderată, mișcarea de prehensiune devine dureroasă, tumefacția articulației moderată durerea vie la mișcarea de abducție sau hiperextensie a policelui. în entorsa de gradul III, impotența funcțională devine totală, apare imposibilitatea de a prinde ceva între police și index.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu fracturiile și luxațiile de la acest nivel. De aceea, este obligator efectuarea radiografiei.

în cazul entorselor metacarpofalangiene ale policelui tratamentul constă pentru entorsele de gradul I și II în imobilizare în aparat gipsat circular, care trebuie să cuprindă pumnul și mâna până la articulația metacarpofalangiană și policele până la falanga distală în ușoară flexie, pentru 10-15 zile.

în entorsele de gradul III, tratamentul este chirurgical și este de preferat să se efectueze în primele 7 zile de la traumatism. El constă în suturarea ligamentelor și reinserția lor. Imobilizarea în aparat gipsat va dura 21 de zile, după care se va începe programul de recuperare.

Sechelele se întâlnesc în cazul entorselor vechi netratate fiind reprezentate de redorile în mișcările de flexie și extensie, cât și de prezența durerii la încercarea de flexie a policelui.

Pentru entorsele interfalangiene de gradul I și II se va practica imobilizarea ghipsată timp de 5-10 zile, degetul vecin fiind folosit ca atelă laterală. în entorsele de gradul III cu leziuni capsulo-ligamentare și laxitate articulară se recomandă tratamentul chirurgical, care este bine să fie efectuat cât mai precoce de la accident. După intervenție imobilizarea se va ține timp de 15 zile, după care se începe programul de recuperare funcțională.

BIBLIOGRAFIE

1. **Anderson, K.J. Lecucq,** - *Operative treatment of injuries to the fibular collateral ligament of the ankle,* J.B. Surgery, 36 A, 525-32.
2. **Brostrorn L.** - *Sprained ankles I: Anatomic lesions în recent sprains,* Acta Chirurg. Scand., 128, 483-95.
3. **Baciu C.** - Aparatul locomotor, Ed. Medicală București, 1981.

4. **Baciu C, Rădulescu Al.** - Genunchiul (studiul clinic și terapeutic), Ed. Academiei 1969.
5. **Crenshaw A.H.** - *Campbell's Operative Orthopaedics,* voi I-IV, Eighth Edition, Mosby-Year Book Inc.
6. **Coltart W.D.** (1951) *Sprained ankle,* Br. Med. J.,2, 957-61.
7. **Firooznia, H, Et Al,** - *Computerized tomography tn the detection ofjoint disorders,* Orthop. Rev., 12, 69-80.
8. **Jones K.** - *Reconstruction of the anterior cruciate ligament* - J.B. Joint Surgery., 45 A, 925-4.
9. **Hambly E.** - *Recurent dislocation of ankle due to rupture of externai lateral ligament,* Br. Med j. 1:413-45.
10. **Harper Mc:** - *The deltoid ligament: an evaluation of need for surgical repair,* Clin. Orthop., 226-156, 1988.
11. **Jenkins D.H.R.** - *Ligament injuries and their treatment* - An Aspen Publication, Rokville, Maryland, 1985.
12. **Papilian V.** - Anatomia omului, ediția VI, voi I, Ed. Didactică și pedagogică București, 1982.
13. **Proca E.** - Tratat de patologie chirurgicală, Voi III, Ed. Medicală, București, 1988.
14. **Rădulescu Al.** - Ortopedie chirugicală, voi I-II, Ed. Medicală, București, 1956.
15. **Vermeșan H., Prundeanu Al.** - Entorsele genunchiului, Ed. Mirton, Timișoara 1998.
16. **Vermeşan H., Tatu R.** - Artroscopia genunchiului, Ed. Mirton Timișoara, 1997.
17. **Zaharia C.** - Elemente de patologie **a** aparatului locomotor, Ed. Paideia, București 1994.
18. **Wang J., And Marshall.** - *Acute ligament injuries of the Knee. Single contrast arthrografy- a diagnostic aid.* - J. trauma, 15, 431-50.

LUXAȚII

G. PANAIT, C. BUDICA

GENERALITĂȚI

Modificarea permanentă a raporturilor dintre extremitățile osoase articulare, în sensul pierderii contactului normal dintre ele, definește luxația. Aceasta poate fi completă sau pur și simplu luxație, când pierderea contactului dintre suprafețele articulare este totală, și luxația incompletă sau subluxație, când mai persistă un contact redus între ele.

în cazul unor diartro-amfiartroze (simfiza pubiană, articulația acromio-claviculară), luxațiile poartă numele de *disjuncții,* iar în cazul sinartrozelor (suturile oaselor craniene) și sindesmozelor (articulația tibioperonieră inferioară) luxațiile se numesc *diastaze.*

Obișnuit luxația este *traumatică* și survine brusc pe o articulație sănătoasă, mai rar luxația este patologică, apărând lent, în urma unor afecțiuni articulare premergătoare (tuberculoză, tabes, poliomielită).

Luxațiile sunt *congenitale,* când apar în urma unor malformații ale suprafețelor articulare (exemplu: luxația congenitală de șold).

Luxațiile traumatice devin inveterate când repunerea a fost amânată sau neglijată, sunt *ireductibile,* când nu mai pot fi reduse decât pe cale sângerândă și *recidivante* sau habituale, când se repetă după eforturi și mișcări minime, reducându-se tot așa de ușor

Etiopatogenie

Luxațiile recente traumatice sunt mai rare decât fracturile, raportul fiind de 1/8, iar cele ale membrului superior sunt de 4 ori mai frecvente decât luxațiile membrului inferior. Sunt rare la copii datorită suplefii ligamentelor și la bătrâni care fac mai des fracturi. Incidența maximă a luxațiilor este cuprinsă între 30 și 65 ani, bărbații fiind mai expuși, iar dintre aceștia mai ales indivizii viguroși (sportivi).

Mecanism

Cauza determinantă a luxației o constituie traumatismul. Aceasta poate fi direct (cădere pe articu-

lație), mai frecvent indirect, când forța este transmisă articulației de la distanță, prin intermediul diafizei. Mecanismul este totdeauna același acționând în afara punctelor obișnuite de presiune, traumatismul duce la o destindere a capsulei, la dezinserția sau ruptura ei; prin breșa astfel creată, în manșonul capsulo-ligaamentar, extremitatea osoasă iese și realizează primul timp al luxației. La această deplasare primară, se adaugă aproape întotdeauna una secundară, care fixează luxația în general după un tip caracteristic fiecăreia, prin intervenția greutății membrului și contracturi'! musculare.

Anatomie patologică

Capsula se rupe de obicei longitudinal, paralel cu direcția osului luxat. Sinoviala se rupe în același loc cu capsula, iar sângerarea ei are drept cauză hemartroza.

Ligamentele sunt smulse, dezinserate, rupte sau dilacerate. Când ligamentele mai puternice rezistă, (ligamentul Bertin la șold), ele pot impune membrului luxat o atitudine vicioasă caracteistică.

Epifizele pezintă de obicei și ele unele leziuni discrete (smulgeri osoase, parcelare, fisuri osteocartilaginoase).

Pe lângă aceste leziuni s-au mai descris smulgeri, dezinserții și luxații ale tendoanelor periartriculare; compresiuni vasculare și nervoase, luxații deschise, devitalizări tegumentare etc.

Simptomatologie

Diagnosticul clinic este de obicei ușor. Ca semne funcționale se descriu durerea și imporanța funcțională.

Durerea este violentă, la început, devine difuză în câteva zile și tinde să se atenueze în 2-3 săptămâni.

Impotența funcțională este totală la debut și se reduce progresiv pe măsura atenuării durerii; dacă luxația nu a fost redusă sunt posibile unele mișcări anormale.

Ca semne clinice întâlnim:

Atitudinea vicioasă a membrului care este caractersitică fiecărei varietăți de luxație, care nu poate fi corectată până ce nu se repune luxația și care se poate reproduce când repunerea nu a fost completă. Atitudinea vicioasă a membrului se însoțește în general de o scurtare, mai rar de o alungire a membrului.

Deformarea regiunii este particulară de asemenea fiecărei varietăți de luxație, și caracteristică articulației interesate; în unele cazuri proeminența articulară este înlocuită cu o depresiune (luxația umărului); în alte cazuri, din contră, extremitățile osoase deplasate proemină sub tegumente (luxația posterioară a cotului).

Examenul clinic al unei luxații trebuie să se încheie cu cercetarea sistematică a eventualelor complicații vasculo-nervoase, și ele trebuie aduse la cunoștința pacientului înaintea manevrelor de reducere.

Examenul radiografie este obiligatoriu pentru ca să nu fie omisă o fractură asociată articulară sau diafizară.

Tratament

Tratamentul de elecție în luxația recentă este ortopedic și el constă în reducerea de urgență a luxației. în principiu, tratamentul unei luxații traumatice prezintă trei timpi succesivi; reducerea (repunerea), menținerea reducerii (imobilizarea) și restabilirea funcției (recuperarea funcțională) (6).

A. *Reducerea* se face de obicei sub anestezie (generală rahidiană sau locală, cu o relaxare musculară bună) prin manevre blânde, bine reglate, (pentru fiecare articulație există una, două sau mai multe manevre de reducere), forțând epifiza luxată să parcurgă invers drumul efectuat în momentul luxației. După obținerea reducerii, care se recunoaște după „dicul" audiosenzitiv, se practică o radiografie de control. Dacă reducerea nu se poate efectua ortopedic, se va recurge la operație (repunere sângerândă).

B. *Menținerea reducerii* se realizează prin mijloace diferite fie cu un bandaj Dessault pentru umăr, fie cu extensie continuă (șold), sau prin aparat gipsat (cot) pe o durată care variază de la articulație la articulație.

C. *Restabilirea funcțională* începe prin exerciții de contracții musculare și mobilizare activă. Se contraindică mobilizarea pasivă forțată, care poate duce la /edori secundare, precum și masajele care pot să favorizeze apariția osteoamelor.

Tratramentul unei luxații constituie o urgență și trebuie aplicat înainte „de a răsări sau a apune soarele". Rațiunea acestei urgențe este triplă: reducerea se face mai ușor în absența edemului; se evită pericolul unor complicații ischemice grave imediate: se previn complicații secundare redutabile (alungirea de nerv sciatic, necroza ischemică osoasă).

Reducerea mai tardivă devine mai laborioasă, mai traumatizantă, iar recuperarea funcţională deficitară. După 4 săptămâni, o luxaţie nu se mai poate reduce (luxaţie veche) datorită retracţiei părţilor moi şi unor modificări ale extremităţilor articulare prin contactul anormal prelungit.

LUXAŢIILE SCAPULO-HUMERALE

Luxaţia se traduce prin pierderea contactului permanent al capului humeral cu cavitatea glenoidă a omoplatului. Conformaţia anatomică, ce permite acestei articulaţii mişcări de mare amplitudine, ne explică de ce sunt cele mai frecvente luxaţii întâlnite în practica clinică, ele reprezentând 50-60% din totalul luxaţiilor.

Se întâlnesc la adult (20-50 ani), mai frecvent la bărbaţi (14). Sunt rare la copii unde acelaşi traumatism determină decolări epifizare sau o fractură de claviculă, iar la bătrâni o fractură de humerus.

Biomecanica - Articulaţia scapulo-humerală este o articulaţie sferoidală (enartroză) în care libertatea de mişcare este de amplitudine maximă, iar aceasta e şi mai mult amplificată prin participarea celorlalte articulaţii ale centurii scapulare; *interscapulo-toracică, sterno-claviculară şi acromio-claviculară.* Această conformaţie anatomică permite capului humeral să poată să se mişte în jurul unei infinităţi de axe, să realizeze cele mai variate mişcări, din care 4 sunt principale; flexie - extensie; abducţie - adducţie; circumducţie şi rotaţie.

Mecanism. De obicei se produc printr-un mecanism indirect, în urma unei căderi pe umăr, pe mână sau pe cot, cu braţul în abducţie de 90° şi în rotaţie externă. Uneori şi un traumatism direct asupra părţii posterioare a umărului este suficient să determine luxaţie. Aceasta se explică anatomic prin existenţa unui punct slab în partea inferioară a capsulei şi a ligamentelor articulare pe care capul humeral îl traversează, ocupând apoi secundar poziţia sa definitivă.

Anatomie-patologică

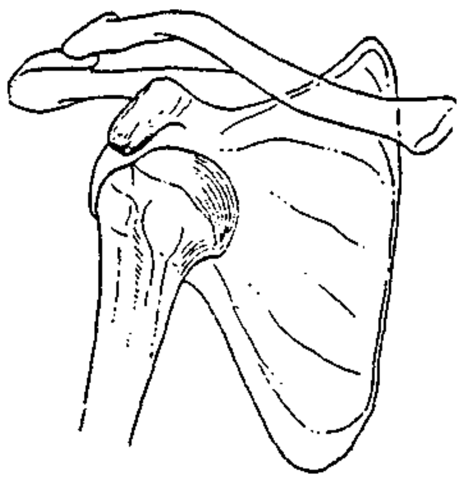
După poziţia capului humeral faţă de glenă se descriu următoarele varietăţi clinice de luxaţie;

a. *Luxaţii antero-interne,* 95% dintre luxaţiile scapulo-humerale recente cu următoarele variante; (11).

- luxaţia antero-internă extracoracoidiană (foarte rară), capul humeral se află pe marginea anterioară a cavităţii glenoide realizând de fapt o subluxaţie, prin decolarea limitată a capsulei;

- luxaţia antero-internă subcoracoidiană (fig. 1a, b) este cea mai frecventă varietate, ea apare în urma unui şoc direct la partea posterioară a umărului, sau după o contractură musculară puternică în momentul căderii cu braţul în abducţie, rotaţie externă şi retroducţie (capul humeral rupe capsula articulară în partea sa anterioară şi inferioară şi migrează în poziţia subcoracoidiană înaintea gâtului omoplatului; integritatea ligamentului coracohumeral şi a musculaturii rotatorilor externi îl fixează în această poziţie);

- *luxaţia intracoracoidiană* în care capul humeral alunecă mai anterior şi medial faţă de coracoidă;



a



b

Fig. 1-a: Luxaţia antero-internă subcoroidiană (schemă); b: luxaţia antero-internă subcoroidiană.

- *luxația subclaviculară* (rară) este o formă particulară a celei dinainte, în care capul humeral se oprește pe marginea inferioară a claviculei.

b. *Luxațiile posterioare* mai rare. Capul humeral se luxează înapoia cavității glenoide, ocupă regiunea subacromială, sau de sub spina omoplatului, brațul fiind în rotație internă.

c. *Luxații antero-inferioare* (luxație *erecta)* sau subglenoidiană, este rară - 1% -, apare când traumatismul surprinde brațul în abducție exagerată (capul humeral apare radiografie situat subglenoidian în axilă, humerusul dirijat în abducție (în catarg) (fig. 2).



Fig. 2 - Luxație inferioară scapulo-humerală (în catarg).

Aceste luxații pot fi însoțite de rupturi musculare, în special ale subscapularului, de dezinserții ale capsulei și bureletului glenoidian, de fracturi ale capului humeral, ale colului chirurgical și ale tuberozităților, deplasate sub acțiunea contracturii musculare, fracturi marginale anterioare sau posterioare ale glenei, (care netratate pot cauza recidive), fracturi de acromion, de coracoidă, de omoplat etc.

Simptomatologie

Durerea și impotența funcțională sunt semne comune tuturor formelor de luxație scapulo-humerală recentă. în cazul cel mai frecvent al luxației antero-interne bolnavul se prezintă cu antebrațul flectat, susținut cu mâna și antebrațul de partea sănătoasă și cu impotență funcțională aproape totală. La inspecție se constată umărul cu aspect „în epolet", relieful deltoidului fiind coborât brusc prin lipsa capului în cavitatea glenoidă și reliefarea lui sub mușchiul pectoral în fosa subclaviculară. Brațul apare scurtat și rotat extern, cu cotul în poziție de abducție. Axa normală a brațului care trece prin articulația acromio-claviculară este deviată mult înăuntru.

La încercarea de a apropia brațul de corp, acesta revine în abducție (semnul adducției elastice al lui Berger) (fig. 3). La palpare se constată lipsa capului în cavitatea glenoidă și palparea lui în axilă sau anterior sub planul muscular umând mișcările de rotație ale brațului.

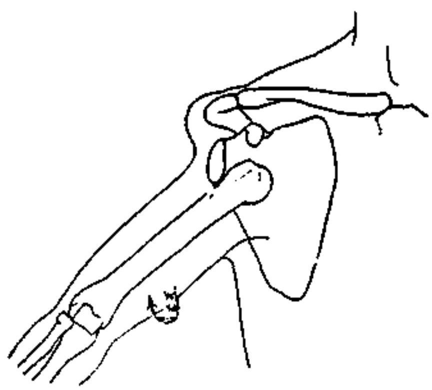


Fig. 3 - Semnul adducției elastice al lui Berger.

în *luxația posterioară* durerile sunt accentuate, dar semnele clinice sunt șterse și forma umărului pare uneori nemodificată, luxația reușind să rămână uneori neobservată. Două sunt semnele principale în această varietate; ireductibilitatea rotației interne și palparea capului sub unghiul acromionului. Examenul radiografie, obligatoriu în toate cazurile înainte âe a tenta reducerea, ne va preciza atât varietatea clinică, cât și leziunile osoase asociate, în afară de radiografia de față, poate fi necesară o radiografie de profil, în special pentru precizarea formelor posterioare.

în toate cazurile examenul clinic se va încheia și cu un examen neurologic și al circulației și orice tulburare va fi adusă la cunoștința bolnavului înainte de reducere.

Diagnostic

Diagnosticul clinic pozitiv este ușor de pus pe baza semnelor clinice și radiografice. în luxația inferioară, abducția poate ajunge la 90°, iar în forma *erecta,* capul 'numeral alunecă pe marginea axilară a omoplatului, brațul poate să ajungă la 180° „în catarg", susținută de mâna sănătoasă și orice încercare de a coborî este foarte dureroasă.

Complicații

- *osoase:* fracturi ale extremității superioare ale humerusului (fractura - luxație a capului humeral în procent de 25), col anatomic, col chirurgical sau a marii tuberozități; ale omoplatului; fractura marginii anterioare a cavității glenoide în care caz se crează tipul de luxație incoercibilă, ce se reface imediat după falsa reducere;

- *vasculare:* mai rare, prin compresiune, în care caz se constată dispariția pulsului, sau prin rupturi vasculare;

- *nervoase:* mai frecvente, leziuni ale nervului circumflex, leziuni tronculare sau leziuni radiculare prin tracțiune electiv pe C_5-C_6.

O altă complicație poate fi ruptura tendonului lungii porțiuni a bicepsului, cauză de ireductibilitate manifestată clinic prin dureri iradiate pe fața anterioară a brațului.

Luxația veche, de la a cărei producere au trecut două săptămâni, este greu reductibilă, iar după o lună devine ireductibilă prin mijloace ortopedice.

Evoluție

Luxația redusă imediat și corect nu dă decât rar complicații, mobilitatea umărului putând fi recuperată în totalitate după 4 săptămâni. Este de subliniat faptul că luxația predispune la recidivă mai des la tineri.

Tratament

Reducerea ortopedică trebuie practicată de urgență, ea fiind cu atât mai ușoară cu cât luxația este mai recentă. Nu vom face reducerea luxației fără a cunoaște exact sediul capului și al integrității structurilor osoase. La bolnavii care se prezintă imediat după accident, reducerea reușește fără anestezie, mai ales la bătrâni sau la cei cu musculatură hipotonă. Reducerea cu sau fără anestezie generală, o vom practica după unul din următoarele procedee:

- *procedeul von Arlt,* în cazurile recente, bolnavul sedat se așează pe un scaun cu spătar înalt, a cărui margine capitonată sprijină axila, se face o tracțiune continuă în jos a antebrațului, până când musculatura relaxată permite, în aproximativ 5-10 minute, reducerea luxației (fig. 4);

- *procedeul Hipocrate:* se așează bolnavul în decubit dorsal pe masă, călcâiul se plasează în axilă și brațul fiind în extensie, operatorul îl prinde în treimea inferioară cu ambele mâini, îl trage treptat și susținut în ax și ușoară adducție, până când se simte un declic, semnul trecerii capului peste marginea gleznei (fig. 5);

- *procedeul Mothes:* bolnavul așezat în decubit dorsal; se execută o tracțiune pe membrul în abducție progresivă și contraextensie cu o chingă trecută oblic sub axila bolnavului. în timp ce operatorul efectuează progresiv tracțiunea pe braț, un ajutor împinge capul humeral de sub coracoidă în afară. De îndată ce capul se mobilizează, operatorul crește puțin câte puțin abducția și când capul

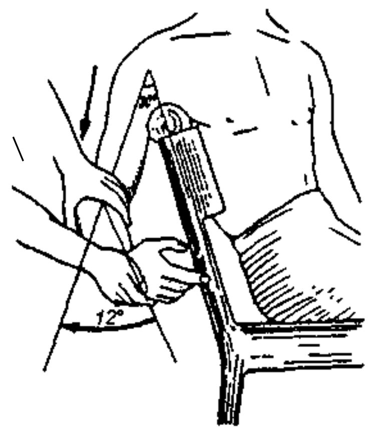


Fig. 4 - Procedeul von Arlt de reducere a luxației scapulo-humerale.

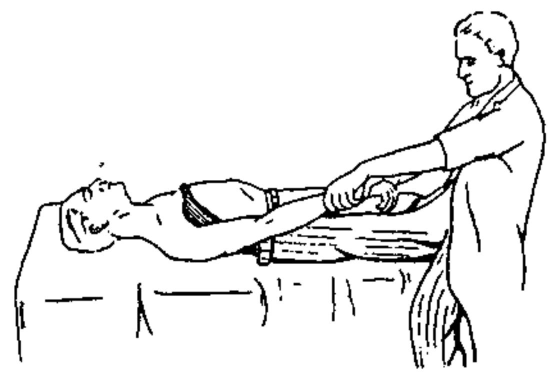


Fig. 5 - Procedeul Hipocrate de reducere a luxației scapulo-humerale.

humeral este în plan sagital normal, o rotație internă urmată de o mișcare de anteducție reduce luxația;

- *procedeul Djanelidze:* bolnavul se află în decubit dorsal la marginea mesei și membrul superior suspendat. După 10-15 minute de suspensie, când contractura musculară se epuizează, se mărește tracțiunea, apucând antebrațul flectat al bolnavului și apăsându-l în jos până la realizarea reducerii (fig. 6).

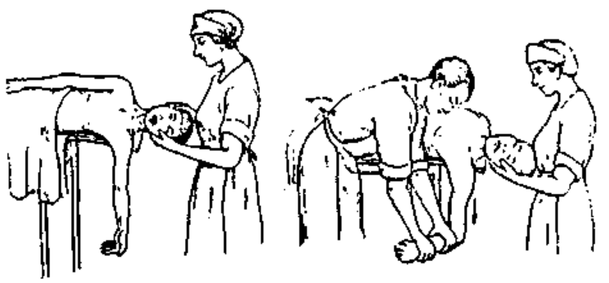


Fig. 6 - Procedeul Djanelidze de reducere a luxației scapulo-humerale.

- *procedeul Kocher:* este indicat numai în formele extra- și subcoracoidiene ale luxatiilor anterointerne și numai în cazuri foarte recente. Bolnavul va fi așezat în decubit dorsal, cu umărul la marginea mesei. Procedeul are mai mulți timpi: medicul prinde cu o mână regiunea pumnului, iar cu cealaltă cotul bolnavului flectat la 90° (fig. 7). Reducerea se obține prin trecerea brațului în anumite poziții succesive, constituind cei patru timpi ai metodei: 1. adducția brațului; 2. flexia cotului și rotația externă până când antebrațul ajunge în plan frontal; 3. anteducție; 4. rotație internă, conducând mâna sănătoasă pe umărul opus. Fiecare timp trebuie executat lent, iar trecerea de la o poziție la alta se va face gradat. O atenție deosebită se va acorda timpului al doilea de rotație externă, deoarece se poate produce o fractură spiroidă a diafizei sau colului chirurgical humeral.

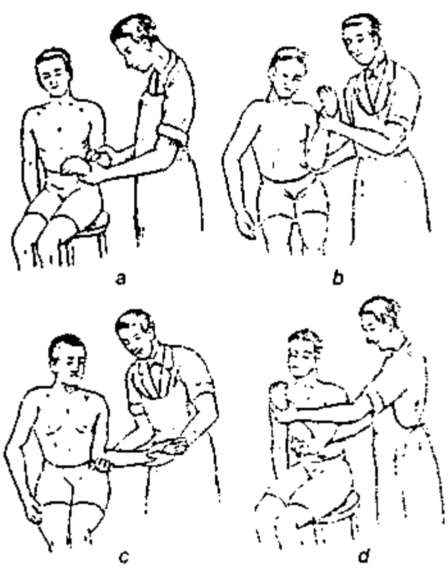


Fig. 7 - Procedeul Kocher de reducere a luxației scapulo-humerale.

Indiferent de procedeul folosit, după reducere și control radiografie se va imobiliza umărul într-un bandaj Dessault pentru 2 săptămâni, după care aceasta va fi scos și se va începe tratamentul de recuperare funcțională cu evitarea mișcărilor de rotație externă a brațului, timp de 2-3 săptămâni.

în cazul de ireductibilitate prin interpoziția unui lambou capsular, a unui fragment osos (din marea tuberozitate fracturată) a unui tendon (lunga porțiune a bicepsului) sau a bureletului, se va interveni chirurgical și se va repune capul humeral după îndepărtarea obstacolului.

în luxațiile vechi, reducerea ortopedică mai poate fi încercată până la 4 săptămâni, cu mare atenție de a nu fractura humerusul; mai târziu este indicată doar reducerea sângerândă.

în luxația posterioară tracțiunea brațului în abducție și rotație externă este suficientă, urmată de imobilizarea brațului în abducție 30° și rotație externă moderată. în luxația *erecta,* se va face tracțiune pe braț, ducându-l progresiv în adducție.

LUXAȚIILE COTULUI

Luxațiile cotului sunt reprezentate de o deplasare permanentă a extremităților superioare ale celor două oase ale antebrațului în raport cu humerusul în articulația humero-antebrahială. După direcția în care acestea se deplasează, luxația poate fi posterioară (cu varietățile postero-externă și postero-internă) și luxația anterioară. Cele mai frecvențe sunt luxațiile posterioare. Există însă și luxații izolate de radius și de cubitus, precum și luxații divergente, cubitusul luxându-se înăuntru, radiusul în afară, în care este interesată obligatoriu și articulaatia radio-cubitală superioară.

Etiopatogenie

Se produc prin cădere pe palma mâinii, antebrațul fiind în extensie și supinație față de braț în

special la tineri și femei, întrucât la aceștia existența unei hiperextensii normale prin dezvoltarea uneori insuficientă a coronoidei și a olecranului (apofize frenatoare), favorizează luxațiile de obicei posterior și extern, excepțional anterior și intern.

Anatomie patologică

Prin hiperextensie capsula anterioară împreună cu ligamentele laterale intern și extern se rup, apofiza coronoidă alunecă pe sub trohiee în foseta olecranului și extremitatea superioară a cubitusului și radiusului părăsesc solidar contactul cu paleta humerală, deplasându-se posterior sau postero-extern.

Simptomatologie

După accident, bolnavul acuză o durere vie, remarcă o deformare a cotului și prezintă o impotență funcțională totală. La inspecție, poziția și aspectul membrului superior sunt caracteristice, bolnavul își susține antebrațul cu mâna sănătoasă, fiind în semiflexie de 130-140°, mâna în pronație din cauza tensiunii bicepsului și a rotundului pronator.

în *luxațiile posterioare* - privit din profil, antebrațul pare mai scurt, iar înainte de apariția edemului se constată proeminența olecranului sub triceps, depășind posterior planul paletei humerale.

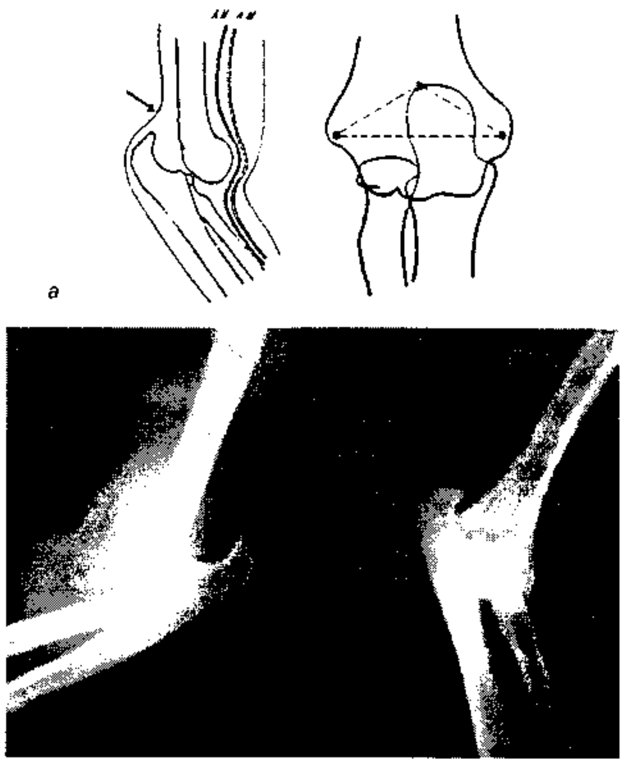
La palpare se constată anterior proeminența transversală a trohleei humerale, iar posterior olecranul ascensionat și capul radial care rulează sub mână în mișcările de pronosupinație. Vârful olecranului este situat deasupra liniei ce unește epitrohleea și epicondilul, triunghiul Nélaton fiind inversat și olecranul constituind vârful său superior (fig. 8 a, b).

Mișcările active ale cotului sunt imposibile, iar dacă se încearcă să se mărească flexia sau extensia, manevra este foarte dureroasă și antebrațul revine la poziția inițială ca un resort. Mișcările pasive de pronație și supinație nu sunt limitate și antebrațul prezintă mișcări anormale de lateralitate.

în *luxația postero-externă,* antebrațul se află în pronație, iar trohleea și epitrohleea humerală sunt evidente pe partea medială a cotului.

în *luxația postero-internă,* antebrațul este în supinație, iar condilul și epicondilul proemină la partea externă a cotului.

în *luxațiile anterioare,* cotul se află în extensie și brațul pare alungit când luxația este incompletă; cotul se află în flexie totală și brațul pare scurtat la



a

b

Fig. 8 - a: Luxația posterioară de cot (schematic) cu inversarea triunghiului Nélaton; b: Luxația posterioară de cot.

partea sa anterioară când luxația este completă. Deformația cotului este accentuată, impotența funcțională este totală, olecranul nu se mai palpează la partea posterioară a cotului, în schimb se poate palpa paleta humerală și golul fosei olecraniene. Mai frecvent ca în celelalte forme de luxație, nervul cubital poate fi lezat (10).

în toate formele de luxații este obligatoriu examenul neurologic și al circulației prin cercetarea sensibilității și a pulsului la artera radială.

De asemenea, este necesar un examen radiografie al cotului de față și profil, pentru precizarea diagnosticului și depistarea eventualelor leziuni osoase asociate.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv este ușor de stabilit pe baza semnelor clinice, în primele ore după accident.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu fractura supracondiliană a humerusului, la care se mențin raporturile normale între cele trei repere osoase (epitrohlee, epicondil și vârful olecranului) și sunt

prezente mișcările de flexie și extensie, precum și crepitația osoasă la mișcările de lateralitate. Diagnosticul este mai dificil la copil din cauza tumefierii precoce a cotului.

Complicații

Complicațiile luxațiilor cotului pot fi imediate, altele tardive.

Dintre complicațiile *imediate* amintim: fracturile asociate ale olecranului, apofizei coronoide, epitrohleei și ale capului radial; *leziunile vasculare* prin compresiune sau ruptura de arteră humerală determinată de paleta humerală deplasată anterior (2); *leziuni nervoase* prin elongația nervului median sau cubital.

Dintre complicațiile *tardive,* cele mai frecvente sunt osteomul posttraumatic al brahialului anterior, artroza posttraumatică și sindromul *ischemic Volkmann.*

Evoluție

O luxație simplă redusă la timp are un prognostic bun. în 80% din cazuri recuperarea este completă în timp de 2-3 săptămâni.

Tratament

Reducerea luxației de cot trebuie făcută de urgență, ortopedic, sub anestezie generală sau locală.

în luxația posterioară cu bolnavul în decubit dorsal se face o tracțiune în axul antebrațului, în poziția în care se găsește, de semiflexie, nu în extensie completă și contratracțiune pe braț. Pe măsură ce se face tracțiunea, se asociază o presiune blândă distală și înainte aplicată cu policele olecranului și o flexiune a antebrațului în momentul în care se apreciază că apofiza coronoidă se găsește în dreptul trohleei, moment în care se simte reducerea (fig. 9).

După controlul clinic al reducerii, cotul se imobilizează în flexiune de 90° pe o atelă gipsată posterioară pentru 2 săptămâni. Imediat se face și controlul radiografie al reducerii de față și profil. După scoaterea ghipsului, sunt indicate mișcări active și contraindicate mișcările pasive sau forțate ca și masajul care favorizează apariția calcifierilor periarticulare (3).

în luxația anterioară, în timp ce un ajutor menține antebrațul flectat, medicul face o tracțiune puternică pe extremitatea superioară a celor două

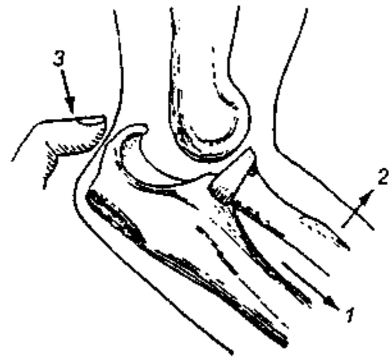


Fig. 9 - Luxația posterioară de cot, manevre de reducere (schematic).

oase pe care le trage în jos și înapoi. în fracturile asociate, de olecran, este indicată osteosinteza cu hoban.

în *luxația deschisă* se practică toaleta locală, reducerea luxației, închiderea plăgii articulare, imobilizarea pe atelă gipsată și tratament cu antibiotice.

în *luxația complicată cu fractură* și inclavarea *epitrohleei* se recomandă intervenția chirurgicală, cu degajarea, repunerea și fixarea fragmentului osos ce se opune reducerii luxației.

în luxația de cot asociată cu fractura de cap radial se reduce mai întâi luxația cotului și apoi se tratează fractura prin rezecție de cap radial.

Osificările articulare și periarticulare nu vor fi operate decât după maturizarea lor și numai dacă ele jenează mișcările în articulația cotului (4).

în redoarea cotului sunt indicate intervenții mobilizatoare de tipul artrolizei sau artroplastiei.

LUXAȚIILE MÂINII

Luxațiile *radio-carpiene* și *carpo-metatarsiene* sunt extrem de rare. Mai frecvente sunt luxațiile pure ale carpienelor, la nivelul interliniei dintre cele două rânduri ale aoselor carpiene, un loc cu rezistență ligamentară minimă. După Wagner (1956) oasele carpiene sunt divizate din punct de vedere al solidității în două blocuri, între care scafoidul, ese fixat solid la fiecare din ele prin polii săi. în raport cu poziția lui, linia de dislocare va înconjura scafoidul în sus, în jos, sau îl va fractura, divizând polii săi la fiecare din cele două blocuri. Vor rezulta următoarele forme anatomo-patologice și clinice de luxații:

1. Luxația anterioară a semilunarului (fig. 10).
2. Luxația retro-lunară a carpului.

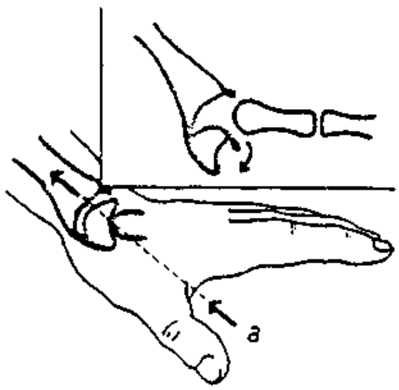


Fig. 10 - Luxația anterioară a semilunarului (schematic).

3. Luxația transcafo-perilunară.

4. Luxația anterioară a semilunarului asociată cu fractura de scafoid.

5. Luxația retroscafolunară.

Mecanismul este indirect prin cădere pe palma mâinii aflată în hiperextensie, adesea asociată cu o torsiune. Se întâlnește la adulți între 20-50 ani, mai frecvent la bărbați decât la femei.

Simptomatologie

Se traduce prin durere și impotență funcțională. Tumefiere până la dublarea diametrului antero-posterior al articulației. Carpul este scurtat, mâna este imobilă, cu degetele în semiflexie. La palpare blândă se poate examina „pragul" anormal dorsal sau palmar al rândului dislocat, cu mișcările de pronație și supinație limitate. Aproape constant, semne de compresiune pe nervul median; hipoestezie, furnicături și dureri vii. Radiografia de față și profil va clarifica diagnosticul.

Tratament

Reducerea ortopedică trebuie realizată de urgență, sub anestezie, deoarece aceste luxații devin rapid ireductibile.

Ea se realizează prin tracțiune puternică în ax a mâinii și cu presiune asupra segmentului luxat în sensul invers de producere. Uneori această tracțiune nu se poate realiza decât prin tracțiune bipolară (broșa de extensie prin extremitățile metacarpienelor și de contraextensie prin olecran). Urmează o imobilizare pe atelă gipsată antebrahio-metacarpiană timp de 5 săptămâni, cu mișcările libere în articulația degetelor.

Nu întotdeauna se poate reuși o reducere ortopedică, din cauza interpoziției fragmentelor de ligamente rupte sau osoase smulse, preferându-se atunci reducerea sângerândă.

în luxația anterioară a semilunarului se încearcă mai întâi reducerea ortopedică prin tracțiune timp de câteva minute pe raza axelor **I-III** concomitent cu o mișcare de flexie dorsală a pumnului și presiunea policelui pe semilunar. Uneori numai presiunea spontană a tendoanelor flexoare poate reduce semilunarul luxat, în spațiul liber creat prin extensie continuă bipolară. După reducere se face control radiografie și se imobilizează mâna pe atelă gipsată pentru 3 săptămâni, în prima săptămână cu pumnul în flexiune palmară de 40-45°.

în cazul când nu se poate reduce ortopedic, se va practica reducerea sângerândă, cu creșterea riscului de necroză aseptică secundară. în cazurile vechi, cu tulburări funcționale, se va încerca repunerea sângerândă sau extirparea semilunarului.

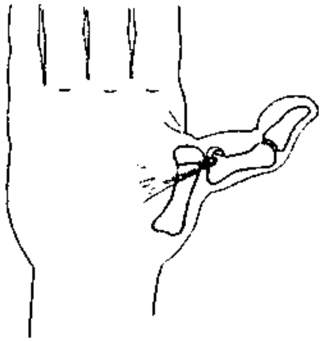
LUXAȚIILE DEGETELOR

Luxația metacarpo-falangiană a degetelor II-V este rară și interesează de obicei indexul, nivel la care falanga proximală este luxată dorsal.

Luxația metacarpo-falangiană a policelui completă sau incompletă este mai importantă prin implicațiile funcționale grave pe care le are asupra prehensiunii. Se produce printr-o mișcare de hiperextensie a falangei pe metacarpian în căderile pe policele extins și în abducție. Se produce o ruptură a capsulei anterioare și în luxațiile complete falanga și placa volară a sesamoidelor cu inserțiile adductorului intern și scurtului flexor extern, se deplasează posterior pe fața dorsală a metacarpianului.

Simptome. Policele este deformat în „Z", cu prima falangă oblică pe metacarpian și a doua flectată aproape de unghi drept în luxațiile incomplete sau prima falangă este perpendiculară pe metacarphan, iar a doua mai puțin flectată în luxațiile complete. în ambele situații, prin palpare se simte capul metacarpianului proeminent pe fața palmară, iar prin apăsare, deformarea falangei luxate nu poate fi redusă (fig. 11 a, b).

Tratament. Luxația nu poate fi redusă ortopedic decât prin revenirea sesamoidelor la locul lor. Sub anestezie, reducerea se execută hiperextinzând falanga luxată cu mâna stângă a operatorului, în timp ce cu policele mâinii drepte se împinge pro-



a



b

F/g. *11* ~ a: Luxația metacarpo-falangiană a policelui (schematic). Policele deformat în Z; b: Luxația metacarpo-falangiană a policelui.

gresiv prin apăsaare dorsală către distal, în axul metacarpianului baza falangei luxate, pe toată curbura antero-posterioară a capului metacarpianului. După reducere, policele se imobilizează în flexie de 45°-60°, timp de 3 săptămâni.

în luxația metacarpo-falangiană ireductibilă este necesară intervenția chirurgicală de secționare a plăcii intersesamoide cu refacerea ei după reducerea luxației.

în toate aceste leziuni ale mâinii, imobilizarea se va face pe ațele gipsate, cu mâna în poziție mai ridicată decât cotul, cel puțin în primele 10 zile de la accident. Nu este suficientă numai imobilizarea articulației proximale și distale față de leziune, deoarece acțiunea musculară se exercită pe serii articulare carpiene, metacarpiene și falange. Atela gipsată va fi antebrahio-metacarpiană sau antebrahio-digitală, imobilizând doar degetul afectat, celelalte rămânând libere.

LUXAȚIILE TRAUMATICE ALE ȘOLDULUI

Luxațiile traumatice ale șoldului pot fi definite ca o pierdere completă a relațiilor normale dintre capul femural și cotii, atât de strânse din punct de vedere anatomic și biomecanic.

Anatomic, articulația coxofemurală este de tip sferoidal (enartroză), cu conducerea ligamentară și trei grade de libertate de mișcare: flexie-extensie, abducție-adducție și rotație internă-rotație externă. Spre deosebire de articulația umărului este mult mai stabilă și mai fidelă în asigurarea funcțiilor caracteristice membrului inferior de statică și de mers. Stabilitatea articulației șoldului este realizată de factori osoși (configurația extremităților osoase), capsulo-ligamentari și musculari.

Etiologie

O luxație traumatică de șold este totdeauna consecutivă unui traumatism violent, așa cum rezultă din accidentele de circulație, căderile de la înălțime, accidentale în mine, cauze care duc uneori la apariția lor în cadrul unui politraumatism.

Mecanismul de producere este obișnuit indirect, traumatismul, cum se întâmplă în accidentele de circulație, acționează în axul coapsei ce se află în flexie și adducție, forțează capul femural să se luxeze posterior în fosa iliacă externă. O altă eventualitate, în cazul accidentelor în mine, luxația se produce prin acțiunea traumatismului dinapoi-înainte. în această eventualitate, coapsa este flectată, însă obișnuit nu în adducție mare, capul femural se luxează posterior, asociindu-i-se și o fractură parțială de sprânceană cotiloidă.

Dacă în momentul acțiunii traumatismului coapsa se află în abducție accentuată, capul femural se luxează anterior, iar dacă coapsa este numai în ușoară abducție se poate produce o luxație centrală - o protruzie a capului în bazin, cu fractura acetabulului (1).

în general, mecanismul de flexie forțată prealabilă a 'coapsei pe bazin, combinată cu o rotație internă și adducție se întâlnește în luxațiile posterioare, iar combinată cu rotație externă și abducție se întâlnește în luxațiile anterioare (7).

Anatomie patologică

Capul femural nu poate fi luxat din cavitatea cotiloidă decât rupând mai întâi ligamentul rotund sau smulgându-l cu un fragment osos din cap sau

cotii. Fiind în flexie forțată, destinde capsula prin care capul femural iese, creând o breșă la partea sa inferioară. în funcție de integritatea ligamentului Bertin și de contracția musculară, din această poziție instabilă capul femural se deplasează fie înapoi cu asocierea unei mișcări de adducție, fie înainte cu asocierea unei mișcări de abducție, ligamentul reprezintă axul de mișcare (fig. 12).

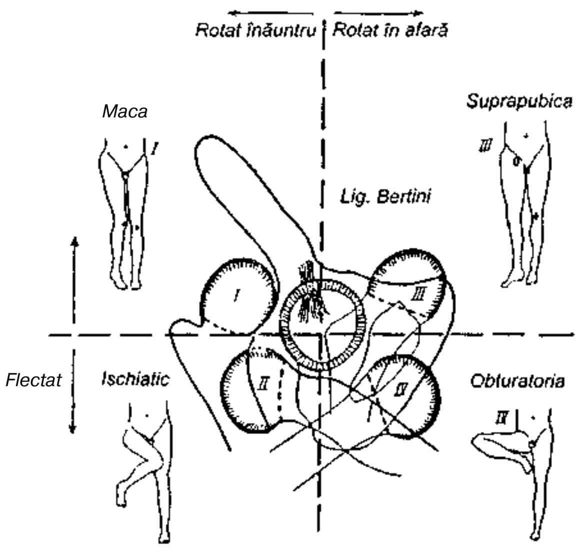


Fig. 12 - Schema luxațiilor șoldului după Orator.

Practic, după poziția pe care o ocupă capul femural luxat în raport cu cavitatea cotiloidă, luxațiile se împart în:

- *luxații posterioare* - cele mai frecvente, subdivizate în luxații înalte sau iliace, capul ascensionează înapoia cotilului, ocupând fosa iliacă externă și joase sau *ischiatice,* capul femural este în contact cu spina sciatică;
- *luxații anterioare:* înaltă, *ilio-pubiană,* capul femural, fiind situat înaintea ramurii orizontale a pubelului (sub mușchiul psoas-iliac) sau joasă, *luxația obturatoare,* capul femural fiind situat înaintea găurii obturatoare.

Leziunile asociate sunt frecvente: osoase (fracturi ale sprâncenei posterioare a cotilului, fracturi ale femurului de aceeași parte: cap, masiv trohanterian sau diafiză), leziuni ale părților moi (mușchi: pătrat crural, gemeni, tendonului obturatorului intern, adesea dilacerați) și leziuni ale nervului sciatic.

Simptomatologie

Subiectiv bolnavul are dureri vii în regiunea șoldului și impotență funcțională totală a membrului inferior. Obiectiv, membrul inferior ia o atitudine vicioasă, care variază în raport cu forma anatomopatologică a luxației.

în *luxația posterioară înaltă* (iliacă) (fig. 13 a) membrul este în extensie aproape completă, în adducție și rotație internă. Capul femural se palpează în fosa iliacă externă, marele trohanter ascensionează deasupra liniei Nélaton-Roser, scurtarea poate atinge 6-7 cm, iar mișcările de abducție și rotație externă sunt imposibile.

în luxația posterioară joasă (ischiatică) (fig. 13 b) membrul inferior este în flexie de 90°, rotație internă și adducție. Genunchiul atinge coapsa membrului opus. șoldul este blocat, flexia coapsei nu poate fi corectată decât prin accentuarea lordozei lombare. Mișcările de abducție și rotație externă sunt imposibile. Capul femural se palpează deasupra și înapoia ischionului. Scurtarea membrului poate atinge 3-5 cm și se pune în evidență flectând și coapsa sănătoasă la 90° pe bazin.

în *luxația anterioară înaltă* (pubiană) (fig. 14 a) membrul inferior este în rectitudine, rotație externă și abducție accentuată. Capul femural se palpează sub arcada femurală. Scurtarea e neînsemnată de 1-2 cm. Mișcările de abducție și rotație internă imposibile.

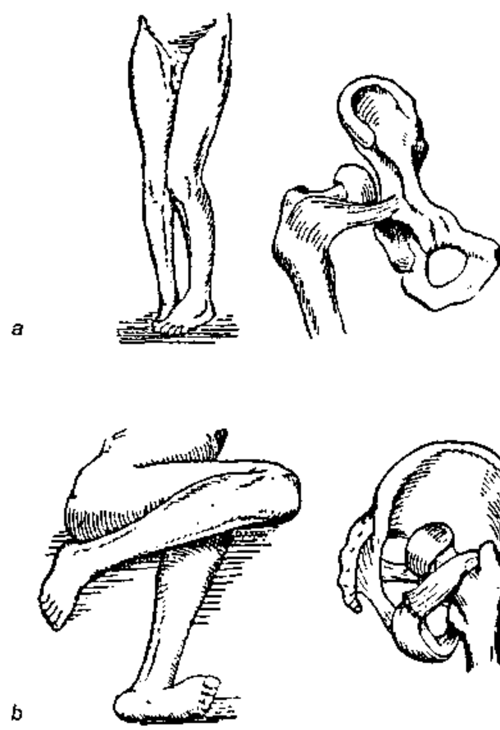
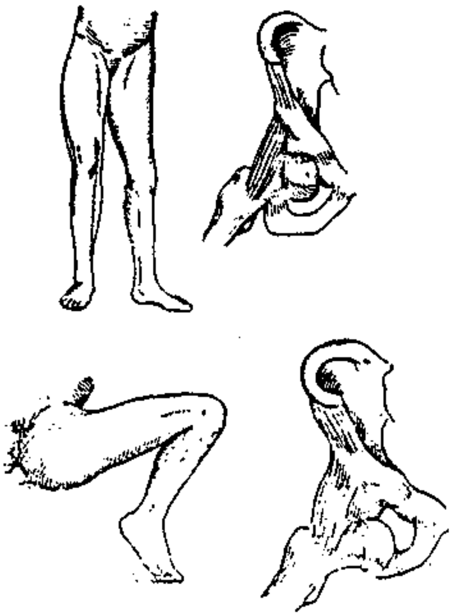


Fig. 13 - a: Luxație șold posterioară înaltă (iliacă); b: Luxație șold posterioară joasă (ischiatică).



a

b

Fig. 14 - a: Luxatie șold anterioară înaltă (iliacă); b: Luxație șold anterioară joasă (obturatoare).

în *luxația anterioară joasă* (obturatoare) (fig. 14 b) membrul inferior este în poziție de flexie accentuată a coapsei, abducție și rotație externă; genunchiul se proiectează în afară, iar pe fața internă se evidențiază clar coarda mușchilor adductori. Membrul inferior este alungit și bolnavii pot acuza dureri și parestezii în partea superioară și internă a coapsei prin compresiunea nervului obturator de către capul femural luxat.

Astăzi, această descriere „clasică" a luxațiilor traumatice ale șoldului poate să nu mai fie întâlnită în toate cazurile deoarece violența traumatismului asociază luxația și unei fracturi a sprâncenei cotiloide sau chiar transcotiloidiană urmată de modificarea pozițiilor vicioase descrise mai sus.

Radiografia de față a bazinului este obligatorie, iar pentru edificarea diagnosticului trebuie completată cu radiografii %: % postero-extemă și mai ales [3]*A* postero-internă pentru a se preciza deplasarea capului femural și existența unei fracturi marginale de cotii (15).

Complicații

Complicațiile pot fi *imediate:* compresiunea nervului obturator și a nervului crural, elongarea nervului mare sciatic. Comprimarea vaselor femurale, retenție de urină, fracturi ale sprâncenei cotiloide, ale acetabulului sau ale femurului; complicații *tardive:* necroza capului femural, coxartroza, osifierile posttraumatice (8).

Complicațiile nervoase și vasculare trebuie cunoscute de medic și bolnav înainte de a se face reducerea luxației (16).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv este ușor de pus pe baza semnelor clinice și radiografiilor.

Diagnosticul diferențial va fi făcut cu contuizia sau entorsa șoldului în care mișcările sunt posibile toate, iar marele trohanter se palpează pe locul său, nedepășind linia Nélaton-Roser.

în fracturile colului femural întâlnim scurtare, durere și impotență funcțională, rotația externă a membrului, iar confuzia cu luxațiile anterioare poate fi înlăturată prin palparea poziției capului femural și prin examenul radiografie.

Diagnosticul de varietate a luxației este ușor de făcut, dacă se va ține seama de atitudine vicioasă specifică fiecăruia.

Tratament

Tratamentul trebuie instituit de urgență, deoarece așa cum s-a constatat, frecvența complicațiilor tardive (necroza de cap femural și artroza) crește proporțional cu creșterea timpului de întârziere a reducerii luxației.

Pentru reducerea oricărei varietăți de luxație a șoldului, trebuie să se imprime capului femural un drum invers celui parcurs în cursul traumatismului: capul femural va fi adus sub cavitatea cotiloidă și apoi va fi forțat să reintre la locul său.

Pentru majoritatea cazurilor este indicată reducerea ortopedică sub anestezie generală sau rahidiană. Bolnavul este așezat pe o masă sau chiar mai jos pe o pătură și în timp ce ajutorul imobilizează bazinul cu ambele mâini, apăsând pe spinele iliace antero-superioare, medicul apucând într-o mână coapsa deasupra genunchiului și cu cealaltă gamba, flectează progresiv coapsa pe bazin până la un unghi de 90°. Exercită apoi o tracțiune verticală, asociindu-i când reducerea întârzie, mișcări de abducție și rotație externă în luxația posterioară sau internă în luxațiile anterioare, până ce se simte reducerea cu un zgomot de resort caracteristic (fig. 15).

După reducerea luxației și controlului radiografie al acesteia, în luxația simplă se recomandă tracțiune continuă (sau imobilizare în aparat gipsat)

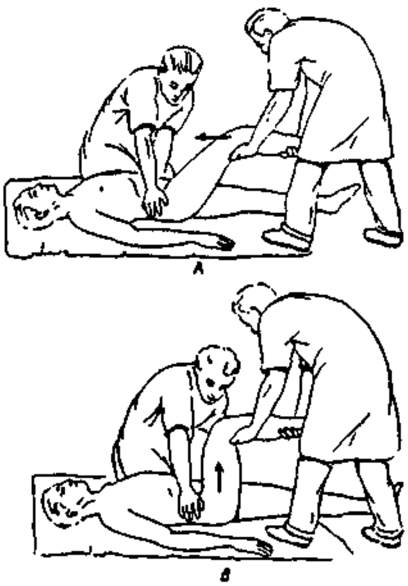


Fig. 15 - Manevra de reducere a unei luxații de șold.

timp de 3-4 săptămâni (fig. 16) apoi tratament de recuperare funcțională și reluarea mersului cu sprijin progresiv. Dacă luxația se asociază cu fractură de cotii, cu fragment mic, tracțiunea continuă se va prelungi 4-6 săptămâni, iar mersul cu sprijin nu va fi îngăduit decât după 6-10 săptămâni; este și cazul luxațiilor posterioare asociate cu fractura sprâncenei cotiloide în care fragmentul revine la locul său în momentul reducerii. în cazurile în care acest fragment este mai mare și după reducerea luxației nu revine la locul său, este indicată repunerea lui sângerândă și fixare cu șurub. Intervenția chirurgicală este indicată, de asemenea și în luxațiile

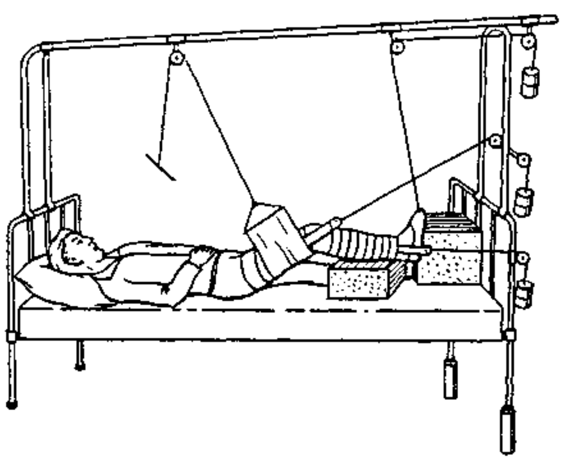


Fig. 16 - După reducere se aplică tracțiune continuă 3-4 săptămâni.

complicate cu fractura sprâncenei cotiloide și leziuni ale trunchiului nervului sciatic.

LUXAȚIILE GENUNCHIULUI

Luxațiile genunchiului se întâlnesc la adult, cu o frecvență de 2-3% din luxații, la copii frecvente fiind decolările epifizare ale femurului sau tibiei. Ele apar în urma unui traumatism direct foarte puternic, în cadrul accidentelor de circulație, de muncă, de sport, uneori asociate cu alte leziuni importante (fracturi, plăgi, rupturi vasculare).

Anatomie patologică

Se disting luxații simple (fig. 17) (anterioare sau posterioare; interne sau externe) și luxații mixte (antero-externe sau postero-externe).

Luxațiile anterioare cele mai frecvente se însoțesc de rupturi ale capsulei posterioare, ligamentelor încrucișate, ale mușchilor gemeni și de elongări ale nervului sciatic popliteu extern. Platoul tibial se află situat înaintea condililor femurali, rotula aplicată pe fața articulară a tibiei, ligamentele laterale rămânând intacte. Mecanismul de apariție se realizează când, membrul inferior este fixat la sol și corpul în mișcare, forța traumatică acționează la nivelul extremității inferioare a femurului antero-posterior, accentuând hiperextensia genunchiului în *recurvatum* și producând alunecarea înapoi a condililor femurali.

în *luxația posterioară* completă, leziunile părților moi capsulo-ligamentare sunt aceleași, platoul tibial urcă înapoia condililor femurali, amenințând în special vasele poplitee. Leziunile ligamentelor laterale

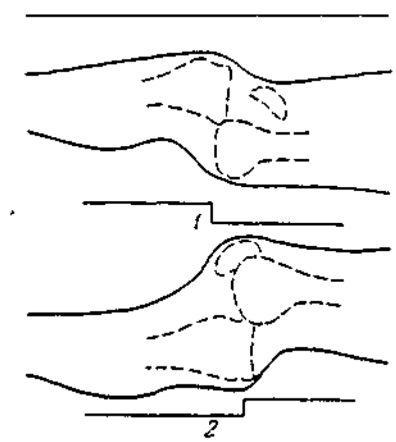


Fig. 17 - Luxație de genunchi: 1. anterioară; 2. posterioară.

sunt mai frecvente ca în luxația anterioară, iar mecanismul de producere este același, dar forța traumatică se aplică pe extremitatea superioară a tibiei. Luxația posterioară incompletă este mai frecventă decât cea completă, platoul tibial trece înapoia condililor femurali dar, în raport cu aceștia, în același plan orizontal.

Luxațiile laterale sunt mai rare și cel mai adesea incomplete, cu rupturi ale ligamentelor încrucișate și a unuia sau ambelor ligamente laterale. Mecanismul este de forțare a gambei în abducție sau adducție, genunchiul fiind imobilizat în extensie. Rotula se află luxată pe condilul femural extern.

Simptomatologie

Bolnavul acuză dureri vii și impotență funcțională completă. Obiectiv prezintă o deformare evidentă a genunchiului, ca o ridicătură formată de epifiza tibială și o depresiune supraiacentă în luxația anterioară. O deformare globală, cu gamba în extensie și aspect din profil „în baionetă" în luxația posterioară. Membrul poate fi scurtat cu 2-6 cm (18).

în luxațiile laterale, scurtarea este neînsemnată, condilul tibial proemină (extern, mai rar intern), dând forma de „baionetă" laterală membrului privit din față. Piciorul se rotește de partea luxației. Radiografia de față și profil precizează varietatea clinică a luxației și leziunile osoase care se asociază.

Complicații

Complicațiile vasculare sunt frecvente în varietatea posterioară și se traduc prin paloare, răcirea membrului, dispariția pulsului la pedioasă și tibiala posterioară; complicațiile nervoase apar în special în luxațiile anterioare, traduse prin dureri, parestezii, anestezie cutanată,

Diagnostic

Diagnosticul diferențial se va face cu fracturile condililor femurali și ale tuberozității tibiale.

Tratament

Luxația se reduce de urgență sub anesetezie generală sau rahidiană prin:

- tracțiune lentă a tibiei pe femur însoțită de o flexiune progresivă a gambei și o presiune manuală directă pe partea proeminentă tibială în luxațiile anterioare;
- flexia gambei pe coapsă, urmată de tracțiune distală în axul coapseei, în luxațiile posterioare;
- bolnavul în decubit lateral, gamba în flexie pe coapsă și coapsa pe bazin. Prin presiune pe condilul extern și pe rotulă concomitent cu creșterea abducției, prin aducerea gambei în extensie se va reduce luxația externă. Manevre inverse pentru reducerea luxației interne de genunchi.

Menținerea reducerii se face prin imobilizarea în aparat gipsat, cu genunchiul în semiflexie de 15-20°, timp de 2-3 săptămâni, cu o supraveghere atentă pentru a preveni eventualele tulburări circulatorii și nervoase, urmată de recuperarea funcțională intensivă în următoarele luni.

Complicațiile luxațiilor de genunchi vor fi rezolvate prin intervenția chirurgicală, după cum poate fi indicată și sutura în urgență a planului capsuloligamentar intern.

După reducerea luxației, situația este similară unei entorse grave de genunchi, al cărei tratament este chirurgical.

LUXAȚIILE PICIORULUI

Luxațiile periastragaliene se întâlnesc în practică cu o frecvență variabilă, deoarece astragalul este puternic menținut în scoaba tibio-peronieră prin ligamentele tibiocalcaneene și peroneocalcaneene, în afară de ligamentele proprii tibio- și peroneoastragaliene.

a. *Luxația tibio-astragaliană.* Din aceste considerente anatomice, luxația simplă a astragalului cu întreg piciorul, fără asocierea unei fracturi maleolare sau marginale ale pilonului tibial este excepțională (13). în eventualitatea că s-a produs, luxația poate fi posterioară, când corpul astragalului trece înapoia marginii posterioare a tibiei și piciorul apare scurtat, sau anterioară, când corpul astragalului trece înaintea marginii anterioare a tibiei și piciorul apare alungit în echin. Pot exista și variantele de luxație internă sau externă (fig. 18 a, b, <;).

Reducerea luxației trebuie efectuată de urgență sub anestezie, pericolul fiind reprezentat de leziunile necrotice tegumentare prin compresiune, urmată de imobilizare în aparat gipsat pentru 30 de zile.

b. *Luxația subastragaliană* (dubla luxație astragoscafo-calcaneeană). în acest caz astragalul rămâne în scoaba tibioperonieră, în timp ce restul piciorului se luxează înăuntru sau mai rar în afară, înapoia

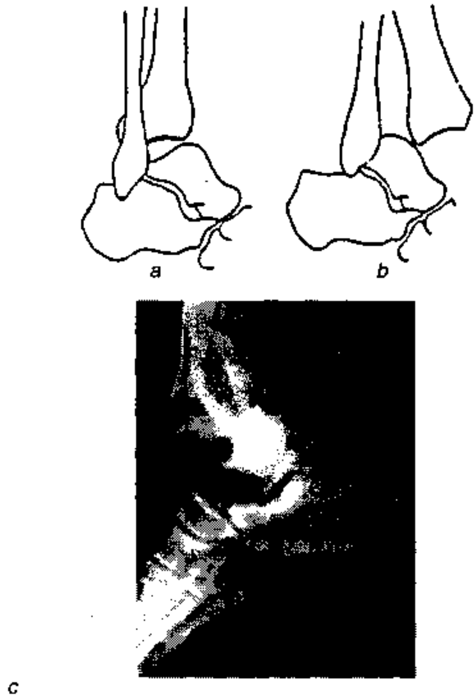


Fig. 18 - a, b. Luxație tibio-astragaliană; c. Luxație tibio-astragaliană asociată unei fracturi trimaleolare.

sau înaintea astragalului. în absența interpozițiilor de fragmente osoase sau tendinoase, reducerea de urgență sub anestezie este stabilă și de prognostic favorabil, evitându-se deschiderea secundară prin necroză tegumentară de compresiune. După reducerea ortopedică (apucând cîlcâiul și efectuând mișcarea de descălțare a cizmei prin tracțiune în axul gambei), se imobilizează în aparat gipsat de mers, cu piciorul la unghi drept pentru 4-6 săptămâni.

c. *Luxația totală a astragalului* (sau enucleerea, cum o denumește Broca) este excepțional de rară. în fapt este o triplă luxație, astragalul pierzând toate conexiunile sale cu morteza tibio-peronieră, cu calcaneul și cu scafoidul.

Astragalul, printr-un mecanism de inversiune forțată și flexie plantară, este expulzat pe fața dorsală a piciorului și înaintea scoabei tibio-peroniere, comprimând tegumentele sau deschizându-le și exteriorizându-se în plagă. Rămas fără conexiuni ligamentare, se poate instala necroza ischemică urmată de artroza secundară.

Tratament. Reducerea în aceste luxații periastragaliene trebuie efectuată de mare urgență, sub anestezie, prin tracțiune divergentă pe calcaneu și tibie, pentru a obține deschiderea spațiului dintre ele, în care va fi împins cu policele corpul astragalului. Reducerea este urmată de imobilizare în aparat gipsat, cu piciorul la unghi drept. Dacă nu se reușește ortopedic se va face reducerea sângerândă.

Luxația medio-tarsiană se produce la nivelul interliniei Chopart.Tarsul anterior se poate deplasa dorsal sau plantar printr-o mișcare de flexie plantară, la care se asociază o torsiune în luxațiile parțiale și printr-o hiperflexie plantară în căderile pe vârful piciorului în luxația plantară sau dorsală totală.

în luxațiile parțiale, scafoidul se luxează pe fața dorsală a piciorului (luxația dorsală parțială), sau spre plantă (luxația plantară parțială).

Luxația plantară totală, cea mai frecventă, se însoțește de o deformație dată de proeminența astragalului și a calcaneului pe fața dorsală a piciorului. Piciorul apare scurtat, degetele retractate dorsal în formă de gheară prin tensionarea tendoanelor extensoare. Radiografia este obligatorie pentru a stabili diagnosticul de varietate a luxației.

Tratament. Reducerea luxației sub anestezie înainte de apariția edemului, făcută prin tracțiune pe antepicior pentru a reduce încălecarea, urmată de o mișcare în sens opus deplasării imprimată antepiciorului. Imobilizarea în aparat gipsat pentru 4-6 săptămâni.

Luxațiile tarso-metatarsiene sunt foarte rare datorită complexității articulației Lisfranc. Ele apar în urma unui traumatism important, direct pentru luxațiile plantare, indirect pentru luxațiile dorsale.

Clasificarea acestor luxații se bazează pe concepția lui Quenu și Kuss (1904) de a separa antepiciorul în două ansamble: spatulară externă, formată de ultimele 4 metatarsiene și columnară internă, corespund razei I, prelungită posterior de către primul cuneiform și regiunea tuberozitară a scafoidului.

Cel mai frecvent, peste 50%, luxația totală omolaterală este *varietatea dorso-laterală externă* (fig. 19 a) când traumatismul are punctul de aplicare pe partea internă a primului metatarsian.

Luxația totală divergentă (40%) se caracterizează prin deplasarea în sens contrar a coloanei și a spatulei, cu varietățile: divergentă, forma tarsiană pură (fig. 19 b) și forma columno-spatulară (fig. 19 c). Piciorul apare scurtat, dar foarte lățit la nivelul bazei metatarsienelor.

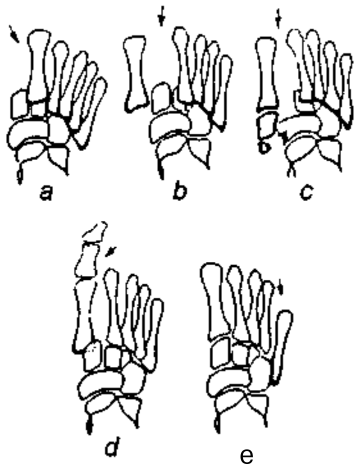


Fig. 19 - Luxațiile tarso-metatarsiene: a. varietatea dorso-laterală externă; b. varietatea divergentă; c. varietatea columno-spatulară; d, e. varietăți izolate ale metatarsienelor I și V.



Fig. 20 - Luxație tarso-metatarsiană - varietatea divergentă.

Luxațiile izolate ale metatarsienelor: a primului metatarsian (fig. 19 d) sau izolată plantară externă a celui de al cincilea metatarsian (fig. 19 e).

Examenul radiografie de față și profil permite diagnosticul atât al varietății de luxație cât și al leziunilor osoase asociate.

Tratament. Reducerea sub anestezie generală sau rahidiană de urgență prin extensie manuală a metatarsianului în axul piciorului, cu contraextensie aplicată pe gambă și presiune la baza metatarsienelor luxate în sens invers deplasării.

Imobilizare în aparat gipsat pentru 4 săptămâni în luxațiile simple și de 6-8 săptămâni în luxațiile asociate cu fracturi ale metatarsienelor. în caz de instabilitate poate fi necesară o fixare temporară cu broșa Krischner percutan.

BIBLIOGRAFIE

1. **Armstrong J. R.** - *Traumatic dislocation of the hipjoint; reviewof 101 dislocations.* J. Bone Joint Surg.; 30-B: 430, 1948.
2. **Aufranc O. E.** - *Dislocation of the elbow with brachial artery injury.* J. Amer. Med. Ass. 1966; 197, 619.
3. **Borris L. C, Lassen M. R. and Christhensen C. S.** - *Elbow dislocation in children and adults; a long-term follow-up of conservatively treated patients.* Acta Orthop. Scand.; 58: 649, 1997.
4. **Burghele N., Faur M.** - Traumatismele cotului: complicații, tratament. Editura Medicală, București, 1997.
5. **Crenshaw A. H.** - *Campbell's Operative Orthopedics - Acute Dislocation.* Eight Edition 1991, voi. 2, pag. 1349-1372.
6. **Denischi** A. - Tratat de patologie chirurgicală, voi. 3, Ortopedie. Editura Medicală, București, 1988.
7. **Epstein H. C.** - *Traumatic dislocations of the hip.* Clin. Orthop. 92: 116, 1973.
8. **Hougaard K., Tomsen P. B.** - *Coxarthrosis following traumatic posterior dislocation of the hip.* J. Bone Joint Surg. 69-A: 679, 1987.
9. **Kennedy J. C.** - *Complete dislocation of the knee joint.* J. Bone Surg. 45-A, 889, 1963.
10. **Martin R.** - *Les luxations traumatiques antériours du coude.* Lyon Chir. 1960, 56: 425.
11. **Nicola T.** - *Acute anterior dislocation of the shoulder.* J. Bone Joint Surg. 31-A: 153, 1949.
12. **Rădulescu Al.** - Traumatismele osteoarticulare. Editura Academiei, București, 1968, voi. I-II.
13. **Scott J. E.** - *Dislocation of the ankle without fracture injury.* 6: 63, 1974.
14. **Simonet E. T., Melton L. J., Cofield R. H.** - *Incidence of anterior shoulder dislocations.* Clin. Orthop. 186: 186, 1984.
15. **Sherlock D. A.** - *Traumatic anterior dislocation of the hip.* J. Trauma, 28:411, 1988.
16. **Shim S. S.** - *Circulatory and vascular changes in the hip following traumatic hip dislocations.* Chir. Orthop. 140: 255, 1979.
17. Watson-Jones R. - *Fractures and joint injuries;* voi. 2, ed. VI Churchill Livingstone, Edinburgh, Londra, 1982.
18. **Thomasen P. B., Rud B., Jensen U. H.** - *Stability and motion after traumatic dislocation of the knee.* Acta Orthop. Scand. 55: 278, 1984.

FRACTURI: GENERALITĂȚI

D.M. ANTONESCU

Fractura reprezintă o întrerupere sau o discontinuitate la nivelul unui os, ca urmare a unui traumatism. Etimologic, cuvântul provine din latinescul „fractura".

ETIOPATOGENIE

Pentru producerea unei fracturi este necesară existența unor factori extrinseci și a unor factori intrinseci (1, 3, 9).

Factori extrinseci

Fracturile sunt produse datorită acțiunii unor forțe exterioare. Ca orice forță, și cea care poate produce o fractură are o mărime, o direcție și determină schimbarea stării de mișcare sau de repaus a osului asupra căruia acționează sau îl deformează. Pentru producerea unei fracturi este importantă mărimea, durata și direcția forțelor ce acționează asupra osului ca și modul în care osul este solicitat. Există o serie de *factori favorizanți:*

- vârsta la care apar cel mai frecvent fracturile (fig. 1) este între 20 și 40 de ani, dat fiind că prin activitatea lor, oamenii sunt mai expuși traumatismelor în această perioadă. A doua perioadă cu incidență crescută este cea a vârstei a III-a datorită osteoporozei care diminua rezistența osoasă. Copiii, deși sunt frecvent supuși traumatismelor (în cursul jocurilor) fac mai rar fracturi datorită elasticității mai mari a oaselor lor.

- o serie de regiuni anatomice sunt expuse mai frecvent traumatismelor. Astfel, diafiza tibială este

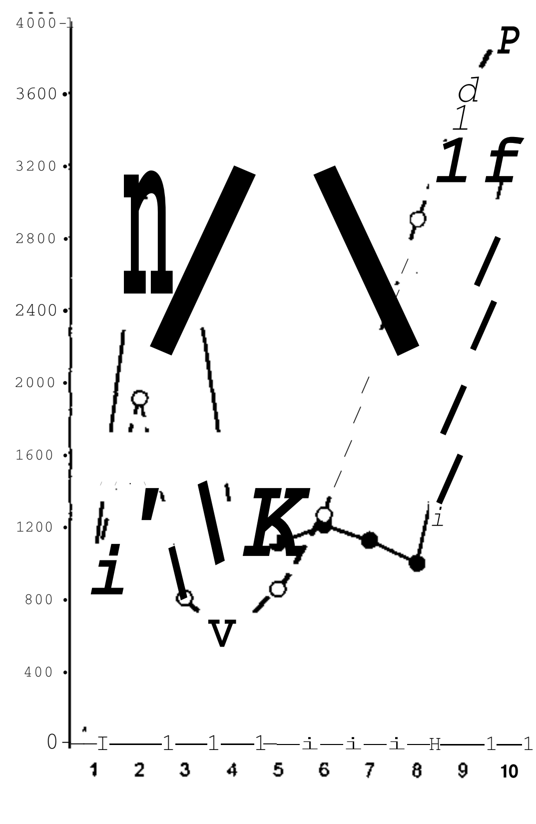


Fig. 1 - Incidența fracturilor în funcție de vârstă și sex.

frecvent sediul fracturilor, adesea deschise, produse pietonilor de către bara parașoc a autoturismelor, în cadrul accidentelor de circulație (fig. *2).*



Fig. 2 - Fractura de gambă prin mecanism direct.

Epifiza distală a radiusului (fig. 3) este un sediu frecvent al fracturilor.

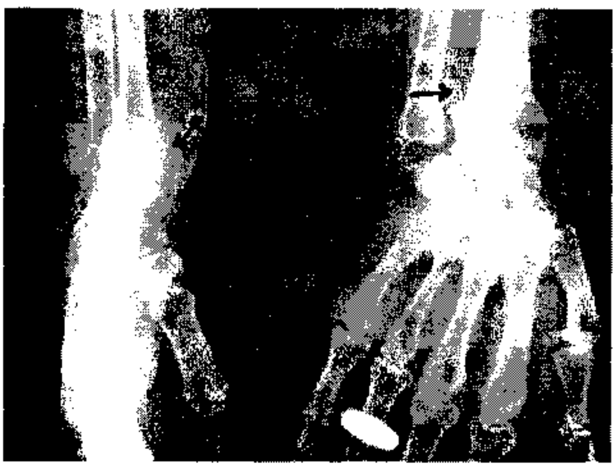


Fig. 3 - Fractura de epifiză distală radius.

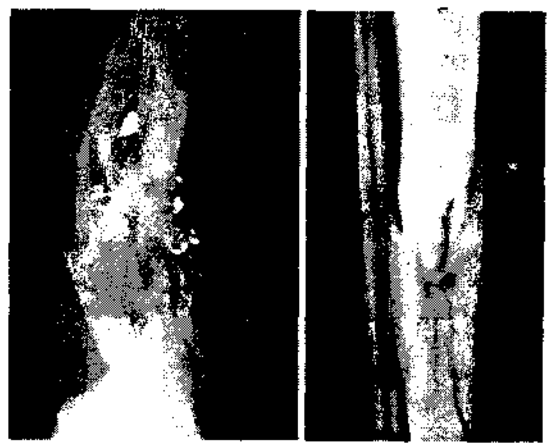
în momentul căderii mâinile sunt duse instinctiv în față pentru a proteja regiunea cefalică. La vârstnici, în căderea la același nivel, este frecventă fractura extremității proximale femurale (fractura de col sau fractura pertrohanteriană) (fig. 4).

Mecanismul de acțiune al forței exterioare poate fi direct sau indirect.



Fig. 4 - Fractura de col femural.

Fracturile prin *mecanism direct* se produc în urma șocului direct al agentului contondent (al forței exterioare) asupra locului de impact (fig. 2). De cele mai multe ori, agentul vulnerat determină leziuni ale tegumentului, țesutului celular subcutanat, fasciei, mușchilor, și în final a osului segmentului de membru asupra căruia acționează, producând o fractură deschisă. Atât importanța leziunilor părților moi cât și tipul de fractură depinde de mărimea energiei corpului contondent. în această categorie intră fracturile deschise prin accident rutier cât și fracturile prin armă de foc (fig. 5).



A B

Fig. 5 - Fractura cominutivă prin armă de foc (A - alice; B - glonț).

Fracturile prin *mecanism indirect* sunt cele mai frecvente. Forța aplicată asupra unui segment de membru determină o deformare a osului care se fracturează la distanță de locul de aplicare a forței. După modul de acțiune a acestor forțe, se pot des-

crie mai multe mecanisme de producere a fracturilor:

- mecanismul de încovoiere (flexie, îndoire). Forța este aplicată asupra unei extremități a diafizei în timp ce extremitatea opusă rămâne fixă. în această situație, există o tendință de a accentua sau, dimpotrivă, redresa curburile unui os lung și fractura apare la maximum de curbură prin aplicarea unui cuplu de forțe de compresiune (în concavitate) și tracțiune (în convexitate). Fractura are de obicei un traiect oblic sau cu un al treilea fragment sau chiar cominutiv dacă extremitățile fragmentelor principale se fracturează la rândul lor (fig. 6). O astfel de fractură apare de exemplu la nivelul diafizei tibiale a unui schior al cărui picior rămâne fixat pe schi iar corpul cade înainte:



Fig. 6 - Fractură oblică scurtă a tibiei prin mecanism de încovoiere.

- mecanismul de torsiune. Forța aplicată la extremitatea unui os lung, determină o mișcare de rotație în timp ce extremitatea opusă rămâne fixă sau, dimpotrivă, se răsucește în sens contrar. La nivelul diafizei apare o fractură spiroidă mai scurtă sau mai lungă care și ea se poate transforma într-o fractură cu al treilea fragment sau cominutivă, dacă extremitățile fragmentelor fracturate se rup la rândul lor. O răsucire brutală a unui fotbalist pe piciorul fixat cu crampoane pe sol, poate determina o astfel de fractură spiroidă a tibiei (fig. 7).



Fig. 7 - Fractură spiroidă de gambă.

- mecanismul de compresiune determină o fractură tasare sau o fractură cominutivă a unui os scurt. Un astfel de mecanism poate determina o fractură cominutivă a corpului vertebral. De exemplu, o lovitură verticală la nivelul capului ca în cazul plonjării într-o apă insuficient de adâncă, poate produce o fractură cominutivă a corpului unei vertebre cervicale (fig. 8). Căderea în șezut la o persoană cu un grad de osteoporoză poate produce o fractură a unui corp vertebral toracal inferior sau lombar superior (fig. 9).

- mecanismul de smulgere. O contracție musculară violentă poate determina smulgerea unui fragment osos cu inserția mușchiului respectiv. O contracție violentă a cvadricepsului poate smulge



Fig. 8 - Fractură prin compresiune de corp vertebral cervical.

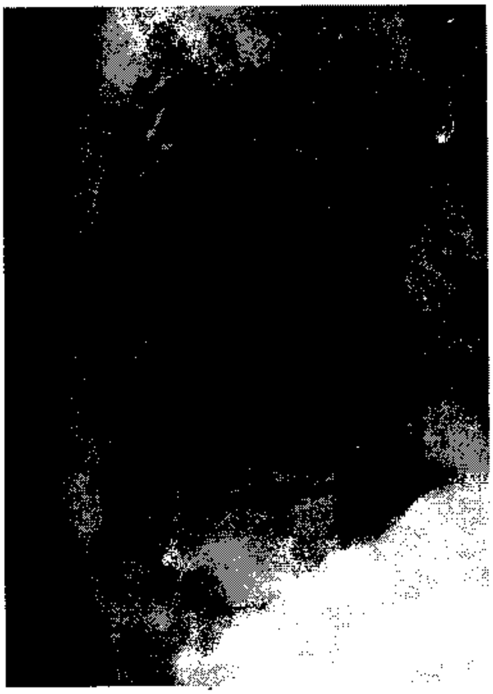


Fig. 9 - Fractură tasare de corp vertebral toracal.

de exemplu spina iiiacă antero-inferioară cu inserția dreptului anterior.

Mecanismul de acțiune poate fi și mixt - când combină un mecanism direct cu unul indirect. O fractură de rotulă produsă prin căderea cu fața anterioară a genunchiului pe marginea trotuarului (mecanism direct) este completată și deplasată de contracția violentă a cvadricepsului (mecanism indirect) (fig. 10).



Fig. 10 - Fractură de rotulă prin mecanism fix.

Factorii intrinseci sunt importanți în determinarea susceptibilității la fractură a scheletului uman. Din acești factori intrinseci fac parte:

Capacitatea de absorbție a energiei. în corpul uman, o parte a energiei aplicate unui membru este absorbită de musculatură (mai ales dacă se află în stare de contracție) și de celelalte țesuturi moi, protejând osul. S-a calculat (Frankel și Burstein) că experimental, pentru producerea unei fracturi de col femural este necesară o energie de 60 kg/cm. în căderi, energia cinetică produsă este mult mai mare și colul femural totuși nu se fracturează datorită energiei absorbite de acțiunea musculară și deformarea țesuturilor moi (1, 2, 8).

Curba solicitare-deformare și modelul lui Young. Orice corp supus unei solicitări se deformează. Inițial, deformarea este proporțională cu solicitarea. Această relație este valabilă până la o anumită mărime a solicitării (fig. 11). Punctul A este numit limita de proporționalitate sau limita de curgere, înre punctele 0 și A este situată o zonă elastică - de proporționalitate - a curbei solicitare-deformare. Modulul de elasticitate sau modulul lui Young este raportul dintre unitatea de solicitare și unitatea de deformare. El reprezintă o măsură a rigidității materialelor. Osul are și el o anumită rigiditate și o anumită limită de deformare elastică. Aceasta este mai mare la copii și scade la adult. Peste limita de proporționalitate, pentru o nouă creștere a solicitării apare o deformare mai importantă, deformare care nu mai este reversibilă. Este zona de deformare

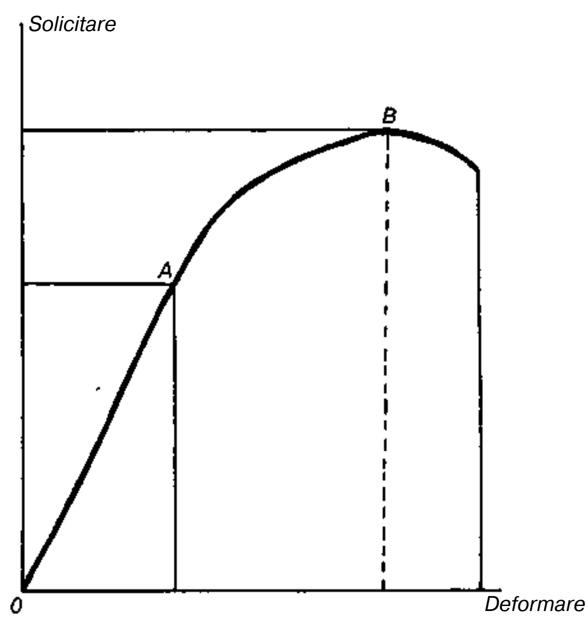


Fig. 11 - Curba solicitare-deformare.

plastică (între A și B în fig. 11). Punctul B reprezintă maximum de solicitare pe care materialul (osul în cazul nostru) o poate suporta înaintea rupturii (1, 9).

Rezistența la oboseală sau la stres. Când un material este supus la cicluri repetate de încărcare el se va rupe la un moment dat, chiar dacă mărimea fiecărui ciclu este mult sub solicitarea de ruptură. După fiecare repetare a încărcării se produce un efect cumulativ, care, în final, va depăși rezistența materialului, determinând ruptura lui. S-au descris fracturi de oboseală la recruți după marș îndelungat (la nivelul metafizelor metatarsienelor, în special metatarsianul II sau III) (fig. 12).



Fig. 12 - Fractură de oboseală, col metatarsian III.

Densitatea. Rezistența unui material, deci și a osului, este direct proporțională cu densitatea lui (cantitatea de masă pe unitatea de volum). Când densitatea osoasă scade (de exemplu prin osteoporoză sau osteomalacie la vârstnici) solicitarea necesară pentru a produce o fractură este cu mult mai mică. Din acest punct de vedere, fracturile se pot produce pe un os normal (densitate mare) sau pe un os patologic (densitate osoasă scăzută printr-un proces patologic - osteoporoză, formațiuni tumorale, infecții osoase etc.) (fig. 13).



Fig. 13 - Fractură de falangă pe os patologic (encondrom)

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Fracturile pot fi:

incomplete:

- la adulți fisurile interesează o singură corticala pierzându-se spre corticala opusă și păstrând astfel integritatea osului (fig. 14);



Fig. 14 - Fisură de calotă craniană.

- ia copil datorită periostului gros apare o fractură a corticalei numai de partea convexă a osului, cele 2 fragmente fracturate rămânând în continuitate (menținute de periost) realizând fractura „în lemn verde" (fig. 15 a). în căderea pe mână copilul poate face o fractură a metafizei distale radiale, care duce la o deformare a corticalei („buckle" sau „țăruș" - fractură a autorilor anglo-saxoni) (fig. 15 b);

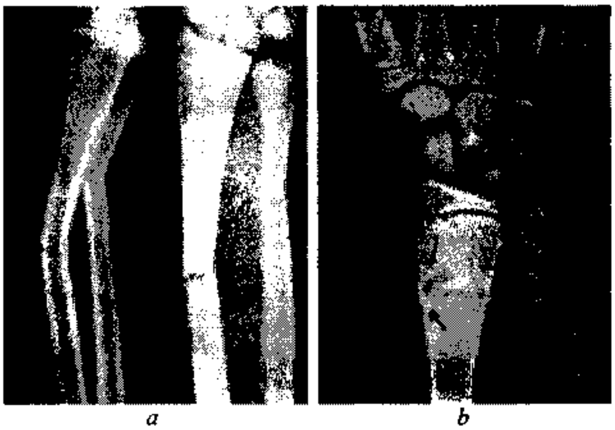


Fig. 15 - Fracturi incomplete la copil: a - fractură „în lemn verde"; b - deformare metafizară.



Fig. 16 - Fractură completă cu deplasare ambe oase la gambă.

complete: când traiectul de fractură întrerupe complet corticala, permițând de cele mai multe ori apariția deplasării ceclor 2 fragmente (fig. 16).

Traiectul de fractură poate fi (fig. 17):

- transversal;
- oblic scurt (ambele pot fi produse printr-un mecanism direct de un corp contondent de mică energie sau de un mecanism indirect de încovoiere);

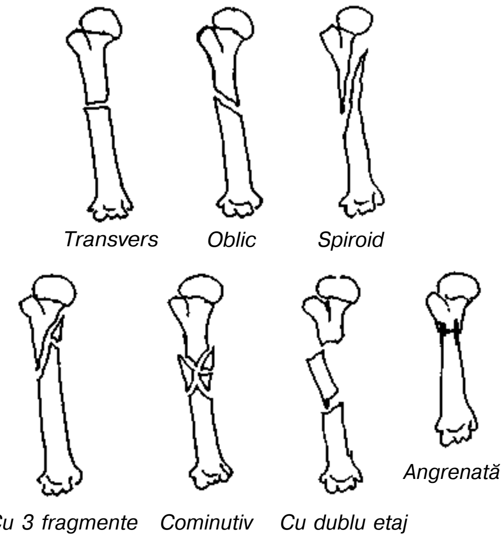


Fig. 17 - Traiecte de fractură - schiță.

- oblic lung (produs prin încovoiere);
- spiroid (produs printr-un mecanism indirect de torsiune);
- fractura cu 3 fragmente (dacă unul din fragmentele unei fracturi oblice lungi sau spiroide se fracturează la rândul său);
- cominutive (plurifragmentar), dacă fractura are mai mult de 3 fragmente. Fractura cominutivă poate apare prin mecanism indirect (fractura secundară a extremităților unei fracturi oblice sau spiroide sau prin compresiune) sau printr-un mecanism direct determinat de un corp contondent de mare energie.

într-o fractură cu 2 fragmente, mai ales în regiunea metafizară, se poate produce o telescopare a fragmentului diafizar în metaepifiză, realizând o fractură angrenată sau impactată. Un astfel de tip de fractură este de obicei stabil - nu se mai deplasează în continuare.

Deplasarea fragmentelor se produce inițial sub influența agentului traumatizant și este completată sub acțiunea contracției grupelor musculare. Există mai multe tipuri de deplasări (fig. 18):

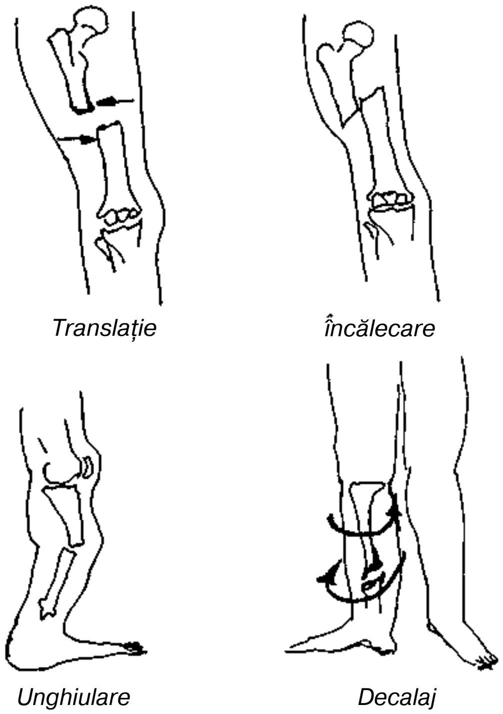


Fig. 18 - Deplasările fragmentelor - schiță.

- translație-deplasare „ad latum" în care unul din fragmente se deplasează antero-posterior sau medial-lateral față de celălalt;

- încălecare-deplasare în axul lung al fragmentelor determinând scurtarea segmentului respectiv (fig. 19);

- unghiularea fragmentelor în diferite planuri, realizând de asemenea o scurtare;

- rotație-deplasarea unuia sau ambelor fragmente în jurul axului său longitudinal. Decalajul reprezintă deplasarea în rotație inversă a celor 2 fragmente. Apare frecvent în fracturile antebrațului;

- deplasări complexe, frecvente, prin asocierea mai multor deplasări: încălecare, unghiulare și decalaj, de exemplu.

Anatomia patologică a fracturilor trebuie să cuprindă nu numai leziunile osoase și pe cele ale părților moi înconjurătoare (1, 6). Tegumentele pot prezenta soluții de continuitate mai mult sau mai puțin importante în fractura deschisă, dar ele pot prezenta leziuni și în fracturi închise.

Musculatura din jurul focarului de fractură poate suferi diverse leziuni fie prin acțiunea agentului vulnerant (fractură cu mecanism direct), fie determinate de deplasarea fragmentelor fracturii (în mecanismul indirect).



Fig. 19 - încălecarea fragmentelor într-o fractură femurală.

Leziunile vasculo-nervoase pot fi și ele prezente în cadrul fracturilor (de exemplu leziunea nervului radial într-o fractură diafizară humerală sau leziunea arterei poplitee într-o fractură supracondiliană femurală) (6).

SIMPTOMATOLOGIA FRACTURILOR

Producerea unei fracturi va determina apariția unor semne generale și locale (5, 8).

Semnele generale apar mai frecvent în fracturile membrului inferior, în fracturile deschise, în polifracturi sau în politraumatisme (fracturi însoțite de alte leziuni viscerale). Ele se caracterizează prin agitație, anxietate, paloare, fenomene ce pot merge până la stare de șoc în accidentele mai importante.

Semnele locale sunt reprezentate de:

• *Semnele locale subiective* - dureri la nivelul fracturii și impotență funcțională. în momentul producerii fracturii pacientul resimte o durere locală violentă care ulterior diminua, persistând un fond dureros care se exacerbează la orice încercare de mobilizare a segmentului fracturat. Aceasta determină tendința de a menține imobilizat membrul interesat, deci impotența funcțională.

• *Semne locale obiective.* La inspecție se pot constata tumefactia zonei interesate cu deformarea regiunii, apariția unor poziții vicioase prin deplasarea fragmentelor ca și scurtarea segmentului respectiv. Tardiv - în ore sau zile - apare echimoza la nivelul regiunii interesate.

La palpare se constată durere în punct fix, circumferențială. Pentru oasele situate subcutan (ulnă, tibia), se poate sesiza prin palpare întreruperea continuității osoase. La mobilizare, în regiunea fracturii apare o mobilitate anormală, care este însoțită de crepitații osoase datorate frecării fragmentelor între ele. Imprimarea unei mișcări segmentului distal de fractură nu este urmată de perceperea ei în segmentul situat proximal din cauza întreruperii pârghiei osoase. Acesta constituie semnul netransmisibilității mișcării.

Rădulescu împarte semnele locale ale fracturii în semne de probabilitate și semne de certitudine (siguranță) (1).

• Semnele de probabilitate sunt: durere în punct fix, echimoză, deformare locală, atitudine vicioasă. Ele pot fi provocate și de alte traumatisme ale membrelor (contuzii, luxații).

• Semnele de certitudine (siguranță) atestă prezența fracturii. Ele sunt reprezentate de: mobilitate anormală, crepitație osoasă, întreruperea continuității osoase, netransmisibilitatea mișcărilor. Semnele de certitudine sunt prezente numai în fracturile complete cu deplasare. în fracturile incomplete ca și în cele angrenate semnele de certitudine lipsesc fiind prezente numai semnele de probabilitate.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Examenul radiologie standard - față și profil - este criteriul absolut pentru a stabili existența fracturii, sediul ei, forma traiectului de fractură, prezența și tipul deplasărilor. Radiografiile trebuie executate pe filme mari, care să cuprindă întreg segmentul de membru de față și profil, cu articulațiile supra- și subiacentă. în cazuri de incertitudine se vor efectua incidențe oblice și tomografii. Uneori tomografia computerizată este necesară pentru a aprecia reala complexitate a unei fracturi sau existența unor mici fragmente încarcerate în articulație și invizibile pe radiografia standard (4, 5, 9).

CLASIFICAREA FRACTURILOR

Se face după mai multe criterii:

în funcție de lezarea învelișului cutanat:

- fracturi închise - cu păstrarea integrității învelișului cutanat;
- fracturi deschise - cu plagă tegumentară.

Clasificarea prognostică

Este legată de posibilitățile de deplasare ulterioară a fragmentelor fracturare, cu riscul apariției unor complicații:

- fracturi stabile - sunt fracturile care după imobilizare (aparat ghipsat, aparat ortopedic) nu mai prezintă risc de deplasare. Fracturile incomplete (fisuri, fracturi „în lemn verde" la copii) sunt fracturi stabile. De asemenea, fracturile transversale ale tibiei, odată reduse și imobilizate sunt stabile căci forța musculară determină o compactare a focarului de fractură; fracturile angrenate sunt de asemenea stabile;
- fracturi instabile - sunt acele fracturi care prezintă un risc important de deplasare secundară după reducere și imobilizare ghipsată. Este necesară o manevră (ortopedică sau chirurgicală) în plus pentru stabilizarea lor. Fracturile oblice, spiroide, cominutive - reduse și imobilizate în aparat ghipsat se pot deplasa secundar sub acțiunea contracției musculare care face ca fragmentele fracturate să alunece între ele.

In funcție de structura osului fracturat:

- fractura pe os sănătos, produsă printr-un traumatism violent asupra unui os cu o structură normală;
- fractura pe os patologic. Orice proces patologic care diminuează densitatea osoasă (osteoporoză) sau înlocuiește masa osoasă (proces proliferativ benign sau malign, proces infecțios) slăbește rezistența mecanică a osului. La un traumatism minim un astfel de os cu rezistență mecanică scăzută se poate fractura (fig. 13).

Toate aceste clasificări de mai sus sunt generale, fără șă descrie variantele posibile ale fracturilor unor regiuni (fracturi de col femural de exemplu). Există pentru aceeași regiune o multitudine de clasificări, ceea ce face dificilă (dacă nu imposibilă) compararea diferitelor stadii și rezultate terapeutice.

Clasificarea AO

„Asociația pentru studiul Osteosintezei" de la Berna a propus o clasificare codificată care poate

sistematiza totalitatea fracturilor. Codificarea efectuată după studiul a 150.000 fracturi tratate prin osteosinteză, ușurează crearea unui limbaj comun pentru toate centrele de traumatologie ca și studiul pe calculator al acesetor fracturi. Deși încă nu este unanim admisă clasificarea AO a început să se impună (7).

Clasificarea cuprinde un cod de 2 simboluri. Primele 2 simboluri definesc codificarea localizării fracturii:

- prima cifră reprezintă localizarea la nivelul scheletului (fig. 20). Fiecare segment a primit un număr. Asfel, brațul 1, antebrațul 2, coapsa 3, gamba 4, coloana 5, bazinul 6, mâna 7, piciorul 8, centura scapulară 9;

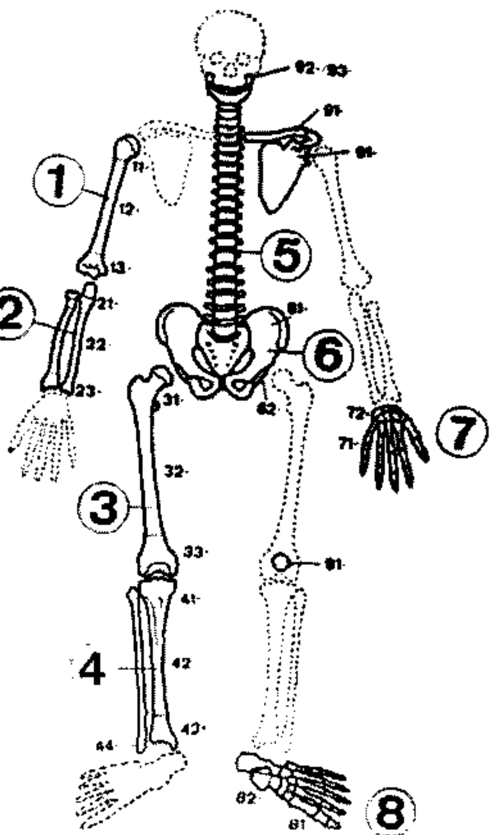


Fig. 20 - Clasificare AO a fracturilor - codificarea regiunilor anatomice (după Muller, Nazarian, Koch, *Classification AO des fractures).*

- a doua cifră reprezintă localizarea la nivelul osului (fig. 21). Fiecare os lung a fost împărțit în 3 segmente care au fost numerotate: 1 epifiza proximală; 2 diafiza; 3 epifiza distală. Oasele gambei au 4 segmente: 1 epifiza proximală, 2 diafiza, 3 epifiza distală, 4 maleolele. De exemplu o fractură

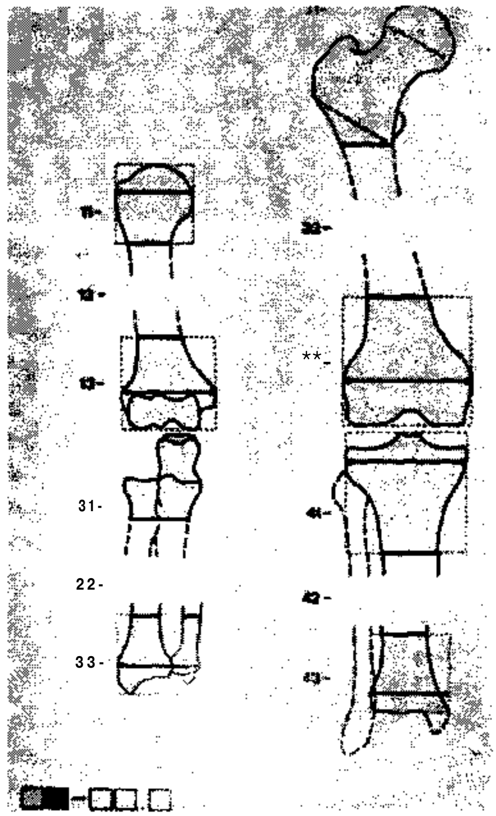


Fig. 21 - Clasificare AO - codificarea localizării la nivelul osului (după Muller, Nazarian, Koch, *Classification AO des fractures).*

codificată 3, 2 reprezintă o fractură a femurului (3) la nivelul diafizei (2).

Următoarele 3 simboluri definesc diagnosticul:

Primul simbol - reprezentat de o literă, definește tipul de fractură (fig. 22)

A - fractura cu 2 fragmente;

B - fractura cu 3 fragmente;

C - fractura cominutivă.

Al doilea simbol reprezentat de o cifră definește subdiviziunea fiecăruia din tipurile de fractură (fig. 23).

De exemplu:

A1 - este o fractură spiroidă;

A2 - este o fractură oblică;

A3 - este o fractură transversală.

Există subgrupe B1, B2, B3 și C1, C2, C3 (fig. 23). Există și o grupă D - fractura neclasificabilă în grupele anterioare. Fiecare subgrupă (A1, B1, C1 etc.) poate fi subdivizată la rândul ei în alte 3 subgrupe (A1,1; A1,2; A1,3 etc.) în funcție de tipul de fractură.

La sfârșitul examenului nostru clinic și radiografie, diagnosticul de fractură trebuie să precizeze

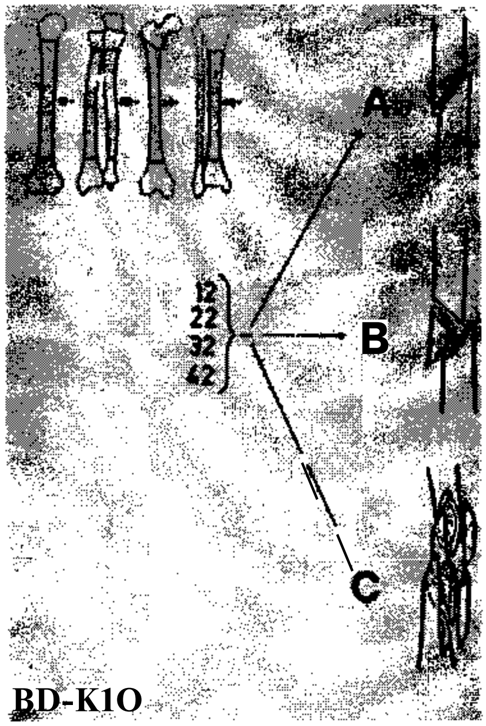
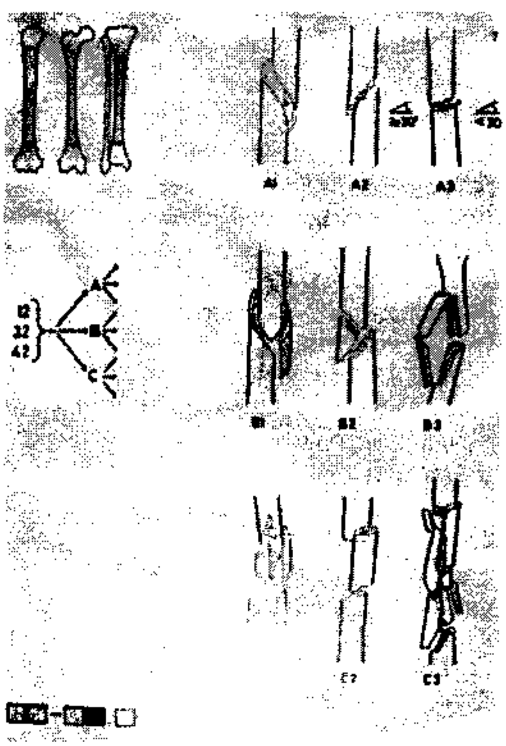


Fig. 22 - Clasificare AO - tipul fracturilor diafizare (după Muller, Nazarian, Koch, *Classification AO des fractures).*



F/g. 23 - Clasificare AO a fracturilor - detalierea tipurilor de fractură (după Muller, Nazarian, Koch, *Classification AO des fractures).*

dacă este o fractură deschisă sau închisă, sediul, tipul traiectului de fractură, deplasările existente și dacă fractura este stabilă sau instabilă și de asemenea încadararea în clasificarea AO.

EVOLUȚIA FRACTURILOR

Corect tratate, fracturile evoluează spre consolidare prin unirea capetelor fracturate de către un „calus" (etimologia: *calum* = îngroșare). Clinic durerea și edemul dispar, deficitul funcțional se reduce progresiv și, la palpare se poate simți (pentru oasele situate subcutan) apariția unui manșon unitiv între cele 2 fragmente ale fracturii. în funcție de osul fracturat funcția poate fi reluată în 4-12 săptămâni.

Radiografie - după aproximativ 10 zile traiectul fractură se lărgește, extremitățile fragmentelor fracturate se estompează datorită resorbției osoase. După 3-4 săptămâni, între fragmente apare un calus sub forma unui „nor". Densitatea acestui calus crește treptat formându-se în jurul fragmentelor o opacitate fusiformă sau globuloasă care înglobează și unește fragmentele fracturate. în timp, acest calus se remaniază, refăcând forma și structura osului.

COMPLICAȚIILE FRACTURILOR (1, 4, 5, 8)

în evoluția fracturii pot apare o serie de complicații imediate sau tardive, locale sau generale.

Complicațiile imediate generale sunt consecința traumatismului și depind de violența acestuia și de terenul accidentatului:

• **Embolia grăsoasă pulmonară** conduce la hipoxie prin insuficiență respiratorie. Două mecanisme au fost sugerate pentru a expica embolia grăsoasă. Primul susține embolizarea directă a globulelor de grăsime plecate de la nivelul focarului de fractură. Al doilea mecanism susține apariția unor tulburări metabolice induse de traumatism care determină disocierea trigliceridelor circulante în glicerol și grăsime, generând multiple particule de grăsime circulantă, care determină embolizarea. Clinic apar semne de hipoxie cu tahipnee, anxietate, somnolență sau chiar pierderea cunoștinței. Uneori apar peteșii. Investigațiile relevă PO_2 joasă, scăderea numărului de trombocite, multiple mici opacități pulmonare pe Rx., creșterea lipazei serice, eventual globule de grăsime în urină. Nu există posibilități efective de profilaxie.

• **Bronhopneumonia** se poate instala rapid după o fractură survenită la pacienții în etate, pentru care ea poate fi fatală.

• **Coagularea intravasculară diseminată** poate urma unui traumatism și se datorește tulburărilor în mecanismul coagulării.

• **Exacerbarea unor afecțiuni preexistente** ca: diabet, afecțiuni pulmonare, retenția urinară și infecția urinară la cei cu adenom de prostată, insuficiență coronariană etc.

Complicațiile locale imediate pot fi:

• **Articulare.** Articulația vecină unui focar de fractură poate reacționa printr-o hidartroză datorită edemului ce cuprinde întreg segmentul de membru (o hidartroză a genunchiului într-o fractură diafizară femurală, de exemplu). Alteori un fragment ascuțit poate înțepa capsula articulară, provocând o hemartroză (fundul de sac subcvadricipital poate fi înțepat de fragmentul proximal al unei fracturi supracondiliene femurale). în alte cazuri, traiectul de fractură se poate prelungi până în articulație (fractura articulară) sau se poate însoți de luxația extremității articulare fracturate (fractura luxație) (fig. 24).

• **Nervoase** - fragmentele fracturare pot traumatiza sau chiar prinde între ele un trunchi nervos din vecinătate (de exemplu leziunile nervului radial în fracturile diafizei humerale). în funcție de intensitatea traumatismului, leziunile nervului pot prezenta diferite aspecte anatomo-funcționale (Seddon). Traumatismul poate păstra integritatea anatomică a trunchiului nervos, dar determină o pierdere temporară a funcției de transmitere a influxului nervos (neurapraxie - etimologic „non acțiune"). Când traumatismul realizează întreruperea axonilor și a tecii lor de mielină cu păstrarea tecii neurale (teaca Schwann, endo-, peri- și epinervul rămân intacte), leziunea poartă numele de *axonotmesis.* La periferie (distal de leziune) se produce o degenerescentă totală, dar apare o regenerare spontană de bună calitate. Treburile endoneurale intacte ghidează creșterea axonilor de la centru (celula nervoasă) spre propria lor conexiune periferică. Când traumatismul produce secțiunea completă a nervului *(neurotmesis)* atât a fibrelor cât și a tecilor lor, cu completa separare a capetelor nervului, refacerea spontană a continuității nervoase nu mai este posibilă. Se impune repararea prin tehnici de microchirurgie.



Fig. 24 - Fractura bimaleolară cu luxația postero-internă a astragalului.

• **Complicațiile vasculare** pot fi produse prin traumatizarea arterei sau/și venei principale de către un fragment osos. Traumatismele grave pot produce concomitent cu fractura, compresiunea, torsiunea sau elongația axului vascular. Diagnosticul sindromului de ischemie acută periferică trebuie pus cât mai repede pentru a fi urmat de refacerea axului vascular în timp util (sub 6 ore) și salvarea membrului. Diagnosticul se bazează pe: absența pulsului la periferie, atingerea nervoasă (cel mai susceptibil la ischemie este țesutul nervos) caracterizată prin durere în sectorul ischemic, anestezie, paralizii, tensiune dureroasă a maselor musculare secundar ischemiei musculare. Semnele cutanate - tegumente reci, palide, flictene, zone de necroză - sunt tardive și denotă existența unui sindrom de ischemie profundă musculară ireversibilă. Un aspect particular al leziunilor ischemice îl reprezintă sindromul de compartiment.

• O altă complicație locală imediată este **interpoziția dș părți moi,** de obicei mușchi, între fragmentele fracturii. Aceasta împiedică reducerea ortopedică a fracturilor și impune reducerea chirurgicală.

• Cea mai gravă complicație imediată este **fractura deschisă.** Ea este localizată cel mai frecvent la nivelul oaselor gambei (50% din fracturile deschise). Mecanismul de producere cel mai frecvent este cel direct - în care corpul contondent distruge toate țesuturile dinafară-înăuntru, de la tegument la os. Mai rar mecanismul de producere e indirect,

leziunea tegumentară fiind determinată de înțeparea tegumentului de către un fragment al fracturii.

Clasificarea modernă a fracturilor deschise (Gustilo și Anderson) se face în funcție de mărimea energiei absorbite de plagă și fractură, de gradul deschiderii cutanate și de importanța contaminării. Se descriu fracturi deschise de gradul I, II, III; gradul III fiind divizat la rândul său în subgrupele A, B și C.

Gradul I reprezintă o fractură deschisă produsă de o forță de mică energie care determină o fractură oblică sau transversală cu o plagă cutanată sub 2 cm, relativ puțin poluată.

Gradul II desemnează o fractură deschisă produsă de o forță de energie moderată, determinând o fractură cominutivă, cu o plagă cutanată de peste 2 cm, cu contuzia tegumentelor și a musculaturii vecine, cu o poluare mai accentuată.

Gradul III A reprezintă o fractură produsă de o forță de mare energie ce determină o fractură cu cominuție importantă, cu pierdere cutanată (dilacerări tegumentare, lambouri devitalizate) și devitalizare musculară, poluare intensă.

în **gradul III B** forța exterioară este de mare energie, produce o fractură cominutivă (ca și în gradul III A) cu leziuni importante contuze ale părților moi, cu smulgerea periostului și cu expunerea osului.

Gradul III C reprezintă o fractură de gradul III la care se asosciază leziuni ale axului vascular principal ce impun repararea chirurgicală pentru păstrarea membrului.

Fractura deschisă se contaminează cu germeni patogeni din mediu, mai ales când plaga este contuză, profundă, cu corpi străini. Această contaminare poate duce la apariția unei infecții. Infecția compromite procesul de consolidare prin multiple mecanisme. Toxinele microbiene lizează fibrina care leagă în primele momente între ele extremitățile fracturate. De asemenea este împiedicată polimerizarea mucopolizaharidelor și a fibrelor colagene. Infecția menține un pH acid care împiedică mineralizarea călușului.

Complicațiile tardive generale

Sunt reprezentate de litiaza renală (ce apare la cei care au suferit o imobilizare prelungită) și de osteoporoză (determinată, de asemenea, de imobilizare).

Complicațiile tardive locale pot fi numeroase:

- *Călușul vicios* (fig. 25) se datorește de cele mai multe ori unei reduceri imperfecte. El poate fi hipertrofie sau poate antrena existența unei unghiulari a fragmentelor, a unei scurtări sau a unei rotații



Fig. 25 - Calus vicios cu unghiulare după o fractură de gambă.

(decalaj). Dacă **a** survenit o infecție după o fractură deschisă sau după o fractură operată, călușul poate fi osteitic (cu zone de liză și condensare și cu fistule cutanate).

- *întârzierea în consolidare* reprezintă o neconsolidare a fracturii în intervalul mediu de timp în care ar fi trebuit să se vindece. Ea se manifestă clinic prin mobilitate anormală dureroasă și căldură locală. Continuând imobilizarea, în întârzierea în consolidare există speranța unei vindecări.

- *Pseudartroza* (etimologie: falsă articulație) reprezintă neconsolidarea fracturii. Ea se manifestă clinic prin mobilitate anormală nedureroasă. Sunt descrise mai multe forme anatomo-clinice. în funcție de mobilitate și distanța dintre fragmente, pseudartrozele pot fi strânse (fig. 26) (cu mobilitate redusă și distanță mică între fragmente), laxe sau fibrosinoviale'(fig. 27) (cu mobilitate importantă și chiar cu formarea unui țesut fibrosinovial între fragmente), sau pierdere de substanță osoasă (când fragmentele sunt separate de un interval mare în care substanța osoasă este absentă). în funcție de situația fragmentelor, pseudartrozele pot fi axate sau dezaxate. De asemenea, ele se pot clasifica în pseudartroze închise sau pseudartroze supurate. în funcție de vascularizația fragmentelor, pseudartrozele pot fi hipervasculare-hipertrofice (în jurul fiecărui fragment



a *b*

Fig. 26 - Pseudartroza strânsă: a - tibie; b - ulna.



Fig. 27 - Pseudartroza laxă a tibiei.

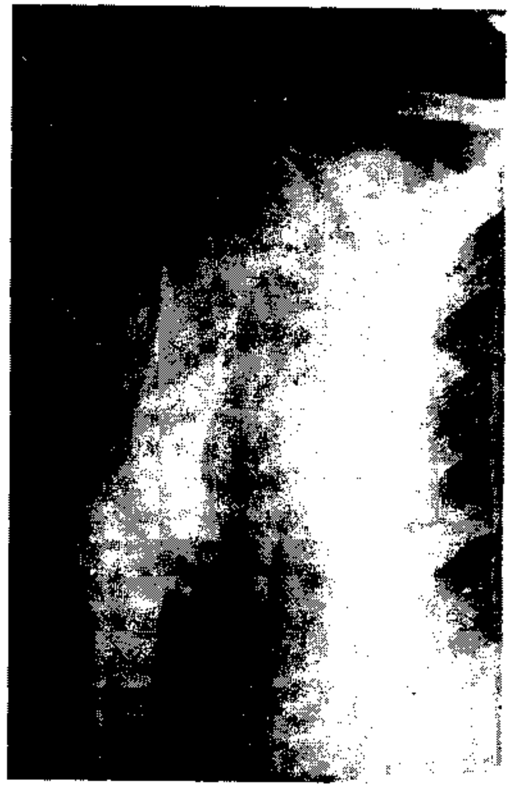


Fig. 28 - Pseudartroza hipervasculară în „laba de elefant" a humerusului.



Fig. 29 - Pseudartroza atrofică hipovasculară a tibiei.

este o depunere importantă de calus, fără să se realizeze un calus unitiv; fragmentele sunt hipertrofiate - aspect de „labă de elefant") (fig. 28) sau dimpotrivă, hipovasculare, atrofice (cu fragmente subțiri, efilate, fără depunere de calus) (fig. 29).

- *Redoarea articulațiilor vecine focarului de fractură* (mai frecvent a articulațiilor subiacente) se poate instala datorită unei imobilizări prelungite.

- *Necroza aseptică* este urmarea lezării în momentul fracturii a unui pedicul vascular care asigură irigația unui fragment osos. în timp, osul necrozat se prăbușește și determină apariția unei incongruențe cu durere și redoare articulară. Simptomele necrozei aseptice apar în timp, la distanță de fractură (12-14 luni), după un interval liber, în care rezultatul tratamentului părea optim. Necroza osoasă se dezvoltă mai ales la oasele care au o irigație asigurată de un pedicul distinct și nu de periost și țesuturile înconjurătoare. Trei oase sunt în mod particular susceptibile de a dezvolta o necroză osoasă: - capul femural după o fractură de col (fig. 30), scafoidul - polul proximal, și corpul astragalului după o fractură de col astragalian care lezează și arteriolele ce vin din *sinus tarsi.*



Fig. 30 - Necroza aseptică de cap femural secundară unei fracturi de col, operate, consolidate.

- *Artroza articulațiilor vecine focarului de fractură* se poate datora călușului vicios cu dezaxare (mai ales la membrul pelvin, unde se tulbură repartiția presiunilor pe suprafața articulară) sau unei fracturi articulare.

- *Sindromul algoneurodistrofic* (distrofia simpatică reflexă a autorilor englezi) poate apare ca o complicație tardivă a unei fracturi. Clinic se manifestă prin durere ce depășește limitele focarului de fractură, tulburări circulatorii (sudorație, cianoză a membrului, edem), tulburări trofice (tegumente subțiri, atrofice, tulburări trofice ale fanerelor), redori articulare. Radiografie apare o „osteoporoză pătată" (zone multiple de osteoporoză diseminate pe scheletul zonei interesate) (fig. 31). Sindromul alo-pneurodistrofic este legat mai ales de reacțiile neuro-vegetative ale pacientului și mai puțin de intensitatea traumatismului. El se poate remite sub tratament sau evolua spre edem cronic, redori articulare, tulburări trofice, impotență funcțională marcată.



Fig. 31 - Sindromul algo-neuro-distrofic, osteoporoză pătată a extremității distale radius și pumn (A) față de pumnul normal (B).

TRATAMENTUL FRACTURILOR

Primul ajutor constă în principiu în măsuri ce limitează durerea și previn apariția unor leziuni ulterioare datorate mobilității excesive ale fragmentelor. Imobilizarea membrului toracic la torace cu o eșarfă și a membrului pelvin fracturat la cel normal cu un bandaj, realizează diminuarea durerii și a mobilității focaului de fractură. Fracturile deschise trebuie acoperite cu cel mai curat material avut la dispoziție. Pacientul trebuie să fie transportat de urgență la un centru de traumatologie.

în cadrul fracturilor ce însoțesc politraumatismele, o serie de măsuri trebuie să asigure supraviețuirea victimei până la sosirea ei în centrul specializat:

A *(airways)* - dezobstrucția căilor respiratorii.

B *(breathing)* - asigurarea ventilației, a schimburilor gazoase și a transportului sângelui la și de la țesuturi.

C *(circulation)* - menținerea circulației, menținerea funcției cardiopulmonare, controlul hemoragiilor, tratamentul șocului.

D *(disability)* - odată măsurate și monitorizate funcțiile vitale, se va asigura imobilizarea provizorie a leziunilor ce pot duce la invaliditatea pacientului (fracturi-luxații).

Transport urgent, dar în bune condițiuni a acestor accidentați la centrul specializat de traumatologie, este un factor foarte important pentru supraviețuirea lor. El este dependent de organizarea serviciilor de urgență.

în centrul specializat se efectuează tratamentul propriu-zis al fracturatului, polifracturatului sau politraumatizatului. Pentru un fracturat sau un polifracturat trebuie știut că o fractură a unui os lung se poate însoți de o importantă pierdere de sânge. Astfel, o fractură de femur se poate însoți de o pierdere de 1-1,5 l de sânge. în cazul polifracturilor se poate instala un șoc hipovolemic. Un șoc neurogen datorită durerii se poate supraadăuga. Astfel de cazuri necesită urgent transfuzii de sânge sau înlocuitori *(plasma volume expanders).* De asemenea, administrarea de analgezice (atunci când nu sunt contraindicate) trebuie avută în vedere.

Concomitent trebuie efectuat un examen clinic și radiografie atent pentru a stabili diagnosticul exact și prezența eventualelor complicații. în cazul politraumatismelor, primele îngrijiri sunt asigurate de o echipă multidisciplinară (reanimator, chirurg, neurochirurg, ortoped etc). Această echipă va trebui să recunoască leziunile ce pun în pericol viața ca și cele ce vor prejudicia funcționalitatea membrelor. După monitorizarea funcțiilor vitale se va face tratamentul leziunilor locale.

Scopul tratamentului propriu-zis al fracturii este de a realiza:

- reducerea fracturii, deci repunerea fragmentelor în pozițiile lor anatomice;
- imobilizarea - care realizează menținerea fragmentelor în poziție de reducere până la consolidare;
- restaurarea funcției.

Reducerea și imobilizarea fracturilor se poate realiza prin mijloace ortopedice sau chirurgicale în funcție de particularitățile fracturii și ale pacientului. Indiferent de tratamentul aplicat - ortopedic sau chirurgical - el trebuie totdeauna însoțit de tratamentul de recuperare funcțională pentru asigurarea restabilirii funcției membrului traumatizat.

Tratamentul ortopedic realizează reducerea și imobilizarea fracturilor prin mijloace nesângerânde (1, 3, 9).

Reducerea este necesară ori de câte ori există o deplasare a fragmentelor de fractură. în fracturile fără deplasare, în cele cu deplasare minimă, atunci când restabilirea funcției este posibilă fără o reducere anatomică sau la copiii, care au o mare putere de remodelare, mici deplasări (cu excepția decalajului) pot fi acceptate. Reducerea trebuie făcută sub anestezie (locală, regională sau generală) pentru a suprima durerea și a obține o relaxare musculară. Ea poate fi:

- manuală, prin manipularea fragmentelor - realizată de obicei sub tracțiune extemporanee și eventual urmărită pe ecranul de televiziune. Tracțiunea extemporanee (căreia i se opune o contraextensie realizată de un ajutor), trebuie să fie progresivă, de durată (câteva minute) urmărindu-se reducerea după refacerea relației normale dintre reperele anatomice (de exemplu pentru fractura extremității distale a radiusului se urmărește relația reciprocă dintre apofiza stiloidă radială și cea cubitală);
- instrumentală - cu ajutorul extensiei transscheletice. Extensia poate fi extemporanee (pe masa ortopedică, de exemplu) urmată de imobilizare (fig. 32) sau poate fi continuă asigurând progresiv reducerea și în același timp imobilizarea până la stabilizarea focarului și începutul formării unui calus unitiv (fig. 33);

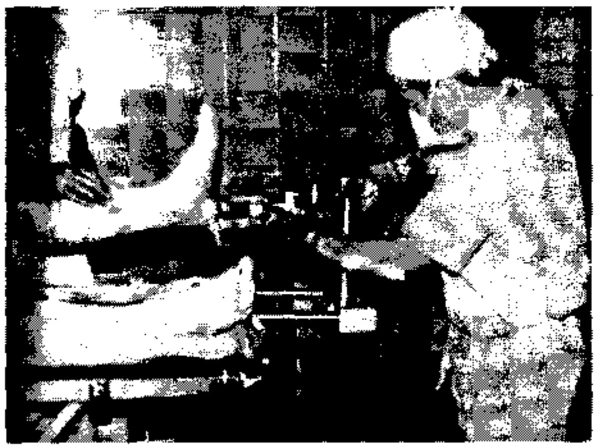


Fig. 32 - Extensie extemporanee pe masa ortopedícă urmată de o imobilizare în aparat ghipsat pentru o fractură de gambă.

- Imobilizarea unei fracturi reduse ortopedic se realizează prin multiple mijloace. Cel mai utilizat este aparatul ghipsat circular sau atela ghipsată. Ca principiu, aparatul ghipsat trebuie să imobilizeze o articulație supraiacentă și una subiacentă focarului de fractură (fig. 34). Materialele moderne - rășinile și fibrele de sticlă - nu au înlocuit în totalitate ghipsul. Imobilizarea se poate realiza și prin diferite bandaje mai ales pentru membrul toracic (de exemplu toraco-brahial) (fig. 35). Pentru a preveni instalarea redorilor articulare, imobilizarea fracturilor se poate realiza cu ajutorul aparatelor ortopedice

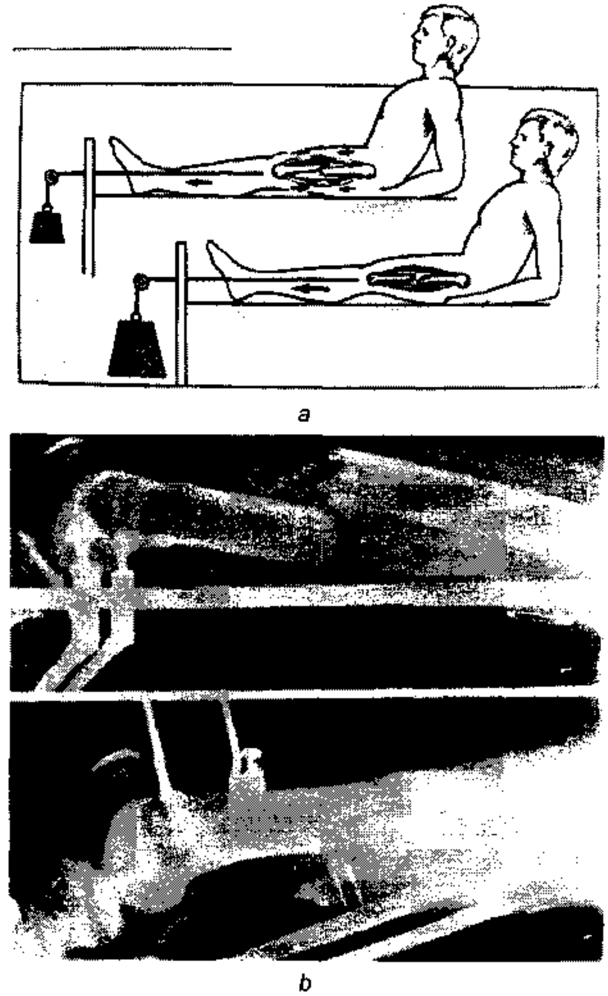


Fig. 33 - Reducere și imobilizare prin extensie continuă trans-scheletică a unei fracturi de femur: a - schiță; b - aspect radiografie.

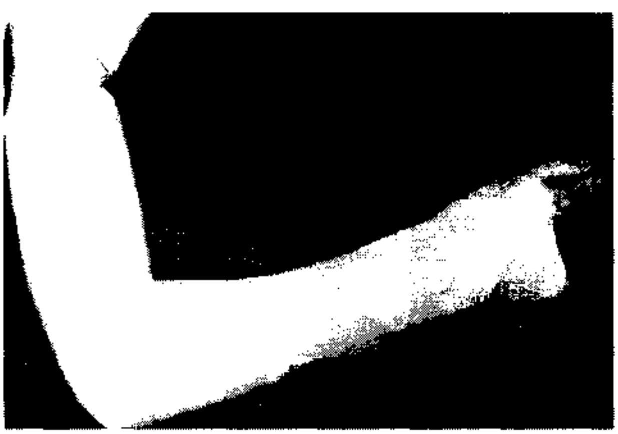


Fig. 34 - Aparat ghipsat brahio-palmar.

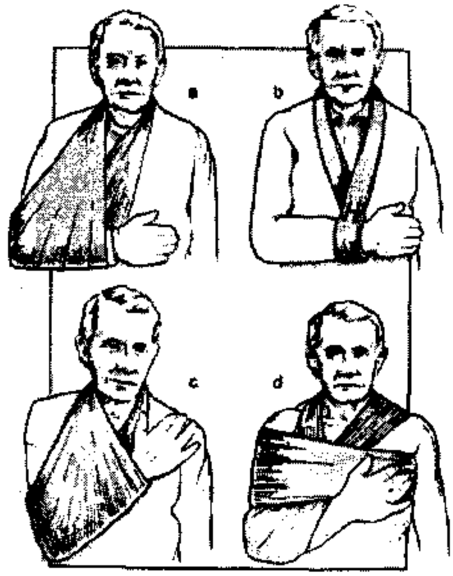


Fig. 35 - Diferite tipuri de imobilizare a membrului toracic a și c - eșarfe; b - atârnare; d - pansament toraco-brahial (după D. Dandy, *Essential Orthopaedics and Trauma).*

(Sarmiento) bine adaptate pe zona fracturară, cuprinzând și regiunile supra- și subiacente fracturii, dar permițând mobilizarea articulațiilor (cu excepția rotației și unghiularii la nivelul focarului de fractură) (fig. 36) (4, 9).

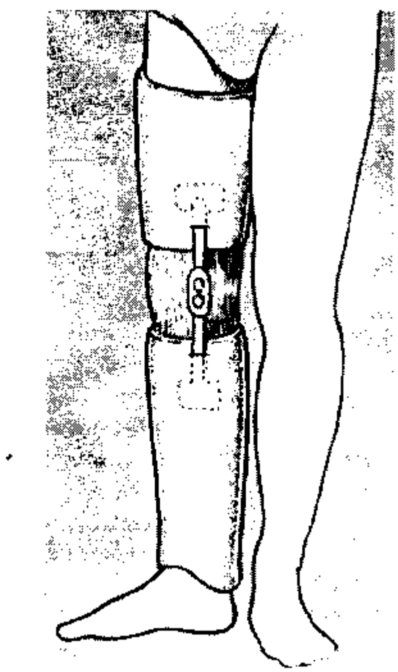


Fig. 36 - Aparat ghipsat femuro-gambier cu articulație la nivelul genunchiului (după D. Dandy).

Imobilizarea poate fi asigurată mai ales pentru membrul pelvin și prin tracțiune continuă transscheletică, realizând concomitent și reducerea progresivă a deplasărilor focarului de fractură (fig. 33). Dezavantajul accestei metode constă în imobilizarea prelungită la pat a pacienților (4-6 săptămâni), în necesitatea urmăririi axului membrului, zilnic clinic și săptămânal radiologie, cât și în posibilitatea unei consolidări vicioase. Astăzi metoda este utilizată mai ales ca o imobilizare temporară (de așteptare) până la intervenția chirurgicală (1, 5).

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul eșecului tratamentului ortopedic ca și în acele cazuri în care știm de la început că tratamentul ortopedic este incapabil să obțină reducerea sau să o mențină (fracturi ale ambelor oase ale antebrațului, de exemplu) (6, 9).

- Reducerea sângerândă (cu focar deschis) are dezavantajul că transformă o fractură închisă într-o fractură deschisă, deschizând uneori poarta infecției (în pofida măsurilor de asepsie). în plus, prin evidențierea fragmentelor fracturare, deperiostarea lor, ea accentuează devascularizarea acestor fragmente, factor ce poate întârzia sau chiar împiedica consolidarea. Ea are însă avantajul unei reduceri anatomice a fracturii.

în fracturile diafizare și metafizare, reducerea se poate efectua și *ortopedic* (cu focar închis) cu ajutorul tracțiunii pe masa ortopedică și urmărirea cu ecranul de televiziune, urmând să fie încredințată metodelor chirurgicale numai imobilizarea fragmentelor.

Imobilizarea chirurgicală a fracturii - *osteosinteza* - se face cu ajutorul șuruburilor, plăcilor, sârmei, tijei etc, denumite material de osteosinteza. Ele sunt confecționate din oțeluri austenice, titaniu sau aliaje de titaniu, materiale bine tolerate de organism și care nu suferă procese de coroziune în mediul intern.

Osteosinteza realizată cu ajutorul acestor materiale poate fi rigidă fermă, suprimând orice mișcare în focar (de exemplu osteosinteza cu placă cu compactare) sau poate fi elastică, permițând mici mișcări în focar, mișcări tolerabile, care nu împiedică formarea călușului, ci dimpotrivă o stimulează.

Osteosinteza cu șuruburi și cu placă presupune reducerea chirurgicală (cu focar deschis) a focarului de fractură.

Șuruburile sunt utilizate pentru menținerea fragmentelor unei fracturi epifizare (după reducere). Pentru aceasta în fracturile epifizare se utilizează șuruburi de spongie, cu filet rar și un pas adânc pentru a realiza o priză bună în osul spongios epifizar (fig. 32 b). Aceste șuruburi sunt filetate numai în partea opusă florii șurubului. Partea filetată trebuie să treacă dincolo de focarul de fractură pentru ca strângerea șurubului (eventual pe o șaibă care mărește suprafața de sprijin a florii pe corticală) să realizeze o compactare între fragmente. Șuruburile pot fi utilizate și pentru a menține fragmentele reduse, în fracturile diafizare oblice lungi sau spiroide. Ele pot realiza și o compresiune între fragmente, ceea ce îmbunătățește imobilizarea. Se utilizează șuruburi de corticală, care au un filet puțin adânc și cu pas mic (fig. 37a). Reducerea fracturii este menținută cu instrumente speciale și se forează un orificiu, în ambele corticale, traversând traiectul de fractură cu ajutorul unui burghiu. Se pot utiliza direct șuruburi auto-tarodante sau mai întâi se realizează un filet în cele 2 corticale cu ajutorul unui tarod și apoi se introduce șurubul. Pentru a produce o compresiune între cele 2 fragmente, orificiul din corticală pe care se sprijină floarea trebuie să fie mai mare pentru a permite alunecarea șurubului care se prinde numai în corticală opusă. Prin filetarea lui el creează o compresiune între cele 2 fragmente (fig. 38). Maximum de compresiune se obține când șurubul este perpendicular pe traiectul de fractură. Osteosinteza cu șuruburi într-o fractură diafizară oblică sau spiroidă nu este suficientă pentru a dispensa de o imobilizare ghipsată. De aceea se preferă adăugarea unei plăci fixate cu șuruburi la nivelul osului-placă de neutralizare (6).

Plăcile se pot utiliza și pentru a realiza o compresiune între fragmente (în fracturile diafizare transfersale sau oblice scurte). Placa trebuie apli-

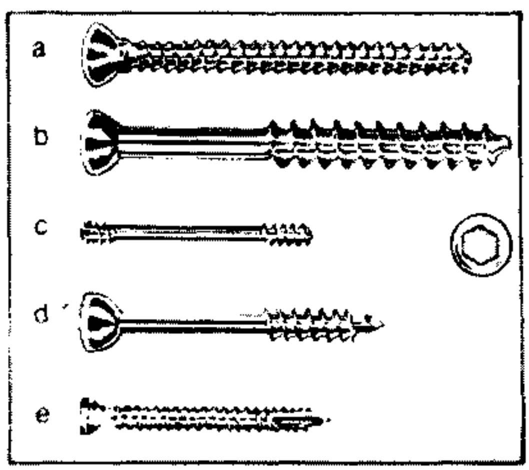


Fig. 37 - Diferite tipuri de șuruburi (după D. Dandy): a - șurub de corticală; b - șurub de spongie; c - șurub pentru fracturile scafoidului; d - șurub maleolar; e - șurub de corticală auto-tarodant.

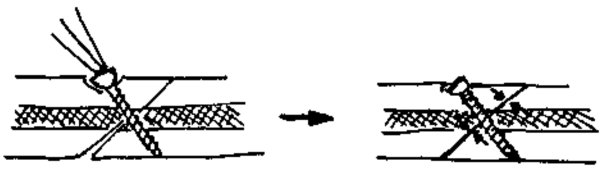


Fig. 38 - Utilizarea șuruburilor pentru fracturile diafizare oblice (după *Manual of Internai Fixation).*

cată de partea în care fractura este solicitată în tracțiune (fig. 39). Compresiunea se poate realiza în 3 feluri:

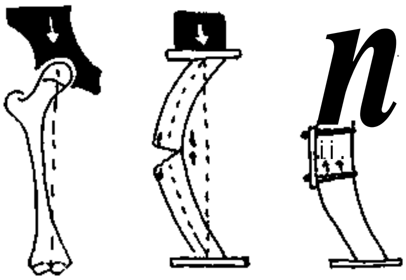


Fig. 39 - în osteosinteza diafizară cu placă, aceasta trebuie așezată pe suprafața osului care e solicitată în tracțiune (după *Manual of Internai Fixation).*

- placa este fixată inițial cu șuruburi pe unul din fragmente; la capătul celălalt se așează un dispozitiv (compactorul Muller) cu șurub, care realizează compresiunea, apoi placa este fixată și pe fragmentul al doilea și dispozitivul îndepărtat (fig. 40);

- placa este pretensionată (îndoită) încât aplicată pe os, ia contact cu acesta la capete și rămâne ușor distanțată la mijloc, la nivelul focarului de fractură. Sunt înșurubate 2 șuruburi, cele mai îndepărtate de focarul de fractură. Prin înșurubarea celorlaltor șuruburi placa se aplică pe os și creează o compresiune interfragmentară (fig, 41);

- plăcile cu autocompresiune *(DCP - Dynamic Compression Plate)* sunt construite astfel încât floarea șurubului alunecă progresiv în orificiul plăcii, creând o presiune interfragmentară (fig. 42).

Utilizarea plăcilor ca mijloc de osteosinteza are o serie de dezavantaje:

- necesită o largă expunere a focarului de fractură;

- devascularizează fragmentele, întrerupând atât circulația periostală (prin deperiostare pentru aplicarea plăcii) cât și circulația medulară (prin șuruburile care traversează zona medulară pentru a se prinde în ambele corticale);

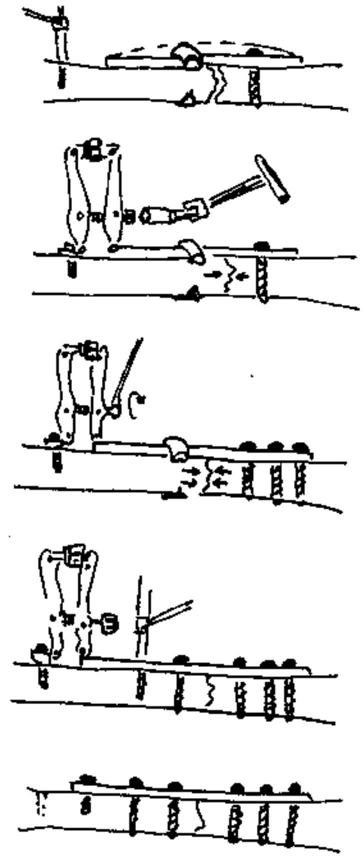


Fig. 40 - Osteosinteza cu placă cu compactare prin intermediul compactorului Muller (după AO) (după *Manual of Internai Fixation).*

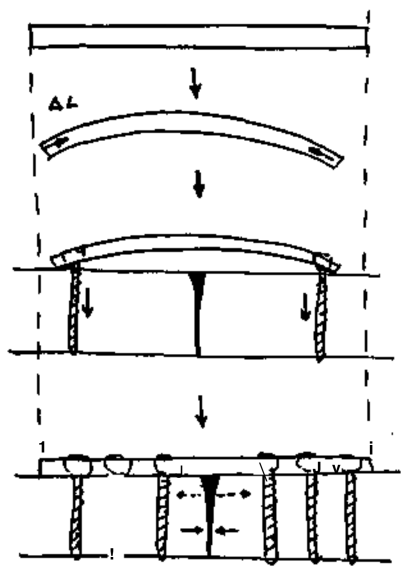
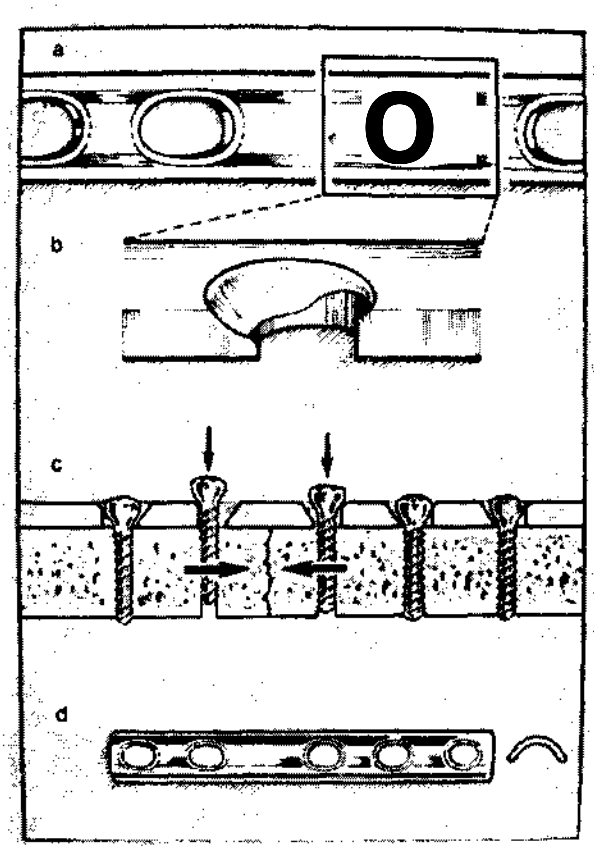


Fig. 41 - Osteosinteza cu placă cu compactare prin pretensionarea plăcii (după *Manual of Internai Fixation).*



F/g. 42 - Osleosinteza cu placă cu autocompactare.

- placa preia solicitările la care este supus osul subiacent, ceea ce face ca acesta să-și modifice structura (se spongiozează, devine mai spongios);

- din cauza spongiozării corticalei, plăcile trebuie extrase (ceea ce înseamnă o a doua operație). După extragere există riscul unei fracturi la nivelul unuia din orificiile pentru șuruburi.

Pentru a suplini o parte din dezavantajele osteosintezei cu placă, mai ales tulburarea circulației periostale și fragilitatea osului după extragerea plăcii, au fost create plăci cu contact limitat *(LC-DCD - Limited Contact-Dynamic Compression Plate).* Plăcile au o serie de șanțuri transversale între orificiile pentru șuruburi, ceea ce face ca să intre numai anumite porțiuni în contact cu osul. Cercetările experimentale au arătat că se îmbunătățește circulația periostală cât și rezistența osului după extragerea plăcii, deoarece în șanțurile transversale ale plăcii se depune calus. în plus pentru a evita devascularizarea fragmentelor unei fracturi cominutive s-a renunțat la reducerea lor anatomică. Placa sare peste zona cominutivă fixându-se la distanță de aceasta pe diafiza intactă (placa „în punte sau în val") (fig. 43) (6).

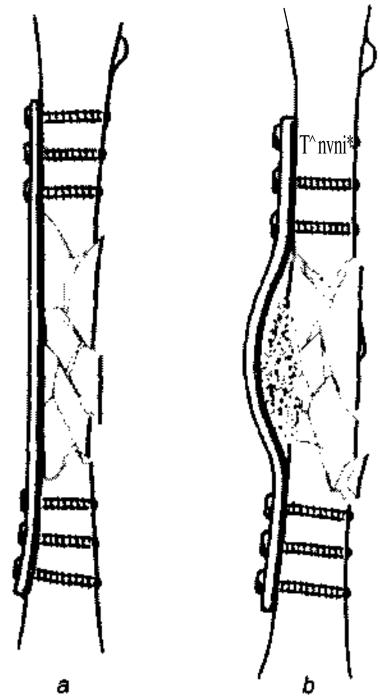


Fig. 43 - Placa „în punte" (A), „în val" (B) pentru osteosinteza fracturilor diafizare cominutive (după *Manual of Internai Fixation).*

Astăzi utilizarea plăcilor pentru fracturile difizare este mult limitată. Ea a rămas indicația de elecție pentru fracturile diafizare ale oaselor antebrațului. Pentru păstrarea pronosupinației este necesară reducerea anatomică și respectarea armoniei de lungime și de formă a celor 2 oase ale antebrațului. Pentru fracturile diafizare ale femurului, tibiei și humerusului, nu este necesară o reducere anatomică. Trebuie menținută lungimea, axarea și evitată rotația fragmentelor. De cele mai multe pentru osteosinteza fracturilor diafizare ale femurului și tibiei și în ultima vreme din ce în ce mai mult și pentru humerus, se recurge la osteosinteza centromedulară (1, 5, 9).

Osteosinteza cu placă a rămas indicată în fracturile epifizo-metafizo-diafizare. Plăcile au fost adaptate prin forma lor pentru a putea fi utilizate în aceste regiuni (fig. 44) sau modificate pentru a prinde în epifiză cu ajutorul unei lame cu profil al literei H sau U (lama placă) (fig. 45) sau cu un șurub. Folosirea unui șurub de spongie care alunecă în placă, șurub dinamic, se utilizează în fracturile pertrohanteriene și în cele condiliene și supracondiliene ale

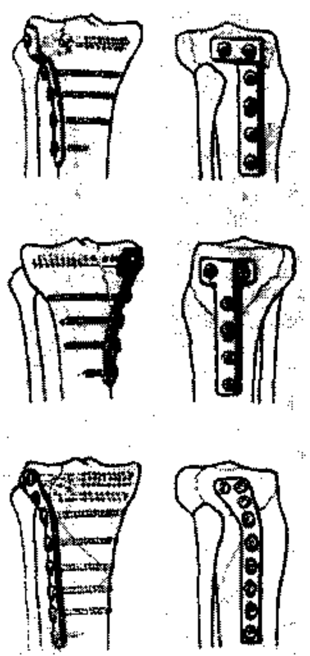


Fig. 44 - Plăci pentru osteosinteza fracturilor epifizo-metafizo-diafizare (după *Manual of Internai Fixation).*

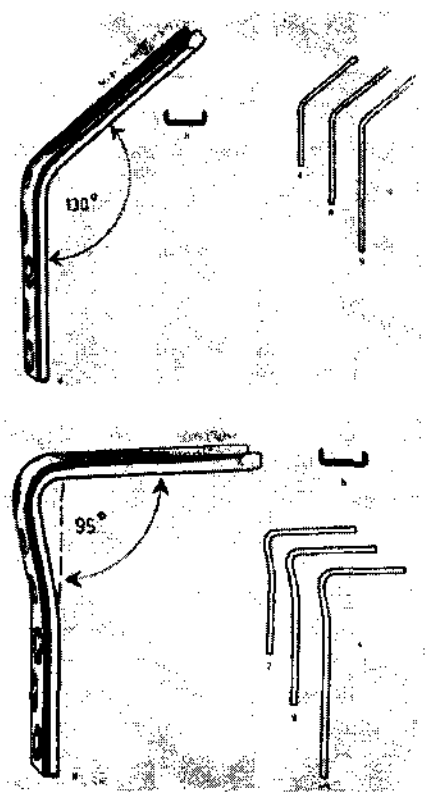


Fig. 45 - Lama placă pentru fracturile metafizare (după *Manual of Internai Fixation).*

femurului. Alunecarea șurubului în tubul plăcii realizează o compactare între fragmente în timpul mersului. Pentru fracturile pertrohanteriene se folosește de obicei *DHS (dynamic hip screw)* iar pentru cele condiliene *DCS (dynamic condylar screw)* (fig. 46).

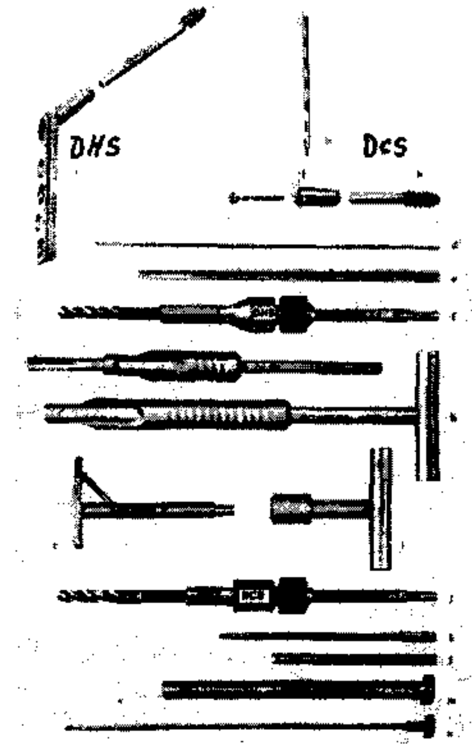


Fig. 46 - Șurubul placă DHS și DCS cu instrumentarul pentru osteosinteza (după *Manual of Internai Fixation).*

Oseosinteza centromedulară utilizează *tije Küntscher* (cilindru incomplet) sau tije elastice Rush sau Ender care se introduc în canalul medular. în felul acesta se realizează alinierea fragmentelor și menținerea lungimii. Rotația este mai puțin controlată.

Tijele Küntscher se pot introduce prin focar (osteosinteză cu focar deschis). Tija se introduce inițial în unul din fragmentele fracturare, se exteriorizează la capătul acestui fragment, fractura se reduce și apoi tija" se bate, traversând focarul și intrând și în cel de-al doilea fragment. Utilizarea mesei ortopedice și a întăritorului de imagine (Rx televizor) a făcut posibilă osteosinteza cu tija centromedulară cu focar închis. Reducerea se face ortopedic, iar tija se introduce prin una din extremitățile osului fracturat sub controlul rx al televizorului (fig. 47).

Avantajele tijelor centromedulare sunt legate de păstrare circulației periostale (chiar și în osteosin-



a

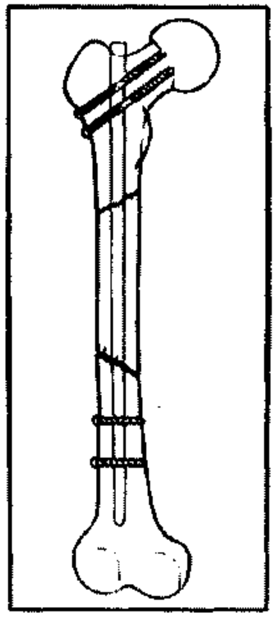


b

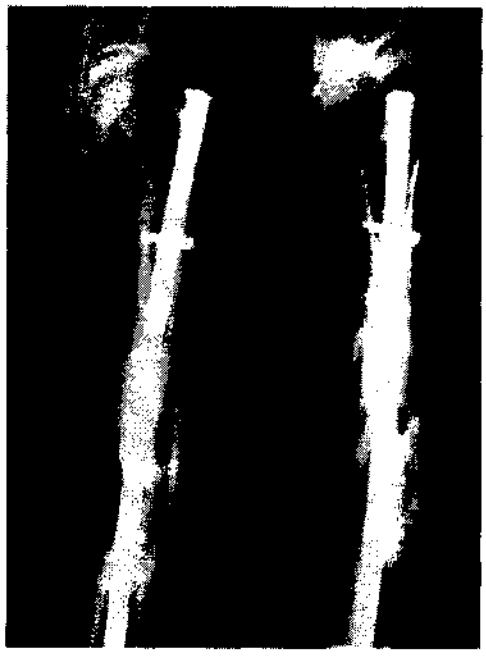
Fig. 47 - Osteosinteză cu tije Kiintcher cu focar închis (după *Manual of Internai Fixation)* a - schița operației; b - aspect radiografie.

teza cu focar deschis deperiostarea e mai puțin întinsă decât în osteosinteză cu placă), de faptul că osul preia solidar cu materialul de osteosinteză solicitările la care e supus membrul, de un risc mai mic de infecție. Osteosinteză cu tija centromedulară permite încărcarea precoce a membrului fracturat (1, 6, 9).

Din cauza formei canalului medular, larg la extremități și îngust în 1/3 medie, osteosinteză cu tije Küntscher poate fi aplicată numai fracturilor oblice scurte și transversale din 1/3 medie a diafizei. Tija controlează în mai mică măsură rotația decât alinierea fragmentelor și lungimea. Este inoperantă în fracturile cominutive. Pentru a realiza o imobilizare mai fermă și a controla și rotația, se utilizează „alezajul" care creează un canal medular cu un diametru uniform pe o întindere cât mai mare. Se introduce tija Küntscher cu același diametru cu al ultimului alezor. Pentru a extinde indicația tijei și în fracturile 1/3 proximale și 1/3 distale ale diafizei oaselor lungi ca și în fracturile cominutive s-a imaginat *tija zăvorâtă* (Grosse și Kempf). Zăvorârea se realizează atât proximal cât și distal de fractură (zăvorâre statică) cu ajutorul unor șuruburi care trec prin cele două corticale, traversând tija (fig. 48). După 6-8 săptămâni se poate scoate șurubul



A

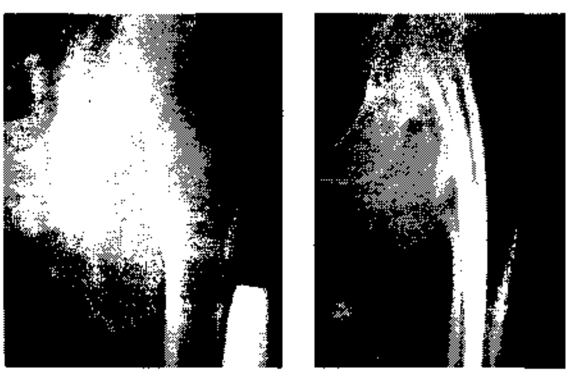


B

Fig. 48 - Osteosinteză cu tijă centromedulară zăvorâtă static (schema A), osteosinteză fracturii cominutive diafiza femurală (B).

cel mai depărtat de focarul de fractură (dinamizarea tijei) pentru a permite o compresiune a focarului în timpul mersului. Datorită faptului că alezajul prezintă un risc de necroză osoasă, în ultimul timp se preferă tija centromedulară introdusă fără alezaj și zăvorâtă static, ulterior dinamizată (1, 5, 8).

Tijele elastice Ender (fig. 49) au fost imaginate de autorul vienez pentru fracturile trohanteriene frecvente la vârstnici. De lungimi diferite, putând fi curbate pentru a ajunge în capul femural, ele se introduc din regiunea condiliană internă, traversează canalul medular și pătrund în centrul capului femural (unde datorită întretăierii evantaiului de tracțiune și a celui de compresiune densitatea osoasă e mai mare). Se introduc 3 tije, care, în capul femural, trebuie să fie divergente (în evantai) pentru a avea un mai larg punct de sprijin. Ele au 3 puncte de sprijin: la nivelul orificiului de pătrundere, pe corticala diafizară externă și în centrul capului femural. Se introduc cu focar închis după reducerea fracturii pe masa ortopedică sub controlul întăritorului de imagine (dacă canalul medular este larg, din cauza osteoporozei, se introduc mai multe tije până când se blochează în canalul medular, chiar dacă nu mai ajung până în cap). Este posibilă mobilizarea imediată a pacientului. Au toate avantajele osteosintezei cu focar închis, dar în fracturile instabile (cum sunt majoritatea fracturilor trohanteriene), fractura își găsește propria stabilitate în timpul mersului, telescopându-se. Aceasta face ca tijele să migreze de cele mai multe ori inferior, putând perfora tegumentul și provocând apariția unei supurații. încercările de fixa tijele distal în condil, pentru a nu migra, a dus la migrarea lor superioară, perforând capul femural și intrând în articulație. Astăzi tijele Ender sunt utilizate numai la mari vârstnici, cu stare generală precară și cu fracturi pertrohanteriene stabile. Este preferată osteosinteza cu *DHS* sau cu cui gama (o tije centromedudlară scurtă, zăvorâtă static) (6).



a b

Fig. 49 - Fractura pertrohanteriană (A), osteosinteza cu tije elastice Ender (B).

Osteosinteza pe principiul hobanului. „Dicționarul explicativ al limbii române" definește hobanul ca o „coardă, de obicei din sârmă de oțel, care servește la legătura aripilor cu fuselajul unui avion sau pentru susținerea catargelor". Din punct de vedere biomecanic, el realizează transformarea forțelor de tracțiune în forțe de presiune. Se utilizează în acele fracturi în care există forțe puternice de tracțiune determinate de mușchii ce se insera pe unul din fragmente. De exemplu fractura de rotulă în care contracția cvadricepsuluui determină deplasarea fragmentelor. Aceeași situație este la nivelul olecranului (prin contracția tricepsului brahial) sau la nivelul marelui trohanter (prin contracția pelvitrohanterienilor). După reducerea fracturii și imobilizarea ei cu 2 broșe paralele, hobanul este alcătuit dintr-o sârmă care trece pe sub capetele superioare ale broșelor și se încrucișează în 8 pe fața externă a osului (fig. 50). Mobilizarea este imediată, hobanul asigurând compactarea fracturii (6).

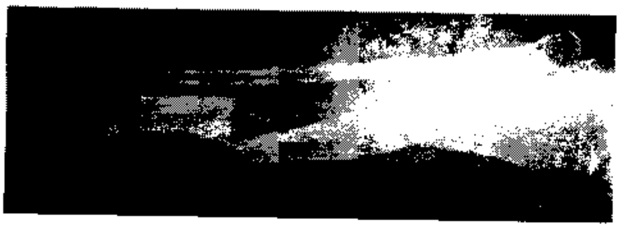


Fig. 50 - Osteosinteza unei fracturi de rotulă după principiul hobanului.

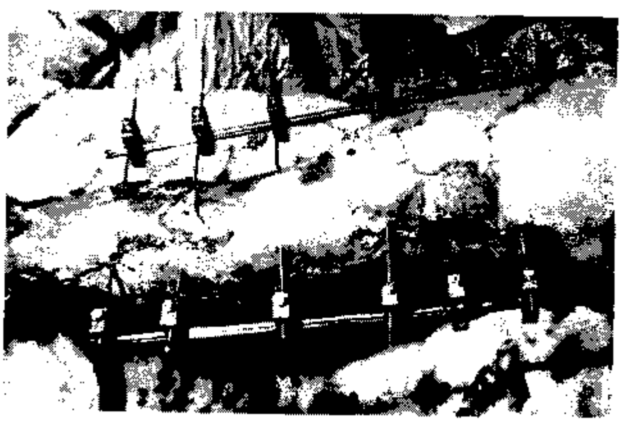
Fixatorul extern. în fracturile deschise cu leziuni cutanate importante (tip III) utilizarea materialelor de osteosinteza (plăci, tije centromedulare cu alezaj) constituie un pericol putând favoriza devascularizarea fragmentelor și apariția infecției. în aceste cazuri se utilizează fixatorul extern, care este compus din'fișe filetate sau broșe Kirschner care se fixează în fragmenele osoase la distanță de fractură deasupra și dedesubtul focarului, trecând prin tegument sănătos. Ele se solidarizează la exterior cu ajutorul unor bare sau cercuri (fig. 51). Recentele îmbunătățiri și maniabilitatea fixatoarelor externe a făcut posibilă utilizarea lor eficientă și în fracturi închise cu cominuție importantă (fără deschiderea focarului) (fig. 52).



A



B



C

Fig. 51 - Fractură deschisă tip III A - aspect după toaleta chirurgicală (A), leziunile osoase (B), osteosinteza cu fixator extern și plastie cu piele liberă despicată (C).

Osteosinteza unei fracturi trebuie să realizeze o reducere a fragmentelor uneori anatomică când este vorba de suprafețe articulare sau de oasele antebrațului și în același timp să menajeze vascularizația fragmentelor cât mai mult posibil. Dacă epifizele sunt bine vascularizate prin multiple arteriole ce provin din cercul arterial articular, diafizele au o circulație mai precară (2, 10). Distrugerea și a circulației periostale și a celei centromedulare poate duce la neconsolidări și poate favoriza apariția in-

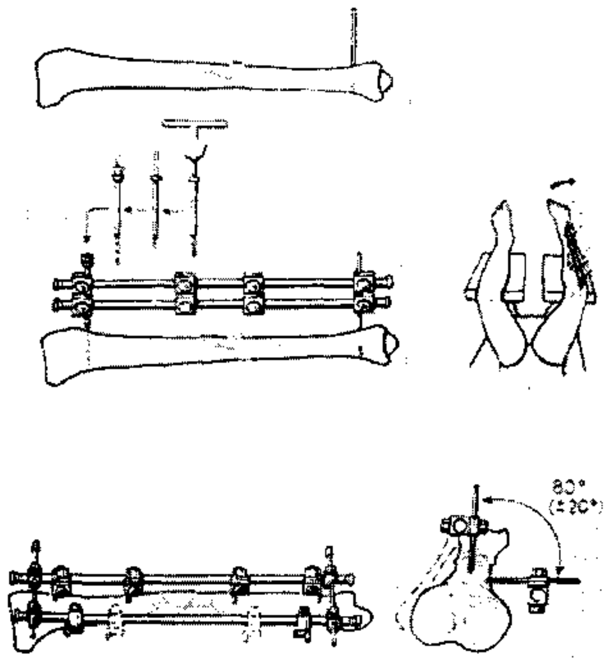


Fig. 52 - Utilizarea fixatorului extern între fractura închisă cominutivă a gambei (după *Manual of Internai Fixation).*

fecției. Osteosinteza astăzi trebuie să fie „biologică" sâ respecte cât mai mult posibil vascularizația fragmentelor. Acolo unde este posibil se preferă osteosinteza centromedulară cu focar închis, simplă sau zăvorâtă, în funcție de tipul fracturii. în fracturile cominutive epifizo-metafizare refacerea suprafeței articulare și fixarea cu șuruburi de spongie trebuie să realizeze o congruență perfectă, iar solidarizarea epifizei refăcute la restul diafizei se poate face cu o placă cu o deperiostare cât mai mică sau cu un fixator extern cu focar închis, pentru a menaja circulația multiplelor fragmente ale fracturii (fig. 53).

Alegerea tratamentului fracturii, ortopedic sau chirurgical, cât și tipul de tratament chirurgical trebuie să țină cont de felul fracturii, de importanța deplasărilor și a cominuției, de starea tegumentelor, de vârsta pacientului, de posibilitățile și dorința sa de cooperare (1,9).

Recuperarea funcțională. Indiferent de metoda ortopedică sau chirurgicală de tratament a fracturii, imediat după realizarea imobilizării trebuie început tratamentul de recuperare funcțională. El se realizează prin contracții izometrice ale mușchilor imobilizați în aparat ghipsat și prin contracții izotonice ale mușchilor ce mișcă segmentele libere. Mobilizarea cât mai precoce a pacientului este benefică. Tratamentul de recuperare se amplifică progresiv (pe

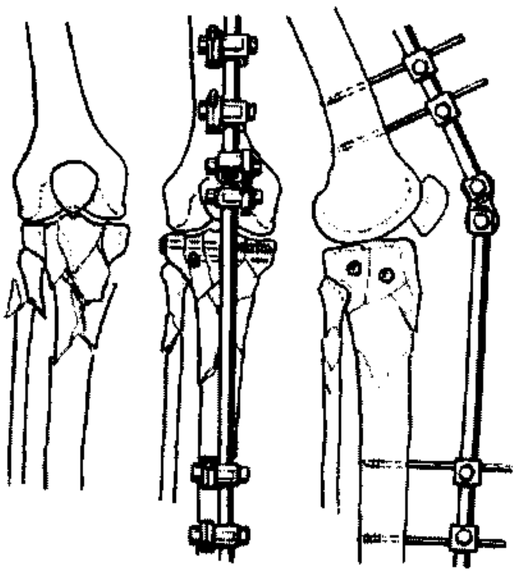


Fig. 53 - Utilizarea fixatorului extern între fractura cominutivă închisă de extremitatea superioară a tibiei (după *Manual of Internai Fixation).*

măsura consolidării fracturii), mărind progresiv încărcarea membrului pelvin fracturat și utilizarea membrului toracic. Se adaugă procedee de kinetoterapie, hidroterapie, piscină, ergoterapie. Tratamentul funcțional completează și desăvârșește pe celelalte, ușurând recuperarea segmentară și generală ca și reinserția socială a pacientului.

Tratamentul corect al fracturii trebuie să ducă la consolidarea ei și la recuperarea funcției segmentului traumatizat. „Eșecurile, spunea Sir Watson Jones, nu sunt datorate osteoblastelor ci mai ales chirurgului".

TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR

Cea mai gravă complicație imediată a unei fracturi este fractura deschisă. Adesea (17% din cazuri) se asociază leziuni ce amenință viața.

Primul ajutor specific pentru fractura deschisă este acoperirea plăgii cu un „pansament" cât mai curat.

în spital se va efectua:

- Resuscitarea care se impune în cazul asocierii leziunilor viscerale.

- Efectuarea unui diagnostic precis: tipul de fractură deschisă, asocierea leziunilor vasculare (tip III C), asocierea leziunilor nervoase (pentru gambă leziuni ale nervului tibial posterior, nerecuperabile, lasă un picior fără sensibilitate în plantă, expus să facă „mal perforant"). Aprecierea gravității fracturii este foarte importantă pentru alegerea tratamentului și a șanselor lui de reușită. Există astăzi numeroase scale care reușesc să definească gravitatea lezională a unui politraumatizat *(PTS - Polytrauma Schlussel criteria* sau *ISS Injury Severity Score criteria* de exemplu). Un scor relativ simplu de utilizat este scorul MESS *(mangled extremity severity score).* El ține cont de aspectul lezional, de prezența sau absența șocului, a ischemiei cât și de vârsta pacientului.

- Recoltarea de culturi din plagă pentru a evidenția germenul cu care s-a produs contaminarea și aplicarea unui tratament antibiotic cu spectru larg (betalctamina semisintetică + aminoglucozid sau cefalosporină + aminoglucozid). Se va face, de asemenea, profilaxia antitetanică.

- Debridarea plăgii cuprinde:

• debridarea mecanică: lavaj în jet cu cantitate importantă de ser fiziologic sau soluție Ringer (soluțiile iodate sau detergenții este bine să fie evitate din cauza citotoxicității lor); îndepărtarea corpilor străini din plagă;

• debridare chirurgicală - îndepărtarea țesuturilor neviabile: tegumente, mușchi (identificați după culoare, necontractibilitate la atingere, consistență flască, nesângerare) țesut fasciat delabrat (este prost vascularizat);

• debridarea osoasă este controversată. Clasic eschilele mici fără inserții musculare trebuie îndepărtate; eschilele mai mari cu inserții musculare trebuie păstrate pentru a nu mări pierderea osoasă, în realitate, păstrarea segmentelor nevascularizate, chiar mari, mărește riscul infecției. Doppler-ul cu laser poate fi un ghid pentru a judeca fluxul sangvin al eschilelor osoase.

- Stabilizarea osoasă este indispensabilă. Ea este un factor important și în prevenirea infecției. Indicația tipului de osteosinteză este legată de gradul deschiderii cutanate. în fracturile de gradul I se face osteosinteză indicată de tipul de fractură (de preferință tije centromedulare fără alezaj). în fracturile de gradul III este indicat fixatorul extern (fig. 43). El asigură o reală stabilitate osoasă, permite mobilizarea articulară, adaugă un minim traumatism țesuturilor moi. Are dezavantajul incomodității aparaturii exterioare. în fracturile de gradul II școlile de traumatologie înclină între fixatorul extern și tija centromedulară. Osteosinteză cu placă în fracturile deschise de gradul II și III prezintă un risc mare de infecție.

- în fracturile de gradul II și III plaga cutanată nu se suturează. Orice sutură sub tensiune duce la noi devitalizări tegumentare. La 24-48 de ore pot apărea alte zone de tegument sau mușchi devitalizat, care au trecut neobservate la prima debridare. Se va relua debridarea (urgență amânată).

în caz de calamități naturale sau război, când sunt mulți pacienți cu fracturi deschise, se poate aplica metoda spaniolă utilizată de Trueta în războiul civil din Spania. Fracturile deschise sunt debridate mecanic și chirurgical, transformate din plăgi contaminate în plăgi chirurgicale curate. Apoi se aplică un pansament gras și un ghips ocluziv, pacientul fiind transportat pentru tratamentul definitiv într-un centru ce dispune de toate condițiile necesare de tratament. Metoda spaniolă a fost preluată de armata americană în timpul războiului din Vietnam.

- Echilibrarea metabolică este importantă. Este necesar un aport caloric suficient (40 kcal. sau 1 g de proteine pe kilocorp pe zi).

- Acoperirea focarului trebuie asigurată în 3, maximum 7 zile. Amânarea acoperirii focarului peste 7 zile crește riscul de infecție și de neconsolidare. Focarul se poate acoperi, după situația locală, cu:

- plastii musculare pediculate din vecinătate + plastie piele liberă despicată;

- plastii fascio-cutanate din vecinătate;

- plastii fascio-cutanate sau mio-fascio-cutanate de la distanță prin procedee de microchirurgie.

Tratamentul pseudoartrozelor caută să creeze noi condiții mecanice și biologice locale care să asigure consolidare. Pseudartrozele hipertrofice-hipervasculare se datoresc de regulă unor condiții mecanice neadecvate (osteosinteze care nu asigură stabilitatea focarului). Este de obicei suficientă o osteosinteză fermă cu compactare, pentru a asigura consolidarea. în pseudartrozele atrofice, hipovasculare, pe lângă o osteosinteză fermă este necesar un aport biologic (autogrefa spongioasă sau corticospongioasă) pentru a relansa procesul consolidării.

Tratamentul călușului vicios cu dezaxare importantă, peste 10-15 grade, care tulbură funcționalitatea (mai ales a membrului pelvin), constă în osteotomii de corecție. în felul acesta se previn și artrozele secundare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Antonescu M.D.** - Fracturile oaselor lungi. în Angelescu N. Editor - Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat, voi. II, pag. 181-220, Edit. Celsius București ,1997.
2. **Baciu CC.** - Anatomia funcțională și biomecanica a aparatului locomotor, Edit. Sport Turism, București, 1977.
3. **Christian A.C.** - *General Principles of Fracture Treatment.* In Canale T. edit. Campbell's Operative Orthopaedics, Ninth Edition, voi. III, pag. 1993-2041, Mosby, 1998.
4. **Dandy J.D.** - *Essential Orthopaedics and Trauma,* Second Edition, Churchill Livingstone, 1993.
5. **Duthie B.R., Ferguson Jr B.A.** - *Mercer's Orthopaedics Surgery,* Seventh Edition, Edward Arnold, 1973.
6. **Muller E.M., Allgower M. Schneider R., Willeneger H.** - *Manual of Internai Fixation,* Third Edition, Springer Verlag, 1992.
7. **Muller E.M., Nazarian S., Koch P.** - *Classification AO des fractures,* Springer Verlag, 1987.
8. **Paton F.D.** - *Fractures and Orthopaedics,* Churchill Livingstone 1992.
9. **Rockwood Jr A.C, Green P.D.** - *Fractures in adults,* Second Edition, J.P. Lippincott Comp, 1984.
10. **Scheldon R.S.** - *Edit. Orthopaedic Basic Science,* AAOS, 1994.

FRACTURILE MEMBRULUI TORACIC

N. GEORGESCU

FRACTURILE OMOPLATULUI

Omoplatul are un rol important în funcția membrului superior. Se înscrie cu o *frecvență* de numai 1% între fracturile scheletului. Explicația constă în faptul că această piesă scheletică are o mobilitate deosebită pe cușca toracică și este capitonată pe ambele fețe cu inserții musculare.

Mecanismul de producere este diferit în funcție de sediul fracturii. Astfel gâtul omoplatului se fracturează printr-un mecanism indirect (cădere pe brațul întins), corpul și acromionul prin traumatism direct, iar diverse porțiuni ale osului pot fi fracturate prin smulgere (de către inserțiile musculare sau ligamentare (2, 7).

Anatomie patologică. Traiectele de fractură pot avea sediul la nivelul unghiurilor, corpului și apofizelor (1) (fig. 1). Cel mai frecvent interesate sunt corpul (49-89%) urmat de unghiul supero-extern. Această ultimă categorie este cel mai dificil de tratat. Când traiectul de fractură este situat la nivelul colului chirurgical linia de fractură pornește de la scobitura coracoidiană pentru a se dirija oblic (în jos și în afară) spre marginea axilară. Traiectul situat extraarticular cuprinde apofiza coracoidă și cavitatea glenoidă care fac parte din fragmentul separat.

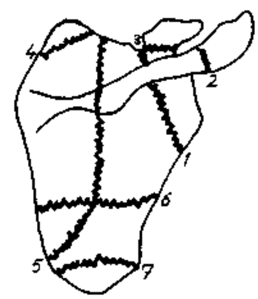


Fig. 1 - Traiecte de fractură la nivelul omoplatului: 1. col chirurgical; 2. acromion; 3. coracoidâ; 4. unghi supero-intern; 5, 6. corp; 7. unghi inferior.

Deplasările pot lipsi. Atunci când ele există (6%) sunt de mică amplitudine deoarece clavicula și articulația acromio-claviculară, intacte, stabilizează fragmentele. Marile deplasări (posibile) urmează o direcție în jos (prin greutatea membrului) și înainte și înăuntru prin contracția musculară și se asociază cu interesarea complexului suspensor superior al umărului (CSSU) descris de Goss (2).

Apectul clinic este sărac în fracturile fără deplasare. Se rezumă la constatarea că bolnavul a suferit un traumatism în urma căruia acuză durere și impotență funcțională la nivelul umărului. Examenul

obiectiv nu este relevant în fracturile fără deplasare. El este sugestiv prin „atitudinea de umilinţă", dar mai ales prin deformarea în „epolet" în fracturile deplasate. Existenţa epoletului sugerează o luxaţie antero-internă a umărului. Acest diagnostic se poate elimina constatând că epoletul nu este însoţit de semnul Berger (semnul abducţiei elastice), că se poate reduce prin apăsarea cotului în direcţie proximală, că mişcările umărului (limitate şi dureroase) sunt totuşi posibile şi că odată cu ele se mobilizează şi apofiza coracoidă. După constatarea că vascularizaţia şi inervaţia sunt normale, cercetarea altor semne este inutilă (1, 5).

Examenul clinic complet are rolul de a descoperi leziunile asociate, între care traumatismul toracic este frecvent întâlnit.

Radiografia umărului nu se va limita la o singură incidenţă A-P, ci va cuprinde „seria traumatică" care este în măsură să descopere toate traiectele de fractură şi să diferenţieze fractura acromionului de aceea a osului acromial.

Evoluţia acestor factori este favorabilă, spre consolidare.

Complicaţia principală ar fi apariţia periartrozei scapulo-humerale.

Tratament. Metoda preferată de tratament în fracturile omoplatului este mobilizarea precoce. După o scurtă imobilizare (12-14 zile) cu un bandaj tip Desault (fig. 2), se începe treptat reeducarea mişcărilor.



Fig. 2 - Imobilizare în bandaj toraco-brahial tip Desault.

Tratamentul *chirurgical* rămâne rezervat fracturilor colului chirurgical cu deplasări inacceptabile (fig. 3) sau a celor instabile. în prima eventualitate, focarul de fractură se abordează pe cale posterioară, iar pentru fixare se va folosi o placă înşurubată (fig. 4). Fracturile deplasate instabile (asociate cu o dublă interesare a CSSU) se pot reduce acceptabil prin osteosinteza claviculei sau repararea articulaţiei acromio-claviculare (fig. 5).

Tratamentul *clasic,* reducere şi imobilizare cu aparat toraco-brahial, este total proscris, deoarece o imobilizare de lungă durată (45 zile) ar fi urmată de apariţia periartrozei.



Fig. 3 - Fractura unghiului supero-extern al omoplatului cu deplasare.



Fig. 4 - Osteosinteza cu placă înşurubată pe marginea axilară a omoplatului.

Bibliografie

1. **Georgescu N., Alexa O., Cozma T.** - Ortopedie - Traumatologie, Curs litografiat, UMF Iaşi, 55-57, 1996.
2. **Goss T.P.** - *Double disruptions of the Superior Shoulder Suspensory complex.* J. Orthop. Trauma, 7:99-106, 1993.

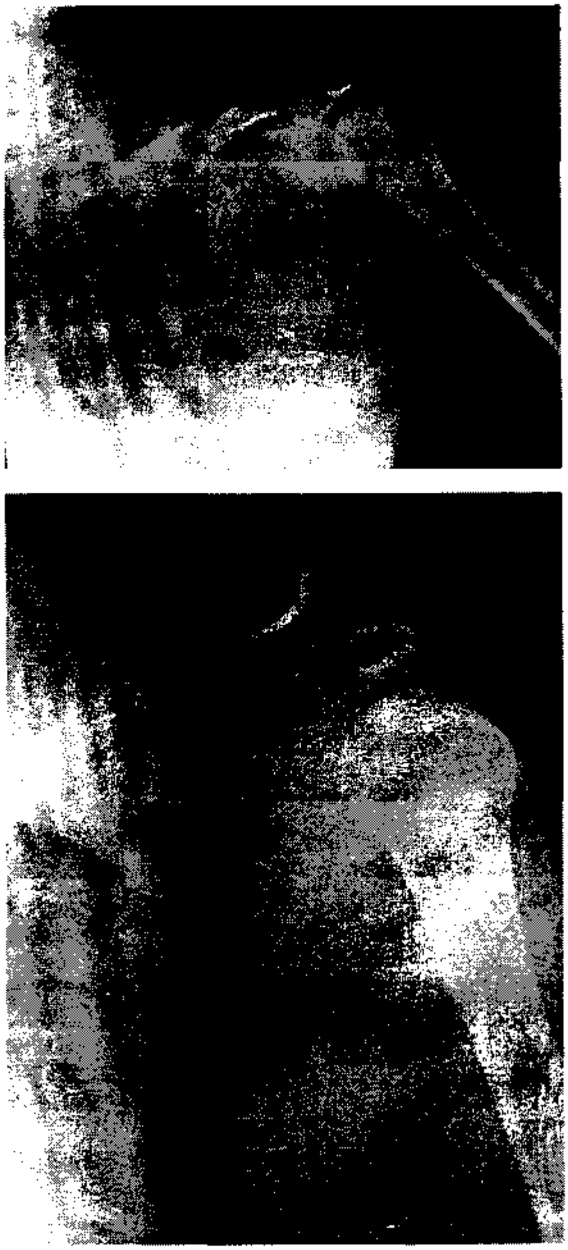


Fig. 5 - Fractură instabilă a unghiului supero-extem al omoplatului și tratamentul acestuia.

FRACTURILE CLAVICULEI

Claviculei i se atribuie de asemenea un rol important în funcția membrului toracic.

Fracturile claviculei se înscriu cu o *frecvență* de 10-12% între fracturile scheletului. Explicația frecvenței crescute rezidă în cele câteva particularități traumatice ale osului și anume: clavicula este singura legătură osoasă între cușca toracică și omplat, este situată superficial, este un os fragil și curb, având forma unui S italic.

Mecanismul de producere a fracturii este indirect în 80% din cazuri (cădere pe cot sau palmă). Clavicula cedează prin exagerarea curburilor fiziologice atunci când este compresata între acromion și stern. Mulți autori (5) remarcă faptul că de cele mai multe ori locul impactului este pe fața laterală a umărului. Alte mecanisme de apariție ale fracturii sunt posibile, dar rare (2%) sau excepționale: traumatism direct, elongație, fracturile obstetricale etc.

Anatomie patologică și clasificare

Vom adopta clasificarea lui Allman (1) în trei categorii:

- majorarea fracturilor au sediul în porțiunea *mijlocie* a osului (între inserția ligamentelor coraco-claviculare și a ligamentului costo-clavicular). Această frecvență crescută se datorează faptului că în această porțune osul își schimbă forma din prismatică (1/3 medie) în cea turtită (1/3 externă);

- la nivelul extremității *externe* se întâlnesc 15% din fracturi și numai 5% dintre acestea interesează extremitatea *internă.*

• Este caracteristic pentru porțiunea mijlocie traiectul oblic în jos, înăuntru și înapoi ca și deplasarea sub forma angulației și încălecării. Fragmentul intern ridicat de sterno-cleido-mastoidian, iar cel extern coborât de deltoid, pectoral și greutatea membrului realizează o angulație deschisă în jos, înăuntru și înapoi. încălecarea fragmentelor scurtează osul cu 1-2 cm.

• Fracturile extremității externe, în funcție de sediu, sunt la rândul lor clasificate de Neer (3) în: fracturi fără deplasare (sediul în afara ligamentelor CC) sau cu deplasare (sediul între cele două ligamente sau înăuntrul celor două ligamente CC).

• Fracturile porțiunii interne sunt, de obicei, fără deplasare.

în afara leziunilor osoase descrise anterior, clavicula protejează elemente neuro-vasculare ca și vârful pulmonului. Totodată unii mușchi inspiratori au inserție la acest nivel, iar fracturile cominutive din 1/3 medie a osului pot produce leziuni de vecinătate ale vaselor subclaviculare și plexului brahial. Acestea sunt, din fericire, rare, datorită modului de deplasare a fragmentelor dar și protecției oferite de mușchiul subclavicular. Mai adesea pot surveni leziuni tegumentare datorate situației superficiale a osului (fractura deschisă).

în ceea ce privește leziunile la distanță: coaste, plămân, domul pleural, acestea pot coexista cu fracturile claviculei. Astfel Rone acordă o incidență de 3% a pneumotoraxului, dar ele par a fi în legătură cu traumstismul toracic și nu cu fractura. în acest sens se insistă asupra unei examinări aente a funcției respiratorii la prezentare (5).

Simptomatologie

Tabloul clinic este întâlnit în *fracturile închise și deplasate cu sediul în porțiunea mijlocie a osului.* Din interogatoriu bolnavul relatează o cădere cu sprijin pe fața laterală a umărului. El acuză dureri și impotență funcțională a umărului. Inspecția constată o atitudine specifică traumatismelor din regiune, „de umilință" (care însumează trei elemente: înclinarea capului înainte și de partea bolnavă, brațul lipit de torace, antebrațul în flexie și susținut cu mâna sănătoasă (fig. 1). Imediat după accident, inspecția făcută din față descoperă deformarea regiunii sub forma angulației cu vârful antero-superior (fig. 2). Mai târziu deformarea este mascată de edem, în schimb apare o echimoză. La inspecția umărului din spate se observă o îndepărtare a marginii spinale a omoplatului de linia apofizelor spinoase, palparea descoperă o durere vie în punct fix, întreruperea continuității osoase în porțiunea mijlocie, dar și faptul că extremitatea externă a fragmentului intern bombează sub piele. încălecarea fragmentelor se materializează prin micșorarea, de partea afectată a distanței dintre acromion și stern. Se va nota mărimea hematomului, starea vascularizației și inervației.

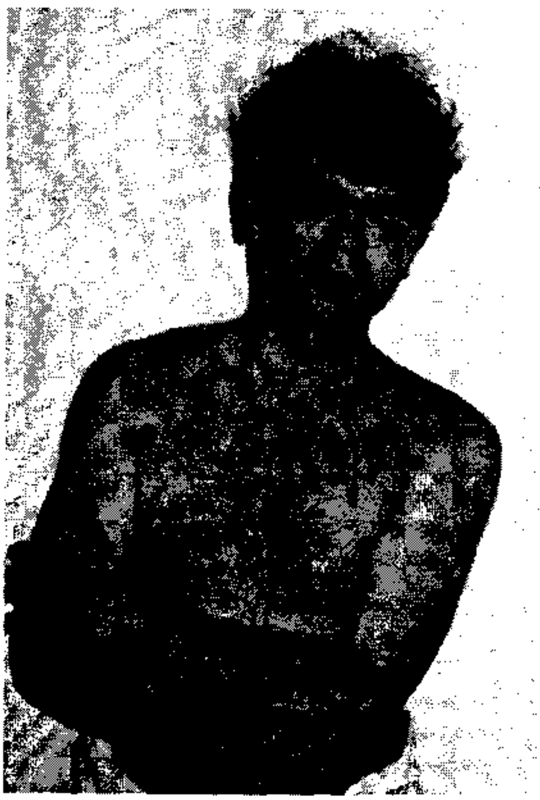


Fig. 1 - Atitudine „de umilință" (înclinarea capului înainte și de partea bolnavă, brațul lipit de torace, antebrațul în flexie și susținut cu mâna sănătoasă).



Fig. 2 - Deformarea regiunii sub forma angulației cu vârful' antero-superior.

Examen radiografie

Radiografia în incidență antero-posterioară confirmă diagnosticul clinic (fig. 3). Se pare că această incidență standard este insuficientă atât pentru analiza detaliată a traiectelor și afirmarea diagnosticului de ruptură ligamentară (în fracturile de 1/3 externă). în acest sens este bine să fie solicitate și incidențe oblice, să se folosească de la început cele trei incidențe din seria „traumatică" și să nu ne neglijeze o radiografie toracică acolo unde este cazul.



Fig. 3 - Fractură cu deplasare a 1/3 medii a claviculei.

Complicații tardive

Pseudartroza este rară (0,9-4%). Călușul vicios este mai frecvent după tratamentul conservator dar se remodelează în timp și nu reprezintă decât un inconvenient estetic. Complicațiile neuro-vasculare tardive datorită unui calus exuberant nu sunt deloc frecvente. Artroza sterno- sau acromio-claviculară poate surveni în cazul fracturilor intraarticulare ale extremităților.

Tratament

Fracturile recente ale claviculei se tratează conservator. Există indicații particulare pentru tratamentul chirurgical sau funcțional.

Tratamentul *conservator* al fracturilor fără deplasare este simplu și constă dintr-o imobilizare cu eșarfă sau cu un bandaj cu cotul la corp (tip Desault) pentru o perioadă scurtă de 14 sau 21 de zile (3).

în cazul fracturilor deplasate se va reduce mai întâi deplasarea prin tracțiune înapoi, în sus și în afară. Reducerea este simplă, o poate realiza chiar bolnavul prin adoptarea poziției de „drepți" sau chirurgul care procedează la tracțiunea umerilor în timp ce genunchiul sprijinit între omoplați fixează toracele (fig. 4). Pe cât este de ușoară reducerea, pe atât de dificilă este menținerea sa. Aceasta se face printr-un bandaj „în forma cifrei 8" (fig. 5) confecționat pe loc sau obținut din comerț. Imobilizarea cu acest bandaj este necesară pentru 6-8 săptămâni la adult. Se va recomanda bolnavului să revină săptămânal la control (verificarea menținerii sub tensiune a bandajului) și să adopte, în timpul sorr--'hi, poziția de decubitus dorsal și să doarmă fără pernă. O eșarfă va mai f necesară în urmă-



Fig. 4 - Reducerea fracturii deplasate prin tracțiune înapoi, în sus și în afară.



Fig. 5 - După reducere, fractura se menține printr-un bandaj în forma cifrei 8.

toarele patru săptămâni, după care cu un program de reeducare corect, activitatea va fi reluată cu evitarea eforturilor pentru încă 1-2 luni.

Indicațiile tratamentului chirurgical în fracturile recente rămân limitate la următoarele circumstanțe: ireductibilitate, complicații vasculare, nervoase sau tegumentare, fracturi bilaterale, la politraumatizați, fracturi asociate cu fractura deplasată a unghiului supero-extem al omoplatului. Unele fracturi (3) din 1/3 externă să fie operate. Mijloacele de fixare în acest circumstanțe sunt: broșa centro-medulară, fixarea cu o bandă de tensiune (fig. 6) sau miniplacă în T. Chirurgia își mai găsește indicații în complicațiile tardive: pseudartroză dureroasă, calus vicios inacceptabil estetic, complicații neuro-vasculare tardive, artroze.

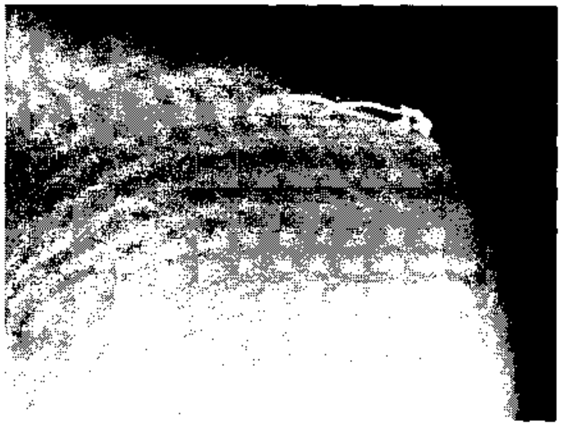


Fig. 6 - Fractură cu deplasare a 1/3 externe a claviculei operată cu bandă de tensiune.

Tratamentul funcțional se recomandă în fracturile claviculei ce survin la bătrâni, tarați, mai ales dacă prezintă concomitent și o complicație pulmonară.

Tratamentul complicațiilor este numai chirurgical. Decizia va fi luată numai după o evaluare atentă și cu acordul bolnavului. Rezolvarea de principiu se va face după următoarea schemă:

- pseudartroză dureroasă, după 4-6 luni de la producerea fracturii poate beneficia fie de cleidectomie totală (cu viză antalgică) sau cura pseudartrozei, (fixare cu placă și grefare);

- călușul; vicios inacceptabil estetic beneficiază de abraziune;

- compresiunilor neuro-vasculare li se rezervă rezecția 1/3 medii, cleidectomia totală, abraziunea, excizia primei coaste, a mușchilor subclavicular și scalen (2, 4).

Bibliografie

1. **Allman F.L.** - *Fractures and Ligamentous Injuries of the Clavicle and Its Articulation,* J. Bone Joint Surg., 49A:774-784, 1967.
2. **Dash U.N. and Handler D.** - *A Case of Compression of Subclavian Vessels by a Fractured Clavicle Treated by Excision of the First Rib.* J. Bone Joint Surg., 42A: 798-801, 1960.
3. **Neer C.S., II** - *Fractures of the Distal Third of the Clavicle,* Clin. Orthop. 58:43-50, 1968.
4. **Shouffer I.A. and Collins W.V.** - *The Deep Clavicular Rhomboid Fossa.* JAMA, 195:778-779, 1966.
5. **Stanley D., Trowbridge E.A., Norris S.H.** - *The mechanism of Clavicular Fracture.* J. Bone Joint Surg., 70B: 461-464, 1988.

FRACTURILE EXTREMITĂȚII HUMERALE SUPERIOARE

Fracturile extremității humerale superioare se înscriu cu o *frecvență* cuprinsă între 4,5-8,5% între fracturile scheletului. Se întâlnesc mai adesea la persoanele în vârstă, de sex feminin, ca urmare a unor traumatisme minore.

Cel mai acceptat *mecanism de producere* este cel *indirect,* iar zona osoasă afectată se află la nivelul colului chirurgical. în căderile cu sprijin pe mână sau cot se produce o migrație superioară a humerusului, oprită într-un prim timp de coiful rotatorilor și mai apoi de contactul capului humeral cu acromionul. Impactul dintre acromion șu EHS, favorizat de terenul osteoporotic al vârstei a treia, face ca să cedeze colul chirurgical. Există și posibilitatea ca acromionul să separe „ca o lamă de topor" la început trohiterul și numai după aceea să se produdă fractura colului (fractura cervico-trohiteriană Delbet sau „în Kocher") (fig. 1). Cele două tuberozități pot fi smulse, parcelar sau total, de către inserțiile musculare în cazul luxațiilor de umăr (fig. 2). Traumatismul direct, extrem de rar, este responsabil de fracura colului anatomic sau de fracturile cominutive ale trohiterului.

Anatomie patologică

Mecanismele descrise mai sus au drept consecință leziuni osoase și ale părților moi.

Leziuni osoase. Interesează frecvent colul chirurgical. Traiectul de fractură, oblic de sus în jos și din afară înăuntru, rămâne uneori fără deplasare, în cazul în care forța traumatică este mai importantă, fragmentele de fractură unghiulează și se trece la grupul fracturilor impactate. în funcție de poziția brațului față de torace, impactarea are loc în: *valgus, varus,* retropulsie sau fragmentele rămân aliniate, dar se penetrează egal prin telesco-



Fig. 1 - Fractură cervico-trohiteriană humerus fără deplasare.

pare. Unghiulările se pot combina (ex. *valgus* și retropulsie). Dacă traumatismul nu și-a epuizat energia, aceste fracturi impactate (angrenate) se deplasează. Deplasarea urmează două direcții: frecvent în abducție (fig. 3), (fragmentul distal alunecă intern față de cel proximal) sau mai rar, în adducție (fig. 4), (fragmentul distal se așează extern față de cel proximal). în afara fracturilor colului chirurgical, la nivelul EHS există și alte posibilități de localizare a traiectelor de fractură: col anatomic, trohiter și trohin.

Fracturile se însoțesc și de *leziuni ale părților moi* care influențează prognosticul și indicațiile de tratament. Menționăm în acest sens leziunile vasculare, nervoase și tendinoase.

Leziunile vaselor care nutresc capul humeral sunt frecvente. Ruptura ramului ascendent al arterei circumflexe anterioare, care urcă în șanțul bicipital pentru a penetra și vasculariza capul la limita cartilajului, poate avea loc în momentul producerii accidentului sau ca urmare a abordului chirurgical. Leziunile arterei axilare în cazul fracturilor deplasate în abducție sau a fracturilor luxații, sunt rare.

Interesarea nervilor din regiune este posibilă. Nervul circumflex (axilar) este mai frecvent afectat prin relativa sa fixare la deltoid după trecerea prin



Fig. 2 - Luxație scapulo-humerală cu fractură de trohiter.



Fig. 3 - Fractură col chirurgical deplasată în abducție.



Fig. 4 - Fractură col chirurgical deplasată în adducţie.

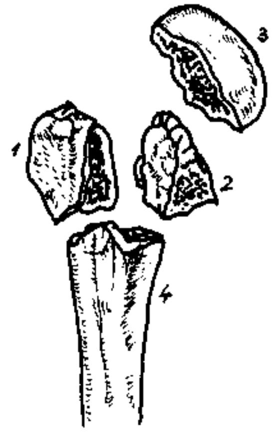


Fig. 5 - Segmentele EHS ce se pot separa: marea tuberozitate, mica tuberozitate, capul humeral şi metafiza.

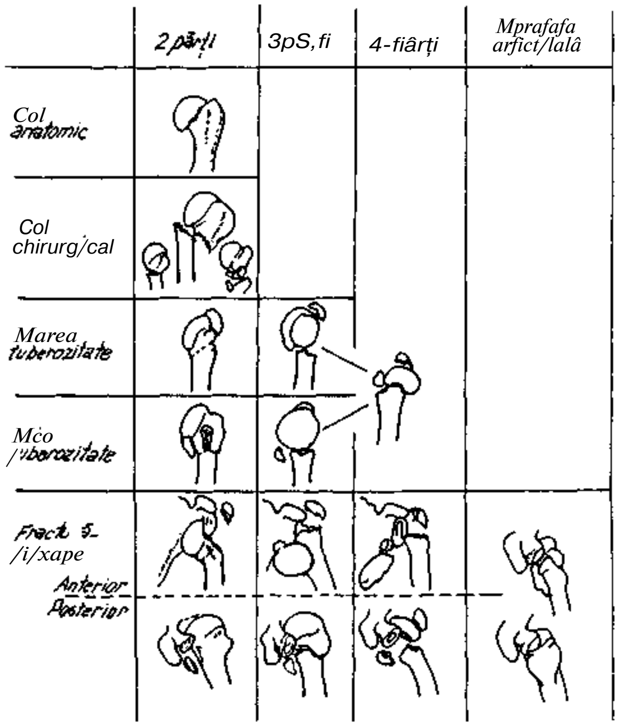


Fig. 6 - Clasificarea Neer a fracturilor EHS.

patrulaterul birondo-humero-tricipital ca şi prin relaţia cu partea inferioară a capsulei. Este interesat ori de câte ori există o deplasare importantă sau o luxaţie anterioară a capului humeral. Leziunile plexului brahial, nervului suprascapular sau musculocutanat se corelează cu traumatisme de mare energie.

Leziunile tendinoase ale coifului rotatorilor sunt cauza vindecării cu sechele (umăr dureros), iar luxaţia tendonului lungii porţiuni a bicepsului brahial şi interpunerea în focarul de fractură deplasat reprezintă o cauză de ireductibilitate.

Clasificare

Pentru că are o bună reproductibilitate, pentru că permite deducţii terapeutice, pentru faptul că înlătură confuziile generate de împărţirea fracturii după sediu (Kocher 1896), sau mecanism (Watson Jones 1943) cea mai acceptată clasificare este cea descrisă de Neer (5). Plecând de la concepţia lui Codman că EHS este compusă din patru fragmente (fig. 5). Neer elaborează clasificarea sa în patru părţi (fig. 6). Multe fracturi ale EHS sunt nedeplasate (60-80%). în acest caz, segmentele fracturate rămân împreună, fiind ancorate de părţile moi. EHS îşi păstrează aspectul ei anatomic. Aceste fracturi fără deplasare pot fi considerate ca fracturi „cu o singură parte".

Neer precizează că deplasarea începe atunci când unul din segmente este îndepărtat faţă de celelalte cu mai mult de 1 cm sau angulat peste 45°. De aici împărţirea fracturilor deplasate în:

- fractură cu două părţi, în care unul din segmente se deplasează în raport cu celelalte trei (fig- 3);

- fractură cu trei părți, atunci când două segmente sunt deplasate în raport cu celelalte două (fig. 7);



Fig. 7 - Fractura Neer III.



Fig. 8 - Fractura EHS Neer IV.

- fractură cu patru părți în care toate cele patru segmente sunt deplasate una în raport cu celelalte (fig. 8).

Clasificarea nu se oprește aici ci continuă cu descrierea fracturilor luxații (fig. 9) și cu fractura capului humeral. Sunt încadrate în categoria fracturilor luxații, fracturile în care capul nu mai este în contact cu glena. Această situație poate fi întâlnită și în fracturile cu două părți, cu trei sau cu patru părți. Aici își găsesc locul și ancoșele posterioare (în luxațiile anterioare) sau anterioare (în luxațiile posterioare). O ultimă categorie revine fracturilor capului („head splitting") în care suprafața cartilaginoasă este interesată puțin (sub 20-45%), sau mai mult (peste 45%).

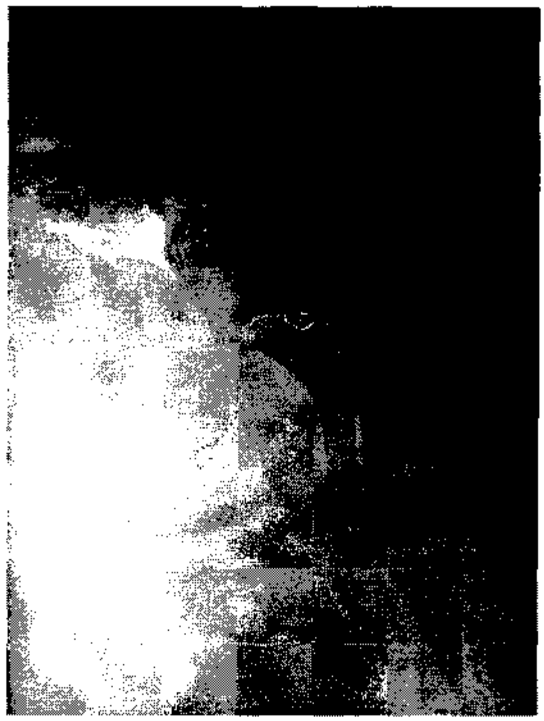


Fig. 9 - Fractură-luxație Neer III.

Simptomatologie

Tablou clinic. Tipică pentru o fractură EHS este fractura colului chirurgical deplasată în abducție. Se prezintă pentru consultație o bolnavă în vârstă. Din interogatoriu aflăm că a căzut cu sprijin pe palmă sau cot. Subiectiv acuză durere și impotență funcțională a umărului. Examenul obiectiv descoperă atitudinea caracteristică a traumatismelor umărului („de umilință"), dar ceea ce frapează imediat, după tramatism, este deformarea regiunii sub

forma „loviturii de topor". Se diferențiază de același semn întâlnit și în luxația anterointernă a umărului prin faptul că lovitura este situată mai jos, se accentuează odată cu abducția brațului, și semnul Berger este negativ. Mișcările imprimate cotului nu se transmit capului humeral care se găsește la locul său subacromial. Mai mult, în cursul acestei manevre, se pot percepe crepitații osoase. în continuare vom observa că axul brațului prelungit în sus, cade intern față de apofiza coracoidă și la măsurătoare, distanța dintre epicondil și acromion este mai mică decât la partea sănătoasă (o scurtare a brațului). După 24-48 de ore, deformarea este mascată de edem, dar simptomele se completează prin apariția unei echimoze. Marea echimoză Hennequin este caracteristică pentru fractura colului chirurgical și se întinde din axilă, atât intern, pe fața externă a toracelui, până la creasta iliacă, cât și extern, pe fața internă a brațului, până la cot. Examinarea axului neurovascular are importanță deoarece fragmentul intern amenință elementele vasculonervoase în axilă. Se vor nota mărimea hematomului, prezența pulsuluj la radială și cele mai mici parestezii ale mâinii. Nervul circumflex este interesat frecvent (sensibilitatea feței externe a umărului este modificată, iar contracția deltoidului lipsește; radiografie constatăm subluxația inferioară a humerusului).

Examen radiografie

Pentru o încadrare corectă a fracturilor în clasificarea Neer, examinarea radiografică standard este insuficientă. Pentru o evaluare corectă a fracturii, vom folosi expunerea din trei incidențe, în trei planuri perpendiculare, așa-numita „serie traumatică a umărului". Cele trei expuneri sunt prima AP, a doua paralelă cu scapula și a treia profilul axilar (fig. 10 a, b, c). Dacă mai persistă dubii, ele vor putea fi rezolvate fie prin CT sau prin RMN (1).

Tratament

Trebuie individualizat și are ca scop evitarea complicațiilor osoase (călușul vicios, necroza) sau cele datorate părților moi (PSH).

în fracturile cu „o *singură parte"* (nedeplasate) este suficientă imobilizarea umărului în poziție funcțională (abducție 30° și ușoară antepulsie) pentru o perioadă de 14 zile, urmată de reeducarea funcțională, care durează 1-2 luni. Această schemă terapeutică este unanim admisă.

în fracturile *„cu două părți"* se face diferențierea între fracturile impactate, care se tratează după schema de mai sus (imobilizarea scurtă, reeducare) și fracturile deplasate, unde se procedează diferit în funcție de sediul traiectului fracturai:

- când interesează tuberozitățile, de cele mai multe ori, fractura se reduce odată cu reducerea luxațiilor umărului și urmează a fi tratată conservator. Uneori smulgerile tuberozitare rămân deplasate mai mult de 1 cm (aprecierea se face și TDM) și atunci este necesară reducerea chirurgicală urmată de fixarea osului cu șurub. Cu ocazia operației se tratează și rupturile coifului rotatorilor (3);
- când interesează colul anatomic, fractura se tratează ortopedic la tineri și prin hemiartroplastie la vârstnici (din cauza pericolului necrozei).
- când interesează colul chirurgical de cele mai multe ori se tratează conservator prin reducere, se operează, iar fixarea cu placă „în T" (fig. 11) este alegerea corectă. O altă modalitate de tratament ar putea fi reprezentată de reducerea ortopedică și broșaj percutanat (fracturi instabile) în maniera cu trei broșe.

Fracturile cu *„trei părți"* este bine să fie tratate operator. Vascularizația capului este asigurată de una dintre tuberozități, care rămâne atașată la cap. Operatorul va încerca o reducere cât mai bună a fragmentului metafizar și a celeilalte tuberozități urmată de o fixare fermă (mai ales la tineri). Acest lucru poate fi realizat printr-o „bandă în tensiune" cu care se reduc tuberozitățile la metafiză, combinată cu șuruburi adiționale prin care se previne varizarea capului (4).

în ambele variante fracturate - cu „două părți" și cu „trei părți" - există și posibilitatea ca, după reducerea ortopedică (cu ajutorul unor cuie Steinman), fixarea să fie încredințată unor broșe introduse percutanat și conectate ia o bară externă de neutralizare.

în fracturile cu *„patru părți"* fragmentul cefalic este lipsit de vascularizatie și tratamentul ortopedic conduce .la rezultate nefavorabile în care necroza se înscrie cu 34%. în aceste varietăți fracturare tratamentul chirurgical nu poate evita necroza, iar fixarea osului osteoporotic este iluzorie. Singura atitudine acceptată rămâne hemiartroplastia cu proteză (fig. 12). Aceasta este indicația de elecție la pacienții peste vârsta de 40 de ani. La cei sub 40 de ani, reducerea sângerândă are ca tactică operatorie fixarea la capul humeral a uneia dintre tuberozități. în acest fel, fractura cu „patru părți" se

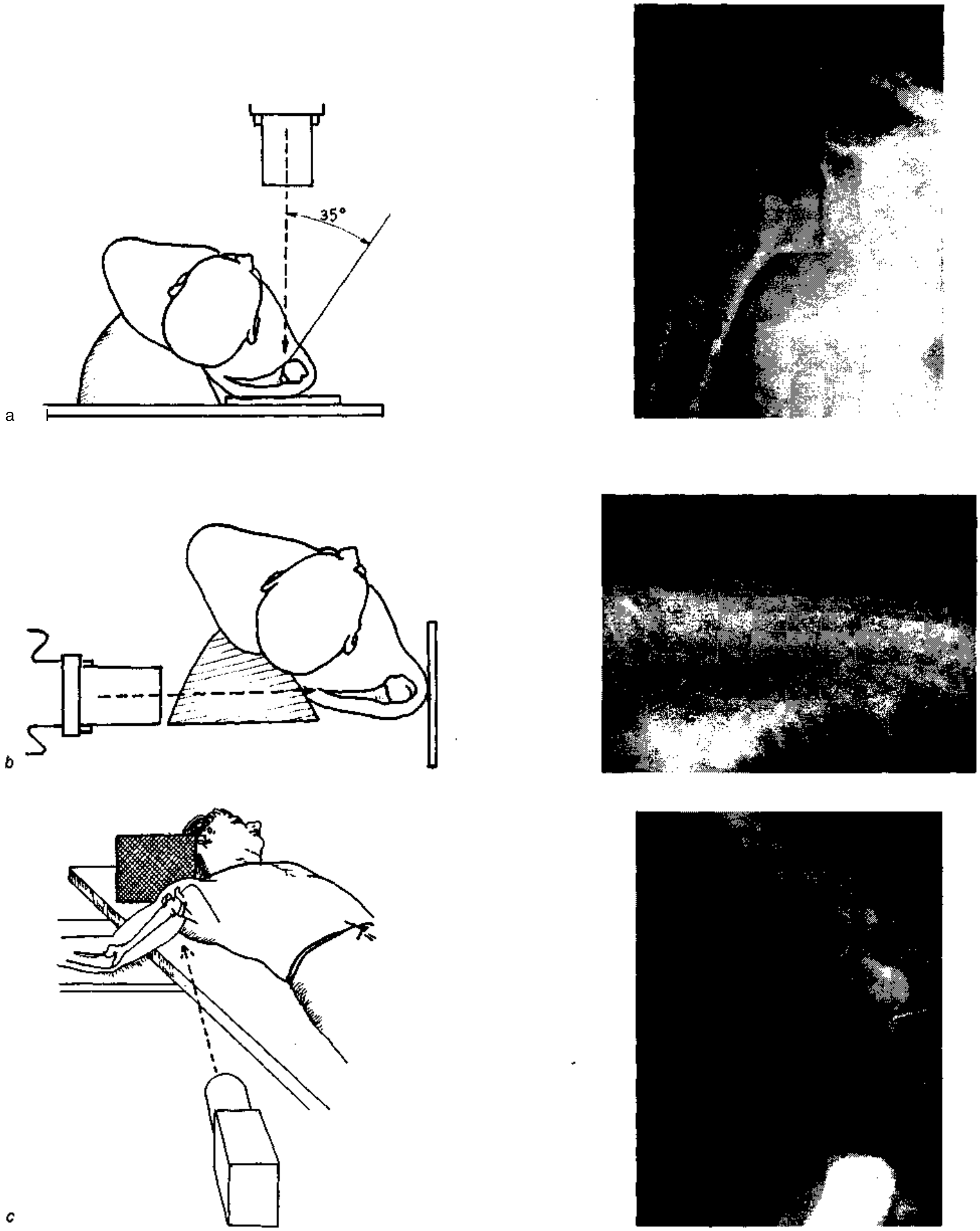


Fig. 10 - „Seria traumatică a umărului" (expunerea AP, expunerea paralelă cu scapula și profilul auxiliar).

transformă una cu „trei părți" care urmează a fi osteosintezată ca atare (2).

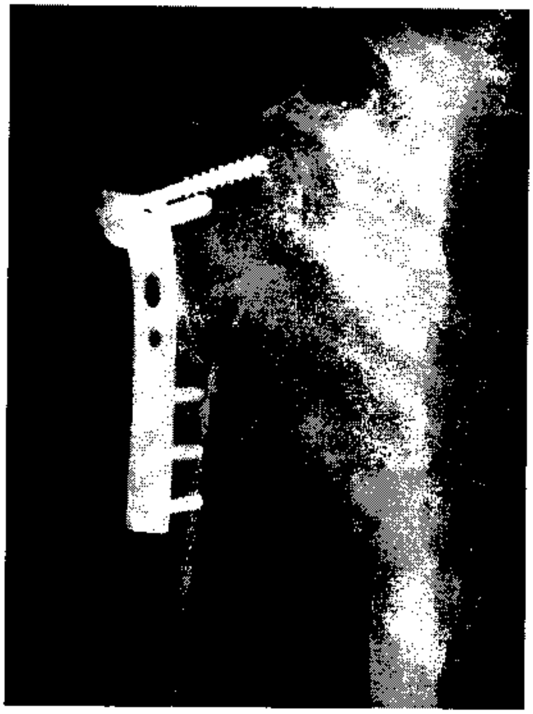


Fig. 11 - Osteosinteză cu placă în „T.



Fig. 12 - Hemiartroplastie de umăr.

Fracturile luxații cu „două părți" se tratează ca și smulgerile tuberozitare, în cele cu „trei părți" se încearcă tratamentul conservator (reducere și imobilizare), iar când acesta nu reușește se practică reducerea chirurgicală a luxației urmată de fixarea fermă a fracturii ca în fracturile cu „trei părți". Fracturile luxației cu „patru părți" vor fi tratate numai cu proteză.

Bibliografie

1. **Bigliani L.U., Flatow E.L. and Pollock R.G.** - Fractures of the Proximal Humerus in Rockwood and Green's Fractures in Adults. Fourth Edition. Lippincott-Raven. Publishers Philadelphia N.Y. London, 1055-1107, 1996.
2. **Crenshaw A.H.** - *Fractures about Proximal Humerus in Adults in Campbell's Operative Orthopaedics.* Eight Edition. St. Louis CV. Mosby Co., 994-1002, 1992.
3. **Georgescu N., Alexa O., Cozma T.** - Ortopedie - Traumatologie. Litografia U.M.F. lași, 64-72, 1996.
4. **Ilchmann T, Ochsner P.E., Wingstrand H., Jonsson K.** - *Non-operative treatment versus tension-band osteosynthesis in three and four part proximal humeral fractures. A retrospective study of 34 fractures from two different trauma centers.* Int. Orthop., voi. 22, no. 5, 316-320, 1988.
5. **Neer C.S.** - *Displaced Proximal Humeral Fractures: Clasification and Evaluation.* J. Bone Joint Surg. 52A, 1077-1089, 1970.

FRACTURILE DIAFIZEI HUMERALE

Fracturile cu acest sediu au o *frecvență* de 1,29% (Tanton) sau 3% (Christensen).

Mecanismul de producere este polimorf. Fracturile diafizei pot apărea atât ca urmare a traumatismelor directe (lovituri pe braț) sau indirecte (căderi pe mână, răsuciri ale brațului, contracții musculare puternice).

Anatomie patologică. Clasificare

Aspectele *anatomopatologice* și *clasificarea* acestor fracturi depind de intensitatea traumatismului, aspectul fracturilor, sediul fracturii și contracțiile musculare. Astfel, sediul fracturilor poate fi proximal,, mediu, distal, direcția acestuia variază în funcție de mecanism, iar deplasarea fragmentelor de fractură urmează unele reguli în funcție de sediul acestora. Deplasările trebuie bine cunoscute atunci când se practică reducerea închisă. Importante sunt leziunile părților moi de la nivelul brațului, fie că se referă la tegumente (fractură închisă/ deschisă), la nervii din regiune (radial, median, cubital) sau la vase. în sfârșit, fractura poate fi pe os sănătos, dar uneori se poate explica și printr-o

afecțiune preexistentă (metastază). în funcție de toate acestea, se poate adopta o clasificare a fracturilor diafizei humerale. Clasificarea AO/ASIF descrie la fiecare diafiză a osului trei segmente: proximal, median și trei tipuri de fractură: A (simplă), B (cu al treilea fragment) și C (complexă).

Diagnostic

Diagnosticul clinic este mai dificil în fracturile fără deplasare, dar devine evident în fracturile deplasate unde vom întâlni toate semnele clinice ale fracturii.

Radiografia standard din două incidențe, față și profil, stabilește uneori diagnosticul (fracturile fără deplasare) sau îl confirmă (în fracturile deplasate).

Tratament

Metodele de tratament sunt cele ale unei fracturi diafizare. Se va lua în considerație fractura, existența sau nu a leziunilor părților moi, ca și starea pacientului. Pentru rezolvarea unei fracturi a diafizei humerale avem la dispoziție metodele tratamentului conservator sau ale celui chirurgical.

Tratamentul conservator

Multe fracturi ale diafizei humerale se pot trata prin metodele conservatoare. Este metoda de tratament preferată. Astfel în fracturile *fără deplasare* se acceptă imobilizarea brațului în poziție funcțională (abducție 30° și ușoară antepulsie) cu un bandaj tip Desault sau cu un aparat gipsat toraco-brahial cu cotul la corp. Timpul de imobilizare diferă de la un caz la altul. Acolo unde nu există pericolul deplasării secundare, se suspendă imobilizarea la 14 zile și se continuă tratamentul conform metodei funcționale descrisă de Sarmiento (5). în acest sens se folosește o orteză pentru alte 3-4 săptămâni, timp în care pacientul este instructat să urmeze un program de reeducare. în continuare, atela poate fi scoasă pentru igienă, dar va mai fi purtată în restul timpului pentru încă 4 săptămâni. Acolo unde credem că mișcările ar putea produce o deplasare secundară este poate mai bine să prelungim imobilizarea până la stabilizarea fragmentelor (timp de 30-45 de zile) și numai după aceea să începem tratamentul funcțional.

Fracturile *deplasate* trebuie mai întâi reduse și mai apoi imobilizate. Pentru alegerea manevrelor de reducere vom ține cont de sediul fracturii.

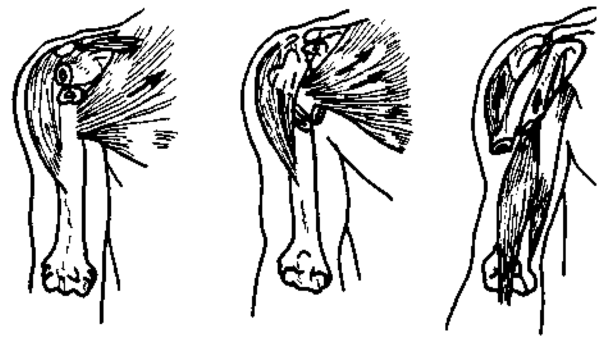


Fig. 1 - Deplasările în fracturile diafizei humerale.

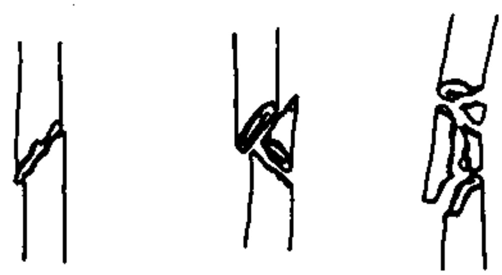


Fig. 2 - Tipuri de fracturi diafizare humerale.

Fracturile stabile (cu traiect transversal) se imobilizează cu o atelă tip Merle D'Aubigné (fig. 3) iar cele instabile (spiroide, segmentale, cominutive) cu un aparat ghipsat de atârnare tip Caldwell (fig. 4). Extensia continuă realizată de greutatea ghipsului pe focarul axat al fracturii instabile, are efect de reducere, cu condiția ca pacientul să păstreze poziția indicată. Regulile de urmărire sunt aceleași ca și în cazul oricărei fracturi tratate ortopedic. Imo-



Fig. 3 - Imobilizare cu atelă ghipsată Merle-D'Aubigné.



Fig. 4 - Imobilizare în aparat ghopsat Caldwell.

bilizarea durează 60 de zile în fracturile stabile. în cazul fracturilor instabile se renunță la atârnare la 14-21 de zile și se continuă imobilizarea cu atelă până la 45 de zile. Imediat cum este posibil, în ambele ipostaze, se va începe reeducarea umărului, a cotului și a degetelor și ea va fi continuată până la mobilizarea corectă a articulațiilor și recăpătarea forței musculare. Diafiza humerală este un os care acceptă o scurtare de 3 cm și o angulație de 20° (2, 3) fără consecințe estetice sau funcționale.

în cazul în care reducerea fracturii nu reușește (ireductibilitate), dar și în alte cazuri bine alese, vom indica metodele tratamentului *chirurgical.* Rezultatele bune ale tratamentului conservator, face ca acest tip de tratament să se justifice numai în situații specifice, cum ar fi: fracturile deschise asociate cu leziuni vasculare, leziuni nervoase apărute după manipulkare, fracturi segmentale, etajate („floating elbow"), bilaterale, fracturile pe os bolnav, fracturile la politraumatizați, pseudartroze (2, 4). în aceste circumstanțe, fracturile vor fi abordate pe cale clasică, sau pe cale posterioară (4), iar pentru fixarea fragmentelor putem opta, ca și pentru orice diafiză, la plăci și șuruburi (fig. 5), fixare intermedulară, cu materiale flexibile Ender (fig. 6), (Hackethal sau Rush) sau cu tije centromedulare blocate. în literatură se preferă fixarea centromedulară în comparație cu placa, iar tija blocată pare să rezolve toate categoriile de fracturi, deoarece acoperă diafiza de la 3 cm sub colul chirurgical la 3 cm proximal de foseta olecraniană (2). Tehnica retrogradă (de jos în sus, deasupra fosetei olecraniene) pare a avea mai mulți partizani față de tehnica

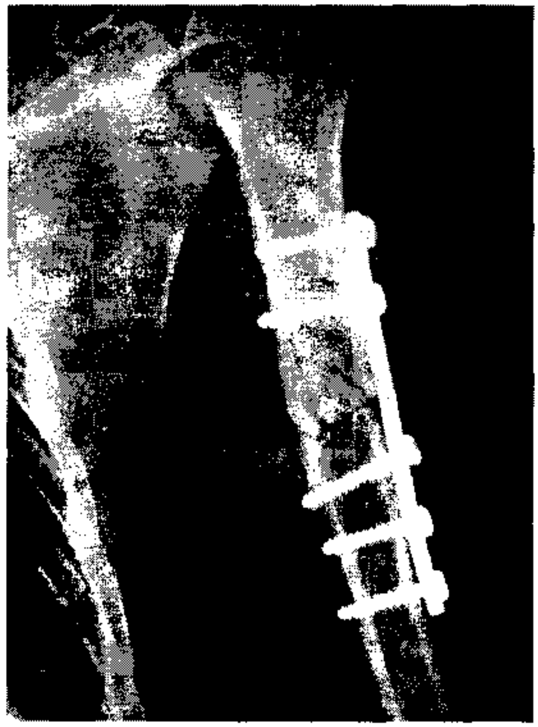


Fig. 5 - Osteosinteză cu placă înșurubată în fracturile diafizei humerale.

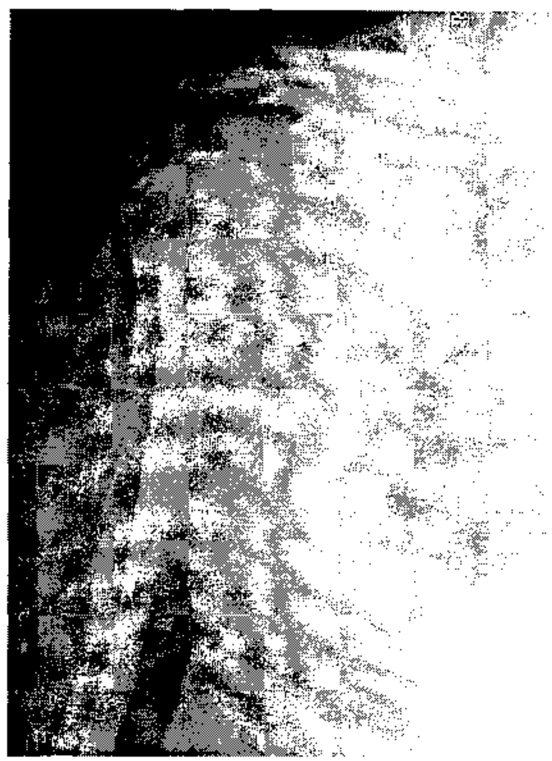


Fig. 6 - Osteosinteză cu tije elastice Ender în fracturile diafizei humerale.

anterogradă (de sus în jos) care poate leza coiful rotatorilor umărului.

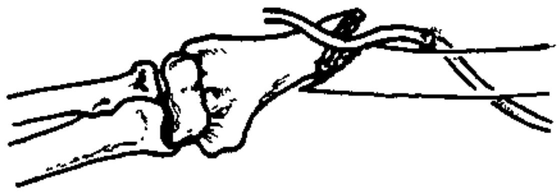


Fig. 7 - Interpoziția nervului radial în fractura Holstein-Lewis.

Tratamentul complicațiilor

Fractura deschisă se tratează după principiile cunoscute. în ceea ce privește fixarea fracturii, se preferă tija centromedulară blocată și numai excepțional fixatorul extern.

Complicațiile vasculare apar în cazul fracturilor din porțiunea proximală și distală a diafizei. în acest caz vasele trebuie explorate, reparate și fractura stabilizată. Șuntul temporar înaintea stabilizării poate fi un mijloc de evitare a ischemiei, iar repararea definitivă va fi făcută după osteosinteza rigidă a fracturii.

Tratamentul paraliziei nervului radial, asociată cu fractura diafizei, este un subiect încă controversat. O atitudine posibilă ar fi ca tratamentul fracturii să se deruleze după indicațiile fracturilor diafizei humerale expuse mai sus. Leziunea nervoasă nu are ca suport întreruperea continuității nervului în 90% din cazuri și vom asista la revenirea spontană a sensibilității și mobilității. Dacă nu, atunci repararea secundară a nervului are aceleași rezultate cu cea primitivă, dar fractura s-a vindecat.

O altă atitudine este una mai nuanțată. Vor fi operate de la început toate fracturile diafizei humerale asociate cu paralizia nervului radial, în cazul în care fractura este deschisă, sau când paralizia a apărut după reducere. Paralizia care apare după reducere (Holstein-Lewis) (1) se explică prin interpoziția nervului în focar.

Esențial este ca în cursul examenului clinic inițial să descoperim interesarea nervulu radial (18% ca frecvență). Nervul radial încrucișează fața posterioară a diafizei și traversează septul intermuscular extern la 10 cm deasupra epicondilului. Paralizia sa se traduce prin semne motirii și senzitive. Motor paralizia extensorilor pumnului și degetelor are ca echivalent clinic atitudinea „în gât de lebădă". Senzitiv are importanță anestezia situată pe fața dorsală a primei comisuri (teritoriul autonom al radialului).

Pseudartroza. După terminarea tipului de pseudartroză (hipervasculară sau avasculară), pentru tratament vom putea încerca unele metode (orteză și stimulare electrică), dar indicația de elecție rămâne abordul direct. După avivarea capetelor osoase urmează fixarea lor stabilă cu o placă cu compresiune sau cu o tijă centromedulară alezată. Grefarea focarului este necesară în pseudartrozele avasculare.

Bibliografie

1. **Holstein A., Lewis G.B.** - *Fractures of the Humerus with Radial Nerve Paralysis;* J. Bone Join Surg., 45A, p. 1382-1388, 1963.
2. **Joseph D., Zuckerman and Koval K.J.** - *Fractures of the Shaft of the Humerus.* In Rockwood A.C. (ed.) *Rockwood and Green's Fractures in Adults* 4th ed., voi. I, p. 1035, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996.
3. **Klenerman L.** - *Fractures of the Shaft of the Humerus,* J. Bone Join Surg., 483, 111-115, 1966.
4. **MCiller M.E., Allgöwer M., Schneider R., Willenegger H.** - *Manual of Internai Fixation* 3rd ed. Berlin, Springer-Verlag, 442, 1992.
5. **Sarmiento A., Latta L.** - *Closed Funcțional Treatment of Fractures,* Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New-York, 506, 1981.

FRACTURILE HUMERUSULUI DISTAL

Traiectele de fractură ale paletei humerale pot interesa osul în trei variante: extraarticular, parțial articular, sau articular. Urmărind această schemă, vom încadra în primul tip fracturile supracondiliene (SC) ale procesului supracondilian și ale epicondililor, în a doua, fracturile supra- și intracondiliene (SIC) și fracturile condililor (FC), iar în cea de a treia, fracturile capiteliului și fractura diacondiliană.

Fracturile extraarticulare

Există două tipuri de fracturi *supracondiliene* (SC). împărțirea ține cont de mecanismul de producere și de anatomia patologică. Astfel, fractura SC prin extensie este o fractură frecventă (96,5%), apare ppin cădere pe mână, cu cotul în extensie și are un traiect oblic în jos și înainte și se întâlnește la copil. Atunci când se deplasează fragmentul distal, urmează o direcție posterioară iar fragmentul proximal, situat anterior, amenință artera humerală (fig. 1 a). Al doilea tip al fracturii SC este prin flexie, este o fractură rară (3,5%), se produce prin lovirea feței posterioare a cotului în flexie, în dreptul olecranului, se întâlnește la adult și are un traiect invers față de cea precedentă, adică oblic în

sus și înainte (fig. 1b). Atunci când se deplasează fragmentul distal, urmează o direcție anterioară.

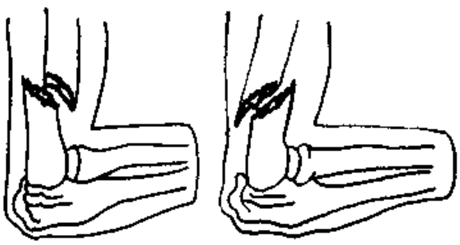


Fig. 1 - Fractură supracondiliană a) prin extensie; b) prin flexie.

Aspectul clinic al fracturilor SC prin extensie mimează luxația posterioară a cotului (deformare în „lovitură de topor"), dar semnul Ashley Cooper este pozitiv, iar cele trei eminențe osoase păstrează raporturi normale (triunghiul Nélaton) cu toate că sunt decalate dorsal față de axul frontal al humerusului. în continuare, radiografia cotului va stabili diagnsticul de certitudine. După Lagrange și Regault (11) se pot deosebi patru stadii: primul, al fracturii fără deplasare, al doilea, al fracturii angulate, al treilea, al fracturii deplasate parțial și al patrulea, al fracturii deplasate total. Tipul cinci este al fracturii cu extindere spre diafiză. Fiecăreia dintre ele îi corespunde o atitudine terapeutică: astfel, fracturile fără deplasare beneficiază de imobilizare cu o atelă brahi-antebrahi-palmară pentru o perioadă de 14-21 de zile. în fracturile de tipul II se corectează bascula dorsală a epifizei, după care se tratează ca la tipul I. Fracturile de tip III și IV au un tratament nuanțat: se începe cu o tentativă de reducere și dacă aceasta are succes, cotul se imobilizează pentru 4-6 săptămâni. Când fractura se reduce, dar este stabilă numai în flexie accentuată (pulsul dispare la radială), avem la dispoziție stabilizarea prin fixarea percutană cu broșe Kirschner, sau prin tehnica Județ urmată de extensia cotului până la reapariția pulsului. în continuare vor fi tratate ca și fracturile care s-au redus. A treia eventualitate este a fracturii ireductibile, caz în care la copil se procedează la reducerea deschisă și fixare cu broșe. Astăzi se apelează mai rar, în fracturile instabile și în cele ireductibile, la extensia continuă transolecraniană.

Aspectul clinic al fracturii SC prin flexie are semne mai puțin precise: olecranul „dispare" de pe fața posterioară a cotului și triunghiul Nélaton este înclinat anterior față de diafiză. Radiografia descoperă traiectul și deplasările. Tratamentul este mai dificil, dar urmează aceeași schemă ca și fracturile prin extensie. La adult, în cazul fracturilor deplasate, conduita operatorie este probabil cea mai indicată.

Al doilea tip al fracturilor extraarticulare, este cel în care sunt interesate *epicondilul și epitrohleea.* Fracturile epicondilului par a fi o entitate „dubioasă" (7). Fracturile epitrohleei (fig. 2) sunt o realitate. Apar ca urmare a smulgerii și însoțesc luxațiile posterioare ale cotului la copil, iar la adult se produc printr-un mecanism direct. Tratamentul este diferit în funcție de circumstanțele de apariție: când însoțesc luxația și se reduc împreună cu aceasta, singura problemă este cea a mobilizării precoce. în cazul când fragmentul epitrohlean deplasat se interpune în articulație, acesta se extrage operator. La adult, în cazul fracturilor deplasate, se pare că reeducarea cotului după o scurtă imobilizare, ar fi atitudinea potrivită. Tratamentul operator este indicat în cazul unor semne nervoase (a nervului cubital). în funcție de mărimea fragmentului se va proceda la excizia sau fixarea sa (fig. 3).

Al treilea tip al fracturilor extraarticulare este fractura *procesului supracondilian* (8-15). Atunci când există (0,6-2,7%) (1, 3, 7, 9, 10) se poate fractura prin traumatism direct. Este vorba de fapt de o mică porțiune osoasă - cartilaginoasă existentă pe fața antero-internă a paletei la 5 cm deasupra epitrohleei (3, 7, 9, 10, 12). Dacă fractura nu se vindecă spontan, fragmentul fracturat pot fi excizat.

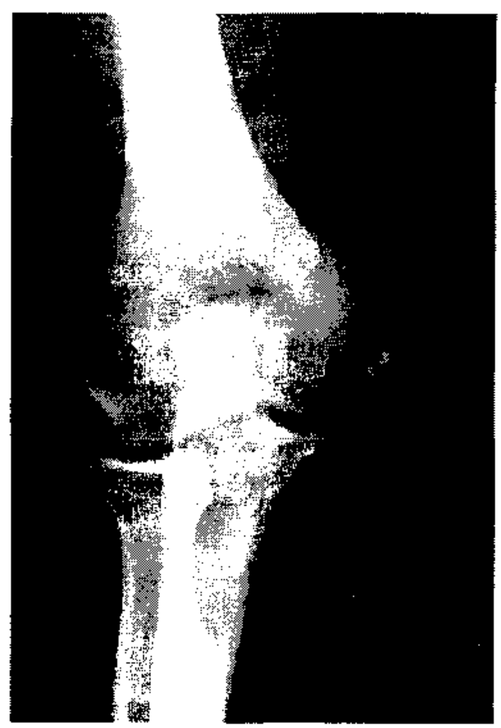


Fig. 2 - Fractura epitrohleei.



Fig. 3 - Fixarea fragmentului.



Fig. 4 - Traiectele fracturii supra- și intercondiliene (SIC).

Fracturile parțial articulare

în cadrul acestui grup se descriu fracturile *supra- și intercondiliene (SIC)* și fracturile *unicondiliene (UC).*

Anatomopatologic, fracturile SIC comportă două traiecte. Primul traiect este al fracturii supracondiliene, în plan transversal și extraarticular. Al doilea traiect, în plan sagital, pornește de la primul și ajunge intraarticular separând condilii între ei (fig. 4). Asocierile posibile la aceste traiecte de bază a altor traiecte fracturare, crește gradul de complexitate al fracturii. Fracturile UC, externe sau interne, au traiectul de fractură în plan sagital. Traiectul pornește de la suprafața articulară și se îndreaptă proximal, „taie" una din coloane separând unul dintre condili de restul epifizei (16).

Fracturile SIC se produc ca urmare a impactului dintre olecran și zona centrală a epifizei, iar fracturile UC prin cădere pe mână cu cotul în extensie. Abducția mărește valgusul cotului și impactul extern dintre cupușoară și epifiză fracturează condilul lateral. Adducția concentrează forțele intern între cavitatea olecraniană și trohlee și fracturează condilul medial.

Clinică și radiologie. Pentru a schematiza indicațiile terapeutice ale fracturilor SIC ne vom referi la clasificarea Riseborough și Radin (14) care împarte fracturile în patru tipuri (fig. 5) nedeplasate (2) fracturile bicondiliene cu „fragmente trohleare și capitelare" separate, dar fără prea mare rotație în plan frantal, (3) fracturi cu rotația semnificativă și (4) fracturi la care cominuția suprafețelor articulare în porțiunea mijlocie realizează un „gol" intercondilian. înainte de 1960, aceste fracturi se tratau

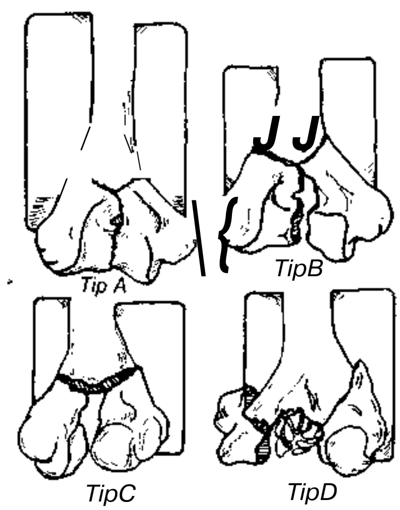


Fig. 5 - Clasificarea Rise Borough și Radin a fracturilor SIC. A) tip I; B) tip II; C) tip III; D) tip IV.

conservator. Astăzi se tratează în acest fel numai fracturile fără deplasare, la vârstnici sau la cei cu contraindicații pentru tratamentul chirurgical. Folosim în aceste eventualități, mai rar, aparatul ghipsat simplu și mai adesea tratamentul funcțional (tehnica „bag of bone") pe care unii autori (2) o creditează cu rezultate acceptabile. Extensia continuă ar fi o altă posibilitate, dar este mai greu acceptată de bolnav. Atitudinea preferată rămâne cea operatorie. Indicațiile în cazurile fracturii II și III ar fi: abordul pe cale posterioară (de preferat prin osteotomia olecranului) reducerea minuțioasă și fixarea temporară cu broșe Kirschner. Fragmentele sunt osteosintezate inițial cu o placă pe coloana externă (fig. 6) sau cu două plăci, una pe coloana externă, iar cealaltă pe cea internă (premulate, tubulare sau de reconstrucție (fig. 7). Câteodată este nevoie degrefarea golurilor cu os spongios. Osteotomia olecranului se reface prin hobanaj și în acest fel fixarea rigidă va asigura posibilitatea mobilizării rapide a articulației și evitarea redoriior. în fracturile de tip IV va fi folosită aceeași tehnică cu mențiunea că, uneori, este imposibil de reconstituit suprafața articulară. Totuși, în aceste cazuri, reeducarea aproximativă oferă rezultate surprinzătoare la tineri, iar la vârstnici se pretează la artroplastie secundară (cu interpoziție, hemiartroplastie, artroplastie totală).

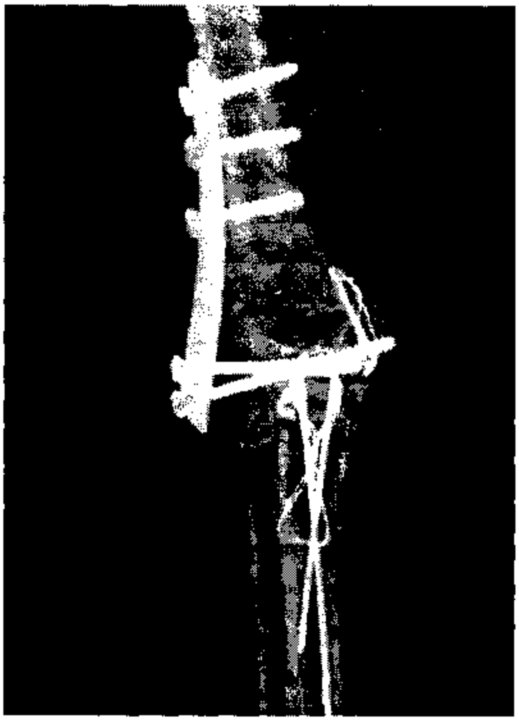


Fig. 6 - Reducerea și fixarea temporară cu broșe Kirschner. Fragmentele sunt osteosintezate cu o placă pe coloana externă.



Fig. 7 - Osteosinteză cu două plăci.

Indicațiile terapeutice în fracturile UC depind de aspectele traiectelor de fractură. La nivelul ambilor condiii se acceptă clasificarea propusă de Milch (13) care oferă informații privitoare la mecanisme, tratament și prognostic (6). Ambii condiii se pot fractura prin smulgere („puii off") și rezultă tipul I de fractură caracterizată printr-o interesare parțială a condililor (cot stabil) sau pot fractura prin compresiune excentrică („puss off') și rezultă tipul II de fractură caracterizat printr-o interesare importantă a condililor, în așa fel încât șanțul extern al trohleei este parte din fragmentul fracturat, iar ligamentul colateral opus, cedează, în acest al doilea caz, cotul este instabil și se poate luxa, fiind vorba de fapt de o fractură luxație (fig. 8, 9). Din acest punct de vedere terapeutic, aceste date se pot rezuma astfel: fracturile stabile de tip Milch I se pot trata neoperator, iar cele instabile de tip Milch II, operator. Neoperator, se preferă imobilizarea ghipsata brahi-antebrahi-palmară cu cotul în flexie, antebrațul în supinație (condil extern) sau pronație (condil intern) pentru 4 săptămâni. Operator, atitudinea este reducere și fixare cu șuruburi (8), iar ligamentul colateral se va sutura numai la tineri, sportivi, sau atunci când fixarea condililor nu pare a fi destul de solidă (fig. 10 a, b).

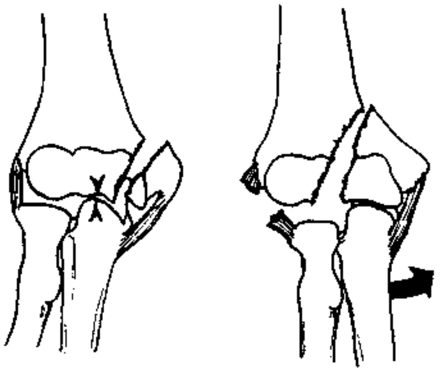


Fig. 8 - Clasificarea Milch a fracturilor unicondiliene interne
a) tip „puii off"; b) tip II „push off".

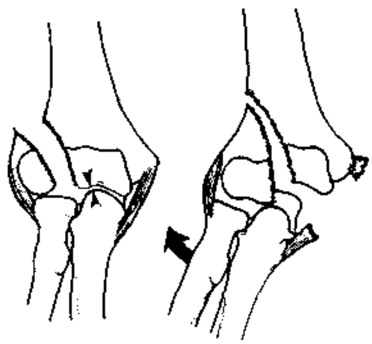


Fig. 9 - Clasificarea Milch a fracturilor unicondiliene externe
a) tip I „puii off'; b) tip II „push off'.

Fracturile articulare

Sunt considerate fracturi ale suprafeței articulare două varietăți rare: fracturi prin decalotare ale condilului humeral și fractura diacondiliană.

Caracteristic pentru fractura prin *decalotare* (a capiteliului, parțială a condilului extern, a rotulei humerusului, fractura Kocher) este faptul că fragmentul fracturat în plan frontal continuă numai porțiunea intraarticulară a condilului lateral. Impactul dintre cupușoară și suprafața articulară separă o porțiune mare din capiteliu împreună cu baza externă a trohleei (tip I) (fig. 11 a) sau o porțiune mai mică (câteodată numai cartilajul articular) din condil (tip II) (fig. 11 b). Uneori fragmentul nu este deplasat. De cele mai multe ori se constată ascensiunea fragmentului și așezarea lui în foseta coronoidiană blocând flexia. După o atentă investigație radiologică se va încerca o reducere anatomică (imposibilă de cele mai multe ori) sau se intervine

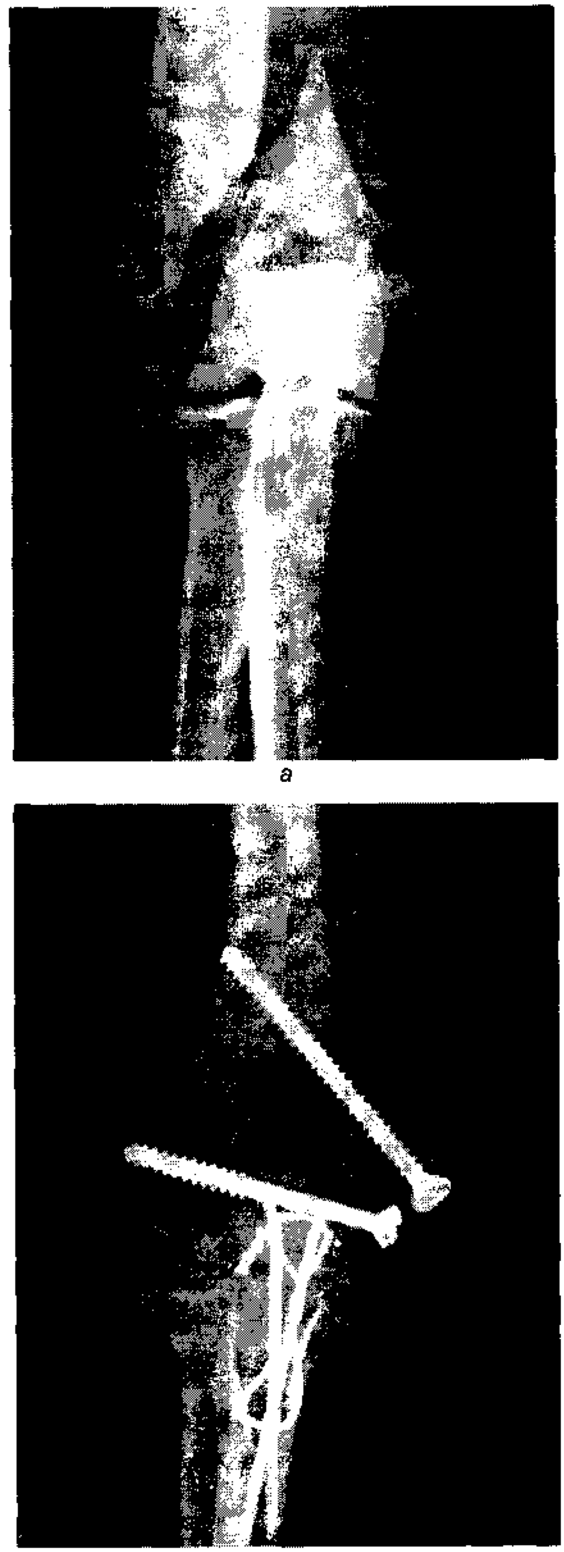


Fig. 10 - a. Radiografia unicondiliană internă Milch II; b. Radiografia unicondiliană internă Milch II operată.



Fig. 11 - Fracturile capiteliului humeral. a) Tip I Hahn-Steinthal; b) tip Kocher-Lorentz.

cu intenția de reducere precisă și fixare internă, de excizie sau de artroplastie.

Fractura *diacondiliană* își are traiectul situat imediat deasupra suprafețelor articulare, condil și trohlee, transversal, separând (uneori cu o mică porțiune osoasă) întreaga suprafață cartilaginoasă inferioară a humerusului (16). Se produce prin cădere pe mână cu cotul în extensie sau prin lovirea cotului în flexie, de obicei la persoane în vârstă cu osteoporoză. Deplasarea, chiar de mică amplitudine (basculă și ascensiune) este totuși intraarticulară, modifică raporturile suprafețelor de fractură, blochează fosetele olecraniană și coronoidiană, de unde pericolul redorilor de cot (fig. 12, 13). Atitudinea de urmat în fracturile deplasate constă într-o



Fig. 12 - Fractură diacondiliană deplasată.

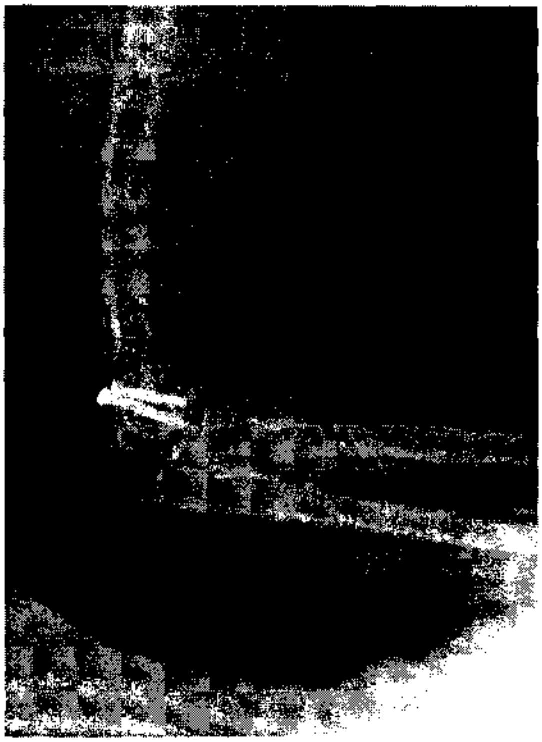


Fig. 13 - Fractură tip I Hahn-Steinthal operată.

încercare de reducere, stabilizarea acesteia cu broșe Kirschner transcutan (reduceri instabile), iar dacă reducerea este imposibilă, se face abordul articulației urmat de reducerea și fixarea „de visu".

Bibliografie

1. **Bernard L.B. and Mc Coy S.M.** - *The Supracondylar Process ofthe Humerus,* J. Bone Join Surg., 23:845-850, 1946.
2. **Brown R.F., Morgan R.G.** - *Intercondylar T-shaped Fractures ofthe Humeral Condyles,* J. Trauma, 592-607, 1964.
3. **Doane CP.** - *Fractures of the Supracondylar Process,* J. Bone Join Surg., 41A, 1333-1335, 1959.
4. **Dupont J.Y., Lecestre P.** - *Les fractures de l'extremitė inferieure de l'humerus chez l'adulte.* Rev. Chir. Orthop., 66 (supl II), 21-50, 1980.
5. **Georgescu N., Alexa O., Cozma T.** - Ortopedie - Traumatologie, curs litografia U.M.F. Iași, 75-79, 1996.
6. **Ghawabi M.H.** - *Fracture of the Medial Condyle of the humerus,* J. Bone Join Surg., 57A, 677-680, 1975.
7. **Genner B.A.** - *Fractures of the Supracondyloid Process,* J. Bone Join Surg., 41A, 1333-1335, 1959.
8. **Hatchkiss R.N.** - *Fractures and Dislocations of the Elbow,* Rockwood and Green's - *Fractures in Adults,* Fourth Edition, volume 1, J.B. Lippincott Comp, Philadelphia N.Y., 944, 954-955, 966-969, 1996.
9. **Hallinshead W.H.** - *Anatomy for Surgeons: The Back and Limbs,* 2nd at New York, Harper & Row, 1969.
10. **Kolb L.W. and Moore R.D.** - *Fractures of the Supracondylar Process of the Humerus: Report of Two Cases.* J. Bone Join Surg., 49A, 532-534, 1967.
11. **Lagrange J., Regault P.** - *Fractures du counde chez l'enfant.* Rev. chir. orthop., 48:333-490, 1962.

12. **Lund H.J.** - *Fracture of the Supracondyloid Proces of the Humerus,* J. Bone Join Surg., 12:925-928, 1930.
13. **Milch** H. - *Fractures and Fractures - Dislocation of the Humeral Condyles,* J. Trauma, 4:592-607, 1964.
14. **Riseborough E.J., Radin E.L.** - *Intercondylar T-Fractures of the Humerus in the Adults. A Comparison of Operative and Non-Operative Treatment in Twenty-nine Cases;* J. Bone Join Surg., 51A:130-159, 1975.
15. **Pouliquen J.C., Bracq H., Chamien J.P., Damsin J.P., Fournet-Fayard J., Langlois J., Lechevallier J., Lefort J., Metaiseau J.P., Pennicot G.F.** - Symposion: *Fractures du Coude chez l'enfant,* no. 6, voi. 73:417, 1987.
16. **Stratan L.** - Tratamentul fracturilor de paletă humerală; lucrare de diplomă, Fac. de Medicină Generală, U.M.F. Iași, 25-30, 36, 1995.

FRACTURILE EXTREMITĂȚII SUPERIOARE A OASELOR ANTEBRAȚULUI

în fracturile extremității superioare a oaselor antebrațului sunt încadrate trei categorii fracturare: fracturile extremității superioare ale cubitusului, extremității superioare a radiusului și traumatismele complexe ale celor două oase ale antebrațului.

La nivelul *extremității superioare a cubitusului* descriem *fracturile olecranului și ale coronoidei.* Deoarece fracturile separate ale coronoidei se întâlnesc excepțional, fiind asociate traumatismelor din regiune, ne vom referi numai la fractura olecranului (fig. 1).

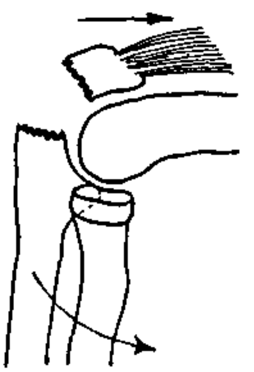


Fig. 1 - Mecanismul indirect.

Fractura *olecranului* are unele particularități, cum ar fi: sediul intraarticular, interesarea aparatului extensor al cotului și faptul că osul se găsește imediat sub piele. Acestea sunt și motivele pentru care semnele clinice ale fracturii deplasate sunt evidente (durere în punct fix, hemartroză, prezența diastezisului interfragmentar, imposibilitatea extensiei active a cotului). Tratamentul este necesar să urmeze principiile de îngrijire ale unei fracturi articulare (reducere perfectă, osteosinteză fermă, mobilizare precoce). Menționăm numai faptul că radiografia de profil oferă cele mai multe informații și trecem la clasificarea fracturii pe baza căreia se pot face unele considerații de tratament. Clasificarea Colton (1) distinge: fracturi stabile, nedeplasate și fracturi deplasate (fig. 2) împărțite la rândul lor în smulgeri (A), transverse (B), cominutive (C) și fracturi luxații (D). La fracturile de acest tip stabilitatea depinde de sediul fracturii: sunt stabile fracturile care nu interesează fragmentul orizontal a cavității olecraniene. Prima grupă, a fracturilor nedeplasate, se tratează prin imobilizare cu un aparat ghipsat deasupra cotului. Cotul va fi flectat la 45-90° (2), iar durata de imobilizare de 3 săptămâni. O radiografie prin ghips (la 7 zile) va descoperi o eventuală deplasare secundară. După 21 de zile se încep ședințele de reeducare, evitând flexia cotului sub 90°. Cotul va fi imobilizat între ședințele de reeducare cu o atelă. Fractura este stabilă la 6-8 săptămâni. A doua grupă, a fracturilor deplasate, se tratează operator când, după abord, evacuarea hematomului intraarticular și reducerea perfectă a fracturii, se preferă fixarea cu ajutorul unor benzi de tensiune (fig. 3). Uneori se va adăuga un șurub de compresiune (traiect oblic), un șurub pentru fixarea coronoidei (fig. 4). Alte metode de fixare,



Fig. 2 - Fractura olecronului cu deplasare.



Fig. 3 - Osteosinteza olecranului cu bandă de tensiune.

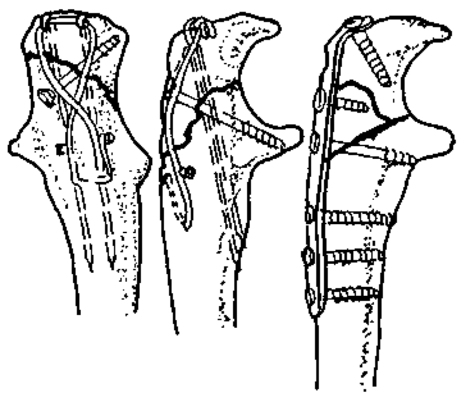


Fig. 4 - Posibilități de osteosinteza în fracturile olecranului.

cum ar fi osteosinteza cu placă, sunt indicate în fracturile cominutive în care banda de tensiune poate impacta fragmentele. în sfârșit, în cazul imposibilității de fixare prin metodele anterior descrise, sau de deteriorare secundară a montajelor, în cazul pseudartrozei la vârstnici, se poate folosi oiecranectomie parțială (până al 80% din suprafața olecranului poate fi excizată în fracturile stabile), urmate de reinserția tendonului tricipital. în cazul fracturii deschise și deplasate, vom urma aceleași reguli de tratament, după tratarea corectă a plăgii. Redoarea și artroza posttraumatică, rară, se tratează conservator și numai excepțional chirurgical (artroliză). Pseudartrozele la tineri se îngrijesc după principiile cunoscute: avivare, fixare, grefare, mobilizare, leziunile nervului cubital sunt frecvente dar tranzitorii.

Fractura extremității superioare a radiusului (ESR). Se descriu sub această terminologie, fracturile situate deasupra unui plan ce trece prin tuberozitatea bicipitală. Sunt rare la adult (6%) și frecvente în jurul vârstei de 10 ani.

Mecanismul de producere este de regulă indirect: în căderile pe mână, cu antebrațul în pronație compresiunea axială determină fractura. Accentuarea valgusului fiziologic în momentul compresiunii explică și asocierea acestei fracturi cu leziuni capsulo-ligamentare (de partea internă a cotului, ale ligamentului interosos și chiar la nivelul pumnului). Există o deosebire între leziunile osoase la adult și la copil. La adult fractura interesează cupușoara (fig. 5), iar la copil, unde cupușoara este cartilaginoasă, fractura apare la nivelul cotului (fig. 6). Ne ajută pentru diagnostic, durerea situată pe fața externă a cotului, sub epicondil, durere care devine intensă la mobilizare și împiedică pronosupinația. Mai rar se constată ia acest nivel o deformare în fracturile deplasate (semnul Hamilton). Examinarea atentă a feței interne a cotului, antebrațului și pumnului este necesară pentru descoperirea leziunilor părților moi. Testarea sub anestezie a prezenței sau a absenței blocului mecanic al cotului în rotație, este indicată pentru unele dintre fracturi (tip Mason II și III).

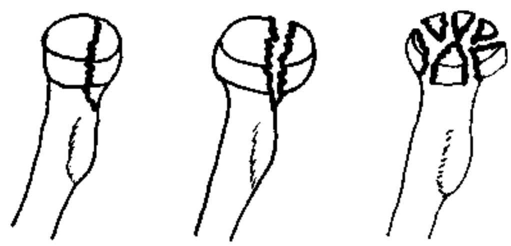


Fig. 5 - Fractură la adult.

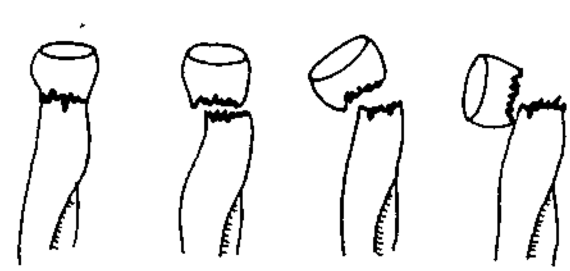


Fig. 6 - Fractură la copil.

Radiografia standard este suficientă pentru depistarea fracturii (fig. 7, 8). Examenul CT, RMN la nivelul antebrațului, artrografia pumnului pot fi necesare pentru motivarea unor decizii terapeutice. Având toate aceste informații, fracturile ESR pot fi clasificate la adult după Mason (3) și la copil după Județ.



Fig. 7 - Fracturi ESR.



Fig. 8 - Fracturi OSR.

Indicațiile terapeutice vor lua în considerație și leziunile părților moi. La adult tratamentul variază de la cel conservator în fracturile simple de tip Ia, tratament care constă într-o scurtă imobilizare (3-4 zile) urmată de reeducare în fracturile de tip Ib, asociate cu luxația cotului; pentru imobilizare se folosește o atelă articulată (7-10 zile) urmată de reeducare atentă (evitând extensia completă a cotului de la început). în fracturile de tip II, deplasate mai mult de 2 mm, tratamentul variază în funcție de prezența sau absența blocului mecanic și a leziunilor asociate ale părților moi: când ambele sunt absente, conduita este identică cu Ia; prezența blocului mecanic face necesară operația cu intenția de osteosinteză a fracturii. în situația prezenței pe lângă blocul mecanic a unor leziuni asociate de părți moi, se va proceda după schema următoare: se încearcă refacerea anatomiei capului prin osteosinteză. Dacă acest lucru este imposibil, se trece la ablația primitivă a capului, dar acest gest se poate solda cu instabilizarea cotului sau cu translația proximală a radiusului. Pentru a evita aceste două neajunsuri avem la îndemână: repararea ligamentelor interne, osteosinteză coronoidei sau imobilizarea cotului în flexie, în cazul asocierii cu luxația cotului. în a doua situație (Essex Lopresti), se va proceda la nevoie ca în tipul Mason III. în tipul Mason III, indicația tipică este excizia capului radial. Pentru prevenirea migrării proximale a radiusului *(ARLUD Acute Longitudinal Radius Dissociation)* se apelează la fixarea temporară (6-8 săptămâni) prin broșaj a radiusului la cubitus sau artroplastia cu proteză metalică (4).

La copil se pleacă de la ideea că prin creștere unele imperfecțiuni se corectează și că tratamentul chirurgical are rezultate funcționale proaste. Fracturile de gradul I și II se tratează prin imobilizare și reeducare. Fracturile de gradul II se reduc și se imobilizează la copilul în vârstă sub 8 ani. Cele care nu pot fi reduse, mai ales la copilul în vârstă de peste 8 ani, se tratează ca și fracturile de gradul IV. Reeducarea sângerândă și fixarea prin broșaj oblic și nu condilo-radial, este atitudinea de urmat în fracturile de grad IV sau III care nu s-au redus. Rezultatele sunt însă nefavorabile în 2/3 din cazuri.

Bibliografie

1. **Colton C.L.** - *Fractures of the Oleocranon in Adults: Classification and Management.* Injury, 5:121-129, 1973.
2. **Bennett G.S.** - *Fractures of the Oleocranon and Its Repair.* Am. J. Orthop. Surg., 11:121-123, 1969.
3. **Masson M.L.** - *Some observation on fractures of the head of the radius with a review of one hundred cases.* Bones and Joint Surg., 42, 123-132, 1954.
4. **Robert M. and colab.** - *Chir. Pediatr.,* 27, 318-321, 1986.

FRACTURILE DIAFIZARE ALE OASELOR ANTEBRAȚULUI

Sunt încadrate sub această denumire soluțiile de continuitate ale radiusului și cubitusului situate situate între două planuri ce trec unul prin tuberozitatea bicipitală și altul la 4 cm desupra interliniului articular radio-carpian.

Se admite ca *mecanism de producere* cel indirect (cădere cu sprijin pe mână). în aceste situații oasele antebrațului sunt solicitate între greutatea corpului și impactul cu solul (fig. 1 a, b). Mai rar oasele sunt lovite direct cu un corp dur, sau prin cădere.

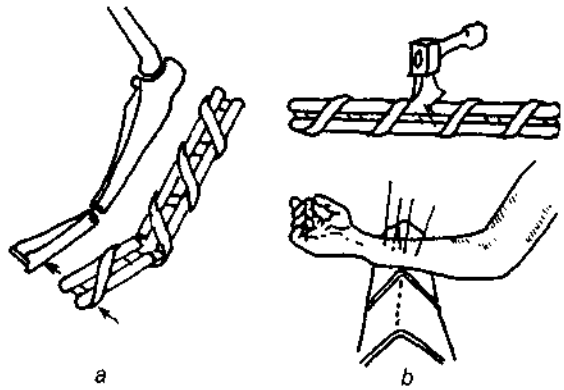


Fig. 1 - Mecanismele de producere ale fracturilor de antebraț (după Mc Rae).

Prin aceste mecanisme pot apărea fracturi ale ambelor oase (56%) sau fracturi izolate ale unui singur os (44%). Clasificarea fracturilor ambelor oase se face după sediul traiectului fracturat care este frecvent localizat în 1/3 medie (61%) și mai rar în 1/3 superioară (21%) sau cea inferioară (18%). De asemenea sunt rare situațiile în care fragmentele de fractură nu se deplasează. De obicei, ele sunt deplasate {*ad latum,* încălecate, angulate), dar caracteristic este decalajul rezultat prin dezechilibrul dintre mușchii pronatori (rotundul și pătratul pronator) și supinatori (bicepsul și scurtul supinator).

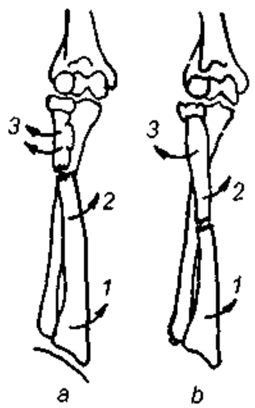


Fig. 2 - Decalajul în fracturile de antebraț funcție de sediul traiectului de fractură (după Mc Rae). 1. direcția de acțiune a mușchiului pătrat pronator; 2. direcția de acțiune a mușchiului rotund pronator; 3. direcția de acțiune a mușchilor supinatori.

Persistența acestui decalaj, dar și dispariția spațiului arcuat interosos ca urmare a apropierii radiusului de cubitus, explică de ce imperfecțiunile gesturilor terapeutice compromit grav prono-supinația. în cazul fracturilor deplasate ale unui singur os, se atrage atenția asupra faptului că în cazul segmentelor scheletice cu oase duble, se aplică regula după care atunci când unul dintre oase prezintă o fractură deplasată ea va fi însoțită de luxația celuilalt os. Astfel, fractura deplasată a radiusului este acompaniată de luxația capului cubital (fig. 3) (fractura luxație Galeazzi), iar fractura deplasată a cubitusului de luxația cupușoarei radiale (fig. 4) (fractura luxație Monteggia).

Diagnosticul clinic este relativ ușor în fracturile deplasate ale ambelor oase (traumatismul în antecedente, durere și impotență funcțională, deformarea regiunii) iar semnele clinice sunt mai șterse în fracturile fără deplasare sau în cele izolate. în fracturile deplasate ale unui singur os examinarea obligatorie a pumnului și a cotului decelează luxația. Este necesar și în acest caz notarea stării vasculare și inervației prin examinarea pulsului la radială, sensibilității și motilității la nivelul mâinii și a degetelor. Durerea la extensia pasivă a degetelor, este semnul unui posibil sindrom compartimentai care se poate confirma prin măsusrarea presiunii



Fig. 3 - Fractura - luxație Galeazii.



Fig. 4 - Fractura - luxație Monteggia.

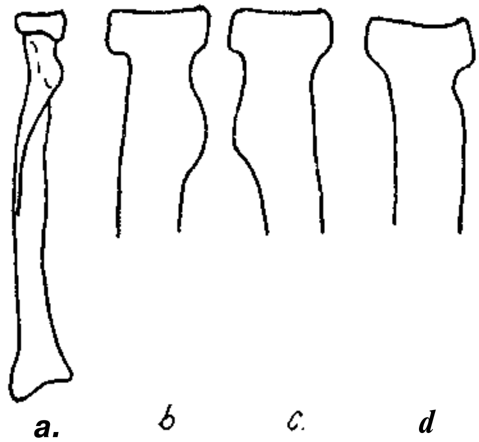


Fig. 5 - Evaluarea radiografică a decalajului (după Mc Rae și Evans), a. raport normal între tuberozitatea bicipitală și stiloida radială.

intracompartimentale, care ajunge la 40-45 mm coloană de mercur (2).

Radiografia antebrațului din două incidențe transformă prezumția clinică în certitudine, ajută la încadrarea precisă a fracturii și indică direcția luxației. Creșterea presiunii intracompartimentale confirmă existența tulburării circulatorii și pune indicația de urgență a fasciotomiei.

Tratamentul este conservator și exclusiv chirurgical la adult. Scopurile tratamentului neoperator sau operator, rămân aceleași; refacerea curburilor radiale, respectarea inegalității de lungime relativă a oaselor, păstrarea integrității articulațiilor și respectarea axelor lor comune de rotație (Tanton). Fracturile fără deplasare ale unui singur os (radiusul în 1/3 superioară, cubitusul în 1/3 inferioară) se imobilizează (2 luni la adult) iar scoaterea ghipsului urmează un program de reeducare. Fracturile deplasate ale ambelor oase se trateză diferit, conservator la copil și operator la adult. Astfel, la copil, după anestezie, se reduce fractura prin extensie și contraextensie la nivelul mâinii și a cotului. Cubitusul se poate manipula fiind situat superficial, radiusul se va reduce aproximativ, dar decalajul va fi anular prin adoptarea poziției de supinație sau pronație, poziție verificată și după schema radiografică propusă de Evans (fig. 5). Urmărirea radiografică și clinică este importantă. Ea va surprinde în orele, zilele sau săptămânile ce urmează, apariția constricțiilor sau deplasărilor secundare. Durata de imobilizare va fi de 2 luni la copil și de 3 luni la adolescent. Reducerea (niciodată anatomică) este uneori acceptabilă (10° decalaj sau angulație) sau va fi adusă în acești parametri ca urmare a creșterii. Fracturile deplasate ale ambelor oase, la adult au ca singură modalitate de tratament osteosinteza: operația se execută sub bandă hemostatică, focarele de fractură vor fi abordate prin două incizii separate, iar reducerea lor perfectă se trece la fixare. Implantul ideal pare a fi placa înșurubată cu o grosime de 3,5 mm, având cel puțin 3 găuri deasupra și 3 dedesubtul focarului de fractură (fig. 6). Placa cu 8 sau 10 găuri este destinată fracturilor cominutive. înainte de aplicare, placa radială se mulează pe conturul osuslui subjacent. De câte ori este posibil, se folosește compactarea sau autocompactarea. Golurile de la nivelul focarului de fractură se plombează cu grefă osoasă autogenă, recoltată din creasta iliacă, grefa va fi așezată la distanță de membrana interosoasă (evitarea călușului sinostozis). Fracturile deplasate ale unui ^singur os se tratează de aceeași manieră, adică prin osteosinteza cu placă înșurubată. Față de leziunile articulare, atitudinea este mai nuanțată: în fracturile tip Galeazii (fig. 7), luxația radio-cubitală inferioară (a capului cubital) de obicei se reduce ca urmare a osteosintezei focarului de fractură radial și reducerea este stabilă. Imobilizarea postoperatorie este deajuns pentru cicatrizarea leziunilor ligamentare. în cazurile rare când, după efectuarea osteosintezei, luxația este instabilă (ba-

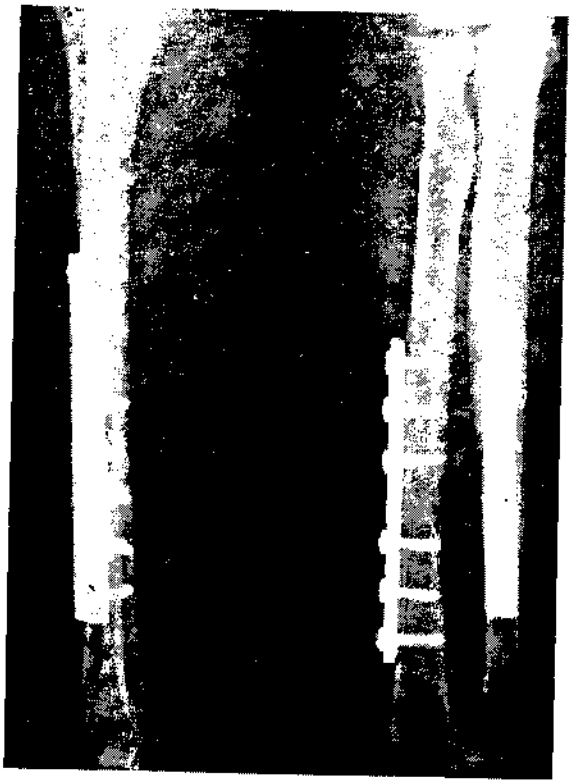


Fig. 6 - Fractură de antebraţ operată.

lotarea capului cubital) se indică ori imobilizare în supinaţie extremă (6 săptămâni) ori broşaj percutanat radioulnar temporara (21 zile). Excepţional, luxaţia este ireductibilă, situaţie în care se procedează la abordul chirurgical al articulaţiei, se reduce sângerând luxaţia, ocazie cu care se face şi sutura capsulei dorsale. în fracturile tip Monteggia (fig. 8), luxaţia cupuşoarei radiaie se reduce după osteosinteza îngrijită a focarului de fractură cubital şi reducerea este stabilă. Imobilizarea postoperatorie conduce şi în acest caz la cicatrizarea leziunilor ligamentare. Dacă după testarea stabilităţii se dovedeşte că reducerea este instabilă, vom verifica mai întâi perfecţiunea osteosintezei. în situaţia în care osteosinteza a fost ireproşabilă, atunci se încearcă pentru stabilizare: sutura ligamentului inelar, o ligamentoplastie, sau se fixează capul redus temporar cu o broşa transcondiloradială (fig. 5, 6, 7, 8).

Luxaţia descoperită se poate reduce nesângerând până la 30 de zile sau descoperită tardiv (6 săptămâni) are ca remediu rezecţia cupuşoarei. Procedând de această manieră 97,9% (1, 2) din fracturile antebraţului se vindecă. Despre *tratamentul complicaţiilor* putem spune că sunt puţine gesturile terapeutice particulare regiunii antebraţului. Astfel, în fractura deschisă se recomandă după prelucararea atentă a plăgii fixarea fracturilor



Fig. 7 - Fractura - luxaţie Galeazzi, operată.



Fig. 8 - Fractura - luxaţie Monteggia, operată.

cu plăci și închiderea primară a plăgii. în fracturile deschise tip III B și C se poate folosi un fixator extern de partea radiusului. Pseudartroza (2,9%) se rezolvă de obicei printr-o fixare rigidă cu sau fără grefă, iar în sindromul compartimentai se execută urgent fasciotomia. Două complicații tardive par a avea o conotație deosebită în cazul antebrațului: sinostoza și fractura iterativă. Atitudinea admisă în cazul sinostozei este excizia, cu mențiunea că intervenția are șanse de reușită în localizările din 1/3 medie și distală. Pentru profilaxia fracturii iterative este bine să nu extragem plăcile decât la nevoi și atunci după minimum 18 luni (3). Dacă complicația a apărut, osteosinteza se reia după aceleași principii, uneori cu grefarea focarului.

Bibliografie

1. **Evans E.M.** - *Relațional Deformity in the Treatment of Fractures of Both Bones of the Forearm.* J. Bone Join Surg., 27:373-379, 1945.
2. **Robin R., Richards and Fres G. Corley Jr.** - *Fractures of the Shafts of the Radius in Adults* 4th ed., voi. I, p. 869-928, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996.
3. **Ronald Mc Rae** - *Traumatologie pratique. Diagnostic et traitement.* Traduction Philippe Beaufils et Jean-Michel Bellon, p. 124-125, Medicine et Sciences Intemationales (MEDSI), Paris, 1992.

FRACTURILE EXTREMITĂȚII INFERIOARE ALE RADIUSULUI

Fracturile epifizei inferioare a radiusului (EIR) sunt cele mai frecvente fracturi ale membrului superior, cele mai frecvente fracturi ale radiusului și reprezintă 12 % din totalul fracturilor.

Apar printr-un mecanism indirect, în căderile cu pumnul în hiperextensie, când mâna ia contact cu solul prin cele două eminențe (tenară și hipotenară). Fixarea mâinii pe sol tensionează ligamentele anterioare ale pumnului care încarcă la rândul lor semilunarul și scafoidul. Dacă acestea rezistă (și nu apar instabilități carpiene), atunci forțele se transferă radiusului care este acționat în flexiune și se încarcă și cu forțe de tensiune ventral și de compresiune dorsal. Structura osoasă cedează și apare traiectul unei fracturi a EIR (fig. 1) prin hiperextensie. Foarte rar are loc cu pumnul în hiperflexie. Mecanismul este același, dar încărcarea coloanei radiale se inversează. Poziția înclinată a mâinii face ca majoritatea forțelor să se raporteze de partea externă sau internă și la nivelul EIR apar și forțele de forfecare (1).

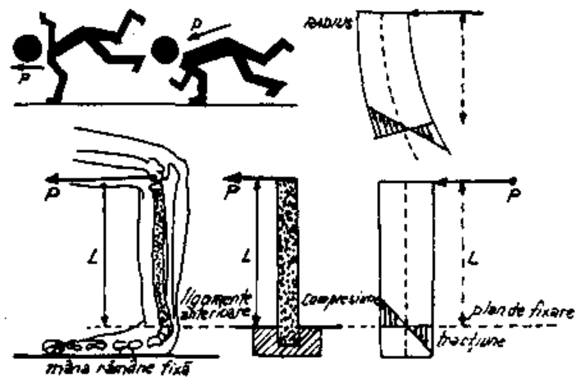


Fig. 1 - Mecanismul de producere a fracturilor E.I.R. prin hiperextensie.

Ca urmare a acestui mecanism, la nivelul EIR există posibilitatea apariției unei multitudini de fracturi greu de cuprins într-o singură clasificare. Ne vom referi numai la două dintre acestea. Rockwood și Green (2) adoptă „clasificarea universală" a fracturilor cu deplasare dorsală (fig. 2). Pentru fracturile cu deplasare ventrală vom adopta clasificarea Thomas (fig. 3).

înainte de abordarea capitolului privind principiile de tratament este necesară schițarea câtorva aspecte clinice și radiografice. Majoritatea fracturilor (93,5%) apar prin mecanismul de compresie

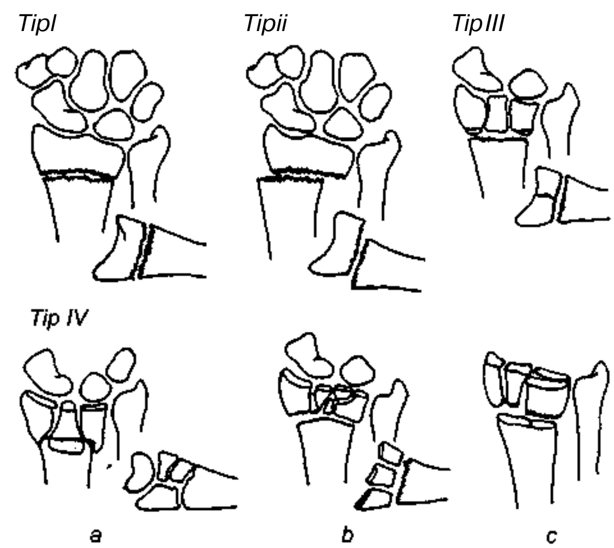


Fig. 2 - Clasificarea universală **a** fracturilor E.I.R. cu deplasare dorsală.

Tip I: extraarticulară, nedeplasată; Tip II: extraarticulară, deplasată; Tip III: intraarticulară, nedeplasată; Tip IV: intraarticulară, deplasată; a. reductibilă stabilă; b. reductibilă instabilă; c. ireductibilă, instabilă.

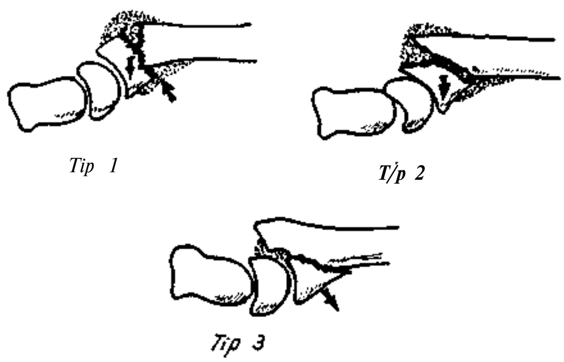


Fig. 3 - Clasificarea Thomas a fracturilor Goyrand-Smith.

- extensie, în care epifiza se deplasează dorsal, iar tabloul clinic poate fi ilustrat de fractura Pouteau-Colles deplasată. Deformația caracteristică, în „dos de furculiță" (fig. 4), devierea mâinii „în baionetă", „coborârea" capului cubital (Tillaux) și orizontalizarea liniei bistiloidiene (Laugier) sunt semnele caracteristice ale acestui tip de fractură. Fracturile tip Smith (6,5%) apar ca urmare a mecanismului de compresie flexie, epifiza se deplasează ventral, ele fiind numite și fracturi Pouteau-Colles inversate. La examenul clinic au o simptomatologie mai puțin caracteristică: deformarea inversă în „cazma de grădină" însoțită de semne ale scurtării radiusului, (ascensiunea liniei bistiloidiene), semnul Tillaux, care conduc ușor spre diagnosticul de fractură tip Goyrand Smith. Punctele dureroase, la 2-3 cm deasupra stilodei radiale, asociate cu echimozele reprezintă ale semne de orientare a diagnosticului. O mențiune specială se face privitor la posibilitatea asocierii unora dintre aceste fracturi cu leziuni ligamentare la nivelul pumnului și incidența acestora este considerată a fi de aproximativ 30% fiind în majoritatea cazurilor de tip DISI. Iată pentru ce va fi



Fig. 4 - Fractură E.I.R. tip Pouteau-Colles.

examinat cu atenție pumnul, evaluată instabilitatea capului cubital înainte și după reducerea fracturii.

Examenul radiografie este cel ce confirmă prezumția clinică, dar și cel ce permite încadrarea fracturii într-o clasificare. Pe cele două incidențe standard față și profil, se descriu și se măsoară: unghiul radial, lungimea relativă a radiusului în comparație cu cubitusul și deplasarea laterală a epifizei radiale (pe radiografia de față), înclinarea dorsală a suprafeței și deplasarea dorsală a epifizei (pe radiografia de profil) (fig. 4). în cazul de suspiciune a leziunilor ligamentare ale carpului, incidențe radiografice speciale pot fi necesare. CT-ul evaluează corect suprafața articulară iar RMN detectează leziuni ale părților moi. Este necesar ca înainte de a discuta principiile de tratament ale fracturilor EIR să clarificăm noțiunea de instabilitate: sunt considerate primitiv stabile fracturile extraarticulare (tip I) sau cele intraarticulare de tip II! și IV A. Instabilitatea poate fi *primitivă* atunci când deplasarea realizează peste 20° angulație dorsală, scurtarea radială peste 10 mm, cominuție marcată sau *secundară* atunci când după tratament nu se reușește menținerea reducerii în parametrii de mai sus. Cunoscând aceste noțiuni, *tratamentul* poate fi schematizat astfel: pentru tipul I nu este necesară decât imobilizarea. în tipul II imobilizarea se practică după reducere și pentru evitarea instabilității secundare, se recomandă și broșajul percutanat (fig. 5) sau imobilizarea deasupra cotului. în tipul III, fracturile articulare nedeplasate sau ușor deplasate dar stabile, sunt broșate de la început percutanat și imobilizate sub cot pentru 3-4 săptămâni, în fracturile articulare de tip IV deplasate și instabile după o reducere anatomică (controlată radiologie) a fracturii, se indică imobilizarea cu un fixator extern. Fixarea va fi suplimentată printr-o metodă de broșaj sau grefare. Uneori în aceste tipuri de fractură, reducerea este imposibilă prin taxis ligamentar (fig. 6) și se folosesc reduceri deschise, limitate, urmate de menținerea reducerii fragmentelor prin broșaj sau grefare (3, 7). Fixatoarele se îndepărtează la 6-8 săptămâni ca și broșele, iar extremitatea va fi protejată (2-3 săptămâni) cu o atelă ghipsată (2). în tratamentul fracturilor tip Goyrand Smith, opțiunea variază între fixatorul extern (tip I) sau fixarea internă cu placă în consolă (3) sau șuruburi (tip II sau III). în condițiile ireproșabile de dotare, aceasta este atitudinea de urmat, în lipsa fixatorului extern pentru fracturile instabile, sunt de ajutor și rămân în uz, metodele de stabilizare mai vechi, cum ar fi ghipsul în condițiile de stabilizare sau tracțiunea bipolară (5) (fig. 7).

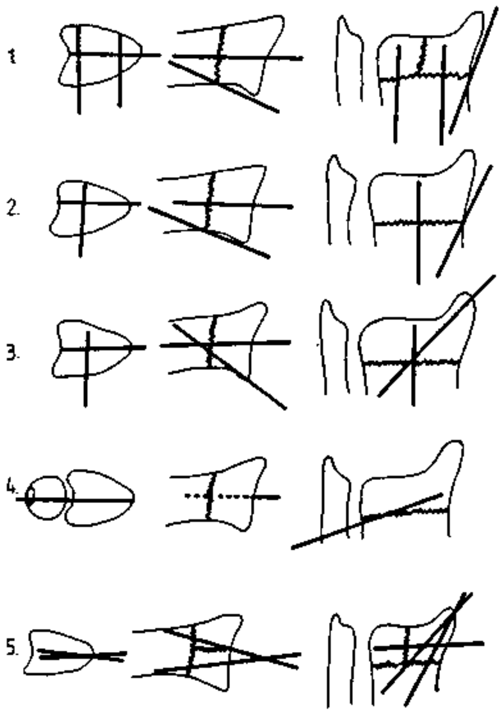


Fig. 5 - Posibilități de broșaj percutări (după Stoffelen).

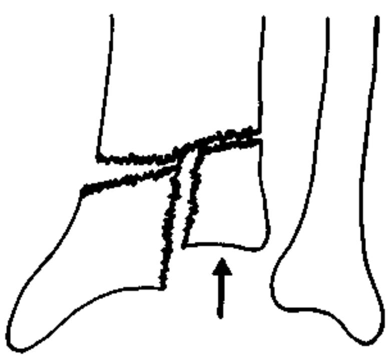


Fig. 6 - Fractura tip „die-punch" (după Stoffelen D.).

Printre *complicațiile imediate,* o mențiune merită a fi făcută pentru fractura deschisă. Sediul deschiderii este de partea cubitală, plaga este transversală și mică. în această eventualitate, după toaleta chirurgicală primară, sutura plăgii poate fi făcută sub protecție sub antibiotice. Se preferă pentru stabilizare fixatorul extern. în traumatismele de mare energie și de mare intensitate, se urmează pentru plagă conduita cunoscută (acoperire întârziată). Sunt

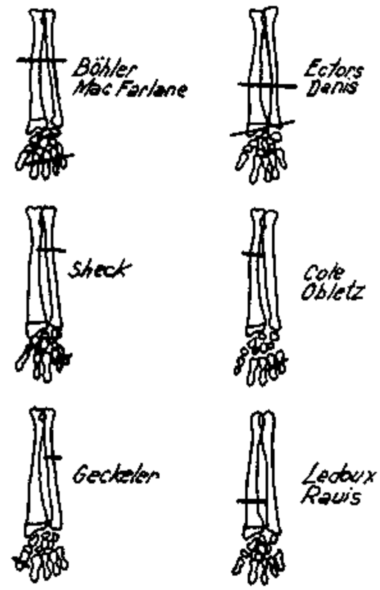


Fig. 7 - Metode de tracțiune bipolară.

multiple *complicațiile tardive* (vasomotorii, tendinoase, nervoase), dar vom aminti pe cele nervoase (calusul vicios și pseudartroză) care sunt în legătură cu gesturile inițiale de tratament (4, 6). Pentru călușul vicios recent, osteoclazia poate fi folosită în primele 6 luni și osteotomia de corecție după acest interval. De partea cubitusului, operații izolate ca: rezecția călușului cubital (Darrach Moore) asociată cu *butée* osos orizontal (Bazy și Galtrier), operația Sauvé-Kapandji, sau osteotomia de scurtare a cubitusului, sunt mijloacele ce stau la îndemână pentru ameliorarea simptomatologiei sau pentru un beneficiu estetic.

Bibliografie

1. **Castaing J.** - *Le Club des Dix,* Rev. Chir. Orthop., voi. 50, no. 5, p. 581-696, 1964.
2. **Cooney W., Linscheid R., Dobyns j.** - *Fractures and Dislocations of the Wrist,* „Rockwood and Green's Fractures in Adults", voi. 1, p. 745-869, Ed. Lippincot-Raven Publishers, Philadelphia, 1966.
3. **Ellis J.** - *Smith's and Barton's Fractures - A Method of Treatment,* „J. Bone Joint Surg.", 45B, p. 724-727, 1965.
4. **Gartland J., Werley C.W.** - *Evaluation of Healed Colles' Fractures,* „J. Bone Joint Surg.", 33A, p. 895-907, 1951.
5. **Ledoux A., Rauis A., van der Ghinst** - Rev. *Chir. Orthop.,* voi. 59, no. 5, p. 427-438, 1973.
6. **Sarmiento A., Pratt G.W., Berry N.., Sinclair W.F.** - *Funcțional Bracing in Supination,* „J. Bone Joint Surg.", 57A, p. 311-317, 1975.
7. **Stoffelen D.** - *Fractures of the Distal Radius - An Experimental and Clinical Approach,* Leuven, Belgium, 1998.

FRACTURILE DE PELVIS ȘI ACETABULUM

FL. PURGHEL

FRACTURILE DE PELVIS

Introducere și epidemiologie

Fracturile pelvisului reprezintă doar 3% până la 8,2% dintre toate fracturile (5, 12), precum și o treime din accidentele fatale datorate vehiculelor cu motor. Deși nu sunt frecvente, sunt variate și foarte complexe. Astfel, hemoragia ce însoțește aceste fracturi poate ajunge la 1,5-3 litri de sânge, punând în pericol viața bolnavului și fiind frecvent cauza decesului acestor pacienți prin șoc ireversibil. De asemenea aceste fracturi sunt însoțite de alte leziuni osoase sau viscerale, iar sechelele fracturilor de pelvis pot cauza moartea prin sepsis sau deprecierea multiplă de organe. Succesul îngrijirilor depinde deci de diagnosticul rapid, corect, complet, precum și de tratamentul administrat în cel mai scurt timp posibil (8). Toate acestea necesită dirijarea acestor grave fracturi, care sunt frecvente în cadrul unor politraumatisme severe, spre centre specializate de traumatologie, cu experiență în tratamentul fracturilor de pelvis și acetabulum.

în politraumatisme, fracturile inelului pelvin sunt prezente în 20% dintre cazuri, iar fracturile acetabulare în 14,5% dintre cazuri (9).

Fracturile pelvisului sunt cel mai frecvent rezultatul unui impact violent de bazin și sunt în continuă creștere, legate de dezvoltarea tehnologiei și transporturilor.

între severitatea traumatismului și rata mortalității este o legătură directă variind între 4,4-30%. Gănsslen A. și colab. (1) arată că în fracturile de tip A (stabile) rata mortalității este de 8,8%, în fracturile de tip B (instabile rotațional) este de 13,8%, iar în fracturile de tip C (instabile rotațional și vertical, deci instabile în translație) este de 25%. în ceea ce privește mortalitatea în fracturile bazinului din cadrul politraumatismelor, aceeași autori arată că, raportat la Scorul Hanovra din politraumatisme (HPTS) sunt următoarele date:

- rata mortalității în HPTS grup I, < 11 puncte este 0,2%;
- rata mortalității în HPTS grup II, între 11-30 puncte a fost de 6,9%;
- rata mortalității în HPTS grup III, între 31-49 puncte a fost 26,7%;
- rata ŕriortalității în HPTS grup IV 50 puncte = 54%.

în traumatismele complexe ale pelvisului, la fracturile inelului pelvin se adaugă concomitent traumatismul de țesuturi moi și organe interne. Astfel, tot Gănsslen A (1) și colab. arată că majoritatea asocierilor au fost urologice - 62,9% dintre cazuri (leziuni de vezică urinară și uretră); în 23,1% dintre cazuri au fost leziuni de vase pelviene, în 20,2% au fost leziuni intestinale, în 24,3% leziuni neurologice,

în 18,1% traumatisme ale țesuturilor moi pelvine, în 24,7% au fost fracturi deschise de bazin.

Gänsslen A. și colab. analizând rata medie a spitalizării în secția de terapie intensivă arată că pentru HPTS sub 25 puncte media spitalizării a fost de 2 zile, iar peste 25 puncte mai mult de 8 zile. în funcție de stabilitatea pelvisului, media spitalizării la ATI a fost de 2,7 zile în fracturile de tip A, de 5,9 zile în fracturile de tip B și 7,9 zile în fracturile de tip C.

Anatomie

Inelul pelvin este alcătuit din cele două oase coxale și sacrum, articulate anterior prin simfiza pubiană, iar posterior prin articulațiile sacroiliace (fig. 1).

Ligamentele pelviene pot fi divizate în patru grupe:

1) Cele ce unesc sacrumul cu osul iliac:
- ligamentele sacroiliace anterioare;
- ligamentele sacroiliace posterioare;
- ligamentele interosoase.

2) Cele ce unesc sacrumul cu ischionul:
- ligamentele sacrotuberale;
- ligamentele sacrospinoase.

3) Simfiza pubiană

4) Ligamentele ce leagă sacrumul cu coccigele.

Stabilitatea inelului pelvin ține de integritatea complexului posterior sacroiliac (fig. 1) care include:
- articulația sacroiliacă;
- ligamentele sacroiliace, sacrotuberozitare și sacrospinoase;
- mușchii și fascia planșeului pelvin.

Ligamentele sacroiliace posterioare, extrem de puternice, mențin poziția normală a osului sacrum în pelvis.

Ligamentele sacrospinoase rezistă rotației externe a hemibazinului. Ligamentele sacrotuberozitare rezistă forțelor rotaționale în plan sagital. Forțele majore ce acționează asupra pelvisului sunt: rotația externă, rotația internă, forfecarea verticală, fiecare dintre ele producând un diferit tip de fractură a pelvisului.

Vascularizația pelvisului este bogat reprezentată (fig. 2), alcătuită din artera iliacă internă, care naște din artera iliacă comună. Este sursa cea mai importantă de sânge pentru musculatură și viscerele pelvisului. Ea dă naștere anterior arterelor obturatorii și rușinoasa internă, posterior arterelor iliolombară, laterosacrată gluteală superioară și gluteală inferioară, precum și ramurilor viscerale: ombilicală, vezicală inferioară, rectală medie, uterină. Plexul lombosacral se întinde anterior și lateral. O altă vecinătate importantă cu pelvisul osos sunt: uretra membranoasă și vezica urinară (fig. 2, cifrele 2 și 3). Astfel uretra membranoasă perforează diafragmul urogenital (fig. 2 A, cifra 1) și se află sub simfiza în imediata vecinătate a simfizei pubiene. Vezica urinară se află în spatele oaselor pubiene. De asemenea fracturile pelvisului pot interesa, în deplasarea lor, și rectul.

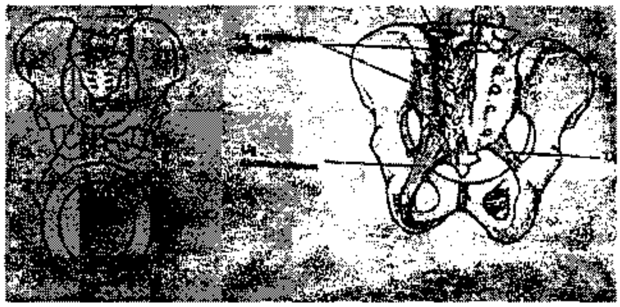


Fig. 1 - Inelul pelvin.

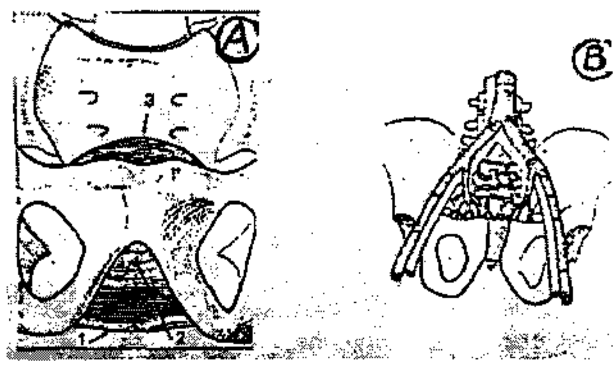


Fig. 2 - Viscere și vase sangvine vecine pelvisului.
1 - vezica urinară; 2 - rect; 3 - planșeu pelvin.

Clasificarea fracturilor inelului pelvin

Dintre cele mai cunoscute sunt: clasificările AO-ASIF și Tile M.

1. *Clasificarea AO-ASIF în fracturile inelului pelvin* (14)

Codificarea fracturilor inelului pelvin în acest sistem încearcă să cuprindă o gamă cât mai largă de variante anatomoradiologice de leziuni. Localizarea anatomică și morfologia zonei este cotată cu cifre și litere (mari și mici).

Localizare anatomică - Morfologie
- Osul = Pelvis = 6
- Segmentul - Inelul pelvin = 1
  - Acetabulum = 2

- Tipul fracturii = 3 tipuri = A, B sau C
- Grupul fracturii = 9 grupe = 1, 2, 3
- Subgrupul fracturii = 27 subgrupe = 1, 2, 3
- Corective = a, b, sau c

Pentru pelvis litera a determină în principal leziunile posterioare, litera *b* pe cele posterioare contralaterale iar c indică leziunile asociate ale arcului anterior.

Anatomic, inelul pelvin = 61, cuprinde două arcuri: arcul anterior alcătuit din simfiză, ramurile pubiene, orizontale și verticale și arcul posterior alcătuit din sacrum, articulația sacroiliacă și ligamentele și aripa iiiacă (partea posterioară).

Tipul A de leziuni reprezintă: arcul posterior intact, leziunile sunt stabile. Tipul B de leziuni reprezintă: arcul posterior incomplet întrerupt, leziuni parțial stabile. Tipul C de leziuni: arcul posterior complet întrerupt, leziunile sunt total instabile.

Exemplu de clasificare: 61-A.1.1.a - ceea ce reprezintă: 61 = fracturi de inel pelvin, cu arcul posterior intact (A), cu avulsia spinei iliace (1.1) anterosuperioare (a).

2. *Clasificarea Tile în fracturile inelului pelvin*

Cea mai răspândită este clasificarea lui Tile (13) pe care o și prezentăm mai jos, ea fiind utilă în formularea diagnosticului, precum și atitudinea terapeutică în aceste fracturi. După Tile fracturile inelului pelvin sunt fracturi instabile (fig. 3.1) și fracturi stabile (fig. 3.2).

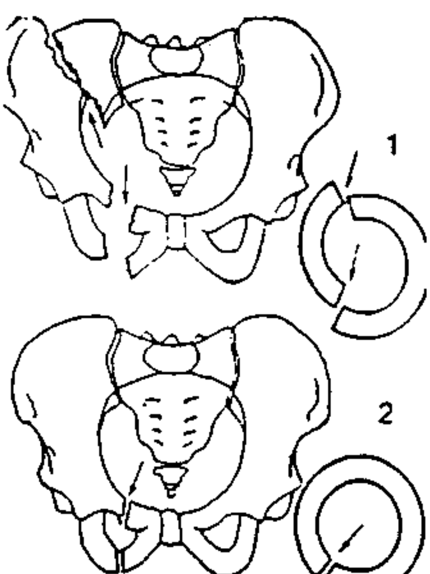


Fig. 3 - Fracturi instabile (1) și fracturi stabile (2).

1) *Tipul A:* fracturi stabile (fig. 4)

Ai - fracturi pelvine ce nu interesează inelul pelvin;

A_2 - fracturi stabile, cu deplasare minimă a inelului pelvin.

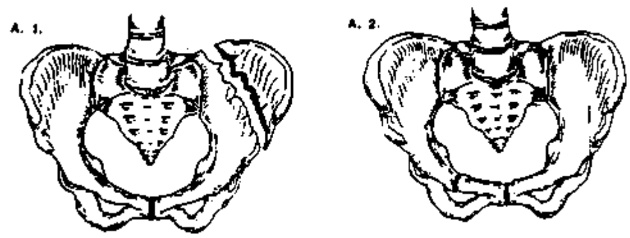


Fig. 4 - Fracturi stabile ale pelvisului (clasificarea Tile) - Tip A.

2) *Tipul B:* fracturi instabile în rotație, stabile vertical (fig. 5)

B-\ - tipul „carte deschisă" *(open book);*

B_2 - compresiune laterală, de aceeași parte.

B_3 - compresiune laterală, contralaterală în „mâner de găleată" *(Bucket handle).*



Fig. 5 - Fracturi instabile ale pelvisului (clasificarea Tile) - Tip B.

3) *Tipul C:* fracturi instabile și în rotație și vertical (fig. 6).

Ci - rotațional și vertical instabile (unilateral);

C_2 - bilaterală;

C_3 - asociate cu fracturi acetabulare.

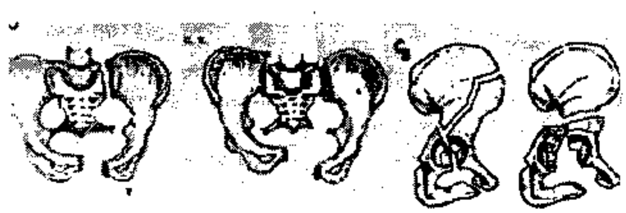


Fig. 6 - Fracturi instabile ale pelvisului (clasificarea Tile) - Tip C.

Diagnosticul fracturilor pelvisului (13)

Elementul primordial în fracturile pelvisului este aprecierea gradului de instabilitate a pelvisului traumatizat. Atitudinea terapeutică depinde în întregime de acest factor.

Anamneză trebuie să fie exactă, ceea ce te poate îndruma spre un anumit tip de leziune, precum și prezența sau nu a unui element de urgență ce trebuie imediat rezolvat. Desigur natura accidentului este importantă, ea dând și gravitatea leziunilor. De exemplu o cădere în casă dă cu totul alte leziuni decât accidentele cauzate de autoturisme, căderile de la înălțime sau accidentele industriale.

Vor fi luate în considerare următoarele elemente: vârsta pacientului, sexul pacientului, antecedentele medicale precum și forța și direcția de aplicare a impactului.

în ceea ce privește *vârsta pacientului:* la bolnavii peste 40 de ani osteoporoza este mai accentuată cu cât se înaintează în vârstă. Astfel un traumatism de intensitate mai mică produce fracturi pelvine mai grave decât la un tânăr. în schimb la tânăr fracturile minore pelvine pot fi însoțite de grave distrucții de părți moi, element ce duce la instabilitatea inelului pelvin, precum și posibilitatea asocierii leziunilor de viscere pelvine sau abdominale precum și de vase sangvine și nervi.

în ceea ce privește *sexul pacientului:* traumatismele pelvisului la bărbați interesează frecvent uretra. La tineri acest accident poate evolua grav prin incidența mare a impotenței sexuale instalate postoperator. La femei particularitatea leziunilor o dau traumatismele vaginului care în cazul unor rupturi vaginale transformă o fractură închisă de pelvis într-una deschisă de o gravitate deosebită ca evoluție ulterioară.

Direcția forței ce produce traumatismul bazinului determină tipul anatomoclinic al leziunii. Forța anteroposterioară produce „leziuni în carte deschisă" adesea lăsând ligamentele posterioare intacte. Forța compresivă laterală rupe complexul ligamentar posterior sacroiliac, iar forțele verticale, de forfecare, duc la fracturi instabile însoțite de grave leziuni musculoscheletale, nervi și vase.

Examenul obiectiv al pacientului este la fel de important în determinarea instabilității pelvine ca și cel radiologie. Esența examenului obiectiv în aceste cazuri a descris-o Apley: privește, palpează, mișcă pelvisul și scrie rezultatele.

La inspecție bolnavul este dezbrăcat complet. Foarte importantă este depistarea unei fracturi deschise de pelvis. La fel și plăgile vecine pelvisului se vor considera comunicând cu fractura, până la proba contrarie. Recunoașterea fracturilor deschise de pelvis are un rol capital în evoluția ulterioară a bolnavului.

Sângerarea uretrală la bărbat sugerează o ruptură de uretră, iar la femeie sângerarea de uretră sau prin vagin sugerează o fractură deschisă ascunsă a pelvisului.

Deplasările pelvisului și extremităților arată de asemenea gravitatea traumatismului și mecanismul de producere a accidentului.

Dacă membrul pelvin este evident scurtat, rotat intern și deplasat spre spina iliacă posterioară, fără să existe fracturi ale membrului pelvin, atunci este vorba de o impactare laterală cu impactare posterioară.

Dacă membrul pelvin este scurtat, rotat extern, fără fracturi ale membrului pelvin, fractura pelvisului este foarte posibil să fie prin forfecare cu o severă instabilitate verticală.

Inspecția cu atenție a nivelului și rotației spinei iliace anterosuperioare și spinei iliace posterosuperioare sunt utile pentru determinarea tipului de fractură a pelvisului.

Palparea cu delicatețe a pelvisului poate depista crepitații și mișcări anormale ale hemipelvisului: amândouă sunt indicii de instabilitate. Se împinge, cu deosebită blândețe, creasta iliacă spre medial pentru determinarea mișcărilor anormale. Aceeași miș- care a hemibazinului se obține dacă se rotește intern și extern femurul.

Palparea simfizei poate găsi un gol mare ceea ce indică disjuncția simfizară.

Uneori, în ciuda unei diformități evidente a pelvisului nu simțim crepitații sau mișcări anormale. în aceste cazuri investigarea radiologică atentă indică impactare posterioară datorată compresiunii laterale.

Palparea poate depista leziuni asociate de col femural, diafiză și zona genunchiului. O rotație internă a membrului pelvin, mai poate indica și o luxație posterioară de șold sau o fractură de acetabulum. Se va căuta și eventuala prezență de instabilitate posterioară a genunchiului, deseori omisă la examenul obiectiv al bolnavului.

Tracțiunea pe membrul pelvin spre distal exclude un traumatism al extremității și determină gradul instabilității pelvisului. Dacă nu există o fractură de membru pelvin, dar scurtarea există, atunci tracțiunea pe picior spre în jos are două efecte: unul, când tracțiunea este aplicată, hemipelvisul se reduce, indicând instabilitatea ca evidentă, pe care o și putem simți prin palparea concomitentă a crestei iliace sau prin vizualizarea pe RxTV; al doilea efect, când tracțiunea nu are efect pe hemipelvis indicând o impactare a complexului posterior.

Evaluarea clinică completă în traumatismele pelvisului include și examinarea rectului și vaginului.

Examinarea neurologică încheie examenul clinic obiectiv. Traumatismul plexului lombosacrat și în special al rădăcinii a 5-a lombară sunt de căutat. De asemenea, mai pot fi lezate rădăcina 1-a sacrată și nervul rușinos. Leziunile rădăcinilor nervoase sunt mai frecvente în fracturile prin forfecare și sunt sugestive pentru o mare instabilitate a bazinului.

Radiografiile se execută în incidențele anteroposterioară de pelvis, cranială de inel pelvin, caudală de inel pelvin. La acestea se pot adăuga tomografia computerizată (fig. 7) deosebit de utilă în diagnosticul traumatismelor posterioare de bazin, a fracturilor acetabulare concomitente, ajutând la evaluarea deplasărilor în fracturile instabile.



Fig. 7 - Tomografia computerizată în fracturile pelvisului.

Tratamentul fracturilor inelului pelvin

1) Hemoragia. Tratamentul șocului și hemoragiei sunt prioritare în traumatismele pelvisului. Identificarea surselor majore de sângerare la politraumatizați poate fi dificilă;

a) Aproximativ 10-20% dintre pacienții cu traumatisme majore pelvine au asociate traumatisme intraabdominale, în special rupturi de splină și ficat. Lavajul peritoneal și tomografia computerizată poate diferenția sursa hemoragiei.

b) Sursa hemoragică în fracturile inelului pelvin sunt fracturile oaselor spongioase, de asemenea ruptura vaselor pelvine și lombare.

c) 40% dintre toți pacienții cu fracturi majore pelvine vor necesita transfuzii. Fracturile stabile rar dau hemoragii importante, pe când în fracturile instabile hemoragia este o regulă.

d) Traumatismele majore vasculare apar în 2% dintre fracturile pelvine.

e) Controlul hemoragiei în fracturile pelvine:

• Măsuri de resuscitare generală, perfuzii și transfuzii intravenoase.

• Manipularea și mișcare minimă a pacientului.

• Monitorizarea stării de coagulare.

• Reducerea și stabilizarea fracturilor pelvine pot fi foarte eficace în controlul hemoragiei.

- aplicarea fixatorului extern pelvin (fig. 8);

- aplicarea pantalonului pneumatic antișoc poate uneori să ducă la sindrom compartimentai al extremităților inferioare.

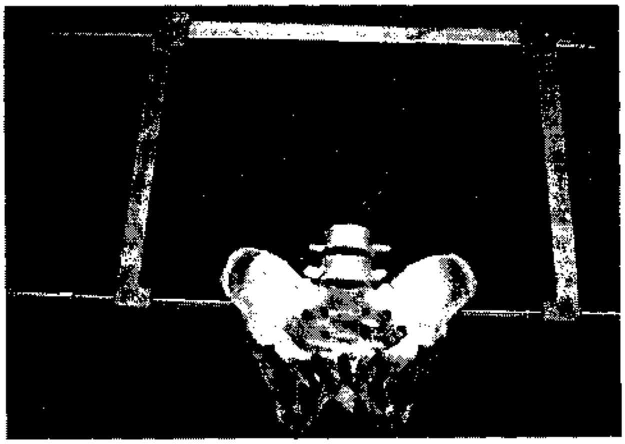


Fig. 8 - Fixatorul extern AO în fracturile pelvisului.

• Arteriografie

- indicată când examinările obiective sunt sugestive pentru traumatism vascular major;

- indicată dacă hemoragia continuă, în ciuda aplicării fixatorului extern;

- poate-permite embolizarea.

• Explorarea chirurgicală

- necesară pentru traumatismele majore ale vaselor;

- explorarea chirurgicală pentru încercarea controlului direct al hemoragiei pelviene este rar indicată, este extrem de dificilă și atrage o mare rată a mortalității operatorii. Ar putea fi luată în considerare doar când toate celelalte metode alternative s-au epuizat.

- *hemipelvectomia de urgență* a fost raportată la câțiva pacienți pentru controlul hemoragiei.

- în timpul laparatomiilor pentru traumatisme abdominale asociate, hematomul pelvin nu ar trebui să fie deranjat.

2) **Fracturile pelvine:**

a) Tipul A (Tile) - traumatisme stabile, includ fracturi prin smulgere, fracturi izolate de inel pelvin, fracturi de aripă iliacă, fracturi cu încălecare. Se tratează doar simptomatic sau osteosinteza cu șuruburi și plăci (fig. 9).



Fig. 9 - Osteosinteza cu plăci și șuruburi în fracturile aripii iliace.

b) Tipul Bi (Tile)

• Cu un *diastazis anterior sub 3 cm,* pot fi tratate conservator

• Cu *peste 3 cm deplasare* sunt tratate prin reducere și osteosinteza anterioară.

c) Tipul B_2 (Tile)

• Când diformitatea rotațională este sub 30°, iar inegalitatea de lungime a membrelor pelvine este sub 1,5 cm, se poate trata simptomatic cu protecția sprijinului cu încărcare.

• Când diformitatea rotațională este peste 30° sau inegalitatea depășește 1,5 cm va fi tratată prin reducere și osteosinteza.

d) Tipul Ci trebuie tratate prin reducere și osteosinteza.

e) *Fracturile deschise pelvine*

• Fracturile deschise ale pelvisului dau o mortalitate de 15-50%. Seriile recente publică mortalitatea de aproximativ 25%. Mortalitatea este legată inițial de hemoragie, iar apoi de sepsis și deteriorarea multiplă de organe.

• Fracturile stabile au un prognostic general bun, pe când fracturile instabile au o mare incidență a complicațiilor, sepsisului și mortalității.

• Traumatismele rectului asociate fracturilor pelvisului au un prognostic rezervat, cu o mare incidență a sepsisului.

• Tratamentul fracturilor deschise de pelvis (13):

- controlul hemoragiei, adesea severă; pierderea efectului de tamponadă prin fractura deschisă exacerbează pierderea sangvină;

- irigare și debridare;

- antibioticoterapie intravenoasă, incluzând gram-negativi și antibiotice pe anaerobi;

- fixator extern cu sau fără tracțiune în traumatismele instabile;

- fracturile deschise de bazin cu traumatisme rectale sau perineale, cu potențialul contaminării prin scaun de la plagă, trebuie tratate imediat prin colostomie de drenaj pentru a minimaliza viitoarea contaminare prin scaun (fecale).

Complicațiile în fracturile pelvisului

1. Hemoragia internă este gravă producând șoc hemoragie. Ea se produce prin focarul de fractură cel mai frecvent și doar 2% dintre cazurile de hemoragie, cauza este ruptura vasculară. Dintre cei care mor prin traumatisme ale pelvisului, 4% au drept cauză hemoragia. Ea necesită măsuri imediate de terapie intensivă, cu transfuzii masive și aplicarea fixatorului extern în fracturile instabile, pentru a efectua așa numita tamponadă.

Hemoragia poate fi intraperitoneală, fie prin rupturi de vase mezenterice sau pătrunderea hematomului extraperitoneal prin peritoneul peretelui abdominal posterior în cavitatea abdominală. Hemoragia retroperitoneală masivă poate fi simțită ca o masă discretăț la palpare. Echimozele în scrot, fesă sau de-a lungul liniei ligamentului inghinal ne atrag atenția asupra hemoragiei interne majore. Semnele de ileus paralitic precum și imposibilitatea echilibrării prin transfuzii masive a unei hemoragii retroperitoneale severe impune explorarea chirurgicală cu ligaturare de plexuri venoase pelvine sau chiar a arterelor iliace interne.

2. **Traumatismele uretrei și vezicii urinare** reprezintă 5% dintre complicațiile însoțitoare ale

fracturilor pelvisului (11). Dintre acestea peste 2/3 interesează uretra. Ele se datoresc fragmentelor osoase ce străbat pereții vezicii urinare sau prin căderile călare pe o bară, cu picioarele depărtate.

Diagnosticul se efectuează prin observarea sângerării prin penis sau uretră (la femei), echimoza perineală. Se solicită pacientului să urineze. Dacă urina este clară este puțin probabil ca hemoragia să fie depistată chimic. Dacă pacientul nu urinează se palpează vezica (globul vezical) și se face cateterizarea vezicii cu precauții deosebite și fără a se insista, dacă acest cateter subțire nu pătrunde. Putem avea următoarele situații: cateterul uscat sugerează o ruptură intraperitoneală a vezicii; urina amestecată cu sânge sugerează o ruptură extraperitoneală a vezicii sau o ruptură parțială de uretră; când se obține sânge pur, aceasta sugerează o ruptură majoră a uretrei posterioare.

Rupturile de uretră sau vezică urinară necesită intervenția chirurgicală și drenajul prin cateter Foley (în rupturile intraperitoneale de vezică) sau *bypass* suprapubian (în rupturile extraperitoneale ale vezicii).

3. **Traumatismele intestinelor.** Fragmentele de pelvis pot înțepa rectul sau intestinul subțire când apar semne de abdomen acut, cu rigiditate peritoneală, ileus paralitic și care necesită intervenția chirurgicală abdominală.

4. **Ruptura diafragmului.** Toate fracturile majore de pelvis necesită o radiografie de torace în incidența anteroposterioară, care ar trebui să elimine această complicație adesea neglijată. Odată depistată complicația are rezolvare doar chirurgicală.

5. **Ileusul paralitic** se datorește de obicei hematomului retroperitoneal și se tratează prin sondă nazogastrică și perfuzii, timp de 2-3 zile.

6. **Scurtarea aparentă a membrelor pelvine** se datorește deplasării persistente **a** hemibazinului.

7. **Complicațiile neurologice** pot fi prin: 1) interesarea trunchiului lombosacrat în fracturile cu deplasare a hemibazinului; 2) prin interesarea izolată a rădăcinilor sacrate în fracturile sacrului; 3) impotența sexuală apare tot la a 6-a fractură majoră de pelvis și cam în jumătate dintre cazuri acolo unde se rupe uretra. Aceasta este adesea ireversibilă.

8. **Diformitățile de pelvis** restante pot face o naștere pe căi naturale dificilă, fiind necesară cezariana.

9. **Durerea sacroiliacă persistentă** - în cazul interesării articulațiilor sacroiliace posttraumatice. Dacă durerea devine cronică și persistentă necesită fuziunea locală (artrodeza sacroiliacă).

10. **Instabilitatea simfizară persistentă** este rară dar când se confirmă clinic și radiografie necesită fixare internă.

11. **Coxartroza,** în fracturile pelvisului combinate cu fracturi acetabulare prin protruzia capului femural în bazin.

12. **Miozita osifiantă** apare mai frecvent după intervențiile chirurgicale sau traumatismele asociate ale capului femural.

FRACTURILE ACETABULARE

Anatomie

Acetabulum este compus din coloanele anterioare și posterioare care se îmbină într-un Y inversat, văzut din lateral (fig. 10).

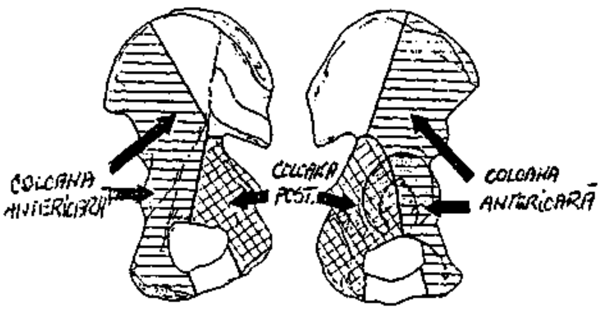


Fig. 10 - Coloanele anterioare și posterioare acetabulare.

1. Coloana anterioară se întinde de la creasta iliacă către simfiza pubiană și formează peretele anterior al acetabulului.

2. Coloana posterioară se întinde de la marea scobitură sciatică, include peretele posterior acetabular și continuă către ramura inferioară pubiană și tuberozitatea ischiatică.

3. Plafonul acetabular, sau îmbinarea superioară a celor două coloane care suportă întreaga greutate.

Clasificarea fracturilor acetabulare

Dintre cele mai cunoscute și utilizate clasificări în fracturile acetabulare sunt: Clasificarea Letournel, Clasificarea AO-ASIF și Clasificarea lui Tile.

A. Clasificarea lui Tile In fracturile acetabulare

1. **Nedeplasate**
2. Cu deplasare:

Tip I: tipul posterior + dislocare postehoară
a) de coloană posterioară;
b) de perete posterior:
1) asociat cu coloană posterioară;
2) asociat cu fractură transversă.
Tip II: *tipul anterior ± dislocare anterioară*
a) de coloană anterioară;
b) de perete anterior;
c) asociate: perete anterior cu coloană anterioară ± fractură transversă.
Tipul III: transversale ± dislocare centrală
a) transversale pure;
b) fractura în T;
c) fracturi asociate transverse + fracturi de perete;
d) fracturile ambelor coloane.

B. Clasificarea lui E. Letournel în fracturile acetabulare

E. Letournel, alături de R. Județ, este inițiatorul rezolvării chirurgicale în fracturile acetabulare, având în 1993 un număr de 839 fracturi de acetabulum operate. Clasificarea lui Letournel în fracturile acetabulare cuprinde 13 tipuri de fracturi, care conțin cinci forme principale de leziuni, iar restul sunt leziuni asociate. Cele 13 tipuri de fracturi sunt:
1. fractura de coloană posterioară;
2. fractura de perete posterior;
c. fractura de perete și coloană posterioară;
4. fractura de coloană posterioară și hemitransversală anterior;
5. fractura coloanei anterioare;
6. fractura peretelui anterior;
7. fractura peretelui și coloanei anterioare;
8. fractura peretelui anterior și hemitransversală posterior;
9. fractura coloanei anterioare și hemitransversă posterior;
10. fracturi transverse;
11. fracturi în forma literei „T";
12. fractură transversă și de perete posterior;
13. fractura ambelor coloane.

Cele 5 leziuni elementare (principale) în fracturile acetabulare sunt:
- fractura peretelui posterior acetabular;
- fractura coloanei posterioare acetabulare;
- fractura peretelui anterior acetabular;
- fractura coloanei anterioare acetabulare;
- fracturile transversale.

C. Clasificarea AO-ASIF în fracturile acetabulare

în ceea ce privește clasificarea fracturilor acetabulare acestea sunt codificate astfel:

62 = fracturile acetabulare.

A, B, C = cele trei tipuri de fracturi

A = articulația este parțial interesată, fie suprafața articulară anterioară, fie suprafața articulară posterioară detașând o dată cu ea și o parte din coloana acetabulară respectivă.

B = articulația este parțial interesată, fractura este orientată transversal, poate fi și în „T", iar o parte a suprafeței articulare rămâne întotdeauna atașată de iliac.

C = articulația este total interesată, interesând ambele coloane și extinzându-se fie spre iliac fie spre articulația sacroiliacă.

Fiecare tip de fractură (A, B, C) are câte trei grupe: 1, 2, 3. Astfel:

în tipul A - grupa 1 cuprinde peretele posterior, grupa 2 coloana posterioară, iar grupa 3 coloana și peretele anterior.

în tipul B - grupa 1 cuprinde fracturile transverse de acetabulum cu gaura obturatorie intactă, grupa 2 are fracturile transverse în care forma de „T" a fracturii interesează și gaura obturatorie, iar în grupa 3 sunt fracturi hemitransverse posterior și care interesează și coloana anterioară.

în tipul C - grupa I cuprinde fracturile de ambe coloane acetabulare care interesează și aripa iliacă până sus, grupa 2 fracturile de ambe coloane acetabulare, care interesează și aripa iliacă mai jos, iar grupa 3 fracturile interesând și articulația sacroiliacă.

Există în fiecare grupă câte trei subgrupe, iar fiecare *subgrupă* poate cuprinde și corectivele (elementele suplimentare) a, b, c, d, e, f, g. Astfel corectivele c-g includ pentru toate fracturile tratate chirurgical și detalii asupra leziunilor cartilaginoase acetabulare, numărul fracturilor acetabulare, leziunile capului femural și fragmentele intraarticulare necesitând extragerea lor chirurgicală.

Diagnosticul în fracturile acetabulare (13, 2)

Examinarea clinică - Anamnestic vom explora mecanismul de producere a fracturii, care ne va sugera și aspectul fracturii acetabulare. Astfel vom depista loviturile pe marele trohanter precum și loviturile la nivelul genunchiului (fracturile „de bord") care se asociază și cu fracturi de rotulă sau alte fracturi ale genunchiului, cele două mecanisme de acțiune se asociază frecvent cu fracturile cu protruzie acetabulară.

Examinarea clinică obiectivă generală este obligatorie. Hemoragia poate fi masivă, ca și în frac-

turile inelului pelvin, iar asocierea cu o multitudine de alte traumatisme foarte posibilă.

Examinarea membrului pelvin trebuie să depisteze o subluxație posterioară a șoldului, o fractură de rotulă sau o leziune de nerv sciatic. De asemenea la inspecție se poate depista contuzia marelui trohanter sau a genunchiului. Atitudinea membrului pelvin sugerează o dislocare: rotația internă o dislocare posterioară, rotația externă o dislocare anterioară. Mișcarea șoldului poate depista gradul instabilității articulare.

Examinarea radiografică

- RxAP standard a bazinului și șoldului (fig. 11 A).
- Rx oblică obturatorie (fig. 11 B) și oblică alară (fig. 11 C).
- CT (tomografia computerizată) (fig. 12).
- CT cu reconstrucție tridimensională (fig.13).

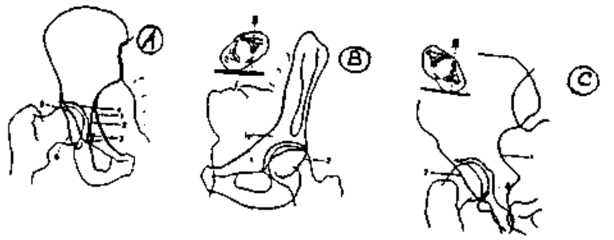


Fig. 11 - Incidențe radiografice în fracturile acetabulare: A. anteroposterioară; B. oblică obturatorie; C. oblică iliacă sau alară.

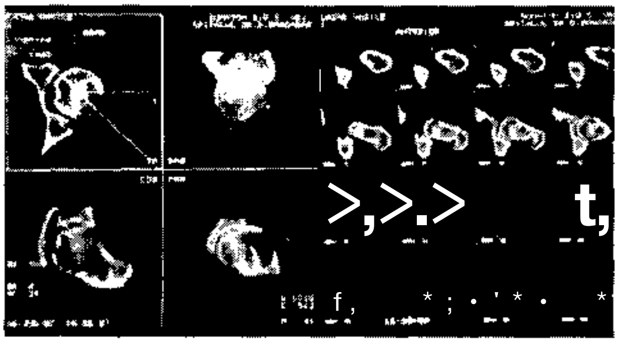


Fig. 12 - Tomografia computerizată în fracturile acetabulare.

Complicații

1. *Artroza posttraumatică* se datorează incongruenței reziduale articulare.

2. *Paralizia nervului sciatic* - este cea mai frecventă în dislocările posterioare și se utilizează calea posterioară Kocher-Langenbeck pentru rezolvarea ei chirurgicală.

3. *Osificările heterotopice.* Factori de risc sunt disecția extensivă a musculaturii gluteale. Osificările pot limita sever mișcările articulare. Profilaxia se poate realiza cu indometacin (25 mg x 3/zi timp de 8 săptămâni) sau doze mici de iradiere.



Fig. 13 - Fracturi ale peretelui posterior al acetabulului: reconstrucție tridimensională.

Tratament (4)

Indicațiile chirurgicale în fracturile acetabulare pot fi astfel rezumate (Tile):

1. *Din punct de vedere al fracturii:*

Incongruența dată de:

- zidul sau coloana posterioară;
- fracturile cu deplasare ale plafonului acetabular;
- fragmente osoase intraarticulare.

2. *Din punct de vedere membru pelvin:*

- traumatizarea nervului sciatic;
- fractura femurului de aceeași parte;
- fractura genunchiului de aceeași parte.

3. *Din punct de vedere al pacientului:*

- pacienții politraumatizați.

Tratamentul fracturilor acetabulare:

1. *Fracturile fără deplasare.* Fracturile sub 2 mm deplasare și o congruență articulară satisfăcătoare pot fi tratate prin tracțiune și protecție de încărcare.

2. *Fracturile cu deplasare*

a) Tratamentul nonchirurgical. Fracturile cu unghiul acoperișului >45° pe toate incidențele, cu o

reducere congruentă a capului femural fără tendință la dislocare sau subluxație, pot fi satisfăcător tratate prin tracțiune și descărcare de sprijin. Celelalte tipuri ce nu se încadrează cu cele de mai sus au indicație de reducere chirurgicală și stabilizare,

b) Tratamentul chirurgical

- De obicei se efectuează între 3-10 zile de la accident pentru a permite diminuarea sângerării.

- Abordul chirurgical este ales în funcție de anatomia fracturii, care poate cere o disecție extensivă pentru a ajunge la fractură (abordul posterior Kocher-Langenbeck, ilioinghinal sau iliofemural), iar osteosinteza se face cu plăci de reconstrucție și șuruburi (fig. 14).



Fig. 14 - Fracturi ale peretelui posterior al acetabulului: osteosinteză cu plăci.

BIBLIOGRAFIE

1. **Gansslen A., Pohlemann T., Paul Ch., Lobenhoffer Ph., Tscheme H.** - *Epidemiology of pelvic ring injuries* - Injury, 1996, vol.27, suppl. 1, S-A 13-S-A20
2. **Jones L. Alan** - *The Parkland trauma handbook. Fractures of pelvis and acetabulum* - Mosby Year Book Inc., 1994, pp. 435-448
3. **Kozin S.H., Berlet A.C.** - *Handbook of common orthopaedic fractures,* 1989, p. 74-83
4. **Letoumel E., Judeţ R.** - *Fractures of the acetabulum,* Springer Verlag, 1993.
5. **Mucha P., Farnell M.** - *Analysis of pelvic fracture management* - J. Trauma, 1984,. 25(5): 379-386.
6. **McMurtry R., Walton D., Dickinson D„ Kellam J., Tile M.** - *Pelvic disruption in the polytraumatized patient: a management protocol* - Clin. Orthop., 1980, 151:22-30
7. **Muller M.E.** - *Manual of internai fixation - pelvis and acetabulum,* Springer Verlag, 1991, p.485-518.
8. **Nerlich M., Maghsudi M.** - *Algorithms for early management of pelvix fractures* - Injury, 1996, vol.27, suppl. I, S-A29-S-A37.
9. **Purghel Fl., Hera A., Popescu D., Paraschiv M.** - Atitudinea noastră în fracturile bazinului și **cotitului** - Al VII-lea Congres Național de ortopedie și traumatologie cu participare internațională, București 1-3 oct. 1997.
10. **Rommens P.M., Vanderschot P.M., Bross P.L.** - *Therapeutic satrategy in pelvic ring trauma* - jeur, 1992, 5:126-133.
11. **McRae Ronald** - *Practicai fractures management,* 1989, p. 207.
12. **Rothenberger D.A., Velasco R. et al.** - *Open pelvic fractures: a lethal injury* - J. Trauma, 1978; 18:184-187.
13. **Tile M.** - *Fractures of the pelvis and acetabulum* Williams & Wilkins, 1984.
14. *Comprehensive classification of Features - AO-ASIF - 1996. Pamphet II for Specialized Trauma Surgeours and Researchers* - M.E. Muller Foundation.

FRACTURILE MEMBRULUI PELVIN

L. NICULESCU

FRACTURILE FEMURULUI

Fracturile femurului se pot clasifica în: fracturi ale extremității proximale, fracturi diafizare și fracturi ale extremității distale.

Fracturile extremității proximale a femurului

Se pot clasifica din punct de vedere topografic în: fracturi parcelare ale capului femural, fracturi ale colului femural și fracturi de masiv trohanterian.

Fracturile parcelare ale capului femural

Sunt leziuni relativ rare și se întâlnesc de obicei în cadrul unor fracturi - luxații de șold.

a) în cadrul luxațiilor posterioare însoțite de fracturi de cotii, se pot constata leziuni relativ limitate la nivelul capului femural ca: fisuri ale cartilajului de încrustare sau echimoze prin hematoame subcondrale situate mai ales în zona postero-superioară a capului femural.

La examenul CT apar zone de fisuri sau chiar fracturi subcondrale, cu înfundare de obicei moderată a zonei subiacente cartilajului.

Evoluția lor este adeseori nefavorabilă. Din cauza denivelărilor articulare și a necrozelor aseptice parcelare locale pot evolua spre coxartroză secundară.

b) Tot în cadrul luxațiilor de șold, mai ales în cele posterioare se poate produce detașarea unui *fragment osos din partea infero-intemă a capului* femural. Fragmentul detașat rămâne aproape întotdeauna în cotii și este adeseori solidar cu ligamentul rotund (fig. 1 a).

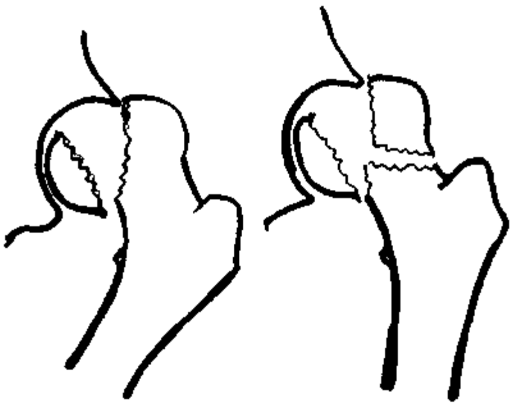


Fig. 1 - Fractură parcelară de cap femural, a) cu fragment infero-intern; b) cu fragment infero-intern și supero-extern.

Ligamentul rotund și marginea cotitului contribuie la desprinderea fragmentului.

c) în cazul unui traumatism grav, care continuă și după luxarea capului femural din cotii sau, mai rar, în timpul unor manevre mai brutale și inadecvate de reduceere ortopedică, se poate desprinde și al doilea fragment supero-extern, practic restul de cap femural. Acest fragment rămâne extraarticular (fig. 1 b).

Simptomatologie

în tipul „a" de fractură, tabloul clinic este dominat de luxația de șold. După reducerea luxației persistă dureri la baza triunghiului Scarpa. Sunt accentuate de mobilizarea membrului pelvin respectiv, chiar și atunci când s-a obținut o bună reducere ortopedică.

în tipul „b" sunt semne de fractură de col femural și nu mai avem pozițiile vicioase din luxația de șold.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv este imposibil de făcut numai pe baza semnelor clinice care pretează la confuzii cu luxația simplă de șold în prima eventualitate, sau cu fractura de col femural cu deplasare, în cazul fracturii de cap femural cu două fragmente.

Examenul radiografie în pozițiile standard de față și profil est absolut necesar și tranșează diagnosticul.

Examenul CT și eventual RMN, precizează diapnosticu) și orientează tratamentul.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu luxația de șold, fractura de col femural și cu osteocondrita disecantă a șoldului. în acest din urmă caz fragmentul este, de obicei, în porțiunea superioară a capului femural și este rotunjit, nu neregulat ca în fracturi.

Tratament

Tratamentul este eclectic.

a) în *fracturile-luxații cu fragment infero-intern* se face reducerea luxației în urgență și dacă se obține o reducere bună a fracturii de cap femural, se instituie extensie continuă pentru 6 săptămâni și interdicția sprijinului pe membrul respectiv timp de 3 luni. Rezultatele tardive sunt adeseori bune.

Dacă fragmentul infero-intern detașat este mic și nu se reduce ortopedic, se impune extirparea lui (fig. 2 a).

Atunci când fragmentul detașat este voluminos se face osteosinteză cu șuruburi „pierdute în cartilaj" tip Smillie (fig. 2 b). în aceste cazuri evoluția este uneori nefavorabilă, fragmentul se necrozează și este necesar o nouă intervenție chirurgicală pentru a-l extirpa.

Evoluția în continuare este de regulă spre coxartroză posttraumatică.

b) în caz că *s-a fracturat și fragmentul supero-extern al capului femural* se impune înlocuirea capului femural preferabil cu o proteză bipolară, sau la vârstnici cu proteză cervico-cefalică tip Austin-Moore (fig. 3).

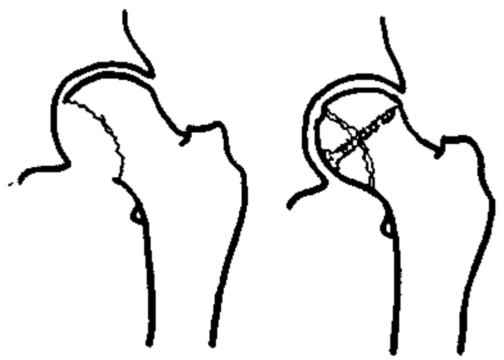


Fig. 2 - Fractură parcelară de cap femural, a) cu extirparea fragmentului infero-intern; b) cu fixarea fragmentului infero-intern cu șurub „pierdut" în cartilaj tip Smillie.

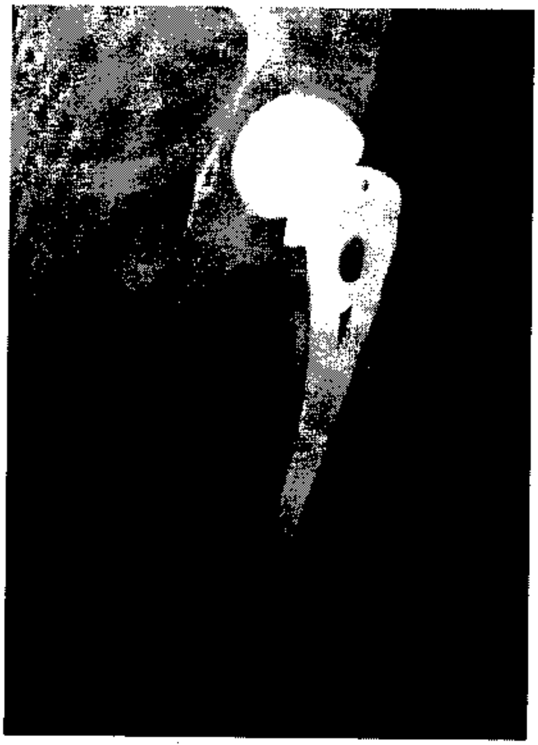


Fig. 3 - Hemiartroplastie de șold cu proteză cervico-cefalică tip Austin Moore.

Fracturile de col femural

Fracturile de col femural prin frecvența și gravitatea lor ridică probleme terapeutice deosebit de dificile.

Cu toate progresele înregistrate de tratamentul chirurgical, prognosticul lor continuă să rămână grav.

în fracturile cu mare deplasare se produc leziuni importante ale vaselor nutritive ale capului și colului femural. Ca urmare se produc frecvent necroze aseptice de cap femural sau pseudartroze.

în plus, aceste fracturi se produc cel mai frecvent la indivizi vârstnici cu osteoporoză și adeseori cu tare organice.

Etiopatogenie

Fracturile gâtului femural reprezintă aproximativ 7% din totalul fracturilor.

Se întâlnesc mai ales, la femeile în vârstă, la care pe lângă osteoporoza senilă se adaugă și cea endocrină postclimacterică.

Mecanismul de producere al fracturilor de col este de cele mai multe ori indirect.

Prin mecanism de abducție se produce fractura cu impactarea postero-superioară a fragmentelor osoase, rezultând o poziție de „cox valga" cu „angrenarea" fragmentelor.

Prin mecanismul de adducție a membrului inferior se produc fracturi dezangrenate, cu deplasare, cu aspect de *coxa vara.*

în marea majoritate a cazurilor există și o componentă de torsiune care explică și o serie de variante anatomice și de asemenea, explică cominuția posterioară.

Anatomie patologică și clasificare

Dintre numeroasele clasificări ale fracturilor de col femural, prezentăm numai pe cele care au importanță pentru conduita terapeutică.

1. Clasificarea lui Delbet, sau anatomică, împarte fracturile de col în: fracturi subcapitale, mediocervicale și bazicervicale (fig. 4).

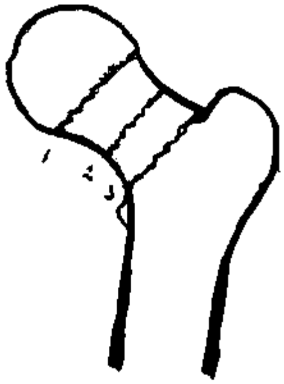


Fig. 4 - Clasificarea fracturilor de col femural după Delbet: în 1. subcapitale; 2. mediocervicale și 3. bazicervicale.

Numai primele două pot fi socotite ca adevărate fracturi de col. Fractura bazicervicală are mai multe asemănări cu fracturile trohanteriene.

2. Clasificarea lui Bohler, sau patogenică, le împarte după mecanismul de producere în:

a) Fracturile prin abducție - angrenate cu impactarea fragmentelor în zona postero-superioară (mai sunt denumite și fracturi în *coxa-valga).* Reprezintă cea 15% din totalul fracturilor de col (fig. 5 a).

b) Fracturile prin adducție, neangrenate, cu deplasare, în *coxa-vara.* Sunt mult mai frecvente reprezentând aproximativ 85% din totalul fracturilor de col (fig. 5 b).

3. Clasificarea lui Garden care a luat drept criteriu de clasificare sistemul trabecular al colului. Clasificarea face și o bună apreciere prognostică. Autorul le-a împărțit în 4 tipuri (fig. 6):

- *Tipul I* - cuprinde fracturile incomplete și fracturile prin abducție, în *coxa valga* din clasificarea lui Bohler. Traveele osoase ale capului fe-

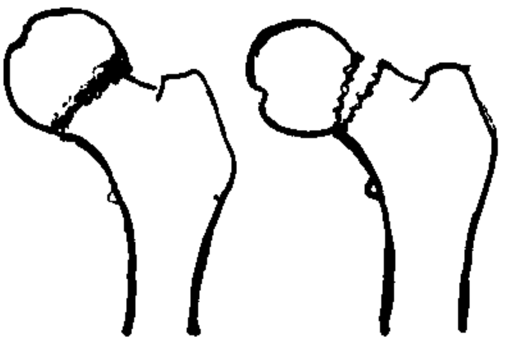


Fig. 5 - Clasificarea fracturilor de col femural după Bŏhler în: a. prin abducție și b. prin adducție.

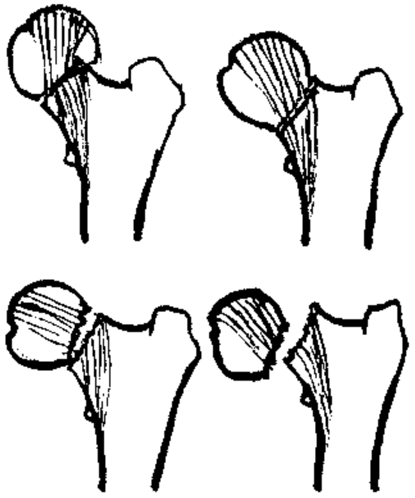


Fig. 6 - Clasificarea fracturilor de col femural după Garden.

mural sunt înclinate și orientate în ușor *valgus,* formând cu traveele colului un unghi deschis în afară (8).

Au prognostic favorabil și pot fi tratate chiar și ortopedic.

- *Tipul II* - fracturi complete dar fără deplasare. Pe clișeul radiografie, traveele osoase sunt întrerupte, dar sunt în continuare păstrându-și direcția normală.

- *Tipul III* - Sunt fracturi complete cu deplasare parțială. Sinoviala posterioară și repliul pectineo-foveal (cu vasele care îl străbat) mențin solidare fragmentele fracturare, conferindu-le o oarecare stabilitate. Având asigurată o vascularizație modestă a capului prin repliul pectineo-foveal sunt șanse de evoluție favorabilă.

Aspectul radiografie al traveelor osoase de la nivelul colului este de „arc frânt" gotic, deschis spre înăuntru (spre medial).

- *Tipul IV.* Sunt fracturi complete, cu deplasare totală. Sinoviala colului femural este ruptă; se reduc foarte greu și au un grad mare de instabilitate.

Aspectul radiografie al traveelor osoase este de paralelism, dar decalate. Având un grad mare de instabilitate, reducerea se obține greu, iar consolidarea este relativ rară, chiar după operații bine făcute. Clasificarea lui Garden are un mare interes prognostic și terapeutic (fig. 7).

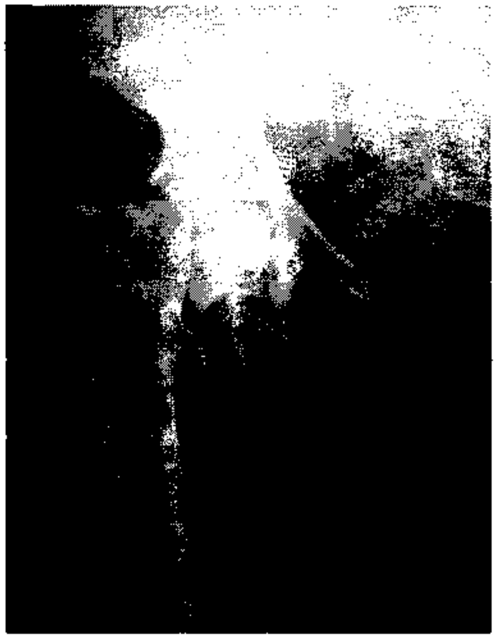


Fig. 7 - Radiografia unei fracturi mediocervicale de tip II Böhler sau IV Garden.

Simptomatologie

Semnele unei fracturi de col femural sunt diferite după gradul lor de deplasare:

a) în *fracturile incomplete* sau *angrenate,* semnele sunt discrete. Impotența funcțională este moderată, membrul inferior este într-o ușoară rotație externă pe care bolnavul și-o poate corecta.

Durerea este moderată, situată la baza triunghiului Scarpa. Este amplificată de palparea la acest nivel sau prin mobilizarea membrului inferior respectiv.

b) în *fracturile complete* de col femural simptomatologia este mai zgomotoasă.

Subiectiv. Durerea este prezentă întotdeauna și este amplificată de palpare și de tentativele de mobilizare pasivă a șoldului. Impotența funcțională este totală, bolnavul nu poate ridica călcâiul de pe planul patului.

Obiectiv. Primul lucru care se constată este atitudidnea vicioasă a membrului inferior de partea fracturii și constă în: adducție, rotație externă și scurtare a membrului inferior. La inspecție și la palpare se constată o proeminență ca o tumoră la baza triunghiului Scarpa. Este fragmentul distal al colului femural, care prin rotația externă proemină și constituie semnul lui Laugier (fig. 8).

Diagnostic

Diagnosticul de certitudine este cel radiologie.

Radiografia de față și de profil este obligatorie. Radiografia de față trebuie făcută în rotație internă de cea 20° pentru a corecta anteversia colului femural. Radiografia de profil a gâtului femural permite aprecierea cominuției posterioare.

Prin amănuntele asupra traiectului de fractură pe care le furnizează examenul radiografie permite încadrarea în una din clasificările prezentate și furnizează indicații pentru tratament.

Evoluție și prognostic

Fracturile fără deplasare sau cu angrenare în coxa-valga au o evoluție bună, consolideează, dar nu sunt scutite întotdeauna de complicații tardive, în speță, coxartroza posttraumatică.

Fracturile cu deplasare, în coxa vara, neangrenate nu vor consolida niciodată fără tratament. Dar chiar după un tratament bine efectuat, o mare parte dintre ele evoluează către una din complicațiile tardive.

Colul femural neavând periost, consolidarea se va face prin calus endosteal. De aceea consolidarea nu este posibilă decât în absența oricărui diastazis interfragmentar. Este necesară o reducere anatomică a fracturii urmată de o osteosinteză impecabilă, preferabil cu compresiune în focar.

Complicații

Dintre complicațiile imediate trebuie ținut seamă că fractura de femur este șocogenă în primele ore,

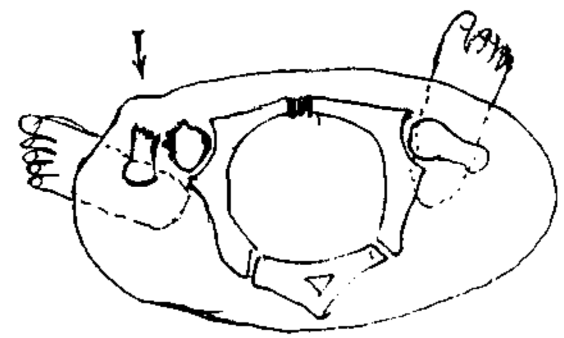


Fig. 8 - Semnul lui Laugier în fracturile de col femural cu deplasare.

apoi poate fi trombogenă. Pot apare decompensări ale unor afecțiuni preexistente ca: diabet, insuficiență renală, insuficiență cardiacă, retenție de urină la prostatici etc. Se pot acutiza afecțiuni pulmonare sau suferințe renale, se pot produce fenomene de sevraj etilic la alcoolici inveterați cu crize de *delirium tremens,* ce pun în pericol viața bolnavului.

în zilele următoare pot apare complicații precoce determinate mai ales de poziția de decubit ca: bronhopneumonia, escarele, infecțiile urinare, tromboflebitele cu risc de embolie pulmonară etc.

Complicațiile tromboembolice sunt deosebit de redutabile și se previn printr-un complex de măsuri igienico-medicale.

Dintre complicațiile tardive locale cele mai importante, prin frecvența dar și prin gravitatea lor sunt: pseudoartroza, necroza aseptică a capului femural și coxartroza.

- *Pseudartroza* este regula în tratamentul ortopedic al fracturilor de col cu deplasare. Dar ea se întâlnește și după tratamentul chirurgical al fracturilor, chiar corect executat, într-o proporție de până la 30% dintre cazuri. Cauzele pseudartrozelor sunt legate îndeosebi de afectarea vascularizației capului și colului femural, prin traumatism, dar și de unele imperfecțiuni ale tratamentului chirurgical.

în mod convențional, considerăm că pseudartroza este constituită atunci când apare spațiu clar radiografie interfragmentar la 6 luni de la accident.

Tratamentul pseudartrozelor de col femural este laborios, costisitor și cu rezultate incerte.

- *Necroza aseptică de cap femural* este determinată de tulburări severe ale circulației, așa cum o indică și numele. Se adaugă și unele greșeli de tratament care încetinesc sau chiar împiedică procesul de revascularizare a capului femural. Pune probleme deosebite de tratament.

în cele mai multe cazuri se impune înlocuirea capului femural necrozat cu o proteză „bipolară" la indivizii mai tineri sau cu o proteză tip Austin-Moore pentru indivizii mai vârstnici.

Sunt intervenții deosebit de costisitoare și uneori este nevoie, să fie urmate de alte intervenții la fel de costisitoare ca: protezarea cu proteză totală de șold cimentată sau nu.

- *Coxartroza posttraumatică.* Apare tardiv și duce ia deteriorarea întregii articulații. Tratamentele medicamentoase și paliative sunt foarte puțin eficiente.

De aceea se impune, de câte ori starea generală și locală o permit, aplicarea unei proteze totale de șold.

Tratament

Tratamentul fracturilor de col femural este prin excelență chirurgical. Se va opera de câte ori starea generală și locală a pacientului o permite. De multe ori la vârstnici cu tare organice moderate operația poate fi socotită o manevră de reanimare, de salvare. Bolnavul imobilizat la pat își recapătă prin operație încrederea în posibilitățile de vindecare și este salvat de la riscul numeroaselor și gravelor complicații determinate de imobilizare.

Mulți autori afirmă, pe bună dreptate, că dintre toate fracturile, cele de col femural sunt cel mai greu de tratat.

Tratamentul fracturilor de col femural a trecut prin mai multe etape: de la abținerea de la operație până la tratamentele chirurgicale cele mai sofisticate.

Abținerea și aplicarea *tratamentului funcționai* constă în mobilizarea precoce a bolnavului cu „abandonarea" premeditată a focarului de fractură. Imediat ce faza dureroasă a trecut se așează bolnavul într-un fotoliu pentru a preveni leziunile de decubit. în continuare la 2-3 săptămâni de la accident, când durerile au diminuat bolnavul se mobilizează cu cârjele. Practic se merge în mod deliberat la pseudartroză, după principiul că trebuie să fie salvată viața, dcă nu putem salva funcția.

Metoda este aplicată cu totul excepțional; la bătrânii foarte tarați, la bolnavii irecuperabili și care nu pot suporta anestezia.

Tratamentul ortopedic. Simpla imobilizare la pat pentru fracturile prin abducție, cu „angrenarea" fragmentelor este o metodă nesigură.

Fragmentele se pot „dezangrena" și se poate produce deplasarea secundară a fragmentelor, transformând o fractură cu prognostic favorabil (prin operație), într-o fractură cu viitor nesigur.

în plus, nu permite mobilizarea precoce a bolnavilor vârstnici cu toate riscurile ce decurg de aici. De aceea, cei mai mulți autori recurg la osteosinteză.

Tratamentul chirurgical. în ultimii ani a înlocuit practic în totalitate metodele ortopedice.

Un prim argument este cel statistic. Se constată că mortalitatea, chiar la bolnavii foarte vârstnici, este mult mai mică la cei operați decât la neoperați.

Intervenția chirurgicală mai prezintă și alte avantaje de necontestat:

- complicațiile de decubit, consecințe ale imobilizării prelungite apar incomparabil mai rar;
- se scurtează perioada de spitalizare cu efect psihic deosebit de bun asupra bolnavului;
- prin dispariția durerii oferă pacientului un confort incomparabil mai mare și micșorează riscul de agravare a unor boli preexistente;
- mărește șansele de consolidare a fracturii.

Chiar în fracturile fără deplasare sau cu „angrenarea" fragmentelor este recomandată osteosinteza de „securitate". în acest fel se previne riscul de deplasare secundară a fragmentelor prin „dezangrenare" și la fel de important, se poate face mobilizarea precoce a bolnavului.

Fracturile cu deplasare, prin adducție (tip III si IV după Garden) vor fi operate prin osteosinteza cât mai precoce, dacă este posibil chiar la prezentarea în urgență (21).

Reducerea cât mai anatomică a focarului de fractură este o condiție esențială pentru consolidare.

Osteosinteza se va face prin introducerea sub control radiologie a două șuruburi, transtrohantero-cervico-capital.

Șuruburile pot fi plasate paralel sau „în triangulație" pentru a fixa cât mai bine fragmentele și a împiedica tendințele de rotație ale fragmentului proximal (fig. 9).

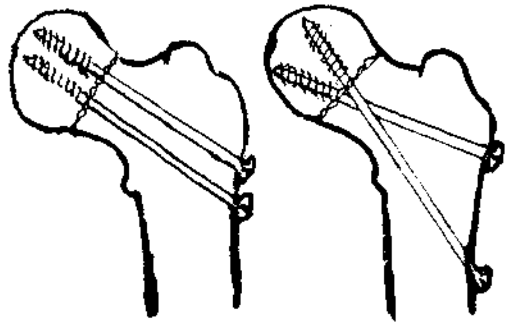


Fig. 9 - Osteosinteza fracturilor mediocervicale femurale: a) cu 2 șuruburi paralele; b) cu 2 șuruburi în triangulație.

Mobilizarea cu cârjele se face la 2-3 săptămâni cu interdicția de a călca pe membrul respectiv minimum 4 luni de la operație.

Este preferabil ca după cea 2 luni de la operație să se facă un control scintigrafic al șoldului și dacă sunt semne de consolidare se menține această fixare cu șuruburi.

Dacă nu sunt semne de consolidare se va înlocui capul femural cu o proteză bipolară sau în cel mai rău caz cu o proteză cervico-cefalică de tip Moore. Decizia de protezare cervico-cefalică trebuie luată în primele 3 luni de la accident, când cartilajul acetabular este încă de bună calitate. După aproximativ 3 luni de la accident se produce o

diminuare rapidă a calităților cartilajului din cotii și nu mai este posibil să se tacă numai hemiartroplastie cu endoproteză tip Moore. Se impune în aceste cazuri înlocuirea și a cotilului, cu o proteză totală de șold cimentată sau necimentată.

La bolnavii foarte vârstnici cu osteoporoză severă trebuie ca aceste proteze să fie cimentate pentru a nu se „înfunda" în femur (proteză Thomson).

Trebuie menționat că „endoprotezele" de șold prezentate mai sus au preț de cost destul de ridicat. „Implantarea" lor sste de regulă o operație amplă și impune pregătirea corespunzătoare a bolnavului.

Fracturile trohanteriene

Fracturile trohanteriene interesează zona unghiului cervico-diafizar femural și cuprinde trei zone: Daza colului femural la unirea cu trohanterul, în afara inserției anterioare a capsulei articulare; masivul trohanterian și segmentul femural situat imediat sub micul trohanter.

Aceste fracturi se deosebesc atât de fracturile de col femural cât și de cele diafizare, atât din punct de vedere anatomo-clinic cât și din punct de vedere al evoluției spre consolidare.

Diferite ca sediu și ca traiect aceste fracturi produc modificări prin varizare ale unghiului cervico-diafizar-femural. După producerea fracturii, grupurile musculare duc la micșorarea unghiului cervico-diafizar cu scurtarea și ratarea externă a membrului inferior.

Etiopatogenie

Fracturile trohanteriene sunt destul de frecvente, mai ales la persoanele de peste 65 ani. Sunt mai frecvente la femei, datorită osteoporozei endocrine și longevității mai mari. Majoritatea lor sunt accidente „casnice" și se produc prin cădere pe șold.

La adulții tineri ele sunt produse de traumatisme violente prin accidente de circulație sau cădere de la înălțime.

Producerea lor este favorizată și de unele boli ca: hemiplegia, metastazele osoase, boala Parkinson, distrofiile osoase etc.

Anatomie patologică. Clasificare

Din punct de vedere anatomo-patologic și anatomo-clinic fracturile trohanteriene se pot clasifica în: fracturi cervico-trohanteriene (fig. 10 a), fracturi pertrohanteriene (fig. 10 b) simple și complexe, fracturi intertrohanteriene (fig. 10 c) și fracturi subtrohanteriene (fig. 10 d).

La ele se adaugă și fracturile de mare și mic trohanter.

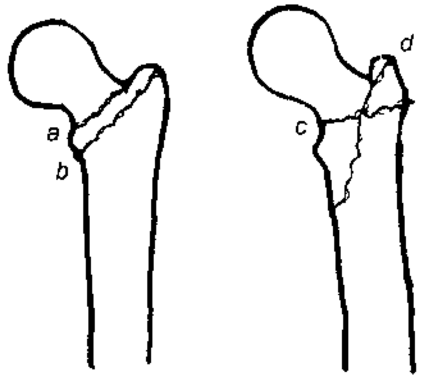


Fig. 10 - Fracturile trohanteriene: a) bazicervicală, b) pertrohanteriană, c) intertrohanteriană și d) trohantero-diafizară.

1. *Fracturile cervicotrohanteriene* sunt situate la unirea colului femural cu masivul trohanterian. Traiectul lor de fractură trece în afara fosetei digitale spre deosebire de fracturile bazicervicale al căror traiect trece medial de foseta digitală.

Această diferență are o importanță mai mult teoretică. Din punct de vedere practic ele se aseamănă foarte mult, atât ca simptomatologie cât și ca evoluție și prognostic.

Fragmentele osoase se întrepătrund la partea lor posterioară determinând „angrenarea" lor și rotație externă a membrului inferior. Se produce și o ascensiune a trohanterului cu scurtarea membrului inferior fracturat.

2. *Fracturile pertrohanteriene simple* (stabile), în care traiectul de fractură pleacă de la marginea superioară a marelui trohanter și se îndreaptă în jos și înăuntru trecând fie deasupra, fie sub micul trohanter sau chiar prin el (fig. 11). Adeseori micul trohanter se detașează deplasându-se supero-intern prin acțiunea mușchiului psoasiliac (fig. 12).

3. *Fracturile pertrohanteriene complexe* (instabile) sunt fracturi cu mai mult de trei fragmente și sunt adeseori cominutive. în afara fragmentelor principale: cervico-cefalic și trohanterodiafizar se mai detașează și alte fragmente osoase în focar; micul trohanter și creasta intertrohanteriană, uneori fragmentată și tracționată postero-intern de către mușchiul pătrat femural.

Fractura este instabilă și poziția vicioasă a membrului inferior va fi și mai accentuată.

4. *Fracturile intertrohanteriene.* Sunt mult mai rare. Traiectul de fractură pornește de sub creasta



Fig. 11 - Fractură pertrohanteriană cu deplasare în *coxa vara* și micșorarea unghiului cervico-diafizar.



Fig. 12 - Fractură pertrohanteriană de femur cu smulgerea micului trohanter.

de inserție a mușchiului vast lateral și se îndreaptă spre medial ajungând deasupra micului trohanter.

Poziția vicioasă a membrului inferior este mai puțin accentuată ca la precedenta fractură.

5. *Fracturile subtrohanteriene.* Sunt mai frecvente la adulții tineri, în urma unor traumatisme violente și se întâlnesc îndeosebi în accidentele rutiere și de muncă. Sunt de două feluri: cu traiect în jos și înăuntru sau cu traiect în jos și în afară. în a doua variantă, deplasările fragmentelor vor fi mai mari și pe radiografie fragmentul proximal ia forma de „mâner de pistol".

6. *Fractura marelui trohanter* se poate produce atât prin mecanism direct, cât și prin mecanism indirect, care constă în smulgerea determinată de contracția violentă a fesierului mijlociu. Poate fi cu sau fără deplasare.

7. *Fractura micului trohanter* este aproape întotdeauna cu deplasare, prin tracțiunea exercitată de mușchiul psoasiliac. Ascensiunea este moderată.

Simptomatologie

Durerea este mai accentuată decât la fracturile de col femural. Impotența funcțională este totală.

La inspecție se constată tumefacție a bazei coapsei și a șoldului cu adducție, rotație externă și scurtarea membrului inferior.

în fracturile subtrohanteriene se produce deformarea „în crosă" a coapsei prin deplasarea fragmentului proximal în abducție și flexie iar a celui distal în adducție.

Examenul radiografie va preciza diagnosticul de varietate, amploarea deplasării fragmentelor și eventualelor afecțiuni osoase locale preexistente ca: osteoporoze, distrofii osoase, metastaze neoplazice etc.

Evoluție și prognostic

Tratate chirurgical prin osteosinteze ferme, toate aceste fracturi au tendința să consolideze, datorită zonei de țesut spongios foarte bine vascularizat.

Prognosticul vital este însă rezervat datorită dificultăților de mobilizare a vârstnicilor.

Complicații

Fractura este șocogenă în primele ore și trombogenă în zilele următoare. De aceea transfuzia de sânge și profilaxia anticoagulantă preventivă trebuie să constituie regula de conduită.

Complicațiile de decubit sunt frecvente și grave la bolnavii vârstnici și la cei cu tare preexistente.

Cea mai frecventă complicație locală tardivă este călușul vicios în *coxa vara;* se produce fie din cauza unei reduceri insuficiente fie din cauza unei osteosinteze instabile ce permite redeplasarea secundară.

Tratament

Tratamentul de elecție este chirurgical. Tratamentul ortopedic este aplicat foarte rar, în fracturile incomplete de masiv trohanterian.

Extensia continuă sub formă de suspensie-tracțiune se poate folosi de necesitate, atunci când sunt contraindicații locale operatorii sau pentru pregătirea intervenției chirurgicale.

Tratamentul chirurgical a reușit în ultimii ani să reducă mortalitatea la jumătate; mobilizarea pre-

coce postoperatorie a fost una din cauzele scăderii mortalității mai ales la vârstnici.

Dintre multiplele posibilități de osteosinteză folosite în aceste fracturi se recurge îndeosebi la fixări cu: lamă placă monobloc (fig. 13 a și 14), DHS *(Dinamic Hip Screw)* (fig. 13 b) sau tije elastice centromedulare, tip Ender (fig. 15 c).

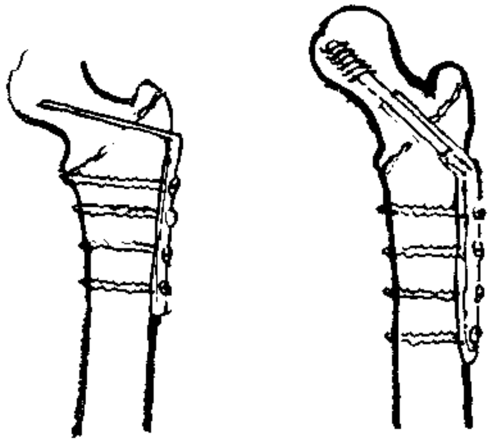


Fig. 13 - Fracturi pertrohanteriene operate: a) cu lamă - placă și șuruburi; b) cu D.H.S.

Postoperator mobilizarea se începe cât mai repede, în funcție de stabilitatea montajului, iar sprijinul este permis după cea 6 săptămâni de la operație.



a b

Fig. 14 - Fractură cominutivă trohantero-diafizară operată cu un cui - placă monobloc.

Fracturile marelui trohanter

Fracturile izolate ale marelui trohanter sunt relativ rar întâlnite. Se pot produce prin mecanism direct, ca la bătrâni, prin cădere pe șold. Dar mai frecvent se produc prin mecanism indirect, la tineri, printr-o contracție musculară violentă.

Tratament. în fracturile fără deplasare este suficientă o imobilizare la pat pentru 3 săptămâni. Bolnavul nu va face eforturi de mers încă 3-4 săptămâni.

în fractura cu deplasare este de preferat osteosinteză cu 1-2 șuruburi sau, mai bine fixare cu broșe și sârmă după principiul hobanului. Astfel imobilizarea se reduce la 2-3 săptămâni (fig. 16).

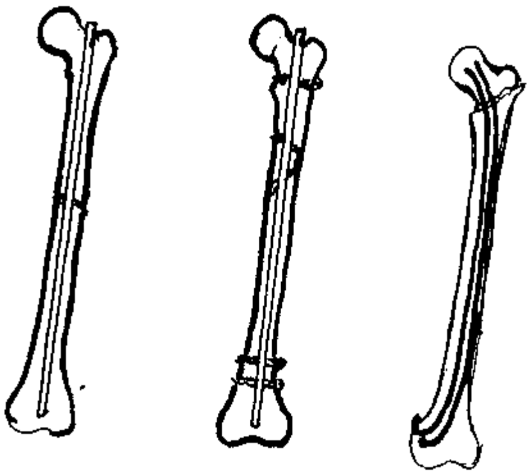


Fig. 15 - Fracturi diafizare de femur operate: a) cu tijă Kiintscher centromedulară; b) cu tijă zăvorâtă tip Grosse-Kempf; c) fractură pertrohanteriană operată cu tije Ender.

Fracturile micului trohanter

Fractura izolată a micului trohanter se întâlnește la adulții tineri. Este o fractură prin smulgere și se produce prin contracția violentă a mușchiului ilio-psoas. în timpul contracției musculare, dacă o altă forță se opune, ca în „placajul" de la rugbi, muș-

chiul detașează inserția sa osoasă de pe femur (fig. 17).



Fig. 16 - Osteosinteză de mare trohanter după metoda hobanajului.



Fig. 17 - Fractură - smulgere - de mic trohanter.

Tratamentul este ortopedic. Se face imobilizare ia pat cu membrul inferior în ușoară flexie și rotație externă pentru 3-4 săptămâni. Se vor interzice eforturile 5-6 săptămâni de la accident.

Intervenția chirurgicală nu este indicată.

Fracturile diafizare ale femurului

Fracturile diafizare femurale se întâlnesc în special în accidentele rutiere și de muncă.

Caracteristic pentru aceste fracturi este potențialul lor șocogen determinat atât de violența traumatismului cât și de leziunile locale și în primul rând de extravazarea sangvină. Pierderile de sânge în focarul de fractură diafizară femurală sunt estimate între 800 și 1600 ml.

Etiopatogenie

Sunt fracturi care se întâlnesc la toate vârstele.

Mecanismul de producere poate fi prin traumatism direct și atunci fractura, de obicei transversală sau cominutivă se află la nivelul la care a acționat agentul vulnerant.

Traumatismul poate fi indirect prin exagerarea curburii femurului, prin inflexiune, sau prin torsiune ca în accidentele de ski.

Anatomie patologică

în funcție de mecanismul de producere, traiectul fracturii diafizare poate fi transversal, oblic, spiroid sau cu fragment intermediar în aripă de fluture. Fracturile cominutive sunt relativ frecvente și sunt explicate de violența trumatismului.

Deplasarea fragmentelor se face aproape întotdeauna; provocată atât de traumatism, dar mai ales de acțiunea puternicilor mușchi ce se insera pe femur.

Fragmentul distal se rotește extern sub acțiunea greutății piciorului și gambei realizând un „decalaj" mai mare sau mai mic, dar care trebuie întotdeauna corectat (fig. 18).

Diafiza femurală poate fi fracturată la două nivele diferite realizând fracturile cu dublu focar.

Traumatismul direct sau indirect, prin acțiunea agentului vulnerant sau prin acțiunea capetelor osoase, produc de regulă leziuni importante de părți moi, mai ales musculare.

Simptomatologie

în fracturile diafizare bolnavul acuză o durere vie la nivelul fracturii, amplificată de orice tentativă de mobilizare activă sau pasivă a coapsei.

Impotența funcțională este totală, accidentatul neputând să ridice piciorul de pe planul patului.



Fig. 18 - Deplasarea fragmentelor osoase într-o fractură de diafizâ femurală.

La inspecție, coapsa este tumefiată, deformată și în poziție vicioasă, luând aspectul de crosă'cu convexitatea orientată antero-extern.

Diagnostic

Diagnosticul este relativ simplu și se bazează pe semnele clinice descrise.

Radiografia din cel puțin două incidențe este obligatorie, și precizează sediul, direcția și forma traiectului de fractură, precum și deplasările capetelor osoase. Radiografia va cuprinde în mod obligatoriu și articulațiile vecine: șoldul și genunchiul.

Evoluție și prognostic

Tratate corect aceste fracturi se consolidează în aproximativ 4 luni. Ele au asigurată o bună vascularizație prin masele musculare care se inseră pe femur.

Complicații

Complicațiile pot fi imediate, precoce și tardive.

Complicațiile imediate generale. Reacția sistemică postagresivă produsă de fractura de diafiză femurală se concretizează prin anemie și hipovolemie posttraumatică și în continuare se pot dezvolta fenomene de șoc traumatic și hemoragie.

Din această cauză tratamentul de prevenire a șocului face parte integrantă din tratamentul acestei fracturi.

Complicațiile imediate locale pot fi:

- fractura deschisă, se produce mai ales prin deschiderea focarului de fractură dinăuntru în afară, în cazul celor prin mecanism direct leziunile părților moi sunt importante. Se impune tratament de urgență;

- leziunea de pachet vascular femural este extrem de gravă și impune intervenția chirurgicală în echipă pluridisciplinară;

- leziunea de nerv sciatic, îndeosebi prin proiectile secundare produse de armele de foc, este o leziune gravă și trebuie rezolvată de specialist.

Complicații precoce. Sunt mai ales generale și pot consta în:

- embolia grăsoasă cu manifestările severe, cerebrale și respiratorii;

- accidente tromboembolice și îndeosebi embolia pulmonară. Ele pot fi favorizate de deshidratarea bolnavului pre- și postoperatorie, de intervenții chirurgicale delabrante etc.

Complicații tardive. Sunt generale și locale.

Dintre complicațiile tardive generale, cele mai frecvente se preoduc prin repausul prelungit la pat și constă în: escare, infecții urinare și respiratorii etc.

Dintre complicațiile tardive locale cităm:

- *Redoarea de genunchi* este cea mai frecventă.

- *Pseudartroza.* Cel mai frecvent este consecința unui tratament defectuos, dar poate fi urmarea și a unui traumatism sever ca: fracturi deschise, grave, cu pierderi de substanță osoasă, fracturi deschise prin împușcare, cu pulverizarea osului etc.

Infecțiile postoperatorii sau ca urmare a unei fracturi deschise, sunt deoseobit de grave și evoluează spre un calus osteitic sau mai frecvent spre o pseudartroză septică.

- *Călușul vicios.* Apare în fracturile neglijate sau tratate necorespunzător.

Tratament

Tratamentul fracturii de diafiză femurală este general și, local.

Tratamentul *general* constă în compensarea cât mai rapidă a pierderilor sangvine estimative de la nivelul focarului de fractură.

Tratamentul *local* începe de la locul acciden tului. El constă în combaterea durerii, imobilizarea provizorie a focarului de fractură și asigurarea transportului accidentatului, în condiții cât mai puțin traumatizante la unitatea sanitară care va face. tratamentul definitiv.

în lipsa atelelor speciale se poate folosi o atelă improvizată dintr-o scândură căptușită, care se aplică pe fața externă a membrului inferior, ajungând din zona axilară până la nivelul gleznei.

Dacă nu există nici această posibilitate, se va face imobilizarea prin solidarizarea membrului fracturat de cel sănătos.

De câte ori este posibil transportul se va face cu autosanitară dotată cu trusă antișoc.

Tratamentul de elecție este cel chirurgical, care asigură refacerea simetriei membrelor inferioare și permite mobilizarea rapidă a bolnavilor.

Există o multitudine de metode de osteosinteză pentru diafiza femurală și le vom prezenta pe cele mai importante.

1. Osteosinteză cu *focar închis* sub controlul Rontgen TV se face cu tije centromedulare rigide sau elastice.

2. Osteosinteză cu *focar deschis* se poate realiza cu tije centromedulare sau plăci înșurubate. Plăcile metalice fixate cu șuruburi se folosesc astăzi din ce în ce mai rar. Ele au dezavantajul unei fixări mai puțin robuste și uneori necesită deperiostări destul de largi. în plus, lasă un os fragilizat, cu riscul de a apare fracturi iterative.

Principalele tipuri de tije centromedulare folosite atât în sintezele cu focar închis, cât și în cele cu focar deschis sunt: tijele „rigide" din care fac parte tijele Kuntscher sau cele „zăvorâte" tip Grosse-Kempf (fig. 19) și tijele elastice de tip Ender (**1,** 11, 14).



Fig. 19 - Fractură oblică a diafizei femurale în 1/3 proximală operată cu tijă centromedulară zăvorâtă (tip Grosse-Kempf).

Fracturile extremității distale a femurului

Fracturile epifizei distale femurale se produc mai frecvent în cursul accidentelor rutiere la adulți, dar și la bătrâni cu osteoporoză.

Fracturile extremității inferioare femurale interesează epifiza, metafiza și porțiunea joasă a diafizei până la 12 cm deasupra condililor femurali (17, 18).

Ele pot interesa în mod direct sau indirect genunchiul cu consecințe asupra anatomiei și funcției articulare.

Din acest punct de vedere se pot clasifica în:

1) fracturi extraarticulare, numite și supracondiliene sau diafizare joase și

2) fracturi articulare: supra- și intercondiliene, diafizo-metafizo-epifizare și fracturi condiliene.

Etiopatogenie

Fracturile extremității distale femurale se produc fie prin mecanism direct, mai rar, fie prin mecanism indirect mult mai frecvent.

Fracturile unicondiliene de femur se produc mai ales prin mișcări exagerate de valgus sau varus ale genunchiului.

Anatomie patologică. Clasificare

1) în fracturile *supracondiliene* traiectul de fractură este de regulă oblic în jos și înainte. Fragmentul proximal poate să perforeze fundul de sac subcvadricipital ducând la o hemartroză importantă.

Dar în traumatismele violente poate perfora și tendonul mușchiului cvadriceps și chiar tegumentele, devenind o fractură deschisă.

Capătul distal este basculat posterior prin acțiunea mușchilor gemeni și amenință pachetul vasculonervos popliteu.

2) Fracturile *supra- și intercondiliene* au traiectele de fractură în formă de V, Y sau T.

în mod frecvent fragmentul diafizar pătrunde între cei doi condili pe care îi dislocă lateral în partea lor superioară. în partea inferioară ei rămân apropiați datorită ligamentelor încrucișate.

3) Fracturile *diafizo-metafizo-epifizare* sunt relativ frecvente și se întâlnesc mai ales în accidentele rutiere grave; la politraumatizați sau polifracturați. Sunt de regulă cominutive și au cel puțin un traiect intraarticular, de regulă intercondilian.

4) Fracturile *unicondiliene de femur,* de tip fractură - separație cu fragmentul condilian ascensionat și basculat posterior.

Simptomatologie

Durerile vii locale sunt accentuate de palpare sau încercările de mobilizare a genunchiului. Impotența funcțională este totală.

Tumefacția regiunii cu mărirea diametrului atât transversal cât și antero-posterior este însoțită și de o echimoză a regiunii poplitee.

Revărsatul lichidian intraarticular la nivelul genunchiului este voluminos și în tensiune moderată.

Deviațiile în *valgus* sau *varus* ale gambei sunt determinate de fracturile unicondiliene, respectiv externe sau interne.

Examenul clinic se va termina întotdeauna cu cercetarea pulsului la pedioasă și tibiala posterioară, dar și prin controlarea mobilității și sensibilității piciorului.

Radiografia efectuată de față, profil și incidențe de trei sferturi, pune diagnosticul de certitudine și permite încadrarea diagnostică și alegerea tratamentului cel mai potrivit.

în unele cazuri este necesar și un examen CT, care ne poate oferi date foarte utile pentru tratament.

Evoluție și prognostic

Fracturile extremității distale femurale sunt dintre cele mai grave. Adeseori sunt în cadrul unor politraumatisme sau la bolnavi vârstnici tarați și cu osteoporoză, fapt ce face și mai dificil tratamentul lor.

Complicații

Sunt imediate, precoce și tardive. Complicațiile *imediate* sunt destul de frecvente și comportă uneori o mare gravitate.

Fractura deschisă: impune intervenția chirurgicală de urgență.

Leziunile vasculare pot fi de la cele mai simple compresiuni de arteră femurală prin hemartroză importantă a genunchiului și până la dilacerări grave.

Arteriografia aduce date concludente pentru conduită.

Complicațiile tardive sunt frecvente și constau în: întârzieri de consolidare, pseudartroze, călușuri vicioase și redori severe de genunchi.

Redoarea de genunchi este deoseobit de frecventă după fracturile distale femurale și are diferite grade, de la limitări ușoare ale mișcării articulare, până la forme foarte severe ce se apropie de anchiloză fibroasă.

Complicațiile septice ale fracturilor de epifiză distală femurală sunt din ce în ce mai frecvente prin chirurgicalizarea acestor fracturi; se produc osteite și osteoartrite de genunchi, deosebit de redutabile, care necesită un tratament îndelungat și dificil.

Tratament

Tratamentul fracturilor epifizei distale femurale este prin excelență chirurgical.

Tratamentul chirurgical este indicat în toate fracturile cu deplasare și în special la tipurile de fractură care interesează suprafața articulară. Refacerea suprafeței articulare („legea de aur" a chirurgiei articulare), dar și a axului membrului pelvin sunt obiectivele esențiale într-o astfel de fractură.

Osteosinteza fracturilor epifizei distale femurale se face preferențial cu lamă-placă, cui-placă (fig. 20), *DCS (Dinamic Condilar Screw),* mai rar cu placă mulată fixată cu șuruburi.



Fig. 20 - Fractură supra și intercondiliană de femur operată cu lamă - placă cu șuruburi.

FRACTURILE DE ROTULĂ

Pot fi produse de traumatisme *directe* ca în căderile pe genunchi sau prin tabloul de bord și prin mecanism *indirect,* ca în smulgerile produse prin contractura violentă a mușchiului cvadriceps.

De obicei deplasarea fragmentelor este apreciabilă și impune intervenția sângerândă.

Anatomie patologică și clasificare

Traiectul de fractură este cel mai frecvent transversal, iar fragmentul proximal este mai voluminos.

De cele mai multe ori fragmentul distal este fracturat cominutiv, prin contuzia directă care a provocat fractura (fig. 21).

Fracturile polare superioară și inferioară sunt prin smulgere și mai puțin frecvente.

Rareori sunt fracturi cu traiect vertical, dar ele sunt de regulă fără deplasare.

Simptomatologie

Simptomatologia este zgomotoasă cu dureri importante și tumefacție articulară apreciabilă.

Este imposibilă extensia activă a genunchiului.



Fig. 21 - Fractură de rotulă cu cominuție a fragmentului distal.

Complicații

Complicația *imediată* cea mai gravă constă în deschiderea focarului de fractură și implicit a articulației genunchiului, cu riscul apariției unei osteoartrite severe.

Complicația *tardivă* cea mai frecventă este artroza posttraumatică provocată de consolidarea vicioasă a fracturii, cu denivelarea suprafeței articulare la locul fostului traiect de fractură.

Tratament

Fracturile fără deplasare se imobilizează pentru 4 săptămâni în aparat ghipsat femuro-gambier („burlan" ghipsat).

în fracturile cu deplasare se face osteosinteză cu fire metalice; cerclaj, semicerclaj sau mai ferm prin „metoda hobanului" (fig. 22). Această ultimă metodă permite o mobilizare mai rapidă a genunchiului și reluarea precoce a sprijinului pe membrul operat.



Fig. 22 - Fractură de rotulă operată după metoda hobanajului.

FRACTURILE EXTREMITĂȚII SUPERIOARE A TIBIEI

Fracturile platourilor tibiale sunt fracturi articulare care interesează suprafața portantă a extremității proximale a tibiei.

Se produc cel mai frecvent prin mecanism indirect de *valgus* sau *varus* forțat.

Anatomie patologică și clasificare

Sunt fracturi unituberozitare externe sau interne și bituberozitare. Cele fără deplasare sunt rare, iar cele cu deplasare pot fi: cu înfundare, cu separare sau mixte (cu separare și înfundare) (fig. 23).

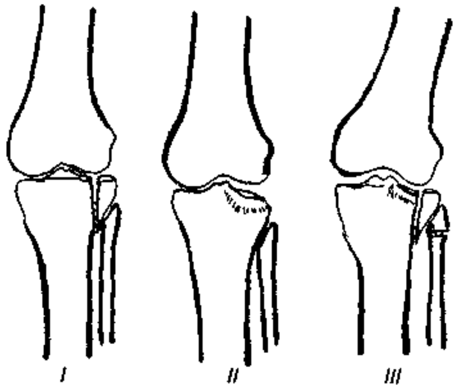


Fig. 23 - Fractură de rotulă cu cominuție a fragmentului distal.

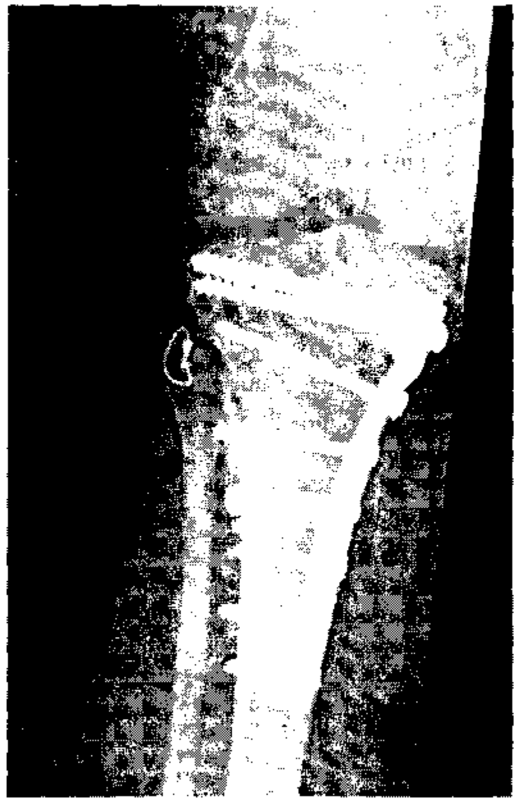


Fig. 24 - Fractură platou tibial operată cu placă și șuruburi.

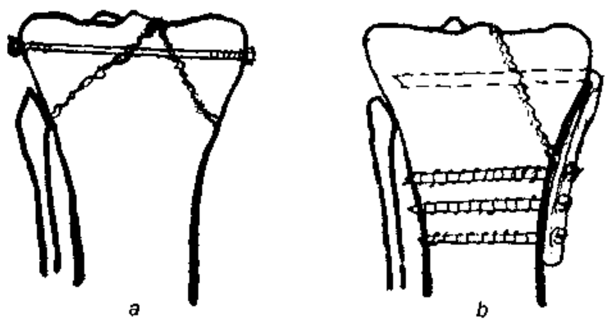


Fig. 25 - Fracturi de platou tibial operate: a) fractură bituberozitară operată prin „bulonaj" tip Juvara și b) fractură unituberozitară externă, operată cu o lamă-placă și șuruburi.

Simptomatologia

Simptomatologia este dominată de durere și tumefacție; uneori foarte importante. Devierea gambei în varus și mai frecvent în valgus sugerează locul fracturii și deplasare în focar.

Complicații

Dintre complicațiile imediate cele mai grave sunt: leziunile pachetului vasculo-nervos popliteu și fractura deschisă.

Complicații *tardive* mai frecvente sunt: călușurile vicioase cu deviere în *varus* sau în *valgus* și redorile articulare ori artrozele posttraumatice de genunchi.

Tratament

în fracturile fără deplasare se face o imobilizare ghipsată pentru 4-5 săptămâni.

în fracturile cu deplasare se face osteosinteza cu șuruburi, placă și șuruburi (fig. 24), cu lamă-placă (fig. 25 b) sau bulonaj tip Juvara (fig. 25 a).

FRACTURILE DIAFIZARE ALE GAMBEI

Se referă îndeosebi la fracturile de diafiză tibială. Fracturile de peroneu sunt mai puțin importante.

Mecanismul de producere poate fi *direct* și rezultă un traiect transversal sau cominutiv însoțit adeseori de leziuni tegumentare de diferite grade, până la fracturi deschise.

Mecanismul *indirect,* constă în inflexiuni sau torsiuni care duc la fracturi oblice sau spiroide. Un criteriu esențial de clasificare este cel al stabilității focarului de fractură.

Se consideră că o fractură cu traiect transversal sau oblic scurt este în principiu stabilă, și după reducere ortopedică și imobilizare nu are tendința la redeplasare sub aparatul ghipsat.

Fracturile instabile sunt cele oblice lungi, spiroide, cu fragment intermediar sau cominutive.

Simptomatologie

în fracturile fără deplasare simptomatologia este mai puțin zgomotoasă.

în cele cu deplasare se produce, de regulă, rotație externă a fragmentului distal și o deformare în '„recurvatum"-. Practic se găsesc toate semnele de certitudine ale unei fracturi diafizare cu deplasare: crepitație osoasă, mobilitate anormală, netransmisibilitatea mișcării și întreruperea evidentă a continuității osoase (la nivelul crestei tibiale).

Examenul radiologie din două incidențe precizează sediul, aspectul fracturii și eventualele deplasări din focar.

Complicații

Complicația *imediată,* cea mai frecventă este fractura deschisă. Situația superficială a crestei tibiale explică frecvența acestei complicații.

Dintre complicațiile *tardive,* cele mai frecvente sunt: călușul vicios și pseudartroza. Ultima este deosebit de redutabilă când este supurată.

Tratament

în fracturile *fără deplasare* se face imobilizare în aparat ghipsat femuro-pedios pentru 3-4 luni.

în fracturile cu deplasare stabile se poate face tratament ortopedic: reducere și imobilizare ghipsată pentru aproximativ 4 luni. Dar și la aceste fracturi este de preferat osteosinteza centromedulară cu tije rigide sau elastice (24).

în fracturile cu deplasare *instabile,* cu traiect oblic lung, spiroid sau cominutiv se face tratament chirurgical de câte ori este posibil. Se face osteosinteza cu placă și șuruburi (fig. 26) sau cu tije zăvorâte țipă Grosse-Kempf (fig. 27) sau tije Ender (fig. 28).



Fig. 26 - Fractură de tibie operată cu placă și șuruburi.



Fig. 27 - Fractură stabilă de tibie operată cu 2 tije elastice tip Ender.

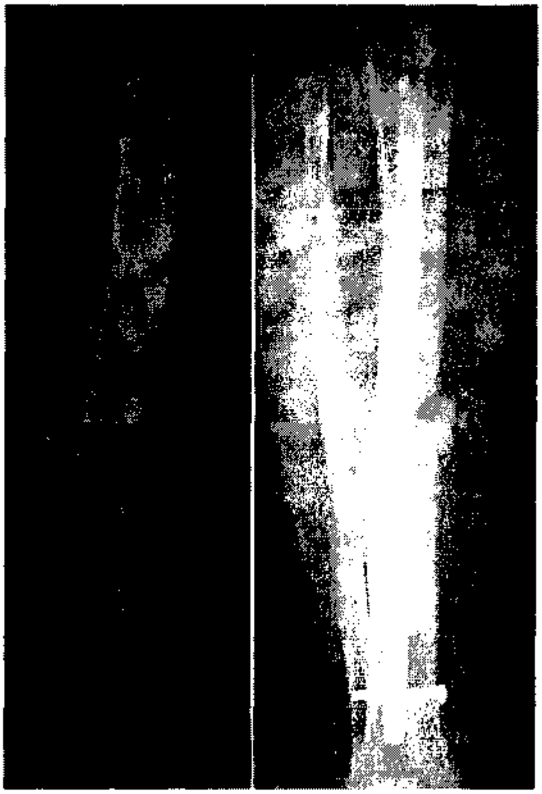


Fig. 28 - Fractură instabilă de tibie operată cu tijă zăvorâtă tip Grosse-Kempf.

FRACTURILE DE PERONEU

Fracturile de peroneu au o importanță incomparabil mai mică decât cele de tibie. Peroneul nu este un element de sprijin. Fracturile de peroneu consolidează de regulă și nu necesită întotdeauna reducere.

Complicații pot apare numai în fracturile de gât de peroneu care pot leza nervul peronier sau îl pot prinde tardiv în calus.

FRACTURILE GLEZNEI

Sunt fracturi articulare și pot fi clasificate în: fracturi ale pilonului tibial și fracturi maleolare.

Fracturile pilonului tibial

Numite uneori și fracturi marginale, ele interesează plafonul mortezei tibio-peroniere și afectează sistemul de sprijin al tibiei pe astragal.

Mecanismul de producere este indirect și este reprezentat de căderile de la înălțime. Astragalul lovește în plafonul tibial. în funcție de poziția piciorului în momentul impactului se pot produce mai multe variante de fractură.

Anatomie patologică și clasificare

- fractura *marginală anterioară* se produce prin cădere cu piciorul în flexie dorsală. Deplasarea fragmentului se va face înainte și în sus;

- fractura *marginală posterioară* se va produce prin căderea pe piciorul în poziție de flexie plantară și fragmentul se va deplasa posterior și în sus;

- fracturile *bimarginale sau cominutive* se produc prin căderea pe piciorul în poziție indiferentă (intermediară, de 90°) (fig. 29 A).

Simptomatologie

Deformarea regiunii este legată de tipul de fractură și gradul de deplasare a astragalului în raport cu axul tibiei.

Complicații

Imediate sunt: fractura deschisă, asocierea fracturii cu subluxații ale piciorului și leziunile vasculo-nervoase de vecinătate.

Complicațiile *tardive* sunt reprezentate îndeosebi de călușurile vicioase și artrozele grave posttraumatice ale articulației tibioastragaliene.

Tratament

Fracturile pilonului tibial fiind cu traiect intraarticular necesită o reducere ortopedică „anatomică".

Dacă s-a obținut o reducere perfectă se face o imobilizare ghipsată de cea 3 luni.

Dacă nu s-a obținut o bună reducere ortopedică ori fractura s-a deplasat sub aparat ghipsat se va face un tratament operator. Se fixează fragmentele marginale cu șuruburi sau plăcuțe cu șuruburi (fig. 29 b).

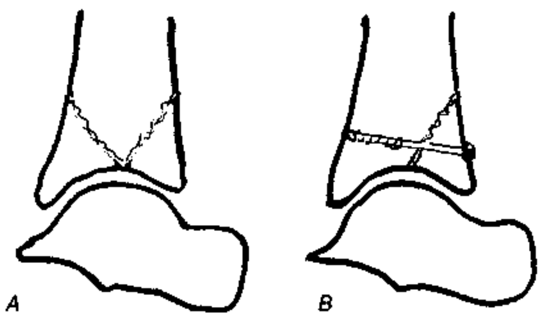


Fig. 29 - Fracturi marginale ale pilonului tibial: A. fractură bimarginală; B. fractură marginală anterioară operată cu șurub.

Fracturile cominutive se tratează prin extensie continuă transcalcaneană urmată de imobilizare ghipsată (10).

Fracturile maleolare

în acest capitol sunt cuprinse leziunile osoase maleolare, dar și ligamentare ale sistemului de contenție al gleznei. Ele pot afecta stabilitatea și mobilitatea articulară.

Mecanismul de producere este aproape întotdeauna indirect prin mecanism de eversiune sau inversiune.

Mișcarea de eversiune constă în abducție și rotație externă a piciorului iar inversiunea în adducție și rotație internă.

Clasificarea fracturilor maleolare se poate face în:

- Fracturi unimaleolare, interesând fie maleola internă, fie maleola externă.

- Fracturi bimaleolare simple sau asociate cu fractură marginală posterioară de pilon tibial (fractura „trimaleolară").

- Echivalențe de fracturi bimaleolare la care fractura unei maleole se asociază cu ruptura ligamentului colateral de partea opusă a gleznei.

Aceste leziuni se pot însoți de diastazis tibio-peronier prin ruptura ligamentelor tibio-peroniere inferioare (fig. 30).



Fig. 30 - Fractură de gleznă cu diastazis tibio-peroner.

Simptomatologia este uneori zgomotoasă și constă în tumefacție a gleznei, dureri în punct fix pe maleola fracturată și uneori poziții vicioase prin subluxații tibio-astragaliene.

Complicații. Dintre complicațiile imediate mai gravă este deschiderea focarului de fractură, cel mai frecvent pe partea maleolei interne.

Mai rar se însoțește și de leziuni ale pachetului vasculo-nervos retrotibial intern sau leziuni ale tendoanelor de vecinătate.

Dintre complicațiile *tardive* cea mai frecventă este artroza posttraumatică. Apare îndeosebi după o reducere imperfectă a fracturilor gleznei sau datorită unor leziuni capsulo-ligamentare asociate, care nu au fost recunoscute de la început și nu au fost tratate corespunzător.

Tratamentul poate fi ortopedic sau chirurgical.

Tratamentul *ortopedic* va fi efectuat în urgență la toate fracturile gleznei.

La fracturile unimaleolare și bimaleolare fără deplasare se va aplica o cizmă ghipsată de mers, sub genunchi, pentru o lună și respectiv două luni.

La cele cu deplasare se va face reducere ortopedică și imobilizare ghipsată pentru cea 3 luni. în primele 6 săptămâni va fi interzis sprijinul pe piciorul respectiv.

Dacă nu s-a obținut o bună reducere ortopedică ori s-a produs redeplasarea fragmentelor sub aparatul ghipsat, se va face tratament *chirurgical.*

Tratamentul chirurgical constă în osteosinteză cu șuruburi sau plăcuțe și șuruburi etc. (fig. 31).

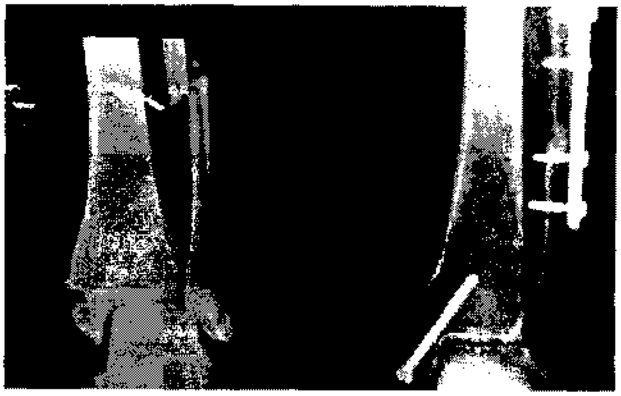


Fig. 31 - Fractură de gleznă operată.

FRACTURILE PICIORULUI

Dintre oasele piciorului cel mai frecvent sunt fracturate: astragalul, calcaneul, metatarsienele și falangele.

Fracturile de astragal

Se produc prin mecanism indirect, mai frecvent prin flexie dorsală forțată a piciorului sau prin tasare verticală.

Cel mai des întâlnite sunt fracturile de col de astragal, urmate de fracturile de corp astragalian și mai rar de fracturi apofizare (spre exemplu fractură a tuberculilor posteriori ai astragalului tip Shephard).

Simptomatologia. în fracturile fără deplasare este săracă și se aseamănă cu semnele din entorsa de gleznă.

în fracturile cu deplasare însoțite de subluxații sau chiar luxații, deformarea regiunii este evidentă.

Examenul radiologie și eventual computer tomograf precizează diagnosticul.

Complicații. Complicația imediată cea mai frecventă este asocierea cu subluxații sau luxații ale corpului astragalian. Adeseori se asociază și o fractură deschisă care mărește gradul de gravitate.

Complicațiile *tardive* cele mai frecvente sunt: necroza aseptică posttraumatică de corp astragalian și artroza gravă posttraumatică.

Tratamentul. Este *ortopedic* pentru fracturile fără deplasare și *chirurgical* pentru fracturile cu deplasare. Osteosinteza se face de obicei cu șuruburi (fig. 32).

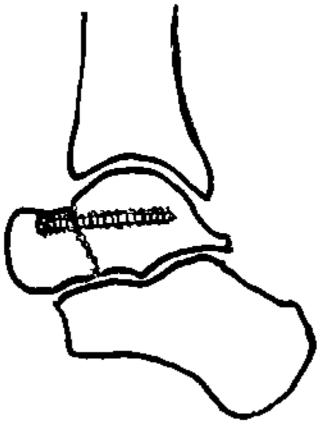


Fig. 32 - Fractură de gât de astragal operată cu un șurub.

Fracturile de calcaneu

Cele mai frecvente fracturi de calcaneu se produc prin cădere de la înălțime. Calcaneul este comprimat între astragal și sol, producându-se fracturi prin „tasare".

Clasificare. Fracturile pot interesa corpul calcaneului, marea tuberozitate sau apofizele. Pot fi cu traiect intraarticular sau extraarticular și pot fi cu deplasare sau fără deplasare (5).

Simptomatologie. Durerile și tumefacția locală sunt moderate în fracturile fără deplasare.

în fracturile cu deplasare deformarea regiunii este evidentă cu regiunea calcaneană lățită și cu șanțurile retromaleolare șterse. Bolta plantară este diminuată și în zona centrală a plantei apare de obicei o echimoză ovalară alungită (echimoza numulară caracteristică).

Examenul radiologie din mai multe incidențe, completat de examenul TC, când este posibil, vor fi decisive în alegerea soluției terapeutice.

Complicații. Dintre complicațiile *imediate* cea mai severă este fractura deschisă.

Complicațiile *tardive* sunt relativ frecvente și sunt reprezentate îndeosebi de piciorul plat posttraumatic și artroza severă astragalo-calcaneană.

Tratamentul. în fracturile fără deplasare se face tratament *ortopedic* care constă în imobilizarea ghipsată pentru 3 până la 6 săptămâni. Sprijinul este permis la cea 2 luni de la accident.

Tratamentul *chirurgical* în fracturile cu deplasare urmărește pe cât posibil să refacă forma calcaneului. în fracturile cu „înfundare" talamică se urmărește reducerea deplasării și refacerea bolții plantare.

Osteosinteza se face cu șuruburi, plăcuțe și șuruburi sau cu broșe Kirschner (fig. 33).

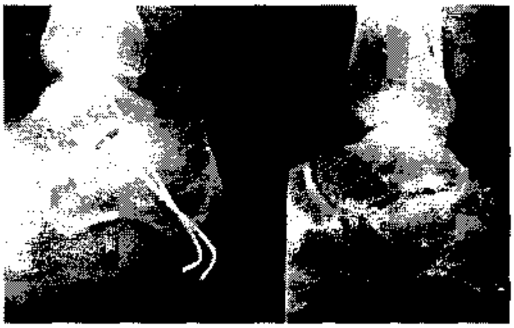


Fig. 33 - Fractură de calcaneu operată și fixată cu 2 fragmente de broșa Kirschner.

Fracturi de metatarsiene

Sunt produse cel mai frecvent prin traumatism direct, provocat de căderile de greutăți pe antepicior. Mai rar se produc prin mecanism indirect ca: torsiune de antepicior.

Fracturile pot interesa capul, colul, diafiza sau baza metatarsianului. Pot fi transversale sau spiroide, cu sau fără deplasare.

Simptomatologia este dominată de dureri locale cu tumefacție a feței dorsale a piciorului însoțită de echimoza moderată.

Tratamentul este *ortopedic* în fracturile fără deplasare și constă în gheată ghipsată de mers, bine mulată pe bolta plantară pentru 3-4 săptămâni.

în fracturile cu deplasare se face osteosinteza cu broșe Kirschner sau cu plăcuțe cu șuruburi.

Fracturile falangelor

Sunt produse de cele mai multe ori prin traumatism direct, prin cădere de greutăți de degete și

mult mai rar prin lovirea degetelor în mers, de un obstacol.

Tumefacția dureroasă a degetului urmată în zilele următoare de echimoză locală va impune examenul radiologie.

în fracturile fără deplasare se face tratament ortopedic și degetul fracturat poate fi imobilizat de cel vecin prin benzi adezive, pentru 2-3 săptămâni.

Fracturile ultimei falange se însoțesc adeseori de hematoame subunghiale foarte dureroase. Se evacuează hematomul perforând unghia cu o freză foarte fină și durerile diminua apreciabil.

De câte ori este posibil, se păstrează unghia, îndeosebi la haluce, ea constituind o atelă pentru fracturile cominutive ale ultimei falange (fig. 34).



Fig. 34 - Fractură cominutivă de falangă unghială de haluce cu mică deplasare.

în fracturile cu deplasare se face osteosinteză cu fragmente de broșa Kirschner. Fracturile deschise se rezolvă de cele mai multe ori prin fixare cu fragmente de broșa Kirschner.

BIBLIOGRAFIE

1. **Antonescu D., Medrea O.** - Actualități în Ortopedie și Traumatologie, București, Editura Medicală, 1989.
2. **Baciu C.** - Aparat locomotor, Editura Medicală, București 1981.
3. **Baciu C.** - Chirurgia și protezarea aparatului locomotor, Editura Medicală, București 1986.
4. **Browner B.D., Jupiter J.B., Levine A.M., Trafton P.G.** - *Skeletal trauma* WB Saunders Company, Philadephia, 1992.
5. **Burghele N.** - Fracturile calcaneului, Editura Medicală, București 1978.
6. **Burghele Th.** - Patologie chirurgicală, voi. II Editura Medicală, București 1976.
7. **Crenshaw A.H.** - *Campbell's operative orthopaedics* - the CV. Mosby Company.
8. **Decoulx P., Razemon P.J.** - *Traumatologie Clinique,* Masson 1969.
9. **Denischi a, Medrea O., Popovici N.** - Bolile piciorului - Editura Medicală, București 1964.
10. **Dinulescu 1., Marin I., Cursaru A., Tomi G.** - Asocierea osteosintezei interne și externe în fracturile complexe ale pilonului tibial - Revistă de Ortopedie și traumatologie, 1995, 5, 3, 121-125.
11. **Epps Ch.** - *Complications in orthopaedic Surgery* J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1986.
12. **Floareș Gh.** - Traumatismele osteo-articulare - Curs litografiat - Litografia i.M.F. Iași 1979.
13. Ghergulescu N. - Imunologia transplantului osos și a materialelor aloplastice - Revistă de Ortopedie și traumatologie, 1997, 7, **1,** 23-29.
14. **Georgescu N., lancu C, Petcu I., Caramfil R.** - Posibilități de tratament în fracturile diafizare cominutive - Revistă de Ortopedie și traumatologie 1991, 1, 1-2, 83-87.
15. **Masquelet A.C.** - *Enciclopédie Mădico-Chirurgicale,* Editions technique, Paris, 1992.
16. **Müller M.E., Allgawer M., Schneider R., Willengger H.** - *Manual of internai fixation* - Springer-Verlag 1992.
17. **Müller M.E., Nazarian S., Koch P., Schatzker J.** - *Classification of Fractures* ~ Springer Verlag 1990.
18. **Niculescu Gh., Ifrim M., Diaconescu S.** - Chirurgia traumatismelor osteoarticulare, Editura Medicală, București 1987.
19. **Niculescu Gh.** - Traumatismele membrelor - Editura Militală, București 1973.
20. **Panait Gh., Cândea Gh. Ciocîrlan S., Ceck T., Stoica C, Popa S.** - Notă particulară în patogenia și tratamentul fracturilor trohanteriene la vârstnici foarte avansați - Revista de Ortopedie și traumatologie - 1994, 4, 3-4, 137-141.
21. **Pop A., Trocan I., Iovănescu L.** - Osteosinteză în fracturile de col femural - Revistă de Ortopedie și traumatologie 1994, 4, 1-2, 73-79.
22. **Popescu M.** - Stabilizarea focarului în fracturile deschise de tibie - Editura Sofitech, București, 1997.
23. **Proca E.** - Tratat de patologie chirurgicală, voi. III, Editura Medicală, București 1988.
24. **Rockwood c.A., Green D.P.** - *Fractures in adults,* Lippincott - Raven, Philadelphia, 1996.
25. **Zaharia C.** - îndreptar de anatomie practică și chirurgicală a membrelor- Editura Paideia, București, 1994.
26. **Dixième Congrès de la SICOT** - Paris 4-9 IX 1966.

TRAUMATISMELE COLOANEI VERTEBRALE

M. POPESCU

INCIDENȚĂ-ETIOLOGIE

Traumatismele coloanei vertebrale produc frecvent leziuni grave, atât prin complexitatea lor (fracturi combinate cu leziuni disco-ligamentare), cât și prin complicațiile neurologice asociate. 40% din pacienții cu fracturi cervicale și 15-20% dintre cei cu fracturi toraco-lombare, în marea lor majoritate tineri, prezintă leziuni neurologice. Cele mai comune cauze ale acestor traumatisme sunt considerate accidentele de trafic rutier, accidentele de muncă, accidente la sport, traumatisme directe prin armă de foc. Pentru pacienții cu vârste mai mari de 75 de ani, 60% din fracturile de coloană vertebrală se produc prin cădere de la același nivel (traumatism de joasă energie) în condițiile osteoporozei de involuție.

ANATOMIE FUNCȚIONALĂ

Coloana vertebrală formează organul axial al corpului uman, o structură heterogenă, rezultată din succesiunea alternantă a 33-35 de unități rigide, vertebrele, cu 23 de unități deformabile, discurile intervertebrale. Prin această succesiune se combină rezistența cu flexibilitatea, ceea ce permite o protecție maximă a măduvei spinării în condițiile unei restricții minime a mobilității.

Introducerea noțiunii de „segment de mișcare" în 1950 de către Junghans, a permis o abordare mai funcțională a structurii complexe a coloanei vertebrale și o mai bună înțelegere a patologiei acesteia (fig. 1). Un segment este format din discul intervertebral cu ligamentele longitudinale, articulațiile zygapofizare cu ligamentele la distanță aferente, metamerul medular cu perechea de nervi spinali ce trec prin orificiile intervertebrale, spațiul dintre procesele spinoase și transverse. Din punct de vedere mecanic, segmentul motor îndeplinește două funcții fundamentale: A - funcția statică, antigravitațională, de susținere și de transmitere a greutății segmentelor corpului, permițând coloanei vertebrale realizarea poziției de ortostatism; B. funcția dinamică de mobilitate, prin care coloana verte-

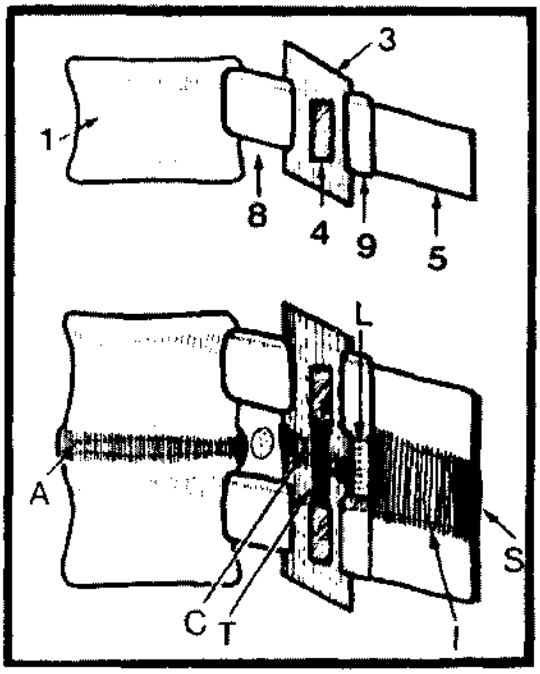


Fig. 1 - Structura segmentului de mișcare.

brală modifică activ poziția segmentelor corpului și participă la realizarea locomoției.

MECANISME DE PRODUCERE

Traumatismele coloanei vertebrale se produc în general prin mecanisme indirecte (93% din cazuri după Lob), iar direcția și sensul forței agresoare pot fi deduse din interpretarea imaginii radiologice. Multe traumatisme sunt produse prin acțiunea concomitentă a mai multor solicitări, dar gravitatea lezională depinde mai curând de combinația forțelor decât de ordinul de mărime al unei singure forțe d)-

1. *Hiperflexia* este definită ca mișcarea de înclinare realizată anterior de un ax transvers, care trece prin segmentul de mișcare. Solicitarea coloanei vertebrale în hiperflexie este tipică pentru accidentele de circulație cu ciocnire frontală. Ca mecanism, hiperflexia solicită prin flexie-compresiune coloana corpurilor și discurilor intervertebrale.

2. Hiperextensia se realizează prin înclinarea exagerată posterior de axul transvers al segmentului. Acest mecanism este caracteristic pentru coloana cervicală. Apare în accidentele de circulație însoțite de accelerația bruscă a scheletului axial (lovitura în spate a automobilului care aștepta la stop). în hiperextensie, coloana arcurilor vertebrale este solicitată prin extensie-compresie.

3. *Compresiunea pură (verticală)* solicită în ax vertical elementele coloanei anterioare ale segmentului. Compresiunea axială apare în accidentele sportive cu cădere în cap sau în căderea pe ischioane. Compresiunea axială produce fractura centrului corpului vertebral, cu deplasarea centrifugă a fragmentelor.

4. *Hiperflexia laterală* solicită segmentul față de un ax antero-posterior, realzând o înclinare exagerată în plan frontal, spre dreapta sau spre stânga. Acest mecanism se combină frecvent cu rotația. Depășirea pragului de rezistență a structurilor segmentului produce leziuni osoase prin compresiune - în jumătatea concavă a coloanei și leziuni ligamentare prin tracțiune - în jumătatea convexă.

5. *Forfecarea* este rezultatul unui mecanism de translație care deplasează în planuri paralele o vertebră peste alta, distrugând unitatea segmentului. Acest tip de mecanism acționează în accidentele de circulație în care se realizează mișcări rapide de hiperextensie urmate de hiperflexia coloanei cervicale (tamponări în serie) asemănător mișcării de biciuire.

6. *Torsiunea* este mecanismul care acționează producând distorsiunea prin rotație a segmentului motor. Realizează fracturi „în felie" a corpului vertebral asociate cu dislocații ale articulațiilor intervertebrale sau diferite grade de entorse complicate cu leziuni medulare și radiculare (fig. 2).

Noțiunea de *stabilitate* a fost utilizată pentru prima oară în clasificarea traumatismelor vertebrale de către Nicoll, apoi a fost extinsă și popularizată de Holdsworth (2). Acesta a evidențiat importanța complexului capsulo-ligamentar posterior de a cărui integritate depinde caracterul stabil al unei fracturi sau luxații vertebrale. O leziune stabilă nu este expusă la o nouă deplasare mai mare decât cea produsă în momentul traumatismului, în opoziție cu leziunea instabilă, pasibilă la deplasări ulterioare, generatoare de complicații, cu evoluție dificilă și cu prognostic incert. După Bedbrook, sunt considerate leziuni stabile fracturile prin compresie cu o tasare anterioară mai mică de 1/3 din înălțimea corpului vertebral, iar după Guy (1), leziunile ligamentare în care se păstrează integritatea ligamentului longitudinal posterior. Fracturile cominutive cu deplasări mari și fracturi cu dislocație sunt considerate instabile. Leziunile instabile necesită de principiu fixare externă sau internă (fig. 3).

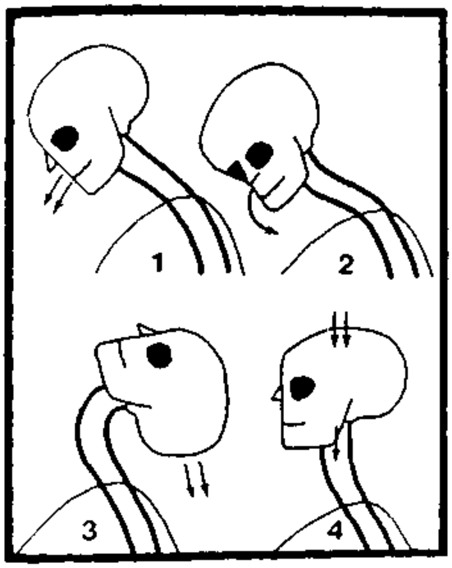


Fig. 2 - Clasificarea mecanismelor de producere: hiperflexie; hiperflexie-rotație; hiperextensie; compresie.

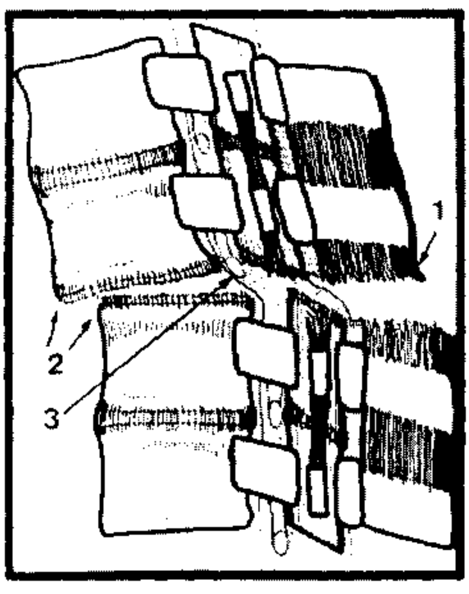


Fig. 3 - Leziune instabilă cu ruptura complexului ligamentar posterior.

EXAMENUL CLINIC

1. Anamneză. Posibilitatea de a obține informații directe de la pacient (anamneză subiectivă) este foarte utilă pentru evaluarea gravității traumatismului și pentru stabilirea raportului energie-leziune. Victima ar trebui să răspundă la câteva întrebări standard: locul și momentul accidentului, circumstanțele acestuia (înălțimea de cădere, tipul de vehicul și poziția acestuia) sensibilitatea dureroasă și localizările ei, prezența unor simptome generale (dispnee, greață, sete). Răspunsul precis la aceste întrebări exclude cu mare probabilitate un traumatism cerebral sau o stare de șoc. Pentru pacientul politraumatizat, comatos sau cu intoxicație acută, anamneză obiectivă (de la anturaj) și informațiile obținute prin examenul clinic și paraclinic, rămân singurele posibilități de precizare a diagnosticului.

2. **Examenul fizic.** în cazul unui politraumatism, examenul general se efectuează în echipă, incluzând un anestezist-reanimator, neurochirurg, chirurg general și un traumatolog. Funcțiile vitale fiind stabilizate, examenul se desfășoară cu pacientul dezbrăcat, în decubit dorsal, dinspre cranial spre caudal. Aspectul general al pacientului este extrem de important. Prezența unui torticolis sau postura de fixare a capului cu ajutorul mâinilor, sugerează un traumtism de coloană cervicală. Poziția inertă a membrelor superioare și/sau inferioare indică paralizia flască din tetra- sau paraplegie. Incontinența sfincteriană (vezicală sau anală) este caracteristică leziunilor medulare grave. Examenul local debutează cu extremitatea cefalică. De altfel orice pacient politraumatizat, inconștient, cu leziuni cefalice trebuie suspectat de un traumatism al coloanei vertebrale. Sunt notate cu atenție echimozele sau plăgile cranio-cefalice sugestive pentru o leziune a coloanei cervicale. Ele pot indica punctul de aplicare a forței și mecanismul de producere a traumatismului. Aplatizarea maxilarului, fractura de piramidă nazală, indică acțiunea unui mecanism de hiperextensie. Otoragia, epitaxisul sau liquoreea asociate cu hematomul mono- sau binocular sugerează o fractură de bază de craniu, iar echimoza peretelui posterior al faringelui, o fractură a primelor două vertebre cervicale. Asocierea semnelor unui traumatism toracic (durere la compresiune, crepitații) sau abdominal (hematom al peretelui abdominal, contractura de apărare) cu marca centurii de siguranță este caracteristică unui traumatism al coloanei toraco-lombare.

Coloana cervicală fiind imobilizată, pacientul inconștient este întors în bloc în decubit lateral utilizând o planșetă posterioară. Coloana vertebrală este examinată pentru deformări, echimoze sau abraziuni. Se palpează și se percuta toate procesele spinoase notându-se orice treaptă, dezaliniere sau lărgire a spațiului interspinos. Pacientul conștient, stabil hemodinamic, este cooperant, indicând localizarea și caracterul durerii spontane sau

evocate, topografia zonelor cu tulburări de sensibilitate, gradul de impotență funcțională.

3. **Examenul neurologic.** începe de obicei cu evaluarea stării de conștientă, mai ales în cazurile în care coexistă leziuni ale extremității cefalice. Aprecierea se realizează utilizând *Glasgow Coma Scale (GCS)* care permite o apreciere exactă a evoluției și prognosticului unei leziuni cranio-cerebrale. Un examen neurologic corect efectuat trebuie să includă aprecierea funcției senzitive, motorii și reflexe a sistemului nervos central.

• *Examenul sensibilității:* este necesară aprecierea sensibilității subiective, spontane, de tip durere sau parestezie și determinarea sensibilității obiective, provocate, epicritică și protopatică.

• *Examenul motricitatii:* trebuie făcut sistematic, controlând succesiv motilitatea voluntară a principalelor grupe musculare și apoi forța musculară.

• *Examenul funcției reflexe* încheie examenul neurologic. Pacientul în șoc spinal prezintă absența întregii activități reflexe pentru 24 ore, după care apar spasticitatea, clonusul și reflexele patologice. Prezența acestor reflexe la un pacient fără activitate motorie voluntară presupune o leziune de neuron motor central, iar absența lor în aceleași condiții, o leziune de neuron motor periferic. Prin șoc spinal se înțelege o pierdere a tuturor funcțiilor măduvei spinării. El trebuie privit ca un deficit funcțional fără un substrat anatomic obligatoriu cu durata medie de 24 ore. Șocul spinal este considerat rezolvat în momentul în care reflexele situate sub nivelul traumatismului reîncep să funcționeze (reflexul bulbo-cavernos). Tabloul clinic include: paralizia totală a mușchilor cu hipotonie accentuată (tetra- sau paraplegie flască), abolirea reflexelor cutanate și osteotendinoase, anestezie pentru toate tipurile de sensibilitate, atonie vezicală și rectală, tulburări neurovegetative (stază bronhopulmonară, ileus paralitic, hipotensiune pulmonară, dispariția secreției sudorale), tulburări trofice manifestate prin apariția precoce a escarelor.

INVESTIGAȚIA RADIOLOGICĂ

Examenul radiologie constituie investigația paraclinică de rutină care documentează rezultatele examenului clinic. El precizează diagnosticul, urmărește evoluția fracturii până la vindecare sau semnalează apariția complicaților.

Pentru coloana cervicală se poate recurge, în extremis, la o incidență unică laterală, realizată cu bolnavul în decubit dorsal pentru a nu mobiliza în mod riscant coloana. Aceasta are avantajul că poate evidenția majoritatea leziunilor traumatice. Evidențierea unei leziuni instabile în acest segment influențează preparativele pentru o eventuală intubație și conduită terapeutică ulterioară. După analiza radiografiei de profil, se poate lua sau nu decizia unei investigații de rutină a coloanei cervicale, care include incidențele: antero-posterioară, transbucală (pentru vertebrele C1-C2), incidențele oblice și dinamice. Ca investigații speciale, CT este indicată în explorarea joncțiunii cervico-toracice și pentru aprecierea gradului de deplasare a fragmentelor osoase în interiorul canalului medular. Mielografia rămâne indicată pentru pacienții care prezintă o complicație neurologică inexplicabilă, prin investigațiile radiologice. Pentru investigarea coloanei toraco-lombare sunt necesare radiografii clare antero-posterioare și laterale, această investigație convențională fiind considerată suficientă pentru fracturile fără complicații neurologice. în cazurile complicate, tehnicile mai sofisticate ca tomografia computerizată, mielografia cu substanța de contrast hidrosolubilă, tomografia computerizată post-mielografică cu reconstrucție sagitală și rezonanța magnetică, permit evaluarea corectă a leziunilor.

COMPLICAȚII, EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

1. *Complicațiile imediate* constituie apanajul traumatismelor instabile. Cele mai importante complicații imediate sunt considerate cele neurologice, consecința deplasărilor majore, inițiale sau secundare, care distorsionează canalul vertebral. Alte complicații imediate apar în funcție de localizarea și tipul mecanismului patogenic: leziuni viscerale (faringiene, laringiene, esofagiene), leziuni ale vaselor prevertebrale, leziuni ale musculaturii prevertebrale, hematomul retroperitoneal cu ileus paralitic, fractura deschisă.

2. *Complicațiile tardive* îmbracă o paletă largă de manifestări patologice. Dată fiind structura preponderent spongioasă a vertebrei, consolidarea fracturilor în 2-3 luni este regula. Pseudartrozele se întâlnesc rar: în fracturile dintelui, proceselor spinoase sau transverse. în schimb, călușul obținut conduce rareori la o restituire integrală a anatomiei vertebrale.

PRIMUL AJUTOR ÎN TRAUMATISMELE COLOANEI VERTEBRALE

Regula de aur a tratamentului în urgență a traumatismelor coloanei vertebrale (simple sau compli-

cate), este aceea de a preveni producerea de noi leziuni într-o coloană deja traumatizată prin accident și de a proteja măduva sau segmentele ei indemne. Această regulă trebuie materializată prin imobilizarea coloanei vertebrale în timpul transportului și evaluării pacientului. Imobilizarea începe de la locul accidentului, după ce victima **a** fost extrasă în bloc prin metode specifice (decarcerare) realizându-se fixarea tutror zonelor suspectate de traumatism, în traumatismele coloanei cervicale se utilizează o planșă posterioară cu săculeți de nisip laterali și banda frontală de fixare a craniului de planșe, ia care se asociază o orteză cervicală. Folosirea exclusivă a unor orteze cervicale de tip guler moale sau rigid din termoplast nu este indicată decât în leziunile stabile, greu de recunoscut la locul accidentului. Pentru imobilizarea coloanei toracolombare în urgență, este suficientă o planșetă lungă posterioară (fig. 4).

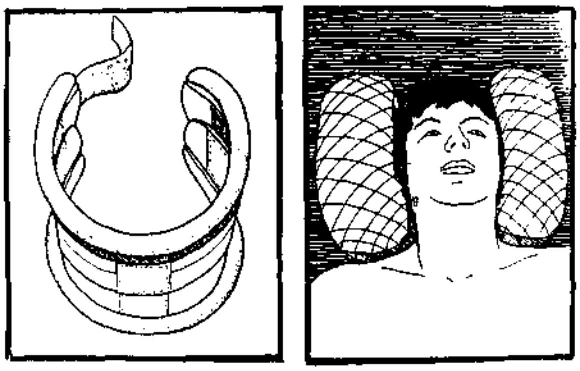


Fig. 4 - Orteza cervicală, fixarea capului între săculeți cu nisip.

TRAUMATISMELE COLOANE! CERVICALE

în coloana vertebrală mobilă, coloana cervicală reprezintă segmentul cel mai vulnerabil la traumatisme. Mobilitatea deosebită a acestei zone este obținută cu prețul scăderii siguranței mecanice a sistemelor de stabilizare, care pot fi depășite atunci când traumatismul transferă o cantitate de energie mai mare decât sunt ele capabile să disipeze.

Clasificare

Jefferson (3) a arătat că la nivelul coloanei cervicale există două zone frecvent implicate în traumatisme: C1-C2 și C5-C7, considerate centre traumatice. Ele se suprapun peste zonele de tranziție ale coloanei. 40% din traumatismele cervicale prezintă complicații neurologice, iar la 10% dintre ele nu se pot pune radiologie în evidență leziuni vertebrale, în prezent sunt folosite clasificările genetice în care leziunea anatomo-patologică este legată direct de mecanismul de producere: traumatismele prin *mecanisme de flexie* (leziunea complexului ligamentar posterior, dislocația unilaterală sau fractura-dislocație, dislocația bilaterală sau fractura dislocație), traumatisme prin *mecanisme de compresie* (fractura prin cuneiformizare anterioară a corpului vertebral, fractura prin explozie a corpului vertebral), traumatisme prin *mecanisme de extensie* (dislocația prin hiperextensie, fractura arcului vertebral), fracturi izolate.

Aprecierea instabilității lezionale a coloanei cervicale

Instabilitatea a fost definită ca pierderea posibilității coloanei vertebrale de a menține raporturile intervertebrale, normale la solicitări fiziologice, conducând la apariția durerilor, deformărilor sau complicațiilor neurologice (White, Panjabi, 1975). Structurile stabilizatoare ale coloanei cervicale pot fi grupate în două categorii mari:

1. structuri anterioare: sunt situate în general la nivelul coloanei corpurilor vertebrale, la care se adaugă ligamentul longitudinal posterior și toate structurile situate anterior de el: discul intervertebral, ligamentul longitudinal anterior.

2. structurile posterioare: corespund coloanei arcurilor vertebrale fiind reprezentate de ligamentul nucal (echivalent ligamentar supra- și interspinos), ligamentele galbene și sistemele capsulare ale articulațiilor zygapofizare [(complexul capsulo-ligamentar posterior (Holdsworth)]. White și Panjabi sugerează că dacă sunt rupte toate elementele de legătură dintr-un compartiment (anterior sau posterior) cu excepția unuia singur, atunci ligamentele celui de al doilea compartiment plus elementul restant asigură stabilitatea segmentului (6).

Principii de tratament

Punctele principale ale tratamentului traumatismelor coloanei cervicale sunt: realinierea coloanei vertebrale, obținerea și menținerea stabilității spinale, prevenirea agravării leziunilor neurologice, îmbunătățirea recuperării neurologice, obținerea unei recuperări funcționale precoce (4).

Tratamentul conservator: marea majoritate a traumatismelor coloanei cervicale pot fi tratate conservator prin imobilizare în poziție neutră cu diverse

tipuri de orteze cervicale pentru 8-12 săptămâni. Ele trebuie să cuprindă leziunile stabile, fără complicații neurologice, care imobilizate în orteze rigide sau halou pentru 8-12 săptămâni evoluează spre o vindecare de calitate, cu o coloană nedureroasă, stabilă, fără deformări reziduale. Din aceste leziuni fac parte fracturile prin compresie ale corpului vertebral, fracturile fără deplasarea lamelor, maselor laterale și proceselor spinoase. Dintre luxații, dislocațiile unilaterale care s-au redus prin tracțiune se pot vindeca prin imobilizare în halo-vesta pentru 8-12 săptămâni. Dintre entorse, toate traumatismele minore ale părților moi de grad I-II se vindecă prin imobilizare în guler cervical pentru 3-6 săptămâni (fig. 5).

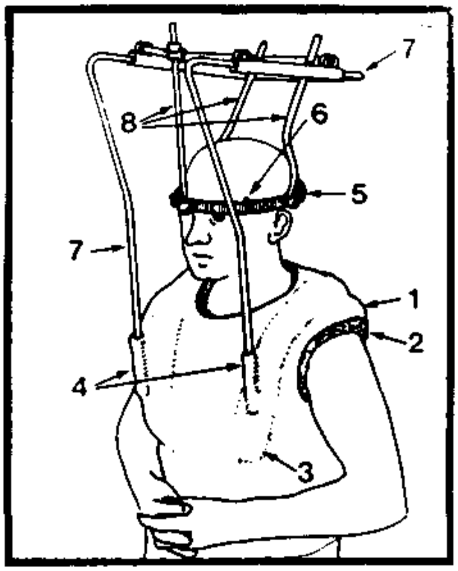


Fig. 5 - Aparat de imobilizare a leziunii coloanei cervicale tip halo-vesta.

Tratamentul chirurgical reprezintă tratamentul de elecție pentru leziunile instabile ale coloanei cervicale, cu sau fără complicații neurologice. în general, pentru stabilizarea leziunilor este necesară reducerea sângerândă asociată cu fixarea internă (ORIF). Aceasta se obține prin abord anterior sau posterior (mai frecvent) utilizând stabilizare cu sârmă și artrodeză cu grefon iliac. Pacientul este imobilizat în orteza cervicală, obținându-se vindecare în 8-12 săptămâni. în situațiile în care există complicații neurologice (compresiune medulară sau radiculară prin fragment osos sau material discal) se impune decompresunea anterioară cu artrodeză somatică urmată sau precedată de stabilizarea posterioară (abord dublu).

Traumatismele primelor două vertebre cervicale

Fracturile atlasului

Cele mai multe fracturi ale atlasului sunt rezultatul unei solicitări axiale în cadrul traumatismelor de înaltă energie.

Diagnosticul este rezultatul sintezei informațiilor din anamneză privind mecanismul de producere cu examenul clinic și investigația radiologică. Radiografia de rutină în incidența laterală poate pune în evidență o fractură a arcului posterior sau dimensiunea spațiului retrofaringian mai mare de 7 mm. Incidența transorală permite aprecierea raporturilor maselor laterale față de suprafețele articulare ale C2. Tomografia computerizată permite explorarea inelului vertebral și aprecierea asimetriei maselor față de dinte. Uneori fracturile de atlas se complcă cu leziuni ale arterei vertebrale, mai ales când fracturile apar la nivelul șanțului arterei, considerat un punct slab în structura vertebrei (1).

Clasificarea fracturilor atlasului evidențiază trei tipuri principale de discontinuitate: fractura arcului posterior situată de obicei la unirea arcului cu masa laterală, fractura masei laterale al cărei traiect trece prin suprafața articulară, anterior sau posterior de ea (se poate asocia cu fractura arcului posterior de partea opusă), o fractură cominutivă prin explozie (Jefferson) cu 4 fragmente delimitate prin două traiecte de fractura în arcul anterior și două traiecte în arcul posterior (fig .6).

Tratament. *Fracturile stabile* așa cum sunt fracturile izolate ale arcului posterior se tratează con-

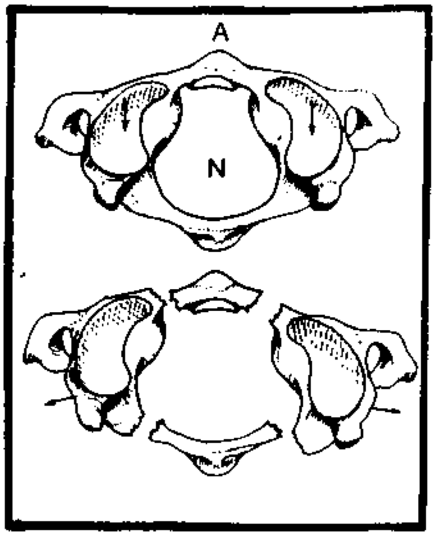


Fig. 6 - Model de fractură cvadripartită a atlasului.

servator, prin imobilizare în orteza rigidă occipito-cervico-toracică pentru 8-12 săptămâni. Dacă pacientul supraviețuiește traumatismului cranian, o fractură Jefferson sau o fractură a masei laterale cu mică deplasare sunt considerate leziuni stabile cu evoluție benignă, care răspund bine la tratamentul prin imobilizare în orteza cervicală sau *halo-vesta.* Acestea previn deplasarea și permit vindecarea osoasă în condițiile în care traumatismul a acționat axial, prezervând cele mai importante structuri ligamentare stabilizante (fig. 7)

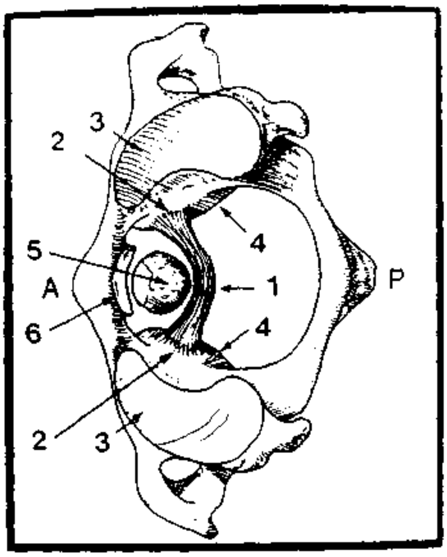


Fig. 7 - Posibilități de lezare a ligamentului transvers: ruptura centrală; dezinserția de pe masele laterale ale atlasului.

Fracturile instabile ale CI se obiectivează radiologie prin translația externă a maselor laterale față de suprafețele articulare ale axisului peste 7 mm, cu semnificația unei leziuni de ligament transvers. Această leziune mărește suprafața de secțiune a canalului vertebral, dar riscul neurologic rămâne, fiind dat de instabilitatea C1-C2 și de dispariția funcției de protecție a ligamentului transvers. În aceste cazuri se realizează reducerea prin tracțiune craniană timp de 6 săptămâni urmată de imobilizare în *halo-vesta.* După obținerea vindecării osoase se testează stabilitatea complexului C1-C2 prin radiografii dinamice. Dacă aceasta nu s-a obținut, se indică artrodeza posterioară C1-C2 (3).

Fractura dintelui

Dintele (procesul odontoid) împreună cu ligamentele adiacente - ligamentul transvers al atlasului, ligamentele alare și ligamentul apical - sunt considerate stabilizatorii primari ai articulațiilor atlanto-axoidiene. Fractura dintelui ca și leziunea ligamentului transvers, produce un sindrom de instabilitate acută a complexului C1-C2. Ca mecanism de producere sunt recunoscute toate traumatismele violente care solicită coloana cervicală superioară în hiperflexie, hiperextensie sau rotație exagerată. Apariția fracturii permite subluxația sau dislocația atlasului față de axis (4).

Diagnosticul poate fi pus printr-o anamneză și un examen clinic corect, completate cu investigația radiolgică. *Subiectiv,* se evidențiază durere occipitală sau suboccipitală, refuzul de a realiza mișcări ample cu capul. Pacientul se protejează de mobilitatea excesivă a craniului susținându-și capul cu mâinile într-o atitudine caracteristică. *Obiectiv,* la examenul neurologic se poate evidenția hiperreflectivitatea membrelor inferioare și scăderea forței musculare cu parestezii la membrele superioare. Diagnosticul de precizie se poate pune numai radiologie. La radiografiile de rutină, antero-posterioare și laterale, se adaugă și incidența transorală (cu condiția să nu fie asociată o fractură de mandibulă). Se poate observa traiectul de fractură, gradul de deplasare sau de angulare a fragmentelor, poziția dintelui față de marginile mediale ale maselor laterale.

Clasificare - cea mai acceptată clasificare (Anderson și D'Alonzo) cuprinde trei tipuri după sediul lor anatomic (6): *tipul I* - este fractura oblică a vârfului dintelui realizată prin smulgerea inserțiilor ligamentelor alare din această zonă; *tipul II* - reprezintă tipul cel mai frecvent întâlnit, fiind o fractură la joncțiunea dintelui cu corpul axisului sau puțin deasupra, indiferent dacă este cu deplasare sau fără deplasare, evoluează cu o rată de 36% pseudartroză, explicabilă prin condițiile precare de vascularizație ale dintelui în această zonă; *tipul III* - este o fractură a bazei dintelui cu un fragment spongios din corpul axisului. Aceasta asigură un prognostic bun cu 90% vindecări prin tratament conservator (fig. 8).

Tratamentul este variabil în funcție de tipul de fractură și de gradul de deplasare apreciat prin angulația sau translația fragmentelor. Scopul tratamentului constă în corecția deplasării (dacă există) și imobilizarea focarului (externă sau internă) până la obținerea consolidării. Pentru fracturile de tip I și III fără deplasare, considerate stabile, tratamentul conservator prin imobilizare în orteza cervicală (occipito-cervico-toracică) obține în mod constant vindecări într-un interval de 8-12 săptămâni. Frac-

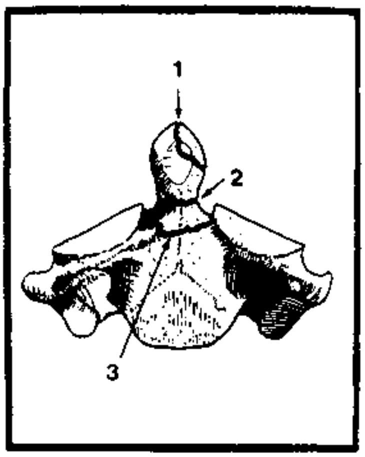


Fig. 8 - Clasificarea fracturilor de dinte.

turile de tip III cu deplasare mai mare de 5 mm, se tratează prin reducere și imobilizare în *halo-vesta,* în funcție de gradul de translație sau de angulație a fragmentelor. în fracturile de tip II, în care' poziția de reducere este dificil de obținut, sau în cazurile de neconsolidare cu instabilitate mai mare de 5 mm în flexie extensie, se indică fuziunea cervicală posterioară prin unul dintre procedeele clasice sau osteosinteza anterioară cu șuruburi canulate (3).

Fractura traumatică a istmului axisului (sau fractura spânzuraților)

în structura arcului vertebrei C2 *pars interarticularis* separă procesul articular superior de cel inferior. Ea este considerată o zonă vulnerabilă din punct de vedere mecanic în special la nivelul zonei laterale numită istm. O fractură a istmului separă arcul posterior al C2 astfel încât procesul spinos împreună cu lamele și procesul articular inferior rămân fixate de coloana cervicală inferioară, în timp ce blocul atlas-craniu împreună cu dintele și procesele articulare superioare formează o unitate, care alunecă anterior. Leziunea anatomo-patologică este frecvent bilaterală, ceea ce permite acest tip de deplasare (spondilolistezis anterior). Traumatismele din această categorie sunt caracteristice solicitărilor prin hiperextensie și distracție fiind atribuite inițial mecanismului de spânzurare judiciară (cu nodul anterior). Astăzi cele mai frecvente cauze sunt accidentele de circulație, în care craniul se lovește de parbriz sau bărbia în volan și apoi ricoșează posterior în hiperextensie (2).

Anatomia patologică. în funcție de intensitatea forței care acționează, într-o primă fază cedează ligamentele longitudinale anterior și posterior. Atunci când intensitatea este mai mare, este rupt primul disc intervertebral. Aceste leziuni destabilizează segmentul producând alunecarea anterioară a cervico-craniului peste corpul vertebrei C3.

Clasificare. Leziunile prin hiperextensie ale istmului C2 se pot clasifica în trei tipuri: *tipul I* - sunt fracturile cu minimă deplasare prin hiperextensie - încărcare axială, considerate traumatisme stabile; *tipul II* - sunt considerate fracturile cu mai mult de 3 mm translație anterioară asociată cu angulație; *tipul III* - este o leziune complexă, care combină fractura celor doi pediculi cu dislocația uni- sau bilaterală a articulațiilor zygapofizare C2-C3. Translația anterioară și angulația corpului C2 sunt severe, sugerând gradul de mare instabilitate a acestei leziuni și asocierea frecventă cu complicații neurologice (fig. 9).

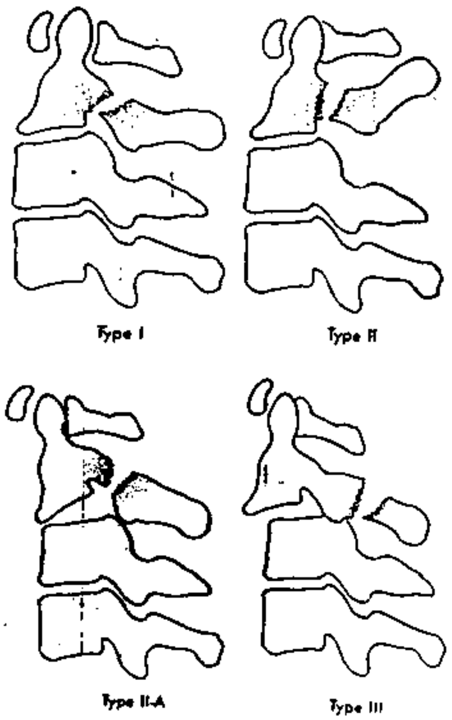


Fig. 9 - Clasificarea fracturilor de pedicul C2.

Tratamentul este impus de gradul de instabilitate al segmentului cervico-cranian. în leziunile de tip I tratamentul este conservator, prin imobilizare în orteză rigidă occipito-cervico-toracică timp de 12 săptămâni. Leziunile de tip II presupun reducerea deplasării prin tracțiune transcraniană în poziție de ușoară extensie urmată de stabilizarea focarului prin halotracțiune pentru 3-6 săptămâni și imobili-

zare în *halo-vesta* pentru 3 luni. Leziunile de tip III necesită tratament chirurgical: reducere sângerândă și fuziunea posterioară C2-C3 (3).

Traumatismele coloanei cervicale inferioare (C3-C7)

Traumatismele coloanei cervicale inferioare se manifestă printr-o paletă lezională variată de la banale leziuni ale structurilor ligamentare până la fracturi cu mare deplasare însoțite de complicații neurologice grave. în practică, aceste tipuri de leziuni se combină în funcție de mecanismul injuriei, manifestându-se fie sub forma dislocațiilor fără fracturi, fie sub forma fracturilor sau fracturilor-dislocație. Leziunile ligamentare pure, invizibile radiologie, în traumatismele prin hiperextensie de tip „whiplash" sunt caracteristice coloanei cervicale inferioare. Leziunile minore beneficiază de tratament conservator prin imobilizare într-o poziție neutră cu ajutorul unei orteze cervicale pentru 3-6 săptămâni. Leziunile majore ale părților moi sunt generatoare de instabilitate mecanică, manifestată prin mișcări anormale.

Traumatisme prin mecanisme de flexie

1. *Leziunea complexului ligamentar posterior* sau entorsa prin flexie a coloanei cervicale este caracteristica injuriilor prin flexie-distracție, mecanismul tipic de rupere a structurilor ligamentare. Singura manifestare radiologică a acestei leziuni poate fi lărgirea spațiului interspinos. Tratamentul recomandat constă în fuziune cervicală posterioară.

2. *Dislocația zygapofizară unilaterală* este realizată printr-un mecanism de flexie-rotație a coloanei cervicale. Se poate prezenta ca dislocație pură sau ca fractură-dislocație când este asociată cu fractura unui proces articular. Cel mai afectat este centrul traumatic C5-C6. Radiologie modificarea cea mai comună este translația anterioară a vertebrei superioare în limitele a 25% din diametrul corpului. Trebuie tentată reducerea dislocației recente prin tracțiune craniană. Dacă nu se poate obține reducerea (mai ales când dislocația este veche) se indică tratamentul chirurgical. Tratamentul chirurgical constă în reducerea sângerândă cu fuziune cervicală posterioară.

3. *Dislocația zygapofizară bilaterală* - se realizează în cadrul injuriei prin flexie - distracție. Ea se caracterizează prin alunecarea anterioară a corpului vertebral cu mai mult de 50% față de vertebra inferioară. Această modificare presupune o instabilitate majoră. Datorită rezultatelor nesigure și a timpului prelungit necesar tratamentului conservator, mulți autori preferă de la început tratamentul chirurgical. Acesta constă în reducere sângerândă urmată de fixare internă (3).

Traumatisme prin mecanisme de compresie

La nivelul coloanei cervicale inferioare, cele mai frecvente mecanisme sunt cele de compresie-flexie și compresie verticală, responsabile pentru fracturile corpului vertebral, în timp ce fracturile prin compresie-extensie afectează structura arcului vertebral. Fracturile corpului vertebral variază de la fracturi prin cuneiformizare anterioară, stabile și fără complicații neurologice, până la fracturi multifragmentare, instabile, prin explozie, cu deficit neurologic major. Tratamentul în urgență al acestor fracturi constă în instalarea unei tracțiuni craniene pentru obținerea realinierii coloanei, folosind efectul de „ligamentotaxie" al părților moi rămase intacte. Toate fracturile instabile la care există o progresiune spre agravare a simptomatologiei neurologice, cu blocarea spațiului subarahnoidian pe mielografie, beneficiază de decompresie medulară prin abord anterior urmată de stabilizare posterioară (4).

Traumatisme prin mecanisme de hiperextensie (Whiplash)

Aceste mecanisme sunt caracteristice coloanei cervicale hipersolicitate în extensie în timpul accidentelor de circulație sau de sport. în accidentele violente leziunile ligamentare produc un sindrom de instabilitate cervicală care merge până la dislocarea anterioară a unui corp vertebral. Complicațiile neurologice sunt legate de posibilitatea comprimării medulare între discuri și ligamentele galbene, cu apariția unui sindrom medular central. în leziunile stabile, tratamentul constă în imobilizare, în orteza cervicală, pentru 14-21 zile. Pentru leziunile instabile, imobilizarea se prelungește până la 12 săptămâni, în cazurile de instabilitate patentă, după tratamentul conservator, se recurge la artrodeza somatică a segmentului respectiv.

Fracturi izolate

Fracturile izolate sunt considerate leziuni stabile. Tratamentul constă în imobilizarea în orteze rigide

până la obținerea consolidării. Fractura „lucrătorului cu lopate" este o fractură prin avulsie musculară a procesului spinos C7 sau T1 în timpul unui efort msucular de mare intensitate. Tratamentul conservator prin imobilizare și evitarea eforturilor fizice este cel mai acceptat, dar deseori, se recurge la extirparea fragmentului smuls (1).

TRAUMATISMELE COLOANEI TORACO-LOMBARE

Condiții mecanice

Coloana toraco-lombară funcționează după principii diferite în comparație cu coloana cervicală și acest lucru se reflectă asupra patologiei ei traumatice. Regiunea toracală a coloanei vertebrale formează o cifoză relativ rigidă de 15-49 grade în timp ce regiunea lombară are o conformație lordotică mobilă mai mică de 60 grade. Anatomic și biomecanic se pot defini 3 regiuni: toracică T1-T10, joncțiunea tranzițională toraco-lombară T11-L1 și lombară. Joncțiunea toraco-lombară apare ca o regiune cu risc traumatic crescut, prin trecerea bruscă de la un sector rigid la unul mobil.

Clasificare

Cea mai elementară clasificare a traumatismelor toraco-lombare opune leziunile vertebrale stabile celor instabile, așa cum a arătat Nicoll. Identificarea leziunilor stabile (care nu au tendința de deplasare pe parcursul vindecării, fără a prezenta riscul complicațiilor neurologice sau de agravare a complicațiilor existente) poate influența substanțial calitatea tratamentului. Holdsworth a preluat clasificarea lui Nicoll, modificând-o în funcție de mecanismul de acțiune al traumatismului. El descrie cinci tipuri de mecanisme de acțiune: *flexia pură,* prin care sunt produse fracturile stabile prin compresie, cu tasare anterioară; *flexia asociată cu rotația* produce fracturi-dislocații extrem de instabile; *extensia* produce leziuni discoligamentare anterioare; *compresia verticală* produce fractura corpului vertebral cu pierderea concentrică a înălțimii; *forfecarea* produce translațiile intervertebrale cu distorsiunea canalului medular (2).

Danis (4) consideră că stabilitatea coloanei toraco-lombare este dependentă de integritatea următoarelor coloane osteoligamentare: *coloana anterioară* formată de 2/3 anterioară a corpului vertebral cu ligamentul longitudinal anterior și segmentele corespunzătoare ale inelului fibros și nucleului pulpos; *coloana mijlocie* formată de ligamentul longitudinal posterior, 1/3 posterioară a corpului vertebral și segmentele corespunzătoare ale inelului fibros și nucleului pulpos discal; *coloana posterioară* formată din ligamentele supraspinos și interspinos, ligamentele galbene, ligamentele capsulare zygapofizare cu elementele osoase ale arcului vertebral (fig. 10). Cea mai mare parte a fracturilor coloanei toraco-lombare (aprox. 54%) apar între segmentele T11-L1 definind joncțiunea toraco-lombară ca un centru traumatic inferior. Restul fracturilor se repartizează topografic între T1-T10 (18%) și între L2-L5 (28%) (fig. 11, 12).

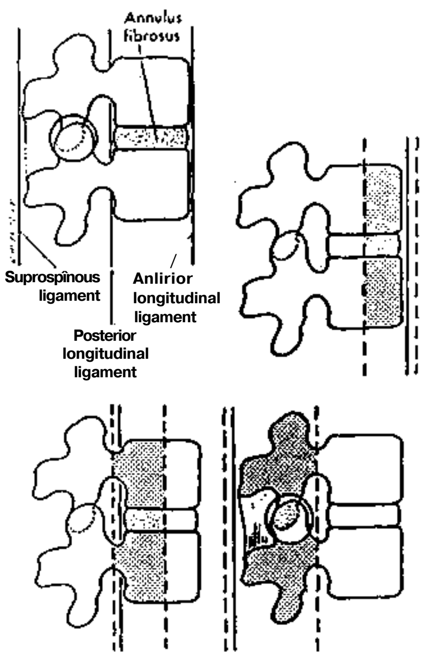


Fig. 10 - Conceptul de stabilitate bazat pe cele 3 coloane propus de Danis.

Examenul clinic și aprecierea instabilității lezionale toraco-lombare

Aprecierea stabilității sau instabilității post-lezionale joacă un rol critic în orientarea tratamentului traumatismelor coloanei toraco-lombare. Bedbrook afirmă că dacă un traumatism produce o dislocație sau o fractură-dislocație, care depășește jumătate din diametrul anterio-posterior al corpului vertebral, această leziune afectează stabilitatea coloanei. Holdsworth a demonstrat caracterul de mare insta-

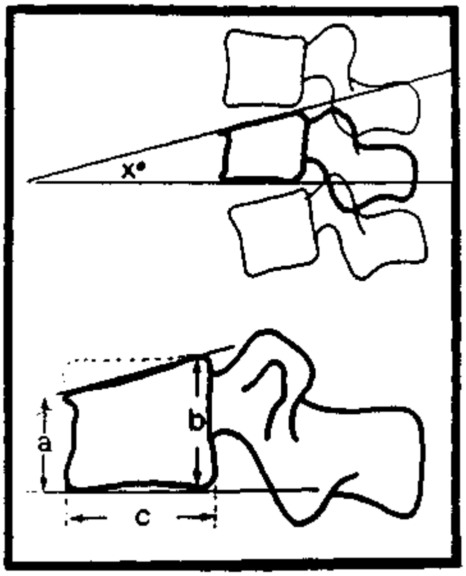
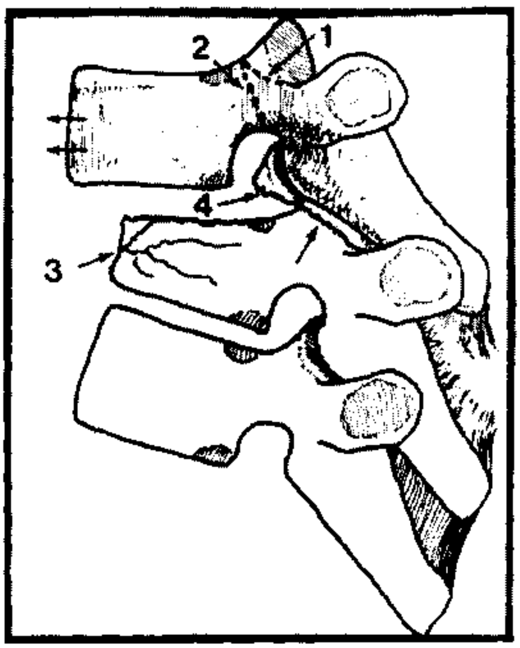


Fig. 11 - Fractura prin impactare - interpretare radiologică.



F/g. 72 - Fractura dislocare prin flexie-rotație.

bilitate al fracturilor-dislocație, prin flexie-torsiune la nivelul joncțiunii toraco-lombare ca o consecință a distrugerii complexului ligamentar posterior. Mai recent, Danis și Mc. Afee au aplicat conceptul celor trei coloane funcționale pentru traumatismele coloanei toraco-lombare definind instabilitatea ca o caracteristică a leziunilor în care sunt distruse cel puțin două dintre cele trei coloane. în practică, se consideră că o pierdere de 50% din înălțimea corpului vertebral sau o angulație a joncțiunii toraco-lombare mai mare de 15-20 grade duce la destabilizarea segmentului sub acțiunea greutății corpului. Evaluarea instabilității clinice a coloanei toraco-lombare rezultă din sinteza examenului clinic (mai ales neurologic) și a investigațiilor imagistice. O anamneză minimă a tipului de accident în care a fost implicată victima poate fi extrem de utilă, iar dacă pacientul este fără cunoștință la aceasta pot contribui membrii familiei sau martorii accidentului. Observarea mișcărilor spontane ale membrelor la un pacient fără cunoștință sau observarea mișcărilor respiratorii pot constitui indicatori ai funcției medulare. Inspecția pacientului în decubit lateral cu coloana cervicală imobilizată poate evidenția pe peretele posterior zone de echimoze, edem, abraziuni, denivelări în treaptă pe linia proceselor spinoase sau mărirea spațiului interspinos. Pacientul cu conștientă poate da indicații despre sediul și caracterul durerii. Examenul motricitatii incluzând scala de evaluare a forței musculare, contribuie la localizarea nivelului lezional. Examenul sensibilității pe dermatomer, al sensibilității exteroceptive, termoalgezice și proprioceptive rămâne important atât pentru localizarea leziunii neurologice cât și pentru monitorizarea evoluției acesteia. Examenul funcției reflexe și prezența reflexelor patologice indică existența sau absența unui sindrom de neuron motor central sau periferic. Cele mai importante reflexe, care ar trebui controlate, sunt: reflexul cremasterian (T12-L1), reflexul anal (S2-S4), reflexul bulbo-cavernos (S3-S4), iar dintre cele patologice, reflexul Babinski și Oppenheimer.

Investigația radiologică trebuie să plece de la radiografiile clasice antero-posterioare și laterale. Pentru coloana toracală sunt de mare importanță modificările părților moi la nivelul mediastinului. Ele pot sugera o leziune a vaselor mari asociată unei fracturi-dislocație.

Tomografia computerizată explorează mai bine arcurile vertebrale, articulațiile zygapofizare și canalul vertebral. Indicația pentru investigația CT este reprezentată de: leziunile coloanei posterioare, suspiciunea de distorsiune a canalului medular și deficit neurologic fără leziuni osoase decelabile pe radiografia standard. Rezonanța magnetică reprezintă singura investigare noninvazivă, care explorează măduva spinării permițând vizualizarea edemului, hematomului sau chisturilor intramedulare. Ea face posibilă realizarea unui prognostic realist față de recuperarea leziunilor medulare.

Principii de tratament

Codificarea tratamentului în traumatismele coloanei toraco-lombare este dependentă de asocierea cu complicația neurologică (există deficit neurologic? este complet sau incomplet?). Scopul tratamentului vizează obținerea recuperării neurologice maxime în condiții de stabilitate spinală. Se poate afirma că traumatismele asociate cu o leziune neurologică incompletă impun protecția contra oricărui conflict vertebro-medular și o stabilizare în scopul prevenirii unui nou conflict printr-o redeplasare. Traumatismele cu leziuni neurologice complete necesită fixare pentru realizarea unei recuperări precoce, pentru scăderea durerii și îmbunătățirea calității *nursirrg-uM.*

Tratamentul leziunilor stabile

Prin definiție, o leziune stabilă nu evoluează cu o deformare spinală ulterioară și nici nu dezvoltă o complicație neurologică tardivă. Marea majoritate a leziunilor stabile nu prezintă deficit neurologic. în categoria leziunilor stabile ale coloanei toraco-lombare pot fi incluse: *fracturile prin compresie verticală stabile* (prin explozie) în care există doar o ușoară deplasare contrifugă a fragmentelor, cu integritatea complexului ligamentar posterior (coloanei posterioare); *fracturile prin flexie-compresie* în care tasarea anterioară a corpului vertebral este mai mică de 50% ceea ce presupune un complex ligamentar posterior suficient de intact pentru a asigura stabilitatea lezional; *fracturile parcelare și leziunile ligamentare* constituie un grup lezional, care nu pune în pericol stabilitatea coloanei vertebrale.

Fracturile stabile reclamă rareori tratament chirurgical în condițiile în care nu există o complicație neurologică. Principiile tratamentului conservator sunt reprezentate de o fază inițială de repaus la pat, urmată de mobilizare sub protecția unui corset ghipsat sau a unei orteze. Deseori cele două faze se suprapun. După trecerea fazei acute și micșorarea durerii, pot fi începute exercițiile de retonifiere a musculaturii extensoare toracice și lombare. Odată obținut un control bun al corsetului muscular, pacientul poate fi mobilizat sub protecția unei orteze. Imobilizarea externă este variabilă de la caz la caz între 2 și 6 luni până când vindecarea fracturii este obiectivizată radiologie (fig. 13). Se consideră că leziunile toracice stabile T1-T6 trebuie imobilizate în orteză sau corset occipito-cervico-toracic (OCT) pentru neutralizarea forțelor de torsiune transmise de extremitatea cefalică, iar vindecarea este de așteptat pe parcursul a 6-12 săptămâni. Leziunile stabile T7-L5 trebuie imobilizate în orteze sau corsete toraco-lombare sacrate (TLS), cu un interval de vindecare de 8-16 săptămâni (4).

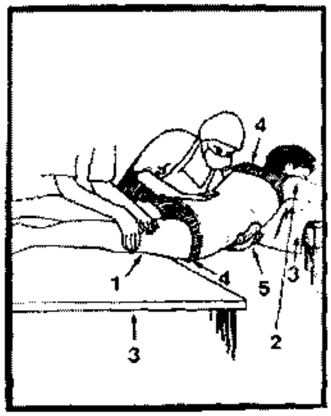


Fig. 13 - Aplicarea unui corset ghipsat prin reclinație ventrală

Tratamentul leziunilor instabile ale coloanei toraco-lombare

în patologia traumatică a coloanei toraco-lombare, leziunile instabile sunt frecvent asociate cu complicațiile neurologice. Tratamentul de elecție pentru acest tip de leziuni este considerat tratamentul chirurgical. Acesta vizează următoarele scopuri:

a. limitarea complicațiilor neurologice existente sau blocarea apariției lor prin decompresia structurilor neurologice și prin stabilizarea coloanei vertebrale;

b. recuperarea pe cât posibil a anatomiei și biomecanicii prelezionale a segmentului afectat sau fixarea prin artrodeză a unui număr minim posibil de segmente;

c. facilitarea îngrijirilor postoperatorii și mobilizarea precoce cu recuperarea cât mai rapidă a pacientului.

Indicațiile tratamentului chirurgical în traumatismele coloanei toraco-lombare decurg din: existența deficitului neurologic, existența unei instabilități osoase sau ligamentare sau combinațiile celor două. Față de aceste indicații, fracturle coloanei toracolombare se clasifică în mai multe categorii:

1. fracturile stabile, fără deficit neurologic (fac obiectul tratamentului conservator);

2. fracturi instabile, fără deficit neurologic: sunt disputate de ambele forme de tratament, constituie o indicație chirurgicală relativă.

3. fracturile stabile sau instabile cu deficit neurologic instalat după un interval liber de simptome: reprezintă o indicație chirurgicală absolută;

4. fracturi instabile cu deficit neurologic progresiv: reprezintă una din cele mai clare indicații absolute;

5. fracturi instabile cu sindrom incomplet de secțiune medulară (paralizie motorie completă cu funcție senzitivă parțial păstrată); constituie o indicație chirurgicală absolută.

6. fracturi asociate cu leziuni radiculare: reprezintă o indicație chirurgicală absolută.

Procedee dorsale

Abordurile dorsale ale coloanei toraco-lombare sunt relativ simple din punct de vedere tehnic și nu sunt consumatoare de timp. în principiu, reducerea trebuie realizată preoperator pe cât posibil cu focar închis și controlată pe cele două incidente radiologice standard cu ajutorul întăritorului de imagine.

Decompresia

Decompresia structurilor neurologice se consideră că este necesară dacă după reducerea cu focar închis rămâne o îngustare a canalului vertebral (stenoza). Decompresiunea poate fi realizată pe cale indirectă, cu ajutorul instrumentației posterioare sau pe cale directă, cu explorarea canalului vertebral prin abord anterior sau postero-lateral.

împlânte posterioare

Implantele posterioare constituie cea mai veche formă de fixare metalică a coloanei vertebrale. Ele se clasifică în dispozitive standard și dispozitive mai moderne de fixare segmentară.

Dispozitive de fixare standard

1. *Sistemul de fixare Harrington în distracție* se bazează pe o combinație de tije metalice prevăzute cu cranuri la extremitatea cranială și de cârlige cu sprijin pe arcul vertebral, capabilă să producă distracția axială prin fixare într-un singur plan.

2. *Sistemul de fixare Harrington în compresie* își găsește indicația în traumatismele produse printr-un mecanism de distracție unde, compresiunea de aceeași parte reface raporturile normale și poate preveni o nouă deplasare.

Dispozitive de fixare segmentară

Sisteme de fixare cu tijă

1. *instrumentația Luque* reprezintă un sistem de fixare segmentar care permite realizarea unor montaje rigide, rezistente la solicitările în rotație. Această calitate rezultă din fixarea sublaminară a fiecărei vertebre cu cercuri de sârmă blocate pe un sistem de tije în „L";

2. tehnica de fixare cu *instrumentație segmentară interspinoasă Wisconsin* (Drummond) evită riscul neurologic al sârmelor sublaminare păstrând avantajele fixării segmentare din instrumentația Luque. Utilizată pentru fracturile toraco-lombare, în această tehnică buclele de sârmă sunt trecute prin baza proceselor spinoase.

Dispozitive transpediculare

Sistemele de fixare transpediculară a coloanei toraco-lombare reprezintă un capitol modern în arsenalul chirurgiei spinale. Introducerea unui șurub prin centrul pediculului în corpul vertebral asigură o priză suficient de puternică pentru fixarea unei instrumentații care să controleze mișcarea segmentului lezat în toate planurile (5).

Plăcile de reconstrucție AO pot funcționa ca o atelă care preia funcția de încărcare a corpului vertebral (când acesta este fracturat) sau ca o hobana (când sunt rupte elementele complexului ligamentar posterior).

Fixatorul intern. Fixatorul intern a devenit în multe centre implantul standard în stabilizarea posttraumatică a coloanei toraco-lombare sub nivelul T6. S-a impus prin mai multe caracteristici:

- fixatorul intern reprezintă un sistem multilateral simplu care permite o instrumentație mono- sau multisegmentară;
- în funcție de tipul de leziune, implantul poate acționa ca o hobana (pentru leziunile în distracție), ca un sprijin sau ca un dispozitiv de neutralizare (5).

Dispozitive de fixare combinate

Sistemele moderne de instrumentație segmentară permit realizarea unor montaje extrem de stabile, care pot realiza efectiv controlul solicitărilor mecanice ale unui focar de fractură vertebrală în toate planurile. Din categoria sistemelor segmentare a devenit mai populară instrumentația Cotrol-Dubousset,' folosită inițial pentru corecția scoliozelor. Avantajele unui asemenea sistem sunt evidente:

1. posibilitatea de a realiza concomitent compresie și distracție pe aceeași tijă;

2. respectarea conturului sagital al coloanei toracolombare;

3. posibilitatea de a forma o construcție rigidă prin cuplajul transversal al tijelor, prin plasarea strategică a cârligelor, care iau inserții multiple pe ele-

meritele arcului vertebral, distribuind mai uniform forțele de corecție (fig. 14).

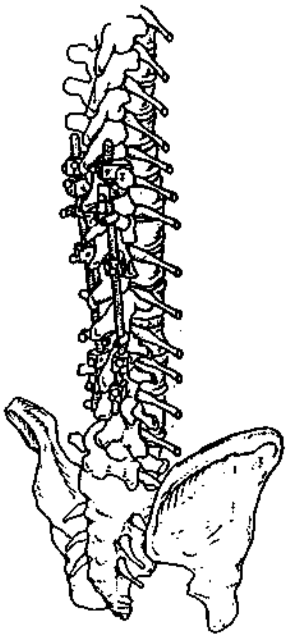


Fig. 14 - Instrumentație segmentală Cotrel-Dubousset.

Procedee ventrale

Decompresia

Tehnica anterioară permite accesul direct la fragmentele care produc compresia sacului durai. Chiar și în leziunile vechi este posibilă o decompresie de calitate, sub control vizual, prin extirparea fragmentelor,deplasate sau a călușului compresiv.

Dispozitive de fixare anterioară

Pentru stabilizarea zonei de spondilodeză se pot utiliza o serie de dispozitive de fixare derivate din instrumentațiile anterioare folosite în patologia non-traumatică a coloanei vertebrale. Acestea includ instrumentația Dwyer, instrumentația Zielke, instrumentația Kostuik-Harrington, dispozitivul Kaneda, plăcile cu șuruburi etc. Pentru patologia traumatică, utilizarea lor este încă sub evaluare, mai ales că datorită progresului tehnologic, aceste dispozitive sunt într-o continuă schimbare și perfecționare (3).

BIBLIOGRAFIE

1. Tratat de patologie chirurgicală - sub redacția prof. dr. E. Proca, vol.III, Ed. Medicală, București, 1988
2. *Outline of Orthopaedics* - Ed. by John Crawford Adams, tenth edition, Churchill Livingstone, London, 1986
3. *Campbell's Operative Orthopaedics* - Ed. by A.H. Crenshaw, eight edition, Moshby-Year Book Inc. 1987
4. *Principles of Orthopaedic Practice* - Ed. by Roger Dee, first edition, Mc. Graw-Hill Book Comp., New-York, 1995
5. *Manual of internai fixation* - Ed. by M. Allgower, third edition, Springer Verlag, Berlin Heidelberg, 1991
6. *Surgery of the Musculoskeletal System* - Ed. by C.Mc. Collister Evarts, first edition, Churchill Livingstone, New York, 1983.

PATOLOGIA NETRAUMATICĂ A PICIORULUI

D. POENARU

HALLUX VALGUS

Hallux-valgus reprezintă o deformație foarte frecvent întâlnită și care se caracterizează prin devierea înspre exterior a degetului mare (1).

Etiologie

Hallux-valgus se întâlnește de obicei bilateral, mai ales la femei, în decada de vârstă de la 40 la 49 de ani.

în apariția acestei deformații sunt implicați mai mulți factori. Astfel este cunoscut faptul că încălțămintea cu vârf ascuțit, triunghiular care strânge degetele, deviază în afară primul deget, realizând o postură prelungită anormală. Excesul ponderat agravează această situație (1, 3, 10).

J. Lelièvre consideră că *hallux valgus* grav e atunci când există un *metatarsus varus* sau atunci când halucele este mai lung.

în etiopatogenia acestei deformații sunt implicați și factori de natură inflamatorie.

Patogenie

Hallux-u\ valgus în evoluție poate antrena tulburări statice, care plecând de la primul deget cuprind întregul antepicior (2, 5).

Tendoanele care mobilizează halucele nu își mai exercită acțiunea în axul longitudinal al primei raze a piciorului. Accentuarea devierii în afară a halucelui produce o artroză metatarso-falangiană și apariția unei exostoze la nivelul feței interne a capului primului metatarsian.

Falanga proximală a halucelui poate să subluxeze și să proneze în formele avansate (O. Medrea). Degetul al doilea se retracta în gheară, uneori complicându-se cu o luxație metatarso-falangiană.

Simptomatologie clinică

Principalul semn clinic este durerea care apare la nivelul exostozei interne a capului primului metatarsian în conflict cu încălțămintea. Durerea, poate fi exacerbată de o nevralgie a nervului colateral intern iritat de inflamarea bursei de la nivelul exostozei.

în formele avansate durerea are caracter permanent și iradiază în gambă.

Examenul clinic poate evidenția tulburări de statică asociate (picior plat, antepicior rotund) (1, 3, 4, 6).

în funcție de mărimea unghiului dintre halucele deviat în abducție și metatarsul I se descriu 3 grade de deformare: gradul I, cu un unghi de până la 20°, gradul II cu un unghi între 20-45° și gradul II în care acest unghi depășește 45°.

Examinări paraclinice

Examenul radiografie cu piciorul în încărcare centrat pe metatarsiene și falange, permite calcularea devierii halucelui față de metatarsul I.

Prin radiografie se poate aprecia starea articulațiilor metatarso-falangiene, situația sesamoidelor ș.a. (10).

Tratament

Tratamentul profilactic se referă la purtarea de încălțăminte fiziologică, la practicarea gimnasticii medicale, a înotului ș.a.

Tratamentul conservator se aplică la debutul acestei deformații și constă în purtarea de încălțăminte ortopedică prevăzută cu susținător platar și pelotă pentru redresarea celor două bolți ale piciorului (3, 5, 10).

Se asociază o igienă riguroasă locală, gimnastică medicală, fizioterapie.

Tratamentul radical al acestei afecțiuni este cel chirurgical, care trebuie să se adapteze fiecărui pacient (1, 5, 7, 8, 9). Examenul radiografie permite alegerea tehnicii optime.

- în formele clinice de gradul I se practică rezecția modelantă a exostozei interne (Schede) și capsulorafie internă pentru corectarea abducției halucelui;
- în formele clinice de gradul II - se practică operația Brandes-Keller, (rezecția extremității bazale a falangei proximale) asociată cu rezecția exostozei interne și reechilibrarea sesamoidelor sub capul metatarsianului I.

Tot în aceste forme se poate practica și operația MacBride ce asociază la rezecția exostozei transplantarea abductorului halucelui pe capul metatarsianului I.

- în formele clinice de gradul III se poate practica tehnica Brandes-Keller la care se adaugă concomitent sau succesiv operații pentru corectarea celorlalte deformații ale piciorului (Maulmhauser) iar în PCE se pot practica operații de realiniere de tip Hoffmann-Lelièvre.

PICIORUL PLAT SAU PLAT VALGUS POSTURAL

Este o diformitate caracterizată prin prăbușirea bolții longitudinale și transversale a piciorului.

Etiopatogenia

J. Lelièvre consideră că această anomalie este consecința directă a unei hiperlaxități ligamentare regionale, a marelui ligament plantar, concomitent cu o hipotonie a musculaturii piciorului, în special a celei plantare.

A. Denischi consideră că hiperlaxitatea ligamentară și insuficiența musculară se produc prin modificări profunde în structura și funcția formațiunilor fibro-ligamentare și musculare ale piciorului, pe un teren cu tulburări endocrine, umorale, traumatice, toxiinfecțioase (1).

Datorită acestor modificări ale părților moi și scheletul osos al piciorului suferă transformări. Astfel are loc o deplasare în pronație al calcaneului și astragalului, un echinism al tarsului posterior, precum și supinația și abducția antepiciorului.

în urma acestor modificări bolta plantară dispare, ea devenind plată.

Simptomatologie

Din punct de vedere al evoluției clinice se descriu trei faze (2, 10):

- piciorul plat reductibil (gradul I). Semnele clinice subiective sunt reprezentate de dureri la efort și oboseală. Examenul clinic obiectiv constată prăbușirea bolții plantare și devierea în pronație a calcaneului.
- piciorul plat contractat (gradul II) se caracterizează din punct de vedere clinic din dureri intense, permanente uneori iradiate până în zona lombară. Durerile sunt produse de contractura mușchilor gambieri, care încearcă să mențină bolta plantară (O. Medrea). în aceste forme piciorul plat poate fi parțial reductibil sub anestezie.

Mersul se face pe marginea externă a piciorului.

- piciorul plat fixat (gradul III) - în acest stadiu deformarea este fixată, mersul este dificil și dureros, făcându-se pe marginea internă a piciorului, în timp 'apar procese de artroză avansată între oasele piciorului, ceea ce complică și mai mult mersul și intensifică durerile.

Examinări paraclinice

Sunt foarte utile radiografiile de față și profil, plantogramele, podoscopia și podometria computerizată.

Forme clinice

A. Denischi consideră că în afara piciorului plat întâlnit la adolescenţi şi se continuă şi la vârsta adultă se mai pot descrie trei forme clinice:

- piciorul plat al copiilor;
- piciorul plat al adulţilor şi bătrânilor;
- piciorul plat posttraumatic (după fracturi vicios consolidate de calcaneu sau metatarsiene).

Tratament

Tratamentul profilactic trebuie să înceapă din copilărie şi constă în purtarea de încălţăminte fiziologică, chinetoterapie, masaj, mers cu picioarele goale.

Tratamentul conservator constă în chinetoterapie, purtarea de susţinătoare plantare şi încălţăminte ortopedică, reducere şi imobilizare ghipsată.

Tratamentul chirurgical se foloseşte într-un număr redus de cazuri, atunci când s-a epuizat arsenalul conservator, iar la copii numai după vârsta de 12 ani.

Intervenţiile chirurgicale se practică pe os (artrodeza talonaviculară, operaţia Grice) sau mai rar pe părţile moi (operaţia Niederecker sau tehnica Viladot).

Evoluţie

Meary, citat de O. Medrea, arată că 65% din copii cu picior plat se vindecă, doar un procent de 5 prezintă forme dureroase ce necesită diverse tipuri de tratament.

PICIORUL PLAT ANTERIOR (PICIORUL ROTUND ANTERIOR)

Definiţie

Este o deformaţie a antepiciorului constând în prăbuşirea bolţii transversale care devine rectilinie, apoi se inversează având formă convex plantară (1,5).

Este mai frecvent întâlnit la femei, în special în perioada de pubertate şi de preclimacterium.

De asemenea, este mai des întâlnit la persoanele obeze.

Etipatogenie

Bolta transversală a antepiciorului se prăbuşeşte datorită unei insuficienţe a aparatului fibromuscular, realizându-se o coborâre a capetelor metatarsienelor mijlocii, ceea ce produce o presiune anormală pe tegumentele plantare ce reacţionează prin hiperkeratoză.

în producerea antepiciorului plat sunt incriminaţi factori constituţionali (anumite predispoziţii osoase, hiperlaxitatea musculo-ligamentară) precum şi cauze de natură inflamatorie sau traumatică.

La producerea acestei deformaţii contribuie şi încălţămintea nefiziologică (vârf ascuţit, toc înalt) purtată de la o vârstă tânără.

Diagnostic clinic

Inspecţia antepiciorului evidenţiază aspectul lărgit al acestuia, care în evoluţia afecţiunii capătă aspect triunghiular, datorită apariţiei unui *hallux valgus* şi deget V *varus* (5, 10).

Semnul clinic patognomonic este reprezentat de existenţa bătăturilor (durioanelor) plantare, care la cazurile neglijate se pot ulcera realizând un *mal perforant* plantar.

Metatarsalgiile plantare sunt mai pronunţate în ortostotism şi cedează la repaus, înafară de cazurile în care se află asociat şi un nevrom plantar.

Examenul radiografie

Radiografia standard evidenţiază răsfirarea metatarsienelor, în special deviaţia în adducţie accentuată a primului metatarsian şi în abducţie a celui de al V-lea, faţă de axul medial al piciorului.

Forme clinice

Antepiciorul plat simplu reductibil, în formele sale evolutive, în afara oricărui tratament, se transformă într-un antepicior plat complex (antepiciorul plat triunghiular descris de J. Lelièvre) în care apare *hallux valgus* şi modificări importante ale degetelor („degete în ciocan").

Tratament

Tratamentul conservator este indicat în antepiciorul plat simplu, cu o boltă suplă, mobilă.

Este necesară purtarea de încălţăminte fiziologică, cu toc moderat ca înălţime şi în care vârful să nu fie ascuţit pentru a permite mişcările degetelor.

Gimnastica medicală, masajul şi fizioterapia antiinflamatorie au rol important în combaterea hipotrofiei musculare şi a metatarsalgiilor.

Se recomandă, de asemenea, purtarea de susținătoare plantare cu pelotă anterioară retrocapitală.

Tratamentul chirurgical este indicat în principal în formele complexe, ireversibile și dureroase (7, 8, 9).

în formele de antepicior rotund mobil reversibil, se poate recomanda și metatarsorafia prin tehnica cerclajului fibros a lui Lelièvre, tehnică ce are avantajul de a restabili echilibrul musculaturii primei raze.

în formele de antepicior rotund încă mobil se recomandă metatarsectomia segmentară posterioară (operația Man-Imhauser).

Formele de antepicior plat complex având asociat *hallux valgus* și degetele în ciocan, necesită un tratament chirurgical care trebuie să restabilească forma și funcția piciorului, rezolvând toate aceste deformități.

OSTEONECROZELE ASEPTICE IDIOPATICE ALE OASELOR PICIORULUI

La nivelul oaselor piciorului se întâlnesc o serie de osteonecroze aseptice idiopatice ce apar la copii și adolescenți. Ele sunt localizate la nivelul oaselor mici sau la nivelul unor epifize și apofize ale oaselor piciorului. Sunt descrise și sub numele de osteocondroze sau epifizite și apofizite.

OSTEONECROZA CAPULUI METATARSIANULUI

Este o afecțiune localizată cel mai frecvent la nivelul capului celui de-al doilea metatarsian, mai rar la nivelul celui de al treilea sau al patrulea și extrem de rar la nivelul capului celui de al cincilea sau a primului metatarsian. Localizarea este întâlnită și bilateral.

Boala a fost descrisă în 1914 de către Frieberg, mai târziu de către Köhler, fiind cunoscută și sub numele de boala Frieberg sau cea de-a doua boală Köhler (at de 4).

Afecțiunea este mai frecvent întâlnită între vârsta de 10 și 20 ani, sexul feminin fiind mai des afectat (raportul fiind de 4/1 între sexe).

în etiologia bolii sunt invocate traumatisme la nivelul capului metatarsului al II-lea sau microtraumatisme repetate.

Afecțiunea este mai frecvent întâlnită la balerine, dansatoare, sportive, croitorese. S-a observat de asemenea o frecvență mai mare a bolii la fetițele obeze, discrinice, la persoanele care prezintă un metatars II mai lung, precum și la persoanele ce poartă pantofi cu toc înalt.

Necroza osoasă care se realizează la nivelul capului metatarsului II este secundară unei ischemii la nivelul arterei ce vascularizează acest teritoriu, în producerea acestei ischemii sunt incriminați factori ca: traumatismul local, o fragilitate vasculară particulară a capului metatarsului II, infecțiile, viciile de statică ale piciorului.

Simptomatologia clinică este caracterizată prin prezența durerilor la nivelul capului metatarsului II, dureri exacerbate la mers și la urcarea scărilor. Articulația metatarsofalangiană este tumefiată, foarte sensibilă la palpat. Se constată de asemenea un grad de redoare articulară la acest nivel. După o perioadă variabilă de timp, fenomenele dureroase pot să dispară. Reapariția lor coincide cu instalarea fenomenelor de artroză la nivelul articulației metatarsofalangiene. Examenul radiologie în stadiile incipiente ale bolii poate arăta o imagine normală.

Semnele patologice radiografice apar după două, trei luni de evoluție a bolii. Ele se caracterizează prin lărgirea spațiului articular metatarsofalangian prin turtirea capului metatarsului II, precum și prin prezența unor modificări structurale ale capului metatarsului care îi dau un aspect neomogen, pătat (fig. 1).



Fig. 1 - Osteonecroză cap metatarsian II, drept.

în stadiile ulterioare ale bolii, turtirea capului metatarsului II se accentuează concomitent cu lățirea metafizei. Zona de necroză osoasă se delimitează bine, putând apărea multiple sechestre la nivelul capului, corpi liberi intraarticulari sau chiar un proces intens de osteoliză a capului în întregime.

în stadiile tardive apar remanieri artrozice metatarsofalangiene caracterizate prin diminuarea spațiului articular, apariția osteofitelor, remanieri structurale.

Tratamentul în fazele incipiente ale bolii este conservator. Fenomenele dureroase vor fi combătute prin reducerea ortostatismului, prin administrarea de antialgice, infiltrații locale cu xilină, novocaină și hidrocortizon. Este indicată, de asemenea, fizioterapia.

Diminuarea sprijinului pe capul metatarsului II se poate obține prin aplicarea unui bandaj de clei zincat, pe fața plantară, sub capul metatarsului punându-se o bucată de buret.

Se recomandă, de asemenea, purtarea de încălțăminte cu talpă groasă și moale. în formele cu debut acut, hiperalgic se recomandă aplicarea unui aparat ghipsat de mers. în cazurile rebele la tratament conservator, precum și în stadiul de artroză a bolii se recurge la tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirurgical apelează fie la metode mai puțin radicale (tip Smillie, Erlacher), fie la rezecția bazei metatarsului II, la modelarea capului metatarsului, la extirparea țesutului necrotic și osteofitelor ș.a.

OSTEONECROZA IDIOPATICĂ A SCAFOIDULUI TARSIAN

Cunoscută și sub numele de boala I Köhler, este o afecțiune mai rar întâlnită, apărând între vârsta de 3 și 10 ani (10).

Sexul masculin este mai frecvent atins de boală. Localizarea, în marea majoritate a cazurilor, este unilaterală, dar se întâlnesc și cazuri cu localizare bilaterală.

Etiopatogenia acestei afecțiuni este nelămurită.

Simptomatologia clinică a bolii este redusă și necaracteristică.

Copilul acuză dureri mediotarsiene, accentuate la mers și sărituri, dureri care diminuează la repaus. Durerile pot avea și caracter nocturn, trezind copilul din somn. Mersul copilului este șchiopătat, sprijinul făcându-se pe marginea internă a piciorului. Pe fața dorsală a piciorului, în dreptul scafoidului se constată o ușoară tumefacție sau edem, regiunea respectivă fiind foarte sensibilă la palpare.

Examenul radiografie are o importanță deosebită în stabilirea diagnosticului.

La nivelul nucleului osos scafoidian au loc modificări caracteristice: nucleu este aplatizat în sens anteroposterior, având aspect de lentilă biconcavă, osul este redus în volum, contururile sunt neregulate, dantelate. în spongioasă se pot constata zone de condensare sau alternând zone condensate cu zone clare.

Uneori scafoidul poate fi fragmentat.

Evoluția bolii este benignă, semnele clinice putând să dispară spontan.

Tratamentul bolii este conservator. Scafoidul tarsian poate fi menajat prin purtarea unui susținător plantar sau a unui aparat ghipsat bine mulat pe boltă. Tratamentul cu ultrasunete și ultraviolete este util. Examenele radiologice repetate vor urmări evoluția bolii până la vindecare.

OSTEONECROZA IDIOPATICĂ A APOFIZEI POSTERIOARE A CALCANEULUI

Este o afecțiune ce apare frecvent la băieți între vârsta de 8 și 15 ani, fiind uneori și bilaterală. Ea apare după un efort muscular susținut (10).

Din punct de vedere clinic, boala debutează prin dureri cu caracter progresiv la nivelul călcâiului, dureri accentuate de mers, sărituri sau urcatul scărilor. Palparea călcâiului, mai ales în partea posterioară produce dureri intense, la fel flexia dorsală a piciorului. La examinarea piciorului se mai poate constata tumefacția locală sau o inflamație a bursei preachiliene. Mersul este șchiopătat. Examenul radiografie arată un contur neregulat al nucleului apofizar, turtirea, precum și condensarea lui. Uneori se constată fragmentarea nucleului osos apofizar.

Evoluția bolii este spre vindecare spontană, fără sechele.

Tratamentul acestei afecțiuni poate începe prin infiltrații locale cu hidrocortizon, antiinflamatorii, băi saline, repaus. Se recomandă înălțarea tocului încălțămintei pentru a se relaxa tricepsul sural. în formele hiperalgice se recomandă aplicarea unui aparat ghipsat cu piciorul în echin pentru 3-4 săptămâni, în formele rebele la tratamentul conservator se recomandă forajul transcutan al corpului și apofizei cu ajutorul unei broșe Kirschner.

OSTEOARTROPATIA DIABETICĂ

Modificările oaselor și articulațiilor piciorului apărute la un diabetic constituie ceea ce se denumește ca osteoartropatie diabetică.

Osteoartropatia diabetică este determinată de neuropatia diabetică periferică, de a cărei evoluție este legată strâns. Piciorul neuropat are în principal două tipuri de leziuni anatomoclinice: osteoartropatia diabetică și ulcerele trofice neuropate (sau *mal perforant* plantar). Frecvența osteoartropatiei diabetice este diferit prezentată în diverse statistici (4, 6).

Astfel, Copland (citat de Hubault) și Dry o întâlnește la 5% din diabetici, pe când Michon, citat de aceiași autori, o întâlnește numai la 0,9% din diabetici.

Vârsta la care apar modificările din cadrul piciorului diabetic este variabilă, existând totuși un procent mare de cazuri în jurul vârstei de 60 de ani, dar au fost descrise cazuri în literatură și la vârsta de 25-30 de ani. Existența unui diabet zaharat incorect tratat este întâlnită la majoritatea bolnavilor care prezintă leziunile caracteristice osteoartropatiei diabetice.

Diversele aspecte sub care se poate prezenta osteoartropatia diabetică la nivelul piciorului pot fi sistematizate în felul următor:

Osteoartropatia antepiciorului

Osteoartropatia antepiciorului este însoțită întotdeauna de ulcere trofice neuropate infectate sau nu, sau de o altă leziune ulcerativă sau supurativă **(1, 2).**

Leziunile se instalează progresiv, insidios, pe fondul unei sensibilități dureroase mult diminuată.

Examenul neurologic evidențiază:

- abolirea reflexelor calcaneene (achiliene);
- tulburări de sensibilitate distală, interesând sensibilitatea profundă și superficială.

Examenul radiografie este deosebit de valoros, el furnizează date ce nu pot fi evidențiate prin examenul clinic. Astfel sunt puse în evidență *leziuni de tip osteolitic,* interesând suprafața osoasă a articulațiilor metatarsofalangiene. Intensitatea leziunilor este variabilă, de la o simplă *osteoporoză,* până la *dispariția completă a capului metatarsianului* sau chiar *dispariția primei falange.* Se constată, de asemenea, și o *reacție periostală diafizară.* Aceste modificări sunt mai frecvente la nivelul articulațiilor metatarsofalangiene I-V.

Examenul radiografie și uneori numai radiografia mărită pun în evidență leziunile incipiente, care se traduc prin atrofia falangelor, în special a celor proximale, care sunt subțiate, ascuțite la capete cu structura rarefiată. Modificări de osteoliză apar la nivelul metatarsienelor, în special la extremitatea distală (fig. 2).

Spațiul articular poate fi mărit în fazele incipiente, apoi micșorat și chiar dispare în stadiile avansate. Aceste modificări produse în structura oaselor antepiciorului atrag după ele fracturi spontane, luxații metatarsofalangiene (fig. 3).

Examenul radiografie pune în evidență și *mediocalcoza Monckeberg* mult mai frecventă la diabetici,

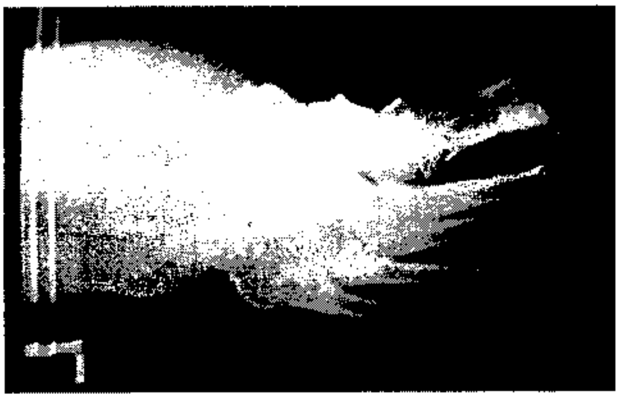


Fig. 2

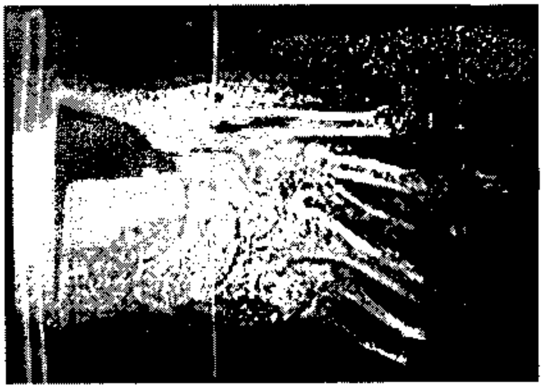


Fig. 3

prezența ei obligând la investigarea în direcția diabetului zaharat, în cazul în care nu este cunoscut.

Leziunile părților moi apar la nivelul punctelor de sprijin ale antepiciorului, în special la nivelul capului metatarsianului I și V.

Ulcerul trofic neuropat are o evoluție lentă, trenantă, *greu de tratat.* Ulcerația poate progresa profund, până la niveul planului osos, putând să se infecteze frecvent.

Osteoartropatia oaselor tarsului

Este foarte frecventă la nivelul articulației mediotarsiene, dar se întâlnește și la nivelul articulației tarsometatarsiene. Dintre oasele tarsului, modificări caracteristice apar la nivelul osului navicular (scafoidului tarsian).

în *evoluția osteoartropatiei diabetice* a osului navicular pot fi descrise două etape:

- o primă etapă, în care simptomatologia clinică este absentă, dar radiografie sunt puse în evidență *leziuni de osteoporoză microgeodică* a osului;

• o a doua etapă, în care simptomatologia clinică se traduce prin *deformația piciorului,* care este mărit ca volum, tumefiat, de culoare roșie-violacee cu hipersudorație. Marginea mediană a piciorului este scurtată, devine convexă, în final apărând aspectul de „picior cubic". Bolta plantară este căzută. Se schimbă punctele de sprijin de la nivelul plantei, apar ulcere necrozante la aceste nivele.

Debutul survine frecvent după un traumatism la acest nivel.

Evoluția inițială este puțin zgomotoasă, dar are caracter progresiv. Foarte rar debutul poate să fie acut, pseudogutos. Examenul radiografie evidențiază, în această fază, intense leziuni distructive la nivelul osului navicular. El este micșorat în volum, turtit de presiunea talusului (astragalului). Uneori se observă fenomene de osteocondensare a părților osoase restante, precum și calcifieri periarticulare.

Leziuni distructive se pot observa uneori și la oasele învecinate: oasele cuneiforme, cuboidul, talusul. Caracteristic este faptul că leziunile distructive, descrise mai sus, la bolnavii diabetici, pot evolua spre stabilizare, apărând fenomene de reconstrucție osoasă.

Alte aspecte ale osteopatiei diabetice pot apărea sub forma fenomenelor de *hiperostoză,* traduse prin apariția exostozelor osoase. Sunt descrise frecvent asemenea exostoze pe fața plantară a calcaneului, care atunci când sunt voluminoase, determină un mers dureros și dificil.

Osteoartropatia tibiotarsiană

Localizarea tibiotarsiană a osteoartropatiei diabetice este foarte rar întâlnită. Din punct de vedere clinic se constată: tumefacția gleznei, hidartroză, impotență funcțională importantă.

Examenul radiografie pune în evidență leziuni distructive la nivelul extremității distale a tibiei, a fibulei, precum și a talusului. Frecvent sunt depistate calcifieri periarticulare.

Trebuie menționat faptul că foarte rar aspectele descrise în cadrul osteoartropatiei diabetice apar izolate. Ele cuprind de obicei piciorul în totalitate și se asociază cu ulcerul diabetic.

Tratament

Tratament profilactic: Tratamentul profilactic al osteoartropatiei diabetice presupune depistarea precoce a diabetului zaharat și instituirea unui tratament medicamentos eficient, precum și un regim alimentar corespunzător.

Tratamentul igienico-dietetic trebu'e să prevadă practicarea exercițiilor fizice, dar evitarea traumatismelor la nivelul picioarelor.

C. Tudor recomandă interzicerea fumatului, alcoolului, precum și a medicamentelor cu potențial toxic asupra sistemului nervos periferic.

Tratamentul conservator: Tratamentul medicamentos al neuropatiei diabetice se face cu Vit. B1, Vit. B6, vasodilatatoare.

în cazul în care sunt constituite leziunile trofice neuropate se începe tratamentul local (pansament cu soluții antiseptice, spălaturi cu apă oxigenată Ș-a.).

Apariția infecției impune începerea tratamentului antibiotic pe cale generală, dar și intraarterial la niveul arterei femurale.

Confecționarea de pantofi sau ghete ortopedice are scopul de a elibera de presiune punctele de sprijin plantare și de a menaja ulcerele trofice instalate.

Tratamentul chirurgical: Tratamentul chirurgical vizează incizarea și drenarea colecțiilor, incizarea și debridarea țesuturilor devitalizate, mici excizii osoase.

Amputațiile piciorului sunt justificate numai în cazurile de eșec al tratamentului conservator.

în distrucțiile importante ale porțiunii posterioare a tarsului cu instabilitatea piciorului este indicată rezecția artrodeză.

BIBLIOGRAFIE

1. **Denischi A., Medrea O., Popovici N.** - Bolile piciorului - Editura Medicală București, 1964.
2. **Denis** A. - *Pied plat valgus stalique - Encycl. meḋ. chir.* Paris, Appareill locomoteur, 1974, 15730 F-10.
3. **Groulier P.** - *Hallux valgus* - R.P., 1981, 31, TXXXI, n15, pg. 1031.
4. **Lelièvre J.** - *Encycl. méd. chir.* Paris, Appareill locomoteur, 15740 10A.
5. **Medrea O.** - Diformitățile statice ale piciorului - Patologie chirurgicală Voi. III, sub redacția E. Proca, Editura Medicală București 1988.
6. **Petrescu P, Poenaru D.** - Piciorul sănătos și bolnav. Editura Facla Timișoara 1980.
7. **Radu C.**'- Tehnică operatorie osteo-articulară. Editura Scrisul Românesc - Craiova 1984.
8. **Seneque J.** - *Trăité de thérapeutique chirurgicale.* Ed. Masson Paris 1964.
9. **Udin B., Blanc H-Cl** - *Traitement chirurgical de l'hallux valgus.* Mèdicine et Higiène. Geneva n. 2230, 1998 pg. 2146.
10. **Vereanu D.** - Diformitățile statice ale piciorului - Patologie chirurgicală Voi. III, sub redacția E. Proca, Editura Medicală București 1988.
11. **Baciu Cl.** - Anatomia funcțională și biomecanica a aparatului locomotor, Ed. Sport-Turism - București, 1977.
12. Băcanu **Ghe.** - Gangrena diabetică, Ed. Facla, Timișoara, 1973.
13. **Denischi** A. - Bolile piciorului. Ed. Medicală, 1964.

14. **Petrescu P., Poenaru D.** - Piciorul sănătos și bolnav, Ed. Facla, Timișoara, 1982.
15. **Poenaru D„ Matusz P., Iconia Borza, M. Laitin, J.M. Pătrașcu** - Elemente de ortopedie, Editura de Vest, Timișoara, 1996.
16. **Șerban** V. - Progrese în diabetologie, Editura de Vest, Timișoara, 1991.
17. **Tudor C.** - Piciorul diabetic, Ed. Helicon, Timișoara, 1996.
18. **Vigmon Falcommet M.** - *Les ostão-necroses aseptique,* EMC, Appareil locomoteur 7, 1970, 14029.
19. **Williams, A.T.** - *Essentials of Orthopedics Surgery*- Pitman Publishing Limited, London, 1985.

INFECȚIILE OSULUI

AL. POP

Infecțiile osului se pot grupa în: osteomielita acută, osteomielita cronică și posttraumatică.

1. OSTEOMIELITA ACUTĂ

Definiție

Osteomielita acută constă în infecția acută hematogenă a osului, frecvent consecința unei septicemii stafilococice (1, 4, 6)

Etiologie

- Germenele incriminat în proporție de 90% este *stafilococul auriu.* Acesta este beta-hemolitic, coagulazo-pozitiv și secretar de penicilinază.

- Dintre germenii gram-pozitiv întâlniți mai amintim: stafilococul alb, *pseudomonas aeruginosa* și streptococul. Dintre germenii gram-negativ întâlnim bacili ca: *proteus,* colibacili, *salmonella* și *haemofilus influenzae.* Se descriu și osteomielite cu floră bacteriană mixtă.

Patogenie

- De elecție sunt afectați sugarii. în proporție mai mare boala există la copii de 10-15 ani, precum și la adulți. La femei cauza cea mai frecventă o constituie avorturile, iar la bărbați cateterismele urinare (6, 7).

- Fiind vorba de apariția bolii în cadrul unei septicemii recunoaștem o poartă de intrare, calea de propagare și localizarea secundară a infecției.

• *Poarta de intrare* este reprezentată de infecții ale mucoasei respiratorii, panariții, infecții tegumentare și genito-urinare.

• *Calea de propagare* este hematogenă iar pentru aceasta este necesară existența bacteriemiei.

• *Localizarea* cea mai frecvent este metafizară la nivelul oaselor lungi în creștere, la nivelul coloanei vertebrale și în vecinătatea cartilajelor de creștere.

- *Factori favorizanți* ai apariției bolii sunt: traumatismele localizate metafizar, debilitatea în cadrul unor boli cronice, deficiențe ale sistemului imunitar.

- Frecvența acestei localizări este dată de particularitățile pirculației metafizare (fig. 1).

Aici există un sistem de vase sinusoidale dilatate, care fac ca să existe un flux sangvin încetinit. Acesta reprezintă un mediu bun de dezvoltare a germenilor. Are loc un proces dinamic de inflamație locală prin hiperemie, edem, hemoragie, transvazări leucocitare care duc la formarea puroiului, a unui abces metafizar. în faza următoare apare o tromboflebită proliferantă. Are loc o ischemie, o izolare vasculară și deci o necroză a traveelor osoase metafizare.

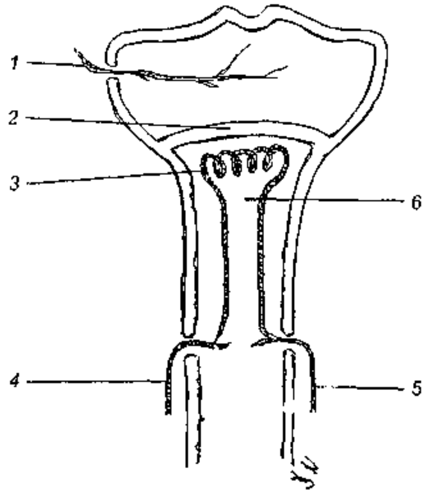


Fig. 1 - Circulația metafizară. 1 - artera epifizară; 2 - cartilajul de creșere; 3 - capilare sinusoidale; 4 - artera nutritivă; 5 - vena nutritivă; 6 - metafiza.

Zona metafizară are particularitatea de a-fi o zonă canaliculară inextensibilă. Apariția *abcesului intraosos metafizar* (fig. 2) determină o patologie compartimentală. Puroiul format determină o presiune crescută în canalele Havers și Volkmann. Urmarea este colabarea vasculară, necroza tisulară extensivă, dezvoltarea crescută microbiană și creșterea abcesului închizând astfel un cerc vicios.

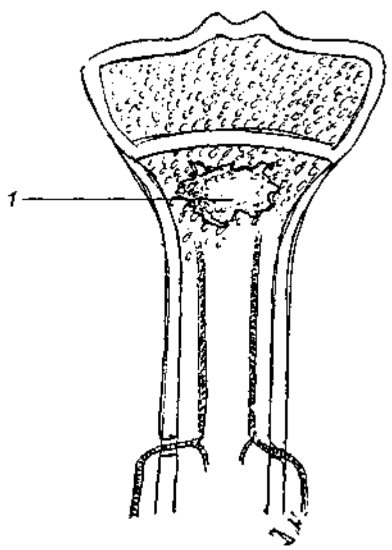


Fig. 2 - Abcesul metafizar. 1 - abcesul metafizar.

Cartilajul de creștere reușește să fie o barieră și să împiedice extinderea infecției spre epifiză, deoarece circulația epifizară este separată la copil și nu există canale vasculare care să penetreze cartilajul de creștere.

Prin canalele Volkmann abcesul se extinde în spațiul subperiostal al metafizelor, cu decolarea periostală devenind *abces subperiostal* (fig. 3). Se produce astfel sechestrarea corticalei metafizare. De la abcesul periostal materialul purulent reintră în metafiza și în canalele haversiene cu dispoziție longitudinală, procesul extinzându-se în toată diafiza. Are loc formarea unei *pandiafizite,* a unui abces care duce la sechestrarea întregii corticale diafizare.

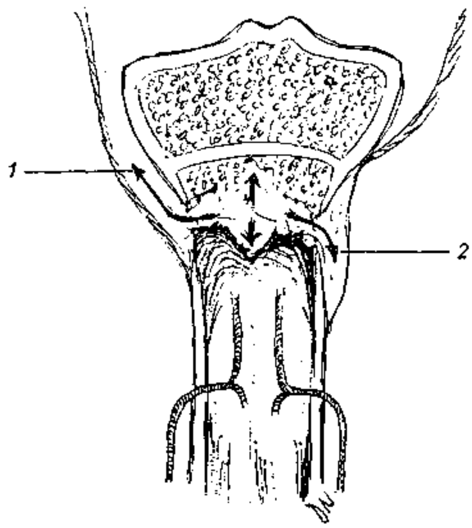


Fig. 3 - Posibilități de migrare a abcesului metafizar. 1. articular; 2. subperiostal.

Anatomopatologie

Faza inițială inflamatorie a osteomielitei acute se desfășoară în spongioasa metafizară, rezultatul fiind o osteomedulită (spre deosebire de osteita posttraumatică care afectează doar corticala).

- *Abcesul subperiostal* odată format întrerupe vascularizarea periostală destinată metafizei, făcând focarul infecțios impermeabil pentru antibiotice.

Abcesul subperiostal se poate extinde în mod diferit la copil, și adult, în funcție de particularitățile anatomice ale vascularizatiei metafizo-epifizare.

• Astfel la *copil* abcesul se poate extinde spre diafiză. Cartilajul de conjugare constituie o barieră care împiedică migrarea spre epifiză și articulație. Fac excepție șoldul și umărul unde metafiza este intraarticulară.

• La *sugar* extinderea se face și prin cartilajul de creștere spre articulație căci există anastomoze vasculare metafizo-epifizare.

• La *adult* dispariția cartilajului de creștere permite afectarea articulației.

- Efracția periostului poate duce la formarea *abcesului cald de părți moi.* Acesta la rândul său poate produce o soluție de continuitate la nivelul tegumentului determinând fistulizarea.

- Influența asupra *cartilajului de creștere* este de excitație globală și ca urmare de creștere exagerată într-o primă fază.

- în faza a doua apare un deficit de aport sangvin care conduce la închiderea prematură a cartilajului de creștere, determinând dezaxarea și scurtarea membreior afectate.

- în lipsa tratamentului, în *evoluția* bolii apare distrucția osoasă prin liză și necroză, având ca rezultat *sechestrul osos.* Acesta este reprezentat de osul devitalizat separat de osul viu printr-un țesut de granulație. Ultima fază este de reconstrucție osoasă când are loc o calcifiere **a** periostului (periostoză) și *depunere în exces a calciului* la nivelul osului (osteită condensată).

Clinică

Diagnosticul osteomielitei acute este dificil de stabilit în primele momente, când atenția examinatorului este îndreptată spre septicemie și răsunetul acesteia asupra stării generale a copilului, iar semnele locale pot fi trecute cu vederea sau incorect interpretate (1, 2, 4, 5).

- în *faza de debut* la copil putem întâlni o stare septicemică cu alterarea stării generale, febră înaltă (40°), frisoane, transpirații și tahicardie. Simptomatologia locală constă în durere vie cu impotență funcțională totală. Local semnele inflamatorii sunt reduse. Notăm atitudinile antalgice ale membrelor și lipsa semnelor de limfangită și de adenopatie satelită. Durerea este prezentă la palpare la nivel metafizar.

Examenul general complet are menirea de a căuta poarta de intrare infecțioasă (focar cutanat, din sfera ORL sau stomatologică), de **a** căuta o altă localizare într-o posibilă afectare plurifocală și de **a** aprecia gravitatea răsunetului sindromului infecțios asupra întregului organism.

- în *perioada de stare* simptomatologia generală se accentuează și pot apare local abcese de părți moi și fistule.

Radiologie

- în primele zile nu întâlnim decât modificări radiologice discrete ale părților moi din vecinătatea metafizelor oaselor lungi afectate.

- După 10 zile întâlnim decalcifieri neregulate la nivelul metafizei. Apare o umbră a abcesului periostal în părțile moi. Reacția periostală dată de neoformația osoasă periostală indică extinderea infecției spre corticală. Apariția sechestrului osos este marcat de o imagine radiologică opacă, densă a osului, delimitată de o linie de radiotransparență dată de țesutul de granulație înconjurător (1, 4, 6, 7).

- Scintigrafia osoasă cu Technețiu" evidențiază precoce (24-48 ore) o fixare crescută la locul osteomielitei acute cu o acuratețe de 90%.

Examen paraclinic

- Acesta arată o leucocitoză cu polinucleoză, creșterea fibrinogenului, a VSH-ului și a proteinei C reactive. Hemocultura și urocultura trebuie efectuate înainte de începerea tratamentului antibiotic. Ele confirmă în 75% din cazuri diagnosticul.

- Antibiograma trebuie efectuată sistematic.

- Se realizează prelevări de la nivelul unor eventuale porți de intrare septice. Se investighează ulterior posibilitatea unui diabet zaharat sau a unei hemoglobinopatii (osteomielită acută cu *salmonella* este frecvent asociată unei drepanocitoze).

Forme clinice

Există mai multe forme clinice de osteomielită acută în funcție de gravitate, localizare și vârstă (1, 3).

- *După gravitatea* formelor clinice întâlnim forma septicemică cu febră înaltă, în platou, cu hemocultura pozitivă și frecvent cu mai multe focare cu evoluție simultană; forma meningeană cu redoare de ceafă; forma toxică cu subfebrilități, deshidratare; forma tifică cu prostrație; forma pioemică cu focare multiple cu evoluție succesivă, cu febră de tip supurativ.

- *După osul afectat* cea mai frecventă localizare o aveam la nivelul oaselor lungi, femurul și tibia deținând 70% din cazuri. Există forme bipolare, ambele metafizare.

- *După vârstă* putem avea formele sugarului asociate cu artrita, formele copilului și formele adultului.

Diagnosticul diferențial

- La copii se face cu febrele acute reumatice, artritele septice, artritele acute reumatoide, dezlipirile epifizare, leucemia acută, poliomielita și sarcoamele.

- In osteomielita acută locul maximei sensibilități este metafiza, pe când în *afecțiunile septice sau reumatoide ale articulațiilor,* durerea maximă este resimțită la nivelul articulațiilor. în *dezlipirile epifizare* starea generală este bună, lipsește temperatura iar examenul radiologie evidențiază leziunea traumatică. în *leucemiile acute* tabloul sangvin suferă modificări evocatoare. în *poliomielite* apare precoce o simptomatologie nervoasă cu parestezii și fasciculații musculare. *Sarcoamele* pot avea perioade inflamatorii, dar examenul radiologie și în ultimă instanță examenul bioptic stabilesc diagnosticul de certitudine.

Evoluție

Evoluția este în general favorabilă sub tratament corect. în cazul unui tratament necorespunzător pot apare următoarele *complicații:* fractura pe os patologic, artrita de vecinătate, abcedări tardive, metastaze septice, osteomielita cronică. O complicație de temut este distrucția cartilajului de creștere având ca rezultat dezaxări sau scurtări ale membrelor.

Tratament

Osteomielita acută are o mare urgență medico-chirurgicală iar tratamentul trebuie început imediat, fără a aștepta confirmarea biologică.

Tratamentul osteomielitei acute cuprinde trepiedul: antibioterapie, tratament ortopedic și chirurgical.

- Esențial este tratamentul *antibiotic.* Acesta se instituie imediat după recoltarea hemoculturii și uroculturii. Se folosesc asocieri de antibiotice pe cale parenterală. Se urmărește ca antibioticele să aibă spectru larg sau să fie active pe stafilocul auriu, germenele cel mai incriminat. Se poate folosi Oxacilină 100 mg/kilocorp/zi intravenos în 3-4 doze, asociată cu Gentamicină 3 mg/kilocorp/zi intravenos în 3 doze. După aflarea rezultatului antibiogramei tratamentul se va face cu antibioticele la care germenele este sensibil. Tratamentul poate fi menținut 6-8 săptămâni, până la normalizarea VSH-ului și stabilizarea modificărilor radiologice.

- Tratamentul *ortopedic* adjuvant este obligatoriu. Acesta constă în imobilizarea ghipsată a membrului afectat cu articulațiile în poziție funcțională.

- Tratamentul *chirurgical* este tardiv și facultativ. Dacă diagnosticul de osteomielita se stabilește cu operativitate și tratamentul antibiotic corect se instituie precoce, evoluția poate fi favorabilă și să nu mai fie nevoie de tratament chirurgical. Dacă la puncția-aspirație a osului se obține puroi sau modificările de distrucție osoasă sunt evidente radiologie, este necesară decompresia chirurgicală prin incizia și drenajul puroiului din os.

2. OSTEOMIELITA CRONICĂ

Osteomielita cronică reprezintă o infecție osoasă cu durată extinsă a simptomatologiei.

Osteomielita cronică cuprinde două forme: *osteomielita cronică secundară* și *osteomielita cronică de la început* (1, 3, 5).

- *Osteomielita cronică secundară* reprezintă evoluția unei osteomielite acute stabilizate din copilărie care se redeșteaptă tardiv.

- *Osteomielita cronică de la început,* evoluează fără un episod acut de debut, fiind datorată unor infecții hematogene cu germeni mai puțin virulenți.

Osteomielita cronică secundară

- Aceasta urmează unei osteomielite acute tratată tardiv sau insuficient. Caracteristic pentru osteomielita cronică secundară este evoluția trenantă, fără afectarea stării generale și existența fistulei.

- După infecția acută rămân la nivelul osului focare de material purulent, țesut de granulație infectat sau sechestre. Fistula permite un drenaj permanent, întreținând o supurație cronică. Când drenajul devine insuficient are loc acutizarea bolii, manifestându-se prin alterarea stării generale, febră, eritem, durere, tumefiere locală.

- Radiologie întâlnim leziuni de osteoliză, evidențiate prin imagini de cavernă la diferite nivele ale osului, leziuni de osteonecroză (sechestrul osos), leziuni de osteoscleroză datorate depunerilor în exces a sărurilor de calciu și leziuni de periostoză, datorate neoosteogenezei periostale.

- Bacteriologic putem asista la infecții secundare ale traiectelor fistuloase cu alți germeni decât cei din focarul osos.

- Focarele infecțioase de la nivelul osului, pe măsură ce se înconjoară de țesuturi devitalizate, devin izolate de circulația tisulară, ceea ce face ca tratamentul antibiotic general să nu fie eficient.

- Tratamentul de elecție este cel chirurgical, de îndepărtare a țesuturilor infectate, os și părți moi. Tratamentul va fi prezentat împreună cu cel pentru osteitele posttraumatice.

Osteomielita cronică de la început

- Cuprinde forme clinice diferite în ceea ce privește modificările anatomopatologice și localizarea, dar care au unele caractere comune. Astfel episodul infecției inițiale lipsește, acest fapt datorându-se virulenței scăzute a germenilor. Durerea este acuza subiectivă comună, celalte semne inflamatorii fiind foarte reduse sau lipsind.

Forma rarefiantă (abcesul Brodie)

- Se caracterizează anatomopatologic printr-un abces central, situat mai ales în oasele lungi ale membrelor inferioare la tineri și adulți. Localizarea este predominant la nivel metafizar. Leziunea se prezintă sub forma unei mici cavități unice, regulate, rotunde sau ovalare.
- Stafilococul auriu este regăsit în 50% din cazuri.
- Clinic se constată durerea osoasă localizată, de intensitate mare, exacerbată la palpare. La inspecție se poate constata o tumefacție, dacă osul afectat este situat superficial.
- Radiologie se evidențiază o zonă clară de osteoliză, înconjurată de o zonă de condensare osoasă, însoțită sau nu de o reacție periostică. Trebuie făcut diagnosticul diferențial cu imaginile radiologice litice, circumscrise.

Forma hiperostozantă și necrozantă

- Această formă afectează predominant copii și tinerii. Germenii întâlniți sunt stafilococul și anaerobi. Localizarea este mai ales la femur și tibie.
- Anatomopatologic osul apare îngroșat, iar abcesele și sechestrele lipsesc.
- Clinic întâlnim dureri intermitente de intensitate medie, care inițial pot ceda la repaus. La palpare putem remarca tumefierea și sensibilitatea zonei. Pacientul poate fi subfebril.
- Radiologie se evidențiază un manșon periostal, o scleroză marcată care îngroașă corticala osoasă.
- VSH-ul este moderat crescut, iar biopsia arată o inflamație nespecifică.
- Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu boala Paget și osteomul osteoid.

Osteoperiostita stafilococică (periostita albuminoasă Ollier)

- Este o formă rară de osteomielita caracterizată prin localizarea subperiostică a unei colecții de lichid purulent vâscos, incolor, asemănător albușului de ou. Cauza este tot un stafilococ cu virulență atenuată.
- Clinic simptomatologia este dominată de durerea localizată.
- Radiologie se observă o reacție periostală variabilă în intensitate. Diagnosticul diferențial se face cu reticulosarcomul Ewing.
- Biopsia stabilește diagnosticul de certitudine.

3. OSTEITA POSTTRAUMATICĂ

Definiție

Osteita posttraumatică reprezintă infecția osului produsă în urma unei agresiuni septice directe: post fractură deschisă sau post intervenții chirurgicale pe os în fracturi închise (1, 3).

- Frecvența osteitei posttraumatice variază între 0,1-1,7% după intervențiile pe fracturi închise și 2,7-43% după fracturi deschise.

Etiologie

- Germenele patogen cel mai incrimat este stafilococul auriu.
- Factori favorizanți sunt: întinderea și profunzimea distrugerii părților moi, caracterul cominutiv al fracturii și gradul devascularizării osoase, existența hematomului și edemului după intervențiile chirurgicale, intensitatea șocului traumatic, nerespectarea regulilor de asepsie și antisepsie, deficiența imunitară a pacientului, precum și timpul lung scurs până la sosirea bolnavului într-un serviciu specializat.

Anatomie patologică

în osteita posttraumatică mai afectată este corticala, la nivelul cavității medulare infecția fiind mai puțin zgomotoasă. Remarcăm formarea sechestrelor osoase din necroza extremităților osoase fracturate sau dintr-o eschilă. Periostul are o reacție hiperostozantă intensă. Caracteristic pentru osteita posttraumatică este neînchiderea plăgii sau existența fistulelor, realizând o comunicare a osului cu exteriorul.

Forme clinice

Există două forme de osteita posttraumatică: *forma acută* și *forma cronică,* aceasta din urmă cuprinzând *călușul osteitic* si *pseudartroza fistulizată.*

Osteita posttraumatică acută se caracterizează clinic prin prezența febrei, a durerilor și tumefierilor locale, a redorilor de vecinătate la mai mult de 5-10 zile de la ziua operației.

- Biologic notăm leucocitoza și VSH-ul crescut. Examenul radiologie nu este evocator de la debut. La 2-3 săptămâni se pot observa imagini de osteoliză la nivelul corticalei.

Osteita posttraumatică cronică rezultă ca urmare a tratamentului insuficient sau tardiv instituit în infecția acută a osului.

- în *pseudartroza infectată,* care reprezintă forma agresivă, notăm prezența fistulei, a secrețiilor abundente la nivelul plăgii și o distrucție rapidă a osului.

- Simptomatologia este redusă inițial. Local pot exista cicatrici după intervențiile chirurgicale anterioare, tulburări trofice tegumentare care însoțesc fistula.

- Leucocitele și VSH-ul sunt moderat crescute. Cultura din secreția plăgii sau a fistulei este în general pozitivă.

- Radiologie se evidențiază deteriorarea montajului cu instabilitatea secundară a focarului de fractură și ulterior apariția sechestrului. în faze avansate întâlnim un spațiu clar între fragmentele osoase și densificări ale extremităților osoase.

- în *călușul osteitic* fistula poate prezenta o secreție minimă. Membrul afectat poate prezenta amiotrofie, tulburări trofice, cicatrici vechi postoperatorii.

- Radiologie călușul hipertrofie fistulos are un contur neregulat cu structură neomogenă. Fistulografia cu soluție iodată radioopacă evidențiază traiectul fistulos și punctul de plecare al supurației.

- Evoluția osteitei posttraumatice este trenantă, sâcâietoare, întinzându-se pe durata unor ani. Apare osteoporoza regională care favorizează apariția fracturilor spontane. La copil și adolescent apar tulburări de creștere. La nivelul articulațiilor se pot dezvolta artrite și anchiloze.

Tratament

- *Profilactic,* pentru a avea un procentaj cât mai scăzut al infecției osoase, trebuie ca în cazul fracturilor deschise tratamentul să înceapă la locul accidentului, prin pansament steril, imobilizare și transport de urgență în mediul spitalicesc. Aici vor fi evaluate complet, fiind tratate în condiții de asepsie.

- *Tratamentul antibiotic* general ocupă un loc secundar. Se efectuează conform antibiogramei. Se pot realiza asocieri de antibiotice. Durata antibioterapiei este de 5-7 zile.

- *Terapia adjuvantă* prin vaccinoterapie și imunostimulare este foarte importantă. Oxigenoterapia hiperbară este indicată în formele cu anaerobi.

- *Tratamentul ortopedic* este asociat frecvent, realizând prin imobilizări ghipsate obiectivul de stabilitate mecanică la nivelul focarului de infecție osoasă. Este demonstrat clinic și experimental că fără stabilitate mecanică infecția osoasă nu se vindecă.

- *Tratamentul chirurgical* deține rolul cel mai important (5, 7).

• Obiectivul este de a îndepărta complet țesuturile infectate și necrozate până în zone sănătoase, incluzând atât părțile moi cât și osul.

• După debridarea corectă este necesară refacerea continuității osoase și acoperirea focarului cu părți moi. Cavitatea rezultată după debridare se poate plomba cu perle de ciment acrilic cu antibiotic încorporat. Se dispune actualmente de suporturi proteice, absorbabile, de colagen pentru antibioticele care se aplică local.

• O tehnică care și-a dovedit utilitatea în timp este cea a lui Paineau de autogrefare spongioasă, într-o primă fază se practică debridarea, osteosinteza centromedulară sau cu fixator extern. Se supraveghează plaga, iar dacă aceasta este curată, după 14 zile de grefează cu autogrefă spongioasă întreaga cavitate, până la nivelul tegumentului. Tardiv se poate recurge la grefe cutanate.

• O altă tehnică valoroasă de refacere a continuității osoase după debridare este osteotomia la distanță de focarul osteitic, cu compresiune la locul lipsei de substanță și distracție la locul osteotomiei. Procedeul a fost descris de Ilizarov și folosește fixatorul extern care-i poartă numele.

• Foarte importantă este asigurarea unei bune vascularizații locale. Acest deziderat se poate realiza prin tehnici de chirurgie plastică: lambouri musculare de vecinătate, lambouri musculare pediculate aduse prin *cross-leg* și lambouri pediculate libere.

• în ceea ce privește osteosinteza folosită pentru stabitizarea focarului osteitic suntem împotriva materialelor care necesită o deperiostare și o afectare importantă a vascularizației osului. Optăm pentru utilizarea fixatoarelor externe.

BIBLIOGRAFIE

1. **Burri C.** - *Posttraumatische Osteitis. 2* Auflage. Bern – Stuttgart - Wien. Huber Verlag. 1979.

2. **Dejean O.** - *Infection osteoarticulaires des membres chez l'enfant.* En Orthopédie. Ed. Estem, Med Line, Paris, p.11-20, 1994.
3. **Hierholzer G., Hax H.P.** - *Behandiung der posttraumatischen Infection.* Chirurg. 58, p.694-698, 1987.
4. **Mancini** A., **Morlacchi** C. - *Clinica Ortopedica.* Manuale - Atlante. Ed. L Perugia, Ed. Piccin, Padova, p. 143-148, 1985.
5. **Tachdjian M.** - *Infections of bone.* In Pediatric Orthopaedics. Ed. Tachdjian M., voi. I, p.1 081-1 1120, 1991.
6. **Vereanu V.** - Infecțiile osului. în tratat de patologie chirurgicală, Voi. III. Ed. Proca E., Denischi A., Ed. Medicală, București, p.132-161, 1988.
7. **Warner W.C.** - *Osteomyelitis. In Campbell's operative orthopaedics.* Ed. Cranshaw A. H., Ed. Mosby Year Book, vol.,1, St.Louis, p.131-150, 1992.

TUBERCULOZA OSTEO ARTICULARĂ

T. IONESCU, C. DRAGOSLOVEANU, N. MIHAIL1DE

INTRODUCERE

Tuberculoza este o boală ancestrală; unele mumii egiptene prezintă semnele acestei boli, iar prima descriere cunoscută a spondilozei tuberculoase a fost făcută în sanscrita veche între anii 1500-1700 î.e.n. Ea evoluează astăzi ca o boală ce își caută, din nou, o *identitate proprie,* afectând populația globului, indiferent de culoare, credință sau teritoriu, de nivel material sau cultural, cu o agresivitate ce dă, uneori, mult de gândit medicilor. Tuberculoza este astăzi considerată cea mai importantă boală transmisibilă, interesând prioritar populația adultă productivă. *Anual* se înregistrează *peste 10 milioane de cazuri noi* de tuberculoză, din care jumătate intens contagioase.

în România față de 55,8 la 100 000 locuitori, incidența globală medie a deceniului VI-VII, aceasta a crescut până la 102,6 la 100 000 locuitori în 1995, corespunzător degradării standardului economic și social. Numărul absolut de surse de infecție (bK pozitiv la examenul direct în spută) îl depășește pe cel din SUA, la o populație de 10 ori mai mică. De asemenea, a crescut incidența la copii, de la 7 la 100 000 locuitori în 1985, la 21 la 100 000 locuitori în 1995.

Tuberculoza extrarespiratorie deține un procent de 15 din totalul cazurilor de tuberculoză, iar tuberculoza osteo-articulară (T.O.A.), ocupă locul al doilea cu 1,1%, după tuberculoza sistemului ganglionar-limfatic (1,5%), deci un total de 9% din totalitatea cazurilor de tuberculoză extrarespiratorie.

T.O.A. pune, din nou, în ultimii ani ai acestui secol, probleme medicului de familie și specialiștilor. Nediagnosticată precoce și netratată corect, ea determină *sechele grave ale aparatului locomotor, cu repercusiuni sociale considerabile.*

Istoria naturală a tuberculozei osteo-articulare

înțelegerea istoriei naturale, respectiv a tabloului clinic și a tratamentului T.O.A., se bazează pe trei adevăruri fundamentale:

- T.O.A. este o boală infecțioasă cauzată de cele mai multe ori, dar nu întotdeauna, de *Mycobacterium Tuberculosis;*
- T.O.A. este o boală a specialității ortopedice, deoarece bacteriile infectează sistemul locomotr, dar participarea în echipa multidisciplinară a ftiziologului, antestezist-recuperatorului etc, este strict necesară (5);
- T.O.A. este întotdeaauna secundară unei primo-infecții pulmonare, care diseminează pe cale vasculară la os sau la alte componente ale sistemului locomotor. Această dezvoltare este evidentă mai ales la copil, unde leziunea osteo-aarticulară este întotdeauna subsecventă leziunii primare pulmonare. La adult există mai multe posibilități de diseminare: - dintr-o leziune primară pulmonară recentă (ca la copil); - dintr-o leziune pulmonară veche din copilărie, dar în care bacilii tuberculoși au rămas vii (stare de hibernare sau quiescență); diseminarea în urma unei noi infecții exogene (situația cea mai rar întâlnită). Există descrisă și infecția prin contiguitate de la o altă leziune tuberculoasă'(ganglion).

De menționat că *numai 1/3 din bolnavii cu T.O.A., au în anamneză o suferință pulmonară* (10).

Particularitățile evolutive actuale ale T.O.A.

Chimioterapia antituberculoasă modernă *oprește procesul distructiv* în stadiul de la începutul tratamentului și vindecă infecția tuberculoasă, dar *nu repară* niciodată defectele anatomice deja apărute.

Este deci, de mare importanță administrarea tuberculostaticelor înaintea apariției leziunilor osteoarticulare ireversibile, precocitatea instituirii tratamentului condiționând strict obținerea vindecării cu funcție articulară cvasinormală.

Dacă tratamentul este început după instalarea leziunilor, tuberculoza se *vindecă, dar cu prețul unor diformități și distrugeri.* T.O.A. se poate vindeca și fără tratament chirurgical sau ortopedic, dar cu sechele funcționale importante.

Particularități **ale cicatrizării** în **T.O.A.**

- T.O.A. este o inflamație mediată celular, cu o vindecare care este aproape imperfectă și relativă (17).
- Vindecarea provizorie se realizează prin claustrare (procesul prin care bacilul viu determină formarea granulomului).
- Caracteristica granulomului tuberculos este producția de fibroblaști polimorfi, pluripotenți și agresivi, care determină prelungirea în timp a procesului de vindecare și cronicizarea bolii prin întrepătrunderea fenomenelor de cicatrizare cu cele imunologice mediate celular.
- Vindecarea în T.O.A. diferă, după cum leziunea este sinovială, osoasă sau osteo-cartilaginoasă.
- Anchiloza spontană, este modalitatea de vindecare a unei T.O.A. - se produce mai frecvent, la nivelul coloanei vertebrale (67%), față de membre (20%) - este cu atât mai rară cu cât este mai înaintată (crește invers proporțional); - survine mai rar la bolnavii ce primesc tratament cu Rifampicină; - nu are legătură cu durata imobilizării (se produce indiferent dacă bolnavul este imobilizat sau nu, imobilizările prelungite fiind nu numai inutile, dar și dăunătoare, deoarece complică recuperarea); - adulți tratați cu tuberculostatice dezvoltă un alt model anatomic de fuziune spontană, intricat cu chimioterapia aplicată.

Diagnosticul T.O.A.

Nu există în prezent nici o modalitate de a pune rapid și cu certitudine diagnosticul de T.O.A.

Schematic, *diagnosticul de T.O.A. presupune 5 etape:* 1. Anamnestică, 2. Clinică, 3. De laborator, 4. Radiologică, 5. Bacteriologică. Se mai poate adăuga *etapa imuno-genetică* (teste ca reacția lanțurilor de polimeraze, reacția lanțurilor de ligază sau testul luciferază-reporter, la care se adaugă testul ELISA - *enzime linked imunosorbent assay* - teste ce nu au intrat în practica curentă, datorită costurilor ridicate).

Prin prelucrarea rezultatelor se poate ajunge la diagnosticul: a) bolnav de tuberculoză: cu tabloul clinic și paraclinic și confirmare bacteriologică și/sau histologică; b) suspect de tuberculoză, bolnav cu tablou clinic și paraclinic compatibil cu tuberculoza, dar fără confirmare histo-bacteriologică. Această ultimă categorie de bolnavi trebuie urmăriți, în medie, aproximativ 2 luni, cu sau fără tratament specific, după care se poate concluziona asupra certitudinii diagnosticului.

1. *etapa anamnestică* - anamneză are un rol orientativ în T.O.A. - ne poate face să ne „gândim" la această boală; - în general putem suspiciona această boală la bolnavii; nevaccinați BCG; cu status socio-economic precar, cu carențe alimentaare importante; anergici; cu antecedente de TBC pulmonară; contacți cu focare active TBC; cei ce lucrează în medii cu risc (spitale sau sanatorii de TBC); bolnavi cu vechi focare de tuberculoză stabilizată.

2. *etapa clinică:* semne comune cu ale altor artrite nespecifice în fază inflamatorie; redoare articulară, atrofie musculară, reacție sinovială, hidartroză, sensibilitate la palparea articulației, împăstare locală,

- semne sugestive pentru tubercuoză: tumefacție locală, abces rece; fistula, adenopatie; diformitate (cifoză, redoare în flexie).
- semne generale de „impregnare bacilară", nespecifice și variabile: scădere ponderală, anorexie, paloare, ochi sticloși, subfebră vesperală, fatigabilitate.

3. *etapa radiologică.* Există stadii lezionare: - stadiul I ce corespunde *localizării sinoviale* a boliii: - nu există leziuni osoase; - osteoporoză locală (radiografii comparative ale zonei); - lărgirea spațiului articular. 2. stadiul II ce corespunde *localizării osoase:* - cavități sau eroziuni în osul juxtacortical; - îngustarea spațiului articular (radiografii comparative) - 3. stadiul III cu interesarea *întregii articulații,* care își păstrează însă arhitectura - numeroase geode pe ambii versanți articulari; - spațiul articular mult îngustat sau dispărut - demineralizare locală importantă; - pierderea transparenței normale a țesuturilor moi - 4. stadiul IV în care se accentuează leziunile din stadiul III și apar, în plus, modificări ale arhitecturii articulare (8).

în stadiul III și IV apar frecvente false imagini de *„radiografie prost developată",* datorită suprapunerii osteoporozei difuze cu îngroșarea părților moi intra- și periarticulare, din acest motiv radiografiile comparative sunt utile.

Tomografia computerizată poate oferi erori de diagnostic, pentru că poate pune în evidență pseudocavități acolo unde osteoporoza este normal prezentă: marele trochanter, partea proximală a tibiei, tuberozitățile humerale, calcaneu etc.

Simptomatologia radiologică nu este niciodată patognomonică pentru T.O.A.

4. *etapa de laborator.* Investigațiile uzuale de laborator au numai *valoare orientativă* (VSH moderat crescut, număr normal de leucocite și PMN, cu creșterea limfocitozei).

Intradermoreacția la tuberculină (22) este un test orientativ, a cărui valoare diagnostică crește atunci când rezultatele sunt interpretate în contextul clinic, pentru că: există mari variații individuale și uneori (15%) chiar între cele două antebrațe la același pacient; pot apărea reacții fals pozitive sau fals negative, datorate reacțiilor încrucișate, determinate de micobacterii nontuberculoase sau la persoane anergice la care răspunsul imun cutanat este deprimat (exemplul bolnavilor cu HIV la care un răspuns cutanat > 5 mm obligă la instituirea tratamentului tuberculostatic (11, 16).

5. *etapa bacteriologică.* - a) *Recoltarea produsului bacteriologic:* - prin biopsie chirurgicală - prin puncție bioptică; - prin recoltare din fistulă (recoltarea corectă se face pe cateter). în această ultimă situație, produsul poate fi: *steril* la 24-48 de ore, în caz în care trebuie reluată recoltarea și foarte probabil că examenul histobacteriologic va fi sugestiv pentru bK, confirmarea fiind făcută prin culturi; *pozitiv pentru stafilococ auriu,* mai rar pentru *gram-negativi,* rezultat care nu poate exclude originea tuberculoasă a leziunii, pentru că suprainfecția țesuturilor moi perifistuloase pot masca bK-ul (55% din cazuri), motiv care ne poate determina să repetăm recoltarea.

b) *Diagnosticul bacteriologic* în T.O.A. este foarte dificil, dat fiind numărul extrem de mic de bK la • nivelul leziunii osteo-articulare (T.O.A. este paucibacilară pentru că: - bK-ul este strict aerob, iar la nivelul osului cantitatea de oxigen este redusă, ceea ce determină o rată de multiplicare scăzută la nivelul leziunii - metabolismul bK-ului necesită un pH local neutru pentru multiplicare, iar la nivelul focarului tuberculos pH-ul este alcalin).

în leziunile tuberculoase bK-ul este prezent atât *extracelular,* unde se poate multiplica, cât și *intracelular în macrofage,* în interiorul cărora bacilii sunt capabili să supraviețuiască și chiar să se multiplice.

Spectrul microbian - cel mai frecvent *Mycobacterium tuberculosis* - excepțional *Mycobacterium bovis,* prin contaminare cu lapte de vaci cu mastită TBC, singura formă de tuberculoză cu transmitere digestivă; în ultimii ani crește numărul de cazuri de îmbolnăviri cu micobacterii atipice (complexul *M. Avium, M. Kansasii, M. Scrofulaceum, M. Ulcerans, M. Murin, M. Fortuitum* etc). în T.O.A. această modificare a spectrului bacterian, care mai trebuie aprofundată, se pare a fi mai puțin importantă decât în tuberculoza pulmonară. Sunt autori care au arătat încă din 1985, că în leziunile osteo-articulare pot fi întâlnite cel mai adesea trei tipuri distincte de populații bacteriene, - *bacili cu creștere continuă,* situați mai ales la periferia leziunii, unde pH-ul poate fi neutru; *bacili cu creștere lentă; - bacili dormanti,* al căror metabolism este absent, el putând fi activat în anumite condiții favorabile (18).

Cum în T.O.A. *predomină bacilii* cu metabolism redus sau cei dormanți, iar *numărul germenilor este redus* în comparație cu tuberculoza pulmonară, rezultă două concluzii de ordin terapeutic, confirmate în practica actuală: 1. *rata de apariție* a mutanților rezistenți la tratament este aproape nulă (posibilitatea de selecție a mutanților rezistenți este de 1 la 10 pentru izoniazidă), *multirezistența primară în T.O.A. fiind excepțională, ea* apărând în aproape totalitatea cazurilor de T.O.A., secundară unei tuberculoze pulmonare multirezistente; 2. *chimioterapia standard,* de regulă eficace în T.O.A., *trebuie prelungită,* față de tuberculoza pulmonară, datorită germenilor *dormanți* (19, 20).

6. *etapa anatomo-patologică - principii.* Două procese sunt sugestive pentru tuberculoză: 1. necroza și 2. reacția granulomatoasă. Modificările histologice sunt aceleași, indiferent de țesutul în care este localizată leziunea. Semnătura diagnostică este dată de prezența foliculului tuberculos (care este expresia mecanismelor locale de apărare ale organismului). Foliculul tuberculos persistă atât timp cât bacilii vii se găsesc la nivelul țesuturilor. Foliculul tuberculos este format din celule gigante centrale, celule epitelioide și o coroană de limfocite periferice *(hard-tubercle),* ce va fi ulterior înconjurat de o arie de scleroză. După localizarea T.O.A. distingem - osteomielita tuberculoasă (localizare strict osteo-medulară), - osteoartrita tuberculoasă (localizare osteo-articulară) și - abcesele reci (2).

Reguli practice: recoltarea produselor pentru anatomie se face din os și din *țesuturile moi* de vecinătate (care pot fi examinate mult mai rapid - nu necesită decalcifiere); prelevarea trebuie făcută de un *chirurg cu experiență,* capabil să recolteze țesuturile modificate de tuberculoză; anatomo-patologul este obligat să examineze toate țesuturile

prelevate; este posibil ca examenul anatomo-patologic să fie negativ și în contrast cu examenul clinic și explorările de laborator, cu bactehologie pozitivă; foliculul moale *(soft-tubercle)* are o mare valoare diagnostică: foliculul dur poate să apară și în alte boli (lepră, coccidiomicoză, granuloame de contaminare cu zirconiu, beriliu, corpi străini, chist hidatic, sarcoidoză, boală Crohn (6).

Principii de tratament

Există trei metode de tratament: 1. Medical, 2. Ortopedic, 3. Chirurgical.

1. *Tratamentul medical.* Trebuie subliniat că tratamentul T.O.A. este în primul rând medical. Celelalte două forme de tratament sunt complementare, adresându-se complicațiilor bolii.

Chimioterapia antituberculoasă. Medicul ftiziolog esste cel care stabilește regimul și durata tratamentului. Pe scurt principiiile de tratament sunt: este de *lungă durată* (1-5 ani); asociază cel puțin 3-4 tuberculostatice (cu certitudine în primele 2-3 luni); utilizarea Pirazinamidei este eficace pentru germenii dormanți; se administrează *zilnic în primele 2-3 luni;* trebuie administrat *continuu;* bolnavii trebuie *supravegheați permanent,* pentru a asigura complianța la tratament, a surprinde și a rezolva eventualele complicații ale tratamentului (23).

Reproducem din programul național de control al tuberculozei 1997-2000, dozele terapeutice ale principalelor medicamente antituberculoase:

Medicament	Doze (mg/kg)		Doza maximă (mg)	
	Zilnic	3/7	Zilnic	3/7
Hidrazidă	5	10	300	600
Rifampicină	10	10	600	600
Pirazinamidă	30	40	2 g	2,5 g
Streptomicină	20	20	1 g	1 g
Etambutol	25	30	1,5 g	2 g

Dat fiind importanța Rimfampicinei în cadrul schemelor terapeutice, se recomandă a se evita folosirea ei în tratamentul altor boli infecțioase cu germeni banali.

Alte medicamente tuberculostatice sunt folosite *numai* în cazuri de multirezistență, ele fiind mult mai toxice și nu pot fi folosite ca medicație de primă linie. Din grupul tuberculostaticelor „de rezervă" amintim: - etionamida, - cicloserina, - ranamicina, - capreomicina, - acidul paraminosalicilic.

Medicamente *noi,* active mai ales în tratamentul infecțiilor cu bacterii atipice *(Mycobacterium avis)* sunt ciprofloxacina și oxofloxacina (fluorchinolone), clofazimina și amikacina, dar acestea dezvoltă *rapid rezistență microbiană* și rămân rezervate numai în cazuri deosebite.

Agenți noi din familia macrolidelor, chinolonelor sau rifampicinei, sunt în fază de experiment cu rezultate promițătoare.

Administrarea tuberculostaticelor se face în funcție de medicament *per oral* sau parenteral, dar în situații deosebite (abcese, localizări osoase circumscrise, artrite etc.) nu trebuie neglijată *administrarea intrafocală.*

2. *Tratamentul ortopedic.* Aceasta vizează *profilaxia pozițiilor vicioase,* prin imobilizarea segmentelor afectate, în poziții funcționale.

3. *Tratamentul chirurgical.* Este diferit în *funcție de localizare.*

TUBERCULOZA VERTEBRALĂ (T.V.)

Definiție: - localizarea cea mai frecventă a tuberculozei osteo-articulare (35-55%);

Există două forme de T.V.: - *spondilodiscita tuberculoasă,* forma descrisă clasic de sir Percival Pott în 1782 (morbul Pott, care asociază cifoza secundară unei leziuni bacilare vertebrale cu abcesul și cu tulburări neurologice), prin *afectarea discului intervertebral* și a celor două vertebre adiacente; - *spondilita tuberculoasă e o osteomielită tuberculoasă a corpului vertebral,* cu respectarea discului intervertebral.

Epidemiologie: - reprezintă aproape 50% din cazurile de T.O.A. - în ultimii ani se observă o recrudescență a T.V. la nivel mondial; - *factori favorizanți:* - antecedente tuberculoase (30% din bolnavi); - contact cu un alt bolnav cu tbc (10%) - imunodepresie (11%) - etilism cronic, corticoterapie de lungă durată, neoplazii, HIV, diabet zaharat, insuficiență renală cronică.

Localizare: I. *Forme anatomice:* spondilită, spondilodiscita

II. *Segmentele anatomice* sunt afectate în mod inegal: coloana toracală și lombară sunt afectate în măsură egală, ele reprezentând 80% din totalul localizărilor vertebrale; coloana cervicală (3-22%); spondilita cu caracter multifocal, întâlnită mai ales la populația neagră.

Fiziopatologie: - ca și în celelalte T.O.A., tuberculoza vertebrală este paucibacilară

Diseminare: 1. Hematogenă: calea cea mai frecventă la adult;

2. *limfatică:* provenind de la leziuni primare renale, pleurale, ganglionare;

3. *prin contact,* cale mai rară

- se produce inițial o *osteomielită vertebrală tuberculoasă,* care progresează lent prin osteoliză.

Propagare: - spondilodiscita tuberculoasă: extensia infecției tuberculoase la corpii vertebrali adiacenți se face prin jurul discului intervertebral, fie prin contiguitate pe sub ligamentul longitudinal anterior, sau prin intermediul unor anastomoze vasculare. Afectarea discului vertebral este secundară, acesta „pensându-se" (discul vertebral, nevascularizat, are nutriția pasivă prin difuziune, acesta reprezentând și calea de propagare a infecției de la corpii vertebrali, - *spondilita tuberculoasă,* poate realiza localizări *plurifocale multietajate.* Cel mai frecvent propagarea se face prin intermediul unui abces situat sub ligamentul vertebral anterior, decolat, nu rupt (cum se poate întâmpla în infecțiile cu germeni banali). Mai există o cale de propagare de la *leziunea unui arc vertebral posterior,* la adult prin abces al părților moi.

Fenomenele compresive medulare: 1. *Compresiunile medulare precoce,* se datorează cel mai frecvent *epiduritei tuberculoase granulomatoase,* la care se poate asocia și un fenomen de *arahnoidită și ischemie.* Sau se poate datora compresiunii mecanice osoase realizată prin: migrarea posterioară spre canalul medular a zidului vertebral posterior, - sechestre intracanalare; - cifoză; - instabilitate vertebrală.

2. Compresiuni medulare tardive, legate de regulă de o cifoză importantă, căreia i se asociază frecvent un grad de instabilitate vertebrală.

Clinica: - *debut* de obicei progresiv, subacut sau cronic; intervalul diagnostic se întinde între 2 săptămâni și câțiva ani (în medie 6 luni).

- *perioada de stare,* cu semne care nu sunt specifice: - *rahialgii* (prezente în peste 90% din cazuri); - *semne generale* (scădere ponderală, astenie, febră, transpirații abundente); - *semne neurologice,* mai frecvente decât sunt semnalate (35-60%), de intensitate redusă.

- *examenul fizic* - scădere ponderală - redoare vertebrală limitată - durere provocată de palpare/ percuție pe zona suspectă - cifoză - abces rece ce trebuie căutat în spațiul retrofaringian, regiunea lombară, toracală posterioară sau laterală, fesă, triunghiul Scarpa.

- *asocieri patogenice:* în 6-20% cu o altă localizare articulară, în 15-40% cu tuberculoza pulmonară.

Examene paraclinice: - *probele de laborator* nu au specificitate deosebită; - *idr* la tuberculină (10 U.) este adesea pozitivă; o intradermo-reacție negativă nu exclude diagnosticul de T.V.

- *imagistica:* 1, *radiografia standard:*

• spondilodiscita are ca semn precoce *pensarea discului* (spațiului) intervertebral, care poate fi semn de debut; ulterior apare *leziunea platourilor* vertebrale, ce devin „șterse, erodate", cu continuitate incompletă, cu „geode în oglindă", și sechestre intraosoase, de remarcat *absența osteocondensării,* osteoliză ce predomină în zona anterioară a corpilor vertebrali, determină *tasări vertebrale cuneiforme,* ce pot determina „cifoze angulare".

• spondilita cu leziuni osteolitice geodice omogene, cu conținut net și regulat, uneori înconjurate de o zonă de osteocondensare, localizaare centrală fiind cea mai frecventă.

• efectarea arcului posterior, se remarcă prin osteolize ce interesează apofizele transverse sau cele spinoase.

• abcesele reci (40-60% din cazuri) se manifestă ca zone opace paravertebrale, în care pot exista calcifieri și chiar sechestre. Abcesul la nivel cervical împinge anterior faringele, pe profil. La nivel toracal, opacitate paravertebrală („fus" sau „cuib de rândurică"). Cele lombare sunt greu de identificat.

2. *scintigrafia osoasă* este de regulă pozitivă, dar nu are specificitate și este de importanță redusă.

3. *tomodensitometria,* este un examen valoros, obiectivează gradul și localizaarea afectării osoase și poate evidenția paravertebral și/sau leziunile epidurale.

4. *rezonanța magnetică nucleară (RMN)* este o metodă de elecție care permite stabilirea: - *sediului și existenței leziunilor; - tipul de tuberculoză,* în funcție de afectarea discului, - *îngustarea canalului medular, - existența epiduritei și/sau abcesului paravertebral, - existența compresiunii medulare* (21).

Diagnosticul de certitudine: 1. *Anatomo-patologic,* prin granulomul tuberculos (asocierea granulomului epitelioid și gigantocelulaar cu necroza cazeoasă),

2. *bacteriologic:* bacili acido-alcoolo-rezistenți (BAAR) la examenul direct sau cultură. Proba bacteriologică se obține rar, dat fiind caracterul paucibacilar al leziunilor.

3. *alte elemente* - antecedente - teren favorizant - evoluție subacută/cronică - absența hiperleucocitozei - leziuni concomitente pulmonare, - idr intens pozitiv, caracterul evolutiv al distrucției osoase, fără psteocondensare, - abcese paravertebrale.

Diagnostic diferențial: spondilodiscite banale; leziuni posttraumatice mai ales la vârstnicul cu osteoporoză, tumorile primitive și metastazele, afecțiuni reumatismale (caracterele acestora sunt descrise la capitolele respective).

Tratament. Tuberculoza vertebrală *trebuie tratată* - cu anumite excepții - *medical.* Intervențiile chirurgicale mai laborioase, inutile și chiar periculoase, sunt condamnabile atâta vreme cât nu au o motivație solidă. Numeroase studii efectuaate de *Medical Research Center* din Marea Britanie, în regiuni cu incidență ridicată a tuberculozei, arată că terapia cu tuberculostatice, singură, poate vindeca tuberculoza vertebrală, cu o rată foarte mică a sechelelor neurologice și a cifozei.

Indicațiile chirurgicale în tuberculoza vertebrală pot fi sintetizate astfel:

• *absolute - tulburări neurologice* secundaare dezvoltării intrarahidiene a leziunilor sau compresiunii secundare unei distrucții vertebrale importante, care evoluează nesatisfăcător sub tratament - *abcese paravertebrale gigante* cu tulburări respiratorii, - *progresia cifozei și a instabilității vertebrale* în timpul sau după chimioterapie,

• *relative - imposibilitatea obținerii materialului biologic* penru stabilirea certitudinii diagnosticului anatomo-patologic, persistența durerii și a spasticității ce au drept cauză o compresiune mecanică demonstrată radiotomografic, - persistența instabilității coloanei vertebrale cu durere, atunci când nu survine fuziunea osoasă spontană.

Intervenția chirurgicală combină - *chiuretajul leziunilor, - evacuarea abceselor, - grefarea osoasă, cu stabilizarea coloanei, - decompresiunea canalului medular (când este cazul).*

Calea de abord anterioară este indicată în diformitățile vertebrale mari cu suferință neurologică importantă, provocată de compresiuni medulare anterioare (adesea cu rezultate discutabile, din cauza suferinței vasculare deja instalate).

Abordul transpleural pentru leziunile coloanei toracale sau toraco-lombare este rar indicat în localizările întinse pe mai mult de două vertebre,cu abcese mari și distrucții osoase importante. Însămânțarea pleurală și complicațiile pleurale tardive sunt elemente de subliniat.

Abordul posterior are indicație - la pacienți cu coloana stabilă - în diformități vertebrale moderate, - prezența abceselor epidurale sau a leziunilor intrarahidiene.

Există autori care combină abordul posterior cu abordul anterior, cu grefă osoasă pediculată și fixator intern. Intervenția presupune o spitalizare de lungă durată, o operație cu risc crescut, care nu întotdeauna pot contrabalansa rezultatele funcționale obținute.

TUBERCULOZA ȘOLDULUI (T.Ș)

Epidemiologie. A doua localizare ca frecvență a T.O.A., incidența a scăzut sub 10% mai ales la copil.

Fiziopatologie. Incipient *localizarea bolii* este la nivelul sinovialei, acetabulului sau capului femural cu invadarea progresivă a articulației. Din cauza coeficientului crescut de încărcare mecanică și a contracturii musculare ca factor de protecție la acest nivel, *diformitățile osoase și pozițiile vicioase* (flexie, adducție, rotație internă), *apar precoce. Abcesele reci* sunt frecvente, prezența lor clinică este greu decelabilă, ele pot migra - anterior pe fața anterolaterală - posterior pe sub musculatura fesieră, - medial în regiunea adductorilor, - trans-pelvian pentru localizările acetabulare. Abcesele *fistulizează rar. Chimioterapia* oprește procesul destructiv la nivelul stadiului lezional, dar nu reface leziunile. Posibilitățile evolutive sub tratament sunt: - *ankiloză fibroasă* sau *redoare articulară, - fuziunea osoasă* a suprafețelor articulare, - *restitutio ad integrum* când tratamentul a început înaintea apariției distrucțiilor osteo-articulare (9).

La copil leziunile sunt similare cu ale adultului, localizarea de predilecție este la acetabul (lărgirea cotilului și luxația intra sau transacetabulară). Fuziunea spontană sub tratament este mult mai rară. Diformitățile osoase persistă în ciuda tratamentului ortopedic (scurtarea femurului prin leziunea cartilajului de creștere, diformitate în valgus) și se agravează cu creșterea.

Clasificare. O clasificare modernă a T.S. valabilă la copil (C) și la adult (A) pe tipuri radiologice: I. „normal" (C); II. „acetabul migrator" (CA.) deplasarea superioară a capului femural și a cotilului; III. „dislocația șoldului" (C); tip IV. Tip „Perthes" (C); V. „protruzia acetabulară" (CA.); VI. „forma atrofică" (A), VII. „luxația intracotiloidiană" (CA.) cu cap femural mic într-un acetabul mare și adânc.

Diagnostic. Primul semn este *durerea,* cu caracter inflamator și evoluție progresivă, *șchiopătarea* mai frecventă la copil, *semne generale nespecifice.*

Examenul fizic - limitare de mișcări, - hipotrofie musculară, - adenopatie inghinală.

Examenul radiologie - în stadii precoce: osteoporoză difuză, microgeode osoase, pensarea spațiului articular, la copil semnele radiologice sunt mai precoce cu creșterea densității osoase și chiar fragmentarea capului femural (tipul IV).

- *în stadiile avansate:* poziția vicioasă, semne de artrită (dat fiind poziția profundă a articulației modificările osoase nu sunt întotdeauna vizibile radiologie de la început, abcesele sunt greu de detectat, diagnosticul diferențial cu artrita cu piogeni este dificil) (4).

Scintigrafia este pozitivă, dar nu aduce elemente de diagnostic suplimentar.

Tomografia computerizată, este necesară, ea poate preciza tipul lezional și întinderea acestora (3).

Rezonanța magnetică nucleară, aduce elemente în plus privind afectarea părților moi.

Biopsia chirurgicală (dacă puncția articulară sub Rx. este neconcludentă), > nu este chirurgie pentru începători; > structurile anatomice sunt modificate de reacția inflamatorie; > în stadiile incipiente stabilirea zonei de sinovială interesată sau a geodelor este dificilă; > articulația șoldului este situată profund și acoperită de mase mari musculare este dificil de abordat.

Diagnosticul diferențial - cu artrite cu germeni banali; - cu artritele din cadrul afecțiunilor reumatismale; - cu necroza aseptică a capului femural, - coxartroze incipiente; - sechele după traumatisme articulare; (descrise la nivelul capitolelor respective).

Tratament. *Chimioterapia antituberculoasă* se asociază cu *tratament ortopedic,* care urmărește prevenirea apariției diformităților cu consecințe funcționale importante. *Nu este necesară imobilizarea* în forme non-distructive, - în forme vechi cu diformități ireductibile sub anestezie. Pentru formele distructive ce se corectează sub anestezie, se imobilizează șoldul în aparat ghipsat în flexie de 20-30°, în poziție neutră, cu genunchiul liber, timp de 2-3 luni după care se permite mobilizarea fără încărcare încă 2-3 luni până la stabilizarea focarului. Pentru formele distructive ce se corectează parțial sub anestezie, este utilă tracțiunea trans-scheletică pentru 30-45 zile pentru reducere progresivă. După care se imobilizează în aparat ghipsat în același regim. Rezultatele tratamentului conservator sunt bune, cu redoare articulară moderată sau ankiloză în poziție funcțională și cu dispariția durerii.

în rezultatele mediocre sau proaste, ce se datorează unui diagnosstic tardiv sau unui tratament ineficient este indicată intervenția chirurgicală. Decizia intervenției chirurgicale se bazează pe rezultatele funcționale și nu pe aspectele radiologice. Indicațiile chirurgicale țin seama de trei criterii; a. durere; b. poziții vicioase; c. lipsa mobilității. La îndemână sunt trei posibilități: - *artroplastia excizională,* ce presupune emondaj articular și artroplastie cu interpoziție de sac amniotic, fascia lată (cum s-a practicaat la Spitalul „Foișor" cu ani în urmă). Se obține un șold indolor, mobil, dar instabil. - *artrodeza:* care rezolvă definitiv problema durerii și pozițiile vicioase, oferind un șold de „forță". Realizează „neutralitatea mecanică" necesară vindecării. Are însă o serie de dezavantaje: - operație amplă și dificilă tehnic; - duce la pierderea definitivă a mobilității, fapt ce antrenează în secundar suferințe la nivelul coloanei lombare, genunchilor și șoldului contralteral; - *artroplastia cu proteză totală,* metodă chirurgicală de elecție deorece satisface trei deziderate de bază: - șold indolor, stabil și mobil.

Pentru două localizări *(genunchi și șold), protocolul pentru tratamentul chirurgical cu artroplastie totală* este următorul: 1. biopsie chirurgicală pentru confirmarea diagnosticului; 2. inițierea tratamentlui tuberculostatic timp de 6 luni; 3. control clinic, radiologie și de laborator, pentru evaluarea stabilizării infecției și bilanț regional; 4. artroplastie cu proteză cimentată sau necimentată, în funcție de vârsta bolnavului și de gradul leziunilor; 5. tratament cu chinolone, 5 zile postoperator (profilactic); 6. continuarea tratamentului tuberculostatic, fără întrerupere timp de un an de zile.

Desigur că echipa chirurgicală trebuie să aibă în vedere dificultățile ce trebuie rezolvate: - părțile moi sunt adesea fibrozate, ceea ce face intervenția dificilă și sângerândă; - statusul imunitar precar (bolnavi anergici), cu susceptibilitate mare la infecțiile cu germeni banali; - necesitatea unor intervenții adiacente (tenotomii) pentru corectarea pozițiilor vicioase; - hipotrofia musculară (secundară fie imobilizării îndelungate, fie anchilozei sau artrozei anterioare) care crește riscul luxației postoperatorii a protezei și face dificilă recuperarea; - osteoporoza regională poate determina malfixări ale componentelor protezei sau decimentarea precoce a acestora; - distrucțiile osoase mari necesită reconstrucții cu grefe osoase, manevra laborioasă și grefată de riscuri; - preț de cost ridicat al întregului tratament.

TUBERCULOZA GENUNCHIULUI (T.G.)

Definiție. Osteoartrita genunchiului determinată de o infecție tuberculoasă. Datorită aspectului pseudo-

tumoral pe care îl realizează la nivelul genunchiului cu tegumente palide și tumefacție globală, ca și a aspectului macroscopic intraoperator, a fost denumită și *„tumoră albă"* de genunchi.

Epidemiologie. Ocupă *locul al treilea* ca frecvență în cadrul T.O.A., după T.V. și T.S. în ultimele decenii incidența T.G. s-a deplasat de la copil la *adolescent și adult,* iar în ultimii ani observăm din ce în ce mai frecvent și prinderea vârstei a treia. Leziunile bilaterale sunt excepționale, iar asocierile cu alte localizări tuberculoase sunt de 1/10 (1).

Fiziopatologie. Diseminarea se face cel mai frecvent pe cale hematogenă, localizarea inițială putând fi la nivelul:

a. *măduvei hematogene epifizare sau metafizare* (clasic medulo-haversita tuberculoasă). Procesul profiferativ tuberculos se asociază cu o reacție nespecifică de *rezorbție osoasă,* care determină inițial un proces de osteoporoză difuză a articulației, urmată de apariția microgeodelor. Granulomul tuberculos evoluează spre articulație prin perforarea cartilajului articular, fie prin propagare lentă spre zonele de inserție ale sinovialei.

b. *sinovialei* (localizare la nivelul stratului conjuctivo-vascular al sinoviei (12).

Indiferent de localizarea de debut (osoasă sau sinovială), în final se ajunge la o *osteoartrită bacilară.*

Procesul tuberculos osteoarticular se poate vindeca spontan, dar cu prețul unor mari distrucții osteocartilaginoase (osteoscleroză tuberculoasă cu închistarea unor cavități pline cu cazeum, sechestre și bK, dormanți ce se pot reactiva) cu redori strânse sau ankiloze fibroase în poziții vicioase („genunchiul unghiular complex" - luxație posterioară, flexie și rotație externă **a** tibiei) (14).

Anatomie-patolotgică. Sunt afectate toate componentele articulației: 1. *sinovială,* ce se manifestă ca o sinovită viloasă, ce invadează articulația prin hipertrofie și fungozități; 2. *țesutul subcondral,* în care granulomul tuberculos și cazeificarea determină apariția cavernelor, cu conținut cazeos și sechestre. Evoluția acestora poate determina leziuni articulare; 3. *capsula articulară,* perforată de procesul tuberculos (infecția bacilară poate determina în părțile moi periarticulare abcese reci).

Clinic. Tabloul clinic diferă: 1. *la copil,* debut progresiv cu *durere* și *șchiopătare* (limitarea timpului de sprijin - „semnul geambașului"). *Semnele generale* sunt constante, dar *nespecifice.* Genunchiul este *cald, tumefiat, cu fundurile de sac pline. Mobilitatea articulară este diminuată.* Se asociază de regulă adenopatie inghinală.

2. *la adult,* debut *insidios,* nespecific, de tip *monoartrită inflamatorie cronică.* Genunchiul se fixează progresiv în poziție de *semiflexie; durerea și tumefacția articulară* sunt nespecifice; apar *abcese articulare* ce evoluează spre exterior (laba de gâscă, regiunea poplitee, sub cvadriceps), cu *fistularizare* și suprainfecție cu germeni banali (13).

Testele de laborator; - sunt *nespecifice,* cu VSH moderat crescut și limfocitoză;

- idr. la tuberculină intens pozitiv în proporție de 90%. O idr. negativă sau normală nu exclude prezența unui focar tuberculos;

- testele *imunologice,* de identificare a anticorpilor specifici, sunt laborioase și nu oferă o certitudine diagnostică.

Imagistica: 1. *radiografia standard:* în funcție de evoluția procesului tuberculos poate evidenția: - o *decalcifiere regională; - pensarea spațiului articular; contururi articulare șterse, neregulate; - geode, carii, distrucții articulare; - ulcerația unghiurilor platourilor tibiale; îngroșarea părților moi periarticulare; 2. scintigrafia osoasă este constant pozitivă, dar nespecifică. 3. tomodensitometria permite mai precoce evidențierea leziunilor, delimitează întinderea afectării osoase. 4. rezonanța magnetică* oferă date asupra leziunilor osoase și ale părților moi.

Puncția articulară: - lichidul articular în faza de debut este clar, cu polinucleare și mai ales limfocite. Rareori se pot identifica bK. Cultura poate evidenția existența BAAR, dar negativitatea ei nu infirmă diagnosticul. Odată cu evoluția spre abcedare lichidul articular devine tulbure - purulent.

Biopsia sinovială (artroscopică): poate confirma diagnosticul.

Diagnosticul pozitiv:

• elemente de probabilitate: - clinic monoartrită inflamatorie cronică, la un pacient ce poate avea antecedente tuberculoase; - VSH moderat crescut, limfocitoză; idr. la PPD. pozitivă. - radiografia. CT., RMN, evidențiază leziuni osoase și ale părților moi.

• elemente de certitudine: - examenul bacteriologic pentru bK pozitiv și/sau - folicul tuberculos prezent la examenul anatomo-patologic.

Diagnostic diferențial: - *la copil:* artritele infecțioase cu germeni banali; reumatismul articular acut; osteocondroze de creștere; artropatie hemofilică.

- *la adult:* bolile autoimune (P.R., S.A.); artrită banală; gonartroză; sinovite nespecifice; formațiuni tumorale.

Tratai."":"itul: urmează aceleași reguli ca și pentru alte localizări osteoarticulare în privința *chimioterapiei antituberculoase* și a *tratamentului ortopedic,* în ceea ce privește tratamentul chirurgical se recomandă:

• *în faza inițială, fără leziuni majore* ale osului și/sau cartilajului se indică *debridarea articulară,* care constă în evacuarea și drenajul abceselor, sinovectomie, chiuretarea leziunilor. *Mobilizarea precoce* a genunchiului are de regulă rezultate satisfăcătoare. Este bine a se *evita imobilizări prelungite,* inutile și chiar dăunătoare prin pierderea mobilității articulare și hipotrofii musculare.

• *în faza distructivă,* cu modificări importante în arhitectura articulară este indicată: - *artrodeza:* deci desființarea chirurgicală a articulației (diferă de anchiloză care presupune desființarea spontană a articulației), indicată la tineri, care este bine tolerată și permite activități de „forță"; - *artroplastia,* cu interpoziție de fascie lata, care presupune remodelarea suprafețelor articulare distruse și interpunere a unui material biologic. Se obține un genunchi mobil, dar cu neoartroză în viitor. Este preferată în lipsa protezei articulare de genunchi, la pacienți cu profesiuni sedentare (la Spitalul „Foișor" - București, există o experiență de peste 100 de cazuri urmărite de autori pe perioade îndelungate); - *artroplastia cu proteză totală* (15), presupune sterilizarea completă a leziunilor tuberculoase, prin cel puțin 6 luni de tratament tuberculostatic, care determină un genunchi mobil și stabil, cu anumite particularități: - continuarea tratamentului tuberculostatic 1-1,5 ani; - chirurgul întâmpină dificultăți intraoperatorii din cauza osteoporozei și calității precare a țesutului osos; - recuperare dificilă datorită hipotrofiei musculare regionale; - există riscul redeșteptării infecției tuberculoase; - riscul sepsisului cu germeni piogeni; - preț de cost foarte ridicat; - fiabilitate limitată în timp. (Atenție! a se citi și capitolul T.S.). (7)

Concluzii: - tuberculoza rămâne o *problemă majoră de sănătate;*

- axiomatic, înainte ca boala să poată fi tratată, ea *trebuie recunoscută,* medicul „gândind" la aceasta ca o *posibilitate diagnostică;*

- T.O.A. este o *realitate patologică,* trebuie corect diagnosticată, *tratamentul de bază* este *medical, cel chirurgical* (care aparține ortopedului) adresându-se doar *complicațiilor și sechelelor;*

- T.O.A. este o boală vindecabilă.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Rsool M.N., Govender S.** - *Cystic Tuberculosis of bone in children* - JBJS. Jan. 1994.
2. **Richter M., Thetter O., Raub H., Haussinger K.** - *Tuberculosis of Bones and joint* - Unffallchimgie (Germany), Apr. 1993.
3. **Jain R., Sawhney S., Berry M.** - *Computed tomography of vertebral tuberculosis pattprns of bone destructions* - Clin. Radiol. (England) Mart. 1993.
4. **Abdelwahab I.F., norman A., Santini L.** - *Atypical Radiografie appearances of tuberculous granulomas of bone* - Can. Radiol. J. (Canada) Apr. 1990.
5. **Valyet F. de Mizon H., l'Her R, Natali F.** - *Multifocal tuberculosis of bone* - Rev. Pneum. Clin. (France) lun. 1989.
6. **Reisis** N., **Dendrinos** G., **Fragiadakis** E. - *Value of tissue biopsy in bone and joint tuberculosis* - Acta Orthop. Belgica 1989.
7. **Martini M., Ouahes M.** - *Bone and joint tuberculosis - a review of 625 cases* - Orthopedics (USA), Jun 1988.
8. **Pui** M.H., **Ching-Sang** H.B., **Rubenstein** J.D. - *False-normal bone imaging in spinal tuberculosis* - Clin. Nuci. Med. (USA) Apr. 1986.
9. **Richter R., Krause J.** - *Primary diaphyseal tuberculosis of the long bone* - ROFO, Germany, 1983.
10. **Benkeddache Y., Gottesman h.** - *Skeletal tuberculosis of the wrist and hand* - Hand Surg. (USA) 1982.
11. **Strobel A.G., Lau J.H., Richardson H.** - *Serologic diagnosis of bone and joint tuberculosis by ELISA* - J. Infect. Dis. 1988.
12. **Eshard J.P., Leone J. Etienne J.C.** - *Tuberculose osseuse et articulaire des membres* - EMC, 1989.
13. **Hugh G. Watts, Lifeso R.** - *Tuberculosis of bones and joint* - Current concepts review - J.B.J.S. 1996.
14. **Shanmugasundaram T.K.** - *Bone and joint tuberculosis* - Kothandaram, Madras (India) 1983.
15. **Tuli S.M.** - *Excision Arihroplasty for tuberculosis and pyogenic arthritis of the hip* - J.B.J.S. 1981.
16. **Huebner R., Shein M.** - *I.D.R. - new concept* - Cl. Infect. Di. - South Alabama (USA) 1993.
17. **Chiotan D.** - Cicatrizarea în tuberculoza osteo-articulară - Simpt. T.O.A. Neptun 1997.
18. **Goodhart G.L.** - *Mycobactehum fortuitum osteomyelitis following trauma* - J. Orthop. Trauma 1993.
19. **Kristjansson M.** - *Mycobactehum ulcerans and osteomyelitis* - N. Engl. J. Med. 1993.
20. **Meyer J.L.** - *Mycobacterial and fungal infection of bone and joint* - Curr. Opin. Rheumat. 1994.
21. **Kimm L.H., Lee H.M.** - *Magnetic resonance imaging for the diagnosis of tuberculous spondylitis* - J. Spine Surgery; 1994.
22. **Priboianu M., Anastasescu Gh., Ionescu Th.** - Artropatiile în practica medicală - Ed. Med. București, 1967.
23. **Priboianu M., Ionescu Th.** - Tuberculoza extrapulmonară (capitolul T.O.A.) - Ed. Med. București, 1968.

TUMORILE OSULUI

D. STĂNCULESCU

GENERALITĂŢI

Teoria genetică iniţiată de Muller (1930) şi Mattran (1940), reluată şi extinsă în ultimul deceniu în multe centre de cercetare, pare a fi teoria care se apropie cel mai mult de realitatea fenomenului de oncogeneză.

Oricare ar fi teoriile de apariţie şi dezvoltare a fenomenului neoplazic ele sunt legate statistic şi de anumiţi factori predispozanţi şi favorizanţi.

Ereditatea este incriminată în dezvoltarea unor anumite tipuri de tumori. Sunt cunoscute unele oncotipuri cum ar fi boala exostozantă multiplă (boala Ombredanne) sau în condromatoze în care transmiterea are caracter genotipic.

Configuraţia endocrină a unor bolnavi poate de asemenea influenţa evoluţia tumorilor. Se cunoaşte rolul antiblastic al hormonilor corticosuprarenali, retrohipofizari sau epifizari pe tumori deja constituite, sau dimpotrivă hormonodependenţa acestora.

Traumatismul repetat pare a exercita un rol iritativ în microderanjamente trabecuiare şi hemoragii intraosoase de unde pornesc stimulii nociceptivi ce determină apariţia tulburărilor celulare. Principalele criterii de apreciere clinică a unei tumori osoase sunt: vârsta, sexul şi localizarea. Pe baza acestor elemente se poate deja orienta diagnosticul spre o anumită categorie de tumori.

Vârsta este un parametru important pentru tumorile osoase şi în special pentru cele maligne, care se manifestă preferenţial în primele trei decade de viaţă. în acest mod osteosarcomul poate să apară între 14 şi 19 ani forma osteolitică, în timp ce după 20 de ani predomină forma osteocondensantă; condrosarcomul apare după 35 de ani; reticulosarcomul Parker-Jackson în jur de 25 de ani; tumora Ewing la 15-20 de ani; mielornul multiplu după 45-50 de ani.

Sexul preponderent este cel masculin pentru majoritatea tumorilor osoase, excepţie făcând tumora cu celule gigante care apare în proporţie de 75% la femei.

Localizarea este un element deosebit de important ea fiind preferenţială pentru anumite tumori. Sarcomul osteolitic se localizează de obicei în jurul genunchiului (metafiza distală a femurului şi proximală a tibiei). Tumora cu celule gigante are sediul epifizar de obicei la genunchi sau radius distal. Condrosarcomul se localizează în principal la nivelul centurijor (bazin, scapulă, femur proximal). Reticulosarcomul şi tumora Ewing au sediul preferenţial în diafiza oaselor lungi. Adamantiomul are o localizare aproape patognomonică la nivelul metadiafizar inferior al tibiei.

Pe lângă aceste date de orientare diagnostică sunt importante de cunoscut şi câteva aspecte anatomopatologice generale.

Tumorile benigne sunt înconjurate de o capsulă bine individualizată, formată din celule normale care permite întotdeauna găsirea unui spaţiu de

clivaj. Leziunile osoase au ca delimitare o zonă de osteocondensare sau osteoscleroză marginală.

Tumorile maligne prezintă la periferie o pseudocapsulă alcătuită din celule tumorale cu o zonă fibrovasculară denumită zona de țesut reactiv și care conține o componentă inflamatorie variabilă. Grosimea zonei reactive variază cu gradul de malignitate și tipul histologic al tumorii. Sarcoamele cu grad crescut de malignitate au o zonă reactivă invadată de țesut tumoral și pot prezenta la distanță contingente de celule tumorale în țesut aparent sănătos numite „skip metastaze".

Tumorile benigne respectă de obicei compartimentul anatomic în care se dezvoltă, în timp ce tumorile maligne au tendință de a invada compartimentele vecine. în aceste situații pot apare fenomene de compresiune vasculară, nervoasă sau viscerală. Nu de puține ori prin distrugerea corticalei și fragilizarea osului apare fractura pe os patologic.

împărțirea tumorilor osoase se face în cinci mari categorii ce au caractere standardizate (8):

a) Tumori benigne latente; prezintă: o creștere lentă ce se poate opri, au tendința la vindecare spontană, nu se malignizează niciodată, se tratează prin chiuretaj-plombaj.

b) Tumorile benigne active; prezintă: o creștere progresivă constantă și mai rapidă, au zona reactivă de dimensiuni mici, se pot opri din evoluție odată cu terminarea creșterii osoase, tratamentul se face prin excizia la distanță de zona reactivă.

c) Tumori benigne agresive; sunt: agresive prin creșterea rapidă, metastazează extrem de rar, creșterea se face prin capsulă în interiorul zonei reactive, tratamentul se face prin excizie la distanță de zona reactivă.

d) Tumori cu grad scăzut de malignitate; prezintă: o pseudocapsulă, conțin noduli tumorali în zona reactivă, dau metastaze la distanță, tratamentul se face prin rezecția în totalitate cu zona reactivă până în țesut sănătos.

e) Tumori cu grad crescut de malignitate: au o creștere extrem de rapidă, metastazează precoce, prezintă noduli tumorali și în afara zonei reactive („skip metastaze"), excizia trebuie să îndepărteze în totalitate compartimentul în care s-a dezvoltat sau pe care l-a invadat tumora și terapia trebuie continuată pentru prevenirea metastazelor.

Agresivitatea unei tumori maligne se produce prin prezența „skip metastazelor" și prin diseminarea la distanță. Extensia la distanță se face aproape exclusiv pe cale hematogenă. Sediul de predilecție al metastazelor osoase este pulmonar.

„Skip metastazele" sunt insule de celule tumorale aflate la distanță de zona reactivă care nu apar prin contiguitate ci prin embolizarea sinusoidelor medulare cu celule tumorale. Ele sunt responsabile de recidiva locală a tumorii după rezecție incorectă.

Clasificarea tumorilor osoase s-a făcut după foarte multe criterii și de către mulți autori, având la bază fie țesutul de origine, fie tipul histologic, fie aspectul radiologie, tipul de tratament etc. Cele mai multe clasificări sunt ale lui Jaffe și Lichtenstein, Dahlin, Broders, Enneking. începând cu anul 1980, „Societatea Internațională de Tumori Musculoscheletare" a propus sistemul S.S.S. *(Surgical Staiging System)* care are la bază clasificarea G.T.M. a lui Enneking. Această clasificare permite o codificare a tumorilor și o încadrare a acestora într-un plan terapeutic bine stabilit.

Potrivit *clasificării Enneking* (G.T.M.):

G - reprezintă gradul de agresivitate histologică a tumorii (8, 9)

G0 - tumora fără agresivitate histologică.

G1 - tumoră cu grad scăzut de malignitate.

G2 - tumoră cu grad crescut de malignitate.

T - reprezintă spațiul anatomic în care se dezvoltă tumora

T0 - tumora *in situ.*

T1 - tumora intracompartimentală.

T2 - Tumora extracompartimentală.

M - reprezintă metastazele

MO - fără metastaze.

M1 - cu metastaze.

Conform acestei clasificări sistemul S.S.S. încadrează toate tumorile benigne în stadiul G0.T0.M0.

Tumorile maligne se clasifică în 6 stadii:

1. Stadiul I A(G1.T1.M0.).
2. Stadiul I B (G1.T2.M0.).
3. Stadiul II A (G2.T1.M0.).
4. Stadiul II B (G2.T2.M0.).
5. Stadiul Iii A (G1. sau G2.T1.M1.).
6. Stadiul III B (G1. sau G2.T2.M1.).

Examenul clinic al unui bolnav cu suspiciune de tumoră osoasă începe prin investigarea durerii atunci când ea este prezentă. De multe ori în afecțiunile benigne tumora poate fi descoperită accidental cu ocazia unui examen radiologie efectuat pentru alte acuze.

Durerea poate fi spontană sau la mobilizare și este cauzată de stază, hipoxie locală sau distensia periostului. Poate fi osteocopă cu caracter nocturn sau pulsatilă.

în tumorile cu localizare superficială se poate observa fie o mărire de volum a segmentului, ati-

tudine vicioasă fie o deformare locală. Tegumentele pot fi calde, destinse, cu circulație colaterală prezentă, cu atrofie musculară regională. Palparea definește mai exact dimensiunile și caracteristicile tumorii. Adenopatia locoregională sau la distanță este rareori întâlnită. In unele cazuri se pot întâlni semne de compresie vasculo-nervoasă sau fracturi spontane.

Examenele paraclinice sunt relativ sărace în ceea ce privește constantele biologice. Observăm o creștere moderată a VSH-ului, o calcemie ușor crescută în sarcoamele osteolitice sau o fosfatemie crescută în mielom. Electroforeza poate arăta o scădere a proteinelor totale și o creștere a albuminelor și gama-2-globulinelor. Fosfatazele alcaline sau acide sunt crescute. Imunoglobulinele (IgG + IgA) pot fi crescute în mielomul secretant.

Radiografia standard oferă informații pentru diagnostic și pentru continuarea investigațiilor ulterioare. Caracterele de benignitate sau agresivitate pot fi sugerate pe baza examenului radiologie. Examenul scintigrafic efectuat cu Te" pirofosfat evidențiază mult mai bine extensia tumorală precum și eventuale metastaze.

Tomografia computerizată determină cu acuratețe și măsoară extensia intraosoasă a tumorii putând stabili limitele rezecției precum și extensia tumorii în părțile moi. Rezonanța magnetică nucleară este o metodă eficientă pentru stabilirea extensiei tumorale în părțile moi.

Angiografia, metodă invazivă și cu un oarecare risc, este necesară întotdeauna în tumorile voluminoase pentru a putea vizualiza raporturile acesteia cu elementele vasculare sau pentru a realiza embolizări selective în tumorile de bazin sau cele de corpi vertebrali (15, 17).

Principalul mijloc de diagnostic rămâne însă biopsia prin puncție sau incizională. Aceasta trebuie efectuată cu mare acuratețe de către un chirurg avizat, de regulă același care va efectua și intervenția definitivă. Regulile de efectuare a unei biopsii sunt extrem de stricte și de respectarea lor depinde evoluția ulterioară a tumorii (3, 15, 17).

Tratamentul tumorilor osoase este în primul rând o muncă de echipă. El cuprinde trei compartimente: chirurgical, chimioterapie și radioterapie, iar prioritatea unuia față de altul depinde de tipul tumorii, în marea majoritate a cazurilor chirurgia este indispensabilă, dar fără asocierea unei chimioterapii și radioterapii adecvate este practic inutilă. Gama intervențiilor este extrem de variată, mergând de la simplul chiuretaj, la chiuretaj și plombaj, sau la rezecții de diferite tipuri. în cadrul fiecărei categorii de tumori sunt bine definite tipurile de rezecții practicate. Chimioterapia vine să completeze tratamentul chirurgical și se efectuează după scheme precise atât pre- cât și postoperator (11, 19).

Chirurgia în tumorile osoase. în principiu orice tumoră osoasă poate beneficia de tratament chirurgical (fig. 1) (1, 2, 5, 6).

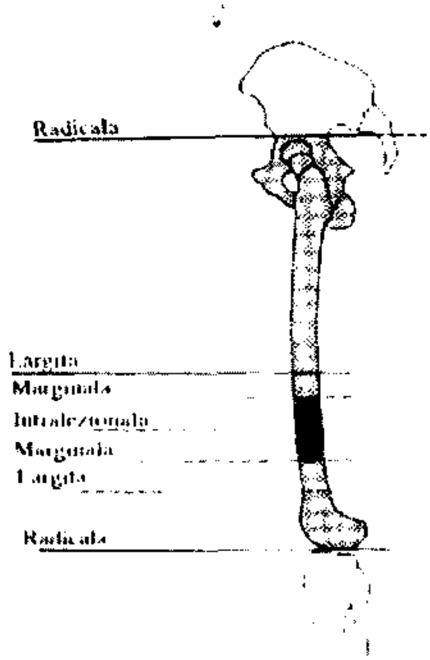


Fig. 1 - Tipuri de intervenții chirurgicale pentru tumori.

împărțirea intervențiilor chirurgicale în:

- *Chirurgie intratumorală* - chiuretajul este rezervat tumorilor benigne, se face exereza endolezională cu ablația în totalitate a țesutului tumoral, urmat sau nu de plombaj. Este o chirurgie rezervată pentru tumori benigne.

- *Rezecția,* presupune păstrarea membrului afectat cu ridicarea în bloc a tumorii și a țesuturilor moi sănătoase adiacente.

- *Rezecția marginală* - constă din excizia tumorii în periferia sa de obicei pe capsulă sau pseudocapsulă. Tehnica este riscantă, deoarece pot rămâne pseudopode tumorale sau „skip metastaze". Este o tehnică nerecomandată pentru tumorile maligne.

- *Rezecția largă* se practică lăsând pe loc în jurul tumorii țesut sănătos. Deci chirurgul nu trebuie să vadă tumora sau capsula ei.

- *Rezecția radicală* presupune o rezecție mai largă în afara compartimentului anatomic (rezecție extracompartimentală). Este rezervată cazurilor cu grad ridicat de malignitate.

- *Rezecția contaminată neoncologică* constă din extirparea fragmentată a tumorii, fie dintr-o deficiență tehnică, fie dificultăților chirurgicale în cazul tumorilor greu accesibile. Uneori se acceptă deliberat aceasta cu scop de citoreducție.

- Amputația și dezarticulația presupune sacrificiul unui membru sau segment de membru. Aceasta se practică în limite de necesitate oncologică.

TUMORI OSOASE BENIGNE

Osteomul

Este o tumoră benignă rară, unică sau multiplă, provenită prin proliferarea osteoformatoare a oaselor de origine membranoasă. Nu se dezvoltă pe oasele de origine enchondrală.

Se localizează pe calota craniană, mai frecvent exocranian la nivel parietal sau occipital și mai rar endocranian, în sinusurile frontale, etmoidale sau orbite. Foarte rar poate fi întâlnit și la nivelul bazinului.

Vârsta medie de apariție este între 15 și 25 de ani.

Semnele clinice sunt extrem de sărace și se manifestă prin sindroame de obstrucție sau de compresie locală. Are potențial de creștere mare, dar nu metastazează niciodată.

Macroscopic este o tumoră de formă și dimensiuni variabile, bine delimitată și prezintă la periferie o zonă de țesut cartilaginos cu funcție de cartilaj de creștere, ceea ce îngreunează diagnosticul diferențial cu exostoza osteocartilaginoasă.

Microscopic se diferențiază puțin de țesutul osos adult. Prezintă travee osoase neregulate situate în jurul spațiilor haversiene. Se disting două varietăți: osteomul spongios (endosteomul) ce prezintă spații medulare și osteomul compact cu aspect de fildeș la care microscopic se constată absența canalelor medulare.

Radiologie apar două aspecte: o formă compactă ca niște opacități rotunde cu diametrul în jur de 2 cm și o formă spongioasă, mai rară, care se poate localiza și în alte zone ale scheletului.

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecția tumorii, numai în cazurile în care tulburările funcționale pe care le produce sunt deranjante pentru bolnav.

Osteomul osteoid și osteoblastomul

Este o tumoră benignă solitară caracterizată prin producerea de țesut osos dens în structura căruia se identifică o entitate particulară - nidusul. A fost descris pentru prima dată de Jaffe în 1935. Reprezintă 10% din tumorile benigne ale osului. Predominența este masculină în proporție de 4 cazuri la 1 și apare cu predilecție în primele trei decade de viață (fig. 2).



Fig. 2 - Osteom osteoid - femur 1/3 superioară.

Localizarea cea mai frecventă (50-70%) este în oasele lungi: femur și tibie. Se mai poate întâlni și pe oasele lungi ale mâinilor și picioarelor sau la nivelul coloanei vertebrale de obicei pe arcul posterior. Osteoblastomul se localizează predilect pe coloană (arc posterior sau pedicul), iar apoi în ordine descrescândă pe coaste, mână sau picior.

Clinic se traduce prin dureri nocturne, la început intermitente, calmate de salicilați, care devin apoi permanente. în localizările superficiale se poate palpa sub forma unei tumefacții dureroase. Localizarea pe coloană se traduce printr-o atitudine scoliotică antalgică.

Examenul radiologie are caractere diferite după localizare. Osteomul osteoid cortical se traduce printr-o zonă rotundă sau ovalară, lacunară de până la 1 cm înconjurată de o zonă de scleroză difuză, perifocal^ă, întinsă și disproporționat de mare față de dimensiunea nidusului (lacunei). în general nu deformează canalul medular, iar osteogeneza periostală și scleroza osoasă perifocală pot ascunde nidusul, iar pentru evidențierea acestuia fiind necesare tomografii. Osteomul osteoid spongios este localizat periferic, de obicei la nivelul colului femural sau al corpului vertebral, reacția condensantă din jurul nidusului este mult mai mică uneori inexistentă. Osteomul osteoid periostal localizat pe fața

internă a colului femural prezintă o margine rotunjită cu îngroșarea zonei de implantare.

Examenul anatomopatologic arată macroscopic nidusul de aspect rotund sau ovalar, roșu-brun în leziunile evolutive sau galben-brun în leziunile involutive cu calcifieri. Microscopic zona centrală conține țesut osteoid cu celule diferențiate în care predomină osteoblaști, osteoclaști și fibroblaști într-o rețea de travee osteoide subțiri, bogat vascularizate. Aceste travee se anastomozează la periferie și se calcifică progresiv dând imaginea de osteoscleroză.

Diagnosticul diferențial se face cu osteomielita cronică forma sclerozantă, cu abcesul Brodie sau cu hemangiomul cortical.

Tratamentul este eminamente chirurgical și constă în rezecția în bloc a tumorii ce trebuie să conțină obligatoriu nidusul. Poate fi urmată sau nu de osteoplastie. Chiuretajul nidusului va fi evitat întotdeauna, deoarece predispune la recidive. Se mai propune rezecția nidusului sub control CT.

Osteoblastomul sau osteomul osteoid gigant a fost descris de Lichtenstein (1952) și Dahlin (1954). Reprezintă 1% din tumorile benigne ale osului, apare cu aceeași limită de vârstă și raport bărbați/femei ca și osteomul osteoid. Sediul de elecție (peste 50% din cazuri) se află la nivelul coloanei vertebrale (arcuri și pediculi) și mai rar se întâlnește pe oasele lungi (femur, tibie).

Radiologie prezintă dimensiuni mult mai mari (2-10 cm) cu un nidus opac sau fin granulat și nu prezintă reacție periostală. Uneori este greu de diferențiat de o tumoră malignă.

Examenul anatomopatologic arată macroscopic o tumoră bine vascularizată de consistență moale, culoare gri-albicioasă sau roșie, bine delimitată de un periost îngroșat și aderent. Microscopic se evidențiază o structură polimorfă în funcție de stadiul evolutiv. în formele tinere, predomină țesutul mezenchimal cu frecvente histiocite și rare fibre de colagen, în formele mature predomină țesutul colagen înconjurat de osteoblaști, care se grupează în trabecule preosteoide și osteoide.

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecție, cu sau fără osteoplastie.

Condromul

Este o tumoră benignă constituită din țesut cartilaginos, ce apare cu o frecvență de 15% din totalul tumorilor benigne după Dahlin. Se întâlnește sub forma solitară localizat în zona metafizodiafizară a oaselor lungi (humerus, femur, tibie, coaste), 85% fiind condroame centrale, iar 15% periferice.

Condroamele multiple se dezvoltă în metafiza fertilă a oaselor lungi cu tendință de distribuție hemimielică. Ceie două sexe sunt atinse în proporții egale și se pot întâlni în limite foarte largi de vârstă între 10 și 50 de ani.

Examenul clinic arată durere și tumefacții locale în localizările superficiale. Frecvent boala debutează printr-o fractură spontană pe os patologic. în encondromatozele apărute și dezvoltate din copilărie pot apare dezaxări de membre (incurbări de antebraț, mână strâmbă, *genu varum, genu valgum)* și scolioze compensatorii prin inegalități de membre.

Examenul radiologie în condromul central arată o zonă de osteoliză rotundă sau alungită în axul osului, cu limite nete, cu structura omogenă sau fine trabecule neregulate. Poate prezenta calcifieri, iar corticala este îngroșată sau suflată. în condromul periferic se observă o opacitate cu baza largă de implantare pe corticala, cu o zonă centrală clară sau calcifieri neomogene. în encondromatoză se întâlnesc zone multiple de osteoliză, confluente, cu aspect plurigeodic. La acestea se pot adăuga anomalii de curbură sau vicii arhitecturale ale scheletului (fig. 3).



Fig. 3 - Condrom 1/3 superioară femur.

Diagnosticul diferențial în condromul solitar central se face cu chistul osos esențial, chistul anevrismal, fibromul condromixoid sau fibromul osifiant. Condromul solitar ptiiferic se poate confunda cu o osificare posttraumatică, cu exostoza osteogenică sau cu un sp.rcom juxtacortical. Encondromatoză trebuie diferențiată de displazia fibroasă poliostică.

Macroscopic condromu! centra! este localizat în metafiza oaselor lungi, ia' cel periferic se dezvoltă

la suprafața osului acoperit de periost. Pe secțiune se observă lobuli cartilaginoși de culoare alb-albăstruie, consistență elastică cu dimensiuni variabile până la 1-2 cm. Lobulii sunt înveliți în țesut conjunctiv și pot prezenta pseudochisturi cu zone mucoide sau zone de calcifiere.

Aspectul macroscopic este dat de predominanța substanței condroide, hialină sau mixoidă cu o densitate celulară scăzută (condrocite mici, retractate în loji condroplastice). Lobulii au contur net și sunt înconjurați cu țesut conjunctiv redus și slab vascularizat. După Forest criteriile citologice de benignitate sunt: dimensiunea condrocitelor, egalitatea lor și densitatea scăzută de cromatină din nucleu. Pentru un diagnostic corect este necesar ca biopsia să fie prelevată din cât mai multe zone ale tumorii.

Tumora poate da complicații cum ar fi: jena mecanică și funcțională, fractura, incurbările și recidiva. O altă complicație o reprezintă inegalitatea de lungime a membrelor inferioare prin tulburările de creștere de la nivelul cartilajelor de conjugare. Cea mai redutabilă complicație este degenerescenta malignă (15% din cazuri) și apare în special în condroamele localizate la rădăcina membrelor (bazin, omoplat).

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecție pentru condroame periferice și chiuretaj și plombaj cortico-spongios pentru formele centrale. în cazurile cu fractură se practică osteosinteza.

Condroblastomul

Este o tumoră cartilaginoasă rară, aproximativ 2,5% din totalul tumorilor benigne, ce conține condroblaști care secretă o substanță condroidă.

Vârsta medie de apariție este cuprinsă între 10 și 25 de ani cu o predominanță masculină în 2/3 din cazuri. Se localizează epifizar sau metaepifizar pe oasele lungi în apropierea cartilajelor de creștere.

Examenul clinic se traduce prin dureri, tumefacții locale, redori articulare și fracturi pe os patologic.

Examenul radiologie arată leziuni de tip geodic, de dimensiuni mici, regulate cu o condensare periferică moderată. Diametrul este cuprins între 2 și 6 cm. Sediul este epifizar în vecinătatea cartilajului de conjugare.

Examenul macroscopic arată o formațiune lobulată de 1-6 cm, de consistență renitentă, cu extensie în părțile moi. Pe secțiune este de culoare albicioasă sau roșiatică cu insule cartilaginoase, zone calcificate și zone chistice în periferie.

Microscopic se observă condrocite în plaje cartilaginoase.

Diagnosticul diferențial se poate face clinic cu afecțiuni inflamatorii ale articulațiilor, cu traumatisme articulare, iar radiologie cu un fibrom condromixoid, un encondrom sau chist osos solitar.

Boala poate evolua în puseuri, pot apărea recidive locale după un tratament chirurgical neadecvat, dar transformarea malignă este excepțională.

Tratamentul este chirurgical pentru formele superficiale și constă în chiuretaj simplu (3) sau chiuretaj și plombaj cu sau fără cauterizare termică (crioterapie) sau chimică (cu fenol, alcool sau soluție alcalină hipertonă) și rezecție în anumite localizări particulare (coaste). în formele centrale greu accesibile chirurgical se poate face un tratament conservator radioterapie.

Osteocondromul

Este o tumoră benignă osteocartilaaginoasă dezvoltată în zona metafizară a oaselor de origine encondrală. Poate exista în două variante: exostoza solitară sau exostozele multiple, sindrom ce mai este cunoscut sub numele de boala exostozantă sau exostoza ereditară. Pentru formele multiple denumirea corectă este de exostoza osteocartilaginoasă, deoarece țesutul osos provine din evoluția osteogenică a cartilajului. Exostoza osteocartilaginoasă apare ca urmare a diferențierii condroide a zonei superficiale de cartilaj sau periost.

Este cea mai frecventă tumoră benignă, reprezentând 45% din acestea și aproximativ 12% din tumorile osoase. Apare cel mai frecvent la copil în primele două decade de viață, iar creșterea tumorală se oprește odată cu maturizarea scheletului. Cele două sexe sunt atinse cu aceeași frecvență. Localizarea se face în zona metafizară a oaselor lungi, în dreptul cartilajului de creștere și atinge cu predilecție femurul distal, tibia proximal și humerusul proximal.

Examenul clinic este sărac și debutează cu deformarea regiunii respective, iar apoi datorită dezvoltării exuberante poate da semne de compresiune vasculară sau nervoasă.

Examenul radiologie arată o masă opacă, de densitate osoasă, bine delimitată, cu contur neregulat. Baza de implantare la nivelul metafizei este pediculată și se continuă cu os spongios fără a fi separată de corticala osului gazdă. La nivelul humerusului forma cea mai des întâlnită este cea sesilă.

Macroscopic tumora are aspect coraliform, înconjurat de o capsulă, iar pe secțiune este formată din țesut cartilaginos hialin de culoare albicioasă.

Microscopic conține condrocite cuprinse într-o substanță condroidă omogenă, iar în zona profundă apar abundente capilare, ce penetrează cartilajul, nivel la care se pot găsi osificări și calcifieri.

Diagnosticul diferențial se face cu encondromul, cu condrosarcomul sau sarcomul parosteal. Evoluția tumorii este lentă, oprindu-se odată cu sfârșitul perioadei de creștere. Orice reluare a modificării de volum trebuie suspicionată de o degenerescentă malignă (20% din cazuri).

Tratamentul este chirurgical și se adresează în general exostozelor rău tolerate sau inestetice și se practică pe cât posibil la sfârșitul perioadei de creștere. Intervenția constă în rezecția în țesut sănătos împreună cu baza de implantare. Recidiva este posibilă în cazul unei rezecții insuficiente și se poate aștepta până la sfârșitul perioadei de maturare a scheletului, după care practicăm tratament chirurgical.

Chistul osos solitar

Cunoscut și sub numele de chist osos esențial este o leziune osoasă benignă cu conținut lichidian. Actualmente este considerat drept distrofie osoasă sau o afecțiune pseudotumorală. Vârsta de apariție este în prima și a doua decadă de viață, apărând de două ori mai frecvent la băieți.

Sediul de elecție este metafiza proximală a humerusului, 50% din cazuri, și aproximativ în ordine descrescândă femur, tibie, coaste, calcaneu. Deși este localizat metafizar în vecinătatea cartilajului de conjugare nu influențează creșterea osului.

Semne clinice:

- fractura pe os patologic, ca semn clinic inițial se întâlnește la 6 din 10 cazuri. Uneori apare o tumefacție localizată, cu durere moderată. Alteori descoperirea se face întâmplător cu ocazia unei radiografii făcute pentru alte afecțiuni.

Starea generală este foarte bună, iar examenele biologice normale. Deoarece se întâlnește foarte rar la adult se consideră că se vindecă spontan.

Examenul anatomo-patologic. Conținutul chistului este sanghinolent sau gelatinos cu pereții osoși subțiați, uneori cu punți osoase în interior. Fosfataza alcalină este crescută de peste 10 ori în conținutul chistului față de cea plasmatică. Peretele chistului este format din țesut fibros de granulație, iar în interiorul lichidului se găsește fibrină, fibrinogen, hematii și leucocite.

Examenul radiologie - localizat metafizar (în special humerus), cu forma ovalară sau rotundă, proximal găsindu-se cartilajul de creștere pe care nu îl depășește și nu influențează creșterea osului (fig. 4).



Fig. 4 - Chist osos solitar humerus.

Creșterea se face întotdeauna spre diafiză și lateral, distal capătă forma unei cupe de ou. Imaginea are intensitate redusă, neomogenă, uneori cu fragmente osoase, care plutesc în conținut (în special după fractură). Nu se remarcă reacție periostală. Alteori se constată fractura pe os patologic.

Diagnosticul diferențial îl facem cu: encondromul, displazia fibroasă monostică, chistul anevrismal sau tumora brună din hiperparatiroidism.

Tratamentul - fractura poate vindeca aproximativ 15% din cazuri, chiuretajul plus plombajul este indicat în faza de involuție a chistului, altfel recidivează. Se mai pot face: puncția chistului, evacuarea lui și injectarea de cortizoni retard, 2-3 puncții la interval de 3-4 săptămâni. Mai recent se practică puncția chistului, evacuarea lui și injectarea de măduvă osoasă hematogenă recoltată extemporaneu. Fractura se tratează ortopedic sau chirurgical după caz.,

Displazia fibroasă

Forma monostică a fost descrisă de Jaffe-Lichtenstein în 1937.

Sindromul Albright se caracterizează prin displazie fibroasă osoasă poliostică, pigmentare cutanată „café au lait" și pubertate precoce.

Apare predominant la fetițe, la vârsta copilăriei și adolescenței.

Localizarea cea mai frecventă pe oasele lungi femur (90%), tibie, coaste, bazin.

Anatomie patologică. Localizarea este metafizară sau diafizară, rar epifizară, cu o structură fibroasă, gri-albicioasă, uneori cu insule cartilaginoase, alteori cu remanieri vasculare, edem și zone hemoragice. Histologic se constată țesut fibros, puțin vascularizat, cu substanța osteoidă fără lizereu osteoblastic, alteori cu plaje cartilaginoase. Degenerescenta malignă sarcomatoasă în 0,5-3% din cazuri.

Clinic - cazurile prezintă o simptomatofogie dureroasă și/sau încurbări diafizare (tibie, femur). Se mai constată inegalități de lungime a membrelor, genu-varum sau genu-valgus, pete cutanate „café au lait" de dimensiuni mici, localizate pe ceafă, umeri, fese - în forma poliostică.

Tulburările endocrine se caracterizează prin pubertate precoce, alteori cu o creștere accelerată neomogeriă, ce poate da inegalități de lungime a membrelor.

Examenul radiologie - arată o localizare meta- sau diafizară, rar epifizară, centromedulară cu extindere spre periferie, fără reacție periostală, cu o delimitare netă între leziune și osul sănătos (fig. 5).

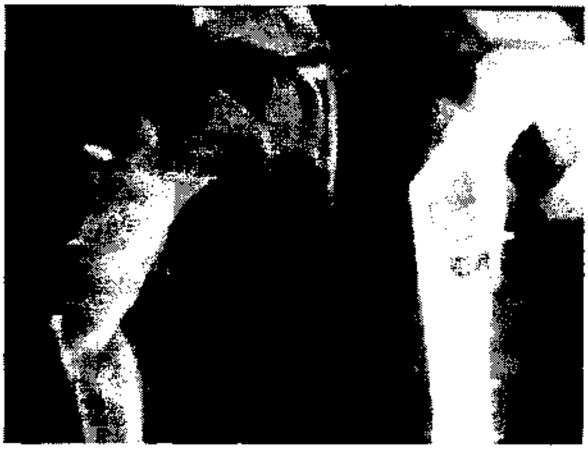


Fig. 5 - Displazie fibroasă (pre și postoperator).

Tratamentul este diferențiat după localizare monostică sau poliostică. De obicei se practică trepanoevidare și plombaj cu grefă spongioasă. Tratamentul fracturilor pe os patologic cu osteosinteză după sediul și tipul de fractură. Angulările și inegalitățile se tratează prin osteotomii de axare sau alungiri de membre.

Tumora cu celule gigante

Sinonime: tumora cu mieloplaxe, osteoclastom.

Este o tumoră osoasă ce o putem întâlni în toate cele trei ipostaze: inactivă (benignă), activă (între benign și malign), reactivă (malignă).

A fost descrisă de către Nélaton în 1860 la adultul tânăr cu sediul epifizar.

Frecvența este de 4,5-9% din tumorile primitive ale osului (Dahlin). Vârsta la care apare este cuprinsă între 20-40 de ani, cu preponderență de 55-70% în favoarea sexului feminin.

Localizarea se face în proporție de 80-90% în epifiza oaselor lungi, mai rar metafizar și aproape niciodată diafizar; 50-60% se localizează la nivelul genunchiului - epifiza distală femur, proximală de tibie; 5-10% epifiza distală de tibie și epifiza proximală de humerus; 1-2 % se localizează prin metacarpiene, falange sau metatarsiene; 1% rotulă și calcaneu. Se mai pot întâlni în corpii vertebrali, sacru, oasele bazinului. Se citează și localizări multiple - foarte rar simultane sau succesive.

Debutul clinic este insidios, cu dureri de tip reumatoid, care poate dura 4-8 luni. Mai putem constata o creștere a căldurii locale cu sau fără evidențierea unei circulații colaterale. La acestea se adaugă o impotență funcțională a articulației adiacente cu revărsat articular uneori important. La formele mai evoluate constatăm și fractura pe os patologic.

Examenul biologic al sângelui nu arată modificări semnificative.

Anatomia patologică. Macroscopic constatăm un țesut moale, de culoare roșcată-brună, în interiorul acestui țesut găsim focare de necrobioză și hemoragice. Mai constatăm o subțiere până la distrugere a corticalei, cu liza osoasă periferică. Cartilajul articular se păstrează mult timp îndemn, efracția lui se face tardiv.

Microscopic - elementele predominante sunt celule stromale sau mononucleate, de talie mică, cu nucleu central și citoplasmă săracă. Dacă aceste celule stromale devin numeroase, cu dispunere dezordonată, cu ațipii și monstruozități nucleocitoplasmatice, considerăm că tumora prezintă semne de agresivitate.

Celulele gigante multinucleare de origine mezenchimală cu dimensiuni de 10-60 microni, conțin 10-20 nudei dispuși într-o citoplasmă bazofilă, abundentă, granulară. Se consideră că aceste celule provin din megacariocitul endoteliumului capilar.

Vascularizația este bogată, cu neocapilare, ectazii vasculare, zone hemoragice - cu depuneri de hemosiderină. Se mai întâlnesc și zone de necrobioză. întotdeauna când întâlnim o hipervascularizație, considerăm că tumora este în evoluție.

Lichtenstein - gradează evolutivitatea tumorilor cu celule gigante astfel:

a) tumori de gradul I - *inactive* - absolut benigne:

- cu celule stromale mononucleare fără anomalii de structură sau mitoze atipice;

- celulele gigante sunt distribuite uniform cu nudei variabili ca număr, grupați central; în stromă constatăm o slabă diferențiere a colagenului.

b) tumoră de gradul II - *active* - tumori de tranziție cu semne de activitate proliferativă celulară:

- elementele stromale prezintă un grad de atipism celular, distribuite neuniform, cu nudei mari și ațipii mau mult sau mai puțin evidente;

- stroma mai redusă, fără tendința de diferențiere a colagenului. Vascularizația mai abundentă cu hemoragii și zone de necroze;

c) tumori de gradul III - *agresive, care* sunt cert maligne, cu morfologie sarcomatoasă - ce prezintă și capacitatea de metastazare; celulele stromale sunt numeroase, dispuse dezordonat, cu ațipii și monstruozități nucleo-citoplasmatice, celule gigante cu dimensiuni mai reduse, cu număr mic de nudei.

Se consideră că aproximativ 10% din tumorile cu celule gigante se malignizează. Această malignizare apare mai frecvent în cazul recidivelor locale postoperatorii (după chiuretaj, plombaj insuficient).

Examenul radiologie este caracteristic (fig. 6, 7).



Fig. 6 - Tumoră cu celule gigante, epifiza proximală tibie (pre și postoperator).

Localizarea tumorilor este epifizară, uneori excentrică.

Constatăm o osteoliză importantă, ce subțiază și împinge corticala spre periferie, până o sparge.

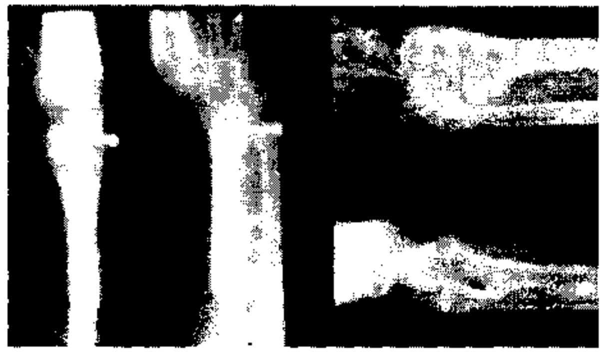


Fig. 7 - Tumoră cu celule gigante, epifiza distală radius (pre și postoperator).

Tumora este septată, apărând pe filmul radiologie ca "bule de săpun". Prezintă o delimitare netă spre diafiză, dar se poate extinde și în părțile moi, fără să apară reacție periostală.

Evoluția este benignă în majoritatea cazurilor. Se constată recidive frecvent postoperator în primele 6-8 luni și se consideră că malignizează cam 10% din ele.

Diagnosticul diferențial îl facem cu: chistul osos esențial, displazia fibroasă, fibromul neosifiant, chistul anevrismal, plasmocitomul, metastaze osoase.

Tratamentul este diferențiat în funcție de agresivitatea tumorii.

Pentru tumorile inactive se face chiuretaj minuțios, după care se plombează cavitatea cu grefe spongioase sau ciment acrilic în care se înglobează Metotrexat. Unii recomandă tratarea cavității după chiuretaj cu tinctura de iod, formol etc.

în cazurile de recidivă locală, dacă examenul anatomo-patologic arată că tumora nu este agresivă se poate rechiureta și plomba în condiții mai bune.

Dacă recidiva este agresivă sau tumora este agresivă de la început se vor practica rezecții lărgite, de tip oncologic cu reconstrucția zonei rezecate (proteze modulate sau rezecții cu anchiloza de genunchi - tip Juvara - Merle d'Aubigné, clasică cu grefă osoasă sau cu ciment acrilic (Campanaci) (2, 6).

în sarcoamele cu celule gigante de la început sau malignizate secundar poate fi luată în discuție și amputațiâ. Adăugăm la aceasta și chimioterapia specifică.

TUMORILE MALIGNE PRIMITIVE OSOASE

Osteosarcomul

Este cea mai frecventă tumoră malignă primitivă osoasă reprezentând 30% din totalul acestora. în

peste 80% din cazuri apare la copii și adolescenți. Localizarea este metaepifizară cu preponderență în jurul genunchiului (50% extremitate inferioară - femur, 20% extremitate superioară tibie și 15% extremitate superioară tibie și 15% extremitate superioară humerus). Nu apare niciodată pe oasele piciorului sau mâinii.

Examenul clinic de obicei cu dureri în jurul articulațiilor și o tumefacție discretă la început, dar care crește progresiv. Starea generală este bună dar se alterează rapid în funcție de viteza de evoluție a tumorii. în unele cazuri fractura pe os patologic apare ca semn revelator al tumorii. Niciodată nu apar adenopatii satelite.

Testele biologice arată un VSH ușor crescut, necaracteristic, cu o creștere marcată a fosfatazei alcaline serice în special în formele osteolitice.

Examenul radiologie în incidentele standard (față, profil și %) arată o zonă osteolitică în apropierea metafizei, fără demarcare netă între tumora și osul sănătos. Progresiv corticala osoasă se sparge și apare o reacție periostală lamelară, cu aspect de foc de iarbă. Uneori se remarcă osificări în părțile moi. După sensul de evoluție se descriu forme centrale, cu evoluție spre cavitatea medulară, și forme periferice cu dezvoltare spre periost și părțile moi. în mod clasic după aspectul radiologie se descriu trei forme: a) osteosarcomul osteolitic; b) osteosarcomul osteocondensant: c) osteosarcomul mixt (fig. 8).



Fig. 8 - Osteosarcom extremitatea distală femur (față și profil).

în prezența unei astfel de tumori osoase trebuie să apreciem extensia locală și extensia generală. Extensia locală se precizează cu ajutorul tomografiei computerizate care apreciază cu mai mare exactitate întinderea reală a tumorii, prin rezonanța magnetică nucleară ce vizualizează mai bine extinderea în părțile moi și prin scintigrafie osoasă cu technețiu pirofosfat care are mare fidelitate pentru tumora fixându-se în aceasta. Extensia generală se apreciază prin cercetarea metastazelor în special pulmonare și mai rar cerebrale sau hepatice.

Biopsia osoasă este examenul suveran care stabilește cu certitudine diagnosticul și care trebuie efectuat imediat ce se ridică suspiciunea unei leziuni maligne. Ea se poate efectua prin puncție sau incizional (varianta care^este preferabilă) și trebuie să respecte niște principii clare. Examenul histopatologic stabilește tipul histologic de osteosarcom și gradul lui de malignitate (13).

Sub aspect *macroscopic* punctul de plecare este medular metafizar, uneori excentric, ce atinge corticala osului cu penetrare în părțile moi. Cartilajul rămâne multă vreme intact. Tumora are aspect cărnos (carne de pește) gri encefaloid uneori cu calcifieri și plaje condroide. Formele condensate realizează un os eburnat sclerozat cu aspect de marmură. Reacția periostală întotdeauna prezentă apare ca un foc de iarbă, spiculi, apoziții osoase, triunghi Codman.

Microscopic se observă celule sarcomatoase cu anizocitoză și mitoze atipice numeroase, cu țesut osteoid într-o rețea gracilă de travee anarhice. Se mai constată infiltrație și distrucție celulară masivă, vascularizație anarhică, necroze, hemoragii. După tipul de țesut care predomină distingem OS. osteoblastic (50%), condroblastic (25%) și fibroblastic (25%).

Prognosticul este rezervat, cu supraviețuire la 5 ani în proporție de 40-50% din cazuri, după o terapie complexă și cu un răspuns favorabil la aceasta. Supravegherea acestor cazuri se face riguros prin examene locale, lunare, clinice și radiologice, iar la 3-4 luni scintigrafice. Supravegherea generală constă din examene pulmonare periodice cu exereza metastazelor pulmonare când apar.

Tratamentul osteosarcomului se face după un protocol al terapiei complexe, cel mai bine ales în funcție de tipul histologic (5, 11, 12).

Radioterapia se face în doze de 60-70 Gray, dar dă frecvent necroze tegumentare întinse; de aceea se folosește de obicei în tratamentul recidivelor sau în formele inoperabile.

Chimioterapia se face după cea mai eficace schemă în funcție de tipul histologic. Ea realizează reducerea vascularizației intratumorale, deci a congestiei, delimitează focarul tumoral printr-o bandă de scleroză la periferie și produce necroza celulelor tumorale. Pe baza controlului histologic al piesei rezecate se consideră un răspuns foarte bun la chimioterapie când necroza atinge 100%, bun între 80-95%, mediocru între 50-80%. Sub 50% necroză

răspunsul este considerat prost, iar rata de supravieţuire peste 5 ani scade la 25%. în chimioterapia actuală se folosesc megadoze de Methotrexat (8-12 g/m^2), cu o rată de supravieţuire ce poate ajunge la 75% (11, 19).

Tratamentul chirurgical, parte integrantă a tratamentului complex constă în rezecţii largi, de tip oncologic, cu reconstrucţie după caz şi dotare, cu autogrefe osoase masive, sau proteze speciale modulate pentru tumori. în cazul recidivelor locale sau a tumorilor voluminoase, ulcerate, rar după iradiere, intră în discuţie şi amputaţia sau dezarticulaţia.

Osteosarcomul parosteal

Se întâlnesc în unele cărţi sub denumirea de sarcom parosteal osifiant sau osteosarcom juxtacortical.

Reprezintă 1 până la 5% din tumorile primitive ale osului ce apar la adultul tânăr (20-30 de ani), cu extreme între 11 şi 64 de ani. Repartiţia pe sexe este egală.

Localizarea de elecţie este diafizo-metafizară, şi extrem de rar diafizară pură, cu o frecvenţă de peste 65% în jurul genunchiului (54% extremitate inferioară femur, şi 11% extremitate superioară tibie).

Semnele clinice sunt sărace la început, deoarece evoluţia este lentă. Cel mai frecvent se prezintă ca o tumefacţie locală juxtaarticulară jenantă prin volum. Foarte rar dă compresie.

Examenele biologice nu prezintă modificări specifice.

Examenul radiologie arată o imagine densă, omogenă, cu contur regulat arciform sau policiclic, localizată pe metafiză, cu baza sesilă de implantare. Nu prezintă reacţie periostală sau triunghi Codman. Tumora se dezvoltă în afara conturului osos, iar invadarea spongioasei şi a medularei prin efracţie este dificil de decelat pe radiografie, dar se face cu uşurinţă pe tomografia computerizată (fig. 9).

Diagnosticul diferenţial se face cu condrosarcomul juxtacortical, exostoza osteogenică, cordonul periferic, miozita osifiantă, osificările posttraumatice.

Tratamentul este eminamente chirurgical, radio- şi chimioterapia nefiind eficiente. Rezecţia se efectuează oncologic, în bloc, împreună cu traiectul de biopsie. Nu se va practica rezecţia marginală. Amputaţia este rezervată cazurilor cu recidive locale. Tratamentul corect efectuat are o rată de supravieţuire de peste 10 ani în 80% din cazuri.



Fig. 9 - Sarcom parosteal.

Condrosarcomul

Este o tumoră osoasă care produce cartilaj tumoral şi niciodată ţesut osos tumoral.

Condrosarcomul poate fi primitiv sau secundar (în aproximativ 15% din cazuri) când se dezvoltă pe o leziune preexistentă (condrom sau exostoză osteogenică).

Ca frecvenţă, această tumoră reprezintă 12-20% din tumorile maligne primitive osoase. Vârsta medie de apariţie este între 30 şi 40 de ani, cu limite între 10 şi 70 de ani. Repartiţia pe sexe este de 2/3 în favoarea femeilor.

Localizarea cea mai frecventă este la nivelul trunchiuui şi a centurilor (48% localizat pe bazin, omoplat, sacru, stern), ca şi la nivelul marilor oase ale membrelor: femur, tibie, humerus, radius, peroneu. Localizarea condrosarcomului pe oasele mici este excepţională.

Examenul clinic arată o tumefacţie cu consistenţă fermă, puţin dureroasă la început, cu dimensiuni clinice mai mari decât cele radiologice. Odată cu creşterea exagerată în volum pot apare semne de compresiune vasculo-nervoasă. Fractura spontană este posibilă, dar rară. Starea generală se menţine bună multă vreme, iar examenele biologice nu arată modificări semnificative.

Examenul radiologie standard evidenţiază trei aspecte:

- Condrosarcomul central apare ca o geodă de talie variabilă, policiclică, neregulată. Tumora debutează în interiorul osului şi rupe corticala mai târziu. Reacţia periostală este rară, iar limitele tumorii cu

spațiul medular, neclare. Infiltrația medulară nu se acompaniază de distrucție trabeculară (fig. 10).



Fig. 10 - Condrosarcom ram ilio-pubian.

• Condrosarcomul periferic, debutează pe suprafața osului, și se dezvoltă în părțile moi vecine, pe care le invadează progresiv. Se mai constată calcifieri diseminate în volumul tumorii (fig. 11).

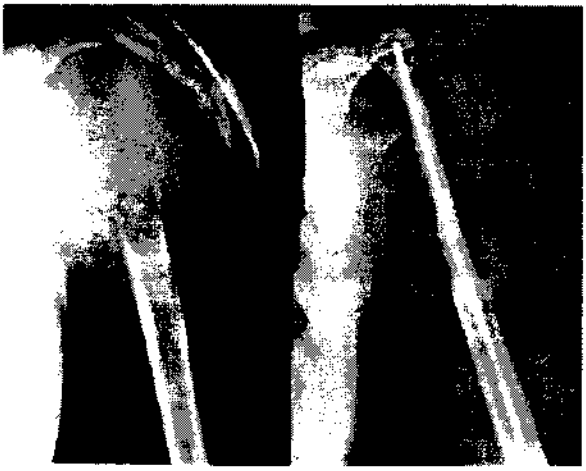


Fig. 11 - Condrosarcom extremitatea proximală humerus (pre și postoperator).

• Condrosarcomul cu celule clare apare ca o osteoliză metafizară, mai mult sau mai puțin întinsă, fără ruperea corticalei, ce se poate confunda cu o tumoră cu celule gigante.

Diagnosticul diferențial în formele centrale se face cu: infarctul osos cu calcifieri .centro-lezionare, displazia fibroasă, plasmocitomul sau metastaza osoasă. în condrosarcomul periferic diferențierea se face cu: exostozele osteogenice, osteosarcomul juxtacortical, condromul benign periferic.

Extensia locoregională se face progresiv ajungând uneori la dimensiuni gigante. întinderea în organele vecine se vizualizează mai bine prin tomografie computerizată, arteriografie, scintigrafie sau rezonanță magnetică nucleară.

Extensia la distanță se face pe cale hematogenă, dând tardiv metastaze. Nu metastazează niciodată pe cale limfatică. Examenul bioptic se face de regulă odată cu rezecția tumorii. Macroscopic tumora prezintă un contur lobulat de culoare alb-cenușie, bine încapsulată, iar pe secțiune se observă focare de calcifieri, plaje de necrobioză și hemoragii. Microscopic în funcție de modificările histologice se descriu trei grade de agresivitate.

Tratamentul chirurgical constituie singura posibilitate terapeutică și constă din rezecția lărgită în limite oncologice urmată sau nu de reconstrucție segmentară. Chimioterapia este ineficientă pentru chimioterapicele cunoscute. Radioterapia este ineficace, dar se indică în situațiile limită, când tumora este inoperabilă prin dimensiuni sau inabordabilă chirurgical prin localizare.

Fibrosarcomul osos

Este o neoplazie osoasă primitivă ce se dezvoltă din celulele fibroblastice ale țesutului conjunctiv interstițial al osului.

Reprezintă 3-8% din tumorile maligne primitive ale osului, iar % din ele se dezvoltă pe leziuni preexistente ale osului (boala Paget, displazie fibroasă, tumoră cu celule gigante, osteomielită, neurofibromatoza).

Apare de obicei la adult între 35 și 40 de ani.

Localizarea predilectă de aproximativ 66% este pe oasele lungi în vecinătatea genunchiului, metafizar cu extensie spre epifiză și diafiză. în ordine descrescândă urmează apoi extremitatea superioară a humerusului, osul iliac, extremitatea inferioară a tibiei, omoplat, coloană. Excepțional se localizează pe oasele mici de la mâini, picioare.

Semnele clinice nu sunt specifice. De obicei apare durerea, care este continuă, și crește progresiv în intensitate. Tumefacția este de mică importanță, fără compresiuni vasculare sau nervoase. Fractura spontană este destul de frecventă apărând în 25-30% din cazuri.

Examenul radiologie arată o osteoliză medulară mono- sau poligeodică, prost circumscrisă, ce se poate întinde până la corticala adiacentă, ce poate fi suflată sau erodată cu invazia părților moi.

Extensia generală **a** tumorii se face pe cale hematogenă, metastazând în primii doi ani în aproximativ 50% din cazuri, predilect în plămân.

Macroscopic, se constată un țesut tumoral alb-gri, ferm, alteori elastic cu sau fără necroză centrală. Tumora are o mare agresivitate, distruge corticala și invadează părțile moi. Nu se constată reacție periostală. Microscopic după Broders se diferențiază două tipuri de fibrosarcom: a) gr. I și gr. II care este bine diferențiat, cu agresivitate scăzută, și conține celule fibroblastice fuziforme cu remanieri necrotice, hemoragii și fără mitoze abundente; b) gr. III și gr. IV, slab diferențiat cu agresivitate crescută, cu polimorfism celular și mitoze abundente.

Prognosticul acestor pacienți este rezervat cu o supraviețuire medie de 2 ani, în funcție de tipul histologic, vârstă și localizare.

Tratamentul este complex, radio-chimio-terapic și chirurgical. Radioterapia este rezervată tumorilor mari inextirpabile sau recidivelor locale. Chimioterapia este eficace dacă este bine țintită pe tipul histologic. Chirurgia se limitează la rezecții lărgite de tip oncologic cu sau fără reconstrucție segmentară. Amputațiile sunt rezervate numai recidivelor locale sau cazurilor cu invazie masivă a părților moi.

Sarcomul Ewing

Se mai numește și reticulosarcomul Ewing. Este cea mai frecventă tumora osoasă malignă a tinerilor după osteosarcom. Apare înainte de 30 de ani cu frecvență maximă în decada a doua de viață. Tumora se întâlnește excepțional la negrii.

Se localizează în ordinea frecvenței la nivelul centurii pelviene, femur, tibie, peroneu, coaste, humerus. întotdeauna localizarea pe oasele lungi este meta- sau diafizară.

Simptomatologia clinică este necaracteristică, cu dureri a căror evoluție este capricioasă, uneori putând apărea o tumefacție a părților moi cu sau fără inflamație locală.

Examenul radiologie este caracteristic, prezentând o osteoliză întinsă, rău delimitată ce distruge corticala osoasă. Reacția periostală este importantă, plurilamelară, cu invazie în părțile moi, cu aspect caracteristic de „bulb de ceapă" (fig. 12).

Extensia la distanță se face pe cale hematogenă și dă metastaze pulmonare, osoase și cerebrale, sau pe cale limfatică în ganglionii limfatici și regionali.



Fig. 12 - Reticulosarcom Ewing humerus (pre și postoperator).

Macroscopic apare ca o tumoră osteolitică a osului, ce invadează părțile moi, cu aspect encefaloid, de culoare gri-albicioasâ, cu limite neprecise și remanieri necrotice importante. Microscopic se observă o proliferare monomorfă de celule rotunde dispuse în grămezi precum caviarul. Stroma este fină cu fibre de reticulină și vascularizație abundentă.

Tratamentul are ca pivot central radioterapia, sarcomul fiind sensibil la radiații în doze de 30-40 de razi. Chimioterapia este de asemenea eficace și se practică atât pre- cât și postoperator. Tratamentul chirurgical constă în rezecții segmentare și reconstrucții cu proteze modulate sau grefe osoase (7, 12).

Limfosarcomul Parker-Jackson

Tumora Parker-Jackson reprezintă localizarea primitiv osoasă a unui limfosarcom în a cărui mare majoritate a cazurilor linia celulară aparține limfocitelor. Termenul sub care mai este cunoscut este acela de „limfosarcom cu celule mari".

Reprezintă 4-7% din totalul tumorilor primitive osoase, și atinge ambele sexe cu o ușoară predominantă masculină. Vârsta de apariție este foarte variată cu limite între 25 și 70 de ani cu două vârfuri între 15-20 de ani și decada a cincea - a șasea de viață.

Sediul de preferință este metafizar sau metafizo-diafizar, teoretic putând fi atins orice os, dar cu predominanță pentru oasele lungi; 40% membrul superior, 18% membrul inferior.

Simptomatologia este săracă, durerea în punct fix și cu caracter cronic putând fi adesea cotată drept durere reumatismală. Tumefacția palpabilă se poate întâlni în localizările pe oase superficiale

(coaste, tibie). Fractura pe os patologic sau adenopatia constituie deja semnele unei afecțiuni diseminate.

Examenele biologice sunt nespecifice, putând fi întâlnite: creșterea VSH-ului, leucocitoza, proteina C-reactivă sau alte semne de inflamație.

Examenul radiologie evidențiază o aglomerare de microlacune și remanieri osoase fără distrucție importantă sau subțierea osului. Imaginea tipică este cea de „os mâncat de molii". Rareori se pot observa distrugeri mari osoase cu dispariția corticalelor.

Biopsia este suverană în stabilirea diagnosticului și se efectuează în osul afectat, la care se poate asocia dacă există adenopatie și biopsia ganglionară. Examenul macroscopic evidențiază o masă tumorală de culoare gri-albicioasă sau gri-gălbuie, care ocupă medulara, distruge corticala și invadează părțile moi adiacente. Microscopic se observă celule limfoide mari, în plaje, cu nudei voluminoși. Există remanieri hemoragice și plaje de necroză. Din punct de vedere histopatologic se împart în două categorii: limfoame cu grad scăzut de malignitate și limfoame cu grad crescut de malignitate.

Diagnosticul diferențial se face cu: osteomielita, sarcomul Ewing, metastaze osoase, boala Hodgkin.

Evoluția bolii poate fi lungă în cazul unui răspuns bun la chimioterapie. în formele localizate, dacă se asociază și radioterapia și tratamentul chirurgical, supraviețuirea la cinci ani poate crește până la 90%.

Schema obișnuită de *tratament* combină toate cele trei modalități terapeutice folosite împotriva tumorilor osoase. Chimioterapia se folosește în tratamentul bolii sistemice și evită diseminarea lor. Ea este adaptată tipului histologic și folosește în principal Adriamicina, la care se asociază ciclofosfamida și Prednisonul. Radioterapia se practică în formele localizate în doze de 40-50 gray țintite pe tumoră și pe ariile ganglionare adiacente. Chirurgia este mai rezervată în cazul acestor tumori, fiind practicate de obicei osteosinteze preventive, sau rareori, în fața unor tumori voluminoase, la pacienți a căror stare biologică permite, se pot practica rezecții și reconstrucții de obicei cu proteze modulate.

Mielomul multiplu

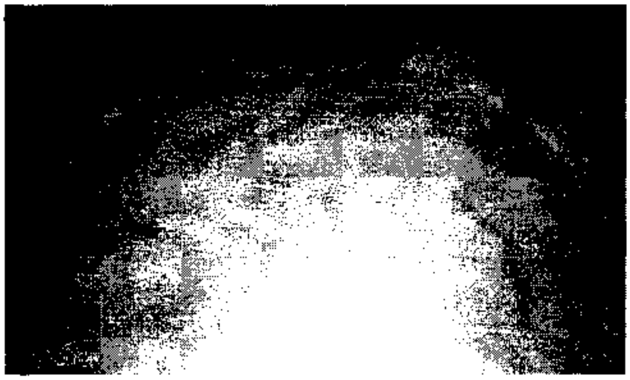
Este o hemopatie malignă cu localizare osoasă, caracterizată de o proliferare monoclonară de plasmocite ce secretă cu predilecție o imunoglobulină ce poate fi regăsită în sângele periferic.

Reprezintă aproape 3% din tumorile maligne ale osului și se întâlnește cu precădere între 40 și 70 de ani atingând cele două sexe în proporții egale. Proliferarea plasmocitară poate fi localizată monostic în 5% din cazuri ca în plasmocitomul solitar, sau generalizată ca în mielomul multiplu. Sediile preferate sunt: cutia craniană, coloana vertebrală, coaste și bazin (peste 75% din cazuri). Pot fi atinse și oasele lungi: femur, humerus, centura scapulară, stern în 45% din cazuri.

Debutul bolii se face prin dureri osoase localizate în funcție de sediul osteolizei sau cu caracter radicular dacă localizarea este pe coloană. în stadiile avansate poate apare o alterare a stării generale cu febrilitate și o serie de complicații infecțioase, neurologice sau renale.

Examenele biologice sunt caracterizate de: VSH accelerat (peste 100 mm/h), o creștere a imunoglobulinelor serice (în special alfa-2 și beta-globulinele), precum și a IgG-ului și a IgA-ului în 50-60% din cazuri. în urină se poate decela proteina Bence-Jones, iar mielograma arată o predominantă proliferare plasmocitară.

Examenul radiologie evidențiază geode fără lizereu de condensare periferică. Pe craniu au dimensiuni mici și sunt multiple, dar pe bazin pot fi voluminoase. La nivel vertebral apare sub forma unei hipertransparențe osoase difuze, ce poate sugera un aspect de osteoporoză severă (fig. 13).



Pig. 13 - Mielom multiplu (osteoliză craniu).

Biopsia osoasă se practică numai în cazurile în care mielograma arată un rezultat neconcludent, sau în cazurile de plasmocitom solitar sau mielom nesecretant.

Diagnosticul diferențial se face cu afecțiuni ortopedie de tipul granulomului plasmocitar, tumoră benignă, osteită cu plasmocite sau metastaze osoase, sau cu afecțiuni ale sistemului limfatopoietic.

Examenul anatomo-patologic evidenţiază macroscopic o masă tumorală omogenă, moale, friabilă de culoare gri-roşiatică. Microscopic se observă proliferarea plasmocitară cu nudei excentrici sau polilobaţi. Sub acest aspect se diferenţiază şase varietăţi citologice.

Evoluţia bolii în puseuri cu perioade de remisiuni complete sau parţiale după care proliferarea plasmocitară cuprinde progresiv întreg ţesutul medular, iar tardiv splina, ficatul şi meningele. Pot apare frecvent complicaţii mecanice de tipul fracturilor sau tasărilor de coloană vertebrală. *Prognosticul bolii* se face pe baza clasificării citologice sau pe baza tipului secretant.

Tratamentul este în special chimioterapie în clinici de hematologie, la care se poate asocia şi radioterapia. Chirurgia este utilizată numai în cazul complicaţiilor. Principalele chimioterapice folosite sunt: Melphalanul, ciclofosfamida vincristina, Adriamicina şi Prednisonul. Acestea se asociază în cure repetate sub supraveghere strictă. Radioterapia se utilizează ca un adjuvant sub formă antalgică pentru durerile localizate sau sub formă terapeutică pe leziunile osoase izolate. Procedeele chirurgicale utilizate sunt osteosintezele centromedulare pentru fracturile diafizare, tracţiuni şi corset minerva pentru fracturile rahisului cervical sau laminectomii decompresive în compresiunile medulare dorsale sau radiculare lombare (fig. 14). în cazul plasmocitomului solitar tratamentul chirurgical devine primordial practicându-se rezecţii lărgite în limite oncologice urmate de radioterapie timp de 4-6 săptămâni, în cazul apariţiei unor imunoglobine monoclonale secretorii, tratamentul se completează cu 4-6 cure de chimioterapie.

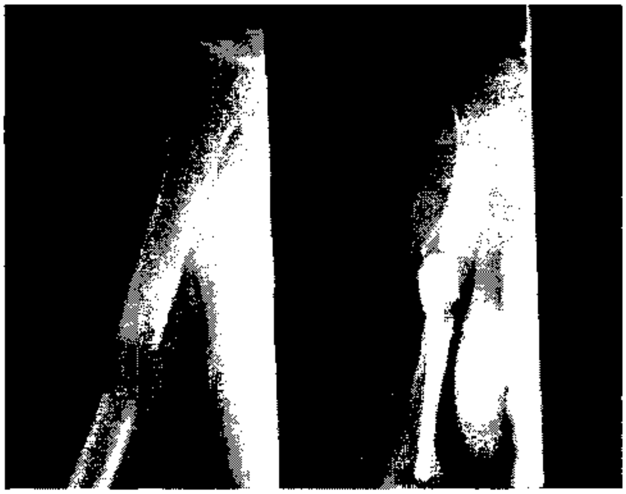


Fig. 14 - Metastază osoasă humerus (pre şi postoperator).

TUMORI MALIGNE SECUNDAR OSOASE

Metastazarea este un proces complex în care o celulă migrează dintr-o tumoră malignă primitivă şi colonizează alte ţesuturi şi organe. Tumorile metastatice osoase provin din două surse: tumori maligne primitive viscerale^'cunoscute (sâni, rinichi, prostată etc.) sau tumori `maligne primitive viscerale nediagnosticate, în care metastaza osoasă apare cu o simptomatologie mai zgomotoasă (10, 15, 16, 17).

Procesul de metastazare are loc în mai multe etape, obligatoriu de parcurs şi care sunt: a) separarea individuală sau în grup a celulelor tumorale din tumora primară; b) pătrunderea acestora în vasele sangvine sau limfatice; c) circulaţia celulelor tumorale; d) oprirea celulelor circulante tumorale în vasele mici ale organului ţintă în care se produce metastazarea.

Localizarea metastazelor se face în 50-60% din cazuri în prima staţie capilară sau ganglion limfatic care este întâlnit după ce celula tumorală părăseşte tumora primară. Cu toate acestea în 40% din situaţii metastazarea nu este predictibilă şi nu depinde de calea anatomică. Celulele tumorale metastazează preferenţial în anumite organe, datorită a cel puţin trei mecanisme: a) celulele tumorale diseminează egal în toate organele, dar cresc numai în acela unde există factori corespunzători; b) celulele tumorale pot adera în mod preferenţial la suprafaţa endoteliului vascular în organul ţintă şi pot iniţia o colonie metastatică dacă găsesc condiţiile corespunzătoare; c) celulele metastatice se fixează dacă organul ţintă prezintă molecule de adeziune ce determină fenomene de atracţie.

în procesul de metastazare a oaselor, celulele tumorale produc factori de stimulare a osteoplastelor, care în urma activării, eliberează substanţe ce au capacitate de resorbţie şi care duc la distrucţia osoasă locală. Aceste substanţe sunt: interleukina 1, factori „PTH like", prostagiandinele (PGE 2), factori de transformare şi creştere (TGF). Osteocondensarea metastatică are un mecanism neclar încă dar sunt incriminaţi şi aici TGF şi stomatomedina C,-IL 1, PGE 2.' '

Tumorile metastatice sunt mai frecvente la adult şi vârstnic cu incidenţa relativ egală la ambele sexe sau în funcţie de frecvenţa pe sexe a tumorii principale. Principalele cancere incriminate în etiologia metastazelor osoase sunt: 1) cancerul de sân cu o frecvenţă de 30-35%; 2) cancerul de prostată, care produce toate tipurile de metastaze (condensante, litice sau mixte); 3) cancerul tiroidian cu un puternic caracter osteofil şi o metastază de aspect pseudochistic; 4) cancerul bronho-Dulmonar care repre-

zintă 10% din totalul metastazelor osoase; 5) cancerul renal situat pe locul patru.

Semnele clinice apar în contextul evolutiv al bolnavului canceros cunoscut sau ca prima manifestare a unor tumori nediagnosticate. Durerea este simptomul dominant și este precoce, localizată sau difuză, datorată puseurilor evolutive tumorale cu exacerbări nocturne și necalmate de repaus sau antialgice. Fractura spontană apare până la 35% din cazuri. Tulburările neurologice se întâlnesc în localizările vertebrale, iar tumefacțiile locale numai în localizările superficiale.

Examenele biologice nu sunt specifice putându-se întâlni o creștere a VSH-ului și a fosfatazelor alcaline sau acide, o anemie moderată cu sau fără polinucleoză, o hipercalcemie cu fosforemie normală.

Examenul radiologie poate evidenția forme osteolitice cu efracția corticalei, dar fără reacție periostală, forme osteocondensante (30% din cazuri) re.alizând aspectul de „os de marmură", sau forme mixte sau pagetoide în 10% din cazuri.

După *localizare* metastazele pot fi unice, multiple sau generalizate.

Metastazele rahidiene și pelviene reprezintă 80% din metastazele osoase și pot fi mono- sau plurivertebrale. Pot produce instabilitatea coloanei și tulburări neurologice în 15 până la 30% din cazuri. Cele localizate pe scheletul membrelor se complică frecvent cu fracturi spontane.

Atunci când cancerul primitiv este cunoscut trebuie apreciat și evaluat răsunetul general al bolii, care se face printr-un examen general clinic și paraclinic minuțios, la care se adaugă investigații de mare finețe cum ar fi: scintigrafia osoasă, tomografia computerizată, RMN-ul sau arteriografia. Atunci când tumora primitivă nu este cunoscută se recurge și la o serie de investigații suplimentare cum ar fi: markerii biologici de tipul antigenelor oncofetale sau carcino-embrionare (cresc în 63% din cancerele pulmonare și 55% din cancerele mamare).

Aspectul macroscopic variază în funcție de tipul osteolitic sau osteocondensant al metastazei. Leziunile litice sunt mai frecvente după cancerele renale, tiroidiene, bronșice sau digestive și au o consistență mai redusă de culoare alb-gri, friabilă cu focare de necroză și sechestre osoase. Leziunile condensante sunt mai rare și au de obicei originea în cancerul de prostată sau mamar, fiind mai difuze decât focarele litice. Conturul osului nu este modificat, dar acesta este dur, eburnat, greu de secționat. Focarele mixte frecvente în cancerul mamar cu aspectul unei structuri medulare infiltrative, distructive, cu zone albicioase, dense, greu de secționat.

Aspectul microscopic respectă în general structura tumorii primitive (carcinomul renal cu celule clare, celule care secretă - biligeneza în hepatoame sau pigmentare în melanoame).

Tratamentul metastazelor nu are drept scop tratarea cancerului ci își propune redarea calității morfologice și funcționale g segmentului interesat. Chirurgia trebuie să răspundă unor principii și anume: suprimarea completă a durerii; menținerea sau restabilirea continuității osoase prin osteosinteză sau proteză medulară; funcție cât mai apropiată de cea normală; sprijinul imediat fără așteptarea consolidării osoase, care poate fi aleatorie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bollini G., Martin G., Cottalorda J., Jouve I.L.** - *Chirurgie conservatrice des membres pour tumeurs malignes de l'enfant* Rev. Chir. Orthop., 1993, Nr. 3, pag. 245.
2. **Campanacci M.** - *Resection and reconstruction around the primary bone-tumors.* 136 cases (1985-1995) 20 th T. Cong. SICOT Amseterdam 1996.
3. **Choong P.** - *Biopsy for musculoskeletal tumors* - 10 th. W. Cong. SICOT, Amsterdam 1996.
4. **Dahlin D.C., Unni K.K.** - *Bone tumors* - 4 th ed. Springfield Charles C. Thome 1986.
5. **Delepine G., Delepine N., Goutallier D., Despois J.C. -** *Chirurgie conservatrice de l'osteosarcome. Analise de 151 cas consecutifs.* Rev. Chir. Orth. 1992, Suppl. **I,** pag. 134.
6. **Denischi A., Stănculescu D.** - Tratamentul chirurgical conservator în tumorile maligne osoase - Comunicare „10 ani de activitate a Spitalului Municipial București", sept 1987.
7. **Dubousset j., Ben Hamida H.** - *Allogreffes massives dans la chirurgie conservatrice des tumeurs osseuses malignes* - Rev. Chir. Orth., 1993, Nr. 3, pag. 245.
8. **Enneking W.F.** - *Musculoskeletal tumors* - Surgery, Voi. I și II New York Churchill Livingstone 1983.
9. **Enneking F., Spanier S.S., Goodman M.A.** - *Curent concepts review. The surgical staging of musculo-scheletal sarcomas* - J.B.J.S., 1980, 62 A, pag. 1027-1030.
10. **Galasco C.S.B.** - *Skeletal metastases* - 20 th. W. Cong. SICOT Amsterdam 1996.
11. **Jaffe M.** - *Chemotherapy for malignant bone tumors* - Orth. Chir. North Am. Nr. 20/1990, pag. 487-503.
12. **Kotz R., Schiller Ch., Fellinger E.** - *Endoprosthesis for tumors of the lower limb in skeletally immature patients* - **J.B.J.S. 1993, 75 B Supl. II.**
13. **Potter DA, Kienssella T., Gladstein E.** - *High grade of tissue sarcomas of the extremities* - Cancer, 1986, 58 pag. 190-205.
14. **Simon M.A., Enneking W.F.** - *The management of soft tissue sarcomas of the extremities*- J.B.J.S. (Am) 1976, 58, pag. 317.
15. **Stănculescu D., Orban H.** - Tumorile aparatului locomotor - concepții actuale - Editura Tehnică 1997.
16. **De Vita V. jr., Malwer M., Link M., Donaldson S.** - *Sarcomes of bone - Cancer - Principles and practice of oncology* - 4th Ed. Philadelphia J.B. Lippincott Comp., 1993, pag. 1509-1565.
17. **De Vita V. jr., Hellman S., Rosenberg St.** - *Principles and Practice of oncology* - 4th Ed. Philadelphia J.B. Lippincott Comp., 1993, pag. 1509-1565.
18. **William F., Enneking M.P.** - *Limb selvage in musculoskeletal oncology* - Churchil Livinstone New York 1987.
19. **Yasco A.W., cane j.M.** - *Chemotherapy for bone and soft sarcomas of extremities* - J.BJ.S., Am. 1991, 8, p. 1263-1271.

Neurochirurgie

INTRODUCERE

AL CONSTANTINOVICI, A.V. CIUREA

Prezentarea patologiei neurochirurgicale reprezintă o necesitate cu atât mai mult cu cât literatura medicală din ultimii ani dispune de puține monografii referitoare la acest subiect care treptat, câștigă un interes major teoretic și practic. Această prezentare a capitolelor importante din neurochirurgie are o valoare atât pentru informarea specialiștilor din acest domeniu cât și mai ales pentru specialiștii din domeniile adiacente, cu care neurochirurgia se întrepătrunde și se delimitează uneori cu dificultate. Specialitățile strict interdependente de neurochirurgie sunt multiple: neurologia, chirurgia generală și pediatrică, oftalmologia, ORL-ul, pediatria, radiologia, neuroimagistica, psihiatria, bolile infecțioase, toate acestea au din ce în ce mai multe valențe cu patologia neurochirurgicală.

Patologia neurochirurgicală implică în primul rând o prezentare largă a investigațiilor paraclinice ale sistemului nervos, din ce în ce mai fidele și mai neinvazive, care va fi urmată de capitolele de traumatologie cranio-cerebrală și vertrebro-medulară, urmată de politraumatisme, procesele expansive intracraniene, intrarahidiene, procesele cerebro-vasculare cu implicații neurochirurgicale, malformațiile sistemului nervos cu tratament neurochirurgical, hidrocefalia sugarului sau adultului etc. De asemenea, trebuie prezentate capitolele speciale conturate în ultimele decenii, care sunt: chirurgia epilepsiei, neurochirurgia stereotaxică, tratamentul neurochirurgical al durerii, chirurgia tulburărilor de tonus și mișcare.

Progresul major al investigațiilor sistemului nervos, în principal de neuroimagistică, din ultimii 10-15 ani a impulsionat în mod deosebit diagnosticul și tratamentul afecțiunilor neurochirurgicale. Studii de o impresionantă minuțiozitate, tehnici de investigație de neconceput până nu demult, au îmbogățit imens bagajul de cunoștințe teoretice și posibilitățile practice de explorare care se adresează sistemului nervos. La acestea se adaugă noile metode stereotactice de biopsie cerebrală și multiplele metode terapeutice apărute și dezvoltate în ultimul deceniu: radioterapia multifocală exocraniană („gamma-knife"), neuroradiologia intervențională, radioterapia endocraniană multifocală tumorală (brachicurieterapia), intervențiile neurochirurgicale endoscopice minimal invazive etc.

Noțiunile prezentate în capitolele de față nu sunt exhaustive. Intenția autorilor a fost de a aduna și a releva cât mai selectiv elementele esențiale în practica curentă, referitoare la diagnosticul și terapia afecțiunilor cu implicare chirurgicală a sistemului nervos. Selectarea datelor desigur că reflectă în primul rând experiența și opinia autorilor. Suntem convinși că am făcut un lucru util pentru medicii din orice specialitate, mai ales chirurgicală, cărora le este destinată cu precădere această monografie.

INVESTIGAȚIILE PARACLINICE NEUROCHIRURGICALE

AL CONSTANTINOVICI

Progresele cu adevărat spectaculoase înregistrate de neurochirurgia ultimelor decenii s-au datorat în primul rând pașilor uriași făcuți de dezvoltarea mijloacelor tehnologice utilizate în diagnosticul și terapia proceselor patologice de ordin neurochirurgical ale sistemului nervos central. Aceste progrese au avut loc în primul rând în domeniul diagnostic, urmărindu-se în principal creșterea valorii diagnostice a diverselor metode, dar cu prețul unui grad de invazivitate cât mai redus pentru organismul investigat. O notă cu totul aparte a adus-o însă introducerea tot mai largă, se poate spune universală, a computerizării, înregistrării și interpretării datelor obținute prin metode ce utilizează fie absorbția diferită a razelor X (computer-tomografia - examenul CT), fie depistarea anomaliilor prezentate de rezonata magnetică nucleară (RMN, MRI sau NMR în denumirea anglosaxonă) a structurilor sistemului nervos central. Prin caracterul lor optim informativ, aceste două metode și prin ele, metodele neuro-radiologice în totalitatea lor și-au câștigat un loc dominant în arsenalul de investigații al acestui capitol de patologie.

A. INVESTIGAȚIILE NEURO-RADIOLOGICE

1. *Radiografia simplă.* Deși înzestrată cu un grad limitat de informație, examinarea radiografică „simplă" (fără introducerea unei substanțe de contrast) își păstrează din punct de vedere neuro-radiologic o valoare proprie, de neînlocuit. Modificările osoase detectabile prin radiografia simplă fiind în bună măsură posibil de evidențiat și prin examenele computerizate (CT sau RMN), radiografia simplă ca examen radiologie primar a pierdut și mai mult din utilitate. Totuși în anumite situații efectuarea sa din diverse incidențe își păstrează utilitatea. Incidențele utilizate depind de aria de interes existentă (fig. 1,2).

O valoare aparte o deține examenul radiografie simplu în decelarea leziunilor vertebrale traumatice atât primitive cât și secundare (pe os patologic). El poate decela caracterul leziunii (fractură, fractură-luxație, direcția și gradul deplasării etc). Informațiile din păcate se referă strict la modificările osoase, cele ale părților moi (măduvă, rădăcini, discuri etc.) neputând fi evidențiate prin radiografia simplă. O informație „indirectă" prețioasă o poate oferi creșterea distanței interpediculare pe imaginea A.P. în cazul proceselor dezvoltate intramedular (semnul Elsberg-Dyke).

în cazul suspiciunilor de existență a unei afecțiuni sistemice, difuz degenerative sau de ordin inflamator (boală Paget, osteoporoză, spondilartrită etc.) examinarea radiografică este bine a fi precedată de un examen scintigrafic de întreg corp. Acest lucru este obligatoriu a fi făcut de asemeni în cazul suspectării unor metastaze, decelarea radioizotopică a unor eventuale leziuni multiple fiind mult mai precoce decât examenul radiografie.

2. O mențiune specială trebuie acordată de asemenea valorii *examenelor tomografice clasice,* capabile să evidențieze în amănunt elementele structurale osoase de mai mare finețe (fig. 3).

3. în momentul de față caracterul de *investigare neuroradiologică primară* a trecut de la radiografia simplă, destul de săracă informațional, îndeosebi în procesele traumatice sau expansive, pentru a nu



a



b

Fig. 1 - Radiografia reg. fronto-orbitare și a nasului (incidența A-P) se văd aripile sfenoidaie și conturul fantelor sfenoidiale *a)* și *b)* găurile optice asimetrice ca diametru (cea stângă lărgită prin existența unui gliom de nerv optic).

mai vorbi de procesele de origine vasculară (hematoame, tromboze, anomalii vasculare), la examenul



Fig. 2 - Radiografia bazei craniului - incidența Hirtz.

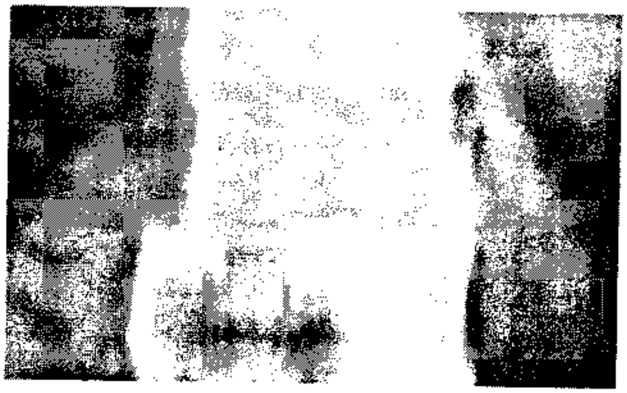


Fig. 3 - Imagine tomografică A-P la nivelul coloanei lombare.

tomografie computerizat *(CT-scann).* Introducerea în 1972 pe baza cercetărilor lui Hounsfield (1) a unei metode de decelare a unor leziuni, pe baza diferențelor densitometrice determinate cu ajutorul baleiajului computerizat printr-un fascicul colimat de raze X, la nivelul diverselor secțiuni seriate ale craniului și conținutului său, a realizat cu ajutorul diverselor ameliorări tehnice înregistrate de atunci, posibilitatea de evidențiere a prezenței, densității și adeseori chiar a structurii lezionale, precum și a deplasării structurilor cerebrale (efectul de masă). Imaginea „nativă" (fără administrarea substanței iodate de contrast) este capabilă să pună în eviden-

ţă, eventualul conţinut sangvin lezional (fig. 4) sau a structurilor ventriculare (fig. 5). Pentru evidenţierea leziunilor neoplazice devine necesară repetarea examinării după administrarea i.v.de contrast iodat *(enhancement).*

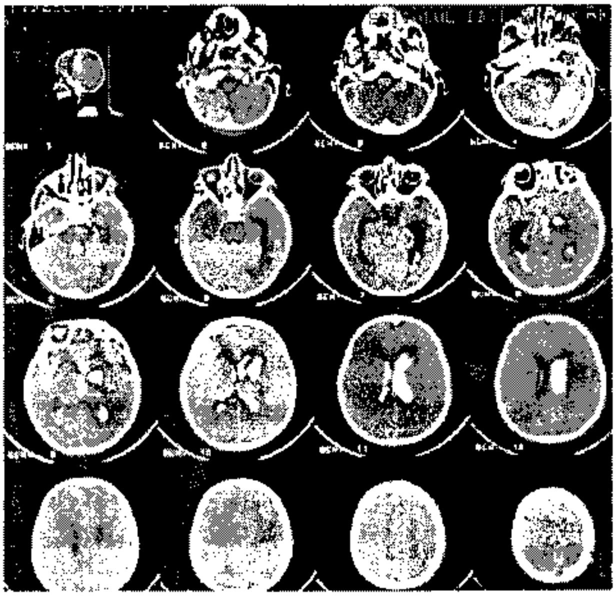


Fig. 4 - Imagine CT în cazul unei hemoragii cu inundaţie ventriculară masivă.

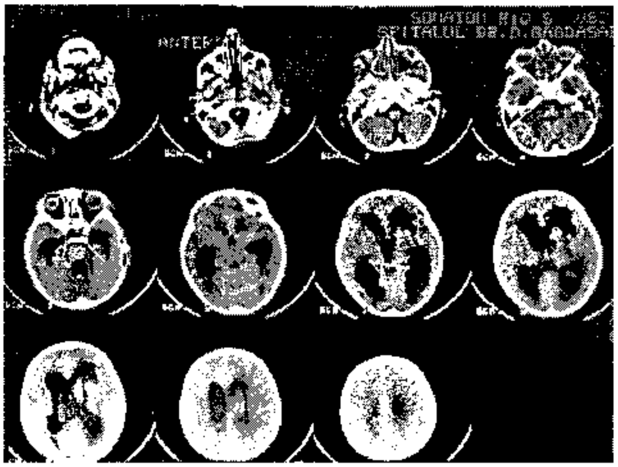


Fig. 5 - Imagine CT la un bolnav cu hidrocefalie gigantă produsă de dezvoltarea unei tumori intraventriculare.

în afara incidenţelor „de rutină" se pot realiza felii tomografice şi în alte planuri (coronale, parasagitale etc.) precum şi imagini de reconstrucţie în planurile dorite (fig. 6). Secţiunile seriate la nivelul coloanei vertebrale, îndeosebi în leziunile traumatice, înlocuiesc tot mai mult actualmente examenele mielografice (fig. 7). Combinarea examenului CT.

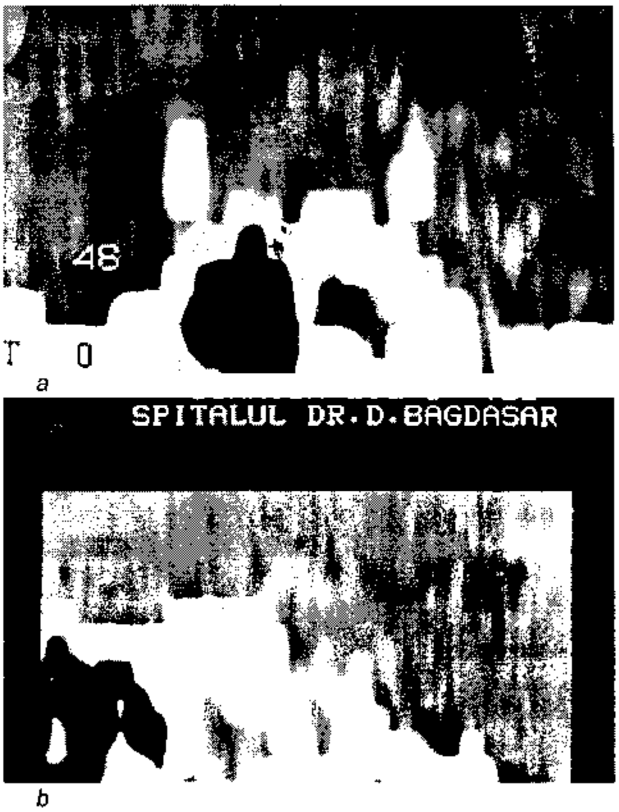


Fig. 6 - Imagini CT de reconstrucţie în cazul unei tumori intraselare: A - în plan coronal; B - în plan sagital.

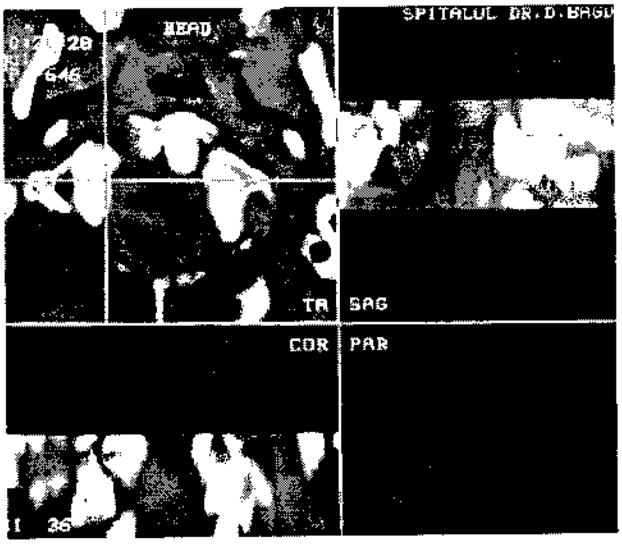


Fig. 7 - Secţiuni CT seriate la nivelul măduvei cervicale.

cu introducerea substanţei de contrast a reuşit să combine avantajele ambelor metode.

4. în 1982 introducerea studierii cu ajutorul fenomenului de *rezonanţă magnetică nucleară* (RMN

sau MRI) a atomilor de hidorgen conținuți în diversele țesuturi a pus la dispoziția investigării sistemului nervos central o metodă cu deosebit de bogată și precisă valoare informațională (2).

Fiecare structură prezintă timpi de relaxare T1 și T2 specifici, determinând aspectul lor particular în imaginea de rezonanță magnetică. Astfel excesul de energie eliberat de protoni prin alinierea lor în câmpul magnetic este transmis în afară și captat ca „semnal" de radiofrecvență. Intensitatea sa este tradusă pe imagine în cadrul unei scale de nuanță de la alb (semnal puternic) la negru (lipsă de semnal). Astfel intensitatea semnalului cules din diversele structuri depinde de timpii lor de relaxare T1 și T2 și ca atare de densitatea lor protonică (ca nudei de hidrogen în principal).

Astfel lichidul cerebro-spinal (LCS), osul, aerul și fluxul sangvin rapid având semnal slab în imaginile T1 apar spre negru. Substanța cerebrală cenușie și albă apare în diverse nunațe de gri, mai închis pentru cea cenușie. Grăsimea emite semnal puternic, ceea ce ajută în examinarea conținutului orbitar sau a celui intrarahidian. De asemeni revărsatele sangvine. Semnalul slab emis în T1 de către LCS permite buna vizualizare a proceselor ce se dezvoltă în ventriculi sau în cisterne ca și în unghiul ponto-cerebelos.

Imaginile obținute în T2 sunt mult mai fidele în ceea ce privește modificările ușoare ale conținutului în apă (3). Regiunile foarte bogate în apă (de exemplu edemul cerebral) apar cu semnal puternic înconjurat de o regiune întunecată. Datorită semnalului mai slab emis de os detaliile anatomice apar mai slabe decât în versiunea T1. Superioritatea imaginilor de RMN în T2 obținute prin bogăția în conținut apos explică superioritatea acestei metode asupra C.T. în detectarea unor procese patologice mai limitate, dezvoltate în profunzimea structurilor cerebrale și îndeosebi medulare. Acest element crește foarte mult bogăția informativă a imaginilor obținute în T2 într-o serie de procese limitate, profunde cu conținut crescut de apă, arii de demielinizare, edem, infarcte, tumori cu conținut abundent apos (metastaze, glioame, abcese etc.)

Administrarea i.v. a Gadoliniumului ca soluții conjugate (cu DTPA) poate contribui eficient la întărirea semnalului în T1 în urma alterării barierei hemato-encefalice, fără restricții adverse semnificative.

Un loc deosebit l-a câștigat examinarea prin RMN a măduvei spinării. Sărăcia protonică de la nivelul vertebrelor precum și contrastul puternic între semnalul LCS și cel medular reușește să evidențieze optim la ora actuală atât leziunile medulare cât și cele extramedulare. Acest lucru se referă atât la leziunile de ordin tumoral, la cele degenerative, la leziunile de ordin siringomielic, a demielinizărilor, cât și la o gamă largă de afecțiuni neurochirurgicale ale vârstei copilăriei: mielomeningocele, lipomielomeningocele, diastematomielia.

Utilitatea investigării pri/i RMN s-a extins mai recent de asemeni sub foVma *examenului RMN - angiografic* pentru punerea în evidență a unor tulburări ischemice, cât și ca spectroscopie prin RMN, cu ajutorul căreia au putut fi vizualizate tulburări de ordin metabolic în cadrul unor afecțiuni ca epilepsia temporală, boala Alzheimer, tumori cerebrale sau chiar în determinarea morții creierului (4).

Limitările utilizării examenului prin RMN sunt date de prezența unor implante metalice (șunturi, plăci de osteosinteză metalică). Acest lucru a făcut necesară introducerea titaniumului ca material de confecționare a plăcilor și șuruburilor de osteosinteză cu prețul unor costuri mult mai mari.

5. *Investigare angiografică.* Introdusă pentru examenul carotidian de Egas Moniz în 1927 (5) și Dos Santos a reprezentat în ciuda unei morbidități destul de ridicate datorită tehnicii de execuție (percutană) cât și a substanțelor de contrast utilizate (inițial diiodate), împreună cu metodele de contrast aeric (pneumoencefalografia și ventriculografia) singurele metode neuroradiologice utilizate timp de cea. jumătate de secol. Odată cu apariția metodelor neuro-radiologice computerizate (C.T. și RMN) domeniul de utilizare al angiografiei s-a restrâns și el, dar în același timp s-a delimitat mult mai logic.

Informația angiografică a creierului eminamente *indirectă,* de obicei prin determinarea deplasării magistralelor arteriale cerebrale, și-a păstrat aproape integral valoarea sa de informație directă. Acest lucru se referă în principal la evidențierea malformațiilor vasculare cranio-cerebrale și în primul rând a celor arteriale. Dacă în decelarea tulburărilor de ordin ischemic: difuze (vasospasm) sau localizate (tromboze) investigația ultrasonică a câștigat rapid teren, iar în domeniul complicațiilor cerebrale de ordin vascular (hemoragice sau ischemice) examenele computerizate au înlocuit practic examenul angiografic, în domeniul anevrismelor cerebrale, angiografia și-a păstrat supremația informațională.

în prezent practicarea sa prin cateterism arterial cu aplicarea imagisticii digitale cu sustracție computerizată (DSA) în interpretarea imaginilor au asigurat atât reducerea substanțială a morbidității metodei cât și o creștere manifestată a calității informaționale (fig. 8).



Fig. 8 - Imagine angiografică de profil, cu sustracție, computerizată.



Fig. 9 - Imagine de PEG fracționată într-un caz de tumoră hipofizară intraselară.

6. *Studiile neuro-radiologice cu contrast aeric.* Introduse de Dandy în 1918 au reprezentat timp de 3 decenii principala metodă neuroradiologică de diagnostic. Utilizând un mediu de contrast inert, neinvaziv, aerul, atât pneumoencefalografia (introducerea pe cale lombară sau suboccipitală a aerului în spațiile subarahnoidiene) cât și ventriculografia (introducerea directă a gazului prin puncție în ventriculi) reușesc să vizualizeze de obiecei „indirect" prezența unor procese expansive intracraniene. |n cazul tumorilor dezvoltate intraventricular imaginea realizată de ele este „directă". Datorită disconfortului, reprezentat de introducerea prin puncție a aerului, ele sunt practic înlocuite astăzi de metodele computerizate. Se mai practică uneori pneumoencefalografia fracționată (fig. 9).

7. *lodventhculografia* (vizualizarea ventriculilor prin contrast realizat de introducerea direct intraventriculară a unei substanțe iodate, de obicei prin trepano-puncție) a pierdut de asemeni enorm din vechile opțiuni datorită morbidității ridicate realizate.

8. *Examenul mielografic.* înainte de introducerea metodelor computerizate în studiul afecțiuniilor vertebro-medulare traumatice și netraumatice, examenul mielografic, cu ajutorul substanțelor de contrast introduse în spațiul subarahnoidian spinal prin puncție suboccipitală sau cel mai adesea lombară, a reprezentat metoda neuroradiologică de elecție. Inițial au fost folosite soluții lipidice iodate (Lipiodol), care însă au dovedit o morbiditate marcată prin persistența lor prelungită, fiind practic nerezorbabile și devenind generatoare de sechele arahnoiditice, ca efect al acțiunii lor iritative. Pentru a evita efectul lor iritativ s-a trecut în anii 70 la soluțiile hidrosolubile, rapid rezorbabile (tip Dimer X) care însă au dovedit și ele o toxicitate ridicată și o rezorbabilitate foarte rapidă. Realizarea produșilor iodați hidrosolubili, nonionici practic neiritanți au făcut ca astăzi sechelele arahnoiditice să ajungă de domeniul istoric. Imaginile mieloradiculare obținute din diverse incidente prin migrarea substanței de contrast pe masa radiologică basculantă, pune în evidență cu mare acuratețe sediul, caracterul morfologic al elementului compresiv, putând sugera destul de exact chiar și natura sa antomo-patologică (fig. 10).



Fig. 10 - 1) Imagine mielografică de discită intervertebrală; 2) puncție discală pentru însămânțarea din focarul de discită.

în prezent preferințele înclină tot mai mult spre examinarea prin RMN, investigație net superioară

din toate punctele de vedere mielografiei iodate: invazivitate absentă, evidențierea mult superioară a tuturor structurilor cercetate: măduvă, rădăcini, spațiul subarahnoidian, diametrele canalului spinal etc.

9. *Discografia,* realizată prin puncționarea percutană sub control radiografie a discurilor intervertebrale și injectarea a 1/4-1/2 ml substanță de contrast iodată hidrosolubilă în nucleul pulpos, s-a bucurat de multă vogă în deceniile 5-6. Introducerea investigațiilor computerizate actuale a făcut în general să se reducă efectuarea discografiilor.

B. INVESTIGAȚIILE RADIOIZOTOPICE

Investigarea fotoscintigrafică a sistemului nervos central după administrarea unor soluții de radioizotopi, de preferință ^{99m}Tc a reprezentat în deceniile 6-8 un progres notabil, îndeosebi prin gradul de toleranță net superior al acestei metode față de investigațiile neuroradiologice cu contrast, precum și prin caracterul adeseori superior în bogăție și fidelitate a informației furnizate (6, 7, 9).

în prezent evidențierea unor leziuni osoase la nivelul calotei craniene, dar îndeosebi în cazul suspectării unor determinări metastatice multiple la nivelul scheletului și îndeosebi a coloanei vertebrale, se bucură de aportul informativ deosebit de prețios al scintigrafiei osoase „de întreg corp" cu ajutorul ^{99m}Tc difosfonat (10). O valoare semnificativă o mai deține și în studiul dinamicii LCS (radiocisternografie) (11, 12). Acest lucru este valabil atât pentru decelarea fistulelor nazale posttraumatice de LCR cât și pentru evidențierea caracterului agresiv al unor hidrocefalii.

C. UTILIZAREA UNOR INVESTIGAȚII ULTRASONICE ÎN NEUROCHIRURGIE

Ultrasunetele au început să fie utilizate în investigația neurochirurgicală din deceniul 7. Emiterea unor astfel de unde sonice, cu frecvențe de peste 20 kHz, deci nedecelabile de urechea umană și recepționarea ecoului produs prin reflectarea lor la nivelul interfețelor de separare a două structuri de densități diferite pe care le străbat, a reprezentat prima modalitate de investigație a creierului (modul A). Cu ajutorul acestei modalități s-a putut evidenția deplasarea structurilor mediane (ventriculul 3) prin asimterie de plasare a deflexiunilor traseului electric.

Odată cu introducerea metodelor computerizate (CT, RMN) utilizarea modulului A de ultrasonografie a căzut în desuetitudine. Modul B de examinare ultrasonică înlocuiește traducerea printr-o deflexiune a localizării și intensității ecoului printr-o pată luminoasă a cărei intensitate traduce calitatea ecoului. Utilizarea unei secvențe rapide de imagini bidimensionale din modul B banalizează o examinare ultrasonică instantanee.

Dacă investigarea prin modul B este capabilă să evidențieze elemente anatomice, examinarea Doppler este capabilă să dea informații de ordin fiziologic asupra fluxului sangvin decelând caracteristicile diverselor momente ale variațiilor acestui flux (13, 14, 15). Dopplerul analizează fluxul laminar al sângelui în vas la nivelul unde este aplicat transducerul, punând astfel în evidență actuala turbulență determinată de prezența unei plăci ateromatoase (lărgirea spectrală).

Sonografia Doppler transcranială (SDT) introdusă în 1982 de Aaslid (16) a reprezentat un progres notabil în investigarea circulației sangvine din vasele mari ale creierului. Aplicarea transducerului se face la nivelul solzului osului temporal, al orbitei și a foramenului magnum, în funcție de vasul investigat. O utilizare frecventă actuală a SDT o reprezintă decelarea prin creșterea velocității sangvine a existenței sau remisiunii spasmului vascular cerebral, dar ea poate fi utilizată și intraoperator (17).

SDT este superioară investigării radiologice a spasmului arterial cerebral datorită faptului că ea este capabilă să detecteze prezența lui, înainte de producerea unor modificări parenchimatoase cerebrale indelebile (18).

Ultrasonografia intraoperatorie. Procesele expansive intracraniene cât și cele intramedulare pot beneficia într-o măsură importantă de determinările instantanee prin modul B. Se evidențiază net zonele de diverse consistențe ale masei expansive (chist, necroze, hemoragie, calcifieri). în cazul abceselor capsula și septele interioare apar hiperecogene, în timp ce conținutul lichid apare hipoecogen.

Un alt domeniu în care ultrasonografia poate fi de mare'folos îl reprezintă posibilitatea de reperaj intraoperator al eventualelor proiectile, fragmente de os și alți corpi străini pătrunși în creier, ca și plasarea unor catetere intracerebrale în cazurile cu ventriculi mici.

Ultrasonografia intraoperatorie se dovedește de mare ajutor în chirurgia medulară. Ea poate evidenția cu ușurință leziunile intramedulare (tumori solide, chistice, cavitățile siringomielice, focarele de mielomalocie, MAV etc.) de cele extramedulare (me-

ningioame, neurinoame, lipoame, hernii discale, chisturi arahnoiditice etc).

D. EVALUĂRI ELECTROFIZIOLOGICE ÎN AFECȚIUNILE NEUROCHIRURGICALE

înregistrarea biocurenților emiși în mod spontan sau provocat de către un stimul, a înregistrat până la introducerea curentă în investigarea sistemului nervos central a metodelor imagistice actuale, unul din elementele fundamentale ale diagnosticului instrumental aflat la dispoziția neurochirurgului. Calitatea aleatorie și foarte adesea discutabilă a rezultatelor date de aceste investigații a făcut ca importanța lor actuală să fie mult mai relativă. Totuși în anumite situații, prezența lor este obligatorie pentru calitatea actului operator. Acest lucru nu este valabil numai pentru chirurgia epilepsiei, dar în cazul potențialelor evocate atât informațiile lor preoperatorii cât și mai ales cele obținute intraoperator sunt adesea de valoare inestimabilă.

Electroencefalograma

La creierul normal tipul de înregistrare depinde de starea de veghe a subiectului (alert, somnolent, adormit), ea trebuind să fie practic simetrică la nivelul celor 2 emisfere. Undele sunt clasificate în general în 4 benzi de frecvență desemnate în cicli/sec. - Hz: delta (0,5 - 4 Hz), theta (4 - 8 Hz), alfa (8-13 Hz) și beta (peste 13 Hz). Prezența și distribuția lor depinde de vârstă, regiunea de culegere a undelor, amplitudinea depinzând în general de frecvență.

Forme anormale de undă pot apărea ca:

- vârfuri: unde lente, sub 80 msec, ce apar în mod repetitiv și au o amplitudine mai mare ca fondul. Ele pot apărea și urmate de unde. în prezența crizelor convulsive vârfurile apar multiple;
- undele ascuțite: seamănă cu vârfurile dar au o durată mai lungă 80-200msec. Apar împreună cu vârfurile în descărcările epileptice.

Focarele delta polimorfe persistente apar în diversele leziuni parenchimatoase: infecții, tumori, abcese sau contuzii, localizând de obicei leziunea.

Undele delta sincrone, intermitente, bilaterale apar de obicei în leziunile difuze metabolice, degenerative sau toxice. Ele apar de obieci frontal sau occipital, dar nu au valoare localizatoare.

înregistrările EEG prelungite pot fi făcute pentru a putea surprinde eventualele crize episodice. Se înregistrează pe bandă video atât trasee EEG multiple (pe canalul audio) cât și comportamentul (19).

Mappingul cortical include înregistrarea activității corticale spontane, localizarea prin stimulare a funcțiilor corticale și înregistrarea potențialelor evocate pentru localizarea .senzorială a proiecțiilor corticale primare. *Mappingul* cortical se utilizează îndeosebi în chirurgia epilepsiei dar de asemeni și în rezecția tumorală și a MAV, pentru identificarea ariilor vorbirii, vizuale și sensorio-motorii.

Potențialele evocate. înregistrarea potențielelor electrice obținute prin aplicarea unor excitații exterioare (sensoriale sau sensitive) s-a dezvoltat deosebit în ultimii ani (21, 21). Modificările induse de dezvoltarea unor procese patologice sau de anumite manipulări operatorii s-au dovedit de mare utilitate și de valoare foarte ridicată în diagnosticul pre și intraoperator al tulburărilor funcționale ale SNC. La acestea au venit să se adauge informațiile oferite de înregistrarea potențialelor motorii. Potențiale sensorial-sensitive sunt reprezentate actualmente de potențialele vizuale, auditive și sensitive.

Monitorizarea intraoperatorie, deși nu poate prognoza finalul intervenției, s-a dovedit de mare valoare informațională atât pentru neurochirurg cât și pentru anestezist. Datele trebuie comparate cu cele înregistrate la începutul intervenției. Achiziția continuă de potențiale evocate este sumată și analizată prin „averaging" cu ajutorul computerelor. Pentru a reduce la minimum influențarea potențialelor prin drogurile anestezice se preconizează utilizarea de doze minime de N_2O + O_2 asociate cu puțin Fentanyl. Administrarea de până la 0,5% isofluran dă rezultate bune.

Magnetoencefalografia (MEG)

MEG s-a dezvoltat ca o metodă de studiu fiziologic, farmacologic și psihologic al SNC (22). Curenții electrici generați de neuroni creează câmpuri electromagnetice de 10^{-15} - 10^{-16} tesla, în comparație cu câmpurile ambientale existente de 5×10^{10} tesla. Astfel câmpurile cerebrale necesită pentru a fi înregistrate rețele de detectori (SQUIDS - *Super-conducting Quantum Interference Devices),* plasate la nivelul scalpului. Spre deosebire de EEG, care înregistrează diferențele de voltaj ale semnalelor, MEG înregistrează câmpurile magnetice produse.

BIBLIOGRAFIE

1. **Hounsfield,** N.A. - *Method of apparatus for examination of a body part by radiation such as X-ray of gamma radiation.* British Patent 1283915, 1972
2. **Smith,** F.W., **NMR** - *Histohcal aspects,* in NEWTON T.H., POTTS DG. (eds).: *Modern Neuroradiology,* vol.2: *Advanced Imaging Techniques,* San Francisco, Clavadel Press, 1983, 7-14.
3. **Wehrli, F.W., Mc.Fall, Jr., Newton, T.H.** - *Parameters determining the appearance of NMR images,* in NEWTON, T.H., POTTS, D.G.(eds.): *Modern Neuroradiology,* vol.2: *Advanced Imaging Techniques.* San Francisco, Clavdel Press 1983, 15-61.
4. **Watson, G.B., Weimer, M.W.** - *MR spectroscopy in vivo: Principles animal studies and clinical applications,* in STARK, D.D., BRADLEY, W.G.(eds): *Magnetic Resonance Imaging.* St.Louis, Mosby, 1988, 201-228.
5. **Moniz, E.** - *L'encephalografie artăriėlle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales.* Rev. Neurol. 342, 72-90, 1927
6. **Constantinovici, A.** - *Current means of scintigraphic diagnosis of diseases of the central nervous system.* Rev. Rou. Neurol. 8, 2, 103-110, 1971.
7. **Arseni, C, Constantinovici, A., Constantinescu A.I.** - Valoarea fotoscintigrafiei cerebrale în diagnosticarea și stabilirea indicațiilor terapeutice în procesele expansive supratentoriale profunde. Studiu comparativ Neurol. Pshiat. Neurochir. 16, 319-329, 1971.
8. **Constantinovici, A.** - Explorarea sitemului nervos central în medicina nucleară în POP, T. (ed.): Diagnosticul clinic, Ed.Mil.București, 169-187, 1979
9. **Constantinovici, A.** - *Study of Central Nervous System,* in BALABAN, A.&col. *Labelled Compunds and Radiopharmaceuticals Applied in Nuclear Medicine,* Cap. 16, Ed. Acad. RSR și J.Wiley & Sons Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore, 1986.
10. **Constantinovici, A., Velula, L.** - Aportul "scintigrafiei de întreg corp" cu 99 m-Tc, difosfonat în investigarea neurochirurgicală. Neurochir. 28, 4, 269-279, 1983.
11. **Arseni, C, Constantinovici, A., Dinu, M.** - Valoarea informațională a cistemografiei radioizotopice cu albumină umană radioiodată (RIHSA), Neurol. Pshiat. Neurochir. 18, 397-406, 1973.
12. **Constantinovici, A., Cristescu** A. - Indicațiile drenajului ventricular în unele hidrocefalii la adult. Neurol. Psihiat. Neurochir. 23, 3, 177-183, 1978.
13. **Mc.Gahan, J.P., Lindfors, K.K., Carrol, B.A.** - *Diagnostic ultrasound in neurologic surgery,* in YOUMANS, J.R.(ed): *Neurologic Surgery,* Philadelphia, Saunders, 1990, chap. 8, 187-204
14. **Grant, E.G.** - *Duplex sonography of the cerebrovascular system,* in GRANT, E.G, WHITE, E.M.(ed.): *Duplex Sonography,* New York, Springer Verlag, 1988, chap.2, 7-68.
15. **Mc.Gahan, J.P., Boggan, J.E., Gooding, G.A.W.** - Intraoperative use of ultrasound, in YOUMANS, J.R.ţed.): *Neurologic surgery, vol.2,* Philadelphia, Saunders, 1990, chap. 36, 1033-1046.
16. **Aaslid, R., Markwalder, T.M., Nornes, H.** - *Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in local arteries,* J.Neurosurg.57, 769-774, 1982.
17. **Ringelstein, E.B.** - *Transcranial Doppler monitoring,* in AASLID, R. (ed.): *Transcranial Doppler Sonography,* New York, Springer Verlag, 1992, chap.10, 147-163.
18. **Seiler, R.W., Aaslid, R.** - *Transcranial Doppler for evaluation of cerebral vasospasm,* in AASLID, R.(ed.): *Transcranial Doppler Sonography,* New York, Springer - Verlag, 1992, chap. 1, 118-131.
19. **Binnie, CD.** - *Telemetrie EEG monitoring in epilepsy,* in PEDLEY, T.A., MELDRUM, B.S.(eds.): *Recent Advances in Epilepsy,* I.Edinburgh, Churchill Livingstone, 1983, 155-178.
20. **Chiappa, K.H.** - *Evoked Potentials in Clinical Medicine, chap. 5,* New York, Raven, 1993, 223-284.
21. **Nuwer, M.R.** - *Evoked potentials monitoring in the operating room,* New York, Raven, 1986, 49-101, 172-187.
22. **Sato, S., Ballish, M.S.** - *Principles of magnetoencephalography,* in LUDERS, H.(ed.): *Epilepsy Surgery,* New York, Raven, 1992, 415-421.

HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ

A.V. CIURJEA

DEFINIȚIE, ÎNCADRARE

Hipertensiunea intracraniană (HIC) este un complex simptomatic care apare ca urmare a creșterii volumului conținutului intracranian peste limitele de toleranță ale cutiei craniene.

HIC reprezintă un *dezechilibru anatomofiziologic* între conținutul intracranian și conținător (cutia craniană), dezechilibru evidențiat prin multiple semne clinice și date paraclinice, ceea ce formează un tablou unitar. HIC apare în general în procese expansive intracraniene, în principal tumori cerebrale, precum și în cursul evoluției aproape a tuturor afecțiunilor extra- sau intracraniene care produc o creștere a volumului encefalului (sindromul pseudotumoral cerebral; HIC benignă). Există și posibilitatea de apariție a HIC în cazul *craniostenozelor,* producându-se un dezechilibru major între dezvoltarea encefalica și cutia craniană rămasă practic cu suturile închise.

Particularitățile de structură și dinamică ale conținutului și conținătorului sunt determinante în producerea HIC. *Conținătorul* este reprezentat de neurocraniu și dura mater, cu posibilitățile de compensare fiziologice existente numai la copil, prin faptul că fontanelele se închid până la vârsta de doi ani, iar suturile mult mai târziu (sutura coronară la 15-20 ani, sagitală la 20-25 ani, lambdoidă la 30-40 ani). Conținutul intracranian este format din trei elemente: parenchim cerebral (elementul principal), LCR (140 ml la adult), conținut sangvin, care se condiționează reciproc, fiziologic. *Echilibrul dintre aceste trei componente intracraniene* pe de o parte, și dintre acestea și conținător, pe de altă parte, condiționează presiunea intracraniană a cărei valoare medie la adult este în clinostatism de 80-150 mm H_2O. Modificarea de volum a unuia din aceste trei elemente va duce, din cauza raportului conținut-conținător, la un efect opus egal din partea celorlalte componente, fenomen descris de Monro (1783) (23) și Kellie (1824) (130. în condiții patologice se realizează un cerc vicios, prin ruperea acestui echilibru intracranian a cărui urmare este sindromul de HIC (20).

PATOGENIE

în explicarea mecanismelor producerii și dezvoltării sindromului de HIC au fost implicați *patru factori* ce pot interveni separat sau simultan, și anume:

a) *Volumul procesului expansiv intracranian* acționează, pe de o parte, prin compresia și deplasarea substanței cerebrale, iar, pe de altă parte prin reducerea treptată a capacității de compensare a cutiei craniene (fig. 1). Rezultă că volumul procesului expansiv este determinant în producerea HIC, dar momentul apariției acestui sindrom depinde de o serie de *particularități* ca: situația procesului expansiv (la cele superficiale, HIC apare mai tardiv decât la cele profunde), evoluția procesului expansiv (cele cu evoluție rapidă produc HIC cu manifestări clinice severe), localizarea procesului expansiv dispus pe căile circulației LCR și venoase (blocajul LCR ca și staza venoasă duc la apariția rapidă și intensă a HIC).

b) *Tulburările în circulația lichidiană* apar cel mai des datorită obstrucției parțiale sau totale a căilor

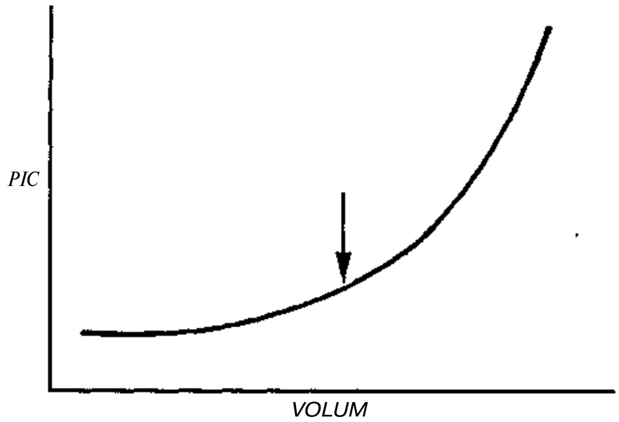


Fig. 1 - Relația volum-presiune intracraniană. Săgeata arată momentul de decompensare cu creșterea rapidă a presiunii intracraniene.

de scurgere a LCR. Drept urmare, se produce o distensie ventriculară (hidrocefalie obstructivă) fie prin blocajul căilor ventriculare, fie prin blocajul extraventricular, care realizează evident condițiile mecanice necesare pentru a produce o creștere a tensiunii intracraniene. Ceilalți factori incriminați în apariția de tulburări în circulația lichidiană, cum sunt hiperproducția de LCR (papilom de plex coroid) și insuficiența rezorbției de LCR cu producerea de blocaj cisternal (infecții meningocerebrale, hemoragii meningiene repetate) au o importanță minoră în realizarea sindromului de HIC.

c) *Modificările de pat vascular cerebral* pot fi produse de: hipertensiunea arterială sistemică, care în cursul paroxismelor tensionale poate provoca o turgescență cerebrală prin vasodilatație pasivă arteriolo-capilară; hipercapnia, care, indiferent de originea ei, realizează o intensă vasodilatație cerebrală activă; obstrucțiile venoase profunde, care determină stază și vasodilatație pasivă. Factorii vasculari în general sunt responsabili de crearea și întreținerea cercului vicios ce accentuează progresiv HIC.

d) *Edemul cerebral* în accepțiunea modernă reprezintă o acumulare lichidiană anormală la nivelul parenchimului cerebral însoțită de o creștere de volum a acestuia. Este considerat ca o reacție universală, nespecifică a creierului la acțiunea unor factori diverși. în edemul cerebral nu se produce o creștere a lichidului extracelular ca în celelalte organe; practic se realizează o balonizare și apoi o distrugere a celulei nevrogliale. Rolul de spațiu extracelular în sistemul nervos este reprezentat de celula glială. Acesta este progresul esențial realizat în cunoașterea edemului cerebral.

în funcție de mecanismele patogenice admise s-au făcut diferite clasificări ale tipurilor de edem cerebral. Astfel Klatzo (1967) (14) descrie:

- edemul cerebral *vasogen* (tumoral, inflamator, stadiile tardive ale ischemiei cerebrale) care are drept factor patogenic primordial modificarea permeabilității peretelui vascular afectând bariera hematoencefalică; acest edem eșie datorat creșterii permeabilității capilarelor cerebrale prin modificările de la nivelul celulelor endoteliale, ceea ce duce la ruperea barierei hematoencefalice, cu pătrunderea apei, proteinelor și sodiului în spațiul extracelular, mai ales la nivelul substanței albe (densitate mică a capilarelor, cu flux redus);
- edemul cerebral *citotoxic* (anoxic, asfixie, hipercapnic, din intoxicații, sindromul Reye, stadiile precoce ale ischemiei cerebrale), în care factorul patogenic important este reprezentat de afectarea structuralitătii parenchimului cerebral, adică a neuronilor și țesutului glial; hipoxia și hipercapnia produc o rapidă creștere a PIC (fig. 2); în această situație are loc imbibiția hidrică celulară, ceea ce duce la reducerea spațiului extracelular; acest tip de edem se datorează tulburărilor metabolice celulare, printr-o insuficiență a pompei Na-K, permițând Na și ulterior apei să se acumuleze intracelular, acest tip de edem se dezvoltă, dar tot atât de rapid poate fi cupat.

După aceste două forme de edem cerebral clasic s-au mai descris următoarele forme:

- edemul *interstițial* (hidrocefalie) se constată în hidrocefalia obstructivă, prin creșterea cantității de sodiu și apă în substanța albă periventriculară, prin transvazarea transependimală a LCR, ceea ce pe CT-scan se evidențiază ca hipodensitate periventriculară („periventricular lucency") (15);

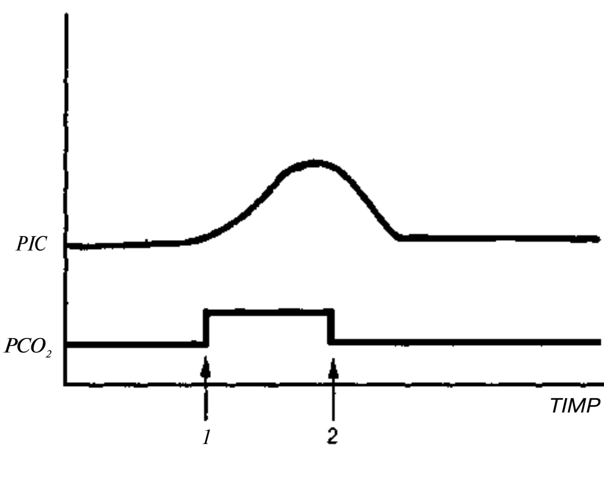


Fig. 2 - Creșterea concentrației arteriale a bioxidului de carbon, cauza evidentă de creștere a presiunii intracraniene (PIC).

- edemul *hidrostatic* se constată în hipertensiunea arterială severă, prin creșterea presiunii intravasculare din capilarele cerebrale, ceea ce duce la extravazarea conținutului hidric în spațiul extracelular; în această situație, endoteliul capilar nu este lezat specific, iar edemul este preponderent hidric, fără proteine, practic un ultrafiltrat plasmatic (21):

- edemul *hipo-osmotic* se constată în intoxicația cu apă (hiperhidratare) sau în sindromul de insuficiență a ADH, ceea ce duce la extravazarea apei în spațiul extracelular datorită unui gradient osmotic crescut extravascular, cu o barieră hemato-encefalică intactă; acest tip de edem este difuz (19).

Edemul peritumoral apare frecvent în cazul tumorilor cerebrale maligne (glioblastoame) și mult mai puțin în cele benigne (meningioame), datorită modificărilor pereților capilarelor din jurul tumorii. în afară de etiologia tumorală, numeroase alte afecțiuni în raport cu intensitatea edemului cerebral pe care îl dezvoltă pot să determine un sindrom de HIC. Insistăm asupra capacității creierului sugarului și copilului de a reacționa prin edem cerebral la diferite afecțiuni (tumorale, hipoxice, toxice, inflamatorii, traumatice, alergice, metabolice) datorită modificării barierei hemato-encefalice.

Edemul traumatic are multiple componente, prezentând atât fenomene de producere vasogene, care domină în prima fază, cât și cele citotoxice, care domină ulterior.

TABLOU CLINIC

Sindromul de HIC se manifestă prin simptome complexe, care, după frecvența și importanța lor, pot fi: principale și accesorii.

a) *Simptome principale. Cefaleea* reprezintă simptomul cel mai frecvent, dominând constant simptomatologia sindromului de HIC. Uneori apare ca prim simptom, alteori survine mult mai tardiv în cursul evoluției HIC. Deseori poate fi singurul simptom care atrage atenția clinicianului. Intensitatea cefaleei este discretă la început, dar, odată cu creșterea presiunii intracraniene, devine deosebit de intensă. Ca aspect clinic, cefaleea poate fi: intermitentă, continuă sau paroxistică. Printre particularitățile cefaleei în sindromul de HIC menționăm: accentuarea durerii matinal (din cauza stazei venoase nocturne); agravarea acesteia la tuse, strănut, defecație, schimbări bruște de poziție a capului, eforturi fizice; diminuarea ei după vărsături, după administrarea de soluții hipertone datorită deshidratării parenchimului cerebral); dispariția ei deseori odată cu instalarea atrofiei optice post-stază. în cazul tumorilor de ventricul IV, orice mobilizare a capului produce crize de cefalee intense, în procesele expansive intracraniene cefaleea este la început localizată, dar odată cu instalarea HIC devine difuză. Cefaleea poate sugera chiar localizarea procesului expansjv. Cefaleea este totdeauna prezentă în tumorile de" fosă craniană posterioară, fiind inițial localizată în regiunea occipitală, iar mai târziu având o predominanță frontală. Crizele paroxistice influențate de pozițiile capului sunt evocatoare pentru tumorile ventriculare. *Patogenia cefaleei* apărute în cadrul sindromului de HIC este încă mult disputată, neexistând o legătură directă între HIC și intensitatea cefalalgiei. Cefaleea din HIC nu se instalează ca urmare a creșterii tensiunii intracraniene în sine, ea fiind datorată tracțiunii, compresiunii și distorsiunii formațiunilor intracraniene (vasculare, nervoase) sensibile la durere.

Vărsăturile sunt mai puțin constante decât cefaleea și în general mai tardive. Vărsăturile în HIC au anumite *particularități:* se manifestă matinal, pe stomacul gol, fără efort, spontan, cu sau fără greață, provocată uneori de schimbările de poziție ale capului, însoțind exacerbarea matinală a cefaleei. Este frecvent întâlnită în tumorile de fosă craniană posterioară, în special în tumorile de ventricul IV. De remarcat că la copiii la care cefaleea lipsește datorită disjuncției suturilor, vărsăturile pot crea mari dificultăți de diagnostic, putând fi atribuită în mod eronat unor afecțiuni gastrointestinale. *Patogenia vărsăturilor:* frecvența și intensitatea lor sunt în strânsă corelație cu creșterea presiunii intracraniene, aceasta având o tendință de accentuare în somn, în funcție de ridicarea presiunii LCR. în tumorile de fosă posterioară (în special de ventricul IV) vărsătura este considerată inițial ca un semn de focar, fiind produsă prin iritația vagului și nu prin HIC.

Edemul papilar este expresia oftalmoscopică a sindromului de HIC, fiind deosebit de frecvent în procesele expansive intracraniene. Pe măsura depistării precoce a proceselor expansive intracraniene, frecvența edemului papilar a scăzut simțitor, numărul cazurilor internate cu atrofie optică secundară fiind extrem de mic. Preferăm termenul de edem papilar în locul denumirii clasice de stază papilară, pentru că aceasta presupune un anumit mecanism patogenic. Edemul papilar orientează în principal HIC către o etiologie neurochirurgicală.

Fazele evolutive ale edemului papilar sunt: faza incipientă, faza manifestă, faza floridă și faza de

atrofie optică secundară. Edemul papilar incipient apare după 8-10 zile de la creșterea presiunii intracraniene (16). Scăderea presiunii intracraniene prin puncție ventriculară poate duce la regresarea edemului papilar, dar în mod incomplet și trecător. în cazurile în care cauza ce a determinat edemul papilar a fost îndepărtată, are loc o regresiune progresivă a edemului, în 8-10 zile, până la dispariția completă în 4-6 săptămâni; mai persistă o neregularitate a conturului discului optic și un oarecare grad de atrofie coroidiană juxtapapilară.

Diagnosticul diferențial al edemului papilar se face cu: pseudonevrita hipermetropică, pseudopapilita congenitală (în care pata Mariotte este nemodificată, lipsesc hemoragiile, există un viciu de refracție, în fine aspectul FO rămâne staționar) și mai ales de papilita inflamatorie, care prezintă încă de la debut o diminuare a acuității vizuale, iar FO arată un aspect de papilă hiperemiată.

Patogenia edemului papilar se explică prin creșterea presiunii LCR în spațiile subarahnoidiene, presiune care acționează asupra nervului optic (comprimat în teaca sa durală) și asupra venei centrale a retinei (teoria lui Hayreh, 1964). Constatarea edemului papilar indică obligatoriu internarea de urgență într-o clinică de specialitate și utilizarea metodelor paraclinice neurochirurgicale pentru diagnosticarea cauzei modificărilor FO, deci a HIC.

b) *Simptome accesorii.* *Tulburările psihice* apar de obicei într-o fază relativ avansată a sindromului de HIC, putând domina întreaga simptomatologie. *în faza de debut,* aceste simptome se manifestă prin diminuarea randamentului activității pacientului, care devine treptat indiferent. Se constată scăderea capacității de concentrare, de memorare a cunoștințelor noi, cu apariția de modificări de comportament, într-o *fază mai avansată,* toate funcțiile psihice pot fi afectate, astfel încât pot apărea modificări ale stării de conștientă (obnubilare, stupoare, torpoare), tulburări ale funcțiilor intelectuale (atenția dirijată diminuată, tulburări de memorie pentru fapte recente, afectarea proceselor de gândire, judecată, calcul), modificări afective (labilitate afectivă, depresie, euforie, anxietate), tulburări de activitate (aspontaneitate, apatie) și modificări de comportament și personalitate (iritabilitate, impulsivitate). Pe măsura agravării, sindromul de HIC prezintă o modificare a stării de conștientă până la comă. Se constată că tulburările psihice prezintă o mare variabilitate în privința intensității, cât și a complexității lor, în funcție de variațiile tensiunii intracraniene.

Parezele de nervi oculomotori sunt frecvent descrise în sindromul de HIC. Dintre nervii oculomotori, cel mai frecvent este afectat *nervul abducens,* a cărui comprimare este facilitată de lungul său traiect intracranian. Pareza de *abducens* se traduce clinic prin perioade intermitente sau continuie de strabism convergent cu diplopie.

Tulburările vestibulare sunt destul de frecvente și se manifestă prin amețeli, tulburări de echilibru, nistagmus, excitabilitate crescută la stimuli calorici și rotatori. Valoarea lor de test în HIC este limitată de faptul că apar destul de frecvent ca o manifestare dependentă de localizarea procesului expansiv.

Semnele de iritație meningiană sunt o urmare a suferinței formațiunilor intracraniene în urma creșterii tensiunii în cutia craniană. Se pot întâlni mai frecvent: redoarea cefei, semnul Kernig sau Brudzinski, care uneori pot fi deosebit de evidente în tabloul de HIC.

Crizele comițiale sunt mult discutate, fiind dificil de apreciat dacă sunt urmarea unei suferințe cerebrale generale sau a unei suferințe locale, determinată de o leziune cerebrală. Totuși, la copilul mic, crizele convulsive pot fi primul și chiar cel mai important simptom al sindromului de HIC. Uneori crizele epileptice sunt precedate de paroxisme de cefalee.

Tulburările vegetative sunt importante prin modificările de ritm cardiac (bradicardie), modificări ale tensiunii arteriale, tulburări respiratorii și vasomotorii (bufeuri congestive faciale ce coincid cu exacerbarea cefaleei, alternând cu stări de paloare accentuată), tulburări sudorale, dereglări termice etc. Aceste simptome sunt urmarea suferinței centrilor vegetativi hipotalamici și ai trunchiului cerebral, la presiunea intracraniană crescută (12).

Tulburările endocrine pot fi destul de variate: obezitate, pubertate precoce, amenoree etc. Prin distensia ventriculului III în cursul sindromului de HIC se produce o suferință a regiunii hipotalamohipofizare, apărând astfel sindromul adipozo-genital, acromegalia, diabetul insipid etc.

EXAMENE PARACLINICE

Investigațiile paraclinice aduc informații deosebit de utile în precizarea diagnosticului de HIC. în ordinea complexității, aceste examene paraclinice sunt: electroencefalografia, radiografia craniană simplă, *CT-scan,* angiografia cerebrală, RMN. Această

ordine reflectă tocmai planul de investigație neurochirurgicală al pacienților cu sindrom de HIC.

Electroencefalografia. în sindromul de HIC, EEG este în marea majoritate a cazurilor modificată, arătând tocmai existența elementelor de suferință cerebrală datorată creșterii presiunii intracraniene.

Radiografia craniană simplă. HIC determină unele modificări osoase caracteristice ce pot fi relevate de examenul radiologie: impresiuni digitate, dehiscența suturilor craniene, modificările șeii turcești. Toate aceste modificări radiografice sunt constatate mai ales la copil, la care se dezvoltă un proces expansiv lent. Actualmente, asemenea modificări sunt mult mai rar întâlnite în patologia neurochirurgicală, ele dovedind un diagnostic tardiv.

CT-scan. Investigație informativă majoră în patologia neurologică și neurochirurgicală, cu minimum de nocivitate, *CT-scan* relevă procesul expansiv intracranian furnizând o serie de date în sprijinul diagnosticului complet: situația anatomică a procesului expansiv, modificările formei ventriculare, deplasarea structurilor liniei mediane, structura și diametrul și chiar posibila natură anatomopatologică a leziunii. Avantajul acestei investigații este major prin posibila repetare fără și cu substanță de contrast iodată, în cazul formațiunilor hipercaptante.

RMN (rezonanța magnetică nucleară). Constituie o investigație majoră în HIC, total neinvazivă, furnizând multiple date informaționale în precizarea diagnosticului cât mai complet.

FORME CLINICE

Formele clinice ale sindromului de HIC au fost diferit apreciate de diverși autori, insistându-se asupra terenului, evoluției (lent progresivă, brutală, oscilantă), intensității simptomelor etc. Cea mai uzitată grupare a formelor clinice de HIC este însă cea în funcție de etiologie.

a) *HIC din procesele expansive intracraniene.* Așa cum s-a mai arătat, apariția HIC este deosebit de frecventă în cursul dezvoltării proceselor expansive intracraniene (tumori cerebrale, abcese, tuberculoame, parazitoze cerebrale, hematoame). Din grupul acestor factori etiologici, ca de altfel din întregul grup etiologic al sindromului de HIC, pe primul loc se situează tumorile cerebrale.

HIC apărută în cursul evoluției tumorilor cerebrale are anumite particularități. în general tumorile subtentoriale generează un sindrom de HIC mult mai precoce decât tumorile supratentoriale, mai ales la copii (15). în cadrul tumorilor subtentoriale sindromul de HIC este mult mai intens în cele dezvoltate la nivelul emisferei cerebeloase (întotdeauna au edem papilar), față de cele din vecinătatea ventriculului IV, regiune deosebit de sensibilă, atrăgând atenția prin fenomenele neurologice.

b) *HIC datorată unei alte afecțiuni în afara dezvoltării unui proces expansiv intracranian (HIC pseudotumorală).* în trecut, sindromul de HIC era în mod absolut sinonim cu existența unui proces expansiv intracranian - în speță cu tumorile cerebrale. Primul care a demonstrat posibilitatea existenței unei creșteri a tensiunii intracraniene în absența unui proces înlocuitor de spațiu intracranian a fost Quincke (1897). în continuare, numeroși autori au descris diferite forme clinice de HIC apărute în afara unui proces expansiv intracranian folosind diverși termeni ca: *pseudotumor cerebri* (7, 26), forma benignă a HIC (6), HIC benignă (3, 25). Arseni și Constantinescu (1972) insistă asupra termenului de HIC pseudotumorală, acesta reprezentând cel mai bine adevăratul tablou clinic de suferință cerebrală produs în absența unui proces expansiv, excluzând totodată noțiunea de benignitate, complet necorespunzătoare.

Sindromul de HIC pseudotumorală este caracterizat prin creșterea presiunii intracraniene în condițiile în care examenele paraclinice neurochirurgicale, în special cele radiologice nu evidențiază un proces expansiv intracranian (10). *In procesul patogenic* al HIC pseudotumorală se înlănțuiesc în mod inegal, în funcție de etiologie, trei factori: modificările patului vascular cerebral, perturbările apărute în circuitul LCR (formare, circulație, resorbție) și tulburările metabolice encefalice cu afectarea spațiului interstițial. Indiferent de caracterul predominant al unuia din cei trei factori (vascular, lichidian, parenchimatos) se ajunge la producerea de edem cerebral. Rolul edemului cerebral, fără o cauză expansivă intracraniană, este deosebit de evident în HIC pseudotumorală (6).

în etiologia HIC pseudotumorală există numeroase cauze posibile (5): cranio-cerebrale (meningoencefalite, traumatisme, tromboze etc), generale (infecții, intoxicații, tulburări metabolice etc.) sau ale diferitelor sisteme și organe (hemopatii, endocrinopatii, cardiopatii etc).

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

în faza inițială de instalare a sindromului de HIC, *faza compensată,* mărirea de volum a conți-

nutului neurocraniului poate fi atenuată printr-o acțiune hemodinamică (evacuarea rezervoarelor venoase intracraniene). Această fază este de durată variabilă în funcție de evoluția procesului expansiv. Cea de-a doua fază a sindromului de HIC este caracterizată prin depășirea capacității de compensare, trecându-se treptat în *faza decompensată.*

Datorită cercului vicios creat (proces expansiv intracranian - presiune asupra vaselor cerebrale - ischemie cerebrală - anoxie - modificări de permeabilitate - edem cerebral - creșterea volumului masei cerebrale etc), pot apărea *complicații circulatorii și mecanice.*

Complicațiile circulatorii sunt de natură ischemică, consecință a creșterii presiunii intracraniene ce devine superioară presiunii din vasele cerebrale. Efectele asupra debitului sangvin cerebral apar atunci când presiunea intracraniană depășește 450 mmH_2O. Presiunea arterială sistemică se mărește și menține un debit circulator apropiat de cel funcțional, conform fenomenului descris de Cushing (1902) (4) (fig. 3). Odată cu depășirea acestui mecanism compensator apar fenomene de ischemie cerebrală, care sunt o complicație a sindromului de HIC, dar care în continuare, iau parte la fiziopatologia cercului vicios al HIC decompensate.

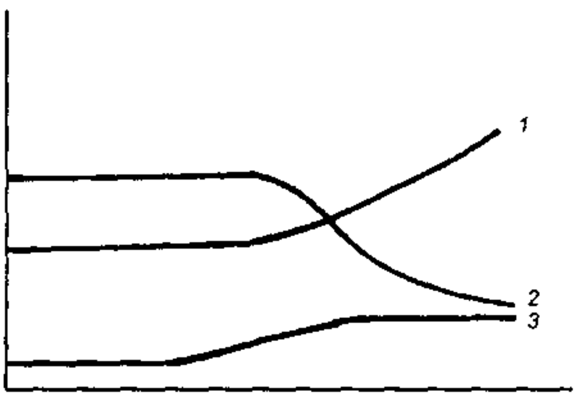


Fig. 3 - Fenomenul Cushing - Creșterea presiunii intracraniene duce la creșterea presiunii arteriale și bradicardie: 1) curba de creștere a presiunii arteriale; 2) bradicardia; 3) creșterea presiunii intracraniene (PIC).

Complicațiile mecanice sunt reprezentate prin sindroamele de angajare, denumite conuri de presiune sau hernii cerebrale. Acestea rezultă din presiunea ridicată, neuniform exercitată asupra parenchimului cerebral, de către un proces expansiv intracranian în condițiile unui conținător craniodural inextensibil. Procesul expansiv, alături de edemul cerebral, realizează o mărire a volumului parenchimului cerebral, se creează o presiune intracraniană crescută, în care condiții substanța cerebrală utilizează orice spațiu durai (spațiul creat de fanta Bichat, marginea inferioară a coasei creierului) sau osos (gaura occipitală) spre a expansiona. Segmentele hemiate într-o șbnă ocupată de alte formațiuni nervoase dezvoltă asupra acestora conuri de presiune cu repercusiuni deosebit de grave.

în *prima fază* a sindromulului de HIC (faza compensată), creșterea presiunii datorată unui proces expansiv nu determină tulburări deosebite întrucât există spații de rezervă (spațiile subarahnoidiene, cisterne, ventriculi) suficiente pentru compensare. De altfel, are loc și o accentuare a resorbției compensatorii a LCR.

în *faza a doua,* odată cu creșterea presiunii intracraniene, spațiile de rezervă ale unei emisfere nu sunt suficiente. Se apelează la spațiile de rezervă ale emisferei vecine, cu producere de deplasări laterale pe sub coasă.

în *faza a treia,* spațiul supratentorial sau subtentorial nefiind suficient pentru presiunea dezvoltată de procesul expansiv, se produc angajările cerebrale prin orificiile durale și osoase naturale. Aceste aspecte întâlnite în cursul evoluției unei tumori cerebrale sunt valabile în cazul tuturor proceselor expansive intracraniene. Când procesul expansiv se dezvoltă lent generând o tensiune intracraniană treptată, posibilitățile de compensare sunt mai bune și producerea conurilor de presiune este mai rară.

Apariția herniilor cerebrale are la bază ruperea echilibrului tensional intracranian precar, substanța cerebrală expansionând în spațiile cu minimă rezistență, în urma unei manevre medicale (puncție lombară), a unor eforturi fizice sau spontan. Tabloul clinic al herniilor cerebrale este dominat de fenomene intense de HIC, alături de cele de suferință a formațiunilor nervoase și vegetative ale liniei mediane a SNC. Menținerea și agravarea acestor fenomene clinice duce irevocabil spre exitus.

Din punct de vedere anatomic, herniile cerebrale pot fi: supratentoriale și subtentoriale. Grupa herniilor supratentoriale cuprinde: herniile temporale, herniile porțiunii posterioare a lobului orbitar, hernia circumvoluțiunii pericaloase, hernia splenicsului corpului calos (fig. 4). Grupa herniilor subtentoriale cuprinde: herniile amigdalelor cerebeloase, hernia de culmen cerebelos și hernia transtentorială a trunchiului cerebral (fig. 5).

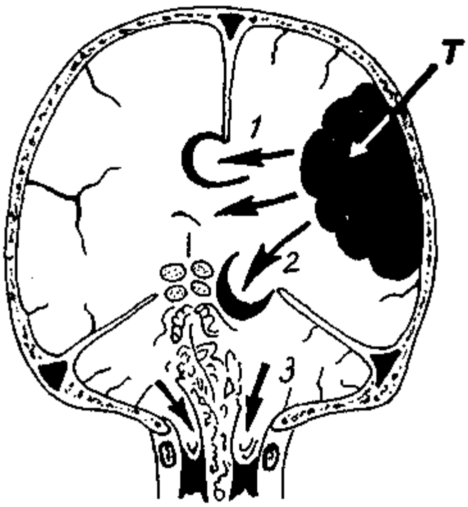


Fig. 4 - Proces expansiv intracranian supratentorial (T) cu producerea de: 1) hernie a circumvoluțiunii pericaloase; 2) hernie uncus hipocampic; 3) hernie de amigdale cerebeloase.

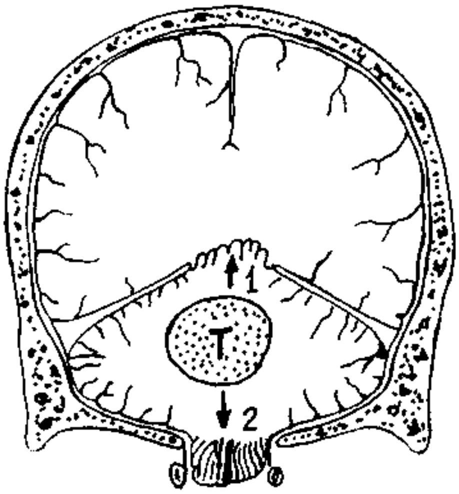


Fig. 5 - Proces expansiv intracranian infratentorial (T) cu producerea de: 1) hernie de culmen cerebelos; 2) hernie de amigdale cerebeloase.

TRATAMENT

Sindromul de HIC constituie una din urgențele medicochirurgicale. Tratamentul său urmărește două obiective:

- combaterea fenomenelor de HIC, cât mai precoce, pentru a preveni complicațiile mecanice (herniile cerebrale);
- rezolvarea rapidă a etiologiei HIC, întrerupându-se cercul vicios patogenic.

în cazurile de HIC decompensate, primele măsuri, *nespecifice,* se adresează controlului permeabilității căilor aeriene superioare, cu aspirarea secrețiilor și asistarea mecanică a respirației. Se recomandă ca și copilul să fie poziționat în decubit lateral cu capul mai jos, cu aplicare de sondă de aspirație gastrică, catetere endovenoase și, desigur, cateter urinar. Se^* monitorizează funcțiile vitale; starea de conștientă, reflexele trunchiului cerebral și mai ales aspectul pupilar. Aceste măsuri realizează o compensare minoră a complicațiilor mecanice și vasculare produse prin sindromul de HIC.

Măsurile specifice se adresează etiologiei sindromului de HIC, adică sancțiunea neurochirurgicală de extirpare a proceselor înlocuitoare de spațiu intracraniene (tumori cerebrale, abcese, chisturi hidatice, hematoame etc). Tot în tratamentul HIC trebuie incluse: procedeele de drenaj LCR, pentru rezolvarea hidrocefaliilor obstructive și craniectomiile obligatorii în cazul craniostenozelor.

în cazul HIC pseudotumorale, măsurile specifice se adresează selectiv elementului etiologic, ca de exemplu: combaterea hipercapniei sau a altor tulburări metabolice sau hidro-electrolitice; antibioterapie, în caz de meningo-encefalită sau alte procese infecțioase; tratamentul edemului cerebral în afecțiunile alergice și generale mai ales ale copilului; craniectomie, în cazul craniostenozelor; extirparea proceselor înlocuitoare de spațiu; drenarea chirurgicală a hidrocefaliilor.

Un rol important în tratamentul HIC, indiferent de mecanism îl are corectarea rapidă a *edemului cerebral acut.*

în edemul cerebral acut *vasogenic* (tip edemul peritumoral), tratamentul de elecție este corticoterapia, care are capacitatea de a restabili integritatea vasculară (8). Corticosteroizii, de tip hemisuccinat de hidrocortizon în doză de 50-150 mg/24 h sau dexametazonă în doză de 0,2-0,4 mg/kg/24 h, au ca acțiune principală refacerea integrității barierei hematoencefalice (9). Acțiunea corticosteroizilor se instalează mai lent, la 12-18 ore de la administrare; dar prezintă avantajul că pot fi administrați în cure prelungite fără pericol de *rebound* al sindromului de HIC (26).

în edemul cerebral acut *citotoxic* (tip edemul ischemic-hipoxic) tratamentul de elecție este prin soluții hiperosmolare (14). Soluțiile hiperosmolare (Manitolul 20%, în doză de 1,5-4 g/kg - (2)) reduc HIC prin crearea unui gradient de presiune osmotică între spațiul intracelular și extracelular. Acțiunea acestor soluții se instalează rapid, la 10-30 mi-

nute de la administrare, dar repetarea administrării poate determina o creștere secundară a presiunii intracraniene *(rebound),* fapt care contraindică administrarea lor în cure prelungite. în edemul post-traumatic - tip de edem vasogenic în prima fază, urmat de edem citotoxic, se recomandă tratament corticosteroid urmat rapid de tratament depletiv prin soluții hiperosmolare.

Monitorizarea presiunii intracraniene are valoare prognostică și terapeutică. Multiple procedee încearcă determinarea presiunii intracraniene, fiind utilizate mai ales în traumatismele cranio-cerebrale grave (17, 22)

BIBLIOGRAFIE

1. **Arseni C, Constantinescu Al. I.** - Hipertensiunea intracraniană. Edit. Academiei, București, 1972.
2. **Bakay L., Lee J.C.** - *Cerebral edema.* Springfield, Ill.: Charles C. Thomas, 1965.
3. **Bradshaw P.** - *Benign intracranial hypertension.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1956; 19:28-41.
4. **Cushing H.** - *Some experimental and clinical observations concerning States of increased intracranial tension.* Am. J. Med. Sci. 1902; 125:375-400.
5. **Fishman R.A.** - *Brain edema.* New Engl. J. Med. 1975; 293:706-711.
6. **Foley J.** - *Benign forms of intracranial hypertension - 'toxic' and 'otitic' hydrocephalus.* Brain 1955; 78:1-41.
7. **Frazier C.H.** - *Brain tumors in children.* Arch. Pediatr. (Chicago) 1936; 53:292-297.
8. **Galicich J.H., French L.A., Melby J.C.** - *Use of dexametasone in the treatment of cerebral edema associated with brain tumors.* Lancet, 1961; 81:46.
9. **Galicich J.H., French L.A.** - *Use of dexametasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumors and brain surgery.* Am. Pract. 1962; 12:169.
10. **Greer M.** - *Management of benign intracranial hypertension (pseudotumor cerebri).* Clin. Neurosurg. (Baltimore) 1968; 15:161-174.
11. **Hayreh S.S.** - *Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema).* Br. J. Ophthalmol. 1964; 48:522-543.
12. **Hedges T.R., Weinstein J.D., Kassell N„ Stein S.** - *Cerebrovascular responses to increased intracranial pressure.* J. Neurosurg. 1964; 21:292-297.
13. Kellie G. - *An account of th,e appearances observed in the dissection of two of three iftfiividuals presumed to have perished in the storm of the 3rd and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 4th November 1821, with some reflections on the pathology of the brain.* Transactions of the Medico-Chirurgical Society of Edinburgh I, 1824, p. 84-169.
14. **Klatzo I.** - *Neuropathological aspects of brain edema.* J. Neuropathol. Exp. Neurol. 1967; 26, 1-14.
15. **Koos W.T., Miller M.H.** - *Intracranial tumors of infants and children.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1971.
16. **Laet, De H.A.** - *Savoir interpreter un éxamen oculaire.* A. de Visscher, Rhode, St. Genese (Belgique), 1963.
17. **Lundberg,** N. - *Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice.* Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica 36, suppl. 149. 1-193, 1960.
18. **Macewen** - (1885) citat după Koos și Miller, 1971.
19. **Melning G., Reulen H. J., Magavly C.** - *Regional cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in global brain edema induced by water intoxication.* Acta Neurochir. 1973; 29:1-13.
20. **Miller J.D., Adams J.H.** - *The pathophysiology of raised intracranial pressure,* European Course in Neurosurgery, EANS, 4th Course - 4th Cycle, September, 1993.
21. **Miller J.D.** - *Clinical management of cerebral oedema.* Br. J. Hosp. Med. 1979; 20:152-166.
22. **Miller, J.D.** - *Intracranial pressure monitoring.* British Journal of Hospital Medicine 19:497-503, 1978.
23. **Monro A.** - *Observations on the Structure and Function of the Nervous System.* Creech and Johnston, Edinburgh., 1783.
24. **Quincke H.** - *Ueber meningitis serosa und verwandte Zustande.* Dtsch Z. Nervenhelik 1897; 9:149-156.
25. **Rose A., Matson D.D.** - *Benign intracranial hypertension in children.* Pediatrics 1967; 39:227-237.
26. **Weisberg L.A.** - *Benign intracranial hypertension.* Medicine 1975; 54:197-207.

TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

A.V. CIUREA

DATE GENERALE

Traumatologia cranio-cerebrală constituie un capitol extrem de important în patologia neurochirurgicală, atât prin problemele de diagnostic corect și rapid cât și prin tratamentul neurochirurgical care trebuie efectuat în cel mai scurt timp. De asemenea traumatologia cranio-cerebrală se confruntă cu probleme complexe de recuperare neurologică, psihică, reintegrare socială și familială. Nu în ultimul rând, neurotraumatologia are multiple implicații medico-legale extrem de frecvente actualmente.

Odată cu creșterea traficului rutier, a dezvoltării industriale, și a multiplelor jocuri sportive, traumatologia cranio-cerebrală este din ce în ce mai actuală și crește ca pondere în patologia neurochirurgicală. Aceasta cu atât mai mult cu cât afectează practic perioada vârstei tinere sau a copilului în creștere, care poate deveni un handicapat pe viață.

Menționăm că potrivit datelor oficiale publicate în SUA, traumatismele reprezintă principala cauză de deces a persoanelor tinere (15-34 ani); după această vârstă intervin în cauzele de deces ale vârstei adulte afecțiunile tumorale și bolile cardiovasculare. Din cadrul traumatismelor, cele cranio-cerebrale sunt responsabile cu peste 1/2 din numărul total al deceselor (36). în aceleași date oficiale, se relevă costul total al traumatismelor în SUA, care în anul 1979 a fost de 82 mii. USD și în plus acestea au produs un important deficit în perioada activă de lucru a populației. De asemenea trebuie de subliniat că traumatismele cranio-cerebrale sunt apreciate la 200 cazuri la fiecare 100 000 internări în SUA (18).

Toate datele din literatura arată o pondere deosebită a traumatologiei cranio-cerebrale, drept cauză majoră de morbiditate și mortalitate (19). Datele din ultimul deceniu din literatură notează o creștere a incidenței traumatismelor cranio-cerebrale cu pondere asupra gravității acestora (4).

Necesitatea unei evaluări unitare și a unei opțiuni terapeutice optime în patologia traumatică cranio-cerebrală a condus la elaborarea unor protocoale standardizate de abordare a pacientului traumatizat cranio-cerebral, unul dintre acestea fiind și cel al

TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALĂ

A.V. CIUREA

DATE GENERALE

Traumatologia cranio-cerebrală constituie un capitol extrem de important în patologia neurochirurgicală, atât prin problemele de diagnostic corect și rapid cât și prin tratamentul neurochirurgical care trebuie efectuat în cel mai scurt timp. De asemenea traumatologia cranio-cerebrală se confruntă cu probleme complexe de recuperare neurologică, psihică, reintegrare socială și familială. Nu în ultimul rând, neurotraumatologia are multiple implicații medico-legale extrem de frecvente actualmente.

Odată cu creșterea traficului rutier, a dezvoltării industriale, și a multiplelor jocuri sportive, traumatologia cranio-cerebrală este din ce în ce mai actuală și crește ca pondere în patologia neurochirurgicală. Aceasta cu atât mai mult cu cât afectează practic [illegible]

[illegible] această vârstă intervin în cauzele de deces ale vârstei adulte afecțiunile tumorale și bolile cardiovasculare. Din cadrul traumatismelor, cele cranio-cerebrale sunt responsabile cu peste 1/2 din numărul total al deceselor (36). în aceleași date oficiale, se relevă costul total al traumatismelor în SUA, care în anul 1979 a fost de 82 mii. USD și în plus acestea au produs un important deficit în perioada activă de lucru a populației. De asemenea trebuie de subliniat că traumatismele cranio-cerebrale sunt apreciate la 200 cazuri la fiecare 100 000 internări în SUA (18).

Toate datele din literatura arată o pondere deosebită a'traumatologiei cranio-cerebrale, drept cauză majoră de morbiditate și mortalitate (19). Datele din ultimul deceniu din literatură notează o creștere a incidenței traumatismelor cranio-cerebrale cu pondere asupra gravității acestora (4).

[illegible] optime în patologia traumatică cranio-cerebrală a condus la elaborarea unor protocoale [illegible]

EBIC *(European Brain Injury Consortium).* în acest protocol se relevă importanța prevenirii și tratamentului precoce al leziunilor secundare cerebrale, determinate de hipoxie, hipotensiune, tulburări ventilatorii și de echilibru al gazelor sangvine, tulburări hidro-electrolitice, hipertemie, hiper/hipoglicemie ș.a. Aceste fenomene fiziopatologice determină alterări neuronale secundare prin creșterea presiunii intracraniene, vasospasm, crize epileptice etc, cu agravarea progresivă și ireversibilă a stării neurologice a pacientului (24).

MECANISMELE DE PRODUCERE A TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE

Mecanismele prin care se produc traumatismele cranio-cerebrale sunt cele cunoscute din patologia neurochirurgicală traumatică. Aceste mecanisme, din punct de vedere fizic sunt defalcate în directe și indirecte, după felul în care acționează liniile de forță asupra structurilor cranio-cerebrale. Aceste mecanisme, în mod schematic pot fi prezentate astfel:

1. *Mecanismele directe,* prin impact direct asupra scalpului și ale oaselor craniene. în cadrul acestora acționează următoarele fenomene de producere a traumatismului cranio-cerebral (fig. 1):

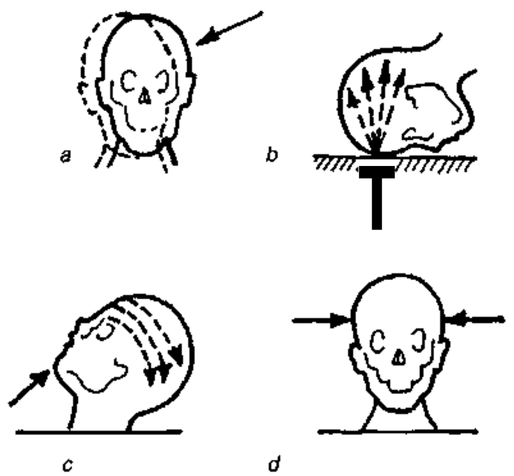


Fig. 1 - Mecanismele traumatismelor cranio-cerebrale directe: a) fenomen de accelerație; b) fenomen de decelerație; c) fenomen de accelerație rotatorie; fenomen de compresie bilaterală.

a) *fenomenul de accelerație,* în care capului i se imprimă o mișcare de accelerație prin lovirea sa cu un corp în mișcare și în care leziunile maxime atât craniene, cât și cerebrale se află la punctul de impact sau la joncțiunea cranio-spinală; în cele indirecte după cum vectorul forței traumatice este axial sau neaxial fenomenul de accelerație este liniar sau rotator;

b) *fenomenul de decelerație* sau de frânare, Tn care excursia craniului este oprită brusc prin lovirea sa de un plan rezistent. în acest din urmă caz, leziunile sunt atât la punctul de impact cu planul dur, leziuni ce interesează structurile cranio-cerebrale, cât și leziuni la polul diametral opus, prin contralovitura care afectează conținutul cranian ca efect al unei mișcări de vibrație al acestuia în interiorul cutiei craniene;

c) *fenomenul de compresie bilaterală,* prin aplicarea simultană a două planuri dure asupra craniului.

2. *Mecanismele indirecte,* acționează asupra structurilor cranio-cerebrale prin transmiterea intermediară a liniilor de forță: mișcări bruște de *frânare* în excursia extremității cefalice (exemplu: ocupanți de autovehicule care se ciocnesc), sau situații în care se produc îndeosebi leziuni la nivelul joncțiunii craniospinale (exemplu: cădere pe ischioane) (fig. 2).

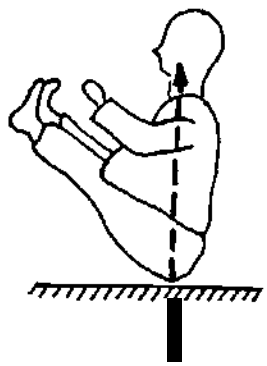


Fig. 2 - Mecanismele traumatismelor cranio-cerebrale indirecte (căderea pe ischioane).

în afara acestor două mecanisme trebuie menționate și alte tipuri de mecanisme implicate în traumatologia cranio-cerebrală:

- *penetrarea endocraniană a unor corpi străini,* ceea ce determină caracterul lezional și potențial septic al acestor traumatisme;
- *suflu,* produs în cadrul exploziilor, care poate realiza sufuziuni hemoragice difuze la nivelul întregului encefal prin hipertensiune venoasă, brutală, secundară creșterii presiunii intraalveolare pulmonare.

Efectele traumatice realizate la nivelul encefalului sunt de natură vasculo-nervoasă prin acțiunea liniilor de forță direct asupra acestor structuri. De asemenea trebuie menționat efectul vibrației trau-

matice asupra interoceptorilor vasculari, cu determinarea de tulburări reflexe vasculare la distanță și prin acțiunea mecanică a mișcărilor LCR.

Gravitatea traumatismului cranio-cerebral este imprimată de intensitatea leziunilor realizate la nivelul structurilor nervoase. Practic, orice traumatism asupra craniului are și o implicație neurală, cel puțin funcțională. Leziunile conținătorului cranian (scalp și craniu) au mai puțină importanță în determinarea directă a gravității traumatismului. Acestea prezintă o importanță în aprecierea cauzelor și agenților ce l-au produs ca și în determinarea unor efecte directe asupra creierului (dilacerări directe) sau în dezvoltarea unor complicații, îndeosebi de ordin septic. Leziunile craniene reprezintă de asemenea o dovadă adeseori foarte importantă a forței cu care s-a produs trauma respectivă.

CLASIFICAREA TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE

în traumatismul cranio-cerebral, în ultimii ani au apărut o serie de clasificări care încearcă să realizeze o uniformitate de comunicare internațională cu simplificarea terminologiei folosite în traumatismul cranio-cerebral. Datele de terminologie, deci și de diagnostic se bazează pe datele de fiziopatologie acumulate, referitoare la leziunea cerebrală traumatică primară, posibilitățile evolutive și posibilitățile de abord terapeutic. Practic clasificarea propusă de Miller (1986), a reușit să se impună în cadrul traumatologiei cranio-cerebrale. Acesta împarte traumatismelele cranio-cerebrale după severitatea leziunilor, conform cu Scala Glasgow (GCS - expusă la comele traumatice) în:

1. *Traumatismul cranio-cerebral minor* corespunde unei leziuni cerebrale ușoare, cu scor GCS = 13-15. Cazurile cu deficite neurologice focale, fistula LCR sau fracturi craniene intruzive nu pot fi incluse în această definiție. Recent, traumatismele cranio-cerebrale minore au fost împărțite după gravitate în trei grade, cu modalități proprii de diagnostic și tratament.

a) Grad 0 - fără pierdere de conștiență; - dureri locale, eventual tumefacție sau echimoză. Pacientul este lăsat la domiciliu, cu instrucțiuni privitoare la orice fel de simptome sau semne de alarmă.

Grad 0 cu risc - dintre pacienții cu nivel 0 sunt separați cei care prezintă risc crescut de deteriorare neurologică tardivă. Această categorie implică alcoolismul, HTA, drogurile, vârsta (0-3 ani și peste 65 de ani), epilepsia, terapia anticoagulantă, intervenție operatorie neurochirurgicală în antecedente cu atenție specială pentru pacienții purtători de drenaj ventricular. Acești pacienți necesită examen *CT-scan* și supraveghere pentru 24 de ore.

b) Grad I - pacienți cu minimă pierdere de conștientă și amnezie retrogradă, cefalee persistentă și vomismente, eventual plăgi mari ale scalpului. Se indică examen *CT-scan* în primele 6 ore de la traumatism, spitalizare pentru 24 de ore în eventualitatea unui examen *CT-scan* negativ.

c) Grad II - pacienți cu scor GCS - 14-13 pe o durată de 30 min de la traumatism; acești bolnavi sunt somnolenți, dar fără semne neurologice focale. Se efectuează examenul *CT-scan* și spitalizare obligatorie într-o unitate neurochirurgicală (optim) până la ameliorare. Vârsta pediatrică - copiii sub 4 ani necesită spitalizare. La cei în vârsta de peste 12 ani conduita sugerată este aceeași ca pentru adulți.

2. *Traumatismele cranio-cerebrale moderate (medii)* - corespund unui scor GCS = 12-9 la internare sau în primele 6 ore după aceasta, sau, în anumite cazuri evolutive cu atingerea acestui parametru în primele 48 ore. Acest grup de traumatizați cranieni necesită o atenție deosebită, întrucât cuprinde acei bolanvi care *talk and die.* Respectiv, starea lor se deteriorează rapid și mor ca rezultat al evoluției unor leziuni care, depistate precoce, pot fi tratate (hematoame intracraniene, edem cerebral, ischemie, fracturi craniene depresive, meningită). Frecvența lor este relativ redusă. De notat că unii autori includ în acest grup și bolnavii cu GCS = 13.

3. *Traumatismele cranio-cerebrale severe (grave)* - în care sunt incluși pacienții cu GCS sub 8, respectiv în stare de comă. Raportat la mai vechile clasificări, pacienții comatoși se distribuie astfel: GCS = 8, coma gr. I; GCS = 7-6, coma gr. II; GCS = 5-4, coma gr. III; GCS = 3, coma gr. IV.

Această clasificare a traumatismelor cranio-cerebrale este extrem de simplă, fiind adoptată pe plan internațional.

Frecvența traumatismelor cranio-cerebrale grave este în medie de 10-15%.

De asemenea, trebuie luate în considerație, din motive practice, clasificarea traumatismelor cranio-cerebrale *închise și deschise,* elementul de traumatism cranio-cerebral deschis se referă la existența unei soluții de continuitate între conținutul intracranian cu exteriorul; termenul de deschis atrage atenția asupra posibilităților de diseminare a infecției intracraniane.

Defalcarea în traumatism cranio-cerebral *direct și indirect,* legată de mecanismul patogenic al leziunii traumatice cranio-cerebrale, își menține valoarea în totalitate pentru expertiza medico-legală.

în aceste condiții, diagnosticul după datele actualei traumatologii, a traumatismelor cranio-cerebrale va cuprinde: traumatismul cranio-cerebral minor gradul zero (GCS 15), cu sau fără plagă a scalpului; traumatismul cranio-cerebral minor gradul I (GCS 15) - care impune obligativitatea *CT-scan;* traumatismul cranio-cerebral minor gradul II (GCS 14-13), cu sau fără plagă a scalpului; traumatismul cranio-cerebral moderat (GCS 12-9) închis, sau deschis; traumatismul cranio-cerebral sever (GCS sub 8, stare de comă gr. I).

LEZIUNILE CRANIO-CEREBRALE

Aceste leziuni cranio-cerebrale traumatice sunt multiple, de multe ori intricate cu multiple leziuni secundare, complicații și implicații prognostice.

Sistematizarea descriptivă a diverselor leziuni cranio-cerebrale vor fi prezentate în ordine topografică, de la exterior spre interior, iar în cadrul leziunilor conținutului cranian, în ordinea producerii lor în timp.

Vor fi astfel abordate în ordine:

Leziunile craniene:
- Leziunile scalpului.
- Leziunile osoase.

Leziunile creierului și ale meningelui:
- Efecte traumatice imediate, primare.
- Efecte traumatice secundare.
  - *Hematoamele intracraniene traumatice* (HIT):
    - HIT extracerebrale:
      Hematom extradural.
      Hematom subdural.
      Hematom intradural.
    - HIT intracerebrale:
      Hematoame intracerebrale.
      Hematoame intraventriculare.
  - *Colecțiile lichidiene intracraniene traumatice* (CLIT)
    Hygroma durei mater (HDM).
    Meningita seroasă (MS).
  - Efecte traumatice de ansamblu
    Edemul cerebral (EC).
    Colapsul cerebro-ventricular.
  - Efecte traumatice tardive.

Leziunile craniene

Leziunile craniene sunt multiple. Acestea includ după planurile anatomice: leziunile scalpului și leziunile osoase propriu-zise.

Leziunile scalpului (părților moi)

Acestea sunt întâlnite în traumatisme cranio-cerebrale *închise* (echimoze, hematoame, escoriații), și mai ales în cele *deschise* - plăgi chiar dacă interesează numai epidermul și dermul. Definim termenul general de traumatism cranio-cerebral întrucât conținutul nu poate fi despărțit de conținător. Acest mod de interpretare este justificat prin posibilele complicații supurative (de la nivelul acestor plăgi), care se pot extinde endocranian.

Escoriațiile și infiltratele hemoragice ale scalpului se întâlnesc îndeosebi în leziunile realizate prin decelerare și în cele prin „târâre". Aceste infiltrate hemoragice pot realiza adevărate hematoame exocraniene dezvoltate între calea aponevrotică și periost. Acestea necesită supraveghere atentă cu evacuare rapidă și pansament compresiv în momentul colectării sangvine, înainte de a se produce suprainfectarea lor.

La copil trebuie să deosebim clinic și radiologie, hematomul epicranian produs supragaleal (supraaponevrotic) de etiologie traumatică și care necesită puncție evacuatorie de cefalhematom, produs subgaleal, în timpul manevrelor obstetricale de extragere a fătului. Cefalhematomul are un aspect clinic de bosă parietală și radiologie se manifestă printr-o excrescență, pe cale de organizare osoasă (fig. 3).



Fig. 3 - Aspectul unui pacient cu cefalhematom parietal dreapta.

Plăgile scalpului reprezintă porți de pătrundere a septicității din mediul înconjurător și dovezi importante ale mecanismului traumatic de producere. Astfel ele pot prezenta aspectul: tăiat, strivit, contuz, liniar sau stelat, „înțepat" orificial (prin proiectil) etc. Ele pot reproduce adeseori „marca" agentului contondent (muchie de cuțit, ciocan etc). Prin sediul lor ele pot contribui la elucidarea mecanismului de producere a traumatismului.

Plăgile scalpului asociate cu leziuni ale osului subiacent, sunt considerate penetrante. Leziunea poate interesa numai craniul sau/și structurile endocraniene, când se realizează o *plagă cranio-cerebrală.*

Toate aceste leziuni ale scalpului trebuie inventariate și descrise cu mare atenție pentru posibilitatea de tratament cât mai corect și mai ales pentru evaluarea medico-legală.

Leziunile osoase (fracturile craniene)

Acestea reprezintă un martor foarte prețios al intensității traumatismului, al caracterului agentului traumatic și eventual al condițiilor de producere. în aceste condiții ele trebuie examinate cu multă atenție, pe radiografiile craniene simple, și mai ales pe *CT-scan* („fereastra osoasă") pentru a obține un diagnostic complet și corect, de unde rezultă și o terapeutică corespunzătoare.

1. *Fracturile craniului facial* au importanță în traumatologia cranio-cerebrală prin dovedirea direcției și a forței de aplicare a traumei și prin producerea unor complicații septice endocraniene. Ele pot stabili o comunicare între spațiile lichidiene și exterior, prin interesarea pereților cavităților preformate ale feței (sinusuri) sau a stâncii osului temporal. Interesarea structurilor meningeale în dreptul fracturilor bazei craniului determină apariția de fistule de LCR prin intermediul cărora flora microbiană existentă în aceste cavități osoase poate invada spațiile meningeale. Menționăm că la copil aceste fracturi de masiv facial au un potențial septic mai puțin agresiv comparativ cu adultul. Cu toate acestea, acest tip de fracturi trebuie examinat cu toată atenția și tratat obligatoriu cu antibioterapie susținută.

2. Fracturile craniului neural sunt deosebit de frecvente și mai severe. în definirea unei *fracturi* se ia în considerație interesarea ambelor tăblii ale oaselor craniene, spre deosebire de *fisuri* în care este interesată doar una din acestea, de obicei cea externă.

Fracturile craniene pot fi clasificate după diferite criterii. Ele se grupează, clasic, în fracturi ale *bazei* și ale *calotei.* Această clasificare nu este acceptată actualmente, datorită iradierii liniilor de fractură dinspre calotă spre bază; practic majoritatea fracturilor sunt mixte, incluzând ambele regiuni anatomice.

După comunicarea cu exteriorul, fracturile craniene sunt considerate *închise* sau *deschise.* Comunicarea se mai poate realiza și prin soluțiile de continuitate ale etmoidului (comunicare cu cavitățile nazale), ale plafonului orbitar (comunicare cu cavitatea orbitară), ale stâncii temporale (comunicare cu urechea medie).

După *aspectul radiologie,* fracturile craniene se împart în:

- liniare;
- diastazice;
- cominutive (multieschiloase);
- depresive (simple sau multieschiloase);
- penetrante și perforante (produse de agenți vulneranți cu masa mică și viteză mare);
- complexe (în care se realizează o soluție de continuitate între endocraniu și exterior, adică cu implicarea etmoidului, plafonului orbitar și a stâncii temporale) (fig. 4).

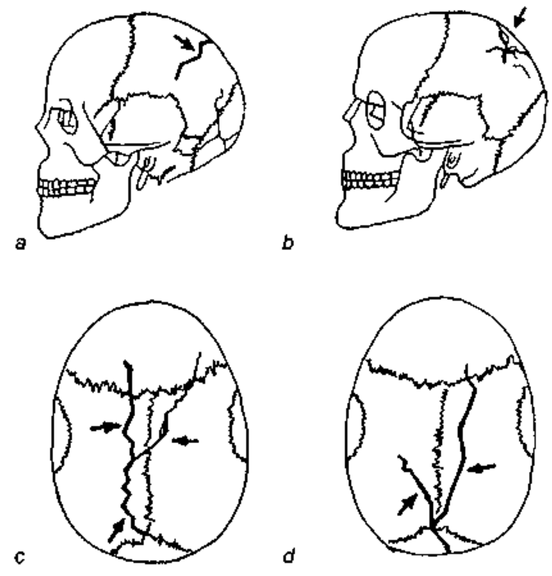


Fig. 4 - Tipuri de fracturi craniene (prezentare schematică):

a - fractura liniară simplă, interesând osul parietal; b - fractură craniană ramificată divergent, multieschiloasă, de la punctul de impact; c - fractură craniană lineară interesând două oase craniene (frontal și parietal); d - fractură craniană lineară interesând trei oase craniene (fronto-parieto-occipital).

După dispunerea fragmentelor osoase în focarul de fractură craniană, acestea se clasifică în: *intruzive* (există o înfundare a eschilelor) și *extruzive*

(există o explozie a fragmentelor osoase, cum se întâlnește adesea la orificiul de ieșire al proiectilelor). Aceste tipuri diverse de fracturi pot coexista îndeosebi în fracturile cu focare multiple.

Diagnosticul fracturilor craniene se efectuează pe baza radiografiei craniene simple (fig. 5). Prin traiectul rectiliniu al fracturii și prin contrastul mai puternic decât al traiectelor vasculare de pe endocraniu, pe calotă, fracturile craniene se deosebesc de amprenta traiectelor vasculare. în cazul fracturilor bazei craniului sunt necesare incidente speciale (Hirtz, Stenvers) sau efectuarea unor tomografii convenționale (ca în cazul fracturilor de etaj anterior generatoare de fistule de LCR). Diagnosticul fracturilor craniene, actualmente se realizează prin *CT-scan* simplu și cu „fereastră osoasă" (fig. 6).

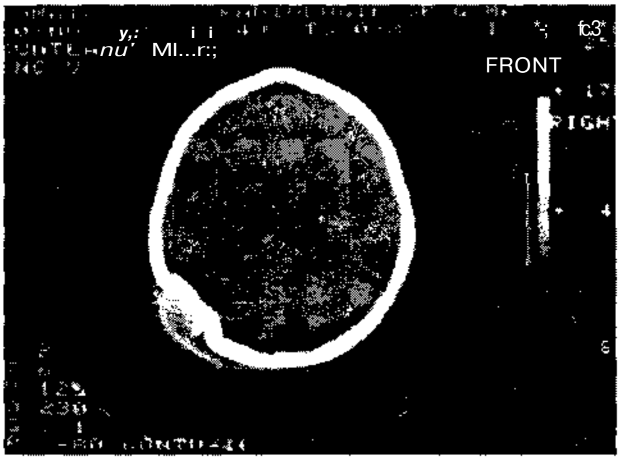


Fig. 6 - CT-scan: se constată o fractură craniană multieschiloasă, depresivă, în regiunea parietală posterioară stângă, cu hematom extradural minim subiacent.



Fig. 5 - Radiografie craniană simplă (imagine antero-posterioară): fractura craniană intruzivă FT stg.

Constatarea unei linii de fractură trebuie să ridice posibilitatea existenței unui *hematom extradural.* Pentru diagnosticare completă și eficientă este necesar *CT-scan* cu evaluare completă craniocerebrală imediată și în dinamică.

Tratamentul fracturilor craniene este chirurgical sau conservator.

Indicațiile operatorii în cazul fracturilor craniene sunt:

a) *Fracturile multieschiloase* se operează doar atunci când sunt înfundate în endocraniu (intruzive). Operația va urmări îndepărtarea eschilelor și cura *per primam* a focarului de dilacerare durală sau duro-cerebrală directă. Momentul optim de intervenție este la a 3-a - 7-a zi de la traumatism cu obligația ca în cazul existenței unei plăgi supraiacente, aceasta să fi fost suturată în condiții aseptice perfecte în primele 6 ore post-traumatic, cu îndepărtarea atentă a tuturor corpilor străini. Mobilizarea eschilelor se face la 3-7 zile pentru a permite delimitarea spontană a țesutului cerebral compromis și a se putea realiza închiderea durei după remanierea marginilor acesteia. Acest interval de expectativă este deosebit de util în tratamentul fracturilor ce interesează structurile venoase durale (sinusurile venoase). Mobilizarea mai precoce a eventualelor eschile înfipte în aceste structuri vasculare, poate declanșa o hemoragie intraoperatorie masivă, adesea foarte greu de stăpânit și cu efecte uneori rapid letale.

b) Intervenția pentru eschilectomie trebuie făcută cât mai precoce în prezența unui *hematom* intra- sau extracerebral sau în suspectarea unei *evoluții supurative* în focar.

c) Fracturile craniene însoțite de *fistule LCR* care nu au tendința de oprire spontană sau la puncții lombare repetate.

d) *'Fracturile progresive* întâlnite la copii (0-3 ani) sunt datorate interpunerii unei porțiuni de dura mater (mult mai aderentă la endocraniu la aceasta vârstă) între marginile diastatice ale fracturii.

e) *Fractură depresivă simplă la sugar* („în minge de ping-pong") sau la copil, care necesită un procedeu de ridicare cu elevator printr-o gaură de trepan adiacentă.

Restul fracturilor craniene nu au indicație operatorie, dar *orice fractură trebuie urmărită prin CT-scan, pentru relevarea leziunilor subiacente.* Referitor la intervenția neurochirurgicală, aceasta trebuie să realizeze ridicarea fragmentelor craniene din focarul de fractură și refacerea integrității durale după rezolvarea focarului de dilacerare meningo-cerebrală.

Leziunile creierului și ale meningelui

Efectele traumatice asupra structurilor endocraniene sunt rezultanta sumației dintre factorii fizico-mecanici și biologici. Aceste efecte traumatice care produc leziuni ale creierului și meningelui, defalcate în timp, sunt imediate și tardive.

Efecte traumatice imediate, pot fi defalcate în *primare* - care apar imediat și obligatoriu după impact și *secundare* - inconstante, care apar ca o consecință a celor primare. Efectele primare cuprind: comoția, contuzia, dilacerarea precum și unele leziuni traumatice deschise cu mare potențial septic: plăgile cranio-cerebrale și fistulele de LCR. în cadrul efectelor secundare care succed și sunt consecința celor primare, încadrăm colecțiile sangvine (hematoame) lichidiene (meningita seroasă) precum și complicațiile septice ale traumatismelor deschise: meningo-encefalite, abcese și fongus cerebral. Menționăm că există și o a treia categorie de efecte traumatice imediate, cele de *ansamblu,* care însoțesc efectele primare sau secundare (edem cerebral, colaps cerebro-ventricular).

Efecte post-traumatice tardive. în cadrul lor se descriu: *encefalopatia posttraumatică* și *sechelele posttraumatice.* Primele înglobează tulburări cu apariție tardivă (după minimum 6 luni - 1 an de la traumatism) și caracter evolutiv în timp: epilepsia și hidrocefalia progresivă. Sechelele post-traumatice sunt reprezentate de acele tulburări reziduale după episodul traumatic și care au caracter definitiv, neevolutiv în timp (sechele neurologice, psihice etc).

Efecte traumatice imediate

A. Efecte traumatice primare

Acestea includ: comoția, contuzia și dilacerarea cerebrală.

1) *Comoția cerebrală*

Se manifestă clinic printr-o scurtă abolire a stării de conștientă; nu are un substrat lezional anatomic cerebral. Fenomenul se datorează unor tulburări funcționale care constau dintr-o bruscă depolarizare a membranei neuronilor din formația reticulată a trunchiului cerebral. Efectul este tranzitoriu și, total reversibil, în consecință fără repercusiuni subsecvente imediate sau tardive. Conform definiției, neavând nici o consecință, vechea noțiune de sindrom postcomotional trebuie eliminată. După comoție, pacientul își revine complet. Comoția fiind prin definiție total și rapid reversibilă nu trebuie să aibă nici un fel de implicații medico-legale ulterioare.

Cefaleea, astenia, tulburările de echilibru apărute după așa-zisă comoție cerebrală se datoresc unei leziuni anatomice ușoare (contuzia minoră). Menționăm că, neuroimagistic, comoția cerebrală nu are nici un fel de reprezentare pe *CT-scan.*

2) Contuzia cerebrală

Constituie un efect traumatic imediat, cu implicație directă, primară asupra encefalului. Aceasta reprezintă un fenomen de zdruncinare a encefalului în cutia craniană, mai mult sau mai puțin intens. Contuzia cerebrală este elementul major întâlnit în patologia cranio-cerebrală traumatică.

Etiopatogenie. Contuzia cerebrală poate fi produsă de oricare tip de traumatism cranio-cerebral. Efectul lezional traumatic este indus de perturbări vasculare directe sau reflexe vasomotorii la distanță (vasodilatație, vasoparalizie) care, la rândul lor induc variate grade de extravazare în parenchim a conținutului vascular, determinând hipoxie, edem cerebral, leziuni hemoragice, precum și perturbări biochimice prin lezarea barierei hemato-encefalice.

Clinic. Contuzia cerebrală poate fi după intensitate de trei grade:

a) *Contuzie cerebrala minoră.* Se manifestă ca alterare a stării de conștientă, având o durată de la câteva minute până la o oră, cu sau fără semne neurologice discrete cu caracter remisiv. Puncția lombară oferă un LCR slab sanghinolent (sub 1 000 hematii/ml).

b) *Contuzia cerebrală medie.* Poate fi difuză sau predominentă de un emisfer. Abolirea stării de conștientă durează mai multe ore și este însoțită de obicei de semne neurologice - tulburări de echilibru, pareze de nervi cranieni, deficit motor, la care se adaugă ca simptome cefalee, vărsături, după care survine o remisiune parțială sau totală. Puncția lombară oferă un LCR net rozat (1 000-10 000 hematii/ml).

c) *Contuzia cerebrală gravă.* Poate fi difuză sau poate avea predominentă emisferică sau în trunchiul cerebral. în contuzia cerebrală gravă manifestarea clinică principală este starea de comă de diferite grade, persistând câteva zile sau chiar săptă-

mâni și se asociază adeseori cu o simptomatologie neurologică de focar (deficit motor, tulburări de echilibru, pareze de nervi cranieni, hemianopsie, afazie etc.) și tulburări vegetative importante.

Ca *forme clinice speciale* menționăm:

— contuzia cerebrală gravă cu afectarea predominentă a ariilor orbito-temporale, reprezentând entitatea anatomo-clinică de *„contuzie temporo-rinencefalică".* Clasificarea acestei forme ca o entitate separată este justificată de o simptomatologie caracteristică (coma sau stare de agitație, marcate tulburări vegetative), și un prognostic sever;

- contuzia cerebrală gravă cu afectare predominentă a *trunchiului cerebral* care se manifestă clinic prin coma profundă, asociată cu fenomene de rigiditate decerebrată, marcate tulburări vegetative și are un prognostic, de obicei, foarte grav.

Investigații paraclinice. în cazul contuziei cerebrale întreaga baterie de investigații neurochirurgicale. EEG și ECO sunt investigații nenocive, neinvazive dar lipsite de specificitate. Examenul LCR este edificator pentru gradul de contuzie cerebrală: aspectul de LCR aparent clar, dar microscopic cu hematii în contuzia cerebrală minoră: aspectul de LCR rozat, datorită conținutului sangvin moderat, apare în contuzia cerebrală medie; aspectul de LCR intens sanghinolent este prezent în contuzia cerebrală gravă; de asemenea LCR poate evidenția o meningo-encefalită posttraumatică. Nu se efectuază puncție lombară fără examinarea prealabilă prin *CT-scan ! Angiografia cerebrală* este un examen complet nepatognomonic pentru contuzia cerebrală și este de evitat în investigarea pacientului traumatizat cranio-cerebral.

CT-scan, investigație majoră și neinvazivă în contuzia cerebrală constatând leziunea de impact, gradul de contuzie, asocierea cu alte leziuni traumatice: dilacerare cerebrală, HI, CLIT, edem cerebral, prin modificările sistemului ventricular; mai mult această investigație are valoare deosebită și în urmărirea dinamică a contuziei cerebrale.

Evoluție, complicații, prognostic. Sunt în concordanță directă cu gradul de contuzie cerebrală și cu leziunile traumatice cranio-cerebrale și extracraniene asociate. Evoluția contuziei cerebrale este spontană spre remisiune sau agravare. Prognosticul contuziei cerebrale este în strictă dependență de vârsta pacientului, starea pretraumatică a encefalului și a celorlalte organe, primele măsuri terapeutice corecte, diagnosticul complet prin *CT-scan* atât al leziunilor cranio-cerebrale, cât și cele toraco-abdominale, evaluarea corectă a leziunilor membrelor centurii scapulare și pelvine. în cazul politraumatismelor, leziunile toraco-abdominale acute domină tabloul clinic și deci influențează major prognosticul.

Tratamentul este *medical.* în contuzia cerebrală minoră și medie tratamentul este doar adjuvant și simptomatic - antiedematos, antiemetic, antitermic, sedativ, eventual anticonvulsivant. Aplicarea de antibiotice este justificată^în cazul plăgilor scalpului, în comunicările exo-endocraniene (rinoragie, otoragie, ororagie), în fistulele LCR traumatice. Contuzia cerebrală propriu-zisă nu necesită antibioterapie. Contuziile minoră și medie necesită o supraveghere în timp, clinica și *CT-scan,* pentru diagnosticarea unor eventuale HI sau CLIT (12). Contuzia cerebrală gravă impune un tratament medical complex în servicii de terapie intensivă cu monitorizarea funcțiilor vitale (vezi comele traumatice).

Tratamentul *chirurgical* este rezervat numai efectelor traumatice secundare - HI sau CLIT - asociate contuziei cerebrale sau diferitelor tipuri de fracturi craniene cu rol compresiv cerebral.

3) *Comele traumatice*

Sindromul comatos poate fi definit prin: abolirea totală a stării de conștientă însoțită de tulburări vegetative și neurologice mai mult sau mai puțin accentuate.

Etiopatogenie. Pentru menținerea sau abolirea stării de conștientă, un rol important îi revine sistemului reticulat activator ascendent (SRAA). Acest sistem are o conductibilitate nespecifică, în timp ce sistemul sensitiv este specific. Menținerea stării de conștientă este rezultatul aferentării funcționale continue a creierului, realizată prin sistemele specifice și nespecifice. Când această aferentare sensitivă și senzorială este abolită, încetează starea de conștientă. Dacă la pierderea de conștientă participă tot encefalul, rolul cel mai important, acela de „dispecer", revine însă trunchiului cerebral.

Indiferent unde s-ar exercita o agresiune pe craniu, ea se va repercuta asupra întregului creier. Când unda de șoc are intensitatea mică, se poate opri la craniu, cortex, substanța albă; dacă este mai intensă, se propagă în linie dreaptă, independent de locul în care agentul contondent va întâlni calota craniană și se va propaga spre trunchiul cerebral. Astfel undele de șoc se intretaie în trunchiul cerebral, în partea superioară a acestuia la zona de demarcație diencefalo-mezencefalică, și aici provoacă leziunea cea mai intensă (fig. 7).

în concluzie, pierderea conștientei este dată de o tulburare funcțională sau de o leziune anatomopatologică a SRAA din trunchiul cerebral. Leziunea

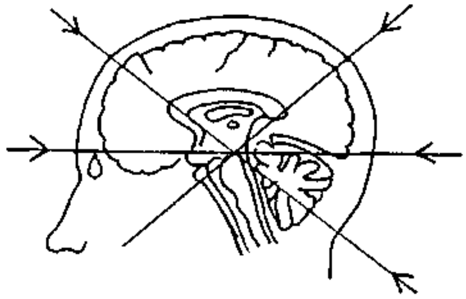


Fig. 7 - Dispunerea undelor de șoc, traumatice, în contuziile cerebrale, în partea rostrală a trunchiului cerebral (prezentare schematică).

SRAA este axială și pierderea de conștientă nu este însoțită de alte semne neurologice. Dacă traumatismul este mai intens, leziunile interesează și formațiile nervoase din jurul SRAA unde se găsesc zonele vegetative, și atunci, la pierderea de conștientă se asociază tulburări vegetative. Dacă traumatismul este și mai intens, leziunile pot cuprinde zonele mai laterale, spre periferia trunchiului cerebral și, în consecință, vor apare semne neurologice (tulburări de motilitate, sensibilitate și mai ales paralizii ale nervilor cranieni), deoarece în trunchiul cerebral își au sediul căile de conducere sensitivo-motorii și nucleii nervilor cranieni. *Clinic* apare abolirea stării de conștientă, a modificărilor vegetative și neurologice. Mai importantă clinic, evolutiv și prognostic este stabilirea profunzimii comei traumatice.

După criteriul leziunii dominante, Arseni și colab. (1977) au propus sisematizarea în cinci grade de comă, cu următoarele caractere:

- Gradul I. Bolnavul este inconștient, funcțiile vegetative sunt normale sau ușor modificate, toți timpii de deglutiție sunt prezenți, ca și reflexele de apărare și automate. Leziunea se află în segmentul rostral al trunchiului cerebral (mezencefal).

- Gradul II. Bolnavul este inconștient, funcțiile vegetative moderat perturbate, timpul I (labial) al deglutiției este abolit, reflexele automate conservate, cele de apărare ineficiente. Leziunea este medio-pontină.

- Gradul III. Bolnavul este inconștient, există grave perturbări ale funcțiilor vegetative, timpul I și II al deglutiției este abolit, timpul III întârziat. Reflexele automate și de apărare sunt abolite. Leziunea este în partea inferioară a punții.

- Gradul IV. Bolnavul este inconștient, total areactiv, funcțiile vegetative sunt foarte grav perturbate, la limita compatibilității cu supraviețuirea, deglutiția abolită, reflexul de tuse abolit. Pupilele sunt în midriază fixă, reflexele fotomotor și ciliospinal abolite, reflexele oculo-cefalogire, oculo-vestibulare de asemenea abolite. Se constată flacciditate musculară și extensie bilaterală a halucelui. Leziunea este în partea superioară a bulbului.

- Gradul V (coma depășită). Bolnavul este total inconștient, cu respirația susținută artificial. Leziunea este situată în segmentele bulbare inferioare. Sindromul corespunde celui de „moarte a creierului".

Au fost propuse numeroase alte clasificări ale tulburărilor de conștientă bazate pe examenul clinic, corelat sau nu cu modificările EEG. Fischer (1969) propune clasificarea comei în trei stadii, criteriul de încadrare în aceste stadii fiind răspunsurile verbo-motorii ale bolnavilor la aplicarea diferiților stimuli: 1) coma ușoară (obnubilare); 2) coma moderată (starea de somnolență); 3) coma profundă.

Toate clasificările propuse în gradarea profunzimii comelor traumatice sunt complicate și greu de uzitat clinic când sunt necesare măsuri terapeutice urgente. Gradarea comei propusă de Teasdale și Jennett (1974), Scala Glasgow *(Glasgow Coma Scale* - GCS), se bazează pe testarea a trei elemente: deschiderea ochilor, răspunsurile verbale și activitatea motorie (tabel I).

TABEL I

Scala Glasgow *(Glasgow Coma Scale* - GCS)

Reacție la stimuli	Punctaj
Răspunsuri oculare	
- spontan	4
- la sunet	3
- la durere	2
- nici un răspuns	1
Răspunsuri la stimuli verbali	
- orientat	5
- confuz	4
- răspunsuri neclare	3
- sunete neinteligibile	2
- nici un răspuns	1
Răspunsuri la stimuli motorii	
- comenzi exectuate corect	6
- localizarea durerii	5
- răspunsuri în flexie cu direcție	4
- răspunsuri în flexie indiferent de stimuli	3
- răspunsùri în extensie	2
- nici un răspuns	1
Total	15

Această scală extrem de practică este larg utilizată actualmente în toate departamentele de neurochirurgie. GCS se referă nu numai la diversele grade de comă, întrucât răspunsurile la comenzile verbale presupun absența comei. Oricum punctajul 3 (minim) corespunde comei profunde

(grad IV) cu prognostic: „infaust"; punctajul 4-5 relevă coma de grad III; punctajul 6-7 - coma de gradul II; punctajul 8 - coma superficială, de gradul I. Punctaje între 9-12 corespund unor tulburări de conștientă (somnolența, stare confuzivă, obnubilare). Referitor la punctajul 13-14, acesta se referă, la copii care post-traumatism cranio-cerebral au răspunsuri oculare, verbale sau motorii discret întârziate. La punctaj 15 bolnavul este perfect conștient cu răspunsuri prompte verbale, oculare, motorii. Practic GCS este scala de come traumatice uzitată internațional și care are avantajul că poate fi apreciată rapid și obiectiv de către întregul personal medical. Punctajul acordat în GCS are o rezonanță clară asupra gravității și prognosticului comei traumatice. De asemenea creșterea sau scăderea în punctaj pe GCS reflectă evoluția favorabilă sau defavorabilă a acestor pacienți. GCS a fost comparată cu alte scale introduse în cuantificarea răspunsurilor care se închid la nivelul trunchiului cerebral, dovedindu-și superioritatea prin rapiditate și obiectivitate (33).

GCS a fost completată cu scala Liège, care arată valoarea răspunsurilor reflexe ale trunchiului cerebral (6). Cuantificarea reflexelor trunchiului cerebral este: - R fronto-orbicular 5 p; - R vertical oculo-cefalic/vestibular 4 p; - R pupilar la lumină 3 p; - R orizontal oculo-cefalic/vestibular 2 p; - R oculocardiac 1 p; - fără răspuns 0 p.

Cele două scale se completează, ultima reflectând tocmai suferința profundă de la nivelul trunchiului cerebral. Actualmente se folosește deseori scala Glasgow-Liège (GLS) (5).

Punctajul după cele două scale poate fi cuprins între maxim (pacient perfect conștient) sau minim (pacient în comă profundă, areactiv).

- Ocular 4, Verbal 5, Motor 6, Reflexe trunchi 5 = normal = 20 p (scorul cel mai ridicat).
- Ocular 1, Verbal 1, Motor 1, Reflexe trunchi 0 = 3 = (scorul cel mai mic).

Această nouă scală a adus un anumit progres: propunând 10 din cele 18 categorii în această clasificare, ea a permis o mai bună desfășurare a diferitelor scoruri din scala Glasgow (tabel II). Astfel, scorul de 5 după Glasgow corespunde scorului 6-10 de pe scara Liège, în timp ce scorul 3 din Glasgow are corespondent scorul 3-6 de pe Liège.

TABEL II

Scala Glasgow-Liège, tabel comparativ în contuziile cerebrale grave

3	4	5	6	7	Glasgow
3-6	5-7	6-10	9-11	11-12	Liège

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția unui pacient cu stare de comă traumatică depinde în principal de afectarea trunchiului cerebral; la aceasta se adaugă multipli factori: vârsta, leziunile organice asociate, starea encefalului preexistentă traumatismului cranio-cerebral sau a altor organe în cazul politraumatismelor, qxistența de hematoame intracraniene. Acești factoVi sunt importanți în determinarea prognosticului. Menționăm că factorul timp este major în aceste cazuri, întrucât transportul rapid, primele măsuri terapeutice și efectuarea *CT-scan* pot influența evoluția acestor cazuri.

Pacienții cu come de gradele I și II (GCS 7-6) au șanse de supraviețuire certă dacă se aplică tratamentul adecvat. Există chiar posibilitatea de recuperare totală în coma de gradul I și II la copii și la adolescenți, datorită creării altor circuite neuronale care să le înlocuiască pe cele distruse. Pacienții cu coma de gradul III și IV (GCS 5-3), au șanse de supraviețuire reduse. Tratamentul poate avea în unele cazuri ca rezultat supraviețuirea, dar cu grave sechele neuro-psihice. în cazul că acești pacienți supraviețuiesc, vor avea multiple sechele neurologice (epilepsie posttraumatică, deficit motor, afazie, tulburări de echilibru etc.) devenind viitori handicapați neuropsihici post-traumatici, dezvoltând frecvent sindromul encefalopatiei posttraumatice.

Agravarea unui sindrom comatos, ceea ce pe GCS implică scăderea bruscă a punctajului, indică adesea o complicație. Agravarea comei traumatice impune, depistarea rapidă a cauzei, eventuale complicații extracerebrale. Agravarea leziunii endocraniene se datorează unor multipli factori: edemul cerebral difuz, suferința directă a formațiunilor din trunchiul cerebral, dezvoltarea unui hematom sau ramolisment în emisferele cerebrale (fenomene diagnosticabile prin *CT-scan).* La copil, edemul cerebral difuz este factorul esențial care agravează prognosticul.

Prognosticul comelor traumatice este în corelație directă cu profunzimea comei, deci cu suferința structurilor trunchiului cerebral. Prognosticul vital este sever 'în majoritatea comelor de gradul IV (GCS 3), extrem de rezervat în comele de gradul III (GCS 4-5) și mai favorabil în comele de gradul II și I (GCS 6-7). La factorii menționați de influența majoră a prognosticului adăugăm măsurile terapeutice efectuate în serviciul de terapie intensivă: hiperventilație mecanică controlată, monitorizarea presiunii intracraniene, asigurarea unei corecte presiuni de perfuzie cerebrală, monitorizarea tensiunii arteriale, antibioterapia, asigurarea unui bilanț hidro-electro-

litic și metabolic corespunzător, corectarea deficitelor acido-bazice și chinetoterapia precoce.

Pentru prognosticul contuziilor cerebrale grave se folosește „Scala de prognostic Glasgow" - *Glasgow Outcome Scale (GOS).* Atât evoluția cât și prognosticul în cazurile de contuzie cerebrală gravă, difuză, diferă în funcție de mai mulți factori, dintre care mai importanți sunt gravitatea și durata perturbărilor vasculare care induc leziuni parenchimatoase, amploarea și durata tulburărilor de ventilație care induc hipoxia cerebrală, gradul de edem cerebral asociat, precum și posibilele complicații cerebrale sau extracerebrale.

în general, prognosticul vital este sumbru în contuziile cerebrale grave, cu GCS sub 6. Dacă apar complicații (pulmonare, renale, digestive, metabolice), marea majoritate a pacienților nu supraviețuiesc. Evoluția ulterioară a cazurilor cu supraviețuire este în mare parte în funcție de corectitudinea măsurilor terapeutice inițiale, în special de asigurare a unei bune ventilații și de combatere a edemului cerebral asociat. în toate statisticile s-a constatat că la contuziile cerebrale de la pacienți cu GCS 3-8 se ridică problema unei mortalități ridicate (exemplu: 28% - Luerssen și colab., 1988). Comparativ cu datele prezentate asupra mortalității în aceste contuzii cerebrale la adulți, aceasta atinge proporții importante de 48% (22).

Contuziile cerebrale grave cu suferința *predominantă în trunchiul cerebral* au o durată de evoluție relativ scurtă și un prognostic în majoritatea cazurilor sumbru (fig. 8). Abolirea stării de conștientă este persistentă, ca de altfel și perturbările vegetative, chiar dacă survin unele ameliorări tranzitorii. Fenomenele de rigiditate prin decerebrare se pot ameliora tranzitoriu, mai ales dacă se obțin ameliorări ale ventilației.

Pentru evaluarea prognostică rapidă, corectă și mai ales uniformă a contuziei cerebrale grave Teasdale și Jennett (1974) au stabilit o scală prognostică extrem de simplă *Glasgow Outcome Scale (GOS).* Considerăm că GOS reprezintă o scală prognostică extrem de eficientă și obligatorie în toate serviciile de neurotraumatologie (tabel III).



Fig. 8 - Stare comatoasă post traumatism cranio-cerebral.

TABEL III

Scala de prognostic Glasgow
***(Glasgow Outcome Scale* - GOS)**

- GR	*(good recovery)*	- revenire totală
- MD	*(moderate disability)*	- moderate tulburări neurologice
- SD	*(severe disability)*	- grave tulburări neurologice
- VS	*(vegetative state)*	- stare vegetativă
- D	*(dead)*	- decedate

Această scală sintetizează datele clinice totale ale pacienților cu contuzie cerebrală gravă. Desigur că această scală prognostică este total insuficientă pentru informațiile clinice neurologice și vegetative multiple în contuzia cerebrală gravă, dar are valoarea uniformizării datelor obținute prin crearea unui limbaj comun.

Tratament. Acesta cuprinde în mod distinct: faza de prespital, faza de transport și faza de spital propriu-zis.

I. *Tratamentul în faza prespital.* Primul ajutor și tratamentul primar în traumatismele cranio-cerebrale de orice grad începe la locul accidentului, prin personalul medical calificat.

Obiective:

1) Asigurarea funcțiilor vitale, respirație și circulație.

2) Aprecierea stării de conștientă și a leziunilor cranio-cerebrale.

3) Protecția și stabilizarea provizorie a rahisului cervical.

4) Recunoașterea și primul ajutor în leziunile extracraniene.

1. *Asigurarea funcțiilor vitale, respirație și circulație.* Hipotensiunea arterială, hipoxemia și hipercarbia determină agravarea leziunii primare cerebrale traumatice, favorizând instalarea leziunii cerebrale traumatice secundare, factor major în agravarea prognosticului. Incidența în traumatismele cranio-cerebrale a hipotensiunii arteriale oscilează între limite de 12%-35%, iar hipoxemia e prezentă între 15-45% din cazuri. Tratamentul primar implică în mod obligatoriu păstrarea libertății căilor respiratorii precum și a unei circulații sangvine adecvate, respectiv, păstrarea presiunii de perfuzie cererbală (PPC), atât la locul traumatismului, cât și pe durata transportului.

2. *Aprecierea stării de conștientă și a leziunilor cranio-cerebrale* se efectuează pe baza GCS și a

inventarierii tuturor leziunilor cranio-cerebrale existente, cu menționarea detaliată.

3. *Protecția și stabilizarea provizorie a rahisului cervical* se efectuează prin aplicarea unui guler fix până la efectuarea unei radiografii cervicale și inventarierea și evaluarea exactă a simptomatologiei neurologice, aceasta constituind un mijloc de protecție și în timpul transportului.

4. *Recunoașterea și primul ajutor în leziunile extracraniene.* Inventarierea tuturor leziunilor extracraniene cu tratament în cadrul primului ajutor, în principal oprirea hemoragiei și pansament compresiv, ATPA, curățarea plăgilor.

II. *Transportul și supravegherea traumatizatului cranio-cerebral.*

1) Alegerea mijlocului de transport - se preferă transportul cu durata cea mai scurtă și cât mai puțin traumatizant pentru bolnav. Traumatismele cranio-cerebrale minore vor fi transportate cu orice tip de autosanitară, pe când traumatismele cranio-cerebrale medii și grave numai cu ambulanțe dotate cu tehnica de resuscitare și însoțitor medic de urgențe. Calea de transport - sol sau aer - va fi aleasă în funcție de disponibilități și situație individuală.

2) Personal - conducător auto (care se ocupă și de comunicații), medic și cadru mediu sau brancardier. Aceștia din urmă sunt obligați a avea calificarea necesară pentru abordul căilor respiratorii și intubație traheală, utilizarea ventilației pe mască și a ventilatorului portabil, abordul venelor periferice și centrale, drenajul unui pneumotorax sub tensiune, precum și spuravegherea neurologică a bolnavului comatos.

3) Dotarea ambulanței ce transportă traumatizați cranio-cerebrali va include: tensiometru, pulsoximetru, stetoscop, termometru, ventilator mecanic cu posibilități de monitorizare (presiune în căile respiratorii, debit respirator, concentrație O_2 în aerul inspirat).

4) Măsuri terapeutice în timpul transportului:

- Poziția - capul pacientului ridicat la 15-30 grade, în poziție neutrală; bolnavii instabili hemodinamic vor fi transportați complet culcați.
- Imobilizare obligatorie a rahisului cervical cu guler rigid și fixarea capului pe brancard (saci de nisip, paturi rulate).
- Imobilizarea fracturilor instabile ale membrelor.
- Inventar sumar al eventualelor leziuni asociate (torace, abodmen, pelvis, membre), cu risc înalt de hipotensiune arterială și hipoxemie.
- Menținerea normotermiei.

Este de dorit utilizarea de brancarde standard care să permită transportul bolnavului fără transbordare de la locul accidentului direct la camera de gardă, sala de operație, sau secția de terapie intensivă, și care să permită efectuarea investigațiilor radiologice. Se va avea în vedere nocivitatea schimbării poziției bolnavului în cursul transportului.

III. *Faza de spital.* Progresele actuale înregistrate în *terapia intensivă*, au reușit să amelioreze prognosticul sindromului teomatos traumatic. Metodele de terapie intensivă au următoarele obiective principale: eliberarea căilor respiratorii, ventilație asistată (introdusă obligatoriu la GCS sub 8), monitorizarea cardio-circulatorie, corectarea hipertermiei, corectarea hipotensiunii arteriale, scăderea hipertensiunii intracraniene, combaterea edemului cerebral (Manitol 20% 1,5 g/kilocorp în bolus, cu posibila repetare la 4-6 ore), reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică, tratamentul crizelor convulsive. Monitorizarea continuă a activității cerebrale implică îmbunătățirea fluxului cerebral cu oxigenarea adecvată a țesutului neuronal, ceea ce se poate realiza numai prin hiperventilație asistată cu injectare intermitentă, în bolus, de manitol (11).

La multiplele măsuri terapeutice de mai sus adăugăm corectarea tuturor dezechilibrelor organice existente. De multe ori leziunile traumatice pleuropulmonare sau abdominale pot domina și agrava tabloul clinic necesitând o terapie de urgență.

Desigur că în cadrul tratamentului sunt incluse și evacuarea chirurgicală a hematoamelor intracraniene, care au fost diagnosticate imediat după internare, la primul *CT-scan* de *screening* obligator, în această direcție, hematomul extradural și subdural acut, trebuie imediat îndepărtate (9). Hematomul intraparenchimatos poate fi temporizat în condițiile în care nu este perfect colectat și nu reprezintă un efect de masă asupra structurilor liniei mediane. De aceea, starea clinică trebuie corelată cu o monitorizare continuă, prin *CT-scan,* a structurilor intracraniene, în conformitate cu datele publicate de Marshall și colab. (1991). Scala publicată de către Marshall și colab. (1991), este extrem de sugestivă în aprecierea pe baza *CT-scan* a suferinței structurilor liniei mediane a encefalului (tabel IV).

Valoarea *CT-scan* în dinamică este esențială în contuziile cerebrale. în contuziile minore și medii, *CT-scan* poate depista un hematom intracranian. în contuziile cerebrale grave, *CT-scan* realizează inventarul tuturor leziunilor cerebro-ventriculare și diagnosticul rapid al hematoamelor intracraniene. *CT-scan* are valoare imediată și precum am amintit, în dinamică, întrucât leziunile sunt evolutive, și posibil compresive în timp. Starea clinică și întreg

TABEL IV

Modificările CT-scan în contuzii cerebrale (după Marshall și colab., 1991, modificat)

Gradul de afectare cererbală difuză	Modificările CT-scan
Gradul I	absente
Gradul II	cisternele bazale: prezente linia mediană: discretă deplasare 1-5 mm
Gradul III	cisternele bazale: comprimate linia mediană: deplasare până la 5 mm
Gradul IV	cisternele bazale: absente linia mediană: deplasare peste 5 mm

tratamentul trebuie corelat cu datele obținute pe baza *CT-scan* repetat.

4) ***Sindroame clinice evolutive post-contuzie cerebrală gravă***

în perioada de remisiune a contuziei cerebrale grave pot apare sindroame clinice evolutive, datorate leziunilor severe din trunchiul cerebral, nucleii bazali și emisferele cerebrale. Aspectul clinic al acestor sindroame variază în funcție de sediul leziunii (tabel V):

TABEL v

Sindroamele clinice evolutive post-contuzie cerebrală

A. Leziuni situate în partea superioară a trunchiului cerebral.	1. Mutismul akinetic 2. Sindromul de dezaferentare 3. Starea vegetativă persistentă după leziuni cerebrale
B. Leziuni situate în nucleii bazali.	1. Sindromul diencefalic 2. Sindromul Korsakov 3. Sindromul Kluver-Bucy
C. Leziuni situate în cortex.	1. Rigiditatea prin decorticare 2. Surdomutitatea 3. Sindromul vegetativ prefrontal (Tonnis) 4. Agitația 5. Amnezia post-traumatică
D. Leziuni difuze.	Sindromul apalic
E. Sindroame date de leziuni în variate etaje.	Rigiditatea prin decerebrare

De la început menționăm că cel mai ușor lezate sunt structurile anatomice și funcțiile cerebrale cele mai noi (cortexul) astfel că ameliorarea neuropsihică decurge în sens invers de la trunchiul cerebral spre neocortex. Funcțiile superioare corticale își revin ultimele. Menționăm că din multitudinea de sindroame evolutive post-contuzie cerebrală vom prezenta numai pe cele constatate frecvent în neurotraumatologie.

Leziuni situate în partea superioară a trunchiului cerebral. Starea vegetativă persistentă (SVP) se instalează după o perioadă de comă profundă, cu fenomene de rigitate prin decerebrare sau prin decorticare, cu durata variabilă, pacienții care supraviețuiesc încep să deschidă ochii. Pacienții prezintă ochii deschiși, chiar în absența oricărui stimul și par a urmări cu privirea, apoi decad într-un somn aparent. Pacientul nu are nici o reacție adaptativă la mediu, nu este receptiv la nici un fel de informație. Funcțiile vegetative sunt conservate, dar stimulii nociceptivi puternici pot induce reacții vegetative anormale, în special respiratorii.

Spre deosebire de celelalte stări tranzitorii postcomă traumatică, SVP reprezintă un sindrom stabil, care poate persista îndelung, și, eventual se poate permanentiza atât timp cât bolnavul supraviețuiește. Topografia și întinderea leziunilor nu au putut fi cu certitudine stabilite. Au fost descrise cazuri cu întinse regiuni neocorticale. Jennett și Teasdale (1981) susțin că nu este inevitabilă o leziune neocorticală, ci doar o inactivare ce ar limita excitația în sistemul reticulat ascendent de la nivelul trunchiului cerebral, la nivelul nucleilor bazali sau chiar subcortical. Prognosticul variază între deces, remisiune parțială și supraviețuire ca „stare vegetativă persistentă".

Leziuni situate în emisferele cerebrale și în nucleii bazali. Sindroamele diencefalice se caracterizează prin tulburări de conștiență de intensitate variată, care constau în stare de apatie, torpoare, obnubilare, somnolență (stupor).

Stuporul este de trei grade în funcție de afectarea nucleilor bazali: gradul I - afectare parțială (somnolență moderată), gradul II - afectare bilaterală (somnolență accentuată), gradul III - afectare totală a nucleilor bazali și hipotalamusului (somnolență profundă).

Confuzia este o stare psihică provocată de o leziune a emisferelor cerebrale, care cointeresează parțial diencefalul. Funcțiile vitale sunt perfect păstrate, în aceste cazuri pacientul se poate deplasa dar vorbește incoerent, inadecvat.

Obnubilarea este o combinație între stupor și confuzie. Pacientul prezintă o stare de somnolență (minoră - medie) dar răspunsurile sale sunt confuze, neprecise. Cu cât stuporul este mai superficial, cu atât starea confuzivă poate deveni mai evidentă. Leziunea este situată în diencefal și are o accentuată componentă corticală.

Leziuni situate la nivel cortical. Rigiditatea prin decorticare apare mult mai rar decât sindromul de decerebrare, ca efect imediat sau precoce al unei contuzii cerebrale grave. Sindromul are următoarele caracteristici (fig. 9): - rigitate cu extensia ca-

pului și trunchiului, care nu ajunge niciodată însă la stadiul de opistotonus; - membrele superioare cu contractura în flexie; - membrele inferioare cu contractura în extensie, rotație internă și flexie plantară - fenomenele de rigiditate sunt puțin sau deloc influențate de stimuli nociceptivi; - evidențierea reflexului Magnus; - semne piramidale bilaterale (cu hiperkinezii ale reflexelor miotatice); uneori clonus, extensie bilaterală a halucelui; - alterarea accentuată a stării de conștientă prin decorticare în sindromul de contuzie cerebrală gravă, difuză, este aproape intotdeauna bilaterală și survine în crize.

Prognosticul rigidității prin decorticare este mai puțin grav din punct de vedere vital comparativ cu



Fig. 9 - Pacient internat în stare de comă profundă, cu crize de decorticare.

rigiditatea prin decerebrare. Din punct de vedere funcțional, sindromul de decorticare este o etapă intermediară către o evoluție cronică (SVP), unele elemente ale sale vor putea însă constitui sechele neurologice post-traumatice.

Leziunile difuze care interesează cortexul, nucleii bazali și trunchiul cerebral. Sindromul apalic a fost descris la pacienți cu leziuni traumatice cerebrale care prezintă o gravă și permanentă alterare a stării de conștientă. Sindromul apalic are următoarele componente: alterarea stării de conștientă, fenome posturale (ce constau în poziția de flexie a membrelor), fenomenele motorii primitive, cu caracter global, asemănătoare cu cele ale sugarului, fenomene vegetative (modificări pupilare, cardiocirculatorii, ale termoreglării, hipersalivație), fenomene oculo-motorii, simptome piramidale (tetrapareză spastică cu rigiditate segmentară, akinezie, amimie, mai rar tremor).

Leziuni situate în diferite etaje ale encefalului. Există sindroame neurologice care se instalează ca urmare a unor leziuni situate la diferite etaje ale encefalului - uneori în unul singur (cortical, subcortical, trunchi), alteori în două.

Rigiditatea prin decerebrare survine cu o incidență relativ mare în contuziile cerebrale grave. Sindromul de decerebrare este asociat cu alterarea stării de conștientă și cu semne neurologice, în funcție de întinderea leziunilor din trunchiul cerebral precum și de leziunile cerebrale persistente. Tabloul clinic constă în: - rigiditate în extensie a trunchiului și musculaturii nucale (până la opistotonus); - rigiditate în extensie, rotație internă și pronație a membrelor superioare; - rigiditate în extensie a membrelor inferioare; - *alterarea* stării de conștientă este constantă (coma de gradul III și IV); - alterări ale funcțiilor vegetative; - sindroame neurologice coexistente (ex. sindrom piramidal bilateral).

Clinica sindromului de rigiditate prin decerebrare ca și clinica sindromului comatos post-traumatic se intrică datorită leziunilor și mecanismelor de afectare cerebral și la nivelul trunchiului cerebral. Astfel, în producerea stărilor comatoase traumatice este implicată formațiunea reticulată (SRAA), iar în mecanismele de reglare tonigenă și de activitate reflexă spinală este implicată componenta descendentă a formațiunii reticulate cu rol modulator. *Prognostic.* Apariția imediată sau mai târzie, după traumatism a unui sindrom de rigiditate prin decerebrare (de obicei asociat cu coma, midriaza fixă și perturbări vegetative) marchează o leziune traumatică de trunchi cerebral; ca atare, prognosticul va fi considerat întotdeauna ca dintre cele mai grave.

Toate *aceste sindroame prezentate* trebuie corect analizate în perioada de remisiune a contuziei cerebrale grave. De multe ori ele influențează major prognosticul vital și funcțional al pacienților. Integrarea socială, școlară și familială a acestor cazuri este extrem de dificilă, astfel că aceste sindroame post-contuzie cerebrală gravă au implicații medico-legale importante.

5) *Dilacerarea cerebrală (DC)*

Dilacerarea cerebrală, ca efect traumatic imediat și primar este o leziune cu caracter distructiv, care implică în mod necesar o lipsă de continuitate la suprafața parenchimului cerebral. Leziunea poate fi limitată la cortex sau poate fi cortico-subcorticală, mai mult sau mai puțin profundă.

Etiopatogenie. Există două tipuri de dilacerare cerebrală ca efect traumatic primar:

a) *Dilacerarea cerebrală directă* (DCD), este leziunea distructivă a parenchimului cerebral determinată de penetrația unui:

- *corp străin* (glonț, schijă, armă albă, fragmente metalice proiectate cu mare viteză); acest tip de dilacerare este echivalentul termenului clinic clasic de „plagă cranio-cerebrală" sau a celui de „plagă penetrantă a capului" fiind o leziune traumatică;

— *eschile osoase* rupte din tabla internă, care s-au infipt în cortex; traumatismul este considerat în acest caz ca închis datorită tegumentelor intacte.

Aceste tipuri de dilacerări vor fi descrise în cadrul plăgilor cranio-cerebrale.

b) *Dilacerarea cerebrală indirectă* (DCI) este rezultatul proiectării masei cerebrale pe reliefurile tranșante endocraniene sau durale. Aceasta nu implică fractura craniană în mod obligatoriu și survine cel mai adesea în traumatisme cranio-cerebrale închise. Prin acest mecanism craniul în mișcare accelerată este oprit brusc la contactul cu un plan dur; creierul nefiind stopat simultan, acesta din urmă își mai continuă o fracțiune de timp inerția cinetică de accelerație și astfel se realizează proiectarea cu mare viteză pe structurile cranio-durale (marginea marii aripi sfenoidale și rugozitățile de relief ale etajului anterior al bazei craniului) care realizează dilacerarea creierului. DCI se întâlnește destul de rar la copil în comparație cu patologia traumatică a adultului (fig. 10).



Fig. 10 - Dilacerare cerebrală indirectă - prezentare schematică a dilacerării cerebrale indirecte (se constată aria de impact).

Dilacerarea cerebrală nu constituie o leziune independentă, izolată. Ea este asociată întotdeauna cu alte efecte traumatice primare, secundare sau subsecvente. Astfel, coexistă un grad de contuzie cerebrală (a întregului creier sau a unei arii mai mult sau mai puțin întinse în jurul zonei dilacerate). De asemenea, în mod frecvent, coexistă un grad de edem cerebral, care poate fi predominent în jurul ariei de dilacerare, ca și eventualul hematom subdural secundar. Ceea ce este propriu DC și îi conferă individualitatea clinică și prioritatea terapeutică este faptul că o astfel de leziune cu caracter distructiv *evoluează ca un proces expansiv intracranian,* chiar dacă leziunile asociate (hematoame, edem cerebral) sunt minime sau absente. O astfel de evoluție cu prognostic grav sau letal impune întotdeauna un tratament chirurgical. Acest proces expansiv intracranian nu ar fi leziunea însăși, ci constituirea i^nui conglomerat de creier ramolit și sânge care crește în volum, cu caracter iritant asupra parenchimului învecinat, prin eliberarea din țesutul cerebral alterat a unor substanțe neurotoxice a căror identitate nu este certă.

Decelerarea cerebrală indirectă (DCI). Aceasta este de obicei rezultatul unui mecanism de decelerare, în care capul pacientului, aflat în mișcare, este brusc stopat la contactul cu un corp fix și dur. în astfel de condiții, creierul nu își suprimă viteza în același moment cu craniul, ci mișcarea lui mai continuă o fracțiune de timp, suficientă pentru ca masa cerebrală să fie puternic proiectată pe planurile dure ale endocraniului. Din acest contact brusc, rezultă fie leziuni de contuzie, fie de dilacerare. Dacă aria de contact cerebro-endocraniană prezintă neregularități de relief osos sau dacă creierul în mișcare ia contact cu formațiuni fixe durale, atunci se poate produce dilacerare netă. Astfel de condiții se realizează preferențial la contactul cu marginile libere ale aripilor sfenoidului, la nivelul etajului anterior al bazei craniului și uneori la nivelul marginii libere, tranșante, a coasei craniului. Astfel se explică de ce localizarea cea mai frecventă a DCI, precum și amploarea maximă a acestor leziuni, este la nivelul polului temporal și al ariilor orbitare frontale. Acest tip de dilacerare nu se întâlnește decât extrem de rar la copil, datorită plasticității deosebite a structurii cerebrale a encefalului, fapt pentru care nu constituie un subiect important al prezentării noastre.

B. Efectele traumatice secundare

în aceasta categorie se includ:

- Hematoamele intracraniene traumatice (HIT).
- Colecțiile lichidiene intracraniene traumatice (CLIT).'

1) Hematoamele intracraniene traumatice (HIT)

Acestea constituie colecții sangvine bine delimitate, situate în cutia craniană, cu efect compresiv asupra parenchimului, determinând suferința trunchiului cerebral și a structurilor liniei mediane.

Clasificarea hematoamelor intracraniene traumatice este următoarea:

a) *HIT extracerebrale:* extradurale, subdurale;

b) *HIT intracerebrale:* intracerebrale, intraventriculare.

a) HIT extracerebrale

• *Hematoamele extradurale (epidurale) (HED).* Acestea sunt colecții sangvine, care se dezvoltă între endocraniu și dura mater, circumscrise, de etiologie preponderent traumatică și cu efect compresiv asupra encefalului. HED sunt constatate mai ales la pacienții de sex masculin (85% din cazuri), vârsta medie afectată fiind 12-16 ani.

Incidența. HED constituie în medie 2-3% din numărul total al traumatismelor cranio-cerebrale și reprezintă 20% din totalul HIT. Din cauza aderenței mari a durei mater de endocraniu, HED sunt mai rare la copil, incidența lor fiind de 0,8-1,3% (2). De obicei la sugar și la copilul mic, la producerea unei fracturi craniene, revărsatul sangvin se formează epicranian, nu endocranian. De remarcat că unele statistici recente arată o creștere a incidenței HED la copii, 3,4% din totalul traumatismelor cranio-cerebrale (15).

Etiologia HED este preponderent traumatică. Sursele sângerării în producerea HED sunt:

a) arterială - artera meningee medie;

b) venoasă - sinusul longitudinal superior (de aici și evoluția bilaterală);

- sinusurile laterale;
- lacurile venoase diploice.

Topografia HED:

a) tipică în fosa temporală (zona decolabilă Gérard-Marchand), unde aderența durei mater de craniu este mult mai redusă;

b) atipică, HED putând afecta orice regiune craniană, inclusiv fosa craniană posterioară; există și HED bilaterale și bazale.

Volumul HED variază între 50-100 ml. în cazurile cronice HED sunt încapsulate și delimitate de o membrană fibro-conjunctivă, aceasta situație fiind însă rareori întâlnită, datorită evoluției de obicei mai zgomotoase și mai rapide a HED. Explicația acestei rapidități evolutive rezidă în dezvoltarea de obicei mai rapidă a revărsatului, datorită sursei sale abundente (arterială) ceea ce determină cerebral prin comprimarea sa de marginea inextensibilă a incizurii tentoriului cerebelos (instalarea mai rapidă a comei).

Leziunile asociate constau în: fracturi craniene observate necropsie în 90% din cazuri (în restul cazurilor negăsindu-se fracturi nici la necropsie); leziuni traumatice cerebrale primare (contuzie, dilacerare), de ansamblu (edem cerebral) sau secundare (alte hematoame intracraniene).

Tabloul clinic HED în perioada de stare în localizările tipice a fost sistematizat în 4 stadii, explicate prin efectul mecanic al HED asupra parenchimului cerebral.

Stadiul I: cefalee, vărsături, pareză brahială controlaterală.

Stadiul II: cefalee, vărsături, hemipareză controlaterală, midriază ipsilaterală (prin comprimarea perechii a III-a de nervi cranieni datorată herniei uncusului hipocampic) (fig. 11).

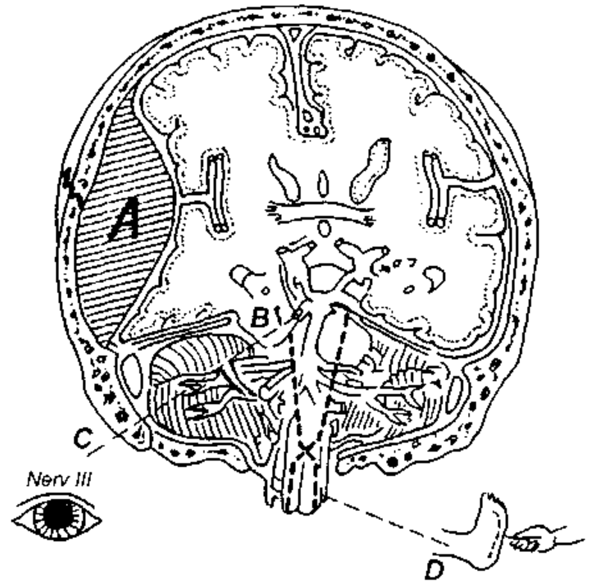


Fig. 11 - Secțiune frontală cranio-cerebrală la nivelul trunchiului bazilar în caz de hematom extradural temporal dreapta (prezentare schematică).

a) prezentarea schematică a tractului piramidal; b) hernia uncusului hipocampic; c) hematomul extradural.

Stadiul III A (incipient): hemiplegie controlaterală, hemipareză ipsilaterală predominant crurală, midriază ipsilaterală, stare de comă grad I/II (datorită deplasării trunchiului cerebral spre partea opusă și comprimării acestuia de incizura tentoriului).

Stadiul III B (datorită comprimării severe a trunchiului cerebral): tetraplegie care adeseori este flască controlateral și spastică ipsilateral, midriază bilaterală, stare de comă grad III/IV, cu tulburări vegetative marcate (tahicardie sau aritmie, scăderea tensiunii arteriale, tulburări de ritm respirator).

Stadiul IV constituie stadiul final, agonic în care se constată coma de gradul IV cu marcate tulburări vegetative.

Aceste stadii clinice bine delimitate sunt rar întâlnite ca atare în practică, întrucât existența leziu-

nilor primare cerebrale (contuzie, dilacerare) și/sau a unui alt hematom intracranian controlateral modifică mult tabloul clinic. La copil, stadiile I și II sunt perfect diferențiate, după care stadiile III și IV urmează în cascadă evolutivă, pacientul nemaiputând fi recuperat neurochirurgical.

Diagnosticul pozitiv se poate pune pe baza datelor clinice și a secvenței traumatism cranio-cerebral - interval liber (remisiv) - reagravare. Desigur că în formele supraacute, bilaterale, ca și în localizările de fosă craniană posterioară, diagnosticul clinic este foarte dificil.

Investigații paraclinice. Valoare informațională are radiografia craniană simplă, care relevând liniile de fractură (85% din cazuri) poate ridica supoziția asupra existenței și sediului HED. Angiografia cerebrală, indică sediul și chiar natura leziunii extrace* rebrale prin relevarea aspectului tipic de „vid vascular". Radiografia craniană simplă și angiografia nu sunt de efectuat în cazul agravării rapide a stării generale; valoarea lor informațională rămâne redusă comparativ cu *CT-scan.*

CT-scan, reprezintă actualmente investigația de elecție, evidențiind: sediul, natura și volumul hematomului, arătând de asemenea și deplasarea sistemului ventricular (efectul de masă). Această investigație majoră are avantajul invazivității reduse și posibilității de repetare în dinamică (fig. 12). De altfel, numai datorită *CT~scan* s-au putut diagnostica în timp util HED de fosă craniană posterioară, mai ales la copil (8). Numai prin *CT-scan* s-au diagnosticat HED bilaterale. RMN nu furnizează date informaționale suplimentare astfel că nu-și are indicația în investigarea HED.

Evoluția HED depinde de sursa hemoragiei - arterială sau venoasă - de sediul colecției sangvine și de leziunile cranio-cerebrale asociate.

Forme clinice. HED pot fi supraacute, acute, subacute și cronice.

HED *supraacute* apar după un traumatism cranio-cerebral, în care se produce o hemoragie arterială extradurală prin ruptura la bază a arterei meningee medii și în care evoluția neurologică (semnele de focar) și starea de conștientă se agravează rapid, ducând la exitus în aproape 100% din cazuri prin suferința acută a trunchiului cerebral. în mod excepțional aceste forme pot fi diagnosticate și operate în timp util (32).

HED *acute* apar după un traumatism cranio-cerebral cu producerea de hemoragie arterială dintr-o ramură meningee și constituie situația cea mai frecventă. Clinic, după pierderea inițială a cunoștinței apar semne neurologice de focar, urmate



Fig. 12 - CT-scan: Hematom extradural parietal stâng.

de un scurt interval liber sau remisiv (de câteva ore), după care are loc o agravare rapidă și alterarea stării de conștiență (coma).

HED *subacute* clinic în doi timpi: pierderea inițială de cunoștință - interval liber cu simptomatologia minimă (cu durată de câteva zile) - reagravarea stării neurologice și instalarea progresivă a stării de comă. Sunt întâlnite de obicei în cazul existenței unei surse diploice în prezența unei fracturi craniene (29).

HED *cronice* (extrem de rare) evoluează clinic în timp mai lung și constau în pierderea inițială de cunoștință - interval liber de 7-21 zile - reagravarea progresivă, lentă cu instalarea treptată a semnelor neurologice și în final alterarea stării de conștientă.

întregul aspect clinic este asemănător pentru toate formele descrise, ceea ce variază fiind evoluția, adică rapiditatea de instalare a sindromului neurologic și a stării de comă după producerea traumatismului cranio-cerebral inițial. Desigur că intervalul liber constituie o caracteristică a fiecărei forme clinice, el putând fi schematizat astfel ca durată: câteva minute (HED supraacute); câteva ore (HED acute); câteva zile (HED subacute); câteva săptămâni (HED cronice).

Prognosticul HED depinde de: precocitatea diagnosticului și a intervenției chirurgicale, sursa sângerării (adică de forma clinică), vârsta pacientului, leziunile cerebrale sau generale asociate. în for-

mele supraacute și acute, prognosticul este foarte grav, în timp ce în formele subacute și cronice poate fi favorabil.

Tratamentul HED este obligatoriu chirurgical, constituind o urgență majoră, indiferent de forma clinică, întrucât dezvoltarea conului de presiune poate avea efecte ireversibile. Tipul de intervenție neurochirurgicală este craniectomia simplă centrată eventual la nivelul liniei de fractură sau volet, cu evacuarea HED. Explorarea spațiului subdural, intraoperatorie se efectuează numai în funcție de datele furnizate de *CT-scan.* Posibilitatea de temporizare a intervenției chirurgicale este extrem de periculoasă și permisă numai sub control repetat *CT-scan* (39). Menționăm ca HED reprezintă o problemă de *interpretare medico-legală* și trebuie evacuat imediat ce a fost diagnosticat, chiar în stadiul IV, în coma profundă.

• *Hematoamele subdurale (HSD).* Acestea sunt colecții sangvine de etiologie traumatică, care se dezvoltă între dura mater și arahnoidă, cu efect compresiv asupra encefalului. HSD afectează preponderent grupa adultă, sexul masculin (în aproximativ 88% din cazuri), fiind de obicei unilateral, cu tendința la extensie pe întreg emisferul cerebral și fiind situat mai frecvent de partea stângă. După aspectul clinic și anatomo-patologic HSD sunt defalcate in conformitate cu datele din literatură în acute, subacute și cronice. Elementul esențial în această clasificare îl are existența membranelor colecției hematice.

- *HSD acute* - manifestate în ziua de 1-3 posttraumatism cranio-cerebral; nu se constată existența membranelor de fibrină.
- *HSD subacute* (ziua 3-14) posedă membrana subțire parietală.
- *HSD cronice* (ziua 14-21 sau după 3 săptămâni de la traumatism) posedă membrana - parietală și viscerală - perfect delimitate anatomic.

Hematoamele subdurale acute și subacute

Incidența HSD acute este de 1,15% din toate traumatismele cranio-cerebrale, pentru toate vârstele (3). în literatură datele variază în limite foarte largi între 1,3-4%, pentru copiii de 0-16 ani, în funcție de serviciul de neurochirurgie care raportează HSD traumatice (9).

Etiologia. HSD acute și subacute sunt întotdeauna traumatice, acestea apărând după traumatisme cranio-cerebrale mai puternice, care produc și leziuni primare specifice cerebrale, de tip contuzie. HSD acute și subacute provin, în peste 60% din cazuri, în urma accidentelor de circulație, fiind urmate statistic de căderi de la alt nivel.

Patogenia acestor colecții sangvine dezvoltate în spațiul subdural constă din două mecanisme.

a) HSD acute provin din ruperea directă a vaselor corticale contuzionate.

b) HSD acute provin prin ruperea unui hematom intracerebral posttraumat£.

Topografia HSD acute poate fi considerată tipică pentru zona de elecție a contuziilor cerebrale indirecte și a dilacerărilor cerebrale - zona fronto-temporală. De obicei HSD acut este unilateral, preponderent pe stânga. Există posibilitatea HSD acute bilaterale, tocmai datorită leziunilor cerebrale primare traumatice bilaterale, fapt evidențiat pe baza *CT-scan,*

Volumul HSD acut este de 50-100 ml sânge, mai rar această cantitate fiind mai mare. Grosimea este cuprinsă între 0,5-5 cm. Se consideră că de obicei HSD acute conținând sânge în cantitate mică (50 ml) sau medie (100 ml) apar în urma fenomenelor de contuzie cerebrală, în timp ce HSD acute mari (200 ml) sau foarte mari (peste 250 ml) sunt secundare dilacerărilor cerebrale.

Morfopatologic, atât macroscopic cât și microscopic, se constată leziuni corticale asociate (contuzii, dilacerări), însoțite de edem cerebral sau eventual și de alte hematoame intracraniene. Aspectul HSD acut: sânge fluid amestecat cu cheaguri. în formele supraacute și acute, aceste colecții sangvine nu sunt perfect delimitate, în timp ce în formele subacute se constată straturi de fibrină și uneori este posibilă și existența unei membrane interne, extrem de fină, alcătuită dintr-un strat fin de fibrină.

Tabloul clinic trebuie defalcat în funcție de forma clinică a revărsatului sangvin.

a) HSD *supraacut* - se manifestă prin instalarea de la început a unei stări de comă post-traumatică gravă (consecutiv unei contuzii cerebrale grave sau dilacerări cerebrale) cu semne neurologice majore (deficit motor controlateral, midriază ipsilaterală). Sursa hemoragiei poate fi: sinusul longitudinal superior, dilacerare în regiunea fronto-temporală cu multiple surse arteriale, revărsarea unui hematom intracerebral în spațiul subarahnoidian.

Evoluția acestor cazuri este rapid progresivă, cu agravarea comei, instalarea fenomenelor vegetative. Evoluția clinică este atât de fulgerătoare încât depășește posibilitățile diagnostice și terapeutice eficiente în timp util. Prognosticul este „infaust".

b) HSD *acut* - se manifestă prin instalarea comei imediat posttraumatic, cu semne neurologice de localizare majore. Sursa hemoragiei este reali-

zată de ruperea arterelor corticale implicate în focarul de dilacerare, de obicei fronto-temporal. Volumul hematomului este mediu sau mare (100-200 ml). Rareori evoluția în aceste cazuri poate prezenta o foarte scurtă perioadă de discretă ameliorare, după care urmează reagravarea, cu instalarea fenomenelor clinice de comă profundă.

c) HSD *subacut* - se manifestă prin instalarea unei come posttraumatice superficiale (gr. I) cu semne neurologice de localizare discrete. Sursa hemoragiei fiind reprezentată în aceste cazuri de contuzie cerebrală fronto-temporală se produce un extravazat sangvin subdural cu creștere lentă, progresivă, cu efect compresiv asupra parenchimului cerebral. Volumul hematomului este mic sau mediu (50-100 ml). Tocmai sângerarea treptată ce duce la o evoluție lent progresivă permite suspicionarea dezvoltării în timp a HSD.

Investigațiile paraclinice. CT-scan constituie o investigație majoră, datorită rapidității de efectuare, caracterului practic neinvaziv, cu valoare informațională majoră în constatarea sediului, volumului, naturii și vechimii revărsatului sangvin; arată, de asemenea existența și întinderea leziunilor cerebrale primare, a edemului cerebral sau/și a altor hematoame intracraniene precum și deplasarea sistemului ventricular (efectul de masă real). *CT-scan* evidențiază, de asemenea printr-un singur examen și existența leziunilor bilaterale (fig. 13). în absența *CT-scan, angiografia cerebrală,* de multe ori necesară bilateral, relevă în mod cert existența HSD marcat printr-un vid vascular concav-convex (cu aspect de „seceră") - tipic in 93% din cazuri - cu grosime maximă fronto-temporală.

Evoluția HSD acute și subacute este în general gravă. Dacă defalcăm pe forme clinice, constatăm că HSD acute evoluează de obicei rapid spre agravarea stării de comă, cu tulburări majore vegetative și prognostic „infaust". Practic formele supraacute nu pot fi oprite din evoluția lor gravă chiar prin metodele de terapie intensivă modernă. în formele acute și mai ales și cele subacute, existența intervalului remisiv permite de cele mai multe ori efectuarea investigațiilor paraclinice și a intervenției neurochirurgicale în timp util.

Prognosticul HSD depinde de forma clinică de evoluție a hematomului (în strânsă legătură cu sursa sângerării), de leziunile primare asociate, coexistența altor hematoame intracraniene, precocitatea diagnosticului și eficiența intervenției neurochirurgicale. Există un număr important de factori agravanți în HSD acute și subacute: politraumatisme grave cu stare de șoc (mortalitate - 70%), alcoolism, vârsta pacienților (peste 65 de ani), diferite afecțiuni organice asociate (HTA, diabet, diateze hemoragice, uremie, insuficiență hepatică cronică), în fine sediul atipic în fosa craniană posterioară. Un alt element prognostic, care de obicei nu este apreciat la justa sa valoare, îl constituie posibilitatea de urmărire corectă și cât mai precoce a eventualelor recidive ale HSD fapt realizabil prin control *CT-scan.*

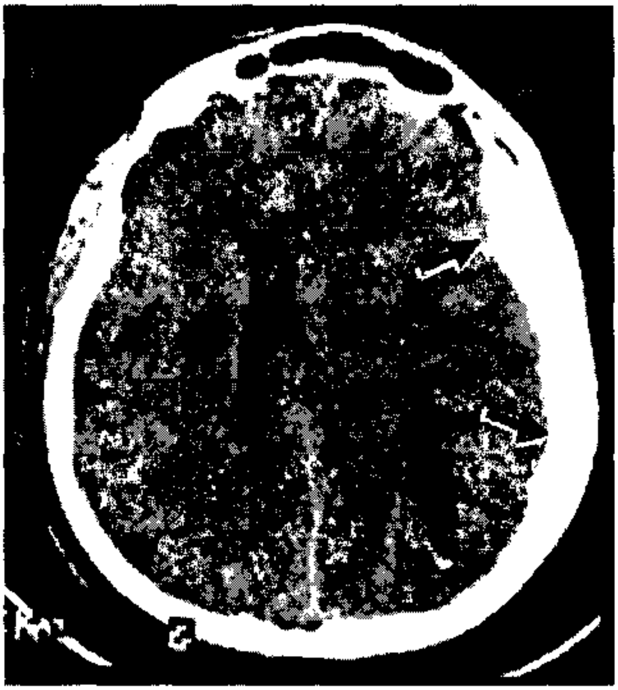


Fig. 13 - CT-scan: Hematom subdural acut emisfer stâng.

Tratamentul HSD acute și subacute este neurochirurgical, dar în cadrul unui complex de măsuri terapeutice efectuate în serviciul de terapie intensivă. Putem schematiza multiple măsuri terapeutice care se intreprind în aceste cazuri. Astfel:

- Prima măsură terapeutică în fața unui traumatism cranio-cerebral grav cu stare de comă, este monitorizarea funcțiilor vitale, cu asigurarea unei permeabilități perfecte a căilor respiratorii (aspirat, intubat, oxigenat corespunzător).

- Concomitent trebuie realizate reechilibrare hidro-etectrolitică, acido-bazică și metabolică, cu eventuala deșocare în caz de politraumatism.

- Intervenția neurochirurgicală constituie o urgență majoră și constă în evacuarea HSD și închiderea durei mater.

- Tratamentul corect secvențializat al leziunilor traumatice asociate în cazul politraumatismelor.

- Tratamentul în serviciul de terapie intensivă a diferitelor afecțiuni organice asociate (diateză hemoragică etc).

Cu toate aceste măsuri, cu toate investigațiile moderne neurochirurgicale, rezultatele operatorii în HSD acute și subacute rămân încă nesatisfăcătoare. De remarcat seria prezentată de Seeling și colab. (1981) asupra HSD acute și supraacute, care au reușit să scadă mortalitatea de la 90% la 30% prin *CT-scan* ca diagnostic rapid și intervenție neurochirurgicală extrem de precoce (în primele 3-4 ore de la traumatism).

Hematoamele subdurale cronice

Aceste hematoame subdurale, cu aspect cronic (încapsulate) (HSDC) sunt colecții sangvine care se dezvoltă între dura mater și arahnoidă, de etiologie traumatică, cu efect compresiv asupra encefalului. HSDC afectează preponderent grupa vârstei a treia, sexul masculin (85% din cazuri), fiind de obicei unilaterale cu extensie pe întregul emisfer cerebral și mai ales de partea stângă. Ele vor fi menționate succint, întrucât se întâlnesc foarte rar la copii.

Incidența HSDC este apreciată la aproximativ 2%-3% în clinicile de neurochirurgie, pentru toate vârstele (3).

Etiologia HDSC este exclusiv traumatică - în principal prin căderi la același nivel sau de alt nivel. Traumatismul cranio-cerebral în aceste cazuri este relativ minor, cu direcție anteroposterioară, producându-se ruperea venelor emisare spre sinusul longitudinal superior (SLS).

Patogenia. HSDC este provenit din ruperea venelor mediane care merg de la cortexul cerebral la SLS, trecând ca o punte prin spațiul subarahnoidian *(bridge veins)* cu un capăt fix pe dura mater și unul mobil cerebral. Trotter (1914), Putnam și Cushing (1925) au demonstrat ruptura acestor vene corticodurale în spațiul subdural. Astfel, acest revărsat sangvin este unilateral și pornește totdeauna de la linia mediană (sursa hemoragiei).

Topografia HSDC:

- tipică: pe toată emisfera cerebrală, pornind de la linia mediană;

- atipică: frontală, occipitală, interemisferică, bilaterală;

Volumul HDSC este de 50-150 ml; există și forme gigante (până la 300 ml).

Morfopatologic HSDC este dispus într-o capsulă cu membrane parietală și viscerală. Membrana parietală (externă) este fibroasă, groasă (1-3 mm), vascularizată. Membrana viscerală (internă) este conjunctivă, subțire, complet avasculară. HSDC își crește volumul treptat prin două mecanisme: fie prin sângerări repetate la nivelul capsulei (29), fie prin mecanism osmotic-oncotic realizat la nivelul capsular (38). Alți autori au emis ipoteza că volumul HSDC este în mărime definitivă de la început și rămâne constant până în momentul unei decompensări (efort minim, tuse, strănut, defecație, insolație, deshidratare etc), când ar apărea fenomene de focar și sindromul de HIC (13; 27).

Aspectul HSDC este de sânge lacât, perfect înconjurat de o capsulă conjunctivo-fibroasă de unde și denumirea de HSD cronic, tardiv, incapsulat.

Tabloul clinic HSDC poate fi considerat tipică: după un traumatism cranio-cerebral minor (uneori fără pierderea cunoștinței), pacientul prezintă un interval perfect lucid (liber) de 4-12 săptămâni. După McKissock și colab. (1960) și Weber și colab. (1964) acest interval trebuie să fie și de minimum 3 săptămâni pentru a se produce capsula HSDC, de unde aspectul cronic al afecțiunii. în acest interval există uneori acuze, ca: cefalee intermitentă, vertij, rare vărsături. După acest interval se instalează treptat, lent, sindromul neurologic de focar și sindromul de HIC.

Sindromul de focar constă în pareza facio-brahială controlaterală, iar sindromul de HIC devine complet (cefalee, vărsături, edem papilar). Treptat apare hemipareza controlaterală, apoi ipsilaterală (prin deplasarea trunchiului cerebral spre incizura tentoriului de partea opusă), somnolență, dezorientare temporo-spatială, gatism. Evoluția ulterioară a HDSC este asemănătoare tuturor proceselor expansive intracraniene.

Simptomatologia evoluează în 3 perioade distincte:

1) Perioada primă: corespunzătoare traumatismului cranio-cerebral.

2) Perioada secundă: corespunzătoare constituirii HSDC, care se manifestă prin intervalul liber complet asimptomatic sau oligosimptomatic (cefalee, vertij, vărsături, astenie, tulburări de memorie și atenție).

3) Perioada terță: corespunzătoare decompensării cerebro-vasculare, în care intervin factorii favorizanți (efort fizic, excese alimentare, alcoolismul, traumatism cranio-cerebral minor, intoxicații endogene sau exogene, insolație, infecții intercurente etc). Acești factori duc la ruperea echilibrului instabil dintre HSDC și conținutul intracranian.

Diagnosticul pozitiv de HSDC se poate pune pe baza datelor clinice și a secvenței clasice: traumatism cranio-cerebral - interval lucid (liber) - agravare, cu apariția simptomatologiei neurologice de focar și a fenomenelor de HIC.

Diagnosticul diferențial - se face cu toate procesele expansive intracraniene cu evoluție lentă, pro-

gresivă în timp sau cu accidentele vasculare cerebrale de tip ischemic.

Investigațiile paraclinice. CT-scan, investigație rapidă și practic neinvazivă, constată sediul, volumul și natura revărsatului sangvin, analizând de asemenea și deplasarea sistemului ventricular (fig. 14).

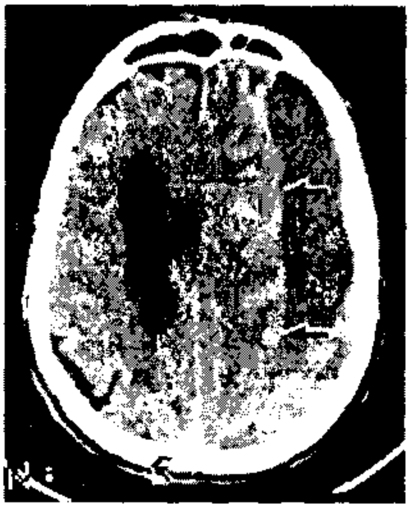


Fig. 14 - CT-scan: Hematom cronic subdural de emisfer stâng.

Evoluția HSDC în cazul nediagnosticării este gravă, comportându-se ca toate procesele expansive intracraniene, care în timp dezvoltă herniile cerebrale.

Prognosticul HSDC depinde de vârsta pacientului, starea conștientei (gradul de comă) în momentul intervenției chirurgicale, tarele organice asociate, precocitatea și eficacitatea tratamentului chirurgical, existența sindromului HIC.

Tratamentul HSDC este chirurgical, cu rezultate spectaculoase, probabil cu prognosticul cel mai favorabil dintre toate afecțiunile neurochirurgicale. Evacuarea HSDC imediat după diagnosticare duce la restabilirea complet neurologică și dispariția fenomenelor de HIC.

b) **HIT intracerebrale**

în această grupă sunt cuprinse:

- Hematoame intracerebrale (intraparenchimatoase).
- Hematoamele intraventriculare.

• *Hematoamele intraparenchimatoase.* Hematoamele intraparenchimatoase traumatice (HIPT) sunt colecții sangvine circumscrise și bine delimitate, dezvoltându-se în substanța cerebrală, într-un focar de contuzie. HIPT se comportă ca procese expansive cu evoluție progresivă și efect compresiv. HIPT constituie „urgențe chirurgicale", prin efectul lor compresiv, ca de altfel toate hematoamele intracraniene. Spre deosebire de hemoragiile cerebrale care sunt difuze și situate preferențial profund sau în nucleii bazali HIPT sunt leziuni circumscrise, bine delimitate, care se dezvoltă preferențial subcortical și în plină substanță albă.

Incidență. Toate statisticile indică o frecvență mai mică a HIPT în raport cu cele extradurale și subdurale, mai ales la copii. Datorită *CT-scan* diagnosticul HIPT a ajuns actualmente până la 15-18% în cazurile de traumatisme cranio-cerebrale, punându-se în evidență și cazurile de HIPT bilaterale sau HIPT asociate cu alte hematoame intracraniene.

Patogenie. Există două tipuri fundamentale de HIPT: tipul de hematom pur, în care colecția sangvină se dezvoltă din parenchim cerebral puțin lezat traumatic și tipul de hematom traumatic secundar, care se dezvoltă în țesut cerebral cu importante leziuni traumatice primare (contuzie), fiind subsecvent acesteia. Primul tip este mai frecvent în traumatologia cranio-cerebrală de război prin proiectile penetrate cranio-cerebrale care interceptează structuri cranio-cerebrale vasculare mai importante.

Relațiile dintre mecanismele traumatice fizice și cele biologice de producere a HIPT au arătat că decelerația este modalitatea cea mai frecventă de producere a lor, mecanismul decelerației generând mai frecvent leziunile de contralovitură, în special frontale și temporale, chiar și în cazurile de impact occipital. HIPT își mărește volumul în măsura și în ritmul în care perturbările vasculare postcontuzionale continuă să se amplifice.

Volumul hematomului variază foarte mult. Volumul mediu al unui HIPT este de 20-25 ml. Din punct de vedere corelativ nu exista întotdeauna un paralelism între dimensiunile hematomului și efectele lui clinice. Unele hematoame mici, pot determina o simptomatologie focală sau de HIC, în timp ce hematoamele voluminoase pot fi oligosimptomatice.

Topografia preponderentă a HIPT este cea fronto-temporală, iar cea mai rară localizare este cea occipitală. Din repartiția topografică rezultă că localizările posterioare, atât supratentoriale cât și subtentoriale sunt posibile, dar rare (40; 3). Aceste HIPT pot fi considerate traumatice când se constată existența de leziuni craniene și cerebrale coexistente, traumatice. Nu există o localizare preferențială pentru lobul dominant sau nedominant.

Morfopatologia. Caracteristicile lezionale ale HIPT sunt în aceeași măsură importante atât în ceea ce privește colecția sangvină, cât și leziunile cerebrale asociate. HIPT este constituit de regulă dintr-o masă

de cheaguri și sânge lacăt, cu predominența unuia sau altuia dintre aceste două elemente, în funcție de momentul evolutiv în care a fost surprins de examinare.

Simptomatologia constă într-un deficit neurologic major (deficit motor, afazie, hemianopsie etc.) cu modificarea stării de conștientă care variază după intensitatea hemoragiei (venoasă, arterială), după modul de formare a hematomului (ruptura vaselor, confluarea zonei de contuzie hemoragică), după gravitatea leziunilor asociate și după localizarea hematomului. HIPT prin ruptura vasculară evoluează: cel cu leziune arterială acut, cel venos subacut sau cronic.

Diagnostic. Se poate afirma că diagnosticul HIPT efectuat pe baza elementelor clinice, este unul din cele mai dificile din neurotraumatologie.

Investigații paraclinice: CT-scan este metoda capabilă să informeze în ceea ce privește sediul, volumul HIPT și caracterul tuturor leziunilor traumatice intracraniene (fig. 15).

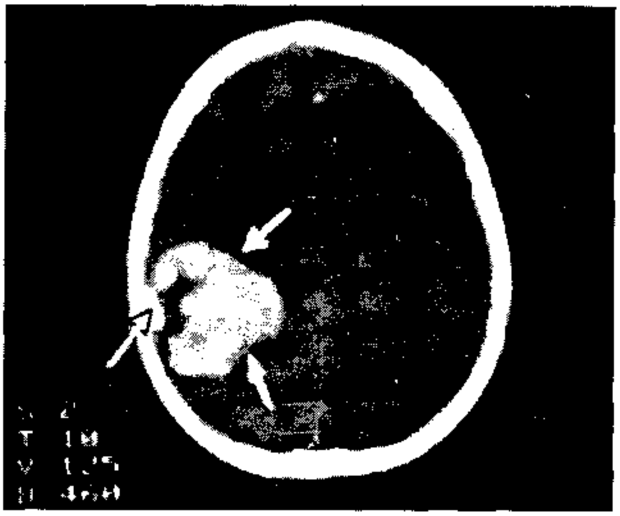


Fig. 15 - CT-scan: Hematom intraparenchimatos post-traumatic parietal dreapta.

Forme clinice. HIPT pot evolua sub trei forme clinice: acută, subacută și cronică. Forma acută este de obicei progresivă. Forma subacută are două variante: cu interval liber (remisiv) și progresivă. Forma cronică are o evoluție lent progresivă, un interval liber mare.

Evoluția. HIPT evoluează în funcție de mărimea sa. Cele mici pot evolua spre resorbție spontană. în cele voluminoase și îndeosebi în cele cu efect de masă asupra ventriculilor, evoluția este progresivă și duce la deces, dacă hematomul nu se evacuează chirurgical (există posibilitatea puncției simple ghidate pe *CT-scan,* sau prin deschidere chirurgicală largă).

Prognostic. Mai mult decât în alte tipuri de hematoame traumatice intracraniene, prognosticul în HIPT este dependent de leziunile parenchimatoase asociate. HIPT multiple grevează de asemenea prognosticul. Ținând seama de toate aceste considerații prognosticul HIPT rănjfâne totuși întotdeauna rezervat.

Tratament. Ca orice colecție traumatică intracraniană, HIPT diagnosticat este o urgență chirurgicală, dar trebuie diferențiate două aspecte:

- HIPT bine delimitate, cu efect de masă, prin modificările compresive și de edem cerebral perilezional consecutiv, pot realiza dezvoltarea conurilor de presiune cu suferința consecutivă de trunchi cerebral, ceea ce impune intervenția chirurgicală; la copil menționăm că această atitudine este de abandonat.

- HIPT difuze, necompresive, se temporizează intervenția chirurgicală, pacientul fiind urmărit clinic și prin *CT-scan* repetate. în aceste cazuri, HIPT se rezorb treptat; atitudinea terapeutică de preferat, cu posibilitatea urmării prin *CT-scan* seriate.

Rezultatele terapeutice au devenit net mai favorabile odată cu introducerea *CT-scan.* Totuși și actualmente, în formele supraacute mortalitatea rămâne 60% iar în formele acute, mortalitatea este de 20%, în formele subacute și cronice mortalitatea este practic nulă la copii (3).

• *Hematoamele intraventriculare.*

Colecțiile sangvine intraventriculare (CSIV) post-traumatice sunt reprezentate de hemoragii intraventriculare și hematoame în cavitatea ventriculară apărute imediat post-traumatic. în perioada actuală diagnosticarea acestor CSIV post-traumatice este mult facilitată de *CT-scan* (fig. 16).

Hemoragiile intraventriculare post-traumatice pot fi:

- Hemoragia intraventriculară supraacută sau așa-zisa „inundație ventriculară". Există de fapt o hemoragię în sistemul ventricular, care se manifestă printr-o stare de comă profundă, hipertermie marcată, rigiditate decerebrată, semnul Babinski bilateral, LCR fiind intens sanghinolent.

- Hemoragia intraventriculară acută. Clinic, pacientul prezintă de asemenea o stare gravă: comă, hemiplegie, sindrom meningean intens, LCR sanghinolent.

Aceste tipuri de hemoragii intraventriculare pot fi datorate și unei malformații vasculare cerebrale rupte,

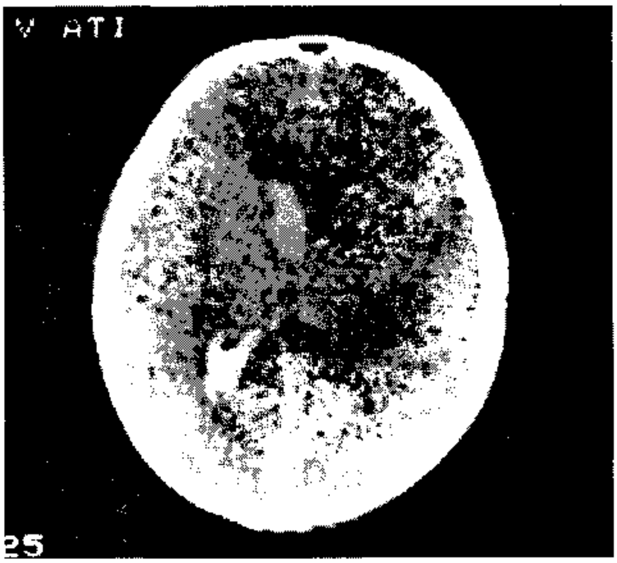


Fig. 16 - CT-scan: Hematom intraventricular stânga post-traumatic.

post-traumatic, cu inundarea sangvină intraventriculară.

Hematoamele intraventriculare traumatice (HIVT).

Patogenie. Apariția acestor hematoame este datorată sângerărilor din plexul coroid traumatizat și se manifestă ca o colecție sangvină bine delimitată, compresivă, în ventriculul cerebral.

Tabloul clinic al acestor hematoame este asemănătoare cu cele intraparenchimatoase, în plus modificările stării de conștientă, starea febrilă, tulburările vegetative, sunt mult accentuate.

Diagnosticul HIVT este fixat pe baza clinică, a examenului neurologic complet și mai ales *CT-scan,* care furnizează exact sediul și efectul compresiv al hematomului.

Evoluția și prognosticul acestor hematoame sunt rezervate în funcție de suferința structurilor liniei mediene, rapiditatea diagnosticului și eficiența tratamentului.

Tratament. Aceste HIVT constatate pe *CT-scan,* ca perfect delimitate, necesită un tratament neurochirurgical, numai în situațiile când au efect compresiv, de masă. De obicei HIVT impun un tratament conservator efectuat în serviciul de terapie intensivă, cu monitorizarea funcțiilor vitale, asigurarea permeabilității căilor aeriene, intubare, aspirare, oxigenoterapie, reechilibrare hidro-electrolitică, metabolică, acido-bazică, monitorizarea presiunii intracraniene, tratament antiedematos cerebral, eventual puncționarea și evacuarea HIVT.

în concluzie hematoamele intracraniene extra- și intracerebrale traumatice constituie, indiferent de localizare, colecții sangvine cu efect compresiv de masă asupra parenchimului cerebral. Sancțiunea terapeutică chirurgicală este necesară în timp util, întrucât evoluția poate fi spre decompensare majoră, prin dezvoltarea conurilor de presiune, ca efect al reacției edematoase cerebrale de vecinătate și ulterior chiar deces. în grupa hematoamelor care obligatoriu solicită intervenție chirurgicală sunt cele extraduale și cele subdurale acute și subacute. Tratamentul conservator recomandat în HIPT și în HIVT se referă numai la aspectele anatomo-clinice cu caracter hemoragie mai difuz, în care nu se realizează efectul de masă al colecției sangvine. Oricum, urmărirea clinică și *CT-scan* este cea care decide momentul intervenției chirurgicale.

Relevăm valoarea informațională deosebită a *CT-scan* în evidențierea colecției sangvine (sediu, volum, natura, eventuala bilateralitate) precum și privitor la coexistența lui cu alte leziuni cerebrale traumatice sau netraumatice. *CT-scan* constituie de asemeni elementul princeps de urmărire postoperatorie a acestor cazuri de colecții sangvine, îmbunătățind esențial prognosticul și evoluția postoperatorie a pacienților cu revărsate sangvine intracraniene. Totodată evoluția lor a fost ameliorată semnificativ prin progresele importante realizate în cadrul terapiei intensive la pacienții cu traumatisme craniocerebrale, constituind un element esențial în determinarea prognosticului vital al acestor cazuri.

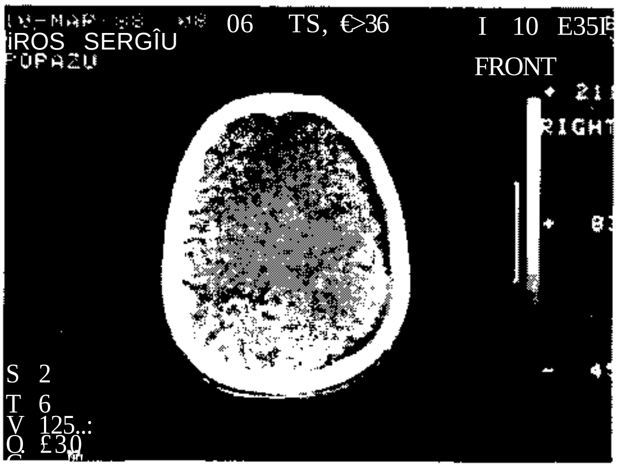
Colecții lichidiene intracraniene traumatice (CLIT)

Alături de hematoamele intracraniene, colecțiile lichidiene intracraniene traumatice (CLIT) pot exercita efecte compresive asupra encefalului. Acestea sunt: hygroma subdurală și meningita seroasă. Sindromele clinice induse sunt nespecifice, astfel încât diagnosticul poate fi stabilit numai pe baza *CT-scan* sau intraoperator. Menționăm aceste CLIT pentru a avea un diagnostic complet al efectelor traumatice secundare.

Hygroma durei mater (HDM)

Aceasta este o CLIT sub formă de colecție circumscrisă compresivă în spațiul subdural, care poate fi delimitată de o nouă membrană, având un conținut de lichid xantocrom *(hygroma)* sau fără membrana având un conținut de lichid clar *(hydroma).*

Investigațiile paraclinice furnizează date certe pentru diagnostic prin *CT-scan,* care relevă o arie avasculară hipodensă, extracerebrală, întinsă pe suprafața convexității vasculare, cu efect moderat compresiv (fig. 17).



F/g.)7 - *CT-scan:* Hygroma durei mater pe suprafața emisferului drept.

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția nu este întotdeauna favorabilă cu toată benignitatea aparentă a sindromului, datorită fenomenelor compresive cerebrale putând dezvolta treptat sindrom de HIC (complicație majoră). De altfel prognosticul afecțiunii depinde de precocitatea diagnostică și terapeutică.

Tratamentul este obligatoriu chirurgical; se utilizează aceeași tehnică ca în hematoamele subdurale. La incizia durei mater se evacuează în tensiune o cantitate de lichid clar sau xantocromic (10-20 ml), iar restul lichidului (aproximativ 100 ml) trebuie aspirat, după care dura mater se închide. Tratamentul postoperator constă în reechilibrarea hidro-electrolitică cu urmărire clinică și *CT-scan.*

Meningita seroasă (MS)

Deși termenul este impropriu, deoarece leziunea nu are caracter inflamator, îl vom utiliza ca fiind mai uzual (spre deosebire de alte denumiri, ca „meningita aseptică"). MS este o acumulare de lichid mai circumscrisă sau mai difuză, localizată în spațiile subarahnoidiene (ceea ce o deosebește de hygroma durei mater) și care generează un sindrom de hipertensiune intracraniană și de compresiune cerebrală.

Investigațiile paraclinice. CT-scan relevă zona avasculară, hipodensă, temporală, extracerebrală și existența reală a efectului compresiv față de emisferul cerebral.

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția este de regulă acută sau subacută, foarte rar torpidă. Evoluția este rareori în doi timpi; de obicei spre agravare treptată datorată sindromului de HIC (complicația majoră). Prognosticul depinde în mare măsură de leziunile cerebrale asociate (contuzie, coexistența unui hematom), de gradul de compresiune cerebrală (efect de masă), de precocitatea diagnostică și eficiența tratamentului chirurgical.

Tratamentul. Atunci când este vorba de o leziune compresivă, tratamentul este chirurgical. Tehnica chirurgicală este aceeași ca și în hematoamele subdurale sau în^NDM.

Din punct de vedere *medico-legal* CLIT implică aspecte deosebite în funcție de gradul de compresiune cerebrală exercitat. Când acest efect de masă există se pot dezvolta conuri de presiune, deci suferința trunchiului cerebral ca și în colecțiile sangvine. Astfel CLIT constituie leziuni traumatice secundare majore, cu posibilități de afectare a prognosticului vital.

Efectele traumatice de ansamblu

în cadrul acestora se includ: edemul cerebral și colapsul cerebroventricular, care pot apare ca fenomene de însoțire a leziunilor traumatice primare și secundare.

Edemul cerebral acut post-traumatic

în accepțiunea modernă edemul cerebral acut post-traumatic (ECAPT) reprezintă o acumulare anormală de lichid la nivelul parenchimului cerebral exprimată prin creșterea volumului acestuia. Este o modalitate reacțională foarte complexă la noxe variate atât cerebrale (tumori, abcese, parazitoze, traumatisme, vasculopatii etc.) cât și extracerebrale (intoxicații, boli inflamatorii, sistemice etc.) Edemul cerebral (EC) este încadrat în efectele traumatice subsecvente, de ansamblu adică survine atât după efectele traumatice primare, cât și după cele secundare. EC nu este însă specific traumatismului cranio-cerebral.

Etiopatogenie. în funcție de mecanismul patogenic, se descriu două tipuri importante de EC. Se admite actualmente existența unui EC vasogen și citotoxic. în edemul cerebral vasogen (tumoral, inflamator, traumatic), factorul patogenic primar este modificarea peretelui vascular cu afectarea barierei hemato-encefalice. Ca urmare, EC vasogen beneficiază în măsura limitată de tratament cu osmoterapice. Corticoterapia (produse de tipul dexametazonei) diminuează în mod efectiv EC vasogen prin scăderea permeabilității vasculare.

în EC *citotoxic* (anoxic, hipercapnic, din cursul unor intoxicații), factorul patogenic primar îl reprezintă afectarea directă a structurii parenchimului cerebral. Permeabilitatea vasculară nu se modifică,

iar trecerea prin bariera hemato-encefalică rămâne intactă în prima fază. Acest tip de edem cerebral este redus de osmoterapie.

Morfopatologia ECAPT este numai unul din aspectele unui proces extrem de complex, în care intervin o multitudine de factori de ordin biochimic, histochimic, biofizic (de permeabilitate a barierei hemato-encefalice și de membrană celulară) etc.

Tablou clinic. ECAPT nefiind o entitate anatomoclinică de sine stătătoare nu se poate vorbi, în consecință, de un aspect clinic caracteristic.

Investigații paraclinice. CT-scan, relevă sistemul ventricular de dimensiuni foarte reduse, cu colabarea spațiilor subarahnoidiene și a cisternelor bazale (fig. 18). Monitorizarea presiunii intracraniene (PIC) este o metodă actualmente uzuală în toate formele de ECAPT relevând creșterea marcată a acesteia; aceste date sunt în concordanță cu evoluția și prognosticul contuziei cerebrale (25). Determinarea fluxului sangvin cerebral este un test indirect de apreciere a alterărilor post-traumatice ale metabolismului cerebral.

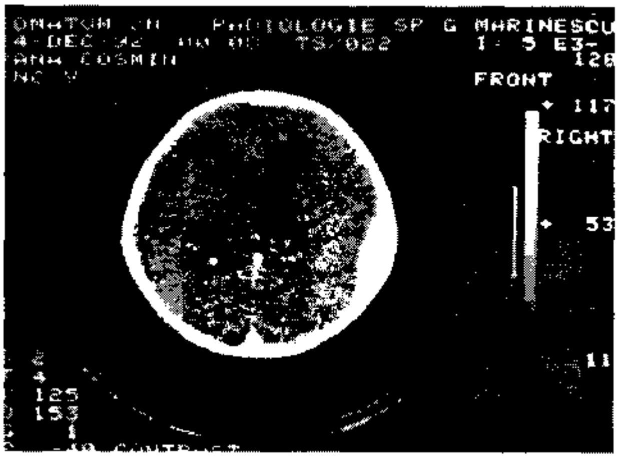


Fig. 18 - CT-scan: Contuzie cerebrală cu hematom extradural T drept și marcat edem cerebral

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția ECAPT, în cazul în care nu este rapid compensat este extrem de gravă. Cu cât contuzia cerebrală este de intensitate mai mare, cu atât ECAPT este mai difuz cu colabarea aproape totală **a** ventriculilor cerebrali. De altfel fenomenul *diffuse brain swelling (DBS)* descris în literatura de specialitate constituie un element prognostic de gravitate majoră, deoarece DBS determină rapid epuizarea spațiilor de rezervă intracraniene și producerea complicațiilor mecanice, adică a conurilor de presiune cu compresie pe trunchiul cerebral (21). în asemenea situații, prognosticul este extrem de grav. ECAPT poate fi cauzator de deces, dar apare numai ca o consecință a contuziei cerebrale.

Tratament. Dintre tratamentele actuale menționăm: soluțiile hiperosmolare (manitol) si diureticele, hiperventilația controlată și posibila administrare de barbiturice (2-5 mg/kilocorp/24 ore), care scad PIC. De asemenea, un rofrimportant au și soluțiile de THAM (3-6 mEq/kilocorp), cu acțiune de tamponare a acidozei metabolice și diuretică. Corticoizii de tip dexametazonă pot fi folosiți numai în faza inițială a dezvoltării ECAPT post-traumatică. Studiile repetate efectuate cu doze mari de dexametazonă nu au influențat PIC și prognosticul pacienților cu contuzii cerebrale grave (7; 14).

Colapsul cerebro-ventricular (sindromul de hipotensiune intracraniană)

Colapsul cerebro-ventricular (CCV) nu este un efect traumatic specific; el poate fi regăsit și în alte condiții netraumatice în care este implicată fie o depletiție hidrică, fie o spoliere de LCR. CCV post-traumatic nu se întâlnește la copil și deci nu consituie obiectivul studiului nostru.

Efectele post-traumatice tardive

Unele efecte post-traumatice se întâlnesc deseori, indiferent de gravitatea traumatismului, atunci când repausul și regimul igienic de viață imediat post-traumatic nu au fost respectate (expunere la soare, consumul de substanțe cu cofeină etc). Deseori se întâlnesc ca acuze: cefaleea persistentă: amețelile, agitație, cu scăderea performanțelor intelectuale. Instituirea unui repaus prelungit, de ordinul săptămânilor, abstențiunea completă a toxicelor de orice natură și administrarea de substanțe neurotrope (de tipul Encephabol, Cerebrolysin, Nootropil) poate duce la dispariția acestor tulburări.

După traumatisme cranio-cerebrale grave, în principal contuziile cerebrale grave sau contuziile cerebrale cu focar de dilacerare, pot exista efecte post-tra'umatice tardive. încadrarea în acest grup se poate efectua numai după 6 luni - 2 ani de la traumatism. Aceste efecte post-traumatice tardive pot să aibă aspect sechelar (caracter definitiv) sau aspect clinic progresiv (encefalopatia post-traumatică) (30).

După traumatismele cranio-cerebrale grave rămân uneori însă adevărate *sechele neuropsihice,* acestea constituind deficite definitive, severe, postlezionale (hemipareză, afazie, hemianopsie, tulbu-

rări de echilibru), și crize epileptice. Deficitele neurologice posttraumatice mai sus amintite, pot fi considerate ca adevărate sechele, doar după trecerea unui interval de 6 luni - 1 an de la traumatism, interval în care recuperările funcționale sunt posibile în condițiile aplicării unui tratament corespunzător.

Epilepsia post-traumatică este aceea în care crizele apar sau persistă după 6 luni - 1 an de la traumatisme. Aceste crize se datoresc constituirii unei cicatrice epileptogene în acest interval de timp. Aceste crize epileptice sunt extrem de rezistente la tratamentul medicamentos, necesitând rezolvarea chirurgicală a cicatricei meningo-cerebrale existente. Crizele convulsive post-traumatice au cu totul altă patogenie; ele nu sunt încadrate în epilepsia post-traumatică. Delimitarea acestor crize se efectuează după intervalul impact - criză. Astfel ele pot fi: - crize convulsive post-traumatice imediate, care survin în primele minute - ore; - crize convulsive post-traumatice recente, care survin în primele săptămâni după impact; - crize convulsive post-traumatice întârziate care survin în primele luni post-impact (2-6 luni).

Toate aceste crize convulsive au un substrat lezional post-traumatic și odată indepărtat factorul iritant sau compresiv, pot fi cupate și convulsiile. Desigur că anamnestic este important ca pacientul să nu fi avut epilepsie anterior.

Encefalopatia post-traumatică (EPT) reprezintă un sindrom clinic cu apariție tardivă cronică (după 6 luni - 1 an de la traumatism), și cu caracter progresiv evolutiv de obicei după contuzii cerebrale grave sau după dilacerări cerebrale. EPT se manifestă prin deteriorare psihică și neurologică progresivă. Acest caracter de progresivitate tardivă diferențiază deficitele din cadrul EPT de cele similare cu caracter sechelar. Triada EPT constă în: epilepsie post-traumatică tardivă, hidrocefalie internă tardivă, tulburări psihice tardive, lent progresive, spre demență (10). EPT se poate prezenta sub două aspecte:

- *Scleroza atrofică post-traumatică,* în care are loc o degenerare treptată în encefal, cu tendința la abiotrofie întinsă, datorată tulburărillor vasculare, preponderente în substanța albă. Leziunea este dominată de o demielinizare în substanța albă, cu înlocuirea treptată a elementului nervos cu formațiuni gliale. Se realizează treptat o scleroză cerebrală difuză care determină dezvoltarea unei hidrocefalii interne și externe importante. Clinic se înregistrează de obicei instalarea unei epilepsii cu agravarea progresivă ce conduce la demența posttraumatică. Tratamentul este doar simptomatic: drenaj LCR ventriculo-peritoneal, tratament antiepileptic, neurotrop etc.

- *Cicatricea meningo-cerebrală* se formează preponderent în traumatismele cranio-cerebrale deschise. Aceasta este constituită dintr-un bloc cicatriceal conjunctivo-glial ce cuprinde leptomeningele (partea conjunctivă) și regiunea cortico-subcorticală (partea glială). în jurul cicatricei se constată o infiltrație perivasculară care determină tulburări vasomotorii ce duc la extinderea fenomenelor de glioză. Desigur că elementul dominant clinic este epilepsia post-traumatică alături de un deficit neurologic focal, iar tratamentul de elecție este cel chirurgical.

Destul de frecvent encefalopatia post-traumatică se dezvoltă la boxeri după traumatismele cranio-cerebrale minore și medii dar cu caracter repetitiv caracteristice acestei profesiuni, prognosticul ei fiind deosebit de rezervat din punct de vedere funcțional.

Considerăm că EPT este extrem de dificil de tratat medicamentos sau chirurgical și mult mai facil de prevenit prin tratamentul corect al efectelor traumatice primare în principal contuziile cerebrale grave și traumatismele cranio-cerebrale deschise.

Leziuni traumatice cranio-cerebrale deschise

în această categorie de leziuni, care trebuie tratate separat, se includ:

- plăgile cranio- cerebrale;
- fistulele LCR post-traumatice.

Dacă primele sunt ușor decelabile prin simpla inspecție clinică, fistulele de LCR produse de obicei ca urmare a unei fracturi de bază a craniului cu dilacerare secundară a durei mater pot trece neobservate, îndeosebi în localizările lor fronto-sino-orbitare, datorită scurgerii LCR în rinofaringe în poziție de decubit, pe care o păstrează de obicei în faza inițială acești bolnavi.

Plăgile cranio-cerebrale

Aceste afecțiuni traumatice sunt caracterizate prin existența unei soluții de continuitate de la exterior până la encefal. Ele sunt: plaga scalpului; fractura craniană subiacentă plăgii; leziuni meningeale; dilacerări cerebrale subiacente fracturii craniene.

în cazul în care această dilacerare cerebrală lipsește este vorba de o dilacerare cranio-durală, ale

cărei posibilități de complicații septice ulterioare sunt posibile ca și în cazul plăgii cranio-cerebrale.

Etiopatologie și morfopatologie. Există o deosebire din punct de vedere fiziopatologic și morfopatologie între plăgile cranio-cerebrale survenite prin proiectile și cele prin corp contondent. Pentru fiecare dintre aceste două situații există factori fizici diferiți, dintre care cel mai important este constituit de calitățile agentului vulnerant.

a) în *plăgile cranio-cerebrale prin proiectil* agentul vulnerant cauzator are o viteză foarte mare și o mică suprafață de impact. în cazul glonțului, efectele asupra structurilor endocraniene sunt intens distructive datorită undelor vibratorii extrem de intense care, devenind adevărate „unde de șoc" intracranian, induc o bruscă creștere a presiunii intracraniene și o dezorganizare întinsă a parenchimului cerebral (fig. 19, 20, 21).

b) în *plăgile cranio-cerebrale prin corp contondent,* agentul vulnerant cauzator are de obicei o viteză de impact mică, suprafața mare de impact, producându-se o fractură cominutivă denivelată. Eschilele dilacerează dura mater și pătrund intracerebral. Agentul vulnerant este el însuși penetrant transdural și intracerebral.

Tablou clinic. Orice tip de plagă cranio-cerebrală, pe lângă leziunile cerebrale primare descrise, mai poate induce și leziuni intracraniene secundare, de tipul hematoamelor; clinic se constată afectarea stării de conștientă până la comă și sindromul neurologic de localizare (deficit motor, epilepsie, afazie etc). Cel mai frecvent se produce un hematom intraparenchimatos în aria de dilacerare cerebrală. Aceste complicații ale plăgilor cranio-cerebrale pun adeseori probleme de urgență atât diagnostică, cât și terapeutică.

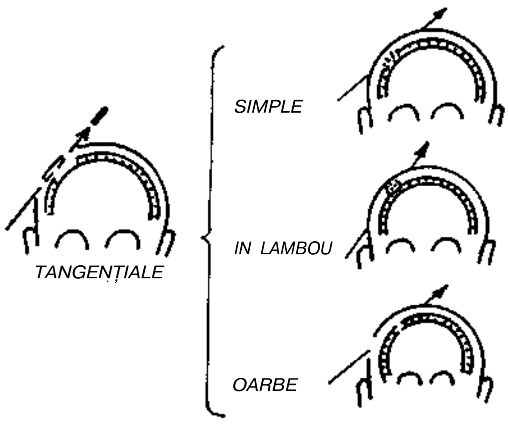


Fig. 19 - Plăgi craniocerebrale tangențiale prin proiectil (prezentare schematică).

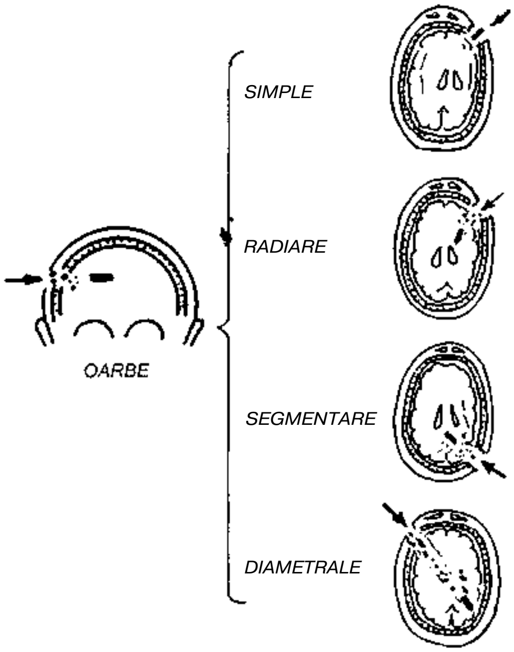


Fig. 20 - Plăgi craniocerebrale oarbe prin proiectil (prezentare schematică).

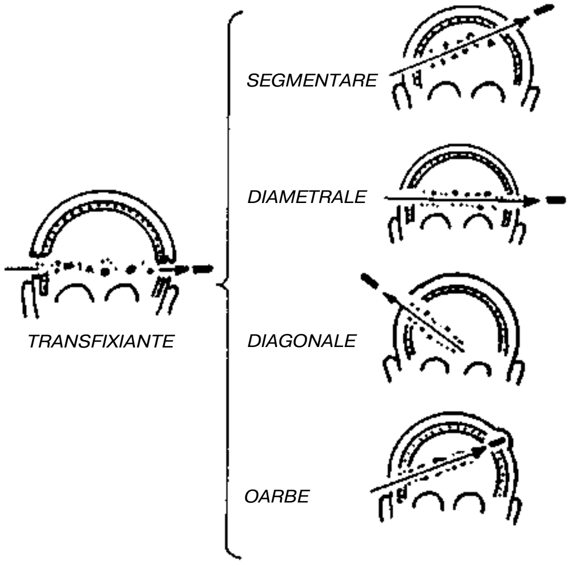


Fig. 21 - Plăgi craniocerebrale transfixiante.

Investigații paraclinice. în principal sunt necesare radiografia craniană simplă și *CT-scan* (fig. 22). *CT-scan* este revelator pentru structura cranio-cerebrală afectată în cadrul acestor leziuni, oferind informații majore privitor la multiplele leziuni extra- și intracraniene produse de către agentul vulnerant. De asemenea *CT-scan* oferă indicații prioritare pentru tehnica și tactica operatorie.

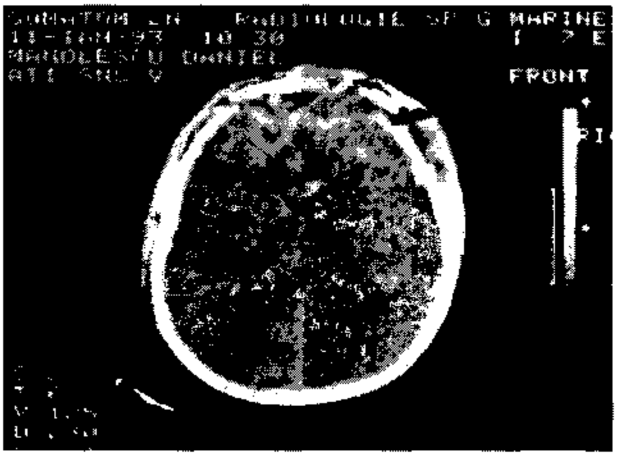


Fig. 22 - CT-scan: Plagă craniocerebrală bifrontală cu afectare a întregii arii a lobilor frontali

Tratament. în afara curei primare a plăgilor scalpului, similară cu acelea descrise la plăgile simple ale scalpului, în cazul plăgilor cranio-cerebrale se va efectua debridarea plăgii scalpului cu expunerea largă a focarului de fractură, îndepărtarea eschilelor libere, cu atenție deosebită pentru cele încastrate în structurile subiacente, dura-mater și encefal având în vedere posibilitatea declanșării unei eventuale hemoragii importante în cazul lezării unei structuri vasculare importante (artera meningee, sinus venos durai); se vor îndepărta toți corpii străini restanți (fig. 23), aspirarea ramolismentului cerebral rezultat din dilacerare este obligatorie pentru a diminua posibilitățile de dezvoltare ulterioară a unei cicatrici cerebrale cu potențial epileptogen și asigurarea hemostazei atente și închiderea durei reprezintă

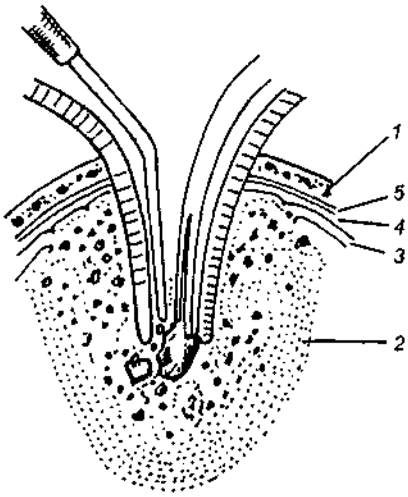


Fig. 23 - Explorarea unei plăgi cranio-cerebrale, aspect operator (1. Structurile extracerebrale. 2. Encefalul. 3. Piamater. 4. Spațiu subarahnoidian. 5. Dura mater. 6. Calvaria.

măsuri obligatorii pentru evitarea producerii ulterioare a unui hematom sau fongus cerebral.

Orice plagă cranio-cerebrală necesită un tratament pre- și postoperator antibiotic și depletiv (diuretice, puncții lombare repetate).

Evoluție, complicații, prognostic. Plăgile cranio-cerebrale, corect diagnosticate și tratate eficient și complet, cu rezolvarea%tuturor problemelor legate de ramolismentul cerebral, hemostază, îndepărtarea corpilor străini, închiderea planului durai și desigur a plastiei craniene, au o evoluție favorabilă și un prognostic bun. Principalele complicații constau în persistența focarului infecțios cu dezvoltarea unei complicații septice-fongus cerebral sau abces intracranian. Oricum, parenchimul cerebral lezat prin aceste afecțiuni, necesită o supraveghere continuă, clinică, EEG și *CT-scan,* cu tratarea crizelor de epilepsie și a deficitelor neurologice.

Fistulele de lichid cerebro-spinal

Prin fistula de lichid cerebro-spinal (FLCS) se înțelege o leziune rezultând din stabilirea traumatică a unei comunicări între spațiile subarahnoidiene și mediul exterior. Leziunea implică o componentă craniană (fractură sau defect osos) și o componentă meningeană (dilacerare sau defect de dură mater și de arahnoidă). Deci FLCS reprezintă o leziune traumatică cranio-cerebrală deschisă.

Clasificare. După topografia leziunii și după calea de scurgere a LCR există mai multe tipuri de fistule LCR, dintre care principalele sunt (fig. 24):

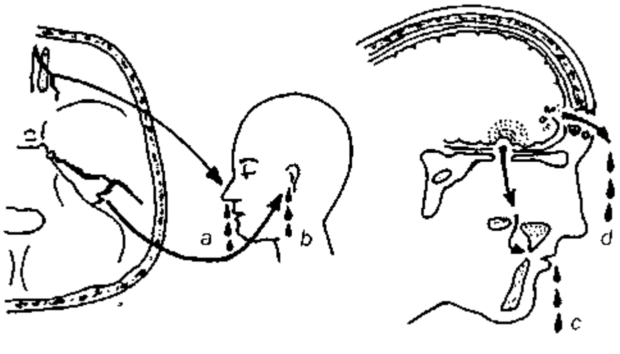


Fig. 24 - Fistule de LCR:
a) rinoliquoree; b) otoliquoree; c) oroliquoree; d) fistula LCR în plaga cranniocerebrală.

1. *Rinolicvoreea.* Reprezintă scurgerea de LCR prin una sau ambele narine; în astfel de cazuri, leziunea este cel mai frecvent la nivelul lamei ciuruite a osului etmoidal.

2. *Otolicvoreea.* Scurgerea de LCR prin una sau ambele conducte auditive: în aceste cazuri leziunea este practic constantă în segmentul petros al osului temporal, de regulă sub forma unei fracturi longitudinale, în axul mare al piramidei petroase.

3. *Orolicvoreea.* Scurgerea de LCR prin cavitatea bucală, survine mai rar, în cazuri de fracturi dehiscente ale bazei craniului.

4. FLCS prin *plagă cranio-cerebrală,* fie dacă aceasta este un efect traumatic primar, fie dacă este un efect postoperator.

Etiopatogenie. FLCS sunt întâlnite în contuziile cerebrale cu afectarea preponderentă a etajului anterior, cu fractura de etmoid, dar incidența lor este mult mai rară la copil, comparativ cu adultul. în marea majoritate a cazurilor, fistulele de LCR sunt de determinism traumatic, și numai în cazuri particulare pot fi și de determinism netraumatic. Determinismul traumatic este în majoritatea cazurilor unul direct. De regulă, există o corespondență topografică între aria impactului și tipul de FLCS. Astfel, fistulele nazale sunt în cel puțin 95% din cazuri consecința unui impact frontal, iar fistulele auriculare survin de regulă după impacte temporo-occipitale. Ca frecvență, în raport cu numărul total de traumatisme cranio-cerebrale, diferitele tipuri de FLCS apar în aproximativ 2% din cazuri, la copii. Nu se poate stabili un raport direct între gravitatea traumatismului cranio-cerebral și incidența fistulelor lichidiene. în unele cazuri traumatismul este moderat sau chiar minim.

Incidența majoritară a diferitelor tipuri de FLCS este disputată între cele nazale și cele otice. Majoritatea statisticilor arată o predominență mai mare pentru fistulele nazale.

între momentul impactului și apariția unei FLCS există următoarele posibilități:

1) FLCS *imediată* postimpact.

2) FLCS *recentă* postimpact (1-3 zile).

3) FLCS tardivă postimpact, (la câteva săptămâni).

Tablou clinic. Scurgerea de LCR prin nas sau prin ureche (unilateral sau bilateral), în cavitatea bucală sau printr-o plagă cranio-cerebrală este semnul patognomonic. Cantitativ, scurgerea lichidiană poate fi:

- FLCS continuă și abundentă în cazurile de traumatisme grave, cu leziuni grave cranio-meningiene ceea ce necesită intervenția operatorie, dat fiind pericolul major al unei meningite purulente.

- FLCS minoră și intermitentă, dacă există numai fisura cranio-durală; scurgerea LCR poate fi declanșată de mișcări ale capului, de trecerea din decubit în ortostatism, de tuse, vomă sau defecație etc; aceasta necesită intervenție operatorie.

- FLCS care se constituie odată cu traumatismul, sunt minore. LCR se scurge timp de câteva zile; apoi scurgerea încetează pentru ca la 2-3 zile de la accident să se dezvolte suficient edemul cerebral pentru a obstrua fistula; după dispariția edemului fistula poate rămâne definitiv închisă datorită fibrinei post-hemoragice; aproximativ 80% din FLCS intră în categoria menționată; acestea nu necesită operație.

Investigații paraclinice. Valoarea informațională prezintă: tomografia craniană standard, de etaj anterior; furnizează indicii evocatoare de fractură de etmoid, și radiocistemografia majoră cu folosirea soluției de ^{169}Yterbiu DTPA injectată la nivelul cisternei magna care relevă FLCS. *CT-scan* relevă starea generală întregului sistem cerebroventricular.

Evoluție, complicații, prognostic. în majoritatea cazurilor de FLCS, survenite imediat sau recent după impact se poate constata că, sub tratament adecvat, scurgerea lichidiană poate să înceteze în 2-3 până la 8-10 zile, în funcție de abundența rino- sau otolicvoreei și de gravitatea leziunilor. în acest interval de timp 90% dintre fistule se închid „spontan", la copil; la 10% din cazuri persistă sau are o evoluție recurențială. Complicația majoră a FLCS este meningoencefalita. Alte complicații posibile ale fistulelor lichidiene sunt: abcesul cerebral, surprinzător de rar în comparație cu frecvența meningoencefalitelor; pneumocelul este o complicație mai puțin gravă și de obicei o descoperire radiologică ce evidențiază adeseori existența unei fistule, chiar în absența scurgerii clinice a LCR (fistule oculte).

Prognosticul FLCS este legat de apariția și gravitatea meningo-encefalitei. Formele de meningoencefalită post- FLCS sunt în general foarte grave și cu un prognostic vital rezervat.

Tratamentul FLCS are în principiu un triplu obiectiv: suprimarea fistulei lichidiene, prevenirea meningoencefalitei secundare, tratamentul meningo-encefalitei constituite.

Tratamentul *chirurgical* constă în închiderea operatorie a FLCS, adică închiderea defectului durai traumatic. Indicațiile tratamentului chirurgical sunt:

- FLCS apărute imediat sau recent post-traumatic cu persistența peste 10 zile.

- FLCS cu caracter recurențial.

- FLCS minore dar cu episoade repetate de meningo-encefalite.

- FLCS cu plagă cranio-cerebrală.

Toate aceste intervenţii se efectuează sub antibioterapie masivă şi repetate puncţii lombare cu urmărire clinică şi *CT-scan* seriat.

COMPLICAŢII SEPTICE ALE TRAUMATISMELOR CRANIO-CEREBRALE

Aceste complicaţii, mai frecvente în traumatismele cranio-cerebrale deschise, trebuie tratate separat, datorită gravităţii lor cu prognostic extrem de sever. în cadrul acestora vom prezenta:

Meningo-encefalite traumatice

Meningo-encefalitele traumatice (MET) reprezintă complicaţii rare, dar în acelaşi timp foarte grave şi cu o mortalitate crescută la copil chiar în epoca antibioterapică actuală. Raritatea meningo-encefalitelor traumatice se explică, cel puţin în parte, prin existenţa barierei lepto-meningeale. Gravitatea acestor infecţii este datorată faptului că, odată rupte sistemele de barieră, amploarea infecţiei este rapid maximală.

Tratamentul se bazează pe aceleaşi principii ca şi în meningo-encefalitele netraumatice: antibioterapie masivă, puncţii rahidiene zilnice, menţinerea echilibrului hidro-electrolitic, combaterea hipertermiei. Controlul principalelor constante biologice se va efectua după regulile terapiei intensive.

Abcesele cerebrale post-traumatice (ACPT)

ACPT constituie o grupă aparte din punct de vedere patogenetic de vreme ce ele survin după traumatisme cranio-cerebrale închise sau deschise, cu posibilă includere a unor corpi străini intracerebral. ACPT sunt constatate predominent la sexul masculin, la deceniile III şi IV de vârstă, ele reprezentând în medie 15% din totalitatea abceselor cerebrale de diferite etiopatogenii. ACPT sunt descrise la capitolul „Abcese cerebrale".

Fongusul cerebral

Fongusul cerebral (FC) reprezintă o fază evolutivă a unei plăgi cranio-cerebrale a cărei particularităţi constă în hernierea substanţei cerebrale infectate la exterior, printr-un defect ai tuturor structurilor extracerebrale: meninge, craniu, scalp. Fongusul cerebral este consecinţa unui tratament incorect al unei plăgi cranio-cerebrale şi este posibil a fi constatat la copil (fig. 25).



Fig. 25 - Plaga cranio-cerebrală, neglijată, cu fongus temporal dreapta (caz clinic).

Fongusul constituit are indicaţie chirurgicală absolută, dar nu imediată, deoarece în prealabil trebuie aplicat un tratament ale cărui scopuri principale sunt: combaterea infecţiei (antibioterapie) şi controlul tensiunii intracraniene (deshidratare). Momentul operator se fixează în funcţie de întrunirea a trei condiţii: ameliorarea stării generale şi neurologice, diminuarea volumului fongusului şi asanarea infecţiei plăgii. Tehnica operatorie este complexă: excizia şi debridarea plăgii scalpului; eschilectomie până la os sănătos; regularizarea prin excizie a marginilor breşei durale; extirparea fongusului care trebuie să cuprindă în afara creierului herniat şi zona de necroză care adesea pătrunde ca un con până la peretele ventricular, plastie durală, sutura fermă a scalpului. Tratamentul postoperator constă din puncţii rahidiene zilnice, antibiotice, deshidratare moderată şi urmărirea evoluţiei prin *CT-scan* repetate.

CONCLUZII

Cu toate măsurile efectuate, diagnostice şi terapeutice, din ce în ce mai complexe, porgnosticul

traumatismelor cranio-cerebrale la copil rămâne încă grav în principal în contuziile cerebrale grave (GCS sub 7).

Marile achiziții în traumatologia cranio-cerebrală (investigarea rapidă și seriată prin *CT-scan,* monitorizarea presiunii intracraniene, efectuarea eficientă a măsurilor de ventilație artificială, combaterea edemului cerebral, reechilibrarea hidro-electrolitică corectă), au dus în mod evident la îmbunătățirea prognosticului în toate contuziile cerebrale. Contuziile cerebrale de formă minoră și medie au un prognostic extrem de favorabil, cu reinserție perfectă socială, școlară și familială.

Contuzia cerebrală gravă rămâne o problemă de terapie intensiva majoră, mai ales în formele cu afectarea structurilor trunchiului cerebral. întreg efortul clinic, diagnostic și terapeutic, trebuie efectuat cât mai rapid și eficient, într-un centru perfecționat de tratament complex al traumatizaților cranio-cerebrali, cu unitate *CT-scan* disponibilă continuu și cu posibilitate de consult medical în echipă. în condițiile actuale, mortalitatea în contuziile cerebrale grave pe serii largi a scăzut sub 10% prin eforturile conjugate care încep încă de la locul accidentului, continuând cu transportul asistat perfect terapeutic, camera de gardă dotată cu elemente de terapie de urgență și desigur serviciul de terapie intensivă echipat cu toate elementele de susținere a funcțiilor vitale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Arseni C, Oprescu 1., Gontea Aurelia** - *The basis for a classification of comas.* Seara Med. Neuroc. (Sao Paulo), 6:115-127, 1977.
2. **Arseni C, Horvath L., Ciurea A.V.** - Patologie neurochirurgicală infantilă, Edit. Academiei R.S.R., București, 1980.
3. **Arseni C, Maretsis M.** - *Brain contusion with consecutive intracerebellar hematoma and secondary cerebellar laceretion,* Romanian Neurosurgery, voi. V, Edit. Academiei R.S.R., București, 1987.
4. **Bijur Polly, Haslum Mary, Golding J.** - *Cognitive and behavioral sequelae of mild head injury in children,* Pediatrics, 86:337-344, 1990.
5. **Born J.D.** - *The Glasgow-Liège Scale. Prognostic value and evolution of motor response and brain stern reflexes after severe head injury.* Acta Neurochirurgica (Wien) 91:1-11, 1988.
6. **Born J.D., Hans P., Dexters G., Kalangu K., Lenelle J., Milbouw G., Stevenaert A.** - *Evaluation pratique du disfonctionement encephalique chez le traumatisė cranien.* Neurochirurgie 28: 1-7, 1982.
7. Braakman R., Schouten H.J.A., Blaauw-van Dishoeck M., Minderhoud J.M. - *Megadose steroids in severe head injury. Results of **a** prospective double-blind clinical trial.* **J** Neurosurg 58:326-330, 1983.
8. **Ciurea A.V., Nuțeanu L., Simionescu N., Georgescu S.** - *Posterior fossa extradural hematomas in children: report of nine cases.* Child's Nerv Syst, 9:224-228, 1993.
9. **Ciurea A.V., Nuțeanu L., Vasilescu G., Măria S.** - *Severe brain injuries in children with and without associated lesions - experience of 311 cases.* In: *Pathophysiological principles and controversies in neuroiintensive care,* K.R.H. von Wild **Ed., W. Zuckschwerdt Verlag,** pp. **162-172,** 1997.
10. **Constantinovici Al., Clota,n N., Grigoruță F., Gonțea L.** - Encefalopatia secundară traumatismelor cranio-cerebrale severe: incidență - prognostic. Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie, 34:39-56, 1989.
11. **Cruz J., Miner M.E., Allen S.J., Alves W.M., Gennarelli T.A.** - *Continous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: injection of mannitol during hyperventilation.* J Neurosurg 73:725-730, 1990.
12. **Dacey R.G., Wayne A.M., Rimei R.W., Wim R., Jane J.A.** - *Neurosurgical complication after apparently minor head injury: assessment of risk in a series of 160 patients.* J. Neurosurg 65:203-210, 1986.
13. **Dandy W.F.** - *Hirnchirurgie,* J.A. Barth, Leipzig, 1938.
14. **Dearden N.M., Gibson J.S., McDowall D.G., Gibson R.M., Cameron M.M.** - *Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury.* J Neurosurg 64:81-88, 1986.
15. **Dhellemmes R, Lejune J.P., Christiaens J.L., Combelles** G. - *Traumatic extradural Hematomas in Infancy and Childhood. Experience with 144 cases,* J Neurosurg, 62, 861-864, 1985.
16. **Fisher CM.** - *Ocular bobbing.* Arch Neural (Chic), 11:543-549, 1969.
17. **Jennett B., Teasdale G.** - *Management of head injuries.* Contemporary Neural. Ser., voi. 20 Davis, Phyladelphia, 1981.
18. **Kalsbeek W.D., McLaurin R.L., Harris B.S.H., Miller J.D.** - *The național head and spinal cord injury survey: major findings.* J. Neurosurg. (Suppl.), 53:S19-31, 1980.
19. **Kissoon N., Dreyer J., Walia M.** - *Pediatric trauma: differences in patho-physiology, injury patterns and treatment compared with adult trauma,* Can. Med. Assoc J., 42 (1), 27-34, 1990.
20. **McKissock W., Taylor J.C., Bloom W.H., Till K.** - *Extradural haematoma. Observation on 125 cases.* Lancet, 2:167-172, 1960.
21. **Lang D.A., Teasdale G.M., MacPherson P., Lawrence A.** - *Diffuse brain swelling after head injury: more often malignant in adults than children?* J Neurosurg 80:675-680, 1994.
22. **Luerssen T.G., Klauber M.R., Marshall L.F.** - *Outcome from head injury related to patients age.* J Neurosurg 68:409-416, 1988.
23. **Marshall L.F., Marshall S. B., Klauber M.R., van Berkum Clark M., Eisenberg H.M., Jane J.A., Luerssen T.G., Marmarou A., Foulkes M.A.** - *A new classification of head injury tiased on computerized tomography* J. Neurosurgery, 75 (Suppl.), S14-S20, 1991.
24. **Mass A.I.R., Dearden M., Teasdale G.M., Braakman R.** et ai. - *EBIC - Guidlines for managemnet of severe head injury in adults,* Acat Neurochir 139:286-294, 1997.
25. **Miller J.D.** - *The management of cerebral edema.* Br J Hosp Med 21:152, 1979.
26. **Miller J.D.** - *Minor, moderate and severe head injury.* Neurosurg Rev, 9:135-139, 1986.
27. **Peters D.** - D/e *Pachymeningitis haemorrhagica interna, das intradurale Hămatom und das chronische subdurale Hămatom,* Fortschr Neural, 19:485-542, 1951.

28. **Putnam T.J., Cushing H.** - *Chronic subdural Hematome.* Arch Surg, 11:329-393, 1925.
29. **Poon W.S., Poon C.Y.S., Li A.K.C.** - *Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity.* Neurosurgery 30:681-686, 1992.
30. **Rowbotham G.F.** - *Acute Injuries of the Head. Their Diagnosis, Treatment, Complications and Sequeles,* E.S. Livingstone, Edinbourg, Ed. IV, 1964.
31. **Seeling J.M., Becker D.P., Miller J.D., Greenberg R.P., Ward J.D., Choi S.C.** - *Traumatic acute subdural heamtoma.* N Engl J Med, 304:1511-1518, 1981.
32. **Servadei F., Vergoni G., Staffa G., Zappi D., Nași M.T., Donați R., Arista A.** - *Extradural Haematomas: How Many Deaths Can Be Avoided?* Acta Neurochir (Wien) 133:50-55, 1995.
33. **Starmark J.E., Stalhammar D., Holmgren E., Rosander B.** - *A comparision of the Glasgow Coma Scale and the Reaction Level Scale (RLS85),* J. Neurosurg., 69:699-706, 1988.
34. **Teasdale G., Jennett B.** - *Assessment of coma and impaired consciousness.* A practicai scala. Lancet, II, 81-84, 1974.
35. **Trotter W.** - *Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin and its relations topachymeningitishaemorrhagica interna.* Brit J Surg, 2:271-291, 1914.
36. **Trunkey D.** - *Neural trauma: from the pooint of view of the general surgeon.* In rauma of the Central Nervous System, edited by R.G. Dacey, Jr. et al. Raven Press. New York, 1985.
37. **Weber V.G., Heyser J., Roșemund H., Duckret F.** - *Subdurale Hamatome.* Schweiz M#d Wochenschr, 94:541-548, 1964.
38. **Weir B.** - *The osmolality of subdural hematoma fluid.* J Neurosurg 34:528-533, 1971.
39. **Wong Ch.W.** - *The CT Criteria for Conservative Treatment - but Under Close Clinical Observation - of Posterior Fossa Epidural Haematomas.* Acta Neurochirurgica (Wien) 126: 124-127, 1994.
40. **Wright L.** - *Traumatic haematomas of the posterior cranial fossa,* J Neurosurg, 4, 402-409, 1966.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE NERVILOR

AL. CONSTANTINOVICI

GENERALITĂȚI PRIVIND STRUCTURA ȘI LEZAREA NERVILOR PERIFERICI

Nervii periferici sunt alcătuiți din fibre motorii, sensitive și autonome. Celulele din care provin fibrele motorii se găsesc în coarnele anterioare medulare. Fibrele sensitive merg la celulele situate în ganglionii spinali atașați fiecărei rădăcini posterioare, imediat după ieșirea acesteia din canalul spinal. Celulele ce dau naștere fibrelor simpatice (autonome) se găsesc în coloana intermedio-laterală medulară, ce se întinde între T1 și L2. Fibrele nervoase sunt alcătuite dintr-un axon sau dendrită centrală înconjurată de celule Schwann. Circa 1/5 dintre fibrele nervoase sunt înconjurate de mielină, produsă de celulele Schwann și se dispune ca o teacă spiroidă ce înconjoară fibra centrală. Locul de contact între cele două celule Schwann este cunoscut ca noduri Ranvier (fig. 1). Rolul acestor noduri, la nivelul cărora mielină este astfel întreruptă ar fi de a servi ca mecanism de transmitere mai rapidă a excitației care sare de la un nod la următorul, în loc de a se transmite „continuu" la nivelul fibrei nervoase propriu-zise, așa cum se întâmplă în fibrele nonmielinice.

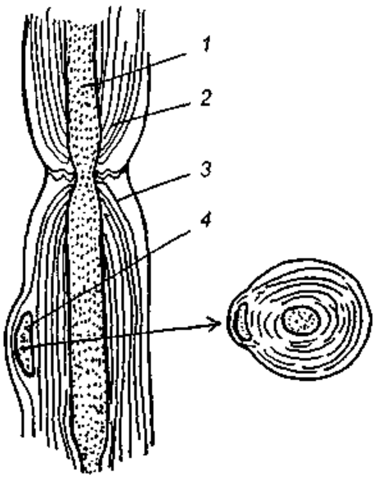


Fig. 1 - Structura fibrei nervoase mielinice: 1 - axon; 2 - teaca Schwann; 3 - nod Ranvier; 4 - celula tecii Schwann.

Fibra nervoasă, inclusiv teaca mielinică, este înconjurată de o membrană conjunctivă fină - endoneurium. Grupuri de fibre sunt unite în fascicule printr-o altă membrană conjunctivă - perineurium. Nervul în totalitatea sa este învelit într-o altă teacă de natură conjunctivă - epineurium, care la nervii mai groși pătrunde și interfascicular (fig. 2).

Vascularizația nervului este asigurată de ramuri vasculare segmentare, ce provin de obicei din va-

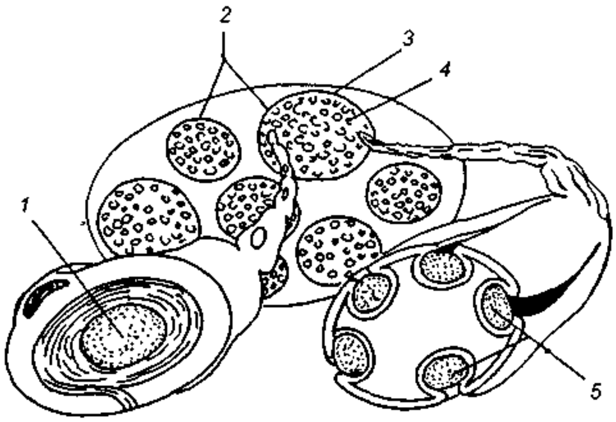


Fig. 2 - Secțiune printr-un nerv periferic: 1 - axon mielinizat; 2 - fascicule de fibre; 3 - perineurium; 4 - endoneurium; 5 - axoni nemielinizați.

sele satelite nervului. La nivelul endoneuriumului ajung numai vase capilare (fig. 3).

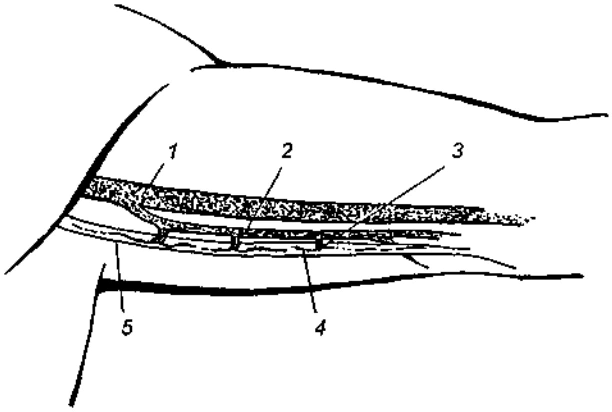


Fig. 3 - Vascularizația unui nerv periferic: 1 - artera; 2 - ram arterial; 3 - ram arterial segmentar; 4 - vasele proprii ale nervului; 5 - nerv.

Substanțele nutritive cât și substanțele transmițătoare ajung prin axoplasmă de la celulă la periferia nervului. Viteza de trasmitere a substanțelor nutritive este mult mai lentă (1-6 mm/zi) față de cea a substanțelor transmițătoare (4-10 mm/zi) (3). Lezarea unei fibre în apropiere de sediul celulei duce prin degenerare retrogradă la moartea celulei. în general efectele trofice la nivelul nervului depind de transportul axonal, dar și de cantitatea de factori trofici eliberați la locul de întrerupere a nervului și bineînțeles de distanța dintre cele două capete rezultate din întreruperea nervului (D3). Reacția celulară după leziunea nervoasă survine foarte rapid (câteva ore). Celula crește, corpii Nissl se dezintegrează iar nucleul migrează la periferia celulei. Are loc o creștere a RNA și a elementelor necesare refacerii axonale. Producerea de substanțe neurotransmițătoare scade. Crește sinteza de lipide necesare refacerii tecii Schwann. Capătul distal al nervului secționat prezintă degenerescența walleriană. Dintr-un axon secționat apar mai mulți muguri regenerativi, inițial nemielinizați, pe care se dezvoltă conuri de creștere care se îndreaptă către un suport de fibronectină și laminină, ambele componente ale lamei bazale a celulelor Schwann (5). Dacă mugurii nu reușesc să contacteze un asemenea substrat de regenerare se retracta și încearcă să se îndrepte spre o altă zonă unde să-l găsească. Astfel numărul axonilor care ajung să traverseze zona de reparație crește foarte mult. Cu timpul mugurii proveniți din fibre mielinice se mielinizează și numărul axonilor descrește, rămânând numai aceia care găsesc un tub Schwann distal în care pătrund. Dacă axonii nu găsesc astfel de tuburi receptoare, ei proliferează anarhic în zona epiperineurală, formând un nevrom. După o astfel de diviziune axonală și degenerarea walleriană a segmentului distal, celulele Schwann proliferează și fagocitează resturile de mielină degenerată. Fibrele musculare rămase deinervate se atrofiază. Totuși plăcuțele terminale motorii nu se alterează chiar și după mai mult de 1 an de, la deinervare, deși distribuția receptorilor de acertlcolină se modifică mult.

Leziunile produse în structura nervoasă prin acțiunea unor factori traumatici realizează diverse stadii de alterare a axonilor și tecilor de mielină. Seddon (1) clasifică leziunile în trei tipuri: *neurapraxia* (întreruperea funcțională a transmiterii influxului nervos, de obicei perfect remisivă), *axonotmezis* (întreruperea anatomică intratecală a structurilor axonale și mielinice, ceea ce necesită un timp mult mai lung de refacere nervoasă) și *neurotmezis* (întreruperea completă a structurilor nervoase, ceea ce necesită refacerea chrirurgicală a continuității nervului după îndepărtarea țesuturilor distruse din focarul lezional).

Sunderland (2) clasifică traumatismele după gradul lor de gravitate în 6 categorii:

- gradul I - în care se întrerupe conducerea nervoasă fără a exista o întrerupere anatomică. Este echivalentul neurapraxiei (Seddon), fiind complet reversibilă atât în sens distal cât și proximal în 6-8 săptămâni;

- gradul II - în care axonul este secționat sau rupt fără a fi interesată și teaca lui. Corespunde axonotmezisului (Seddon), reinervarea făcându-se în sens centrifug. Regenerarea fibrelor este urmată de apariția semnului Tinel, deși apariția lui nu impune în mod obligatoriu reinstalarea sensibilității;

- gradul III - reprezintă o leziune mai severă cu formare de fibroză interfasciculară, care poate împiedica regenerarea nervoasă. Pot surveni și întreruperi în continuitatea tubilor endoneurali, ceea ce poate conduce la regenerarea viciată cu recuperare funcțională incompletă. Este totuși corespunzător axonotmezisului (Seddon);

- gradul IV - reprezintă o distrucție și mai importantă a structurii nervoase, fibrele astfel întrerupte fiind cuprinse în epineuriumul totuși intact. Regenerarea axono-schwanniană anarhică duce ia formarea de nevrom. Intervenția corectoare cu rezecția focarului dezorganizat este obligatorie, neputând fi vorba de o regenerare nervoasă corectă, posibilă;

- gradul V - implică lipsa de continuitate a nervului (neurotmezis) cu depărtarea capetelor nervoase. Rezultatul este reprezentat de formarea unei cicatrici care împiedică orice posiblitate de regenerare spontană.

- gradul VI - reprezintă un amestec al mai multora dintre gradele precedente. Leziunile diverselor fascicule sunt foarte variate, ele coexistând.

Mecanismele de producere ale traumatismelor nervilor sunt diferite: secționare, strivire, elongare, comprimare prelungită. Acestea pot interveni în diverse situații ce conduc la realizarea unor leziuni deschise sau închise.

Leziunile deschise apar de obicei ca urmare a secționării sau înțepării părților moi ale membrelor sau prin penetrarea unor proiectile ce pot realiza interceptarea directă a nervilor sau așa numitele „leziuni prin viteză mare", urmare a vibrațiilor puternice produse de trecerea unor asemena proiectile prin vecinătatea nervilor.

Leziunile închise sunt rezultatul acțiunii mecanismelor de strivire acută, compresiune prelungită sau elongare și pot realiza oricare din tipurile lezionale amintite dar mai rar neurotmezisul, adeseori nervul părând a-și păstra continuitatea, deși în interiorul său structurile axono-mielinice sunt de obicei profund remaniate. în cazul elongărilor, continuitatea nervului este compromisă, îndeosebi în smulgerile radiculare (ex. elongațiile plexului brahial).

Regenerarea nervoasă are o viteză diferită în funcție de mai mulți factori. în primul rând depinde de distanța dintre celula nervoasă și locul leziunii, fiind cu atât mai rapidă cu cât leziunea este mai aproape de celula originară a fibrei nervoase. De asemeni are o viteză diferită în funcție de traseul refacerii nervoase, trecerea axonului de locul suturei durând câteva zile-săptămâni, după care axonul pătruns în teaca distală crește mai rapid (1-1,5 mm/zi), depinzând în același timp și de nervul cu care avem de-a face.

Regenerarea nervoasă poate fi împiedicată nu numai de cicatricea consecutivă unui neurotmezis dar și de un axonotmezis sever (de exemplu în cazul leziunilor prin proiectile cu viteze înalte).

Momentul optim al intervenției depinde de caracterul leziunii. în cazul secțiunilor proaspete se recomandă sutura în primele 48 h. După acest interval, precum și în plăgile cu striviri importante se recomandă o așteptare de 3-4 săptămâni pentru reducerea edemului și remanierea focarului de atriție. în general trebuie ținut seama ca regenerarea nervului până la capătul său distal să se poată efectua înainte de degenerarea plăcuțelor terminale motorii, ținând cont de viteza de regenerare de cea. 2,5-3 cm/lună. De aceea intervențiile pentru leziuni sciatice trebuie făcute mult mai precoce decât cele pentru nervii membrului superior, al căror potențial de regenerare acoperă mult mai repede distanța ce trebuie refăcută. în general după 1 an regenerarea este iluzorie.

TIPURI PARTICULARE DE LEZIUNI ALE NERVILOR PERIFERICI

Printre cele mai frecvente și tipice suferințe traumatice ale nervilor periferici se pot individualiza:

- *Sindromul de tunel carpal* - este produs de compresiunea prelungită și continuă a nervului median de către retinaculul*flexorilor mâinii pe fondul reprezentat de oasele ^carpului. Simptomatologia este reprezentată prin dureri la nivelul articulației pumnului, iradiate în police și indice. Durerile au maximum nocturn și pot fi destul de intense. Grupul tenar poate fi atrofiat. Se notează hipoestezie la nivelul primelor 3 degete și pe fața laterală a inelarului. Poziția de flexie a mâinii poate diminua durerea în fazele de început. Dacă durerea devine continuă și apar semnele EMG, se impune secționarea chirurgicală a retinaculului flexorilor cu grijă, pentru a nu se intercepta nervul scurtului flexor al policelui, ce se desprinde din nervul median în spatele retinaculului.

Strivirea nervului ulnar la cot survine adesea la distanță de câțiva ani după un traumatism mai sever al articulației cotului, dar cel mai adesea este rezultatul unor comprimări de mai mică intensitate, dar repetate ale nervului, cel mai adesea favorizate de anumite poziții profesionale cu fața internă a cotului presată pe un plan dur. Bolnavul prezintă dureri și parestezii pe fața ulnară a mâinii.

Leziunile nervului radial se produc de obicei la nivelul șanțului de torsiune humeral prin lezarea nervului cu ocazia unei fracturi humerale la acest nivel, dar cel mai adesea prin prinderea nervului în calus sau prin lezarea sa iatrogenă cu ocazia intervenției de consolidare a fracturii, prin osteosinteză cu plăci. Ca simptomatologie se constată afectarea în bloc a maselor musculare extensoare de la nivelul antebrațului, atrofierea acestora și hiperestezia în teritoriul inervat de nervul radial. Leziunea de obicei este de neurapraxie sau axonotmezis și demonstrează o mare capacitate de vindecare dacă este operată la timp (în maximum 3-4 luni de la interesarea nervului).

Lezarea nervului peronier se produce de obicei la nivelul gâtului peroneului prin compresiune prelungită, înjunghiere etc. Simptomatologia constă din durere pe fața laterală a piciorului și mai rar picior balant.

Leziunile plexului brahial se pot produce prin plăgi la nivelul său cu secționarea de obicei parțială a trunchiurilor lui, dar cel mai adesea prin elongarea brutală a membrului superior cu smulgerea totală sau parțială a rădăcinilor (îndeosebi în accidentele motocicliștilor). Complexitatea alcătuirii ple-

xului și diversele posbilități de interceptare a uneia sau alteia din porțiunile și componentele sale face ca diagnosticul exact al întinderii leziunilor să fie destul de dificil preoperator. La aceasta vine să se adauge un factor de gravitate suplimentar indus de posibilitata lezării concomitente în special în traumatismele deschise și a altor organe învecinate cu implicații adesea vitale: vasele mari de la baza gâtului, apexul pulmonar etc. De aceea explorarea chirurgicală largă se impune ori de câte ori bănuim o interesare chiar și parțială a plexului. Asupra momentului optim de intervenție există diverse preferințe, momentul fiind adesea decis și de situația leziunilor concomitente. Repararea leziunilor situate la nivelul trunchiurilor superior și mijlociu, a cordoanelor lateral și posterior sau a nervilor musculocutan sau axilar este urmată de rezultatele cele mai favorabile (6). Leziunile realizate de proiectile cu viteze înalte necesită un timp de până la 3 luni pentru aprecierea capacităților de recuperare. Stagnarea evolutivă în această perioadă, testată EMG, impune o explorare chiar mai precoce (vezi tabelul de mai jos și fig. 4).

TABEL I

Suportul nervos al mușchilor membrului superior

Nervul	Mușchi
Axilar	Deltoid, rotund mic
Lung toracic	Dințat anterior
Dorsal al scapulei	Ridicătorul scapulei, romboizi
Subscapular inferior	Rotund mare, subscapular
Suprascapular	Supraspinos, infraspinos
Musculo-cutan	Biceps brahial, coraco-brahial, brahial
Radial	Triceps, extensorii lung și scurt al policelui și al indexului, brahio-radial, extensorii lung și scurt radial al carpului, extensorul degetelor și ulnar al carpului, anconeu, supinator, abductor lung al policelui.
Median	Pronatori (rotund și pătrat), flexorul radial al carpului, primul și al doilea lombrical, abductor scurt ale policelui, flexo- rul scurt al policelui (capul superficial), oponentul policelui, flexorii degetelor și flexorul lung al policelui, jumătatea laterală a flexorului profund al degetelor.
Ulnar	Flexorul ulnar al carpului, jumătatea medială a flexorului profund al degetelor, al III-lea și al IV-lea lombrical, interosoși palmar și dorsal, abductorul policelui, abductorul, flexorul și oponentul degetului mic, flexorul scurt al policelui (cap profund).

Traumatismele închise ale plexului brahial pot afecta plexul, supraclavicular sau infraclavicular,

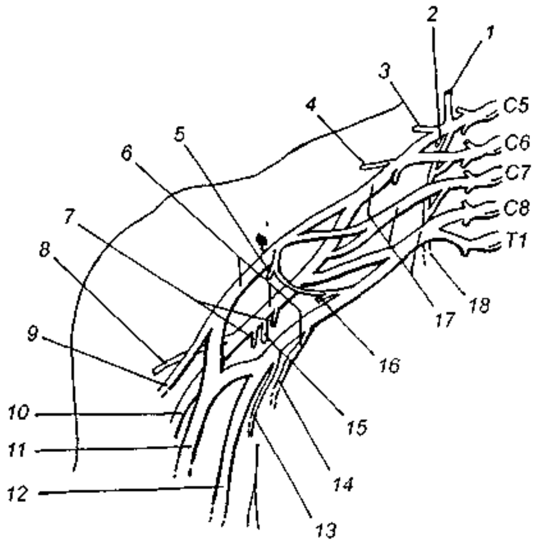


Fig. 4 - Structura plexului brahial: 1 - ram radicular C4; 2 - ram pentru frenic (C5); 3 - n. scapular posterior (C5); 4 - n. suprascapular (C5-6); 8 - n. axilar (C5-6); 9 - n. musculo-cutan (C4-7); 10 - n. radial (C5-T1); 11 - n. median (C5-T1); 12 - n. ulnar (C7-T1); 13 - n. cutan antebrahial medial (C8-T1); 14 - n. cutanat medial al brațului (T1); 15 - n. toraco-dorsal (C6-8); 16 - n. pectoral medial (C8-T1); 17 - trunchiurile superior, medial și inferior; 18 - n. lung toracic.

această din urmă variantă având un prognostic mai favorabil decât cea supraclaviculară. Afectarea infraclaviculară se produce de obicei prin luxațiile anterioare ale capului humeral sau prin fracturi claviculare. Lezarea supraclaviculară se prezintă de obicei ca smulgeri radiculare, așa cum am mai menționat, întâlnite după accidentele de motocicletă cu elongarea în abducție forțată a membrului superior. Aceste leziuni superioare se prezintă adesea și cu sindrom Claude Bernard-Horner asociat (prin leziunea ganglionilor simpatici C8-T2). în leziunile ce determină avulsia radiculară, membrul superior este balant, inert. în aceste cazuri anastomozarea nervilor intercostali la capătul distal al nervului musculo-cutan poate contribui prin reinervarea bicepsului brahial la recăpătarea măcar parțială a flexiei cotului. Investigarea existenței unei avulsii poate fi realizată mielografic, prin evidențierea pseudomeningocelelor la nivelul bonturilor radiculare sau chiar ieșirea substanței de contrast în părțile moi paravertebrale.

PROCEDEE CHIRURGICALE

Leziunile nervoase de tip Sunderland IV (nevroame în continuitate) trebuie explorate pentru a vedea extinderea leziunilor. Potențialele evocate

intraoperatoriu pot individualiza fasciculele funcționale de cele non-funcționale. Exoneuroliza poate elibera nervul de un factor fibros compresiv (ex.la capul peronier). De asemeni se poate elibera nervul de un alt factor conjunctiv compresiv (retinaculul flexorilor în sindromul de tunel carpian, transpoziția ulnarului din canalul epitrochleo-olecranian).

Un nerv rupt este reconstituit direct sau cu grefon nervos (de obicei recoltat din nervul sural). Șansele de reușită ale unei suturi nervoase depind de calitatea capetelor suturate (lipsa de țesut conjunctiv cicatricial), calitatea afrontării, lipsa tensiunii la sutură. Pentru eliminarea tensiunii se recomandă poziționarea în flexie a segmentelor membrului, eventuala transpoziție a nervului sau interpoziția unei grefe nervoase.

Asupra modalității optime de sutură (epineurală sau interfasciculară) persistă încă discuții, cu toate studiile clinice și experimentele efectuate (7, 8, 9). în majoritatea cazurilor reparația epineurală pare suficientă, sutura interfasciculară, mult mai laborioasă, fiind necesară îndeosebi în trunchiurile mai voluminoase. Aceasta este necesar a fi făcută în primele 2-3 zile (fig. 5).

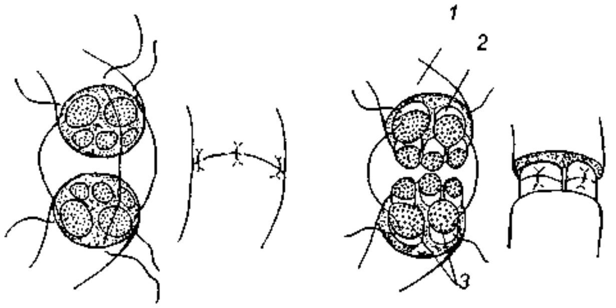


Fig. 5 - Sutura epineurală și interfasciculară a nervului: 1 - epineurium; 2 - perineurium; 3 - fascicule nervoase.

Anastomozarea trebuie făcută cu fire atraumatice (prolene 7-0 sau 10-0) sub magnificare. Sutura se începe cu fire de reperaj dispuse în plan orizontal, după care nervul este răsturnat, pentru a pune firele posterioare. Firele anterioare se pun ultimele, în teritoriile prost vascularizate se recomandă interpoziția unui fragment de grefă nervoasă vascularizată (9). în lipsele mari de substanță nervoasă se recomandă interpunerea de grefon nervos liber, recoltat din nervul sural, din nervul cutan al antebrațului sau nervul cutan femural lateral.

PROCEDEE DECOMPRESIVE

Deschiderea tunelului carpian. Se pot utiliza diverse tehnici anestezice: blocada plexului, anestezie loco-regională, eventual cu sedare de bază. Incizia este plasată la 6 mm medial față de marginea medială a eminenței tenare. Se plasează un depărtător autostatic după incizia pielii și a țesutului subcutan. Hemostază atentă. Se deschide retinaculul flexorilor și aponevroza palmară de-a lungul traectului medianului (în afara lungului palmar), având grijă să nu se secționeze nervul pentru capul superficial al mușchiului flexor al policelui (fig. 6). închiderea se face în 2 straturi. Se recomandă bolnavului să miște cât mai mult degetele. Firele se scot la 7 zile. Activitatea poate fi reluată la 3-4 săptămâni.

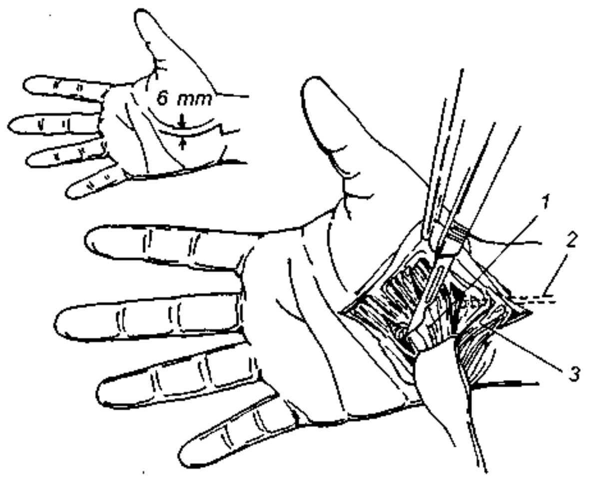


Fig. 6 - Deschiderea tunelului carpian: l - secționarea aponevrozei palmare; 2 - traiectul nervului median; 3 - retinaculul flexorilor secționat.

Transpoziția nervului ulnar se face sub anestezie plexală, locală sau generală cu brațul în abducție. Operatorii se așează de partea internă a membrului astfel abdus. Incizarea pielii se face în omega deschis, ocolind la mijlocul ei epitrochlea pe fața antero-roedială a articulației cotului, astfel încât lamboul rezultat să acopere integral nervul transpus.

După incizia pielii și a țesutului subcutan se incizează fascia ce unește marginea medială a tricepsului de septul intermuscular medial, descoperindu-se nervul ulnar la extremitatea distală a brațului, înainte de intrarea în canalul epitrochleo-olecranian. Nervul ulnar astfel eliberat și din arcada musculară pe care i-o oferă flexorul ulnar al carpului se transpune anterior de epitrochlee într-un pat

muscular pregătit din flexorul superficial al degetelor (fig. 7).

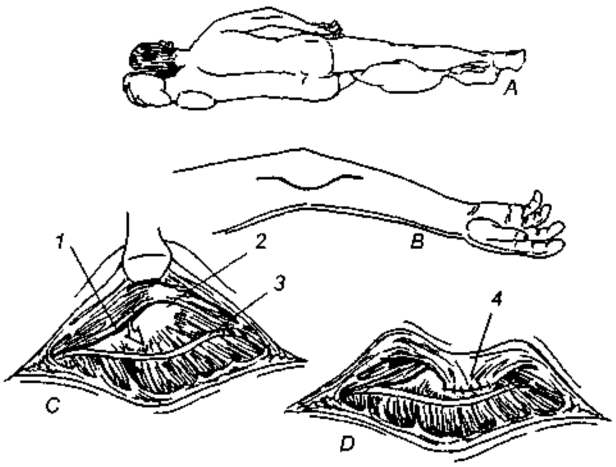


Fig. 7 - Transpoziția nervului ulnar: A - poziționarea pacientului; B - traseul inciziei; C: 1 - traseul nervului; 2 - epitrochleea; 3 - nervul transpus; D-4 - crearea noului pat muscular.

Decompresiunea nervului peronier. Se incizează pielea, încrucișând capul proximal al peroneului. Nervul peronier este găsit înconjurând gâtul fibular. Se eliberează prin exoneuroliză nervul din eventualul țesut cicatricial și din arcada de inserție a mușchiului lung peronier.

RECOLTAREA DE GREFON NERVOS DIN NERVUL SURAL

Bolnav în decubit ventral sau lateral pe partea opusă. Se practică o incizie longitudinală la 1 cm lateral de tendonul lui Achile, pornind de la 1 cm proximal de maleola laterală. Nervul sural apare superficial față de fascia profundă și profund față de vena safenă externă. Se secționează porțiunea dorită de nerv, după care se resuturează pielea.

CAUZALGIA ȘI NEVROAMELE POST-TRAUMATICE DUREROASE

Leziunea traumatică a unui nerv poate fi urmată în afara deficituui motor sau sensitiv consecutiv și de eventuala instalare ca sechelă a unui sindrom dureros cu caracter de „arsură" cu caracter difuz, în teritoriul deinervat. Acest sindrom își are originea fie la nivelul unui nevrom post-traumatic, fie la nivelul unei leziuni incomplete a nervului. Infiltrarea cu novocaină a ganglionului stelat, în cazul unui nevrom post-leziune a nervului median, determină o amendare, e adevărat de obicei pasageră, a sindromului. Acest lucru a determinat intervenții de simpatectomie a teritoriului respectiv. în cazul existenței unui nevrom se recomandă resecționarea nervului până în teren normal și poziționarea bontului astfel căpătat într-o masă musculară bine vascularizată (6). Aceeași atitudine intervențională trebuie aplicată și în cazul nevroamelor intratecale (după leziuni de tipul Sunderland IV) la care transmisia potențialelor evocate intraoperator este anulată și la care rezecția porțiunii nevromatoase trebuie efectuată, cu restabilirea continuității nervului.

BIBLIOGRAFIE

1. **Seddon, H.J.** - *Three types of nerve injury:* Brain 66, 239-288, 1943.
2. **Sunderland, S.** - *A Classification of peripheral nerve injuries producing loss of function:* Brain 74, 491-516, 1951
3. **Droz, B., Rambourg, A., Koenig, H.L.** - *The smooth endoplasmic reticulum. Structure and role in the renewal of axonal membrane and synaptic vesicles by fast axonal transport:* Brain. Res. 93, 1-13, 1975.
4. **Weiss,** P. - *The technology of nerve regeneration. A review. Sutureless tubulation and related methods of nerve repair:* J. Neurosurg. 1, 400-450, 1994
5. **Rogers, S.L., Letourneanu, P.C., Palm, S.L.** - *Neurite extension by peripheral and central nervous system neurons in response to substratum-bound fibronectin and laminin:* Dev. Biol. 98, 212-220, 1983.
6. **Kline, D.G., Nulsen, F.E.** - *Acute injuries of peripheral nerves* in Youmans, J.R.(ed.) *Neurosurgical Surgery* 2nd ed. Philadelphia, Saunders,1982, chap.75, 2362-2429
7. **Orgel, M.G., Terzis, J.K.** - *Epineural versus perineural repair: An ultrastructural and electrophysiological study of nerve regeneration:* Plast. Reconstr. Surg. 60, 80-91, 1977.
8. **Levinthal, R., Brown, W.J., Rând, R.W.** - *Comparison of fascicular, interfascicular and epineural suture techniques in the repair of simple nerve laceration:* J. Neurosurg 47, 744-750/1977
9. **Terzis, J.K., Smith, K.L.** - *The Peripheral Nerve: Structure, Function and Reconstruction,* New York, Raven, 1990, 129-131.

PROCESE EXPANSIVE INTRACRANIENt

TUMORILE INTRACRANIENE

A.V. CIUREA

Prin proces expansiv intracranian se înțelege orice proces înlocuitor de spațiu, dezvoltat în cutia craniană, indiferent de natura sa: tumori, colecții sangvine (hematoame), malformații arterio-venoase, procese inflamatorii expansive (abcese, empieme, tuberculoame, gome), parazitoze, pseudotumori. Mai mult de jumătate din numărul proceselor expansive intracraniene sunt tumori. Tumorile intracraniene primare derivă din țesutul nervos propriu-zis, meninge, resturi embrionare, rădăcinile nervilor cranieni și hipofiză. Metastazele cerebrale sunt tumori intracraniene secundare.

Pseudotumorile cerebrale includ toate cazurile care prezintă o simptomalogie de tumoră cerebrală, inclusiv fenomene de hipertensiune intracraniană, produse în afara unui proces expansiv intracranian. Etiopatogenia lor este dată de diverse afecțiuni cerebrale sau extracerebrale (infecții, intoxicații, tulburări metabolice) sau intră în complexul diferitelor boli

ale altor sisteme sau organe (insuficiența cardio-respiratorie, endocrinopatii etc.).

Vor fi dezbătute pe larg separat tumorile intracraniene, tumorile hipofizare, supurațiile chirurgicale endocraniene. Referitor la tuberculoamele intracraniene și parazitozele cerebrale, acestea nu vor fi dezbătute în tratatul de chirurgie, întrucât sunt afecțiuni destul de rare și cu specific pur neurochirurgical.

Date generale

Epidemiologie

Incidență. Tumorile intracraniene (TIC) pentru toate vârstele, în raport cu celelalte afecțiuni tumorale ale organismului sunt apreciate la 8% după datele obținute necroptic (61). Din toate TIC, metastazele cerebrale reprezintă 25%, procent în continuă creștere în ultimii ani (61).

în Marea Britanie datele oficiale relevă 5 cazuri de TIC/100 000 locuitori/an [61]. Alte statistici arată o rată de incidență de 8,3/100 000 de TIC primare într-o arie de populație perfect controlată pe o perioadă de 42 de ani. Extrem de important este că la copii, tumorile sistemului nervos reprezintă a doua cauză de malignitate după leucemie (38).

Odată cu introducerea de rutină a *CT-scan* și ulterior a RMN diagnosticarea TIC se efectuează mult mai rapid și cu multă acuratețe referitor la specificitatea histopatologică. în aceste condiții incidența TIC a crescut în mod impresionant în ultimii 15 ani la toate vârstele (30).

Localizare. Aproximativ 2/3 din tumorile intracraniene sunt supratentoriale, iar 1/3 subtentoriale. Dintre tumorile supratentoriale de emisfer cerebral, cel mai des întâlnite sunt cele frontale, apoi cele temporale și cele parietale; urmează çele intraventriculare și de nudei bazali. *La adulți* predomină TIC supratentoriale, iar *la copii* cele subtentoriale (70%).

Vârsta. Este de menționat că TIC pot apărea la orice vârstă. TIC pot fi congenitale, simptomatologia respectivă apărând la naștere sau imediat după naștere. La copii, tumorile subtentoriale sunt mai frecvente sub vârsta de 10 ani (aproximativ jumătate din tumorile de fosă posterioară sunt meduloblastoame). La adulți astrocitoamele și oligodendroglioamele de emisfer cerebral apar mai frecvent între 20 și 30 de ani, iar după 40 de ani se întâlnesc mai ales astrocitoame maligne, metastaze și meningioame (tabel I). După vârsta de 70 de ani, datorită investigării neuroimagistice actuale incidența TIC a crescut de la 5,7 la 19,1 la 100 000 locuitori (30).

TABEL I

Incidența în procente a diferitelor tipuri histologice de tumori intracraniene corelate cu vârsta de diagnosticare (Teddy, 1989)

Tip tumoră	Incidența absolută - % -	Vârsta cu afectare maximă - ani -
Astrocitoame și glioblastoame (adulți)	38	40-60
Astrocitoame (copii)	50 (din TIC la copii)	12,3
Oligodendroglioame	3	30-60
Ependimoame	3	6-12
Neurinoame	8	40-70
Meningioame	18,5	40-60
Hemangioblastoame	9	10-20
Meduloblastoame	3	5-15
Craniofaringioame	2	5-15
Adenoame pituitare	10	adult
Metastatic	4 (la autopsie 25%)	50-70
Diverse	1,5	

Se constată o anumită dependență între localizarea tumorilor, vârsta bolnavilor, structura celulară și caracterul creșterii. Astrocitoamele trunchiului cerebral se întâlnesc la copii și au o creștere infiltrativă. Astrocitoamele cerebeloase care apar la copii și adolescenți sunt tumori mici, relativ benigne și aproape întotdeauna sunt chistice, cu o creștere predominant compresivă, cu o infiltrare foarte redusă în țesutul înconjurător. Astrocitoamele de emisfer cerebral se întâlnesc la adult, structura lor celulară este atipică, deseori malignă, creșterea este expansivă, infiltrativă, difuză, rareori chistică.

Sex. Tumorile intracraniene sunt de două ori mai frecvente la sexul masculin. La sexul masculin apar mai frecvent meduloblastoame, astrocitoame supra- și subtentoriale, pinealoame, iar la sexul feminin mervingioame și tumori hipofizare.

Histopatologia tumorilor intracraniene relevă în toate statisticile preponderența glioamelor de diferite tipuri. Clasic se admite la adulți peste 40% din numărul tumorilor intracraniene îl reprezintă glioamele, urmând apoi, în ordinea frecvenței, meningioamele (15%), metastazele (15%), neurinoamele (7,5%) (65). Datele publicate de Teddy (1989) sunt aproximativ egale cu cele rezultate din studiile histopatologice de mai sus, cu excepția hemangio-

blastoamelor, care în seriile publicate, reprezintă 2-2,5% (65).

Condițiile de apariție și dezvoltare a tumorilor intracraniene

Din datele oncologiei moderne rezultă că procesul malign apare pe acele țesuturi care au suferit în prealabil anumite modificări patologice: inflamatorii, proliferative, distrofice, iritative, traumatice. Caracteristic pentru aceste leziuni prealabile este faptul că ele nu au tendința să regreseze; ele constituie „leziunile precanceroase".

Leziunile precanceroase se pot transforma într-un anumit procent în tumori intracraniene, datorită intervenției unor factori de ordin general sau local, exogeni sau endogeni, care fac să modifice radical tipul de metabolism al țesuturilor respective, modificând structura lor biochimică și celulară, inducându-le caracteristici metabolice și structurale tumorale. Acești factori exogeni sau endogeni care intervin într-un anumit procent, provocând schimbarea calitativă a leziunilor precanceroase în cancer, sunt denumiți „factori cancerigeni". Observațiile clinice arată însă că în numeroase cazuri aceste două condiții (leziunile precanceroase și factorii cancerigeni) nu sunt suficiente pentru manifestarea clinică a tumorilor intracraniene. Aceasta, poate rămâne mult timp latentă („sleeping tumor") și numai apariția unei a treia categorii de factori („factori declanșatori") produce apariția fazei clinice cu întreaga simptomatologie caracteristică.

Leziunile precanceroase cerebrale

Există un număr considerabil de afecțiuni cerebrale, diferite ca natură care pot constitui *leziunile precanceroase:*

1. Leziunile precanceroase de natură embrionară.
2. Proliferări gliale de natură displazică: gliomatoza, microgliomatoza, scleroza tuberoasă ș.a.
3. Procese inflamatorii meningo-encefalitice.
4. Leziuni traumatice. Rolul traumatismelor cranio-cerebrale în geneza unor TIC este mult discutat. Acestea pot fi la originea unor leziuni precanceroase cerebrale:

a) Cicatricea meningo-cerebrală traumatică poate constitui punctul de plecare, prin degenerarea proliferării gliomezodermale, tipice de reparație în proliferare atipică glială sau mezenchimală. Pentru a se stabili legătura între traumatism și TIC este necesară o integritate cerebrală anterioară, identitatea absolută între locul aplicării traumatismului și localizarea tumorală.

b) Proliferarea glială post-traumatică se poate produce atât în jurul leziunilor traumatice primitive cât și la distanță. Originea acestor proliferări gliale este hipoxia regiunilor respective, prin tulburările vasomotorii post-traumatice. Aceste fenomene de apariție a TIC postcontuzii cerebrale anterioare au loc numai după un timp îndelungat de la producerea traumatismului cranio-cerebral, deci, practic, nu pot fi întâlnite la copii.

5. Radiațiile și substanțele chimice au un rol deosebit în declanșarea leziunilor precanceroase, prin modificările metabolice produse mai ales la țesutul nervos și glial embrionar.

Factorii declanșatori ai transformării leziunilor precanceroase în tumori intracraniene

1. Modificările fiziologice hormonale (graviditatea, tulburările endocrine).
2. Tuburările activității nervoase superioare prin dereglarea mecanismelor cortico-subcorticale și a homeostaziei organismului.
3. Modificările alimentației.
4. Traumatismele cranio-cerebrale pot constitui factori declanșatori ai tumorilor intracraniene, probabil prin acțiunea directă pe care o au asupra structurilor neuronale și gliale deja modificate.
5. Procesele infecțioase generale ale organismului poț favoriza frecvent apariția TIC.
6. Roentgenterapia este recunoscută ca factor declanșator în producerea de tumori intracraniene.
7. Afecțiunile intercurente, intoxicații, insolații, tulburări digestive, administrarea unor vaccinuri etc, pot declanșa apariția de TIC.

Clasificarea histopatologică a *tumorilor intracraniene*

Clasificarea definitivă a TIC nu s-a reușit perfect, deoarece originea acestora, factorii de dezvoltare datorită factorilor locali și generali nu se cunosc încă suficient. Persistă ideea că TIC își au originea în derivatele neuroectodermice imperfecte, sunt deci de origine embrionară și le-a fost dat termenul de „blastoame". Mult timp a predominat clasificarea lui Bailey și Cushing (1926) care prin personalitatea lor au influențat clasificările ulterioare.

Clasificarea lui Bailey și Cushing (1926) s-a făcut după criteriile embriologice făcând o asemănare între elementele neoplazice și diferitele etape de dezvoltare ale țesutului nervos. Acești autori grupează tumorile intracraniene în 15 grupe perfect delimitate (meduloblastom, neuroepiteliom, spongioblastom multi-

form, pinealom, spongioblastom unipolar, astroblastom, astrocitom, ganglioneurom, ependimom, oligodendrogliom, meduloepiteliom, pinealoblastom, ependimoblastom, neuroblastom și papilomul coroidian).

Trebuie menționate și alte clasificări încercate în tumorile intracraniene, ca Bailey (1927), Penfield (1932), Del Rio Hortega (1937) și alții. Dintre aceste multiple clasificări menționăm valoarea celei prezentate de Kernohan și colab. (1949), care pentru prima dată introduce în neurooncoiogie sistemul de standardizare în 4 stadii de malignitate (de la benign la malign). Clasificările lui Zülch (1979) și Rubinstein (1982) cuprind toate procesele expansive intracraniene și au stat la baza clasificărilor internaționale făcute de UICC (Uniunea Internaționala împotriva Cancerului).

Datele acumulate în domeniul neurooncologiei, de către neuropatologi au realizat o clasificare recentă a tumorilor intracraniene, admisă de către OMS (37). Kleihües et al. (1993) împart tumorile sistemului nervos, histopatologic în zece grupe independente cu toate subdiviziunile recunoscute actualmente (tabel II).

TABELUL II

Tipizarea histologică a tumorilor sistemului nervos central

1. TUMORI ALE ȚESUTULUI NEUROEPITELIAL
1.1. Tumori astrocitice
1.2. Tumori oligodendrogliale
1.3. Tumori ependimare
1.4. Glioame mixte
1.5. Tumorile plexurilor coroide
1.6. Tumori neuroepiteliale de origine nesigură (nedeterminată)
1.7. Tumori neuronale și mixte (neurono-gliale)
1.8. Tumori ale parenchimului pineal
1.9. Tumori embrionare
1.9.1. Meduloepiteliom
1.9.2. Neuroblastom (ganglioneuroblastom)
1.9.3. Ependimoblastom
1.9.4. Tumori primitive neuroectodermale (PNETs)
1.9.4.1. Meduloblastom
2. TUMORI ALE NERVILOR CRANIENI ȘI SPINALI
2.1. Schwanom (neurilemom, neurinom) - celular, plexiform, melanotic.
2.2. Neurofibrom - circumscris (solitar), plexiform.
2.3. Tumori maligne ale tecii nervului periferic (MPNST - *malignant peripheral sheath tumour,* sarcom neurogen, neurofibrom anaplazic, „schwanom malign")
3. TUMORI ALE MENINGELOR
3.1. Tumori ale celulelor meningoteliale
3.1.1. Meningiom (meningotelial, fibros - fibroblastic -, tranzițional - mixt, psamomatos, angiomatos, microchistic, secretor, cu celule clare, cordoid.
3.1.2. Meningiom anaplazic (malign)
3.2. Tumori mezenchimale nemeningoteliale
3.3. Leziuni melanocitice primare
3.4. Tumori cu histogeneză nesigură (nedeterminată)
4. LIMFOAME ȘI TUMORI ALE ȚESUTULUI HEMATOPOIETIC
5. TUMORI ALE CELULELOR GERMINALE
6. LEZIUNI CHISTICE ȘI *TUMOUR - LIKE*
7. TUMORI ALE REGIUNII SELARE
7.1. Adenom pituitar
7.2. Carcinom pituitar
7.3. Craniofaringiom
8. EXTENSII LOCALE ALE UNOR TUMORI REGIONALE
8.1. Paragangliom %
8.2. Cordom
8.3. Condrom
8.4. Condrosarcom
8.5. Carcinom
9. TUMORI METASTATICE
10. TUMORI NECLASIFICATE

Avantajul acestei clasificări reiese din aprofundarea majoră a tuturor elementelor neuropatologice TIC, cu defalcarea în subdiviziuni multiple. Autorii reușesc să cuprindă noile tumori identificate în ultimii ani (xantoastrocitomul pleomorfic, neurocitom central etc). De asemenea, Kleihües și colab. (1993) realizează clasificarea OMS a tumorilor sistemului nervos în funcție de gradul de malignitate (tabel III).

Morfopatologia TIC

Vom contura caracteristicile principalelor variante histopatologice ale tumorilor cerebrale.

Astrocitoamele

Sunt tumori dezvoltate din seria glială și anume din astrocite. Sunt tumori de origine neuroectodermală, derivate din nevroglia astrocitară, care în funcție de gradul de malignitate, sunt grupate în patru categorii.

Astrocitoamele grad I și II sunt de fapt astrocitoamele benigne, care după localizare pot fi:

- subtentorial, frecvent la copil, predominant în emisferele cerebeloase, fiind deseori chistice (și tumoră murală mică ce se pretează la ablația totală), mai rar în vermis, de unde invadează secundar ventriculul IV; ele pot avea sediul primitiv și în ventriculul IV (fără tendință la formare de chist);

- supratentorial, frecvent la adult, în emisferele cerebrale, putând ocupa orice lob, dar cu precădere, în ordine, lobul frontal, temporal, parietal.

După ablația totală a astrocitoamelor nu se produce recidivă. Nu diseminează pe cale lichidiană. Astrocitoamele supratentoriale au o tendință de malignizare.

Macroscopic. Astrocitomul chistic de cerebel sau emisfer cerebral se prezintă ca o tumoră mică, nodulară, de culoare roz-gălbuie, mamelonată, moale, situată pe peretele unui chist disproporționat de

TABELUL III

Clasificarea OMS a tumorilor sistemului nervos central în funcție de gradul de malignitate (Kleihiies și colab.: OMS, 1993)

Grupul tumoral	Tipul tumoral	Gradul			
		I	II	in	IV
Tumori astrocitice	Cu celule gigante subependimare		*		
	Pilocitic		*		
	Cu grad scăzut de malignitate		•		
	Xantoastrocitom pleomorfic		*	•	
	Anaplazic			•	
	Glioblastom			*	
Oligodendroglioame	Cu grad scăzut de malignitate		•		
	Anaplazic			*	
Oligoastrocitoame	Cu grad scăzut de malignitate		*		
	Anaplazic			*	
Tumori ependimare	Subependimom	*			
	Mixopapilar	*			
	Cu grad scăzut de malignitate		*		
	Anaplazic			*	
Tumori ale plexurilor coroide	Papilom	*			
	Carcinom		*		
Tumori neuronale/gliale	Gangliocitom	•			
	Gangliogliom	•	•		
	Gangliogliom desmoplazic infantil	•			
	Tumora disembrioplazică neuroepitelială	* •			
	Neurocitom central	*			
Tumori pineale	Pineocitom		•		
	Pineocitom/pineoblastom			•	*
	Pineoblastom			*	
Tumori embrionare	Meduloblastom				•
	Alte tumori neuroectodermale primitive *(PNET - primitive neuroectodermal tumor)*				•
	Meduloepiteliom				*
	Neuroblastom			*	
	Ependimoblastom			*	
Tumori ale nervilor cranieni și spinali	Schwanom	*			
	Tumora malignă **a** tecii nervului periferic			*	*
Tumori ale meningelor	Meningiom	*			
	Meningiom atipic		•		
	Meningiom papilar		*	*	
	Hemangiopericitom		•	•	
	Meningiom anaplazic			*	

mare; cu lichid galben-citrin, bogat în albumină; chistul este delimitat de o membrană subțire, netedă, transparentă, limitată de un strat subțire de glioză; formele solide nu prezintă demarcație netă; deși sunt tumori infiltrante, astrocitoamele se pot deosebi bine de țesutul nervos înconjurător datorită culorii, consistenței și vascularizației lor.

Microscopic. Astrocitomul este format aproape în întregime din astrocite mature, care însă nu sunt identice cu celulele astrocitare din țesutul normal,

fiind mult mai mari și cu expansiuni mai lungi. Se deosebesc următoarele tipuri: astrocitomul fibrilar, protoplasmatic, gigantocelular și fusiform.

După clasificarea modernă, admisă de OMS, în gradul I de astrocitoame sunt cuprinse: astrocitoamele piloide (pilocitice) (37). în gradul II sunt cuprinse: astrocitoamele fibriale, protoplasmatice și gemistocitice (forma gigano-celulară).

Aspectul *CT-scan* este de multe ori caracteristic, revelator pentru o tumoră chistică, cu deplasarea structurilor liniei mediane (fig. 1).

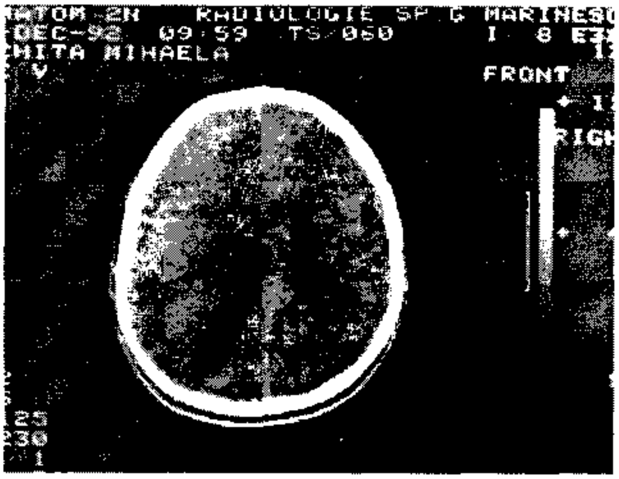


Fig. 1 - CT-scan: tumoră chistică temporo-parietală stângă cu arie hiperdensă periferică, cu deplasarea liniei mediane (astrocitom pilocitic).

Astrocitomul de gradul III. Sunt tumori de origine neuroectodermală. Au o celularitate mai bogată, cu aspect tipic dat de prezența unui număr mai mare de mitoze care fac dovada unei creșteri rapide - și de asemenea radială - a celulelor de-a lungul numeroaselor vase sangvine uniforme. Tumora prezintă o rețea densă de vase sangvine cu pereții vasculari îngroșați; nu se găsesc necroze. Pot prezenta degenerări cu chisturi mici. Aceste astrocitoame, caracterizate prin modificări anaplazice cu creșterea importantă a mitozelor, pleomorfism, modificări nucleare, dar fără necroze (anaplazice și xantoastrocitomul pleomorfic), sunt cuprinse în gradul III după OMS (37).

Astrocitomul de gradul IV (GM). Sunt tumori de origine neuroectodermală, foarte maligne. Sunt frecvente la adulți (la nivelul emisferelor cerebrale), la sexul masculin.

Macroscopic. Tumora are sediul de predilecție în substanța albă a emisferelor cerebrale infiltrând secundar cortexul cerebral. Este o tumoră nedelimitată, difuză, foarte vascularizată. Colorația tumorii este neomogenă, gri-roză, cu zone galbene-brune, acestea din urmă datorită necrozelor și hemoragiilor multiple. Hemoragiile se datoresc fragilității vasculare din tumoră și pot fi uneori mici, iar alteori atât de mari încât elementele tumorale nu se pot distinge decât cu greu, dând impresia unei hemoragii cerebrale. Unepri, hemoragiile din tumoră sunt de vârste diferite. Vasele sunt mai numeroase la periferia tumorii și pot fi de calibru variabil. în interiorul tumorii se întâlnesc adesea zone de necroză, determinând formarea uneia sau mai multor cavități chistice cu lichid brun hemoragie. Cavitățile nu au membrană chistică, așa cum se vede în astrocitoame, pereții chisturilor fiind formați de însuși țesutul tumoral.

Microscopic. Astrocitomul malign se caracterizează prin polimorfism celular, celule gigante, necroze, hemoragii și modificări vasculare.

Aspectul *CT-scan* în GM este caracteristic, de tumori gigante cu necroză centrală (fig. 2, 3).

Oligodendroglioamele

Sunt tumori de origine neuroectodermală derivate din oligodendroglie, rare la copii (aproximativ 1% după Jellinger, 1986). Tumora predomină la adulți

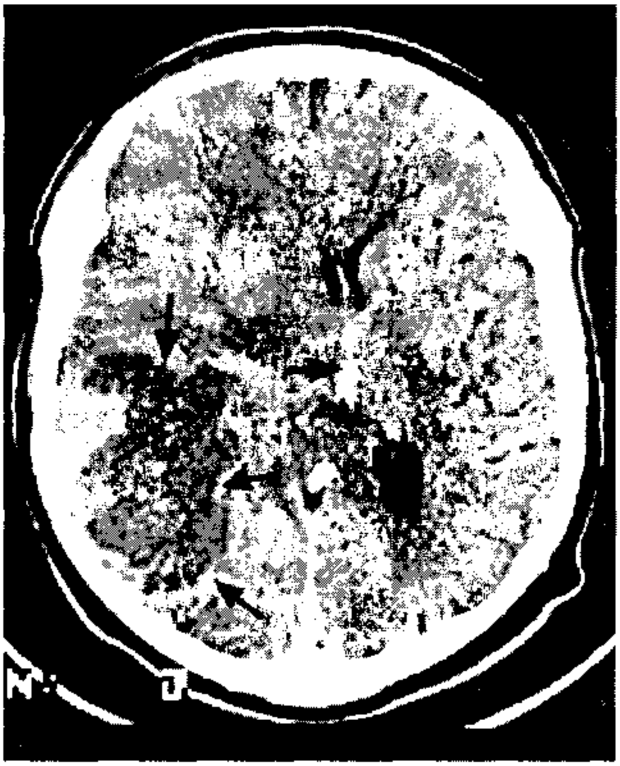


Fig. 2 - CT-scan: tumoră gigantă chistică temporo-parietală dreapta cu necroză centrală cu deplasarea formațiunilor liniei mediane.

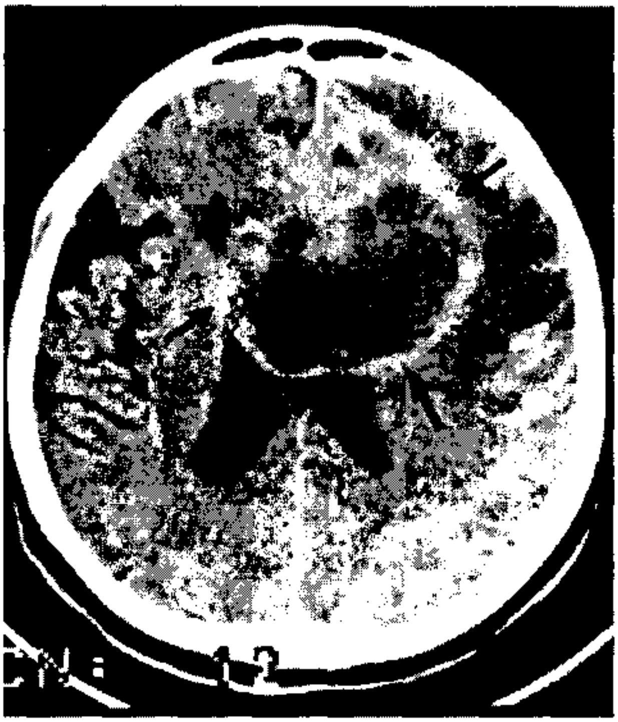


Fig. 3 - CT-scan: tumoră frontală stânga gigantă cu necroză centrală cu extindere în emisferul opus (glioblastom multiform).

(30-50 ani), de sex masculin. Sediul lor este aproape exclusiv supratentorial în emisferele cerebrale, în primele decade, tumora afectează nucleii bazali şi mai ales talamusul, invadând pereţii ventriculului III. Tumora poate prezenta calcificări vizibile la radiografie. Sunt tumori cu evoluţie lentă (10-15 ani), cu aspect histologic benign, dar cu posibile diseminări spinale. După clasificarea actuală a OMS, oligodendroglioamele sunt tumori în general benigne, fiind cuprinse în gradul II şi când au modificări anaplazice, corespund gradului III histopatologic (37).

Oligodendrogliomul de gradul II. *Macroscopic.* Este o tumoră dură, slăninoasă, prezentând uneori calcifieri macroscopice şi coloraţie cenuşie-brună, dificil de delimitat de ţesutul cerebral.

Oligodendrogliomul anaplazic (gradul III). *Macroscopic:* sunt tumori cu zone hemoragice şi necroze, invadează difuz creierul şi prezintă degenerări chistice uneori.

Ependimoamele

Ependimoamele sunt tumori de origine neuroectodermală provenite din celule adulte ependimare, fie din ependimul ventricular, fie din cel spinal.

Macroscopic. Ependimoamele sunt tumori bine delimitate, de obicei dure, voluminoase, de culoare gri-roşcată, mai rareori cu chisturi mici în tumoră. Se pot întâlni şi calcifieri în tumoră. Supratentorial pot ocupa mai mulţi lobi sau o mare parte a ventriculului lateral.

Microscopic. Ependimomul este o tumoră bogat celulară, formată din celule poligonale sau cilindrice cu nucleu oval sau rotund şi citoplasmă granulară. Histologic, ependimoarrnele se împart, după Russel, Rubinstein şi Lumsden (1959), în cinci categorii: celulare, mixopapilare, epitelioide, mixte şi subependimoame. Tipul *celular* este cel mai frecvent, fiind întâlnit pur sau sub forma tipului mixt în 75% din ependimoame. Tipul *mixopapilar* are un prognostic mai bun decât tipurile celular şi epitelioid. Tendinţa de malignizare a ependimoamelor este redusă pentru ependimoamele subtentoriale şi relativ pronunţată pentru ependimoamele supratentoriale.

Aceste tumori se dezvoltă la nivelul ventriculilor cerebrali, aspectul *CT-scan* fiind caracteristic (fig. 4).

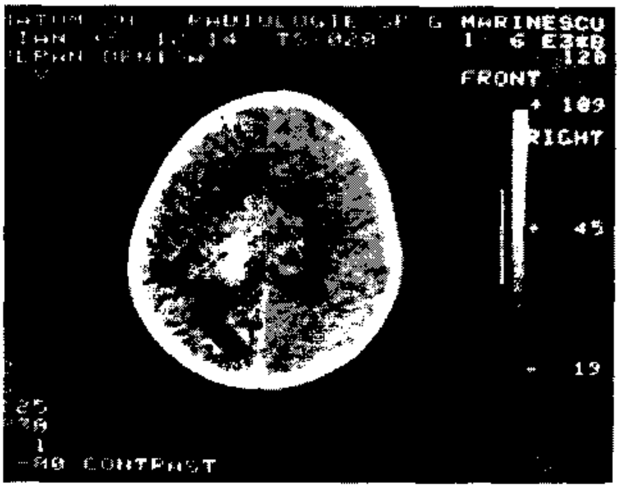


Fig. 4 - CT-scan: tumoră de ventricul de partea stângă, cu invadarea structurilor liniei mediane.

Tumori ale plexurilor coroide

Cuprind: papilomul şi carcinomul coroidian.

Papilomul coroidian. Este o tumoră benignă, relativ rară, care apare în primele două decade de viaţă cu,prepondereţă la sexul masculin. Această tumoră este situată în ventriculii cerebrali, supra- şi subtentorial. în ventriculul lateral, incidenţa papiloamelor este maximă (76%) urmată de ventriculul IV (16%) şi apoi ventriculul III (8%) (38).

Carcinomul coroidian este o tumoră malignă, foarte rară, dispusă în ventriculii cerebrali, predominent supratentorial. *Macroscopic,* tumora are aspect hemoragie, cu tendinţă la invadarea ţesutului cerebral adiacent. Aceste tumori sunt încadrate în

grupul tumorilor anaplazice, cu gradul de malignitate III, după clasificarea OMS (37).

Tumori pineale

Tumorile proprii ale regiuni pineale sunt defalcate actualmente în două grupe mari: pineoblastoame și pineocitoame.

Pineocitoamele sunt tumori întâlnite mai ales la adult. *Macroscopic* au următoarele caractere: sunt bine delimitate, posedă o capsulă de formă rotund-ovalâ, cu suprafața netedă, gri-cenușii.

Pineoblastoamele se dezvoltă la copii și tineri. *Macroscopic* au următoarele caractere: tumoră infiltrativă, cu invadarea parenchimului nervos învecinat, absența capsulei, aspect cenușiu-închis. Pineoblastoamele au o malignizare rapidă locală și posibilități de diseminare prin LCS; ele corespund gradului IV de malignitate (37). Există și forma intermediară de pineocitom/pineoblastom cu caracter de malignitate de gradul III.

Aspectul *CT-scan* și mai ales RMN este extrem de sugestiv pentru tumorile de arie pineală (fig. 5).



Fig. 5 - RMN: tumoră în regiunea pineală și 1/3 posterioară a ventriculului III (imagine laterală).

Tumori embrionare

în ultimii ani multiplele studii de histogeneză au delimitat un grup important de tumori, cu caractere certe embrionare și care au fost cuprinse în termenul de tumori primitive neuroectodermale *(Primitive Neuro Ectodermal Tumors - PNET).* Aceste tumori au drept caracter comun o posibilă transformare malignă a structurilor celulare ale SNC de la diferite nivele, tumora prezentând caractere ale celulei „sușe" embrionare (Kadota și colab., 1989). In aceste condiții ele se dezvoltă ia copii și adolescenți. Ele sunt cuprinse în gradul IV (37). în grupul acestora sunt descrise:

- meduloepitelioamele, tumoră extrem de rară, malignă, de origine embrionară, care histologic se aseamănă cu epiteliul primitiv medular;
- neuroblastoamele, tumoră relativ rară, extrem de malignă, compusă structural din neuroblaști sau celule neuronale parțial diferențiate;
- ependimoblastoamele, tumoră extrem de rară, malignă, de origine embrionară, care histologic se compune din celule nediferențiate, asemănătoare din ependimul embrionar;
- meduloblastoamele, care trebuie prezentate separat, datorită incidenței și importanței lor clinicoterapeutice și prognostice.

Meduloblastomul (MBL) se dezvoltă din incluziuni embrionare rămase la nivelul acoperișului ventriculului IV (velumul medular posterior), care constituie neuroepiteliul primar - format din meduloblaști. Aceștia sunt înrudiți embrionar cu celulele stratului granular extern cerebelos. Stratul de meduloblaști dispare în jurul vârstei de 1 an, lăsând doar cuiburi celulare (așa se explică posibilitatea dezvoltării MBL în emisferul cerebelos). Este dificil de explicat apariția MBL la adulți.

Morfopatologic, MBL sunt tumori situate în profunzimea vermisului. *Macroscopic.* MBL invadează ventriculul IV fără a adera la pereții acestuia și un fragment de tumoră poate ieși între amigdalele cerebeloase la nivelul valeculei sau în unghiul pontocerebelos prin orificiul Luschka. Polul inferior al tumorii este frecvent acoperit de ramurile coroidiene ale arterelor cerebeloase postero-inferioare (PICA), ceea ce constituie adesea o dificultate operatorie. Această porțiune aderă totdeauna de bulb și poate îngloba uneori în masa tumorală PICA uni- sau bilateral. Tumora este moale, roz-cenușie, vasculară, putând fi aspirată cu ușurință („suckable tumor"). Alteori este dură, consistentă, putând fi extrasă în bloc: Se poate observa tendința tumorii la infiltrarea leptomeningelui, uneori cu noduli tumorali leptomeningeali vizibili macroscopic. Din punct de vedere *histologic,* caracteristicile tumorii sunt extrema abundență a materialului celular, dispus fie neregulat, fie (mai rar) sub formă de pseudorozete, și absența aproape completă a stromei. Mitozele sunt descrise deosebit de numeroase. Caracteris-

tica tumorii și factorul care îi conferă de fapt malignitatea extremă constau în tendința de metastazare atât la nivelul sistemul nervos central, cât și în afara lui. MBL ocupă de fapt locul întâi dintre glioame în privința metastazărilor, fiind urmat de ependimom și pinealom.

Aspectul *CT-scan* al MBL este de tumoră infiltrativă hiper-hipodensă cu ocuparea vermisului și a ventriculului IV (fig. 6).

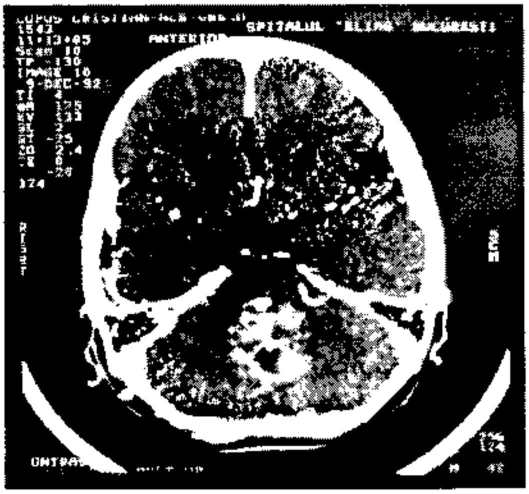


Fig. 6 - CT-scan: tumoră care ocupă în totalitate ventriculul IV (meduloblastom).

Tumori ale celulelor germinale

Aceste tumori sunt încadrate într-un grup separat în clasificarea oficială a OMS (37). Ele sunt cunoscute și sub denumirea de germinom, se dezvoltă în regiunea pineală sau supraselară, afectând în principal structurile mediale ale SNC, în a doua decadă de viață, fiind preponderente la sexul masculin (32). Denumirea de germinom s-a făcut prin identificarea histopatologică cu seminoamele testiculare. *Histopatologic* se constată o compoziție uniformă de celule germinale primitive, cu nudei veziculari, largi, și cu citoplasmă bogată în glicogen. De asemenea, limfocitele și infiltratele granulomatoase sunt prezente în masa tumorală. Aceste tumori sunt imunoreactive la fosfataza alcalină placentară.

Tot în grupul tumorilor cu celule germinale sunt cuprinse actualmente și teratoamele. Pentru respectarea datelor clasice vom prezenta teratoamele în cadrul grupului de tumori disembrioplazice.

Restul de tumori intracraniene vor fi prezentate histopatologic la capitolele respective (tumorile disembrioplazice, meningioamele, cordoamele etc).

Tabloul clinic al tumorilor intracraniene

Simptomatologia tumorilor intracraniene depinde de vârstă, de localizarea tumorii și de natura acesteia. Simptomele pot fi divizate în două mari grupe:

- simptome datorate creșterii presiunii intracraniene;
- simptome datorște localizării leziunii cerebrale, fie prin tumoră, fie prin edemul cerebral asociat.

Tendința de localizare în apropierea și chiar pe linia mediană a unor TIC la copii, duce la apariția frecventă și precoce a obstrucției căilor de circulație LCR. Aceasta face ca simptomele inițiale în majoritatea tumorilor intracraniene la copii să fie mai degrabă semne datorate fenomenelor de *HIC* decât altor tulburări neurologice (44).

1. Simptome datorate creșterii presiunii intracraniene

Acestea au fost dezbătute pe larg în cadrul sindromului de HIC. Menționăm anumite particularități legate de vârstă.

a) *Cefaleea* la copilul 0-3 ani poate fi exprimată prin plâns, agitație și irascibilitate; la copiii mari, adolescenți, adulți, cefaleea este semnul cel mai frecvent în TIC. Cefaleea poate fi singura manifestare clinică a sindromului de HIC, pentru care fapt este interpretată deseori greșit drept parazitoze intestinale, tulburări de refracție, afecțiuni somatice, migrene, oto-mastoidite, sinuzite. Caracteristice cefaleei sunt cedarea sau ameliorarea ei după vărsături și apariția vărsăturilor când cefaleea atinge maximum de intensitate. Uneori cefaleea apare când pacientul trece în ortostatism și se poate remite în poziție genu-pectorală sau la flectarea capului. Acest tip de cefalee apare în tumorile de fosă craniană posterioară, în tumorile intraventriculare și în craniofaringioame. Cefaleea poate apărea în crize, care durează câteva minute.

b) *Vomismentele* survin în 70-80% din cazuri, indiferent de localizarea și tipul tumorii. Vărsăturile se pot asocia cu dureri abdominale și astfel să simuleze o afecțiune abdominală, ca apendicita, vermirfoza intestinală etc. Prin deshidratarea pe care o produc, vărsăturile pot duce la o ameliorare temporară a sindromului de HIC. Vomismentele, când constituie semnul de debut clinic al tumorilor intracraniene, au valoare localizatorie, și anume denotă o suferință a planșeului ventriculului IV (posibil meduloblastom). *Grețurile* pot însoți vărsăturile, dar acestea sunt constate în 20% din cazuri.

c) *Edemul papilar,* ca manifestare a HIC, este rar constatat la vârstele extreme. La copii este

destul de frecvent cu toate mijloacele actuale precoce de diagnostic. Pacienții cu edem papilar pot prezenta tulburări de vedere, de la obnubilări ale vederii (specifice HIC), cu acuitate vizuală bună până la o diminuare a acuității vizuale, corespunzând unui edem papilar de gradul III spre IV. Aceasta denotă o urgență extremă, putând conduce la pierderea vederii prin *atrofie optică secundară* ireversibilă, chiar dacă acuza sindromului de HIC a fost îndepărtată.

2. Simptome datorate localizării leziunii cerebrale

Acestea sunt constituite din multitudinea de semne neurologice (iritative și/sau deficitare), care realizează întreg sindromul clinic al leziunii cerebrale. Diferă ca intensitate în funcție de vârstă. Este necesar să acordăm atenție celor mai discrete semne neurologice. La copii acestea sunt fruste, de cele mai multe ori apar tardiv, tabloul clinic fiind dominat de la debut și până la internare (perioada de stare) de HIC. La adulți sindromul neurologic de localizare a leziunii este mult mai pregnant.

Dintre *sindroamele neurologice iritative,* menționăm: crize convulsive focale sau generalizate care necesită o examinare atentă.

Dintre *sindroamele neurologice deficitare* menționăm:

- sindromul motor - orice deficit motor (pareză sau plegie), mai ales cu evoluție lent progresivă, trebuie examinat și investigat cu multă atenție, relevând o leziune cerebrală certă; de obicei deficitul motor este de tip mono- sau hemiparetic, mai rar apar parapareze (leziunile lobului paracentral, bilateral).

- semnul Babinski unilateral este extrem de valoros, relevând afectarea emisferului cerebral opus;

- semnul Babinski bilateral denotă o angajare de amigdale cerebeloase și indică urgența neurochirurgicală;

- sindromul senzitiv (dificil de examinat la copil): tulburările de sensibilitate obiectivă de tip deficitar, trebuie analizate atât pentru sensibilitatea superficială, termică, tactilă, dureroasă, cât și pentru cea profundă. Deficitele de sensibilitate relevă întotdeauna o leziune cerebrală de tip parietal;

- tulburările de vorbire se întâlnesc în leziunile emisferului dominant, fiind de tip motor (leziunile lobului frontal - afazia Broca), sau de tip senzitiv (leziunile parieto-temporale - afazia Wernicke);

- tulburările de praxie constituie un element important în leziunile parietale fiind întâlnită atât în cele ale emisferului dominant (constructivă) cât și nedominant (de îmbrăcare);

- tulburările de gnozie sunt revelatoare pentru leziunile specifice diferiților lobi cerebrali (vizuală - lobul occipital, tactilă - lobul parietal etc);

- modificările de câmp vizual sunt revelatoare pentru leziuni la nivelul lobilor temporal (quadranopsie superioară), parieifel (quadranopsie inferioară) și occipital (hemianopsie omonimă);

- tulburări de orientare în spațiu sunt revelatoare pentru lobul frontal, dar și în corelația sa cu lobul parietal și occipital;

- paraliziile de nervi cranieni sunt întâlnite frecvent: perechea VI este afectată în sindromul de HIC, producându-se strabism convergent; nistagmusul apare în tumori de fosă craniană posterioară; deficitele nervilor oculomotori și ultimele perechi de nervi cranieni, sunt caracteristice pentru tumorile de trunchi cerebral; hipoacuzia de percepție, pentru sunete înalte este relevantă pentru neurinomul de acustic;

- tulburările de coordonare ale membrelor apar în leziuni ale emisferelor cerebeloase;

- tulburările trofice sunt de asemenea constatate în leziunile supratentoriale: corp calos și parietale;

- tulburările vegetative sunt constatate în leziunile temporale și fronto-orbitale;

- tulburările endocrine (sindrom adipozo-genital, pubertate precoce, diabet insipid, acromegalia, sindromul Cushing, frecvente la copil) trebuie de asemenea investigate neurochirugical;

- tulburările psihice: scăderea randamentului școlar, regresul psihomotor, tulburările de memorie, atenție, calcul, starea de irascibilitate, agitație sau starea de apatie, indiferență față de propria persoană și mediul înconjurător, tulburările de afectivitate, modificările de caracter, dispariția simțului critic și mai ales autocritic, gatismul pot deschide tabloul clinic al unei tumori intracraniene;

- afectarea stării de conștientă (obnubilare, confuzie, dezorientare temporo-spațială, somnolență, comă), este întâlnită predominant în tumorile profunde cu' afectarea nucleilor bazali, sau în orice fel de tumori, când acestea dezvoltă conurile de presiune asupra structurilor liniei mediane.

Investigații paraclinice

1. *Examenul oftalmoscopic* poate decela modificări de FO de la simpla ștergere a marginilor papilare (edem papilar stadiu I) până la atrofie optică poststază (stadiul IV) sau atrofie optică primitivă.

2. *EEG* are valoare în tumorile supratentoriale putând releva focar de unde lente tip delta, asimetrie de emisfer, modificări bioelectrice difuze.

3. *Ecoencefalografia* (ECO) este o metodă de explorare neurochirurgicală complet nenocivă, stabilind doar existența unui proces expansiv intracranian.

4. *Radiografia craniană simplă* are valoare informațională mai ales la copii, prin relevarea HIC: dehiscența suturilor, accentuarea impresiunilor digitate; modificări ale șeii turcești (lărgirea, porozitatea șeii turcești cu erodarea apofizelor clinoide).

5. *Pneumoencefalografia* (PEG) este o metodă total contraindicată în TIC.

6. *Ventriculografia* metoda istorică, care actualmente este total depășită de metodele neinvazive moderne.

7. *Scintigrafia cerebrală* cu radioizotopul 99Technetium (^{99}Tc) a constituit un progres remarcabil în investigarea TIC. Această investigație a fost depășită de metodele moderne de tip *CT-scan,* MRI, bogat informaționale.

8. *Angiografia cerebrală* efectuată prin metodele cu substracție digitală, furnizează date informaționale deosebite. Acest examen paraclinic își menține valoarea pe de o parte prin relevarea pediculilor vasculari ai TIC, iar pe de altă parte prin posibilitățile de embolizare intratumorală.

9. *CT-scan* a constituit progresul major în acuratețea diagnostică din TIC. Practic, a început o eră nouă a imagisticii cranio-cerebrale, o dată cu introducerea de rutină a *CT-scan.* Avantajele majore ale acestei investigații se datorează minimei invazivități, multiplelor date informaționale asupra tuturor structurilor cranio-cerebrale, posibilităților de urmărire în dinamică. Prin aplicarea *CT-scan* se poate stabili exact sediul, forma, extinderea, numărul și chiar natura proceselor expansive (fig. 7, 8).

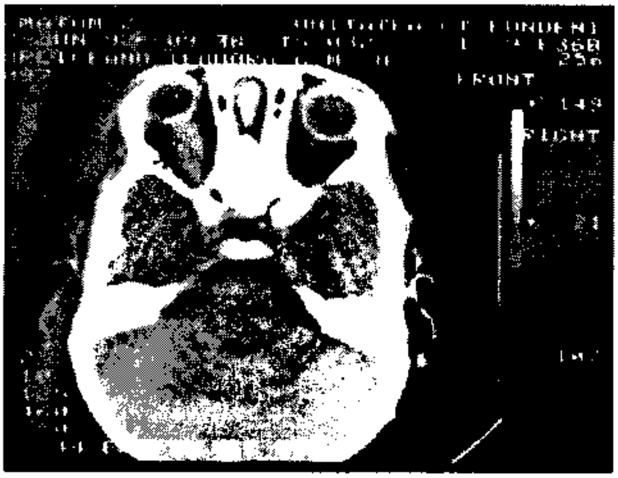


Fig. 7 - CT-scan: regiune orbitară bilaterală: tumoră la nivelul orbitei stângi, cu exoftalmie și înglobarea nervului optic (gliom

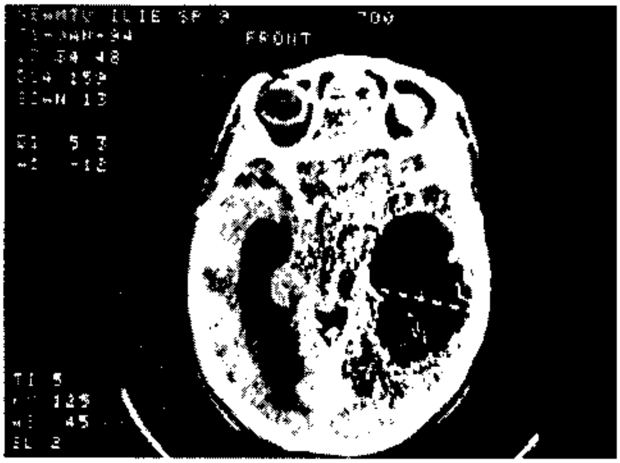


Fig. 8 - CT-scan: tumoră chistică cu necroză centrală temporală profundă stângă (gliom malign).

10. *Rezonanta magnetică nucleară* (MRI) constituie un alt element de progres în diagnosticul TIC, mai ales în procesele expansive situate în regiunea formațiunilor liniei mediane și a fosei craniene posterioare. Această investigație vine în completarea *CT-scan,* furnizând împreună date informaționale extrem de complexe asupra tuturor structurilor și leziunilor din SNC (fig. 9).

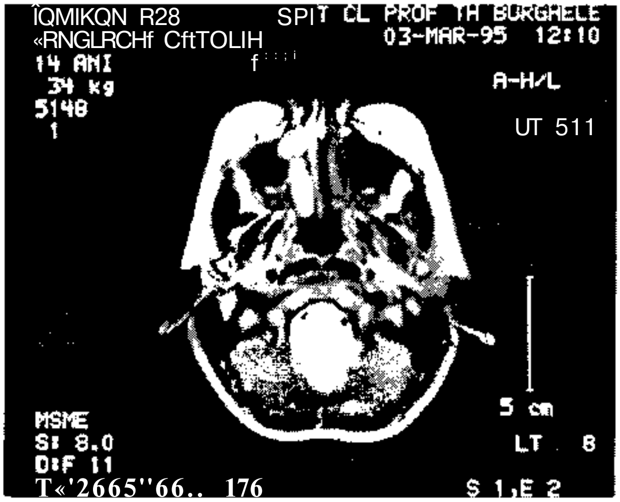


Fig. 9 - RMN: evidențierea unei tumori infiltrative la nivelul trunchiului cerebral (imagine antero-posterioară).

11. *Tomografia prin emisie de pozitroni* (PET) reprezintă o metodă de importanță majoră în diagnosticarea recidivelor tumorale.

Evoluție și prognostic

Evoluție. TIC debutează și evoluează de obicei lent progresiv prin acumularea treptată de semne

neurologice, revelatoare pentru o localizare cerebrală, pe un fond clinic de HIC. Debutul brusc al TIC se poate petrece doar în hemoragiile intratumorale sau prin apariția unor chisturi intratumorale, frecvente la copil. Toleranța mare a sistemului nervos în dezvoltarea TIC, mai ales la copil, face ca sindromul neurologic de focar să fie minim. în faza de stare sindromul neurologic este complet. Nediagnosticarea TIC în faza de stare va duce la temporizarea tratamentului chirurgical. Evoluția în continuare a TIC va conduce la decompensarea treptată a formațiunilor SNC, deficitul neurologic accentuându-se ireversibil (plegie, afazie, cecitate, surditate etc), cu modificarea stării de conștiență de la somnolență (afectarea nucleilor bazali) la comă (afectarea trunchiului cerebral). Există situații de TIC cu evoluție rapidă (ex. GM) spre decompensare a sindromului de HIC prin malignitatea tumorală.

Prognostic. Ca în toată patologia organismului, prognosticul este influențat de structura patologică a TIC. Dat fiind că majoritatea TIC sunt tumori neuroectodermale (75%), dintre acestea, unele au o malignitate crescută (MBL, GM) sau sunt extrem de infiltrative (gliom de trunchi cerebral, hipotalamus), prognosticul într-o mare parte din TIC este destul de sumbru. La aceasta se adaugă accesibilitatea operatorie dificilă pentru tumorile de linie mediană.

Un prognostic mai favorabil îl au tumorile emisferelor cerebrale și cerebeloase, datorită structurii lor histologice, de obicei benigne (astrocitom pilocitic, oligodendrogliom benign), și a unei accesibilități operatorii. Mult mai optimiste ca natură histopatologică sunt tumorile dezvoltate de la nivelul meningelui (meningioamele), în mare majoritate benigne.

Un grup important de tumori au structură histopatologică benignă, dar situația lor anatomică este profundă, mediană, astfel că intervenția neurochirurgicală se efectuează cu mari riscuri (ex.: craniofaringioame).

Tratament

Tratamentul TIC este complex, multimodal, pentru a realiza cura totală a acestor leziuni grave.

1. *Tratamentul chirurgical.* întrucât tumorile sunt procese intracraniene înlocuitoare de spațiu, ele periclitează direct viața bolnavului nu numai prin natura lor histopatologică cât și prin prezența lor în cavitatea craniană. De aceea, tratamentul TIC este în principal cel chirurgical. Intervenția chirurgicală trebuie să pornească de la anumite principii: ablația totală fără lezarea structurilor vasculo-nervoase adiacente, cu refacerea căilor de circulație LCR (fig. 10). Datele actuale ale neurochirurgiei moderne relevă o mortalitate strict intraoperatorie sub 3%. Metodă chirurgicală extensivă de tip lobectomie se poate aplica în glioamele cerebrale frontale, temporale și occipitale la adulți și este total contraindicată în cele parietale. Nu întotdeauna principiul ablației totale a tumorii se poate *realiza,* dm cauza dificultăților tehnice operatorii, situație în care se urmărește ablația parțială cu prelungirea sau salvarea vieții.

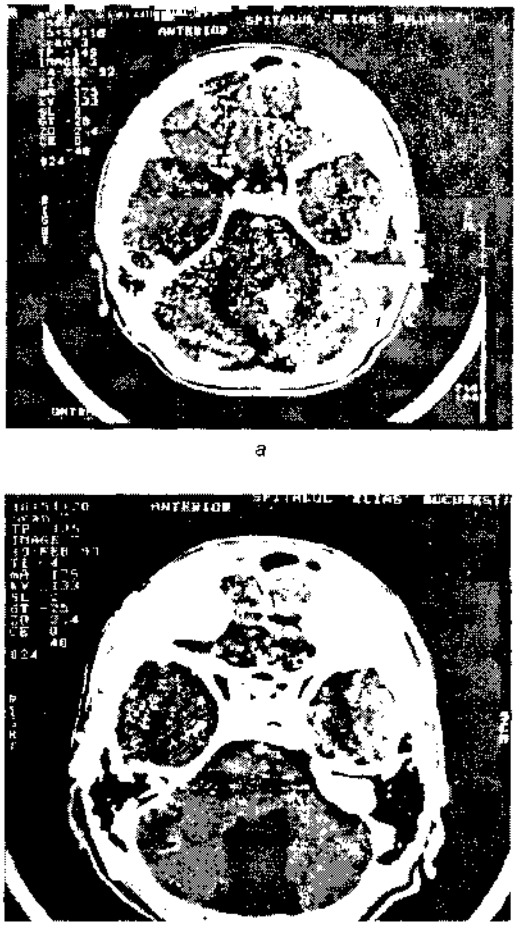


Fig. 10 - CT-scan: tumoră hiperdensă de vermis și ventricul IV (astrocitom gr. I) - a) aspect preoperator; b) aspect postoperator.

Uneori atitudinea chirurgicală trebuie să se limiteze la intervenții paliative care să rezolve doar HIC (ex.: drenaj LCR), urmând ca radioterapia să fie utilizată pentru oprirea evoluției tumorale (ex.: tumori de nudei bazali). Tratamentul chirurgical tre-

buie asociat cu corticoterapie de tip dexametazonă mai ales în glioamele maligne, pentru efectele antiedematoase peritumorale.

Biopsia stereotaxică este extrem de larg utilizată în ultimul deceniu pentru stabilirea tipului histologic de TIC, fiind urmată de exereza chirurgicală prin craniotomie sau radioterapie. Această metodă a beneficiat evident de avantajul ghidării prin *CT-scan* sau MRI (41). De altfel aceasta este metoda modernă de abordare a TIC: efectuarea biopsiei stereotaxice urmată de exereză sau radioterapie.

2. *Radioterapia are* efect major în tumorile radiosensibile, ca meduloblastoame, ependimoame. Tipurile de radioterapie efectuate actualmente sunt:

- radioterapia hipervoltată, care se aplică în toate glioamele cerebrale cu excepția astrocitomului pilocitic (gr. I). Dezavantajul acestei metode constă în modificările cerebrale de demielinizare și în alterările circulației cerebrale, ceea ce duce în final la radionecroză;
- radioterapia interstițială (brachicurieterapia) este elementul terapeutic major în glioamele cerebrale mai ales profunde, cu afectarea structurilor mediane sau în ariile critice;
- radiochirurgia prin *gamma knife are* efect major în tumorile profunde dar numai cu volum mic.

3. *Chimioterapia citostatică* are valoare în TIC (gr. III-IV) după efectuarea tratamentului chirurgical și radioterapie, pentru prevenirea recidivelor și diseminarea LCR. Actualmente se efectuează polichimioterapia în mai multe cure terapeutice combinate cu corticoterapia, după realizarea radioterapiei hipervoltate (22).

4. *Corticoterapia.* Rolul major al corticoterapiei, de tip dexametazonă, în tratamentul tumorilor cerebrale, este dovedit prin reducerea metabolismului cerebral al glucozei (23).

întreg tratamentul multimodal în TIC trebuie urmărit continuu clinic (examen neurologic) și paraclinic *CT-scan,* MRI repetate asociat cu examen hematologic și biologic general. Vindecarea sigură a unei TIC actualmente este apreciată numai după 10 ani de urmărire.

Recidive

în cazul TIC benigne (ex. meningiom, craniofarigiom) se recomandă intervenția neurochirurgicală cu ablație completă. Recidiva unei tumori benigne depistată pe baza examenului neurologic sau de investigații paraclinice (CT-scan, MRI repetate) impune obligatoriu reintervenția chirurgicală (fig. 11).

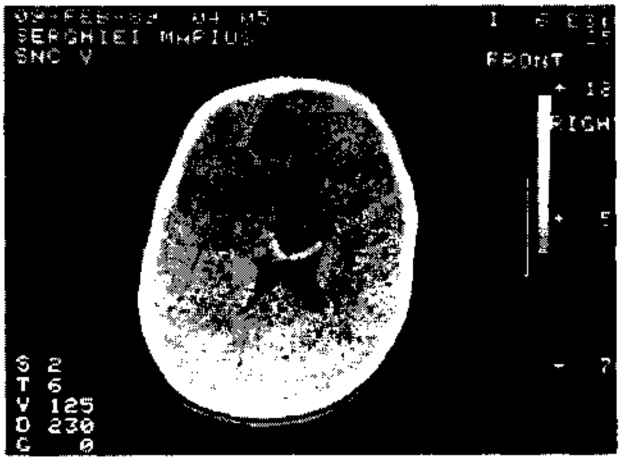


Fig. 11 - CT-scan: craniofaringiom recidivat.

în meningioamele atipice sau maligne aceasta va fi urmată de radioterapie hipervoltată.

în cazul TIC cu grad scăzut de malignitate (gradul II, ex. astrocitoame) se recomandă ablația totală neurochirurgicală cu sau fără aplicarea radioterapiei în funcție de aspectul histopatologic. Datele actuale au relevat frecventa recidivă a astrocitoamelor de gr. II cu transformarea lor malignă, ceea ce impune actualmente și în aceste cazuri radioterapia hipervoltată (39), sau biopsie stereotaxică urmată de radioterapie (42).

în cazul TIC maligne (gradul IV, ex. meduloblastom) se recomandă radioterapie hipervoltată și chimioterapie. De la început trebuie diferențiate recidivele reale tumorale de recreșterea tumorii ablate subtotal. Acest lucru se poate realiza pe baza investigațiilor paraclinice *(CT-scan,* MRI repetate) care evidențiază reapariția tumorală înaintea apariției semnelor neurologice. Investigația PET arată evident recidiva tumorală diferențiind-o de eventuala radionecroză. De asemenea trebuie făcută diferențierea dintre recidiva tumorală și radionecroză, se face pe baza PET, care arată o creștere a metabolismului glucozei în tumorile recidivate față de hipometabolismul din radionecroză (19). Reintervenția în glioamele maligne depinde de foarte mulți factori: structura histopatologică, vârsta pacientului, starea clinică dată de scorul Karnofsky.

Metastazarea

Tumorile cerebrale propriu-zise nu dau metastaze (Arseni și Constantinescu, 1990). Tumorile cerebrale propriu-zise, glioamele, pot realiza, după operație, o invadare regională prin contiguitate. Meduloblastomul, astrocitomul malign, oligodendrogliomul,

meningiomul sarcomatos pot invada masele musculare și ganglionii limfatici adiacenți. Acestea reprezintă diseminări regionale prin contiguitate.

Diseminările tumorilor cerebrale se realizează pe calea lichidului cerebro-spinal. Unele tumori cerebrale, ca meduloblastomul, ependimomul, pinealomul, astrocitomul malign, oligodendrogliomul se pot însămânța spontan pe cale lichidiană prin fragmente de tumoră detașate după traumatisme craniocerebrale sau după operații pentru ablația tumorii. Celulele neoplazice deplasate pe calea LCR se însămânțează frecvent chiar în sensul invers al circulației LCR. Din cauza modificărilor hidrodinamice ale circulației LCR, datorită prezenței tumorii, la care se adaugă eforturile fizice obișnuite (chiar mișcările respiratorii) sau cele de tipul intervenției chirurgicale sau administrarea de substanțe hipertonice, rezultă o circulație a LCR în sens invers, din spațiile Virchow-Robin spre vase, ceea ce determină o migrare a celulelor tumorale în LCR în sens contrar circulației obișnuite.

Există anumite tumori cu particularități deosebite care au și un aspect neuroimagistic extrem de concludent. Dintre acestea vom prezenta craniofaringoiamele, neurinoamele de acustic și meningioamele.

Craniofaringioamele

CRF este considerat o tumoră disembrioplazică, cu dezvoltare în regiunea selară (21). Denumirea de CRF aparține lui Cushing (1932).

Morfogeneza este disputată între teoria embrionară (21) și teoria metaplazică a originii CRF, susținută de Carmichael (1931). Potrivit acestei teorii, tumora ar lua naștere.din celulele diferențiate ale adenohipofizei, pentru că structura neoformației ar fi dominată de formațiuni „paramalpighiene".

Incidență. CRF reprezintă 9% din toate tumorile intracraniene la copii (44) și 2,8% din toate TIC pentru toate vârstele (64). După datele seriei noastre CRF reprezintă 4,7% din totalitatea TIC, 11,7% din totalitatea tumorilor supratentoriale și 63% din totalitatea tumorilor de regiune selară la copii (13).

Morfopatologie. Macroscopic. Volumul formațiunii este de la dimensiunile unui bob de mazăre la cele ale unui măr sau ale unei portocale; în genere atinge mărimea unei nuci. Tumora este bine delimitată de o capsulă albă, groasă și tare, chiar calcificată, care uneori este subțire și fragilă. în interior, tumora este formată dintr-o porțiune compactă, solidă, moale sau dură, de culoare albă-roz, adesea calcificată. Trei sferturi din volumul tumorii este alcătuit de un chist ce conține un lichid brun-verzui („ulei de motorină"), având cristale de colesterină și celule scuamoase.

Tablou clinic. Debutul bolii este lent-progresiv, întotdeauna monosimptomatic, treptat adăugându-se alte simptome. Timpul scurs de la apariția primului simptom până la internare este între câteva luni și mai mulți ani. Semnele de debut frecvente sunt cefaleea, tulburările de vedere, oprirea în creștere, diabet insipid.

Perioada de stare constă în:

1. Sindromul de HIC, complet (70% cazuri).
2. Sindromul de localizare implică multiple tulburări, întrucât tumora se dezvoltă în regiunea selară: tulburările oftalmologice, tulburările endocrine, semne focale neurologice, epilepsia, tulburările psihice.

Investigații paraclinice. Valoarea radiografiei (tomografiei) de șa turcească rămâne importantă ca un prim *screening* informațional (fig. 12). Se relevă modificări selare și calcifieri supraselare, intraselare, intra- și supraselare și chiar în lobul temporal. *CT-scan* simplu, cu contrast și reconstrucție și MRI, constituie investigațiile principale în CRF, relevând volumul tumoral și formațiunile nervoase și vasculare adiacente tumorii (fig. 13).

Evoluție. CRF evoluează lent-progresiv, producând marcate tulburări vizuale, până la atrofie optică iar prin comprimarea formațiunilor adiacente determină leziuni ireversibile.

Tratament. CRF este o tumoră perfect încapsulată, pe linia mediană, în regiunea selară, care se pretează la exereză microchirurgicală totală. Abordul acestei tumori se poate efectua prin diferite metode (bifrontal, pterional, transcalos, transventricular, trans-sfenoidal), în funcție de extinderea



Fig. 12 - Radiografie simplă de craniu (incidență laterală): tumoră supraselară calcifiată (CRF).

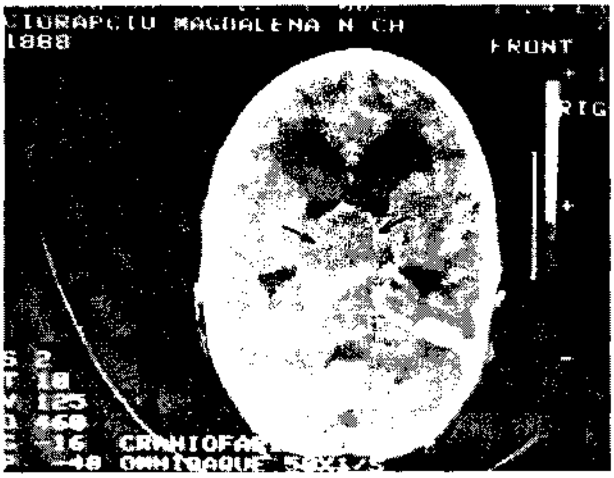


Fig. 13 - CT-scan: tumoră hiperdensă de regiune selară cu invadarea ventriculului III și comprimarea ventriculilor laterali (CRF).

tumorală (fig. 14). Exereza chirurgicală se poate realiza chiar în două etape, întrucât celelalte tratamente adjuvante nu au dat rezultatele scontate (radioterapie hipervoltată, introducere de izotopi radioactivi în chistul tumoral). Introducerea de bleomicină în chistul tumoral duce la ratatinarea acestuia, cu posibila extirpare tumorală mult mai facilă.

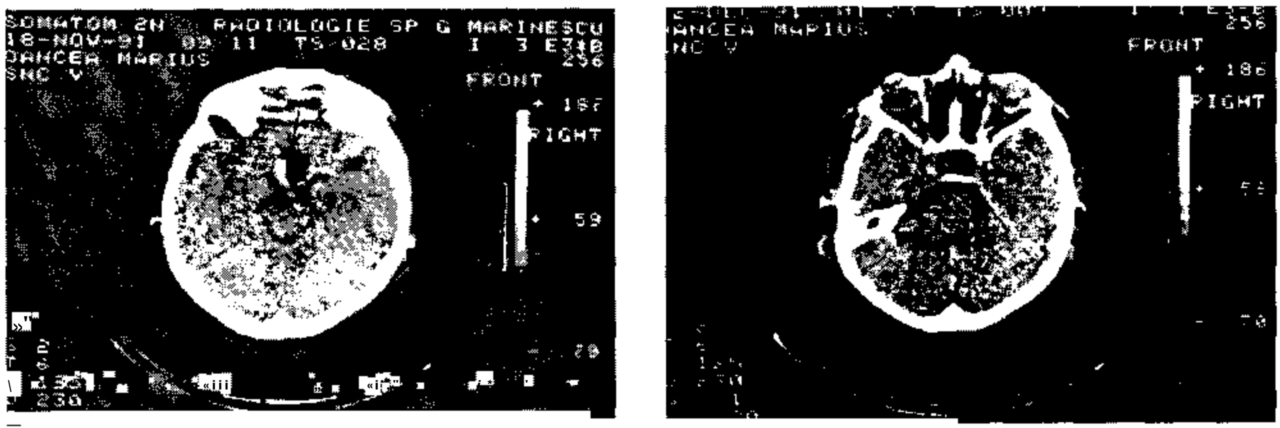
Menigioamele intracraniene

Date generale. Meningioamele sunt tumori frecvente, se întâlnesc în proporție de 13-19% din tumorile intracraniene, fiind pe locul secund după glioame (18, 28, 43)

Meningiomul este o tumoră benignă care derivă din meninge. Noțiunea de benignitate nu trebuie să fie luată în sensul strict al cuvântului. Deși din punct de vedere histopatologic aceste tumori sunt benigne, experiența neurochirurgicală demonstrează că o parte din meningioame, mai ales la copil, se comportă ca tumori maligne, având tendința de a recidiva frecvent și rapid, chiar după o extirpare totală. De asemenea meningiomul este o tumoră de tip expansiv care în creșterea ei nu invadează țesutul nervos înconjurător, dar îl comprimă. Din această cauză funcția neurologică tulburată își revine de cele mai multe ori după înlăturarea tumorii.

Morfopatologie. Majoritatea meningioamelor se dezvoltă supratentorial, mai ales la copil. Incidența lor topografică corespunde cu distribuția granulațiilor Pacchioni, în vecinătatea sinusurilor venoase și ale inserțiilor osoase ale durei-mater.

Macroscopic. Meningioamele se pot dezvolta pe ambele fețe ale durei mater, dar mai ales pe fața sa internă. Există însă cazuri de meningioame fără atașament durai. Acestea se dezvoltă pe seama celulelor endoteliale ale arahnoidei. Meningioamele se prezintă sub două forme: rotundă și plată („en plaque"). Meningiomul rotund se întâlnește mai ales pe convexitatea creierului sau intraventricular, unde creșterea în toate direcțiile este liberă. Are o formă sferică sau ovoidă, cu suprafață netedă sau nodulară. Baza de inserție poate fi întinsă sau mică, în raport cu mărimea tumorii. Meningiomul plat este turtit și întins și aderă de dura-mater pe o mare suprafață, în timp ce grosimea lui este mică față de baza sa de inserție. Se dezvoltă mai ales la baza craniului, fiind însoțit în acest caz de o hiperostoză marcată, bolnavul prezentând o deformație craniană. La nivelul locului de inserție a meningiomului, osul poate fi modificat fie în sensul unei subțieri datorită procesului de liză prin presiune



a b

Fig. 14 - CT-scan într-un caz de craniofaringiom de regiune selară: a) aspect preoperator; b) aspect postoperator.

iără. ca osul să fie invadat, fie în sensul unei hiperostoze, care este mai frecventă în meningioamele „en plaque". Uneori tumoarea poate invada osul și să depășească craniul, exteriorizându-se sub tegumente.

Microscopic. Aspectul este destul de variat, de unde au și rezultat mai multe clasificări histologice. Dintre cele mai cunoscute sunt: Bailey & Bucy (1931), Globus (1937), Cushing și Eisenhardt (1938) și Rio-Hortega (1937). Cea mai completă este cea a lui Cushing și Eisenhardt, care cuprinde 9 tipuri și 21 de variante.

După Scheinker (1948) există cinci tipuri de meningioame: tipul meningo-endotelial, tipul fibroblastic, tipul psamomatos, tipul angioblastic, meningosarcomul.

După datele actuale publicate de Kleihiies și colab. (1993), admise de către OMS, meningioamele se clasifică în multiple subgrupe în funcție de aspectul histopatologic (vezi tabel III). Din această clasificare reiese că menigioamele sunt benigne (meningotelial, fibroblastic, tranzițional, psamomatos, angiomatos, microchistic, secretor, cu celule clare, cordoid), semimaligne (atipic, meningiom papilar) și maligne (anaplazic).

După localizare, meningioamele sunt împărțite în: bazale, de convexitate, de fosă craniană posterioară. Acestea trebuie prezentate separat întrucât tabloul clinic diferă major.

Meningioamele bazale

în acest grup se încadrează meningioamele șanțului olfactiv, supraselare, ale aripii mici de sfenoid și infratemporale. Vom prezenta separat particularitățile clinice la aceste tipuri de meningioame. Evoluția, prognosticul și tratamentul general le vom prezenta comasat, întrucât nu au diferențieri majore.

Meningioamele șanțului olfactiv

Delimitare anatomică. Meningioamele șanțului olfactiv sau meningioamele olfactive, sau tumori bazale de etaj anterior, care iau naștere din celulele arahnoidiene aberante din șanțurile olfactive și din jurul apofizei crista Galii. Acestea apar bazai și paramedian cu tendința de a se dezvolta bilateral, asimetric. Posterior, meningiomul este în raport cu nervii optici și cu chiasma optică, de care nu aderă și operator se separă cu ușurință. Meningiomul poate să cuprindă carotidele interne. Când meningiomul este foarte voluminos, comprimă tija pituitară și hipotalamusul, determinând tulburări neuroendocrine, eventualitate rară actualmente (fig. 15).

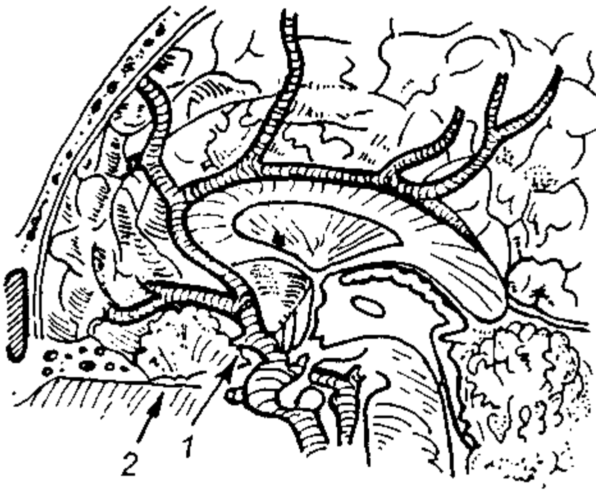


Fig. 15 - Meningiom olfactiv, raportul tumorii (2) cu artera cerebrală anterioară (1) și artera carotidă internă (prezentare schematică)

Tabloul clinic. Deoarece se dezvoltă într-un teritoriu „mut", se manifestă clinic foarte târziu, când a atins un volum apreciabil, îmbrăcând un tablou simptomatologie format din semne de împrumut ale formațiunilor din jur. Debutul constă în cefalee, localizată frontal unilateral sau bilateral, apoi apar tulburările de vedere cu diminuarea acuității vizuale unilateral, tulburările psihice de tipul tulburărilor de comportament, confuziei sau scăderii memoriei, tulburările de miros, sesizate mai ales când au fost bilaterale, crizele comițiale, exoftalmie unilaterală și deficit motor. Perioada dintre debut și internare poate fi extrem de lungă (ani).

Perioada de stare constă în:

1. Semnele de HIC, cu apariție tardivă.
2. Semnele neurologice de localizare, se manifestă prin:

- Anosmie uni- sau bilaterală.
- Tulburări de vedere: exoftalmie ipsilaterală, parțial reductibilă; scăderea acuității vizuale;
- Tulburări motorii - rare actualmente, datorită diagnosticării precoce;
- Tulburările psihice apar uneori ca prim simptom, orientându-i pe bolnavi în mod eronat spre serviciile de psihiatrie.
- Epilepsia apare sub forma crizelor majore și a crizelor masticatorii.
- Tulburări endocrine (obezitate cu adipozitate dispusă difuz și cu tablou tipic de sindrom Cushing).

în meningiomul olfactiv, s-a considerat patognomonic sindromul Forster-Kennedy, care include: anosmie omolaterală, atrofie optică primitivă omola-

terală, stază papilară controlaterală. Acest sindrom actualmente este destul de rar întâlnit, datorită diagnosticării precoce.

Meningioamele supraselare

Delimitare anatomică. Topografic, aceste meningioame sunt (fig. 16):

- prechiasmatice, cu punct de inserție *jugum sphenoidalis;*
- subchiasmatice cu punct de inserție *tuberculum sellae.*

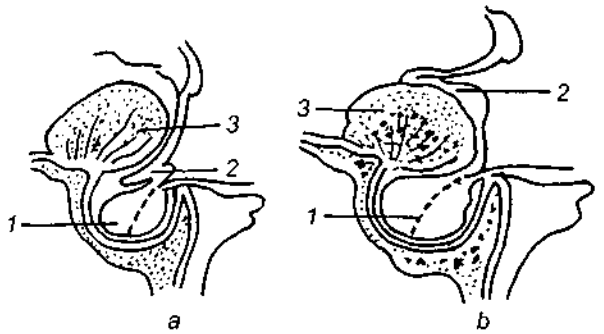


Fig. 16 - Meningiom supraselar: a) jugum sfenoidal; b) meningiom de *tuberculum sellae* (prezentare schematică): 1) hipofiza, 2) chiasma, 3) tumora.

Tuberculum sellae este un relief osos între cele două canale optice și pe fața anterioară a șeii turcești. *Jugum sphenoidalis* este situat deasupra tuberculului șelar, de care îl separă un unghi ascuțit, care limitează etajul anterior de cel mijlociu. în fapt, *jugum sphenoidalis* este o suprafață plană, care unește aripile mici sfenoidale ce delimitează în sus canalele optice. Aceste meningioame împreună cu cele situate în treimea internă a aripii a sfenoidului, întrucât se insera pe apofizele clinoide sunt grupate sub denumirea de meningioame clinoidale **(D.**

Tabloul clinic. Simptomatologia este dominată de interesarea regiunii optochiasmatice; diagnosticul clinic este adesea dificil de precizat, făcându-se confuzie cu tumora selară sau cu nevrita retrobulbară. *Debutul* este lent, monosimptomatic. Cel mai frecvent semn este scăderea acuității vizuale; al doilea fenomen fiind cefaleea. Durata de debut până în momentul internării este între o lună și 10 ani.

Meningioamele aripii mici a sfenoidului

Delimitare anatomică. Regiunea în care se dezvoltă aceste meningioame este o margine (creastă) osoasă, concavă înapoi, aparținând aripii mici a osului sfenoid și care se întinde de la apofiza clinoidă anterioară până la un punct unde extremitatea externă a acestei margini se întâlnește cu pterionul. Dezvoltându-se pe partea posterioară a acestei creste osoase, meningioamele aripii mici a sfenoidului ocupă etajul anterior și mijlociu al bazei craniului (fig. 17).

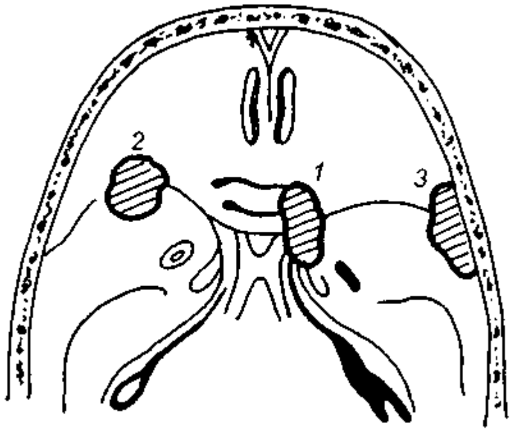


Fig. 17 - Meningiomul de aripă mică a sfenoidului (prezentare schematică): 1) 1/3 internă; 2) 1/3/ medie; 3) 1/3 externă.

Cushing și Eisenhardt (1938) împart regiunea sfenoidală în trei zone, în raport cu punctul de plecare al menigiomului: zona internă (clinoidiană), care corespunde unghiului sfeno-cavernos; zona mijlocie, care corespunde corpului aripii mici sfenoidale; zona externă (pterională) corespunzând joncțiunii dintre bază și convexitate.

Incidența. Tumori rare, cu afectarea decadei V-VI, predominantă la sexul feminin.

Tabloul clinic. Debutul este lent. Primul simptom care evoluează o lungă perioadă ca unică manifestare este de natură oftalmologică (scăderea acuității vizuale). în afara semnelor oculare s-a mai întâlnit cefalee difuză.

Perioada de stare

1. HIC este mai frecvent în meningiomul dezvoltat în treimea externă, actualmente rar întâlnit.
2. Sindromul neurologic de localizare, constă în:
   - Tulburări vizuale: exoftalmia ipsilaterală, ireductibilă, lent progresivă, axială. în toate cazurile, exoftalmia a fost însoțită și de alte semne oculare, în funcție de localizarea meningiomului.
   - Tulburări de motilitate sunt prezente - semne piramidale controlateral (în treimea externă).
   - Tulburările de vorbire sunt rare, doar când tumora se dezvoltă pe partea emisferului dominant.

- Afectarea nervilor cranieni: anosmie, ipsilaterală sau bilaterală (de treime internă), nevralgia de trigemen (în localizarea pterională); pareza facială de tip central, controlaterală.
- Epilepsia, fie sub forma crizelor generalizate, fie sub forma crizelor temporale, poate fi constatată în toate tipurile de menigioame.

Meningioamele infratemporale

Delimitare anatomică. Acest tip de meningioame se dezvoltă în fosa craniană medie.

Tabloul clinic. Meningiomul comprimă treptat formațiunile vecine: nervul oculomotor, tractul optic, ganglionul Gasser și lobul temporal, dând o simptomatologie corespunzătoare. Sindromul de HIC este constant în perioada de stare. Dintre semnele clinice, frecvente, menționăm: epilepsie (crize de convulsii generalizate sau crize uncinate); pareza facială centrală controlaterală; deficit hemianopsic în cadran superior; afazia; este frecventă în localizările dominante; modificări obiective senzitive în interiorul trigemenului; tulburări psihice, în special dezorientare, pot apărea și în absența HIC.

Meningioamele de convexitate

Din acest grup fac parte meningioamele cu baza de inserție pe SLS (parasagitale), meningioamele cu baza de inserție pe coasă (meningioamele de coasă) și cele cu baza de inserție pe dura-mater, la distanță de linia mediană (meningioame de convexitate propriu-zise) (fig. 18).

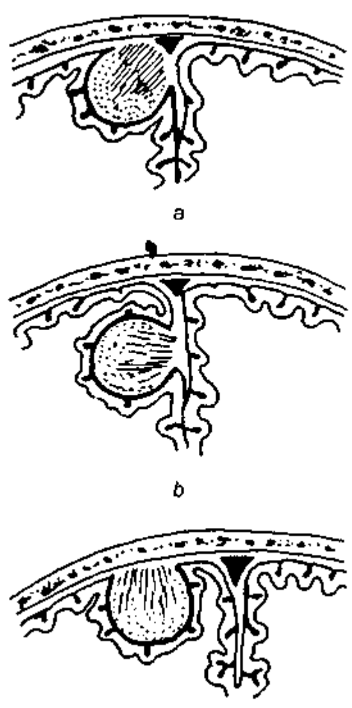


Fig. 18 - Raporturile dintre meningiom și sinusul longitudinal superior (prezentare schematică): a) meningiom parasagital; b) meningiom de coasa creierului; c) meningiom de convexitate.

Meningioamele parasagitale

Delimitare anatomică. Acestea pot fi situate în orice porțiune a sinusului longitudinal superior, fiind aderente de acesta. Dintre aceste meningioame, menționăm:

- *Meningioamele parasagitale precentrale,* debutează cu crize adversive urmate de deficit motor crural contralateral. Sindromul de HIC apare tardiv (fig. 19).

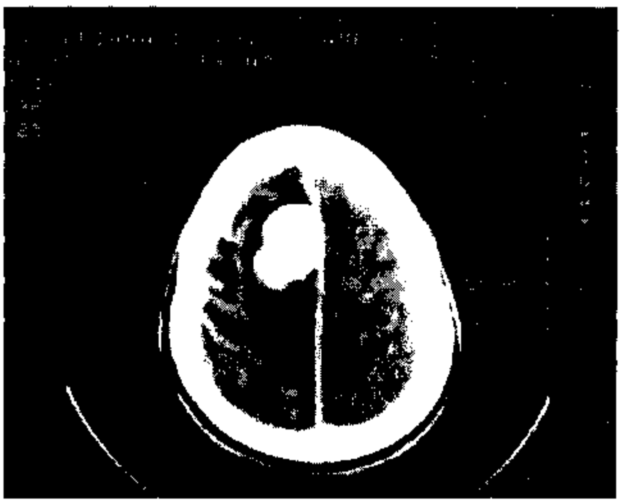


Fig. 19 - CT-scan: meningiom parasagital, de partea stângă, precentral.

- *Meningioamele parasagitale centrale,* debutează cu crize motorii crurale urmate treptat de instalarea unui deficit motor crural. Sindromul de HIC apare tardiv.
- *Meningioamele parasagitale postcentrale,* debutează sub forma unor crize focale senzitive sau motorii, crurale, uneori cu generalizare secundară. Alteori, primul simptom este reprezentat de pareza crurală, care evoluează lent progresiv. Meningioamele parasagitale situate parietal posterior evoluează și cu semne de tip parieto-occipital (trigemen și *abducens).* Sindromul de HIC apare tardiv.
- *Meningioamele parasagitale peritrorculare* se află situate la nivelul răspântiei venoase Herophile și se caracterizează prin apariția mai precoce a HIC prin staza venoasă produsă de tumoră.

Meningioamele de coasă

Delimitare anatomică. Aceste tumori sunt inserate direct pe coasă, uni sau bilateral, la distanță de convexitatea encefalică. Tabloul clinic este în genere asemănător cu cel al meningioamelor parasagitale (fig. 20).

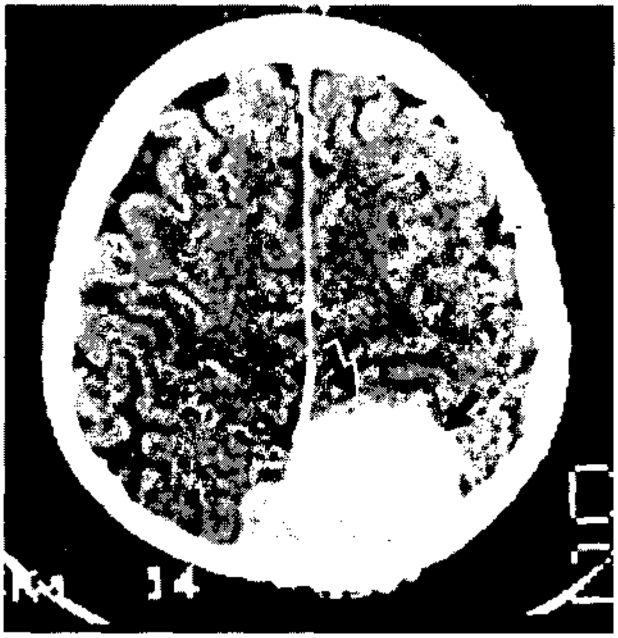


Fig. 20 - CT-scan: meningiom de coasă postcentral stânga, cu invadare de partea opusă.

Meningioamele de convexitate

Delimitare anatomică. Aceste tumori sunt inserate pe dura-mater, predominent pe fața internă a convexității cerebrale.

Tabloul clinic. Prezența crizelor convulsive, focale mai ales, caracterizează acest tip de tumori. Deficitul motor se instalează treptat, fiind preponderent faciobrachial, controlateral. Sindromul frontal (tulburări psihice) este caracteristic pentru cele anterioare. Sindromul temporal (crize epileptice temporale, tulburări de vorbire pentru emisferul dominant, modificări de câmp vizual) este caracteristic pentru cele de convexitate temporală. Sindromul parietal (senzitiv), cu crize senzitivo-motorii, este caracteristic pentru meningioamele posterioare. Sindromul de HIC apare tardiv.

Meningioamele de fosă craniană posterioară

Acestea sunt împărțite în 3 grupe:

a) *Meningioamele fosei posterioare.*

b) *Meningioamele centrale nevraxiale.*

c) *Meningioame multiple ale bazei craniului* cu interesarea fosei cerebrale posterioare.

întreg grupul de meningioame prezentate au trăsături comune privitoare la investigații, evoluție, prognostic și tratament.

Investigații paraclinice. Sunt dominate de *CT-scan,* RMN și angiografie vertebrală. Desigur că metodele moderne de angio-RMN furnizează date superioare în toate tipurîe de meningioame (43).

Evoluția acestor meningioame este lentă, în ani de zile, fiind caracterizată în principal prin tulburări neurologice de focar și ulterior sindrom de HIC.

Tratamentul tuturor meningioamelor este chirurgical, urmărindu-se exereza totală, pentru a preveni recidivele tumorale; există posibilitatea de embolizare a pediculilor vasculari, urmată de exereza completă.

Prognosticul depinde de diagnosticul precoce și abordul chirurgical cât mai corect și cu rezecție totală. Numai rezecția totală poate preîntâmpina recidivele meningioamelor. Desigur că recidivele depind și de histopatologia acestor tumori. în aceste condiții este necesară urmărirea clinică și mai ales prin *CT-scan* repetate, cu contrast și reconstrucție.

Neurinomul de acustic (NA)

Cea mai frecventă tumoră a UPC, benignă din punct de vedere anatomopatologic, NA se dezvoltă din perechea a VIII-a la nivelul conductului auditiv intern (7,6% din TIC) (64). Originea lui ar fi în ramura vestibulară a nervului acustic (răspunsurile labirintice ar fi abolite înainte de apariția surdității). Neurinomul poate fi uni- sau bilateral. Raportul dintre neurinomul uni- și bilateral variază în limite foarte mari (1:10) (17). Neurinomul bilateral izolat reprezintă forma centrală a bolii Recklinghausen, fiind însoțit de stigmatele periferice ale bolii (perete „cafê au lait", tumorete cutanate). Neurinomul de acustic se constată preponderent la sexul feminin, în decada IV-VI de viață.

Tablou clinic. Neurinomul de acustic are simptomatologia cea mai caracteristică dintre tumorile cerebrale. Dezvoltarea lent progresivă și comprimarea treptată a formațiunilor anatomice din UPC imprimă neurinomului o evoluție în etape: otologică, otoneurologică, neurologică, de HIC și de compresiune a trunchiului cerebral. Durata evoluției este variabilă și nu poate fi specificată cu certitudine, deoarece în mod sigur primele simptome sunt neglijate de bolnav. Diagnosticul se efectuează actualmente în fazele inițiale, când mărimea tumorii

este cât o alună sau chiar mai mică. Dezideratul ar fi de a transforma această afecțiune dintr-o boală neurochirurgicală într-una otologică.

A. *Faza otologică. Simptome.* Primul simptom remarcat de bolnav este hipoacuzia, uneori descoperită incidental, de obicei la telefon. Uneori pot apărea crize vertiginoase pseudomenieriforme, în general după mișcări bruște ale capului. Simptomatologia vestibulară apare de regulă mai tardiv decât cea cohleară. La *examenul obiectiv,* se constată sindrom cohlear, vestibular și semne de atingere trigeminală. *Sindromul cohlear:* bolnavul prezintă surditate labirintică parțială, limitată pentru sunetele înalte. Creșterea pragului pentru sunetele înalte este caracteristică pentru faza de debut a neurinomului. Curba audiometrică coboară de la frecvențele joase la cele înalte (curbă plonjantă). S-a accentuat asupra hipoacuziei de percepție - mai accentuată pentru voce decât pentru diapazon. S-a descris precocitatea surdității pentru sunetele grave. *Sindromul vestibular* este caracteristic: de partea bolnavă apare o paralizie vestibulară periferică cu asocierea unei ușoare atingeri centrale. *Reflexul cornean* poate fi găsit de asemenea diminuat în această fază precoce.

B. *Faza otoneurologică.* Simptomatologia constă în: 1) lezarea nervului acustico-vestibular: hipoacuzia se transformă de obicei în surditate, însoțită de vertij. Audiometria traduce instalarea surdității, câteodată cu insule de auz normal. Sindromul vestibular dizarmonios se accentuează; 2) afectarea nervului *trigemen* - parestezii (furnicături, arsuri și dureri în hemifață), areflexie corneană, hipoestezie în teritoriul trigemenului (rar hiperestezie). Uneori se poate întâlni trismus sau pareza mușchilor masticatori; 3) afectarea nervului *facial,* fie de tip deficitar (pareza de tip periferic, uneori disociată între faciculul superior și inferior, fie de tip iritativ (spasm facial, care poate simula crizele jacksoniene faciale); 4) cefaleea occipito-nucală ipsilaterală.

C. *Faza neurologică.* Se caracterizează prin semne de atingere a nervilor cranieni, semne cerebeloase și semne discrete de atingere a trunchiului cerebral.

1) *Sindromul nervilor cranieni.* a) Trigemenul: hipo- sau anestezia hemifeței corespunzătoare, abolirea reflexului cornean, pareza mușchilor masticatori (rar), atrofia mușchiului maseter cu fibrilații (rar), b) Abducensul: diplopie, strabism convergent, c) Facialul: pareza moderată sau absentă, d) Nervii găurii rupte posterioare sunt excepțional atinși în această fază (pareza corzilor vocale ale trapezului ipsilateral, tulburări de gust în treimea posterioară a limbii, diminuarea reflexului velopalatin, tulburări de deglutiție).

2) Sindromul cerebelos.

3) Sindromul de compresiune a trunchiului cerebral.

D. *Faza de HIC.* Semnele de hipertensiune intracraniană se datoresc blocării circulației lichidului cefalo-rahidian prin comprimarea apeductului Sylvius.

E. *Faza finală.* Este faza de suferință gravă a axului bulbo-pontin. Se$ instalează simptome de compresiune marcată a trunchiului cerebral: hemiplegie ipsi- sau controlaterală, Babinski bilateral. Apar tulburări respiratorii și circulatorii de tip bulbar. Decesul survine cu fenomene de angajare a amigdalelor cerebeloase.

Diagnosticul diferențial.

în faza otologică trebuie eliminate toate afecțiunile urechii interne ce produc diminuarea auzului, paracuzii și vertij cum sunt: otoscleroza; hipoacuzia postinflamatorie (gripa, otita, oreionul, scarlatina, meningita); vertijul Ménière cu hipoacuzie; surditatea senilă sau arteriosclerotică apare la bătrâni în cadrul unei arterioscleroze generalizate.

în perioada de stare trebuie eliminate o serie de afecțiuni netumorale (encefalita de trunchi cerebral; polinevrita cerebrală ménièriformă; leziuni vasculare ale trunchiului cerebral; scleroza în plăci) și tumorale supratentoriale (tumorile frontale, tumorile epifizei și ale porțiunii posterioare a ventriculului III), subtentoriale (tumorile cerebeloase, tumorile de trunchi cerebral, meningiomul de UPC, tumorile epidermoide de UPC, neurinoamele altor nervi cranieni, tumorile de globus jugular, arahnoidita de UPC).

Investigații praclinice. Diagnosticul paraclinic de neurinom acustic se pune:

- audiometria: curba audiometrică coboară de la frecvențele joase la cele înalte, pierderea auzului pentru frecvențele de 4 000-8 000 Hz (curba plonjantă); se constată o hipoacuzie de percepție - mai accentuată pentru voce decât pentru diapazon. S-a descris precocitatea surdității pentru sunetele grave;
- probele vestibulare, care arată inexcitabilitatea labirintică ipsilaterală;
- radiografia de stâncă în incidențe diferite (Stevers, Chausse III) pentru aprecierea conductului auditiv intern;
- potențialele evocate auditive sunt sugestive în NA prin latența lor unilaterală;
- *CT-scan* care arată exact datele anatomice ale NA în fosa posterioară, cu comprimarea structurilor adiacente, cu modificările la nivelul stâncilor temporale, cu dispunere bilaterală și cu HIC obstructivă supratentorială (fig. 21). RMN relevă mai complet modificările produse de NA asupra structurilor nervoase și vasculare din fosa posterioară.

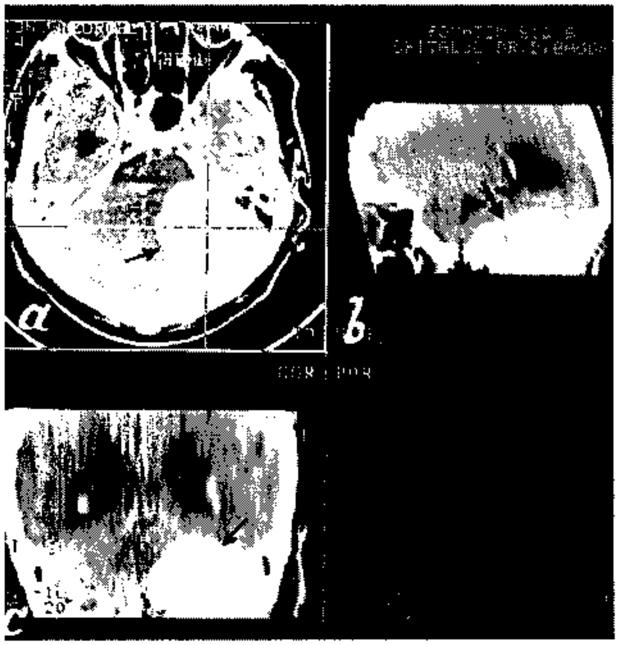


Fig. 21 - CT-scan (fosa posterioară cu reconstrucție): neurinom acustic stâng: a) secțiune orizontală; b) secțiune sagitală; c) secțiune frontală.

Tratament. NA are un singur tratament - ablația totală a tumorii, care trebuie efectuată printr-un abord prin craniectomie suboccipitală unilaterală paramastoidiană, cu limita laterală până la primele celule mastoidiene. Nu folosim puncția ventriculară decompresivă. Pentru NA intracanalicular se efectuează abordul sub microscop translabirintic. Datele moderne, urmăresc *restitutio ad integrum* în microchirurgia NA, atât pentru nervul facial, cât și pentru nervul acustic, cu ablație totală a tumorii.

NA bilateral. Este astăzi bine stabilit că existența la același bolnav a două neurinoame de acustic echivalează cu punerea diagnosticului de boală Recklinghausen, forma centrală.

Tumorile bazei craniului

Tumorile osoase primare ale bazei craniului sunt benigne (condroame) și maligne (sarcoame, condrosarcoame). Cele maligne au ca punct de plecare fie însăși baza craniului, fie sunt secundare unei tumori a viscero-craniului.

Tumorile secundare ale bazei au cel mai frecvent punctul de plecare în cavum (epitelioame, limfosarcoame). în perioada de stare majoritatea bolnavilor cu tulburări neurologice prezintă pe lângă tulburări trigeminale, pareze de oculomotori, hipoacuzie, în perioada tardivă a evoluției tumorilor de bază poate apărea lent, progresiv, exoftalmie.

Cordoamele

încadrare generală. Cordomul provine din resturile embrionare ale corzii dorsale (notocordul). Coarda dorsală formează la embrion un ax ce se întinde de la marginea superioară a șeii turcești până în regiunea sacro-coccigiană; în jurul acestui ax se organizează histologic formațiuni anatomice de o deosebită importanță (baza craniului, vertebrele). Atrofiindu-se rapid încă din viața embrionară, din notocord nu rămân decât câteva formațiuni vestigiale aflate în spațiul retrofaringian, în regiunea clivusului, în sinostoza sfeno-occipitală (regiunea selară și supraselară) și în nucleul pulpos al discurilor intervertebrale. Din aceste vestigii s-ar dezvolta cordoamele.

Incidența. Sunt tumori rare, aproximativ 0,7% din toate TIC (3). Aceste tumori se dezvoltă la vârsta matură cu afectarea sexului masculin.

Morfopatologie. Cordoamele intracraniene sunt de dimensiuni relativ mici (diametrul de 2-5 cm) și au de cele mai multe ori un aspect deosebit. Culoarea lor este albicioasă-cenușie. Tumora aderă de os, pe care îl infiltrează și îl erodează. Pe secțiune, aspectul variază în raport cu structura histologică: uneori este compact, analogă mucusului și având o culoare albicioasă-cenușie. Encefalul este doar compresat. Cordomul se dezvoltă intracranian, pătrunzând de-a lungul spațiilor naturale (scizuri, unghi ponto-cerebelos etc.) și astfel respectând structurile nervoase.

Tablou clinic. Debutul cordoamelor a fost monpsimptomatic în funcție de localizarea acestora. în perioada de stare domină sindromul de HIC cu semne de localizare în funcție de situarea tumorii, în tumorile de bază a craniului, caracteristic este o neconcordață între gravitatea tabloului clinic și leziunea anatomică. Afectarea multiplă a nervilor cranieni alături de sindromul de HIC impune de obicei diagnosticul de tumoră de bază a craniului, (tabel IV).

TABEL IV

Sindroamele de nervi cranieni produse prin leziuni aflate la nivelul bazei craniului

Denumirea sindromului	Nervii afectați	Tabloul clinic
S. Foster-Kennedy	**I, II**	Ipsilateral: anosmie și atrofie Controlateral: stază

TABEL IV (continuare)

S. de fantă sfenoidală (Rochon-Duvignaud)	III, IV, V(1), VI	Paralizie a oculomotorilor și dureri în teritoriul oftalmic al nervului trigemen
S. de apex orbitar (Rollet)	II, III, IV, V(1), VI	Sindromul de fată sfenoidală, la care se adaugă atrofie optică primitivă
S. de sinus cavernos (Foix)	III, IV, V, VI	Paralizie a oculomotorilor, dureri și hipoestezie în teritoriul trigemenului
S. de apex al stâncii temporale (Gradenigo) trigemenului	V, VI	Strabism intern, dureri și hipoestezie în teritoriul trigemenului
S. paratrigeminal (Raeder)	V, VI, plex simpatic carotidian	Sindromul de apex al stâncii temporale, la care se adaugă un sindrom Claude Bernard-Horner
S. de conduct auditiv intern	VII, VIII	Paralizie facială periferică, hipoacuzie și tulburări vestibulare
S. de gaură ruptă posterioară (Vernet-Schmidt)	IX, X, XI IX, X	Paralizie faringo-velo-laringiană, tulburări de sensibilitate în teritoriul per Paralizia sternocleidomastoidianului și trapezului
S. de răspântie condilo- gaură ruptă (Collet-Sicard-Vernet)	IX, X, XI, XII	Sindromul de gaură ruptă posterioară, asociat cu hemipareza limbii
S. de hemibază (Garcin)	I-XII	Paralizia unilaterală a tuturor nervilor cranieni

în afara acestor sindroame, de multe ori leziunile dezvoltate la nivelul bazei craniului, mai ales cele dezvoltate între aceasta și fața inferioară a creierului, se manifestă și prin alte simptome, cu specificitate în funcție de sediul leziunii și natura sa anatomo-patologică. Astfel sunt meningioamele situate pe fața inferioară a creierului (olfactive, supraselare, creasta sfenoidală etc), cordoamele, craniofaringioamele, tumorile de glomus jugular.

Meningiomatoza difuză a bazei craniului este o afecțiune rară, în cadrul ei invadarea bazei făcându-se progresiv antero-posterior. Clinic, meningiomatoza bazei se manifestă printr-o simptomatologie variată de suferință supratentorială și apoi și subtentorială, dominată de simptome ale nervilor cranieni. HIC se manifestă tardiv, când leziunea este întinsă sau când apare o cointeresare a vaselor de la baza craniului sau o perturbare circulatorie lichidiană.

Investigații paraclinice. Actualmente date informaționale pot fi obținute din asocierea celor furnizate de radiografia de bază, tomografia convențională, angiografia carotidiană, *CT-scan* cu contrast și reconstrucție și RMN. Menționăm valoarea angiografiei în evidențierea vascularizației tumorale și posibila înglobare a arterei carotide interne în tumoră (27).

Evoluția este îndelungată cuprinzând treptat toate formațiunile din regiunea bazei craniului. în principal evoluția depinde de natura histopatologică a formațiunii tumorale. •

Tratament. Aceste leziuni necesită un tratament multidisciplinar, în care sunt implicate multe discipline chirurgicale (neurochirurg, chirurg ORL, chirurg buco-maxilo-facial), alături de radioterapie. Există posibilitatea unui tratament inițial, prin embolizarea pediculilor vasculari, urmat de excizie chirurgicală (meningioame bazale). Abordul chirurgical este diferențiat după situația tumorii, în regiunea bazei craniului, adică în etajul anterior, mijlociu și posterior. Pentru etajul anterior se preferă abordurile transmaxilare, transpalatatale, după ligatura arterei carotide externe. Pentru etajul mediu (exemplu meningioamele petro-clivale și tentoriale), se preferă abordurile subtemporale, retromastoidiene, sau abordurile combinat supra- și subtentoriale, cu ligatura sinusului lateral. în aceste tipuri de tumori trebuie obligatoriu investigată relația tumorală cu artera carotidă internă, de obicei înglobată în tumoră (27). Pentru cele două etaje ale bazei craniului, anterior și mediu, s-au imaginat procedee de abord, centrate pe apofiza zigomatică, care este îndepărtată și se pătrunde în regiunea bazei craniului (1, 57). Pentru etajul posterior, cu expunerea largă a formațiunilor sunt necesare obligatoriu aborduri combinate, de tipul transtemporal-infratemporal, urmărindu-se îndepărtarea cu drill de mare viteză, a porțiunilor osoase și evidențierea microchirurgicală a formațiunilor vasculare și nervoase din fosa craniană posterioară (58). Abordul chirurgical al clivusului implică multiple proceduri, dintre care menționăm: transoral (abord direct, dar cu trecere prin cavitatea septică, cu închiderea dificilă a durei-mater), trans-sfenoidal (pentru partea superioară a clivusului, limitată la linia mediană, cu închiderea dificilă a durei mater), transtemporal-infratemporal (abord extradural, suficient de larg), subtemporal (abord intradural, solicită o retracție marcată a lobului temporal) (62).

Metastazele cerebrale

Atât prin frecvența pe care o dețin în cadrul proceselor expansive intracraniene, cât și prin problemele de diagnostic și terapie pe care le ridică, metastazele cerebrale (MC) constituie o problemă importantă neurochirurgicală. Ele constituie o cauză

majoră de deces la pacienții cu tumori în restul organismului.

Date generale

Incidența. Este apreciată între 7-17% din totalul TIC (20) sau 15% (5). După datele lui Posner și Chernik (1978), circa 25% din pacienții cu diferite neoplazii au avut metastaze cerebrale. Alte studii arată că MC reprezintă 8,5/100 000 locuitori (29). Exact datele de incidență a MC sunt extrem de dificil de obținut întrucât depind în principal de sistemul de adresabilitate și de investigare a tuturor neoplaziilor (63).

Frecvența MC poate fi apreciată după trei criterii: epidemiologie, clinic și necropsie.

- Epidemiologie, se menționează o incidență de 11>1°/oooi incidență apropiată de cea a TIC primare, care ar fi de 12,5°/₀₀oo-

- Clinic, s-a făcut aprecierea frecvenței. MC a variat în decursul timpului. Cushing (1937) menționează o pondere de 3,2%, Stortebecker (1954) o pondere de 3,5%, Richards și McKissock (1963), de 10%, Paillas și colab. (1974) 13,2%, Arseni și Constantinescu (1990) 13,8%. Creșterea frecvenței MC se datorează dezvoltării mijloacelor de investigație paraclinică și măririi adresabilității bolnavilor. De asemenea creșterea se datorează și îmbătrânirii populației, ca și prelungirii vieții pacienților cu neoplazii în urma tratamentelor efectuate.

- Necroptic, Posner și Chernik (1978), semnalează o incidență de 15%.

Frecvența în funcție de vârstă. Paillas și colab. (1975) remarcă faptul că vârsta celor cu MC se identifică cu vârsta medie la care apar neoplaziile (decada V).

Frevența în funcție de sex. Afectat predominant este sexul masculin. Menționăm că la sexul masculin MC din tumori bronho-pulmonare ajung la incidența de 85%, în timp ce la sexul feminin apar predominant MC datorate neoplaziilor genitale (90%) (4).

Frecvența în funcție de sediul tumorii primare. Numărul cazurilor de MC cu tumori bronho-pulmonare primare este predominant (tabelul V).

Paillas și colab., (19*4), Weiss și colab (1980) împart diversele neoplasme, din punct de vedere al pobilității de a determina MC, în: neoplasme encefalofile (melanoamele, tumorile bronho-pulmonare, mamare, renale ș.a.) și neoplasme encefalofobe (tumorile din sfera O.R.L., ale colonului, organelor genitale ș.a.). Majoritatea autorilor admit că în 10% din cazuri, chiar necropsie, nu se descoperă sursa.

Numărul metastazelor. Acesta este foarte important pentru modul de abord terapeutic și implicit pentru prognostic. Numărul este variabil, putând exista o singură metastază, dar și 2, 3, 4 metastaze. Penzholz (1984) menționează că doar 25-40% din metastaze sunt solitare. Numărul MC este în raport direct cu stadiul evolutiv al cancerului, într-o fază tardivă metastazele fiind de regulă multiple.

Etiopatogenie. Vârsta cu incidență maximă este între 51 și 60 de ani, cu descreșteri lente pentru decadele adiacente și cu persistența unui indice destul de ridicat chiar pentru vârste mai tinere (31-40 ani). Sexul masculin este preponderent afectat, în ceea ce privește frecvența în funcție de varietatea tumorii de origine, tumorile bronho-pulmonare se situează pe primul loc (40%). Urmează, în ordine, metastazele provenite din tumorile de sân (30%), cele din tumorile tractului digestiv și ale glandelor anexe (25%) și apoi cele renale (20%) (11). Un rol important în metastazarea cerebrală îl au tumorile melanice (70%).

în ceea ce privește frecvența localizărilor metastazelor cerebrale unice, se remarcă predominanta

TABEL V

Frecvența metastazelor cerebrale după sediul tumorii primitive (după Arseni și Constantinescu, 1990)

Localizarea tumorilor primare	Penzholz (1968)	Paillas și colab. (1974)	Weiss și colab. (1980)	Gagliardi și Mercuri (1983)	Arseni și Constantinescu (1990)
Bronho-pulmonare	32,4%	32,0%	26%	30,2%	33,0%
Mamare	19,3%	22,6%	14%	5,5%	13,0%
Digestive	4,8%	9,8%	–	11,1%	5,7%
Renale	11,3%	11,0%	5%	4,3%	3,5%
Diverse	11,3%	7,5%	55% (21% melanom)	10,0%	19,7%
Neprecizate	22,9%	17,1%	-	39,0%	25,0%

categorică a localizărilor supratentoriale (80%). Dintre localizările supratentoriale, cele frontale apar ca fiind mai numeroase (35%), urmând, în ordine, cele din lobii parietal (31%), temporal (23%) și occipital (11%). Nu se desprinde însă o preponderență emisferică semnificativă. Localizările subtentoriaie se află la nivelul cerebelului (17%) și trunchiului cerebral (3%)(11).

Morfopatologie. Macroscopic, suprafața creierului prezintă, edem cerebral, și o zonă de aspect gălbui-murdar, cu puncte mai închise la culoare, brune de cele mai multe ori delimitate, unde consistența este moale, aproape friabilă; aceasta reprezintă zone mari de edem peritumoral, care ajung până la cortex. Pe suprafața corticalâ se pot găsi zone cu modificările caracteristice unui focar hemoragie profund.

Microscopic se deosebesc următoarele tipuri de metastaze:

- Tipul necrotic - tipul cel mai comun de MC de origine glanda mamară.

- Tipul hemoragie - tipul cel mai comun de MC de origine gastrointestinală.

- Tipul melanic - tipul cel mai comun de MC de origine din melanoame.

- Tipul abcedat - tipul cel mai comun de MC de origine în tumorile bronho-pulmonare.

- Tipul polichistic - tipul cel mai comun de MC de origine bronho-pulmonară, rinichi sau tubul digestiv.

- Tipul encefalitic. Encefalul este edemațiat difuz, meningele îngroșat cu leptomeningita neoplazică. Vasele sunt îngroșate. Microscopic nu se poate decela prezența unei tumori.

Tablou clinic. Caracteristica principală a tabloului clinic întâlnit în metastazele cerebrale este polimorfismul. Din analiza simptomatologiei neurologice observate am desprins două tablouri clinice: unul de debut, care reprezintă însămânțarea cerebrală, și altul în perioada de stare, reprezentând prezența și dezvoltarea metastazei cerebrale.

Perioada de stare. Aceasta a fost reprezentată de:

- Sindromul de HIC a fost întâlnit frecvent, dominând tabloul clinic;

- Tulburări psihice; constau în obnubilare, confuzie, dezorientare temporo-spațială, scăderea proceselor intelectuale, a memoriei și atenției, apatie, adinamie, bradipsihie (40% din cazuri).

- Semnele deficitare: deficit motor, tulburări de vorbire, hemianopsie, tulburări de sensibilitate; au fost mai frecvente în localizările unice datorită evoluției mai lente a acestor cazuri.

- Alte semne neurologice ca: semnele piramidale bilaterale, semnele meningeale, tulburările de coordonare și de mers, afectarea nervilor cranieni, se întâlnesc mai frecvent în metastazele multiple! evocând o suferință cerebrală difuză.

- Ca modalitate clinică deosebită în metastazele cerebrale este evoluția în doi timpi: apariția simptomatologiei neurologice brtiște (deficit motor, crize epileptice focalizate), odată cu însămânțarea metastatică, după care urmează un interval relativ liber, remisiv, cu instalarea treptată a tabloului neurologic din perioada de stare.

- Semnele tumorii inițiale pulmonare sau digestive pot fi intâlnite odată cu apariția sindromului neurologic din perioada de stare. Menționăm că în aproximativ 20% din cazuri tumora inițială nu este depistată, MC precedând tabloul clinic al acesteia

- Semne generale: febră, scădere în greutate, paliditate marcată.

Investigații paraclinice. CT-scan și RMN dau informații majore privitoare la existența, volumul, localizarea și la eventuala multiplicitate a leziunilor metastatice (fig. 22). *CT-scan* trebuie efectuat uneori cu dublă doză de contrast pentru a releva cert MC. Dintre celelalte investigații prezintă valoare doar scintigrafia cerebrală. De asemenea aceste investigații paraclinice alături de radiografia pulmo-



Fig. 22 - CT-scan: metastaza temporală dreaptă chistică, delimitată, cu edem marcat peritumoral.

nară, ecografia abdominală, scintigrafia osoasă, explorările biochimice pot evidenția tumora primară.

Există posibilitatea a două tumori complet independente în organism (11%) (46). Diagnosticul histopatologic duce la afirmarea unei MC sau a unui gliom cerebral asociat cu o tumoră primară.

Evoluție, prognostic. Evoluția metastazelor cerebrale este asemănătoare tuturor proceselor expansive intracraniene, adică cu dezvoltarea conu- rilor de presiune, deci suferința structurilor majore ale liniei mediene a sistemului nervos. Particular pentru metastazele cerebrale sunt fenomenele de HIC acute datorită edemului marcat de leziune în jurul metastazelor cerebrale care se dezvoltă extrem de rapid și poate decompensa neurologic pacientul. Acest edem este cu atât mai intens în metastazele multiple. Prognosticul metastazelor cerebrale este extrem de grav în cele multiple și destul de rezervat în cele unice.

Tratament. Tratamentul MC este complex constând în exereza chirurgicală, radioterapie, chemoterapie și corticoterapie.

Exereza chirurgicală reprezintă indicația terapeutică majoră în cazul MC unice. Practicarea ei este limitată de: starea generală a bolnavului, eventualele tare din partea altor organe, existența metastazelor la nivelul altor organe. Considerăm că existența și depistarea tumorii primitive nu restrâng operabilitatea procesului cerebral, tratamentul tumorii primitive (chirurgical) putând fi practicat după îndepărtarea metastazei cerebrale. Avantajul exerezei chirurgicale constă în decompresia cerebrală și obținerea unui rezultat histopatologic. Exereza trebuie făcută totală; realizarea subtotală a exerezei chirurgicale va duce la rapida evoluție a MC cu creșterea rapidă a presiunii intracraniene. Mortalitatea operatorie este sub 5% (51). Pentru metastazele cerebrale multiple se recomandă radioterapie hipervoltată cu tratamentul tumorii primare. în cazul metastazelor cerebrale unice care au reapărut, se recomandă reintervenție chirurgicală cu exereza totală, ceea ce duce la prelungirea supraviețuirii, cu o medie de 6-8 luni (9).

Radioterapia de diferite tipuri (hipervoltată externă sau interstițială) este recomandată în toate MC unice sau multiple. *Gamma knife* are valoare în metastazele unice radiorezistente, dar cu volum redus. *Chimioterapia* nu are o valoare majoră în MC (10). *Corticoterapia* (dexametazona 16 mg/zi sau methyl prednisolon 80 mg/zi) este real adjuvantă în MC reducând edemul cerebral și având astfel influență majoră asupra tabloului clinic.

Bibliografie

1. **Al Mefty, O.** - *Clinoidal meningiomas,* J. Neurosurg., 73:840-849, 1990.
2. **Arita, N., Taneda, M., Hayakawa, T.** - *Leptomeningeal Dissemination of Malignant Gliomas. Incidence, Diagnosis and Outcome,* Acta Neurochir (Wien) 126: 84-92, 1994.
3. **Arnold H., Herrmann D.** - *Skull base chordoma - neurosurgical problems, Tumors of the skull base. Extra-and intracranial surgery of skull bà\e tumors,* Editors Scheunemann, Schurmann K, Helms J, Walter de Gruyter, Berlin, New York 1986.
4. **Arseni, C, Constantinescu, Al.** - Metastazele sistemului nervos, Editura Academiei Române, București, 1990.
5. **Arseni, C, Constantinescu, Al.I., Maretsis, M., Stanciu, M., Voinescu, I.** - Procesele expansive intracraniene, voi. I, Editura Academiei, București, 1973.
6. **Bailey, P., Bucy P.C.** - Amer. J. Cancer, 15, 15, 1931.
7. **Bailey, P., Cushing, H.** - *A classification of the tumors of the glioma group on a histogenic basis with a correlated study of prognosis.* Lippincott, Philadelphia, 1926.
8. **Bailey, P.** - *Further remarks concerning tumours of the glioma group.* Bull Johns Hopk Hosp, 40:354, 1927.
9. **Bindal R.K., Sawaya R., Leavens M.E., Hess K.R., Tasylor** S.H. - *Reoperation for recurrent brain tumors.* J. Neurosurg. 83:600-604, 1995.
10. **Buckner J.** - *Surgery, radiation therapy and chemotherapy for metastatic tumors to the brain.* Curr. Opin. Oncol., 4(3); 518-24, 1992.
11. **Campos J.A.M.** - *Management of brain metastases.* EANS Course, 1993.
12. **Carmichael, H.T.** - *Squamous epithelial rests in the hypophisis cererbi.* Arch Neural Psychiatry, 26:966-975, 1931.
13. **Ciurea A.V., Lupsa A., Nuteanu L.** - *Neurosurgical management of low and high grade hemispheric cerebral astrocytomas in children (104 cases).* Romanian Neurosurg, 1: 83-91, 1993.
14. **Croty T., Scheithauer B., Young W., Davis D., Shaw E., Miller G., Burger P.** - *Papillary craniopharyngioma: a clinicopathological study of 48 cases,* J. Neurosurg. 83: 4206-214, 1995.
15. **Cushing, H.** - *Tumors of the nervous acousticus and the syndrome of the cerebellopontine angle.* Saunders, Philadelphia, 1917.
16. **Cushing, H.** - *Intracranial tumors. Notes upon a series of two thousand verified cases with surgical-mortality percentages pertaining thereto.* Thomas, Springfield, III., 1932.
17. **Cushing, H.** - *Tumeurs intracraniennes,* Edit. Masson, Paris, 1937.
18. **Cushing, H., Eisenhardt, L.** - *Meningiomas: their classification, regional behavior, life history and surgical end results.* Ch. Thomas, Springfield (Illinois), III, p. 250, 1938.
19. **Di Chiro, G., Oldfield, E., Wright, D.C.,** et al. - *Cerebral necrosis after radiotherapy and/or intraarterial chemotherapy for brain tumors. Pet and neuropathological studies.* AJNR 8: 1083-1091, 1987.
20. **Van Eck j.H.M., Go K.G., Ebels E.J.** - *Metastatic tumors of the brain.* Psychiatr. Neurol. Neurochir., 68:443,1965.
21. **Erdheim, J.** - *Ober hypophysengangsyeschwulste und Hirncholesteatome.* Sitzungsb Akad Wissensch 113:537-726, 1904.
22. **Eyre, H.J., Crowley, J.J., Townsend, J.J.** et al. - *A randomized trial of radiotherapy versus radiotherapy plus CCNU for incompletely resected low-grade gliomas: a Southwest Oncology Group study.* J Neurosurg 78: 909-914, 1993.
23. **Fulham, M.J., Brunetti, A., Aloj, L, Raman, R., Dwyer, A.J., Di Chiro, G.** - *Decreased cerebral glucose metabo-*

lism in patients with brain tumors: an effect of cortico-steroids. J. Neurosurg., 83:675-664, 1995.
24. **Gagliardi F.M., Mercuri S.** - *Brain metastases.* Acta Neuro-chir, 68:253-262, 1983.
25. Garcin E. - *Le syndrome paraliytique unilateral global des nerfs craniens.* Thèse, Paris, 1927.
26. **Globus,** J.H. - *The Meningiomas, Tumors of the Nervous system,* Baltimore, 1937.
27. **Goel A.** - *Chordoma and Chondrosarcoma: Relationship to the Internai Carotid Artery,* Acta Neurochir. (Wien) 133:30-35, 1995.
28. **Grant, F.C.** - *Intracranial meningiomas, surgical results.* Surg. Gynecol Obstet 85: 419-431, 1947.
29. **Hellman K., Greig N.** - *Chemotherapy of Brain Metastases.* In: *Advances in Neurosurgery* 12. Springer-Verlag, 90-93, 1984.
30. **Helseth Are** - *The incidence of primary central nervous system neoplasms befor and after computerized tomography availability* J. Neurosurg., 83:999-1003, 1995.
31. **Henschen** F. - *Zur Histologie un Pathogenese des Kleinhirnbruckenwinkeltumors.* Arch F Psychiatr, 56, 20, 1915.
32. **Hoffman, H.J., Otsubo, H., Hendrik B., Humphreys, R.P., Drake, J.M., Becker, L.E., Greenberg, M., Jenkin, D.** - *Intracranial germ-cell tumors in children.* J Neurosurg 74:545-551, 1991.
33. **Horterga, P. del Rio** - *Anatomia microscopica de los tumores del sistema nervosa central y periferica,* Congr. intern, della Lucha par el Cancero, 546-584, 1937.
34. **Kernohan, J.W., Fletcher, E.M.** - *The ependymomas, a study of 109 cases. Proceedings.* Association for Reasearch in Nervous and Mental Diseases 16:182, 1937.
35. **Kernohan, J.W., Mabon, R.F., Svien, H.J., Adson, A.W.** - *A simplified classification of gliomas.* Proc Staff Meet Mayo Clin 24: 71-75, 1949.
36. **Kernohan, J.W., Sayre, G.P.** - *Tumors of the central nervous system, Atlas of tumor pathology,* A.F.I.P., Washington, X, 35, 1952.
37. **Kleihües P., Burger, P.C., Scheithauer, B.W.** - *The new WHO classification of brain tumours.* Brain Pathology 3:255-268, 1993.
38. **Koos, W.T., Miller, M.H.** - *Intracranial tumors of infants and children.* Stuttgart, George Thieme Verlag Ed., 1971.
39. **Leibel, S., Sheline, G.** - *Radiation therapy for neoplasms of the brain.* J. Neurosurg 66: 1-22, 1987.
40. **Lepoire J., Pertuiset R.** - *Les kystes épidermoides cranio-encephaliques,* Masson, Paris, 1957.
41. **Lunsford, L.D.** - *Diagnosis and treatment of mass lesions using the Leksell stereotactic system.* In: Lunsford LD (ed) *Modern stereotactic neurosurgery.* Martinus Nijhoff Publishing, Boston, pp 145-168, 1988.
42. **Lunsford, L.D., Somaza, S., Kondziolka, D., Flickinger,** J.C. - *Survival after stereotactic biopsy and irradiation of cerebral nonanaplastic, nonpilocytic astrocytoma,* J Neurosurg 82: 523-529, 1995.
43. **Mahmood, A., Qureshi, N.H., Malik, G.M.** - *Intracranial Meningiomas: Analysis of Recurrence After Surgical Treatment,* Acta Neurochir (Wien) 126: 53-58, 1994.
44. **Masson P.** - *Tumeurs humaines,* **ed. a** 2-a, Maloine, Paris, 1214 p., 1956.
45. **Paillas J.E., Constant J.P.** et al. - *Les tumeurs métastatiques du systeme nerveux central,* Neurochirurgie, 20, supl. 2., 1974.
46. **Patchell R.A., Tibbs P.A., Walsh J.W.** et al. - *A randomized trial of surgery in the treatment of single metastases to the brain.* N. Engl. J. Med., 322:494-500, 1990.
47. **Penfield, W.** - *Cytology and cellular pathology of the nervous system.* Hoeber, New York, 3:953, 1932.
48. **Penzholz H.** - *D/e metastatischen Erkrankungen des ZNS bei bosartigen Tumoren.* Acta Neurochir, supl. 16, 1968.
49. **Penzholz H.** - *Brain metastases. Adv. in neurosurg,* sub red. Piotrowki W., și colab. Springer Verlag, Berlin, voi. 12, 1984.
50. **Posner J.B., Chernik N.L.** - *Intracranial metastases from systemic cancer.* Adv. Neural., 19:575-587, 1978.
51. **Posner J.B.** - *Management of brain metastases.* Rev. Neurol., Paris, 148(6-7); 477-87, 1992.
52. **Richards P., McKissock W.** -J3rit. Med. J., 1, 15-18, 1963.
53. **Rubinstein, L.J.** - *Tumours or the central nervous system. Atlas of tumour pathology,* Armed Forces Institute of Pathology: Washington, DC, 1982.
54. **Russell, D.S., Rubinstein, L.J., Lumsden, CE.** - *Pathology of tumours of the nervous system,* Edouard Arnold Publ. LDT., Londra, 1959.
55. **Samii** M., **Samii** A. - *Surgical management of craniopharyngiomas,* in *Operative neurosurgical techniques, indications, methods and results,* Schmidek H.H, Sweet WH, Third Ed., p. 357, 1995.
56. **Sano, K.** - *Pinealoma in children.* Childs Brain 2:67-72, 1976.
57. **Seifert, V., Dietz, H.** - *Combined orbito-frontal, sub- and infratemporal fossa approach to skull base neoplasms. Surgical technique and clinical application.* Acta Neurochir (Wien) 114:139-144, 1992.
58. **Sekhar, L.N., Estonillo, R.** - *Transtemporal-infratemporal approach to the skull base, Tumors of the skull base. Extra-and intracranial surgery of skull base tumors,* Editors Scheunemann H, Schurmann K, Helms J, Walter de Gruyter, Berlin, New York, 1986.
59. **Scheinker I.M.** - *Neurosurgical Pathology.* Ch. C. Thomas, Springfield III., 1948.
60. **Stortebecker T.P.** - *Metastatic tumors of the brain from a neurosurgical point of view. A follow-up study of 158 cases.* J. Neurosurg., 11:89-111, 1954.
61. **Teddy, P.J.** - *Intracranial tumors;* in *Oxford textbook of medicine,* voi. 2, Ed. by Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA, Oxford Medical Publications, 1989.
62. **Tedeschi H., Rhoton A.L.** - *Lateral approaches to the petroclival region.* Surg. Neurol., 41:180-216, 1994.
63. **Weiss L, Gilbert H.A., Posner J.B.** - *Brain Metastasis,* Martinus Nijhoff Publ., Haga, Boston, Londra, 1980.
64. **Zülch, K.J.** - *Brain tumors, their biology and pathology,* 2nd Ed. Springer New York, 1965.
65. **Zülch, K.J.** - *Histologie Typing of tumours of the central nervous system.* WHO: Geneva, 1979.

DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL TUMORILOR HIPOFIZARE

AL. CONSTANTINOVICI

Hipofiza dă naștere la diverse neoplazii care necesită tratamente variate în funcție de extinderea și caracterul procesului tumoral: chirurgical, medicamentos sau iradiant, aplicate singure sau asociate (1). Hipofiza este separată de pereții șeii turcești, de pereții sinusurilor cavernoase și de cisterna opto-chiasmatică de către dura-mater. Diafragmul șelar inserat pe apofizele clinoide menajează

un orificiu de dimensiuni variate, prin care trece tija pituitară, ce face legătura între hipotalamus și hipofiza posterioară și care este înconjurată de arahnoidă. Spațiul subarahnoidian pătrunde intraselar. Dimensiunile obișnuite ale hipofizei la adult măsoară cca1,5 cm în lățime și 8,2 mm în înălțime. Glanda are dimensiunile maxime la adolescenți și este puțin mai mare la femei decât la bărbați. Hipofiza se compune dintr-un lob anterior (adenohipofiza) derivat embriologic din orofaringe și lobul posterior (neurohipofiza) care reprezintă o extensie a diencefaiului. Ele se alipesc precoce în timpul vieții intrauterine.

Lobul anterior se compune din *pars distalis* (porțiunea cea mai mare a adenohipofizei), *pars intermedia* și *pars tuberalis* care face legătura cu tija pituitară.

Adenohipofiza este alcătuită din coloane de celule, înconjurate de numeroase canale vasculare. Aceste celule sunt secretoare de hormoni care controlează creșterea, metabolismele, lactația, răspunsul la stres, pigmentarea pielii, nivelul hormonilor sexuali și ovulația.

Neurohipofiza reprezintă așadar o extindere inferioară a hipotalamusului fiind formată inițial din axonii celulelor nucleilor paraventriculari și supraoptici. Hormonii secretați de neurohipofiza controlează echilibrul hidric și contracția mușchilor netezi în diverse condiții.

Adenohipofiza nu are conexiuni neuronale cu creierul. Influența adenohipofizei de către hipotalamus este exercitată de către hormonii transportați de la hipotalamus prin sistemul venos portal, intim aderent la tija pituitară și neurohipofiza.

Irigarea sangvină a hipofizei este asigurată de arteriolele hipofizare, ramuri intracavernoase ale carotidei interne. Sângele de la nivelul adenohipofizei este colectat de sistemul port și transporat parțial către circulația sistemică și parțial către hipotalamus (2).

Raporturile între chiasmă și diafragmul șelar sunt reprezentate printr-o prefixare chiasmatică în 9% din cazuri și retrofixare în 11%. Astfel modificările chiasmatice ale vederii reprezintă cele mai importante semne relativ precoce ale creșterii tumorale hipofizare. Microadenoamele care măsoară sub 1 cm diametru determină numai sindroame endocrine. La nivelul sinusurilor cavernoase care sunt separate de hipofiza prin structurile durale se găsesc în afara carotidei, nervii oculomotori și primele două ramuri ale trigemenului.

Sinusul sfenoidal se găsește antero-inferior față de șa în 80% din cazuri la adult (1), în rest fiind situat net anterior față de ea. Peretele inter sinoselar este deseori erodat de creșterea tumorală. Uneori, îndeosebi la copii, sinusul sfenoidal poate chiar lipsi.

Neoplaziile regiunii intra și periselare includ:
- tumorile adenohipofizare propriu zise;
- tumorile structurilor nervoase adiacente (nervi optici, chiasmă, hipotalamusul);
- tumori congenitale (craniofaringioame);
- tumori metastatice;
- anevrisme;
- chisturi;
- alte afecțiuni (inflamatorii, sarcoidoze etc).

Dintre tumorile adenohipofizare, prolactinoamele (PRL) sunt cele mai frecvente, urmate în ordine de tumorile secretante de hormon de creștere (HGH), tumorile mixte, tumorile secretante de ACTH (3). Tumorile producătoare de hormon tireotrop (TRH) și gonadotrop (FSH) sunt rare. Tumorile cromofobe sunt cele non-secretorii și sunt frecvente (4).

Clinică

Clinica tumorilor regiunii selare este dominată de tulburările vizuale datorită vecinătății apropiate a structurii opto-chiasmatice.

Deficitele de câmp vizual sunt determinate atât prin compresiunea directă de către tumoră cât și de afectarea vascularizației opto-chiasmatice. Inițial sunt afectate cvadrantele supero-externe după care urmează cele infero-externe și apoi cele infero-interne. Deficitele produse prin compresiunea mediană a chiasmei sunt mai simetrice decât cele produse prin ischemie.

Tumorile gigante pot afecta lobii frontali și hipotalamusul, determinând tulburări comportamentale, putându-se ajunge la sindroame hipotalamice severe: tulburări ale stării de conștientă, ale memoriei, sete, bulimie etc. Obstrucția foramenelor Monro poate determina hidrocefalie. Masele tumorale dezvoltate lateral pot invada sinusurile cavernoase, interesând nervii oculomotori și ramurile trigeminale, determinând dureri faciale. Apariția brutală a unor astfel de semne însoțite de alterări ale stării de conștientă sunt semne de producere a unei apoplexii tumorale hipofizare. Prezența cefaleei se datorește în primul rând distensiei durale determinată de masa tumorală intraselară.

Semne de insuficiență hipofizară. Hipopituitarismul se datorește de obicei compresiunii tijei pituitare de către o apoplexie intratumorală (1). Bolnavii devin palizi, ceroși, cu riduri fine periorale și periorbitare, cu alopecie axilară și pubiană și

încetinirea creșterii bărbii la masculi. Se notează de asemeni o anemie ușoară, grețuri și vărsături frecvente, hipotensiune ortostatică și hipotermie. Deprimarea funcției suprarenale predispune la colaps iar cea tiroidiană la intoleranță la frig, uscăciunea pielii, apatie și mixedem. Scăderea funcției gonadale determină amenoree și sterilitate la femei, atrofie testiculară, cu scăderea libidoului și a potentei la bărbați. Scăderea secreției de vasopersină determină diabet insipid. Prezența setei la bolnavii conștienți este de obicei urmată de creșterea aportului **hidric,** ceea ce corectează balanța apei în organism. Dacă bolnavul însă este cu stare de conștientă alterată se poate ajunge la hemoconcentrații ridicate cu creșterea nivelului electroliților. Osmolaritatea urinei rămâne scăzută. Se poate ajunge la șoc și deces.

Semnele de tumori hipofizare depid în prima fază (endocrină) de varietatea tumorală.

Prolactinoamele, cele mai frecvente tumori pituitare secretante se manifestă prin amenoree-galactoree la femei. Ele pot apare „d'emblée" sau să întrerupă suita ciclurilor deja instalate. Menstrele pot să nu reapară după o naștere sau să apară la femei ce folosesc contraceptivele. Prolactinoamele se pot prezenta de la microadenoame până la tumori mari. Nivelul normal al prolactinemiei la femeia negestantă este sub 20 nanograme pe mililitru. Un nivel de peste 200 ng/ml indică de obicei existența prolactinomului. între aceste două limite diagnosticul este incert. Producerea de prolactină este controlată de influența inhibitoare a hipotalamusului. Compresiunea tijei pituitare este urmată de creșterea nivelului prolactinemiei. Astfel se explică și creșterea nivelului prolactinemiei în cazul compresiunii exercitată în această arie de prezența unui craniofaringiom sau a unui anevrism gigant (5).

La bărbat prolactinoamele sunt mai rar diagnosticate. Clinic hiperprolactinemia la bărbat se manifestă prin scăderea libidoului, impotență, atrofie testiculară, oligospermie și uneori galactoree (6). Astfel mărimea tumorilor la bărbat este de obicei mult mai accentuată în momentul diagnosticului, iar nivelul prolactinemiei este mai ridicat decât la femei.

Adenoamele producătoare de hormon de creștere (HGH) produc la adult acromegalie. Dezvoltarea în exces a părților moi (limbă, buze, scalp) dar și a oaselor (nas, mandibulă, mâini și picioare). Frecvent apar și dureri în articulații, datorită modificărilor degenerative de la aceste nivele. Una dintre cele mai severe complicații ale acromegaliei o reprezintă bolile cardiovasculare. Speranța de viață în cazul unei acromegalii neglijate este redusă în măsură importantă de afecțiunile cardiovasculare și respiratorii (1). Rata de mortalitate este dublă față de populația normală (7).

Dacă excesul de HGH apare înainte de închiderea epifizelor apare gigantismul, dezvoltarea fiind a întregului corp.

Nivelul normal al HGH la adult este sub 5 mg/ml. Efectele acromegalice nu sunt proporționale cu nivelul HGH. Efectele sun$ mediate prin intermediul somatomedinei-C, determinarea nivelului acesteia constituind cel mai bun indicator al eficacității tratamentului acromegaliei (8).

Adenoamele producătoare de ACTH în exces conduc la apariția sindromului Cushing: obezitate la nivelul trunchiului, hipertensiune, hirsutism, apariția de echimoze fără o cauză explicită, tulburări mentale, afectarea ciclului menstrual și a libidoului, vergeturi pe abdomen, torace, miopatie, diabet zaharat, osteoporoză și fatigabilitate (9). Cea mai frecventă cauză a sindromului Cushing este reprezentată de adenoamele hipofizare (60-80% din cazuri), tumorile suprarenale reprezentând 15-25%, restul fiind explicat de localizările ectopice (1). Aceste localizări ectopice sunt reprezentate de tumori maligne pulmonare, carcinoide, timoame, insulinoame pancreatice, cancere tiroidiene. Nivelul normal al cortisolului și ACTH este:

- pentru cortisol: 6,5-20,5 microg/dl cu variații diurne, nivelul de dimineață fiind de două ori mai mare decât cel de după amiază;
- pentru ACTH: 41-68 picog/ml.

Adenoamele secretante de tiroid-stimulating hormone (TSH), sunt rare. Diagnosticul lor se bazează pe:

- Nivelul crescut al tiroxinemiei.
- TSH crescut la determinările prin RIA.
- Tireotrofină secretată în exces de hipofiză.
- Absența oftalmopatiei inflitrative.

Adenoamele secretante de gonadotrofine (FSH) sunt rare, de obicei fiind întâlnite la bolnavi cu hipogonadism primar (10). Cele mai multe sunt foliculin-secretante (FSH), mai rare fiind cele mixte, foliculin (FSH) și lutein-secretante (LH) (1). Analizele hormonilor TSH, LH și FSH au demonstrat existența a 2 componente glicoproteice: alfa și beta, din care una (cea alfa) este similară tuturor celor 3 hormoni. Nici una din aceste componente luate separat nu sunt biologic active, dar au fost descrise tumori doar alfa-secretante (11).

Diagnosticul paraclinic al tumorilor regiunii selare

- *Diagnosticul imagistic* include: radiografia simplă a regiunii selare și a sinusurilor paranazale.

Prezența unei mase tumorale intraselare de peste 1 cm diametru se evidențiază prin lărgirea dimensiunilor șeii (fig. 1), eventuala erodare a dorsului șelar și a apofizelor clinoide superioare și dedublarea fundului șeii, element care are o semnificație foarte relativă în diagnosticul tumorilor hipofizare.



Fig. 1 - Aspectul radiologie simplu de șa balonizată.

- Pneumoencefalografia fracționată prin introducerea unei cantități reduse de aer și migrarea sa de-a lungul endobazei craniului coafează conturul tumorii hipofizare și pune în evidență extinderea sa deasupra diafragmului șelar (fig. 2).

- Examenul CT sau prin RMN înlocuiește cu mult succes aceste investigații clasice, dând ample informații asupra prezenței, dimensiunilor, consistenței și eventualei extinderi a unei tumori intra, supra sau paraselare (12). Adenomul apare inițial mai intens decât restul hipofizei la CT cu contrast, dar această intensitate dispare în câteva minute, devenind izodens, ceea ce poate servi la diagnosticarea unui microadenom prin acest „examen CT dinamic" (13).

- Examenul RMN evidențiază și mai pregnant prezența tumorilor hipofizare subliniind deplasările și deformările structurilor nervilor optici, ale chiasmei și a tracturilor optice precum și invadarea sinusurilor cavernoase de către tumoră (13, 14). Imaginile RMN pot fi întărite prin administrarea de Gadolinium. RMN este deosebit de valoroasă în evidențierea traseelor vasculare și a anevrismelor, scutindu-ne astfel de necesitatea practicării angiografiei, de altfel obligatoriu a fi făcută pentru eliminarea eventualității unui anevrism intraselar.



Fig. 2 - Depășirea diafragmului șelar de către o masă tumorală intraselară.

Diagnosticul histopatologic al adenoamelor hipofizare

în general aspectul macroscopic este gri-brun, consistența fiind de obicei gelatinoasă, mai rar fibroasă.

Microscopic hipofiza normală este constituită dintr-o masă compactă de celule cuboidale dispuse în acini, care apar în proporții variabile ca acido sau bazofile și sunt intercalate cu o abundentă rețea de canale vasculare. în cadrul tumorilor, vasele sunt mai rare, celulele apărând în straturi.

Deși adenoamele sunt considerate în general benigne, comportarea lor biologică nu poate fi prezisă histologic. Varietatea lor secretorie nu condiționează gradul lor de invazivitate (15). în general se consideră rata de invazivitate ca fiind de 35%.

Clasificarea ultrastructurală curentă actuală a adenoamelor hipofizare bazată pe determinările electronomicroscopice combinate cu cele imunochimice -deosebește:

- tumori producătoare de hormoni specifici;
- tumori producătoare de hormoni multipli;
- tumori producătoare de hormoni neidentificabili (16).

Clasificarea adenoamelor hipofizare

I. Adenoame (HGH) - Rar granulate.
- Dens granulate.

II. Adenoame (PRL) - Rar granulate.
- Dens granulate.

III. Adenoame mixte - orice combinații ale I și II.
IV. Adenoame ACTH - Rar granulate.
- Dens granulate.
V. Adenoame cu celule nediferențiate - oncocitoame.

Tratament

Tratamentul adenoamelor hipofizare, încă destul de controversat, depinde de mărimea tumorii, de gradul ei de agresiune și invazivitate. Aceasta presupune verificarea biologică și imagistică (CT sau RMN) semestrială sau anuală.

Tratamentul medicamentos este eficient în prolactinoame. Bromocriptina reduce atât dimensional cât și ca nivel al prolactinemiei (17, 18, 19). Din păcate evoluția tumorală se reia după întreruperea tratamentului.

Bromocriptina poate fi eficientă și în unele tumori producătoare de HGH, dar dozele necesare sunt mai mari.

în tumorile Cushing s-au utilizat diverse droguri cu rezultate variabile: Mitotan, Metyrapon, Aminoglutemid (1). în general ele sunt eficiente ca adjuvante ale chirurgiei.

Tratamentul chirurgical se adresează în primul rând efectului de masă demonstrat cu ajutorul imagisticii. Dintre tumorile secretante, cele PRL productive trebuie tratate mai întâi cu bromocriptina chiar și în cele cu nivel mare hormonal, acesta putând fi influențat. Indicația de operație în acest caz o constituie efectul de masă important, neinfluențarea prin medicație sau imposibilitatea bolnavului de a folosi bromocriptina.

O secreție masivă de HGH reprezintă o indicație majoră de tratament chirurgical chiar și în absența unui efect de masă, datorită complicațiilor la care expune o secreție crescută, prelungită de HGH (artrite, leziuni cardio-vasculare). Boala Cushing reprezintă cea de-a III-a indicație endocrinologică de operație. Aceste tumori rareori realizează efecte de masă importante. Evidențierea imagistică a acestor microadenoame este adesea dificilă. De aceea s-a recurs la stabilirea lateralității lezionale prin dozarea ACTH în eșantioane de sânge recoltate simultan din sinusurile petroase (20). Sindromul Nelson, hiperpigmentarea unui bolnav care a suferit o suprarenalectomie în prezența unui adenom hipofizar ACTH secretant, survine în 10-15% din cazuri. Adenomul hipofizar este justițiabil de tratament chirurgical, ceea ce reușește să vindece boala (21, 22).

Pregătirea preoperatorie pentru chirurgia tumorilor hipofizare presupune administrarea de cantități suficiente de corticosteroizi chiar dacă este vorba de un microadenom. Ccrticoterapia este continuată și 3-7 ziie postoperator.

Abordul transfenoidal se execută cu bonavul în decubit dorsal și cu aperturile nazale îndreptate spre chirurg. Se poate utiliza calea sublabială sau calea transnazală cu decolarea mucoasei pe sept, eventual cu incizarea aripei nasului pentru a putea insera ușor speculul. Se decolează mucoasa de pe sept prin infiltrarea unei soluții 0,5% xilină, la care se adaugă adrenalină 1/2000. Se incizează vertical mucoasa septală care se decolează până la nivelul sinusului sfenoidal. Se luxează septul cartilaginos de partea opusă, se decolează mucoasa controlaterală de pe septul osos și se rezecă acesta, descoperindu-se fundul sinusului de pe care se decolează mucoasa. Se pătrunde în sinus prin ostiumuri, după inserția unui depărtător Hardy. Se deschide sinusul sfenoidal chiuretându-se mucoasa și se descoperă fundul șelar. Dacă acesta este erodat de tumoră, se începe ablația ei. Dacă nu, se perforează fundul șelar, la nevoie cu dalta și ciocanul. Se lărgește breșa osoasă cu pensa ciupitoare descoperindu-se capsula durală care se incizează în X. Sub controlul microscopic se chiuretează și se aspiră tumora, în cazul microadenoamelor se incizează glanda pentru descoperirea tumorii gri-roșcate, care se chiuretează. Patul tumoral poate fi tamponat cu alcool. Se introduce intraselar un fragment de mușchi, grăsime sau fascie care se menține cu un fragment cartilaginos. Se scoate speculul, lăsând mucoasa să revină la sept. Se tamponează cu meșe lubrefiante ambele choane nazale pentru 48 h. Se suturează incizia mucoasei nazale sau după caz a celei sublabiale, în abordul trans-oro-nazal, cu fire rezorbabile.

Abordurile transcraniale pot fi executate pe cale subfrontală, pterională sau subtemporală.

Cel mai frecvent utilizat este abordul subfrontal drept pentru tumorile cu extensie supraselară și compresiune optochiasmatică importantă, fiind singurul care oferă o vizibilitate bună asupra ambilor nervi optici ai chiasmei și ia carotidei. Această cale de abord este mult mai limitată printr-o poziție prefixată a chiasmei, situație în care rezecția unui tubercul șelar și deschiderea sinusului sfenoidal trans-jugum poate lărgi accesul la conținutul șelar. Dacă voletul frontal, care este bine să fie cât mai jos spre regiunea nazo-sprâncenoasă, deschide sinusul fror.tal, se recomandă chiuretarea acestuia și acoperirea cu un lambou din galea frontală resfrântă și suturată la dura fronto-bazală. Polul frontal drept este retractat cu biândețe, descoperindu-se

nervul optic drept, carotida internă dreaptă și regiunea prechiasmică ocupată de tumoră, a cărei capsulă se incizează. Se chiuretează conținutul șelar, asigurându-se apoi o hemostază îngrijită.

Abordul pterional sau subtemporal este indicat atunci când extensia tumorală este lateroselară. Un abord transcalos poate fi necesar în extensiile tumorale către ventriculul 3.

Tratamentul postoperator își pune ca scop combaterea eventualei insuficiențe hipofizare, în primul rând a diabetului insipid, ce apare de obicei tranzitor. Steroizii pot fi necesari de asemeni uneori.

Iradierile au pierdut mult din vechile opțiuni, dar s-ar putea să recâștige teren, îndeosebi prin iradierile țintite: *proton-beam,* LINAC, *Gamma-Knife.* Marele dezavantaj al iradierilor îl reprezintă imposibilitatea de a putea prevedea întotdeauna eventualele encefalopatii de iradiere. Iradierile ar mai putea păstra din indicații în cazurile inoperabile sau cele cu tendințe la malignizare chiar dacă au fost operate.

Terapiile adjuvante cuprind tratamentul medicamentos cu bromocriptină ca și acela al bolii Cushing, care nu a putut fi controlată suficient prin actul operator.

Bibliografie

1. **Tindall, G.T., Barrow, D.L.** - *Tumours of the sella and sellar areas in adults,* in Youmans, J.R.(ed.), *Neurologica! surgery,* 3rd ed. Philadelphia, Saunders, 1990, chap. 119, 3447-3498.
2. **Bergland, R.M., Page, R.B.** - *Pituitary brain vascular relations: A new paradigm,* Science 204, 18-24, 1979.
3. **Wilson, C.S.** - *A decade of pituitary microsurgery,* J. Neurosurg. 61, 814-833, 1984.
4. **Constantinovici, A., Ciubotaru, V., Aldea, H.** - *Our experience in the treatment of pituitary tumours,* Rom. Neurosurg. new series 1, 37-44, 1992.
5. **Cusimano, M.D., Kovacs, K., Bilbao, J.M.** - *Suprasellar craniopharingioma associated with hyperprolactinemia pituitary lactotroph hyperplasia and microprolactinoma,* J. Neurosurg. 69, 620-623, 1988.
6. **Abboud, C.F., Laws, E.R.Jr.** - *Clinical endocrinological approach to hypothalamic pituitary disease (review article),* J. Neurosurg. 51, 271-291, 1979.
7. **Wright, A.D., HUI. D.M., Lowry, C, Fraser, T.R.** - *Mortality in acromegaly* Q. J. Med. 39, 1-16, 1970.
8. **Losa, M., Oeckler, R., Schopol, J.** - *Evaluation of selective transsphenoidal adenomectomy by endocrinological testing and somatomedin-C measurement in acromegaly,* J. Neurosurg. 70, 561-567, 1989.
9. **Boggan, J.E., Tyrell, J.B., Wilson, CB.** - *Transsphenoidal microsurgical management of Cushings disease: Report of 100 cases,* J. Neurosurg. 59, 195-200, 1983.
10. **Friend, J.N., Judge, D.M., Sherman, B.M., Santen, R.J.** - *FSH - secreting pituitary adenoma,* J. Clin. Endocrinol. Metab. 43, 650-657, 1976
11. **Klibanski, A., Ridgway, F.C., Zervas, N.T.** - *Pure alpha subunit secreting pituitary tumours,* J. Neurosurg. 59, 585-589, 1983.
12. **Kaufman, B., Arafath, B., Selman, W.R.** - *Advances in neuroradiologic imaging of the pituitary gland, Changing concepts,* J. Lab. Clin. Med. 109, 308-319, 1987.
13. **Hasegawa, T, Ito, H., Shoin, K.** - *Diagnosis of an "isodense" pituitary microadenoma by dynamic CT scanning;* J. Neurosurg. 60, 424-427, 1984.
14. **Davis, P.C., Hoffman, J.C.Jr., Spencer, T.** - *MR imaging of pituitary adenomas CT, clinical and surgical correlations:* AJR 148, 797-802, 1987.
15. **Scheithauer, B.W., Kovacs, K.T., Laws, E.R.Jr., Randall,** R.V. - *Pathology of invasive pituitary tumours with special reference of funcțional classification (review article),* J. Neurosurg. 65, 733-744, 1986.
16. **Horvath, E., Kovacs, K.** - *Ultrastructural classification of pituitary adenomas,* Can. J. Neural. Sci., 9-21, 1976.
17. **Barrow, D.L., Tindall, G.T., Kovacs, K.** - *Clinical and pathological affects of bromocriptine on PRL-secreting and other pituitary tumours,* J. Neurosurg. 60, 1-7, 1984
18. **Hubbard, J.L., Scheithauer, B.W., Abboud, G.F., Laws, E.R.Jr.** - *PRL-secreting adenoma: The preoperative response to bromocriptine treatment and surgical outcome,* J. Neurosurg. 67, 816-821, 1987.
19. **Fahlbusch, R., Buchfelder, M., Schrell, U.** - *Short-term preoperative treatment of macroprolactimomas by dopamine agonists,* J. Neurosurg. 67, 807-815, 1987.
20. **Zovickian, J., Oldfield, E.H., Doppman, J.L.** - *Usefulness of inferior petrosal sinus venous endocrine markers in Cushings disease,* J. Neurosurg. 68, 205-210, 1988.
21. **Wislawski, J., Kasperlik-Zaluska, A.A., Jeske, W.** - *Results of neurosurgical treatment by transsphenoidal approach in 10 patients with Nelsons syndrome,* J. Neurosurg. 62, 68-71, 1985.
22. **Arseni, C, Maretsis, M., Constantinovici, A.** - *Nelsons tumor: Two cases reports,* Neurochirurgia 21 (3), 104-108, 1978.

SUPURAȚIILE ENDOCRANIENE NEUROCHIRURGICALE

A.V. CIUREA

Aceste supurații, care se manifestă ca procese expansive intracraniene se clasifică după sediu în 3 grupe:

- Abcesele cerebrale (AbC) - colecții purulente situate în interiorul parenchimului cerebral.
- Abcesele extradurale (AbE) - colecții purulente situate între craniu și dura-mater.
- Empiemele subdurale (ESD) - colecții purulente situate în spațiul subdural.

Abcesele cerebrale

AbC, supurații colectate în parenchimul cerebral, cu rol compresiv, constituie unul din capitolele importante ale patologiei neurochirurgicale. Scăderea incidenței între anii 1950-1970 coincide cu aplicarea pe scară largă a tratamentului cu antibiotice, dublată de o mare sensibilitate a florei microbiene

la această terapie. Recrudescența acestor afecțiuni denotă tocmai creșterea rezistenței florei bacteriene și insuficiența antibioterapiei moderne.

Etiopatogenie

Din punct de vedere etiopatogenie, AbC se împart în:

Abcese adiacente. Abcesele adiacente sunt secundare unui focar infecțios de vecinătate, determinarea cerebrală făcându-se prin continuitate. Bonnal și colab. (1960) denumesc această grupă de abcese „propagate" sau „prin propagare". Din această grupă fac parte: a) abcesele rinogene; b) abcesele otogene; c) abcesele secundare altor focare infecțioase de vecinătate.

Abcese metastatice. Abcesele metastatice sunt secundare unui focar infecțios situat la distanță de extremitatea cefalică, însămânțarea cerebrală fiind posibilă doar pe cale sangvină. Din această categorie fac parte:

a) AbC de cauză pleuro-pulmonară;

b) abcesele cianogene (în cadrul cardiopatiilor congenitale cu *shunt* dreapta-stânga); aceste abcese au fost denumite și „AbC paradoxale";

c) AbC cu alt punct de plecare cunoscut, la distanță.

Abcesele post-traumatice. Abcesele post-traumatice sunt determinate de cele mai multe ori de infectarea directă a parenchimului cerebral. Din această grupă fac parte AbC post-traumatice acute sau cronice și AbC traumatice tardive.

Abcesele de origine necunoscută. Abcesele de origine necunoscută sunt abcese a căror sursă infecțioasă nu poate fi decelată clinic sau cu mijloacele de investigație uzuale. Prezența lor exprimă de cele mai multe ori dificultățile de diagnostic, ele fiind în majoritate abcese adiacente sau metastatice.

Distribuția, din punct de vedere etiopatogenie, în numeroase serii de AbC relevă preponderența celor adiacente, urmate de cele metastatice, post-traumatice și de origine necunoscută (1). Contrar acestor date, în multiple publicații se relevă preponderența abceselor metastatice (17; 24). AbC afectează preponderent vârstele tinere, cu implicare majoră în primele două decade de viață, datorită ponderii realizate de AbC de tip adiacent (9).

Morfopatologie

Sediul AbC este în strânsă dependență cu etiopatogenia lor. Abcesele adiacente sunt localizate lângă focarul infecțios, adică în lobul temporal și cerebel pentru cele otogene și în lobul frontal pentru cele rinogene. Abcesele metastatice și cele de origine nedeterminată afectează mai ales lobii frontali sau parietali. Abcesele metastatice pot fi deseori profunde, paraventriculare, mai frecvent în emisferul stâng. Abcesele traumatice sunt localizate în zona de impact a traumatismului cranio-cerebral deschis.

Lateralizarea emisferică, a AbC arată o afectare preponderentă a emisferului stâng (3; 1). Aceasta preponderență, caracteristică mai ales abceselor metastatice, nu este constatată de alți autori.

Forma și numărul AbC. Concepția clasică consideră că există trei tipuri de AbC: unice, multiloculare și multiple.

- AbC unice, cu formă regulată și mărime variabilă, sunt cele mai frecvente; de obicei e vorba de abcese adiacente.
- AbC multiloculare - au contur neregulat, cu despărțituri multiple intracavitare și tendința la recidivă, în cazul când nu sunt extirpate în totalitate. Ele apar cu prioritate în cadrul abceselor metastatice.
- AbC multiple, perfect izolate și la distanță unele de altele, pot exista în număr mare, invers proporțional cu volumul. Ele se includ în grupul de abcese metastatice.

Constituirea AbC are loc în mai multe stadii, și anume:

- Stadiul I - encefalita presupurativă este produsă printr-un ramolisment septic.
- Stadiul II - encefalita supurativă sau stadiul de abces necolectat se caracterizează prin apariția, în centrul focarului de necroză septică, a unor zone purulente, neregulate, neconfluente, înconjurate de zone de ramolisment cu sufuziune sangvină.
- Stadiul III - abcesul colectat sau abcesul confluent apare ca o confluare de zone purulente, care formează o colecție supurată, înconjurată de o zonă de reacție inflamatorie.
- Stadiul IV - abcesul încapsulat în acest stadiu, se constată organizarea țesutului inflamator într-o capsută care înconjoară colecția purulentă.

Tablou clinic

Polimorfismul clinic al AbC se explică, pe de o parte, prin localizarea lor diferită, și pe de altă parte, prin modul diferit de evoluție, dependent, la rândul său, de calea de propagare a infecției, de terenul gazdei, de virulența germenului cauzal, de antibioterapia utilizată anterior etc.

Debutul afecțiunii este extrem de variat. Modul de debut depinde în fond de o multitudine de factori, și anume: sediul AbC, numărul abceselor, etiopatogenia, forma evolutivă, vârsta pacientului, virulența microbiană, tratamentele anterioare cu antibiotice etc. Majoritatea AbC debutează prin fenomene de hipertensiune intracraniană (cefalee și vărsături), de multe ori asociate cu sindrom meningian. Debutul cu febră se întâlnește în special la copii. Abcesele supratentoriale pot debuta uneori zgomotos, prin crize comițiale generalizate sau, mai ales prin crize focale (motorii, temporale, senzitivomotorii) însoțite de deficit motor postcritic. La abcesele subtentoriale au fost prezente, la debut, tulburările de echilibru și coordonare. Uneori debutul este insidios, manifestându-se fie prin cefalee cu deficit motor lent progresiv, fie prin cefalee cu alterarea treptată a conștientei și deficit motor minim.

Perioada de stare se caracterizează prin trei sindroame clasice, cunoscute în literatura de specialitate sub numele de „triada Bergman": sindrom infecțios, sindrom de hipertensiune intracraniană și sindrom neurologic de localizare. Rareori prezentă la internare în forma sa completă, triada clasică se întâlnește de obicei în faza avansată a evoluției AbC. Sindromul meningian și tulburările psihice completează triada simptomatologică a AbC.

- *Sindromul infecțios* se manifestă cu semne clinice locale și generale.

Sindromul infecțios local este prezent la abcesele adiacente rinogene constând din edem frontal și la abcesele posttraumatice, edemul inflamator este situat la locul traumatismului.

Sindromul infecțios general a fost reprezentat în primul rând de hipertermie și semnele biologice caracteristice infecțiilor (hiperleucocitoza cu neutrofilie, creșterea vitezei de sedimentare a eritrocitelor).

- *Sindromul de hipertensiune intracraniană* (HIC) se întâlnește frecvent în AbC, în forma sa completă (cefalee, vărsături, modificări ale fundului de ochi - FO), mai ales la copii.

- *Sindromul neurologic de localizare,* este estompat de fenomenele de HIC. în aceste condiții, pentru stabilirea precoce a diagnosticului, acesta trebuie căutat cu multă atenție. Sindromul neurologic de localizare depinde de sediul, numărul și forma AbC. Simptomul clinic cel mai frecvent în seria studiată a fost *deficitul motor* de diferite grade. Dintre celelalte sindroame neurologice, în ordinea incidenței constatate, se întâlnesc în AbC supratentoriale, tulburări de vorbire (în afectarea emisferului dominant), epilepsie, hemianopsie; în AbC subtentoriale se constată sindrom arhi- și neocerebelos, paralizii de nervi cranieni.

- *Sindromul meningian.* în perioada de stare, sindromul meningian complet se întâlnește destul de frecvent. Acest sindrom se manifestă clinic major în meningitele bacteriene de acompaniament (9).

- *Tulburările psihice.* Alterarea de diferite grade a stării de conștientă ța bolnavilor cu AbC este remarcată de către toți autorii. Pentru explicarea acestui fenomen au fost incriminați factori ca: sindromul de HIC; dezvoltarea frecventă a procesului expansiv intracranian în lobul frontal și/sau temporal; edemul marcat care însoțește AbC de tip vasogen; endotoxinemia bacteriană; elementul encefalitic infecțios etc.

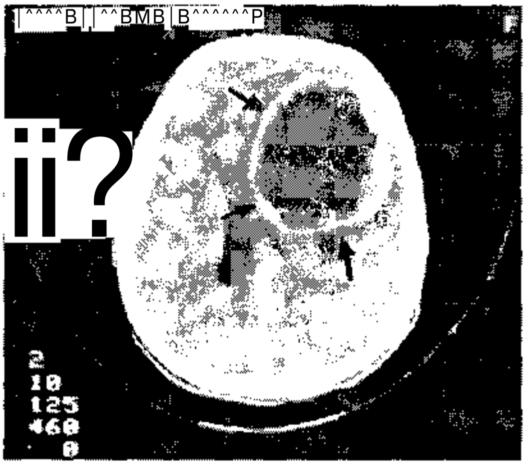
Predomină tulburările de conștientă (somnolență, confuzie, obnubilare), în timp ce tulburările majore ale stării de conștientă (comă) sunt mai rare, mai ales în statisticile publicate în ultima decadă. Tulburările de conștientă influențează major prognosticul.

Investigații paraclinice

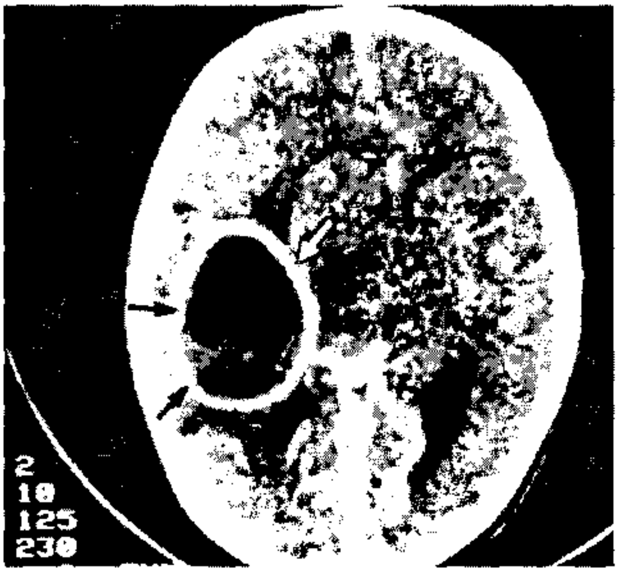
AbC comportă deseori dificultăți în stabilirea diagnosticului, dificultăți care cresc când trebuie să stabilim forma etiopatogencă a abcesului. Pentru ca diagnosticul și implicit tratamentul să fie corecte, sunt necesare date suplimentare despre sediul, forma și numărul AbC. Dintre investigațiile neurochirurgicale, următoarele au valoare diagnostică în AbC:

Radiografia craniană simplă. Este un examen neurochirurgical de rutină. Valoarea informațională a datelor furnizate este deosebită pentru constatarea unei fracturi craniene cu sau fără înfundare osoasă; prezența de corpi străini intracranieni (eschile, schije, alice etc); evidențierea unui focar de osteită.

CT-scan constituie metoda diagnostică de elecție în AbC, relevându-se atât AbC cât și modificările structurale cerebro-ventriculare. Imaginile obișnuite obținute cu *CT-scan* în AbC, sunt următoarele (10): - deplasarea sistemului ventricular; - aspectul de leziuni cu densitate scăzută central și cu inel hiperdens demarcat clar periferic (fig. 1). După injectarea intravenoasă a unui produs iodat de contrast, diagnosticul este aproape cert, datorită evidențierii hiperdensității capsulei abcesului, ceea ce constituie un aspect caracteristic (fig. 2). Prin aplicarea *CT-scan* se pot stabili sediul, numărul și chiar forma procesului expansiv intracerebral. De asemenea prin *CT-scan* s-au putut evidenția stadiile de dezvoltare a AbC (6). *CT-scan* a permis de asemenea să se dirijeze actul chirurgical asupra colecției purulente și să se urmărească și evoluția postope-



F/g. ? - *CT-scan:* Abces cerebral gigant fronto-temporal dreapta.



F/g. 2 - *CT-scan:* Abces cerebral temporo-parietal stânga perfect încapsulat.

ratorie, rezolvând totodată și dificultățile investigării fosei cerebrale posterioare și regiunilor anatomice dificil de explorat (trunchi cerebral, nudei bazaii).

RMN constituie o metodă neuroimagistică superioară în investigarea SNC cu valoare informațională majoră în evidențierea AbC. Desigur că RMN are indicație de efectuare în AbC dispuse în structurile liniei mediene (trunchi cerebral, nudei bazaii), sau în fosa craniană posterioară (13).

Diagnostic diferențial

Acesta se efectuează cu toate procesele expansive intracraniene, atât tumorale cât și inflamatorii (ex. tuberculom) sau parazitare (ex. chist hidatic). De asemenea în primele faze ale AbC se impune diagnosticul cu tromboflebita corticală și meningita bacteriană.

Evoluție

Evoluția AbC este de multe ori imprevizibilă. S-au descris două modalități majore de evoluție a AbC:

1. *Agravarea bruscă a simptomatologiei.* AbC neoperat se poate agrava oricând, în orice moment al evoluției sale, fie prin ruptură, fie prin fenomenul de angajare - complicație posibilă a oricărui proces înlocuitor de spațiu intracranian. Fenomenul de angajare sau herniere temporală și a amigdalelor cerebeloase se întâlnește frecvent în evoluția AbC.

2. *Evoluția progresivă pseudotumorală.* Evoluția progresivă a AbC fără nici un fenomen inflamator local sau general a fost remarcată de către toți autorii.

Evoluția clinică *în funcție de stadiul anatomic* al dezvoltării abcesului. Clasic, se consideră că evoluția AbC, în funcție de stadiile anatomice, îmbracă trei modalități, și anume:

- evoluție acută - aspect evolutiv de encefalită supurativă;
- evoluție subacută - aspect evolutiv de abces colectat;
- evoluție cronică - aspect evolutiv de abces încapsulat.

Practic, putem considera că abcesele neîncapsulate evoluează acut și subacut, iar abcesele încapsulate evoluează cronic. Desigur există și posibilitatea, mai rară, ca encefalita supurativă să evolueze subacut sau chiar lent. Aceasta se explică prin scăderea virulenței microbiene și a intensității reacției parenchimului cerebral. Și abcesele încapsulate pot evolua acut, în cazul când survine o complicație brutală (ruptura abcesului sau sindrom de angajare).

Antibioticele și corticoterapia au schimbat evoluția AbC, așa încât elementele esențiale - virulența microbiană,și reacția parenchimului cerebral - au trecut pe al doilea plan.

Bacteriologie

Studiul germenilor microbieni din puroiul recoltat din AbC a dat naștere la numeroase dispute. în prezent, toți cercetătorii sunt de acord că identificarea germenului patogen este dificilă, întrucât metodele chirurgicale (puncționare cu aspirație),

modificările temperaturii, contactul cu aerul, condițiile de transport și însămânțare provoacă modificări în culturile microbiene. La acestea se adaugă de asemenea introducerea antibioterapiei, care a modificat mult conținutul microbian al puroiului din AbC. De asemenea s-au înmulțit cazurile de AbC produse de germeni anaerobi, asociații microbiene și candidioze.

Examenul microbian al puroiului. După rezultatele examenului microbian al puroiului, AbC pot fi clasificate în: mono- sau polimicrobiene, cu germene neidentificat și sterile. Distribuția între aceste grupe arată că pe primul loc se situează abcesele monomicrobiene, urmate de cele cu culturi sterile.

Tratament

Obiectivele actuale ale tratamentului în AbC sunt: antibioterapia; tratamentul edemului cerebral; tratament general; tratamentul chirurgical; tratamentul focarului primar de infecție.

1. Antibioterapia a avut ca efecte:

- scăderea frecvenței AbC prin tratarea leziunii infecțioase inițiale (deci profilaxia abcesului) sau/și dispariția focarului supurativ cerebral inițial;
- delimitarea supurației cerebrale, ceea ce duce la scăderea edemului perilezional și la încapsulare mai rapidă;
- producerea unei evoluții clinice torpide și apariția frecventă a abceselor subacute și cronice;
- posibila mascare a focarului infecțios inițial, deci creșterea numărului de AbC de origine necunoscută.

Penetrația antibioticelor în LCR și în AbC. Difuziunea antibioticelor în LCR trebuie să realizeze două deziderate:

a) Antibioticele trebuie să fie active asupra agentului etiologic presupus sau izolat. întrucât de multe ori antibioterapia trebuie începută înainte de izolarea agentului microbian, se recurge la o asociație de antibiotice care să realizeze acoperirea bacteriologică a întregii flore (ex: Cloramfenicol asociat cu Gentamicina și Metronidazol). De mare eficacitate s-au dovedit cefalosporinele de generația a treia (8).

b) Antibioticele trebuie să realizeze o concentrație eficientă în LCR. Deoarece această concentrație diferă în sânge și LCR, în practică se folosesc numai acele antibiotice a căror difuziune în LCR este satisfăcătoare (cel puțin 15% față de nivelul sangvin). Din această grupă menționăm Cloramfenicolul, Metronidazolul, Methicilina, Vancomicina și desigur cefalosporinele de generația III. Menționăm ca Metronidazolul reprezintă un element terapeutic major în AbC cu germeni anaerobi (21). Actualmente, terapia antimicrobianâ a căpătat o eficiență majoră prin cefalosporinele de generația a-III-a (Cephtriaxona și Cephtazidimul) (23).

Antiobioterapia masivă are un efect major în anumite AbC (12; 20; 4): AbC multiple, diseminate; AbC profunde, de linie mediană; AbC multiple, cu alterarea stării de conștientă.

2. *Tratamentul edemului cerebral.* în AbC, tipul de edem cerebral este cel vasogen, factorul patogenic primar ducând la modificarea pereteului vascular, cu afectarea barierei hemato-encefalice. Corticoterapia (de tip dexametazona) diminuează edemul vasogen.

3. *Tratament general.* Tratamentul general cuprinde totalitatea măsurilor de echilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică.

4. *Tratamentul chirurgical.* Existența unor metode chirurgicale diferite de abordare a AbC arată tocmai dificultățile terapeutice pe care le pun aceste afecțiuni. Dintre metodele de tratament folosite menționăm: puncția abcesului (unică sau repetată); drenajul abcesului; ablația abcesului (în masă sau fragmentar). Fiecare metodă chirurgicală își are desigur partizanii săi. Fără îndoială că ceea ce contează în primul rând este experiența echipei chirurgicale.

a) *Puncția AbC.* Există două metode de efectuare a puncțiilor în AbC:

- puncție unică în cavitatea abcesului, cu aspirație;
- puncția repetată în cavitatea abcesului cu aspirarea conținutului purulent.

Avantajele acestei metode în perioada actuală a *CT-scan:* - puncția abcesului se efectuează strict sub control *CT-scan;* - posibilitatea de control repetat prin *CT-scan;* - posibilitatea de abordare a abceselor profunde și în zonele elocvente; - obținerea de conținut purulent pentru însămânțare, antibiograma, deci antibioterapie țintită; - metoda chirurgicală minimum invazivă cu posibilități de repetare; - evitarea multiplelor complicații operatorii.

Dezavantajele puncției în AbC sunt următoarele: - pericolul de diseminare a infecției la nivelul meningelor și encefalului indemn; - eventualitatea ca abcesele incomplet evacuate, cărora li s-a lăsat capsula pe loc, să recidiveze.

b) *Drenajul AbC.* Drenajul AbC - efectuat larg sau prin diferite metode la exterior - este o metodă complet abandonată, din cauza riscului de infectare a țesutului cerebral, meningelor și planurilor de suprafață indemne. Dacă la un moment dat au re-

prezentat un progres, tradus prin scăderea mortalității, importanța lor este astăzi pur istorică.

c) *Ablația AbC.* Avantajele acestei metode sunt:

- rezolvarea totală a focarului supurativ cerebral;
- identificarea germenului patogen;
- rezolvarea chirurgicală a focarului de encefalită adiacent abcesului;
- posibilitatea sigură de a se aplica tratamentul chirurgical al abceselor multiloculare și al celor multiple grupate;
- rezolvarea chirurgicală a empiemului subdural sau/și a abcesului extradura! eventual asociat (fig. 3);

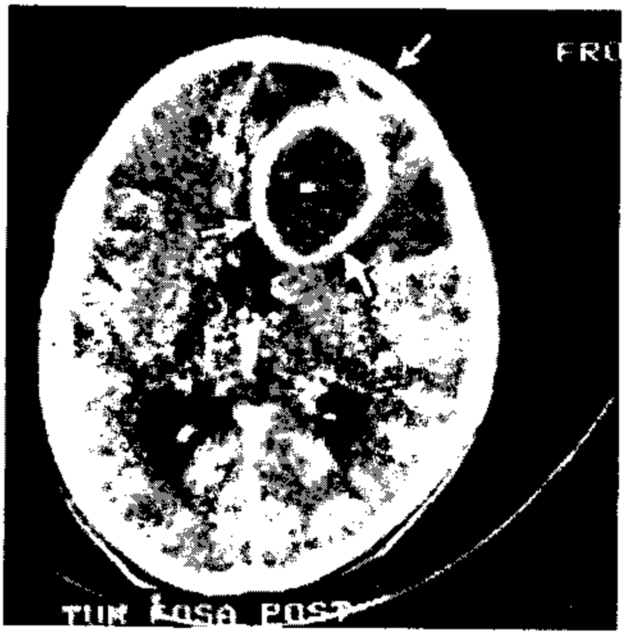


Fig. 3 - CT-scan: Abces cerebral încapsulat frontal dreapta, cu abces extradural supraiacent.

- practicarea exerezei „la vedere", ceea ce face posibilă dirijarea și adaptarea actului operator (evitarea vaselor mari, a ventriculilor cerebrali, a zonelor corticale de importanță majoră);
- evitarea introducerii de antibiotice în țesutul cerebral.

Complicațiile postoperatorii ale AbC survin imediat, în primele 7 zile, sau tardiv. Complicațiile postoperatorii *imediate:*

- hematomul în patul AbC evacuat relevă un teren vascular predispozant;
- edemul cerebral, complicația postoperatorie frecventă după exereza AbC;
- meningoencefalita postoperatorie este o complicație septică frecventă în AbC parțial încapsulate sau fisurate intraoperator;
- crizele comițiale care apar precoce, în perioada postoperatorie, pot fi generalizate sau focalizate (relevă ablația incompletă a AbC multilocular sau abcese multiple incomplet evacuate sau, mult mai rar, leziunea chirurgicală plasată în zona rolandică) (16).

Complicațiile postoperative *tardive* trebuie privite ca orice alta supurație colftctată din organism:

- Recidivele sunt complicații frecvente, care survin în special după puncționare - aspirare și după drenarea externă a AbC; cert, formele multiple și multiloculare predispun la recidivă.
- Fongusul cerebral este o complicație rară, care se întâlnea în perioada preantibioterapiei; constă într-o supurație a parenchimului cerebral cu herniere prin zona de craniectomie.
- Osteita voletului cranian este o complicație septică rară în perioada actuală.
- Fistula LCR constituie o complicație tardivă.
- Hidrocefalia internă obstructivă este destul de frecventă, date fiind tulburările de resorbție a LCR, care se produce în cantitate mai mare în perioada postoperatorie. Hidrocefalia se datorează incidenței crescute a meningoencefalitelor postoperatorii.

Alegerea tratamentului neurochirurgical corespunzător între ablația abcesului în totalitate cu tot cu capsulă sau puncționarea acestuia, metoda actuală extrem de acceptată în publicațiile din literatură, constă în puncționarea abcesului sub control *CT-scan* (7). în AbC multiple se efectuează inițial puncția AbC pentru obținerea de culturi microbiene și antibiograma și ulterior, dacă antibioterapia cu megadoze nu a fost eficientă, se recurge în final la exereza chirugicală (22). La vârstele extreme, în AbC profunde, multiple, în zone elocvente și mai ales la pacienții în stare gravă, critică, pledăm la fel pentru puncția abcesului sub control *CT-scan.*

5. *Tratamentul focarului infecțios primar.* Odată diagnosticul de AbC stabilit, acesta trebuie completat cu cel al sursei infecțioase primare (adiacente, metastazate, traumatice). Desigur sunt situații când sursa infecțioasă primară nu poate fi decelată, mai ales ca urmare a tratamentului cu antibiotice aplicat de la primele semne de boală.

în concluzie numai după asanarea focarului infecțios primar putem considera că pacientul cu AbC operat este vindecat. Pentru aceasta este necesar un tratament complex, aplicat în colaborare cu medici de diferite specialități. în cazul în care tratamentul infecțios primar nu poate fi efectuat în serviciile de neurochirurgie, pledăm pentru transferul pacientului într-un serviciu de specialitate, imediat ce situația neurochirurgicală o permite.

Prognostic

Prognosticul vital și funcțional în AbC constituie o problemă greu de apreciat de către neurochirurgi, deoarece depinde de factori foarte numeroși: vârsta pacientului, forma, numărul și sediul AbC, etiologia și virulența microbiană, aplicarea corectă a antibioterapiei, starea generală și neurologică a pacientului, diagnosticarea corectă și în timp, aplicarea metodei terapeutice eficiente etc. Referitor la vârstă, se relevă prognosticul grav în AbC sub 3 ani (9). De asemenea, prognosticul în AbC este foarte grav în formele multiple, cu alterarea stării de conștientă (22).

Menționăm că mortalitatea generală în AbC a scăzut de la peste 60% în era pre-antibiotică (11), la 30-40% în era antibiotică (21) și la sub 10% în perioada introducerii de rutină a *CT-scan* (19). Prognosticul vital s-a îmbunătățit mult, AbC fiind la ora actuală o afecțiune perfect tratabilă chirurgical. Efortul principal țintește îmbunătățirea prognosticului funcțional.

Abcesele extradurale

Abcesul extradural (epidural) (AbE) este o colecție purulentă localizată între tabla internă a calvariei și dura-mater. Afecțiunea este cunoscută de foarte mult timp, dar lucrările consacrate exclusiv AbE sunt destul de rare. Tabloul clinic, investigațiile paraclinice sunt aceleași ca la AbC.

Tratament

Acesta este în principal chirurgical și constă în evacuarea largă a AbE, chiuretarea țesutului inflamator epidural și eventual ablația focarului septic (osteomielita etc). Desigur este necesar un tratament susținut antibiotic conform datelor antibiogramei. Desigur că trebuie efectuată cât mai rapid asanarea focarului septic primar.

Empiemele subdurale (ESD)

Empiemul subdural (ESD) este o colecție purulentă situată în spațiul subdural: afecțiunea este considerată cea mai importantă urgență operatorie dintre colecțiile purulente intracraniene. Referitor la denumirea sa s-au purtat nenumărate discuții; enumerăm și alte încadrări nosologice folosite: abces cortical, pahimeningită purulentă; abces intradural; meningită circumscrisă; abces subdural, empiem subarahnoidian.

Etiopatogenie

Incidența ESD este cuprinsă între 6-10% din totalul supurațiilor intracraniene. Frecvența raportată la AbC este în medfe de 1:7. Sexul masculin este preponderent afectat. ESD prezintă o predilecție pentru vârstele tinere, ceea ce se explică prin incidența mare a afecțiunilor acute otice și sinuzale în această perioadă de viață (14). De asemenea se constată afectarea preponderentă a emisferului drept.

în funcție de locul focarului septic care constituie și punctul de plecare a infecției către spațiul subdural, se clasifică ESD în trei grupe mari:

1. *ESD prin inoculare directă;* dintre acestea fac parte: - ESD postoperatorii (defect de tehnică chirurgicală cu supurație în spațiul subdural); - ESD după AbC drenate spontan în spațiul arahnoidian; - ESD după drenajul chirurgical al AbC (manevrele de puncție cu aspirație sau cu drenaj în AbC favorizează infecția), metoda de interes istoric.

2. *ESD adiacente.* Din această grupa fac parte: - ESD secundare sinuzitelor frontale, sfenoidale, maxilare, etmoidale; - ESD secundare otomastoiditelor; - ESD secundare infecțiilor orbitare; - ESD secundare infecțiilor dentare; - ESD secundare supurațiilor amigdaliene, tromboflebitei sinusului longitudinal superior, celulitelor scalpului, osteomielitelor craniene.

3. *ESD metastatice.* Din această grupă fac parte ESD apărute după abcesele pulmonare, bronhopatii supurate cronice, empieme pleurale, furunculoză. Tot în această grupă se includ ESD apărute în septicemii. Propagarea infecției în ESD adiacente se face prin continuitate sau pe cale venoasă. Calea de continuitate presupune o etapă osoasă (osteita) și o alta meningiană. Calea venoasă presupune propagarea infecției de la o tromboflebită retrogradă sau prin venele emisare. în cadrul ESD metastatice, calea de propagare a infecției este cea hematogenă. Embolusurile septice ajung, prin curentul sangvin în arteriolele și capilarele care vascularizează dura-mater și leptomeningele.

Formele etiopatogenice de ESD, de tip adiacent, domină în majoritatea statisticilor publicate datorită focarelor infecțioase fronto-sinusale și otomastoidiene (2; 18).

Etiologia ESD este dominată de formele monomicrobiene (stafilococ, *b. proteus,* streptococ, b. coli etc.) urmate de asociațiile polimicrobiene și culturile complet sterile (urmare a antibioterapiei aplicate).

Morfopatologie

Sediul ESD este fie pe întreaga suprafață a unui emisfer cerebral, fie bilateral, fie interemisferic și mai rar în fosa cerebrală posterioară. De multe ori ESD sunt multiple astfel că trebuie căutate cu multă atenție. De obicei ESD se asociază cu AbE și AbC.

Diagnostic

Debutul afecțiunii este destul de greu de precizat din cauza coexistenței simptomatologiei cerebrale cu cea a focarului infecțios primar. în ESD adiacente, debutul a fost determinat de existența sau reacutizarea focarului infecțios local (otic, sinuzal, dentar, orbitar etc), însoțit de simptomatologia generală infecțioasă. Aceasta a determinat internarea de urgență a pacientului într-un serviciu de specialitate. De obicei debutul este acut cu cefalee, vărsături, sindrom meningean și hipertermie. în ESD metastatice, debutul este tot atât de brusc, manifestat prin crize jacksoniene motorii, deficit motor, cefalee, vărsături, somnolență, tulburări de vorbire. Hipertermia poate fi prezentă și în aceste cazuri. Perioada de latență este mult mai greu de pus în evidență la ESD metastatice. în general, după debutul ei, simptomatologia rămâne staționară. Până la instalarea perioadei de stare, trece un timp destul de scurt, în majoritatea cazurilor de 5 zile până la 2 săptămâni.

Perioada de stare. în această perioadă se constată următoarele sindroame: *sindromul infecțios* poate fi considerat drept deosebit de alarmant: hipertermie, hiperleucocitoză, VSH crescut; *sindromul de HIC* complet, de diferite intensități; *sindromul neurologic de localizare* este prezent și concludent în majoritatea cazurilor, el indicând o leziune compresivă asupra cortexului cerebral - fie asupra întregului emisfer, fie asupra unuia sau doi lobi; sindromul neurologic de localizare se exprimă, în ordinea frecvenței, prin: deficit motor de diferite grade, crize comițiale focalizate de tip jacksonian, crize comițiale generalizate, tulburări de vorbire; sindromul meningean, este cel mai constant sindrom din perioada de stare a ESD; efectuarea unei puncții lombare în absența investigației cranio-cerebrale prin *CT-scan* poate avea un efect grav; tulburările psihice sunt constante și precoce; acestea survin ca o consecință a endotoxinemiei bacteriene, compresiei provocate de empiem asupra emisferelor cerebrale, sindromului de HIC, edemului cerebral etc.

Diagnostic diferențial

Principalele afecțiuni cu care se face diagnosticul diferențial sunt meningoencefalitele purulente sau cu lichid clar, AbC cu tromboflebita corticală sau/și a sinusurilor durale, procesele intracraniene înlocuitoare de spațiu.

Investigații paraclinice

Dintre investigațiile paraclinice, efectuate în ESD, *CT-scan are* o importanță deosebită pentru diagnostic (25). Un rol deosebit are *CT-scan* și RMN în diagnosticarea formelor rare de ESD, situate la nivelul bazei, în fosa craniană posterioară sau interemisferic și a formelor multiple sau asociate cu AbC (15) (fig. 4). Aspectul angiografic al ESD este de zonă avasculară, situată pe convexitatea emisferului cerebral, cu deplasarea axului median al creierului. Aceste imagini, constant observate pe incidența antero-posterioară se apropie de cea obținută în hematoamele subdurale acute, adică au formă de semilună.

Evoluție, complicații, prognostic

Ca și celelalte supurații intracraniene, ESD netratate nu evoluează spre vindecare spontană. După tipul evoluției, ESD se pot clasifica în acute,

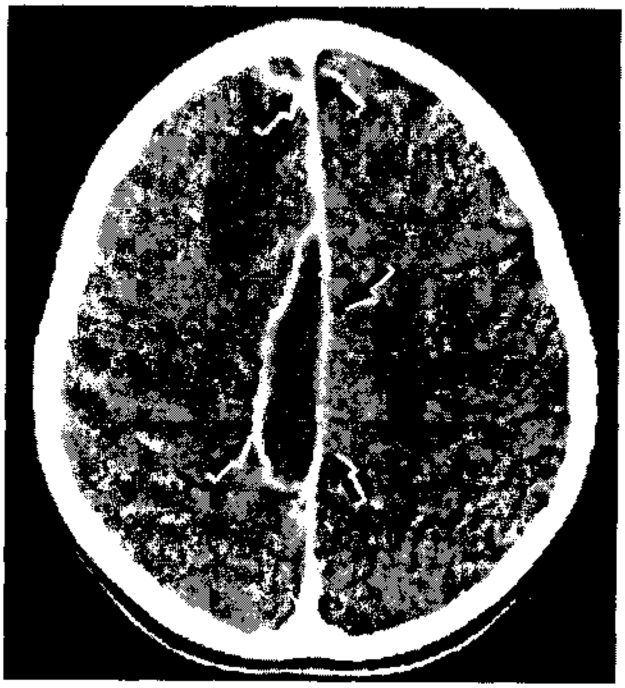


Fig. 4 - CT-scan: empieme interemisferice multiple.

subacute și cronice. Modalitățile evolutive depind de virulența florei microbiene, reactivitatea organismului, tratamentul cu antibiotice efectuat, asocierea cu alte supurații intracraniene. Deseori, această afecțiune capătă aspect acut sau supraacut, ducând rapid la instalarea stării de comă, cu prognostic sumbru. Decesele se datorează complicațiilor fie de tipul meningoencefalitei purulente, sau hipertensiunii intracraniene, fie altor focare supurative intracerebrale. Se citează cazuri cu evoluție supraacută cu stare toxico-septică și deces în câteva ore. în formele subacute și cronice, evoluția afecțiunii este mult mai lentă, de obicei asemănătoare unui proces intracranian înlocuitor de spațiu. Desigur că în prezent, antibioterapia a mărit numărul formelor subacute și cronice și a îmbunătățit prognosticul vital în ESD.

Oricând în evoluția ESD pot surveni complicații grave, ca meningoencefalita purulentă și sindromul de angajare. Meningoencefalita purulentă este constatată de către toți autorii, ea putând apărea ca o complicație postoperatorie. Sindromul de angajare se instalează, ca în orice proces intracranian înlocuitor de spațiu, ca o consecință a edemului cerebral și herniei temporale prin fanta Bichat. Tot o complicație a ESD trebuie considerate AbC, care se formează după un interval de timp de la tratamentul ESD, prin diseminarea infecției în parenchimul cerebral. Apariția simultană a ESD și AbC rezultă fie prin dezvoltarea independentă a supurației în două zone intracraniene distincte, fie prin fisurarea AbC în spațiul subdural.

Prognosticul este, și în această afecțiune, deosebit de grav, considerat mult mai grav ca în AbC. Prognosticul acestor afecțiuni depinde de numeroși factori, dintre care menționăm: vârsta pacienților, alterarea stării de conștiință, condițiile anatomice ale colecției purulente (aspectul acut neîncapsulat, difuziunea pe întregul emisfer, situația la nivelul fosei cerebrale posterioare, existența formelor interemisferice sau multiple), coexistența cu AbC, virulența florei microbiene, diagnosticarea precoce, aplicarea tratamentului chirurgical corect și existența complicațiilor postoperatorii. Sunt considerați factori de prognostic favorabil evoluția subacută și cronică și sindromul infecțios local și general moderat.

Tratament

Tratamentul acestei afecțiuni este numai chirurgical și constituie o importantă urgență operatorie. Odată pus diagnosticul de ESD, intervenția chirurgicală trebuie practicată imediat. Abordarea directă a colecției purulente constă în evacuarea ei în totalitate și îndepărtarea falselor membrane de pe suprafața encefalului și a durei. Tratamentul cu antibiotice trebuie efectuat susținut în funcție de rezultatul antibiogramei. Toți autorii recomandă aplicarea acestui tratament pe cale parenterală endovenos cu megadoze de antibiotice.

Tratamentul de susținere a funcțiilor vitale se efectuează în serviciul de terapie intensivă, aceste cazuri necesitând monitorizarea funcțiilor vitale, tratament anticonvulsivant, antitermic și antiedematos cu reechilibrare hidroelectrolitică, metabolică și acidobazică corespunzătoare.

Tratamentul focarului primar constituie unul dintre obiectivele importante ale tratamentului chirurgical după rezolvarea totală a ESD. Asanarea focarului supurativ primar trebuie efectuată cât mai rapid dacă se poate concomitent sau imediat succesiv abordului chirurgical -al ESD evitând o nouă însămânțare septică intra- sau extracerebrală.

Bibliografie

1. **Arseni C, Ciurea A.V.** - *Endocranian surgical suppurativ disease.* Medical Publishing House, Bucharest, 1983.
2. **Arseni C, Ciurea A.V., Ciurea A.M.** - *Subarachnoid empyemas. Consideration in connection with 55 cases.* Zbl. Neurochirurgie, 45:28-39, 1984.
3. Biard P. - *Considerations sur la thérapeutique et le prognostic des abcés encepahliques.* Thése. Lyon, 1974.
4. **Bloom W.H., Tuazon CU.** - *Successful treatment of multipl brain abscesses with antibiotics alone.* Rev. Infect. Dis. 7:189-199, 1985.
5. **Bonnal J., Descuns P., Duplay J.** - *Les abcés encephaliques â l'ére des antibiotiques. Étude statistique de 547 observations.* Ed. Masson et Cie, Paris, 1960.
6. **Britt R.H., Enzman D.R.** - *Clinical stages of human brain abscesses on serial CTscans after contrast infusion: Computed tomographic, neuro-pathological, and clinical correlation.* J. Neurosurg. 59:972-989, 1983.
7. **Ciurea, A.V.** - *Giant brain abscess; total surgical excision (case presentation).* Rom Neurosurg, new series, I: 65-68, 1992.
8. **Donald F.E., Ispahani P.** - *Use of Cefotaxime in brain abscess.* Br. J. Neurosurg. 2:539-540,k 1988.
9. **Ersahin Y., Mutluer S., Guzelbag E.** - *Brain abscess in infants and children.* Childs Nervous System, 10:185-9, 1994.
10. **Gardeur D., Metzger J.** - *Tomodensitométrie en pathologie tumorale intracranienne.* Ed. G. Doin, Paris, 1978.
11. **Garfieid J.S.** - *Mangement of supratentorial intracranial abscess: a review of 200 cases.* Brit. Med. J., 2:7-11, 1969.
12. **George B., Roux F., Pillon M., Thwel C, George C.** - *Relevance of antibiotics in the treatment of brain abscesses.* Acta neurochir. (Wien), 47:285-291, 1979.
13. **Hander D., Villemure J.G., Leblanc R.** - *Thalamic abscess: a stereotactically treatable lesion.* Appl Neurophisiol 50:168-171, 1987.
14. **Hockley A.D., Williams B.** - *Surgical management of subdural empyema. Child's Brain,* 10:294-300, 1983.
15. **Komori H., Tagkagishi T., Otaki E.** et al. - *The efficacity of MR imaging in subdural empyema.* Brain Dev, 14:123-125, 1992.

16. **Legg N.J., Gupta P.C., Scott D.F.** - *Epilepsy following cerebral abscess: a clinical and EEG study of 70 patients.* Brain, 96:259-268, 1973.
17. **Morgan H., Wood M.W., Murphy F.** - *Experience with 88 consecutive cases of brain abscess.* J. Neurosurg., 38:698-704, 1973.
18. **Ouahes O., Kalamarides M., Redondo A., Berthelot J.L.,** Bouali I., **Rey** A. - *Empyemes sous-duraux. Â propos de 17 cas.* Neurochirurgie (Paris), 41:319-323, 1995.
19. **Rosenblum M.L., Hoff J.T., Norman D.A., Weinstein P.F., Pitts L.M.** - *Decreased mortality from brain abscesses since advent of computerized tomography.* J. Neurosurg., 49:658-668, 1978.
20. **Rosenblum M.L., Hoff J.T., Norman D.A., Edwards M., Berg B.** - *Nonoperative treatment of brain abscesses în selected high risk patients.* J. Neurosurg., 52:217-225, 1980.
21. **Roux F.X., Cophignon J., Ceorge B., Felten A., Evrard E.** - les *infections cerebrales â germes anaerobies.* Neuro-chirurgie (Paris), 26, 5:349-352, 1980.
22. **Sharma B.S., Khosla V.K., Kak V.K., Gupta V.K., Tewari M.K., Mathuriya S.N., Pathak A.** - *Multiple Pyogenic Brain Abscesses,* Acta Neurochir (Wien) 133: 36-43, 1995.
23. **Tekkok I.H., Erbengi A.** - *Management of brain abscess in children: review of 130 cases over a period of 21 years.* Childs Nervous System, 8:411-416, 1992.
24. **Wong T.T., Lee L.S., Wlng H.S., Shen E.Y., Jaw W.C., Chiang C.H., Chi C.S., Hung K.L., Liou W.Y., Shen Y.Z.** - *Brain abscesses in childrena - a cooperative study of 83 cases.* Childs Nervous System, 5(1):19-24, 1989.
25. **Zimmmerman R.D., Leeds N.E., Danziger A.** - *Subdural empyema: CT findings.* Radiology, 150:417-422, 1984.

LEZIUNILE DEGENERATIVE SPINALE: HERNIA DISCAL*Ă ȘI SPONDILOZA

AL. CONSTANTINOVICI

ELEMENTE DE ANATOMIE

Coloana vertebrală umană cu cele două funcții primordiale ale sale, aceea de asigurare a stațiunii verticale a corpului și aceea de protecție a măduvei spinării, suferă, odată cu trecerea timpului și supunerea la solicitările continui impuse de locomoție și efectuarea activităților zilnice, un proces continuu de uzură. Acest proces are un mers foarte diferit de la un individ la altul și determină modificări structurale din partea tuturor componentelor coloanei: os, disc intervertebral, articulații și sistemele ligamentare, acestea fiind de intensități și efecte diferite în funcție și de calitatea țesutului conjunctiv, care ne caracterizează pe fiecare din noi.

Elementul osos este reprezentat de corpul vertebrei (soma), apofizele articulare cu fațetele lor, istmurile vertebrale ce le unesc de corp și arcul neural compus din lame, cu apofizele adiacente care servesc drept element de ancorare pentru formațiile musculare paravertebrale. Structura somei vertebrale este una spongioasă cu trabeculele dispuse în sensul liniilor de forță ce solicită vertebra, înconjurată la suprafață de o corticală mult mai densă, care pe fața superioară a corpului vertebral se prezintă ca un platou, acoperit de cartilaj (fig. 1). Corpurile vertebrale sunt solidarizate atât anterior cât și posterior de ligamentele longitudinale respective ale căror fibre pătrund și între fibrele inelului fibros discal. Discul intervertebral care asigură amortizarea sarcinilor impuse coloanei de verticalitate este solicitat nu numai în direcție verticală dar și în direcții oblice prin mișcările în diverse planuri cărora coloana trebuie să le facă față. Discul este alcătuit din inelul fibros, alcătuit din fibre elastice, structu-

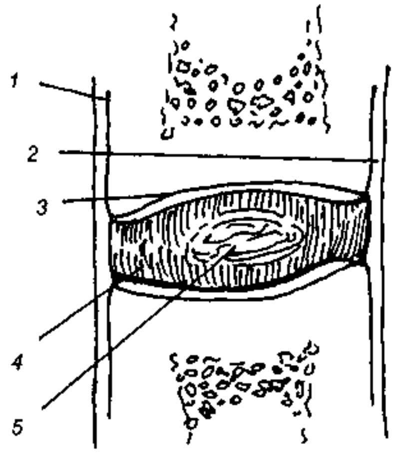


Fig. 1 - Schema de alcătuire a unității vertebro-discale: 1 - ligamentul longitudinal anterior; 2 - idem posterior; 3 - cartilaj vertebral; 4 - discul intervertebral; 5 - nucleul pulpos.

rate în planuri suprapuse, cu direcții perpendiculare între ele, inel care menține închis elementul de amortizare: nucleul pulpos, structură gelatinoasă la copil ce conține polizaharide hidrofile cu un conținut apos de peste 80% (1). Odată cu înaintarea în vârstă, polizaharidele discului degenerează, deshidratându-se și pierzându-și astfel proprietățile elastice, fibrele interne ale inelului fibros pătrunzând în nucleul pulpos, fibrozându-l (fig. 2). Rezultă o scădere în înălțime a discului și prin degenerescentă concomitentă și a cartilajelor, adesori și o pătrundere a fragmentelor discale în corpul vertebral (herniile discale intraspongioase). Osul învecinat reacționează la solicitările de presiune înconjurătoare prin dezvoltarea de apoziții osoase (osteofite) (2). Degenerarea inelului fibros determină de asemeni

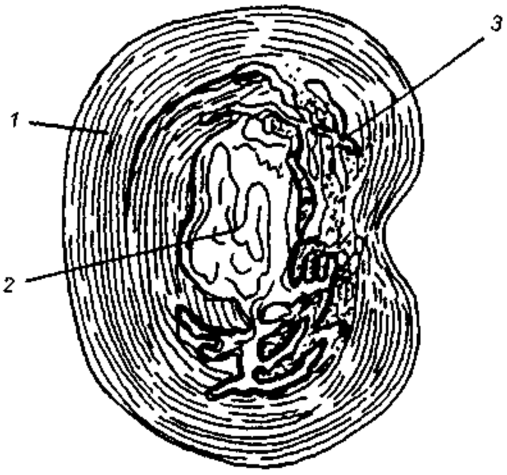


Fig. 2 - Structura discului intervertebral degenerat: 1 - inelul fibros; 2 - nucleul pulpos; 3 - disc degenerat.

apariția de fisuri în structura sa (fig. 3), prin care nucleul pulpos herniază în canalul spinal, comprimând elementele radiculare în drumul lor de la măduvă spre orificiile intervertebrale. Acestea sunt delimitate de corpul vertebral și inelul fibros anterior, pediculii vertebrali deasupra și dedesubt și fațetele apofizelor articulare posterior. Osteofitele dezvoltate la nivelul acestor foramene contribuie și ele la compresiunea rădăcinilor nervoase. Se realizează astfel complexul de leziuni osteo-disco-ligamentare care caracterizează spondiloza (3). Protruzia discului pe linia mediană sau în vecinătatea ei poate duce la compresiunea măduvei sau a rădăcinilor cozii de cal. Compresiunea rădăcinilor

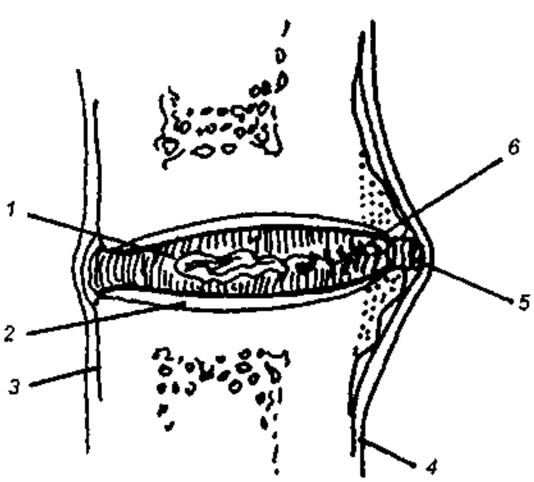


Fig. 3 - Protruzia nucleului pulpos: 1 - discul intervertebral; 2 - cartilajul corpului vertebral; 3 - ligamentul longitudinal anterior; 4 - idem posterior; 5 - protruzia nucleului pulpos în canalul vertebral; 6 - discul degenerat și fisurat.

poate determina edemațierea acestora, ceea ce accentuează suferința radiculară. în general suferința radiculară determinată de degenerarea spinală, fie ea prin hernia discală, fie spondiloză (ceea ce de fapt reprezintă tot o expresie a discopatiei), se manifestă cel mai adesea la nivelul cervical sau lombar, acolo unde mșbilitatea intervertebrală este maximă și cu mult mai puțin la nivelul toracal.

în fine, hipertorfia porțiunii postero-laterale a platourilor vertebrale, combinată cu îngroșarea fațetelor articulare introduce un factor compresiv suplimentar (2, 4). Acesta acționează îndeosebi în poziție verticală și se datorește comprimării intraforaminale a rădăcinii prin împingerea postero-anterioară a apofizelor articulare. Durerea dispare în decubit dorsal și nu este accentuată de elongarea sciaticului.

Modificările accentuate ale sistemului articular intervertebral pot duce la spondilolistezisuri, cel mai frecvent întâlnite la nivel lombar inferior sau chiar la scolioze.

Vârstele cele mai atinse de hernii discale sunt cele medii, de obicei în jurul a 40 ani. Sediul cel mai des întâlnit este cel lombar și cervical. Circa 90% din herniile lombare se produc la L4-5 și L5-S1 cu suferință radiculară intraforaminală, mai rar în canal, la nivelul cozii de cal. Herniile cervicale se produc de obicei la nivelul C5-6, mai rar C3-4 și C6-7. Herniile toracale sunt mult mai rare, suferința la acest nivel fiind de tip mielopatic (5).

SIMPTOMATOLOGIE

Este foarte diferită în funcție de particularitățile etiopatogenice și topografice ale fiecărui caz. Elementul comun tuturor este durerea. în general herniile discale se caracterizează printr-o durere cu instalare cel mai adesea brutală, favorizată de un efort sau o mișcare bruscă. Debutul ei este de obicei la locul leziunii, iradiind în teritoriul inervat de rădăcina comprimată. în cazul compresiunilor medulare (cel mai frecvent cervicale) sau ale cozii de cal, pe primul plan poate trece deficitul neurologic în teritoriul subjacent compresiunii. La elementul durere vin să se adauge tulburările de sensibilitate, de tipul paresteziilor sau hipoesteziei în teritoriul inervat de rădăcina afectată. Aceste dureri și tulburări de sensibilitate obiectivă se pot accentua prin unele mișcări sau se pot extinde proximo-distal la nivelul membrelor. Sunt însă destul de des întâlnite și cazuri în care suferința se instalează lent

progresiv, ea debutând prin dureri localizate în regiunea învecinată sediului herniei (stadiul I), pentru a iradia ulterior de-a lungul traiectului rădăcinilor afectate (stadiul II), ulterior apărând și semnele neurologice: abolirea reflexelor și instalarea paresteziilor și deficitelor motorii și sensitive obiective (stadiul III). în general simptomele se exacerbează în poziția verticală, la mers și în special la încercările de flexie a coloanei. La nivelul maselor musculare paravertebrale, inervate de rădăcina afectată, se constată o contractură permanentă și eventual scolioză antalgică. De asemeni tușea exacerbează durerea prin creșterea presiunii LCR și compresia radiculară. Repausul la pat și unele poziții antalgice în schimb pot ușura durerea.

în cazul herniilor discale cervicale, iradierea dureroasă depinde de sediul herniei. Astfel în hernia situată la nivelul C5-6 este comprimată predominent rădăcina C6, durerile și paresteziile iradiază în police și index. Forța bicepsului și reflexul bicipital sunt de obicei limitate.

în cazul herniilor C6-7, care comprimă rădăcina C7, iradierea simptomelor este de obicei către degetul mediu, dar pot fi interesate și degetele vecine. Adeseori forța tricepsului poate fi diminuată, reflexul tricipital fiind de obicei absent.

O hernie la nivel C7-T1 comprimă rădăcina C8 și simptomele pot iradia către eminența hipotenara și degetele IV și V. Se notează hipoestezie pe fața anterioară a antebrațului, până la unirea 1/2 medii cu cea inferioară, ceea ce o diferențiază de aceea datorată compresiunii ulnarului la cot. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu sindromul „de ieșire" toracică și cu sindromul Pancoast-Tobbias.

Herniile de disc lombare se produc, așa cum arătam mai sus, în mod dominant la ultimele două nivele intervertebrale. Totuși ele pot surveni și la nivel L3-4, situație în care rădăcina L4 este cea care suferă în mod dominant, ceea ce se traduce prin afectarea forței cvadricepsului și o hipoestezie la nivelul genunchiului, cu iradiere pe fața anterioară a gambei. Reflexul cvadricipital este diminuat sau abolit. Pentru evidențierea durerii se flectează gamba pe coapsă cu bolnavul în decubit ventral. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu neuropatia femurală diabetică. Hernia la nivelul L4-5 afectează de obicei rădăcina L5 cu iradierea hipoesteziei și paresteziilor pe partea internă a feței dorsale a piciorului și degetul mare. Mersul pe călcâi este afectat. De asemeni manevra Lasègue e pozitivă ca și contractură lombară.

în hernia L5-S1 suferă prima rădăcină sacrată cu hipoestezie pe fața laterală a piciorului și gleznei, iradiind și pe fața plantară. Reflexul ahilian este diminuat sau abolit, flexia dorsală a piciorului adesea dificilă sau uneori chiar imposibilă. Durerea este exacerbată la tuse. De asemeni în herniile mediane voluminoase de la acest nivel apar și tulburări sfincteriene de tip retenție.

Leziunile de tip spondilotic realizează de obicei o suferință mai difuză tlecât herniile discale. Durerea se instalează de obicei lent progresiv și îmbracă adeseori caracter intermitent meteorotrop. Efectuarea examenului radioiogic depistează apozițiile osteofitice, realizând adesori caracterul difuz al discopatiei de grad IV. Dezvoltarea predominent cervico-toracală a spondilozei se poate evidenția uneori nu atât prin durere cât prin semnele neurologice deficitare distal de sediul suferinței: pareze și sindrom de neuron motor central (6). în leziunile asimetrice poate apare sindrom Brown-Sequard. Hiperextensia coloanei cervicale la un spondilotic poate realiza adeseori „sindromul centromedular" cu afectarea predominentă a membrelor superioare (vezi „Traumatisme vertebro-medulare").

Stenozele puternice ale canalului spinal lombar pot determina adesea parestezii și claudicații ce pot semăna foarte mult cu cele ischemice, numai că necesită un repaus mai lung pentru a dispare. Pot apărea și parapareze, dacă nu este eliberată coada de cal (7). Stenoza apare în special la bătrâni și necesită o lărgire operatorie atât a canalului cât și a foramenelor.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Explorarea instrumentală a sindroamelor spinale degenerative (vezi și „Investigațiile paraclinice neurochirurgicale").

Electromiografia și studiile de conducere nervoasă. Sunt capabile să deceleze radiculopatia compresivă înaintea semnelor clinice precum și să o diferențieze de alte neuropatii. Radiculopatia este evidențiată prin potențialele de fibrilație și anomaliile potențialelor de unitate motorie (8).

Potențialele de unitate motorie care evidențiază deinervarea și apoi reinervarea pot fi prelungite și polifazice. Ele apar în suferințele cronice de tipul spondilozelor sau herniilor discale vechi, după luni și ani de suferință.

Prezența fibrilațiilor izolate pe traiectul unei rădăcini reprezintă cel mai sensibil semn EMG de radiculopatie. Prezența lor în mai mulți mușchi care

primesc fibre din aceeași rădăcină nervoasă constituie cel mai fidel semn de radiculopatie.

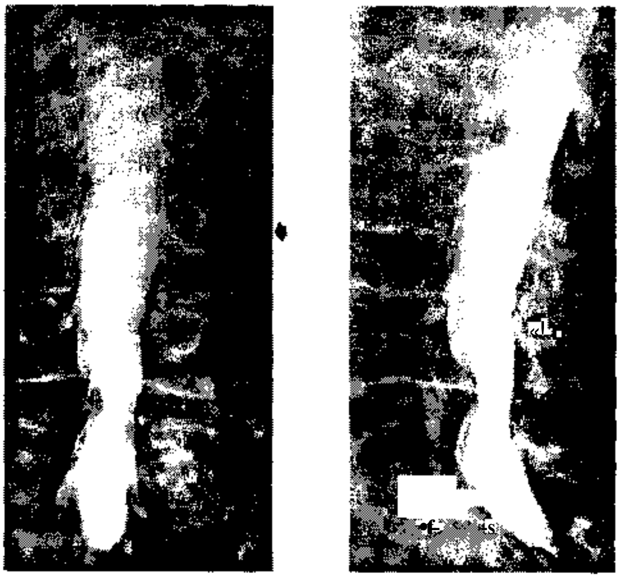
în rezumat activitatea EMG este normală în primele zile după leziune și revine după luni și ani la normal, ca rezultat al reinervării. Astfel examenul EMG trebuie coroborat cu clinica, existența sa normală neputând exclude radiculopatia, cel puțin inițial.

Examenul neuroradiologic în leziunile spinale degenerative. Ele includ radiografia simplă de față și în special de profil, tomografiile, examenele CT, RMN, mielografia și discografia. Examenul CT poate fi făcut simplu sau după introducerea în spațiile subarahnoidiene de substanță de contrast iodată. La fel se poate utiliza gadoliniumul pentru RMN, îndeosebi pentru a diferenția compresiunile discale de cicatricile postoperatorii compresive.

Radiografia simplă poate decela și eventualele fracturi, prezența osteofitelor, a unor tulburări metabolice (osteoporoza), prezența infecțiilor etc. Rigiditatea coloanei se datorește de obicei contracturii reflexe a maselor musculare paravertebrale.

Modificările degenerative discale apar ca pensare a spațiilor discale, prezența de noduli Schmorl în corpii vertebrali, calcifieri la nivel discal sau apoziții osteofitice. Examinarea CT poate decela la acești bolnavi stenoza de canal, hipertrofia articularelor, calcifierea ligamentului longitudinal posterior precum și protruzia discurilor sau migrarea lor în canal. Datele CT trebuie coroborate cu datele clinice, 1/3 din subiecții clinic normali putând prezenta modificări CT sau RMN de tip discopat (9, 10). Sub 40 ani, circa 20% din oameni prezintă hernii discale, iar peste această vârstă 40% prezintă diverse leziuni degenerative vertebrale. RMN apare ca superioară față de CT în diagnosticul leziunilor degenerative ale coloanei.

Mielografia, introdusă de peste 70 ani, a servit în tot acest interval drept metodă de bază de diagnosticare neuroradiologică a leziunilor degenerative spinale. Inițial a fost folosit aerul ca mijloc de contrast. Ulterior au fost utilizate mediile iodate, inițial liposolubile (de tipul lipidolului), urmate de o morbiditate semnificativă prin reacțiile inflamatorii pe care le generează, datorită iritației persistente la nivelul arahnoidei, ulterior hidrosolubile, și acestea mult mai ameliorate în ultimii ani prin introducerea substanțelor nonionice, rapid rezorbabile (fig. 4). Conjugând avantajele acestor soluții cu înregistrarea CT sau RMN s-au putut vizualiza hernii mediane mici, care altfel scăpau evidențierii mielografice (fig. 5).



A B

Fig. 4 - Imagine mielografică în cazul unei hernii de disc lombar (L4-5 dr.): A - imaginea A-P; B - imaginea de profil.

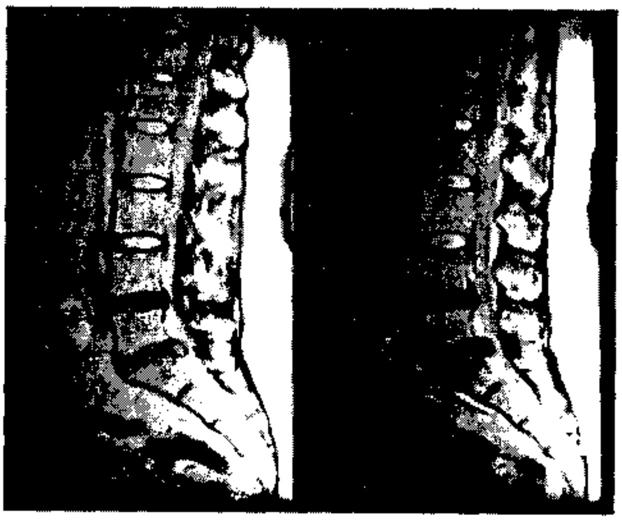


Fig. 5- Imagine cu ajutorul RMN a unei hernii discale L5-S1.

Discografia, care utilizează medii iodate apoase, introduse prin puncție intradiscală, la mare vogă în anii 60, a pierdut mulți din adepți, datorită lipsei de informație asupra gradului real de suferință radiculopată, simpla evidențiere a gradului de degenerescentă discală nefiind suficient de ilustrativ pentru compresiunea radiculară sau medulară. Apariția ulterioară a unei discite iatrogene i-a redus și mai mult din opțiuni.

TRATAMENTUL HERNIILOR DISCALE

Controversa între adoptarea unei atitudini conservatoare și una interventionistă în fața unei hernii discale face obiectul a numeroase discuții între cei care abordează acest capitol de patologie, fie ei neurochirugi, ortopezi, reumatologi etc. Această dispută își găsește explicația în adoptarea de pe poziții „extremiste" a acestei probleme și anume în tendința de a se adopta o atitudine univocă față de toate aspectele pe care le îmbracă hernia discală, a cărei unicitate reprezintă în fond numai elementul etiologic al bolii și nu toate celelalte caractere: patogenic, clinic, relația cu vârsta, ocupația etc, pe cât de diverse, pe atât de variabile de la individ la individ.

Elementul primordial în adoptarea unui tratament logic și eficient îl reprezintă tabloul clinic pe care-l prezintă bolnavul. El este determinat de realitatea anatomo-clinică respectivă, de terenul pe care-l reprezintă cazul în speță (vârstă, ocupație, habitudini, temperament etc), de preferințele bolnavului și nu în ultimul rând de condițiile cărora trebuie în viitor să le facă față bolnavul.

Simptomatologia de debut a unei hernii de disc (stadiul I) o reprezintă durerea localizată, cel mai frecvent cervicală sau lombară, durere determinată de cauze diverse (vezi „Simptomatologie"). Ea cedează la tratament conservator: repaus, antalgice, antiinflamatorii, sedative, fizioterapie. Repausul cât mai „total" la pat timp de 2-3 săptămâni reprezintă întradevăr circa 80% din eficiența tratamentului conservator, atât în stadiul I cât și II și chiar III înainte de a lua în discuție orice tratament chirurgical. El acționează nu numai în ceea ce privește durerea, dar contribuie efectiv și la remisiunea acelor deficite neurologice produse de edemul radicular. Pentru reducerea acestui edem un rol eficient îl au steroizii ca și preparatele nonsteroidice. Dacă elongațiile și-au redus în general aria de aplicare în special la herniile discale, aplicarea procedurilor fizioterapice și îndeosebi căldurii își păstrează încă adepții.

Utilizarea sedativelor și în special a narcoticelor trebuie făcută cu mare atenție și doar în tratamente de scurtă durată.

Utilizarea infiltrațiilor paravertebrale cu soluții anestezice, substanțe biotrofice sau chiar steroizi trebuie privită cu multă circumspecție (11), eficiența lor terapeutică în timp fiind foarte discutabilă, în schimb complicațiile, cel mai adesea de ordin septic în urma aplicării lor, reprezentând realități cu care adeseori ne confruntăm. Anesteziile epidurale ca și rahianesteziile făcute în mediu chirurgical dau adesori rezultate notabile, în special în puseurile acute, hiperalgice. Ele nu trebuie însă repetate de prea multe ori dacă durerea revine.

În rezumat se poate afirma că o hernie de disc înainte de exteriorizarea sa în canal, deci practic în faza de discopatie preherniară trebuie tratată conservator chiar dacă există o iradiere radiculară a durerii.

Persistența durerilor, îndeosebi în stadiul II, cu iradierea de-a lungul membrelor, pune probleme de luare în considerare a unei vaporizări a nucleului pulpos *in situ* cu ajutorul laserului cu Yag-Nd sau chiar a unei discectomii percutane (12). Pentru efectuarea cu succes a unor astfel de intervenții chiar minim invazive este necesară precizarea preoperatorie cu mare acuratețe a sediului strict intradiscal al nucleului degenerat. Depășirea inelului fibros și ieșirea materialului discal în canalul spinal contraindică aceaste metode terapeutice.

Practicarea acestor metode necesită introducerea percutană pe o cale postero-laterală, la cea.10 cm de linia mediană, a unei canule direcționată sub control fluoroscopic către nucleul pulpos lichefiat. Printr-o procedură similară se poate introduce printr-o canulă mai largă pense ciupitoare cu care se „mușcă" și se ablează și fragmentele discale nelichefiate. Unii autori au raportat rezultate favorabile în ceea ce privește dispariția durerii în 70-80% din cazuri. Rezultate similare, obținute cu prețul unei morbidități mult mai fruste, legate de intervenție, s-au realizat prin vaporizarea *in situ* a nucleului pulpos, cu ajutorul laserului, bolnavul putându-se mobiliza chiar de pe masa de intervenție. Rezultatele la distanță din păcate sunt mult mai discutabile, discul continuând să degenereze. Acest lucru precum și exteriorizarea în canal a discului, prin fisurile inelului fibros degenerat și el face ca intervențiile operatorii „cu cer deschis" să-și păstreze indicațiile și utilitatea.

Dacă după 2-3 săptămâni de tratament conservator susținut, prin toate metodele amintite, durerile nu cedează, trebuie apelat la indicația chirurgicală. Acest lucru se impune cu atât mai mult cu cât există și o stenoză a canalului vertebral, semne de mielopatie sau semne de suferință de „reces lombar lateral" (4) (dureri în ortosatism, care se calmează în decubit dorsal și la care semnele de elongație sciatică de obicei lipsesc).

Tratamentul chirurgical „clasic", propriu-zis, ridică și el actualmente problema de tactică și tehnică.

Acestea sunt specifice nu numai varietății herniare și variantei topografice ci și opțiunii chirurgului respectiv. Astfel în herniile cervicale tot mai mulți autori optează pentru abordul anterior, cu sau fără consolidare. în regiunea toracală, calea preferată este postero-laterală cu păstrarea stâlpilor de susținere vertebrală iar în regiunea lombară laminectomiile cât mai economice întrunesc preferințele a tot mai mulți chirurgi, unii punând chiar problema fuziunilor vertebrale postoperatorii „de principiu". De asemeni aplicarea de rutină a magnificărilor în intervențiile pentru herniile discale reprezintă actualmente o preocupare „en vogue" (13). Introducerea de enzime nucleolitice pentru digestia nucleului degenerat a pierdut mult din aderenți, datorită în primul rând morbidității ridicate și deosebit de grave, determinată de fuzarea posibilă a enzimei intratecal (14).

în concluzie, o intervenție operatorie pentru o hernie de disc își găsește indicația de elecție, dacă tratamentul conservator bine condus și-a dovedit insuficiența. Asupra tacticii chirurgicale optime de aplicat ea trebuie să se conducă după două criterii cardinale, (1): să înlăture complet factorul compresiv asupra rădăcinii și să prevină o recidivă eventuală și (2): să evite o destabilizare a coloanei. Pentru realizarea acestor două obiective s-au imaginat și adoptat o serie de tehnici adecvate fiecărui segment vertebral.

Tratamentul chirurgical deși a fost menționat de foarte mulți autori cu rezultate bune în peste 90% din cazuri, lasă totuși unele dureri postoperatorii reziduale, desigur de mult mai mică intensitate și cu altă distribuție față de cele menționate preoperator, în circa 1/3 din cazuri.

Majoritatea chirurgilor actualmente preferă pentru *herniile de disc lombare* calea de abord prin hemilaminectomie pe un nivel. Complicația majoră ce poate surveni postoperator o reprezintă discita (15).

Herniile de disc cervicale, mult timp abordate operator similar celor lombare, prin laminectomie, se bucură acutalmente de opțiunea aproape unanimă a tratamentului prin abord anterior cu sau fără fuziune ulterioară, prin grefon osos (iliac sau peronier) sau plăci metalice, după ablația atât a discului protruzat cât și a osteofitelor învecinate.

Pentru ablația *discurilor toracale* față de rezultatele funcționale postoperatorii destul de slab obținute pe cale posterioară (parapareze, tulburări sfincteriene) tot mai mulți autori recurg astăzi la abordul postero-lateral prin care după scheletizarea unilaterală a musculaturii se pătrunde în canalul spinal prin rezecția articulației costo-transversale și lărgirea foramenului, practicându-se ablația discului protruzat (16).

LEZIUNILE SPONDILOTICE

Rezultat obișnuit al uzurii survenite la bătrânețe, degenerarea structurilor osteo-disco-ligamentare ale coloanei poate determina, spre deosebire de compresiunile laterale care duc la suferințe radiculare și o suferință distinctă din partea măduvei și a cozii de cal, determinată de deformările importante ale tuturor structurilor coloanei (corpi vertebrali, lame, apofize, ligamente). Tulburările clinice se pot limita la durere, sau să ducă la deficite neurologice.

Toate aceste elemente care contribuie la stenozarea canalului spinal determină cu timpul mielopatia vertebrală, cu semne de suferință de neuron motor central. în prezența și a unui retrolistezis pot suferi și cordoanele posterioare. Cel mai adesori, subiectiv, bolnavul acuză claudicații la mers și dureri toraco-lombare în ortostatism și la mers, care cedează la clinostatism, precum și senzația de greutate și parestezii în membrele inferioare.

Tratamentul spondilozei urmărește lărgirea canalului spinal dacă este posibil, dar în primul rând consolidarea prin osteosinteză a segmentului respectiv ce poate fi destabilizat de intervenția noastră decompresivă.

SPONDILOLISTEZISUL (fig. 6)

Reprezintă dezalinierea prin alunecare a unui corp vertebral pe cel subjacent. Poate fi asimptomatic, dar poate comprima rădăcinile cozii de cal. Spondilolistezisul poate avea etiopatogenii variate: displazic (la copii), istmic (care apare de obicei la adulții tineri ca urmare a unor fracturi vechi neobservate sau a unei alungiri istmice), postfractură recentă pe os patologic sau degenerativ, care se întâlnește de obicei în jurul vârstei de 40 ani la femei. Spondilolistezisul se manifestă de obicei ca durere sciatică (70% din cazuri) și/sau claudicație (30% din cazuri).

Tratamentul spondilolistezisului constă în decomprimarea rădăcinilor și fuziune intersomatică pe caie posierioară sau laterală. Aplicarea fuziunii cu plăci și șuruburi transpediculare (17) poate realiza și realinierea vertebrală. Mobilizarea bolnavului se poate face destul de precoce postoperator.



Fig. 6 - Imagine mielografică de profil în prezența unui spondilolistezis L5-S1.

SCOLIOZA DEGENERATIVĂ

Poate surveni împreună cu una sau mai multe hernii discale la nivel lombar. Ablația herniilor de obicei nu rezolvă durerea. Necesită aplicarea de tije distractoare sau eventual plăci cu șuruburi.

BIBLIOGRAFIE

1. **Markolf, K.L., Morris, J.M.** - *The structural components of the intervertebral disc.* J.Bone J. Surg. 56 A, 675-687, 1974.
2. **Kirkaldy-Willis, W.H., Wedge, J.H., Yong-Hing, K., Reilly, J.** - *Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis.* Spine 3, 319-328, 1978.
3. **Edelson, J.G., Nathan, H.** - *Stages in the natural history of the vertebral and plates:* Spine 131, 21-26, 1988.
4. **Ciric, I., Mikhael, M.A., Tarkington, J.A., Vick, N.A.** - *The lateral recess syndrome: A variant spinal stenosis,* J. Neurosurg. *53, 433-443, 1980.*
5. **Barnett, G.H., Hardy, R.W.Jr., Little, J.R.** - *Thoracic spinal canal stenosis,* J. Neurosurgery. 66, 338-344, 1987.
6. **Epstein, J.A., Epstein, BTS., Lavine, L.S.** - *Cervical myeloradiculopathy caused by arthritic hipertrophy of the posterior facetes and laminae,* J. Neurosurg. 49, 387-392, 1978.
7. **Petropoulos, B.P.** - *Lumbar spinal stenosis syndrome,* Clin. Orthop. 246, 70-80, 1989
8. **Wilbourn, A.J., Aminoff, M.J.** - *The electrophysiologic examination in patients with radiculopathies,* Muscle Nerve 11, 1099-1114, 1988.
9. **Wiesel, S.W., Tsourmas, N., Feffer, H.L.** - *A study of computer-assisted tomography.I., The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients,* Spine 9, 549-551, 1984.
10. **Boden, S.D., Davis, D.O., Dina, T.S.** - *Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects,* J. Bone Jt. Surg. 72 A, 403-408, 1990.
11. **Cuckler, J.M., Bernini, P.A., Wiesel, S.W. -** *The use **of** epidural steroids in the treatment of lumbar radicular pain: A prospective, randomized, double-blid.* J. Bone Jt. Surg. 67 A, 63-66, 1985.
12. **Hoppenfeld,** S. - *Percutaneous removal of herniated lumbar discs: 50 cases with ten year follow-up periods.* Clin. Orthop. 238, 92-97, 1989.
13. **Thomas, A.M.C., Afshar, F.** - *The microsurgical treatment of lumbar disc protrusion: Follow-up of 60 cases,* J. Bone Jt.Surg.69 B, 696-698, 1987.
14. **Bouillet, R.** - *Treatment of sciatica: A comparative survey of complication of surgical treatment and nucleolysis with chymopapain,* Clin. Ortop. 251, 158-165, 1990.
15. **Dall, B.E., Rowe, D.E., Odette, W.G., Batts, D.H.** - *Postoperative discitis: Diagnosis and management,* Clin. Orthop. 224, 138-146, 1987.
16. **Hulme, A.** - *The surgical approach to thoracic intervertebral disc protrusion,* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23, 133-137, 1960.
17. **Stefee, A.D., Sitkowski, D.J.** - *Posterior lumbar interbody fusion and plates,* Clin. Orthop. 227, 99-102, 1988.

AFECȚIUNI CEREBRO-VASCULARE CU IMPLICAȚII NEUI*OCHIRURGICALE

AL. CONSTANTINOVICI

în cadrul incidenței ridicate a afecțiunilor de ordin cardio-vascular, care le situează pe primul loc printre cauzele de mortalitate generală, bolile cerebro-vasculare ocupă un loc de o importanță aparte, în cadrul lor, în afara accidentelor de ordin ischemic sau hemoragie situate intraparenchimatos, care reprezintă marea lor majoritate, implicațiile neurochirurgicale privesc în primul rând malformațiile vasculare ale sistemului nervos central: anevrismele și malformațiile arterio-venoase (MAV). Aceste afecțiuni își fac simțită prezența îndeosebi prin complicația lor hemoragică, manifestată subarahnoidian sau intraparenchimatos, în funcție de localizarea lor. Pentru ilustrarea particularităților acestor aspecte vom aborda în cele ce urmează, în ordine, aceste capitole: hemoragia subarahnoidiană și anevrismele cerebrale, MAV ale SNC, hemoragiile intraparenchimatoase, fistulele carotido-cavernoase și sindroamele ischemice cu implicații neuro-chirurgicale.

A. HEMORAGIILE SUBARAHNOIDIENE (HSA) ȘI ANEVRISMELE SNC

Exceptând HSA secundare (post-traumatice, cele rezultate dintr-un focar hemoragie intraparenchimatos exteriorizat în spațiile subarahnoidiene, cele datorate unor vasculite, bolii *moya-moya* și cele ce provin dintr-o hemoragie intratumorală), cele „primitive" au ca origine ruptura unei malformații vasculare cerebrale sau medulare. Incidența HSA crește cu vârsta, ea fiind maximă în decada VI de viață. De obicei ruptura anevrismală este la originea unei astfel de HSA. Aceste leziuni se prezintă anatomopatologic ca anevrisme saculare, fusiforme (aterosclerotice) disecante și micotice. Anevrismele saculare reprezintă aspectul cel mai frecvent și care constituie de obicei obiectul intervențiilor de clipaj. Prevalenta lor se situează la cea. 5 din totalul autopsiilor (1), gravitatea deosebită a acestor rupturi este ilustrată de procentul de 50% mortalitate (2). în cazul anevrismelor intracraniene unice, cea. 40% sunt focalizate pe carotida internă (majoritatea lor la nivelul emergenței arterei comunicante posterioare), cea. 33% la nivelul cerebralei anterioare și comunicantei anterioare, cea. 20% la nivelul arterei cerebrale medii (de obicei la trifurcarea sa), restul aparținând circulației posterioare cerebrale, majoritatea la nivelul bifurcației arterei bazilare. în 20% din cazuri localizările anevrismelor cerebrale sunt multiple. în general anevrismele saculare sunt considerate drept leziuni congenitale. Ele se dez-

voltă ca rezultat al proceselor degenerative ale peretelui arterial, conjugate cu efectele „turbulenței" hemodinamice, prezente îndeosebi la nivelul bifurcațiilor traseelor arteriale intracraniene. Hipertensiunea acționează de obicei ca factor agravant la acești bolnavi cu fond vascular precar (3). Drept cauze adjuvante ale degenerării pereților arteriali se menționează: uzura de vârstă, de sarcină, contraceptivele orale, alcoolismul, abuzul de droguri, fumatul, abuzul alimentar (în special găsimi animale), defectele de colagen, *moya-moya,* rinichii polichistici, mixomul cardiac (4, 5).

Se admite în general că arhitectonica peretelui arterial cerebral are ca element particular funcția regulatoare particulară a membranei elastice, ceea ce reprezintă elementul principal de rezistență la creșterile tensionale, ea rezistând fără a se deforma la presiuni de peste 600 mm Hg (6). Ruptura se produce de obicei la nivelul fundului anevrismal sau la coletul său, acolo unde și solicitările create de hemodinamică și degenerescenta parietală sunt maxime (7).

Efectele rupturii sacului anevrismal în spațiul subarahnoidian sunt: unul local, reprezentat de tamponada locală exercitată de coagulul ce se dezvoltă aici și unul difuz, de creștere a presiunii intracraniene care poate retroceda sau să se prelungească. Presiunea LCR și edemul cerebral consecutiv cresc, pentru a reveni lent către normal. Acesta este răspunsul trifazic la HSA (8,9). Ea se datorește scăderii presiunii de perfuzie cerebrală sub 30 *toni,* ca urmare a creșterii presiunii intracraniene. Rezultatul este că cea. 30% din bolnavii cu HSA mor înainte de instituirea oricărui tratament.

Creșterile bruște ale tensiunii arteriale produse în diverse ocazii (defecație, coit, emoții) pot produce adeseori rupturi la nivelul peretelui anevrismal slăbit în prealabil de factorii susmenționați.

Reacții în LCR. Sângele exteriorizat suferă o hemoliză care începe la 6 h de la HSA și înregistrează un maximum în ziua 5-a, fiind în general completă către a 9-a zi. Această persistență a sângelui în LCR se traduce clinic prin persistența semnelor de iritatie meningeala care se prelungesc până la 2 săptămâni. Leukotriena C4, derivată din acidul arahidonic, apare în condiții de ischemie și poate determina vasospasm (10). Enolaza, enzimă citoplasmică ce acționează în procesul de glicoliză are origine neuronală fiind definită ca NSE *(neuron-specific enolase)* (11). Ea apare în sânge și LCR după lezarea SNC, existând o relație cantitativă între concentrația sa în aceste medii și severitatea acestei leziuni. Astfel bolnavii cu scor Hunt și Hess I și II au un nivel normal al NSE în sânge, în timp ce aceia ce se găsesc în gr. III și IV au acest nivel crescut. Utilizând dozările repetate ale NSE în sânge se poate prognostica și gradul de deficite induse de cronicizarea vasospasmului (11, 12). Catecolaminele (adrenalina și nonadrenalina) apar de asemeni crescute în serul și LCR-ul bolnavilor cu HSA. Au fost acuzate ca stând la originea vasospasmului și a ischemiei cerebrale, nivelul lor fiind mai mare la bolnavii cu HSA care prezintă deficite neurologice, precum și la cei cu evoluție gravă. Nivelul lor mare a fost depistat și în prezența unor suferințe hipotalamice severe post-HSA (13).

Alterarea consecutivă a vasoreactivității și ca atare a autoreglării detemină în paralel cu vasospasmul vaselor mari și vasodilatația vaselor distale. Astfel presiunea de perfuzie cerebrală scade și ea. Pierderea autoreglării și a vasoreactivității la CO2 (așa numita vasoparalizie) este paralelă cu severitatea HSA și a gradului de severitate clinică (14). Autoreglarea poate fi restaurată prin hiperventilație (15).

Tulburările cardiace pot apare ca efect al iritației hipotalamice determinată de HSA și pot explica unele morți brutale precipitate de producerea HSA. Modificările ECG pot apare în 50-70% din cazurile de HSA. Se pare că la originea acestor modificări ar fi inundația de catecolamine în sânge (16).

Istoria naturală a anevrismelor demonstrează prezența lor la cea. 5% din oameni (17). Această cifră include și micile leziuni întâlnite la hipertensivii în vârstă și care au o incidență redusă de rupturi. Marea majoritate a anevrismelor (95%) sunt asimptomatice până la prima ruptură. Maximum de rupturi apar la anevrisme de 4-7 mm diametru.

Clinică

Simptomul cel mai comun este cefalea, adeseori localizată periorbital. Anevrismele dezvoltate pe carotida internă intracraniană afectează cel mai adeseori'nervii oculomotori (de obicei cele vestigiale, de comunicantă posterioară, dar și cele de bifurcare carotidiană). Anevrismele carotido-oftalmice dau adeseori dureri retroorbitare sau afectare de nerv optic. Ruptura anevrismelor de arteră comunicantă anterioară, cea mai frecventă localizare, are o simptomatologie foarte diferită, determinată de direcția spre care inundă jetul de sânge provenit din anevrism (hipotalamus, fronto-bazal etc.) Anevrismele de arteră cerebrală medie dau prin ru-

perea lor de obicei deficite motorii controlaterale. în general după debutul deosebit de brutal, caracterizat printr-o cefalee atroce „nemaiîntâlnită" până atunci, însoțită de grețuri și vărsături, în rare cazuri se instalează și tulburări de conștientă. Instalarea unei eventuale come se poate produce și precoce după ruptură (19). Durerea poate persista chiar și o săptămână. Semnele de avertizare, sub forma unor cefalei ce pot precede cu 1-2 săptămâni ruptura mare (cefaleea santinelă), apar în cea. 60-70% din cazuri și se datoresc fisurării straturilor peretelui arterial sau chiar a unor mici rupturi (18, 20). Uneori acest interval între „durerea santinelă" și marea ruptură se poate extinde chiar și la 4 luni (21). Semne mai precise de localizare nu apar decât în sediile anevrismale situate la nivelul carotidei (intracavernos sau la originea comunicantei posterioare) când parezele nervilor oculomotori conduc spre diagnostic.

Destul de rareori se înregistrează hemoragii subhialoidiene în vitros (semnul lui Terson), cu ambliopie secundară, tranzitorie (22).

Diagnostic

Evaluarea diagnostică include ca examene neuroradiologice: CT urmată de angiografie. Exemenul prin RMN poate detecta în afara hidrocefaliilor precoce post-SAH și eventualele mici infarcte (23). Marele dezavantaj al examinării prin RMN îl constituie timpul lung al examinării, ceea ce poate induce numeroase artefacte la bolnavii agitați. Examenul CT fără contrast, făcut imediat după HSA decelează prezența sângelui în cisterne, eventualele hematoame, deplasări ale liniei mediane sau chiar apariția unei hidrocefalii precoce. CT este de mare ajutor în cazul anevrismelor multiple, identificându-l pe cel rupt. Puncția lombară poate informa asupra prezenței și vechimii HSA (24).

Angiografia rămâne examenul neuroradiologic de elecție în cazul unei HSA, ea putând pune cel mai bine în evidență mărimea și situarea exactă a anevrismului, configurația sa, localizarea și particularitățile coletului său, relația sa cu vasele din jur.

Cateterismul retrograd, substracția digitală a imaginilor angiografice și utilizarea mediilor de contrast nonionice au crescut substanțial tolerabilitatea angiografiei și au îmbunătățit în aceeași măsură calitatea informației (25).

Originea posibil spinală a unor HSA pune în discuție și utilitatea executării serioangiografiilor spinale și a unor examene mielografice.

Gradarea clinică. Prognosticul final al bolnavilor cu HSA este strâns legat de starea neurologică imediată consecutivă rupturii. De aceea a apărut necesitatea elaborării unor scale de gradare a acestei stări evolutive.

Prima scală de acest fel a fost elaborată de Botterell și colab. în 1956 (26). Simplificarea ei în 1968 de către Hunt și Htess (27) a făcut ca aceasta să fie și azi utilizată în majoritatea studiilor (vezi tabelul I), în ciuda apariției ulterioare și a altor modificări ale ei (28).

TABEL I

Clasificarea statusului consecutiv unei HSA (Hunt și Hess - 1968)

- gradul I	- Asimptomatic ori doar cefalee și rigiditatea minimă a cefei;
- gradul II	- Cefalee moderată sau severă, redoare de ceafă dar fără deficite neurologice în afara unor pareze de nervi cranieni;
- gradul III	- Somnolență, confuzie sau pareză facială minimă;
- gradul IV	- Stupor, hemipareze, posibil rigiditate de decerebrare și tulburări vegetative;
- gradul V	- Comă profundă, rigiditate de decerebrare, aspect preagonic.

Instalarea unei hipertensiuni intracraniene (HIC) și a vasospasmului pote fi concomitentă. Măsurile de combatere diferă însă.

Complicații ale HSA

Resângerarea reprezintă cea mai devastatoare complicație a unei rupturi anevrismale. Aceasta trebuie suspectată în cazul unei reagravări brutale a tabloului clinic și poate fi verificată prin repetarea CT ori a unei puncții lombare. Mortalitatea în cazul resângerărilor anevrismale se ridică la 80% (29). Rata de resângerări în primele 24 ore este de cea. 4,1%. Studiul comparativ asupra anevrismelor (2) raportează că frecvența maximă a resângerărilor se situează la 7 zile de la debut. Gravitatea deosebită legată de acest pericol de resangerare recomandă de la sine practicarea cât mai precoce a intervenției de clipare, bineînțeles atunci când starea clinică o permite.

Vasospasmul arterelor cerebrale deși pare că ar preveni producerea unei sângerări, în realitate induce un factor de gravitate deosebită în evoluția unui anevrism rupt prin gravele tulburări de ordin ischemic pe care le determină (fig. 1). El reprezintă factorul principal de morbiditate și mortalitate postoperatorie. Decelarea unor viteze de circulație crescute la nivelul poligonului Willis și a magistralelor arteriale cerebrale prin determinările Doppler trans-



Fig. 1 - Spasm arterial difuz post ruptură anevrismală.

cranial constituie proba de existență a vasospasmului cerebral.

Gravitatea vasospasmului este proporțională cu volumul de sânge aflat în cisterne și cu durata persistenței lui. Resângerările chiar în volume mici accentuează puternic spasmul. Spasmul se instalează în ziua a 3-a de la ruptură și este maxim către ziua a 7-a, tinzând să se rezolve către ziua a 14-a, dar putând persista și mai mult timp. Modificările de tip degenerativ care survin în tunincile peretelui arterial și care au ca rezultat îngroșarea intimei și rigiditatea mediei, pot face ca revenirea să întârzie (31).

Măsurile terapeutice de lizare a spasmului s-au dovedit până acum ineficiente. Măsurile de prevenire par mai promițătoare. Blocanții de calciu specifici vascularizației cerebrale (Nimodipina) administrați parenteral și nu intratecal s-au dovedit parțial eficienți (32). Aplicarea experimentală de fibrinolitice plasminogenice intratecal pentru eliminarea sângelui din spații a dovedit efecte puternice (33). De asemeni aplicarea directă de papaverină intraoperator s-a dovedit benefică uneori. Tratamentul actual al vasospasmului cronicizat pare a fi reducerea vâscozității sângelui și creșterea tensiunii arteriale, ambele măsuri periculoase pentru un bolnav cu anevrism rupt și neclipat. De aceea cliparea cât mai precoce a anevrismului se impune. Monitorizarea evoluției vasospasmului a căpătat o posibilitate deosebită prin introducerea Doppierului transcranial pentru măsurarea neinvazivă a vitezelor de circulație la nivelul vaselor cerebrale.

Inundația ventriculară însoțește de obicei și un hematom intraparenchimatos rezultat din ruptura anevrismală (fig. 2a, 2b). Bolnavii se găsesc de obicei în grade superioare de suferință (Hunt și Hess peste III). Cea. 75% mor sau rămân sever handicapați (32). în general masivitatea inundației este paralelă cu gravitatea. Astfel dilatația ventriculară poate servi ca factor de apreciere a prognosticului. Drenajul ventricular extern trebuie instituit cât mai precoce și adeseori necesită transformarea sa în drenaj intern continuu.

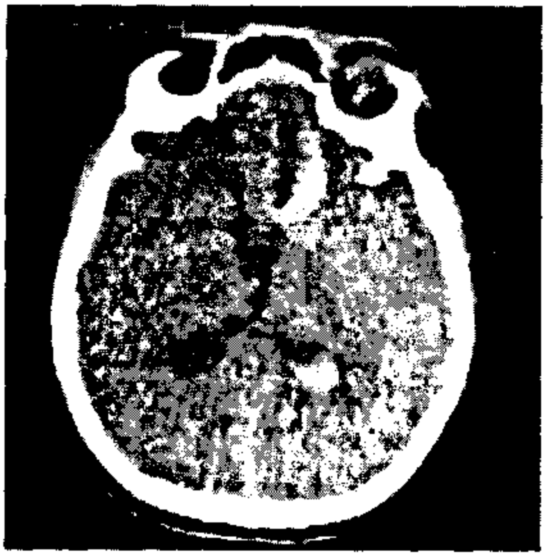
Hidrocefalia se dezvoltă adesea foarte precoce după ruptură. Dezvoltarea probabilă a hidrocefaliei acute se datorește blocajului scurgerii LCR. Hidrocefalia însoțește și are drept cauză comună cu vasospasmul, prezența cheagurilor în cisterna și căile de scurgere ale LCR (35, 37). Instituirea drenajului extern cât mai precoce este obligatorie pentru redresarea semnelor deteriorative precoce postrupturi, dacă printr-un examen CT se constată debutul hidrocefaliei la nivelul coarnelor frontale (35, 37).

Hidrocefalia cronică post HSA este de obicei de tip comunicant, ea fiind datorată blocării vilozităților arahnoidiene rezorbante. Prezența sângelui la nivelul vilozității determină fibroza lor. Clinic ea se manifestă prin ataxie, gatism și deterioarare intelectuală.

Tratamentul medical al HSA. Profilaxie

Obiectivele sale constau în prevenirea resângerării și combaterea efectelor HSA, menținând un flux sangvin cerebral normal. Măsurile vor ține desigur seama de starea clinică. Măsurile generale sunt de supraveghere a funcțiilor vitale și a presiunii intracraniene. Se urmărește nivelul de conștientă. Bolnavul este poziționat cu capul ridicat la 30°, urmărindu-se ca presiunea de perfuzie cerebrală să 'fie normală. Se administrează droguri antihipertensive dacă presiunea de perfuzie cerebrală crește peste 80 *torri.* Se acordă toată atenția îngrijirilor generale (respiratorii, nutriționale, circulatorii) precum și celor speciale privind profilaxia resângerărilor și a vasospasmului.

Profilaxia resângerărilor cu ajutorul administrărilor de acid epsilonaminocaproic (EACA - 1,5 g/oră) sau acid tranexamic (AMCA 6 g/zi) au fost considerate ca eficiente pentru inhibarea lizei trombusului



a



b

F/g. 2 - a) Imagine CT ce demonstrază atât hemoragia interhemisferică precum și prezența intraventriculară a sângelui; b) imaginea angiografică a anevrismului de arteră comunicantă anterioară a cărui ruptură a produs imaginea CT din figura precedentă.

de la nivelul rupturii. Această acțiune a lor, interferând cu dorita lizare a cheagurilor de la nivelul cisternelor, utilizarea lor este actualmente căzută în desuetitudine (38), cea mai eficientă măsură de prevenire a resângerării rămânând operația precoce (39).

Profilaxia vasospasmului se bazează pe efectul blocanților de Ca^{++}, care relaxând musculatura peretelui arterial contribuie la vasodilatație. Dintre aceștia Nimodipina (60 mg la fiecare 4 ore) s-a dovedit a acționa specific la nivelul vascularizației cerebrale (40). Tratamentul este aplicat timp de 21 zile. Operația precoce (în primele 48 ore de la HSA) cu posibilitatea evacuării cheagurilor ar reprezenta și în ceea ce privește profilaxia vasospasmului o armă promițătoare (41). Cercetările experimentale efectuate cu activatorul de plasminogen tisular pentru clarificarea LCR hemoragie și rezolvarea spasmului, par a deschide perspective de aplicare clinică și la om prin administrare intratecală (42).

Tratamentul chirurgical al anevrismelor intracraniene

Ligatura carotidiană introdusă de Horsley în 1907 (43) pentru interceptarea fluxului arterial către sediul anevismal își mai păstrează actualmente indicația doar într-un număr limitat de localizări: anevrisme gigante, localizări intracavernoase, etc. (44). Aceste ocluzii carotidiene se fac de obicei prin clampări progresive timp de 4-5 zile în vederea testării adaptării creierului la interceptarea circulației respective. O altă metodă de testare a suportabilității ocluziei carotidiene o constituie introducerea în acest scop prin cateterism femural retrograd, a unui balonaș în artera carotidă internă cu ajutorul căruia se obliterează lumenul arterial. Sub control monitorizat prin EEG, Doppler transcranial și măsurarea debitmetriei regionale prin SPECT se testează această suportabilitate. Cea. 70% din oameni tolerează o astfel de anulare a fluxului carotidian. în cazul lipsei de toleranță a țesutului se recomandă instituirea prealabil ligaturei a unui sunt extra-intracranial.

Cliparea anevrismală și *wrappingul* (învelirea) în cazul unor ectazii anevrismale rămân metodele de elecție pentru rezolvarea unei surse hemoragice, de această origine. Momentul optim de intervenție a trecut de la cele 2 săptămâni de așteptare preferate anterior (pentru retrocedarea edemului provocat de spasmul post-HSA) la primele 24-72 ore, deci înainte de instalarea acestei reacții spastice. O condiție importantă pentru practicarea eficientă a clipării precoce o constituie însă existența unui scor Hunt și Hess de maximum 2 (45, 46). Pacienții care prezintă un scor superior necesită a fi temporizați, adesori cei cu scor 3 putând accede după câteva zile la condiții acceptabile pentru a putea fi operați

cu rezultate bune (47). Operația se execută în decubit dorsal cu capul ușor întors de partea opusă. Anestezistul trebuie să aibă acces ușor la sonda de intubație, cateterul urinar și drenajul de LCR, dacă se instituie un astfel de drenaj pentru reducerea edemului cerebral. Trebuie asigurat un reflux venos liber și o ventilație bună, care asociată la administrarea de soluție de Manitol 20% și diuretice ajută notabil la accesul malformației arteriale, reducând acest edem.

O altă metodă adoptată mai recent este abordarea intraluminală a anevrismelor prin introducerea de balonașe, spirale metalice sau alte materiale embolizante sub control radiologie.

Complicațiile cele mai redutabile legate de chirurgia anevrismală în afara celor comune intervențiilor endocraniene (complicații septice, respiratorii etc.) sunt cele de ordin ischemic, determinate de existența spasmlui. Pentru combaterea lui în afara blocantelor canalelor de calciu au fost recomandate: reducerea vâscozității sângelui prin administrarea de lichide suficiente, de substituienți de plasmă și prin asigurarea unei tensiuni arteriale suficiente pentru irigarea corespunzătoare a creierului. (Cei 3 H: Hipertensiune, hipervolemie, hemodiluție).

Utilizarea microscopului operator este de mare ajutor reducând semnificativ morbiditatea și mortalitatea operatorie.

Utilizarea clipurilor temporare pentru reducerea pasageră a presiunii în artera respectivă în cursul disecției și a clipării anevrismale s-a dovedit adeseori de mare utilitate în prevenirea fisurării peretelui arterial, fiind superioară din punct de vedere al morbidității preoperatorii hipotensiunii controlate care dă un procent net mai mare de efecte ischemice difuze. Ocluzia arterială prin clip temporar nu trebuie însă să depășească în nici un caz 20 minute, interval care duce aproape sigur la ramolisment cerebral (48). De asemeni la nivelul unei intime mai deteriorate a pereților arteriali aplicarea acestor clipuri poate determina unele leziuni urmate de depuneri de fibrină și trombocite care pot conduce la tromboze și embolii. Aspirarea conținutului anevrismal sub protecția aplicării în amonte a unui astfel de clip temporar poate fi foarte utilă în disecarea anevrismelor în special când sunt de dimensiuni mai mari (49).

Clipurile definitive, de modele sau mărimi din cele mai diferite, adaptate specificului anevrismelor respective servesc la desfințarea malformației arteriale. Structura lor non-fero-magnetică le poate face compatible cu RMN, lucru foarte important pentru păstrarea posibilităților imagistice postoperatorii (50).

Craniotomia pterională, recomandată de Yasargil (51) reprezintă astăzi calea de abord preferată de majoritatea autorilor pentru anevrismele localizate la nivelul cercului Willis, inclusiv a bifurcației trunchiului bazilar (52,53). Elementele de tehnică operatorie depășind cadrul prezent se recomandă consultarea unor alte lucrări de strictă specialitate (65).

Considerații speciale

Anevrismele gigante sunt considerate cele cu un diametru de peste 2,5 cm, fiind mai frecvente la femei (54). Ele se pot dezvolta prin lărgirea unui anevrism sacular sau în varietatea lor fusiformă prin slăbirea progresivă a peretelui arterial. Peretele lor poate cuprinde originea unor arteriole colaterale sau poate fi sediul unor depuneri ateromatoase importante. Efectul lor este mai puțin generator de rupturi, cât acela pseudotumoral (fig. 3). Cliparea coletului acestor anevrisme atunci când este posibil necesită de obicei clipuri de dimensiuni și tipuri speciale.

Anevrismele intracavernoase nu se manifestă prin HSA, ci prin comprimarea nervilor oculomotori și a nervului V, fie prin cheagul rezultat din ruptură, fie prin creșterea malformației (fig. 4). Durerile peri sau retroorbitare și oftalmoplegia brusc instalate caracterizează prezența unei astfel de leziuni malformative intracavernoase. Uneori o hemoragie masivă intracavernoasă se poate exterioriza prin exoftalmie cu chemozis sau chiar prin epistaxis sau otoragie. Astfel un asemenea anevrism poate genera o fistulă carotido-cavemoasă spontană. Tratamentul acestor leziuni constă din embolizarea lor sau din excludere (operația de *trepping).* S-a realizat de asemeni și abordul direct intracavernos al anevrismului (55).

Anevrismele carotido-oftalmice reprezintă localizarea de elecție a unor anevrisme carotidiene gigante. Ele afectează vederea. Nu rareori ele se dezvoltă bilateral, în oglindă. Expunerea lor chirurgicală necesită adesori frezarea clinoidelor anterioare și lărgirea canalului optic sau chiar deschiderea sinusului cavernos (56).

Anevrismele bifurcației carotidiene de asemeni ridică cel mai adeseori probleme dificile de tratament nu numai în varietățile adeseori gigante, generatoare de hidrocefalie, ci și datorită vecinătății numeroaselor ramuscule arteriale provenite din A1 și M1 și care irigă structuri cerebrale bazale foarte importante.

Localizările bazilare, îndeosebi cele de la bifurcare au un efect compresiv asupra trunchiului su-

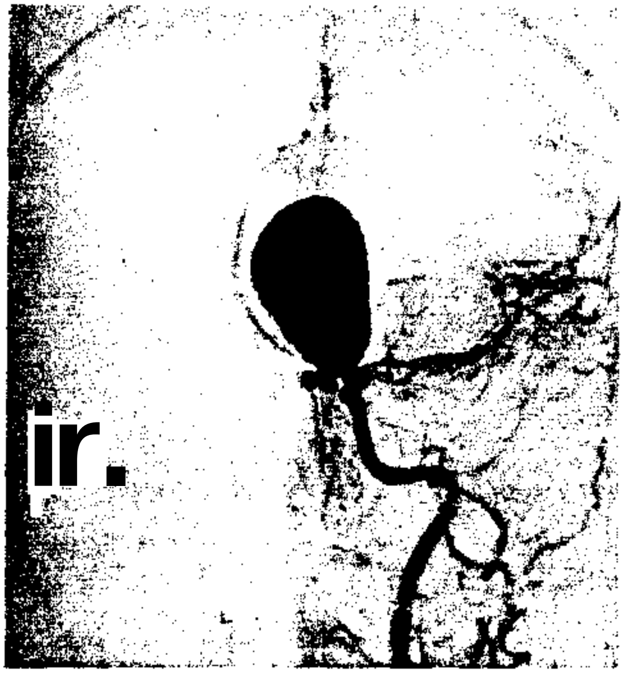


Fig. 3 - Anevrism gigant de arteră carotidă stângă.



Fig. 4 - Anevrism intracavernos gigant.

perior, determinând tulburări psihice, de personalitate, fenomene pseudobulbare sau de mers prin dezvoltarea unei hidrocefalii. Coletul lor adeseori ateromatos, poate îngloba originea cerebralelor posterioare.

Localizările vertebrale permit adesori excluderea prin *trapping,* datorită circulației colaterale bogate, asigurate prin arterele cerebrale posterioare și vertebrala controlaterală.

Anevrismele posttraumatice pot fi accidentale sau iatrogene și îmbracă 3 forme: *adevărate,* a căror adventice este intactă, *false,* în care peretele anevrismal este neoformat în interiorul unui cheag și are o structură complet diferită de un perete arterial și *disecante,* în care dilatația se dezvoltă între intimă și elastica internă. Simptomatologia lor este foarte variabilă în funcție de localizare și mărime. Prezența lor poate fi suspectată prin CT sau RMN, diagnosticul exact rămânând totuși de domeniul angiografiei.

Anevrismele familiale au fost descrise coexistând cu o serie de afecțiuni cu caracter ereditar: rinichi polichistici, stenoze ale arterelor renale, boli de colagen, tulburări metabolice de ordin nutrițional, consangvinitate. Ele ar fi mai frecvente la nivelul carotidei interne (50%), al arterei cerebrale medii (25,4%) și mai rar al arterei comunicante anterioare. Ele apar adeseori cu localizări multiple (58).

Anevrismele la copii sunt rare (sub 3%), în special sub vârsta de 10 ani (sub 1%) (39). Se înregistrează o frecvență mai mare la băieți, în localizări predominent la nivelul circulației vertebro-bazilare, localizările carotidiene fiind îndeosebi la bifurcare și fiind de dimensiuni mai mari în peste 50% din cazuri (60). Revelarea este de obicei prin HSA, copilul prezentând de obicei hipertensiune arterială și cefalei repetate de tip pseudomigrenos. Sunt adeseori prezente și o coarctație de aortă sau rinichi polichistic. Mortalitatea este ridicată (de ordinul a 50%), o contribuție importantă având-o la aceasta hemoragiile masive. Vasospasmul este și aici prezent dar cu o determinare mult mai redusă de infarcte. Trebuie ținut seama de calitatea proastă a peretelui arterial la copii.

Anevrismele micotice au drept cauză o diseminare septică în pereții arteriali, apărând în special în endocardite (4-15%). Rămân de obicei asimptomatice (61). Apariția unei hemoragii cerebrale în cursul unei endocardite trebuie să ne facă să ne gândim la originea sa dintr-un anevrism micotic.

Efectul de masă al hemoragiei va decide intervenția chirurgicală. Altfel tratamentul rămâne antibiotic, cu monitorizare prin angiografii repetate, multe din aceste leziuni vindecându-se astfel (62). Atacarea chirurgicală a unui astfel de anevrism este impusă de creșterea leziunii cu tot tratamentul antibiotic aplicat și este de preferat a fi temporizată

până când peretele malformației se mai îngroașe prin fibrozare.

Anevrismele multiple și alte leziuni vasculare asociate

Anevrismele mutiple se găsesc la 30% dintre bolnavii cu HSA. De obicei în decelarea sursei hemoragice un ajutor important îl poate da imagistica CT sau prin RMN. Cliparea celorlalte malformații poate fi făcută în același timp operator când sunt atacabile prin același abord. Controlateral se recomandă a se interveni ulterior, știind că rata unei ruperi iterative este de 11,5% într-un răstimp de 10 ani (63).

Anevrismele pot coexista cu MAV în 4-18% din cazuri. în aceste cazuri sângerarea se produce din anevrism în 78% din cazuri și din MAV în restul de 22% din cazuri (64). Tratamentul operator poate trata ambele leziuni concomitent, dar ceea ce este obligator în orice caz este tratarea sursei hemoragice. Sângerarea anevrismului după excizia MAV poate fi favorizată de modificările hemodinamice consecutive.

BIBLIOGRAFIE

1. **Weibers, D.O., Torner, J.C., Meissner, I.** - *Impact of unruptured intracranial aneurysms of public health in the United States,* Stroke 23, 1416-1419, 1992
2. **Locksley, H.B.** - *Report on the cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage, based on 6368 cases:* J. Neurosurg. 25, 321-368, 1966.
3. **Stehbens,** W.E. - *Review article: Etiology of intracranial berry aneurisms:* J. Neurosurg. 70, 823-831, 1989.
4. **Arseni, C, Constantinovici, A., Mihailă, G.** - Anevrismele cerebrale. Experiența noastră pe 482 cazuri, Neural. Psihiat. Neurochir. 17 (5), 395-418, 1972.
5. **Ostergaard, J.R.** - *Review article: Risk factors in intracranial saccular aneurysms:* Acta Neurol. Scand. 80, 81-98, 1989.
6. **Glynn, L.E.** - *Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysms formation:* J. Pathol. Bacteriol. 51, 213-221, 1940.
7. **Ferguson, G.G.** - *Physical factors in the initiation, growth and rupture of human intracranial saccular aneurysms:* J. Neurosurg. 37, 666-677, 1972.
8. **Mc.Cormick, P.W., Mc.Cormick, I., Zimmerman, R.** - *The pathophysiology of acute SAH,* BNI Quaterly 7 (3), 18-26, 1991.
9. **Trojanowski, T.** - *Early effects of experimental arterial SAH on the cerebral circulation,* Acta Neurochir. 72, 79-94, 1984.
10. **Paoletti, P. Gaetani, P., Grignani, G.** - *CSF leukotriene C4 following SAH,* J. Neurosurg. 69, 488-493, 1988.
11. **Mabe, H., Suzuki, S., Mabe, M.** - *Serum neuron-specific enolase levels after subarachnoid hemorrhage:* Surg. Neurol. 36, 170-174, 1991.
12. **Persson, L, Hardemark, H.G., Gustafsson, J.** - *S-100 protein and neuron specific enolase in CSF and serum: markers of all damage in human central nervous system:* Stroke 18, 911-918, 1987.
13. **Dilraj, A„ Botha, J.H., Rambiritch, V.** - *Levels of cathecolamine in plasma and CFS in aneurysmal SAH:* Neurosurgery 31, 42-51, 1992.
14. **Dernbach, P.D., Little, J.R., Jones, S.C., Ebrahim, Z.Y.** - *Altered cerebral autoregulation on CO2 reactivity after aneurysmal SAH.* Neurosurgery 22, 822-826, 1988.
15. **Paulson, O.B., Olsen, J., Christensen, M.S.** - *Restoration of autoregulation of cere&ral blood flow by hypocapnia:* Neurology 22, 286-293, 1972.
16 **Marion, D.W., Segal, R., Thompson, M.E.** - *SAH and the heart:* Neurosurgery 18, 101-106, 1986.
17. Mc **Cormick, W.F., Rosenfield, D.B.** - *Massive brain hemorrhage. A review of 144 cases and an examination of their causes,* Stroke 4, 946-954, 1973.
18. **Waga, S., Ohtsubo, K., Handa, H.I.** - *Warning signs in intracranial aneurysms:* Surg. Neurol. 3, 15-20, 1975.
19. **Toole, J.F.** - *Subarachnoid hemorrhage,* in TOOLE, J.R (ed) Cerebrovascular Disorders 3rd, ed.New York, Raven Press, chap. 24, 347-360, 1984.
20. **Ball, M.J.** - *Pathogenesis of the „sentinel headache" preceding berry aneurysm rupture:* Can. Med. Assoc, J.112, 78-79, 1975.
21. **Juvela,** S. - *Minor leak before rupture of an intracranial aneurysm and SAH of unknown etiology:* Neurosurgery 30, 7-11, 1992.
22. **Garfinkle, A.M., Danys, J.R., Nicolle, D.A.** - *Terson"s syndrome: A reversible cause of blidness following SAH,* J. Neurosurg. 76, 766-771, 1992.
23. **Matsumura, K., Matsuda, M., Handa, J„ Todo, G.** - *MRI with aneurysmal SAH, Comparison with CT scann.* Surg. Neurol.34, 71-78, 1990
24. **Hillman, J.** - *Should computed tomography scanning replace lumbar puncture in the diagnostic process in suspected SAH?* Surg. Neurol. 26, 547-550, 1986.
25. **Hesselink, J.R.** - *Radiology: I Investigation of intracranial aneurysms* in Fox, J.L. (ed.): *Intracranial Aneurysms,* New York, Springer-Verlag, chap. 17, 497-548, 1983.
26. **Botterell, E.H., Lougheed, W.H., Scott, J.W., Vandewater,** S.L. - *Hypotermia and interruption of carotid, or carotid and vertebral circulation in the surgical management of intracranial aneurysms:* J. Neurosurg. 13, 1-42, 1956
27. **Hunt, W.E., Hess, R.M.** - *Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms:* J. Neurosurg. 28, 14-20, 1968.
28. **Sano, K., Tamura, A.** - *A proposal for grading of SAH due to aneurysm rupture,* in Auer, L.M. (ed.): *Timing of Aneurysm Surgery,* New York, Walter de Gruyter, 3-7, 1985.
29. **Juvela, S.** - *Rebleeding form ruptured intracranial aneurysms:* Surg. Neurol. 32, 323-326, 1989.
30. **Kassel, N.F., Torner, J.C.** - *Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study:* Neurosurgery 13, 479-481, 1983.
31. **Findlay, J.M., Weir, B.K.A., Kanamaru, K., Espinosa, F.** - *Arterial wall changes in cerebral vasospasm,* Neurosurgery 25, 736-746, 1989.
32. **Lewis, P.J., Weir, B.K.A., Nosko, M.G.** - *Intrathecal nimodipine therapy in a primate model of chronic cerebral vasospasm:* Neurosurgery 22, 492-500, 1988.
33. **Findlay, J.M., Weir, B.K.A., Kassel, N.E.** - *Intracisternal recombinent tissue plasminogen activator after aneurysmal SAH:* J. Neurosurg. 75, 181-188, 1991.
34. **Mohr, G., Ferguson, G., Kahn,** M. - *Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm: Retrospective analysis of 91 cases:* J. Neurosurg. 58, 482-486, 1983.

35. **Van Gijn, J., Hijdra, A., Wijdicks, E.F.M.** - *Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid haemorrhage,* J. Neurosurg. 63, 355-362, 1985.
36. **Black, P.Mc.L.** - *Hydrocephalus and vasospasm after SAH:* Neurosurgery 18, 12-16, 1986.
37. **Aver, L.M., Mokry, M.** - *Disturbed cerebral spinal fluid circulation after SAH and acute aneurysm surgery:* Neurosurgery 26, 804-809, 1990.
38. **Ausman, J.I., Diaz, F.G., Malik, G.M.** - *Management of cerebral aneurysms. Further facts and additional myths,* Surg. Neurol. 32, 21-35, 1989.
39. **Ausman, J.I., Diaz, F.G., Malik, G.M.** - *Current mangement of cerebral aneurysms: It is based on facts or myths?,* Surg. Neurol. 24, 625-635, 1985.
40. **Meyer, F.B., Anderson, R.E., Yakish, T.L., Sundt, T.M.Jr.** - *Effect of nimodipine on intracellular brain PH, cortical blood flow and EEG in experimental focal cerebral ischemia,* J. Neurosurg. 64, 617-626, 1986.
41. **Mizukami, M., Kawase, T., Usami, T, Tazawa, T.** - *Prevention of vasospasm by early operation with removal of subarachnoid blood,* Neurosurgery 10, 301-307, 1982.
42. **Zabramski, J.M., Spetzler, R.F., Lee, K.S.** - *Phase I trial of tissue plasminogen activator for the prevention of vasospasm in patients with aneurysmal SAH:* J. Neurosurg. 75, 189-196, 1991.
43. **Horsley, V.** - *Aneurysms of the large cerebral artery:* Brain 30, 285-386, 1907.
44. **Swearingen, B., Heros., R.C.** - *Common carotid occlusion for unclippable carotid aneurysm: An old but still effective operation,* Neurosurgery 21, 288-295, 1987.
45. **Ohman, J., Heiskanen, O.** - *Timing of operation for ruptured supratentohal aneurysms: A prospective randomized study.* J. Neurosurg. 70, 55-60, 1989.
46. **Solomon, R.A., Oneşti, S.T., Klebanoff,** L. - *Relationship between the timing of aneurysm surgery and the development of delayed cerebral ischemia,* J. Neurosurg. 75, 56-61, 1991.
47. **Railes, J.E., Spetzler, R.F., Hadley, M.N., Baldwin, H.Z.** - *Management morbidity and mortality of poor aneurysm patients,* J. Neurosurg. 72, 559-566, 1990.
48. **Ogawa, A., Sato, N., Sakurai, Y., Yashimoto, T.** - *Limitation of temporary vascular occlusion during aneurysm surgery: Study by intraoperative monitoring of cortical blood flow:* Surg. Neurol. 36, 453-457, 1991.
49. **Flamm, E.S.** - *Suction decompression of aneurysms,* J. Neurosurg. 54, 275-276, 1981.
50. **Shellock, F.G.** - *MR imaging of metalic implants and materials: A compilation of the literature,* Am. J. Radiol. 151, 811-814, 1988.
51. **Yasargil, M.G., Fox, J.L.** - *The microsurgical approach to intracranial aneurysms:* Surg. Neurol. 3, 7-14, 1975.
52. **Peerles, S.J.** - *The surgical approach to circle cerebral and posterior communicating aneurysms,* Clin. Neurosurg. 21, 151-165, 1974.
53. **Fox,** J.L. - *Microsurgical exposure of intracranial aneurysms,* J. Microsurg. 1, 2-31, 1979.
54. **Drake, C.G.** - *Giant intracranial aneurysma: Experience with surgical treatment in 174 patients:* Clin. Neurosurg. 26, 12-95, 1979.
55. **Dolenc, V.** - *Direct Microsurgical Repair Of Intracavernos Vascular Lesions:* J. Neurosurg. 58, 824-831, 1983.
56. **Dolenc, V.** - *A combined epi and subdural direct approach to carotid ophtalmic artery aneurysms,* J. Neurosurg. 62, 667-672, 1985.
57. **Hashimoto, I.** - *Familal intracranial aneurysms and cerebral vascular anomalies,* J. Neurosurg. 46, 419-427, 1977.
58. **Norrgard, O., Angquist, K.A., Fodstad, H.** - *Intracranial aneurysms and heredity* Neurosurg.20, 236-239, 1987.
59. **Ostergaard, J.R., Volby, B.** - *Intracranial arterial aneurysms in children and adolescents: J.* Neurosurg. 58, 832-837, 1983.
60. **Meyer, F.B., Sundt, T.M.Jr., Fode, N.C.** - *Cerebral aneurysms in childhood and adolescence,* J. Neurosurg. 70, 420^125, 1989.
61. **Bohmfalk, G.L., Story, J.L., Wissinger J.P., Brown, W.E.Jr.** - *Bacteria/intracranial aneurysm:* J. Neurosurg. 48, 369-382, 1978.
62. **Bingham, W.F.** - *Treatment of mycotic intracranial aneurysm,* J. Neurosurg. 46, 428-437, 1977.
63. **Heiskanen,** O. - *Risk of bleeding from unruptured aneurysm in cases with multiple intracranial aneurysms,* J. Neurosurg. 55, 524-526, 1981.
64. **Batjer, H., Suss, R.A., Samson, D.** - *Intracranial AVM associated with aneurysms,* Neurosurg. 18, 29-35, 1986.
65. **Constantinovici, A., Ciurea, A.V.** - Ghid practic de neurochirurgie, Ed. Med. (Bucureşti), 1998.

B. MALFORMAŢIILE ARTERIOVENOASE (MAV) ALE SNC

După anevrisme reprezintă cea de a II-a cauză a HSA (1), la copii situându-se chiar pe primul loc. Prezenţa lor se manifestă cel mai adeseori prin crize, dar şi prin hemoragii intraparenchimatoase adeseori masive, care pot uneori conduce chiar la moarte. Un alt efect fiziopatologic al lor îl reprezintă sindromul „de furt" caracterizat clinic prin deficite motorii sau uneori prin insuficienţă cardiacă secundară unei întoarceri venoase în exces, mai frecvent întâlnită la copii. McCormick (2) a clasificat MAV în 4 grupe de afecţiuni: MAV, cavernoame, malformaţii venoase şi teleangiectazii. La aceste malformaţii trebuie adăugate fistulele arterio-venoase ce apar de obicei spontan sau posttraumatic.

MAV apar de obicei cu un „nidus" hrănit de un număr variabil de artere („feeders") şi drenate de o serie de vene hipertrofiate. în interiorul nidusului se găsesc de obicei structuri cavernoase care nu pot fi clasificate nici ca vene, nici ca artere. Situaţia frecvent paraventriculară a nidusului explică frecvenţa revărsatelor intraventriculare, în cazul acestor rupturi. Sursele arteriale cele mai frecvente se găsesc la nivelul arterelor cerebrale medii, urmate de arterele cerebrale anterioare şi apoi cele posterioare. Ţesutul nervos înconjurător al nidusului apare gliotic şi non-funcţional. Incidenţa generală a MAV este încă incertă, Mc Cormick (2) dând o incidenţă de 0,5%. în general se admite că frecvenţa MAV reprezintă 50% din ce? a anevrismelor.

Simptomatologia aşa cum menţionam mai sus este determinată de prezenţa crizelor şi hemoragiilor. Crizele îmbracă de obicei aspect focal. Hemoragiile sunt intraparenchimatoase, ele exteriorizându-se însă de obicei şi în spaţiile subarahnoi-

diene. în general efectul hemoragiilor este mai puțin devastator decât în cazul anevrismelor, ca și procentul recidivelor hemoragice (3). Deteriorările neurologice progresive pot fi întâlnite și fără hemoragii, ele fiind atribuite tulburărilor ischemice datorate „furtului".

Istoria naturală a MAV este dificil de stabilit datorită variabilității mari a simptomatologiei lor. Pe serii mai mari sau mai puțin mari s-a înregistrat o mortalitate de cea. 25% în decurs de 12-24 ani (4). Mortalitatea după prima hemoragie a unui MAV este de cea.10%, iar pentru următoarele ajunge la 20-40% (5).

S-au citat și unele cazuri sporadice de regresie spontană a unor leziuni chiar de dimensiuni mai mari, dar care aveau o singură sursă de alimentare și una de drenaj (6). Urmărirea angiografică repetată pe durate cuprinse între 5-28 ani (7), au arătat următoarele evoluții: 40% creștere în dimensiuni, 20% dispariții și 40% rămase staționare. S-au notat 35% resângerări în această serie. în general creșterea în dimensiuni a fost înregistrată la tineri iar reducerea la persoanele mai în vârstă. în general regresia spontană este doar excepțională și ține desigur și de tendința la fibroză vasculară progresivă și de o hipercoagulabilitate a subiectului. în general însă evoluția MAV este cea de apariție a unor focare ischemice ce survin posthemoragic! determinând apariția unor deficite neurologice.

Metode de diagnostic. Examenul CT constituie o primă metodă de evidențiere, fie a malformației în sine, fie a focarului hemoragie consecutiv rupturei, eventual cu inundație ventriculară (18). Malformația în sine este contrast-captantă, apărând cu un aspect „vermicular", adeseori pe un fond abiotrofic (fig. 1).

Imaginile de RMN evidențiază și mai pregnant elementele constitutive ale nidusului și ale vaselor de alimentare și drenaj. Nidusul apare cu aspect de „fagure de miere", în relație cu vasele de alimentare și drenaj. RMN este capabilă să detecteze chiar leziuni mici (9). Angio-RMN poate da cu atât mai mult informații asupra acestor leziuni și asupra caracteristicilor de flux sangvin.

Angiografia rămâne examenul care oferă cele mai bogate informații: asupra caracterelor nidusului, al vaselor hrănitoare și a celor de drenaj (fig. 2). Sub controlul ei se practică și tentativele de embolizare.

Doppler-ul transcranial metodă eminamente noninvazivă, este capabilă să informeze fidel asupra vitezei fluxului sangvin în diversele artere importante.

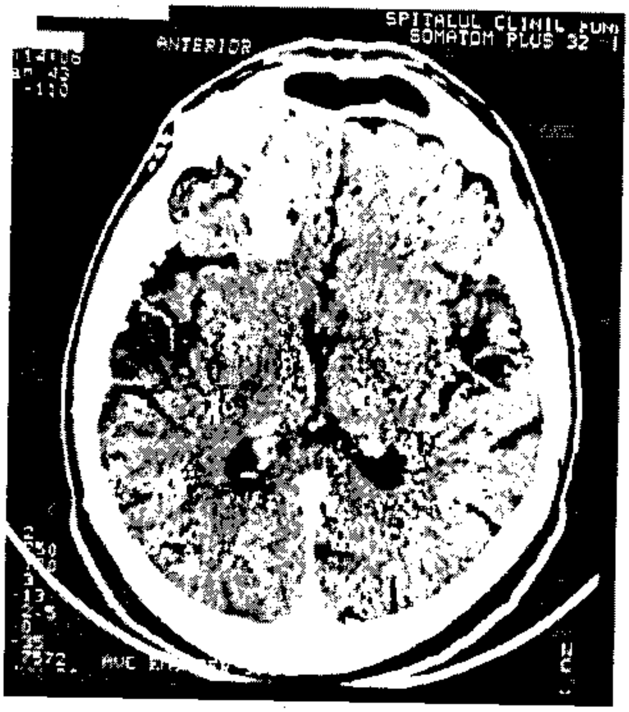


Fig. 1 - Imagine CT a unei malformații arterio-venoase fronto-bazale stângi.

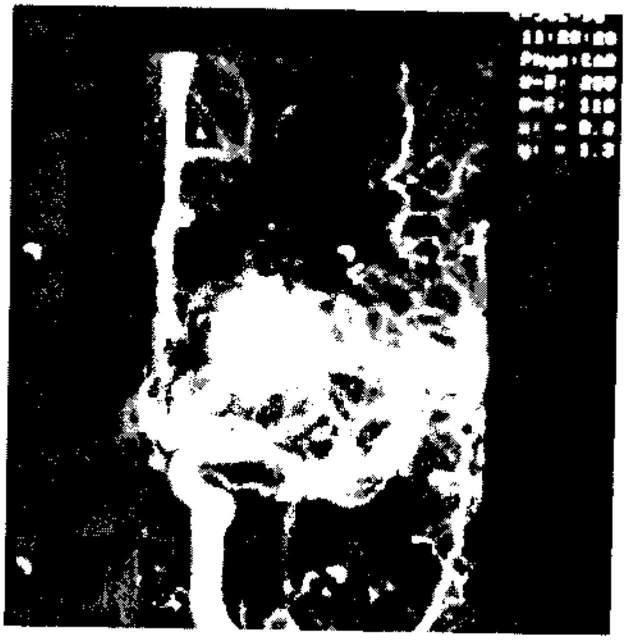


Fig. 2 - Imagine angiografică a aceleiași malformații din figura precedentă.

Sistemele de gradare ale MAV au fost stabilite pentru a crea parametrii de standardizare ai irigației, mărimii, localizării și drenajului malformației în vederea stabilirii unui procent de morbiditate și

mortalitate pentru fiecare caz în parte (10). Acest sistem propus de Spetzler și Martin este cel mai utilizat, el cuprinzând 6 grade, fiecare referindu-se la mărime, localizare și drenajul venos. Mărimea este măsurată la nivelul diametrului angiografic maxim al MAV.

Localizarea, ținând seama de funcția ariei cerebrale unde se găsește MAV, va marca sediul în aria senzomotorie, a limbajului sau a cortexului vizual, în diencefal, capsula internă, trunchiul cerebral sau cerebelar profund.

Drenajul venos ridică probleme speciale în cazul când sistemul galenic este implicat în drenaj.

în prezența unui grad II și peste (vezi tabelul) este probabilă o morbiditate operatorie ridicată. în cazul gradului V mortalitatea operatorie poate interveni și ea, gradul VI fiind considerat inoperabil.

Embolizarea preoperatorie ca și operația parțial seriată poate reduce gradul de risc operator (10, 11).

Localizări particulare. Cele localizate în ariile funcțional elocvente (senzomotorii, verbale, vizuale) ca și în structurile profunde (striatum, thalamus, trunchi cerebral etc.) ridică probleme adeseori dificile privind indicațiile de metodă (ablația clasică sau radiochirurgie) ca și de tehnică propriu-zisă.

TABEL I

Factorii determinanți ai gradării MAV

Factorul	Punctaj
Mărimea MAV - sub 3 cm	**1**
- 3- 6 cm	**2**
- peste 6 cm	**3**
Localizare și elocvență funcțională - Neelocvent	**0**
- Elocvent	**1**
Drenajul venos - exclusiv la suprafață	**0**
- profund sau în sistemul galenic	**1**

Grad total maxim 5. La acestea se adaugă gr.VI (inoperabile).

Localizările în striatum și thalamus reprezintă cea. 8-10% din localizările MAV. în ciuda unei morbidități operatorii ridicate (hemiplegie, afazie, hemianopsii, afectări ale memoriei, hidrocefalii) s-au citat și rezecții operatorii reușite (12). Abordul chirurgical se face prin deschiderea văii silviene și cliparea ramurilor perforante ce hrănesc malformația (12). Se deschide ventriculul lateral excizându-se leziunea, incluzând plexul choroid care reprezintă alimentarea profundă a nidusului.

Localizările în trunchiul cerebral pot fi criptice sau uneori demonstrabile angiografic, constituind sursa unor hemoragii catastrofice la nivelul trunchiului sau exteriorizate în unghiul ponto-cerebelos. RMN reprezintă modalitatea optimă de evidențiere a leziunii de origine a hemoragiei, care adeseori scapă diagnosticului angiografic. Aceste leziuni răspund cel mai bine la abordui radio-chirurgical.

MAV cu interesarea venei Galen. Anevrismele venei Galen sunt adesori asociate unor MAV ale corpului calos cu alimentare atât din arterele pericaloase cât și din arterele cerebrale posterioare, arterele cerebeloase postero-superioare, și din ramurile perforante ale sistemului bazilar-coroidian posterior (14). Leziunile sunt rare, dar simptomatologia include atât semne cardio-vasculare cât și neurologice. Se descriu 4 categorii de semne după momentul apariției lor (15): *grupul I,* ce apare în perioada neonatală cu un zgomot intracranian și insuficiență cardiacă, cu cianoză, ce survin rapid după naștere; *grupul II,* care prezintă zgomot intracranian și insuficiență cardiacă moderată, care se accentuează în cele 1-6 luni postnatale; *grupul lii,* prezintă cardiomegalie instalată în primele 1-12 luni de viață, concomitent cu zgomotele intracraniene intermitente; *grupul IV,* prezintă la câțiva ani după naștere cefalee și sincope la eforturi. De asemeni pot apare hemoragii subarahnoidiene.

Mortalitatea, atât cea preoperatorie în grupul I, cât și cea postoperatorie în general este foarte înaltă. Corectarea preoperatorie a insuficienței cardiace este de asemeni îndoielnică.

în cazul MAV excizia reprezintă tratamentul indicat, în cazul anevrismelor venei Galen închiderea fluxului arterial spre compartimentul venos este de recomandat (16). Față de abordul deschis al fistulei arterio-venoase embolizarea cu ajutorul „coils-urilor" introduse percutan transtrocular (17) apare ca favorabilă.

Localizările din fosa posterioară sunt mai rare. Adeseori ramurile hrănitoare ale malformației sunt comune cu cele ale structurilor normale ale fosei, astfel încât ele pot fi ocluzate numai atunci când au destinație exclusivă în nidus, altfel putându-se produce ramolismente deosebit de grave în trunchi sau cerebel (18). Evidențiera lor se face de obicei prin hemoragie, care de obicei este justițiabilă de tratament chirurgical.

Tratamentul. Indicațiile de tratament ale unui MAV urmăresc:

- eliminarea pericolului vital al unei hemoragii;
- prevenirea degradării neurologice progresive;
- prevenirea crizelor;
- prevenirea creșterii progresive a șuntului arterio-venos cu agravarea tulburărilor hemodinamice generale;

- eliminarea continuării unei vieți amenințate continuu de posibilitatea unui accident hemoragie (19).

Pentru a fi eficientă, excizia leziunii trebuie să fie completă, rămânerea unor resturi putând predispune la resângerare.

Embolizările servesc adesori ca timp pregătitor pentru o intervenție de exereză ulterioară. In general operația radicală se recomandă să fie făcută la o săptămână după embolizare.

Tehnica chirurgicală

îndepărtarea totală a MA' cu prețul unei injurii cât mai reduse a restului parenchimului cerebral, care reprezintă mobilul principal, al intervenției, este relativ lesne de executat prin interceptarea pediculilor arteriali principali dilatați, provenind din arterele superficiale și secționarea principalelor emisare venoase în drumul lor către sinusurile venoase din profunzime. Astfel nidusul poate fi disecat de parenchimul înconjurător cu minima agresare a acestuia.

Hipotensiunea controlată (în jurul a 40-60 mmHg) cât și embolizarea preoperatorie a principalelor „feeders" pot reduce substanțial hemoragia intraoperatorie și să ferească de prejudiciu arterial eventualele zone „elocvente" înconjurătoare.

MAV gigante se pot bucura uneori de operații succesive. Ele primesc irigarea adeseori și din artera carotidă externă prin vasele durale, au de obicei dimensiuni peste 6 cm diametru și afectează arii funcționale importante (gr. 5 - Spetzler). Se începe prin embolizări, urmate de atacarea leziunii, eventual de asemeni prin intervenții seriate, interceptându-se la început aportul arterial de la periferie.

Complicațiile intervențiilor de exereză a MAV. Morbiditatea postoperatorie dominată de edem și hemoragii atinge până la 20%, mortalitatea înregistrând și ea 3,6% (20). Cauzele lor posibile par a fi: ischemia, infarctele venoase, sângerările din porțiunile reziduale ale MAV și creșterea exagerată a fluxului sangvin în ariile înconjurătoare, prin căderea autoreglării în aceste arii.

Anevhsmele asociate apar în cea. 10% din cazuri (fig. 3).

Rata de mortalitate în cazul coexistenței celor 2 feluri de malformații variază între 2-10% în diversele serii publicate.

Hemodinamica în MAV. Studiile Doppler intraoperatorii au decelat fluxuri cuprinse între 150-900 ml/min., în funcție de mărimea malformației (21). Arterele hrănitoare ale MAV prezintă presiune



Fig. 3 - Aspect angiografic al unor malformații vasculare multiple: anevrisme și MAV.

intravasculară scăzută, viteza de circulație crescută, rezistență periferică scăzută și o foarte slabă reactivitate vasomotorie.

Tratamentul iradiant sub forma radiochirurgiei stereotaxice reprezintă una din realizările cele mai importante a ultimei perioade de timp. Ea concentrează asupra nidusului o iradiere bine focalizată, fie sub forma unui număr de fascicule bine colimate de radiații gamma *(gamma knife),* fie sub forma unei iradieri focalizate și intense cu ajutorul acceleratoarelor lineare sau a unui flux de protoni (22, 23, 24). Obliterarea MAV este realizată în cea. 80% din cazuri într-un interval de aproximativ 2 ani. în acest interval de timp pot surveni în unele cazuri hemoragii la nivelul nidusului. Radiochirurgia este eficientă în leziuni cu diametrul de maximum 3 cm.

Iradierea externă convențională poate fi aplicată cu unele rezultate bune în MAV întinse. Eficiența ei ar atinge 20% din cazuri, cu o rată anuală de hemoragii de cea. 3%, egală cu cea a istoriei naturale a MAV (25).

Controlul crizelor convulsive. Incidența epilepsiei în prezența MAV fără accidente hemoragice este de 17-40%. La cea.o treime din bolnavii operați se pot înregistra asemenea crize (26). Acestea au cel mai frecvent focarul la nivelul amigdalei.

Patogenia crizelor din cadrul MAV s-ar explica fie prin existența unei ischemii perimalformație prin furtul exercitat de MAV, prin glioza rezultată după rupturi subclinice repetate, fie prin existența unor focare epileptogene secundare, ce apar îndeosebi la nivelul lobului temporal. în orice caz se recommendă administrarea de anticonvulsivante la bolnavii operați de MAV.

Riscuri legate de coexistența sarcinii. Aparent sarcina nu ar favoriza riscul hemoragiei dacă aceasta nu a preexistat. Acest risc nu a depășit 3,5%. La femeile cu sângerări în antecedente acest risc ajunge la 6% (27) ele apărând în special la tinere. Dacă prima hemoragie apare în cursul sarcinii, șansa de a se reproduce este de 25%. Apariția unei hemoragii cerebrale dintr-o MAV, în cursul sarcinii este după alți autori de 20-48% cu o mortalitate maternă care atinge 28% (28). Intervenția operatorie pentru MAV în cursul sarcinii trebuie decisă în funcție de indicațiile obișnuite de tratament ale acesteia. în general se preferă practicarea exerezei MAV după naștere. Trebuie în orice caz evitată favorizarea producerii unei hemoragii în cursul eforturilor de parturiție.

Cavernoamele

Cavernoamele au fost considerate până nu demult ca malformații rare (cea. 5-13%). Ele se pot localiza în orice regiune a creierului. Introducerea imagisticii moderne și îndeosebi a RMN a evidențiat incidența lor mult mai mare în special în T2, multiplicitatea lor (fig. 4) și localizarea lor și la nivel medular (29, 30).

Ele se prezintă cu crize, hemoragii și efecte de masă în egală măsură. Histopatologic apar ca spații sinusoidale variabile ca mărime între câțiva milimetri și mai mulți centimetri, cu pereți adeseori hialinizați și impregnați cu calciu și hemosiderină. Ele conțin sânge lichid sau sub formă de cheaguri. Arterele hrănitoare sunt subțiri, neevidențiabile angiografic. Cavernoamele sunt bine delimitate, cresc lent și pot fi multiple. Leziunea cavernoasă nu conține de obicei elemente gliale între vasele componente, dar lobulii de cavemom pot invada creierul adiacent. Creierul înconjurător este adeseori gliotic, impregnat cu hemosiderină și conține arteriolele hrănitoare și venele de drenaj ale malformației. Lipsa lor de evidențiere angiografică sau prin CT le-a făcut să fie ignorate *intra-vitam.* Prin RMN ele apar ca un nucleu central reticular, cu semnale de intensități diferite, înconjurate de o capsulă cu

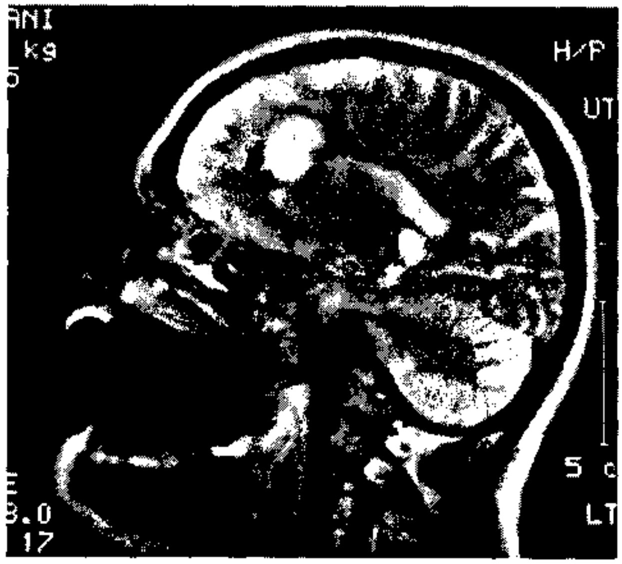


Fig. 4 - Imaginea prin RMN a unor cavemoame multiple.

semnal de intensitate mai redusă ce conține hemosiderină (30).

în cavernoamele supratentoriale simptomul obișnuit îl constituie crizele convulsive. Cavernoamele asimptomatice pot deveni simptomatice în cea. 40% din cazuri. în general cavernoamele sunt localizate în 80-90% din cazuri supratentorial, restul fiind infratentoriale, acestea din urmă evidențiindu-se de obicei prin semne focale (31,32). Cavernoamele cresc lent în timp prin repetarea hemoragiilor. Hemoragiile pot îmbrăca adeseori forme severe, impunând operația. De asemeni repetarea crizelor. Tratamentul chirurgical constituie tratamentul de elecție în leziunile relativ superficiale și chiar în unele cazuri de localizări la nivelul trunchiului (31). Tratamentul radiochirurgical este mai rar indicat, aceste leziuni fiind mai radiorezistente (33).

Teleangiectaziile

Teleangiectaziile constituie mici pachete de capilare lipsite de musculatură sau țesut elastic, separate de elemente gliale, de obicei localizate la nivelul punții sau al acoperișului ventriculului IV, putând însă fi localizate la nivelul cortexului. Nu sunt evidențiabile prin CT sau angiografie. De obicei constituie descoperiri necropsice. Dau rareori hemoragii masive, dar pot fi uneori descoperite microscopic pe pereții unor chisturi hematice intraparenchimatoase (L11). Rareori necesită intervenție neurochirurgicală (L3).

MALFORMAŢIILE VASCULARE CRIPTICE

Malformaţiile vasculare criptice sunt reprezentate de mici fistule vasculare care pot exista atât supra cât şi infratentorial şi sunt mute din punct de vedere simptomatic (34). Ele pot sângera. Pot fi găsite şi în pereţii unor hematoame intraparenchimatoase. Nu apar pe angiografii, datorită dimensiunilor mici sau comprimării lor prin cheag sau hematom, CT sau RMN contribuind esenţial la evidenţierea lor imagistică. Morbiditatea lor neoperatorie se datoreşte de obicei crizelor care apar cu aceeaşi frecvenţă ca şi la MAV (27%) (35).

Angioamele venoase

Angioamele venoase sunt lipsite de o componentă arterială şi sunt de obicei formate de o venă profundă dilatată ce drenează sângele venos dintr-o zonă a parenchimului către venele profunde sau cele corticale. Pot fi atât supra cât şi infratentoriale, fiind de obicei asimptomatice. Aspectul angiografic este „în cap de meduză". Considerate mult timp ca descoperiri necropsice fără semnificaţie patologică au fost remarcate în ultimul timp ca producătoare uneori de hemoragii importante (36).

Angioamele venoase pot fi evidenţiate angiografic dar CT este considerată investigaţia de elecţie, ele apărând ca noduli hiperdenşi, vasele putând apare individualizate. De asemeni se poate vizualiza foarte bine prezenţa hemoragiei. La RMN imaginea lor apare tubulară, ca semnal slab în substanţa albă. în T2 apare ca o imagine ovalară de semnal intens ce se extinde către centrul oval.

BIBLIOGRAFIE

1. **Stein, B.M, Solomon, R.A.** => *Arteriovenous malformation of the brain* in Youmans, J.R.(ed): Neurological Surgery, 3rd ed., Philadelphia, Saunders, 1990, 1831-1863.
2. **Mc Cormick, W.F.** - *Pathology of vascular malformations of the brain,* in Wilson, L.B., Stein, B.M. (eds.): *Intracranial Arteriovenous Malformations,* Baltimore, Williams & Wilkins, 1984, 44-63.
3. **Graf, C.J., Perret, G.E, Torner, J.C.** - *Bleeding from cerebral AVM-s as part of their natural history,* J. Neurosurg. 58, 331-337, 1983.
4. **Ondra, S.L., Troupp, H., George, E.D., Schwab, K.** - *The natural history of symptomatic AVM-s of the brain: A 24-year follow-up assessement,* J.Neurosurg.73, 387-391, 1990.
5. **Wilkins, R.H.** - *Natural history of intracranial vascular malformation.* A review, Neurosurgery 16, 421-430, 1985.
6. **Omojola, M.F., Fox, A.J., Vinuela, F.V., Drake, C.G.** - *Spontaneous regression of intracranial AVM-s. Report of 3 cases,* J. Neurosurg. 57, 818-822, 1982.
7. **Minakawa, T., Tanaka, R., Kroike, T.** - *Angiographic follow-up study of cerebral AVM-s with reference to their enlargement and regression,* Neurosurgery 24, 68-74, 1989.
8. **Leblanc, R., Ethier, R., Lyttle, J.R.** - *Computerized tomography findings in AVM-s of the brain,* J. Neurosurg. 51, 765-772, 1979.
9. **Leblanc, R., Levesque, ^1., Comair, Y, Ethier, R.** - *Magnetic resonance imaging of cerebral AVM-s,* Neurosurgery 21, 15-20, 1987.
10. **Spetzler, R.F., Martin, N.A., Carter, L.P.** - *Surgical management of large AVM-s by stages embolization and operative excision,* J. Neurosurg. 67, 17-28, 1987.
11. **U S.H., Kerber, C.W., Todd, M.M.** - *Multimodality treatment of deep periventricular cerebral AVM-s,* Surg. Neurol. 38, 192-203, 1992.
12. **Malik, G.M., Umansky, F., Patel, S., Ausman, J.L.** - *Microsurgical removal of AVM-s of the basal ganglia,* Neurosurgery 23, 209-217, 1988.
13. **Sugita, K., Takemae, T., Kobayashi, S.** - *Sylvian fissure AVM-s,* Neurosurgery 21, 7-14, 1987.
14. **Yasargil, M.G., Antic, J., Laciga, R.** - *AVM-s of the vein of Galen: Microsurgical treatment,* Surg. Neurol. 6, 199-200, 1976.
15. **Amacher, A.L., Shillito, J.Jr.** - The *syndromes and surgical treatment of aneurysms of the great vein of Galen,* J. Neurosurg. 39, 89-98, 1973.
16. **Hernesniemi, J.** - *AVM-s of the vein of Galen: Report of the microsurgically treated cases,* Surg. Neurol. 36, 465-469, 1991.
17. **Mickle,** J.P., Quisling R.G. - *The transtorcular embolization of vein of Galen aneurysm,* J. Neurosurg. 64, 731-735, 1986.
18. **Drake, C.G., Friedman, A.H., Peerless, SJ.** - *Posterior fossa AVM-s,* J. Neurosurg. 64, 1-10, 1986.
19. **Troupp, H.** - *AVM-s of the brain: What are the indications for operation?* in Morley, T.P. (ed.): *Current Controversies in Neurosurgery,* Philadelphia, Saunders, 210-216, 1976.
20. **Morgan, M.K., Johnston, I.H., Hallinan, J.M., Weber, N.C.** - *Complications of surgery for* AVM-s *of the brain,* J. Neurosurg. 78, 176-182, 1993.
21. **Nornes, H., Grip., A.** - *Hemodynamic aspects of cerebral AVM-s,* J. Neurosurg. 53, 456-464. 1980.
22. **Steiner, L., Lindquist, C, Adler, J.R.** - *Clinical outcome of radiosurgery for cerebral AVM-s,* J. Neurosurg. 77, 1-8, 1992.
23. **Friedman, W.A., Bova, F.J.** - *Linear accelerator radiosurgery for arteriovenous malformations,* J. Neurosurg. 77, 832-841, 1992.
24. **Kjellberg, R.N., Hanamura, T., Davis, K.R.** - *Bragg-peak proton-beam therapy for AVM-s of the brain,* N. Engl. J. Med. 309, 269-274, 1983.
25. **Redekop, G.J., Elisevich, K.V., Gaspar, L.E.** - *Convenţional radiation therapy of intracranial AVM-s: Long term results,* J. Neurosurg. 78, 413-422, 1993.
26. **Yeh, H., Privitera, M.D.** - *Secondary epileptogenesis in cerebral'AVM-s,* Arch. Neurol. 48, 1122-1124, 1991.
27. **Horton, J.C, Chambers, W.A., Lyons, S.L.** - *Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral AVM-s,* Neurosurgery 27, 867-872, 1990.
28. **Dias, M.S., Sekhar, L.N.** - *Intracranial hemorrhage from aneurysms and AVM-s during pregnancy and the puerperium,* Neurosurgery 27, 855-865, 1990.
29. **Lee, K.S., Spetzler, R.F.** - *Spinal cord cavernous malformations,* Neurosurgery 26, 877-880, 1990.
30. **Rigamonti, D., Drayer, B., Johnson, P.C.** - *The MRI appearance of cavernous malformations (angiomas):* J. Neurosurg. 67, 518-524, 1987.

31. **Zimmerman, R.S., Spetzler, R.F., Lee, K.S.** - *Cavernous malformations of the brain stern,* J. Neurosurg. 75, 32-39, 1991.
32. **Rigamonti, D., Drayer, B., Johnson, S.** - *Cavernous malformation, MRI and epilepsy,* Neurology 37, 322, 1987.
33. **Lindquist, C, Guo, W.Y., Karlsson, B., Steiner, L.** - *Radiosurgery for venous angiomas,* J. Neurosurg. 78, 531-536, 1993.
34. **Mc Cormick, W.F., Nofziger, J.D.** - *Cryptic vascular malformations of CNS,* J. Neurosurg.24, 865-875, 1966.
35. **Lobato, R.D., Rivas, J.J., Gomez, P.A.** - *Comparison of the clinica! presentation of symptomatic AVM-s (angiographically visualised) and occult vascular malformation,* Neurosurgery 31, 391-397, 1992.
36. **Malik, G.M., Morgan, J.K., Boulos, R.S., Ausman, J.I.** - *Venous angiomas: An underestimated cause of intracranial hemorrhage,* Surg. Neural. 30, 350-358, 1988.

C. FISTULELE CAROTIDO-CAVERNOASE ȘI ALE DUREI-MATER

Fistulele carotido-cavernoase sunt de obicei rezultatul unor leziuni traumatice produse la nivelul pereților arterei carotide interne în traiectul său intracavernos (fig. 1). Ele pot apare însă și „spontan" (1). Alte fistule sunt situate la nivelul durei-mater și constituie șuntări ale fluxului ramurilor arterelor meningee (cu proveniența din carotida externă) și cu drenaj venos în sinusurile durale sau în venele corticale. Fistulele carotido-cavernoase post-traumatice se manifestă clinic printr-un zgomot ca „de locomotivă", sincron cu sistola, audibil în regiunea temporo-orbitară respectivă și dezvoltarea unui edem și chemozis conjunctival și periorbitar cu proptozis al ochiului ipsilateral.

Tratamentul fistulelor carotido-cavernoase a trecut prin mai multe trepte de evoluție. Inițial s-a utilizat operația de *trapping* carotidian intern, cu obstruarea seriată, întâi prin ligatură progresivă la gât și apoi cliparea endocraniană pe cale subfrontală a carotidei interne supracavernoase. Apoi Hamby (2) a clipat carotida supracavernoasă, embolizând fistula după aceea pe cale carotidiană internă cervicală cu fragmente de mușchi.

Ulterior Serbinenko și Debrun au utilizat tehnici de embolizare cu balonaș detașabil, introdus sub control radiologie pe cale femurală sau direct carotidiană (3, 4). Balonașul este manevrat către sediul fistulei și apoi umflat și detașat. în majoritatea cazurilor se păstrează permeabilitatea carotidei interne.

Parkinson (5) introduce abordul deschis direct asupra sinusului cavernos, pentru care cunoașterea anatomiei interne a sinusului este imperios necesară (6). Parkinson a utilizat intraoperator hipotermia și *bypass-u* cardiac. Ulterior s-a utilizat abordul transcavernos fără oprirea circulației (7). în prezent embolizarea cu balonaș detașabil este preferată în majoritatea centrelor.



Fig. 1 - Fistula carotido-cavernoasă post-traumatică dreaptă, în care fluxul sangvin șuntat umple și sinusul cavernos controlatral.

Fistulele durale

Malformațiile vasculare spinale sunt clasificate în general ca fistule durale sau ca malformații vasculare intradurale (8, 9). Malformațiile intradurale se compun la rândul lor din *cavernoame* și *malformații Juvenile".* Cu ajutorul angiografiei selective s-au clasificat aceste malformații (10).

- Tipul I a fost descris sub forma unui singur vas atașat dorsului măduvei, cu originea toracală inferioară și mers ascendent. Sunt cele mai frecvente;

- Tipul II - descris ca „glomus" sau „nidus" este reprezentat de un ghem vascular situat la suprafața măduvei sau pătrunzând în adâncimea ei și care este alimentat de vasele medulare;

- Tipul III, cel „juvenil" sau „difuz" a fost descris ca o colecție difuză de artere și vene ce înlocuiesc practic complet un segment al măduvei. A fost denumit ca „juvenil" datorită descoperirii sale la

copii și tineri. în general tipul I reprezintă o fistulă durală, tipul II este un cavernom, tipul III corespund structurii unei MAV cerebrale.

Malformațiile vasculare epidurale își au de obicei originea în structura vertebrelor și apar de obicei la radiografia acestora.

Fistulele durale sunt reprezentate de aglomerări arterio-venoase situate pe suprafața sau în structura internă a durei (11). De obicei sunt alcătuite dintr-o singură arteră hrănitoare care se continuă cu elementele venoase ce traversează foramenul vertebral. Uneori există mai multe artere hrănitoare. Acestea pătrund transdural și se continuă cu o venă arterializată situată pe fața posterioară "a măduvei și care merge ascendent. Această venă dorsală este conectată la plexul venos care asigură drenajul venos medular. Arterializarea venei dorsale a măduvei crescând presiunea intravenoasă, reduce presiunea de perfuzie la nivelul medular, realizând ischemia acesteia și consecutiv mielopatia (L113).

Simptomatologia este reprezentată de tulburări senzorio-motorii distal de sediul malformației și uneori de suferințe radiculare la nivelul fistulei.

Tratamentul fistulelor spinale durale constă din întreruperea continuității arterei hrănitoare cu vena arterializată. Aceasta poate fi realizată prin embolizări, întreruperea venelor arterializate la nivelul tecilor radiculare sau coagularea venelor la acest nivel. înainte se exciza vena spinală dorsală arterializată, dar s-a constatat că acest vas se trombozează dacă majoritatea „feeders-urilor" radiculare sunt întrerupte.

Malformații cavernoase intradurale

Sunt reprezentate de mici colecții de vase cu pereți subțiri localizate la suprafața sau în interiorul măduvei. Uneori aceste cavemoame se pot găsi chiar în structura durei.

Cavernoamele spinale apar clinic cu deteriorări sensorio-motorii lent progresive, adesori însoțite de dureri de asemeni cu exacerbări legate de episoadele hemoragice. Excizia microchirurgicală poate fi suficientă fără a accentua deterioararea neurologică.

BIBLIOGRAFIE

1. **Debrun, G.M, Vinuela, F., Fox, A.J.** - *Indications treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas,* Neurosurgery 22, 285-289, 1988.
2. **Hamby,** W.B. - *Carotid cavernous fistulae,* Springfield, II, Ch. Thomas, 1966.
3. **Serbinenko, F.A.** - *Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels,* J. Neurosurg. 41, 125-145, 1974
4. **Debrun, G., Lacour, P., Caron, J.P.** - *Detashable balloon and calibrated leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions,* J. Neurosurg. 49, 635-649, 1978.
5. **Parkinson, D.** - *Carotid-cavernous fistula: Direct repair with preservation of the carotid artery: Tehnical note,* J. Neurosurg. 38, 99-106, 1973.
6. **Rhoton, A.L.Jr., Hardy, D.G., Chambers, S.M.** - *Microsurgical anatomy and dissetfion of the sphenoid bone, cavernous sinus and sellar region,* Surg. Neural. 12, 63-104, 1979.
7. **Dolenc, V.** - *Direct microsurgical repair of intracavernous vascular lesions,* J. Neurosurg. 58, 824-831, 1983.
8. **Logue, V.** - *Angiomas of spinal cord, Review of the pathogenesis clinical features and results of surgery,* J. Neural. Neurosurg. Psychiat. 42, 1-11, 1979.
9. **Rosenblum, G., Oldfield, E.H., Doppman, J.L., Di Chiro, G.** - *Spinal AVM-s, A comparison of durai arteriovenous fistulas and intradural AVM-s in 81 patients,* J. Neurosurg. 67, 795-802, 1987.
10. **Di Chiro, G., Wemer, L.** - *Angiography of the spinal cord. A review of contemporary tehniques and applications,* J. Neurosurg. 29, 1-29, 1973.
11. **Chan, L.D., Higashida, R.T., Halbach, V.V., Hieshima, G.B.** - *Variants of radiculomeningeal vascular malfomations of the spine,* J. Neurosurg. 66, 333-337, 1987.
12. **Aminoff, M.J., Barnard, R.O., Logue, V.** - *The pathophysiology of spinal vascular malformation,* J. Neural. Sci. 23, 225-263, 1974.

D. ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE CU IMPLICAȚII NEUROCHIRURGICALE

Atât printre cauzele de mortalitate cât și prin gradul important de invaliditate pe care-l determină accidentele vasculare cerebrale (AVC) se situează pe unul din primele locuri. Astfel în SUA ocupă locul 3 după bolile cardio-vasculare și cancer drept cauză de mortalitate. Printre sursele de invaliditate ocupă locul prim (1). Majoritatea acestor accidente (75%) sunt de tip ischemic (2). Ischemia cerebrală se instalează la nivel de perfuzie situat sub 18 ml/ 100 g/min, față de o cifră normală de cea. 60 ml. Cea. 2/3 din infarctele cerebrale din teritoriul silvian se datoresc embolilor plecați din leziunile carotidiene extracraniene.

Chirurgia poate acționa pentru îndepărtarea unei stenoze, îndepărtarea unor surse de embolii sau să crească debitul de perfuzie (3,4). încercările chirurgicale de redeschidere a unei ocluzii complete de obicei eșuează (5). De asemeni revascularizările prin *bypass,* nu demult devenite modă, astăzi sunt mult mai limitate (6). în general după ocluzia acută a unei carotide, 2-12% din bolnavi se pot remite, 40-60% sunt invalidați definitiv, iar 16-55% mor (5). Ocluzia arterelor terminale penetrante se soldează de obicei cu infarcte „lacunare" profunde, limitate ca întindere.

Emboliile recunosc drept surse obișnuite: endocardul, plăcile ateroamatoase ulcerate la nivelul arterelor mari, trombi proaspeți in aceste artere, vegetațiile de la nivelul valvelor mitrale sau pot fi iatrogeni din catatere sau injecții intraarteriale. Nu rareori acești emboli se Uzează dacă infarctizarea nu a apucat să se facă, artera repermeabilizându-se. Alteori însă un embol septic poate genera abcedarea infarctului consecutiv.

în ischemia cerebrală, distrugerile celulare eliberează acizi grași inclusiv acid arahidonic (AA) care este convertit în eicosanoizi. Predominența sintezei de tromboxan (TXA) contribuie la formarea microtrombilor plachetari, împiedicând astfel microcirculația și apărând ischemia (8).

Clinica accidentelor ischemice

Clinica accidentelor ischemice depinde de localizarea și durata obstrucției vasculare și de severitatea modificărilor induse. Termenul de *atac ischemic tranzitor (TIA)* a fost aplicat în cazul unor episoade de deficit neurologic de origine vasculară cu o durată de 24 h. Dacă fenomenele neurologice depășesc 24 ore, dar tind să se remită în maximum 3 săptămâni accidentul ia numele de *deficit neurologic ischemic tranzitor (RIND).* Denumirea de „stroke progresiv" a fost aplicată în deficitele neurologice ce depășesc 6 ore și sunt progresive. Numele de „stroke complet" a fost dat deficitelor stabilizate, de peste 72 h. în cazul bolnavilor la care deficitele și simptomele se dezvoltă progresiv, în câteva ore, se poate vorbi de un „TIA crescendo", perioadă în care aplicarea unui tratament eficient poate preveni „stroke"-ul. Din păcate cea. 64% dintre cei care ajung la infarcte ca și 54% dintre cei cu HSA ajung la medic după 24 h. Leziunile ischemice carotidiene determină deficite sensorio-motorii controlaterale și hemianopsie, care în cazul emisferului dominant se însoțesc de tulburări disfazice, dispraxice, acalculie. Tulburările de conștientă se înregistrează în 25% din cazuri (1). „Amaurosis fugax" este echivalentul ocular al TIA, 79% dintre bolnavii cu acest sindrom prezintă plăci ateromatoase în carotida ipsilaterală. Ocluzia cerebralei anterioare determină deficite sensorio-motorii predominent la nivelul membrului controlateral, ca și tulburări de comportament. O leziune bilaterală de acest gen poate determina un mutism akinetic.

Edemul masiv care se dezvoltă după infarctizările întinse conduce de obicei la exitus în cea. o săptămână de la producere. Aceasta se produce prin afectarea progresivă a irigației sangvine endocraniene. Decesele mai tardive au drept cauză de obicei complicațiile respiratorii, urinare ori stări septice.

Metode de evaluare

Evaluarea bolnavilor predispuși la stroke poate fi făcută clinic sau instrumental. Examenul CT cranio-cerebral poate evidenția eventualele arii de infarctizare corticală și să le diferențieze de unele infarcte lacunare. De asemeni poate deosebi un infarct produs de ocluzia proximală a unui vas mare, de cea produsă în aria sa finală. RMN este foarte sensibil la detectarea ariilor de edem sau de infarctizare chiar înaintea CT. Se poate evidenția și scurgerea sângelui în vasele importante. EEG apare normal doar la 25% din bolnavii cu un „stroke" recent (1). în general apar focare de unde lente și chiar în absența crizelor.

Dacă examenul oftalmodinamometric sau Doppier-ul orbitar pot decela modificările induse de o stenoză puternică sau de o ocluzie a carotidei interne, Doplerul duplex și color pot detecta într-un stadiu mult mai precoce astfel de leziuni carotidiene (1, 9), prin determinarea vitezei de circulație și detectarea eventualelor turbulențe de la acest nivel. Examenul Doppler transcranial (TCD) de asemeni, s-a dovedit o metodă foarte fidelă în depistarea obstrucțiilor vaselor mari endocraniene. Examenul angiografic rămâne desigur cel mai precis mijloc de evidențiere a prezenței și gradului de obstrucție carotidiană (fig. 1).



Fig. 1 - Imagine angiografică de tromboză post-traumatică completă a arterei carotide la gât.

Angiografia este neindicată în leziunile de tip lacunar sau când se cunoaște sursa cardiacă a emboliilor și devine chiar contraindicată la oamenii foarte bătrâni, debilitați sau în prezența unor boli asociate care să o contraindice.

Se recomandă a se începe cu o angiografie cu substracție digitală care evită manipularea directă a vasului stenozat.

Ecocardiograma poate investiga calitatea vaselor, a motilității cardiace sau existența unui eventual mixom cardiac (10).

Factori etiologici

Cauze particulare favorizante de dezvoltarea unor infarcte sunt: *moya-moya,* displazia fibro-musculară, arteritele inflamatorii, sindromul Takayasu.

Boala moya-moya reprezintă o afecțiune arterială ociuzivă cu mers progresiv ce afectează sifonul carotidian și carotida internă terminală cu diviziunile sale, la originea lor. Ocluzia aferentelor arteriale ale poligonului Willis determină dezvoltarea unei rețele dense de vase anastomotice transdurale ca și în vascularizația terminală a nucleilor bazali. Aspectul angiografie al bolii a sugerat denumirea *moya-moya,* ceea ce în japoneză semnifică noțiunea de ceață, vârtej de fum. Uneori există și unele episoade inflamatorii în regiunea capului sau a gâtului (11).

Bolnavii prezintă episoade repetate de pareze, tulburări de vorbire, alterări mentale. Ele nu pot apare ca TIA-uri dar cel mai adesea ca „stroke"-uri complete. Tulburările oculare intermitente: scotoame, amauroze, diplopii, hemianopsii pot apare, dar bineînțeles fără o justificare oculară.

Tratamentul chirurgical urmărește creșterea aportului sangvin prin șunt-uri extra-intracraniene. Sinangiozele pot fi și ele eficiente dar uneori nu lipsite de unele complicații (12).

Displazia fibro-musculară constituie o boală stenozantă a arterelor renale și a carotidei interne de cauză non-arteriosclerotică și non-inflamatorie. Apare de obicei la femeile tinere și pare a fi moștenită. Bolnavii sunt adeseori asimptomatici dar pot prezenta HTA, „stroke" sau alte fenomene de insuficiență vasculară cerebrală. Boala afectează oricare din tunicile peretelui arterial dar îndeosebi media.

Displazia fibroasă poate rămâne stabilă dar îndeosebi în formele renale ea progresează adesea. Pare a fi agravată de fumat. Ergotamina produce modificări asemănătoare. Contraceptivele orale pot induce stenoze, sarcina însă nu. Stenozele arterelor renale pot determina HTA. Enzimele inhibitoare ale conversiei angiotensinei apar eficiente în combaterea HTA (13).

în formele cerebrale bolnavii acuză cefalee, amețeli, *tinitus,* oboseală, TIA-uri, „stroke" și HSA ce pot apare la 30% din bolnavi ca și disecții spontane ale pereților vasculari. Prognosticul rămâne totuși favorabil având în vedere tendința de stabilizare a bolii.

Insuficiența vertebroqbazilară secundară unei stenoze, situată de obicei la nivelul arterelor vertebrale se poate manifesta clinic chiar în condițiile existenței controlaterale a unei vertebrale patente (15). Simptomatologia obișnuită constă din amețeli repetate, dar uneori survin și pierderi de cunoștință ce pot surveni la mișcări bruște ale capului.

Furtul subclavian se manifestă în condițiile unei obstrucții la originea subcalviei sau a trunchiului nenumit, proximală față de emergența arterei vertebrale, care astfel fură fluxul adus de vertebrala opusă.

Ocluzia arterei bazilare are prognostic sever, tratamentul anticoagulant fiind adesea ineficient. La gravitatea sindromului contribuie și caracterul cvasiterminal al ramurilor arterei bazilare care emerg de obicei în unghi drept, originea lor fiind adesea compromisă prin leziunile arterioslcerotice bazilare.

Ocluziile vasculare extracraniene traumatice se pot produce la nivelul vertebralelor sau al carotidelor prin traume la nivel cervical. Mortalitatea în astfel de cazuri poate ajunge la 40% (16). Artera carotidă internă este de obicei injuriată traumatic în dreptul vertebrei C2 fiind strivită de apofiza transversă a acestei vertebre în hiperextensia sau rotația capului. Lezarea peretelui acestor artere, ca și în cazul vertebralelor în canalul foramenelor transverse, poate determina disecarea peretelui, formarea unui pseudoanevrism sau ocluzia arterială.

Tratament

Tratamentul ischemiei cerebrale urmărește restabilirea unui flux sangvin suficient pentru creier. Acest lucru se poate realiza îndepărtând sau ocolind leziunile ocluzive, administrând fluidificanți și anticoagulante, combătând producerea emboliilor. Tratamentul trebuie să fie atât profilactic, în ceea ce privește prevenirea stroke-ului, cât și curativ pentru creșterea fluxului.

Tratamentul medical

Va viza așadar limitarea factorilor de risc și combaterea surselor emboligene. Sursele cele mai

frecvente sunt cele cardiace. Anticoagulantele trebuie administrate cu prudență având în vedere pericolul hemoragie. Administrarea i.v. de heparină, în TIA, în tromboza de vase importante fără evidență de infarct cerebral și în existența emboliilor cu origine cardiacă, rămâne totuși obligatorie (17).

Timpul de protombină trebuie menținut la dublul valorilor de control. Acțiunea heparinei fiind încă destul de controversată, atenția cercetărilor s-a îndreptat spre activatorul tisular de plasminogen (TPA) care determină conversia plasminogenului în plasmină activă, principala enzimă fibrinolitică (17).

Agenții antiagreganți își păstrează rolul profilactic „anti stroke". Administrarea unei doze matinale de 250 mg aspirină, care inhibă agregarea plachetară, este capabilă să reducă mortalitatea prin accidente ocluzive cardiace și cerebrale cu 18% deși pericolul de transformare hemoragică a „stroke"-ului persistă (18). Combinarea aspirinei cu Dipiridamol (inhibitor al fosfodiesterazei) ar reduce pericolul de „stroke" cu 30%.

Administrarea parenterală de lichide, soluții Ringer și plasmaexpanderi pentru creșterea volumului sangvin contribuie prin creșterea presiunii de perfuzie la ameliorarea irigației cerebrale. Există însă desigur și pericolul creșterii edemului cerebral. Hiperglicemia de asemeni trebuie evitată, putând contribui la creșterea cantității de acid lactic în regiunile ischemiate ale creierului, agravând edemul și infarctizarea cerebrală (7, 19). De asemeni nici utilizarea corticosteriozilor nu a înregistrat un efect favorabil în reducerea edemului citotoxic sau vasogenic în ischemia cerebrală (19).

Tratamentul chirurgical

Endarteriectomia carotidiană reduce riscul de „stroke" la bolnavii cu stenoze strânse (peste 70% din fluxul arterial) (20, 21). Studiul longitudinal post-endarteriectomie a decelat restenozarea la 10% din cazuri (comparativ cu 26% progresie a stenozei de partea controlaterală). Incidența reapariției tardive a unor „stroke"-uri s-a situat sub 1 % după trecerea primei luni post endarteriectomie (22).

Tehnica endarteriectomiei. Se izolează artera carotidă comună pe 3-5 cm proximal de bifurcație și carotida internă și externă pe alți 2-3 cm după bifurcație. Se administrează heparină (100 U/Kg corp). Se clampează carotida comună, apoi externă și apoi internă. Unii chirurgi insera de rutină un *bypass* imediat ce deschid lumenul arterial. Alții îl folosesc numai atunci când apar semne de insuficiență de irigat cerebral după clampare: tulburări ale stării de conștientă (sub anestezie locală desigur), retur slab din carotida internă deschisă, aplatizarea difuză sau focală a activității electrice corticale la înregistrarea intraoperatorie continuă a EEG. Placa aterosclerotică este excizată prin disecție ascuțită și boantă. Cel mai important tip îl reprezintă fixarea marginţjor distale ale intimei secționate la peretele arterial, pentru a preveni disecarea acestei tunici de fluxul sangvin restabilit, ceea ce poate duce la reocluzia lumenului arterial.

Bolnavii cu stenoze carotidiene necesită adeseori și *bypass-uri* coronariene, ei fiind suferinzi polivasculari. Uneori ambele operații sunt făcute simultan.

Sypass-uri arteriale cerebrale au fost imaginate pentru redresarea irigației cerebrale. Studiul cooperativ internațional efectuat în 1985 a arătat însă limitele de eficacitate ale acestei operații (6), ceea ce a restricționat drastic ulterior indicațiile acesteia. Efectuarea unei determinări prin PET poate determina remanenta unor arii ischemiate, dar cu funcționalitate încă păstrată, care ar putea beneficia de revascularizare.

în orice caz aceste *bypass-ur* își păstrează valoarea în caz de necesitate a efectuării unui *trapping* carotidian (23) sau în prezența bolii *moyamoya* (24). Efectuarea unui *bypass* precoce post „stroke" poate determina transformarea hemoragică a țesutului cerebral infarctizat care nu mai posedă o barieră hemato-encefalică intactă (25). Insuficiența vertebro-bazilară datorită lipsei unui flux colateral posibil ar reprezenta cele mai necesare oportunități ale unui astfel de *bypass* (26), în cazul insuficienței tratamentului medicamentos. în concluzie intervențiile de *bypass* își păstrează eficiența pentru unele cazuri, acelea în care avem de-a face cu leziuni ocluzive multiple, cu TIA-uri repetate, în ciuda tratamentului medical corect. La astfel de bolnavi s-a demonstrat o ameliorare clinică după practicarea anastomozei (27).

Limitările bypass-ului STA-MCA sunt impuse în primul rând de insuficiența sursei donatoare, ceea ce va determina un flux insuficient prin anastomoză chiar în cazul plasării anastomozei în fisura silviană, imediat după trifurcare, ceea ce a impus preferința pentru utilizarea unui grefon vascular din safenă (28, 29).

în concluzie dypass-ul reprezintă o intervenție ce trebuie aplicată unor cazuri selectate, în care însă rezultatele pot fi excelente.

Indicații de ocluzie carotidiană. Inițial utilizată ca tratament în cazul unor anevrisme carotidiene im-

posibil de abordat direct, astăzi indicațiile s-au schimbat datorită în primul rând intoleranței întreruperii fluxului carotidian prin incompetența circulației colaterale la nivelul poligonului Willis. Pentru închiderea progresivă a carotidei s-au utilizat diverse tipuri de clampuri (Cruchfield, Selverstone) urmărindu-se o adaptare progresivă a creierului la condiții de hipoirigat.

în momentul de față nu atât chirurgia anevrismelor necesită aceste ligaturi carotidiene, cât unele tumori dezvoltate pe endobază în vecinătatea imediată a traseului carotidian. Pentru testarea suportabilității ocluziei carotidiene s-au imaginat diverse metode. Astfel se poate ocluza cu ajutorul balonașelor introduse intracarotidian. Pacientul este urmărit clinic și EEG. De asemeni cu ajutorul Doppler-ului se pot detecta modificările de direcție și viteză a fluxului sangvin intracranian. Determinările de rCBF cu ajutorul inhalării de Xe radioactiv pot informa fidel asupra fluxului sangvin colateral.

Studiile cu ajutorul SPECT, utilizând ^{99m}Tc - HMPAO (hexametilpropilenaminoxim) au oferit date precise semicantitative asupra ratei de perfuzie în timpul ocluziei prin balonașe (30).

Trombozele sinusurilor venoase

Datorită particularităților de alcătuire ale întoarcerii venoase de la nivelul creierului, cu numeroasele sale colaterale, tromboza acestor sinusuri, de obicei prin invazia neoplazică de vecinătate sau prin blocaj traumatic, rămâne asimptomatică din punct de vedere clinic. Grefarea unui proces septic determină însă o simptomatologie severă prin extinderea acestui proces tromboflebitic la parenchimul cerebral. Este bine cunoscut dramatismul tabloului clinic al tromboflebitei sinusului cavernos, întreruperea traumatică, adesea iatrogenă a 1/3 posterioare a sinusului longitudinal superior de asemeni induce un tablou clinic deficitar foarte sever. Infarctizarea venoasă are o tendință hemoragică mult mai accentuată față de cea ischemică (31). Venele emisare corticale importante (cele cu diametrul peste 2-3 mm) trebuie cruțate (32).

Simptomatologia este dominantă de cefalee, pe fondul căreia apar crizele, apoi deficitele în focar. în cazul sinusurilor cavernoase febra, proptozisul și oftalmoplegia urmate de edem papilar și amauroză sunt simptomele caracteristice. Angiografia este examenul care confirmă diagnosticul (33). De asemenea RMN prin informațiile pe care le dă asupra vitezei fluxului sangvin în sinusurile durale poate înlocui informația angiografică (34).

Tratamentul constă din susținerea stării generale și tratament anticoagulant sistemic cu heparină, warfarină, cu reținerile cunoscute în legătură cu transformarea hemoragică a zonei infarctizate. Intervenția chirurgicală directă de ablație a cheagului nu a dat rezultate deosebite, Mai curând administrarea locală de urokinază și streptokinază au dat rezultate mai favorabile. De asemeni sunt în curs de evaluare rezultatele cu activator tisular de plasminogen (TPA).

Hemoragiile cerebrale spontane („stroke"-ul hemoragie)

Incidența pare în scădere în cadrul „stroke"-urilor (cea. 17%). Printre cauze, în afara HTA cronică, care rămâne drept principală mai intervin: coagulopatiile, tumorile cerebrale, anomaliile vasculare, trombozele venoase, arteritele și abuzul de droguri (36).

Sediul cel mai frecvent îl constituie vasele perforante profunde ale porțiunilor proximale ale arterelor cerebrală anterioară, comunicantă posterioară și bazilară, care sunt destinate nucleilor bazali, thalamus, punte și cerebel. în 60% din cazuri nucleii bazali reprezintă sediul. La nivelul pereților acestor vase se evidențiază leziuni degenerative caracterizate prin depozite fibrinoide. Acestea sunt însoțite de îngroșări ale pereților alternând cu porțiuni subțiate ale acestora, care pot evidenția chiar microanevrisme tip Charcot-Bouchard (37). Fibrele din substanța albă, disecate, și nu interceptate, de dezvoltarea hemoragică își pot relua activitatea după rezorbția hemoragiei, ceea ce explică posibilitatea recuperării clinice. Dacă revărsatul sangvin depășește 50 ml și survine și infarctizarea hemoragică, deficitele neurologice induse de hemoragie rămân definitive. Hemoragia este rezorbită de macrofage în decurs de câteva luni, lăsând în urmă o cicatrice fibroglială chistică (36). De obicei hematomul nu recidivează. în 3% din cazuri însă el poate crește progresiv în orele și zilele ce urmează primei rupturi, cu evoluție infaustă (38).

Simptomatologia diferă în funcție de sediul și masivitatea hemoragiei. O hemoragie masivă în nudei, thalamus sau punte induce coma. Una mai mică poate determina doar hemiplegie cu deviere conjugată spre partea leziunii. Efracționarea parenchimului de către hematom determină inundarea ventriculilor sau/și a spațiilor subarahnoidiene, ridicând probleme de diagnostic diferențial cu HSA. Hemoragiile la nivel thalamic se manifestă predominant prin tulburări sensitive și hemianopsie. Coma

și alterările stării de conștientă însoțesc hemoragiile severe, profunde. Cefaleea occipitală severă însoțită de ataxie, adeseori însoțite și de vărsături explozive, caracterizează de obicei sediul cerebelos al hemoragiei. De asemeni pot apare alterări ale conștientei cu deterioararea rapidă a funcțiilor vitale și reacții de decerebrare. Astfel de semne însoțite de mioză și afectarea motilității oculare caracterizează hemoragiile pontine.

Confirmarea diagnosticului de localizare trebuie făcută prin CT fără contrast, care evaluează și prezența gradului efectului de masă produs. De asemeni trebuie efectuate probele biologice de decelare ale unor eventuale coagulopatii. RMN este mai puțin valoroasă ca informație în stadiul acut al hemoragiei, dezoxihemoglobina fiind paramagnetică. Tratamentul hemoragiilor intraparenchimatoase spontane este încă subiect de controverse. Evacuarea unor hemoragii devastatoare, în cazul unui bolnav profund stuporos, este rareori eficientă. De asemeni evacuarea unor mici hematoame. Dacă însă în zilele următoare producerii hemoragiei survine o agravare a fenomenelor clinice, prin creșterea edemului însoțitor, intervenția de evacuare a hematomului se impune. Evacuarea intempestivă a oricărei colecții sangvine recomandată în literatura japoneză (38, 39) este încă în curs de evaluare (40, 41).

Hemoragiile supratentoriale pot fi evacuate prin diverse tehnici. Aspirarea stereotaxică prin gaură de trepan este minim destructivă, dar cheagurile proaspete sunt greu aspirabile prin canulâ. De aceea s-au imaginat fie dispozitive rotatorii de fragmentare a cheagurilor (39, 41), fie introducerea de streptokinază pentru lizarea cheagurilor (42).

în majoritatea cazurilor se practică evacuarea printr-o craniotomie cu aspirarea hematomului sub control al vederii. Craniotomia se practică în punctul cel mai superficial al colecției, bineînțeles evitându-se abordul prin zonele elocvente funcțional. Se recomandă lăsarea unor mici cheaguri la nivelul vaselor suspectate a fi la originea hemoragiei, pentru a evita reluarea acesteia și ca atare coagularea acestor vase, adeseori importante (36). Pentru hemoragiile putaminale s-a recomandat abordul prin deschiderea văii silviene și aspirarea transoperculară a conținutului hematomului. Hematoamele localizate în substanța albă a unor lobi (frontal, occipital, temporal) pot fi evacuate practic cu sechele minime. Tratamentul lor conservator în schimb poate lăsa deficite severe (43). Examenul angiografic reoperator poate decela eventualele malformații vasculare sau tumori la originea hemoragiei. Evacuarea hemoragiilor thalamice nu este de obicei urmată de recuperări.

Hemoragiile fosei posterioare (fig. 2) trebuie în schimb tratate operator în mod obligator, atunci când exercită chiar un efect de masă moderat (44) sau determină tulburări vegetative. Craniotomia limitată de fosă posterioară și aspirarea hematomului constituie tratamentul țde elecție.



Fig. 2 - Imaginea CT a unei hemoragii în hemisferul cerebelos drept.

Inundația intraventriculară a fost considerată mult timp ca un element de prognostic grav. Cantitatea de sânge intraventricular poate fi estimată cu ajutorul CT. Cele mai frecvente cauze netraumatice de inundație ventriculară sunt rupturile anevrismale, MAV, tumorile și coagulopatiile. Tratamentul cu hipotensoare și dexametazonă sunt de eficiență redusă. Evacuarea chirurgicală de asemeni este de utilitate limitată, datorită situației profunde a structurilor ventriculare. O malformație vasculară desigur că trebuie tratată operator. Drenajul are adeseori eficiență tranzitorie datorită colmatării cateterului. Clarificarea conținutului ventricular poate fi făcută prin instilarea de Urokinază (10-12 mii U) urmată de clamparea drenului pentru o oră și apoi declamparea drenului (42). Se poate aplica o dată sau de două ori pe zi până când se clarifică aspectul CT al ventriculilor III și IV. Apariția unei hidrocefalii necesită instalarea unui drenaj intern permanent.

BIBLIOGRAFIE

1. **Toole, J.P., Burrow, D.D.** - *Pathophysiology and clinical evaluation of ischemic vascular disease,* in Youmans, J.R. (ed.) *Neurologica! Surgery,* 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1988, chap. 47, 1463-1515.
2. **Whisnant, J.P., Basford, J.R., Berenstein, E.F.** - *Classification of cerebrovascular disease, III Special report from the NINDS,* Stroke 21, 637-676, 1990.
3. **Constantinovici, A., Cristescu, A.** - Orientări actuale în tratamentul chirurgical al ischemiei cerebrale. Referat general: Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 23, 81-91, 1978.

4. **Constantinovici, A., Cristescu, A.** - Tratamentul ischemiei cerebrale prin anastomoza carotidiană extra-intracranială, Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie, 29, 2, 89-98, 1984.
5. **Piepgras, D.G., Sundt, T.M.Jr.** - *Operative management of acute arterial occlusion and acute ischemic stroke,* in Youmans, J.R. (ed.), *Neurological Surgery,* 3rd ed., Philadelphia, W.B.Saunders, 1988, chap.52, 1634-1643.
6. **Barnett, H.J.M., Sackett, D., Taylor, D.W.** - *Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial,* N. Engl. J. Med, 313, 1191-1241, 1985.
7. **Siesjo, B.K.** - *Review article, Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia, I. Pathophysiology,* J. Neurosurg. 77, 169-184, 1992.
8. **Chen, S.T., Hsu, C.Y., Hogan, E.L.** - *Thromboxane prostacyclin and leukotrienes in cerebral ischemia,* Neurology 36, 466-470, 1986.
9. **Lewis, B.D., James, E.M., Welch, T.J.** - *Current application of duplex and color Doppler ultrasound imaging: Carotid and peripheral vascular system,* Mayo Clin. Proc. 64, 1147-1157, 1989.
10. Furlan, A.J. - *Stroke, The heart of the matter,* Stroke 17, 583-585, 1986.
11. **Suzuki, J., Kodama, N.** - *Moya-moya disease:* A review: Stroke **14,** 104-109, 1983.
12. **Matsushima, Y., Aoyagi, M., Suzuki, R.** - *Perioperative complications of encephalo-duro-arterio-synangiosis: Prevention and treatment,* Surg. Neural. 36, 343-353, 1991.
13. **Luscher, T.F., Lie, J.T., Stanson, A.W.** - *Subject review: Arterial fibrous dysplasia:* Mayo Clin. Proc. 62, 931-952, 1987.
14. **Corrin, L.S., Sandrok, B.A., Houser, O.W.** - *Cerebral ischemic events in patients with carotid artery fibromuscular dysplasia,* Arch. Neurol. 38, 616-618, 1982.
15. **Ausman, J.L., Shrontz, CE., Pearce, J.E.** - *Vertebrobasilar insufficiency,* A review, Arch. Neurol. 42, 803-808, 1985.
16. **Yamada, S., Kindt, G.W., Youmans, J.R.** - *Carotid artery occlusion due to nonpenetrating injury,* J. Trauma. 7, 333-342, 1967.
17. **Chehrazi, B.B., Seibert, J.A., Kissel, P.** - *Evaluation of recombinant tissue plasminogen activator in embolie stroke,* Neurosurgery 24, 355-360, 1989.
18. **Steering Committee of the Physicians Health Study Research Group:** *Final report of the aspirin component of the ongoing Physicians Health Study,* N. Engl. J. Med. 321, 129-135, 1989.
19. **Sze, P.C., Reitman, D., Pincus, M.M.** - *Antiplatelet agents in the secondary prevention of stoke, Meta-analysis of the randomized control trials,* Stroke 19, 436-442, 1988.
20. NASCET Collaborators - *Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis,* N. Engl. J. Med. 325, 445-453, 1991.
21. *ECST Collaborative Group: MRC European Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis,* Lancet 337, 1235-1243, 1991.
22. **Sundt, T.M.Jr., Whisnant, J.P., Houser, O.W., Fode, N.C.** - *Prospective study of the effectiveness and durability of carotid endarterectomy,* Mayo Clin. Proc. 65, 625-635, 1990.
23. **Gelber, B.R., Sundt, T.M.Jr.** - *Treatment of intracavernous and giant aneurysms by combined internai carotid ligation and extra-intracranial bypass,* J. Neurosurg. 52, 1-10, 1980.
24. **Karasawa, J., Kikuchi, H., Furuse, S.** - *Treatment of moyamoya disease with STA-MCA anastomosis,* J. Neurosurg. 49, 679-688, 1978.
25. **Higashi, S., Matsuda, H., Fuji, H.** - *Luxury perfusion syndrome confirmed by sequential study of rCBF and volume after extra-intracranial bypass surgery,* Neurosurgery 25, 85-89, 1989.
26. **Sundt, T.M.Jr., Piepgras, D.G., Houser, O.W., Campbell,** J.K. - *Interposition saphenous vein grafts for advanced occlusive disease and large aneurysms in the posterior circulation,* J. Neurosurg. 56, 205-215, 1982.
27. **Anderson, D.E., Mc.Lane, M.P., Reichman, O.H, Orginato,** T.C. - *Improved cerebrat\>lood flow and CO2 reactivity after microvascular anastomosis in patients at high risk for recurrent stroke,* Neurosurgery 31, 26-34, 1992.
28. **Spetzler, R.F., Rhodes, R.S, Roski., R.A., Likavec, M.J.** - *Subclavian to middle cerebral artery saphenous vein bypass graft,* J. Neurosurg. 53, 465-469, 1980.
29. **Sundt, T.M.Jr., Piepgras, D.G., Marsh, W.R., Fode, N.C.** - *Saphenous vein bypass grafts for giant aneurysms and intracranial occlusive disease,* J. Neurosurg. 65, 439-450, 1986.
30. **Peterman, S.B., Taylor, A.Jr., Hoffman, J.C., Jr.** - *Improved detection of cerebral hypoperfusion with internai carotid balloon test occlusion and ^{99m}Tc-HMPO cerebral perfusion SPECT imaging,* AJNR 12, 1035-1041, 1991.
31. **Averback, P.** - *Primary cerebral venous thrombosis in young adults:* Ann. Neurol. 3, 81-86, 1978.
32. **Andrews, B.T., Dujovny, M., Mirchandani, H.G., Ausman,** J.L. - *Microsurgical anatomy of the venous drainage into the superior sagital sinus,* Neurosurgery 24, 514-520, 1989.
33. **Bousser, M.G., Chiras, J., Bories, J., Castigne, P.** - *Cerebral venous thrombosis,* A review of 38 cases, Stroke 16, 199-213, 1985.
34. **Tsuruda, J.S., Shimakawa, A., Pelc, N.J., Saloner, D.** - *Durai sinus occlusion: Evaluation with phase-sensitive gradient-echo MRI,* AJNR 12, 481-488, 1991.
35. **Higashida, R.T., Helmer, E., Halbach, V.V., Heishima, G.B.** - *Direct thrombolytic therapy for superior sagittal sinus thrombosis,* AJNR 10, 54-56, 1989.
36. **Ojemann, R.G., Heros, R.C.** - *Spontaneous brain hemorrhage,* Stroke 14, 468-475, 1983.
37. **Heir, D.B., Davis, K.R., Richardson, E.P.Jr., Mohr, J.P.** - *Hypertensive putaminal hemorrhage,* Ann. Neurol. 1, **152-**159, 1977.
38. **Bae,** H.G., **Lee,** K.S., **Bae,** W.K. - Rapid expansion of hypertensive intracerebral hemorrhage, Neurosurgery 31, 35-41, 1992.
39. **Kanaya, H., Kuroda, K.** - *Development in neurosurgical approaches to hypertensive intracerebral hemorrhage in Japan,* in Kaufman, H.H. (ed.) *Intracerebral Hematomas,* New York, Raven, chap.16, 197-209, 1992.
40. **Juvela, S., Heiskanen, O., Poranen, A.** - *The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: A prospective randomized trial of surgical and conservative treatment,* J. Neurosurg. 70, 755-758, 1989.
41. **Kaufman, H.H.** (ed.) - *Intracerebral Hematomas,* New York, Raven, 1992.
42. **Todo, T., Usui, M., Takakura, K.** - *Treatment of severe intraventricular hemorrhage by intraventricular infusion of urokinase,* J. Neurosurg. 74, 81-86, 1991.
43. **Donauer, E., Faubert, C.** - *Management of spontaneous intracerebral and cerebellar hemorrhage,* in Kaufman, H.H. (ed.): *Intracerebral Hematomas,* New York, Raven, chap. 19, 211-227, 1992.
44. **Freeman, R.E., Onofrio, B.M., Okazaki, H., Dinapoli, R.P.** - *Spontaneous intracerebellar hemorrhage, Diagnosis and surgical treatment,* Neurology 23, 84-90, 1973.

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE SISTEMULUI NERVoâ CENTRAL ȘI ALE ÎNVELIȘULUI OSOS (CRANIO-CEREBRALE ȘI VERTEBRO-MEDULARE)

A.V. CIUREA

Prin *malformații* înțelegem anomalii ale funcției, ale structurii și ale formei organismului în totalitate sau anomalii ce cuprind numai anumite organe și sisteme și care sunt determinate de tulburări ale proceselor de diferențiere în cursul perioadelor precoce ale ontogenezei. Termenul de „malformație" este încă mult discutat; unii autori propun pentru aceste afecțiuni încadrarea nosologică de anomalie de dezvoltare sau defect congenital (Bareliuc și Neagu, 1977). întrucât termenul de „malformație" este consacrat, pentru a nu duce la interpretări eronate, îl vom folosi în continuare. Termenul de „congenital" se adaugă pentru a defini malformațiile prezente la naștere, indiferent dacă sunt induse de factori genetici sau mediu (deci congenital nu este sinonim cu ereditar). Procesul apariției malformațiilor congenitale este provocat fie de factori ereditari, progenetici, fie de factori externi, metagenetici. Acești factori pot acționa izolat sau se pot asocia. După Joppich și Schulte (1968), malformațiile pot fi: determinate de factori genetici (20%), consecutive aberațiilor cromozomiale (10%), consecutive infecțiilor virotice (10%) sau datorate factorilor exogeni și necunoscuți (60%).

CLASIFICAREA MALFORMAȚIILOR SISTEMULUI NERVOS

I. Malformații ale axului neural cerebro-spinal, în cadrul cărora sunt cuprinse:

A. *Malformații congenitale datorate unor tulburări de închidere a tubului neural (malformații disrafice):*

1) *cranium bifidum,* cu multiple forme anatomoclinice;

2) spina bifida, care cuprinde 3 forme anatomoclinice;

3) sinusul dermal cranian și spinal.

B. *Malformații congenitale care pot fi urmarea mai multor cauze de modificare de dezvoltare embrionară.*

C. *Malformații congenitale datorate unor defecte de dezvoltare în afara tulburărilor de închidere a tubului neural.*

II. **Malformații cranio-vertebrale:** acestea constau în multiple anomalii craniene și vertebrale, adeseori asociate cu malformațiile sistemului nervos central; amintim lacunele craniene congenitale, anomalii ale joncțiunii craniorahidiene, craniostenozele etc.

I. MALFORMAȚII ALE AXULUI NEURAL CEREBRO-SPINAL

A. Malformații disrafice

Prin *stare disrafică* sau complex disrafic se înțeleg toate malformațiile congenitale ale sistemului nervos central datorate unor tulburări de închidere a tubului neural. Acest defect de închidere **a** tubului neural poate îmbrăca variate aspecte anatomoclinice, de la forme foarte grave, incompatibile cu viața (craniorahischizis total), până la forme minore (spina bifida ocultă). Malformațiile disrafice domină ca frecvență în cadrul malformațiilor sistemului nervos central, ocupând astfel un loc important în patologia neurochirurgicală pediatrică. Malformațiile disrafice pot fi însoțite și de alte malformații ale organismului (extremități, aparat urinar etc).

în mecanismul de formare a malformațiilor disrafice există *două teorii:* ipoteza desfacerii, a eruperii tubului neural, datorită hipertensiunii lichidiene, într-un tub hidrocefalomielic și ipoteza creșterii exagerate a tubului neural.

Datele actuale relevă că alături de factorul genetic, în tulburările de închidere a tubului neural intervine și descreșterea mucopolizaharidelor (glicozaminoglicanii) (Di Rocco și Rende, 1987).

Cranium bifidum

Formele anatomo-clinice sunt: cranioschizisul total și meningoencefalocelele.

Cranioschizisul total

Reprezintă forma cea mai gravă de *cranium bifidum,* în care calota craniană este absentă, creierul expus fiind mai mult sau mai puțin afectat. Este o malformație neviabilă, care exclude posibilitatea unui tratament și care înglobează diferite forme.

Anencefalia constă într-o malformație congenitală caracterizată prin calotă craniană deschisă, existând practic doar baza craniului; creierul este reprezentat printr-o masă spongioasă, vasculară, incomplet diferențiată, aria cerebro-vasculară.

Exencefalia reprezint! o herniere a resturilor de țesut nervos prin marele defect cranian. Malformația, neviabilă, face trecerea de la anencefalie spre meningoencefalocele.

Meningoencefalocelele

Meningoencefalocelele (ME) reprezintă o herniere de conținut intracranian (meninge, țesut nervos, ventricul) printr-un orificiu anormal, congenital, cel mai adesea pe linia mediană și la granița dintre condro- și desmocraniu. Frecvența ME variază între 1/2500 și 1/25000 nașteri. Din totalul tulburărilor disrafice ale sistemului nervos central, ME reprezintă 10-15%.

Clasificare. ME trebuie clasificate atât după conținutul pungii herniate, cât și după sediu.

După conținutul pungii herniate, ME se împart în:

a) encefalocele, când conțin țesut cerebral;

b) meningocele, când conțin numai învelișuri meningiene și LCR;

c) meningoencefalocele, care conțin encefal, meninge și LCR și constituie cele mai frecvente situații anatomice (fig. 1);

d) encefaloventriculocele, când conțin și porțiuni de ventricul;

e) meningoencefaloventriculocele, când conțin meninge, LCR, encefal și ventricul.

în practica clinică utilizăm termenul generic de meningoencefalocele.

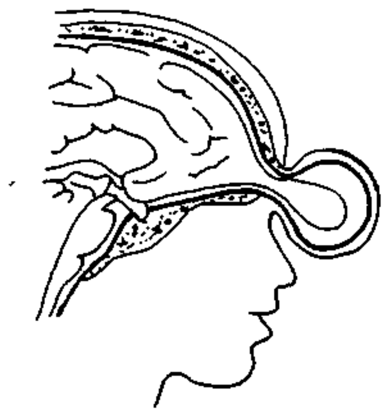


Fig. 1 - Prezentare schematică a meningoencefalocelului - secțiune sagitală.

După sediu, ME pot fi defalcate după Suwanwela și Suwanwela (1972), astfel (fig. 2):

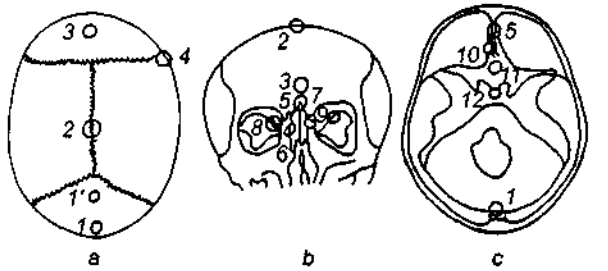


Fig. 2 - Clasificarea meningoencefalocelelor după sediul defectului osos:

a) ME de convexitate: 1 - occipital inferior; 1' - occipital superior; 2 - interparietal; 3 - frontal; 4 - pterional; b) ME anterobazale (vizibile): 5 - nazo-frontal; 6 - nazo-etmoidal; 7 - nazo-orbitar (orbitar anterior); c) ME bazaie nevizibile: 8 - sfeno-orbitar (orbitar posterior); 9 - sfeno-maxilar; 10 - nazo-faringian; 11 - sfeno-etmoidal; 12 - sfeno-faringian.

1. *ME de convexitate,* care cuprind:

a) ME occipitale: superioare (situate deasupra tentoriului și conținând țesut cerebral), inferioare (situate infratentorial și conținând cerebel) și mixte (supra- și subtentoriale când și tentoriul este herniat alături de țesutul nervos);

b) ME parietale;

c) ME frontale (interfrontale);

d) ME laterale (de pterion).

2. ME bazaie, care pot fi sau nu vizibile la suprafață.

a) ME bazaie vizibile sunt constituite din meningoencefalocele frontoetmoidale (defectul osos este situat între etmoid și frontal, adică la granița dintre condro- și desmocraniu), care cuprind: ME nazofrontale; ME nazo-etmoidaie; ME nazo-orbitare.

b) ME bazaie nevizibile la suprafața craniului încadrează: ME sfeno-orbitare, ME sfeno-maxilare, ME sfeno-etmoidale, ME sfenofaringiene.

Tablou clinic. Pentru descrierea clinică este necesară de la început o delimitare a ME vizibile exocranian de cele profunde, nevizibile la suprafața craniului. ME de convexitate și bazaie vizibile au aspectul unei tumori exocraniene congenitale, unică, situată pe linia mediană sau paramediană, constituind deseori singura manifestare clinică și fiind recunoscute ușor chiar de la naștere (fig. 3, 4, 5). Mărimea lor este variabilă de la dimensiunile unei alune până la o masă monstruoasă cât un cap de făt (fig. 6). Malformația se prezintă sub forme foarte diferite: pediculată sau sesilă, acoperită de piele sănătoasă, întinsă, glabră sau cu părul crescut în jur la nivelul calvariului. Tegumentele de acoperire pot fi uneori subțiate, cu desen vascular intens și



Fig. 3 - Meningoencefalocel anterior nazo-etmoidal bilateral.



Fig. 4 - Meninoencefalocel anterior nazo-orbitar dreapta.



Fig. 5 - Meningoencefalocel accipital inferior.

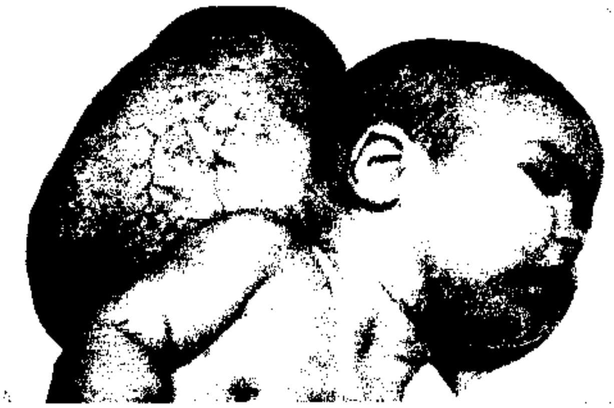


Fig. 6 - Meningoencefalocel occipital gigant.

cu pete angiomatoase sau chiar ulcerate și fistulizate. La palpare, formațiunea este pulsatilă sau nu, mărindu-se în unele cazuri cu creșterea tensiunii intracraniene (de exemplu, tuse). Defectul cranian se palpează cu destulă dificultate. Semnele neurologice lipsesc de obicei.

Pot coexista și alte malformații, ca microcefalie, hidrocefalie, meningomielocel, lipom sacrat, sinus dermal, malformații ale extremităților, microoftalmie sau anoftalmie, alte malformații faciale sau ale altor organe. în cazul hidrocefaliei, asociată, se recomandă ca prim timp operator rezolvarea acesteia și ulterior a ME (Gamache, 1995).

ME sfeno-orbitare (orbitare posterioare) se traduc clinic prin exoftalmie unilaterală, pulsatilă sau nu, și sunt influențate de poziția copilului (se micșorează sau chiar dispar în dinostatism și apar sau se accentuează în ortostatism). Aceste forme sunt rare.

ME bazale profunde, propriu-zise, sunt rare (fig. 7). Deși sunt malformații congenitale, ele pot provoca tulburări la copilul școlar, care se prezintă la medicul O.R.L.-ist fie pentru obstrucție nazală, fie pentru rinoree lichidiană.

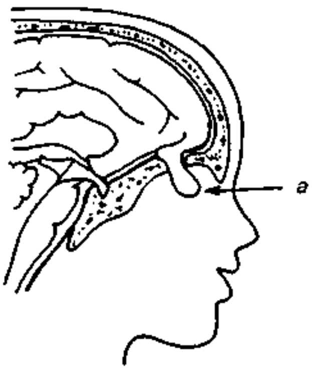


Fig. 7 - Prezentare schematică a unui ME bazai nevizibil (sfeno-etmoidal) - pe secțiunea sagitală se constată existența malformației disrafice.

Investigații paraclinice. Radiografia simplă a craniului este deosebit de utilă, pentru că arată în toate cazurile sediul și dimensiunea exactă a defectului osos, conturând uneori și malformația (fig. 8). Pentru ME bazale, tomografia convențională furnizează date informaționale asupra defectului osos.



Fig. 8 - Radiografie craniană simplă: se vizualizează meningoencefalocelul gigant.

CT-scan simplu, și cu reconstrucție, constituie investigația majoră în ME, complet neinvazivă și prin care putem obține multiple date asupra malformației, defectului osos, structurii parenchimului cerebral, dispunerii sistemului ventricular, evidențierea altor malformații ale SNC. RMN constituie investigația de mare fidelitate care relevă atât aspectul ME, cât și întreaga evaluare a sistemului cerebro-ventricular; RMN are o valoare majoră în planing operator.

Radiocistemografia cerebrală cu Yterbiu 198, este utilizată pentru diagnosticul fistulei craniene bazale, în ME bazale endonazale fistulizate, prin procedee O.R.L.

Evoluție, complicații, prognostic. ME de convexitate au în majoritatea cazurilor un caracter evolutiv, ajungând în scurt timp la măriri gigante. Această creștere,' făcându-se pe seama meningelor și a encefalului, duce la afectarea gravă a SNC. Spre deosebire de acestea, ME bazale sunt în majoritatea cazurilor neevolutive sau lent evolutive. Dintre complicații menționăm că ME au tendință la ulcerare sau fistulizare. Prognosticul vital în ME nu este implicat decât în formele gigante. Prognosticul funcțional este deseori rezervat datorită invadării unei porțiuni importante de țesut nervos în malformație (Gallo, 1992).

Tratament. ME beneficiază numai de tratament chirurgical: cura radicală a malformației. Rămâne însă deschisă problema alegerii momentului optim operator, a tehnicii chirurgicale și, eventual, a contraindicațiilor operatorii.

în cazul *ME de convexitate* este indicată cura radicală a malformației într-un singur timp operator, ținând seama de caracterul evolutiv și de posibilitatea de ulcerare și de fistulizare, cu complicații infecțioase consecutive, este de preferat indicația operatorie timpurie (luna 3-4) (fig. 9).



a b

Fig. 9 - Meningoencefalocel occipital (aspect clinic: a - operator; b - postoperator).

în cazul *ME bazale,* care sunt fie staționare, fie lent evolutive, cura malformației se va efectua în doi timpi: timpul prim, intracranian, și timpul secund, extracranian. Timpul operator intracranian fiind o intervenție chirurgicală laborioasă, greu de suportat de sugar, momentul operator optim este la vârsta de 1-2 ani, în funcție de starea pacientului (Arseni și Horvath, 1984). Mai recent, alți autori recomandă abordul în primele 6 luni de viață (Mahapatra și colab., 1994). Timpul doi, exocranian, se efectuează după un interval optim de minimum 3 luni, deoarece uneori formațiunea diminuează în mărime sau chiar dispare dacă meningocelul a fost mic. Acest timp reprezintă operația estetică, rezolvând de fapt principalul motiv al internării.

în ceea ce privește rezolvarea neurochirurgicaiă a ME endonazale (bazale profunde), deși tehnica operatorie este aceeași ca la ME frontoetmoidale, totuși, întrucât sunt situate bazai profund și mai posterior, în apropierea regiunii optochiasmatice și a arterelor carotide, expunerea acestei regiuni este mai dificilă și fixarea plăcii de acrilat comportă mai multe riscuri.

Rezultate. Tratamentul corect al ME după o investigare corectă a SN are toate șansele de obținere a unor rezultate favorabile, funcționale (fig. 10).



Fig. 10 - Aspect clinic operator într-un caz de meningoencefalocel nazo-etmoidal: a) pre-; b) postoperator.

Spina bifida

Spina bifida ca malformație disrafică a SNC cuprinde, în ordinea gravității:

1. rahischizisul complet (tubul neural nu este închis, țesutul nervos fiind expus);
2. spina bifida chistică sau meningomielocelele (defect osos vertebral ce permite hemierea conținutului intrarahidian);
3. spina bifida ocultă (defect osos de arc vertebral cu modificări locale mediane, cutanate și subcutanate).

Rahischizisul complet

Această malformație disrafică se caracterizează printr-o largă deschidere a coloanei vertebrale în regiunea posterioară cu expunerea măduvei spinării. Malformația este complet neviabilă.

Spina bifida chistică sau meningomielocelele

Meningomielocelele (MM) sunt malformații congenitale consecutive unui defect de închidere al tubului neural și al formațiunilor mezenchimale învecinate, prin care herniază conținutul intraspinal (meninge, țesut nervos), cu sau fără afectare tegumentară.

Incidența. Este considerată de 1-4 cazuri la 1 000 născuți vii (Nirmel și Chapman, 1987). Toate datele din literatură arată incidența crescută a MM în Irlanda, Scoția și Walles, adică de aproximativ 2,5-4,5 la 100 000 nou-născuți vii (Stark, 1977).

Este necesar să delimităm de la început cele două mari afecțiuni disrafice:

1) spina bifida ocultă, tulburare de închidere ce are drept semn principal disrafia (despicătura) arcului vertebral, cu părți moi de acoperire, de obicei normale;

2) spina bifida chistică, care grupează meningocelele și MM cu diferitele forme anatomice. Preferăm termenul de MM termenului de spina bifida chistică, deoarece definește însăși leziunea anatomică. Dacă tubul neural spinal este interesat disrafic pe toată lungimea lui, se poate vorbi de rahischizis dorsal total, afecțiune incompatibilă cu viața.

Clasificare. După *sediul MM,* acestea sunt: cervicale, toracale, lombare și lombosacrate. Incidența maximă este la nivelul regiunii lombare și lombosacrate, iar minimă la nivelul celor toracale.

După aspectul tegumentelor la nivelul tubului neural malformat, se disting: 1) formele deschise; 2) formele închise (acoperite); 3) formele complicate.

1. Formele *deschise* sunt cele în care măduva malformată se află liberă la suprafața corpului, ceea ce constituie așa-numita „spina bifida aperta".

2. Formele *închise* (acoperite) sunt cele în care tegumentele normale sau modificate, dar fără soluție de continuitate, acoperă defectul de dezvoltare al țesutului nervos și canalul vertebral. De subliniat că nu există o concordanță între mărimea exterioară și malformație și mărimea defectului osos. în cadrul formelor închise se pot distinge:

- Mielocistocelul, în care herniază măduva și canalul central, care este destins și umplut cu lichid, fiind transformat într-o adevărată cavitate.
- Mielocistomeningocelul, acumularea de lichid având loc atât în canalul central, cât și la nivelul meningelor moi.
- Meningocelul, forma cea mai benignă de spină bifida chistică, în care acumularea de lichid are loc în spațiul subarahnoidian și nu există participare medulară (fig. 11). Deseori, formele închise se asociază cu tumori grăsoase ale pielii, combinație denumită lipomeningocel.

3. Formele *complicate* (ulcerate, fistualizate) reprezintă acele forme în care tegumentele de acoperire subțiate realizează o soluție de continuitate spontană sau traumatică. în formele ulcerate, tegumentele de acoperire a malformației sunt macerate, de obicei prin iritația permanentă locală a urinei și a decubitului dorsal; apoi se exulcerează și se infectează secundar.

Diagnosticul clinic. Simptomatologia clinică cuprinde semne locale, semne neurologice și malformații însoțitoare.

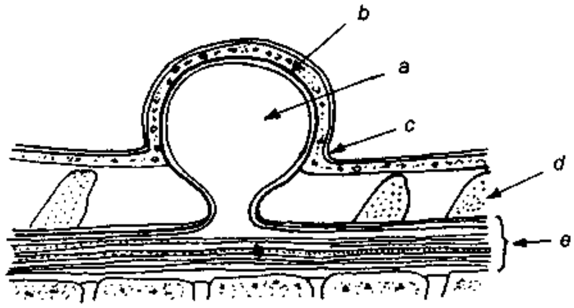


Fig. 11 - Reprezentarea schematică a meningomielocelului, pe secțiune longitudinală: a - cavitatea LCR a meningocelului; b - învelișul meningeal; c - deformarea tegumentară; d - structurile apofizelor spinoase; e - sacul durai cu coada de cal.

Semnele *locale* sunt semnele clinice principale și totodată patognomonice pentru tabloul clinic. Ele se manifestă de la naștere, printr-o tumefacție de mărime variabilă pe linia mediană posterioară (fig. 12). Formele deschise se manifestă printr-o tumefiere de obicei minoră, mai aplatizată, având o întindere variabilă, cu masa medulovasculară zemuind la suprafață, cu scurgere de LCR, înconjurată de aria epitelio-seroasă și zona dermică ce face trecerea spre tegumentele sănătoase. în jur se poate constata, ca și la formele închise, hiperpigmentație sau un angiom cutanat. Formele deschise domină ca frecvență la naștere.

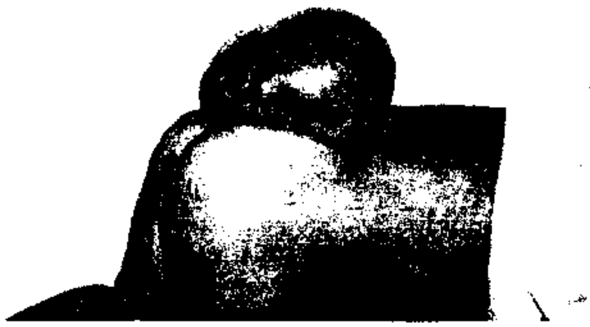


Fig. 12 - Meningomielocel lombar (aspect profil).

Semnele neurologice sunt legate de gravitatea disrafiei. De obicei absente sau minore în meningocele, sunt aproape totdeauna prezente în MM și cu severitate crescută în formele deschise. Semnele neurologice constau în tulburări motorii, senzitive (dificil de controlat la sugari), trofice și sfincteriene, de intensitate variabilă, ajungând uneori până la sindroame complete de secțiune medulară sau de coadă de cal.

MM situate în regiunea cervicală trebuie examinate cu deosebită atenție, datorită malformațiilor asociate, de joncțiune craniospinală, care produc modificări importante la nivelul trunchiului cerebral; acestea se pot accentua în perioada postoperatorie (Nishimura și Mori, 1996).

Malformații însoțitoare. Cea mai frecventă malformație însoțitoare este hidrocefalia. Postoperator, hidrocefalia nu apare la copiii la care sistemul ventricular era normal preoperator. Apariția hidrocefaliei în meningomielocele este explicată în mod diferit. Unii autori sunt de părere că singura cauză a hidrocefaliei este malformația Amold-Chiari, care duce la blocajul ventriculului IV. O altă cauză a hidrocefaliei poate fi persistența patologică a hidrocefaliei fiziologice din timpul perioadei embrionare. După datele clasice publicate de Stark (1977), dintre malformațiile asociate, două domină ca incidență: hidrocefalia și craniolacunia.

MM sunt însoțite uneori și de alte malformații disrafice, ca meningoencefalocelul sau sinusul dermal. De asemenea, pot fi însoțite și de malformații coexistente în afara sistemului nervos central, ca picior strâmb congenital, luxație coxo-femurală congenitală, malformații ale aparatului urinar etc. MM cervicale sunt însoțite de cele mai multe malformații asociate - hidromielia, malformația Klippel-Feil, hidrocefalia, malformația Chiari, diastematomielia, modificări vertebrale (Delashaw și colab., 1987).

Investigații paraclinice. Transiluminarea poate fi utilă în cazul meningocelelor, arătând acumularea de lichid.

Radiografia coloanei vertebrale pune în evidență absența parțială a arcului posterior cu lărgirea canalului vertebral pe mai multe segmente.

CT-scan simplu și cu reconstrucție evidențiază atât malformația disrafică, cât și afectarea completă a SN și de asemenea celelalte malformații posibile. RMN are o valoare deosebită în investigarea MM, mai ales în cele cervicale, zona de relevare a multiplelor malformații asociate (Pang și Dias, 1993).

Evoluție, complicații. Formele deschise prezintă pericol de infectare. Totuși, acestea, bine îngrijite în majoritatea cazurilor, manifestă o tendință spre epitelizare. Formele deschise pe o întindere foarte mare sunt neviabile. Formele acoperite, dar cu tegumente subțiate se pot fistuliza spontan sau traumatic. Formele complicate de fistulă LCR, în cazul când nu se suprimă fistula, se infectează și conduc la meningită purulentă.

Prognosticul. Acesta depinde de sediu, de întinderea leziunii și în special de elementele anatomice interesate în malformație. Trebuie să avem în vedere atât prognosticul vital, cât și cel funcțional. Astfel, rahischizisul total și formele întinse care interesează și regiunile dorsale deasupra lui $D\text{-}i_0$ sunt neviabile. Formele cu leziuni neurologice grave au posibilități de ameliorare minime datorită leziunilor anatomice existente.

Tratament. Tratamentul acestei malformații este chirurgical: cura radicală a malformației cu prognostic vital și funcțional favorabil. Aceasta este atitudinea în toate cazurile de MM cu sindroame neurologice absente sau minime. Situația MM întins cu paralizii, cu tulburări trofice și sfincteriene, este mult diferită, repararea defectului malformativ este urmată de multiple intervenții urologice și ortopedice, cu posibilitatea finală a unui handicapat fizic și uneori intelectual.

în ceea ce privește momentul operator propice, majoritatea autorilor sunt adepții unei intervenții precoce în primele ore ale vieții (maximum în primele 48 ore după naștere). Această indicație se referă la pericolul infecției, ia MM deschise. Zachary (1965) arată că, după 48 ore de la naștere, orice MM poate fi considerat infectat și deci nu se mai pretează la o închidere primară datorită riscurilor unei meningite, după 48 ore, închiderea malformației trebuie întârziată până ce se produce epitelizarea naturală. Shurtleff și Foltz (1967) apreciază că parezele pot retroceda printr-o închidere timpurie, mortalitatea fiind mult mai mică. Din studiile EMG repetate pre- și postoperator, care au permis urmărirea obiectivă a funcției motorii a membrelor inferioare și a funcției sfincterelor, reiese că intervenția trebuie făcută cât mai precoce, dacă se poate în primele 24 ore.

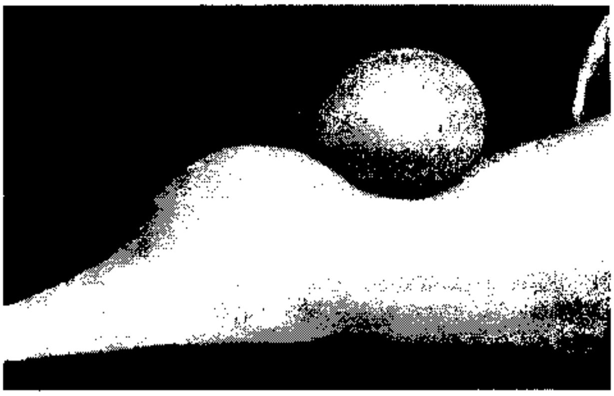
Alți autori, printre care Lorber (1971), Hide și colab. (1972), Smith (1965), Stark și Drummond (1973), Naglo și Hellstrom (1976), Oberbauer (1977) opinează pentru selectarea cazurilor în vederea tratamentului chirurgical, pledând pentru un tratament conservator mai ales în cazurile de *spina bifida aperta* sau în cele cu tulburări neurologice grave. Părerea noastră este că, respectându-se contraindicațiile absolute, trebuie indicată operația cât mai repede posibil, adică în primele 48 ore.

Când copilul este adus mai tardiv și se constată o hidrocefalie evolutivă, se va rezolva în primul rând hidrocefalia și ulterior se va interveni chirurgical asupra MM (Gamache, 1995).

Tratamentul urmărește atât menținerea în viața a pacienților, cât și ameliorarea stării lor pentru a se putea integra în societate și a-și asigura o existență independentă. Tratamentul meningomielocelelor este deosebit de complex și îndelungat și

constă în tratament chirurgical, ortopedic, urologic, de reeducare motorie și sfincteriană, local (igienic, antiseptic).

Rezultate. Respectarea exactă a indicațiilor operatorii după o investigare amănunțită a SN și a organismului, privitoare la alte malformații, duce la obținerea unor rezultate operatorii favorabile ale MM (fig. 13).



a



b

Fig. 13 - Meningomielocel lombar - aspect: a) pre-operator; b) post-operator.

Spina bifida ocultă

Spina bifida ocultă reprezintă o tulburare de închidere a arcului vertebral, ca semn principal, fără protruzia conținutului intraspinal la suprafață, cu părți moi de acoperire, de obicei normale. De la început trebuie deosebită anatomic și clinic malformația disrafică, care este încadrată ca spina bifida ocultă, de tulburarea de osificare privitoare la închiderea arcului vertebral și la dezvoltarea apofizelor spinoase, care se efectuează tardiv sau deloc.

Semnificația spinei bifide oculte. Reamintim că o despicătură de arc vertebral la un copil până la 14-16 ani poate fi o stare fiziologică; de aceea, copiii cu enurezis la care se efectuează o radiografie a coloanei, care evidențiază o despicătură minoră a arcului vertebral, limitată la una-douâ vertebre, nu pot fi etichetați ca purtători de spina bifida ocultă. Pentru susținerea acestui diagnostic este necesar să existe fie și alte semne de disrafie, fie un rahischizis larg pe mai multe vertebre. în majoritatea cazurilor, enurezisul nocturn are o altă cauză, iar găsirea spinei bifide radiologice este o coincidență. Este adevărat că spina bifida ocultă este foarte des însoțită de „enurezis", dar enurezisul la copii este cu mult mai frecvent decât spina bifida ocultă. în orice caz este necesară o leziune a măduvei sacrate și a rădăcinii S3, care să conducă la tulburarea funcției detrusorului vezical.

Sinusul dermal

Sinusul dermal este o malformație disrafică de origine ectodermală, situată pe linia mediană sau paramediană posterioară a axului craniospinal, având drept semn caracteristic prezența unui mic orificiu la tegumente, de la care pleacă un tract cu o profunzime variabilă, uneori ajungând până la sistemul nervos central (fig. 14). Deși malformația se poate afla în orice punct al axului cerebro-spinal, sediul de predilecție este în 10% din cazuri regiunea occipitală și în 90% regiunea lombo-sacrată (Joppich și Schulte, 1968). După aspectul tractului, sinusul dermal, depresiune limitată la tegument, se poate deosebi de fistula dermică, canal lung îngustat, care poate ajunge în profunzime intracranian sau intrarahidian (Gerlach și colab., 1967).

Tratamentul sinusurilor dermale congenitale craniene sau spinale este cel chirurgical, și anume

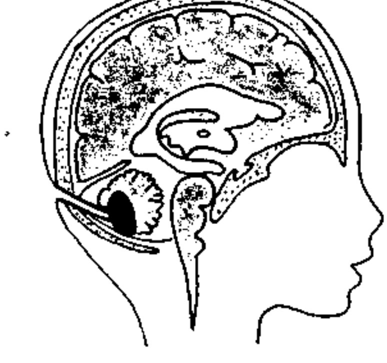


Fig. 14 - Prezentare schematică a unui caz de sinus dermal occipital.

excizia totală a malformației la o vârstă cât mai fragedă. Atitudinea chirurgicală va putea preveni o eventuală infecție și va evita ca chisturile sau tumorilor asociate să ajungă la dimeniuni mari.

B. **Malformații congenitale ce pot fi urmarea mai multor cauze de modificare de dezvoltare embrionară**
(tulburare disrafică sau o tulburare disgenetică)

în acest grup sunt cuprinse diastematomielia, siringomielia, sindromul Dandy-Walker, malformația Amold-Chiari, agenezia de corp calos.

Diastematomielia

Diastematomielia este o malformație congenitală disrafică, caracterizată prin divizarea măduvei spinării sau a cozii de cal în două părți distincte. Divizarea este efectuată de către un pinten sau sept osos, cartilaginos ori fibros, acoperit de o teacă durală. Disrafia se întinde de obicei pe câteva segmente, la nivele variabile, cel mai frecvent între D4 și L4, excepțional între D1 și L3 (Frerebeau și colab., 1983).'

Siringomielia

Afecțiunea se caracterizează prin apariția în interiorul măduvei spinării a unei cavități alungite (*syrinx* = tub, țeava, fistulă), care de obicei este unică, voluminoasă, întinsă pe 2-3 segmente în regiunea cervicală pe o suprafață mai extinsă, cuprinzând regiunea cervicotoracală. Siringomielia, deși este o malformație congenitală, se manifestă clinic mult mai tardiv, media de vârstă fiind cuprinsă între 20 și 40 ani. Afecțiunea predomină la sexul masculin. Afecțiunea este perfect vizualizată pe RMN.

Malformația Amold-Chiari

Malformația Arnold-Chiari (MAC) reprezintă o anomalie congenitală, caracterizată printr-o heterotopie cerebeloasă (deplasarea caudală a creierului posterior, mai exact coborârea bulbului, a emisferelor cerebeloase și a ventriculului IV în canalul cervical) și printr-o displazie bulbară (deformarea și dilatarea bulbului - hidrobulbie).

MAC, după descrierea clasică, efectuată de către Chiari (1891), cuprinde 4 tipuri de anomalii nervoase:

- tipul I: deplasarea variabilă a amigdalelor cerebeloase în canalul spinal, fără dislocarea caudală a bulbului;

- tipul II: deplasarea variabilă a porțiunii inferioare a vermisului și a amigdalelor cerebelose în canalul spinal, însoțită de o deplasare similară a bulbului și a ventriculului IV (fig. 15);

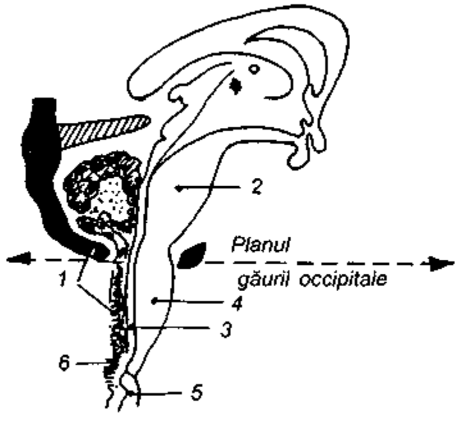


Fig. 15 - Prezentare schematică a malformației Arnold-Chiari tip II (se constată deplasarea rombencefalului în canalul spinal). 1 - Cerebelul; 2 - Puntea; 3 - Ventriculul IV; 4 - Bulbul rahidian; 5 - Măduva cervicală; 6 - Plexul coroid.

- tipul III: deplasarea caudală a bulbului cu hernierea cerebelului într-un mielomeningocel cervical înalt;

- tipul IV: hipoplazie importantă a cerebelului cu ectopie bulbară asociată.

Tablou clinic. Simptomatologia variază de la caz la caz, neavând nimic patognomonic. Oricum, principala manifestare clinică a malformației este hidrocefalia internă. Datele clinice sunt esențial influențate de vârsta bolnavilor; astfel, MAC poate fi întâlnită sub trei aspecte clinice:

1. La nou-născut și la sugar, afecțiunea se prezintă în asociație cu hidrocefalia și cu MM. Această asociație este eventualitatea cea mai frecventă, fiind de fapt forma sub care a fost descrisă malformația. Este necesară căutarea MAC în cazurile de MM (Lena și colab., 1992).

2. La copilul mare și la adolescent, afecțiunea este asociată cu alte malformații osoase sau nervoase, îndeosebi cu cele ale regiunii cervico-occipitale cu sau fără spina bifida.

3. La adult, MAC poate rămâne fără expresie clinică toată viața sau poate fi descoperită tardiv. în acest caz se constată un decalaj între malformația congenitală și apariția sindromului neurologic tardiv. Explică acest decalaj prin procesele iritative locale meningiene, dovedite de altfel operator, care agravează circulația precară lichidiană și sangvină.

Investigații paraclinice. Examenul radiologie simplu arată semnele unei eventuale anomalii a regiunii cervicooccipitale (platibazie, impresiune bazilară), care însoțesc frecvent MAC.

CT-scan furnizează date informaționale multiple asupra malformației și asupra întregului sistem nervos.

RMN reprezintă cea mai completă informație investigațională în toate malformațiile SNC și obligatorie în evaluarea MAC.

Tratament. MAC se comportă de obicei ca o boală evolutivă. Astfel, obstacolul mecanic creat de malformație se completează treptat cu modificările locale de arahnoidită cronică, ce prin perturbațiile circulatorii va duce la suferința encefalului. Singurul tratament indicat este cel chirurgical, care are drept scop decompresiunea structurilor nervoase și asigurarea unei circulații libere a LCR. Decompresiunea constă în craniectomie occipitală și în laminectomie cervicală înaltă (C1-C3), cu evitarea manipulărilor pe bulb, amigdale cerebeloase, ventricul IV, manipulări ce pot declanșa grave tulburări ale funcțiilor vitale. Există posibilitatea rezecției de amigdale cerebeloase, când acestea sunt extrem de comprimate în canalul spinal (Fischer, 1995). Indicația operatorie depinde de vârsta pacienților și de intensitatea fenomenelor de hidrocefalie internă.

Malformația Dandy-Walker

Malformație congenitală rară a fosei posterioare în teritoriul velului medular posterior, este caracterizată prin agenezie de vermis inferior, cu atrezia orificiilor Luschka și Magendie și cu hidrocefalie obstructivă consecutivă.

Tratamentul sindromului Dandy-Walker este chirurgical și constă în craniectomie suboccipitală, rezecția arcului posterior al atlasului, deschiderea chistului cu rezecția pereților săi și, deci, refacerea circulației LCR. Se va evita decompresiunea bruscă la deschiderea chistului, întrucât aceasta duce la o rapidă scădere a tensiunii intracraniene. în prezent, după diagnosticarea sigură a malformației, se preferă drenajul ventriculo-peritoneal.

C. **Malformații congenitale datorate unor defecte de dezvoltare în afara tulburărilor de închidere a tubului neural**

Aici se încadrează chisturile intracraniene și intraspinale congenitale, agenezia corticală, microgiria, hipoplazia coasei, hipoplazia tentoriului etc, precum și malformațiile cu tulburări marcate în dinamica lichidiană, ca hidrocefalia congenitală, stenoza de apeduct etc.

Chisturile intracraniene

Chisturile intracraniene și intraspinale sunt cavități cu conținut LCR, comunicând sau nu cu spațiile lichidiene interne sau externe (spațiul subarahnoidian sau sistemul ventricular), deci închise sau deschise.

După sediul lor în raport cu creierul și cu spațiile lichidiene, Gerlach și colab. (1967) le împart în: 1) chisturi intracerebrale (porencefalie); 2) chisturi ale spațiilor lichidiene interne: ependimare, ale găurii Monro, ale septului pelucid și ale cavității Verga; 3) chisturi ale spațiilor lichidiene externe (arahnoidiene).

1. **Chisturile intracerebrale:**

- *Porencefalia.* Termenul a fost introdus de Heschl în 1859 (citat după Robinson, 1971) pentru chistul intracerebral congenital, care comunică la suprafața emisferei cerebrale cu spațiul subarahnoidian și în profunzime cu sistemul ventricular, respectiv cu ventriculul lateral. Astăzi, termenul este mai cuprinzător, incluzând toate chisturile intracerebrale congenitale. Natura agentului cauzal (anoxie, intoxicație, infecție, traumatism) ce acționează asupra creierului în dezvoltare prezintă mai puțină importanță decât momentul în care intervine. Cu cât intervenția agentului cauzal este mai timpurie, cu atât defectul cerebral este mai mare. Porencefalia este urmarea unei distrucții a parenchimului cerebral și se prezintă ca o cavitate într-o emisferă cerebrală, foarte rar în ambele emisfere, pereții fiind căptușiți de obicei de ependim.

Tabloul clinic se manifestă ca o întârziere în dezvoltarea psihomotorie cu pareze spastice de diferite grade, putând fi decelată fie de la naștere, fie curând după aceea. Malformația poate avea un caracter stațional sau evolutiv, mai ales în cazul când apar și convulsii. Simptomatologia clinică poate fi completată de alte manifestări neurologice, ca pareze oculare, microcefalie, și poate fi însoțită și de alte malformații congenitale (luxație coxo-femurală, hipertelorism etc). Anamneză atentă din perioada graviditații sau a travaliului poate decela agentul cauzal (de exemplu, un traumatism în timpul sarcinii sau asfixie în timpul nașterii) și explică tabloul clinic, dar nu și leziunea anatomopatologică ce stă la bază, adică porencefalia.

întrucât este vorba de o afecțiune de cele mai multe ori cu caracter neevolutiv, tratamentul va fi simptomatic medicamentos, ca în toate paraliziile infantile, anticonvulsivant în caz de crize convulsive, fizioterapie, kinetoterapic, eventual ortopedic pentru corectarea contracturilor și retracțiilor tendinoase.

2. **Chisturile spațiilor lichidiene interne:**
a) chisturile ependimare;
b) chisturile găurii Monro;
c) chisturile septului pelucid;
d) chisturile cavității Verga.

3. **Chisturile spațiilor lichidiene externe (arahnoidiene).**

Chisturile arahnoidiene intracraniene, căptușite de o membrană asemănătoare arahnoidei, sunt procese înlocuitoare de spațiu ce pot determina hidrocefalie, bombarea locală a craniului, deplasarea liniei mediane a encefalului, multiple simptome neurologice. Majoritatea acestor chisturi sunt congenitale, dar există și chisturi arahnoidiene câștigate, ca urmare a unor infecții, traumatisme sau hemoragii (Go, 1995). Incidența acestor chisturi arahnoidiene este apreciată aproximativ 0,3% din toate procesele expansive intracraniene decelate pe baza *CT-scan* (Go, 1995).

Morfopatologie: chisturile arahnoidiene sunt situate la suprafața creierului, adică sunt extracerebrale. De obicei aceste chisturi sunt situate în fosa craniană medie, adică în aproximativ 40% din cazuri (Oberbauer și colab., 1992).

Tablou clinic. Chistul arahnoidian congenital poate fi asimptomatic, constituind o descoperire necroptică, dar deseori este simptomatic. Deși congenital, el se poate manifesta la orice vârstă. De obicei, chisturile care nu comunică cu spațiul subarahnoidian (chisturi adevărate) se manifestă ca proces expansiv intracranian, pe când cele care comunică cu spațiul subarahnoidian se manifestă în mod obișnuit prin bombarea locală a craniului (Cappelen și Unsgaard, 1986).

Investigații paraclinice: CT-scan și RMN relevă evident existența acestor chisturi arahnoidiene, cu posibilă comunicare cu sistemul ventricular (fig. 16).

Tratament: există două metode terapeutice: prima, de drenare a LCR printr-un procedeu chisto-peritoneal, și a doua, de deschidere largă a pereților chistului cu refacerea circulației LCR - procedeu de fenestrare, prin comunicarea cu spațiul subarahnoidian (Ciricillo și colab., 1991). După datele majorității autorilor, procedeul de drenare chisto-peritoneală este superior procedeului de fenestrare (Harsh și colab., 1986).

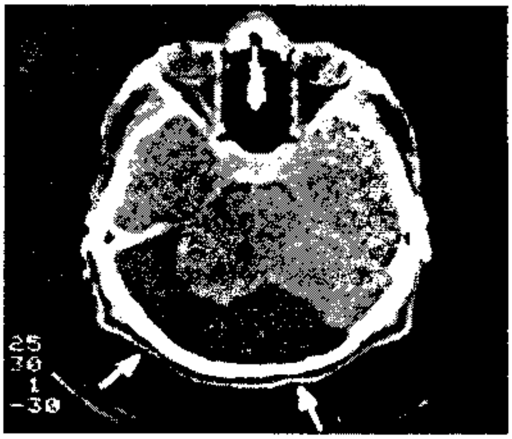


Fig. 16 - CT-scan: aspect într-un chist arahnoidian occipital dreapta.

Chisturile intraspinale

Chisturile intraspinale congenitale pot fi intramedulare sau extramedulare. întrucât sunt destul de rare, ele nu constituie obiectul acestui capitol.

Stenoza de apeduct

Stenoza de apeduct este o malformație congenitală care realizează un obstacol al circulației LCR la nivelul apeductului Sylvius, deci are drept consecință producerea unei hidrocefalii interne obstructive (Jones, 1992).

Morfopatologie. Russell (1949) a delimitat trei forme anatomice: stenozele propriu-zise, bifurcarea apeductului în ramuri închise și malformațiile septale ale apeductului. Această delimitare și-a păstrat valabilitatea, fără modificări.

Tabloul clinic este dominat de simptomele hidrocefaliei interne, deosebit de evidente la copil. Fenomenele clinice se instalează rapid de la naștere sau în primele luni în cazul stenozelor complete de apeduct.

Investigații paraclinice. CT-scan cu reconstrucție și RMN constituie investigațiile majore în această malformație, înlocuind datele furnizate anterior de către iodoventriculografie.

Tratamentul acestei malformații este exclusiv chirurgical, prin mai multe metode: cateterizare directă a apeductului cu eventuala lăsare pe loc a unui tub ce se opune proliferării nevroglice; ventriculo-cisternostomia tip Torkildsen (1947); operațiile de derivație a LCR (drenaj ventriculo-peritoneal).

II. MALFORMAŢII CRANIO-VERTEBRALE

Acestea cuprind multiple anomalii osoase craniene şi vertebrale, deseori asociate cu malformaţiile structurilor SNC.

A. Lacunele craniene congenitale

Sunt considerate lacune toate zonele cu o transparenţă radiologică crescută, datorită unei pierderi totale sau parţiale de substanţă osoasă, limitate de os sănătos sau modificat. în cadrul lacunelor craniene la copil se impun, atât ca frecvenţă, cât şi ca probleme de diagnostic, lacunele craniene congenitale, adevărate malformaţii osoase. Aceste malformaţii pot fi clasificate, după aspectul radiologie, astfel: 1) malformaţii lacunare osoase izolate la nivelul bolţii craniene (lacunele parietale congenitale); 2) malformaţii lacunare osoase de linie mediană (meningoencefalocele, sinus dermal, sinus pericranian); 3) malformaţii lacunare osoase multiple ale craniului (craniul lacunar al nou-născutului) (Krajewski-Lance, 1969).

B. Malformaţiile congenitale ale joncţiunii craniorahidiene

Malformaţiile congenitale ale joncţiunii cranio-rahidiene (occipitocervicale), prin afectarea creierului posterior, a măduvei cervicale superioare şi a ultimelor perechi de nervi cranieni, dau variate tablouri clinice neurologice, uneori cu evoluţie gravă. Aceste anomalii osoase sunt compatibile cu o stare normală, rămânând mute toată viaţa sau manifestându-se clinic de obicei în decadele a II-a - a IV-a.

Morfogeneză: relaţiile etiopatogenice dintre malformaţia osoasă şi leziunea neurologică sunt foarte variate, uneori constituind o coincidenţă întâmplătoare, alteori având caracter de cauzalitate directă (vasculară, arahnoidiană, compresivă-osoasă). De aici rezultă dificultatea unui diagnostic neurochirurgical corect, deci dificultatea unei terapeutici corespunzătoare, eficiente. La acestea adăugăm că malformaţiile osoase ale joncţiunii apar deseori asociate între ele, dar există şi posibilitatea unei anomalii nervoase (malformaţia Arnold-Chiari), realizându-se astfel tablouri clinicoradiologice complexe.

Extrem de numeroase, malformaţiile joncţiunii cranio-rahidiene pot afecta, izolat sau complex, diferitele elemente osoase componente ale regiunii (baza craniului, atlasul, axisul, vertebrele cervicale superioare). *Clasificarea* malformaţiilor joncţiunii craniorahidiene pe criterii anatomice cuprinde: 1) malformaţiile bazei craniului: impresiunea bazilară, platibazia, hipoplazia osului occipital, anomalii ale găurii occipitale, vertebra occipitală etc; 2) malformaţiile atlasului: occipitalizarea atlasului, spina bifida C1, agenezia de arc posterior etc; 3) malformaţiile axisului: anomalii ale apofizei odontoide, dislocare atloidoaxoidiană, blocuri vertebrale congenitale etc.

Din acest grup vom prezenta doar afecţiunile cu frecvenţă mai crescută: impresiunea bazilară, platibazia, occipitalizarea atlasului, sindromul Klippel-Feil.

1. *Impresiunea bazilară*

Este o anomalie osoasă caracterizată prin înfundarea intracraniană, des asimetrică, a contururilor găurii occipitale. în cazurile grave există o adevărată invaginare a găurii occipitale în fosa cerebrală posterioară cu comprimarea conţinutului acesteia. Pentru definirea afecţiunii sunt folosite numeroase repere radiologice, dintre care amintim:

Linia Chamberlain reuneşte palatul osos cu marginea posterioară a găurii occipitale pe radiografia de profil. în mod normal, vârful apofizei odontoide nu atinge această linie, impresiunea bazilară putând fi afirmată doar la o depăşire de 7 mm (Bull şi colab., 1955) (fig. 17).

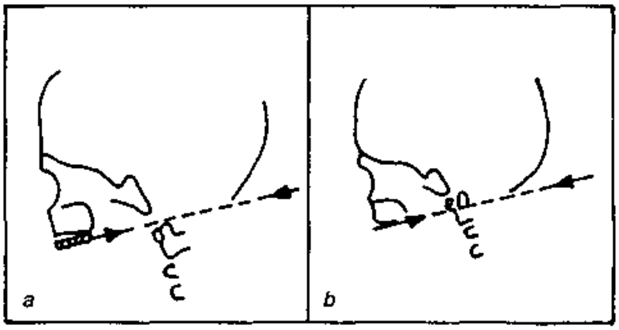


Fig. 17 - împresiunea bazilară - prezentare schematică: a - aspect normal - linia Chamberlain; b - aspect patologic.

Linia MpGregor leagă extremitatea posterioară a palatului osos cu punctul cel mai decliv al osului occipital, apofiza odontoidă aflându-se sub această linie. Când odontoidă prezintă o depăşire de 9 mm, se poate afirma existenţa impresiunii bazilare (Bull şi colab., 1955) (fig. 18).

Se poate distinge impresiunea bazilară primară, congenitală, de impresiunea bazilară secundară, dobândită, care este mult mai rară. Impresiunea bazilară secundară apare în cazul bolilor osoase

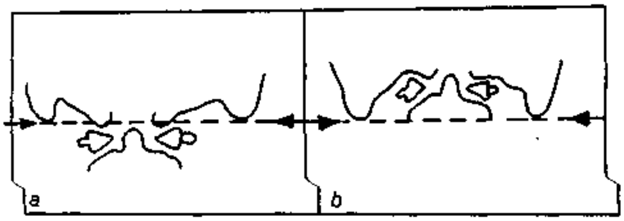


Fig. 18 - Impresiunea bazilară - prezentare schematică: a - aspect normal - linia bimastoidiană; b - aspect patologic.

grave (osteomalacia, boala Paget, osteogeneza imperfectă, rahitismul etc.) sau al traumatismelor violente.

Tablou clinic: afecțiunea este predominantă la sexul masculin, cu manifestare clinică în decadele a II-a - a IV-a. Impresiunea bazilară poate fi asimptomatică sau se poate manifesta printr-o mare varietate de simptome neurologice. Simptomele locale sunt: gât scurt, implantare joasă a părului, poziție anormală a capului, algii occipito-nucale spontane sau la efort, limitarea mișcărilor cervicale, torticolis recidivant. Simptomele neurologice grupează în grade variate o asociere de semne de afectare a creierului posterior (semne cerebeloase, atingerea ultimelor perechi de nervi cranieni etc.) cu manifestări medulare cervicale (monopareze cu evoluție spre tetraplegie, tulburări de sensibilitate de tip siringomielie, amiotrofii).

Investigații paraclinice. Pentru punerea unui diagnostic pozitiv, reperele radiologice au valoare numai în contextul coroborării cu datele clinice. De aceea, pe lângă examenul radiologie simplu, se vor efectua tomografii, *CT-scan* simplu și cu reconstrucție și RMN.

Tratamentul este chirurgical și constă în decompresiunea largă suboccipitală cu laminectomie cervicală superioară (C1-C2), fără deschiderea durei mater (Fiser și Klaus, 1969). în cazul hidrocefaliei interne marcate, de natură obstructivă, se preconizează ca prim timp o operație de derivație a LCR, decompresiunea suboccipitală efectuându-se în timpul operator secund.

2. *Platibazia*

Afecțiunea desemnează aplatizarea bazei craniului, fapt ce poate fi constatat prin augmentarea unghiurilor bazale Welker și Boogaard. Unghiul Welker *(nasion* - centrul șeii turcești - *basion)* este normal la 134 grade, iar unghiul Boogaard *(nasion* - vârful tuberculului șelar - *basion) are* valori normale între 120 și 150 grade. Existența platibaziei se poate afirma la constatarea valorii unghiului Welker peste 134 grade și a unghiului Boogaard peste 150 grade (fig. 19). Este o afecțiune congenitală rar semnalată izolat; mai frecvent este întâlnită în cadrul unor sindroame plurimalformative, cel mai des în asociație cu impresiunea bazilară. Platibazia izolată congenitală nu are nici un fel de semnificație clinică.

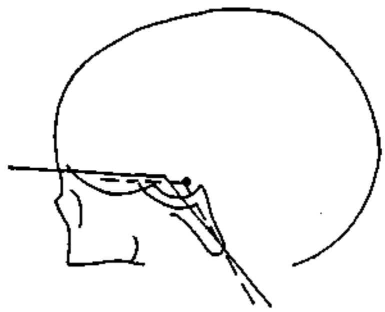


Fig. 19 - Evidențierea unghiurilor Welker (linie întreruptă) șii Boggard (linie continuă)

3. *Occipitalizarea atlasului*

Malformația congenitală parțială sau totală (asimilația atlasului) este însoțită adesea de impresiunea bazilară. Frecvența occipitalizării atlasului în cadrul malformațiilor joncțiunii cranio-rahidiene este mare.

4. *Sindromul Klippel-Feil*

Este o malformație congenitală uneori cu manifestare heredofamilială. Malformația este caracterizată prin fuziunea congenitală și prin reducerea numerică a unui număr variabil de vertebre cervicale cu rahischizis la primele arcuri posterioare (Johnson, 1992) (fig. 20).

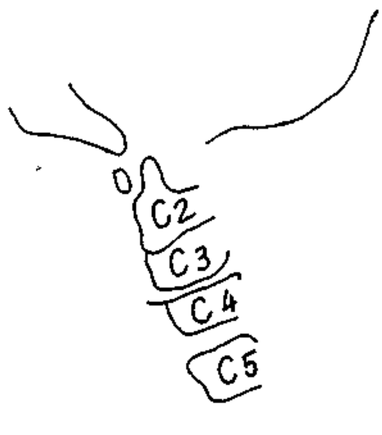


Fig. 20 - Sindromul Klippel-Feil - prezentare schematică.

C. **Craniostenoze**

Craniostenozele (sinonim: craniosinostozele premature) sunt afecțiuni caracterizate prin închiderea prematură, primitivă, a uneia sau a mai multor suturi craniene. Craniostenoza este cunoscută din cele mai vechi timpuri. Virchow (1852) stabilește: „creșterea osoasă normală este inhibată în direcție perpendiculară pe sutura obliterată; o creștere compensatorie se produce paralel cu sutura sinostozată". Legea lui Virchow își păstrează în parte și astăzi valabilitatea, pentru că foarte adesea afectarea unei suturi antrenează o deformare compensatorie, care însă nu este obligatorie. Din această cauză, sinostozele premature ale suturilor nu trebuie definite prin deformarea secundară, ci prin suturile inițial afectate.

Clasificare. Craniostenozele se împart în: *simple,* propriu-zise, adevărate, care există izolat, și *complexe,* când constituie doar un element în cadrul tabloului clinic. în cadrul craniostenozelor simple, sunt cuprinse toate sinostozările izolate sau grupate ale suturilor craniene. Craniostenozele complexe cuprind: 1) sindroamele plurimalformative, având ca principale forme disostoza cranio-facială (boala Crouzon) și acrocefalosindactilia (sindromul Apert); tot aici se încadrează și disostoza cranio-mandibulo-facială, care interesează și etajul inferior al feței, sinonim Treacher-Collins (sindromul Franceschetti); 2) boli metabolice generale; 3) afecțiuni hematologice (Arseni și colab., 1985).

Etiopatogenie. Afecțiunea este relativ rară. Deseori este descoperită accidental, cu prilejul internărilor efectuate pentru diverse afecțiuni intercurente sau traumatisme craniocerebrale. Shuper și colab. (1995), într-un studiu riguros, menționează 0,6 craniostenoze la 1 000 nou-născuți. Toți autorii sunt de acord în ceea ce privește predominanța craniostenozelor la sexul masculin (Klein, 1961), cu excepția sindromului Apert, care este mai frecvent la sexul feminin. De remarcat că datele actuale relevă o afectare preponderentă a suturii metopice din numărul total de craniostenoze (Shuper și colab., 1995). Craniostenozele au dovedită o determinantă genetică autozomal dominantă în aproximativ 10-20% din cazuri (Cohen, 1988; Pillar și colab., 1995).

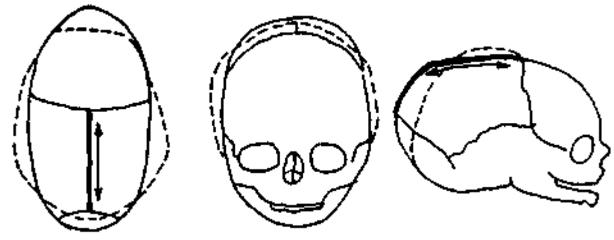
Tablou clinic. Craniostenozele, indiferent de tipul lor prezintă o serie de semne comune, care realizează tabloul caracteristic al bolii. Semnele cardinale ale afecțiunii sunt dismorfia craniofacială, sindromul oftalmologie, sindromul neuropsihic, tulburări endocrine.

1. *Dismorfia cranio-facială*

Semnul marcant, care atrage atenția, dismorfia, se prezintă sub diferite tipuri, după sutura sinostozată, tipuri pe care le vom descrie în craniostenozele simple și complexe.

Craniostenozele simple

Dolicocefalia (sinosroza suturii sagitale) apare prin dispariția prematură a suturii sagitale, determinând o creștere în sens antero-posterior, uneori și în înălțime. Deformarea realizează un cap alungit antero-posterior cu formă de carenă de vapor răsturnat. Tot în cadrul acestei sinostozări există ca forme clinice: scafocefalia și batmocefalia (fig. 21).



a b c

Fig. 21 - Craniostenoza prin sinostoza suturii sagitale (tip dolicocefalie) - prezentare schematică: a - vedere superioară; b - imagine antero-superioară; c - imagine laterală.

Acrobrahicefalia (sinostoza bilaterală a suturii coronare) determină oprirea creșterii craniului în lungime și dezvoltarea compensatorie a craniului în lărgime, ducând la aspectul de brahicefalie. Craniul este turtit antero-posterior, cu frunte largă și înaltă (fig. 22).



3 b c

Fig. 22 - Craniostenoza prin sinostoza suturii coronare (acrobrahicefalie) - prezentare schematică: a - vedere superioară; b - imagine antero-superioară; c - imagine laterală.

Plagiocefalia (sinostoza unilaterală a suturii coronare) este caracterizată prin asimetrie craniană marcată, cu deplasarea craniului către partea sănătoasă, în timp ce jumătatea afectată apare ca atrofiată (fig. 23).

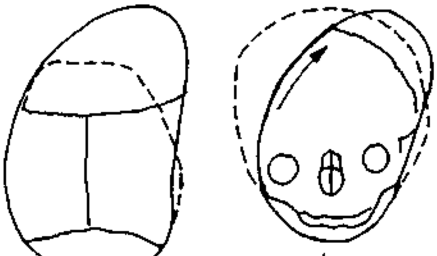


Fig. 23 - Craniostenoza prin sinostoza suturii coronare unilateral (plagiocefalie) - prezentare schematică: a - vedere superioară; b - imagine antero-superioară.

Trigonocefalia (sinostoza suturii metopice) antrenează o deformare frontală pură, în formă de proră de vapor, datorită unei creste frontale mediane ușor vizibile și palpabile (fig. 24).

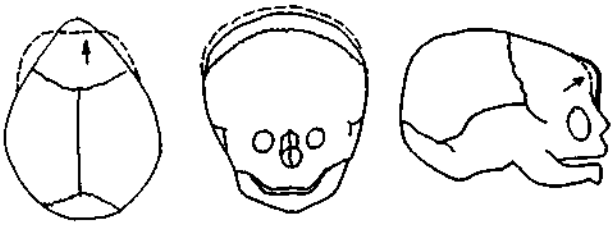


Fig. 24 - Craniostenoza prin sinostoza suturii metopice (trigonocefalie) - prezentare schematică: a - vedere superioară; b - imagine antero-superioară; c - imagine laterală.

Pahicefalia (sinostoza suturii lambdoide) se caracterizează printr-o protruzie posterioară a craniului, în această deformare, craniul este turtit posterior printr-o mai mică dezvoltare a occipitalului, cu expansiune parțială anterioară.

Oxicefalia (sinostoza asociată a coronarelor și a sagitalei sau a tuturor suturilor) cu dismorfie foarte evidentă, realizează forma de turicefalie, craniul având aspect teșit, în turn de șah, sau de oxicefalie adevărată, cu craniul țuguiat (fig. 25, 26).

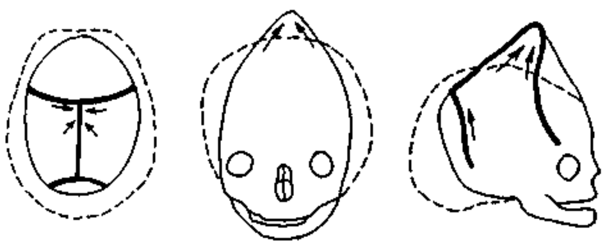


Fig. 25 - Craniostenoza prin sinostoza suturilor coronară, sagitală, lambdoidă (oxicefalie) - prezentare schematică: a - vedere superioară; b - imagine antero-superioară; c - imagine laterală.



Fig. 26 - Oxicefalie: aspect clinic - imagine anterioară.

Craniostenozele complexe

Sunt integrate în sindroame malformative, în boli metabolice generale și afecțiuni hematologice.

Sindroamele plurimalformative: din cadrul acestor sindroame remarcăm boala Crouzon și sindromul Apert, care se pot asocia frecvent cu malformații ale masivului facial, toracelui, rahisului, membrelor, sistemului nervos, viscerelor abdominale și cardiovasculare, cu tulburări endocrine.

a) *Boala Crouzon* (incidența: 1 caz la 25 000 nou-născuți - după Hunter și Rudd, 1977) se manifestă prin dismorfie cranio-facială, tulburări oculare, transmitere AD (autozomal dominantă). Craniul prezintă forme foarte variabile, de obicei fiind turtit antero-posterior, cu fruntea înaltă. Deseori se întâlnește o hiperostoză bregmatică ce se poate prelungi până la rădăcina nasului.

Afecțiunea se individualizează prin tulburări oculo-faciale: hipertelorism cu exoftalmie, deseori considerabilă, și strabism divergent uni- sau bilateral, miopie sau hipermetropie, nistagmus; nasul voluminos cu rădăcina largă, în profil apărând curbat în „cioc de papagal"; maxilarul superior hipoplazic, cu turtirea porțiunii mijlocii a feței, în timp ce maxilarul inferior este normal, ceea ce realizează un prognatism mai mult sau mai puțin pronunțat; bolta palatină arcuită, ogivală; implantarea și ocluzia dentară extrem de perturbate, dar nespecifice.

b) *Sindromul Apert* (incidența: 1 caz la 100 000 nou-născuți - după Tunte și Lenz, 1967) (fig. 27). Este definit ca acrocefalosindactilie (malformații concomitente ale craniului și membrelor). Deformarea este adesea netă, cu capul foarte turtit antero-posterior, înalt, cu fruntea bombată și nasul în cioc de papagal, cu hipertelorism marcat, exoftalmie



Fig. 27 - Sindrom Apert (aspect clinic).

moderată și macroglosie. Aceste simptome clinice se asociază cu malformații caracteristice, în primul rând cu sindactilie la cele patru membre, dar și cu leziuni disrafice (gură de lup, buză de iepure), microoftalmie, malformații ale urechilor și uneori ale conductelor auditive externe.

c) *Dismorfia craniană cu aspect de trifoi* (Kleeblattschadel), expresie a sinostozării suturilor craniene intrauterin și a anomaliilor de osifiere precoce la baza craniului (regiunea bazilară), care duce la modificări marcate ale formei și repartiției compartimentelor bazei craniului.

Boli metabolice generale. Unele boli metabolice cuprind în semiologia lor și dismorfia craniană de tip craniostenoză. Le amintim doar: rahitismul vitaminorezistent, care pare a fi de origine genetică (un caz în seria noastră); hipofosfatazia, afecțiune ereditară; hipercalcemia idiopatică, cu forma prelungită.

Afecțiunile hematologice includ: icterul hemolitic congenital, *policitemia vera,* anemia falciformă, talasemia major. Nu ne vom opri la studiul acestor afecțiuni pentru că suferința de bază necesită un diagnostic și tratament în primul rând pediatric.

2. *Sindromul oftalmologie*

Manifestările oftalmologice se prezintă sub două forme: a) tulburări de origine mecanică, interesând poziția și mișcările globilor oculari (exoftalmia, hipertelorismul, strabismul convergent sau divergent); b) tulburări ale funcției vizuale (modificări ale fundului de ochi, care duc la scăderea acuității vizuale până la cecitate; tulburări de câmp vizual; tulburări de refracție).

a) *Tulburările oculare de origine mecanică* sunt cele mai pregnante semne clinice, contribuind în mare parte la aspectul caracteristic al faciesului la acești copii (exoftalmia, hipertelorismul, strabismul - fig. 28).



Fig. 28 - Oxicefalie - aspect ocular (exoftalmie bilaterală).

b) *Tulburările funcției vizuale* constituie principalul factor de gravitate al afecțiunii obiectivate prin modificările fundului de ochi.

3. *Sindromul neuropsihic*

Semnele funcționale sunt dificil de evaluat la sugar și la copilul mic, la care cefaleea pare să fie rară sau absentă, putându-se exterioriza doar prin agitație. Cefaleea localizată sau difuză este expresia HIC. Vărsăturile sunt rare.

4. *Tulburări endocrine*

Tulburările endocrine sunt destul de frecvente. Se manifestă variat: întârziere staturoponderală, sindrom adipozogenital, infantilism, diabet insipid, mixedem, acromegalie. Se întâlnesc mai ales în oxicefalii sau în boala Crouzon, când se constată și modificări ale șeii turcești.

Investigații paraclinice

Examenul radiologie simplu al craniului, indispensabil pentru confirmarea diagnosticului de craniostenoză și a tipului exact al acesteia, decelează semne directe de atingere a suturilor și semne care constituie urmarea închiderii premature a suturilor (fig. 29).

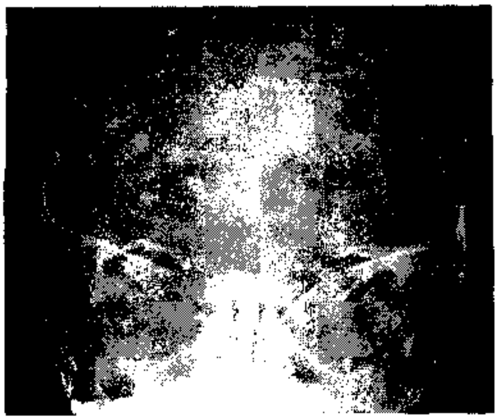


Fig. 29 - Radiografie craniu simplă: aspectul modificărilor craniene într-un căzu de craniostenoză, tip turicefalie, imagine antero-posterioară.

CT-scan furnizează date informaționale extrem de valoroase asupra modificărilor osoase, cât și asupra conținutului intracranian (fig. 30).

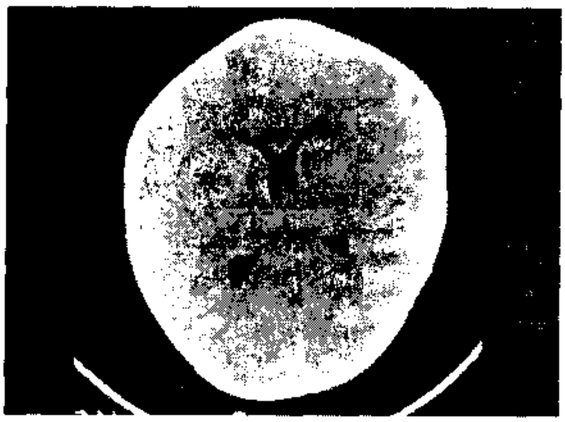


Fig. 30 - CT-scan: aspectul cranio-encefalic într-un caz de craniostenoză - cu închiderea suturii metopice (se observă multiplele modificări osoase cu comprimarea structurilor nervoase).

Evoluție

Este greu de prevăzut evoluția craniostenozelor. Se pot întâlni următoarele forme clinice: asimptomatice, perfect compensate; cronice, însoțite de dismorfie craniofacială în grade variabile, cu atrofie optică progresivă, tulburări psihice sau întârziere în dezvoltarea staturoponderală; acute, reprezentate fie prin decompensarea unei forme lente, fie prin survenirea unei complicații în evoluția unei forme cronice (puseu de HIC). Evoluția este perfect previzibilă în cazul monitorizării presiunii intracraniene, care relevă valori extrem de ridicate (Renier și colab., 1982) sau a mlsurării presiunii fluxului LCR lombar (Lundar și Nornes, 1991).

Prognosticul este în funcție de precocitatea sinostozei, de sutura interesată, precum și de indicația operatorie cât mai timpurie. Afectarea numai a suturii coronare sau concomitent și a celei sagitale reprezintă formele prognostice mai grave. Prin precocitatea indicațiilor operatorii, prognosticul funcțional și estetic a fost mult îmbunătățit.

Tratament

Singurul tratament care previne sau suprimă HIC și asigură o dezvoltare encefalică normală este cel chirurgical. Principiul general al intervenției operatorii este craniectomia decompresivă fiziologică, menită să desfacă sutura sinostozată și să întârzie sau să suprime reosificarea până la vârsta de închidere normală a suturilor.

în prezent există numeroase metode operatorii, care aparțin uneia din următoarele trei grupe:

1. *Craniectomii liniare.* încearcă să restabilească suturile fiziologice prin crearea de spații liniare largi, în această grupă se încadrează operația propusă de Bagdasar, Drăgănescu, Arseni (1941) (fig. 31).



Fig. 31 - Oxicefalie: operația Bagdasar-Arseni; timpul I (aspect postoperator).

Ingraham și Matson (1954), precum și McLaurin și Matson (1952) au fost primii care au introdus indicația operatorie precoce, la vârsta de sugar mic. Această atitudine chirurgicală a dus la rezultate postoperatorii funcționale și estetice foarte bune.

2. *Craniectomie prin fragmentare osoasă sau volete.* A fost propusă ca metodă inițială de King (1938). Constă în fragmentarea multiplă în pătrate de 3-4 cm^2. Astăzi este utilizată o tehnică operatorie pe același principiu, dar cu practicare de volete mari, osteoplastice, libere sau parțial libere.

3. *Craniectomie totală.* Este o metodă operatorie propusă de autori polonezi (Powiertowsky și Matlosz, 1966) și practicată pentru prima oară în 1960 la copii între 2 și 7 ani. Operația constă în ablația întinsă a bolții craniene. Pentru protejarea creierului, care se află sub planul cutanat, se indică purtarea unei căști aproximativ un an.

4. *Remodelarea bolții craniene.* Această tehnică relativ actuală a fost propusă de Rougerie și colab. (1972). Ea tinde să asocieze decompresiunea cu posibilitățile de dezvoltare armonioasă ulterioară a craniului prin remodelare, efectuând, de la început, remodelarea craniului prin decompresiune la nivelul suturilor sinostozate.

în disostozele craniofaciale, metoda remodelării bolții este completată ulterior printr-o osteotomie a feței (după tehnicile propuse de Tessier și colab., 1967 și Tessier, 1982).

BIBLIOGRAFIE

1. **Arseni C, Lenke Horvath** - Meningoencefalocele și meningomielocele. Edit. Medicală, București, 1984.
2. **Arseni C, Lenke Horvath, Ciurea A.V.** - Craniostenozele. Edit. Academiei R.S.R., 1985.
3. **Bagdasar D., Drăgănesco Șt, Arseni C.** - *Une méthode physiologique de dêcompresion dans l'oxycephalie.* Bull. Soc. Méd. Hôp. Buc. 1941; 1-2:1-13.
4. **Bareliuc L, Neagu N.** - Embriologie umană. Edit. Medicală, București, 1977.
5. **Bull J.W.D., Nixon W.L.B., Pratt R.T.C.** - *The radiological criteria and familial occurrence of primary basilar impression.* Brain 1955; 78:229-247.
6. **Cappelen J., Unsgaard G.** - *Arachnoid cysts of the middle cranial fossa and traumatic complications.* Child's Nerv. Syst. 1986; 2:225-227.
7. **Cheek W.R., Laurent J.P., Cech D.A.** - *Operative repair of lumbosacral myelomeningocele. Technical note.* J. Neurosurg. 1983; 59:718-722.
8. **Chiari H.** - *Ober verenderungen des kleinhirns in folge von hydrocephalie des grosshirns.* Dtsch. Med. Wschr. 1891; 17: 1172-1175.
9. **Ciricillo S.F., Cogen P.H., Harsh G.R., Edwards M.S.B.** - *Intracranial arachnoid cysts in children. A comparison of the effects of fenestration and shunting.* J. Neurosurg. 1991; 74:230-235.
10. **Cohen M.M.Jr** - *Craniosynostosis update.* Am. J. Med. Gen. 1988; 4(Suppl.):99-148.
11. **Delashaw J.B., Park T.S., Caii W.M., Vollmer D.G.** - *Cervical meningocele and associated spinal anomalies.* Child's Nerv. Syst. 1987; 3:165-170.
12. **Fischer E.G.** - Posterior fossa decompression for Chiari I deformity, including resection of the cerebellar tonsils. Child's Nerv. Syst. 1995; <J1:625-630.
13. **Fiser Z., Klajjs E.** - *Therapeutische Aspekte bei der basilaren Impression.* Acta Neurochir. 1969; 21:43-55.
14. **Frerebeau P., Dimeglio A., Gras M., Harbi H.** - *Diastematomyelia: report of 21 cases surgically treated by a neurosurgical and orthopedic team.* Child's Brain, 1983; 10:328-339.
15. **Gallo, A.E. Jr** - *Repair of giant occipital encepahloceles with microcephaly secondary to massive brain herniation.* Child's Nerv. Syst. 1992; 8:229-230.
16. **Gamache F.W. Jr** - *Treatment of hydrocephalus in patients with meningomyelocele or encephalocele: a recent series.* Child's Nerv. Syst. 1995; 11:487-489.
17. **Gardner W.J.** - *Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocele.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1965; 28:247-259.
18. **Gerlach J., Jensen H.P., Koos W., Kraus H.** - *Pĕdiatrische Neurochirurgie.* Georg Thieme, Stuttgart, 1967, p. 654-662.
19. **Go** G.K. - *The diagnosis and treatment of intracranial arachnoid cysts.* Neurosurg. Quarterly 1995; 5:187-204.
20. **Harsh G.R., Edwards M.S.B., Wilson CB.** - *Intracranial arachnoid cysts in children.* J. Neurosurg. 1986; 64:835-842.
21. **Hide D.W., Williams H.P., Ellis H.L.** - *The outlook for the child with a myelomeningocele for whom early surgery was considered inadvisable.* Develop. Med. Child. 1972; 14:304.
22. **Hunter A.G.W., Rudd N.L.** - *Craniosynostosis. II. Coronal synostosis: its familial characteristics and associated clinical findings in 109 patients lacking bilateral polysyndactyly or syndactyly.* Teratology 1977; 15:301-310.
23. **Ingraham F.D., Matson D.D.** - *Neurosurgery of infancy and childhood.* Ch. C. Thomas, Springfield (Illinois), 1954, p. 48-54.
24. **Johnson M.C.** - *Klippel-Feil syndrome revisited: diagnostic pitfalls impacting neurosurgical management.* Child's Nerv. Syst. 1992; 8:322-326.
25. **Jones H.C.** - *Primary aqeduct stenosis as **a** cause of hydrocephalus.* Child's Nerv. Syst. 1992; 8:183-184.
26. **Joppich G., Schulte F.J.** - *Neurologie des Neugeborenen. Springer Verlag,* Berlin-Heidelberg-New York, 1968, p. 231-232.
27. **King J.E.J.** - *Oxycephaly: **a** new operation and its results (a preliminary report).* Arch. Neurol. Psychiat. 1938; 40:1205-1219.
28. **Klein M.R.** - *La craniosténose.* Neurochirurgia (Stuttgart) 1961; 4:65-82.
29. **Krajewski-Lance D.** - les *lacunes congenitales primitive des la voute du crane chez l'enfant.* Thêse, Strasbourg, 1969.
30. **McLaurin R.L., Matson D.D.** - *Importance of early surgical treatment of craniosynostosis. Review of 36 cases treated during the first six months of life.* Pediatrics, 10:637-652, 1952.
31. **Lena G., Boudawara Z., Genitori L., Cavalhero S., Choux** M. - *14 cas de syringomyelie communicante associés â une malformation de Chiari type I chez l'enfant.* Neurochirurgie (Paris) 1992; 38:297-303.
32. **Lorber J.** - *Results of treatment of myelomeningocele. An analysis of 524 unselected cases with special reference to*

possible selection for treatment. Develop. Med. Child. Neural. 1971; 13:279-303.

33. **Lundar T., Nornes H.** - *Steady-state lumbar infusion tests in the management of children with craniosynostosis.* Child's Nerv. Syst. 1991; 7:31-34.
34. **Mahapatra A.K., Tandon P.N., Dhawan I.K., Khazanchi** R.K. - *Anterior encephaloceles: a report of 30 cases.* Child's Nerv. Syst. 1994; 10:501-505.
35. **Naglo A.S., Hellstrom B.** - *Results of treatment în myelomeningocele.* Acta Pediatr. Scand. (Uppsala) 1976; 65:565-569.
36. **Nirmel K., Chapman P.H.** - *Myelomeningocele: A Review and Present-Day Perspective.* In M. Camins, P. O'Leary (eds.): *The Lumbar Spine.* Raven Press, New York, 1987.
37. **Nishimura T., Mori K.** - *Somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation in meningomyelocele: what is occurring in the hindbrain and its connections during growth?* Child's Nerv. Syst. 1996; 12:2-13.
38. **Oberbauer R.W.** - *Operative indications in dysraphic malformations.* Mod. Probi. Pediat. (Pediatric Neurosurgery), 1977; 18:229-230.
39. **Oberbauer R.W., Haase J., Pucher R.** - *Arachnoid cysts in children: a European cooperative study.* Child's Nerv. Syst. 1992: 281-286.
40. **Pang D., Dias M.S.** - *Cervical myelomeningoceles.* Neurosurgery 1993; 33:363-373.
41. **Pillar G., Zaaror M., Gershoni-Baruch R.** - *Autosomal dominant holocalvarial craniosysnostosis.* Child's Nerv. Syst. 1995; 11:617-621.
42. **Powiertowsky H., Matlosz *Z.*** - *Craniectomie totale en craniostènose. III-ème Congrès Internationale de Neurochirurgie,* Copenhaga, 1966.
43. **Renier D., Sainte-Rose C, Marchac D., Hirsh J.F.** - *Intracranial pressure in craniostenosis.* J. Neurosurg. 1982; 57:370-377.
44. **Robinson R.G.** - *Congenital cyst of the brain: arachnoid malformations.* In: Progress în Neurological Surgery. Voi. IV. Karger, Basel, 1971, p. 133-174.
45. **Di Rocco C, Rende M.** - *Neural tube defects: some remarks on the possible role of glycoaminoglycans in the genesis of the dysrafic state, the anomaly in the configuration of the posterior cranial fossa, and hydrocephalus.* Child's Nerv. Syst. 1987; 3:334-342.
46. **Rougerie J., Derome P., Anquez L.** - *Craniosténoses et dysmorphies cranio-faciales. Principes d'une nouvelle technique de traitement et ses résultats.* Neuro-chirurgie 1972; 18:429-440.
47. **Russell D.S.** - *Observations on the pathology of hydrocephalus. Medical Research Council Special Report Series 265,* H.M.S.O., London, 1943.
48. **Shuper A., Merlob P., Grunebaum M., Reisner S.H.** - *The incidence of isolated craniosynostosis in the newborn infant.* Am. J. Dis. Child. 1995; 139:85-86.
49. **Shurtleff D.B., Foltz E.L.** - *A comparative study of meningomyelocele repair or cerebrospinal fluid shunt as primary treatment in 90 children.* Devei. Med. Child. Neur. 1967; 13:57-64.
50. **Smith E.D.** - *Spina bifida and the total care of spinal myelomeningocele.* Thomas, Springfield, 1965.
51. **Stark G.D., Drummond M.** - *Results of selected eariy operation on myelomeningocele.* Arch. Dis. Child. 1973; 48:676-683.
52. **Stark G.D.** - *Spina bifida. Problems and management.* Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1977.
53. **Suwanwela C, Suwanwela N.** - ***A** morphological classification of sinocipital encephalo-meningoceles.* J. Neurosurg. 1972; 36:201-211.
54. **Tessier *P.,* Guiot G., Rougerie J., Delbet J.P., Pastoriza J.** - *Osteotomies cranio-naso-orbito-faciales hypertelorisme.* Ann. Chir. Plast. 1967; 12:103-118.
55. **Tessier P.** - *Autogenous bone grafts taken from the calvarium for facial and cranial applications.* Clin. Plast. Surg. 1982; 9:531-538.
56. **Torkildsen A.** - *Ventriculocisternostomy. A palliative operation in different types of non-communicating hydrocephalus.* J.G. Tanum Forlag, Oslo, 1947, p. 240.
57. **Tunte W., Lenz W.** - *Zur Hăufigkeit und mutationstrates des Apert-Syndroms.* Hum. Genet. 1967; 4:104-111.
58. **Virchow R.** - *Ueber der cretinismus namentlich und pathologische Schadelformen. Verhandl.* d. Physik. Med. Gelerchaft Wurzburg 1852; 2:286-307.
59. **Zachary R.B.** - *An appraisal of the surgery for meningocele.* In: *Clinical Neurosurgery.* Voi. XIII. Williams and Wilkins Comp., Baltimore, 1965, p. 313-323.

HIDROCEFALIA

HIDROCEFALIA SUGARULUI ȘI COPILULUI

A.V. CIUREA

Date generale

Hidrocefalia sugarului implică o mărime de volum a craniului datorita creșterii cantității de LCR și acumulării sale sub presiune în compartimentele lichidiene, care are drept consecință o dilatare a acestor cavități pe seama substanței cerebrale. Pe măsură ce cantitatea de LCR sub presiune crește în spațiile intracerebrale, crește și volumul craniului, în timp ce volumul global al parenchimului cerebral diminua.

Hidrocefalia copilului implică o creștere de volum, activă, a cantității de LCR în ventriculii cerebrali, sub presiune, fără mărirea perimetrului cranian deja definitivat.

De la început trebuie să delimităm din punct de vedere al mecanismului de producere, hidrocefalia activă, complet diferită de cea pasivă.

Hidrocefalia activă (LCR sub presiune) este deci un proces activ, cu efect compresiv, lent, continuu, asupra parenchimului cerebral, care treptat își reduce volumul, realizându-se în final, un aspect de „mantie" cerebrală, comprimată de suprafața endocraniului, cu ventriculii cerebrali extrem de dilatați.

Hidrocefalia pasivă (LCR fără presiune) nu este însă o hidrocefalie consecutivă unei dilatații ventriculare active, provocată de hipertensiunea intracraniană ci doar o dilatație ventriculară pasivă, deci o consecință a unei atrofii cerebrale în care caz LCR vine să umple locul rămas liber *(ex vacuo).* Această acumulare de LCR este cunoscută sub denumirea de hidrocefalie pasivă și nu se încadrează în „hidrocefalia sugarului", dilatația ventriculară (ventriculomegalia) fiind o consecință a reducerii parenchimului cerebral care precede creșterea în volum a LCR. Craniul în acest caz este de dimensiuni normale-. Ceea ce este important, este că LCR se află sub presiune normală.

Din multitudinea de *clasificări* prezentăm pe cele mai clare și mai utilizate:

1. Clasificarea lui *Dandy* (1918):

- *hidrocefalia obstructivă,* datorată unui blocaj al căilor de circulație LCR într-un punct oarecare;

- *hidrocefalia comunicantă,* când căile de circulație LCR sunt libere, hidrocefalia se produce prin hipersecreție sau tulburări de resorbție LCR.

2. Clasificarea lui *Matson* (1965), făcută pe criterii clinice și importanță terapeutică, deosebește:

- *hidrocefalia evolutivă,* cu semne progresive, dar fără dovezi de leziuni cerebrale ireversibile;
- *hidrocefalia extrem de evolutivă,* cu hidrocefalie persistentă de mult timp și leziuni cerebrale ireversibile, fără perspective de tratament;
- *hidrocefalia stabilizată,* cu o oprire a evoluției, dar care necesită control periodic, deoarece deseori poate deveni din nou evolutivă.

3. Clasificarea lui Carrier (1969):

- hidrocefalia *comunicantă;*
- hidrocefalia *necomunicantă.*

Se poate prefera acest din urmă termen în locul hidrocefaliei obstructive întrucât prin hidrocefalia obstructivă se înțelege în mod curent o dispariție de comunicare între cavitățile intra- și pericerebrale.

Oricare din clasificările de mai sus se poate folosi în diagnosticul hidrocefaliei, dar este obligatoriu încadrarea într-una din acestea, după existența unui arsenal neuroimagistic complet.

Factorii etiopatogenici responsabili de producerea hidrocefaliei pot fi grupați astfel:

1. *Malformații congenitale*

a) Disgenezii ale apeductului Sylvius, generatoare de hidrocefalie obstructivă.

b) Sindromul Dandy-Walker sau atrezia găurilor Magendie și Luschka însoțită de agenezie de vermis inferior.

c) Malformația Arnold-Chiari (MAC).

d) Spina bifida și hidrocefalia. Trebuie menționată frecvența mare a asociației dintre meningomielocel și hidrocefalie (70-80%) și prezența deseori a MAC sau alte malformații ale joncțiunii craniovertebrale.

e) malformații osoase localizate la nivelul joncțiunii cranio-vertebrale (impresiunea bazilară, platibazia, boala Klippel-Feil, acondroplazia sau polidistrofia Hurler).

2. *Procese expansive intracraniene*

a. Hidrocefalia obstructivă prin tumori care afectează direct scurgerea de LCR: tumori de ventricul IV; tumori de fosă craniană posterioară; tumori de trunchi cerebral; tumori de arie pineală;

b. Hidrocefalia comunicantă prin papilom de plex coroid (supraproducție de LCR datorată însăși tumorii secretante).

3. *Procese inflamatorii cerebro-meningiene și parazitare*

a) Ependimita (ependimul în caz de inflamație se transformă într-o membrană roșie cu o capacitate mare de producere de LCR). în ependimita, hidrocefalia poate fi:

- comunicantă dacă inflamația este limitată la ventriculii laterali;
- obstructivă dacă ea se întinde secundar la apeduct.

b) Meningitele (Meningitele duc la aderențe care împiedică circulația LCR). Hidrocefalia este de tip obstructiv;

c) Encefalita toxoplasnțică. (asocierea unei hidrocefalii cu calcifieri intracraniene și corioretinită, care formează triada clasică a toxoplasmozei congenitale). Hidrocefalia în această situație este de tip obstructiv.

4. *Hemoragii meningiene.* Hemoragiile meningiene prin depuneri fibrinoase produc o leptomeningită fibroadezivă mai ales la baze și la nivelul șanțurilor emisferelor cerebrale cu blocarea căilor de resorbție. Hidrocefalia în această situație este de tip obstructiv.

5. *Afecțiunile vasculare.* Hidrocefalia este de tip obstrucutiv și este datorată unei diminuări a resorbției LCR prin stază și hipertensiunea sangvină din sinusurile venoase. Tipuri:

- tromboza de sinus longitudinal superior;
- malformația venei cerebrale mari Galen.

6. *Hipersecreție LCR.* Hidrocefalia prin hipersecreție: papiloamele intraventriculare hipersecretante de plex coroid; ingestia de doze masive de vitamina A.

7. *Hidrocefalia cu presiune normală (Normal Pressure Hydrocephalus - NPH).* Acest tip de hidrocefalie, considerat cu presiune intraventriculară a LCR-ului normală, a fost descris la adulți, manifestându-se clinic prin tulburări de echilibru, gatism și tulburări psihice.

La copil și adolescent, NPH a fost constatat mult mai rar. Existența acestui sindrom este certă iar denumirile anterioare folosite de hidrocefalie cronică sau hidrocefalie oprită în evoluție relevă tocmai tabloul clinic al NPH (Bret și Chazal, 1995). Tabloul clinic: retardare psihică; tulburări de echilibru; tulburări de comportament, modificări de personalitate; eventual tulburări sfincteriene.

în toate cazurile presiunea intraventriculară nu este crescută dar se impune efectuarea unui drenaj cu valva automată cu presiune scăzută pentru a diminua cantitatea de LCR intracraniană, care poate deveni activă în urma unui traumatism cranio-cerebral, insolație etc.

8. *Hidrocefalia de origine nedeterminată.* Un număr de hidrocefalii rămân încă în practică cu etiologie nedeterminată. Trebuie insistat atât anamnestic, cât și prin investigații pentru a depista cauza acestor hidrocefalii și a reduce numărul acestora.

Tablou clinic

Acesta poate fi sistematizat astfel:

1. Dimensiunea anormal de mare a neurocraniului (fig. 1).



Fig. 1 - Aspect clinic într-un caz de hidrocefalie gigantă cu hernie inghinală dreaptă.

2. Bombarea fontanelei anterioare, este o expresie a presiunii intracraniene crescute, obligatorie într-o hidrocefalie activă evolutivă. Mai mult, o bombare persistentă a fontanelei la sugar poate fi dovada unei hidrocefalii chiar când dimensiunea perimetrului cranian este în limite normale.

3. Venele scalpului dilatate, evidente, formând o rețea fronto-temporală.

4. Datorită măririi neurocraniului, viscerocraniul apare de dimensiuni scăzute.

5. Globii oculari dispuși în jos, cu irisul și pupila parțial acoperite de pleoapa inferioară, rămânând vizibilă numai jumătatea lor superioară (fenomenul cunoscut sub denumirea de privire în „apus de soare").

6. La palpare: se percep suturile craniene desfăcute; fontanela anterioară ajunge la 8-10 cm și chiar mai mare, este bombată și nu colabează cu mișcările respiratorii nici în poziție verticală.

7. Retard psihomotor.

8. Stare de agitație psihomotorie (datorită presiunii LCR).

9. Formele evoluti^ (stadiile III-IV), sunt marcate de: mișcările spontane încetinite; spasticitate a membrelor inferioare; Babinski bilateral; paralizii oculare; modificări de fund de ochi, până la atrofie optică completă cu absența reflexelor pupilare și cecitate; stare de somnolență, care treptat evoluează spre comă.

Referitor la tabloul clinic al hidrocefaliei la copil, acesta implică întreaga simptomatologie de mai sus cu excepția elementelor realizate prin existența bombării fontanelei anterioare și a suturilor craniene larg disjuncte.

Investigațiile paraclinice în hidrocefalia sugarului și copilului sunt multiple, multe din acestea la îndemâna oricărui serviciu de pediatrie.

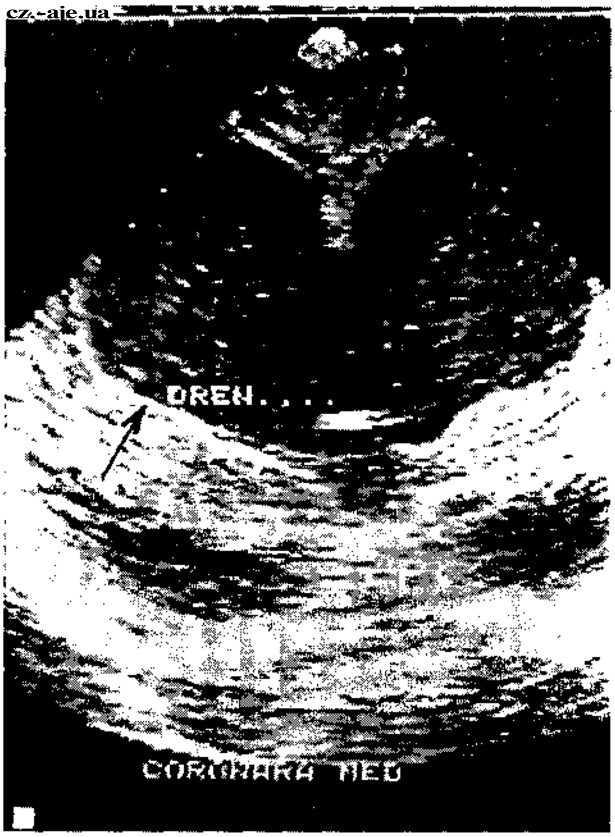
1) Urmărirea *diagramei de creștere a craniului și de închidere a fontanelei anterioare.* Metoda cea mai simplă și în același timp inofensivă este măsurarea perimetrului cranian și a fontanelei anterioare. Ritmul de creștere a perimetrului cranian în mod normal este: de 2 cm pe lună în primele 3 luni; de 1 cm între 4-6 luni și de 1 cm la două luni în următoarele 6 luni.

2) *Ecografia* prin fontanela anterioară poate da în hidrocefalie indicații importante pentru evaluarea mărimii ventriculare și a grosimii mantiei cerebrale (fig- 2).

3) *Radiografia simplă a craniului* ne poate furniza date privind întărirea diagnosticului de hidrocefalie, orientând uneori spre natura și evoluția ei. Radiografia craniului arată în hidrocefalia congenitală un craniu cu aspect de balon, cu contururi rotunjite, cu o disproporție exagerată între mărimea craniului și masivul facial, cu fontanela anterioară larg deschisă.

4) *CT-scan* - investigație majoră, practic neinvazivă, cu relevarea aspectului caracteristic cerebro-ventricular și stabilirea gradului și cauzei hidrocefaliei. Considerăm că *CT-scan* este investigația princeps în hidrocefalia sugarului și copilului și pentru susținerea unui asemenea diagnostic, examenul *CT-scan* este obligatoriu (fig. 3).

De asemenea prin *CT-scan* se poate evidenția fenomenul de edem periventricular *(perilucency)* care dovedește cert acumularea de LCR în parenchimul nervos ceea ce a fost încadrat sub denumirea de edem hidrocefalie (Milhorat, 1992). Apariția



F/g. 2 - Ecografia prin fontanela anterioară: hidrocefalie; se poate evalua mărimea ventriculară și grosimea mantiei cerebrale; de asemenea se observă drenul plasat intraventricular.

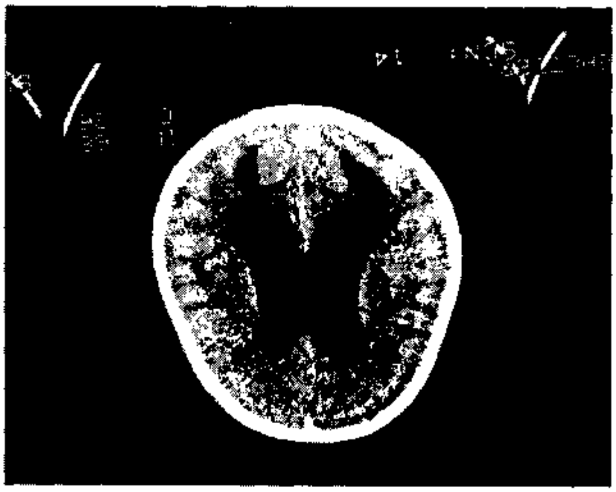


Fig. 3 - CT-scan - hidrocefalie gradul II/III, evolutivă în care se constată comprimarea parenchimului cerebral.

pe *CT-scan* a edemului hidrocefalie relevă tocmai afectarea marcată a parenchimului și impune de urgență efectuarea unui procedeu de drenaj LCR.

Pe baza *CT-scan* se poate face o delimitare netă a stadiilor hidrocefaliei, cunoscându-se indicele Evans (1942): distanța interventriculară extremă, pe secțiune orizontală, reprezintă 1/3 din distanța interparietală. Indicele Evans este considerat normal la sub 0,30.

Există 4 grade de hidrocefalie determinate pe *CT-scan* după indicele E*ans (Choudhury, 1995):

- gradul I (hidrocefalie minoră), indice 0,26-0,40;
- gradul II (hidrocefalie medie), indice 0,41-0,60;
- gradul III (hidrocefalie severă), indice 0,61-0,90;
- gradul IV (hidrocefalie extremă), indice 0,91-1.

5) *RMN* - investigație majoră în afecțiunile SNC, cu valoare certă în hidrocefalie, dar *neobligatorie* în condițiile efectuării *CT-scan.* Considerăm RMN extrem de valoros, dar condițiile tehnice de efectuare la sugar rămân destul de dificile (anestezie generală). Avantajele RMN sunt majore în descoperirea de malformații concomitente, care produc hidrocefalie obstructivă.

Diagnostic diferențial

Principalele afecțiuni care intră în discuția diagnosticului diferențial sunt:

1. *Macrocefalia,* congenitală, cel mai adesea familială, fără caracter patologic, neevolutivă, cu ventriculi de dimensiuni normale.

2. *Rahitism florid* în care neurocraniul este într-adevăr mare, dar forma mai mult pătrată, cu bose frontale și deseori excrescențe periostale; fontanela anterioară nu este în tensiune și evoluția în timp infirmă diagnosticul; *CT-scan* este revelator.

3. *Revărsatele subdurale ale sugarului,* însoțite de macrocefalie, cu bombarea fontanelei anterioare; diferențierea se efectuează pe baza investigațiilor paraclinice *(CT-scan,* eventual RMN).

4. *Chisturi arahnoidiene congenitale,* de multe ori asimptomatice sau descoperite incidental. în urma unui traumatism cranio-cerebral, expuneri prelungite la soare, sindrom de deshidratare, ele pot deveni manifeste clinic prin cefalee, vărsături, crize epileptice, modificări de fund de ochi. Desigur că examenùl *CT-scan* va tranșa în mod clar diagnosticul.

5. *Hidrancefalia,* nu trebuie confundată cu o formă severă de hidrocefalie. în hidrocefalia severă (stadiul IV), ventriculii pot fi destinși la maximum, dar totuși rămâne o mantie cerebrală între ependim și leptomeninge. în hidrancefalie, pe baza *CT-scan* (fig. 4):

- nu există mantie cerebrală în zonele corespunzând lobilor frontali, parietali și pe fata convexă

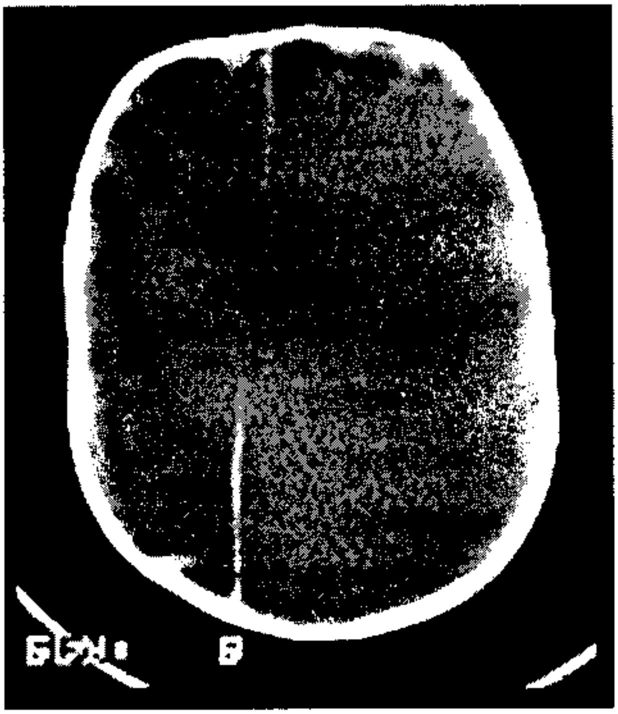


Fig. 4 - CT-scan - hidrancefalie (în care se constată absența telencefalului în totalitate).

a lobilor temporali și occipitali, adică în teritoriile de distribuire a arterelor cerebrale anterioare și medii;

- se vizualizează doar trunchiul cerebral;
- nu are indicație operatorie, întrucât elementul de structură a telencefalului este absent, supraviețuirea se realizează doar prin trunchiul cerebral.

Evoluție

Hidrocefalia sugarului și copilului pot trece prin patru stadii clinice perfect superpozabile datelor obținute prin *CT-scan* și anume:

Stadiul I, în care craniul este de mărime normală, deși sistemul ventricular este dilatat. în acest caz, există o presiune a LCR crescută, fără ca atrofia cerebrală să se fi instalat, presiunea transmițându-se pereților craniului; acest stadiu poate să rămână staționar, sau poate progresa către stadiile ulterioare. *Indicație terapeutică:* urmărire clinică și *CT-scan.*

Stadiile al II-lea și al III-lea, în care apare o dilatație a cutiei osteo-membranoase drept compensare a creșterii presiunii LCR cu aspect clinic tipic de hidrocefalie. în aceste stadii există deja o diminuare a substanței cerebrale prin presiune, totuși mantia cerebrală se păstrează încă destul de bine. *Indicație terapeutică:* procedeu de drenaj LCR. Nu toate hidrocefaliile evolutive ajung în stadiul al IV-lea. Ele se pot stabiliza spontan.

Stadiul al IV-lea, când, din cauza creșterii progresive a tensiunii LCR și a acumulării sale în cantitate mare, se produce o oprire în creșterea țesutului nervos, iar cel existent este supus unei distrucții din ce în ce mai rapide; mantia cerebrală, reducându-se progresiv,*devine papiracee. în acest stadiu o hipertonie generalizată este aproape totdeauna prezentă. Această evoluție nu este însă obligatorie. *Indicație terapeutică:* procedeu de drenaj LCR în funcție de starea clinică, neurologică, oftalmologică și modificările constatate pe *CT-scan* sau RMN (fig. 5).

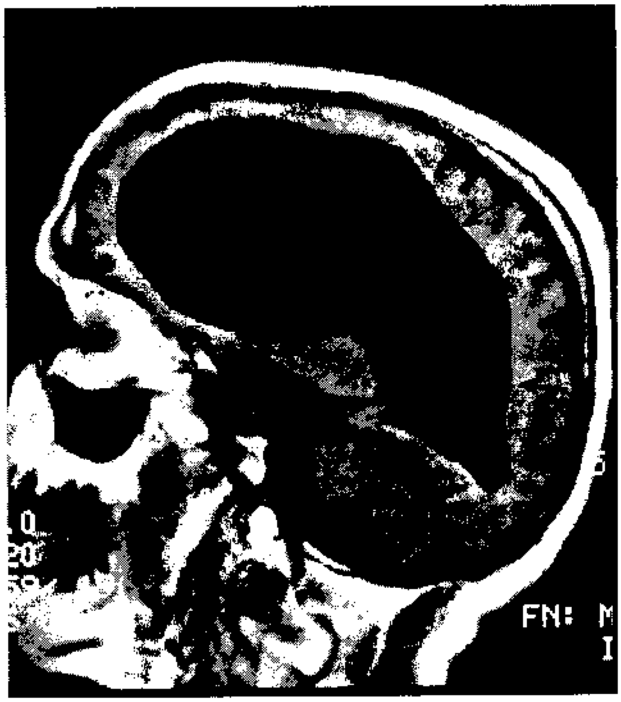


Fig. 5 - RMN (imagine laterală) - hidrocefalie gradul IV, în care se constată comprimarea marcată a parenchimului cerebral, redus la o mantie cerebrală.

Hidrocefalia stabilizată (neevolutivă). Acest tip de hidrocefalie se poate decompensa la: traumatism cranio-cerebral; efort; insolație; boală intercurentă; puncție lombară.

Hidrocefalia severă (în stadiul IV) decedează în primele 6-12 luni prin insuficiența cardiorespiratorie, datorită compresiunii trunchiului cerebral.

Evoluția la hidrocefalii tratați operator (stadiile II-III), rezultatele postoperatorii trebuie urmărite în timp, neurologic, oftalmologie, psihiatric și desigur prin *CT-scan* repetate. Odată cu reducerea pre-

siunii LCR, asupra parenchimului nervos, are loc o îmbunătățire evidentă a tuturor funcțiilor SNC. Această îmbunătățire trebuie menținută continuu, urmărindu-se funcționalitatea sistemului de drenaj și rezolvarea tuturor complicațiilor mecanice și septice apărute. în aceste condiții, evaluarea exactă a prognosticului funcțional, al hidrocefalilor tratați se poate efectua numai după 10-15 ani de la aplicarea drenajului LCR.

Prognosticul hidrocefaliei sugarului și copilului trebuie diferențiat în mod cert în vital și funcțional.

1. Prognosticul *vital* al hidrocefaliei active, evolutive, depinde de: starea de nutriție; afecțiuni intercurente repetate; infecții ale sistemului nervos, stare septicemică, alte infecții grave (bronho-pneumonie, endocardită acută etc); prematuritate; traumatisme craniocerebrale grave; alte afecțiuni organice sau metabolice; stadiul evolutiv al hidrocefaliei (gr. IV - prognostic vital sever).

2. Prognosticul *funcțional* (intelectual, funcțiile cognitive, QI, deficit focal neurologic, afectarea nervilor cranieni) al hidrocefaliei active, evolutive, depinde de:

- timpul scurs de la debut la diagnostic;
- distrucția parenchimului cerebral;
- sindromul de hipertensiune intracraniană.
- afectarea funcției vizuale;
- stadiul de evoluție a hidrocefaliei;
- timpul scurs până la intervenția chirurgicală;
- intervenție chirurgicală corectă, adaptată stadiului hidrocefaliei.

Tratament

Tratamentul hidrocefaliei este extrem de complicat. Trebuie să defalcăm hidrocefalia comunicantă de cea obstructivă întrucât tratamentele trebuie diferențiate.

I. Hidrocefalia activă, evolutivă, a sugarului beneficiază numai de tratament chirurgical

Tratamentele medicale sunt ineficiente sau cu acțiune foarte limitată și temporară.

Tratamentul chirurgical urmărește:

- îndepărtarea cauzelor hidrocefaliei;
- oprirea evoluției hidrocefaliei;
- asigurarea unui viitor funcțional pentru copil, familie și societate.

Contraindicațiile majore de tratament chirurgical sunt:

- semne de atingere neurologică gravă (comă profundă, cecitate);
- malformații congenitale ale organismului, concomitente;
- valoarea albuminei din LCR depășește 1 g‰ (se poate aplica drenaj unisunt, în care valva automată nu se obstruează);
- mantia cerebrală are sub 1 cm grosime (stadiul IV);
- perimetrul cranian depășește 60 cm;
- distrofie accentuată sau stare generală alterată;
- infecții grave ale sistemului nervos (meningită, encefalită, ventriculită - bacteriene sau bacilare), sau generale (bronhopneumonie, stare septicemică).

Reducerea presiunii intraventriculare din hidrocefalie; se efectuează prin trei tipuri de operație:

A. *Procedeul de a diminua secreția LCR* constă în:

- rezecția plexurilor coroide din ventriculii laterali;
- coagularea plexurilor coroide (prin ventriculoscopie).

Ambele procedee sunt periculoase și însoțite de mortalitate și morbiditate crescute, deci *contraindicate.*

B. *Procedeele de drenaj intracranian* sunt (fig. 6):

1. Perforarea lamei supraoptice pentru ventriculostomia III prin abord subfrontal (Stookey și Scarff, 1936); operație complicată, mortalitate crescută; deci complet contraindicată.

2. Ventriculocisternostomia posterioară (Torkildsen, 1939) cu tub de plastic sau de cauciuc aplicat din ventriculul lateral în *cisterna magna;* operație complicată, depășită actualmente de metodele moderne de tratament, întrucât tubulatura folosită se poate oricând obstrua.

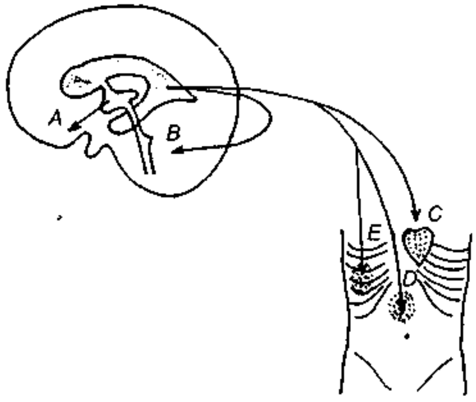


Fig. 6 - Procedee de drenaj LCR: A. perforarea lamei supraoptice; B. Drenaj tip Torkilsen; C. Drenaj ventriculo-atrial; D. Drenaj ventriculo-peritoneal; E. Drenaj ventriculo-pleural.

3. Ventriculocisternostomia endoscopică; operație posibilă în condițiile aparaturii adecvate de endoscopie ventriculară. Această operație are complicații multiple, iar eficiența sa este destul de redusă.

4. Ventriculostomia ventriculului III posterioară endoscopică, cu deschiderea apeductului Sylvius; operație posibilă în condițiile aparaturii adecvate moderne; operația are complicații minime, cu eficientă majoră, deci este recomandată în condițiile neuroimagisticii și endoscopiei actuale.

Aceste drenaje se utilizează în hidrocefalii necomunicante, unde există siguranța unei bune resorbții, pe care le transformă în hidrocefalii comunicante. La sugari aceste procedee sunt destul de dificil de efectuat.

C. *Procedeele de drenaj extracranian a LCR ventricular* (fig. 7). Ca loc de drenare se utilizează diferite cavități, organe sau sisteme prin intermediul de tuburi și valve.

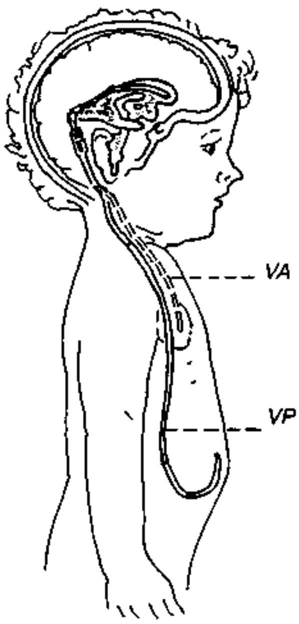


Fig. 7 - Prezentarea schematică a drenajelor ventriculo-atriale și ventriculo-peritoneale.

1) Drenajul ventriculo-ureteral Matson (1949); intervenție complicată, invalidantă; operație contraindicată actualmente.

2) Drenajul ventriculo-pleural (Ransohoff, 1954); intervenție delicată, marcată de complicații majore (hidrotoracele) invalidantă, practic contraindicată actualmente.

3) Drenajul lombo-peritoneal (LP). Acest drenaj a fost imaginat în hidrocefaliile comunicante, în deversarea LCR direct în peritoneu, pe o cale mult mai scurtă. (Chumas și colab., 1993). Principalele complicații sunt cele mecanice: hiperlordoza, scolioza, fenomenul de hemiere al amigdalelor cerebeloase.

4) Drenajul ventriculo-cardiac (VC). Drenajul LCR ventricular în sângele venos este destul de fiziologic, LCR în exce» câștigând mediul căruia în mod normal a fost destinat. Tratamentul hidrocefaliei a fost îmbunătățit odată cu fabricarea valvelor automate de drenaj (Nulsen și Spitz, 1952). Aceste valve automate tip Holter-Codman, Hakim, Pudenz, Denver, Neurone; Heyer-Schulte; Chabra etc, asigură o protecție împotriva refluxului sangvin ca și împotriva decompresiunii ventriculare rapide.

Avantajele drenajului VC constau în: tehnică chirurgicală simplă, traumă chirurgicală relativ minoră, adaptabilitate la sugari, toleranță bună, nu apar pierderi de apă și electroliți, se poate controla radiologie, reintervenția chirurgicală fiind relativ simplă.

Procedeu operator cuprinde aplicarea a trei elemente: *cateter intraventricular* cu luarea presiunii LCR intraventricular (PIV); *valva automată,* adaptată la cateter, toate cu scala de presiune înaltă - medie - joasă, sau chiar cu scala mult mai largă, perfect adaptabilă la presiunea intraventriculară (PIV); *cateter intraatrial* (adaptat prin vena facială, via vena jugulară internă, în atriul drept), conectat la valva automată.

Complicațiile drenajului VC sunt redutabile și constau în: mecanice și infecțioase.

Complicațiile mecanice: blocajul tubulaturii și al valvei, tubulatura devine prea scurtă prin creșterea copilului, prezența aerului în valvă sau tubulatură care împiedică circulația LCR, deconectarea tubulaturii.

Complicațiile infecțioase sunt majore: infecții ale sistemului nervos (meningită, ventriculită); infecții cardio-pulmonare (endocardită bacteriană, bronhopneumonie); infecții la distanță (glomerulonefrită de *shunt,* complicații tromboembolice); stare septicemică.

Ținând seama de aceste complicații infecțioase redutabile, cu multiple determinări septice, s-a trecut treptat la *drenajul ventriculo-peritoneal* (VP), acceptat unanim în ultimii 20 ani și recomandat internațional (Gjerris și Snorrason, 1992).

5. Drenajul ventriculo-peritoneal (VP). Acest drenaj LCR implică multiple avantaje: tehnica operatorie, cu aplicare chiar în prima săptămână de viață; posibilitatea de revizuire rapidă în caz de complicații mecanice; complicațiile infecțioase sunt

mult mai reduse decât în drenajul VC și cu posibilități terapeutice mai eficiente (fig. 8).

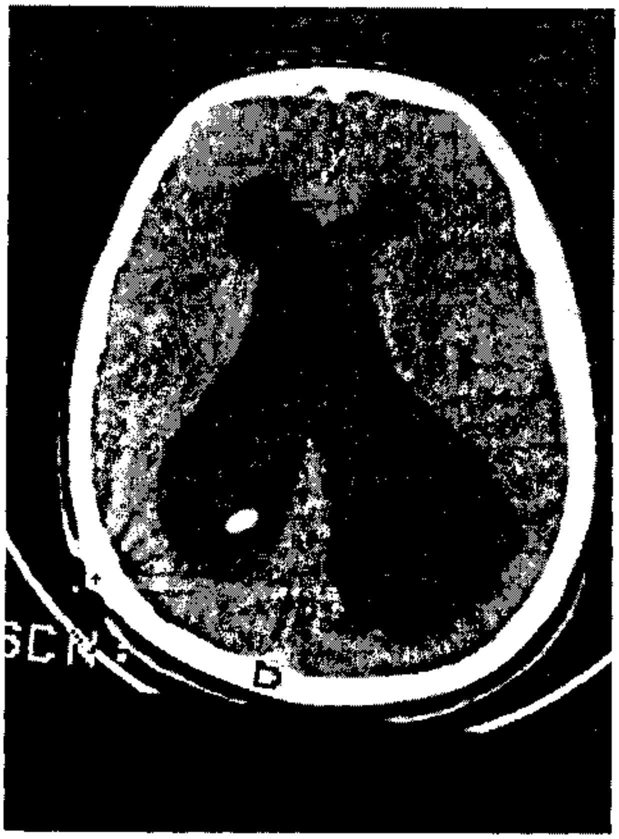


Fig. 8 - *CT-scan* - hidrocefalie la care s-a aplicat drenaj ventriculo-peritoneal eficient.

Este un procedeu operator de rutină în neurochirurgia pediatrică, constând în conectarea sistemului ventricular cerebral cu peritoneul, prin: *cateter intraventricular* cu luarea presiunii LCR intraventricular (PIV); *valva automată* conectată la cateterul ventricular și la cateterul distal toate cu scală de presiune înaltă - medie - joasă, sau chiar cu scala mult mai largă, perfect adaptabilă la presiunea intraventriculară PIV; *piesa intermediară* (conector - posibil din material plastic, pentru posibilitatea efectuării oricând a unui RMN); *cateter intra-peritoneal* (aproximativ 30 cm, permițându-se alunecarea acestuia odată cu creșterea copilului); cateterele uzitate sunt siliconate, perfect tolerate de organism.

Complicațiile drenajelor VP sunt frecvente, fiind dominate de cele mecanice.

Complicațiile mecanice după datele statistice sunt constatate în peste 70% din cazuri, fiind posibile două revizuiri de tubulatură de drenaj pentru complicații mecanice până la pubertate (Hirsh, 1992). Principalele complicații mecanice includ: disconexiunea tubulaturii de drenaj, posibilă cu creșterea copilului; îndepărtarea tubulaturii din peritoneu; îndepărtarea tubulaturii din ventriculul cerebral; disconexiuni la nivelul conectoarelor sau dintre tubulatura cu valvă automată ^fig. 9).

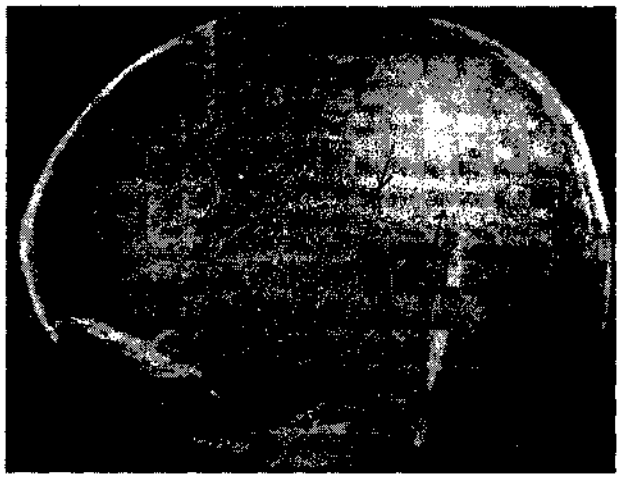


Fig. 9 - Radiografie craniu: imagine laterală: se constată deplasarea cateterului ventricular de valva automată (complicație mecanică).

Diagnosticul radiologie, *CT-scan* și ecografia abdominală se impun pentru evaluarea corectă a drenajelor VP și a complicațiilor mecanice ale acestora. Practic trebuie realizate (Harwood-Nash, 1982):

Complicațiile infecțioase, sunt în procent mult mai scăzut decât în cazul drenajului VC (Hirsh, 1992). Ele constau în: infecții ale sistemului nervos (meningite, ventriculite); infecții abdominale (peritonite, chisturi abdominale septice).

Protocolul de tratament al complicațiilor infecțioase este deosebit de strict și complex:

- sistemul de drenaj trebuie evacuat în totalitate;
- trecere la drenaj LCR extern;
- repunerea drenajului VP, de partea opusă, după obținerea de trei LCR sterile (Khanna și colab., 1995).

Alte *complicații* frecvente ale drenajelor VP: - revărsate subdurale bilaterale; - închiderea prematură a suturilor craniene; - *slit-ventricle syndrome* (ventriculi mici, pe linia mediană); - sindrom de *over-drainage.*

Corectarea acestor complicații:

- verificarea presiunii intracraniene cu adaptarea la valvele automate corespunzătoare;

- *valve automate* mult mai complexe: *Orbis-Sigma,* cu presiune reglabilă, în funcție de presiunea LCR; valve automate cu presiune reglabilă din exterior, cu magnet, tip Sophysa.

Evaluarea cazurilor operate este obligatorie pentru: aprecierea funcționării sistemului de drenaj VP; decomprimarea parenchimului cerebral; funcționalitatea sistemului nervos (QI).

Posibilități de realizare în primi trei ani postoperator includ următorul protocol (Ciurea, 1998):

- control neurologic și neuropsihic și oftalmologie la 2 luni;

- *CT-scan* cerebral și ecografie abdominală, la 3 luni.

în următorii trei ani postoperator, protocolul necesită ca întreaga evaluare să fie efectuată obligatoriu în funcție de evoluție (control neurologic și neuropsihic și oftalmologie la 6 luni; *CT-scan* cerebral și ecografie abdominală, la 4 luni).

După 6 ani postoperator protocolul implică o evaluare completă anual (control neurologic și neuropsihic și oftalmologie la 1 an; *CT-scan* cerebral și ecografie abdominală, la 1 an) (fig. 10).



Fig. 10 - Aspectul unui copil la 7 ani de la aplicarea unui drenaj ventriculo-peritoneal.

Orice modificare clinică neuropsihică, oftalmologică, trebuie imediat evaluată corect și completată de un examen *CT-scan.* De asemenea controlul postoperator (inclusiv *CT-scan)* este obligatoriu în cazul posibilelor decompensări ale hidrocefaliei prin: insolație; infecții intercurente; traumatisme cranio-cerebrale; chirurgia abdominală;

//. Hidrocefalia simptomatică, obstructivă, a sugarului și copilului

Beneficiază *numai dș tratament chirurgical.* Tratamentul trebuie orientat în două direcții:

1. *Scăderea presiunii intracraniene,* printr-un procedeu de drenare LCR (oricare amintit mai sus). în cadrul acestui tratament, în lipsa unui drenaj cu valva automată, se poate utiliza procedeul de *„drenaj unișunt".* Complicația majoră a unui asemenea drenaj este apariția unui hematom extradural sau revărsat subdural prin *overdrainage* (obligativitatea *CT-scan* de control). Acest procedeu operator se poate folosi numai în hidrocefaliile obstructive fiind *vitale* pentru scăderea presiunii intracraniene produse de procese expansive intracraniene (Ciurea și colab., 1998).

2. Scăderea presiunii intracraniene, printr-un procedeu de drenare LCR în exterior - aceasta se efectuează printr-un sistem standardizat cu evaluarea presiunii intraventriculare și colectarea LCR (sistemul de EVD); sistemul funcționează 48-72 ore, dup care se trece la sancțiunea chirurgicală majoră pentru hidrocefalia obstructivă (menținerea sistemului peste 72 ore pretează la posibile infecții).

3. *Tratamentul etiopatogenic,* care se adresează cauzei hidrocefaliei obstructive (leziuni tumorale, malformative, vasculare etc).

Concluzii

Hidrocefalia sugarului și copilului reprezintă în continuare o problemă de răscruce în patologia pediatrică generală și de asemenea în neurochirurgie. Multiplele probleme clinice, diagnostice și mai ales terapeutice pun pe primul plan rezolvarea uneori urgentă a acestor cazuri cu hidrocefalie congenitală sau obstructivă. Cu toate eforturile făcute, nu s-a putut realiza încă un tratament ideal al hidrocefaliei sugarului și copilului mic. Procedeul care domină terapeutica acestor afecțiuni este drenajul VP, cu mențiunea că valvele standard automate rămân la un preț relativ ridicat (în medie 600 USD), dar folosirea acestora este realmente vitală în scăderea presiunii intracraneiene și salvarea parenchimului cerebral, comprimat de LCR în presiune. în aceste condiții expuse mai sus, discuția raportului cost-beneficiu nu își mai are rost.

Referitor la drenajul VP: nu s-a reușit confecționarea unui mecanism de drenare a LCR, cu complicații minime, adaptabil continuu la presiunea variabilă a acestuia. S-au introdus o serie de structuri accesorii (rezervor pentru prelevare de LCR, pompa de încercare a funcționării drenajului, dispozitiv *on-off* adaptabil la fenomenul de *over-drainage,* dispozitiv anti-sifon, cu efect major în oprirea reîntoarcerii LCR drenat, filtru *Millipore* pentru oprirea celulelor tumorale) adăugate treptat la sistemul de drenaj inițial, având funcții complexe în dinamica scurgerii LCR, dar au produs multiple complicații mecanice (Tokoro și Chiba, 1991). Menționăm că valvele moderne extrem de sofisticate cu presiune reglabilă, de tip Orbis-Sigma, ajung la un preț exorbitant (aproximativ 2 000 USD).

Referitor la complicațiile septice, toate datele din literatură arată că, costul tratamentului unei asemenea complicații este exorbitant ridicându-se unori până la 30 000 USD, deci în valoare 50 drenaje VP *de novo* (Liptac și colab., 1985; Aschoff și colab., 1997). în aceste condiții trebuie făcute eforturi majore pentru evitarea complicațiilor septice ale drenajelor VP.

Bibliografie

1. **Aschoff, A., Kremer, P., Benesch, C.** - *The costs of shunting - Myths and reality. International Society of Pediatric Neurosurgeons, XXV Annual Congress,* Verona, 13-18.9.1997
2. **Bret, P., Chazal, J.** - *Chronic („normal pressure") hydrocephalus in childhood and adolescence, a review of 16 cases and reappraisal of the syndrome,* Child's Nerv Syst 11:687-691, 1995.
3. Carrier, H. - *L'hydrocepahlie non tumorale de l'enfant.* Thèse, Lyon, 1969.
4. Choudhury, A.R. - *Infantile Hydrocephalus: management using CT assessment,* Child's Nerv Syst 11:220-226, 1995.
5. **Chumas, P.D., Kulkarni, A.V., Drake, J.M., Hoffman H.J., Humphreys, R.P., Rutka J.T.** - *Lumboperitoneal shunting: a retrospective study in the pediatric population.* Neurosurgery. 3:376-83, 1993.
6. **Ciurea,** A.V. - Hidrocefalia sugarului și **a** copilului mic. In: Ghid practic de Neurochirurgie. Constantinovici A, Ciurea AV. Ed. Medicală, pp. 468-480, 1998.
7. **Ciurea, A.,V., Stamate, M., Nuțeanu, L., Mariana Rădulescu** - Hidrocefalia sugarului și copilului. Revista Română de Pediatrie, 47, 3:222-232, 1998.
8. **Dandy, W.E.** - *Exiirpation of the choroid plexus of the lateral ventricles in communicating hydrocephalus.* Ann. Surg., 68:569-570, 1918.
9. **Evans,** W.A. - *An encephalographic ratio for estimating ventricular enlargement and cerebral atrophy.* Arch. Neural. Psychiatry 47:931-937, 1942.
10. **Gjerris, F., Snorrason, E.** - *The history of hydrocephalus,* J Hist Neurosci: 1, 285-312, 1992.
11. **Harwood-Nash, D.C.** - *Radiology of shunt complications fn childhood hydrocephalus.* Monogr. neural Sci., Ed. Karger, Basel, 8:26-33, 1982.
12. **Hirsh, J.F.** - *Surgery of hydrocephalus: past, present and Mure.* Acta Neurochir (Wien), 116:155-160, 1992.
13. **Khanna, R.K., Rosenblum, M.L., Rock, J.P., Malik, G.M.** - *Prolonged externai ventricular drainage with percutaneous long-tunnel ventriculostomies.* J Neurosurg 83:791-794, 1995.
14. **Liptak, G.S., McDonald, J.V.** - *Ventriculoperitoneal shunts in children: Factors affecting shunt survival.* Pediatr Neurosci 12:289-293, 1985.
15. **Matson, D.D.** - *A new operation for the treatment of communicating hydrocephalus+Report of a case secondary to generalized meningitis.* J Neurosurg, 6:238-247, 1949.
16. **Matson, D.D.** - *Hydrocephalus.* Clin Neurosurg 13:324, 1965.
17. **Milhorat, Th.** - *Classification of the cerebral edemas with reference to hydrocephalus and pseudomotor cerebri,* Child's Nerv Syst 8:301-306, 1992.
18. **Nulsen, S.E., Spitz, E.B.** - *Treatment of hydrocephalus by direct heart shunt from ventricle to jugular vein.* Surg Forum 2:399, 1952.
19. **Ransohoff, J.** - *Ventriculo-pleural anastomosis în treatment of mid-line obstructional neoplasms.* J Neurosurg, 11:295-298, 1954.
20. **Stookey, B., Scarff, J.E.** - *Occlusion of the aqueduct of Sylvio spine, with a rațional surgical treatment for relief of the resultant obstructive hydrocephalus.* Bull Neurol Inst NY, 5:3487, 1936.
21. **Tokoro, K., Chiba, Y.** - *Optimum position for an anti-siphon device în a cerebrospinal fluid shunt system.* Neurosurgery. 29:519-25, 1991.
22. **Torkildsen, A.** - *New palliative operation în cases of inoperante occlusion of sylvian aqueduct.* Acta Chir Scand, 82:117-123, 1939.

HIDROCEFALIA CU PRESIUNE NORMALĂ

AL. CONSTANTINOVICI

Hidrocefalia cu presiune normală, descrisă în 1965 de Hakim și Adams (1) este o afecțiune caracterizată prin triada simptomatologică: tulburări de mers, tulburări psihice, incontinență urinară, ce apare la pacienți care prezintă mărirea ventriculilor și o presiune intracraniană normală. Hakim și Adams au observat ameliorarea simptomatologiei pacienților după puncția lombară și au propus în consecință drenajul permanent al lichidului prin diferite metode de derivație prin sunt (ventriculo-atrial, ventricuJo-peritoneal, lombo-peritoneal etc). Odată cu creșterea duratei de viață, crește și incidența fenomenelor de demență fiind important să se identifice cazurile de hidrocefalie cu presiune normală drept cazuri de demență remediabile. Literatura cuprinde numeroase studii în care atenția este concentrată în stabilirea criteriilor de diagnostic și a factorilor de prognostic ce pot prezice o evoluție favorabilă a pacienților după instalarea șunturilor (3, 7, 9, 11, 12).

Inițial au fost propuse ca metode de diagnostic: unele criterii pneumoencefalografice, cisternografia cu izotopi și teste de infuzie. Au urmat monitorizarea presiunii intracraniene, măsurarea fluxului sangvin cerebral, computer-tomografia, rezonanța magnetică nucleară.

Etiologie

Hidrocefalia cu presiune normală poate fi împărțită în două mari grupe (1, 3).

A. Idiopatică și

B. Secundară unor cauze dintre cele mai diverse, care realizează un grad relativ de obstrucție a sistemului ventricular și a căilor subarahnoidiene în regiunea bazei și a convexității creierului. Cea mai comună cauză a hidrocefaliei cu presiune normală este hemoragia subarahnoidiană. Tumorile cerebrale reprezintă a doua cauză, hidrocefalia depinzând în parte de dimensiunile și localizarea tumorii, cel mai frecvent apărând în cele de fosă posterioară - neurinom de acustic și neoplasme cerebeloase. Stenoza apeductală este o cauză obișnuită a acestei afecțiuni. Traumatismele la rândul lor produc mărirea ventriculilor prin hemoragia subarahnoidiană și/sau distrucția țesutului cerebral. Inflamațiile meningelui determină de asemeni o incidență crescută a hidrocefaliei. Intervențiile neurochirurgicale prin sângerare în spațiul subarahnoidian pot și ele determina dezvoltarea unei hidrocefalii.

Fiziopatologie

Este vorba despre creșterea rezistenței în circulația lichidiană în sistemul ventricular și în spațiile subarahnoidiene. Mecanismul măririi ventriculilor nu a fost pe deplin explicat, existând în prezent 3 ipoteze:

a) alterarea dinamicii lichidului cerebro-spinal;

b) creșterea tensiunii pulsatile înăuntrul sistemului ventricular;

c) comportarea creierului ca un burete vâscos elastic, datorită bogăției sistemului capilar sangvin, și spațiilor lichidiene extracelulare. Presiunea care prezidează controlul extinderii sau micșorării parenchimului este gradientul dintre presiunea lichidului intra- ventricular și presiunea venoasă (3, 8, 10).

Diagnostic clinic

Diagnosticul de hidrocefalie cu presiune normală este bine sugerat de către simptomatologia clinică. Așa cum am remarcat mai sus, din punct de vedere clinic ea se caracterizează prin: tulburări de mers, tulburări psihice și gatism. Este caracteristică evoluția lentă a simptomatologiei. Sindromul clinic este progresiv dar ritmul de evoluție este variabil, simptomatologia putând fluctua. în unele cazuri, sindromul se dezvoltă în luni sau ani. Cefaleea nu este prezentă. Comportamentul agresiv, crizele și simptomele „Parkinson like" au fost descrise. La examinarea obiectivă mișcările oculare sunt normale, dar nistagmusul poate fi prezent. Semnele focale nu sunt prezente. Tulburările de mers apar inevitabil, mișcările membrelor sunt lente. Tonusul este obișnuit normal. Semnul Babinski poate fi găsit pozitiv bilateral și reflexele osteo-tendinoase sunt vii. Grasping reflex poate apare în stadiile tardive. Nu se înregistrează tulburări sensitive.

Tulburările de mers

Apar în mod obișnuit ca primul simptom și pot precede alte simptome cu luni și chiar ani. La unii pacienți tulburările de mers și de gândire pot apărea în același timp, numai ocazional ele fiind precedate de alte simptome.Tulburările de mers variază de la balansări minore, la inabilitate în mers și chiar la imposibilitatea lui.

Examinarea evidențiază un mers cu pași mici și bază largă de susținere. Corelarea apariției tulburărilor de mers cu aspectul CT evidențiază concomitenta între tulburarea de mers și mărirea ventriculilor.

Tulburările mentale

Pot varia substanțial de la pacient la pacient. Scăderea memoriei recente este cea mai caracteristică. Aceasta se poate întinde de la inabilitatea de a reține o faptă pentru câteva minute la desconsiderație totală. Pacientul apare întârziat mental. Spontaneitatea și inițiativa sunt scăzute iar interesul pentru conversație, citit, scris, hobiuri și activități recreaționale este scăzut. Familia reclamă nepăsarea,, apatia, letargia sau aparenta retragere. Vorbirea este foarte redusă, atenția și concentrarea sunt afectate. Aspectul clinic în complexitatea sa a fost denumit de Fisher „abulic". Testul Wechsler-Belleune arată păstrarea relativă a performanțelor verbale în timp ce performanțele nonverbale (desenat, copiat, puzzle) sunt mult mai grav afectate. Discalculia este obișnuit prezentă. Răspunsurile sunt scurte și parțiale. Mișcările voluntare sunt reduse și întârziate. în unele cazuri pot apare: agi-

tație și tulburări mentale complexe. Comportamentul aberant, iluziile, halucinațiile, paranoia și vorbirea aberantă sunt părți din tabloul clinic al unui mic procentaj de cazuri (2, 3, 5).

Incontinența urinară

Determină la unii pacienți micțiuni imperioase, dar la cei mai mulți este asemănătoare cu cea din tulburările frontale. Incontinența fecală este rară.

Testele paraclinice de diagnostic

A. Computer-tomografia este astăzi investigația majoră în evaluarea pacienților suspectați de hidrocefalie cu presiune normală (3, 4, 5). Oferă date fidele despre mărimea ventriculilor, extinderea atrofiei corticale și prezența proceselor patologice localizate, ce pot determina hidrocefalie. în hidrocefalia cu presiune normală aspectul C.T. evidențiază marcata mărire a ventriculilor dar cu atrofie corticală redusă sau inexistentă. S-au notat însă și pacienți cu atrofie corticală prezentă. Hipodensitatea periventriculară, este găsită la un număr important de pacienți. CT-ul este și un mijloc util de urmărire postoperatorie a eficienței drenajului lichidian evidențiind modificările de volum al ventriculilor precum și apariția eventualelor complicații (hematom subdural, hygromă).

B. *Rezonanța magnetică nucleară* apare ca o investigație la fel de importantă ca și C.T. Ventriculii sunt vizualizați în toate dimensiunile. Ea poate evidenția de asemeni și modificări de finețe în parenchim și periapeductal. Diminuarea semnalului periventricular la examenul R.M.N. nu este atât de evidentă ca apariția hipodensității periventriculare la C.T, în detectarea agresivității hidrocefaliei (3, 5).

C. *Puncția lombară* permite măsurarea presiunii lichidiene în decubit lateral și obișnuit arată o valoare inferioară cifrei de 180 mm H_2O. Proteinele și glucoza au nivele normale, cu excepția cazurilor în care sunt alterate de procesele ce determină hidrocefalia. Numărătoarea celulelor este normală (3, 5).

îmbunătățirea stării după puncția lombară sugerează o evoluție bună după instalarea șuntului.

D. *Radiocisternografia,* este investigația prin care un izotop este injectat în spațiul subarahnoidian și apoi este vizualizată migrarea sa la nivelul spațiilor subarahnoidiene și a ventriculilor la 4, 24, 48 și 72 ore.

Se descriu în hidrocefalia cu presiune normală trei aspecte:

1. aspectul normal: fluxul este prezent pe convexitate dar absent în ventriculi;
2. în care izotopul este găsit atât în ventriculi cât și la nivelul convexității;
3. izotopul pătrunde și stagnează în ventriculi, iar migrarea convexitală este absentă.

Relația între aspectul radiocistemografic inițial și răspunsul la sunt a fost găsită atât de variabilă, încât actulamente investigația nu este considerată ca hotărâtoare în aprecierea eficienței șuntului la acești pacienți (3, 5).

Alte teste utilizate: radiografia craniană, EEG, determinările de flux sangvin cerebral nu oferă date concludente.

Indicațiile de tratament chirurgical

I. *Hidrocefalia cu presiune normală cu etiologie cunoscută*

A. Hidrocefalia cu presiune normală secundară hemoragiei subarahnoidiene (H.S.A.)

Lărgirera sistemului ventricular este raportată la 67% din pacienții cu H.S.A. Obișnuit debutul măririi ventriculilor apare la una sau câteva săptămâni după hemoragie. Deteriorarea rapidă a stării clinice este prezentă cam la 3 săptămâni după hemoragie, în stadiul acut este dificil a diferenția semnele hidrocefaliei de cele ale spasmului și sângerării. C.T. și arteriografia sunt necesare în aprecierea cazului. în stadiul cronic diagnosticul diferențial nu este dificil. Demența cu tulburările de memorie, încetinirea gândirii și a mișcărilor sunt cele mai importante simptome. De aceea hidrocefalia oligosimptomatică trebuie monitorizată prin C.T. repetat. Dacă mărirea ventriculilor este evidentă în câteva luni, șuntul trebuie luat în considerare. în primele două săptămâni de la hemoragie P.L.-seriate sau ventriculostomia pot ajuta pacientul să treacă de perioada cu presiune mare. în cele mai multe serii, șuntul apare ca indicat la 10-15% din pacienți ce au avut hemoragie subarahnoidiană. Răspunsul la sunt la acești pacienți este favorabil în 80% din cazuri.

B. Hidrocefalia cu presiune normală secundară traumatismelor

în multe cazuri este dificil de a distinge efectul direct al traumatismului cranian de obstrucția secundară a fluxului lichidian. Mecanismul de dezvoltare a hidrocefaliei constă în blocarea cisternelor bazale prin sângerarea subarahnoidiană. Rar, obstruc-

ția poate fi prin trombozarea unui sinus venos major, blocarea ventriculului III sau a apeductului și uneori prin distrugerea substanței cerebrale. Debutul tulburărilor mentale și a celor de mers apare la câteva săptămâni sau chiar luni după traumatism, în aceste circumstanțe șuntul oferă rezultate spectaculoase. La pacienții la care lărgirea ventriculilor este asociată cu eșecul recuperării depline după un traumatism sever, rezultatele șuntului sunt variabile, probabil datorită implicării gradului de suferință cerebrală.

C. Hidrocefalia secundară meningitelor

Uneori are loc obliterarea spațiilor subarahnoidiene după meningite. Simptomele de hidrocefalie pot apare devreme sau la câteva luni după meningită. Șuntul este indicat dacă nu apare îmbunătățirea spontană. în multe cazuri de meningită bacteriană, ventriculostomia poate fi utilizată până la completa sterilizare a L.C.R.-ului înainte de plasarea unui sunt permanent. în TBC și meningitele fungice șuntul este contraindicat.

D. Hidrocefalia secundară tumorilor

Pot apare semne de hidrocefalie în cazuri de tumoră ce obstruează parțial căile de scurgere a LCR. Rămâne încă deschisă problema plasării prealabile a șuntului sau ablația tumorii.

E. Hidrocefalia secundară intervențiilor neurochirurgicale

La câteva zile sau săptămâni după o operație intracraniană în special la nivelul fosei posterioare pacienții pot dezvolta semne de hidrocefalie, CT poate evidenția lărgirea ventriculilor. Dacă simptomul nu se ameliorează spontan în scurt timp este necesar șuntul.

F. Hidrocefalia secundară stenozelor apeductale

în stenozele apeductale semnele de hidrocefalie cu presiune normală pot apare, dar cu frecvență scăzută față de hidrocefalia cu presiune crescută. Pacienții în general sunt tineri. La aceștia este necesară înainte de sunt monitorizarea presiunii intracerebrale. RMN-ul este o investigație obligatorie pentru a exclude un gliom periapeductal.

Șuntul în orice caz își păstrează indicația.

II. *Hidrocefalia cu presiune normală idiopatică*

A decide când să intervii chirurgical printr-un procedeu de sunt este problematic la pacienții cu hidrocefalie cu presiune normală idiopatică. Trebuie diferențiați acești pacienți de cei cu boală Alzheimer, Parkinson, stări depresive sau demență prin multiinfarcte.

Astfel în boala Alzheimer tulburările psihice sunt pe primul loc, tulburările de mers fiind în proporție mult mai mică. Deficite corticale caracterizate prin afazii, sindrom de lob frontal pledează pentru boală Alzheimer. CT-ul arată atrofie localizată în aria frontală. Diagnosticul elte tranșat de biopsie (16).

Lipsa incontinenței urinare, prezența tremorului și a rigidității ne ajută să stabilim diagnosticul de boală Parkinson.

Depresia poate cauza scăderi ale memoriei și ușoare tulburări de mers. Din nou lipsa incontinenței ne ajută la diagnostic.

Demența secundară infarctelor cerebrale multiple este exclusă prin CT sau RMN.

Deciderea indicației de sunt în cazurile de hidrocefalie cu presiune normală necesită discutarea a 2 tipuri de aspecte:

1. aspecte care pot face relativă decizia indicației de sunt;
2. aspecte ce pledează categoric pentru indicația de sunt.

1. **Aspecte care pot face relativă decizia de sunt**

A. *Evidențierea bolilor cardiovasculare pe CT.* Arterioscleroza cerebrală în general nu se ameliorează prin sunt. Șuntul chiar poate uneori agrava evoluția în perioada postoperatorîe. Sunt însă autori care au raportat și rezultate favorabile (5, 7).

B. *Atrofia corticală evidențiată prin CT.* Indică de obicei un răspuns slab la sunt. Sunt autori care au constatat însă o îmbunătățire a evoluției pacienților ce prezentau și atrofie.

C. *Aspectul normal al radiocisternografiei.* O perioadă de timp aspectul radiocisternografic era considerat factor hotărâtor în indicația de sunt. Actualmente unele rezultate bune obținute chiar și la pacienți cu aspect normal radiocisternografic au determinat punerea în discuție a valorii acestei investigații în indicația șuntului.

D. *Alterările fluxului sangvin cerebral.* S-au sugerat de către o serie de autori aspecte caracterisitce ale fluxului cerebral sangvin la pacienții cu hidrocefalie cu presiune normală, lucru neconfirmat însă de alții. Măsurarea fluxului sangvin cerebral imediat postoperator poate da date despre eficiența șuntului. Scăderea lui postoperator este considerată însă ca o complicație a șuntului.

E. *E.E.G.* Nici un aspect EEG nu poate da date despre viitorul răspuns la sunt.

2. **Aspecte ce pledează pentru decizia de sunt**

A. *Tulburările de mers.* Prezența tulburărilor de mers constituie un element major în indicația de sunt, chiar atunci când sunt discrete și intermitente. Evoluția favorabilă a pacienților operați pe baza prezenței acestui semn a fost raportată între 75 și 87,5%.

B. *Alterările dinamicii LCR.* Dacă 180 mm H_2O este considerată ca limită superioară a presiunii normale la o singură determinare, monitorizarea presiunii a evidențiat creșteri anormale în decursul a 24 ore. Monitorizarea presiunii intracerebrale a evidențiat existența unui subgrup de pacienți care prezenta presiune intermitent crescută. Corelarea cu aspectul CT evidențiază că atrofia corticală este prezentă doar la cei cu presiunea normală. La pacienții cu unde B se obțin rezultate favorabile în 50% din cazuri după sunt.

îmbunătățirea stării bolanvului după puncție lombară este considerată ca un indicator de succes absolut.

C. *CT-ul cu hipodensitate periventriculară* constituie de asemeni un indicator absolut.

D. *CT-ul cu sulcusuri mici* este asociat cu marea posibilitate de îmbunătățire după sunt.

în tratament sunt utilizate valve de diverse presiuni. Lucrări publicate evidențiază rezultate bune în șunturile cu valve de ultra-joasă presiune. Și noi am utilizat adeseori drenajul ventriculo-peritoneal fără valvă *(unișunt)* în astfel de cazuri, cu rezultate bune (5, 7, 8).

Complicațiile puține și larga posibilitate de a obține rezultate bune au determinat o serie de autori să extindă indicațiile de instalare a șunturilor.

în concluzie se poate afirma că hidrocefalia idiopatică cu presiune normală rămâne încă o afecțiune misterioasă, la peste 30 de ani de la prima descriere a bolii. Clarificarea tuturor aspectelor etiopatogenice ale instalării ei necesită în continuare efectuarea de investigații clinice și de laborator. Tratamentul cu success al afecțiunii rămâne însă o extrem de benefică răsplată a eforturilor depuse.

Bibliografie

1. **Adams, R.D, Fisher, CM., Hakim, S., Ojeman, R.G., Sweet, W.H.** - *Symptomatic occult hydrocephalus with „normal" cerebrospinal fluid pressure,* New Engl. J. Med. 273, 117-126, 1965.
2. **Benson, D.F.** - *Hidrocephalic dementia,* J.A.M. Frederiks (ed.) *Handbook Of Clinical Neurology:* Elsevier Science Publishar B.V., Neurobehavioural disorders, voi. 2 (46), 323-333, 1985.
3. **Black, P.Mc.L., Ojeman, R.G.** - *Hydrocephalus in adults,* in Youmans, J.R. (eds.), *Neurologica! surgery,* Philadelphia, W.S.Saunders Co, 1277-1298, 1990.
4. **Borgesen, S.E., Gyldensted, C, Gjerris, F., Lester, J.** - *Computer-tomography and pneumoencephalography compared to conductance to outflow of C.S.F., in normal pressure hydrocephalus,* Neuroradiology 20, 17-22, 1980.
5. **Bret, P., Chazal, J.** - *L'hydrocephalus chronique de l'adulte, Soc. de Neurochirurgie de langue frangaise,* 40 Congrès annual, Dijon, 7-9 Juin 1990, Neurochirurgie 36, suppl.1, 1990.
6. **Constantinovici, A., Constantinescu, A.I., Ciubotaru, V., Simoca, I.** - *Adults hydrocephalus, Romanian - Hungarian symposium, Felix - Oradea, România, 10-11 May, 1991.*
7. **Foltz, E.L., Blanks, J., Meyer, R.** - *Shunted Hydrocephalus: Normal upright I.C.P. by C.S.F. gravity-flow control. A clinical study in young adults,* Surg. Neurol. 39, 210-217, 1993.
8. **Hakim, S., Venegas, J.G., Burton, J.D.** - *The physics of the cranial cavity, hydrocephalus and normal pressure hydrocephalus: mechanical interpretation and mathematic model,* Surg. Neurol. 5, 187-210, 1976.
9. **Kosteljanetz, M.** - *C.F.S. dynamics and pressure - volume relationships in communicating hydrocephalus,* J. Neurosurg. 64, 45-52, 1986.
10. **Lorenzo, A.V., Bresnan, M.J., Barlow, C.F.** - *Cerebrospinal fluid absorption deficit in normal pressure hydrocephalus,* Arch Neurol. 32, 387-393, 1974.
11. **Ojeman, R.G., Black, P.Mc.L.** - *Evaluation of the patients with dementia and treatment of normal pressure hydrocepahlus,* in Wilkins, R.H., and Rengarchary, S.S. (eds.) *Neurosurgery,* New York, Mc.Grow-Hill Book Co, 312-321, 1984.
12. **Pudenz, R., Foltz, E.L.** - *Hydrocephalus overdrainage by ventricular shunt. A review and recommandation,* Surg. Neurol. 35, 200-212, 1991.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL EPILEPSIEI

AL. CONSTANTINOVICI

Se consideră că în general 80% dintre bolnavii de epilepsie ar prezenta forme focalizate, de obicei temporale. Dacă 70% dintre aceștia pot fi controlați prin medicație, din restul de 30% cu epilepsie „intratabilă" cea. 1/2 ar beneficia de tratament chirurgical. Extrapolând datele înregistrate în SUA (1) la populația României, ar rezulta o incidență de 300 operații necesare anual. Intervențiile indicate în aceste cazuri s-ar putea grupa în două categorii: operații de ablație a focarului epileptogen și de deconectare a focarului de alte regiuni cerebrale funcționale.

Dacă lobectomia sau rezecția focală este operația de elecție pentru bolnavii cu focare solitare, transecțiunea corpului calos reprezintă intervenția indicată la bolnavii cu crize polimorfe convulsive sau neconvulsive (2). Hemisferectomia funcțională în schimb își găsește aplicabilitatea la bolnavii cu hemiplegie infantilă și cu crize parțiale sau secundar generalizate al căror focar nu poate fi individualizat.

Selectarea cazurilor impune posedarea unei echipe de investigatori specializați, capabilă să pună în evidență caracterul „operabil" al leziunii sau mecanismul epileptogen (3).

PROCEDEE DE INVESTIGARE

Primul element ce trebuie investigat îl reprezintă modalitatea de apariție și de desfășurare a crizelor și elementele lor reziduale, ceea ce cere precizarea faptului dacă ele se datoresc la focare diverse sau reprezintă o difuzare a excitației și la alți centri.

Unele date anamnestice privitoare la antecedente traumatice, infecțioase sau unele tulburări legate de imunizări, de asemeni pot conduce la suspectarea unor focalizări.

Examenul clinic poate decela diverse elemente semiologice care să sugereze localizarea sau chiar și natura focarului epileptogen.

Evaluarea neuropsihologică este de o importanță deosebită în aprecierea scorului pre și postoperator. Examinarea neuropsihologică constă din evaluarea abilităților intelectuale, inclusiv raționamentul verbal și non-verbal, îndemânarea vizuo-spațială, și alte abilități cognitive.

Pentru lateralizarea vorbirii se poate utiliza testul Wada (cu amital intraarterial) după cateterizarea carotidei interne sub anestezie locală (4). Injectarea a 100-150 mg de amobarbital sodic permite inactivarea farmacodinamică a emisferului respectiv. Dacă funcția limbajului este localizată în emisferul opus injectării se instalează dizartria, în timp ce în cazul situării ipsilaterale se instalează afazia completă. Imediat după testarea limbajului se practică testele de localizare a memoriei recente, verbală și vizuo-spațială în fiecare emisfer. Scăderea memoriei după injectare de partea propusă pentru a fi rezecată sau de ambele părți atrage atenția asupra emisferei opuse de a asigura memoria și ca atare, constituie o contraindicație de rezecție a hipocampului și a ariei parahipocampice de partea injectată.

în cazul în care testul Wada este neconcludent se poate repeta injectarea unei doze eventual mai reduse de amital de partea unde este propusă rezecția (3). Limitarea rezecției la partea anterioară lobului temporal și a amigdalei, cu prezervarea hipocampului poate de asemeni evita apariția tulburărilor de memorie.

Utilizarea de elecție a unor informații instrumentale în chirurgia epilepsiei privește o serie foarte largă de investigații. Astfel:

Tomografia computerizată (C.T.) și-a dovedit utilitatea deosebită în depistarea unor leziuni posttraumatice sau a unei hidrocefalii ca și a unor tumori sau MAV (în special la copii).

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) a adus o informație și mai amănunțită în aceste leziuni, îndeosebi după injectarea de gadolinium. Determinările făcute în T2 au ridicat la 90% pozitivitatea depistărilor leziunilor de scleroză hipocampică (5). Leziunile neoplazice apar mai pregnante decât cele non-neoplazice (6).

Tomografia cu emițători de pozitroni (PET), deși și-a dovedit utilitatea (3, 7) din păcate este puțin utilizabilă în practică, datorită dificultăților ivite în a avea la îndemână pozitronemițătorii necesari produși de ciclotron. Zonele epileptogene apar hipometabolice intercritic și hipermetabolice în timpul crizelor (8).

Tomografia computerizată cu emițători de fotoni singulari (SPECT) și-a dovedit și ea capacitatea de studiu a metabolismului cerebral prin evidențierea ariilor cu alterări ale perfuziei sangvine. Prin aceste determinări postcritice valoarea pozitivității rezultatelor a ajuns la peste 70% (9).

Angiografia este obligatorie atunci când se suspectează o MAV, precum și atunci când se intenționează plasarea electrozilor profunzi. De asemeni este necesară pentru evidențierea venelor emisare parasagitale când se intenționează a se practica o calosotomie (10).

Magnetoencefalografia (MEG) a apărut ca metodă de depistare a focarelor epileptogene. Câmpurile electromagnetice de la nivel cerebral produse de activitatea neuronală sunt înregistrate de rețelele de detectori (SQUID - dispozitive superconductoare de interferență cuantică) plasate la nivelul scalpului. în general MEG este considerată ca având practic o valoare de completare a informațiilor EEG, îndeosebi cele căpătate electrocorticografic (11).

Electroencefalograma (EEG) rămâne metoda de investigație cel mai larg utilizată în domeniul epilepsiei, în diversele sale variante: înregistrare la nivelul scalpului, la nivel sfenoidal pe fața bazală a aripii mari. Cei mai frecvenți candidați pentru rezecția locală se recrutează din cei cu focare anterioare sau mediotemporale, a căror manifestare clinică este de tip psiho-motor, așa numitele crize parțial complexe (3). La acești bolnavi se recomandă a se face și înregistrări cu electrod de argint, inserat temporo-%>azal, sub aripa sfenoidului (electrozi sfenoidali).

înregistrări cu electrozi subdurali în vederea creșterii posibilității de precizare a focarului epileptogen de rezecat s-au imaginat diverse tipuri de electrozi multicontacte de implant subdural, în general ei fiind de 2 tipuri: dispuși în benzi sau în rețea. Ei pot fi implantați sub anestezie locală, dar la copii și bonavii non-cooperanți este necesară anestezia generală. Firele ce pleacă de la electrozi sunt plasate sub scalp și scoase la exterior printr-o contraincizie după un traect subcutan de câțiva centimetri, fiind fixate cu un fir la piele pentru a nu fi smulse involuntar de bolnav. Implantarea rețelelor de electrozi și chiar a unui număr mai important de benzi necesită practicarea unui volet prin care eventual se va efectua și viitoarea rezecție corticală. Plasarea exactă a electrozilor la suprafața craniului se poate verifica radiologie (3).Cu ajutorul electrozilor astfel implantați se pot face înregistrări continue într-o perioadă importantă de timp (1-2 săptămâni) și se pot executa și eventualele studii de stimulare corticală.

Determinările cu electrozi intracerebrali. Pentru a realiza înregistrări de pe fața medială a lobului temporal sau de la nivel amigadalo-hipocampic este necesară plasarea electrozilor în profunzimea structurilor temporale.

Implantarea stereotactică a electrozilor. Se reperează preoperator țintele cu ajutorul CT sau RMN. Angiografic se reperează traiectele avasculare de utilizat.

STUDII DE STIMULARE

Utilizează electrozi subdurali sau intracerebrali. Metoda ce utilizează curenții electrici nu reproduce stimularea fiziologică, fiind stimulate sincron atât sistemele activatoare cât și cele inhibitoare, răspunsul depinzând de predominența unuia sau altuia. Reacțiile sunt de tip elementar, neputându-se reproduce mișcări coordonate. Stimularea zonelor de asociere determină în general suprimarea executării unor funcții normale, coordonate.

Engel (3) a stabilit rațiunile justificabile de excludere a indicațiilor operatorii de rezecție. Se recomandă practicarea cât mai precoce a intervenției, dacă există indicații. Ceea ce trebuie neapărat avut în vedere este păstrarea memoriei. Operațiile sunt recomandate chiar la bolnavii cu scoruri joase la testele psihologice.

PROCEDEE ABLATIVE

Rezecția focarelor temporale, inițial limitată doar la ablația focarelor corticale s-a dovedit adeseori ineficientă pentru rezolvarea crizelor și a cedat locul rezecțiilor întregii porțiuni anterioare a lobului temporal, inclusiv amigdala și chiar hipocampul (3, 12, 13). Un procedeu mai limitat îl constituie rezecția transtemporală a amigdalei și hipocampului, lăsând restul lobului temporal pe loc. Acest lucru este și mai simplu operând sub microscop (15).

REZECȚIA DE FOCARE EXTRATEMPORALE

Sunt identificate preoperator prin examen clinic, imagistic și EEG. Se pot utiliza cu succes implantările de electrozi subdurali. înregistrările ictale și interictale făcute cu rețele de electrozi pot fi completate cu stimulări (16). Aceste stimulări pot fi repetate și intraoperator.

EFICIENȚA CHIRURGIEI ABLATIVE ASUPRA CRIZELOR

După efectuarea operațiilor ablative crizele mai pot surveni un timp prin iritația și edemul postoperator (crize de vecinătate), pentru ca ulterior să dispară. Alteori însă crizele pot continua și postoperator cu aceleași caractere ca și înainte sau pot surveni după o perioadă de pauză. Acestea sunt adevăratele crize recidivante. Ele pot îmbrăca ulterior doar aspectul de aură, situație însă, în care ne aflăm tot în fața unor recidive adevărate. Adevărata dispariție a crizelor poate surveni uneori abia după 1-5 ani de la operație. în general se admite că, cea. 50% din bolnavii care, chiar dacă nu au mai prezentat crize în primul an, pot prezenta ulterior astfel de crize, dar cu frecvență mai rară (1).

în general se observă după rezecțiile temporale dispariția mai frecventă a crizelor decât după rezecțiile focarelor extratemporale.

în general s-a constatat că rezecțiile largi, incluzând cele 3 circumvoluțiuni temporale, girusul hipocampic, amigdalele, uncusul, dau rezultate mai bune și durabile decât cele care lasă neextirpate unele structuri temporale profunde (17).

DATE HISTt)PATOLOGICE

Leziunea histopatologică predominentă în epilepsia temporală este scleroza hipocampică (3, 8, 18). Cauza precisă a sclerozei hipocampice nu a putut fi stabilită, dar pare a fi legată de unele accidente înregistrate la naștere, de neuroinfecții și convulsii în timpul copilăriei. Depopulări neuronale hipocampice au fost observate și în prezența unor tumori maligne cât și benigne, precum și în unele heterotopii din această regiune.

EFECTE ALE CHIRURGIEI ABLATIVE ASUPRA FUNCȚIILOR COGNITIVE ȘI A DEZORGANIZĂRILOR PSIHICE

în general chirurgia ablativă s-a dovedit a determina ameliorări ale nivelului de inteligență și în domeniul comportamentului (3, 17, 19). Mecanismul nu este elucidat. în orice caz profitul este cu atât mai important la copii și tineri, având în vedere perspectivele lor de viață ulterioară operației (3).

COMPLICAȚIILE CHIRURGIEI ABLATIVE

Mortalitatea înregistrată variază în general între 0-1,7% (3). Cel mai comun deficit după lobectomie temporală este cuadrant-anopsia superioară controlaterală care apare la cea. 75% din cazuri. Este rareori înregistrată de către bolnav.

Imediat postoperator pot apare în 5-10% din cazuri și alte deficite (14): disfazie în rezecțiile lobului dominant, hemipareze, tulburări ale memoriei, verbale sau vizuale sau afectări ale nervului oculomotor comun. Deficitele neurologice ce apar în rezecțiile extratemporale depind de aria funcțională interesată. în general aceste deficite postoperatorii nu deranjează prea mult și au adesea tendința la retrocedare, cel puțin parțială. în orice caz puse în balanță cu disconfortul indus de crize nu suferă comparație.

EMISFERECTOMIILE

Imaginate de Dandy în tratamentul tumorilor (20) ele au fost aplicate în tratamentul epilepsiei și al hemiplegiei infantile de Mc.Kenzie.

Emisferectomia reprezintă un tratament eficient pentru crize, dând bolnavilor posibilitatea păstrării funcțiilor după ablația emisferului patologic. Mai adecvat apare termenul de hemicorticectomie, ganglionii bazali rămânând pe loc. Se păstrează funcția motorie, uneori chiar ameliorându-se prin cedarea spasticității, deși aceasta poate reveni ulterior. Funcțiile intelectuale se păstrează la nivelul avut anterior și adeseori se îmbunătățesc. Se poate urmări o educație și căpătarea unor capacități profesionale. De asemeni survine și o ameliorare comportamentală. Drept complicații tardive s-a descris o obstruare a foramenului Monro controlateral și a apeductului Silvius, printr-o membrană hemosiderotică asemănătoare unei vechi capsule de hematom, cu dezvoltarea unei hidrocefalii ce a condus la deces (21). Emisferectomiile subtotale (rezecția multilobară) a redus incidența hemosiderozei, dar controlul crizelor este mai redus. Rasmussen (3) a recomandat o emisferectomie „funcțională" cu menținerea pe loc a lobilor prefrontal și occipital cu păstrarea vascularizației lor, dar deconectate de trunchiul cerebral și emisferul controlateral. Se ablează lobul temporal și partea suprasilviană centrală a emisferului. Nu s-a raportat hemosideroză consecutivă.

PROCEDEE DE DECONECTARE

Se bazează pe eficiența izolării structurilor bolnave pentru controlul crizelor.

Calosotomia

Generalizarea secundară a crizelor se face transcalos (22). Crizele majore au fost controlate, dar cele minore au persistat. Rezultate bune au mai fost observate și de alți autori (23). Modificările psihologice ce survin după colosotomia completă cu secționarea comisurii anterioare îndeamnă la reducerea secțiunii la 2/3 anterioare. Cruțarea 1/3 posterioare și a spleniumului sau cel puțin a acestuia din urmă poate evita efectele secundare nedorite ale deconectării. S-a observat că secționarea corpului calos în 2 timpi (întâi anterior și apoi posterior) poate evita apatia observată după calosotomia completă într-un timp. Calosotomia a fost inițial recomandată la bolnavi cu anomalii bioelectrice bilaterale, dar procedeul a fost aplicat cu bune rezultate și la copii. în principiu, calosotomia trebuie rezervată acelor bolnavi care sunt rezistenți la tratamentele medicamentoase, care au o focalizare hemisferică incompatibilă cu o procedură ablativă precum și la c^i cu focare multiple bilaterale.

Rezultate

După secționarea celor 2/3 anterioare ale corpului calos se înregistrează în zilele următoare: mutism tranzitor, apatie, confuzie și apraxia ideomotorie la membrul superior de partea nondominantă, pentru 3-4 zile. La bolnavii dreptaci, dar cu funcțiile de limbaj localizate în hemisferul drept, se pot înregistra tulburări disfazice mai persistente chiar și după secțiuni parțiale (24). Crizele generalizate tonico-clonice, tonice și în special drop-atacurile se ameliorează la1/3 din bolnavi după calosotomie parțială și la 3/4 din cazuri după completarea ulterioară a calosotomiei. La bolnavii la care se obțin ameliorări notabile în privința crizelor, survin și ameliorări ale funcțiilor cognitive.

BIBLIOGRAFIE

1. **N.I.H.** - *Consensus Conference, Surgery for Epilepsy,* JAMA 264, 729-737, 1991.
2. **Williamson, P.D.** - *Corpus callosum section for intractable epilepsy, Criteria for patient selection* in Reeves, A.G.(ed): *Epilepsy and the corpus callosum,* New York, Plenum, 1985, 243-257.
3. **Engel, J.Jr.** (ed.) - *Surgical Treatment of the Epilepsies,* New York, Raven, 1987.
4. **Wada, J., Rasmussen, T.** - *Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance: Experimental and clinical observation,* J. Neurosurg.17, 266-282, 1960.
5. **Jackson, G.D., Berkovic, S.F., Tress, B.M.** - *Hippocampal sclerosis be reliably detected by magnetic resonance imaging,* Neurology 40, 1869-1875, 1990.
6. **Heinz, E.R., Crain, B.J., Radtke, R.A.** - *MR imaging in patients with temporal lobe seizures: Correlation of results with pathologic findings:* Am. J. Roentgenol.155, 581-586, 1990.
7. **Engel, J.Jr., Henry, T.R., Risinger, M.W.** - *Presurgical evaluation for parțial epilepsy: Relative contribution of chronic depth-electrode recordings versus FDG-PET and scalp-sphenoidal letal EEG.,* Neurology 40, 1670-1677, 1990.
8. **Engel, J.Jr, Brown, W.J., Kuhl, D.E.** - *Pathological findings underlying focal temporal lobe hypometabolism in parțial epilepsy,* Am. Neural. 12, 518-528, 1982.
9. **Rowe, C C, Berkovic, S.F., Sia, S.T.** - *Loaclization of epileptic foci with single photon emission computed tomography,* Ann. Neurol. 26, 660-668, 1989.

10. **Flanigin, H.F., King, D.W., Gallagher, B.B.** - *Surgical treatment of epilepsy,* in Pedley, T.A., Meldrum, B. (ed.): *Recent Advances in Epilepsy,* voi. 2, London, Churchill Livingstone, 1984, chap. 16, 297-339.
11. **Eisenberg, H.M., Papanicolau, A.C., Baumann, S.B.** - *Magnetoencephalographic localization of interictal spike sources,* J. Neurosurg. 74, 660-664, 1991.
12. **Flanigin, H., Hermann, B., King, D.** - *The history of surgical treatment of epilepsy, în North America: Prior to 1975,* in Leuders, H. (ed.) *Epilepsy Surgery,* New York, Raven, 1991, chap. 3.19-35.
13. **Penfield, W., Baldwin, M.** - *Temporal lobe seizures and the technique of subtotal temporal lobectomy* Ann. Surg.136, 625-634, 1952.
14. **Falconer, M.A., Serafetinides, E.A.** - *A follow-up study of surgery in temporal lobe epilepsy,* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26, 154-165, 1963
15. **Weiser, H.G., Yasargil, M.G.** - *Selective amygdalohippocampectomy as a surgical treatment of mesiobasai limbic epilepsy,* Surg. Neurol. (United States) 17, 445-457, 1982.
16. **Awad, J.A., Rosenfield, J., Ahl, J.** - *Intractable epilepsy and structural lesions of the brain: Mapping, resection strategies, and seizure outcome,* Epilepsia 32, 179-186, 1991.
17. **Van Buren, J.M., Ajmone-Marsan, C, Mutsuga, N.** - *Surgery of temporal lobe epilepsy,* in Purpura, D.P., Penry, J.K., Walter. R.D. (ed.) *Advances in Neurology,* New York, Raven, 1975, voi. 8, chap. 8, 155-196.
18. **Falconer, M.A.** - *Mesial Temporal (Ammon's horn) sclerosis as a common cause of epilepsy: Aetiology, treatment and prevention,* Lancet 2, 767-770, 1974.
19. **Falconer, M.A.** - *Reversibility by temporal-lobe resection of the behavioral abnormalities of temporal-lobe epilepsy,* **N.** Engl. J. Med. 289, 451-455, 1973.
20. **Dandy, W.E.** - *Removal of right cerebral hemisphere for certain tumours with hemiplegia: Preliminary report,* JAMA 90, 823-825, 1928
21. **Falconer, M.A, Wilson, P.J.E.** - *Complications related to delayed hemorrhage after hemispherectomy,* J. Neurosurg. 30, 413-426, 1969.
22. **Erickson, T.C.** - *Spread of the epileptic discharge,* Arch. Neurol. 43, 429, 1940.
23. **Geoffroy, G., Lassonde, M., Delisle, F.** - *Corpus callosotomy for control of intractable epilepsy in children,* Neurology 33, 891-897, 1983.
24. **Sass, K.J., Novely, R.A., Spencer, D.D.** - *Postcallosotomy language impairments in patients with crossed cerebral dominance,* J. Neurosurg. 72, 85-90, 1990.

NEUROCHIRURGIA STEREOTAXICĂ*

AL. CONSTANTINOVICI

Direcționarea unei sonde sau a unui fascicul radiant către o țintă predeterminată spațial intracerebral sau intramedular, cu ajutorul unui dispozitiv „stereotaxic" bazat pe reperajul tridimensional al țintei, reprezintă esența stereotaxiei neurochirurgicale. Neurochirurgia funcțională ce urmărește alterarea unei zone intraparenchimatoase, de obicei profunde, în vederea redresării funcționale nervoase a pacientului, cu o afectare minimă a parenchimului cerebral înconjurător, se bazează pe această metodă minim invazivă (1). La rândul ei, i-a pus bazele dezvoltării actuale, aplicabilitatea maximă fiind până nu demult în chirurgia mișcărilor involuntare și a tulburărilor de tonus, în chirurgia epilepsiei, a unor tulburări psiho-afective, a durerii etc. Astăzi aplicațiile ei s-au lărgit mult, atacând domeniul tumorilor, al abceselor, al unor MAV etc.

PRINCIPII ȘI INSTRUMENTAȚIE

Odată cu introducerea CT și RMN, reperajul ventriculografic cu substanțe de contrast a căzut în desuetudine. Folosirea imagisticii actuale permite calcularea computerizată a coordonatelor în cele 3 planuri spațiale, a punctului țintă și transpunerea lor la nivelul aparatului stereotaxic.

Confirmarea reperajului corect al țintei este făcută radiografie sau cu ajutorul unei eventuale stimulări electrice.

TIPURI DE CADRE STEREOTAXICE

Diversele tipuri întrebuințate au fost realtiv numeroase (2). în prezent preferințele diverșilor autori s-au restrâns la câteva.

INDICAȚII

Sunt 2 categorii mari de intervenții stereotaxice

- *intervenții anatomice* în care ținta este atinsă: în scop bioptic, de intervenție endoscopică sau prin craniotomii, iradiere interstițială sau intracavitară sau pentru iradierea stereotaxică (radio-chirurgie);
- *intervenții funcționale* în chirurgia mișcărilor involuntare, a epilepsiei, durerii intratabile (vezi capitolele respective).

INTERVENȚII ANATOMICE

Biopsia stereotaxică

Valoarea diagnostică a unei biopsii cerebrale nu mai trebuie subliniată (3). Evacuarea hematoamelor pe această cale deși reduce considerabil efectul lor de masă, totuși nu reușește să influențeze semnificativ prognosticul, acesta depinzând în principal de gravitatea leziunii produsă prin ruptura vasculară, în cazul hematoamelor localizate în trunchiul cerebral însă, evacuarea lor stereotaxică poate duce la o rapidă ameliorare a stării generale și neurologice a bolnavului Evacuarea abceselor, în special când ele sunt multiple și/sau profunde se poate face cu foarte bune rezultate prin puncții stereotaxice.

Ghidajul stereotaxic al intervențiilor endoscopice sau prin craniotomie este util pentru leziunile profunde, pentru reducerea - parțială a efectului de masă (4, 5). Astfel se pot aborda mici tumori intraventriculare (chisturi coloide) sau chiar mici tumori subcorticale, care pot fi scoase prin craniectomii

minime, ghidate stereotaxic cu ajutorul computerului.

Iradierea interstițială și intracavitară

în vederea reducerii la minimum a iradierii țesutului cerebral în cazul unei tumori profunde se urmărește plasarea „acelor" radioactive cu ajutorul dispozitivului stereotaxic. Astfel se realizează *iradierea interstițială* a tumorilor. De obicei se utilizează ^{125}I pentru energia sa radiantă convenabilă. Un efect secundar neplăcut la distanță al iradierii interstițiale l-ar reprezenta în unele cazuri necroza, ce poate surveni chiar la 1 an distanță, ceea ce poate necesita uneori o intervenție decompresivă (6).

Dacă în cazul tumorilor solide iradierea interstițială se poate aplica cu succes, în unele tumori chistice (ex.craniofaringioame) se poate practica iradierea intracavitară prin introducerea unei suspensii izotopice cu ajutorul unui rezervor, plasat sub scalp și care comunică printr-o canulă, introdusă stereotaxic în prealabil, cu cavitatea chistică. Izotopii utilizați în mod curent sunt ^{32}P și ^{90}Y. Ambii ca beta-emițători puri au penetrare limitată (câțiva mm) și asfel iradierea este și ea limitată la celulele care tapetează peretele chistic (7).

Radiochirurgia

Metoda se bazează pe utilizarea unor fascicule iradiante externe multiple, convergente la nivelul unei structuri profunde limitată ca dimensiuni (maximum 3 cm diametru). Se realizează astfel o iradiere concentrată în structura respectivă (tumoră, MAV) cu iradiere minimă a parenchimului înconjurător.

Metoda și-a dovedit o deosebită utilitate în tumorile de trunchi cerebral, în cele de nudei bazali, în MAV profunde și cele delimitate, în neurinoamele de acustic bilaterale și ori de câte ori bolnavul refuză o operație cu craniu deschis. în AVM dispariția malformației se produce în cea. 1-2 ani în 85% din cazuri (9). în neurinoamele de acustic s-a înregistrat o oprire în creșterea tumorii sau chiar o reducere a dimensiunilor în 42-43% din cazuri (10).

Radiochirurgia poate fi utilizată de asemeni și în unele glioame sau metastaze atunci când sediul și dimensiunea acestora o permit și o necesită. Pentru iradiere se utilizează trei feluri de surse: *Gamma*-Kn/fe-ul, acceleratorul linear de particule sau ciclotronul. Costul lor fiind foarte ridicat și utilizarea este încă limitată pe plan mondial.

Gamma-Knife-ul sau „bisturiul gamma", denumit astfel deoarece în locul bisturiului „exereza" este realizată prin iradierea cu raze gamma. El constă dintr-o „cască" sferică de plumb ce conține 201 surse de ^{60}Co distribuite radial și colimate cu o acuratețа de 0,1 mm. Bqjnavul este poziționat astfel încât leziunea să fie situată în centrul căștii.

Acceleratoarele lineare (LINAC) își bazează principiul de iradiere pe mișcarea izocentrică de rotație a sursei iradiante în jurul țintei. Iradierea se repetă în planuri diverse pentru totalizarea dozei terapeutice dorite în izocentru. Acuratețea de centrare a iradierii, deși apropiată de cea a *Gamma* Kn/fe-ului este totuși inferioară, datorită mișcărilor necesitate de succesiunea arcurilor de tratament (8).

Ciclotronul reprezintă cel mai costisitor echipament în astfel de situații. Se utilizează și aici iradierea cu porți multiple. Planificarea dozimetrică trebuie să fie acurată, în special în apropierea unor zone sensibile (chiasmă, nervi optici etc.)

TENDINȚE DE DEZVOLTARE A STEREOTAXIEI

Cele mai recente metode tehnologice introduse în practicarea stereotaxiei sunt prezentate de *robotică* (11, 12) și *stereotaxia fără cadru* (13).

Robotizarea privește înlocuirea arcurilor și dispozitivelor de țintire cu un braț robotic. Computerul calculează coordonatele care se transferă acestui braț robotic, ale cărui articulații sunt comandate astfel de computer, pe baza calculelor de direcționare și adâncime făcute.

Stereotaxia fără cadru utilizează un braț senzor, similar celui utilizat în robotică. în loc de a utiliza cadrul stereotaxic ca referință, brațul sensor localizează 3 puncte de referință la suprafața capului, care definesc un plan pentru întreaga operație, plan care este transferat computerului, care la rândul său calculează relația tridimensională și factorul de relație dimensională între capul bolnavului și imagini.

BIBLIOGRAFIE

1. **Spiegel, E.A.** - *Guided Brain Operation,* Basel, S. Karger, 1982.
2. **Gildenberg, P.L.** - *General concepts of stereotaxic surgery,* in Lunsford, L.D. (ed.): *Modern Stereotactic Neurosurgery,* Boston, Nijhoff 1988, chap.1, **3-11.**

3. **Coffey, R.J., Friedman, W.A.** - *Stereotactic application: General over-view,* in Heilbrun, M.P. (ed.): *Stereotactic Neurosurgery,* Baltimore, Williams & Wilkins, 1988, chap. 2, 17-53.
4. **Kelly, P.J.** - *Volummetric stereotaxis and computer-assisted stereotactic resection in subcortical lesions,* in Lunsford, L.D. (ed.), *Modern Stereotactic Neurosurgery.* Boston, Nijhoff, 1988, chap.12, 169-184.
5. **Jaques, S., Shelden, C.H., Lutes, H.R.** - *Computerized microstereotactic neurosurgical endoscopy under direct 3-dimensional vision,* in Lunsford, L.D. (ed.), *Modern Stereotactic Neurosurgery,* Boston, Nijhoff, 1988, chap. 13, 185-194.
6. **Barbaro, N.B., Leibel, S.A., Gutin, P.H.** - *Interstitial brachytherapy for malignant brain tumours: Technique and results,* in Lunsford, L.D. (ed.), *Modern Stereotactic Neurosurgery,* Boston, Nijhoff, 1988, chap. 18, 235-243.
7. **Sturm, V., Wowra, B., Clorius, J.** - *Intracavitary irradiation of cystic craniopharingiomas,* in Lunsford, L.D. (ed.) *Modern Stereotactic Neurosurgery,* Boston, Nijhoff, 1988, chap. 17, 229-233.
8. **Winston, K., Lutz, W.** - *Linear accelertor as a neurosurgical tool for stereotactic radiosurgery,* Neurosurgery 22, 454-464, 1988.
9. **Steiner, L.** - *Radiosurgery in cerebral arteriovenous malformations,* in Flam, E., Fein, J. (eds.): *Textbook of Cerebrovascular Surgery,* New York, Springer Verlag, 1986, voi. 4, 1161-1215.
10. **Leksell, D.G.** - *Stereotactic radiosurgery: Present status and Mure trends,* Neurolog. Res. 9, 60-68, 1987.
11. **Young, R.F.** - *A roboti^ system for stereotactic neurosurgery,* in Lunsford, L.D. (ed.): *Modern Stereotactic Neurosurgery,* Boston, Nijhoff, 1988, chap.20, 259-266.
12. **Drake, J.M., Joy, Nl., Goldenberg, A., Kriendler, D. -** *Computer robot assisted resection of thalamic astrocytomes in children,* Neurosurg. 29, 27-33, 1991.
13. **Watanabe, E., Mayanagi, Y., Kosugi, Y.** - *Open surgery assisted by the neuronavigation articulated sensitive arm,* Neurosurg. 28, 792-800, 1991.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL DURERH

AL. CONSTANTINOVICI

Rezistenţa sindromului dureros la un tratament medicamentos bine condus impune apelarea la o eventuală rezolvare chirurgicală a sa. Acesta poate fi făcută printr-un procedeu cu craniu deschis sau unul stereotaxic.

Este foarte important a se defini preoperator şi caracterul fiziopatologic al durerii, trebuind a se diferenţia durerea *„neuropatică",* de dezaferentare, de cea *nociceptivă,* datorită posibil unei alterări tisulare periferice, generatoare de stimuli nociceptivi la nivelul receptorilor periferici. Precizarea componentei reale, care stă la originea sindromului dureros este foarte importantă şi din punct de vedere al opţiunii terapeutice, durerea de tip nociceptiv răspunzând bine atât la narcotice cât şi la intervenţiile chirurgicale asupra căilor de transmitere spre deosebire de durerea de dezaferentare. Un aspect complex îl poate realiza durerea din cancere, la care aspectul nociceptiv se poate combina cu o componentă neuropatică.

PROCEDEE CHIRURGICALE ÎN DURERILE CANCEROASE

în afara opţiunilor determinate de caracterul fiziopatologic al durerii în cazul respectiv, alegerea unui procedeu sau altul este determinată în primul rând de topografia dureroasă existentă.

1. Administrarea intraventriculară sau intraspinală de morfină (M.S.)

Administrarea intraventriculară sau intraspinală de morfină reuşeşte să controleze cel mai adesea durerea canceroasă cu doze mici de drog, evitând efectele secundare. Acest lucru se bazează pe fixarea drogului la nivelul receptorilor de la suprafaţa coarnelor posterioare medulare, a nucleului caudal al nervului trigemen şi a trunchiului cerebral. Această modalitate este eficientă în durerea nociceptivă indiferent de topografia ei.

Administrarea intraventriculară şi-a dovedit eficienţa pentru regiunea capului şi gâtului, ca şi pentru durerile difuze (1, 2).

Administrarea intraventriculară ar fi eficientă de asemeni pentru durerile din jumătatea inferioară a organismului chiar şi în cazurile rezistente la administrarea intratecală, iar analgezia realizată de administrarea intraventriculară ar fi în general mai profundă (3). în general cea. 80% dintre subiecţi răspund bine la aceste administrări (2, 3).

După testarea toleranţei se practică implantarea definitivă a dispozitivului de administrare (tubulatura este plasată subcutan iar pompa subclavicular sau subcostal). Acest rezervor este reîmprospătat la câteva săptămâni sau luni în funcţie de consumul bolnavului respectiv.

2. Alcoolizarea intratecală

Se bazează pe efectul neurolitic al alcoolului şi pe caracterul hipobar al acestuia faţă de LCR. Ad-

ministrarea se face în decubit lateral (bolnavul fiind culcat pe partea nedureroasă), mesei putându-i-se imprima poziția Trendelenburg. înclinarea bolnavului trebuie să fie astfel încât regiunea nevraxială de interes să fie cât mai sus. Neuroliza se produce instantaneu. De aceea după injectare bolnavul este trecut lent din decubit lateral spre decubit ventral, păstrându-se poziția capului decliv, astfel încât concentrația maximă a alcoolului injectat să acționeze pe rădăcinile posterioare, situate inferior față de nivelului injectării. în general se utilizează cantități de 1 ml alcool absolut injectat cu un ac „22 gauge" cu sensul orificiului distal îndreptat spre rădăcina posterioară vizată. Se folosește de preferință o seringă de tuberculină. Se recomandă răsucirea prealabil injectării acului de câteva ori pentru a ne asigura că arahnoida nu blochează orificiul distal al acului difuzând astfel alcoolul extraarahaoidian. Injectarea se face în trepte la câte 0,1 ml urmărindu-se sediul instalării senzației de arsură care trebuie să corespundă sediului durerii. Cantitatea de 0,5 ml are de obicei efect complet. în cazul durerilor pelviene bilaterale cu prinderea sfincteriană completă se poate aplica administrarea a 3 ml de alcool absolut în sacul tecal caudal printr-o puncție la nivelul L5-S1, cu bolnavul în Trendelenburg, în decubit ventral, poziție pe care bolnavul trebuie să o păstreze cea. 1/2 oră. Efectele pot dura cea. 6 luni, reapariția durerii putându-se datora extinderii cancerului și la alte zone neanesteziate în prealabil. Tratamentul antalgic trebuie completat cu anxiolitice.

3. Cordotomiile

Tratamentul unei dureri unilaterale chiar multisegmentare poate fi realizat prin întreruperea fasciculului spino-talamic fie pe cale percutană, stereotaxică, prin radiofrecvență aplicată la nivel cervical, fie pe cale sângerândă la nivel toracal superior. Ambele metode sunt eficiente, realizând analgezia controlaterală în teritoriul subjacent (cu 2-3 segmente mai caudal), după un interval de 2-3 săptămâni.

Un element deosebit de important îl ridică existența unei bilateralități, chiar inegale ca intensitate a sindromului dureros, situație în care post-cordotomie se asistă de obicei la o accentuare a durerii ipsilateral cordotomiei efectuate, adeseori cu caracter de arsură. Acest fenomen se întâlnește atunci când există un fond de dezaferentare la originea durerii respective. Același mecanism poate fi implicat și în cazul existenței tulburărilor sfincteriene, situație în care efectuarea unei cordotomii toracale bilaterale poate duce la instalarea unor retenții cronice complete (2).

a) Cordotomia cervicală înaltă percutană (prin radiofrecvență). Sub control fluoroscopic se reperează un punct interlaminar C1-C2 situat la jumătatea distanței A-P a canalului vertebral. Se anesteziază tegumentele cu xilocaină 1% și se practică o incizie tegumentară limftată. Se insera un ac de 18 gauge de 9 cm lungime în spațiul dintre C1-C2 până la nivelul durei (cea. 3 cm), prin care se mai infiltrează puțină soluție anestezică. După apariția pe ac a LCR se mai introduce încă 1-2 mm din ac. Se recoltează cea. 2-3 ml LCR care se amestecă cu un volum egal de substanță de contrast. Se reinjectează un ml din acest amestec pentru evidențierea ligamentului dințat care marchează planul median al măduvei.

Producerea leziunii se începe cu temperaturi joase (42-44°C), testându-se bolnavul pentru instalarea termoanalgeziei controlaterale și a unei eventuale pareze ipsilaterale datorate extensiei leziunii în tractul cortico-spinal învecinat. în această ultimă eventualitate leziunea este imediat întreruptă și poate fi eventual repetată după câteva zile. Dacă se realizează doar hipalgezia se crește temperatura cu 5° și se repetă leziunea până la efectul dorit. Rezultatele bune imediate, realizate în general în 80-90% din cazuri scad de obicei la 50% după cea. 1 an.

b) *Cordotomia toracală înaltă* este făcută de obicei sub anestezie generală la bolnavii cu sindroame dureroase situate sub T8.

Se practică o laminectomie la nivel T2-T3 pentru cordotomia unilaterală și T2-T4 pentru cea bilaterală, ținând cont de faptul că cele 2 secțiuni (situate bilateral) trebuie să fie despărțite de cel puțin 2 nivele metamerice. După incizia durei se identifică ligamentul dințat prin tracționarea căruia se răstoarnă măduva expunându-se fața sa laterală. Se introduce un bisturiu fin sau un fragment de lamă de ras prins cu o pensă în quadrantul antero-lateral imediat în fața inserției piale a ligamentului dințat, pe o adâncime de cea. 5 mm și se secționează coloana antero-laterală.

Practicarea cordotomiei toracale înalte bilaterale etajate este indicată în durerile canceroase bilaterale. Tulburări sfincteriene și pareze au fost menționate în cea. 10% din cazuri.

4. Mielotomia comisurală

Poate de asemeni da rezultate, în aceste sindroame dureroase bilaterale situate sub nivel cervi-

cal, ea întrerupând decusația unor fibre ce aparțin unui sistem multisinaptic, la nivelul comisurei cenușii centrale a măduvei.

Ea poate fi efectuată cu dura deschisă, secționându-se măduva la nivel medial, cu ajutorul unei lame, pe o adâncime de cea. 6-7 mm (până la sulcusul anterior medial) și o lungime de cea. 3 segmente deasupra metamerului dureros). Se înregistrează rezultate bune în cca.60% din cazuri și parțiale în alte 30%. Ca efecte secundare se citează tulburări sfincteriene și pareze în cea. 10% din cazuri. Uneori s-au întâlnit termo-analgezii, cu persistența durerii canceroase.

5. Mielotomia comisurală cervicală înaltă stereotaxică

A fost intodusă în 1968 (4). Procedura este realizată sub anestezie locală cu capul bolnavului puternic flectat în aparatul stereotaxic. Se produc leziuni prin radiofrecvență cu secvențe de 75°C până ce se obțin efectele analgezice sau încep să apară efectele motorii nedorite. Gildenberg (5) propune pentru durerile din cancerele pelviene o intervenție mai limitată care constă dintr-o laminectomie T9-T10 după care se practică o secțiune mediană de 5 mm a măduvei prin care se introduce un microdisector bont pe o adâncime de cea. 6 mm (practic până la sulcusul anterior). Se poate utiliza și practicarea unor leziuni de radiofrecvență, cu rezultate similare intervenției efectuate stereotaxic la acest nivel (vezi mai sus tehnica).

6. Rizotomiile gasseriene prin radiofrecvență

Tehnica este similară aceleia întrebuințată în nevralgiile esențiale de trigemen (vezi punctul 11) numai că nivelul analgeziei realizate trebuie să fie mult mai profund. Pentru realizarea tehnicii de introducere a acului de ghidare este necesar ca foramenul oval ipsilateral durerii să fie liber.

7. Tractotomia mezencefalică stereotaxică și thalamotomia

Aceste două intervenții își găsesc utilitatea în durerile nociceptive care caracterizează leziuni ale craniului, gâtului ori ale regiunii umerilor. Se utilizează o tehnică ghidată imagistic, cu asistarea computerizată, ca aceea utilizată pentru orice thalamotomie (vezi capitolul chirurgia mișcărilor involuntare).

Pentru *tractotomia mezencefalică* ținta se găsește la 5 mm postero-inferior de porțiunea superioară a apeductului (regiunea comisurii posterioare) și la 9 mm de linia mediană. Pentru producerea leziunilor se începe cu 50°C pentru 60-90 sec.

în *thalamotomie* se caută a se produce leziuni în regiunea nucleului centro-median, releu de transmitere lentă multisinaptioĕ a durerii, care participă la transmiterea durerii cu caracter difuz. S-au notat ca efecte secundare rare, afazia și o hemipareză (6).

8. Procedee de deconectare stereotaxică fronto-limbică

Deconectările fronto-limbice și-au dovedit un efect favorabil în sindroamele dureroase prin acțiunea lor anxiolotică. Efecte benefice s-au notat până la 80% dintre bolnavi, dacă aceștia au fost bine selecționați.

9. Alcoolizarea stereotaxică a hipofizei

Și-a dovedit efectul favorabil în tratamentul durerilor din cancerele hormono-dependente (prostată, sân).

10. Tratamentul durerii cronice necanceroase

Efectele sale sunt puternic dependente de tabloul psihologic al bolnavului. De aceea recurgerea la un tratament chirurgical necesită efectuarea unui studiu psihologic complex prealabil.

11. Tratamentul nevralgiei esențiale de trigemen

Două metode terapeutice își impart actualmente preferințele majorității autorilor: rizotomia trigeminală percutană și decompresiunea neuro-vasculară (DNV), ultima părând a da rezultate mai durabile în timp, ea bazându-se pe disecția ansei vasculare reprezentată de obicei de AICA sau PSCA, care irită prin pulsațiile ei rădăcina trigeminală. Apariția la un moment dat al vieții bolnavului a acestei suferințe este desigur legată de dezvoltarea în timp a unui proces arahnoiditic, ce solidarizează formația vasculară de elementul nervos (7). Intervenția unui astfel de mecanism de tracțiune, exercitat de bridele arahnoiditice este cu atât mai plauzibil cu cât destul de des simpla neuroliză, chiar fără găsirea unui element vascular iritant, este suficientă

pentru rezolvarea sindromului dureros. Aspectul definitoriu al nevralgiei esențiale de trigemen (ticul dureros) îl consituie caracterul intermitent, lancinant al durerii de tip șoc electric, ce apare în teritoriul uneia sau mai multor ramuri trigeminale și care este determinată de excitarea „trigger-zonei" de către un stimul exteroceptiv nenociv (înghițire, vorbire, atingere etc). Cu timpul se ajunge la apariția acestor episoade dureroase pe fond de durere surdă, continuă, în teritoriul respectiv ceea ce îi poate oferi chiar aspectul de *nevralgie trigeminaiă atipică.* Durerile trigeminale de tip continuu, fără exacerbările episodice susmenționate nu fac parte din cadrul nevralgiei trigeminale esențiale *(vera)* și necesită efectuarea unor intervenții imagistice mai aprofundate cranio-cerebrale (CT, RMN) pentru decelarea unor eventuale leziuni organice generatoare (de obicei cancere ale bazei craniului sau alte procese neoplazice).

Rhizotomia trigeminaiă percutană poate fi realizată lezând radicelele trigeminale cu alcool, glicerol sau radiofrecvență (8, 9). Prima variantă este din ce în ce mai puțin folosită, datorită morbidității ridicate datorate eventualei difuzări a alcoolului în cisternele bazale. în general morbiditatea minimă este realizată prin radiofrecvență. în general însă eficiența antidureroasă a leziunilor de radiofrecvență este proporțională cu realizarea și a unei hipoestezii în teritoriul respectiv. Tehnica este următoarea: se practică radiografii în incidența Hirtz și laterală pentru evidențierea foramenului oval. Intervenția se practică sub neuroleptanalgezie destul de superficială pentru a putea trezi ușor bolnavul în vederea testărilor succesive.

Decompresiunea neuro-vasculară considerată inițial drept definitiv curativă a dovedit în ultimii ani un procent de recidivare de cea. 3,5 pe an (10). în orice caz acest procent de recidive este inferior celui realizat de rhizotomiile percutane.

Operația este efectuată sub anestezie generală (7, 11). Se urmărește traiectul perechii V care în mod obișnuit, în porțiunea sa proximală față de punte este încrucișat de un vas arterial (de obicei AICA sau o ansă din PSCA). Se disecă vasul de nerv și între ele se plasează un fragment de teflon presat, care se manșonează pe nerv.

12. Coagularea zonei dorsale de intrare (DREZ)

Coagularea zonei dorsale de intrare a radicelelor posterioare în măduvă reprezintă o metodă foarte comodă și elegantă de întrerupere a circuitelor de transmitere a durerii (13). Acest lucru este valabil în cazul DREZ atât pentru durerea nociceptiva cât și pentru cea de dezaferentare (cea prezentă după avulsia radiculară, membru fantomă, durerile din cadrul parapiegiei ca și unele cazuri de durere postherpetică (14, 15).

a) *Durerea de avulsie plexală* survine în cel puțin 20% din bolnavii cu avulsia (smulgerea) rădăcinilor plexului bratiial prin abducții forțate și brutale ale brațului sau la cei cu smulgeri ale rădăcinilor plexului lombo-sacrat. Durerea respectivă are caracter de durere-arsură, este constantă, dar cu exacerbări intermitente.

Actulamente RMN a înlocuit în general mielografia și CT în evidențierea pseudomeningocelelor ce se formează la nivelul rădăcinilor smulse.

Cu ajutorul examenului electric se poate distinge între leziunile de avulsie radiculară și cele de elongare a plexului, primele lăsând integru ganglionul spinal al rădăcinii posterioare, conservă o viteză de conducere nervoasă distală normală. De asemeni unda de potențial evocat N9 este și ea conservată în cazul avulsiilor. Cunoașterea mecanismului lezional este foarte importantă, leziunile prin avulsie răspund bine la coagularea DREZ în timp ce elongațiile plexale sunt refractare (16). Rezultatele coagulării DREZ după avulsii de rădăcini ale plexului brahial s-au dovedit favorabile în cea. 80% din cazuri (17).

b) *Durerile post-traumatisme medulare* pot îmbrăca două aspecte clinice: fie așa numitele dureri de zonă terminală care se distribuie în dermatoamele imediat caudale nivelului lezional medular și care survin în salve, cu durate de câteva minute, îmbrăcând caracterul de arsură și pot fi produse prin atingerea zonei dureroase sau dureri de asemeni distale față de nivelul lezional medular dar cu un *caracter mai difuz,* non dermatomal, îmbrăcând de asemeni constant un aspect de arsură constant, nefiind însă provocate la atingerea zonei dureroase.

Dacă în prima situație (a salvelor dureroase cu distribuție dermatomală) coagularea DREZ dă rezultate bune în 80% din cazuri, în cea de-a II-a variantă (a 'durerilor difuze continui) acestea nu au rezultate benefice (17). în general durerea cu caracter evocabil prin excitații nenociceptive este cea care poate răspunde favorabil la coagularea DREZ. în schimb durerea non-evocabilă răspunde favorabil doar la cordotomie sau la cordectomie (18). Pentru cordectomie se intervine prin laminectomie și se excizează cicatricea medulară (H23). Operația a dat rezultate favorabile în 90% din cazuri cu o reducere a durerii cu peste 70%.

Durerile neevocabile cu caracter de arsură nu răspund la alte intervenţii chirurgicale, deşi în cca.o treime din cazuri ar răspunde la stimularea talamică sau spinală (18).

Uneori bolnavii cu traumatisme medulare pot dezvolta tardiv sindroame dureroase dau deficite neurologice progresive determinate de instalarea unei siringomielii. Aceste dureri determinate de dezvoltarea siringomieliei pot fi declanşate prin manevră Valsalva. Tratamentul de elecţie în aceste cazuri constă din drenajul cavităţii siringomielice. Dacă însă coexistă cu o aşa numită durere de zonă terminală (salve dureroase cu distribuţie dermatomală) durerea răspunde la coagulare DREZ dar nu la drenarea siringomieliei (18).

13. Durerea din cadrul „membrului fantomă"

Trebuie diferenţiată de durerea din bontul de amputaţie, răspunde în 75% din cazuri la coagularea DREZ (15), în timp ce durerea din bontul de amputaţie nu răspunde (20).

Nevralgiile post-herpetice, bănuite iniţial că răspund favorabil la coagularea DREZ, au demonstrat în studii ulterioare o tendinţă crescută la recidive în timp, doar 25% din bolnavi beneficiind de remisiuni stabile.

Având în vedere că un număr important dintre bolnavii care sunt supuşi intervenţiilor de coagulare DREZ la nivelul toracic au probleme de mobilizare postoperatorie, modalităţile nondestructive de intervenţie de tip stimulare spinală sau cerebrală profundă pot fi mai sigure şi mai eficiente. Acelaşi lucru este valabil şi pentru bolnavii cu dureri postherpetice profunde, continui.

Tehnică. După practicarea laminectomiei la nivel de interes (14) se trece la inventarierea leziunilor, în cazul smulgerilor radiculare se evidenţiază leziunile existente. în acest caz ca şi în sindromul de membru fantomă se intervine pe un segment cranial şi unul caudal faţă de rădăcina, ori rădăcinile interesate. în cazul durerilor post-leziune medulară traumatică se intervine şi asupra a 2 segmente cranial şi 1 caudal (17). Se utilizează un electrod de monitorizare cu vârf neizolat de 2 mm. Se insera acest electrod în zona de intrare a radicelelor cu o înclinare în sus de cea. 30° faţă de verticală şi se aplică o temperatură de 75°C pentru 15 sec.

14. Stimularea medulară (SM) şi cerebrală profundă (SCP)

Aceste tehnici non ablative sunt de încercat logic înaintea celor de interceptare anatomică, deşi de obicei se recurge la ele după cele ablative. în general însă efectul lor scade de obicei cu timpul (21. 22).

a) *Stimularea medulară (SM)* este eficientă în tratamentul nevralgiilor postherpetice, durerile de origine vasculară, durerile de bont de amputaţie sau elongare nervoasă, dar nu acţionează în durerile din cadrul „membrului fantomă" (21, 23). Durerile rebele post-multipfe intervenţii de discectomie ca şi unele dureri din cadrul neuropatiilor periferice pot beneficia de asemeni de stimulare medulară (21, 24). Se admite că SM are indicaţii atunci când paresteziile induse se suprapun pe aria dureroasă.

b) *Stimularea cerebrală profundă (SCP)* implică stimularea căilor ascendente şi descendente care modulează transmiterea durerii. Unul este sistemul endorfinic descendent care acţionează prin substanţa cenuşie periapeductală şi periventriculară, celălalt este sistemul lemniscal ascendent care poate fi stimulat prin implantarea în nucleul ventrolateral thalamic sau în porţiunea sensitivă a braţului posterior al capsulei interne.

Tehnica SM este variabilă. în general s-a constatat că implantele multicontacte realizează un control al durerii superior implantelor bipolare (24). Electrodul este implantat complet şi contactat la emiţătorul de radiofrecvenţă. Adeseori sunt necesare testări repetate timp de săptămâni pentru alegerea optimă a frecvenţei, durata pulsurilor şi amplitudinilor.

Odată electrozii convenabil implantaţi, se plasează cablul subcutan până la un buzunar creat de asemeni subcutan pentru plasarea emiţătorului de impulsuri. Acest buzunar este plasat de obicei subclavicular sau subcostal abdominal. în cazul utilizării unui generator de impulsuri extern, bolnavul poate controla voluntar amplitudinea şi frecvenţa impulsurilor cu ajutorul unui programator exterior. Ca şi complicaţii s-au citat cele infecţioase şi cele datorate unor defecţiuni tehnice ivite în integritatea instalaţiei.

Stimularea cerebrală profundă (SCP), a fost raportată ea reuşind să amelioreze cea. 40% din durerile de dezaferentare şi cea.60% din durerile nociceptive (22). Stimularea se face la nivelul substanţei cenuşii periventriculare, a thalamusului sau la nivel capsular. Acestea din urmă s-au dovedit mai eficiente în durerea de dezaferentare din arahnoiditele post-discectomii repetate, din unele neuropatii periferice, inclusiv cele postherpetice, dar nu şi în durerea membrului fantomă (22). în general însă durerile produse prin dezaferentările

de origine centrală nu sunt influențabile prin aceste stimulări (22). Electrozii pentru SCP sunt introduși stereotaxic în substanța cenușie periventriculară și thalmus (22). Ținta de la nivelul substanței paraventriculare se găsește la câțiva mm de peretele ventriculului III și puțin anterior de comisura posterioară.

15. Simpatectomiile

Se referă la tratamentul cauzalgiilor mediate pe cale simpatică prin eliberare de norepinefrină, care activează sau perpetuează impulsurile.

Cauzalgiile care uneori pot surveni precoce, în primele 24 ore de la leziunea parțială a unui nerv (de obicei sciatic sau median), sunt localizate de regulă la nivelul extremității membrului. Durerea îmbracă fie caracterul de arsură, fie acela de durere pulsatilă sau lancinantă. Treptat durerea poate progresa către baza membrului și în afara teritoriului nervului interesat. Ea poate fi declanșată de simpla atingere, de frig etc. Inițial membrul este cald, uscat și roșu dar în câteva săptămâni devine umed, cianotic și rece. Apar de asemeni tulburări trofice.

Simpatectomia poate ameliora durerile din sindroamele vasculare ale membrelor sau în cele postamputație a degetelor, dar nu acționează în claudicații și în amputațiile deasupra articulației pumnului sau a genunchiului (25). Tehnica simpatectomiilor este cea de chirurgie generală (26, 27).

16. Alte tehnici

Transplantările de medulosuprarenală în spațiul subarahnoidian și în substanța cenușie periapeductală la șoareci (28) a demonstrat reducerea reacției la durerea acută. Se pare că mecanismul de acțiune al implantelor de medulo-suprarenală ar fi cele de simulare a eliberării locale de catecolamine și peptide opioide, efectul analgezic fiind reversibil dacă se administrează Naloxona.

BIBLIOGRAFIE

1. **Nurchi, G.** - *Use intraventricular and intrathecal morphine in intractable pain associated with cancer,* Neurosurg.15, 801-803, 1984.
2. **Schmidek, H.H., Sweet, W.H.** (eds.) - *Operative Neurosurgical Techniques Indications Methods and Results,* 2-nd, ed., New York, Grune & Stratton, 1988.
3. **Lazorthes, Y., Verdie, J.C., Bastide, R.** - *Spinal versus intraventricular chronic opiate administration with implantable drug delivery devices for cancer pain,* Appl. Neurophysiol. 48, 234-241, 1985.
4. **Hitchkock,** E. - *Spinal and pontine tractotomies and nucleotomies* in Lunsford, L.D. (ed.) - *Modern Stereotactic Neurosurgery,* Boston, Nijhoff, 1988, chap. 22, 279-295.
5. **Gildenberg,** P.L., **Hirshberg,** R.M. - *Limited myelopaty for treatment of the intractable cancer pain:* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.47, 94-96, 1984.
6. **Frank, F., Fabrizzi, A.P., Gaist, G.** - *Stereotactic mesencephalotomy versus multipfe thalamotomies in the treatment of a chronic cancer pain syndromes,* Appl. Neurophysiol. 50, 314-318, 1987.
7. **Constantinovici, A., Cristescu, A.M., Gonțea, L, Vasilovici, R.** - Decompresiunea neurovasculară a nervilor din fosa posterioară, metodă cu multiple indicații neurochirurgicale: Neurol. Psihiat. Neurochirurg. 27, 4, 277-281, 1982.
8. **Sweet, W.H.** - *Treatment of trigeminal neuralgia by percuteneous rhizotomy,* in Youmans, J. (ed.): *Neurological Surgery,* 3-rd ed, Philadelphia, Saunders, 1988, chap.142, 3888-3921.
9. **Nugent, G.R.** - *Radiofrequency treatment of trigeminal neuralgia,* in Tindall, G.T., Long, D.M. (ed.): *Contemporary Neurosurgery,* voi. 4, Baltimore, Williams & Wilkins, 1982, 1-6.
10. **Burchiel, K.J., Clarke, H., Haglund, M., Loeser, J.** - *Long-term efficacy of microvascular decompresion in trigeminal neuralgia,* J. Neurosurg. 69, 35-38, 1988.
11. **Jannetta, P.J.** - *Treatment of trigeminal neuralgia by micro-operative decompresion,* in Youmans, J.(ed.): *Neurological Surgery,* 3-rd, ed. Philadelphia, Saunders, 1988, chap. 144, 3928-3942.
12. **Jannetta, P.J.** - *Cranial rhizopathies,* in Youmans, J. (ed.) *Neurological Surgery,* 3-rd ed.Philadelphia, Saunders, 1988, chap.161, 4169-4182.
13. **Constantinovici, A., Gontea, L, Balosin, G.** - Coagularea „entry-zone" a rădăcinilor posterioare în tratamentul unor sindroame dureroase, Neurol. Psihiat. Neurochir. 27, 3, 205-208, 1982.
14. **Bronec, P.R., Nashold, B.S.** - *Dorsal root entry zone lesions for pain* in Youmans, J. (ed.): *Neurological Surgery,* 3-rd ed. Philadelphia, Saunders, 1988, chap. 152, 4036-4044.
15. **Young, R.F.** - *Clinical experience with radiofreqvency and laser DREZ lesions:* J. Neurosurg. 72, 715-720, 1990.
16. **Friedman, A.H., Nashold, B.S., Bronec, P.R.** - *Dorsal root entry zone lesions for the treatment of brachial plexus injuries: A follow-up study,* Neurosurgery 22, 369-373, 1988.
17. **Friedman, A.H., Bullitt, E.** - *Dorsal root entry lesions following brachial plexus avulsions, spinal cord injury and herpes zoster,* Appl. Neurophysiol. 51, 164-169, 1988.
18. **Tasker, R.R., De Carvalho, G.T.C.** - *Intractable central pain of cord origin,* J. Neurosurg. 70, 316A-317A, 1989.
19. **Gybels, J.M., Sweet, W.H.** - *Cordectomy, in the Neurosurgical Treatment of Persistent Pain,* Basel, Krager, 1989, chap. 12, J94-198.
20. **Saris, S.C., lacono, R.P., Nashold, B.S.** - *Dorsal root entry zone lesions for postamputation pain,* J. Neurosurg. 62, 72-75, 1985.
21. **Meglio, M., Cioni, B., Rossi, G.F.** - *Spinal cord simulation in management of chronic pain,* Neurosurg. 70, 519-524, 1989.
22. **Levy, R.M., Lamb., S., Adams, J.E.** - *Treatment of chronic pain by deep brain stimulation, Long term follow-up and review of the literature,* Neurosurgery 21, 885-893, 1987.
23. **Meyerson, B.A.** - *Electrica! stimulation of the spinal cord and brain,* in Bonica, J. (ed.): *The Management of Pain,* 2-nd ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1990, chap.93, 1862-1882.

24. **North, R.B., Ewend, M.G., Lawton, M.T., Piantadosi, S.** - *Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain: Superiority of „multichanner devices,* Pain 44, 119-130, 1991.
25. **Gybels, J.M., Sweet, W.H.** - *Sympathectomy for pain, in the Neurosurgical Treatment of Persistent Pain,* Basel, Krager, 1989, chap.21, 257-281.
26. White, J.C., **Smithwick,** R.H., **Simeone,** F.A. - *Thoracic sympathectomy in the Autonomie Nervous System, Anatomy, Physiology and Surgical Application,* 3-rd ed. New York, Macmillan, 1952, chap.27, 414-441.
27. **White, J.C., Smithwick, R.H., Simeone, F.A.** - *Abdominal sympathectomies, in the Autonomie Nervous System, Anatomy, Physiology and Surgical Application,* 3-rd, ed. New York, Macmillan, 1952, chap.28, 442-455.
28. **Sagen, J., Wang, H., Pappas, G.D.** - *Adrenal medullary implants in the rat spinal cord reduce nociception in a chronic pain model,* Pain. 42, 69-79, 1990.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL TULBURĂRILOR DE TONUS ȘI DE MIȘCARE

AL. CONSTANTINOVICI

GENERALITĂȚI

Aceste tulburări se pot manifesta în repaus, în poziții fixe sau pot însoți mișcările voluntare.

Tremorul este o mișcare oscilatorie ritmică datorită contracției alternative a grupurilor musculare antagonice. Se poate manifesta în repaus (tremorul parkinsonian), în poziții fixe (tremorul familial sau esențial) sau în cursul unor mișcări voluntare (tremorul intențional, cerebelos).

Chorea este o mișcare necoordonată, bruscă, rapidă ce apare în repaus și este accentuată de mișcările voluntare.

Atetoza prezintă mișcări ample, neregulate, cu caracter spastic, care interesează segmente largi ale corpului și sunt accentuate în cursul unei activități voluntare.

Distonia, definită adeseori ca „spasm de torsiune", se manifestă de obicei ca gesturi ondulante, ample, asemănătoare celor din atetoză, dar care interesează segmente și mai largi ale corpului. Uneori distonia se poate manifesta pe grupe parcelare musculare, ex.: torticolisul spasmodic.

Balismul constă din mișcări ample cu caracter brutal care interesează inițial grupele musculare proximale ale extremităților. Ele sunt continue în stare de veghe și dispar doar în timpul somnului profund.

Ataxia este legată de afectarea cerebeloasâ a căilor de conexiune a sa. Se manifestă cu oscilații neregulate, de amplitudine mare, în cursul mișcărilor voluntare ale membrelor.

Miocloniile se manifestă ca mișcări foarte rapide și scurte, ce interesează grupe de fibre musculare sau chiar mușchi întregi. Pot apare în repaus sau în timpul mișcărilor voluntare.

Rigiditatea și spasticitatea se caracterizează prin tonus crescut.

Hipotonia apare ca o rezistență redusă la întinderea pasivă.

Bradikinezia se referă la încetinirea unor mișcări voluntare (ca de ex.boala Parkinson).

Tratamentul chirurgical poate influența tulburările de tonus sau de mișcări cu aspect pozitiv (spasticitate, rigiditate, tremor, dureri, atetoză, distonii) dar nu poate fi aplicat în cele cu rezultantă negativă (hipotonie, pareze).

METODE CHIRURGICALE DE TRATAMENT

1. Thalamotomia stereotaxică

Poate fi utilizată în tratamentul diverselor tulburări funcționale: tremor, rigiditate, distonie, choree, hemibalism, atetoză și unele forme de mioclonus. Intervențiile asupra nucleului ventrolateral au suferit diverse ameliorări tehnice de la introducerea sa inițială (1). Utilizarea transplantului de medulo-suprareanală autologă s-a dovedit de beneficiu discutabil. Transplantul de substanță neagră s-a dovedit mai eficient. La om câteva rapoarte făcute cu această metodă au relatat unele succese (2).

2. Radicotomia cervicală selectivă, miotomiile, decompresiuni microvasculare (DMV)

Torticolisul spasmodic, formă de distonie limitată deși răspunde la thalamotomia bilaterală este tratat

în mod obișnuit prin radicotomie anterioară selectivă bilaterală la nivel C1-C3 și ipsilateral pentru C4 cu sau fără miotomie asociată. Unii autori (3) au reușit ca prin decompresiune neuro-vasculară la nivelul spinalului, în fosa posterioară, să rezolve unele cazuri de torticolis. Sterno-cleido-mastoidianul controlateral direcției de întoarcere a capului poate fi secționat la nivelul porțiunii sale medii, nervul spinal este reperat la acest nivel, în spatele mușchiului și secționat pentru ramura adresată sterno-cleido-mastoidianului. Secționarea intradurală înaltă a spinalului deinervează doar parțial atât sterno-cleido-mastoidianul cât și trapezul, ceea ce poate diminua forța de abducție a brațului.

Extinderea intervenției de radicotomie trebuie apreciată în funcție de particularitățile de interesare musculară la bolnavul respectiv, fiecare bolnav având indicații particulare în funcție de grupele musculare interesate. în acest sens înregistrările EMG pot fi de mare ajutor. Retrocolisul pur este rar și beneficiază cel mai bine de o miotomie selectivă. în general ameliorarea operatorie a torticolisurilor survine în cca. 80% din cazuri.

Alte intervenții. Aici se includ: introducerea intratecală de antispastice (Baclofen), stimulare medulară (SM), mielotomia Bischof, radicotomia percutană prin radiofrecvență, dentatotomia.

3. Mielotomia Bischof (longitudinală)

Mielotomia Bischof (longitudinală) și împreună cu radicotomia prin radiofrecvență sunt proceduri distructive și ca atare trebuie aplicate la bolnavi cu funcții medulare pierdute. Mielotomia Bischof, constând din secțiunea longitudinală medulară cu despărțirea acesteia în două jumătăți, una anterioară și alta posterioară este aplicată la nivelele implicate în menținerea spasticității (de obicei L2-S1) urmărind întreruperea arcurilor reflexe respective. Ea nu acționează în spasticitatea provocată de excitații aplicate rostral față de L2 sau caudal față de S1 (5).

4. Radicotomia percutană prin radiofrecvență (RPC-RF)

Poate fi executată la orice nivel, dar implicarea prea multor segmente bilateral este foarte laborioasă, impunând controale fluoroscopice și de stimulare cu frecvențe joase pentru verificarea poziționării electrozilor la fiecare nivel. Intervenția se face sub anestezie locală sau generală. Leziunile se fac cu temperaturi de 70-90°C cu rezultate care pot dura ani de zile.

5. Introducerea intratecală de Baclofen și stimularea medulară (SM)

Sunt procedee non-distructive. Baclofenul acționează prin inhibarea neurotransmiterii excitațiilor la nivelul coarnelor anterioare medulare. Pompa de Baclofen trebuie astfel reglată încât bolnavul să poată modifica de la exterior cantitatea administrată în funcție de tonusul existent. Tehnica de implantare este descrisă în capitolul „Tratamentul chirurgical a durerilor".

6. Ganglionectomia rădăcinilor posterioare

în spasticitățile localizate la un singur membru sau doar la vezică se poate recurge și la unele procedee ablative. Astfel ganglionectomia rădăcinilor posterioare a rădăcinilor sacrate a reușit să amelioreze capacitatea vezicală (7).

7. Neurotomia periferică selectivă

Folosește secționarea selectivă a unor fascicule nervoase reperate prin stimulare, pentru ameliorarea tonusului spastic de postură (8).

8. Radicotomia posterioară selectivă

Reprezintă intervenția de elecție pentru spasticitatea din cadrul paraliziei cerebrale, necomplicată de alte mișcări involuntare (9). Tehnica chirurgicală constă din expunerea cozii de cal printr-o laminectomie L2-5. Se identifică fasciculele posterioare ale rădăcinilor L2-S1 care se stimulează. Se secționează acele fascicule a căror stimulare determină răspuns motor ipsilateral multisegmentar sau tetanoid sau răspuns motor controlateral cât de mic.

9. Dentatotomia stereotaxică

A dat rezultate limitate în tratamentul spasticității (10). în prezent radicotomia posterioară selectivă dă rezuljtate superioare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ojeman, G.A., Ward, A.A.J.** - *Abnormal movement disorders* in YOUMANS, J.R.(ed.), *Neurological Surgery,* 3-rd ed. Philadelphia Saunders, 1988, chap. 163, 4227-4262.
2. **Madrazo, I., Franco-Bourland, R., Ostroski-Solis, F.** - *Fetal homotransplants (ventral mesencephalon and adrenal tissue),* fo *the striatum of parkinsonian subjects,* Arch. Neurol. 47, 1281-1285, 1990.

3. **Shima, F., Fukui, M.** - *Clinical picture and surgical treatment of spasmodic torticoiiis of eleventh nerve origin,* Stereotact. Funct. Neurosurg. 54-55, 223, 1990.

4. **Xin Kang, C.** - *Selective resection and denervation of cervical muscles in the treatment of spasmodic torticoiiis. Results in 60 cases,* Neurosurgery 8, 680-688, 1981.

5. **Ivan, L.P.** - *Longitudinal (Bischofs) myelotomy,* in Schmidek, H.H., Sweet, W.H. (ed.) - *Operative Neurosurgical Techniques,* 2-nd, ed. Philadelphia, Saunders, 1988, chap. 106, 1177-1184.

6. **Campos, R.J., Oimitrijevic, M.R., Sharkey, P.C., Sherwood, A.M.** - *Epidural spinal cord stimulation in spastic spinal cord injury patients,* Appl. Neurophysiol. 50, 453-454, 1987.

7. **Mc.Guire, E.J., Savastano, J.A.** - *Urodynamic findings and clinical status following denervation procedures for control of incontinence,* J. Urol. 132, 87-88, 1984.

8. **Sindou, M., Mertens, P., Jeanmond, D.** - *Microsurgical ablative procedures in the peripheral nerves and dorsal root entry zone for relief of focal spasticity in the limbs,* Stereotac. Funct. Neurosurgery 54-55, 140-146, 1990.

9. **Peacock, W.J., Arens, L.J., Berman, B.** - *Cerebral palsy spasticity, Selective posterior rhizotomy,* Pediatr. Neurosci. 13, 61-66, 1987.

10. Siegfried, J. - *Stereotaxic cerebellar surgery for spasticity,* in Schallenbrad, G., Walker, A.E. (eds.) - *Stereotaxy of the Human Brain,* New York, G. Thieme Verlag, 1982, chap. 37, 562-564.

Patologia chirurgicală pediatrică

OMFALOCELUL

P. ȚEPENEU, ST. LAZEA

DEFINIȚIE

Omfalocelul este un defect median al peretelui abdominal anterior, situat la nivelul regiunii ombilicale, care este ocupată de un sac translucid format din peritoneu, membrană amniotică și gelatina Wharton, în care herniază viscere abdominale parenchimatoase și/sau cavitare.

ISTORIC

Prima descriere detaliată a leziunii și menționarea gravității acesteia i-a fost atribuită lui Ambroise Paré (1634). în 1873 Visick reușește prima vindecare a unui omfalocel cu membrană ruptă. Ahlfeld introduce în 1899 tratamentul conservator al omfalocelului (pansamente cu alcool) iar Grob introduce în 1957 tratamentul conservator cu mercurocrom.

Datorită unor procedee mai vechi de mobilizare tegumentară multe dintre omfalocelele mari au devenit operabile. Dudrick introduce în 1965 nutriția parenterală totală; în același timp apar primele aparate de ventilație asistată pentru nou-născuți, evenimente ce au contribuit la scăderea semnificativă a mortalității.

Introducerea materialelor sintetice (teflon în 1967 de către Schuster apoi silastic în 1969 de către Allen și Wren) în tratamentul omfalocelului gigant a reprezentat o mare realizare terapeutică.

EMBRIOLOGIE

La început, embrionul este alcătuit din două foițe, una în exterior (ectodermul) și alta în interior (endodermul) din care se dezvoltă epiteliul intestinal și glandele anexe. între ele se găsește un țesut moale, mezodermul, care în luna a 3-a se clivează în două lame: somatopleura parietală (ce dublează ectodermul) și splanhnopleura viscerală (care se alipește endodermului). Se formează astfel cavitatea celomică, care după apariția diafragmului se divide în cavitatea pleurală și cavitatea peritoneală.

în primele 6 săptămâni embrionul este alimentat din sacul vitelin prin canalul omfaloenteric, care, trecând prin ombilic, unește intestinul primitiv cu acest sac. Ulterior încep să funcționeze vasele alantoidiene, stabilindu-se astfel circulația feto-placentară. Cavitatea abdominală se va mări progresiv și va cuprinde treptat ansele intestinale și ficatul. Astfel, la 3 luni, la nivelul peretelui abdominal anterior embrionul mai are persistent doar orificiul ombilical.

Pe laturile coardei dorsale și a măduvei spinării, în vecinătatea protovertebrelor, apar miomerele din care se va dezvolta musculatura striată. Aceste mio-

mere trimit prelungiri spre partea laterală și ventrală a embrionului, și au tendința de a se uni cu cele de pe partea opusă la nivelul liniei mediane.

Mezodermizarea creează peretelui abdominal primitiv musculatura, aponevroza și vasele, asigurându-i vitalitatea după naștere.

Datorită acestui proces de miovascularizație, ectodermul primitiv, redus la un epiteliu de tip amniotic, se transformă în piele cu derm, țesut conjunctiv, vase și nervi, formând planurile musculo-aponevrotice ale peretelui abdominal. Ectodermul și epiteliul intestinal primitiv primesc musculatura, vasele si nervii, formându-se astfel peretele complet al intestinului care apoi este acoperit de peritoneu.(IO)

Oprirea procesului de mezodermizare în vecinătatea ombilicului duce la apariția defectului de închidere a peretelui abdominal anterior. în această zonă ansele intestinale și o porțiune din ficat pot rămâne în afara cavității abdominale, acoperite doar cu o membrană subțire formată din cele două foițe între care se găsește un rest din mezoderm (gelatina Wharton).

în mod normal, în timpul celei de a 10-a săptămâni de sarcină, asistăm la reintegrarea anselor intestinale în cavitatea peritoneală.

ETIOPATOGENIE

Incidența omfalocelului este de aproximativ 1:5000 nou-născuți vii. Unii autori au observat o afectare predominantă a sexului masculin, în timp ce alții raportează o distribuție egală pe cel două sexe. Nou-născuții cu omfalocel au o incidență crescută a malformațiilor asociate. Cea mai frecventă malformație asociată omfalocelului este malrotația intestinală, practic prezentă la toate cazurile. în peste 50% din cazuri s-au depistat malformații la nivelul tubului digestiv, cardio-vasculare, genito-urinare, musculo-scheletale și ale sistemului nervos central. Frecvent se asociează cu prematuritatea (30% dintre cazuri).

Se pare că malformația se datorează opririi în dezvoltare (între 37 și 52 de zile de evoluție embrionară), de cauză necunoscută, ce va genera un defect de fuzionare a plicilor cranială, caudală și laterală ale peretelui abdominal anterior. Se incriminează un defect de apoziție a celulelor ectodermului la componenta mezodermică. Această supoziție ar explica și incidența crescută a malformațiilor asociate.

La unii copii omfalocelul apare în cadrul sindromului Beckwith-Wiedemann (gigantism, macroglosie, defect ombilical, visceromegalie cu hiperplazia celulelor insulare pancreatice ce poate duce la hipoglicemie neonatală și convulsii, anomalii faciale). La acești copii s-a remarcat o incidență crescută a nefroblastomului, neuroblastomului si tumorilor adrenocorticale. *

Alte anomalii cromozomiale observate la unii copii cu omfalocel sunt trisomia 13, 18, 21, sindromul Turner si sindromul Klinefelter. Prin cariotipare s-a ajuns la concluzia că, de regulă, la pacienții cu anomalii cromozomiale, în sacul omfalocelului se găsește doar conținut intestinal. La pacienții cu sindrom Down (trisomie 21) omfalocelul coexistă cu alte anomalii grave cum ar fi atrezia de esofag, malformații cardiace și ale sistemului nervos central (5).

Când omfalocelul are localizare hipogastrică coexistă frecvent cu extrofia de vezică, fistulă vezico-digestivă, atrezie de colon, anus imperforat, spină bifidă sacrală, mielomeningocel. Frecvent sunt observate duplicații apendiculare sau ale colonului atrezie și sex ambiguu.

Localizarea epigastrică a omfalocelului poate să fie o componentă a pentalogiei Cantrell ce include omfalocel, hernie diafragmatică, despicătură sternală, ectopie cardiacă și malformații cardiace.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Omfalocelul este un defect al peretelui abdominal anterior, de dimensiuni variabile, prin care se exteriorizează din cavitatea peritoneală atât organe parenchimatoase (de obicei ficat) cât și viscere cavitare (de obicei intestin subțire). Acest defect este lipsit de tegument și acoperit de membrana amniotică la exterior și de peritoneul parietal în interior; între aceste straturi găsindu-se un rest mezodermic (gelatina Wharton). Cordonul ombilical se insera pe această membrană (2).

Defectul are de obicei diametrul de câțiva centimetri, dar poate să ajungă până la marginea inferioară a arcurilor costale (omfalocel gigant ce poate să conțină ficat, intestin subțire și gros și ocazional alte organe intraperitoneale și chiar retroperitoneale). Viscerele sunt uneori libere în cavitatea sacului, alteori aderente la sac sau între ele. De obicei aderențele sunt parțiale interesând ficatul și câteva anse intestinale.

Dimensiunile cavității peritoneale sunt diminuate (determinate de cantitatea redusă a organelor ră-

mase intraperitoneal), ceea ce va avea drept consecință dificultăți de reintegrare a viscerelor.

După dimensiunile defectului parietal omfalocelele se pot clasifica, după Gross, în:

- forme minore - diametrul mai mic de 5 centimetri;
- forme gigante - diametrul mai mare de 5 centimetri.

Aitken diferențiează două tipuri de omfalocele:

- *Tipul I* - baza omfalocelului sub 8 centimetri, marele diametru al orificiului nu depășește 8 centimetri, omfalocelul nu conține ficat;
- *Tipul II* - baza omfalocelului peste 8 centimetri, marele diametru al orificiului peste 8 centimetri, conține ficat.

După momentul în care se produce oprirea în dezvoltare a peretelui abdominal anterior se disting două forme anatomo-clinice de omfalocel:

Forma embrionară - apare ca urmare a opririi dezvoltării înainte de luna a 3-a. Omfalocelul este acoperit de o membrană ectodermică subțire, transparentă, avasculară, dublată numai de gelatina Warton. în interior, în jumătatea superioară se găsește ficat neacoperit de capsula Glisson, parenchimul hepatic aderând strâns de fața profundă a sacului. în jumătatea inferioară se găsesc ansele intestinale neacoperite de peritoneu aderente între ele și la sac.

Forma fetală - apare ca urmare a opririi în dezvoltare ce are loc după vârsta de 3 luni (după apariția cavității peritoneale). Sacul omfalocelului este format din membrana amniotică, gelatina Warton și peritoneul parietal. Ficatul este acoperit de capsula Glisson și poate să se găsească în sac, dar nu este aderent de acesta.

a) Forma pură de omfalocel, apare ca o tumoră a regiunii ombilicale, sesilă sau pediculată. Această tumoră este acoperită la exterior de membrana amniotică avasculară (transparentă la naștere și care devine sidefie în următoarele ore, datorită desicării), stratul mijlociu este format de gelatina Warton, iar stratul profund de peritoneul parietal. La nivelul membranei se insera cordonul ombilical. Deși are o rezistență apreciabilă această membrană se poate rupe ducând la eviscerație și peritonită.

b) Forma incompletă de omfalocel, este o leziune de graniță între aplazia peretelui abdominal anterior și hernia ombilicală. în aceste cazuri învelișul cutanat abdominal poate exista dar incomplet, pielea normală se întinde până la nivelul cordonului ombilical, al cărui punct de implantare este larg, destins și umplut cu anse intestinale. Porțiunile musculo-aponevrotice nu se unesc pe linia mediană, lăsând între ele o distanță mai mare sau mai mică, cu persistența în profunzime a unui inel fibros ombilical mărit de dimensiuni, prin care se pot angaja ansele intestinale.

c) Forme asociate cu alte malformații - atrezii de intestin, diverticul Meckel, hernii diafragmatice, fisură velo-palatină, malformații renale, malformații ale membrelor etc.

FIZIOPATOLOGIE

Impactul fiziologic al omfalocelului este în concordanță cu dimensiunile sale precum și cu anomaliile asociate.

Nu se cunoaște dacă hipoplazia pulmonară observată în cazul omfalocelelor gigante este o cauză sau un efect al acestora. Se apreciază că defectul abdominal (care poate fi considerat reversul herniei diafragmatice) nu ar trebui să interfereze cu dezvoltarea pulmonară. Dimensiunile mari ale defectului pot avea drept consecință dezvoltarea unui ficat globulos. Până în momentul de față nu au fost semnalate modificări microscopice, la nivel intestinal, în omfalocelele necomplicate. în cazul omfalocelului rupt, s-a evidențiat inflamația la nivelul seroasei, dar cu funcție intestinală normală.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul prenatal

Diagnosticul prenatal al acestei afecțiuni este posibil în 66-70% din cazuri (7).

Ecografic se constată, începând cu săptămâna a 14-a, persistența extracelomică a anselor intestinale acoperite de o membrană ecogenă (ce nu poate fi observată în gastroschizis), cu inserția cordonului ombilical la nivelul acestei membrane (22-35% rezultate fals negative). Dacă în urma examinării ecografice a fost diagnosticat un omfalocel, este necesară examinarea repetată, pentru decelarea eventualelor malformații asociate. Malformațiile asociate ce nu au putut fi diagnosticate ecografic prenatal sunt: displazia renală, atrezia de esofag, hernia diafragmatică, hipoplazia pulmonară și sindromul Beckwith-Wiedemann.

Măsurarea diametrului biparietal precum și măsurarea lungimii femurale oferă date despre întârzierea în creștere. Este importantă determinarea dimensiunilor defectului parietal, precum și a dia-

metrului abdominal și a volumului viscerelor herniate, pentru a putea stabili dacă repararea defectului este posibilă prin sutură primară.

Ecografia permite efectuarea distincției între leziunile cu prognostic bun (omfalocel formă minoră) și cele cu prognostic rezervat (prezența ficatului în sacul omfalocelului, prezența malformațiilor asociate).

Depistarea prenatală a defectului duce la încadrarea nașterii în grupa cu risc fetal crescut și necesită monitorizare atentă precum și îndrumarea spre un centru de specialitate.

Dozarea a-fetoproteinei în sângele matern a decelat valori crescute când fătul prezintă omfalocel. Valorile crescute recomandă amniocenteza.

Determinarea, prin imunocantitație, a valorilor acetilcolinesterazei în lichidul amniotic poate face distincția între defectele de tub neural (valori crescute) și defectele peretelui abdominal (valori normale).

Prin fetoscopie se pot preleva eșantioane de sânge fetal, din care, prin cariotipare, se pot obține informații despre eventualele anomalii cromozomiale (risc crescut la mamele de peste 35 de ani).

Diagnosticul postnatal

La naștere, simpla inspecție stabilește diagnosticul pozitiv. Se observă o formațiune tumorală, de obicei sesilă, ce ocupă regiunea ombilicală, înlocuind peretele abdominal anterior ce lipsește la acest nivel. Cordonul ombilical este implantat în partea inferioară a sacului. Viscerele conținute în sac diferă în funcție de dimensiunile acestuia (2).

Perimetrul bazei toracelui și diametrul toracic antero-posterior sunt reduse, posibilitatea reintegrării ficatului sub bolta diafragmatică și a refacerii peretelui abdominal depinde de raportul dintre dimensiunile bazei toracelui și ale omfalocelului.

De regulă, diametrul defectului parietal este mai mare sau egal cu cel al omfalocelului. Uneori în omfalocele mari defectul parietal poate ocupa toată lățimea abdomenului. Există însă și cazuri cu diametrul defectului parietal mai mic decât cel al omfalocelului, cu un aspect pediculat al tumorii. În aceste cazuri, prin bascularea tumorii, pot să apară tulburări de tranzit sau tulburări vasculare.

La cazurile cu defecte mari este necesară evaluarea atentă a eventualelor malformații cardiace asociate.



Fig. 1 - Aspect clinic în omfalocel formă majoră



Fig. 2 - Aspect post-operator.

În cazul formelor incomplete de omfalocel, diagnosticul poate să ne scape. După câteva zile, odată cu detașarea ombilicului și **a** gelatinei Warton se observă eviscerația unei anse intestinale prin inelul ombilical.

Membrana omfalocelului de dimensiuni mari se poate rupe în timpul nașterii, având drept consecință eviscerația anselor intestinale, cu cordonul ombilical atașat de restul de membrană cu risc de dezvoltare a unei peritonite.

La naștere membrana este suplă, sidefie, transparentă, prin ea observându-se ansele intestinale. După câteva ore (datorită deshidratării) devine opacă, cenușie și friabilă, dacă nu este protejată.

Diagnosticul diferențial

în cazul formelor minore, mai ales a celor incomplete, diagnosticul diferențial se face cu hernia ombilicală. Caracteristic pentru omfalocel este lipsa tegumentului la nivelul formațiunii tumorale; tegument care este normal în cazul herniei ombilicale.

Formele rupte de omfalocel se pretează la diagnostic diferențial cu laparoschizisul. Atașarea cordonului ombilical la restul de sac rupt precum și aspectul normal al anselor intestinale tranșează diagnosticul în favoarea omfalocelului (7).

TRATAMENT

Omfalocelul este o afecțiune gravă, în lipsa tratamentului adecvat, cu sfârșit letal prin peritonită (în urma necrozei și rupturii sacului).

Atitudinea terapeutică prenatală

Atitudinea terapeutică prenatală diferă în funcție de dimensiunile defectului, întârzierea în creșterea fătului și malformațiile asociate depistate. La baza terapiei prenatale a omfalocelului stau examinarea ecografică repetată, cariotiparea și explicarea riscurilor implicate de această afecțiune și mai ales de malformațiile asociate.

în cazul depistării malformațiilor asociate cu risc vital se poate indica întreruperea sarcinii, dacă există acordul genitorilor.

în cazul omfalocelului gigant se indică nașterea prin cezariană argumentată prin distocie și nu în scopul de a proteja viscerele herniate. în cazul copiilor cu omfalocel, născuți prin cezariană, rezultatele terapeutice au fost superioare la cei supuși imediat intervenției de corecție a malformației, decât la cei la care a fost necesar transferul în alt serviciu pentru rezolvarea malformației.

Pregătirea preoperatorie

începe în sala de naștere (2).

Tratamentul omfalocelului debutează prin aplicarea pe sac a unui pansament steril, ușor umezit. Se vor evita pansamentele imbibate excesiv datorită riscului de hipotermie și de macerare a membranei, în cazul omfalocelului pediculat, pansamentul va avea și un rol de stabilizare a acestuia în scopul de a preveni tulburările de tranzit și circulatorii la nivelul anselor afectate.

De importanță covârșitoare este asigurarea unui mediu termic adecvat în condiții de incubator, pentru prevenirea hipotermiei, cu efecte dezastruoase asupra conținutului intestinal herniat în sac.

Se va monta o sondă nazogastrică de aspirație, pentru a decomprima stomacul și a preveni distensia intestinului, care va duce la dificultăți în reintegrarea conținutului abdominal. Se poate monta o sondă rectală pe care se pot efectua microclisme pentru grăbirea eliminării meconiului, pentru a putea reintegra mai ușor conținutul intestinal.

în cazul omfalocelului rupt este necesară reechilibrarea hidro-electrolitică (pentru acești pacienți necesarul fiind de aproximativ 175 ml/kgc/zi). Se va administra antibioterapie profilactică (Ampicilina 100 mg\kgc\zi și Gentamicină 5-7 mg/kgc/zi).

în cazul că intuim necesitatea postoperatorie a nutriției parenterale totale se va institui un abord venos central în sistemul cav superior (postoperator circulația în sistemul cav inferior poate să fie îngreunată).

Tratamentul conservator

Are următoarele indicații:

- omfalocele cu diametrul peste 10 centimetri, cu cavitate peritoneală insuficient dezvoltată;
- omfalocel cu anomalii cromozomiale;
- omfalocel cu malformații cardiace severe;
- prematur cu omfalocel și boala membranelor hialine;
- omfalocel cu hipertensiune pulmonară persistentă;
- omfalocel cu sepsâ.

Obiectivele tratamentului conservator sunt prevenirea infecției și rupturii membranei și temporizarea intervenției chirurgicale până ce statusul copilului o permite (1).

Pentru a produce îngroșarea și epitelizarea sacului se utilizează aplicații locale (de două ori pe zi) cu:

- merbromin (Mercurocrom) 0,25%;
- nitrat de argint 0,5%;
- sulfadiazină a'gent^5 (Dermazin);

- povidone-iodine (Betadine);
- Triiodometan-petroleum (Iodoform).

Administrarea de durată a compușilor iodați implică riscul supresiei tiroidiene.

în cazul omfalocelului rupt, defectul poate fi acoperit temporar cu membrane amniotice, grefe autologe de piele umană sau grefe heterologe de piele de porc.

Dezavantajele tratamentului conservator sunt reprezentate de:

- riscul ruperii sacului;
- riscul infecției locale;
- spitalizare prelungită (8-10 săptămâni);
- hernie ventrală reziduală uriașă.

Tratamentul chirurgical

Este o urgență majoră pentru omfalocelele cu membrană ruptă și o urgență relativă pentru cele cu membrană integră. în funcție de dimensiunile omfalocelului și ale cavității abdominale refacerea peretelui abdominal se poate face în unul sau mai mulți timpi.

Omfalocelele cu diametrul mai mic de 5 centimetri nu ridică probelme dificile de reintegrare viscerală.

Obiectivul intervenției este reconstrucția peretelui abdominal anterior. Se excizează sacul, se ligaturează transfixiant cordonul ombilical, se face inventarul visceral, reintegrarea viscerală și sutura peretelui abdominal. Reintegrarea viscerală se poate face și fără excizia sacului cu riscul de a lăsa nediagnosticate eventualele malformații congenitale asociate (fig. 2).

în omfalocelele cu ficat extracorporeal, cu dimensiuni mai mari de 5 centimetri, strategia terapeutică este în funcție de cazul concret. în cazul în care se tentează o integrare viscerală forțată și o sutură parietală primară presiunea intraabdominală crește cu alterarea funcției respiratorii și a întoarcerii venoase.

Pentru evitarea închiderii sub tensiune a peretelui abdominal s-au încercat mai multe procedee chirurgicale. Presiunea intraabdominală se poate monitoriza cel mai simplu prin intermediul tubului nazo-gastric sau prin intermediul sondei Foley intravezicale. Este esențial ca după închiderea defectului presiunea intraabdominală să se mențină sub 20 mmHg.

Procedeul Gross (1948)

Constă în închiderea primară a defectului cu tegumentul mobilizat, prin două incizii longitudinale de degajare de pe flancuri, fără excizia sacului. Avantajul constă în închiderea primară a defectului, dar cu prețul unei eventrații. Dezavantajul este imposibilitatea explorării cavității peritoneale și a rezolvării eventualelor malformații asociate.

Procedeul Pellerin (1959)

Este similar procedeului Gross, diferența constând în rezecția sacului omfalocelului, cu explorarea cavității abdominale și posibilitatea de a rezolva malformațiile asociate.

în tratamentul omfalocelelor gigante s-au încercat, în timp, diverse metode. în aceste cazuri avem de rezolvat două probleme esențiale:

- Introducerea viscerelor abdominale într-o cavitate peritoneală cu o marcată incongruență viscero-abdominală.
- Rezolvarea defectului parietal abdominal precum și a eventualelor malformații asociate.

în acest scop există mai multe posibilități tehnice.

Tehnici protetice

Viscerele conținute în punga omfalocelului sunt reduse progresiv în cavitatea peritoneală, sub tensiune minimă, defectul parietal abdominal fiind acoperit, ca timp intermediar, cu o membrană sintetică nerezorbabilă (3), lent rezorbabilă sau cu material biologic.

Aceste tehnici au evoluat, îmbunătățindu-se odată cu apariția unor noi materiale sintetice performante.

în 1967, Schuster (12) prezintă o tehnică de reintegrare progresivă în mai mulți timpi, folosind un material sintetic inextensibil - teflonul. Acesta prezenta un dezavantaj major: fiind prevăzut cu orificii largi era permeabil pentru germeni, motiv pentru care a fost înlocuit cu silasticul, impermeabil la germeni, fiind în același timp ușor extensibil și inert.

După dezinfecția îngrijită a tegumentelor se excizează circular membrana amniotică. Incizia se va prelungi xifo-pubian de o manieră care permite izolarea marginilor drepților abdominali, la care se suturează în puncte separate două foițe de silastic. După introducerea viscerelor în cavitatea peritoneală sub presiune minimă, cele două plăci se suturează pe linia mediană. Tegumentele, care uneori par a fi în exces, nu trebuie sacrificate, fiind conservate, pentru a facilita închiderea definitivă ulterioară. Infecția fiind principalul inconvenient al metodei, trebuie să ne gândim la prevenirea ei în toate fazele.

Timpii ulteriori ai intervenției vor fi realizați la nevoie, ori de câte ori silasticul „plutește" (la 5-10 zile). Plăcile de silastic se deschid, reintegrăm viscerele cu ajutorul unei valve suple, apoi resuturăm cele două foițe în plan sagital. în momentul în care mușchii drepți abdominali sunt suficient de apropiați în cursul ultimei intervenții, se renunță la cele două foițe, refăcându-se peretele abdominal pe planuri anatomice.

Deși tehnica a condus considerabil la reducerea mortalității, ea nu este lipsită de inconveniente: infecția (reprezintă riscul major al metodei), necesită o reducere rapidă a viscerelor abdominale, cu scurtarea timpilor intermediari și protecție cu antibiotice. Este prezent, de asemenea, riscul subocluziei și al ileusului prelungit, complicat uneori cu stenoze și fistule intestinale.

Ca variantă a metodei lui Schuster, în 1974, Allen propune o tehnică simplificată. El nu disecă mușchii peretelui abdominal și sutureaza direct la perete, prins în totalitate (peritoneu, mușchi, tegument), o lamă de silastic. Aceasta va fi suturată circumferențial la marginile defectului, polul superior fiind închis printr-o ligatură, acoperind viscerele, fără nici o tentativă de reducere. Pe măsură ce viscerele se integrează în cavitatea abdominală, coborâm ligatura, fără a fi necesară anestezia.

Ulterior Rebse, la Ljubljana, înlocuiește silasticul, greu de procurat, cu o simplă pungă de plastic. Metoda este similară cu cea propusă de Allen, și am aplicat-o și noi în serviciul nostru, fiind confruntați în primul rând cu infecția.(9)

în ultimul timp autorii americani au raportat succese remarcabile în tratamentul omfalocelelor mari prin protezarea cu Goretex (poli-tetra-fluoro-etilenă). Succesul său se datorează ratei scăzute a infecției, lipsei reacțiilor antigenice, formării reduse de aderențe, precum și unei excelente rezistențe pe termen scurt și lung.

în literatura de specialitate, autori ca P.M. Willis și C.T. Albanese (13) din Serviciul Chirurgical al Universității din Pittsburg, publică în 1995 experiența lor, folosind Goretex-ul pe un lot de 10 nou-născuți cu omfalocel. Departe de a fi perfectă, metoda urmează a fi validată sau invalidată de timp.

Tendința actuală este de înlocuire a Goretex-ului cu noi membrane sintetice, mai performante, așa cum este Marlex-ul sau cu membrane biologice: dura mater liofilizat, pericard bovin, xenogrefă colagenă etc.

Tehnici chirurgicale care urmăresc mărirea cavității abdominale, procedeu propus de Raffensperger în 1974, constând din mărirea cavității abdominale prin dilatare manuală *(stretching),* în scopul închiderii primare a defectului parietal.

După excizia membranei amniotice chirurgul introduce degetele în cavitatea peritoneală, executând o tracțiune bidirecțională, repetată, asupra structurilor musculo-aponevrotice abdominale. Această manevră permite în majoritatea cazurilor o lărgire adecvată a cavității peritoneale, făcând posibilă integrarea viscerelor și închiderea primară a defectului parietal, fără modificări ale gradienților de presiune postoperator (11).

Metoda nu este lipsită de complicații: pierderea supleței musculare în urma distensiei mecanice, asociată uneori cu tulburări vaso-motorii și edem al peretelui abdominal, ce poate duce la o respirație spontană dificilă. Reintegrarea oarecum forțată a anselor intestinale prin presiune bidigitală, expune la riscul depolisării, urmată de aderențe și perforații.

Incompleta evacuare a meconiului prin sonda rectală crește riscul aspirației traheo-bronșice, asistarea mecanică a respirației fiind socotită ca timp esențial al acestei tehnici. Respirația mecanică asistată postoperator, uneori asociată cu curarizare, care se menține până la reluarea supleței musculaturii și a tranzitului intestinal, este considerată un adjuvant esențial (11).

Tehnica lambourilor musculare:

în 1979, Oayama propune o tehnică de închidere a defectelor parietale la pacienții cu omfalocel gigant, folosind lambouri musculare.

în 1984, Martinez utilizează fascia lata în acoperirea defectelor parietale.

Autorii mexicani raportează în iulie 1991 experiența lor folosind lambourile musculare.

Prin această tehnică mușchiul oblic extern drept se secționează longitudinal pe linia axilară posterioară și este separat de oblicul intern. Lamboul muscular astfel obținut este rotat peste el însuși, până pe linia mediană. Același procedeu se aplică și pe partea stângă. în final cele două lambouri musculare se sutureaza pe linia mediană abdominală, mărind astfel considerabil cavitatea peritoneală.

Lărgirea cavității peritoneale cu ajutorul expanderului tisular

în 1993, autorii canadieni raportează experiența lor, în care mărirea cavității abdominale s-a realizat progresiv, folosind expander-ul tisular. Expander-ul a fost instalat printr-o laparatomie minimă subombi-

licală, în abdomenul inferior, la 21 zile de viață, înainte de închiderea abdomenului expander-ul a fost umplut încet cu 50 ml soluție salină. Ulterior, volumul expander-ului a fost crescut zilnic cu 10-20 ml, până la un volum total de 250 ml, în decursul a 16 zile, pacientul menținându-se stabil hemodinamic și respirator (4).

Fără a fi finalizată, acesta tehnică este în curs de perfecționare. Câteva întrebări au rămas încă fără răspuns:

- Care este viteza optimă de umplere a expander-ului?
- Care este volumul maxim la care se poate ajunge?
- Cât timp trebuie menținut în abdomen?
- Cum ar trebui monitorizat pacientul?

Procedeul Fufezan (1986)

Utilizează membrana amniotică proprie, care se comportă excelent în procesul de vindecare. Această metodă presupune rezecția în două etape a membranei avasculare a omfalocelului, obținându-se o integrare fără dificultate a viscerelor în cavitatea peritoneală (8).

Etapa I: Pe partea dreaptă a abdomenului, la marginea tegumentului se incizează membrana avasculară pe o distanță de 3-4 cm. După deschiderea peritoneului se continuă secționarea membranei până la limita cu tegumentul în ambele sensuri. Inferior, aproape de linia mediană se ligaturează și se secționează arterele ombilicale și uraca. Pe partea stângă se continuă la fel secționarea membranei la limita cu tegumentul. Manual se face integrarea intestinului în totalitate și parțial a ficatului fără tensiune mare, prin ridicarea marginilor peretelui abdominal. Reducerea obținută se menține printr-o ușoară apăsare manuală. Se rezecă circular excesul de membrană amniotică împreună cu cordonul ombilical. închiderea abdomenului se face simplu, prin sutura tegumentului la restul membranei, în această primă etapă se obține o integrare a 2/3 din volumul omfalocelului, fără tensiune la nivelul suturilor.

Postoperator se păstrează asepsia plăgii sub protecție de antibiotice timp de 10-14 zile.

Etapa II: După acest interval se reintervine chirurgical. Abdomenul se redeschide ușor prin disociere și mici incizii la limita cu tegumentul. între timp cavitatea peritoneală s-a dezvoltat suficient, integrarea viscerelor făcându-se fără dificultate.

Membrana avasculară reziduală se rezecă până la limita eventualelor aderențe cu ficatul. Partea aderentă la ficat, având o grosime de peste 1 mm se poate exciza prin dedublare pe toată suprafața, în vederea închiderii peretelui abdominal marginile plăgii se avivează ușor. Peretele abdominal se reface în strat total.

Etapa III: în cazurile în care defectul abdominal este important, persistă o lipsă de apropiere musculară cu eventrație parțială. în astfel de situații este necesară o a III-a*intervenție, ce trebuie efectuată până la vârsta de 6 luni.

Chirurgia prenatală

Rolul chirurgiei fetale și a corecției prenatale a omfalocelului este încă discutat în momentul de față, majoritatea autorilor menținându-se rezervați.

Cazurile diagnosticate prenatal pot beneficia de programarea nașterii. Semnificația diagnosticului antenatal poate fi sistematizată astfel:

1) în momentul stabilirii diagnosticului este obligatorie determinarea cariotipului.

2) Se impune depistarea anomaliilor asociate, în special a celor cardiace.

3) în circumstanțe sigure se poate lua în considerare provocarea nașterii înainte de termen - cezariană dirijată la 37-38 săptămâni.

4) Odată ce diagnosticul este stabilit, se va constitui o echipă complexă (obstetrician, neonatolog, chirurg pediatru) pentru a stabili locul și tipul nașterii.

5) Planing perinatal și anticiparea situațiilor cu care ne vom confrunta după naștere.

6) Este obligatorie informarea și sfătuirea părinților de către experți, inclusiv chirurgul pediatru.

7) Deși erorile diagnostice sunt rare, clinicianul trebuie să aibă în vedere și această alternativă.

8) întrucât omfalocelul se poate asocia cu alte sindroame (sindromul de linie mediană superioară cu pericard sterno-diafragmatic și defecte cardiace, sindromul de linie mediană inferioară cu fistulă vezico-intestinală, agenezie de colon, imperforație anală și sindromul Beckwith-Wiedemann).

9) Analizând toate informațiile prognosticul nu poate fi fixat.

Experiența a confirmat că diagnosticul antenatal poate contribui la îmbunătățirea rezultatelor în omfalocel, dar malformațiile netratabile vor influența rezultatele finale (7).

EVOLUȚIE, PROGNOSTIC

Mortalitatea este cuprinsă între 30 și 60% în funcție de malformațiile asociate, de dimensiunile

omfalocelului, ruptura sacului, timpul scurs de la naştere până la intervenţie şi eventuala prematuritate. în cazul pe.ntalogiei Cantrell mortalitatea ajunge până la 75% (11).

Dacă se depăşeşte perioada critică a evoluţiei postnatale şi cea de după efectuarea curei eventraţiei secundare, evoluţia ulterioară nu este grefată de complicaţii notabile.

Singura complicaţie tardivă este ocluzia intestinală prin boala aderenţială, care impune sancţiune chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ahlfed F.** - *Alkohol bei der Behandlung inoperabiler Brauchbrucher.* Monatsschr. Geburtshilfe Gynacol, 10, 124, 1899.
2. **Ashcraft K.W., Holder T.M.** - *Pediatric Surgery,* W.B. Saunders, pag 546-556, 1993.
3. **Barlow B., Cooper A.** - *Externai silo reduction of the unruptured giant omphalocele,* J. Ped. Surg., 22:75-76, 1987.
4. **Bax N.M.A,** D.C. **van der Zee** - *Treatment of Giant Omphalocele by Eniargement of the Abdominal Cavity with a tissue expander,* J. Ped. Surg., 1181-1184, 1993.
5. **Boia E., Boia M.** - Urgente chirurgicale neonatale, Editura Popa'S Art, Timişoara, pag 257-262, 1995.
6. **Chittmittrapap S., Mondragno R., Tan R.C.** - *Reduction and local care of the artificial sac in gastroschisis and large omphalocele - a new technique,* Ped. Surg. Int., 7: 401-403, 1992.
7. **Fufezan V., Ţepeneu *JP.*** - Chirurgie Pediatrică, Ed. Amacord, Timişoara, pag 63-66, 1986.
8. **Fufezan V.** - *A new concept and surgical technique for the treatment oflarge omphalocele,* J. Ped. Surg., 7:157-159, 1992.
9. **Fufezan V., Lazea Şt.** - Un nou procedeu chirurgical în tratamentul omfalocelelor mari, Timişoara Medicală, nr.4 tomul XXXV, 33-36, 1990.
10. **Gray S.W., Skandalakis J.E.** - *Embryology for Surgeons,* Philadelphia W.B. Saunders Co., 1972.
11. **Hong A.R., Sigalet D.L.** - *Sequential sac Ugation for gigant omphalocele,* J. Ped. Surg., 413-415, 1994.
12. **Schuster S.R.** - *A new method for the staged repair of large omphaloceles.* surg. Gynecol. Obstet., 125, 837, 1967.
13. **Willis P.M., Albanese C.T.** - *Long-term results folowing repair of neonatal abdominal wall defects with Goretex,* Ped. Surg. Inf., 10:93-96, 1995.

LAPAROSCHIZISUL

P. ȚEPENEU, M. BĂNĂȚEANU

ISTORIC. CADRU NOSOLOGIC.

La începutul secolului nostru, pe plan mondial mortalitatea în laparoschizis (gastroschizisul) înregistra valori între 80-100%. Mortalitatea se datora, pe lângă gravitatea bolii, frecvenței crescute a malformațiilor asociate precum și a prematurității (peste 65% din cazuri). Este o malformație destul de rar întâlnită, cu o incidență de 1 la 5 000-10 000 de cazuri (pe diverse statistici). în ultimii 25 de ani, dezvoltarea tehnicilor chirurgicale și a procedeelor de terapie intensivă au avut un rol decisiv în reducerea mortalității acestor cazuri.

Laparoschizisul este un defect parietal paraombilical drept în 99% din cazuri, (în 1% poate fi în stânga) de dimensiuni între 2-10 cm, prin care are loc o eviscerare: stomac, anse intestinale, vezica urinară, gonade. Excepțional de rar se poate vizualiza și ficatul. Aceste viscere nu sunt acoperite de peritoneu.

Localizarea paraombilicală, absența sacului și situația normală a ficatului îl diferențiază de omfalocelul cu membrane rupte.

Cordonul ombilical este de aspect normal și este separat de acest orificiu paraombilical drept, printr-o punte cutanată normală. Ansele intestinale eviscerate sunt edemațiate, de culoare violacee, cu stază venoasă și limfatică, paretice, acoperite sau nu de o matrice gelatinoasă.

Moore, în 1963, a propus o clasificare a laparoschizisului (gastroschizisului) după aspectul anselor intestinale în:

1. Embrionar, produs sub 3 luni de vârsta gestațională, cu modificările majore ale anselor intestinale prezentate mai sus, datorate contactului prelungit cu lichidul amniotic.
2. Fetal, survenit la peste 3 luni de evoluție gestațională, ce diferă de primul prin modificări minime ale peretelui intestinal, cu aspect cvasinormal.

După Moore, gastroschizisul trebuie să prezinte următoarele caracteristici:

- Defectul paraombilical drept (excepțional de rar în stânga) separat de cordonul ombilical printr-o punte cutanată normală.
- Nu are sac herniar.
- Ansele intestinale și stomacul sunt cel mai frecvent herniate, extrem de rar și o porțiune de ficat.
- Ansele intestinale sunt edemațiate, paretice, violacee, aderente și acoperite cu o matrice gelatinoasă și fibrinoasă.
- Intestinul herniat prezintă mult mai frecvent leziuni ischemice și/sau asociate cu atrezia intestinală decât în omfalocel.
- Alte malformații congenitale sunt destul de frecvent întâlnite.
- Cavitatea abdominală este micșorată de volum dar își conservă capacitatea.
- Malrotația intestinală este întotdeauna prezentă prin lipsa procesului de coalescență. Nu se cunosc date certe privind repartiția pe sexe, totuși se remarcă o ușoară prevalentă a sexului masculin.

ETIOLOGIE

Etiopatogenia bolii este o problemă controversată. S-au elaborat diverse teorii, inclusiv a unei posibile origini comune a laparoschizisului cu omfalocelul.

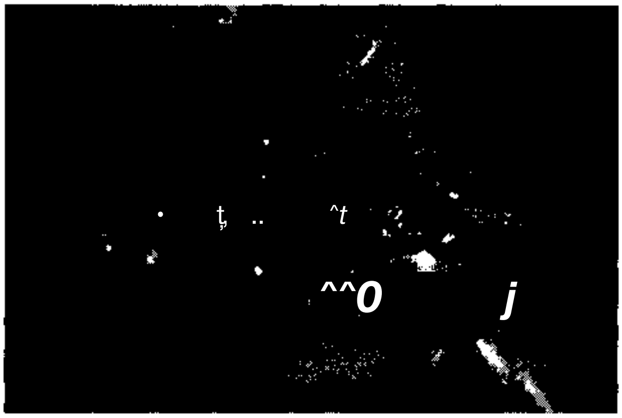


Fig. 1 - Aspect clinic în laparoschizis

în 1970, Collins și Schumaher au explicat că apariția bolii se datorează rupturii intrauterine a sacului ce acoperă omfalocelul.

Shaw explica etiopatogenia bolii pornind de la localizarea paraombilicală dreaptă a defectului parietal. Autorul susține că între ziua 28 - 30 de sarcină se produce regresia arterei ombilicale drepte, cu instalarea unei arii de minimă rezistență a peretelui abdominal si cu eviscerarea intestinului, înainte de fixarea lui în cavitatea abdominală, (de aceea malrotația intestinală este constat întâlnită).

Gray și Skandalakis arată că defectul parietal este legat de o lipsă de migrare a celulelor miotomice ce invadează splahnopleura embrionară. Rezultă astfel o diastază a mușchilor drepți abdominali.

Moore a revăzut 258 de cazuri de laparoschizis-omfalocel concluzionând că în laparoschizis malformațiile intestinale sunt de 15% față de 1% din omfalocel.

Două treimi din malformațiile jejuno-ileale sunt atrezii sau stenoze, fiind rezultatul ischemiei și autoamputației prin efect de strangulare a inelului abdominal mic, cu edem al anselor datorate expunerii prelungite în lichidul amniotic. Modificările de motilitate sunt secundare. Se pot produce strangulări și volvulus intestinal în perioada post-natală.

Moore și Khalid au făcut un studiu comparativ cumulând cazurile din 16 „Centre de Chirurgie Pediatrică", privind laparoschizisul și omfalocelul concluzionând: în laparoschizis s-au întâlnit malformații intestinale la 16% din cazuri (stenoze, atrezii, infarcte intestinale, perforații, volvulus). Omfalocelul a prezentat anomalii cardiace si neuro-musculare (15-25% din cazuri). Concluziile sunt încadrate în trei sindroame:

1. Sindromul de sub linia mediană - cu fistule vezico-intestinale, cu agenezie de colon, inperforație anală și extrofie de vezică urinară.
2. Sindromul de deasupra liniei mediane - descris de Cantrell, Haller, Ravitch, ce include defecte sternale, diafragmatice și cardiace.
3. Sindromul Beckwith-Wiedemann - cu macroglosie, gigantism, trisomie 21 și nefroblastom.

DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul prenatal

De mare importanță este diagnosticul prenatal al bolii stabilit prin examen ecografic, metoda neinvazivă ce poate evidenția un defect abdominal complet sau anse intestinale extracelomice libere în lichidul amniotic. Cavitatea abdominală a fetusului poate fi examinată după 10 săptămâni. Din a 13-a săptămână se produce reintroducerea intestinului fetal în cavitatea abdominală, astfel putându-se decela un defect parietal. De asemenea, în gastroschizis și omfalocel va crește valoarea alfa-fetoproteinei materne. Amniocenteza se indică în cazuri deosebite pentru sfatul prenatal. Chirurgia prenatală este apreciată de mulți dintre chirurgii pediatri.

Diagnosticul postnatal

Simpla inspecție a anselor intestinale eviscerate, printr-o fantă para-ombilicală dreaptă, stabilește diagnosticul pozitiv. Inventarul anselor modificate macroscopic este necesar descoperirii malformațiilor asociate.

Diagnosticul diferențial se impune cu omfalocelul cu membrane rupte.

TRATAMENT

Tratamentul preoperator

Nou născutul cu laparoschizis - reprezintă o mare urgență a chirurgiei pediatrice.

Rezolvarea chirurgicală trebuie efectuată în condiții cât mai bune, dispunând de un compartiment ATI foarte bine dotat.

Nou-născutul trebuie transportat de la maternitate în condiții cât mai propice pentru viitoarea intervenție chirurgicală.

îngrijirea preoperatorie constă în păstrarea umedă a anselor eviscerate și încălzirea nou-născutului, pentru a se limita pierderile calorice.

Trebuie cupat lanțul vicios: hipotermie - acidoză - hipoglicemie,

Se vor administra antibiotice si vitamina K în faza preoperatorie.

în secția ATI se va efectua o reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică. Abordul venos central pentru nutriție parenterală totală este obligatoriu.

Pe lângă toaleta locală a viscerelor (stomac, duoden, anse intestinale), se va introduce o sondă nazogastrică de decompresie a stomacului, precum și un tub rectal. Irigoclisma se poate efectua cu o soluție de 1% de acetilcisteină (aceasta procedură de decompresie a intestinelor va facilita introducerea lor în cavitatea abdominală).

Obiectivul prioritar constă în închiderea abdominală primară a defectului parietal, după repoziționarea intraabdominală a viscerelor. Acest lucru este alternativa ideală de tratament.

Astăzi, în centrele dotate, mortalitatea este mai mică de 4%. Menționăm că pentru un succes chirurgical depinde fiecare gest de îngrijire a noului născut pre-, intra și post- operator. Este o muncă grea, în echipă complexă, ce vizează medicul chirurg pediatru și medicul ATI, neonatolog, ginecolog, pediatru.

Rapiditatea și modul de transport al noului născut în spital sunt parametrii de ameliorare a scorului prognostic.

Tratamentul chirurgical

După toaleta minuțioasă a tegumentelor și a viscerelor (stomac, duoden, anse intestinale, gonade, vezică urinară), se decomprimă tubul digestiv superior și inferior.

Orificiul prin care eviscerează organele este de dimensiuni între 2-5 cm. Când orificiul este mic, sunt mai puține organe eviscerate, dar tulburările ischemice sunt mai grave. Se controlează cordonul ombilical care la aceste cazuri este normal (se vor ligatura cele două artere ombilicale și uraca).

în clinică efectuăm cateterizarea venei ombilicale pentru nutriție parenterală (timp de 5-7 zile).

Dacă orificiul paraombilical este mic se va lărgi transversal (nu longitudinal). Sunt proscrise tehnicile de lărgire a cavității abdominale prin incizie longitudinală xifo-pubiană. Se va lărgi cu atenție orificiul numai pentru a reintroduce viscerele în cavitatea abdominală. Pentru mărirea capacității abdomenului se vor efectua două manevre foarte importante:

1. incizia fasciei musculare, pe deget, în direcție xifo-pubiană, endo-cavitar;
2. dilatarea manuală a cavității abdominale *(stretching),* fără a fi irftempestivi.

După dilatarea manuală a tegumentului și musculaturii antero-laterale se va închide tegumentul. Rezultă o eventrație *(ventral hernia),* care se va rezolva chirurgical după vârsta de 1 an.

Dacă nou-născutul este viguros (de obicei cei cu greutate normală la naștere) și prezintă o ventilație bună se va suprima sonda de intubație oro-traheală, după terminarea intervenției. în caz contrar ea se menține, în funcție de mecanica respiratorie.

în cazul în care nu este posibilă închiderea abdominală primară, se va efectua o protezare temporară (închiderea abdominală secundară).

Aceasta constă în protejarea viscerelor abdominale cu materiale sintetice (silastic, teflon, terilen, dacron, goretex) sau biologice (membrană amniotică, cordon ombilical, dura mater, fascia lata).

în situația în care inventarul lezional decelează alte malformații congenitale intraabdominale soluționarea lor în aceeași ședință operatorie este imperativ necesară.

Tratamentul postoperator

Nou-născutul necesită monitorizare 24 ore din 24 ore în secția ATI nou-născuți, în incubator, cu posibilități de ventilație asistată, nutriție parenterală totală, timp de 1-3 săptămâni. Diagnosticul unei atrezii intestinale, nedepistată intraoperator (frecvent de tip I), impune o nouă laparatomie cu anastomoză termino-terminală a anselor. Enterostomiile derivative de tip Miculicz, Bishop-Koop, Santulli, care expun la pierderi mari de conținut intestinal, malabsorbție-maldigestie, cu degradarea rapidă a statusului metabolic al nou-născutului, vor fi practicate doar în caz de strictă necesitate tactică.

Ele vor fi desființate cât mai precoce posibil.

Complicații postoperatorii.

- Insuficiență cardio-respiratorie prin creșterea presiunii intraabdominale și ascensionarea diafragmului.
- Infecțiile intraabdominale, pulmonare sau sistemice.

- Simfizarea, între materialul utilizat (biologic sau sintetic) și ansele intestinale cu perforații, fistule, necroze, ileus prelungit, eviscerație.
- Obstrucția venei cave inferioare - cu edeme marcate și cianoza membrelor inferioare.
- Ischemie renală.

Tratamentul eventratiei secundare.

Este indicat a fi efectuat în jurul vârstei de 1 an, la un copil cu teren biologic adecvat.

Intervenția se efectuează în anestezie generală, cu I.O.T. si constă în visceroliza și refacerea peretelui abdominal, în maniera anatomică.

PROGNOSTIC

Principalii factori care reduc șansele de reușită sunt asocierea cu alte malformații - și cu prematuritatea. Progresul tehnicilor chirurgicale și de asistență medicală-prenatală, perinatală și postoperatorii, cu posibilitatea diagnosticului prenatal, a ventilației asistate și a nutriției parenterale totale, au contribuit esențial la scăderea mortalității în laparoschizis.

BIBLIOGRAFIE

1. **Allen R.G., Wrenn E.L.** - *Silon in the treatment of omphalocele and gastroschisis.* J. Pediatr. Surg. 4:3,1969.
2. **Bernstein P.** - *Gastroscisis, a rare teratologica! condition in the newborn.* Arch. Pediatr. 57:505, 1940.
3. **Bill a.H.** - *Congenital defects of the umbilical region,* în Preston F.W. (ed): General Surgery. New York, Harper & Row, 1972.
4. **Boles E.T.** - *Staged repair gf huge ventral hernias.* J. Pediatr. Surg. 6:618, 1971.
5. **Cleveland R.H., Fellows k.E., Lebowitz R.L.** - *Notching of the ureter and renal pelvis în children.* Am. J. Roengenol, 129:837-844, 1977.
6. **Dell'Agnola CA., Baldright U., Agosti S.** - *After prenatal diagnosis of omphalocele, fetale surgery or postnatal correction? A case report.* Personal communication 1983.
7. **Duhamel B.** - *Embryology of exomphalos and allied malformations* Arch. Dis. Child. 38:142, 1963.
8. **Gierup J., Olsen K., Sundkirst K.** - *Aspects on the treatment of omphalocele and gastroschisis. Twenty years clinica! experience.* Z. Kinderchirurgie 35:3-6, 1982.
9. **Hallabaugh R.S., Boles E.T.** - *The management of gastroschisis.* J. Pediatr. Surg. 8:263, 1973.
10. **Safer D.J.** - *Rectus muscle transection for visceral replacement în gastroschisis.* Surgery 63:988, 1968.
11. **Savage J.P., Davey R.B.** - *The treatment of gastroschisis.* J. Pediatr. Surg. 6:148, 1971.
12. **Schuster S.R.** - *Omphalocele, hernia of the umbilical cord and gastroschisis,* în Pediatric Surgery, ed.3 Chicago, Year Book Medical Publischers. 1979, chap.77.
13. **Sherman J.J. Asch M.J., Isaacs H., et al** - *Experimental gastroschisis în the fetal rabbit.* J. Pediatr. Surg. 8:165. 1973.
14. **Venugopal S., Zachary R.B., Spitz L.** - *Exomphalos and gastroschisis: A 10-year rewiew.* Br. J. Surg. 63:523, 1976.

PATOLOGIA CANALULUI PERITONEO-VAGINAL* LA COPIL

T. ZAMFIR, R. BĂLÂNESCU

INTRODUCERE

Patologia canalului peritoneo-vaginal la copil se referă la o serie de afecțiuni congenitale cu incidență mare la această vârstă, care necesită o îngrijire corespunzătoare din partea unei echipe medico-chirurgicale cu experiență. Cele mai importante afecțiuni care se încadrează în această categorie sunt *hernia inghinală, hidrocelul* și *chistul de cordon.*

Date de embriologie

La făt diferențierea sexuală începe din a 5-a săptămână de gestație, când celulele germinative primordiale migrează din regiunea vitelino-alantoidiană, ajung în mezenterul dorsal și se repartizează la nivelul crestelor genitale de pe fața antero-laterală a mezonefrosului. Diferențierea gonadelor este completă în luna a 4-a de gestație. Căile genitale se dezvoltă din canalele Wolff (duetele mezonefrotice) și Miiller.

Pe măsură ce trunchiul embrionului se dezvoltă, testiculul, respectiv ovarul, își schimbă poziția la un nivel topografic inferior celui inițial. Acest fenomen - denumit *descensus* - este extrem de complex; factorii care îl favorizează sunt controversați: hormoni androgeni, factori mecanici, rolul *gubernaculum testis.* Gonadele preiau ligamentele mezonefrosului în timpul regresiunii acestuia; ligamentul extremității cefalice (diafragmatic) este păstrat doar de gonada feminină, devine ligament lombo-ovarian și ligament tubo-ovarian; ligamentul inferior al mezonefrosului (ligament inghinal) se continuă până în plicile genitale, este preluat de ambele gonade sub numele de *gubernaculum;* el intervine în migrarea gonadelor și persistă la feții de sex masculin ca *gubernaculum testis,* iar la cei de sex feminin ca ligament rotund al uterului.

Procesul vaginal apare în luna a 3-a de gestație ca un diverticul peritoneal la nivelul peretelui abdominal anterior și hemiază prin acesta în canalul inghinal. Testiculul coboară prin inelul inghinal profund; diverticulul peritoneal se așează înaintea gonadei și coboară împreună cu aceasta în canalul inghinal spre scrot; la 35-40 săptămâni coborârea este completă; diverticulul vaginal formează în scrot cavitatea vaginală, tunelul de legătură cu cavitatea peritoneală se numește canal peritoneo-vaginal.

în mod normal, sacul vaginal își pierde comunicarea cu cavitatea peritoneală la scurt timp după naștere, canalul peritoneo-vaginal se transformă

într-un cordon fibros între inelul inghinal profund și scrot (ligamentul Cloquet).

Obliterarea parțială sau absența obliterării este cauza cea mai frecventă a patologiei acestei regiuni la copil. Absența obliterării canalului peritoneo-vaginal duce la apariția herniei inghino-scrotale. Obliterarea parțială duce la apariția unui hidrocel (obliterare proximală) sau a unui chist de cordon (obliterare atât proximal, cât și distal, dar persistă în porțiunea centrală). Obliterarea canalului peritoneo-vaginal la nivele variate între cavitatea abdominală și sacul vaginal din scrot dă naștere la hernii inghinale de diferite mărimi, până la hernia inghinoscrotală.

Sacul herniar se alungește și, uneori, se stenozează în anumite zone: la OIP (orificiul inginal profund), în apropierea vaselor epigastrice, la nivelul OIS (orificiul inghinal superficial) și la nivelul vaginalei testiculare, rezultând diafragme circulare, care se pot îngroșa formând *inelele Ramonède,* o posibilă cauză de strangulare.

La fetițe, faza internă a procesului de descensus este similară cu cea de la băieți, ovarul coboară în pelvis, dar lipsește faza externă, necoborând în afara cavității abdominale. Procesul vaginal se extinde spre labia mare, formând canalul Niick, asemănător canalului peritoneo-vaginal la băieți. Persistența sa după naștere determină formarea *herniei inghinale* sau prin obliterare incompletă apare *chistul de canal Nück.*

HERNIA INGHINALĂ

La copil această afecțiune este cel mai frecvent congenitală, datorită persistenței canalului peritoneo-vaginal.

Date de epidemiologie

Incidența aceste afecțiuni este 10-20‰ de nou-născuți, crește la aproximativ 30% la prematuri cu greutate sub 1000 g. Raportul băieți/fete este 4/1. Crește incidența la gemeni și copii cu alte afecțiuni congenitale asociate. Se poate aprecia și existența unei incidențe familiale crescute. Ca localizare, aproximativ 50-60% sunt pe partea dreaptă, 30% pe partea stângă și 10-20% sunt bilaterale. Cea mai frecventă formă la copil este hernia inghinală indirectă; hernia directă este rară la copil, se întâlnește în aproximativ 1% din cazuri (2, 6).

Date de anatomie loco-regională

Anatomia canalului inghinal la copil este asemănătoare cu cea de la adult. Diferențele sunt în legătură cu dimensiunile reduse ale corpului la nou-născut și copil.

Inelul inghinal profund (intern, OIP) este localizat în *fascia transversalis).* Inelul inghinal superficial (extern, OIS). este subcutan și este format de un orificiu în aponevroza mușchiului oblic extern aproape de tuberculul public, prin care ies structurile funiculului spermatic la băiat și ligamentul rotund al uterului la fetiță. OIP este situat superior și lateral față de OIS, aproape în același plan, canalul inghinal este mai scurt și mai vertical față de adult, unde este mai lung și mai oblic (4).

Peretele anterior al canalului inghinal este format din fibre ale mușchiului oblic intern și o parte din fibrele mușchiului transvers care se arcuiesc peste OIP; marginea inferioară a mușchiului oblic intern dă fibre care coboară de-a lungul funiculului spermatic și formează mușchiul cremasterian.

Peretele posterior al canalului inghinal este format din fibre ale ligamentului inghinal, ligamentul lacunar și *fascia transversalis,* din care se va forma

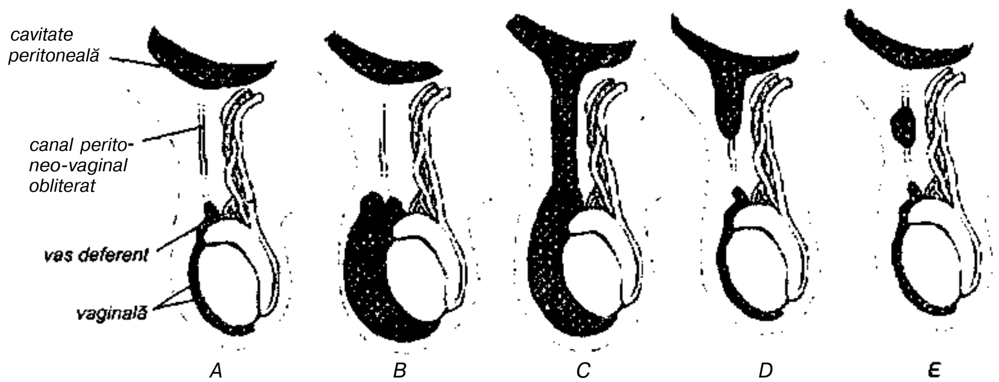


Fig. 1 - Patologia canalului peritoneo-vaginal (după Nelson).

fascia spermatică internă. în coborârea sa prin canalul inghinal la OIS, testiculul capătă a 3-a tunică (fascia spermatică externă) din fibre ale mușchiului oblic extern.

Funiculul spermatic conține duetul deferent, o structură situată posterior, ușor de identificat prin palpare, înconjurată de venele plexului pampiniform. Aceste vase merg de la scrot spre OIP, unde vor forma venele spermatice, care se varsă pe partea stângă în vena renală și pe partea dreaptă în vena cavă inferioară. Artera spermatică internă, ramură a aortei abdominale, coboară anterior spre funiculul spermatic, iar artera spermatică externă derivă din artera epigastrică inferioară și se distribuie elementelor tecii spermatice (12).

Date de fiziopatologie

Hernia inghinală la copil este cel mai frecvent hernie indirectă (oblică externă); aceste hernii pătrund în canalul inghinal prin foseta inghinală externă, sunt localizate extern față de vasele epigastrice, urmează oblicitatea traiectului inghinal, iar sacul herniar se găsește intrafunicular.

Prezența unui sac peritoneal congenital preformat (canalul peritoneo-vaginal) este un factor esențial in producerea unei hernii inghinale la copil (16).

Pentru a se putea vorbi de o hernie inghinală evidentă trebuie să existe și o afectare a integrității anatomo-fiziologice a canalului inghinal. Deci, la copil toate herniile inghinale indirecte sunt congenitale, fiind posibilă apariția unei hernii și la mai mulți ani după naștere când protecția OIP este învinsă (3).

La copil hernia inghinală se poate asocia cu anomalii de migrare ale testiculului; deoarece obliterarea postnatală a canalului peritoneo-vaginal nu se produce atunci când poziția gonadei este anormală, asocierea între testicul ectopic și sac herniar scrotal se întâlnește în aproximativ 40% din cazuri. Sacul herniar este de obicei bilocular; alături de sacul funicular sau scrotal există un al doilea sac, localizat între straturile peretelui abdominal unde este situat testiculul ectopic. Caracteristică este prezența unui colet îngust și extrem de gros deasupra celor două pungi saculare care se opune încercării de reducere prin taxis a conținutului. Acest tip de hernie inghinală asociată cu ectopie testiculară necesită o intervenție chirurgicală cu timpi specifici (rezolvarea și a sacului herniar și a ectopiei testiculare) (4, 7).

Hernia inghinală directă (oblică internă) este rar întâlnită la copii, în special la cei cu afecțiuni ale țesutului conjunctiv sau cu extrofie de vezică. Sacul herniar părăsește abdomenul prin foseta inghinală medie, prin „zona slabă" a peretelui posterior, delimitată în afară de vasele epigastrice și OIP, înăuntru de marginea dreptului abdominal. în canalul inghinal se plasează deasupra și înapoia cordonului spermatic, extrafunicular. Cel mai adesea sunt asimptomatice. De rrtulte ori se asociază cu o hernie inghinală indirectă. Prezintă anumite particularități de tehnică chirurgicală; este necesară uneori refacerea peretelui posterior printr-un procedeu retrofunicular (Bassini) după rezolvarea sacului herniar (3).

Factori favorizanți pentru producerea herniei inghinale la copil

Există o serie de condiții care se asociază cu un risc crescut de producere a herniei inghinale la copil. Astfel se constată o incidență crescută la copii cu istoric familial de hernii inghinale, la cei cu fibroză chistică, cu luxație congenitală de șold, testicul necoborât, intersex, hipospadias, epispadias, sindrom ascitogen, defecte congenitale ale peretelui abdominal, boli pulmonare cronice, afecțiuni ale țesutului conjunctiv (sindrom Ehlers-Danlos, sindrom Hunter-Hurler), extrofie de vezică (15).

Date clinice

Anamneză și date subiective

O hernie inghinală apare clinic ca o tumefacție în regiunea inghinală, eventual extinsă în scrot. De obicei părinții o descoperă la un sugar sănătos sau la un preșcolar. Este asimptomatică, poate fi mai evidentă când copilul plânge sau după efort fizic; în somn sau când copilul este relaxat, hernia se reduce spontan.

Hernia inghinală are următoarele caracteristici:

- apariția unei tumefacții în regiunea inghinală la un sugar, accentuată în timpul plânsului, la un copil mai mare poate apare la tuse sau efort fizic (mers, alergat) legată de creșterea presiunii intraabdominale;

- variabilitatea dimensiunii tumefacției în timp (poate crește sau diminua în situația în care conținutul pătrunde sau părăsește sacul herniar prin OIP larg);

- dispariția periodică a tumefacției (conținutul sacului se poate întoarce complet în cavitatea abdominală);

- absența durerii (cù excepția situațiilor în care hernia devine ireductibilă sau strangulată) (4).

Examenul clinic obiectiv (6)

La inspecție, se evidențiază o tumefacție în regiunea inghinală sau scrotală, tegumentele suprajacente sunt de aspect normal. Examinarea copilului se începe în clinostatism cu membrele inferioare în extensie și brațele deasupra capului. Palparea se inițiază prin examinarea prezenței testiculilor în scrot bilateral, deoarece testiculii retractili se întâlnesc frecvent la copilul mic și pot mima o hernie inghinală, iar pe de altă parte, asocierea între o hernie inghinală și ectopie testiculară obligă la această examinare.

Copilul este examinat apoi în ortostatism, eventual în timpul efortului de tuse, în special la copilul mai mare, prin inspecția regiunii inghinale bilateral, palparea orificiului inghinal superficial și a tumefacției inghinale sau scrotale. Se încearcă apoi reducerea herniei prin taxis. O hernie inghinală la copil, de multe ori reductibilă spontan, se reduce ușor prin taxis, dacă nu este complicată.

Este posibil uneori ca în momentul examinării tumefacția să nu mai fie evidentă clinic; o anamneză a mamei trebuie acceptată ca fiind suficientă pentru diagnostic, chiar dacă aparent copilul este sănătos; diagnosticul corect trebuie stabilit datorită riscului mare de complicații (o hernie inghinală la copil se poate strangula oricând).

Din punct de vedere clinic se poate aprecia că la copil hernia inghinală indirectă poate fi:
- incompletă (inghinală);
- completă (inghioscrotală).

Diagnostic pozitiv

Diagnosticul pozitiv este ușor de stabilit pe baza datelor de anamneză (istoric de tumefacție inghinală sau inghio-scrotală ce se reduce spontan, își modifică dimensiunile în timp și este nedureroasă) și a datelor clinice (tumefacție nedureroasă, reductibilă prin taxis). Datele paraclinice sunt utile în special pentru stabilirea configurației biologice, riscului operator, momentului operator optim. în contextul unei hernii inghinale necomplicate, ele nu prezintă importanță pentru stabilirea diagnosticului.

Diagnostic diferențial

Pe baza datelor de anamneză și a examenului clinic diagnosticul diferențial al herniei inghinale la copil se poate face cu o serie de afecțiuni ce se pot împărți în trei categorii (4):

A. *Afecțiuni ce determină o tumefacție în regiunea inghinală*

Diagnosticul diferențial al herniei inghinale indirecte se poate face cu *chistul de cordon* (prezintă transiluminare, tracțiunea aplicată pe testicul determină deplasarea sa în jos odată cu cordonul spermatic), *testiculul necoborât* sau *retractil* (în hemiscrotul respectiv nu se palpează testiculul), *adenopatie inghinală* sau *femurală* (tumefacția este localizată lateral sau sub OIS, asociată cu un focar de infecție primară la nivelul perineului sau membrelor inferioare). Dintre cauzele mai rare menționăm *hernia inghinală directă* (localizată deasupra sau lateral de OIS, prezintă pulsiune la tuse evidentă) și *hernia femurală* (frecventă la fetițe, localizată sub linia Malgaigne).

B. *Afecțiuni ce determină o mărire de volum a scrotului neînsoțită de durere*

Diagnosticul diferențial al herniei inghino-scrotale se poate face cu *hidrocelul comunicant* (prezintă transiluminare, de obicei nu se poate goli de lichid prin compresie lentă spre deosebire de hernie care se reduce prin taxis), *varicocelul* (apare la copii de vârstă mai mare, e localizat de obicei doar pe partea stângă, tumefacția este localizată la polul superior al testiculului, la palpare are aspectul unui „pachet de râme"), *hematocelul* (apare posttraumatic și reprezintă o colecție sanghinolentă la nivelul vaginalei testiculare). Rareori o *tumoră testiculară* poate determina o mărire de volum a scrotului (testiculul apare mărit, neregulat, cu sensibilitate crescută, necesită investigații suplimentare pentru diagnostic și tratament).

C. *Afecțiuni ce determină o mărire de volum a scrotului însoțită de durere*

Se pot enumera: *torsiunea de hidatidă testiculară, torsiunea de testicul, edemul scrotal idiopatic* și *orhiepididimita,* dar prezența durerii și a semnelor inflamatorii locale le deosebește net de o hernie inghinală necomplicată.

Evoluție, complicații

Evoluția cazului fără tratament

De cele mai multe ori, o hernie inghinală este diagnosticată la scurt timp după naștere. Evoluția spontană spre vindecare este posibilă în rare cazuri în primele 5-6 luni de viață printr-o maturare a procesului de mezodermizare loco-regională.

Singurul mod de rezolvare al acestei afecțiuni este cel chirurgical.

O hernie inghinală pe parcursul evoluției sale poate crește în dimensiuni; în sacul herniar se pot angaja diferite viscere abdominale, ca de ex: intestin subțire (cel mai frecvent), diverticul Meckel (hernia Littré), intestin gros, apendice, epiploon, vezică urinară, ovar sau salpinge la fetiță.

în mod obișnuit, henia inghinală la copil se reduce spontan sau prin taxis (hernia simplă). în evoluția sa, poate deveni *ireductibilă (încarcerată)* - conținutul sacular nu se mai reduce spontan, dar nu există o suferință vasculară a organelor herniate. Incidența herniei ireductibile la copil este între 9-20%, din care aproximativ 50% în primul an de viață, frecvent la fetițe și la prematuri. Dacă manevra de reducere este executată corect, multe hernii denumite ireductibile sunt reduce prin taxis (95%). în condițiile în care copilul este relaxat, cu o mână se încearcă împingerea sacului herniar în jos, iar cealaltă mână execută o compresie fermă asupra conținutului; prin această manevră se poate aprecia și conținutul sacului herniar (de exemplu, dacă reducerea se face cu zgomote hidro-aerice în sacul herniar se află ansa intestinală). Copilul trebuie urmărit cel puțin 24-48 de ore (curba febrilă, absența vărsăturilor, absența tranzitului intestinal) pentru surprinderea eventualelor complicații. De notat este faptul că nu se mai încearcă manevra de reducere prin taxis, dacă s-au depășit 10-12 ore de când hernia a devenit ireductibilă. Pe parcursul evoluției bolii pot surveni mai multe episoade de încarcerare a herniei, rezolvate prin taxis (7, 15).

Complicațiile herniei inghinale

Cea mai gravă complicație este *strangularea;* hernia este ireductibilă și se însoțește de o suferință vasculară majoră a conținutului herniat.

Strangularea se produce la coletul sacului, la nivelul OIP rigid sau la nivelul inelelor Ramonéde.

Din punct de vedere *anatomo-patologic,* leziunile sacului herniar strangulat sunt multiple: sacul se îngroașă, conține lichid la început sero-citrin, apoi hematie și care devine septic pe parcursul evoluției. Viscerele herniate prezintă leziuni evolutive diferite în funcție de durata și intensitate strangulării. începând cu *stadiul de stază venoasă* (ansa intestinală cu perete îngroșat de culoare violacee cu peristaltică păstrată; suprimarea strangulării în acest stadiu poate duce la *restitutio in integrum),* se continuă cu *stadiul de ischemie arterială* și *tromboză venoasă* (peretele ansei cu false membrane, sufuziuni hemoragice, ansa destinsă), până la *stadiul de gangrena* ce poate evolua spre perforație și sepsis. Sediul maxim al leziunilor este la nivelul șanțului de strangulare.

Ansele intestinale situate în abdomen sunt destinse în amonte de obstacol, iar în aval sunt îngustate, deasupra obstacolului mucoasa intestinală poate prezenta ulcerații ou evoluție spre perforații și peritonită generalizată consecutivă.

Din punct de vedere *clinic,* hernia devine ireductibilă și dureroasă, fără pulsiune la tuse. Copilul este agitat, plânge, refuză alimentația, varsă, prezintă dureri abdominale colicative, oprirea tranzitului pentru materii fecale și gaze; la inspecție se observă distensia abdominală marcată, hipersonoritate la percuție, TR-ampulă rectală goală, fără materii fecale - tabloul clinic al ocluziei intestinale prin obstacol mecanic, una din cele mai frecvente cauze de ocluzie intestinală la copil.

în timp, dacă întârzie diagnosticul și tratamentul de urgență, starea generală se alterează, faciesul devine toxic și apar semnele clinice de peritonită generalizată cu dureri abdominale violente, contractură musculară generalizată, pe lângă vărsăturile cu caracter fecaloid și absența tranzitului intestinal deja extinse (9).

Datele paraclinice sunt reprezentate de date de laborator și investigații imagistice ce trebuie interpretate în dinamică. Datele de laborator care ne vor orienta spre diagnosticul de ocluzie intestinală sunt: ionograma sangvină (la debut va evidenția o hiponatremie, hipokaliemie, hipocloremie, hipocalcemie), ionograma urinară (arată scăderea eliminărilor de Na și Cl și o creștere a eliminărilor urinare de K), totalul de urină (evidențiază o creștere a densității urinare proporțională cu gradul de deshidratare, precum și o proteinurie și glicozurie moderată), parametri Astrup (evidențiază acidoză metabolică cu scăderea Na plasmatic, a Ca și a bicarbonaților, precum și o creștere a K și a radicalilor acizi). Referitor la investigațiile imagistice cea mai utilă este radiografia abdominală simplă în ortostatism, care evidențiază imagini hidro-aerice tipice, multiple, cu aspect de „tuburi de orgă" (10).

Pe baza datelor clinice și paraclinice se stabilește cu ușurință diagnosticul de ocluzie intestinală ce reclamă tratamentul chirurgical de urgență.

Se poate pune problema unui diagnostic diferențial între hernia strangulată cu torsiunea intrasaculară a unui organ (ovar, salpinge, apendice), nu prezintă tablou clinic de ocluzie intestinală, dar necesită tratament chirurgical de urgență.

Se pot descrie anumite *forme clinice* de hernie inghinală strangulată (9):

- prin pensarea laterală a ansei (hernia Richter) - la nivelul marginii libere antimezostenice, fără obstrucția totală a lumenului; caracteristică este evoluția rapidă a leziunilor spre sfacel; clinic nu au tablou de ocluzie intestinală;

- dacă în sacul herniar există epiploon, strangularea hemiară nu prezintă tablou clinic de ocluzie intestinală; eventual prin TR se poate examina OIP pentru diagnostic.

Hernia inghinală strangulată la băieți poate da compresie pe funiculul spermatic cu ischemie și atrofie secundară a testiculului de partea respectivă.

Tratament

Tratamentul de elecție al herniei inghinale la copil este cel chirurgical care poate fi atât prin metode clasice, cât și pe cale laparoscopică; nici o hernie inghinală nu se va rezolva spontan. Tratamentul conservator (prin centuri și bandaje elastice) este ineficace. Momentul optim pentru intervenția chirurgicală este ales în funcție de starea generală a copilului, patologia asociată, precum și în funcție de tipul de hernie (complicată sau nu).

Intervenția chirurgicală la un copil cu o hernie inghinală necomplicată se face de obicei după vârsta de 8 luni-1 an, în condițiile unei asistențe de terapie intensivă pre și postoperatorie corespunzătoare. Momentul operator optim se stabilește la vârste mai mici în situația în care hernia devine ireductibilă de mai multe ori în cursul evoluției sale (5, 16).

Există variate procedee chirurgicale pentru rezolvarea unei hernii inghinale necomplicate la băieți. Etapa cea mai importantă a intervenției chirurgicale este suprimarea sacului herniar. Peretele canalului inghinal la copil își modifică caracteristicile în cursul creșterii și teoretic ar fi suficientă ligatura și rezecția sacului herniar, fără refacerea peretelui posterior. Procedeul cel mai frecvent folosit este cel descris de Pellerin (8). Incizia de elecție este transversală în pliul abdominal inferior de partea respectivă în apropierea OIS. Se practică secționarea aponevrozei mușchiului oblic extern, izolarea funiculului spermatic, evidențierea sacului herniar, disecția sa de elementele funiculului spermatic, deschiderea sacului cu atenție (pentru a evita lezarea eventualelor viscere angajate în sac) și închiderea sa cât mai aproape de OIP cu fir neresorbabil transfixiant. Sacul herniar se disecă caudal până la nivelul testiculului în situația în care comunică cu vaginala testiculară; partea distală a sacului aderentă de testicul este abandonată după ligatura; se practică profilaxia hidrocelului prin secționarea, eversarea vaginalei testiculare și fixare cu fire separate de catgut.

în continuare, se „trece la refacerea canalului inghinal fie în planuri anatomice, fie prin procedeu prefunicular (Forgue - cel mai des folosit) sau, extrem de rar la copil, procedeu retrofunicular (ex. Bassini) în special la herniile de tip direct.

Se mai pot utiliza o serie de variante tehnice care diferă de cel de mai sus prin faptul că nu se extirpă sacul herniar în totalitate, ca de ex:

- Duhamell - disecă sacul la bază de elementele funiculului spermatic, îl rezecă la OIP după ligatura și îl lasă aderent de elementele funiculului spermatic pentru a nu leza vasele funiculare în timpul disecției.

- Ombrédanne - incizează longitudinal sacul herniar pe toată lungimea sa, îl închide la OIP printr-un surget cu fir neresorbabil, eversează restul canalului peste funicul (sacul trebuie închis cu grijă pentru protejarea eventualelor anse angajate) (16).

Tratamentul chirurgical al herniei inghinale asociate cu ectopie testiculară constă în cura chirurgicală a herniei inghinale prin procedeul descris anterior însoțită de coborâre și orhidopexie transseptală Ombrédanne a testiculului de partea respectivă, procedeu folosit cel mai frecvent (8).

Având în vedere faptul că după o intervenție chirurgicală pentru hernie inghinală unilaterală poate apare ulterior aceeași afecțiune controlateral, în literatură există *controverse cu privire la explorarea de rutină* în aceeași ședință operatorie *a regiunii inghinale controlaterale* (14). Datorită riscului operator și anestezic crescut la nou-născut și sugar, nu optăm pentru această variantă.

Tratamentul herniei inghinale strangulate este chirurgical. Atitudinea este diferită în funcție de intervalul de timp care a trecut din momentul producerii strangulării (9, 10, 16).

Dacă acest interval nu a depășit 6-10 ore, se încearcă manevra de taxis, eventual în timpul unei băi cu apă caldă sau sub anestezie generală.

Dacă s-a depășit acest interval, *intervenția chirurgicală se impune în urgență.* Taxisul este proscris pentru că nu există un criteriu corect de apreciere a leziunilor viscerale herniate și strangulate și pot surveni accidente (ruptura viscerelor herniate, hemoragia intravasculară, dezinserție de mezenter).

în mod obligatoriu, preoperator este necesară corectarea dezechilibrelor hidro-electrolitice, acido-bazice. Intervenția chirurgicală se începe cu incizie, care este fie transversală în pliul abdominal inferior (de elecție), fie mediană supra și subombilicală, care oferă un abord mai bun asupra leziunilor. Se izolează sacul herniar, se suprimă cauza strangulării.

Aprecierea stării viscerelor herniate este momentul cel mai important; dacă este vorba de o ansă intestinală, se va infiltra mezoul ansei cu xilină 1%, lavaj cu ser fiziologic călduț și după 10-15 min se apreciază viabilitatea ansei. Dacă sunt leziuni de necroză se practică rezecție segmentară cu anastomoză termino-terminală dublu strat total extramucos și sero-seros; rezecția este mai largă decât limitele leziunilor anatomice externe deoarece leziunile interne sunt mai întinse; ansa intestinală la care e greu de apreciat viabilitatea reclamă o enterectomie ca atitudinea cea mai sigură.

Alte structuri angajate în sacul herniar strangulat pot fi: epiploon (se practică omentectomie parțială), apendice (apendicectomie), diverticul Merckel (diverticulectomie prin rezecție cuneiformă sau segmentară). Intervenția chirurgicală se încheie prin închiderea canalului inghinal prin unul din procedeele descrise mai sus.

în cazul în care pacientul a prezentat peritonită generalizată, tratamentul este cel obișnuit, obligatoriu fiind lavajul și drenajul peritoneal.

Accidentele și incidentele intraoperatorii sunt reprezentate de lezarea vaselor funiculului spermatic, duetului deferent, elementelor nervoase (nerv ilio-inghinal, genito-femural), vaselor femurale (în momentul refacerii canalului inghinal). De asemenea, există riscul de lezare a viscerelor angajate în sacul herniar în momentul deschiderii acestuia (anse intestinale, epiploon, cornul vezicii urinare de partea respectivă). Aceste leziunii trebuie recunoscute și rezolvate intraoperator în consecință.

îngrijirile post-operatorii sunt cele obișnuite cu mențiunea că la un nou-născut și sugar, mai ales după intervenții complexe, este necesară monitorizarea funcțiilor respiratorie și cardiacă timp de 24-48 de ore.

Dintre *complicațiile post-operatorii* se pot menționa: *complicații imediate* (în proporție redusă, 2%) reprezentate de edemul și hematomul scrotal, infecțiile plăgii operatorii (sub 1%) și *complicații tardive,* cea mai importantă fiind recidiva; la copil este sub 1% și are legătură cu afecțiunile asociate ale copilului (boli respiratorii cronice, boli ale țesutului conjunctiv, sunt ventriculo-peritoneal) sau cu vicii de tehnică. *Prognosticul* acestei afecțiuni la copil este foarte bun (17).

Particularități ale herniei inghinale la fetițe

Incidența acestei afecțiuni este mai scăzută la fetițe. Afecțiunea este tot congenitală, prin persistența canalului Niick se produce hernia inghinală, iar prin obliterarea sa incompletă apare chistul de canal Niick.

Din punct de vedei«e *clinic* se manifestă ca o tumefacție în regiunea inghino-labială, nedureroasă, de dimensiuni mici, reductibilă. în sacul herniar se pot angaja variate organe: intestin subțire, apendice, epiploon și frecvent ovarul sau salpingele. în acest ultim caz se poate vorbi despre o hernie prin alunecare; aderențele între ovar, salpinge și peretele sacului fac dificilă reducerea prin taxis. Hernia ireductibilă devine dureroasă, țesuturile moi infiltrate, tegumentele congestionate. Riscul maxim este reprezentat de trombozarea vaselor ovariene la nivelul OIP prin compresia lor, urmată de necroza ovarului. De aceea, hernia inghinală cu sac al cărui conținut este reprezentat de ovar este o urgență chirurgicală (16).

Datele *diagnosticului pozitiv și diferențial* sunt asemănătoare cu cele de la băieți, cu mențiunea că ecografia abdominală poate aduce date suplimentare de diagnostic pozitiv.

O situație particulară o reprezintă *sindromul de testicul feminizat;* aceasta este o afecțiune congenitală, cu transmitere ereditară, un defect al receptorilor pentru hormoni androgeni ce poate duce la o rezistență completă; în ciuda nivelului normal sau crescut de hormoni androgeni, dezvoltarea organelor genitale externe este de tip feminin. Acest sindrom poate fi suspectat la orice fetiță cu hernie inghinală bilaterală ce conține gonade în sac. Ca o regulă generală, trebuie considerată orice gonadă prezentă în sac ca un testicul până la proba contrarie (trebuie efectuat cariotipul care în aceste cazuri este 46 XY și căutat corpusculul Barr). La momentul intervenției chirurgicale trebuie obligatoriu biopsiată gonada; dacă examenul anatomopatologic confirmă existența unui testicul, el trebuie extirpat (15).

Tratamentul herniei inghinale la fetiță este de elecție chirurgical. Procedeul folosit într-o hernie necomplicată este cel descris de Barker. După o incizie transversală în pliul abdominal inferior de partea respectivă, se evidențiază sacul herniar care se ligaturează transfixiant la OIP împreună cu ligamentul rotund al uterului și se suspendă la tendonul conjunct, pentru a se menține statica organelor genitale pelvine. Refacerea canalului inghinal se face prin procedeu anatomic (1, 16).

O situație deosebită o reprezintă hernia inghinală cu ovar sau trompă uterină aderentă de sac cu atenție la disecția sacului și reintegrarea lor în cavitatea abdominală după inspecție atentă și eventual biopsie. Hernia inghinală strangulată la fetiță este o urgență și se tratează după aceleași principii descrise anterior.

HIDROCELUL

Definiție

Hidrocelul este o afecțiune congenitală care apare prin obliterarea incompletă proximal a procesului vaginal care permite pătrunderea lichidului peritoneal în sac prin coletul îngust.

Diagnostic pozitiv

La inspecție apare ca o mărire de volum a scrotului, unilaterală sau, de multe ori, bilaterală, adesea la scurt timp după naștere, cu dispariția pliurilor scrotale. La palpare este elastic, nedureros, testiculul nu se evidențiază net, masa lichidiană înglobează testiculul, nu poate fi golit complet prin presiune. Crește în dimensiuni în ortostatism și la efort fizic și scade în clinostatism. Diagnosticul pozitiv se bazează pe date anamnestice, examenul clinic și date paraclinice (prezintă transiluminare).

Diagnostic diferențial

Se poate face cu: *hernia inghino-scrotală* (testiculul se palpează separat de sacul herniar, se reduce prin taxis, nu prezintă transiluminare), *torsiunea de hidatidă cu reacție vaginală intensă* (debutul este brusc, tegumentele scrotale sunt eritematoase, testiculul este sensibil la palpare la polul superior), *torsiunea de testicul* (debut brusc, simptomatologie dominată de durere), *chist de epididim* (se palpează ca o formațiune chistică la nivelul testiculului, nedureroasă) sau ca o *tumoră testiculară* (testicul mărit de volum, neregulat, cu sensibilitate crescută, dar la palpare) (4, 13).

Tratament

La nou-născut și sugar involuția naturală a procesului vaginal duce la resorbția spontană a lichidului, iată de ce nu se indică tratament chirurgical al hidrocelului la un copil sub vârsta de un an. Peste această vârstă, posibilitatea vindecării spontane scade.

Intervenția chirurgicală peste vârsta de un an are caracter programat, momentul operator se alege în funcție de starea generală a bolnavului, boli asociate și se poate efectua prin metode clasice sau pe cale laparoscopică. La copii nu se practică intervenția pe cale scrotală. Puncția unui hidrocel este proscrisă datorită riscului de leziuni testiculare cu hemoragia consecutivă sau al interceptării unei anse intestinale în caz de hernhie inghinală asociată (6, 15).

Incizia este transversală în pliul abdominal inferior, se pătrunde în canalul inghinal, se luxează testiculul în plagă, se disecă canalul peritoneo-vaginal de elementele funiculului spermatic, se ligaturează transfixiant la OIP și se rezecă; se secționează vaginală testiculară, se eversează și se fixează cu fire separate de catgut; parietorafie procedeu prefunicular (8).

Prognosticul acestei afecțiuni este foarte bun, recidiva este practic absentă.

CHISTUL DE CORDON

Definiție

Chistul de cordon, asemănător chistului de canal Nück la fetiță, este tot o afecțiune congenitală care apare prin obliterarea incompletă, proximal și distal, a canalului peritoneo-vaginal; reprezintă o acumulare de lichid peritoneal între două inele Ramonéde, nu comunică cu vaginală testiculară.

Diagnostic pozitiv

Se bazează pe date anamnestice, examen clinic și paraclinic. La inspecție, se constată prezența unei formațiuni tumorale sferice, în regiunea inghinală sau scrotală, net diferențiată de testicul, tegumentele suprajacente de aspect normal. La palpare formațiunea este elastică, are un contur regulat, este nedureroasă, nereductibilă prin taxis, nu își modifică dimensiunile în dino și ortostatism. Prezintă transituminare. Există situații când copilul prezintă o stare de agitație moderată, apare o sensibilitate la palparea regiunii, fenomen denumit chist de cordon acutizat (13, 16).

Diagnostic diferențial

Se poate face c;i *hernia inghino-scrotală* (dar în cazul chistului de cordon, la tracțiunea pe testicul, formațiunea se mobilizea?^ odată cu funiculul sper-

matic), cu *testiculul ectopic torsionat în canalul inghinal* (absența gonadei în scrot, simptomatologia dominată de durere), *torsiunea de hidatidă testiculară sau de testicul* (debut brusc, prezența durerii și a semnelor inflamatorii locale), *tumori testiculare* (testicul mărit de volum, neregulat, sensibil la palpare) (4).

Tratament

Este chirurgial, are *caracter programat;* se intervine după vârsta de un an. Intervenția chirurgicală respectă timpii operatori de mai sus. Refacerea peretelui se face prin procedeu prefunicular Forgue. îngrijirile postoperatorii sunt cele obișnuite (11).

Prognosticul este foarte bun; actul chirurgical executat corect aduce vindecarea și previne recidiva.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K.W.** - *Atlas of Pediatric Surgery* - ed. 1992.
2. Bakmin H. - *Inguinal hernia in twins - joumal of Pediatric Surgery* 6:165, 1971.
3. **Câmpeanu I., Constantinescu V.** - Herniile inghinale și femurale - Ed. Militară, Buc. 1991.
4. **Hudson J., Beasley S.** - *The Surgical of Children* - 1998
5. **Krieger N.R., Shochat S.J.** - *Early hernia repair in the prematur infant: long-term follow-up, Journal of Pediatric Surgery* 1994.
6. **Nelson** - *Textbook of Pediatrics* - Cap. 292 - Inguinal hernias - Shoehat S.J.
7. **Othersen H.B. jr.** - *The pediatric inguinal hernia - Surg. Clin.* North Am. 73:853, 1*93.
8. **Pellerin D., bertin P.** - *Téchniques de chirurgie pédiatrique* - 1978.
9. **Prișcu Al.** - Chirurgie, voi. I - Ed. Didactică și Pedagosică, Buc. 1992.
10. **Proca E.** - Tratat de patologie chirurgicală, voi. VI, Ed. Medicală, Buc. 1986.
11. **Rob** & **Smith's** - *Operative Surgery* - 1998 - Cap. *Abdominal wall* - p. 207-217.
12. **Sabău D., Oprescu S.** - Elemente de chirurgie a defectelor parietale abdominale - Ed. Medicală 1989.
13. **Scherer L.R., Grosfeld J.L.** - *Inguinal and umbilical anomalies* - Pediatr. Clin. North A. 40:1121, 1993.
14. **Surana R., Puri P.** - *Is controlateral exploration necessary in infants with unilateral inguinal hernia?* - Journal of Pediatric Surgery 28:1026, 1993.
15. **Swenson's Pediatric Surgery** - ed. 1990.
16. **Zamfir T.** - Chirurgie viscerală, urologie și ortopedie pediatrică, Ed. Științifică, 1996.
17. **Walch K.** - *Complications of Pediatric Surgery* - 1982.

ATREZIA DE ESOFAG

P. ȚEPENEU, C. POPOIU

DEFINIȚIE. ISTORIC

Cea mai comună și cea mai de temut dintre malformațiile esofagului este atrezia de esofag. Deși fistula esotraheală apare independent, în general se asociază cu atrezia de esofag. Cea mai frecventă formă o reprezintă asocierea dintre atrezia esofagiană și fistula eso-traheală distală.

Malformația a fost descrisă prima dată de Gibson în 1697. Primele două cazuri vindecate după mai multe operații nereușite, au fost publicate în 1939 de Led și Levin, dar prima anastomoză termino-terminalâ a fost realizată de-abia în 1941 de Haight, după secțiunea fistulei traheo-esofagiene (6). După acest prim succes, refacerea termino-terminală a devenit tratamentul standard în această malformație, determinâd scăderea rapidă a mortalității. Astăzi vindecarea ajunge până la 90% din cazuri (20).

INCIDENȚĂ

Atrezia de esofag are o frecvență de 1 caz la 3000-4500 nașteri, ceea ce face din atrezia de esofag una din cele mai frecvente afecțiuni neonatale cu risc vital, ce necesită tratament chirurgical de urgență.

ETIOLOGIE

Etiologia atreziei esofagiene cu fistulă eso-traheală nu este cunoscută. Ca majoritatea malformațiilor neonatale se intrică factori genetici și factori de mediu.

Malformații cromozomiale nu au fost depistate deși această malformație a fost întâlnită și la pacienți cu defecte cromozomiale. Deși au fost cazuri cu agregare familială nu s-a putut trage nici o concluzie despre o transmitere de tip mendelian (7).

Malformații congenitale asociate apar cam la 50% din copiii cu atrezie de esofag cu fistulă eso-traheală ceea ce sugerează un proces difuz care apare în perioada de organogeneză la mulți dintre copiii afectați (1).

EMBRIOLOGIE

Diferitele forme de legătură eso-traheale se pot deduce din dezvoltarea embriologică (14). La mijlocul săptămânii a 4-a fetale se formează tubul respirator primitiv, sub forma unui diverticul, din peretele ventral al tubului digestiv primitiv. De ambele părți ale diverticulului respirator se dezvoltă un canal' căruia îi corespund in lumen două ridicături, care se unesc în direcție transversală spre septul eso-traheal. Ca urmare acest perete despărțitor se po-

ziționează în direcție cranială până la eminența hipobronhială, locul din care se formeză epiglota. Dacă fuziunea cu septul eso-traheal în direcție transversală nu se produce pe alocuri, rezultă o fistulă congenitală la nivelul unei bronhii, traheei sau chiar al laringelui.

Dacă dezvoltarea septului eso-traheal în direcția sagitală, nu este completă, se dezvoltă așa numita fantă eso-traheo-laringiană.

Mai greu de explicat este dezvoltarea atreziei de esofag.

Unii autori sunt de părere că vase anormale precum arcul aortic drept sau variantele sale, o arteră subclaviculară dreaptă care coboară dorsal, prin presiunea pe care o creează pe peretele dorsal al esofagului primitiv, determină apariția atreziei de esofag.

Asemenea vase anormale se găsesc doar la 5% din cazuri, ceea ce pune sub semnul întrebării aceasta teorie. Mai probabil este că septul eso-traheal, în loc să se dezvolte transversal se dezvoltă în direcție oblică, dorsală, asfel încât o porțiune a peretelui posterior al intestinului primitiv să fie inclusă în formarea traheei. în acest fel se pot înțelege, într-o anumită măsură anumite tipuri de atrezie de esofag. Faptul că împărțirea dintre țesutul esofagian și cel traheal nu se desfășoară constant normal, o arată și acele cazuri în care anumite părți ale tractului respirator se dezvoltă sub forma unui țesut cartilaginos sau a chisturilor bronhogene, în peretele esofagian anterior, unde pot duce la stenoze congenitale de esofag.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Cea mai simplă clasificare a atreziei de esofag este în 2 mari categorii: cu fistulă și fără fistulă. Marea majoritate a autorilor s-a decis pentru o clasificare schematică, cum este cea a lui Ladd și Roberts (1944):

în general, segmentul proximal este dilatat cu evidentă hipertrofie, iar segmentul distal se îngustează la abușarea în trahee pritr-o fistulă de 3-4 mm. Distanța dintre cei doi poli variază între 0,5-5 cm, dar cel mai adesea este mai mare de 1 cm. în 80-90% din cazuri segmentul proximal se termină la nivelul C2-C4, iar segmentul distal se deschide la nivelul bifurcației traheei (5). După descrierea lui Sulamaa, locul inserției fistulei inferioare în trahee este variabil, cel mai adesea este termino-lateral la 0,5-1 cm cranial de carină. Forme mai rare au o fistulă izolată superioară (tip II) sau cu fistulă superioară și inferioară (tip IV) sau se deschide pe stânga traheei.

Atrezia esofagiană (AE) și fistula eso-trahealǎ (FET) pot apare ca entități separate dar cel mai adesea apar în combinație (fig. 1).

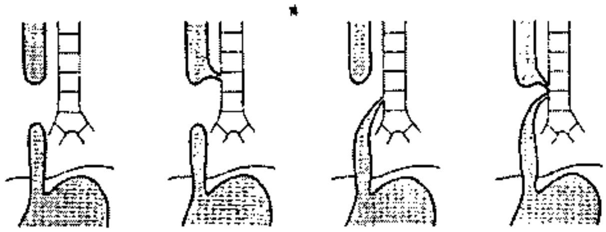


Fig. 1 - Tipuri de atrezie de esofag (legenda în text).

AE tip I - fără fistulă ET

Apare cu o frecvență de 5% și se asociază adesea cu o distanță mare între segmente. Lungimea segmentului proximal este aproape constantă în toate tipurile de AE.

Dacă nu există FET segmentul esofagian inferior este de obicei scurt având doar 1-2 cm deasupra diafragmului. Pentru că lichidul amniotic nu a ajuns în stomac în timpul sarcinii, acesta va fi hipoplazic.

AE tip II - cu fistulă ET proximală

Apare cu o frecvență de 1%. Prezintă o fistulă de la nivelul segmentului proximal la trahee. Segmentul distal este scurt și distanța dintre cele două capete este mare.

AE tip III - cu fistulă ET distală

Apare cu o frecvență de 86%, fiind de departe cea mai comună și mai frecventă formă de AE. Segmentul proximal se termină orb, de obicei la nivelul vertebrei T3.

Musculatura segmentului proximal este îngroșată și diametrul său este mult mai mare decât al segmentului esofagian inferior, care comunică cu traheea prin FET.

Distanța dintre cele două segmente este variabilă și în funcție de aceasta tipul III se mai poate împărți în două subgrupe:

a) cu distanța > de 2 cm;

b) cu distanța < de 2 cm.

Vascularizația segmentului proximal provine din trunchiul arterial tireo-cervical și mobilizarea sa se poate face fără teamă. în schimb, vascularizația modestă a segmentului distal, împiedică o disecție și o mobilizare corespunzătoare.

AE tip IV - cu fistulă proximală și distală

Apare cu o frecvență de 3% și, în general, distanța dintre segmente este mică.

Esofagul tuturor pacienților cu AE prezintă un număr redus de celule nervoase la nivelul plexului Auerbach, în ambele segmente ale esofagului, dar deficitul este mai mare la nivelul celui distal.

în clasificarea lui Roberts apare și fistula ET fără AE, dar aceasta va fi tratată separat.

Prematuritatea de diverse grade este frecvent asociată, 25% din copii cu atrezie de esofag având greutatea la naștere mai mică de 2 500 g (22).

Asocierea cu alte malformații **(Vacterl)** (vertebrale, ano-rectale, cardiace, traheo-esofagiene, renale și ale membrelor) evidențiază o tulburare generalizată a embriogenezei (18).

Natura exactă a agresiunii embriologice care determină AE cu FET nu este încă cunoscută.

Marea incidență a mucoasei scuamoase în căile aeriene la pacienții cu AE și FET sugerează că țesutul destinat a fi esofag a ajuns din nefericire trahee (1). Metaplazia scuamoasă poate fi însă și rezultatul unui reflux cronic al conținutului gastric în trahee.

ÎMPĂRȚIREA PE GRUPE DE RISC WATERSTON

Pentru supraviețuirea unui copil cu atrezie de esofag, valoare predictivă au următorii parametrii: asocierea cu alte malformații, greutatea de la naștere și starea pulmonară preoperatorie.

Prin aspirarea de salivă din capătul proximal, dar mai ales prin regurgitarea lichidului gastric prin fistula eso-traheală, la puțin timp de la naștere, poate surveni o pneumonie severă și atelectazii. Waterston (21), in 1962, a stadardizat acești factori de risc, care influențează în mod decisiv rata de supraviețuire a pacienților, după cum urmează:

- grupa A - Gn (greutate la naștere) mai mare de 2500g, fără malformații asociate, fără modificări pulmonare;
- grupa B - Gn între 1800-2500 g sau Gn mai mare de 2500 g dar se asociază uneori malformații și o pneumonie de severitate medie.
- grupa C - Gn mai mică de 1800g asociat cu malformații severe și o pneumonie gravă.

FIZIOPATOLOGIE

Modificările anatomice antrenează implicit alterări funcționale. Datorită prezenței atreziei de esofag, copilul nu își poate înghiți saliva care va inunda căile aeriene (4).

Dacă va fi alimentat, laptele se va opri în bontul proximal și apoi va pătrunde în trahee. Tabloul cel mai sever este oferit de copilul cu atrezie de esofag cu fistulă eso-traheală distală.

Atunci când copilul tușește, plânge sau strănută, presiunea intratraheală crește și aerul va intra forțat în stomac, prin fistulă, determinând distensia acestuia, în acest mod, intestinul se va destinde și el și va determina ascensionarea diafragmului, cu limitarea ventilației pulmonare. La intervale neregulate de timp, stomacul se va decomprima prin rejetul secreției acide gastrice în arborele respirator. Acest fenomen va determina leziuni ale mucoasei respiratorii care pot merge până la atelectazie sau pneumonie (4, 5). Aceeași secvență apare și în cazul fistulei eso-traheale, dar cu o severitate scăzută, deoarece decompresiunea gastrică va determina mai degrabă o regurgitare în faringe decât în trahee.

Motilitatea esofagului atrezie este modificată în special în segmentul inferior fistulei.

DIAGNOSTIC

în general copiii cu atrezie de esofag și fistulă sunt cu greutate mai mică la naștere. Aproximativ 30% cântăresc sub 2250g (9).

Din istoric se remarcă prezența polihidramniosului deoarece fătul nu este capabil să înghită și să absoarbă fluidele din tubul digestiv primitiv. Copiii cu atrezie' de esofag prezintă o salivație abundentă, aerată, care nu poate fi înghițită. Orice tentativă de alimentare duce la tuse, înnec și determină cianoză. Tabloul respirator se agravează odată cu trecerea timpului și cu tentativele eșuate de alimentare, întârzierea diagnosticării permite instalarea unei bronhopneumonii de aspirație adesea cu deces. La auscultația pulmonară, pe ambele arii, se aud raluri bronșice comparativ cu „vântul care bate printr-un lan de porumb" (13).

Simptomele copilului cu fistulă eso-traheală izolată încep de la naștere dar nu sunt așa de marcate și în general se descoperă mai tardiv.

Dacă diagnosticul de atrezie de esofag se suspicionează, atunci acesta va trebui rapid confirmat sau infirmat.

Timpul este extrem de important deoarece orice întârziere va agrava tabloul respirator și starea generală a pacientului se va deprecia (4, 5).

Cel mai simplu mod de a verifica prezența atreziei de esofag este introducerea unei sonde radioopace naso-gastrice. Dacă sonda este în stomac acest diagnostic va fi exclus. La pacienții cu atrezie de esofag sonda nu va pătrunde decât 8-9 cm oprindu-se în bontul superior esofagian. Atenție mare trebuie acordată tipului de sondă și mai ales flexibilității sale. O sondă prea moale se poate încolăci în gură sau in bontul esofagian proximal și poate induce în eroare medicul curant. De aceea, noi recomandăm și verificarea radiologică a prezenței sondei în stomac (4).

Examenul radiologie ne va prezenta atât starea generală a plămânilor cât și forma și mărimea inimii, prezența malformațiilor vertebrale și prezența sau absența aerației intestinale.

Absența aerației intestinale indică prezența unei forme de atrezie de esofag fără fistulă eso-traheală (tip I) ceea ce va orienta imediat și tratamentul chirurgical (11).

Administrarea substanțelor de contrast va fi făcută numai într-un centru specializat și sub strictă supraveghere. Pe radiografie va apare capătul proximal al esofagului ce se termină bont, în general, la nivelul vertebrei T1-T4. Singura cauză de confuzie este prezența unui pseudodiverticul faringian iatrogen. Prezența substanței de contrast la nivelul traheei, incident foarte periculos, se poate explica prin prezența unei fistule eso-traheale proximale, prin prezența unei despicături congenitale a laringelui dar cel mai adesea este iatrogenă, prin aspirație din bontul proximal (fig. 2).

Pentru evidențierea unei fistule izolate traheo-esofagiene este indicat examenul bronhoscopic sau esofagoscopic (19).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Traumatismele cranio-cerebrale produse cu ocazia nașterii, ca și tulburările de deglutiție întâlnite la prematuri pot fi confundate cu AE. Permeabilitatea esofagului cu sonda gastrică clarifică situația.



Fig. 2 - Radiografie cu substanță de contrast introdusă pe sonda radioopacă, cu aspect de bronhogramă, prin aspirarea substanței de contrast în arborele traheo-bronșic.

Pseudodiverticulii faringieni, sonda introdusă pe cale nazală poate să se răsucescă în diverticul, de unde poate apărea confuzia cu atrezia de esofag. Cauza acestor diverticuli nu este clară, dar se pare că survin cel mai adesea în urma măsurilor de reanimare (14).

Atrezia choanală se verifică la imposibilitatea pătrunderii sondei prin narină.

Hernia diafragmatică congenitală evoluează cu dispnee, dar la percuție se constată hipersonoritate pulmonară, zgomote hidro-aerice în aria pulmonară iar zgomotele cardiace se aud in dreapta.

Radiografia toraco-pulmonară nativă tranșează diagnosticul.

TRATAMENT

Pentru a se minimaliza deteriorarea afectării pulmonare se recomandă ca la toți pacienții cu atrezie de esofag să se aspire intermitent bontul esofagian proximal și să se așeze pacienții în decubit dorsal cu un unghi de 45 grade, pentru a minimaliza regurgitarea. Se administrează antibiotice de protecție, oxigen, se poziționează nou-născutul în incubator, cu temperatură și umiditate optime, se procedează, de urgență, la încadrarea cazului în grupa de risc (după Waterson).

Sugarii sănătoși, cu greutate mai mare de 1300 g, fără malformații asociate sau pneumonie sunt candidați pentru tratamentul chirurgical de urgență.

Pacienții cu pneumonie și atelectazie vor fi aspirați continuu la nivelul pungii proximale esofagiene (17), vor primi antibiotice și opțional vor fi supuși unei gastrostomii de decompresie. După restabilirea unor parametri normali vor fi supuși intervenției chirurgicale de reconstrucție termino-terminală a esofagului (9). Pe toată această perioadă pacienții vor fi alimentați parenteral total (3).

Recunoașterea importanței îmbunătățirii statusului pulmonar înainte de anastomoza esofagului duce la rezultate net superioare. în cazul apariției sindromului de detresă respiratorie a nou născutului se impune suport ventilator, care însă nu este benefic în caz de persistență a fistulei eso-traheale. De aceea, se impune suprimarea fistulei, refacerea statusului pulmonar și abia apoi refacerea esofagului (9).

Cel mai interesant grup îl reprezintă pacienții cu multiple malformații, la care vor trebui rezolvate inițial problemele vitale, urmate apoi de intervenții seriate pentru rezolvarea deplină (1, 2).

Pacienții cu malformații ano-rectale asociate cu atrezie de esofag necesită și o colostomie de degajare.

Prezența malformațiilor cardiace cu cianoză pun cele mai mari probleme de tratament. Pentru pacienții cu tetralogie Fallot această afecțiune este mai important de realizat inițial și doar apoi se va reface esofagul. Prezența unui duet arterial impune mai întâi ligatura acestuia și doar apoi refacerea esofagului (19).

Tratamentul în faza de prespital

Este o urgență, hotărăște în mare măsură șansa de supraviețuire și cuprinde:

- aspirația bontului esofagian superior cu sondă sterilă la interval de 5-10 minute;
- nou-născutul va fi poziționat în decubit dorsal, pe plan înclinat, pentru evitarea conținutului gastric în arborele respirator;
- diagnosticul radiologie (de altfel, ușor de pus) nu trebuie să întârzie transportul de urgență în clinicile de specialitate;
- transportul se va face în condiții de maximă securitate termică, respiratorie, asistat de medic, aspirat la interval de 5 minute;
- intubare orotraheală de urgență, și toaleta bronhiilor;
- montarea unei linii de perfuzie;
- administrare de oxigen pe mască sau sonda de intubație.

Copilul intubat preoperator va fi îngrijit in Secția ATI, i se va schimba des poziția, iar bontul esofagian proximal va fi des aspirat. în cazul existenței unei pneumonii de aspirație se va începe preoperator tratamentul antibiotic, în rest nu se administrează de rutină antibiotice (18).

Pregătiri preoperatorii

a) confirmarea diagnosticului și malformațiilor asociate;

b) evaluarea statusului pulmonar și tratarea infecțiilor asociate;

c) corecția hipoprotrombinemiei neonatale;

d) asigurarea confortului termic;

e) echilibrare metabolică, hidro-ionică, acido-bazică după parametrii biologici de laborator.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul este strict chirurgical iar indicația operatorie este absolută.

Se orientează după starea generală a copilului, după greutatea la naștere, după malformațiile asociate și după tipul de atrezie.

Tratamentul se face în anestezie generală cu IOT. O fistulă ET poate complica ventilația. De câte ori este posibil se va face ligatura fistulei și anastomoza termino-terminală.

La copiii cu Gn<1800g se montează de regulă o gastrostomă. Numai în cazuri deosebite facem la cei din grupa C o operație în doi timpi.(9).

La prima operație ne limităm la ligatura extrapleurală a fistulei și la plasarea gastrostomei, urmând ca la câteva zile să se facă anastomoza esofagiană (5).

Dacă distanța dintre cele două segmente este > de 2-3 cm, după ligatura fistulei practicăm o eso-

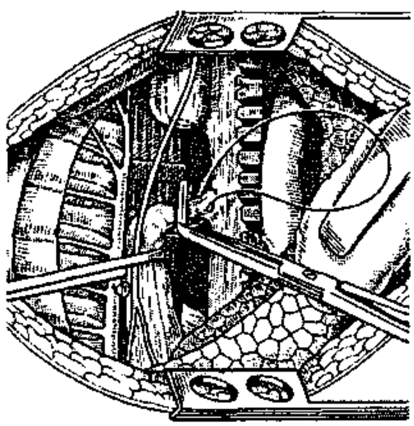


Fig. 3 - Ligatura extrapleurală a fistulei eso-traheale.

fagostomie cervicală și o gastrostomâ și închidem defectul câteva luni mai târziu printr-o esofagoplastie cu colon (5, 16).

După vârsta de 10-12 luni se procedează la esofagoplastie, de regulă cu colon transvers.

Multe metode alternative s-au descris în literatură în ultimii ani (5):
- alungirea bontului esofagian superior (Myers) (14);
- alungirea ambelor bonturi (Hasse);
- apropierea ambelor segmente cu magnet (Hendren) (8);
- efectuarea unei fistule dirijate între cele două bonturi prin fire trecute prin ambele bonturi și apropierea celor două segmente cu olive Rehbein.

Cu toate acestea procedeul descris de C. Haight în 1943 de anastomoză termino-terminală după suprimarea fistulei esotraheale, rămâne până astăzi, unul din cele mai clare și bune procedee (6).

Toate metodele terapeutice alternative enumerate anterior au marele dezavantaj al aspirației salivei în tractul pulmonar, necesitând un *nursing* atent. Până la vindecare, acești copii nu pot înghiți și ei vor învăța cu greutate deglutiția. Un nou-născut cu fistula eso-traheală suprimată, cu esofagostomie cervicală și gastrostomă se poate externa la aproximativ 15 zile postoperator, dacă nu apar complicații (4, 5).

Operația plastică de substituție se va face la 8 luni și la minim 8 kg. Pentru aceasta folosim tehnica Waterston, cu grefon colonie transvers retrosternal montat izoperistaltic.

Probleme suplimentare apar la cei cu malformații asociate, care au nevoie de operații precoce și simultane (atrezie de esofag, duoden, malformații ano-rectale).

Tehnica operatorie (6, 18, 19)

Copilul va fi poziționat cu partea superioară a corpului mai ridicată și plasat în decubit lateral stâng, cu brațul drept ridicat.

Incizia începe de la musculatura paravertebrală, pe sub unghiul scapulei spre anterior.

Toracele se va deschide în spațiul 4-5 intercostal drept, pe cale extrapleurală (avantajul este că în caz de insuficiență a anastomozei cavitatea pleurală rămâne neafectată).

Pleura poate fi în cele mai multe cazuri decolată fără efort până la apariția venei azygos în medistinul posterior. Micile soluții de continuitate din pleură trebuie imediat suturate.

La nevoie se va ligatura și rezeca vena azygos pentru a descoperi cu mai multă ușurință bontul superior esofagian (4).

Bontul superior trebuie eliberat de aderențe în direcție proximală, dacă se poate până la domul pleural. Atenție deosebită trebuie acordată izolării de peretele posterior al traheei pentru a evita lezarea ei. Acest lucru este pqsibil prin decolare cât mai aproape de esofag. Pentru ușurarea preparării se recomandă plasarea a 2 fire de tracțiune (12).

Prepararea segmentului inferior se practică pentru a nu leza nervul vag sau una din ramurile sale precum și vascularizația și așa modestă. Fistula va fi dublu ligaturată, la abușarea în trahee, și apoi secționată (5).

Dacă este posibilă anastomoză se preferă sutura termino-terminală, într-un singur strat. Avem la dispoziție mai multe tehnici de anastomoză folosite în funcție de situația locală și de experiența chirurgului.

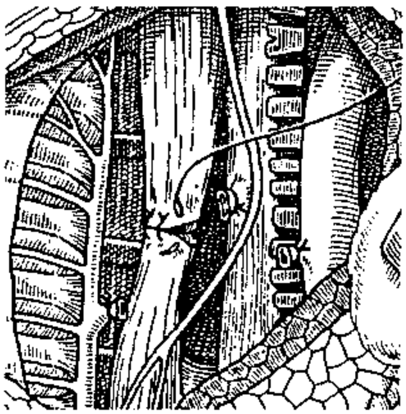


Fig. 4 - Sutura termino-terminală fără telescopare.

Suturarea termino-terminală (anastomoză) poate fi practicată în trei modalități:
- anastomoză telescopată, tehnica Haight (6);
- anastomoză termino-laterală, tehnica Sulamaa;
- anastomoză termino-terminală fără telescopare (10).

Se saturează prima dată peretele posterior (nodurile cad înăuntru) apoi se introduce o sondă transanastomotică și ulterior se suturează peretele anterior. Sonda se suprimă la 10-14 zile postoperator. în apropierea anastomozei se plasează un dren, exteriorizat la 3 spații intercostale sub nivelul inciziei, plasat într-un sistem de aspirare Böhler.

Cu toate precauțiile, frecvent există riscul dezunirilor. Multe metode s-au propus în literatură pentru evitarea tensiunii de la locul de anastomoză:

- miotomia circulara Livaditis;
- consolidarea suturii cu grefon venos din vena azygos sau ombilicală Fufezan (4, 5).

După realizarea anastomozei esofagiene, în funcție de situația locală, fragmentul venos poate fi aplicat longitudinal sau transversal pe semicircumferința antero-laterală a anastomozei.

Fixarea venei se va face cu 2-3 fire pe segmentul superior. Urmează apoi, fixarea distală la aproximativ 1 cm sub anastomoză, Vena trebuie bine întinsă, astfel încât să reducă cât mai mult din tensiunea liniei de sutură (anastomoză). în general sunt de ajuns 6 fire care nu trebuie să fie trecute prin lumen. Vena va fi totdeauna poziționată cu endoteliul spre exterior.

Studiile experimentale și cazurile vindecate au arătat că vena aderă la peretele esofagului, dar nu produce stenoza (4, 5).

îngrjiri postoperatorii

După intervenție, sugarul este tratat într-o unitate modernă bine dotată de terapie intensivă.

Aici, orice complicație pulmonară, insuficiența anastomozei sau decompensarea malformațiilor cu risc vital este din timp recunoscută și urgent rezolvată.

în primele 1-2 zile copilul poate fi menținut intubat. Tentativa de detubare va fi încercată dacă starea generală este bună și imaginea radiologică este normală. Drenul extrapleural se menține 10-14 zile. înainte de suprimare se verifică etanșeitatea anastomozei prin administrarea *per os* a 2-4 ml albastru de metil (2).

Copiii operați vor fi schimbați ca poziție de mai multe ori pe zi, toracele va fi tapotat, iar antibiotice se vor administra doar dacă pre- sau postoperator au fost demonstrate modificări pulmonare.

în caz de formare de secreții abundente, apariția unei bronhopneumonii sau a unei atelectezii la nou-nascuți se impune aspirație endobronșică și eventual vor fi reintubați și ventilați artificial. în caz de evoluție necomplicată se începe alimentarea orală progresiv în doze crescânde, după ziua 7-10-a, inițial pe sonda nazo-gastrică transanastomotică (5).

COMPLICAȚII

Dezunirea anastomozei - mai ales la prematuri și la avortoni, sau în cazul unei tensiuni crescute la locul anastomozei, chiar în cazul unei tehnici foarte bune. Se manifestă frecvent între ziua 5-7-a. în cazul unui abord strict extrapleural și a unei dezuniri parțiale se poate aștepta, montând drenajul pleural la o presiune negativă de 3-5 cm. apă. Dehicențele mici se pot închide spontan (13).

Dacă s-a utilizat calea transpleurală este nevoie de toracotomie de urgență.

Recidiva fistulei - trebuie suspicionată atunci când la fiecare nouă realimentare apar: tuse, dispnee și cianoză sau pneumonii recidivante, mai ales în lobul superior drept. Dovada certă a unei recidive se obiectivează prin traheoscopie (21).

Strictura anastomozei - locul de anastomoză apare pe radiografia cu substanță de contrast în primele săptămâni sau luni, îngustată fără ca prin aceasta alimentarea să fie jenată. Cel mai adesea este lipsită de importanță și se recalibrează spontan. La dilatări nu se recurge decât dacă există simptome clinice de stenoză (apar la aproximativ 10% din cazuri). Cel mai frecvent sunt suficiente 3 dilatări la interval de câteva zile. La anumite cazuri stricturile pot surveni la câteva luni sau ani, posibil secundare refluxului gastroesofagian (15).

Refluxul gastroesofagian este mult mai frecvent la copiii operați pentru atrezie esofagiană și poate duce frecvent la pneumonie de aspirație.

Tulburări de motilitate a esofagului - peristaltismul esofagian este imperfect, obiectivat prin controale radiologice efectuate tardiv post-operator (20).

Tuse iritativă - mai mult de 25% din copii cu operații reușite practicate pentru atrezie de esofag prezintă o tuse iritativă uscată. Tușea iritativă dispare practic la toți copiii până la vârsta de 3 ani.

PROGNOSTIC

La cazurile situate în grupele de risc A respectiv B, după Waterston, vindecările se ridică până la 80-90% din cazuri, iar la pacienții din grupa C de risc, mortalitatea a scăzut de la 90% până la 20-30% din cazuri.

Cu toate progresele realizate în chirurgia pediatrică, atrezia de esofag rămâne încă *„piatra de încercare"* a acestei minunate profesii.

BIBLIOGRAFIE

1. **Andrasy** H.J., **Mahour** H. - *Gastrointestinal anomalies associated with esophageal atresia or tracheoesophageal fistula.* Arch. Surg., 114, 1128, 1979.
2. **Ashcraft K.W., Holder T.M.** - *Pediatric esophageal surgery,* Orlando G&S pg 29-52, 1986.

3. **Dudrick S.J., Wilmore D.W., Vărs H.N.,** et al - *Long-term total parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance.* Surgery, 64, 134, 1968.
4. **Fufezan V.** - Orientări diagnostice în patologia chirurgicală a sugarului, Edit.de Vest .Timișoara pg 34-47, 1993.
5. **Fufezan V., Țepeneu P.** - Chirurgie pediatrică, Edit Amarcord Timișoara, 1995.
6. **Haight C, Towslev H.A.** - *Congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula. Extrapleural ligation of fistula and end-to-end anastomosis of esophageal segments.* Surg. Gynecol. Obstet. 76:672, 1943.
7. **Hansmann P.F., Close A.S., and Williams L.P.** - *Occurrence of tracheoesophageal fistula in three consecutive siblings.* Surgery 41:542, 1957.
8. **Hendren W.H., Hale J.R.** - *Electromagnetic bougienage to lengthenn esophageal segments in congenital esophageal atresia.* N.Engl.J.Med. 293:428, 1975.
9. **Holder T.M., McDonald V.G Jr., Woolley M.M.** - *The premature or critically HI infant with esophageal atresia. Increased succes with a staged approach.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 44-344, 1962.
10. **Livaditis A.** - *End-to-end anastomosis in esophageal atresia. A clinical and experimental study.* Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. (suppl 2), 1960.
11. deLorimier A.L., **Harrison** M.R. - *Long gap esophageal atresia.* J Thorac Cardiovasc Surg 79:138-144, 1980.
12. **Mahor G.H., Woolley M.M., Ginn J.L.** - *Elongation of the upper pouch and delayed anatomic reconstruction in esophageal atresia.* J. Pediatr. Surg., 9:373, 1974.
13. **Manning PB, Morgan RA, Coran AG** - *Fifty years experience with esophageal atresia and traheoesofageal fistula.* Ann. Surg 204:446-453, 1986.
14. **Myers N.A., Aberdeen E.** - *The esophagus,* in Ravitch M.M., Welch K.J., Benson CD., et al (eds.), Pediatric Surgery, ed.3., Chicago Year Book Medical Publishers, 1979.
15. **Pieretti r., Shandling B., Stephens CA.** - *Resistant esophageal stenosis associated with reflux after repair of esophageal atresis.* J. Pediatr. Surg., 9:355, 1974.
16. **Rehbein F., Schweider N?** - *Reconstruction of the esophagus without colon transposition in cases of atresia.* J.Pediatr.Surg. 6:746, 1971.
17. **Replogle R.L.** - *Esophageal atresia - Plastic sump catheter for drainage of the proxima! pouch.* Surgery 54:296, 1963.
18. **Strodel W.E. , Coran A.G., Kirsh M.M.,** et al - *Esophageal atresia: A 41-Years experience,* Arch. Surg, 114:523, 1979.
19. **Templeton J.M., Templeton J.J., Schnaufer L.** - *Management of oesophageal atresia and traheooesophageal fistula in the neonate with severe respiratory distress syndrome* - J. Pediatr. Surg 20:394, 1985.
20. **Touloukian R.J.** - *Long-term results following repair of esophageal atresia by end-to-end anastomosis and ligation of the tracheoesophageal fistula.* J. Pediatr. Surg., 16:983, 1981.
21. **Waterston D.J., Bonham-Carter R.E., Aberdeen E.** - *Oesophageal atresia, tracheoesophageal fistula-a study of survival in 218 infants.* Lancet 1:819, 1962.
22. **Woolley M.M.** - *The premature infant with esophageal atresia.* World J. Surg., 9:232, 1961.

FISTULA ESO-TRAHEALĂ IZOLATĂ *

P. ȚEPENEU, C. POPOIU

DEFINIȚIE. ISTORIC.

Este o malformație prin care esofagul fără să fie întrerupt, comunică lateral printr-o fistulă cu traheea, și în ansamblu imită forma literei H. Apare la aproximativ 4% din malformațiile esofagiene (9).

Fistulele congenitale izolate fără atrezie de esofag (fistula in H) sunt rare. Diagnosticarea este adesea dificilă, dar este salvatoare pentru viața pacientului.

Prima descriere a unei fistule izolate a fost făcută în 1873 de către Lamb, dar prima ligatură transtoracică a fost făcută în 1948 de Haight. Prima ligatură transcervicală a fost realizată de Sarkissian în 1952. Până în 1990 au fost descrise în literatură aproape 300 de cazuri de fistula izolată.

Deși fistula eso-traheală poate apărea la orice nivel, majoritatea se găsesc în porțiunea superioară a traheei și a esofagului. Dubuck precizează în 1983 că în peste 70% din cazuri fistula apare la sau până la nivelul vertebrei T 2. Concluzia care se poate desprinde imediat este că aceste fistule pot fi ușor abordate pe cale cervicală, mai ales că apar în partea posterioară-membranoasă a traheei. Lumenul atinge rareori un diametru de 1cm și este tapetat cu cu epiteliu derivat din mucoasa esofagiană și traheală (1).

TABLOU CLINIC

La sugar sau copilul mic cu fistulă izolată eso-traheală, tușea și strănutul la tentativa de alimentație sunt prezente de regulă. Alimentele lichide creează dificultăți mai mari decât cele solide. Soluționarea rapidă se face prin gavaj (6).

Tușea sau plânsul determină pătrunderea aerului prin fistulă în esofag și de aici în stomac. Acest mecanism va determina o distensie abdominală marcată, simptom ușor de obținut din anamneză. Din această cauză se descriu pneumonii recurente chiar de la vârsta de sugar care nu au o altă cauză evidentă. De aceea, orice copil care prezintă pneumonii recurente trebuie suspicionat de fistulă în H și va trebui investigat pentru eliminarea acestei suspiciuni (7).

DIAGNOSTIC

Copilul cu o fistulă congenitală eso-traheală prezintă semnele unei pneumonii de aspirație pe radiografia toracică standard.(2) Uneori poate apărea ca semn de cronicitate și adenopatie parahilară. Distensia gastrică poate fi apreciată atât clinic cât și pe radiografia toraco-abdominală. Radiografia cu substanță de contrast diluată și administrată sub supraveghgre strictă medicală poate evidenția fistula după blocarea esofagului distal printr-o sondă cu balonaș. Esofagoscopia și traheo-bronhoscopia sunt metodele de elecție pentru diagnostic (5).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Trebuie făcut cu: refluxul gastro-esofagian, stenoza esofagiană, inelul vascular, tulburări funcțio-

nale esofagiene sau boli precum: mucoviscidoza și agamaglobulinemia.

în timpul bronhoscopiei (2) se împinge prin fistula de la trahee spre esofag un cateter mic steril ce ne va ghida in identificarea fistulei in timpul operației. Prin aceasta se evidențiază direct înălțimea la care este fistula și se poate alege optim calea de abord. în plus, se pot depista eventualele fistule multiple (3).

Metode indirecte de diagnostic pozitiv și diferențial

- măsurarea concentrației de O_2 în stomac în caz de intubație orotraheală și ventilație cu 100% O_2;
- metoda Koop - se introduce în stomac o sonda Nélaton. Din stomac cu ajutorul unei seringi se scoate aerul gastric. Se pensează capătul sondei și se pune sub nivel de apă, într-un vas. Sonda menținută cu capătul extern sub apă, după înlăturarea pensei, se va extrage cu atenție, lent, din stomac. Dacă la un moment dat apar bule de aer acestea indică locul fistulei. Manevra poate fi aplicată de mai multe ori, fără nici un risc (6, 7).

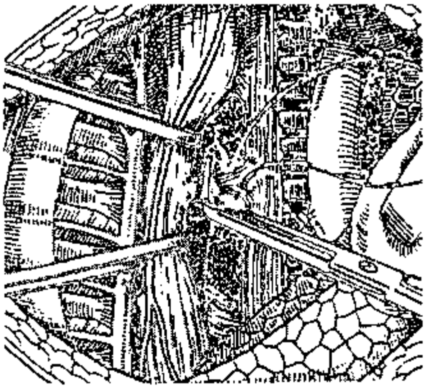


Fig. 1 - Abordul fistulei eso-traheale pe cale extrapleurală dreaptă.

TRATAMENT

Tratamentul este exclusiv chirurgical și constă în suprimarea fistulei (1).

Cele mai multe fistule izolate pot fi ligaturate transcervical (11). Pentru asta se folosește o incizie supraclaviculară dreaptă, se disecă platysma, se pătrunde între mușchiul sterno-cleido-mastoidian și pachetul vascular al gâtului, se izolează esofagul superior și inferior de fistulă. Fistulele mici vor fi dublu legate (3, 8).

La fistulele joase, sub T3, abordul se va face prin toracotomie dreaptă extrapleurală. Lezarea nervului laringeu recurent, descrisă până la 30% din cazuri, este foarte periculoasă (4).

PROGNOSTIC

Dacă diagnosticul este stabilit precoce și tratamentul este făcut într-un centru chirurgical cu experiență, prognosticul este astăzi foarte bun.

Rata complicațiilor notabile este mică și mortalitatea sub 2%.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K.W., Holder T.M.** - *Pediatric esophageal surgery,* Orlando G&S pg 29-52, 1986.
2. **Beasley S.W., Myers N.A.** - *The diagnosis of congenital traheoesophageal fistula.* J. Pediatr. Surg. 23:415-417,1988.
3. **Dudgeon D.L., Morrison C.W., Woolley M.M.** - *Congenital proximal tracheoesophageal fistula.* J.Pediatr.Surg., 7, 614, 1972.
4. **Eckstein HB, et al.** - *Multiple traheoesophageal fistulas without atresia, report of case.* J. Pediatr. Surg. 1:381-383, 1966.
5. **Filton H.C., Rankin J.S., Kirks D.R.** - *The diagnosis tracheoesophageal catheterization.* J. Pediatr. Surg., 17, 144, 1982.
6. **Fufezan V, Țepeneu P.** - Chirurgie pediatrică, Edit Amarcord Timișoara, pg. 53, 1995.
7. **Fufezan V.** - Orientări diagnostice Tn patologia chirurgicală a sugarului, Edit.de Vest , Timișoara pg. 34, 1993.
8. **Lynn H.B., Davis L.A.** - *Tracheo-esohageal fistula without atresia ofthe esophagus,* Surg. Clin. North Am., 41, 871, 1961.
9. **Milligan D.W.A., Levison H.** - *Lung function in children following repair of tracheoesophagial fistula.* J. Pediatr, 95, 24, 1979,
10. **Schneider K.M., Becker J.M.** - *The H-type tracheoesophageal fistula in infants and children.* Surgery, 51, 667, 1962.
11. **Yazbeck S., Dubue M.** - *Fistules tracheo-oesophagiennes congenitales sans atrésie de l'oesophage,* Chir. Pediatr. 24, 113, 1983.

REFLUXUL GASTRO-ESOFAGIAN LA COPIL (R.G.E.)

P. ȚEPENEU, E. BOIA

DEFINIȚIE

Refluxul gastro-esofagian exprimă pasajul involuntar și inconstant al conținutului gastric, prin cardie, în lumenul esofagului inferior, fără a fi implicat un mecanism activ prin contractura musculaturii gastrice.

INTRODUCERE

Pentru foarte mult timp, în literatura de specialitate a existat confuzia unor termeni diagnostici, a căror explicare este necesară încă de la început.

Hernia Natală reprezintă o traversare transdiafragmatică a cardiei și a unei porțiuni din stomac, din abdomen în mediastinul inferior. Literatura anglo-saxonă recunoaște ca termen sinonim: "parțial thoracic stomach".

Chalazia (cardia beantă) este definită ca un reflux gastro-esofagian fără hernie hiatală, secundară unei malpoziții cardio-tuberozitare.

ISTORIC

Hernia hiatală a fost descrisă în literatură pentru prima oară de Bright în 1836, iar apoi de Tileston în 1906 care descrie mecanismul refluxului gastro-esofagian. Allisòn, în 1943, demonstrează că refluxul acid repetat determină o esofagită peptică cu evoluție invariabilă spre stenoza esofagiană, introducând termenul de esofagită de reflux.

Neuhaster și Beremberg introduc tratamentul postural (9). în deceniile VI, VII și VIII ale secolului nostru s-au adus importante contribuții în tratamentul chirurgical și s-au înregistrat progrese marcante în pH-metrie, manometrie, endoscopie esofagiană (1)-

ETIOLOGIE

Continența sfincteriană cardială este dictată îndeosebi de integritatea anatomică a joncțiunii gastro-esofagiene. Aceasta presupune existența unghiului Hiss ascuțit, integritatea mijloacelor de fixare freno-esofagiene (fibrele Juvara, Rouet și membrana Leimer și Bertolli), cât și a valvulei semilunare Von Gubaroff (la unirea mucoasei gastrice cu cea esofagiană). De asemenea, contribuie și contracția ritmică a sfincterului esofagian inferior (12), cât și mărimea hiatusului esofagian diafragmatic. Nu în ultimul rând, factorii responsabili de fixare a stomacului (ligamentul gastro-frenic, micul epiploon și artera gastro-epiplonică stânga prin trepiedul de ancorare Mouchet), dacă sunt slab dezvoltați, contribuie la producerea unei hernii hiatale sau la un reflux gastro-esofagian. Lungimea esofagului abdominal mai mică de 2,5 cm predispune, de asemenea, la boală.

La nou-născut, în special în primele 10 zile de viață există un reflux gastro-esofagian „fiziologic", care dispare progresiv până la finele perioadei neonatale. Nu trebuie considerat patologic la această vârstă. De asemenea, nu trebuie interpretat ca patologic un reflux gastro-esofagian izolat, mic, nerepetitiv. Capacitatea esofagului de a îndepărta conținutul endoesofagian constituie *clearance-u* esofagian, care devine posibil prin undele peristaltice provocate de deglutiție, unde provocate chiar de conținutul endoluminal și unde peristaltice nesistematizate cu un sfincter mai mult fiziologic decât anatomic (10). Studiile manometrice au demonstrat maturarea sa funcțională de-abia la vârsta de 6-7 săptămâni. Acest sfincter prezintă un tonus legat de 15-30mmHg, care poate fi influențat spre hipertonie (gastrina, Ranetidina, colinergicele, Metoclopramid, histamina, prostaglandinele F2a, substanțele alfa-adrenergice etc.) sau spre hipotonie (glucagon, secretină, colecistochinină, prostaglandinele E1, E2, A2, substanțele beta-adrenergice, anticolinergicale, Diazepam, vasopresina etc).

Un alt complex anatomo-fiziologic ce trebuie remarcat, este motilitatea și integritatea anatomică antro-piloro-duodenală, care odată alterate pot determina producerea refluxului gastro-esofagian (8).

A confunda hernia hiatală cu refluxul gastro-esofagian este astăzi o gravă greșeală în demersul teoretic al diagnosticianului. După cum am văzut, există hernii hiatale fără reflux gastro-esofagian, după cum există reflux gastro-esofagian în absența unei hernii hiatale evidente.

FIZIOPATOLOGIE

Refluxul gastro-esofagian conduce la instalarea unei esofagite de reflux. Dintre factorii care contribuie la apariția esofagitei remarcăm:

- durata refluxului și frecvența apariției lui;
- volumul conținutului gastric refluat;
- compoziția conținutului gastric refluat și asocierea cu conținut bilio-pancreatic;
- capacitatea de *clearance* esofagian;
- rezistența mucoasei esofagiene la agresiunea peptică.

Rolul acidului clorhidric în producerea esofagitei de reflux (peptice) este determinant atât prin acțiunea sa directă prin hidrolizarea proteinelor, cât și prin acțiunea sa indirectă de activare a pepsinei gastrice. Leziunile produse sunt cu atât mai severe cu cât timpul de contact este mai prelungit, cu cât refluxul este mai frecvent și cu cât c/earance-ul esofagian este mai deficitar. C/earence-ul esofagian acționează atât prin îndepărtarea conținutului acid refulat, cât și prin neutralizarea pH-ului restant prin înghițirea salivei.

Leziunile peptice esofagiene constituite împiedică efectuarea unui *clearence* de calitate, constituindu-se într-un cerc vicios „devastator" (5).

Leziunile ulcerative esofagiene determină microhemoragii repetitive care anemiază bolnavul. în timp aceste leziuni evoluează spre fibrozare și constituirea unei stenoze esofagiene. De asemenea, refluxul gastro-esofagian este responsabil de infecții bronho-pulmonare recurente ce au tendința de cronicizare, iar în unele cazuri poate fi responsabil de „sindromul de moarte subită". Pe timpul nopții, refluxul gastro-esofagian important poate reflua în căile respiratorii (S. Mendelson) producând obstruarea acestora și decesul. în cadrul sindromului Roviralta (sindromul freno-piloric), refluxul gastro-esofagian este secundar stenozei hipertrofice de pilor și nu se tratează prin fundoplicatură, ci doar prin pilorotomie extramucoasă (7).

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinic

Simptomatologia clinică este dominată de regurgitație și vărsătură, care apar în primele zile de viață în 90% din cazuri. Staționarea în greutate sau o curbă ponderală lentă (60%), asociate cu semne respiratorii (30%), anemie (20%), pirozis și ruminație (5%), pot fi evocatoare pentru stabilirea diagnosticului clinic (4).

Vărsăturile se instalează precoce din primele zile de viață. Apar imediat după masă sau pot fi și mai tardive, predominând noaptea. Aspectul vărsăturilor este alimentar în majoritatea cazurilor, dar pot conține și striuri maronii (sânge înghițit), iar în mod excepțional cu aspect bilios (când se asociază un reflux gastro-duodenal).

Stagharea ponderală se datorează unui aport caloric insuficient (vărsături repetate), unei anorexii secundare asociate unei disfagii legate de apariția unei esofagite (la copii mai mari).

Infecțiile bronho-pulmonare repetate, prezente în 30% din cazuri, crizele de apnee, stridorul laringeal, pot fi evocatoare pentru RGE.

Sindromul anemic este determinat atât de pierderile mici și repetate prin microhemoragiile esofa-

giene, cât și prin carență de aport. Anemia este de obicei hipocromă, microcitară.

Pirozisul este prezent clinic la copiii mai mari și este descris ca o arsură retrosternală și epigastrică, iar ruminația copiilor cu reflux trebuie diferențiată de cea a copiilor cu boli psihice.

Sindromul Sandifer - la copii există o atitudine posturală a extremității cefalice determinată de contractura mușchilor gâtului, poziție în care copilul poate limita refluxul gastro-esofagian.

Diagnostic paraclinic

Examinările paraclinice complementare, care vin să confirme diagnosticul clinic, ce se pot efectua sunt:

Explorarea radiologică; a fost pentru multe decenii singura în măsură să fie efectuată ca explorare paraclinică în această boală. Aceasta se poate realiza prin radiografii abdominale (simple sau cu substanță de contrast), cât și prin examinare radioscopică. Inconstantă și cu o concordanță de 45-85% pe diferite statistici (1), poate genera confuzii, în general la nou-născuții și sugarii cu reflux gastro-esofagian ocazional. în **1978,** Mc Cauley și colab. au încercat să standardizeze procedeul de explorare radiologică, folosind ca substanță de contrast sulfatul de bariu diluat în glucoza în părți egale, care se administrează cu biberonul. Rareori este necesară administrarea prin sondă orogastrică (bolnavi inconștienți sau cu incoordonarea faringo-esofagiană). Se adminstrează între 60-200ml soluție baritală, urmărindu-se fluoroscopic pasajul esofagian. Bolnavul se examinează apoi în decubit lateral drept, în poziție Trendelenburg, în decubit ventral și din incidență oblică. Nu vom efectua manevre prin care să creștem presiunea intraabdominală. Se poate astfel evidenția existența refluxului gastro-esofagian (fig. 1) și se poate aprecia importanța acestuia.

Mc Cauley a clasificat refluxul gastro-esofagian la copil în 5 grade:

- gradul I - reflux limitat la esofagul distal;
- gradul II - reflux ce se extinde proximal până la carina, fără a interesa esofagul cervical;
- gradul III - reflux ce inundă și esofagul cervical;
- gradul IV - reflux persistent în esofagul cervical asociat cu calazia;
- gradul V - reflux asociat cu aspirarea traheală sau bronho-pulmonară.



Fig. 1 - Reflux gastro-esofagian - aspect radiologie.

Pentru a simplifica din punct de vedere clinic această clasificare, Mc Cauley a împărțit refluxul gastro-esofagian în două forme:

- forme minore de reflux: gradul I și II;
- forme majore de reflux: gradul III, IV și V

Explorarea radiologică cu substanță de contrast permite de asemenea evidențierea unei esofagite, a unei stenoze peptice, a brahiesofagului și/sau a bronhopneumopatiilor asociate (fig. 2 și fig. 3)



Fig. 2 - Stenoză esofagiană - Radiografie antero-posterioară



Fig. 3 - Stenoză esofagiană - radiografie laterală.

Esofagoscopia cu biopsie esofagiană - face parte din toate protocoalele exploratorii recomandate în unltimii ani pentru diagnosticul refluxului gastro-esofagian. Această metodă permite evidențierea directă a leziunilor esofagitei peptice, putând aprecia și evoluția acestora sub tratamentul instituit. Esofagoscopia trebuie asociată cu puncția biopsie ce vizează prelevarea unui fragment de mucoasă esofagiană în toată grosimea ei. Se va folosi un fibroscop flexibil de uz pediatric.

Leziunile peptice esofagiene se pot clasifica prin vizualizare directă în 4 stadii (Savary și Monier):

- stadiul I: evidențiem una, maximum două leziuni eritematoase, neconfluente cu exsudat absent sau minor;
- stadiul II: leziuni erozive confluente, cu exsudat, dar care nu interesează circumferențial esofagul;
- stadiul III: leziunile interesează întreaga circumferință, există exsudat abundent, hemoragii și false membrane;
- stadiul IV: sunt evidente leziuni ulceroase, stenoze, retracții cicatriciale etc.

Biopsia de mucoasă esofagiană evidențiază un bogat infiltrat celular (limfocitar, granulocitar, plasmocitar) și importantă hiperplazie bazocelulară.

Esofagomanometria a fost introdusă în practica medicală în 1977 de către Euler și Ament. Se evidențiază hipotonia sfincterului esofagian inferior. Valoarea normală a tonusului sfincterian este cuprinsă între 15-30 mm Hg. O scădere a acestuia sub 15 mm Hg se poate solda cu apariția unui reflux, iar o scădere sub 6 mm Hg trădează prezența unei esofagite.

Scintigrafia eso-gastrică a fost promovată în 1976 de Fisher și colab. și se realizează prin administrarea pe cale orală de radioizotopi de Te^{99m} sulfocoloidal.

Ecotomografia a fost introdusă în explorarea refluxului gastro-esofagian în 1984 de Naik și Moore, prezentând o serie de avantaje specifice metodei. Bolnavul poate fi examinat pe un interval mare de timp (fără riscuri de iradiere), repetitiv, furnizând detalii anatomice superioare celorlalte explorări.

pH-metria esofagiană/24 h. în mod normal pH-ul esofagian trebuie să fie cuprins între 4-5 (5). Evidențierea unui pH mai mic de 4 stabilește existența unui reflux gastro-esofagian acid, iar un pH mai mare de 5 poate fi cauza unui reflux alcalin, de asemenea dăunător. Procedeul a fost introdus în practica medicală de Tuttle și Grosman în 1958 și perfecționat în 1974 de Johnson și DeMeester.

EVOLUȚIE

Evoluția fără tratament a bolnavilor cu reflux gastro-esofagian a fost bine sistematizată de Carré. Acesta a remarcat că 60% din nou-născuții cu această boală se vindecă spontan până la 18 luni de viață, cu dispariția refluxului, în special după diversificarea alimentației și ridicarea copilului inițial în șezut și mai apoi în picioare. Doar 30% din pacienți au prezentat simptome până în jurul vârstei de 4 ani. în absența absolut oricărei terapii, evoluția spre deces a fost semnalată doar la 5% din cazuri, la restul instalându-se stenoze esofagiene. Ca atare un tratament chirurgical operator nu este indicat, mai ales dacă nu semnalăm o agravare a cazurilor. Tratamentul medical însă trebuie instituit pentru a preveni instalarea eventualelor complicații în această etapă „de așteptare".

TRATAMENT

Tratamentul medical

Are următoarele obiective:

- Prevenirea și reducerea refluxului.
- Creșterea tonusului sfincterului esofagian inferior și creșterea capacității de *clearance* esofagian.
- Ameliorarea compoziției materialului refluant;
- Protejarea mucoasei esofagiene.

Aceste obiective pot fi realizate prin tratament dietetic, postural și medicamentos:

Tratament dietetic: pornind de la observația clinică ce evidențiază o creștere a refluxului în caz

de distensie brutală a stomacului, recomandăm administrarea unor prânzuri mici și repetate, care însă vor trebui să asigure necesarul hidric, electrolitic, caloric și de principii alimentare esențiale, specific vârstei (4). Cu toate că proteinele au un efect pozitiv prin creșterea tonusului sfincterului esofagian inferior, iar lipidele scad acest tonus, rezultatul modificării proporției dintre aceste principii în alimentație este incert, neconcludent.

Alimentația nou-născutului și mai apoi a sugarului mic poate fi „îngroșată" prin introducerea precoce a făinosului și printr-o diversificare timpurie, cu precauție pentru a nu perturba funcția de digestie și absorbție a alimentelor. Pentru a preveni refluxul, alimentația poate fi administrată pe sonda nasojejunală, minimalizându-se conținutul gastric și riscul de reflux.

La copiii mai mari se vor evita alimentele care scad tonusul bazai al sfincterului esofagian inferior precum: ciocolata, menta, cafeaua etc.

Tratamentul postural: este de departe cel mai vechi procedeu terapeutic al acestei afecțiuni. Până la finele deceniului VIII al secolului nostru, poziția semișezândă în unghi de înclinație de 60°, obținută în scaune speciale, era considerată a fi cea în care refluxul este inexistent. Studiile eso-manometrice mai recente au demonstrat însă că menținerea unui unghi de 30° este suficientă pentru a împiedica refluxul.

Această poziționare a pacienților trebuie menținută pe tot timpul celor 24 de ore, în special pe timpul nopții, când tonusul sfincterului esofagian scade, *clearance-u* esofagian este diminuat și când aciditatea sucului gastric crește nefiind tamponată de alimente.

Tratamentul postural se face în paralel cu cel dietetic și medicamentos, fiind menținut cel puțin o lună după dispariția semnelor clinice.

Tratamentul medicamentos: își propune:

- scăderea acidității gastrice;
- îmbunătățirea c/earance-ului esofagian;
- creșterea tonusului esofagian inferior;
- favorizarea evacuării gastrice;
- protejarea mucoasei esofagiene.

Metoclopramida - antidopaminergic central și periferic - (în doză de 0,1-0,5 mg/kgc) crește tonusul sfincterului esofagian inferior, stimulează peristaltica esofagiană și favorizează evacuarea pilorică. Adminstrarea sa în ultimii ani a fost restrânsă datorită efectelor sale secundare (spasme faciale, ale mușchilor globilor oculari cu reflexe oculogire) (6).

S-au mai folosit: Domperidom, Cisapride (0,2 mg/m^2). O asociere medicamentoasă posibilă și utilă este între bicarbonatul de sodiu, hidroxidul de aluminiu și trisilicatul de magneziu (Gaviscon®) care protejează mucoasa esofagiană de ultragiul clorhidropeptic. Se mai pot folosi cu succes inhibitorii receptorilor alfa2-histaminici ca Cimetidina sau Ranitidina (6).

Alături de aceste substanțe care acționează asupra lanțului patogenic«al bolii, se mai pot asocia roborante, se va corecta sindromul anemic (dacă este prezent), și se vor trata intercurentele respiratorii (dacă este cazul).

Tratamentul chirurgical

Se va indica doar:

- în cazul „eșecului" tratamentului medical corect aplicat;
- Reflux gastro-esofagian asociat unei hernii hiatale;
- Reflux gastro-esofagian secundar unei atrezii esofagiene operate;
- Intercurente respiratorii repetitive;
- Esofagite grave sau stenoze esofagiene constituite;
- Sindromul Sandifer.

Obiectivele tratamentului chirurgical antireflux sunt:

- accentuarea unghiului Hiss;
- creșterea porțiunii intraabdominale a esofagului;
- întărirea zonei intracardiale.

Toate aceste obiective vor trebui realizate, fără însă a stânjeni deglutiția, fără a perturba motilitatea eso-gastrică și fără a împiedica eructația.

Sunt cunoscute numeroase tehnici chirurgicale pentru tratarea refluxului gastro-esofagian: Nissen, Lortat-Jacob, Toupet, diDor, gastropexia anterioară Boerema, fundoplicatura anterioară Thal, modificată de Ashcraft, tehnica Boix-Ochoa etc. De o largă răspândire în practica chirurgicală este tehnica de fundoplicatură Nissen (1956) pe care o vom descrie în continuare (2), (11).

Calea de abord recomandată este calea abdominală. Calea toracică o recomandăm doar la pacienții la care s-a diagnosticat un brahiesofag. Incizia este longitudinală, xifoombilicală. După deschiderea peritoneului se va secționa ligamentul triunghiular al lobului stâng hepatic (fig. 4) cu precauție pentru a nu leza vena suprahepatică stângă sau diafragmatica inferioară.

Lobul hepatic stâng mobilizat astfel, se va îndepărta cu blândețe spre dreapta (fig. 5).

Se va încerca mobilizarea fornixului gastric, fiind necesară uneori secționarea între ligaturi a 3-4 vase scurte, directe freno-gastrice (fig. 6).



Fig. 4 - Secționarea ligamentului triunghiular.

Incizăm apoi peritoneul parietal posterior ce corespunde joncțiunii esogastrice și se secționează membrana Leimer-Bertolli, fără a leza nervii vagi ce însoțesc esofagul la acest nivel. Facultativ pentru o mai bună expunere se poate secționa porțiunea superioară a ligamentului gastro-hepatic (în zona avasculară). în lumenul esofagian se va introduce o sondă pe tot timpul funțtoplicaturii, pentru a nu stenoza lumenul esofagian. Tuberozitatea gastrică se va înfășură ca un manșon în jurul porțiunii abdominale a esofagului și se va fixa în această poziție prin câteva puncte de sutură separate, extramucoase, aceasta încheind practic intervenția (fig. 7, 8)

Se poate îngusta facultativ hiatusul esofagian (fig. 9). Plaga operatorie se suturează pe planuri anatomice.

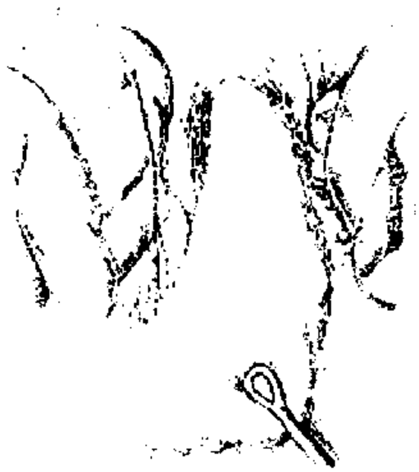


Fig. 5 - Mobilizarea lobului hepatic stâng.



Fig. 7 - Crearea manșonului tuberozitar.



Fig. 6 - Mobilizarea fornixului gastric.



Fig. 8 - Definitivarea fundoplicaturii.

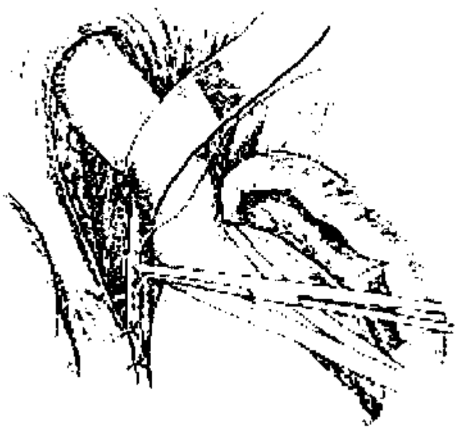


Fig. 9 - îngustarea hiatusului esofagian.

COMPLICAȚII

Alături de complicațiile comune oricărei laparatomiî (ocluzie intestinală prin boală aderențială, infecții etc), mai pot apărea postoperator: hernia paraesofagiană prin alunecarea intratoracică a fundoplicaturii, perforația esofagiană sau gastrică, disfagia. Recidiva refluxului gastro-esofagian este rară (1-3%). O altă complicație posibilă este dilatația acută de stomac ce apare în urma imposibilității pacientului de a vomita și/sau a eructa din cauza unui manșon gastric mult prea etanș (8), (12).

Urmărirea se face prin esofagogramă baritată la 3-6 luni postoperator sau în caz de reapariție a simptomatologiei clinice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Arasu T.S., Wyllie R., Fitzgerald J.F., et al.** - *Gastroesophageal reflux in infants and children: comparative accuracy of diagnostic methods.* J. Pediatr. 96: 798-803; 1980.
2. **Ashcraft K.W., Holder T.M., Amoury R.A. et al.** - *The Thal fundoplication for gastroesophageal reflux,* J. pediatr. Surg.,19:480-3; 1984.
3. **Berquist W.E., Fonkalsrud^.W., Ament M.E.** - *Effectiveness of Nissen fundoplication on gastroesophageal reflux in children as measured by 24-hour intraesophageal pH monitoring,* J. Pediatr. Surg., 16:872-5; 1981.
4. **Boia E., Marioara Boia** - Urgențele chirurgicale neonatale - Ed. Popa's Art, pg. 171-183, Timișoara, 1995.
5. **Boix-Ochoa J., La Fuente J.M., Gil-Vernet J.M.** - *24-hour pH monitoring in ghastroesophageal reflux,* J. Pediatr. Surg., 15:74-8; 1980.
6. **Bright-Asare P., El-Bassoussi M.** - *Cimetidine, metoclopramide or placebo in the treatment of symptomatic gastroesophageal reflux.* J. Clin. Gastroenterol; 2:149-56; 1980.
7. **Fonkalsrud E.W., Ament M.E., Berquist W.** - *Surgical management of the gastroesophageal reflux syndrome in childhood.* Surgery; 97:42-8; 1985.
8. **Hillemeier A.C., Grill B.B., McCallum R. et al.** - *Esophageal and gastric motor abnormalities in gastroesophageal reflux during infancy.* Gastroenterology; 84:741-6; 1983.
9. **Neuhauser E.B.D., Berenberg W.** - *Cardioesophageal relaxation as a cause of vomiting in infants.* Radiology; 48:480-6; 1947.
10. **Stein H.J., Eypasch E.P., De Meester T.R. et al.** - *Circadian esophageal motor function in patients with gastroesophageal reflux disease.* Surgery; 108:769-78; 1990.
11. **Thal A.P.** - *A unified approach to surgical problems of the esophagogastric junction,* Ann. Surg.; 168:542-6; 1968.
12. **Weber T.R.** - *A prospective analisys of factors influencing outcome after fundoplication.* J. Pediatr. Surg.; 30:1061-4; 1995.
13. **Zaninotto G., De Meester T.R., Schiwizer W, et al.** - *The lower esophageal sphincter in health and disease.* Am. J. Surg.; 155:104-11; 1988.

STENOZA HIPERTROFICĂ CONGENITALĂ DE PILOR

T. ZAMFIR

Definiție - ocluzia înaltă situată la nivelul pilorului datorită hipertrofiei musculaturii.

ISTORIC

Primul caz a fost descris în 1788 de către Beardsley (2, 5); abia peste 100 de ani Hirschprung, 1887, face o descriere mai amănunțită bazându-se pe două cazuri pe care le-a studiat.

Primele încercări de tratament s-au bazat pe îngrijiri medicale, dar cu un procent mare de letalitate (70-80%) (8).

Tratamentul chirgical a început să fie efectuat la sfârșitul secolului XIX de către Condrea și Loleker și se baza pe ocolirea obstacolului piloric efectuând gastrojejunostomia, dar mortalitatea se menține crescută.

O operație directă pe musculatura pilorului a realizat-o P. Fredet în 1907; el efectua o pilorotomie extramucoasă, dar sutura pe transversal musculatura pilorului.

Apoi Weber (1908) (5, 8) și Ramstedt (1911) (6, 9) efectuează numai pilorotomie extramucoasă longitudinală, cu rezultate foarte bune (mortalitate 17%).

Frecvența afecțiunii diferă de la țară la țară și pe diverse continente. La copiii albi, frecvența este în medie de 1/850 - 1000 nou-născuți.

La copiii negri, afecțiunea este întâlnită mai rar - 1/2073.

La copiii de rasă galbenă, afecțiunea este aproape necunoscută, pe când în Europa de nord este foarte frecventă.

Proporția băieți/fete = 4/1; mai frecvent prezintă această ocluzie primul nou-născut de sex masculin dintr-o familie.

ETIOPATOGENIE

Este neprecizată.

Mai multe teorii caută să-și dispute întâietatea.

1. *Teoria malformativă* - susține că nou-născutul se naște cu tumora pilorică. Această tumoră s-ar datora unei întârzieri în maturarea plexului nervos mienteric; nu se manifestă clinic de la naștere deoarece prin canalul piloric îngustat alimentele (laptele) trec încă în duoden. Treptat, la nivelul pilorului, în urma „sindromului de luptă stomac-pilor" apare edemul mucoasei, care obstruează complet lumenul, iar copilul va vărsa laptele ingerat la toate mesele.

Studiile recente de microscopie electronică au infirmat parțial acesta teorie, găsind pe lângă celulele ganglionare mici imature, diminuate ca număr, dar și celule ganglionare normale la anumiți copii cu stenoză hipertrofică congenitală de pilor.

2. *Teoria spasmului hipertrofiat* pretinde că musculatura pilorică s-ar hipertrofia prin hiperfuncție; acțiunea hipergastrinei care există la acești copii în perioada neonatală ar produce spasmul musculaturii; de asemenea Lynn (1) sugerează că la anumiți copii laptele trecând prin pilor ar crea un spasm piloric, edem mucos și submucos care determină obstrucția.

Explicațiile acestea trunchiate nu sunt convingătoare, în ultima perioadă de timp (1990-1997), spas-

mul piloric se explică astfel: nervul vag este nerv dilatator, iar simpaticul constrinctor al musculaturii pilorice; pentru ca să se menţină un echilibru intervine acţiunea plexului nervos interstiţial Ramon Y. Cajal (9).

Ganglionii vegetativi ai acestui plex se formează dintr-o proteină numită C. Kit (3). Absenţa acesteia din structura peretelui musculaturii pilorului, atrage după sine absenţa acestui plex. De aici dezechilibrul în activitatea acestor nervi, având ca urmare instalarea spasmului piloric.

Un alt autor - Price - susţine că spasmul apare ca urmare a unei hipersecreţii de adrenalină.

3. *Teoria endocrină* - diverse disfuncţii ale glandelor suprarenale (discorticisme după Cervera) pot determina apariţia stenozei hipertrofice de pilor.

4. *Factorul ereditar* caută să explice apariţia stenozei hipertrofice de pilor. Incidenţa acestui factor este extrem de redusă (11-2%) când în ascendenţă, sau în aceiaşi familie sunt doi copii cu stenoză hipertrofică de pilor.

Multitudinea acestor teorii demonstrează că nici una singură nu poate explica hipertrofia musculaturii pilorice.

Noi, pe baza cazuisticii clinicii, cu copii operaţi la 2-3 zile după naştere, considerăm teoria malformativă ca singura cu suport ştiinţific.

Din punct de vedere anatomo-patologic, pilorul este mărit în dimensiuni, cât o măslină, prună etc, este dur la palpare; pe suprafaţa sa prezintă o vascularizaţie evidentă din artera pilorică (partea de sus) şi arterele epiploice (în partea de jos); pe linia mediană prezintă o zonă "albă" avasculară.

Pe secţiune musculatura pilorului este îngroşată, atinge uneori dimensiuni de 1,5 cm (fig. 1).

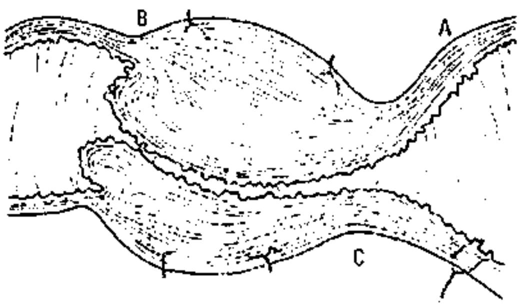


Fig. 1 - Secţiune prin oliva pilorică

în lumenul pilorului mucoasa este plicaturată, edemaţiată. Sunt cazuri în care întâlnim malformaţii asociate: meningocel, fisură labială, malformaţii ano-rectale, picior strâmb etc.

SIMPTOMATOLOGIE

Vărsătura apare în jurul vârstei de 14-21 de zile. Este albă (laptele pe care l-a ingerat), în jet, exploziva datorită contracţiei puternice a musculaturii stomacului. Se produce imediat după masă sau la 10-15 minute odată cu unda de contracţie gastrică. Varsă tot ce a ingerat. Apoi, copilul este agitat din cauza foamei. Cu timpul, vărsăturile apar tardiv, la 30-40 minute după masă, nu mai sunt proiectate la distanţă deoarece musculatura stomacului a „obosit", devine hipotonică. Vărsătura este cantitativ mai mare, deoarece la alimente se adaugă şi secreţia gastrică, plus alimentare de la masa precedentă nevărsate.

Uneori, vărsătura conţine şi striuri de sânge provenite prin efracţia capilarelor din mucoasa gastrică, ce se edemaţiază, congestionează.

Concomitent cu vărsăturile, *copilul stagnează,* apoi scade în greutate. *Urinile* devin hipercrome, concentrate datorită scăderii volumului de apă din organism. *Scaunele* sunt rare, de constipaţie, sub formă de scibale.

La *examenul fizic* constatăm că ţesuturile moi sunt reduse, pliul cutanat (de pe abdomen, faţa internă a coapselor) este leneş, sau persistă. Faţa se zbârceşte, apar riduri, faţă de om bătrân sau de maimuţă. Poate dispărea chiar bula Bichat.

La *examenul abdomenului,* în epigastru, observăm o bombare, contur de stomac, care dispare după ce sugarul varsă, epigastrul devenind escavat.

Se poate palpa *oliva pilorică* sub rebordul costal drept, la marginea externă a muşchiului drept abdominal, când copilul este liniştit şi culcat în decubit lateral drept. Acesta este un semn de certitudine şi nu trebuie să mai facem alte explorări radiologice şi ecografice.

Ionograma va arăta o hipocloremie, hiponatremie, ureea sangvină neproteică va fi crescută, scăderea K este frecventă.

Metodele paraclinice care ne ajută să precizăm diagnosticul sunt:

- examenul radiologie cu substanţă contrast ne va arăta:

a) semne de certitudine: canal piloric filiform, alungit, situat central (spre deosebire de duplicaţia de pilor, unde este situat excentric, împins de duplicaţie) (fig. 2).

b) semne de probabilitate:

- stază gastrică mare, plus stagnarea substanţei de contrast peste 24 de ore, chiar dacă sugarul a vărsat;



Fig. 2 - Tranzit baritat. Canal piloric lungit, filiform, situat central.

- unde gastrice puternice pe marea și mica curbură în regiunea antrală.

De un real ajutor și mai puțin nociv ca radiografia (neinvazivă) în punerea diagnosticului este ultrasonografia

Apare pe secțiune imagine de „cocardă" - cu un centru hiperecogen și o coroană hipoecogenă, dată de hipertrofia musculaturii pilorice (Tele) (7).

FORME CLINICE

- *Forme precoce,* cu manifestare din primele zile după naștere prin vărsătură în jet, explozive. Oliva este mică, dar poate dura; canal piloric filiform ca și inexistent.
- *Formele comune, clasice* - cu debut în a 15-20-a zi. Simptomatologia a fost descrisă mai sus.
- *Forme cu debut tardiv* - la 2-3 luni au aceleași manifestări: vărsături alimentare, cantitativ reduse; sugarul stagnează în greutate, radiologie - canalul piloric este îngustat, dar substanța de contrast se evacuează în 12-24 de ore. Anatomopatologic - intraoperator - oliva este de dimensiuni medii sau chiar mari, dar hipotonă. în această formă, oliva în timpul operației permite mai greu îndepărtarea pereților musculari. Pericolul perforației mucoasei la nivelul fundului de sac duodenal este mai mare. ,
- *Forme hemoragice,* rare, cauzate de leziuni ale mucoasei gastrice, datorate „luptei" pentru învingerea obstacolului piloric, la care se adaugă avitaminoza K.
- *Sindromul Roviralta* (11, 7) - vărsăturile cauzate de stenoza congenitală de pilor sunt asociate cu malpozițiile eso-cardio-tuberozitare.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv de stenoză hipertrofică de pilor se pune pe seama semnelor clinice, examen fizic al bolnavului, examen radiologie și ecografie.

Diagnosticul diferențial se face cu: regurgitații, greșeli de alimentație, intoleranță la anumite forme de lapte, spasmul piloric, diafragmnul piloric incomplet, cu duplicația de pilor, cu sindromul Debré-Fibije (din hiperplazia de suprarenală), de stenozele duodenale incomplete (diafragm, forme extrinseci), cu malpozițiile cardio-tuberozitaare, hernia hiatală (vărsături roșiatice).

Evoluția spontană în formele grave, determină exitusul prin tulburări hidro-electrolitice grave, denutriție, bronhopneumonie de aspirație. în formele ușoare la care se efectuează și un tratament igienico-dietetic și medicamentos adecvat, copilul se vindecă.

TRATAMENT

Tratamentul inițial este medicamentos și constă din administrare de antispastice (atropină, beladonă), ingerare de lapte în cantitate redusă, dar alimentare frecventă. După vărsături, se fac spălaturi gastrice. Se completează cantitatea de lichide prin perfuzii endovenoase cu glucoza, ser fiziologic, vitamina K.

Dacă în 1-2 săptămâni nu se obține nici un rezultat, copilul va fi operat. La copiii care nu au fost tratați conservator în preoperator, trebuie pe cât posibil reechilibrați hidric, electrolitic conform ionogramei. Se administrează glucoza 10% 75-100 ml/

corp/zi, clorură de Na, K, vitamina K (datorită hipoprotrombinemiei). Trebuie uneori administrate antibiotice în cazul că au bronhopneumonie de aspirație. Spălătura gastrică cu ser fiziologic și lăsarea pe loc a unei sonde de aspirație sunt obligatorii.

TEHNICA OPERATORIE

- Anestezia va fi generală, de preferat IOT cu Halotan.
- Incizia poate fi longitudinală de 5-7 cm pe linia mediană în epigastru, sau transversală sub rebordul costal drept, imediat în afara liniei mediene sau supraombilicală în omega (fig. 3).

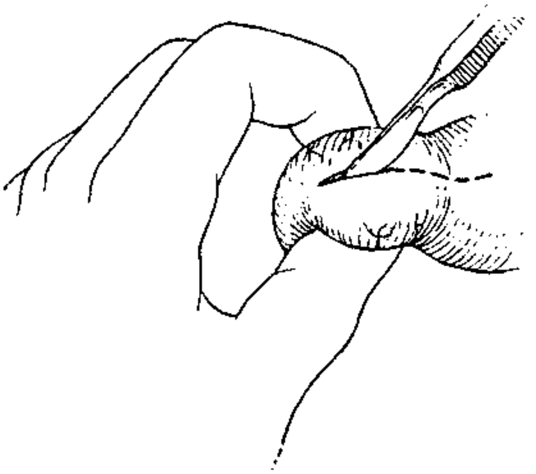


Fig. 3 - Secționarea sero-muscularei.

Preferăm prima incizie, prin simplitatea execuției și absența oricărei complicații, deoarece incizia este foarte mică.

- Se pătrunde în cavitatea peritoneală. Se evidențiază oliva pilorică. Se practică pilorotomia extramucoasă prin incizia seroasei și parțial a musculaturii pilorului în zona avasculară. Spre duoden incizia coboară până la vena pilorică. Apoi cu o pensă curbă sau o foarfecă boantă îndepărtăm cele două margini ale tranșei musculare, în așa fel să răzbuzeze mucoasa. Accidentul care se poate produce este perforația mucoasei pilorului spre duoden, unde mucoasa prezintă un fund de sac (fig. 4).

Leziunea mucoasei se observă relativ ușor prin exteriorizarea în plagă a câtorva bule de aer spontan, sau prin împingerea aerului din stomac spre duoden. Perforația se suturează cu 11-2 fire de nylon, iar peste ea se aduce un lambou triunghiular din mușchiul piloric (artificiu Lamson) (fig. 4).

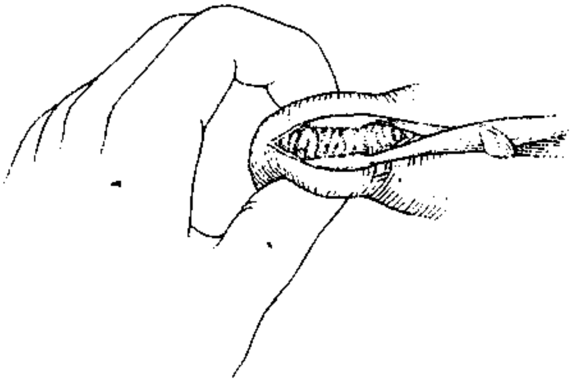


Fig. 4 - Secționarea sero-muscularei cu prolabarea mucoasei.

în caz de perforație se lasă sonda naso-gastrică 3-4 zile și se aspiră secreția, nu se alimentează *per os,* ci endovenos, se administrează antibiotice și se observă de mai multe ori pe zi abdomenul sugarului - în caz de apariție a peritonitei, abdomenul se meteorizează, apare temperatura, cresc leucocitele.

îngrijirile în postoperator ale sugarului la care nu s-a produs perforația sunt: - plasarea în incubator încălzit, oxigenat, culcat în decubit lateral de teama de a nu vărsa și aspira, se administrează glucoza 5-10 % - 75-100 ml/kg corp/zi + vitamina K.

Alimentația poate fi reluată după 6-8 ore de la intervenție și constă în administrare *per os,* din 2 în 2 ore, a câte 2-3 lingurițe de ceai. în prima zi postoperator se administrează, tot din 2 în 2 ore câte 2-3 lingurițe de ceai + 2-3 lingurițe de lapte. Din a doua zi postoperator, sugarul poate fi pus la sân sau i se administrează câte 30-40 ml lapte la fiecare masă. După 3-4 zile, curba ponderală crește, în ziua a VI-a postoperator se scot firele. Mortalitatea este în jur de 0,5-1% datorită bronhopneumoniei, sau perforației mucoasei pilorice.

Dezvoltarea staturo-ponderală a sugarilor operați pentru stenoză hipertrofică congenitală de pilor va fi în viitor normală.

Tot operator, în ultimii 5-6 ani, stenoza hipertrofică de pilor se rezolvă prin celioscopie, cu rezultate foarte bune.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abel R.M., Bishop A.E., Spitz L. Et al** - *The expression of neural cell adhesion molecule in infantile hypertrophic stenosis.* Presented at the 41-st Annual International Conngress of the British Association of Paediatric Surgeons, Rotterdam. The Netherlandas, June 29- July 1, 1994.
2. **Barrios V., Urrutia M.J.M., Hemandez M., et al** - *Serum gastrin level and gastric somatostitin content and binding in*

long term pyloronyotomized children. Life SCI 55, 317-325, 1994.

3. **Huizinga J.D., Thuneberg L, Kluppel M., et al** - *A.W. kit gene required for intestinal cells of Cojal and form pacemaker activity.* Nature 373, 347-349, 1995.
4. **Ludtke F.E., Berthus NI., Voth E., et al** - *Gastric emtying 16 to 26 years after treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis.* J. Pediatr. Surg. 29, 523-526, 1994.
5. **Pellerin D.** - *Techniques de chirurgie pediatrique* - Ed. Masson, 1978.
6. **Puri P., Lakhmanadass G.** - *Hypertrophic pyloric stenosis Newbom Surgery,* Oxford, England, Buttterworth - Heinemann, 1996.
7. **Romanska H.M., Bishop A.E., Moscoso G.. et al** - *Neural cell adhesion molecule (NCAM) expresion in nerves and muscle of developing human large bowel.* J. Pediatr. Gastroenterall. Nutr. 22, 351-358, 1996.
8. **Swenson's Pediatric Surgery** - *Fourth Edition* - Ed. ACC New York, 1980.
9. **Vandewinden J.M., Liu H., DeLaet M.H., et al** - *Study of the interstitial cellls of Cojal in infantile hypertrophic pyloric stenosis* - Gastroenterology 111, 279-288, 1996.
10. **Zhang A.L., Cass D.T.,«Dawson K.P. el al** - *A medium term follow-up study of patients with hypertrophic pyloric stenosis.* J. Paediatr. Child Health 30, 126-128, 1994.
11. **Ravitch** - *Third edition,* pag. 880, voi. II.

ATREZIILE ȘI STENOZELE DUODENALE NEO-NATALE

C. SABETAY

CADRU NOSOLOGIC

Atreziile și stenozele duodenale neo-natale realizează forma cea mai tipică de ocluzie intestinală înaltă la nou-născut.

Particularitatea acestor atrezii și stenoze duodenale neo-natale decurge din marea frecvență a anomaliilor asociate, în special cromozomice (trisomie 21), care condiționează prognosticul acestei embriopatii.

Remarcăm interesul depistării antenatale prin recunoașterea malformației, aceasta permițând un bilanț precis al anomaliilor asociate prin ecografie și cariotip fetal.

Asocierile malformative neviabile sau trisomia 21, pot propune chiar întreruperea terapeutică a sarcinii. Recunoașterea malformației permite o atenționare imediată a nou-născutului.

Atrezia este cea mai comună cauză a obstrucției intestinale congenitale și reprezintă aproape 1/3 din toate cazurile de obstrucție intestinală la nou-născut.

Distribuția pe sexe este aproximativ egală.

Incidența totală a atreziei intestinale a fost estimată la 1 / 2710 nașteri vii, făcând această anomalie de 2 ori mai comună decât atrezia de esofag sau hernia diafragmatică congenitală și de aproape 3 ori mai obișnuită decât boala Hirschsprung (1).

Atrezia este obstrucția totală a lumenului și trebuie diferențiată de stenoza intestinală, care este o obstrucție incompletă, adesea cu o prezentare întârziată a semnelor clinice.

Cu toată relativa frecvență a anomaliei, primul supraviețuitor ai anastomozei pentru atrezia de intestin subțire nu a fost menționat până în 1922.

într-un bilanț de 1498 cazuri raportate până în 1950 au fost mai puțin de 10% supraviețuitori (1).

Rata de supraviețuire a crescut rapid până la aproape 90% cu introducerea tehnicilor chirurgicale moderne și a nutriției parenterale totale.

Rata de supraviețuire de 93% din 110 cazuri operate de atrezie și stenoză intestinală, tratate în unitatea specială de îngrijire a nou-născuților din *Yale - New Haver Hospital* în Connecticut între 1970-1989 reflectă importanța reanimării neo-natale asupra rezultatului tratamentului acestora și asupra altor anomalii congenitale (1).

ISTORIC

La începutul secolului aceste cazuri erau totdeauna mortale, astăzi prognosticul de supraviețuire al obstrucției duodenale congenitale se apropie de 90%.

Calder a fost primul care a descris o atrezie duodenală în 1733, Tiedemann a descris primul pancreas inelar în 1818, iar la sfârșitul secolului XIX sunt citate primele tentative chirurgicale, nou-născuți tratați prin gastrostomie sau duodenostomie cu o mortalitate de 100%.

în 1905 - Vidai, chirurg francez, salvează primul nou-născut cu stenoză duodenală practicând o gastro-jejunostomie (6, 12).

Ernst, chirurg danez, a practicat câțiva ani mai târziu duodeno-jejunostomia cu succes pentru 1 caz cu un diafragm la nivelul D2.

La începutul anilor 1960 procentajul de supraviețuire globală era cam în jur de 50% (1941 - Ladd și Gross menționează supraviețuire 50%, 1968 - Carlioz o supraviețuire de 50%) (6-, 12).

Succesul în rezolvarea ocluziilor duodenale neo-natale apare după anul 1960, odată cu apariția reanimării neo-natale, în special aceea a prematurului.

Folosirea gastrostomei, a nutriției parenterale cu debit constant, apoi a alimentației parenterale exclusiv prelungită prin cateter intracav, marchează o ameliorare decisivă a rezultatelor chirurgicale.

Al doilea mare succes istoric pentru rezolvarea acestor malformații l-au constituit introducerea metodelor de diagnostic antenatal, în special ecografia.

Houlton (1974) este primul care a descris imaginea „in utero" a atreziei duodenale.

EMBRIOLOGIE

Duodenul ca derivat endoblastic, are o dublă origine embriologică:

- din intestinul anterior care este vascularizat prin ramuri din trunchiul celiac până la nivelul deschiderii coledocului;
- din intestinul mijlociu, vascularizat de ramuri din artera mezenterică superioară până la unghiul lui Treitz.

O perioadă de 2 luni se produc următoarele fenomene:

- obliterarea lumenului digestiv prin proliferarea celulelor endoblastice, apoi canalizarea sa prin vacuolizare progresivă (teoria lui Tandler - 1900).
- apariția burjonului hepatic în a 4-a săptămână intrauterină pe fața ventrală a duodenului, la joncțiunea între intestinul anterior și intestinul mijlociu. Căile biliare au o origine endoblastică.

Dezvoltarea duodenului deplasează deschiderea coledocului înapoi și spre stânga pentru a face ca situația ampulei Vater să fie pe fața internă a lui D2.

în timpul celei de-a 5-a săptămâni intrauterine, lumenul canalului biliar este obstruat prin celule epiteliale, recanalizarea efectuându-se ca și pentru duoden, în a 6-a săptămână;

- apariția de canale" pancreatice în timpul celei de a 5-a săptămâni pornind de la 2 muguri endoblastici.

Formarea duodenului și pancreasului se încheie la sfârșitul săptămânii a 7-a care marchează sfârșitul perioadei embrionare.

CLASIFICARE

Atrezia și stenoza duodenală au loc fie proximal, fie distal de ampula Vater.

O distincție clinică poate fi făcută examinând conținutul gastric, pentru a observa prezența sau absența bilei.

Obstrucția preampulară este mai puțin comună, fiind raportată în 99 din 503 pacienți cu obstrucție congenitală duodenală, din 65 de spitale alese de secția chirurgicală a „Academiei Americane de Pediatrie" în 1969.

Un diafragm producând obstrucție parțială a fost găsit la 206 pacienți.

Cazurile neobișnuite de obstrucție includ o atrezie în formă de cordon și o absență completă a segmentului duodenal.

O membrană ce obstruează lumenul are mai multă importanță clinică datorită tendinței de a se confunda cu obstrucția duodenală distală și datorită apariției frecvente a unui duet biliar anormal ce intră de-a Sungu\ marginii saie mediane.

Un pancreas inelar a fost găsit la 21% dintre pacienții văzuți de membrii secției chirurgicale.

Această constatare reprezintă un defect embriologic asociat cu o obstrucție duodenală întinsă intrinsecă, dar nu este prima cauză a obstrucției (fig. 1).

O posibilitate există încât anomaliile de tract biliar pot fi considerate mai mari decât se suspecta odată, deoarece chirurgul acum examinează mai atent locul obstrucției înainte de a realiza chirurgia corectivă.

Malformațiile duodenului sunt clasificate în 2 categorii:

- extrinseci;
- intrinseci.



Fig. 1 - Atrezie duodenală prin diafragm complet.

între malformațiile extrinseci se situează viciul de rotație și bride (bride Ladd) cu volvulus sau fără volvulus, cudura exagerată și a colonului prin bride ale unghiului Treitz, pancreas inelar, duplicații a.le duodenului.

în malformațiile intrinseci - atrezia duodenului și diafragmul duodenal incipient.

FRECVENȚĂ

Ocluzia duodenală congenitală este rară; până în 1970 se aprecia ca fiind între 1 caz la 10 000 (Moore) - 1 caz la 40 000 nou-născuți (6).

Rickham menționează o cifră de 1 caz la 6 000 de nașteri observată la Liverpool între 1967-1975 (10).

ETIOLOGIE

A. Factori genetici

Au fost descrise câteva cazuri familiale.

Ocluziile duodenale sunt adesea asociate anomaliilor cromozomice (30%). în mod practic, sfatul genetic este important, considerându-se că această afecțiune este o tulburare de organogeneză având o probabilitate de recurență nulă. Dacă este asociată unei anomalii cromozomiale, sfatul genetic este important de recomandat prin studiul cariotipului părinților și practica cariotipului fetal la o naștere ulterioară.

B. Factori non-genetici

Lenz (1963) (10) a publicat o observație legată de frecvența mare a acestei afecțiuni la o mamă care a primit ca tratament Thalidomidă între a 30-a - a 40-a zi de gestație, perioadă care corespunde dezvoltării duodenului. Acest medicament foarte teratogen poate să fie incriminat în patogeneza acestei malformații.

C. Embriopatie

Factorul cel mai important nu este atât agentul teratogen, cât data când a acționat în dezvoltarea embrionară. Această perioadă se situează între a 5-a și a 7-a săptămână, perioadă în care se formează și alte organe ca: inima, metanefrosul ce se transformă în rinichiul definitiv, aparatul locomotor. Toate malformațiile care interesează aceste organe se asociează cu o mare frecvență la malformațiile duodenale, ceea ce sugerează intervenția unui proces patogen unic pe timpul perioadei mai sus menționate.

PATOGENIE

A. Geneza atreziilor și stenozelor duodenale

Ele sunt legate de un defect de recanalizare, cu atât mai mult cu cât ele survin mai frecvent în regiunea perivateriană.

Un defect de recanalizare total va duce la o atrezie, iar un defect parțial va duce la o stenoză.

Anumite forme de atrezie ale căilor biliare ar putea fi datorate de asemenea unui defect de recanalizare, ceea ce ar explica asocierea lor cu o atrezie duodenală, evenimente petrecute rar.

Există și păreri că ar putea fi incriminate accidente vasculare fetale, așa cum au fost observate în atreziile de intestin subțire (Louw și Barnard).

B. Patogenia pancreasului inelar

Termenul de pancreas inelar a fost introdus în 1862 de Ecker. Este vorba de un inel pancreatic înconjurând complet D2. Uneori nu este decât un simplu țesut pancreatic difuz care se opune feței anterioare a lui D2, fără a fi un veritabil inel.

într-un anumit număr de cazuri, se pot pune în evidență insule pancreatice aberante în peretele duodenal, pe un studiu microscopic efectuat asupra piesei de rezecție a fundului de sac sau a diafragmului. A fost mult timp clasificat în cadrul obstrucțiilor extrinseci. Se pare că se poate clasifica și în obstrucțiile intrinseci.

Helliott crede că pancreasul inelar este într-adevăr consecința unei anomalii de dezvoltare a peretelui duodenal.

Frecvența variază între 21-30%.

Patogenia este explicată prin:

- ipoteza lui Lecco; arată că mugurele ventral aderă la fața ventrală a duodenului înainte de denigrația sa;
- teoria hiperplaziei celor 2 lobi care fuzionează în jurul duodenului;
- persistența unui lob stâng accesoriu;
- formarea unui inel pancreatic din țesut aderent periduodenal.

Elliot și Klimann (10) consideră că pancreasul inelar este un semn de anomalie al dezvoltării duodenului, mai mult decât o cauză de compresiune extrinsecă.

Aspectele patologice importante ale tuturor formelor de atrezie intestinală și stenoză sunt: dilatarea marcantă a segmentului proximal prin obstrucție și diametrul mic al segmentului distal.

Diferența de diametru a lumenului, variează de la 2-3 până la 15-20, depinzând de obstrucția completă și proximitatea sa față de stomac.

Studii experimentale asociate cu cele pe oameni arată o deficiență în coordonarea peristalticii în zonele dilatate. Aceste rezultate sunt explicate probabil de hiperplazia celulelor ganglionare în segmentul proximal dilatat, cu modificări de involuție în aria de maximă distensie.

La capetele segmentelor proximale orb și distal atrezie activ acetil-colinesteraza este absentă, ganglionii colinergici și nervii nu sunt identificați și straturile musculare sunt înlocuite de țesut cicatricial.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

A. Nivelul obstrucției

Obstrucția își are sediul cel mai frecvent la nivelul lui D2, în special în regiunea vateriană (83% - Boyden, 80% - Rickham). Vereanu - 1979 - (15)a găsit majoritatea malformațiilor situate la nivelul D3. După alte statistici obstrucția este cel mai adesea supravateriană (77% - Fonkalsrud, 56% - Rickham).

Nivelul obstrucției se situează uneori exact la înălțimea papilei; însoțește altfel o bifiditate a căilor bilaire, un canal deschizându-se în segmentul superior.

B. Natura obstrucției

Se disting clasic atrezii și stenoze.

Atreziile realizează o obstrucție completă. Ele sunt de 3 tipuri:

- atrezie completă, unde nu există o soluție de continuitate între cele 2 funduri de sac; în unele cazuri este un „defect" mezenteric;
- atrezie cordonală, unde cele 2 funduri de sac sunt reunite printr-un cordon fibros;
- diafragm complet, obstacol intralumenal mucos, fără întrerupere de continuitate externă, traducându-se printr-o schimbare bruscă a calibrului între fundul de sac superior dilatat și duodenul distal.

Stenozele realizează o obstrucție incompletă. Astfel, avem:

- stenoze simple, marcate printr-o schimbare de calibru extern și intern;
- diafragm incomplet, uneori simplă schiță circulară, uneori diafragm perforat, perforația putând fi centrală sau periferică, unică sau multiplă.

Există în literatură diverși autori care nu se înțeleg asupra termenului de atrezie sau de stenoză. Astfel, Fonkalsrud clasează diafragmele incomplete în atrezii, iar Lynn le plasează în cadrul stenozelor.

Este însă logic a separa obstacolele complete, de obstacolele incomplete și a desemna termenul de atrezie și de stenoză.

într-o serie a lui Rickham (10) sunt notate 54% atrezii, 40% stenoze și 6% cazuri nedeterminate. Fonckalsrud (1) notează 49% atrezii complete, 40% diafragme parțiale și 10% stenoze.

Bienaime și colab. (6) au observat 66 atrezii (60%) și 24 stenoze (40%).

MALFORMAȚIILE ASOCIATE

Aceste malformații sunt frecvente, frecvență care poate merge până la 70%.

Anomalia cea mai frecvent asociată unei obstrucții duodenale și cea mai gravă este trisomia 21 (30% dintre cazuri).

Constatarea unei anomalii duodenale printr-o ecografie antenatala trebuie să ducă la practicarea unui cariotip fetal, înainte de a practica o întrerupere terapeutică de sarcină.

Un alt tip de malformație frecvent întâlnită în ocluziile duodenale este *mairotatia intestinală* (între 6-33%).

Malformațiile cardiace și ale vaselor mari sunt de asemenea malformații frecvente (până la 33%).

între alte malformații citate ca asociate menționăm: atrezia de esofag, imperforația anală, malformațiile renale și genitale, malformațiile vertebrale.

ANOMALIILE CĂILOR BILIARE

Chiar dacă sunt relativ rare (1-2% din cazuri), anomaliile căilor biliare trebuie să fie cunoscute și recunoscute în cadrul unei indicații terapeutice. în caz de atrezie completă se pot observa forme cu atrezii de căi biliare (atrezia căii biliare principale, a veziculei biliare, a canalului cistic).

în caz de diafragm, toate varietățile sunt posibile. Papila se poate situa pe una din fețele diafragmului sau pe linia de inserție sau la nivelul perforației sale. în caz de stenoză, care este aproape întotdeauna situată la nivelul lui D2, calea biliară principală se poate deschide la nivelul acestui segment stenozat.

Apare deci interesul față de o analiză minuțioasă și radiografică a anatomiei căilor biliare în cursul unei intervenții pentru ocluzie duodenală.

O anomalie rară își merită însă un loc particular și anume - vena portă preduodenală care poate într-un anumit număr de cazuri să realizeze o stenoză duodenală.

Aproximativ 30% din copii cu atrezie duodenală au una sau mai multe anomalii majore cardiace, renale, musculo-scheletice sau de sistem nervos central, în timp ce mai puțin de 10% din copii cu atrezie jejuno-ileală au o malformație asociată majoră.

Boala Hirschsprung a fost diagnosticată la 10 zile la 2 pacienți. O perforație gastrică a fost găsită la 2 nou-născuți ca o afecțiune de însoțire la pacienții noștri cu atrezie duodenală.

Trisomia 21 a fost detectată la 30% dintre copiii trecuți în revistă de „Academia Americană de Pediatrie" și în 19 din 60 cazuri (31%) dintre copii cu atrezie duodenală văzuți în seriile noastre.

Sfatul și consimțământul parental trebuie să fie obținut înaintea operației datorită ratei crescute de mortalitate și impactului pe care îl are defectul genetic asupra creșterii, dezvoltării și supraviețuirii. Dacă este o problemă de diagnostic se obține și un cariotip. Copilului i se acordă o nutriție parenterală periferică și susțiune nasogastrică până când este disponibilă această informație.

Boala congenitală de inimă este cea mai importantă anomalie de organ sistemic unic și este găsită la 20% dintre copiii cu atrezie duodenală.

Anomalii cardiace foarte grave: canal atrio-ventricular (80% dintre copii cu trisomia 21). Alți pacienți au avut leziuni mai mult sau mai puțin corectabile ca: defect septal sau duet arterial.

Sindromul Vater este o asociere neîntâmplătoare de anomalii incluzând defecte vertebrale, atrezie anală, fistulă traheo-esofagiană cu atrezie esofagiană, displazie de radius și defecte renale.

CLINICĂ

Se acceptă în unanimitate o mare frecvență a existenței hidramniosului în timpul sarcinii (incidență cunoscută între 17-57%).

Hidramniosul survine în medie în cursul celei de a 30-a săptămâni de sarcină; acest hidramnios este întâlnit și în alte cauze de ocluzie digestivă înaltă: (atrezie de esofag, atrezie jejunală).

Hidramniosul este responsabil de un înalt procentaj de nașteri premature (75%).

Greutatea medie la naștere este în general în jurul a 2 000 grame.

Hidramniosul, prematuritatea și greutatea mică la naștere sunt elemente particulare frecvent întâlnite pentru acesta afecțiune. Se mai menționează incompatibilitate de factor Rh, metroragii în primul trimestru de sarcină, disgravidie toxemică, infecții materno-fetale.

SEMNE CLINICE

Aceste semne apar din primele ore odată cu tentativele de alimentare și anume: vărsături verzui, obstrucția fiind de cele mai multe ori subvateriană sau vărsături incolore sau albe când obstrucția este supravateriană.

Abdomenul este excavat sau uneori bombează numai în regiunea epigastrică, restul abdomenului fiind plat.

Există eliminare de meconiu sau uneori un scaun modificat, verzui în locul meconiului.

Sunt citate chiar fenomene de hematemeză în unele cazuri.

SEMNE RADIOLOGICE

Când diagnosticul antenatal a fost pus este important să confirmăm printr-un examen radiografie acest lucru.

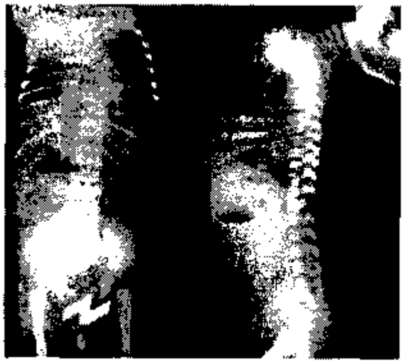


Fig. 2 - Radiografie abdominală pe gol. Imagini de „talere de balanță" - față și profil.

La un abdomen fără pregătire, fără apariția semnelor clinice se va face o examinare radiologică în picioare. Apare imaginea clasică de „cameră de aer dublă" („talere de balanță") semnificând dilatația gastrică și duodenală cu niveluri hidro-aerice în stomac și fundul de sac duodenal dilatat. Această imagine este patognomonică pentru obstrucție digestivă înaltă.

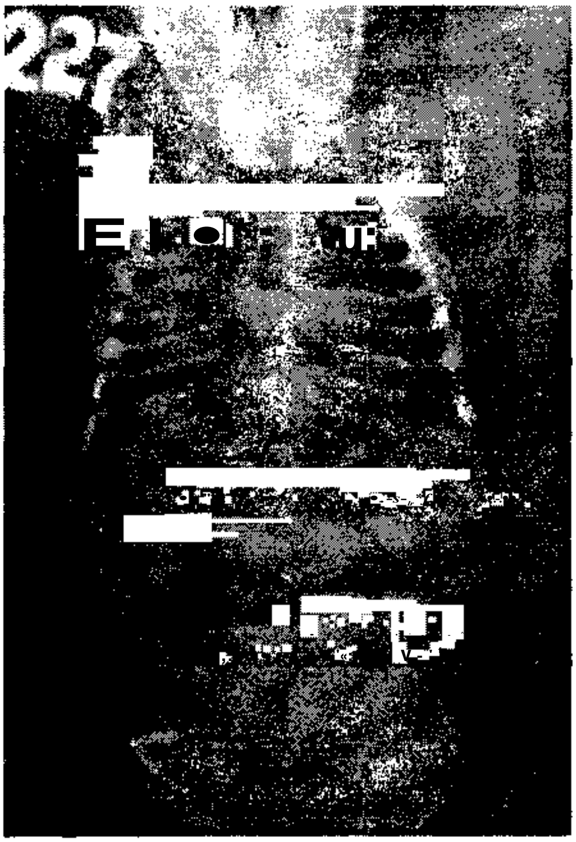


Fig. 3 - Stenoză duodenală prin diafragm incomplet.

Când obstacolul este complet abdomenul este în totalitate opac, iar când obstacolul este incomplet se observă o aerație a restului tubului digestiv.

în cazul unor îndoieli de diagnostic se pot introduce câțiva cm^3 de aer în stomac printr-o sondă gastrică sau câțiva cm de bariu pentru a elimina un volvulus pe mezenter comun.



Fig. 4 - Stenoză duodenală. Rx. cu bariu (a se evita).

DIAGNOSTIC

Se distinge:

- un diagnostic antenatal stabilit prin ecografie sistematică sau la indicația existenței unui hidramnios, care este un veritabil semn de alarmă;

- diagnostic postnatal care ar trebui să fie din ce în ce mai rar în zilele noastre, în serviciile de chirurgie pediatrică.

Diagnosticul antenatal

Se poate pune din a 29-a săptămână de viață intrauterină dar de regulă între a 31-a și a 34-a săptămână.

Imaginea ecografică este aceea a unei duble „imagini aerice" vizibilă pe secțiunile transversale ale abdomenului, semnalând dilatația stomacului și a fundului de sac superior a duodenului. Aceste 2 imagini aerice sunt încercuite fin și se disting ușor de alte clarități digestive. Ele sunt situate de o parte și de alta a rahisului pe o secțiune transversală a etajului superior al abdomenului. Dacă avem o asemenea constatare trebuie să practicăm un nou examen după 30 minute pentru a verifica imaginile respective fixe și caracterul lor patologic, apoi un alt examen după 15 zile pentru a confirma diagnosticul.

în unele cazuri se pot pune în evidență mișcări de regurgitație sau de vărsătură „in utero".

Suspiciunea ecografică a unei atrezii duodenale trebuie să conducă la o puncție amniotică, nu numai pentru dozarea alfa-fetoproteinei și bilirubinei sau a lipazei amniotice, dar pentru a stabili și cariotipul fetal, căci este o mare frecvență de trisomie 21.

Cariotipul fetal se poate obține și prin puncția directă a cordonului, nu numai printr-o amniocenteză, care este mai riscantă.

Se pot căuta prin ecografie și alte malformații.

Diagnosticul prenatal

Detectarea tulburărilor fetale amenințătoare de viață prin:

1. Detectarea nivelelor de alfa-fetoproteină în lichidul amniotic și în serul matern.
2. Observarea anomaliilor structurale prin ultrasunet;
3. Probe de lichid amniotic și sânge fetal pentru cariotipul fetal care s-a dovedit important și efectiv nu numai pentru decizia privind întreruperea sarcinii, dar și pentru a ghida mamele cu risc crescut în obținerea îngrijirii adecvate obstetricale și neonatale.

Polihidramniosul are loc la aproximativ jumătate din totalul nou-născuților cu atrezie duodenală și jejunală proximală, dar este mai scăzut la nou-născuții cu obstrucție ileală sau colonică.

Polihidramniosul este o indicație clară pentru ecografie. Această informație sugerează că lichidul amniotic este normal absorbit de intestinul subțire distal și pune întrebarea dacă sau nu anumiți constituenți ai lichidului amniotic pot fi modificați în obstrucția intestinală proximală și detectați prin amniocenteză practicată în trimestrul III.

Rezultatele studiilor compoziției lichidului amniotic obținut la termen din oaie având un fetus cu atrezie intestinală produsă experimental nu arată vreo diferență semnificativă în osmolaritate, uree, electroliți, bilirubină, amilază, lipază - din aceste animale sau animalele de control.

Concentrația acidului biliar în lichid amniotic provenind de la 2 mame cu polihidramnios, una cu copil cu atrezie duodenală iar cealaltă cu atrezie ileală a fost de 30,3 și 83,1 micromoli/l, respectiv comparat cu normalul de 1,2-2,4 micromoli/l.

Nivelele de bilirubină și amilază în lichidul amniotic au fost normale. Cercetătorii au crezut că acest rezultat poate fi explicat pe baza unei diferențe de concentrație mare între sucul duodenal și lichidul amniotic pentru acizii biliari, față de cea pentru bilirubină și amilază și pe un *turnover* mai scăzut de acizi biliari decât bilirubină în lichidul amniotic.

Ecografia maternă ca metodă de investigație ar avea avantajul de a fi noninvazivă și a aduce informații despre inimă și dezvoltarea sistemului nervos central, în plus apreciează tractul gastro-intestinal.

Diagnosticul de *situs inversus* parțial, atrezie de duoden, hernie diafragmatică congenitală dreaptă prin orificiul Bochdalek sunt puse prin ecografie.

Această extrem de rară stare a devenit cunoscută ca sindromul malrotației de organe multiple (MOMS).

Diagnosticul postnatal

Confirmarea diagnosticului prenatal al obstrucției intestinale este esențial deoarece ecografia maternă ocazională poate fi interpretată greșit ca fiind anormală.

Din acest motiv o aspirație naso-gastrică trebuie să fie pusă după naștere. Un lichid gastric de culoarea bilei sau un volum rezidual mai mare de 25 ml este sugestiv pentru obstrucția intestinală.

Copiii cu atrezie duodenală și jejunală proximală încep să verse lichid biliar foarte repede după naștere, în timp ce aceia cu atrezie distală nu varsă decât la câteva ore până la 1-2 zile mai tîrziu.

CopiluJ cu un abdomen scafoid sau cu abdomen în aparență normal, care varsă bilă după naștere trebuie să fie considerat a avea o obstrucție duodenală sau a jejunului proximal, până ce evalurările ulterioare dovedesc altceva.

Lipsa de trecere a meconiului trebuie să sugereze obstrucția intestinală, dar aproximativ 30% dintre pacienții cu atrezie duodenală și aproape 20% dintre cei cu atrezie jejuno-ileală evacuează un scaun meconial normal puțin după naștere.

Acolo unde ecografia nu a permis stabilirea unui diagnostic prenatal, diagnosticul de obstrucție duodenală congenitală se poate pune în primele ore de viață, în special pentru obstacolele complete.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Acest diagnostic se poate face în cazul unei obstrucții incomplete cu: volvulus de mezenter comun care poate da o ocluzie intestinală extrinsecă.

Diagnosticul diferențial trebuie să se facă de asemenea între diversele tipuri de obstacole (complete sau incomplete) ale unei obstrucții duodenale.

TRATAMENT

Odată diagnosticul stabilit tratamentul chirurgical trebuie efectuat fără întârziere. Nu este vorba despre o urgență extremă, dar în orele care preced intervenția chirurgicală trebuie decelate alte anomalii (cardiace, boala membranelor hialine etc).

Se introduce o sondă naso-gastrică care permite evacuarea stomacului, reechilibrarea hidroelectrolitică și termică după care se efectuează intervenția chirurgicală. Calea de abord este supraombilicală, orizontală și începe cu explorarea și bilanțul malformativ.

Sonda gastrică poate să ajute la localizarea obstacolului în special în cazul diafragmului; explorează D3 și D4 pentru punerea în evidență a unor obstacole situate la acest nivel.

în cadrul explorării duodenale trebuie să căutăm eventuale leziuni asociate (malrotație, bride etc). Tubul digestiv este examinat în totalitate, la fel și căile biliare printr-o puncție a veziculei și injectare directă a unui produs de contrast (colangiografie peroperatorie).

Se poate injecta chiar albastru de metilen pentru a permite localizarea exactă a papilei în caz de îndoieli. Tratamentul chirurgical are la dispoziție o serie de metode care depind de sediul obstacolului și de natura sa.

Unele tehnici nu mai sunt utilizate la ora actuală:

- duodeno-jejunostomie retrocolică, deoarece lasă un lung segment digestiv exclus care favorizează staza și complicațiile postoperatori;
- gastro-jejunostomia care are riscul unui ulcer peptic;

Tehnicile cele mai curente sunt următoarele:

- duodeno-duodenostomie prepancreatică utilizată în majoritatea cazurilor. Este tehnica de bază pentru obstacolele cu sediul la nivelul lui D2, adică cele mai frecvente.

O variantă a acestei tehnici propusă de Weitzman și Brennan (1974), ca și de Andrassy (1980) constă în anastomoză duodeno-duodenală latero-laterală după mobilizarea completă a unghiului duodeno-jejunal;

- pentru un obstacol la nivelullui D3 sau D4 unde dispoziția anatomică se pretează, se poate realiza o rezecție a porțiunii obstruate urmată de o anastomoză termino-terminală, care are avantajul restaurării unui cadru duodenal intact;
- excizia diafragmului, după reperarea acestuia cu precizarea bazei sale de implantare care nu este deloc facilă, și practicarea unei duodenotomii longitudinale centrată pe această bază și cu excizia diafragmului. Duodenotomia se închide într-un mod transversal, lărgind anastomoză;
- duodenoplastie modelantă după anastomoză duodeno-duodenală (Aubrespy);
- duodeno-duodenostomie prepancreatică pentru pancreas inelar;

în asociere cu atrezia de esofag aceasta se rezolvă în primul timp urmată de leziunea duodenală, care se operează după câteva zile;

- alte anomalii de intestin (malrotație, atrezie de intestin subțire) se tratează în același timp operator;
- asocierea cu o malformație ano-rectală înaltă sau intermediară sau o atrezie se rezolvă prin colostomie sau ileostomie.

ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII

Cheia îngrijirii postoperatorii este: decompresia intestinală adecvată cu sonda nasogastrică de mărime potrivită și nutriția parenterală totală la copii cu prematuritate sau malabsorbție prin reducerea suprafeței de absorbție sau când ileusul anastomotic întârzie hrănirea peste 5 zile.

Nutriția parenterală periferică este de rutină pentru toți pacienții în prima zi postoperatorie. Există o corelație directă între necesarul de nutriție parenterală totală, tipul de atrezie jejuno-ileală, severitatea malabsorbției postoperatorii și lungimea intestinului rezidual.

MODALITĂȚI DE DRENAJ ȘI RELUARE A ALIMENTAȚIEI

- rămânem fideli unei tehnici de plasare a unui cateter transanastomotic și reluarea precoce a alimentației enterale;

- nu suntem pentru o gastrostomie;
- pledăm pentru o nutriție parenterală exclusivă în primele 10-15 zile cu aspirație gastro-duodenală susținând anastomoza.

PROGNOSTIC

Cea mai obișnuită cauză a morții la copii cu atrezie duodenală este prematuritatea și boala pulmonară cronică sau anomalii majore asociate, în special leziuni cardiace.

Morbiditatea însoțind obstrucția intestinală funcțională sau disfuncția anastomotică conducând la probleme de nutriție severă și de menținere de lichid ar trebui supravegheată îndeaproape.

Motivele majore pentru îmbunătățirea supraviețuirii includ următoarele:

1. Diagnostic prenatal a aproape tuturor copiilor cu atrezie duodenală.

în majoritatea cazurilor mama ar trebui să se adreseze unei unități de îngrijire a mamelor cu risc crescut, afiliată unei unități speciale de îngrijire a nou-născutului și unui chirurg pediatru.

2. îngrijire de sprijin într-un centru regional de neonatologie.

3. Recunoașterea devreme a timpului adecvat pentru operație la prematuri și cei cu anomalii majore asociate.

4. Refacerea primară folosind tehnici chirugicale moderne care scad complicațiile anastomozei și sindroamele de intestin scurt și buclă oarbă.

5. Nutriție parenterală totală pe termen lung, necomplicată, în cazurile de funcție anastomotică întârziată sau prematuritate.

Decesele postoperatorii sunt neobișnuite, dar când sunt raportate sunt rezultatul unor anomalii severe cardiace ca defect endocardial, trisomia 21, boală pulmonară cronică respirator dependentă, aspirație acută pulmonară prin ulcer sau obstrucție.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K., Holder T.** - *Pediatric Surgery,* Second edition, Ed. Saunders, 1993, pg. 305-319.
2. **Dinsmore JE, Maxson RT.** - *Is nasogastric tube decompression necessary after major abdominal surgery in children?* Pediatr. surg, 1997, pg. 984-5, USA.
3. **Fevre M.** - *Chirurgie infantile et ortopédie,* Editura Flannarion, 1974, pg. 471 -487.
4. **Fufezan V., Țepeneu P.** - Chirurgie Pediatrică, Editura Amarcord, 1996, pg. 76 - 80.
5. **Gliga V.** - Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică și Pedagogică, 1998, pg. 43 - 52.
6. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** - *Chirurgie Digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 397 - 403.
7. **Kimura K.** - *Elliptical seromuscular resection for tapering the proximal dilated bowel in duodenal or jejunal atresia.* J. Pediatr. Surg, 1996, pg. 1405-6, USA.
8. Mikaelsson C. - *Membranous duodenal stenosis.* Acta Paediatr. 1997, pg. 953-5, Sweden.
9. **Moore S.W.** - *Immune deficiency in familial duodenal atresia. J. Pediatr. Surg, 1996, pg. 1733-5, Cape Town.*
10. **Rickam P.P.** - *Chirurgie neo-natale.* Piccin Editore, Padova, 1970, pg. 317-335.
11. **Robert M.** - Manuel de Chirurgie Pédiatrique (Chirurgie Viscérale), 1998, pg. 101 - 108.
12. **Sabetay C.** - Curs chirurgie pediatrică, Tipografia Universității din Craiova, 1997, pg. 150 -157.
13. **Samuel** M. - *Does duodenal atresia and stenosis prevent midgut volvulus in malrotation?* Eur. J. Pediatr. Surg., 1997, pg. 11-2.
14. **Swenson O.** - *Pediatric Surgery* și Meredith corporation, 1969, pg. 614 - 634.
15. **Vereanu D. și colaboratorii** - Curs de chirurgie Pediatrică, 1980, pg. 47 - 40.
16. **Zamfir T.** - Curs de chirurgie ortopedie pediatrică, 1991, pg. 82-85.

ATREZII ȘI STENOZE CONGENITALE ALE JEJUN-ILEONULUI

C. SABETAY

Prima descriere a unei atrezii ileale este a lui Goeller (1683) (4), dar abia în 1946 se poate vorbi de o reușită a rezecției-anastomoză într-o atrezie colonică (Potts) (4).

Louw și Bamard (1955) fac dovada experimentală a etiologiei vasculare în majoritatea atreziilor jejuno-ileale.

15 ani mai târziu apariția nutriției parenterale totale a modificat complet prognosticul și atitudinea terapeutică.

EPIDEMIOLOGIE

Frecvența acestei malformații este apreciată la 1 caz pentru 330 nou-născuți (Hăis) și o atrezie pentru 20 000 nou-născuțH (Webb).

Aceste mari variații ale frecvenței fac ca în realitate adevărul sâ se situeze între cele 2 cifre.

EMBRIOLOGIE

Pe plan embriologie teoria lui Tandler care explică formarea atreziilor și stenozelor duodenale, nu poate explica bine și atreziile jejuno-ileale. Conform acestei teorii, după faza de proliferare epitelială, vacuolele prin coalescență formează canale, iar un defect de revacuolizare este responsabil pentru apariția atreziei și stenozei. Acest lucru s-ar petrece în a 8-a săptămână de viață intrauterină; dar majoritatea atreziilor jejuno-ileale apar mult mai târziu.

în mod obișnuit la nivelul intestinului distal se găsește bilă, lanugo, celule epiteliale, care nu pot fi prezente decât după 3 luni de viață intrauterină.

Louw și Bamard dau o explicație pentru majoritatea atreziilor jejuno-intestinale, legând experimental vasele mezenterice la feții de câini și realizând atrezii identice cu cele care se observă la nou-născut.

Această întrerupere vasculară prenatală este responsabilă de dispariția mezenterului „în aval" și de întreruperea și necroza tubului digestiv care se poate perfora și provoca preitonite meconiale. Zona de intestin devascularizat se transformă într-un cordon fibros sau se rezoarbe.

Diverse forme de atrezie pot să fie explicate și prin importanța circulației colaterale deoarece într-un anumit număr de cazuri se observă atrezii cordonale cu întrerupere mezenterică, existând însă o circulație colaterală printr-o arteră recurentă.

Locurile de stenoză și atrezie ale jejunului și ileonului sunt egal distribuite dincolo de ligamentul Treitz până la joncțiunea ileo-cecală.

La nivelul jejunului proximal /31%), jejunul distal (20%), ileonul proximal (13%), ileonul distal (36%).

Stenoza a fost găsită în aproximativ 20% din toate cazurile examinate.

CLASIFICAREA

Clasificarea propusă aici este similară celei propuse de Louw și Bamard (1), Hays, Martin și

Zerella (1), dar a fost ușor modificată pentru a include leziunea de „măr decojit" ca un subtip al tipului 3,4,5 și atrezia multiplă ca al 4-lea tip jejuno-ileală (1).

Tipul I - este un diafragm intralumenal cu continuarea straturilor musculare a segmentelor proximale și distale și reprezintă aproape 20% din cazuri.

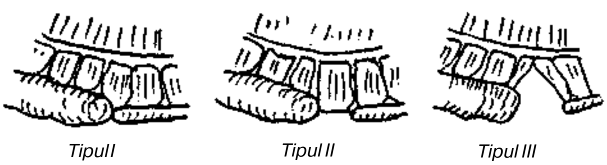


Fig. 1 - Tipuri de atrezie jejuno-ileală.

Tipul II - este atrezia cu un segment tip cordon între capetele oarbe ale intestinului (35%).

Tipul III A - este atrezia cu separarea completă a capetelor oarbe însoțite de un defect mezenteric în formă de „V" - (35%).

Tipul III B - este atrezia cu defect mezenteric extins la ileonul distal, având suportul sangvin direct dintr-o arteră ileo-colonică. Intestinul distal se răsucește în jurul vasului dând impresia unei diformități de „măr decojit". Anomalia are însemnătate specială deoarece însoțește o prematuritate extremă, intestinul distal este neobișnuit de mic și prezintă o scurtare a lungimii totale.

A fost raportată predispoziția ereditară a acestei forme.

Tipul IV - este atrezia multiplă a intestinului subțire - 6% din cazuri.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

A. Atrezii

Se înțelege prin aceasta absența unei comunicări, deci o obstrucție completă.

Atreziile pot fi jejunale sau ileale, frecvența lor fiind aproape egală.

întâlnim forme de atrezii unice și forme particulare în care sunt descrise atrezii multiple sau etajate.

Din punct de vedere al fundului de sac proximal el este mult destins, cu un perete îngroșat. Această distensie poate fi extinsă și este cu atât mai dificil de apreciat cu cât atrezia este mai proximală. Fundul de sac distal are aspectul de intestin de pui lăsând să se destindă moderat.

Studii recente (Hamdy) au arătat că anomaliile fundului de sac superior (anomalii musculare cu hipertrofie, anomalii ganglionare și nervoase cu diminuarea activității acetil-colinesterazei) erau relativ localizate la cele 2 extremități ale atreziei și păreau în anumite cazuri reversibile.

Aceste anomalii sunt responsabile de dificultățile terapeutice deoarece există un prost peristaltism al fundului de sac superior care antrenează o anastomoză nefuncțională.

Autorii au arătat că aceste anomalii erau mult mai importante pe marginea antimezenterică decât pe marginea mezenterică ceea ce justifică plastiile intestinale de modelaj (în special jejuno-plastiile).

Autorii pledează pentru o ameliorare a anastomozelor prin practicarea unor rezecții întinse în zona sănătoasă a fundului de sac superior.

B. Stenozele congenitale

Acestea se găsesc cam în 8-10% din cazuri și ca și atreziile necesită o intervenție în urgență.

C. Malformații asociate

Acestea pot fi:

- mucoviscidoza;
- omfalocelul;
- laparoschizisul.

DIAGNOSTIC

Vărsăturile bilioase precoce evocă diagnosticul de ocluzie neo-natală. Aceste vărsături bilioase sunt cu atât mai precoce cu cât atrezia este mai înaltă și se asociează și cu o întârziere în eliminarea meconiului.

în locul unei emisii de meconiu poate exista o emisie de scaune modificate provenind din resturile existente în regiunea colonului.

Examenul'abdomenului evidențiează un meteorism simetric pentru atrezia ileală iar în atreziile jejunale înalte abdomenul poate fi plat.

Tușeul rectal arată un microrectum. La palpare abdomenul poate evidenția o masă tumorală în raport cu un fund de sac proximal destins sau chiar depozite calcare în caz de peritonită meconială asociată.

Se pot remarca pe suprafața abdomenului unde peristaltice.

Ecografia prenatală poate suspecta o atrezie jejuno-ileală prin existenţa unei mase lichidiene în abdomenul fetal.

Suspiciunea de atrezie jejuno-ileală prin ecografia prenatală nu modifică cu nimic condiţiile naşterii, ci numai transferul foarte rapid într-un mediu chirurgical.

Diagnosticul nu este totdeauna foarte uşor, căci o masă lichidiană poate fi şi de origine renală.

Mecanismul de producere a atreziei fiind tardiv în cursul vieţii intrauterine, ecografia poate să nu îl surprindă.

Al doilea element existent în aproape 1/4 dintre cazuri îl reprezintă existenţa unui hidramnios.

în cursul *examenului radiologie* trebuie respectate câteva precauţii: aspiraţia, încălzirea bolnavului, măsuri de asepsie.

Existenţa unor nivele hidro-aerice perfect orizontale şi absenţa aerului sub acestea permit a afirma diagnosticul de atrezie de intestin subţire.

In prezenţa unor calcifieri intraperitoneale avem diagnosticul de perforaţie prenatală (peritonită meconială).

Radiografia abdomenului pe gol este suficientă în majoritatea cazurilor pentru un diagnostic de atrezie jejuno-ileală (fig. 2).

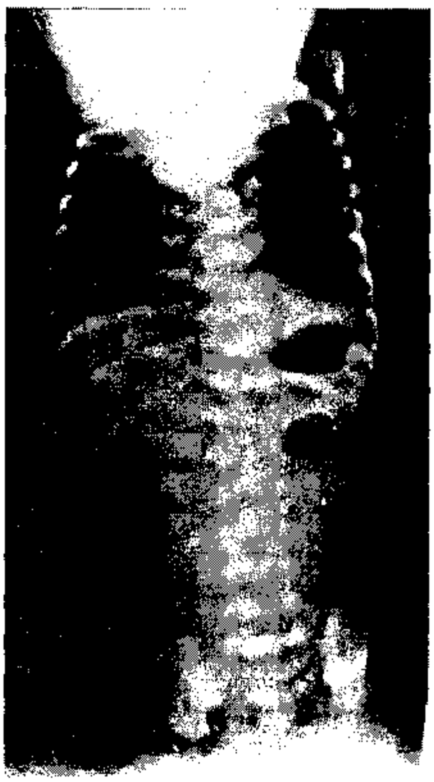


Fig. 2 - Radiografie abdominală pe gol. Atrezie intestin subţire. Nivele hidro-aerice supraetajate în hemiabdomenul stâng.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

în atreziile jejunale înalte diagnosticul diferenţial se va face cu o atrezie duodenală atât clinic cât şi radiologie.

Atreziile ileale trebuie să le diferenţiem de un ileus meconial, o boală Hirschsprung totală (investigaţia cu bariu este utilă).

Lungimea intestinului la tipul I este normală, la tipul II este un intestin posibil scurt iar tipurile III şi IV de atrezie jejuno-ileală intestinul este scurt.

Studiile histologice de atrezie jejuno-ileală au demonstrat hipertrofia vilozităţilor în segmentul distal obstrucţiei şi vilozităţi normale în segmentul proximal.

Vilozităţile din segmentul distal nu sunt numai semnificativ lărgite, dar sunt de asemenea sinuoase şi răsucite adesea, obliterând lumenul îngust al segmentului distal atrezie.

Modelul de hipertrofie este similar hipertrofiei bilioase compensatorii după rezecţie intestinală majoră, dar mecanismul exact este complicat prin scurtarea neobişnuită a intestinului.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut şi cu un volvulus prenatal printr-un defect de acolare.

Diagnosticul diferenţial se va face cu atreziile multiple care evocă o transmisie autosomală recesivă precum şi cu peritonită meconială, existenţa calcifierilor intraperitoneale pledează pentru acest diagnostic.

TRATAMENT

în condiţiile unui diagnostic precoce se instituie sondă gastrică, perfuzii şi antibioterapie care nu sunt obligatorii. Precauţiile de asepsie sunt deosebite.

în tratamentul preoperator insistăm asupra:

- prelevărilor bacteriologice multiple din lichidul de aspiraţie digestivă;
- încălzirea bolnavului;
- oxigenare;
- reechilibrare circulatorie;
- vitamina K1.

Toate aceste măsuri se vor aplica pentru o perioadă de 1-4 ore.

Incizia poate să fie mediană sau transversală urmată de bilanţul lezional cu evidenţierea distensiei fundului de sac proximal iar rezecţia acestui fund de sac superior a fost întotdeauna insuficientă.

Fundul de sac inferior este deschis și ne asigurăm de distensia sa, verificând permeabilitatea intestinului subțire în jos până la rectum și injectând cu o mică sondă serul în lumenul intestinal.

Decizia chirurgicală luată apelează la 2 procedee:

- rezecție - anastomoză;
- derivație.

Rezecția-anastomoză este tehnica cea mai satisfăcătoare, căci permite să se regleze de la început toate problemele și să se micșoreze la maximum durata spitalizării. Inconvenientele ei sunt: necesitatea unei rezecții întinse a fundului de sac superior, incongruența între intestinul proximal și intestinul distal, urmările postoperatorii legate de riscurile fistulei și proasta funcționare a anastomozei.

Cea mai bună anastomoză este o anastomoză termino-terminală.

Când atrezia este jejunală înaltă și rezecția nu se poate face pe o lungime mare se practică o jejunoplastie pe marginea antimezenterică a jejunului.

Derivația se poate efectua și poate pune la dispoziție diverse tipuri: Bischop-Koop, Santulli, Rehbein.

Dintre cazurile particulare menționăm: atrezii jejuno-ileale asociate cu un ileus meconial, atrezii multiple, sindromul de intestin nefuncțional.

în cazurile de atrezie jejuno-ileală segmentul distal este examinat pentru a decela alte localizări posibile de obstrucție. Această manevră este cel mai bine realizată instilând ulei salin sau mineral în lumen chiar dincolo de atrezie și evacuând meconiu prin valva ileo-cecală.

Conceptele actuale de anastomoză intestinală s-au dezvoltat în ultimii 20 de ani și sunt bazate pe faptul că rezultatul refacerii „cap la cap" este superior unei anastomoze latero-laterale utilizată anterior.



Fig. 3 - Atrezie intestin subțire. Ileostomie Miculitz.

Problemele nefuncționalității anastomozei au fost evitate prin rezecția capătului mult dilatat proximal, ceea ce înseamnă sacrificarea a 15-20 cm de intestin și realizarea unei anastomoze cu „artificii" privind incompetența celor două capete.

Anastomozele de tip „cap - oblic" au eliminat dezvoltarea unui sindrom de buclă oarbă, adesea întâlnit în anastomoză' latero-laterală.

Segmentului distal trebuie rezecat rezonabil și pe cât posibil să fie menținut cât mai mult din intestinul distal, deoarece ileonul terminal realizează absorbția vitaminelor liposolubile și intervine în circuitul entero-hepatic al sărurilor biliare.

O rezecție oblică la un unghi de 45° către peretele antimezenteric cu extindere ulterioară este de obicei necesară pentru a obține un diametru adecvat și a face o bună anastomoză.

Anastomoză este realizată într-un singur strat cu fire inversate.

Avantajul acestui procedeu este de a permite intestinului obstrucționat să se decompreseze și să revină la mărimea normală înainte de închidere.

EVOLUȚIE POSTOPERATORIE

în caz de realizare a unei anastomoze din primul moment se urmărește peristaltismul și reluarea tranzitului după 5-15 zile. Se menține o aspirație digestivă continuă și o realimentare pe cale parenterală. în cazul unei derivații este necesară asigurarea unei nutriții parenterale totale. Restabilirea continuității digestive se va face după pneumatizarea celor 2 segmente intestinale la un interval cuprins între 15-45 de zile, în funcție de starea copilului.

Capătul superior al intestinului este instilat cu lapte de mamă iar capătul inferior cu o soluție glucozată sau lapte de mamă.

COMPLICAȚII POSTOPERATORII

în caz de practicare a unei derivații complicațiile pot fi: prolapsul și stenoza derivației care necesită o reluare chirurgicală.

Complicațiile după o anastomoză pot fi:

- fistula și anastomoză nefuncțională;
- sindromul de intestin scurt (SIS).

Acesta este o complicație importantă specifică la copiii cu atrezie jejuno-ileală extinsă. Această condiție este o stare funcțională datorată unei pier-

deri semnificative de intestin subțire, severă în absența ileonului distal și valvei ileo-cecale.

încercările de alimentație enterală conduc de obicei la diaree promptă, steatoree, deshidratare severă și eventual malnutriție. Nutriția parenterală totală în timpul acestei faze de diaree este esențială pentru supraviețuire.

Copiii cu atrezie jejuno-ileală de tip 3 și 4 sunt mai dispuși la SIS, datorită faptului că au suferit antenatal pierderea unei porțiuni majore a intestinului subțire și necesită rezecție extinsă pentru volvulus gangrenos sau au peritonită meconială severă cu prinderea mai multor anse ale intestinului subțire.

Copiii cu rezecție de intestin subțire mijlociu au prognostic mai bun decât cei cu pierderea valvei ileo-cecale.

Copii care au pierdut valva ileo-cecală necesită aproximativ 40 cm de intestin subțire pentru o șansă de supraviețuire rezonabilă.

Vârsta gestațională - este un alt factor important care influeanțează rezultatul datorită dublării lungimii intestinului în timpul trimestrului III.

Un copil de vârstă mică la naștere cu o atrezie intestinală sau ileostomie poate prezenta adaptare intestinală mai precoce, decât un copil la termen cu lungimea identică a intestinului subțire rezidual.

Deficitul de acid folie a fost detectat la 5-6 ani și a fost corectat cu folați.

Este necesară o alimentație parenterală totală după operație, administrare de vitamina D, acid folie, vitamina B12, vitamina K.

Tratamentul de durată la pacienții cu SIS este esențial, iar familia trebuie susținută cu suport emoțional în timpul acestei lungi și dificile perioade de recuperare a copilului.

PROGNOSTIC

Acesta depinde de 3 factori:
- sediul atreziei;
- terenul bolnavului;
- lungimea intestinului subțire restant.

Supraviețuirea este mai mare în atreziile ileale (80%) decât în cele jejunale (61%). Acest prognostic mai slab al atreziilor jejunale se explică prin dificultățile de anastomoză pentru această localizare și de asocierea cu alte malformații ale acestui tip de atrezie.

în ceea ce privește terenul asocierea cu alte malformații ca și premajuritatea scade șansele de supraviețuire.

în ceea ce privește lungimea intestinului subțire restant se pare că sub 35 cm există șanse mult mai puține de supraviețuire. în intestinele subțiri scurte nutriția parenterală trebuie prelungită timp de mai multe luni (12-18 luni) pentru a putea permite o alungire progresivă a intestinului subțire.

O problemă deosebită o ridică copiii care nu mai prezintă valvula ileo-cecală.

în atreziile jejuno-ileale alături de cauzele de deces reprezentate prin septicemie o altă cauză este reprezentată de intestinul scurt.

Se poate vorbi astăzi, însă și despre transplantul de intestin subțire, una din posibilitățile de transplant cu șansă de reușită.

Acest transplant aduce avantaje deosebite dacă este efectuat concomitent cu transplantul de ficat (experiența școlii franceze de chirurgie pediatrică, 1998.).

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K., Holder T.** - *Pediatric Surgery,* Second edition, Ed. Saunders, 1993, pg. 331 - 340.
2. **Fufezan V., Țepeneu P.** - Chirurgie Pediatrică, Editura Amarcord, 1996, pg. 104-107.
3. **V. Gliga** - Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică și Pedagogică, 1998, pg. 43 - 52.
4. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** - *Chirurgie Digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 397 - 403.
5. **Robert M.** - *Manuel de Chirurgie Pédiatrique* (Chirurgie Viscerale), 1998, pg. 101 - 108.
6. **Sabetay C.** - Curs chirurgie pediatrică, Tipografia Universității din Craiova, 1997, pg. 188 - 192.
7. **Swenson O.** - *Pediatric Surgery* și *Meredith corporation,* 1969, pg. 634 - 649.
8. **Zamfir T.** - Curs de Chirurgie Ortopedie Pediatrică, 1991, pg. 88--90.

BOALA MECONIALĂ A COPILULUI

C. SABETAY

Boala meconială a copilului: ileusul meconial, sindromul dopului de meconiu și peritonita meconială nu pot fi separate în entități distincte, pentru a simplifica prezentarea lor am încercat să ne ocupăm de fiecare boală într-un subcapitol separat.

Ileusul meconial, peritonita meconială și sindromul dopului de meconiu - apar ca obstrucții intestinale neo-natale.

Ileusul meconial este de obicei asociat cu fibroza chistică (FC), cu toate că au apărut și rapoarte prezentând cazuri de ileus meconial fără fibroză chistică.

Sindromul dopului de meconiu, de regulă, apare în absența fibrozei chistice (FC), dar a fost raportat și în prezența sa.

Ileusul meconial poate să aibă o evoluție simplă sau să se complice prin apariția peritonitei meconiale.

FC este o stare determinată genetic și caracterizată prin mucoviscidoza secrețiilor exocrine.

Ileusul meconial este o obstrucție intralumenală, care are loc în timpul perioadei de nou-născut și se datorează condensării meconiului ce populează intestinul.

Echivalentul ileusului meconial este o obstrucție mecanică datorată scaunului condensat, îngroșat, de aspect chitos, prezent în intestin. Aceasta se observă la orice vârstă după perioada de nou-născut la bolnavii cu FC.

Sindromul dopului de meconiu apare ca o obstrucție a colonului la nou-născut și se datorează meconiului condensat sub formă de dop.

Motilitatea colonului care este diminuată face ca să apară un dop intralumenal tenace, și explică această situație la nou-născut. Dar, starea de dop meconial poate fi corelată sau nu cu sindromul de colon scurt neo-natal.

Peritonita meconială este o reacție a organismului, străină sau chimică, a peritoneului nou-născutului, prin perforația prenatală a intestinului. Aceasta poate fi produsă fie de ileusul meconial, fie de una din celelalte boli congenitale ce produc obstrucție intestinală.

Aceste entități prezentate mai sus vor fi discutate sub forma unui subcapitol aparte.

Nu se poate vorbi despre ileus meconial decât dacă sunt reunite 4 condiții:

- o ocluzie intestinală completă, legată de un obstacol intraluminal reprezentat prin meconiu anormal, vâscos și concrețiuni meconiale;
- sediul acestei ocluzii este la nivelul ileonului terminal;
- apariție de la naștere;
- existența unei mucoviscidoze.

Această definiție ne permite să eliminăm un anumit număr de sindroame ocluzive prin obstacol intraluminal, uneori în raport cu mucoviscidoza dar care pun probleme diagnostice și terapeutice total diferite.

Astfel, se pot observa obstrucții incomplete în cadrul mucoviscidozelor autentice, dar care nu au sediul totdeauna la nivelul ileonului, uneori chiar la nivelul colonului, putând simula un dop meconial sau un sindrom de mic colon stâng.

De asemenea, ocluzii intraluminale se pot observa și la copii purtători de mucoviscidoza, în afara perioadei neo-natale. în acest caz problemele diagnostice și terapeutice sunt total diferite.

Diagnosticul de mucoviscidoza poate fi pus în perioada prenatală în două situații diferite:

1. dacă există în familie între frați un caz asemănător, mutația este atunci identificată și diagnosticul poate fi făcut precoce prin biopsia trofoblastului;
2. alteori, cu ocazia semnelor ecografice, poate fi evidențiat diagnosticul de mucoviscidoza: intestinul este hiperecogen în al doilea trimestru de sarcină, iar atrezia intestinului subțire se evidențiează mai târziu.

Studiul enzimelor digestive în lichidul amniotic este posibil a fi făcut între săptămânile 15-19 de amenoree.

Dacă aceste lucruri nu sunt posibile pentru evidențierea ileusului meconial al mucoviscidozei, trebuie efectuat studiul genetic care uneori este dificil în absența unui caz asemănător.

FIBROZA CHISTICĂ

Fibroza chistică este o boală sistemică.

Deoarece fibroza chistică este transmisă autosomal recesiv, amândoi părinții trebuie să fie heterozigoți fără a avea boala. Fiecare din descendenții lor au o șansă de 1/4 de a dezvolta boala.

Este una din cele mai obișnuite boli întâlnite la rasa albă, o boală gravă și transmisă genetic. Aproximativ 5-6% din populație se estimează a fi heterozigotă.

în familiile în care primul copil a avut un ileus meconial, 29% din frații care urmează cu fibroza chistică au ileus meconial, comparativ cu 6% dintre frații în familiile în care primul copil cu fibroza chistică nu are ileus meconial.

Glandele exocrine sunt afectate în totalitate. Cele mai severe manifestări clinice determină obstrucția pasajului de aer în plămân, în duetele pancreatice și intestin printr-o secreție mucoasă groasă și vâscoasă.

Alte organe afectate sunt: glandele salivare, glandele sudoripare, ficat, membranele mucoaselor nazale și organele reproductive.

Afectarea pancreasului începe prenatal cu o obstrucție progresivă a duetelor pancreatice, care conduce la o atrofie acinoasă.

Scăderea secrețiilor și eventual fibroza la o atrofie acinoasă, conduc cum am spus mai sus, la scăderea secrețiilor și eventual fibroza și modificări grave ale țesutului exocrin.

Datorită acestor efecte majoritatea copiilor cu fibroza chistică prezintă insuficiență pancreatică exocrină extensivă.

Aproximativ 85-95% din pacienții cu fibroza chistică au avansate leziuni pancreatice în perioada de sugar, datorate absenței enzimelor pancreatice în sucul duodenal.

Secreția intestinală a unui mucus hipervâscos începe de asemena în perioada prenatală.

Meconiul îngroșat începe să obstrueze intestinul încă din perioada intrauterină. Meconiul pacienților cu ileus meconial are un conținut scăzut de apă și conține câteva anormalități biochimice.

Astfel, creșterea cantității de proteine și scăderea cantității de carbohidrați au fost găsite în ileusul meconial, comparat cu meconiul de la un nou-născut normal.

Multe dintre aceste extraproteine s-au dovedit a fi albumine. Detectarea albuminei în meconiu a fost utilizată ca un test *screening* pentru fibroza chistică.

Deficiența enzimelor pancreatice nu este probabil cauza majoră a apariției unui meconiu anormal, deoarece nu există o corelație strânsă între ileusul meconial și severitatea bolii pancreatice.

Ileusul meconial apare ca fiind principalul rezultat al secreției intestinale anormale leziunea pancreatică jucând un rol secundar.

Plămânii sunt normali la naștere dar boala pulmonară difuză progresivă se dezvoltă ca un rezultat al 'dopului de mucus situat în căile aeriene și al infecției secundare. Nivelele de sodiu și clor în sudoare sunt crescute de la naștere și sunt necorelate cu severitatea sau distribuția organului implicat.

Tulburările electroliților în sudoare sunt datorate impermeabilității epiteliului la ionii de clor. Când Na este pompat afară activ în lichidul lumenal, clorul nu-l poate urma. Acest efect are tendința de a reține Na înapoi în lumen.

Diagnosticul fibrozei chistice

Testul sudorii

F.C. se poate diagnostica simplu prin testul sudorii.

Deși testul este precis în timpul primelor zile de viață nu poate fi posibilă colectarea unui volum adecvat de sudoare și trebuie așteptat până când copilul este mai mare.

Metoda ionoforezei de pilocarpină produce o estimare cantitativă a nivelelor de Na și Cl pe o cantitate colectată de sudoare necontaminată de la antebrațe, membrele inferioare sau spate.

Pilocarpină este un medicament colinergic care stimulează producerea de sudoare. Un curent electric introduce pilocarpină în piele.

Sudoarea este colectată în ora următoare cu hârtie de filtru fixată pe suprafața tegumentului cu o bandă etanșă pentru a preveni evaporarea.

Concentrația de Na și Cl. mai mare de 60 mEq/l pune diagnosticul dacă s-au colectat cel puțin 100 ml de sudoare. Deoarece copiii normali pot să aibă nivele ridicate de electroliți în timpul primelor zile de viață se repetă testul după 4-6 săptămâni.

Testul prin bandeletă de hârtie Boehhnger-Mannheim

Acest test a fost utilizat ocazional ca un test filtru *(screening)* pentru fibroza chistică

Testul demonstrează nivelele excesive de albumină în meconiu. Copii normali rareori au mai mult de 3 mg albumină/g meconiu, în timp ce copii cu F.C. au adesea 80 mg albumină/g.

Deoarece acest test dă frecvent rezultate fals pozitive, nu este un test specific.

Aspiratul duodenal

Aspiratul prin drenaj duodenal poate demonstra scăderea activității enzimelor pancreatice ca: tripsina, amilaza și lipaza.

Aceste studii nu s-au dovedit încă patognomonice.

ILEUSUL MECONIAL

Istoric

Prima descriere a modificărilor patologice găsite într-o obstrucție intestinală la nou-născut asociată cu meconiu condensat a fost făcută de Landsteiner (1905) (1, 13, 14, 17).

Fibroza chistică a fost inițial descrisă ca o asociere a insuficienței pancreatice și a bolii pulmonare cronice în 1936.

Fanconi a sugerat termenul de boală fibrochistică a pancreasului, asociind unei insuficiențe pancreatice și leziuni pulmonare (5, 16).

Doi ani mai târziu,, ileusul meconial a fost descris ca o manifestare precoce a fibrozei chistice.

Meconiul anormal a fost atribuit naturii vâscoase, groase a secreției mucusului în fibroza chistică.

Nici o formă de terapie chirurgicală nu a fost găsită disponibilă pentru ileusul meconial până în 1948, când Hiatt și Wilson au tratat cu succes 5 din 8 pacienți cu irigații saline ale meconiului, printr-o ileostomie (1).

în 1953 Gross a raportat o evoluție favorabilă a obstrucției după rezecție și o enterostomie tip Mikulicz (1, 14, 17).

în 1957 Bishop și Koop (1, 14, 17) au descris rezecția și anastomoza termino-laterală, cu o stomă distală, pentru a permite irigația postoperatorie.

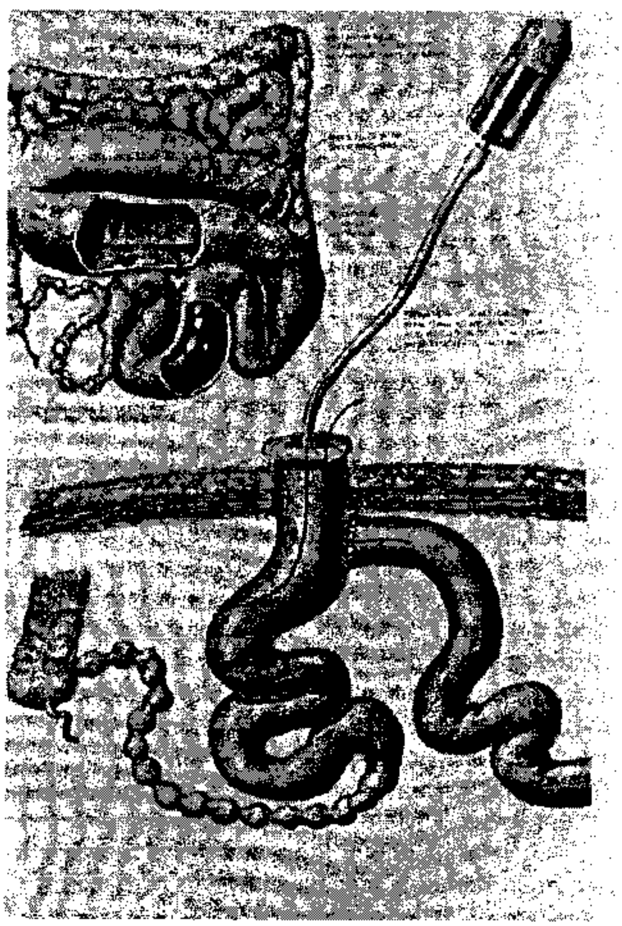


Fig. 1 (după F. Netter).

De atunci s-au folosit o varietate de soluții diluate și tehnici chirurgicale pentru a înlătura meconiul anormal.

în 1969 Noblett a introdus gastrografinul prin clismă pentru a debloca obstrucția în ileusul mpconial simplu (1).

în ultimii 25 de ani, mortalitatea operatorie a scăzut de la 70% la 20% datorită unui diagnostic precoce și a abordării chirurgicale și medicale îmbunătățită la asemenea bolnavi cu ileus meconial.

Incidență

Ileusul meconial reprezintă cea mai precoce manifestare clinică a fibrozei chistice și apare la cea 10-15% din pacienții cu această stare.

Ileusul meconial reprezintă în unele serii din literatura de specialitate 1/3 din bolnavii cu obstrucție intestinală neo-natală.

Nu există diferențe între sexe.

Boala este rară la negrii americani, nu este întâlnită la africanii și asiaticii nativi, incidența fibrozei chistice la albi variază de la 1/1 150-1/2 500 de n.n. vii (1, 2, 12, 14).

Patogenie

Mucoviscidoza atinge în jur de 1-7 nou-născuți la 1 000 nașteri.

Din 100 nou-născuți purtători de mucoviscidoza, 10 vor face o olcuzie neo-natală.

Consecința mucoviscidozei este o anomalie a secrețiilor tuturor glandelor exocrine care se caracterizează prin secreții mucoase anormal de vâscoase.

Primele organe atinse sunt pancreasul și intestinul, de unde se explică faptul că prima manifestare a bolii poate fi un ileus meconial, apoi leziunile pulmonare a căror apariție este mai târzie.

Meconiul îngroșat, filant, vâscos aderă la mucoasa ileală. în porțiunea cea mai distală de ileon poate realiza chiar un veritabil calcul meconial. Această vâscozitate importantă a meconiului explică imaginile radiologice care în porțiunea distală a tubului digestiv arată nivele de lichid care nu sunt perfect orizontale, ci concave în sus, din cauza aderenței meconiului la peretele digestiv.

La nivelul jejunului aspectul este numai de ocluzie banală căci meconiul este mult mai fluid.

Consecințele acestei vâscozități a meconiului sunt de 4 grade:

1. în ceea ce privește ocluzia simplă prin obstacol intralumenal trebuie să știm că vâscozitatea meconială sau „calculul" meconial, pot fi de gravitate variabilă. într-un număr de cazuri numai o spălătură simplă cu soluții hidrosolubile poate permite fluidificarea meconiului, iar în alte cazuri chiar spălaturi repetate nu poț înlătura aspectul de ocluzie.

2. Această ocluzie este responsabilă pentru un volvulus prenatal care la rândul lui este responsabil pentru atrezie de intestin subțire.

3. Mecanismul de la originea atreziei intestinului subțire poate fi de asemenea responsabil de peritonita meconială.

în unele peritonite meconiale nu apar calcifieri intraperitoneale.

4. Uneori numai după naștere apare volvulusul de ansă destinsă care stă la originea unei perforații postnatale.

Clinică

O proporție de 10-33% din bolnavii cu ileus meconial au un istoric familial de fibroză chistică, care este, cum am văzut o anomalie genetică cu transmitere autosomal recesivă.

Deoarece obstrucția intestinală produsă prin ileusul meconial are loc în uter, lipsa nutrienților din lichidul amniotic poate să explice greutatea mai mică la naștere la pacienții cu ileus meconial.

Existența bolii hidramniosului la 10-20% dintre pacienți se întâlnește mai frecvent în forma complicată a ileusului meconial. Rareori sunt asociații de anomalii congenitale. Severitatea obstrucției variază de la o formă ușoară care se poate vindeca prin irigație rectală, până la forma de obstrucție completă și precoce.

Ileusul meconial simplu apare în primele 24-48 ore cu distensie abdominală și vărsături biliare.

Nu există emisie de scaun. Adesea sunt observate anse destinse cu un aspect dințat la palpare. Rectul și anusul sunt de obicei mici, putând fi interpretate greșit ca stenoze și atrezie anală.

Ileusul meconial complicat - reprezintă o formă severă. Are de obicei un debut acut în 24 ore de la naștere, cu distensie abdominală progresivă, uneori asociată cu detresă respiratorie.

întâlnim pneumoperitoneu și peritonită cu sau fără edem și eritem al peretelui abdominal.

Edemul și colorația roșietică a peretelui abdominal semnifică de obicei prezența unui pseudochist subiacent sau peritonită.

Tabloul clinic este marcat prin hipovolemie, aspectul sever al stării generale și starea septică.

Diagnostic

Diagnosticul radiologie

Radiografia abdominală în ileusul meconial arată adesea un model de anse destinse, multiple, ale intestinului, sugerând obstrucția intestinului subțire și poate să se confunde cu atrezia ileală sau alte forme de obstrucție.

Există o variabilitate în ceea ce privește dimensiunea anselor intestinale: unele sunt dilatate enorm, altele sunt moderat destinse, altele sunt de mărime relativ normală.

Adesea, există aspecte în „bulă de săpun", aspect granular datorată amestecului bulelor de aer în meconiul gros.

Rezultatul acesta mai este descris ca „pământ văzut prin ochean" datorită aspectului fin, granulat, al întregului abdomen.

Uneori, avem foarte puține nivele de lichid - aer în ileusul meconial deoarece o mare parte a intestinului este plină complet cu lichid sau cu meconiu condensat.

Acest aspect se poate întâlni și în alte forme de obstrucții intestinale.

Nivele hidro-aerice pot fi văzute cu ocazia unei radiografii abdominale în poziție ortostatică. Nici un semn de complicație nu poate fi văzut în 1/3 din radiografiile abdominale la bolnavii cu ileus meconial complicat.

Radiografiile abdominale care arată calcifieri indică o perforație prenatală cu peritonită meconială.

Apariția unei mase voluminoase, dense, cu granule de calciu în ea poate semnifica un pseudochist. Nivelele hidro-aerice proeminente pot indica atrezie sau volvulus. Ascita și pneumoperitoneul pot fi produse prin perforație postnatală a colonului.

Când aspectul clinic și radiografia abdominală sugerează ileus meconial, se face o clismă baritată pentru diagnostic, urmată de o clismă cu un agent de contrast hiperosmcHar, hidrosolubil și chiar în scop de tratament. Preferăm să folosim un agent de contrast hipertonic hipersolubil și pentru diagnostic și pentru tratament.

Refluxul agentului de contrast în ileon ajută la identificarea localizării obstrucției și demonstrează un colon mic anormal.

Materialul de contrast nu trebuie dat oral în cazurile suspecte de ileus meconial.

Microcolonul poate fi văzut și cu ocazia altor boli ca: boala Hirschsprung, sindromul dopului de meconiu, sindromul colonului mic stâng, atrezia ileală sau colonică și imaturitatea funcțională a intestinului în boala Hirschsprung sau într-o aganglionoză colonică totală.

Substanța radiologică ar trebui să treacă prin microcolon și ileonul dilatat fără a lăsa imagini de perle de mucus condensat.

O biopsie rectală poate fi necesară pentru a determina prezența sau absența celulelor ganglionare.

în ileusul meconial bolusul de meconiu condensat este schițat ca un larg defect de umplere în timp ce în boala Hirschsprung conținutul intestinului este mai mult lichidian.

în plus, nivele hidro-aerice sunt vizibile în intestinul subțire dilatat pe o radiografie în ortostatism.

Dacă există o atrezie intestinală, materialul de contrast nu trece de segmentul atrezie și diagnosticul este confirmat.

Atrezia și ileusul meconial pot coexista.

Aceasta se poate confirma prin laparotomie.

în anumite cazuri de ileus meconial complicat, simptomele de complicație (volvulus) pot predomina și ileusul meconial poate fi descoperit numai incidental la operație.

în alte cazuri, determinarea ileusului meconial poate fi făcută de medicul anatomo-patolog prin examinarea unui fragment rezecat chirurgical.

Diagnostic clinic

Tabloul este al unei ocluzii distale de intestin subțire.

Ileusul meconial necomplicat nu este chirurgical.

Diagnosticul trebuie să fie evocat în 2 circumstanțe:

- la un copil la care nu există un antecedent familial tabloul este cel al unei ocluzii de intestin subțire distal evocată prin ecografie prenatală, prin apariția de la naștere a vărsăturilor biliare, meteorismului abdominal și absenței eliminării meconiului.

Se efectuează o radiografie abdominală pe gol.

- a doua circumstanță o reprezintă existența unei familii cu antecedente de mucoviscidoză, condiție în care ne gândim de la început la un ileus meconial; în acest caz radiografiile abdominale pe gol trebuie făcute imediat după naștere.

Radiografiile abdominale pe gol evidențiează o ocluzie distală cu nivele lichidiene care nu sunt perfect orizontale ci curbilinii cu concavitate superioară

din cauza aderenței meconiului la peretele intestinal.

Uneori, în fosa iliacă dreaptă se poate evidenția un aspect granitat legat de prezența de bule de aer în meconiu.

Confirmarea diagnosticului se face prin spălătură cu substanță radioopacă (bariu, nu se utilizează și produse hidrosolubile). Această spălătură cu substanță radioopacă evidențiează un microcolon, care după ce depășește valvula Bauhin se mulează pe „calculul meconial".

Deci, în afara antecedentelor familiale, radiografia abdominală pe gol și spălătură cu substanță opacă pot suspecta diagnosticul de ileus meconial.

O a doua chestiune care se pune este următoarea: dacă este vorba de un ileus meconial banal sau de un ileus meconial complicat?

Atrezia intestinului subțire asociată cu un ileus meconial realizează un tablou de ocluzie a intestinului subțire și aceasta este singura situație în preoperator când diagnosticul de ileus meconial poate fi suspectat.

Volvulusul postnatal poate fi mult mai dificil evidențiat ca diagnostic; el poate fi suspectat prin spălătură cu substanță radioopacă.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul preoperator poate fi făcut de obicei prin examenul clinic, cu examenul abdomenului în ortostatism sau în decubit dorsal, examenul radiologie și istoricul bolii.

Diagnosticul diferențial trebuie să țină cont de: 1. aganglionoza congenitală (mai ales aganglionoza colonică totală, al cărui aspect clinic poate fi similar), 2. hipotiroidismul.

Ileusul meconial complicat cu perforație și peritonită este mai greu de diagnosticat față de o aganglionoză colonică totală, de un colon stâng mic, o imaturitate funcțională a intestinului, atrezie colonică, atrezie ileală sau chiar sindromul de dop meconial.

Terapia

Tratamentul medical (1, 7, 10, 12, 13, 14, 16, 17)

în 1969 Noblett a introdus clisma cu Gastrografin ca o formă neoperatorie de tratament în cazurile necomplicate de ileus meconial.

El a descris ileusul meconial necomplicat la un pacient cu semne de ileus meconial fără o simptomatologie clinică sau radiologică, de tipul unor complicații ca perforația sau peritonita.

Pacienții prezentând volvulus, gangrena, perforație consecutivă peritonitei sau atreziei de intestin mic necesită operația imediată.

Gastrografinul este o soluție apoasă, hiperosmolară, de diatrizoat de meglumină conținând 0,1% polisorbat 80 (Tween 80), un agent umectant și 37% iod.

Soluția hiperosmolară (1900 mosm/l) drenează fluidul în lumenul intestinului din plasmă cu apariția unei diarei osmotice care se oprește după pasajul de Gastrografin.

Pacientul trebuie să fie bine hidratat înaintea acestui procedeu pentru prevenirea hipovolemiei.

Administrarea antibioticelor se începe înainte de acest procedeu, chirurgul trebuie să examineze pacientul înainte de începerea clismei. Gastrografinul este admnistrat printr-un tub de cauciuc drept introdus în rect, fesele fiind legate strâns. Clisma este administrată folosind control fluoroscopic. Rezistența este întâlnită când colonul este mic, nefolosit și se încearcă umplerea sa. Când materialul de contrast ajunge în ileonul terminal este schițat un dop mare de meconiu. După ce copilul a evacuat Gastrografinul se repetă clisma pentru a curați meconiul rămas. Când copilul se întoarce la unitatea neo-natală sunt admnistrate clisme calde saline conținând 1% acetil cisteină pentru a ajuta evacuarea completă.

Dacă este necesară clisma cu Gastrografin se poate repeta când se observă continuarea distensiei sau obstrucția meconială persistentă.

Pentru a preveni perforația rectală se recomandă un cateter drept mai degrabă decât un cateter cu balon care va fi folosit pentru studiul colonului.

Perforația intestinală tardivă a Neonului sau cecului a fost raportată între 12-48 ore după administrarea clismei.

Factorii care pot conduce la o perforație tardivă sunt legați de distensia intestinală mare prin proces osmotic sau o leziune a peretelui intestinal produsă de către'materialul de contrast.

Tratamentul chirurgical

Intervenția operatorie este necesară la pacienții cu ileus meconial complicat sau la cei la care există eșecul tratamentului prin clisma cu Gastrografin.

Scopul abordării chirurgicale în ileusul meconial simplu este evacuarea completă a meconiului din intestin. Există o varietate de tehnici chirurgicale de

la enterectomia simplă cu irigație la rezecție cu sau fără stomă.

Primii supraviețuitori al intervenției chirurgicale pentru ileus meconial au fost raportați în 1948. S-au descris enterectomii cu irigații și îndepărtarea meconiului și s-au raportat modificări diferite ale tehnicilor folosind diferite soluții de irigații ca 1-4% N-acetil cisteină, soluție de diatrizoat, peroxid de hidrogen, enzime pancreatice și sangvine.

Folosirea peroxidului de hidrogen a fost abandonată datorită posibilității perforației sau embolusului gazos Enzimele pancreatice nu s-au dovedit de valoarea în lichefierea acută a conținutului intestinal.

Un număr de abordări chirurgicale au fost susținute de-a lungul anilor astfel:.

• în 1953 Gross a raportat o ameliorare a obstrucției după rezecția Neonului dilatat și crearea unei enterestomii Mikulicz (1, 14).

• în 1957 Bishop și Koop au descris rezecția și anastoza termino-laterală cu o stomă distală pentru a permite irigația postoperatorie /12, 14).

• în 1961 Santulli a descris rezecția și anastomoza Roux în „y" cu enterostomie proximală „în coș" (12).

Acest procedeu constă în rezecția segmentului celei mai dilatate porțiuni a Neonului și o anastomoză termino-laterală conectând partea laterală a extremității proximale cu partea laterală a extremității distaie, capătul intestinal proximal fiind folosit în crearea unei enterostome.

• în 1962 Swensson a recomandat rezecția, irigația și anastomoza termino-terminală (15).

• în 1963 Harberg a prezentat o tehnică de ileostomie cu tub în „T" (1).

în 1981 el a raportat experiența și tehnica sa, cu un cateter în „T" numărul 14, care este plasat printr-o ileostomie cu una dintre extremități în segmentul proximal dilatat, cealaltă extremitate în Neonul distal mic ce conține meconiul condensat.

Tubul „T" și Neonul sunt fixate la peretele anterior abdominal și aduse afară printr-o incizie în cadranul inferior drept.

A doua zi după operație intestinul este irigat cu enzime pancreatice prin tubul „T". Acest tub se îndepărtează după 10-14 zile postoperator.

în 1970 O'Neill a raportat ameliorarea obstrucției folosind cu succes un tub de enterostomie și irigație postoperatorie.

K. Ashcraft și T. Holder folosesc în ileusul meconial care nu a răspuns la tratamentul medical o hidratare adecvată. Se administrează 1 mg vitamină K iar pacientul este luat în sala de operație și i se face o incizie transversală subombilicală largă. Se face o ileostomie și un cateter este trecut proximal și distal. Se încearcă irigația cu acetil cisteină, acest procedeu singur putând să ofere pasajul prompt de meconiu și ameliorarea obstrucției cu o manipulare blândă.

Irigația cu un tub „T14" francez (Harberg) a dat în general rezultate satisfăcătoare și nu necesită un al doilea procedeu pentru închiderea ileostomiei.

Rezultate bune s-au obținut și prin tehnica descrisă de Fitzgerald; prin apendicectomie s-a irigat intestinul cu un cateter trecut prin bontul apendicelui. Meconiul a fost îndepărtat prin bont și bontul s-a închis.

Mulți chirurgi cred că ileusul meconial fără perforație sau atrezie poate fi abordat fără stomă prin una din tehnicile deja descrise.

Dacă copilul prezintă volvulus intestinal, atrezie sau gangrena, preferăm rezecția intestinului neviabil cu o ileostomie terminală și fistulă mucoasă.

Stoma poate fi irigată cât este necesar și făcută o reanastomoză în a 2-a operație după 2-3 săptămâni. Nu am realizat o anastomoza primară în aceste cazuri.

Postoperator, pacientul primește antibiotice mai multe zile. Drenajul naso-gastric este continuat până ce se modifică aspectul drenajului de la bilios la clar și scade volumul său.

Obișnuit, după 5-10 zile funcția intestinală este reluată. în aceste condiții pacientul este trecut la alimentație. Enzimele pancreatice sunt de asemenea instituite în acest timp. Necesarul nutrițional este adus prin metode parenterale centrale sau perfuzie în timpul perioadei „nimic pe gură".

Dacă pacientul a tolerat cu dificultate laptele artificial folosit de obicei, este administrată o dietă elementară sau utilizarea unui tub de alimentație până când funcția este satisfăcătoare.

O atenție deosebită se acordă pentru îngrijirea plămânului pentru a ajuta secrețiile bronhice să se evacueze.

Tratamentul ileusului necomplicat. Pot fi utilizate mai multe produse de fluidificare a meconiului:

- Gastrografin (are 3 acțiuni: aport de apă în lumenul instestinal, creștere a peristaltismului, rol de agent care înmoaie meconiul).
- ser fiziologic în concentrație crescută;
- soluții de acetil cisteină 4%;
- soluții de enzime pancreatice;
- apă oxigenată.

Complicațiile spălaturilor cu diverse substanțe pot fi:

- perforații digestive;

- septicemii secundare leziunilor mucoase induse de substanța utilizată.

Tratamentul chirurgical a fost indicat în ileusul necomplicat în 3 situații:

- când diagnosticul nu a fost pus și bolnavul a fost operat cu diagnostic de atrezie de intestin subțire;
- când spălătura cu substanță radioopacă a fost ineficace;
- pentru copiii examinați foarte târziu cu o distensie abdominală considerabilă

Se recomandă a se practica o derivație terminală ileală a celor 2 extremități intestinale.

Restabilirea continuității se poate face după 1-2 luni; alți autori intervin chiar devreme după 5-7 zile pentru restabilirea continuității.

Ileusul complicat - are un tratament care este legat de cel al complicației, iar anastomozele trebuie evitate.

ECHIVALENTUL DE ILEUS MECONIAL (EIM)

EIM este termenul utilizat pentru a descrie obstrucția intestinală parțială sau completă care are loc după perioada neo-natală la bolnavi cu fibroza chistică.

EIM rezultă din materialul vâscos depus, anormal în ileonul terminal și colonul drept și a fost descris în 1941.

Această stare are loc mai frecvent decât s-a recunoscut mai ales când pacienții cu fibroză chistică sunt observați perioade lungi de timp.

Pacienții cu EIM acut au dureri abdominale, distensie, vărsături, constipație totală și semne de obstrucție intestinală.

Mult mai obișnuit sunt evidente simptome cronice sau recurente de durere abdominală colicativă, distensie și relativă constipație.

Factori precipitanți la unii dintre bolnavi includ: o încetare bruscă a secrețiilor pancreatice. o exacerbare respiratorie, deshidratare sau o schimbare în dietă.

Radiografia abdominală pe gol la acești bolnavi arată un aspect granular, bulos, predominant în partea dreaptă a abdomenului, cu intestinul subțire dilatat și nivele de lichid legate de obstrucția intestinului subțire.

Studii cu substanțe de contrast, cu diatrizoat, nu numai că au confirmat diagnosticul dar sunt și utilizate în scop terapeutic.

Studiile cu bariu sunt contraindicate.

Invaginația și mai puțin frecvent volvulusul pot complica EIM. O soluție de fermenți pancreatici și 1% n-acetil cisteină pot fi introduse printr-un tub „T". Rar este necesară operația în cazurile refractare.

SINDROMUL DOPULUI DE MECONIU (SDM)

SDM a fost raportat ca fiind o cauză relativ neobișnuită de obstrucție intestinală la nou-născut.

Acest sindrom a fost descris prima dată în 1956. Descrierea originală cu greu poate fi îmbunătățită (1).

Un nou-născut cu obstrucție intestinală datorată nefuncționalității colonului, elimină reziduul meconial la 9 luni de viață fetală, fapt care nu este neobișnuit, în aceste cazuri se presupune că fie masa de meconiu, fie motilitatea colonului este așa de alterată încât procesul normal de dislocare este împiedicat și este întârziată golirea tradusului alimentar.

Clatworthy a numit copiii cu această stare „copii astupați".

Un spectru de prezentații clinice pot fi legate de SDM. Inerție colonică funcțională de prematuritate, sindrom de colon mic neo-natal, microcolon de partea stângă și alți termeni au fost folosiți sinonim cu SDM.

Deși SDM a fost descris clasic la pacienți fără fibroza chistică, pentru a-l distinge de ileusul meconial, am văzut ocazional și SDM tipic la pacienții cu fibroza chistică.

Boala Hirschsprung ar trebui exclusă prin biopsie aspirativă precoce.

Hipomotilitatea colonică poate apare prfn hipermagnezemie ce reduce eliminarea de acetilcolină, cu depresie mioneurală consecutivă.

Deși această asociație a fost raportată la copii proveniți din mame tratate cu magneziu pentru aclansie, această teorie nu a fost dovedită pe animalele de laborator.

Multe cazuri clinice au fost asociate cu tratamentul cu magneziu.

Hipoglicemia la copii din mame diabetice, induce creșterea producției de glucagon care conduce la scăderea activității intestinale.

Aspecte clinice

Pacientul se prezintă cu distensie abdominală, evacuează puțin meconiu sau deloc.

Radiografia abdominală pe gol arată anse multiple intestinale. Administrarea unei clisme cu substanță de contrast folosind Gastrografin cu control fluoroscopic poate releva fie dopul, ca un defect de umplere, fie un colon mic stâng cu o obstrucție abruptă în colonul stâng sau la flexura splenică.

Clisma hipertonică de obicei stimulează pasajul unui dop lung, gros. Acest studiu poate fi terapeutic și copilul poate începe evacuarea meconiului spontan. Scaunele următoare sunt încurajate cu clisme calde sau pline, după studiul inițial cu Gastrografin.

Ocazional, clisma cu Gastrografin poate fi repetată pentru a elimina meconiul reținut.

După pasajul meconiului realizăm de rutină o *biopsie aspirativă rectală* pentru eliminarea posibilității existenți bolii Hirschsprung, înaintea externării. Majoritatea acestor copii nu au probleme de lungă durată, chiar dacă fibroza chistică este prezentă. Ca urmare noi realizăm un *test de sudoare* ca parte a evaluării.

Necesitatea operației pentru tratarea copilului cu dop meconial a fost foarte rară în experiența noastră. S-a raportat diagnosticul precoce al SDM la făt în timpul examinării de rutină prin ecografie în trimestrul III. S-a realizat amniocenteza și amniografia cu Urografin.

în general, copii tratați postnatal cu Gastrografin și clisma salină răspund rapid și încep alimentația orală în câteva zile.

PERITONITA MECONIALĂ

Definiție

Boala reprezintă prezența de meconiu, calcifiat sau nu, în cavitatea peritoneală.

Este vorba de o peritonită localizată sau generalizată secundară unei perforații prenatale a tubului digestiv.

PM este definită ca o peritonită aseptică, chimică sau de corpi străini datorată scurgerii meconiului în cavitatea abdominală corelată cu perforația prenatală a intestinului.

Istoric

Peritonită meconială este definită ca o peritonită aseptică, chimică sau de corpi străini datorată scurgerii meconiului în cavitatea abdominală corelată cu perforația prenatală a intestinului.

Sindromul a fost raportat pentru prima dată de Morgagni în 1761 (1, 12, 14).

Prima corecție chirurgicală cu succes a fost realizată în 1943 de Agerty (1, 12, 14).

Perforația este de obicei produsă de obstrucția prin ileus meconial, atrezie intestinală, stenoză, volvulus, hernie internă, benzi peritoneale congenitale, invaginație sau gastrqschizis, nu există o evidență de obstrucție distală. în acest caz, perforația poate fi un diverticul Meckel, un apendice sau simplu un semn idiopatic.

Peritonită meconială asociată cu fibroza chistică a fost clasificată ca o complicație de ileus meconial. Bolul meconial mare proximal de obstrucție produce necroză ischemică și perforații. Adesea, segmentul de intestin umplut cu meconiu s-a răsucit și a produs un volvulus segmentar. Intestinul ischemic la baza volvulusului poate perfora sau se vindecă și formează o strictură sau atrezie completă. Necroza ischemică a volvulusului cu extravazarea și lichefierea meconiului are ca rezultat un pseudochist (peritonită meconială chistică gigantă).

Meconiul extravazat poate produce ascită meconială difuză.

Perforația colonului distal de obstrucție a fost văzută și poate fi corelată cu clisma baritată sub presiune.

Patogenie

Nu putem avea o peritonită meconială decât dacă în cursul vieții intrauterine a existat o perforație digestivă. *

în majoritatea cazurilor această perforație digestivă este concomitentă cu fenomenele vasculare, care sunt responsabile pentru atreziile jejuno-ileale.

Perforația digestivă stă la orginea peritonitei meconiale și uneori poate fi iatrogenă legată de o puncție amniotică.

Majoritatea peritonitelor meconiale sunt localizate în vecinătatea perforației prenatale.

Meconiul care pătrunde în cavitatea peritoneală este steril, deci nu este o peritonită septică dar conține dnzime digestive care antrenează reacții peritoneale care pot fi foarte importante și să dezvolte un perete fibros, o veritabilă carapace meconială, aderentă la toate organele din vecinătate.

Calcifierile se observă mai rar în peritonitele meconiale asociate unui ileus meconial, decât în alte forme de peritonită meconială.

în peritonitele care apar cu puțin timp înainte de naștere aspectul este cel al unei ascite meconiale, cu o distensie abdominală considerabilă.

La naștere, perforațiile digestive prenatale pot să fie obstruate, acoperite, unele din ele rămân descoperite. De aici rezultă 2 consecințe:

- un pneumoperitoneu;
- o peritonită septică.

Clinica și forme clinice

Ileusul meconial complicat sau peritonită meconială apar de obicei imediat după naștere.

Distensia abdominală progresivă are loc cu evidențierea de eritem al peretelui abdominal și ocazional edemul acestuia.

Abdomenul poate fi foarte tensionat și poate fi palpabilă o masă tumorală.

Distensia, conduce frecvent la compromiterea respirației. Hipovolemia poate fi secundară pierderii de spațiu abdominal.

Semnele radiologice depind de natura peritonitei meconiale.

Calcifieri în abdomen sau scrot provin din perforația intestinală intrauterină.

Meconiul intraperitoneal poate să se calcifice în 48 ore de la perforație. Meconiul calcifiat intralumenal nu este asociat cu perforația intestinală, dar este frecvent luat drept peritonită meconială.

Diferențele între aceste tipuri de calcifieri sunt importante în decizia asupra necesității timpului și extinderii operației.

în majoritatea cazurilor peritonită meconială este localizată, asociată unei atrezii de intestin subțire și tabloul este cel al atreziei de intestin subțire, iar existența de calcifieri pe radiografiile abdominale pe gol permit a evoca peritonită.

Există și cazuri particulare precum:

- peritonită meconială incapsulantă;
- ascită meconială;
- peritonite meconiale descoperite cu ocazia unor radiografii practicate în cursul rezolvării unor hernii inghinale. Se găsesc calcifieri în sacul herniar.

Anatomo-patologie

Au fost decrise 3 tipuri de peritonită meconială.: fibroadezivă, cistică și generalizată.

Cel mai obișnuit tip este cel de peritonită meconială fibroadezivă.

Meconiul steril determină o peritonită chimică intensă indusă de enzimele digestive menținute în meconiu. Aceste efecte determină afecțiuni fibroase dense și aglutinarea intestinului.

Locul perforației frecvent nu se găsește deoarece este efectiv pecetluit de afecțiuni fibroase și calciu care sunt cauza obstrucției.

Peritonită meconială chistică apare când reacția fibroplastică nu a fost efectivă în acoperirea perforației și când meconiul continuă să se verse în cavitatea peritoneală. Se formează un pseudochist, care constă în anse intestinale aderente dense și în parte necrotice, înconjurând meconiul, care a ieșit.

Masa este frecvent mărginită în parte de o coajă calcifiată.

în peritonită meconială generalizată, meconiul este distribuit în toată cavitatea peritoneală.

Aderențele între anse sunt mai mult fibrinoase decât fibroase. Acest tip provine de obicei din perforația care a avut loc înaintea nașterii sau în timpul nașterii.

Tratament

Indicația pentru operație este de obicei obstrucția intestinală.

Pacienții cu calcifieri sunt asimptomatici, nu necesită operație.

Procedura actuală depinde de etiologie și de semnele operației. Se rezecă intestinul atrezic, neviabil și destins sever. Disecția este frecvent dificilă și sângerândă. Se recomandă conservarea intestinului pentru a preveni intestinul scurt. Mulți pacienți au necesitat o deviere temporară și gastrostomă pentru decompresiune și nutriție. Aceasta este plasată pe o linie centrală venoasă pentru nutriția parenterală totală deoarece aportul oral este de obicei întârziat.

Rezultatele operatorii sunt în general bune deși câțiva din pacienții noștri au necesitat reintervenții pentru obstrucții intestinale.

Observații finale

Sindroamele de meconiu descrise reprezintă un larg spectru de probleme neo-natale. Câțiva pacienți pot necesita operații repetate sau pot prezenta dificultăți la o vârstă mai mare.

Am avut puțini copii mai mari ia care diagnosticul de fibroză chistică nu a fost fixat până când nu au fost tratați pentru complicații necesitând operații.

Mulți dintre copiii necesită o intervenție chirurgicală pentru alte probleme ale fibrozei chistice ca: broșiectazie, hemoptizie, pneumotorax, afecțiuni ORL sau tulburări gastro-intestinale corelate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K., Holder T.** - *Pediatric Surgery,* Second edition, Ed. Saunders, 1993, pg. 331-340.
2. **Coutts JA, Docherty JG.** - *Clinical course of patients with cystic fibrosis presenting with meconium ileus.,* april. 1997, Br. J. Surg., pg. 555.
3. **Eggermont E.** - *The small intestines in patients with mucoviscidosis,* Acad. Geneskd Belg., 1993, pg. 151-61.
4. **Farrell PM., Kosorok MR., Laxova A.** - *Nutrițional benefits of neonatal screening for cystic fibrosis.,* Madison, USA.
5. **Fevre M.** - *Chirurgie infantile et ortopădie,* Editura Flamarion, 1974, pg. 487 - 502.
6. **Freiman J.P., FitzSimmons S.C,** - *Colonie strictures in patients with cystic fibrosis: results of a survey of 114 cystic fibrosis care centers in the United States., 1996, feb. 22, p. 153-156.*
7. **Fufezan V., Țepeneu P.** - Chirurgie Pediatrică, Editura Amarcord, 1996, pg. 83-86.
8. **Kerem E., Rave-Harel N., Augarten A.** - *A cystic fibrosis transmembrane conductance regulator splice variant.* Center, Jerusalim, Israel.
9. **Yamashiro Y., Shimizu T.** - *The estimated incidence of cystic fibrosis in Japan.* Tokio, Japan.
10. **Gliga V.** - Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică și Pedagogică, 1998, pg. 43-52.
11. **Haber HP., Benda N.** - *Colonie wall thickess measured by ultrasound: striking differences in patients with cystic fibrosis versus healthy Controls.,* Gut. 1997, mar. 40 (3), pag. 406-11.
12. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** - *Chirurgie digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 397-403.
13. **Robert M.** - *Manuel de Chirurgie Pédiatrique* (Chirurgie Viscerale), 1998, pg. 101-108.
14. **C. Sabetay** - Curs Chirurgie Pediatrică, Tipografia Universității din Craiova, 1997, pg. 215-220.
15. **Swenson O.** - *Pediatric Surgery* și *Meredith corporation,* 1969, pg. 672 - 686.
16. **Vereanu D.** și **colaboratorii** - Curs de Chirurgie Pediatrică, 1980, pg. 50-51.
17. **Zamfir T.** - Curs de Chirurgie Ortopedie Pediatrică, 1991, pg. 90-94.

MALROTAȚIA ȘI VOLVULUSUL INTESTINAL

C. SABETAY

Malrotația și malfixația tractusului intestinal au fost recunoscute de mult timp ca entități distincte și prezintă o varietate de aspecte clinice. Aceste anomalii sunt asociate cu multe altele ca: atrezia duodenală și jejunală, sindromul Prune-belly, invaginația, atrezia esofagiană, sindromul de stomac mic și boala Hirschsprung.

Malrotația este un component intrinsec al herniei diafragmatice, omfalocelului și gastroschizisul.

ISTORIC

Primul caz de anomalie de rotație (rotație inversă) a fost descris de Morgagni (1761) (5, 11, 14).

Primele descrieri anatomice aparțin lui His (1880) și Mall (1898) (5, 11), care a fost primul care a descris rotația intestinului subțire în abdomen.

Frazer și Robbins (1915) (5, 11) au descris cele 3 stadii ale rotației interne, Dott (1923) este primul care a prezentat cura chirurgicală a anomaliilor de rotație, Higgins este primul care a rezolvat cu succes un nou-născut cu această malformație.

Ladd este legat de tratamentul chirurgical al anomaliilor de rotație și este cel care a arătat importanța bridelor congenitale care îi poartă și numele.

Alte nume ca: Gross (1953), Grob (1953), Snyder (1954) (5, 11) au propus clasificări ale acestor anomalii.

EMBRIOLOGIE

Chirurgul trebuie să aibă o înțelegere a embriologiei tractusului intestinal în primele 3 luni ale existenței fetale pentru a trata corect varietatea prezentațiilor anatomice ale malrotației.

Numai porțiunea de intestin primitiv vascularizată prin artera mezenterică superioară este interesată de aceste fenomene de rotație. Este vorba de intestinul mediu sau ansa ombilicală care se întinde de la D2 (ampula Vater) până în 1/3 dreaptă a colonului transvers care între a 5-a și a 10-a săptămână de dezvoltare se situează în afara abdomenului, în,cordonul ombilical.

Ansa ombilicală este situată atunci într-un plan sagital, producându-se fenomene de rotație, apoi de fixare.

A. Rotațiile

Trei rotații de 90 grade (1, 2, 5, 11) invers acelor de ceasornic se produc în jurul axului constituit prin artera mezenterică superioară.

• Prima rotație se produce când ansa ombilicală este încă situată în cordonul ombilical, vârful său fiind situat în canalul vitelin (omfalo-mezenteric). Porțiunea superioară, previtelină, se va situa la dreapta porțiunii inferioare, postviteline.

Apoi, în cursul celei de-a 10-a săptămâni, intestinul subțire se reintegrează în cavitatea abdominală.

• O a 2-a rotație de 90 grade se produce astfel: porțiunea previtelină trece sub artera mezenterică superioară.

• A 3-a rotație de 90 grade plasează această porțiune previtelină la stânga porțiunii postviteline; unghiul duodeno-jejunal Treitz se situează deci la stânga arterei mezenterice superioare.

Rotația totală este deci de 270 grade, inversă acelor de ceasornic.

Laparoschizisul, omfalocelul, hernia diafragmatică se pot însoțit de anomalii de rotație.

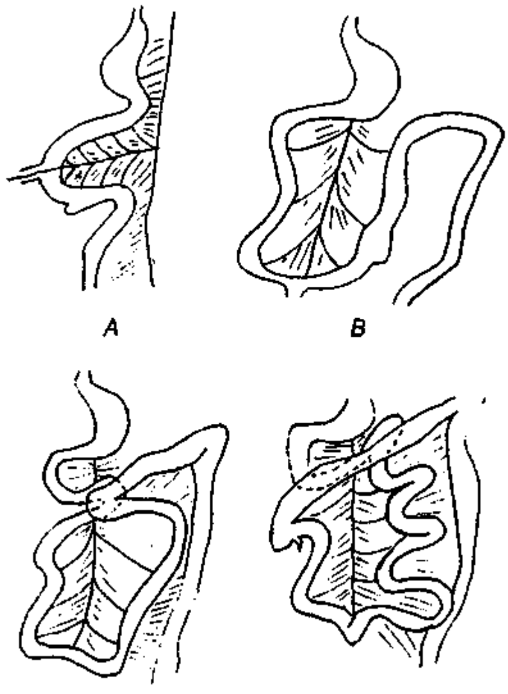


Fig. 1 - Rotațiile succesive (3) ale ansei ombilicale.

A. înainte de săptămâna a 10-a ansa ombilicală este situată în plan sagital; B. Prima rotație anterioară 90°; C. A doua rotație anterioară 90°; D. A treia rotație anterioară 90°.

B. Fixarea

Fixarea (1, 2, 5, 11) se produce între sfârșitul săptămânii a 12-a de dezvoltare și naștere; în timpul acestei perioade ileo-colonul care a fost reintegrat în abdomen își termină rotația și creșterea sa. Cecul se situează la locul obișnuit în fosa iliacă dreaptă printr-o alungire relativă a colonului drept.

Diverse acolări se produc în acest timp asigurând fixitatea cadrului colonie și a rădăcinii mezenterului.

Lucrările lui Treitz (1857) și a lui Toldt (1870) au rămas celebre prin numele autorilor date fasciilor de fixare ale duodenului și ale colonului ascendent și descendent.

Fixarea duodenului și a colonului ascendent stabilește poziția de la rădăcina mezenterului, zonă de atașare fixă la peretele posterior, care se dispune oblic în abdomen între fosa iliacâ dreaptă și hipocondrul stâng, împiedicând prin lungimea sa orice posibilitate de volvulus.

MALROTAȚIILE

Malrotațiile (1, 2, 5, 11, 13, 14) desemnează sub acest termen anomaliile procesului descris mai sus care au drept consecință:

- o anomalie în repartiția anatomică a intestinului subțire și a intestinului gros, în special în raporturile existând între unghiurile duodeno-jejunal și valvula ileo-cecală;

- o anomalie a mijloacelor de fixare a tubului digestiv, în special a fixării colonice la peritoneul parietal posterior.

Se pot distinge:

- anomalii de rotație propriu-zise
- anomalii de fixare

Cea mai precoce prezentație clinică a acestei anomalii este o malrotație intrauterină asociată cu volvulus. Deși nu există vreun model de laborator, se crede că atrezia intestinului subțire poate proveni prin volvulus intrauterin deoarece 33% din pacienții cu atrezie jejunală și 50% din pacienții cu atrezie duodenală sau stenoză au asociată malrotația (5).

A. Anomaliile de rotație

Ele corespund unei întârzieri a rotației într-un stadiu sau în altul sau unei rotații inverse:

1. *Absența totală de rotație* - este excepțional de rară, mezenterul este sagital, vertical și se poate întâlni în caz de omfalocel, laparoschizis sau hernie diafragmatică.

2. Lipsa de rotație - reprezintă poziția în mezenterul comun complet și corespunde unei întârzieri de rotație de 90 grade.

Intestinul subțire este situat în totalitate la dreapta abdomenului, unghiul duodeno-jejunal la dreapta vaselor mezenterice.

Această dispoziție este uneori cuplată cu existența de bande și bride congenitale.

3. *Rotație incompletă* - este poziția de mezenter comun incomplet întâlnită în caz de volvulus prin malrotație și corespunde unei întârzieri de rotație de 180 grade.

4. *Rotații inversate* - sunt excepționale și constau într-o primă rotație inversă acelor de ceasornic de 90 grade, urmată de o a doua rotație de 90 sau 180 grade conform acelor de ceasornic.

5. *Hiperrotații* - acestea sunt legate de o coborâre anormală a colonului în pelvis în primele luni de viață intrauterină. Cecul poate ajunge în pelvis.

6. *Alte anomalii* - duodenul poate fi răsucit în spirală, chiar într-o poziție normală, poate să fie încrucișat de vena portă, sursă posibilă de obstrucție extrinsecă.

B. Anomalii de fixare

1. Cecul subhepatic - este vorba de un defect de creștere al colonului drept cu fixarea cecului în poziție înaltă subhpatică.
2. Cecul inversat.
3. Cecul mobil.
4. Cecul retroperitoneal - în care cecul, apendicele și o porțiune din colonul ascendent se situează înapoia unei membrane peritoneale (membrana Jackson).
5. Anomalii de fixare a colonului stâng.

Incidență

Nici o patologie a sarcinii nu a putut fi corelată cu această anomalie; cea mai frecvent întâlnită este rotația incompletă. Această dispoziție este întâlnită în cazuri de volvulus prin malrotație.

Rotațiile inversate sunt mult mai rare la copil, în schimb anomaliile de fixare a cecului sunt frecvente, ca și cecul mobil care poate fi întâlnit în 10-13% din laparotomii, față de cecul subhepatic în 6% din cazuri (5).

Anomalii asociate

între aceste anomalii asociate menționăm:

- omfalocelul;
- atrezia sau stenoza duodenală;
- hernia diafragmatică;
- atrezia de intestin subțire;
- malformațiile cardiace.

Clinică

în majoritatea cazurilor simptomatologia se evidențiează în primele luni de viață. Cu toate acestea, afecțiunea poate fi revelată și tardiv, la adult, caracterul congenital al anomaliei putând fi mai dificil de recunoscut.

Numeroase cazuri de anomalii de rotație rămân asimptomatice și au fost descoperite cu ocazia autopsiilor sau laparotomiilor.

Anomaliile de rotație pot prezenta un tablou de ocluzie prin volvulus și/sau bride congenitale.

Tablourile clinice realizate sunt totuși polimorfe în funcție de vârsta la care survine accidentul și de caracterul acut sau cronic pe care îl îmbracă.

Ocluzia poate să fie secundară:

- unei compresiuni extrinseci a duodenului prin bride patologice (bride Ladd) sau acolări anormale a lui D3 cu cuduri și plicaturi;
- unui volvulus când intestinul subțire pivotează în jurul axului constituit de pediculul vascular.

Volvulusul are 2 tipuri de consecințe:

- realizează o obstrucție a lumenului digestiv cu dilatație suprajacentă;
- pediculul vascular suportă o compresiune mai mult sau mai puțin importantă.

FORME CLINICE

1. Volvulusul acut al nou-născutului

Clinică

Tabloul este unul obișnuit adică semnele unei obstrucții digestive înalte cu vărsături în jet verzui, abdomen plat sau meteorizat în epigastru. Rectoragiile apar numai secundar și demonstrează o suferință yasculară a intestinului subțire, este vorba de un sânge roșcat în scaune, altfel normale sau scaune muco-sanghinolente.

Asocierea de vărsături verzui și de scaune roșietice trebuie să impună imediat a gândi la posibilitatea unui volvulus prin anomalie de rotație.

Cu toate că rectoragiile sunt foarte caracteristice, ele sunt rareori semnalate.

Alte tulburări de tranzit sunt puțin importante: diaree, oprirea tranzitului.

Semnele generale nu sunt revelatoare: instabilitate hemodinamică, episoade de apnee, paloare, hipotonie.

Examenul clinic decelează un meteorism epigastric, agitație și tahicardie la palparea abdomenului datorate durerilor abdominale, semne de deshidratare precoce în ocluziile înalte.

Se instituie o sondă gastrică, o perfuzie, un bilanț radiologie.

Bilanțul radiologie

Diagnosticul este realizat cu semnele radiologice și fluoroscopice. Inutilitatea ecografiei și computer-tomografului în diagnosticul malrotației este un lucru evidențiat.

Abdomenul fără pregătire arată o dilatație gastrică și duodenală cu o imagine dublă hidro-aerică caracteristică unui obstacol duodenal.

Un examen radiologie fără pregătire nu exclude diagnosticul.

Tranzitul gastro-duodenal după aspirație gastrică poate arăta: o dilatație duodenală în amontele unui obstacol incomplet, o poziție anormală a unghiului duodeno-jejunal, situația la dreapta a primelor anse intestinale subțiri, un aspect de torsiune.

Diagnosticul prin tranzit intestinal cu bariu (serii gastro-intestinale superioare) și corecția chirurgicală este atitudinea curativă în majoritatea cazurilor.

Serii gastro-intestinale superioare practicate sunt decisive și trebuie să arate o deformație caracteristică în „tirbușon" a duodenului.

Irigografia poate orienta diagnosticul arătând un cec ascensionat subhepatic.

Diagnosticul diferențial

Se va face cu toate celelalte cauze de obstrucție digestivă înaltă (diafragm duodenal, bride Ladd, pancreas inelar etc).

Prognostic

1. Prognosticul volvulusului acut al nou-născutului este favorabil.
2. *Volvulusul acut al sugarului.*
3. *Volvulusul acut al copilului peste 1 an.*
4. *Volvulusul supraacut.*
5. *Volvulusul cronic* - evoluția este cronică iar diagnosticul este pus după un interval lung de timp.

La primele două simptomatologia descrisă mai sus este asemănătoare cu tratamentul instituit.

Volvulusul supraacut se poate însoți de o evoluție particulară gravă cu necroză întinsă.

Alte forme clinice

Obstrucția duodenală

Obstrucția acută a 1/3 superioare a duodenului este datorată fixării peritoneale anormale, determinând eșecul de fixare normală a colonului malrotat la retroperitoneu.

Aproape 1/2 din pacienții cu această anomalie au asociat un volvulus de intestin mijlociu, deci este necesar un diagnostic precoce.

Obstrucția duodenală parțială cronică poate avea loc la orice vârstă. Când se asociează cu volvulus poate exista o diareee cronică și un sindrom de malabsorbție.

Hernia mezocolică

Hernia internă apare ca o consecință a malrotației când intestinul subțire invaginează mezocolonul care suferă rotația și fixarea retroperitoneală.

Acest semn a fost bine descris și definit ca hernie mezocolică și nu hernie paraduodenală.

TRATAMENT

Acesta (1, 5, 7, 10, 11, 14) constă în a reduce volvulusul și a plasa intestinul într-o situație în care porțiunea proximală și cea distală a intestinului subțire să fie la distanță una de cealaltă.

în cadrul intervenției, practicată printr-o incizie orizontală supraombilicală, primul timp îl reprezintă explorarea pentru înțelegerea mecanismului de malrotație.

Se cercetează apoi orice malformație asociată în special duodenală prin trecerea unei sonde până în jejun. 'Apendicectomia se practică sistematic, apoi fixarea masei intestinale într-o poziție corectă, încercând a ne abține de la orice procedeu de fixare care este inutil și periculos.

în cazul unor ischemii cu necroză de intestin subțire se impune rezecția zonelor necrozate, chiar o enterostomie pentru degajarea în „amonte" a zonelor ischemiate și cu vitalitate redusă, și reintervenție după 24-48 ore pentru cura definitivă a leziunilor.

Utilizarea oxigenului hiperbar în acest interval de timp este recunoscută prin eficacitatea sa căci limitează infecțiile anaerobe și sprijină decompresia intestinală. Se instituie perfuzii de Dextran care permit reducerea zonelor de necroză.

Tratamentul prezentațiilor neobișnuite

Rotația inversă a colonului poate fi tratată îndepărtând benzile peritoneale anormale și inversând rotația așa încât colonul este scos de sub artera mezenterică superioară.

Hernia mezocolică este dificil de tratat, deoarece mezocolonul formează un perete al sacului herniar.

Volvulusul cu ischemie de intestin mijlociu

Una dintre cele mai dificile experiențe pentru un chirurg este de a găsi gangrena completă a intestinului mediu secundară malrotației cu volvulus.

Intestinul gangrenos secundar volvulusului unei mari porțiuni de intestin mediu *nu va fi rezecat.* în schimb, volvulusul va trebui corectat și abdomenul închis.

O laparatomie „second-look" după 12-24 ore arată că o porțiune din intestin își poate reveni, așa încât să se poată face o rezecție și anastomoză evitând sindromul de intestin scurt.

în timpul perioadei de așteptare de 12-24 ore, părinții pot fi pregătiți pentru posibilitatea în care copilul lor să nu aibă intestin pentru a supraviețui.

Abordarea aceasta poate fi individualizată pentru fiecare pacient și familie.

PACIENTUL ASIMPTOMATIC CU MALROTAȚIE

Nici un pacient nu este asimptomatic cu adevărat, dacă malformația este recunoscută prin teste pentru simptome nespecifice gastro-intestinale.

Toți acești pacienți au simptome ca: vărsături cronice, colici, diaree, dureri abdominale vagi sau deficit ponderal.

Deoarece un pericol de volvulus există la toate vârstele și deoarece simptomele pacienților sunt probabil legate de semne de malrotație, majoritatea cercetătorilor indică o corecție chirurgicală imediată laparotomiei în momentul punerii diagnosticului.

Dacă anomaliile de malrotație sunt găsite cu ocazia celiotomiei pentru alte situații, malrotația trebuie corectată.

PROGNOSTIC

Mortalitatea se leagă de sindromul de intestin scurt, secundar volvulusului și gangrenei intestinului mediu.

Obstrucția recurentă a volvulusului este rară. Pacienții cu simptome cronic© par a avea dureri reziduale și diaree recurentă sau vărsături față de bolnavii cu simptomatologia aeută.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K., Holeder T.** - *Pediatric Surgery,* Second edition, Ed. Saunders, 1993, pg. 319-330.
2. **Feitz R., Vos A.** - *Malrotation the postoperative period., Journal Pediatric Surgery,* 1997, pg. 1322-4, Olanda.
3. **Gurleyeyik E.** - *Small bowel volvulus a common cause of mechanical intestinal obstruction in our region.,* Eur. J. Surg., 1998, ian. 164, pg. 51-5.
4. **Gliga V.** - Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică și Pedagogică, 1998, pg. 43-52.
5. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** - *Chirurgie digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 368-382.
6. **Long F.R.** - *Radiographic patterns of intestinal malrotation in children,* Radiographics, 1996, pg. 547-56.
7. **Madonna M.B.** - *Acute abdomen. Outcomes,* Semin. Pediatr. Surg, 1997, pg. 105-11, USA
8. **Mazziotti M.V., Strasberg S.M.** - *Intestinal rotation abnormalities without volvulus: the role of laparoscopy.* Journal Am Coli Surg, 1997, pg. 172-6, USA.
9. **Peitz H.G.** - *Volvulus in childhood,* Radiologie, 1997, jun, pg. 439-45, Koln.
10. **Robert M.** - *Manuel de Chirurgie Pâdiatrique (Chirurgie Viscérale),* 1998, pg. 101-108.
11. **Sabetay C.** - Curs Chirurgie Pediatrică, Tipografia Universității din Craiova, 1997, pg. 193-197.
12. **Samuel M.** r- *Does duodenal atresia and stenosis prevent midgut volvulus in malrotation?,* Eur. J. Pediatr. Surg, 1997, pg. 11-12, UK.
13. **Swenson O.** - *Pediatric Surgery* și *Meredith Corporation,* 1969, pg. 634-649.
14. **Zamfir T.** - Curs de Chirurgie Ortopedie Pediatrică, 1991, pg. 85-88.

INVAGINAȚIA INTESTINALĂ LA COPIL

T. ZAMFIR

DEFINIȚIE

Prin invaginație înțelegem teiescoparea (pătrunderea) ansei supraiacente în ansa subiacentă.

ISTORIC

Invaginația a fost descrisă în urmă cu aproape 300 de ani de către Paul Babette (9, 10).

Prima operație a fost efectuată cu succes în 1871 de către Hutchinson (6). în 1876 Hirschsprung descrie reducerea invaginației prin presiune hidrostatică, în 1913 Ladd publică prima reducere radiologică cu substanță de contrast. în 1927 Stephens, Pouliquen, Olson și Pallen raportează succesele lor cu această metodă.

De la acea dată și până azi, numeroși autori își publică experiența în diagnosticul și tratamentul invaginației (B. Duhamel, Pellerin) (6, 7).

FRECVENȚĂ

Variază foarte mult după țări și continente. în Anglia, ele par a fi mai frecvente ca în țările nordice.

Studii efectuate în spitalul *John Hopkins Hospital* (Baltimore) arată că frecvența în diverse țări este de 5-8 cazuri/an.

După sex, incidența este mai mare la sexul masculin 3/2.

După vârstă, invaginația apare cel mai frecvent între 4-10 luni.

Ea se numește *invaginație acută a sugarului.*

ETIOPATOGENIE

Cauzele care produc această invaginație sunt multiple:

a) cauze favorizante:

- dezvoltarea anormală a regiunii ceco-colică în raport cu intestibul subțire;
- diversificarea alimentației, ceea ce favorizează creșterea peristalticii;
- lipsa de acolare a ceco-colonului ascendent la peritoneul parietal posterior, ceea ce-i conferă o mai mare mobilitate;
- virozele sezoniere (primăvara și toamna) determină apariția entero-colitelor (peristaltică intestinală mare).

b) cauze determinate: - hiperparistaltismul intestinal explicat de Reilly (9) prin alergizarea ganglionilor mezenterici cu toxine bacteriene, virale, alergeni'vegetali. Această reacție alergică determină o adenopatie mezenterică tumorală, iar ca o consecință crește peristaltismul intestinal, apar tulburări vasculare, cu transudat intraperitoneal.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Invaginația se produce atât pe intestinul subțire, cât și pe cel gros; exemplificări cu invaginațiile je-

juno-jejunale, ileo-ileale, ileo-ceco-colice, colo-colice etc. Cele mai frecvente invaginații sunt ileo-ceco-colice. Invaginația are un cap de invaginare și un inel.

Invaginațiile se produc prin 3 mecanisme:

- *prin prolaps* - inelul de invaginație este fix, iar capul mobil. Odată cu ansa telescopată, pătrunde prin inel și mezenterul (vase sangvine, limfatice, nervi). Inelul nu va permite ca ansa supraiacentă să se invagineze mult și va strangula mezenterul);
- *prin răsturanre* - inelul este mobil, iar capul este fix; în acest tip de invaginație ansa se poate invagina mult deoarece inelul, fiind mereu altul, permite avansarea ansei invaginate să progreseze împreună cu mezenterul său;
- *invaginații mixte* prin prolaps și răsturnare.

La invaginație simplă se desriu 3 cilindri:
- extern, format din ansa receptoare;
- intern, format din ansa invaginată;
- mijlociu, format din ambele segmente.

FIZIOPATOLOGIE

La nivelul intestinului și al mezenterului se produc grave leziuni vasculo-nervoase, care vor determina și simptomatologia. Prima care suportă compresia la nivelul inelului de invaginație este circulația venoasă. Se produce stază în capilarele din submucoasa ansei invaginate - presiune crescută

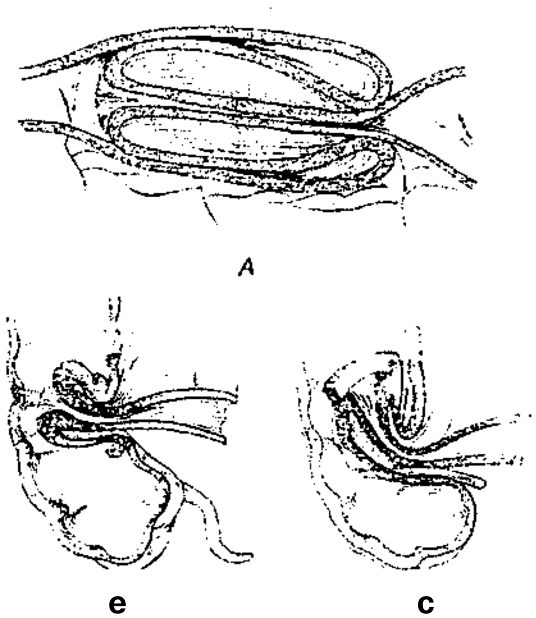


Fig. 1 - Forme de invaginație

A. Invaginație simplă cu trei cilindrii; B. Invaginație ileo-colică; C - Invaginație ileo-ceco-colică.

și sângerare în lumenul ansei receptoare; apoi este afectată circulația limfatică și apoi cea arterială, urmată de necroza ansei prin hipoxie. Compresia pe nervi neterminä solicile abdominale, pa- loare prin vasoconstricție datorită durerii, stare de agitație, vărsătura reflexă tot pe durere.

în situația de compresie pe circulația venoasă, ansa este colorată roșu-brun, este turgescentă, edemațiată; în caz de necroză ansa ia un aspect negricios, brun și în final de „frunză moartă.

SIMPTOMATOLOGIE

învaginația acută se manifestă prin dureri colicative puternice pentru 2-3 minute și apoi bolnavul se liniștește. în perioada de liniște are un facies suferind, crispat, refuză alimentația (semnul biberonului). După circa 5-10 minute se repetă criza abdominală provocată de avansarea ansei invaginate. Aceste perioade de agitație alternează cu perioade de liniște. Apar vărsăturile alimentare reflexe la început, datorită durerii, și abia după 12-14 ore datorită ocluziei.

Apar uneori scaune cu sânge la 4-5 ore de evoluție a bolii; dar ele trebuie provocate să se exteriorizeze prin efectuarea unui tușeu rectal; acesta se prezintă fie sub forma unei serozități sanghinolente, fie mai rar ca o melenă.

La inspecția abdomenului, în perioada de debut, vom constata că este de aspect normal, elastic, ușor sensibil, difuz.

în fosa iliacă dreaptă, prin palpare nu se evidențiază clapotajul cecal (semnul Dance) deoarece cecul este invaginat. Se poate palpa tumora de invaginație sub formă cilindrică situată de cele mai multe ori subhepatic.

După 12-24 ore simptomatologia se accentuează: starea de agitație diminua prin necroza ansei, vărsăturile se accentuează (ocluzie), devin bilioase, apoi fecaloide, faciesul este suferind, ochii încercănți. Abdomenul se meteorizează. Rectoragia apare spontan sub diversele ei forme. în zilele care urmează, sugarul devine apatic, starea de agitație încetează, puls rapid, filiform, extremități reci. Faciesul este foarte suferind, intoxicat, ochii încercănați, buze prăjite cu fuliginozități, limba zmeurie, temperatura sub 37°C, sau este febril prin apariția peritonitei postnecroză de ansă.

Ionograma arată modificări mari; scade clorul, Na și crește K. Ureea extrarenală este crescută, hemoglobina scăzută datorită pierderilor de sânge prin scaune.

în final, sugarul decedează fie prin tulburări mari ale constantelor sangvine, fie prin fenomene de peritonită.

FORME CLINICE

Forme clinice cu simptomatologie săracă (ileo-ileală); dureri de intensitate mică, vărsături constante, absența scaunului cu sânge, sau se prezintă ca o serozitate sanghinolentă.

Forme enterocolitice - prezintă scaune diareice, cu mucozităţi şi sânge. Radiografia simplă abdominală şi cea cu bariu pun diagnosticul.

Forme recidivante - manifestate prin crize dureroase abdominale, care se remit spontan pentru a reapare după o perioadă de timp.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se pune pe semnele clinice descrise mai sus: examenul radiologie şi ecografic (2, 4).

Examenul radiologie

- radiografia abdominală simplă arată imagini hidro-aerice sau „tuburi de orgă" (9, 10).

- iriografia ne furnizează semne nete în invaginaţia ileo-ceco- colică sau colo-colică. Clisma baritată se face cu apă călduţă în care se dizolvă bariu în concentraţie de 8-10%. Cantitatea de clismă baritată este de circa 1-1,5 litri. Presiunea cu care se introduce clisma nu trebuie să fie mare. Irigatorul care conţine substanţa de contrast nu trebuie să fie ridicat mai mult de 1 m deasupra mesei radiologice. Irigografia nu trebuie să fie făcută după 24-36 ore, deoarece ansa poate fi necrozată, iar baniu se poate împrăştia în peritoneu.

Observăm sub ecran cum substanţa radioopacă se opreşte brusc pe cadrul colic, dând imagine de amputaţie. Dacă substanţa de contrast pătrunde puţin printre cilindri, din profil va apare imagine de semilună, iar din faţă imagine de coardă, două cercuri concentnice, unul mai opac, altul mai luminos.

Ecografia este un mijloc modern de investigaţie care evidenţiază tumora de invaginaţie, localizare, dimensiuni etc. Un aspect de zonă ecogenă centrală înconjurată de un halou hipoecogen corespunzând edemului segmentului invaginat (8).

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Se face cu:

- entero-colita dizenteriformă - în această afecţiune scaunele sunt numeroase, cu mucozităţi şi sânge, reduse cantitativ, cu emisiune de gaze, iar starea de agitaţie nu există sau este foarte redusă sau nu are ritmicitate din invaginaţie;

- diverticul Meckel sâgerând prin ulcer peptic - sângerarea este mai abundentă prin anus, aspect de sânge digerat. Nu există stare de agitaţie, nu sunt semne de ocluzie intestinală;

- apendicita acută - starea de agitaţie este mai redusă, tară perioade de acalmie, sugarul este febril, leucocitoză, scaunele sunt diareice, abdomen uşor meteonizat, senzaţie de „rezistenţă" în fosa iliacă dreaptă;

- polipoza recto-colică - se elimină, prin anus, sânge relativ roşu după scaun. Sugarul este liniştit.

TRATAMENT

Tratamentul este conservator şi/sau chirurgical **(1. 4).**

Tratamentul conservator se face fie prin clismă baritată, fie prin insuflare de aer cu ajutorul unui aparat, sub o anumită presiune prin canalul ano-rectal.

Tratamentul conservator prin clismă baritată se face în anumite condiţii:

- intervalul de timp de la debut la efectuarea tratamentului să fie sub 24 de ore;

- să fie efectuată în secţia de chirurgie, deoarece, în caz de ruptură a peretelui colic, să se intervină chirurgical cât mai repede; de asemenea intervenţia chirurgicală se impune în caz de insucces;

- să fie făcută de un medic radiolog cu mare experienţă;

- să nu fie hiperosmolară la sugarul sub 4-6 luni, la prematuri deoarece îl deshidratează;

- să nu se facă cu mare presiune prin ridicarea irigatorului mai mult de 1 m deasupra mesei radiologice;

- să nu se insiste manual pnin exercitarea de presiune mare pe colon pentru a favoriza avansarea bariului pe cadrul colic.

Considerăm că dezinvaginarea s-a produs în momentul în care se observă conturul cecului, iar bariu a pătruns şi în ileonul terminal.

Invaginţia ileo-ileală nu beneficiază de acest tratament conservator.

Prin clisma baritată se pot obține dezinvaginări spectaculoase care lipsesc bolnavul de șocul operator. .Dar are și dezavantaje: nedezinvaginarea completă, deshidratarea, scăderea temperaturii corporale, crearea unei stări de agitație, întârzierea actului operator și uneori reinvaginarea (în dezinvaginare incompletă).

A doua metodă de tratament conservator constă în insuflarea cu aer, sub presiune, cu ajutorul unui aparat. Autorii chinezi insuflă uri „gaz" opac, care produce dezinvaginare urmărită pe ecranul radiologie.

în caz de perforare a ansei, se observă pneumoperitoneu subdiafragmatic. Este o metodă mai puțin nocivă decât clisma baritată și rezultatele sunt tot atât de bune.

Chinezii au experiența pe mii de cazuri.

Tratamentul chirurgical se efectuează în caz de eșec al tratamentului conservator sau în cazul în care copilul s-a prezentat la clinica de chirurgie după 36 de ore, când tratamentul conservator nu se mai încearcă. El se efectuează după o prealabilă pregătire preoperatorie (1). Se cateterizează o venă, se încearcă a se corecta dezechilibrele hidroelectrolitice prin perfuzii de glucoza, ser fiziologic. Se aspiră staza gastro-duodenală. Pregătirea preoperatorie în caz de diagnostic cert să nu depășească 2-3 ore.

Incizia de preferat este cea transversală efectuată la 1/2 distanței rebord costal-ombilic; se poate efectua și pe linia mediană, incizie longitudinală supra și subombilicală (pericol de eviscerație).

Tratamentul chirurgical constă în încercarea de dezinvaginație prin „stoarcere" din aval în amonte cu toată mâna; nu se va face niciodată dezinvaginare prin tracțiune în cele două direcții ale cadrului colic de sub invaginație și de deasupra. Pericolul rupturii ansei colice este mare.

în cazul în care nu reușim dezinvaginrea prin „stoarcere" sau ansa invaginată este devitalizată, se practică rezecția intestinală până în ansă viabilă; se continuă efectuarea unei anastomoze termino-terminale (colo-colice, ileo-colice).

în cazurile în care invaginația este foarte veche, la copilul cu stare generală gravă se recomandă a se face ileostomie, colostomie pentru a-i scoate pe copii cât mai repede din sindromul ocluziv. Este bine a se fixa cecul la peritoneul peretelui posterior, pentru a-i reduce din mobilitate.

Mult discutată este efectuarea sau nu a apendicectomiei. Poziția noastră este următoarea: se face apendicectomie când apendicele este necrozat (obligatoriu) sau când starea copilului este bună. Alți chirurgi o practică în mod curent.

în alte cazuri se contraindică (ea neavând nici o influență asupra unei eventuale reinvaginări).

De asemenea, dacă în timpul explorării cavității abdominale găsim și un diverticul Meckel, el trebuie extirpat pentru că el este sursă pentru a nouă invaginație cu condiția ca starea copilului să fie bună. în caz contrar, se temporizează diverticulectomia.

în postoperator, în salonul de terapie intensivă se continuă reechilibrarea hidro-electrolitică, aspirație gastrică, administrarea de antibiotice cu acțiune pe flora intestinală gram-negativă (Gentamicină, Colimicină) pe anaerobi (Metronidazol), beta-blocante (Propranolol), Hidergin.

în caz de rezecție intestinală cu anastomoză termino-terminală și mai cu seamă după dezinvaginare (simplă), tranzitul se reia după 3-4 zile, moment când se reîncepe alimentația *per os,* la început lichide, apoi treptat se diversifică.

Prognosticul vital este în funcție de precocitatea punerii diagnosticului. Dacă diagnosticul se pune în primele 24 de ore, procentul de vindecări este de 85-90%, apoi scade progresiv, ajungându-se la o letalitate de 40-53% în cazul în care diagnosticul este precizat după 3 zile (2).

INVAGINAȚIA LA COPILUL MARE

Se întâlnește mai rar decât la sugar. După M. Févre, ea se produce la copilul de 2-16 ani.

Cauzele favonizante sunt:

- polipi pe tubul digestiv;
- diverticulul Mekel;
- tumori benigne;
- tumori maligne;
- malformații enterochistomice (duplicații chistice);
- parazitoze (ghem de ascanizi)

Cauza determinată este tot hiperperistaltismul intestinal.

Ca lo'calizare - cele ileo-ileale sunt mai frecvente ca cele ceco-colice și mult mai frecvente ca cele colo-colice; acest lucru se explică prin prezența mai numeroasă a cauzelor favorizante la nivelul intestinului subțire.

Simptomatologia este mult mai "ștearsă"

Se descriu mai rnulte *forme clinice:*

- *forma tumorală* - copilul acuză dureri de intensitate variabilă, tranzitul nu se oprește complet, uneori varsă foarte mult și precoce (în formele ileo-ileale), alteori vărsăturile sunt inconstante. La

examenul abdomenului, la palpare evidențiem tumora, ușor sensibilă, mobilizabilă (când este situată pe intestinul subțire) mai greu mobilizabilă în localizarea ileo-ceco-colică; uneori își modifică locul și poate să dispară.

- *forma pseudo-apendiculară* — se manifestă prin dureri în fosa iliacă dreaptă și în flancul drept, presiuni, vărsătuni, afebrilitate, leucocite normale, VJFI normal sau ușor crescut (în cazul tumorilor maligne); de cele mai multe ori tranzitul este prezent, evacuându-se glere muco-sanghinolente și poate emite gaze; la palparea flancului drept se palpează o împăstrare profundă;

- *forma cronică recidivantă;* este mai rară și se manifestă prin dureri de tip colicativ, dar de intensitate redusă și se repetă în mod neregulat; la palparea abdomenului evidențiem o tumoră ușor dureroasă, de mărime variabilă, mai mult sau mai puțin mobilă, care apare și dispare (tumoră fantomă) după cum se produce dezinvaginarea spontană;

- forma acută - descrisă la sugar, manifestată prin dureri sub formă de colici, emisiune de sânge prin anus (sânge digerat sau glere sanghinolente);

- formele ocluzive acute sau cronice cu tabloul ocluziv mai mult sau mai puțin accentuat; meteorism abdominal, oprire de tranzit, contur de anse intestinale pe suprafața abdomenuiui.

Diagnosticul de certitudine se va pune pe:

- radiografie abdominală simplă, irigografie, ecografie abdominală.

Diagnosticul diferențial se va face cu tumorile abdominale, cu peritonita TBC - formă tumorală, cu apendicita acută etc.

Tratamentul este întotdeauna chirurgical, deoarece de cele mai multe ori are o cauză obiectivă care o determină. El constă în îndepărtarea cauzei și refacerea continuității tubului digestiv prin anastomoza termino-terminală.

îngrijirile în postoperator sunt asemănătoare cu ale sugarului.

Prognosticul este strâns legat de cauza care a determinat producerea invaginației; foarte bun în caz de polipi, diverticul Meckel, tumori benigne și rezervat în cazul tumorilor maligne.

BIBLIOGRAFIE

1. **Chai So, Park W.H., Woo S.K.** - *Guided water enema; an alternative method of nonoperative treatment for childhood intussuception.* J. Pediatr. Surg. 29; 498-500, 1994.
2. **Champoux A.N., De! Beccaro M.A., Nazar-Stewart V.** - *Recurent intussuception; risk and features.* Arch Pediatr. Adolesc. Med. - 148; 474-478, 1994.
3. **Daneman A., Alton D.J., Ein S.H., et al** - *Perforation During Intussuception Reduction in Children - a comparison of perforation with barium and air*- Pedriatic radiol 25; 81-08, 1995.
4. **Ein S.H., Palder S.B., Alton D.J. et al** - *Intussuception Towards less surgery?* J. Pediatr. Surg. 29, 430-435, 1994.
5. **Frush D.P., Zheng J.Y., Me Dermott V.G., et al** - *Nonoperative treatment of intussusception: Historical perspective* AJR 165; 1066-1070, 1995.
6. **Pellerin U.** - *Techniques de chirurgie pâdiatrique* - Ed. Masson 1978.
7. **Sargent M.A., Jabyn P., Alton D.J.** - *Plain abdominal radiography in suspected intussuception.* A reassessment. Pediatr. Radiol. 24; 17-20, 1984.
8. **Shan Bho Gue R.L.K., Hussain S.M., Meradji M., et al** - *Ultra-sonography is accurate enough for the diagnosis of intussusception.* J. Pediatr. Surg. 29; 324-328, 1994.
9. **Swenson's Pediatric Surgery** - *Fourth Edition* - Ed. AGO - N.Y.
10. **Ravitch** - *Third Edition,* voi II, pag. 989.

DIVERTICULUL MECKEL ȘI PATOLOGIA OMFALO-MEZENTERICĂ

C. SABETAY

DIVERTICULUL MECKEL

A fost recunoscut de Meckel în 1809 ca fiind o relicvă vitelină; diverticulul Meckel este inseparabil de restul patologiei omfalo-mezenterice (4, 6).

Frecvența sa mare (2-4%) face din el anomalia intestinala congenitală cea mai comună.

Polimorfismul manifestărilor sale care merg de la latență totală până la complicația mortală, îl fac să poată fi întâlnit la orice vârstă din cursul vieții, de la nou-născut la bătrân.

Frecventa dificultate a punerii diagnosticulului de diverticul Meckel, realizează un capitol important al chirurgiei digestive și interesează în primul rând chirurgul pediatru, deoarece 60% din complicații pot fi întâlnite la copilul până la 2 ani.

Frecvența complicațiilor și gravitatea lor impun exereza sistematică a diverticulului Meckel descoperit întâmplător în cursul unei laparotomii.

Istoric

Diverticulul Meckel a fost cunoscut înaintea nașterii lui Meckel (1871) (4).

Hildanus a fost primul care a făcut o descriere a lui cu ocazia unei autopsii în 1598, apoi Lavater (1672) și Ruysch (1698) (4, 6, 7, 9).

Littré a descris chiar prezența diverticulului Meckel într-un sac herniar în 1700, iar Morgagni în 1769 i-a recunoscut caracterul congenital (4, 6).

Marele merit a lui Meckel este acela de a fi demonstrat pe embrioni de pasăre conexiunea tubului digestiv primitiv cu vezicula vitelină sau vezicula ombilicală prin intermediul canalului vitelin sau canalului omfalo-mezenteric și de a fi dovedit că diverticulul era o persistență anormală a unei porțiuni din acest canal și a vaselor sale.

Diverticulul este unic, antemezenteric și se implantează la terminarea arterei mezenterice superioare.

Embriologie

în a 13-a zi de dezvoltare embrionară, embrionul este încă în stadiul didermic, endoblastul tapetează total membrana Heuser pentru a constitui lecitocelul.

în cursul dezvoltării la embrion dubla plicatură cefal-caudală și laterală tinde să includă o parte a acestui lecitocel în corpul embrionului; este viitorul tub digestiv care rămâne larg deschis în vezicula vitelină prin intermediul canalului vitelin.

De o parte și cealaltă a canalului vitelin se găsesc două pedicule arterio-venoase viteline.

Din pediculul arterial, devenit unic, persistă artera mezenterică superioară, iar din pediculul venos, vena portă.

Inițial foarte larg, canalul vitelin se alungește și se retracta progresiv, constituind axul ansei intes-

tinale primitive care în săptămâna a 6-a de dezvoltare se găsește herniată în afara abdomenului.

încet, încet, orificiul ombilical se retracta pe măsură ce intestinul se reintegrează în abdomen, iar canalul vitelin se subțiază până la dispariția sa totală.

în patologie se pot observa:

• persistența totală a canalului vitelin care rămâne permeabil pe întreaga sa lungime, realizând o fistulă omfalo-mezenterică;

• persistența parțială a canalului vitelin în următoarele variante:

- diverticul Meckel atașat de ombilic printr-un rest de canal devenit fibros și obliterat;
- sinus ombilical (fistulă oarbă);
- chisturi viteline situate în mijlocul canalului;
- sub forma unei coarde fibroase pe întreaga lungime între intestin și ombilic.

Epidemiologie

Frecvența este apreciată între 2-4% din toată populația.

După sex, există o predominență masculină într-o proporție de 9/5 întâlnită la majoritatea autorilor, iar complicațiile sunt mult mai frecvente la băieți decât la fete.

Nu putem aprecia existența unor factori etiologici; unii autori au semnalat o predispoziție familială.

Anomaliile asociate diverticulului Meckel pot fi: omfalocel, imperforația anală, malformații duodenale.

Anatomia diverticulului Meckel

Diverticulul Meckel este unic, antimezenteric, implantat pe intestinul subțire la terminarea arterei mezenterice superioare.

Diverticulul Meckel poate avea o formă vermiculară sau din contră să aibă o bază largă de implantare. Vârful său este de obicei unic sau poate fi și bifid.

Diametrul mediu este de 2 cm., lungimea variabilă între 1-5 cm dar există și diverticul Meckel cu o lungime de peste 10 cm (fig. 1, 2).

De obicei se găsește liber în cavitatea peritoneală, alteori vârful său poate fi fixat la ombilic prin intermediul unei bride congenitale care este o relicvă a canalului vitelin sau să fie fixat în abdomen prin aderențe inflamatorii (fig. 1).

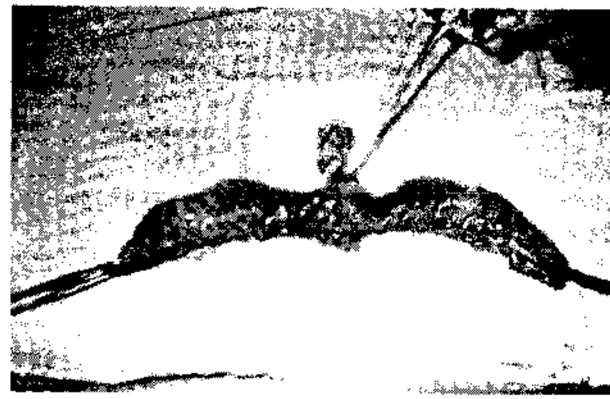


Fig. 1 - Diverticul Meckel cu bază mică de implantare.



Fig. 2 - Diverticulul Meckel cu bază largă de implantare.

Excepțional, diverticulul Meckel se poate găsi invaginat în ileon.

Histologie

Diverțiculul Meckel are aceeași structură histologică ca și ileonul, dar mucoasa sa poate fi sediul unor heterotopii tisulare (gastrice - 43%, pancreatice - 3,2%, colonice - 5,3%, duodenale - 3%).

Manifestările clinice

Latența totală

Cel mai adesea diverticulul Meckel nu dă nici o complicație și este descoperit întâmplător în cursul

unei laparotomii, cel mai adesea practicată pentru apendicită.

Acest lucru impune exereza sistematică a diverticulului Meckel, cu toate că unii autori se opun și argumentează că o diverticulectomie este grevată de un procentaj de complicații mai mare decât atunci când diverticulul este lăsat pe loc (9% față de 4%).

Majoritatea chirurgilor pediatri pledează pentru diverticulectomie și cu cercetarea sistematică ori de câte ori se practică o laparotomie.

Formele simptomatice

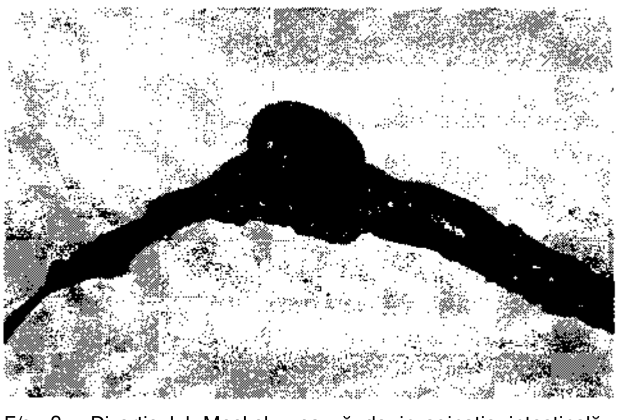
Frecvența complicațiilor diverticulului Meckel trebuie să fie analizată în funcție de vârstă. La nou-născut și sugar riscurile principale le reprezintă hemoragia și ocluzia; peste vârsta de 2 ani riscul major este cel al diverticulitei.

a. *Ocluzia intestinală*

Reprezintă 1/4 din toate complicațiile diverticulului Meckel.

Se poate realiza prin:

- invaginația prin diverticul Meckel - care realizează o formă tipică de invaginație ileo-ileală, ileo-ileo-colonică (fig. 3).



F/g. 3 - Diverticulul Meckel - cauză de invaginație intestinală.

Din punct de vedere operator, acest tip de invaginație se caracterizează printr-o reducere dificilă, chiar imposibilă, care obligă la o rezecție intestinală.

- volvulusul - este imprevizibil și poate surveni la orice vârstă, realizând cel mai adesea o formă tipică de ocluzie acută de intestin subțire prin bride.

Acesta bridă congenitală este o relicvă din canalul vitelin. întârzierea diagnosticului este gravă în orice formă de ocluzie prin diverticul Meckel.

b. *Ulcerul peptic*

A fost recunoscut și descris de Monden

Este legat de prezența mucoasei gastrice heterotopice.

Simptomatologia clinică este următoarea:

- hemoragia intestinală - ca simptom primordial, veritabil semn de alarmă când hemoragia este abundentă și se manifestă prin rectoragii, scaunele având un aspect de scaun hematochezic (cărămiziu);
- durerea fără a avea un caracter precis, uneori epigastrică, alteori paraombilicală, putând simula chiar o apendicită acută sau cronică.

Durerea este moderat de intensă, se poate însoți de vărsături și de tulburări de tranzit.

Diagnostic

Acesta nu poate fi pus clinic. Nu ne sunt de ajutor nici radiografiile, iar alte investigații sunt excepționale (scintigrafie cu technețiu, arteriografie mezenterică).

Complicații

Aceste complicații pot fi (vezi tabelul I):

Diverticulita - reprezintă un tablou cu leziuni anatomice asemănătoare apendicitei:

- diverticulita catarală, supurată, abcedată, gangrenoasă, perforată.

TABELUL I

Posibilități de evoluție patologică ale diverticulului Meckel

1. Diverticulita acută ——→ Peritonită
2. Hernia Littre——> Strangulare ——→ Ocluzie
3. Ocluzie prin - persistența C.O.E.
- bride
- volvulus
- enterochistom
4. Hemoragie digestivă prin ulcer al diverticulului Meckel:
- intralumenală
- extraluminală (intraperitoneală)
5. Malignfzare

Diagnosticul diferențial este uneori dificil față de apendicita acută. Sediul medial al durerilor ar putea uneori să ne facă să ne gândim la diverticulul Meckel cu toate că și o apendicită mezoceliacă poate îmbrăca același aspect din punct de vedere al durerilor.

Diverticulita poate îmbrăca un tablou de peritonită generalizată sau uneori de peritonită localizată.

Hernia Littre - a fost descrisă de Littre în 1700 și reprezintă prezența diverticulului Meckel într-un sac herniar care este inghinal sau ombilical.

Frecvența acestei patologii este apreciată diferit de către autori (11% - Moses, 1,2% - Soderlund, un singur caz la 250 - Pellerin).

Simptomatologia este aceea a unei hernii, absența frecventă a semnelor ocluzive, ireductibilitate. Fără un diagnostic această hernie se poate complica cu o fistulă intestinală în 25% dintre cazuri.

Ocluzii. Relicvele viteline care se mențin după naștere reprezintă veritabile bride congenitale întinse de la ileon la ombilic care dau naștere unor ocluzii.

Ocluzia se poate realiza prin: persistența canalului omfalo-enteric, bride, volvulus, enterochistom.

Hemoragiile. Hemoragiile, când acestea se repetă, impun de urgență intervenția chirurgicală.

Ele pot fi: intralumenale și extralumenale (intraperitoneale), foarte rar (fig. 4, 5).

Tumori - acestea sunt rare și se întâlnesc mai frecvent la adult (1,5% - Moses).

Este vorba de tumori benigne (lipoame, fibroame, neurofibroame) sau maligne (adenocarcinoame, leiomiosarcoame, tumori carcinoide) de prognostic rezervat.

Ele pot realiza hemoragii digestive și rareori se prezintă ca tumori palpabile.

Diagnosticul se face după intervenția chirurgicală și examenul anatomo-patologic al piesei extirpate.

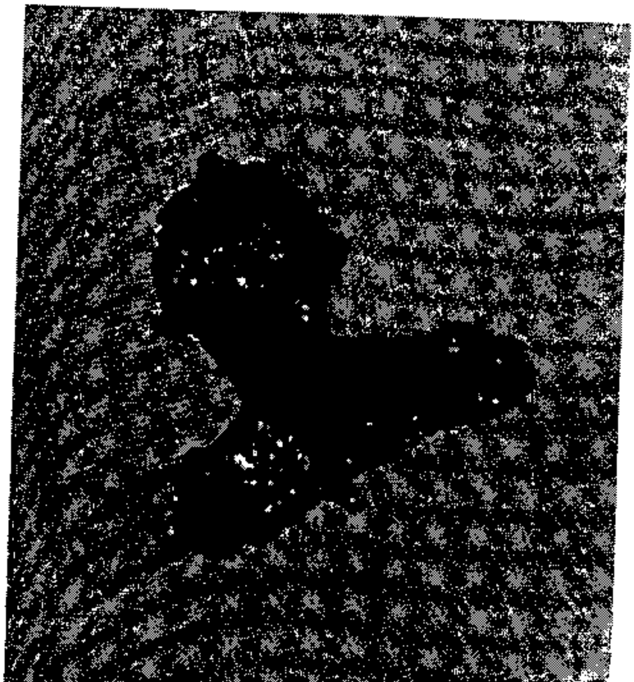


Fig. 4 - Ulcer de diverticul Meckel extralumenal.



Fig. 5 - Ulcer de diverticul Meckel intralumenal.

TRATAMENT

Diverticulul Meckel trebuie să fie rezecat fie că este sau nu complicat. în afara unor rezecții cuneiforme practicate la baza diverticulului, rezecția segmentară a intestinului subțire cu anastomoză termino-terminală reprezintă o posibilitate pentru acele diverticule Meckel cu bază largă de implantare.

Această atitudine *realizează o* mai bună situație anatomică a intestinului subțire, fără riscul de cudură sau de stenoză.

De asemenea, exereza totală evită o eventuală heterotopie de mucoasă care poate să se întindă și să depășească baza diverticulului, făcând a persista simptomatologia clinică.

Sunt și situații excepționale când rezecția diverticulului Meckel se poate amâna, reprezentând în momentul operației o contraindicație (peritonită apendiculară, chirurgie a nou-născutului).

Hemoragia diverticulului Meckel este o anomalie congenitală frecventă, cel mai adesea benignă, care poate să se expună, după cum am văzut, la complicații redutabile.

PATOLOGIE OMBILICALĂ

A. Persistența canalului omfalo-mezenteric

Se poate prezenta sub forma mai multor tablouri clinice:

- *granulom ombilical* rezistent la tratamentul cu nitrat de argint. O investigație practicată cu substanță de contrast arată trecerea substanței în intestinul subțire. Riscurile unui volvulus pe resturile canalului omfalo-mezenteric impun o intervenție chirurgicală imediată;

- *fistule entero-ombilicale* - se manifestă clinic prin scurgerea unui lichid intestinal prin ombilic. Dacă fistula este largă, mucoasa intestinală poate prolaba.

B. Sinus ombilical

Reprezintă o fistulă oarbă care se deschide la ombilic și are un aspect de mugure mucos, care granulează.

Fistulografia elimină posibilitatea unei comunicări cu tubul digestiv.

C. Polip ombilical

Este o mică masă de culoare roșietică care sângerează în contact cu îmbrăcămintea la nivelul ombilicului. Dacă s-a eliminat posibilitatea unei comunicări entero-ombilicale prin fistulografie se practică o exereză chirurgicală.

D. Asocierea cu omfalocelul

Diverticulul Meckel poate să adere la sacul unui mic omfalocel, arătând o involuție întârziată a canalului vitelin care a împiedicat reintegrarea completă a intestinului în abdomen în timpul celei de-a 10-a săptămâni de gestație.

BIBLIOGRAFIE

1. **Fevre M.** - *Chirurgie infantile et ortopédie,* Editura Flamarion, 1974, pg. 379-385
2. **Fufezan V., Țepeneu P.** - Chirurgie Pediatrică, Editura Amarcord, 1996, pg. 104-107.
3. **Gliga V.** - Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică și Pedagogică, 1998, pg. 43-52.
4. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** - *Chirurgie digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 449-465.
5. **Robert M.** - Manuel de Chirurgie Pédiatrique (Chirurgie Viscérale), 1998, pg. 101-108.
6. **Sabetay C.** - Curs Chirurgie Pediatrică, Tipografia Universității din Craiova, 1997, pg. 204-209.
7. **Swenson O.** - *Pediatric Surgery* și *Meredith Corporation,* 1969, pg. 649-660.
8. **Vereanu D. și colab.** - Curs de Chirurgie Pediatrică, 1980, pg. 66-68.
9. **Zamfir T.** - Curs de Chirurgie Ortopedie Pediatrică, 1991, pg. 94-98.

PARTICULARITĂŢI ALE APENDICITEI ACUTE LA COPIL

P. ŢEPENEU, ŞT. LAZEA

La copil apendicita este una dintre cele mai frecvente afecţiuni chirurgicale (1).

Procesul inflamator apendicular acut se poate prezenta (în funcţie de virulenţa microbiană, de teren şi de factorii mecanici) sub trei forme morfopatologice de bază. Evoluţia apendicitei acute, ca şi complicaţiile posibile, crează alte numeroase şi variate manifestări clinice.

ETIOPATOGENIE

Există un acord unanim în a considera patogenia apendicitei ca fiind dominată de infecţie, dar se recunoaşte totodată că pentru grefarea acesteia pe programul respectiv, este necesară acţiunea supraadăugată a unor determinanţi de ordin anatomic sau traumatic.

Apendicita acută, apare de obicei, ca urmare a unei stenoze primare a lumenului apendicular, produsă prin coproliţi, corpi străini, cicatrici sau aderenţe (4).

Distal de stenoză se produce o dilatare a lumenului, cu staza secreţiei, întinderea şi subţierea peretelui apendicular.

Acestea determină tulburări circulatorii locale, care favorizează infecţia.

Apendicita debutează distal de stenoză, cu necroza epiteliului de suprafaţă. După eliminarea zonei de necroză ia naştere o eroziune a mucoasei care se umple treptat cu leucocite şi fibrină. în această fază vindecarea este posibilă cu *restitutio ad integrum.* Dacă inflamaţia progresează, la interval de câteva ore, apare o infiltrare purulentă a straturilor , apendicelui (apendicita flegmonoasâ). Zona respectivă a apendicelui este tumefiată, cu seroasa hiperemiată, acoperită cu depozite fibrinopurulente. Odată cu extinderea procesului apar noi necroze şi inflamaţia difuză a peretelui apendicular. Vindecarea în acest stadiu se realizează numai cu formarea ae cicatrici. în cazul în care vindecarea nu are loc, apar abcese în peretele apendicular care se pot deschide spre lumen sau în cavitatea peritoneală (apendicita abcedată).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

în funcție de caracterul leziunilor morfopatologice apendicita acută trece prin mai multe stadii evolutive (9).

Apendicita acută simplă (congestivă sau catarală)

Microscopic se caracterizează prin prezența unor infiltrate leucocitare și hipertrofia foliculilor invadați de polinucleare.

Macroscopic se evidențiază edem și hiperemie.

Apendicita flegmonoasă (supurată sau purulentă)

Microscopic se caracterizează prin prezența unor microabcese parietale, rezultate prin aglomerarea în limfatice a leucocitelor.

Macroscopic apendicele este mărit de volum turgescent, friabil, cu mucoasa violacee. în lumen se poate găsi un lichid piostercoral. Dacă puroiul nu se poate evacua în cec, rezultă empiemul apendicular.

Apendicita gangrenoasă

Este rezultatul progresiunii procesului inflamator care determină tromboze arteriale cu necroze parietale în care pătrund germenii anaerobi. Această formă perforează cel mai frecvent.

Peritonita apendiculară, bacteriană, difuză, purulentă este cea mai frecventă formă de peritonita la copil. Ea se produce prin mecanism de penetrare.

Macroscopic agresiunea microbiană asupra seroasei viscerale duce la îngroșarea ei cu pierderea luciului carcteristic. Ansele intestinale își pierd mobilitatea și se destind. Mult mai târziu este desprins și peritoneul parietal. Se formează exsudatul a cărui cantitate și septicitate depinde de virulența microbiană. Microscopic exsudatul^ este format din fibrină, granulocite și macrofage. In depozitele de fibrină se găsesc colonii microbiene.

TABLOUL CLINIC

Simptomatologia și evoluția apendicitei acute sunt diferite la copil față de adult, datorită modului particular de reactivitate al copilului în diferite etape de vârstă (8).

Debutul: este mai puțin zgomotos fiind precedat de o perioadă prodromală cu dureri abdominale vagi, subfebrilitate, tulburări gastro-intestinale, inapentență, oboseală.

Uneori copilul este trezit noaptea de dureri abdominale colicative. Când durerile devin mai intense sunt însoțite de vărsături și febră.

Perioada de stare: simptomatologia poate fi tradusă prin semne funcționale și fizice și prin semne generale.

Semnele funcționale și fizice sunt: durerea spontană, vărsăturile și tulburările de tranzit.

Durerea spontană: de intensitate variabilă, poate avea un caracter constant sau colicativ. Frecvent copilul nu poate preciza sediul durerii, de aceea orice durere abdominală impune examinarea atentă a abdomenului în eventualitatea unei apendicite acute. Sediul durerii poate fi diferit datorită lungimii și poziției inconstante a apendicelui, dar cel mai frecvent el se află în fosa iliacă dreaptă. Durerea se poate proiecta periombilical, în epigastru, în hipogastru sau chiar în fosa iliacă stângă.

Vărsătura: urmează de obicei la scurt timp după apariția durerilor și se produce prin mecanism reflex. Ea poate fi unică sau repetată, inițial alimentară apoi bilioasă. Lipsa vărsăturii nu exclude apendicita în prezența altor simptome.

Tulburările de tranzit: constipația apare frecvent, dar este mai greu precizată de copil. Prezența diareei, mai ales la debutul afecțiunii, nu exclude nici ea diagnosticul de apendicită.

Semne generale

La inspecție, se poate constata: diminuarea sau absența mișcărilor peretelui abdominal, concomitente cu respirația - semne de suferință peritoneală. Distensia abdominală ca urmare a instalării ileusului dinamic apare mai tardiv.

La palpare pot fi puse în evidență următoarele semne: durerea provocată, hiperestezia cutanată, contractura reflexă a musculaturii peretelui abdominal.

Durerea provocată; palparea abdominală se face metodic, începând cu fosa iliacă stângă și parcurgând treptat tot cadrul colic.

Palparea fosei iliace drepte provoacă durere maximă. Sediul durerii provocate diferă în funcție de poziția apendicelui astfel:

- în situația înaltă a apendicelui, spre regiunea subhepatică, durerea maximă este localizată în hipocondrul drept;

- în apendicele retrocecal ascendent punctul maxim dureros este în regiunea lombară dreaptă;
- atunci când apendicele are o direcție posterioară - pelvină, pentru a evidenția durerea cerem copilului să-și flecteze coapsa pe abdomen. Palparea profundă, care aduce apendicele pe planul psoasului, provoacă maximul de durere. Uneori suferința unui apendice posterior se evidențiază indirect, când în timpul palpării fosei iliace drepte copilul flectează spontan coapsa din cauza contracției psoasului;
- în cazul unui apendice mezoceliac durerea este localizată periombilical.

Hiperestezia cutanată, este localizată în fosa iliacă dreaptă, se evidențiază mai rar la copil.

Contractura reflexa a peretului abdominal, este un semn foarte valoros și atunci când este localizată în fosa iliacă dreaptă, impune diagnosticul chiar în absența altor semne. Ea trădează inflamația peritoneului, este permanentă și independentă de voința bolnavului, spre deosebire de apărarea musculară, care reprezintă contracția voluntară a peretelui abdominal, prin care bolnavul încearcă să se apere de manevre care ar intensifica durerile. Ea nu diminua atunci când bolnavul are coapsele flectate, situație în care, în mod normal musculatura abdominală este relaxată.

La tușeul rectal; durerea provocata în regiunea ano-rectală dreptă, trădează suferința peritoneală. Tușeul rectal încheie obligatoriu examinarea bolnavului.

Pulsul, este frecvent, amplu și în concordanță cu temperatura. Discordanța, în sensul unui puls accelerat fără temperatură mare constituie un semn de gravitate. Determinarea pulsului se face de mai multe ori în cursul evoluției bolii.

Temperatura, este la majoritatea copiilor puțin crescută la debut. La copii mici poate ajunge la 38°C. După o perioadă de evoluție și în special după operație, temperatura crește depășind 38°C. Discordanța între temperatura axilară și cea rectală poate fi un semn valoros.

Leucocitoza, o leucocitoză crescută întărește diagnosticul de apendicită acută. în majoritatea cazurilor are valori cuprinse intre 8 000-12 000/mmc.

FORME CLINICE DE APENDICITA ACUTĂ

Tabloul clinic al apendicitei acute, prezintă unele particularități, în funcție de anumite criterii cum sunt: vârsta, stadiul anatomo-evolutiv, localizarea apendicelui. în practica clinică întâlnindu-se și forme atipice.

Vârsta

Imprimă apendicitei un tablou clinic aparte.

După acest criteriu, apendicita a fost clasificată în:

- apendicita noului născut;
- apendicita sugarului și a copilului mic;
- apendicita copilului mare.

Apendicita noului născut. La această vârstă apendicita este rară, dar nu exclusă și de cele mai multe ori debutează cu peritonită în peste 70% din cazuri (3).

Tabloul clinic se rezumă la distensia abdominală, vărsături și diaree. Febra apare de-abia după perforație. Nu există apărare musculară, ci doar o senzație de tensiune în fosa iliacă dreaptă, în comparație cu restul peretelui abdominal. După instalarea peritonitei apar unele semne locale particulare cum sunt: edemul inflamator subombilical cu tegumente lucioase și circulație venoasă evidentă.

Apendicita sugarului. Debutul este marcat de dureri abdominale manifestate prin plâns și agitație.

Frecvent sediul durerii este periombilical.

Vărsăturile sunt repetate și se însoțesc de refuzul alimentației. Diareea este mult mai frecventă decât constipația. Distensia abdominală precede perforația. Palparea repetată a abdomenului, însoțită de flexia coapsei, este un semn important în apendicita sugarului (2, 9).

Apendicita copilului mic. Durerea are un caracter vag, difuz în tot abdomenul, putând scăpa observației.

Vărsăturile sunt inconstante. Apărarea musculară, cu sediul în fosa iliacă dreaptă este cel mai important semn de suferință apendiculară, suficient pentru a justifica intervenția chirurghicală (5).

Apendicita copilului mare. Are un tablou clinic mai bine conturat, el a fost deja expus anterior (2).

Stadiul anatomo-evolutiv

- Apendicita acută simplă sau catarală; este stadiul incipient, caracterizat printr-un tablou clinic de intensitate medie.
- Apendicita acută flegmonoasă; tabloul clinic este mai intens, febra este mai mare.

• Apendicita gangrenoasă; se complică cel mai frecvent cu peritonita.

Localizarea apendicelui

• Apendicita pelvină; se însoțește de fenomene iritative ale organelor din bazin, simulând rectocolita, colita sau pielonefrita.

• Apendicita retrocecală; apendicele fiind înconjurat de aderențe, tabloul clinic nu este bine conturat și bolnavii se prezintă în momentul constituirii unui abces.

• Apendicita subhepatică; prin sediul înalt și uneori profund al apendicelui, îmbracă aspectul clinic al unei suferințe gastro-duodenale sau hepato-biliare.

Forme atipice

• Forme apiretice; evoluează spre perforație în ciuda absenței febrei.

• Forma toxică; se caracterizează prin alterarea profundă a stării generale în contrast cu semnele locale mai slab exprimate.

• Apendicita mascată de tratamentul cu antibiotice. Sub influența antibioterapiei starea generală a copilului se ameliorează, persistând semnele locale. După un interval liber starea generală se agravează, iar la intervenție frecvent se descoperă peritonita secundară.

• Apendicita gripală. în cursul epidemiilor de gripă se constată o creștere importantă a numărului de apendicite. Debutul este gripal, cu fenomene catarale nazo-faringiene, febră și stare generală alterată. în câteva zile se instalează semnele clinice ale apendicitei.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza semnelor tabloului clinic și paraclinic (1).

Clinic

Semnele tabloului clinic au deosebită importanță atunci când sunt corect descifrate la patul micului pacient. Ele sunt:

• febră;
• grețuri, vărsături;
• dureri abdominale;
• apărare sau contractura abdominala;
• tușeu rectal dureros.

Semne de gravitate mare sunt:

• febră mare sau hipotermie;
• stare de șoc;
• oligurie.

Paraclinic

Examenul de laborator este mai puțin util în stabilirea diagnosticului, dar are importanță în determinarea dezechilibrelor homeostaziei și instituirea unui tratament corect.

Leocograma numărul leucocitelor este variabil, în funcție de tipul de apendicită. Pentru sistematizarea acestor valori Fonio a propus următoarea schemă:

• 8 000-14 000/mmc, cu polinucleoză - apendicită acută catarală sau flegmonoasă.

• 10 000-28 000/mmc, cu polinucleoza-apendicită gangrenoasă, abces apendicular sau peritonita apendiculară.

Hematocritul, are valori crescute datorită hemoconcentrației consecutivă deshidratării.

Ureea sangvină, este crescută, ca o consecință a scăderii funcției renale, datorate hipovolemiei.

Ionograma sangvină, indica scăderea electroliților.

Rezerva alcalină, este scăzută.

Parametrii ASTRUP, indică inițial o alcaloză hipocloremică, (prin vărsături) apoi acidoza mixtă severă.

Radiografia abdominală simplă, se efectuează în trei poziții: ortostatism, decubit dorsal, decubit lateral stâng. Ea poate evidenția:

• pneumoperitoneu în caz de peritonita; nu este un semn constant;

• revărsatul lichidian;

• nivele hidro-aerice segmentare (în peritonite localizate) sau difuze (în peritonite generalizate).

Radiografia pulmonară, este utilă pentru diagnosticul diferențial.

Diagnosticul diferențial

în principiu, diagnosticul diferențial se face cu următoarele grupe de afecțiuni: medicale, urologice, chirurgicale (6, 7).

Afecțiuni medicale

• Pneumopatii acute: pneumonie bazală sau pleurezie dreaptă, care se pot însoți de dureri abdo-

minale și vărsături. Se diferențiază pe baza examenului radiologie pulmonar și al semnelor stetacustice.

• Gastroenterite și enterocolite acute: se manifestă prin dureri abdominale difuze, vărsături, febră și diaree. Nu există apărare sau contractură musculară și distensie abdominală.

• Bolile infectocontagioase (rujeola, scarlatina, gripa etc), în perioada de invazie, se manifestă prin dureri abdominale, vărsături și febră. Ulterior, apariția erupției caracteristice clarifică diagnosticul.

• Febra tifoidă: lipsește apărarea musculară iar disociația dintre puls și temperatură, alături de leucopenie, permit stabilirea diagnosticului.

• Limfadenita mezenterică: se manifestă prin durere abdominală intensă, colicativă, cu sediul periombilical, febră, vărsături. în rest abdomenul este suplu, iar în antecedente se regăsesc frecvent episoade de amigdalita și rinofaringita.

• Faza precomatoasă a diabetului: există dureri abdominale difuze și vărsături acetonemice, mai frecvente decât în apendicite. Lipsește însă contactura abdominală.

• Stările uremice: lipsește contractură abdominală.

• Instalarea primei menstruații: poate uneori mima abdomenul acut sau apendicita cu localizare pelvină.

• Purpura reumatoidă Henoch: se însoțește de dureri abdominale similare cu cele din apendicită. Odată cu apariția erupției caracteristice, se precizează diagnosticul.

• Parazitozele intestinale: pot fi uneori confundate cu apendicita acută. Lipsește contractură abdominală. Examenul coproparazitologic precizează diagnosticul.

Afecțiuni urologice

• colica renală;
• malformații renoureterale;
• pielonefrita.

Când se însoțesc de febră, vărsături și dureri abdominale pun probleme de diagnostic diferențial cu apendicita. în acest scop sunt utile examenul de urină, urocultura, urografia, cistografia, ecografia renală și probele biologice renale.

Afecțiuni chirurgicale

• Diverticulita Meckel: clinic este foarte asemănătoare apendicitei, diagnosticul se precizează doar intraoperator.

• Invaginația intestinală: este afecțiunea abdominală cea mai gravă până la vârsta de 2 ani. Se manifestă cu semne de ocluzie intestinală, eliminare de sânge prin anus, iar la examenul abdomenului se palpează uneori tumora de invaginație.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

La copil evoluția apendicitei acute este rapidă, perforația se produce în decurs de 24-36 ore sau cel mai adesea în a doua sau a treia zi de la debut (10). Modalitățile de evoluție ale peritonitei sunt în funcție de forma acesteia (6).

Blocul apendicular

Are doua modalități de evoluție: spre rezorbție completă sau spre abcedare, dând naștere în 10-12 zile unui abces apendicular. în timp, acesta se poate rupe ducând la peritonite generalizate.

Peritonita localizată

Determină frecvent ocluzii intestinale, mecanoinflamatorii, prin aglutinarea anselor intestinale în jurul focarului inflamator.

Peritonita generalizată

Evoluează cu grave dezechilibre hidroelectrolitice și acidobazice, urmate în cazurile severe de șoc hipovolemic cu insuficiență renală acută.

O complicație importantă a peritonitei generalizate o reprezintă șocul toxicoseptic cu posibilitatea diseminării hematogene a infecției și constituirea unor abcese la distanță: hepatice, pulmonare, cerebrale etc. Netratată, peritonita apendiculară generalizată evoluează spre deces, în 2-4 zile.

TRATAMENT

Apendicita acută este cea mai frecventă cauză de intervenție abdominală la copil. Tehnica chirurgicală nu diferă în general față de cea descrisă la adult. Aspectele tehnice și tactice depind de sediul și gradul leziunilor.

Intervenția chirurgicală

Intervenția se impune în urgență, având ca obiective: apendicectomia, toaleta cavității peritoneale și drenajul peritoneal.

Apendicectomia

Principiu - ablația apendicelui vermiform la bază, după ligatura și secționarea lui, cu înfundarea bontului și ligatura mezoapendicelui.

Indicații

- certitudine sau suspiciune de apendicită acută;
- certitudine sau suspiciune de peritonită apendiculară;
- status după abces apendicular.

Contraindicații

Blocul apendicular, se tratează prin repaus, regim hidric, antibiotice și punga cu gheață până la „răcirea procesului". Apendicectomia se practică tardiv după 3-4 luni.

Pregătirea preoperatorie. Reprezintă ansamblu de măsuri terapeutice care trebuie adoptate pentru realizarea cu succes a intervenției chirurgicale. Aceste măsuri constau în:

- reanimare;
- completarea investigațiilor de laborator cu: hemoleucograma, timpul de sângerare și de coagulare, grupul sangvin și a factorului RH, glicemie, ionograma serică, ASTRUP, sumar de urină etc.

Anestezia, este de tip general prin intubație orotraheală sau prin administrare intravenoasă.

Tehnica operatorie, timpii operatori sunt identici la copil cu cei clasici din chirurgia adultului.

Toaleta cavității peritoneale

Este un timp operator foarte important pentru asigurarea unei bune evoluții postoperatorii. Toaleta începe și încheie intervenția chirurgicală, constând în lavajul cavității cu ser fiziologic călduț. Operațiunea se repetă până când lichidul aspirat devine clar.

Drenajul peritoneal

Este indicat în toate cazurile de apendicită acută complicată.

Antibioterapie preoperatorie se recomandă la toate cazurile la care se suspicionează o apendicită complicată (11).

Postoperator, în caz de peritonită secundară, antibioterapia face parte din arsenalul terapeutic obligatoriu, preferabil în funcție de antibiogramă (10).

îngrijiri postoperatorii:

Sunt de două tipuri; generale și locale concurând alături de celelalte etape ale tratamentului la succesul terapeutic.

Măsuri generale, vizează următoarele obiective:

- urmărirea stării generale, temperaturii, pulsului, diurezei și a tranzitului intestinal.
- analgezie și sedare.

Măsuri locale, vizează:

- urmărirea stării locale; aspect, durere, mobilitatea peretelui abdominal;
- toaleta plăgii operatorii;
- schimbarea pansamentului.

Reluarea alimentației orale se va face treptat, când starea aparatului digestiv o permite (încetarea vărsăturilor, reluarea tranzitului intestinal).

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII POSTOPERATORII

în majoritatea cazurilor evoluția este favorabilă, starea bolnavului se ameliorează treptat prin scăderea febrei, dispariția stazei digestive, normalizarea diurezei, restabilirea tranzitului intestinal, alături de evoluția locală favorabilă.

Complicații hemoragice

Complicații acute (hemoragii) se manifestă prin tabloul hipovolemiei acute, ce se instalează imediat postoperator. Cauza cea mai frecventă este derapare a ligaturii la nivelul arterei apendiculare. Reintervenția trebuie să fie rapidă, având ca scop refacerea ligaturii mezoului apendicular. La nevoie transfuzii cu sânge izo-grup, izo-Rh.

Complicații subacute (hematoame).

Hematomul se colectează progresiv, fiind cauzat de o sângerare restrânsă, sau întinsă („în pânză").

Drenajul favorizează exteriorizarea hemoragiei, împiedică colectarea sângelui și permite diagnosticul precoce al acestei complicații. Aceasta reprezintă un argument important în favoarea drenajului peritoneal în intervenții chirughicale dificile.

Complicații septice

Complicații septice parietale

- Abcesul superficial este semnalat de creșterea temperaturii, alături de semne inflamatorii la nivelul plăgii chirurgicale. Tratamentul constă în evacuarea și drenarea abcesului.
- Abcesul profund extraperitoneal, are aceeași simptomatologie ca și cel superficial. Impune rein-

tervenție, în anestezie generală, cu evacuare și drenaj. Antibioterapia este obligatorie.

Complicații septice peritoneale

• Sindromul de a cincea zi.

Semnele clinice se instalează aproximativ în ziua a cincea postoperator și constă în febră cu contractură abdominală generalizată fapt ce indică o peritonită difuză. Starea generală se menține bună. Patogenia este discutabilă fiind posibil ca peritonita să fie cauzată de infecția bontului apendicular. Tratamentul constă în antibioterapie și reanimare susținută. în absența răspunsului se reintervine practicându-se toaleta și drenajul cavității peritoneale.

• Complicații septice secundare.

Pot fi cauzate de desfacerea bontului apendicular, necroza acestuia, sau necroza fundului cecal. Nu există interval liber, ca în sindromul de a cincea zi, reluarea tranzitului fiind incompletă, sub form diareică. în acest caz reintervenția este obligatorie.

Complicații ocluzive

• Ileus prelungit, cu o durată de peste 7 zile.

• Ocluzii precoce, survin în prima lună postoperator și se datorează aderențelor de la nivelul focarului inflamator.

• Ocluzii tardiv, sunt cauzate de bride, acestea impun reintervenție constând din debridare îngrijită și visceroliză.

PROGNOSTIC

în prezența unui tratament corect aplicat și în timp util, prognosticul este favorabil, cu mortalitate raportată în jur de 1% în toate țările lumii.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K., Holder T.** - *Pediatric Surgery,* second edition, W.B. Saunders Company, pag 470-476, 1993.
2. **Ballantine T.V.N.** - *Appendicitis.* Surg. Clin. Worth Am., 6, 1117, 1981.
3. **Bax N.M.A., Pearce H.G., et al** - *Perforation of the appendix în the neonatal period.* J. Pediatr. Surg., 15, 200, 1980.
4. **Daehlîn L.** - *Acute appendicitis durig the first three years of life,* Acta Chir. Scand., 148, 291, 1982.
6. **Fufezan V., Țepeneu P.** - Chirurgie pediatrică, ed Amarcord, pag 120-124, 1996.
7. **Khight P.J., Vassay L.E.** - *Specific diseases mimicking appendicitis în chilhoold.* Arch. Surg., 116, 744, 1981.
8. **Oldham K., Colombani P., Foglia R.** - *Surgery of infants and children - Scientific principles and practice,* Lippincott-Raven, pag 1215-1229, 1997.
9. **Pieper R., Kager L., et al,** - *Acute appendicitis: A clinical study of 1018 cases of emergency appendicectomy.* Act a Clin. Scard., 145, 51, 1982.
10. **Schwartz M.Z., Tapper D., et al,** - *Management of perforated appendicitis în children.* Ann. Surg., 197, 407, 1983.
11. **Wright J.E.** - *Appendicitis în childhood. Reduction în wound infection with preoperative antibiotics.* Aust. J. Surg. 127, 1982.

ENTEROCOLITA ULCERO-NECROTICĂ LA COPIL (EUN)

C. SABETAY

ISTORIC

Enterocolita ulcero-necrotică este un sindrom cu o etiologie diversă și o rată crescută a mortalității, care apare în special la copiii imaturi și care au suferit un stres la naștere.

Enterocolita ulcero-necrotică a fost o entitate definită sub diverse nume: ileus funcțional, abces intraabdominal, perforație spontană a ileonului, colită necrotică neo-natală cu perforație, enterocolita ischemică, infarct intestinal neo-natal și chiar apendicită.

Prima raportare amplă care a definit enterocolita ulcero-necrotică ca o entitate aparte a fost publicat în 1964, iar prima experiență chirurgicală semnificativă a fost notată în 1967 (1, 3, 5).

INCIDENȚĂ

Enterocolita ulcero-necrotică poate apare sub formă de cazuri sporadice sau în grupe de bolnavi afectați („în ploaie"), cu o incidență de 2,4 la 1 000 nou-născuți vii (1).

FACTORII DE RISC

între factorii de risc (de stres), care apar ca declanșatori ai debutului enterocolitei ulcero-necrotice cităm: hipoxia, asfixia neo-natală, apneea, boala pulmonară, hipotensiunea, șocul hipovolemic, nașterea în prezentație pelvină, nașterile gemelare, icterul, bolile congenitale de cord, transfuziile, alimentația hiperosmolară, sângerarea vaginală maternă, folosirea cateterelor de plastic pentru artera și vena ombilicală, anemia neonatală, sindromul de hipervâscozitate, unii agenți farmacologici specifici și alte medicamente.

La o vârstă mai mare a bolnavului, factorii de risc sunt următorii: stresul la frig, boala congenitală de cord, diareea gravă.

Factorii de risc pot să fie prezenți tot atât de frecvent la copii prematuri care nu dezvoltă o enterocolita ulcero-necrotică cât și la aceia care vor dezvolta o asemenea boală.

ROLUL ALIMENTAȚIEI

EUN apare în special la copii care nu au fost alimentați la sân.

Rolul alimentației la sân, comparativ cu alimentația artificială în patologia EUN a fost studiat pe șobolani.

Acestora li s-au inoculat intraperitoneal *Klebsiella,* făcând ca atunci când a apărut hipoxia toți cei alimentați la sân să rămână sănătoși, față de cei alimentați artificial, care au murit toți.

Procesul de boală a semănat foarte bine cu cel din EUN.

Alimentația cu lapte de mamă poate preveni EUN la prematuri prin elemente ca: macrofage, imunoglobuline materne (IgA secretor).

Gradul de protecție pe care îl oferă laptele de mamă față de EUN nu este încă bine stabilit la copil.

MICROBIOLOGIE

în etiologia EUN există germeni patogeni cunoscuți și floră normală a intestinului nou-născutului, care poate să devină patogenă și invazivă.

Germenii pot fi împărțiți în 2 grupe:

1. Germeni cu enterocolită ulcero-necrotică fără a produce epidemii.
2. Germeni care în asociere pot determina izbucniri epidemice.

Au fost descrise ca posibil germeni în determinarea apariției EUN următorii: *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis* etc.

Se remarcă faptul că prin creșterea germenilor de *E. coli* și *K. pneumoniae* s-a întâlnit și o creștere a numărului de cazuri de EUN.

ROLUL BACTERIILOR

Dintre bacterii - rolul clostridiilor în patologia EUN a fost amintit frecvent la copii și a fost comparat cu implicarea în gangrena gazoasă a intestinului.

Copiii infectați cu *clostridium perfringens* au prezentat un tablou de boală fulminantă cu pneumatoză intestinală, gangrena, perforație și moarte.

Rolul toxinelor clostridiilor în patologia EUN este nesigur.

Vancomicina a fost folosită cu succes în tratamentul acestor bolnavi.

Alți germeni ca: stafilococii coagulazo-negativi au fost recunoscuți și ei ca patogeni majori atât la copii cât și la adulți pentru declanșarea EUN.

ROLUL VIRUSURILOR

în unele cazuri au fost citate prezența unor viruși ca: Coxsacki B2, în alte cazuri rotaviruși, care prin recombinare s-ar presupune că ar avea un mecanism cu o evoluție spre virulență.

AGENȚII FARMACOLOGICI

Frecvența EUN a fost întâlnită în cazul utilizării unor anumiți agenți farmacologici atât clinic cât și experimental.

Astfel, dintre aceștia menționăm: utilizarea de teofilină sau aminofilină (prin încetinirea motilității gastro-intestinale), vitamina E, prostaglandinele, indometacina.

ROLUL ISCHEMIEI, AL LEZIUNII DE REPERFUZIE, AL RADICALILOR DE OXIGEN TOXICI și CURĂȚITORILOR RADICALI TOXICI

în procesul respirației 98% din oxigenul molecular este complet redus la apă, iar 2% sunt convertite în potențiali toxici denumiți radicali toxici, radicali liberi.

Acești radicali liberi de oxigen sunt activi în afectarea tisulară postischemică sau de reperfuzie; în plus radicalul superoxid, alte tipuri de oxigen citotoxic ca radicalul hidroxil și peroxidul de hidrogen, derivați din superoxid sunt de asemenea activi.

Principala acțiune citotoxică a superoxidului duce la fragmentarea membranei și pierderea integrității celulare.

Ischemia produce o creștere a permeabilității capilare și mărește producerea de radicali superoxizi în locurile așa-zis „permeabile" din lanțul mitocondrial al transportului de electroni.

Sursa principală a superoxidului în țesuturile postischemice ar fi xantyn-oxidaza.

Elucidarea a câtorva dintre procesele biochimice au condus la evaluarea efectelor protectoate ale curățitorilor de anioni radicali liberi.

Superoxid-dismutaza transformă O_2 în peroxid de hidrogen și oxigen molecular; peroxidul de oxigen trece în natură și în alte substanțe netoxice prin peroxidaze și catalaze.

ROLUL COCAINEI

Relația cauzală între consumul de cocaină de către mamă și EUN este nesigură.

Mecanismele posibile includ: reducerea fluxului sangvin uterin, care determină hipoxie fetală, tahicardie și hipertensiune. Insuficiența placentară cronică poate determina întârzierea creșterii uterine și modificarea fluxului sangvin în tractul gastro-intestinal.

Diversele rapoarte din mari centre urbane nu au arătat o creștere a incidenței EUN la copii cocaino-pozitivi, alte rapoarte au arătat o creștere semnificativă la copii cu greutate foarte mică (800 g) expuși cocainei.

Rezultatele acestea sunt contradictorii; putem declara că abuzul matern de cocaină trebuie probabil considerat ca un „nou factor de risc" în dezvoltarea EUN.

EUN POSTOPERATORIE LA NOU-NĂSCUT ȘI SUGAR

EUN postoperatorie a fost semnalată la bolnavi operați pentru corectarea unor defecte congenitale cardiace utilizând *bypass-u* cardio-pulmonar, hipotermia profundă și oprirea circulației.

Prima comunicare datează din anul 1980; incidența EUN postoperatorii nu este recunoscută de toți autorii. O întârziere a aplicării tratamentului poate conduce însă la un rezultat fatal.

în patologia EUN apar și alte anomalii introduse ca „noi factori de risc", astfel:

- atrezia intestinală cu aspect de „măr decojit";
- gastroschizisul.

PATOGENIE

Patogenia EUN este încă necunoscută.

Teoria cea mai vehiculată este aceea că stresul perinatal duce la o ischemie circulatorie selectivă, demonstrată experimental prin utilizarea de izotopi la purcei asfixiați neo-natal.

Alături de asfixie au fost implicați și alți factori: hipoxia, stressul la frig, alte stări cu inducere de circulație încetinită (sângerare vaginală maternă, sindrom de hipervâscozitate, catetere pentru artera și vena ombilicală, transfuzii).

Aceste stări determină la nivel de ultrastructură o trombocitoză capilară în intestinul animalelor de experiență.

ANATOMO-PATOLOGIE

Una dintre cele mai recente modificări întâlnite în enterocolita ulcero-necrotică este lezarea stratului mucos al peretelui intestinal, care poate să evolueze către ulcerația mucoasei.

Pneumatoza intestinală - element important radiologie în EUN - poate să implice atât submucoasa cât și subseroasa. Dacă boala evoluează, lichidul ascitic sau chiar peritonita purulentă pot să fie observate.

Procesul de necroză poate conduce în final la perforație intestinală.

Intestinul are o evoluție care conduce către aspectul gangrenos, iar acest aspect poate fi repartizat de așa natură încât să existe frecvent zone implicate la nivel de ileon și colon alternând cu zone neafectate.

Există de asemenea arii de hemoragie intramurală recent instalate, situate pe partea antimezostenică a intestinului care pot fi alături cu procesul de gangrena al intestinului (fig. 1, 2, 3).

CLINICĂ

Enterocolita ulcero-necrotică poate să se prezinte ca un tablou de boală care variază de la un caz ușor, care se poate recupera fără sechele până

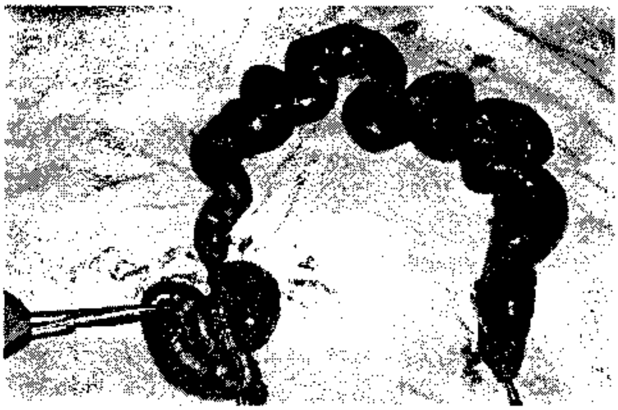


Fig. 1 - Enterocolita ulcero-necrotică - piesă de rezecție.



Fig. 2 - Enterocolita ulcero-necrotică - piesă de rezecție.



F/3. 3 - Colita ulcero-necrotică.

la un caz grav cu necroză intestinală, perforație, peritonită, sepsis și moarte.

Vârsta gestațională și greutatea la naștere pot să reprezinte parametrii pentru profilul unui bolnav candidat la a dezvolta o enterocolită ulcero-necrotică; astfel, enterocolită ulcero-necrotică afectează de obicei prematurii.

în ciuda acestui fapt, și copii la termen ca și cei mai mari pot să prezinte tablouri de enterocolită ulcero-necrotică.

Enterocolită ulcero-necrotică are un debut de obicei în primele 2 săptămâni de viață, iar 16% dintre pacienții cu enterocolită ulcero-necrotică au prezentat-o chiar în prima zi de viață.

Incidența bolii, aspectul tabloului clinic, apariția sepsisului, necesitatea intervenției chirurgicale, chiar mortalitatea, sunt similare atât pentru un debut acut, cât și pentru un debut tardiv.

Semnele clinice ale enterocolitei ulcero-necrotice cuprind: distensia abdominală, retenție mare gastrică, vărsături, diaree, hematochezie, apnee, letargie, paloare sau chiar un aspect marmorat al tegumentelor.

DIAGNOSTICUL DE LABORATOR

între modificările semnalate de laborator menționăm:

- leucocitele sunt scăzute la 1/3 dintre bolnavi, normale la 1/3 bolnavi și crescute la 1/3 bolnavi;
- granulocitele sunt scăzute și indică un prognostic nefavorabil;
- trombocitele aduc cele mai multe informații, trombocitopenia este produsă probabil de creșterea distrucției periferice, și mai puțin pe seama scăderii producției.

Trombocitopenia este totdeauna corelată cu septicemia cu gram-negativi în EUN.

Scăderea bruscă a trombocitelor conduce la o înrăutățire rapidă (6 ore) a stării generale și gangrena intestinală.

CID-ul întâlnit la mai mulți copii cu EUN, nu poate fi însă corelat cu trombocitopenia.

Din punct de vedere al echilibrului acido-bazic, întâlnim frecvent acidoza metabolică și o scădere chiar a nivelului de sodiu seric.

SEMNELE RADIOLOGICE

Aceste semne radiografice în EUN au fost bine definite și includ:

1. Distensia intestinală, semnul cel mai frecvent apărut, sugerând o obstrucție parțială sau totală a intestinului.
2. Aer intramural (pneumatoza intestinală) - arată o leziune extinsă a segmentului de intestin gros și o rată mare a mortalității.
3. Anse intestinale statice care sugerează o ischemie intestinală.
4. Anse asimetrice și prezența de gaz intestinal diminuat pot indica procesul de ischemie și alterarea motilității.
5. Apariția bruscă a ascitei - semn grav, indică reacție peritoneală prin peritonită bacteriană.
6. Prezența de gaz venos portal intrahepatic - semn grav, risc de mortalitate ridicată.
7. Dilatație a colonului de tip toxic.
8. Pneumoperitoneu - semn de mare gravitate, cu risc de mortalitate crescut.
9. Distensia gastrică.

Prezența a mai multor semne radiologice la același bolnav, facilitează diagnosticul de EUN (fig. 4,5).

EXAMENUL RADIOLOGIC CU SUBSTANȚĂ DE CONTRAST

Examenul cu substanță de contrast (bariu) nu este necesar la bolnavii care prezintă aer peritoneal.

Examenul este indicat la bolnavii cu semne radiografice negative, la cei cu suspiciunea unei malrotații (volvulus), aganglionoză.

Clisma baritată poate fi un element important în diagnosticul precoce al EUN.



Fig. 4 - Radiografii abdominale pe gol.

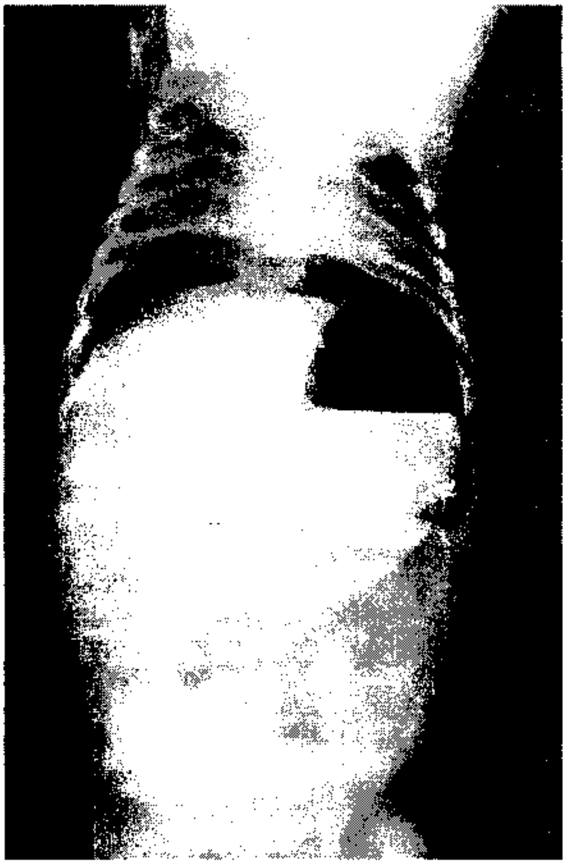


Fig. 5 - Nivele hidro-aerice.

Utilizarea bariului ca agent de contrast se datorează aderenței superioare la mucoasă, lipsei efectelor metabolice și costului redus.

Se mai poate folosi Metrizamida, un agent de contrast anionic, hidrosolubil.

ALTE INVESTIGAȚII PARACLINICE

- Scintigrafia abdominală s-a realizat prin administrare de Tehnețium 99 pirofosfat, izotop care localizează infarctele;
- Ecografia este utilă în punerea diagnosticului;
- C.T. poate diferenția gazul venos portal de gazul din trunchiul biliar;
- Rezonanța magnetică nucleară a fost propusă pentru diagnosticul precoce de EUN înaintea apariției semnelor clinice și radiologice.

Pneumopehtoneul la nou-născut reprezintă un element care în cea. 60% din cazuri corespunde unei EUN, pacienții prezentând perforații diverse.

TRATAMENTUL MEDICAL

în ultimii ani au fost raportate serii de bolnavi la care s-a înregistrat o îmbunătățire netă a supraviețuirii printr-o abordare medicală agresivă, variată și precoce.

în diagnosticul de EUN declarat, trebuie oprită alimentația, se instituie aspirația gastro-duodenală, sunt îndepărtate cateterele ombilicale și se utilizează o venă periferică pentru alimentația parenterală totală.

Terapŕa cu penicilină și aminoglicozide poate începe înaintea rezultatelor cultură-antibiogramă și a testelor de sensibilitate.

Unii autori recomandă Clindamicina sau Metronidazolul contra anaerobilor, cu rezultate foarte bune.

Evoluția favorabilă se manifestă prin scăderea retenției gastrice, diminuarea distensiei abdominale și lipsa apariției sângelui în scaun.

Chiar și în aceste condiții, dacă tubul de aspirație poate fi îndepărtat mai devreme, în schimb

alimentația orală nu se instalează decât după 2 săptămâni.

Această alimentație va progresa treptat spre laptele artificial complet.

Când în evoluția bolnavilor EUN se menține distensia abdominală, retenția gastrică și scaune cu sânge sau pneumatoză intestinală, nutriția parenterală se va institui pentru minimum 3 săptămâni. Acest interval de „pauză intestinală" permite vindecarea suprafețelor intestinului care au fost implicate în procesul de ischemie.

Alte măsuri care se aplică sunt: un cateter venos central pentru un sprijin nutritiv, antibiotice admnistrate intralumenal, vasodilatatoare.

în terapia perioadei viitoare există 3 propuneri care sunt încă controversate:

1. Utilizarea perfluorocarbonului intralumenal (lichid inert biologic), cu efect protector asupra intestinului din punct de vedere experimental.
2. Allopurinol enteral - doză mică, care reduce leziunea mucoasei și mărește supraviețuirea după procesul de ischemie mezenterică și reperfuzie la șobolani.
3. Superoxid-dismutaza umană - administrată parenteral și intralumenal în scopul curățirii radicalilor superoxid.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Experiența chirurgicală arată că pneumoperitoneul reprezintă cea mai clară indicație operatorie pentru diagnosticul de EUN.

Au fost operați bolnavi și pentru: pneumatoză singură în speranța prevenirii perforației dar pacienții au murit; această abordare a fost abandonată deoarece este imposibil de determinat care intestin necesită rezecția în absența perforației sau gangrenei evidente.

Experiența a crescut din 1967 și a dus la o mărire a indicațiilor operatorii; bolnavi operați pentru semne de sepsis sau pentru peritonită evidentă când starea generală a copilului a părut că se înrăutățește.

Care sunt indicațiile operatorii suplimentare?

Acestea pot fi:

- prezența unei mase abdominale care sugerează un abces intraperitoneal sau un agregat de anse intestinale infarctizate coalescente;
- modificări inflamatorii la nivelul peretelui abdominal (indurație, edem, celulita a peretelui abdominal);

Ele sugerează prezența unui abces subiacent, peritonită sau gangrena intestinală;

- semne radiografice specifice (ansă intestinală statică, anse intestinale mărite de volum și ascită);
- semne de laborator (trombocitopenie bruscă, tulburări de coagulare, hiponatremie severă, acidoză ureică), toate sugerând un intestin necrozat.
- paracenteză abdominală, evidențiind un lichid maroniu și tulbure și care denotă o necroză intestinală.

Indicațiile operatorii verificate în urma unor studii clinice includ:

- pneumoperitoneu;
- prin paracenteză semne de gangrena intestinală;
- eritem al peretelui abdominal;
- masă abdominală fixată;
- prezența de anse dilatate pe radiografii seriate.

Primele 2 semne sunt frecvent întâlnite, în timp ce ultimele 3 au fost rareori întâlnite.

Studiile clinice au invalidat anumite indicații operatorii și anume:

- deteriorare clinică;
- sensibilitatea abdominală persistentă;
- hemoragie gastro-intestinală joasă intensivă.

Din punct de vedere operator se recomandă următoarele:

- păstrarea pe cât posibil a valvei ileo-cecale;
- rezecția extinsă a intestinului poate fi evitată prin realizarea unei operații „second-look" după 24 ore, cu tratament de susținere în acest interval.

Aspectul intestinului poate fi îmbunătățit semnificativ după 24 ore.

- păstrarea lungimii intestinului adecvată pentru creștere este o problemă importantă spre a evita necesitatea unei nutriții parenterale pe tot parcusul vieții prin sindromul de intestin scurt.
- exteriorizarea celor 2 capete secționate cânri este posibil;
- exteriorizarea perforațiilor izolate dacă este posibil;
- anastomoza termino-terminală nu trebuie apreciată ca o soluție la bolnavii cu sepsis progresiv rapid, implicare difuză a intestinului și arii sub formă de segmente de gangrena;
- anastomoza primară, va fi folosită în cazurile în care boala este localizată fără implicare distală;

Anastomoza primară va fi utilizată în cazurile de perforații recente sau în cazurile care necesită o stomă jejunală înaltă;

- drenajul deschis al cavității peritoneale;
- hiperalimentație prelungită ca o componentă majoră a tratamentului EUN, în care se va aplica conceptul: „peticește, drenează și așteaptă";
- prezența fistulelor postoperatorii reprezintă situații anticipante;

REZULTATE

Dacă în 1964 rata supravieţuirii a fost de numai 24%, ea a crescut la 70% în ultimii ani pentru forme localizate.

Copiii cu greutate mică la naştere sunt consideraţi „candidaţi" pentru EUN.

în cazul bolnavilor cu implicări intestinale extensive, rata de supravieţuire este foarte mică - 5%.

Tratamentul medical instituit precoce a făcut ca în EUN rata intervenţiilor chirurgicale să nu atingă decât 20% restul bolnavilor beneficiind de tratamentul medical instituit rapid.

Prevenirea EUN a fost posibilă la nou-născuţii cu greutate mică şi la cei cu probleme perinatale cărora li s-a admnistrat o nutriţie i.v. 5-7 zile, înaintea unei alimentaţii orale.

SECHELELE TARDIVE

între sechelele tardive după EUN menţionăm:

- stricturile intestinale, complicaţii ale fazei de vindecare a bolii care pot necesita rezecţii (ileale, colice).

- sindromul de intestin scurt, urmare a unei rezecţii extensive.

- sindromul de malabsorbţie, datorat lezării extensive a mucoasei.

în ceea ce priveşte prognosticul pe o durată mai lungă după intervenţiile intestinale neo-natale în EUN, informaţiile sunt încă limitate; din acest punct de vedere copiii cu EUN severă au evoluat cu o greutate subnormală, uneori cu o circumferinţă craniană subnormală, cu deteriorări ate dezvoltării neurologice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ashcraft K., Holder T.** - *Pediatric Surgery,* Second edition, Ed. Saunders, 1993, pg. 341-357.
2. **Gliga** V. - Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică şi Pedagogică, 1998, pg. 43-52.
3. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** - *Chirurgie Digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 475-494.
4. **Robert M.** - *Manuel de Chirurgie Pâdiatrique (Chirurgie Viscérale),* 1998, pg. 101-108.

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE COLONULUI

C. SABETAY

Atreziile și stenozele congenitale ale colonului sunt anomalii rare.

Atrezia reprezintă absența lumenului unui viscer cavitar, iar stenoza îngustarea unui lumen existent.

ISTORIC

Binninger (1673) este primul care a comunicat un caz post-mortem al unui copil de 36 ore cu o atrezie de colon (2, 5).

Nélaton (1855) a încercat primul să trateze o atrezie colonică printr-o derivație externă, copilul decedând (2, 5).

în 1822 Gaub a reușit să salveze viața unui băiat cu atrezie de sigmoid practicând o colostomie (2, 5).

Prima rezecție-anastomoză a unei atrezii colonice a fost raportată în 1947 de Potts.

EMBRIOLOGIE

Numeroase teorii au încercat să explice cauza atreziei intestinale.

Teoria defectului de recanalizare și-a menținut mult timp valabilitatea (Tandler - 1902). Acesta a sugerat că atreziile intestinale s-ar datora unei absențe de repermeabilizare a segmentelor intestinale.

Aparent o ațrezie sau o stenoză existentă sub duoden, nu poate fi considerată ca o malformație care survine în timpul primelor 8 săptămâni de dezvoltare. Acestea ar fi rezultatul unei agresiuni intraabdominale care survine mai târziu.

Teoria vasculară este la ora actuală foarte seducătoare, întreruperea aportului sangvin ar sta la originea atreziei intestinale.

Louw (1952) (2, 5) a studiat cazuri de atrezie intestinală și a notat frecventa asociere a insuficienței vasculare având și ideea de a reproduce experimental atrezia intestinală la animale printr-o întrerupere a fluxului vascular mezenteric.

Courtois (1959) (2, 5) reluând această ipoteză a demonstrat producerea unor perforații intestinale la feți de iepure care s-au vindecat fără sechele, stenoze sau atrezii reziduale.

Teoria originii vasculare a atreziilor și stenozelor rămâne cea mai convingătoare și admisă astăzi de majoritatea autorilor, în ciuda anumitor lucrări prin arteriografii practicate care nu ar fi pus în evidență leziuni vasculare în anumite cazuri de atrezii.

INCIDENȚA

Frecvența atreziilor intestinale variază foarte mult; între 1 caz la 1 500 nou-născuți și 1 caz la 20 000 nou-născuți. Atreziile colonice reprezintă cea. 4,5%-11,7% dintre toate atreziile intestinale.

Cele 3 tipuri de atrezii după clasificarea lui Louw ar fi reprezentate egal.

Atreziile de tipul I ar fi mai frecvente la nivelul colonului drept și sigmoidului, iar cele de tip III la nivelul colonului transvers.

Există de multe ori și atrezii multiple.

Cele 2 sexe sunt afectate în mod egal.

Anomaliile asociate pot fi: alte malformații digestive, malformații ale peretelui abdominal (omfalocel, laparoschizis), defecte de acolare mezenterică etc.

ETIOPATOGENIE

Atrezia de colon are mai multe asemănări cu atrezia jejuno-ileală, dar este mai puțin obișnuită - sub 5% din toate cazurile de atrezie intestinală.

Atrezia de colon a fost cel mai adesea găsită singură la nivelul colonului transvers sau atrezia colonului transvers asociindu-se și malrotații și volvulus de intestin subțire, atrezie multiplă jejuno-ileală și atrezie de colon sigmoid la 2 bolnavi.

Atrezia multiplă a colonului este foarte rară.

Oricare ar fi tipul de atrezie, modificările patologice datorate obstrucției sunt totdeauna aceleași. Intestinul din „amonte" de obstacol se dilată și se hipertrofiază, iar maximum de dilatație se găsește situat în apropierea obstrucției.

Distensia abdominală se însoțește cu un retur venos care este adesea la orginea unor zone cianotice sau necrotice.

Se pot observa mișcări peristaltice în segmentul dilatat, dar acestea sunt ineficiente.

Diametrul intestinului din „aval" de atrezie este minuscul; în caz de stenoză lumenul conține meconiu și aer. în atrezii, uneori poate să existe un mucus cenușiu sau elemente de meconiu.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

în 1959, Louw (2) a propus următoarea clasificare pentru atreziile colice:

- tipul I = un sept sau un diafragm mucos care obstruează lumenul;
- tipul II = 2 funduri de sac, unul proximal și altul distal unite printr-un cordon fibros mezenteric;
- tipul III = separație completă a celor 2 funduri de sac și un defect mezenteric în forma literei „V".

în cazul stenozelor, există fie o îngustare a diametrului unui segment de intestin, fie un sept perforat de un mic orificiu, de obicei central și separând 2 segmente intestinale.

Atreziile au tendința să fie multiple, pe când stenozele sunt în general leziuni unice.



Tip I **Tip II** **Tip III**

Fig. 7 - 3 tipuri de atrezie colică (clasificare Louw)

CLINICĂ

În atreziile colonice nu întâlnim de regulă hidramniosul, iar nașterea este normală.

Atrezia colonică realizează un tablou de ocluzie neo-natală precoce prin obstrucție mecanică.

Primele semne clinice nu apar decât după 24 ore de la naștere, uneori chiar mai târziu.

Apar vărsături alimentare, apoi bilioase, se instalează o distensie abdominală voluminoasă.

Pielea abdomenului este adesea întinsă și strălucitoare, străbătută de o circulație venoasă superficială.

Această distensie abdominală voluminoasă poate fi periculoasă la un nou-născut reducând considerabil ventilația pulmonară prin compresiunea pe care o exercită.

Există o întârziere sau o absență totală a emisiei de meconiu. Se pot observa și mici emisii de meconiu în primele ore de viață, în situația în care atrezia s-a produs târziu din punct de vedere embriogenetic.

în caz de stenoză colonică, apariția primelor simptome este mult mai târzie, chiar după câteva luni de viață.

Semnele clinice sunt de multe ori înșelătoare, caracterizate prin episoade de constipație, crize dureroase colice, diaree, prezență de sânge și glere în scaune și culminând cu un tablou de ocluzie intestinală.

Examenul clinic rareori poate palpa o masă abdominală] La auscultație, uneori se pot auzi zgomote intestinale. Tușeul rectal este obligatoriu și se evidențiează glere, urme de meconiu.

EXAMEN RADIOLOGIC

Acesta reprezintă momentul esențial în punerea diagnosticului.

în majoritatea cazurilor clișeul abdominal pe gol confirmă ocluzia și poate indica chiar sediul acesteia.

Nou-născutul are obiceiul de a înghiți în continuu aer, (5) motiv pentru care acesta se remarcă în intestin după o oră de la naștere și până la nivelul anusului la interval de 3-12 ore.

Radiografia abdominală pe gol ne arată prezența unei anse voluminoase, extrem de dilatate, conținând un meconiu granitat, cu câteva anse intestinale aerate mai mult sau mai puțin dilatate.

Se remarcă nivele orizontale hidro-aerice, dar numai o clismă cu substanță opacă va putea preciza tipul și sediul și va putea elimina alte forme de obstrucții distale cum este o atrezie ileală, un sindrom de dop meconial, o boală Hirschsprung, sau un sindrom de microcolon stâng.

Se folosesc soluții hidrosolubile și clisma baritată se utilizează cu prudență.

Microcolonul nefuncțional prezintă o imagine de oprire completă a coloanei de substanță opacă de aspect convex fără nici un fel de trecere spre segmentele dilatate din „amonte". Este o imagine patognomonică care a fost descrisă astfel:

- Blank (1974) pentru atreziile de tip I care au un diafragm obstruând total lumenul colonului prin semnul „mânecii de haină plin cu aer"
- pentru tipul III Selcke și Jona (1978) prin semnul „croșetului", caracteristic pentru existența unei breșe mezenterice adesea asociată; extremitatea oarbă a segmentului distal opacifiată, recurbează „în aval" și realizează croșetul după un unghi foarte ascuțit.



Fig. 2 - Radiografia abdominală pe gol. Atrezie colon descendent.

TRATAMENT

A. Tratament preoperator

O atrezie colonică netratală evoluează inevitabil spre perforație cu peritonită, agravând considerabil prognosticul și ducând la moarte într-un interval scurt de timp.

Acest lucru se datorează tabloului de ocluzie; enorma distensie abdominală, jena respiratorie cu tulburări de oxigenare, flora microbiană dezvoltată în ansele dilatate - sunt condiții favorabile producerii perforației.

Nou-născutul este pus într-un incubator pentru menținerea temperaturii sale, se introduce sondă gastrică pentru aspirația gastro-duodenală, spre a preveni vărsăturile și a ameliora respirația, rehidratare pe cale venoasă periferică pentru reechilibrarea hidro-electrolitică, antibioterapie cu spectru larg.

B. Tratamentul chirurgical

Sub anestezie generală și în condiții optime pentru o chirurgie neo-natală se practică o laparotomie pe linia mediană, sau după alți autori o incizie transversală.

în cavitatea peritoneală se găsește un lichid galben 3au sero-sanghinolent, în cazul strangulării ansei intestinale Rezecția capetelor terminate în „fund de sac" și anastomoza între colonul proximal și cel distal este cel mai bine suportată (termino-terminală).

în cazul unui nou-născut denutrit, deshidratat, cu perforație și peritonită, se recomandă colostomie sau ileostomie de urgență.

Pacienții cu atrezie de colon ar trebui să aibă întotdeauna o colostomie terminală temporară cu

rezecția segmentului distal dilatat. Anastomoza colonului ar trebui făcută la cea. 1 an sau mai devreme, dacă calibrul colonului proximal revine la normal.

O diferență marcantă între calibrul colonului proximal și distal nu este neobișnuită și nu afectează revenirea funcției intestinale.

Restabilirea continuității poate să se efectueze la interval de 2 luni după o derivație inițială efectuată pentru a permite creșterea colonului distal și a obține astfel o mai bună congruență între cele 2 lumene.

în atrezii situate înainte de unghiul splenic, unii autori preconizează o colectomie dreaptă cu anastomoza termino-terminală oblică, ileo-colonică.

ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII

- Sonda gastrică se menține până la reluarea tranzitului.
- Alimentație parenterală la început, apoi alimentație orală.
- Antibioterapie prelungită, staza digestivă reprezentând un risc septic.
- Control prin tranzit baritat la 1-3 luni după intervenție pentru controlarea permeabilității anastomozei, absenței stenozei și evoluției caiibrului colonului.

REZULTATE

Prognosticul vital este legat de acele forme asociate cu multiple malformații sau cele în care diagnosticul se pune târziu cu perforație și peritonită.

Anastomozele practicate, în general, au evoluții favorabile cu o ușoară dilatație colică deasupra zonei anastomozei.

BIBLIOGRAFIE

1. **Gliga V.** - Curs de Chirurgie Pediatrică, Editura Didactică și Pedagogică, 1998, pg. 43-52.
2. **Helardot P., Bienayeme J., Bargy F.** - *Chirurgie digestive de l'enfant.* Edit. Doin, 1990, pg. 463-470.
3. **Rickam P.P., Johnston H.** - Chirurgia neo-natală. Piccin Editore, Padova, 1970, pg. 349-371
4. **M. Robert** - *Manuale de Chirurgie Pédiatrique (Chirurgie Viscerale),* 1998, pg. 101-108.
5. **Sabetay C.** - Curs Chirurgie Pediatrică, Reprografia Universității din Craiova, 1997, pg. 220-224.

MEGACOLONUL

T. ZAMFIR, P. ȚEPENEU

Prin megacolon înțelegem mărirea în toate dimensiunile a unui segment sau a cadrului colonic în totalitate.

Cauzele care determină apariția megacolonului sunt variate:

- aganglionoză, hipoganglionoză;
- stenoze congenitale sau dobândite;
- cauze funcționale.

MEGACOLONUL CONGENITAL

Megacolonul datorat aganglionozei poartă numele lui *Hirschsprung.*

Istoric

Boala a fost descrisă în 1601 de către Frederic Ruisch (8). în 1886 la congresul de la Berlin Harold Hirschsprung îi face o descriere mai amănunțită, dar dă o interpretare greșită segmentului bolnav. în 1901 Tittel descrie absența ganglionilor intraparietali; în 1941 Ezhrenpreis, în teza de doctorat face o descriere corectă a etiopatogeniei bolii Hirschsprung.

Prima intervenție chirurgicală reușită (1, 4) care se baza pe etiopatogenie, a fost efectuată de Swenson și Bell în 1948. B. Duhamel, Soave au descris noi tehnici pentru rezolvarea acestui megacolon.

Etiopatogenie

Aganglionoză, hipoganglionoză este elementul esențial, care determină apariția bolii Hirschsprung.

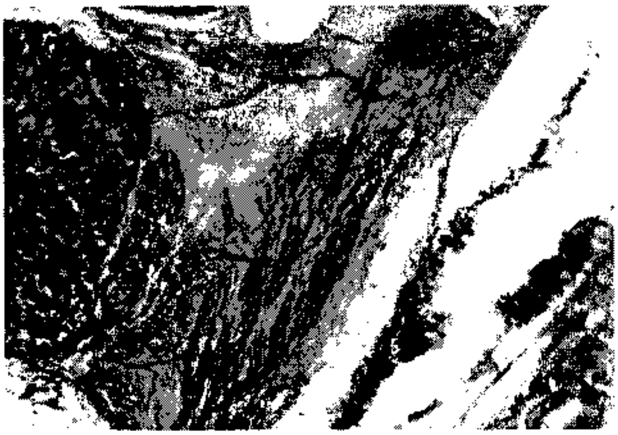
Referitor la această aganglioză s-au emis mai multe supoziții:

- că ar fi congenitală prin lipsa formării neoblaștilor în creasta neurală în săptămâna 5-12 de gestație; de aici ei trebuie să migreze și să populeze peretele intestinal cranio-caudal;
- o altă teorie susține că ganglionii se formează, dar nu migrează datorită absenței următoarelor substanțe în peretele intestinal: fibronectină, laminină, acidul hialuronic și colagen IV. Aceste substanțe, prin fenomenul de chimiotactism, ar atrage neoblaștii în peretele tubului digestiv;
- alți autori emit ideea că tubul digestiv se populează normal, dar că într-un anumit segment intestinal ei sunt distruși fie prin hipoxie (arteriopatii cronice segmentare mezenterice), fie de către niște virusuri citomegalice (1).

Aceste aganglionoze apar cam la 1/6 000 de nou-năsetiți și mai frecvent la băieți (3/1). Richardson și Brown (2) emit și supoziția unei transmiteri genetice; ei au găsit 57 de cazuri în 24 familii. Se asociază frecvent cu boala Down, cardiopatii congenitale, malformații ale aparatului genito-urinar (fig. 1).

Fiziopatologie

Indiferent de cauza care produce aganglionoză efectul este același: absența peristalticii în segmen-



F/g. 7 - Aspect anatomo-patologie specific megacolonului congenital (colorație argentafină)

tul aganglionar. Peristaltica tubului digestiv este generată de inervația parasimpatică. Pentru colonul stâng și rect ea provine din rădăcinile S2-S3-S4, iar de aici prin rădăcinile eferente se face conexiunea cu ganglionii mienterici din plexul Auerbach și apare unda peristaltică.

Absența acestor ganglioni va împiedica formarea undei peristaltice în zona de aganglionoză. Colonul supraiacent luptă pentru a învinge obstacolul și a evacua materiile fecale. în acest fel el crește în toate dimensiunile - lungime, lățime, grosime, formându-se megacolonul. în acest megacolon stagnează materiile fecale care devin dure prin procesul de rezorbție a apei; apoi începe procesul de descompunere și degradare în produși toxici (indol, scatol, crezol), care pe cale sangvină produc o adevărată toxemie, ce are ca urmare absența apetitului sugarului, stagnarea și scăderea ponderală, sau chiar tulburări nervoase. Pe mucoasa colonului apar ulcerații; se produce enterocolita ulceroasă. Tot fecaloamele stagnate pot genera sindroame ocluzive, perforații diastazice urmate de apariția peritonitei. Vărsăturile bilioase sau fecaloide, care apar în timpul subocluziei, ocluziei, pot fi aspirate în căile respiratorii și produc pneumonia de aspirație.

Clinică

Tabloul clinic este foarte variat și generează anumite forme clinice distincte (fig. 2):

A. *Forma gravă* - malignă. Nou-născutul nu elimină meconiu, abdomenul se destinde, varsă la început bilios, apoi fecaloid. Pe suprafața abdomenului se desenează contur de ansă intestinală.

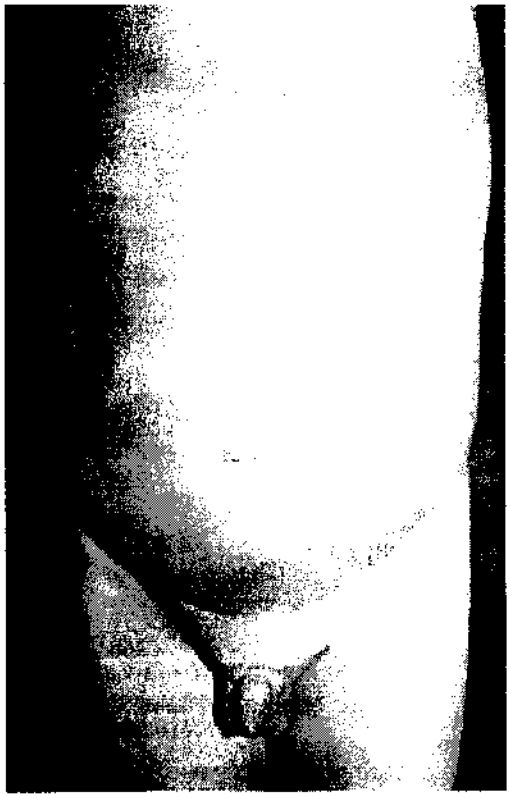


Fig. 2 - Aspect clinic al abdomenului în megacolonul congenital (copil în vârstă de 2 ani).

La tușeul rectal se constată că ampula rectală nu conține meconiu. Pe radiografia abdominală simplă se observă imagini hidro-aerice și distensia cadrului colonie. Dacă nu se efectuează o clismă cu ser fiziologic, distensia abdomenului va fi mare, tegumentele vor deveni lucioase, circulația venoasă superficială va fi evidentă; la percuție evidențiem timpanism. Radiografia abdominală simplă poate arăta pneumoperitoneu ca urmare a unei perforații diastazice. în această fază de evoluție a bolii este prezent și tabloul de insuficiență respiratorie, care apare ca urmare a pneumoniei de aspirație. Pot apărea perioade de eliminări de scaune diareice datorate unei complicații grave a bolii Hirschsprung: enterocolita care poate apare atât preoperator cât și postoperator. Se produce într-un procentaj de 2-25% din cazurile de magacolon.

Ea se manifestă prin diaree, meteorism abdominal și prăbușirea stării generale. Scaunele diareice sunt cantitativ mari, numeroase, explozive, urât mirositoare.

Starea generală este foarte alterată datorită toxemiei, perturbărilor hidro-electrolitice și dezechilibrului acido-bazic, care produce stare de șoc. Poate

să apară coagulare intravasculară diseminată, trombocitopenie.

în explicarea patogeniei enterocolitei (Romualdi, Bill, Chapman) se consideră că obstacolul funcțional este cauza principală. Obstacolul favorizează staza, inflamația locală și infecția. Distensia intestinală determină prin compresie o ischemie vasculară locală. Această ischemie vasculară antrenează o proliferare microbiană care determină apariția enterocolitei.

B. *Forma tolerată.* Nou-născutul elimină meconiu după 3-4 zile, apoi are scaune la intervale neregulate de timp; scaunele sunt unele de aspect normal, iar altele nelegate, cantitativ mari, prin apariția enterocolitei. La acești sugari abdomenul se destinde treptat, au apetit redus, nu cresc în greutate sau cresc foarte puțin. Țesuturile moi sunt slab reprezentate. La palparea abdomenului evidențiem „tumorete" depresibile - fecaloame (semnul untului, al lui Gersuny). Tușeul rectal evidențiază o ampulă rectală goală, fără materii fecale.

Constipația se poate agrava dacă nu se administrează laxative, nu se fac clisme. Se poate ajunge la subocluzii, chiar ocluzii, perforații diastazice.

Pe irigografie vom observa rectul de calibru normal, un segment de sigmoid și colon descendent îngustat, continuat cu o dilatație mare a cadrului colonic supraiacent.

C. *Forma benignă.* Constipația se instalează după primele luni, când se diversifică alimentația. Sugarii au scaune la 3-4 zile, iar dacă li se administrează laxative și clisme cu ser fiziologic (1-2/săptămână) cresc staturo-ponderal. Dar și la aceștia pot interveni perioade de subocluzie, ocluzie. Abdomenul se destinde mult, circulația venoasă devine evidentă, conturul intestinului se observă net. Se palpează fecaloame.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se pune, deci, pe semne clinice, tușeu rectal, irigografie. De menționat că interpretarea irigografiei este foarte dificilă la nou-născut, deoarece dilatația supraiacentă a cadrului colonic se formează în săptămânile care urmează nașterii. Uneori zona de aganglionoză este foarte întinsă pe colonul transvers și ascendent, iar pe irigografie apare imaginea de microcolon.

în punerea diagnosticului este uneori necesară o biopsie de mușchi rectali, care se poate face fie transmucos (Lynn) (3), fie retrorectal extramucos (Duhamel). La examenul histologic nu se observă ganglioni din din plexul Auerbach, ci niște fibre parasimpatice amielinice, uneori foarte groase.

La tonometria rectală se constată creșterea presiunii inrtarectale. Reflexul de deschidere a sfincterului anal este absent.

Datele de histochimie arată o creștere a activității acetilcolinesterazei; sunt crescute calcitonina, galanina și neuropeptidul Y.

Prin coroborarea datelor de mai sus se pune diagnosticul de megacolon Hirschsprung.

Diagnostic diferențial. în forma malignă a nou-născutului, diagnosticul diferențial se face cu: sindromul de meconiu gros, ilesul meconial, peritonita meconială, malformații de intestin subțire și gros (agenezii, atrezii, diafragme complete și incomplete), malformații ano-rectale (în special cu diafragmul complet sau incomplet ano-rectal), cu enterocolita prematurului, care se manifestă din primele zile după naștere.

La sugar diagnosticul se face cu constipațiile de diverse cauze (absența potasiului din alimente, a grupului de vitamine B, a ingerării laptelui de vacă, care conține multă cazeină. Această cazeină se combină cu calciul și dă naștere unor scaune „chitoase" care avansează greu în tubul digestiv. De asemenea, se face diagnostic diferențial cu abdomenul mare rahitic, cu celiachia, stenoze postoperatorii ano-rectale, precum și cu megacolonul idiopatic.

La copilul mai mare diagnosticul diferențial se face cu hepato-splenomegaliile, tumorile abdominale benigne și maligne intra și retro-peritoneale, TBC peritoneal.

Evoluția spontană. în forma malignă este spre exitus prin ocluzie, peritonita, bronhopneumonii de aspirație.

în forma tolerată sau benignă, copilul se va dezvolta slab staturo-ponderal și psihic datorită stercoremiei. Și în acest tip de megacolon congenital se poate instala tabloul ocluziv, care trebuie să fie tratat de urgență medico-chirurgical.

Tratament

în formele acute, maligne, ale nou-născutului se fac zilnic clisme cu ser fiziologic. Acestea se efectuează astfel: se introduce sonda până în zona dilatată, cu prudență pentru a nu perfora rectosigmoidul; apoi introducem 250-300 ml de ser fiziologic călduț. Pe aceeași sondă se exteriorizează materii fecale și gaze în cantitate mare. Clismele se fac zilnic. între două clisme se administrează magnezia usta și lactoză 1-2 g/kgeorp/zi. Prin aceste

mijloace terapeutice căutăm să evacuăm tubul digestiv de materii fecale. Acest tratament se efectuează până la vârsta de circa 7-8 luni, când sugarul are greutatea de 7-8 kg.

Acesta este momentul în care trebuie să efectuăm cura chirurgicală radicală a megacolonului. Sunt situații în care, cu mijloacele terapeutice descrise mai sus, nu se obține evacuarea meconiului sau scaunului. Atunci trebuie să practicăm colostomia. Aceasta o plasăm în zona dilatată, imediat deasupra zonei de aganglionoză, sau la distanță - în regiunea hepatică a colonului. Efectuarea colostomiei pe unghiul hepatic al colonului lasă fără aderențe rectul, sigmoidul, descendentul și putem efectua cu ușurință operația radicală, dar există inconvenientul de a nu mai putea vizualiza locul unde începe zona de colon cu inervație normală, deoarece cadrul colonie dilatat se retracta nemaifuncționând. Pentru a determina segmentul colonie cu inervație normală trebuie efectuate biopsii extemporanee etajate, biopsii care se pot face însă în toate serviciile de chirurgie pediatrică și de aceea, în timpul efectuării colostomiei este necesar să aplicăm pe zona de trecere de la colon îngustat la colon dilatat câteva fire de mătase neagră.

Tratamentul mai include și mese bogate în glucide, lipide, proteine.

Cu tratamentul descris mai sus menținem sugarul într-o bună stare de nutriție până" are greutatea de 7-8 kg, când vom efectua operația radicală de îndepărtare (rezecție) a zonei de aganglionoză.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical radical implică coborârea intestinului normal inervat până la nivelul canalului anal (în procedeul Swenson) sau a orificiului anal (în procedeul Duhamel) (fig. 3). Procedeul definitiv, fără colostomie este indicat la un nou-născut eutrofic, sau la un copil care nu prezintă deficit ponderal cu o dilatare colonică minimă și care are scaune zilnice cu ajutorul clismelor și laxativelor.

îngrijiri preoperatorii. După verificarea diagnosticului, intestinul este golit și curățat prin clisme sau irigații colonice pentru evacuarea materiilor fecale. De asemenea, pregătirea intestinului mai include administrarea, pe parcursul a 24 de ore, de antibiotice - Neomicină și Eritromicină și altele cu spectru larg parenteral (Mandol, Recefin).

Pregătirea preoperatorie ar trebui să includă dilatări anale zilnice. Comune tuturor operațiilor de boală Hirschsprung, sunt introducerea de sondă naso-gastrică în stomac, o sondă urinară, un abord

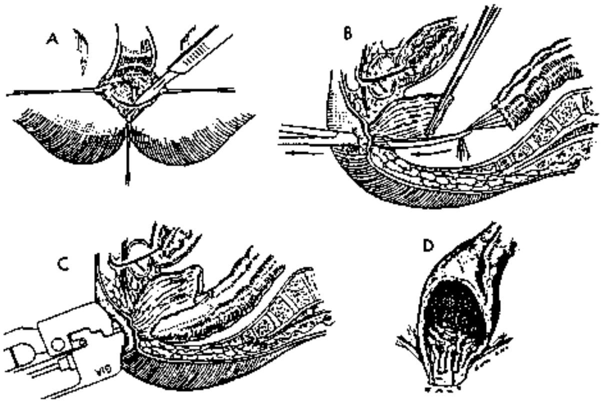


Fig. 3 - A. Incizia peretelui posterior rectal la aproximativ 1 cm cranial de linia pectinată; B. Coborârea retro-rectală a ansei colonice cu inervație normală; C. Desființarea septului colo-rectal; D. Aspect final după desființarea septului colono-rectal.

venos la nivelul brațului pentru administrarea de soluții perfuzabile, în timpul operației.

Pacientul se plasează în decubit dorsal cu genunchii îndoiți și picioarele așezate pe suporți atașați la capul mesei, astfel încât să fie expuse simultat abdomenul și perineul.

Au fost imaginate și efectuate multe procedee chirurgicale reconstructive și modificări ale acestora, în ultimele 4-5 decenii.

Succesul sau insuccesul intervenției chirurgicale depinde de abilitatea operatorului de a coborî la nivelul orificiului anal, intestinul care conține celule ganglionare, la o distanță de 1 cm de linia anocutanată.

Deși s-au făcut progrese remarcabile referitoare la mortalitatea postoperatorie și la rezultatele funcționale, nici unul dintre procedee nu este lipsit de complicații.

Există 3 procedee contemporane de bază, restul reprezentând modificări minime ale acestora, toate urmând același scop: îndepărtarea colonului afuncțional și restabilirea continuității colonice prin coborâre abdomino-perineală și anastomoză (10).

Procedeul Swenson înlătură intestinul aganglionar lăsând doar 1-2 cm din rectul anterior; se efectuează o sfincterectomie posterioară. Aceasta are ca rezultat un intestin inervat normal până jos la nivel sfincterian.

Procedeul Soave (10) constă în rezecția colonului aganglionar și coborârea colonului funcțional printr-un manșon rectal, căruia i s-a îndepărtat mucoasa. De aici rezultă un intestin normal inervat, anastomozat cu sfincterul anal extern, dar în-

conjurat la acest nivel de o teacă musculară aganglionară.

Procedeul Duhamel (3) înlătură intestinul aganglionar până la reflexia peritoneală de pe rectul abdominal cu păstrarea bontului rectal aganglionar. Se practică coborârea retrorectală a colonului normal inervat și anastomoza transanală a acestuia, la bontul rectal. Această metodă conservă jumătatea anterioară a rectului, punct de plecare a reflexului de defecație și secționează o bună parte din sfincterul intern pe o suprafață destul de mare, pentru a evita recidivele sub formă de megarect.

Acest procedeu chirurgical a suferit o serie de modificări făcute de Martin și Grob. în timp ce Duhamel nu era preocupat de lungimea bontului rectal obținut, chirurgii mai sus menționați au considerat că acesta trebuie să fie cât mai mic posibil pentru a preîntâmpina apariția fecaloamelor reziduale. La 30 de zile după procedeul chirurgical radical se reintervine pentru desființarea septului rectal, format din peretele posterior al rectului și peretele anterior al ansei coborâte prin aplicarea transanală pe pense strivitoare puse în „V" inversat.

Pe un studiu statistic de 28 de pacienți, făcut de Duhamel,acesta a raportat o mortalitate de 2,6% a procedeului său, rata complicațiilor de 10%, iar un rezultat satisfăcător de 97% dintre supraviețuitori.

Statistica clinicii noastre, pe perioada 1979-1995, include un număr de 59 de cazuri, tratați, la care rata de mortalitate reprezintă 3,38%, iar cea de vindecare 96,62%, dintre care 7,5% au fost cazuri cu complicații postoperatorii.

Operația Duhamel este relativ simplă, lipsită de complicații, având o evoluție postoperatorie fără incidente. Fecaloamele reziduale de la nivelul bontului rectal, au fost eliminate prin desființarea septului rectal, iar enterocolita este rar întâlnită, cel mult cu caracter temporar.

Se pare că există mai multe avantaje la această tehnică:

- se păstrează circumferința anterioară rectală, păstrând astfel porțiunea senzorială a arcului reflex (percepția de plenitudine) pentru mecanismul de defecație;

- disecția pelvică minimă permite păstrarea intactă a ramurilor nervoase care asigură inervarea aparatului ejaculator, la sexul masculin, evitând impotența funcțională;

- se constată o pierdere minimă de masă sangvină;

- circumferința posterioară a noului rect normal inervată, servește la progresia bolului fecal și evacuarea lui;

- operația nu lasă porțiuni de rect aganglionar în vecinătatea canalului anal, recidiva fiind excepțională;

- constipația postoperatorie este inexistentă și atunci când se întâlnește sporadic este de scurtă durată.

Cu toate modificările aduse, procedeul Duhamel a fost și este acceptat pentru toate formele de boală Hirschsprung, cu rezultate foarte bune.

în aganglionoză colonică totală se practică procedeul Duhamel modificat de Martin, prin care se coboară recto-rectal Neonul. Pentru a preîntâmpina pierderile hidrice mari, se păstrează colonul descendent aganglionar, care se anastomozează lateralo-lateral cu ansa ileală coborâtă favorizându-se reabsorbția apei la acest nivel. Cazurile de megacolon congenital în care aganglionoză interesează doar un fragment foarte scurt la nivelul canalului anal sau chiar numai sfincterul intern, pot suferi un tratament medical care constă din clisme evacuatorii, urmând ca într-un timp următor tratamentul chirurgical să fie reprezentat doar de o miotomie extramucoasă (procedeul Bentley), sau de o sfinctero-miectomie (procedeul Lynn), sau sfinctero-rectomiotomie extramucoasă (pe cale rectală posterioară) prin procedeul Duhamel (7).

Bibliografie

1. **Aaroson I., Nixon H.N.** - *A clinical evaluation of anorectal pressure studies in the diagnosis of Hirschsprung's Disease.* Gut. 13, 138, 1972.
2. **Aschraft K., Holder T.** - *Pediatric Surgery,* W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pensylvania, 1993.
3. **Duhamel B.** - *Retrorectal and transanal pull-through procedure in the treatment of Hirschsprung's Disease* Dis. Colon Rectum, 7, 455, 1964.
4. **Ehrenpreis T.** - *Hirschsprung's Disease,* Year Books Medical Publishers, 1970.
5. **Fufezan V., Țepeneu P.** - Chirurgie Pediatrică, Ed. Amarcord, Timișoara 1996.
6. **Lake B*D., Puri P., Nixon H.N et. al.** - *Hirschsprung's Disease; An appraisal of histochemically demonstrated acetylcholinesterase activity in suction rectal biopsy specimens as an aid to diagnosis.* Arch. Pathol. Lab. Med., 10, 244, 1978.
7. **Martin LW.** - *Surgical management of total colonicaganglionosis.* Ann. Surgery, 176, 343, 1972.
8. **Pelerin D.** - *Techniques de Chirurgie Pėdiatrique,* Paris, Masson, 1978.
9. **Ravich** - *Third edition,* Voi. II, pag. 1035
10. **Smith B.** - *Pre and postnatal development of the ganglion cells of the rectum and its surgical implication.* J. Pediatric Surgery, 3, 386, 1968.

11. **Soper R.T., Figueroa P.R.** - *Surgical Treatment of Hirschsprung's Disease; Comparison of modifications of Duhamel and Soare operations,* J. Pediatric Surgery, 6, 761, 1971.
12. **Vereanu D.** - Chirurgie infantilă și Ortopedie-Urgențe, Ed. Medicală București, 1973.

MEGACOLONUL IDIOPATIC

Este numit frecvent și megarect, după dimensiunile enorme pe care le ia rectul în care stagnează materiile fecale, datorită constipației. Se numește idiopatic deoarece nu întotdeauna i se cunoaște cauza. Acest termen a fost introdus în literatură de Bodian, în anul 1949. Autorul spune că acest megacolon ar apărea la acei copii la care nu există un substrat lezionar morfologic al celulelor ganglionare vegetative din plexul Auerbach. Cauzele care determină apariția megacolonului ar apărea în copilărie și s-ar amplifica treptat; le cităm: alimentația necorespunzătoare, lipsuri în educația defecației, retard psihic, tulburări de comportament.

Studii de fiziologie și *fiziopatologie* au fost efectuate de Porter și Nixon. O contribuție deosebită la studierea clinică și histologică a megacolonului a adus-o B. Duhamel; în lucrările sale a arătat că un număr mare de bolnavi cu megacolon, zis idiopatic, sunt în realitate bolnavi care prezintă o aganglionoză situată jos pe rect și anus, ori malformații minore ano-rectale, sau intervin cauze care generează tulburări în evacuarea scaunului ajuns la nivelul rectului: deprinderi proaste de a avea scaun, manifestate prin refuzul de a răspunde la senzația de defecație. Rectul ajunge astfel să tolereze cantități mari de materii fecale, se destinde, își mărește capacitatea, iar necesitatea defecării dispare.

Clasificarea megacolonului idiopatic:

- megacolon cu aganglionoză joasă a peretelui ano-rectal;
- megacolonul din malformațiile ano-rectale minore;
- megacolonul funcțional din cadrul unor afecțiuni bine precizate: boli nervoase, endocrine, avitaminoze, tulburări ionice (potasiu, calciu);
- inerția colonului;
- dilatația segmentară a colonului;
- achalazia segmentului rectal distal (Davidson și Bauer, 1958).

Clinică

Clinic: Megacolonul idiopatic este dominat de o constipație cronică apărând în primii ani de viață și este relativ rebelă la tratament. Copilul are scaun la 2-3 zile. Apetitul este ușor scăzut, prezintă dureri abdominale nesistematizate, cefalee, scăderea forței de muncă. Abdomenul este uneori normal, alteori mărit de volum în hipogastru. Rareori în perioada de debut se palpează fecaloame, cel mult o „coardă colică stângă". La tușeu rectul este plin cu materii fecale. Copilul nu are senzația necesității de a evacua scaunul în aganglionoză joasă. Reflexul sfinctero-anal este absent. în megacolonul prin malformații ano-rectale senzația de defecație este normală, iar reflexul sfincterian este prezent, în cel psihogen atât senzația de defecație cât și reflexul sfincterian sunt prezente.

La copilul mai mare, fecalele stagnează mai mult în rect, nedând curs actului defecației, materiile fecale se întorc în sigmoid (în cursul unei unde antiperistaltice); ele sunt mai mult desicate prin absorbție de apă; ajung apoi în rect (cu o nouă undă peristaltică) ca niște fecaloame dure ce nu pot fi eliminate în exterior. Deasupra lor se acumulează noi materii fecale: începe descompunerea lor și ele devin moi și se elimină treptat la exterior pe lângă fecalom sub forma unei pseudo-diarei - encomprezis.

La fetițe, de obicei, întâlnim megacolonul psihogen datorită pudicității de a da curs actului defecației în locuri neadecvate efectuării acesteia. Se incriminează și conflicte familiale în geneza constipației.

Examenele paraclinice

Examenele paraclinice obligatorii sunt:

- irigografia - efectuată la 152 de copii internați în clinică între anii 1984-1994, a arătat o dilatație rectosigmoidiană de tip tubular la 78 dintre copii, iar în restul cazurilor dilatația s-a limitat la rect;
- EEG s-a efectuat la 60 de copii; în 7 cazuri s-au găsit leziuni de tip iritativ, iar la 5 cazuri traseul electric a arătat o sechelă de encefalopatie cronică infantilă;
- examen neuro-psihiatric;
- ionograma a arătat în 12 cazuri K^+ scăzut;
- sfinctero-manometria - tonusul sfincterian a fost crescut la 25 de copii, la alți 14 normal. Din această ultimă categorie fac parte mai ales acei copii la care componenta psihică era predominantă. Această investigație se efectuează greu la copiii sub 3-4 ani, deoarece colaborarea cu ei nu este posibilă. Peste vârsta de 5 ani tonusul de postură și contracția fazică cresc proporțional cu vârsta;
- biopsia de sfincter intern și perete rectal poate arăta structura biologică normală, hipo sau agan-

glionoză situată jos, pe canalul ano-rectal sau mușchiul neted apare disociat de țesut scleros.

Diagnosticul diferențial

Trebuie făcut cu:

1. *Constipația cronică* de cauze variabile: alimentația, laptele de vacă conține multă cazeină, care la nivelul tubului digestiv se combină cu calciul și se formează săpunuri alcalino-teroase, care produc constipația; subalimentația; regimurile alimentare unilaterale; desicația; tulburările endocrine; tulburările hepato-biliare.
2. *Megacolonul Hirschsprung recto-sigmoidian* sau extins pe o arie mai mare a colonului. Tabloul clinic de degradare a stării generale prin intoxicare cu produși de degradare, ampula rectală goală, imaginea radiologică, irigografia sunt suficiente pentru punerea diagnosticului.
3. *Megacolon secundar* generat de stenoza ano-rectală prin diafragm incomplet, alte malformații ano-rectale operate, urmate de cicatrici postoperatorii, stenoze ano-rectale după procese inflamatorii vindecate printr-o scleroză, stenoză după operția Swenson din megacolonul congenital, teratoamele sacro-coccigiene, meningocele sacrate cu dezvoltare anterioară etc.

Tratamentul megacolonului idiopatic

întrucât cauzele care generează megacolonul idiopatic sunt variate și tratamentul care se va aplica va fi diversificat în funcție de factorul etiologic. Dar până la elucidarea cauzelor tratamentul constă în:

- administrare de laxative - magnezia usta + lactoză 2 g/kg corp/zi, idem ulei de parafină cel puțin 1-2 luni;
- alimentație completă bogată în celuloză;
- copilul va fi așezat pe oliță la ore fixe;
- mici clisme cu scopul destinderii ampulei rectale la aceleași ore fixe, pentru a forma sau recrea actul defecației.

în cazul eșecului tratamentului conservator, se efectuează o biopsie de mucoasă, submucoasă sau musculatură rectală, pentru precizarea diagnosticului etiologic.

Tehnicile de biopsie sunt:

Tehnica Lynn constă în extirparea unui fragment muscular din canalul ano-rectal împreună cu sfincterul intern. Se suturează apoi breșa cu fire greu rezorbabile sau nerezorbabile.

Tehnica Bentley constă în extirparea în întregime **a** unui fragment triunghiular din peretele ano-rectal împreună cu sfincterul intern. Se suturează apoi breșa cu fire greu resorbabile sau neresorbabile.

Tehnica sfinctero-rectomiotomiei extramucoasei Duhamel. Se practică incizia tegumentelor perineale posterior de linia ano-cutană la circa 1-1,5 cm. Se pătrunde cu foarfecă boantă între sfincterul extern și peretele rectal posterior pe o distanță de cel puțin 10 cm. Apoi se incizează musculatura netedă longitudinală și circulară. Se îndepărtează lateral ca în .stenoza hipertrofică de pilor. Se recoltează această musculatură și se trimite la examen histologic. Accidentul care se produce este, uneori, perforația mucoasei rectale. Aceasta se va sutura. în cele peste 152 de cazuri operate în ultimii 10 ani mucoasa a fost perforată de 10 ori. Nu s-au înregistrat cazuri de abces retrorectal. în final se suturează tegumentele perianale.

De obicei, în aganglionoza joasă, precum și în malformațiile ano-rectale această intervenție are dublu scop: precizează diagnosticul prin examen histologic, combate hipertrofia sfincterului intern.

Rezultatele sunt în general bune. Eșecurile se datorează unei miectomii incomplete. Pe cele 152 de cazuri am avut 3 eșecuri. în aceste cazuri am recurs la operația lui Duhamel, efectuată pe cale abdomino-perineală.

în megacolonul psihogen, operația are scop pur - diagnosticul. Totuși, și în aceste cazuri, rezultatele s-au îmbunătățit probabil tot prin acțiune psihogenă.

MEGACOLONUL SECUNDAR (SIMPTOMATIC)

Apare ca urmare a unor malformații ano-rectale operate sau neoperate (stenoze operatorii, diafragme incomplete), malformații ale regiunii sacro-coccigiene (teratom, meningocel cu dezvoltare anterioară), inflamații acute sau cronice operate sau nu prin a căCor vindecare se produce un țesut scleros care micșorează lumenul și determină evacuarea unui scaun de calibru redus, cantitativ puțin și de mai multe ori pe zi. Rectul supraiacent crește în dimensiuni. Tușeul rectal evidențiază zona de stenoză sau „tumora" pelvină care comprimă rectul.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- constipația cronică;
- megacolonul idiopatic;
- megacolonul Hirschsprung.

Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea obstacolului, individualizat în funcție de cauză.

în stenozele ano-rectale se preferă extirparea unei porțiuni din țesutul scleros de pe semicircumferința posterioară a rectului și anusului și efectuarea unei proctoplastii Denis-Brown. în cazul unui diafragm incomplet acesta va fi extirpat.

Stenozele din operația lui Swenson vor fi corectate prin dilatații sau o sfinctero-recto-miotomie extramucoasă, sau o reluare a operației.

Teratoamele vor fi extirpate, iar meningocelul de asemenea, plus obturarea orificiului care se va face cu grefon osos recoltat din creasta iliacă.

Rezultatele funcționale uneori sunt nesatisfăcătoare, apărând incontinența anală pe fondul procesului de scleroză loco-regională.

MALFORMAȚII CONGENITALE ANO-RECTALE

T. ZAMFIR

ISTORIC

Sunt printre cele mai frecvente malformații ale tubului digestiv, după stenoza hipertrofică de pilor. Frecvența apariției lor în patologia nou-nâscutului diferă după diversele statistici de la 1/3500 la 1/600 (Ravitch). Malformația a fost cunoscută încă din antichitate de medicii greci, români și arabi. O metodă de traatament a fost descrisă abia în secolul VII de Paulus Aegineta. Acesta pătrundea cu bisturiul prin perineu, punea în evidență fundul de sac al tubului digestiv, îl deschidea, și acest traiect era dilatat cu bujii.

în 1719, Littré subliniază utilizarea prealabilă a colostomiei la copiii cu malformații congenitale anoretale. în 1835 Amussat pune la punct tehnica operației perineale descriind un procedeu rațional de disecție a perineului spre fundul de sac anorectal. în 1880 Mc Leod recomandă calea abdomino-perineală în caz de insucces al explorării perineale pentru coborârea tubului digestiv la perineu. Urmează o lungă perioadă de „căutări" ale procedeelor terapeutice cele mai adecvate. în anii 1948-1949 Rhoadea, Pipes, Randell, Morris și Brophy efectuează procedeul combinat abdomino-perineal. Stephens, în 1953, publică calea de abord presacratâ, reluată în 1960 de chirurgi ca Romualdi și Soave în Italia, Rehbein în Germania. Mai recent Pennia, Mollard, Kisetter recomandă operația în doi timpi: colostomia și apoi coborârea abdominoperineală prin chinga mușchiului pubo-rectal.

ETIOLOGIE

Cauzele care determină aceste malformații nu sunt încă elucidate. Se incriminează diverse viroze pe care le face mama în primele 4-8 săptămâni de viață embrionară a nou-născutului, diverse noxe în care lucrează, avitaminoze sau din contră hipervitaminoze, factori genetici. Mecanismul patogenic constă în tulburarea dezvoltării embriogenetice normale a polului caudal al embrionului. Se produce fie o mezodermizare în exces a membranei cloacale, fie o dezvoltare incompletă a tubului digestiv, fie o persistență a canalului cloacal.

Pentru o înțelegere mai bună a formelor anatomice ale malformațiilor ano-rectale vom prezenta pe scurt câteva noțiuni de embriologie.

EMBRIOLOGIE

La embrionul de 7,5 mm, în săptămâna 4-5 de viață embrionară, tubul digestiv primitiv se deschide larg în cloacă împreună cu alantoida (fig. 1). Cloaca este delimitată la exterior de ectoderm și la interior de endoderm. în săptămânile 6-7 de viață embrionară se dezvoltă un pintene mezodermic, pintenele Ratke, care coboară între intestinul terminal și alantoida și care avansează spre membrana cloacală (fig. 2). în interiorul său se află canalele lui Wolff și Muller la fetițe. Din canalele lui Wolff se vor dezvolta ulterior veziculele seminale și canalele ejaculatorii, iar din canalele lui Muller va rezulta uterul, vaginul - 4/5 superioare.

în mod normal, procesul de separare continuă și în stadiul de 9,4 mm al embrionului. Aceasta se face prin creșterea de sus în jos a pintenului mezodermic între sinusul uro-genital și tubul digestiv primitiv. Prin această descindere se reduce dimensiunea comunicării între sinusul uro-genital și tubul digestiv.

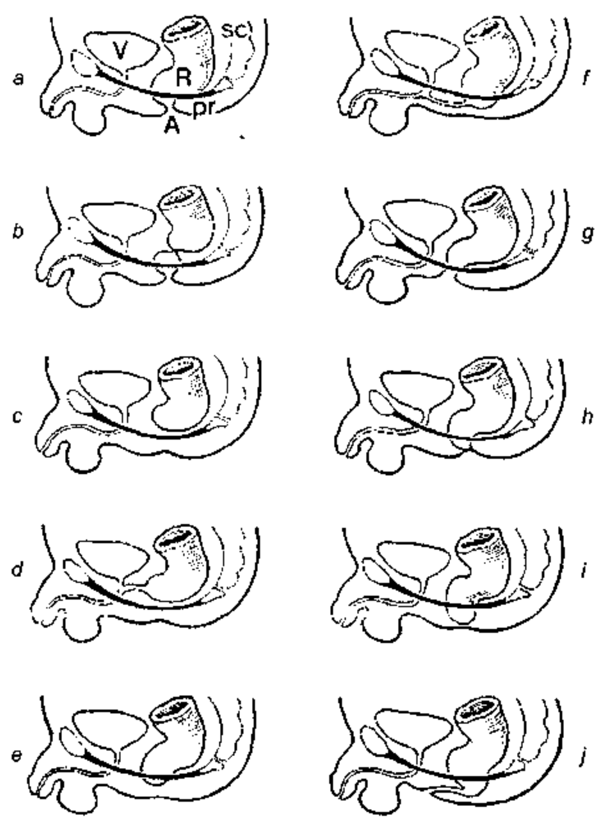


Fig. 1-a. dispoziție normală la sexul masculin (A = anus, R = rect, SC = sacru-coccis, V = vezica urinară, PR = inelul pubo-rectal); b. atrezie rectală; c. agenezie ano-rectală fără fistulă; d. agenezie ano-rectală cu fistulă uretrală; e. agenezie anală fără fistulă; f. agenezie anală cu fistulă retrobulbară; g. anus ectopic perineal anterior; h. imperforație anală membranoasă; i. agenezie anală; j. agenezie anală cu fistulă ano-cutanată.

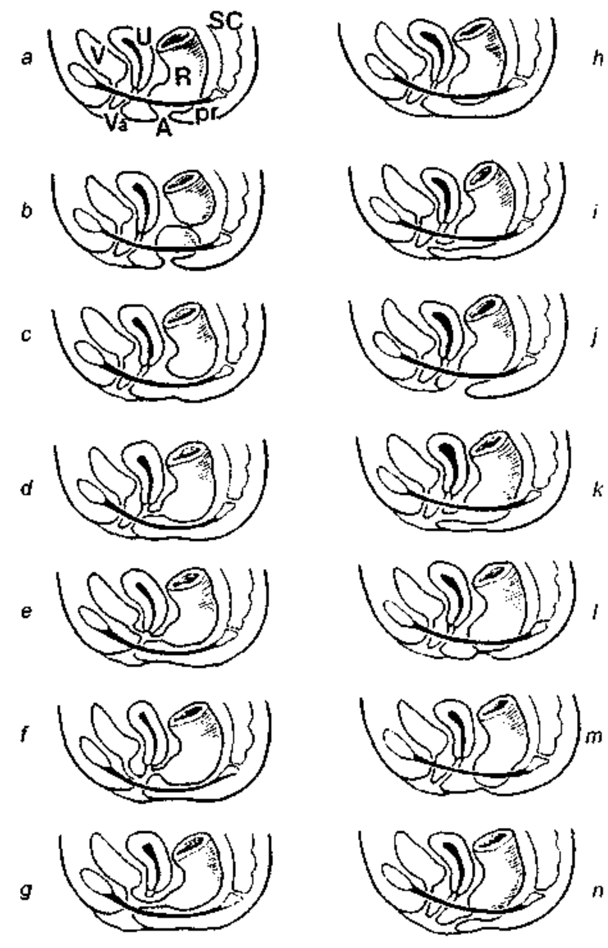


Fig. 2 - a . dispoziție normală la sexul feminin (A = anus, R = rect, SC = sacru-coccis, V = vezica urinară, U = uter, Va = vagin, PR = inelul pubo-rectal); b. atrezie rectală; c. agenezie ano-rectală fără fistulă; d. agenezie ano-rectală cu fistulă recto-vaginală; e. cloaca; vezica, vaginul și rectul se deschid la vârful cloacei; f. un alt tip de cloacă; g cloaca cu atrezie vaginală; h. cloaca cu atrezie vaginală; i. agenezie anală cu fistulă retro-vaginală sau vestibulară; j. anus perineal anterior; k. anus vulvar; l. imperforație anală; m. agenezie anală; n. agenezie anală cu fistulă ano-vestibulară.

în mod normal această comunicare se închide în stadiul de 16 mm (săptămâna a 7-a).

în stadiul de 22 mm (spre sfârșitul săptămâni a 7-a) apare un perineu primar. Perineul apare odată cu fuziunea pintenului Ratke cu membrana cloacală. Locul de fuziune este centrul musculo-tendinos al perineului. în acest moment membrana cloacală se divide într-o membrană uro-genitală situată anterior și o membrană anală situată posterior.

Spre sfârșitul săptămâni a 7-a și începutul săptămânii a 8-a membrana cloacală anterioară se rezoarbe și sinusul uro-genital se deschide la exterior. Membraana cloacală posterioară se invaginează formând o mică gropiță numită *proctodeum* care se continuă până se unește cu tubul digestiv și apoi se rezoarbe, intestinul comunicând cu exteriorul. Deci % din canalul anal se dezvoltă din ectoderm.

CLASIFICĂRI ANATOMO-CLINICE

Există foarte multe clasificări ale acestor malformații ano-rectale. Cea mai veche este a lui Gross și Ladd (1934). Ei împărțeau aceste malformații în patru tipuri:

1. stenoză anală:
2. imperforație anală;
3. agenezia anală și rectală.

Acestea pot comunica sau nu cu exteriorul prin fistule. Aceste fistule, la fetiță, se deschid la comi-

sura vulvară posterioară (cel mai frecvent), peretele posterior al vaginului, perineu (dar în alt loc decât deschiderea normală) și vezică, când se asociază cu o altă malformație - uterul bifid (didelf).

La băieți, aceste fistule pot să se deschidă la exterior în uretra bulbară cel mai frecvent.apoi perineu, scrot și foarte rar în vezica urinară.

4. Atrezia rectală, cunoscută și sub denumirea de stenoză ano-rectală; anusul este normal conformat, rectul este însă terminat în deget de mănușă deasupra ridicătorilor anali; între cele două segmente nu există continuitate sau alteori ele sunt legate printr-un cordon fibros sau sunt separate printr-un diafragm complet sau incomplet.

Ombredane face o descriere pur clinică.

O altă clasificare a profesorului D.Vereanu și Al. Pesamosca:

1. Malformații anale simple
   a. imperforația anală simplă;
   b. stenoza anală prin diafragm complet sau incomplet;
   c. agenezia anală;
   d. agenezia anală asociată cu deschidere anormală a rectului;
   e. anusul ectopic.
2. Malformații rectale
   a. aplazia rectală;
   b. atrezia rectală;
      - stenoză prin diafragm incomplet;
      - stenoză prin diafragm complet;
      - atrezia cordonală.
3. Malformații ano-rectale
   a. agenezie ano-rectală;
   b. agenezie ano-rectală asociată cu deschidere anormală a rectului:
      - băieții: în vezică și uretra prostatică;
      - fete: în vezică, cloacă, vagin 2/3 superioare
4. Fistule congenitale
   a. recto-vestibulare;
   b. recto-vaginale.
5. Duplicații de rect
   a. cu deschidere anormală la perineu;
   b. cu deschidere anormală în vestibul;
   c. cu deschidere anormală în vagin.

Vom reda mai simplificat următoarea clasificaare care se folosește în „Cinica de Chirurgie Pediatrică a Spitalului Clinic Central de Copii":

1. Malformații congenitale ano-rectale fără comunicare cu exteriorul:
   a. imperforația anală;
   b. agenezia sau atrezia anală;
   c. agenezia sau atrezia ano-rectală.

2. Malformații ano-rectale care comunică cu exteriorul printr-un traiect fistulos. Din această grupă de malformații fac parte:
   a. imperforația anală care se poate deschide la exterior;
      - la fetițe: perineu, comisura vulvară;
      - la băieți: perineu, în alt loc decât deschiderea normală a anusului.
   b. agenezia anală comunică cu exteriorul printr-o fistulă mare de mărime variată, după cum urmează:
      - la băieți: perineu, uretra bulbară;
      - la fete: comisura vulvară, vagin perete posterior 1/3 inferioară.
   c. agenezia sau atrezia ano-rectală asociată cu traiecte fistuloase care se deschid:
      - la băieți: uretra bulbară, vezică;
      - la fete: vagin 2/3 perete superior, în vezică - implică neapărat asocierea cu uterul didelf.

3. Stenoze ano-rectale
   a. prin diafragm complet;
   b. prin diafragm incomplet;
   c. prin interpunerea între anus și rect de țesut fibros.

4. Fistule congenitale cu canal ano-rectal normal dezvoltat:
   a. fistule recto-vestibulare;
   b. fistule recto-vaginale.

5. Duplicațiile de rect:
   a. comunicare cu vaginul;
   b. comunicare cu vestibulul;
   c. comunicare cu uretra;
   d. comunicare cu vezica;
   e. comunicare cu perineul.

6. Cloaca - în ea se deschide uretra, vaginul și rectul.

Diagnosticul în aceste malformații ano-rectale se face cu oarecare ușurință prin simplu examen clinic al regiunii perineale a nou-născutului, de către medicul neonatolog în primul minut după naștere.

CLINICĂ

A. *Malformații ano-rectale fără comunicare cu exteriorul.* Tabloul clinic este de ocluzie congenitală: în primele 24-48 ore varsă bilios, meconial, apoi fecaloid; abdomenul se meteorizează, se observă contur de anse intestinale pe suprafața sa; nu se elimină meconiu.

Examinând perineul vom observa:

- imperforația anală - orificiul anal este absent, în locul său este o membrană transparentă prin care se vede meconiu în timpul efortului de plâns;

- în agenezia anală orificiul anal este absent, în locul său există o amprentă tegumentară maronie, cu pliuri radiare în jur; depresiunea perineală este prezentă; pliul tegumentar perineal este mai gros în centrul petei tegumentare maronii;

- în atrezia (agenezia) ano-rectală, ischioanele apar foarte apropiate, nu mai există depresiunea perineală, iar amprenta maronie (locul orificiului anal) este foarte estompată. Părțile moi (tegument, țesut celular subcutanat, mușchi) parcă trec de pe o fesă pe alta,

în punerea diagnosticului de malformație ano-rectală vom apela la inspecția perineului, tușeu rectal în formele de stenoză ano-rectală, la radiologie și la ecografie.

La examenul perineului vom observa cele descrise mai sus, iar la tușeul rectal, în caz de stenoză ano-rectală, vom simți că degetul se oprește la 1-1,5 cm de orificiul anal; în caz de diafragm incomplet, în centrul degetului vom evidenția un lumen de dimensiuni reduse.

în punerea diagnosticului și aprecierea distanței dintre fundul de sac al tubului digestiv și tegument ne ajutăm de examenul radiologie și ecografie.

Pentru interpretarea corectă a examenului radiologie trebuie să amintim că tubul digestiv se aerează între 12-24 ore după naștere. Examenul radiologie ne arată distanța dintre fundul de sac rectal și perineu (tegumente) prin tehnica Wangensteen-Rice. Aceasta constă în următoaarele:

- punerea unui reper metalic pe tegumentele perineale după așezarea copilului cu capul în jos pentru a se disloca meconiul din fundul de sac rectal, concomitent cu avansarea aerului. Distanța dintre „fundul de sac" aerat și reperul metalic aplicat pe perineu este distanța la care s-a oprit în coborâre, către perineu, tubul digestiv. Acest examen radiologie nu este exact în două situații: examen efectuat înainte de 12-24 ore, când tubul digestiv nu este aerat și atunci când meconiul gros nu se dislocă din fundul de sac rectal prin așezarea copilului cu capul în jos.

Aceasta este o manevră de orientaare. Precizia obstrucției o dă ecografia, care măsoară în milimetri această distanță. Aceste explorări ne sunt necesare și pentru a ne orienta asupra tehnicii operatorii.

B. *Simptomatologia în cea de-a doua categorie de malformații congenitale ano-rectale cu deschidere la exterior* este mai ștearsă; se prezintă mai accentuat la cele cu traiect fistulos redus în dimensiuni. Sindromul general este o subocluzie și mai rar ocluzie (în malformațiile ano-rectale cu deschidere anormală în uretră).

Comunicările cu exteriorul *la fetițe* sunt:

- la comisura vulvară posterioară, posterior de himen. Pentru punerea în evidență a acestui orificiu prindem între police și index cu ambele mâini, labiile mari și efectuăm o manevră de tracțiune; vom observa la nivelul vulvei trei orificii: uretral (sub clitoris), vaginal și orificiul traiectului fistulos situat înapoia himenului și înaintea unirii celor două labii mari; prin acest orificiu în timpul efortului de plâns sau spontan se elimină meconiu și gaze. De obicei este redus în dimensiuni;

- comunicare cu peretele posterior al vaginului 2/3 superioare în atreziile ano-rectale sau 1/3 inferioare în cazul ageneziilor anale; în aceste cazuri vom observa cum prin vagin se elimină meconiu și după 24-48 ore materii fecale și gaze. Vom pune în evidență orificiul din 1/3 inferioară a vaginului numai la nou născut, sub anestezie generală prin inroducerea în vagin a unei pense, explorând perete posterior; orificiul, dacă este situat superior, este mult mai dificil de evidențiat. De obicei aceste traiecte fistuloase au dimensiuni mai mari;

- o altă deschidere la „exterior" are loc în vezică; aceasta presupune existența unui uter didelf. Ca semn clinic dominant este eliminarea meconiului prin orificiul uretral în tot timpul micțiunii; pe radiografia absominală pe gol se observă o imagine aerică sferică în micul bazin;

- fistula recto-perineală; diagnosticul pozitiv se face prin inspecția regiunii perineale: se observă un orificiu de dimensiuni reduse în alt loc decât comunicarea normală a tubului digestiv cu perineul; tabloul clinic general este subocluzie, datorită eliminării incomplete a meconiului și gazelor.

La băieți comunicările cu exteriorul se fac prin traiecte fistuloaase, care se deschid în uretra bulbară, vezică, perineu. în deschiderea anormală de rect în uretră, o parte din gaze și fragmente din meconiu se elimină prin orificiul uretral odată cu primul jet urinar.

în cazul deschiderii în vezică a traiectului fistulos, gazele și meconiul se elimină pe tot parcursul micțiunii. Ne mai ajută în elucidarea diagnosticului și o radiografie abdominală pe gol. Pe aceasta vom observa aer în vezica urinară.

Fistulele de la nivelul perineului se observă ușor prin inspecția regiunii perineale.

C. *în stenozele ano-rectale prin diafragm complet,* nou născutul va prezenta tabloul clinic de

ocluzie congenitală. Efectuând tușeul rectal, vom observa că degetul nu avansează mai mult de 1-1,5 cm. în formele de stenoză prin diafragm incomplet, nou-născutul va elimina, în funcție de dimensiunea diafragmului, canităţi mai mici sau mai mari de meconiu ;grosimea meconiului este echivalentă cu aceea a unui pix, iar acesta se elimină frecvent. Această formă de stenoză se diagnostichează cel mai bine prin tușeu ano-rectal. Degetul se oprește la 1-1,5 cm de orificiul anal, iar în centrul său palpăm un mic orificiu. Dacă nu se efectuează această manevră, diagnosticul se pune greu, deoarece nou-născutul elimină parțial meconiu, gaze și i se poate lua chiar și temperatura prin introducerea termometrului în canalul anal. Nerecunoașterea acestei malformații determină apariția megacolonului secundar.

în majoritatea traiectelor fistuloase și a rectului sunt ganglioni vegetativi în număr suficient, imaturi, ceea ce determină constipație.

D. *Fistulele congenitale ano-recto-urogenitale* se datorează unui defect de formare a septului care separă tubul digestiv de cel urogenital. întotdeauna orificiul anal este de aspect normal.

Examinând corect regiunea vulvo-vaginală inferioară un mic orificiu prin care se elimină o secreție gălbuie și uneori gaze. în jurul acestui orificiu există o zonă de congestie. Dacă orificiul este mare se pot elimina chiar materii fecale. Explorând cu anuscopul peretele anterior al canalului ano-rectal, vom observa o depresiune în centrul căreia este un orificiu.

E. *Duplicațiile de rect* sunt cel mai frecvent „oarbe". Nu comunică cu rectul. La exterior se deschid la perineu, vulvă și vagin. Orificiul extern este vizibil aproape totdeauna. Prin el se elimină o secreție purulent gălbuie. Prin introducerea unei substanțe de contrast vom observa detaliile.

în cloacă cele trei orificii - uretral, vaginal și rectal - se deschid într-un sinus și de aici la exterior printr-un orificiu unic se evacuează meconiu (materii fecale) și urina. Simpla inspecție a regiunii perineale ne edifică asupra diagnosticului.

Aceste malformații se însoțesc frecvent de alte malformații ca: malformații ale aparatului uro-genital, cord, vertebre, stenoze de duoden, atrezii de esofag. Aproape % din malformațiile asociate sunt direct responsabile de decesul copiilor.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

De obicei diagnosticul este evident imediat după naștere, prin inspecția regiunii perineale, tușeu ano-rectal sau prin observarea cantității de meconiu eliminat. Numai în stenozele ano-rectale diagnosticul se pune mai târziu, dacă nu se efectuează tușeul rectal. Megacolonul secundar și megarectul, care apar, trebuie diferențiate de megacolonul Hirschsprung.

EVOLUȚIA CLINICĂ

Nou-născuții cu malformații ano-rectale fără comunicare cu exteriorul decedează prin bronhopneumonia de aspirație a vărsăturilor, peritonită prin perforația diastazică, tulburări grave hidro-electrolitice.

Cei cu traiecte fistuloase de mărimi diferite vor avea o evoluție apropiată de normal în fistula recto-vaginală, vor dezvolta un megacolon secundar în diafragmul incomplet din stenoza ano-rectală sau vor evolua spre un tablou ocluziv cu exitus prin mecanismele descrise mai sus.

TRATAMENT

îngrijiri preoperatorii. Trebuie făcută o evaluaare foarte atentă a formei anatomo-clinice a malformației și a stării generale a nou-născutului în raport de greutate, malformații asociate, infecții ale aparatului respirator.

înainte de a lua o decizie terapeutică conservatoare sau chirurgicală vom introduce o sondă naso-gastrică nou-născutului plasat în incubator încălzit și oxigenat, cu scopul aspirării conținutului gastroduodenal, vom cateteriza o venă de la nivelul membrului superior cu scopul de a perfuza glucoza 5-10% - 75-100 ml/kg corp/zi (cantitatea fiind mărită în funcție de lichidul aspirat), de a administra vitamina K, antibiotice. Se trece un cateter în uretră. Când operația se face după perioada neonatală la copiii cu fistule recto-vaginale, sau rectoperineale (care în perioada de nou-născut au fost dilaatate) intestinul este „preparat" cu clisme cu ser fiziologic și laxative și se administrează neomicină 50 mg/kg corp/zi, cu 2-3 zile înainte de operație.

Tratamentul este individualizat pentru fiecaare formă anatomică. Pellerin recomandă să ținem seama de două principii:

a) să recunoaștem varietatea înaltă sau joasă (deasupra sau sub ridicătorii anali);

b) să aplicăm o tehnică care să respecte structurile sfincteriene:

- un sfincter extern, totdeauna prezent deoarece el se dezvoltă din mezoderm;

- planșeul pelvin format din fasciculele mușchilor pubo-rectali; acesta are conexiuni cu fundul de sac rectal chiar în formele înalte care trebuie respectate.

în imperforația anală, agenezia anală, atrezia ano-rectală fără comunicare cu exteriorul, operația se face de urgență, deoarece nou-născutul este în sindrom ocluziv.

în *imperforația anală* se face procto-plastie; se extirpă membrana ce acoperă orificiul anal; se suturează apoi rectul la tegumentele perineale. în *agenezia anală* efectuăm tot o proctoplastie.

Redăm, după Pellerin, tehnica de efectuare a proctoplastiei:

- nou-născut în poziție gincologică, cu gambele suspendate;
- reperarea prin stimulare electrică a sfincterului extern;
- incizia în „Y" centrată pe depresiunea cutanată maronie sau în centrul zonei de contracție sfincteriană;
- decolarea celor trei lambouri cutanate;
- identificarea sfincterului extern;
- identificarea fundului de sac rectal prin presiunea exercitată pe abdomen;
- fundul de sac este exteriorizat și secționat în trei direcții;
- sutura intricată a celor trei lambouri cutanate în cele ale fundului de sac rectal.

Această sutură are dublu scop: a) de a preveni formararea unei zone de stenoză a locului suturii; b) tegumentele perineale au în structura lor structuri nervoase senzitive (corspusculii Golgi-Water-Paccini) care determină apariția senzației de defecație.

în *atrezia (agenezia) ano-rectală* - în funcție de greutate, malformații asociate, bronhopneumonia de aspirație - fie o colostomie pe unghiul hepatic al colonului, fie o coborâre abdomino-perineală.

Colostomia se recomandă a fi efectuată la copiii subponderali, cu infecții pulmonare deja instalate prin aspirația vărsăturilor sau la cei cu malformații grave asociate.

Tehnica colostomiei, după Pellerin:

- ea trebuie efectuată printr-o incizie separată de incizia exploratorie;
- trebuie efectuată astfel încât din ansa supraiacentă să nu treacă meconiu sau materii fecale în ansa subiacentă;
- trebuie plasată cât mai jos posibil;
- în confecționarea colostomiei trebuie să nu sacrificăm vascularizația, având în vedere refacerea continuității tubului digestiv;
- colostomia la nou-născut prezintă riscul pierderilor de lichide și electroliți ca și o ileostomă;
- complicațiile unei colostomii sunt: *eviscerația* precoce sau mai tardivă, *eventrația* sau stenoza orificiului de colostomă.

Noi preferăm să efectuăm colostomă pe unghiul hepatic al colonului pentru a nu îngreuna actul operator când efectuăm coborârea abdomino-perineală. Efectuăm colostomă pe baghetă.

Operația definitivă de coborâre abdomino-perineală o efectuăm după vârsta de 1 an, după tehnica lui P. Mollard, Pennia, Romualdi.

Coborârea abdomino-perineală o putem efectua de la naștere la nou-născuții eutrofici, fără malformații grave asociate și fără infecție bronhopulmonară. Această operație se efectuează de obicei prin tehnica lui Romualdi. Neefectuarea corectă a acestei tehnici atrage un număr ridicat de incontinențe anale prin netrecerea rectului prin chinga pubo-rectală.

Principiile intervenției Romualdi (după Pellerin) sunt:

- conservarea manșonului muscular al fundului de sac rectal cu conexiunile sfincteriene și vasculo-nervoase (hemoroidala superioară);
- secțiunea circulară a stratului sero-muscular al fundului de sac rectal cu mobilizarea mucoasei prin acest strat muscular (după incizia fundului sacului);
- în cazul în care există și o fistulă recto-uretrală, recto-vezicală, recto-vaginală aceasta se ligaturează atât în partea aparatului uro-genital cât și a tubului digestiv și se rezecă;
- coborârea sigmoidului prin fundul de sac sero-muscular al rectului după o prealabilă scheletizare și trecerea lui sprin sfincterul intern.

Vă prezentăm, în rezumat, tehnica lui P. Mollard:

- copil în poziție ginecologică; se introduce o sondă uretrală, se face incizia tegumentelor retroscrotal, se disecă în perineu în apropiere de uretra bulbară; se evidențiază fasciculul muscular pubo-rectal care se dilată ușor cu hegare; se trece la timpul abdominal și se scheletizează sigmoidul; se secționează și se ligaturează eventuala fistulă uretrală sau vaginală, apoi se coboară sigmoidul trecându-l prin interiorul chingii pubo-coccigiene.

Se practică o incizie în cruce la locul unde ar trebui să fie orificiul anal. Se disecă în perineu și prin acest orificiu se aduce la exterior, la tegumentele perineale, sigmoidul. Se suturează sigmoidul la tegumente. Se suturează incizia retro-scrotală. Numărul celor care vor prezenta incontinență pentru materii fecale se reduce foarte mult.

La această categorie de malformații cu colostomă se efectuează și operația lui Pènna. Operația definitivă se efectuează pe cale abdomino-perineală prin tehnica lui Romualdi.

Grupa a *doua* de malformații ano-rectale cu deschidere la exterior se tratează astfel: în cazul în care fistula are dimensiuni mari (peretele posterior al vaginului) și tranzitul intestinal nu este stânjenit, operația se temporizează și se operează după 3-4 luni când se diversifică alimentația copilului și scaunul nu mai poate fi eliminat. Când fistula are dimensiuni mici, situată la comisura vulvară și starea nou-născutului este proastă (greutate mică, malformații asociate, bronho-pneumonie) se vor face dilatații cu hegare nr. 8-13, urmând ca proctoplastia să fie efectuată ulterior. Dacă starea generală a copilului este bună se practică proctoplastia Denis-Brown sau Pellerin imediat după naștere. în operația Denis-Brown se practică incizia posterioară a peretelui rectal și a perineului cu sutura rectului și perineului transversal.

în proctoplastia lui Pellerin se disecă peretele posterior al traiectului fistulos, se secționează longitudinal și în el se intrică un lambou triunghiular cutant. Orificiile vaginal și anal sunt situate unul lângă altul. Continența anală este bună.

în cazul deschiderilor în vezică se efectuează la naștere fie colostomie urmată de operația lui P. Mollard, Pènna sau coborâre abdomino-perineală, tehnica Romualdi.

La băieți, cu deschideri anormale în uretra bulbară, vezică, cu stare generală deficitară (greutate sub 2000 g, malformații asociate, pneumonie de aspirație) se efectuează colostomie în urgență, operația definitivă se practică în jurul vârstei de 1 an, după tehnica Romualdi, P. Mollard, Pènna etc.

Dacă copilul este eutrofic, fără malformații asociate, fără bronhopneumonie, se efectuează operația lui Romualdi sau operația Stefens pe cale sacro-coccigiană.

în deschiderea anormală a rectului la perineu, scrot, se extirpă traiectul fistulos perineo-scrotal și se efectuează proctoplastia Pellerin. După aceste proctoplastii continența este normală, dar trebuie efectuate dilatații deoarece orificiul anal se stenozează.

Dacă forma anatomică este de stenoză ano-rectală prin diafragm complet sau incomplet se extirpă diafragmul endo-anal și apoi se practică 2-3 rezecții parțiale de țesut fibroscleros pe cale retro-rectală. în diafragmul incomplet se încearcă și dilatații cu hegare.

în cazul în care anusul și rectul se termină în deget de mănușă și între ele există o anumită distanță, se va efectua o coborâre a rectului și o anastomoză recto-anală termino-terminală pe cale sacro-coccigiană-Stefens.

Fistulele recto-vestibulare și recto-vaginale joase (canal anorectal normal, organe genitale normale) se operează pe cale perineală. Operația constă în efectuarea unei incizii transversale între rect și vagin; se disecă în perineu și se evidențiază traiectul fistulos, care se rezecă între ligaturi. Se coboară rectul, peretele anterior, „în perdea" â lui Picault. în fistulele înalte se va face coborâre abdomino-perineală după procedeul Romualdi, după ce în prealabil se secționează fistula între ligaturi.

Duplicațiile de rect se extirpă; trebuie să nu lezăm peretele rectal. La nevoie se lasă pe loc o parte din peretele muscular al duplicației intim aderent de rect. Complicația care apare imediat este bronhopneumonia, iar la distanță este stenoza cicatriceală, incontinența de materii fecale.

Aceste complicații se rezolvă astfel: în bronhopneumonie administrăm antibiotice.

Stenoza ano-cutanată se previne prin dilatații efectuate cu hegare, după 14-21 de zile de la operație. La început se fac zilnic, apoi la 2-3 zile, 7 zile. Se continuă dilatațiile la domiciliu prin introducerea în rect a degetului V-IV-III-II. în cazul unei stenoze constituiente și care nu se dilată cu hagare, practicăm o nouă proctoplastie Pellerin.

în cazul incontinenței anale se vor efectua operații plastice cu mușchiul drept intern în jurul orificiului anal (operația Pickrel) marele palmar denervat (operația lui Ackelius), cu mușchi mare fesier, miografia ridicătorilor anali etc. Aceste operații se vor face în jurul vârstei de 7-8 ani, pentru a putea coopera cu copilul. Rezultatele sunt mulțumitoare.

Corectarea apropierii orificiului anal de vulvă se poate face fie printr-o perineoplastie sau prin transpoziție de traiect fistulos.

în aceste două operații trebuie să evităm lezarea peretelui anterior al rectului, căci complicațiile septice care apar pot fi redutabile. Lezarea peretelui posterior al vaginului nu atrage nici o complicație. Aceste intervenții se efectuează în jurul vârstei de 7-8 ani când perineul, vaginul, rectul sunt bine dezvoltate, iar cooperarea cu copilul este posibilă. Sonda „â demeure" în vezică este obligatorie. Bolnavii sunt constipați.

BIBLIOGRAFIE

1. Ravich - *Third edition,* volum II, pag. 1059.

HIPOSPADIAS

M.A. ARDELEAN

DEFINIȚIE

Dezvoltarea incompletă a uretrei anterioare, a corpilor cavernoși și a prepuțului. Hipospadiasul nu cauzează simptome semnificative, exceptând dirijarea în jos a jetului urinar. Rareori meatul hipospad este stenotic determinând micționare prelungită și presiuni retrograde crescute. Hipospadiasul se poate asocia cu incurbarea caudală a penisului datorată existenței cordeei. Necorectat, hipospadiasul determină infertilitate prin dificultatea de livrare corectă a spermei.

EMBRIOLOGIE

La o lună de gestație, genitalele sunt indiferente, în săptămânile 9-10 celulele Leidig încep să sintetizeze testosteronul. Aceasta determină dezvoltarea genitalelor masculine. Spre săptămânile 13-14 uretra peniană și prepuțul sunt complet formate. Anomaliile în dezvoltarea uretrei și prepuțului conduc la hipospadias. Dezvoltarea incompletă a uretrei glandulare nu permite fuzionarea faldurilor prepuțiale. în consecință prepuțul este absent ventral și în exces dorsal.

INCIDENȚA

Este de 1/300 nou-născuți

ETIOLOGIE

Factorii genetici sunt sigur implicați în anomalie. Hipospadiasul se manifestă la 14% din frați și 8% din urmași. Dacă un tată cu hipospadias are deja un fiu cu hipospadias, riscul de a avea al doilea fiu cu aceeași anomalie este de 26%. Alți factori care au fost demonstrați a se corela cu hipospadiasul sunt: vârsta înaintată a mamelor la instalarea menstrei, vârsta înaintată a mamelor în timpul sarcinii, amândoi gemenii de sex masculin.

ANOMALII ASOCIATE

a. *Testicul criptorhid:* 9% (în hipospadiasul sever până la 30%).

b. *Hernia inghinală:* 9%.

c. *Utricul ori alte resturi ale duetului Müller* în formele severe.

d. *Anomalii urinare:* rar (rinichii, ureterele și vezica se dezvoltă înaintea genitalelor externe).

e. *Micropenisul.* Abilitatea penisului de a răspunde la stimularea cu testosteron trebuie stabilită în perioada de nou-născut *(testosterone cypionate* 25 mg ori *testosterone enanthate* 25 mg, 1 doză la 3 săptămâni). Alternativ se poate alege testul stimulării cu gonadotropină umană (2 000 ui/zi, pentru 4 zile). Se determină astfel capacitatea testiculului de a produce testosteron și dacă există răspuns penian. Dacă până la 8-12 săptămâni nu există răspuns semnificativ, atunci intră în discuție creșterea copilului în sex feminin.

Pacienții cu hipospadias, asociat cu criptorhism unilateral ori hernie, nu necesită investigații. Pacienții cu hipospadias, asociat cu malformații cardiace, atrezie anală, ori stenoză pilorică necesită nefrosonografie și după caz alte explorări (cistografie, nefroscintigrafie). Pacienții cu hipospadias sever și criptohism bilateral trebuie suspectați de intersex. Ei necesită investigare complexă (inclusiv cariotip și status hormonal).

TABELUL I

Lungimea normală a penisului (în extensie)

Vârsta	Limite în cm
nou-născut (30 săptămâni)	1,7-3,2
nou-născut (34 săptămâni)	2,2-3,8
nou-născut (la termen)	2,3-4,3
< 1 an	2,7-5,9
1-3 ani	3,1-6,9
3-11 ani	3,7-8,6
adulți	10,1-16,5

Palparea testiculului în scrot poate fi, în general, acceptată ca dovadă a sexului genetic masculin.

Semnificația clinică a prezenței utriculului rezidă în dificultatea inserției cateterului de vezică. Utriculul poate fi sursa de stază urinară cu risc pentru infecții și litiază. Unii autori recomandă extirparea lui numai în caz de prezență a simptomatologiei (Kelalis). în caz de excizie se recomandă prezervarea și tubularizarea pereților laterali, în care se deschid ducții deferenți, spre a încerca menținerea fertilității.

CLASIFICARE (4)

Clasificările existente se bazează pe localizarea meatului. Important este de a clasifica după ce curbura (prin excizia cordeei) a fost corectată: fiind o structură neelastică, cordeea determină o formă mai severă decât cea aparentă (7, 8). Asta înseamnă că după excizia coreei, penisul în poziție corectată devine relativ mai lung, meatul uretral glisând spre proximal. Poziția meatului după excizia cordeei este poziția reală cu consecințe în alegerea tehnicii chirurgicale corectoare.

a. Hipospadias glandular.

b. Hipospadias coronar (a+b = 50%. a și b constituie formele ușoare de H).

c. Hipospadias penian anterior.

d. Hipospadias penian mediu.

e. Hipospadias penian posterior (c + d + e = 20%. c, d și e sunt forme moderate).

f. Hipospadias penoscrotal.

g. Hipospadias scrotal.

h. Hipospadias perineal (f + g + h = 30%; acestea sunt forme severe de H) (fig. 1).

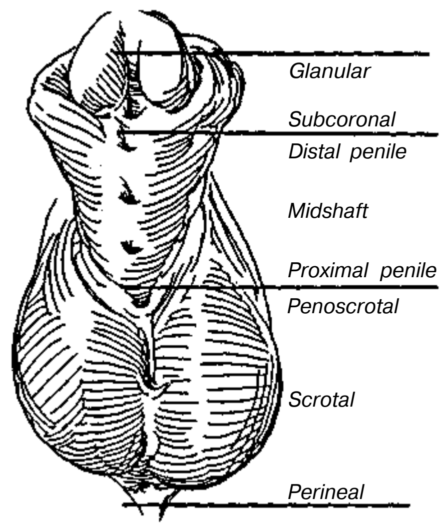


Fig. 1 - Hipospadias. Clasificare (după J.A. O'Neill, 1998, *Pediatric Surgery,* Mosby).

TRATAMENT

Tratamentul are următoarele scopuri: crearea unui gland și a unui meat normal, obținerea unui penis drept, a unei uretre normale, poziția normală a scrotului față de penis.

Operația va fi planificată înaintea vârstei de 2 ani (de obicei între 6-18 luni): copilul sub 2 ani este mai puțin anxios, nu are conștința apartenenței sexuale, nu și-a însușit încă micționarea voluntară. Copilul peste 4 ani are risc emoțional crescut, poate dezvolta anxietate genitală (2).

Factor limitator este mărimea penisului. In formele severe, la cei cu penis mic, cu prepuțiu redus, cu gland hipotrof, se pot administra preparate hormonale (de exemplu *testosterone enanthate* 25 mg la 6 și 3 săptămâni preoperaator, ori crema cu *testosterone propionate* 10% local).

Anestezia

Corectarea se va efectua în anestezie generală, la care se asociază blocul penian ori anestezia caudală pentru diminuarea disconfortului post-operator.

Tehnici chirurgicale

a. *MAGPI (meatal advancement and glanduloplasty* = avansarea meatului și glanduloplastia) (1, 3, 4). Dă rezultate bune numai în hipospadiasul glandular (fig. 2).

b. *Mathieu:* tehnica lamboului eversat („flip-flap"). Extrem de răspândit în corectarea formelor anterioare (glandular, coronar, penian anterior, eventual penial mediu). O modificare recentă a acestei teh-

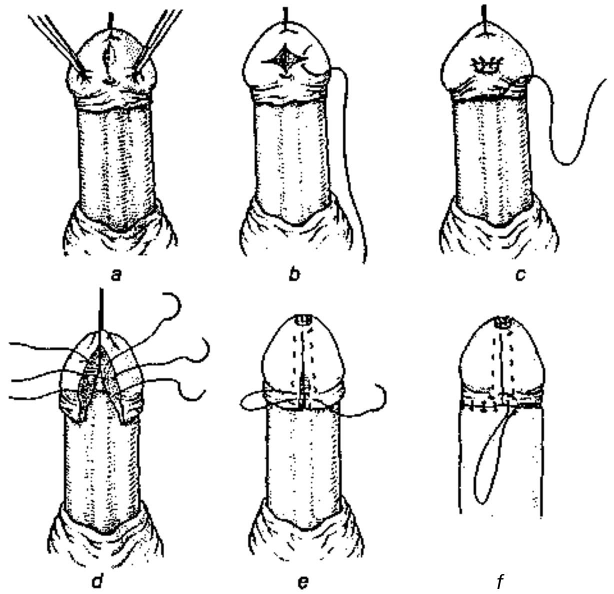


Fig. 2 - Meatus advancement glanduloplasty (MAGPI). a. Incizia prepuțiului la nivelul șanțului coronar, b. Meatoplastie prin incizia axială a peretelui dorsal până la vârful glandului. c. După sutura orizontală a inciziei, cu fire separate, se va trece un fir prin pereteleee anterior al noului meatus și se va tracționa spre vârf. d. Cele două „aripi" ale glandului se excizează cu bisturiul în formî de „V" inversat. Adaptarea „aripilor" cu fire separate dinspre apical. e. Planul 2 poate fi realizat cu sutura continuă sau fire separate, f. Sutura pielii la mucoasa prepuțială (prepuțul poate fi reconstruit, însă nu este necesar deoarece crește rata complicațiilor prin apariția de stenoze secundare și fistule prin materialul de sutură în plus) (după L. Spitz, AG Coran, 1995, Rob & Smith's *Operative Surgery, Pediatric Surgery Chapman* & Hali).

nici a fost publicată în 1998 în *BJU International* (5) (fig. 3).

c. *Duckett:* tehnica lamboului prepuțial tubularizat („tubularized island flap") (3, 4, 12). în această tehnică se construiește din prepuț un lambou tubularizat, care se anastomozează pe de o parte cu uretra hipospadă, iar cu celălalt capăt se anastomozează la vărful glandului (fig. 5).

d. *Tehnica lamboului prepuțial netubularizat* („onlay island flap"). în această tehnică platoul uretral *(urethral plate)* este păstrat pe toată lungimea lui. Noua uretra se construiește prin acoperirea acestui platou uretral cu un lambou prepuțial netubularizat. în acest fel jumătatea dorală a neouretrei este constituită din platoul uretral, iar partea ventrală (cea care de fapt lipsea) din lamboul prepuțial. Procedeele c și d sunt folosite pentru formele peniene medii și posterioare și în formele severe de hipospadias (6).

e. *Snodgrass:* plastia platoului uretral („urethral plate plastic") (14, 15). Procedeul este ingenios și aplicabil în aproape toate formele de hipospadias (fig. 4).

f. *Grefa de mucoasă bucală* (2): rezervată de obicei pentru operații secundaare (după eșecul cu "flap"Hfig. 6).

g. îndreptarea penisului prin rezecția cordeei și/ sau prin plicatura dorsală (10, 13).

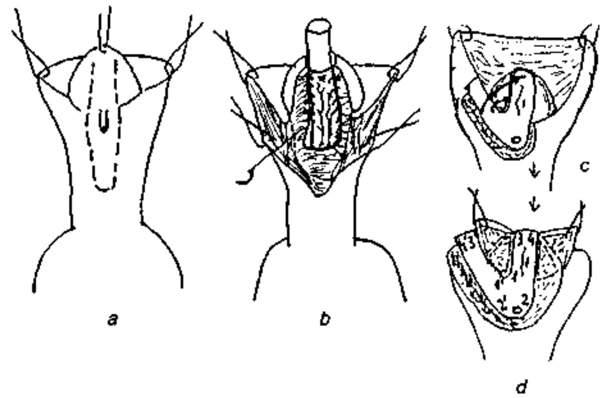


Fig. 3 - Tehnica Mathieu a. Linia întreruptă arată traseul inciziei. Lamboul cutanat proximal (flap) va avea baza la meatul hipospad (disecția la acest nivel va evita lezarea vascularizației), b. Bascularea lamboului pe 180° cu acoperirea defectului. Calibrarea uretrei pe cateter (preferabil fără balon). Sutura continuă a lamboului la „urethral plate". Crearea lambourilor laterale glandulare (vezi „d"). Neouretra se acoperă distal cu lambourile laterale glandulare, iar proximal cu piele. Prepuțul se excizează (poate fi păstrat dacă se suspicionează o viitoare fistulă sau necroza lamboului). Reconstruirea lui din motive estetice nu se recomandă (vezi fig. 2). c și d. arată modificarea principiului Mathieu de către Elbakry pentru corectarea hipospadiasului subcoronar. Lamboul se construiește oblic de la meatul hipospad spre prepuț, sau restul prepuțial (la cei circumcizați). în „d" se evidențiază modalitatea creării lambourilor glandulare laterale (LL). Adaptarea lamboului la *urethral plate* se face întâi pe latura scurtă 1 cu 1' spre 3 cu 3', cu sutura continuă dinspre proximal, apoi pe latura lungă 2 cu 2' spre 4 cu 4'.

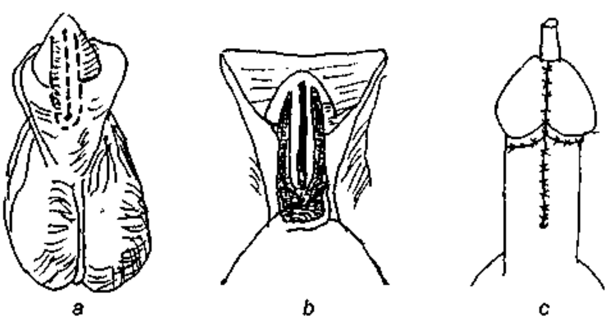


Fig. 4 - Tehnica Snodgrass - tubularisation of the urethral plate (UP). a. Liniile de incizie, b. UP este incizată median, uretra se calibrează pe cateter, iar cele 2 panglici rezultate din UP se mobilizează și se suturează ventral, dinspre proximal (se tubularizează). Rezultat cosmetic de obicei excelent (inclusiv forma meatului).

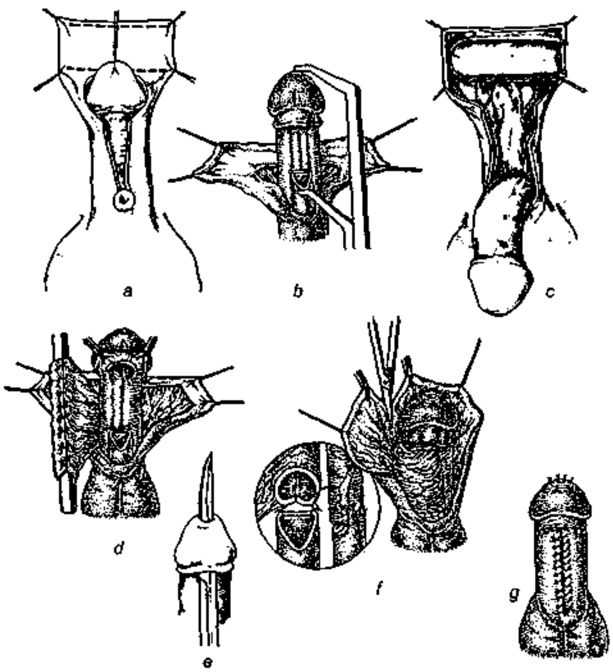


Fig. 5 - Tehnica Ducket (din „foița" internă a prepuțului se construiește neouretra. Ea se anastomozează cu uretra proximal și cu glandul distal). a. Meatul hipospad se disecă circular. Incizie circulară 2 mm subcoronar. Puntea de piele dintre meat și „subcoronar" se incizează longitudinal, b. Cordectomie și după aceea măsurarea defectului, c. Montarea a 4 fire de susținere la nivelul prepuțului. Stabilirea lungimii și lățimii necesare și incizia-disecția lamboului. Atenție deosebită se acordă vascularizației lamboului. d. Disecția pediculului vascular al lamboului spre proximal se face cu larghețe spre a se asigura poziționarea neouretrei fără nici o tensiune. Tubularizarea lamboului pe un cateter adecvat și sutura-adaptarea marginilor (preferabil cu fire separate), e. Tunelizarea glandului (alternativ se poate inciza median) dinspre proximal (distal se poate exciza o rondelă din gland). f. Anastomoza neouretrei la uretră, astfel ca sutura longitudinală a neouretrei să fie plasată pe corpul penisului (se recomandă anastomozarea oblică). Trecerea neouretrei prin tunel și anastomozarea la gland. g. Se suturează pielea median, sau după caz se croiesc lambouri plastice din prepuț spre acoperire cosmetică. în tehnica „onlay island flap" se păstrează „urethral plate" care se acoperă cu lamboul prepuțial netubularizat. Glandul se incizează ca în tehnica Mathieu cu crearea lambourilor laterale (vezi fig. 3 a, b și d).

COMPLICAȚII POSTOPERATORII (9, 11)

a. *Fistula.* Micționarea se face prin 2 orificii (meat și fistulă), sau numai prin fistulă. închiderea fistulei se face chirurgical (16), nu mai repede însă de 6 luni.

b. *Stenoza de meat.* Se tratează fie conservator (dilatații), fie chirurgical (plastie)

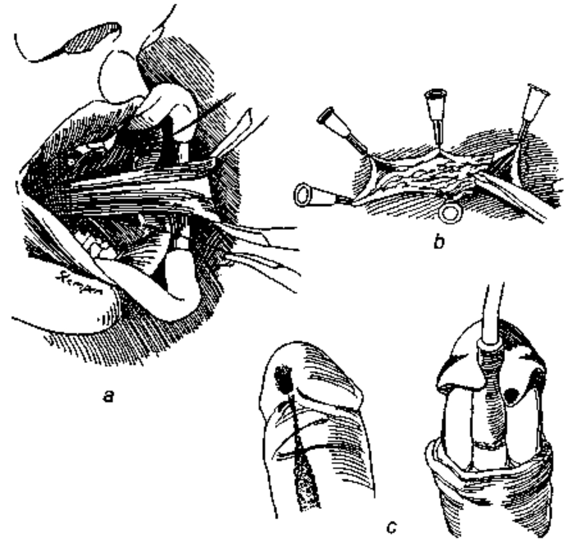


Fig. 6 - Uretoplastia cu grefă de mucoasă bucală, a. Recoltarea grefei libere din mucoasa bucală (alternativ se poate recolta de pe partea vestibulară a buzei inferioare); b. prepararea prin înlăturarea țesutului gras; c. tubularizarea și plasarea între meatul hipospad și gland după excizia eventualei cordee (după Baskin L.S., Kogan B.A., Duckett J.W., 1997, *Handbook of Pediatric Urology.* Lippincott-Raven).

c. *Stenoza uretrei:* obișnuit la nivelul glandului sau la nivelul anastomozei (în funcție de procedeu). Se poate asocia cu diverticul prestenotic. De obicei necesită corectare chirurgicală.

d. *Diverticulul.* Apare fie datorită unei uretroplastii prea largi fie secundar unei stenoze (vezi c).

e. *Defectul cutanat.* De obicei se vindecă spontan (epitelizare secundară).

f. *Incurbare peniană reziduală.* Dacă e severă necesită reoperație.

ÎNGRIJIRI POSOPERATORII

a. Uretroplastia prin avansarea meatului și glanduloplastie (MAGPI) nu necesită cateter.

b. Uretroplastia de corectare a hipospadiasului sever necesită pe loc pentru 7-14 zile. Cateterul se fixează la gland prin ligatură.

c. Antibiotic pe durata menținerii cateterului.

d. Combaterea spasmului vezicii. Se administrează oxibutinina (Ditropan). Doza la copilul sub 5 ani: vârsta în ani = nr. ml (1 ml = 0,1 mg) pe doza de 3 ori pe zi. La copilul peste 5 ani se vor calcula 0,2 mg/kg pe doză, de 3 ori pe zi.

e. Combaterea durerii cu preparate de codeină sau altele adecvate.

f. La cei anxioși se poate administra Valium (Diazepam).

g. Retenția de urină. Dacă urina curge mai mult pe lângă decât prin cateter (sau nu curge de loc), atunci cateterul este probabil obstruat. Se va spăla cu o seringă (cu soluție sterilă de ser fiziologic sau glucoză 5%).

h. Pansamentul. în funcție de serviciu pansamentele diferă de la pansamente grase cu sau fără antibiotice *(Bactigras),* la folii din plastic *(Tegaderm)* sau pansamente groase din material moale sau burete (acestea din urmă cu rol antiedematos și hemostatic). Este important ca pansamentul să fie solidarizat la abdomen cu penisul la 90° pe planul abdomenului. Pansamentul se schimbă la 5 zile postoperator. Dacă între timp se murdărește cu scaun, poate fi spălat cu apă călduță fără săpun.

i. Spălarea sub duș este permisă după înlăturarea cateterului. Se va folosi săpun pentru copii. Regiunea genitală va fi uscată prin tamponare ușoară, nu prin ștergere. Reluarea sportului este permisă după 3 săptămâni.

BIBLIOGAFIE

1. **Altwein J.E.** - *Hypospadie* in Hohenfellner R., Thüroff J.W., Schulte-Wissermann H.: *Kinderurologie in Klinik und Praxis,* 1986, Thieme, pp. 530-543.
2. Baskin L.S. - *Hypospadias* in Baskin L.S., Kogan B.A., Duckett J.W.: *Handbook of Pediatric Urology,* 1997, Lippincot-Raven, pp. 23-31.
3. **Duckett J.W.** - *Hypospadias repair* in Spitz L, Coran A.G., Rob & Smith's *Operative Surgery, Pediatric Surgery,* 1995, Chapman & Hali, pp. 705-706.
4. **Duckett J.W., Baskin L.S.** - *Hypospadias* in O'Neill J.A. Jr et al: *Pediatric Surgery,* 1998, Mosby, pp. 1761-1781.
5. **Elbakry A., Shamaa M., Al-Atrash G.** - *An axially vascularized meatal-based flap for the repair of hypospadias,* BJU International, 82:698, 1998.
6. **Gonzalez r., Smith C, Denes E.D.** - *Double onlay preputial flap for proximal hypospadias repair,* J. Urol., 156:832, 1996.
7. **Hendren W.H., Caesar R.E.** - *Chordee without hypospadias: experience with 33 cases,* J. Urol., 147:107, 1992.
8. **Hinman F.J.** - *Penis and male urethra* in Hinman F.J.: *Urosurgical anatomy* 1993, WB Saunders, p.. 417-455.
9. **Keating M.A., Duckett J.W., Jr.** - *Failed Hypospadias Repair* in Cohen M.S., Resnick M.I.: *Reoperative Urology,* 1995, Little, Brown, pp. 187-204.
10. **Koff S.** - *Mobilisation of the urethra in the surgical treatment of hypospadias,* J. Urol., 125:395, 1981.
11. **Kundert J.K.** - *Hypospadie* in Bettex M., Genton N., Stockmann M.: *Kinderchirurgie,* 1982, Thieme, pp. 8 180-8 192.
12. **Mostin J.** - *Traitement de l'hypospadias: 15 ans d'experience,* Acta Urol Belg, 64:33, 1996.
13. **Nesbit R.M.** - *Congenital curature of the phallus: report of the cases with description of corrective operation,* J Urol, 93:230, 1965.
14. **Snodgrass W. et al** - *Tubularized incised plate hypospadias repair: results of the multicenter experience,* J. Urol, 156:839, 1996.
15. **Sugarman I.D., Trevett J., Malone P.S.** - *Tubularization of the incised urethral plate (Snodgrass procedure) for primary hypospadias surgery,* BJU International, 83:88, 1999.
16. **Yamataka A. et al** - *Pedicled externai spermatic fascia flap for urethroplasty in hypospadias and closure of urethrocutaneous fistula,* J Pediatr Surg 33:1788, 1998.

EPISPADIASUL

T. ZAMFIR, D. VASILIE

DEFINIȚIE

Epispadiasul reprezintă o malformație congenitală a aparatului urogenital, caracterizată prin deschiderea ectopică a uretrei pe fața dorsală a penisului, datorată unei aplazii a peretelui uretral dorsal.

EMBRIOLOGIE

Ca și în cazul extrofiei de vezică, cauza epispadiasului este reprezentată de un defect de mezodermizare la nivelul tuberculului genital.

ETIOPATOGENIE

Epispadiasul are o frecvență de 1 la 30 000-50 000 de nașteri.

în epispadias apar următoarele tulburări morfopatologice:

- tulburări sfincteriene (incontinență urinară);
- anomalii musculo-scheletice (dehiscența simfizei pubiene și a mușchilor drepți abdominali);
- secundar dehiscenței simfizei pubiene, apare o lateralizare a inserțiilor corpilor cavernoși și scurtarea acestora: în felul acesta penisul este hipotrofic, scurt și flectat dorsal (printr-un proces fibros retractil).

Afecțiunea este mai frecventă la băieți decât la fete (în raport de 5/1).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

La băieți

Penisul este hipoplazic, având uneori aspectul unui gland situat într-un șanț.

Din punct de vedere anatomopatologic se descriu următoarele patru forme de epispadias:

- *balanic (glandular)* - caracterizat prin deschiderea orificiului uretral pe fața dorsală a șanțului balano-prepuțial, până la nivelul meatului; glandul este despicat dorsal, iar prepuțul hiperplazic situat pe fața ventrală; continența, micțiunea și simfiza pubiană sunt normale;
- *penian* - caracterizat prin deschiderea orificiului uretral pe fața dorsală a penisului, între gland și baza penisului; penisul este hipertrofie, scurt, flectat dorsal; uretra peniană formează un jgheab limitat lateral de cei doi corpi cavernoși: continența, micțiunea și simfiza pubiană sunt normale (fig. 1);
- *subpubian (peno-pubian)* - caracterizat prin deschiderea largă a orificiului uretral la nivelul regiunii pubiene, imediat deasupra bazei penisului; scrotul este bifid, uneori apare și o formă minoră de extrofie vezicală, este prezentă incontinența urinară și dehiscența simfizei pubiene;
- *vezical (total)* - reprezintă de fapt o extrofie de vezică inferioară; orificiul uretral larg este acoperit de un rudiment penian (circa 1,5 cm) flectat, aplatizat, având corpii cavernoși dehiscenți; prepuțul hipertrofie situat ventral acoperă penisul hipotrofic care devine vizibil doar prin tracțiunea anterioară

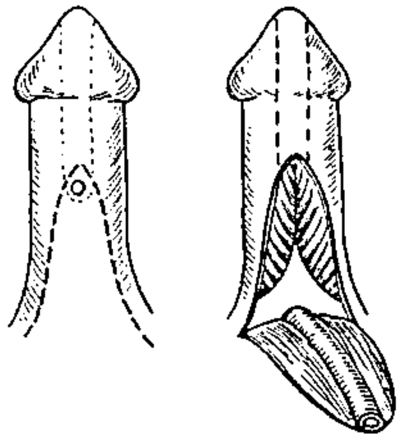


Fig. 1 - Epispadiasul penian.

a prepuțului; incontinența urinară și dehiscența simfizei pubiene sunt întotdeauna prezente.

La fete

La sexul feminin s-au descris următoarele forme anatomopatologice de epispadias:

- *subsimfizară* - uretra este deschisă mult mai sus față de orificiul vaginal, orificiul uretral ectopic fiind situat între cele două ramuri ale clitorisului parțial bifurcat, continența, micțiunea și simfiza pubiană sunt normale;
- *retrosimfizară* - uretra este deschisă larg sub simfiza pubiană, orificiul uretral ectopic fiind situat între cele două ramuri depărtate ale clitorisului complet despicat; este prezentă incontinența urinară și dehiscența simfizei pubiene;
- *clitoridiană* - colul vezical se deschide direct la tegument între cele două ramuri ale clitorisului despicat complet; se constată agenezia peretelui dorsal uretral, incontinența urinară și dehiscența simfizei pubiene se asociază întotdeauna.

DIAGNOSTIC POZITIV

Diagnosticul pozitiv este ușor de stabilit, afecțiunea fiind evidentă la simpla inspecție.

INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

Explorările paraclinice complementare au rolul de a evidenția statusul fiziologic al aparatului urinar și sfincterian și anomalii musculo-scheletice în vederea stabilirii conduitei terapeutice.

Cele mai importante explorări sunt:
- probe urinare de laborator (examen de urină, urocultură);
- ecografia;
- urografia;
- cistoscopia.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Afecțiunea fiind evidentă, nu comportă elemente de diagnostic diferențial.

TRATAMENT

Tratamentul este chirurgical, fiind individualizat în funcție de forma anatomo-clinică.

Obiectivele tratamentului chirurgical sunt:
- redresarea penisului;
- refacerea uretrei;
- suprimarea incontinenței urinare.

Tratamentul epispadiasului continent

Epispadiasul continent cuprinde formele de epispadias balanic și penian (la băieți) și epispadiasul subsimfizar (la fete).

1. *Primul timp* constă în redresarea și alungirea penisului.

Redresarea penisului presupune extirparea țesuturilor fibroase, a bridelor și a plicilor cutanate dorsale care retracta, curbează și tracționează penisul spre pube.

Pentru înlăturarea acestor obstacole anatomice se indică secționarea transversală prin una sau mai multe incizii ale tegumentelor extirparea țesutului fibros retractil subcutanat și sutura longitudinală a breșelor chirurgicale. Disecția și eliberarea uretrei în amonte este manevră utilă în desființarea curburii dorsale.

Procedeul Innes Williams (fig. 2) permite atât redresarea cât și alungirea penisului. Acesta constă în incizia cutanată în "V" pe fața dorsală a penisului, cu vârful în aval de orificiu și ramurile spre pube; prin disecția uretrei; aceasta este eliberată de corpii cavernoși și ridicată împreună cu lamboul tegumentar triunghiular până la baza penisului; rezecția bridelor fibroase periuretrale; sutura tranșei chirurgicale cutanate în "Y".

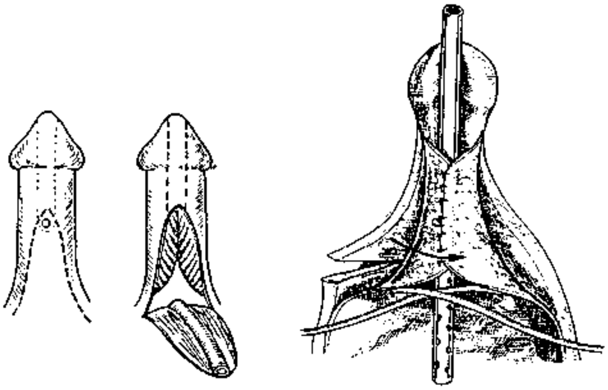


Fig. 2 - Procedeul Innes-Williams.

Pentru realizarea unei alungiri cât mai optime a penisului, unii autori utilizează dezinserția și reinserția corpilor cavernoși de pe oasele pubiene.

Alți autori recomandă doar o dezinserție parțială a corpilor cavernoși, cu respectarea porțiunii proximale datorită prezenței în această zonă a elementelor vasculo-nervoase. Pentru a obține suficient tegument în vederea acoperirii zonei denudate, se indică o mobilizare largă a tegumentelor ventrale și dedublarea șorțului prepuțial de pe fața inferioară. După mobilizare, porțiunile corpilor erectili vor fi saturate pe linia mediană a tunicilor fibroase, asigurându-se astfel alungirea penisului.

2. Timpul al doilea constă în refacerea uretrei prin diverse operații plastice, asemănătoare celor din hipospadias:

- utilizarea tegumentului penian (procedeu Duplay - modificat, Marion);
- utilizarea grefelor uretrale cu tunelizare (procedeul Nove-Jasserand);
- în situația unei uretre scurte se recurge la procedeul Cantwel-Young (trecerea uretrei printre corpii cavernoși pe fața inferioară a penisului); în felul acesta epispadiasul este transformat în hipospadias, care va fi corectat printr-unul din procedeele cunoscute de uretroplastie.

Ureteroplastia, indiferent prin ce procedeu se efectuează, va fi practicată la cel puțin 6 luni de la primul timp de redresare și alungire peniană, aceasta pentru a permite o bună cicatrizare a primelor intervenții chirurgicale.

La *sexul feminin* reconstrucția uretrei se face după procedeele Dees, Davies și altele. Intervenția chirurgicală este mai scurtă, prin amploarea mai redusă în segmentul distal. Uretroplastia anterioară și apropierea clitorisului dedublat presupune un timp operator mai redus.

Tratamentul epispadiasului incontinent

Rezolvarea chirurgicală a incontinenței urinare în cazul epispadiasului se poate face prin următoarele procede:

- reconstrucția colului vezical (procedeul Young);
- alungirea uretrei posterioare prin tunelizare cu mucoasă vezicală și suspendarea la simfiza pubiană, ceea ce realizează continența prin crearea unei angulații cervico-uretrale;
- procedeul Young-Dees-Cantwell care constă în alungirea și îngustarea uretrei, neosfincter folosind două lambouri musculare din trigonul vezical, uretroplastie din tegument local și corpii cavernoși;
- procedeul Kufman, care constă în injectarea de teflon în jurul colului vezical, în țesutul periuretral și în perineu;
- utilizarea sfincterului artificial reprezintă o soluție actuală.

În caz de eșec terapeutic, pot fi utilizate toate procedeele de derivație urinară (derivație urinară la tegument, mediată, incontinență sau continența, derivația colonică - ureterosigmoidostomia).

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII. PROGNOSTIC

Epispadiasul reprezintă o afecțiune gravă. Asocierea unei extrofii vezicale presupune intervenții chirurgicale ample și eșalonarea timpilor operatori în funcție de tehnica utilizată și de statusul pacientului.

Prognosticul în timp este rezervat, fiind una din afecțiunile chirurgicale pediatrice care pot reprezenta o bază de studiu pentru generațiile viitoare de chirurgi pediatri.

BIBLIOGRAFIE

1. **Monfort G., Lacombe M.G., Guys J.M. și colab.** - *Transverse island flap and double flap procedure in the treatment of congenital epispadias in 32 patients.* J. Urol. 138:1069-1071, 1987.
2. **Spindel M.R., Winslow B.H., Jordan G.H.** - *The use **of** paraextrophy flaps for urethral construction in neonatal girls with classical extrophy,* J. Urol. 140:574-576, 1988.
3. **Merguerian P.A., Mclorie G.A., McMullin N. D. și colab.** - *Continence in bladder exstrophy determinants of success.* J. Urol. 145:350-352, 1991.
4. **Gearhart J.P., Jeff R.D.** - *Bladder exstrophy: Increase in capacity following epispadias repair.* J. Urol. 142:525-526, 1986.
5. **Brzezinski A.E., Homshy Y.L., Laberge I.** - *Orthopkasty in epispadias.* J. Urol. 136:159-261, 1986.

6. **Kramer S.A., Mesrobian H-G. J., Kelalis P.P.** - *Long-term follow-up of cosmetic appearance and genital functions in male epispadias: Review of 70 patients.* J. Urol. 135: 543-547, 1986.
7. Kramer S.A., Jackson I.T. - *Bilateral rhomboid flaps for reconstruction of the extrarenal genitalia in epispadias-exstrophy.* Plast Reconstr. Surg. 77: 621-631, 1986.
8. **Vorstman R., Horrton CE., Winslow B.H.** - *Repair of secondary genital deformities of epispadias-exstrophy:* Clin. Plast. Surg. 15: 381-391, l988.
9. **Frank J.D., Johnston J.H.** - *The Surgery of bladder extrophy and epispadias,* Snyder H.M.: *Operative Paediatric Urology,* chap. 15, London, England, Churchill Livingstone, 1990, pp. 153-186.
10. **Snow B.W., Cartwright P.C.** - *Cosmetic epispadias skin coverage.* Urology 43: 232-234, 1994.
11. **Diamond DA, Ransley P.G.** - *Improved glanubplasty in epispadias repair tehnical aspects.* J. Urol. 152: 1 243-1 245, 1994.
12. **Thomalla J.V., Mitchell M.E.** - *Ventral preputial island flap technique for the repair of epispadias with or without exstrophy.* J. Urol. 132: 985-987, 1984.
13. **Gearhart J.P., Leonard M.P., Burgers J.K. și colab.** - *The Cantwell-Ransley tehnique for repair of epispadias.* J. Urol. 148:851-854, 1992.

FIMOZA. PARAFIMOZA

M.A. ARDELEAN

FIMOZA

Definiție: orificiu prepuțial strâmt nepermițând decalotarea. între prepuț și gland pot exista aderențe strânse și se poate acumula smegma.

Etiologie

Congenital. Fimoza este considerată fiziologică până la vârsta de 5 ani (după unii autori până la 8-9 ani).

Infecții locale: balanopostite. Vindecarea se produce cu prețul stenozei cicatriceale a prepuțului (2).

latrogen. Decalotarea forțată sub 5 ani lezează prepuțul cu sângerare ușoară. Se formeză cicatrici neelastice cu rezultat: fimoza.

Considerații terapeutice

Tratamentul fimozei este chirurgical, tehnica cel mai des folosită fiind circumcizia totală (1, 13).

Indicații operatorii

în USA circa 90% din băieți sunt circumcizați neonatal, în Australia 15%, în Europa procentul este și mai mic. Indicația circumciziei este subiect de dispută.

Indicații medicale (10)

1. Fimoza care persistă după vârsta de 5 ani (unele servicii au stabilit vârsta de 8-9 ani).

2. La copilul sub 5 ani se va circumciza numai dacă a avut în antecedente 2 puseuri (unele servicii 1 puseu) de balanopostită.

3. Fimoza iatrogenă (cicatriceală) este o indicație relativă de circumcizare sub vârsta de 5 ani.

Trebuie însă menționat că în unele studii s-a menționat scăderea de 10 ori a incidenței infecției urinare la băieții sub 1 an, care au fost circumcizați în neonatal (1).

Privind acest aspect, noi am adoptat următoarea tractică: dacă un nou-născut sau sugar are infecție urinară în prezența unui orificiu prepuțial îngust, practicăm circumcizia.

Unii autori susțin influența pozitivă a circumciziei în scăderea incidenței bolilor cu transmitere sexuală (12).

Ameliorarea satisfacerii partenerilor de către circumcizați este o chestiune controversată (9).

Indicații „sociale"

Sunt religioase (5, 11), sau din alte considerente (9) cum ar fi de exemplu faptul că tatăl este circumcizat.

Practicăm circumcizia la solicitarea părinților după ce li se explică dezavantajele (inclusiv posibilele complicații intra- și postoperatorii) și avantajele ce decurg din intervenție. Costul circumciziei la solicitare este suportat de către aparținători. Avantajele circumciziei neonatale sunt: previne fimoza, parafimoza și balanopostită. Cancerul de penis este rar:

prevenția lui se poate face printr-o igienă atentă sau prin circumcizie (1).

Dezavantajele circumciziei: în majoritatea cazurilor sub 5 ani nu este necesară din punct de vedere medical, este o procedură dureroasă și se poate însoți de complicații (vezi în continuare) (6, 7, 8).

Contraindicații

Nu vor fi circumcizați copiii cu boli grave, prematurii și cei cu anomalii genitale (hipospadias, epispadias), la care prepuțul este necesar pentru operația corectoare.

Tehnici chirurgicale

Circumcizia totală (1, 13) (fig. 1):

- lărgirea prepuțului cu o pensă;
- liza aderențelor între gland și prepuț. Se cere delicatețe spre evitarea deepitelizării glandului cu risc de suprainfecție;
- recalotare, suspendarea prepuțului cu 2 pense Kocher, ventral și dorsal;
- la nivelul șanțului coronar se incizează pielea prepuțului (nu și mucoasa), circumferențial și ușor oblic dinspre posterior spre anterior;
- pensa dorsală se glisează 2 mm spre o parte, de partea cealaltă punându-se simetric o altă pensă;
- incizia dorsală a mucoasei între cele 2 pense, până la 2-3 mm de sulcus coronarius;
- mucoasa prepuțială se rezecă semicircular dinspre frenulum spre dorsal (sau invers) păstrându-se un guler de 2-3 mm;

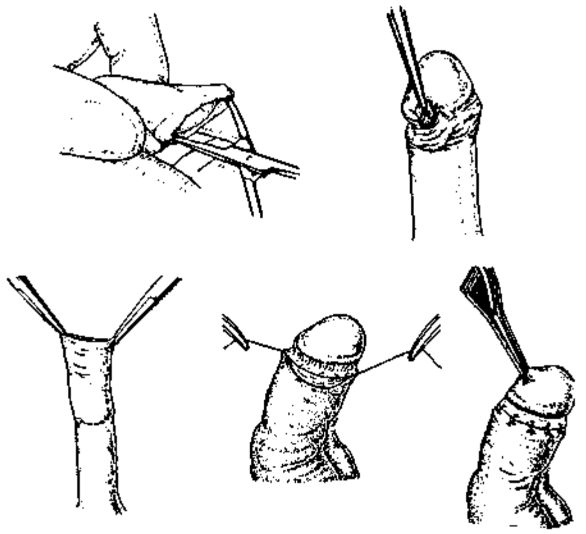


Fig. 1 - Circumcizia totală. Explicații în text (după L. Spitz, AG Coran, 1995, Rob & Smith's Operative Surgery, Pediatric Surgery. Chapman & Hali).

- hemostaza atentă fie prin ligatura cu fir resorbabil (5/0), fie electrocoagulare;
- frenulum se reconstruiește cu 2-3 fire separate;
- adaptare circulară cu fire separate (resorbabile) 6/0 (5/0 la copilul peste 9 ani) a pielii la mucoasa prepuțială.

Circumcizia parțială (13)

Prin aceasta se încearcă acoperirea cu piele a circa 2/3 din gland. Reușita acestei operații presupune existența unui prepuț suficient de lung, prepuțul trebuie incizat economicos chiar sub inelul cicatriceal, având în vedere de a extirpa întregul țesut cicatriceal.

Această operație este de evitat când fimoza survine după balanopostite (aderențe) și ori de câte ori există aderențe strânse între gland și prepuț. Liza acestor aderențe se face cu prepuțul unor areale deepitelizate la nivelul glandului și mucoasei prepuțiale, areale care inevitabil revin în contact la sfârșitul operației (mai ales atunci când chirurgul, văzând că nu are destulă piele pentru scopul propus, păstrează un „guler" mai lat de mucoasă prepuțială). Se formează noi aderențe, care vor împiedica decalotarea, făcând reintervenția iminentă. Dacă părinții insistă pentru o astfel de operație, chirurgul are obligația, după examinarea atentă a pacientului, de a face cunoscută posibilitatea recidivei.

Tehnica „plastibell" (1)

După lizarea aderențelor (dacă există) între prepuț și gland, se pune orificiul prepuțial sub tensiune cu ajutorul a 3-4 pense. Se adaptează dispozitivul (mărime corespunzătoare a glandului) între gland și prepuț cu sprijin în sulcus coronarius. Urmează ligatura strânsă a excesului prepuțial la dispozitiv (plastibell). Prepuțul distal de ligatură se necrozează între 3 și 7 zile. Alternativ se poate secționa prepuțul imediat după ligatura la 1-2 mm distal de ea. Ca anestezie, blocul penian este suficient.

Incizia dorsală a prepuțului

Incizia dorsală a prepuțului (3) este eficientă, rezultatul cosmetic însă nu este satisfăcător.

îngrijiri postoperatorii

Circumcizia se practică în cadrul chirurgiei de o zi. Pacientul va fi lăsat acasă când este complet

treaz și nu are simptomatologie postanestezică (vărsături, amețeli).

Celor cu circumcizie totală li se aplică un pansament gras cu bacitracină, cu vaselină, ori cu anestezic local (xylocain gel). Pansamentul se înlătură a doua zi postoperator, după ce a fost bine înmuiat în apă călduță. După aceea se aplică de mai multe ori pe zi, unul din unguentele menționate. Se recomandă băi locale cu ceai de mușețel de 3 ori pe zi (nu Camilosan). Noi recomandăm scufundarea penisului într-un pahar plin cu ceai (călduț sau rece) pe o durată de 5 minute (3x/zi), 7 până la 10 zile postoperator. La cei care nu au avut aderențe între gland și prepuț, după ziua a 3-a, sunt suficiente băile locale. Dacă evoluția postoperatorie este bună, acești pacienți nu au nevoie de control postoperator (1). Celor cu circumcizie parțială li se vor recomanda numai băi locale. Aceștia vor fi controlați circa 10 zile postoperator, ocazie cu care se va decalota penisul (nu mai repede). Este obligația chirurgului de a face prima decalotare postoperatorie. Se evită astfel parafimoza sau dacă se produce se pot lua măsurile de rigoare.

Combaterea durerii se face cu antialgice moderate, preferabil supozitoare.

Pacientul poate face duș începând cu ziua a 3-a postoperator, dar fără a folosi săpun timp de 10 zile.

Complicații postoperatorii (8)

Acute

Sângerarea este cea mai frecventă complicație după circumcizie. Se oprește de cele mai multe ori spontan prin pansament compresiv. Dacă nu, se reintervine și se ligaturează vasul.

Amputația parțială a penisului prin lezarea glandului sau corpilor cavernoși. Este o complicație foarte rară, dar extrem de gravă. Pacientul trebuie transportat de maximă urgență într-un serviciu cu mare experiență în urologia pediatrică.

Infecția postoperatorie este de obicei limitată și răspunde la terapia locală: schimbarea frecventă a pansamentelor, băi locale cu antiseptice ușoare (ceai de mușețel).

Excizia excesivă a pielii, penisul nemaiputând fi acoperit. Se vor plasa fire de adaptare între piele și mucoasa prepuțului, nu însă sub tensiune. Suprafața denudată se acoperă cu unguent gras și se lasă să granuleze și să epitelizeze secundar. Dacă suprafața denudată este prea mare atunci se va transplanta pe loc.

Tardive

Stenoza de meat. La copiii mici este de obicei secundară meatitei, care, la rândul ei, se datorează contactului prelungit al glandului nemaiacoperit de piele cu diaperul îmbibat cu urină. Sărurile de amoniu din urină irită meatul. La copilul mare se consideră că este rezultatul contactului glandului neprotejat cu mediul extern. Rezultă o „uscare" excesivă a meatului cu tendința la stenozare (de aici unul din motivele băilor locale).

Fistula uretro-cutanată: rezultă fie acut, prin lezare directă intraoperatorie, fie tardiv ca rezultat al unei ischemii după manevrări brutale intraoperatorii.

PARAFIMOZA

Definiție. Constricția dureroasă a glandului, prin inelul prepuțial strâmt care a fost retractat la nivelul șanțului coronar. Retracția prelungită a prepuțului duce la obstrucția relativă a limfaticelor cu crearea limfedemului distal. Se tratează prin reducerea prepuțului după compresia manuală a glandului edemațiat. Practic se aplică unguent pe gland și pe inelul prepuțial, se plasează degetele 2 și 3 „în pensă" la nivelul corpului penisului (circumferențial), iar cei doi polici comprimă glandul încercând să-i reducă edemul (1).

Alternativ se cuprinde corpul penisului cu o mână, iar cu cealaltă se reduce edemul (comprimare continuă cu răbdare). E bine ca pacientul să fie sedat, sau narcotizat. Dacă reducerea nu e posibilă se va inciza inelul prepuțial fie dorsal, fie dorsal și lateral (bilateral). De obicei se recomandă circumcizia la rece (după 3 luni de la episod), cu scop preventiv.

BIBLIOGRAFIE

1. **Baskin** L.S. - *Circumcision* in Baskin L.S., Kogan B.A., Duckett J.W.: *Handbook of Pediatric Urology,* 1997, Lippincot-Raven, pp. **1-ia**
2. **Cold G.J., Taylor J.R.** - *The prepuce,* BJU internațional, 83 Supl 1:34, 1999.
3. **Cuckow P.M., Rix G., Mourriquand P.D.E.** - *Preputia! plasty: a good alternative to circumcision,* J. Pediatr. Surg. 29: 561 1994.
4. **Ellis D. G., Mann C.M.Jr.** - *Phimosis* in O'Neill J. A. Jr. et all.: *Pediatric Surgery,* 1998, Mosby, pp. 1783-1785.
5. **Glass I. M.** - *Religious circumcision: a Jewis view,* BJU International, 83 Supl. 1:17, 1999.
6. **Goldman R.** - *The Psychological impact of circumcision,* BJU International, 83. Supl. 1: 93, 1999.

7. Hammond T. - *A preliminary poli of men circumcised in infancy or childhood,* BJU International, 83 Supl. 1: 85, 1999.
8. Kroovand R.L. - *Complications of neonatal circumcision* in Cohen M.S., Resnik M.I.: *Reoperative Urology,* 1995, Little, Brown, pp. 205-214.
9. O'Hara K., O'Hara J. - *The effect of male circumcision on the sexual enjoyment of the female partner,* BJU International, 83 Supl. 1: 79, 1999.
10. **Rickwood A.M.K.** - *Medical indications for Circumcision,* BJU International, 83 Supl. 1: 45, 1999.
11. **Rizvi S.A.H.** et **all.** - *Religious circumcision: a Muslim view,* BJU International, 83 Supl. 1: 13, 1999.
12. **Van Hove R.S.** - *Does circumcision influence sexually transmited disease?* A literature review, BJU International, 83 Supl. 1: 52, 1999.
13. **Zaxhariou** Z. - *Phimose, Paraphimose* in Zachariou Z.: *Memorix Kinderchirurgie,* 1997, Chapman & Hali, pp. 336.

VARICOCELUL LA COPIL

M. A. ARDELEAN

Definiție: dilatarea plexului venos pampiniform și a venei testiculare.

Varicocelul secundar unei tumori retroperitoneale este rar.

INCIDENȚĂ

O rată de 19-26% din adolescenți au varicocel. Aproximativ 90% din cazuri sunt pe partea stângă. La unii adulți varicocelul este asociat cu anomalii ale spermei. Oricum 85% din adulții cu varicocel netratat sunt fertili și în majoritatea pacienților varicocelul nu are semnificație clinică.

ETIOLOGIE

Anatomopatologic s-a constatat absența valvelor la nivelul venei testiculare stângi în 40% din pacienți comparativ cu numai 23% în cazul venei testiculare drepte. Alt factor important este comunicarea în unghi drept între vena testiculară și vena renală stângă. în plus presiunea este mai mare în vena renală decât în vena cavă (vena testiculară dreaptă drenează direct în cavă), un alt factor ce explică incidența categoric crescută a varicocelului de partea stângă (6). Vena renală stângă poate fi comprimată în unghiul dintre aorta și artera mezenterică inferioară, acest fapt crescând și mai mult presiunea în vena renală și retrograd în vena testiculară stângă.

Dilatația venelor poate fi determinată și prin comprimarea venei iliace comune la încrucișarea cu artera iliacă comună. Rezultă presiune crescută în vena cremasterică și instalarea varicocelului pe această cale (8).

CLINICĂ

Se remarcă tumefierea saculară, de regulă nedureroasă a scrotului, cu desen venos accentuat, în majoritatea cazurilor varicocelul este descoperit întâmplător de către medicul școlar.

La pacientul în decubitus sau Trendelenburg venele se golesc și nu pot fi văzute sau palpate. La trecerea în ortostatism venele se congestionează din nou. Umplerea varicocelului se face de sus în jos (diagnostic diferențial cu hidrocelul comunicant unde „umplerea" scrotului se face de jos în sus). Presarea cordonului spermartic pe *ramus ossis pubis* împiedică refluarea sângelui din vena testiculară stângă. Umplerea scrotului în această situație arată etiologia varicocelului pe varianta: vena iliacă comună - vena cremasterică.

Descrierea clasică la palpare este aceea a unui „sac cu râme" sau a unui „intestin de găină". Varicocelul proemină când pacientul stă în picioare și descrește când este culcat.

Varicocelul de gradul I este palpabil numai la manevra Valsalva, cel de gradul II este palpabil spontan, iar cel de gradul III se vede cu ochiul liber.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

1. Termografia cutanată scrotală detectează diferența de temperatură: partea afectată este mai

caldă cu 3-4°C, în gradul III, decât partea sănătoasă.

2. Sonografia Doppler dă informații despre fluxul sangvin, despre gradul dilatării venelor, despre mărimea și ecogenitatea testiculului.

3. Scintigrafia scrotală.

4. Venografia arată locul unde trebuie ligaturată vena (venele). Un examen clinic atent și sonografia duc la evitarea acestei investigații invazive.

INDICAȚII TERAPEUTICE

Varicocelul (gr. I, II, III) fără hipotrofie testiculară se controlează periodic spre a surprinde debutul hipotrofiei.

Mărimea testiculului. Dacă există hipotrofie testiculară ipsilaterală cu un volum mai mic cu 3 ml decât al testiculului contralateral, operația este indicată.

Durerea. Constituie rar o indicație pentru tratamentul chirurgical.

Analiza spermei este un parametru excelent pentru funcția exocrină a testiculului. Ușor de realizat la adulți, această analiză poate fi o chestiune delicată la adolescent și deci de regulă nu va fi efectuată.

Preoperator se indică oricum examinarea sonografică cu scopul excluderii unui proces obstructiv (tumora de exemplu) la nivelul venei testiculare. Examinarea este obligatorie când varicocelul apare la băieți sub 10 ani vârsta, ori este localizat pe dreapta.

OPȚIUNI CHIRURGICALE

1. *Ligatura înaltă retroperitoneală a venei* (venelor) testiculare - Palomo. Tehnica originală Palomo presupune de fapt ligatura atât a venelor cât și a arterei testiculare (7) și este ca atare practicată în multe servicii. Ligtura, inclusiv a arterei, presupune celelalte două surse arteriale ale testiculului ca fiind intacte (a. deferențială și a. cremasterică). Astfel riscul atrofiei testiculare este ridicat (a se lua în calcul la pacienții cu operații precedente la nivelul canalului inghinal). întrucât rezultatele sunt comparabile, noi preferăm să practicăm numai ligatura venoasă.

Operația debutează prin incizie în fosa iliacă stângă, 1 cm medial de spina iliacă anterioară superioară. Oblicul extern se disociază în lungul fibrelor până la marginea dreptului abdominal. Urmează disocierea oblicului intern și transversului. Peritoneul se mobilizează delicat spre medial prin disecție boantă. Vasele testiculare rămân alipite la peritoneu și pot fi vizualizate imediat caudal locului în care ureterul pătrunde în bazin. Se izolează vasele de la peritoneul supraiacent și se disecă venele de arteră. Venele se ligaturează cu fir rezorbabil 3/0, 1x caudal și 2x cranial cu un segment intermediar de circa 2 cm, care se rezecă și se trimite la histologie. Dacă nu se dorește examinarea histologicâ, ligatura venelor este suficientă, rezecția nefiind necesară. Se închide peretele abdominal în straturi anatomice. întrucât vasele limfatice ale regiunii scrotale nu pot fi lezate cu această tehnică, riscul hidrocelului postoperator este scăzut.

2. *Explorarea inghinală* cu ligatura tuturor venelor dilatate în interiorul canalului inghinal - Ivanissevich (4). Poate fi lezat duetul deferent și drenajul limfatic, ducând la o rată crescută a hidrocelului postoperator.

3. *Ligatura laparoscopică a venei* (1,5)

4. *Abordul microchirurgical* al venelor testiculare cu prezervarea arterei și limfaticelor.

5. *Embolizarea angiografică* (9)

6. *Anastomoze venoase* (vena testiculară - vena epigastrică inferioară, eventual alte anastomoze). Dezavantajul acestei metode constă în durata lungă a operației, posibilitatea trombozării anastomozei. Rezultatele nu sunt superioare procedeelor clasice (a și b) (3).

PROGNOSTIC

Recurența varicocelului este apreciată între 5% și 45%, iar hidrocelul postoperator (după tehnica Ivanissevic) se întâlnește între 7% și 39% din cazuri. Atrofia testiculară este excepțională dacă tehnica chirurgicală este corect aleasă și practicată.

BIBLIOGRAFIE

1. **Dârzi A. et all.** - *Laparoscopic varicocelectomy,* Surg. Laparosc. Endosc. 4: 210, 1994.
2. **Hinman** F. Jr. - *Varicoceles* în Hinman F. Jr: *Atlas of Urosurgical Anatomy,* 1993, WB Saunders, pp. 489-490.
3. **Hutson J.M.** - *Undescended testis, torsion, and varicocele* în O'Neill et all.: *Pediatric Surgery,* 1998, Mosby, pp. 1101-1109.
4. **Ivanissevich O.** - *Left varicocele due to reflux: experience with 4,470 operative cases in 42 years,* J. Int. Coli. Surg. 34: 742, 1960.

5. **Lynch W.J., Badenoch D.F., McAnena O.J.** - *Comparison of laparoscopic and open ligation of the testicular vein,* Br. J. Urol. 72: 796, 1993.
6. **Moldovan I., Popescu V.** - *L'etiopatogenie du varicocele et conclusions thérapeutics,* J. Chir. 111: 319, 1976.
7. **Palomo A.** - *Radical cure of varicocele by a new technique: preliminary report,* J. Urol. 61: 604, 1949.
8. **Muller S.C.** - *Varikozele* in Hohenfellner R., Thuroff J.W., Schulte-Wissermann H.: *Kinderurologie in Klinik und Praxis,* 1986, Thieme, pp. 519-520.
9. **Rivilla F. et all.** - *Percutaneous venography and embolization of the spermatic vein by spring coil for treatment of the left varicocele in children,* J. Pediatr. Surg. 30: 523, 1995.

CRIPTORHIDIA

M. A. ARDELEAN

DEFINIȚIE

Criptorchidism înseamnă testicul ascuns, obscur {*cryptos* = ascuns).

Testiculul criptorhid poate fi atrofie, ectopic sau necoborât. Pe de altă parte testiculul care nu se află în scrot poate fi palpabil (ectopic, necoborât) ori nepalpabil (atrofie, necoborât).

EMBRIOLOGIE

Crestele genitale sunt constituite în a 4-a săptămână de gestație. Gonadele se dezvoltă din creste prin proliferarea epiteliului celomic și condensarea mezenchimului subiacent de-a lungul mezonefrosului. Până în săptămâna a 6-a de gestație gonadele sunt indiferente. în săptămâna 6-7 se manifestă efectele genei TDF *(testis determining factor)* situată pe cromozomul Y. Sub acțiunea genei TDF gonada indiferentă se diferențiază în testicul. în săptămânile 8 și 9 se dezvoltă celulele Sertoli care secretă MIS *(Müllerian inhibitory substance).* MIS cauzează regresia duetului mullerian. începând cu săptămâna a 9-a celulele Leydig produc testosteronul care stimulează dezvoltarea duetului wolffian. Coborârea T din retroperitoneu se produce în trimestrul III (începând cu săptămâna 28).

CLASIFICARE

1. *Testiculul necoborât* reprezintă 93% din totalitatea testiculelor criptorhide. El este situat în afara scrotului, dar pe „axa anatomică de coborâre". Testiculul necoborât poate fi palpabil ori nepalpabil (testicul abdominal și uneori cel situt în canalul inghinal). Testiculul necoborât palpabil poate fi retractil (poziție extrascrotală intermitentă datorată unui reflex cremasteric puternic) sau sigur necoborât (abdominal, în canalul inghinal, prescrotal, suprafascial = reclinat pe aponevroza oblicului extern).

2. *Testiculul ectopic (4% din testiculul criptorhid)* este situat în afara axei anatomice de coborâre: perineal, femural ori pubian. Testiculul ectopic este totdeauna palpabil și de obicei calitativ mai bun decât testiculul necoborât.

3. *Atrofia testiculară* este rară (3% din testiculul criptorhid), rezultând în urma torsiunii perinatale (fig. 1).

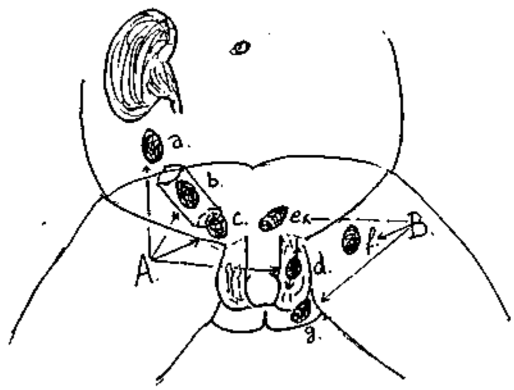


Fig. 1 - Testicul criptorhid.

A. Testicul necoborât: a. abdominal; b. intracanalar; c. la nivelul orificiului inghinal exern; d. retractil. B. Testicul ectopic: e. pubian (prepenil); f. femural; g. perineal.

INCIDENȚĂ ȘI EVOLUȚIE NATURALĂ

La naștere 4% dintre nou-născuții de sex masculin au criptorhidism, din aceștia 15% bilateral. Până la 9 luni majoritatea coboară spontan, așa că la această vârstă numai 1% din băieți sunt criptorhizi. Situația rămâne după aceea stabilă, incidența de 1% fiind găsită și la băieții peste 1 an vârstă (3).

în circa 15% din pacienții criptorhizi testiculul nu este palpabil (examinator dependent). Numai la un sfert din acești pacienți testiculul este absent. Această informație e importantă pentru convorbirea cu părinții spre a-i liniști cât de cât.

ETIOLOGIE

1. *Anomalia gubernaculului.* Gubernaculul este o "coardă" fibroasă între polul inferior al testiculului și epididimului, pe de o parte, și scrot, pe de altă parte. Gubernaculul nu trage testiculul în scrot, îl direcționează doar. Absența ori anormalitatea gubernaculului (de structură ori de poziție) poate fi cauza de necoborâre ori de ectopie.

2. *Presiune intraabdominală redusă.* Pacienții cu *prune belly sindrom* au testicul necoborât abdominal bilateral. Cei cu gastroschizis au incidența crescută de criptorhidism.

3. *Testiculul anormal.* Acesta ipoteză derivă din observația că infertilitatea este mai ridicată la cei cu criptorhism, chiar după orhidopexia neproblematică. Adepții acestei teorii susțin că testiculul anormal al unui nou-născut altfel sănătos nu va coborî normal. Pe de altă parte s-a demonstrat experimental că o proteză coboară fără probleme în locul testiculului.

4. *Dereglări endocrine.* Cel mai probabil cauza criptorhismului este o dereglare endocrină. Procesul coborârii testiculului este influențat de o serie de hormoni: gonadotropina corionică umană, testosteronul, dihidrotestosteronul, *calcitonin gene related peptide,* factorul de creștere epidermală și hormonul luteinizant.

SEMNIFICAȚIA CRIPTORHIDISMULUI

1. *Cancer.* Din totalul cancerelor de testicul 11% au originea în testiculul criptorhid; asta înseamnă un risc de 30 de ori mai mare ca la populația normală. Se pare că orhidopexia nu schimbă incidența. Avantajul însă decurge din facilitatea examinării testiculului cu posibilitatea unui diagnostic precoce.

2. *Infertilitatea* este dificil de apreciat (5). Testiculul operat la copiii în vârstă este (histologic) de proastă calitate. Examinarea spermei la cei cu testicul necoborât unilateral arată că în 50% sperma este anormală (probabil există o problemă autoimună bilaterală, ori endocrină). La pacienții cu testicul necoborât sperma e anormală în 75% din cazuri. Pe de altă parte studii prin chestionar au arătat că cei cu testicul necoborât unilateral au virtual o paternitate normală în timp ce pacienții cu testicul necoborât bilateral au paternitate foarte redusă (3).

PATOLOGIE ASOCIATĂ

Testiculul criptorhid este în majoritate însoțit de hernie inghinală indirectă. El are tendința să se torsioneze și este expus traumei. Efectele psihologice nu sunt bine cunoscute, par însă mai puțin importante decât la pacienții cu anomalii ale penisului (3).

DIAGNOSTIC

Criptorhidismul este diagnosticat prin examinare clinică (1, 3, 8, 9). Important este a se preciza dacă testiculul e palpabil sau nu. Dacă este palpabil, se va stabili dacă e retractil, sigur necoborât, ori ectopie.

Perioada bună de examinare este înaintea vârstei de 6 luni: până la această vârstă subcutisul este subțire, iar reflexul cremasterian slab (condiții bune de examinare). Pe de altă parte un pacient peste 6 luni cu testicul absent în scrot, dar care inițial avusese un testicul normal, este susceptibil a avea testicul retractil și nu testicul necoborât.

Forma scrotului de partea criptorhidă poate sugera dacă testiculul este prezent: un hemiscrot normal este indiciu că testiculul se găsește probabil în regiunea inghinală (prescrotal, susprafascial, canal).

Tehnica palpării

Examinatorul stă de partea afectată. Palparea începe în regiunea inghinală în apropierea crestei iliace antero-superioare cu mâna stângă pentru testiculul criptorhid drept și invers. Se exercită o

presiune spre posterior (sacru), în timp ce mâna glisează spre simfiză (presiunea va fi menținută spre sacru și nu spre coapsă!). în acest timp cealaltă mână palpează dinspre scrot spre canalul inghinal.

Testiculul ectopic se descoperă prin examinarea atentă a regiunii perineale, femurale, ori prepubic.

Repetarea examinării ori trimiterea la specialist evită investigații inutile și uneori costisitoare.

Diagnosticarea clinică este regulă în testiculul criptorhid.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

Vor fi efectuate numai pentru testiculul nepalpabil.

1. *Sonografia* dă frecvent rezultate fals-pozitive ori fals-negative.

2. Tomografia computerizată presupune iradiere importantă, iar neevidențierea testiculului nu scutește de operație.

3. *Rezonanța magnetică* necesită sedare ori anestezie și este scumpă: dacă testiculul este evidențiat, chirurgia e necesară, dacă testiculul nu este găsit chirurgia e necesară ca măsură definitivă.

4. *Laparoscopia* este tehnica cea mai eficientă pentru vizualizarea testiculului. în funcție de situația locală se poate continua cu incizie inghinală standard, ori plasarea altor canale de lucru spre performarea orhidopexiei (un timp ori doi timpi = Fowler-Stephens) ori orhiectomie (6).

5. *Evaluarea hormonală* nu e de valoare în prezența unui testicul palpabil. Este însă foarte importantă la pacientul cu ambii testiculi nepalpabili. Se vor depista astfel fetițele cu sindrom de hiperplazie cortico-adrenală care pot fi total virilizate. La aceste fetițe, clitorisul hipertrofiat poate fi ușor confundat cu un penis de către un medic neavizat. Pacienții cu anorhie bilaterală pot fi de asemenea diagnosticați hormonal. Acești pacienți au valori bazale ridicate ale hormonului de stimulare foliculară și hormonului luteinizant, precum și valori reduse ale testosteronului și nu au răspuns testosteronic la stimulare prelungită cu gonadotropina corionică umană. Dacă aceste criterii sunt complete, laparoscopia poate fi amânată până la pubertate (în aceeași narcoză vor fi plasate protezele testiculare). Astfel explorarea chirurgicală este necesară.

6. *„Vanishing testis syndrome"* presupune un băiat cu penis și scrot normal și anorhie bilaterală. Penis și scrot normal înseamnă că testiculul a fost prezent până în săptămânile 12-14 de gestație când masculinizarea este completă.

Cel mai probabil acest sindrom este rezultatul torsiunii perinatale (3).

TRATAMENT

Scopul tratamentului este limitarea complicațiilor. Pe prim plan stau malignitatea și infertilitatea, urmează torsiunea, trauma, aspectele psihologice. Nu trebuie uitată asocierea frecventă cu hernia (10).

Tratament hormonal

Gonadotropina corionică umană (GCU) și *luteinizing hormone-releasing hormone (LHRH)* pot fi utilizați individual ori combinat. GCU acționează pe celulele Leydig în timp ce LHRH acționează prin intermediul pituitarei. Hormonii nu vor fi administrați la pacienții cu hernii evidente (indicație operatorie absolută) sau la cei cu testicul ectopic (ilogic).

GCU se administrează i.m., doza depinzând de greutatea corporală: 1000 unități internaționale (U.I.) pe săptămână la un copil sub 10 kg, 1500 U.I. pe săptămână pentru cei între 10-20 kg, și 2500 U.I. pe săptămână pentru pacienți cu greutate peste 20 kg. Terapia durează 4 săptămâni consecutive.

LHRH poate fi administrat ca injecție i.m./s.c. ori ca spray nasal (rate de succes între 10-15%).

Succesul terapiei hormonale este apreciat în jur de 14%, pentru testicul necoborât unilateral, și virtual 100% pentru testiculul retractil.

Tratament chirurgical

Se practică între 9 și 18 luni vârstă. După 9 luni nu se mai produce coborârea spontană. Temperatura intraabdominală crescută poate degrada celulele germinale (a nu se amâna prea mult intervenția). Deoarece la vârsta mică nu există conștientizarea sexului, este avantajos și din punct de vedere psihologic practicarea operației la această vârstă (3, 4, 9).

Operația. Incizie (circa 3 cm) în pliu cutanat în regiunea inghinală (3, 7). Identificarea testiculului suprafascial dacă este cazul. Incizia aponevrozei oblicului extern. Se secționează gubernaculul și aderențele fibroase la pereții canalului inghinal (orhidofuniculoliza). Mobilizarea testiculului și cordonului spermatic. Disecția sacului herniar. Ligatura transfixiantă a sacului la nivelul orificiului inghinal profund. Dacă cordonul este scurt se continuă disecția

vaselor spermatice înalt rertroperitoneal *(ductus deferens* nu este niciodată prea scurt pentru coborâre). Pentru a se mai câștiga circa 0,5-1 cm lungime se pot trece testiculul și cordonul pe sub ansa vaselor epigastrice (7). Urmează tunelizarea inghino-scrotală și construirea pungii scrotale. Se coboară testiculul în scrot. De obicei fixarea nu este necesară.

Testiculul abdominal va fi la început localizat laparoscopic și apoi coborât fie prin intervenție laparoscopică, fie prin combinarea laparoscopiei cu incizie inghinală standard (un timp sau doi timp) (6). în absența lapaoscopiei se va face explorarea abdominală prin laparotomie Pfannenstiel combinată cu incizie inghinală (eventual medializată) pentru coborâre. Sunt servicii în care în prezența unui testicul contralateral normal, testiculul abdominal calitativ redus (hipotrof) se extirpă chiar la copilul mic. O indicație general acceptată a orhiectomiei testiculului nepalpabil este vârsta pacientului peste 10 ani, în prezența testiculului contralateral normal. în aceste cazuri șansa testiculului necoborât de a contribui la fertilitate este minimală, în timp ce riscul malignizării este crescut. Ca atare orhiectomia este justificată (3).

Terapia hormonală după chirurgie

Este deocamdată în stadiu experimental. Principiul acestui management este supoziția că testiculul criptorhid nu va funcționa normal chiar după coborâre chirurgicală corectă. în consecință o cură de stimulare de 6 luni cu LHRH ar fi recomandată (3).

BIBLIOGRAFIE

1. **Bartsch G.** - *Hodendystopie* in Hohenfellner R., Thuroff J. W., Schulte-Wissermann H. - *Kinderurologie in Klinik und Praxis,* Thieme, 1968, pp. 492-511.
2. **Belloli G. et aii.** - *Crossed intra-abdominal testicular ectopia, and true hermaphroditism,* Pediatr. Surg. Int., 10: 420-421, 1995.
3. **Bogaert G., Kogan B.A.** - *Undescended Testes* in Baskin L.S., Kogan B.A., Duckett J.W.: *Handbook of Pediatric Urology,* Lippincot-Raven, 1997, pp. 65-75.
4. **Canavese F. et all.** - *Non-palpable testes. Orchiopexy in single stage,* Eur. J. Pediatr. Surg., 5: 104-105, 1995.
5. **Cendron M. et all.** - *Cryptorchidism, orchidopexy and infertility: a criticai long-term retrospective analysis,* J. Ural., 142: 559-562, 1989.
6. Cisek L.J. **et all.** - *Current findings in diagnostic laparoscopic evaluation on the nonpalpable testis,* J. Urol., 160: part 2 of 2, pp. 25, Abstracts, 1998 Helikson M. A., Wolfson P. J.: *Cryptorchidism* in Lawrence P. R: *Essentials of Surgical Specialities,* Williams & Wilkins, 1993, pp. 71-72.
7. **Elder J.S.** - *The failed Orchiopexy:* in Cohen M.S., Resnick M.I. - *Reoperative Urology,* 1995, Little, Brown and Company, pp. 251-260.
8. **Hosli P.O.** - *Lageanomalien des Hodens,* in Bettex M., Genton N., Stockmann M. - *Kinderchirurgie,* Thieme, 1982, pp. 8 201-8 208.
9. **Hutson J.M.** - *Undescended Testis,* in O'Neill J. A. Jr. et all.: *Pediatric Surgery,* Mosby, 1998, pp. 1 097-1 099.
10. **Serdar H.I. et all.** - *Interstitial hernia: a diagnostic dilemma in infants and children,* J. Pediatr. Surg., 33: 586-588, 1998.

EXTROFIA DE VEZICĂ

T. ZAMFIR

Extrofia de vezică reprezintă cea mai gravă şi cea mai complexă malformaţie congenitală a vezicii urinare. Ea se caracterizează prin absenţa peretelui abdominal anterior subombilical, absenţa peretelui anterior al vezicii urinare şi a uretrei, diastaza drepţilor abdominali, disjuncţia simfizei pubiene, criptorhidie şi epispadias. Peretele abdominal anterior subombilical este reprezentat de prolabarea peretelui vezical posterior, a cărui mucoasă vine în contact cu mediul extern.

Această malformaţie se prezintă sub trei aspecte:

- extrofia de vezică completă sau clasică (reprezintă forma cea mai frecventă) (fig. 1);

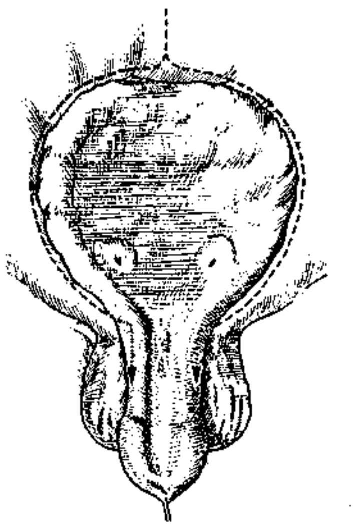


Fig. 1 - Extrofie de vezică, completă (clasică) cu epispadias.

- extrofia de vezică parţială sau incompletă (reprezintă cazuri rare);
- extrofia de cloacă (reprezintă o curiozitate din punct de vedere teratologic) (fig. 2).



Fig. 2 - Extrofie de cloacă.

ETIOLOGIE

Extrofia de vezică are o frecvenţă mai mare la sexul masculin faţă de sexul faminin în proporţie de 4 la 1. Malformaţia este rară (1 caz la 40 000-50 000 de naşteri) şi nu are caracter familial.

EMBRIOLOGIE

Din punct de vedere embriologic, extrofia de vezică se încadrează în celosomiile inferioare, fiind un defect de mezodermizare, care constă în absența unirii elementelor mezodermice ale tuberculilor genitali, ale pereților abdominali, vezicali și uretrali și ale oaselor pubiene. Extrofia de vezică reprezintă deci o aplazie a peretelui anterior al sinusului uro-genital. Ea se asociază cu malformații ale organelor din vecinătate, în cadrul unei aplazii regionale (epispadias, criptorhidie, diastaza drepților abdominali, dehiscența oaselor pubiene).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Descrierea anatomo-patologică se referă la extrofia de vezică completă sau clasică, aceasta fiind forma cea mai frecvent întâlnită.

în regiunea hipogastrică proemină peretele posterior vezical sub forma unei formațiuni tumorale de culoare roșie, rotundă, sângerândă, care este de fapt mucoasa peretelui vezical posterior. Ea este înconjurată de tegument normal și bombează la efortul de plâns.

Orificiile ureterale sunt vizibile în porțiunea inferioară a formațiunii tumorale ca niște excrescențe de formă conică prin care urina se exteriorizează intermitent. De o parte și de alta a liniei mediane orificiile ureterale sunt interdeschise sau situate pe câte un monticul. Colul vezical nu este cel individualizat. Trigonul vezical este deschis și se continuă cu mucoasa uretrală din șanțul penisului epispad. Uretra are la băieți forma unui epispad complet. La fetițe uretra lipsește și apare ca o bandeletă mucoasă foarte scurtă.

Penisul este lat și scurt. Datorită uretrei scurte și aderenței corpilor erectili la țesutul fibros intersimfizar penisul este tracționat spre peretele abdominal. Prepuțul are aspectul unui mic fald tegumentar de care, dacă se trage, apare în totalitate șanțul uretral, cu *verum montanum* și orificiile canalelor ejaculatoare la nivelul uretrei posterioare.

Ombilicul lipsește, iar în locul lui se evidențiază un mic repliu cutanat.

Simfiza pubiană lipsește și oasele iliace au tendință de eversare. Cu toată această tendință la eversare a oaselor iliace, centura pelvină este relativ stabilă. Perineul este scurt, anusul anteriorizat, sfincterul anal hipotrofic permițând apariția unui prolaps anal. La băieți se asociază frecvent criptorhidii și hernii inghinale, iar la fetițe clitoris bifid, vagin cu orificiul stenozat și anteriorizat dar cu organele genitale interne normale.

La nivelul aparatului urinar superior sunt descrise următoarele modificări: uretere modera dilatate în segmentul juxtavezical, iar la nivelul joncțiunii uretero-vezicale traiectul ureteral intramural este scurt și uneori îngust, ceea ce permite refluxul și infecția ascendentă.

Mușchii drepți abdominali sunt diastazici.

în situații foarte rare pot exista și alte leziuni asociate: leziuni renale (de tipul ageneziilor și displaziilor chistice), leziuni osoase (spina bifidâ, deformații vertebrale), cheilor-gnato-palatoschizis, malformații ano-rectale.

Din punct de vedere histologic la nivelul mucoasei și submucoasei vezicale extrofiate s-au evidențiat zone de inflamație și metaplazie epitelială de tip malpighian și de tip intestinal, cilindric. La nivelul colonului s-au evidențiat prelungiri diverticulare glandulare și zone de fibrozări musculare în diferite stadii de evoluție.

SIMPTOMATOLOGIE CLINICĂ

Incontinența permanentă de urină determină o iritație a mucoasei vezicale și a tegumentului înconjurător. Mucoasa vezicală devine astfel foarte sensibilă, la cea mai mică atingere producându-se sângerări. La nivelul tegumentului apare dermatita amoniacală (tegument ulcerat, macerat, edemațiat). Examenul clinic al suprafeței mucoase vezicale reprezintă un indiciu în vederea alegerii tipului de tratament. Astfel, în cazul unei mucoase hipertrofiate, cu elasticitate redusă, polipoidă, nu se va opinia pentru conservarea rezervorului vezical.

La palparea burselor scrotale se constată absența testiculilor (criptorhidie). Uneori se poate constata existența unei hernii inghinale asociate.

Malformațiile oaselor bazinului determină o întârziere a mersului, iar la vârste mai mari, mersul este sub forma „mersului de rață".

Sechelele psihice se instalează odată cu trecerea anilor.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

Investigații paraclinice care se efectuează în cazul extrofiei de vezică au rolul de a evalua statusul biologic al organismului și a depista o

parte a malformațiilor asociate. Pe lângă probele biologice curente (sangvine și urinare), se mai efectuează urocultura (infecția fiind prezentă în marea majoritate a cazurilor), radiografia simplă (vizualizează malformațiile scheletice), urografia (vizualizează malformațiile urinare), ecografia.

DIAGNOSTIC POZITIV

Afecțiunea este ușor de recunoscut la simpla inspecție a copilului. în funcție de prezența componentelor anatomo-clinice, extrofia de vezică poate fi încadrată într-unui din următoarele patru grade:

- gradul I - extrofia sfincterului vezical, uretra epispadă, diastază mică a simfizei pubiene și a drepților abdominali;
- gradul II - extrofia colului și trigonului vezical, inclusiv a orificiilor ureterale, uretră epispadă, diastază moderată a simfizei pubiene și a drepților abdominali;
- gradul III - extrofia completă a peretelui posterior vezical, uretră epispadă, diastază mare a simfizei pubiene și a drepților abdominali;
- gradul IV - cuprinde toate elementele anatomo-clinice descrise anterior.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Extrofia de vezică fiind foarte evidentă la simpla inspecție a copilului, nu comportă erori de diagnostic.

EVOLUȚIE, COMPLICAȚII, PROGNOSTIC

Majoritatea cazurilor cu extrofie de vezică evoluează cu infecții urinare concomitente. Pe măsura creșterii copilului ureterele devin hipotone, iar arborele pielo-caliceal se dilată, apărând hidronefroza. Secundar apar semne clinice de pielită și pielonefrită cronică. La nivelul mucoasei extrofice se poate dezvolta un carcinom *in situ,* ceea ce complică evoluția bolii. Alte complicații evolutive sunt: dermita amoniacală, mersul de rață și afecțiunile neuropsihiatrice ce apar după câțiva ani. Prognosticul este vital în cazul instalării pielonefritei cronice. Cazurile neoperate decedează sub vârsta de 10 ani în proporție de 60%.

TRATAMENT

A. Tratamentul medical

Tratamentul medical se adresează corecției dezechilibrelor hidro-electrolitice și acido-bazice și tratării infecției supraadăugate în vederea pregătirii actului chirurgical.

B. Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical al extrofiei de vezică este dificil și uneori urmat de numeroase eșecuri. Malformația congenitală ridică trei mari probleme terapeutice:

- continența urinară;
- funcția renală;
- viitorul genital.

Tratamentul chirurgical trebuie să realizeze trei mari obiective:

- crearea unui rezervor urinar continent;
- conservarea funcției renale;
- realizarea unui aspect anatomo-funcțional al aparatului genital cât mai acceptabil posibil.

Idealul presupune reconstrucția vezicală și uretrală în vederea obținerii unui rezervor de capacitate suficientă și continent, reconstrucția peretelui abdominal și asigurarea apropierii fragmentelor osoase depărtate. Leziunea osoasă nu necesită tratament ortopedic, copiii având în general o statică acceptabilă, deși apare mersul caracteristic „de rață" din cauza depărtării și rotației externe a membrelor inferioare.

în ceea ce privește momentul intervenției chirurgicale, părerile sunt împărțite:

- unii autori recomandă practicarea intervenției de reconstrucție vezicală în primele 3 zile de la naștere. în această situație, vezica nefiind modificată morfologic de iritația cronică și fibroză, se dezvoltă ulterior la o capacitate maximă; reconstrucția colului vezical și reimplantarea antireflux a ureterelor se va efectua după 2 ani; rezultate obținute prin acest procedeu sunt bune în 80% din cazuri, după unii autori;
- alți autori recomandă intervenția de reconstrucție vezicală și uretrală între 6-12 luni; în felul acesta se previne instalarea infecției urinare;
- a treia categorie de autori opinează pentru abordarea chirurgicală între 4-10 ani; susținătorii acestei variante apreciază că structura anatomică a vezicii și a peretelui abdominal, la această vârstă, coroborată cu posibilitatea de cooperare a copilului, crește eficiența intervenției (fig. 3).

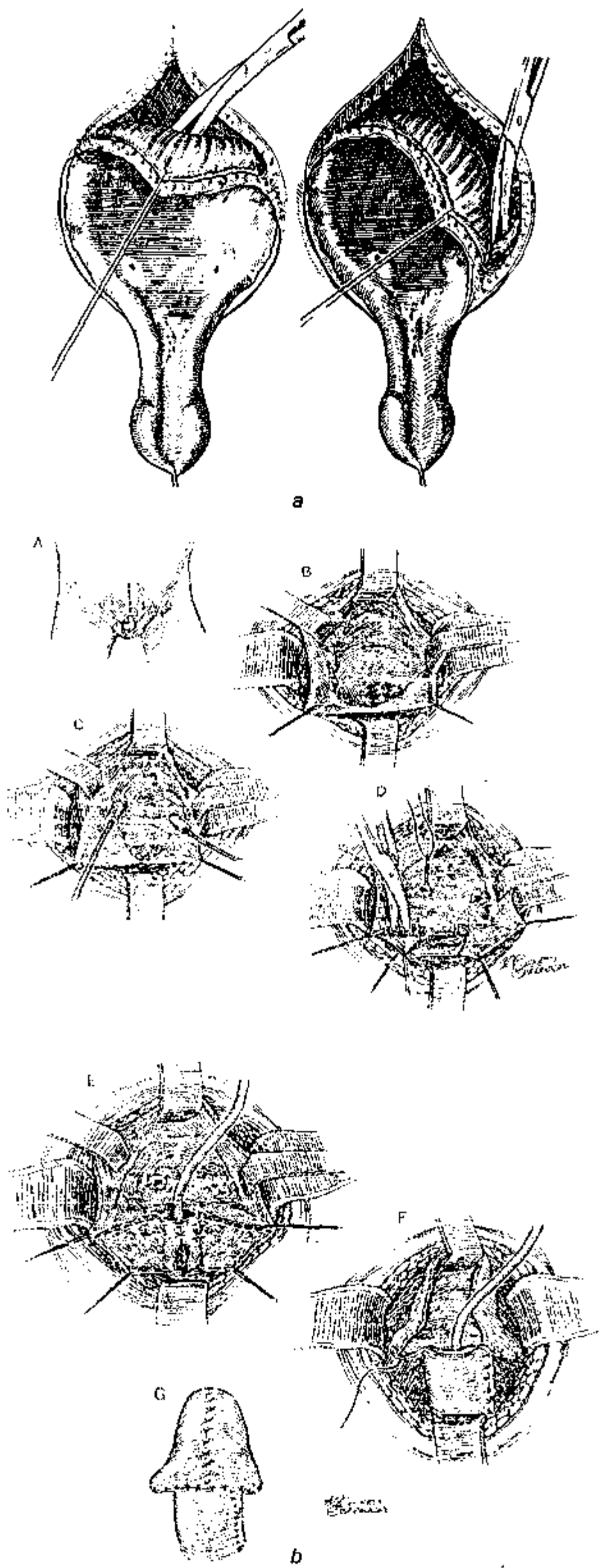


Fig. 3-a. Disecția vezicii extrofiate; b. Reconstrucția vezicală după vârsta de 4 ani.

Chirurgia aparatului urinar

Deși există o multitudine de atitudini operatorii, rezultatele rămân încă imperfecte, deoarece absența totală a sfincterului neted scad șansele de realizare a unei vezici urinare continente. Apariția refluxului vezico-ureteral este favorizată de modificările anatomice congenitale ale joncțiunii uretero-vezicale și de un perete vezical hipocontractil cu col vezical neindividualizat. Din această cauză, s-au recomandat operații antireflux executate fie în timpul reconstrucției primare vezicale, fie la câteva luni după această intervenție, când vezica are o anumită capacitate volumetrică. Alți autori recomandă efectuarea operațiilor antireflux sub nefrostomie de protecție.

Principalele atitudini terapeutice chirurgicale sunt:

Reconstrucția vezicală primară (procedeul Cendron-Young) (fig. 4) - reprezintă intervenția cea

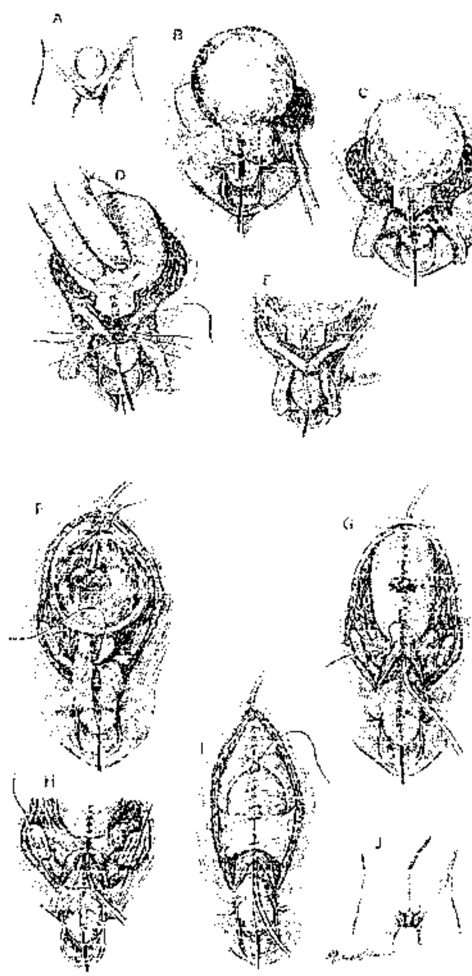


Fig. 4 - Reconstrucția primară în perioada neonatală.

mai logică, preferabil de efectuat în primul an de viață. Rezultatele postoperatorii sunt însă nesatisfăcătoare, rezolvări favorabile realizându-se doar în procent de până la 15 din cazuri. Complicațiile ce apar sunt: capacitate vezicală mică, incontinență urinară, fistule urinare, reflux vezico-ureteral, dehiscența suturilor. înaintea intervenției urologice se recomandă practicarea unei osteotomii iliace posterioare, intervenție ce permite apropierea oaselor pubiene și scăderea tensiunii suturilor musculo-aponevrotice, dar are dezavantajul de a favoriza înfundarea penisului. Intervențiile ulterioare de mărire a capacității vezicale cu grefon intestinal și intervențiile de reconstrucție a colului vezical au favorizat o creștere a procentului de reușită în reconstrucția vezicală primară.

Derivațiile urinare reprezintă al doilea tip de intervenții. Pot fi derivații externe sau cutanate și derivații interne sau continente (acestea utilizează sfincterul anal drept mijloc de continență).

a) Derivațiile urinare externe (cutanate) sunt utilizate din ce în ce mai rar, deoarece necesită punerea în permanență a unui colector urinar. Astfel de derivații sunt (fig. 5):

- Ureterostomia cutanată directă sau în Y.
- Ureterostomia - transileală (Bricker);
  - transcolică.

b) Derivații urinare interne (continente) sunt utilizate cel mai frecvent, deoarece asigură o bună

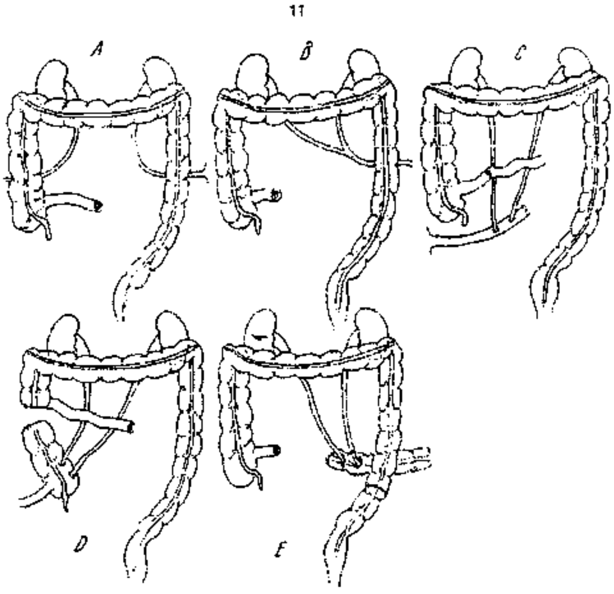


Fig. 5 - Derivații urinare externe (cutanate): A. Cutanata directă; B. Cutanata în Y; C. Ureterocutaneostomia transilelă (Bricker); D. Ureterocutaneostomia transileocecală; E. Ureterocutaneostomia transsigmoidiană.

continență și o supraviețuire îndelungată. Astfel de derivații sunt:

- Neovezica rectală cu colostomie perineală intrasfincteriană prerectală (Duhamel) sau retrorectală (Heitz-Boyer-Hovelacque) - reprezintă o operație dificilă cu succes parțial, deoarece tonicitatea sfincterului anal nu satisface în același timp continență fecalelor și cea urinară, existând riscul instalării și a unei incontinențe de materii fecale.
- Neovezica rectală cu colostomie stângă - are dezavantajul unei infirmități definitive (colostomia).
- Ureterosigmoidostomia (Coffey-Goodwin-Leadbetter) - constă în implantarea antireflux a ureterelor în colonul sigmoid. Are avantajul unei bune continente urinare, cu o integrare socială normală.
- Complicațiile ce pot apărea (malignizarea anastomozei, pielonefrita, acidoza metabolică) sunt însă majore și în proporție de peste 50% din cazuri.
- Ureterocolostomia Maydl - presupune implantarea trigonului cu orificiile uretero-vezicale în retrosigmoid. Postoperator apare reflux în căile superioare și fistule anastomotice.
- Derivațiile continente în pungă ileo-cecală sau ileală exclusă din circuitul digestiv, pungă ce va fi golită intermitent prin cateterizare. Acesta reprezintă un procedeu de rezervă în situația în care celelalte variante au eșuat.

Chirurgia aparatului genital

După rezolvarea chirurgicală a malformației vezicale, va fi abordată chirurgia aparatului genital.

La băieți, penisul scurt, cudat și aderent de țesutul fibros intersimfizar, va fi alungit și modelat. Se practică eliberarea corpilor cavernoși și a uretrei de țesutul intersimfizar și grefarea tegumentară. Reconstrucția uretrei epispade se realizează după una din tehnicile de uretroplastie.

La fetițe se impune o plastie de lărgire a vaginului.

Prognosticul postoperator

Îngrijirile postoperatorii a cazurilor rezolvate chirurgical reprezintă un factor important pentru prognosticul afecțiunii. Controlul intervențiilor plastice și profilaxia pielonefritei pot preveni instalarea unor complicații infirmizante sau chiar letale.

Rezultatele postoperatorii pot fi apreciate la justa lor valoare doar în timp, la câțiva ani după intervenția chirurgicală. Raritatea cazurilor de extrofie vezicală reprezintă un neajuns în obiectivitatea unei atitudini chirurgicale cât mai corecte și efi-

ciente a acestei grave și infirmizante malformații congenitale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Campbell's** - *Urology,* ed. a 4-a, W.B. Saunders Co., Philadelphia-Londra-Toronto, pp. 1390-1524:1566-1765.
2. **Hayden P.W., Chapman Wh., Stevenson J.K.** - *Extmphy ofthe cloaca.* Am J. Dis Child 125:879, 1973.
3. **O'Donnell B.** - *The lessons of 40 bladder extrophies in 20 years.* J. Pediatr. Surg. 19:547, 1984.
4. **Lepar H., jeffs R.** - *Primary bladder closure and bladder neck reconstructionindassicalbladderextmphy.* J. Urol. 130:1142, 1983.
5. **Mollard P.** - *Bladder reconstruction in extmphy.* j. Urol. 124:523, 1980.
6. **Proca E, sub redacție** - Tratat de patologie chirurgicală, voi. 8, Urologie, partea I, Ed. Medicală, București, 424:430, 1984.
7. **Rickham P.P.** - *Vesico-intestinal fissure.* Arch Dis Child 35:97, 1960.
8. **Williams D. innes** - *Operative- surgery,* ed. a 3-a, Ed. Butterworth Londra-Boston, pp. 34-37:67-73:128-140:184-187:228-240, 1977.
9. **Zamfir T. și colab.** - Chirurgie viscerală, urologie și ortopedie pediatrică, Ed. Științifică, București, 277:280, 1996.

OSTEOMIELITA HEMATOGENĂ

TUDOR ZAMFIR, MIHAI JIANU

INTRODUCERE

Osteomielita hematogenă primitivă este prin definiție o infecție osoasă produsă de un germene vehiculat prin torentul circulator. Această entitate trebuie deosebită de infecțiile produse prin inoculare directă sau contiguitate, care poartă numele de osteită.

Germenii vehiculați pe cale hematogenă găsesc pentru multiplicare un loc preferat la nivelul metafizelor oaselor diafizare lungi, unde rețeaua vasculară prezintă sinusoide largi și este foarte lentă.

La producerea bolii concură atât virulența și concentrația germenilor cât și factori locali și generali, cum ar fi statusul circulator și apărarea imunitară. Infecția produsă de un germene puțin virulent care afectează un bolnav care se apără bine, poate rămâne localizată (metafiză) sau se poate incapsula (abces Brodie).

Dacă germenele este virulent și rezistența imunologică a bolnavului este slabă, infecția se poate întinde și la diafiză (pandiafizită).

Tromboza arterelor nutritive ca urmare a procesului septic, precum și decolarea periostului de către colecția purulentă poate antrena o necroză osoasă cu formarea de sechestre.

Prognosticul osteomielitei rămâne legat de precocitatea diagnosticului și tratamentului ca și de rezistența imunologică a individului.

în stadiul inițial, tratamentul antibiotic poate eradica complet infecția.

CLASIFICARE

în ultimii ani aspectul osteomielitei s-a modificat. Alături de osteomielita acută clasică a adolescentului, au apărut o multitudine de forme clinice noi.

Osteomielita hematogenă poate fi clasificată în funcție de criterii anatomice, anatomopatologice și evolutive.

A. Clasificare anatomică

La copil, vascularizația epifizară și metafizară sunt separate la nivelul cartilajului de creștere care

se comportă ca o adevărată barieră în calea propagării infecției dinspre metafiză înspre epifiză. Contaminarea articulației se produce precoce numai acolo unde metafiză este intraarticulară (metafiză proximală a femurului și metafiză proximală a radiusului). Aceste două localizări, șold și cot, antrenează în general artrite septice.

La nou-născut, separarea rețelelor vasculare epifizare și metafizare nu este stabilită și atingerea epifizelor și articulațiilor devine o regulă: este vorba de osteoartrita sugarului (2).

Clasificarea anatomică poate fi definită astfel:
- Osteomielită;
  - epifizită;
  - metafizită;
  - pandiafizită;
- Osteoartrita.

Atingerea primitivă a epifizelor se observă îndeosebi în formele subacute ale infecției.

B. Clasificare anatomo-patologică

Unele infecții specifice și în special infecțiile cu micobacterii induc o reacție granulomatoasă urmată de necroza cazeoasă. Acestea sunt osteomielitele granulomatoase.

în unele cazuri osteomielită evoluează lent și procesul inflamator se oprește fără a mai evolua spre o necroză purulentă - osteomielite inflamatorii nepurulente.

Există, de asemenea, osteomielite nepurulente plurifocale și osteomielite cronice neinfecțioase.

C. Clasificare evolutivă

Alături de formele clasice de osteomielită acută hematogenă și osteomielită cronică *d'emblée,* se observă din ce în ce mai des la copii, forme subacute caracterizate prin debutul lor insidios și prin absența semnelor generale de infecție (8).

Cele mai multe forme subacute nu evoluează către necroză purulentă (15).

Clasificarea evolutivă poate fi rezumată astfel:

Osteomielită *acută*
Osteomielită *subacută*
Osteomielită *cronică:*
a) secundară;
b) *d'emblée* (de la început).

FRECVENȚĂ

Boala este frecventă la copii și adolescenți; adulții o fac mult mai rar.

Cel mare procent de îmbolnăviri (75%) îl furnizează copiii între 5-6 ani și între 8-12 ani, ceea ce a făcut ca osteomielită să fie denumită „osteomielită acută a perioadei de creștere". Osteomielită sugarului se întâlnește încă într-un procent de 20 din cazuri, această primă perioadă de creștere și dezvoltare constituind dintotdeauna o problematică aparte.

LOCALIZARE

în principiu osteomielită poate afecta orice segment osos și poate interesa orice parte a osului. De preferință procesul infecțios se localizează la nivelul oaselor lungi (84,4%), femur, tibie, humerus și mai rar la nivelul oaselor late (3,9%), coxal, craniu, omoplat și scurte (5,2%), vertebre, calcaneu, falange. Localizări multiple am întâlnit în 6,5% din cazuri.

OSTEOMIELITĂ ACUTĂ HEMATOGENĂ

într-un studiu multicentric recent, vârsta medie de apariție a osteomielitei acute la copil este în jurul vârstei de șase ani.

La nou-născut, ca urmare a particularităților anatomice, procesul infecțios afectează simultan osul și articulația. Poate exista și osteomielită neonatală.

PATOGENIE

Toți autorii admit că stafilococul ajunge la os pe cale sangvină, dar părerile sunt împărțite în privința mecanismului prin care se face localizarea inițială a procesului septic.

Lannelongue (1879) a afirmat că infecția are ca sediu inițial măduva osoasă din zona metafizei, prin formarea la acest nivel de leziuni embolice, datorate trombilor septici.

Leveuf îri 1947 bazat pe studii anatomo-clinice, afirmă că leziunea inițială este la nivelul arterei nutritive a osului, pe trunchiul principal sau una din ramurile sale, unde apare tromboza. Deci leziunea necrotică inițială este în corticala subperiostică.

Trueta (1951) susține că prima localizare se face la nivelul capilarelor vecine cartilajului de creștere, unde sunt condiții propice pentru dezvoltarea locală a germenului. Consecință a emboliei septice, în regiunea din vecinătatea zonelor infarctizate irigate

încă de vasele periostice perforate, se produce o hiperemie locală. Drept urmare, se dezvoltă un edem intraosos, care datorită lipsei de elasticitate a țesutului trabecular, progresează obligatoriu către suprafața osului.

Edemul dezlipește periostul de corticală, întrerupând astfel irigația osului de către rețeaua periostică, singura care mai asigură hrănirea osului după sistarea circulației prin artera nutritivă a osului. Edemul inflamator se transformă în puroi care se propagă de-a lungul canalelor Havers, către țesutul subperiostic, transformând osul într-un adevărat „burete plin cu puroi". Mai târziu toxinele piogene distrug periostul iar puroiul invadează părțile moi.

Prins între procesul supurativ medular central și abcesul subperiostic străbătut de canalele Havers pline cu puroi, osul diafizar se necrozează parțial sau în totalitate.

Cartilajul de creștere formează o barieră în propagarea infecției către epifiză, dar dacă este interesat, se poate opri din creștere sau distruge, ducând la scurtarea segmentului de membru respectiv. La nivelul articulațiilor la care metafiza este situată intracapsular (șold, umăr) osteomielita se poate transforma în osteoartrită.

Aproape concomitent cu procesul de necrozare osoasă, periostul sub acțiunea procesului inflamator, se transformă în țesut osteogen și, folosind calciul eliberat în zonele demineralizate, se osifică. Se constituie astfel o leziune caracteristică osteomielitelor și anume osteogeneza subperiostală deosebit de vie. Periostoza este exuberantă, dar nu atinge gradul și anarhia din tumori. Ea rămâne iscălitura procesului osteomielitic petrecut cândva la nivelul osului.

Bogăția osului în interoceptorii de tip Vater-Pacini, Krause și Ruffini, joacă un rol deosebit de însemnat în reactivitatea generală a organismului. Excitațiile determinate de toxinele microbiene ca și procesele de dezintegrare proteică, duc în mod reflex la:

- dilatarea vasculară;
- creșterea permeabilității capilare;
- apariția edemului local;
- declanșarea diapedezei și fagocitozei.

Apariția și fuzarea puroiului sunt elemente care duc la întreținerea unui cerc vicios, excitațiile fiind din ce în ce mai puternice și de durată mai mare, mergând până la inhibiția scoarței. Ca urmare, crește activitatea centrilor subcorticali, ceea ce se reflectă pe plan clinic prin:

- alterarea stării generale;
- febră;
- tulburări trofice și vasomotorii locale.

Din aceste motive imobilizarea ghipsată a segmentului afectat este absolut obligatorie încă din prima zi a bolii.

Etiologie

Agentul microbian care produce infecția osteomielitică este în circa 90% din cazuri stafilococul auriu (6), germene izolat de către Pasteur încă din anul 1880 în secrețiile furunculelor.

S-a arătat ulterior că este vorba de o varietate comună de stafilococ auriu și nu de o varietate cu proprietăți osteofile.

Ulterior, Lannelongue și Archard au descris și alți agenți etiologici: *stafilococus citreus,* streptococul piogen, pneumococul, bacilul Eberth.

înainte de descoperirea antibioticelor streptococul producea circa 63% din osteomielita sugarilor; în prezent, în urma procesului de adaptabilitate, locul streptococului a fost luat aproape în totalitate de către stafilococul auriu.

Există o varietate deosebită a sușelor de stafilococ, de la formele cu virulență redusă, care produc forme blânde de osteomielita uneori cu vindecare *ad integrum,* la forme extrem de patogene care omoară copilul în câteva zile.

Tendința de cronicizare a bolii și producerea de sechestre osoase se datorește toxinei piogene și necrozante pe care o secretă stafilococul și care face ca boala să evolueze cu puseuri acute întretăiate de perioade de acalmie.

Stafilococu! se întâlnește în mod constant pe tegumentele lezate, pe plăgi infectate, abcese, furuncule, dar nu produce în toate cazurile osteomielita. Pentru producerea bolii sunt necesari și o serie de factori predispozanți:

- oboseala și efortul muscular prelungit;
- stările carențiale, de subnutriție;
- stările toxice;
- scăderea rezistenței organismului;
- traumatismele juxtaarticulare.

Calea de pătrundere

Stafilococu! ajunge la os pe cale hematogenă, putând avea ca punct de plecare tegumentele și mucoasele, plăgi infectate, abcese, furuncule, angine, otite, stafilocpcii pleuro-pulmonare.

în cazul osteomielitei neonatale căile de pătrundere pot fi diverse: calea cutanată, ombilicală, perfuziile cu denudare venoasă, exsangvinotransfuziile.

Tablou clinic

Debutul

Poate fi precedat de stare de oboseală cu dureri osoase și articulare vagi. Cel mai adesea însă, debutul osteomielitei acute este brutal apărând la un copil în plină stare de sănătate și se caracterizează prin următoarele semne și simptome specifice unei infecții grave (14):

- ascensiune termică care poate atinge 39-40°C;
- frison puternic;
- stare de curbatură;
- delir, agitație sau adinamie;
- inapetență, grețuri, uneori vărsături;
- facies toxic, ochi încercănați, buze uscate, limbă prăjită;
- tahicardie, respirație accelerată;
- oligurie, urini hipercrome.

Concomitent cu alterarea stării generale sau la scurt timp de la debut, apar manifestările de localizare ale osteomielitei:

- durere vie localizată la nivelul unui segment de membru;
- poziție antalgică a membrului afectat;
- tumefacție locală;
- tegumente hiperemice, edemațiate, cu circulație venoasă aparentă;
- temperatură locală mai ridicată;
- impotență funcțională parțială sau totală a membrului respectiv, cu reducerea sau abolirea mișcărilor în articulațiile învecinate.

Perioada de stare

După 3-4 zile de la debut, alături de persistența semnelor generale, are loc modificarea semnelor locale în sensul exteriorizării supurației către părțile moi:

- durerea se intensifică;
- tumefacția devine mai evidentă;
- apare fluctuența.

Evoluție

în funcție de vârstă, de capacitatea de apărare a organismului și de virulența germenului, procesul infecțios poate evolua în moduri diferite.

După câteva zile poate avea loc deschiderea spontană a abcesului, permițând scurgerea unei cantități mari de puroi gros, roșietic, murdar. Febra și durerea scad în intensitate, starea generală se îmbunătățește.

în alte cazuri, după o ușoară ameliorare, febra ascensionează din nou, certificând existența următoarelor posibilități evolutive:

- extensia infecției la diafiză;
- apariția unui focar în alt os sau la capătul opus al aceleiași diafize (osteomielita bipolară);
- prinderea articulației învecinate de către procesul infecțios, caz în care se asociază durerea și reducerea mișcărilor articulare;
- complicație viscerală, pulmonară sau pericardică, caz în care apare un tablou de bronhopneumonie (tuse umedă, dispnee, raluri bronșice și pulmonare diseminate) sau de pericardită (durere precordială, frecătură pericardică, cardiomegalie).

Odată puroiul drenat spontan sau chirurgical, osteomielita se poate vindeca, dar cel mai des trece spre cronicizare.

Examene de laborator

Parametrii biologici inflamatori sunt crescuți (alfa2-globulinele, proteina C reactivă), leucocitoză 15000-20000/mm^3, hemocultură pozitivă, anemie severă.

VSH-ul are valori deosebit de crescute.

Imagistică

A. Examen radiologie

Este singurul care precizează localizarea și întinderea leziunilor, etichetează complicațiile și în timp, urmărește evoluția și vindecarea sau apariția recidivelor.

Primele modificări radiologice își fac apariția numai după ce procesul inflamator din țesutul medular se însoțește de afectarea țesutului osos, astfel încât în primele două săptămâni imaginea radiologică este nemodificată. Totuși, prin radiografii comparative în proiecții identice, se poate remarca creșterea densității țesuturilor moi din vecinătatea metafizei os'ului interesat, expresie a edemului local.

La 14-16 zile de la debut, se pot observa în zona centrală a metafizei, modificări discrete de resorbție prin demineralizare difuză, datorate hiperemiei din faza incipientă a procesului inflamator, resorbția se întinde treptat către diafiză. Totodată se observă că imaginea radiologică capătă aspect neomogen, prin apariția a numeroase zone de osteoliză, neregulat delimitate, ce conferă în ansamblu structurii aspect de os pătat (fig. 1).



Fig. 1 - Zone de osteoliză metafizare a radiusului.



Fig. 2 - Pandiafizită.

La aproximativ 21 de zile de la debutul bolii periostul care în mod normal nu poate fi evidențiat radiografie începe să devină vizibil, sub forma unui lizereu opac, ce conturează osul la periferie, apoi apare o dedublare a corticalei. în continuarea evoluției procesul infecțios se poate propaga la întreaga diafiză, iar pe imaginea radiologică se observă net această pandiafizită (fig. 2).

Apariția imaginii de sechestru, vizibilă după aproximativ 2 luni de evoluție, indică cronicizarea osteomielitei. în zonele de resorbție neomogenă, încep să se distingă treptat porțiuni de os mai dens, care reprezintă zone de necroză osoasă. Sechestrele au forme și mărimi diferite, ele sunt înconjurate de un lizereu clar, zonă ce constituie camera sechestrului și care depășește cu mult dimensiunile zonei necrozate, având contururi dense, datorită modificărilor de osteoscleroză reacțională însoțitoare.

B. *Scintigrafia*

Locul examenului scintigrafic în bilanțul unui copil suspect de osteomielită este discutabil.

Scintigrafia cu technețiu" arată o hiperfixație la nivelul zonelor hiperemice din părțile moi și la nivelul structurii osoase afectate.

La unii bolnavi, însă, prezentând infecții fulminante, osul poate fi hipovascularizat și imaginea ecografică cvasinormală. Această imagine este în aceste cazuri, un semn de gravitate, și stabilește indicația operatorie.

Marele risc este de întârziere a diagnosticului din cauza unui examen care nu este indispensabil.

Scintigrafia pare utilă în cazurile în care osteomielită este localizată la nivel vertebral și pelvian, precum și pentru depistarea localizărilor multiple.

C. *Ecografia*

Abernety șl Howard au propus utilizarea ecografiei pentru a căuta abcesele subperiostice și pentru a stabili oportunitatea unui abord chirurgical (1).

D. Rezonanța magnetică

Acest mijloc modem de investigație este utilizat în mod excepțional în patologia infecțioasă ortopedică din rațiuni de accesabilitate, cost și mai ales de necesitatea unei sedări profunde pentru a obține o bună imobilizare a copiilor mici, în special, necesară obținerii unor imagini de calitate.

Este indicată totuși în unele circumstanțe:

- pentru orientarea diagnosticului diferențial între o infecție osoasă și o leziune tumorală atunci când radiografia standard este echivocă;
- permite diagnosticul diferențial între infarctul osos și osteomielita la copii cu drepanocitoză.

Diagnosticul diferențial

Debutul infecțios al osteomielitei acute, ca și semnele locale comune mai multor afecțiuni (durere, tumefacție, impotență funcțională), duc deseori la erori de diagnostic.

Modul de evoluție, examenele paraclinice și proba terapeutică sunt însă criterii importante de diagnostic diferențial, utile în excluderea următoarelor afecțiuni:

1. Sinovita traumatică acută tranzitorie, în care semnele articulare sunt rapid regresive, iar starea generală nu este alterată.
2. Entorsa, caracterizată radiologie uneori prin mici smulgeri osoase la nivelul de inserție al ligamentelor, evoluează fără febră și cedează la imobilizarea ghipsată. Se observă constant echimoza.
3. Reumatismul articular acut în care durerile articulare sunt migratoare și se accentuează la mobilizarea articulației. ASLO crescut, stafilococ beta hemolitic prezent în exsudatul faringian, răspuns favorabil la corticoterapie, penicilină, aspirină.
4. Artritele ce apar în cazul unor boli infecto-contagioase (scarlatina).
5. Fracturile subperiostale sau dezlipirile epifizare, unde elementul anamnestic și examenul radiologie sunt tranșante.
6. Flegmonul de părți moi.
7. Reticulosarcomul Ewing în perioada sa pseudoinflamatorie unde în momentul apariției durerii imaginea radiologică este constituită, plus semne de impregnație neoplazică.
8. *Spina ventoza* - localizarea diafizară a infecției bacilare
9. Stări infecțioase septicemice
10. Metastaze osoase în neuroblastoame.

Forme clinice

Osteomielita acută poate îmbrăca tablouri clinice variate, în funcție de vârsta bolnavului, virulența infecției și factorii imunobiologici. în acest context se descriu:

Forma toxică

încă de la început, tabloul general este cel al unei infecții grave stafilococice. Bolnavul prezintă temperatură ridicată (40°C), puls rapid, filiform, facies toxic, extremități reci. Semnele locale sunt foarte reduse sau chiar absente, ele neavând la dispoziție timpul necesar să apară. Hemoculturile sunt pozitive. Starea generală se alterează rapid, bolnavul care la început prezenta delir, agitație, devine adinamic, intră în stare de comă și sucombă în câteva zile, chiar sub tratament masiv cu antibiotice.

Este o formă întâlnită și astăzi, care se grefează pe organisme tarate, la care puterea de apărare este depășită de virulența germenilor (13).

Forma septico-pioemică

Se însoțește de stare generală gravă, cu febră și frisoane repetate, marcând de obicei alte localizări osoase sau viscerale, sub formă de supurații metastatice.

Osteomielita sugarului

îmbracă un tablou sensibil diferit în comparație cu alte grupe de vârstă, din cauza particularităților de reactivitate ale copilului în această perioadă de viață.

în primul rând trebuie subliniat că poarta de intrare a germenilor poate fi găsită fie la nivelul tegumentelor, unde există o stafilococie cutanată (plagă ombilicală, ragade la nivelul comisurilor bucale), fie la nivelul căilor aeriene (faringoamigdalite), fie la nivelul tubului digestiv, bolnavul prezentând un episod diareic. Rareori se întâmplă să coexiste o stafilococie pleuropulmonară. în perioada neonatală, un rol important este atribuit exangvinotransfuziilor și perfuziilor efectuate în maternități.

în al doilea rând particularitățile de distribuție vasculară metafizo-epifizară, rezistența redusă a osului la infecție, canalele haversiene largi explică sediul preferențial epifizar al afecțiunii, prinderea articulară și distrugerile osoase (17).

Diagnosticul precoce al osteomielitei acute este dificil de stabilit la un sugar a cărui simptomatologie generală se rezumă la subfebrilitate și eventual la stagnarea curbei ponderale. Semnele locale sunt deseori neobservate. Singurele care atrag atenția mamei sau medicului sunt imobilitatea unui membru, țipetele copilului la mobilizarea membrului afectat.

Examenele biologice sunt puțin perturbate la această vârstă.

O altă particularitate constă în aceea că între debutul clinic și apariția leziunilor radiologice intervalul este doar de câteva zile și nu de 18-21 de zile cum este la copilul mare.

Dacă la copiii de vârstă preşcolară sau şcolară localizarea infecţiei este constant metafizară, la sugari epifiza poate constitui adesea sediul localizării iniţiale. Din această cauză, o serie de complicaţii grave pot apărea chiar din primele săptămâni de boală. în acest cadru se înscriu artritele septice şi dezlipirile epifizare, ambele putând constitui sursa unor luxaţii, în special când leziunea este localizată la nivelul şoldului.

Dificultatea diagnosticului face ca internarea să se facă târziu, copilul fiind adus în stadiul de abces subperiostic, sau şi mai des, în stadiul de artrită evidentă clinic (împăstare, durere la mobilizarea articulaţiei). Radiologie, se constată deja luxaţie.

Boala poate fi poliostică şi interesează oasele lungi, plate (craniu, bazin, stern, coaste, vertebre) ca şi oasele mici ale mâinilor, impunând radiografierea întregului schelet.

Lipsa de recunoaştere a bolii şi implicit, aplicarea tardivă a unui tratament complex, duce la distrucţia cartilajului de creştere, cu diminuarea activităţii lui, ce are drept urmare în timp, importante diferenţe de lungime a membrului afectat, modificări de os, luxaţii patologice.

Forme de osteomielită cronică d'emblée

1. Abcesul central Brodie

în 1832, Benjamin Brodie a descris abcesul cronic al osului, o necroză purulentă localizată, închistată, consecutiv unei metafizite acute la un bolnav care „se apără" bine.

Abcesul poate antrena dureri sau poate rămâne asimptomatic.

Sediul abcesului osos este de obicei în oasele lungi (tibie, în special, femur, humerus).

în descrierea originală simptomele principale sunt tumefacţia şi durerea.

Radiografie se observă o cavitate clară, regulată, delimitată de un contur de condensare osoasă, fără reacţie periostică. Cartilajul de creştere rămâne neatins.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu: chistul osos, tumora cu mieloplaxe, osteita fibroasă, tuberculoza juxta-epifizară, sarcomul osos, granulomul eozinofil.

Tratamentul constă în trepanaţie, chiuretarea cavităţii şi plombaj (19).

2. Forma hiperostozantă şi necrozantă Garre

în 1893, Garre a descris o formă de osteomielită cronică *d'emblée* caracterizată prin îngroşarea osului, care nu evoluează către supuraţie, sechestrare şi nu fistulizează.

Boala se localizează cel mai frecvent la nivelul femurului şi tibiei, se manifestă clinic prin dureri surde, profunde care cedează la repaus, iar radiologie apare ca o hiperostoză marcată.

Printre cazurile de osteomielită sclerozantă publicate în primele decenii ale acestui secol, este posibil să existe multe diagnostice eronate, fiind făcută o frecventă confuzie cu osteoamele osteoide.

3. Osteomielită albuminoasă Ollier

Este o formă rară datorită unui stafilococ cu virulenţă scăzută. Apare sub forma unui abces subperiostic, cu reacţie periostală redusă.

Radiografie se poate confunda cu imaginea de sarcom Ewing. Adeseori biopsia este necesară pentru precizarea diagnosticului.

La incizie se găseşte o colecţie de lichid vâscos.

Complicaţii

Complicaţii generale

Complicaţiile generale sunt în raport cu severitatea sindromului septicemie, cu reactivitatea organismului şi cu precocitatea şi eficacitatea tratamentului antibiotic.

Asocierea localizărilor viscerale cu infecţia osoasă şi articulară întunecă mult prognosticul.

Printre localizările viscerale, cele mai frecvente şi mai redutabile sunt trei: stafilococia pleuro-pulmonară, pericardita şi flegmonul perinefritic. Mai pot fi întâlnite: meningite, abcese cerebrale, peritonite.

Complicaţiile osoase sunt reprezentate de apariţia de focare osteomielitice multiple, ce au acelaşi aspect clinic şi radiologie.

Complicaţii locale

1. La nivelul părţilor moi

Complicaţiile osteomielitei la nivelul părţilor moi interesează tegumentele, muşchii, vasele şi nervii.

a. *Leziunile cutanate* sunt de obicei consecinţa supuraţiilor cronice. Contiguitatea numeroaselor fistule şi presiunea exercitată de sechestre în drumul lor de eliminare spontană antrenează o devascularizaţie a pielii cu producerea de ulceraţii şi pierderi de substanţă.

b. Printre *complicaţiile musculare,* amiotrofiile sunt cele mai frecvente. Ele sunt consecinţa impotenţei funcţionale cauzate de osteomielită şi de imobilizarea prelungită.

c. *Complicațiile vasculare* sunt reprezentate cel mai des de sindromul de lojă. Acest sindrom poate surveni fie în cursul fazei acute, cauzat de hiperemie inflamatoare sau de abcesul subperiostic, fie în decursul fazei cronice ca o complicație a gesturilor chirurgicale reparatorii.

d. *Complicațiile nervoase* sunt mult mai rare, ele fiind în majoritatea cazurilor leziuni iatrogene.

2. La nivelul oaselor

a. Supurațiile cronice constituie complicația cea mai frecventă a osteomielitei.

Durerea este de obicei atenuată sau absentă și este în contrast cu intensitatea tulburărilor trofice și cu fibroza părților moi.

b. Fractura pe os patologic și pseudartroza sunt complicații ce survin în formele grave însoțite de demineralizare intensă în regiunile unde rezistența mecanică este minimă.

Cura pseudartrozelor prin osteomielită este foarte dificilă, și necesită timp îndelungat și recurgerea la toate resursele terapeutice din chirurgia ortopedică și reparatoare.

în pierderile de substanță osoasă, utilizarea aparatului Ilizara, prezintă marele avantaj că oferă în același timp posibilitatea consolidării și corecției defectelor de ax și lungime.

Aportul de grefă osoasă nu este întotdeauna necesar.

c. Tulburările de creștere

Reprezintă complicații evolutive ale osteomielitei și se manifestă după multe luni sau ani, ca urmare a afectării cartilajelor de creștere.

d. Complicații articulare. Sunt reprezentate de artrite sau de luxații patologice.

Artritele se pot manifesta ca simple reacții de vecinătate sau ca artrite supurate, consecințe ale propagării infecției de la focarul osteomielitic din vecinătate.

Tratament

Tratamentul modern al osteomielitei acute este complex și se bazează pe următoarele principii:

- combaterea infecției;
- mărirea reactivității organismului;
- imobilizarea segmentului afectat;
- intervenție chirurgicală în focar.

Mijloacele terapeutice sunt medicale și chirurgicale.

Tratament medical

încă de la internare, bolnavului i se instituie un tratament de urgență administrat pe cale endovenoasâ în cadrul căruia pe prim plan se situează asocierea a două sau, în cazuri grave, trei antibiotice cu spectru larg, și în special, antistafilococic.

Pentru ca tratamentul cu antibiotice să fie eficace trebuie respectate o serie de criterii (15):

- antibioterapia să fie precoce;
- dozele zilnice să fie suficient de ridicate;
- tratamentul să fie de lungă durată, conform antibiogramei până la normalizarea VSH.

în clinica de Ortopedie a Spitalului „Grigore Alexandrescu" se utilizează Oxacilina (100-200 mg/kg corp) și Gentamicina (5 mg/kg corp), asociate cu Penicilină G, în cazuri în care se întâlnește stare generală alterată și sindrom funcțional respirator marcat (stafilococie pulmonară sau focare multiple de osteomielită) (12).

După câteva zile antibioticul folosit se poate schimba cu cel indicat de antibiograma recoltată din puroiul evacuat din focar.

După aproximativ 10-15 zile, odată cu ameliorarea stării generale, atenuarea simptomatologiei locale, scăderea VSH și a leucocitozei, se poate schimba calea de administrare a antibioticelor, folosind pe cale orală antibiotice antistafilococice ca: Eritromicină, Rifampicină, Oxacilina.

Terapia medicală complementară comportă:

- folosirea vitaminelor, considerate ca un tratament adjuvant în toate stările infecțioase (vitamina C, complex B);
- transfuzii de sânge integral în formele grave de anemii severe, pentru aportul lor hormonal, proteic și cu anticorpi nespecifici;
- Leucotrofin;
- gama-globulină, gamavenin, în stările foarte grave.

Tratament ortopedic

Se face prin imobilizare în aparat ghipsat și este parte integrantă și indispesabilă a complexului terapeutic al osteomielitei.

Se imobilizează în mod obligatoriu articulația supra și subiacentă focarului osteomielitic.

Repausul segmentului scheletic afectat și cel al articulației vecine are următoarele efecte: reduce activitatea musculară, diminuează pericolul diseminării, creează condiții favorabile acțiunii antibioticelor administrate, diminuează procesul inflamator local, suprimă durerea și evită unele complicații (fracturi, luxații patologice).

Imobilizarea se face precoce, din momentul diagnosticului și este prelungită pe tot parcursul fazei acute a bolii.

Tratament chirurgical

Are ca scop evacuarea și drenarea colecției purulente. Când abcesul osteomielitic prezintă fluctuență la palpare, se practică o incizie largă, sub anestezie generală și se evacuează puroiul și sfacelele. Se face lavaj abundent cu apă oxigenată sau cu o soluție antiseptică, se poate introduce de la caz la caz antibiotic și se pun câteva fire rare de sutură la tegument. Urmează imobilizarea în aparat ghipsat și pansament zilnic prin fereastră în zona inciziei (10).

Tratamentul osteomielitei cronice

Dacă din cauza depistării tardive a bolii sau a unei forme cu virulență deosebită, osteomielita se cronicizează, tratamentul de elecție va fi cel chirurgical, tratament ce vizează îndepărtarea sechestrelor osoase ce întrețin infecția (3).

Incizia se face la nivelul arătat de radiografie sau în locul unde există fistule ce drenează puroi din profunzime și se îndepărtează sechestrul osos care uneori poate fi de mărime apreciabilă chiuretându-se cavitatea restantă.

Evoluție și prognostic

Evoluția osteomielitei acute, imediat și bine tratată, este în general favorabilă; febra scade rapid, durerea dispare, VSH și formula leucocitară se normalizează.

Uneori evoluția imediată este mai puțin favorabilă, mai ales dacă un diagnostic ezitant a întârziat aplicarea tratamentului.

Odată puroiul drenat spontan sau chirurgical, osteomielita se poate vindeca, dar cel mai des trece la cronicizare, dând așa-numita formă de osteomielita prelungită.

După o perioadă de acalmie, apar puseuri evolutive repetate la intervale variabile de timp, care se manifestă clinic prin durere, febră, tumefacție și roșeață locală.

Formele cronice de osteomielita pot dura uneori toată viața, evoluând în puseuri acute, intercalate de perioade de acalmie diferite, persistând chiar ani de zile.

Înainte de descoperirea și introducerea în terapeutică a antibioticelor, mortalitatea prin osteomielita acută era cuprinsă între 13-34%. deși procentul letalității s-a redus astăzi foarte mult, din punct de vedere funcțional, formele grave, incomplet tratate, dau încă invalidități prelungite și grave.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abernethy L. J., Lee Y. C. P., Cole W. G.** - *Ultrasound localization of subperiostal abcesses in children with late-acute osteomyelitis;* J. Ped. Orthop., 1993; 13: 766-768.
2. **Bergdahl S., Ekengren K., Eriksson M.** - *Neonatal hematogenous osteomyelitis: risk factors for long term sequelae;* J. Pediatr.. Ortoph., 1985, 5: 564-568.
3. **Carr A. J., Cole W. G., Roberton D. M., Chow C. W.** - *Chronic multifocal osteomyelitis;* J. Bone Joint Surg., 1993; 75B:582-591.
4. **Choban S., Killian J. T.** - *Evaluation of acute gait abnormalities in preschool children;* J. Pediatr. Orthop., 1990; 10: 74-78.
5. **Cole W. G., Dalziel R. E., Leitl S.** - *Treatment of acute osteomyelitis in childhood;* J. Bond Joint Surg., 1982; 64B: 178-184.
6. **Faden H., Grossi M.** - *Acute osteomyelities in children: reassessment of etiologic agents and their clinical characteristics;* Am. J. Dis. Child., 1991, 145: 65-69.
7. **Gibson W. K., Bartosh R., Timperlake R.** - *Acute hematogenous epiphyseal osteomyelitis,* Orthopaedis,1991, **14:** 705-707.
8. **Gledhill R. B.** - *Subacute osteomyelitis in children* - Clin. Orthop., 1973; 96: 57-69.
9. **Green N. E., Edwards K.** - *Bone and joint infections in children;* Orthop. Clin.. N. Am., 1987, 18: 555-576.
10. **Harris N. H.** - *The place of surgery in acute osteomyelitis;* J. Bone Joint Surg., 1962, 44B: 219.
11. **Howard C. B., Einhorn M., Dagan R., Yagupsi P., Porat S.** - *Fine-needle bone biopsy to diagnose osteomyelitis;* J. Bone Joint Surg., 1994; 76B: 311-314.
12. **Jianu M., Zamfir T.** - Ortopedie și traumatologie pediatrică; Ed. Tradiție București, 1995..
13. **LaMont R. L., Anderson P. A., Dajani A. S., Thirumoorthi M. C.** - *Acute hematogenous osteomyelitis in children.*
14. **Lariviere J. Y., Seringe R.** - *Ostêomyelites aigues et subaigues de l'enfant;* Med. Infant., 1989, 96: 5-10.
15. **Manche E., Rombouts Godin V., Rombouts J. J.** - *Ostéomyelite aigue hematogène â germes banals chez l'enfant et traumatismes fermés. Etude d'une serie de 44 cas;* Acta Orthop., Belg., 1991; 57: 91-96.
16. **Mollan R. A. B., Piggot J.** - *Acute osteomyelitis in children;* J. Bonę. Joint Surg., 1971; 59B: 2-7.
17. **Rombouts J. J., Delefortrie G., Claus O., Vincent A.** - *L'ostéomyelite subaigue chez le jeune enfant. Étude de 17 cas;* Rev. Chir. Orthop., 1986, 72: 471-475.
18. **Stephens M. M., Mc Auley P.** - *Brodie's abcess. A long term review;* Clin. Orthop., 1988; 234:211-216.

Patologia chirurgicală urologică

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA APARATULUI URINAR

P. GEAVLETE

A. **ANATOMIA APARATULUI URINAR**

Anatomia rinichiului

Rinichii sunt organe situate retroperitoneal, de o parte și alta a coloanei vertebrale, fiind înconjurați de țesut adipos. Axul longitudinal al fiecărui rinichi este orientat infero-lateral, iar cel transvers este postero-lateral. Limita superioară a rinichilor este la nivelul marginii inferioare a vertebrei a XII-a toracice, iar cea inferioară corespunde vertebrei a III-a lombare. Rinichiul drept este ușor coborât comparativ cu cel stâng, probabil datorită volumului hepatic.

în medie, dimensiunile renale sunt: 11 cm - lungime, 6 cm - lățime și 3 cm - diametru antero-posterior. Greutatea medie, la bărbați este de circa 150 g, iar la femei de 135 g (2).

a. *Raporturile rinichiului* (fig. 1)

Fața anterioară

Rinichiul drept. Polul superior al rinichiului drept se află în contact cu glanda suprarenală dreaptă. Fața anterioară are raporturi cu lobul hepatic drept, pe care lasă impresiunea renală, și cu duodenul descendent. Inferior, fața anterioară vine în raport lateral cu flexura colică dreaptă și medial cu intestinul subțire. Suprafața renală aflată în contact cu intestinul subțire și ficatul este acoperită de peritoneu, pe când regiunile aflate în raport cu suprarenala, duodenul și colonul nu sunt acoperite de peritoneu.

Rinichiul stâng. Polul superior este în raport, pe partea medială, cu glanda suprarenală. Circa două treimi superioare ale jumătății laterale a feței anterioare vin în raport cu splina. O suprafață centrală a feței anterioare are raporturi cu vasele splenice și

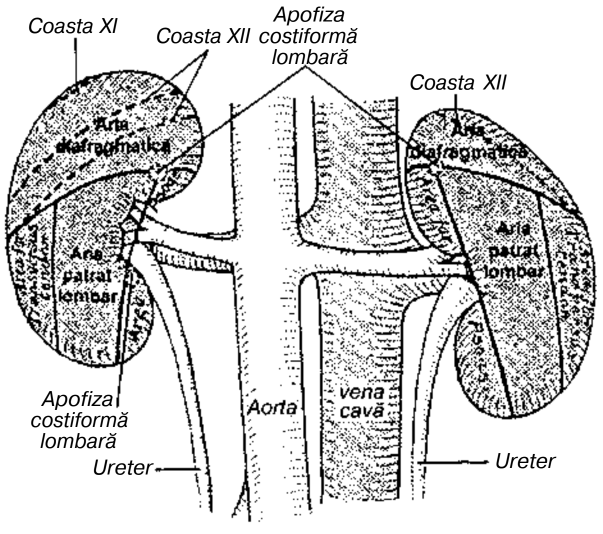


Fig. 1 - Raporturile rinichiului (după P. Williams, R. Warwick, M. Dyson, L. Bannister, Gray's Anaiomy, 1989).

corpul pancreasului. Deasupra acestei zone, o regiune triunghiulară, cuprinsă între aria suprarenală și cea splenică, se află în contact cu stomacul. Sub zona pancreatică și cea splenică, regiunea laterală este în raport cu flexura colică stângă și porțiunea inițială a colonului descendent, iar regiunea medială este în raport cu ansele jejunale. Zona gastrică este acoperită de peritoneul bursei omentale. De asemenea, sunt acoperite de peritoneu și zonele splenice și jejunale. Posterior de peritoneul jejunal, ramurile vaselor colice stângi sunt în raport cu rinichiul. Zonele suprarenală, pancreatică și colică nu sunt acoperite de peritoneu.

Fața posterioară

Este înconjurată de grăsime și nu este acoperită de peritoneu. Fața posterioară are raporturi cu: diafragmul și ligamentele arcuate mediale și laterale; mușchiul psoas; mușchiul pătratul lombelor; tendonul aponevrotic al mușchiului transvers al abdomenului; vasele subcostale; nervii subcostali, iliohipogastrici și ilioinghinali.

Polul renal superior drept se află situat la nivelul coastei a XII-a, iar cel stâng între coasta a XI-a și a XII-a. Diafragmul separă rinichiul de pleură. Polii superiori renali sunt în raport cu glanda suprarenală.

Polii renali inferiori sunt situați la 2,5 cm de crestele iliace.

Marginile renale laterale sunt convexe. Marginea laterală stângă este acoperită superior de peritoneu, care o separă de splină, iar inferior este în contact cu colonul descendent. Marginea laterală dreaptă este separată de peritoneu prin lobul hepatic drept.

Marginile mediale sunt convexe în regiunea imediat adiacentă polilor, în rest fiind concave. La nivelul fiecărei margini mediale se găsește o fisură verticală cu deschidere antero-medială, care se numește hil. Acesta este mărginit de o buză anterioară și una posterioară și conține vasele, nervii și pelvisul renal. Cel mai frecvent vena renală este dispusă anterior, artera renală este medial iar pelvisul renal este situat posterior.

Hilul renal conduce la sinusul renal care este mărginit de capsula renală și conține vasele și pelvisul renal. Papilele renale se proiectează pe peretele sinusului. Tubii colectori se deschid la nivelul vârfului papilelor renale. Acestea drenează în expansiuni sub formă de pâlnie numite calice mici. Din calicele mici urina drenează în 2 sau 3 calice mari, care se deschid la nivelul pelvisului renal.

Rinichiul și vasele sale sunt cuprinse în grăsimea perirenală (perinefretică). Țesutul fibros, care înconjoară această grăsime, este condensat realizând fascia renală.

Posterior de fascia renală se găsește o masă adipoasă denumită grăsimea pararenală (paranefretică).

b. *Structura rinichiului*

Rinichiul prezintă o capsulă subțire, formată din țesut bogat în colagen, cu fibre elastice și fibre musculare netede. Rinichiul poate fi împărțit în două zone: corticală și medulară.

Zona medulară este formată din piramide renale conice, striate, cu baza situată spre periferie și cu vârful convergând spre sinusul renal. Piramidele se deschid în calicele mici prin papile. La nivelul fiecărui calice mic se descriu una până la trei papile. Fiecare piramidă este înconjurată de țesut cortical și formează lobul renal. Rinichiul poate fi format din 5-11 lobi renali (cel mai frecvent sunt descriși 8 lobi) (6).

Zona corticală este situată subcapsular, arcuindu-se la baza piramidelor și extinzându-se între acestea spre sinusul renal, sub forma columnelor renale. Regiunea periferică prezintă arcade corticale traversate de zone radiare medulare separate de țesut închis la culoare (partea convolută). Histologic, corticală poate fi subdivizată într-o zonă externă și una internă. Zona internă corticală este separată de medulară prin vase sangvine tangențiale (arterele și venele arcuate).

Aspecte de histologie renală (fig. 2)

Nefronul este format din corpusculul renal și tubul renal. Tubii colectori drenează urina de la nivelul mai multor tubi renali în duetul papilar terminal (Bellini) care se deschide într-un calice mic, la vârful papilei renale.

Corpusculul renal. Corpusculii renali (Malpighi) sunt mase rotunde de dimensiuni reduse, cu un diametru de aproximativ 0,2 mm, fiind vizibili în zona corticală și la nivelul columnelor renale (cu excepția unei zone corticale înguste situată periferic și denumită *cortex corticis)* (10). Corpusculul renal este format din: glomerulul central și membrana capsulei glomerulare.

Glomerulul central reprezintă o aglomerare lobulată de capilare sangvine convolute, unite de țesut conjunctiv. Fiecare glomerul prezintă o arteriolă aferentă și una eferentă, care în mod normal se găsesc la nivelul polului vascular al capsulei glomerulare.

Capsula glomerulară (Bowman) reprezintă porțiunea inițială a tubului renal. Pe peretele său extern este mărginită de epiteliu simplu scuamos. Peretele glomerular sau juxtacapilar (visceral) este format din podocite epiteliale specializate. Astfel, între glomerul și stratul capsular extern se găsește un spațiu aplatizat, care se continuă cu tubul contort proximal. Lamina bazală a celulelor capsulare fuzionează cu aceea a endoteliului glomerular.

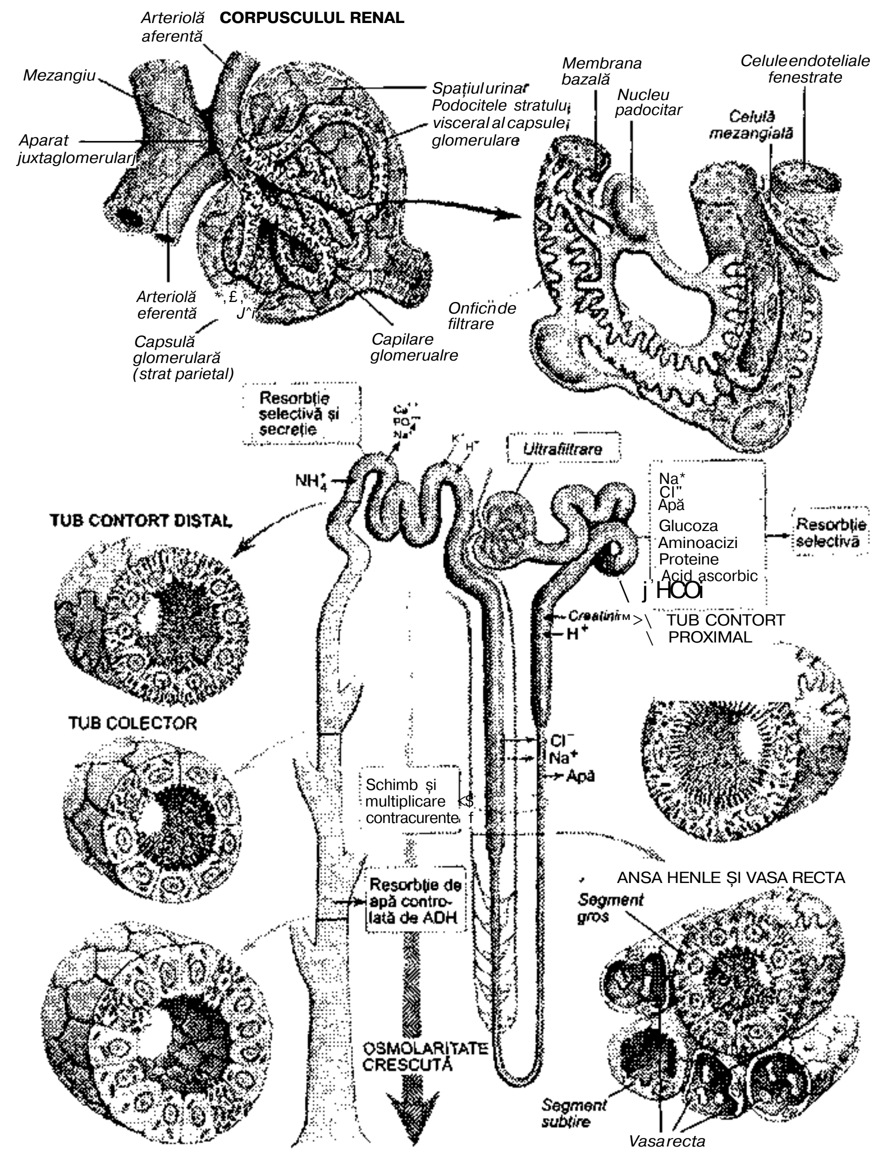


Fig. 2 - Aspecte de histofiziologie renală (după P. Williams, R. Warwick, M. Dyson, L. Bannister, Gray's Anatomy, 1989)

Buclele capilare sunt înconjurate de podocite. Acestea sunt celule stelate cu prelungiri în jurul capilarelor, atașate de lamina bazală prin numeroși pediculi. Endoteliul capilar este fenestrat. Lamina bazală podocitară și cea endotelială sunt fuzionate, reprezentând singura barieră în calea fluidului din lumenul capilar în spațiul urinar (9).

Membrana bazală glomerulară, cu o grosime de aproximativ 0,33 ụ, are o structură fibrilară, fiind compusă din 3 straturi. Primul și al treilea strat sunt slab colorate *(laminae rarae interna et externa)* iar cel din mijloc este dens și fibros *(laminae densa)* (5). Membrana bazală glomerulară acționează ca un filtru selectiv.

Tubul renal. Tubul renal este format din: capsula glomerulară, tubul contort proximal, brațul descendent al ansei Henle conectat printr-un segment intermediar în formă de „U" cu brațul ascendent și tubul contort distal.

Structura tubului renal

lubii renali sunt mărginiți de un epiteliu simplu cu lamina bazală de grosimi variabile.

Tubii proximali sunt mărginiți de un epiteliu cuboid cu margine „în perie" datorită prezenței microvililor. La polul bazai prezintă striații determinate de pliuri complexe între care se găsesc numeroase mitocondrii.

Ansa neuronului (Henle) constă dintr-un segment subțire (cu diametru de aproximativ 30 ụ) mărginit de celule cuboidale și scuamoase și dintr-un segment gros (cu diametru de aproximativ 60 ụ) mărginit de celule cuboidale asemănătoare celor din tubul distal. Segmentul subțire formează cea mai mare parte a ansei nefronilor juxtamedulari. Brațul descendent al segmentului subțire prezintă celule cuboidale cu interdigitații complexe și joncțiuni intercelulare înguste, pe când brațul ascendent este mărginit de celule scuamoase cu zone joncționale bine reprezentate. Segmentul gros este mărginit de un epiteliu cuboidal cu numeroase mitocondrii. Celulele prezintă pliuri bazo-laterale și microvili apicali.

Epiteliul tubului distal este asemănător celui din tubul proximal, dar microvilii sunt în număr mai mic, au dimensiuni mai reduse, fiind dispuși neregulat. La joncțiunea dintre porțiunea dreaptă și cea contortă, tubul distal se apropie de polul vascular al corpusculului renal. La acest nivel celulele tubulare formează o structură cu rol senzitiv, numită *macula densa.*

Duetele colectoare sunt formate din epiteliu columnar sau cuboidal simplu. La nivelul cortexului primesc conținutul tubilor distali iar apoi, prin duetele papilare, se deschid în *area cribrosa.*

Aparatul juxtaglomerular. Brațul ascendent al ansei Henle se întoarce din medulară spre glomerul și se continuă cu tubul distal care începe în dreptul polului vascular, între arteriola aferentă și cea eferentă, cu care se află în contact. La acest nivel celulele tunicii medii ale arteriolei aferente diferă de miocitele nestriate. Astfel, ele sunt mai mari, rotunde, cu nudei sferici, de dimensiuni crescute. Aceste celule (juxtaglomerulare) sunt în contact cu celulele tubului contort distal. Celulele modificate ale tubului distal formează *macula densa* (6). Celulele juxtaglomerulare împreună cu *macula densa* formează aparatul renal juxtaglomerular. între *macula densa* și mezangiu (care asigură suportul capilarelor glomerulului) se găsesc *lacis cells.*

c. *Vascularizația renală*

Circulația arterio-venoasă. în aproximativ 70% din cazuri este prezentă o singură arteră renală pentru fiecare rinichi. Arterele renale sunt ramuri laterale ale aortei abdominale, cu origine inferioară față de arterele mezenterice superioare. în traiectul său extrarenal din fiecare arteră renală se desprind una sau mai multe artere suprarenale inferioare și ramuri pentru țesutul perinefretic, capsula renală, pelvisul renal și porțiunea proximală a ureterului. în circa 30% din cazuri sunt prezente artere renale accesorii cu originea în aortă, superior sau inferior de artera renală principală. în apropierea hilului artera renală se împarte într-o ramură anterioară și una posterioară, ramuri primare din care se desprind ulterior arterele segmentare, care vor iriga segmentele vasculare renale. Din punct de vedere al vascularizației, rinichiul poate fi împărțit în 5 segmente: apical (regiunea antero-medială a polului superior), antero-superior (restul polului superior și regiunea antero-superioară centrală), inferior (polul inferior), mijlociu (între segmentele anterior și inferior) și posterior (regiunea posterioară) (5).

Din arterele segmentare pornesc arterele lobare care se subîmpart în 2 sau 3 artere interlobare, având traiect spre zona corticală în jurul fiecărei piramide. La joncțiunea dintre zona corticală și cea medulară arterele interlobare se dicotomizează în artere arcuate, care diverg în unghi drept și se arcuiesc între zona corticală și cea medulară (deasupra bazei piramidelor renale). Arterele arcuate se divizează în artere interlobulare care diverg radiar în zona corticală până aproape de *cortix corticis.* Arterele arcuate nu se anastomozează între ele, ci se termină în zona corticală (2). Arterele interlobulare au traiect spre zona corticală superficială. Unele artere interlobulare traversează suprafața renală și

se anastomozează cu plexul capsular. Arteriolele glomerulare aferente reprezintă principalele ramuri laterale ale arterelor interlobulare. în interiorul capsulei glomerulului arteriolele aferente se ramifică în capilare, formând glomerulul. Capilarele glomerulului confluează formând arteriola eferentă, care se divide și formează un plex dens în jurul tubilor contorți proximali și distali. Din terminațiile venoase ale plexurilor peritubulare converg ramuri fine, care se unesc cu venele interlobulare. De obicei venele interlobulare au originea sub capsula renală prin convergența venelor stelate, drenând cea mai mare parte a zonei corticale superficiale renale (6). La nivelul joncțiunii cortico-medulare venele interlobulare primesc câteva vase drepte ascendente și se termină în venele arcuate; acestea se anastomozează între ele și drenează în venele interlobare, care converg pentru a forma vena renală.

Vascularizația zonei medulare se realizează prin intermediul arteriolelor eferente ale glomerulilor juxtamedulari, la care se adaugă arteriole de la nivelul glomerulilor superficiali precum și arteriolele „aglomerulare" (provenite probabil de la nivelul glomerulilor degenerați) (7). Arteriolele eferente glomerulare care pătrund în zona medulară sunt relativ lungi. La nivel medular arteriolele eferente se împart în 12-25 vase drepte descendente, care pătrund la adâncimi diferite formând un plex capilar radial alungit în jurul brațelor ascendente și descendente ale ansei Henle și a duetelor colectoare. Terminațiile venoase ale acestor capilare converg spre vasul drept ascendent care drenează într-o venă arcuată sau interlobulară.

Drenajul limfatic. Vasele limfatice renale au originea în trei plexuri situate în jurul tubilor renali, sub capsula renală și în grăsimea perirenală. Vasele colectoare ale plexului intrarenal formează 4 sau 5 trunchiuri care urmează vena renală și se termină în ganglionii aortici laterali

d. *Inervația renală*

Plexul nervos renal se formează din ramuri ale plexului celiac și ganglionului celiac, ale ganglionului aortico-renal, nervului splanhnic toracic inferior, primului nerv splanhnic lombar și plexului aortic. Plexul renal se continuă în jurul ramurilor arteriale care vascularizează glomerulii renali și tubii.

Anatomia tractului urinar superior

Tractul urinar superior cuprinde: calicele renale, pelvisul renal și ureterul.

1. *Calicele și pelvisul renal*

La nivelul sinusului renal se găsesc porțiunile proximale ale tractului urinar: calicele mici, calicele mari și pelvisul renal.

Calicele mici sunt atașate parenchimului renal și se găsesc în jurul bazei papilelor renale conice (în număr de 7-14) care formează vârful piramidelor renale. Calicele mici se unesc pentru a forma 2-3 *calice mari.* Acestea fuzionează formând *pelvisul* care se continuă infero-medial cu ureterul.

Structura calicelor și a pelvisului renal

Peretele acestor structuri ale tractului urinar superior este format din trei straturi: adventice (stratul fibros), stratul muscular neted și mucoasa internă (identică cu cea a ureterului).

Adventicea este formată din țesut conjunctiv lipsit de fibre fibroelastice.

Stratul muscular este format din două tipuri de celule musculare netede. La nivelul calicelor mici, a pelvisului renal și în regiunea pelviureterală se găsesc celule musculare netede identice cu cele ale ureterului (11). La nivelul calicelor mici, calicelor mari și **a** pelvisului există un strat muscular intern (longitudinal) format din celule diferite morfologic de cele ale ureterului.

2. *Ureterul*

Ureterul reprezintă un conduct muscular cu lungime de 25-30 cm.

a. *Ureterul abdominal* coboară posterior de peritoneu, pe partea medială a psoasului. El încrucișează nervul genitourinar și este intersectat oblic de vasele gonadale. Pătrunde în bazin anterior de vasele iliace comune și porțiunea inițială a vaselor iliace externe.

Ureterul drept este în raport (la originea sa) cu porțiunea descendentă a duodenului. El coboară lateral de vena cavăjnferioară, fiind încrucișat anterior de vasele colice drepte și ileocolice. în apropierea deschiderii superioare a bazinului ureterul trece în spatele porțiunii inferioare a mezenterului și a Neonului terminal.

Ureterul stâng este încrucișat de vasele colice stângi, trecând posterior de colonul sigmoid și mezoul său.

b. *Ureterul pelvin are* aproximativ aceeași lungime ca cel abdominal, fiind situat în țesutul extraperitoneal și coborând postero-lateral pe peretele lateral al bazinului, de-a lungul marginii anterioare a marelui sciatic. Trece apoi antero-medial, deasupra mușchiului ridicător anal, pentru a ajunge la

baza vezicii urinare. La nivelul peretelui anterior pelvin ureterul este situat anterior de artera iliacă internă. Posterior de aceasta se află vena iliacă internă, nervul lombosacrat și articulația sacroiliacă. Lateral, ureterul este așezat pe fascia obturatorului intern. Medial, ureterul încrucișează: artera ombilicală, nervul obturator, artera și vena obturatoare, artera vezicală inferioară și arterele rectale medii.

La bărbat, ureterul pelvin este încrucișat anterosuperior, dinspre lateral spre medial, de canalul deferent. Apoi trece în fața polului superior al veziculei seminale, traversează oblic peretele vezical deschizându-se în unghiul trigonal ipsilateral.

La femeie ureterul este situat în spatele ovarului, în porțiunea sa antero-medială este în raport cu artera uterină, cervixul uterului și fornixul vaginal. Ureterul este situat în țesutul conjunctiv extraperitoneal, în porțiunea infero-medială a ligamentului lat. El trece superior și înaintea fornixului vaginal lateral, fiind la 2 cm lateral de cervixul uterin supravaginal. Apoi se îndreaptă spre medial pentru a ajunge la vezica urinară.

Structura ureterului

Peretele ureteral este format din trei straturi: adventice, strat muscular neted și mucoasă.

Adventicea ureterului conține fibrocite alungite și o rețea de colagen și fibre elastice, alături de numeroase vase sangvine, limfatice și nervi.

Stratul muscular este uniform, având o grosime de aproximativ 750-800 µ. Fibrele musculare sunt separate prin țesut conjunctiv. Straturile longitudinale nu pot fi distinse morfologic de cele circulare.

Mucoasa ureterului este formată din uroteliu. La nivelul ureterului există un strat de țesut conjunctiv fibro-elastic subepitelial *(lamina propria)* format din fibre elastice, de colagen, fibrocite și vase sangvine de calibru redus (6). Celulele uroteliale superficiale sunt poliedrice, stratul intermediar este format din celule mici, fuziforme, iar stratul bazai este format din celule cuboidale.

Vascularizație și inervație

Vascularizația ureterului este asigurată de ramuri care provin din mai multe surse arteriale: artera renală, aorta abdominală, artera testiculară sau ovariană, artera iliacă comună și iliacă internă, arterele uterine și vezicale.

Drenajul limfatic se realizează prin plexuri submucoase, intramusculare și adventiceale. Vasele limfatice ureterale superioare se pot uni cu limfaticele renale sau pot drena direct în ganglionii aortici laterali. Limfa din regiunea ureterală abdominală inferioară ajunge în ganglionii iliaci comuni, iar cea din porțiunea pelvină în ganglionii iliaci interni, comuni sau externi.

Inervația ureterului se realizează prin fibre nervoase derivate din plexurile: renal, aortic, hipogastric superior și inferior.

Anatomia vezicii urinare

Vezica urinară reprezintă un rezervor musculomembranos care prezintă: fund, col, apex, o față superioară și două fețe infero-laterale.

Fundul (baza vezicală) este triunghiular și situat postero-inferior. La femei vine în raport cu peretele vaginal anterior, iar la bărbați cu rectul.

Colul vezical reprezintă porțiunea cea mai inferioară. Se află la 3-4 cm în spatele porțiunii inferioare a simfizei pubiene. La acest nivel se descrie porțiunea inițială a uretrei. La bărbați, colul vezical este în continuitate cu baza prostatei (fig. 3).

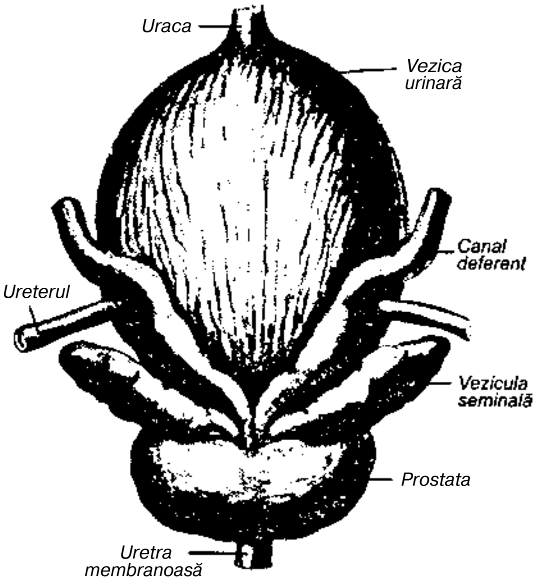


Fig. 3 - Imagine spațială schematică a prostatei, veziculelor seminale, canalului deferent, ureterului juxtavezical și a vezicii urinare (după P. Williams, R. Warwick, M. Dyson, L. Bannister, Gray's anatomy, 1989).

Apexul vezical este situat spre partea superioară a simfizei pubiene. De la nivelul apexului pornește ligamentul ombilical median (uraca) care se îndreaptă spre peretele abdominal anterior (spre ombilic).

Fața superioară (triunghiulară) este delimitată de marginile laterale și de o margine posterioară. La bărbați fața posterioară este complet acoperită de peritoneu. Aceasta vine în raport cu ansele terminale ale ileonului și colonul sigmoid. La femei

fața posterioară este, de asemenea, acoperită de peritoneu care posterior se reflectă pe uter. Porțiunea superioară a acestei fețe este lipsită de peritoneu și este separată de cervixul supravaginal prin țesut fibro-areolar.

Fețele infero-laterale, neacoperite de peritoneu, la bărbați sunt separate anterior de pubis și ligamentele pubo-prostatice printr-un strat de țesut adipos retropubic. La femei, ligamentele pubo-prostatice sunt înlocuite de cele pubo-vezicale.

Structura vezicii urinare

Peretele vezical este format din trei straturi: seros, muscular (mușchiul detrusor) și mucos (uroteliu).

Stratul seros. Fața superioară, iar la bărbați și o parte a feței posterioare, sunt acoperite de peritoneu. Restul vezicii urinare este lipsit de peritoneu, stratul extern fiind format din mezoteliu și un strat de țesut conjunctiv.

Stratul muscular. Este format din fibre musculare netede aranjate într-o rețea complexă: Sunt prezente trei straturi musculare: două longitudinale (intern și extern) și unul circular (mijlociu).

Joncțiunea ureterovezicală. Porțiunea distală (1-2 cm) a fiecărui ureter este înconjurată de fibrele musculare ale detrusorului care formează o teacă (teaca Waldeyer) separată de stratul muscular al ureterului printr-un manșon de țesut conjunctiv. Ureterele străbat peretele posterior vezical, având o direcție oblică, pe o distanță de circa 1,5-2 cm.

Colul vezical. Mușchiul neted de la acest nivel este diferit de detrusor din punct de vedere histologic, histochimic și farmacologic. La bărbat celulele musculare netede formează la acest nivel un „colier" circular complet, care se extinde distal pentru a înconjura porțiunea preprostatică a uretrei (10).

La femeie musculatura colului vezical este formată din fibre musculare cu diametru mic care se extind oblic sau longitudinal în peretele uretral.

Mucoasa vezicală

Mucoasa vezicii urinare are o structură similară cu cea a ureterelor, fiind formată dintr-un epiteliu (uroteliu, epiteliu tranzițional) susținut de *lamina propria,* în țesutul subepitelial conjunctiv există legături intercelulare, formând *muscularis mucosae* (11).

Uroteliul este format din celule superficiale diferențiate sau luminale, unul sau mai multe straturi de celule mici intermediare și un strat de celule bazale nediferențiate. Celulele superficiale sunt mari, deseori binucleate. Celulele bazale și intermediare au dimensiuni mai mici și conțin un singur nucleu, colorat în negru.

Vascularizația vezicii urinare

Vascularizația arterială este asigurată prin arterele vezicale superioară și inferioară, provenite din trunchiul anterior al arterei iliace interne. Pot exista ramuri provenite din arterele obturatoare și fesieră inferioară, iar la femei și din artera uterină și ovariană.

Venele vezicale formează un plex la nivelul fețelor infero-laterale, trec în spatele ligamentului posterior al vezicii urinare și se termină în venele iliace interne.

Vasele limfatice vezicale își au originea la nivelul plexurilor mucoase și intramusculare. Vasele colectoare se termină în ganglionii iliaci externi.

Inervația vezicală

Fibrele nervoase formează plexul vezical, constituit dintr-o componentă simpatică și una parasimpatică. Fiecare dintre aceste componente conține fibre aferente și eferente.

Fibrele eferente. Fibrele parasimpatice provin din segmentele medulare sacrale II-IV. Fibrele simpatice provin din ultimele două segmente toracice și primele două segmente superioare lombare. Toate aceste fibre formează un plex dens situat printre celulele musculare netede ale detrusorului. La bărbat, fibrele musculare netede de la nivelul colului vezical primesc o inervație simpatică și mai rar parasimpatică. Fibre nervoase simpatice se distribuie și prostatei, veziculelor seminale și canalelor deferente. La femeie mușchiul neted al colului vezical este bogat în fibre colinergice.

Fibrele aferente. Fibrele nervoase care transmit sezația de durere sunt simpatice și parasimpatice. Calea spinală a durerii este localizată în coloanele albe antero-laterale. Fibrele nervoase care mediază conștientizarea distensiei vezicale sunt localizate în coloanele posterioare *(fasciculus gracilis)* (5).

Anatomia uretrei masculine

Uretra masculină are o lungime de 18-20 cm. Este formată din 4 regiuni: preprostatică, prostatică, membranoasă și spongioasă (fig. 4).

1. *Uretra preprostatică*

Prezintă un lumen stelat, având o lungime de 1-1,5 cm. Are o poziție aproape verticală, de la colul vezical la porțiunea superioară a prostatei. Mușchiul neted de la nivelul colului vezical încon-

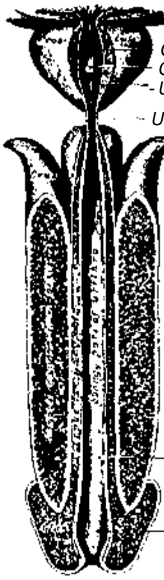


Fig. 4 - Uretra masculină (după P. Williams, R. Warwick, M. Dyson, L. Bannister, Gray's anatomy, 1989).

joară uretra preprostatică realizând un „manșon" circular.

2. *Uretra prostatică*

Are o lungime de 3-4 cm și traversează prostata. Are o direcție ușor anterioară, spre vârful prostatei. La nivelul peretelui posterior al uretrei prostatice, pe linia mediană, există o „creastă" *(crista urethralis),* care se proiectează în lumen (6). La jumătatea crestei uretrale există coliculul seminal sau *veru montanum.* La acest nivel se deschid canalele ejaculatorii.

Distal, uretra prostatică prezintă un strat extern de fibre musculare striate care se continuă în uretra membranoasă cu sfincterul uretral extern (9).

3. *Uretra membranoasă*

Reprezintă porțiunea cea mai scurtă a uretrei, întinzându-se de la prostată la bulbul penisului. Ea trece prin diafragmul perineal. Anterior, peretele uretral se află în raport cu diafragmul perineal. Această porțiune a peretelui anterior al uretrei este denumită partea membranoasă. Peretele uretrei membranoase este format dintr-un strat muscular constituit din fibre musculare netede care se continuă proximal cu cele ale uretrei prostatice și cu fibrele musculare striate circulare care formează sfincterul uretral extern. Acest sfincter este alcătuit din fibre musculare striate fiind inervat de nervii splanhnici pelvini conferindu-i expresia unui sfincter voluntar.

4. *Uretra spongioasă*

Reprezintă porțiunea uretrală situată la nivelul corpului spongios al penisului. Are o lungime de aproximativ 15 cm, întinzându-se de la uretra membranoasă la orificiul extern al uretrei. Uretra spongioasă are un diametru de circa 6 mm, prezentând o dilatare în porțiunea sa inițială *(fossa intrabulbaris)* și una la nivelul glandului *(fossa naviculahs).*

Uretra preprostatică și porțiunea proximală a uretrei prostatice sunt tapetate de uroteliu. Inferior de locul unde se deschid canalele ejaculatorii epiteliul devine pseudostratificat neomogen sau stratificat columnar. La nivelul porțiunii distale a uretrei peniene epiteliul devine stratificat scuamos, căptușind fosa naviculară și devenind cheratinizat la nivelul meatului extern.

Anatomia uretrei feminine

Uretra feminină are o lungime de aproximativ 4 cm.

începe la nivelul orificiului uretral intern, având o direcție antero-inferioară. Este situată în spatele simfizei pubiene, având raport intim cu peretele anterior al vaginului. Traversează diafragmul perineal și se termină la nivelul orificiului uretral extern. Acesta prezintă o deschidere antero-posterioară, fiind situat anterior de introitusul vaginal. Peretele anterior și posterior al uretrei feminine sunt în apoziție, epiteliul fiind așezat în pliuri longitudinale.

Uretra feminină este formată dintr-un strat muscular extern și o mucoasă internă aflată în continuarea celei vezicale. Stratul muscular prezintă o componentă externă, striată (sfincterul uretral extern) și una internă formată din fibre musculare netede.

Sfincterul uretral extern feminin este separat din punct de vedere anatomic de mușchiul striat periuretral adiacent al planșeului pelvin anterior. Fibrele sfincterufui extern sunt dispuse circular, formând un strat mai gros la nivelul treimii medii a uretrei. Deși grosimea sfincterului uretral extern feminin este mai redusă comparativ cu cel masculin, fibrele sale constituente sunt capabile să exercite un tonus asupra lumenului uretral pe perioade mai lungi. Stratul muscular neted se întinde pe toată lungimea uretrei fiind constituit din fibre orientate oblic sau longitudinal. Proximal, mușchiul uretral neted se întinde dincolo de colul vezical, continuându-se cu detruso-

rul. La femeie, această regiune este lipsită de o componentă musculară netedă circulară bine definită (cum este sfincterul preprostatic la bărbat).

Inervația fibrelor musculare netede uretrale feminine este preponderent parasimpaticâ colinergică.

Mucoasa uretrală este formată dintr-un epiteliu stratificat susținut de *lamina propria* (2). Porțiunea proximală a uretrei este căptușită de uroteliu. Distal epiteliul devine scuamos stratificat necheratinizat, și se cheratinizează la nivelul meatului uretral extern continuându-se cu cel al vestibulului vaginal.

B. **FIZIOLOGIA APARATULUI URINAR**

Fiziologia rinichiului

Aspecte de hemodinamică urinară

Fluxul sangvin renal reprezintă 20% din debitul cardiac, fiind de 8 ori mai mare decât fluxul coronarian. Aproximativ 20% din volumul plasmatic este filtrat la nivelul tubilor renali. Plasma care nu este filtrată la nivel glomerular ajunge în arteriola eferentă iar apoi în capilarele postglomerulare.

Rata filtrării glomerulare (RFG) poate suferi modificări prin diverse mecanisme. Astfel, vasoconstricția arteriolei aferente conduce la scăderea RFG și a fluxului plasmatic la acest nivel. Dilatarea arteriolei aferente determină atât creșterea fluxului plasmatic glomerular cât și a RFG. O vasoconstricție selectivă la nivelul arteriolei eferente reduce fluxul plasmatic glomerular dar crește presiunea glomerulară și filtrarea glomerulară (1).

- **Rolul capilarelor peritubulare în reabsorbția fluidelor**

Aproximativ 99% din cei 180 l de filtrat glomerular produs zilnic se reabsoarbe la nivelul tubilor renali, trecând în circulația postglomerulară. Reabsorbția lichidelor în capilarele peritubulare (reabsorbția peritubulară - RP) este analogă procesului de filtrare (4).

Similar membranei capilare glomerulare, capilarele peritubulare sunt relativ impermeabile la proteine, în contrast cu capilarele limfatice (localizate primar la nivelul cortexului).

- **Locul absorbției Na la nivelul nefronului**

Tubul proximal. La nivelul tubului contort proximal se absoarbe aproximativ 60-70% din filtratul glomerular. Reabsorbția în acest segment este izoosmotică și este condusă în principal de ATP-aza Na-K, pompă localizată la nivelul membranei bazolaterale. Această pompă menține o concentrație intracelulară scăzută a Na.

Ansa Henle concură la reabsorbția a aproximativ 25-40% din cantitatea de Na filtrată. Fluidele antrenate la nivelul ansei sunt izotonice cu plasma. Spre deosebire de tubul proximal, ramul subțire ascendent și cel medular gros ale ansei Henle sunt relativ impermeabile la apă. Reabsorbția Na la nivelul ramului ascendent medular prin cotransport cu K-Cl conduce la scăderea osmolarității fluidelor din ansă.

Tubul colector cortical. Acest segment este compus din două tipuri celulare: celule principale (65%) și celule intercalate (8). Arginin-vasopresina crește permeabilitatea acestor celule pentru apă determinând modificarea osmolarității urinei finale. Resorbția Na se produce la nivelul canalelor membranare datorită gradientelor electrochimice stabilite de ATP-aza Na-K. Intrarea Na în celulă se poate produce prin canalele de Na fără a fi acompaniat de alți anioni, generând o diferență de potențial electric. Aceasta determină apariția unor forțe implicate în secreția K (spre lumen).

Tubul colector medular. Duetul colector medular extern are în componență celule care funcționează asemănător celulelor intercalate (participă la secreția și excreția de K). Segmentul medular intern contribuie în principal la concentrarea maximală a urinei. Acesta este permeabil la apă doar în prezența arginin-vasopresinei. Reabsorbția de Na se realizează la nivelul tubului colector medular intern prin canale de Na Amilorid-senzitive.

Reglarea excreției de potasiu

în cazul unui individ normal se excretă aproximativ 90% din K de aport care ajunge la rinichi. Procesele renale care guvernează excreția de K includ: filtrare glomerulară, reabsorbție tubulară și secreție.

Filtrarea glomerulară. Potasiul este filtrat liber de către glomerulul renal (circa 700 mEq de K pe zi). Doar 10-15% din K filtrat se excretă în urină (3).

Tubul proximal. Aproximativ 70% din cantitatea de K filtrată este reabsorbită la nivelul tubului contort proxirnal (11). Reabsorbția de K este în strânsă legătură cu Na și fluidul de transport (urina primară). De asemenea, la nivelul tubului proximal poate apare un transport activ al K.

Ansa Henle. Reabsorbția netă a K în ansa Henle reflectă două procese: secreție pasivă în segmentul descendent al ansei și reabsorbție activă în segmentul ascendent gros al ansei. Reabsorbția de K este condusă de către gradientul de Na stabilit la nivelul membranei celulei apicale. Prin mecanisme de cotransport ionul de K pătrunde în celulă cuplat cu un

ion de Na și doi ioni de Cl. Retrodifuzia K din celulă în lumen coboară gradientul de concentrație, furnizând un aport continuu de K în lumen pentru cotransport cu Na și Cl.

Tubul distal și colector. Tubul colector este locul principal care reglează secreția de K. Acest segment este compus din celule principale și celule intercalate, K fiind secretat la nivelul celulelor principale și reabsorbit de către celulele intercalate.

La nivelul celulelor principale concentrația intracelulară crescută de K este menținută de ATP-aza Na-K (care furnizează cuplarea cu Na și reabsorbția de K din sânge). Difuzia Na din lumenul tubular în celula principală se realizează prin canalele apicale de Na datorită gradientului de concentrație. Rezultă o diferență de potențial transepitelial care conduce la secreția de K din celula principală în lumenul tubular. La nivelul membranei apicale există și un mecanism de cotransport K-Cl care contribuie la secreția de K în tubul distal atunci când concentrația Cl la acest nivel este scăzută. Celulele intercalate secretă H^+ și participă la resorbția K prin schimb activ H^+-K. Acest proces este atenuat prin inhibarea K-ATP-azei (10).

Tubul colector medular. în general acest segment reabsoarbe Na și secretă K.

- **Reglarea renală a excreției de K**

Aldosteronul stimulează direct secreția de K de către celulele principale ale tubului colector cortical și medular.

Aportul de Na intraluminal. Când concentrația luminală de Na scade la aproximativ 15 mEq/l, răspunsul kaliuretic la mineralocorticoizi este atenuat iar excreția de K se prăbușește (8). Excreția de K necesită o cantitate adecvată de Na la nivelul tubului colector cortical și a nefronului distal.

Aportul de K. Când aportul de K este crescut, este stimulată secreția acestuia la nivelul tubului colector cortical. Factorii care contribuie la creșterea excreției de K includ: nivelul plasmatic al ionului, aldosteronul și rata fluxului intraluminal. Glucocorticoizii stimulează secreția de K indirect prin creșterea RFG.

Balanța acido-bazică. Excreția renală de K este modificată în timpul dereglărilor homeostaziei acido-bazice. Secreția de K este stimulată de alcaloză și atenuată în timpul acidozei.

Reglarea excreției de calciu

- **Locurile de transport al Ca**

Mai puțin de 2% din Ca filtrat zilnic este excretat prin urină.

Tubul proximal. Aproximativ 65% din Ca filtrat este reabsorbit la nivelul tubului contort proximal în paralel cu Na și apa. Forțele pasive care conduc la resorbția Ca includ gradiente electrice și chimice (4). în acest segment al nefronului, datorită diferenței transepiteliale pozitive și a concentrației Ca mai crescute decât în plasmă, se crează condițiile pentru resorbția acestuia.

Ansa Henle. Aproximativ 25% din cantitatea de Ca filtrată este reabsorbită în ramul gros ascendent al ansei. La nivelul segmentului cortical gradientul electric pozitiv participă la reabsorbția Ca. Există și mecanisme active de transport.

Tubul contort distal. Aproximativ 8% din Ca filtrat este reabsorbit la acest nivel, între macula densa și tubul colector, prin mecanisme active.

Tubul colector. Un procent foarte mic de Ca este reabsorbit la acest nivel în anumite condiții fiziologice.

- **Mecanismul transportului Ca prin epiteliul tubular**

Membrana celulelor tubulare este permeabilă la Ca iar compartimentul intracelular este negativ electric (- 70 mV) față de spațiul extracelular. La nivelul membranei bazo-laterale există și Ca-ATP-aza care contribuie la transportul activ al Ca, prin schimb cu Na.

- **Factori care reglează transportul de Ca**

Hormonul paratiroidian stimulează direct reabsorbția de Ca la nivelul rinichiului. Efectul major al PTH-ului în reabsorbția de Ca se manifestă la nivelul tubului distal, unde este stimulată reabsorbția activă a Ca independent de Na sau apă.

Vitamina D crește reabsorbția de Ca la nivelul segmentelor distale ale nefronului.

Volumul lichidelor extracelulare. Reabsorbția proximală tubulară a Na este scăzută în timpul expansiunii volemice și crește când volumele extracelulare sunt diminuate. Reabsorbția Ca se realizează în paralel cu cea a Na la nivelul tubului proximal.

Reglarea excreției de magneziu

Concentrația normală plasmatică de Mg este între 1,7 și 2,3 mg%. Circa 70% este ultrafiltrabil, restul fiind legat de albumină sau de alte proteine. Din Mg filtrat zilnic la nivel glomerular (2100 mg), 97% este reabsorbit de-a lungul nefronului: 20-30% în tubul contort proximal, 15% în porțiunea dreaptă proximală, 65% în porțiunea dreaptă ascendentă a ansei Henle și 2-5% în tubul distal (11).

Reglarea excreției de fosfat

Circa 90% din fosfatul anorganic plasmatic este ultrafiltrat la nivel glomerular, jumătate din acesta fiind sub formă ionică (3). Aproximativ 80-90% din fosfatul filtrat este reabsorbit de către rinichi.

- **Factori care influențează excreția de fosfat**

Hormonul paratiroidian produce fosfaturie, în timp ce paratiroidectomia scade excreția de fosfat la nivel renal. Locul principal de acțiune al hormonului este reprezentat de tubul proximal.

Aportul de fosfat prin dietă. Rinichiul se adaptează ia creșterea aportului de fosfat prin dietă, mărind excreția acestuia proporțional cu aportul.

Reglarea excreției de urat

Uratul este filtrat la nivelul glomerulului, reabsorbindu-se la nivelul tubului proximal. Secreția de urat poate apare, de asemenea, la nivelul tubului proximal.

- **Factori care afectează secreția de urat**

Volumul lichidelor extracelulare. Clearance-u la urat este crescut la creșterea expansiunii volemice și scade odată cu scăderea lichidelor extracelulare.

pH-ul urinar. Acidul uric este relativ insolubil (15 mg/dl) în forma sa neionizată în urina acidifiatâ. în contrast solubilitatea acestuia crește mult (200 mg%) în urina alcalină, când se disociază în urat.

Alte substanțe. Substanțe hiperuricemice. Se pot cita substanțe care inhibă secreția: salicilați (doze scăzute, 5-10 mg/dl ser), pirazinamida, etambutolul, etanolul, furosemidul etc. De asemenea, se descriu și substanțe care stimulează reabsorbția: diuretice, intoxicația cronică cu Pb sau cu beriliu (4).

Substanțe hipouricemice. Dintre substanțele care inhibă reabsorbția se pot exemplifica: probenecidul, sulfinpirazona, salicilații (doze mari, peste 15 mg% în ser), fenilbutazona, acidul ascorbic (doze mari), manitolul, agenții de contrast radiologie.

Reglarea balanței de apă

- **Mecanisme renale de concentrare sau diluție a urinei**

Rinichiul menține osmolaritatea totală a corpului în ciuda variației aportului de lichide sau pierderilor extrarenale ale acestora.

Principiul multiplicării în contracurent furnizează bazele pentru concentrarea sau diluarea urinei. Ansa Henle, prin fenomenul de multiplicare în contracurent, asigură creșterea tonicității de la nivel corticomedular până la papilă. Urina este inițial concentrată în ramul descendent al ansei Henle prin difuzia apei în medulară. La nivelul ramului ascendent medular gros al ansei Henle, NaCl este reabsorbit prin mecanisme active de transport. Acest segment al nefronului este relativ impermeabil pentru apă, deci osmolaritatea în lumenul tubular scade mai mult decât cea din țesutul medular înconjurător. Când secreția de vasopresină este redusă hipotonicitatea urinei tubulare este menținută și la nivelul tubului distal și colector datorită permeabilității scăzute pentru apă ale acestor segmente. Când nivelul de vasopresină este crescut se mărește permeabilitatea pentru apă a epiteliului tubului colector, ea difuzând din lumenul tubular în medulara hipoosmotică (10).

- **Nivelurile de diluție și concentrare ale urinii**

Tubul proximal. Osmolaritatea ultrafiltratului glomerular este identică cu cea a plasmei. în tubul contort proximal are loc o reabsorbție izoosmotică a solviților și a apei. Transportul acestora este și activ în cazul Na (ATP-aza Na-K). Transportul apei la acest nivel este pasiv în funcție de concentrația diverșilor solviți. Aproximativ două treimi din filtratul glomerular este reabsorbit la acest nivel.

Ramul descendent subțire al ansei Henle. Osmolaritatea fluidului filtrat crește pe măsura coborârii spre medulară datorită difuziei apei din lumen într-un interstițiu hipertonic. La acest nivel, datorită activității scăzute a ATP-azei Na-K transportul activ de ioni este redus.

Ramul ascendent subțire al ansei Henle. în această regiune o cantitate redusă de Na-Cl este reabsorbită prin mecanisme active datorită cantității scăzute de ATP-ază Na-K (4). Urina este diluată deoarece efluxul de Na-Cl depășește influxul de uree din intersitițiul medular.

Ramul ascendent gros al ansei Henle. La acest nivel acționează vasopresină, controlând permeabilitatea la apă. în ramul ascendent gros al ansei procesul de diluție apare datorită reabsorbției de Na, ca urmare a unei activități crescute a ATP-azei Na-K și a unei permeabilități scăzute pentru apă.

Tubul colector. Concentrația fluidului care ajunge la acest nivel este de aproximativ 100 mOsm/kg. Permeabilitatea membranei pentru apă este controlată de vasopresină.

Vasa recta. Vasa recta furnizează un aranjament propice realizării mecanismelor de difuzie în contracurent prin care solviții sunt reabsorbiți în ramul ansei Henle și tubul colector. Acest meca-

nism este mai eficient când fluxul sangvin spre medulară este scăzut. Când acest flux este crescut anormal capacitatea de concentrare urinară este insuficientă.

Homeostazia acido-bazică

Balanța acido-bazică este menținută prin sisteme chimice tampon extra- și intracelulare, mecanisme respiratorii și renale.

- **Sistemul tampon al bicarbonaților**

Sistemul tampon bicarbonat este predominent la specia umană. Concentrația HCO_3 este menținută la 24 mmoli% de către rinichi, iar PCO_2 este fixată la 40 mmHg de către plămâni.

- **Homeostazia acizilor volatili**

Excreția renală de acizi. Excreția renală de acizi este normală în jur de 150-100 mEq/zi. Pentru a menține nivelul plasmatic de HCO_3~ rinichiul reabsoarbe acest anion care este filtrat la nivel glomerular și îl regenerează dacă este descompus în reacții cu acizi metabolici.

Reabsorbția HCO_3. în mod normal, la o filtrare glomerulară de 180 l/zi și o valoare a HCO3 de 24 mEq/l, la nivel glomerular se filtreză circa 4 300 mEq/zi. Dintre aceștia, mai puțin de 0,1% ajung în urină. Circa 80% din cantitatea de bicarbonat filtrată este reabsorbită la nivelul tubului contort proximal. Secreția de protoni în lumenul tubului se face prin schimb cu ionii de Na fiind condusă de gradientul Na între lumen și celulele epiteliului tubular proximal. Acest proces este activ cu consum energetic la nivelul ATP-azei Na-K. O cantitate relativ mică de bicarbonat filtrat este reabsorbită din tubul proximal prin ATP-aza H^+. Restul de bicarbonat filtrat se reabsoarbe la nivelul nefronului distal. în ansa Henle se absoarbe aproximativ 10-20% din bicarbonatul filtrat (prin schimb H^+-Na sau ATP-aza H^+) (11). La nivelul tubului contort distal se reabsoarbe aproximativ 3-5% din bicarbonatul filtrat prin proces activ (ATP-aza H^+). Tubul colector reabsoarbe restul bicarbonatului filtrat.

Excreția netă de acid. Pe lângă resorbția HCO3 filtrată, rinichiul conduce și la excreția zilnică a unei cantități de 50-100 mEq. Excreția netă de acid este definită de aciditatea titrabilă, amoniul urinar (NH_4^+) și HCO3" urinar.

în-tubul proximal NH_4^+ este secretat în lumen prin înlocuirea H^+ în schimburile H^+-K. Aproximativ 50-80% din NH_4^+ prezent în lumenul gros ascendent al ansei Henle este reabsorbit prin schimb cu K în cotransportul Na-K-2Cl. Amoniacul din medulara renală difuzează în tubul colector cortical unde, datorită pH-ului scăzut se formează NH_4^+.

- **Excreția renală a excesului de baze**

Excreția renală a excesului de baze este necesară pentru restaurarea depozitelor alcaline. Acest proces apare rapid în comparație cu răspunsul renal la încărcarea cu acizi, rinichiul având o mare capacitate în excreția de baze. Există factori intrarenali care declanșează excreția de bicarbonat la nivel renal. Odată cu creșterea nivelului plasmatic de bicarbonat crește și concentrația HCO_3 în filtratul glomerular (1). Acidifierea lumenului tubular proximal este atenuată datorită alcalozei asociate, iar resorbția absolută de bicarbonat în tubul proximal nu crește proporțional cu cantitatea filtrată. în consecință crește eliberarea de bicarbonat la nivelul nefronului distal.

Fiziologia pelvisului renal și a ureterului

Ureterul asigură transportul urinei de la rinichi la vezica urinară. în condiții normale peristaltica ureterală este inițiată de activitatea electrică a unor celule cu rol de „pacemaker" localizate la nivelul porțiunii proximale a sistemului colector urinar. Activitatea electrică se propagă de la acestea distal și asigură dezvoltarea fenomenelor mecanice care generează peristaltica ureterală necesară progresiei bolusului ureteral spre vezica urinară. Unitatea funcțională primară a ureterului este reprezentată de celula musculară netedă.

Transportul urinei

Fiziologia joncțiunii pieloureterale (JUP). La un flux urinar normal frecvența contracțiilor caliceale și bazinetale este mai mare decât la nivelul ureterului superior. Pe măsură ce bazinetul se umple cu urină, presiunea intrabazinetală crește și urina este expulzată la nivelul ureterului superior, care inițial este colabat. Presiunea de contracție ureterală care asigură avansarea bolusului de urină este mai mare decât presiunea bazinetală și închide JUP, având efect protectiv pe rinichi.

Propulsia bolusului urinar. Undele de contracție cu originea în porțiunea cea mai proximală a ureterului conduc la mișcarea „frontului" de urină în direcție distală, sub forma unui bolus urinar. Pentru a conduce în mod eficient bolusul de urină, undele de contracție trebuie să asigure coaptarea completă a pereților ureterali. Tonusul ureteral asigură o presiune de repaus de 0,5 cm apă în timp ce, în

cursul contracției ureterale, aceasta crește până la circa 80 cm apă (11). în condițiile unui flux normal cantitatea de urină transportată în unitatea de timp este semnificativ mai mică decât capacitatea totală de transport a ureterului.

Efectele diurezei asupra funcției ureterale. La creșterea ratei fluxului urinar, răspunsul inițial al ureterului este reprezentat de mărirea frecvenței undelor peristaltice. După ce frecvența maximă este atinsă creșterea transportului de urină se realizează pe seama creșterii bolusului urinar. Dacă rata de flux continuă să crească tot mai multe bolusuri urinare se unesc, în final ureterul devenind o coloană plină de lichid.

Fiziologia joncțiunii ureterovezicale. în condiții normale unda de contracție ureterală capabilă să alipească pereții ureterali împinge bolusul de urină până la nivelul joncțiunii ureterovezicale. Apar contracții la nivelul fibrelor musculare longitudinale ale ureterului intramural cu scurtarea traiectului acestuia prin culisarea sa în teaca Waldeyer. Pe lângă scurtarea ureterului apare și o creștere a diametrului la acest nivel, scăzând mult rezistența la propulsia bolusului de urină în această zonă. Presiunea la nivelul bolusului ureteral trebuie să depășească presiunea intravezicală pentru ca pasajul acestuia să fie permis. După ce bolusul este ejectat în vezică ureterul intramural revine la dimensiunea inițială, presiunea intravezicală comprimând traiectul ureteral submucos și stopând astfel refluxul vezico-ureteral.

Rolul sistemului nervos în funcția ureterului

Sistemul nervos parasimpatic. Deși rolul sistemului nervos parasimpatic în controlul peristalticii ureterale nu a fost pe deplin definit, se consideră că acesta are un rol modulator (8).

Sistemul nervos simpatic. Participă, de asemenea, la modularea activității ureterale, acționând la nivelul receptorilor adrenergici ureterali.

Fiziologia vezicii urinare și a uretrei

Epiteliul vezical și proprietățile sale de transport

Epiteliul vezical este relativ impermeabil pentru apă. Chiar dacă epiteliul vezical pare să fie impermeabil, Kaup (1856) a observat modificarea atât a volumuluf cât și a compoziției urinei după circa 12 ore de stagnare vezicală. Celulele epiteliale apicale ale vezicii urinare sunt impermeabile la apă, dar permit transportul activ al Na prin diferite canale.

O treime din cantitatea de Na este transferată prin canalele Na - K (10). Acestea se găsesc și la nivelul celulelor tubulare distale ale nefronului sugerând o funcționalitate similară între vezică și tubul contort distal.

Polizaharidele sulfatate care acoperă celulele apicale, în special GAG, acționează ca o barieră epitelială pentru moleculele mici (11). întreruperea stratului de GAG crește permeabilitatea uroteliului pentru uree.

Reflexe de micțiune

Mecanismele centrale influențează funcția urinară prin realizarea circuitelor de tip „on-off" cu o relație reciprocă între detrusor și colul vezical.

Micțiunea rezultă când mecanoreceptorii de la nivelul detrusorului sunt stimulați de tensiunea locală. Impulsurile sunt transmise aferent de la vezică pe calea nervilor pelvici. în timpul micțiunii neuronii hipogastrici și rușinoși sunt inhibați.

Micțiunea rezultă din reflexe activate de tensiune care ajung la nivelul măduvei sacrate prin axoni mielinizați. Impulsul este transmis ascendent prin substanța gri periapeductală până la nivelul punții, de unde semnalele sunt transmise spre zonele care comandă micțiunea sau o inhibă. Acestea coordonează atât vezica urinară cât și colul vezical. Axonii descendenți de la nivel sacral sunt responsabili de contracția vezicală și relaxarea uretrală cu relaxarea rabdosfincterului uretral.

Micțiunea normală depinde de reflexe bulbo-spinale cu un centru la nivelul punții - centrul pontin al micțiunii sau nucleul Barrington.

Stimularea electrică în zona dorsomedială a punții (zona M) conduce la relaxarea sfincterului uretral striat și a celui anal (4). Stimularea unei regiuni laterale a punții (zona L) produce atât contracție cât și relaxare a sfincterului uretral extern (4). Centrul pontin al micțiunii facilitează activitatea vezicală în timp ce regiunile localizate mai lateral în punte participă la reglarea activității mușchilor planșeului pelvin fiind implicate astfel în continența urinară și micțiune.

Reflexe de depozitare

Continența este asigurată de mecanisme active și pasive la nivelul regiunii sfincterului proximal uretral. în timpul perioadelor de stres sau de creștere a presiunii abdominale cu vezica urinară plină sfincterul uretral extern se alătură pentru menținerea continenței. înainte de micțiune presiunea uretrală scade. Această relaxare a uretrei se realizează prin

fibre eferente ale nervului pelvic. Pentru a depozita urina acest reflex uretral trebuie inhibat.

Există două scheme care facilitează continența și stocarea de urină la presiune joasă. O schemă are la bază calea de creștere a tonicității sfincteriene prin stimuli de la nivelul colului vezical, în special în timpul creșterii presiunii intraabdominale. Alt mecanism poate preveni micțiunea prin inhibarea reflexelor medulare de mictiune la nivelul vezicii și uretrei (4).

Calea reflexă spre sfincterul uretral extern facilitează stocarea de urină prin contracția porțiunii mijlocii a uretrei și prin inhibiție prin *feed-back* a fibrelor preganglionare vezicale și uretrale.

Eferențele parasimpatice spre vezică și uretră sunt inhibate de către stimuli aferenți sacrali care includ recurențele de tip inhibitor ale axonilor preganglionari colaterali, aferente viscerale de la diverse organe pelvine și fibre somatice aferente (11). Fibre aferente ale nervilor rușinoși de la nivelul perineului pot bloca activitatea detrusorului. Aferente viscerale în cazul distensiei rectului sau de la nivelul colului uterin inhibă activitatea vezicală. Mecanismele spinale care inhibă activitatea vezicală previn micțiunea în timpul defecației sau a actului sexual.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Bruce M. Koeppen, Bruce Stanton** - *Renal Physiology, 2"'ᵈ* edition, Mosby, St. Louis, 1996.
2. **Gillenwater Y. J., Grayhack T.P., Howards S.S., Duckett** W.J. - *Adult and Pediatric Urology.* Third Edition, Mosby, *Anatomy of the Genitourinary System* (John F. Redman), p. 1-63, 1996.
3. **Guyton A.** (ediția în limba română sub redacția Radu Cârmaciu) - Fiziologia umană și mecanismele bolilor, ediția a 5-a, Editura Amaltea, Lichidele organismului și rinichii, p. 179—223, 1997.
4. **Guyton A., Hali J.** - *Human Physiology and Mechanisms of Disease,* 6th edition, W.B. Saunders Company, p. 355-410, 1997.
5. **Papilian V.** - Anatomia omului, ed. a 8-a, Voi. II. Splanhnologia, București, Editura All, Aparatul urogenital. Organele urinare (I. Albu), p. 228-267, 1998.
6. **Petter Williams, Bannister Mawrence, Berry M. Martin, Collins Patricia, Dyson Mary, Dussek Julian, Ferguson Mark** - *Gray's Anatomy,* Thirty-Eighth Edition, Churchill-Livingstone, *Urinary System* (Mary Dyson), p. 1813-1846, 1995.
7. **Rohen W. Johannes** - *Color Atlas of Anatomy,* p. 321-386, Williams & Wilkins, London, 1998.
8. **Schnermann and Sayegh** - *Kidney Physiology,* Lippincott Raven, 1997.
9. **Tanagho E.A., McAninch W.J. Smith's** - *General Urology.* Fourteenth edition. Appleton & Lange. *Anatomy of the Genitourinary Tract* (Emil A. Tanagho), p. 1-17, 1995.
10. **Thibodeau A. Gary, Patton T. Kevin** - *Anatomy and Physiology,* 3rd edition, Mosby, p. 673-722, 1996.
11. **Walsh C. Patrick, Alan B. Retik, E.Darracott Vaughan Jr., Alan J. Wein** - *Campbell's Urology.* Seventh Edition, W.B. Saunders Company, *Surgical Anatomy of the Retroperitoneum, Kidneys and Ureters* (John N. Kabalin) p. 49-88; *Anatomy of the Lower Urinary Tract and Male Genitalia* (James D. Brooks), p. 89-128; *Renal Physiology and Pathophysiology* (Jon D. Blumenfe and E. Darracott Vaughan), p. 261-314; *Physiology and Pharmacology of the Renal Pelvis and Ureter* (Robert M. Weiss), p. 839-869; *Physiology and Pharmacology of the Bladder and Urethra* (William D. Steers), p. 870-916, 1998.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ POSTOPERATORIE

I. SINESCU, G. GLOCK, E. ANGELESCU

Estimarea frecvenței și gravității insuficienței renale acute postoperatorii este relativ dificilă prin lipsa unor evidențe medicale certe și a publicisticii sporadice. Criteriile utilizate pentru diagnosticul de I.R.A. diferă de la o lucrare la alta, episoadele de I.R.A. funcționale rapid tratate sunt rar raportate, studiile populaționale sunt foarte heterogene (vârstă, indice de gravitate, tip de intervenție chirurgicală). Aceasta este cauza pentru care incidența I.R.A raportată oscilează între 0,1-5% (7). Orice tip de intervenție chirurgicală se poate complica cu insuficiența renală acută postoperatorie, dar cel mai frecvent apare la politraumatizați, în chirurgia cardiacă, vasculară, digestivă etc. (1). Aproximativ 5% dintre pacienții cu complicații curente postoperatorii au o creștere tranzitorie a creatininei serice (29). 20% dintre pacienții cu stare critică postoperatorie au o creștere a creatininei serice (29): 50% dintre pacienții care au necesitat dializă acută postoperator au avut sau urmau să fie supuși unei intervenții chirurgicale (29). Prezentăm câteva date statistice asupra incidenței IRA în traumatisme (29). în cel de-al doilea război mondial, IRA a survenit la 5% dintre răniți și la 45% din cazurile cu plăgi severe (29). în războiul din Coreea incidența IRA a fost de 35% la pacienții cu plăgi complicate, iar în Vietnam a fost de 0,17% la aceeași categorie de pacienți (29). Cu toate progresele reanimării, mortalitatea în IRA postoperatorie nu a scăzut semnificativ în ultimii 20 de ani situându-se între 17-84%, în medie 50% (1,7). Cauzele de stagnare în ameliorarea acestui indice se explică prin vârsta înaintată a pacienților, dificultatea identificării factorilor predictivi de IRA postoperator, principalii factori întâlniți fiind un grad de alterare a funcției renale preoperator, un grad de insuficiență cardiacă și, inconstant, vârsta.

DEFINIȚIE

Insuficiența renală acută postoperatorie este un sindrom clinic, umoral și urinar caracterizat prin deteriorarea brutală a funcțiilor tubulare și glomerulare în etiopatogenia căruia sunt implicați o diversitate de factori: afecțiunea chirurgicală inițială, tratamentul, complicațiile acestora etc. Așadar, un rol central în dezvoltarea acestui sindrom îl au:

-. afecțiunea de bază a bolnavului și starea acestuia la prezentarea la spital;

- afecțiunile asociate (bolnav cu afecțiune renală nefrologică sau urologică cunoscută sau necunoscută, bolnav diabetic, neoplazic, anemic, hipoproteinemic sau sub tratament imunosupresor, pacienți cu insuficiențe organice unice sau multiple, etc);

- intervenția chirurgicală (nu vom face referiri legate de problemele specifice de anestezie ce pot duce la IRA);

- complicațiile postoperatorii: chirurgicale (hemoragice, septice sau medicale).

Dacă termenul de IRA evocă de obicei oligurie < 500 ml/zi sau anurie, cantitatea de urină emisă nu este suficientă pentru definirea insuficienței renale acute, deoarece există IRA cu diureza conservată sau chiar crescută. Există însă întotdeauna o alterare a calității urinii emise care definește insuficiența renală acută, ținând de incapacitatea rinichiului de menținere a homeostaziei.

CLASIFICARE

Convențional, IRA se clasifică după Fries (2) astfel:

I. Insuficiența renală acută prerenală (funcțională).

II. Insuficiența renală acută parenchimatoasă (organică).

III. Insuficiența renală acută postrenală (obstructivă).

I. **Insuficiența renală acută prerenală sau funcțională** este rapid reversibilă după depistare, cu condiția aplicării protocolului terapeutic adecvat. Funcția tubulară este parțial respectată. Se datorează perturbărilor hemodinamice sistemice cu hipovolemie, iar la nivelul rinichiului, pierderii capacității autoreglării filtrării glomerulare.

II. **IRA parenchimatoasă sau organică** poate rezulta din patologia renală sau poate fi secundară unei agresiuni extrarenale prelungite sau deosebit de intense.

A. *IRA rezultată din patologia renală:*
- afecțiuni glomerulare;
- nefropatii interstițiale acute;
- boli vasculare:
  - primitive (boli sistemice);
  - obstacol pe vasele renale.

B. *IRA secundară unei agresiuni extrarenale (NTA):*

Apare în condiții identice celor din insuficiența renală acută funcțională (șoc infecțios, traumatisme, act chirurgical, agenți nefrotoxici). Reprezintă 80%

din IRA parenchimatoasă și este urmarea necrozelor tubulare acute (NTA).

III. **IRA postrenală sau obstructivă** este produsă de obstacole intrinseci, mai rar extrinseci pe calea urinară, urmate de suprimarea diurezei.

SCHEMA EVOLUTIVĂ A INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE

IRA evoluează în 3 faze:

I. *perioada de instalare* a insuficienței renale acute care durează între câteva ore și câteva zile.

II. *perioada de stare* cu durată în medie 7-21 de zile.

Leziunile sunt maxime și tratamentul e substitutiv.

Este perioada complicațiilor infecțioase și metabolice.

III. *perioada de reluare a diurezei și recuperare* a funcției renale.

ETIOLOGIE

Potrivit opiniei lui Fries (2) diferitele forme etiologice de IRA au următoarele incidențe:

a) Insuficiența renală acută prerenală funcțională 40-45%;

b) Insuficiența renală acută organică parenchimatoasă 45%;

- necroza tubulară acută 40%
- boli generale 5%

c) Insuficiența renală acută postrenală 5%;

d) Insuficiențe renale acute neclasificabile 10-15%.

A) **Cauzele IRA prerenale (Brenner)(4)**

a) *Hipovolemia* (scăderea volumului lichidian intravascular):

1. hemoragie: traumatism, act chirurgical, boală gastro-intestinală, post-partum etc;
2. pierderi digestive: vărsături, aspirat naso-gastric, diaree etc;
3. pierderi renale:
   - diureză indusă de medicamente sau osmotic;
   - diabet insipid;
   - insuficiență suprarenală etc.
4. pierderi prin arsuri, tegumente (hipertermie, „pierderi insensibile") sau la nivelul mucoaselor
5. sechestrarea în spațiul al III-lea - sindromul de compartiment, pancreatita, sindromul de zdrobire, hipoalbuminemie etc.

b) *Debit cardiac scăzut:*

1. afecțiuni ale miocardului, valvulare, ale pericardului sau ale conducerii atrio-ventriculare;
2. hipertensiune pulmonară, embolie pulmonară, presiune pozitivă la ventilație mecanică.

c) *Vasodilatația sistemică:*

1. medicamente:
   - antihipertensive;
   - reducerea post-sarcinii *(afterload);*
   - anestezice;
   - supradozare.
2. Sepsis, insuficiență hepatică, anafilaxie etc.

d) *Vasoconstricție renală:*

- noradrenalina;
- ergotamina;
- afecțiuni hepatice;
- sepsis;
- hipercalcemie.

e) *Medicamente* ce perturbă mecanismele de autoreglare urinară și RFG:

1. inhibitoare de conversie a angiotensinei întâlnite în:
   - stenoza de arteră renală;
   - hipoperfuzie severă renală.
2. inhibitori ai sintezei de prostaglandine, de antiinflamatoare non-steroidiene (în hipoperfuzia renală).

B) **Etiologia IRA organică (Brenner)**

a) Afecțiuni ale vaselor mari:
- Arterele renale: tromboză, embolie, disecție, vasculită etc.
- Vene renale: tromboză, compresiune etc.

b) Afecțiuni ale glomerulilor:
- Inflamatorii: glomerulonefrita acută sau rapid progresivă, vasculite, rejet, iradiere.
- Vasospastice: hipertensiune arterială malignă, toxemie gravidică.
- Hematologice:
  - sindrom hemolitico-uremic;
  - purpura trombocitopenică, CID.

c) Leziuni predominent tubulare (necroza tubulară acută)

1. Ischemia produsă de hipoperfuzia renală.
2. Toxine:
   a) exogene: antibiotice, anticanceroase, substanțe de contrast etc;

b) endogene: mioglobina, hemoglobina, mielom, liza tumorală, acid uric etc.

d) Afecțiuni acute tubulo-interstițiale:
- nefrita interstițială alergică (antibiotice, antiinflamatoare non-steroidiene);
- infecțioase (virale, bacteriene, fungice);
- rejet acut celular de allogrefă;
- infiltrație (limfom, leucemie, sarcoidoză).

C) **Etiologia insuficienței renale acute post-renale**

a) Obstrucții bazinetale și ureterale:

1. Obstacole intrinseci:
- calculi: litiaza renală, ureterală;
- tumori ale parenchimului renal sau ale uroteliului supravezical.

2. Obstacole extrinseci:
- tumori, hematoame retroperitoneale;
- fibroza retroperitoneală;
- ligatura chirurgicală a ureterelor.

b) Obstrucții la nivelul vezicii urinare:

1. Tumori vezicale infiltrative, cu invazia trigonului și orificiilor ureterale.

2. Traumatisme complicate cu uroperitoneu.

3. Cancer de prostată cu invadarea trigonului și a orificiilor ureterale.

c) Patologie genitală feminină:
- neoplasm de col uterin primitiv sau recidivat cu invadarea trigonului și a orificiilor ureterale.

D) **Etiologia insuficiențelor renale acute neclasificabile**

- se apreciază în contextul clinic.

FIZIOPATOLOGIA 1RA

Insuficiența renală acută se instalează în urma diminuării debitului filtratului glomerular (DFG), consecutivă a multiple mecanisme, implicând efecte tubulare, vasculare, giomerulare. Modelul unicist experimental redat mai jos nu arată în totalitate, ci doar parțial, alterările DFG observate în clinică (fig. 1).

Efecte tubulare

A. *Obstrucția tubulară:* descuamarea celulelor moarte antrenează o creștere a presiunii hidrostatice în amonte de obstacol, în special la nivel glo-

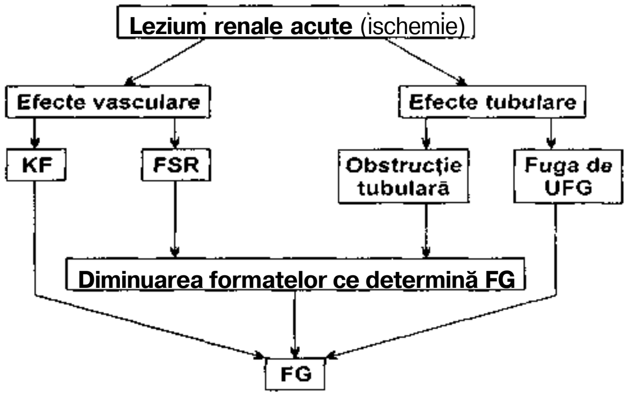


Fig. 1 - Fiziopatologia IRA.

Legendă: KF = coeficient de filtrare (depinde de suprafața capilară glomerulară disponibilă și conductivitatea hidraulică), FSR = flux sanguin renal, UFG = ultrafiltrat glomerular, FG = filtrația glomerulară.

merular și o vasoconstricție reflexă pe arteriola aferentă. Aceste modificări au fost determinate pe modele experimentale și clinice (mielom, cilindrii hematiei din glomerulonefrita acută) confirmând eficacitatea manevrelor ce vizează creșterea fluxului tubular (Manitol, Furosemid, expansiunea volemică).

B. *Retrodifuziunea ultrafiltratului glomerular:* în câteva modele experimentale, distrugerea epiteliului tubular provoacă o retrodifuziune a ultrafiltratului spre circulația peritubulară. Această fugă participă la diminuarea fluxului tubular. Observațiile menționate apar tardiv în evoluția insuficienței renale acute.

C. *Retrocontrolul glomerulo-tubular:* retrocontrolul glomerulo-tubular este în mod normal, responsabil de diminuarea filtrării giomerulare ca răspuns la creșterea cantității de sodiu și clor ce se prezintă la nivelul tubului distal. în cazul reabsorbției diminuate de NaCl la nivel tubular (prin leziune de tub proximal sau ramura largă ascendentă a ansei Henle) creșterea cantității de NaCl, ce se prezintă la tubul distal induce o scădere a filtratului glomerular. O exacerbare a retrocontrolului *(feed-back)* este favorizată de adenozină, eliberată în mare cantitate în caz de hipoxie tubulară.

Efecte vasculare

A. Reducerea debitului sangvin renal (FSR) și debitului sangvin glomerular (RFG). Diminuarea debitului sangvin renal are un rol esențial în faza inițială a insuficienței renale acute. Alterarea autoreglării fiziologice a debitului sangvin renal va provoca leziuni ischemice ale celulelor endoteliale. Aceasta duce la o sensibilitate anormală, la stimularea ner-

voasă simpatică, și la producerea unei substanțe active pe mezangiu *factor de relaxare* derivat din *epiteliu (epitelium derived relaxing factor).*

B. Teoria hipoxiei medulare:

în cursul insuficienței renale acute experimentale, lucrările pe rinichiul izolat-perfuzat au pus în evidență leziuni hipoxice, predominante la nivelul porțiunii medulare a ramurii largi ascendente a ansei Henle *(mTAL).* Capacitatea limitată de transport a oxigenului de la medulară și scăderea importantă a energiei necesare transportului transepitelial fac ca *mTAL* să fie foarte sensibil la hipoxie.

Furosemidul, inhibitor al transporturilor transparietale de *mTAL,* are un efect protector asupra acestei hipoxii nefronale.

C. Variațiuni ale rezistenței vasculare glomerulare:

Printre mecanismele implicate, se situează o sensibilitate crescută a arteriolei aferente la substanțele vasoactive, un dezechilibru între sistemul vasoconstrictor și vasodilatator a arteriolelor aferente și eferente.

Efectele glomerulare

Ipoteza scăderii coeficientului de ultrafiltrare (K) este concordantă cu observația efectuată în microscopia electronică de alterare a suprafețelor glomerulare.

Rolul mediatorilor

Lista mediatorilor implicați în diferite mecanisme citate este exhaustivă. Subliniem interesul ATP, adenosinei, glutationului, alaninei, mediatorilor secundari (AMPc și calciu), factorii de relaxare și de contracție a endoteliului, prostaglandinele și factorul atrial natriuretic (FAN). Azotemia prerenală și NTA ischemică sunt părți ale spectrului de manifestări ale hipoperfuziei renale, azotemia prerenală fiind răspunsul la hipoperfuzii ușoare sau moderate. NTA ischemică este rezultatul unei hipoperfuzii renale severe sau prelungite, adesea coexistând cu alte leziuni renale - nefrotoxine sau sepsis.

Diferența este că NTA ischemică, spre deosebire de IRAF, este asociată cu leziuni de parenchim renal și nu se rezolvă imediat cu restaurarea perfuziei renale. Forma cea mai severă a hipoperfuziei renale este necroza corticală bilaterală, care este ireversibilă.

Patogenia IRA

Vezi tabelul I.

TABELUL I

Inițiere	Menținere
Hipoperfuzie renală: - factori hemodinamici; - nefrotoxine.	- disfuncție tubulară; - obstrucție tubulară; - FG scăzut; - FSR scăzut.

Sindroamele de hipoperfuzie renală (Brenner)

Vezi tabelul II.

Afecțiunea de bază poate produce hipotensiune (1), hipercatabolism tisular (2), ultimul ducând la accentuarea hipoxiei. Hipercatabolismul duce la o creștere a nivelului circulant al componentelor tisulare (4) care pot fi direct nefrotoxice (5), pot suprima transportul tubular activ, exacerbând hipoperfuzia și deficitul de ATP (6) sau pot accentua hipoperfuzia prin efect vasoconstrictor (7).

TABELUL II

Mecanism patogenic major	Sindrom	Debit urinar	Concentrația urinii	FeNa ml/min	FG	Comparativ ci. uree și creatinină	Reversibilitate
Hipoperfuzie corticală	IRA prerenal funcțional	scăzut	v osm. > 500 mmol	scăzut	40-100	u - c	imediată
Hipopefuzie medulară	IRA intermediară	variabil	scăzut	scăzut	20-60	u // c	1-3 zile
Ischemie medulară	IRA organică non-oligurică	> 400 ml/zi	izostenurie	variabil	2-25	U//C	1-2 săpt.
	IRA organică oligo-anurică	< 400 ml/zi	izostenurie	> 1%	0-20	u // c	2-3 săpt.
Ischemie corticală	IRA corticală incompletă	oligo-anurie	izostenurie	>3%	0-5	U//C	imprevizibil
	Necroză corticală completă	anurie < 100 ml/zi	nu are urină	-	-	-	nul

U > c: clearence uree > clearance creatinină

U // c: diminuare consecutivă a celor două c/earence-uri.

Hipoperfuzia renală produce o concentrare a factorilor tisulari și a toxinelor exogene (8) în rinichi - de exemplu aminoglicozide - cu efect antidiuretic/antinatriuretic (9). Nefrotoxinele + leziunile ischemice (prin intensificarea lui 6,7) produc NTA, IRA.

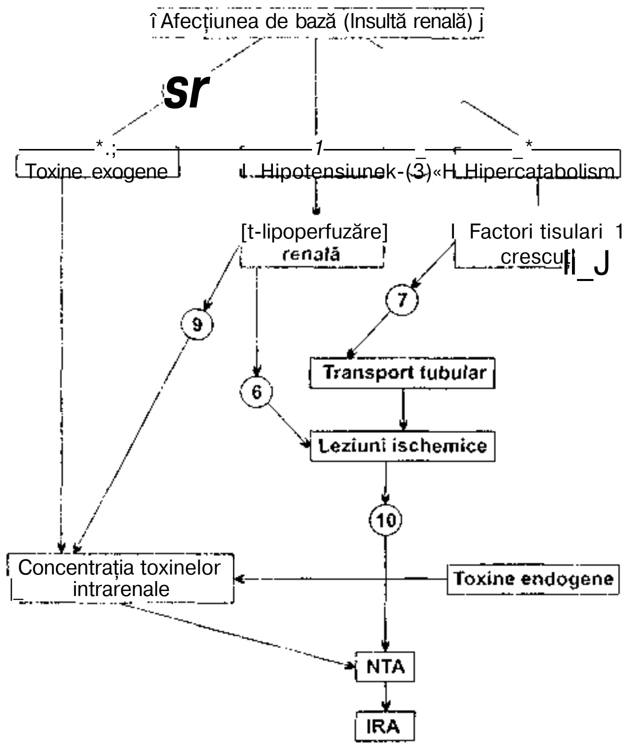


Fig. 2

SINDROMUL COMUN UREMIEI ACUTE

Modificările bioumorale

A. *Retenția azotată*

1. *Ureea* (normal: 20-40 mg%, 3,6-7,2 mmol/l)

Nivelul seric al ureei este dependent de trei factori:

- producția ei (prin catabolismul protidic);
- spațiul de difuziune (apa totală reprezintă 60% din corpul uman);
- excreția (măsurată prin *clearence-u* de uree).

Nivelul seric al ureei este dependent de filtrarea giomerulară și variază cu debitul urinar. în stare normală, proteinele catabolizate sunt de origine alimentară și endogenă. Dacă regimul caloric este suficient, 20 de g de proteine endogene sunt obligatoriu catabolizate. în fiecare zi, în condiții de aport proteic normal cele 20 de g de proteine endogene distruse sunt refăcute. Câteva cifre referitoare la metabolismul proteic: 30 g de mușchi conțin 6 g de proteine sau 1 g de azot protidic care permit sinteza a 2 g de uree. Această uree este eliminată prin urină. Este suficient să se multiplice cu 3 debitul ureei urinare pentru a obține în grame cantitatea de proteine ingerate. ´in această situație fiziologică, ureea sangvină este cuprinsă între 5 și 8 mmol/i, (20-40 mg%). Ureea serică prezintă variații în funcție de aportul protidic (0,8-2 g/kg corp;, in insuficiența renală acută, spațiul de difuziune a ureei nu este sensibil modificat, prin opoziție, ceilalți factori de care depinde nivelul seric al ureei sunt profund modificați. C/earence-ul ureei este nul sau foarte diminuat. Producția de uree este foarte diferită, de la un caz la altui în raport de aportul alimentar zilnic, dar și de catabolismul proteic endogen. Această distrugere de proteine endogene reprezintă factorul care influențează cel mai mult nivelul ureei sangvine. Estimarea zilnică a ureei sangvine la acești bolnavi reflectă intensitatea catabolismului lor.

Această apreciere în insuficiența renală acută are doua rațiuni:

- permite decelarea cifrelor la care nivelul de uree sangvină duce la complicații (valori de 31-40 mmol/l au indicație de epurare extrarenaiă);
- estimarea intensității catabolismului în funcție de leziunile asociate sau complicațiile insuficienței renale acute: leziuni musculare traumatice, infecțioase, toxice, viscerale, hematoame sau infecții hepatice, leziuni viscerale, septicemie etc.

O creștere a ureei serice > 50 mg% (7-8 mmol/24 ore) arată o leziune asociată cu complicații care trebuie identificate și tratate. În funcția renală intervin doi factori:

- pasajul (trecerea) de la catabolism la cel de anabolism proteic;
- excreția urinară a ureei este proporțională cu filtrarea giomerulară, toate determinând nivelul ureei serice.

Unu! sau ambii factori ridică în câteva zile nivelul ureei serice cu 4-6 mmol/l 15-25 mg%. în cazurile particulare, în special în cazul coexistentei insuficienței renale acute cu insuficienta hepatocelulară gravă, deși ureogeneza este redusă, aceasta nu permite jugularea evoluției nefavorabile a bolii renale, dar creșterea este mai lentă. în practica clinică această eventualitate este excepțională

2. *Creatinina plasmatică* (normal între 80-120 micromoli/l; 1,3 mg% ml) creste în insuficiența renală.

La pacientul anunc nivelul plasmatic ai cieatininei crește în medie cu 200 mmol/l/zi, 0,5-2,5 mg%/zi.

3. *Acidul uric* este crescut peste 400 micromoli/l (normal 4-6 mg%). Nu i se atribuie consecințe patoioaice.

B. *TuibwărUa detrolit/ce și nddo-bazice*

Determinarea lor trebuie să se facă zilnic în insuficiența renală acută, rezultatele depinzând de cura de epurare extrarenaiâ,

1. Tulburările cationice

Modificările potasemiei (norma! 3,5-5,3 mmol/l):

Hiperkaliemia este cea mai gravă, constituind un risc deosebit când depășește 6,5 mmol/L (6,5 mEq/l). Această cifră justifică indicația de epurare extrarenală de urgență. Hiperkaliemia se datorează trecerii în lichidul extracelular a potasiuiui celular. Aceasta este provocată de distrucția celulară, hiperkaliemia fiind o consecință directă a hipercatabolismului (apa celulară conține 110-120 mmol de potasiu/litru). Un alt mecanism este ieșirea potasiuiui din celulă sub influența acidozei. Pericolul constă în retenția acestuia în miocard. Aceasta nu depinde numai de nivelul potasemiei, dar și de asocierea cu hipocalcemie și acidozâ. Depistarea unei hiperkaliemii trebuie să fie urmată de înregistrarea repetată a traseului electrocardiografie al pacientului. Electrocardiograma poate evidenția:

- apariția de unde T ascuțite, simetrice;
- tulburări de conducere atrială, atrio-ventriculară sau intraventriculară;
- lărgirea uniforma a undelor QRS.

în stadiul terminal: apare tahicardie ventriculară sau fluttei ventricular. Existența unei hipokaliemii se întâlnește mai adesea în caz de p,erderi de potasiu asociate cu uremia acută.

Natremia - (norma! 142 mEq/l, 137-150 mmol/l) este asociată cu nivelul de hidratare a pacientului. Reflectă osmolaritatc-a plasmatică eficace. Natremia sub 130 mmol/l se datorează unui aport excesiv de apă cu eliberarea apei endogene. Excepțional, se găsește o hipernatremie consecutivă unei pierden de apă, izolată sau asociată unui aport excesiv de sodiu hipertonic. Această hipernatremie poate avea consecințe cerebrale foarte grave.

Calcemiii - (normal 9-11 mg/i sau 2,1-2,6 mmol/l) este constant diminuată după câteva zile de evoluție. Se însoțește excepțional de semne de tetanie (în contextui hipermagneziemiei si acidozei asociate). Pot apărea manifestări grave de tetanie, cu comă, dacă nivelul caidului ionizat este brutal diminuat prin corectarea rapidă a acidozei. Poaie favoriza complicațiile cardiace de hiperkaliemie.

2. **Tulburările anionice**

Hipocloremia - (normal 99-111 mn.oi/i) este secundară pierderilor digestive a bicarbonatului piasmatic în raport cu acidoza metabolică. în insuficiența renală acută, ionii de H" eliberați pnn metabolism și distrucție celulara sui:t transportați de bicarbonatul plasmatic și există o tendință ae acumulare de sulfați, fosfați, lactați prin deficitul ce eliminare renală. Deficitul anionic, definit prin diferența dintre cationi (Na, K) și aniom (CG_3K", cler; este în mod normal sub 15 mEq /L. Poate crește în insuficiența renală acută. O creștere >25 mg/l arată o formă particulară de acidoză metabolică cu acumulare de anioni endogeni (corpi cetonici din coma acido-cetozică, acidul iactic In șocui prelungit) sou exogeni (intoxicație cu acid aceiii saiicilic sau etilenglicol).

3. **Tulburările acido-bazice**

în cursul insuficienței renale acute rinichiul este incapabil să elimine ioni de H^+ și să regenereze ioni de $C0_3$f-T, (22-31 mmol/l), pH-ul arterial se menține între 7,30-7,35, iar bicarbonatul plasmatic diminua rar sub 15 mmol/dl. Această situație este realizată prin sistemele tampon ale sângelui și compensația respiratorie care se traduce prin Pa CO2 cuprins între 25 și 30 mmHg. Acest ultim factor reprezintă condiția de supraviețuire. Dacă eliminarea pulmonară a CO_2 este insuficientă prin paralizie respiratorie sau pneumonie, apare acidoza mixtă, pH-ul sangvin diminua brusc la 7,2-7,1 amenințând viața bolnavului. Schema de mai sus este modificată prin intervenția altor factori. în principiu, bilanțul ionic de H^+ depinde de producția si pierderile digestive de CO_3H" sau H^+. Acidoza metabolică este în același timp mai severă în condiții de catabolism crescut. Este marcată de apariția rapidă a uremiei" postoperatorii sau posttraumatice prin / ori cu hipoxie sau hemoragie digestivă. Este crescut în cazurile de diaree bogată în bicarbonați. Acidoza este mai discretă în uremia toxică. Poate fi înlocuită de alcaloză în caz de pierderi acide importante prin vărsături.

C. *Apa*

1. *Apa și starea de hidratare în uremia acută*

în uremia acută se pot întâlni toate sindroamele de dezechilibru hidric, cea mai frecventă este hidratarea intracelulară cu un exces de apă endo-

sau exogenă, ceea ce favorizează inducerea tulburărilor de cunoștință. Se mai pot întâlni:

- hiperhidratarea extracelulară prin aport excesiv de sodiu cu hipertensiune arterială;
- edeme: viscerale, cerebro-meningeale sau pulmonare, necesitând ultrafiltrare prin rinichi artificial. în general sunt consecința unei erori terapeutice.

2. *Diureza în uremia acută*

Debitul urinar se determină prin cateterism uretro-vezical permanent în stadiul inițial, debitul urinar orar poate crește sub tratament: insuficiență renală acută funcțională. Invers, dacă diureza diminua, leziunea parenchimatoasă organică este certă. Dacă diureza pe 24 h este sub 100 ml/h are aceeași semnificație de obstacol sau leziune parenchimatoasă. Studiul chimic sau citologia urinară sunt de interes redus, cu excepția infecțiilor urinare. La polul opus este insuficiența renală acută cu diureza conservată. IRA cu diureza conservată apare în caz de scădere a capacității de reabsorbție la nivelul tubilor urinari. Frecvența cazurilor cu diureza conservată este crescută în cazurile de administrare de aminoglicozide și sepsis (29). în acest caz studiul proteinelor urinare și sedimentului urinar permite determinarea tipului anatomic de insuficiență renală acută. Densitatea urinară este foarte scăzută: 1001-1003. C/earence-ul de creatinină este mic (5-10 ml/min) chiar în cazurile cu diureză asociată cu poliurie. C/earence-ul creatininei, pe perioade scurte de 1-2 ore, se pare că este mult mai edificator pentru precizarea funcției renale. Concentrația în uree a urinii este redusă (sub 6 g/24 ore, 1-2 g/l). în concluzie, debitul urinar nu reprezintă un indicator senzitiv sau specific al funcției renale.

Clinica și complicațiile sindromului de uremie acută

Nu se poate vorbi de semnele clinice ale uremiei acute. Tabloul clinic aparține bolii inițiale, cauzatoare de insuficiență renală acută, tulburărilor hidroeletrolitice sau intoxicațiilor medicamentoase asociate precum și complicațiilor apărute.

1. *Semnele digestive*

Grețurile și vărsăturile sunt frecvente, datorate în bună măsură unei supra-încărcări hidrice. Se descriu sindroame pseudo-ocluzive sau pseudo-perforative ce dispar după epurarea extrarenală. Hemoragiile digestive au devenit rare după utilizarea epurării extrarenale profilactice și utilizarea blocanților de receptori H_2.

2. *Semnele respiratorii*

Dacă hiperventilația este habituală, dispneea sine materia, consecința extremă a acidozei metabolice este rară. Insuficiența respiratorie este rară.

Poate fi secundară:

- unui edem pulmonar prin supraîncărcare volemică;
- unei pneumopatii infecțioase;
- unei paralizii respiratorii.

3. *Semnele cardio-vasculare*

Tensiunea arterială este normală sau oscilantă. Hipertensiunea arterială, acompaniată de leziuni de fund de ochi arată originea glomerulară sau vasculară a insuficienței renale acute. Semnele electrocardiografice sunt de origine metabolică, evidențiind modificări ale kaliemiei și calcemiei. Dispar rapid după epurare extra-renală. în opoziție cu insuficiența renală cronică, pericardita apare în mod excepțional în IRA.

4. *Semne neurologice*

Nu sunt semne neurologice proprii uremiei acute. Crizele convulsive, comele sunt consecințe ale dezordinilor metabolice ale apei și sodiului, sau unui exces de medicamente. Epurarea extrarenală le ameliorează. în absența acestor cauze, pot fi atribuite unei bolii responsabile de insuficiență renală acută cu hipertensiune arterială interpusă.

5. *Modificările sangvine*

Anemia normocitară hipo- sau aregenerativă este constantă. Există o tendință la hemoragie când ureea sangvină depășește 30 mmol /l - 200 mg%. Aceasta poate fi prevenită prin epurarea extrarenală. Tulburările de hemostază apar în urma scăderii factorului III plachetar.

6. *Starea nutrițională*

Este în funcție de hipercatabolismul protidic. Alimentația parenterala și cea orală precoce se adresează evitării denutriției după câteva zile de anurie.

Clinica insuficienței renale acute funcționale (prerenale) (IRAF)

în IRAF rinichii sunt normali din punct de vedere histologic și biochimic, ei neputând asigura funcția de excreție din cauza unui deficit de perfuzie. IRA se remite dacă hemodinamica renală este restabilită. Semiologia clinică și biologică ca și evoluția

sub tratament permit o recunoaștere corectă a acestui tip de insuficiență renală acută.

A. *Semne clinice și biologice*

Semnele clinice ale insuficienței renale acute funcționale sunt cele date de mecanismele responsabile de hipoperfuzia renală, cu hipovolemie și consecințele ei circulatorii, hipotensiunea putând ajunge la colaps. Sindromul biologic sangvin și urinar este variabil în raport de diminuarea funcției glomerulare asociată cu reabsorbția tubulară maximă pentru restaurarea volumului eficace. Diureza este sub 500 ml/24 h. Urina este foarte concentrată, bogată în uree și electroliți.

U/p a ureei > 10, iar U/p osmoli > 2.

Conține puțin sodiu și mult potasiu, Na urinar / K urinar < 1, datorită hiperaldosteronismului secundar prin hipovolemie. Urina bogată în sodiu este proprie insuficienței renale acute funcționale apărută în nefrite interstițiale cronice, rinichi polichistici, insuficiența suprarenală, diuretice etc). Rezultă că în insuficiența renală acută funcțională puterea de concentrare a urinii și capacitatea de reabsorbție hidrosalină sunt conservate. Parametrii plasmatici și urinari permit diferențierea insuficienței renale acute funcționale de cea renală parenchimatoasă. în formele intermediare (20 %) se utilizează alți doi indicatori:

A - *fracția de excreție sodată* (Fe Na), care reprezintă raportul natriurezei / natremie înmulțit cu raportul creatininei plasmatice / creatinină urinară.

$$\frac{\text{Na urinar}}{\text{Na plasmatic}} \times \frac{\text{creatinină plasmatică}}{\text{creatinină urinară}} \times 100 =$$

= FeNa < 1% - IRAF

Dacă fracția de excreție a sodiului este peste 1% = NTA

B - *indexul de insuficiența renală* (IRR):

$$\frac{\text{Na urinar x creatinină plasmatică}}{\text{creatinină urinară}}$$

IRR > 1% = IRA parenchimatoasă

B. *Evoluție* '

Durata IRAF este de 24-72 de ore. Dacă se restabilesc condițiile fiziologice ale perfuziei renale, cu tensiune arterială și volum adecvat, funcția renală revine la normal. în medie în 24 ore, debitul urinar crește odată cu creșterea filtratului glomerular. Ureea și creatinină scad, în 24-48 de ore ajungând la valori normale. Umplerea vasculară care rezolvă insuficiența renală acută funcțională este relativ simplă și se reface la un subiect tânăr, fără leziuni renale și cardio-vasculare asociate. Supravegherea clinică a unui pacient cu exces de lichid extracelular orientează tratamentul spre eliminarea excesului de sodiu și apă prin rinichiul intact, perfuzat de un aparat cardio-vascular integru. Dacă aceste două condiții nu sunt îndeplinite, există riscul de încărcare hidro-salină. Urmărirea clinică asociată cu radiografie toracică și măsurarea PVC sunt obligatorii pentru evitarea edemului pulmonar acut și a edemului cerebro-meningeal. Reversibilitatea IRAF este legată de timpul total de ischemie. Experimental, dacă timpul de ischemie depășește 40-60 de minute apare IRA organică.

1. **Insuficiența renală acută funcțională din hipotensiunea arterială**

Hipotensiunea arterială cu hipovolemie constituie principalul mecanism responsabil de acest tip de insuficiență renală acută. PVC este totdeauna scăzut.

Nu sunt semne clinice și radiologice de încărcare a micii circulații. Condițiile etiologice nu permit diferențierea insuficienței renale acute funcționale, deci rapid reversibile, de insuficiența renală acută organică (necroza tubulară acută).

Sindromul biologic urinar este valoros pentru diagnostic dacă nu a fost modificat printr-o terapie diuretică intempestivă, făcând imposibilă interpretarea unui hiperaldosteronism (Na/K urinar < 1). în aceste circumstanțe se restabilește volemia sub controlul PVC. Numai recuperarea funcției renale sub acest tratament permite afirmarea caracterului funcțional al insuficienței renale acute. Foarte schematic se disting trei grupuri de bolnavi cu insuficiență renală acută funcțională cu hipotensiune arterială:

a) *Hipotensiune prin hemoragie externă sau internă,* însoțită de un grad de insuficiență renală acută funcțională cu recuperarea funcției renale la oprirea sângerării și corectarea volemiei.

b) *Hipotensiune cu deshidratare extracelulară,* ce se poate asocia cu alte anomalii electrolitice (hipo- sau hipernatremie, hipo- sau hiperkalemie). Practic, întotdeauna insuficiența renală acută este funcțională, asociată cu un grad de deshidratare extracelulară. Dacă hipotensiunea arterială și hipovolemia persistă, ne vom găsi într-o situație similară cu cea a grupului următor.

c) *Hipotensiune după șoc septic.* Eliberarea de toxine în circulație duce la insuficiența renală acută funcțională, dar și hipotensiune arterială concomitentă. Tratamentul simptomatic al șocului, care nu este urmat de reluarea funcției renale, duce la insuficiența renală acută cu leziuni parenchimatoase de tip necroză tubulară.

Este momentul de mare atenție pentru a nu supraîncarcă hidro-saiin pacienții, rinichii fiind total inepți pantru echilibrarea biianțului de sodiu. Controlul repetat ai PVC este de mare utilitate. Este greu do știut dacă insuficiența renală acută parencmn.jîoasâ (NTA) este consecutivă unui șoc tratat iau-iiv SJU din contră, cx'sîa două mecanisme dife-Î : ; , asociate d-?r distincte, conducând unui ia insuiioii :-, renală *B...*;..tâ iuncțională și aitul la necroza ;uL-uii.i'ă (NTA). Prezentăm alte două forme de IRAF care, frecvent in pesi-operator, pot evolua spse **NTA.**

;\ însuficiența **renală acută** funcțională din insuficiența cardiacă

Este rară, apărând doar în formele severe ds insuficientă cardiacă. Apare în insuficiența cardiacă globală sau cea dreaptă cu retenție de sodiu și încărcare circulatorie. PVC este crescută peste 8 cmH_2O, Ultrafiltrarea depletivă cu rinichiul artificial este necesară, având o dublă acțiune: cardiacă și renală prin care se ameliorează parametrii hemodip'î::-;-;!. F^Tie frecvent insuficiența renală acută funcțională este provocată de diuretice: Furosemid și acic* etacrinic - PVC este scăzută. Tratamentul insuficienței renale asociate insuficienței cardiace are drept obiectiv creșterea debitului cardiac:

A. Contractilitatea sistolică:

- pun digitaiice + vasodilatatoare (Hydralazina):
- agenți inotropi - Dopamină, Dobutamină.

ü. Disf'jncția diastolică:

- hioccinți de canale de calciu sau blocanți beta-adrenernici.

Ui'v^iK'area depletivă cu rinichiul artificial este necesară, având o dublă acțiune: cardiacă și renală prin care ameliorează parametrii hemodinamici.

J. Ciroza **hepatică și sindromul hepato-renai**

"'::oza hepatică este una dintre c°'o moi i:L'St;;::.ve concepte asupra volumului circuir.nt efectiv, volumul care perfuzează țesuturile. Volumul plasrnatic este crescut prin retenția de sodiu, circulația încetinită a sângelui în sistemul venos spianhnic, care este dilatai. Debitul cardiac este crescut, datorită numeroaselor fistule arterio-venoase, cum sunt angîoameie tequmentare. Deși aceste modificări hemedinamice sugerează expansiune volemică, bolnavul clrotic are volumul circulant efecliv •Jimnuat, cum este arătat și de rata joasă a excreției de sodiu, nivelul plasmatic crescut al noradrena'inei, al angiotensinci II și a ADH. Factorii care contribuie \r- această scădere a perfuziei tisulare sunt: pre^iune^ crescută în sinusoidele hepatice, ceea ce duce ;u acumulare de lichid în peritoneu si în venele diiatate ale sistemului spianhnic; vasodilatația periferică (prin fistulele arterio-venoase și producția crescută de prostaglandine) crește capacitatea vasculară; hipoalbuminemia asociată duce la migrarea lichidelor din vase în interstițiu. Adițional la aceste modificări sistemice, apare o vasoconstricție renală activă, ducând la o ischemie renală selectivă la bolnavul cirotic. Se manifestă printr-o scădere marcată a fracției din debitul cardiac ce este îndreptat spre rinichi, în special spre cortexul extern ce conține 85% din glomeruli. Modificările hemodinamice debutează relativ târziu, presiunea crescută din capilarele sinusoide hepatice inițiind un reflex hepato-rer.ai ce duce ia creșterea activității nervoase simpatice renale și la vasoconstricție renală. Scăderea volumului circulant efectiv duce la producerea angiotensinei II și norepinefrinei. Tendințe la ischemie este contracarată prin secreție de prostaglandine și kinine vasodilatatoare.

Acest răspuns adaptativ se epuizează în timp, odată cu evoluția afecțiunii hepatice, producția de prostaglandine și kinine scăzând. Aceste modificăr; apar deoarece ficatul este sediul de producere a pre-kalikreinei care este activata în kalikreinâ, is rândul ei produce lysyl-bradikininâ d.n Kininogen. Ficatul este sediu! de conversie a acidului iinoieic în acid arahidenic. Se produce o scădere progresivă a RFG.

Sindromul hepato-renai, caracterizat prin insuficiență renală acută nu este o afecțiune separată, ci stadiul final al acestui proces. în stadiile inițiale ureea și creatinina pot fi mai reduse prin scăderea sintezei lor (scăderea masei musculare, malnutritia și producția hepatică de creatinină). În aceste situații un pacient cu creatinina de 1-1.3 mg % poate sâ aibă o RFG de 15-40 ml/min. Criteriile urinare pentru- afecțiunile prerenale sunt prezente. Rinichiul oo?;te fi normal histologic.

HipeiTiiiirubmemia poate uileriur inauce modificări în analizele de urină, mai specifice pentru necroza tubularâ. Clinic, sindromul hepato-renal poate apare pe ciroza Laënnec, dar și pe leziuni metascatice hepatice, mai rar leziuni virale.

Debutul insuficientei renale acute poate fi insidios sau precipitat de o hemoragie, paracentezâ sau diuretice. Sindromul hepato-renal este carac-

terizat prin oligurie, printr-o progresie ientă a uroei și creatininei, care pot crește cu 0,1 mg% pe zi. Encefalopatia hepatică, ascita, modificările biochimice (ca hipoalbuminemia, hiperbiiirubinemia, hipokalemia etc.) sunt prezente, investigațiile imagistice (ecografia, tomografia computerizată, RMN) trebuia să excludă afecțiuni medicale ce interesează ficatul și rinichii sau adăugarea insuficientei renale acute la un cronic hepatic dupâ antibiotice sau SDC.

Tratament. Prognosticul este foarte sever Terapia inițială constă din măsuri generale cu evitarea diureticelor administrate continuu și a anti-inflamatoarelor non-steroidiene. Se evită medicamentele inhibitoare ale enzimei de conversie. Se practică *shunt* pentoneo-venos (în vena jugulară internă - Le Ween) cu indicația de stabilizare a funcției hepatice la pacienții fără encefalopatie și fără hemoragie digestivă superioară recentă din varice esoiagiene.

Rezultatele citate sunt spectaculoase, diureza crescând de la 488 ml/24 de ore la 2314 ml/24 de ore, natriureza crescând de la 12mEq/l ia 45mEq/i. Dacă pacientul cu sindrom hepato-renal nu îndeplinește aceste criterii se practică diaiiza peritoneală sau hemodializa pentru semnele și simptomele uremiei.

Insuficiența renală acută post-renaîă (obstructivă)

Definiție

Suprimarea diurezei timp de 24 de ore (vezica urinară este goală - clinic, ecografic și ia caieterizare) la un bolnav normal hidratat, fără tulburări hemodinamice (hîpotensiune).

Fiziopatoiogie

Obstrucția este bilaterală sau pe rinichi unic chirurgical, congenital sau funcțional.

Faza de toleranță clinică. Poate ajunge la 7 zile, în medie. Obstrucția ureterală acută duce la o creștere a presiunii în amonte de obstacol și o creștere a FSR. După circa 5 ore FSR și rezistența vasculară pregiomerulară scade sub acțiunea prostaglandinelor (vasodilatatoare locale). Această fază este caracterizată prin anti-naîriureză, reducerea c/earence-ului osmolar și a apei libere.

Faza tardivă-uremică. FSR scade, se secretă substanțe vasoconstrictoare locale (tromboxan A2, angiotensina II). Se produce o anulare a presiunii de filtrare. Apar concomitent tulburări de oxigenare medulară ci: defect de absorbție **a** Na, concentrare; și acidifiere a urinii.

Clinica IHA post-rom'•:•••

Anuria brutală, precedată de henr^urio; si/'r»y' dureri lombare de tip colicativ nefretic este carar teristică litiazei reno-ureterale. Ecoçjrafia mnalr, ':;i explorarea căilor urinare demonstrea/ii d'iaiația acestora, radiografia reno-vezicală ;.;;;npL »v •:-mJ evidenția imagine radioopacă sugestiva de cjicui, situat în porțiunea supravezicalâ a aparatului urinar. în prezent, pielografia descendentă dupâ puncționarea percutanată, sub control ecografic, avifirmă și precizează sediul obstacolului. Uremia acu^ apare pe un singur rinichi funcționai (ral mai frecvent), 'ar prin obstrucția concomitentă a ambiior riniun.

Protocolul de investigații utilizai; în c';nru noastră pentru un astfel de boinav este următorul:

a) Anamneză și examen clinic, sugesiive pentru amine de cauza urologică

b) Ecografie reno-vezico-prostaticâ - evidențiind rinichiul / rinichii măriți de volum, cu cavități renale dilatate, vezica urinară goală.

c) Radiografia reno-vezicală simplă - evidențiind calculii radioopaci în aria de proiecție a aparatului urinar.

d) Cateterism uretro-vezica! - vezica urinară gonia

Obiectivul tratamentului constă în restabilire permeabilității căilor urinare superioare cât mai rapid posibil, înainta de di'cicirea s.tarii n [illegible] instalarea leziunilor i[illegible]m l[illegible] [illegible]. ACPJ[illegible] poate realiza prin [illegible] ecoghidată sau sub fiuon[illegible] nu se poate practica rm.tros,oirw ^ccu^r.r.fd [illegible] face rahianestezie urmată d[a] nateterisrn ure^iT:! n<i partea rinichiului dureros sau a ultimei colici forijie ureteropielografie pentru identificarea sediului și naturii obstacolului, eventual drenaj interii cu sonda Cook cu recoltare de urină pentru dozarea de uree și urocultură. În *Clinica de Chirurgie Urologică și Transplant Renal* a *Spitalului Clinic Fundeni* IRA post-renală a fost întâlnită și sub forma ligaturii ureterale în cadrul intervențiilor obstetricale, ginecologice, amputaților de rect - intervenții efectuate în alte servicii.

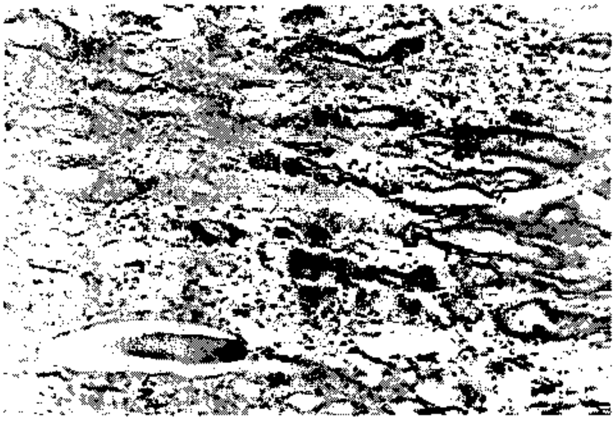
După ridicarea obstacolului de pe căile urinare, revenirea ureei la valori normale este rapidă. Singura problemă este dezechilibrul hidro-electrolitic care este provocat de diureza brutală după ridicarea obstacolului. Insuficiența renală acută oligurică sau cu diureza conservată apare la un bolnav cu rinichi unic și parțial obstruat sau asociind o leziune de parenchim. Ureea și densitatea urinară au valori scăzute.

Insuficiența renală acută parenchimatoasă

Tipurile lezionale. Cele mai frecvente cazuri de insuficiență renală acută parenchimatoasă (80%) sunt necrozele tubulare acute *(NTA).* Această leziune era pusă sub semnul întrebării în epoca în care pe piesa de necropsie apăreau leziuni tubulare, fie că pacientul era sau nu uremie. Astăzi, discrete sau majore, aceste leziuni apar pe piesele de biopsie renală. Puncția-biopsie renală (PBR) se practică doar în cazurile în care există dubii date de contextul clinic asupra recuperării spontane și complete a funcției renale. Celelalte 20% din cazuri sunt leziuni glomerulare, interstițiale și vasculare. Puțin evidente clinic, aceste leziuni au fost diagnosticate bioptic (fig. 3, fig. 4). Analiza morfologică și anatomo-patologică a permis identificarea precisă a



Fig. 3 - Rinichi - secțiune frontală col. VG ob. 20x - necroză tubulară ischemică. Tubi cu humen dilatat, epit. aplatizat, descuamări celulare necrotizate în humen. Acumulare de limfocite, monocite și plasmocite în portul vascular.



F/g. 4 - Focare de necroză tubulară alternând cu zone de aspect normal. Alterări degenerativ-necrotice ce cuprind întreaga grosime a peretelui tubular asociate cu leziuni disruptive ale membranei bazale tubulare. Col. PAS - ob. x20.

tipului lezional urmată de tratament patogenic. Aceasta duce la o recuperare parțială sau totală a funcției renale cu condiția ca măsurile terapeutice să fie precoce. PBR poate fi efectuată la orice bolnav, cu condiția ca presiunea arterială și hemostaza să fie normale. Singurele accidente au fost înregistrate la nefropatiile vasculare acute.

Insuficența renală acută
prin necroză tubulară acută (NTA)

NTA este responsabilă de 80% din uremiile acute. Este o entitate anatomo-clinică, cu individualizare definitivă între anii 1940-1950, care marchează debutul nefrologiei moderne. Pentru tratamentul acestei entități a fost concepută epurarea extrarenală.

1. **Studiul clinic și biologic**

Necroza tubulară acută (NTA) are un tablou renal simptomatic și evolutiv stereotip, dar de multe ori marcat de semnele multiplelor afecțiuni care le induc (traumatice, chirurgicale, obstetricale). Distingem două tipuri, în funcție conservarea sau nu a diurezei:

A) *Forma clinică cu oligo-anurie* este entitatea clinică de referință. Comportă trei faze sau perioade evolutive: inițială, stare de uremie confirmată și de reluare a diurezei ducând, în majoritatea cazurilor, la recuperarea totală a funcției renale.

a) *Perioada inițială.* în primele 24 de ore semnele clinice sunt cele ale afecțiunii cauzale care este gravă prin ea însăși. în acest tip de insuficiență renală acută pacientul nu este hematuric, nu are edeme, nici hipertensiune arterială, doar o *diminuare rapidă și progresivă a diurezei* în majoritatea cazurilor. Această tendință de diminuare a diurezei este constatată, dacă pacientul este într-o unitate de terapie intensivă, unde diureza se măsoară în fiecare oră. Reducerea diurezei cu tot tratamentul simptomatic de restabilire a volemiei demonstrează instalarea leziunilor parenchimatoase organice. în această perioadă se poate încerca provocarea 'diurezei cu Manitol i.v., cu riscul unei încărcări extracelulare, sau administrarea de Furosemid i.v. (0,06 mg/kg/mm la 4-6 ore) în momentul în care volemia a fost restabilită - PVC peste 8-10 cm H_2O. Aceste măsuri au eficacitate îndoielnică în anuria experimentală post-ischemică. Clinic, rezultatul constă într-un discret răspuns diuretic și natriuretic, fără creșterea filtrării glomerulare care rămâne sub 3 ml/min. în anumite circumstanțe - forțarea diurezei cu Furosemid - o insuficiență

renală acută oligo-anurică se poate transforma în insuficiență renală acută cu diureza conservată.

b) *Perioada de stare* (de uremie). Are o durată de cea 7-21 de zile. Semnele renale sunt identice cu cele din faza precedentă. Pacientul nu are edeme sau hipertensiune arterială, doar în caz de încărcare cu sodiu printr-o eroare terapeutică. Diureza este sub 500 ml/24 ore. Examenul sedimentului urinar nu aduce date utile. Examenul compoziției urinei traduce reducerea filtrării glomerulare *(clearence* creatinină între 0,5-3 ml/min) și alterarea profundă a funcției tubulare (u/p uree < 10 și adesea < 4, u/p osmolaritate - 1). Furosemidul, în acest stadiu nu provoacă răspuns diuretic sau natriuretic.

Sindromul umoral, caracteristic uremiei acute, duce la indicația de dializare a pacientului. Creșterea zilnică a ureei sangvine este sub 8 mmol/l (10-25 mg%). Orice creștere ce depășește aceste valori (ajungând și la 50 mg%/zi) indică uremie cu hipercatabolism proteic: sepsis, atrofie musculară, hemoragie digestivă.

c) *Perioada de reluare a diurezei și recuperare a funcției renale.* Apare între a 6-12 a zi, diureza crește progresiv ajungând la 2000 ml într-o săptămână. Un semn clinic important este dublarea volumului diurezei de la o zi la alta. Filtrarea glomerulară cu aceeași evoluție, ajungând în 8-10 zile la 3 ml/min. Această evoluție este urmată de recuperarea funcției tubulare. Dacă reluarea diurezei se face la bolnavul care nu este dializat, și ureea depășește 50 mmol/L (150 mg%), se poate observa o fază poliurică, cum a fost la ridicarea obstacolului în IRA post-renală. Dacă se prelungește, poate apare o depleție hidro-sodică. Aceste fenomene nu apar la pacienți cu uree sangvină sub 30 mmol/L (90 mg%) sau la cei care necesită epurare extrarenală.

B) *NTA cu diureza conservată.* Apare, în mod particular, în NTA toxică. Poate apare și în administrarea de doze maxime și precoce de Furosemid care cresc debitul urinar și excreția de sodiu, fără a crește filtrarea glomerulară. Evoluția acestor forme clinice nu diferă de cele oligo-anurice. Menținerea unei diureze abundente are avantajul de a permite un aport de sodiu și apă important, ceea ce permite alimentarea bolnavului. Catabolismul este redus și starea generală conservată. Excreția urinară de uree și potasiu nu este deloc neglijabilă, ceea ce permite recurgerea mai puțin frecventă la dializă

C) *Prognostic și sechele ale NTA.* Complicațiile sunt grave, deși hemoragia digestivă și denutriția de exemplu sunt mult mai rare datorită măsurilor profilactice. Mortalitatea în NTA este în jur de 50% datorită asocierii rapide a insuficienței altor organe: cord, ficat, plămâni tulburări de coagulare. Datorită măsurilor de reanimare, pacienții care înainte mureau, acum ajung în faza de uremie. NTA nu lasă sechele renale. Necroza corticală este excepțională. Când diureza nu se reia după 18-20 de zile de anurie totală se face o biopsie renală în ideea existenței unei erori de diagnostic. Dacă există necroză corticală, recuperarea funcției renale este mult mai lungă și mai lentă, deficitul funcțional putând ajunge la un an după anurie la un *clearence* al creatininei între 30-60 ml/min.

2. **Circumstanțe de apariție a NTA**

Ele sunt produse de intervenții chirurgicale, obstetricale sau medicale. Se pot datora unei infecții, intoxicații sau hemolize. Principalele cauze ale NTA sunt figurate în tabelul III.

TABELUL III

A. Șoc hemoragie Șoc infecțios Șoc toxic Șoc cardiogen Șoc traumatic Șoc pancreatic
B. Hemoliza intravasculară - imunologică (și cele postransfuzionale) - infecțios sau parazitar - toxice pe un deficit enzimatic (Glucoza-6-fosfat dehidrogenaza)
C. Coagulare intravasculară
D. Mioglobinuria - strivire musculară - marile traumatisme
E. Traumatismele complexe - intervențiile chirurgicale abdominale, pelvine cu infecție, avorturile septice, complicațiile obstetricale sunt cele mai frecvente cauze de NTA
F. Intoxicații: - substanțe iodate de contrast, antibiotice (aminoglicozide), anti-inflamatorii non-steroidiene,

a) *Stările de șoc* - hemoragie, septic - sunt cel mai frecvent la originea NTA postoperatorie. Agresiunea ischemică sau nefrotoxică este cea care produce leziunile renale. Prevenirea NTA se face prin restabilirea volumului sangvin eficace. Succesul acestei terapii se anunță prin creșterea diurezei orare. Prevenirea uremiei acute prin aport sangvin sau hidro-electrolitic, medicație vasodilatatoare, diureză osmolară sau de ansă se face de rutină în chirurgia generală cu risc ischemic, în particular în caz de clampare prelungită a aortei sau arterei renale. Ele sunt eficace în aceste intervenții.

b) *Nefropatiile obstetricale.* Ele complică avorturile septice, cu retenții infectate de placentă, he-

matom retroplacentar infectat, placenta producând o hemoragie în cursul delivrenței sau embolie amniotică. Infecția este factorul cauzal cel mai frecvent. Un grad de coagulare intravasculară diseminată este cel mai frecvent asociată, putând fi secundară trecerii în circulație a tromboplastinei tisulare.

Până acum 10-15 ani, medicamentele antifibrinolitice erau sistematic prescrise. Consecința lor este apariția frecventă a necrozei corticale. Aceasta a dispărut de când acest tip de tratament a fost proscris.

c) *Nefropatiile cu mioglobinurie.* Apar după zdrobiri musculare în formele traumatice, catabolismul azotat, uneori foarte intens, poate necesita măsuri de amputație sau ablație întinsă a unei mase musculare necrozate. Aceste forme corespund la *crush syndrome.* Creșterea enzimelor musculare: LDH, aldolaza, CPK, a permis explicarea unor sindroame uremice acute inexplicabile în ischemiile musculare de postură (în coma carus, în particular etilică sau narcotică) și în rabdomioliza de efort întotdeauna cu o hipokalemie prealabilă.

d) *Nefropatiile toxice* sunt mai bine cunoscute. Astăzi, marea majoritate a nefropatiilor toxice sunt medicamentoase:

- la antibiotice de tip aminoglicozide (Gentamicină);
- produse de contrast cu iod pentru colecistografie sau urografie când pacientul este deshidratat, vârstnic, diabetic sau are o discrazie plasmocitară cu eliminare de lanțuri scurte de imunoglobuline.

Acestea nu sunt cauze propriu-zise de NTA fiind intricate cu elemente de nefropatie interstițială.

e) *Nefropatia hemolitică.* Hemoliza brutală antrenează un șoc și NTA. Printre anuriile hemolitice se află cea post-abortum din septicemia cu bacilul *perfringens* sau în incompatibilitate transfuzională. Se produce o hemoliza brutală, care este asociată unei stări de șoc (toxic, imuno-alergic sau prin deficit e"nzimatic) ducând la NTA.

f) *Coagularea intravasculară diseminată* (CID). Relația dintre CID și NTA a fost îndelungat studiată. Aceleași cauze pot determina șocul cu NTA și CID (cum este infecția de exemplu). Uneori CID poate antrena o NTA (pancreatite acute sau hepatite acute).

3. **Fiziopatologia NTA**

Necroza tubulară este principala leziune vizibilă în microscopia optică. Este asociată cu edem interstițial, secundar infiltrării cu celule limfoplasmocitare. Detritusul celular ocupă lumenul tubular contort proximal; celulele cilindrice se găsesc în tubul contort distal și colector. Glomerulii au morfologie îndemnă, chiar în microscopia electronică; în stadiul inițial se pot găsi câțiva trombi intracapilari. în stadiul inițial, fluxul plasmatic renal este diminuat în ziua a doua și a treia (dacă nu a fost suprimat FG). într-un model experimental, se constată trei tipuri de anomalii:

- obstrucție tubulară prin detritusuri și cilindri;
- permeabilitate crescută sau rupturi ale epiteliului tubular ce permit retrodifuziunea ultrafiltratului glomerular;
- absența absorbției tubulare proximale de sodiu, afluxul de cationi în tubul distal provocând oprirea filtrării glomerulare prin activarea complexului *macula densa* - aparat juxtoglomerular - secreția de renină și în final, sinteza locală de angiotensină II. Această supresie funcțională a filtratului glomerular poate fi însoțită de o vasoconstricție pre-glomerulară sau o vasodilatație post-glomerulară diminuând până la suprimare presiunea hidrostatică necesară filtrării, producând o diminuare a permeabilității peretelui capilar glomerular.

Experimental s-a demonstrat că:

- sunt modele experimentale de insuficiență renală acută ce pot fi prevenite de un aport foarte bogat de sare;
- la un animal pe cale de vindecare de insuficiență renală acută nu se poate provoca o recidivă decât în săptămânile următoare;
- IRA ischemică, cel mai ușor de reprodus, poate fi prevenit prin poliurie precoce indusă de Manitol sau Furosemid. Aceasta își găsește aplicabilitatea în chirurgia cardio-vasculară cu ischemie renală.

Circumstanțe clinico-etiologice de necroză tubulară acută

Cel mai frecvent, în clinică, insuficiența renală acută prin necroza tubulară acută (NTA) este consecința multiplilor factori hemodinamici și toxici, care acționează sinergie pentru inducerea unei hipoperfuzii și hipoxemie renală, în particular, în zona mefdulară externă, care fiziologic funcționează la limita anoxiei.

A. *Șocul.* Orice insuficiență circulatorie acută, dacă se prelungește, induce o NTA. La om, intensitatea și durata ischemiei renale necesare pentru a induce o NTA sunt puțin cunoscute. Incidența insuficienței renale acute depinde de tipul de șoc. Astfel IRA funcțională este frecventă în șocul cardiogen, IRA propriu-zisă este rară și cu prognostic sever. „Relativa" protejare a rinichiului în cursul șo-

cului cardiogen poate fi datorat factorului atrial natriuretic (FAN), care este crescut în aceste situații și care se opune efectului vasoconstrictor renal al angiotensinei II și noradrenalinei, permițând astfel prezervarea FSR și RFG. Insuficiența renală acută este mult mai frecventă în șocul hemoragie, într-un context chirurgical, obstetrical sau traumatic, dar este rar în șocul hemoragie non-chirurgical (în hemoragiile digestive de exemplu). Marea frecvență a insuficienței renale acute în șocul septic sugerează rolul altor factori în geneza insuficienței renale acute.

B. *Sepsisul.* Insuficiența renală acută este consecința modificărilor hemodinamice sistemice și renale induse de sepsis, dar importanță au reacțiile celulare și umorale ce intră în ordine în cadrul sepsis-ului.

Factori hemodinamici sistemici. Hipovolemia asociată sepsisului, activarea sistemului simpatic, axul renină - angiotensină, sinteza de vasopresină au drept consecință o vasoconstricție renală. Se activează sinteza intrarenală de Na și prostaglandine vasodilatatoare. în cursul sepsisului, după restaurarea volemiei eficace, debitul cardiac crește, existând puține date asupra FSR în cursul sepsisului cu sau fără șoc. în studiile experimentale FSR și RFG scad în modelele de șoc hiperkinetice, sugerând o vasoconstricție selectivă renală, contrar altor zone de circulație regională, sediu al vasodilatației. Uneori FSR este crescut, cel mai frecvent este scăzut, cu toate că debitul cardiac a crescut.

Factori hemodinamici intrarenali. Hipoperfuzia renală determină o redistribuire a FSR din cortexul extern în scopul prezervării zonei medulare și juxtaglomerulare. în cursul șocului non-septic, fracția de filtrare, care este raportul RF/FSR crește la faza inițială prin creșterea importantă a rezistenței vaselor eferente față de cele aferente. în șocul septic fracția de filtrare scade, mai mult RFG decât FSR, ceea ce sugerează o rezistență vasculară aferentă la originea scăderii presiunii hidrostatice glomerulare și prin aceasta, a filtrației.

Factori umorali. Citokinele induse prin sepsis și/sau endotoxinemie: factorul de necroză tumorală (TNF), interleukinai (IL1), factorul de activare plachetar (PAF) joacă un rol major. Experimental, TNF determină o creștere a FSR prin vasodilatație mediată prin sinteza prostaglandinelor vasodilatatoare; din contră PAF scade FSR și RFG. Administrarea de antagoniști ai receptorilor PAF previne scăderea FSR și RFG după injectarea de endotoxine la șobolani. Citokinele induc o disfuncție probabil generalizată a endoteliului vascular, cu creșterea producției de monoxid de azot vasodilatator și endotelinei cu efect vasoconstrictor. în șocul septic la om, creșterea producției de NO contribuie la șoc prin vasoplegie, dar protejează rinichiul, inhibarea sintezei de NO determină o scădere majoră a debitului splanhic și renal. Rinichiul este foarte sensibil la efectele vasoconstrictoare ale endotelinei, care a crescut la pacienții cu șoc septic.

Factorii celulari. Activarea leucocitelor, indusă de sepsis joacă un rol în geneza insuficienței renale acute. Experimental, perfuzia izolată a rinichilor de șobolan cu leucocitele activate prin endotoxine, determină o scădere a filtrării glomerulare și a excreției de sodiu. Activarea leucocitară, activează cascada de coagulare de la originea leziunilor intrarenale, CID, leziunilor tubulare și leziunilor membrano-glomerulare. Un exemplu de insuficiență renală acută indus prin sepsis ar fi cel din icterul obstructiv. Reducerea RFG imediat după intervenția chirurgicală este dublă (60%) față de cei care au intervenții pentru altă patologie. Efectul se poate atribui (1%) rezorbției endotoxinelor din intestin. Endotoxinele produc ischemie renală prin hipotensiune arterială sistemică și vasoconstricție renală, în mod normal, rezorbția endotoxinelor din intestin este limitată, sărurile biliare au un efect de detergent pe hipopolizaharidele moleculelor endotoxinelor. Pacienții cu icter obstructiv pierd acest efect protector. Deși ipoteza nu este dovedită, administrarea preoperatorie de săruri biliare pare să prevină endotoxemia și disfuncția renală (25). Manifestările clinice ale șocului septic (35):

1. *Semne vitale:*
   - hipotensiune (<90 mmHg sau o reducere peste 40 mmHg din TA de bază);
   - tahicardie > 90/min, tahipnee > 20/min sau pa CO_2 < 32 mmHg;
   - temperatura > 38°C sau sub 36°C - frisoane.

2. *Tegumentele:* peteșii, echimoze, purpură, cianoză.

3. *Anomalii de coagulare:* CID, sângerare.

4. *Modificări hematologice:* leucocite > 12 000 / mmc sau șub 4 000 /mmc. Trombocitopenie.

5. *Oligurie sau anurie;* asociază insuficiența altor organe: ficat, cord, plămâni.

C. *Antibioticele nefrotoxice. Aminoglicozidele* - pot avea complicații nefrotoxice la 7-36% din cei tratați (2). Aminoglicozidele (AG) sunt antibiotice eliminate, fără a fi metabolizate, prin rinichi exclusiv prin filtrare glomerulară. O mică parte din cantitatea filtrată este reabsorbită la nivelul celulelor tubulare proximale și sechestrată în K-jzomi ducând la:

- necroza celulară localizată;
- toxicitatea corelată cu concentrația din cortexul renal.

Capacitatea AG de a se lega de fosfolipidele din membrana celulară este necesară pentru transportul AG în lizozomii celulelor tubulare proximale (22). Ele alterează permeabilitatea membranei și inhibă fosfolipazele din lizozomi. Se realizează o acumulare de fosfolipide în lizozomi (sub formă de corpi nucleoizi) ce se află la originea suferinței și morții celulare. Transportul celular de AG este un fenomen saturabil și explică de ce administrarea unei doze unice, cotidiene este mai puțin toxică ca administrarea fracționată pentru aceeași posologie cotidiană. Pentru adaptarea la funcția renală se corectează hipovolemia, deshidratarea, acidoza.

Factorii de risc pentru I.R.A. după aminoglicozide

- preexistenta I.R. (creatinina serică > 2 mg%);
- vârsta înaintată;
- depleție de volum extracelular;
- acumulare de doză mare de antibiotice.

Asociere cu: - Amfotericin.
- Cisplatin.
- SDC radiografice.
- Ciclosporina.
- anti-inflamatoare non-steroidiene.
- perfuzie de aminoacizi.

Sepsis.

Ciroza sau disfuncție hepatică.

Hipokalemie.

Amfotericina B.

Toxicitatea renală este proporțională cu doza cumulată administrată parenteral, leziunile renale apărând după 2,5 g. Deficite de acidifiere urinare, fuga de potasiu și magneziu, poliuria sunt urmate precoce de creșterea valorilor de uree și creatinina Amfotericina B se leagă de colesterolul membranar, ceea ce crește permeabilitatea celulelor tubulare la ioni (K, Mg, H). Incorporarea amfotericinei B în vezicule lipidice - lizozomi - reduce considerabil nefrotoxicitatea fără a compromite acțiunea antifungică. Eliminarea renală este mică (5%).

D. *Substanțele de contrast. Definiție:* Disfuncție renală după expunerea pacientului la substanțe radiografice de contrast și unde alte etiologii alternative pentru insuficiența renală au fost excluse. Incidența IRA după SDC este de 1,5% (33). Factorii de risc sunt diabetul și IR anterioară. Administrarea de substanțe hiperosmolare crește riscul insuficienței renale acute. Alți factori de risc sunt deshidratarea prealabilă, mielom, patologie vasculară prealabilă, vârstă avansată. Se face hidratare prealabilă, administrarea unui volum scăzut de SDC, posibil produs nonionic, mai puțin hiperosmolar. Administrarea unei SDC la un pacient cu IR constituite / justifică epurarea extrarenală în orele ce urmează administrării.

Factorii de risc pentru I.R.A. la administrarea substanțelor de contrast iodate:

Majori:	**Minori:**
Diabet	Mielom multiplu
Depleție de volum extracelular	Hiperuricemie > 8 mg%
Vârsta > 60 ani	HTA
Repetarea administrării SDC	Albuminurie > 2
Disfuncție ventriculară stângă	Hipoalbuminemie
Antiinflamatoare nesteroidiene	Afecțiuni vasculare
	Afecțiuni hepatice, Furosemid

E. *IRA și mioglobinuria (prin rabdomioliză).* Clasic, IRA este secundară precipitării intratubulare de mioglobină, ducând la obstrucția tubulară. De fapt fiziopatologia este mult mai complexă. Hipovolemia din rabdomioliză joacă un rol important în geneza insuficienței renale acute. Mioglobină, pigment ce conține fier, poate inactiva monoxidul de azot la nivel renal și agrava vasoconstricția. Rabdomioliză poate surveni în următoarele situații:

- context traumatic sau chirurgical cu compresie de membre *(crush syndrome),* ischemie acută a membrelor, exercițiul muscular intens și prelungit;
- în context medical, după coma cu compresie de masă musculară, stare de rău epileptic, miopatie acută preexistentă (consum de alcool, heroină, infecții virale) sau intoxicație cu monoxid de carbon.

Biologic (8):

- creșterea este direct proporțională cu ureea în faza inițială;
- uricemia > 150 mg/l;
- hiperfosforemie > 3,5 mmol/l, chiar 5 mmol/l;
- hipocalcemie < 1,5 mmol/l;
- hiperkalemie incontrolabilă;
- CPK crește peste 10 000 u/l.

Triada următoare este evocatoare pentru diagnosticul unei IRA induse prin rabdomioliză:

- cilindrii pigmentări în sedimentul urinar;
- test pozitiv la *Orthotoluidine* (Hemotest) din supernatantul urinar;
- creștere CPK peste 10 000 u.

Cauze de rabdomioliză:

Compresiune, traumatism sau ischemie musculară, convulsii;

Droguri: heroină, methadonă, pheucyclidin, cocaină, amfetamina, Clofibrat, Lovastatin;

Toxine: ethanol, isopropil-alcool, etilenglicol, monoxid de carbon, toluen, mușcătura de păianjen etc.

Infecții: streptococ, *legionella, influenza,* mononucleoza;

Metabolice: - hipernatremie sau hiperosmolaritate;
- hipokalemie;
- hiponatremie;
- hipofosfatemie.

Miozite: - dermatomiozite;
- polimiozite.

F. *IRA și hemoglobinuria*

Caracterizată prin urină negricioasă (hemoglobinurie) în minutele sau orele care survin unei hemolize intravasculare. Hemoglobinemia și hemoglobinuria sunt fugace (având o durată de câteva ore), dar absența lor nu elimină diagnosticul. Icterul și scăderea haptoglobinei plasmatice sunt argumente în favoarea diagnosticului.

Cauze:
- incompatibilitatea transfuzională;
- infecție: - septicemie cu *Perfringens;*
  - acces de malarie;
- toxice (fenacetina).

Poate apărea după rezecția endoscopică (prostată, tumori vezicale) când lavajul s-a făcut cu apă. Difuziunea intravasculară antrenează o hipotonie plasmatică ce duce la hemoliză.

NEFROPATIILE INTERSTITIALE ACUTE (NIA)

Deși sunt mai rare, frecvența lor nu este neglijabilă. Ele sunt recunoscute doar în centre unde se practică puncție-biopsie renală (PBR) la IRA de etiologie neprecizabilă. Clinic, de fapt nu există NIA fără confirmare histologică.

1. **Semnele** clinice

Debutul NIA este imprecis, dar progresiv, fără semnele de șoc inițial. Pacientul nu prezintă nici unul din semnele de insuficiență renală (edem, HTA, hematurie) și excepțional, nici oligurie, diureza fiind conservată sau anormal de abundentă. Poate apărea o proteinurie discretă sau absentă și totdeauna retenție azotată care relevă insuficiența renală acută.

2. **Forme etio-patogenice**

Foarte schematic, distingem multiple tipuri patogenice de NIA, care corespund fiecare unui tablou clinic diferit.

a) *NIA infecțioase* complică o septicemie, cel mai frecvent, dar nu obligatoriu cu infecția urinară sau leziuni urologice prealabile. Rinichii sunt mari, dureroși, dar aceste semne sunt estompate de infecția generală. Histologia este caracterizată prin prezența în interstițiu a polinuclearelor neutrofile, formând microabcese rare sau multiple în interiorul cărora structurile nefronice sunt distruse.

b) *NIA toxice.* Exemple sunt NIA provocate de *Colistin, Glafenin, Aminoglicozide* administrate în doze mari. Infiltrarea interstițială se face cu celule polimorfe fără caractere particulare. Este dificil de diferențiat de NIA imuno-alergic.

c) *NIA imuno-alergic.* Sunt din ce în ce mai frecvente. Cauzele sunt medicamentoase. De exemplu: *meticilina, ampicilina, rifampicina, diureticele tiazidice, Triamteren, Allopurinol, Glafenina, antiinflamatoarele nesteroidiene,* sunt cauzele cele mai frecvente. Sunt complicații rare datorită folosirii masive a acestor medicamente.

NIA se descoperă prin dozarea sistematică a ureei și creatininei la un pacient cu febră, erupție cutanată, artralgie, eozinofilie. Biopsia nu permite stabilirea tipului interstițial de leziune, dar poate ridica suspiciunea imuno-alergică de leziune dacă interstițiul conține eozinofile, noduli limfoizi și granuloame. Aceste leziuni pot distruge continuitatea nefronului, cauză posibilă de nefrită interstițială cronică. Aceste NIA apar în situații clinice complexe. Ele pot fi precedate de o afecțiune inițială, infecțioasă sau inflamatoare, necesitând administrarea de medicamente numeroase, poluând deja rinichiul prin mecanisme toxice sau imunologice. Se înțelege că tratamentul unor microabcese renale este complet diferit de o NIA toxică sau imunologică. In acest ultim caz, trebuie cunoscut medicamentul responsabil de IRA cu NIA pentru a evita pe viitor administrarea acestuia.

Tratamentul IRA din nefropatiile interstițiale de origine infecțioasă constă în tratarea septicemiei și punctul de plecare urologic-chirurgical. Se asociază, dacă este nevoie, epurarea extrarenală.

INSUFICIENȚELE RENALE ACUTE RENO-VASCULARE

Tromboza / embolia bilaterală a arterelor renale, sau unilaterală pe rinichi unic (chirurgical, congenital sau funcțional) poate surveni:
- după chirurgie vasculară sau aortografie;
- embolie cu plecare din cord (tulburări de ritm, infarct, endocardite) sau aortă (aortita emboligenă).

Asocierea unei HTA greu controlabile, hematurie urmată de anurie poate fi evocatoare pentru diag-

nostic. Clinic, rinichiul este dureros, sensibil, de obicei nepalpabil. Ecografic, nu este mărit de volum, poate fi chiar sub dimensiunile normale, căile urinare nu sunt dilatate. Nu se percepe semnal Doppler în artera renală. Uretero-pielografia este normală. Diagnosticul de certitudine se pune pe baza arteriogafiei selective care evidențiază obstrucția trunchiului arterei renale. Dacă intervalul de timp de la debut este sub 24 de ore, se poate tenta dezobstrucția cu terapie trombolitică, administrată local *(Streptokinază).* Tromboza bilaterală a venelor renale sau unilaterală pe rinichi unic este rară. Poate apare în caz de cancer de rinichi sau compresiune venoasă renală de către o tumoră sau fibroza retroperitoneală. Rinichiul este mare, dureros, pacientul poate fi oliguric, urina emisă fiind intens hematurică. Ecografic, rinichiul este mare, indicele parenchimatos este crescut semnificativ, cavitățile renale nu sunt dilatate. Se descriu cazuri de trombozare de artere sau/și vene renale după transplant renal.

Necroza corticală bilaterală

Distrucția corticalei este forma extremă a leziunilor parenchimatoase în insuficiența renală acută. Se distinge de infarctul renal prin faptul că respectă medulara. Necroza corticaiei poate fi totală (necroza întregului cortex, în afară de o lamă de țesut subcapsular și juxtamedular vascularizată de vasele extrarenale și respectiv de arterele arcuate) sau incompletă (interesând 1/3 sau 1/2 din cortex). *Macroscopic:* pe suprafața rinichilor se observă alternanța zonelor hemoragice cu zone albicioase, zone de necroză ce pătrund în coloanele Bertin; vasele mari și medulara sunt normale. *Microscopic:* glomerulii, tubii și vasele sunt lezate. în glomeruli sunt depozite de fibrină cu glomerulii dilatați și necroză cu dispariția elementelor celulare, ruptură a membranei bazale și tromboza. Arteriola aferentă este lezată, plină de fibrină, peretele este mai mult sau mai puțin necrozat, trombii extinzându-se la arterele interlobulare, tubii sunt distruși cu dispariția nucleilor celulari și descuamare epitelială. Țesutul interstițial este sediul unui edem rezultat din infiltratul cu leucocite polimorfonucleare. Un element important de diagnostic este demarcația netă a țesutului necrozat de cel normal. *Fiziopatologia* necrozei corticale bilaterale este cea a necrozei tubulare acute. Terenul hormonal al gravidei, estrogenul și progesteronul favorizând activarea vasopresinei și oxitocinei, existența leziunilor vasculare interlobulare preexistente, nefroangioscleroza sunt factori favorizanți. în plus, existența unui CID are aceeași semnificație ca în sindromul Schwartzmann. Diagnosticul se pune în fața unei anurii ce se prelungește peste trei săptămâni. Dacă se emit mici cantități de urină, aceasta conține proteine și globule roșii. Excreția de sodiu este de tip NTA. *Radiologie:* rinichii sunt măriți și uneori se vizualizează lama subțire de țesut respectat, subcapsular. *Angiografic:* vasele mari sunt normale, dar se descriu anomalii de impregnare ale arterelor interlobulare:

- neregularități;
- nu se impregnează cu SDC;
- aspect de arbore uscat;
- timp venos accelerat.

Scintigrafia Te DTPA arată:

- FSR diminuat;
- absența vascularizației corticalei.

La începutul lunii a doua, pot apare calcifieri ale cortexului. PBR: leziuni glomerulare și vasculare (diagnosticul definește NCB). Evoluția este fatală în cadrul sindromului CID necontrolată. Riscul complicațiilor este mare, nu permite recuperarea funcției renale. Un astfel de pacient este un bun candidat pentru transplant renal. *Evoluție:* în luna 3-4, uneori după 12 luni se poate relua diureza cu *clearence* al creatininei sub 15-20 ml/min. Această recuperare se poate atribui glomerulilor juxtamedulari, care n-au fost interesați în procesul de necroză. Pentru o perioadă variabilă, pacientul nu va face dializă. Anul următor apare o degradare lentă a funcției renale, cu NTA. NCB este esențial obstetricală. Tabloul clasic este al unei femei multipare în jur de 30 de ani cu o sarcină în lună mare, care face hemoragie prin decolare prematură de placentă și la care apare NCB. Urmările renale pot fi notate și ne arată un contrast între severitatea anuriei și starea generală bună (există vasculite în cadrul unei toxemii gravidice sau NTA cu nefroangioscleroza). Scena clinică este complet diferită când apare CID cu localizări multiple (miocardice, neurologice, digestive, hepatice, endocrine). în alte circumstanțe, în mediul tropical, o infecție cu șoc septic și CID dau același tablou clinic, 1/3 din cazuri sunt independente de sarcină. Pot surveni, în caz de depleție volemică gravă asociată cu șoc septic. Sindromul CID este prezent. O formă particulară este necroza corticală după transplantul renal: rejetul supraacut cu anticorpi preformați, nedecelați la *cross-match.* Poate apare și în caz de prelevare defectuoasă, fenomenul de coagulare intravasculară locală nedecelându-se în momentul transplantării.

DIAGNOSTICAREA UNUI PACIENT CU IRA

Etapele de diagnostic a unei IRA trebuie să precizeze dacă:

Retenția azotată este acută sau cronică

TABELUL IV

Caracteristici	Acută	Cronică
Dimensiunile rinichilor	Crescute	Micșorate (excepție: diabet, amiloidoză)
Hematocrit	Normal	Scăzut
Albumina serică	Normală	Scăzută
Rata creșterii creatininei	0,2-2 mg%/24h	Mică sau deloc
Istoric de afecțiune renală	Nu	Posibil

Trebuie cunoscut faptul că există și factori extrarenali, care modifică valorile azotemiei.

Factorii extrarenali ce modifică ureea și creatinina

TABELUL V

Caracteristici	Crescută	Scăzută
Uree	Azotemie prerenală HDS Stare catabolică Corticosteroizi Hiperalimentație	Insuficiență hepatocelulară Aport redus de proteine Exces de apă
Creatinina	Rabdomioliză Secreție blocată: - trimethoprim; - cimetidină; Interferențe chimice: - cefoxitin; - acid ascorbic; - acetonă, alfametil-dopa	Masă musculară redusă Insuficiență hepatocelulară

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL AL AZOTEMIEI ACUTE

Cauza cea mai frecventă a IRA postoperatorie este necroză tubulară acută (NTA după ischemie sau administrare de nefrotoxine) sau o afecțiune pre-renală (insuficiență cardiacă congestivă, depleție volemică sau sepsis). Excluderea altor entități se face pe baza istoricului caracteristic, analizelor de urină, și dacă este indicat, examenul ecografic:

- obstrucția tractului urinar = ecografic cavitățile renale sunt dilatate;

- nefrita interstițială acută = istoric orientativ asupra administrării medicamentoase, examenul microscopic al sedimentului urinar evidențiază: hematii, leucocite, eozinofile, cilindrii leucocitari;

- glomerulonefrita, unde analiza urinii evidențiază hematii, cilindrii hematiei, proteinurie.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL I.R.A.

(tabelul VI)

TABELUL VI

	Pre-renal	Renal	Obstrucție
Densitate urinară	> 1020	< 1012	1012
Osmolaritate urinară	> 400	< 300	300
Osmolaritate urină/plasmă	1,5	< 1	1
Na urinar	< 20 mEq/l	> 30	< 30
		(în primele 24 de ore)	
Excreția fracționată de Na	< 1%	> 1%	< 1%
U/P creatinina	< 40	< 20	< 20
Uree/creatinină plasmatică	>20	10	10-20

ETAPELE DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ALE UNUI PACIENT CU AZOTEMIE ACUTĂ

Timpul I

Excluderea unui factor obstructiv pe căile urinare (de la papila urinară până la meatul uretral extern).

- Anamneză, examen clinic
- Ecografie reno-vezicală
- Radiografie reno-vezicală simplă
- Sondă Foley
- Cateterizare ureterală uretero-pielografie percutanată
- Tomografie computerizată

Tratament

Cateter uretro-vezical
Cateter ureteral
Nefrostomie percutanată

Timpul II

Excluderea azotemiei pre-renale
- examen fizic: stabilirea stării de hidratare;
- examenul de urină: - clinic;
  - microscopic.
- PVC sau/și Swann-Ganz.

Tratament

Soluții izotonice, electrolitice, coloidale.
Manitol, Furosemid, dopamină
substanțe inotrope.

Timpul III

Stabilirea cauzei unei IRA parenchimatoase:
A. *Glomerulare:*
- sediment urinar; oprirea administrării
- hemocultură; medicamentelor;

- serologie;	tratamentul infecției
- PBR.	imunosupresoare.
B. Interstițiale, analize ser/urină	
- sediment urinar;	oprirea administrării medicamentelor;
- electroforeza urinară;	tratamentul infecțiilor;
- PBR.	steroizi
C. Vascular:	
- sediment urinar;	
- serologie;	controlul T.A.
- anticorpi, complement;	anticoagulante (?)
- anticorpi anti-neutrofilici anti-citoplasmatici; anti-MB glomerulari.	imunosupresoare;
- frotiu periferic	plasmafereză.
- arteriografie;	
- PBR.	
D. NTA:	
- sediment urinar;	tratamentul hipotensiunii;
- biochimie urinară;	antibiotice;
- CPK / mioglobină;	dopamină;
- dozare de droguri/toxine;	diuretice de ansă;
- hemocultură.	prevenirea complicațiilor;
	tratament substitutiv.

Puncția-biopsie renală (PBR) se practică doar în cazurile în care există dubii date de contextul clinic asupra recuperării spontane și complete a funcției renale.

INDICAȚIILE PUNCȚIEI-BIOPSIE RENALE ÎN CURSUL I.R.A.

Interesul PBR este de stabilire precoce a tipului de leziune anatomică pentru a institui tratamentul eficace înainte de constituirea leziunilor ireversibile.

I. *Principalele indicații ale PBR:*

- instalare progresivă a insuficienței renale acute;

,- IRA apărut în circumstanțe clinice imprecise (absența sau multiplicitatea cauzelor posibile);

- semne renale atipice cu dubii asupra instalării NTA: proteinurie abundentă, hematurie, NTA, edeme;

- semne extrarenale (altele decât cele secundare afecțiunii renale): febră prelungită, artralgii, edeme inflamatoare, leziuni cutanate, pulmonare, endocardite;

- absența reluării diurezei în 15 zile sau a instalării semnelor de ameliorare a funcției renale.

II. *Principalele circumstanțe în care PBR e contraindicat:*

- necroza tubulară acută evidentă;
- obstrucția căilor urinare;
- sindrom hemoragie: contraindicație temporară;
- hipertensiunea arterială: constituie o contraindicație temporară.

TRATAMENTUL IRA POSTOPERATORII

Tratamentul IRA este nuanțat în funcție de următoarele categorii de pacienți:

A. pacienți cu funcția renală normală înaintea episodului de IRA;

B. pacienți uremiei care suferă o intervenție chirurgicală;

C. pacienții transplantați renal cu IRA postoperatqr.

într-un studiu efectuat de *Madrid Acute Renal Failure Study Group* (34) pe un lot de 748 de pacienți, se arată că IRA a avut următoarele etiologii:

- NTA 45%;
- prerenal 21%;
- acut pe IRC 13% - majoritatea NTA și prerenale;
- obstrucții de tract urinar 10%;
- GNA și vasculite 4%;
- NIA 2%;
- embolie arterială ateromatoasă 1%.

în continuare ne vom referi la grupa A de pacienți, cei cu funcție renală normală preoperator.

SUPRAVEGHEREA PEROPERATORIE

Se referă la supravegherea parametrilor hemodinamici și a diurezei orare. Perfuzia renală, care depinde de starea hemodinamică generală, este evaluată prin monitorizare hemodinamică:

- invazivă (PVC, Swann-Ganz) și/sau
- neinvazivă (ecocardiografică) a categoriilor de pacienți cu risc renal.

Se montează o sondă uretro-vezicală mai ales dacă există un risc particular de insuficiență renală acută postoperatorie (pacient vârstnic, sepsis, hipovolemie, medicamente nefrotoxice și substanțe de contrast). Diureza orară trebuie menținută în jur de 50 ml/h: Medicamentele utilizate în anestezie sunt de mare importanță în geneza și menținerea IRA postoperatorie. Methoxyfluranul, responsabil de acumulare de ioni de fluor, ar fi implicat în patogenia IRA; anestezia generală nu este la originea IRA, doar dacă produce o diminuare a FSR.

Prevenirea ischemiei renale se face prin:

- normalizarea frecvenței și ritmului cardiac;
- normalizarea reîncărcării prin expansiune volemică adecvată și

- normalizarea debitului cardiac prin utilizarea adaptată a drogurilor inotrop pozitive și/sau vasoactive.

PREVENIREA IRA POST-OPERATOR

Prevenirea evoluției unei IRA funcționale către o IRA organică (29) are următoarele obiective:

1. Combaterea hipoperfuzării renale-generatoare de ischemie renală, cauza cea mai frecventă a IRA.
2. Reducerea duratei și magnitudinii insultei renale inițiale, cunoscut fiind faptul că severitatea leziunilor renale sunt dependente de acești factori.
3. Prevenirea IRA organice reduce mortalitatea mult mai evident decât dializa.

Identificarea pacienților cu „risc mare renal". Situații chirurgicale cu risc renal:

Chirurgia cardiacă:
- circulație extracorporeală prelungită;
- disfuncție cardiacă postoperatorie.

Chirurgia vasculară:
- clamparea aortei deasupra arterelor renale;
- șoc;
- embolie.

Chirurgia biliară:
- icter, sepsis.

Chirurgia uro-genitală:
- obstacol pe căile excretorii;
- infecții urinare.

Complicații obstetricale:
- toxemie;
- hemoragie;
- embolie amniotică.

Politraumatisme:
- șoc;
- transfuzii masive.

Vârsta avansată a pacienților constituie un alt factor de risc. Incidența IRA reprezintă după chirurgia cardiacă cu circulație extracorporeală 2-4% când funcția renală este normală.

[1] Algoritmul utilizat în prevenirea IRA

Algoritmul uzual	Algoritm direcțional	Algoritm direcțional + suport farmacologic precoce
Oligurie		
Risc IRA?	Pacienți cu risc crescut	Pacienți cu risc crescut
Umplere volemică empirică		
Cateter în artera pulmonară	în AP	Cateter AP + Manitol Dopamina Furosemid

Terapie în funcție de datele obținute:

- fluide		
- dopamina	Optimizarea transportului	Protezare renală
- diuretic (Manitol, Furosemid)	sistemic de oxigen	
- suport inotropic		

MEDICAMENTELE „PROTECTOARE" RENALE

Diureticele de „ansă" - Furosemidul, diureticele osmotice (Manitol), vasodilatatoarele renale (dopamina în doză dopaminergică „renală"), inhibitorii de calciu sunt utilizați pentru:

- prevenirea instalării IRA;
- transformarea IRA oligoanurice în insuficiența renală acută cu diureza conservată;
- accelerarea recuperării funcției renale.

Dacă efectul protector și preventiv al IRA a fost demonstrat pe modele animale, beneficiul lor clinic nu este clar stabilit; cu mare probabilitate, administrarea lor se face foarte târziu după agresiunea renală. Prezintă interes în situațiile cu risc renal previzibil (IRA pre-existentă, chirurgie cu timp vascular, administrare de produse nefrotoxice, transplant renal).

Furosemid - inhibă absorbția NaCl la nivelul ramurii ascendente a ansei Henle, reducând travaliul tubular și consumul de oxigen local.

Rezultatul constă într-o ameliorare a rezistenței la ischemie. Alte efecte ar fi asocierea unei vasodilatații renale, o creștere a debitului urinar susceptibil să reducă fenomenele de obstrucție urinară. în practica clinică, singurul efect terapeutic demonstrat este transformarea, în cele mai multe cazuri, a unei insuficiențe renale acute oligoanurice într-o insuficiența renală acută cu diureza conservată. Unele studii au arătat că dozele mari de Furosemid (9) - reduc durata IRA. Alte studii au arătat că nu produc beneficiu (8). Pare logică propunerea de administrare de Furosemid în faza inițială a insuficienței renale acute, în încercarea de recuperare a diurezei, după restaurarea volemiei eficace. Urmarea administrării Furosemidului pe toată durata insuficienței renale acute, chiar în absența diurezei conservate, este controversată. Posologia maximală, clasic recomandată în IRA cu diureza conservată este de 15 mg/kg/zi în perfuzie lentă (250 mg/h) în ideea evitării toxicității pentru nervul acusticovestibular și pentru eliminarea vârfurilor serice.

Manitolul - Utilizarea Manitolului și-a dovedit eficiența în profilaxia IRA, în chirurgia vasculară și după utilizarea substanțelor de contrast. Doza uzuală este între 25-50 ml soluție 20% în perfuzie

timp de cea o oră. Ca toate diureticele Manitolul nu poate fi utilizat în cazurile de depleție volemică, putând agrava IRA. O altă complicație a administrării de Manitol este edemul pulmonar în caz că administrarea este prea rapidă.

Dopamina - dozele dopaminergice (1-3 ųg/kg/min) au efecte specifice vasodilatatoare renale și splanhnice. Inhibă reabsorbția sodiului la nivelul tubului proximal ameliorând atât diureza cât și natriureza. Inhibă recontrolul *(feed-back)* tubulo-glomerular, permițând menținerea DFG, cu scăderea debitului din tubul distal.

Dopamina, pe modele experimentale de insuficiență renală acută, are un efect preventiv. La om, efectul preventiv nu a fost demonstrat, cu excepția efectelor favorabile din cursul tratamentului cu ciclosporine sau cu interleukină.

Inhibitorii de calciu - studii experimentale și clinice au demonstrat efectul benefic în prevenirea insuficienței renale acute toxice și ischemice în cursul transplantării renale. Utilizarea lor, cu titlu preventiv are răsunet hemodinamic sistemic.

TRATAMENTUL ETIOPATOGENIC AL I.R.A

Pentru o parte din insuficiența renală acută, tratamentul etiopatogenic a fost abordat la fiecare din formele etiologice.

A. **Insuficiența renală acută funcțională (IRAF)**

în formele de hipotensiune arterială și presiune venoasă centrală (PVC) joasă, restabilirea volemiei prin transfuzie de sânge sau plasmă, sau perfuzie de soluții saline pot corecta tulburările hemodinamice și antrena reluarea diurezei în 4-6 ore. Dacă acest rezultat este obținut, nu se riscă un accident de încărcare circulatorie, surplusul de sodiu și apa fiind eliminat chiar dacă există o insuficiență cardiacă asociată. Rezultă din aceasta necesitatea unei perfecte urmăriri clinice. Dacă aportul sodic este estimat ca fiind suficient și nu apare reluarea diurezei, se remăsoară PVC. Dacă este găsit scăzut (< 2 cmH_2O) umplerea volemică este insuficientă, și se continuă umplerea vasculară. Dacă este > 8-10 cmH_2O se sistează aportul de sare și se reconsideră atitudinea terapeutică. Când se restabilește volemia și debitul cardiac, se vor administra 200-400 mg de Furosemid + dopamina 3-4 ųg/kg/min. Când toate celelalte mijloace au eșuat se încearcă o infuzie de 500 mg de Furosemid + 50 ml Manitol 20% în ritm de 20-40 ml/oră (Burke) sau aceași cantitate după alți autori, se administrează în 30 de minute (Burton R). în formele cu hipotensiune și PVC crescută (peste 10 cm H_2O) ne putem gândi la o insuficiență cardiacă, cu șoc cardiogen. Se recurge la cardiotonice de tip Dopamine 4-15 mg/kg/min sau Dobutrex < 20 mg/kg/min sau asocierea de cardiotonice cu produse vasoactive.

Urmărirea clinică prin PVC va permite realizarea repleției extracelulare după ameliorarea parametrilor cardio-vasculari. *Atenție!* Administrarea de vasoconstrictoare este contraindicată. Formele cu hipotensiune persistentă, rezistente la tratamentele precedente, corespund unor leziuni viscerale, necesitând un tratament specific, în general chirurgical (perforație intestinală, peritonită, ocluzie, pancreatită, necroză de glandă suprarenală etc).

B. **NTA**

1. *Faza inițială*

a) *Tratamentul preventiv*

- se referă la tratamentul preventiv al formelor ischemice, septice;
- se face ca la IRAF.
  Atenție! Nu se administrează Manitol în NTA constituită.
- se descriu leziuni tubulare, diselectrolitemii, edem pulmonar etc.

b) *Tratamentul cauzal.* Prognosticul vital depinde de tratamentul cauzal al NTA cu condiția să fie instituit cât mai precoce. Nu trebuie omis faptul că NTA poate apare după o intervenție chirurgicală sau o complicație apărută în evoluția postoperatorie, poate duce la NTA. Cele mai importante sunt complicațiile chirurgicale abdomino-pelvine în special septice sau post-ischemice. Simptomatologia lor poate fi doar schițată. Decizia vitală, intervenția sau reintervenția în aceste cazuri este un gest de reanimare și se face pe baza:

- hipotensiunii persistente;
- hipercatabolismului;
- hiperkalemiei;
- a acidozei metabolice precoce.

în NTA de cauză chirurgicală, laparotomia precoce im'plică un risc. Nedeschiderea bolnavului va duce însă sigur la un sfârșit letal.

2. *Tratamentul în faza uremică confirmată și faza de reluare a diurezei*

3. *Tratamentul complicațiilor NTA*

Complicațiile infecțioase cele mai frecvente sunt septicemia, cauze de deces în 50% din IRA post-

operatorii sau posttraumatice. Peritonitele sunt de asemenea frecvente. Infecțiile pulmonare sunt grave prin faptul că antrenează hipoxie și acidoză mixtă. Vindecarea acestor infecții depinde de tratamentul focarelor, de antibioticele administrate pe cale generală etc. Riscul infecțiilor iatrogene induse de catetere sau sonde se reduce prin manipulare precaută și meticulozitate. Hemoragiile digestive, atât de grave în trecut, și cauzatoare de deces, evoluează favorabil prin dializa profilactică, medicație blocantă a receptorilor H2 de histamină (cimetidina 200 mg de 3 ori pe zi) sau Sucralfate. Complicațiile cardio-vasculare se întâlnesc în funcție de tulburările electrolitice, leziunile cardio-vasculare preexistente etc. Ele nu constituie un factor limitant al tratamentului IRA. în general, prognosticul NTA depinde de etiologie, de terenul pacientului, vârstă, alte insuficiențe viscerale. în normele chirurgicale, peste 50% din pacienții cu NTA decedează. Mortalitatea este mai mică în NTA medicale, multe fiind secundare unor agenți nefrotoxici.

Dacă mijloacele terapeutice enumerate se dovedesc fără rezultat se trece la epurarea extrarenală:

1. Se selectează tipul de epurare extrarenală.
2. Se stabilește tratamentul medical.
3. Echilibrarea fluidelor și electroliților.
4. Se stabilește aportul nutrițional.
5. Combaterea infecției.

EPURAREA EXTRA-RENALĂ

Clasificare:

I. După durată: intermitentă; continuă.

II. După vasele abordate: arterio-venoasă (AV); veno-venoasă (VV).

III. După sediu: extracorporeale; intracorporeale.

IV. După principiile fizice ce stau la baza îndepărtării substanțelor nocive:

Difuziunea, sau dializa propriu-zisă, se bazează pe transferul pasiv de molecule de o parte și alta a unei membrane semipermeabile, după gradientul de concentrație. Sângele este de o parte, lichidul de dializă de cealaltă parte a membranei.

Convecția se bazează pe transferul activ (filtrare) de molecule de-a lungul unui gradient de presiune hidrostatică, care este între cele două compartimente ale membranei. Hemofiltrarea necesită substituirea lichidelor, ultrafiltrarea nu necesită substituirea lichidelor.

Absorbția. Detoxifierea sângelui se face prin trecerea peste o substanță ce leagă toxinele (cărbune activ) - Hemoperfuzia.

Centrifugarea. Separarea unor substanțe se face prin centrifugare - hemofereză, citofereză.

Indicațiile epurării extra-renale

1) *Creșterea ureei sangvine și creatininemiei.* Ureea și creatinina sunt teoretic atoxice, dar tulburările neurologice și digestive observate în cursul insuficienței renale acute sunt corelate cu nivelul sangvin al ureei și al creatininei. Dializa „profilactică" având drept obiectiv menținerea ureei sub 2 g/l (32 mmol/l) și creatininemia sub 800 µmol/l (8 mg%), reduce riscul hemoragiei digestive și permite asigurarea unui aport nutrițional optimal. Prezența manifestărilor digestive sau neuropsihice impun dializa de urgență.

2) *Supraîncărcarea hidrosodică.* Existența edemului pulmonar acut, a unei hipertensiuni necontrolabile prin tratament medical impun dializa depletivă de urgență. Se procedează la fel în cazul supraîncărcării hidro-sodate la un pacient cu edem cerebral prealabil (post-traumatic, de exemplu).

3. *Anomalii electrolitice.* Hiperkalemia > 6,5 Eq/l, necontrolată prin tratament medical, bine condus, se poate observa în caz de rabdomioliză sau în caz de catabolism azotat major.

4. *Sindromul hemoragie.* Anomaliile funcțiilor plachetare, observate în cursul complicațiilor hemoragice ale insuficienței renale acute, sunt corelate cu nivelul creatininei plasmatice.

Metode de epurare extra-renală

Hemodializa

Necesită un cateter cu lumen dublu, plasat într-o venă centrală.

Indicațiile și contraindicațiile hemodializei sunt determinate de patologia asociată. Eficacitatea hemodializei este remarcabilă. îndepărtează fluidele, electroliții, ureea și creatinina (molecule până la 7 000 de daltoni). Este intermitentă și necesită 3-4 ore/zi. Hiperkalemia și acidoza metabolică sunt corectate rapid și o depieție hidro-sodată se obține în 1-2 ore. Epurează o serie de medicamente acumulate în uremia acută, ameliorează starea generală, suprimă greața, vărsăturile, și tulburările psihice. Dezavantaje: pacienții cu instabilitate hemodinamică nu suportă hemodializa. Hipotensiunea ce apare, produce mai departe agravarea leziunilor renale. Deși se încearcă reducerea heparinizării, se pot produce coagulopatii. Dializa profilactică este unanim recunoscută ca o metodă de elecție. Ședințe-

le de hemodializă durează în medie 4 ore și se fac la două zile interval. Recurgând la epurarea extra-renală, ureea plasmatică nu depășește 30-31 mmol/l (200 mg%) și dezordinele hidro-electrolitice sunt evitate. Se asigură un aport de 2000-3000 calorii/zi cu 1-2 g proteine/kg corp. Dacă alimentația orală nu este posibilă, se face pe sondă naso-gastrică sau parenteral. Scopul dializei profilactice este de a se asigura excreția apei, ureei, creatininei. La fel, toate intervențiile chirurgicale pot fi încadrate de ședințe de dializă în scopul corijării anomaliilor plachetare, epurarea deșeurilor azotate, echilibrării electrolitice, acido-bazice, hidrice, epurarea toxinelor, în scopul pregătirii pentru operație se pot face una sau mai multe ședințe de epurare extra-renală, de durată mai scurtă, chiar 2-3 zile la rând. Prima ședință de hemodializă postoperatorie se efectuează fără heparină, ceea ce este posibil cu materialul de hemodializă actual.

Hemofiltrarea continuă arterio-venoasă (CAVH), hemofiltrarea continuă veno-venoasă (CVVH), hemodiafiltrarea continuă arterio-venoasă (CAVHD), hemodiafiltrarea continuă veno-venoasă (CVVHD) - aceste metode sunt continue și nu intermitente, se bazează pe convecție (CAVH, CVVH) sau asocierea convecției cu difuziunea (CAVHD, CVVHD), permit un control efeciv al volumului de lichide reținut în organism. CAVH este o modalitate de epurare extracorporeală în care apa, electroliții, alte soluții cu greutate moleculară mică sunt extrase din pacient prin convecție, într-o perioada de timp îndelungată. Ultrafiltrarea are loc prin filtre mici necesitând un gradient de presiune hidrostatică printr-o membrană semipermeabilă. Simultan, volumul plasmatic este reconstituit prin administrare de fluide cu compoziție asemănătoare cu plasma normală. Se poate face la patul bolnavului, nu necesită echipă. Constă în inserarea a două catetere: o linie arterială și o linie venoasă, (artera, vena femurală, brahială, chiar *shunt-u* Scribner). Gradientul arterio-venos este forța ce deplasează sângele în circuit. Terapia este continuă; se obțin 12-18 l de ultrafiltrat în 24 de ore ceea ce echivalează cu o rată a filtrării glomerulare de 8-14 ml/min. Ultrafiltratul poate fi:

- înlocuit în totalitate cu soluții cu concentrație plasmatică redusă în solute;
- parțial înlocuit pentru concentrarea solutelor;
- nu se înlocuiește pentru obținerea unui control maximal al fluidelor organismului.

Indicații:

- pacienți cu exces de fluide;
- IRA complicat;
- tulburări acido-bazice;
- pacienți ce nu pot fi supuși unei alte terapii datorită complicațiilor clinice (instabilitate hemodinamică) sau tehnice.

Metoda este simplă, monitorizarea ușoară, toleranța clinică bună - constituie avantaje majore. Eficiența scăzută, colmatarea filtrului constituie dezavantaje (necesită schimbare la 3 zile).

CVVH

O pompă asigură circulația sângelui cu 300 ml/min. Se pot filtra 40 de l/zi, ceea ce corespunde la un *clearence* al creatininei de 40 ml/l fiind eficace și în stări hipercatabolice. în 48 de ore se ajunge la valori constant scăzute ale ureei și creatininei. Modificările de volum și de osmolaritate sunt mai scăzute, cantitatea necesară de heparină este mai redusă; volumul mare de lichide filtrat trebuie înlocuit. Poate produce hipotermie, care se combate prin încălzirea sângelui. în general, CAVHD lucrează ca și CAVH, asociind convecția cu difuziunea. Hemodiafiltrarea veno-venoasă continuă (CVVHD) se utilizează cu o pompă inclusă în circuitul sangvin. Accesul se obține prin canularea a 2 vene periferice sau a unei vene cu un cateter cu lumen dublu. Această pompă reduce parțial avantajul CAVH în privința:

- stabilității vasculare;
- riscului de embolie cu aer;
- ultrafiltrarea este autolimitată.

Permite tratamentul unor pacienți cu tensiune arterială mică, cu gradient mic arterio-venos sau cu risc prin canulare arterială.

Ultrafiltrarea - în cursul filtrării prin membrană se îndepărtează lichidele sub presiune mare, fără a se produce substituirea lor. Se utilizează la pacienții cu edeme severe. Dializa peritoneală este o metodă tehnic simplă de realizat. Realizarea ascitei se face printr-un cateter inserat în peritoneu, în fundul de sac Douglas. Membrana de dializă este peritoneul (1,5 mp), schimburile se fac prin difuziune. Are o eficacitate de 1/6 din cea a hemodializei pentru moleculele mici (uree, creatinină, electroliți). Este eficientă și pentru molecule cu greutate moleculară mijlocie. Suprimă în câteva ore anomaliile umorale, deci este un proces lent, ce oferă stabilitate hemodinamică. Nu are eficiență în stările hipercatabolice. Indicații:

- când vasele nu pot fi canulate;
- diabet zaharat;
- intoleranță la heparină;
- contraindicație de utilizare a anticoagulantelor.

Este indicat la pacienții cu debit cardiac scăzut, după chirurgie cardiacă. Este contraindicat după chirurgie abdominală, sepsis cu punct de plecare abdominal. Riscul major este infecția peritoneală.

Tratamentul în timpul dializei

Rinichiul excretă un număr mare de substanțe medicamentoase care pot fi extrase prin metodele de epurare intermitente sau continui prezentate. La inițierea dializei, clinicianul trebuie să revadă tratamentele urmate de pacient - în special dozarea antibioticelor și în particular a aminoglicozidelor. Se face profilaxia ulcerului de stres cu antagoniști H2 (Axid, ranitidina), sucralfat, omeprazol (Losec).

Reechilibrarea fluidelor și electroliților

Pacienții cu IRA nu pot elimina excesul de lichide. La pacienții stabili hemodinamic, fluidele pot fi reduse la cantitatea necesară producerii unei nutriții adecvate. Pacienții cu sepsis sau MSOF necesită adesea administrarea de apă și sodiu. Nivelul seric al potasiului, calciului, magneziului trebuie monitorizate. în general, excreția de sodiu reflectă fluxul urinar chiar mai bine decât RFG. Magneziul se poate acumula la pacienții care primesc antiacide conținătoare de magneziu. Hiperfosfatemia poate apare prin administrare de antiacide ce leagă fosfații și din imposibilitatea excreției acestora. Acidoza metabolică este cel mai corect tratată prin dializă. Pacienții cu IRA non-oligurică pot dezvolta acidoza hipercloremică, care se corectează prin administrarea continuă de bicarbonat de sodiu. Pierderea de bicarbonat din CAVH se poate măsura în ultrafiltrat:

$$HCO_3\ (g) = UF \times HCO_3(s) \times 1,124$$

(UF = ultrafiltrat, S = ser).

NUTRIȚIA ȘI INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Aportul nutrițional face parte integrantă din terapeutica insuficienței renale acute. în mediul chirurgical, tubul digestiv este foarte rar funcțional la debutul evoluției, nutriția parenterala fiind necesară în scopul prezervării capitalului proteic. Rezultatul este scăderea numărului ședințelor de epurare extrarenală pentru menținerea ureei sangvine sub 2 g/l și menținerea echilibrului hidro-electrolitic și acido-bazic. Nevoile nutriționale depind de catabolismul azotat. Acesta este frecvent crescut, indus de contextul septic asociat la IRA sau care a indus o insuficiență renală acută. Nevoile proteice sunt de 1,5 g/kg/zi. Aportul suplimentar de proteine antrenează acumularea de uree și deseori azotate. Nu rezultă nici un beneficiu din administrarea exclusivă de acizi aminați în cursul insuficienței renale acute. Această practică s-a dovedit dăunătoare și antrenează o carență în aminoacizi neesențiali *(arginină, tirozină, serină, cisteină).* Insuficientul renal este capabil să sintetizeze aminoacizi neesențiali din ureea endogenă, dar acest fenomen este cantitativ neglijabil. Nevoile energetice sunt estimate ca pentru pacienții de reanimare fără IRA. Trebuie să se țină cont că hemodiafiltrarea continuă antrenează pierderi de aminoacizi de ordinul a 8-10% din acizii aminați furnizați de alimentația parenterală (3, 4). Această pierdere este de 3-4% în hemodializa intermitentă. Limitarea aportului proteic la 1 g/kg/zi ar putea ajuta la controlul azotemiei. Necesarul caloric al unui pacient de 70 kg este de 2 250-4 250 de calorii, format din: 2/3 glucide, 1/3 grăsimi și 0,5 g proteine/kg/zi (1 g când face dializă). La pacientul cu infecție, traumatisme, arsuri necesarul fiind mai mare. La pacientul cu IRA este necesară administrarea acestora fără încărcare cu fluide. La pacientul cu hemodializa ar fi necesare 3 l de lichide (cantitatea necesară vehiculării caloriilor menționate) ce ar trebui scoase din organism și înlocuite, consecința previzibilă fiind hipotensiunea. în timpul dializării continue 3 l de lichid pierdute/24 de ore (125 ml/oră) nu produc instabilitate hemodinamică. în concluzie, administrarea unui aport nutrițional de înalt nivel caloric și azotat este facilitat de utilizarea unei tehnici de dializă continuă care permite menținerea stabilă a ureei și a bilanțului hidrosodat.

INFECȚIA

Cea mai frecventă cauză de deces a pacientului cu IRA rămâne infecția. în plus, IRA constituie una dintre manifestările inițiale ale MSOF-ului. Trebuie tratate plăgile infectate, focarele septice, prevenite complicațiile infecțioase.

Principii de tratament al șocului septic asociat cu IRA:

1. Esențial: antibiotice, fluide, reechilibrare electrolitică, acido-bazică, hematologică, oxigen, cardiotonice.

2. Controversat:
- steroizi;
- antagoniști ai morfinei;
- inhibitori de prostapiandine.

3. Perspectivă:
- anticorpi monoclonali;
- imunizare pasivă.

MONITORIZAREA HEMOD1NAMICĂ ȘI RENALĂ

Indicațiile cateterizării arterei pulmonare sunt cele ale unui pacient aflat în stare gravă. Monitorizarea hemodinamică este necesară atunci când printr-o dializă agresivă rămâne neclară cantitatea de apă și de sodiu extrasă. Măsurarea presiunii din capilarul pulmonar (normal 10 mmHg) poate fi un indicator util asupra îndepărtării fluidelor în timpul dializei și eventual al corectării acestora. Sunt autori care au sugerat că limitarea numărului de dialize, evitând astfel riscul hipotensiunii, poate accelera recuperarea pacientului cu IRA. Dorim să semnalăm încă două categorii speciale de bolnavi care necesită o abordare chirurgicală specială și îngrijiri speciale:

- bolnavul cu insuficiență renală cronică care urmează să fie operat;
- bolnavul cu transplant renal.

Bolnavul cu o afecțiune renală, cu insuficiență renală cronică încluzând în această categorie pacienți cu o ușoară ascensiune a valorilor ureii și creatininei (uree peste 70 mg%, creatinina peste 2 mg%) și până la pacientul cu uremie decompensată aflat în regim de dializă cronică. Această categorie de pacienți pot dezvolta aceleași afecțiuni chirurgicale ca oricare alt pacient dar problemele lor sunt absolut specifice legate de imposibilitatea rinichilor acestor pacienți de a regla balanța hidrică, electrolitică și de a excreta produșii metabolici. Alte aspecte includ tulburări de coagulare, malnutriție, depresia imunitară caracteristică acestor pacienți, tulburări de vindecare a plăgii legate de uremie. Incidența IRA la această categorie de pacienți, este legată de rata filtratului glomerular rezidual (RFG) care este un factor de risc chirurgical de mare importanță.

I. Balanța fluidelor și electroliților

Apa și sodiul

Pacientul cu *clearence-u* creatininei de 15 ml/min are 200 000 de nefroni în loc de 2 milioane. Aceasta va duce la o fixare a excreției renale de sare și apă neputându-se adapta la modificările acute. O scădere brutală a aportului de sare și apă va duce la deshidratare semnificativă. O creștere a aportului de sare și apă duce la HTA, edeme, insuficiență cardiacă, rinichiul nereușind să asigure excreția acestora. Prevenirea acestor complicații constă în administrarea de apă și sare în funcție de posibilitățile de excreție renală. Vărsăturile, diareea, spațiul III, pot produce deshidratare severă. Pacienții cu nefrite interstițiale cronice și cei cu rinichi polichistici sunt eliminatori de sare și se pot deshidrata foarte ușor. Pacienții cu HTA reno-vasculară sunt hipovolemici, de aceea în noaptea dinainte de operația de *bypass* aorto-renal trebuie hidratați. Pacienților cu semne de hidratare excesivă li se administrează Furosemid. Administrarea fluidelor se limitează la 500 ml + cantitatea de lichide eliminată. Administrarea de sare necesită cunoașterea pierderilor: în urină, scaun, suc gastric, fistule digestive. Corectarea preoperatorie a acidozei, potasemiei, calciului, se bazează pe principiile enumerate la tratamentul IRA. La pacientul cu retenție azotată severă, dezechilibrat electrolitic și acido-bazic la fel și la pacientul în regim de dializă cronică se vor practica ședințe de dializă preoperatorie, chiar mai multe, până când valorile parametrilor bioumorali vor permite efectuarea intervenției chirurgicale în condiții optime.

II. **Funcția renală reziduală**

Unul dintre obiectivele operației unui pacient cu un grad de retenție azotată preexistentă operației este prezervarea funcției renale existente. Pentru aceasta în perioada perioperatorie trebuie evitate:

- hipotensiunea;
- medicamentele cu efect cunoscut nefrotoxic (de exemplu aminoglicozidele).

a) *Hipotensiunea*

Este cunoscut faptul că rinichiul pacientului cu insuficiență renală cronică nu poate concentra urina, mai ales în caz de hipovolemie. La un astfel de pacient o diureză aparent normală nu este întotdeauna o garanție a unei hidratări bune, acești pacienți fiind semnificativ mai sensibili la o depleție volemică decât un pacient cu rinichii normali. în cazul unei pierderi volemice semnificative (hemoragie sau formarea spațiului III) în mod normal se produce o reducere a diurezei sub 20 ml/oră, pentru conservarea volemiei. Pacientul cu insuficiență renală produce urină în continuare (ceea ce în alte circumstanțe este un volum mare) contribuind astfel la hipovolemie (30). în absența unui cateter în cordul drept, evaluarea statusului volemic al unui ast-

fel de pacient se face clinic. Pacientul bine hidratat trebuie să aibă turgor tegumentar bun, mucoase umede, axila umedă. în cazul apariției edemului, aceasta se datorează retenției de sodiu și apă. în cazul absenței insuficienței cardiace și HTA greu controlabile, consecințele pe termen scurt sunt minore.

b) *Aminoglicozidele*

Au fost discutate în cadrul IRA.

Ascensiunea creatininei și oligoanuria se instalează treptat, progresia IRA poate să se facă și dacă se oprește antibioticul. Precaut este să nu se utilizeze antibiotice nefrotoxice la pacienții uremiei. Complicațiile renale au survenit atunci când antibioticul a fost folosit peste 5 zile. Medicamente cum sunt Captoprilul, Enalaprilul (inhibitoare ale enzimei de conversie a angiotensinei), utilizate la pacienții cu HTA și insuficiență cardiacă congestivâ, la un pacient cu stenoză de arteră renală bilaterală pot dezvolta IRA.

CONSIDERAȚII HEMATOLOGICE

Anemia

Este normocromă și normocitară. Se datorează reducerii producției de eritropoietină prin inhibiția medulară produsă de uree. Dializarea acestor pacienți și administrarea de eritropoietină corectează anemia. în vederea intervenției chirurgicale, mai ales la pacientul vârstnic este bine ca hemoglobina să fie peste 9-10 g%.

Hemoragia

Pacientul uremie are tendința la sângerare datorită unei disfuncții plachetare. De aceea trebuie efectuate probe de coagulare complete la orice pacient cu creatinina peste 2 mg%. Patogenia acestor sângerări este incomplet cunoscută: se presupune că sunt modificări ale factorului von Willebrand. Corectarea tulburărilor de coagulare se face preoperator prin:

- dializă;
- administrarea de sânge;
- ridicarea hematocritului peste 30%;
- desmopresina - (argininvasopresina) - 0,3 µg/kg, în noaptea dinaintea operației;
- crioprecipitat 10 unități/12 ore;
- estrogeni 0,6 mg/kg zilnic 5 zile înainte de intervenție.

Hemodializa se efectuează în ziua sau chiar seara dinaintea operației, fără heparină. Se reia la 12-24 de ore postoperator.

CONSIDERAȚII ANESTEZICE

Anestezia generală

Este asociată cu o scădere a FSR. Se descriu IRA nefrotoxice la methoxy-fluran (Cousine și Masse, 1973). S-a semnalat imposibilitatea reversibilității blocadei neuro-musculare la pancuronium, la fel cu d-tubocurarina (Masse, 1976). Se utilizează: Atracurium, Vecuronium; Tracrium Succinilcolină - poate induce episoade de hiperpotasemie.

SUPORTUL NUTRIȚIONAL

Pacienții cu *clearence-u* creatininei sub 40 ml/minut au o rație de 0,6 g proteine /kgeorp, cu restricție de sare, apă, potasiu. Aportul caloric se suplimentează la 30 Kcal/kg. Postoperator aportul proteic se suplimentează la 1,5 g proteine/kg, respectiv 45 Kcal/kg.

CONSIDERAȚII POSTOPERATORII

Se știe că pacientul insuficient renal are o capacitate scăzută de consevare a apei și a sării. Se acordă o atenție crescută hidratării acestor pacienți. Administrarea de apă și sare se face pe baza diurezei acestora. Când este nevoie se folosește un diuretic de ansă (Furosemid). Frecvența hiperkalemiei este mare (distrugeri tisulare, sânge administrat). Este bine ca dializarea acestor pacienți să se facă la 24 de ore postoperator (din cauza heparinei). Vindecarea plăgii la bolnavul uremie poate fi deficitară? se corectează printr-un act chirurgical minuțios, controlul uremiei cu dializă și suport nutrițional adecvat.

O altă categorie de bolnavi care, în evoluția postoperatorie, pot să devină anurici sunt pacienții cu transplant renal. Cauzele imediate ale IRA la un bolnav transplantat sunt:

A. Complicații vasculare:
   - tromboza sau stenoza de arteră renală;
   - tromboza venoasă.

B. Complicații urinare:
- obstrucția ureterală;
- fistula urinară.

C. Complicații imunologice:
- rejetul hiperacut.

D. Hipovolemia.

E. Necroza tubulară acută.

F. Intoxicația cu Ciclosporină.

Acest subiect este prezentat în alt capitol.

CONFLICTE TERAPEUTICE ÎN TRATAMENTUL IRA

Conflictul terapeutic rinichi-plămâni

Expansiunea agresivă a volumului intravascular poate duce la edem pulmonar. La persoanele sănătoase, edemul pulmonar apare când presiunea în capilarele pulmonare depășește 25 mmHg (normal în jur de 10 mmHg). La pacienții cu presiune oncotică scăzută în capilarul pulmonar sau cu permeabilitate crescută a capilarului pulmonar, edemul pulmonar apare la presiuni mult mai scăzute. 40% din pacienții cu episod de edem pulmonar acut fac complicații pulmonare. Se pare că disfuncția pulmonară poate fi tratată prin ventilație mecanică mai ușor decât IRA. Contraargumentul este că disfuncția renală poate fi tratată prin hemodializă, hemofiltrare continuă, hemodiafiltrare.

Conflictul terapeutic rinichi-cord

Expansiunea volemică poate duce la creșterea presiunii diastolice finale a ventriculului stâng - creșterea consumului de oxigen în miocard - ischemie miocardică. Se utilizează cu o ușoară creștere a volumului intravascular, vasodilatatoare cum ar fi nitroprusiatul, care îmbunătățește și hemodinamica și funcția renală.

PROGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RENALE ACUTE

Prognosticul vital

Global, prognosticul vital al insuficienței renale acute nu s-a modificat în ultimii 20 de ani, în ciuda evoluției tehnicilor de reanimare și a tehnicilor de epurație extrarenală. Astfel, mortalitatea pacienților cu insuficiență renală acută rămâne peste 50%. Contextul clinic în care survin aceste insuficiențe renale acute reprezintă și motivele acestei mortalități ridicate. Decesele, în majoritatea cazurilor, sunt consecința patologiei subjacente, ce a generat IRA și insuficiența viscerală asociată, și nu sunt consecința directă a insuficienței renale acute.

Factorii de risc sunt:
- Vârsta avansată.
- Numărul crescut de transfuzii.
- Insuficiența cardiacă asociată.
- Sexul feminin.
- Chirurgie vasculară.
- Numărul de zile crescut între debut și dializă.

Prognosticul funcțional al necrozei tubulare acute

în cursul unei NTA, recuperarea funcției renale suficiente pentru a permite autonomia de supraviețuire este obținută în 90% din cazuri. Această recuperare funcțională apare după o perioadă variabilă de 10-21 zile, cu condiția ca factorul etiologic - insulta primară (ischemie, nefrotoxine) să fie corectat. Recuperarea diurezei precede recuperarea funcției tubulare de concentrare a urinii, reabsorbția de sodiu și acidifierea urinii. Regenerarea renală se face prin hiperplazia ce pornește de la celulele epiteliale intacte la extremitatea tubului necrozat. Celulele care proliferează, migrează de-a lungul membranei bazale, a cărei integritate este esențială pentru *restitutio ad integrum.* în cursul NTA post-ischemice, se observă leziuni epiteliale tubulare cu efracție de membrană bazală, a căror evoluție merge spre fibroză și atrofie tubulară. După importanța acestor focare de fibroză pot fi observate ca sechele funcționale:
- o scădere a c/earence-ului creatininei și ureei;
- scăderea puterii de concentrare a urinei;
- anomalii ale puterii de acidifiere a urinei la o treime din pacienți.

Când recuperarea nu este completă, alterarea funcțională poate fi evolutivă și conduce la hemodializă cronică. Această eventualitate este de 5%. Absența recuperării renale funcționale duce la ideea unei necroze corticale. Această complicație rară (2%) este observată în cazuri obstetricale, dar și la cazuri non-obstetricale - o treime din cazurile care prezintă necroze corticale, supraviețuind după șocuri asociate cu coagulare intravasculară diseminată (sepsis sever, pancreatită, politraumatisme grave etc). în absența histologiei, apariția unei IRA în acest context este atribuită unei necroze tubulare acute. Reducerea dimensiunilor renale și/sau apariția calcifierilor renale sunt argumente pentru

NCB. Diagnosticul este confirmat prin biopsie. Necroza corticală poate fi parțială, reducând funcția renală dar, în unele cazuri, permițând o autonomie Tn raport cu dializa cronică. în formele totale, se impune dializa cronică sau transplantul renal.

Prognosticul funcțional al IRA

Recuperare completă	30-35%.
Sechele stabile (autonomie renală)	40-45%.
Sechele evolutive	5-10 %.
Fără recuperare	2,5 %.

între 1968-1979, (26) rata mortalității pe 434 de pacienți cu NTA a fost de 69%. Factorii de risc sunt reprezentați de extremele de vârsta: sub 10 ani și peste 50 de ani. Decesul a survenit în majoritatea cazurilor după 5 zile de la debut. Timpul de recuperare mediu a fost de 12 zile. 97% din pacienți s-au recuperat în 40 de zile. Numai 1% din pacienți au necesitat hemodializă cronică. Un raport mai recent al Clinicii Mayo (37) arată o ameliorare a prognosticului: la același scor APACHE între 1977-1979 mortalitatea în IRA postoperatorie a fost 52%, iar între 1991-1992 mortalitatea a scăzut la 32%, iar la un an 30% și respectiv 21%. Se pare că utilizarea pentru dializă a unor membrane biocompatibile și tamponarea cu bicarbonat a soluțiilor de dializă a ameliorat prognosticul. Pe un lot de 267 de bolnavi cu pancreatită acută (38) 16% au dezvoltat NTA. Mortalitatea în acest lot de 16 bolnavi a fost de 81%. Un prognostic mult mai bun îl au pacienții cu NTA post-transfuzional, după nefrotoxice, ischemie, în care s-a restabilit rapid volemia. Tratamentul preventiv-agresiv al insuficienței renale pre-renale duce la evitarea IRA organice (cei care evoluează totuși spre IRA vor avea un prognostic sever).

CONCLUZII ȘI PERSPECTIVE

Azotemia prerenală și NTA ischemică sunt părți ale spectrului de manifestări ale hipoperfuziei renale, azotemia prerenală fiind răspunsul la hipoperfuzii ușoare sau moderate, NTA ischemică fiind rezultatul unei hipoperfuzii renale severe sau prelungite, adesea coexistând cu alte leziuni renale - nefrotoxine sau sepsis. Diferența este că NTA ischemică, spre deosebire de IRAF, este asociată cu-leziuni de parenchim renal și nu se rezolvă imediat după restaurarea perfuziei renale. Forma cea mai severă a hipoperfuziei renale, necroza corticală bilaterală, este ireversibilă. Consecințele metabolice imediate ale uremiei acute sunt mortale. în prezent, aceste complicații sunt foarte bine controlate prin epurare extra-renală. Prognosticul unei insuficiențe renale acute depinde de teren (diabetic, cardiac, arteritic) sau de boala inițială responsabilă de insuficiența renală acută. Ameliorarea prognosticului insuficienței renale acute se sprijină pe înțelegerea mecanismului fiziopatologic al acesteia permițând tratamentul profilactic eficace. Eficacitatea acestor tratamente depinde de instituirea lor precoce, înainte de instalarea leziunilor parenchimatoase. Pacientul trebuie transferat într-o unitate de specialitate, unde se poate practica epurarea extrarenală și dacă este nevoie puncție-biopsie renală. în încheiere, încercăm să subliniem câteva dintre principalele probleme cu care am fost confruntați în diagnosticarea și tratamentul unui pacient cu IRA postoperatorie:

1. Preoperator pacientul trebuie hidratat - 125 ml/oră cea 12 ore.
2. Efectuarea unei ecografii a aparatului urinar (chiar a unei urografii dacă este nevoie), înainte de intervențiile pe pelvis (histerectomie, tumori).
3. Intraoperator: cooperare între anestezist și chirurg în privința compensării volemice, electrolitice, hematologice a bolnavului.
4. Anurie în primele 24 de ore post-operator: se exclude o cauză obstructivă extrinsecă sau intrinsecă pe căile urinare.
5. Dacă în evoluția postoperatorie pacientul este oliguric, are retenție azotată progresivă, se reevaluează chirurgical, apoi se preia de către nefrolog.
6. Diureza conservată nu exclude leziunile tubulare renale.
7. Se recomandă suprimarea medicației nefrotoxice-aminoglicozide etc.
8. în stări hipercatabolice - chiar sub dializă, bolnavul trebuie reevaluat pentru o posibilă complicație chirurgicală, cel mai frecvent septică.
9. Să nu uităm că sindromul uremie este *„Marele mim".*
10. Diagnosticul și tratamentul IRA postoperatorie se face prin colaborarea dintre nefrolog, urolog, reanimator și chirurg.

BIBLIOGRAFIE

1. **Beaman M., Adu A.** - *Acute renale failure* (p. 515-532) *in care of the critcally iii patient,* J. Tinker, Ed. Springer Verlag, London 1992.
2. **Idatte J-M., Pruna A., Fouqueray B.** - *Insuffisance rénale aigue,* p. 355-400. în *Maladies rénales,* Fries D., Druet Ph. Hermann, Paris,1992.

3. **Kellen M.** - *Predictive and diagnostic tests of renal failure: a review,* Anesth. Analg.,1994, 78: 1134-142.
4. *Acute renal failure - The kidney,* Barry Brenner,1996, pg 1200.
5. *Renal function and renal failure,* in *Davis'clinical surgery.*
6. **Rose Burton** - *Acute renal failure - prerenal disease versus acute tubular necrosis in Pathophysiology of acute renal failure* p. 63-119.
7. **Finn W.** - *Diagnosis and management of acute tubular necroses,* p. 873 in The Medical Clinics of North America Voi 74, Nr. 10, iulie 1990.
8. *Myoglobinuric renal failure protocol American College of Surgeons,* Oct. 1996.
9. **Vivino G.** - *Risk factors for acute renal failure in trauma patients,* in Intensive Care Medicine Voi. 24, 1998, p. 808-814.
10. *Renal failure ascites secondary to hepatic, renal and pancreatic disease. Treatment with a Le Ween peritoneo-venous shunt* - Arch. Surg., 1978 mai, 113(5): 581-585.
11. **Andrade Ma., de Aranjo ID** - *Post-operative acute kidney failure: comparative study in abdominal surgery.* Rev. Med. 1991, mai-iunie, 109 / (3); 97-101.
12. **Wilkins RG** - *Acute renale failure in intensive care unit: incidence, prediction and outcome,* Anesthesia, 1983 iulie, 38(7): 628-634.
13. **Littman K., Zentrabl.** - *Acute renale failure following general and vascular surgery* Chir. 1979; 104(15): 969-974.
14. Hessman M - *Bilateral ureteral obstruction and renal failure caused by masive retroperitoneal hematoma,* J. Orthop. Trauma, 1998 nov-dec; 12(8): 553-7.
15. **Conger CD.** - *Responses to hemorrhagic arterial pressure reduction in different ischemic renal failure models,* in Kidney Int.,1994 Aug; 46(2):318-323.
16. Yu L. - *Acute renal failure following hemorrhagic shock: protective and aggravating factors,* in Ren. Fail. 1992;14(1): 49-55.
17. Zager R.A. - *Alterations of intravascular volume: influence on renal susceptibility to ischemic injury,* J. Lab. Clin. Med.,1986 Jui; 108(1): 60-69.
18. **Baek S.M.** - *Clinical determinants of survival from postoperative failure* SGO 1975 May; 140(5): 685-9.
19. **Lieberthal W.** - *Necroses and apoptosis in acute renal failure,* Semin Nephrol 1998 Sep; 18(5): 505-18.
20. **Ueda** N. - *Recent advances in understanding mechanisms of renal tubular injury* Adv. Ren. Replace Ther. 1997 Apr; 4:17-24.
21. Prakash J. - *Renal cortical necroses in pregnancy related acute renal failure,* J. Indian Med. Assoc. 1996 Jun; 94 (6): 227-9.
22. **Olsen T.S.** - *Tubular ultrastructure in acute renal failure in man: epithelial necroses and regeneration,* Virchows Arch. A. Pathol. Anat. Histopathol. 1985, 406(1): 75-89.
23. **Zager R.A.** - *Gentamicin in nephrotoxicity in the setting of acute renal hypoperfusion* Am. J. Physiol., 1988 Apr; 254: F 574-81.
24. **Hida Nl., Tokay J.** - *Autopsy findings in postoperative acute renal failure patients, collected from the annuals of pathological authopsy cases in Japan* Exp Med 1984 Dec 9, (5-6): 349-55.
25. **Milligan S.l.** - *Intra-abdominal infection and acute renal failure,* Arch. Surg. 1978 Apr; 1134-467-72.
26. **Cahill CJ.** - *Prevention of postoperative renal failure in patients with obstructive jaundice-the rol of bile salts,* Br. J. Surg., 1983 Oct; 70(10): 590-5.
27. **Kyellstrand CM., Ebben J., Doven T.** - *Time of death, recovery of renal function, development of chronic renal failure and need chronic hemodialisis in patient with acute tubular necroses,* Trans. Am. Soc. Antif. Intern-Organs 27:45, 1981.
28. **Cioffiw G., Ashikagoa T., Gamelti R.L.** - *Probability of survining post operative acute renal failure: development of a prognostic,* Index Ann. Surg.-200:205, 1984.
29. **Hanish., Bushinsky PA, Wish. B.** - *Hospital aquired renal insuficiens: A prospective study.* Am. J. Med.74: 243, 1983.
30. **Ford S., Prough D.** - *Postoperative care of the critically HI patient,* pag. 393.
31. **Burke J., Fancos G.** - *Medical management of the surgical patient* pag 373.
32. **Burton R.D.** - *Diagnosis of acute tubular necrosis and prerenal disease.* Up To Date 1997.
32. **Burton R.D.** - *Practional excretion of sodium in acute renal failure.* Up To Date 1997.
33. **Berkseth, Kyellstrand** - *Radiocontrast induced nephropaty,* Med. Clin. North Am. 1984; 68: 351-370.
34. **Liano F., Pascual J.** - *Epidemiology of acute renal failure: A prospective multicenter, community-based study,* Kidney Int., 1996; 50:811.
35. Nephrology Dialysis Transplantation voi. 9 (1994) Supplement IV"*1 International Sympposium of Acute Renal Failure
36. **Kim S., Racusen L.C.** - *Acute Renal Failure,* p. 156, Ed. Marcel D. 1991
37. **Mc Carthy J.** - *Prognosis of patients with ARF in intensive care unit. A tale oftwo eras* Mayo Clin Proc, 1996; 71:117.
38. **Tran D.D., de Fijter C.W.** - *Acute renal failure in patients with acute pancreatitis: prevalence, risc factors and outcome,* Nephrol. Dial. Transplantation, 1993;8: 1079.

TRAUMATISMELE APARATULUI URINAR

P. GEAVLETE

GENERALITĂȚI

Traumatismele reprezintă principala cauză de deces pentru populația cu vârsta cuprinsă între 1 și 44 de ani.

Definiție

Leziunile traumatice ale aparatului urogenital apar ca rezultat al agresiunilor fizice putând surveni fie izolat, fie asociate cu leziuni ale altor organe.

Etiologie

Cele mai frecvente cauze ale traumatismelor aparatului uro-genital pe timp de pace sunt reprezentate de accidentele rutiere, cele de muncă, sportive, casnice, precum și cele apărute în timpul calamităților naturale.

Un loc aparte îl ocupă traumatismele iatrogene, a căror incidență a crescut în ultima perioadă odată cu dezvoltarea tehnicilor chirurgicale endoscopice.

Clasificare

Traumatismele aparatului urogenital pot fi clasificate în funcție de numeroase criterii (1):

1. după circumstanțele în care se produc, pot fi împărțite în accidente: rutiere, casnice, de muncă, iatrogene etc;

2. în funcție de topografie pot fi: renale, ureterale, vezicale, uretrale, ale organelor genitale externe;

3. în funcție de gravitate se descriu traumatisme: ușoare, medii, grave, foarte grave;

4. agentul vulnerant poate fi reprezentat de obiecte: boante, tăioase, glonț, schijă etc;

5. mecanismul de producere al traumatismului poate fi: direct, indirect;

6. în funcție de comunicarea cu exteriorul, traumatismele se pot clasifica în: contuzii, plăgi.

Leziunile traumatice ale aparatului urogenital pot surveni fie izolat, fie asociate cu alte leziuni traumatice abdominale, toracice, cranio-cerebrale, osoase.

TRAUMATISMELE RENALE

în cadrul traumatismelor aparatului uro-genital cel mai frecvent sunt întâlnite leziunile renale. Există încă numeroase controverse în ceea ce privește algoritmul de diagnostic și atitudinea terapeutică optimă în cazul acestei patologii.

în ciuda progreselor înregistrate de metodele de diagnostic, nu s-a putut descrie un protocol unanim acceptat de evaluare și tratament a pacienților cu leziuni traumatice renale.

în literatura de specialitate există puncte de vedere diferite în ceea ce privește avantajele și dezavantajele diferitelor opțiuni terapeutice (Peterson, 1997) (3).

Se descriu două tipuri de traumatisme renale:

- contuziile renale, care sunt traumatisme fără existența unei soluții de continuitate la nivelul tegumentului
- plăgile renale, în care leziunea renală comunică cu exteriorul.

Traumatismele renale închise

Traumatismele renale închise reprezintă aproximativ 80-90% din totalul leziunilor traumatice renale, fiind determinate cel mai frecvent de accidente de circulație, cădere de la înălțime, accidente sportive sau prin agresiune.

Patogenie

Contuziile renale se pot produce prin acțiunea directă sau indirectă a agentului vulnerant.

în cazul acțiunii directe, rinichiul poate fi agresat: dinspre anterior spre posterior, dinspre posterior, dinspre lateral sau prin tamponament (4).

Mecanismul indirect de acțiune al agentului vulnerant este descris în cazul căderii de la înălțime, în picioare sau în șezut.

între intensitatea agentului traumatic și gravitatea contuziei renale nu există întotdeauna o relație direct proporțională.

Rinichiul drept este mai expus traumatismelor datorită poziției sale. Rinichii malformați, cu hidronefroză, uropionefroză precum și rinichiul mare tumoral sunt mai expuși contuziilor datorită poziției, dimensiunilor crescute și structurilor alterate (5).

Demne de menționat în cadrul contuziilor renale, sunt cele iatrogene, produse în timpul litotriției extracorporeale.

Anatomie patologică. Clasificare

După gradul și topografia leziunilor traumatice se deosebesc mai multe varietăți de contuzii renale (1):

A - fisura renală cu capsulă intactă, care reprezintă aproximativ 55% din numărul total de contuzii renale. în acest caz este afectat numai parenchimul renal, fără lezarea capsulei proprii a rinichiului. în consecință, apar hemoragii în interiorul parenchimului care pot conduce la formarea:

a. hematomului subcapsular, în cazul în care fisura interesează zona periferică a parenchimului și dezlipește capsula proprie a rinichiului;

b. hematomului interstițial, care constă în apariția unei colecții hematice în profunzimea parechimului renal;

c. fisurii comunicante cu sistemul pielocaliceal, care are ca manifestare clinică distinctă apariția hematuriei macroscopice;

B - fisura renală cu ruperea capsulei poate determina hematom extracapsular (perirenal) cu dimensiuni variabile în funcție de gravitatea hemoragiei produsă de leziunea parenchimatoasă;

C - ruptura renală, care poate fi totală, atunci când leziunea afectează întreaga grosime a parenchimului renal și comunică cu sistemul pielocaliceal. Uneori fragmente devascularizate de parenchim se pot detașa din masa renală. Această formă de leziune renală se caracterizează prin apariția hematomului perirenal și a hematuriei;

D - zdrobirea rinichiului reprezintă una dintre cele mai grave leziuni traumatice renale caracterizată prin afectări multiple parenchimatoase, capsulare și vasculare. Vor rezulta fragmente renale, unele păstrând vascularizația lobară intactă, altele fiind com-

plet detașate în revărsatul perirenal. în afară de leziunile parenchimatoase severe, apare hematomul renal de dimensiuni crescute, cu tendință la expansiune. Sistemul pielocaliceal comunică cu focarul hemoragie, conținând sânge și urină care trec în spațiul perirenal conducând astfel la apariția revărsatului urohematic perirenal;

E - leziunile vaselor renale au fost decelate în 1-3% din totalul traumatismelor renale închise (Guerriero, 1971; Lahse, 1982). Datorită sângerării importante, smulgerea vaselor renale, care poate apare după traumatismele prin decelare bruscă, reprezintă cea mai gravă leziune vasculară. Uneori pediculul se poate rupe complet, rinichiul rămânând fără conexiuni vasculare. Tromboza acută a arterei renale survenită în cazul traumatismelor prin decelerare bruscă este dificil de diagnosticat;

F - contuziile renale asociate cu leziuni traumatice ale organelor învecinate. Lezarea renală se poate asocia cu afectarea traumatică concomitentă a viscerelor abdominale, toraco-pulmonare, leziuni osoase, craniocerebrale etc.

Ruptura peritoneului prerenal asociată contuziei renale cu efracție capsulară determină apariția hemoperitoneului.

Clasificarea leziunilor renale în funcție de severitatea acestora este utilă pentru alegerea unei atitudini terapeutice optime precum și pentru stabilirea prognosticului. *Asociația Americană de Traumatologie (American Association for Surgery of Trauma)* clasifică leziunile renale în 5 grupe importante (Moore și colab., 1989):

Gradul I - contuzia renală (minimă) caracterizată prin apariția unui hematom interstițial sau subcapsular cu menținerea intactă atât a capsulei renale cât și a sistemului pielocaliceal.

Gradul II - include leziuni ale corticalei superficiale, cu o profunzime mai mică de 1 cm, fără a afecta medulara profundă sau sistemul colector.

Gradul III - include ruptura parenchimului cu o profunzime de peste 1 cm, fără lezarea sistemului colector sau extravazare urinară.

Gradul IV - leziunile parenchimatoase afectează corticala, medulara și sistemul pielocaliceal sau apar leziuni vasculare cu hemoragii limitate.

Gradul V - include zdrobirea rinichiului sau a pediculului renal.

Leziunile vasculare sau rupturile renale minore ori majore sunt incluse în cadrul traumatismelor care vor necesita explorare imagistică completă pentru a determina extinderea leziunilor și alegerea atitudinii terapeutice optime.

Manifestări clinice

în cazul traumatimelor renale, simptomatologia depinde de importanța leziunilor, cuprinzând semne generale și locale.

Semnele generale sunt determinate de șocul hemoragie și/sau de șocul traumatic. Intensitatea șocului posttraumatic nu este întotdeauna corelată cu gravitatea leziunilor. Semnele șocului traumatic cuprind: pierderea conștientei, hipotensiune arterială, puls accelerat, filiform, tegumente palide, reci, umede.

Semnele locale includ:

a. durerea lombară, de intensitate variabilă, cel mai adesea fiind violentă, continuă, însoțită de contractură musculară. Ea este localizată în regiunea lombară, flanc și hipocondru, cu iradiere descendentă spre organele genitale externe;

b. hematuria reprezintă, de obicei, primul semn al existenței unei leziuni renale. Gradul hematuriei nu se corelează cu severitatea leziunilor. Hematuria poate lipsi chiar în cazul unor leziuni parenchimatoase importante, dacă ureterul este rupt ori obstruat sau când pediculul vascular este smuls;

c. lomba plină (formațiune tumorală lombară) apărută după traumatismul renal este determinată de revărsatul sangvin retroperitoneal. La palpare se decelează o formațiune tumorală depresibilă, împăstată, cu volum variabil, fără limite nete, cu contact lombar, care crește progresiv.

în ceea ce privește semiologia traumatismelor renale, deosebit de important este faptul că hematuria certifică existența contuziei renale, pe când gravitatea traumatismului renal se apreciază în funcție de mărimea și rapiditatea expansiunii hematomului perirenal (4).

Atunci când leziunea traumatică renală comunică cu cavitatea peritoneală manifestările cuprind durere lombară și abdominală, semne de hemoperitoneu și hemoragie internă.

Forme clinice

Din punct de vedere evolutiv se descriu următoarele forme clinice:

a. *forma ușoară,* care cuprinde fisura interstițială, hematomul subcapsular și fisura comunicantă cu sistemul pielocaliceal. în acest caz manifestările clinice includ: durere locală și contractură musculară discretă, cu sau fără hematurie, fără semne de hematom perirenal important;

b. *forma medie,* cuprinde cazurile cu ruperea capsulei renale și fisurile comunicante în care apar hematoame perirenale. Hematomul nu depășește linia spino-ombilicală. Această formă se caracterizează prin: accentuarea semnelor locale și generale imediat după traumatism, semne moderate de hemoragie internă.

Manifestările clinice includ: durere lombară, contractură musculară, lombă plină, hematurie, hipotensiune arterială moderată, puls accelerat, anemie;

c. *forma gravă* corespunde zdrobirii rinichiului sau smulgerii pediculului renal. în acest caz tabloul clinic este dominat de șocul hemoragie posttraumatic.

Hematomul lombar crește rapid depășind linia spino-ombilicală. Hematuria este importantă.

Explorări paraclinice și de laborator

A. *Examenele de laborator* efectuate în urgență, cuprind: hematocrit, hemoleucogramă, glicemie, transaminaze serice, uree, creatinină, acid uric, probe de coagulare, sumar de urină, urocultură etc.

B. *Explorările imagistice* includ:

a. *ecografia,* efectuată în urgență, decelează colecția intra- și perirenală. Aceasta oferă mai puține informații decât tomografia computerizată sau arteriografia. Ecografia poate depista rupturile renale, dar nu evidențiază profunzimea și extinderea acestora. De asemenea, nu poate depista cu acuratețe existența leziunilor vasculare. Progresele înregistrate de explorarea ecografică (ecografia Doppler color) cresc valoarea acestei explorări în evaluarea traumatismelor renale;

b. *radiografia reno-vezicală simplă* poate evidenția: ștergerea conturului renal, ștergerea umbrei psoasului, creșterea umbrei renale, fracturi costale și/sau ale proceselor costiforme, ascensionarea diafragmului;

c. *urografia intravenoasă* se poate efectua dacă tensiunea arterială este mai mare de 70 mmHg. Utilizarea urografiei cu compresie este contraindicată.

Urografia reprezintă principala explorare radiologică, oferind date morfo-funcționale în peste 80% dintre contuziile renale (6). Ea oferă informații asupra stării rinichiului controlateral. Urografia poate evidenția:

- rinichi nefuncțional urografic;
- prezența substanței de contrast în lombă;
- amputarea calicelor;
- fragmente funcționale renale detașate;
- deplasarea ureterului spre medial datorită colecției hematice retroperitoneale.

d. *ureteropielografia retrogradă,* după majoritatea autorilor, este contraindicată datorită riscului efracției parenchimatoase precum și a celui infecțios. Ea oferă puține date în cazul contuziilor renale, dar poate fi utilă în decelarea leziunilor ureterale sau pielocaliceale asociate (Mendez, 1977).

e. *tomografia computerizată,* reprezintă cea mai valoroasă investigație imagistică pentru traumatismele renale. Folosirea sa în evaluarea leziunilor renale se bazează pe următoarele caracteristici:

- non-invazivitate;
- evidențierea cu claritate a rupturilor parenchimatoase;
- sensibilitate în depistarea extravazărilor urinare;
- evidențierea țesuturilor detașate;
- definirea extensiei și dimensiunilor hematomului perirenal;
- depistarea leziunilor asociate;
- depistarea indirectă a leziunilor vasculare majore precum și ale arterelor segmentare.

Folosirea tomografiei computerizate cu substanță de contrast îmbunătățește acuratețea explorării. Principala deficiență a acestei metode o reprezintă lipsa acurateții în decelarea leziunilor venoase.

f. arteriografia renală efectuată în urgență, are indicații limitate, modern fiind înlocuită de tomografia computerizată. Una dintre indicațiile arteriografiei o reprezintă rinichiul nefuncțional urografic după contuziile abdominale majore;

g. cavografia poate fi utilizată atunci când se presupune existența unor leziuni venoase;

h. scintigrafia renală cu nefrogramă izotopică este utilizată pentru evaluarea tardivă posttraumatică a funcției renale.

Protocol de investigații

Anamneză, examenul clinic și depistarea hematuriei reprezintă elemente importante pentru evaluarea inițială. Prezența hematuriei micro- sau macroscopice rămâne cel mai fidel indicator al existenței leziunii renale.

Unul dintre protocoalele de evaluare utilizat actualmente este și cel propus de J.W. McAninch (1996). Astfel, la pacienții cu hematurie macroscopică sau la cei la care hematuria microscopică se asociază cu scăderea tensiuni: arteriale sistolice la mai puțin de 90 mmHg se impune efectuarea explorărilor imagistice.

La pacienții cu hematurie microscopică și în absența șocului nu este necesară examinarea radiologică a aparatului urinar. Totuși, dacă examenul clinic sau existența unor leziuni asociate suspicionează o afectare renală, se impune efectuarea explorărilor imagistice.

Principala explorare imagistică indicată este urografia intravenoasâ (1). La pacienții politraumatizați, cu stare generală gravă, explorarea urograficâ trebuie efectuată rapid.

La pacienții cu contuzii lombo-abdominale care prezintă hematurie macroscopică și la care urografia intravenoasă nu decelează modificări patologice, leziunea poate fi inclusă în categoria contuziilor renale, nefiind necesare explorări complementare. în cazul în care urografia evidențiază leziuni renale sau imaginile sunt neconcludente se impun explorări suplimentare pentru evaluarea completă a extinderii leziunilor. Tomografia computerizată reprezintă cea mai utilizată metodă ca următor pas în cadrul protocolului de evaluare (2).

Evoluție

în evoluția traumatismelor renale închise se disting 3 faze (6):

1. faza imediat postcontuzională, este caracterizată de prezența stării de șoc post-traumatic. în formele ușoare durerea, contractura musculară și hematuria dispar în circa 3-8 zile. în formele medii, în absența complicațiilor, starea de șoc persistă 12-24 ore, iar semnele locale circa 10-14 zile. în formele grave se impune intervenția chirurgicală de urgență datorită sângerării importante care determină șoc sever, în ciuda tratamentului de reechilibrare;

2. faza secundară cuprinde intervalul de timp post-traumatism de la 12-24 ore până la 3-4 săptămâni. Această fază este caracteristică contuziilor ușoare cu hematurie persistentă, precum și celor de gravitate medie. Se impune monitorizarea stării generale, a tensiunii arteriale, pulsului, diurezei, a evoluției hematomului lombar și a hemoleucogramei.

3. faza tardivă cuprinde intervalul post-traumatism între 1 lună și 6 luni, caracterizându-se prin procesul de cicatrizare a leziunilor renale, perirenale, peripielice, periureterale etc.

Complicații

Complicațiile pot fi precoce sau tardive.

A. Complicațiile precoce apar în primele 4 săptămâni după traumatism și includ: sângerare persistentă, apariția hematomului extracapsular datorită ruperii capsulei într-un timp secundar, complicații infecțioase (abces, sepsis), fistulă urinară persistentă, extravazare urinară cu apariția urinomului, hipertensiune (Jakse, 1984).

B. Complicațiile tardive includ: fistulă arterio-venoasă, hipertensiune arterială, hidronefroză prin compresie ureterală, litiază renală secundară, pielonefrită cronică, fibroză retractilă, scleroatrofie renală, anevrism al vaselor renale.

Pentru a depista eventuala apariție a complicațiilor tardive se impune efectuarea urografiei intravenoase la 3 luni de la traumatism.

Tratament

Alegerea atitudinii terapeutice optime depinde de forma clinică a traumatismului renal închis, coroborată cu rezultatele explorărilor paraclinice.

Indicațiile intervenției chirurgicale nu sunt unanim acceptate, existând diferențe de abordare între diverși autori.

1. *Contuziile renale ușoare* reprezintă aproximativ 85-90% din totalul traumatismelor renale închise, în cazul acestor pacienți tratamentul este conservator și include: internarea și repausul la pat, monitorizarea funcțiilor vitale, monitorizarea hematuriei, menținerea echilibrului volemic și hidro-electrolitic, administrarea de antialgice, hemostatice, antibiotice (5). Acești pacienți trebuie ținuți sub observație circa 7 zile, putând fi apoi externați în cazul unei evoluții favorabile, cu remiterea simptomatologiei. Ulterior trebuie efectuate explorări paraclinice pentru a evidenția prezența eventualelor sechele post-traumatice.

2. *Tratamentul rupturilor renale minore sau majore* reprezintă un subiect controversat. Peterson (1977) a sugerat evitarea intervenției chirurgicale

deschise atunci când sângerarea nu pune în pericol viața pacientului. Cass (1993) a recomandat intervenția chirurgicală imediată în cazul rupturilor renale majore cu sau fără extravazare urinară (7).

Alegerea cazurilor, la care pot apare complicații ca urmare a unei atitudini non-intervenționale, este dificilă. Indicațiile explorării chirurgicale a rinichiului traumatizat pot fi clasificate în indicații absolute și indicații relative.

Indicațiile absolute includ:

- hematomul perirenal voluminos sau expansiv;
- hematomul pulsatil.

La pacienții la care apare stare de șoc hemoragie, care nu poate fi corectată prin măsurile de reechilibrare volemică, intervenția chirurgicală are caracter de urgență, având ca scop realizarea hemostazei. în marea majoritate a cazurilor se impune efectuarea nefrectomiei de urgență. Acest tip de atitudine terapeutică este necesar și în cazul asocierii unor leziuni ale altor organe. Urografia poate fi efectuată în aceste situații pe masa de operație, astfel încât să se obțină atât date asupra funcției rinichiului controlateral (în cazul în care devine necesară nefrectomia) precum și date asupra rinichiul lezat.

Indicațiile relative includ (6):

- extravazarea urinară;
- leziunile vasculare;
- existența fragmentelor de parenchim renal neviabil;
- evaluarea incompletă.

Leziunile venei renale sau ale ramurilor sale segmentare reprezintă o eventualitate gravă, cu potențial letal, necesitând intervenție chirurgicală de urgență.

Abordul optim în cazul traumatismelor renale este cel anterior, transperitoneal (Mc Aninch și Carroll, 1982).

Ca o sinteză a alternativelor de tratament, în afara acestor măsuri obligatorii, indiferent de particularitatea cazului, s-au descris mai multe modalități terapeutice:

a. intervenție chirurgicală precoce efectuată în scopul evacuării hematomului și realizării hemostazei locale;
b. aplicarea unui tratament medical și expectativă. Neevacuarea hematomului lombar poate conduce la apariția cu o frecvență mult crescută a complicațiilor tardive;
c. intervenția chirurgicală efectuată la 7-10 zile a fost considerată ca fiind alternativa optimă de tratament pe baza următoarelor considerente: pacientul este echilibrat hemodinamic, hematomul poate fi evacuat complet, leziunile posttraumatice pot fi rezolvate în condiții optime.

Totuși, modern, se consideră că efectuarea intervenției chirurgicale, la 3-4 zile, determină rezultate superioare intervenției la 7-10 zile.

Traumatismele renale deschise (plăgile renale)

Etiologie

Traumatismele renale deschise pot fi provocate de arme albe, arme de foc, explozii, accidente de muncă etc. în ceea ce privește traumatimele iatrogene, frecvența acestora a crescut după introducerea nefrolitotomiei percutane. Leziunile renale penetrante se asociază frecvent cu afectarea altor organe abdominale (80% în studiul lui Carlton, 1968).

Diagnostic

Manifestările clinice includ:

a. semne clinice generale determinate de șocul traumatic și cel hemoragie;
b. semne clinice locale.

La examenul clinic al pacienților cu leziuni penetrante renale produse prin înjunghiere se evidențiază:

- orificiul de intrare;
- hemoragia, care nu este un semn patognomonic;
- hematuria, este de obicei macroscopică;
- examenul abdomenului poate evidenția durere abdominală cu contractură musculară, indicând perforația colonului.

în cazul plăgilor renale, protocolul de investigații cuprinde:

1. probe bioumorale (scăderea hematocritului);
2. explorări imagistice (descrise anterior).

Tratament

Majoritatea leziunilor renale penetrante necesită explorare chirurgicală. Aproximativ 70% dintre pacienți vor necesita intervenție chirurgicală (2).

1. *Tratamentul medical* cuprinde:
   - corectarea tulburărilor cardio-respiratorii;
   - reechilibrare volemică;
   - combaterea stării de șoc;
   - antibioterapie, antialgice, hemostatice.

2. *Tratamentul chirurgical.* Leziunile intraabdominale asociate apar la circa 80% dintre traumatis-

mele renale deschise. în acest caz intervenția chirurgicală are caracter de urgență.

Obictivele tratamentului constau în: toaleta chirurgicală a plăgii parietale, evacuarea hematomului perirenal și hemostaza locală, tratamentul leziunilor asociate.

Complicații

a. *complicațiile imediate* sunt reprezentate de: suprainfecții și supurații locale, celulita gazoasă difuză, fistulă urinară;

b. *complicațiile tardive* sunt determinate de modificările scleroase de la nivelul lojei renale și includ: perinefrita scleroasă posttraumatică, hidronefroza, scleroatrofia renală, anevrismul arterei renale, eventrația lombară.

TRAUMATISMELE URETERALE

Traumatismele ureterale sunt rare datorită situării anatomice profunde, retroperitoneale.

Utilizarea tehnicilor de chirurgie percutană și endoscopică a condus pe de o parte la reducerea complicațiilor determinate de lezarea ureterului în timpul intervenției chirurgicale, dar pe de altă parte și la apariția unei noi patologii traumatice.

Etiologie

Se descriu două tipuri majore de leziuni ureterale:

1. produse prin traumatisme externe;
2. iatrogene, apărute în timpul intervențiilor chirurgicale efectuate asupra organelor pelvine:
   - explorări renale și uretero-renale (ureteroscopie, chirurgie percutană renală, chirurgie deschisă);
   - intervenții ginecologice;
   - intervenții asupra sigmoidului și rectului;
   - intervenții asupra vaselor mari;
   - extirparea unor tumori retroperitoneale.

Clasificarea traumatismelor ureterale

în funcție de mecanismul de producere traumatismele ureterale pot fi clasificate astfel (1):

a. externe: contuzie ureterală, ruptură parțială, ruptură completă, zdrobire ureterală, avulsie ureterală;

b. leziuni intraoperatorii: zdrobire, avulsie, secționare, ligaturare, devascularizare, formare de fistule.

Anatomie patologică

Scurgerea urinii din ureter la nivelul soluției de continuitate determină apariția urinomului retroperitoneal. Lezarea traumatică a ureterului poate conduce la obstrucție cu hidronefroză mergând până la compromiterea unității renale. De asemenea, pot apare fistule prin extravazarea urinii în spațiul retroperitoneal sau în cavitatea peritoneală. Lezarea concomitentă a altor structuri poate conduce la apariția unor fistule uretero-vaginale, cutanate sau intestinale.

Diagnostic

Din punct de vedere al manifestărilor clinice, lezarea traumatică a ureterului determină apariția durerii lombare determinată de obstrucția consecutivă. Urinomul retroperitoneal se manifestă clinic doar prin durere și împăstarea zonei afectate, iar infectarea sa determină apariția stării febrile. în cazul ligaturii ureterale durerea lombară poate avea caracter de colică nefretică. Atunci când se asociază uroperitoneul, se descriu în principal manifestări digestive (ileus paralitic).

Protocolul de investigații include: ecografie, urografie intravenoasă, tomografie computerizată, ureteropielografie retrogradă (controversată).

Ecografia reprezintă prima explorare imagistică din protocolul de investigație, putând orienta asupra diagnosticului

Urografia intravenoasă reprezintă cea mai utilă metodă de diagnostic a leziunilor ureterale traumatice (5). Ea poate evidenția extravazarea substanței de contrast la nivelul soluției de continuitate precum și hipofuncționalitatea unității renale respective.

La pacienții cu contuzii abdominale tomografia computerizată reprezintă o metodă care poate evidenția cu acuratețe existența și amploarea leziunii ureterale.

La pacienții la care nu este necesară explorarea chirurgicală, iar existența soluției de continuitate ureterală nu a putut fi demonstrată prin celelalte explorări se poate efectua ureteropielografie retrogradă.

în cazul leziunilor ureterale intraoperatorii se poate administra intravenos indigo carmin pentru a depista prezența extravazării (3). Diagnosticul le-

ziunii ureterale este de obicei precizat la câteva zile de la traumatism, pe baza manifestărilor clinice (durere lombară, febră, anurie, fistulă uretero-vaginală, fistulă uretero-cutanată etc). Atunci când există suspiciunea unei leziuni ureterale se indică efectuarea unei urografii intravenoase. Dacă aceasta evidențiază prezența extravazării urinare, întârzierea funcției renale sau ureterohidronefroză, ureteropielografia retrogradă poate confirma tipul leziunii.

Tratament

1. *Leziunile ureterale produse prin traumatisme externe*

a. *Contuzia ureterului.* Contuzia ureterală poate fi depistată în timpul explorării chirurgicale în cazul unui pacient la care agentul vulnerant trece prin vecinătatea ureterului, fără a-l leza direct. în aceste cazuri se indică endoprotezare ureterală și drenajul zonei lezate.

b. *Ruptura ureterală.* în prezența unei rupturi ureterale parțiale în care ureterul își păstrează continuitatea și viabilitatea se indică montarea unui cateter Cook și închiderea soluției de continuitate cu fire absorbabile (4).

Totuși, dacă viabilitatea zonei ureterale intacte este îndoielnică, sau s-a produs ruptura completă a ureterului, se impune excizia tuturor țesuturilor devitalizate înainte de repararea chirurgicală.

Pentru pacienții la care leziunea ureterală este situată sub nivelul vaselor iliace procedeul care asigură rata cea mai redusă de complicații este reprezentat de uretero-neocistostomie.

Dacă leziunea este situată proximal, se poate efectua uretero-ureterostomie. Prin utilizarea endoprotezării cu sonde Cook rezultatele postoperatorii obținute au fost superioare.

în cazul unui defect ureteral întins se poate efectua fie trans-uretero-ureterostomie, fie ureterostomie cutanată, rezolvarea definitivă efectuându-se ulterior. O altă alternativă o reprezintă autotransplantul renal cu ureteroneocistostomie.

2. *Leziunile intraoperatorii*

în timpul intervențiilor chirurgicale asupra organelor pelvine, mai ales în cazul acelora în care preoperator se consideră că disecția ureterelor va fi dificilă datorită intervențiilor anterioare, afecțiunilor inflamatorii etc, unii autori recomandă montarea preoperatorie a unor *stent-uri* ureterale în scopul protejării ureterelor.

în timpul intervențiilor chirurgicale ureterul poate fi lezat prin clamparea sau ligaturarea sa. Descoperirea leziunii în cursul aceleiași intervenții poate realiza recuperarea ureterului după înlăturarea obstacolului. în cazul în care se constată că s-a produs o leziune importantă a ureterului, segmentul respectiv trebuie excizat și efectuată reimplantare uretero-vezicală sau uretero-ureterostomie cu endoprotezare ureterală. în situația în care leziunile sunt minime se poate efectua doar montarea unui cateter ureteral fără rezecția segmentului respectiv.

Ruptura intraoperatorie a ureterului. în lezarea completă a ureterului prin avulsie sau secționare recunoscută intraoperator, atitudinea terapeutică este similară rupturilor ureterale produse prin mecanisme externe.

Dacă leziunea este depistată în perioada postoperatorie imediată, se poate tenta inițial cateterizare retrogradă ureterală (în cazul rupturilor parțiale) cu endoprotezare ureterală cu sondă „JJ" (1). Atunci când această cateterizare nu se poate efectua, se indică nefrostomie percutană și montare anterogradă a stenf-ului. Dacă drenajul rinichiului nu poate fi realizat pe cale percutană se indică explorare chirurgicală. Descoperirea leziunii după primele zile postoperator necesită nefrostomie, iar repararea leziunilor se va face, după Mc Aninch, la câteva luni postoperator (6). în cazul lezării unui segment ureteral cu o lungime importantă s-au descris și tehnici chirurgicale de amploare care realizează plastia ureterului utilizând ileon sau autotransplantare.

Ligatura ureterului. Diagnosticarea postoperatorie a ligaturii ureterului poate fi urmată de mai multe modalități de abordare terapeutică:

- reintervenția cu desfacerea ligaturii. Această intervenție este grevată de riscul necrozei ulterioare și a formării de fistule;
- montarea unui tub de nefrostomie și tentarea endoprotezării ureterale anterograde. Dacă se reușește depășirea zonei de stenoză, se poate efectua dilatație cu balonaș pentru desfacerea suturii. Utilizarea materialelor resorbabile este urmată de eliminarea obstrucției după 3-4 săptămâni. Dacă zona de stenoză persistă, după 4-6 luni se pot utiliza tehnici de refacere a continuității ureterale (7).

Fistulele ureterale. în cazul fistulelor uretero-cutanate, uretero-vaginale sau uretero-intestinale se efectuează nefrostomie percutană și se montează un *stent* ureteral. Dacă nu se poate efectua endoprotezarea, majoritatea autorilor recomandă repara-

rea chirurgicală la 4-6 luni după leziune (Lang, 1979; Lang, 1981; Dowling, 1986).

îngrijiri postoperatorii și complicații

Stenf-urile ureterale autostatice pot fi menținute circa 2 luni fără riscuri importante de dezvoltare a complicațiilor. După acest interval de timp există riscul de apariție a calcifierii endoprotezei și a obstrucțiilor ureterale (Dowling, 1986).

După extragerea tuturor materialelor heterologe se indică tratament antibiotic pentru sterilizarea urinei. Urografia de control trebuie efectuată la 3-6 luni de la intervenția chirurgicală precum și la un an post-operator.

TRAUMATISMELE VEZICII URINARE

Traumatismele închise ale vezicii urinare

Etiologie

Cea mai frecventă cauză a traumatismelor vezicale este reprezentată de contuziile abdominale produse prin accidente de circulație, cădere de la înălțime, fracturi de bazin etc. Vezica plină este vulnerabilă la agenții traumatici care acționează prin decelerare bruscă (Bonavita și Pollack, 1983; Carroll și McAnich, 1984) (6).

De obicei, ruptura „spontană" a vezicii urinare care a fost descrisă uneori, este consecința unor traumatisme minore survenite la pacienții cu suferință vezicală preexistentă (2).

Leziunile penetrante ale vezicii urinare apar cel mai frecvent iatrogen, în cadrul intervențiilor chirurgicale. Rareori, leziunile penetrante pot surveni prin migrarea și eroziunea determinate de corpi străini.

Clasificare

Se descriu următoarele forme de traumatisme ale vezicii urinare:

- contuzia vezicală, care constă în interesarea traumatică a mucoasei și stratului muscular;
- ruptura interstițială (ruptura incompletă a peretelui vezical);
- ruptura intraperitoneală, care conduce la apariția revărsatului uro-hematic intraperitoneal;
- ruptura subperitoneală, care are drept consecință apariția revărsatului urohematic extraperitoneal;
- ruptura combinată extra- și intraperitoneală.

Din punct de vedere anatomopatologic traumatismele vezicii urinare se pot clasifica în: explozii, sfâșieri, perforații.

a. **Contuzia vezicală**

Contuzia vezicală constă în interesarea traumatică a mucoasei și stratului muscular, fără pierderea continuității peretelui. Cistografia de umplere nu evidențiază prezența extravazării urinare, dar conturul vezical nu este net delimitat. Diagnosticul este precizat prin excludere, la pacienții cu traumatism la nivelul etajului abdominal inferior.

Contuzia vezicală necesită drenajul vezicii urinare cu sondă Foley pentru câteva zile sau, în cazurile ușoare, nu necesită tratament.

b. **Ruptura interstițială**

Ruptura interstițială reprezintă o leziune traumatică incompletă a peretelui vezical. La fel ca și în cazul contuziei vezicale, pe cistografia de umplere nu se evidențiază prezența extravazării.

Este important de diferențiat acest tip de leziune de contuzia vezicală, deoarece ea necesită drenajul vezicii urinare pentru o perioadă de timp mai îndelungată, putând fi vorba de o leziune completă a peretelui vezical acoperită de un cheag (care maschează existența soluției de continuitate).

c. **Ruptura intraperitoneală a vezicii urinare (explozia vezicală)**

Ruptura intraperitoneală a vezicii urinare apare în urma creșterii bruște a presiunii intravezicale produsă prin traumatisme abdominale sau pelvine. Ea este o consecință a traumatismelor produse atunci când vezica urinară este plină (vezica „bețivului"), apărând ruptura peretelui vezical în regiunea acoperită de peritoneu (6). în consecință, se instalează uroperitoneul care ulterior se poate infecta transformându-se în uroperitonită.

Manifestări clinice. Din punct de vedere clinic apar semne generale ale șocului traumatic, precum și semne caracteristice care includ:

- durere hipogastrică bruscă;
- acumularea urinii sub diafragm. Poate determina iritația frenicului producând dureri abdominale cu iradiere ascendentă (în umăr);
- plachiurie;
- hematurie;
- absența globului vezical;
- semne determinate de uroperitoneu: contractură abdominală, matitate deplasabilă declivă;
- în cazul în care urina este sterilă semnele de peritonită apar după 1-2 zile, pe când în cazul

preexistentei infecției urinare, aceasta se instalează posttraumatic imediat;

- uretra este permeabilă, putându-se efectua cateterismul uretro-vezical.

Explorări paraclinice. Examenele de laborator pot decela anemia secundară sângerării, leucocitoză (în cazul apariției peritonitei), creșterea valorilor ureei și creatininei plasmatice, hiponatremie, hipopotasemie, deshidratare etc.

Radiografia reno-vezicală simplă poate pune în evidență eventualele leziuni osoase asociate. Urografia intravenoasă oferă date asupra aparatului urinar înalt, iar cistografia excretorie evidențiază o vezică urinară mică cu extravazarea substanței de contrast în cavitatea peritoneală.

Cistografia de umplere reprezintă principala metodă de diagnostic a rupturilor vezicii urinare (Bonavita și Pollack, 1983). Atunci când se suspectează asocierea unei leziuni traumatice a uretrei, obiectivată prin uretroragie, ascensionarea prostatei la tușeul rectal, echimoză și edem perineal, scrotal sau penian, se indică efectuarea inițială a unei uretrografii retrograde.

Tomografia computerizată poate să nu evidențieze soluția de continuitate a peretelui vezical, dacă acesta nu este destins în mod forțat (Cane, 1989; Horstman, 1991).

Cistoscopia este contraindicată în cazul rupturii intraperitoneale a vezicii datorită trecerii lichidului de spălare din timpul efectuării procedurii în cavitatea peritoneală.

Tratament. Tratamentul exploziei vezicale este chirurgical și constă în controlul cavității peritoneale cu evacuarea colecției uro-hematice și lavaj urmată de suturarea breșei în dublu strat (5). Postoperator se asigură drenajul vezicii urinare cu sondă uretro-vezicală sau/și drenaj suprapubian.

d. **Ruptura subperitoneală a vezicii urinare (sfâșierea vezicală)**

Ruptura subperitoneală a vezicii urinare apare aproape exclusiv ca urmare a fracturilor de bazin. Aceasta se poate produce fie prin smulgerea peretelui vezical anterior prin intermediul ligamentelor pubo-vezicale, în cazul disjuncției simfizei pubiene, fie prin sfâșierea aceluiași perete datorită dislocării ramurilor ilio-pubiene. Consecința o reprezintă întotdeauna apariția revărsatului uro-hematic subperitoneal.

Manifestări clinice. Manifestările clinice includ: semne generale determinate de șocul traumatic, durere hipogastrică, absența globului vezical, matitate suprapubiană nedeplasabilă, împăstare suprapubiană datorită infiltratului uro-hematic subperitoneal, hematurie, uretră permeabilă, micțiuni dureroase, dar posibile în cazul în care nu se asociază rupturi ale uretrei membranoase.

Explorări paraclinice. Radiografia reno-vezicală simplă poate evidenția leziunile osoase. De asemenea, pentru diagnostic sunt necesare urografie intravenoasă și cistografie retrogradă. Aceasta din urmă decelează prezența extravazării limitate în spațiul perivezical. Dacă se asociază prezența unui hematom pelvin important, vezica poate fi comprimată fiind deformată „în lacrimă" (Prather și Kaiser, 1950). Extravazarea urinară se poate extinde spre coapsă, scrot, pe peretele anterior al abdomenului și în retroperitoneu.

Tratament. Rupturile vezicale extraperitoneale izolate pot fi tratate prin drenajul vezicii urinare cu sondă Foley pentru 10 zile (Corriere și Sandler, 1986). Totuși, acest mod de abordare terapeutică este util doar în cazul leziunilor vezicale extraperitoneale minore. Tratamentul de elecție rămâne explorarea chirurgicală a vezicii urinare cu sutura soluției de continuitate de la nivelul peretelui vezical.

e. **Ruptura intra- și extraperitoneală a vezicii urinare**

Uneori, în cazul traumatismelor penetrante sau fracturilor de bazin există posibilitatea asocierii rupturilor extra- și intraperitoneale ale vezicii urinare, în acest caz manifestările clinice sunt intricate, iar explorările imagistice evidențiază modificări patologice descrise în cadrul celor două entități.

Tratamentul se adresează fiecărei situații patologice. Acești pacienți prezintă de obicei fracturi pelvine grave cu leziuni asociate ale uretrei și colului vezical.

f. **Perforația vezicală**

Cuprinde leziuni produse de agenți care acționează din interiorul vezicii urinare spre exterior. Ea poate fi determinată de corpi străini, sau mai frecvent, iatrogen după explorări instrumentare uretro-vezicale sau manevre terapeutice (dilatație cu becheurii, rezecție endoscopică **a** tumorilor vezicale sau **a** adenomului de prostată). Cel mai adesea perforațiile sunt extraperitoneale, și mai rar intraperitoneale.

Din punct de vedere al manifestărilor clinice, acestea sunt asemănătoare exploziei vezicale în cazul perforației intraperitoneale, sau sfâșierii vezicale în cazul celei extraperitoneale. Dacă se produc concomitent și leziuni ale intestinului poate apare pneumaturia sau fecaluria.

Tratament. în cazul revărsatelor subperitoneale minore se indică montarea unei sonde uretro-vezicale și menținerea acesteia circa 10-14 zile. Revărsatele subperitoneale importante necesită tratament identic cu cel aplicat în sfâșierea vezicală, iar atitudinea terapeutică în cazul revărsatului intraperitoneal este similară celei aplicate în explozia vezicală.

Traumatismele deschise ale vezicii urinare

Traumatismele deschise ale vezicii urinare pot apare fie intraoperator, fie accidental.

Din punct de vedere clinic apare exteriorizarea urinii prin plaga hipogastrică și hematurie, la care se asociază simptomatologia determinată de leziunile asociate.

Tratamentul leziunilor traumatice deschise cu cauză externă este chirurgical și are drept scop explorarea abdominală cu decelarea leziunilor produse de agentul vulnerant. Dacă se presupune existența unor leziuni ureterale asociate este necesară evaluarea acestora prin injectarea i.v. a 5 ml indigo carmin (3).

Tratamentul leziunilor vezicii urinare produse intraoperator și descoperite în timpul aceleiași intervenții chiurgicale necesită explorarea completă a vezicii cu repararea defectului parietal.

Diagnosticarea tardivă a leziunii intraoperatorii a vezicii urinare necesită o atitudine terapeutică nuanțată. Dacă acestea sunt descoperite în primele zile postoperator intervenția imediată poate da rezultate favorabile. După 1-2 săptămâni edemul local împiedică vindecarea plăgii și crește rata eșecurilor. Ruptura intraperitoneală vezicală necesită rezolvare chirurgicală imediată indiferent de momentul descoperirii.

Complicații

Majoritatea complicațiilor secundare traumatismelor vezicale se datorează diagnosticării tardive. Acestea sunt legate, în cazul rupturilor intraperitoneale de existența revărsatului uro-hematic. Dacă uro-peritoneul este important el poate determina dificultăți respiratorii. Complicațiile septice produse ca urmare a infectării uroperitoneului sunt grave și conduc la apariția uroperitonitei sau abceselor localizate. Leziunile colului vezical, uretrei sau vaginului, netratate chirurgical, prompt și corect, pot conduce la incontinență, fistule urinare, stricturi (Merchant, 1984).

TRAUMATISMELE URETRALE

Generalități

Traumatismele uretrale apar predominent la bărbat. Anatomic, uretrei masculine i se descriu următoarele porțiuni: prostatică, membranoasă, bulbară, peniană.

în cazul traumatismelor uretrale, pentru o mai corectă abordare diagnostică și terapeutică este utilă clasificarea uretrei în două porțiuni: anterioară și posterioară.

Uretra feminină este rareori afectată traumatic (Bolgan, 1977; Netto, 1983).

Traumatismele uretrei posterioare

Majoritatea leziunilor traumatice ale uretrei posterioare survin după accidente de circulație, sportive, căderi de la înălțime. Cauza este reprezentată de fracturile sau disjuncțiile bazinului (Devine, 1982; Palmer, 1983). în acest caz prostata este tracționată, datorită ligamentelor pubo-prostatice, într-o direcție opusă uretrei membranoase, solidarizată diafragmei uro-genitale (3).

Leziunile penetrante produse prin agresiune externă sunt rare. Mai frecvent pot apare perforații ale uretrei posterioare determinate de instrumentarea uretrală.

Clasificare

Traumatismele uretrei posterioare pot fi clasificate astfel (7):

. Tipul I, constă în ruperea mijloacelor de fixare ale prostatei, tensionarea aponevrozei perineale mijlocii fiind minimă, cu apariția consecutivă a hematomului periprostatic. Uretra posterioară este elongată, dar circumferința sa rămâne intactă. Acest tip de leziune reprezintă aproximativ 17% din totalul leziunilor traumatice ale uretrei posterioare.

. Tipul II, a fost considerat ca reprezentând cea mai frecventă categorie de leziuni traumatice ale uretrei posterioare. Aceasta constă în secționarea uretrei prostato-membranoase la nivelul apexului prostatic prin tensionarea aponevrozei perineale medii. Se produce astfel extravazarea uro-hematică în pelvis, deasupra diafragmei uro-genitale intacte. Ruptura uretrei poate fi completă sau incompletă.

. Tipul III, este cel mai grav și cel mai frecvent întâlnit. Se produce ruptura ligamentelor pubo-prostatice, a uretrei și a aponevrozei perineale mijlocii. Acestea vor determina apariția revărsatului uro-he-

matic în pelvis, existând comunicare între pelvisul subperitoneal și perineu.

, Leziunile penetrante ale uretrei posterioare produse prin agresiune externă sau instrumentare uretrală sunt urmate de extravazarea urinii pe traiectul preformat de agentul traumatic.

Manifestări clinice

Manifestările clinice apărute în cazul traumatismelor uretrei posterioare variază în funcție de tipul leziunilor.

în tipul I, apar: dureri loco-regionale, determinate de fracturile de bazin, dar micțiunea este posibilă și uretra este cateterizabilă.

în tipul II, apar: semne generale determinate de șocul traumatic, retenție completă de urină, uretroragie, hematom peri-prostatic și peri-vezical important. Poate fi decelat clinic la examenul hipogastrului, dar mai ales la tușeul rectal, când se evidențiază o masă pseudotumorală de consistență redusă, cu prostată dureroasă deplasată cranial. în cazul în care nu se produce secționarea completă a uretrei, prostata nu este deplasată cranial

în tipul III, este caracteristică asocierea manifestărilor descrise anterior cu apariția hematomului perineal.

Explorări imagistice

Radiografia de bazin poate pune în evidență leziunile osoase.

Uretrografia retrogradă este explorarea imagistică de elecție pentru decelarea tipului de leziune uretrală (1). în cazul în care uretra este normală se poate continua explorarea cu o cistografie de umplere.

Aspectele decelate de această explorare pot fi reprezentate de:

- uretra apare normală, fără extravazarea substanței de contrast - în tipul I;
- difuzarea substanței de contrast deasupra diafragmei pelvine - în tipul II;
- difuzarea substației de contrast atât deasupra diafragmei pelvine cât și perineal - în tipul III.

Urografia intravenoasă oferă date asupra aparatului urinar superior, iar cistografia excretorie evidențiază o vezică urinară în „picătură" sau „lacrimă" în cazul existenței unui hematom pelvin important (2).

Ecografia obiectivează prezența și extinderea hematomului pelvi-subperitoneal.

Cateterismul explorator nu este indicat datorită riscului de infecție și agravare a dislocării zonelor uretrale traumatizate.

Tratament

In tipul I. La acești pacienți hematomul pelvin comprimă uretra determinând disurie, deși uretra nu este lezată iar micțiunile sunt posibile. în acest caz se indică menținerea unei sonde uretro-vezicale pentru câteva zile sau cistostomie suprapubiană minimă (uristil) cu reevaluare locală după 10-14 zile.

Pentru tipurile II și III se descriu mai multe alternative de abordare terapeutică.

La pacienții cu rupturi parțiale minime se poate monta sondă uretro-vezicală care va fi menținută 14-21 de zile, urmată de efectuarea unei uretrocistografii micționale de evaluare. Atunci când sonda nu poate fi ascensionată cu ușurință sau leziunea uretrală este extinsă cateterismul trebuie evitat pentru a nu transforma o ruptură parțială în una completă, în acest caz se impune efectuarea cistostomiei suprapubiene.

Unii autori consideră că cel mai conservator mod de abordare al acestui tip de leziuni constă în practicarea unei cistostomii suprapubiene, evitându-se instrumentarea uretrală. Se efectuează uretrocistografie micțională la 14-21 de zile, și dacă nu apare extravazarea substanței de contrast sau o strictură uretrală strânsă, se poate suprima cistostomia (7). în cazul prezenței stricturii uretrale se poate practica uretrotomie cu cateterizare uretrală. Dacă zona nu poate fi depășită McAninch (1996) consideră că este necesară menținerea cistostomiei pentru 3-6 luni și refacerea chirurgicală ulterioară a calibrului uretral.

La pacienții la care lezarea uretrei posterioare interesează întreaga circumferință s-au descris două tipuri de atitudini terapeutice:

- realiniere uretrală imediată (în urgență);
- derivație urinară, reconstrucția urinară urmând să fie realizată într-un timp secundar.

Realinierea chirurgicală imediată este indicată la pacienții la care (3):

- se impune explorarea pelvină imediată datorită unor leziuni concomitente rectale sau vasculare;
- există o dislocare importantă prostato-uretrală prin hematom voluminos;
- există leziuni importante ale colului vezical sau fragmentări ale prostatei (Tumer-Warwich, 1977; Crassweller, 1977; Al Aii și Husein, 1983).

Recent, unii autori consideră că intervenția se efectuează printr-o incizie pubo-ombilicală și are drept scop: evacuarea hematomului, cateterizarea uretrei, eliberarea vezicii și prostatei din mijloacele de fixare (ligamente pubo-prostatice) și repoziționarea acestora.

Refacerea chirurgicală „tardivă" este considerată de numeroși urologi ca fiind metoda de elecție pentru rezolvarea rupturilor uretrei posterioare. După diagnosticarea rupturii uretrei posterioare se practică cistostomie suprapubiană și se efectuează cistografie de umplere pentru a evidenția eventualele leziuni asociate.

S-au descris 3 alternative terapeutice:

- reconstrucție uretrală în doi timpi;
- refacerea uretrei într-un singur timp;
- refacerea endoscopică a continuității uretrale prin abord bipolar, fie prin introducerea unui ghid metalic descendent, fie prin secționarea în lumină - „cut for the light" (Gonzales, 1983; Spirnak, 1993).

Tratamentul de elecție, care oferă cele mai bune rezultate, îl reprezintă efectuarea cistostomiei cu reevaluarea și refacerea continuității uretrale după 3 luni de la traumatism.

O altă alternativă terapeutică o reprezintă cistostomia cu refacerea imediată a continuității uretrale. Rezultatele unor studii semnificative au demonstrat o rată crescută de recidive a stricturilor după această modalitate de tratament.

Traumatismele uretrei anterioare

Uretra peniană se poate rupe în timpul erecției prin șoc direct sau indirect prin încurbare, ori iatrogen datorită manipulării agresive a instrumentelor exploratorii. Uretra perineală (fixă) se poate rupe, fie datorită unui șoc direct la nivelul perineului sau prin cădere călare pe un corp dur (2).

Din punct de vedere anatomopatologic se descriu următoarele posibilități (6):

a. ruptura totală de uretra cu apariția uretroragiei, a hematomului periuretral și a retenției complete de urină;
b. ruptura parțială internă cuprinde mucoasa și corpul spongios, manifestările clinice incluzând uretroragie, disurie etc;
c. ruptura parțială externă interesează teaca externă și corpul spongios, cu apariția hematomului.

Din punct de vedere al întinderii pe circumferință, ruptura poate fi:

- completă, atunci când cuprinde întreaga circumferință uretrală;
- incompletă, atunci când se păstrează un lambou de uretra care realizează legătura între cele două capete.

Manifestări clinice

Din punct de vedere al simptomatologiei apar (3):

- durere locală mergând uneori până la șoc traumatic;
- uretroragie, în rupturile totale sau parțiale interne;
- hematom perineal sau penian, în ruptura totală sau parțială externă;
- retenție de urină;
- flegmon periuretral, supurații.

Investigația paraclinică de elecție o reprezintă uretrografia retrogradă.

Tratament

în ruptura totală de uretra se impune derivație urinară (cistostomie) cu refacerea într-un timp secundar a continuității uretrale.

în ruptura parțială internă se poate tenta cateterismul uretrovezical cu menținerea sondei 10-14 zile (1).

în ruptura parțială externă, atunci când hematomul este important, devine necesară intervenția chirurgicală deschisă pentru drenaj.

Complicații

Complicațiile rupturilor uretrale sunt reprezentate de: strictură uretrală posttraumatică, infecții urinare, litiază vezicală, retenție de urină.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Geavlete P.** (sub redacția) - *Compendiu de patologie urologică.* Editura Copertex. Traumatismele aparatului urogenital (P. Geavlete, T. Jora), p. 371-378, 1997.
2. **Geavlete** P. (sub redacția) - *Urologie* (voi. I + II). Editura Copertex. Traumatismele aparatului urogenital (P. Geavlete, T. Jora), p. 371-378, 1999
3. **Gillenwater Y. J., Grayhack T.P., Howards S.S., Duckett** W.J. - *Adult and Pediatric Urology.* Third Edition, Mosby, *Renal and Ureteral Injuries* (Jack W. McAninch), p. 539-561, *Trauma to the Lower Urinary Tract* (Joseph N. Corriere), p. 563-583, 1996.
4. **Popescu E., Geavlete P.** - *Urologie clinică.* Editura Olimp. Traumatismele aparatului urogenital (Popescu E.), p. 247-277, 1997.

5. **Sinescu** I. - *Urologie clinică.* Editura Almatea. Traumatismele aparatului urogenital (Sinescu I.), p. 123-140, 1998.
6. **Tanagho E.A., McAninch W.J.** - *Smith's General Urology.* Fourteenth edition. Appleton & Lange. *Injuries to the Genitourinary Tract* (Jack W. McAninch), p. 314-333, 1995.
7. **Walsh C. Patrick, Alan B. Retik, E. Darracott Vaughan Jr., Alan J. Wein** - *Campbell's Urology.* Seventh Edition, W.B. Saunders Company, *Genitourinary Trauma* (A.I. Sagalowsky, P.C. Peters), pp. 3085-3120, 1998.

LITIAZA URINARĂ

R. CONSTANTINII!

Consemnată în scrieri medicale încă din antichitate, litiaza aparatului urinar (urolitiaza) continuă să reprezinte o problemă de sănătate publică prin incidența în creștere și afectarea preponderentă a segmentului de vârstă tânără, social activ.

Expresia acestei preocupări o constituie faptul că, deși suntem încă departe de formula terapeutică ideală (chemoliza medicamentoasă), abordul terapeutic urologic a constituit terenul predilect de manifestare a inovației în tehnologia medicală. Terapia intervențională minim invazivă, *en vogue* azi, a debutat în urologie în anii 70 (litotriția endoscopică a litiazei renale și ureterale), iar litotriția extracorporeală cu unde de șoc (ESWL) pentru calcul renal apărută în 1982 a întregit paleta terapeutică modernă, capabilă să rezolve nesângerând peste 90% din litiazele aparatului urinar superior.

EPIDEMIOLOGIE

Incidența litiazei renale este de 0,1% în populația generală în țările dezvoltate, fiind în creștere în Europa, America de Nord și Japonia.

Distribuția geografică este neuniformă: endemică în zona Asiei de sud-est și Orientul Mijlociu, în India și coasta estică a SUA, este extrem de rară în zona Africii tropicale de sud.

Sub raportul vârstei, vârful de incidență îl reprezintă segmentul 20-40 de ani, dar boala litiazică nu este rară în copilărie (încă de la naștere) și nici la vârstnic.

Factorii de risc cuprind un complex de factori climatici, ocupaționali, de nutriție etc.

- factori endocrini/metabolici (tulburări ale metabolismului calcic, fosfatic, oxalic, al acidului uric etc);
- factori de mediu (deshidraterea favorizată de temperaturile mari; compoziția chimică a apei cu conținut calcic crescut);
- factori alimentari (denutriția sau excesul alimentar proteic; hidratarea insuficientă);
- factori ocupaționali, regim de viață (profesiuni cu risc de deshidratare prin expunere prelungită la temperaturi crescute; privațiunile; starea de încordare);
- factori^ genetici (tulburări discrinice, dismetabolice cu determinism genetic; ereditatea).

ETIOPATOGENIE

Nu există un mecanism unic al litogenezei, ci un complex de mecanisme patogenice acționând de regulă combinat. în cele ce urmează vom discuta litiaza „boală de organism" (într-un aparat urinar

normal), excluzând litiaza „de organ" (condiție anatomică locală anormală).

Vom reaminti că urina

- reprezintă o soluție apoasă metastabilă, suprasaturată de cristaloizi și alte substanțe, rezultat al funcției de concentrare a rinichiului, ce nu se supune legilor pur fizice ale cristalizării.
- conține un complex de factori inhibitori sau, dimpotrivă, favorizanți ai cristalizării.

Cristalizarea substanțelor dizolvate se produce în tubul contort distal trecând prin etapele:

- microcristale (detectabile doar la examenul urinei în lumină polarizată);
- macrocristale (detectabile la examenul microscopic normal al urinei);
- microcalculi (vizibili cu ochiul liber).

Schematic, etiopatogenia litogenezei (Robertson) se prezintă astfel:

Faeton de risc prerenali ->	*Faeton de risc urinari* -»	*Factori de risc chimic* ->	*Cnstalune anormală* →	*Calcul*
vârsta;	t calciu;	î suprasaturația;		
metabolici;	î oxalat;	4- nivelul inhibiției.		
genetici;	Î PH;			
alimentari;	*j* volum urinar;			
de mediu;	t aciditatea urinii;			
profesionali;	*j* mucopoliza - haride acide.			

Teoriile patogenice care s-au impus sunt:

1. *Teoria - suprasaturarea urinii.* Suprasaturarea unei soluții este definită de creșterea concentrației unei substanțe dincolo de cea care poate fi dizolvată în condiții standard. în cazul urinii acest lucru survine clinic în două circumstanțe: eliminarea excesivă a unei substanțe sau/și scăderea volumului urinar (deshidratare). Echilibrul din soluție este rupt și se produce precipitarea constituenților în exces, inițiind formarea calculului.

2. *Teoria matricială.* Studii clinice și experimentale au decelat un element structural central comun în compoziția chimică a tuturor calculilor: matricea organică. Este constituită din albumine, globuline, glicozaminoglicani, mucoproteine și ar reprezenta precursorul viitorului nucleu de cristalizare. Un astfel de precursor este substanța matricială A; este puternic antigenică putând fi decelată imunologic în urina pacienților litiazici (absența la subiecții normali).

3. *Teoria nucleului de precipitare.* Elementul primordial de precipitare este reprezentat de un cristal sau corp străin în urina suprasaturată; acesta va favoriza depunerea constituenților urinari precipitabili (la valori inferioare celei de saturație) și creșterea nucleului de precipitare prin apozitii succesive (fenomen de *salting out).*

4. *Teoria inhibitorilor cristalizării urinare.* Urina conține principii ce se opun fenomenului de cristalizare, inhibând formarea calculilor: magneziul, zincul, potasiul, citrații, pirofosfații, acidul ribonucleic, condroitinsulfatul, anumiți glicozaminoglicani etc. Absența sau concentrația lor scăzută vor favoriza litogeneza.

în rezumat, apariția concrementului litiazic este un proces complex, cu un determinism multifactorial, care combină inegal, în mod propriu fiecărui caz teoriile patogenice expuse. Diagnosticul *complet* al litiazei urinare va trebui *obligatoriu* să precizeze *etiologia* acesteia pe lângă detaliile formei anatomoclinice. Tratamentul urologic al litiazei va trebui completat obligatoriu cu măsuri terapeutice adresate etiologiei bolii litiazice, așa-numita *metafilaxie specifică și nespecifică.*

Neinvestigarea condamnabilă a mecanismului intim al litogenezei fiecărui caz, respectiv necorectarea sa terapeutică va provoca mai repede sau mai târziu recidiva litiazică. Morbiditatea însumată a recidivelor litiazice și tratamentelor urologice adresate lor va duce în timp la afectarea progresivă, potențial gravă a rezervei funcționale renale. Cel mai elocvent exemplu în sprijinul acestor afirmații este litiaza cistinică; tubulopatie de natură genetică, cu o incidență de 1-4% în cadrul litiazei urinare, afectând vârsta tânără (debut în copilărie) și caracterizată de o evoluție rapid progresivă, cu numeroase recidive, ducând inexorabil la insuficiență renală și deces timpuriu. Ignorarea analizei chimice a calculului și a profilului cristaluriei expune tânărul pacient, în mod iresponsabil, evoluției susmenționate.

Din cauzele de litiază urinară se pot identifica:

1. sindroame tubulare renale (tubulopatii):
   - acidoza tubulară renală de tip I;
   - cistinuria.
2. hipercalcemia
   - idiopatică;
   - hiperparatiroidism primar;
   - sarcoidoza;
   - imobilizări prelungite (ortopedice, neurologice);
   - sindromul lapte - alcaline;
   - hipervitaminoza D;
   - hipertiroidism;
   - sindrom Cushing;
   - boli neoplazice.
3. litiaza de acid uric
   - idiopatică;
   - guta;

• sidroame mieloproliferative;
• tratamente citostatice.
4. enzimopatii
• hiperoxaluria primară;
• xantinuria.
5. litiaze secundare
• hiperoxaluria de ingestie și inhalație;
• infecții;
• derivații urinare;
• obstrucții de tract urinar;
• medicamente.

Sindroamele de litiază calcică idiopatică reprezintă 70-80% din totalitatea cauzelor de litiază în țările industrializate, în timp ce tubulo și enzimopatiilor le revine o pondere de numai 1%. Hiperparatiroidismul primar este cea mai comună cauză de hipercalcemie asociată litiazei urinare (5% din totalul litiazelor urinare).

Locul anatomic al formării calculului. Teoriile privitoare la locul exact unde se formează calculul în aparatul urinar sunt:

1. *Teoria lui Randall.* Materialul litogen se depune pe membrana bazală a tubilor colectori și pe suprafața papilei renale, formind "plăcuțele Randall"; acestea se desprind și cad în cavitatea calicială unde vor crește în dimensiuni prin apoziții succesive, dând naștere calculului manifest clinic.

2. *Teoria lui Carr.* Depunerea precipitatelor litiazice în interiorul limfaticelor renale este urmată de colmatarea acestora, ruperea membranei ce le separă de tubii colectori și pătrunderea, în acest fel, **a** nucleului de precipitare în calea urinară.

3. *Teoria litiazei intranefronale.* Depunerea materialului celular amorf calcifiat sau chiar a microcalculilor se produce *ab initio* în tubii renali.

Compoziția chimică a calculilor urinari. Studiul naturii chimice a calculului este obligatoriu în diagnostic, tratament și profilaxia recidivelor, unele tipuri de litiază având un determinism endocrin sau metabolic specific.

Studiul structurii chimice se face prin clasica analiză chimică și - mai modern - prin spectrofotometrie în infraroșu sau cristalografie.

Studii multicentrice, pe loturi mari de pacienți, au relevat prezența majoră a calciului în structura calculilor urinari (aproximativ 90% din cazuri), constatare cu importanță practică. Datorită radioopacității pe care calciul o conferă calculului; radiografia reno-vezicală simplă rămâne un mijloc rapid, ieftin și informativ la primul diagnostic sau de control post-terapeutic la nouă din zece cazuri.

Din acest punct de vedere litiaza urinară se clasifică în:

1. litiaza radioopacă;
2. litiaza radiotransparentă.

Relația conținut calcic/incidența și compoziția chimică a calculului:

- calculi calcici:
  71% incidența globală;
  33% oxalat de calciu;
  5% fosfat de calciu;
  33% mixt (oxalat și fosfat de calciu).
- calculi necalcici:
  29% incidența globală;
  20% fosfat amoniaco-magnezian*;
  6% acid uric;
  3% cistina.
- calculi rari:
  1% incidența globală
  urați, xantină, proteine, droguri (salicilați, acetazolamida etc.)

* litiaza fosfat amoniaco-magneziană se impregnează secundar cu calciu, devenind slab radioopacă, ridicând incidența globală a calciului în structura calculilor urinari la 90%.

Conținutul calcic diferit al calculului se traduce radiologie prin gradul variat al intensității imaginii sale radioopace, acest lucru corelându-se bine cu densitatea fizică a calculului; parametrul conținutului calcic nu se corelează însă cu alt parametru important sub raportul deciziei terapeutice: duritatea fizică!

TABELUL I

Relația densitate calcul - radioopacitate

Tipul calculului	Densitate	Grad de radioopacitate
fosfat de calciu	22	foarte radioopac
oxalat de calciu	10,8	radioopac
fosfat amoniaco-magnezian	4,1	moderat radioopac
cistina	3,7	slab radioopac
acid uric	1,4	radiotransparent
xantina	1,4	radiotransparent

Anatomia calculului

Un criteriu important în planificarea strategiei și tacticii terapeutice este reprezentat de profilul anatomic al litiazei. Sub raport morfologic și topografic litiaza urinară poate fi:

1. unică (calicială, bazinetală, ureterală, vezicală, uretrală);

2. multiplă, homolaterală sau bilaterală (în calice și bazinet, în calice și ureter etc);

3. coraliformă: calculul mulează cavitara renală, asociind sau nu piese caliciale izolate, unice sau multiple.

Consecințele fiziopatologice și anatomopatologice ale litiazei urinare.

Orice calcul este agresiv pentru aparatul urinar. Mai lent sau mai rapid, tăcut sau zgomotos clinic, calculul urinar produce consecințe fizio și anatomopatologice ce depind de:

- caracteristicile litiazei: volum, număr, localizare a calculilor;
- asocierea obstrucției de cale urinară: grad, mod de instalare, durată;
- starea preexistentă a aparatului urinar.

Aceste considerații permit clasificarea litiazei urinare în funcție de existenta și amploarea consecințelor sale fizio și anatomopatologice în:

1. litiaze simple (necomplicate);

2. litiaze complicate (asociind dilatația obstructivă a unui segment de cale urinară, infecția urinară, hematuria, insuficiența renală, HTA).

Obstrucția urinară este produsă de obstacolul mecanic reprezentat de calcul. Aceasta poate fi acută sau cronică (funcție de modul instalării și durata de evoluție) și completă sau incompletă (funcție de dimensiunea, forma și localizarea calculului).

Consecutiv apare hiperpresiunea în calea urinară suprajacentă obstacolului și expresia ei clinică și anatomică corespunzătoare:

- durerea; este consecutivă stimulării baroceptorilor capsulari renali și îmbracă forma acută (colica renală/ureterală) sau cronică (nefralgia);
- dilatația anatomică a segmentului de cale urinară în amonte de obstacol (uretero-hidronefroza, hidronefroza, hidro-calicoza); în timp, aceasta va duce la subțierea până la atrofie a parenchimului renal, respectiv insuficiența până la compromiterea funcțională a unității renale afectate. Agresiunea morfo-funcțională a factorului hiperpresiune asupra parenchimului renal este potențată de frecventa asociere a infecției urinare. Expresia majoră clinică a verigii obstructive este anuria obstructivă, urgență maximă de diagnostic și tratament;
- extravazarea de urină consecutiv hiperpresiunii; se produce prin ruptura fornixului calicia!; urina infiltrează sinusul renal și apoi spațiul peripielic, perirenal, periureteral producând o reacție inflamatorie cronică scleroasă (perinefrita, peripielita etc.) ce impietează asupra motilității căii urinare, agravând leziunile.

Infecția urinară este frecvent asociata litiazei, fiind favorizată în apariție de prezența stazei prin obstrucție. Ades însă infecția urinară premerge litiaza, constituind ea însăși un factor litogen („litiaza de infecție"). Este exemplul clasic al infecției urinare cronice la femeie. Explicația constă în capacitatea ureazei (enzima prezentă la majoritatea germenilor gram-negativi urinari) de a transforma ureea urinară în amoniu, acesta combinându-se cu fosfații urinari, producând litiaza fosfat amoniaco-magneziană sau struvitică.

Forma clinică severă de infecție urinară asociată cel mai frecvent litiazei este pielonefrita acută litiazică, cu riscul ei major de șoc endotoxic (urosepsis). Această formă este mult mai gravă în consecințe și evoluție decât forma primitivă, nerăspunzând la monoterapia antibiotică, reclamând obligatoriu un gest urologic de dezobstrucție. Netratată corespunzător, infecția pielonefritică poate progresa spre distrucția morfo-funcțională a rinichiului prin supurația parenchimului, a căilor urinare intrarenale și a spațiului grăsos perirenal, realizând pionefroza litiazică.

Metaplazia malpighiană (epidermoidă) a uroteliului în urma iritației cronice de contact cu calculului, reprezintă o leziune preneoplazică, putând degenera în carcinom urotelial epidermoid.

CLINICA LITIAZEI URINARE

Semnele și simptomele traduc în plan clinic substratul fizio- și anatomopatologic al consecințelor prezenței calculului în diferitele segmente ale aparatului urinar.

Manifestările clinice pot îmbrăca forme variate. Acestea pot merge de la calculul complet asimptomatic, descoperit întâmplător cu prilejul unei investigații imagistice adresate altei suferințe abdominale (exemplul tipic al ecografiei pentru colecistopatii), la diferite forme clinic manifeste ajungând la pionefroza sau șoc endotoxic. Modalitățile revelatoarș clinic sunt:

1. *Durerea.* Apare frecvent, având cel mai adesea un caracter provocat (de efort, de aport lichidian oral crescut).

Colica renală este durerea cu caracter paroxistic, unilateral, instalată brusc la nivelul regiunii lombare, cu iradiere abdominală antero-inferioară descendentă caracteristică, spre organele genitale externe și fața internă a coapsei. Debutul abdominal cu iradiere inw_{fir}să, ascendentă în lombă și

asocierea semnelor de iritație vezicală (polachiurie, tenesme vezicale) caracterizează colica ureterală prin calcul în ureterul distal. Colica traduce obstrucția litiazică completă, instalată brusc la nivelul joncțiunii pieloureterale sau ureterului prin angajarea unui calcul de regulă mai mic.

Sunt prezente semne și simptome cu determinism reflex, pe prim plan situându-se manifestările digestive (greață, vărsături, ileus dinamic).

Violența durerii nu se însoțește de poziție antalgică precum în abdomenul acut, ci dimpotrivă, pacientul este anxios, agitat motor.

Nefralgia trădează obstrucția cronică, incompletă, caracteristică litiazei inclavate în tija calicială sau calculului bazinetal voluminos. Durerea este surdă, de intensitate medie, localizată în regiunea lombară, fără iradiere. Semnul Giordano este prezent.

Durerea hipogastrică accentuată la finalul micțiunii, iradiind în gland și perineu sugerează litiaza vezicală, iar cea pelvi-perineală intensă, violentă, iradiind în uretră, calcul uretral.

Istoricul litiazic sau urinar cunoscut, examenul clinic atent, efectuarea unei radiografii reno-vezicale simple, a unui examen ecografic al aparatului urinar și examenul sumar de urină vor preciza etiologia urinară a suferinței dureroase.

2. *Hematuria* traduce mobilizarea calculului. Mai rar izolată (singur semn), succede durerii și are în mod tipic caracterul provocat descris anterior (hematuria de efort). Poate fi microscopică (decelabilă la examenul sumar de urină, la proba Addis sau Stansfeld) sau macroscopică cu caracter total, uneori cu cheaguri.

3. *Infecția* se poate manifesta clinic ca infecție urinară des prezentă (urină tulbure, piurie, fără alte semne clinice), sau ca infecție de tip „parenchimatos" (pielonefrită acută sau pionefroză litiazică), ultima circumstanță clinică putând asocia semnele șocului endotoxic extrem de grav.

4. *Nefromegalia* traduce prezența unei dilatații hidro sau pionefrotice suficient de mari pentru a deveni accesibilă examenului clinic, putând fi uni sau bilaterală. în acest stadiu evolutiv avansat coexistă de regulă alte semne și simptome ce ușurează diagnosticul diferențial al rinichiului mare: durere, piurie, febră/frisoane, semne de insuficiență renală.

5. *Insuficiența renală* domină tabloul clinic atunci când obstrucția litiazică survine bilateral sau pe rinichi unic (congenital, funcțional, chirurgical). în funcție de modul brusc, lent și complet, incomplet, de instalare a obstrucției vom decela semne de:

t insuficiență renală acută manifestate în cadrul tabloului clinic al anuriei obstructive;

«insuficiență renală cronică trecând prin stadiul compensat poliuric, uremie decompensat și uremie terminal.

Insuficiența renală cronică de tip obstructiv are drept particularitate lunga durată de evoluție a stadiului compensat, valori serice relativ normale ale azotemiei coexistind multă vreme cu leziuni distructive parenchimatoase extreme.

Prezența insuficienței renale la un pacient litiazic renal cu rinichi controlateral normal morfofuncțional nu are determinism obstructiv *per se,* ci traduce existența unei colecții septice în rinichiul litiazic.

6. *Tulburări micționale* în caz de litiază a aparatului urinar inferior.

Polachiuria diurnă, cu caracter provocat „de efort" (simpla mobilizare a pacientului), asociind jena dureroasă hipogastrică accentuată la finalul micțiunii și deja amintita hematurie de efort sugerează calcul vezical. Jetul urinar întrerupt brusc (ca „tăiat cu foarfecă") prin angajarea calculului în colul vezical sugerează același lucru.

Calculul uretral este sugerat de dureri perineale și uretrale intense, iradiate în gland, disurie marcată, micțiuni cu jet slab, „în picătură" mergând până la retenția completă de urină și glob vezical.

FORMELE CLINICE

Formele clinice sunt dictate de sediul calculului, prezența/amploarea și vechimea obstrucției și/sau a infecției urinare înalte, statusul funcțional renal controlateral. Fără a deveni exhaustivi în prezentarea formelor anatomo-clinice de litiaza urinară, vom rezuma că:

- *litiaza aparatului urinar superior* (calicială, pielică, ureterală) se manifestă prin durerea de tip renal (colică sau nefralgie) la care pot fi asociate semne de infecție urinară înaltă (pielonefrită acută) sau de insuficiență renală;

- *litiaza aparatului urinar inferior* (vezica urinară, uretra) se manifestă prin dureri la nivel hipogastric sau pelviperineal asociind tulburări micționale mergând până la retenția de urină; de regulă nu asociază semne de infecție urinară de tip parenchimatos.

Litiaza reno-ureterală la gravidă prezintă un interes particular datorită riscului obstetrical. Având o incidență de 1/3000 de internări obstetricale și de

1/1500 de nașteri, ea se caracterizează prin episoade frecvente de pielonefrită acută pe fondul unor infecții urinare persistente, refractare terapeutic. Violența colicilor și/sau episoadele repetate de pielonefrită acută impun măsuri terapeutice (medicație sau chirurgia litiazei) ce pot periclita calitatea sarcinii sau sarcina în sine. în astfel de cazuri se impune drenajul de urgență, minim invaziv al căii urinare superioare prin endoprotezare cu cateter ureteral autostatic dublu J sau prin nefrostomie percutanată a *minima.* Amendarea promptă a fenomenelor obstructiv-septice permite finalizarea normală a sarcinii și rezolvarea ulterioară a litiazei.

Anuria litiazică reprezintă o urgență medico-chirurgicală de diagnostic și tratament. Riscul vital al hiperpotasemiei prin insuficiență renală acută impune un diagnostic prompt și o rezolvare rapidă. Accidentul trădează existența unui singur rinichi funcțional sau anatomic (congenital sau chirurgical) Suprimarea diurezei (vezica urinară goală, „uscată" la cateterism uretrovezical) survine de regulă la un pacient litiazic urinar cunoscut, fiind precedată și însoțită de colici renale. Nu rară este însă ipostaza „fulgerului pe cer senin", anuria fiind prima manifestare de boală litiazică. Instituirea de urgență a unui drenaj intern sau extern al căii urinare superioare va permite reechilibrarea biologică a pacientului, completarea setului de investigații paraclinice și adoptarea formulei terapeutice adecvate.

DIAGNOSTIC

Etapele diagnosticului în litiaza urinară urmăresc stabilirea sediului și consecințelor morfo-funcționale ale acesteia asupra aparatului urinar, identificarea factorilor etiopatogenici implicați în litogeneza și evaluarea statusului biologic și al rezervelor funcționale ale pacientului. Acest ansamblu de informații va permite planificarea unei formule terapeutice optime, adaptate la caz.

Protocolul diagnostic standard va include

Obligatoriu:

1. anamneză;
2. examen clinic general și urologic;
3. radiografia reno-vezicală simplă;
4. urografia intravenoasă cu clișeu micțional și postmicțional;
5. ecografia ap. urinar;
6. biochimie sangvină:
   - uree sangvină;
   - creatinina serică;
   - acid uric sangvin.
7. examene ale urinii:
   - examen sumar de urină;
   - urocultura cu antibiogramă;
   - cristalurie.
8. analiza chimică a calculului eliminat spontan sau extras terapeutic *opțional* (în funcție de particularități ale cazului):
   - pielografia retrogradă/anterogradă;
   - uretrografie retrogradă;
   - scintigrama renală cu renograma izotopică;
   - tomografia computerizată renală;
   - explorări endoscopice (nefroscopie antergradă percutană; ureteroscopie retrogradă; uretrocistoscopie);
   - analize sangivne:
     1. calcemie;
     2. fosfatemie;
     3. pH sangvin;
     4. ionograma serică;
     5. rezerva alcalină;
     6. fosfataza alcalină.
   - biochimie urinară (urina din 24 ore):
     1. uree urinară;
     2. calciurie;
     3. fosfaturie;
     4. uricozurie;
     5. oxalurie;
     6. cistinurie.
   - analiza calculului prin spectrofotometrie în infraroșu.

Bilanțul clinic inițial va trebui să identifice *ab initio* categoria pacienților *„at risc",* la care etapele demersului diagnostic se vor decala, făcând loc unor gesturi terapeutice minim invazive de urgență (nefrostomie percutană, endoprotezare ureterală dublu J). Acestea vor permite amendarea decompensării uremice și/sau a riscului septicemie al unei colecții septice cavitar renale (pielonefrita acută, uropionefroza, pionefroza), redresarea biologică și funcțională a pacientului și finalizarea protocolului diagnostic și terapia „la rece", în condiții de securitate, în acest scop vom aprecia de la început criteriile de risc prognostic:

- debitul urinar - pacient cu diureză conservată sau anuric;
- curba febrilă - pacient afebril sau cu stare septică (risc de urosepsis);
- examen bacteriologic al urinii pentru identificarea germenului și a sensibilității sale în vederea unei antibioterapii „țintite";
- probele de funcție renală - pacient cu funcție normală sau în insuficiență renală;

- morfologia aparatului urinar - obstrucția a determinat deja dilatația căii urinare suprajacente, reducerea indexului parenchimatos renal, implicit a rezervelor nefronale sau, dimpotrivă, acestea lipsesc sau sunt incipiente, cu potențial reversibil.

Anamneză va urmări decelarea unor informații semnificative sub raport diagnostic (istoric de risc litogen):

- antecedente heredocolaterale de litiaza urinară;
- antecedente personale de litiază urinară (diagnosticată de medic; eliminată; operată); guta; hemopatii maligne;
- rezidența geografică;
- ingestie lichidiană insuficientă;
- obiceiuri alimentare;
- condiții de mediu, muncă (temperaturi mari; pierderi lichidiene importante, necompensate);
- aport calcic crescut (alimentar; medicamentos);
- tratamente medicamentoase: boală ulceroasă; vitaminoterapie C, D;
- diuretice de tip hidroclorotiazidă, Triamteren (calculi de Triamteren);
- tratamente citostatice;
- infecția urinară persistentă, recidivantă (litiaza „de infecție").

Examenul clinic constată:

- semne clinice ale unor afecțiuni asociind litiaza urinară (guta, sindrom Cushing, sarcoidoza, vezica neurologică etc);
- semne clinice trădând uremia asociată;
- semne clinice urinare (durerea renală sau pelviperineală; rinichi palpabil, sensibil; tulburări micționale; modificări ale urinii: piurie, hematurie; palparea unui calcul la nivelul uretrei etc).

Explorările imagistice includ:

- *explorări imagistice:*
  - *ecografia aparatului urinar* - utilizată *ab initio;* anodină, oricând repetabilă; decelează atât calculii radioopaci cât și radiotransparenți situați în rinichi și vezica urinară; oferă informații morfologice despre răsunetul obstructiv al litiazei (gradul de dilatație cavitară, grosimea parenchimului renal); nu necesită condiții speciale de efectuare, ideală în urgență; nu oferă informații funcționale.
  - *radiografia reno-vezicală simplă* (RRVS) - utilizată în diagnosticul primar și urgență, fiind capabilă să evidențieze 90% din calculi (radioopaci); utilă în diagnosticul calculilor ureterali când, de regulă, ecografia semnalează doar dilatația cavitar renală consecutivă obstrucției;
  - *urografia intravenoasă cu clișeu micțional și postmicțional* - utilă în diagnosticul calculilor radiotransparenți (lacuna cu „mantei simptom"); test morfo-funcțional, este în continuare indispensabilă planificării chirurgiei renale percutane (alegerea calicelui optim pentru puncție în vederea plasării canalului de acces percutan în vederea prelucrării masei litiazice);
  - *opacifierea pieloureterală retrogradă (UPR) sau anterogradă percutană (PGA)* sunt tot mai frecvent utilizate în practica zilnică, în cadrul manoperelor de drenaj intern/extern de urgență, minim invaziv al căii urinare superioare în stază; UPR reprezintă clasica metodă radiologică de investigare morfologică strict preoperatorie a căii urinare superioare în rinichiul mut urografic;
  - *tomografia computerizată* are indicații foarte restrânse în abordul diagnostic al urolitiazei: reconstrucția sterică a calculilor coraliformi (în vederea alegerii opțiunii terapeutice chirurgicale) și diagnosticul diferențial cu anumite nefromegalii (pielonefrita xantogranulomatoasă);
  - *scintigrama renală* cu nefrogramă izotopică este utilă în cazul investigației morfo-funcționale a rinichiului mut urografic, la pacientul uremie sau cu intoleranță la produse iodate de contrast.
- *explorările endoscopice* rigide sau flexibile retrograde (uretrocistoscopie, ureteroscopie) sau anterograde (nefroscopie, ureteroscopie) permit diagnosticul *de visu* și rezolvarea - cu indicații precise - minim invazivă a litiazei.

Bilanțul metabolic (sangvin și urinar) și *analiza chimică a calculului (nucleul central)* vor stabili profilul etiopatogenic al bolii litiazice, orientând metafilaxia specifică după rezolvarea urologică a calculului. Afectarea funcției renale va fi evaluată prin determinarea ureei, creatininei și ionogramei în sânge și urină.

TRATAMENT

Complexul de măsuri terapeutice adresate urolitiazei se va adapta formei anatomo-clinice a bolii:

A. Tratament conservator (în litiaza căii urinare superioare).

B. Tratament urologic multimodal (monoterapie sau tratament combinat):

1. neinvaziv - litotriție extracorporeală cu unde de șoc (E.S.W.L.):
2. intervențional minim invaziv - chirurgie endoscopică;
3. chirurgie clasică, deschisă.

C. Tratament profilactic al recidivei (metafilaxia).

Complexul procedurilor terapeutice urologice cuprinde, în ordinea crescândă a agresivității:

Litotriția extracorporeală cu unde de șoc

Procedeu neinvaziv adresat litiazei reno-ureterale. Dezintegrarea calculului este realizată cu unde de șoc produse extracorporeal; acestea pătrund în corp fără pagube tisulare, fiind focalizate asupra calculului pe care îl dezintegrează la fragmente mici, eliminate spontan ulterior. Litotritoarele diferă după sistemul de generare, focalizare și transmitere a undelor de șoc, precum și după sistemul de localizarea a calculului (radiologie sau/ și ecografic). Perfecționarea continuă a acestei tehnologii conferă actualelor litotritoare de generația a doua și a treia posibilități de utilizare deosebite în relația cost-eficiență: ESWL fără analgezie *(pain free),* ESWL în unități de lucru fixe sau mobile, itinerante. Corolarul practic al acestor ameliorări tehnologice este faptul că o efectuăm în peste 95% din cazuri fără anestezie/analgezie, în condiții de ambulator sau de spitalizare de o zi.

Chirurgia endoscopică

Proceduri intervenționale adresate litiazei urinare cu orice localizare. Sunt efectuate în condiții de sedanalgezie intravenoasă, rahianestezie, anestezie peridurală sau locală în funcție de varianta procedurii alese, timpul de lucru și particularități anatomice și funcționale ale pacientului.

Sef-up-ul operator include:

©endoscopul operator (rigid sau flexibil): uretrocistoscop, ureteroscop, nefroscop;

9 unitatea de litotriție intracorporeală ce include sursa (ultrasonică, balistică, electrocinetică, electrohidraulică, LASER) și sonda activă care, aplicată pe calcul prin canalul de lucru al endoscopului, va transmite energia dezintegratoare;

instrumentar auxiliar utilizat pentru manipularea calculului sau fragmentelor de calcul: sonde extractoare (Dormia, Zeiss), pense extractoare rigide și flexibile;

masa operatorie uroradiologică pentru procedurile adresate aparatului urinar superior, controlul fluoroscopic al acestor intervenții fiind obligatoriu.

Varianta procedural-tehnică aleasă pentru rezolvare este dictată de forma clinicotopografică a litiazei tratate, gama echipamentelor aflate la dispoziție și experiența urologului endoscopist.

Terapia calculului se face în funcție de dimensiunea și forma sa prin;

extragere *in toto* - *litolopaxie* - când diametrul canalului de acces o permite;

fragmentare și extragere - *litotriție* - când acest lucru nu este posibil.

Accesarea endoscopică a calculului se poate face retrograd, prin calea anatomică preformată a uretrei, vezicii urinare și ureterului: uretroscopie, uretrocistoscopie, ureterorenoscopie retrogradă (URSR). Prelucrarea calculului prin acest abord realizează litolopaxia transuretrală, cistolitotriția transuretrală, litotriția *in situ* prin ureteroscopie retrogradă etc.

Litiaza aparatului urinar superior poate fi accesată prin formarea unui canal de lucru percutan. Acest lucru se realizează prin puncția lombară percutană a unui calice, dilatarea canalului de acces astfel creat și vizualizarea calculului prin nefroscopie sau ureteroscopie anterogradă (URSA). Prelucrarea calculului pe această cale realizează nefrolitotomia/paxia percutanată (NLP), respectiv litotriția/paxia prin ureteroscopie anterogradă.

Lipsa plăgii operatorii reduce spectaculos durata spitalizării (3-5 zile pentru NLP; pentru litiaza urinară joasă și ureterală necomplicată 24 de ore). Morbiditatea redusă și costul social mic permit rapida reinserție socio-familială postoperator.

Nu putem încheia această sumară trecere în revistă a procedurilor intervenționale adresate urolitiazei fără a aminti categoria *procedeelor auxiliare minim invazive,* care permit terapia nesângerândă și evitarea riscurilor chirurgiei deschise (adeseori în urgență):

1. manipulări ureterale retrograde, sub rahianestezie și control fluoroscopic:
   - *push back* renal al unui calcul ureteral în vederea ESWL;
   - *endoprotezare ureterală* cu cateter autostatic *de tip Cook* pentru drenajul intern al căii urinare superioare după *bypass-area* unui calcul ureteral complicat clinic; pentru lărgirea indicațiilor terapiei ESWL; pentru protecția rinichiului unic față de complicația obstructivă a împietruirii ureterale post-ESWL *(Steinstrasse).*

2. nefrostomia percutanată „a minima" efectuată în condiții de anestezie locală, sub control ecografic sau fluoroscopic (obstrucție litiazică severă ± retenție renală septică; uremie obstructivă) pentru drenajul extern al căii urinare superioare.

Nefrostomia percutană este și premisa chemolizei *locale,* administrarea intermitentă a unor soluții medicamentoase (bicarbonat de sodiu, Renacidina, N-acetilcisteina) pe cateter în calea urinară putând dizolva în timp calculul de acid uric, struvita sau cistina. Metoda nu s-a impus în practică datorită duratei lungi de tratament, costului ridicat, disconfortului pentru pacient și experienței clinice reduse.

Chirurgia deschisă

Litiaza renală

Abordul chirurgical pentru extragerea unui calcul renal se face prin lombotomie (transperitoneal în caz de rinichi în potcoavă, în ectopie pelvină sau încrucișată) sub anestezie generală cu intubație orotraheală. Extragerea propriu-zisă a calculului din cavitățile renale se face prin incizia bazinetului - *pielotomie* - sau parenchimului renal - *nefrotomie* - sau combinat. Maniera de extragere chirurgicală va fi decisă de anatomia rinichiului (grosimea parenchimului renal, configurația intra/extra sinusală a bazinetului, gradul de dilatare a cavităților, particularități de vascularizație), topografia calculului (calicial, bazinetal, litiaza multiplă) și morfologia acestuia (dimensiune, formă).

Coexistența supurației cavitare, dilatația importantă, insuficiența renală sau restanța litiazică deliberată dictează montarea unui drenaj renal extern (nefrostomie) sau intern (sonda Cook) la finele timpului de exragere a calculului.

Pielotomia constituie abordul standard; este izolat ureterul lombar și disecat ascendent până la bazinet. în cazul bazinetului intrasinusal, acesta va fi expus cât mai mult posibil, incizia pielonului va menaja joncțiunea pieloureterală pentru a evita o stenoză cicatricială sechelară. Extragerea calculului este urmată de sutura etanșă a tranșei cu fire izolate de vicryl sau catgut și refacerea planului grăsos peripielic. Pielotomia lărgită impusă în cazul calculilor voluminoși sau multipli, complecși, se realizează prin prelungirea inciziei la unul sau două calice (pielocalicotomie, calicopielocalicotomie) și, la nevoie, în continuitatea pielocalicotomiei în parenchim renal (pielotomia și nefrotomia în continuitate).

Abordul prin nefrotomie (cu excepția parenchimului atrofiat hidrostatic) este un gest complex, cu grad sporit de dificultate, grevat de risc hemoragie și septic. Amploarea nefrotomiei (nefrotomii izolate, multiple, polare sau bivalvă) și complexitatea extragerii calculului pot necesita izolarea și clamparea arterei renale (sau a unui ram segmentar), colorație intravitală (soluție de albastru de metilen administrată intravenos) în vederea delimitării planului paucivascular de incizie și hipotermia locală la 20-22°C (refrigerație externă cu gheață sterilă) pentru a reduce la minim hipoxia renală. Abordul prin nefrotomie este impus de calculi caliciali cu tija îngustă și litiaza pielocalicială coraliformă, cu bazinet intrasinusal inaccesibil. în varianta marii nefrotomii anatrofice pentru calcul coraliform cu bazinet intrarenal, rinichiul este deschis ca o carte. După extragerea calculilor este refăcut sistemul colector și efectuată nefrorafia, declampată artera și completată hemostaza.

„Bench surgery" și autotransplantul renal sunt operații speciale, indicate în cazul litiazelor complexe, pe rinichi unic, cu cale urinară impracticabilă.

Nefrectomia parțială pentru litiaza (polară superioară sau inferioară) este indicată în cazul litiazelor polare asociind dilatația importantă a cavității și atrofia zonală a perenchimului renal (pol inferior cel mai ades), context în care operația de simplă litotomie ar fi urmată de recidivă rapidă și reintervenție.

Nefrectomia totală este indicată în cazul litiazelor complicate, cu rinichi distrus morfo-funcțional prin hidro sau pionefroza litiazică.

Litiaza ureterală

Abordul pentru litiaza ureterală se face prin incizie lombară, iliacă sau pelvină sub rahianestezie. Calculii vor fi extrași prin ureterotomie longitudinală „pe calcul"; se verifică permeabilitatea ureterală în amonte și aval până în vezică și sutureazâ breșa cu fire izolate de vicryl sau catgut. Concomitenta pielonefritei acute, a litiazei renale de aceeași parte sau rinichiul unic impun asocierea unei forme de drenaj prin ureterostomie *in situ* sau cateter Cook.

Litiaza vezicală

Abordul litiazei vezicale se face prin talie hipogastrică sub rahianestezie. Cistotomia longitudinală și extragerea calculului va fi urmată de rezolvarea concomitentă a obstacolului subvezical, cel mai frecvent prin adenom prostatic (adenomectomie transvezicală). Drenajul vezical cu o sondă autostatică și cistorafia biplan, cu surjet de catgut cromat sau vicryl, încheie operația. Uretra impracticabilă impune drenajul vezical prin cistostomie.

Litiaza uretrală

Scopul chirurgiei litiazei uretrale constă în extragerea calculului și corectarea chirurgicală a patologiei uretrale favorizante (strictura, diverticul). Se efectuează sub anestezie generală sau rahianestezie, prin uretrotomie externă urmată de corecția chirurgicală a leziunii uretrale asociate, drenaj uretrovezical modelant cu sonda autostatică sau Neoplex. Calculii din uretra prostatică vor fi extrași ca cei vezicali.

Indicații terapeutice

Clasificarea bolii litiazice sub raport evolutiv (Smith, 1974) rămâne în continuare practică și validă sub raportul indicației terapeutice:

1. *Litiaza chirurgical activă:* litiaza care produce colici subintrante, rebele la tratamentul simptomatic, obstrucții severe, infecții urinare agresive clinic; aceste complicații impun o formă de tratament chirurgical.
2. *Litiaza metabolic activă:* pacienții cu formarea sau eliminarea unui calcul în ultimul an, sau cei la care un calcul cunoscut a crescut în ultimul an; acești pacienți sunt candidați pentru o formă de tratament urologic.
3. *Litiaza chirurgical și metabolic inactivă:* pacienți litiazici stabili sau fără recidivă litiazică timp de trei ani minimum.
4. *Litiaza nedeterminată:* pacienți la care manifestarea clinică litiazică este incertă sau perioada de evaluare este sub un an.

Ultimele două categorii de pacienți sunt destinate supravegherii active și terapiei profilactice (metafilaxiei).

Tratament conservator

Se consideră că 80% din calculii aparatului urinar superior cu dimensiunea sub 8-10 mm în diametru pot fi eliminați pe cale naturală cu măsuri adjuvante corespunzătoare (vezi tratamentul conservator), fără a necesita un tratament intervențional. Noțiunea de „eliminabil spontan" are o anumită încărcătură subiectivă și este influențată de particularități individuale, atât ale medicului cât și ale pacientului. între pacienții ce elimină calculi cu diametre peste 1 cm, fără suferință clinică și cei care se chinuie câteva săptămâni să elimine un concrement de 3 mm diametru, există o gamă largă de situații clinice. Analog, în anumite profesii, expectativa intervențională față de un calcul calicial sub 8-10 mm diametru este discutabilă (piloții de avion, sportivi de performanță); riscul colicilor renale prin migrarea în ureter într-un moment nepotrivit (cursă aviatică, întrecere sportivă) dictează îndepărtarea activă a concrementului litiazic prin intervenția urologului (ESWL).

Calculii mici și asimptomatici vor fi urmăriți periodic (la 6 luni) ecografic și cu urocultură; în caz de infecție persistentă sau recidivantă a tractului urinar se impune tratamentul activ, neputându-se exclude rolul calculului în întreținerea infecției.

Calculii simptomatici (durere) vor fi tratați cu analgetice și spasmolitice; în cazul în care durerile sunt mari și necontrolate medicamentos se indică nefrostomia percutanată. Drenajul percutan al cavităților renale anulează hiperpresiunea secundară obstrucției căii urinare superioare, suferința clinică dispărând prompt. Este un procedeu simplu și rapid, cu complicații reduse. Sub protecția drenajului percutan, ureterul detensionat își reia peristaltica normală, ceea ce va permite eliminarea calculului. în cazul lipsei de progresie în eliminare se indică intervenția activă a urologului (ESWL *in situ,* extragere percutană sau prin URS retrogradă).

Tratamentul urologic al litiazei renoureterale

Ultimele două decenii au produs o veritabilă revoluționare a tratamentului urologic adresat litiazei căii urinare superioare. Progresul tehnologic al instrumentarului endoscopic și echipamentului de litotriție intra și extracorporeală au redimensionat literalmente abordul clasic chirurgical al acestui tip de litiază. în consecință, la ora actuală, în practica urologică aproximativ 90% din calculii renoureterali sunt abordați prin litotriție extracorporeală (ESWL), 8-10% prin tehnici endoscopice, nefrolitotomie percutanată (NLP), uretroscopie ante- sau retrogradă (URS) și doar 1-2% pe cale chirurgicală.

Perfecționarea continuă a instrumentarului endoscopic, în special ureteral și al echipamentelor de litotriție *in situ* (ultrasonică, electrohidraulică, laser, impactor balistic și electromecanic) conjugat cu ameliorarea tehnicii operatorii au răsturnat complet concepția specialistului urolog în fața calculilor renoureterali. La aceasta se adaugă valul de presiune al pacienților ce solicită noul mod de tratament datorită suferinței clinice reduse (clasica plagă operatorie lungă de 10-15, chiar 20 cm fiind redusă la dimensiunea unei butoniere cutanate de 1 cm, în cazul NLP, sau chiar absentă, în cazul URS sau ESWL) și inabilității fizice postoperatorii minimale, permițând reintegrarea rapidă în mediul socio-fa-

milial. La aceasta se adaugă lipsa spitalizării (95% din terapia ESWL) sau spitalizarea redusă (2-4 zile pentru cazurile de rutină în NLP) și durata mică de incapacitate temporară de muncă după externare, ceea ce se traduce în final prin costul medical și social semnificativ mai redus al acestor procedee moderne de tratament intervențional.

Această restructurare a opțiunii terapeutice a urologului devine imperioasă în cazul litiazei renale „problemă". Exemplul cel mai concludent este cel al litiazei multiple, recidivante, complexe, (unde reintervenția deschisă riscă nefrectomia de necesitate) sau al litiazei pe rinichi unic, multiplu operat, al litiazei renale la bolnavul uremie, septic. în toate aceste situații, chirurgia deschisă, chiar în mâinile unui chirurg rutinat, este o acțiune foarte dificilă, laborioasă, uneori foarte riscantă, grevată de o rată deloc neglijabilă de morbiditate și mortalitate postoperatorie.

în toate aceste situații, chirurgia endoscopică percutanată își găsește o indicație validă datorită avantajelor sale: trauma operatorie mult mai mică (nu se disecă riscant și prelungit; nu comportă ischemia deliberată a organului prin clampare vasculară; nu necesită nefrotomii ample sau multiple); traumă anesteziologică mai mică (se efectuează în anestezie peridurală, rahidiană, chiar intravenoasă și locală); caracterul „fixat" al rinichiului multiplu operat anterior, datorită fibrozei cicatriceale perirenale, permite o manipulare percutană mai sigură în cursul instrumentării endocavitare; în plus, operația percutană poate fi întreruptă oricând, dacă acest lucru devine necesar, fără riscuri, cu lăsarea pe loc a unui tub de nefrostomie și reluată pe același traiect de îndată ce condițiile bioumorale sau funcționale ale pacientului o permit.

Indicații și metode

Indicațiile clasice ale tratatamentului urologic al litiazei rămân valabile și după introducerea metodelor noi (ESWL, nefrolitotomie percutanată și ureteroscopie).

Intervenția activă a urologului în scopul îndepărtării calculului din calea urinară superioară este indicată în următoarele cazuri:

- calculi cu diametru mai mare de 1 cm (eliminare spontană improbabilă);
- calculi asociați cu dureri persistente, necontrolate medicamentos („calcul rău tolerat clinic");
- calculi asociați cu obstrucția căii urinare (hiperpresiunea prelungită secundară obstrucției litiazice induce degradarea progresivă a parenchimului renal);
- calculi asociați cu infecția urinară (risc de pielonefrită, pionefroză și urosepsis).

O indicație relativă au în mod clasic calculii caliciali „prizonieri", inactivi clinic (asimptomatici, cu urina sterilă) și metabolic (fără tendință la creștere). Caracterul potențial simptomatic (calcul calicial este un posibil viitor calcul ureteral) justifică tendința actuală de tratament activ a acestor calculi prin ESWL, tratament neinvaziv rezultând în eliminarea planificată (sub forma de fragmentare) a acestora. O dată stabilită indicația de rezolvare urologică, rămâne a se decide asupra modului de abordare. Dacă în etapa chirurgiei deschise acest lucru nu comportă multe discuții, în etapa actuală a tratamentului multimodal, adoptarea strategiei terapeutice optime necesită o evaluare atentă a fiecărui caz în parte.

Tratamentul multimodal cuprinde în ordinea crescătoare a agresivității:

1. ESWL (tratament neinvaziv).
2. Procedee endourologice: NLP, URS (tratament minim invaziv).
3. Chirurgie deschisă.

Răspunsul la primoterapia printr-una din metodele menționate va dicta necesitatea și modalitatea unui tratament adjuvant printr-una din celelalte metode.

Conceptul *multimodalității terapeutice are* la bază două principii ce călăuzesc decizia, adaptând-o la cazul clinic concret:

Principiul minimei invazivități (se începe cu metoda terapeutică optimă cea mai puțin invazivă și, după nevoie, se asociază metode mai agresive).

Principiul minimei morbidități (se va reduce pe cât posibil suferința perioperatorie a pacientului).

Din acest punct de vedere, *monoterapia ESWL* reprezintă prima opțiune terapeutică

Indicațiile ESWL sunt:

- calculi renali cu diametrul maxim de 2-3 cm;
- calculi ureterali lombari și pelvini,

în condițiile unui rinichi funcțional, fără o dilatație cavitară renală mare și a libertății căii urinare în aval. Asocierea insuficienței renale, a tulburărilor echilibrului fluido-coagulant și graviditatea contraindică absolut aplicarea procedeului; pielonefrita acută și tuberculoza urinară netratată constituie contraindicații relative.

ESWL este metoda minim agresivă, neinvazivă, asociind morbiditatea comparativ cea mai redusă; ESWL acoperă global 80-90% din indicații.

Pentru calculii cu diametru < 2 cm, litotriția extracorporeală reprezintă în mod principial terapia de primă linie (vezi indicațiile ESWL), considerând caracterul ei neinvaziv și rata succesului terapeutic de 80-90% în 1-3 ședințe. Dar și în aceste cazuri indicația ESWL comportă nuanțări și anumite limitări.

Astfel, ESWL este imposibilă tehnic, limitată în aplicare sau previzibil slab eficientă în anumite condiții dictate de:

1. particularități ale pacientului:
   - obezitatea excesivă împiedică localizarea ecografică a calculului, datorită grosimii stratului parietal și perirenal;
   - anomalii scheletice (cifoscolioza marcată).
2. particularități ale litotritorului:
   - cele cu localizare exclusiv radiologică a calculilor nu permit fragmentarea calculilor radiotransparenți;
   - cele cu localizare ecografică nu permit localizarea calculilor ureterali pelvini.
3. Anomalii renale de poziție (nu permit localizarea / bombardarea calculului):
   - rinichi în ectopie pelvină;
   - rinichi în ectopie încrucișată.
4. Calculi pe rinichi transplantat;
5. Anomalii ale căii urinare superioare (nu permit eliminarea fragmentelor):
   - calcul în diverticul caliciál;
   - calcul asociat cu disfuncție (stenoza de joncțiune pieloureterală - JPU);
   - calcul asociat cu strictura ureterală;
6. Calcul asociat cu dilatația importantă a sistemului cavitar renal.
7. Localizarea calicial inferioară a calculului (rată mare de restanțe litiazice).
8. Calcul ureteral fixat, impactat.
9. Localizarea calculilor în ureterul iliac și pelvin.
10. Chimia calculilor (calculii cistinici și de oxalat monohidrat au o duritate redutabilă).

Analog, litiaza renală „la limită" (diametrul calculului între 2-3 cm) și masa litiazică mare (calculii cu diametru peste 3 cm, litiază multiplă cu volum mai mare de 5 cm^3, calculii coraliformi parțiali sau compleți), deși abordabilă prin ESWL cu condiția inserției prealabile a cateterului ureteral autostatic dublu J, necesită un efort terapeutic prelungit. Acest lucru se traduce printr-un număr semnificativ mai mare de ședințe ESWL, spațiate de perioade de câteva luni chiar.

Costul terapeutic mai mare se însoțește de o însumare a morbidității procedurale și de proporția semnificativă a restanțelor litiazice. în astfel de cazuri, rata succesului terapeutic *(stone free)* scade la 30-40%, față de monoterapia prin NLP în care rata succesului se situează în jur de 80-85%.

Nu trebuie uitată *definiția clasică a succesului terapeutic în litiaza renoureterală* sub mirajul invazivității reduse a ESWL: îndepărtarea completă, cât mai rapidă a masei litiazice, pe calea cel mai puțin agresivă pentru parenchimul renal, cu sterilizarea urinii și asigurarea libertății căii urinare. Corolarul acestei definiții este statusul de *stone free* la finele terapiei.

Din acest punct de vedere nu trebuie neglijate fragmentele reziduale „inofensive", cu potențial de eliminare pe cale naturală. Orice calcul poate provoca o colică renală, iar pacientul nu poate fi convins de faptul că suferința clinică produsă de concrementele litiazice rezultate în urma fragmentării extracorporeale va fi mai mică. în plus, aceste fragmente constituie sursa (analog clasicei restanțe intraoperatorii) și, în cazul infecției tractului urinar, a recurenței și persistenței acesteia.

Nu trebuie neglijată perioada lungă de tratament pentru obținerea stării de *free stone,* în speță numărul crescut de ședințe terapeutice ca măsură a morbidității și costului terapetic.

Pentru informarea cititorului vom aminti că:

- societățile de asigurare americane estimează costul unei singure ședințe de ESWL la câteva mii de dolari, preț nu mult diferit de cel al rezolvării endoscopice a aceluiași calcul într-o singură ședință;
- aparenta inocuitate a ESWL asociază în fapt leziuni parenchimatoase microscopice, după cum o dovedesc studiile enzimelor urinare, hematuria macroscopică imediat postproceduraIă (60-70% cazuri) ca și posibila corelație cu HTA;
- hematomul renal postprocedural, rar manifestat clinic, este mai frecvent observat ecografic; ruptura renală produsă de tratamentul cu unde de șoc este extrem de rară și poate obliga la nefrectomie.

Aceste considerații nu contestă rolul de pivot al ESWL în protocolul terapeutic actual al urolitiazei, ci invită la o indicație terapeutică judicioasă sub aspect medical și, de ce nu, economic. Astfel litiaza renală „problemă" invită la renunțarea față de principiul minimei invazivități (ESWL) în favoarea celui a minimei morbidități (NLP, chirurgie deschisă), pentru că procedeul mai invaziv asigură o perioadă de tratament și o morbiditate cumulată mai mică.

Monoterapia prin *nefrolitotomie percutanată* (NLP) este preferată în indicația terapeutica primară a:

1. calculilor mari, cu diametru > 3 cm;
2. calculilor coraliformi;

3. calculilor cistinici;

4. calculilor asociind stenoza joncțiunii pieloureterale.

La aceste indicații se adaugă eșecul celorlalte metode (ESWL în principal), precum și indicațiile relative, cum ar fi cele dictate de solicitările anumitor profesii ce impun rezolvarea rapidă a calculului (piloți, sportivi de performanță). în aceste cazuri NLP se impune față de ESWL și chirurgia deschisă.

Spectrul actual al indicației de NLP se reduce la o pondere globală de 8-10% din cazurile de litiază renală.

Deși principial indicată de volumul litiazic mare, NLP devine riscantă, chiar contraindicată tehnic sau imposibilă în anumite situații clinice: cifoscolioza marcată, splenomegalie; sistem cavitar renal îngust, dendritic; rinichi în potcoavă, în ectopie pelvină sau încrucișată.

Procedeul comportă un grad sporit de dificultate în execuție (curba lungă de învățare);

în plus, caracterul pretențios al execuției tehnice este accentuat și de faptul că situațiile clinice în care NLP este preferată tind să devină mult mai complicate. Caracterul minim invaziv tradus prin breșa cutanată mică de acces nu poate eluda riscul inerent oricărui gest chirurgical pe parenchimul renal (risc hemoragie și septic), riscuri ce asociază o morbiditate comparativ mai mare față de ESWL și care pot ajunge la operații deschise corectoare, inclusiv nefrectomia de necesitate.

Nu vom încheia subcapitolul abordului percutan al litiazei fără a aminti celălalt principiu terapeutic ce utilizează această cale: *chemoliza topică.* Cu indicație limitată, deși eficientă, aplicarea metodei nu s-a impus de rutină datorită costului său, duratei lungi de tratament și premisei sale (nefrostomia percutanată) imposibil de realizat (și de purtat *â la longue)* în toate cazurile.

Ureteroscopia (URS) poate fi efectuată *anterograd* (URSA), percutan transrenal în cazul calculilor ureterali lombari, sau *retrograd* (URSR); în acest ultim caz, procedeul își găsește principala indicație: calculul ureteral pelvin (rata succesului terapeutic de 95%) și calculul ureteral iliac. Localizările mai înalte ale calculului, deși rezolvabile prin URSR, asociază o rată mai mare a insuccesului sau a complicațiilor. Rata succesului scade la 60% pentru calculul ureteral lombar, ceea ce plasează URSR ca indicație terapeutică secundară după ESWL. Indicația de URSA vizează litiaza ureterală lombară proximală complicată cu fenomene obstructive importante sau retenția septică. în aceste cazuri, indicația primară de plasare a unei nefrostomii percutanate va permite - de îndată ce starea clinică o face posibil - accesul instrumentar endoscopic în ureter prin tunelul percutan, transcavitar renal și îndepărtarea obstacolului litiazic.

Chirurgia deschisă îi limitează indicația actuală (1-2%), adresându-se eșecurilor noilor metode, precum și anumitor forme de litiază renală în care terapia neconvențională este imposibilă, foarte riscantă sau ilogică:

1. litiaza coraliformă dispusă preponderent în calice (peste 50% din masa litiazică), cu sistem cavitar îngust, dendritic;

2. litiaza renală pe rinichi în ectopie pelvină sau încrucișată;

3. litiaza renală cu rinichi compromis morfofuncțional (indicație de nefrectomie).

în rezumat, cu mențiunea că nu există încă un consens unanim în privința calculilor „problemă" (calculi cu 0 între 2-3 cm; litiaza multiplă cu volum > 5 cm^3; calculi coraliformi) și că preferința pentru o anumită rezolvare diferă încă de la un serviciu la altul și chiar de la un urolog la altul în funcție de dotare/experiență în tehnicile expuse, vom prezenta un algoritm terapeutic al tratamentului urologic al litiazei reno-ureterale.

Neexistind o metodă unică, potrivită extragerii tuturor calculilor renali și ureterali, chirurgul urolog trebuie să fie pregătit să utilizeze o gamă variată de tehnici pentru a asigura beneficiul terapeutic maxim prin formula terapeutică optimă, adaptată fiecărui caz.

Tratamentul urologic al litiazei aparatului urinar inferior

Odată fixat, tratamentul chirurgical (clasic sau endoscopic) este obligatoriu, neexistând indicații de tratament conservator. Concomitent se va rezolva și patologia obstructivă cauzală a litiazei, calculul având cel mai ades caracter secundar, de organ (hipertrofia prostatei, strictura de uretră, diverticul, valva uretrală etc).

Litiaza' vezicală are indicație chirurgicală deschisă în calculii mari, duri, multipli, imposibil de fragmentat endoscopic sau în asocierea cu un voluminos adenom de prostată (cistolitotomie și adenomectomie concomitente).

Fragmentarea endoscopică se adresează calculilor mici; concomitent se va rezolva endoscopic obstacolul subvezical: strictura de uretră (secțiune optică internă), rezecția transuretrală a adenomului prostatic.

TABELUL II

Schema de abord urologic a litiazei renoureterale

A. *Litiaza renală, opțiuni terapeutice.*

Litiaza renală	
Caracteristici	**Opțiuni terapeutice**
< 2 cm diametru	ESWL
2-3 cm diametru	ESWL cu cateter Cook (ESWL probator)
multiplă, cu volum < 5 cm^3	NLP (primar sau după ESWL probator)
Masă litiazică mare, litiază coraliformă	
cavități nedilatate	ESWL cu cateter Cook
	Chirurgie deschisă
cavități dilatate	NLP ± ESWL secundar
rinichi în potcoavă	Chirurgie deschisă
Masă litiazică foarte mare, multiplă	Chirurgie deschisă
Rinichi în ectopie pelvină sau încrucișată	Chirurgie deschisă
Cifoscolioza severă asociată	Chirurgie deschisă
Rinichiul distrus morfo-funcțional	Chirurgie deschisă

B. *Litiaza ureterală, opțiuni terapeutice.*

Ureter lombar	Ureter iliac	Ureter pelvin
ESWL *in situ;* eșec-> *Push back* renal și ESWL; eșec-> URS retrogradă cu litotriție *in situ* sau *push back* renal și ESWL; eșec-> URS anterogradă (de preferat în prezența nefrostomiei percutanate); eșec-> Ureterolitotomie (sau *ab initio* în caz de uroseosis).	URS retrogradă cu litotriție *in situ* sau *Push back* renal și ESWL; eșec-> Ureterolitotomie; ESWL *in situ* (procedeul nu este acceptat unanim).	ESWL *in situ* (probator); eșec-> URS retrogradă cu litotriție *in situ* sau extracție cu sonda Dormia/Zeiss; eșec-> Ureterolitotomie (sau *ab initio* în caz de urosepsis)

Calculul uretral va putea fi extras chirurgical (uretrotomie externă) sau dislocat retrograd în vezica urinară și fragmentat endoscopic în funcție de localizarea la nivelul uretrei anteriore/posterioare, de particularitățile sale morfologice (neted/rugos, formă regulată/neregulată) și de tipul leziunii uretrale cauzale asociate (strictură, diverticul).

Tratamentul profilactic al recidivei litiazice (metafilaxia)

Soluția terapeutică ideală a dizolvării medicamentoase a oricărui calculul urinar s-a concretizat din păcate doar în litiaza urică și parțial în cea de cistină. Până atunci, etapa metafilaxiei succede obligatoriu rezolvării terapeutice sau prin eliminare spontană a calculului și cuprinde un ansamblul de măsuri generale (nelegate de natura chimică a calculului) și specifice (dictate de compoziția calculului și statusul metabolic al pacientului). Există din păcate o tendință criticabilă atât din partea medicului curant cât și a pacienților litiazici, de a neglija aceste măsuri. Acest lucru se datorează pe de-o parte încrederii în eficiența tratamentului neconvențional modern, minim agresiv, cât și greutății de-a respecta terapii medicamentoase prelungite sau diete stricte, nesfârșite.

Cea mai importantă și în același timp eficientă măsură profilactică generală este cura de diureză, aportul lichidian oral cresut trebuind să asigure o diureză zilnică în jur de 2,5-3 litri. în cazul litiazei cistinice această cantitate trebuie să ajungă la 5-7 litri pe zi! Pentru a fi eficientă, ingestia crescută de lichide trebuie să fie ritmică, acoperind 24 de ore; în acest fel sunt combătute perioadele de restricție hidrică și implicit de hiperconcentrare a urinei. Se are în vedere în mod special perioda fiziologică de risc din cursul nopții, când - pe fondul lipsei prelungite de aport - diureză scade dramatic, până la suspendare. Pacientul va fi sfătuit să bea lichide atât înainte de culcare, cât și de câteva ori în cursul nopții. Hiperdiureza constantă va realiza diluția importantă a urinii, împiedicând suprasaturarea acesteia; flux'ul urinar abundent va permite în același timp eliminarea microagregatelor cristaline deja constituite.

Asociat curei de diureză se mai recomandă evitarea pierderilor prin transpirație abundentă, a expunerilor solare (hiperactivitatea vitaminei D, mobilizarea calciului, hipercalciurie) și a imobilizărilor prelungite (același risc de hipercalciurie prin mobilizarea calciului din oase).

Metafilaxie specifică.

Litiaza calcică beneficiază în principal de administrarea de hidroclorotiazide (cresc absorbţia tubulară a calciului, scăzându-i eliminarea). Hipercalciuria prin absorbţie intestinală crescută (60% din litiazele oxalo-calcice) impune dieta restrictivă în calciu (proteine animale, glucide rafinate) și administrarea de celulozo-fosfaţi (rășină schimbătoare de ioni) și ortofosfaţi. Hipercalciuria renală (10% din litiazele calcice) impune administrarea de hidroclorotiazide (Nefrix) și ortofosfaţi, iar hipercalciuria rezorbtivă (5% din litiaza calcică) tratamentul bolii de bază (hiperparatiroidism, boala Cushing, mielom multiplu, imobilizări prelungite, sarcoidoza). Hipercalciuria prin acidoză tubulară renală va fi tratată prin administrarea de bicarbonat de sodiu.

Litiaza oxalică primară și hiperoxaluria de ingestie vor fi tratate prin administrare de vitamina B6 (reduce oxaluria) și pirofosfaţi, dietă restrictivă în oxalaţi (ciocolată, ceai, cola, cafea).

Litiaza struvitică beneficiază de chimio și antibioterapie ţintită, prelungită a infecţiei urinare, corecţia chirurgicală a anomaliilor anatomice ale căii urinare ce o întreţin și acidifiere urinară, administrarea de inhibitori de urează (acid acetohidroxamic, hidroxiuree).

Litiaza urică necesită restricţia aportului alimentar de proteine animale, alcalinizare urinară (pH 6,2-6,8) prin administrarea orală de bicarbonat de sodiu, citrat de sodiu și potasiu, Uralyt U. în hiperuricemie se va asocia un inhibitor al xantinoxidazei (Alliopurinol).

Litiaza cistinică presupune restricţia dietetică a metioninei (precursorul cistinei), alcalinizare urinară (pH 7,5) și administrarea de chelatori de cistină: D-penicilamina (Cuprenil) sau alfa-mercaptopropionil-glicina.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Constantinii] R.** (1998) - *Tratamentul intervenţional al litiazei renoureterale,* în *Urologie Clinică* sub red. I. Sinescu, Cap. 14, Ed. Med. Amaltea, București,
2. **Denstedt J.** (1993) - *Endourology and Laparoscopy Course,* St. Joseph's Health Centre, London, Ontario, Canada.
3. **Eisenberger F., Miller K.** (1987) - *Urologische Steitherapie, ESWL und Endourologie,* Georg Thieme Verlag, Stuttgart
4. **Eisenberger F., Miller K., Rassweiler J.** (1991) - *Stone Therapy în Urology,* Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York.
5. **Sinescu I.** (1998) - *Litiaza aparatului urinar,* în Urologie Clinică sub red. I. Sinescu, Cap. 11, Ed. Med. Amaltea, București.

TUMORILE UROTELIALE ÎNALTE (PIELOCALICEALE ȘI URETERALE)

I. SINESCU, G. GLOCK

CARCINOAMELE UROTELIALE PIELO-URETERALE

Incidența

Carcinoamele uroteliale înalte (dezvoltate din mucoasa caliceală, bazinetală și ureterală) sunt relativ rare. Tumorile pielocaliceale reprezintă între 5 și 10% din totalitatea tumorilor renale și aproximativ 5% din totalitatea tumorilor dezvoltate din epiteliul urotelial al întregului tract urinar. Tumorile uroteliale sunt și mai rare, reprezentând circa 25% din numărul tumorilor caliceale. Raportul incidenței tumorilor uroteliale vezicale/bazinetale/ureterale este de circa 51/3/1.

Tumorile uroteliale înalte sunt considerate tumorile deceniului al 7-lea (pentru carcinoamele parenchimatoase, incidența maximă se găsește în deceniul al 6-lea), vârsta medie la care sunt diagnosticate fiind de 65 de ani, iar raportul bărbați/femei este de 3 / 1.

Incidența tumorilor uroteliale înalte este în creștere continuă, dar nu se poate aprecia cu certitudine dacă este o creștere reală a incidenței, sau aceasta este rezultatul unui diagnostic mai precoce, prin metode de *screening* general, cu utilizare tot mai largă.

Tumorile uroteliale înalte pot fi întâlnite ca leziuni unice și unilaterale, dar foarte adesea apar în cadrul unei neoplazii uroteliale difuze. Astfel, se apreciază că pacienții cu tumoră urotelială unilaterală, singulară, au un risc de a dezvolta ulterior tumori uroteliale vezicale într-un procentaj de 30-50, în timp ce dezvoltarea unei tumori uroteliale înalte controlaterale poate fi diagnosticată la circa 2-4% din cazuri. Prin opoziție, pacienții cu tumori uroteliale vezicale primitive, au un risc mult mai scăzut de a dezvolta cancere uroteliale înalte: mai puțin de 2%.

Etiopatogenie

în anul 1985, Rehn, a demonstrat caracterul profesional al tumorilor uroteliale, prin incidența crescută a acestora la lucrătorii din industria de coloranți. Inițial, Rehn a evidențiat numărul mare al tumorilor pielocaliceale la această categorie profesională. Mult timp s-a acreditat ideea că tumorile pielocaliceale diseminează în sens distal, prin vezica urinară, unde acestea determină noi tumori ale mucoasei vezicale, similare celor pielocaliceale.

Tumorile erau considerate așadar, „fiice" ale tumorilor pielocaliceale și ureterale. Ulterior, observațiile clinice au infirmat această ipoteză. Cel mai frecvent, odiseea tumorală urotelială este descrisă de tumorile vezicale, pentru ca evoluția ulterioară, rar sau chiar sporadic, să fie consemnată apariția de tumori caliceale pielice sau ureterale, dezvoltarea acestora nemaiputând fi explicată ca grefă celulară plecată de la vezica urinară, după cum o fiică nu poate fi mai vârstnică decât mama ei.

S-a impus astfel, treptat, teoria carcinogenezei uroteliale multicentrice, imaginată de Hanseman, conform căreia în întregul tract urinar excretor acoperit cu uroteliu, de la calice și până în uretra

posterioară, supus aceloraşi agresiuni carcinogenetice, se pot dezvolta, în etape diferite, tumori ale mucoasei care, recunoscând acelaşi mecanism, au aceeaşi evoluţie şi pot fi tratate prin aceleaşi metode. A rezultat că întregul uroteliu, indiferent că este localizat în calice, bazinet, ureter, vezică sau uretra posterioară, trebuie interpretat ca o unitate morfo-funcţională, ca un singur „organ", cu o fiziologie unică şi consecutiv, cu aceleaşi manifestări patologice. Ca urmare, relaţia etiopatogenică iniţială de tumoră mamă-fiică se schimbă, în sensul că diversele tumori uroteliale sunt „surori" de vârstă diferită, recunoscând acelaşi mecanism etiopatogenic.

S-a demonstrat ulterior că aril-aminele şi metaboliţii de aril-azot au o certă acţiune carcinogenetică. Aceste amine se regăsesc în substanţele folosite în industria textilă, a vopselurilor, a cauciucurilor, a materialelor plastice, analgetice etc. Expunerile profesionale la acţiunea agenţilor carcinogenetici sunt responsabile de circa 15-35% din totalitatea tumorilor uroteliale la bărbaţi şi circa 1-6% la femei.

Cele mai frecvent întâlnite, cu acţiune carcinogenetică certă, sunt următoarele:

- 4-aminodifenil;
- benzidina;
- 2-aminoftalen;
- 4-nitro difenil;
- auramina;
- cc-naftilamina;
- p-naftilamina.

Ultimile două substanţe sunt întâlnite la fumători, în urina cărora sunt secretate. Se apreciază că 50% din tumorile uroteliale la bărbaţi şi 30% din aceeaşi categorie tumorală la femei, sunt induse de fumat. Pacienţii care au fost trataţi cu Citoxan (ciclofosfamidă) pentru diverse afecţiuni neoplazice prezintă, de asemenea, un risc crescut de a dezvolta tumori uroteliale.

în aceeaşi categorie sunt incluşi şi subiecţii care utilizează constant ciclamaţi sau fenacetină. Un rol carcinogenetic urotelial crescut se acordă şi eliminării urinare de nitraţi şi nitriţi, care au origine endogenă, dar pot fi găsiţi în concentraţii crescute şi în apa de fântână. Statistici reunite evidenţiază că iradierea pelvisului (pentru tumori genitale, în special), este urmată de dezvoltarea de tumori uroteliale vezicale la circa 3% din această categorie de pacienţi. Risc crescut pentru dezvoltarea de tumori uroteliale prezintă şi pacienţii cu infecţii urinare cronice, cei infestaţi cu *Bilharzia* sau pacienţii cu litiaze urinare cronice. Timpul de expunere la acţiunea compuşilor orto-aminofenolici cancerigeni, de origine endogenă sau exogenă, este de aproximativ 2 ani, dar intervalul până la manifestarea clinică a tumorii uroteliale se poate întinde între 10 şi 45 de ani.

Nefropatia balcanică, o pretinsă afecţiune inflamatorie cronică interstiţială, care ar afecta predominent populaţia acestei zone geografice, nu se dovedeşte a fi o entitate clinică deosebită şi nu există date care să susţină rolul acesteia în geneza tumorilor uroteliale.

Tumorile uroteliale înalte au o gravitate evolutivă deosebită; aproximativ 25% din pacienţi decedează în primul an de la descoperirea tumorii, în timp ce doar 35% mai sunt în viaţă la 5 ani după diagnostic şi tratament. Prin posibilităţile de penetraţie rapidă a peretelui căii urinare superioare, care este foarte subţire, tumorile uroteliale înalte evoluează muit mai agresiv decât cele vezicale.

Anatomie patologică

Macroscopic, tumorile uroteliale se prezintă ca tumori papilare, cel mai adesea cu implantare parietală largă, sesile, cu franjuri scurte (fig. 1). Pe suprafaţa de secţiune pot prezenta zone ferme sau pot fi chiar solide în totalitate. Cel mai adesea sunt unice, existând totuşi multicentricitatea, care cel puţin pentru tumorile ureterale, ajunge la 50% din cazuri, argumentând şi de această dată „boala de câmp urotelial" pe care am prezentat-o (fig. 2).

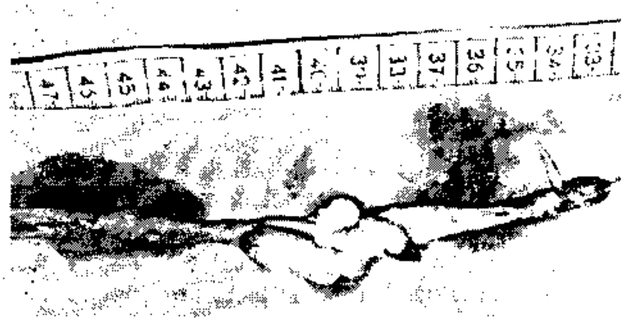


Fig. 1 - Tumora solidă medio-ureterală: carcinom tranziţional.

Din punct de vedere microscopic, tumorile uroteliale pielocaliceale, sunt carcinoame papilarp formate din celule tranziţionale, bine diferenţiate (fig. 3). Pentru tumorile de dimensiuni mari, se remarcă zonele de carcinom nediferenţiat, cu potenţial invaziv mai mare, ceea ce face ca penetrarea peretelui căii urinare şi extensia limfoganglionară, celulita neoplazică retroperitoneală sau metastazele hematogene să reprezinte caracteristici evolutive recunoscute ale acestei varietăţi histologice tumorale. Carcinoamele uroteliale înseamnă circa 90% din totalitatea tumorilor uroteliale înalte.



F/g. 2 - Aspect macroscopic de „boală tumorală de câmp urotelial" interesând aparatul urinar superior drept, în întregime și vezica urinară.

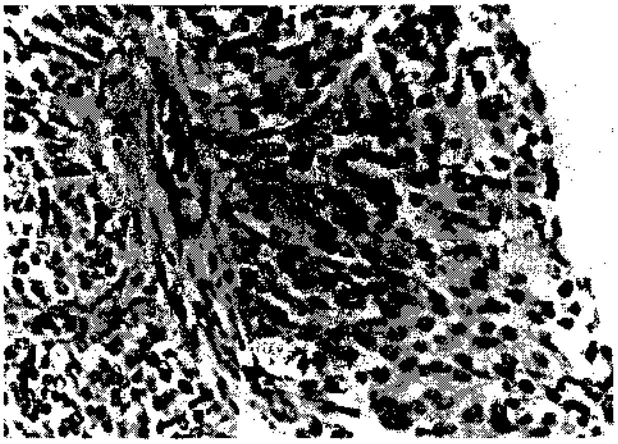
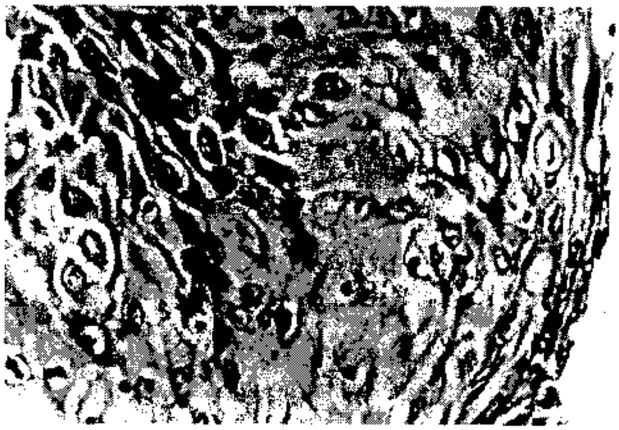


Fig. 3 - Carcinom tranzițional bazinetal - aspect microscopic evidențiind o tumoră cu grad mic de anaplazie, G. I.

A doua variantă histologică este reprezentată de carcinomul scuamos sau epidermoid cu agresivitate evolutivă mult crescută, asociat adesea litiazei sau malformațiilor căilor urinare superioare ce favorizează staza urinară. Acestea reprezintă circa 10% din tumorile uroteliale înalte (fig. 4).

Mult mai rară, se pot întâlni și adenocarcinoame ale pelvisului renal, forme histologice rezultând din metaplazia glandulară a uroteliului, similară structurii mucoasei colonice, secretoare de mucus.

Grading-u histologic sau gradul de diferențiere celulară, apreciat prin citologie urinară, dar mai exact prin examen microscopic al specimenului chirurgical extirpat, este apreciat în trei subdiviziuni sau, după alți autori, în patru: GI, GII, GIN, GIV, ultima fiind reprezentată de tumorile cu anaplazie extremă, care nu-și mai păstrează caracteristicile tisulare comune cu epiteliul care le generează.



Fig, 4 - Secțiune microscopică printr-o tumoră tranzițională ureterală cu metaplazie epidermoidă.

Clasificarea tumorilor uroteliale înalte (pielocaliceale și ureterale) se face în sistemul TNM:

T - **Tumora**

T_a - Tumora situată la nivelul mucoasei uroteliale, fără interesarea membranei bazale.

Ti - Tumora interesând membrana bazală (limitanta elastică internă).

T_2 - Tumora invadează stratul muscular al căii urinare.

T_3 - Tumora invadează adventicea și țesutul celulo-grăsos peripieloureteral (pentru tumorile bazinetale și ureterale) sau parenchimul renal (pentru tumorile caliceale).

T_{4a} - Tumora invadează structuri viscerale adiacente (sau țesutul celulo-grăsos perirenal, transparenchimatos, pentru tumorile caliceale).

T_{4b} - Tumora invadează structuri parietale învecinate.

N - **Ganglionii limfatici regionali**

0 - Absența adenopatiilor regionale.

Ni - Interesarea neoplazică a unui singur ganglion regional, cu diametrul până la 2 cm.

N2 - Interesarea ganglionară regională multiplă, cu dimensiuni între 2 și 5 cm.

N_3 - Metastaze în ganglionii loco-regionali, cu , diametre mai mari de 5 cm.

M - **Metastaze la distanță**

Mo - Nu există metastaze la distanță.

M(+) - Metastaze la distanță prezente (în paranteză se pune denumirea prescurtată a organului sau sistemului interesat: pulmon, ficat, oase, creier, ganglioni etc).

Se impune precizarea că aprecierea corectă a simbolurilor sistemului TNM presupune efectuarea investigațiilor minim necesare pentru studiul aces-

tora, iar adăugarea simbolului „p" înainte de „T", „N" sau „M" semnifică certificarea prin examen histologic a stadierii tumorale. Concomitent cu aprecierea acestora, se precizează, tot prin examen histologic și grading-ul tumoral „G".

Oarecum similară clasificării TNM, pentru tumorile uroteliale înalte cu o răspândire destul de largă, este utilizată clasificarea Grabstald. Redăm, în tabelul IX, corespondența dintre cele două clasificări.

TABELUL I

Corespondența între sistemele TNM și Grabstald a clasificării tumorilor uroteliale înalte

	Sistem	
	Grabstald	**TNM**
Tumoră limitată la mucoasă	**0**	**Ta, T_{is}.**
Invazia laminei propria	**A**	**T,**
Invazia musculării	**B**	**T_2**
Extensia în țesutul celulo-grăsos peripielo-ureteral sau în parenchimul renal	**C**	**T_3**
Extensia la organele adiacente	**D**	**T_4**
Metastaze ganglionare	**D**	**N_w**
Metastaze la distanță	**D**	**M_M**

Prognostic

Se apreciază că tumorile cu grad mic de anaplazie și neinfiltrative, indiferent de localizare, dau supraviețuiri la 5 ani între 60 și 90%, comparativ cu valori de 0% și 33% pentru tumorile cu grad înalt de anaplazie sau invaziye în grosimea sau în afara peretelui căilor urinare. în același timp, pacienții cu tumori în stadiile T_2 (B) furnizează un procentaj de adenopatii și metastaze de circa 40, în timp ce leziunile în T_3 (C) determină adenopatii și metastaze la distanță în circa 70 din cazuri. Extensia tumorilor uroteliale pieloureterale se face prin contiguitate, în pată de ulei (în sensul că baza de inserție parietală se lărgește) și prin penetrație parietală în profunzime. Acestea sunt condiționate de sediul tumorii.

Astfel, o tumoră ureterală sau localizată în bazinetul extrarenal devine rapid infiltrativă, având de străbătut un perete foarte subțire, pentru ca din Ti să devină T_3, în timp ce tumorile localizate în calice au de străbătut întreaga grosime a parenchimului renal pentru a invada țesuturile perirenale.

Manifestări clinice

Hematuria macroscopică, totală este cel mai frecvent semn care domină simptomatologia clinică și conduce la efectuarea investigațiilor diagnostice. Este prezentă la 70-90% din pacienții cu tumori uroteliale înalte. Aceasta are toate caracteristicile hematuriei neoplazice descrise la tumorile parenchimatoase renale, cu mențiunea că durerile asociate sunt mai frecvente și mai intense, consecutiv pasajului cheagurilor sau fragmentelor tumorale prin conductul ureteral de la rinichi la vezica urinară. Adesea, pentru motivele subliniate, durerea îmbracă aspectele clinice ale colicii renale, deși aproape 50% din pacienți se prezintă cu nefralgie persistentă, rebelă, urmare a hidronefrozelor prin infiltrație neoplazică. Hematuria este mai frecventă în carcinoamele tranziționale superficiale, moi și mai rară în tumorile epidermoide sau adenocarcinoamele căilor urinare.

Tumora lombară sau în flanc, reprezintă un semn clinic mult mai rar întâlnit comparativ cu incidența acestora din cadrul tumorilor Grawitz. Aceasta se explică prin faptul că tumora se dezvoltă, o lungă perioadă de timp, endocavitar, mărirea de volum nefiind decelabilă; infiltrația țesuturilor perirenale survenind mult mai târziu, după care extensia tumorilor se face predominent limfatic, producând celulita retroperitoneală neoplazică difuză, foarte gravă, dar nepalpabilă. Masa tumorală palpabilă în flanc sau în lombă, mai rar consecutiv tumorii propriuzise și mai frecvent cauzată de hidronefroza secundară, se întâlnește la 10-20% din pacienți.

Febra se întâlnește foarte rar, în cazurile cu stază și infecții urinare asociate. De altfel, staza urinară indusă de tumoră face ca litiaza urinară secundară să reprezinte o asociere relativ frecventă, asociere foarte defavorabilă diagnosticului, atât hematuria cât și durerea putând fi puse pe seama calculului vizibil radiografie.

Tumorile uroteliale înalte sunt frecvent asociate cu scădere ponderală, paloare, anemie, astenie etc, semne generale de intoxicație neoplazică, sugerând pe de o parte agresivitatea clinică a acestei varietăți tumorale, iar pe de altă parte, stadii avansate de evoluție, cu metastaze limfoganglionare sau viscerale în momentul diagnosticului. în aceste stadii evolutive, la examenul clinic se pot decela adenopatii inghinale sau supraclaviculare sau hepatomegalii metastatice la un procentaj redus de pacienți.

Din cele prezentate, rezultă că examenul obiectiv al unui pacient cu cancer pieloureteral nu furnizează prea multe date, c«re să orienteze diagnosticul.

Investigații de laborator

Pot evidenția hematuria microscopică la marea majoritate a pacienților. Probele liematologice, in-

dicând anemia consecutivă intoxicației neoplazice, sunt cvasiconstante în stadiile tumorale avansate. Testele hepatice sugestive de metastaze vor fi decelate la un număr redus de pacienți. Piuria și bacteriuria sunt evidențiate la pacienții cu infecții urinare asociate consecutiv stazei urinare prin obstrucție tumorală.

Studiul sedimentului urinar, ca și pentru tumorile vezicale, poate evidenția citologia urinară exfoliativă de tip malign. Specimenul urinar pentru acest studiu poate fi obținut direct, prin intermediul unui cateter ureteral sau provocat, cu ajutorul unor catetere speciale - *brush-catheter,* care recoltează suficient material celular necesar diagnosticului.

Diagnosticul citologic depinde de experiența citologistului, de specimenul studiat și de gradul de anaplazie al tumorilor uroteliale. Astfel, circa 20-30% din carcinoamele cu grad scăzut de anaplazie pot fi diagnosticate citologic, în timp ce pentru tumorile înalt analgezice, diagnosticul citologic depășește 60% din cazuri. Utilizarea sistematică a *brushing-u\u* ureteral și a barbotajului crește rata diagnosticului citologic.

Investigații imagistice

Ecografia poate furniza informații sugestive de formațiune tumorală dezvoltată în cavități renale, prezența dilatației supraiacente a căilor urinare, precum și extensia limfoganglionară sau eventualele depozite tumorale metastatice.

Radiografia reno-vezicală directă poate furniza informații privitoare, în principal, la sistemul osos adiacent segmentelor de căi urinare tumorale, eventual sediu al metastazelor, traduse prin imagini de liză osoasă.

Urografia intravenoasă este, de regulă, sugestivă de cancer de căi urinare. Cele mai frecvente semne radiologice sunt reprezentate de defecte de umplere intraluminale, hidronefroze sau, stenoze de conducte, rinichi nefuncționali consecutiv obstrucțiilor tumorale complete, etc. (fig. 5, 6). Tumorile pielice și ureterale trebuie diferențiate urografic de calculii radiotransparenți, cheagurile sangvine, necroza papilară sau leziuni inflamatorii ca uretrita chistică, infecțiile fungice sau tuberculoase.

Foarte adesea, imagistica urografică nu este suficient de informativă, impunând opacifierea retrogradă a căilor urinare - ureteropielografia, investigație care crește acuratețea imagisticii radiologice în această afecțiune. Pentru realizarea acestora se utilizează catetere ureterale tip Chevassu sau Braasch (fig. 7). Tumorile ureterale sunt caracterizate prin-



Fig. 5 - Clișeu urografic - imagine lacunară bazinetală stângă și în hemivezică dreaptă sugerând tumoră uroteIială multicentrică.



Fig. 6 - Clișeu urografic - ureterohidronefroză stângă gradul III prin obstacol ureteral lombar sugerând tumoră uroteIială (rinichi unic funcțional).

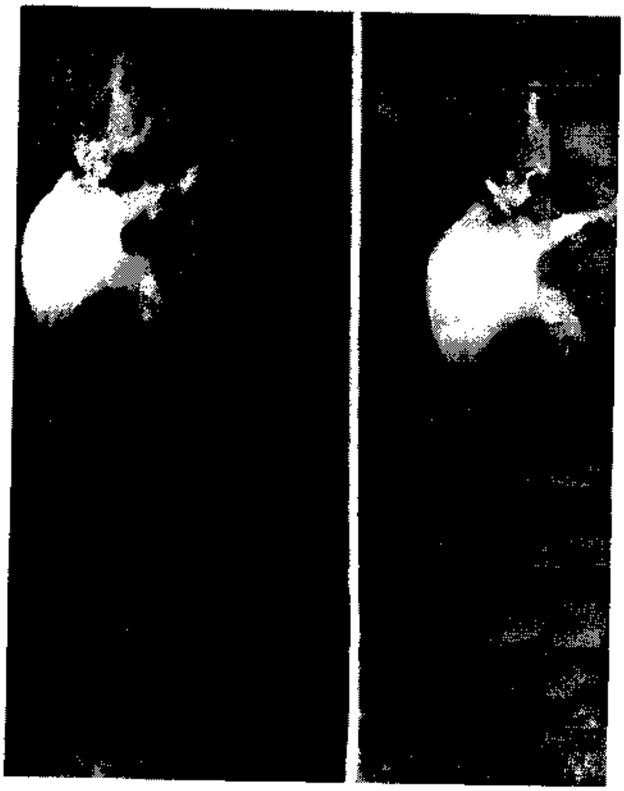


Fig. 7 - U.P.R. stângă - aspect de tumoră de calice superior infiltrând parenchimul renal.



Fig. 8 - Ureterografie retrogradă dreaptă - stop pe ureterul lombar sugerând tumoră uroteliala (rinichi mut urografic).

tr-o dilatație a ureterului distal de leziune, creând imaginea unei „cupe de șampanie", spre deosebire de calculii radiotransparenți, care produc îngustarea lumenului ureteral distal de obstacol (fig. 8, 9). Așadar, se rețin două semne radiologice importante, cvasipatognomonice de tumoră ureterală: lacuna sub formă de cupă (semnul Bergman) și stenoza care antrenează dilatația conductului supraiacent.

Tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică nucleară (RMN) pot să identifice țesuturile moi anormale, tumorale, de la nivelul bazinetului, dar nu sunt metode fiabile pentru diagnosticul defectelor de umplere (imagini lacunare) ureterale. Acestea însă evidențiază cu mare acuratețe dilatațiile suprajacente, starea cavităților și a parenchimului renal, adenopatia regională și eventualele metastaze hepatice sau chiar modificări osoase sugestive de depozite tumorale secundare (fig. 10). în același timp, TC și RMN, ca și ecografia, pot diferenția cheagurile sangvine și tumorile de căi, de calculii radiotransparenți.

Arteriografia renală, foarte utilă în carcinoamele parenchimatoase de tip Grawitz, aduce foarte puține date pentru diagnosticul tumorilor pielocaliceale.

Ureteropielonefroscopia. Utilizând ureteronefroscoape rigide sau flexibile, tumorile, ca și alte tipuri de leziuni ale căilor urinare superioare, pot fi direct diagnosticate și biopsiate. Pasajul acestor instrumete se face transureteral, în vezica urinară și apoi, prin orificiul ureteral, ascendent, inspectând căile urinare superioare. Investigația se efectuează sub anestezie generală sau regională, de conducție. Există și posibilitatea abordării percutanate a rinichiului, calicele, bazinetul și ureterul fiind explorate descendent, anterograd. Indicațiile de ureteroscopie sunt impuse de defecte de umplere - imagini lacunare - la examenele urografice, imprecis încadrate ca semiologie imagistică, la pacienții cu hematurie totală unilaterală și/sau citologie urinară exfoliativă malignă. În plus, ureteropielonefroscopia ascendentă este foarte utilă ca metodă de reevaluare evolutivă la pacienții cu operații conservatoare efectuate pentru tumori uroteliale înalte. Diagnosticul, biopsia și



F/g. 9 - U.P.R. stângă efectuată prin ureterostomie cutanată stângă, evidenţiind tumoră renală, probabil uroteliala (pacient cu nefroureterectomie dreaptă şi cistectomie radicală pentru tumori tranziţionale).



Fig. 10 - Secţiune T.C. - ţesut solid dezvoltat în bazinetul şi cavităţile rinichiului stâng (tumori tranziţionale).

eventual rezecţia completă a tumorilor, fulgurarea sau vaporizarea cu laser a acestora, transformă ureteropielonefroscopia, din metodă de diagnostic, în metodă terapeutică. Ureteropielonefroscopia este mai utilă pentru diagnosticul tumorilor uretero-pielocaliceale decât metodele clasice descrise mai sus.

Diagnostic diferenţial

Deşi amintit parţial la subcapitolele precedente, referitoare la modalităţile investigaţionale, diagnosticul diferenţial al acestor tumori comportă relativ puţine afecţiuni care pot fi luate în discuţie. Cele mai importante sunt reprezentate de:

1) Cancerul renal parenchimatos.
2) Litiaza radiotransparentă.
3) Hidronefroza congenitală.
4) Rinichiul mut urografic.

Investigaţiile specifice fiecărei afecţiuni enumerate, cu semiologia imagistică aferentă, reuşesc în cele mai multe cazuri să orienteze diagnosticul de leziune (fig. 11, 12).



Fig. 11 - R.R.V.S. - aspect de metastaze vertebrale toracolombare T12-L2 (pacient cu tumoră tranziţională T4b, pielocaliceală stg.)

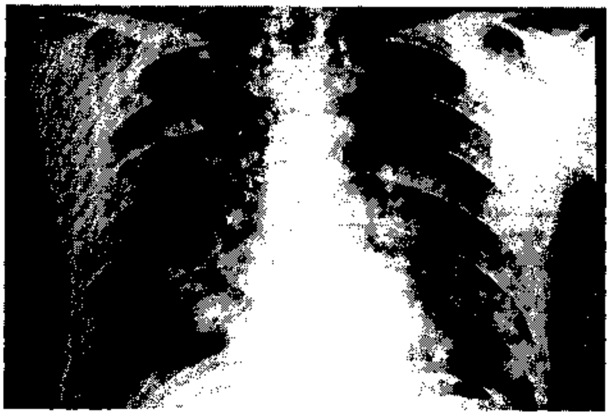


Fig. 12 - Radiografie toracopulmonară - multiple metastaze dezvoltate dintr-o tumoră pielocaliceală dreaptă pT_4 N_3 G III.

Tratamentul tumorilor ureteropielocaliceale

Decizia terapeutică a tumorilor inițiale pielocaliceale și ureterale va fi bazată pe următoarele criterii:

1) Stadiul tumorii.
2) Grading-ul tumoral.
3) Localizarea tumorii.
4) Multiplicitatea tumorală.
5) Starea morfo-funcțională a rinichiului opus. Se subînțelege că în momentul deciziei terapeutice aparatul urinar este complet evaluat funcțional și morfologic.

Tratamentul de bază al tumorilor uroteliale înalte este chirurgical. Tumorile ureteropielocaliceale sunt radiorezistente, iar chimioterapia și imunoterapia au rezultate inconstante, apreciate prin remisiuni parțiale și temporare. Tratamentul chirurgical standard pentru toate tumorile uroteliale înalte (caliceale, pielice, ureterale) constă în nefroureterectomia totală cu cistectomie perimeatică. în felul acesta se previne recidiva tumorală în segmentele indemne macroscopic la momentul operației, cunoscută fiind multicentricitatea genezei tumorale uroteliale.

Nefroureterectomia totală (radicală)

în efectuarea unei nefroureterectomii, considerațiile tehnice includ alegerea modalității de abord (două incizii sau una), extensia limfodisecției, excizia pastilei vezicale atașată ureterului terminal pe cale extravezicală sau transvezicală (fig. 13).

Abordul prin două incizii

Pacientul este drapat în poziție de lombotomie, cu elevatorul mesei plasat sub coasta a XII-a.

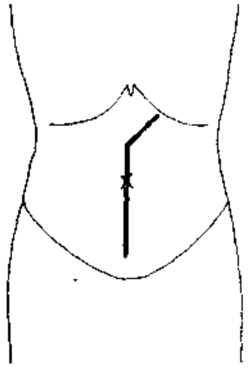


Fig. 13 - Abord anterior, transperitoneal pentru tumoră uroteliala înaltă stângă.

Se practică lombotomie postero-laterală pe coasta a XII-a sau a XI-a, cu rezecția acesteia.

Se decolează anterior peritoneul, apoi se trece posterior, disecând masa rinichiului învelită în fascia Gerota de pe mușchiul psoas și pătratul lombelor, menajând nervii iliohipogastric și ilioinghinal și pachetul neuro-vascular subcostal.

Se trece la polul superior și se disecă rinichiul și glanda suprarenală.

Se abordează apoi pediculul vascular.

Artera renală dreaptă se identifică posterior sau interaortico-cav (în cazul tumorilor voluminoase), se ligaturează și se secționează.

Pe partea stângă artera se află posterior și superior de vena renală. Tot pe partea stângă se ligaturează/secționează vena gonadală, suprarenală, lombarele, apoi se secționează, între ligaturi, vena renală.

Pe partea dreaptă vena renală este scurtă, și se descoperă după disecția VCI și ligatura/sectionarea venei gonadale de partea respectivă, apoi se secționează între ligaturi.

Palpatoriu se decelează existența unei posibile artere renale accesorii înainte de ligatura venei renale.

Se trece la ureter și se disecă țesutul celulo-grăsos din jur până sub vasele iliace. Preferința noastră este să nu secționam ureterul la acest nivel pentru a ușura disecția bontului ureteral.

Deschiderea cavităților poate duce la însămânțare neoplazică secundară, în plus conținutul cavităților poate fi infectat (țesutul necrozat, hemoragie de la acest nivel fiind un excelent mediu de cultură pentru anaerobi) cu consecințe nefavorabile asupra evoluției ulterioare a plăgii.

Carcinomul tranzițional poate metastaza pe cale limfatică sau hematogenă sau se poate extinde di-

rect prin contiguitate. Acestea sunt motivele efectuării unei limfodisecții regionale, constând în îndepărtarea țesutului limfogrăsos de pe VCI și de pe aorta abdominală. Nivelul superior al disecției este deasupra vaselor renale, iar cel inferior - artera mezenterică inferioară (G. Steinberg - *Glenn's Urologic Surgery,* 1998, pag 151), (fig. 14).

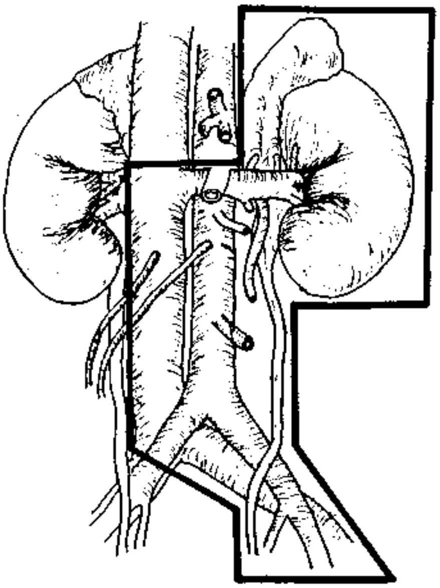


Fig. 14 - Limitele excizionale și ale limfodisecției radicale pentru tumorile uroteliale pielocaliceale și ureterale stângi.

Alți autori ca D. Skinner recomandă limfodisecția de la diafragm până în pelvis efectuată cu o incizie parietală adecvată.

Se practică lomborafie cu drenajul lombei, rinichiul tumoral fiind protejat într-un câmp steril, ureterul fiind trecut prin polul inferior al plăgii lombare. Se întoarce bolnavul cu fața în sus, și se practică o incizie ilio-inghinală sau mediană, se disecă ureterul până la vezica urinară apoi se deschide vezica printr-o cistotomie verticală, se incizează peretele vezical cu cauterul în jurul orificiului ureteral respectiv, mobilizându-se întreaga piesă prin polul inferior al plăgii lombare. Dacă s-a secționat ureterul la vasele iliace se recuperează bontul ureteral de la acest nivel. Se închid cele doua breșe vezicale în două straturi cu Vicryl 2-0 și se lasă un tub de dren prevezical și altul latero-vezical.

Alternative terapeutice pentru bontul ureteral

A. Rezecția endoscopică și *stripping-u*

B. Abordul laparoscopic

Efectuarea nefroureterectomiei totale printr-o singură incizie (toracofrenolaparotomie extrapleurală - D. Skinner, laparotomie mediană sau laparotomie mediană branșată subcostal) respectă aceiași timpi operatori ca la abordul cu două incizii.

Tumorile uroteliale distale pot fi tratate conservator, prin rezecția segmentului ureteral purtător de tumoră și reimplantare ureterovezicală, decizie posibilă cu condiția absenței concomitente a unor leziuni tumorale suprajacente. Pentru tumorile situate în calice, bazinet și ureterul proximal, aflate în T_a, Ti, T_2, cu N_o, Mo, indiferent de „G", nefroureterectomia totală cu cistectomie perimeatică rămâne operația standard. S-a demonstrat că abandonarea ureterului distal, indemn în momentul nefrectomiei cu ureterectomie subtotală, este grevată de apariția tumorilor uroteliale în acest segment într-un procentaj de 33-50% din cazuri. Pentru tumorile cu această localizare (înaltă - caliceală, pielică, ureter proximal), infiltrative, eventual asociate cu $N_{(+)}$ sau chiar $M_{(+)}$, se indică nefroureterectomia subtotală întrucât prognosticul este furnizat de stadiul avansat al acestora și nu de posibila dezvoltare ulterioară de noi leziuni în ureterul distal.

Pentru cazuri selecționate, cu tumori unice, neinfiltrante (T_a-T-i, cel mult T_2), dar cu un grad mic de anaplazie (Gi), cu N_o, M_o, este posibilă decizia unei operații conservatoare.

Aceasta poate consta în:

- nefrectomii parțiale (pentru tumorile caliceale);
- excizii parțiale de bazinet, incluzând baza de implantare a tumorii și cel puțin 1 cm de perete bazinetal normal în jurul acesteia;
- ureterectomie segmentară, cu anastomoză ureterală T-T pe cateter tutore, de drenaj și modelant;
- ureterectomie segmentară distală cu UCNS.

Aceste operații, practic, obligatorii în caz de tumori pe rinichi unic (congenital, funcțional, chirurgical etc.) sau tumori interesând bilateral căile urinare superioare, își păstrează indicațiile și atunci când rinichiul controlateral este indemn.

Pentru tumorile unice, neinfiltrative, cu N_o, M_o, dar cu „G" mare (III), indicațiile sunt controversate. Unii autori efectuează nefroureterectomie totală cu cistectomie perimeatică, alții rămân adepții operațiilor conservatoare, cu supravegherea clinică la intervale scurte a uroteliului restant. Operațiile conservatoare menționate, pentru tumori unice, superficiale și cu grad mic de anaplazie (d), se pot efectua și pe cale endoscopică ascendentă (ureteropielonefroscopie) sau descendentă (percutanat).

Endoscopic se poate realiza electrorezecția tumorilor sau vaporizarea acestora cu laser. Experiența acumulată până în prezent arată tendința la

substadiere a acestor tumori și deci, adesea, la tratamente incomplete.

Pentru toate tipurile de operații conservatoare efectuate clasic sau endoscopic, rata dezvoltării altor tumori în uroteliul restant este foarte ridicată: 15-42%. Aceste recidive pot fi mult reduse utilizând ca terapie adjuvantă instilațiile endoureterale cu BCG (imunoterapie) sau chimioterapie (Mitomicin C). Deși rezultatele obținute până în prezent sunt încurajatoare, tratamentul adjuvant menționat nu constituie încă o indicație absolută în terapia tumorilor uroteliale înalte.

Radioterapia are un rol limitat în tumorile uroteliale ale tractului urinar superior. Unii autori atribuie radioterapiei un rol benefic în prevenirea recidivelor loco-regionale consecutive extirpării chirurgicale (cu indicații, mai ales, la cei cu tumori infiltrative).

Pentru pacienții cu tumori uroteliale înalte aflate în stadiul clinic metastatic se recomandă cure de chimioterapie care includ, obligatoriu, cisplatinium, cure similare celor aplicate pentru tumorile vezicale (M-VAC). Eficacitatea acestora este scăzută.

Experiența clinică acumulată până în prezent situează tumorile uroteliale înalte pe primul loc în ceea ce privește agresivitatea, raportată la toate tipurile de neoplazii urogenitale. în afara tratamentului chirurgical, corect indicat și efectuat, adaptat stadiilor tumorale, tratamentele adjuvante rămân cu eficacitate redusă.

BIBLIOGRAFIE

1. **Babaian R.J., Johnson D.E.** - *Primary carcinoma of the ureter,* J. Urol., 1980, 123:357.
2. **Babata M.L. et al.** - *Upper urinary tract urothelial tumours,* Urol. Clin. North Am„ 1986,3:79.
3. **Blute M.L. et al.** - *Impact of endourology on diagnosis and management of upper urinary tract urothelial cancer,* J. Urol., 1989, 141:1289.
4. **Blute R.D., Gittes R.R., Gittes R.F.** - *Renal brush biopsy survey of indications techniques and results,* J. Urol., 1991, 126:146.
5. **Brookland R.K., Richter M.P.** - *The postoperative irradiation of transitional cell carcinoma of the renal pelvis and ureter,* J. Urol., 1995, 133:952.
6. **Maier U. et al.** - *Organ-preserving surgery in patients with urothelial tumours of the upper urinary tract,* Eur. Urol., 1990, 18:197.
7. **Orihuela E., Smith A.D.** - *Percutaneous treatment of transitional cell carcinoma of the renal pelvis and proximal ureter,* Urol. Clin. North. Am.,1996, 15:425.
8. **Proca E.** - *Tratat de patologie Chirurgicală,* voi. III, Editura Medicală, București, 1984.
9. **Tanagho** E., Mc **Annich** J. - *Smith's General Urology* XII ed. Appleton & Lange, East Norwalk, 1992.
10. **Walsh CP., Retik B.A., Stamey A.T., Vaughan E.D.** - *Campbell's Urology,* IV ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1992.

TUMORILE RENALE PARENCHIMATOASE LA ADULT ȘI COPIL

I. SINESCU, G. GLÜCK

În raport cu originea țesutului din care provin, tumorile renale se împart în două mari grupe: *tumori epiteliale* și *tumori neepiteliale.* O altă clasificare, aplicabilă ambelor grupe de tumori menționate mai sus, deosebit de importantă în plan terapeutic și evolutiv, recunoaște: *tumori benigne* și *tumori maligne.*

TUMORI RENALE PARENCHIMATOASE BENIGNE

Deoarece acestea provoacă relativ rar simptomatologie clinică alarmantă, decelarea lor era inconstantă înainte de utilizarea de rutină a examenului ecografic și a tomografiei computerizate abdominale. Tumorile renale benigne cuprind adenomul, oncocitomul, angiomiolipomul, leiomiomul, lipomul, hemangiomul și tumorile juxtaglomerulare.

Adenomul renal reprezintă tumora benignă parenchimatoasă solidă cea mai frecventă (Williams, 1985). Acestea sunt tumori corticale glandulare, de mici dimensiuni, bine diferențiate. Sunt, de regulă, asimptomatice și se descoperă fie cu ocazia unui examen ecografic sau CT de *screening,* fie prin examenul anatomo-patologic al unei piese de nefrectomie efectuată pentru altă leziune sau patologie. Deși incidența reală a adenoamelor renale nu este cunoscută, frecvența acestora pe serii mari de necropsie este raportată între 7-22%. Cu toate că adenomul renal este definit ca fiind o tumoră benignă, nu există nici un criteriu clinic, histologic sau imunohistochimic care să permită o diferențiere certă de carcinomul renal. Ca urmare, descoperirea incidentală a unui adenom renal are o semnificație clinică deosebită, atât pentru clinician cât și pentru pacient. Indiferent de mărimea lui, adenomul renal trebuie tratat ca un cancer descoperit incidental, respectând toate regulile de terapie oncologică.

Oncocitomul renal este compus din celule epiteliale mari cu fine granulații citoplasmatice eozinofilice (oncocite). Oncocitoamele se pot întâlni în diverse organe: glande suprarenale, glande salivare, tiroidă, paratiroidă, rinichi etc. Se apreciază că între 3-5% din tumorile renale sunt oncocitoame. Se întâlnește de două ori mai frecvent la bărbați decât la femei. Macroscopic, apar ca tumori solide, mărginite de o pseudocapsulă fibroasă, rar invadând capsula renală, calicele, bazinetul sau țesutul celulo-grăsos perirenal. Pe suprafața de secțiune oncocitomul are 0 culoare brun-cafenie, adesea cu o cicatrice stelată centrală, fără necrozele tumorale caracteristice carcinoamelor renale. Oncocitoamele sunt, de obicei, tumori unice și unilaterale. Histologic, oncocitoamele bine diferențiate sunt formate din celule mari, uniforme, conținând o citoplasmă intens eozinofilă. Originea acestora pare să aparțină celulelor tubului contort proximal. în raport cu modificările nucleului și ale citoplasmei, histologic se descriu două grade: 1 și II, similare criteriilor adoptate pentru tumorile maligne. Diagnosticul oncocitomului este histologic, întrucât nu există nici un criteriu clinic de diferențiere față de carcinoamele renale. Deși, mai rar decât în cancer, hematuriile macroscopice și durerile lombare se întâlnesc totuși la un procentaj de 20 din bolnavi. în timp ce ecografia, UIV, CT și RMN nu au nimic specific pentru diagnosticul oncocitomului, arteriografia renală, prin dispunerea arteriolelor tumorale în „spițe de roată" (radiar) și absența vaselor în capsula tumorii, asociate cu o nefrogramă omogenă, sugerează această varietate tumorală, deși semne asemănătoare au fost descrise și în carcinoamele renale.

Evolutiv, oncocitoamele având gradul histologic I nu dau metastaze și nu s-au descris decese consecutive acestora. Prin opoziție, oncocitoamele cu grade histologice mai mari (II), prezintă o mixtură celulară incluzând celule clare, specifice carcinomului sau celule fusiforme care au potențial metastatic. O astfel de evoluție ridică întrebarea justificată dacă aceste leziuni sunt oncocitoame adevărate sau sunt variante histologice ale carcinoamelor renale.

Datorită dificultăților de diferențiere preoperatorie ale acestora de carcinoamele renale, tratamentul de elecție al oncocitoamelor constă în nefrotomia radicală. Pentru cazuri selecționate, cu tumori mici, se poate recurge la intervenții conservatoare (nefrectomii parțiale sau enucleorezecții tumorale).

Angiomiolipomul (hamartomul renal) este o tumoră renală benignă rară, întâlnită mai frecvent la adulții cu scleroză tuberoasă Bourneville (adenoame sebacee faciale, retard mental, epilepsie etc). Aproximativ 80% din acești pacienți prezintă hamartoame renale, bilaterale, obișnuit asimptomatice. La pacienții fără scleroză tuberoasă, hamartoamele se întâlnesc mai frecvent la femei și apar ca leziuni solitare, unilaterale. Aproximativ 25% din angiomiolipoamele renale au drept prim semn de manifestare ruptura spontană cu hemoragie retroperitoneală. Macroscopic, angiomiolipoamele sunt tumori neîncapsulate, galben-gri, rotund-ovale, proeminând sub capsula renală. Histologic, angiomiolipomul este alcătuit din trei componente: (1) celule grăsoase mature, (2) mușchi neted și (3) vase sangvine. Hamartoamele se pot extinde în țesutul perirenal sau în țesutul celulo-grăsos sinusal și invadează limfaticele regionale și vasele adiacente. Diagnosticul se stabilește și prin tomografie computerizată (găsindu-se densități tisulare negative, între -20 și -80 U Hounsfield), patognomonic pentru țesutul adipos ce intră în structura acestora. Angiografia renală evidențiază o vascularizație de neoformație bogată, greu de diferențiat de cea descrisă în carcinoamele renale. Tratamentul angiomiolipoamelor renale este corelat cu prezența și severitatea simptomatologiei clinice, în eventualitatea hemoragiilor masive se efectuează nefrectomie de urgență. Pentru celelalte cazuri, cu simptome mai puțin severe, se recurge la enucleorezecția tumorilor, nefrectomii parțiale sau embolizări arteriale selective sau supraselective. Pacienții asimptomatici, cu hemangiolipoame cu diametre de până la 5 cm vor fi evaluați ecografic periodic, monitorizându-se evoluția acestora, în raport cu care se va stabili momentul și modalitatea terapeutică.

Tumori renale benigne rare. în această categorie se descriu:

1) Leiomioame.
2) Hemangioame.
3) Lipoame.
4) Tumori celulare juxtaglomerulare.

Sunt 'frecvent tumori mici, descoperite la examene ecografice, CT, angiografice sau cu ocazia examenelor histologice ale pieselor de nefrectomie efectuate cu alte indicații. Sunt, de obicei, oligoasimptomatice. Ultima categorie, tumorile celulare juxtaglomerulare, se manifestă clinic prin HTA. Sunt foarte rare și au un singur tratament: nefrectomia, urmare căreia HTA dispare. Diagnosticul se stabilește prin valorile crescute ale reninei în venele renale și semnele de hiperaldosteronism secundar.

TUMORI RENALE PARENCHIMATOASE MALIGNE

Carcinomul renal

Carcinomul renal reprezintă 85% din totalitatea tumorilor renale primare și circa 3% din totalitatea neoplasmelor întâlnite la adult. în anul 1990, în SUA au fost diagnosticate circa 18 000 de cazuri noi de cancer renal parenchimatos (9,4/100 000 locuitori), iar aproape 9 000 de decese au fost provocate, în același an, de această neoplazie.

Carcinomul renal *(Renal cell carcinoma - RCC)* este tumora întâlnită cu o frecvență maximă în deceniile 5 și 6 de viață, fiind de două ori mai frecvent la bărbați decât la femei. Literatura de specialitate utilizează o multitudine de sinonime pentru această leziune (adenocarcinom renal, tumora Grawitz, hipernefron, carcinom alveolar etc), aceasta reflectând, în fapt multitudinea de controverse privitoare la histogeneza carcinomului renal. în anul 1960, Oberling prin studii de microscopie electronică, a demonstrat originea histologică a carcinomului renal: acesta provine din malignizarea celulelor tubului contort proximal.

Etiologie

Etiologia carcinomului renal este necunoscută, în pofida numeroaselor ipoteze etiopatogenice care includ influențe hormonale, de dietă, expuneri profesionale la diverse substanțe cu caracter oncogenic, transmisii genetice (bazate pe studii cromozomiale) etc. Caracterul familial, cu transmitere ereditară, se regăsește la pacienții cu binecunoscutul sindrom von Hippel-Lindau (angioamele retiniene, carcinoamele renale bilaterale, hemangioblastoame cerebeloase etc.), la unii pacienți cu rinichi în potcoavă, rinichi polichistic sau la cei cu boală chistică renală dobândită consecutiv insuficiențelor renale cronice de alte cauze. Fumatul, ca și pentru alte tipuri de neoplasme, este considerat un factor de risc, apreciindu-se o relație directă între acesta și carcinomul renal la circa 30% din pacienți. în același timp, incidențe crescute ale carcinomului renal au fost descrise la pacienții tratați excesiv cu analgetice conținând fenacetină, la lucrătorii din industria pielăriei, cei expuși la cadmiu, diverse produse petroliere, azbest, la cei care ingeră cantități mari de cafea, diuretice, la obezi, la pacienți sub terapie estrogenică etc. Multitudinea de factori de risc și de ipoteze carcinogenetice demonstrează tocmai etiopatogenia incertă a acestei neoplazii, în care, studiile cromozomiale recente par să aducă explicații mai apropiate de mecanismele reale ale acestei „deraieri" celulare.

Anatomie patologică

Carcinomul renal se întâlnește cu frecvență egală în cei doi rinichi, circa 43-45% egal distribuit la cei doi poli renali, iar restul de 10-15% are o dispoziție mediorenală. Provenind din celulele tubulare proximale, carcinomul renal apare ca o neoformație solidă, în cortexul renal, ce tinde să crească, dezvoltându-se excentric, mărind puțin rinichiul sau infiltrându-l difuz, inițial fără nefromegalie, dar apoi cu nefromegalie, în special rezultată din dezvoltarea acestuia spre țesutul celulo-grăsos perirenal, manifestându-se ca o proeminență pe suprafața organului sau la polii acestuia (fig. 1). Dimensiunile acestor tumori sunt variabile, de la câțiva centimetri până la 8-10 cm diametru sau, uneori, și mai voluminoase, putând ocupa retroperitoneul în întregime. Pe suprafața de secțiune, tumora are un aspect galben-oranj, culoare indusă de abundența lipidelor și colesterolului, în special în așa-numitele carcinoame cu celule clare. Alteori, tumora are un aspect de mozaic, indus de ariile de necroză, hemoragie, zone chistice, gelatinoase, altele indurate, cartilaginoase, calcifiate sau chiar osificate etc, care alternează cu ariile tipice galbenșofranii (fig. 2). Tumora apare ca fiind bine individualizată, ca un pseudonodul, înconjurat de o pdeudocapsulă rezultată din parenchimul renal comprimat de tumoră. Nodului tumoral inițial poate fi unic, dar cercetări aprofundate au demonstrat originea multicentrică a tumorilor renale într-un procentaj de până la 20%, sub formă de noduli tumorali diseminați pe toată suprafața de secțiune, care, prin creștere ulterioară, distrug parenchimul renal și rămân separați prin septuri fibroase.

Creșterea locală a tumorii este relativ lentă, cu un timp de dublare de circa 500 de zile, dislocând dezorganizând și invadând, din aproape în aproape, cavitățile pielo-caliceale, capsula renală, pe care o depășeșfe, interesând țesutul celulo-grăsos perirenal și realizând o adevărată carapace neoplazică ce cuprinde o multitudine de vene dilatate, fixând rinichiul la structurile vecine (glanda suprarenală, ficat, duoden, pancreas, colon, diafragm, mușchi psoas și pătrat lombar etc). Rinichiul tumoral este nu numai mărit, dar și foarte greu, datorită, vascularizației bogate, ceea ce face ca pe măsura dezvoltării tumorii, rinichiul să cadă, rezultând ptoza renală tumorală câștigată. în afară de această *exten-*



Fig. 1 - Carcinom renal tip Grawitz - tumoră totală - solidă, aspect pseudonodular, culoare galben-șofranie, cu mici zone necrotice in interior.



F/g. 2 - Tumoră solidă, cu zone de necroză și hemoragie în interior, interesând $^1/_2$ superioară a rinichiului, pseudoîncapsulată.

sie directă, din aproape în aproape, carcinomul renal mai invadează venele, vasele limfatice și conductele excretorii. Extensia venoasă este caracteristica evolutivă specifică a carcinomului renal. Extensia venoasă este limitată, cel mai frecvent la venele mari intrarenale, dar se propagă și la vena renală principală în proporții variabile (cuprinse între 9 și 54%, cu media de 15% pentru cazurile depistate ciinic și 80% pentru constatările necroptice). Mai mult decât atât, în proporție de 10-14% din cazuri se constată extensia cavo-cardiacă a tumorilor renale, chiar din momentul diagnosticului (fig. 3).



Fig. 3 - Tumoră renală dreaptă tip Grawitz cu extensie neoplaică cavo-cardiacă (masă tumorală cavo-cardiacă extrasă chirurgical).

Invaziile 'venei cave inferioare sunt mai frecvente pentru tumorile renale drepte, din cauza venei respective, ce este mult mai scurtă decât cea stângă. Trombusul neoplazic obstruează lumenul venos, parțial sau rompiet, aderă la endovenă, iar în cazurile avansate, infiltrează și penetrează peretele venos. Obstrucția venoasă antrenează dezvoltarea circulației colaterale de supleere, ceea ce explică funcționalitatea urografică a rinichiului tumoral cu venă trombozată. Varicocelul, în aceste si-

tuații reprezintă expresia clinică a trombozei sau compresiei venelor spermatice. în unele cazuri, trombusul neoplazic flotează liber în lumenul venos, pe care nu-l obstruează, dar riscă embolia pulmonară prin fragmentare, în timp ce trombusul infiltrat în peretele venei (renală, cavă etc), ocluzionează vasul și se extinde în axul acestuia, dar nu metastazează. Extensia venoasă retrogradă spre venele iliace sau prin venele renale opuse este rezultanta evolutivă a tumorilor avansate cu lungi perioade de obstrucție vasculară. Extensia limfatică, relativ frecventă, apreciindu-se ca interesând 25-38% din cazuri, se manifestă prin adenopatie pediculară sau periaortocavă. în afară de această extensie anterogradă este posibilă și extensia retrogradă, în sens caudal, de-a lungul trunchiurilor limfatice periaortice și pericave, spre ganglionii micului bazin. Prin intermediul canalului toracic, diseminările limfatice pot avea loc în mediastin, supraclavicular sau în plămâni. Invazia neoplazică ganglionară periaortocavă agravează mult prognosticul și nu permite nici o supraviețuire peste 5 ani.

Propagarea canalară. Cu excepția invaziei directe a calicelor și bazinetului renal, extensia de-a lungul ureterului și în vezica urinară este extrem de rară. Sunt totuși cunoscute cazuri cu interesări ureterale, chiar distale, uretero-vezicale.

Metastazele. Aproximativ 33-35% din pacienții cu carcinom renal au metastaze în momentul prezentării. Acestea se fac pe cale venoasă, limfatică sau mixtă și apar indiferent de mărimea tumorii și de stadiul ei evolutiv. Redăm principalele localizări metastatice ale carcinoamelor renale, cu frecvența aproximativă a incidențelor lor (tabelul I).

TABELUL I

Incidența metastazelor carcinomului renal

Localizare	Incidență (%)
Plămâni	60
Sistem osos	40
Ganglioni limfatici	30
Ficat	25
Suprarenală homolaterală	15
SNC	10-13
Colon	10
Pancreas	10
Rinichi contralateral	2

Metastazele sunt de obicei solitare, evoluează lent și în unele situații pot fi extirpate chirurgical. Regresiunea spontană a acestora, după extirparea tumorii-mamă, raportate în literatură, este puțin probabilă.

Histologie. Provenind din celulele epiteliale ale tubilor contorți proximali, tumorile renale solide maligne sunt carcinoame, cu următoarele variante histologice:

1) Carcinom cu celule clare (25%), constituite din celule mari, aerate, cu citoplasmă bogată, eozinofilă (prin bogăția în lipide, trigliceride, colesterol și glicogen) și nudei mici, excentrici, numite și celule vegetale (fig. 4).

2) Carcinom cu celule granulare sau întunecate (25%), în constituția căruia intră celule cu nudei mari,

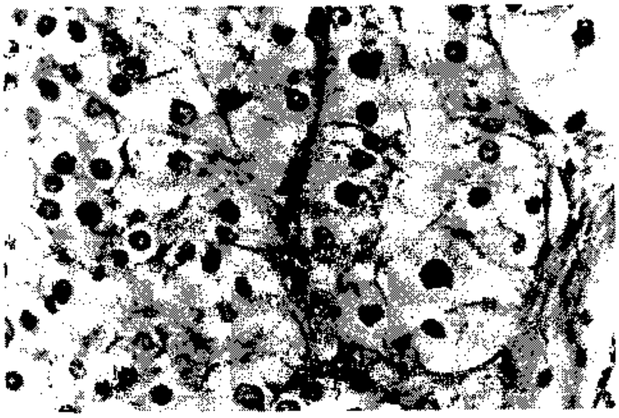


Fig. 4 - Carcinom renal - aspect microscopic: celule cu citoplasmă clară, dispuse regulat, pseudotubular. Aspectul clar al citoplasmei este dat de lipidele și glicogenul intracelular.

citoplasmă mai săracă și cu aspect „întunecat" pe lamă (prin bogăția nucleară în mitocondrii și citosomi), (fig. 5).

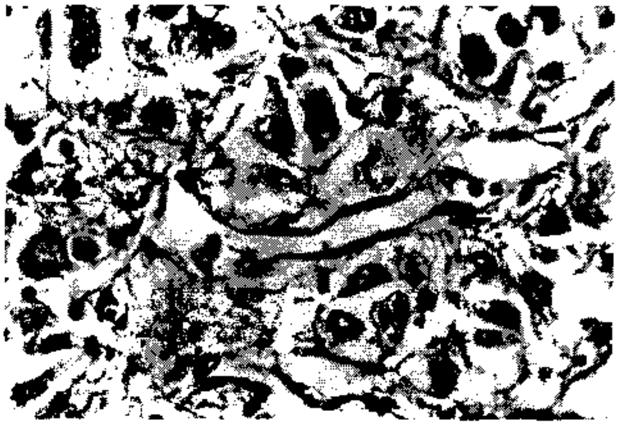


Fig. 5 - Celule tumorale granulare „întunecate", dispuse în jurul unui mic vas sangvin. Aspectul „întunecat" este rezultatul multitudinii organitelor intracitoplasmatice.

3) Carcinosarcoamele, în care se regăsesc celule cu aspect fusiform, dispuse sub aspect de teci sau folii, asemănătoare cu fibroblaștii, osteoblaștii, sau chiar cu osteocitele sau condrocitele (Javadpour). Ele reprezintă doar circa 2% din totalitatea carci-

noamelor renale, dar au un prognostic mai grav decât precedentele (fig. 6).



Fig. 6 - Aspect microscopic evidențiind celule tumorale fuziforme dispuse cuasi-paralel. Diagnostic diferențial dificil de făcut cu tumorile renale sarcomatoase. Celulele pseudoconjunctive au totuși caracteristici epiteliale.

Din punct de vedere strict histologic, carcinomul renal este o tumoră mixtă, formată din celule clare, granulare (întunecate) și ocazional, celule cu aspect sarcomatos. Celulele realizează arhitectură glandulară în formă acinoasă, tubulară, chistică sau papilară. Stroma tumorală este foarte vascularizată, uneori hialinizată, cuprinzând grupuri de celule histiocitare. Clasificarea histologică Mostofi, adoptată de UICC se bazează pe gradul de anaplazie celulară (uneori destul de greu de interpretat) și comportă următoarele patru grade:

GO - nu există anaplazie celulară; tumora este adenomatoasă;

GI - grad foarte mic de anaplazie;

GII - grad intermediar de anaplazie;

GIN - anaplazie foarte importantă;

Combinarea datelor macroscopice cu cele microscopice descrise (Arner):

GI - tumoră delimitată, foarte bine diferențiată;

GII - tumoră moderat diferențiată, circumscrisă sau nu, dar fără infiltrație difuză;

GIN - tumoră slab diferențiată și invadantă;

Supraviețuirea la 5 ani este invers proporțională cu gradul de diferențiere, fiind de aproximativ 93% pentru gradul I și 7% pentru gradul III. Unele carcinoame renale secretă hormoni de tip PTH, gonadotrofine, ACTH, eritropoietină, prostaglandine, calcitonină și substanțe hipertensive, ceea ce imprimă, după caz, anumite caracteristici evolutive. Utilizându-se drept criteriu de apreciere dimensiunile, conturul nucleilor și nucleolilor s-a introdus sistemul de grading nuclear al lui Fuhrman, ca factor de prognostic:

Gradul 1 - nudei rotunzi, uniformi; ±10 .um în diametru, nucleoli absenți;

Gradul 2 - contururi nucleare ușor neregulate; ±15 .um în diametru; nucleoli vizibili la mărire de 400;

Gradul 3 - contururi nucleare moderat neregulate, ±20 .um, nucleoli mari, vizibili la mărire de 100;

Gradul 4 - nudei similari cu cei de gradul 3, dar multilobulari, multipli sau bizari.

Clasificarea stadială a carcinomului renal

Scopul acesteia constă în alegerea tratamentului adecvat extensiei tumorale și obținerea informațiilor prognostice. Persistă foarte multe controverse referitor la aceste clasificări, întrucât cele mai multe se referă la constatările operatorii și la examenul specimenului extirpat. Astfel, clasificarea propusă de Flocks și Kadesky (1958) are o răspândire relativ largă în țările de limbă engleză și constă în patru stadii:

Stadiul I - Tumoră limitată de capsula renală;

Stadiul II - Tumoră ce invadează pediculul renal sau/și țesutul celulo-grăsos perirenal;

Stadiul III - Tumoră ce determină invazia ganglionilor regionali;

Stadiul IV - Prezența metastazelor la distanță (indiferent de extensia loco-regională).

în anul 1969, Robson a propus modificarea clasificării lui Flocks și Kadesky, luând în considerare gradul interesării (invaziei) vasculare. Această clasificare a lui Robson are și în prezent cea mai mare circulație în urologia americană, ceea ce ne determină s-o reproducem în prezentarea de față:

Stadiul I - Tumora este limitată la rinichi (fără invazia țesutului celulo-grăsos perirenal, a venei renale sau a ganglionilor limfatici).

Stadiul II - Tumora invadează țesutul celulo-grăsos perirenal și/sau glanda suprarenală, dar nu depășește fascia Gerota.

Stadiul IHA - Tumora invadează vena renală principală sau vena cavă inferioară.

Stadiul IIIB - Tumora invadează ganglionii limfatici regionali.

Stadiul INC - Tumora invadează atât vasele cât și ganglionii loco-regionali.

Stadiul IVA - Tumora invadează organele adiacente, altele decât glanda suprarenală (colon, pancreas etc).

Stadiul IVB - Tumora a determinat metastaze la distanță.

Deși această clasificare este ușor de efectuat și utilizat, evaluarea prognostică a pacienților, în mod special în stadiul III al afecțiunii este relativă. Spre exemplu, pacienții aflați în stadiul IHA au aceeași supraviețuire cu cei aflați în stadiile I și II (Siminovich et al., 1983). Mai mult decât atât, stadiul IHA nu face diferențierea între invazia venei renale și a venei cave, știut fiind că progresia trombusului cav poate afecta chiar cavitățile drepte ale cordului (atriul și ventriculul drept). Astfel, în timp ce invazia venei renale principale poate să nu impună gesturi chirurgicale pe vena cavă, extirparea unei tumori cu trombus cavo-cardiac impune abord chirurgical abdomino-toracic pe cord deschis, sub circulație extracorporeală și echipă chirurgicală mixtă urologico-cardiacă. Este evident că, deși încadrate în același stadiu, dificultățile terapeutice și prognosticul sunt complet diferite pentru cele două modalități de extensie tumorală. în același timp, nu numai că nu face nici o referire la extensia cranială a trombusului, dar această clasificare nici nu diferențiază trombusul cav flotant, liber, de cel invaziv în peretele venei cave. Pentru prima eventualitate, cel mai adesea, cavotomia este suficientă pentru extragerea trombusului, în timp ce pacienții din a doua categorie vor fi supuși rezecției laterale sau chiar totale de venă cavă abdominală. Este evident, astfel, diferența de abordare tehnică și cea prognostică. Pentru aceste două categorii de tromboze cave neoplazice, prof. Proca subdivizează interesarea cavă - notată cu simbolul V2 - în două categorii:

V2a - Trombus flotant în vena cavă.

V2b - Trombus invaziv în peretele venei cave.

Tot Prof. Proca consideră tromboza de venă renală - notată cu simbolul V1 - în aceleași două subdiviziuni. V1a și V1b, cu aceleași semnificații ca cele descrise pentru interesarea venei cave abdominale. Deși clasificările prezentate mai sus au o largă acceptare și utilizare, UICC a propus pentru uniformizare, o clasificare proprie, în sistemul TNM, care reușește o încadrare și o apreciere prognostică mai exactă a acestor tumori. Prezentăm în cele ce urmează, ultima clasificare TNM, propusă de UICC în 1992:

T - Tumoră primară.

Tx - Tumoră primară ce nu poate fi evaluată.

TO - Nu există evidența tumorii primare.

T1 - Tumora cu diametrul maxim până la 2,5 cm, limitată la rinichi.

T2 - Tumora cu diametrul maxim mai mare de 2,5 cm, limitată la rinichi.

T3 - Tumora se extinde în venele renale mari, invadează glanda suprarenală sau țesutul celulo-grăsos perirenal, dar nu se extinde dincolo de fascia Gerota.

T3a - Tumora invadează glanda suprarenală sau țesutul celulo-grăsos perirenal, dar nu se extinde la fascia Gerota.

T3b - Tumora se extinde la vena renală sau vena cavă.

T4 - Tumora se extinde dincolo de fascia Gerota.

N - Ganglionii limfatici regionali.

Ganglionii limfatici regionali sunt reprezentați de grupele ganglionare para-aortice, para-cave și cei hilari.

Nx - Ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluați.

NO - Nu există metastaze limfoganglionare.

N1 - Metastaze într-un singur ganglion, cu diametrul de până la 2 cm.

N2 - Metastaze într-un singur ganglion sau în mai mulți ganglioni, cu diametre între 2-5 cm.

N3 - Metastazele într-un ganglion limfatic cu diametrul mai mare de 5 cm.

M - Metastaze la distanță.

M_x - Prezența metastazelor la distanță nu poate fi evaluată.

M_o - Nu există metastaze la distanță.

MH - Există metastaze la distanță.

între clasificarea TNM și clasificarea stadială propusă de *American Joint Commitee on Cancer* (AJCC) se poate face o corelare relativ exactă și în același timp precisă asupra tuturor elementelor tumorale de diagnostic și prognostic.

Stadializarea AJCC / UICC

Stadiul I - TTNOMO

Stadiul II - $T_2N_0M_0$

Stadiul III - T^Mo, T_2N-,M0, $T_{3a}N_o$Mo, Taa^Mo, T_{3b}NoMo, T_{3b}NiMci

Stadiul IV - T_4, orice N, Mo; orice T, N_2M_0; orice T, N_3M_0; orice T, orice N, Mi.

Manifestări clinice

Alături de melanoamele maligne, carcinomul renal parenchimatos este afecțiunea care poate avea o manifestare clinică polimorfă, asociind o multitudine de semne și simptome, ceea ce a dus la concluzia practică, logică de altfel cel puțin pentru etapa

investigaționalâ, că această afecțiune este tumora „internistului".

Cu toate acestea, cele mai frecvente manifestări clinice sunt de natură urologică și se grupează într-o triadă caracteristică, reprezentată de *durere, hematurie* și *tumoră renală,* deși fiecare semn poate apărea și evolua separat. Triada clasică descrisă se întâlnește totuși numai la aproximativ 155 din pacienți și este, de regulă, modalitatea de prezentare a tumorilor aflate într-un stadiu avansat de evoluție.

Hematuria poate fi macroscopică, totală, spontană, capricioasă, unică sau repetată, abundentă sau slabă, indoloră sau dureroasă (consecința eliminărilor de cheaguri, cu obstrucții ureterale consecutive), izolată sau asociată altor semne, prim și, uneori, unic simptom. Survine la aproximativ 60% din pacienți și reprezintă semnul esențial, care impune efectuarea investigațiilor diagnostice. Hematuria macroscopică apare consecutiv penetrației acesteia, chiar în fazele avansate ale bolii, atunci când leziunea neoplazică se dezvoltă predominent excentric.

Durerea, întâlnită la circa 40% din pacienți, are caractere variate, dar predomină nefralgia surdă și permanentă provocată de distensia capsulei și tracțiunea pediculului renal. în eventualitatea hematuriilor abundente, cu cheaguri, durerea se manifestă sub formă de colică renală. Rar inițială și izolată, durerea însoțește de obicei hematuria și nefromegalia. *Tumora,* întâlnită cam în același procentaj cu durerea, în funcție de mărime și localizare în rinichi, se palpează mai precoce, când este situată polar inferior, tardiv sau deloc când este ascunsă de bolta diafragmatică și grilajul costal. Tumora se prezintă cu semne clinice de masă retroperitoneală, dură, neregulată, cu contact lombar și balotare abdominală, cu sonoritate anterioară când este mică, ascunsă de ansele intestinale, mată când s-a abdominalizat prin volum, dislocând intestinul, mobilă sau nu cu respirația, mobilizată pasiv sau fixată, în funcție de extensie și perinefrita neoplazică.

Examenul clinic pentru decelarea tumorii și aprecierea caracteristicilor ei trebuie efectuat cu blândețe, pentru a nu favoriza detașarea trombilor neoplazici sau ruperea tumorii. Tumora renală parenchimatoasă este relativ friabilă, se poate rupe spontan, mai ales când prezintă zone chistice sau necrotice întinse, realizând un sindrom dramatic compus din durere lombară brutală, hematom retroperitoneal voluminos, semne de iritație retro- și intraperitoneală, la care se adaugă semnele generale induse de hemoragia internă. Toate aceste semne și simptome constituie binecunoscutul sindrom Wunderiich. Ca și durerea, palparea tumorii este un semn de diagnostic tardiv. Examenul clinic urologic mai poate decoperi o serie de semne cu semnificație patologică, sugestive de tumoră renală. Astfel, în aproximativ 4% din cazuri se găsește varicocelul simptomatic, secundar obstrucției venelor spermatice, ca prim semn clinic. în celelalte cazuri el este asociat unor tumori mari, ca expresie clinică evidentă. Cancerul renal poate îmbrăca și alte forme clinice urologice, cum sunt formele pur dureroase sau asociația hematurie + durere, uneori mai greu de diagnosticat. în unele situații însă, diagnosticul de tumoră renală este clinic mai greu de efectuat, mai ales atunci când aceasta se grefează pe alta boală a aparatului urinar, congenitala sau dobândită (rinichi ectopic, rinichi polichistic, rinichi în potcoavă, tuberculoză sau litiază renală etc). Semnele și simptomele furnizate de metastaze, a căror leziune primitivă nu este evidentă de la primul examen, reprozintă circa 30% din toataiitatea carcinoameior renale parenchimatoase. Se pot astfel decela sindroame pulmonare, osteoarticulare, cerebrale, adenopatii periferice, hepatomegalie sau sindroame obstructive de venă cavă inferioară. în afara simptomatologiei clasice urologice și a celei determinate evident de tumora renală primitivă, prin determinările metastatice secundare, mai este de reținut faptul că tumorile renale de tip Grawitz se pot manifesta prin semne, simptome și sindroame extrem de variate, foarte multe fără nici o legătură cu aparatul urinar. Toate acestea pot fi grupate în sindroamele paraneoplazice, întâlnite cu o frecvență de circa 30% din cazuri. Dintre acestea menționăm:

Febra este prelungită, permanentă, rezistentă la antibiotice, fără infecție urinară, fără alte semne de infecție, izolată în 3% până la 16% din cazuri, în platou, nedepășind 38,5-39°C. Aceasta se menține săptămâni și luni de zile fără nici o explicație clinică evidentă. Febra nu are nici o legătură cu mărimea tumorii, putând fi prezentă în tumori mici și absentă în cele mari, și nici cu tipul histologic. Cauza acesteia ar fi necroza tumorală sau excitarea centrului diencefalic al termoreglării prin substanțe piretogene eliberate din rinichiul neoplazic. Febra scade instantaneu la ablația tumorii și poate reapărea în caz de me'tastaze. Formele febrile de cancer renal sunt cuprinse între 4 și 21% din cazuri și au, de regulă, un prognostic mai favorabil. Adesea, febra poate fi primul semn clinic de tumoră renală.

Alterarea stării generale cu pierdere mare în greutate, astenie, paloare, anemie, anorexie, semne de intoxicație profundă etc. apare la circa 25-30% din cazuri. în literatura de specialitate, în special în cea franceză, acest sindrom este întâlnit sub termenul de „maleză".

Sindromul hematologic cuprinde cazurile cu hiperglobulie, cu anemie și reacții leucemoide. Se întâlnește cu o frecvență de 3-10% din cazuri (Sufrin, 1989).

Hiperglobuliile apar consecutiv producerii și eliberării în exces de eritropoietină în rinichiul tumoral sau ca o consecință a hipoxiei regionale indusă de tumoră, care va determina secundar hiperproducție de eritropoietină (Hocking, 1987). Poliglobulia este în general moderată, între 5-7 milioane/mm^3 și îmbracă de cele mai multe ori, o formă pură, fără modificări, cu creșterea volemiei și hematocritului și cu semne clinice reduse (dispnee moderată, cefalee, astenie, eritrocitoză facială și la extremități). Ocazional, eritrocitoza neoplasmului renal poate fi însoțită de leucocitoză și trombocitoză, cedează după nefrectomie și poate reveni în caz de metastaze (mai ales, cerebrale).

Anemia este mai frecventă decât hiperglobulia și se explică prin pierderile externe de sânge (macro- sau microscopice), prin metastaze întinse ale măduvei hematoformatoare sau prin asocierea acestor mecanisme. Este de obicei normocromă și normocitară, fiind uneori însoțită de un sindrom inflamator. Alte anomalii hematologice semnalate în cancerul renal sunt leucozele limfoide (7%), reacțiile leucemoide mieloide, hiperleucocitozele cu eozinofilie importantă, hiperplachetoza cu sindrom de hipercoagulabilitate (tromboflebite migratorii) etc.

Afectarea hepatică. în 1961, Stauffer a descris un sindrom de reacție hepatică reversibilă asociată cu carcinomul renal parenchimatos. Se manifestă cu hepatomegalie nematastatică, difuză, cu splina normală sau rar mărită (14%), iar pe plan biologic cu retenție de BSP, hipoprotrombinemie, hipoalbuminemie, creșterea fosfatazelor alcaline, a bilirubinei indirecte, a ar și 012-globulinelor și a y- globulinelor, în timp ce transaminazele rămân normale. Hepatomegalia este provocată de o substanță toxică secretată de țesutul tumoral renal. Sindromul Stauffer se asociază, de obicei, cu febră, fatigabilitate, pierdere ponderală. Sindromul Stauffer dispare după nefrectomie.

Formele endocrine. Am amintit că atât rinichiul normal, cât și cel tumoral, secretă o gamă variată de hormoni sau substanțe cu acțiune asemănătoare acestora, între care reținem renina, eritropoietină, calcitonina, prostaglandine, enzime lipolitice și glucolitice etc, care pot provoca diferite sindroame endocrine, însoțind sindromul urologic caracteristic, dar și dominând scena clinică sau fiind singurele manifestări.

Hipercalcemia se observă în aproximativ 3-13% din cazurile cu cancer renal parenchimatos. Se însoțește de hipofosforemie, hiperfosfaturie, hipercalciurie, fosfataze alcaline crescute în plasmă, ca și de semne clinice de hiperparatiroidism (tulburări gastrointestinale, neuro-musculare, psihice, cardiovasculare etc). Cauza hipercalcemiei constă în secreția unei substanțe *parathormon-like,* în rinichiul tumoral. Ca urmare a hipercalcemiei apar calcifierile intratumorale, depozitele calcice în miocard, creier sau periarticular (sindromul Sanarelli). în cazurile cu hipercalcemie, paratiroidele sunt, de obicei normale, dar există și cazuri cu hiperplazie paratiroidiană (15%), prin stimulare secundară.

Alte sindroame endocrine întâlnite în cursul evoluției cancerului renal sunt sindromul Cushing, sindromul Schwartz-Barter, miopatii, paraproteinele IgM, enteropatia proteică (enteroglucagon), galactoreea (prolactina), ginecomastie și scăderea libidoului (gonadotrofine), hirsutism, amenoree, alopecie de tip masculin etc

Formele cardio-vasculare oscilează, ca frecvență între 10 și 40% din cazuri și se manifestă prin HTA și insuficiență cardiacă. Hipertensiunea arterială, de tip sistolic (cu presiunea diastolică normală), este provocată de secreția excesivă de renină de către țesutul tumoral sau de către parenchimul renal normal, ischemiat de compresiunea tumorală. în unele cazuri, tumora comprimă chiar trunchiul arterei renale principale, diminuând fluxul sangvin renal ca într-un veritabil sindrom Goldblatt. Insuficiența cardiacă rezultă din existența numeroaselor fistule arterio-venoase intratumorale, care uneori pot fi depistate și prin înregistrarea la auscultație a unui suflu sistolo-diastolic abdominal.

Metastazele carcinomului renal. în aproximativ 10% din cazuri, tumora renală este asimptomatică, simptomatologia clinică fiind deschisă de metastaze. Se descriu astfel, fracturi spontane date de metastaze în corpii vertebrali, coaste, oase lungi, oasele bazinului, scapulă etc, sindrome reumatice, presupuse sciatici vertebrale, care sunt, în fapt, semne secundare unor localizări metastatice plecate din carcinomul renal parenchimatos asimptomatic. Alte metastaze se pot manifesta clinic la mult timp după extirparea rinichiului tumoral, ceea ce demonstrează că ele existau în stare latentă în momentul diagnosticului tumorii primare, așa după cum se observă în unele metastaze osoase, cerebrale, hepatice, pulmonare, tiroidiene etc. între organele care pot dezvolta metastaze de carcinom renal mai enumerăm rinichiul de partea opusă, ureterul homolateral, vezica urinară, penisul, vaginul, pielea, intestinul subțire etc. (vezi tabelul I).

Formele latente. Aproximativ 10% din cancerele renale evoluează asimptomatic, latent, cu semne minime, de împrumut sau evocatoare pentru altă

boală urinară, descoperirea lor fiind întâmplătoare, după mulți ani de evoluție. Sunt cunoscute cazuri de evoluție clinică prelungită, pe durata a 20-30 de ani. în unele cazuri, cancerele renale se grefează pe boli renale congenitale (rinichiul polichistic, rinichiul malformat) sau câștigate (litiază, tuberculoză) și vor avea tablouri clinice modificate, care le va întârzia diagnosticul. Tot în această categorie se includ pacienții cu hematurii microscopice neexplicate, proteinurii persistente, cistalgii rebele la teraputica uzuală, hipertensiunea arterială refractară la orice asociație de droguri hipotensoare etc. Trebuie subliniat că formele atipice sau sindroamele paraneoplazice nu induc prin ele însele un prognostic sever. în același timp, pacienții al căror sindrom paraneoplazic sau tulburări metabolice asociate nu se normalizează consecutiv nefrectomiei (sugerând prezența unor determinări metastatice clinic oculte), au un prognostic foarte sever.

Examenul fizic. în stadiile inițiale, examneul fizic al bolnavului nu aduce nimic evocator, întrucât tumorile mici nu dau nici o simptomatologie clinică. Tumora nu devine palpabilă decât când este voluminoasă și uneori nici atunci, dacă pacientul este obez. Cu alte cuvinte, diagnosticul cancerului renal stabilit pe datele furnizate de examenul clinic nu se poate face decât într-un stadiu evolutiv avansat. Astfel, pacienții cu hepatomegalie nodulară, cu mase ganglionare supraclaviculare, cu edeme ale trenului posterior sugestive de obstrucție a venei cave, cu ocluzii intestinale prin invazie tumorală de vecinătate, cu icter mecanic extrinsec etc. sunt câteva exemple de semne clinice, care, impunând investigațiile diagnostice, decelează tumora primitivă într-un stadiu în care terapia devine paliativă sau inutilă.

Examenele de laborator

Anemia se întâlnește la aproximativ 80% din pacienții cu carcinom renal. De regulă, aceasta nu este secundară pierderilor sangvine prin hematurie sau hemolizei și este fie normocitară, normocromă ori microcitară, hipocromă. Sideremia este, de regulă, scăzută, similar anemiei din afecțiunile cronice. Terapia cu fier este ineficace. în acest context, nefrectomia rinichiului tumoral are drept rezultantă, printre altele corectarea fiziologică a anemiei. Hematuria, macroscopică sau microscopică, se întâlnește într-un procentaj de până la 60 din pacienții cu carcinom renal parenchimatos. într-o proporție de circa 75%, bolnavii cu tumori de tip Grawitz au o viteză de sedimentare a hematiilor crescută. Probele de funcție renală sunt nemodificate, deoarece rinichiul tumoral poate păstra multă vreme valoarea funcțională. Excepție fac rarele cazuri cu cancer renal concomitent bilateral, cancer renal pe rinichi unic, cancer renal cu tromboză rapid instalată a venei cave abdominale, cancer renal unilateral și uropatie obstructivă a rinichiului opus etc. în concluzie, cu excepțiile menționate, examenele de laborator nu aduc informații diagnostice deosebite.

Markeri biologici.

Au valoare diagnostică redusă, sugestivă, dar nu certă, similar altor cancere ale aparatului urinar. Valori uneori crescute ale LDH, ACE (antigenul carcino-embrionar), AFP (antigenul feto-placentar), fosfatazelor alcaline, haptoglobinelor, unele imunoglobuline (IgM) nu au specificitate de leziune de organ. Poliaminele (spermina, spermidina, putresceina), monitorizate evolutiv în urină, ar putea indica evoluția tumorii renale primitive și a prezenței determinărilor metastatice (după nefrectomia rinichiului tumoral), dar dozările de rutină ale acestora sunt dificile, încât fac obiectul doar al unor lucrări de cercetare. în concluzie, carcinomul renal parenchimatos, cel puțin pentru practica curentă, nu are markeri biologici specifici.

Citologia aspirativă.

Este o explorare care nu a intrat în practica curentă, din cauza reținerii practicienilor, justificată, de altfel, de a nu însămânța cu celule tumorale traiectul de puncție al acului. Se folosește, de regulă, aspirația percutanată cu ac de rahianestezie, sub reperaj radiologie. Sucul tumoral aspirat conține suficiente celule izolate sau placarde celulare care să permită nu numai stabilirea diagnostixului pozitiv, dar și a diferențierii tumorale.

Explorările imagistice

Sunt esențiale pentru precizarea diagnosticului și aprecierea extensiei tumorale.

1) *Radiografia reno-vezicală directă și urografia intravenoasă* pot furniza o serie de date ca: nefromegalie, deformări ale conturului renal, ștergerea umbrei psoasului, calcificări în masa tumorală etc, vizibile doar pe radiografia reno-vezicală simplă. Efectuată pentru torace, radiografia poate evidenția metastazele pulmonare, iar pentru toate oasele radiografiate, prezența metastazelor, care, de regulă, sunt osteoliticc. UIV cu sau fără nefrotomografie, poate evidenția semne radiologice consecutive masei tumorale care crește în parenchimul renal, pe care-l comprimă, îl mărește, îi deformează conturul și-i modifică arborele pielocaliceal; toată această semiologie radiologiei menționată este

superpozabilă unei leziuni care „ocupă loc în spațiul renal" (refulări de calice, alungiri, împingeri, deplasări, dezorientări, îngustări, lacune sau amputații etc), (fig. 7). Aceste semne sunt atât de variate încât s-a spus că orice urografie care demonstrează un arbore pielocaliceal ciudat, neobișnuit ca aspect, trebuie să sugereze cancerul renal (fig. 8).



Fig. 7 - Aspect urografie evidențiind semne de formațiune „înlocuitoare de spațiu" renală dreaptă.



Fig. 8 - Urografie: semiologie radiologică sugestivă de tumoră dezvoltată în *Vi* superioară a rinichiului stâng.

2) *Nefrotomografia* (Evans, 1954), informează dacă masa tumorală este sau nu vascularizată, precizare esențială pentru a diferenția formațiunile chistice de cele solide. Aceasta se realizează prin injectarea rapidă i.v. (într-un minut) a 100 ml substanță de contrast și obținerea de clișee tomografice imediat la sfârșitul injectării, clișee pe care se decelează variațiile densității formațiunii investigate. Certitudinea diagnostică a acestei metode variază între 45 și 95%. Urografia i.v. și nefrotomografia rămân, chiar și în prezent, investigațiile diagnostice inițiale ale unei mase tumorale renale.

3) *Ecografia și ecotomografia renală* reprezintă un examen neinvaziv, simplu, repetabil, cu un preț de cost relativ scăzut, care face diferențierea între tumorile lichide și solide, cu o siguranță care poate merge până la 98%. Chistul renal este transsonic, cu limite foarte regulate, în timp ce masele solide au ecouri în interior, contururi mai neregulate și nu prezintă întăriri ecografice ale peretelui posterior (Louis). Aceste informații devin și mai importante în cazurile de rinichi tumoral mut urografie sau hidronefrotic (fig. 9). Furnizând o imagistică bogată, capabilă să diferențieze masele tumorale renale (lichidiene, solide sau mixte), ecografia poate fi utilizată, în continuare, pentru cazuri selecționate, pentru ghidajul acului de puncție percutanată, care va stabili natura leziunii renale puncționate prin studii citologice, histologice sau bacteriologice. Rezultatele vor fi cu atât mai conforme cu realitatea, cu cât specialistul ecografist va fi mai experimentat, aparatul va avea performanțe tehnice mai ridicate, iar pentru interpretarea rezultatelor punctiei percutanate, citologistul sau anatomo-patologul va fi mai in format asupra acestei metode particulare de diagnostic.

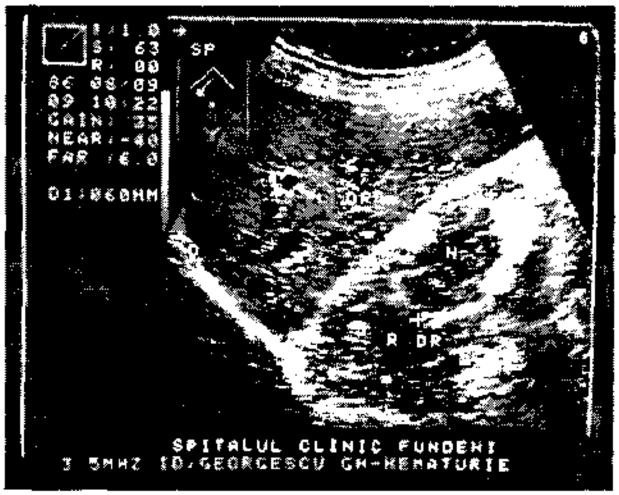


Fig. 9 - Ecografie renală dreaptă: nodul solid, tumoral, cu diametrul de 60 mm, situat în polul superior al rinichiului.

4) *Tomografia computerizată.* Unanim acceptată ca metodă de diagnostic de elecție pentru orice masă tumorală renală, în special cele solide sau

mixte, decelate ecografic, tomografia computerizată s-a dovedit a fi cel puțin la fel de informativă ca angiografia renală în diagnosticul cancerului parenchimatos precum și în decelarea trombozelor neoplazice ale venei renale și ale venei cave inferioare (fig. 10). Tomografia computerizată decelează, în carcinomul renal, o masă tumorală solidă, ale cărei densități cresc la administrarea substanței de contrast, în general, carcinomul renal parenchimatos este mai puțin dens în unități Hounsfield, comparat cu parenchimul renal normal, dar densitatea crește, nomogen, la administrarea intravenoasă a substanței de contrast. Tomografia computerizată, pe lângă diagnosticul pozitiv de tumoră renală, reprezintă o foarte valoroasă metodă de stabilire a stadiului tumoral, precizând extensia acesteia, starea țesutului celulo-grăsos perirenal, a ganglionilor regionali și extraregionali (fig. 11). a interesării vaselor mari (vena renală, cavă etc), (fig. 12), a extensiei asupra organelor sau structurilor parientale adiacente (glande suprarenale, ficat, pancreas, colon, splină etc). La pacienții cu radiografii pulmonare cu interpretări incerte pentru depozite tumorale metastatice, tomografia computerizată cu secțiuni toracice poate preciza prezența acestora. La fel se procedează și pentru studiul ficatului și pentru diagnosticul leziunilor metastatice cerebrale. în afara valorii diagnostice deosebite a tumorii renale parenchimatoase și bilanțului extensiei acesteia (T, N, M, V etc.) tomografia computerizată este extrem de utilă pentru supravegherea postoperatorie a pacienților și depistarea recidivelor în loja restantă după nefrectomie.

5) *Arteriografia renală.* Odată cu dezvoltarea CT, rolul angiografiei renale în diagnosticul pozitiv al tumorilor parenchimatoase a diminuat semnificativ. Arteriografia este capabilă să demonstreze neovascularizația de tip tumoral și fistulele arteriovenoase (fig. 13). Aceasta nu are valoare pentru circa 10% din tumorile renale care sunt hipovasculare. Spre deosebire de CT, arteriografia renală este o metodă investigațională invazivă, cu un preț de cost relatiy ridicat și necesită spitalizarea pacientului (fig. 14). Arteriografia renală rămâne indispensabilă în unele cazuri în care are o utilitate excepțională, cum ar fi, pentru exemplificare, orientarea abordului chirurgical la pacienții cu tumori parenchimatoase dezvoltate pe rinichi unic în tentativa imperativă a efectuării unei operații conservatoare: nefrectomia parțială.

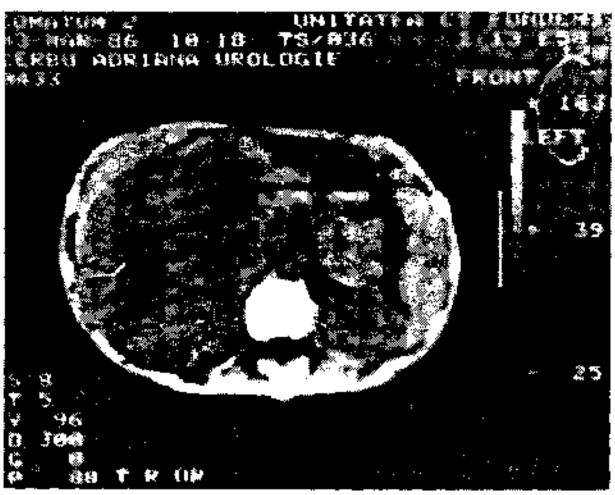


Fig. 10 - Clișeu T.C.: formațiune tumorală voluminoasă, solidă, renală dreaptă.

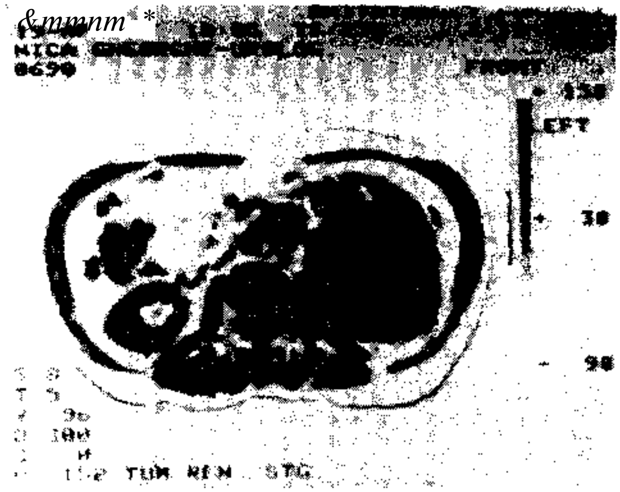


Fig. 11 - Clișeu T.C.: tumoră renală stângă solidă, cu adenopatie latero-aortică stângă.



Fig. 12 - Clișeu T.C.: evidențiind tumora renală stângă cu tromboza tumorală a venei renale, ce se extinde în cava inferioară.

6) *Cavografia și ecografia Doppler.* Carcinomul renal parenchimatos este, înainte de toate, hematofil, se extinde predominant pe cale venoasă. Detec-



Fig. 13 - Aortografie abdominală globală - semiologie angiografică sugerând neoformație tumorală renală dreaptă.

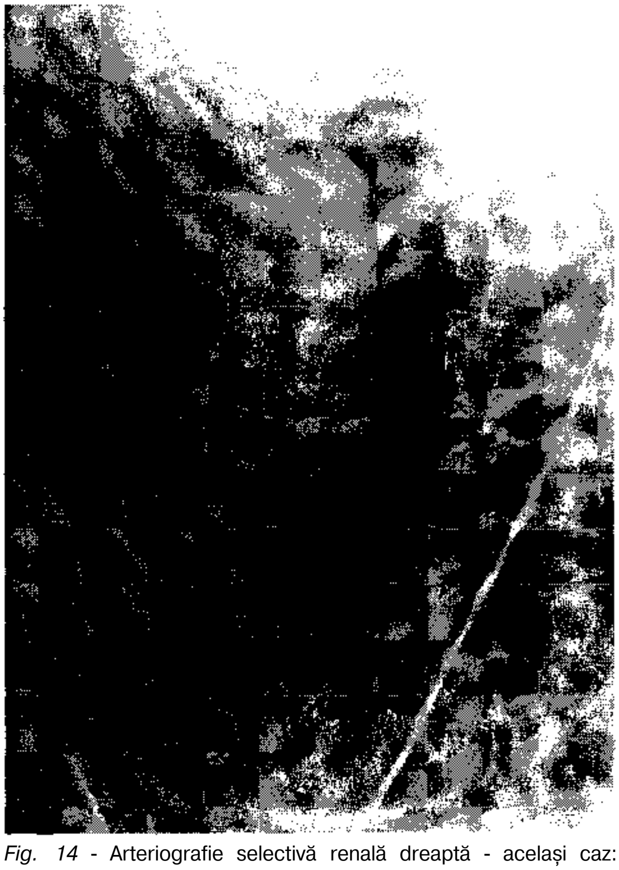


Fig. 14 - Arteriografie selectivă renală dreaptă - același caz: tumoră solidă, hipervascularizată, dezvoltată mediorenal, extern, depășind capsula renală.

tarea preoperatorie a invaziei venei renale principale și a venei cave apare ca fiind obligatorie pentru programarea amplorii actului operator, ceea ce duce la includerea cavografiei în protocolul de investigație. Cavografia este necesară, în special, în cancerul renal drept, mai ales în cazurile cu rinichi mut urografic, cu varicocel drept sau semne clinice de obstrucție a venei cave inferioare (edeme ale membrelor inferioare extinse la organele genitale și abdomenul inferior, circulație venoasă colaterală de tip cavo-cav, proteinurie masivă etc). Pentru tumorile renale stângi, posibilitățile invaziei cavei sunt mai reduse, în orice caz, tardive, dar nu de neglijat, mai ales în tumorile mari, cu rinichi nefuncțional urografic, ce sugerează aceasta. Semiologia radiologică a porțiunii subdiafragmatice a venei cave inferioare cuprinde imagini foarte sugestive, de la imaginile lacunare ale trombusului care pătrunde în lumenul cav, dar nu-l obstruează și care se poate extinde liber ajungând în atriul drept, până la imaginile de obstrucție totală a VCI, cu neovascularizația trombusului malign care invadează peretele venos sau compresiunile și devierile venei cave de către neoplasme renale polare inferioare (fig. 15 a, b, c). Informațiile furnizate de



Fig. 15 a- Cavografie - imagine lacunară sugerând trombus la nivelul abușării venei renale drepte (pacient cu tumoră renală dreaptă parenchimatoasă).



Fig. 15 b - Imagine cavografică sugerând trombus tumoral cu extensie supra-diafragmatică.

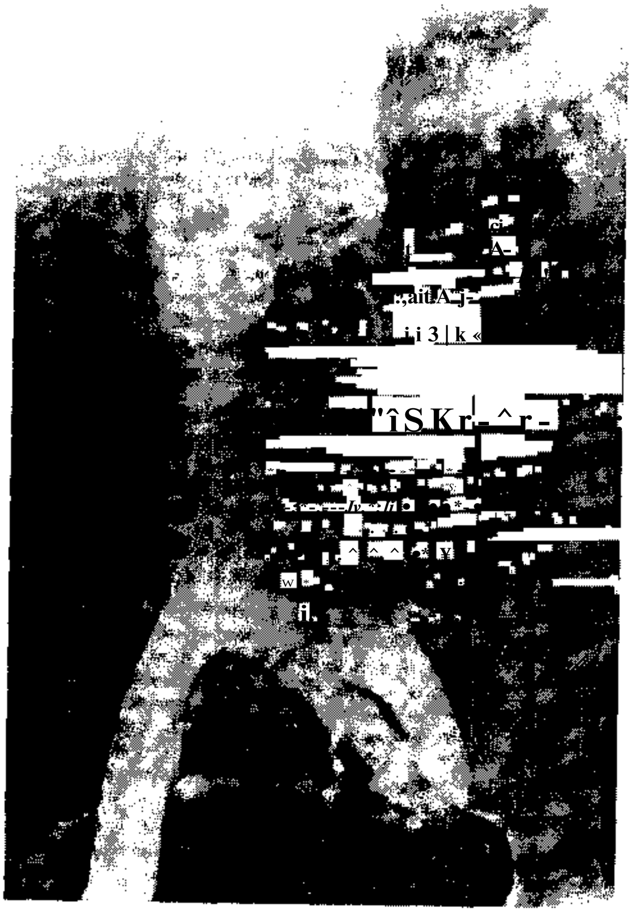


Fig. 15 c- Tromboză cavă abdominală completă prin extensie venoasă renală dreaptă (tumoră de tip Grawitz). Se remarcă circulația venoasă colaterală.

cavografie ar putea fi înlocuite de ecografia longitudinală a venei cave inferioare, combinate cu ecocardiografia, metode care pot preciza prezența trombusului neoplazic și extensia cranială a acestuia (fig. 16, 17, 18).

7) *Investigațiile radioizotopice.* Pot fi utile, prin informațiile furnizate, la pacienții cu reacții alergice majore la substanțele de contrast, la care nu se poate efectua nici UIV, nici CT. Valoarea deosebită a acestor investigații constă, de fapt, în evaluarea extensiilor metastatice osoase, știind că scintigrama osoasă poate evidenția metastazele cu circa 9-12 luni înainte de expresia lor radiologică. Radiologie, metastazele osoase sunt osteolitice, dar pe scintigramă apar ca imagini ce captează în exces radiotrasorul, imagini hiperfixatoare de radioizotop. De regulă, pacienții cu metastaze osoase au dureri sugestive de leziuni secundare și fosfataze alcaline serice crescute. în afara semnelor clinice sau de laborator însoțitoare, decelarea metastazelor osoase prin studii radioizotopice este necesară nu numai pentru stadierea leziunii renale primitive, ci și pen-

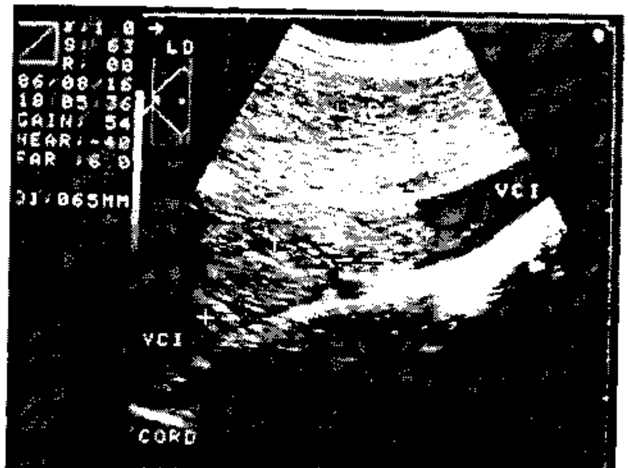


Fig. 16 - Ecografie longitudinală de venă cavă inferioară - trombus tumoral cav extins de la o tumoră renală dreaptă.

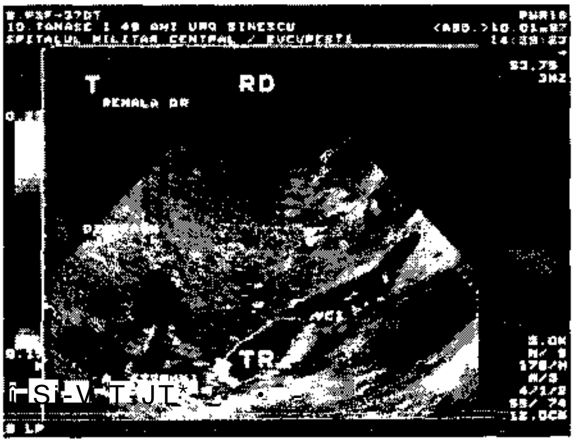
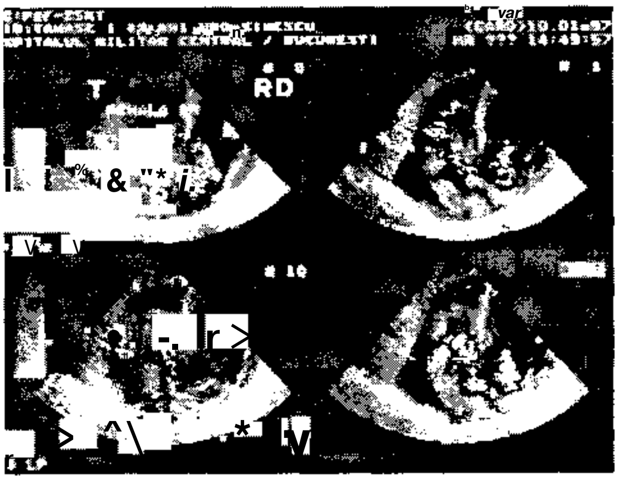


Fig. 17 - Eco-Doppler de venă cavă inferioară - trombus tumoral extins de la o tumoră renală dreaptă tip Grawitz.



F/g. Î8 - Imagini de eco-Doppler cavo-cardiac - trombus tumoral extins prin cavă, până în atriul drept. Pacient cu tumoră renală dreaptă.

tru evaluarea postoperatorie, în timp, a pacienților operați pentru cancer renal de tip Grawitz.

8) *Rezonanța magnetică nucleară.* Experiența urologică în utilizarea rezonanței magnetice nucleare pentru diagnosticul cancerului renal parenchimatos este mai limitată. Deși pare să aibă aceeași capcitate de a decela masele renale tumorale ca și CT, rezonanța magnetică pare să aibă un grad de acuratețe mai ridicat, în special în precizarea extensiei perirenale, a celei venoase și în vena cavă inferioară a acestor tumori. Avantajele sale față de CT constau în neutilizarea radiațiilor ionizante și nici a substanțelor de contrast. Prin opoziție, aceasta este mult mai costisitoare decât CT și are contraindicații mai largi (pacienții fără *pacemaker* etc).

9) *Ureteropielografia (UPR)* și *pielografia retrogradă* au pierdut mult din rolul pe care-l dețineau în deceniile trecute, fiind astăzi înlocuite de urografia prin perfuzie, ecografie și tomodensimetrie. Mai păstrează interes diagnosticul pentru rinichiul mut urografic, unde pot pune în evidență morfologia căilor cu detalii care lipsesc altor metode de investigație (fig. 19). Rezultă deci, și repetăm precizarea, că numai cancerele care dislocă, anarhizează, amputează sau invadează căile excretorii vor avea expresie pielografică, în timp ce tumorile situate la distanță de cavități, cu evoluție periferică, pot rămâne detetectate. Sunt indicate, de asemenea, în hematuriile unilaterale decelate cistoscopic, cu rinichi normal urografic, situație în care se efectuează ureteropielografia de tip Chevassu.



Fig. 19 - U.P.R. stângă - aspect sugerând tumoră interesând 1/2 inferioară a rinichiului: index parenchimatos crescut, calicele inferior împins cranial, substanță de contrast într-un grup caliceai izolat.

10) Aspirația cu ac subțire și biopsia percutanată. Leziunile renale chistice care rămân neelucidate diagnostic după tomografia computerizată, pot fi evaluate suplimentar prin citoiogie aspirativa percutanată, utilizând un ac fin. Citologia aspirativa este un examen foarte util pentru fluidul unei leziuni chistice. Aspiratele hemoragice nu sunt diagnosticate, dar sunt asociate cu leziuni maligne la aproximativ 15%

din pacienți. Biopsia renală percutanată și aspirațiile cu acul fin sunt indicate doar în situațiile în care avem prezumția de leziune renală tumorală metastatică, secundară unei alte tumori primitive, pe care am diagnosticat-o. Această metodă diagnostică nu se utilizează de rutină.

11) *Radiografia toraco-pulmonară* decelează depozitele tumorale secundare, metastatice (fig. 20, 21).



Fig. 20 - Radiografie toraco-pulmonară - multiple imagini radio-opace, diseminate în ambele câmpuri pulmonare, sugerând metastaze hematogene (pacient cu tumoră renală dreaptă tip Grawitz).



Fig. 21 - Tumoră metastatică frontală la un pacient cu tumoră renală stângă parenchimatoasă, cu multiple metastaze pulmonare.

Diagnosticul diferențial al cancerului renal

Când un pacient se prezintă cu simptomatologie clinică indusă de metastaze, iar examenul clinic completat cu metodele diagnostice descrise mai sus precizează existența tumorii renale, este evident că diagnosticul diferențial este inutil. Diagnosticul diferențial se face cu toate afecțiunile care măresc rinichiul și/sau produc hematurie, respectiv cu rinichiul polichistic, hidronefrotic, tuberculoza renală forma hipertrofică, pielonefrita xanto-granulomatoasă, dar, mai ales, cu chistul solitar renal, în special când acesta, aflat sub presiune, produce hematurie. în această situație, sub control ecografic, se poate efectua puncția-aspirație a chistului, urmată de chistografie.

După Gibson, există patru situații de coexistență chist-tumoră renală parenchimatoasă:

1) Cancer renal cu necroză și hemoragie în interior, simulând chistul renal.

2) Cancer dezvoltat într-un chist preexistent (3% din rinichii polichistici dezvoltă cancer, până la circa 40% din pacienții cu boală von Hippel-Lindau etc).

3) Cancer renal care determină formarea unui chist prin obstrucție arterială.

4) Cancer renal coexistând cu chistul, cu cavități separate, în același rinichi.

Diagnosticul diferențial cu alte tumori renale rare este foarte greu de făcut, în special cu adenom renal, relația dintre acesta și carcinomul renal fiind mai ales patogenică. Se apreciază că orice tumoră renală solidă cu diametrul mai mare de 2 cm este cancer, tumorile benigne unice crescând mai rar peste aceste dimensiuni. Angiomiolipoamele, deși tumori benigne cu dimensiuni uneori impresionante, sunt diferențiate de cancere la examenul tomografie computerizat prin conținutul celulo-grăsos, cu densități mai mici decât apa în unități Hounsfield.

Abcesul renal este sugerat de febră, dureri lombare și leucocitoză, la care găsim poarta de intrare (cutanată, bucodentară etc.) în antecedentele apropiate.

Limfoamele renale (atât cele hodgkiniene cât și cele non-hodgkiniene), carcinoamele renale tranziționale, cancerele glandei suprarenale și tumorile renale secundare (metastaze în rinichi) reprezintă alte entități care vor fi diferențiate clinic și, mai ales, tomodensimetric de carcinoamele renale parenchimatoase primitive.

Tratamentul carcinomului renal parenchimatos

Este esențialmente chirurgical.

1) *Cancerul renal localizat.* Pentru aceste stadii, extirparea chirurgicală a leziunilor tumorale rămâne singura modalitate terapeutică potențial curativă a acestor pacienți. Tratamentul chirurgical trebuie adaptat stadiului tumoral la prezentare, de aceea protocolul investigațional va fi utilizat, dacă este nevoie, în întregime, pentru încadrarea corectă a pacienților în stadializarea TNM sau în cea a lui Flocks și Kadesky, modificată și completată în prezent de Robson. Prognosticul pacienților cu leziuni aflate în stadiul I,II și MIA (invazia numai a venei renale) este același după îndepărtarea rinichiului tumoral în bloc cu țesutul celulo-grăsos perirenal. Nefrectomia radicală constituie tratamentul de elecție al carcinoamelor renale parenchimatoase aflate într-unui din stadiile localizate (I, II, IHA). Nefrectomia radicală constă în extirparea în bloc a rinichiului împreună cu țesutul celulo-grăsos inclus în fascia Gerota, incluzând glanda suprarenală homolaterală, 1/2 superioară a ureterului și ganglionii limfatici regionali (pediculari, periaorto-cavi sau aortico-lombari). Acest tip de intervenție chirurgicală, standard pentru tumorile aflate în stadiile menționate, se poate efectua prin abord transperitoneal (subcostal prelungit pararectal, subcostal bilateral-Chevron) sau abord toraco-abdominal (toraco-frenolaparotomie). Ocazional cu indicații deosebite, particulare, nefrectomia radicală se poate efectua și prin abord transperitoneal median sau prin clasica lombotomie cu excizia coastei XII sau XI. Alegerea căii de acces depinde de volumul tumorii, topografia acesteia (pol superior, pol inferior, medio-renal), prezența sau absența adenopatiilor, trombusului în VCI, invaziei unui organ de vecinătate, bilateralitatea leziunilor, conformația pacientului, starea biologică a acestuia. Utilizăm de regulă abordul transperitoneal, printr-o incizie subcostală prelungită pararectal sau incizie subcostală bilaterală. în situația în care tumora renală este voluminoasă, situată la polul superior al rinichiului sau are tromb în VCI am recurs la abordul mixt toraco-abdominal. în cazul tumorilor mici sau bolnavi vârstnici, obezi, cu patologie majoră asociată am utilizat abordul lombar.

Tehnica nefrectomiei radicale pe partea dreaptă

Se practică decolare colo-parietală dreaptă (fig. 22). Se izolează vena renală dreaptă - fața anterioară, marginea inferioară, superioară apoi posterior (fig. 23), se reperează artera renală dreaptă și se ligaturează/secționează. în cazurile în care volumul tumorii nu a permis accesul asupra pediculului am abordat artera renală dreaptă interaortico-cav (fig. 24), posterior de vena renală stângă. Se

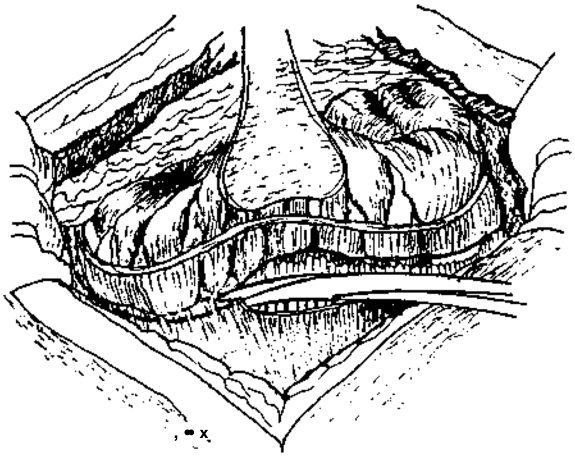


Fig. 22 - Decolare coloparietală dreaptă.

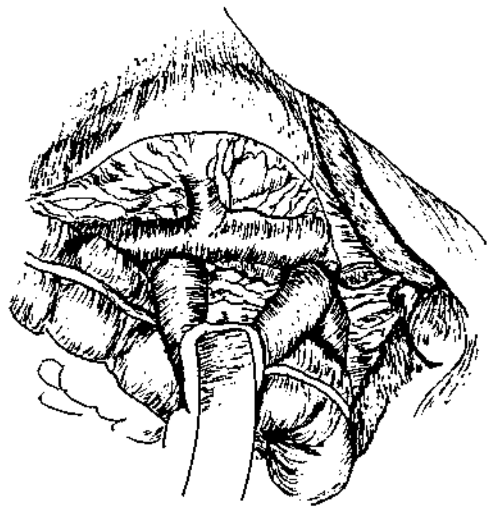


Fig. 23 - Izolarea VCI și venei renale drepte.

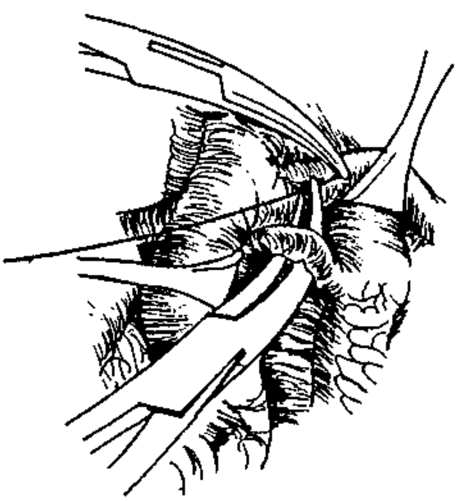


Fig. 24 - Izolarea arterei renale drepte inter-aortico-cav.

ligaturează/secționează apoi vena renală dreaptă (fig. 25). Se reperează vena centrală a suprarenalei drepte și se ligaturează/secționează (fig. 26). Se trece la polul inferior al rinichiului, unde se izolează ureterul, până la vasele iliace și se secționează; se secționează între ligaturi și vasele gonadice. Se trece la izolarea rinichiului de VCI, ligaturându-se cel puțin două vene lombare situate la acest nivel. Polul superior al rinichiului se izolează cu glanda suprarenala de ficat și VCI, cu incizia peritoneului la acest nivel. Urmează izolarea feței posterioare a rinichiului. în timpul manevrelor de izolare parenchimul renal și tumora nu se pot vedea din cauza țesutului grăsos perirenal. Drenăm retroperitoneul prin contraincizie și repoziționăm colonul și ansele intestinale.

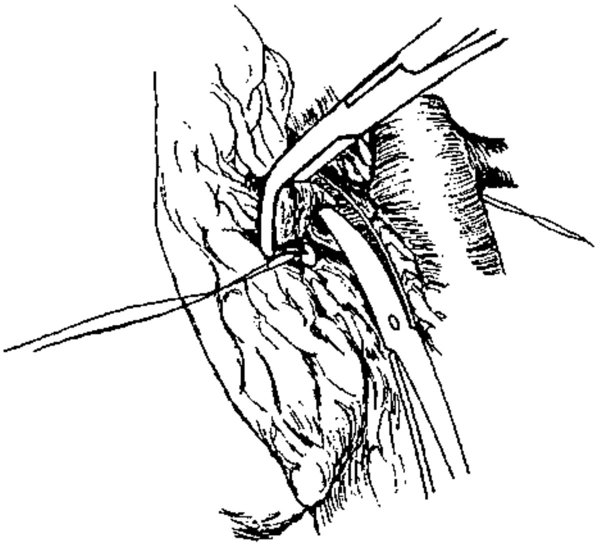


Fig. 25 - Secționarea venei renale drepte.

Tehnica nefrectomiei radicale pe partea stângă

Implică decolare colo-parietală stângă (fig. 27). în situația în care tumora este voluminoasă sau situată la polul superior poate fi necesară incizarea ligamentului gastrocolic pentru mobilizarea flexurii colice stângi. Se izolează vena renală stângă, pe marginea inferioară a acesteia, se ligaturează și secționează vena gonadală stângă, pe marginea superioară se ligaturează/secționează vena suprarenală stângă (fig. 28). Posterior se pot găsi 1-2 vene lombare cu vărsare în vena renală stângă, care trebuie și ligaturate și secționate. Posterior și superior; de vena renală stângă se află artera renală stângă, care se izolează, ligaturează și se secționează între ligaturi. Se trece la polul inferior al rinichiului, se izolează ureterul stâng până la vasele iliace și se secționează între ligaturi (fig. 29). La fel se procedează cu vasele gonadale situate la acest nivel. Se izolează marginea internă a rinichiului de aorta abdominală și se ligaturează/secționează 1-2 artere lombare. Se trece la polul superior al rinichiului și se izolează de pancreas, menajând splina și vena splenică situată aici. Se izolează glanda suprarenală atașată de polul superior al rinichiului. Mobilizarea feței posterioare a rinichiului

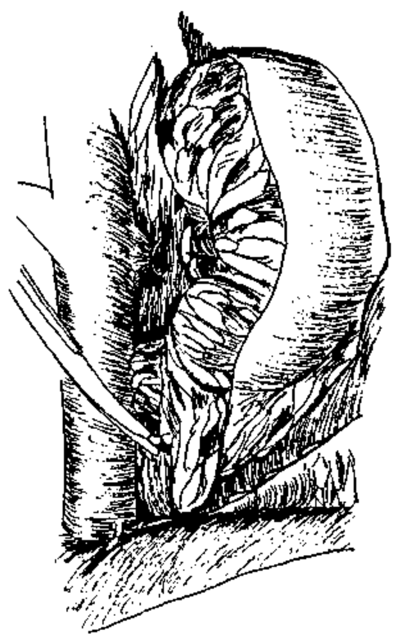


Fig. 26 - Secționarea venei centrale a glandei suprarenale

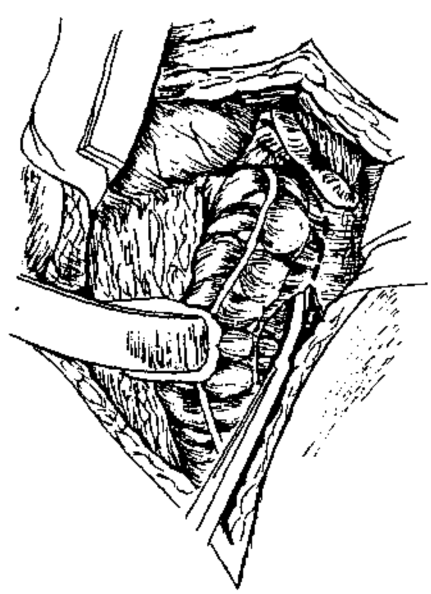


Fig. 27 - Decolare colo-parietală stângă.

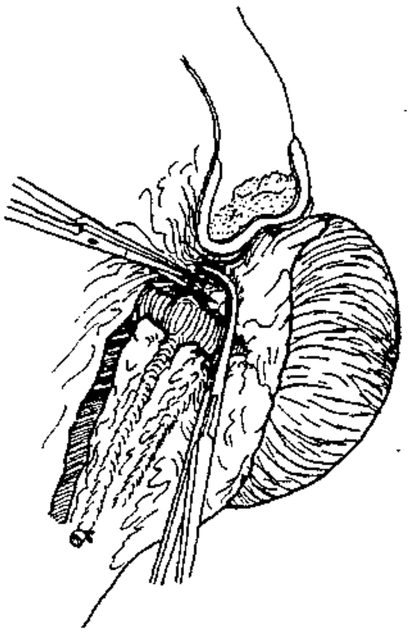


Fig. 28 - Ligatura/secționarea venei gonadale stângi și venei suprarenaliene.

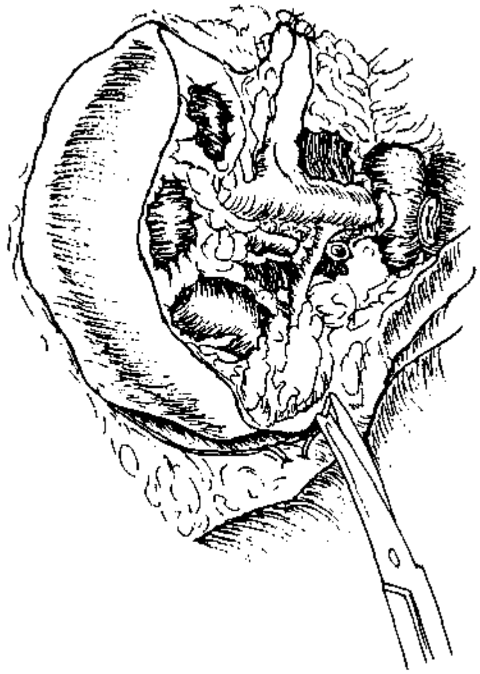


Fig. 30 - Mobilizarea feței posterioare a rinichiului permite exereza.

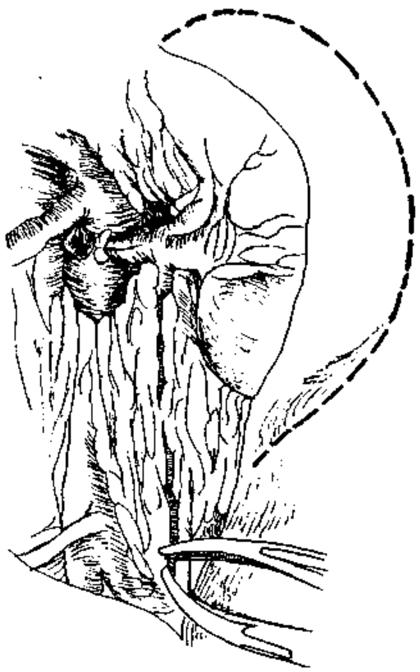


Fig. 29 - Secționarea arterei, venei renale stângi.

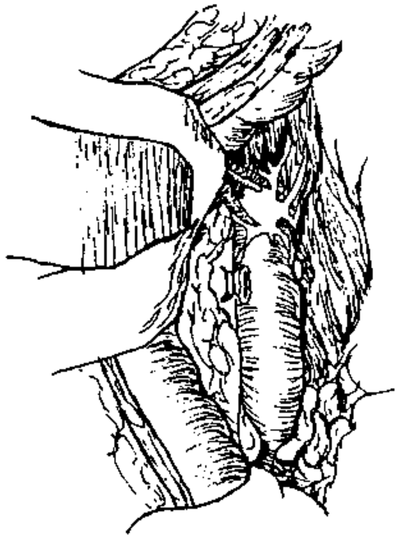


Fig. 31 -^Mobilizarea feței posterioare a rinichiului permite exereza.

permite exereza (fig. 30, 31). Rolul limfadenectomiei regionale în carcinomul renal parenchi- matos este de importanță deosebită și se efectuează obligatoriu (odinioară controversat). Din totalitatea pacienților ce suportă nefrectomie radicală pentru stadiile I, II și IHA s-au găsit adenopatii regionale neoplazice cu confirmare histologică în procentaje cuprinse între 18 și 33. Statistici mari (Robson 1969, Skinner 1972) evidențiază supraviețuiri și perioade *disease-free* considerabil mai lungi la pacienții cu limfadenectomie regională, încât efectuarea acesteia devine obligatorie în cadrul nefrectomiei perifasciale.

Limfodisecția poate fi:

- locală - îndepărtarea țesutului limfo-grăsos perpedicular;
- regională - îndepărtarea țesutului limfo-grăsos de pe vasul adiacent aortei sau venei cave - pe o distanță de 7-8 cm;
- extinsă - îndepărtarea țesutului limfo-grăsos de pe vasele mari abdominale de la diafragm până la vasele iliace;

Limfodisecția permite:

- stadierea exactă (pN);
- excizia locală completă a tumorii;
- previne recidiva locală;
- îmbunătățește prognosticul.

în situația în care ganglionii au aspect macroscopic de invazie, se recomandă rezecția lanțului simpatic lombar de partea respectivă (Giuliani). Embolizarea preoperatorie a arterei renale, efectuată pe cale endoluminală a fost relativ frecvent utilizată în urmă cu circa două decenii, atribuindu-i-se cel puțin două avantaje majore: scăderea hemoragiei peroperatorii și facilitarea disecției perifasciale prin edemul rezultat în urma obstrucției arteriale. Cum nici unul din avantajele acestei metode nu s-a impus evident, iar complicațiile manevrelor endovasculare pot fi redutabile, metoda a fost astăzi abandonată. Radioterapia a fost acreditată ca o metodă neoadjuvantă (preoperatorie) sau adjuvantă (postoperatorie) actului chirurgical radical. Din cauza controverselor asupra eficacității acesteia și mai ales datorită lipsei prelungirii supraviețuirii la pacienții iradiați pentru tumori restante sau recidivate postnefrectomie (ceea ce atestă lipsa de răspuns a țesutului carcinomatos renal la iradiere) radioterapia a ieșit practic dintre modalitățile terapeutice ale acestui neoplasm. După cum menționam mai sus, una din modalitățile de progresie a cancerului renal este calea venoasă, putându-se întâlni, într-un procentaj de circa 10 din pacienți, tromboze neoplazice interesând vena cavă inferioară (prelungire a trombozei venei renale), care pot depăși diafragmul, extinzându-se până în atriul drept. Evaluarea preoperatorie a extensiilor venoase ale cancerului renal este obiectivată prin ecografie, CT, cavografie și rezonanță magnetică nucleară. Pacienții cu tumori interesând vena cavă inferioară abdominală, cu extremitatea cranială sub locul de vărsare a venelor hepatice (stadiul IHA Robson sau $T_{3a}NoM_oV2$), dar fără adenopatie și fără metastaze, au un prognostic similar celui din stadiul II (T_2), cu condiția, evident, a extirpării radicale a tumorii, incluzând extragerea trombusului neoplazic din vena cavă. Extragerea trombusului din vena cavă, ca tehnică de abordare, depinde de extensia cranială a acestuia. De regulă, acești trombi sunt flotanți (V_{2a}), nu invadează peretele venei, ceea ce face posibilă extragerea lor prin cavotomie, rezecția laterală a cavei nefiind necesară. Prin opoziție, trombusul aderent sau invadând cava, impune, pentru extragere radicală, rezecția laterală a acesteia sau rezecția totală a unui segment al venei cave abdominale. Pentru trombozele interesând porțiunea supradiafragmatică sau intrapericardică a venei cave inferioare sau atriul drept, așa-numitele tromboze cavo-cardiace, extragerea presupune tehnici chirurgicale complexe, în echipe mixte, urologico-cardiace, prin care abordul acestora este bipolar, cardiac și abdominal, operația necesitând, aproape totdeauna, oprire cardiacă sub refrigerație și circulație extracorporeală.

Tratamentul chirurgical al cancerului de parenchim renal cu tromb extins în vena cavă inferioară

Sunt descrise 4 grupe de bolnavi, în funcție de nivelul de extensie a trombului în VCI (Novick), (fig. 32):

A - Grupul I se referă la trombul tumoral care pătrunde în vena renală cu < 2 cm extensie în vena cavă.

B - Grupul II se referă la trombul tumoral din lumenul venei cave (infrahepatic).

C - Grupul III tromb în VCI, sub diafragm.

D - Grupul IV trombul tumoral se extinde supradiafragmatic sau în atriul drept.

Cura chirurgicală a cancerului de parenchim renal cu tromb în porțiunea infrahepatică a VCI

Abordul acestor cazuri se face prin incizie subcostală bilaterală; în cazul tumorilor renale voluminoase situate la polul superior se poate practica toracofrenolaparotomie. După pătrunderea în cavitatea peritoneală se practică decolare coloparietală în maniera obișnuită: se expune artera renală dreaptă interaortico-cav, se ligaturează și secționează. Se evită manipularea excesivă a venei renale drepte și a VCI. Se secționează ureterul la nivelul vaselor iliace. Vena cavă se disecă deasupra și sub vena renală dreaptă, expunând și vena renală stângă. Un tromb din grupul I se extrage punând o pensă Satinsky pe VCI, lateral și distal de tromb, incizând vena renală extragând trombul și suturând lateral VCI cu surget de Prolen 4-0. La pacienții din grupul B este esențial să se expună VCI deasupra venei renale drepte și deasupra trombului. Poate fi nece-

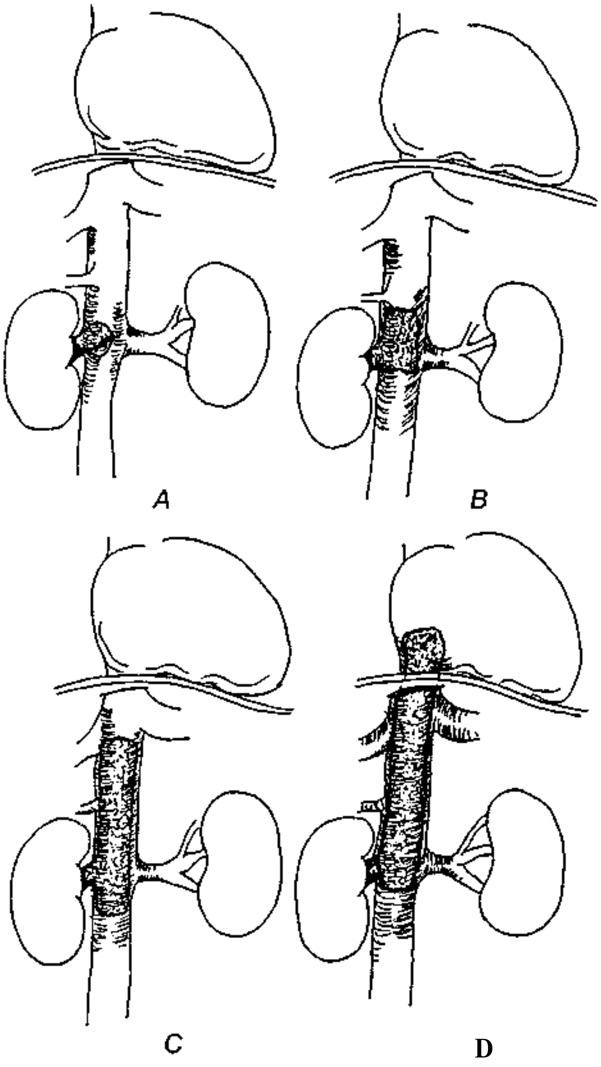


Fig. 32 - Nivelul de extensie a trombusului în vena cavă inferioară - A, B, C, D.

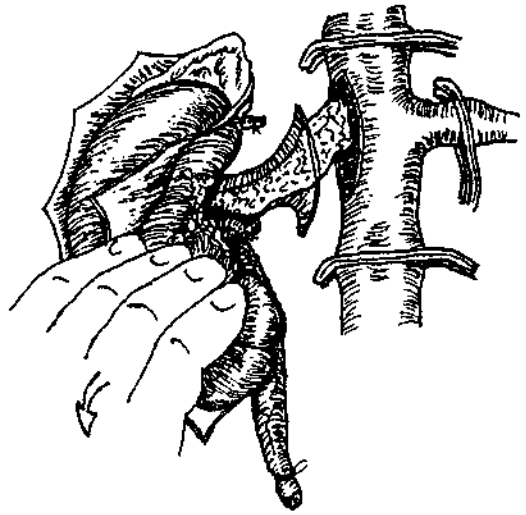


Fig. 33 - Extragerea unui tromb din VCI la un pacient din grupul B.

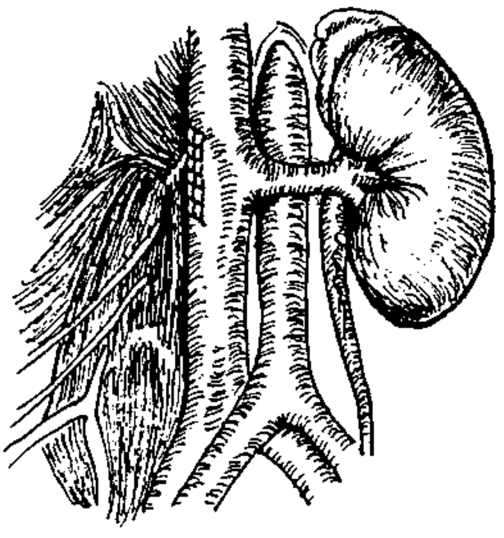


Fig. 34 - Sutura VCI cu prolen 4-0.

sară ligaturarea/secționarea venelor perforante pentru separarea lobului caudat de VCI. Această manevră permite expunerea a 2-3 cm în plus din VCI. Se plasează o pensă Satinsky pe vena cavă infrarenal; o pensă buldog se pune pe vena renală stângă; o altă pensă Satinsky se pune pe vena cavă deasupra trombusului. Se incizează vena renală circular, la vărsarea în vena cavă. Incizia pe vena cavă se poate prelungi longitudinal pentru a facilita extracția trombusului, care în majoritatea cazurilor nu este aderent de pereții venei (fig. 33). După trombectomie, cavotomia se suturează cu Prolen 4-0, (fig. 34). Uneori, există o invazie directă a trombusului în peretele VCI, nepermițând mobilizarea acestuia. Existența unei circulații colaterale preformate, permite rezecția VCI. Dacă nu există circulație colaterală se fac toate eforturile de a reconstrui VCI. Reducerea lumenului cu 50% nu pare să aibă' efecte adverse apreciabile. Se face o inspecție atentă a spațiului retroperitoneal, asigurându-se o hemostază și limfostază îngrijită. în unele cazuri, invazia tumorală a VCI, exclude posibilitatea efectuării unei trombectomii, necesitând rezecția venei cave pentru îndepărtarea completă a tumorii. Prognosticul acestor cazuri este, în general rezervat, spre deosebire de cazurile cu trombul flotant în vena cavă. în efectuarea rezecției venei cave inferioare trebuie să ținem seama de câteva principii.

Rezecția porțiunii infrarenale se poate face în condiții acceptabile datorită unei circulații colaterale extensive ce se va dezvolta în majoritatea cazurilor. Pentru tumorile renale drepte, rezecția venei cave suprarenal este posibilă cu condiția ca ligatura/secționarea venei renale stângi să se facă distal de vărsarea venei gonadale și suprarenale, care vor realiza drenajul venos al rinichiului stâng.

Tratamentul chirurgical al cancerului de rinichi cu tromb în vena cavă extins retrohepatic sau supradiafragmatic

La acești pacienți, dificultatea extirpării chirurgicale a tumorii este semnificativ crescută, tehnica chirurgicală trebuie modificată, deoarece trebuie prevenită sângerarea masivă și în același timp trebuie îndepărtată complet tumora. La pacienții cu trombus situat în porțiunea retrohepatică a venei cave se practică ocluzia temporară a venei cave intratoracic; pentru reducerea congestiei venoase a ficatului, vena portă și artera mezenterică superioară trebuie clampate, durata clampării fiind de cea 20 minute. în experiența clinicii cel mai frecvent s-a folosit tehnica circulației extracorporeale pentru soluționarea pacienților din grupul 3 și 4, într-un număr de 7 cazuri. Timpul abdominal se începe printr-o incizie subcostală bilateral (fig. 35), sau o incizie subcostală de partea tumorii prelungită pararectal. Se secționează artera renală între ligaturi și se mobilizează rinichiul care, în final rămâne atașat de vena cavă inferioară prin vena renală. Se practică hemostaza foarte îngrijită datorită riscului de sângerare prin heparinizarea sistemică în timpul *bypass*-ului cardio-pulmonar. Se practică o sternotomie mediană, pacientul este heparinizat și se canulează aorta ascendentă și cele două vene cave. Se inițiază astfel *bypass-u* cardio-pulmonar total și racordarea la aparatul cord-plămân artificial (fig. 36 a,b). Se lucrează în hipotermie moderată. Cu această tehnică 95% din sângele circulant este drenat în pompă și nu există flux în organele corpului. Se practică o incizie circulară la locul de vărsare a venei renale în vena cavă. Uneori este necesară prelungirea cavotomiei pe 10-15 cm. Dacă tumora este mobilă se extrage pe această cale, după inserarea

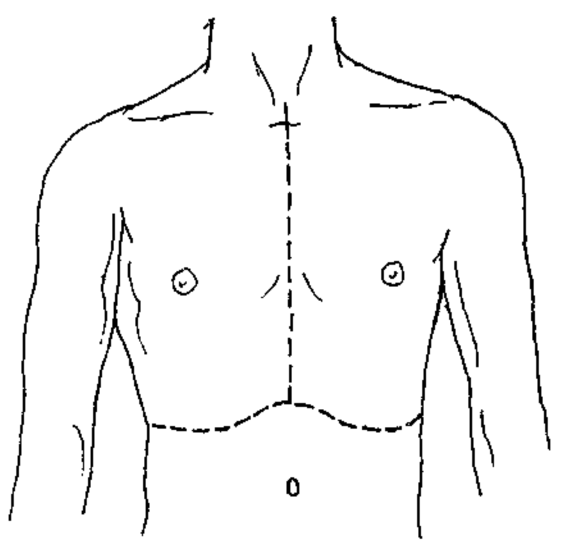


Fig. 35 - Abordul trans-abdominal + sternotomie mediană.

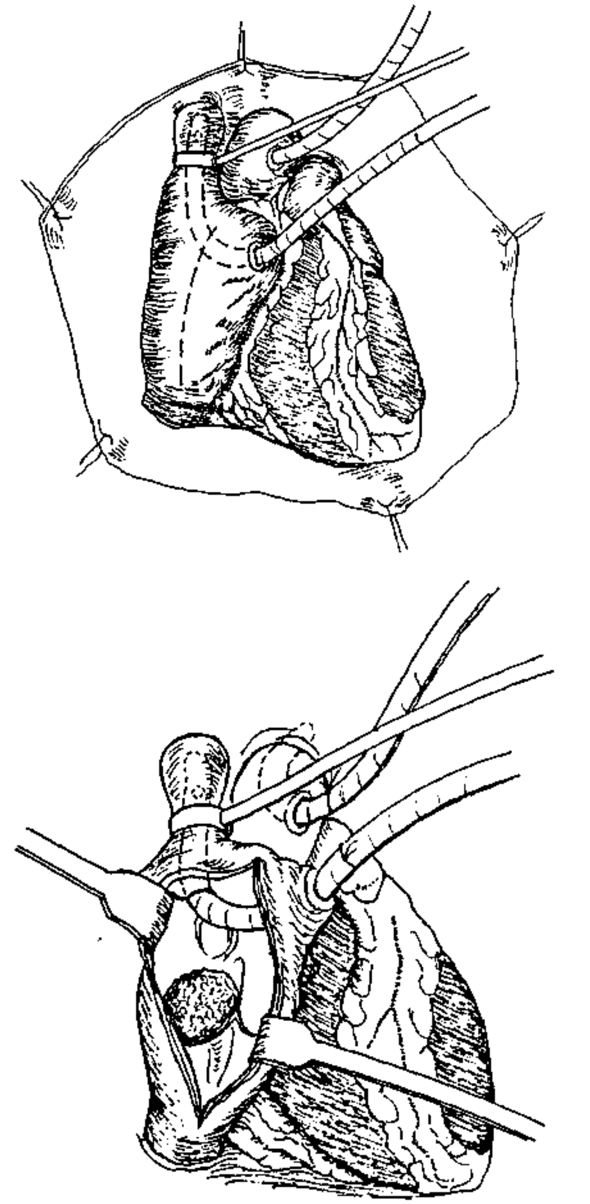


Fig. 36 a, *b* - Bypass-ul cardio-pulmonar total + atriotomie.

unei sonde Fogarty cu balonet de 45 ml (fig. 37). Când tumora se extinde în atriui drept se practică atriotomie verticală și se împinge trombusul spre VCI sau se extrage pe această cale. Este posibil ca mici fragmente din trombus, în cazul când acesta este aderent de pereții venei cave să rămână aderenți. Aceste fragmente trebuie spălate și îndepărtate cu grijă. Cavorafia se face cu Prolen 4-0. Concomitent se sutureaza atriui drept și se practică decanularea.

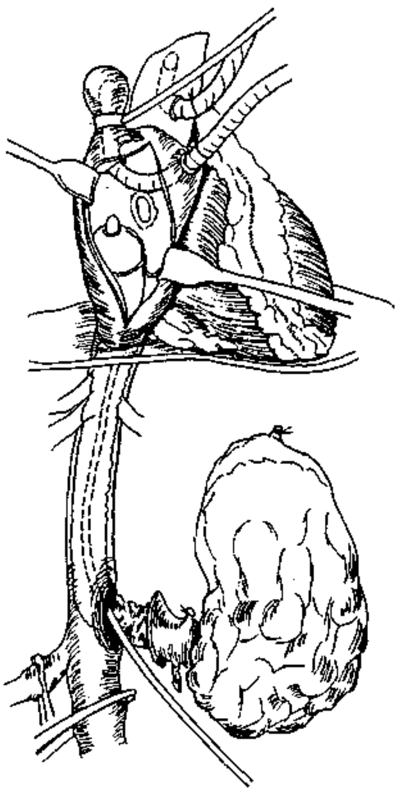


Fig. 37 – Extragerea unui tromb din VCI cu punct de pornire dintr-o tumoră renală stângă.

Statistica „Clinicii de Urologie" a „Spitalului Fundeni" pe o perioadă de 22 de ani evidențiază 1105 tumori renale operate.

1976-1998	
Tumori renale operate	1105
Tumori Grawitz	1031
Tumori Wilms	74
Vene cave trombozate	117
Vene cave rezecate	57
- lateral	51
- total	6
Trombectomii bipolare cavo-cardiace sub CEC	7
Vene cave trombozate abandonate	53
Operații conservatoare	31

Cu condiția radicalității sub aspect oncologic și a unei tehnici chirurgicale bine codificate și executate, supraviețuirea acestor pacienți sunt superpozabile celor obșinute pentru stadiile discutate anterior (I, II, MIA). Abordul pacienților cu tumori renale parenchimatoase bilaterale sau cu tumori pe rinichi unic diferă de standardul chirurgical al acestei afecțiuni: nefrectomia radicală. Tumorile renale bilaterale se întâlnesc cu o frecvență de circa 3% (Smith, 1986). Nefrectomia radicală pentru acești pacienți, ca și pentru cei cu tumori pe rinichi unic, presupune instituirea programelor de dializă cronică și, cu condiția radicalității operației și a evoluției în timp fără recidive, transplantarea renală. Pentru acești pacienți, în protocolul investigațional de stadiere, angiografia este obligatorie, nu numai pentru evaluarea extensiei tumorale, ci și pentru studiul arterei renale.

Alternativele chirurgicale la nefrectomia radicală, pentru acești pacienți, includ:

- nefrectomia parțială;
- *bench surgery* cu nefrectomie parțială și autotransplant renal (Novick, 1980);
- enucleorezecția (Marshall, 1986), mai ales când leziunile tumorale sunt multiple.

Prin absența unei terapii adjuvante eficiente și având în vedere riscul evolutiv al unei excizii insuficiente urmată de recidivă tumorală loco-regională, operația conservatoare de elecție, pentru aceste cazuri, este nefrectomia parțială cu margini parenchimatoase restante normale, probate histologic.

Nefrectomia parțială pentru cancerul de parenchim renal

Nefrectomia parțială este indicată la pacientul cu cancer de parenchim renal localizat cu interesare bilaterală a rinichilor, sau pe rinichi unic funcțional, chirurgical sau congenital. La acești pacienți nefrectomia parțială implică excizia completă a tumorii primare cu prezervarea unei mase suficiente de parenchim pentru funcția renală. Sunt centre chirurgicale (Cleveland) unde la indicațiile de mai sus se adaugă situațiile în care rinichiul de partea opusă are o afecțiune benignă (litiază, diabet, pielonefrită, nefroscleroză) care în timp pot produce afectarea funcției renale. în situația în care leziunea neoplazică este de dimensiuni mici (sub 3 cm) cu situare periferică se poate recurge la nefrectomie parțială, când biopsiile din patul tumoral sunt negative, chiar dacă rinichiul contralateral este indemn. Tehnicile de nefrectomie parțială cele mai frecvent utilizate sunt:

A - enucleerea simplă;
B - nefrectomia polară segmentară cu ligatura prealabilă a ramurii arteriale a segmentului respectiv;
C - rezecția cuneiformă;
D - rezecția majoră transversală;
E - nefrectomia parțială extracorporeală cu autotransplantarea renală.

Rezultatele sunt foarte bune cu condiția să se respecte indicațiile atingându-se 60% supraviețuire la 5 ani (Novick). Este necesară realizarea unui control adecvat al vaselor renale, excizarea completă a tumorii cu margini negative, sutura etanșă a sistemului colector, hemostază îngrijită, acoperirea suturii cu grăsime, fascie, peritoneu sau surgicel.

Considerații generale

Pacienții trebuie să aibă o arteriografie globală și selectivă pentru cunoașterea dispoziției și numărului vaselor arteriale și venoase. Arterele segmentare renale sunt terminale neavând circulație colaterală; de aceea orice vas irigând parenchimul indemn de tumoră trebuie conservat pentru a preveni devitalizarea țesutului renal funcțional. Ligatura/secționarea ramurilor venei renale nu produce infarct renal datorită circulației colaterale adecvate. Majoritatea leziunilor pot fi rezolvate *in situ.* Tumorile mari, situate central pot necesita nefrectomie parțială extracorporeală și autotransplantare. în noaptea premergătoare operației se administrează 200 ml lichide/oră. Intraoperator se utilizează hipotensiunea controlată, administrarea de manitol, evitarea tracțiunii sau manipulărilor excesive ale vaselor renale. în situația în care leziunile renale sunt bilaterale, rezolvarea lor se face în ședințe operatorii succesive. în situația în care una dintre leziunile renale implică nefrectomia radicală, iar pe rinichiul contralateral este o leziune care se pretează la nefrectomie parțială, aceasta se va efectua într-o primă ședință operatorie.

Nefrectomia parțială in situ

Abordarea rinichiului se practică prin lombotomie postero-laterală, cu rezecția coastei a XII-a. Se mobilizează rinichiul îndepărtând țesutul grăsos cu excepția zonei unde se află tumora. în cazul tumorilor mici, periferice nu este necesară clamparea arterei renale. în majoritatea cazurilor, acest gest este necesar pentru limitarea pierderii de sânge, reducerea turgescenței renale, permițând un acces bun asupra structurilor renale. Pentru protejarea renală de leziunile post-ischemice se practică refrigerarea renală cu gheață sterilă. După efectuarea nefrectomiei parțiale se recoltează randomizat fragmente tisulare din patul tumoral și se trimit la biopsie extemporanee. Marginile pozitive obligă la rerezecție în aceeași ședință operatorie. După terminarea nefrectomiei parțiale se recoltează câțiva ganglioni de pe aorta sau vena cavă inferioară pentru examen histopatologic cu scop de prognostic.

Enucleerea simplă (fig. 38, 39)

Multe dintre tumorile renale au o pseudocapsulă de țesut fibros care permite enucleerea tumorii într-un plan avascular și conservarea țesutului renal. Aceste tumori sunt de obicei mici și cu grading mic. Tehnica enucleerii implică incizia circulară a penchimului renal în jurul tumorii, identificarea planului între pseudocapsulă și parenchimul adiacent neinvadat, și luxarea tumorii cu mânerul bisturiului sau cu o spatulă. Pentru enucleerea *in situ* a unor tumori mici, periferice nu este necesară clamparea vaselor renale, vasele mici din patul tumoral ligaturându-se cu fire în X de catgut cromat sau Vicryl

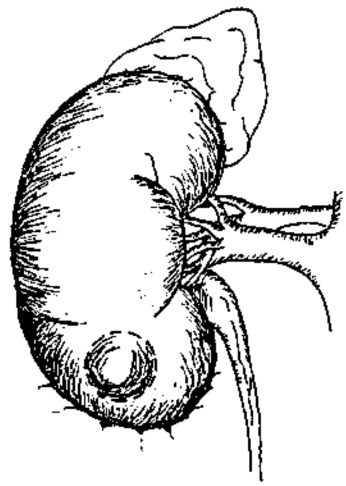


Fig. 38 - Enucleere simplă.

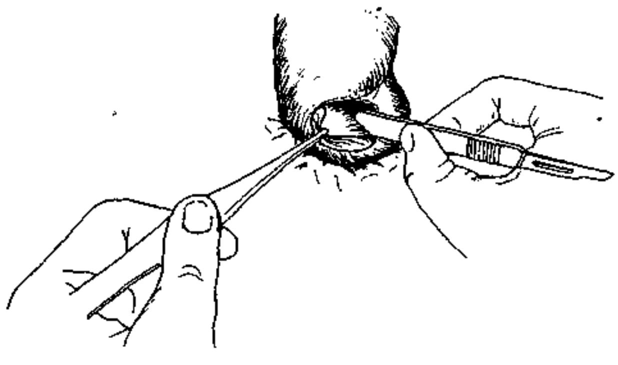


Fig. 39 - Enucleere simplă.

4-0. în timpul plasării acestor fire sângerarea din patul tumoral este controlată prin compresiune digitală. Se plasează grăsime sau surgicel în cavitatea restantă. Enucleerea *in situ* se poate efectua și pentru tumori mici sau medii situate spre sinus, dar acestea sunt bine vascularizate direct din vasele segmentare, de aceea enucleerea se face sub clamparea vaselor renale și refrigerație externă. Tehnica enucleerii poate fi utilizată pentru tumori care prezintă o pseudocapsulă. Prezența unei astfel de pseudocapsule se stabilește preoperator pe baza arteriografiei și CT. Avantajele enucleerii constau în ușurință tehnică și relativă rapiditate, ocluzia arterială nu este întotdeauna necesară, cantitativ se conservă parenchimui renal; prin această tehnică se pot îndepărta multiple tumori.

Nefrectomia polară segmentară
(fig. 40 a,b, 41 a,b)

La pacienții cu tumoră renală situată la polul superior sau inferior al rinichiului nefrectomia parțială se efectuează după ligatura/secționarea arterei segmentare respective. Se disecă, ligaturează și secționează artera și vena respectivă. Apariția unei zone ischemice demarchează porțiunea de rinichi invadată tumoral ce urmează să fie îndepărtată. Dacă această zonă nu este evidentă, se injectează în artera renală segmentară, distal de ligatură, câțiva mililitri de albastru de metilen, ducând la colorarea în albastru a segmentului renal respectiv. Se incizează parenchimui renal pe linia de demarcație la 1-2 cm de limita vizibilă a tumorii. Parenchimui se secționează cu cauterul și se îndepărtează segmentul polar respectiv. Dacă a fost necesară deschiderea cavităților renale se practică sutura acestora cu Vicryl 4-0. Hemostaza se face cu fire de Vicryl 4-0 trecute în X. Parenchimui renal se suturează cu fire separate de Vicryl sau catgut cromat 2 sau 3-0. Sutura se protejează cu grăsime și se plasează un tub de dren în vecinătatea suturii.

Rezecția cuneiformă (fig. 42 a,b,c)

Se aplică tumorilor periferice de pe suprafața rinichiului cu dimensiuni mai mari și nu foarte bine

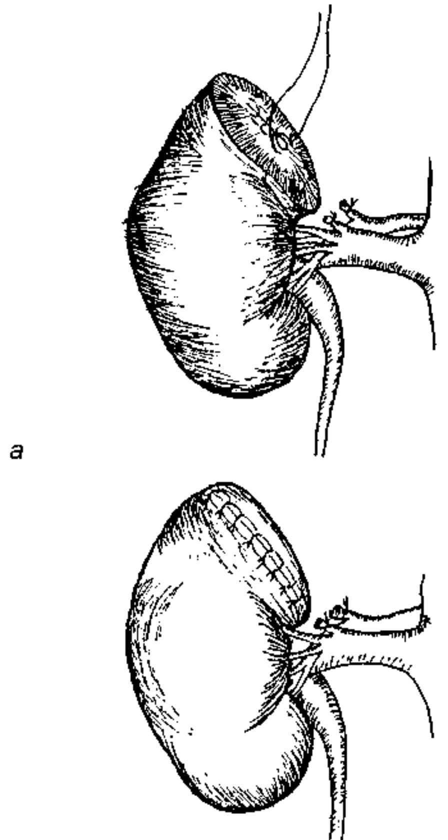


Fig. 40 - Nefrectomia polară superioară.

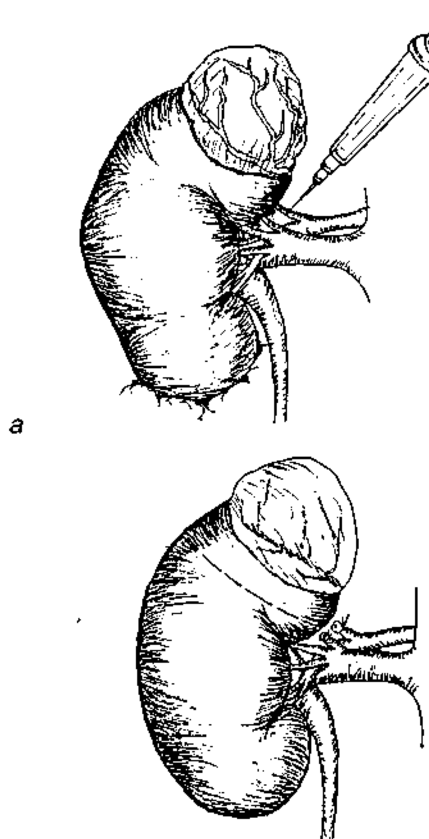


Fig. 41 - Nefrectomia polară superioară.

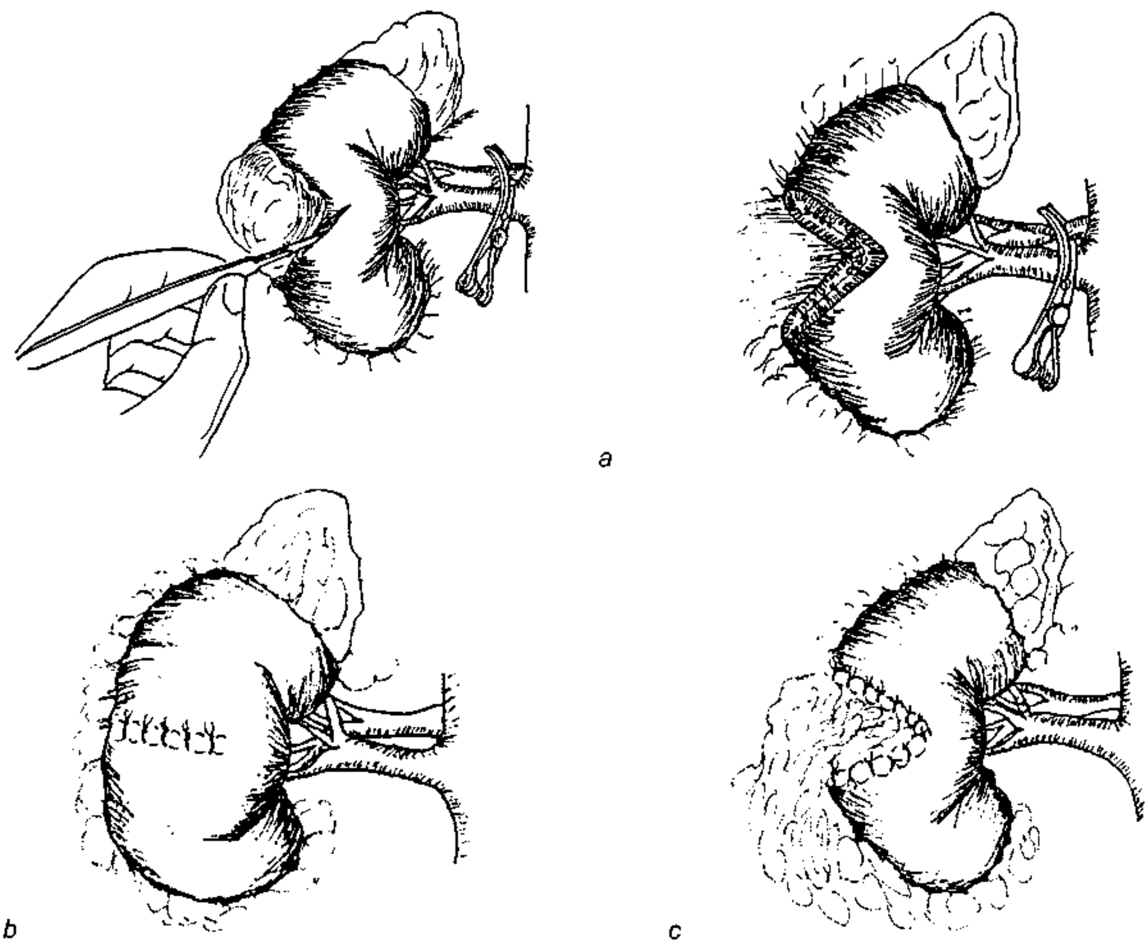


Fig. 42 - a. Rezecția cuneiformă; b. Sutura tranșei; c - Placarea tranșei cu grăsime.

încapsulate. Deoarece aceste tumori pot depăși un segment, se practică cu clampare de vase renale și refrigerație externă. Se îndepărtează țesutul tumoral cu 1-2 cm din țesutul renal normal. Cavitățile renale deschise se suturează cu Vicryl 4-0 după inserarea unui sistem de drenaj. Vasele se secționează între ligaturi. Parenchimul renal se suturează cu fire separate de Vierii 2 sau 3-0 (fig. 42b). Trebuie evitată sutura în tensiune și distorsionarea rinichiului în urma acestei manevre. în situația în care nu este posibilă suturarea parenchimului renal se aplică, după declampare o meșă de grăsime perirenală pediculată care se fixează de marginile parechimului cu fire separate de catgut 4-0 (fig. 42c).

Rezecția transversală (fig. 43)

Este tehnica ce se utilizează pentru îndepărtarea unei tumori voluminoase ce interesează porțiunea superioară sau inferioară a rinichiului. Se clampează artera renală și se practică refrigerația externă a rinichiului. Ramurile arterei și venei renale ce vascularizează tumora renală sunt identificate în hilul renal, ligaturate și secționate. Limita de securitate a rezecției tumorale trebuie să fie de 1-2 cm. Se suturează cavitățile renale după inserarea unui drenaj intern, se ligaturează vasele. Se suturează parenchimul renal sau se acoperă cu grăsime sau peritoneu. Spațiul perirenal se drenează.

Nefrectomia parțială extracorporeală și autotransplantarea renală

Constă în îndepărtarea unor tumori renale mari, considerate ințial inoperabile. Se practică în cazul unor tumori mari, hipervascularizate situate central, care nu pol fi excizate *in situ.* Avantajele metodei constau într-o expunere foarte bună, sângerare minimă, conservare maximă de parenchim renal funcțional, protecția rinichiului de ishemie. Abordul se

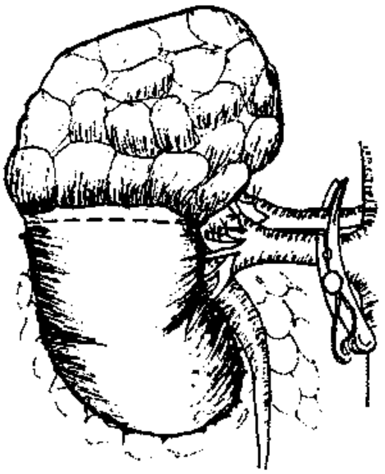


Fig. 43 - Rezecție majoră transversală.

face printr-o incizie mediană. Rinichiul se mobilizează și se ligaturează/secționează artera și vena renală. Imediat rinichiul se introduce într-un cristalizor cu gheață și soluție Collins, se canulează artera renală și se spală rinichiul cu soluție Collins. Este bine să se conserve circulația colaterală a ureterului. Se îndepărtează tot țesutul grăsos perinefric pentru o bună apreciere a extensiei tumorale. Vasele ce vascularizează zona neoplazică sunt disecate, secționate între ligaturi. Se excizează tumora cu o margine de securitate de 1-2 cm, se suturează sistemul colector, vasele din parenchim. Verificarea histologică a marginilor indemne este obligatorie. Se practică implantarea rinichiului în fosa iliacă, folosind tehnica obișnuită a transplantării renale și implantarea ureterului în vezica urinară. în timpul efectuării exciziei tumorii, o altă echipă practică o limfodisecție extensivă.

Urmărirea postoperatorie

Pacienții cu nefrectomie parțială pentru cancer renal trebuie supravegheați pentru evoluția locală și/sau metastazele pe care le pot dezvolta. Rata recurenței locale este de 9-13%. Recurența locală se urmărește prin examen *computer tomografie* la 6 luni interval. Apariția recidivei presupune o nouă intervenție chirurgicală cu o nouă excizie parțială sau dacă aceasta nu este posibilă se practică nefrectomie și hemodializă.

Cancerul renal diseminat

Aproximativ 30% din pacienții cu cancer renal parenchimatos au metastaze în momentul diagnosticului tumorii primare. Pentru această categorie de bolnavi, nefrectomia radicală rămâne o modalitate terapeutică paliativă, rezervată cazurilor cu hematurii persistente, dureri sau sindroame paraneoplazice. Cu excepția pacienților cu metastaze solitare rezecabile, la care nefrectomia perifascială radicală este un imperativ pentru obținerea vindecării, pacienții cu adenopatii loco-regionale, extensii la organele sau structurile parietale adiacente, metastaze multiple etc, sunt destinați evoluției naturale a neoplasmului, întrucât extirparea chirurgicală nu poate fi radicală, iar tratamentele adjuvante nu pot steriliza țesutul neoplazic restant. Tentativele de nefrectomie paliativă urmate de terapie adjuvantă, inclusiv asociația interferon-interleukină 2, nu au avut drept rezultat prelungirea duratei de viață. Regresia spontană a metastazelor după extirparea tumorii primare prin nefrectomie, deși susținută în deceniile precedente, s-a dovedit a fi slab documentată. De Kernion șu Gerry (1980) au raportat o serie mare de pacienți din acest grup, în care regresia spontană a metastazelor s-a întâlnit în mai puțin de 1% din cazuri. Pentru pacienții cu tumori renale și metastaze solitare rezecabile, extirparea cu caracter de radicalitate a acestora duce la un procentaj de circa 30% supraviețuiri la 5 ani. Prin absența unei terapii eficiente adresate depozitelor tumorale secundare, abordarea chirurgicală agresivă a acestora devine singura alternativă terapeutică justificată. Cu toate acestea, prezența micrometastazelor multiple, nedecelabile în momentul abordării celei extirpabile chirurgical, condiționează rezultatele terapeutice slabe ale pacienților cu cancer renal aflat în stadiul diseminat. în afara celor prezentate mai sus, pacienții cu cancer renal diseminat pot fi supuși și altor modalități terapeutice, cu eficacitate discutabilă:

a) Radioterapia. Deși cancerul renal parenchimatos este radiorezistent, circa 1/3 din pacienții cu metastaze cerebrale, osoase, și pulmonare sunt supuși radioterapiei externe. Eficacitatea terapeutică este foarte slabă.

b) Hormonoterapia. Se apreciază că circa 5-10% din pacienții supuși hormonoterapiei ar avea un răspuns cel puțin parțial. Totuși, utilizarea medroxiprogesteronului pe serii mari de pacienți aflați în stadiul metastatic nu a reușit să demonstreze diferențe evolutive față de loturile martor fără hormonoterapie.

c) Chimioterapia. Cancerul renal parenchimatos este una din varietățile de neoplasm chimiorezistent. Rezultatele relativ bune au fost obținute în terapia cu Vinblastină, ca singur agent chimioterapie,

în proporție de circa 15%. Asociațiile de agenți citotoxici nu au dus la ameliorarea rezultatelor.

d) Imunoterapia. S-au utilizat BCG, acid ribonucleic imunizant, infuzia de celule tumorale autologe, urmate de introducerea în terapeutică a interferonului și a limfokinelor de tip interleukina 2. Utilizând în special combinațiile interferon-interleukină 2 s-au obținut răspunsuri obiective la 16-35% din pacienți. După aceste prime rezultate, încurajatoare, perioadele mai lungi de urmărire clinică și loturile mai mari de bolnavi luați în studiu, au scăzut semnificativ procentajele de mai sus.

Din cele prezentate, rezultă cu destulă convingere, că singurul tratament eficace, curativ al cancerului renal parenchimatos, constă în extirparea chirurgicală a tumorii și, ori de câte ori este posibil, a determinărilor metastatice secundare.

Urmărire clinică. Deși nimic nu este statuat și nu există un consens general în privința urmăririi clinice a pacienților cu cancer renal tip Grawitz, în practica zilnică s-au conturat următoarele atitudini:

1) Pacienții care au fost tratați prin nefrectomie radicală, vor fi revăzuți trimestrial în primul an pentru a evalua evoluția lombei operate (eventualele recidive locale) și apariția metastazelor. Controalele vor include examen clinic, radiografie pulmonară, probe hematologice și biochimice pentru evaluarea funcției hepatice și renale. Tomografia computerizată și scintigramele osoase vor fi efectuate numai când datele examenului clinic sugerează recidivele locoregionale sau depozitele tumorale metastatice (dureri lombare, dureri osoase etc).

2) Pacienții cu neoplasm renal în stadii diseminate necesită asistență medicală doar pentru ameliorarea simptomatologiei dureroase, susținerea stării generale etc.

Prognostic

Prognosticul pacienților cu cancer renal parenchimatos este în relație directă cu stadiul bolii la prezentare sau în momentul începerii tratamentului. Studii recente raportează supraviețuiri la 5 ani, pentru pacienții cu tumori în Ti, cuprinse între 88 și 100% și aproximativ 60% pentru cei aflați în T_2 sau T3a. Pacienții aflați în T_{3b} au o supraviețuire la 5 ani de circa 15-20%, în timp ce cei cu metastaze la prezentare au un procentaj de supraviețuire la 5 ani de 0-20%. în aceste procentaje, diferențele între diverse loturi de studiu sunt induse de mărimea tumorii, grading-ul histologic „G", polimorfismul tisular al acestea, etc. în conclutie, prognosticul unui pacient cu cancer renal de tip Grawitz este, în principal, indus de stadiul evolutiv al tumorii în momentul diagnosticului și de posibilitățile efectuării unei exereze chirurgicale radicală sub raport oncologic. Terapia adjuvantă, indiferent de natura ei, este foarte puțin eficace în acest tip de cancer.

NEFROBLASTOMUL (TUMORA WILMS)

Nefroblastomul sau cancerul renal parenchimatos al copilului, cunoscut și sub denumirea de tumora Wilms, este cea mai frecvent întâlnită tumoră solidă din perioada copilăriei, reprezentând circa 5% din toate cancerele copilului. Incidența maximă se situează în jurul vârstei de 3 ani, fiind descris cu o frecvență relativ egală la cele două sexe.

Etiopatogenie

Prin existența a circa 54 de denumiri diferite, fiecare încercând să explice etiopatogenia acestui neoplasm, deducem că multă vreme originea nefroblastomului a fost incertă. în prezent este acreditată ideea că nefroblastomul Wilms se dezvoltă din blastemul metanefrogen. Se apreciază că aceste tumori sunt transmise congenital, autosomal dominant, cu o penetrație variabilă a modalității de transmisie, cu multă regularitate în unele cazuri, ceea ce a determinat de altfel descrierea formelor familiale de nefroblastom Wilms. Alți autori (Knudson și Strong, 1972) au demonstrat caracterul câștigat al etiopatogeniei tumorilor Wilms, în urma unor mutații celulare postzigotice, fiind precizate totodată genele și locusurile responsabile de geneza neoplasmului.

Anatomie patologică

Macroscopic, tumorile sunt obișnuit unicentrice, cu o distribuție egală pentru cei doi rinichi. în 5% din cazuri se consemnează bilateralitatea tumorilor Wilms. Tu/norile sunt mari, multilobulate, cu aspect albicios, ce"rebriform pe secțiune, cu septuri fibroase și pseudocapsulă periferică, ceea ce împrumută tumorii aspectul lobulat, întrerupt uneori de zone necrotice sau chistice. Sunt frecvente zonele de necroză și hemoragie intratumorală (fig. 44). Descrierea microscopică a unei tumori Wilms „tipice" este foarte dificilă, din cauza polimorfismului tisular și celular, cu origine din structurile metanefrotice și mezodermice embrionare. Ast fel, histologic, se întâlnesc structuri „nefrogenice" sau blastemale, epi-



F/g. *44* - Tumoră Wilms - aspect macroscopic: întreg rinichiul este distrus printr-o masă cuasiomogenă, solidă, cu zone conjunctiv - cartilaginoase.

teliale, cu dispoziție tubulo-glomerulară, combinate cu structuri provenind din țesutul „stromal" (cu variante de mușchi striat, cartilaj, țesut grăsos, os etc), (fig. 45, 46, 47). Așadar, caracteristicile histologice epiteliale, blastemale sau stromale se întâlnesc în proporții diferite în cadrul aceleiași tumori, după cum fiecare dintre acestea poate constitui o componentă histologică unică, ceea ce-i imprimă un prognostic bine definit. Studiile histologice corelate cu observațiile asupra evoluției clinice pe serii mari de pacienți, raportate de NTWS *(Grupul de studii american asupra tumorilor Wilms),* au avut drept rezultat împărțirea tumorilor Wilms din punct de vedere histologic în două grupe: tumori cu histologie favorabilă și tumori cu histologie nefavorabilă. Fără a intra în detalii, care aparțin anatomopatologiei, vom aminti categoriile încadrate în cele două grupe:

1) *Tumori cu histologie favorabilă.* Evoluția lor clinică este lentă, cu rezultate terapeutice foarte bune, consecutiv exerezelor chirurgicale asociate sau nu cu chimioterapie.



Fig. 45 - Tumoră Wilms - aspect microscopic: tumoră nediferențiată, cu zone sugerând tubuli renali primitivi.



Fig. 46 - Aspect microscopic evidențiind glomeruli primitivi aparținând unei tumori Wilms.

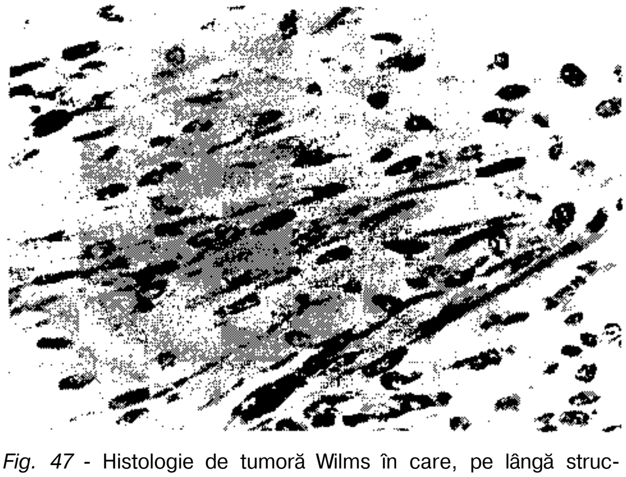


Fig. 47 - Histologie de tumoră Wilms în care, pe lângă structurile de nefroepiteliom, se disting elemente de rabdomiosarcom.

a) Tumorile rabdomiosarcomatoase

b) Nefromul mezoblastic congenital

c) Chisturile multioculare

2) *Tumori cu histologie nefavorabilă.* Dacă procentajul total de supraviețuiri/vindecări pentru tumorile Wilms se situează în jur de 90%, rezultă că toate evoluțiile grave aparțin pacienților cu neoplasme conținând variante histologice ale acestei categorii.

a) Tumori anaplazice

b) Tumorile rabdoide

c) Sarcoamele renale cu celule clare

Evoluția naturală a tumorilor Wilms reproduce istoria clinică a oricărui neoplasm, cu mențiunea că acestea cresc foarte rapid în volum. Extensia se produce pe următoarele căi:

- din aproape în aproape, invadând organele și structurile anatomice învecinate;

- pe cale hematogenă, venoasă, interesând vena renală și ulterior vena cavă inferioară, similar tu-

morilor de tip Grawitz, reprezentând caracteristica evolutivă principală a tumorilor Wilms;

- pe cale limfatică, determinând adenopatii regionale și apoi extraregionale, cu rol de metastaze.

Aproximativ 25% din pacienți au adenopatii regionale tumorale. Aproximativ 10-15% din pacienți, în momentul diagnosticului tumorii primitive, se află în stadiul metastazelor. Localizarea metastazelor, în ordinea frecvenței, recunoaște predominența celor pulmonare (85-95%) urmate de determinările secundare hepatice (10-15%). Alte localizări metastatice, mai puțin frecvente, sunt cele osoase și cerebrale.

Manifestări clinice

Sunt mai puțin variate comparativ cu cea furnizată de tumorile Grawitz.

Diagnosticul este, de regulă, impus de descoperirea de către membrii familiei sau medicul pediatru, în cadrul unui examen clinic de rutină, a unei tumori care deși retroperitoneală în origine, s-a abdominalizat. Deși abdominalizată prin volum, tumora își trădează originea retroperitoneală prin păstrarea contactului lombar la palpare, examen ce trebuie făcut cu multă blândețe, pentru a nu rupe formațiunea, căreia i-am descris fragilitatea. De regulă, tumora este netedă sau puțin neregulată, mobilă și mobilizabilă, nedureroasă. Sub tegumentul flancului și al lombei se pot observa venectazii, corespondente circulației compensatoare venoase în cazurile cu obstrucție de venă cavă inferioară. Alte semne și simptome includ dureri abdominale, distensii abdominale asociate cu grețuri și vărsături, anorexie, febră. Hematuria se întâlnește mult mai rar, comparativ cu tumorile de tip Grawitz, doar într-un procentaj de până la 10; în schimb, HTA este mult mai frecvent întâlnită, fiind citată într-o proporție de 25-60% din cazuri și este indusă de nivele crescute de renină secretată de rinichiul tumoral. Printre semnele pur urologice, mai rare, în cadrul simptomatologiei tumorilor Wilms, în afara tumorilor Wilms, în afara hematuriei macroscopice amintim prezența varicocelului, cu binecunoscuta semnificație clinică. Trebuie reținut că la copii, pentru această patologie, cel mai frecvent semn constă în prezența unei tumori abdominale, uneori vizibilă prin deformarea abdomenului, voluminoasă, palpabilă în flanc și hipocondru, ocupând adesea, prin volumul ei, mai mult de jumătate din cavitatea abdominală (fig. 48). Aproximativ 15% din copiii cu tumori Wilms au asociate anomalii congenitale, ușor decelabile la examenul clinic:



Fig. 48 - Abdomen deformat, „de batracian", la o fetiță de 2 ani cu tumoră Wilms stângă voluminoasă, abdominalizată.

- Aniridie.
- Hemihipertrofie corporeală.
- Sindromul Beckwith-Wiedermann, care asociază visceromegalie (interesând corticosuprarenala, rinichiul, ficatul, pancreasul, testiculele), omfalocel, microcefalie, hemihipertrofie corporeală, retard mental, macroglosie etc.
- Anomalii musculo-scheletice (hamartoame, hemangioame, nevi multipli, pete cutanate „café au lait", neurofibromatoză etc).
- Anomalii uro-genitale: hipoplazii renale, ectopii renale sau testiculare, anomalii renale chistice, hipospadias, criptorhidie, pseudohermafroditism etc.

Foarte adesea (până la 15%), copiii cu tumori Wilms și anomalii congenitale asociate, cu evoluție post-terapeutică favorabilă pentru afecțiunea tumorală, vor dezvolta al doilea neoplasm (sarcoame, adenocarcinoame, leucemii etc). Acestea pot apărea fie consecutiv radioterapiei, fie consecutiv unei predipoziții congenitale sau ambelor cauze. Aceste constatări statistice au mare importanță pentru urmărirea evoluției clinice la distanță la copiii cu tumori Wilms vindecați pentru leziunea neoplazică inițială.

Investigații de laborator

Se poate evidenția anemie, mai ales la pacienții cu hematurii perisitente. Pacienții cu metastaze hepatice pot avea probe bioumorale sugestive de citoliză hepatică sau obstrucție canaliculară. Dozările de catecolamine sunt foarte utile pentru diagnosticul diferențial cu o altă tumoră retroperitoneală, relativ frecventă la copil, neuroblastomul, situație în care, uneori, se impun studiile aspiratelor medulare și ale biopsiilor osoase. Probele de funcție renală sunt, de regulă, normale și sunt utile ca starter, înainte de începerea chimioterapiei.

Investigațiile imagistice

Deși ecografia, CT și RMN își asumă un rol dominant în diagnosticul imagistic al tumorilor Wilms, urografia intravenoasă convențională continuă să fie larg utilizată ca investigație de primă linie în această afecțiune.

1) *Radiografia reno-vezicală directă și UIV* pot evidenția calcifieri ale tumorilor renale, care deși rar întâlnite, se prezintă ca „inele" periferice, induse de hemoragii tumorale vechi. Urografia intravenoasă evidențiază leziuni renale „înlocuitoare de spațiu" și, în același timp, arată starea rinichiului contralateral, știut fiind că circa 10% din tumorile Wilms sunt bilaterale (fig. 49). Rinichiul mut ecografic în tumorile Wilms, se întâlnește în aproximativ 10% din cazuri. Lipsa funcției renale urografice rezultă din obstrucția completă a căilor urinare (bazinet, ureter) sau, mai puțin obișnuit, prin obstrucția severă a venei renale sau distrucția totală a parenchimului renal și înlocuirea lui prin țesut tumoral.



Fig. 49 - Clișeu urografic evidențiind semiologie de formațiune înlocuitoare de spațiu în 1/2 superioară a rinichiului drept (pacient de 3 ani).

2) *Ecografia* are o utilitate deosebită, în special, în evaluarea rinichiului mut urografic. Ecografia nu numai că poate stabili natura „solidă" a formațiunii renale înlocuitoare de spațiu, decelabilă urografic, sau preciza că rinichiul „mut" conține țesut solid, dar, în același timp diferențiază aceste tumori de hidronefroze, chisturi renale, rinichi polichistic sau sugerează agenezia renală. Ca regulă generală, tumorile Wilms, ecografic, sunt solide, dar sunt cunoscute și tumorile predominant chistice, consecutiv hemoragiilor și necrozelor tumorale. Ecografia este utilă, în același timp, pentru evaluarea venei renale și a venei cave inferioare, decelarea adenopatiei retroperitoneale sau a metastazelor hepatice, ca și pentru monitorizarea evoluției tumorii primitive sub chimioterapie.

3) *CT și RMN.* în plus față de datele furnizate de urografie și ecografie, CT și RMN au o acuratete mai mare în evaluarea extensiei loco-regionale a tumorii, a adenopatiilor și a metastazelor (fig. 50). De regulă, copiii mici, necesită anestezie generală, în același timp, aceste foarte valoroase metode de investigație, vor putea diferenția nefroblastomul de neuroblastom.

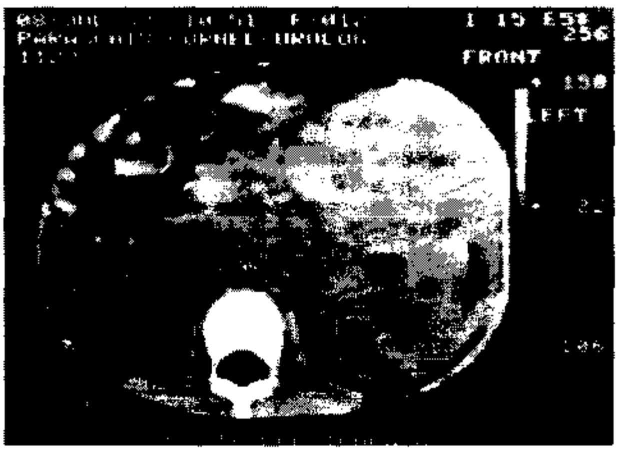


Fig. 50 - Secțiune tomografică: voluminoasă tumoră renală stângă solidă, parenchimatoasă, abdominalizată, cu adenopatii periaortice (pacient de 2 ani și 6 luni).

4) *Arteriografia renală,* deși grevată de o morbiditate mai mare la copii, este recomandată pentru tumorile foarte mici, care nu pot fi evaluate prin alte metode; în tumorile bilaterale, când operațiile conservatoare sunt cvasi-imperative, când sunt dificultăți CT pentru precizarea apartenenței renale a unei tumori retroperitoneale sau la rinichiul mut ecografic ce nu poate fi evaluat cu un grad de certitudine mai ridicat prin modalitățile de diagnostic imagistic descrise mai sus (fig. 51).

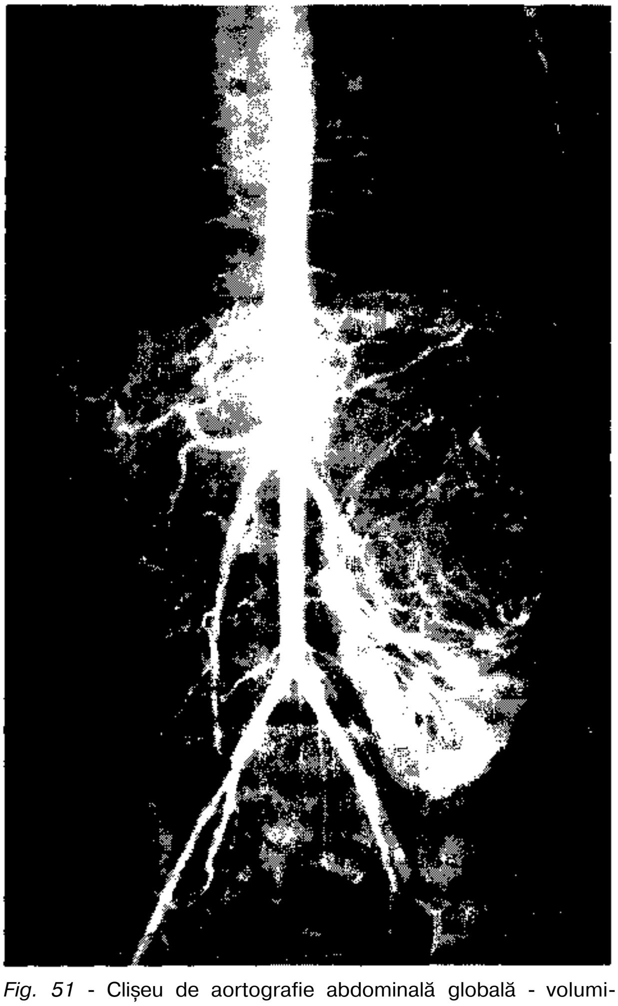


Fig. 51 - Clișeu de aortografie abdominală globală - voluminoasă tumoră renală stângă (copil de 3 ani, cu nefrectomie dreaptă pentru tumoră Wilms, efectuată în urmă cu 6 luni).

5) *Radiografia pulmonară.* Reprezintă localizarea preferențială a depozitelor tumorale metastatice, se va efectua acest examen, atât în incidență antero-posterioară, cât și laterale și oblice. Uneori, pentru elucidarea unor imagini incerte, se recurge la tomografie computerizată toraco-mediastinală (fig. 52).



Fig. 52 - Radiografie toraco-pulmonară - metastaze pleurale și pleurezie tumorală dreaptă masivă la un copil operat pentru nefroblastom Wilms stâng.

6) *Studiile radioizotopice* sunt rar utilizate, singura indicație fiind reprezentată de confirmarea sau excluderea unor metastaze osoase, incerte pe radiografiile efectuate. CT abdominală, corect interpretată, face inutilă scintigrafia hepato-splenică pentru decelarea metastazelor.

7) Biopsia percutanată este indicată doar la cazurile care necesită tratament citostatic sau iradiere neoadjuvantă, în tumorile foarte mari, pentru confirmarea histologică a acestora precum și a gradului de anaplazie.

Stadializarea tumorilor Wilms

Spre deosebire de tumorile parenchimatoase ale adultului - carcinoamele renale de tip Grawitz - care se calșifică în sistemul TNM propus de OMS, pentru tumorile Wilms se utilizează clasificarea „Societății Americane de Urologie Pediatrică", care prin organismul ei de lucru, *NTWS,* după cel de-al treilea studiu clinic (D'Angio, 1989), a publicat clasificarea de mai jos, stadială, unanim acceptată în prezent:

Stadiul I - Tumoră limitată la rinichi și complet excizabilă. Suprafața capsulei renale este intactă. Tumora nu a fost ruptă înainte sau în timpul extir-

pării chirurgicale. Aparent, macroscopic, nu există tumoră reziduală în afara marginilor de rezecție.

Stadiul II - Tumora se extinde extracapsular, dar este complet excizabilă. Există o extensie regională a tumorii (capsula renală este depășită și tumora invadează țesutul celulo-grăsos perirenal). Vasele din afara rinichiului sunt infiltrate sau conțin trombuși tumorali. Tumora a fost examinată prin biopsie preoperator sau a fost ruptură sau împrăștiere a țesutului tumoral în câmpul operator. Nu există macroscopic tumoră reziduală în limitele sau în afara marginilor de excizie chirurgicală.

Stadiul III - Tumoră reziduală în abdomen după excizia chirurgicală. Se pot întâlni oricare, separate sau asociate din situațiile următoare:

a) Ganglioni limfatici hilari, periaortici sau în afara lanțurilor periaortice, probați histologic cu invazie tumorală.
b) A existat o însămânțare difuză a cavității peritoneale prin ruptura tumorii înainte sau în timpul operației, în afara flancului sau a fost interesată prin extensia progresivă a tumorii.
c) Pe suprafața seroasei peritoneale se găsesc noduli tumorali (carcinomatoză peritoneală).
d) Tumora se extinde în afara limitelor de excizie chirurgicală, macroscopic sau microscopic (tumori restante după excizia chirurgicală).
e) Tumora este incomplet rezecabilă din cauza infiltrației locale în structuri anatomice vitale.

Stadiul IV - Sunt prezente metastaze hematogene. Acestea sunt situate în afara limitelor stadiului III: metastaze pulmonare, hepatice, osoase, cerbrale etc.

Stadiul V - Tumora renală bilaterală în momentul diagnosticului. Se va efectua o stadializare a fiecărei tumori, conform criteriilor de mai sus, pe baza extensiei tumorale înainte de examenul histologic.

Rezultă că această clasificare stadială, pentru a fi completă, presupune nu numai elemente furnizate de examenul clinic și explorările imagistice, ci și datele obținute prin explorarea chirurgicală, de excizia tumorii, starea țesuturilor adiacente sau ale cavității peritoneale, cu aprecieri macroscopice și histologice. încadrate stadial după aceste criterii, tumorile Wilms vor fi supuse unui protocol terapeutic adjuvant adecvat, chimio- și radioterapie.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al unei mase tumorale lombo-abdominale la copil include:

- Hidronefroza congenitală.
- Chisturile renale.
- Neuroblastomul intrarenal.
- Nefromul mezoblastic.
- Sarcoame de origini diverse (rare).

Examenul ecografic poate preciza natura lichidiană a leziunilor hidronefrotice sau a chisturilor renale.

Neuroblastomul, deși anatomo-patologic este diferit de tumorile Wilms, se prezintă, frecvent, ca o tumoră lombo-abdominală, cu dezvoltare din glanda suprarenală sau lanțul ganglionar simpatic paraspinal. Radiologie, adesea, neuroblastomul nu poate fi deosebit de nefroblastom, dar există câteva modalități de prezentare care le diferențiază. Spre deosebire de nefroblastom, care interesează, de regulă, lomba sau flancul unilateral, neuroblastomul se extinde frecvent spre partea controlaterală, depășind linia mediană. Nefroblastoamele sunt situate intrarenal, nemodificând decât arareori axele rinichilor, în timp ce neuroblastoamele determină dislocarea rinichilor fie în sens caudal, fie, mai rar, cranial. Copiii cu neuroblastoame se prezintă de regulă, cu metastaze, iar tumorile primitive sunt ușor recunoscute prin calcifierile intratumorale, decelate radiografie. Mai mult decât atât, neuroblastoamele pot produce diverși markeri tumorali, ce pot fi determinați în serul sau urina bolnavilor: catecolamine și acid vanil-mandelic (VMA). Aceștia nu pot fi niciodată găsiți la pacienții cu nefroblastoame.

Nefroamele mezoblastice sunt hamartoame benigne și, practic, nu pot fi deosebite preoperator de tumorile Wilms. Diagnosticul clinic al acestora aparține perioadei neonatale, iar identificarea tipului de tumori se face prin examen histologic.

Tratamentul tumorilor Wilms

Scopul tratamentului constă în a induce cea mai înaltă rată de curabilitate asociată cu cea mai scăzută incidență a morbidității legate de diversele modalități terapeutice. Acestea sunt: tratamentul chirurgical, chimioterapia, radioterapia.

Tratamentul chirurgical are drept scop extirparea completă a tumorii (ori de câte ori radicalitatea chirurgicală poate fi obținută). Nefrectomia radicală perifascială se efectuează pe cale anterioară transperitoneală, incluzând limfadenectomia regională și, mai mult decât atât, ori de câte ori este posibil, extirparea completă a țesutului tumoral, aceasta impunând, de la caz la caz, abordul venei cave inferioare (cavotomii, rezecții de cavă cu extirparea trombusului tumoral), viscerectomii interesate de

extensia tumorală (anse intestinale, colon, ficat, splină, pancreas caudal etc.) și chiar limfadenectomii extraregionale.

Limitele zonelor de excizie tumorală vor fi biopsiate pentru corecta încadrare stadială a tumorilor. Un fapt deosebit de important în chirurgia tumorilor Wilms constă în evitarea manevrelor brutale care să ducă la ruperea tumorii cu însămânțarea câmpului operator, ceea ce are drept consecință recidiva precoce și multiplă a țesutului tumoral.

Copiii cu tumori renale bilaterale necesită un tratament chirurgical individualizat. Pacienții cu tumori renale bilaterale și histologie favorabilă pot fi tratați cu chimioterapie neoadjuvantă și apoi operații conservatoare, constând în excizii tumorale cu conservarea cel puțin parțială, a parenchimului renal *(renal-sparing surgery).*

Se subînțelege că pentru această categorie de pacienți este obligatorie biopsia tumorală preoperatorie, atât pentru diagnostic cât și pentru stadializare.

Pentru copii cu tumori Wilms bilaterale cu histologie nefavorabilă, protocolul terapeutic include un abord chirurgical agresiv în ceea ce privește câmpul excizional, urmat de chimio- și radioterapie.

Chimioterapia. Tumorile Wilms sunt neoplasme chimiosensibile, ce răspund favorabil la droguri citostatice ca: Actinomicina D, Vincristina, Doxorubicina, ciclofosfamida și Cisplatina.

Primul studiul NWTS a demonstrat că asocierea terapeutică Actinomicina D + Vincristina este mult mai eficace în ceea ce privește reducerea riscului de recidivă decât orice alt drog citostatic utilizat separat. Studiile III și IV, iar în prezent V, au condus la standardizarea tratamentului tumorilor Wilms adaptat histologiei și stadiul tumoral.

Radioterapia. Tumorile Wilms sunt radiosensibile. Cu toate acestea utilizarea radioterapiei la copii a fost utilizată cu oarecare reticență, din cauza tulburărilor de creștere și a binecunoscutelor efecte toxice pe cord, pulmoni și ficat. Eficacitatea drogurilor citostatice a condus, practic, la eliminarea radioterapiei preoperator, ca tratament neoadjuvant.

Studiile I și II ale NWTS au demonstrat că pentru tumorile Wilms în stadiul I, cu histologie favorabilă, radioterapia postoperatorie nu este necesară.

Studiul III al NWTS a arătat că și pentru tumorile în stadiul II, cu histologie favorabilă, radioterapia postoperatorie nu aduce nici un beneficiu complementar, iar pentru pacienții în stadiul III, radioterapia postoperatorie aplicată în doze de 1 000 cGy, comparată cu dozele de 2 000 cGy, are același rezultat (D'Angio, 1989). Radioterapia posoperatorie este recomandată pacienților cu histologie nefavorabilă, pentru stadiile I-IV.

Pentru o mai bună sintetizare a modalităților de utilizare ale chimio- și radioterapiei în tumorile Wilms, prezentăm propunerile rezultate din NWTS IV și V, care actualmente au o largă aplicabilitate practică (tabelul II).

TABELUL II

Abordarea terapeutică a pacientului cu tumoră Wilms
(HF = histologie favorabilă, HN = histologie nefavorabilă)

Stadiul	**Tratament**	Observații
Stadiul I (HF/NF)	*Chimioterapie* Actinomicina D + Vincristina 6 luni postoperator	Nu se efectuează radioterapie
Stadiul II (HF)	*Chimioterapie* Actinomicina D + Vincristina 15 luni postoperator	Nu se efectuează radioterapie
Stadiul III (HF)	*Radioterapie* postoperatorie 1000 cGy, apoi *Chimioterapie* Actinomicina D + Vincristina + Doxorubicină 15 luni	
Stadiul IV (HF)	*Radioterapie* postoperatorie 2000 cGy pe flanc 1200 cGy pe câmpurile pulmonare, urmată de *Chimioterapie* Actinomicina D + Vincristina + Doxorubicină 15 luni	
Stadiile II-IV (HN)	*Radioterapie* postoperatorie ca în stadiul IV HF; *Chimioterapie* Actinomicina D + Vincristina + Doxorubicină + Cisplatinium 6-15 luni postoperator, după radioterapie	Studiile NWTS continuă
Stadiul V (HF/HN)	Tratamentul este individualizat (vezi textul)	

Prognosticul tumorilor Wilms

Tratamentul multimodal al tumorilor Wilms a dus la ameliorarea semnificativă a prognosticului. Studiul III al NWTS a raportat supraviețuiri globale fără recidive tumorale între 85 și 92,4%. Cel mai important factor de prognostic rămâne histologia nefavorabilă (HN), care include grupele de pacienți cu tumori anaplazice, tumori rabdoide și sarcoame cu celule clare. în studiul III NWTS, adăugarea doxorubicinei la tratamentul chimioterapie a dus la ameliorarea semnificativă a supraviețuirilor pacienților cu sarcoame cu celule clare la 2 ani, de la 61,5% la 90,3%. Același drog chimioterapie nu a reușit să influențeze evoluția pacienților cu tumori rabdoide.

Pentru pacienții cu tumori Wilms bilaterale, studiul III al NWTS indică o rată de supraviețuiri la 3 ani de 82%. Se impun, prin studiile IV și V ale NWTS ameliorări ale rezultatelor terapeutice pentru pacienții cu tumori anaplazice (stadiile II-IV) și cei cu tumori rabdoide. Pentru o ilustrare mai convingătoare a rezultatelor obținute în tratamentul copiilor Wilms prin asocierea chirurgie + chimioterapie + radioterapie, redăm tabelul sinoptic prezentat în 1989 de grupul NWTS:

TABELUL III

Rezultatele comparative* terapiei tumorii Wilms

Stadiul	Supraviețuirea la 4 ani postnefrectomie
I (HF)	97%
II (HF)	92%
III (HF)	84%
IV (HF)	83%
I-III (HN)	68%
IV (HN)	55%
Toți pacienții (HN)	89%
Sarcom cu celule clare	75%
Sarcom rabdoid	26%

* Cancer 64; 349-360, D'Angio GJ, et al.

Rezumând, factorii de prognostic nefavorabil sunt următorii:

1) Histologia.
2) Metastazele hematogene.
3) Adenopatia tumorală.
4) Extensia loco-regională a tumorii.

SARCOMUL RENAL

Sarcoamele renale primitive sunt rare, cuprinzând 1-3% din totalitatea tumorilor renale maligne. Se întâlnesc mai frecvent la pacienții de sex masculin, aflați în al 5-lea deceniu de viață. Cele mai frecvente semne și simptome ce determină investigațiile diagnostice sunt reprezentate de dureri lombare sau abdominale și pierderea ponderală. Variantele histologice mai frecvente sunt:

1) Leiomiosarcoamele - reprezintă circa 50% din totalitatea sarcoamelor renale și sunt de două ori mai frecvente la femei.
2) Fibrosarcoame.
3) Liposarcoame.
4) Hemangiopericitoame.
5) Sarcoame osteogenice.
6) Schwanoame maligne.

Sarcoamele renale își au originea în țesutul conjunctiv al capsulei organului. Simptomatologia este în mare superpozabilă celei a altor mase tumorale renale, cu sublinierea că au un potențial evolutiv loco-regional mare și tendința precoce la metastazare la distanță (preferențial, în plămâni și ficat).

Tratamentul de elecție pentru formele localizate constă în nefrectomia radicală. Se citează un mare procentaj de recidive loco-regionale. Chimioterapia, incluzând doxorubicina, dacarbazina (DTIC) și ciclofosfamida dă rezultate modeste, răspunsurile favorabile fiind parțiale și de scurtă durată.

BIBLIOGRAFIE

1. **Fowler J.E., Jr.** - *Failure of immunotherapy for metastatic renal cell carcinoma,* Urol., 135:22, 1986.
2. **Johnson D.E., Kaesler K.E., Samuels M.L.** - *Is nephrectomy justified in patients with metastatic renal carcinoma?* Urol., 114:27, 1985.
3. **Kim B., Louie A.C.** - *Surgical resection following interleukin-2 therapy for metastatic renal cell carcinoma prolongs remission,* Arch. Surg., 127:1343, 1992.
4. **Proca E.** (sub red.) - *Tratat de Patologie Chirurgicală* voi. VIII, Editura Medicală, București, 1984.
5. **Tanagho E., Mc Annich J.** - *Smith's General Urology* ed. XIII, Appleton & Lange, East Norwalk, 1996.
6. **Walsh CP., Retik B.A., Stamey A.T., Vaughan E.D.** - *Campbell's Urology,* VI ed. WB Saunders Company, Philadelphia, 1996.
7. **ESU** - *Course Book- Renal Cancer,* 10 April 1999, Stockholm.
8. **Novick A., Streem S., Pontes E.** - *Stewart's Operative Urology,* 1989, Editura Williams & Wilkins,
9. **Frank Hinmann Jr.** - *Atlas of Urologic Surgery,* Editura W.B. Saunders, 1989.
10. **Graham S. Jr., Glenn J.** - *Glenn's Urologic Surgery,* 1998, Editura Lippincott Raven Company.
11. **Petrovich L. Beert, Brady L.W.** - *Carcinoma of the Kidney and Tęstis and Rare Urologic Malignancies,* 1999, Editura Springer.

TUMORILE VEZICII URINARE

I. SINESCU, G. GLÜCK, E. ANGELESCU

INCIDENȚĂ

în cadrul patologiei tumorale a tractului urinar, tumorile vezicale sunt cele mai frecvente, reprezentând aproximativ 50%. Sunt de trei ori mai frecvente la bărbați decât la femei (raportul bărbați/femei fiind de 2,7/1), menționându-se faptul că această afecțiune are o incidență mult mai ridicată la albi decât la negri. Vârsta medie în momentul diganosticului este de 65 de ani, etapă în care circa 85% din tumori sunt localizate strict la vezica urinară, iar 15% prezintă deja extensie limfoganglionară sau metastaze la distanță.

ETIOPATOGENIE

Modificările neoplazice ale uroteliului reprezintă un biofenomen complex. Acestea presupun acțiunea unor „inițiatori" sau ai metaboliților acestora asupra ADN-ului celular, indicându-i modificări și transformând o celulă normală într-o celulă malignă. Ulterior, transferul informației genetice de la ADN la ARN este modificat, ceea ce are drept rezultat perturbarea sintezei de proteine. în acest proces mai intervin așa-numiții „promotori", care nu sunt substanțe carcinogenetice, ci se leagă de receptorii aflați pe suprafața celulelor și determină proliferarea acestora, deja transformate neoplazic. Aceste modificări sunt similare celor ce premerg dezvoltarea unui carcinom al tractului urinar superior. întrucât „inițiatorii" și „promotorii" procesului neoplazic au fost discutați la capitolul precedent, o bună parte dintre aceștia sunt binecunoscuți. Reamintim astfel fumatul, expunerile la diverse substanțe care pot avea caracter profesional. Carcinogenii activi sunt considerați a- și p-naftil amina, substanțe excretate în urina fumătorilor. Expunerile profesionale sunt responsabile de apariția a circa 15-35% din cazurile de tumori vezicale la bărbați și 1-6% la femei. S-au amintit în capitolul precedent categoriile profesionale de risc ce includ lucrătorii din industria chimică, a coloranților, a cauciucului, petrolieră, a pielăriei, tipografiei etc. Substanțele carcinogenetice la aceste categorii profesionale includ benzidina, p-naftil-amina și 4 amino-difenil. în plus, incidența crescută a tumorilor vezicale este recunoscută și la pacienții tratați cu ciclofosfamidă (pentru neoplasme aparținând altor organe) sau la subiecții ce utilizează frecvent ciclamați, fenacetină etc.

Se apreciază, în același timp că infecțiile urinare cronice, litiaza vezicală, iradierea prealabilă a pelvisului, manipularea instrumentală a tractului urinar și traumele psihice, constituie condiții de carcinoge-

neză vezicală crescută. Modificările genetice, cromozomiale, rezultate din acțiunea acestor agenți carcinogenetici au fost reproduse prin experiment în laborator, la iepuri, câine etc, fiind superpozabile celor din patologia umană.

Astfel, modificarea inițială observată este hiperplazia uroteliului, cu creșterea numărului de straturi celulare ale acestuia. Rezultă ulterior modificări mai avansate ale uroteliului, recunoscute histologic ca cistită chistică sau cuiburi von Brunn. Concomitent, se constată și metaplazii ale uroteliului, cu zone de epiteliu scuamos sau epidermoid, glanduliform etc. Cancerul vezical poate apărea pe epiteliu normal, hiperplazic sau metaplazic. Odată modificările neoplazice produse, cancerul rezultat poate rămâne superficial sau poate progresa spre infiltrație și metastazare. Liotta (1986) a propus teoria invaziei tumorale în trei etape, descriind mecanismele acesteia cu modalitățile histopatologice specifice fiecăreia, menționând și multitudinea de factori bioumorali (citokine, proteaze, colagenaze etc.) care favorizează motilitatea celulelor tumorale, precum și receptorii specifici pe care acești factori se fixează. S-a decelat astfel un titru crescut de „factori de motilitate" în urina pacienților cu tumori vezicale infiltrative comparativ cu pacienții cu tumori superficiale (fig. 1).

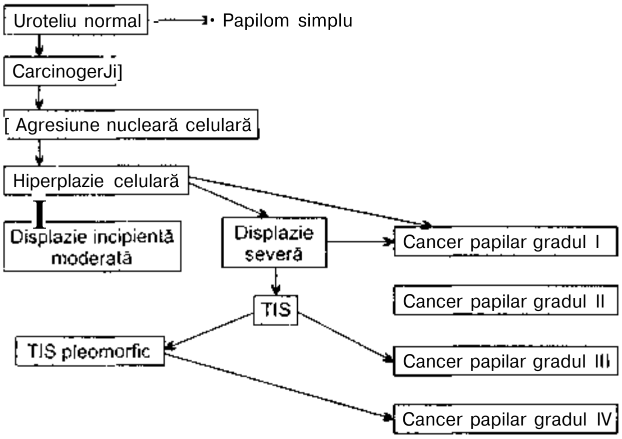


Fig. 1 - Secvența tumorilor vezicale propusă de Geisse și Twiddale.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aproximativ 98% din cancerele vezicale sunt neoplasme epiteliale, marea majoritate a acestora fiind carcinoame tranziționale.

Uroteliul normal. Epiteliul de înveliș al căilor urinare, uroteliul, este format în mod normal din 3-7 straturi de celule epiteliale tranziționale așezate pe o membrană bazală compusă dintr-o matrice extracelulară (colagen, glicoproteine adezive, glicozaminoglicani etc). Celulele epiteliale sunt diferite structural și funcțional. Stratul bazai sau generator, situat direct pe membrana bazală, este format din celule foarte active, care prin diviziune dau naștere celulelor celorlalte straturi epiteliale. Celulele stratului de suprafață se prezintă ca celule mari, în formă de „umbreluță", conectate între ele prin legături intercelulare strânse. în afara stratului bazai se găsește lamina propria, dispusă într-un strat de țesut lax, în care uneori pot fi identificate fibre musculare netede. Aceste fibre musculare netede vor fi deosebite de un alt grup muscular neted, situat mai profund, care constituie *muscularis propria.* Peretele muscular al vezicii urinare este compus din fibre musculare dispuse în direcții diferite, ce converg spre colul vezical, nivel la care acestea se dispun în trei straturi: intern și extern, orientate longitudinal, și unul mijlociu, cu dispoziție circulară.

Aspecte macrosopice. Aproximativ 75% din toate tumorile vezicale se localizează în trigon și, prin urmare, vor interesa în cursul evoluției orificiile endovezicale; aproape 10% sunt localizate în zona domului vezical, cu origine embriologică, iar restul, de 15%, se distribuie pe mucoasa peretelui posterior și a pereților laterali ai vezicii. Macroscopic, tumorile vezicale se clasifică în trei mari grupe, și anume: pediculate, sesile și infiltrante.

Tumorile pediculate se prezintă ca excrescențe ale muscoaei vezicale, de culoare roșiatică, unice sau multiple, .cu franjuri fine, scurte sau lungi, flotând în mediul vezical, implantate parietal printr-un pedicul subțire și înconjurate de mucoasă vezicală cu aspect normal. Când sunt foarte multe, pot ocupa aproape toată endovezica, realizând forma clinică de boală viloasă vezicală.

Tumorile sesile se prezintă fie cu caracterele de mai sus, însă cu bază largă de implantare, fie sub o formă care le apropie mai curând de tumorile solide, mai închise la culoare, cu franjuri scurte, mai puțin mobile sau chiar „înghețate", uneori ulcerate. Mucoasa peritumorală apare, adesea, cu modificări congestive, edematoase, sugerând „agitația" microscopică.

Tumorile infiltrante sunt tumori vegetante sau infiltrant-ulcerate, cu bază largă de implantare în peretele vezical, cu suprafață mamelonată, neregulată, murdară, ulcerată, cu zone de hemoragie și necroză.

Mucoasa din jur este aglutinată spre baza tumorii, edematoasă, cu picheteu hemoragie (fig. 2).

Uneori se pot observa excrescențe și modificări parietale la distanță de tumoră, sugerând extensia tentaculară submucoasă.



Fig. 2 - Piesă de nefroureterectomie dreaptă și cistectomie radicală: tumoră vezicală masivă, infiltrativă.

Tumorile vezicale sunt practic, totdeauna, maligne. Ca tumoră benignă, recunoscută de OMS, se descrie papilomul vezical, tumoră papilară, cu un pedicul fibro-muscular, deasupra căruia se găsește un strat epitelial format din celule tranziționale normale. Papiloamele vezicale sunt foarte rare, reprezentând circa 2% din toate tumorile tranziționale. Prognosticul acestora este favorabil, întrucât doar un procentaj de 16 (ceea ce înseamnă, totuși mult!) va progresa spre tumori canceroase cu un grad înalt de anaplazie. Această evoluție a papiloamelor vezicale este suficient de convingătoare încât să acceptăm opinia lui Couvelaire, care afirmă că malignitatea tumorilor vezicale se stabilește foarte ușor, dar benignitatea este aproape imposibil de demonstrat, în general, cu cât tumora este mai mare și are baza de implantare mai mare, cu atât ea este mai malignă, ceea ce nu exclude posibilitatea ca tumori mici, nepediculate, să fie foarte maligne.

Aspecte microscopice. Din punct de vedere histologic, se întâlnesc următoarele varietăți:

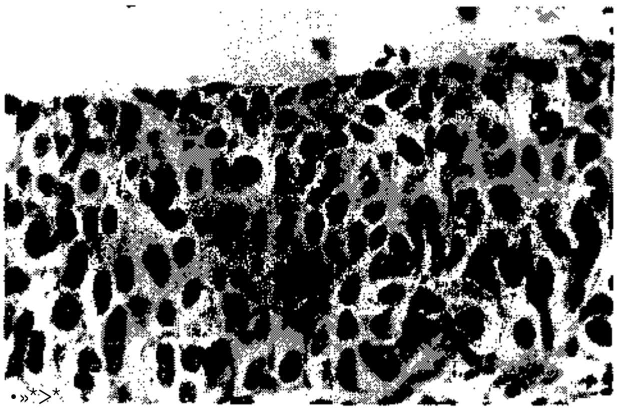
1) *Carcinom tranzițional.* Aproximativ 90% din toate tumorile vezicale sunt carcinoame tranziționale. Acestea corespund, macroscopic, tumorilor exofitice, papilare, și, mai rar, tumorile sesile sau ulcerate. în timp ce primele sunt, de regulă, superficiale, tumorile sesile sau ulcerate sunt predominant infiltrative. Luând drept criterii mărimea celulelor, pleiomorfismul celular, polarizarea nucleară, hipercromatismul și numărul mitozelor prezente, OMS a propus clasificarea histologică (grading-ul histologic) în trei grade. în funcție de numărul de celule cu aspect normal, în cadrul unei populații celulare generale ce compune o tumoră, Broders a descris patru grade (fig. 3, 4, 5).

Gradul I	Tumoră în a cărei compoziție peste 75% din celule sunt bine diferențiate.
Gradul II	Celulele bine diferențiate reprezintă între 50 și 75% din toată populația celulară.
Gradul III	Celulele bine diferențiate reprezintă între 25 și 50%.
Gradul IV	Celulele bine diferențiate reprezintă sub 25%

Rezultă așadar, că în ordinea crescândă a gradului, crește numărul celulelor slab diferențiate, respectiv crește malignitatea, tendința infiltrativă și metastazantă. Carcinomul *in situ* (CIS) se definește ca fiind un epiteliu plat, nepapilar și anaplazie. Uroteliul este lipsit de polaritatea celulară, iar celulele sunt mari și au nucleoli proeminenți. Carcinomul *in situ* poate fi găsit în imediata vecinătate sau



Fig. 3 - Aspect microscopic: carcinom vezical tranzițional cu grad mic de anaplazie (G I).



F/g. *4* - Aspect histologic: carcinom vezical tranzițional cu grad mijlociu de anaplazie (GII).



F/g. 5 - Aspect microscopic de carcinom vezical tranzițional cu grad mare de anaplazie (G III).

la distanță de o leziune tumorală exofitică, focală sau mai rar, poate apărea ca o leziune singulară, focală sau difuză, la un pacient fără nici o tumoră vezicală macroscopică. Acesta are o evoluție naturală variabilă, în cele mai multe cazuri progresând spre o tumoră infiltrativă. Totodată, observațiile clinice au consemnat faptul că toate leziunile exofitice asociate cu CIS au un potențial de recidivă și infiltrație mult mai mare. Incidența infiltrațiilor, a recidivelor și a progresiei tumorale este strâns corelată cu grading-ul tumoral („G").

Astfel evoluția (progesia) tumorală se întâlnește la 10-20% din tumorile cu G I, 19-37% în G II și 33-67% în G III (Lutzmeyer, 1982; Torti, 1987). în același mod a fost consemnată și supraviețiurea pacienților cu tumori vezicale, apreciată la 10 ani după diagnosticul și tratamentul primei tumori; astfel, circa 98% din pacienții cu tumori vezicale G I sunt în viață cu o evoluție foarte bună, în timp ce doar 35% din cei cu G III supraviețuiesc această perioadă de timp (Jordan, 1987).

2) *Carcinoamele netranziționale:*

a) *Adenocarcinomul vezical* reprezintă mai puțin de 2% din totalitatea tumorilor vezicale. Adenocarcinoamele vezicale primitive pot fi precedate de perioade de cistite și metaplazie uroteliala. Din punct de vedere histologic, adenocarcinoamele sunt secretoare de mucus și pot avea o structură glandulară sau mucoidă. Adenocarcinoamele vezicale primitive se dezvoltă în planșeul vezical, în timp ce acele care sunt întâlnite în calota vezicală își au originea în uracă. Foarte adesea, în momentul diagnosticului, adenocarcinoamele vezicale sunt deja invazive în tunica musculară. Supraviețuirea la 5 ani este mai mică de 40% chiar dacă, de la început, tratamentul instituit este foarte agresiv.

b) *Carcinomul scuamos* sau *epidermoid* reprezintă circa 5-10% din totalitatea tumorilor vezicale, fiind foarte adesea asociat cu litiaza vezicală, antecedente încărcate de infecții urinare cronice sau purtătorii de catetere vezicale pentru lungi perioade de timp. Această varietate histologică este frecvent întâlnită în infecțiile cu *Bilharzia (Schistosoma haematobium),* cu incidență crecută în Egipt, Orientul Mijlociu sau Africa. Carcinoamele epidermoide au evoluție clinică agresivă. Histologic, sunt compuse din celule slab diferențiate, cu aspect poligonal. în compoziția lor se întâlnesc zone de keratinizare a epiteliului vezical.

c) *Carcinoamele nediferențiate* sunt leziuni tumorale relativ rare reprezentând mai puțin de 2% din totalitatea tumorilor vezicale. Nu au în componența lor elemente celulare mature. Cele mai cunoscute sunt carcinoamele cu celule mici, asemănătoare leziunilor canceroase pulmonare, având și o agresivitate clinică similară.

d) *Carcinoamele mixte* reprezintă circa 4-6% din leziunile vezicale epiteliale maligne, fiind combinații de carcinoame tranziționale cu adenocarcinoame, carcinoame și nediferențiate. Cea mai frecventă asociere este carcinom tranzițional cu carcinom epidermoid. Mșjoritatea acestora se găsesc în stadii avansate, infiltrative, în momentul diagnosticului.

e) *Tumorile vezicale carcinomatoase și non-carcinomatoase* rare includ:

- Adenoame viloase.
- Tumori carcinoide.
- Carcinosarcoame.
- Melanoame.

Variantele histologice neoplazice non-carcinomatoase recunosc limfoame, feocromocítoame, co-

riocarcinoame și diverse tumori de origine mezenchimală (hemangioame, sarcoame osteogenice, miosarcoame etc). Vezica urinară poate fi interesată neoplazic de tumori maligne ale organelor învecinate, prin extensie directă (prostată, col uterin, rect etc). Cele mai frecvente tumori vezicale secundare, metastaze hematogene, își au originea în unele melanoame cutanate, limfoame, tumori de stomac, sân, rinichi, plămâni.

SIMPTOMATOLOGIE CLINICĂ

1) *Hematuria.* Reprezintă semnul cel mai frecvent, dominant, prezent la 85-90% din pacienții cu cancer vezical. Are, în general, caracterele hematuriei provocate de tumori: variabilă ca intensitate, capricioasă ca orar, uneori fără marcă de organ, dar adesea însoțită de semne și simptome care atrag atenția asupra vezicii urinare. Uneori, hematuria este terminală, dar, atunci când este abundentă, se manifestă ca hematurie totală și aceasta reprezintă majoritatea cazurilor. Caracteristicile hematuriei provocate de tumorile vezicale, ca de altfel întreaga simptomatologie a acestora, sunt condiționate de infiltrație și complicații. într-un număr important de cazuri, hematuria constituie semnul care conduce la diagnostic și poate rămâne singurul pe toată perioada evoluției clinice. Prin opoziție, hematuria tumorilor infiltrative poate avea intensitate mai mică, fiind deseori însoțită de semnele reducerii capacității vezicale și supurației mucoasei patologice. Hematuria determină bolnavul să se prezinte la consult medical, constituind - prin urmare - un semn favorabil diagnosticului. Dar nu toate tumorile vezicale sângerează. La circa 10-15% din cazuri, hematuria nu va fi consemnată niciodată în cursul întregii evoluții!. între hematurie și caracterele anatomice ale tumorii nu se poate stabili nici un raport precis. Tumori papilare mari pot sângera inconstant și tardiv, în timp ce altele mici, pediculate și suple, sângerează persistent și abundent. în general, tumorile papilare sângerează cu sânge curat, care coagulează fie în vezică, fie în borcanul colector, în timp ce tumorile infiltrante avansate, neglijate, se manifestă prin hematurie murdară, putridă, cu sfaceluri tumorale și puroi.

2) *Piuria.* Se întâlnește rar ca semn izolat, dar prezența ei trădează tumori infiltrative, ulcerate, sfacelate, necrozate, cu supurație asociată. Ignorând semnele și simptomele asociate, piuria poate orienta diagnosticul spre litiază, infecție urinară etc.

3) *Polakiuria.* Este inconstantă și se întâlnește cu frecvență variind în jurul a 20%, foarte rar izolată. Apare mai frecvent în formele infiltrative, care diminuează capacitatea și suplețea organului însoțind alte manifestări de tip vezical. în general, este un semn de etapă tardivă în evoluția tumorilor vezicale.

4) *Disuria.* Se poate instala drept consecință a infiltrării colului vezical în cazul localizărilor cervico-trigonale, și se poate manifesta izolat (semn foarte rar, până la 2% din toate cazurile), fie în ansamblul simptomatic descris până în prezent. în alte cazuri, disuria poate surveni consecutiv cheagurilor din vezica urinară sau unor franjuri tumorale papilare care se angajează în col în timpul micțiunii. Tumorile cu localizare cervicală sau plonjate în colul vezical, pot reproduce toată simptomatologia obstructivă indusă de adenoamenle prostatice, la care se adaugă hematuriile relativ frecvente și importante cantitativ.

5) *Durerea pelviană.* întâlnită cu incidență variabilă (5-15%) este semnul sugestiv de infiltrație tumorală pelviană sau metastaze în oasele bazinului. Manifestările obișnuite constau în senzații dureroase pelviene, hipogastrice sau perineale, spontane sau declanșate de micțiune, putând avea iradieri în perineu, rect, gland etc.

6) *Cistita tumorală.* Este sindromul cvasicaracteristic tumorilor vezicale avansate, cu apariție tardivă, rezultat din invazia detrusorului, supurația tumorii, reducerea capacității vezicale și infiltrațiile neoplazice parietale. în această fază, frecvența cistitei tumorale depășește 45%, deosebindu-se de cistitele de altă etiologie prin caracterul predominant hemoragie și tenacitatea durerilor, rebele la tratament. Polakiuria nocturnă intensă, care provoacă lipsă de somn, impregnarea tumorală, anemia prin spoliere hemoragică, dau bolnavului un aspect intoxicat, palid-cenușiu, de mare suferință, care corelează cu pierdere ponderală, astenie, adinamie, stare de rău general, tradusă prin termenul generic de „maleză". în aceste cazuri, simptomele de boală avansată includ dureri osoase, induse de metastaze, sau dureri lombare, prin extensie limfoganglionară retroperitoneală sau obstrucții ureterale cu simptomatologie secundară insuficienței renale.

Examenul local constă în inspecția și palparea abdomenului, dar mai ales din examinarea vezicii urinare prin palparea hipogastrului combinată cu tactul rectal sau/și vaginal. Bolnavul va fi examinat pe masa urologică sau ginecologică, în poziție de talie perineală, cu vezica urinară goală. Cele mai

complete date le obținem dacă bolnavul este anesteziat și miorelaxat.

Tumorile papilare mici nu se palpează. Cele mari se prezintă la tactul rectal ca o masă imprecis delimitată în interiorul vezicii, mobilă, de regulă nedureroasă. Infiltrația incipientă schimbă consistența peretelui vezical, pe care-l face ferm-elastic, în timp ce infiltrația profundă se prezintă ca un nodul sau zonă dură, neregulată, cu margini imprecise. Extensia perivezicală reduce mobilitatea organului pe care-l fixează la pereții pelvisului sau realizează o carcasă dură, lemnoasă, care șterge toate reliefurile, uneori îngustând ampula rectală. Alteori, se poate palpa suprapubian vezica destinsă sau chiar masa tumorală. Examenul obiectiv mai poate pune în evidență nefromegalia consecutivă invadării ureterale, hepatomegalia metastatică sau adenopatia supraclaviculară. în unele cazuri, avansate loco-regional, prezența limfedemului genital, hipogastric, cu extensie la membrele inferioare, sugerează adenopatie pelviană neoplazică. Unii pacienți prezintă semne generale de anemie, paloare, semne de impregnare neoplazică etc.

INVESTIGAȚII DE LABORATOR

1) *Investigațiile de rutină.* Cea mai frecventă manifestare sugestivă de tumoră a tractului urinar este hematuria. Aceasta poate fi asociată cu piurie uneori, rezultantă ą cistitelor microbiene, eventualitate în care simptomatologia clinică este, de regulă decisivă pentru diagnostic. Probele de funcție renală sunt conservate multă vreme, dar acestea pot indica valori sugestive de insuficiență renală în localizările tumorale trigonale cu obstrucții ureterale consecutive sau în tumorile avansate loco-regional, cu adenopatie pelviană compresivă pe uretere. Hematologic, anemia este constatarea cea mai frecventă, urmare a pierderilor prin hematurie sau a localizărilor tumorale metastatice medulo-osoase.

2) *Citologia urinară exfoliativă și citometria în flux* contribuie la diagnosticul tumorilor vezicale prin evidențierea pe frotiu a celulelor maligne exfoliate. Metoda poate fi folosită și ca procedeu de *screen-ing* pentru colectivitățile expuse factorilor cancerigeni sau pentru urmărirea clinică a pacienților cu rezecții vezicale pentru tumori. Examenul citologic se poate face pe urina emisă spontan, dar nu în prima micțiune matinală (urina nocturnă, stagnantă, conține prea multe celule macerate), ci în a doua urinare (așa-numitul specimen de la mijlocul dimineții), (fig. 6).



Fig. 6 - Citologie malignă în sedimentul urinar.

Trott și Edwards au propus tehnica de recoltare prin instilare a 50 ml de ser fiziologic în vezică pe sondă sau pe cistoscop, care se aspiră și se reinstilează de trei ori, după care recoltează conținutul vezical și îl fixează imediat cu o cantitate egală de alcool etilic 50%. Colorarea se efectuează după tehnica Papanicolau sau cu albastru de metil, la maximum 6 ore după recoltare. Studiul sedimentului urinar astfel obținut decelează celulele uroteliale normale, din diverse straturi ale mucoasei tractului urinar și, atunci când există, celule maligne. Tumorile cu grad mare de anaplazie și tumorile infiltrative furnizează citologie exfoliativă ce se decelează mai ușor, spre deosebire de tumorile superficiale sau cu grad mic de anaplazie, ale căror celule se deosebesc mai greu de cele ale uroteliului normal. Citologia urinară exfoliativă reprezintă un excelent mijloc de diagnostic pentru carcinomul *in situ.* Stadiul celulelor sedimentului urinar, preparate cu coloranți pentru ADN, cu ajutorul unui citometru (citometria în flux), conduce la diagnosticul următoarelor populații celulare: negative, suspecte sau posibil maligne, depinzând de prezența aneuploidiei sau a gradului de hiperdiploidie. Citometria în flux este creditată cu o rată de decelare de circa 80% a cancerelor vezicale. Ca și în cazul citologiei exfolia-

tive simple, procentajele de diagnostic pozitiv sunt mai mari pe măsură ce tumorile sunt mai infiltrative și au grade mai înalte de anaplazie: astfel, papiloamele se decelează în circa 50% din cazuri, T_a în 82%, T_{is} în 89% iar tumorile infiltrative în circa 90% din cazuri. Specificitatea citometriei în flux poate fi ameliorată prin îmbogățirea proporției de celule uroteliale din specimen utilizând anticorpi monoclonali, care recunosc celulele uroteliale. Celulele inflamatorii care contaminează frotiul sunt excluse din studiu. Ambele metode - citologia urinară exfoliativă și citometria în flux - pot fi utilizate pentru decelarea recidivelor la pacienții cu antecedente de tumori vezicale precum și pentru monitorizarea răspunsului la chimioterapia instilațională sau la radioterapie.

3) *Antigenele celulare de suprafață.* Antigenele de grup sangvin și cele înrudite (ABH, T și Lewis) sunt structuri glucidice decelate pe membrana eritrocitelor, a unor celule epiteliale și în secreții. Aceste antigene, mai ales în grupul ABO, dispar de pe membrana celulelor canceroase, dispariție corelată cu stadiul, gradul de anaplazie și de infiltrație a tumorilor vezicale. Tumorile invazive, carcinoamele *in situ* ca și tumorile superficiale care au tendință infiltrativă nu au antigene de grup sangvin pe suprafața membranelor celulare. Antigenele de suprafață se determină prin testul de hemaglutinare mixtă, sau mai ușor, prin identificarea imunoperoxidazei cu anticorpi monoclonali. Utilizarea anticorpilor monoclonali pentru decelarea imunoperoxidazei este predictivă nu numai pentru stadiul tumoral, ci și pentru potențialul infiltrativ al tumorilor. Expresia diverselor antigene, descoperite chiar în stadii tumorale incipiente, poate fi predictivă pentru evoluția ulterioară infiltrativă a acestora.

INVESTIGAȚII IMAGISTICE

Deși tumorile vezicale pot fi decelate prin diverse metode investigaționale imagistice, diagnosticul lor este stabilit prin examen uretrocistoscopic și bioptic. Studiile imagistice au drept rol esențial evaluarea stării morfologice și funcționale a aparatului urinar superior, iar pentru tumorile infiltrative, profunzimea penetrației parietale a acestora precum și prezența adenopatiilor regionale sau a metastazelor la distanță.

1) *Radiografia reno-vezicală simplă și UIV* rămân examenele de bază pentru diagnosticul etiologic al oricărui pacient cu hematurie. Tumorile vezicale au drept semn radiologie cardinal imaginea lacunară pe cistograma urografică. Tumorile infiltrative pot induce modificări ale supleții peretelui vezical, care devine rigid, inextensibil, retractat etc, în zonele patologice. Ureterohidronefroza sau rinichiul mut sunt rezultatele invaziei și obstrucției ureterelor intramurale induse de tumorile solide, infiltrative (fig. 7 și 8).



Fig. 7 - Clișeu U.I.V. imagine lacunară voluminoasă, interesând hemivezica dreaptă, sugestivă de tumoră vezicală.

2) *Ecografia vezicii urinare,* a aparatului urinar în întregime și a abdomenului este un examen neinvaziv, repetabil și foarte informativ. Astfel, pot fi diagnosticate tumorile vezicale papilare, răsunetul lor asupra aparatului urinar superior (dilatația) și eventualele adenopatii regionale sau metastaze hepatice. Vezica urinară trebuie să fie plină cu urină, tumorile apărând ca leziuni ecogene proiectate în lumen. Invazia peretelui vezical este recunoscută ca o întrerupere, provocată de țesutul tumoral, a ecogenității intense a peretelui vezical normal (fig. 9). Ecografia transureterală, deși mult mai informativă, are o utilizare mai redusă decât cea abdominală și transrectală, din cauza complicațiilor pe care le poate provoca. Tumorile vezicale strict superficiale (T_a, T_{is}), stadializate prin rezecție endoscopică corect efectuată și examinate prin palpare sub anestezie cu miorelaxare, nu necesită evaluări suplimentare ale vezicii și ale pelvisului. în același timp, tumorile aflate în stadii mai avansate sunt, de regulă, stadializate, cu consecințe nefavorabile asu-



Fig. 8 - Clişeu U.I.V. sugerând T.V. cu uroterohidronefroză stângă secundară gradul II.



Fig. 9 - Clişeu ecografic vezical sugerând neoformaţie uroteIială cu bază largă de implantare.

pra deciziei terapeutice. Pentru tumorile vezicale infiltrative, investigaţiile imagistice ale pelvisului, ca CT sau RMN se impun, atât pentru aprecierea penetraţiei parietale, cât şi pentru evaluarea ariilor ganglionare regionale.

3) *Tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică nucleară.* Informaţiile furnizate de aceste moderne metode imagistice ridică procentajul acurateţei diagnostice până la 85% în aprecierea infiltraţiei parieto-vezicale a tumorilor („T") şi la circa 90% pentru decelarea adenopatiei pelviene. Rezonanţa magnetică nucleară oferă câteva avantaje comparativ cu tomografia computerizată: ţesutul tumoral este diferenţiat mai bine de peretele vezical normal; examinarea se poate efectua în mai multe planuri; ganglionii limfatici se individualizează mai bine, putând fi deosebiţi de vasele sangvine, şi nu este necesară administrarea i.v. de substanţă de contrast, în acelaşi timp însă, mişcările pacientului pot induce artefacte neinterpretabile pe film, iar pacienţii cu stimulatoare cardiace, clipuri vasculare metalice sau alte proteze metalice reprezintă containdicaţii pentru examenul prin RMN.

Cu toate progresele investigaţionale imagistice moderne, nici o tehnică de examen nu poate diferenţia cu certitudine tumorile T_a de *T^* sau T_2 de T_{3a}. Cel mai mare beneficiu diagnostic al tomografiei computerizate şi al rezonanţei magnetice nucleare constă în diferenţierea corectă a tumorilor infiltrative, dar încă intraorgan (până la T_{3a}) de cete cu extensie extravezicală (T_{3b} - T_{4a} sau b). în privinţa adenopatiei regionale, prin ambele metode se apreciază că ganglionii cu diametre mai mari de 1 cm sunt practic totdeauna invadaţi tumoral, în timp ce adenopatiile cu diametre mai mici considerate reactive, deşi în cadrul acestora unele sunt totuşi determinări neoplazice.

4) *Radiografiile şi scintigramele osoase.* Cele mai multe metasteze la distanţă, provocate în special de tumorile vezicale maligne, sunt localizate în plămâni şi în oase. Diagnosticul acestora se face prin radiografii toraco-pulmonare, radiografii osoase sau scintigrame osoase (evidenţiază metstazele osoase cu 9-12 luni mai devreme decât expresia evidentă a acestora pe radiografiile standard).

URETROCISTOSCOPIA ŞI TRANSURETRO-REZECŢ1A TUMORILOR VEZICALE (TURV)

Reprezintă examenul fundamental pentru diagnosticul tumorilor vezicale, obligatoriu şi indispensabil fiecărui caz în parte, indiferent de forma clinică şi de stadiul de dezvoltare, chiar dacă diagnosticul a fost, în prealabil, stabilit prin alte metode: citologie'urinară exfoliativă, ecografie vezicală, cistografie urografică etc. Prin cistoscopie se apreciază existenţa tumorii, aspectul ei (franjurat, vegetant, ulcerat), modul de inserţie parietală, rapoartele cu meatele ureterale şi colul vezical, starea mucoasei peritumorale şi la distanţă. Concomitent, cistoscopia permite efectuarea biopsiilor absolut necesare pentru confirmarea naturii neoplazice a tumorii şi gradării histologice. Uretrocistoscopia se efectuează cu cistoscopul rigid sau flexibil, obligatoriu sub

anestezie (generală sau regională, de conducție), cu relaxare musculară, cu pacientul în poziție de litotomie pe masa urologică. Tumorile vezicale superficiale, de regulă cu grad mic de anaplazie, se prezintă ca leziuni papilare unice sau multiple, majoritatea cu diametrul sub 3 cm, cu franjuri lungi, moi și bază mică de implantare parietală. Tumorile cu grad mare de anaplazie sunt, de regulă, mai mari și sesile, cu baze largi de implantare, franjuri scurte și rigide („înghețate"), solide. Carcinomul *in situ* se prezintă ca zone eritematoase, congestiv-edematoase, plate, cu mucoasa ușor reliefată și faldurată. în aceeași ședință exploratorie, sub anestezie se efectuează și rezecția transuretrală a tumorilor sau, în cazurile suspecte, biopsia leziunilor sugestive macroscopic de tumoră sau carcinom *in situ.* Obiectivele acestei rezecții sunt diagnosticul histologic de tumoră malignă, stabilirea grading-ului histologic „G", evaluarea profunzimii invaziei parietale („T") sau completa excizie a tumorilor superficiale, leziuni pentru care acesta reprezintă tratamentul fundamental. în aceleași condiții, concomitent, se efectuează palparea peretelui vezicii urinare, bimanual, prin tușeu rectal (vaginal) combinat cu palpare gastrică, înainte și după rezecția tumorilor. De menționat că cistoscopia presupune nu numai examinarea uretrei și a vezicii urinare, cu telescopul de 70°, dar și utilizarea lentilelor de 120° pentru evaluarea peretelui vezical anterior, suprafața cuprinsă între colul vezical și bula de aer, așa-numita zonă „oarbă" a vezicii urinare. Biopsierea mucoasei vezicale aparent normale din vecinătatea tumorilor sau biopsiile vezicale aleatorii, la distanță de tumoră, efectuată până recent de rutină (pentru descoperirea de leziuni neoplazice în epiteliul aparent normal, mai agresive decât tumora macroscopică, exofitică, deja rezecată), este în prezent disputată, unii autori invocând riscul implantării, pe zonele mucoase denudate prin biopsie, a celulelor tumorale exfoliate, ce flotează liber în mediul vezical. Deși decelarea displaziilor mucoasei vezicale sau a carcinomului *in situ* se ridică, pentru cazuri selecționate, la procentaje de 65 pe loturi selecționate de bolnavi, mai puțin de 15% din pacienții cu tumori exofitice prezintă concomitent astfel de leziuni. Din această categorie de tumori se recrutează cazurile cu evoluție clinică agresivă, cu recidive multiple sau progresiune infiltrativă.

STADIALIZAREA TUMORILOR VEZICALE

în prezent, există două clasificări stadiale, ambele bazate pe aceleași elemente, anume gradul de penetrație a tumorii în profunzimea peretelui vezical, extensia ganglionară și diseminarea la distanță. Plecând de la aceste date, OMS a adoptat clasificarea stadială TNM, care a fost unanim acceptată. Denumită și clasificarea stenografică, ea comportă stabilirea extensiei tumorii primare (T), starea ganglionilor regionali (N), și prezența sau absența metastazelor (M). Redăm în cele ce urmează ultima clasificare UICC (OMS), propusă în anul 1992:

T - Tumoră primară.

m - tumori multiple,

is - prezența concomitentă a carcinomului *in situ,* asociat tumorii primare.

T_x - Tumora primară nu a fost evaluată.

To - Nu există evidența tumorii primare.

Tj_s - Carcinom *in situ* „flat tumour".

Ti - Tumora invadează limitanta elastică internă (țesutul conjunctiv subepitelial).

T2 - Tumora invadează mușchiul superficial (jumătatea internă din grosimea detrusorului).

T_3 - Tumora invadează mușchiul profund (jumătatea externă a detrusorului) sau țesutul celulo-grăsos perivezical.

T3a - Tumora invadează mușchiul profund.

T_{3b} - Tumora invadează adventicea vezicală (țesutul celulo-grăsos perivezical).

/ = microscopic; ii = macroscopic (masa tumorală extravezicală).

T4 - Tumora invadează oricare din structurile anatomice următoare.

T_{4a} - Prostată, uter, vagin.

T_{4b} - Planșeul perineal, peretele pelvian sau peretele abdominal.

N - Ganglionii limfatici regionali.

N_x - Ganglionii limfatici regionali nu au fost evaluați.

No - Nu există adenopatie regională tumorală.

Ni - Metastază tumorală într-un singur ganglion regional, cu diametrul mai mic de 2 cm.

N_2 - Adenopatii regionale tumorale multiple, cu diametre până la 5 cm.

N_3 - Metastazele în ganglionii limfatici regionali cu diametre mai mari de 5 cm.

Sunt considerați ganglionii limfatici regionali numai cei localizați în pelvis (sub bifurcația arterelor iliace primitive); alte grupe ganglionare sunt apreciate adenopatii la distanță, extraregionale și au rol de metastaze.

M - Metastaze la distanță.

M_x - Prezența metastazelor la distanță nu a fost evaluată.

M_o - Nu există metastaze la distanță.

M1 - Metastaze la distanță prezente (în paranteză se precizează, prescurtat, organul sau structura anatomică metastazată).

A doua clasificare foarte răspândită în literatura urologică americană, propusă de Jewett și Strong, se bazează pe legătura (corespondența) dintre infiltrația parietală a tumorii primare și incidența adenopatiilor regionale sau a metastazelor la distanță. în timp ce invazia submucoasei - membranei limitante interne (stadiul A) sau invazia muscularei (stadiul B), are o incidență scăzută a metastazelor (0% și respectiv, 13%), invazia țesutului celulo-grăsos perivezical (stadiul C) are o incidență de 87% de adenopatii loco-regionale tumorale asociate. Marshall a modificat această clasificare în anul 1952, deosebind tumorile strict mucoase (stadiul 0), de cele invadând *lamina propria* (stadiul A), ambele grupe fiind incluse în categoria tumorilor superficiale și a inclus stadiul D1, care cuprinde orice tumori cu adenopatie regională tumorală prezentă și stadiul D2 ce include pacienții cu metasteze tumorale la distanță. Redăm, în cele ce urmează, corelația între stadierea TNM propusă de UICC (OMS) și clasificarea lui Jewett, Strong și Marshall:

TABELUL I

Corelația între stadializarea TNM (OMS) și Jewett, Strong și Marshall

Stadiul 0				
0a	Ta	No	M_o	0
0_b	Tis	No	M_o	
	T1	No	M_o	A
	~T2	No	Mo	B1
	T_3a	No	Mo	B2
	T_{3b}	No	Mo	C
	T_4	N_o	M_o	D1
	orice T	N,	Mo	
	orice T	N_2	M_o	D2
	orice T	N_3	M_o	
	orice T	orice N	M,	

Deși fiecare din aceste clasificări estimează corect potențialul biologic al unei tumori vezicale și tratamentul adecvat cazului, în practica zilnică se întâlnesc diferențe semnificative între aprecierea zilnică, chiar sub anestezie, a infiltrației parietale *(T)* și imagistică a tumorilor vezicale și cea anatomopatologică, rezultată în urma examinării vezicii urinare și a examenului microscopic al adenopatiilor regionale trimise pentru evaluare histologică. Suprastadializarea se întâlnește mai rar, în timp ce substadializarea clinică ajunge până la 52% din cazuri.

Pentru stadializarea *T* se va aplica un protocol care comportă, în mod obligatoriu, examinarea clinică, ecografia, urografia, palparea bimanuală sub anestezeie cu relaxare musculară, cistoscopia și biopsia sau, dacă este necesar, rezecția transuretrală. Unele cazuri necesită evaluare CT sau rezonanță magnetică nucleară. Pentru tumorile infiltrative > T_2, precizarea infiltrației parietale se va face pe piesa de cistectomie. Pentru stadializarea ganglionară *N* protocolul cuprinde examinarea clinică, urografia, ecografia, tomografia computerizată sau rezonanța magnetică nucleară. Evidențierea metastazelor *M* se obține prin investigații variate: examen clinic, radiografii osoase și pulmonare, hepatoscintigrame, examene ecografice, tomografie computerizată, rezonanță magnetică nucleară, scintigrame osoase, explorare chirurgicală etc.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL TUMORILOR VEZICALE UROTELIALE

Este rareori necesar. Fată de complexitatea metodelor de investigație care contribuie pentru a obiectiva nu numai existența tumorii vezicale, dar și natura acesteia, odată cu stadiul de dezvoltare, posibilitatea diagnosticului eronat de tumoră vezicală pare destul de improbabilă. De altfel, diagnosticul diferențial devine inutil din momentul în care tumora, obiectivată prin uretrocistoscopie, a fost biopsiată sau electrorezecată. Pentru etapa pre-endoscopică de investigație și diagnostic a tumorilor vezicale, amintim tuberculoza urinară proliferativă, litiaza vezicală, adenomul prostatic, cistitele hipertrofice, ureterocelul, cheagurile endovezicale etc, entități anatomo-clinice care pot induce semiologie clinică sau imagistică superpozabila celei date de neoformatiile vezicale, entități cu care, cel puțin pentru exercițiu clinic, putem face diagnostic diferențial. Aprecierea critică a experienței acumulate a demonstrat că erorile de diagnostic sunt comise ori de câte ori protocolul obligatoriu descris nu este corect și integral aplicat.

FORME ANATOMO-CLINICE PARTICULARE DE TUMORI VEZICALE

1) *Tumorile în diverticul vezical.* Cuprind aproximativ 5-7% din totalitatea tumorilor vezicale și au un prognostic foarte grav, deoarece peste 80% dintre bolnavi decedează la mai puțin de 1 an de la apariția manifestărilor clinice. Deoarece peretele diverticular este foarte subțire, constituit doar din stratul mucos, fără strat muscular, penetrația extradiverticulară are loc precoce, favorizând disemi-

narea. Tumorile în diverticul sunt dificil de diagnosticat, fiind greu accesibile, uneori inaccesibile cistoscopiei, iar cistografia le pune rar în evidență și numai în incidențe speciale. Fiind în momentul diagnosticului dezvoltate extravezical, cel puțin T_{3b}, cistectomia radicală - tratamentul de elecție al tumorilor dezvoltate în diverticul - este cel mai adesea paliativă, atât din cauza elementului *T,* cât și a adenopatiei *(N)* regionale neoplazice.

2) *Adenocarcinoamele vezicale.* Sunt tumori rare, însemnând 1-2% din ansamblul tumorilor vezicale, cu dezvoltare mai ales la nivelul domului și trigonului vezical. Cele cu localizare în dom provin din resturile embrionare de uracă și se dezvolată mai ales extravezical, invadând peretele abdominal. Adenocarcinoamele dezvoltate la baza vezicii provin din resturi embrionare de origine intestinală sau din membrana cloacală, fiind, de asemenea, foarte invazive. Caracterul rapid invaziv, absența tratamentului neoadjuvant sau adjuvant, evoluția adesea cu semne clinice atipice, le imprimă prognosticul deosebit de nefavorabil.

3) *Carcinoamele malpighiene.* Mai frecvent întâlnite decât formele precedente, într-un procentaj de 5-10 din totalitatea tumorilor vezicale, acestea se pot găsi în asociere cu carcinoamele tranziționale, ca tumori cu histologie mixtă, ceea ce le înrăutățește prognosticul. Fiind chimio- și radiorezistente, singurul tratament eficace constă în excizia tumorii, impunând foarte frecvent cistectomia, întrucât sunt cel mai adesea diagnosticate în stadii infiltrative.

EVOLUȚIA NATURALĂ ȘI MODALITĂȚILE TERAPEUTICE ÎN TUMORILE VEZICALE

Evoluția naturală a tumorilor vezicale este definită de doi factori distincți, aflați însă într-o strânsă interdependență: recidiva tumorală și progresiunea spre infiltrație și/sau metastazare. Progresiunea neoplazică, incluzând metastazarea, reprezintă riscul evolutiv cu gravitatea cea mai mare. în același timp, recidiva tumorală, chiar în condițiile neevoluției spre infiltrație, cuprinde aproximativ 70-75% din pacienții cu tumori superficiale, impunând reevaluări periodice (citologie urinară exfoliativă, ecografie vezicală, cistoscopie etc), rezecții transuretetrale și, foarte adesea, chimio- sau imunoterapie endovezicală, tratamente adjuvante care sunt costisitoare, induc complicații și disconfort.

Deciziile terapeutice se iau doar după o stadializare completă a tumorilor vezicale, pentru toate elementele clasificării UICC (T, N și M), inclusiv grading-ul histologie „G", mărimea și multiplicitatea tumorilor, ca și predispoziția pentru recidive, stabilită pe criterii histologice.

La prima prezentare, aproximativ 50-70% din pacienți vor fi diagnosticați cu tumori superficiale, T_a sau T_{is}. în circa 28% din cazuri, diagnosticul histologie inițial stabilește invazia laminei propria T-i, iar aproximativ 24% din pacienți se prezintă cu tumori invazive în stadiul muscular (T_2 cel puțin). Circa 15% din pacienții cu tumori vezicale au în momentul primului diagnostic interesare ganglionară regională (N pozitiv) sau metastaze la distanță (Mx). Aproximativ 80% din pacienții cu cancer vezical invaziv sau metastatic nu au antecedente personale de tumoră, stadiul avansat al acesteia stabilindu-se concomitent cu diagnosticul pozitiv de leziune. Alte aprecieri asupra modului de prezentare și a evoluției tumorilor vezicale, foarte importante de altfel, se vor face privitor la gradul de anaplazie „G" în momentul primului diagnostic. Astfel, circa 43% din tumorile vezicale sunt G I, 25% sunt G II, iar aproximativ 32% sunt Glii. Această constatare - frecvența mai mare a tumorilor histologie agresive - se corelează cu stadiul infiltrației neoplazice, incidența mare a recidivelor și evoluția naturală spre infiltrație parietală sau metastazare, ca și cu supraviețuirea globală. în privința supraviețuirii pacienților cu tumori vezicale, statisticile consemnează circa 81% evoluții favorabile (supraviețuiri la 5 ani) pentru pacienții cu tumori superficiale (pT_a, pTi, Ti_s), în timp ce pentru cei cu pT_2 aceasta scade la 53%, apoi 39% pentru pacienții cu tumori în pT_3 și doar 25% pentru cei cu tumori în pT_4. Supraviețuirea este condiționată evident de frecvența mare a adenopatiilor și metastazelor pentru stadiile infiltrative. Raportată la incidența adenopatiilor pozitive, infiltrația parietală a tumorilor, stabilește următoarea corelație: circa 5% în pT_a, 30% în pT_2, 31% în pT_{3a} și 64% în pT_{3b}. Deși metastazele sunt rar întâlnite pentru tumorile vezicale superficiale, aceste tumori sunt grevate de un potențial recidivant local mare, ceea ce impune aplicarea unei scheme terapeutice adjuvante, pentru limitarea frecvenței recidivelor. Astfel, pentru tumorile aflate' în T_a și Ti tratamentul local, instilațional, este benefic. Raportată la stadiul inițial, evoluția spre infiltrație parietală ulterioară este înregistrată astfel: doar 6% din pacienții aflați în pT_a, în timp ce pentru cei aflați în pTi, aceasta ajunge la 46%. Prin prisma gradului de anaplazie, G, circa 10-20% din pacienții cu G I vor progresa spre infiltrație, 19-37% din cei cu G II, în timp ce pentru cei cu G III, infiltrația este consemnată la 33-64% din pacienți. Recidivele tumorale se raportează la G, numărul

tumorilor inițiale, mărimea lor și istoria naturală prealabilă a bolii neoplazice. Circa 80% din pacienții cu tumori superficiale, indiferent de G, vor recidiva în primii 2 ani de la tratamentul tumorii primare. Este evident că acest risc este și mai mare pentru pacienții cu tumori în pT-i, multiple, mari (peste 5 cm diametru) și cu G mare. De altfel, evoluția nefavorabilă deja cunoscută a acestora, chiar sub tratament, i-a determinat pe unii autori să le includă în grupa tumorilor infiltrative și să le trateze corespunzător. Această prezentare relativ încărcată a evoluției naturale a tumorilor vezicale, cu referire atentă la cele superficiale, are drept scop obiectivarea frecvenței recidivelor locale și a potențialului infiltrativ, factori ce impun aplicarea unui protocol terapeutic adecvat stadiului și grading-ului tumoral în momentul diagnosticului.

TRATAMENTUL TUMORILOR VEZICALE

Modalitățile terapeutice ale tumorilor vezicale includ tratamentul chirurgical, tratamentul topic, **instilațional**, radioterapia și chimioterapia sistemică.

Tratamentul chirurgical

Constituie modalitatea terapeutică a tumorilor vezicale, adaptat stadiului, grading-ului, numărului, mărimii tumorilor, potențialului evolutiv recidivant și infiltrativ etc, adaptat deci unei întregi serii de parametri obiectivi. Aprecierea corectă a acestora, corelația lor și raportarea la fiecare pacient, impun deci individualizarea modalităților terapeutice. Tratamentul chirurgical cuprinde:

1) *Electrorezecția transuretrală sau vaporizarea laser.* Electrorezecția transuretrală (TURV) reprezintă modalitatea inițială și, foarte adesea principală, de tratament a tuturor tumorilor vezicale. Aceasta permite o evaluare corectă a stadiului și grading-ului tumoral, precum și aprecierea necesității tratamentului adjuvant. Pacienții cu tumori unice, cu grad mic de anaplazie (G I), de dimensiuni reduse și superficiale (T_a-T-i) pot fi tratați numai prin electrorezecție endoscopică, neurmată de tratament adjuvant. Aceleași categorii de tumori, dar cu G II sau G III, vor fi urmate de terapie instilațională endovezicală, adjuvantă, pentru prevenirea sau reducerea frecvenței recidivelor tumorale.

Tratamentul pacienților cu tumori în stadiul pTi, rămâne controversat. Pentru pacienții cu tumori pTiGIII, cistectomia radicală s-a impus ca tratament de elecție. Alți autori indică cistectomia radicală pentru pacienții cu tumori p^GIII numai după aplicarea terapiei endovezicale instilaționale (cu citostatice sau BCG), în urma căreia aceste tumori recidivează. Electrorezecția endoscopică se efectuează până în țesut sănătos, în profunzime și lărgime, probată prin biopsii ale patului și marginilor zonei rezecate. Prelevarea de biopsii de câmp urotelial vezical, aleatorii, este opțională, pentru motivele prezentate în paginile anterioare. Vaporizarea cu laser a tumorilor vezicale a fost utilizată pentru tratarea unui număr limitat de pacienți. Avantajele metodei constau în reducerea posibilităților de diseminare a celulelor tumorale endovezical, comparativ cu electrorezecția endoscopică, efectuarea procedurii terapeutice sub analgosedare și procentaje mai reduse de recidive loco-regionale. Dezavantajul major rezidă din imposibilitatea recoltării de țesut tumoral pentru examen histologic, dacă nu s-a prelevat în prealabil material tisular printr-o biopsie special destinată acestui scop.

2) *Cistectomia parțială.* Este indicată pentru pacienții cu tumori vezicale unice, infiltrative (T1-T_{3a}-T_{3b}), dar cu No, Mo, situate pe peretele posterior, pereții laterali sau calota vezicală, încât localizarea acestora să permită excizia peretelui vezical pe o distanță de circa 3 cm în jurul bazei de implantare, în țesut sănătos, probat prin biopsii marginale. Prezența carcinomului *in situ,* la distanță de tumorile macroscopice, diagnosticată prin biopsii prealabile, reprezintă contraindicație absolută pentru cistectomia parțială. Indicațiile cistectomiei parțiale, pentru pacienții cu tumori vezicale, sunt relativ rare. Implantarea celulelor tumorale pe tranșele de rezecție sau în peretele abdominal, produsă în timpul cistectomiei parțiale, poate fi redusă prin utilizarea unei cure scurte de radioterapie (1000-1600 cGy) sau chimioterapie endovezicală instilațională preoperatorie. Deși procentajul supraviețuirilor pacienților cu tumori vezicale tratați prin cistectomie parțială este similar cu cel al pacienților tratați prin cistectomie radicală, posibilitatea recidivelor loco-regionale, pentru primul grup, reprezintă aproape regula.

3) *Cistectomia radicală.* Referindu-se la tumorile vezicale, Scott afirma că acestea reprezintă o boală formidabilă, care trebuie tratată prin mijloace formidabile. Unul dintre aceste mijloace formidabile este cistectomia radicală. Cistectomia radicală presupune extirparea organelor pelvisului anterior, astfel:

a) *La bărbați:* vezica urinară, prostata, veziculele seminale, țesutul celulo-grăsos pelvian, peritonectomie largă și limfadenectomie regională (grupele limfoganglionare pelviene - axele ilio-obturatorii - de sub bifurcația arterei iliace primitive, bilateral);

b) *La femei:* vezica urinară, uterul, anexele, 1/3 superioară a vaginului, uretra, țesutul celulo-grăsos pelvian, peritonectomie largă și limfadenectomie pelviană (anexele ili-obturatorii, bilateral).

De menționat că, pentru bărbați, leziunile neoplazice uretrale macroscopice, invadând prostata și chiar carcinomul *in situ* uretral, reprezintă indicații pentru uretrectomia totală, asociată cistectomiei radicale, pentru excluderea posibilității recidivelor tumorale pe conductul uretral.

Disecția limfo-ganglionară ilio-obturatorie bilaterală reușește să evidențieze adenopatie neoplazică, probată histologic, la circa 20-35% din cazuri. Incidența ridicată a adenopatiilor neoplazice demonstrează imposibilitatea identificării ganglionilor regionali de dimensiuni mici, interesați de leziunea vezicală primitivă, chiar în condițiile evaluării preoperatorii prin metode imagistice moderne: tomografie computerizată sau rezonanță magnetică nucleară. Pacienții cu adenopatie regională neoplazică au un prognostic nefavorabil, mai mult de 50% dintre aceștia decedând în mai puțin de 2 ani de la cistectomie, prin metastaze neoplazice la distanță, deși limfadenectomia regională a fost corect efectuată. Menționăm, în același timp, că între 10 și 33% dintre pacienții cu adenopatii regionale prezente, dar cu limfadenectomie corect efectuată concomitent cistectomiei, nu dezvoltă în evoluția ulterioară recidive, fiind practic vindecați. Alt grup de pacienți cu cistectomii radicale și adenopatii pozitive, beneficiază de chimioterapie adjuvantă. Cistectomia radicală se poate efectua după tratamente, denumite neoadjuvante, printre care radioterapia și chimioterapia au fost utilizate pe loturi mari de pacienți. Astfel, iradierea externă a vezicii urinare și a ariilor ganglionare regionale, în doze cuprinse între 2000-4000 cGy, s-a dovedit utilă în special pentru tumorile infiltrative, în special T_{3b}, la care rapoartele inițiale afirmau că s-a reușit reducerea masei tumorale și a gradului de infiltrație *(down-staging tumoral).* Cu toate acestea, studiile ulterioare nu au reușit să reconfirme valoarea terapeutică a iradierii preoperatorii, încât s-a renunțat la includerea sistematică, ca tratament neoadjuvant, a radioterapiei.

Cistectomia radicală pentru tumoră vezicală infiltrativă la pacientul de sex masculin

Cistectomia radicală la bărbat se definește prin extirparea vezicii urinare cu uraca și peritoneul adiacent, a prostatei, veziculelor seminale și țesutului limfo-grăsos iliopelvin.

Cistectomia radicală reprezintă tratamentul de elecție al tumorilor vezicale infiltrative. Dacă se are în vedere efectuarea unei cistoplastii de substituție tumora vezicală trebuie să se afle în afara trigonului, colului vezical, prostata să nu fie invadată de tumora vezicală, uretra prostatică trebuie să fie liberă (confirmare histo-patologică). Multifocalitatea tumorală, prezența carcinomului *in situ* cervicouretral sunt criterii de excludere a efectuării unei cistoplastii de substituție. Vârsta pacientului trebuie să fie sub 70 de ani, să nu aibă boli asociate, ganglionii loco-regionali trebuie să fie negativi, să nu aibă metastaze și în general speranța de viață a pacientului trebuie să fie de cel puțin doi ani.

Protocolul preoperator constă din:
- anamneză si examen clinic;
- probele bioumorale uzuale de sânge și urină;
- ecografie reno-vezicală, hepatică;
- urografie;
- radiografie pulmonară;
- cistoscopie și palpare bimanuală sub rahianestezie;
- biopsierea tumorii vezicale și examen histopatologic,

Pregătirea pre-operatorie constă din:

Ziua - 1 : - sistarea administrării alimentelor solide;
- administrarea a circa 1 500 ml lichide *per os;*

orele 14: - Manitol 250 ml sol 20% într-un l de apă;
orele 20: - clismă;
orele 22: - cefalosporină 1 g
ser fiziologic 500 ml
glucoza 10 % 100 ml;
orele 7: - clismă;
orele 8: - Cefalosporină 1 g;
orele 8^{30}: - **Operația.**

Tehnica operatorie

Poziționarea pacientului pe masa de operație se face cu elevatorul poziționat sub marginea superioară a crestelor iliace (fig. 10). Se montează sondă uretro-vezicală, o cale venoasă centrală și una periferică.



Fig. 10 - Poziționarea bolnavului pe masa de operație.

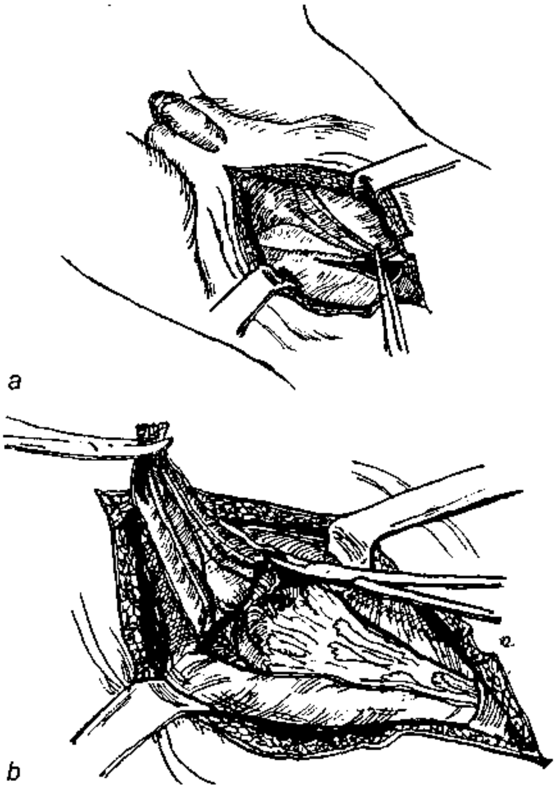


Fig. 11 - a. Incizarea peretelui abdominal; b. Disecția peritoneului cu uraca.

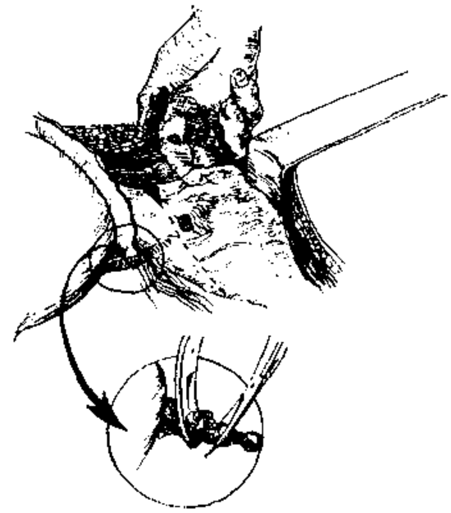


Fig. 12 - Mobilizarea peritoneului de pe vasele iliace și secționarea canalului deferent.

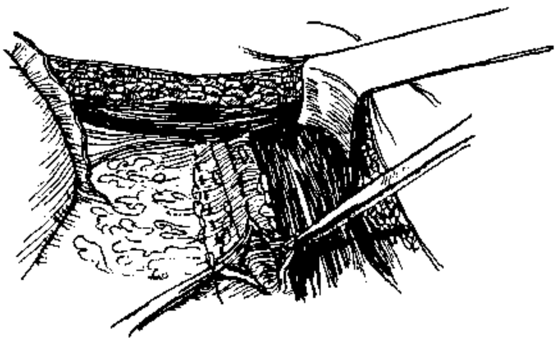


Fig. 13 - Mobilizarea țesutului limfo-grăsos de pe vasele iliace externe.

Abordul se face prin laparotomie mediană pubo-supraombilicală care se prelungește, după cerințe spre apendicele xifoid. Se izolează un lambou peritoneal în formă de V inversat (fig. 11a), incluzînd uraca, cu vârful la ombilic și brațele la nivelul orificiilor inghinale (fig. 11b), medial de funiculul spermatic corespunzător. Se inspectează și se palpează leziunile vezicale, se constată operabilitatea cazului, se palpează ficatul; pentru decelerea posibilelor metastaze; se examinează palpator vasele pelvisului și aorta abdominală pentru adenopatii.

Izolarea ureterelor. Urmează izolarea și secționarea ureterelor. Se începe cu partea dreaptă, unde se incizează peritoneul de-a lungul ureterului la încrucișarea cu vasele iliace, se izolează ureterul pelvin, se pune pe lasou, se disecă pînă juxta-vezical avînd grijă să-i prezervăm țesut grăsos și adventicea. Se pune clip pe ureter și se secționează juxta-vezical, având grijă să luăm recupă din ureter pentru excluderea histopatologică a unei posibile leziuni a mucoasei (displazie sau carcinom *in situ).* Se procedează identic pe partea stângă. Se mobilizează cecul, colonul ascendent, ileonul pe partea dreaptă și colonul sigmoid pe partea stângă. Izolarea anselor intestinale în abdomenul superior și o bună expunere a pelvisului pare să constituie una dintre principalele elmente care să asigure buna desfășurare a operației. în acest scop se folosesc izolări din tifon (Mikulicz) îmbibate în ser fiziologic cald. O izolare se introduce în spațiul parieto-colic drept, altă izolare în spațiul parieto-colic stâng, una se pune pe masa intestinală ce se împinge în sus, spre etajul abdominal superior. Se insera în plagă un depărtător autostatic, cel mai utilizat tip fiind depărtătorul Bookwalter.

Limfodisecția ilio-pelvină. Se începe pe partea dreaptă, unde se mobilizează peritoneul de-a lungul vaselor iliace (fig. 12) și se secționează duetul deferent între ligaturi. Se îndepărtează țesutul limfo-grăsos de vasele iliace comune (3-4 cm), vasele iliace externe, începând cu artera (fig. 13), trecând apoi la venă, având grijă cu menajarea nervului genito-crural, al cărui traiect se situează paralel cu artera iliacă externă, la circa 0,5 cm în afara aces-

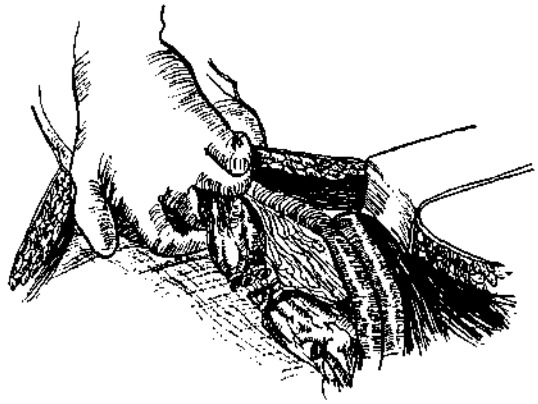


Fig. 14 - Secționarea pediculului lateral - artera vezicală superioară.

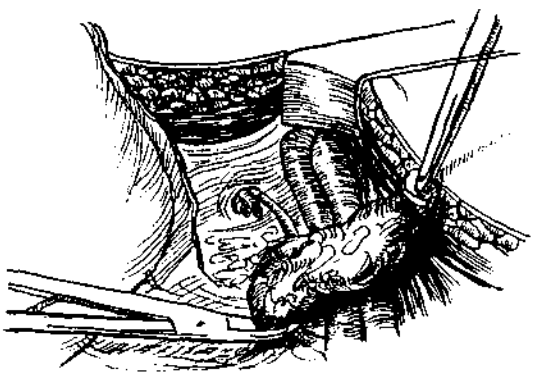


Fig. 15 - Disecția fosei obturatorii.

teia. în porțiunea distală a arterei iiiace externe, în imediata proximitate a arcadei inghinale aceasta este încrucișată de o venă circumflexă ce își are originea din vena iliacă externă. Medial de vena iliacă externă, între aceasta și arcada inghinală se află ganglionul Cloquet-Rosenmuller, care se îndepărtează. Se disecă artera iliacă internă și se izolează cu relativă ușurință ramura ombilico-vezicala a acesteia (fig. 14), secționându-se între ligaturi. Se trece la disecția fosei obturatorii (fig. 15). Se reperează nervul obturator care traversează fosa obturatorie de-a lungul mușchiului obturator intern, paralel și dedesubtul venei ilace externe, putând fi reperat cu ușurință datorită aspectului caracteristic - sidefiu și consistenței sale. Se încarcă nervul obturator cu un depărtător vascular sau Gil Vernet și se ridică spre vena iliacă externă. în țesutul restant se află artera și vena obturatorie, care se pot lega și secționa la ieșirea din fosa obturatorie. Pentru ridicarea țesutului limfo-grăsos din fosa obturatorie se utilizează o compresă cu care se desprinde țesutul limfo-grăsos de pe mușchi, și cu mișcări blânde se împinge în jos, spre planșeul pelvin și vasele iiiace interne. Depistarea ganglionilor palpabili necesită verificarea lor prin examen bioptic extemporaneu, gest de mare importanță pentru stadierea corectă a extensiei tumorii vezicale, implicit pentru prognosticul bolnavului. La terminarea limfodisecției ilio-pelvine vasele iiiace disecate sunt complet dezgolite de învelișul lor limfo-grăsos, pe fundul fosei obturatorii se vede mușchiul obturator intern și nervul obturator. Se procedează identic pe partea stângă.

Incizarea peritoneului la nivelul fundului de sac Douglas (fig. 16).

Se face prin porțiunea cea mai declivă a fundului de sac peritoneal, aproape de rect, posterior de fascia Denonvillieres; se decolează baza vezicii urinare de pe rect (fig. 17 și 18), utilizând mâna dreaptă. Prima structură anatomică întâlnită sunt vezicule seminale, situate lateral și ampulele canalelor deferente situate medial. Folosind drept reper sonda inserată în rect, se decolează veziculele seminale, prostata, și porțiunea inițială a uretrei membranoase de pe rect.

Ligatura/secționarea etajată a pediculilor vasculari posteriori (fig. 19).

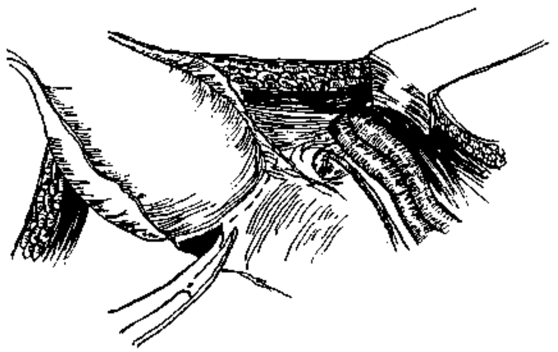


Fig. 16 - Incizarea peritoneului fundului de sac Douglas.

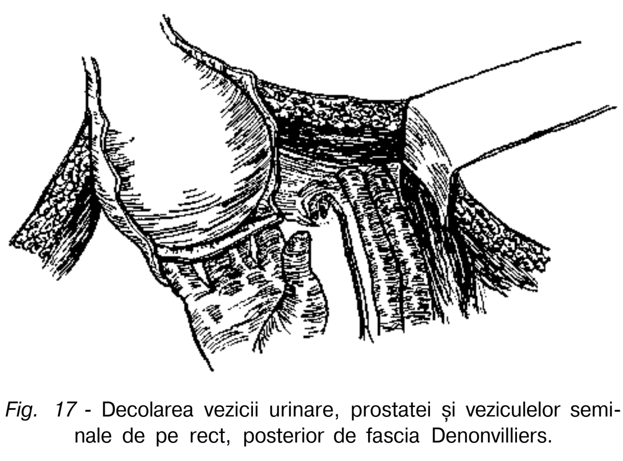


Fig. 17 - Decolarea vezicii urinare, prostatei și veziculelor seminale de pe rect, posterior de fascia Denonvilliers.

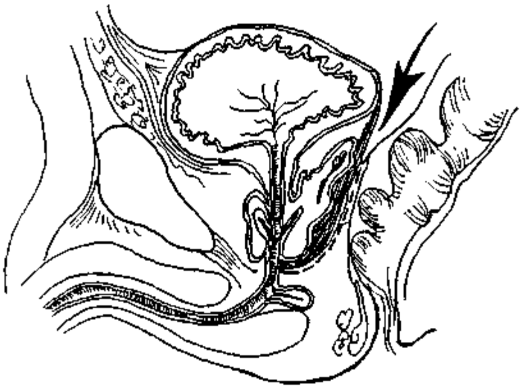


Fig. 18 - Decolarea vezicii urinare, prostatei și veziculelor seminale de pe rect, posterior de fascia Denonvilliers.



Fig. 19 - Secționarea pediculului posterior.

După decolarea vezicii urinare, veziculelor seminale și prostatei de pe rect, pediculii vasculari posteriori devin ușor de identificat. Se separă medial de peretele lateral al rectului prin disecție digitală, în ideea evitării leziunilor rectale în timpul clampării lor, și secționării lor cât mai departe de vezica urinară pentru evitarea marginilor pozitive. Se ridică de vezica urinară, punând în tensiune pediculul posterior de partea respectivă și se separă în fascicule, prin palpare digitală cu punerea penselor splenice la vedere, după care se secționează și ligaturează etajat. Se ajunge astfel la nivelul marginilor laterale ale prostatei, inițial pe partea dreaptă apoi pe partea stângă.

Incizarea fasciei endopelvice și secționarea ligamentelor pubo-prostatice și a venei dorsale a penisului. Incizia fasciei endopelvice cu cauterul pe părțile laterale ale prostatei, de la ligamentele puboprostatice posterior de-a lungul joncțiunii dintre foița parietală, ce acoperă mușchiul ridicător anal și foița viscerală ce acoperă prostata. Sunt identificate ligamentele pubo-prostatice și secționate; se identifică complexul venos dorsal al penisului și se trece o pensă între uretră și vena dorsală a penisului (fig. 20) care se secționează între ligaturi.

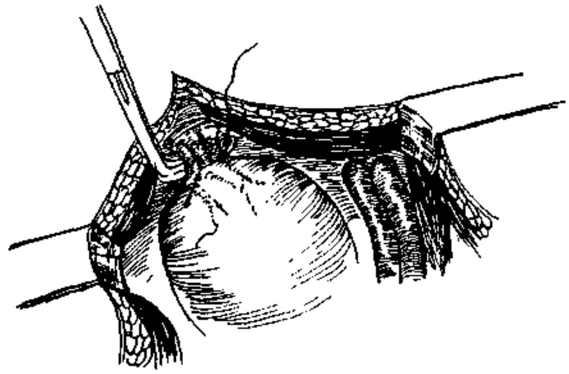


Fig. 20 — Secționarea între ligaturi a complexului venos dorsal.

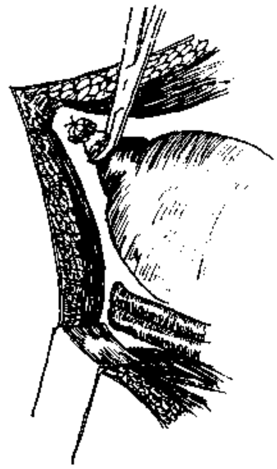


Fig. 21 - Secționarea uretrei la ciocul prostatei.

Disecția uretrei membranoase. Secționarea uretrei membranoase (fig. 21), permite vizualizarea joncțiunii dintre uretra membranoasă și apexul prostatei. Se secționează $^{1}/z$ anterioară a uretrei membranoase și se insera 3 fire de Vicryl 3-0 la orele 12, 3, 9, fire ce vor fi utilizate pentru anastomozarea rezervorului la uretră. Se tracționează sonda Foley cu o pensă Kocher și se secționează sonda sub pensă utilizând porțiunea proximală pentru tracțiune. Se secționează !4 posterioară a uretrei și se trec 2 sau 3 fire de Vicryl 3-0 la orele 5 și 7 sau 4, 6, 8. Se ridică piesa operatorie, se controlează hemostaza, și se trece la efectuarea cistoplastiei de substituție.

Cistectomia radicală la femeie

Sinonime: *Pelvectomia anterioară, Exenterația pelvină anterioară.*

Cistectomia radicală la femeie implică exereza în bloc a vezicii urinare cu peritoneul adiacent și uraca până la ombilic, uterul, trompele și ovarele, a

peretelui vaginal anterior, țesutului limfogrăsos iliopelvin. Indicații: tumori vezicale infiltrative ce nu interesează uretra, colul vezical, peretele vaginal anterior (T2-T3x-T3b); vezică urinară defuncționalizată (post-iradiere, cistită interstițială, tuberculoză).

Tehnica chirurgicală

Pregătirea pentru operație și poziționarea pacientei pe masa de operație se face în aceeași manieră ca la bărbat. Se introduce o meșă îmbibată cu Poviodone în vagin. Abordul se face prin laparotomie pubo-supra-ombilicală. Se procedează la inspecția și palparea leziunii vezicale, depozitelor secundare - hepatice etc, adenopatiei iliopelvine și lombo-aortice - pentru aprecierea operabilității cazului.

Secționarea ligamentelor:
- lombo-ovarian (fig. 22);
- rotund.

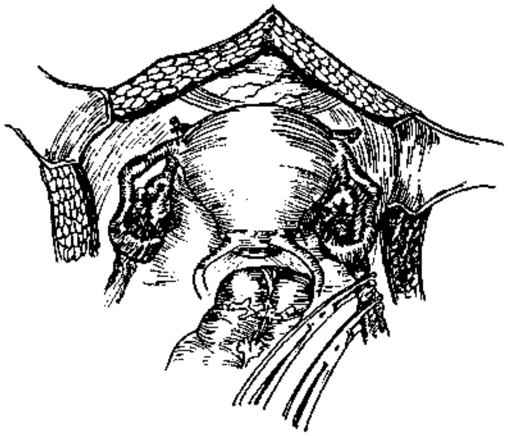


Fig. 22 - Secționarea vaselor ovariene și ligamentului rotund.

Se începe disecția pe partea dreaptă, unde se secționează, ligaturează elementele anatomice enumerate mai sus. Se identifică, disecă, ligaturează și secționează între ligaturi artera ombilico-vezicală, pe partea dreaptă. Limfo-disecția ilio-pelvină se face în aceeași manieră, cum a fost descrisă la bărbat. Pe partea stângă se efectuează aceiași timpi operatori.

Izolarea și secționarea ureterului și arterei uterine (fig. 23). Se izolează ureterul pe lasou și se disecă descendent până la cornul vezicii urinare. Anterior de ureter se întâlnește artera uterină de partea respectivă ce se secționează între ligaturi. Juxta-vezical, pe ureter, se pun două clipuri și se secționează ureterul între acestea.

Incizia peritoneului fundului de sac Douglas (fig. 24), *ligamentelor utero-sacrale și a peretelui vaginal posterior* (fig. 25). Ridicarea și tracționarea vezicii urinare și uterului de către ajutor facilitează această manevră. După incizia transversală a peri-

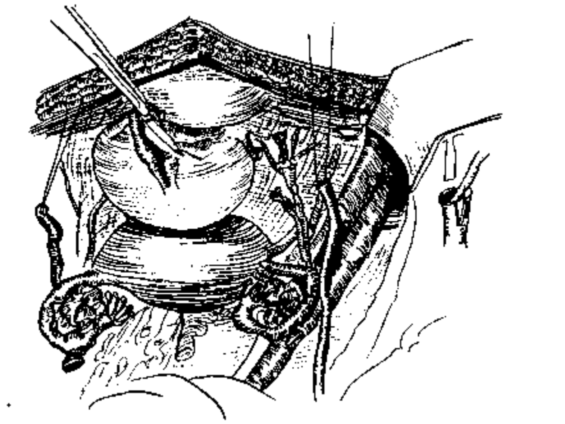


Fig. 23 - Secționarea ureterului drept, arterei uterine și vezicii interioare.

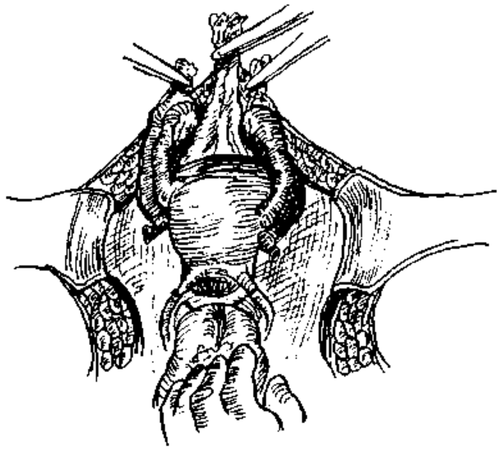


Fig. 24 - Incizarea peritoneului în fundul de sac Douglas și ligamentelor utero-sacrate.

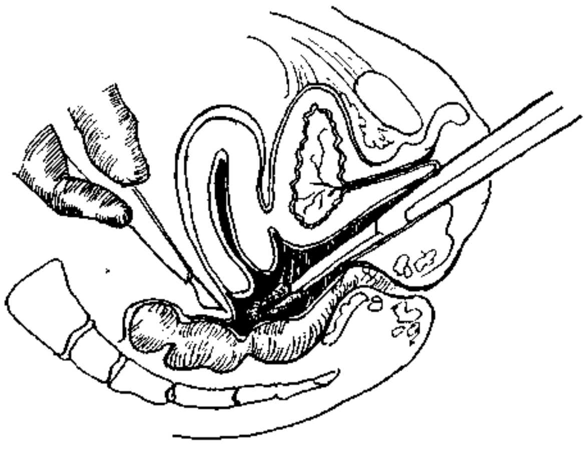


Fig. 25 - Incizarea fundului de sac vaginal posterior.

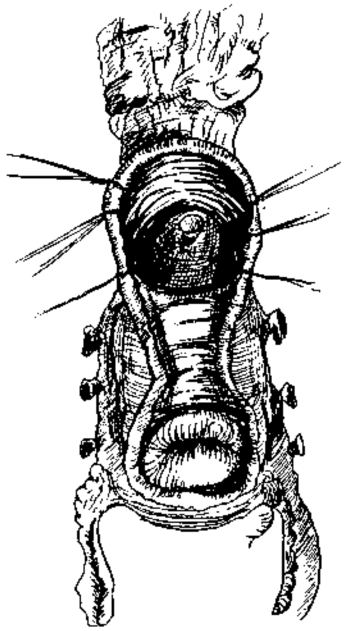


Fig. 26 - Disecția peretelui vaginal anterior.

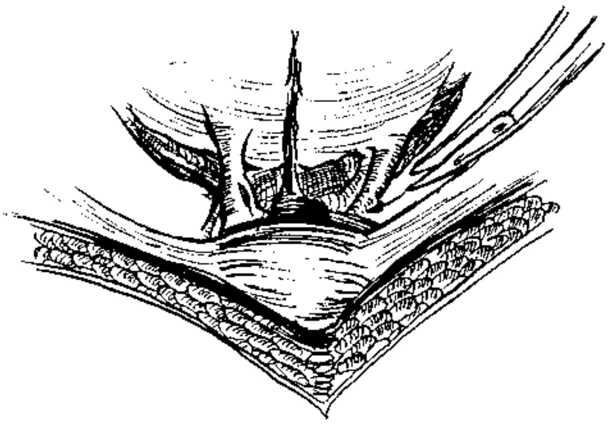


Fig. 27 - Incizarea fasciei endo-pelvine.

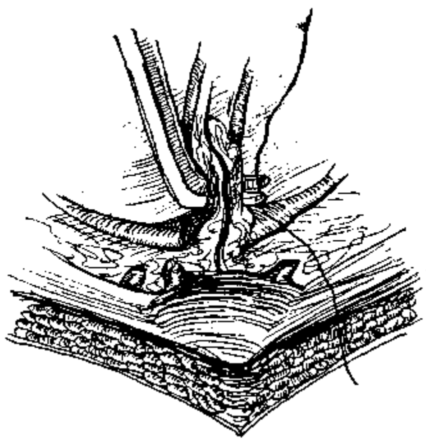


Fig. 28 - Ligatura venei dorsale a clitorisului.

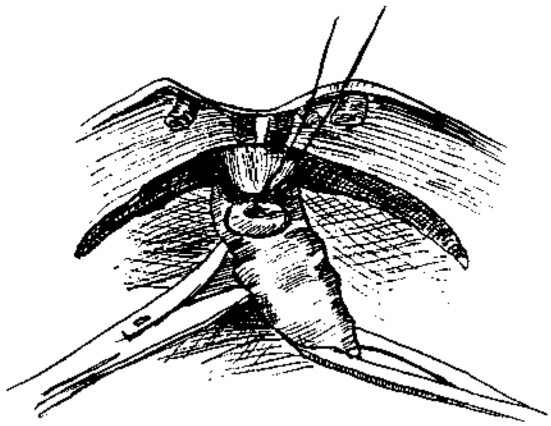


Fig. 29 - Disecția uretrei.

toneului din fundul de sac Douglas se reperează ligamentele utero-sacrate și se secționează între ligaturi. Se decolează peretele vaginal posterior de pe rect și se incizează transversal. Se retrage meșa din vagin și se continuă disecția pereților vaginali laterali apoi anterior (fig. 26).

Disecția spațiului pubo-vezical. Se incizează fascia endopelvină, la nivelul reflexiei pe peretele pelvisului. Se ligaturează ligamentele pubo-uretrale și vena dorsală a clitorisului (fig. 27, 28, 29). Expunerea peretelui anterior al joncțiunii vezico-uretrale este urmată de incizarea transversală a hemicircumferinței anterioare, inserarea firelor de Vicryl 3-0, secționarea hemicircumferinței posterioare și ridicarea piesei.

TRATAMENTUL TOPIC, INSTILAȚIONAL

Se aplică doar pentru tumorile vezicale superficiale (T_a, T_{is}, maximum Ti), după electrorezecția endoscopică a acestora, pentru prevenirea recidivelor tumorale. Terapia instilațională utilizează droguri cistostatice (chimioterapie) sau BCG pentru imunoterapie.

1) *Chimioterapia instilațională.* Drogurile citostatice sunt introduse în vezica urinară prin intermediul unui cateter sondă uretral, ceea ce are drept avantaj evitarea morbidității induse de chimioterapia sistemică.

Obiectivele chimioterapiei instilaționale sunt:

a) Reducerea incidenței recidivelor tumorale la pacienții cu neoplasme vezicale superficiale, ale căror tumori au fost complet rezecate (Ro).

b) Eradicarea leziunilor superficiale restante, pentru pacienții cu tumori vezicale care nu au putut fi

complet rezecate (tumori extinse, multiple etc). Citostaticele se instilează endovezical după anumite protocoale, cele mai multe utilizând scheme săptămânale, pentru 6-8 ședințe, după care se diversifică ritmul administrărilor, în scopul menținerii chimioterapiei și a beneficiului terapeutic rezultat. Efectele adverse ale chimioterapiei instilaționale cuprind, în genere, simptome vezicale legate de acțiunea iritantă asupra vezicii urinare, cele sistemice fiind minore, întrucât absorbția citostaticelor în circulația generală este nesemnificativă. Chimioterapia instilațională este relativ contraindicată la pacienții cu hematurie macroscopică. efectul terapeutic al instilațiilor endovezicale de citostatice este cu atât mai mare cu cât contactul acestora cu mucoasa vezicală este mai prelungit, concentrația cistostaticului în fluidul instilat este mai mare, contactul acestuia cu toată suprafața vezicală etc. (schimbarea poziției pacientului în perioada celor aproximativ două ore în care se produce eliminarea citostaticeelor din vezică, prin micțiune, trebuie evitată).

Cele mai frecvent utilizate citostatice pentru instilații endovezicale sunt Adriablastina (Doxorubicina), Thio-Tepa și Mitomicina C.

Adriablastina (Doxorubicina) induce un procentaj de rezultate favorabile, de remisiuni complete, la circa 38% din pacienți. Ca agent profilactic, pentru prevenirea recidivelor tumorale, se recunoaște o proporție de circa 10-23% rezultate favorabile. Toxicitatea sistemică este rară, în schimb cistitele secundare sunt relativ frecvente.

Thio-Tepa, având drept corespondent autohton Girostanul, este utilizat în doze variabile, cea optimă fiind de 30 mg pe săptămână (ședință). Literatura urologică, bazată pe serii mari de pacienți, citează rate de remisiuni complete foarte ridicate, până la 55%. Aceleași procentaje ridicate au fost raportate și în ceea ce privește prevenirea recidivelor tumorale. Efectele locale sunt, cel mai adesea, de ordin iritativ, cistitice. în circa 9% din cazuri s-au remarcat mielosupresii, reprezentate prin leucopenie și trombocitopenie, consecutiv absorbțiilor sistemice. Utilizarea acestui citostatic în terapia instilațională endovezicală impune efectuarea hemogramei starter, urmată de controale repetate ale acesteia în timpul și după terminarea curelor terapeutice.

Mitomicina C este un antibiotic antitumoral ce inhibă sinteza ADN. în practica noastră, experiența utilizării acestui drog este foarte restrânsă. Din studiile raportate, amintim remisiuni complete la 39-78% din pacienții cu tumori reziduale după TURV. Recidivele tumorale după rezecția completă a tumorilor și terapia instilațională cu Mitomicina au fost consemnate la 2-33% din pacienți. Efectele adverse, întâlnite la 10-43% din bolnavi, cuprind simptomatologie vezicală cistitică (polakiurie, imperiozitate micțională etc.) și disurie. Au fost citate cazuri de *rash* cutanat palmar și pe organele genitale la circa 6% din cazuri, prevenite prin toaleta mâinilor și a organelor genitale, după micțiune, în perioada chimioterapiei instilaționale.

RADIOTERAPIA

Sub formă de iradiere externă, în doză de 5 000-7 000 cGy, efectuată fracționat, pe o perioadă de 5-8 săptămâni, radioterapia poate, pentru unele cazuri, cu tare organice prohibitive cistectomiei, să constituie o alternativă pentru ablația radicală a vezicii urinare. Radioterapia, deși bine tolerată, induce circa 15% din cazuri complicații pe tubul digestiv (rect, sigmoid, intestin subțire), sau chiar vezicale Supraviețuirea la 5 ani pentru pacienții cu tumori vezicale tratați numai cu radioterapie pentru stadiile T_2 și T3, cuprinde circa 18-41%. Evoluția tumorală sub radioterapie este totuși apreciabilă, raportată la 33-68% din cazuri. Iradierea singulară, dă supraviețuiri procentual inferioare, comparativ cu combinația radioterapie - cistectomie radicală. în același timp, cistectomia radicală efectuată după radioterapia în doze terapeutice, este urmată de un procentaj foarte ridicat de complicații. Practic, radioterapia are un rol cert favorabil în combinație cu chimioterapia sistemică (utilizând Cisplatinium) pentru pacienții cu contraindicații oncologice sau de altă natură pentru cistectomia radicală.

CHIMIOTERAPIA

Aproximativ 15% din pacienții cu tumori vezicale au adenopatii regionale sau metastaze în momentul diagnosticului. Circa 30-40% din pacienții cu tumori vežicale infiltrative vor dezvolta metastaze la distanță chiar după cistectomia radicală sau radioterapie. Pentru aceste categorii de pacienți, semnificative procentual, ameliorarea supraviețuirilor nu poate fi obținută decât prin chimioterapie sistemică.

Cel mai eficace citostatic s-a dovedit a fi Cisplatinium, care utilizat singular, furnizează rezultate favorabile la 30% din cazuri. Acest procentaj se ameliorează utilizând chimioterapia sistemică combinată, în cure ce includ 3, 4 sau mai multe cito-

statice. S-au impus astfel schemele M-VAC (Metotrexat, Vinblastină, Adriablastină, Cisplatinium), CMV (Cisplatinium, Metotrexat, Vinblastină) și CISCA (Cisplatinium, Ciclofosfamidă, Adriablastină). Aproximativ 10-33% din cazuri, tratate prin curele citate mai sus, furnizează remisiuni complete pentru perioade de timp variabile. Chimioterapia se poate utiliza și ca tratament neoadjuvant (pregătind cistectomia radicală), cu scopul reducerii maselor tumorale loco-regionale. Se apreciază că circa 22% până la 43% din pacienți răspund favorabil chimioterapiei, ameliorând rezultatele cistectomiei radicale efectuate ulterior. Chimioterapia adjuvantă s-a dovedit eficace pentru pacienții cu adenopatii neoplazice decelate cu ocazia cistectomiei radicale, scăzând procentajul recidivelor loco-regionale și al metastazelor la distanță. Deși beneficiază de modalități terapeutice diverse, adesea combinate, rezultatele terapeutice în cancerele vezicale infiltrative sunt departe de a fi satisfăcătoare. De aceea, efortul terapeutic maximal va fi adresat tumorilor vezicale superficiale, pentru a preveni recidiva acestora, infiltrația și extensia limfo-ganglionară sau la distanță.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abel P.D., Hali R.R., Williams G.** - *Should pT1 transitional cell cancers of the bladder still be classified as superficial?* Br.J.Urol., 1995, 62:235.
2. **Abenoza J.P., Manivel C, Fraley E.E.** - *Primary adenocarcinoma of urinary bladder,* Urology, 1987, 29:2.
3. **Blandy J.P. et al** - *T3 bladder cancer - the case for salvage cystectomy,* Br.J.Urol., 1990, 52:506.
4. **Catalona W.J., Ratliff T.L.** - *Bacillus Calmette-Guerin and superficial bladder cancer,* Surg. Annu., 1990, 22:363.
5. **Catalona W.J.** - *Practicai utility of specific red cell adherence in bladder cancer,* Urology, 1991, 18:113.
6. **Droller M.J.** - *The controversial role of radiation as an adjunction treatment of bladder cancer,* J.Urol., 1993, 129:897.
7. **Lamm D.L.** - *Bacillus* Calmette-Guerin immunotherapy for bladder cancer, J. Urol., 1995, 134:40.
8. **Logothetis C.J.** - *Adjuvant cyclophosphamide doxorubicin and cisplatin chemotherapy for bladder cancer,* J. Clin. Oncol., 1988, 6:1590.
9. **Montie J.E., Staffon R.A., Stewart B.H.** - *Radical cystectomy without radiation therapy for carcinoma of the bladder,* J.Urol., 1994, 131:477.
10. **Proca E.** - Tratat de Patologie Chirurgicală, voi.VIII, Editura Medicală, București,1987.
11. **Scher H.I.** - *Neoadjuvant M-VAC effect on the primary bladder lesion,* J. Urol., 1988,139:470.
12. **Skinner D.G., Leiskovsky G.** - *Contemporary cystectomy with pelvic node dissection compared to preoperative radiation therapy plus cystectomy in the management of invasive bladder cancer,* J. Urol., 1994, 131:1069.
13. **Sternberg C.N.** - *M-VAC for advanced transitional cell carcinoma of the urothelium,* J. Urol., 1988, 139:461.
14. **Tanagho E., Mc Annich J.** - *Smith's General Urology,* XIII ed., Appleton & Lange, East Norwalk, 1992.
15. **Walsh CP., Retik B.A., Stamey A.T., Vaughan E.D.** - *Campbell's Urology,* VI ed. WB Saunders Company, Philadelphia, 1992.
16. **Withmore W.F.** - *Radical cystectomy with or without irradiation in the treatment of bladder cancer, J. Urol., 1987, 118:184.*
17. **Zabbo A., Montie J.E.** - *Management of the urethra in men udergoing radical cystectomy for bladder cancer,* J. Urol., 1983, 131:267.

ADENOMUL DE PROSTATĂ

I. SINESCU, M. MÂNU

GENERALITĂȚI

Prostata este o glandă anexă a a aparatului genital masculin, situată pelvi-subperitoneal, în loja prostatică. Dimensiunile medii ale prostatei sunt de circa 4 cm în diametrul transversal, 4-5 cm în cel longitudinal și aproximativ 3 cm în cel antero-posterior. Greutatea medie a prostatei la adult este de 15-20 de grame, iar forma este de trunchi de con inversat, cu baza în sus, spre vezica urinară. Este străbătută de porțiunea inițială a uretrei, care se numește uretra prostatică; aceasta, la nivelul coliculului seminal își schimbă direcția cu un unghi de 30 de grade. Colicului seminal, sau „veru montanum", reprezintă locul unde canalele ejaculatoare se varsă în uretra prostatică, după ce au străbătut glanda prostatică.

Embriologic, prostata apare la embrionul de 12 săptămâni, dezvoltarea sa fiind sub controlul testosteronului secretat de testiculele fetale. Prima porțiune ce se dezvoltă este prostata caudală, periferică, pentru ca mai târziu să apară prostata cranială, internă. Prostata are două origini embriologice, majoritatea structurilor dezvoltându-se din sinusul uro-genital, cu excepția canalelor ejaculatoare și a unei părți din colicului seminal care au origine wolffiană.

Microscopic, prostata este formată din glande acinoase, epiteliale, și din țesut fibro-muscular. Primele structuri, cele glandulare reprezintă 30-50% din structura organului, fiind dispuse predominent lateral și posterior, în timp ce structurile fibro-musculare reprezintă 50-70% din glandă având dispoziție predominent anterioară.

Pentru înțelegerea anatomiei interne a prostatei, în urmă cu 25 de ani, Mc Neal a propus conceptul de anatomie zonală a prostatei, conform datelor anatomice și fiziologice obținute. Astfel, prostata a fost împărțită în patru zone: periferică, centrală, tranzițională, și fibro-musculară (fig. 1, 2).

Porțiunea glandulară a prostatei este reprezentată de zona periferică și centrală, acestea reprezentând în jur de 95% din volumul glandei. Cele 5 procente rămase sunt reprezentate de zona tranzițională, formată din glande periuretrale, din care în

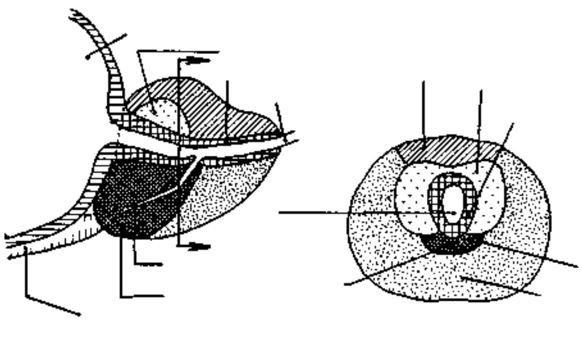


Fig. 1 - Schemă evidențiind anatomia zonală a prostatei (după McNeal). A. Secțiune sagitală; B. secțiune transversală.

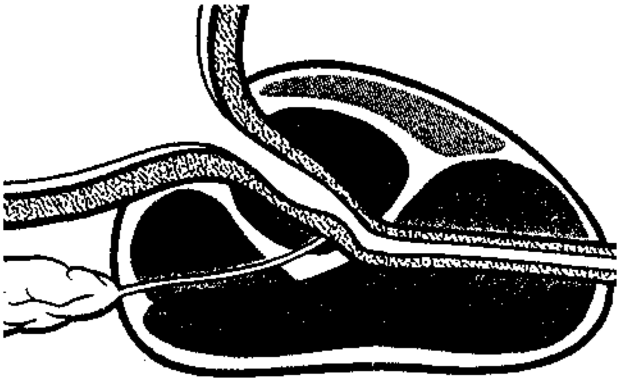


Fig. 2 - Reprezentare schematică, în secțiune sagitală pe linia mediană, evidențiind zonele prostatice: 1 - zona periferică; 2 - zona centrală; 3 - zona tranzițională; 4 - zona fibro-musculară.

viitor se va dezvolta adenomul de prostată, sau adenomul periuretral. Adenomul de prostată, nu se dezvoltă niciodată din prostata periferică. Zona periferică și cea tranzițională, se dezvoltă embriologic din sinusul urogenital, în timp ce zona centrală se dezvoltă din canalul mezonefrotic Wolff. Circa 60-75% din cancerele prostatei se dezvoltă din prostata periferică, 10-20% din zona tranzițională, și 5-10% din zona centrală. Neoplasmele dezvoltate din zona tranzițională, au drept caracteristică un grad mic de anaplazie, și o structură histologică diferită, fiind formate din celule clare. Elementele fibro-musculare au dispoziție la suprafața glandei, având mai mult rol de sfincter, exercitat pe uretră.

Adenomul de prostată. Menționat în papirusurile egiptene cu circa 1 500 de ani Î.Ch. sau de Hipocrate cu 1 000 de ani mai târziu, adenomul de prostată reprezintă cea mai frecventă afecțiune din serviciile de urologie. Numită „hipertrofie prostatică benignă" (BPH), afecțiunea începe să se dezvolte în jurul vârstei de 35 de ani, când apar și primele modificări morfopatologice, reprezentate de noduli stromali microscopici, în jurul glandelor periuretrale. Cu timpul, noduiii microscopici cresc în volum, căpătând aspectul de noduli glandulari hiperplazici maturi cu dimensiuni de la câțiva milimetri la câțiva centimetri. Incidența BPH crește cu vârsta, astfel peste 50% din bărbații între 60 și 70 de ani necesitând o formă de tratament.

ETIOPATOGENIE

Hiperplazia prostatică este reprezentată de modificări ce implică țesutul glandular, țesutul fibromuscular, sau ambele structuri. Astfel, vor apărea noduiii stromali, formați predominent din țesut muscular și fibros, noduli glandulari, formați din structuri acinoase, și noduli fibroadenomatoși, cu o structură mixtă, glandulară, stromală, și fibromusculară.

Există mai multe ipoteze etiologice ale adenomului periuretral:

1. Reinducția (redeșteptarea) sinusului uro-genital în a prolifera și a se dezvolta formând țesut prostatic, sub stimulare androgenică.

2. Stimularea estrogenică. Pe măsura înaintării în vârstă, secreția de testosteron scade progresiv, iar raportul estrogeni/testosteron, crește în favoarea primilor. Coroborat cu transformarea testosteronului în estrogeni la nivelul țesutului adipos, va rezulta o cantitate și mai mare de estrogeni circulanți. E bine cunoscut efectul de stimulare a hiperplaziei stromale de către estrogeni, care la rândul ei va determina hiperplazia epitelială, și deci creșterea de volum a glandei, și de aici rolul direct al hiperestrogenemiei în dezvoltarea adenomului periuretral. Cu toate acestea, mecanismul nu este pe deplin cunoscut și înțeles, presupunându-se că androgenii inițiază procesul hiperplazic în timp ce estrogenii îl întrețin.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Adenomul de prostată, din punct de vedere macroscopic are forma unui trunchi de con cu baza în sus, străbătut de uretră, respectând forma inițială a glandei, dar nu și dimensiunile. Frecvent este format din doi lobi laterali, egali sau asimetrici, la care uneori se adaugă și un al treilea lob, cu situație mediană. Alteori, acest lob median, este atât de voluminos și acoperă colul vezical la locul unde emerge uretră, devenind obstructiv printr-un mecanism de „clapetă". Datorită dezvoltării lobilor laterali, uretră prostatică este deformată, devine scoliotică și își modifică unghiurile, este alungită și sinuoasă. Obstrucția nu apare prin scăderea calibrului uretral, ci prin deformarea acesteia, făcând ca urina să fie evacuată printr-un tub deformat, sinuos, mai lung și scoliotic și care implicit este obstructiv.

Adenomul prostatic este separat de restul prostatei printr-un plan fibros sau fibro-muscular, plan ce orientează chirurgul în excizia țesutului adenomatos. Din această structură fibro-musculară pleacă travee conjunctive ce separă noduiii adenomatoși.

BPH se dezvoltă din prostata tranzițională, periuretrală, îndeplinind caracteristicile anatomice de for-

mațiune periuretrală, supramontanală, prespermatică sau intrasfincteriană (în interiorul sfincterului neted). Poate avea dimensiuni de la 10-15 grame până la 150-200 de grame, dar media în momentul diagnosticului este în jur de 30-50 de grame. Microscopic, nodulii sunt formați din hiperpiazie stromală, fibro-adenomatoasă, sau glandulară, în toate adenoamele de prostată existând toate aceste structuri, dar în proporții variabile (fig. 3).



Fig. 3 - Aspect microscopic: *veru montanum* este acoperit de lobii prostatici laterali hipertrofianți, care desființează lumenul („Kissing" lobi).

FIZIOPATOLOGIA BPH

Adenomul prostatic reprezintă un obstacol permanent în evacuarea urinară. Ca rezultat, presiunea în vezică crește de la 20-40 la 50-100 cm H_2O. Detrusorul se va hipertrofia, în încercarea de a învinge obstrucția instalată. Va apare deci într-o primă etapă hipertrofia detrusorului. Inițial, toată urina din vezică va fi evacuată, pentru ca mai apoi, compensarea prin hipertrofie să nu mai fie eficientă, și va apare rezidiul vezical, deci urina ce nu poate fi evacuată din vezică în actul micțiunii. Inițial minor, el va crește treptat, odată cu decompensarea vezicală. Pe plan clinic, va apărea disuria și polakiuria și scăderea forței jetului urinar datorită obstacolului, datorită iritației cervicale determinată de adenom, și datorită scăderii timpului de umplere vezicală prin apariția rezidiului. în această etapă, aspectul endoscopic este reprezentat de formarea de celule și coloane descrise anterior. Dacă obstrucția nu devine completă, determinând așa numita retenție completă de urină, rezidiul va crește progresiv, până când va atinge capacitatea fiziologică a vezicii urinare, deci 300-350 ml. Până în această etapă, putem vorbi de rezidiu fără distensie, pentru că vezica nu și-a depășit capacitatea. Ulterior, vezica decompensată se va destinde progresiv, acceptând un rezidiu din ce în ce mai mare, până va ajunge la capacitatea anatomică a organului. Aspectul clinic în această etapă, de rezidiu cu distensie este reprezentat de așa-numitul „glob moale" în fapt vezica destinsă, cu urina ce nu poate fi evacuată prin micțiune. Clinic, se manifestă ca o tumoră hipogastrică reprezentată de vezica urinară cu situație mediană sau nu, nedureroasă și de consistență moale. Se deosebește de retenția completă de urină care se manifestă clinic drept glob vezical tare, median, dureros și sensibil la palpare. Retenția incompletă de urină cu distensie vezicală, are ca semne endoscopice aspectul de vezică cu celule și coloane, sau diverticuli mari, iar datorită distensiei poate apărea refluxul vezicoureteral, ureterohidronefroza bilaterală și simetrică (ce o deosebește de cea frecvent unilaterală din cancerul prostatic). Ca aspect clinic particular, în această etapă, se instalează falsa „incontinență de urină", sau „micțiunea prin prea plin", de fapt pierderea necontrolată a cantității de urină ce ajunge în vezică și depășește capacitatea organului. Clasicii descriau acest mecanism foarte plastic și sugestiv comparându-l cu un pahar de apă plin în care mai turnăm câteva picături, ce se vor prelinge afară. Pe plan epurator, distensia aparatului urinar se va manifesta ca insuficiență renală.

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA PROSTATEI

Deși inițial a fost considerată o glandă cu secreție exclusiv externă, în ultimii ani au fost descoperiți compuși de secreție internă prostatică. Secreția externă reprezintă 20-25% din lichidul seminal spermatic, iar cea internă cuprinde mai mulți compuși printre care amintim: antigenul specific prostatic (PSA), de natură glicoproteică, gamma-seminoproteina, antigenul specific membranar prostatic, fosfataze acidș, prostaglandine, enzime proteolitice, fibrinolizine, electroliți, acid citric, fructoză.

Deși patologia prostatică este dominată de adenomul prostatic și cancerul prostatic, glanda mai dezvoltă o serie de afecțiuni, nu tocmai rare, cum ar fi litiaza prostatică, prostatitele acute, prostatitele cronice și tuberculoza prostatică. Diagnosticul neoplasmului prostatic nu se poate pune fără o probă histologică, iar markerii au valoare orientativă diagnostică și predictivă postt&iapeutic.

FIZIOPATOLOGIA ȘI CONSECINȚELE ANATOMOPATOLOGICE ALE ADENOMULUI PROSTATIC ASUPRA APARATULUI URINAR

Modificările produse asupra aparatului urinar se instalează lent și insidios. Consecințele fiziopatologice apărute sunt rezultatul interacțiunii dintre rezistența uretrei prostatice și a presiunii endovezicale dezvoltată de detrusor în momentul micțiunii. Pe lângă acești factori principali, intervin complexul neurologic ce realizează sinergia vezico-sfincteriană, complianța și posibilitățile compensatorii ale detrusorului, și starea fizică generală a pacientului (tarați, diabetici, alcoolici, cirotici, neoplazici, imunosupresați etc).

în mod normal, lungimea uretrei supramontanale este de 3-5 cm. în adenomul prostatic, ea se alungește, ajungând la 5-7 cm sau chiar mai mult. Va deveni deformată, scoliotică, datorită frecvenței hipertrofiei asimetrice a lobilor adenomatoși. Colul vezical devine din circular deformat, cu aspect de fantă, ogival, sau treflă, iar posterior, poate apare lobul median, ce uneori capătă dimensiuni uriașe, devenind obstructiv, prin mecanismul de clapetă mai sus amintit. Alteori, nodulii și lobii adenomatoși cresc atât de mult încât ascensionează trigonul, și odată cu acesta, orificiile ureterale, modificând direcția și permeabilitatea ureterului terminal, și având astfel un aspect cert obstructiv.

Răsunetul asupra vezicii urinare este reprezentat de congestia mucoasei, care sângerează ușor la traumatisme minime, aspect mai frecvent în cazul asocierii litiazei vezicale, și a cistitei. Primul răspuns al vezicii urinare la obstacolul subvezical instituit progresiv, este reprezentat de hipertrofia detrusorului, care este nevoit să dezvolte o presiune suplimentară. Alungirea fibrei musculare și creșterea forței de contracție cresc paralel până la un punct, pentru ca apoi detrusorul să devină hipoton, cu forța de contracție în scădere. Vezica urinară își va mări capacitatea, prin alungirea fibrelor musculare și ulterior a decompensării lor. în distensiile cronice, prelungite, peretele vezical se subțiază, mucoasa herniază printre fibrele musculare alungite și decompensate, apărând diverticuli mici și apoi mari, al căror perete este format numai din mucoasă, nu și din detrusor. Aspectul macroscopic al acestor transformări este reprezentat de așa-numitele „celule" (diverticuli) și „coloane" (fibrele musculare decompensate ale detrusorului). Dacă obstrucția continuă, hernierea mucoasei poate căpăta dimensiuni mari, producând diverticuli voluminoși. Distensia vezicii urinare peste anumite limite, va determina refluxul vezico-ureteral, și ureterohidronefroza secundară, iar etapa finală poate fi insuficiența renală obstructivă și mai apoi parenchimatoasă, secundară distensiei permanente.

MANIFESTĂRI CLINICE

Din punct de vedere clinic, adenomul de prostată evoluează în trei faze: prostatism, retenție incompletă de urină fără distensie vezicală, și retenție incompletă de urină cu distensie.

Faza de prostatism are următoarele manifestări clinice majore: polakiuria nocturnă, din a doua jumătate a nopții determinată de c/earence-ul crescut al apei în această perioadă și de controlul neurologic diminuat, disuria progresivă, diminuarea jetului urinar, *urgency* (pacientul trebuie să urineze rapid după declanșarea senzației de micțiune) și *dribblingul* terminal (jetul urinar terminal întrerupt), semne de tip iritativ și obstructiv. în funcție de predominența unor semne sau a altora se descriu mai multe forme clinice:

1. Polakiurie nocturnă moderată (2-3 micțiuni), asociată cu scăderea jetului urinar și durata mai lungă a micțiunilor, cu dispariția sau diminuarea simptomatologiei în cursul zilei.
2. Polakiurie nocturnă intensă (6-7 micțiuni), în legătură cu excese alimentare, sau lichidiene (alcool), care se normalizează după dispariția stimulului.
3. Disurie marcată care domină tabloul clinic, cu prostată nu foarte voluminoasă clinic și ecografic, dar cu suferință clinică marcată. Frecvent adenomul prostatic nu este voluminos, dar are un lob median obstructiv (clapetă) la nivelul colului vezical.

Faza de retenție incompletă fără distensie, se caracterizează prin apariția rezidiului vezical ce nu depășește capacitatea fiziologică a vezicii urinare. Pe lângă manifestările din faza de prostatism se adaugă polakiuria diurnă, deci acest simptom se permanentizează. Vezica nu se palpează sau percuta suprapubian, se poate palpa prin tușeu rectal, și postmicțional prezintă rezidiu urinar, decelabil ecografic, urografic, scintigrafic sau prin sondaj uretrovezical. •

Faza de retenție incompletă cu distensie apare când rezidiul depășește capacitatea fiziologică a vezicii urinare, deci 300-400 ml, și se manifestă clinic prin polakiurie intensă ce frizează incontinența, micțiuni prin „prea plin", și glob vezical moale, palpabil și percutabil suprapubian, nedureros spontan și la palpare. Tardiv, când distensia se extinde ascendent aparatului urinar superior, apar semnele hidronefrozei și ale insuficienței renale.

Faza de retenție completă de urină poate apare ca accident în oricare din etapele expuse anterior, iar elementele clinice vor fi enumerate ulterior în acest capitol.

Manifestări urinare

Inițial nocturne, polakiuria și disuria se permanentizează pe parcursul întregii zile, și bolnavul devine fals incontinent, inițial nocturn apoi și diurn. Inițial de culoare și limpezime normală, urina poate deveni incoloră, palidă, datorită scăderii capacității de concentrare a rinichilor secundar insuficienței renale, tulbure sau hematurică, datorită stazei, infecției și altor complicații.

Rezumând cele de mai sus, simptomatologia clinică a adenomului de prostată se împarte în două grupe de semne și simptome: iritative și obstructive. Clinicienii au inițiat o serie de scoruri, pentru a putea cuantifica suferința clinică, amintind între acestea scorul Boyarski, scorul AUA (al „Asociației americane de urologie") sau scorul IPSS *(internațional).* Toate aceste scoruri, au cuantificat semnele și simptomele obstructive și iritative pe o scală de la 0 la 4, și în final însumează rezultatele. în funcție de acest scor se poate indica o formă sau alta de tratament, pacientul poate fi urmărit în timp, și se iau deciziile terapeutice adaptate cât mai exact suferinței clinice. Pentru exemplificare expunem mai jos scorul Boyarski (pe care îl utilizăm de rutină în „Clinica de Chirurgie Urologică și Transplant Renal" - „Fundeni" - București).

Semne iritative

- polakiuria nocturnă;
- polakiuria diurnă;
- imperiozitatea micțională;
- disconfortul micțional (durere, arsură).

Semne obstructive

- disurie inițială;
- micțiune în doi timpi;
- disurie finală *(dribbling* terminal);
- scăderea calibrului și forței jetului urinar;
- senzația de evacuare vezicală incompletă.

Manifestări generale și semne ale complicațiilor

Sunt în general dictate de insuficiența renală. Bolnavul este palid, prezintă uneori edeme declive, apatic, somnolent, prezintă greață și vărsături, tegumente uscate, leziuni de grataj datorită pruritului uremie. Valorile serice ale ureei și creatininei sunt crescute, pot apare manifestări cardio-vasculare datorită diselectrolitemiei uremice, HTA, tulburări de conducere și ritm, insuficiență cardiacă.

Litiaza vezicală, reprezintă o complicație frecventă a adenomului de prostată, și se datorează în principal stazei urinare vezicale, și/sau infecției urinare. Clinic, pacientul descrie durere hipogastrică, iradiată uneori la nivelul glandului, mobilă ca sediu în funcție de poziția bolnavului, exacerbată de mișcare și după golirea vezicii urinare. Durerea și polakiuria cu caracter provocat, de efort sunt însoțite de hematurie de efort, și pot culmina cu retenție de urină când calculul se inclavează în col, care dispare după schimbarea poziției bolnavului. Pe scurt, simptomatologia care chinuie bolnavul se exacerbează ziua, la efort, și diminua noaptea, apar semnele clinice de „vezică agitată diurn, care se odihnește nocturn".

Hematuria macroscopică nu repezintă un semn foarte frecvent în adenomul de prostată, iar apariția sa impune prudență în interpretarea cauzei ce a produs-o. Frecvent inițială, poate fi și totală, abundentă, sau spoliantă, cu cheaguri ce pot produce retenție completă de urină. Are drept cauză ruperea vaselor mucoasei ce acoperă adenomul de prostată, sau ruperea unor ectazii vasculare secundare hipertrofiei prostatice. Poate surveni de asemenea după cateterismul evacuator rapid (hematuria „ex vacuo"), sau ca o complicație a litiazei vezicale. Pe lângă investigațiile imagistice de rutină, este obligatorie și cistoscopia, pentru evaluarea diagnostică exactă. Nu trebuie uitat că hematuria este un semn grav, și frecvent este provocată de o patologie tumorală, deci decelarea cauzei acesteia este obligatorie. Să nu uităm că există și pacienți cu cancer renal și adenom de prostată...!

Complicațiile infecțioase, sunt reprezentate de cistitele acute și cronice, pielonefritele acute și cronice, orhiepididimitele acute și cronice și adenomitele acute și cronice. Infecțiile sunt secundare obstacolului subvezical și stazei urinare secundare, sau manevrelor de sondaj eventual efectuate. Germenii implicați cei mai frecvent sunt cei Gram-negativi *(E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Seratia, Proteus* sau *Pseudomonas).* Tratamentul antibiotic nu este eficient în lipsa rezolvării cauzei, deci a obstrucției subvezicale.

Adenomita (infecția adenomului periuretral) se manifestă clinic prin durere locală perineală, disurie progresivă până la retenție completă de urină,

febră, frisoane, urină tulbure. Tușeul rectal evidențiază sensibilitatea prostatei, și eventual zona fluctuentă într-unui din lobi sau în amândoi. Evoluția formelor colectate este spre deschidere în uretră sau rect, iar intraoperator se pot găsi abcese în interiolul adenomului. Paradoxal, procesul de adenomită face uneori mai ușoară adenomectomia, datorită separației mai evidente a planului fibromuscular dintre adenom și glanda propriu-zisă. Cronicizarea unui proces de adenomită face foarte dificilă deosebirea de un cancer prostatic, datorită consistenței ferm dure sugestivă de neoplasm. Diagnosticul diferențial se pune numai prin examenul histopatologic.

Pseudoincontinența, apare ca o complicație a retenției incomplete de urină cu micțiuni prin prea plin iar aspectele fiziopatologice și clinice ale acesteia au fost descrise in capitolul anterior.

Retenția completă de urină reprezintă o complicație ce poate surveni oricând în evoluția adenomului de prostată. Uneori ca o complicație gravă și neplăcută, alteori ca o manifestare providențială, care se instalează rapid, în fazele inițiale ale bolii, aducând pacientul la medic, înainte de degradarea rinichilor și instalarea insuficienței renale, retenția completă de urină are ca tratament imediat degonflarea vezicii urinare prin sondaj evacuator, sau cistostomie minimă, iar ca tratament de bază rezolvarea cauzei care a produs-o, deci a obstacolului subvezical. Poate apare după prânzuri copioase, sau ingestie de alcool, la frig sau în condiții de stres, poate fi cauzată de medicația sedativă sau tranchilizantă. Rezolvarea retenției complete de urină trebuie realizată gradual, începând cu medicația farmacodinamică (alfa-blocant + parasimpatomimetic) continuând cu sondajul uretrovezical evacuator sau cu puncția evacuatoare, cistostomia minimă dacă sondajul nu se poate realiza, și în final soluția de bază, respectiv rezolvarea cauzei care a produs-o, deci a adenomului prostatic.

Distensia aparatului urinar superior, reprezentată de ureterohidronefroza secundară refluxului vezicoureteral determinat de distensia vazicală este o complicație majoră, de multe ori fără manifestări clinice, și care are ca rezultat final insuficiența renală.

Semne clinice sistemice

Sunt reprezentate de semnele insuficienței renale, paloare, anemie, HTA, pericardită, inapetență, grețuri, vărsături, tulburări neurologice, agitație, somnolență, neuropatii, până la comă uremică.

Datorită obstrucției și disuriei, presiunea intraabdominală în momentul micțiunii crește, putând apare hemoroizi, hernii, tulburări de evacuare rectală. De reținut că în fața unui pacient cu adenom prostatic și hernie, sau hemoroizi, întotdeauna trebuie rezolvată cauza și mai apoi efectul, deci se va începe cu adenomul prostatic.

TUȘEUL RECTAL

Reprezintă examenul clinic de baza al adenomului prostatic. Se poate efectua în poziție genupectorală, laterală, sau ginecologică, aceasta din urmă fiind cea mai informativă. Clinic, la tușeul rectal prostata apare mărită de volum, simetrică sau rar asimetrică, cu mucoasa rectală catifelată, având limitele organului foarte bine delimitate de structurile vecine, cu consistența ferm elastică, uniformă pe toată aria de palpare. Șanțul median ce desparte cei doi lobi este dispărut parțial sau în totalitate, iar sensibilitatea glandei este normală. Veziculele seminale normale nu se palpează. Manevra de tușeu rectal impune obligator palparea hipogastrică simultană, astfel încât tot blocul prostatic - seminal - vezical să poată fi apreciat bimanual. De reținut că pacientului i se indică să urineze inițial, sau în cazul retenției complete de urină, înaintea examenului este obligator ca vezica să fie evacuată prin sondaj, sau alte metode (puncție, cistostomie minimă). Numai așa, informațiile obținute vor fi exacte. Tușeul rectal este principala metodă de orientare în diagnosticul pozitiv și diferențial al adenomului de prostată. Diagnosticul cert va fi stabilit numai de examenul histopatologic.

EXAMANELE DE LABORATOR

- **Biochimia serică** va determina probele uzuale, hemoleucograma cu formula leucocitară, nivelul seric al ureei, creatininei, glicemiei și electrolitemia serica, probe hepatice, teste de coagulare în vederea unei posibile intervenții chirurgicale.
- **Examenele de urină** constau în efectuarea examenului sumar de urină, și a sedimentului urinar, cu determinarea celularității urinare, și cristaluriei. De mare importanță este urocultura, ce poate detecta eventuale infecții urinare, și nivelul ureei și creatininei urinare,

parametrii orientativi în insuficiența renală, când rinichiul nu mai poate concentra.

- **Examenul markerilor prostatici,** dintre care cel mai important este *antigenul specific prostatic (PSA),* care are valori normale cuprinse între 0-4 ng/ml. Peste aceste valori se suspectează cancerul prostatic. Examenul PSA, reprezintă test de *screening* la bărbatul peste 50 de ani, cu rol deosebit în detecția precoce a cancerului de prostată.

Alți markeri prostatici importanți sunt reprezentați de;

- Fosfataza acidă prostatică.
- Gamma seminoproteina.
- EGF *(epidermoid growth factor).*
- PSMA *(prostate specific membrane antigen).*
- Seminogelina (antigenul specific al glandei seminale).
- Beta FGF *(fibroblast growth factor)* - marker cu mare specificitate în dezvoltarea adenomului prostatic.

Uroflowmetria și rezidiul vezical reprezintă investigații de bază în evaluarea diagnostică, terapeutică și evolutivă a adenomului de prostată, împreună cu volumetria prostatică.

Uroflowmetria sau debitmetria urinară reprezintă o metodă de măsurare a cantității de urină care se evacuează din vezica urinară într-o unitate de timp. Astfel, debitul urinar, va depinde de forța de contracție a detrusorului, de rezistența întâlnită la nivelul uretrei, de presiunile și coordonarea detrusor/ sfincter, și de buna funcționare a complexului neuron - cale de transmitere - efector. Pentru o măsurare exactă, este necesar ca volumul urinar să depășească 125-150 ml, și să se folosească pe cât posibil o metodă automată de apreciere. înregistrarea debitmetriei urinare va evalua: volumul urinar, timpul necesar evacuării, debitul mediu pe secundă *(average flow)* și debitul maxim pe secundă *(pick flow)* (fig. 4). Valorile normale ale acestor parameterii sunt următoarele:

- volumul urinar - 125-300 ml;
- durata micțiunii - 10-12 secunde;
- debitul mediu - *average flow* - 12 ml/secundă;
- debitul maxim - *pick flow* - >15 ml/secundă.

Pacienții cu obstrucții medii au debitul mediu în jur de 8-10 ml/s, și *pick flow* în jur de 10-12 ml/s, iar cei cu obstrucții severe, au debitul mediu 6-8 ml/ s iar *pick flow* în jur de 5 ml/s, cu creșterea importantă a timpului micțional. Cu toate acesea, în jur de 7% din pacienții cu adenom prostatic au toți acești parametrii în limite normale.

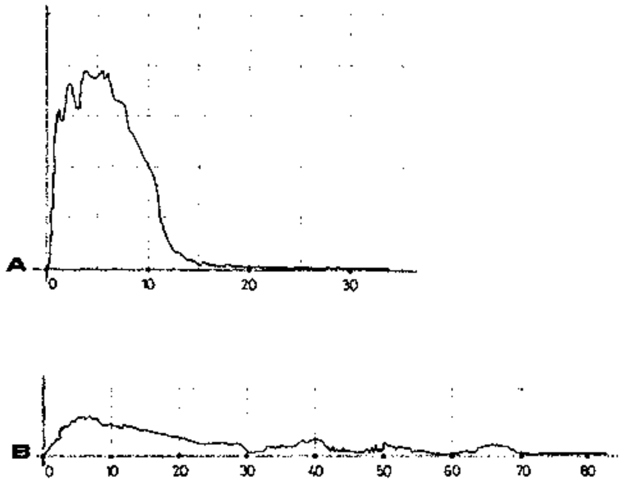


Fig. 4 - Curbe uroflowmetrice: A. Traseu normal; B. Traseu uroflowmetric sugerând obstrucție (durata micțiunii prelungită, *peak-flow* scăzut etc).

Determinarea rezidiului vezical se poate aprecia clinic (când există distensia vezicală), sau la sondajul evacuator postmicțional, și mult mai simplu în cadrul urografiei, care impune la bărbat clișeul micțional (pentru aprecierea calibrului uretrei), și cel postmicțional (pentru aprecierea rezidiului).

Examenul ecografic postmicțional, tomografia cu substanța de contrast cât și cel scintigrafic pot aduce informații despre rezidiul vezical.

De reținut că actul micțional este întotdeauna complet, iar prezența rezidiului este întotdeauna patologică. Totuși, noi apreciem ca moment al instituirii tratamentului apariția unui rezidiu de peste 100 ml, ceea ce reprezintă peste 30% din volumul fiziologic al vezicii urinare.

Cistomanometria, nu reprezintă un examen de rutină în investigația adenomului de prostată, dar uneori este foarte informativă în diagnosticul etiologiei suferinței vezico-prostatice.

Astfel, se definește ca *detrusor instabil* situația clinică în care la volum urinar vezical sub 300 ml, apar contracții vezicale a căror intensitate depășește 15 era H_2O.

INVESTIGAȚII IMAGISTICE

Examenul ecografic este ușor de efectuat, reprezintă o rutină, este neinvaziv, ieftin și repetabil, și aduce foarte multe informații despre patologia prostatică. Reprezintă examenul imagistic preferat pentru începerea investigaților, luând în acest sens

locul urografiei. Este deosebit de util pentru aprecierea volumului vezical, al rezidiului, al volumului prostatic, al structurii și formei prostatei. Ecografia detectează și complicații ale adenomului sau eventuale patologii asociate, calculi vezicali, tumori, alte leziuni. Este de asemenea utilă în diagnosticul diferențial al cancerului prostatic, litiazei prostatice, abcesului prostatic. Valoarea sa este amplificată prin asocierea cu puncția prostatei sub control ecografic, metoda având astfel fiabilitate maximă. Metodele ecografice uzuale sunt cele suprapubiene, abdominale și transrectale, în cazuri selecționate putându-se apela la ecografia perineală, transuretrală sau intraoperatorie (fig. 5). Ecografic se pot măsura cele trei diametre ale prostatei, iar volumul acesteia se poate determina divizând cu doi produsul celor trei diametre, după formula:

$$V = 0,52 \times D1 \times D2 \times D3$$

Volumul rezultat este exprimat în cm^3, și cunoscându-se că un cm^3 corespunde aproximativ unui gram de țesut prostatic, se poate astfel aprecia greutatea glandei în grame (fig. 6, 7). Mai mult de atât, ca valoare diagnostică mare se poate aprecia densitatea antigenului specific prostatic, raportând

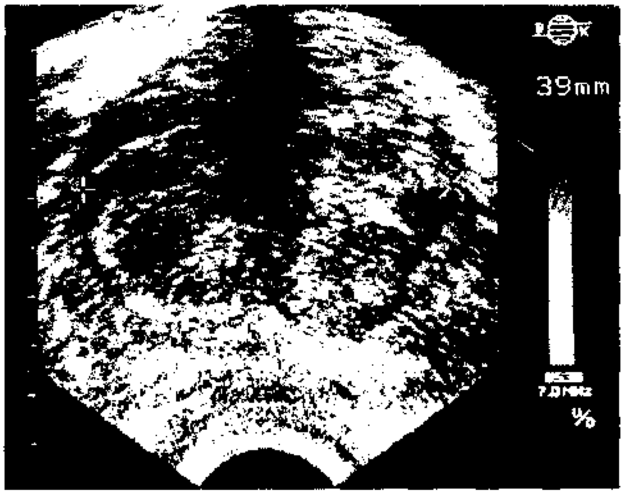


Fig. 5 - Ecografie prostatică transrectală (secțiune transversală). Diametrul transversal al adenomului este de 39 mm.

valoarea acestuia la volumul glandei apreciat ecografic.

PSA density, are valoare normală sub 0,18 ng/cm^3, și reprezintă un *marker* important în detecția, evaluarea și urmărirea cancerului de prostată.

Examenul urografic. începe întotdeauna cu radiografia reno-vezicală simplă (RRVS), continuă cu filmele în dinamică după injectarea substanței de

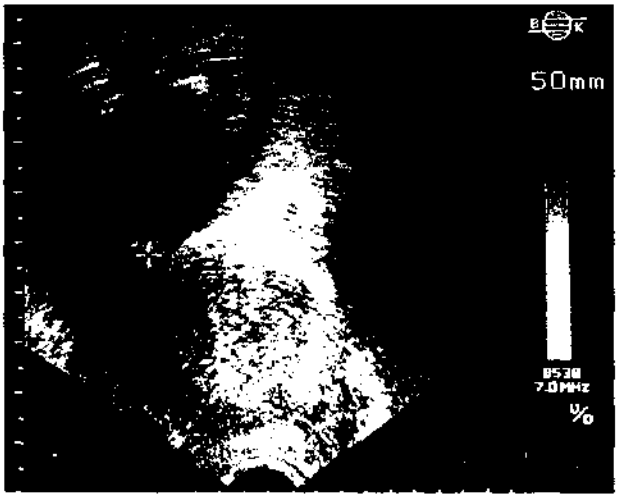


Fig. 6 - Ecografie prostatică transrectală (secțiune sagitală). Diametrul longitudinal al adenomului este de 50 mm.

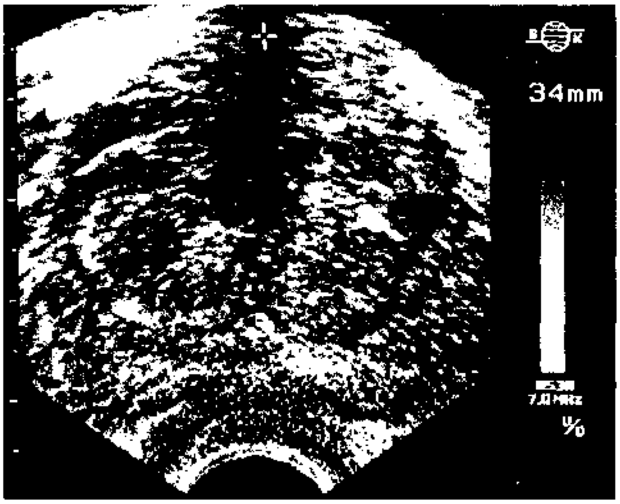


Fig. 7- Ecografie prostatică transrectală (secțiune transversală). Diametrul cranio-caudal al adenomului este de 34 mm.

contrast pentru aprecierea funcției de secreție și excreție a rinichilor, a eventualei patologii asociate, și cu evaluarea vezicii urinare, și se încheie obligator cu clișeul micțional și postmicțional pentru evaluarea uretrei, și a rezidiului vezical (fig. 8). Prin perfecționarea examenului ecografic urografia a pierdut teren, rămânând însă obligatorie la pacienții cu adenom prostatic complicat cu hematurie, sau cu altă patologie urinar asociată. în aceste cazuri dacă cele două metode nu tranșează cauza hematuriei, se impune cistoscopia, ureteropielografia retrogradă, tomografia computerizată și/sau RMN.

în cazul hematuriei, urografia poate detecta calculi la nivelul aparatului urinar, tumori vezicale, ure-



Fig. 8 - Cistouretrografie micțională: uretra prostatică este scobită (hipertrofie prostatică).



Fig. 9 - Clișeu urografic: urtere în "cârlig de undiță"; cistogramă cu imagine lacunară de bază sugerând hipertrofie prostatică. Aparatul urinar superior este normal.

terale sau la nivelul cavităților renale (zone lacunare cu baza de implantare fixă), iar la nivelul aparatului urinar inferior, urografia poate evidenția calculi, diverticuli vezicali, rezidiul vezical.

Semnul urografic major al adenomului prostatic este prezența imaginii lacunare simetrice cu convexitatea în sus la nivelul bazei vezicii urinare, care modifică poziția și traiectul ureterelor terminale, producând aspectul de uretere ascensionate, „în cârlig de undiță" (fig. 9, 10). De reținut, că întotdeauna, răsunetul urografic al adenomului prostatic asupra aparatului urinar superior (uretere ascensionate, ureterohidronefroza) este bilateral și simetric, ceea ce-l deosebește de cancerul prostatic, ce produce într-o fază inițială modificări unilaterale (fig. 11).

Examenul urografic are o singură contraindicație, și aceea temporară: sensibilitatea la compuși iodați. Tratamentul de desensibilizare cu Prednison și antihistaminice, pentru două, trei zile face posibilă efectuerea urografiei, cu injectarea substanței de contrast într-un serviciu ATI, unde pot fi luate măsuri energice în cazul unui șoc anafilactic.

Ureteropielografia retrogradă are indicații bine precizate, când celelalte metode nu au putut evidenția o patologie a căilor urinare superioare, frecvent generatoare de hematurie

Tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică nucleară (RMN), nu reprezintă o rutină în imagistica adenomului de prostată, fiind rezervate cazurilor selecționate, în care se asociază complicații, patologii urinare sau extraurinare simultane, și în care celelalte metode nu sunt suficiente pentru diagnostic. în ultima vreme, RMN transrectală a câștigat tot mai mult teren, datorită detaliilor oferite,



Fig. 10 - Cistogramă secretorie: imagine lacunară voluminoasă sugerând hipertrofie prostatică.



Fig. 11 - Clișeu urografic: distensie a întregului aparat urinar prin adenom prostatic.

a posibilității detectării mai precise a cancerului prostatic, și a aprecierii infiltrației parietale în tumorile vezicale.

Ambele metode sunt mai utile în diagnosticul diferențial și în cel al complicațiilor decât în diagnosticul pozitiv al adenomului de prostată.

Uretrocistoscopia, este obligatorie la pacienții cu adenom și hematurie, și reprezintă prima etapă înaintea rezecției endoscopice a adenomului de prostată, înaintea rezecției endoscopice uretrocistoscopia va evidenția: permeabilitatea uretrei, starea sfincterelor, localizarea coliculului seminal, care reprezintă limita distală a rezecției endoscopice, orificiile ureterale, capacitatea vezicii urinare, aspectul endovezicii (vezica forțată, cu celule și coloane, diverticuli, calculi, tumori, leziuni cistitice, compresii extrinseci) (fig. 12, 13).

Pentru adenomul prostatic necomplicat, protocolul de examinare minim cuprinde:

- Examenul clinic complet + tușeul rectal + scorul obstructiv/iritativ.
- Examene biochimice sangvine și urinare minime + PSA.
- Ecografia abdominală și transrectală cu aprecierea rezidiului.
- Radiografia renovezicală simplă.
- Volumetria prostatei.
- Uroflowmetria.
- Uretrocistoscopia de evaluare.

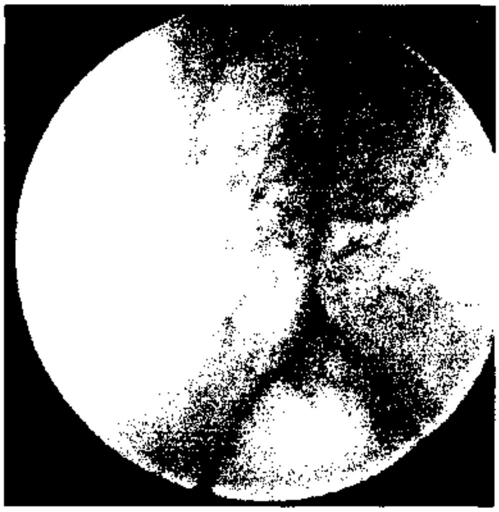


Fig. 12 - Aspect endoscopic: veru montanum este acoperit de lobii prostatici laterali hipertrofiați, care desființează lumenul („Kissing" lobi).

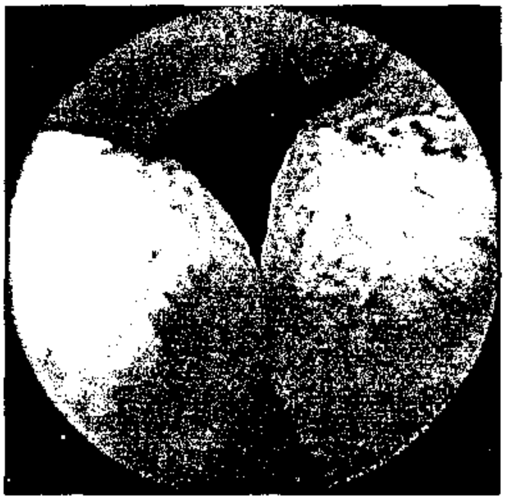


Fig. 13 - Aspect endoscopic - hipertrofie simetrică a lobilor laterali prostatici adenomatoși.

La toate acestea în cazul asocierii complicațiilor, se vor face investigații suplimentare, urografie, pielografiș retrogradă, teste scintigrafice, tomografie computerizată, rezonanța magnetică nucleară.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Tulburările de evacuare vezicală necesită diagnosticul diferențial cu următoarele afecțiuni:

- *Cancerul prostatic,* este și cea mai frecventă afecțiune cu care trebuie făcut diagnosticul diferen-

țial. Deși simptomatologia neoplasmului prostatic este în mare parte asemănătoare, există câteva particularități: durerea de intensitate mai mare și cu caracter permanent, hematuria apare mai frecvent, semnele obstrucției sunt mai pregnante, răsunetul pe aparatul urinar superior are inițial caracter unilateral, sau oricum asimetric, aspectul sugestiv la tușeul rectal, semnele de impregnare neoplazică, creșterea valorilor markerilor tumorali, a PSA, *PSA density, PSA velocity* (valoarea de creștere anuală a PSA, normal sub 0,75 ng/cm^3), fosfataza acidă prostatică, leucinaminopeptidaza etc.

Diagnosticul diferențial îl stabilește *numai examenul histologic.*

• *Bolile colului vezical,* scleroza de col apare uneori ca o complicație tardivă după intervențiile chirurgicale, mai rar de *novo.* Examenul cistoscopic și ecografia transrectală orientează diagnosticul, împreună cu ecografia transuretrală. Valvele uretrale ies din discuție, obstrucția produsă de acestea producând complicații la vârste prea mici pentru adenomul prostatic. Hipertrofia de *veru montanum,* se diagnostichează endoscopic, iar cervicotrigonita glandulară Von Brunn de asemenea.

• *Patologia obstructivă uretrală,* stricturile, tumorile, uretritele, calculii, corpii străini etc. reprezintă cauze de obstrucție uretrală care se obiectivează prin uretrografie anterogradă sau retrogradă, uretroscopie, ecografie transuretrală sau peniană externă, profil uretral, și la nevoie prin examen bioptic. Disfuncția evacuatorie de cauză uretrală este predominent obstructivă și mai puțin iritativă.

• *Litiaza prostatică* are ca semn clinic major la tușeul rectal „semnul sacului cu nuci" datorită senzației caracteristice provocate de palparea cracmentelor dintre calculi. Se apreciază urografic, ecografic și la nevoie prin TC pelvină, și în cazuri grave devine atât de obstructivă încât singurul tratament eficace rămâne numai prostatectomia totală.

• *Prostatita acută* are drept caracteristică evoluția rapid progresivă a obstrucției, pe fondul unei suferințe generale, caracterizată de febră, frisoane, stare generală alterată. Examenul local al prostatei evidențiază sensibilitatea acesteia, mărirea de volum și temperatura locală crescută, cu apariția fluctuenței în caz de abcedare, leucocitoza crescută și retenție completă de urină instalată rapid la un pacient eventual fără tulburări urinare antecedente.

• *Prostatita cronică, prostatodinia, prostatita cronică granulomatoasă,* sunt entități clinice dificil de diagnosticat, iar în final singurul element concludent este examenul histopatologic.

• *Disfuncțiile vezicale neurologice* congenitale sau dobândite, necesită în primul rând un examen neurologic complex și complet, cât și aprecierea unor alte condiții patologice care se manifestă neurologic: alcoolismul, diabetul zaharat, imunosupresații, bolnavii de lues sau ciroticii. Vezica neurologică are frecvent contracții slabe și rezidiu mare, profilul uretral și cistomanometria nesugerând un element obstructiv major.

• Dissinergiile vezico-sfincteriene, sau obstrucțiile funcționale semnifică discordanța dintre contracția detrusorului și relaxarea sfincterelor. Tot aici amintim instabilitatea detrusorului, entitate amintită anterior, în care apar contracții anormale ale detrusorului mai mari de 15 cm H_2O la volum urinar vezical sub 300 de ml. Examenele cistomanometrice, uroflowmetria și profilul uretral tranșează diagnosticul.

TRATAMENTUL ADENOMULUI DE PROSTATĂ

Planificarea unei forme de tratament, și în final a intervenției chirurgicale diferă de la pacient la pacient, în funcție de evoluția bolii, de severitatea simptomatologiei și de prezența complicațiilor. în prezent, se apreciază că din totalul bărbaților de 40 de ani care s-ar presupune că ar ajunge la 80 de ani, 30-40% vor trebui operați pentru BPH.

Indicațiile absolute pentru instaurarea unei forme de tratament sunt:

- simptomatologie obstructivă severă și complicațiile acesteia (hernii, hemoroizi etc);
- retenție incompletă de urină cu rezidiu vezical >50 ml;
- distensia aparatului urinar superior - ureterohidronefroza;
- insuficiența renală obstructivă;
- retenția completă de urină;
- litiaza vezicală secundară;

Indicațiile relative pentru tratamentul BPH sunt:

- simptpmatologie de tip „prostatism";
- hematuria macroscopică episodică;
- infecțiile urinare persistente.

Instituirea tratamentului, reprezintă o decizie dificilă pentru pacient și medic, dar în vederea ameliorării calității vieții mulți pacienți preferă precocitatea acestei decizii. în ultimii ani, asistăm la o explozie a soluțiilor terapeutice noi, nechirurgicale, sau minim invazive, care au îndepărtat tot mai mulți pacienți de sala de operație.

Tratamentul medicamentos

Reprezintă de obicei prima alegere terapeutică, în adenomul de prostată, se folosesc următoarele clase de medicamente:

1. *alfa-blocante,* sunt eficiente datorită prezenței receptorilor adrenergici la nivelul colului vezical. Aceștia sunt receptori alfa-1 și prin stimulare produc contracție, amplificând obstrucția cervico-prostatică. în diferite studii s-a demonstrat ca debitmetria se ameliorează cu 30-50%, iar scorul simptomatic scade cu 30-70%, ceea ce le-a certificat eficiența. Totuși, ameliorările asemănătoare ale pacienților tratați cu placebo, lasă loc unor semne de întrebare.

Alfa-blocantele folosite în tratamentul se pot clasifica după cum urmează:

- nonselective - fenoxibenzamina: 10 mg x 2/zi;
- blocante „alfa 1" Prazosin - 2 mg * 2/zi;
  Alfuzosin - 2,5 mg x 3/zi;
  Indoramin - 20 mg x 2/zi;
- blocante „alfa 1" cu acțiune de lungă durată
  Terazosin - 5-10 mg/zi
  Doxazosin (Cardura) - 4-8 mg/zi
- blocante „alfa 1-a" - selective
  Tamsulosin (Omnic) - 0,4-0,8 mg/zi

Dintre acestea, blocantele selective (Tamsulosin) sunt cele mai eficiente, se administrează ușor și au intrat în rutina serviciilor urologice.

2. *Tratamentul hormonal* - se bazează pe dependența hormonală a prostatei, reducerea stimulării testosteronice prin scăderea sintezei sau inhibarea transformării în dihidrotestosteron, cât și tratamentul estrogenic fiind verigile de acțiune terapeutică. Dihidrotestosteronul (DHT), rezultat din testosteron sub acțiunea 5-alfa-reductazei este forma activă la nivelul celulei prostatice.

Finasterida (Proscar), este un inhibitor de 5-alfa-reductaza ce acționează prin reducerea concentrației de DHT, și implicit scade volumul prostatic cu peste 30% din cel inițial, cu debitmetrie ameliorată. Se administrează oral, în doza de 5 mg/zi, iar efectele favorabile se observă după 6 luni de tratament susținut. Administrarea ușoară și eficientă au inclus Finasterida în arsenalul uzual al urologului.

Mepartricina (Ipertrofan), este un inhibitor al reabsorbției estrogenilor, acționând prin restabilirea raportului estrogeni/testosteron. în același timp, drogul scade concentrația serică a estrogenilor cât și la nivelprostatic, antagonizându-le efectele locale și deci hiperplazia stromei. Se administrează în doza de 40 mg / zi, nu are efecte adverse și este ieftin și ușor tolerat.

Analogii GnRH (Buserlina, Goserelina, Leuprolide, Nafarelin Acetate), Antiandrogenii (Flutamide, Ciproterone Acetate, Oxendolone), Inhibitorii de aromataze (Atamestane), sunt agenți terapeutici care teoretic sunt eficienți în adenomul de prostată, dar nu au aplicabilitate practică, fiind droguri eficiente în cancerul de prostată.

3. Fitoterapia este reprezentată de tratamentul cu extracte de *Pigenum africanum, Hypoxis rooperi, Cucuibita pepo,* plante a căror folosire are mai mult un caracter anecdotic decât o eficiență demonstrată.

Tendințele prezente în tratamentul medicamentos BPH, sunt de a asocia un inhibitor de 5-alfa-reductază cu un blocant selectiv ai receptorilor „alfaia". Studiile se află în prezent în desfășurare, și rezultatele vor apărea în curând.

Tratamentul chirurgical

Are două metode de rezolvare: adenomectomia deschisă, și cea endoscopică.

Transuretrorezecția prostatei (TUR-P), este cel mai frecvent procedeu utilizat în chirurgia BPH. Indicația cea mai frecventă se pune în faza de prostatism, singular sau asociat cu alte semne și simptome. în 15% din cazuri se complică cu rezidiu vezical, în 10% cu retenție completă de urină, iar în 6% cu retenție incompletă urmată de retenție completă de urină.

Alt grup de pacienți cu indicație de TUR-P este reprezentat de cei cu rezidiu vezical important (34%), cu infecții urinare persistente (12%), hematurie macroscopică (12%), insuficiență renală (5%), calculi vezicali (3%). Indicația operatorie se pune pacienților la care volumetria prostatică a demonstrat o mărire a glandei dar sub 60 de grame. Peste această greutate, se apreciază ca necesară o intervenție deschisă.

Pregătirea preoperatorie a bolnavului este cea comună unei intervenții medii. Nu se va interveni fără ca posibilitatea transfuziei să fie asigurată, cunoscându-se că intervențiile prostatice pot necesita aceasta.

Principiul rezecției endoscopice constă în extirparea adenomului prostatic, sub control optic, folosind un instrumentar adecvat, cistoscoape, rezectoscoape, prin electrorezecție și electrocoagulare de hemostază sub irigație permanentă cu lichid steril, de preferat izoton. Limita distală a rezecției este reprezentată de *veru montanum,* iar cea laterală de fibrele capsulare. Postoperator se va folosi o sondă

uretro-vezicală cu balonaș hemostatic, care se va suprima după 2-5 zile.

Morbiditatea generală după TUR-P este în jur de 18%. Mortalitatea este apreciată la 0,2%. Complicația imediată cea mai frecventă este „sindromul post TUR-P", caracterizat de bradicardie, hipotensiune și edem cerebral, secundare folosirii unui lichid de irigație hipoton, ce intrat în circulația sistemică va produce hipervolemie, hemodiluție și diselectrolitemie (hiponatremie). Incidența acestei complicații este de 2% în serviciile care nu folosesc lichid de irigație izoton. Complicațiile tardive sunt reprezentate de impotență, incontinență, scleroză cervico-prostatică. Ca manifestare ce poate apărea, dar neconsiderată drept complicație, amintim ejacularea retrogradă, neînsoțită de modificări ale libidoului, potentei sau orgasmului.

Rezultatele favorabile sunt apreciate la 3-4 luni de la operație. La un an postoperator, tulburările de micțiune se remit la 80-90% din pacienți, dar numărul lor scade la 60-75% la 5 ani postoperator. 5% din pacienți vor necesita repetarea intervenției în primii cinci ani de la prima rezecție endoscopică.

Mortalitatea prin infarct acut de miocard este mai mare la 3 luni de la intervenție în cazul TUR-P comparativ cu intervenția transvezicală!

Transuretroincizia prostatei (TUI-P) a fost descrisă de Orandi în 1973. El a indicat două incizii ale colului vezical și prostatei de la orificiile ureterale la coliculul seminal, la orele 5 și 7. Procedeul este indicat prostatelor mici, la care TUR-P ar fi prea mult, iar tratamentul medical prea puțin. Are avantajul vindecării rapide postoperatorii și al incidenței reduse (17% comparativ cu 75% TUR-P) a ejaculării retrograde, dar are dezavantajul lipsei specimenului histopatologic, care poate detecta un cancer de prostată academic. Se poate practica și numai incizia țesutului adenomatos, care să nu intereseze colul, cu rezultate comparabile.

Adenomectomia deschisă se practică numai la 10% din pacienții destinați chirurgiei. Se poate efectua transvezical, retropubian sau perineal. Indicațiile sunt reprezentate de adenoamele mari, de peste 60 de grame, de pacienții care suferă concomitent de litiază vezicală secundară ce nu poate fi rezolvată endoscopic, de adenoamele complicate sau concomitente cu diverticuli vezicali cu indicație operatorie deschisă. Tehnica intervenției depinde de preferința și abilitatea chirurgului, principiul fiind același, indiferent de abord: enucleerea adenomului prostatic, reconstrucția lojei prostatice și hemostaza chirurgicală minuțioasă. Pregătirea preoperatorie și măsurile de precauție sunt aceleași ca în cazul TUR-P, complicația majoră imediată este hemoragia, cele perioperatorii sunt reprezentate de orhiepididimita acută, dehiscența plăgii și/sau a tranșei de cistotomie cu posibila fistulă urinară hipogastrică, iar cele tardive sunt incontinența, impotența, și ejacularea retrogradă.

Tratamentul minim invaziv

Este realmente „exploziv" în ultimii ani, prin multitudinea de metode și procedee nou imaginate, mai mult sau mai puțin eficiente, dar oricum foarte scumpe și... profitabile. Dintre acestea amintim:

- *Dilatația prostatică transuretrală cu balon* - are ca principiu montarea unei sonde uretro-vezicale al cărui balon special este umflat până la calibrul de 90 Ch (30 mm) în uretra prostatică și menținut în această poziție timp de 15 minute.
- *Electrovaporizarea transuretrală,* care utilizează un „vapor-trode", constă în distrugerea termică a țesutului adenomatos la o temperatură de 100 de grade dezvoltată de un curent de 200-280 W. Are ca predecesor de fapt „roller-ball"-ul folosit în clasicul TUR-P. Avantajul este reprezentat de un control superior TUR-P al hemostazei, iar dezavantajul de lipsa specimenului histologic.
- *Termoterapia și hipertermia.* Se cunoaște că celulele neoplazice sunt distruse la o temperatură de 42-44 de grade în timp ce celulele normale la o temperatură de 44-45 de grade. Astfel de procede termice au fost astfel imaginate pentru tratamentul adenomului de prostată. Metodele care utilizează temperaturi sub 45 de grade sunt încadrate în „hipertermie" în timp ce peste 45 de grade în „termoterapie". Căldura induce modificări tisulare prostatice, concomitent cu distrugerea unui număr de alfa-receptori. Volumul prostatei se micșorează, uretra devine mai largă, presiunea endouretrală mai mică și permeabilitatea mai mare. Surse externe numite prostatroane transmit căldura țesutului prostatic, pe cale transuretrală sau transrectală. Principiul este cel al microundelor, iar țesutul uretral sau mucoasa rectală sunt protejate termic prin irigații reci.
- *HIFU - high intensity focus ultrasound,* ultrasunete focalizate de mare intensitate, realizează distrugerea țesutului adenomatos prin distrugerea termică în jur de 70-80 de grade. Metoda necesită abord transuretral, și este considerată de viitor și în tratamentul cancerului de prostată, a celui renal și a altor neoplazii.
- *Terapia laser* cu variantele sale:
  - TU LIP - *transurethral laser induced prostatectomy* (prostatectomie laser transuretrală).

- ILT - *interstitial lasertherapy* (laserterapie interstițială).
- YAG laser cu variantele de contact sau fără contact *(laser Neodymium: Yttrium-aluminium-garnet),* acționează tot pe principiul distrucției termice.

• TUNA *(transurethral needle ablation of the prostate),* are ca principiu instalarea unor ace în lobii prostatici, prin care se transmit unde cu frecvență radio (490 KHz) timp de 4-5 minute. Acestea vor produce coagulare-necroză la nivelul țesutului adenomatos.

• *Stent-urile uretrale* sunt spirale metalice elastice, care se poziționează în uretra prostatică supramontanală, menținând conductul deschis și permeabil. Se montează endoscopic și se controlează radiologie. Achizițiile tehnice moderne sunt reprezentate de stenf-uri de poliuretan, bioresorbabile, termosensibile, nonantigenice. Au indicații majore la pacienții cu retenție completă de urină și cu risc crescut în efectuarea unei alte forme de tratament mai invazive.

BIBLIOGRAFIE

1. **Birkhoff J.D.** - *Natural history of benign prostatic hypertrophy,* in: *Benign Prostatic Hypertrophy,* Hinman F. Jr., Springer - Verlag, New York, 1993.
2. Câine M. - *a-adrenergic blockers for the treatment of prostatic hyperplasia.* Urol. Clin. North, Am, 1990; 17:641.
3. Christensen M.M. **et al.** - *Transuretheral resection versus transuretheral incision of the prostate. A prospective randomised study.* Urol. Clin. North Am, 1990; 17:621.
4. **Crawford E.D. et al.** - *A controlled trial of leuprolide with and without flutamide in Prostatic carcinoma.* N. Engl. J. Med., 1995; 321-419.
5. **Dahnert W.F. et al** - *Prostatic evaluation by transrectal sonography with histopathologic correlation: The echogenic appearance of early carcinoma.* Radiology, 1996; 158-97.
6. **Ercole C.J. et al** - *Prostatic specific antigen and prostatic acid phosphatase in the monitoring and staging of patients with prostatic cancer,* J Urol, 1994; 138:1181.
7. **Gibbons** RP **et al** - *Adjuvant radiotherapy following radical prostatectomy. Results and complications.* J Urol 1996; 135:65.
8. **Labrie F et al** - *New approach in the treatment of prostate cancer. Complete instead of parțial withdrawol of androgens.* Prostate, 1993; 4:57.
9. **Lange Ph et al** - *The effect of radiation therapy after radical prostatectomy in patients with elevated prostate specific antigens levels.* J Urol, 1990; 144:927.
10. **Lee** F. **et** al - Transrectal ultrasound in the diagnosis and staging of prostatic carcinoma. Radiology, 1989; 170-609.
11. **Lee** F. **et al** - *Transrectal ultrasound in the diagnosis of prostate cancer: Location echogenicity, histopathology and staging.* Prostate, 1995; 7:117.
12. **Lightner D.J. et al:** - *Prostate specific antigen and local recurrence after radical prostatectomy.* J Urol, 1990; 144:921.
13. **Linder A et al** - *Complications in hyperthermia treatment of benign prostatic hyperplasia.* J. Urol, 1990; 144-1390.
14. **Mc Neal et al** - *Patterns of proggression in prostate cancer.* The Lancet, 1986; 1:60.
15. **McConnel J.D.** - *Androgen ablation and blockade in the treatment of benign prostatic hyperplasia.* Urol Clin North Am, 1990; 17:661.
16. **McNeal et al** - *Zonal anatomy of the prostate.* Prostate, 1991; 2:35.
17. **Narayan P., Jajosia P.B., Stein R.** - *Superior aceuracy of biopsy instrument compared to fine needle aspiration and TruCut biopsy in diagnosis of prostate cancer.* J Urol, 1989, 141:278A.
18. **Orandi A.** - *Transurethral incision of prostate compared with transurethral resection of prostate in 132 matching cases.* J Urol, 1994; 138:810.
19. **Paulson D.F.** - *The prognostic role of lymphadenectomy in a adenocarcinoma of the prostate.* Urol Clin North Am, 1990; 7:615.
20. **Proca** E. - Tratat de patologie chirurgicală, voi. VIII, Editura Medicală, București, 1987.
21. **Reddy P. et al** - *Externai beam radiotherapy for carcinoma of the prostate.* Cancer, 1989; 53:2468.
22. **Silverberg E., Lubera J.A.** - *Cancer statistics* 1990; 40:3017.
23. **Withmore W.F. Jr.** - *Natural history and staging of prostate cancer.* Urol Clin North Am, 1994; 11:205.
24. **Stamey T.A. et al** - *Prostate specific antigen in the diagnosis treatment of adenocarcinoma of the prostate. Radical prostatectomy treated patients.* J. Urol, 1989; 141:1076.
25. **Talner L.B.** - *Specific causes of obstruction* in: *Clinical Urography.* Pollack H.M., WB Saunders, Philadelphia 1990.
26. **Tanagho E., McAnnich J.** - *Smith's General Urology,* IX ed, Appleton & Lange, East Norwalk, 1998.
27. **Walsh CP., Retik B.A., Stamey A.T., Vaughan E.D.** - *Campbell's Urology,* VI ed, EW Saunders, Philadelphia 1992.
28. **Walsh P.C., Epstein J., Lowe F.C.** - *Potency following radical prostatectomy with wide unilateral excision of the neurovascular bundle.* J. Urol, 1994; 138:823.
29. **Withmore W.F. et al** - *Interstitial irradiation using seeds: Prostate cancer, part B: Imaging techniques, radiotherapy, chemotherapy and management issue.* Prog Clin Biol Res, 1989, 243B; 177.

CANCERUL DE PROSTATĂ

I. SINESCU, NI. MÂNU

Neoplasmul de prostată reprezintă cea mai frecventa afecțiune malignă a bărbatului, fiind secondată de cancerul pulmonar, statistica anului 1995 apreciind că în lume s-au înregistrat aproximativ 244 000 noi cazuri de cancer de prostată și 44 000 de decese. 95% din cancerele de prostată au fost diagnosticate la bărbați între 45 și 89 de ani, cu o medie de 72 de ani. Deși incidența cancerului de prostată este mare, numai o parte din bolnavi ajung să aibă expresie clinică, o mare parte fiind reprezentată de descoperiri necroptice.

Incidența bolii este foarte mică la bărbatul sub 40 de ani, și numai 10 % sunt diagnosticate înainte de 50 de ani. Incidența crește la 50% între 70 și 79 de ani și la 67% după 80 de ani. Cancerul de prostată este frecvent o afecțiune cu evoluție lentă, agresivitatea sa fiind invers proporțională cu vârsta. Pe de altă parte, mulți bolnavi decedează prin alte afecțiuni, astfel încât cancerul prostatic nu are timp să se manifeste clinic, fiind descoperit eventual la necropsie. Se apreciază că numai 2% din cancerele de prostată ajung să devină manifeste clinic.

ETIOPATOGENIE

Cancerul de prostată are un comportament unic între cancerele parenchimatoase. El există în două forme: forma latentă, staționară și fără manifestări clinice, prezentă la aproximativ 30% din bărbații peste 50 de ani, și la 60-70% din bărbații peste 80 de ani, și forma clinic evidentă. Astfel se apreciază că dacă supraviețuirea s-ar ridica la 140 de ani, toți bărbații ar face cancer de prostată.

Cercetări genetice recente au făcut pași importanți în explicarea etiopatogeniei cancerului prostatic. Astfel, cinetica celulară evidențiază că dezvoltarea cancerului de prostata depinde de balanța dintre rata de proliferare celulară și cea de moarte celulară. De asemenea, 9% din toate cancerele de prostată și 45% din cele apărute sub 55 de ani pot fi atribuite unei susceptibilități genetice legată mendelian de o alelă autosomal dominantă. în carcinogeneza tumorii prostatice un rol important este atribuit alterărilor în procesul de metilare a AND-ului cât și în defecte ce apar la nivelul locusurilor ce deservesc genele de inhibiție tumorală de pe cromozomii 8p, 10q, 13q, 16q, 17p și 18q. 70% din cancerele prostatice localizate prezintă deleția cromozomului 8p22 (Makoscà 1994), și 60% din cancerele metastatice prezintă deletii ale cromozomului 16q, la nivelul genei supresoare tumorale E-Cadherine (Isaacs et all 1995). în tumorile prostatice primitive au fost identificate mutații ale receptorilor androgenici posibil implicate în etiologia neoplazică. Cunoscându-se afinitatea celulelor neoplazice prostatice pentru structurile osoase, s-a descoperit că țesutul

prostatic produce factori de creștere pentru oase, iar acestea, la rândul lor produc factori de creștere pentru prostată. Aceasta ar fi una din explicațiile afinității de metastazare osoasă a cancerului de prostată.

Factorii de risc principali sunt:

- vârsta - prevalenta cancerului de prostată crește cu vârsta, iar după 50 de ani incidența și mortalitatea cresc simultan exponențial;
- istoricul familial - riscul unui bărbat care are un frate sau tată bolnav de cancer de prostată de a dezvolta boala este de 7 ori mai mare (Carter 1993);
- rasa - negrii din „Statele Unite" au o incidență mult mai mare decât albii (cu 50%), formele clinice sunt mai agresive, diagnosticul se face mai tardiv iar supraviețuirea este mai mică în condiții identice de comparație.

Factori probabili de risc:

- dieta bogată în grăsimi - japonezii, a căror dietă este foarte săracă în grăsimi au o incidență mult mai mică decât vesticii a căror dietă este bogată în grăsimi (10%). Japonezii a căror dieta se modifică spre tipul vestic prezintă o incidență a cancerului de prostată care se aliniază americanilor și vesticilor;
- factorii hormonali - au fost incriminați datorită observațiilor că neoplasmul prostatic nu apare la eunuci, că masa tumorală prostatică scade semnificativ după castrare, și că celulele tumorale prostatice sunt hormonosensibile și se dezvoltă rapid sub influența hormonilor androgeni. Negrii americani au nivelul testosteronului seric cu 15% mai mare decât albii, ceea ce ar putea explica riscul crescut de dezvoltare a bolii în populația de culoare.

Factori potențiali de risc:

- vasectomia - reprezintă un subiect de controversă, existând autori care o incriminează, și alții care o disculpă în rolul acesteia de a influența incidența cancerului de prostată;
- expunerea la Cadmium - (Elghany - 1990) este suspectată în etiologia bolii;
- vitamina A - este bănuită a crește incidența bolii, totuși studiile recente pun această influență pe baza asocierii dintre aportul crescut de vitamina A odată cu dieta bogată în grăsimi naturale;
- vitamina D - în SUA, mortalitatea prin cancer prostatic este invers proporțională cu expunerea la ultraviolete (necesare pentru sinteza vitaminei D).

în concluzie, se apreciază că atât factorii genetici, cât și cei de mediu au un rol important în etiopatogenia cancerului de prostată, în timp ce hormonii androgeni reprezintă promotorul indispensabil în geneza acestui tip de cancer.

PATOGENIE

Cancerele prostatice sunt în marea lor majoritate adenocarcinoame, ce se dezvoltă din celulele acinare prostatice. Prostata se atrofiază între deceniul al 5-lea și al 7-lea, de viață. Dacă se admitea că neoplasmul se dezvoltă din glandele atrofice și postatrofice, McNeal a demonstrat că modificările premaligne apar în glandele cu structură mai tânără și cu activitate mai intensă. în același timp, în prostată se întâlnește o mare varietate de modificări atipice și hiperplazie. Dintre modificările displazice se evidențiază displazia intraductală, mai corect neoplasmul intraductal, de fapt o leziune precanceroasă. Acest tip histologic este întâlnit la 30-35% din pacienții cu cancer prostatic, și la numai 4% din pacienții cu adenom de prostată.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Displazia intraductală (PIN-prostatic intraepithelial neoplasia), este reprezentată de acini de aspect aparent normal care prezintă însă ațipii celulare. Această displazie se prezintă sub trei forme: PIN1 - displazie simplă, PIN2 - displazie moderată, și PIN3 - displazie agravată (McNeal - 1986). PIN1 este practic imposibil de diagnosticat prin metode curente de apreciere histologică și se confundă adeseori cu hiperplazia atipică adenomatoasă. Aprecierea acestei displazii este foarte importantă deoarece descoperirea PIN2 și PIN3 la biopsie crește cu 30-50% riscul descoperirii unui cancer patent la biopsiile ulterioare. Descoperirea displaziei agravate va implica control atent bioptic periodic. Pe de altă parte displazia intraductală nu este o condiție pentru dezvoltarea unui cancer.

Adenocarcinomul prostatic

Reprezintă varianta histologică cea mai comună a cancerului de prostată. în funcție de zonarea prostatică expusă de McNeal, distribuția cancerului de prostată este diferită. Astfel 70% din neoplasme se vor dezvolta din zona periferică, 15-20% din

zona centrală și 10-15% din prostata tranzițională. Majoritatea cancerelor prostatice sunt multicentrice în peste 85% din cazuri (Byar 1972). Modalitățile de apreciere a modificărilor celulelor neoplazice se bazează pe gradul de diferențiere celulară, atipiile celulare, anomaliile nucleare, raportul nucleu/citoplașma.

în funcție de gradul de diferențiere celulară (clasificarea UICC), neoplasmele prostatice pot fi:

- G1 - bine diferențiate (fig. 1);
- G2 - mediu diferențiate (fig. 2);



Fig. 1 - Aspect microscopic de adenocarcinom prostatic bine diferențiat G I (glande mici, rotunde, fără celule mioepiteliale).

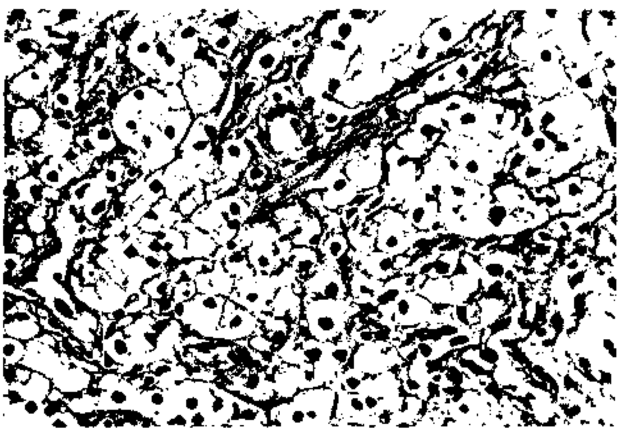


Fig. 2 - Aspect microscopic de adenocarcinom prostatic moderat diferențiat, compus din mici acini glandulari conglomerați.

- G3 - slab diferențiate (fig. 3);
- G4 - nediferențiate (fig. 4).

Clasificarea Gleason ia în considerație gradul de diferențiere - G - și modul de creștere și dezvoltare a tumorii. Sunt considerate 5 grade principale:

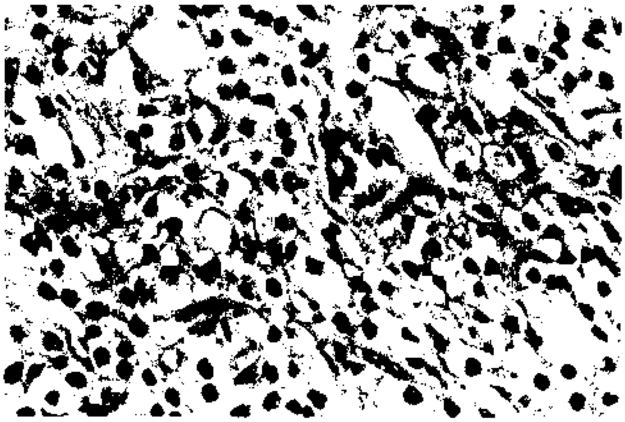


Fig. 3 - Aspect microscopic de adenocarcinom prostatic slab diferențiat: celule numeroase cu nudei mari, dispuse anarhic, fără configurație glandulară.

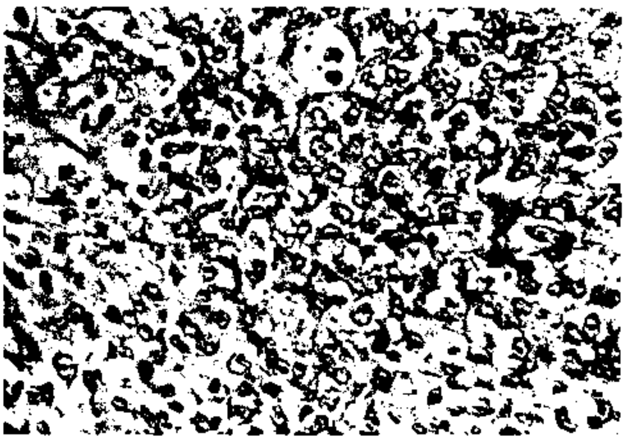


Fig. 4 - Aspect microscopic de adenocarcinom prostatic anaplazic, în care originea prostatică este cu dificultate recunoscută (absența diferențelor glandulare sau epiteliale).

- G1 - adenocarcinom foarte bine diferențiat;
- G2 - adenocarcinom bine diferențiat;
- G3 - adenocarcinom mediu diferențiat;
- G4 - adenocarcinom slab diferențiat;
- G5 - adenocarcinom anaplazic (foarte slab diferențiat).

Aspectul dominant este considerat aspect primar, iar cel minoritar este aspect secundar. Scorul Gleason 'se calculează însumând valoarea celor două aspecte, primar și secundar, sau dublul celui unic dacă există un singur aspect. în acest mod de calcul, scorul Gleason minim va avea valoarea 2 iar cel maxim 10. în concordanță cu scorul Gleason adenocarcinoamele prostatice se împart în:

- bine diferențiate - Gleason 2-4;
- mediu diferențiate - Gleason 5-7;
- slab diferențiate - Gleason 8-10.

Grading-ul histologic reprezintă unul din cei mai importanţi factori de predictibilitate, cancerele cu grading mic având evoluţie lentă şi lungă, în timp ce cele cu grading mare evoluează rapid nefavorabil.

Sarcoamele prostatice cu variantele miosarcoame şi limfosarcoame reprezintă 0,1-0,2% din toate cancerele prostatice, cancerele coloide şi cancerele mucinoase reprezintă variante histologice foarte rare printre cancerele prostatice, iar limfomul prostatic primitiv este o variantă mult mai rară decât infiltraţia limfatică prostatică din cadrul limfoamelor maligne.

Carcinoamele tranziţionale prostatice reprezintă problema histopatologului şi a urologului. Ele se dezvoltă din duetele prostato-uretrale care sunt tapetate cu epiteliu urinar de tip tranziţional, şi se dezvoltă de obicei la nivelului colului vezicoprostatic. Sunt hormono-rezistente, greu de diferenţiat şi de tratat pentru că nu răspund la terapia de supresie androgenică la care răspund în mod normal adenocarcinoamele.

Macroscopic, iniţial cancerul se prezintă ca mici focare de culoare alb-gălbuie sau uşor cenuşie de consistenţă fermă, situate subcapsular sau în plin parenchim prostatic. 85% din cancerele prostatice sunt multicentrice. Focarul iniţial se dezvoltă centrifug, şi invadează pe rând parenchimul înconjurător capsula prostatică, veziculele seminale, colul vezical, trigonul şi ureterele. Invazia rectului se realizează rar (6-8%) şi în stadii tardive datorită protecţiei conferite de aponevroza Denonvilliers, dar obstrucţiile rectale sunt mai frecvente prin limfangita neoplazică şi obstrucţia mecanică compresivă din carcinomatoza prostato-pelvină. Se apreciază că evoluţia spontană de la debut până la diagnosticul clinic este de 5 ani. Invazia structurilor vecine se realizează treptat, stadiul final fiind reprezentat de carcinomatoza prostato-pelvină, sau „pelvisul îngheţat", situaţie în care degetul examinatorului aproape nu mai poate penetra rectal datorită invaziei tumorale extensive.

Adenopatia neoplazică

Cancerul de prostată invadează limfaticele locale în general tardiv, în fazele avansate, potenţialul invaziv crescând direct proporţional cu grading-ul tumorii şi cu scorul Gleason. Astfel, neoplasmele al căror scor Gleason se situează între 8 şi 10 prezintă invazie neoplazică limfatică în momentul diagnosticului. Sunt invadaţi în ordine ganglionii obturatori, hipogastrici, iliaci, aorto-lombari şi mediastinali sau supraclaviculari. Blocajul complet al staţiilor ganglionare pelvine va determina limfangita recurenţială, manifestă clinic prin edem peno-scrotal, limfedem al membrului sau membrelor pelvine şi/sau adenopatie inghinală.

Metastazele cancerului prostatic

Cele mai frecvente metastaze ale cancerului prostatic sunt cele osoase. în ordine urmează plămânul şi ficatul, apoi celelalte organe. Metastazele apar în stadiile avansate ale bolii dar şi precoce, odată cu invazia ganglionară, dacă gradingul tumorii este foarte mare.

Metastazele osoase cele mai frecvente se constată la oasele bazinului, vertebre, femur, oasele craniului, omoplat, coaste. Peste 80% sunt osteocondensante, restul fiind osteolitice. Timpul scurs de la însămanţare până la manifestările radiologice este de aproximativ un an. Metastazarea se face pe calea limfaticelor perineurale şi pe calea anastomozelor Batson dintre plexurile venoase pelvine şi venele perivertebrale. Frecvenţa metastazelor osoase în cursul evoluţiei bolii este între 33 şi 97%. în formele avansate, celulele tumorale proliferează anarhic, înlocuind treptat măduva osoasă, şi implicit producând depresie pancitopenică. Rarefierea osoasă va duce la fracturi patologice, puncţia osoasă va decela celule neoplazice, iar drept consecinţa biochimică, va creşte nivelul sangvin al fosfatazelor acide - fracţiunea prostatică (PAP). Atât antigenul specific prostatic (PSA) cât şi PAP au valori mult crescute în cazul metastazelor, iar de la anumite valori în sus aceşti markeri sugerează prezenţa diseminării secundare.

Metastaze mai rare apar în corpii cavernoşi, când se manifestă ca priapism rezistent la tratamentul uzual, în pleură, peritoneu, splină, rinichi, suprarenală, cerebral sau retroorbitar, şi mai rar cutanat.

Neoplasmul prostatic este grav, se dezvoltă la intersecţia urogenitală, este limfofil şi osteofil, şi este frecvent diagnosticat tardiv, când chirurgia de ablaţie túmorală nu mai reprezintă o soluţie cu viză radicală.

Clasificarea TNM a cancerului de prostată

T - tumora primară

T_x - tumora nu a fost evaluată.

T_o - nu există evidenţa tumorii primare.

Ti - tumora inaparentă clinic şi imagistic.

T_{1a} - tumora descoperită incidental histologic, interesând maximum 5% din țesutul rezecat.

Ti_b - tumora descoperită incidental histologic, interesând mai mult de 5% din țesutul rezecat.

T_{1c} - tumora descoperită prin puncție-biopsie prostatică (PBP) efectuată datorită descoperirii unor valori crescute ale markerilor (PSA).

T_2 - tumora limitată la prostată (invazia apexului prostatic și a capsulei dar fără depășirea acestora se clasifică T2).

T_{2a} - tumora interesează o jumătate dintr-un lob prostatic sau mai puțin.

T_2b - tumora interesează mai mult de jumătate dintr-un lob prostatic dar nu ambii lobi.

T_{2c} - tumora interesează ambii lobi prostatici.

T_3 - tumora se extinde extracapsular.

T3a - extensie extracapsulară unilaterală.

T_{3b} - extensie extracapsulară bilaterală.

T_{3c} - tumora invadează veziculele seminale.

T_4 - tumora este fixată sau invadează structurile adiacente, altele decât veziculele seminale.

T_{4a} - tumora invadează colul vezical, sfincterul extern, rectul.

T_{4b} - tumora invadează mușchii ridicători anali, și/sau este fixată la peretele pelvin.

N - ganglioni limfatici regionali

N_x - nu au putut fi evaluați.

No - nu exista adenopatie regională malignaă.

N-\ - adenopatie interesând un singur ganglion, cu diametru până la 2 cm.

N_2 - adenopatie neoplazică ce interesează un singur ganglion mai mare de 2 cm, dar mai mic de 5 cm, sau adenopatie multiplă, cu nici un ganglion mai mare de 5 cm.

N_3 - adenopatie mai mare de 5 cm.

Ganglionii limfatici regionali, sunt ganglionii pelvini situați sub bifurcația arterelor iliace comune. Ei includ următoarele grupe: periprostatici, obturatori, iliaci interni, iliaci externi, presacrați. Ganglionii limfatici extraregionali, situați în afara pelvisului sunt cei iliaci comuni, inghinali profunzi și superficiali, lombari periaortici, mediastinali și supraclaviculari. Evaluarea lor se face prin CT, RMN, ecografic sau prin limfangiografie.

Metastaze la distanță - M+

M_x - nu au fost evaluate metastazele la distanță.

M_o - nu exista metastaze la distanță.

Mi - metastaze la distanță prezente.

M-ia - metastaze în ganglionii limfatici extraregionali.

Mi_b - metestaze osoase.

M_{ic} - metastaze la distanță cu diferite localizări.

„Asociația Americană de Urologie (AUA)" folosește o altă clasificare a cancerului de prostată, după cum urmează:

Stadiul A1 - cancer microscopic focal = T1a.

Stadiul A2 - cancer microscopic difuz = T1b.

Stadiul B1 - tumora ocupă un lob, având mai puțin de 1,5 cm în diametru = T2a + T2b.

Stadiul B2 - tumora ocupă ambii lobi, având mai mult de 1,5 cm în diametru = T2c.

Stadiul C - cancer cu extensie în țesutul celulo-grăsos periprostatic, colul vezical sau veziculele seminale.

Stadiul C1 - vezicule seminale neinvadate = T3a + T3b.

Stadiul C2 - vezicule seminale invadate = T3c.

Stadiul D1 - metastaze în ganglionii regionali pelvieni, sau ureterohidronefroza prin obstrucție tumorală = T4a + T4b, cu N1 - N3, sau orice T cu N1 - N3

Stadiul D2 - metastaze ganglionare extraregionale, sau orice alte metastaze = M1.

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE CANCERULUI DE PROSTATĂ

Simptome

• Polakiuria - este asemănătoare cu cea din adenomul de prostată, cu specificația că este predominant nocturnă, mai ales spre dimineață, de intensitate variabilă și nelegată direct de volumul tumorii prostatice. Este explicată prin iritația tumorală a colului vezical, prin apariția rezidiului care scade timpul de umplere vezicală, și prin compresia vezicii de prostată tumorală.

• Disuria - este provocată de infiltrația tumorală a colului vezical, și are spre deosebire de adenomul prostatic o evoluție constant progresivă, fără remisiuni.

• Hematuria - nu este caracteristica, dar poate apărea prin invazia tumoralâ a colului vezical și trigonului, sau ca urmare a complicațiilor obstructive (calculi, infecție).

• Retenția incompletă de urină, inițial fără distensie vezicală, ulterior cu distensie vezicală, are aceeași cauză ca în adenomul de prostată. Clinic se poate manifesta prin falsa incontinență, prin „micțiunile prin prea plin" ce însoțesc globul vezical moale.

• Retenția completă de urină reprezintă cea mai redutabilă complicație obstructivă ce apare ca urmare a obstrucției tumorale cervico-prostatice.

• Durerea loco-regională - se datorează extensiei tumorale cu stimularea sensibilității loco-regionale.

• Durerile osoase - sunt caracteristice fazelor avansate, cu extensie metastatică osoasă.

Semne

Examenul cardinal pentru detectarea unui cancer de prostată este tușeul rectal. Este cea mai inofensivă și mai ieftină metodă, la îndemâna oricărui medic. Datele culese prin tușeu rectal variază în funcție de stadiul de dezvoltare, după cum urmează:

Canceruf „in situ" sau T"[1]„ wa nNo4iftcă prostata astfel încât să poată fi decelat de degetul explorator.

Nodului canceros: într-o prostată normală sau hipertrofiată prin altă patologie apare un nodul dur, de mărimi diferite, încastrat în parenchimul prostatic, localizat frecvent la periferia sau vârful glandei. Nodulii pot fi unici sau multipli, într-un lob sau în ambii, ocupând în procente variabile lobii prostatici.

Prostata mare, dură: întreaga glandă este mărită de volum, dură, neregulată, cu șanțul median șters dar individualizată bine de structurile vecine. într-un stadiu mai avansat glanda continuă să crească, limitele cu structurile vecine se estompează și se transformă într-un bloc tumoral de duritate lemnoasă, neregulat și anfractuos ce bombează în ampula rectală, cu prelungiri tumorale spre veziculele seminale, conferind aspectul descris de clasici de „cap de taur". Prostata este fixă la palpare, cu sensibilitate normală, și apar semnele obstrucției rectale.

Carcinomatoza prostato-pelvină: reprezintă stadiul maxim de dezvoltare locală a tumorii. Aceasta infiltrează planșeul pelvin și rectul, iar tot acest bloc tumoral este fixat la structurile osoase. în evoluție, rectul poate fi comprimat din exterior sau invadat direct, putându-se ajunge la ocluzie.

Nu toate cancerele prostatice produc indurația glandei. Examenul trebuie efectuat în poziție ginecologică, cu pacientul relaxat și de către un medic experimentat în aprecierea rezultatelor.

Alte semne importante sunt cele secundare complicațiilor: semnele insuficienței renale în obstrucția ureterală cu hidronefroza bilaterală ce în final va conduce la uremie, semnele neurologice secundare cointeresării structurilor nervoase în metastazele vertebrale, fracturile pe „os patologic" invadat metastatic. Examenul clinic poate detecta metastaze cutanate, retroorbitare, peniene sau testiculare, adenopatie metastatică la distanță.

Oricât de sugestiv este tușeul rectal, diagnosticul de certitudine este stabilit numai pe specimenul histologic.

FORMELE CLINICE ALE CANCERULUI PROSTATIC

Se stabilesc în funcție de simptomatologia dominantă a cancerului prostatic. Cele mai frecvente forme sunt:

- latentă;
- disurică;
- hematurică;
- cu retenție incompletă de urină;
- cu retenție completă de urină;
- cu insuficiență renală;
- cu manifestări ale metastazelor.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Se stabilește numai prin examen histologic. Specimenul histologic se obține prin puncție-biopsie transrectală cu acul Travenol (Tru Cut), sau o variantă a acului Vim-Silverman. Tușeul rectal evidențiază zonele suspecte, și sub direcționare digitală se practic puncție prostatică cu recoltarea unui specimen histologic ce se va analiza ulterior. Metoda, deși repetabilă are un important coeficient de eroare, deoarece este parțial „oarbă". Pentru un examen cât mai fidel, puncția-biopsie prostatică se va executa sub control ecografic transrectal, ceea ce va îmbunătății valoarea metodei, iar rezultatele vor fi mai fidele.

Aspirația prostatică citodiagnostică - se execută cu un ac fin flexibil, și se aspira cu o seringă care se atașează etanș la ac. Materialul aspirat se prepară pe frotiuri și se colorează după metodele May-Grunwald sau Papanicolau. Examinarea microscopică va decela celulele canceroase. Metoda este repetabilă, se pot puncționa toate cadranele prostatice, poate aborda noduli mici, diagnosticul corect se precizează în 71-98% din cazuri, deci superior celor 72% în cazul puncției Tru-Cut sub control digital. Totuși, metoda necesită un citologist experimentat, deoarece diagnosticul diferențial între

neoplazie și hiperplazia citologică atipică este dificil de stabilit.

Puncția biopsie prostatică transrectală ecoghidată necesită un echipament special ce constă într-un ecograf cu transductor rectal care are posibilitatea atașării unui „biopty-gun" cu ac special care poate recolta țesut prostatic. Examenul ecografic va decela zonele suspecte, care vor fi puncționate cu biopty-gun-ul, se pot face la o singură ședință 4, 6, sau chiar 8 puncții prostatice (fig. 5). în mod normal metoda nu necesită anestezie, este repetabilă, și are o rată scăzută a complicațiilor. Rezultatele pozitive obținute prin puncție ecoghidată sunt superioare aspirației citodiagnostice și implicit puncției neghidate ecografic.

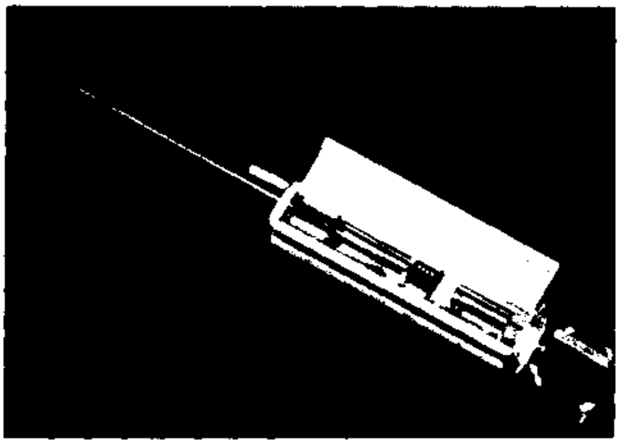


Fig. 5 - Biopsy-gun utilizat pentru puncția-biopsie prostatică transrectală ecoghidată.

Alte metode de obținere a fragmentelor tisulare prostatice sunt reprezentate de puncții transperineale, transuretrale sau hipogastrice supropubiene, metode de mult ieșite din arsenalul urologului.

Totuși, nu rare sunt cazurile în care diagnosticul se pune pe piesa de adenomectomie transvezicală sau de transuretrorezecție endoscopică a prostatei, intervenții realizate pentru deblocarea cervicoprostatică impusă de obstrucția subvezicală. Examenul histologic al întregii piese, sau al tuturor fragmentelor rezultate la rezecția endoscopică, va decela diagnosticul de neoplazie, acolo unde este cazul.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL CANCERULUI DE PROSTATĂ

Posibilitatea ca o leziune suspectă la tușeu rectal să se confirme a fi cancer de prostată variază între 35 și 50% din cazuri. Aceasta se datorează multor leziuni care pot mima aspectul neoplazie. Astfel, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu:

- adenomul prostatic - are simptomatologie variabilă în timp, prostata are caracterele descrise în capitolul precedent, hematuria este mai rară și răspunde frecvent la terapia medicamentoasă hormonală sau alfa-blocantă. Radiologie, obstrucția și distensia supravezicală vor fi mereu simetrice, spre deosebire de cancer unde frecvent sunt asimetrice;
- tuberculoza prostatică, face parte din tabloul complex al TBC urogenitale, are trecutul și evoluția bacilară caracteristică, și se diagnostichează prin evidențierea BK în frotiu, medii speciale sau inoculare la cobai;
- prostatita acută și cronică, cea acută fiind mai simplu de diagnosticat datorită semnelor și simptomelor cu evoluție rapidă spre retenție completă de urină, stare generală de tip septic, iar local prostata este mărita global, foarte sensibilă și caldă, cu semnele colecției-fluctuentă în cazul în care abcedează. Prostatita cronică este un diagnostic diferențial greu de realizat datorită asemănării leziunilor la tușeul rectal, și sărăciei clinice și biochimice care o însoțește. Diagnosticul se va pune numai histologic;
- litiaza prostatică - mimează clinic local cancerul de prostată, dar prezintă aspectul caracteristic al cracmentelor calcare la examenul rectal, care-i conferă senzația descrisă de clasici de „sac cu nuci". Se diagnostichează ușor pe radiografia pelvină și ecografic, și poate coexista cu un cancer prostatic;
- prostatita granulomatoasă reprezintă o entitate clinică rară, dar prezentă în secțiile de urologie, mimează clinic cancerul de prostată iar diagnosticul diferențial se poate face numai prin examen histologic;
- diagnosticul diferențial al metastazelor, și în principal al celor osoase se va face cu leziuni osoase neoplazice primitive, sau al metastazelor cu alt punct de plecare, cu boala Paget, mielomul multiplu, osteoporoza de diferite cauze. Ca elemente obligatorii penjru diagnostic amintim scintigrafia osoasă, markerii prostatici, PSA, și PAP, puncția osoasă și în final diagnosticul tumorii prostatice primitive care să explice diseminarea secundară.

în final, trebuie să amintim că pentru siguranță, nici un diagnostic diferențial nu se poate face fără examenul histologic care să probeze leziunea, și nu trebuie uitat că neoplasmul prostatic poate coexista cu oricare din leziunile expuse anterior. Fără a deveni abuzivi în investigații, triada exploratorie: *tușeu rectal, PSA, ecografie transrectală* (± biopsie

ecoghidată când este cazul) este obligatorie ca *screening* la bărbații de peste 45 de ani, sau în toate cazurile în care un pacient se prezintă la medic pentru o afecțiune presupus a fi de origine prostatică.

METODE CLINICE ȘI PARACLINICE DE STADIALIZARE A CANCERULUI PROSTATIC

Tușeul rectal - este primul examen care se efectuează și cel mai orientativ la primul contact cu pacientul. Examenul depinde de experiența examinatorului, deci are o încărcătură mare de subiectivism, și omite întotdeauna stadiile T1. Pentru tumorile palpabile, comparativ cu metodele imagistice, tușeul rectal substadiază leziunile. Rezultatele fals pozitive, pot fi de asemenea induse de adenoame prostatice, prostatite granulomatoase, litiaza prostatică, prostatite cronice etc.

Ecografia - se poate efectua pe cale abdominală, perineală, transuretrală, dar cel mai informativ, transrectală. Ecografia reprezintă o metodă de diagnostic, stadializare, poate fi completată prin puncție-biopsie și are marele avantaj că este inofensivă și repetabilă. Nodulii prostatici tumorali au aspect hipoecogen în 2/3 din cazuri, pentru ca în 1/3 din cazuri să fie izoecogeni și se deosebesc dificil sau deloc de prostata periferică. în 1-2% din cazuri nodulii tumorali sunt hiperecogeni.

Ecografia prostatică transrectală este mai informativă decât tușeul rectal, și mult mai ieftină și mai neinvazivă decât CT, RMN și urografia (fig. 6). Avantajul major îl reprezintă posibilitatea continuării examenului cu puncția-biopsie ecoghidată, iar handicapul metodei îl reprezintă imposibilitatea detectării adenopatiei pelvine tumorale secundare cancerului de prostată, pentru care CT și RMN sunt indispensabile.

Stadializarea realizată prin echo transrectal are o acuratețe de 64%, o specificitate de 78-99% și o sensibilitate de 59-87%. Ecografic, invazia veziculelor seminale se stabilește în 77-85%.

Tomografia computerizată se adresează regiunii pelvine pentru tumora primitivă și adenopatiei loco-regionale secundare, și abdomenului, toracelui și cutiei craniene pentru detectarea metastazelor. Pentru detectarea adenopatiei neoplazice sensibilitatea este de 50-75%, iar specificitatea de 86-100%, cu acuratețe diagnostică de 83-92%. Limitele metodei rezidă din faptul ca adenopatia este apreciată numai din punct de vedere al dimensiunii ganglionilor, cu posibilitatea unor rezultate fals-pozitive în adeno-

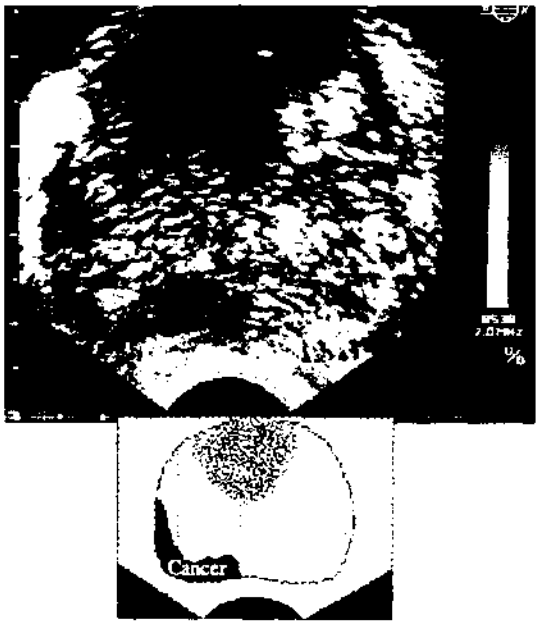


Fig. 6 - Ecografia prostatică transrectală: secțiune transversală - zonă hipoecogenă dezvoltată în regiunea postero-laterală dreaptă a glandei, sugestivă pentru cancer.

patiile inflamatorii sau reactive, sau fals negative în fazele incipiente ale diseminării limfatice. TC este inferioară ecografiei transrectale și RMN transrectale pentru diagnosticul tumorii prostatice (fig 7).

Rezonanța magnetică nucleară permite studiul anatomiei intraprostatice pentru că diferențiază bine structurile tisulare moi. *RMN transrectală* a intrat ca metodă de primă linie în stadializarea cancerelor de prostată în clinicile care au acces la metodă, și stabilește cu acuratețe extensia locală a tumorii și invazia structurilor de vecinătate. Este inferioară CT în stadializarea adenopatiei loco-regionale neoplazice, și superioară ecografiei transrectale în stadia-

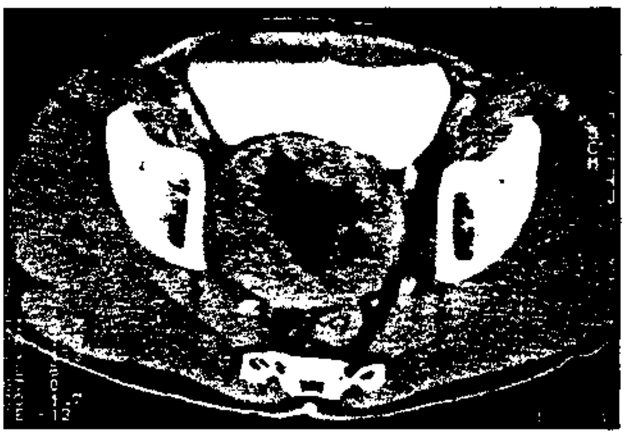


Fig. 7 - Secțiune CT prin pelvis, evidențiind o tumoră prostatică voluminoasă cu structură neomogenă.

lizarea tumorii prostatice. Metoda este scumpă și reprezintă o rutină numai în serviciile... bogate!

Limfadenectomia pelvină rămâne tehnica cea mai sigură pentru aprecierea adenopatiei neoplazice pelvine în cancerul prostatic. Obiectivele constau în extirparea ganglionilor stațiilor 1 și 2, deci obturatori și iliaci și examenul lor histologic cu confirmarea sau infirmarea diseminării limfatice. Aria de disecție este limitată lateral de artera iliacă externă, cranial de bifurcația arterei iliacei comune, caudal de ligamentul inghinal, inclusiv ganglionul Cloquet și include medial tot țesutul celulo-limfo-grăsos al fosei obturatorii. Prezervarea drenajului limfatic lateral de artera iliacă externă previne edemul limfatic al membrelor pelvine.

Metoda este obligatorie pentru stadializarea cancerului de prostată, reprezintă primul pas în pregătirea prostatectomiei radicale acolo unde ea este indicată iar modern se poate realiza prin chirurgie laparoscopică. în ultimul timp, și prostatectomia radicală se poate efectua pe cale laparoscopică, metoda câștigând tot mai mulți adepți.

Investigațiile radiologice. Radiografia reno-vezicală simplă nu este utilă în diagnosticul cancerului de prostată, dar este definitorie pentru depistarea metastazelor osoase. Acestea sunt în 80% din cazuri osteocondensante și interesează în ordine oasele bazinului, vertebrele, coastele și craniul. Radiografia toracică este de asemenea utilă în obiectivarea metastaselor costale, vertebrale, pulmonare, sau în evidențierea adenopatiei mediastinale (fig. 8). Radiografiile de craniu, și ale oaselor lungi sunt și ele importante pentru detectarea depozitelor secundare osoase (fig. 9). RRVS poate arăta litiaza urinară, vezicalâ sau a aparatului urinar superior, și litiaza prostatică, întregind astfel diagnosticul.

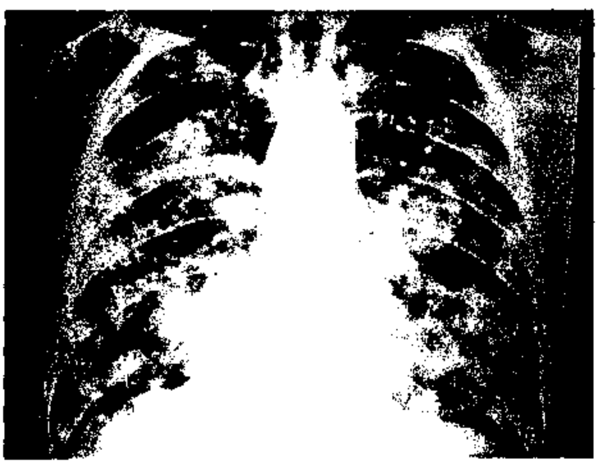


Fig. 8 - Radiografie toraco-pulmonară evidențiind numeroase metastaze cu origine de la un cancer prostatic anaplazic.

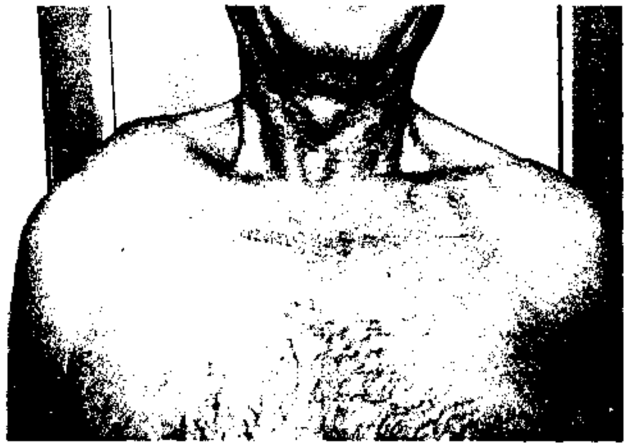


Fig. 9 - Cancer prostatic cu metastaze în oasele articulației umărului drept.

Urografia intravenoasă, altădată investigație de bază prin faptul că era și singura, depășită actualmente de mijloacele moderne, nu are valoare în fazele incipiente ale bolii. în fazele tardive evidențiază obstrucția prostatocervicală care poate determina distensia suprajacentă. Modificările evidențiate de urografie sunt:

- dislocarea bazei vezicii urinare și apariția lacunei vezicale „în dom";
- distensie vezicală și rezidiu vezical evidențiat pe clișeul postmicțional;
- ureterohidronefroza unilaterală, sau asimetria distensiei, semnul Couvelaire, sau, în stadii tardive, hidronefroza bilaterală până la mutism renal și insuficiență renală (fig. 10).



Fig. 10 - Clișeu urografie: vezică urinară destinsă, uretrohidronefroză dreaptă gradul II-III, rinichi stâng mut urografie. Modificări induse de o hiperplazie prostatică cu caracteristici clinice de cancer.

Inutil de amintit obligativitatea efectuării clișeului micțional și postmicțional pentru evidențierea permeabilității uretrei și a rezidiului vezical.

Urografia nu are aport în diagnosticul pozitiv al bolii aspectele fiind totuși nespecifice, dar este necesară pentru stadializare, și de aceea devine obligatorie la bolnavii cu cancer de prostată.

Scintigrafia osoasă cu ^{99}Tc-metilen difosfonat este cea mai fidelă investigație pentru diagnosticul metastazelor osoase ale cancerului prostatic. Rezultatele fals-pozitive sunt sub 2%. Scintigrama osoasă obiectivează metastazele cu 9 luni înaintea radiografiilor convenționale. Rezultatele fals-pozitive sunt atribuite bolii Paget, cancerelor osoase primitive, degenerărilor artritice și traumatismelor anterioare, în special a celor costale (fig. 11, 12). Leziuni neconvingătoare la primul examen, impun repetarea acestuia după 3-6 luni.



Fig. 11 - Scintigrama osoasă - zone de hiperfixare a radiotrasorului sugerând metastaze osoase multiple în bazin, coloană vertebrală, coaste. *PSA Density* - PSA / VOL > 0,15 ADKP; *PSA Velocity* - DPSA (an) > 0,75 ADKP; *PSA Free* < 18% ADKP.

Puncția bioptică osoasă reprezintă o metodă mai rar folosită în ultimul timp, dar deosebit de informativă. Se pot întâlni cazuri în care toate celelalte metode nu pun diagnosticul de origine al metastazelor osoase, dilema fiind rezolvată de puncția osoasă care va evidenția celule canceroase de origine prostatică. Este utilă acolo unde diagnosticul este incert, și pentru diagnosticul diferențial al afecțiunilor osoase care pot mima leziuni de tip metastatic.

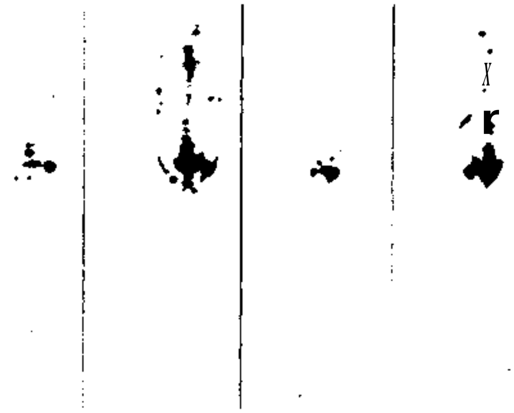


Fig. 12 - Metastaze osoase multiple în bazin, coloană vertebrală, coaste etc. dezvoltate dintr-un cancer de prostată.

Limfografia, veziculografia seminală, prostatoscintigrama și scintigrafia ganglionară, reprezintă metode, care cândva au fost utile, dar au pierdut teren în favoarea echo cu biopsie prostatică, a CT și a RMN transrectal, care au simplificat mult diagnosticul.

Cistoscopia reprezintă o etapă obligatorie în diagnosticul și stadializarea cancerului de prostată (în stadiile avansate). Examenul cistoscopic va evidenția invazia trigonală, distensia vezicală, nodulii de permeatie tumorală, coexistența altor leziuni nedecelate prin celelalte metode. Rezecția de deblocare sau biopsia transuretrală completează investigația în vederea probării histopatologice a cancerului de prostată.

Markerii tumorali:

• *PSA - antigenul specific prostatic,* este o glicoproteină cu greutatea moleculară 33 000, secretat de citoplasmă celulelor prostatice. A fost descoperit de Wang în 1979. Se elimină în spermă și sânge. Valorile normale ale PSA se situează între 0 și 4 ng/ml. PSA este specific țesutului prostatic, și nu numai cancerului prostatic. Deși nivelul PSA seric este în strânsă legătură cu avansarea clinică și patologică a bolii, el singur nu poate fi util în stadializare, datorită nivelelor, uneori identice corespunzătoare diferitelor stadii ale bolii. Nivelul PSA depinde de volumul tumorii prostatice (Stamey 1987), dar este influențat și de alți factori.

Valorile PSA sunt influențate de coexistența adenomului prostatic. Stamey a realizat o corespondență între cantitatea de țesut adenomatos și valoarea PSA, arătând că pentru fiecare gram de țesut adenomatos, PSA crește cu 0,3 ng. Alte măsurători au evidențiat o corespondență de 1g = 0,15 ng. întrucât PSA este produs de componenta epitelială

a adenomului, înseamnă că vor exista diferențe în creșterea PSA în funcție de predominența stromei sau a epiteliului în structura adenomului prostatic. Partin et all (1990) a demonstrat creșterea mai mică a PSA în cazul tumorilor voluminoase, sau a tumorilor cu grad mare de anaplazie, și creșterea mai mare a nivelului PSA la tumorile bine diferențiate. Ca orientare generală, valori ale PSA sub 4 ng/ml apar la 70-80% din pacienții cu neoplasm intracapsular, peste 50% din pacienții cu PSA peste 10 ng/ml au penetrație capsulară, și peste 75% din pacienții cu valori ale PSA peste 50 ng/ml prezintă adenopatie tumorală. Stamey arată că valori mai mici de 10 ng/ml sunt caracteristice cancerelor fără adenopatie neoplazică. PSA nu poate fi utilizat singur pentru stadializare, datorită suprapunerii valorilor în diferitele stadii ale bolii, fapt datorat factorilor de influență anterior prezentați.

PSA reprezintă un *marker* de maximă importanță pentru aprecierea evoluției bolii după prostatectomia radicală, operație deci cu viză oncologică. Postoperator, scăderea la 0 a nivelului PSA sugerează extirpare oncologică a prostatei neoplazice. Dacă nivelul nu scade la 0, se suspectează țesut neoplazic prostatic restant. Creșterea valorilor PSA după operație semnifică recidiva tumorală, în 40% din cazuri locală și în 60% din cazuri limfoganglionară și/sau metastatică. PSA trebuie să aibă aceeași evoluție după radioterapia cu intenție curativă, efectuată în stadiile precoce ale bolii. Scăderea la 0 a nivelului sugerează eficacitate, în timp ce creșterea nivelului după radioterapie sugerează recidivă locală sau la distanță.

98% din pacienții cu neoplasm de prostata în faza metastatică prezintă valori crescute ale PSA, iar Stamey stabilește ca 100% din pacienții cu cancer și metastaze osoase au valori crescute ale PSA. La aceeași categorie de pacienți, PAP au avut valori crescute în 96% din cazuri.

60% din pacienții cu boala în stadiu local au avut valori cuprinse între 4 și 50 ng/ml (deci o plajă largă a valorilor), ceea ce arată încă o dată imposibilitatea utilizării PSA ca singur element de stadializare a cancerului de prostată.

Definim ca *PSA density* (densitatea PSA), valoarea PSA raportată la volumul prostatic. Valorile normale sunt sub 0,18 și se ajustează în funcție de vârstă. Valori peste 0,18, sugerează posibilitatea unui cancer de prostată.

Diferența de nivel seric a PSA măsurat în doi ani consecutivi se definește ca *PSA velocity,* și are limite considerate normale sub 0,75 ng/ml/an. Creșterea anuală în ritm mai alert a valorii PSA, fapt ce determină creșterea *PSA velocity,* va fi sugestivă pentru dezvoltarea bolii.

Utilitatea PSA se regăsește deci în diagnosticul pozitiv al bolii, în stadializare și mai ales în monitorizarea postterapeutică.

• *PAP - fosfataza acida prostatică* reprezintă un marker important în cancerul de prostată. Izoenzimele detectate radioimunologic arată prezența PAP și în alte țesuturi, deci nu are specificitate exclusiv prostatică. Această constatare este întărită de faptul că prostatectomia radicală nu scade nivelul la 0 cum se întâmplă în cazul PSA. Totuși, nivelul PAP este de 1000 de ori mai mare în țesutul prostatic.

PAP este în directă legătură cu stadiul bolii (Heller 1987). Valoarea normală este de 1-5 unități King-Armstrong. Se apreciază că valorile rămân cvasinormale în stadiile intracapsulare ale bolii, cresc în stadiile local avansate și diseminate ale bolii și cresc mult în metastazele viscerale și mai puțin în cele osoase.

Valoarea markerului se regăsește în diagnosticul și stadializarea bolii, dar mai ales în monitorizarea postterapeutică, ca și PSA. Totuși, triada tușeu rectal, PSA, eco transrectal + puncție-biopsie + scor Gleason cu scop diagnostic a lăsat PAP pe un plan secund.

• *LDH, leucinaminopeptidaza, hidroxiprolina urinară, colesterolul urinar, fosfataza alcalină serică, aldolaza,* reprezintă markeri cu valoare mai mult istorică, utili în era anterioară PSA, ei având specificitate foarte scăzută în cancerul prostatic, ceea ce a făcut să nu mai fie utilizați în prezent.

• *Ploidia AND - Studii recente arată că tumorile prostatice canceroase cu grad mic de anaplazie sunt asociate cu diploidie, în timp ce adenocarcinoamele anaplazice sunt asociate cu aneuploidie. Relația de mai sus este valabilă și privitor la răspunsul terapeutic al cancerelor prostatice.*

• *Celulele tumorale circulante* a căror detecție coroborată cu nivelul PSA reprezintă cea mai nouă și mai senzitivă metodă de stadializare, se pot evidenția prin tehnici speciale de detecție indirectă, care implică decelarea m-ARN-PSA.

• *Antigenul specific membranar prostatic (PSMA)* reprezintă elementul de noutate în sistemul markerilor tumorali prostatici, probabil cel mai fidel dintre aceștia, iar cercetările sunt de abia la început. Se pare că asocierea detecției celulelor tumorale prostatice circulante și PSMA are cea mai mare valoare informativă pentru detecția, stadializarea și monitorizarea post-terapeutică a cancerului de prostată.

TRATAMENTUL CANCERULUI DE PROSTATĂ

Are câteva principii generale care trebuie menționate și reținute:

1. Baza tratamentului cancerului de prostată este hormonodependentă.
2. Tratamentul chirurgical (prostatectomia radicală) și, în cazuri selecționate radioterapia, sunt singurele metode care pot vindeca definitiv pacientul.
3. Tratamentul medical nu vindecă boala, el face ca aceasta să regreseze, să fie controlată pentru o anume perioadă și să se amelioreze temporar.
4. Tratamentul cu viza paliativă este multiplu, hormonal, chirurgical, radio și chimioterapie.
5. Indiferent de vârstă, stadiu, prognostic, se va asigura confortul micțional al bolnavului cu cancer prostatic.

Tratamentul cancerului de prostată localizat

Prin cancer de prostată localizat se consideră tumorile limitate la organ, deci T1, T2, sau A1, A2, B1, B2, fără adenopatie (NO), fără metastaze (MO). Tratamentul de elecție în acest stadiu este *prostatectomia radicală.* Ca alternativă, tot cu intenție radical-oncologică dar cu rezultate inferioare se poate practica *radioterapia și crioterapia.* Supraviețuirea pacienților care au beneficiat de una din cele două metode cu intenție curativă este de 80-94% la 5 ani, 60-80% la 10 ani și 50-60% la 15 ani.

Prostatectomia radicală este intervenția chirurgicală cu intenție radicală în cancerul de prostată, și constă în extirparea în bloc a prostatei, veziculelor seminale și a țesutului grăsos periprostato-seminal, urmată de anastomoza uretro-vezicală. Intervenția este precedată de limfadenectomie loco-regională pentru evidențierea lipsei de invazie ganglionară, care permite continuarea intervenției și deci ablația tumorii prostatice. Invazia ganglionară contraindică, continuarea intervenției, deși există autori care nu respectă acest principiu, considerând limfadenectomia ca radicală.

Prostatectomia radicală se poate realiza pe cale retropubiană transperitoneală, perineală, sau mai recent laparoscopic. Calea retropubiană extraperitoneală este cea mai folosită datorită abordului ganglionar simultan dar are ca dezavantaj un spațiu mai îngust de manevră și handicapul unei hemoragii mai importante. Calea perineală este mai puțin sângerândă, se adresează pacienților obezi și necesită ca timp inițial limfadenectomia loco-regională. Abordul laparoscopic este mai nou introdus, odată cu perfecționarea tehnicilor și a instrumentarului. Limfadenectomia laparoscopică reprezintă oricum soluția de ales pentru oricare din cele trei aborduri mai sus menționate.

Pentru pacienții în A1 și A2, rata recidivelor locale la 5 ani este de 5% iar pentru cei stadiați în B1 și B2 de 15%. Complicațiile intraoperatorii cele mai frecvente sunt hemoragia, lezarea nervilor obturatori, a rectului și ureterelor. Complicațiile perioperatorii sunt reprezentate de tromboze venoase profunde, embolii pulmonare, limfocel pelvian simptomatic, supurații parietale, infecții urinare. Antibioterapia profilactică, tehnicile corecte și profilaxia trombozelor au redus aceste complicații sub 3%.

Complicațiile tardive sunt reprezentate de incontinența urinară (între 0,5 și 11% în diferite statistici), de stres sau de repaus, și de impotența (între 10-50% în funcție de tehnicile de prezervare a nervilor erectori).

Radioterapia se adresează stadiilor A1, A2, și B1, B2, NO, MO, deci fără adenopatie neoplazică și fără diseminări metastatice. Metoda reprezintă o alternativă pentru prostatectomia radicală, acolo unde aceasta are risc, este contraindicată, sau este refuzată de bolnav. Radioterapia are rezultate comparabile cu prostatectomia radicală la 15 ani, dar o comparație exactă nu se poate face datorită imposibilității unei stadieri exacte histologice post operatorii, pentru stadiere fiind folosite numai metode imagistice, cu marjele lor de eroare. Unii autori consideră riscul de recidivă tumorală de trei ori mai mare după radioterapie în comparație cu intervenția chirurgicală, deși supraviețuirea la 5, 10 și 15 ani este de 80, 60, și 50% în cazul radioterapiei, comparativ cu 94, 80, și 60% în cazul prostatectomiei radicale.

Telecobaltoterapia, se realizează sub control tomografie, și folosește un simulator pentru localizarea corectă **a** prostatei și protecția țesuturilor periprostatice. Tratamentul se face cu 200 Rd/sedință, iar ariile ganglionare cu o doză totală de 4 500-5 000 Rd. Durata totală a tratamentului este de 6-7 săptămâni.

Iradierea interstițială, folosește implante de Ytriu sau Iod izotopic (125) și nu s-a dovedit superioară telecobaltoterapiei deși folosește doze mari, (10 000-17 000 Rd, doza totală). Avantajul inițial, reprezentat de iradierea strict localizată cu o protecție mai bună a țesuturilor vecine a fost depășit de tehnicile moderne de telecobaltoterapie sub control TC și RMN.

Complicațiile radioterapiei sunt în relație cu doza totală, volumul tumoral tratat, distribuția dozelor și

fracționarea schemelor de radioterapie. Cele mai frecvente complicații sunt:

- digestive - sângerări rectale, scaune mucoase, diaree, incontinență anală, ulcere digestive, ocluzii, stenoze sau fistule rectale etc;
- urologice - polakiurie, disurie, cistite rădice, hematurii, stricturi uretrale, fistule urinare;
- edeme ale scrotului și membrelor pelvine;
- impotență sexuală;
- dermatită rădică.

Crioterapia reprezintă o metodă de distrucție a țesutului tumoral prin înghețare la temperaturi de -40 grade Celsius. Metoda, deși poate oferi radicalitate oncologiăa în stadiile incipiente ale bolii, are puțini adepți și este folosită mai mult în recidivele tumorale după eșecul radioterapiei cu intenție curativă.

Tratamentul cancerului de prostată în faza local avansată

Se adresează cancerelor ce au depășit capsula prostatică, dar fără adenopatie neoplazică și fără metastaze, deci T3a, T3b, T3c (sau stadiul C), NO, Mo.

Tratamentul de elecție în aceste stadii este radioterapia, și deși posibil, tratamentul chirurgical nu este indicat datorită incidenței mari a adenopatiei neoplazice. Supraviețuirea la 5 și 10 ani după radioterapie este 54 și 40%, iar după prostatectomie 63 și 43%, în ambele situații cu o rată mare a diseminării metastatice a bolii.

Un subiect controversat îl reprezintă utilizarea blocadei androgenice chirurgicale - orhidectomia bilaterală, sau chimice - asocierea de analogi de LH-RH și Flutamide. Aceasta pare să scadă incidența diseminării metastatice, dar rezultatele studiilor nu sunt încă clare. Oricum, prognosticul paă cienților situați în stadiul D1 tratați numai cu una din metode, radioterapie sau prostatectomie + limfadenectomie pe de o parte, sau supresie hormonală chirurgicală sau chimică pe de altă parte, este mai rezervat decât în cazul asocierii metodelor. Putem deci afirma că în acest stadiu, tratamentul constă în asocierea radioterapiei sau prostatectomiei cu blocada androgenică, chirurgicală (orhidectomie + antiandrogeni) sau chimică (analogi LH-RH + antiandrogeni).

Tratamentul recidivelor pelvine după prostatectomia radicală este reprezentat de iradierea lojei pelvine. 15-20% din pacienții ce au suferit o intervenție cu viză radicală vor dezvolta o recidivă locală pelvină.

Doza de iradiere este de 5 800-6 800 Rd în 6 săptămâni, iar rezultatele sunt apreciate ca bune.

Profilaxia recidivelor se face prin radioterapie profilactică în primele trei luni după prostatectomia radicală, acolo unde examenul histologic a evidențiat o substadiere preoperatorie, tumora demonstrându-se a fi în stadiul extracapsular C. Profilaxia sau radioterapia de salvare nu scad incidența metastazelor.

Tratamentul recidivelor pelvine după radioterapia cu intenție radicală constă în prostatectomia de salvare. Recidivele apar la 15-20% din bolnavi, iar rezultetele sunt slabe datorită anatomiei profund modificate de iradierea inițială.

Tratamentul cancerului de prostată în faza metastatică (T1-4, NO-3, M+)

Celulele prostatice normale, cât și cele neoplazice cresc sub influența dihidrotestosteronului (DHT), rezultat din testosteron sub influența 5-alfa-reductazei. Tratamentele hormonale se vor adresa scăderii nivelului de DHT, sau vor bloca legarea sa la nivelul receptorilor specifici. întrucât populația tumorală este heterogenă, hormono-sensibilă și hormono-rezistentă, 40% din pacienți vor beneficia de o regresiune a bolii, 40% de o staționare, și 20% vor suferi de progresiunea bolii. Supraviețuirea medie a pacienților aflați în stadiul metastatic este de 2 ani, iar 80% mor în primii 5 ani, indiferent de precocitatea și tipul tratamentului.

Tratamentul hormonal oferă următoarele alternative:

Estrogenii, au ca acțiune primară suprimarea nivelului de LH, cu scăderea producției de testosteron. Asocierea orhidectomiei nu ameliorează supraviețuirea. Principalele complicații sunt cardiace (edeme, infarct, HTA, accidente cerebrovasculare sau coronariene), pulmonare, ginecomastia și toxicitatea hepatică. Se folosesc:

- DES-- dietilstilbestrol - 3 mg/zi;
- etinilestradiol - 0,05 - 0,15 mg/zi;
- clorotrianisen - TACE, Clanisen, 24 mg/zi;
- estradurin (retard) - 80-200 mg/lună;
- estracyt - 10-100 mg/zi.

Orhidectomia este cea mai eficace metodă de ablație androgenică pentru testosteronul de origine testiculară. Uneori durerile osoase metastatice, sau disuria scad spectaculos în primele zile postoperator, sugerând încă o dată importanța factorilor

hormonali în cancerul de prostată. Tulburările psihice și *flash-ur\\e* postoperatorii, oricum tranzitorii se pot trata cu DES sau Cyproterone Acetat - Androcur pentru perioade scurte.

Antiandrogenii acționează prin blocarea acțiunii hormonale la nivelul celulelor țintă.

Există două tipuri de antiandrogeni:

- *steroidieni - Cyproterone acetat (CPA) - Androcur, Megestrol acetat* - acționează prin scăderea gonadotropilor și implicit a testostronului dar și prin blocarea receptorilor celulari. Au avantajul menținerii nivelului testosteronului seric în limite minime, și implicit pot fi utilizați ca monoterapie. Doza de CPA este de 100 mg/zi în trei prize, este ușor tolerat și nu are efectele secundare cardiovasculare ale estrogenilor. Eficiența este comparabilă cu a DES.
- *puri - Flutamida, Nilutamida, Casodex* acționează numai periferic, blocând legarea de receptor. Nivelul testosteronului seric este de 1,5 ori mai mare, și nu pot fi utilizați ca monoterapie, decât pentru menținerea libidoului și a potentei.

Flutamida se administrează în doza de 250 mg * 3/zi. Efectele adverse sunt: ginecomastia dureroasă, diaree, grețuri, vărsături, hepatita toxică tranzitorie.

Nilutamida nu se recomandă ca monoterapie. Are un timp de înjumătățire mai lung, iar ca efecet adverse menționăm intoleranța la alcool, pneumonie interstițială și scăderea adaptării la întuneric.

Casodex (50-100-150 mg/zi) este utilizat pe scară largă în SUA și are efecte similare primelor două.

O observație interesantă a dus la descrierea așa-numitului „Sindrom de supresie antiandrogenică". S-a observat, că la pacienții care nu mai răspund la blocada antiandrogenică maximă, tratamentul intermitent cu antiandrogeni puri stabilizează evoluția pentru un timp. în aceste cazuri, tratamentul intermitent cu Flutamide are efect benefic. Acest fenomen considerat paradoxal nu a fost explicat până în prezent.

Analogii de LH-RH. LH-RH a fost descoperit de Schally în 1971, pentru care a și fost răsplătit cu premiul Nobel. *Releasing Hormon-u* este sintetizat în hipotalamus și acționează la nivel hipofizar, eliberând hormonul gonadotrop luteinizant, ce va stimula secreția de testosteron. Agoniștii de LH-RH, reprezintă compuși *like* superactivi, care administrați, vor determina într-o primă fază creșterea secreției de LH și testosteron (în primele 2-3 săptămâni - efectul „flare-up"), pentru ca apoi să scadă aproape de zero aceste secreții. Cele mai cunoscute substanțe sunt Leuprolide-acetat, Buserelina, Goserelina.

Dozele folosite sunt: Buserelin acetat - 3,6 mg/lună, Leuprolide - 3,75 mg/lună, Goserelin - 3,6 mg/lună, Triptorelin - 3,75 mg/lună. Există preparate *depôt* care se pot administra la două sau trei luni.

Efectele adverse constau în *flash-uri*, grețuri și ginecomastie.

Tratamentul endocrin second-line este reprezentat de hipofizectomie și adrenalectomie - care au numai valoare istorică, de tratamentul antiandrogenic cu glucocorticoizi, sau de droguri care interfera metabolismul Citocromului P-450, cum ar fi Aminoglutetimida, Ketoconazolul și Spironolactona. Tot ca tratament *second-line* amintim terapia antiprolactinică cu Bromcriptina și inhibitorul de 5-alfa-reductaza - Finasterida-Proscar, care scade nivelul DHT, folosit în terapia BPH.

Blocada androgenică maximă se realizează prin una din următoarele asocieri:

- orhidectomie + antiandrogeni;
- analogi LH-RH + antiandrogeni (castrarea chimică).

în ambele situații supresia hormonală este superioară folosirii numai unuia din arsenalele terapeutice ca monoterapie. Pacienții supuși protocolului mai sus menționat au o perioada de supraviețuire mai lungă decât cei tratați cu orice formă de monoterapie.

Chimioterapia citotoxică are din nefericire rezultate îndoielnice în cancerul de prostată, datorită ratei lente de creștere cu index mitotic redus, vârstei avansate a pacienților și fragilitatea acestora în fața unui tratament agresiv, cât și posibilității unor metastaze în măduva hematogenă care contraindică aceste tratamente. Cu o oarecare eficacitate se utilizează ciclofosfamida, 5-FU Adriamicina și Cisplatinium, iar în ultimul timp un agent antiparazitar, numit Suramina, cu eficacitate în 25-30% din cazuri.

Tratamentul paliativ

- pacienții asimptomatici, în faza metastatică vor beneficia de una din formele de blocadă androgenică completă - orhidectomie sau agoniști de LH-RH + antiandrogeni steroidieni sau puri;
- durerile osoase se tratează prin radioterapie 2 000-3 000 Rd în două-trei săptămâni, sau hormonoterapie și antalgice majore;
- pacienții, care prezintă obstrucție urinară, vor beneficia pe lângă tratamentul hormonal de deblo-

carea endoscopică prin electrorezecția endoscopică a prostatei tumorale, pentru asigurarea permeabilității uretrei. TUR-P este obligatorie ori de câte ori blocada androgenică nu rezolvă obstrucția urinară (retenția incompletă sau completă de urină). Uneori, dacă pacientul este foarte vârstnic și fragil sau dacă refuză intervenția de deblocare, sonda uretrovezicală permanentă reprezintă o soluție;

• pacienții cu metastaze care nu mai răspund hormonal sau la iradiere, vor beneficia numai de tratament simptomatic;

• pacienții cu invazie pelvină și obstrucție rectală, ureterală sau uretrală vor suferi colostomii de salvare, ureterostomii sau alte forme de derivații urinare cutanate (Bricker, cistostomii definitive, nefrostomii percutane sau chirurgicale definitive).

în concluzie trebuie să afirmăm că tratamentul cancerului de prostată s-a diversificat în ultimele două decenii, ca urmare a progreselor făcute și a tehnicilor noi introduse. Prostatectomia radicală laparoscopică, agoniștii de LH-RH sunt numai câteva din noutățile terapeutice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Birkhoff J.D.** - *Natural history of benign prostatic hypertrophy,* in: *Benign Prostatic Hypertrophy,* Hinman F. Jr., Springer - Verlag, New York, 1993.
2. **Câine** M. - *a-adrenergic blockers for the treatment of prostatic hyperplasia.* Urol. Clin. North, Am, 1990; 17:641.
3. **Christensen M.M. et al.** - *Transuretheral resection versus transuretheral incision of the prostate. A prospective randomised study.* Urol. Clin. North Am, 1990; 17:621.
4. **Crawford E.D. et al.** - *A controlled trial of leuprolide with and without flutamide in Prostatic carcinoma.* **N.** Engl. J. Med., 1995; 321-419.
5. **Dahnert W.F. et al** - *Prostatic evaluation by transrectal sonography with histopathologic correlation: The echogenic appearance of early carcinoma.* Radiology, 1996; 158-97.
6. **Ercole** C.J. **et al** - *Prostatic specific antigen and prostatic acid phosphatase in the monitoring and staging of patients with prostatic cancer,* J Urol, 1994; 138:1181.
7. **Gibbons RP et al** - *Adjuvant radiotherapy following radical prostatectomy. Results and complications.* J Urol 1996; 135:65.
8. **Labrie** F **et al** - *New approach in the treatment of prostate cancer. Complete instead of parțial withdrawol of androgens.* Prostate, 1993; 4:57.
9. **Lange Ph et al** - *The effect of radiation therapy after radical prostatectomy in patients with elevated prstat specific antigens levels.* J Urol, 1990; 144:927.
10. **Lee** F. **et al** - Transrectal ultrasound in the diagnosis and staging of prostatic carcinoma. Radiology, 1989; 170-609.
11. **Lee** F. **et al** - *Transrectal ultrasound in the diagnosis of prostate cancer: Location echogenicity, histopathology and staging.* Prostate, 1995; 7:117.
12. **Lightner D.J. et al** - *Prostate specific antigen and local recurrence after radical prostatectomy.* J Urol, 1990; 144:921.
13. **Linder A et al** - *Complications in hyperthermia treatment of benign prostatic hyperplasia.* J. Urol, 1990; 144-1390.
14. **Mc Neal et al** - *Patterns of proggression in prostate cancer.* The Lancet, 1986; 1:60.
15. **McConnel J.D.** - *Androgen ablation and blockade in the treatment of benign prostatic hyperplasia.* Urol Clin North Am, 1990; 17:661.
16. **McNeal et al** - *Zonal anatomy of the prostate.* Prostate, 1991; 2:35.
17. **Narayan P., Jajosia P.B., Stein R.** - *Superior accuracy ofbiopsy instrument compared to fine needle aspiration and TruCut biopsy in diagnosis of prostate cancer.* J Urol, 1989, 141:278A.
18. **Orandi A.** - *Transurethral incision of prostate compared with transurethral resection of prostate in 132 matching cases.* J Urol, 1994; 138:810.
19. **Paulson D.F.** - *The prognostic role of lymphadenectomy in a adenocarcinoma of the prostate.* Urol Clin North Am, 1990; 7:615.
20. **Proca E.** - Tratat de patologie chirurgicală, voi. VIII, Editura Medicală, București, 1987.
21. **Reddy P. et al** - *Externai beam radiotherapy for carcinoma of the prostate.* Cancer, 1989; 53:2468.
22. **Silverberg E., Lubera J.A.** - *Cancer statistics* 1990; 40:3017.
23. **Withmore** W.F. Jr. - *Natural history and staging of prostate cancer.* Urol Clin North Am, 1994; 11:205.
24. **Stamey** T.A. **et al** - *Prostate specific antigen in the diagnosis treatment of adenocarcinoma of the prostate. Radical prostatectomy treated patients.* J. Urol, 1989; 141:1076.
25. **Talner** L.B. - *Specific causes of obstruction* in: *Clinical Urography.* Pollack H.M., WB Saunders, Philadelphia 1990.
26. **Tanagho E., McAnnich J.** - *Smith's General Urology* IX ed, Appleton & Lange, East Norwalk, 1998.
27. **Walsh CP., Retik B.A., Stamey A.T., Vaughan E.D.** - *Campbell's Urology,* VI ed, EW Saunders, Philadelphia 1992.
28. **Walsh P.C., Epstein J., Lowe F.C.** - *Potency following radical prostatectomy with wide unilateral excision of the neurovascular bundle.* J. Urol, 1994; 138:823.
29. **Withmore W.F. et al** - *Interstitial irradiation using seeds: Prostate cancer, part B: Imaging techniques, radiotherapy, chemotherapy and management issue.* Prog Clin Biol Res, 1989, 243B; 177.

TRANSPLANTUL RENAL

I. SINESCU, G. GLÜCK

I. ISTORIC

Istoria modernă și continuă a transplantului renal începe din 1950, dar mai sunt două perioade de interes clinic și experimental:

a. în primele două decenii ale acestui secol;
b. la începutul anilor 1950.

Primele experimente cu transplantarea renală au avut loc în Viena, București și Lyon. Primul transplant experimental de organ a fost efectuat de Ullmann în 1902 (Viena). El a efectuat autotrans-

plantarea rinichiului la câine în zona cervicală și a constatat excreția urinii. în Lyon, în laboratorul condus de Mathieu Jabonlay (1860-1913) unde lucrau ca asistenți Carrel, Brian, Villard s-a ajuns la executarea suturilor vasculare după tehnica Carrel (1902), care ulterior a emigrat în SUA, publicând în următorii 10 ani despre autogrefele renale la câine și pisică, arătând eșecul acestora după ce au funcționat. Pentru lucrările sale a primit Premiul Nobel în 1912. Aceste lucrări experimentale au arătat că tehnic transplantul renal este posibil. Studiul funcției renale era primitiv, fără măsurarea de rutină a ureei sangvine, fără metode radiologice. Adăugând la acestea lipsa cunoștințelor asupra rejetului, au diminuat interesul asupra transplantului în următorii zece ani.

Primele transplanterenale la om

Jabonlay, în 1906 a efectuat o xenogrefă la om. Utilizând donatori cum sunt porcii sau caprele transplantau rinichi la brațul sau coapsa pacienților cu insuficiență renală cronică. Rinichii funcționau circa o oră. în 1909, Ernst Unger (1875-1938) la Berlin a efectuat transplantarea în masă a rinichilor de la un fox-terrier la un boxer. La 10 decembrie 1909, Unger a transplantat rinichiul unui copil mort la naștere unui babuin. Nu s-a produs urină, iar animalul a decedat după operație; examenul postmortem a evidențiat integritatea suturilor vasculare. Cunoștințele asupra identității serologice dintre maimuțe și om l-au determinat pe Unger să efechtueze un transplant de la maimuță la om (1909). El a transplantat rinichiul de la un porc la o fetiță - acesta nu a produs urină. Raportul lui Unger concluzionează asupra unei bariere biochimice a transplantului renal.

Primul transplant renal uman de rinichi a fost efectuat în 1936 de Voronov, din Kiev care a efectuat 6 transplante până în 1949. El a experimentat metodele serologice de transfuzie și a utilizat aceste metode pentru detectarea anticorpilor fixatori de complement.

în 1933 a transplantat un rinichi uman de grupă B unui pacient de grupă 0 suferind de insuficiență renală acut post-ingestie de clorură de mercur. Rinichiul a fost luat de la un pacient decedat după un traumatism cranio-cerebral și a fost transplantat la vasele femurale cu anestezie locală - timpul de ischemie caldă a fost de 6 ore. Incompatibilitatea majoră de grupă sangvină a făcut ca rinichiul să nu funcționeze. Pacientul a decedat la două zile postoperator și la autopsie vasele anastomozate erau indemne.

în 1946 la *Peter Bent Brigham Hospital* din Boston, Hufnogel, Hume și Landsteiner au efectuat un transplant de rinichi la brațul unui pacient cu insuficiență renală acută, ajutatându-l să se recupereze.

în 1953, Simonsen - Danemarca și William Dempster din Londra au evidențiat că poziția pelvină a rinichiului transplantat este de preferat și ambii au arătat că mecanismul imunologic este responsabil de eșec. Ei consideră că mecanismul humoral este responsabil de rejet. Dempster arată că iradierea și nu cortizonul întârzie rejetul.

în Paris, Kuss (1951), Servelle (1 caz), Dubost (1 caz) raportează transplante renale fără imunosupresie. La Boston sunt efectuate 9 transplante și hemodializa este utilizată în prepararea pacienților de către David Hume. Multe din concluziile sale au fost confirmate mai târziu: efectul benefic al transfuziilor pre-transplant, nefrectomia bilaterală necesară pentru controlul presiunii arteriale post-transplant. Au fost obținute supraviețuiri neașteptate ale grefelor. Deși s-au folosit doze mici de ACTH și cortizon, s-a crezut că imunosupresia endogenă a uremiei și nu aceste medicamente sunt responsabile de rezultatele bune.

La Paris, Hamburger (1953) a recoltat rinichiul de la o mamă și l-a implantat la copil - care avea un singur rinichi congenital distrus printr-un accident rutier. Rinichiul a funcționat imediat dar rejetul a apărut a 22-a zi.

în Boston, în 23 decembrie 1954 a fost transplantat rinichiul de la un frate geamăn la celălalt care era uremie (Merill).

Imunosupresia în era modernă

Primele încercări de imunosupresie pentru organele transplantate au fost făcute prin iradiere corporeală, în Paris, Boston, între 1959-1962 anul în care a fost utilizat Imuranul. Calne introduce BW 57-322 (numit Azathioprine sau Imuran) mai puțin toxic ca 6-mercaptopurina (6-MP). Din 1962, când a fost utilizat cu succes în Boston, apoi de către Starzl (1963) din Denver, asociat cu Prednisolon și Richmond (Hune, 1963). Utilizarea dializei în prepararea pacienților pentru transplant și probabilitatea revenirii la dializă au dus la ameliorarea rezultatelor transplantului renal. Tipizarea tisulară a fost folosită din 1962 (Hamburger). *Cross-match-o* direct între celulele donorului și serul recipientului semnalate de Terasaki (1965) și introdusă de Kissmeyer-Nielsen în 1966 a dus la o marcată diminuare a rejetului hiperacut. Numărul transplan-

telor de la donatorii vii cât și de la cadavre, a crescut prin posibilitatea dializării receptorilor în timp ce așteptau pentru transplant. A reapărut interesul pentru xenotransplant: Reemtsma (1964), Hume (1964), Starzl (1964, 1970). Anii 1970 au reprezentat o perioadă de consolidare, evaluarea supraviețuirilor, îmbunătățirea metodelor de tipizare HLA și a recoltării organelor. Procurarea de organe de la cadavru a crescut în număr, ca rezultat al implicării largi a publicului și a medicilor, deși numărul pacienților așteptând pentru transplant depășește numărul organelor disponibile. în practica spitalicească, metodele de resuscitare și terapie intensivă s-au îmbunătățit. Conceptul de „moarte cerebrală" a fost stabilit pentru a evita ventilația prelungită, dar aplicarea sa în transplantare a provocat controverse. Deși supraviețuirea pacienților după transplantul renal continuă să crească, anii 1980 nu au dus la rezultatul așteptat în supraviețuirea grefoanelor recoltate de la cadavru.

în 1978, Ting și Morris raportează succesul tipizării HLA-DR, iar Calne introduce în practică Ciclosporina.

în concluzie, chiar cu larga utilizare a ciclosporinei și a anticorpilor monoclonali, există un avantaj biologic persistent al rinichilor proveniți de la donatorul viu față de cei proveniți de la cadavru. Supraviețuirea la 5 ani, la ambele surse, este de peste 80%, dar cu rezultate funcționale mult mai bune pentru cel provenit de la donatorul viu.

O altă justificare a utilizării donatorului viu este faptul că operația este planificabilă, limitând timpul de așteptare în dializă. Acest aspect are implicații economice, transplantul de rinichi cu grefă funcțională permițând o completă reabilitare a pacientului, costul fiind cam 1/3 din cel al unui hemodializat (Hart, 1993).

De mare importanță este efectuarea transplantului atunci când recipientul este într-o condiție biologică bună. Aceasta se referă la pacienții diabetici, a căror condiție fizică în cursul dializei se deteriorează rapid până reușesc să obțină un rinichi recoltat de la cadavru.

Există riscul ca pacientul să dezvolte anticorpi la antigenii HLA în cursul dializei îndelungate, în special dacă sunt necesare transfuzii repetate de sânge. Sensibilizarea duce la dificultăți deosebite în găsirea unui donor cu *cross-match* negativ.

O altă motivație pentru utilizarea donatorilor vii este insuficiența numerică a rinichilor recoltați de la cadavru. Listele de așteptare sunt foarte lungi.

Anual, în S.U.A., se efectuează 65 de transplante/1 milion de locuitori (1992), iar 85 de bolnavi intră în dializă/1 milion de locuitori. Prin urmare, listele de așteptare pentru transplant se măresc anual cu 20 de pacienți/1 milion de locuitori.

Conceptul de extirpare a rinichiului pentru transplant este unic în categoria procedurilor chirurgicale. Acest procedeu chirurgical a fost evaluat nu numai medical, dar și de casele de asigurări. Riscurile donatorului de rinichi, complicațiile imediate și tardive au fost studiate la donatorii de 35 de ani cu nefrectomie unilaterală, la care s-a constatat că speranța de viață la 5 ani este de 99,1% față de 99,3% la cei neoperați (Merrill, 1964).

Riscul este, așadar, minim și se poate compara cu riscul de a conduce mașina aproximativ 25 km în fiecare zi. Printr-un studiu efectuat de companiile de asigurări s-au evidențiat următoarele:

- toate acceptă donatorii de rinichi în viață (cu condiția ca celălalt rinichi să fie normal);
- 94% nu consideră că acești pacienți au un risc de diminuare a longevității sau probleme medicale deosebite;
- 2% indică creșterea primei de asigurare (Spital, 1988).

Bazat pe ablația renală la șobolani, Bremen (1982) a demonstrat că hiperfiltrarea glomerulară pe rinichiul restant produce scleroză progresivă și deteriorarea funcției renale. E posibil ca în timp, donatorii să dezvolte hipertensiune și disfuncție renală.

Supravegherea a sute de donatori pe perioade de peste 20 de ani nu a evidențiat acest fapt. Donatorii voluntari de rinichi reprezintă aproximativ 22% din totalitatea transplantelor renale efectuate în Statele Unite.

II. A. **RECOLTAREA RINICHIULUI PENTRU TRANSPLANT**

Introducere

Selectarea donatorului pentru allogrefele organelor nepereche vitale, cum este inima sau ficatul, este limitată la cadavru sau posibilă la surse allogene.

în contrast, prin prezența la o persoană normală a doi rinichi, fiecare cu resurse fiziologice capabile să acopere de 4 sau de 5 ori funcția minimă necesară, transplantul renal a devenit o procedură medicală de mare amploare, utilizând rinichi ce provin de la cadavre, rude ale pacienților sau voluntari neînrudiți ca sursă de organe. Fiecare din aceste categorii de donatori prezintă implicații etice, legale

și sociale care obligă la protejarea stării de sănătate, nu numai a receptorului ci și a donatorului.

De importanță deosebită este evaluarea medicală a donatorului și efectuarea nefrectomiei. Capacitatea inițială funcțională a rinichiului transplantat depinde foarte mult de factori imunologici, dar este dependentă în mare măsură și de pregătirea donatorului și tehnica prelevării, prevenind leziunile ischemice. Situația devine și mai complexă în cazul prelevării multiple de organe de la donatorul cadavru, unde tehnica chirurgicală trebuie adaptată prelevării tuturor organelor, inclusiv a rinichilor (Starzl, 1984).

O altă arie de interes major pentru echipa responsabilă de evaluarea donatorului și efectuarea nefrectomiei de prelevare pentru transplant, implică posibilitatea de a modifica sau de a reduce antigenicitatea organelor prin tratamentul donatorului sau rinichiului. în fapt, aceasta se referă la îndepărtarea leucocitelor pasagere *(passenger)* care pot fi cel puțin parțial responsabile de inițierea răspunsului imun al gazdei.

Considerații crescute trebuie acordate experienței și problemelor utilizării organelor provenite de la animale (xenogrefe). Este clar că aceste organe reprezintă, în viitor, o sursă importantă pentru transplante.

Donatorul viu

Primul transplant renal reușit (între gemeni monozigoți) a fost efectuat în 1954. Experiența a arătat că în situațiile în care există o foarte bună histocompatibilitate, allogrefa poate să restabilească complet funcția rinichiului pentru o perioadă de timp indefinită. Prin creșterea numărului și eficienței substanțelor imunosupresoare, această observație a fost de mare importanță la donatori mai puțin compatibili sau la donatori neînrudiți. Unul din motivele pentru care se folosesc donatori vii (LRD), poate cel mai important, sunt rezultatele favorabile ce pot fi obținute la o compatibilitate biologică bună.

De fapt, morbiditatea și mortalitatea după transplantul de rinichi de la donator cadavru este destul de mare, mulți pacienți dializați în Statele Unite evitând să-l efectueze (Freeman, 1981).

Utilizând Ciclosporina și anticorpii monoclonali, diferența dintre supraviețuirea grefonului recoltat de la donator viu și de la cadavru, după transplantul renal, s-a redus considerabil. Grefonul provenit de la donator viu are încă o supraviețuire cu 10-12% superioară, comparativ cu cel provenit de la cadavru și un prognostic funțional mai bun (Cecko și Terasaki, 1991).

De aceea, multe centre de transplant, recomandă utilizarea grefonului de la donator viu (Dum, 1986, Leivest, 1986, Delmonio, 1990). Rezultatele bune ale transplantelor cu rinichi provenind de la donatori înrudiți sunt direct proporționale cu gradul de histocompatibilitate între donator și recipient, donatorii neînrudiți neprezentând avantaje considerabile față de donatorul cadavru.

Evaluarea medicală și selecționarea donatorilor voluntari de rinichi

Legislația țării noastre asupra transplantului de organe recoltate de la donator voluntar exclude obținerea oricărui profit material. Selectarea donatorului voluntar (viu) se face dintre rudele de gradul I ale bolnavului (mama, tatăl, fratele, sora) sau dintre donatorii înrudiți emoțional (soțul, soția).

Protocolul de investigație a donatorului viu pentru transplantul renal cuprinde o riguroasă evaluare psihiatrică, socială și medicală.

Se programează o discuție cu donatorul, în care acesta este informat asupra perspectivelor receptorului după transplant (posibilitățile evolutive ale grefonului) și informarea completă a acestuia asupra operației de nefrectomie unilaterală.

Foaia de observație a donatorului trebuie să cuprindă istoricul amănunțit, examenul clinic complet pe aparate și sisteme și investigațiile paraclinice conform protocoalelor standard.

Investigații:

- Sistem ABO
- Sistem Rh
- Cross-match
- HLA
- Determinarea anticorpilor citotoxici în serul receptorilor

Explorări particulare la donator legate de patologia receptorului:

- nefropatie de reflux: - uroculturi repetate; - cistografie micțională.
- boală polichistică: - ecografie renală;
- dfabet zaharat: - testul toleranței la glucoza;
- sindromul Alport: - audiometrie, sediment urinar, hematii;
- hemoglobinopatii: - electroforeză etc.

Contraindicațiile de recoltare a rinichiului de la donatorul viu:

- diabet zaharat;
- HTA;

- afecțiuni renale benigne:
  - litiaza urinară;
  - rata de filtrare glomerulara (RFG) scăzută;
  - hematuria microscopică;
  - proteinuria;
  - proba de concentrație a urinei modificată.
- patologie oncologică;
- obezitate;
- tromboza venoasă profundă a membrelor pelvine;
- afecțiuni psihice;
- vârsta (sub 18 ani și peste 65 de ani).

Avantajele recoltării rinichiului de la donator viu:
- posibilitatea planificării operației de transplant;
- donatorul poate fi investigat minuțios;
- receptorul va fi pregătit, hemodializat corespunzător;
- stabilirea de relații emoționale între donator și receptor.

Dezavantajele recoltării rinichiului de la donatorul viu:
- riscurile donatorului legate de substanțele de contrast în cadrul urografiei, aortografiei abdominale etc;
- riscul operator și anestezic;
- riscul evolutiv al unui pacient cu rinichi unic.

Arteriografia selectivă și *urografia* sunt decisive în alegerea rinichiului ce urmează a fi recoltat:

I. Dacă ambele unități renale au o singură arteră, se recoltează rinichiul stâng (vena renală mai lungă).
II. Artere renale multiple sau bifiditate/duplicitate ureterală pe o parte, se recoltează rinichiul opus.
III. Anomalii vasculare sau ureterale bilaterale, se recoltează rinichiul stâng
IV. Afectare minoră a unui rinichi, se recoltează rinichiul afectat.

Pregătirea preoperatorie este pregătirea obișnuită a unui bolnav pentru nefrectomie:
- sistarea aportului alimentelor solide în preziua operației;
- spălarea repetată a zonei operatorii;
- dezinfecția zonei operatorii cu soluție iodată;
- administrarea unui purgativ în preziua operației și efectuarea de clisme evacuatorii;
- somnifer + antibiotic cu spectru larg în preziua operației, seara;
- perfuzie cu ser fiziologic și glucoza 10%, 125 ml/oră de la orele 22, în preziua operației.

în „Clinica de Chirurgie Urologică și Transplant Renal a Spitalului Clinic Fundeni", în ultimii doi ani, s-au efectuat 85 de transplante renale. în 81 de cazuri, s-a prelevat rinichiul stâng, pe cale lombară, iar în 4 cazuri rinichiul drept (două aborduri lombare și două anterioare, transperitoneale).

Tehnica nefrectomiei pe partea stângă

Pacientul este drapat în poziție de lombotomie, sub anestezie generală cu IOT. Se practică o incizie lombară postero-laterală (fig. 1) cu rezecția coastei a XII-a. în situații particulare - donatori obezi, scunzi, rinichi în poziție înaltă etc, s-a practicat rezecția coastelor a XI-a și XII-a.

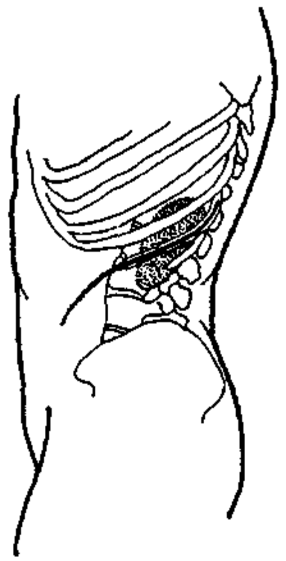


Fig. 1 - Incizie lombară postero-laterală cu rezecția coastei a XII-a pentru prelevarea rinichiului.

Se practică decolarea retroperitoneală și se montează un depărtător Collins. Se incizează longitudinal fascia retrorenală. Se reperează ureterul și de disecă în țesutul celulo-grăsos adiacent, fără lezarea adventicei și a vaselor adventiceale, până la vasele iliace. Se ancorează ureterul pe lasou și se trece la timpul operator următor: disecția renală.

Se incizează țesutul celulo-grăsos de pe marginea convexă a rinichiului și se decolează lamboul anterior, posterior, spre polul superior și polul inferior. Se utilizează, în acest scop, electrocauterul. Se ajunge la pediculul renal, evidențiindu-se vena renală, care se ancorează pe lasou. Se disecă vena spermatica sau ovariană până la vărsarea în vena renală, se ligaturează și se secționează. Se trece la izolarea/ancorarea pe lasou a arterei renale, evitându-se lezarea adventicei acesteia.

Timpul următor constă în izolarea, ligatura/secționarea venei suprarenale (fig. 2). Se trece posterior de vena renală și se izolează/ligaturează, secționează ramurile (1-2, chiar 3) lombare.

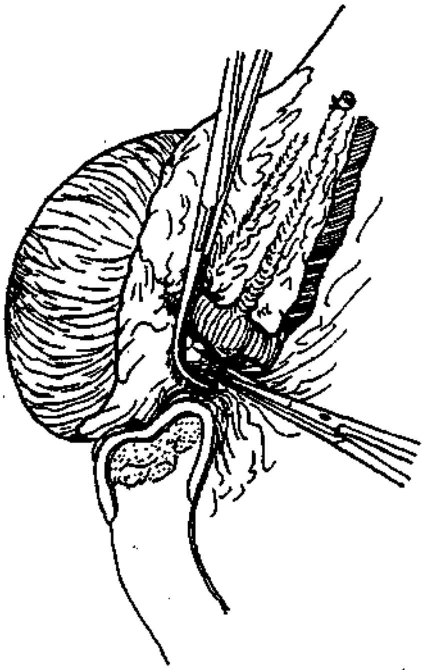


Fig. 2 - Izolarea secțiunea și ligatura venei suprarenale stângi la confluența cu vena renală.

Se pune vena renală pe lasou și se disecă cât mai mult, anterior de aortă abdominală. Se disecă artera renală până la aortă, care se izolează pe cea. 4-5 cm sub și deasupra emergenței arterei renale.

Se evită manevrarea intempestivă a rinichiului si elongația arterei renale. După terminarea disecției se folosește o soluție de papaverină și xilină 1% pentru infiltrația țesuturilor din jurul arterei renale. Rinichiul trebuie să fie normal colorat și cu un turgor normal tot timpul operației.

Recoltarea propriu-zisă începe după secționarea/ligatura ureterului la nivelul vaselor iliace. Se administrează 100 ml de Manitol 20% i.v. și se urmărește diureza.

Recoltarea renală se face în plină diureză - se pensează artera renală lângă aorta abdominală și se secționează (fig. 3a). Se pensează/secționează vena renală (fig. 3b), după care rinichiul se introduce într-un recipient cu lichid de spălare amestecat cu gheață sterilă.

Se ligaturează bontul arterei și venei renale cu fir nerezorbabil. Se realizează hemostaza, se drenează lomba prin contraincizie și se închide în straturi anatomice.

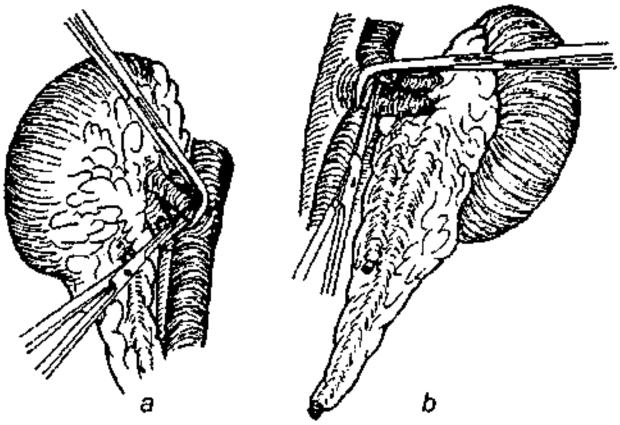


Fig. 3-a. Clamparea venei renale stângi la emergența din aortă și secțiunea acesteia; b. clamparea venei renale stângi la vărsarea în vena vena cavă, urmată de secțiune și ligatură.

Tehnica nefrectomiei drepte pe cale transperitoneală

Se folosește abordul prin incizie „Mercedes" (fig. 4) sau abord subcostal bilateral prelungit pe partea dreaptă (fig. 5). După pătrunderea în cavitatea peritoneală se practică decolarea colo-parietală dreaptă, mobilizându-se unghiul colonie drept,



Fig. 4 - Abord anterior, transperitoneal, pentru recoltarea rinichiului drept (incizia „Mercedes").



Fig. 5 - Abord anterior, subcostal bilateral, prelungit pararectal drept pentru recoltarea rinichiului drept.

colonul descendent și prin incizia foiței stângi a mezenterului se mobilizează mezenterui de pe vasele mari. Se practică decolarea duodenului de pe fața anterioară a venei cave și a aortei.

Se disecă țesutul celulo-grăsos periureteral până la vasele iliace și se ancorează ureterul pe lasou. Se disecă, izolează, ligaturează și secționează vena spermatică (ovariană) dreaptă.

Se trece inter-aorticocav și se izolează, sub vena renală stângă, artera renală dreaptă, care se disecă și se pune pe lasou (fig. 6).

Urmează izolarea/disecția renală, care se efectuează prin incizarea țesutului celulo-grăsos pe marginea convexă a rinichiului cu îndepărtarea lambourilor de pe fața anterioară, posterioară, polul inferior și superior și izolarea rinichiului de glanda suprarenală.

Se trece la vena renală, care pe partea dreaptă este scurtă; se constată absența (sau prezența anomaliilor venoase) (de ex. venă renală dublă etc), se izolează fața anterioară, marginea inferioară, marginea superioară (unde se găsește artera renală, ce se pune și la acest nivel pe lasou) și apoi fața posterioară a venei renale (unde pot fi 1-2 vene lombare ce se ligaturează/secționează).

Se disecă artera renală retrocav și se trece la recoltarea propriu-zisă - pensarea/ligatură/secționarea ureterului la nivelul vaselor iliace, perfuzarea



Fig. 6 - Disecția și izolarea arterei renale drepte inter-aortico-cav, după fracționarea cranială a venei renale stângi.

de Manitol 20%, 100 ml și constatarea diurezei pe un rinichi normal colorat și cu turgor normal.

Se pensează/secționează artera renală inter-aortico-cav (fig. 7a) și se pune pensă Satinsky pe VCI (fig. 7b), secționându-se vena renală dreaptă. Se ligaturează bontul arterei renale și se sutureaza VCI cu surjet continuu de prolen 4-0.

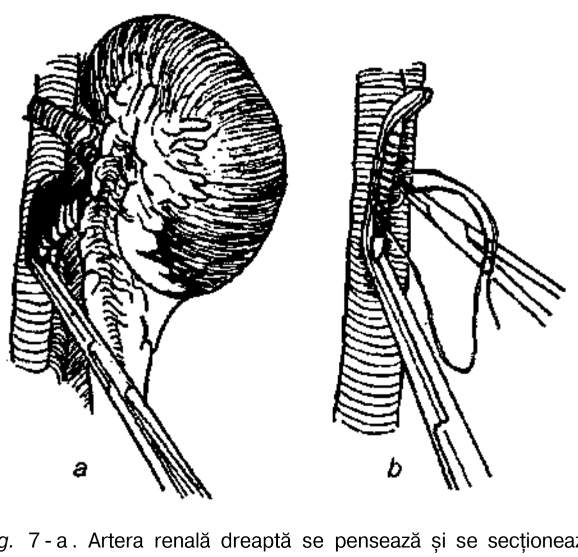


Fig. 7 - a. Artera renală dreaptă se pensează și se secționează inter-aortico-cav; b. vena renală dreaptă se secționează după clamparea laterală a venei cave cu pensă Satinsky.

Se verifică hemostaza, se repune colonul drept în poziție normală și se drenează retroperitoneal prin contraincizie parietală. Se închide peretele abdominal în straturi anatomice.

Tehnica recoltării rinichiului drept pe cale lombară

în poziție de lombotomie dreaptă se practică, sub anestezie generală cu IOT, o incizie lombară prelungită anterior, pararectal cea. 6-8 cm. Se pătrunde retroperitoneal, se incizează fascia retrorenală și se disecă ureterul până la încrucișarea cu vasele iliace, cu prezervarea țesutului celulo-grăsos adventiceal.

Se mobilizează sacul peritoneal, descoperindu-se fața anterioară a venei cave abdominale.

Se practică izolarea/disecția renală indepărtându-se țesutul celulo-grăsos perirenal.

Se disecă peretele anterior al VCI, ligaturându-se și secționându-se vena spermatică (ovariană) dreaptă.

Se izolează/secționează venele lombare ce se varsă în VCI; se izolează vena renală dreaptă, se ligaturează venele lombare ce eventual se varsă în vena renală. Vena renală dreaptă se pune pe lasou. Se trece la disecția, izolarea și ancorarea pe lasou a arterei renale drepte, care se disecă retrocav, până la emergența din aortă, această manevră fiind facilitată de o bună disecție a VCI.

Urmează timpii obișnuiți de recoltare a unui rinichi pentru transplant.

Recoltarea rinichiului de la cadavru

Utilizarea rinichilor de la cadavru pentru transplantare este o metodă in plină ascensiune, numărul donorilor vii fiind limitat, mulți pacienți cu grefe nefuncționale necesitând retransplantare.

Organele de la donatorul-cadavru au devenit accesibile transplantării prin stabilirea criteriilor morții cerebrale, aplicarea legii transplantului, educația populației, organizarea echipelor de transplantare și a colaborării între centrele de transplantare.

Criteriile medicale pentru recoltarea de rinichi de la cadavru sunt: vârsta între 18 luni și 55 de ani, funcție renală normală (analize de urină, uree și creatinina serică). Limta inferioară de vârstă este impusă de vascularizația ureterală.

Datorită nefrotoxicității ciclosporinei, unele echipe de transplant practică transplantarea în bloc a rinichilor proveniți de la donatorul sub 7 ani.

Limita superioară de vârstă este impusă de nefroscleroza donatorului.

Contraindicații/e recoltării renale de la cadavru sunt:

- afecțiuni maligne (cu excepția tumorilor cerebrale și tegumentare)
- infecții generalizate (incluzând hepatita, sifilisul, tuberculoza, SIDA etc).

Pregătirea donatorului

Scopul pregătirii donatorului constă în restaurarea volumului intravascular, eliminarea vasopresoarelor, stabilizarea diurezei etc. O linie venoasă centrală este totdeauna utilă pentru administrarea lichidelor.

Tensiunea arterială trebuie menținută în jur de 90 mmHg, iar diureza orară de minimum 0,5 ml/kg/h.

Se administrează soluție Ringer lactat 30 ml/kg/h, se urmărește diureza. Electroliții se dozează la 2-4 ore. Dacă presiunea venoasă centrală crește peste 15 cm apă, se administrează dopamină 3-5 ųg/kg/min. Dozele mai mari produc vasoconstricție renală. Alte echipe preferă Dobutrexul.

Dacă expansiunea volemicâ și vasopresoarele sunt ineficace în inițierea diurezei, se administrează Furosemid 1 mg/kg sau Manitol 0,5-1 g/kg. în caz de diabet insipid se reglează administrarea de lichide și eliminarea acestora, urmărind îndeaproape balanța electrolitică. Dacă nu este posibil, se administrează pitresină.

Methilprednisolonul administrat intravenos, 30 mg/kg la cea 4 ore înainte de recoltare, reducere incidența necrozei tubulare acute posttransplantare, când timpul de ischemie rece se prelungește.

Pentru testarea histocompatibilității, se recoltează 100 ml de sânge pentru a permite tipizarea tisulară și efectuarea cross-match-ului înainte de recoltare.

Tehnica nefrectomiei de la donator cadavru

Principalele etape constau în abord corespunzător transperitoneal prin incizie xifo-pubiană, controlul și cariularea vaselor mari, perfuzarea organului *in situ,* recoltarea și separarea rinichilor, recoltarea specimenelor (ganglioni limfatici mezenterici și fragmente splenice) de testare a histocompatibilității.

Donatorului cadavru cu moarte cerebrală i se administrează 30 ml/kg/h de soluții cristaloide în timpul recoltării și 1 g/kg de Manitol intravenos la incizarea tegumentelor.

Se administrează soluții coloidale sau sânge dacă e necesar pentru perfuzia tisulară.

Obiectivele chirurgicale sunt reducerea la minim a timpului de ischemie caldă, conservarea vaselor renale multiple sau malformate, conservarea VCI cu rinichiul drept, conservarea vascularizației ureterului. Aceste obiective sunt realizate prin răcire și perfuzare *in situ,* nefrectomie în bloc, spatularea aortei și secționarea venei renale stângi la joncțiunea cu vena cavă inferioară.

Abordul se face printr-o incizie mediană pubo-xifoidiana (fig. 8) sau pubo-suprasternală dacă se recoltează și organele toracice. Se pătrunde în cavitatea peritoneală și se practică decolarea colo-parietală dreaptă cu mobilizarea blocului intestinal spre stânga, expunând rinichii, aorta și vena cavă abdominală (fig. 9a). Vena mezenterică inferioară se ligaturează/secționează. Dacă se recoltează concomitent ficatul, vasele se ligaturează distal și se canulează proximai prin sistemul portal pentru spălare/răcire. Dacă se recoltează și pancreasul, se canulează vena mezenterică inferioară, în situația în care vena portă este ocluzionată. Artera mezenterică inferioară se secționează între ligaturi. Pe porțiunea distală a aortei se pune lasou (fig. 9b) sub formă de toumiquet. La fel și pe porțiunea distală a VCI. în vederea canulării se trece de 2 ori fir de silk 0 în jurul aortei și VCI distale. Urmărind traiectul venei renale stângi, se ajunge la artera mezenterică superioară care se secționează între ligaturi (mai puțin dacă se recoltează ficatul sau pancreasul, când trebuie să ne asigurăm că artera hepatică dreaptă nu provine din AMS (în această

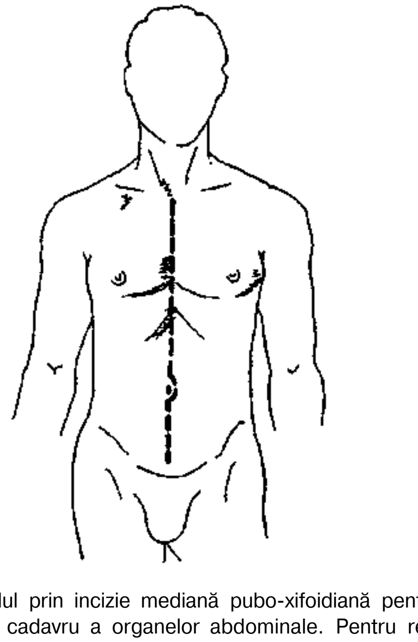


Fig. 8 - Abordul prin incizie mediană pubo-xifoidiană pentru recoltarea de la cadavru a organelor abdominale. Pentru recoltarea concomitentă a organelor toracice se utilizează incizia pubo-suprasternală.

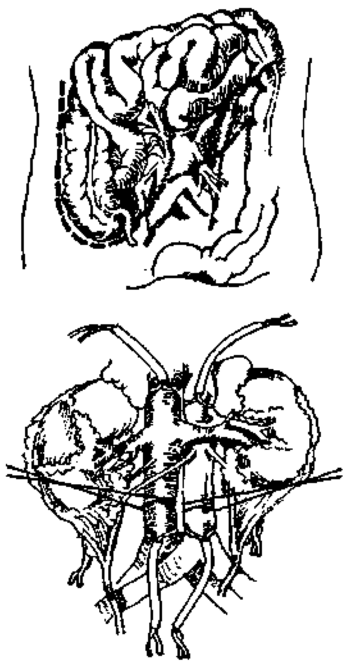


Fig. 9 - Decolare colo-parietală dreaptă cu mobilizarea blocului intestinal spre stânga.

situație secționându-se la nivelul marginii inferioare a pancreasului). Se disecă planul de sub VCI, trecându-se un lasou între ficat și venele renale. Secționarea pilierilor diafragmatici oferă acces pe artera aortă abdominală, unde se trece un lasou sub formă de toumiquet. Se administrează heparină 100-400 unități/kg intravenos înainte de canulare pentru a evita formarea de cheaguri pe canulă.

Aorta se ocluzionează cu lasoul distal. Se prinde aorta între degete sub nivelul unde a fost plasat firul și se incizează peretele anterior; se introduce o canulă sau o sondă Foley al cărei balonaș se destinde cu 3 ml de ser fiziologic, apoi se strânge firul de silk și se înnoadă. Se procedează la fel cu VCI. Se începe spălarea-refrigerația (fig. 10).

Vasele gonadale sunt legate și secționate, apoi se izolează ureterele, secționându-se cât mai aproape de vezica urinară. Se secționează fascia Gerota și se disecă rinichii de glandele suprarenale. Rinichii sunt mobilizați din lombă, secționându-se între ligaturi venele lombare ce se varsă în vena renală stângă. Se secționează aorta și VCI distal de porțiunea canulată, apoi se ridică anterior și se secționează între ligaturi arterele și venele lombare; se secționează aorta și VCI proximai de vasele renale și întregul bloc este introdus în soluție de conservare cu gheață, într-un recipient unde se spatulează peretele anterior și posterior al aortei; se înde-

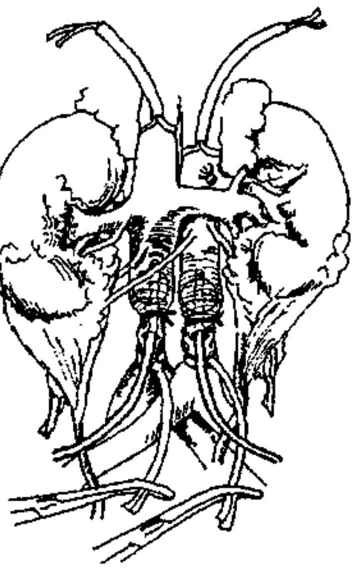


Fig. 10 - Aorta și cava sunt canulate, ligaturate distal și proximal. Lichidul de spălare răcit la 4°C se introduce prin aortă, irigă și spală rinichii și se evacuează prin canula din vena inferioară.

părtează țesutul limfogrăsos și se secționează vena renală stângă la vărsarea în VCI. Astfel rinichii sunt separați și spălați pentru a evacua sângele din vasele lor (fig. 11).

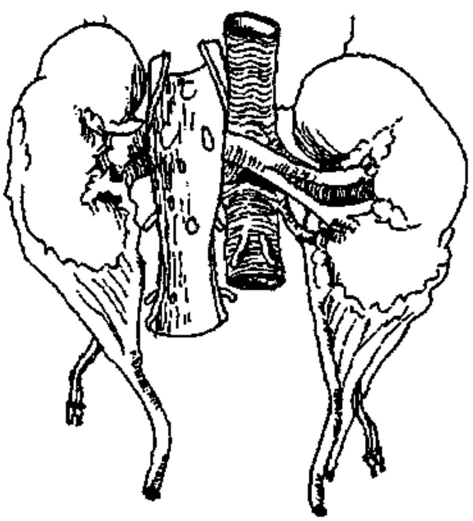


Fig. 11 - Blocul aorto-cav incluzând vasele renale, rinichii și ureterele, recoltate și pregătite pentru separare.

Se recoltează cea 15 ganglioni și 30 de g de țesut splenic pentru testele de histocompatibilitate. Dacă ganglionii periferici sunt inadecvati ca număr, se recoltează ganglioni din retroperitoneu. Rinichiul este introdus în soluție de conservare rece, cu gheață, într-un container sigilat ce se pune într-un alt container cu soluție electrolitică sterilă. Ambele containere se pun într-o cutie de plastic ce se împachetează în gheață și se transportă spre centrele de transplant.

Bibliografie

1. **Starzl T.E.** - *Experience in renal transplantation,* 1964 - Ed. W.B. Saunders.
2. **Morris P.** - *Kidney transplantation,* 1994 - Ed. W.B. Saunders.
3. *Stewart's Operative Urology,* p. 312, 1989 - Ed. William and Wilkins.

II.B. PREZERVAREA RENALĂ EXTRACORPOREALĂ

în ultimii 20 de ani s-a reușit prezervarea extracorporeală a rinichilor pentru 3 zile. Sub toate aspectele, transplantul renal a reprezentat un progres substanțial în ultimii ani.

Rata supraviețuirii la 1 an sub tratament cu ciclosporină a depășit, pentru toate allogrefele, 80% (peste 20% față de celelalte imunosupresoare), dar acest avantaj se reduce cu creșterea timpului de prezervare.

Manevrele de prezervare renală sunt esențiale pentru supraviețuirea grefonului, nu numai pentru diminuarea efectelor prezervării prelungite, dar și pentru a preveni funcționarea întârziată a grefonului care se asociază cu pierderea acestuia când se folosește ciclosporină înainte de remisiunea completă a necrozei tubulare acute.

Un progres s-a înregistrat prin cunoașterea mecanismelor celulare și dezvoltarea unor noi metode de prezervare pentru menținerea rinichilor viabili, nu numai în perioada de ischemie rece, dar și după revascularizarea și reperfuzarea organelor.

Vom prezenta în continuare tehnicile curente de prezervare extracorporeală a rinichilor care reduc leziunile în cursul ischemiei reci, precum și unele manevre de conservare a viabilității organelor imediat după transplant.

Istoric

încercări de a menține în stare viabilă și funcțională a unor organe izolate, extracorporeal, au fost făcute de peste un secol. în 1938, Carrel și Lindbergh au realizat prezervarea extracorporeală a organelor utilizând un aparat de perfuzare a sângelui care permite o menținere pentru o perioadă limitată a organului în afara corpului.

Mai târziu, hipotermia profundă a permis prelungirea toleranței la ischemie. Succesul transplantelor de rinichi de la cadavru a stimulat în anii 1960, dezvoltarea tehnicilor de prezervare renală.

în 1963, Humphries și colaboratorii au reimplantat rinichi de câine după 24 ore de perfuzie cu ser diluat sau plasmă și hipotermie.

în 1967, Belzer a reușit prezervarea renală 72 de ore folosind o perfuzare hipotermică pulsatilă cu crioprecipitat de plasmă.

A urmat prezervarea rinichilor recoltați de la cadavru cu tehnica Belzer.

Johnson a utilizat perfuzat cu fracțiuni proteice de plasmă, iar Claes a folosit perfuzarea renală cu albumină umană 4,6%.

în 1969 Collins a utilizat răcirea cu gheață după o perfuzie (spălare)inițială cu soluție de eiectroliți intracelulari - ajungând la prezervarea fără leziuni renale de aproximativ 30 de ore.

Astăzi prezervarea se face la rece, când se prevede transplantarea sub 40 de ore din momentul recoltării. Altfel, se utilizează perfuzia hipotermică pulsatilă (P. Bretan Jr.), aceasta permițând o prelungire a timpului de prezervare renală la 72 de ore. în acest timp se pot face testele de histocompatibilitate pentru donator, ceea ce permite alegerea receptorilor cu compatibilitatea cea mai bună.

Principii de bază

Pentru înțelegerea tehnicilor de prezervare renală trebuie cunoscute modificările celulare în timpul ischemiei calde, prezervării la rece, reperfuzării, care contribuie la diminuarea activității metabolice, suprimarea funcției de membrană a celulei ce duce la edem celular și acidoză.

Concomitent, se înregistrează o pierdere permanentă de energie intracelulară care are drept rezultantă generarea de radicali liberi toxici, contribuind atât la leziunile endoteliale, cât și la leziunile de „reperfuzare" (de după revascularizare).

Manevrele de prezervare (conservare) pot fi divizate în patru categorii (prin interacțiunea cu procese patologice specifice):

a) efectul hipotermie;

b) efectul de „flush" al soluțiilor reci;

c) prezervarea metaboliților intracelulari cu energie mare;

d) formarea radicalilor liberi.

Hipotermia (4-8°C) are rol în încetinirea activității metabolice de 10-20 de ori, extinzând de la 1 oră (37°C) la 3 ore funcționalitatea organului. Aceasta este rațiunea refrigerării „in situ" fără *flushing.* Conservarea poate fi extinsă la 24-48 de ore cu menținerea la rece cu ajutorul unor soluții reci specifice ce previn edemul celular și pierderea ionilor intracelulari prin difuziune pasivă.

Utilizarea altor substanțe are drept consecință reducerea leziunilor de reperfuzare care apar după menținerea la rece a grefonului.

a) *Hipotermia*

Cum am menționat mai sus, aceasta extinde potențialul de conservare de 10-20 de ori. în 1959, Levy a arătat că hipotermia reduce activitatea metabolică și respirația intracelulară.

b) *Efectul soluțiilor de spălare intracelulară*

Soluțiile de conservare la rece pot conține eiectroliți extra- sau intracelulari. Soluția Ringer lactat și serul fiziologic sunt soluții extracelulare și permit conservarea renală sub 4 ore. Pot fi utilizate în transplante de la donator viu. Soluțiile electrolitice intracelulare au fost utilizate de Collins. Compoziția soluției Collins (C2) este figurată mai jos. Rațiunea utilizării ei este reducerea acțiunii la nivelul membranei celulare a pompei de Na-K adenosintrifosfatazei (ATPaza).

Aceasta reduce difuzarea pasivă a sodiului și a apei în celulă și pierderea de potasiu din spațiul intracelular. Concentrația mare de potasiu și magneziu din soluția Collins, previne pierderea potasiului intracelular prin difuziune pasivă. Efectul osmotic al acestor ioni ce previne edemul celular se datorează soluțiilor reci *(flush solution effect).*

Magneziul este un inhibitor metabolic, inhibitor al legării calciului (care poate declanșa cascada fosforilării, mecanism detrimental pentru metabolismul celular). Soluția Euro-Collins nu conține magneziu - efectele totuși fiind asemănătoare cu cele ale soluției Collins. Efectul ionilor din compoziția soluțiilor de conservare a rinichiului a fost studiat de Belzer, care a comparat soluția Collins cu soluția Ringer lactat hiperosmotică și a concluzionat că pierderea celulară de potasiu nu este atât de importantă pentru funcționalitate comparativ cu prevenirea pătrunderii apei.

Acest autor sugerează că prezența glucozei în soluția Collins este mai importantă decât concentrația indicată de potasiu și magneziu.

Totuși, se acceptă faptul că soluțiile de fosfați sunt puțin active în prevenirea acidozei și edemului celular în cursul menținerii la rece. Nu s-au constatat diferențe în conservarea rinichilor la rece cu soluție Collins sau perfuzarea pulsatilă în decurs de 24 de ore. Datele experimentale și clinice sugerează că ambele metode sunt folositoare, separat sau în combinație, pentru convervarea rinichiului de la cadavru.

Stocarea la rece

Simpla stocare la rece combină efectul hipotermiei cu cel al soluțiilor reci, prevenind edemul celular și acidoza, producând o răcire rapidă a rinichiului imediat după recoltare prin efectuarea vascularizației renale cu soluții electrolitice reci și plasarea rinichiului în gheață *(slush).*

Canularea arterei renale se poate face cu canule adaptabile calibrului acesteia. Temperatura se menține între 0 și 4°C prin plasarea rinichiului aflat în gheață, într-un container, unde se menține până când se poate face transplantarea.

Această metodă de conservare este folosită pentru majoritatea operațiilor renale extracorporeale.

Perfuzia pulsatilă în hipotermie continuă

Simpla stocare la rece permite conservarea rinichiului 48 de ore. Acest interval de timp devine critic dacă donatorul cadavru a fost precar din punct de vedere al funcțiilor vitale sau perioada de ischemie caldă s-a prelungit. în aceste situații, perfuzia hipotermică pulsatilă este de preferat pentru conservarea rinichiului care poate fi menținut până la 72 de ore.

în cadrul schimburilor regionale sau naționale de organe, această metodă poate fi utilizată cu rezultate comparative cu hipotermia simplă; perfuzia pulsatilă este tehnic mai complexă și mai scumpă, dar permite conservarea 48-72 de ore.

Acest tip de conservare este folosit pentru rinichii cu viabilitate discutabilă, obținuți de la donatori cadavru inadecvat pregătiți sau grupuri ABO rare, care pot călători prin centre multiple până la găsirea unui recipient adecvat.

Incidența scăzută a dializei postoperatorii nu este asociată cu o creștere a supraviețuirii grefonului. Luând acest factor în considerare, la donatorul viu se folosește răcirea și perfuzia rinichiului.

Perfuzia pulsatilă permite testarea viabilității renale și identificarea rinichilor care nu pot fi utilizați pentru transplant. în chirurgia reno-vasculară extracorporeală, perfuzia pulsatilă permite reparații vasculare și testarea lor.

Considerații asupra perfuziei rinichilor recoltați pentru transplant

Tehnică

O mare importanță revine răcirii *„in situ"* urmată de ridicarea în bloc a rinichilor, în cursul recoltării de la cadavru. Aceasta permite perfuzarea rinichilor de la donatori-copii sau cu artere multiple. Uneori, aceste artere sunt prea subțiri pentru a fi canulate; în aceste situații se utilizează pafc/7-ul Carrel.

Alteori, rinichiul are o singură arteră și se plasează la mașina de perfuzie, unde se spală cu soluție rece Ringer lactat sau Collins până când efluentul este limpede, fără sânge. Răcirea trebuie să fie rapidă pentru prevenirea leziunilor ischemice.

Soluția de spălare intră în rinichi printr-o canulă plasată în artera renală, având grijă să nu lezeze intima. După spălarea inițială, rinichiul este plasat în recipientul mașinii de prezervare.

Când rinichii sunt recoltați cu aorta, trebuie evitată cudarea arterelor renale. Circulația perfuzatului rece prin rinichi face posibilă îndepărtarea produșilor toxici, posibilă monitorizarea diferiților parametri și a indexului de viabilitate.

Ca o regulă generală: presiunea de perfuzie se menține la 60 mmHg. O presiune mai mare produce edem tisular, care poate leza rinichiul și poate induce rezistență vasculară crescută și perfuzare inadecvată.

Observarea caracteristicilor de perfuzie în primele ore permite detectarea oricărei modificări ce ar putea duce la perturbarea viabilității rinichiului.

Soluțiile de perfuzat

Perfuzia hipotermică extracorporeală pentru prezervarea rinichilor necesită soluții speciale de perfuzare. Sângele nu este adecvat acestui scop. Soluția de perfuzat trebuie să aibă o concentrație adecvată de substanțe nutritive și să posede abilitatea de a neutraliza produșii toxici.

Astfel de soluții sunt fie albumina fie derivatele de plasmă. Pentru plasmă, beta-lipoproteinele cu densitate mică trebuie crioprecipitate și îndepărtate pentru prevenirea agregării, iar nivelul fibrinogenului plasmatic este redus prin crioprecipitare.

Dezavantajul folosirii plasmei include posibilitatea transmiterii infecțiilor virale (hepatita) și a anticorpilor citotoxici în rinichiul perfuzat.

în trecut, crioprecipitarea plasmei era un proces greoi și îndelungat. Studii recente arată că fracțiuni de proteine plasmatice și soluția de albumină sunt la fel de eficiente ca și plasma crioprecipitată.

Avantajul asupra perfuziei pulsatile continue este că nu necesită crioprecipitare și pot fi conservate în rafturi până la utilizare.

Pentru îmbunătățirea celorlalte soluții de perfuzat s-au adăugat diferite substanțe: Manitolul crește osmolaritatea perfuzatului și, deoarece traversează

greu membranele celulare, previne edemul celular. Poate acționa ca un FRS.

Magneziul este adăugat pentru a substitui nivelul scăzut de calciu ionizat, pentru îmbunătățirea activității ATP-azei și consumului de oxigen, efect stabilizator de membrană. Adăugarea drogurilor vasoactive (fenoxibenzamina, fentanilamina, clorpromazina, papaverina) pentru a bloca vasoconstricția intrarenală este discutabilă pentru că hipotermia modifică răspunsul la droguri.

Mașina de perfuzie

Sunt două tipuri în actualitate: MOX TM 100 și dispozitivul Belzer. Ambele sunt transportabile. Sunt formate dintr-un recipient în care se pune organul, pompa pulsatilă, membrana oxigenatoare, rezervor de sânge arterial și venos, termostat, dispozitive de măsurare a presiunii și fluxului. în timpul transportului are o baterie și sistem de răcire.

Testarea viabilității organului de transplantat

Este una dintre cele mai dificile probleme în prezervarea renală. Rinichii sunt recoltați uneori de la donatori cu tensiunea arterială mică, diureză inadecvată, nivel crescut al creatininei serice și timp de ischemie prelungit. Urmărirea viabilității organului se face prin înregistrarea parametrilor hemodinamici și metabolici.

Relația presiune/flux a fost semnalată de Belzer ca indicator al funcției după transplantare. Criteriile propuse de Belzer se referă la:

- TA normală în timpul recoltării
- ischemia caldă renală minimă
- presiune sistolică de 60 mmHg în flux de 100 ml/min în timpul spălării (perfuziei).

Stuwe, utilizând spălarea cu xenon, **a** arătat că umplerea vasculară și rata perfuziei nu pot fi determinate de relația presiune/flux. Totuși, relația presiune/flux rămâne o modalitate simplă de evaluare a viabilității renale.

O creștere a presiunii de perfuzare și scădere a fluxului indică deteriorarea rinichiului, în special când coexistă cu un grad de edem interstițial. Apariția diferitelor enzime citoplasmatice intracelulare în perfuzat reprezintă un indicator al leziunilor celulare și sunt utilizate ca factor de prognostic.

Creșterea lactodehidrogenazei și a acidului glutamic oxalacetic, a transaminazei etc, pot fi utile pentru studiul efectelor ischemice.

Modificările de pH și acid lactic acumulat în primele ore sunt utile pentru monitorizarea viabilității.

Spectroscopia cu P^{31} în rezonanță magnetică nucleară se poate utiliza pentru studiul calitativ al metaboliților intracelulari.

Considerații farmacologice

A. *Leziunile de reperfuzare și deșeuhle radicalilor liberi*

Pentru modularea diferiților factori ischemici sunt utilizați foarte mulți aditivi, pe lângă hipotermie și soluțiile *flush.* Ischemia duce la degradarea ATP-ului la hipoxantină, iar prin degradarea cu hipoxantin-oxidaze (prezente în endoteliul vascular) în cursul reperfuziei și reoxigenării, se produce supraoxid O_2".

Acești radicali pot induce formarea de radicali liberi de hidroxil OH", care sunt extrem de toxici și pot rupe membrana celulară.

în mod normal, complexul citocromoxidază poate înlocui enzime cum sunt supraoxid-dismutaza și catalaza (SOD+CAT) pentru a elimina acești radicali liberi și a elibera celule de toxine.

Datorită însă ischemiei, nu sunt suficienți și un titru de FRS (deșeuri de radicali liberi) sunt necesari pentru prevenirea leziunilor după reperfuzare.

Astfel, este important să se știe nu numai ce se întâmplă cu rinichiul în timpul stocării la rece, ci și ce se întâmplă după reperfuzare.

Perioada crucială este 0-2 ore după transplantare.

Toledo-Pereyra (1987) consideră leziunile de reperfuzie ca fiind leziuni parenchimatoase secundare, cele primare datorându-se ischemiei reci.

S-au făcut numeroase încercări de prevenire a acestor leziuni.

1. *ATP MgCh și Inozina*

Sunt numeroase studii experimentale cu ATP $MgCl_2$, AM1 $MgCl_2$ sau Inozină ca aditivi predictori în soluția de răcire sau perfuzare (spălare).

Acești aditivi au îmbunătățit microcirculația postreperfuzare și, consecutiv, regenerarea ATP-ului intracelular.

Este postulat că acești aditivi nu „încarcă" depozitele intracelulare de energie a celulelor renale, dar încetinesc degradarea resurselor de energie și suplimentează substratul imediat după reperfuzare, prevenind edemul celular al endoteliului vaselor intrarenale, reducând alte aspecte ale leziunilor de reperfuzie.

Cum am menționat mai sus, hipotermia reduce, încetinește degradarea ATP indusă de ischemie de circa 20 de ori, adăugând ATP $MgCl_2$ sau Inozină prin care acest proces este și mai încetinit, generând cantități reduse de O_2~, iar complexul citocrom-oxidază poate degrada eficient radicalii liberi.

îmbunătățirea microcirculației post-transplant a fost observată cu perfuzia Belzer (conținând ATP, $MgCl_2$).

2. *Blocanții canalelor de calciu*

Sunt multe controverse asupra rolului calciului în celule după ischemie. Sunt studii asupra efectelor inhibitorilor și blocanților de calciu în transplant. Aceste efecte sunt benefice independent de fluxul sangvin și par să activeze în condiții de stocare la rece a rinichiului.

Exemple de blocanți de calciu sunt: verapamil, nifedipina, dialtiazem.

Blocanții canalelor de calciu inhibă fosfolipazele induse de calciu. Aceste fosfolipaze pot declanșa o cascadă de reacții, care amplifică efectul distructiv al ischemiei.

Pretratamentul cu verapamil modifică răspunsul imun și reduce nefrotoxicitatea post-ischemie la ciclosporină.

Sunt studii ce evidențiază o scădere a necrozei tubulare acute prin administrarea de blocanți ai canalelor de calciu, înainte de revascularizare și 2 zile postoperator (1, 3).

3. *Prostaglandinele*

Există foarte multe discuții asupra rolului PG renale în recuperarea rinichiului ischemic. Bulkley (4) arată că prostaglandinele au un rol primar în prognosticul răspunsului organismului la noxe, dar acest fapt nu este valabil în cazul unui organ unic cum este rinichiul. în condiții fiziologice, funcția renală nu este dependentă de sinteza PG, astfel că inhibarea sintezei de PG la animale sau om NU induce modificări semnificative ale funcției renale.

PG au efect asupra rezistenței vasculare renale, inhibiția lor va produce reducerea fluxului sangvin renal, dar funcția rinichiului este în general neafectată. Antiinflamatoarele nesteroidiene nu par să afecteze semnificativ funcția renală. Efectul vascular al PG este depășit cu mult de alte mecanisme reglatoare, cum sunt cele ale tonusului adrenergic, secreția de renină, dopamină, adenozină. Se crede că PG sunt responsabile de reglarea de finețe a mecanismelor homeostatice necesare optimizării funcției renale pe termen lung. Rolul său în reglările imediate cum este prezervarea renală, poate fi neglijabil. Klintmann a studiat 26 de allogrefe renale și nu a putut evidenția rolul PG în reglarea fluxului sangvin renal.

Pe de altă parte, studiile preliminare efectuate de Bradley au arătat că prostaciclina (Flolan) administrată la 5 donatori de rinichi - cadavru, (specific PGI_2) au avut un puternic efect vasodilatator (producând o creștere a fluxului sangvin renal și menținerea ratei filtratului glomerular, precum și efecte inhibitoare asupra agregării plachetare. Numai 2 din cei 5 recipienți au necesitat hemodializă în primele 5 zile după transplantare. Supraviețuirea grefonului la 3 luni a fost de 88%. Explicația acestor rezultate contradictorii ar fi efectul PG asupra sistemului imun. Shelby (5) a studiat rolul PG în imunosupresie la șobolani și a constatat că celulele supresoare splenice produc un răspuns mai scăzut al recipientului la grefon prin PG.

PGE_2 au un efect inhibitor asupra funcției celulelor T donate.

Este dificil de diferențiat modificările induse de PG în prezervarea renală de cele imunologice.

Ischemia renală

O condiție majoră în prezervarea rinichiului o reprezintă posibilitatea diferențierii leziunilor ischemice ale endoteliului de cele ale parenchimului.

Există numeroase studii care au evidențiat leziunile de reperfuzare la nivelul celulelor endoteliale ale microcirculației renale. Leziunile primare ischemice sunt endoteliale și nu interesează întregul organ. Totuși, leziunile de reperfuzie pot produce leziuni severe ale parenchimului renal prin continuarea ischemiei și disrupția microcirculației renale.

Se presupune că în cursul ischemiei reci, degradarea ATP-ului la hipoxantină va fi încetinită prin hipotermie, dar și de alți precursori ca, AMP-MgCl2 și inozină. Inhibitorii de calmoduline și CEB blochează activarea fosfolipazelor calciu-dependente, care pot declanșa un mecanism în cascadă, responsabil de degradarea membranei celulelor. Și Clorpromazina are efect inhibitor asupra fosfolipazelor inductoare ale degradării membranei celulelor.

în cursul reperfuziei și reoxigenării, xantin-dehidrogenaza cu ajutorul unei proteinaze generează xantin-oxidază (convertește hipoxantină în xantină), generând radicali liberi de oxigen, reacție ce poate fi inhibată de allopurinol și oxipurinol. O_2~ poate genera OH" prin reacția Haber-Weiss, ducând la leziuni endoteliale. Radicalii liberi FRS, cum sunt SOT și CAT pot degrada O_2" și OH" la produși netoxici. OH" pot de asemenea fi dezactivați de Manitol, dimetilsulfoxid, l-methionină (48).

Atât leziunile de reperfuzie ale microcirculației renale, cât și creșterea nivelului ionilor de OH", pot duce la accentuarea leziunilor renale.

Viitorul prezervării renale

Prezervarea renală își propune reducerea proceselor metabolice de degradare a celulei. Regenerarea ATP-ului în cursul hipotermiei este realizată prin perfuzare de sânge normotermic (Rijkman). La câine, rinichiul prezervat în condiții de hipotermie 3 zile, este perfuzat cu sânge la 37°C timp de 3 ore. Astfel, capacitatea de prezervare crește de la 3 la 6 zile.

Bibliografie

1. **Alijani M.R.** - *Single-Donor cold storage vs.machine perfusion in cadaver kidney prezervation.* Transplantation 40:659, 1985.
2. **Hansson R.** - *Effect of xanthine oxidase inhibition of renal circulation after ischemia.* Transplant Proc. 14:51, 1982.
3. **Wagner K.** - *Prevention of delayed graft function in cadaveric kidney transplants by Diltiazem,* Lancet. 2:1555, 1985.
4. Bulkley G.B. - *The rol of oxigen free radicals in the human diseases processes* Surgery 94:407, 1983.
5. **Shelby J.** - *Prostaglandin production and suppressor cell induction in transfusion induced immune suppression.* Transplantation 43:113, 1987.

III. IMUNOLOGIA TRANSPLANTULUI RENAL REJETUL GREFEI

Deși rata succesului transplantării renale s-a ameliorat net în ultimele două decenii, rejecția alogrefelor continuă să constituie o problemă majoră, fiind principala cauză **a** pierderii acestora. O serie de progrese recente în acest domeniu-terapia cu imunosupresoare recent descoperite, transfuziile de sânge înainte de transplant, ameliorarea tehnicilor de *matching* a cuplului donor-recipient, o bună organizare, urmărire și tratament precoce a complicațiilor post-transplant - au contribuit la ameliorarea rezultatelor transplantării renale.

Rejetul alogrefei renale este un răspuns imunologic complex al gazdei ca urmare a expunerii la antigenele histoincompatibile ale donorului. Manifestările clinice pot varia de la o reducere moderată, asimptomatică a funcției renale, ia insuficiență renală acută, hipertensiune arterială, coagulare intravasculară diseminată etc. Pe de altă parte, infecții severe, cu o largă varietate de microorganisme, pot acompania sau urma tratamentul rejetului, ceea ce face tratamentul acestor bolnavi deosebit de dificil. Medicul care tratează o criză de rejet trebuie să aprecieze riscul și beneficiul tratamentului, să decidă când se inițiază tratamentul, cu ce droguri și ce durată are acest tratament.

Mecanismul rejetului alogrefei

Organul transplantat este respins de gazdă datorită mecanismelor celulare și umorale de apărare ale acestuia. Acest răspuns imun care în mod normal ne protejează de boli cum sunt infecțiile și cancerul trebuie modificat sau alterat pentru a evita respingerea (rejecția) organului transplantat. Pentru înțelegerea mecanismelor care stau la baza fenomenului de respingere, acestea pot fi împărțite în 3 stadii:

A. Recunoașterea de către celulele limfatice ale gazdei a antigenelor străine din țesuturile donatorului.

B. Amplificarea răspunsului imun cu eliberarea unor substanțe și ulterior proliferarea și activarea celulelor imune-sensibile.

C. Distrugerea grefonului prin celule efectoare activate de antigene și prin anticorpi.

A. Faza de recunoaștere a *alloantigenelor*

Antigenele complexului major de histocompatibilitate (MHC) sunt responsabile de cel mai important răspuns alloimun. Alte sisteme includ antigenele grupului sangvin ABO, antigenele monocit/celulele endoteliului vascular (VEC) și antigenele cu histocompatibilitate minoră.

La toate speciile de mamifere MHC este localizat pe brațul scurt al cromozomului 6. La specia umană se numește complex de antigene leucocitare umane-HLA, care se împarte în locusuri antigenice de Clasa I (A, B, C,) și locusuri antigenice de Clasa a II-a (DR, DP, DQ).

Antigenele de Clasa I sunt prezente în toate celulele nucleate și sunt compuse dintr-un lanț greu de 45kd, legat necovalent de beta-2 microglobulina. Antigenele Clasei a II-a sunt heterodimere compuse din lanțuri alfa (25-36 kd) și lanțuri beta (25-28 kd). Au o distribuție tisulară limitată, găsindu-se pe celulele dendritice, monocite, macrofage, limfocite B și limfocite T activate. Antigenele de Clasa I și II pot acționa pe endoteliul vascular uman, celulele epiteliului tubilor renali, pe fibroblaste și pe alte celule parenchimatoase ca urmare a expunerii la stimuli ca factorul de necroză tumorală (TNF) alfa și beta, interferonga-ma etc. Primele stimulează

antigenele Clasei I, ultimele stimulează antigenele Clasei II. Antigenele Clasei I se vor lega specific de receptorii de pe limfocitele T citotoxice, sensibilizând aceste celule. Clasa a II-a de antigene produce sensibilizarea limfocitelor T helper. Este important de reținut că antigenele Clasei I și II vor fi prelucrate de celulele macrofage și dendritice ale donatorului (așa-numitele leucocite pasagere ori celule indicatoare de antigeni) înainte de a interacționa cu iimfocitele gazdei (Clasa I cu celulele citotoxice T, Clasa II-a cu celulele T-helper).

Clinic, numai antigenele A și B din locusurile Clasei I și antigenele DR din locusurile Clasei a II-a sunt luate în considerare în selecția perechilor donator-recipient. Antigenele A, B, DR de pe limfocitele obținute din sângele periferic, din ganglionii limfatici sau splină, pot fi identificate utilizând antiser monospecific tipizat, într-un test de microcitotoxicitate mediat prin complement. Nepotrivirea din locusul D poate fi explicată prin răspunsul proliferativ al limfocitelor recipientului după expunerea la celulele donatorului prin reacția de cultură mixtă de limfocite (MLC). Deoarece reacția MLC durează o săptămână, nu este aplicabilă la transplantul de la cadavru. O modalitate de sistare a acestei faze a răspunsului alloimun este găsirea de donatori cu antigenitate HLA specifică cu a recipientului. Alte metode au ca scop reducerea masei de celule indicatoare de antigeni (leucocite pasagere), administrând donatorului cadavru doze masive de steroizi și citotoxice. în culturile *in vitro* (24C), celulele insulelor pancreatice, urmărite 7 zile după administrarea unei singure doze de giobuiină antilimfocitară (ALG), au avut ca rezultat reducerea antigenicității donorului în transplantul pancreatic experimental. Această modalitate nu e aplicabilă în cazul allogrefelor vascularizate: rinichi, ficat, inimă.

B. *Faza de amplificare*

Limfocitele T-helper au un rol de pivot în răspunsul imun al acestei faze. în același cadru, antigenele HLA ale Clasei a II-a ajung la celulele T helper, le sensibilizează, se produc diferențieri postantigenice, eliberându-se un factor de stimulare a macrofagelor. Macrofagele stimulate, produc monokine, interleukine I (IL 1), care la rândul lor induc creșterea celulelor T-helper. Sub influența IL1, celulele T-helper dezvoltă receptori pentru IL2, începând să producă peptide active: IL2 (sau factor de creștere al celulelor T), IL4 (factor de creștere pentru celulele B), interferon gama (factor activator de macrofage), precum și alți mediatori ai inflamației implicați în reacțiile de hipersensibilitate de tip întârziat.

IL2 acționează pe receptorii de pe celulele T-helper și citotoxice, producând proliferarea, expansiunea clonală și activarea acestor celule limfatice.

IL4 este implicată în creșterea și diferențierea limfocitelor B în plasmocite care vor sintetiza anticorpi specifici împotriva donatorului.

Interferonul-gama va activa macrofagele care la rândul lor vor contribui la procesul distructiv. Antigenele de clasa I interacționează cu limfocitele T citotoxice care vor prolifera, vor expansiona donai, se vor activa sub influența IL2, devenind celule efectoare, capabile de distrugerea grefonuiui.

C. *Faza de distrucție a grefonuiui*

în absența unei intervenții terapeutice prompte, celulele T-helper activate, celulele T-citotoxice, macrofagele etc. vor ataca celulele țintă din țesuturile donatorului (purtătoare ale antigenelor MHC incompatibile) producând distrucția celulară directă (citotoxicitate mediată de limfocite LMC).

Anticorpii specifici produși de plasmocite (celulele B transformate sub influența IL4), se vor lega de situsurile antigenice de pe celulele țintă producând depozitare locală de complement, inducâd leziuni ale grefonuiui (liza celulară mediată de complement CML). Anticorpii nou formați specific contra donatorului se vor lega de receptorii cu rol în prelucrarea IgG de pe celulele T non-Killer (K) și activarea celulelor killer pentru inducerea funcției citotoxice. Acest fenomen este cunoscut sub denumirea de citotoxicitate mediată de anticorpi dependenți celular (ADCC). Consecința leziunilor imunologice descrise (activării celulare și umorale de antigeni) constă în sistarea funcției organului transplantat care trebuie îndepărtat din organismul recipientului.

Reglarea răspunsului alloimun

în anumite condiții (neclarificate până în prezent) celulele citotoxice T, în loc să amplifice răspunsul imun, opresc întregul proces. Fenotipic, acestea sunt identice cu celulele citotoxice T și poartă antigenul CD8. Se numesc limfocite T supresoare și când sunt prezente din abundența în circulația recipientului, contribuie la supraviețuirea grefonuiui. Unul din mecanismele prin care transfuzia de sânge îmbunătățește supraviețuirea grefonuiui este generarea de celule supresoare după expunerea recipientului la diferite elemente specifice HLA prezente pe suprafața leucocitelor străine. Celulele transfuzate pot induce producția de anticorpi ce se

pot lega la complexele antigen-receptor de pe celulele T. Blocarea receptorilor de pe celulele T de către acești anticorpi va preveni interacțiunea cu antigenele grefonului ducând la prelungirea supraviețuirii grefonului. Utilizarea agenților farmacologici (glucocorticoizi, ciclosporine, azathioprine, ser antilimfocitar), sunt metodele utilizate de clinicieni pentru a suprima respingerea allogrefei.

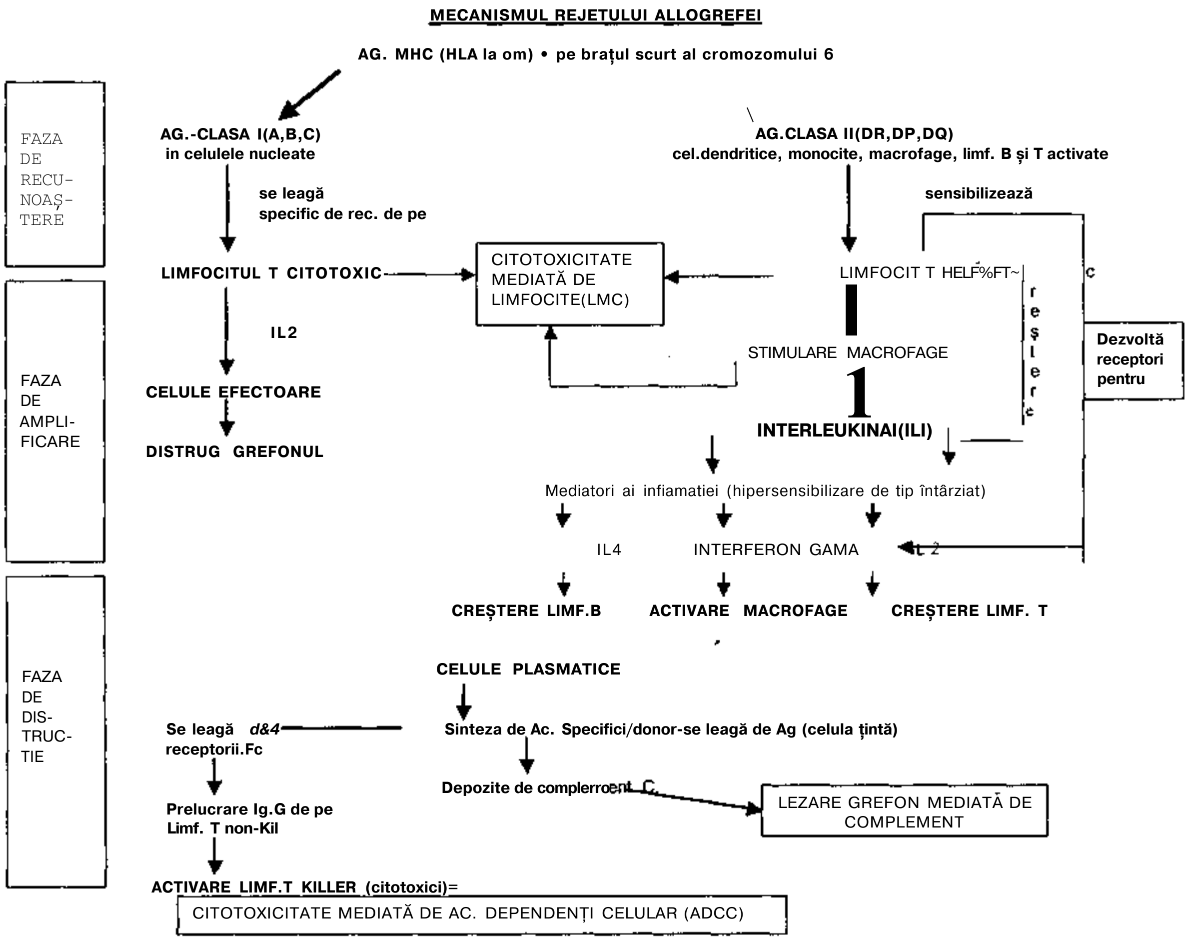
Fiziopatologia rejetului transplantului renal

Consecințele leziunilor imunologice sunt apariția de leziuni structurale și funcționale în organul grefat, în rinichi vor apare la nivelul vaselor parenchimului leziuni de endarterită obliterativă cu îngustarea semnificativă a lumenului, putând duce la infarctizarea cortexului renal. Modificările glomerulare constau din edemul celulelor capilarelor glomerulare, proliferare, acumulare de neutrofile, ruptura membranei bazale, acumulare de trombocite, tromboză intraglomerulară. Ca urmare, se remarcă o reducere a fluxului sangvin renal și a filtratului glomerular, ceea ce duce la retenția produșilor azotați, a apei și a sodiului. Din *cauza* ischemiei vasculare și glomerulare activitatea reninei plasmatice va crește nivelul angiotensinei II care va produce vasospasm. Hipertensiunea asociată rejecției acute are două componente:

a. rezistența vasculară periferică crescută, mediată de mecanismul renină-angiotensină și

b. creșterea debitului cardiac *(output)* secundar volumului intravascular crescut.

Modificările tubulare și interstițiale din cadrul rejetului sunt: edemul, hemoragia, acumularea de celule inflamatorii în interstiții și lumenul tubular. Aceste modificări se datorează leziunilor celulelor endoteliale și rupturilor capilarelor peritubulare și venulelor, permeabilității vasculare crescute și migrării celulelor efectoare activate de antigeni (limfocite T și B, plasmocite, monocite, neutrofile, eozinofile) în spațiul interstițial. Celulele epiteliului tubular proximal sunt supuse unui proces de degenerescență și turtire ce duce la lărgirea lumenului tubular. Consecința acestor modificări va fi creșterea



în volum a rinichiului, care devine turgescent și cianotic, putând duce la apariția de fisuri parenchimatoase. Disfuncția tubulară se manifestă clinic prin pierderea capacității de concentrare, hiperkaliemie, acidoză tubulară renală.

Cunoașterea acestor modificări fiziopatologice permite înțelegerea fenomenelor clinice asociate rejetului de grefă: febră, maleză, anorexie, mialgie, oligurie, creștere ponderală, edeme, hipertensiune, insuficiență cardiacă congestivă, CID etc.

Anomalii clinice și de laborator asociate rejetului de grefă

Caracterele clinice ale rejetului grefei renale observate experimental sunt clasice, fenomenele desfășurându-se după scheme standard. Clinic, rejetul este influențat de numeroși factori; de aceea simptomatologia și semnele clinice ca și testele de laborator vor diferi de la pacient la pacient și de la un episod de rejet la altul.

Factorii ce pot modifica aspectul clinic al crizei de rejet sunt status-ul imunitar al recipientului înainte de transplant, expuneri anterioare la antigeni HLA (sarcini multiple, transfuzii, transplante anterioare) proceduri de reducere pre-transplant a masei limfatice (splenectomia, drenajul duetului toracic, iradierea întregii mase limfatice corporeale), compatibilitatea genetică între donator și recipient, tratamentul cu imunosupresoare utilizat după transplant etc. Cu excepția situației când rinichiul este transplantat de la frate geamăn, genetic identic, pacienții sunt tratați cu imunosupresoare, terapia începând din ziua transplantării. Protocolul terapeutic diferă de la un centru de transplant la altul, dar în general include o combinație de steroizi, azathioprină și ciclosporină. Adițional, serul heterolog antilimfocitar ALG sau anticorpii monoclonali direcționați împotriva limfocitelor T CD3 pozitive (OKT3), sunt folosite în multe centre pe perioade de 10-14 zile după transplantare. Cu tot tratamentul imunosupresor, mulți recipienți de grefă renală dezvoltă unul sau două episoade clinic evidente de rejet, în primul an după transplantare.

Tipuri de rejet ale allogrefei

Cu scop didactic, rejetul allogrefei renale este clasificat în 4 categorii în funcție de timpul de apariție după transplant, manifestările clinice și anatomopatologice, răspunsul la tratamentul anti-rejet:

1. *Rejetul supraacut*

„Rejetul supraacut" apare în câteva minute până la câteva ore după transplantarea renală. Grefonul își sistează funcția și trebuie îndepărtat. S-au observat astfel de situații la pacienții cu anticorpi Clasa I HLA preformați (anticorpi citotoxici) direcționați contra celulelor donatorului și endoteliului vascular. Interacțiunea antigen-anticorp în interiorul capilarelor glomerulare și a vaselor renale duce la depozite de complement, infiltrat cu neutrofile, agregare plachetară și formare de trombuși intracapilari.

Anatomo-patologic rinichiul este în tensiune și edemațiat, cu modificări de culoare în albastru-violaceu sau cianotic. Microscopic se decelează infarct cortical extensiv cu glomeruli și tubi urinari acelulari. Studii în imunofluorescență arată fibrină și imunoglobuline (IgG) în exces, precum și complement în capilarele glomerulare și pereții vaselor.

Clinic, pacientul prezintă anurie, hipertensiune, hiperkaliemie, acidoză metabolică și edem pulmonar. Procesul trombotic, inițiat la nivel renal se poate extinde și progresa la CID. Apariția sa se manifestă prin peteșii tegumentare și hipotensiune secundară hemoragiei interne rezultate din depleția plachetară și a factorilor de coagulare. Diagnosticul intră în discuție la pacienții care rămân anurici după transplantare și atunci când anuria se asociază cu CID.

Renograma radioizotopică și examinarea eco-Doppler trebuie efectuată la orice pacient care devine anurie după transplant renal. Absența captării de hipuran marcat cu I^{131} în grefon, ridică suspiciunea de rejet supraacut. Tromboza de arteră renală sau embolia de arteră renală dau aceleași manifestări renografice. Rejetul supraacut trebuie diferențiat de alte cauze de anurie cum ar fi obstrucția tractului urinar, necroza pelvisului sau ureterului cu fistulă urinară, necroza tubulară acută ischemică sau depleție severă a volumului intravascular. Tabelul de mai jos prezintă criteriile de diferențiere a entităților patologice cauzatoare de anurie în perioada imediată post-transplant.

2. Rejetul acut accelerat

Apare în câteva zile sau săptămâni după transplantare, în majoritatea cazurilor, pacienții au un volum urinar bun și funcție renală normală la început, apoi dezvoltă insuficiența renală acută cu oligurie din cauza rejetului imunologic. Mecanismul se datorează leziunilor grefonului mediate de anticorpi specifici contra donorului apăruți după trans-

Anormalități clinice și de laborator	Rejet hiperacut	Tromboza de arteră renală	Necroza bazinetală sau ureterală	Obstrucția tractului urinar	Necroză tubulară acută
Debit urinar	Anurie	Anurie	Anurie	Oligurie/Anurie	Oligurie/Anurie
Hipertensiune	+	+	±	±	±
CID	±	–	–	–	–
Scintigramă I^{131} Hipuran	Fără captare	Fără captare	Captare bună Izotopii pot fi observați în spațiul perirenal, în afara ureterului	Captare bună la rinichi, dar fără excreție în vezică	Captare bună la rinichi. Excreție scăzută sau absentă în vezică
Ecografie Transplant	Mărirea rinichiului. Scăderea demarcației corticomedulare	Rinichi de dimensiuni normale	Rinichi de dimensiuni normale	Dilatarea șist. Pielocaliceal, dar dimensiunea rinichiului este normală sau mărită	Rinichi de dimensiuni normale sau mărit
Arteriografia rinichiului transplantat	Artera renală patentă, fără modificări	Artera renală blocată, cu modificări	Artera renală patentă	Artera renală patentă	Artera renală patentă
Tratament	Nefrectomie grefon	Expolorare chirurgicală și extragerea trombului	Reconstrucție ureterală sau nefrectomie	Dezobstrucție	Observare și terapie de susținere

CID - coagulare intravasculară diseminată
Anurie - debit urinar < 100 ml/zi
Oligurie - debit urinar < 500 ml/zi

plant (NU preexistenți). în toate aceste cazuri, recipientul posedă antigeni din Clasa I HLA similari cu cei din rinichiul donatorului, care în prealabil au fost sensibilizați prin transfuzii de sânge sau transplante efectuate anterior. Receptorul venind în contact cu o mare cantitate de antigeni, își stimulează memoria imunologică și sintetizează o mare cantitate de anticorpi specifici care pot distruge grefonul într-un ritm accelerat.

Acest diagnostic se stabilește la un pacient transplantat care devine anurie după un interval de zile-săptămâni de funcționalitate normală a grefonului. Apariția acestui tip de rejet poate avea loc între 2 zile și 6 săptămâni după transplantare. Examenul clinic, ecografic, eco-Doppler, renograma radioizotopică și tomografia computerizată pot ajuta în diagnosticul diferențial cu alte cauze de insuficiență renală acută.

Examenul histopatologic este de mare ajutor în diferențierea rejetului acut accelerat de rejetul acut celular, care ocazional se prezintă sub formă de insuficiență renală acută oligurică. Microscopia optică evidențiază obliterarea lumenului vascular, tablou descris sub aspectul de „foi de ceapă". Secundar rupturii capilarelor și venulelor peritubulare apare o hemoragie interstițială masivă, edem interstițial și un infiltrat difuz interstițial cu mononucleare. Tubii urinari prezintă atrofii zonale ale epiteliului și rupturi ale membranei bazale. Glomerulii prezintă celule endoteliale edemațiate. Deși clinic și anatomo-patologic rejetul acut accelerat și rejetul supraacut se deosebesc cu dificultate, criteriile de diferențiere sunt următoarele:

- intervalul de timp în care a apărut rejetul posttransplant;
- prezența sau absența anticorpilor anti-donor în momentul efectuării transplantului.

3. *Rejetul celular acut*

Este cea mai frecventă formă de rejet observat la recipienții organelor transplantate. Mediatorul primar este reprezentat de mecanismele de apărare celulară. Analiza infiltratelor celulare din allogrefele umane rejetate a constatat:

- 45% limfocite T;
- 35% limfocite B;
- 5% macrofage, restul populației celulare fiind format din neutrofile, celule neutre „nuli" și celule Killer naturale.

Rejetul acut celular apare între 7-10 zile după transplantare. La pacienții cărora li s-a administrat profilactic ALG apariția rejetului poate întârzia de la săptămâna a 2-a până la săptămâna a 5-a.

Simptomatologia clinică poate oscila de la insuficiență renală ușoară, asimptomatică până la forme de insuficiență renală acută, oligurică, cu hipertensiune și edem pulmonar. Manifestările tipice aso-

ciate rejetului celular acut sunt: maleza, anorexia, mialgia, artralgiile, creşterea în greutate, edemele, oliguria şi hipertensiunea, care, ocazional, se poate complica cu encefalopatie hipertensivă.

Radiografia toraco-pulmonară evidenţiază infiltrate perihilare pulmonare dense bilateral, realizând aspectul de „plămân de transplant", mai rar astăzi.

Allogrefa este edemaţiată, dureroasă şi moale la palpare.

Edemul membrului pelvin de partea transplantată este atribuit obstrucţiei limfatice realizate prin creşterea dimensiunilor grefonului. Starea febrilă, oscilând între 38-39,5°C este o regulă şi poate pune probleme în a o diferenţia de o infecţie microbiană.

Rejetul celular acut din perioada tardivă post-transplant este tipic asimptomatic. Poate fi observat la 10-15 ani după un transplant renal reuşit. Cu excepţia situaţiilor când funcţia renală este în mod constant monitorizată, este foarte uşor să se omită diagnosticul de rejet celular acut la un pacient asimptomatic.

Histologic, manifestarea predominentă este infiltratul celular mononuclear perivascular din interstiţiu. Infiltratul celular poate fi difuz şi să intereseze întregul cortex renal. Celulele acumulate sunt polimorfe, putând fi limfocite, imunoblasti, plasmocite, *eozinofile şi macrofage.* Există un masiv edem interstiţial separând tubii urinari individuali.Celulele epiteliului tubular prezintă zone de atrofie, în lumenul tubilor fiind celule inflamatorii. Glomerulii şi vasele de pe specimenele bioptice apar de aspect normal sau cu modificări minime. Modificările glomerulare şi vasculare vor fi mult mai evidente dacă concomitent există rejet mediat de anticorpi cum ar fi un rejet accelerat sau un rejet cronic.

în ultimii 20 de ani au apărut teste de laborator pentru diagnosticul rejetului acut. Acestea pot decela în sedimentul urinar prezenţa limfocitelor, a *celulelor epiteliale denudate, reducerea* fracţiei de excreţie a sodiului, reducerea excreţiei urinare a beta-2 microglobulinelor cu o creştere simultană în plasmă, scăderea complementului seric (C2), creşterea produşilor de degradare ai fibrinei în ser şi urină, celule limfoblastoide atipice în sângele periferic, creşterea nivelului seric a amiloidului proteina A, creşterea nivelului proteinei C reactive, creşterea IL2 şi a nivelului seric şi urinar al receptorilor de IL2, creşterea activităţii procoagulante a monocitelor, întârzierea captării şi excreţiei Hippuranului-pe scintigrafie, edem al piramidelor medulare pe ecografie, creşterea rezistenţei vasculare intrarenale, pierderea demarcării cortico-medulare în RMN, lipsa vizualizării calicelor pe UIV, reducerea fluxului sangvin din cortexul renal pe arteriografie etc.

Studii imunologice pornind de la cuantificarea celulelor T în sângele periferic sau din citologia aspirativă a allogrefei, studii ale funcţionalităţii limfocitelor *in vitro,* au fost folosite pentru diagnosticul rejetului allogrefei.

Majoritatea acestor investigaţii sunt nespecifice şi scumpe; necesită determinări multiple şi seriate, fiind puţin utile pentru clinician. Practic, se folosesc 3 sau 4 teste pentru evaluarea unui pacient suspectat de rejet şi la care există o confirmare a disfuncţiei grefonului.

Ecografic se decelează dilatarea sistemului pielocaliceal din cadrul unei uropatii obstructive, colecţiile lichidiene perirenale (limfocel, hematom, serom) care pot comprima rinichiul şi ureterul. Eco-Dopplerul permite investigarea vaselor renale, a permeabilităţii lor, decelarea trombozei sau emboliei arterei renale sau trombozei de venă renală.

Renoscintigrama cu Hippuran cu I^{131} are rol în decelarea trombozei arterei renale, a infarctizării unei zone a rinichiului, a necrozei ureterale cu fistulă urinară, a obstrucţiilor urinare etc.

După aceste teste se trece la pielografie anterogradă pentru a vizualiza sediul sau natura obstrucţiei, sau arteriografie, pentru a confirma accidentul trombo-embolic.

Biopsierea grefonului este extrem de utilă pentru diagnosticul rejetului. Deşi este un procedeu invaziv, complicaţiile descrise după puncţia-biopsie a rinichiului sunt minime. Incidenţa complicaţiilor este şi mai scăzută dacă se foloseşte ghidarea ecografică sau tomografia computerizată. Avantajul PBR este imens: pe baza specimenului recoltat se poate pune un diagnostic în decurs de cea 8 ore. în acelaşi timp permite excluderea unei necroze tubulare acute (induse prin ischemie sau toxine), *nefrite* interstiţiale induse medicamentos, *afecţiune renală* recidivată sau „de novo", glomerulopatie cu citomegalovirus etc. Pe baza examenului histopatologic se poate identifica forma specifică de rejet şi planul de tratament adecvat. Deoarece diferitele forme histologice răspund diferenţiat la diferite tipuri de tratament antirejet, biopsia poate constitui şi un factor de informare asupra prognosticului.

4. *Rejetul cronic al allogrefei*

Triada clasică formată din hipertensiune, proteinurie (uneori cu aspect nefrotic) şi deteriorarea progresivă a funcţiilor renale este frecvent atribuită rejetului cronic al allogrefei renale. Dacă progre-

siunea către uremie se datorează persistenței leziunilor imunologice sau unor cauze non-urologice cum ar fi hipertensiunea sau leziunile de hiperfiltrare pe nefronii restanți, nu este foarte bine elucidat până în prezent.

Această complicație poate apărea cel mai devreme la 6 luni post-transplantare, fiind și cea mai frecventă cauză de pierdere a grefonului la peste 1 an de la transplant.

Manifestările clinice ale rejetului cronic sunt variabile și depind de funcția renală și de albuminele serice. De exemplu, cei cu hipoalbuminemie pot dezvolta retenție de lichide și vindecare dificilă și tardivă a plăgilor, pe când cei cu albuminemia normală nu prezintă aceste fenomene. Instalarea insuficienței renale cronice este însoțită de simptomele uremiei.

Patogenia exactă a rejetului cronic nu este cunoscută, deși se pare că anticorpii umorali au un rol important în inițierea și perpetuarea acestui proces, ca și existența anticorpilor anti-renali în serul recipientului și prezența imunoglobulinelor (IgG, IgM) și a complementului în capilarele glomerulare și vase prin microscopie în imunofluorescență.

Anticorpii IgG depistați în serul recipientului, par a fi specific contra donorului, dar nu la toți pacienții transplantați, sugerând că unii dintre acești anticorpi sunt nespecifici.

în microscopia optică pot fi observate două tipuri diferite de leziuni histologice:

1. Leziuni ce interesează primar vasele medii și mari, ducând la îngroșarea progresivă a peretelui vascular și obstruarea lumenului acestora. Consecutiv, apar modificări secundare glomerulare, tubulare și interstițiale, ducând la o veritabilă ratatinare a capilarelor glomerulare, fibroză interstițială extensivă, atrofie și dilatație tubulară. Infiltratul interstițial celular este minim.

2. O altă formă histologică afectează glomerulii care au aspect lobular în microscopia optică. Impregnarea argentică evidențiază îngroșarea și duplicarea membranei bazale, leziunile fiind similare cu cele din glomerulonefrita membrano-proliferativă, constituind „glomerulopatia de transplant". Aceste leziuni se deosebesc de glomerulonefrita membrano-proliferativă clasică prin absența imunoglobulinelor și a complementului din glomeruli și prin valori serice normale ale complementului. Ultrastuctural, lărgirea pereților vaselor capilare se datorează exudatului plasmatic din spațiile subendoteliale, care conțin fragmente plachetare și material amorf rezultat din detritusul celular prin leziunile endoteliale. Aceste elemente citolitice par să rezulte din lezarea mediată imunologic a celulelor endoteliului capilarelor.

Bibliografie

1. **Terasaki P.** - *A report on 123, six antigen matched cadaver kidney transplants.* Clinical Transplant 3:1, 1989.
2. **Srinivasa N.S.** - *A distinct variety of accelerated rejection mediated anti Class I antibodies.* Kidney Int 35:524, 1989.
3. **First MR.** - *Succesful re-treatment of allograft rejection with OKT3.* Transplantation 47:88,1989.

IV. PRINCIPII DE TRATAMENT AL REJETULUI DE TRANSPLANT RENAL (TRATAMENTUL IMUNOSUPRESOR)

Nu există un consens asupra unui protocol standard de tratament al rejetului rinichiului transplantat. Transplantatorul trebuie să facă o evaluare a fiecărui pacient în parte și să-i individualizeze tratamentul. Acesta trebuie să includă și tratamentul afecțiunilor asociate cum sunt: hipertensiunea, tulburările hidro-electrolitice, azotemia, utilizând medicația adecvată, regim dietetic, dializa etc. Infecția, fiind un factor de risc, impune recoltarea de urină, sânge și exsudat faringian pentru identificarea agenților microbieni înainte de inițierea tratamentului, care va fi modificat ulterior în funcție de rezultatul acestor analize. în unele centre, pacienții sunt tratați profilactic cu Micostatin, blocanți H2, antiacide, trimetoprim/sulfmethoxazol în cursul tratamentului anti-rejet.

Tratamentul diferă în funcție de tipul de rejet, toate eforturile fiind orientate spre stabilirea diagnosticului histologic specific.

1. Rejetul hiperacut (supraacut)

După stabilirea diagnosticului, grefonul este îndepărtat cât se poate de repede. Dacă nefrectomia întârzie, pot apărea complicații majore cum sunt crizele hipertensive sau CID, care pot duce la hipotensiune și sindromul de insuficiența respiratorie acută. Deoarece nu există tratament al acestei complicații, toate eforturile sunt îndreptate pentru prevenirea acestui tip de rejet.

Detectarea, chiar a titrurilor joase de anticorpi HLA antidonor în serul recipientului, utilizând tehnici de *cross-match* de mare sensibilitate și evitând efectuarea transplantului când *cross-match-u* celulelor T este pozitiv, fie cu ser recent, fie cu ser din perioada pre-transplant (atât timp cât nu sunt implicați autoanticorpi IgM) a dus la scăderea incidenței

pierderii grefonului prin rejet hiperacut. Prin ser istoric se înțelege serul obținut în perioada pre-transplant, care conține cel mai mare procent de anticorpi. Rezultatul analizei se dâ după testarea serului recipientului cu mononuclearele din sângele periferic al unui număr mare de donori. Sunt centre în care se evită transplantarea dacă serul istoric arată un *cross-match* pozitiv, chiar dacă *cross-match-u* curent (înainte de transplant) este negativ. Alte centre raportează rezultate bune la transplantele renale cu cross-match pozitiv în antecedente, dar negativat înainte de transplant. Rezultate favorabile ale transplantărilor renale sunt raportate în cazuri cu *cross-match* curent (pre-transplant) pozitiv după depleție de anticorpi specifici donorului prin plasmafereză. Nu există o urmărire pe termen lung a acestor pacienți, dar se presupune că atât timp cât memoria celulelor e intactă, pacienții pot dezvolta anticorpi specifici contra donorului, care pot ataca grefonul în perioada post-transplant.

2. **Rejetul acut accelerat**

La mulți pacienți care au dezvoltat rejet acut accelerat și nu răspund la terapia convențională anti-rejet, este necesară exereza grefonului. Date recente sugerează că terapia cu anticorpi monoclonali OKT3 are efect favorabil. Alte protocoale, bazate pe plasmafereză, anticoagulante și antiplachetare nu și-au dovedit eficacitatea.

3. **Rejetul acut celular**

Pacienții care prezintă caracterele histologice al rejetului acut celular răspund foarte bine la terapia anti-rejet. Diferitele medicamente utilizate sunt prezentate în tabelul de mai jos:

Utilizarea dozelor mari de corticosteroizi reprezintă partea principală a tratamentului rejetului celular acut. Există diferențe de la centru la centru de transplant; schema utilizată în clinică utilizând methylprednisolon (Prednol) după următoarea schemă.

Solumedrol 500 mg/zi, 5 zile consecutiv

Rejecția refractară la steroizi -> *OKT3.* 5mg/zi, iv, 10-14 zile

De menționat următoarele:

Prednison: doza i.v. este aceeași cu doza orală.

Imuran: doza i.v. este aceeași cu doza orală. Se reduce dacă apare leucopenie.

Ciclosporina: doza i.v. este 1/3 din doza orală. Se reduce în caz de nefrotoxicitate și nivel seric crescut.

	Indicații	**Reacții adverse**
Doze mari de corticosteroizi	• previne secreția de IF1 de macrofage • blochează sinteza IL2 de celulele T-helper mediată de IL1 • efect anti-inflamator	• infecții bacteriene, fungice • întârzierea cicatrizării plăgilor • hipercoagulabilitate • risc de necroză osoasă • cataractă subcapsulară
OKT3 (monoclonal)	• deplasează molecula T3 de pe complexul antigen-receptor pe toate celulele T mature, prevenind recunoaș-terea alloantige-nelor • Limfocitele legate de anticorpi sunt fagocitate de sistemul reticuloendotelial al gazdei	• reacții alergice • edem pulmonar • infecții virale sau fungice • dezvoltă anticorpi contra medicamen-tului, limitând utili-zarea
Globulina antilimfo-citară (policlonală)	• se leagă de celulele circulante T, posibil și de limfocitele B care vor fi lizate sau fagocitate de celu-lele reticulo-endo-teliale din ficat	• reacții alergice • infecții (virale, fungice) • neutropenie • trombocitopenie

MMF: se administrează oral. Se reduce dacă apare leucopenie.

Datele din literatura de specialitate nu evidențiază diferențe între administrarea orală și cea intravenoasă în privința complicațiilor.

Corticosteroizii își exercită efectul la diferite niveluri ale răspunsului imun. Au un efect limfopenic general, deși nu atât de intens ca alte preparate antilimfocitare. Inhibă secreția interleukinei I de macrofagele sensibilizate. în absența IL1, celulele T-helper nu produc IL2; astfel steroizii reduc indirect proliferarea și activarea celulelor efectoare; stabilizează membrana lizozomală și reduc permeabilitatea vasculară, ceea ce va reduce acumularea de lichide în interstiții și va aduce grefonul la dimensiuni normale. Corticosteroizii sunt agenți potențial antiinflâmatori. Aceste efecte combinate duc la reversibilitatea rapidă a rejetului acut al allogrefei.

Sunt centre de transplant ce utilizează *iradierea locală* a grefonului pentru tratamentul rejetului; studii comparative nu au evidențiat vreun beneficiu față de loturile pe care s-a utilizat numai tratamentul cu corticosteroizi. Una din situațiile când iradierea grefonului este necesară este aceea în care corticosteroizii nu se pot utiliza: infecții severe sau hemoragii gastro-intestinalp Doza totală cumulată

nu depășește 1500 R, altfel nefrita de iradiere va duce la pierderea grefonului. Iradierea se face 3 zile, utilizând de obicei 150 R/zi.

Dacă rejetul nu este controlat cu doze mari de steroizi, se vor utiliza *globuline antilimfocitare (ALG) sau OKT3.* ALG-ul se administrează diluat în 250 ml de soluție salină, 60 ml /h-4 ore. Sursa ALG (cal, capră, iepure), dozarea și durata tratamentului variază între centrele de transplant; prezentăm utilizarea serului antilimfoblastic Minnesota: 15 mg/kg/zi 14 zile. Mecanismul de acțiune presupus este că ar lega limfocitele circulante (T, posibil și B) care vor fi ulterior lizate și fagocitate în celulele reticulo-endoteliale ale ficatului. La animalele cu timectomie ALG-ul induce o toleranță specifică la grefon. Spre deosebire de corticosteroizi care au un efect imunosupresor general, ALG inhibă primar răspunsul imun celular. Fiind un preparat policlonal, conține anticorpi contra trombocitelor și neutrofilelor, putând provoca probleme clinic distincte. în aceste situații, dozele trebuie reduse sau temporar întrerupte până ce neutrofilele și celulele plachetare ajung la un nivel acceptabil. Reacțiile minore alergice asociate cu ALG-ul de la cal pot fi prevenite cu antihistaminice și steroizi. Dacă reacția este severă, se poate utiliza un preparat de alta proveniență (capră, iepure). Dintre anticorpii monoclonali anti-celuleT, preparatul OKT3 este utilizabil pentru receptorii de organe transplantate. Se administrează intravenos, pe o venă periferică, într-o singură injecție, într-o doză de 5 mg/zi, 10-14 zile.

OKT3 leagă preferențial antigenul T3 (CD3) prezent pe suprafața tuturor limfocitelor T mature, provocând o înlocuire sau modulare. Pierderea acestei molecule va împiedica recunoașterea alloantigenelor de către celulele limfoide. Trebuie amintit că atât limfocitele helper (CD4), cât și cele citotoxice (CD8), poartă molecula T3 care este parte integrantă a complexului antigen-receptor. Limfocitele imunomodulate sunt rapid distruse de celulele reticulo-endoteliale ale gazdei. Numărul celulelor T3 (CD3) pozitive în sângele periferic este utilizat în ghidarea dozei și duratei tratamentului cu OKT3. Ca urmare a distrugerii masive a unui număr mare de limfocite mature, mediatorii inflamației sunt deversați în circulație; ajungând în patul vascular pulmonar, pot produce edem pulmonar fatal. Această complicație, care se produce după prima doza administrată, poate fi fi evitată prin reducerea excesului de fluide intravascular, prin dializă. Alte reacții sistemice (febră, hipotensiune, erupție tegumentară, mialgii, cefalee) pot fi reduse prin premedicația pacientului cu antihistaminice, antipiretice, corticosteroizi. Agenții imunosupresori (azathioprina, steroizii, ciclosporina) trebuie reduși cantitativ, pentru a evita riscul infecțiilor. Doza uzuală a acestor droguri este reluată după tratamentul cu OKT3.

Deoarece OKT3 este o proteină mixtă de la șoarece, unii pacienți dezvoltă anticorpi care pot produce complicații la o a doua utilizare.

în tratamentul rejetului steroidorezistent, atât ALG cât și OKT3 au dat rezultate bune, dar au crescut susceptibilitatea recipienților la infecții virale, mai ales cu Cytomegalovirus.

4. **Rejetul cronic al allogrefei**

Odată diagnosticul de rejet cronic al allogrefei stabilit, nu există terapie satisfăcătoare care să reverseze procesul. Tratamentul este simptomatic (controlul hipertensiunii, prescripție de regim hipoproteic, corecția acidozei, inițierea dializei când apar simptomele de uremie).

Dializa se reintroduce când c/earance-ul creatininei este de 15 ml/min, iar pacientul se trece pe lista de așteptare pentru transplant renal.

Deteriorarea funcției renale asociată cu rejetul cronic evidențiază o evoluție lent progresivă, putând să dureze luni sau chiar ani până când pacientul să necesite dializă. Pacientul a cărui funcție renală se deteriorează rapid, trebuie investigat, deoarece poate să aibă altă cauză decât rejetul cronic (de exemplu: rejetul celular acut care se suprapune rejetului cronic).

Majoritatea acestor rejeturi acute tardive răspund foarte bine la terapia cu corticosteroizi administrați intravenos.

Nu este clar ce trigger declanșează rejetul acut tardiv la un pacient cu grefă funcțională, stabil ani de zile; e posibil ca infecții virale intercurente sau noncomplianța cu medicația să declanșeze aceasta.

Ticlopidine (Ticlid), un analog de prostaciclină, se pare că este benefic în stabilizarea funcției renale la pacienții cu rejet vascular cronic, confirmat prin biopsie renală.

Bibliografie

1. **Thomas A.W., Starzl T.E.** - Neiv *immunosupressive drugs: mechanistic insights and therapeutic advances.* Immunol Rev 136:71-98, 1993.
2. **Tomson A.W., Starzl T.E.** - *Immunosupressive Drugs: Developments in Anti-Rejection Therapy.* Boston, Little, Brown, 1994.
3. Sigal N.H. - *Cyclosporin A, FK506, and rapamycin: pharmacologic probes of limphocyte signal transduction.* Annu Rev Immunol 10:519-60, 1992.

4. **Gruber S.A.:** Immunosuppression in renal transplantationll. Corticosteroids, antylymphocyte globulin, and OKD3. Clin Transplant 5:219, 1991.

V. **TERAPIA IMUNODEPRESOARE**

Agenții imunosupresori sunt utilizați în transplantul organelor solide și a măduvei osoase. în ultimii 25 de ani au apărut o serie de medicamente imunosupresoare selective care au revoluționat evoluția pacienților cu organe transplantate.

1. **Corticosteroizii**

Sunt agenții imunosupresori frecvent utilizați în clinică. Diversele efecte antiinflamatorii ale glucocorticoizilor potențează efectul imunosupresor. în primele 6 ore după administrarea de steroizi apare o scădere marcată a numărului de limfocite din sânge. La om, se produce o redistribuire a limfocitelor din spațiul intravascular în țesutul limfoid. Aproximativ 2/3 din limfocite - în special limfocite T, intră și ies din compartimentul intravascular spre organele limfatice - splină, măduvă osoasă, duetul toracic, ganglioni limfatici.

Glucocorticoizii produc migrarea celulelor T din spațiul intravascular în țesutul limfatic, mai puțin **a** celulelor B. Mecanismul distribuirii limfocitelor constă probabil în alterarea fenotipului suprafeței celulelor ce produce aderarea la endoteliul vascular.

O proprietate importantă **a** steroizilor este capacitatea de **a** inhiba citokinele (interleukina 1 și 6, factorul de necroză tumorală), transcripția genetică și secreția de macrofage. Suprimă producerea și efectele citokinelor de celulele T, care amplifică răspunsul limfocitelor și macrofagelor. Astfel, producerea și legarea interleukinei 2 de receptori este inhibată de glucocorticoizi. Steroizii blochează abilitatea macrofagelor de-a răspunde la semnale derivate din limfocite, cum ar fi: factorul inhibitor al migrării și factorul de activare al macrofagelor. Acest efect se află la baza inhibării marcate **a** reacțiilor de hipersensibitate întârziată, observate în utilizarea acestor agenți.

Steroizii au efect redus asupra producției de anticorpi. Un efect adițional este suprimarea sintezei de prostaglandine.

Câteva dintre mecanismele la nivel molecular prin care acționează glucocorticoizii au fost recent elucidate. La nivel subcelular sunt receptorii hormonali. Steroizii trec liber prin membrana celulară și se leagă de acești receptori, în citoplasmă formând complexe steroid-receptor. Aceste complexe trec în nucleu, unde se atașează AND-ului. Acționează asupra genelor activând sau inhibând părți din genom, influențând transcripția ARN-ului specific mesager. Astfel intervine în reglarea diferențiată a sintezei de proteine.

Receptori citoplasmatici specifici pentru glucocorticoizi au fost identificați în limfocite, monocite, neutrofile și eozinofile. Grade diferite de densitate a receptorilor s-au găsit în diferite subpopulații de celule limfocitare. Senzitivitatea acestor subpopulații de limfocite este legată de densitatea receptorilor steroidieni din citoplasmă. Mesagerii pot acționa prin inhibarea ADN, ARN, sintezei de proteine. Transportul de glucoză și de aminoacizi poate fi afectat.

Efectul cortizonului în prevenirea rejetului allogrefelor este cunoscut de 40 de ani, când s-a constatat prelungirea supraviețuirii grefelor de piele la iepuri. în transplantul de organe steroizii se utilizează în asociere cu alte medicamente. în doze mari sunt utile în rejetul de grefă, dar utilizarea lor prelungită produce efecte secundare cum sunt: hipertensiunea, creșterea în greutate, hiperglicemie, ulcer peptic, hemoragii digestive etc. Crește sensibilitatea la infecții prin supresia efectului macrofagelor și neutrofilelor asupra microbilor. Rezultatele transplantelpr se vor îmbunătăți prin utilizarea imunosupresoarelor specifice de rutină și reducerea sau chiar eliminarea utilizării steroizilor.

2. **Agenții antiproliferativi**

Agenții antiproliferativi inhibă răspunsul imun prin prevenirea diferențierii și diviziunii limfocitelor imunocompetente după întâlnirea acestora cu antigenii. Pot avea structură asemănătoare unor metaboliți esențiali sau se combină cu componente celulare, interferând cu funcția celulei. Aceste efecte sunt exercitate tardiv în cadrul ciclului celular, comparativ cu alți agenți imunosupresori.

Methotrexatul

Este un antagonist al acidului folie, inhibitor al dihidrofolat-reductazei. Previne conversia acidului folie în acid tetrahidrofolic, care este necesar pentru sinteza AND, ARN și unor coenzime. Rata redusă a efectului imunosupresor comparativ cu efectul toxic, permite utilizarea acestuia doar în transplantul de măduvă.

Ciclofosfamida

Aparține clasei agenților alkilanți. Acest medicament se combină cu azotul terțiar din purine și pirimidine, formând legături covalente stabile. Alkilarea AND-ului duce la replicarea deficitară a cromozomilor.

Ciclofosfamida acționează atât pe răspunsul imun umoral cât și pe cel celular. Limfocitele B par să fie mai sensibile decât celulele T. Medicamentul este un potențial inhibitor al formării de anticorpi. Utilizarea este limitată de toxicitate.

Azathioprinul

Cunoscut și sub denumirea de *Imuran* a fost cel mai larg utilizat imunosupresor până la introducerea ciclosporinei în 1983. Azathioprinul interfera cu sinteza de AND în limfocite.

Este desfăcut în 6 mercaptopurină de gluthationul eritrocitar. 6-Mercaptopurina este convertită într-o serie de nucleotide conținătoare de mercaptopurine și care interfera cu sinteza de AND și ARN, conținând poliadenilați. Sinteza și acțiunea coenzimelor este întreruptă, apărând rupturi de cromozomi. Interferând cu mitoza, azathioprin-ul afectează diviziunea limfocitului T și B. Efectul antiproliferativ nu este însă limitat la limfocite, aceasta contribuind la toxicitatea medicamentului.

Mycophenolat mophetilul

Cunoscut și sub denumirea de Cellcept (Laboratoarele Roche), este un derivat semisintetic al unui antibiotic-acidul mycophenolic produs de o ciupercă. Utilizat recent în transplantarea renală, are efect inhibitor al inozin-monofosfat dehidrogenazei (IMPDH), o enzimă reglatoare a sintezei guanozin monofosfatului (GMP).

Proliferarea limfocitelor este dependentă de biosinteza purinelor. Pentru sinteza limfocitelor, nivelul nucleotidelor guanozinei și deoxyguanozinei trebuie să aibă anumite valori. Un exces al acestor nucleotide inhibă proliferarea celulară. Această reacție este mediată de inhibiția allosterică a ribonucleotid-reductazei. Inhibarea IMPDH, duce la depleția de nucleotide de guanozină. Limfocitele nu conțin enzime de compensare a acestei depleții, reducerea activității ribonucleotid-reductazei duce la suprimarea sintezei de ADN. Mycofenolat mopheilul are avantajul că inhibă enzimele reparatoare de AND, producând rupturi cromozomiale-unele cu efect mutagenic. Deoarece mycophenolat mofetilul inhibă o enzimă implicată în biosinteza purinelor, nu are efect direct pe AND. Depleția de GTP inhibă transferul de fucoză și manoză în glicoproteine, unele din ele fiind molecule de adeziune. Prin acest mecanism interacțiunea celulo-celulară este afectată - unele glicoproteine sunt sensibile la depleția de GTP; acest mecanism este responsabil de inhibiția aproape completă a formării de anticorpi anti-celule B de către mycophenolat mofetil. Formarea de anticorpi de către limfocitele B umane activate policlonal este aproape complet inhibată de mycophenolat mofetil. Nu produce depleția GTP-ului din neutrofile, astfel că nu afectează creșterea lor, abilitatea acestor celule de-a produce superoxizi și de a ucide bacterii.

Mizoribine

Mizoribine (Bredine) este un antibiotic izolat din culturi filtrate de *Eupenicillium brefeldianum.* Are efect intens supresor asupra creșterii limfocitelor. Este metabolizat într-o formă activă - mizoribin 5 monofosfat (MZ-5-P) de adenozin-kinază. Acest produs inhibă sinteza de GMP din inozin-monofosfat (IMP). Se produce o inhibiție a sintezei de ADN. MZ-5-P este defosforilat intracelular și părăsește celula când nivelul extracelular scade. Acțiunea mizoribinei depinde de prezența continuă intracelulară a acestuia. Inhibă trecerea din faza G1 în faza S a ciclului celular. Proliferarea celulelor T și B este suprimată, deși efectul mizoribinei nu se limitează la aceste celule. MZ-5-P inhibă mecanismele reparatoare ale AND-ului, ceea ce exlică prezența rupturilor cromozomiale la celulele tratate cu mizoribine. Acest agent imunosupresor prezintă sinergism cu ciclosporina și cu tacrolimus și este mai ușor de suportat decât azathioprina.

Brequinarul sodic

La origine utilizat ca antimetabolit în cancer, acționează prin abilitatea de-a inhiba necompetitiv activitatea enzimei dihidro-orotat dehidrogenaza. Această enzimă catalizează conversia dihidro-orotat-ului în orotat implicat în sinteza pirimidinelor. în prezența brequinar-ului nucleotidele precursoare ale uridin-trifosfatului (UDP) și citidin trifosfat CTP), suferă o depleție și sinteza de ADN și ARN este inhibată.

S-a constatat că brequinar-ul inhibă citidin-deaminaza, care convertește citidina în uridină. Citidina combinându-se cu brequinar-ul complementează efectele antimetabolice ale medicamentului. Celu-

lele sunt mult mai sensibile la brequinar în cursul fazei active, proliferative a răspunsului imun, când sinteza de AND și ARN sunt la nivelul maxim. Brequinar-ul inhibă diferențierea celulelor B umane în piasmocite secretoare de IgM, indusă de interleukina 6. Are acțiune aditivă cu ciclosporina. Are un grad de toxicitate, efectul său nefiind limitat la limfocite.

3. **Agenți imunodepresori direcționați împotriva celulelor T**

Ciclosporina

Descoperită în 1972 de Borel, produsă sub denumirea de *Sandimmun* de firma Sandoz, este un metabolit fungic extras din *Tolypocladium inflatum Gams.*

Efectul supresor asupra celulelor T este legat de inhibarea producției de citokine de celulele CD4 helper T *in vitro* și blocarea maturării celulelor CD4 și CD8 în timus. Absența mielosupresiei reprezintă un avantaj față de agenții imunosupresori antiproliferativi.

Efectele ciclosporinei asupra limfocitelor sunt:

1-inhibarea producerii de interleukină 2 de către limfocitele T și limfocitele T citotoxice;

2-inhibarea expresiei genetice a interleukinei 2 de către limfocitele T activate;

3-nu inhibă răspunsul limfocitelor T activate la interleukină 2 exogenă;

4-inhibarea activării celulelor T ca răspuns la ciokinele alloantigene și exogene;

5-inhibarea producției de interleukină 1;

6-inhibarea activării mitogene (con A) de limfocitele T producătoare de interleukină 2.

Studiile efectuate în transplantul de rinichi și organe solide au evidențiat efectul imunosupresor al ciclosporinei fără mielosupresie. Introdus în practica clinică în 1983, a dus la o substanțială îmbunătățire a rezultatelor transplantului renal de la cadavru, permițând extinderea practicii transplantului de inimă și ficat. Are un grad de nefrotoxicitate și efecte adverse ca: hipertensiunea, hiperkalemia, hirsutismul, hiperplazia gingivală, tremor și efecte neurotoxice; este diabetogen și hepatotoxic. Crește riscul infecțiilor și malignității, dar prin reducerea necesarului de steroizi, în general rata infecțiilor scade.

Tacrolimus

Cunoscut sub denumirea FK506, este un agent imunosupresor cu mecanism de acțiune similar, dar nu identic cu ciclosporina. A fost izolat în 1984 în Japonia din ciuperca de sol *Streptomyces tsukubaensis.* Este o lactonă macrociclică cu o greutate moleculară de 822 de daltoni și cu structură diferită de cyclosporină.

Efectul antilimfocitic rezultă din formarea de complexe active cu o proteină intracelulară de care se leagă - Imunofilina. Complexul drog-imunofilină blochează actvitatea de fosfatază a calcineurinei, o moleculă cu rol în reglarea transcripției genetice a interleukinei 2. Activitatea tacrolimusului *in vitro* este de 100 de ori mai puternică decât a ciclosporinei.

Tacrolimusul are efect inhibitor asupra:

1-expresiei genetice și producției de interleukină 2;

2-proliferării limfocitelor T în culturi mixte;

3-generării de celule citotoxice T;

4-apariția interleukinei 2-R pe limfocitele umane.

In vivo s-a demonstrat că Tacrolimus-ul are efect de prelungire a supraviețuirii în allogrefele disparate MHC: ale pielii, cardiace, renale, hepatice, ale intestinului subțire.

Efectele secundare sunt asemănătoare cu cele ale ciclosporinei, dar nu produce hirsutism sau hipertrofie gingivală.

Sirolimus

Cunoscut sub denumirea de Rapamycine, Rapamune, Wyeth-Ayerst Research, Princeton, NJ, este un antibiotic din clasa macrolidelor. Are structură apropriată de tacrolimus și se leagă de aceiași receptori citoplasmatici.

Spre deosebire de tacrolimus și ciclosporina, favorizează expresia genetică a citokinelor celulelor T, dar inhibă transmiterea semnalelor interleukinei 2-R la nucleu. Legarea sirolimus-ului la FKBP, inhibă proteinkinaza P70 S6, factor esențial în fosforilarea ribozomilor și progresarea ciclului celular. Acționează sinergie cu Ciclosporina și previne leziunile vasculare cronice ale grefonului. Combinația sirolimus cu doze mici de ciclosporina și utilizarea, pentru prevenirea rejetului cronic și ateromatozei sunt obiectivele viitorului. Are un grad de limitare a utilizării în clinică prin inhibarea hematopoezei și datorită dificultăților de administrare orală.

4. **Eicosanoide**

Sunt mediatori ai lipidelor, produse de toate celulele umane cu excepția limfocitelor; posedă o mare varietate de activități biologice.

Termenul include produșii de oxigenare a lanțurilor lungi de acizi grași polinesaturați, cum ar fi acidul arahidonic și linolenic, acizi grași esențiali și compuși cum sunt prostaglandinele în care sunt încorporate pentru sinteză.

Efectul imunomodulator al eicosanoidelor este mediat prin acțiunea directă pe celule, dar și indirect prin acțiunea pe factorul de activare plachetar, citokine și alte substanțe.

Ecosanoidele folosite antirejet (prostaglandinele E2 și T2), inhibă proliferarea celulelor T prin inhibarea interleukinelor 1 și 2, precum și a expresiei pe macrofage a antigenelor clasei a II-a MHC.

Alte ecosanoide prorejet (Tromboxanul A2, Leucotrienele B4, C4 și D4) cresc proliferarea celulelor T.

Investigațiile sunt preliminare, dar aplicabilitatea potențială în clinică pentru controlul și prevenirea rejetului sunt în studiu.

5. **Agenți ce produc depleție limfocitară**

Globulina antilimfocitară

ALG este produsă când se injectează limfocite la animale de diferite specii (iepure, capră, cal). Acțiunea ALG-ului pare să fie direcționată contra celulelor T; utilizarea timocitelor pentru imunizare are ca rezultat un ser foarte puternic.

Administrarea de ALG interfera cu reacții mediate celular: rejetul allogrefei, senzitivitatea la tuberculină, reacția grefonului contra gazdei. ALG-ul poate aboli reacții de hipersensibilitate întârziată preexistente, dozele mari prelungind supraviețuirea unor xenogrefe. ALG-ul are un rol definit, dar mai puțin efectiv asupra producției anticorpilor dependenți de celulele T.

Limfocitele acoperite cu ALG sunt fie lizate fie scoase din sânge de celulele sistemului reticuloendotelial din ficat și splină. ALG-ul poate fi administrat profilactic în perioada precoce posttransplant sau poate fi utilizat pentru reversarea rejetului.

Rezultatele favorabile depind de potențialul acțiunii specifice a preparatului ALG și de administrarea prelungită, mai degrabă decât o singură doză. Utilizarea ALG-ului se extinde la transplantul de organe solide și al măduvei osoase.

Toxicitatea oricărui ser heterolog preparat cu țesut uman depinde de 2 factori:

1. reactivitatea încrucișată cu alți antigeni tisulari;
2. abilitatea pacientului de a produce anticorpi contra proteinei străine.

Poate apare anemie și trombocitopenie prin reacția dintre ALG și eritrocitele și plachetele gazdei. Deși se administrează stromă de celule roșii și celule plachetare umane pentru a reduce severitatea efectelor secundare, un grad de reactivitate încrucișată cu aceste celule persistă la administrarea preparatelor ALG.

Anticorpii monoclonali

Anticorpii monoclonali au fost produși prin reacție cu celulele T în general (OKT3, antiCD3) și diferite subdiviziuni ale celulelor T (OKT4, anti-CD4; OKT8, anti-CD8).

OKT3 (Orthoclone OKT3, Orto, Raritan, NJ) utilizat în clinică din 1980, este cel mai utilizat anticorp monoclonal în episoadele de rejet acut renal, hepatic, cardiac sau cord-plămân.

OKT3 se leagă pe un locus al receptorului celulelor T(CD3) și funcționează în modularea receptorului și inactivarea celulelor T. Ele blochează celulele T citotoxice, blocând citotoxicitatea mediată celular. Blochează funcțiile celulelor T efectoare implicate în rejetul allogrefei. După administrarea intravenoasă, OKT3 opsonizează sau leagă celulele T. Acestea sunt îndepărtate de celulele reticuloendoteliale din splină sau ficat. Numărul celulelor T circulante scade abrupt (36 min) după prima administrare de OKT3. După întreruperea administrării, celulele CD4+ revin rapid la normal.

6. **Deoxyspergualin**

Mecanismul de acțiune al DSG (Spanidin, Japan) un analog sintetic al antibioticului antitumoral Spergualin, nu este clar. Se pare că exercită un efect citostatic asupra celulelor precursoare prevenind diferențierea celulară. împiedică producerea de antigeni. Multiple substanțe sunt ținta DSG-ului: inhibă sinteza sperminei, spermidinei, poliaminoxidazei, spermidin-spermin N acetil transferaza și ornitin-decarboxilaza. Rezultă o depleție a poliamidelor care reduce sinteza macromoleculelor celulare necesare unei diferențieri și funcționalități normale celulare.

Noi direcții în terapia antirejetului

Cele mai importante obiective în dezvoltarea modalităților noi de imunosupresie pentru prevenirea și tratamentul rejetului allogrefei sunt:

1. reducerea (îngustarea) celulelor țintă;
2. inducerea toleranței gazdei la antigenele donorului.

Anticorpii monoclonali sunt singurii care pot rezolva aceste obiective prin remarcabila lor specificitate. După transplantul unei allogrefe, numai o mică fracțiune din limfocitele T sunt activate. Anticorpul monoclonal ideal selectează subpopulația activată pentru eliminare sau modulare. Rezultatul ar fi toleranța prin inducția unei anergii specifice clonei. îmbunătățirea selectivității anticorpilor monoclonali a dus la identificarea unor ținte moleculare situate pe celulele T ale recipientului.

Anticorpii monoclonali anti-interleukină-2-R sunt un exemplu. Blocând acești receptori, anticorpii monoclonali interfera direct cu abilitatea celulelor T activate de a răspunde semnalelor normale de creștere și diferențiere.

Anticorpii monoclonali anti-adeziune moleculară. Anticorpii monoclonali pot produce blocarea moleculelor de adeziune a celulelor T, cum sunt antigenul 1 asociat funcției limfocitare (LFA-1), *very late appearing antigen4* (VLA-4), celule de aderență la endoteliu, cum ar fi molecula de adeziune intercelulară (ICAM-1) și molecula 1 de adeziune vasculară (VCAM-1). Acești anticorpi monoclonali au abilitatea de a preveni urmărirea țintei de către celulele T.

ICAM-1 este prezent pe 20% din celulele mononucleare sangvine și pe endoteliul vascular. Sunt gata induse pe multe tipuri de celule incluzând celule endoteliale și epiteliale prin activarea citokinelor. ICAM-1 funcționează ca un ligant pentru LFA-1 care apare constituțional pe celulele T. Interacțiunea LFA-1-ICAM-1 provoacă un semnal de activare a celulelor T care este sinergie cu un semnal venit pe calea receptor celulă T-complex CD3.

Anticorpi monoclonali antisubseturi moleculare ale celulelor T. Moleculele CD4 și CD8 au rol în traducerea semnalelor de interacțiune cu o protein-tirozin-kinază. Anticorpii anti CD4 au produs prelungirea supraviețuirii grefonului la rozătoare și primate non-umane.

în cele ce urmează vă prezentăm schemele de tratament imunosupresor utilizate în „Clinica de Chirurgie Urologică și Transplant Renal" a Spitalului Clinic Fundeni - București

TRANSPLANT RENAL
Protocol de imunosupresie

Preziua transplantului:
ora $24.^{00}$:

- MMF (Cellcept) 2 g *per os*
  sau
  IMURAN 2,5 mg/kg corp *per os*

Ziua transplantului
ora $6.^{00}$ a.m.:

- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os;*

în operație

- Solumedrol 500 mg i.v.

Ziua I

- Solumedrol 500 mg i.v. ora $8.^{00}$
- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*
  - 1/2 doză ora $8.^{00}$ a.m.
  - 1/2 doză ora $5.^{00}$ p.m.
- MMF 2 g *per os*
  - 1 g ora $8.^{00}$ a.m.
  - 1 g ora $5.^{00}$ p.m
  sau
- Imuran 2,5 mg/kg corp *per os,* ora $5.^{00}$ p.m.
- Prednison 30 mg, *per os,* ora $8.^{00}$ a.m.

Ziua a II-a

- Solumedrol 250 mg i.v. ora $8.^{00}$
- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*
  - 1/2 doză ora $8.^{00}$ a.m.
  - 1/2 doză ora $5.^{00}$ p.m.
- MMF 2 g per os
  - 1 g ora $8.^{00}$ a.m.
  - 1 g ora $5.^{00}$ p.m
  sau
- Imuran 2,5 mg/kg corp *per os,* ora $5.^{00}$ p.m.
- Prednison 30 mg, *per os,* ora $8.^{00}$ a.m.

Ziua a III-a

- Solumedrol 125 mg i.v. ora $8.^{00}$ a.m.
- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*
  - 1/2 doză ora $8.^{00}$ a.m.
  - 1/2 doză ora $5.^{00}$ p.m.
- MMF 2 g *per os*
  - 1 g ora $8.^{00}$ a.m.
  - 1 g ora $5.^{00}$ p.m
  sau
- Imuran 2,5 mg/kg corp *per os,* ora $5.^{00}$ p.m.
- Prednison 30 mg, *per os,* ora $8.^{00}$ a.m.

Ziua a IV-a

- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*
  - 1/2 doză ora $8.^{00}$ a.m.
  - 1/2 doză ora $5.^{00}$ p.m.
- MMF 2 g *per os*
  - 1 g ora $8.^{00}$ a.m.
  - 1 g ora $5.^{00}$ p.m.
  sau
- Imuran 2,5 mg/kg corp *per os,* ora $5.^{00}$ p.m.
- Prednison 30 mg, *per os,* ora $8.^{00}$ a.m.

Zilele V, VI, VII

- Aceeași medicație ca în ziua a IV-a

Notă:
- Dozele de cyclosporină se adaptează la nivelul seric, începând din ziua a III-a.
- MMF sau IMURAN - se scade doza în caz de leucopenie

Intervalul dintre zilele 7-30 postoperator
- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*
  - 1/2 doză ora 8.^{00} a.m.
  - 1/2 doză ora 5.^{00} p.m.
- MMF 2 g *per os*
  - 1 g ora 8.^{00} a.m.
  - 1 g ora 5.^{00} p.m.

  sau
- Imuran 2,5 mg/kg corp *per os,* ora 5.^{00} p.m.
- Prednison 0,5 mg, *per os,* ora 8.^{00} a.m.

Intervalul ziua a 31-a - 180-a
- Ciclosporină 6 mg/kg corp *per os*
  - 1/2 doză ora 8.^{00} a.m.
  - 1/2 doză ora 5.^{00} p.m.
- MMF 2 g *per os*
  - 1 g ora 8.^{00} a.m.
  - 1 g ora 5.^{00} p.m.

  (doze adaptate la numărul de leucocite)
  sau
- Imuran 2,5 mg/kg corp *per os,* ora 5.^{00} p.m.
- Prednison se scade treptat doza până la 0,1 mg/kg corp *per os* în ziua 180 postoperator

Tratamentul crizei de rejet acut

- Solumedrol 500 mg/zi, 5 zile consecutiv

Rejecție refractară la steroizi: OKT_3: 5 mg/zi i.v., 10-14 zile

Notă:
- Prednison: Doza i.v. este aceeași ca doza orală
- Imuran: Doza este aceeași ca doza orală. Se reduce dacă apare leucopenie.
- Ciclosporină: Doza i.v. este 1/3 din doza orală. Se reduce în caz de nefrotoxicitate și nivel seric crescut.
- MMF: Se administrează oral. Se reduce dacă apare leucopenie.

TRANSPLANT RENAL

Monitorizare diureză

Ziua 0 (primele 8 ore):

Diureza:
- ≤ 1000 ml - volum la volum
- > 1000 ml - ≤ 1200 - minus 100 ml
- > 1200 ml - ≤ 1500 - minus 200 ml
- > 1500 ml - minus 300 ml

Ziua 1:

Diureza:
- ≤ 500 ml - volum la volum
- > 500 ml - ≤ 800 - minus 100 ml
- > 800 ml - ≤ 1000 - minus 200 ml
- > 1000 ml - minus 300 ml

Ziua 2:

Diureza:
- ≤ 400 ml - volum la volum
- > 400 ml - ≤ 600 - minus 100 ml
- > 600 ml - ≤ 800 - minus 200 ml
- > 800 ml - ≤ 1000 - minus 300 ml

Ziua 3:

Diureza:
- 400 ml - volum la volum
- > 400 ml - ≤ 600 - minus 100 ml
- > 600 mi - ≤ 800 - minus 200 ml
- > 800 ml - ≤ 1000 - minus 300 ml

Ziua 4:
- diureza 100 ml/h
- dacă diureza < 150 ml/24 ore se face în eventualitate 40 mg Furosemid la 4 ore.

Interacțiuni medicamentoase ale cyclosporinei (Sandimmun)

Medicamente care pot crește nivelul seric de Cyclosporină:

Ketoconazole
Steroizi (Prednisolon, doze crescute de Methylprednisolon)
Erithromicină
Metoclopramidă
Diltiazem
Verapamil
Nicardipină

Medicamente care pot scădea nivelul seric de Ciclosporină:

Fenițoină
Carbamazepină
Fenobarbital
Rifampicină
Trimetoprim
Sulfamide

Medicamente care pot afecta funcția renală:

Antibiotice Aminoglicozide
Melfalan
Amphotericina B

Anti-inflamatorii nesteroidiene
Co-trimoxazol (Trimetoprim + Sulfametoxazol)
Trimetoprim

Alte interacțiuni posibile:
Lovastatina

VI. TRANSPLANTUL RENAL XENOGENIC

Utilizarea transplantului între specii (xenogrefelor) în transplantarea renală oferă o sursă nelimitată de organe pentru tratamentul pacienților cu insuficiență renală cronică în stadiul final. în prezent, problema care împiedică utilizarea pe scara largă a transplantării renale ca procedeu terapeutic este restricția de donatori de organe umane. Restricția transplantării de organe la un număr relativ redus de pacienți, duce la creșterea fondurilor necesare sănătății datorită necesității dializării acestor pacienți, dializa fiind asociată desigur și cu o rată de mortalitate (de cea 10% pe an). Dezvoltarea utilizării speciilor de mamifere ca donori de xenogrefe poate reprezenta o importantă sursă de organe.

Una dintre probleme este lipsa de cunoștințe în privința reacției xenogrefei și a tehnicilor terapeutice de control adecvat al rejetului. Rejetul xenogrefelor este mult mai viguros decât al allogrefelor: gradul de diferențiere genetică mai mare dintre specia donorului și a recipientului crescând viteza de rejecție.

Recipienții xenogrefelor de la donori foarte diferiți genetic, au anticorpi circulanți preformați, „naturali", împotriva țesuturilor donorului chiar înainte de transplant. Răspunsul este imediat, deoarece reprezintă un simplu set de reacții chimice între reactanții preformați. Aceste perechi se numesc specii *discordante.* Un exemplu ar fi xenogrefa de la porc la om, distrusă în câteva minute sau ore (rejet hiperacut).

în contrast, recipienții grefoanelor de la specii mai apropriate *(concordante)* nu expun țesuturile donorului la titruri mari de anticorpi, rejectia grefonului făcându-se în 2-4 zile, o reacție întârziată comparativ cu reacția hiperacută. Rejetul xenogrefelor este mediat de fapt de anticorpii produși rapid după transplantare. Un exemplu de perechi concordante ar fi perechea babuin-om.

Caracteristicile imune ale reacției xenogrefei

Anticorpii

Nefuncționarea xenogrefei se datorează respingerii agresive de către sistemul imun al gazdei. Reacția de respingere a xenogrefei se clasifică în grupa celor mediate de anticorpi naturali sau preformați (discordante) și a celor care nu sunt mediate de astfel de anticorpi (concordante). Această clasificare are importanță în alegerea donorilor potențiali pentru xenogrefe umane. Se presupune că lipsa anticorpilor naturali într-o reacție concordantă duce la rejetul mediat de celulele T - reacție mult mai ușor de controlat cu imunosupresoare clasice. Omul nu are un nivel mare de anticorpi pentru speciile apropiate, cum ar fi babuinii sau primatele nonumane, aceste specii servind drept sursă de xenogrefe pentru om. Xenogrefele de la aceste specii sunt respinse agresiv, dar nu imediat. Alte specii de potențiali donori cum ar fi porcii și oile sunt mult diferite genetic, rolul anticorpilor naturali fiind precoce în procesul de respingere. Acești anticorpi provoacă respingerea hiperacută a grefei de către recipient, prin depozitarea anticorpilor pe endoteliul grefonului, activării complementului și a sistemului de coagulare. Respingerea este greu de controlat, aceste specii fiind dificil de utilizat ca donatoare de organe pentru om.

Se pare că anticorpii au un rol important în patogenia rejetului, atât cel discordant cât și cel concordant. Caracteristicile anatomopatologice ale rejetului concordant sunt cele de leziuni vasculare mediate de anticorpi. Leziunile decelate includ edem al celulelor endoteliale, necroză, edem interstițial, trombi plachetari și de fibrină, hemoragie etc. Speciile care în mod normal dezvoltă reacții concordante, fac rejet hiperacut după imunizare cu țesu- turile donorului. Imunizarea șobolanilor cu limfocite de hamster ori cu grefă cardiacă va da rejet hiperacut, mediat de anticorpi, la xenogrefa hamsterului. Niveluri joase de imunoglobulină M (IgM) sunt prezente în mod normal în serul de șobolan, reacționând cu limfocitele hamsterului și cu endoteliul vascular. Imunizarea cu țesuturile de hamster stimulează creșterea rapidă de anticorpi IgM specifici și rejetul grefonului. Transferul pasiv de anticorpi, precipită o rejecție hiperacută a xenogrefei.

Natura anticorpilor produși ca răspuns la grefele discordante sau concordante nu e cunoscută. O posibilitate pentru ambele tipuri de reacții la xenogrefe ar fi producerea de anticorpi IgM anti-donor ca răspuns la stimularea limfocitelor B preangajate care sunt responsabile pentru anticorpii naturali prezenți în serul animalelor. Se presupune că sunt niște limfocite B CD5, independente de limfocitele T, similare cu cele care produc anticorpi polireactivi autoimuni, producând anticorpi preformați, responsabili de reacțiile discordante ale xenogrefei. O altă posibilitate ar fi ca răspunsul anticorpilor care me-

diază respingerea xenogrefei să fie dependent de limfocitele T, fiind un răspuns specific al recipientului la expunerea la antigenele grefonului.

Complementul

Legarea anticorpilor antidonor de endoteliul vascular al xenogrefei duce la activarea clasică a complementului. Această activare poate juca un rol în generarea componentelor celulare și umorale ale cascadei coagulare-inflamație, responsabile de respingerea xenogrefei.

O dovadă a implicării complementului în aceste reacții este prelungirea vieții grefei prin tratarea prealabilă a recipientului cu factori de venin de cobră, care produc o depleție a componentei C3 a complementului. O modalitate curentă de prevenire a activării complementului este utilizarea formei solubile (sCR1) a receptorului uman, C3b/C4b (receptor de complement tip 1 sau CD35) care se află în mod normal pe celulele endoteliale. Progresia cascadei complementului, generează C3b și C4b care se leagă de CD35. Produsul acționează ca un cofactor în proteoliza componentelor C3 și C5. SCRIeste competitiv pentru C3b/C4b și previne progresiunea cascadei complementului. Atât sCR1, cât și factorii din veninul de cobră previn activarea căii clasice, cât și alterne a complementului.

Alte experimente au demonstrat că inhibarea activării componentei C1 previne legarea factorilor C4b și iC3b la endoteliul porcilor, sugerând că respingerea xenogrefei de porc s-ar face prin mecanismul clasic, prin legarea anticorpilor naturali umani de endoteliul grefei de porc.

Activarea directă a căii alterne poate fi relevantă la xenotransplantarea umană, perfuzarea sângelui uman prin rinichii de iepure ducând la activarea complementului, chiar în absența anticorpilor preformați.

Rolul anticorpilor preformați și activării complementului pentru xenotransplantul uman nu este clar. Tratamentul necesar prevenirii rejetului mediat pe calea alternă față de cel mediat de anticorpi este foarte diferit. Utilizarea sCR1 care intră în competiție pentru C3b/C4b din cadrul cascadei complementului, face ca supraviețuirea grefonului să dureze cât efectul inhibitor al complementului.

Ce/u/e/e

Rolul răspunsului imun celular în respingerea xenogrefelor este mai puțin clar decât pentru allogrefe. Studiul celulelor tradiționale care mediază respingerea allogrefei, în particular răspunsul limfocitar *in vitro,* arată că participă și la respingerea xenogrefei, dar cu intensitate redusă. Răspunsul mediat de celulele T la xenogrefă este slab, aparent din cauza unei deficiențe în recunoașterea antigenelor xenogene de celulele T ale gazdei.

Faza de inducție a răspunsului imun la xenogrefă este dependentă de activitatea celulelor T CD4+. Depleția de CD4+, prelungește supraviețuirea xenogrefei, depleția de CD8+, are o influența minimă asupra supraviețuirii xenogrefei. Această formă de respingere diferă de cea a allogrefei în care ambele tipuri celulare sunt implicate. Tratamentul rejetului cu imunosupresoare, interferând cu funcția celulelor T (ciclosporina și tacrolimus), au efect slab. Asocierea unuia dintre aceste medicamente cu un imunosupresor ce previne formarea de anticorpi are un efect foarte bun în tratamentul respingerii xenogrefei. Aceasta sugerează că existența unui control al producției de anticorpi ar fi cheia tratamentului respingerii xenogrefei.

Există posibilitatea ca unele componente ale răspunsului imun la xenogrefă să fie unice. Sunt lucrări în care celule, în particular neutrofile și Killeri naturali ar avea un rol important în respingerea xenogrefei.

Implicarea componentelor specifice ale răspunsului imun celular este mai clar în modelele în care imunosupresia a prevenit distrugerea precoce a grefonului prin anticorpi. Reacția celulelor periferice umane la xenogrefe cardiace de șobolan este caracterizată de infiltrarea grefonului de celule killer naturale, prin mecanisme dependente și independente de anticorpi. Aceste celule sunt capabile să lizeze celulele endoteliale de șobolan in vitro, în particular când serul uman conține anticorpi naturali contra țesuturilor de șobolan. Același aspect al celulelor T și al celulelor Killer naturale din sângele periferic uman, s-a observat pentru Clasa a II-a de antigene MHC de porc exprimate pe culturile din liniile limfoblastice B și celulele endoteliale primare.

Regimurile imunosupresoare destinate specific reactivității xenogrefelor se pare că vor necesita tehnici noi pentru a fi efective.

Antigenele țintă ale xenogrefei

Natura antigenelor țintă pentru reacțiile la xenogrefă sunt necunoscute. Antigenele care sunt implicate în producerea de xenoanticorpi sunt molecule de pe suprafața eritrocitelor, a endoteliului vascular și a limfocitelor.

Coagularea intravasculară diseminată, hemoragia, permeabilitatea vasculară crescută ce apar în rejetul hiperacut, sugerează că celulele endoteliale reprezentând xenoantigeni sunt cele mai importante ținte pentru anticorpi. Se crede că acești anti-

geni ar conține glicolipide și glicoproteine conținătoare de carbohidrați. Se pare că anticorpii naturali sunt Ig M, produși de limfocitele B, independent de limfocitele T.

Potențialii donori pentru xenotransplantarea clinică

Selectarea speciilor celor mai apropiate pentru donarea de xenogrefe renale, va ține cont de o serie de considerații, unele științifice, altele sociale și etice. Din perspectiva științifică cel mai important criteriu este compatibilitatea fiziologică și anatomică a organului donorului cu cel al pacientului, abilitatea grefonului de a funcționa pentru o lungă perioadă de timp în organismul gazdei și dificultatea în administrarea imunosupresoarelor pe termen lung fără efecte secundare pentru recipient.

Două specii mai apropiate - babuinul și porcul - ar putea fi utilizate ca xenogrefe.

Primatele non-umane

Utilizarea xenogrefelor de la primatele nonumane au câteva avantaje clare:

- Specii cum sunt *babuinul* sunt apropiate genetic și au similarități fiziologice cu omul. în general, omul nu are titru mare de anticorpi preformați contra xenogrefelor primatelor, rejetul imunologic de la aceste specii putând beneficia de strategia de tratament. Aceste considerații au dus la utilizarea rinichilor, inimii, ficatului de la primate nonumane, în cursul dezvoltării transplantului de organe.
- Utilizarea rinichiului de la *cimpanzeu* a permis funcționarea xenogrefei câteva luni și cu un regim de imunsupresoare relativ primitiv, s-a ajuns la 9 luni supraviețuire a xenogrefei. Considerații etice și practice limitează utilizarea acestor animale.

Babuinii sunt cei mai adecvați datorită dimensiunilor lor, dar ating maturitatea sexuală târziu și se reproduc încet, fac bolile infecțioase ale omului (Herpes virus, retrovirus și paraziți), în plus utilizarea lor ridică probleme etice.

Porcul

Utilizarea *porcului* ca donator de xenogrefă renală, ridică problema imediată **a** răspunsului imun al gazdei la grefon. Atât rinichii, cât și ficatul de porc au fost utilizate în clinică; utilizarea ficatului s-a făcut cu scop de suport temporar extracorporeal pentru pacienții cu insuficiență hepatică acută, suporturi bioartificiale și transplant *in vivo.* Este de așteptat ca xenogrefele renale de la porc să aibă o funcționalitate pe un termen mai lung. Această funcționalitate este complementată de potențialul redus de boli transmisibile și de lipsa problemelor etice. Specia porcină are o reproductivitate mare. S-au creat linii transgenice de animale care ar putea rezolva, în viitor, problema rinichilor pentru transplant.

Una din problemele cele mai importante este reacția imunologică agresivă a omului la xenogrefă porcină: indivizi normali, având anticorpi preformați care pot reacționa cu xenogrefă. Acești anticorpi sunt de tip IgM, se leagă de endoteliul xenogrefelor vascularizate, reprezentând un *trigger* al rejetului hiperacut al grefei. Perfuzia ex-vivo a rinichiului de porc cu sânge uman este asociată cu depozitare de anticorpi și complement, ca și de agregare plachetară în vasele mici și glomeruli. Leziunile diseminate duc la creșterea rezistenței vasculare și reducerea fluxului sangvin renal. La specii discordante, cum sunt porcii și câinii, acest proces patologic precipită necroza ischemică și pierderea grefonului. Utilizarea rinichiului de porc în transplantul renal, necesită îndepărtarea anticorpilor preformați, supresia formării de noi anticorpi și prevenirea rejetului celular. Rinichiul și inima, mai puțin ficatul, au o singură sursă arterială; leziunea vasculară combinată cu capacitatea regenerativă limitată, fac aceste organe mai susceptibile la leziunile asociate rejetului de xenogrefă.

Experiența clinică cu xenogrefele renale

Utilizarea xenogrefelor în transplantul renal la om a fost raportată la cea 30 de pacienți. Aceste cazuri au fost efectuate în perioada precoce a transplantului (3 pacienți) sau după introducerea terapiei imunosupresive, dar înainte de larga răspândire a dializei. în anii 1960, o serie de 18 pacienți a primit rinichi de la cimpanzeu sau babuin. Reemstma de la universitatea Tulane a efectuat transplantul la 12 pacienți de la cimpanzei. Rinichii transplantați au produs urină câteva zile, evoluția precoce fiind complicată de infecții; rejetul a fost cel mai frecvent cauza pierderii funcției grefonului.

Protocolul de imunosupresoare utilizat a inclus azathioprjn, steroizi, actinomicina C, iradierea grefonului. Acest tratament a făcut posibilă reversibilitatea unor episoade de rejet, în general durata de viață a grefonului a fost de câteva săptămâni, într-un caz supraviețuirea grefonului a fost de 9 luni fără apariția unor modificări deosebite, în alt caz pacientul a decedat în 24 de ore.

Starzl, la Denver, a efectuat xenogrefe renale, în 6 cazuri utilizând babuini ca donori. Supraviețuirea medie a fost de 36 de zile; medicația imunosupresoare a fost similară, dar supraviețuirea gre-

fonului a fost limitată de forme deosebit de agresive de rejet. Au fost evidențiați anticorpi citotoxici anti-cimpanzeu în serul recipientului.

Viitorul transplantului xenogenic

Sunt serioase deficiențe în cunoașterea reacției xenogrefelor. Dezvoltarea terapiei imunosupresoare va permite, cu siguranță efectuarea xenotransplantării. Reacția xenogrefei, pentru specii mai apropriate sau mai depărtate, are o importantă componentă umorală, incluzând producția de anticorpi antidonor, cu implicarea cascadelor de complement, coagulare și inflamatorii.

Regimurile imunosupresoare dezvoltate în ultimii 30 de ani nu pot efectiv preveni reacția xenogrefei. E necesară descoperirea unor agenți imunosupresori pentru prevenirea rejecției xenogrefei. Nu se știe dacă combinarea tehnicilor de manipulare genetică vor permite supraviețuirea grefonului în absența tratamentului imunosupresor. Câteva combinații de droguri imunosupresoare și-au demonstrat eficacitatea în prevenirea rejetului xenogrefei. La rozătoare, utilizarea ciclosporinei sau tacrolimusului în combinație cu diferiți antimetaboliți poate induce supraviețuirea pe termen lung a unor xenogrefe de ficat sau inimă. Rezultate bune s-au obținut prin asocierea ciclosporinei cu iradiere limfatică totală (supraviețuire de xenogrefă cardiacă de peste 1 an). Este clar că rafinamente adiționale terapiei imunosupresive, incluzând agenți ca sCR1, anticorpi monoclonali direcționați specific contra unor subdiviziuni celulare, medicamente antiinflamatorii cum ar fi antagoniști ai factorului de agregare plachetară și componente prostaglandinice, vor adaugă îmbunătățiri în supraviețuirea și funcționarea grefonului. Se vor face eforturi de reducere a anticorpilor naturali preformați-limfocitul CD5. O arie a investigațiilor curente este inducția toleranței specifice donorului la recipienții xenogrefei.

Himerismul hematopoetic se asociază cu toleranța îndelungată, specifică de donator la allogrefele rozătoarelor. Experimentele cu șobolani și șoareci sugerează că e posibilă inducerea unei forme de toleranță prin bariera speciilor. Administrarea de măduvă osoasă de la porc la o maimuță *Cynomolgus* după depleție de anticorpi, iradiere și tratament cu globuline antitimocitare, are ca rezultat prelungirea supraviețuirii grefonului renal cu 13 zile.

Manipularea experimentală a grefonului pentru îmbunătățirea supraviețuirii xenogrefei în fața unui răspuns imun activ al gazdei, va avea un impact esențial asupra xenotransplantării. Crearea și producerea unor linii de porcine modificate genetic este tehnic posibilă și a fost efectuată în multe laboratoare. Interes prezintă manipularea potențială a proteinei reglatoare de complement care previne interferarea complementului în rejetul hiperacut. Cofactori ai proteinei de membrană (MCP, CD46), factori de accelerare ai putrefacției (DAF, CD55) și protectină (CD59), sunt exemple de proteine reglatoare ale complementului, care acționează ca protectoare față de activarea endogenă a complementului. Forme umane ale acestor proteine pot fi transferate în celule xenogene și pot proteja aceste țesuturi de leziuni legate de activarea sistemului complementului uman.

Manipularea genetică a organelor poate fi extinsă la antigenele prezente pe țesuturile xenogene care servesc drept țintă pentru reacția xenogrefei. Dacă numărul țintelor antigenice xenogene este redus, constând dintr-un număr restrâns de epilocusuri glico-proteino-lipidice, această metodă oferă cel mai direct și efectiv mijloc de prevenire a rejetului de xenogrefă. Aceste manipulări genetice vor evita legarea de anticorpi preformați și stimularea răspunsului antidonator al gazdei. Metoda este puțin efectivă dacă numărul antigenelor țintă este mare. Antigenele MHC, de exemplu, servesc ca țintă principală pentru rejetul allogrefei. întreruperea lor, pentru prevenirea rejetului de grefă nu este asociată cu creșterea mortalității embrionice sau neonatale. Aceasta nu a fost dovedit ca adevărat pentru xenogrefe și multe antigene potențial ținte pot fi necesare pentru dezvoltarea embriologică normală. O alternativă de producere a animalelor transgenice include transferul *ex vivo* a organului transplantat pentru reglarea antigenică. în ciuda previziunilor entuziaste, utilizarea regulată a organelor xenogene în transplantul uman nu pare a avea un viitor deosebit, deși agenții imunosupresivi noi sunt în stadiu avansat de testare experimentală. Natura agresivă a răspunsului xenogrefei va necesita testări experimentale extensive pentru una sau mai multe din aceste tehnologii înainte ca xenotransplantarea să fie aplicată cu succes.

Bibliografie

1. **Calne R.Y.** - *Organ transplantation between widely disparate species.* Transplant. Proc 2:550, 1970.
2. **Starzl T.E.** - *Uver transplantation.* N Engl J Med 321:1014, 1989.
3. **Larsen S.** - *Histopatology of kidney xenograft rejection: The transplantation of organs and tissue between species,* Berlin Springer-Verlag, 1:181, 1991.
4. **Mejia-Laguna J.E.** - *Morphologic studyof the participacion of the complement system in hyperacute rejection of renal xenotransplants.* Am J Pathol 69:71, 1972.
5. **Johnston P.S.** - *Discordant xenograft rejection in an antibody free model.* Transplantation 4:573, 1992.
6. **Reemtsma K.** - *Renal heterotransplantation from nonhuman primates to man.* Ann NY Acad Sci 162:412, 1969.

Patologia chirurgicală a aparatului genital masculin

NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI TRAUMATISMELE APARATULUI GENITAL MASCULIN

I. IOIART

Aparatul genital masculin este format din testiculi care împreună cu învelişurile sale scrotale formează regiunea scrotală, căi spermatice (deferent, vezicula seminală şi canal ejaculator), prostată şi penis (6).

NOŢIUNI DE ANATOMIE

Regiunea scrotală este formată din bursa scrotală în care se află testiculul, epididimul, organele anexe, vaginala şi cordonul spermatic.

Forma sa suferă modificări atât fiziologice (vârstă, temperatura ambiantă) cât şi patologice (varicocel, hidrocel, hematocel, tumori). Peretele scrotal are 5 straturi anatomice: pielea, dartosul, celuloasa, musculara şi fibroasa.

Testiculul de formă ovoidă are dimensiunile medii de 40/25/30 mm şi o greutate de 14-18 g. Testiculul şi epididimul sunt învelite de albugineea situată sub vaginala viscerală.

Epididimul acoperă marginea postero-superioară şi uşor faţa externă a testiculului, reprezentând începutul căii spermatice extratesticulare. Are dimensiunile medii de 50/12/5 mm şi greutatea de 4 g. Albugineea situată sub vaginala viscerală acoperă masa epididimo-testiculară. Aceasta la nivelul marginii postero-superioare a testiculului prezintă o îngroşare numită corpul Highmore străbătută de vase, nervi şi reţeaua de canale spermatice Haller. De aici pleacă numeroase septuri ce traversează testiculul şi se insera pe faţa profundă a albugineii. Ţesutul testicular este format din elemente glandulare (canale seminifere) şi ţesut conjunctiv interglandular, unde se află celulele Leydig secretoare de testosteron şi Sertoli secretoare de estrogen. Integritatea axului hipotalamo-hipofizaro-testicular este determinant pentru buna funcţionare endo- şi exocrină a testiculului (LH controlează sinteza de testosteron, iar FSH-ul spermatogeneza). La nivelul masei epididimo-testiculare pot exista următoarele resturi embrionare (organe anexe din corpul Wolf): hidatită pediculată sau sesilă Morgagni, organul Giraldees, *vas aberans* Haller şi Roth. Dacă primele se pot infarctiza prin torsiune dând un tablou clinic asemănător cu epididimita acută, ultimele pot duce la formarea de chisturi spermatice dacă comunică congenital cu canalele spermatice. Cordonul spermatic suspendă masa epididimo-testiculară fiind format din deferent, vase arteriale (a. spermatică ramură din aortă, a. funiculară ramură din epigastrică şi a. deferenţială ramură din vezicala inferioară), venoase (plexul venos anterior sau spermatic şi posterior sau deferenţial) limfatice, nervi şi ligamentul Cloquet, tract fibros rămas din obliterarea canalului peritoneo-vaginal. Limfaticele se varsă în ganglionii situaţi în jurul vaselor mari abdominale de la pediculul renal până la vasele iliace. Nervii epididimo-testiculari provin din plexul hipogastric prin plexul deferenţial şi din cel lombo-aortico-renal prin plexul spermatic.

Deferentul în porţiunea imediat suprascrotală intră în componenţa cordonului spermatic la nivelul canalului inghinal. Căile spermatice intrapelvine

(deferentul intrapelvin, vezicula seminală și canalul ejaculator) se situează lateral și posterior de vezica urinară, sub vezica urinară, respectiv în prostată. Canalele ejaculatorii se deschid prin câte un mic orificiu sfincterizat pe porțiunea inferioară a *verumontanum-uM* deoparte și de alta a utriculei.

Prostata glandă cu secreție internă și externă anexată aparatului genital masculin este situată între uretra membranoasă și vezica urinară, în jurul primei porțiuni a uretrei (uretra prostatică). Are forma unui trunchi de con cu axul mare orientat dinapoi înainte și de sus în jos formând 20 grade cu axul vertical și o greutate de 15 g la adultul tânăr. Dezvoltarea sa normală cât și îmbolnăvirile sale patologice sunt sub dependența androgenică a dihidro-testosteronului provenit din reducerea testosteronului sub acțiunea 5-alfa-reductazei. în structura sa intră glande, musculatură netedă, țesut conjunctiv și vase. Celulele epiteliale glandulare secretă „antigenul specific prostatic" (PSA) care intervine în fertilitate, lichefiind sperma și reprezintă astăzi un „marker" imperfect dar de mare utilitate în diagnosticul și tratamentul cancerului de prostată. Histogenetic prostata are 3 zone distincte: zona periferică, zona centrală și zona de tranziție (periuretrală). Adenomul de prostată se dezvoltă numai din zona de tranziție netransformându-se malign niciodată, iar cancerul de prostată din toate cele 3 zone, dar în special (75%) din zona periferică. Prostata fixată în loja sa vine în raport lateral cu mușchii ridicători anali, superior cu colul și trigonul vezical, în jos se continuă cu uretra, iar posterior cu rectul prin intermediul aponevrozei prostato-peritoneale. Vascularizația arterială este asigurată prin arterele prostato-vezicale și veziculo-deferențiale ramură din artera genito-vezicală provenită din artera hipogastrică. Venele formează în jurul glandei un plex care contribuie la formarea venelor hipogastrice. Limfaticele formează în jurul prostatei o rețea organizată în trei grupe:

a) un grup antero-lateral, care se termină în ganglionii prevezicali;

b) un grup postero-lateral care ajung la ganglionii situați la bifurcația vaselor iliace primitive;

c) un grup posterior anastomozat cu limfaticele hemoroidale medii ale rectului care vor ajunge în ganglionii sacrați și aortici. Inervația provine din plexul hipogastric.

Penisul este format din doi corpi cavernoși (înconjurați de albuginee și inserați pe ramura ischio-pubiană) și uretră înconjurată de corpul spongios (8). Aceste 3 elemente sunt înconjurate de fascia Buck, inserat distal pe gland iar proximal pe ligamentul triunghiular și mai la suprafață de fascia Colles, care se atașează posterior de ligamentul triunghiular și lateral împreună cu fascia lată de ligamentul inghinal.

întreaga irigație a penisului este asigurată de artera rușinoasă internă, ramură din hipogastrică, exceptând pielea și țesutul subcutanat irigat de artera rușinoasă externă superficială ramură din femurală. Venele cutanate duc sângele la vena dorsală superficială care se varsă în vena safenă prin vena rușinoasă externă superficială a abdomenului .Venele profunde vin din țesutul erectil și formează vena dorsală profundă care prin plexul lui Santorini se varsă în vena hipogastrică.

Limfaticele ca și venele sunt organizate într-un sistem superficial și unul profund. Cel superficial adună limfa tegumentară și se varsă în ganglionii inghinali superficiali și apoi în cei profunzi, unde se varsă și limfa structurilor erectile.

Inervația este asigurată de nervii dorsali pentru structurile erectile și ramuri din nervul ilio-inghinal pentru partea cutanată.

TRAUMATISMELE REGIUNII SCROTALE

Traumatismele regiunii scrotale se studiază global deoarece leziunile traumatice, de regulă sunt asociate. Ele sunt mai rar întâlnite pentru că prin mobilitate regiunea scrotală „fuge" de agentul traumatic și totodată este ferit de acesta în sus prin proeminența osului pubian iar lateral prin rădăcina coapselor. Testiculul oprit în coborâre în poziție inghinală superficială poate fi mai ușor traumatizat deoarece este relativ fixat și se sprijină pe ramura ischio-pubiană (3,5).

Etiologie

Contuziile pot fi realizate prin: lovirea directă, cădere de pe cal, strivire, tracțiune combinată cu răsucire (torsiune). Traumatismele deschise sau plăgile pot fi create prin: arme albe, corn de animal (la toreador în special), proiectile de război, ax rotativ care poate realiza smulgerea (avulsia) pielii scrotului sau/și a penisului.

Anatomie patologică

Plăgile scrotale și testiculare pot fi, în funcție de agentul traumatizant, lineare sau anfractoase. Plăgile prin proiectile de război de regulă sunt anfrac-

toase cu urme de pământ și îmbrăcăminte prezentând astfel un mare potențial infecțios. Plăgile de cordon spermatic singulare sau asociate pot fi incomplete sau complete (castrație criminală sau prin automutilare). Avulsia pielii scrotului lasă testiculele nelezate, însă dezgolite, fără stratul lor protector. Contuziile regiunii scrotale clinic se pot prezenta astfel:

• la nivelul peretelui scrotal: hematoame de grad variabil asociate sau nu cu excoriații. Hematomul progresiv gigant impune de urgență realizarea hemostazei. Hematoamele se mai pot localiza perivaginal și în septul interscrotal;

• la nivelul epididimului se poate vedea dezlipirea parțială sau totală a capului sau a cozii epididimo-deferențiale. întotdeauna se asociază hematocel de grad variabil;

• la nivelul testiculului după Monod și Terillon pot exista 3 grade de contuzii:

- grad 1, unde leziunea este minimă, sub formă de hemoragii situate între tubii seminiferi dar fără lezarea acestora;
- grad 2, unde leziunilor de grad I se asociază și dilacerarea tubilor seminiferi. Hematomul intratesticular poate fi uneori important, provocând ischemie prin comprimarea circulației intratesticulare. Evacuarea chirurgicală a hematomului se impune de urgență pentru a se preveni apariția atrofiei testiculare post-ischemice;
- gradul 3, unde leziunilor din gradul 2 li se asociază o ruptură liniară sau stelată a albugineii și vaginalei testiculare. în asemenea situații, de regulă, se asociază hematocel de grad variabil, situat intravaginal sau la nivelul cordonului spermatic.

• hematomul de cordon se poate prezenta fie sub forma unei difuziuni a sângelui în țesutul conjunctiv lax al cordonului, fie sub forma unui revărsat, când sângele se acumulează într-o cavitate creată chiar de sânge în acest țesut.

Evoluția netratată a acestor leziuni este variabilă:

• plăgile scrotale mari pot fi urmate imediat (prin retracția hemiscrotului) sau tardiv (prin căderea escarelor) de hernierea sau eviscerația testiculului. Intervenția chirurgicală de urgență se impune pentru prevenirea necrozei postischemice a testiculului;

• plăgile testiculare mari și contuziile testiculare de gradul 3, duc adesea la hernierea pulpei testiculare, în grad variabil, fie numai în cavitatea vaginală fie în afara scrotului. Această parte a pulpei testiculare își mărește volumul prin edemul realizat de strangularea ei prin breșa albugineii, fapt pentru care după câteva ore nu mai poate fi redusă intratesticular în timpul operației, necesitând fie excizie urmată de sutura albugineei, fie cel mai bine se acoperă cu un petec de vaginală *(patch)* suturat la breșa albugineii;

• hematoamele intratesticulare mari neevacuate la timp pot fi urmate de atrofie testiculară postischemică;

• hematoamele mici și hemoragiile interstițiale se pot vindeca *ad-integrum;*

• hematomul de cordon poate duce prin ischemie, la infarct testicular urmat de atrofie glandulară;

• perturbarea spermatogenezei sub forma oligospermiei, poate apare în contuziile testiculare de gradul 2 și 3 și în leziunile testiculare postischemice. Azoospermia poate fi întâlnită după contuzii epididimare sau epididimo-deferențiale survenite simultan bilateral sau pe testicul unic. în aceste situații se poate asocia și hipogonadismul;

• nevralgia testiculară și impotența sexuală psihogenă pot fi întâlnite după orice traumatism a regiunii scrotale.

Clinică

Prin anamneză se va stabili: natura agentului traumatic, direcția lui de aplicare și timpul scurs de la producerea traumatismului.

Semne subiective:

durere la nivelul bursei scrotale cu iradiere lombară ascendentă.

• +/- greață și vărsături;

• +/- dureri abdominale difuze.

Semne obiective:

• excoriații +/- hematoame ale peretelui scrotal de grad variabil;

• plăgi lineare sau anfractoase în cazul traumatismelor deschise;

• mărirea de volum a hemiscrotului sau și tumefierea regiunii inghinale dacă există hematocel intravaginal sau/și de cordon;

• eviscerația (hernierea) eventuală a testiculului.

Ecografia poate furniza date utile stabilirii diagnosticului și gradului leziunii:

• imagine hipoecogenă intravaginală dată de hematocel;

• testicul normal în contuziile de grad 1;

• testicul mărit de volum cu integritatea albugineii și imagine variabilă hipoecogenă intratesticulară, dată de hematoamele din contuziile de gradul 2;

• testicul neomogen + imagine hipoecogenă intravaginală (hematocel) + discontinuitatea albugineii în leziunile de gradul 3.

Calitatea circulației sangvine prin cordonul spermatic și în testicul pot fi apreciate prin eco Doppler. TC și RMN sunt rareori indicate. Radiografia de bazin poate fi necesară pentru a evidenția eventualele leziuni osoase asociate. Uretrografia retrogradă se impune ori de câte ori se bănuie o leziune uretrală asociată. Această leziune este suspectată ori de câte ori post-traumatic bolnavul prezintă retenție acută de urină, dar să nu uităm însă că aceasta poate să apară și numai reflex.

Diagnosticul diferențial se impune numai în leziunile traumatice minime și el se va face cu: torsiunea de cordon spermatic, hidrocelul vaginal, tumorile testiculare și orhiepididimita acută. Când bolnavul este consultat tardiv, pentru atrofie testiculară, atribuirea acesteia traumatismului este foarte dificil.

Tratamentul

Tratamentul plăgilor

Măsurile de ordin general cuprind: antibioterapia profilactică, profilaxia antitetanică și inventarierea leziunilor.

Plăgile scrotale lineare trebuie suturate imediat sub anestezie loco-regională, iar cele anfractoase numai după regularizarea chirurgicală a marginilor (debridare). Plăgile care nu ajung în cavitatea vaginală pot fi suturate și în sala de urgență având grijă însă ca dartosul să fie suturat separat pentru a reduce riscul formării hematomului parietal scrotal. Pentru plăgile testiculare se procedează astfel:

• anestezie spinală sau loco-regională;

• sterilizarea câmpului operator după toaleta atentă a regiunii;

• explorarea plăgii scrotale și lărgirea acesteia;

• exteriorizarea masei epididimo-testiculare și inventarierea leziunilor acesteia;

• sutura plăgii cu fire atraumatice cu resorbție lentă 4,0-5,0 dacă pulpa testiculară nu este herniată sau este foarte puțin herniată. în cazul unor hernii importante ale acesteia se preferă „patch-ul" cu vaginala parietală.

• controlul hemostazei;

• repunerea masei epididimo-testiculare în bursa scrotală;

• tub de dren scos prin contraincizie;

• sutura plăgii în două planuri și pansament.

Plăgile asociate epididimare se tratează prin: sutură, sau epididimectomie. Plăgile parțiale sau totale ale cordonului necesită după evacuarea hematocelului hemostază prin ligaturarea vaselor lezate.

Tratamentul contuziilor

Contuziile regiunii scrotale se tratează diferențiat în funcție de localizarea, gradul și numărul leziunilor. Hematoamele mici și mijlocii ale peretelui scrotal se tratează ambulator cu antialgice și repaus. Controlul săptămânal al bolnavului se impune pentru a surprinde la timp formarea unui abces ce necesită drenaj chirurgical. Hematoamele rapid progresive necesită intervenție chirurgicală de urgență pentru efectuarea hemostazei care se va face în sala de operație sub anestezie generală sau spinală.

Când există avulsie semnificativă a pielii scrotului, dar testiculele sunt viabile aceste se vor implanta sub pielea regiunii interne a coapselor de unde vor fi dezgropate împreună cu câte un lambou cutanat, după 3-6 săptămâni. Testiculele vor fi aduse în poziție normală și un nou scrot va fi reconstituit din lambourile cutanate. Orice mică bucată de piele scrotală rămasă indemnă după avulsie, trebuie păstrată, deoarece datorită puterii mari de regenerare, în 3-6 săptămâni se poate obține în condiții aseptice, o reepitelizare adecvată a zonei denudate fără să mai fie nevoie de operații plastice cutanate.

Contuziile testiculare de grad 1 și cele de grad 2, care nu au hematoame mari intratesticular se tratează conservator prin repaus la pat, antialgice, antibiotice și sedative. Hematoamele mari necesită evacuare chirurgicală sub anestezie spinală sau generală.

Pentru contuziile testiculare de grad 3 operația se desfășoară aproximativ la fel numai că după incizia vaginalei și evacuarea hematocelului se repară ruptura albugineii, fie direct prin sutură, fie prin „patch". Hematoamele de cordon asociate, se vor evacua prin compresiune după incizarea fibroasei. Hemostază prin ligaturare vasculară este necesară dacă hemoragia continuă. Tratamentul sechelelor se va face în funcție de forma antomo-clinică a acesteia. Astfel se va recurge la:

• anastomoză epididimo-deferențială în caz de azoospermie excretorie prin stenoză posttraumatică a ansei epididimo-deferențiale.

• tratament cu androgeni în caz de hipogonadism post-traumatic;

• nevralgie post-traumatică nu se tratează prin castrație, mai ales dacă testiculul este de dimensiuni normale, ci cu sedative, psihoterapie și antalgice;

• impotența sexuală psihogenă eventuală poate fi tratată cu succes numai în colaborare cu un psiholog.

TRAUMATISMELE CĂILOR SPERMATICE

Traumatizarea deferentului și a arterei deferențiale de regulă este posibilă în canalul inghinal după cura chirurgicală a unei hernii, orhidopexie sau cura chirurgicală a varicocelului efectuat pe cale inghinală. Repermeabilizarea deferentului la nevoie este posibilă prin excizia leziunii stenozate și anastomoză termino-terminală deferento-defențială. Porțiunea retrovezicală a deferentului și vezicula seminală sunt conținute în aponevroza prostato-peritoneală, care este atașată în sus la fundul de sac Douglas, iar în jos la aponevroza perineală. Astfel, înainte vin în raport cu vezica urinară, iar înapoi cu rectul.

Traumatizarea deferentelor retrovezicale și a veziculelor seminale este rară dar posibilă în următoarele situații:

• în fracturile post-traumatice de bazin, prin eschilele osoase;

• în timpul efectuării unor operații de exereză în micul bazin pentru leziuni maligne.

Indiferent de modul de realizare, aceste leziuni sunt de regulă nediagnosticate și se manifestă tardiv, prin sechele de tip obstructiv (azoospermie sau oligospermie).

Canalele ejaculatorii pot fi traumatizate la nivelul capătului distal în timpul unor operații endoscopice efectuate la nivelul tractului urinar inferior: rezecția endoscopică a adenomului de prostată și a tumorilor situate în uretra prostatică. Această posibilitate trebuie avută în vedere pentru a putea fi prevenită. Odată produse, pot crea dureri perineale permanente sau/și în timpul ejaculării, pentru remedierea cărora se impune rezecarea endoscopică a *veru-montanum-u\ui* cu ajutorul unui rezectoscop obișnuit, dar folosind anse speciale cu ramuri paralele apropiate în formă de „U". Pentru prevenirea restenozării se va folosii numai curent de tăiere. Stenozele posttraumatice ca și cele post-inflamatorii ale canalelor ejaculatorii pot fi și cauză de sterilitate prin azoospermie excretorie care se tratează la fel, prin rezecția endoscopică a *veru-montanum-u\u*.

TRAUMATISMELE PROSTATEI

Sunt foarte rare dar posibile. Țesutul prostatic uretra prostatică și *verum-montanum* pot fi traumatizate prin:

• eschile osoase în fracturile post-traumatice de bazin;

• manevre terapeutice:
- cateterism uretro-vezical cu sonde drepte, la bolnavii cu retenție acută de urină;
- trecerea rezectosopului prin țesutul prostatic, anterior sau posterior de uretra prostatică, în timpul inseției rezectoscopului transuretral în vezica urinară, pentru efectuare unei rezecții endoscopice în adenomul de prostată;
- prin rezecția parțială a prostatei în chirurgia rectului efectuată pentru leziuni maligne.

Clinic traumatismele prostatei prin eschile osoase pot induce retenția acută de urină care se tratează prin cateterism uretro-vezical sau cistostomie percutanată. în timp, se poate instala strictura uretrei prostatice, tratabilă prin rezecție endoscopică precedată eventual, la nevoie de uretrotomie optică internă.

Traumatizarea iatrogenă prin sonde inadecvate (căi false în prostată) se tratează eficace prin trecerea transuretrală în vezica urinară a unei sonde ce are capătul distal curb, iar dacă acesta nu se poate realiza, prin cistostomie percutanată. Complicațiile septice sunt posibile dar cele stricturale nu. Traumatizarea prostatei cu rezectoscopul este sesizată imediat prin faptul că rezectoscopul nu poate fi inserat în vezică, dar inserția sub viziune directă este posibilă. Leziunile intraoperatorii ale prostatei în chirurgia rectului trebuie recunoscute, deoarece la ele se poate asocia și leziunea uretrei membranoase, care poate fi urmată de fistulă urinară postoperatorie uretro-cutanată. Recunoscut intraoperator poate fi vindecat prin sutură și drenaj uretrovezical de 3-4 săptămâni.

TRAUMATISMELE PENIENE (4, 7)

Datorită mobilității sale în stare flască și a protecției realizată de rădăcina coapselor traumatismele peniene sunt rare. Ele pot fi cutanate (plăgi, contuzii) sau ale corpului penian propriu-zis. Pot apărea în următoarele circumstanțe (1, 2):

• încarcerarea frenului în fermoarul pantalonului.

• Tăierea cu cuțitul (automutilări de către persoane bolnave psihic).

• înjunghiere criminală cu înțeparea adesea a corpilor cavemoși sau/și a uretrei.

• Amputarea criminală peniană efectuată adesea cu penisul în erecție în timpul unui preludiu sexual.

• Fragmente metalice sărite în timpul unor activități profesionale.

• împușcarea cu glonț sau alice.

• Smulgerea parțială sau totală a penisului în timpul unor activități agricole sau industriale (avulsie scrotală sau peniană).

• Strangularea penisului cu obiecte constrictive (inele de plastic, șuruburi).

• Ruptura sau fractura spontană a corpului cavernos în timpul actului sexual.

Netratate aceste leziuni pot provoca sechele cea mai neplăcută fiind impotența sexuală prin absența erecției datorită apariției țesutului fibros care înlocuiește total sau parțial țesutul erectil.

Diagnosticul se stabilește ușor. Prin anamneză se vor nota toate datele cu privire la realizarea traumatismului inclusiv timpul scurs de la producerea lui. Prin inspecție și palpare după dezinfectarea leziunii se vor nota tipurile și extinderea leziunilor. Se vor căuta întotdeauna locurile de intrare și de ieșire a unor proiectile, pentru a deduce structurile ce puteau fi traumatizate. întinderea extravazatului sangvin sau/și urinos ce pot apare, depinde de starea fasciei Buck. Dacă fascia este intactă revărsatul se localizează numai la nivelul corpului penian. Dacă este ruptă, revărsatul fuzează sub fascia Colles, de la nivelul perineului până la claviculă, acoperind toată fața anterioară a trunchiului.

Tratamentul este nuanțat în funcție de tipul lezional. Astfel contuziile minore se tratează ambulator prin repaus sexual și pansamente locale.

Avulsia pielii peniene necesită acoperirea de urgență cu piele a structurilor erectile denudate. De regulă rămân nevătămate pielea de la rădăcina penisului și prepuțul, care trebuie păstrate și folosite pentru acoperirea defectului cutanat. Dacă ele nu sunt suficiente pentru aceasta, între ele se va interpune circular pielea liberă despicată. Peters și Bright (1976) recomandă îndepărtarea obligatorie a prepuțului înainte de aplicarea circulară a pielii libere despicate, pentru a împiedica apariția limfedemului.

Dacă avulsia este peno-scrotală se va acoperi cu piele concomitent atât corpul penian cât și testiculii. Plăgile penetrante vor fi explorate chirurgical. Pentru aceasta se va face o incizie circulară a prepuțului la 2-3 mm retroglandular, ca la circumcizie, și se va denuda corpul penian prin telescoparea proximală a pielii penisului. Se va face hemostază prin ligaturi dacă există sângerare din vase traumatizate și se va sutura albugineea corpului cavernos dacă ea este ruptă, cu fire atraumatice non-rezorbabile 3.0-4.0. Astfel procedând leziunile se vor vindeca fără sechele. După plasarea unor tuburi subțiri de drenaj subcutanat scoase prin contraincizie, se va repune pielea telescopată în poziție și se va sutura la mucoasa prepuțială retroglandulară cu catgut cromatic 4.0.

Când penisul este strangulat, obiectul constrictor trebuie îndepărtat prin tăierea cu foarfecă dacă este din material plastic, sau ferăstrăul metalic, dacă este vorba de șurub ori alte inele metalice, având grijă mare să protejăm pielea mult edemațiată în special distal. Aceste manevre terapeutice se vor efectua în condiții de sterilitate maximă în sala de operație sub anestezie spinală sau generală. Leziunile cutanate necrotice rămase vor fi tratate conservator, deoarece această regiune are o mare putere de regenerare.

încarcerarea prepuțului în fermoar se tratează cu succes prin circumcizie.

Penisul amputat prin automutilare sau în scop criminal, poate fi reimplantat sub magnoviziune până la 12 ore în condiții normale și 24 ore dacă penisul amputat a fost ținut în condiții de hipotermie (4,7). Dacă acest lucru nu se face, după vindecare completă a bontului penian se poate face reconstrucția penisului folosind una din tehnicile descrise pentru aceasta. Nu putem termina problematica traumatismelor organelor genitale externe fără să amintim priapismul postraumatic care poate fi:

• venos realizat prin blocajul de grad variabil al evacuării venoase intracavernoase;

• arterial prin debit arterial intracavernos crescut, întreținut de o fistulă arterio-lacunară intracavernoasă.

Diagnosticul este bănuit clinic și confirmat prin angiografie selectivă a arterei rușinoase interne. Tratamentul trebuie instituit rapid, urmărind desființarea fistulei arterio-lacunare prin embolizare supraselectivă cu spongel a arterei rușinoase interne, în priapismul venos tratamentul urmărește ameliorarea drenajului venos prin asigurarea unei noi căi de drenaj, folosind una din următoarele metode:

• anastomoză termino-laterală între vena safenă internă și corpul cavernos uni sau bilateral (operație descrisă de Grayhack);

• anastomoză între corpul spongios și corpul cavernos oriunde la nivelul corpului penian (operație descrisă de Quackels) și

• perforarea prin trocardizare spongio-cavernoasă cu acul de puncție prostatică Tru-Cut, fie de

la corpul cavernos spre gland fie de la gland spre corpul cavernos.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bright, Th.C.** - *Injurios Of The Externai Genitalia.* In: *Campbell's Urology,* 4-th edition p. 931-945 Ed.: W.B. Saunders Company Philadelphia, 1978.
2. **Debre, B. and Teyssier, P.** - *Trăită d'Urologie,* p.131, Ed. Mèdicales Pierre Fabre, 1996.
3. **Iolart, I.** - Traumatismele organelor genitale externe. In: Urologie p. 59-61, Ed. Mirton Timișoara, 1996.
4. **Jordan, C.H., Schlossberg, S. and Gilbert, D.A.** - *Penile Reconstruction.* In *John A. Libertino's Reconstructive Urologic Surgery* 3-rd edition p. 453-465, Ed. Mosby, 1998.
5. Lortat-Jacob, J.L. - *Traumatismes des testicules et de l'ăpididyme.* In: Enc Mèd.-Chir., p. 18625 A Ed. 18 rue Seguier, Paris, 1959.
6. **Maisonet, J., Coudane, R.** - *Anatomie Clinique et Op6ratoire,* p. 1207-1282, Ed. G. Doin & Cie, 1950.
7. **McDougal, W.S.** - *Methods of Care and Special Considerations of Perineal Genital Wounds.* In: John *A. Libertino's Reconstmctive Urologic Surgery* 3-rd edition, p. 653-660, Ed Mosby, 1998.
8. **Smith** III, J.J. - *Anatomy of the Penis and Genitalia.* In: *Jhon A Libertino's Reconstructive Urologic Surgery* 3-rd edition p. 449-452, Ed. Mosby, 1998.

ORHITELE

V. TODE

INFECȚIILE NESPECIFICE ALE TESTICULULUI

Testiculul este însămânțat pe cale directă, hematogenă, dar mai frecvent prin extinderea directă a unui proces inflamator epididimar nespecific.

Experiența a arătat că rareori epididimita se însoțește de o atingere testiculară. Pot exista interesări infecțioase directe ale testiculului, dar epididimul să rămână indemn (5).

Orhita acută

Etiologie

Atingerea testiculară se poate face prin contiguitate, plecând de la o epididimita acută, eventualitate rară astăzi când evoluția epididimitei este mult ameliorată prin folosirea antibioticelor (7). Obișnuit, orhita se datorează unei interesări infecțioase uretro-prostatice și se poate întâlni în diverse afecțiuni, în special în oreion.

Anatomie patologică

Rarele atingeri septice pornind de la epididimita evoluează către necroza supurată a glandei cu efracția albugineei, atingerea învelișurilor testiculare și în final, fistulizare. Un tratament antibiotic eficace și instaurat suficient de devreme permite evitarea acestei evoluții distructive. în celelalte etiologii, evoluția nu se face de obicei către supurație. Există un edem important cu infiltrație inflamatorie generalizată la nivelul întregii glande în formele mai grave. Evoluția se face către scleroză cu repercusiuni asupra liniei germinale, care se poate distruge mai mult sau mai puțin important. Atingerea este frecvent bilaterală, iar consecința poate fi apariția unei sterilități definitive și incurabile. Funcția endocrină este conservată.

Simptomatologie

Clinic, tabloul este zgomotos. Debutul este brutal, marcat de apariția unei dureri scrotale violente acompaniate de tumefacția unei burse care are aspect inflamator. Semnele generale sunt reprezentate de febră, frisoane, stare generală alterată. Tegumentele scrotului sunt roșii și edemațiate. Acuzele urinare sunt prezente când infecția se propagă de la nivelul epididimului. La început se poate palpa un testicul mărit de volum și foarte dureros, dar curând limita glandei se pierde în masa hidrocelului reacționai sau a îngroșării vaginalei. Atingerea bilaterală se întâlnește de obicei la bolnavii la care în antecedentele apropiate se găsește oreionul.

Evoluție

Se face de obicei către rezoluție, foarte rar spre supurație. Sunt frecvente sechelele reprezentate de o atrofie testiculară mai mult sau mai puțin marcată și mai ales de dispariția spermatogenezei, care antrenează sterilitate atunci când atingerea testiculară este bilaterală. Acestea apar atunci când orhita urliană survine la adult, întrucât la copil atingerea testiculară nu determină sechele. Orhitele de origine bacteriană (în septicemie, febră tifoidă) au, de regulă, evoluție favorabilă sub antibioterapie.

Diagnostic diferențial

Sunt două diagnostice care trebuie eliminate: torsiunea cordonului spermatic și cancerul testicular, torsiunea cordonului spermatic apare de obicei la un pacient tânăr; cancerul cu evoluție acută este rar.

Orhita granulomatoasă nu poate fi diferențiată de tuberculoza testiculară primară, dar ambele sunt afecțiuni extrem de rare.

Orhita urliană prin incidența sa rară la adult și prezența parotiditei poate fi exclusă cu ușurință. Dacă evoluția orhitei nu poate fi obișnuită, dacă anomaliile testiculare persistă anormal de mult nu trebuie ezitat să se recurgă la intervenția exploratorie care va permite asigurarea diagnosticului.

Tratament

Măsuri generale:

- repaus la pat;
- suspendarea testiculului;
- pungă cu gheață;
- infiltrația cordonului spermatic pentru cuparea durerii.

în caz de abcedare se impune tratamentul chirurgical (16).

Măsuri specifice. în orhitele bacteriene secundare se indică antibioterapia cu spectru larg iar în cele primare, hematogene, antibiotice eficiente asupra florei gram-pozitive (17).

Orhita cronică

Orhita cronică clasică

Este practic asimptomatică și descoperită cu totul întâmplător. Palparea burselor indică prezența unui testicul patologic neregulat care prezintă zone indurate. Primul diagnostic evocat este cel de tumoră malignă. Nici un alt examen complementar nu permite cu certitudine decelarea diagnosticului și singura soluție o reprezintă efectuarea unei orhidotomii exploratorii pe cale inghinală. Dacă atingerea este bilaterală trebuie să fie suspectată o atingere inflamatorie, sifilis terțiar, ce va fi confirmat de examenele serologice ulterioare. Precizăm încă o dată că numai examenul histologic va putea stabili diagnosticul definitiv.

Orhita xantogranulomatoasă

Debutează printr-o orhita acută care pare banală și se însoțește frecvent de o afectare epididimară, de obicei puțin importantă. în continuare, evoluția afecțiunii se face fără zgomot, determinând creșterea lentă a volumului testiculului.

Diagnosticul invocat este de o tumoră canceroasă și numai examenul histologic este cel care permite precizarea naturii leziunii. Explicația acestei evoluții particulare nu este perfect înțeleasă. Se pare că există de la început un element infecțios care permite extravazarea spermatozoizilor din tubii seminiferi și apariția unor mici granuloame spermatice, elementul de sensibilizare antigenică a viitoarelor orhite anatomo-patologic granulomatoase.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ahlberg** NE & others - *Phlebography in varicocele scroti* - Acta radiologica. Diagn. 4:517, 1966.
2. **Novick Andrew C, Streem Stevan B., Pontes J. Edson** - *Stewart's operative Urology* - Williams & Wilkins Baltimore-Hong-Kong-London-Sidney. 1996
3. **Blandy J.** - *Urology* - Blackwell Scientific Publications Cambridge - 1986.
4. **Clarke B.G.** - *Incidence of varicocel in normal men and among men of different age groups* - JAMA 198:1121, 1966.
5. **Cukier J., IM Dubernard, D. Grasset** - *Atlas de chirurgie urologique* - Tome III-Ed. Masson 1991.
6. **Oebre B. et Teyssier** - Edition Mèdicales Pierre Fabre-Toulouse-1992.
7. **Durierex** P., **Begon** C. - *Enciclopédie mèdico-chirurgicale.* Ed. Techniques, Paris, 1989
8. **Oudson A.L.** - *Urological Surgery* - fourth edition. The C.R. Mosby Company Saint Louis-1992.
9. **Hunter D.W., Bildsoe Mc, Amplatz K.** - *Aid safer for sclerotherapy of the internai spermatic vein.* Radiology 1989: ,173:282.
10. **Kiska** E.F. - *Treatment of varicocel by high ligation* - J. Urol. 83:713 - 1960.
11. **Lord Ph.** - *Bloodlees surgical procedures for the cure of idiopathic hydrocele and epipdidymal cyst* (spermatocele). Progr. Surg. 10:94, 1992.
12. **Moldovan I.** - Varicocelul - boală cu caracter agresiv asupra funcției de reproducere a bărbatului. Ed. Militară, 1977
13. **Proca E.** - Tratat de patologie chirurgicală voi. VIII - Ed. Medicală București 1984
14. **Rockey** K.E., **Cusack** T.J. - *Ultrasound imaging of the scrotum. A pictorial guide to its varied capabilities.* Postgrad Med. 1987:. 82: 219.
15. **Sinescu I.** - Urologie Clinică - Ed. Medicală Amaltea 1998, București
16. **Smith I.B.Rs, Skinner G.D.** - *Complications of Urologic Surgery* W.B. Sannders Company Philadelphia 1986.
17. **Smith R. Donald** - *General Urology* 14"' ed. Appleton & Lange Medical Publications 1992
18. **Thomas As Jr., Geisingn M.A.** - *Current management of vahcoceles* - Urol. Clin. North Am. 1990: 17: 893
19. **Tode V.** - Urologie - Semiologie - Ed. Universității Constanța, 1994.
20. **Walsh P., Peter A., Stamay A.T., Vanghan E.D. Jr.** - *Campbell's Urology* VI Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1992
21. **Williames D. Innes** - *Operative Surgery Urology* 3th Ed. Butterworths 1987.

EPIDIDIMITELE

V. TODE

INFECȚIILE NESPECIFICE ALE EPIDIDIMULUI

Epididimitele sunt:

- nespecifice;
- specifice;
- iatrogene.

Epididimitele nespecifice sunt cele mai frecvente, cele specifice (tuberculoase) fiind mult mai rar întâlnite.

Epididimitele nespecifice numite și banale, fiind consecința infecțiilor uretro-prostatice preexistente apar de obicei spontan. Pot fi determinate de germeni gram-negativi și gram-pozitivi banali cunoscuți. Cel mai frecvent este colibacilul (gram-negativ).

Chlamydiile și mycoplasmele sunt mai des întâlnite în epididimitele acute, excepțional în formele cronice.

Epididimitele date de micelii, epididimitele chlamydiene și mycoplasmatice sunt de origine sexuală și formează în prezent un important procent din epididimitele nespecifice.

Această categorie de epididimite generează majoritatea cazurilor întâlnite la bărbatul în plină activitate sexuală: la grupele cu vârstă înaintată E. *Coli* depășește 85% din cazurile întâlnite.

O altă categorie este reprezentată de epididimitele iatrogene pe lângă germenii întâlniți în formele piogene banale se includ și germenii uretrăii normali, care devin patogeni în urma manevrelor urologice (13).

Germenii ajung la epididim pe mai multe căi:

- calea deferențială ascendentă, cea mai comună cu punct de plecare prostata, uretra posterioară sau uretra anterioară;
- calea limfatică - rețeaua limfatică perideferențiaiă;
- calea hematogenă - cu punct de plecare într-un focar la distanță.

Epididimita acută

Etiopatogenie

Etiologia este frecvent evidentă: uretrita acută sau subacută, explorările instrumentale, adenomectomia deschisă sau transuretrală, după care canalele ejaculatoare comunică liber cu loja prostatică. Alteori, mecanismul etiopatogenie este mai dificil de pus în evidență. în anumite cazuri există o prostatită clinic evidentă, dar alteori nu se găsește nici o cauză de infecție a prostatei. Poate fi vorba de o epididimita de origine hematogenă, de la un focar inaparent sau deja vindecat: focar cutanat, dentar, intestinal etc.

Anatomie patologică

Inflamația debutează la nivelul canalului deferent printr-o tumefacție dureroasă a cordonului spermatic, atinge coada epididimului care se mărește de volum și se indurează. Infecția se întinde de la nivelul cozii la capul epididimar și se însoțește de microabcese. Vaginala scrotală secretă un lichid

tulbure, uneori purulent (hidrocel reacţionai). Testiculul este edemaţiat, dar nu este decât rar atins de către procesul inflamator. Histologic, se descoperă un ţesut edemaţiat cu infiltraţie leucocitară şi din loc în loc cu veritabile microabcese. Datorită tratamentelor actuale evoluţia se face cel mai frecvent spre remisiunea totală a leziunilor. în acelaşi timp, sechelele nu sunt excepţionale. Acestea sunt reprezentate de un proces de fibroză mai mult sau mai puţin întinsă a epididimului care poate antrena tulburări de fertilitate în caz de afectare bilaterală.

Semne de debut

Tabloul clinic este destul de stereotip asociind:

- o interesare a stării generale cu febră 39-40°C, frisoane;
- semne locale intense: dureri la debut frecvent la nivelul cordonului, apoi acestea se localizează la nivelul testiculului. Durerile sunt pulsatile şi foarte violente. Bursa creşte în volum de o manieră uneori considerabilă, ea fiind foarte edemaţiată. Se poate găsi uneori o scurgere uretrală şi semne de cistită (polakiurie, usturimi micţionale, urini tulburi).

Simptomatologie

Semnele generale de infecţie caracterizează simptomatologia epididimitei acute. Durerea şi creşterea în volum a epididimului şi ulterior a hemiscrotului sunt semne caracteristice. Ulterior epididimul formează cu testiculul o masă comună, cordonul spermatic este infiltrat, dureros, iar canalul deferent îngroşat. Dacă apare supuraţia, tegumentele devin palide, fluctuente, iar abcesul format poate fistuliza spontan. Palparea prostatei evidenţiază o prostatită acută sau cronică. Masajul prostatei este contraindicat deoarece poate agrava epididimita.

Examenul de urină şi urocultura identifică sau exclud o infecţie cu germeni nespecifici. Numărul leucocitelor din sânge creşte ajungând până la valori de 30 000-40 000/mm^3. Examenul secreţiei uretrale, atunci când există, este obligatoriu.

Diagnostic diferenţial

- epididimita tuberculoasă: evoluţia este mai puţin zgomotoasă cu piurie sterilă, acidă, amicrobiană şi tendinţă la fistulizare. în antecedentele bolnavului există leziuni specifice urogenitale. Baciloscopia este pozitivă. La palpare epididimul are un aspect moniliform. Biopsia este cea care adesea precizează diagnosticul;
- tumorile testiculare cu formă pseudoinflamatorie, cu dureri ce pot fi date de o hemoragie ce destinde albugineea. Lipsa de răspuns la tratament şi ecografia sunt elemente ajutătoare în stabilirea diagnosticului. Masa tumorală este distinctă de epididimul normal. în tumora testiculară lipsesc semnele inflamatorii ale scrotului şi cordonului spermatic;
- traumatismul scrotal - anamneză precizează existenţa unui traumatism recent. Nu sunt semne generale inflamatorii;
- orhita acută cu cointeresarea secundară a epididimului pune probleme mai dificile de diagnostic, existenţa unui proces supurativ la distanţă pune problema originii primare a orhitei;
- torsiunea cordonului spermatic. Semnul Prehn este un element de diagnostic ajutător: dispariţia durerii prin ridicarea scrotului în torsiune şi exacerbarea sa în epididimita. Palpatoriu, iniţial epididimul este situat anterior, ulterior împreună cu epididimul şi testiculul formează o masă unică voluminoasă şi sensibilă.

Ultrasonografia locală Doppler pune diagnosticul de certitudine. Diagnosticul trebuie însă stabilit precoce, deoarece numai intervenţia chirurgicală efectuată în primele 12 ore, evită compromiterea testiculului (14).

- torsiunea hidatidei Morgagni. Trombozele vasculare şi vaginalita izolată sunt rare.

Complicaţii

- abcesul epididimar. Se poate extinde uneori în parenchimul testicular şi ulterior poate fistuliza spontan în scrot. Apare însă rar, de obicei la bolnavii cu imunitate redusă cărora li s-au practicat manevre endoscopice.

Profilaxie

Diagnosticul precoce şi tratamentul corect al epididimitelor acute previn complicaţiile. Trebuie reţinută şi evitarea cauzelor favorizante din tractul urinar (sexuale sau hematogene).

Tratament

Constă într-un tratament local şi general intens, constând din antibioterapie orientată de antibiogramă. Dacă epididimita este consecinţa unei afecţiuni cunoscute, cu germeni identificaţi, tratamentul

va fi de la început țintit. Tratamentul antimicrobian poate duce la vindecare, fiind vorba de un proces inflamator acut în care folosirea antibioticelor este oportună. Se vor administra beta-lactamine, cefalosporine sau doxicilină (pentru chlamydii). Ca măsuri generale se recomandă repausul la pat, aplicare locală de gheață sau suspendarea scrotului. în scop analgetic se recomandă analgetice pe cale generală. Medicația antiinflamatorie nespecifică - supozitoare cu Diclofenac, Indometacin - este foarte utilă,

în caz de abces pe cale de fistulizare sau în **orhiepididimita** fistulizată, tratament este chirurgical.

Epididimita cronică

Epididimita cronică nespecifică este marcată de episoade acute incomplet rezolvate care alternează cu perioade de acalmie. Este stadiul final ireversibil al unei epididimite acute incomplet tratată.

Anatomie patologică

Se întâlnesc reacții fibroase sau cicatriceale care determină indurații cu diverse localizări. Microscopic, cicatricele sunt reprezentate de un infiltrat limfoplasmocitar. Sterilitatea este dată de existența leziunilor bilaterale.

Simptomatologie

Epididimul la palpare este net diferențiat de testicul. Cordonul spermatic este uneori îngroșat. Acuzele subiective sunt reprezentate de dureri moderate și senzație de greutate în hemiscrotul respectiv. Infecția urinii sau prostatita poate acompania epididimita.

Diagnostic diferențial

1. *Epididimita tuberculoasă* - simptomatologia generală este absentă. Canalul deferent este moniliform. Examenul sumar de urină relevă prezența unei piurii aseptice. Se poate decela bacilul acido-alcoolo-rezistent (BK) în examenul direct al urinii. Clasic, nodulii de epididimita cronic nespecifică sunt situați la nivelul cozii epididimului, în timp ce în tuberculoză sunt mai mult cefalici. Este excepțională tuberculoza genitală izolată la bărbat. Obișnuit există leziuni la nivelul aparatului urinar, iar atunci când se evocă o tuberculoză epididimară trebuie efectuată imediat o urografie pentru evidențierea și altor leziuni evidente. în caz de dubiu, dacă nu se reușește decelarea BK în urină, chiar după culturi pe medii speciale, nu trebuie ezitat să se efectueze o orhidotomie exploratorie. Prelevările bacteriologice și histologice permit depistarea BK sau în orice caz constată prezența leziunilor tuberculoase.

2. *Epididimitele parazitare.* Atingerea epididimară este frecventă în cazul bilharziozei. Poate fi vorba de o epididimita banală declanșată de o infecție vezicală și prostatică care la rândul lor sunt favorizate de leziuni parazitare ale aparatului urinar inferior, dar poate exista și o atingere parazitară a căilor genitale.

3. *Tumorile epididimare,* foarte rare, se diferențiază de epididimita cronică numai prin examen histologic.

4. *Tumorile testiculare,* mai ales în prezența unui hidrocel. După evacuarea prin puncție a hidrocelului se poate face un examen clinic corect.

Tratament

Epididimita cronică este mai dificil de tratat, într-un prim timp trebuie încercată identificarea germenilor și eradicarea lor prin antibioterapie specifică. Spermocultura este importantă. Se pot folosi și antiinflamatoriile care pot determina diminuarea sau dispariția unui nodul epididimar.

Epididimita se tratează exclusiv medical. în caz de abcedare cu fistulizare - intervenție chirurgicală. Se mai impune intervenția în caz de dubiu de diagnostic (tuberculoză, tumori, cancere). în caz de sechele trebuie să se recurgă la chirurgie, dacă afecțiunea antrenează sterilitatea prin obstrucție epididimară (11). Chirurgia mai permite să se scurtcircuiteze obstacolul epididimar prin realizarea unei anastomoze epididimo-deferențiale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ahlberg NE** & others - *Phlebography in varicocele scroti* - Acta radiologica. Diagn. 4:517, 1966.
2. **Novick Andrew C, Streem Stevan B., Pontes J. Edson** - *Stewart's operative Urology* - Williams & Wilkins Baltimore-Hong-Kong-London-Sidney. 1996
3. **Blan'dy J.** - *Urology* - Blackwell Scientific Publications Cambridge - 1986.
4. **Clarke B.G.** - *Incidence of varicocel in normal men and among men ofdifferent age groups* - JAMA 198:1121, 1966.
5. **Cukier J., IM Dubernard, D. Grasset** - *Atlas de chirurgie urologique* - Tome III-Ed. Masson 1991.
6. **Debre B. et Teyssier** - Edition Mèdicales Pierre Fabre-Toulouse-1992.
7. **Durierex P., Begon C.** - *Enciclopèdie mèdico-chirurgicale.* Ed. Techniques, Paris, 1989
8. **Dudson A.L.** - *Urologica! Surgery* - fourth edition. The C.R. Mosby Company Saint Louis-1992.

9. **Hunter D.W., Bildsoe Mc, Amplatz K.** - *Aid safer for sclerotherapy of the internai spermatic vein.* Radiology 1989: 173 : 282.
10. **Kiska E.F.** - *Treatment of varicocel by high ligation* - J. Ural. 83:713 - 1960.
11. **Lord Ph.** - *Bloodiees surgical procedures for the cure of idiopathic hydrocele and epipdidymal cyst* (spermatocele). Progr. Surg. 10:94, 1992.
12. **Moldovan I.** - Varicocelul - boală cu caracter agresiv asupra funcției de reproducere a bărbatului. Ed. Militară, 1977
13. **Proca E.** - Tratat de patologie chirurgicală voi. VIII - Ed. Medicală București 1984
14. Rockey K.E., Cusack T.J. - *Ultrasound imaging of the scrotum. A pictorial guide to its varied capabilities.* Postgrad Med. 1987: 82: 219.
15. **Sinescu I.** - Urologie Clinică - Ed. Medicală Amaltea 1998, București
16. **Smith I.B.R., Skinner G.D.** - *Complications of Urologic SurgeryW.B.* Sannders Company Philadelphia 1986.
17. **Smith R. Donald** - *General Urology* 14[th] ed. Appleton & Lange Medical Publications 1992
18. **Thomas As Jr., Geisingn M.A.** - *Current management of varicoceles* - Urol. Clin. North Am. 1990: 17: 893
19. **Tode V.** - Urologie - Semiologie - Ed. Universității Constanța, 1994.
20. **Walsh P., Peter A., Stamay A.T., Vanghan E.D. Jr.** - *Campbell's Urology* VI Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1992
21. **Williames D. Innes** - *Operative Surgery Urology* 3th Ed. Butterworths 1987.

BOALA PEYRONIE

V. TODE

INDURAȚIA PLASTICĂ A CORPILOR CAVERNOȘI

Boala Peyronie este o afecțiune benignă caracterizată printr-o infiltrație scleroasă a țesutului conjunctiv care separă corpii cavernoși de albuginee. Această infiltrație este responsabilă, în cursul erecției, de apariția durerilor și deformării penisului.

Istoric

în 1743 Francois de la Peyronie a descris pentru prima dată indurația plastică a corpilor cavernoși. El a prezentat în fața Academiei Regale de Chirurgie trei observații de pacienți care sufereau de o incurbație dureroasă a penisului în timpul erecției (6). Această stare „jenează evacuarea de lichid seminal", dar nu interfera cu pasajul urinii. Se subliniază de la început caracterul benign al afecțiunii.

în 1874, Von Buzen și Keyer dau numele lor afecțiunii care un anumit timp a fost descrisă în literatură anglo-saxonă sub numele de boala Borzen-Keyer.

Patogenie

Rolul bolilor venerice și al uretritelor atribuite de Peyronie nu a fost niciodată dovedit. O serie de autori atribuie afecțiunea unui deficit vitaminic (vitamina E), Asbee și Hansen (1954) notează coexistența cu boala Dupuytren, cu periartrita scapulohumerală și fibroza cartilajului auricular. Dimitri și colab. (1958) menționează asocierea cu paniculita nodulară în cadrul sindromului Weber-Christian.

S-a constatat că boala Peyronie poate fi mai frecventă la pacienții cu grup de histocompatibilitate HLA B27; 88% dintre pacienți prezintă acest antigen care la populația normală nu se găsește decât la 36%.

Predispoziția genetică este astfel suspectată la fel ca și asocierea HLA B27 - spondilită anchilozantă.

Ipoteza cea mai seducătoare este cea conform căreia afecțiunea apare ca urmare a unei reacții imunologice încrucișate cu un agent infecțios încă necunoscut, care reprezintă similitudini antigenice cu grupul HLA B27.

Anatomie patologică

Boala Peyronie se caracterizează prin infiltrația scleroasă a țesutului conjunctiv situat între albuginee și țesutul erectil.

Macroscopic: leziunea se găsește cel mai frecvent la nivelul liniei mediane dorsale, dar și pe fețele laterale ale corpilor cavernoși.

Sunt descrise trei aspecte:

- noduli individualizați, de consistență mai dură decât corpii cavernoși: sunt de mărime variabilă de la câțiva mm la mai mulți cm și își au sediul, de regulă, în treimea medie a feței dorsale;

- placard extins în suprafață dar subțire, care se poate extinde lateral până la baza corpilor cavernoși;
- fibroză difuză neindividualizată, care ocupă o parte din corpii cavernoși.

Toate aceste elemente se pot găsi împreună, pot conflua sau se pot succeda în timp. Limitele cu țesutul normal sunt uneori dificil de precizat prin palpare. La nivelul plăcilor și nodulilor, corpii cavernoși își pierd din elasticitate și apar zone rigide care sunt responsabile de deformarea penisului în erecție. Aceasta se întâlnește la 80% din cazuri.



Fig. 1 - Induratie plastică a corpilor cavernoși
1 - țesut conjunctiv; 2 - țesut fibros; 3 - vase sangvine;

în ordinea frecvenței, localizările sunt:
- pe fața dorsală 68%;
- pe fețele laterale 21%;
- pe fața ventrală 7%.

Pe axul longitudinal partea mediană este cel mai frecvent interesată.

Histologic, afecțiunea se caracterizează printr-un infiltrat inflamator perivascular format din limfocite și din plasmocite care este urmat de o infiltrație fibroblastică densă cu eventuale calcifieri (19). Este vorba astfel, la debut, de o vasculită cu sediul la nivelul țesutului conjunctiv situat sub albuginee, care se întinde către structurile adiacente și evoluează către o fibroză perivasculară ce se poate chiar osifica.

Clinică

1. *Circumstanțe de apariție*

a. *Frecvență* - se pare că este subestimată. în 100 autopsii practicate de manieră sistematică în 23 de cazuri s-au găsit leziuni histologice caracteristice afecțiunii, ceea ce lasă să se bănuiască posibilitatea existenței de forme infraclinice.

b. *Vârsta.* Boala recunoaște frecvența maximă între 40-60 ani. Se descriu și vârste extreme (18-80 ani). în practică este rar întâlnită înainte de 30 de ani.

c. *Modul de apariție.* Este insidios. Motivele consultației sunt variate și frecvent asociate.

Se întâlnesc următoarele aspecte clinice:
- induratie peniană descoperită de către pacient;
- deformații ale penisului în erecție de partea plăcii fibroase; angulația este obișnuit dorsală sau laterală, de importanță variabilă, de la o rotunjire lejeră până la un adevărat unghi drept;
- jena din cursul rapoartelor sexuale reprezintă consecința deformației; aceasta poate merge până la imposibilitatea totală de intromisiune;
- durerile sunt inconstante; cel mai frecvent apar în cursul erecției, dar uneori pot apare și în cursul ejaculării. Pot deveni permanente în timp, uneori diminua progresiv.

Repercusiunile psihologice pot merge până la impotență. Aceasta poate fi psihogenă sau organică, iar distincția poate fi uneori dificilă.

2. *Examenul clinic*

Aspectul penisului în stare flaccidă este, obișnuit, normal. Pentru aprecierea deformării este utilă o fotografie a penisului în erecție.

Palparea regăsește noduli, plăci, indurații și le apreciază dimensiunile și consistența. Trebuie subliniat că nu există un paralelism între mărimea plăcii, intensitatea durerii și importanța deformării.

Examenul clinic va căuta să identifice și anomaliile deja menționate, întâlnite mai frecvent: retracția aponevrozelor palmare și plantare.

3. *Examenele paraclinice:*

- clișeele radiologice simple: nu arată plăcile de fibroză decât atunci când acestea conțin particule calcifiate (în 20% din cazuri). La fel și ecografia;
- cavernografia a fost propusă de o serie de autori. Singurul său interes rămâne pentru detectarea de noduli profunzi, situați în septul intercavernos, care contraindică chirurgia de exereză;
- tomografia computerizată nu este necesară pentru diagnostic. Aceasta este însă un mijloc obiectiv de apreciere a eficienții tratamentului asupra plăcii. Fiind mijloace de investigație non-invazive, acestea fac posibilă măsurarea lungimii și grosimii plăcii.

Diagnostic

Obișnuit este clinic și ușor de stabilit. în mod clasic se mai discută despre:

- fibroza posttraumatică a corpilor cavemoși;
- fibroza secundară unei periuretrite;
- incurbația congenitală a penisului datorită scurtimii corpilor cavernoși. Numai glandul este înclinat, de obicei către fața ventrală a penisului;
- o tumoră malignă primitivă, dacă evoluția plăcii este rapidă sau localizarea peniană este secundară unui cancer vezical, prostatic, testicular sau al glandului;
- flebita corpilor cavernoși în cadrul unei hemoglobinopatii care este spontan dureroasă.

Evoluție

Evoluția este lentă: puțini autori raportează agravări într-un număr redus de cazuri.

Ameliorarea către retrocedare a simptomelor se produce mai frecvent. Durerea pare a fi simptomul care se ameliorează cel mai frecvent, ameliorarea survenind la aproape toți bolnavii.

Un parametru esențial de luat în considerare este reprezentat de timpul necesar rezoluției spontane, ce este cuprins între 10 luni și 4 ani. Acest element este esențial pentru aprecierea eficienței tratamentului. Rezultatele pot fi analizabile ținând cont de modul evolutiv al afecțiunii și de timpul scurs între debutul tratamentului și rezultat.

Tratament

1. *Tratamente medicale și prin agenți fizici*

Au fost propuse numeroase tratamente, cu rezultate variabile și mai ales dificil de apreciat, ceea ce traduce incertitudinea în ceea ce privește etiopatogenia și modul evolutiv al afecțiunii (21).

a. *Vitaminoterapia E.* Se administrează în doze de 600 mg/24 de ore în prima lună apoi de 300 mg în lunile următoare. Poate fi administrată și mai mulți ani, iar inocuitatea sa este totală.

b. *Paraaminobenzoatul de potasiu (POTABA).* Administrat în doze de 12 mg/zi timp de mai multe luni sau ani. Este responsabil de anorexie, grețuri și de accidente hipoglicemice.

c. *Iradierea localizată.* Doza este în medie de 700-1000 razi în una sau două ședințe. Complicațiile sunt: uretrita rădică, radiodermite, teleangiopatii. Poate diminua șansele de succes ale unei chirurgii ulterioare (risc de dezunire și de necroză cutanată). De asemenea prezintă și un risc genetic.

d. *Ultrasunetele.* Determină o vibrație de înaltă frecvență care face să dispară placa. Administrarea se face în ritm de o ședință pe săptămână, timp de 6 săptămâni. Complicațiile posibile sunt, în general, arsuri la nivelul punctelor de aplicație ce se datorează, de obicei, unei erori tehnice. Practic nu există efecte secundare.

e. *Hormonii paratiroidieni.* Administrarea este locală, la nivelul plăcii, prin puncție. Sunt injectate 60 de unități în ritm de o injecție pe săptămână timp de 8 săptămâni. Este necesară urmărirea bilanțului fosfo-calcic. Riscurile sunt reprezentate de hematoame, infecții (posibile), dar, mai ales durerea ce apare la injectare.

f. *Injecțiile locale cu corticoizi.* Sunt fie injecții la nivelul plăcii (2 mg pentru flecare placă repartizate la 6 săptămâni, cura fiind de 6 injecții) fie injecții sub presiune la nivelul plăcii prin dermoject (după injecțiile cutanate, în cure de 6 la 10 injecții distanțate la o lună interval).

în afara complicațiilor inerente la orice injecție locală (durere, hematoame, infecție, ulcerații cutanate) acestea, în plus, diminuează orice șansă de succes a unei intervenții chirurgicale ulterioare.

g. *Procarbazina (Natulan).* Poate duce la apariția unor leucopenii, oligoastenospermii sau tulburări digestive.

Unii autori apreciază că favorizează carcinogeneza.

h. *Tratament adjuvant.*

- antiinflamatoare, pe cale generală rare în aplicații locale;
- anxiolitice;
- suport psihologic pentru pacient.

2. *Tratamentul chirurgical*

a. *Exereza izolată a plăcilor de fibroză.* Este o metodă cu rezultate mediocre. Recidiva este frecventă.

b. *Corecția angulației.* Se obține prin exereza pastilei de albuginee din punctul diametral opus plăcii de fibroza (tehnica Nesbit). Tehnica este irealizabilă dacă plăcile sunt numeroase. Nu acționează-asupra durerii.

c. *Excizia* plăcilor de fibroza cu înlocuirea pierderilor de substanță din albuginee cu grefon venos.

d. *Utilizarea de proteze peniene* cu sau fără excizia plăcii. Complicațiile sunt rare, de tipul unei ulcerații a glandului ca urmare a unei erori tehnice (proteză prea lungă) sau de sepsis (estimat la 10 pacienți din 200 de cazuri în statistica lui Swall). Rezultatele sunt bune și metoda e utilizată în cazul eșecului de excizie a grefei.

Indicații

Elementele care trebuie luate în considerare sunt tipul de simptome (placă, incurbație, jenă în timpul raportului sexual) impactul lor psihologic, riscurile inerente ale tratamentelor și întârzierea între debutul semnelor și tratament (16). Este tentant să se determine elementele de predictibilitate pentru retrocedarea spontană. S-a argumentat faptul că un an este o perioadă prea scurtă pentru a afirma acest lucru. în același timp, un pacient care se prezintă cu o deformare a penisului și dureri nu trebuie abandonat timp de mai mulți ani în speranța unei retrocedări spontane. Nici un tratament medical nu a făcut proba reală a eficienței sale. De aceea se preferă utilizarea aceluia cu cele mai puține efecte secundare - vitamina E - menită să fie folosită în toate cazurile de debut. Se mai asociază și tratamentele adjuvante: pomadă antiinflamatorie sau medicamente anxiolitice.

Dacă aceste metode nu sunt eficiente este legitim să se propună un tratament mai agresiv, precum cel cu ultrasunete, corticoterapie locală sau administrarea de Natulan. Tratamentul chirurgical nu se indică decât după eșecul celui medical, efectuat timp de minim 2 ani, dacă persistă durerile la erecție, o deformare care împiedică intromisiunea și impotența.

Cele două metode utilizate la ora actuală sunt:

- excizia - grefă, dacă placa este mică și pacientul nu a efectuat tratament medicamentos care ar împiedica intervenția (radioterapie sau corticoterapie locală);

- implantarea unei proteze intracavernoase, cu sau fără excizia plăcilor, când există plăci multiple și impotență, cu condiția ca libidoul să fie intact. Rezultatele sunt satisfăcătoare.

CONCLUZII

Boala Peyronie este o afecțiune benignă care afectează virilitatea cu un impact psihologic sever. Incertitudinile etiologice și evoluția nelineară cu posibile retrocedări spontane, indică prudență în privința indicațiilor terapeutice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ahlberg NE** & others - *Phlebography in varicocele scroti* - Acta radiologica. Diagn. 4:517, 1966.
2. **Novick Andrew C, Streem Stevan B., Pontes J. Edson** - *Stewart's operative Urology* - Williams & Wilkins Baltimore-Hong-Kong-London-Sidney. 1996
3. **Blandy J.** - *Urology* - Blackwell Scientific Publications Cambridge - 1986.
4. **Clarke B.G.** - *Incidence of varicocel in normal men and among men of different age groups* - JAMA 198:1121, 1966.
5. **Cukier J., IM Dubernard, D. Grasset** - *Atlas de chirurgie urologique* - Tome III-Ed. Masson 1991.
6. **Debre B. et Teyssier** - Edition Mêdicales Pierre Fabre-Toulouse-1992.
7. **Durierex P., Begon C.** - *Enciclopedie medico-chirurgicale.* Ed. Techniques, Paris, 1989
8. **Dudson A.L.** - *Urologica! Surgery* - fourth edition. The C.R. Mosby Company Saint Louis-1992.
9. **Hunter D.W., Bildsoe Mc, Amplatz K.** - *Aid safer for sclerotherapy ofthe internai spermatic vein.* Radiology 1989: 173 : 282.
10. **Kiska E.F.** - *Treatment of varicocel by high ligation* - J. Urol. 83:713- 1960.
11. **Lord Ph.** - *Bloodlees surgical procedures for the cure of idiopathic hydrocele and epipdidymal cyst* (spermatocele). Progr. Surg. 10:94, 1992.
12. **Moldovan I.** - Varicocelul - boală cu caracter agresiv asupra funcției de reproducere a bărbatului. Ed. Militară, 1977
13. **Proca E.** - Tratat de patologie chirurgicală voi. VIII - Ed. Medicală București 1984
14. **Rockey K.E., Cusack T.J.** - *Ultrasound imaging ofthe scrotum. A pictorial guide to its varied capabilities.* Postgrad Med. 1987: 82: 219.
15. **Sinescu** I. - *Urologie Clinică* - Ed. Medicală Amaltea 1998, București
16. **Smith I.B.R., Skinner G.D.** - *Complications of Urologic Surgery* W.B. Sannders Company Philadelphia 1986.
17. **Smith R. Donald** - *General Urology* 14"' ed. Appleton & Lange Medical Publications 1992
18. **Thomas As Jr., Geisingn M.A.** - *Current management of varicoceles* - Urol. Clin. North Am. 1990: 17: 893
19. **Tode V.** - Urologie - Semiologie - Ed. Universității Constanța, 1994.
20. **Walsh P., Peter A., Stamay A.T., Vanghan E.D. Jr.** - *Campbell's Urology* VI Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1992
21. **Williames D. Innes** - *Operative Surgery Urology* 3th Ed. Butterwo'rths 1987.

HIDROCELUL LA ADULT

V. TODE

Hidrocelul se definește prin acumularea de lichid între foițele vaginale testiculare (15).



Fig. 1 - Hidrocel bilateral, hernie inghinală stângă multirecidivată cu pierdere de domiciliu, tumoră peniană.

EȚIOLOGIE

- *hidrocelul congenital* se dezvoltă de la un canal peritoneo-vaginal rămas permeabil. Atunci când canalul este total permeabil se vorbește despre un hidrocel comunicant - lichidul peritoneal trece liber în cavitatea vaginală. Unui hidrocel vaginal îi este automat asociată o hernie inghinală;

- *hidrocelul câștigat* (secundar) apare după: un traumatism (hematom), o infecție (purulent), tumoră testiculară (sanghinolent) sau obstrucție (în insuficiența cardiacă sau blocaj limfatic retroperitoneal).



Fig. 2 - Hidrocel stâng.

SIMPTOMATOLOGIE

Hidfocelul congenital este descoperit fortuit la un copil mic, pentru că acesta nu determină nici un fel de durere. Are drept particularitate un volum variabil care poate crește la efort și diminua în repaus.

Hidrocelul idiopatic se întâlnește la adult și se prezintă sub forma unei tumefacții indolore a burselor care apare progresiv. Uneori poate deveni foarte voluminos, iar acest volum jenează consultarea bolnavului. Alteori însă se poate forma foarte

rapid și determină dureri apărând foarte tensionat la examenul clinic.

EXAMEN CLINIC

Transiluminarea arată umbra testiculului la polul postero-inferior al burselor. Restul examenului va cerceta tipul hidrocelului: hidrocelul simplu este ovoid, bine delimitat superior. Pediculul funicular este îngroșat, iar tumora poate fi rabatată pe abdomen. Hidrocelul abdominal este mai extins iar pediculul funicular este interesat de epanșament cu o prelungire mai mult sau mai puțin importantă în sus. Chistul de cordon este localizat în regiunea funiculară net deasupra nivelul blocului epididimo-testicular.

Se poate situa foarte jos și să fie dificil de diferențat de un chist epididimar sau chiar de un hidrocel veritabil atunci când este voluminos. Examenul general este indispensabil, uneori permite depistarea cauzei hidrocelului: cercetarea unei anomalii a testiculului sau epididimului care pot fi palpate prin masa de lichid; examenul cordonului: cercetarea prin tușeu rectal (TR) a unei modificări prostatice; cercetarea semnelor de tuberculoză - se va verifica și dacă urinile sunt clare (19).

EXAMENE COMPLEMENTARE

Trebuie verificată sterilitatea urinilor și efectuarea unui examen cito-bacteriologic cu cultură. Alte examene nu prezintă nici un interes în formele clinice. Dacă nu se reușește palparea testiculului prin epanșamentul lichidian trebuie efectuată o ecografie scrotală pentru verificarea identității sale.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

în fața unei burse mărite de volum trebuie eliminate două diagnostice. La adult hidrocelul trebuie diferențiat de hernia inghino-scrotală, aceasta din urmă nefiind transiluminabilă, masa ei neputând fi rabatată pe abdomen. La copil nu se pune problema acestei diferențieri întrucât herniile inghino-scrotale sunt congenitale și echivalează practic cu hidrocelul comunicant.

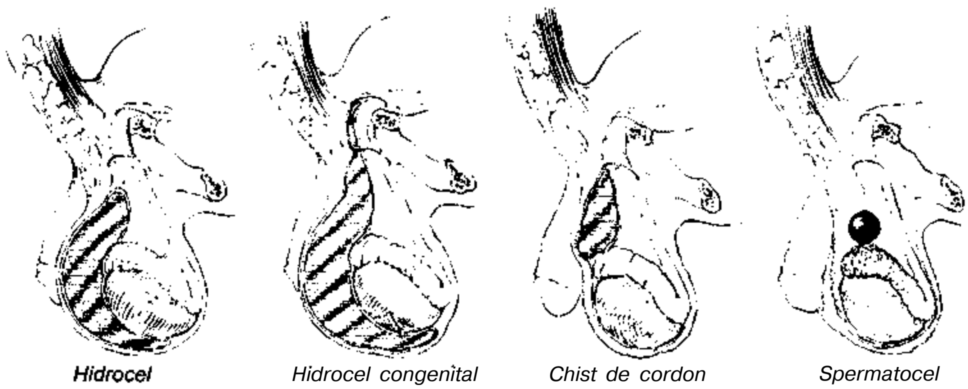
Al doilea diagnostic care trebuie eliminat este cel de tumoră testiculară care nu este transiluminabilă. Totuși o tumoră se poate însoți de hidrocel reacționai, care împiedică palparea tumorii. Ecografia permite punerea diagnosticului corect. Atunci când hidrocelul este vechi și se însoțește de o îngroșare a vaginalei (pahivaginalită) diagnosticul poate fi mai dificil datorită negativității transiluminării.

Nu trebuie să se recurgă niciodată la puncția exploratorie, mai ales când nu suntem siguri de caracterul lichidian al masei: ecografia este cea care va rezolva problema. în cazul în care persistă un dubiu în legătură cu integritatea testiculului se poate impune o intervenție exploratorie.

TRATAMENT

Simpla puncție exploratorie este proscrisă. Aceasta este contraindicată întrucât poate provoca infecție sau hemoragie. în plus, când diagnosticul este incert, riscă să se puncționeze o tumoră testiculară sau o ansă ileală în cazul în care este vorba de hernie.

Puncția oricum este ineficace, pentru că epanșamentul se produce la loc, totdeauna foarte rapid.



Hidrocel | *Hidrocel congenìtal comunicant* | *Chist de cordon* | *Spermatocel*

Fig. 3

Ecografia ajută la rezolvarea dubiilor de diagnostic cu o tumoră, excluzând recurgerea la puncție (11).

Tratamentul hidrocelului este chirurgical propunându-se desființarea cavității vaginale prin diferite procedee: eversiunea vaginalei - procedeul Winkelmann, plicaturarea vaginalei - procedeul Lord sau excizia vaginalei parietale.

Intervenția poate fi realizată sub rahianestezie.

Complicațiile și recidivele se întâlnesc într-un procent foarte redus.

La copil, în fața unui hidrocel comunicant trebuie efectuată și cura herniei asociate.

în concluzie, hidrocelul este o afecțiune comună la care diagnosticul se stabilește clinic. Ecografia confirmă diagnosticul clinic sau permite eliminarea unei afecțiuni concomitente sau afirmarea diagnosticului de pahivaginalită.

Singurul tratament, atunci când este necesar, este o intervenție chirurgicală ce se efectuează sub rahianestezie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ahlberg NE** & others - *Phlebography in varicocele scroti* ~ Acta radiologica. Diagn. 4:517, 1966.
2. **Novick Andrew C, Streem Stevan B., Pontes J. Edson** - *Stewart's operative Urology* - Williams & Wilkins Baltimore-Hong-Kong-London-Sidney. 1996
3. **Blandy J.** - *Urology* - Blackwell Scientific Publications Cambridge - 1986.
4. **Clarke B.G.** - *Incidence of varicocel in normal men and among men ofdifferent age groups* - JAMA 198:1121, 1966.
5. **Cukier J., IM Dubernard, D. Grasset** - *Atlas de chirurgie urologique* - Tome III-Ed. Masson 1991.
6. **Debre B. et Teyssier** - Edition Mėdicales Pierre Fabre-Toulouse-1992.
7. **Durierex P., Begon C.** - *Enciclopedie midico-chirurgicale.* Ed. Techniques, Paris, 1989
8. **Dudson A.L.** - *Urologica! Surgery* - fourth edition. The C.R. Mosby Company Saint Louis-1992.
9. **Hunter D.W., Bildsoe Mc, Amplatz K.** - *Aid safer for sclerotherapy of the internai spermatic vein.* Radiology 1989: 173 : 282.
10. **Kiska E.F.** - *Treatment of varicocel by high ligation* - J. Ural. 83:713 - 1960.
11. **Lord Ph.** - *Bloodlees surgical procedures for the cure of idiopathic hydrocele and epipdidymal cyst* (spermatocele). Progr. Surg. 10:94, 1992.
12. **Moldovan I.** - Varicocelul - boală cu caracter agresiv asupra funcției de reproducere a bărbatului. Ed. Militară, 1977
13. **Proca E.** - Tratat de patologie chirurgicală voi. VIII - Ed. Medicală București 1984
14. **Rockey K.E., Cusack T.J.** - *Ultrasound imaging of the scrotum. A pictorial guide to its varied capabilities.* Postgrad Med. 1987: 82: 219.
15. **Sinescu I.** - *Urologie Clinică* - Ed. Medicală Amaltea 1998, București
16. **Smith I.B.R., Skinner G.D.** - *Complications of Urologic Surgery* W.B. Sannders Company Philadelphia 1986.
17. **Smith R. Donald** - *General Urology* 14[m] ed. Appleton & Lange Medical Publications 1992
18. **Thomas As Jr., Geisingn M.A.** - *Current management of varicoceles* - Ural. Clin. North Am. 1990: 17: 893
19. **Tode V.** - Urologie - Semiologie - Ed. Universității Constanța. 1994.
20. **Walsh P., Peter A., Stamay A.T., Vanghan E.D. Jr.** - *Campbell's Urology* VI Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1992
21. **Williames D. Innes** - *Operative Surgery Urology* 3th Ed. Butterworths 1987.

VARICOCELUL LA ADULT

V. TODE

DEFINIȚIE

Varicocelul reprezintă dilatația ortostatică a venelor din plexul pampiniform, secundară refluxului venos reno-spermatic.

ETIOPATOGENIE

Varicocelul poate îmbrăca două forme clinice: varicocelul primitiv și varicocelul simptomatic.

Varicocelul primitiv este frecvent la tânăr, mai ales între 15-35 ani, predominând pe stânga, rareori fiind pe dreapta.

Frecvența cea mai mare a varicocelului primitiv de partea stângă se explică prin faptul că vena spermatică stângă, care este avalvulată se varsă în vena renală în unghi drept creând un deficit hidrostatic, spre deosebire de vena spermatică dreaptă, care este valvulată și se varsă în unghi ascuțit în vena cavă inferioară (4).

Varicocelul simptomatic se poate întâlni în ambele părți - dreapta și stânga - fiind datorat unui obstacol pe întoarcerea venoasă.

EPIDEMIOLOGIE

Varicocelul clinic se găsește pe partea stângă în 70-100% din cazuri, bilateral în 0,23% și pe partea dreaptă în 0,99% din cazuri.

1. *Populația generală* - incidența varicocelului a fost studiată pe eșantioane din unități militare și școlare (12). în unitățile militare frecvența varicocelului a fost găsită între 4-30% dintre subiecții examinați, în populația școlară rezultatele sunt mai omogene (14,6-16,2%) cu o creștere a frecvenței pornind din pubertate, de la 15-16 ani. în general pentru populația generală se reține o cifră de 14-15%.

2. *Populația care se consultă pentru sterilitate.*

Incidența varicocelului este superioară cifrelor din populația generală la cei cu sterilitate.

3. *Memento anatomic.*

Drenajul venos al testiculului se realizează printr-o rețea profundă și una superficială.

- rețeaua profundă cuprinde un grup venos anterior sau plexul pampiniform, un grup venos posterior sau plexul cremasterian; venele funiculare și venele deferențiale;
- rețeaua superficială este formată din venele scrotale anterioare și posterioare;
- anastomoze - există anastomoze importante între sistemul venos profund și cel superficial la nivelul scrotului și inelului inghinal superficial

Anastomozele venelor spermatice sunt multiple interesând' sistemul venos renal, plexurile perirahidiene și rahidiene, venele ureterale, venele micului bazin, sistemul port (în special venele colice).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Dilatațiile venoase cuprind inițial grupul spermatic anterior determinând modificări ale peretelui venos asemănătoare varicelor membrelor supe-

riore. Ulterior se produc leziuni asociate: atrofia mușchilor dartos și cremaster, alungirea scrotului, stază în circulația sangvină a testiculului, care duce la tulburări de spermatogeneză (18).

VARICOCELOGENEZA, MECANISM DE ACȚIUNE A REFLUXULUI VENOS RENO-SPERMATIC

1) Varicocelogeneza

Acest termen desemnează ansamblul de factori etiologici care pot juca un rol în formarea varicocelului.

Cunoașterea mecanismului fiziopatologic primar prin care varicocelul alterează spermatogeneză și mobilitatea spermatozoizilor este capitală pentru stabilirea unui tratament specific.

a) *Rolul refluxului venos reno-spermatic.* Acest rol pare a fi fundamental și a fost dovedit experimental:

- La *câine și maimuță* este posibilă creearea unui varicocel printr-o ligatură parțială a venei renale, și obținerea de modificări ale spermogramei și biopsiei testiculare asemănătoare cu cele constatate la omul purtător de varicocel.
- La *om,* flebografia a demonstrat clar prezența fluxului retrograd reno-spermatic asociat varicocelului.

b) *Mecanismul refluxului.* Studiile pe cadavru și flebografiile *in vitro* au arătat că refluxul poate exista fără deficiențe valvulare ale venei spermatice, prin intermediul colateralelor venei renale. Condițiile anatomice ale refluxului venos reno-spermatic sunt prezente în unul din două cazuri pe stânga iar, a celui cavo-spermatic, în unul din trei cazuri, pe dreapta. în aceste condiții este dificil de admis rolul izolat al competenței valvulare.

Printre *factorii favorizanți ai refluxului reno-spermatic* (în special pe stânga) se notează:

- diminuarea factorilor favorizanți ai întoarcerii venoase: presiunea intratoracică, diastola ventriculară;

- forța de gravitație are efect predominant pe stânga datorită unei presiuni hidrostatice superioare în vena spermatică stângă ce este mai lungă;

- slăbiciunea învelișului muscular al cordonului spermatic. Cremasterul formează, din punct de vedere funcțional, o pompă pentru venele plexului pampiniform. Examenul histologic al cordonului a arătat, în caz de varicocel, o atrofie și o transformare fibroasă a cremasterului.

S-a observat în egală măsură un proces de scleroză venoasă, care se poate opune acțiunii cremasterului;

- compresiunea venei renale în pensa aortico-mezenterică, care antrenează stază în vena renală stângă. Este adevărat faptul că fluxul retrograd în vena spermatică stângă poate reprezenta o alternativă pentru fluxul venos renal, când alte șunturi sunt absente sau insuficiente.

2) **Mecanisme de acțiune ale refluxului venos reno-spermatic**

Consecințele refluxului pot fi văzute sub două apsecte, fizico-chimic și biochimic, în care ambele trebuie să țină seama de atingerea leydigianâ și sertoliană, de alterările spermatogenezei și ale mobilității acestora care decurg de aici.

Aspectul fizico-chimic include:

- tulburări ale termoreglării la nivel scrotal și testicular;
- hipoxie germinată;
- hiperpresiune venoasă.

Tulburările termoreglării

Este vorba despre una dintre ipotezele cel mai frecvent discutate. Influența termoreglării în spermatogeneză a fost bine demonstrată, atât la animal cât și la om.

Numeroase studii au permis măsurarea la omul normal a temperaturii testiculare scrotale și evidențierea unui gradient termic abdomino-scrotal, a cărui valoare este divers apreciată (0,6°C - la 3,3°C).

Menținerea acestui gradient necesită o termoreglare, a cărei origine este esențial vasculară, datorită organizării speciale a vascularizației testiculare. Raportul strâns între venele plexului pampiniform și artera spermatică realizează un sistem de schimb termic în contracurent, răcind sângele arterial și permițând temperaturii centrale a testiculului să rămână inferioară celei din cavitatea abdominală.

Alți factori participanți, într-un grad ceva mai mic, la procesul de termoreglare sunt:

- activitatea mușchiului dartos și a cremasterului, care apropie sau depărtează testiculul de sursa de căldură, reprezentată de corp;
- caracteristicile pielii scrotului.

La purtătorii de varicocel există o slăbiciune a schimbului în contracurent și o pierdere a gradientului termic abdomino-scrotal. în același timp, în majoritatea studiilor, chirurgia de reflux nu a fost capabilă să corecteze complet această problemă.

- *Hipoxia țesutului germinai*

Se poate presupune că ectazia venoasă și fluxul sangvin retrograd antrenează o stază venoasă și o hipoxie testiculară responsabile de depresia spermatogenezei.

De fapt, flebografia arată absența stazei, sângele venos fiind drenat către axul iliac. Măsurătorile pH-ului, a PO2, a PCO_2, a lactatului și piruvatului în vena spermatică sunt normale.

- *Hiperpresiunea venoasă în vena spermatică* nu a fost demonstrată.

Aspecte biochimice. De când McLeod în 1965 a sugerat că modificările chimice testiculare pot sta la originea perturbațiilor spermatogenezei constatate în varicocel, a fost evocat rolul a numeroase substanțe. De origine renală, suprarenaliană sau testiculară, aceste substanțe sunt susceptibile de a avea efecte nefavorabile asupra spermatogenezei și funcției epididimare.

- *Renina* - cu rol încă nedemonstrat.

- *Cortisolul* - rolul posibil al acestuia a fost evocat datorită alterărilor histologice constatate sub corticoterapie, *dar* concentrația de cortisol în vena spermatică la purtătorii de varicocel este inferioară celei din sângele periferic. La fel și pentru *dehidroepiandrosteron* și *androsteron.*

- *Testosteronul:* poate avea o acțiune toxică asupra spermatogenezei prin creșterea concentrației sale locale. La maimuța Rhesus, când se creează chirurgical un varicocel, se pune în evidență o creștere a concentrației de testosteron în vena spermatică. Un rezultat asemănător nu a putut fi regăsit la om.

- *Catecolaminele:* o serie de autori au găsit, la concentrații periferice egale, o concentrație de catecolamine mai mare, în vena spermatică, la purtătorii de varicocel. Acești autori au formulat ipoteza că aceste substanțe suni responsabile de o vasoconstricție testiculară cronică, precum și de tulburări funcționale epididimare.

- *Serotonina:* concentrația crescută a acesteia în vena spermatică a fost găsită la nivele crescute atât la câine cât și la om, purtători de varicocel. Se știe că serotonina inhibă *in vitro* sinteza androgenilor. Ca să aibă loc o spermatogeneză corectă, serotonina trebuie să fie inactivată de monoaminooxidaze, a căror activitate se află sub controlul FSH.

CLINICĂ

Varicocelul clinic este obișnuit asimptomatic. Uneori un varicocel voluminos determină o jenă cu senzație de greutate scrotală și excepțional dureri inghinale.

Cel mai frecvent, examenul clinic caută prezența varicocelului prin inspecția și palparea pacientului în ortostatism.

1. *Inspecția.* Varicocelul apare ca o îngroșare, o tumefacție varicoasă a cordonului mai mult sau mai puțin voluminoasă, neregulată, indoloră, mobilă, moale, uni sau bilaterală cu sediul în partea superioară a scrotului. Numeroase varicocele pot fi decelate la inspecție.

2. Palparea. La palpare această tumefacție este impulsivă la tuse și la eforturile de expirație cu glota închisă (manevra Valsalva). O presiune lejeră este suficientă pentru a goli venele dilatate. Testiculul de partea varicocelului este frecvent de dimensiuni inferioare și mai moale decât testiculul controlateral, sacul scrotal descinde frecvent mai jos de partea afectată.

în decubit venele dilatate se golesc și tumefacția dispare pentru a reapare în ortostatism. Trebuie bine stabilită originea primitivă sau secundară a varicocelului. Apariția bruscă a unui varicocel mai ales de partea dreaptă la un adult impune explorarea rinichilor și a spațiului retroperitoneal.

EXAMENE PARACLINICE

Dacă varicocelele importante nu pun dificultăți de diagnostic, varicocelele mici sunt mai dificil de afirmat, fapt care impune următoarele examene complementare:

1. *Flebografia* - rămâne metoda de referință care permite studiul anatomo-patologic al drenajului venos și diagnosticul de varicocel. în același timp autorizează un tratament nechirurgical al varicocelului prin scleroza sau embolizarea venei spermatice (1).

2. *Explorarea Doppler.* Efectul Doppler este utilizat de mulți autori pentru punerea în evidență a unui reflux venos. Acest examen pune în evidență refluxul în venele spermatice în timpul efortului (manevra Valsalva). Este vorba de un examen neinvaziv.'care furnizează informații foarte precise.

3. *Termografia.* Varicocelul se traduce printr-o zonă caldă localizată la nivelul unui hemiscrot sau în partea lui superioară. Creșterea termică este de minim 1°C.

4. *Angiografia izotopică.* în caz de varicocel, radioactivitatea crește în partea hemiscrotului interesat. Este vorba de o extindere a diagnosticului de varicocel prin metoda dezvoltată de Nadei în 1973 pentru diagnosticul de torsiune testiculară.



Fig. 1 - Flebografie - substanța de contrast introdusă prin cateter evidențiază dilatare nevaricoasă a venei spermatice stângi.



Fig. 2 - Flebografie clinostatică. Dilatare pronunțată a venei spermatice stângi în care se varsă prin vena Perier cercul venos perirenal.

EXPLORĂRI HORMONALE

Nu există un profil hormonal specific varicocelului nici pentru testosteron nici pentru FSH, LH sau testele pentru LH-RH. Se poate face dozarea diferențiată a testosteronului periferic de testosteronul din vena spermatica sau testosteronul tisular. Varicocelul poate produce alterări testiculare și alterări seminale (oligoastenospermie).

în caz de varicocel cu anomalie a spermatogenezei există mai frecvent o disociație între FSH ușor crescut și LH normal. Același lucru se observă la răspunsul FSH la LH-RH. Nu există o relație între aceste tulburări și mărimea varicocelului.

Aceste rezultate diferite pot traduce:

- o atingere scrotală cu scăderea inhibinei, creșterea FSH și răspuns la testul LH-RH;
- atingerea leydigiană care se poate manifesta în trei moduri diferite:
  - testosteron plasmatic scăzut, LH normal;
  - testosteron normal, LH crescut;
  - testosteron scăzut, LH crescut.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Apariția recentă a unui varicocel la un bărbat adult trebuie să ne facă să eliminăm în primul rând un reflux reno-spermatic martor al unui proces neoplazic pelvian sau intraperitoneal care se opune întoarcerii venoase (13).

Examenul clinic distinge varicocelul clinic de:

- hidrocelul transiluminabil;
- chistul de cordon, chisturile epididimare;
- herniile inghinale sau scrotale;
- nodulii varicoși ai ligamentului inghinal;
- hemangiomul scrotal;
- lipomul de cordon;
- tumorile testiculare.

EVOLUȚIE

Creșterea în volum a varicozităților este extrem de lentă. în cazul varicocelelor mari bolnavul acuză dureri locale, uneori greu suportabile, însoțite de tulburări trofice testiculare și ale tegumentului scrotal. Pot apare flebită spermatica și chiar tromboze cu acțiune nefavorabilă asupra viabilității testiculului.

TRATAMENT

Tratamentul chirurgical se adresează cazurilor în care dilatațiile venoase ating un volum important însoțite de fenomene subiective accentuate. Unii bolnavi cu varicocel prezintă tulburări psihosociale pe care le consideră secundare acestei afecțiuni și solicită intervenția chirurgicală. Tehnicile chirurgicale sunt numeroase: operații radicale, operații așa zis „patogenice" și operații de corectare. Scopul ma-

jorității metodelor chirurgicale este supresia refluxului venos reno-spermatic (9). în 1918 Ivanissievich și Gregoire au descris o intervenție care realizează ligatura înaltă retroperitoneală a venelor spermatice. Alte tehnici diferă mai mult prin calea de abord a pediculului spermatic întrucât nivelul de ligatura rămâne întotdeauna subepigastric.

Unii autori propun plastii musculo-aponevrotice sau anastomoze micro-chirurgicale ale venei spermatice la vena safenă. Microchirurgia a fost propusă pentru mai buna identificare și conservare a venei spermatice.

Hanley și Harison nu realizează ligaturarea venei spermatice, ci a venei cremasteriene pe cale scrotală. Acești autori consideră că refluxul nu se produce la nivelul plexului pampiniform, ci în venele cremasteriene (10).

Rezultate: sunt variabile, cuprinse între 20-100% foarte bune.

Eșecul se poate manifesta la 4-6 săptămâni cu persistența leziunii clinice: cel mai frecvent a fost neglijată o colaterală de volum mare. Pentru școala lui Hanley eșecurile se explică prin faptul că cel mai frecvent nu venele spermatice sunt dilatate ci venele cremasteriene.

Complicațiile chirurgicale sunt rare și sunt reprezentate de apariția unui hidrocel vaginal și de infecții parietale.

Tratamentul varicocelului simptomatic beneficiază de cel al cauzei care l-a provocat, neavând o terapeutică proprie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Ahlberg NE** & others - *Phlebography in varicocele scroti* - Acta radiologica. Diagn. 4:517, 1966.
2. **Novick Andrew C, Streem Stevan B., Pontes J. Edson** - *Stewart's operative Urology* - Williams & Wilkins Baltimore-Hong-Kong-London-Sidney. 1996
3. **Blandy J.** - *Urology* - Blackwell Scientific Publications Cambridge - 1986.
4. Clarke B.G. - *Incidence of varicocel in normal men and among men ofdifferent age groups* - JAMA 198:1121, 1966.
5. **Cukier J., IM Dubernard, D. Grasset** - *Atlas de chirurgie urologique* - Tome III-Ed. Masson 1991.
6. **Debre B. et Teyssier** - Edition Médicales Pierre Fabre-Toulouse-1992.
7. **Durierex P., Begon C.** - *Enciclopădie médico-chirurgicale.* Ed. Techniques, Paris, 1989
8. **Dudson A.L.** - *Urologica! Surgery* - fourth edition. The C.R. Mosby Company Saint Louis-1992.
9. **Hunter D.W., Bildsoe Mc, Amplatz K.** - *Aid safer for sclerotherapy ofthe internai spermatic vein.* Radiology 1989: 173 : 282.
10. **Kiska E.F.** - *Treatment of varicocel by high ligation* - J. Urol. 83:713 - 1960.
11. **Lord Ph.** - *Bloodlees surgical procedures for the cure of idiopathic hydrocele and epipdidymal cyst* (spermatocele). Progr. Surg. 10:94, 1992.
12. **Moldovan I.** - Varicocelul - boală cu caracter agresiv asupra funcției de reproducere a bărbatului. Ed. Militară, 1977
13. **Proca E.** - Tratat de patologie chirurgicală voi. VIII - Ed. Medicală București 1984
14. Rockey K.E., Cusack T.J. - *Ultrasound imaging ofthe scrotum.* A pictorial guide to its varied capabilities. Postgrad Med. 1987: 82: 219.
15. **Sinescu I.** - Urologie Clinică - Ed. Medicală Amaltea 1998, București
16. **Smith I.B.R., Skinner G.D.** - *Complications of Urologic Surgery* W.B. Sannders Company Philadelphia 1986.
17. **Smith R. Donald** - *General Urology* 14"' ed. Appleton & Lange Medical Publications 1992
18. **Thomas As Jr., Geisingn M.A.** - *Current management of varicoceles* - Urol. Clin. North Am. 1990: 17: 893
19. **Tode V.** - Urologie - Semiologie - Ed. Universității Constanța, 1994.
20. **Walsh P., Peter A., Stamay A.T., Vanghan E.D. Jr.** - *Campbell's Urology* VI' Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1992
21. **Williames D. Innes** - *Operative Surgery Urology* 3th Ed. Butterworths 1987.

TUMORI TESTICULARE

R. CONSTANTINII!

Acest capitol de oncologie a înregistrat în ultimele două decenii progrese spectaculoase în management, cu o radicală schimbare ą prognosticului, fiind considerat actulmente alături de limfoame un model de cancer solid curabil. Acest succes se datorează unui abord multidisciplinar ce combină o mai bună înțelegere a histogenezei și patogeniei bolii, perfecționarea tehnologiei de stadiere, strategiei polichimioterapice bazate pe pivot Cisplatinum și programarea judicioasă a timpului chirurgiei teritoriului limfatic regional. Toate acestea au transformat radical prognosticul bolii, până de curând infaust, cu supraviețuiri pe termen lung de 30%.

Actualmente, protocoalele moderne de diagnostic, tratament și urmărire au făcut ca rata supraviețuirii *cancer free* la 5 ani să atingă 100% pentru stadiul de boală locală și 95% pentru stadiile de boală diseminată incipientă și moderată.

EPIDEMIOLOGIE

Datele epidemiologice publicate în literatura arată o incidență de 2% în oncologia generală masculină pentru cancerul testicular, acesta ocupând locul patru în cancerele genito-urinare la bărbat și reprezentând cea mai frecventă neoplazie a adultului tânăr între 15-40 de ani exceptând hemopatiile.

Până de curând era responsabil de o treime din decesele acestui grup de vârstă.

Potrivit statisticilor internaționale, incidența este de 2-3 cazuri noi la 100 000 de bărbați pe an, tendința în ultimele decenii fiind de creștere. Aceasta pare o tendință globală la bărbații de rasă albă (incidența maximă în SUA și Danemarca). Incidența bolii este extrem de mică în Asia și Africa.

Pentru anul 1996, datele epidemiologice naționale arata o incidență globală de 4 cazuri noi la 100 000 de bărbați, cu o incidență maximă în segmentul de vârstă 25-29 de ani (26 cazuri noi).

Tumorile au o localizare unilaterală în marea lor majoritate, bilateralitatea - sincronă sau metacronă - fiind rarisimă (3%).

Practic 95-97% din tumorile testiculare sunt maligne și germinale. Tumorile primitive ale testiculului pot proveni și din alte tipuri celulare decât celula germinală totipotentă (celule Leydig, celule Sertoli etc), dar acestea sunt foarte rare, astfel încât vechiul principiu clinic, conform căruia orice tumoră scrotală solidă trebuie considerată cancer testicular germinai până la proba contrarie rămâne actual !!

în relație cu vârsta, curba cancerului testicular are trei vârfuri de incidență:

- în copilărie (predomină tumora sacului vitelin);
- la'adultul tânăr între 20-40 de ani (predomină carcinomul embrionar și teratocarcinomul);
- la vârstnicul peste 60 de ani (predomină seminoamele).

Incidența maximă se constată în segmentul de vârstă 20-40 de ani (70%). Sub 2 ani și peste 70 ani aceste tumori sunt rarități.

Datele statistice arată o creștere a incidenței seminomului pur cu vârsta (incidența maximă între

35-55 ani) și o tendință inversă pentru tumorile germinale non-seminomatoase pure sau asociate.

Netratată, boala duce inexorabil - fără remisiuni spontane sau accidente evolutive imprevizibile - la deces în primii doi ani de evoluție, moartea producându-se practic totdeauna datorită metastazelor pulmonare.

ETIOLOGIE

Cunoașterea etiologiei cancerului testicular rămâne obscură. Lista factorilor de risc pentru apariția bolii cuprinde:

• *Maldescensus testicular.*

Reprezintă la ora actuală cel mai important factor de risc cunoscut.

în baza evidențelor clinice cumulate, se apreciază că testiculul reținut în abdomen/canalul inghinal prezintă un risc estimat de cancer testicular de 20-40 de ori mai mare față de testiculul localizat în bursa scrotală.

Modificărilor displazice din testiculul expus prelungit unei temperaturi ambiante mai mari cu două grade Celsius față de localizarea scrotală ar sta la originea neoplaziei. în acest sens pledează și constatarea practică potrivit căreia orhidopexia efectuată tardiv (după primii doi ani de viață) nu previne apariția neoplaziei ulterioare.

Acest risc apare mai semnificativ pentru seminom decit pentru alte varietăți germinale (incidența relativă a seminomul pur în cancerele dezvoltate pe testicul necoborât este semnificativ mai mare față de cele pe testicul localizat în bursă).

Testiculul necoborât este depistat la 10% din pacienții cu cancer testicular și crește riscul de cancer testicular bilateral; între 5-10% din pacienții cu istoric de criptorhidie dezvoltă tumori testiculare pe testiculul controlateral.

• *Hernia inghinală.*

Coexista cel mai ades cu persistența de canal peritoneo-vaginal (hernie congenitală) și cu tulburarea de *descensus testicular,* afectând copilul sau adultul foarte tânăr.

Asocierea cu cancerul testicular s-ar datora mai probabil unui determinism comun tulburării de *descensustesticular.*

• *Cancer testicular în antecedente.*

Incidența bolii în acest grup de risc este de 500 de ori mai mare față de populația masculină normală. Incidența este mai mare pentru seminom. Se apreciază că 1-3% din pacienții cu cancer testicular vor dezvolta ulterior neoplazia în testiculul controlateral. Incidența reală ar fi mai mare după cum sugerează datele furnizate de unele centre, efectuarea rutinieră de biopsii ale testiculului congener celui displazic (atrofie sau necoborât) sau neoplazic găsind carcinom *in situ* în 15-20% din cazuri.

• *Factori genetici.*

Analiza unor serii clinice mari a semnalat incidența cancerului testicular în aceeași familie (tată-fiu/frați negemeni) într-un procent mic, dar semnificativ. Același lucru este sugerat de studiile citogenetice ale materialului tumoral germinai care au relevat prezența izocromozomului i(12p) al brațului scurt al cromozomului 12 în 80% din cazuri, justificiând eticheta de *marker* diagnostic.

• *Factori endocrini.*

Sunt considerate cu risc crescut pentru cancer testicular sindroame asociind complexe tulburări endocrine: sindrom Klinefelter, sindrom Down, sindroame de testicul feminizant, de persistență a canalului müllerian și hermafroditismul.

• *Traumatismul testicular.*

Deși invocat clasic în determinismul neoplaziei, istoricul traumatic nu a întrunit suficiente argumente; trauma locală apare mai degrabă ca circumstanță clinică revelatoare a tumorii.

• *Atrofia testiculară.*

Consecutivă unor factori virali (orhita urliană) sau tulburări circulatorii (torsiune de funicul spermatic), asociază un risc de 20-40 de ori mai mare pentru neoplazie germinală față de restul populației, justificind indicația formală de orhidectomie în aceste cazuri.

PATOGENIE

Tumorile testiculare germinale (TTG) derivă dintr-un precursor comun: celula germinală primordială fertilizată care are un caracter totipotent de dezvoltare. Aceasta va da naștere la două tipuri de populații celulare: embrionare și extraembrionare (trofoblastice). Acest ultim tip de celule atestă un caracter invaziv, dând naștere placentei; ele vor da naștere choriocarcinoamelor și tumorilor sacului vitelin *(yolk sac* sau tumora de sinus endodermal).

Din grupul de celule embrionare, o parte (celulele somatice) se vor diferenția în ectoderm, mezoderm și endoderm, stând la originea tuturor țesuturilor și organelor embrionului; una se va desprinde de la început rămânând capul de linie al celulelor germinale (celula stern). Celulele embrionare

vor da naștere - în funcție de diferențiere/maturație seminoamelor, carcinoamelor embrionare și teratoamelor.

Dezvoltarea TTG poate fi asimilată procesului prin care celula primordială totipotentă (precursorul comun) are capacitatea de a se diferenția într-o celulă agresivă (trofoblast) sau de a da naștere succesiv diferitelor echivalențe embrionare și ulterior mature ale tuturor țesuturilor și organelor.

S-ar părea că majoritatea TTG derivă dintr-o varietate comună numită carcinom *in situ* (CIS); ipoteza involuției spontane a CIS este nedemonstrată.

Se pare ca CIS urmează două direcții de dezvoltare: fie păstrează fenotipul de celulă germinată primordială dând naștere seminoamelor, fie formează elemente echivalente embrionare ale celulelor stern și carcinomul embrionar.

HISTOLOGIE

Histologic, TTG sunt împărțite în două categorii majore: seminomatoase (TTGS), care nu prezintă diferențiere histologică, și non-seminomatoase (TTGNS), prezentând diferențiere embrionară (carcinomul embrionar), extraembrionară (choriocarcinom, tumora sacului vitelin) și somatice (teratomul).

Datele din literatură arată că 40% din TTG ale adultului sunt seminoame pure, 15% tumori mixte asociind seminom și 45% sunt tumori non-seminomatoase fără o componentă de seminom, ponderea formelor pure fiind foarte mică, cu excepția carcinomului embrionar. Ponderea mare a asocierilor germinale atestă deosebita capacitate de diferențiere a celulelor stern. Acest lucru este demonstrat și de constatarea extrem de interesantă că TTG pot metastaza cu altă structură histologică decât cea primară (în forma pură sau asociată)! precum și de posibilitatea metastazelor germinale de a se transforma - spontan sau postcitostatic - într-o altă neoplazie (cel mai frecvent în sarcom).

Clasificarea histologică OMS a tumorilor testiculare

1. Tumori germinale.
   A. Tumori germinale pure.
      - seminom;
      - carcinom embrionar și tumora sinusului endodermic;
      - teratom;
      - choriocarcinom.

   B. Tumori germinale mixte.
      - carcinom embrionar cu teratom (teratocarcinom);
      - carcinom embrionar cu seminom;
      - carcinom embrionar cu teratom și seminom;
      - teratom cu seminom;
      - orice combinație cu choriocarcinom.
2. Tumori ale cordoanelor sexuale și ale stromei gonadice.
   A. Forme bine diferențiate
      - tumori cu celule Leydig;
      - tumori cu celule Sertoli;
      - tumori ale granuloasei.
   B. Forme intricate
   C. Forme incomplet diferențiate
3. Tumori și pseudotumori conținând atât celule germinale cât și ale cordoanelor sexuale și ale stromei gonadice
   A. gonadoblastoame;
   B. alte tumori.
4. Tumori variate
5. Tumori ale țesutului limfoid și hematopoetic
6. Tumori secundare
7. Tumori ale canalelor excretoare, tumori dezvoltate din *retae testis,* tumori epididimare, ale cordonului spermatic, ale capsulei, ale țesutului de susținere și anexelor.
   A. Tumori adenomatoide
   B. Mezotelioame
   C. Adenoame
   D. Carcinoame
   E. Tumori melanotice neuroectodermice
   F. Tumori Brenner
   G. Tumori ale țesuturilor moi.
      - rabdomiosarcoame embrionare;
      - alte tumori.
8. Tumori neclasate
9. Leziuni pseudotumorale
   A. Chisturi epidermoide
   B. Orhite nespecifice
   C. Orhite granulomatoase nespecifice
   D. Malkacoplazie
   È. Periorhita fibromatoasă
   F. Granulomul spermatic
   G. Lipogranulomul
   H. Resturi suprarenaliene
   I. Alte leziuni

În ciuda caracterului exhaustiv al aceastei clasificări, vom reține că - sub raportul practicii clinice - 95-97% din tumorile testiculare sunt maligne și germinale.

Consecutiv, o tumoră testiculară va fi supusă orhidectomiei radicale (inghinale), examenul anatomopatologic urmând a stabili cu exactitate natura histologică a acesteia.

Seminomul pur reprezintă 40% din TTG și înregistrează o incidență maximă între 40-50 de ani. Macroscopic este o tumoră mare ce crește testiculul în toate diametrele, păstrând forma ovoidului glandular.

Pe secțiune prezintă aspect uniform, alb-cenușiu, cu zone hemoragice și de necroză.

Microscopic este format din celule rotunde, hexagonale, cu infiltrație limfocitară și rare elemente sincițio-trofoblastice mimând choriocarcinomul. Varietăți histologice: seminom spermatogonic, anaplazic și spermatocitic, ultimul având un prognostic mai bun și întâlnindu-se la vârste înaintate. TTGS sunt foarte sensibile la radioterapie și chimioterapia specifică actuală.

Carcinomul embrionar reprezintă aproximativ 25% din tumorile testiculare, având incidență maximă la pacienții mai tineri. Macroscopic este o tumoră mai mică, cu suprafața neregulată prin consistența inegală, dezvoltată în plin parenchim testicular. Pe secțiune are aspect neomogen, alb cenușiu, cu zone întinse de necroză hemoragică. *Pattern-u* microscopic include o mare varitate de celule epiteliale dispuse glandular papilar, cu caracter anaplastic, cu structură embrionară heterogenă. Este foarte agresiv.

Teratomul are o incidență mică în formă pură, fiind mai frecvent asociat carcinomului embrionar (teratocarcinom). Conține un potpuriu de structuri tisulare derivând din cele trei foițe germinale. Macroscopic prezintă pe secțiune un aspect neomogen, pestriț, cu arii chistice, solide, cartilaginoase, osoase, sebacee, mucoase etc. Microscopic prezintă multiple structuri celulare specifice originii: glande mucoase (endoderm), țesut cartilaginos, mușchi (mezoderm), chisturi epiteliale scuamoase (ectoderm) cu diferite grade de diferențiere: matur, imatur, cancerizat. Este mai puțin agresiv, cu potențial metastazant mai redus. Forma pură nu răspunde la chimioterapie.

Choriocarcinomul afectează grupa de vârstă foarte tânără, fiind foarte rar în forma pură. Este extrem de agresiv, practic incurabil. Pacienții se prezintă cu boala metastatică avansată la primul diagnostic, decedând în scurt timp. Sunt tumori moi, mici, hemoragice, rapid metastazante. Microscopic este format din sincitiotrofoblaști și citotrofoblaști dispuși sub formă papilară.

Tumora sacului vitelin *(yolk sac tumor,* tumora sinusului endodermal sau carcinom embrionar infantil) este cea mai frecventă tumoră testiculară la copil (60%), fiind extrem de rară la adult în formă pură. Pe secțiune tumora are un aspect alb-cenușiu lobulat, cu consistența inegală, alternând arii solide cu arii chistice. Microscopic se descriu structuri tubulare sau glandulare anastomozate; uneori zone solide alternează cu zone papilare formând corpii Schiller Duval.

Vom încheia această succintă trecere în revistă a aspectelor histopatologice ale TTG amintind existența rară a cancerului germinai extragonadal (1-5%). Aparentul paradox al coexistenței unui cancer de tip germinai cu testicule normale se explică prin malignizarea unor celule restante de-a lungul traiectului de migrare a celulelor germinale embrionare de la sacul vitelin la gonade în perioada embrionară. Cele mai frecvente localizări sunt retroperitoneale și mediastinale.

CLINICA TUMORILOR TESTICULARE

Deși gonadele masculine sunt organe superficiale, accesibile examenului clinic (și de ce nu autopalpării), TTG se prezintă în continuare în 30% din cazuri în stadiu diseminat la momentul primului diagnostic. Cauzele principale pentru întârzierea diagnosticului sunt:

- simptomatologia locală relativ nespecifică;
- lipsa de examinare a scrotului la examenul clinic de rutină (falsa pudoare);
- ignoranța și sentimentul de culpabilitate al pacientului care leagă leziunea scrotală de o falsă boală venerică.

Evoluție clinică

Istoria naturală este inaugurată de o leziune intratesticulară mică (descoperire providențială - Chevassu). Majoritatea TTG vor sfârși prin substituirea totală a țesutului nobil al glandei, nodului tumoral invadând local *rete testis,* epididimul și funiculul spermatic. Tunica albuginee formează mult timp o barieră naturală, fiind tardiv penetrată până la învelișurile scrotale.

Extensia TTG se face pe următoarele căi:

1. invazie locală din aproape în aproape;
2. limfatică:
   - ruta diseminării limfatice are un *pattern* predictibil, particular pentru testicul:

- prima stație ganglionară (ganglionii regionali) este situată la distanță de tumora primară și este vastă: ganglionii retroperitoneali periaortici și pericavi;
- adenopatiile supradiafragmatice (mediastinală, supraclaviculară, axilară) reprezintă stații extraregionale;
- ruta extensiei limfatice regionale este modificată de:
  - extensia tumorii la invelișurile scrotale (adenopatie inghinală), la funiculul spermatic (adenopatie iliacă internă) sau conținutul unei hernii inghinale congenitale asociate (adenopatie mezenterică);
  - gesturi chirurgicale inadecvate adresate testiculului tumoral - *veritabile injurii oncologice* (adenopatie inghinală):

    puncția bioptică percutanată, orhidectomia scrotală, operații nefinalizate ablativ (cura hidrocelului satelit, biopsie operatorie);
- există conexiuni limfatice stânga-dreapta atât la nivelul ganglionilor retroperitoneali periaortocavi, cât și la nivelul peretelui abdominal inferior, ceea ce explică existența adenopatiei metastatice controlaterale atât retroperitoneal (mai ales pentru testiculul drept) cât și inghinal sau iliac.

3. sangvină:
   - prin intermediul canalului toracic sau prin invazia directă a elementelor venoase în mediastinul testiculului (calea venei spermatice);
   - metastazele viscerale se produc preponderent în plămân (cel mai frecvent), ficat, oase, creier etc.

Seminomul, teratomul și carcinomul embrionar metastazează preponderent pe cale limfatică, iar choriocarcinomul metastazează preponderent hematogen. O treime din pacienții cu TTG se prezintă la momentul diagnostic inițial în stadii diseminate de boală, cu metastaze limfoganglionare retroperitoneale sau viscerale.

Netratată, neoplazia (în special TTGNS) se soldează cu decesul pacientului în primii doi ani de evoluție, de regulă prin metastaze pulmonare. Datorită agresivității sale deosebite, choriocarcinomul înregistrează un curs rapid fatal prin hemoptizie masivă, deși adesea leziunea primară testiculară rămâne „ocultă" chiar la examenul piesei operatorii! (leziune mică sau chiar *burned out tumor).*

Semne clinice

Majoritatea tumorilor testiculare se manifestă cu semne și simptome locale.

Masa scrotală

Semn clinic cardinal; este reprezentată de modificarea volumului, consistenței și sensibilității testiculului. Testiculul este mărit, dur, nedureros - clasicul „testicul greu". Aceste modificări pot interesa întreaga glandă păstrându-i forma (seminom) sau deformând-o (teratom); mai frecvent, ele pot interesa însă o parte a testiculului.

Nodulul tumoral mic, nedureros într-o glandă în rest perfect normală reprezintă etapa inițială clinic. Descoperită în acest stadiu, tumora are mari șanse de curabilitate (cu excepția choriocarcinomului), justificând aserțiunea clasică a lui Chevassu de „descoperire providențială".

Progresia tumorii menajează inițial epididimul, funiculul spermatic și învelișurile scrotale, care sunt normale la examenul clinic.

Evoluția invaziei locale va include progresiv anexele testiculului și peretele scrotal în masa tumorală. Orice masă tumorală scrotală care este coafată de capul epididimului reprezintă o tumoră testiculară (Chevassu). Voluminoasa masă tumorală scrotală necrozată, ulcerată, sângerândă, fetidă - fongusul malign - reprezintă stadiul evolutiv local ultim.

Demn de remarcat sub raport clinic este faptul că, descoperită în stadiu local franc tumoral, boala este în mod real în stadiu diseminat cu foarte rare excepții.

Nu putem încheia această trecere în revistă a semnelor clinice locale fără a atrage atenția asupra a doua forme clinice responsabile de regretabile erori de diagnostic și, consecutiv, de întârzierea absolut condamnabilă a gestului terapeutic specific.

Hidrocelul satelit tumorii survine în 10% din cazuri, împiedicând examenul direct al glandei. Cunoscând această posibilitate, explorarea ecografică a oricărui hidrocel înaintea deciziei terapeutice devine mandatară. Identificarea unui nodul solid în glandă obligă la' explorarea chirurgicală a testiculului prin abord inghinal, scutindu-ne de injuria oncologică a abordului scrotal sau - și mai grav - a lăsării pe loc a unui cancer testicular după cura chirurgicală a hidrocelului. Intenția temporizării indicației operatorii a unui hidrocel obligă cu atât mai mult la explorarea ecografică a scrotului !

Masca clinică pseudoinflamatorie *(tumor, rubor, dolor, calor)* a tumorilor testiculare pretează la confuzia cu orhiepididimita acută. Aceasta eroare

de diagnostic este cea mai frecventă (30% din cazuri) și, până la un punct, scuzabilă cu condiția limitării terapiei medicale la trei săptămâni în caz de eșec. Din păcate, practica curentă furnizează în continuare exemple de astfel de întârzieri diagnostice de săptămâni, luni, chiar ani de zile.

Orice orhiepididimită acută obligă la ecografie scrotală și, în caz de eșec terapeutic în intervalul de timp amintit, la consult urologic având în gând posibilitatea etiologiei neoplazice a suferinței. Această eroare de diagnostic este și mai gravă când survine la copilul de vârstă preșcolară sau școlară, vârste la care contextul în general sexual al etiologiei uretritice lipsește!

în cazul bursei scrotale goale prin *maldescensus,* cunoscând riscul semnificativ mai mare al acestei malformații congenitale de a dezvolta TTG, suspiciunea de cancer testicular va fi evocată de prezența tumefacției în zona inghinală a peretelui abdominal de aceeași parte (ectopie testiculară inghinală) sau de existența unei tumori abdomino-pelvine (criptorhidie). Această ultimă situație este însoțită de variate semne și simptome trădând compresiuni viscerale (vezica urinară, uretere, intestin subțire și gros). Deși rar citată, coborârea spontană tardivă (sub influența gonadotrofinelor secretate tumoral și a greutății sporite) a unui testiculul ectopie inghinal trebuie să ridice suspiciunea de cancer testicular.

Semne de diseminare

Anamneză și examenul clinic general efectuate complementar examenului local pot surprinde existența unor semne și simptome trădând prezența depozitelor tumorale la distanță (boala adenopatică, metastaze viscerale sau osoase). Acestea sunt sugerate de:

- adenopatii inghinale, retroperitoneale, axilare, supraclaviculare;
- sindroame dureroase abdominale mimând sau ajungând până la abdomen acut (boală adenopatică retroperitoneală avansată, compresivă);
- colica renală (ureterohidronefroza prin compresie adenopatică);
- sindroame neurologice (compresiunea adenopatică a plexului lombar/metastaze osoase vertebrale cu sindrom Brown Sequard);
- hepatomegalie metastatică;
- sindroame toraco-pulmonare (hemoptizie, tuse, dispnee, durere toracică prin metastaze pulmonare, compresiune adenopatică mediastinală);
- fracturi (metastaze osoase);
- edem de membru pelvin uni sau bilateral (blocaj limfatic și/sau compresia/tromboza venei cave inferioare prin mase adenopatice retroperitoneale);
- sindrom consumptiv.

Semne de activitate endocrină

- ginecomastia uni- sau bilaterală (choriocarcinom, carcinom embrionar, tumori cu celule Sertoli, tumori cu celule Leydig după vârsta de 30 de ani);
- hipotrofia testiculului congener (tumori cu celule Leydig după vârsta de 30 de ani);
- coborârea spontană, tardivă a unui testicul ectopie inghinal (tumori germinale secretante de coriogonadotrofine umane);
- sindrom ginoid (tumori cu celule Sertoli, tumori cu celule Leydig după vârsta de 30 de ani);
- virilizare precoce (tumori cu celule Leydig la vârsta prepubertală).

în rezumatul acestui subcapitol clinic, subliniem rolul diagnostic al:

- decelării anamnestice a principalilor factori de risc (testicul *maldescensus* sau coborât chirurgical, cancer testicular controlateral în antecedente);
- examenului clinic al bursei scrotale (palparea bimanuală, cu blândețe a glandei, cu pensarea vaginalei și identificarea palpatorie a epididimului și funiculului spermatic și evaluarea mobilității învelișurilor scrotale față de masa tumorală; decelarea bursei goale în contextul existenței unei tumori pelvi-abdominale);
- examenului clinic al grupelor adenopatice periferice (inghinale, axilare, supraclaviculare);
- examenului clinic al abdomenului pentru decelarea palpatorie a tumorii (testicul *maldescensus)* sau a maselor adenopatice retroperitoneale;
- examenului clinic toraco-pulmonar (ginecomastie, spută hemoptoică, semne de revărsat pleural).

PROTOCOL DE DIAGNOSTIC PARACLINIC

Investigațiile paraclinice vor confirma prezumpția clinică de tumoră testiculară și vor stabili amploarea extensiei acesteia la distanță (stadiere preterapeutică).

Protocolul standard de diagnostic paraclinic al unei tumori testiculare include:

1. ecografia scrotală/inghinală/abdominală;
2. markeri tumorali serici sau urinari;
3. radiografia toracică standard;
4. tomografia computerizată abdomino-pelvină;

5. examenul anatomopatologic al piesei de orhidectomie.

Diagnosticul de tumoră testiculară prezumat clinic trebuie obligatoriu confirmat prin *ecografie scrotală* cu transducer de 8 MHz Aceasta va preciza caracterul solid sau hipoecogen al leziunii, dimensiunea nodulului tumoral, structura omogenă sau nu a acestuia și va aprecia gradul invaziei locale prin interesarea anexelor. în mod analog, ecografia se va adresa regiunii canalului inghinal pentru testiculul în ectopie inghinală sau abdomenului pentru testiculul criptorhid.

Ecografia scrotală a ajuns, practic, ca o extensie a examenului clinic. Repetabilitatea, inocuitatea, specificitatea (95%) și sensibilitatea ei deosebite (100%) au impus-o în evaluarea diagnostică a leziunii primare.

Demersul diagnostic include în mod obligatoriu determinarea *markerilor tumorali* serici (alfa-fetoproteina - AFP, chorio-gonadotrofina umană-fracțiunea-beta - (3 HCG, lacticdehidragenaza - LDH, beta-1 glicoproteina specifică sarcinii, fosfataza alcalină placentară - PLAP) sau urinari (gonadotrofina urinară totală, p HCG). Acestea sunt substanțe proteice care, fiind secretate în exces de țesutul tumoral germinai, devin indicatori ai prezenței acestuia, uneori cu specificitate de tip histologic. Markerii tumorali au rol diagnostic și prognostic. Rolul lor major însă îl au în protocolul de urmărire. Dinamica evoluției lor sub tratament reprezintă un indicator extrem de sensibil în aprecierea răspunsului terapeutic.

Cei mai fiabili și utilizați în practică sunt AFP, HCG și gonadotrofina urinară totală. Specificitatea lor este maximă, iar sensibilitatea lor globală înregistrează 75% pentru AFP și 51% pentru (3 HCG. Valorile lor mari trădează prezența TTGNS (cele mai mari valori sunt atinse în choriocarcinom); seminoamele pure nu se însoțesc de creșterea AFP și p HCG. Sensibilitatea metodei crește cu stadiul de boală. Radioimunodozarea HCG în urina din 24 de ore pare mai fidelă decât determinarea serică (Javadpour).

Radiografia toracică standard va preciza existența interesării toraco-pulmonare, cunoscut fiind faptul că mediastinul și plămânul ocupă locul al doilea în ordinea metastazării după limfaticele retroperitoneale. Imaginea tipică a metastazei pulmonare o reprezintă clasicul aspect al „țevii de lansat baloane", unde balonul este metastaza, iar țeava limfangita neoplazică. Sensibilitatea ei este de 85-90%. Comparativ, radiografia toracică standard decelează noduli cu 0 de 1 cm, radiotomografia leziuni cu 0 de 5-6 mm, iar tomografia computerizată noduli cu 0 de 3 mm (acest spor de sensibilitate se însoțește însă de o scădere a specificității examenului TC prin detecția de leziuni granulomatoase benigne). Radiografia toracică standard va fi efectuată de rutină, examenul TC toracic urmând a fi efectuat în cazuri selecționate, după examenul TC abdominal. Lărgirea siluetei mediastinale prin adenopatie metastatică la acest nivel reprezintă alt semn radiologie toracic definitor al bolii în stadiu supradiafragmatic.

Tomografia computerizată abdomino-pelvină reprezintă indiscutabil achiziția imagistică radiologică cea mai importantă în protocolul de stadiere a tumorilor testiculare. Este metoda de elecție pentru explorarea spațiului retroperitoneal, respectiv a ganglionilor periaortici și pericavi (prima stație de diseminare a tumorii testiculare) putând decela ganglioni mici cu 0 până la 5 mm, nedecelați de ecografie, limfografie, cavo și urografie. Sensibilitatea metodei atinge 80%. Handicapul metodei este dat de faptul că dimensiunea ganglionară reprezintă singurul criteriu de anormalitate. în plus, valoarea predictivă a rezultatelor fals negative (N 0) este de doar 56% (Richie).

Tomografia computerizată abdomino-pelvină și, la nevoie toracică, reprezintă un excelent mijloc neinvaziv de urmărire a rezultatului terapeutic și control stadial.

Capacitatea ei de a decela boala adenopatică minoră, adenopatia mediastinală de mici dimensiuni, metastazele pulmonare, hepatice, osoase fac din examenul TC metoda de elecție pentru stadierea cancerelor testiculare.

Celelalte metode imagistice adresate spațiului retroperitoneal nu oferă informații superioare examenului TC. Le enumerăm:

- examenul în rezonanță magnetică nucleară - mai scump; nu s-a dovedit superior tomografiei computerizate în diagnosticul adenopatiei retroperitoneale;
- evaluarea ecografică a spațiului retroperitoneal - este grevată de o sensibilitate redusă, în special în stadiile de boală adenopatică minimă;
- limfografia bipedală - are o valoare istorică;
- urografia i.v. - oferă semne tardive (laterodevieri ureterale, diverse grade de ureterohidronefroză prin compresie mergând până la mutism renal).

Investigația stadială - acolo unde tomografia computerizată nu este la îndemână - va include:

- ultrasonografia abdominală;
- scintigrama osoasă, hepatică, cerebrală.

Examenul anatomopatologic al piesei de orhidectomie radicală este obligatoriu, reprezentând singurul criteriu de certitudine diagnostică. Raportul anatomopatologic va preciza natura histologică și stadiul extensiei locale, oferind informații cu impact prognostic și terapeutic.

Orhidectomia inghinală cu clamparea primară, la orificiul profund al canalului inghinal al funiculului spermatic este gest diagnostic și terapeutic. Sunt contraindicate puncția biopsie percutană sau ablația pe cale scrotală având în vedere riscul recidivelor locale și modificarea rutei limfatice de diseminare.

ROLUL CHIRURGIEI ÎN DIAGNOSTICUL STADIAL AL TTG

Stadierea chirurgicală a TTG furnizează fără îndoială proba stadială peremptorie: criteriul histologic. Evident, sensibilitatea și specificitatea metodei sunt maxime. Se face prin examenul anatomopatologic al materialului (adenopatie, metastază) recoltat prin:

- limfadenectomie retroperitoneală (LARP):
  - de stadiere - în TTGNS stadiul I;
  - totală primară (neprecedată de chimioterapie) - în TTGNS stadiile II A și II B;
  - totală secundară (precedată de chimioterapie) - în TTGNS stadiul II cu mase reziduale post-chimioterapie.
- exereze operatorii pentru depozite tumorale secundare pulmonare, mediastinale, cerebrale, vertebrale etc;
- biopsii operatorii ganglionare periferice, hepatice etc.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Lista afecțiunilor ce trebuie excluse cuprinde:

1. tumefacții scrotale dureroase: orhiepididimita acută nespecifică, epididimita cronică nodulară, orhita granulomatoasă, torsiunea de funicul spermatic sau hidatidă Morgagni (frecvente la copil), hernia inghino-scrotală încarcerată sau strangulată;
2. tumefacții scrotale nedureroase: hidrocel, hematocel, spermatocel, chist epididimar, varicocel, periorhita nodulară;
3. tumori paratesticulare: tumori maligne sau benigne de epididim sau funicul spermatic.

După caz, anamneză atentă, examenul clinic local minuțios, ecografia scrotală, în unele situații proba terapeutică scurtă (antibioterapie) și în ultimă instanță explorarea chirurgicală pe cale inghinală cu orhidectomie radicală ne vor scuti de eroarea diagnostică.

STADIALIZAREA TTG

Perfecționarea tehnologiei de diagnostic neinvaziv și mai bună cunoaștere a răspunsului terapeutic la diversele protocoale terapeutice au permis identificarea de categorii și subcategorii prognostice de pacienți, tradusă prin elaborarea unor sisteme de clasificare stadială. Experiența acumulată în centre medicale (în special nord-americane) cu tradiție în managementul TTG a permis elaborarea unor protocoale codificate de diagnostic și tratament multimodal, adaptate tipului histologic al TTG (TTGS/TTGNS) și stadiului de boală.

Nu există un sistem uniform, unanim acceptat de clasificare stadială. Aceste sisteme de clasificare stadială au un caracter institutionalizat și traduc experiența centrului respectiv în managementul TTG.

în general, toate sistemele de clasificare stadială recunosc cele trei nivele de diseminare descrise, de stadiere clinică, emisă de Boden și Gibb în 1951:

Stadializarea Boden-Gibb

Stadiul I: tumora în scrot, ce nu a depășit testiculul.

Stadiul II: tumora în scrot cu adenopatii exclusiv retroperitoneale.

Stadiul III: tumora în scrot cu metastaze depășind spațiul retroperitoneal.

Caracterul imprecis al stadiului II (include grade diferite de extensie a bolii cu evident prognostic diferit), a necesitat ulterior recomandarea corecției:

II A - metastaza microscopică descoperită prin limfodisecție.

II B - adenopatie cu 0 < 5 cm.

II C - adenopatie cu 0 > 5 cm.

Vom prezenta, în continuare, sistemele de clasificare stadială de circulație mai largă în lumea medicală.

Stadializarea Maier și Mittemeyer *(Walter Reed Army Medical Center)*

Sistem cu caracter preterapeutic, cu largă circulație în Statele Unite.

Stadiul I

I A - tumora limitată la testicul, fără diseminare clinică și radiologică.

I B - prezența de metastaze microscopice în ganglionii retroperitoneali extirpați prin LARP de stadiere.

Stadiul II - diseminare limfoganglionară retroperitoneală (clinic și radiologie)

II A- boala adenopatică retroperitoneală minoră;

II B - boala adenopatică retroperitoneală moderată.

Stadiul III - boala metastatică deasupra diafragmului sau viscerală (clinic și radiologie)

III A - boala limitată la ganglionii supraclaviculari;

III B1 - ginecomastie ± modificarea markerilor tumorali specifici;

III B2 - boala pulmonară minimă (sub 5 leziuni în fiecare cimp pulmonar, nici una cu 0 > 2 cm);

III B3 - boala pulmonară avansată (orice tumoră pulmonară, mediastinală, hilară cu 0 > 2 cm);

III B4 - boala abdominală avansată (masa abdominală palpabilă, uropatie prin compresie extrinsecă);

III B5 - metastaze viscerale (exceptând plămânul).

Oferă criterii prognostice importante prin efortul de a identifica pacienți cu risc evolutiv/răspuns terapeutic diferit în cadrul clasicelor categorii stadiale Boden Gibb.

Astfel, boala adenopatică „ocultă" (descoperire microscopică) este asimilată stadiului I.

Stadiul III include în mod rațional sub raport prognostic boala adenopatică retroperitoneală avansată. Tot în stadiul III este ierarhizată amploarea metastazării: metastazarea toracică este considerată cu prognostic mai bun ca cea într-un viscer solid, între ele încadrându-se boala adenopatică abdominală avansată. Tot Mayer propune o clasificare particulară a seminoamelor pure prin prisma terapiei specifice (radioterapia).

Astfel, stadiul III va înregistra două subcategorii stadiale:

- stadiul III A - diseminarea ganglionară supradiafragmatică;

- stadiul II B - metastazare pulmonară sau în alt viscer.

Clasificarea stadială Skinner

Stadiul A - tumora limitată la testicul (nu depășește scrotul).

Stadiul B - extensie limitată la teritoriul limfoganglionar retroperitoneal.

Stadiul B 1 - micrometastaze în mai puțin de 6 ganglioni bine încapsulați.

Stadiul B2 - micrometastaze în mai mult de 6 ganglioni/sub 6 ganglioni cu metastaze ganglionare cu 0 > 2 cm, cu invazia grăsimii retroperitoneale.

Stadiul B3 - adenopatii cu 0 > 5 cm, masa abdominală palpabilă *(bulky).*

Stadiul C - metastaze supradiafragmatice sau în viscere/organe la distanță.

Clasificare histopatologică de foarte largă circulație, rațională și practică în stabilirea protocoalelor terapeutice. Astfel, pentru TTGNS se disting două etape de evoluție reclamând strategii terapeutice diferite: etapa de boală timpurie *(early stage disease)* cuprinzând stadiile A, B1 și B2 și etapa de boală avansată *(advanced disease)* incluzând stadiile B3 și C. Dacă în A, B1 și B2 terapia primară standard a constituit-o și o constituie încă pentru mulți LARP primară, în stadiile B3 și C (ce definesc categoria de *poor risc)* chimioterapia primară este standardul de primă linie.

Stadializarea TNM 1992 (UICC)

Sistem cu caracter preterapeutic, de circulație în țările europene, unde:

T - tumora

Tx - nu sunt întrunite condițiile minime necesare clasificării.

TO - absența tumorii.

T1 - tumora limitată la testicul, nu depășește albugineea.

T2 - tumora invadează albugineea.

T3 - tumora invazivă în *rete testis* sau epididim.

T4 a - turnară invazivă în funiculul spermatic.

T4 b - tumora invazivă în peretele scrotal.

Extensia tumorii primare este clasificată obligatoriu după orhidectomie (clasificarea patologică pT).

N - adenopatia

Nx - ganglioni neinvestigați.

NO - absența invaziei ganglionilor regionali.

N1 - invazia unui singur ganglion homolateral (dacă este inghinal, este mobil).

N2 - invazie ganglionară controlaterală sau bilaterală (sau ganglioni inghinali multipli, mobili).

N3 - masa ganglionară abdominală palpabilă (sau ganglioni inghinali ficși).

N4 - invazia ganglionilor juxtaregionali.

Ganglionii regionali sunt cei abdominali periaortici și pericavi; ganglionii ilio-inghinali sunt considerați regionali după chirurgia scrotală sau inghinală.

M - metastaza

Mx - nu s-au făcut investigații pentru depistarea metastazelor

MO - metastaze absente.

M1 - metastaze prezente (pulmonare, hepatice, osoase, cerebrale etc).

La aprecierea parametrilor de diseminare (N,M) se adaugă *gradul de certitudine* definit prin simbolul C; există 5 grade de certitudine notate cu următoarele simboluri:

C1 - certitudine clinică.

C2 - certitudine imagistică (metodele imagistice speciale).

C3 - certitudine chirurgicală, postoperatorie.

C4 - certitudine histopatologică.

C5 - stadiere necroptică.

Aprecierea specimenului anatomic va completa clasificarea cu precizarea *gradului de diferențiere celulară* a populației tumorale definit prin simbolulu G:

Gx - diferențiere neprecizată.

G1 - grad înalt de diferențiere.

G2 - grad mediu de diferențiere.

G3 - grad mic de diferențiere sau absența diferențierii.

Analiza histologică a elementelor stadiale T, N și M realizează *stadierea patologică* și este definită prin simbolul p (pT, pN, pM).

Exhaustiv prin multitudinea de elemente stadiale analizate și codificarea precisă a extensiei bolii, sistemul nu răspunde nevoilor practice, fiind greoi în utilizare.

Foarte recent s-a reușit gruparea factorilor prognostici într-un posibil sistem universal de stadializare, elaborat de *American Joint Committee* (AJCC) și adoptat și de UICC în sistem TNM. Acesta a fost publicat ca stadializarea TNM oficială în 1997. Bazată pe analiza factorilor prognostici din studiile chirurgicale și de chimioterapie, clasificarea urmează regulile generale de stadializare TNM în care sunt incluse pentru prima oară valorile markerilor tumorali (element stadial S). A rezultat un sistem unic de stadializare, întrunind principiile practice și biologice cu înaltă relevanță practică pentru încadrarea pacienților în grupe prognostice majore, în care rezultatele terapeutice sunt similare, când sunt tratate similar.

Comparativ cu clasificația TNM anterioară:

- stadiul I de boală cuprinde tumori cu/fără invazie limfatică și cele cu persistența valorilor crescute ale markerilor în absența evidențelor clinice sau radiologice a depozitelor metastatice. Include distinct tumora germinată intratubulară în elementul stadial T - subcategoria Tis (carcinom *in situ);*

- stadiul II de boala include prezența adenopatiilor retroperitoneale, cu/fără creșterea valorilor markerilor tumorali. Subcategoriile N1, N2, N3 sunt definite de dimensiunea maximă a ganglionilor invadați: 0 sub 2 cm, între 2-5 cm și peste 5 cm;

- stadiul III de boală definește prezența metastazelor la distanță, incluzând două subcategorii: metastaze ganglionare juxtaregionale și pulmonare (M1a) și metastazele la distanță, altele decât cele anterior menționate (M1b).

TRATAMENT

Ablația tumorii primare reprezintă prima etapă de tratament, fiind obligatorie. Se realizează prin *orhidectomie radicală* (inghinală).

Orhidectomia inghinală cu clamparea primară, la orificiul profund al canalului inghinal a funiculului spermatic, este gest diagnostic și terapeutic. Clamparea se face cu o pensă intestinală Lane. Testiculul este mobilizat în plaga inghinală, explorat cu atenție și extirpat. în caz de dubiu (nodul mic, central, greu interpretabil) vom practica orhidotomia largă și examina direct leziunea, prelevând la nevoie una sau mai multe biopsii din zona suspectă pentru examen anatomopatologic extemporaneu. în funcție de rezultat vom decide ablația glandei sau orhidorafia. Este contraindicată ablația pe cale scrotală având în vedere riscul recidivelor locale și modificarea rutei limfatice de diseminare, ceea ce complică inutil perspectiva evoluției stadiale.

Orhidectomia transperitoneală pentru TTG pe testicul crioptorhid conferă gestului ablativ adresat tumorii primare și posibilitatea aprecierii intraoperatorii a stadierii preterapeutice neinvazive a etajului abdominal.

Datele anatomopatologice - natura histologică a TTG și stadiul local al invaziei - oferă primele informații prognostice. Acestea, completate prin protocolul neinvaziv de stadiere vor încadra pacientul în varianta adecvată de tratament multimodal.

Modalitățile de complementare terapeutică includ:

1. *limfadenectomia retroperitoneală*

cu variantele:

- de stadiere în stadiul I;
- totală, bilaterală în stadiile II A și II B (secundară sau primară după cum este sau nu precedată de chimioterapie);

• de „salvare" în stadiile II C și III cu chimiorezistența la chimioterapia de linia a doua.

Operație redutabilă, de mare anvergură, în special în varianta totală bilaterală secundară, LARP presupune răbdare, minuțiozitate și o experiență chirurgicală solidă (chirurgie vasculară, urinară, intestinală). Perfecționările tehnicii operatorii prin mai buna cunoaștere a riscului metastatic sub raport topografic retroperitoneal în funcție de subcategoria stadială a tumorii au permis limitarea teritoriului clasic de exereză limfoganglionară fără rabat oncologic - în special în stadiile I și II A *(low stage disease)* - prin menajarea filetelor nervoase simpatice postganglionare. S-a născut astfel varianta modificată de LARP sau *„nerve sparing RPLND"* care anulează critica majoră a tehnicii clasice: infertilitatea prin anejaculare sau ejaculare anterogradă.

2. *Chimioterapia adjuvantă.*

Perfecționarea impresionantă a acesteia în ultimele trei decenii a revoluționat înțelegerea biologiei și managementul TTG. Are meritul de a fi crescut curabilitatea globală a neoplaziei de la 35% (anii 70) la 95% ! limitând rolul actual al LARP la ablația maselor tumorale reziduale sau chimiorezistente. Reprezintă tratamentul de elecție al TTGNS.

Este utilizată polichimioterapia, exclusiv în cure de inducție, administrate la intervale de 3-4 săptămâni, în funcție de volumul tumorii metastatice (2-4 cure).

Regimurile citostatice combină droguri foarte eficiente: Cisplatinum, bleomicina, actinomicina D, vinblastina, ciclofosfamida, Methotrexat, etoposid și derivate mai puțin toxice și mai active: Carboplatinum, Ifosfamida. Denumirea regimului citostatic este identificată prin combinația inițialelor drogurilor ce o compun: VABP (VAB 6), BEP, VIP, VEIP, EP, POMB-ACE.

Poate fi:

• primară sau secundară (precedată de LARP sau radioterapie);

• de primă linie (standard: VAB 6, BEP) sau de linia a doua („de salvare": VIP, VEIP, POMB-ACE).

Riscul major al toxicității impune pe lângă măsurile cunoscute, în special la categoria *poor risc* a stadiilor metastatice, transplantul autolog de măduvă osoasă.

3. *Radioterapia adjuvantă.*

Singura metodă de tratament adjuvant până în anii 70, are un rol foarte restrâns azi datorită progreselor chirurgiei limfatice și în special polichimioterapiei moderne.

Radiosensibilitatea deosebită a seminomului pur îi menține indicația de terapie adjuvantă de primă linie în stadiile I, II A și II B (curabilitate de 95%, respectiv 85%); eficiența este modestă în stadiile avansate (curabilitate 35%), similară tumorilor non S. Asociază riscul rădic al mielodisplaziei și al infertilității. De altfel, această ultimă complicație este comună tuturor modalităților terapeutice adjuvante, justificând recoltarea preterapeutică a spermei pacienților *(sperm banking)* în vederea unei inseminații ulterioare.

Indicația combinării metodelor terapeutice adjuvante, momentul și ordinea combinării sunt stabilite de natura histologică a tumorii, de sediul/volumul tumorii secundare și de răspunsul la terapia de primă linie.

Monitorizarea răspunsului terapeutic se face prin reevaluare stadială frecventă: determinarea markerilor tumorali, radiografie toracică și tomografie computerizată abdomino-pelvină, chiar și în caz de răspuns complet. Răspunsul incomplet obligă la reevaluarea factorilor diagnostici/prognostici inițiali și amplificarea schemei de tratament prin introducerea de modalități terapeutice mai agresive, „de salvare".

Frecvența controalelor este în general următoarea: la 3 luni în primii doi ani, la 6 luni în următorii trei ani și anual apoi. Cadența controalelor markerilor este mai mare ca cea a evaluărilor stadiale radiologice. în situații speciale (repriza evolutivă, masa reziduală) ce impun aplicarea unei modalități terapeutice adjuvante noi, cadența controalelor de restadiere se reia de la început. în situația absolut particulară a necomplementării terapeutice justificate (anumite subcategorii ale stadiului I), supravegherea se face prin efectuarea lunară a markerilor și radiografiei pulmonare în primul an, la două luni în anul doi, la patru luni în anul trei și la șase luni ulterior.

Eficiența absolut remarcabilă a acestui model de *protocol managerial integrat de diagnostic, tratament și urmărire* justifică costul său, evident, foarte ridicat.

BIBLIOGRAFIE

1. **Donohue J.P.** (1985) - *Selecting inițial therapy, seminoma and nonseminoma,* Cancer, 60, 490-495.
2. **Donohue J.P., Rowland R.** (1985) - *Treatment altematives în advanced testicular cancer,* Alan R. Liss Inc., 593-613.
3. **Ellis M., Sikora K.** (1987) - *The current management of testicular cancer,* Brit. J. of Urol., 59, 2-9.
4. **Iliescu L.** (1998) - Tumorile testiculare, în Urologie Clinică sub red. I. Sinescu, Edit. Med. Amaltea, Buc, cap. 21, 270-278.

5. **Javadpour N.** (1979) - *Principles and management of urologic cancer,* Williams & Wilkins Comp., Baltimore.
6. **Kaufman J.J.** (1986) - *Current urologic therapy,* Saunders Comp., Philad., 431-441.
7. **Miron L.** (1999) - Cancerul testicular, Ed. Polirom, lași.
8. **Proca E., Pătraşcu T.** (1999) - Cancerul testicular, în Patologia chirurgicală a testiculului și anexelor lui, Edid. Med., Buc, cap. 15, 176-267.
9. **Skinner D.** (1983) - *Thoracoabdominal retroperitoneal lymphadenectomy for nonseminomatous testicular cancer,* Urol. Clin. of N. Am., voi.10, nr. 2, 371-379.

TUMORILE PENIENE

N. CALOMFIRESCU

Sub acest titlu sunt reunite leziunile benigne, leziunile preneoplazice (benigne cu potențial malign) și cele neoplazice.

Datele de epidemiologie se referă mai puțin sau deloc, la primele două tipuri de leziuni și sunt mai bogate în ceea ce privește cancerul penian.

Incidența acestui neoplasm este rară în America de Nord și Europa, 1-3% din totalul cancerelor bărbatului. în Extremul Orient și mai ales în Asia de Sud-Est este cel mai frecvent cancer genital, în zona Pekin reprezintă 17,5%, iar în Java 15,2%, spre deosebire de Canton 5,7%, Malaezia 3,6% și Singapore 1,9%.

în Brazilia incidența variază funcție de regiune de la 5% la 10% dintre cancerele bărbatului.

Studiile epidemiologice arată diferențe clare în funcție de nivelul socio-economic, aria geografică, nivelul de educație, precum și influențele etnico-religioase.

Vârsta medie de apariție a cancerului penian în Europa și America de Nord este de 50-60 ani, sub 40 de ani fiind excepțional. Variațiile mari geografice, dar și-n cazul aceleiași țări (China-Pekin versus Canton, Brazilia etc.) au ridicat problema nuanțării etiologiei în funcție de factorii endogeni și exogeni. La ora actuală nu există dovezi clare cu privire la influența factorilor endogeni genetici.

Dintre factorii exogeni, în toate studiile epidemiologice, fimoza este considerată ca factor predispozant important. în populațiile interesate, procentul de fimoze variază între 26% și 90%. Fimoza determină apariția leziunii prin smegmă, care prin acțiune chimică și mecanică este cancerigenă. Acest aspect nu este însă considerat la fel la toți autorii. Unii consideră ca factor etiologic principal papilomavirusurile humane, iar această afirmație se bazează pe corelația cancer de col uterin - cancer penian. Procentul de cancer de col este de 7 ori mai mare la soțiile bolnavilor cu cancer de penis.

Igiena locală defectuoasă, precară, asociată sau nu cu un comportament sexual la limita moralei, pot constitui factori exogeni favorizanți.

Prevenția include în primul rând igiena locală riguroasă. Apoi tratamentul precoce al fimozei, deoarece s-a constatat că la comunitățile în care se practică circumcizia rituală precoce, cancerul penian este excepțional. De asemenea diagnosticul și tratamentul precoce al leziunilor „banale" peniene poate contribui la scăderea incidenței leziunilor preneoplazice și implicit a celor neoplazice. înainte de a discuta despre cancerul penian propriu-zis, o enumerare a leziunilor benigne și preneoplazice este necesară. Tumorile peniene benigne în general sunt bine delimitate, cu dimensiuni mici și pot să aparțină structurilor cutanate sau subcutanate.

LEZIUNILE SUBCUTANATE

- *Chisturile congenitale* - situate la nivelul rafeului penoscrotal și în prelungirea acestora. Aceleași tip de leziuni pot apărea secundar unor traumatisme sau postcircumcizie semnificând retenție sebacee la nivelul prepuțului sau perimeatic;
- *Mioame, lipoame, angioame, fibroame* sunt în general greu de diferențiat de sarcomul penian.

Examinarea anatomopatologică postexcizie pune diag- nosticul. Angioamele glandulare sunt mici, superficiale și au aspect macular;

- *Angeite, flebite, limfangite* pot determina apariția de noduli sau cordoane subcutanate pseudotumorale, al căror tratament constă în excizia chirurgicală;

- *Tumori iatrogene* - secundare injectărilor a diferite substanțe în scop terapeutic (testosteron), erotic sau criminal;

- *Corpurile străine* - bile de metal sau plastic introduse, pe cale sângerândă, sub tegumentele peniene, în scop erotic în perioada recluziunilor, la indivizi cu nivel cultural scăzut și moralitate minimă.

LEZIUNILE CUTANATE BENIGNE

- *Vegetațiile veneriene* - condiloma acuminata („creasta de cocoș") - produs de papilloma virusul human face parte din bolile cu transmitere sexuală. Aspectul leziunilor este papilar pediculat sau sesil, colorație roșie cianotică, friabile, situate cel mai frecvent la nivelul prepuțului și glandului. Pot fi localizate și intrauretral în 5% din cazuri. Apar la vârste tinere (pubertate, adult tânăr). Histologic este considerată leziune benignă, iar tratamentul poate fi topic local;

- aplicații cu - Podofilină 0,5% de 3-4 ori/zi, 6 săptămâni;
  - acid tricloracetic, aplicații locale, 3 săptămâni;
  - 5-fluorouracil cremă, în localizările cutanate.

Mai nou se practică aplicațiile cu laser CO2 sau Neodymium YAG. Pentru localizarea intrauretrală sunt probleme de acces, deoarece leziunea beneficiază de aplicațiile laser.

Circumcizia este recomandată ca obligatorie, în asociere cu electrocauterizarea tuturor leziunilor. Deși nu dă (se pare) cancer de col uterin, partenerei celui aflat în tratament pentru condilomatoză se recomandă examenul colposcopic.

- *Molluscum contagiosum* -, este produs de către un virus din familia *Paravaccino* și este mai frecvent întâlnit la adolescenți și la bolnavii de SIDA. Leziunile sunt papuloase, netede, asociate cu chisturi epidermale. într-un stadiu ulterior, leziunile se exulcerează sau devin proeminente, iar la compresiune sângerează sau elimină corpii molusculari (ca o masă granuloasă). Contagiozitatea este medie, iar anatomopatologic se constată degenerarea eozinofilică a celulelor epiteliale. Leziunile pot să dispară spontan, lăsând o marcă cicatricială.

- *Papulele perlate peniene* - (Papuloza hirsutoidă) se prezintă ca niște excrescențe globuloase (papule) dispuse în șiruri (liniare sau curbe) în șanțul balanic. Colorația este alb-gălbuie spre roșu și sunt întâlnite mai frecvent la necircumcizați, la tineri; la debut se pot confunda cu condiloma acuminata, dar la examenul virusologie lipsesc HPV *(Human papilloma virus).* Nu sunt asociate cu infecții sau neoplasm și rareori necesită tratament care constă în aplicație de laser CO_2.

- *Nevii cutanați penieni* - se deosebesc bioptic de melanomul malign;

- *Melanoza peniană* - care se descrie ca o hiperpigmentare a stratului bazai epidermal fără hiperplazie sau ațipii (Revuz-Clerici, 1989).

LEZIUNILE PRENEOPLAZICE

Leziunile preneoplazice sunt leziuni benigne pe plan histologic, dar care pot evolua într-un interval variabil de timp spre carcinomul invaziv adevărat. Cercetările efectuate asupra acestor leziuni nu au putut stabili până în prezent incidența lor reală. Din punct de vedere epidemiologie existența leziunilor preneoplazice la pacienții cu cancer penian, confirmat histologic, este apreciată la 10-15%. Pe de altă parte se apreciază că aproximativ 50% din leziunile preneoplazice degenerează, dar în același timp nu se cunoaște formal tipul și procentajul de tratamente efectuate înainte de degenerare.

- *Leucoplazia* - constă în apariția de placarde albicioase cutanate, hipertrofice sau atrofice, asemănătoare cu niște insule rugoase care pot îngloba și meatul uretral.

- *Cornul cutanat* - („penile horus" al autorilor anglo-saxoni) se prezintă sub forma unor formațiuni keratozice hipertrofice și exuberante, survenite după balanite sau fimoză.

Tratamentul este excizia chirurgicală verificată histologic, cu margine de siguranță și postectomie asociată, obligatorie. Recidiva se poate electrocoagula, dar recidiva și transformarea neoplazică rămân mereu posibile, iar din această cauză pacientul trebuie monitorizat o perioadă mai lungă de timp.

- *Balanita xerotica obliterans* - reprezintă varianta localizată a lichenului sclero-atrofic care se situează pe gland și prepuț. Clinic apare ca pete albicioase, îndurate, atrofice, cu aspect de mozaic.

Fimoza secundară este frecventă, tratamentul constând în meatotomie, circumcizie, aplicații locale de corticoizi. în leziunile localizate la gland s-a apelat chiar și la injectarea locală de corticoizi. Cunoscând potențialul malign al leziunii pacientul trebuie urmărit mult timp.

- *Condilomatoza Buschke-Löwenstein* - (condilomul acuminat gigant) care față de condiloma acuminata („creasta de cocoș") are din start caracter infiltrativ, exuberant, proliferativ. Transformarea neoplazică se face insidios încât leziunea trebuie considerată ca un veritabil *carcinom in situ.* Nu poate fi deosebit clinic de condilomul malign din start, descris de Davies. Adenopatia este rară, dar trebuie controlată și clinic și chirurgical. Tratamentul constă în excizia tumorii în funcție de extensia leziunii, putându-se ajunge până la amputație peniană. Recidiva este posibilă, ceea ce obligă la control periodic riguros.

- *Eritroplazia Queyrat* - are leziuni sub formă de plăci roșii, strălucitoare, cu limite nete localizate pe gland sau șanțul balanoprepuțial ce apar după vârsta de 50 ani. Leziunea este mică, suplă, nedureroasă, dar persistentă. Microscopia leziunii arată hiperplazie epitelială, cu nuclee hipercromatice și inegale ca dimensiuni. în momentul depășirii membranei bazale este vorba de un carcinom autentic. Tratamentul inițial este local constând din aplicații locale cu 5-fluorouracil și circumcizie. în caz de eșec se recurge la excizia chirurgicală sau excizia prin laser CO_2.

Grossman (1992) consideră eritroplazia Queyrat ca o variantă de carcinom *in situ.*

Gerber (1994) identifică histologie comună între eritroplazia Queyrat și boala Bowen. S-a convenit ca localizarea peniană să-și mențină numele anterior, în timp ce alte localizări să fie diagnosticate ca boala Bowen.

- *Boala Bowen* - prezintă leziuni discoide, ușor infiltrate, ușor hemoragice și aplatizate, de dimensiuni diferite, de culoare roșu închis, acoperite de scuame și creste. Acestea sunt dispuse pe tegumentele peniene, dar poate interesa și epiteliul folicului pilos. Evoluția este greu previzibilă, invazia ganglionară și viscerală este rapidă. Tratamentul constă în excizia chirurgicală, eventual grefare sau aplicații laser. Pacienții care au această leziune considerată drept carcinom *in situ* au risc crescut pentru alte neoplazii viscerale.

- *Sarcomul Kaposi* - este o afecțiune a sistemului reticulo-endotelial, caracterizat prin apariția de leziuni cutanate neovasculare, papulare, sângerânde sau ulcerate, dureroase, cu sediul cutanat penian. Este mai frecvent la pacienții imunodeprimați (tratament pentru transplant de organe sau cei cu SIDA). La 1 000 pacienți cu SIDA circa 44% prezintă sarcom Kaposi penian. Tratamentul constă în excizie chirurgicală și iradiere externă, uneori datorită extensiei și evoluției se poate ajunge la amputație parțială de penis.

CANCERUL PENIAN

Cancerul penian este reprezentat histologie, în cea mai mare parte din cazuri, de către carcinoamele scuamoase spinocelulare (epidermoide). Leziunea apare în 60-70% din cazuri în șanțul balanic, în vecinătatea coroanei și se extinde atât spre gland cât și spre fața mucoasă a prepuțului. Inițial apare un nodul dur, nedureros care progresează spre tumoarea vegetant-papilară ce se poate ulcera, căpătând forma unei leziuni erodate, cu fund murdar și margini proeminente. Clinic se descriu 3 forme, ca frecvență:

- ulcerovegetantă, circa 70% din cazuri;
- infiltrativă pură, 20%;
- superficială serpiginoasă, 10%.

Tumoarea exofitică are un aspect conopidiform, roșu murdar, acoperit cu secreții, sângerândă. Prepuțul este rapid infiltrat, iar decalotarea este rapid imposibilă, urina stagnează, ceea ce mărește ulcerarea și infectarea tumorii, rezultând în final un fongus tumorai. Local se extinde spre corpii cavernoși și uretră, generând tulburări de evacuare urinară (fig. 1).

Adenopatia apare frecvent, inițial cu sediul inghinal superficial și profund, fiind inflamatorie și/sau neoplazică. Invazia limfatică variază între 33% și

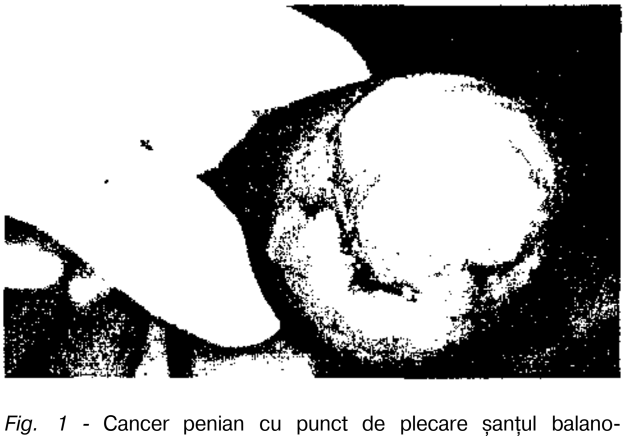


Fig. 1 - Cancer penian cu punct de plecare șanțul balanoprepuțial.

80%, fiind în funcție de gradul de anaplazie celulară, volumul tumoral, infiltrația locală.

Natura neoplazică a adenopatiei trebuie verificată histologic.

în unele cazuri extensia limfatică depășește stația inghinală realizând metastazarea ganglionară. Metastazele se realizează pe cale hematogenă, rar și tardiv, frecvența lor variind între 5-10%, interesând plămânul, ficatul, sistemul nervos și mai rar tubul digestiv, pielea sau alte organe. Decesul acestor pacienți poate surveni prin intoxicația septico-tumorală, anemia gravă secundară sângerărilor repetate sau extensiei loco-regionale.

Diagnosticul clinic și paraclinic

Leziunea cea mai frecventă nu este cea inițială, pacienții se prezintă în general tardiv, după cel puțin un an. Astfel, pacientul trecut de 50 de ani va acuza apariția unei tumori ce mărește glandul, cu aspect ulcerat, eroziv, murdară, polipoidă, cu leziuni cutanate asociate. Alteori constată apariția unei fimoze cu tulburări de evacuare vezicală și scurgeri purulente prin fanta cutanată. Dacă pacientul amână, de rușine, din incultură sau de frică, poate ajunge într-un final cu bloc tumoral și adenopatic inghinal uni/bilateral. Diagnosticul de certitudine îl face examenul histologic din tumoră peniană, iar tratamentul se va nuanța de la caz la caz în funcție de datele examenului clinic local și general (inclusiv tușeul rectal).

Diagnosticul paraclinic se bazează pe elementele de histopatologie în primul rând. Bilanțul de extensie cuprinde:

- ecografia abdominală pelvină;
- urografia;
- tomografia computerizată;
- radiografia pulmonară;
- radiografii osoase;
- scintigrafia osoasă (în cazuri selecționate).

La acestea se adaugă obligatoriu bilanțul bioumoral sangvin:

- HLG completă;
- VSH;
- probe de coagulare;
- glicemie;
- probe de funcție renală;
- probe hepatice;
- grup de sânge Rh;
- markeri tumorali;

și bilanțul urinar: examen sumar și urocultură.

Amploarea evaluării bioumorale este în funcție de caz.

Stadializarea cancerului penian

T - Stadializarea tumorii implică obligatoriu examenul clinic, ce include tușeul rectal, pentru aprecierea extensiei leziunii și examenul bioptic al leziunii;

T_x - Nu se cunosc datele care să permită stadializarea.

To - Tumoră primară absentă.

Tis - Carcinom *in situ* (eritroplazia Queyrat, boala Bowen etc).

T_a - Carcinom verucos neinvaziv.

Ti - Tumoră extinsă la structurile conjunctive subepiteliale.

T_2 - Extensie la corpul spongios sau cavernos.

T_3 - Invazia uretrei, prostatei.

T_4 - Invazia altor structuri adiacente.

N - Ganglionii limfatici.

N_x - Nu se cunosc datele care să permită stadializarea.

No - Fără invazie a ganglionilor regionali.

Ni - Invazie singulară a unui ganglion inghinal superficial.

N2 - Invazie în mai mulți ganglioni superficiali sau invazie inghinală bilaterală.

N_3 - Invazie în ganglionii inghinali profunzi sau în ganglionii pelvini.

Pentru stadializarea invaziei ganglionare se impun:

- examenul clinic palpatoriu;
- urografie;
- limfografie;
- tomografie computerizată;
- biopsie ganglionară (citologie aspirativă, evidare chirurgicală, limfodisecție chirurgicală sau laparoscopică).

M - Metastaze.

M_x - Nu se cunosc datele care să permită stadializarea;

Mo - Fără diseminare metastatică;

M_+ - Prezența metastazelor la distanță, urmată de denumirea organului implicat.

Explorarea metastazelor necesită:

- examenul clinic complet;
- examenul ecografic;
- tomografie computerizată, RMN;
- scintigramă osoasă;
- radiografie pulmonară;
- markeri tumorali.

O clasificare bazată pe elemente clinice, utilă practicianului, a fost propusă de Jackson (1966) și are patru stadii:

- *Stadiul I (A)* - tumoare limitată la gland, preput;
- *Stadiul II (B)* - tumoare ce se extinde la corpii cavernoși fără N sau M;
- *Stadiul III (C)* - tumoare limitată la penis, dar cu adenopatie inghinală operabilă;
- *Stadiul IV (D)* - tumoră infiltrativă local și cu adenopatie inghinală neextirpabilă sau metastaze la distanță.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rând cu toate leziunile, enumerate anterior în prezentul capitol. La acestea se adaugă:

- *șancrul luetic* - diferența făcându-se anamnestic, serologic și pe examen microscopic pentru treponeme;
- *șancrul Ducrey* - produs de *Haemophylus Ducrey* - diferența se face prin vârstă, anamneză, serologie, culturi speciale;
- *indurația plastică de corpi cavernoși* (boala La Peyronie) - anamneză, examen clinic.
- *ulcerația tuberculoasă* - rară ca localizare.

Diagnosticul pozitiv, de certitudine este examenul histologic al leziunii.

Prognostic. Complicații

Prognosticul acestui cancer este. extrem de sever datorită tumorii în sine și mai ales a stadiului în momentul diagnosticului. Pentru cele aproximativ 80% din cazuri, ce se prezintă cu tumori în T2-T3, aproape 50% au adenopatie inghinală. Din cazurile cu descoperire providențială, în stadii de început și tratați corespunzător pot supraviețui 75% la 5 ani.

Adenopatia inghinală scade dramatic rata de supraviețuire. Metastazele au prognostic infaust din start.

în aprecierea inițială a prognosticului vital al cazului contează și dimensiunile tumorale. Astfel, tumorile sub 2 cm au prognostic mai bun decât cele între 2-4 cm, în timp ce formațiunile de peste 4 cm au prognosticul cel mai prost (14% șanse de vindecare în momentul diagnosticului).

Complicațiile sunt legate de evoluția locală a tumorii prin invadarea uretrei, a corpilor cavernoși și a tegumentelor învecinate. Sângerarea repetată atrage după sine anemia. Metastazele osoase pot da naștere la fracturi pe os patologic; cele hepatice - insuficiență hepatică. Blocurile adenopatice pot genera eroziune vasculară femurală cu hemoragie cataclismică.

Tratament

La baza unui tratament corect stă evaluarea histologică a leziunii și bilanțul imagistic de extensie pentru a putea adopta conduita terapeutică stadiului în speranța vindecării oncologice pe termen lung.

Terapia include leziunea primară și adenopatia și are în vedere, criteriile oncologice și estetice, dar din păcate, foarte rar cele două coincid. întotdeauna trebuie să primeze cele oncologice.

în armamentariul terapeutic sunt laserterapia, chirurgia, radioterapia și chimioterapia, aceste elemente se utilizează rar singular, cel mai frecvent se asociază în funcție de stadiul tumorii în momentul diagnosticului și al evoluției ulterioare.

Tratamentul chirurgical convențional este în funcție de aspectul leziunii primare. Cel mai simplu gest adresat leziunilor mici prepuțiale, fără adenopatie, este circumcizia cu limită de siguranță. în cazul leziunilor glandulare sau ale tecii peniene, se practică amputația parțială a penisului cu limită de siguranță și recoltare de biopsii din tranșa proximală (bontul penian restant), care trebuie să fie negative.

în cazurile în care leziunea nu permite păstrarea limitei de siguranță se indică și se practică amputația totală a penisului.

Sunt situații în care leziunile sunt extrem de avansate cu interesarea scrotului, tegumentele peniene sau hipogastrice realizând un bloc tumoral, se practică emasculație sau operații complexe asociate gen cisto-prostato-veziculectomie, rezecție pubiană, hemipelvectomie, limfadenectomie inghinală superficială, profundă sau pelvină. Operațiile sunt laborioase, riscante, mutilante, disperate și nu aduc vindecare oncologică.

Tratamentul adenopatiei este nuanțat în funcție de situația ganglionilor în momentul diagnosticului. Prima stație poate fi în ganglionii inghinali superficiali -(pentru pielea penisului și preput gland), ganglionii inghinali profunzi (pentru corpul penisului) și ganglionii pelvini prin stațiile iliace și obturatorii (pentru uretra spongioasă și corpii cavernoși).

Aprecierea eronată a adenopatiei este posibilă, uneori, datorită inflamației și infecției asociată cancerului penian, în proporție de circa 40%, rezultând N+ clinic. Din această cauză este necesară reevaluarea adenopatiei după 4-6 săptămâni de anti-

bioterapie. în alte cazuri (20%) nu se palpează ganglionii, dar pe cupele histologice sunt invadați. Aceste elemente îi fac pe unii autori să susțină limfodisecția obligatorie cu caracter profilactic și diagnostic, încă sunt controverse asupra acestui subiect deoarece limfodisecția, ca manevră chirurgicală, este însoțită de o serie de complicații.

Cei mai mulți autori recomandă nuanțarea limfodisecției în funcție de stadiul tumoral, care va dicta necesitatea și amploarea ablației ganglionare.

Laserterapia utilizează cu succes în stadiile tumorale T_{is}, T_a, *Ti* - N_0M_0 (CO_2-laser, YAL-laser și Nd-YAG laser). Leziunea trebuie biopsiată înainte. Problema este că în cadrul acestei terapii nu se poate aprecia situația histologică a patului tumoral. Acest tip de tratament nu trebuie aplicat în T_2 știind că rata recidivelor este de circa 15-20% pentru leziunile superficiale.

Radioterapia este folosită pentru:
- leziunile mici, superficiale (mai mici de 2-3 cm);
- refuzul tratamentului chirurgical;
- cazuri depășite chirurgical;
- adenopatii profunde pelvine.

Tehnicile folosite sunt curieterapia interstițială, curieterapia de contact, radioterapia externă (cu cobalt sau acceleratori de electroni).

Pentru curieterapia interstițială se folosește radium-ul, dar în prezent multe centre de radioterapie l-au înlocuit cu Co^{60}, $tantal^{111}$, aur^{198} și mai ales $iridium^{192}$. $Iridium^{192}$, de exemplu, permite eliberarea a 70 Gy în 5-7 zile, aplicația locală trebuind să fie precedată obligatoriu de o circumcizie largă cicatrizată, în momentul tratamentului.

Curieterapia de contact are indicații din ce în ce mai restrânse pe plan mondial, deoarece durează mult (5-7 săptămâni), iar poziționarea corectă pentru obținerea dozei/leziune este dificilă și greu reproductibilă pe o durată lungă de timp.

Radioterapia transcutanată este mai utilă în tratamentul adenopatiilor, în doze de 50 Gy pe ambele câmpuri înghinale.

Complicațiile locale peniene sau cutanate ale radioterapiei nu sunt deloc neglijabile.

Chimioterapia se poate utiliza ca topic local (5-fluorouracilul în Tis) sau pe cale generală (Bleomicină, Cisplatinum și Metotrexat sau Cisplatinum și Adriamicina). Acest tip de tratament se utilizează ca adjuvant altor tratamente sau neoadjuvant în cazuri depășite. Rezultatele sunt considerate slabe.

Așa cum am menționat anterior, tratamentul este nuanțat de stadiul pTNM, având ca pivot, în general, gestul chirurgical.

Alte cancere peniene

- *carcinomul bazocelular* este rar localizat pe tegumentele peniene. Poate apărea în deceniul al 5-lea cu sediul spre baza penisului, având viteză de invazie lentă, iar depozitele secundare ganglionare și viscerale sunt rare;
- *melanomul și melanosarcomul penian* este extrem de rar și poate apărea după 60 ani. Leziunea este roșu-maronie, neagră, ulcerată sau nu. Malignitatea este mare, iar prognosticul grav;
- *limfomul, sarcomul, mezenchimomul penian* extrem de rar;
- *tumori peniene metastatice* sunt rare și reprezintă însămânțări din cancerele prostatice, testiculare, vezicale, renale, osoase și se manifestă mai frecvent ca priapism, noduli sau colorații.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bană M.N.** (sub red.) - Elemente de patologie genitală externă la bărbat, Ed. Militară, București, 1998.
2. **Proca E.** - Tratat de patologie chirurgicală, Voi. III, Ed. Medicală București, 1984.
3. **Proca E., Pătraşcu T.** - Patologia chirurgicală a testiculului și anexelor lui, Ed. Medicală, București, 1999.
4. **Sinescu I.** (sub red.) - Urologie clinică, Ed. Medicală Amaltea, 1998.
5. **Steg A., Eschwege F.** (sub red.) - *Cancers uro-g6nitaux,* Ed. Flamanori, 1991.
6. **Walsch P., Retir A., Stamey A.T., Vaughan E.D. Jr.** - *Campbell's Urology,* VI, ed. W.B. Saunders Company, 1992.

INTERSEXUALITATEA

P. GEAVLETE

I. PRINCIPII DE BAZĂ ÎN DIFERENȚIEREA SEXUALĂ

a. Determinarea sexului cromozomial

Sexul cromozomial este determinat în momentul fecundației. Spermatozoidul fertilizant poate conține cromozomul X, rezultând un zigot 46 XX (genotip feminin), sau poate conține cromozomul Y rezultând un zigot 46 XY (genotip masculin). La nivelul multor celule periferice recoltate de la mamifere femele, Barr și Bertam au descoperit prezența unor mase de cromatină densă situate la periferia nucleului. La indivizii cu un singur cromozom X corpusculii Barr nu apar, spre deosebire de cei cu 2 sau mai mulți cromozomi X, la care numărul corpusculilor Barr prezenți este cu unul mai puțin decât numărul total de cromozomi X (3).

b. Gena factorului determinant al testiculului *(TDF - „Testis Determining Factor")*

Această genă este un fragment de ADN. Locusul acestei gene a fost identificat în porțiunea distală a brațului scurt al cromozomului Y. Acest segment de ADN a fost donat sub forma unui fragment care conține gena TDF. Această genă a fost ulterior denumită gena SRY *(Sex-determining Region of the Y Chromosome)* (5). Gena TDF reprezintă o componentă a complexului minor de histocompatibilitate, acționând la nivelul gonadelor asupra celulelor mezenchimale somatice.

Gena SRY se pare că reprezintă mecanismul *trigger* al diferențierii testiculare. Este direct sau indirect implicată în etapele majore ale diferențierii testiculare. Proteinele codificate de gena SRY îndeplinesc funcția de „legare" a ADN-ului, fiind numite HMG *(„High Mobility Group Proteins").*

c. Diferențierea testiculului și a ovarului

Gonada este indiferentă până la circa 45 zile de gestație, când prezența fr/gger-ului TDF determină diferențierea spre masculin caracterizată prin trei evenimente consecutive. Inițial precursorii celulari și celulele Sertoli se agregă în cordoane testiculare. Apoi celulele Leydig încep să se diferențieze și să formeze compartimentul extracordonal pentru ca în final testiculul să capete forma specifică.

Diferențierea ovarului fetal nu se face decât la câteva săptămâni după timpul necesar apariției testiculului, în jurul a 80 de zile de gestație (1). Trei evenimente sunt caracteristice stadiului precoce de dezvoltare a ovarului. Primul eveniment constă în inițierea profazei meiozei. Mult mai târziu ovocitul este înconjurat de precursori celulari formând foliculul. în final se diferențiază celulele producătoare de steroizi din compartimentul extrafolicular.

d. **Determinarea sexului fenotipic**

Dezvoltarea sexului fenotipic depinde de prezența sau absența secreției testiculare. Când este prezentă secreția testiculară este indus fenotipul masculin, în timp ce diferențierea feminină nu este dependentă de prezența ovarului (2). Jast a stabilit că în dezvoltarea testiculului sunt implicați androgenii și substanța inhibitoare miileriană (5).

Hormonul antimülerian (AMH)

Este un hormon de natură proteică care determină regresia duetelor müllериene. Este secretat de testiculul fetal la puțin timp după diferențierea tubilor spermatici și reprezintă primul hormon sintetizat de testicul. Efectele hormonale ale AMH sunt bine cunoscute. La sexul feminin care nu are o expresie normală a activității AMH se așteaptă degenerarea trompelor și a uterului (4). La masculi AMH-ul determină inhibarea aproape completă a canalelor Müller.

Secreția de androgen

Testosteronul apare la scurt timp după diferențierea tubilor spermatogenici și concomitent cu diferențierea histologică a celulelor Leydig.

Răspunsul sinusului urogenital și a organelor genitale externe la androgeni necesită conversia testosteronului în dihidrotestosteron (DHT). Testosteronul pătrunde în celule prin difuziune pasivă iar în citoplasmă este convertit în DHT sub acțiunea unei enzime: 5-a-reductaza.

Receptorul androgenic

Face parte din familia receptorilor tiroid / steroid. Este alcătuit din 4 segmente, din care cel de legare a ADN-ului reprezintă partea care interacționează cu gena reglatoare. Gena receptorului androgenic este localizată pe cromozomul X. Importanța acestor receptori constă în recunoașterea specificității și frecvenței crescute a mutațiilor la pacienții cu diferențiere sexuală aberantă.

e. **Dezvoltarea duetelor genitale**

Duetele Wolff drenează mezonefrosul renal care se dezvoltă în cursul celei de-a patra săptămâni de gestație și se deschid în sinusul urogenital.

Duetele Müller, apărute la 6 săptămâni de gestație ca o invaginație a epiteliului celomic lateral de mezonefros, formează trompa uterină (2).

La sexul masculin toate duetele paramezonefrosului se resorb, cu excepția porțiunii craniale numită *apendix testis* și a extremității inferioare care contribuie la formarea utriculei prostatice (1). Sub influența testosteronului duetele mezonefrosului se diferențiază în epididim, vase deferente, duete ejaculatoare și vezicule seminale. în absența influenței acestui hormon duetele mezonefrosului involuează, iar dezvoltarea paramezonefrosului duce la formarea trompelor uterine, uterului, colului, și a porțiunii superioare a vaginului.

f. **Dezvoltarea sinusului uro-genital și a organelor genitale externe**

Diferențierea spre sexul masculin sau feminin se realizează după primele 60 de zile de gestație. Porțiunea sinusului uro-genital primitiv situată cranial de duetele mezonefrosului este denumită canal vezicouretral, iar cea situată caudal de aceste duete reprezintă sinusul uro-genital definitiv.

La bărbat, sub influența dehidrotestosteronului (DHT), porțiunea peniană a sinusului uro-genital se transformă în uretra peniană și bulbară (3).

în prezența DHT uretra primitivă pelvină formează colul vezicii urinare și uretra prostatică (până la utriculă). Partea glandulară a prostatei se dezvoltă din mugurii endodermali ai uretrei pelvine. Dincolo de utriculă prostatică, porțiunea pelvină a sinusului urogenital formează restul uretrei prostatice și uretra membranoasă.

Deschiderea sinusului uro-genital migrează dinspre proximal spre distal, de-a lungul feței ventrale a penisului. Proeminențele genitale se contopesc pentru a forma scrotul. Sub influența DHT tuberculul genital se alungește și formează penisul. Ectodermul participă la formarea meatului uretral.

Vaginul își începe dezvoltarea cu formarea unei mase solide de celule (placa uro-genitală) între mugurii caudali ai duetelor paramezonefrosului și

peretele posterior al sinusului uro-genital. Celulele plăcii vaginale proliferează până la circa 80 de zile de gestaţie. După 20 de săptămâni de gestaţie canalizarea vaginului este completă (1). Crestele uretrale rămân separate formând labia mică, iar tuberculii genitali mari formează labia mare.

II. DIFERENŢIEREA SEXUALĂ ANORMALĂ

1. Clasificare

Cea mai utilizată clasificare este cea propusă de Allen (1976), care cuprinde 5 categorii majore:

1. pseudohermafroditismul feminin;
2. pseudohermafroditismul masculin;
3. hermafroditismul adevărat;
4. disgenezia gonadală mixtă;
5. disgenezia gonadică pură.

2. Prezentare clinică

2.1. Ambiguităţi genitale externe în perioada neonatală

a. Pseudohermafroditismul feminin

Constituie circa 60-70% din cazurile de intersexualitate în perioada neonatală. Pacienţii au cariotip 46XX, sunt cromatin-pozitivi (Baar pozitiv), nu posedă antigen H-Y nici gena TDF şi au exclusiv ţesut ovarian.

Clinic, virilizarea organelor genitale externe variază de la un penis de dimensiuni reduse la masculinizare aproape completă. La naştere aceşti copii prezintă hipertrofie clitoridiană, grade variate de fuziune a faldurilor labio-scrotale sau chiar uretră glanulară. Faldurile labio-scrotale sunt reliefate şi rugoase. Pseudohermafroditismul feminin poate fi împărţit în două categorii: una în care masculinizarea anormală este rezultatul unei secreţii inadecvate de androgeni şi alta care recunoaşte un mecanism nesteroidian (5). în această ultimă situaţie diagnosticul se stabileşte prin determinarea cariotipului 46XX şi prezenţa a două ovare. Cazurile aparţinând primului grup reprezintă marea majoritate a situaţiilor de pseudohermafroditism feminin. Masculinizarea este limitată la organele genitale externe şi hipertrofie clitoridiană.

Hiperplazia adrenală congenitală (HAC) cuprinde majoritatea cazurilor de pseudohermafroditism feminin. Există 6 tipuri de sindroame adrenogenitale, toate caracterizate prin defecte în sinteza cortisolului cu creşterea secundară a secreţiei de ACTH şi consecutiv acesteia apariţia hiperplaziei glandei.

în tipul I de HAC există un defect la nivelul 21-hidroxilazei. Rezultă o creştere a nivelului de 17-hidroxiprogesteron cu scăderea producerii de cortizon.

în tipul II de HAC deficienţa de 21-hidroxilază este localizată în zona granuloasă. 17-hidroxiprogesteronul este crescut, androgenii şi ACTH-ului sunt crescuţi, iar cortisolul este scăzut (5). în acest caz există şi un deficit de mineralocorticoizi.

în tipul III de HAC blocajul enzimatic se găseşte la nivelul 11-hidroxilazei. Se produce acumulare de 17-hidroxiprogesteron şi androgeni, scăderea nivelului de cortizon şi creşterea ACTH-ului. Caracteristica acestui tip de intersexualizare este reprezentată de acumularea de oxicorticosteron, un mineralocorticoid foarte activ biologic, care conduce la dezechilibru hidro-electrolitic.

în tipul IV de HAC blocajul enzimatic este situat proximal de 3[3-dehidrogenază şi există o ambiguitate masculin - feminin. DHEA (un androgen slab) este principalul hormon sexual care se acumulează proximal de blocajul enzimatic.

Toţi pacienţii cu formele I, II, III şi IV de HAC au nevoie de tratament substitutiv cortizonic (hidrocortizon, 50 mg/m^2 în bolus, apoi alte 50-100 mg/m^2 în perfuzie parenterală în 24 de ore) cu monitorizarea electroliţilor serici şi a tensiunii arteriale datorită probabilităţii de apariţie a şocului, acidozei hipokaliemice sau a hipertensiunii. Dacă apare hipotensiune marcată şi hiperkaliemie se administrează deoxicorticosteron acetat (1-2 mg intramuscular repetat la 12-14 ore).

b. Pseudohermafroditismul masculin

Pacienţii incluşi în această categorie au cariotip 46XY, sunt cromatin-negativi, prezintă ţesut exclusiv testicular, antigen H-Y pozitiv şi au ambiguităţi ale dezvoltării sexuale.

Pacienţii prezintă anomalii foarte variate ale organelor genitale externe, de la hipospadias moderat până la lipsa completă a masculinizării cu prezenţa vaginului ("1). Aceşti băieţi prezintă o intensă pigmentare a pielii şi importante pierderi de Na. Fenomenul de virilizare se datorează acumulării proximal de blocaj a unor androgeni cu efect slab, de tipul DHEA.

Există trei enzime implicate în sinteza hormonilor steroizi. Aceste enzime sunt: 20,22-desmolaza, 3p-dehidrogenaza, şi 17,20-desmolaza (lipsa primelor două enzime nu permite supravieţuirea). Deficienţa de 17,20-desmolază determină ambigui-

tate însoțită de un grad redus de virilizare la pubertate, fără a interfera cu sinteza de cortisol și fără a crește nivelul de ACTH. în concluzie, nu reprezintă o formă de HAC. Pacienții sunt de sex feminin, cu cariotip 46XX și infantilism sexual.

Sindromul rezistenței la androgeni reprezintă lipsa de răspuns a organelor țintă la stimularea androgenică. Acest sindrom recunoaște două forme: completă și incompletă. în forma completă nu există ambiguități în perioada neo-natală (ele apar mai târziu), în timp ce în forma incompletă aceste ambiguități pot apare încă din perioada de nou-născut.

c. **Hermafroditismul adevărat**

La naștere copiii prezintă ambiguități ale organelor genitale externe și asimetrie gonadală.

Cariotipul cel mai frecvent întâlnit este 46XX, restul prezentând 46XY sau mozaicism (46XX/XY). Antigenul H-Y se regăsește la majoritatea cazurilor, iar cromatina este pozitivă în 70% din cazuri (4).

în hermafroditismul adevărat există atât țesut ovarian cât și testicular. S-au descris forme cu ovar de o parte și testicul de cealaltă parte, precum și gonade cu ambele tipuri de țesuturi, reprezentând *ovotestisul.* Ipsilateral, diferențierea duetelor interne concordă cu tipul de gonadă prezentă. Structurile ductale în cazul oi/otes#s-ului sunt variabile. Uterul este cel mai frecvent prezent.

Organele genitale externe au o bogată expresie de prezentare patologică. Aproape jumătate dintre pacienți prezintă menstruații la pubertate, iar fertilitatea poate fi prezentă.

d. **Disgenezia gonadală mixtă**

Cuprinde un număr mare de nou-născuți cu ambiguități ale organelor genitale externe. Gonadele sunt asimetrice. Cei mai mulți pacienți prezintă un cariotip de tip 46XY / 45 XO (mozaicuri) (2). Cromatina este negativă în timp ce antigenul H-Y este prezent.

Se caracterizează prin prezența țesutului testicular de o parte și a unei linii gonadice disgenetice de cealaltă parte. Testiculul nu conține elemente celulare germinate. Linia gonadală are un aspect asemănător cu stroma ovariană dar fără ovocite. Uterul cu unul sau două coarne este frecvent prezent.

în 15-25% din cazuri se poate întâlni malignizarea liniei gonadaie (3). în astfel de situații cea mai bună alegere este optarea pentru sexul feminin și gonadectomie. Dacă testiculul este coborât se poate opta pentru sexul masculin dar fertilitatea nu este dovedită. Alegerea sexului feminin este de preferat.

Pacienții la care se optează pentru sexul feminin au nevoie de gonadectomie, clitoroplastie și vaginoplastie. Cei la care se optează pentru sexul masculin suferă de obicei de o disgenezie a țesutului testicular și hipospadias sever (pentru care se intervine chirurgical).

2.2. Non-ambiguități ale organelor genitale externe în perioada neonatală

Fenotipul feminin

a. *Sindromul rezistenței la androgeni.* Este caracterizat de lipsa de răspuns a țesuturilor țintă la stimularea androgenică. Acest sindrom recunoaște două forme: completă și incompletă. în prezent acest sindrom cuprinde mai multe forme: de la fenotip feminin cu cariotip 46XY (care corespunde clasic formei complete) la fenotip masculin cu manifestări de subvirilizare.

Dezvoltarea sinusului uro-genital, a organelor genitale externe și a caracterelor sexuale secundare se află sub controlul secreției hormonale. Acest proces de dezvoltare implică secreția normală a glandelor endocrine și răspunsul normal al organelor țintă la acești stimuli. în sindromul rezistenței la androgeni secreția acestora este normală dar există o lipsă de răspuns a organelor țintă. Defectul este situat la nivelul receptorilor citoplasmatici ai 5-ct-reductazei. Se descriu 2 tipuri majore de defecte ale receptorilor: defecte cantitative ale numărului de receptori (receptor negativ, AR-) și defecte cantitative ale receptorilor (receptor pozitiv, AR+) (4). în sindromul AR- nu există receptori androgenici intracelulari în organele țintă. în cel de-al doilea tip de defect există un nivel normal al androgenilor și anomalii structurale ale receptorilor, ceea ce determină mai târziu un defect de răspuns.

în organismul uman există de fapt două enzime 5-a-reductază, dintre care una este activă la pH redus, se găsește de regulă la nivelul fibroblastelor din tegumentul organelor genitale și reprezintă enzima deficitară în sindromul rezistent la androgeni. Defectul se găsește în toate țesuturile țintă.

Clinic, forma AR- corespunde în general sindromului de rezistență completă la androgeni deși au fost raportate și cazuri AR+ corespunzătoare acestei forme. Forma AR+ este probabil responsabilă de formele clinice incomplete cu deficit de 5-a-reductază. Indivizii cu rezistență completă la androgeni nu prezintă în perioada neonatală ambiguități ale organelor genitale externe, care apar mai târ-

ziu, anomalie bine cunoscută sub denumirea de *testicul feminizant* (5).

Rezistența la androgeni apare în urma unei mutații X linkate care precede sinteza normală a receptorilor androgenici din citozol. Toți pacienții au cariotip 46XY, sunt cromatin-negativi, au antigen H-Y prezent și exclusiv țesut testicular. Dezvoltarea duetelor Wolff este normală în timp ce structurile mülleriene regresează. Acești indivizi sunt normali fenotipic, înalți, fără ambiguități ale organelor genitale externe. Este prezent, de asemenea, un vagin scurt corespunzând probabil unei utricule prostatice largi. La pubertate dezvoltarea sânilor este normală iar pilozitatea axilară și pubiană este absentă sau redusă. De regulă apare amenoree.

Clinic, este prezentă amenoreea primară în perioada postpubertară și mai puțin frecventă în perioada prepubertară datorită herniei inghinale. Gonadele prezintă un risc crescut de malignizare datorită criptorhidismului.

în contrast cu forma completă a sindromului rezistenței la androgeni, în forma incompletă a sindromului (inclusiv în forma AR+ cu deficit de 5-a-reductază) apar ambiguități ale organelor genitale încă din perioada neonatală.

Se caracterizează prin cariotip 46XY, cromatin-negativ cu antigen H-Y prezent. Prezintă exclusiv țesut testicular iar duetele interne se dezvoltă normal, în timp ce structurile mülleriene regresează. Apare un defect minor de virilizare la nivelul organelor genitale externe constând în fuziune parțială a faldurilor labio-scrotale și grade diferite de clitoromegalie.

Gonadele sunt de obicei simetric necoborâte, existând un vagin scurt terminat în deget de mănușă. La pubertate există atât semne de virilizare cât și de feminizare, dezvoltare normală a pilozității pubiene și ginecomastie. Determinarea sexului în timpul sarcinii poate fi realizată. Potențialul de fertilitate este de obicei inexistent.

Deficiența de 5-a-reductază reprezintă un sindrom rar întâlnit la om. Defectul enzimatic este situat în țesutul hepatic și în sinusul urogenital.

în sindromul rezistenței la androgeni, în perioada pubertății există o afinitate foarte redusă a receptorilor citoplasmatici pentru testosteron, dar este prezent un oarecare grad de virilizare datorită secreției în exces a acestui hormon. Astfel, vocea se îngroașă, masa musculară se dezvoltă, iar penisul crește în lungime.

Pacienții cu deficit de 5-a-reductază au un nivel bazai al testosteronului normal sau crescut, iar nivelul plasmatic de DHT este normal sau scăzut. La adult diagnosticul acestui deficit enzimatic poate fi stabilit prin aprecierea raportului testosteron/DHT care este crescut. Măsurarea acestui raport poate fi realizată după administrare de HCG.

McGinley a descris o nouă metodă de diagnostic a acestei deficiențe prin măsurarea raportului dintre C19 steroid și C21 steroid, respectiv metaboliții lor urinari rezultați sub acțiunea 5-a-reductazei (5).

Un ultim test diagnostic îl constituie imposibilitatea transformării la nivelul aparatului genital a testosteronului în DHT utilizând culturi de țesuturi.

b. *Pseudohermafroditismul masculin.* în afara deficitelor enzimatice care reprezintă cauze de hermafroditism feminin, în hermafroditismul masculin sunt implicate încă două enzime care au rol în sinteza hormonilor steroizi: 17a-hidroxilaza și 17keto-reductaza (1). Aceste defecte enzimatice nu determină ambiguități ale organelor genitale în perioada neonatală, indivizii prezentând fenotip feminin cu amenoree, au cariotip 46 XY, sunt cromatin-negativi și posedă antigen H-Y.

Gonadele sunt alcătuite exclusiv din țesut testicular cu dezvoltarea duetelor Wolff și regresia canalelor Müller. La indivizii cu deficit de 17-hidroxilază apare fenotipul feminin cu hipogonadism și absența caracterelor sexuale secundare (2). Prezintă hipertensiune arterială și alcaloză hipokaliemică secundare acumulării DOC în fața defectului enzimativ precum și un exces de ACTH secundar unui nivel foarte scăzut de cortisol. Concentrația aldosteronului este scăzută.

La pubertate au aspectul unor femei infantile, iar în cazul unui deficit parțial, apare ginecomastia. Acești pacienți cu deficit parțial prezent la naștere pot prezenta ambiguități sexuale constând în grade variate de hipospadias.

Băieții suferind de deficit de 17keto-reductază prezintă fenotip feminin cu vagin orb și absența tuturor derivatelor mülleriene (3). în general ambele testicule sunt necoborâte. La pubertate, datorită creșterii secreției de LH și a blocajului incomplet, apare o combinație virilizare-feminizare, cu mărirea penisului, dezvoltarea părului pubian și grade variate de' dezvoltare a sânilor.

c. *Disgenezia gonadală pură.* în acest sindrom există ambiguități sexuale în perioada neonatală, iar pacienții vor prezenta în cursul vieții fenotip feminin cu infantilism sexual. Sunt caracterizați de un cariotip variat (45X0, 46XX, 46XY), sunt cromatin-pozitivi și prezintă antigene H-Y. Au două linii gonadale necoborâte simetric.

Pacienții cu cariotip 45X0 reprezintă cazurile de sindrom Turner: sunt scunzi, cu gât gros și torace

turtit (1). Cei cu cariotip 46XX au de obicei înălțime normală, iar la pubertate prezintă infantilism și amenoree. Pacienții cu cariotip 46XY au o dezvoltarea asemănătoare celor cu 46XX, dar există un risc crescut de malignizare a liniilor gonadice.

Fenotipul masculin

a. *Sindromul Klinefelter.* Acest sindrom a fost descris în 1942 de Klinefelter, Reinstein și Albright. Descrierea inițială a fost a unui bărbat cu: testicule mici, de consistență fermă, grade variate de imaturitate sexuală, azoospermie, ginecomastie și nivele crescute de gonadotrofine urinare.

Pacienții nu prezintă la naștere ambiguități sexuale. Cariotipul poate fi 47XXY, 46XX/47XXY.' Cromatina este pozitivă, iar antigenul H-Y este prezent (3). Prezintă o coborâre simetrică a testiculelor cu o histologie normală la naștere, dar în perioada următoare se produce o pierdere severă a celulelor germinale, ceea ce determină o hialinizare progresivă a tubilor. De cele mai multe ori acești pacienți au nevoie de tratament medical la pubertate datorită infantilismului sexual.

Sindromul include o „constelație" de anomalii fizice, biochimice și hormonale.

b. *Hernia inghinală cu conținut uterin.* Persistența duetelor müulleriene, care caracterizează această formă de hernie inghinală, rezultă din lipsa secreției paracrine de AMH a celulelor Sertoli sau lipsa de răspuns a duetelor mülleriene la această secreție. Băieții afectați nu au ambiguități sexuale la naștere și în general prezintă o coborâre simetrică sau asimetrică a testiculelor care necesită orhidopexie sau cura chirurgicală a herniei. Acești pacienți au cariotip 46XY, sunt Baar negativi și antigen H-Y pozitivi. Țesutul gonadal este exclusiv testicular. Sunt prezente atât derivate ale duetelor Wolff cât și ale duetelor **Müller** (4). Organele genitale externe sunt de tip masculin cu criptorhidism uni- sau bilateral.

c. *Schimbare masculină XX (XX Male Reversal).* Indivizii afectați nu prezintă ambiguități sexuale la naștere, au un cariotip 46XX, sunt Barr pozitivi și antigeni H-Y pozitiv în majoritatea cazurilor cu fenotip masculin și țesut gonadal exclusiv testicular (3). Organele genitale externe sunt fenotipic masculine cu o prezentare asemănătoare celei existente în sindromul Klinefelter.

III. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical al tulburărilor procesului de diferențiere sexuală poate fi împărțit în:

A. Explorare chirurgicală.
B. Excizie a țesuturilor anormale.
C. Gonadectomie.
D. Chirurgie reconstructivă a organelor genitale.
E. Tratamentul chirurgical al ginecomastiei.

A. *Explorarea chirurgicală în scop bioptic și diagnostic.* Explorarea chirurgicală este indicată în cele mai multe cazuri de hermafroditism adevărat, de disgenezie gonadală mixtă și în multe din cazurile de pseudohermafroditism masculin. Toate acestea necesită biopsii gonadale utile pentru determinarea naturii duetelor interne. în cazurile suspecte de rezistență la androgeni se indică biopsii din tegumentul genital cu realizarea de culturi de fibroblaști. De asemenea, metodele endoscopice pot fi utile pentru stabilirea mai exactă a diagnosticului.

B. *Excizia țesuturilor anormale.* în pseudohermafroditismul adevărat se indică îndepărtarea țesutului ovarian și a duetelor Müller în cazurile în care dezvoltarea se realizează către sexul masculin, în cazurile cu dezvoltare spre sexul feminin este necesară îndepărtarea testiculelor și a duetelor Wolff (5). La pacienții cu sindrom de rezistență completă la androgeni majoritatea autorilor indică orhidectomie prepubertală, când testiculul este în regiunea inghinală sau la nivelul labiei mari. în restul cazurilor, gonadectomia poate fi practicată postpubertal, asociindu-se și tratament hormonal. în disgenezia gonadală mixtă se îndepărtează atât testiculul cât și țesutul disgenetic (4).

C. *Gonadectomia pentru neoplasm sau pentru cazurile cu risc crescut de transformare malignă.* Riscul de transformare malignă este mult mai mare în cazul cariotipului XY comparativ cu XX. în circa 15-25% din cazuri se semnalează transformare malignă, cu dezvoltarea gonadoblastomului sau a disgerminomului. în circa 40% din cazuri gonadoblastomul apare la pacienți cu vârsta sub 15 ani, iar 15% din cazuri apar sub 10 ani (5). Astfel, în cazul prezenței în cariotip a cromozomului Y, se indică extirparea precoce a gonadei.

D. *Chirurgia reconstructivă a organelor genitale feminine la pacienții cu masculinizare parțială.* în cazul acestor pacienți cel mai important factor în ceea ce privește indicația (decizia) și tipul intervenției chirurgicale este reprezentat de complexitatea anomaliilor sinusului uro-genital și a elementelor mülleriene. Astfel, cele mai importante criterii sunt reprezentate de prezența vaginului și de poziția deschiderii vaginale. După poziția deschiderii vaginului se disting două situații: cu deschidere

perineală și cu deschidere anormală. Pacienții care fac parte din cea de-a doua categorie necesită explorări endoscopice și radiologice pentru determinarea exactă a anatomiei regionale (4). Dacă vaginul se unește cu sinusul uro-genital, este importantă poziția față de sfincterul urinar. în cele mai multe cazuri de CAH tip I, disgenezie gonadală mixtă și hermafroditism adevărat, deschiderea vaginului este normală, sau unirea cu sinusul uro-genital se realizează distal de sfincterul uretral extern. în acest ultim caz este necesară clitoroplastie, reconstrucția labiilor mici, a perineului posterior și a introitusului vaginal. De obicei toate acestea se realizează în cadrul unei singure intervenții chirurgicale, practicată la vârsta de 3-6 luni.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

1. **Geavlete P.** (sub redacția) - Compendiu de patologie urologică. Editura Copertex. Intersexualitatea - implicații urologice (P. Geavlete), p. 601-607, 1997.
2. **Geavlete P.** (sub redacția) - Urologie (voi. I + II). Editura Copertex. Intersexualitatea - implicații urologice (P. Geavlete), p. 601-607, 1999.
3. **Gillenwater Y. J., Grayhack T.P., Howards S.S., Ouckett W.J.** - *Adult and Pediatric Urology.* Third Edition, Mosby, Intersex (Bruce Blyth, Bemard M. Churchill), p. 2591-2623, 1996.
4. **Tanagho E.A., McAninch W.J.** - *Smith's General Urology. Fourteenth edition.* Appleton & Lange. *Abnormalities of Sexual Determination and Differentiation* (Felix A. Conte, Melvin M. Grumbach), pp. 696-728, 1995.
5. **Walsh C. Patrick, Alan B. Retik, E.Darracott Vaughan Jr., Alan J. Wein** - *Campbell's Urology.* Seventh Edition, W.B. Saunders Company, *Sexual Differentiation Normal and Abnormal* (James Mandell), *Surgical Management of Intersexuality* (Terry W. Hensle, William A. Kennedy), p. 2145-2170, 1998.

DISFUNCȚII SEXUALE MASCULINE

E. ANGELESCU

ANATOMIE

Penisul este format din corpul spongios, prin care trece uretra, situat ventral și doi corpi cavernoși egali și paraleli situați dorsal. La extremitatea distală corpul spongios formează glandul care reprezintă limita distală a corpilor cavernoși. Proximal corpii cavernoși traversează diafragma urogenitală și se termină la nivelul oaselor pelvisului, inserându-se anterior de tuberozitățile ischiatice.

Fiecare corp este acoperit de tunica albuginee proprie și toate trei sunt învelite de o teacă fibroasă, cunoscută ca fascia Buck. Urmează un strat subțire de grăsime și tegumentul. In porțiunea distală, tegumentul excedentar care acoperă glandul poartă denumirea de prepuț. între tegument și fascia Buck se descrie fascia Colles, care se întinde de la baza glandului către diafragma uro-genitală, unindu-se cu fascia Scarpa de la nivelul peretelui abdominal inferior. De la nivelul liniei albe și al simfizei pubiene coboară un mănunchi de fibre conjunctive care se insera pe tecile corpilor cavernoși și care formează ligamentul suspensor al penisului.

HISTOLOGIE

Corpii cavernoși și corpul spongios împreună cu glandul sunt formați dintr-un țesut conjunctiv muscular organizat în travee. La nivelul corpilor cavernoși aceste travee delimitează numeroase alveole ce poartă denumirea de caverne și care sunt de fapt cavități vasculare tapetate la interior cu celule endoteliale. Ele formează așa numitul țesut erectil.

Mușchii netezi de la nivelul alveolelor acestui „burete" permit, printr-un mecanism activ, deschiderea și dilatarea cavernelor care vor fi inundate cu sânge.

Albugineea corpilor cavernoși joacă un rol important în trecerea din stadiul de tumescență în stadiul de rigiditate prin contrapresiunea pe care o opune gradul ei de inextensibilitate.

VASCULARIZAȚIE

Arterele penisului și uretrei sunt ramuri din arterele rușinoase interne. Fiecare arteră se împarte în ramuri arteriale profunde ale penisului, care irigă corpii cavernoși, artera dorsală a penisului și artera bulbo-uretrală care irigă corpul spongios, glandul și uretra distală. Aceste artere sunt de tip terminal, integritatea lor anatomică și funcțională fiind indispensabilă pentru asigurarea debitului sangvin necesar producerii erecției.

Drenajul venos este foarte variabil și complex. Se descrie un drenaj venos profund sub albuginee

și un drenaj venos superficial, extracavernos. Drenajul extracavemos se efectuează în principal în vena dorsală superficială, situată deasupra fasciei Buck, și venele posterioare, către plexul venos Santorini și rețeaua venoasă rușionoasă externă. Drenajul venos profund este asigurat de vena dorsală profundă, situată sub fascia Buck, către plexul rușinos și vena rușinoasă internă.

Se descriu numeroase șunturi arterio-venoase, deschise în stadiul de flaciditate al penisului, închise în timpul erecției.

LIMFATICELE

Drenajul limfatic al tegumentului penisului se face către ganglionii superficiali și profunzi. Limfa glandului este drenată în ganglionii inghinali profunzi și iliaci externi, iar drenajul limfatic al uretrei în ganglionii iliaci.

INERVAȚIE

Centrii medulari ai erecției sunt situați la nivelul S2-S4 și T12-L2.

Inervația motorie este asigurată de nucleul Onuf, situat în coarnele anterioare ale măduvei spinării la nivelul segmentelor S2-S4, prin nervul rușinos intern. Acesta trimite ramuri la mușchii bulbo-cavernos și ischio-cavernoși.

Inervația somatică senzitivă interesează glandul și tegumentul penisului astfel: senzația de durere și temperatură prin tractul spino-talamic, stimulii vibratori prin coloana dorsală, senzația de atingere și apăsare prin ambele către talamus. Senzația de plăcere/neplăcere se reflectă pe scoarța cerebrală.

Inervația neuro-vegetativă este asigurată de ramuri din segmentul toraco-lombar T_{12}-L_2 și ramuri din segmentul sacrat S2-S4 ce converg în plexul hipogastric inferior. De la acest nivel pleacă ramuri ce inervează penisul, coborând postero-lateral de veziculele seminale, prostată și uretra membranoasă până la diafragma uro-genitală. în continuare traiectul lor devine ascendent la nivelul uretrei bulbare și pătrund în hilul penisului, pe fața dorsală, trimițând ramuri terminale pentru arterele circumflexe și mușchii netezi trabeculari ai corpilor cavernoși și pentru corpul spongios. Sistemul nervos simpatic provoacă contracția fibrelor musculare netede și detumescența în timp ce erecția este produsă de sistemul nervos parasimpatic prin mecanism invers.

Monoxidul de azot sintetizat de parasimpatic este principalul mediator non-adrenergic non-colinergic. El crește concentrația intracelulară de GMP ciclic și favorizează, cu ajutorul pompei de calciu, apariția erecției.

FIZIOLOGIA ERECȚIEI

Mecanismul erecției urmează succesiunea a trei fenomene:

- relaxarea țesutului erectil;
- vasodilatație cu creșterea debitului arterial;
- blocarea întoarcerii venoase, în principal a drenajului venos sub albuginee.

Pe plan pur organic aceste mecanisme necesită:

- o comandă neurologică normală cu neuromediatori eficace;
- un aport arterial bun;
- un blocaj venos eficace;
- un țesut erectil suplu și funcțional.

Totuși trebuie să ținem seama că fenomenul erecției încă nu este foarte bine cunoscut în totalitatea lui. Deficitul unuia din mecanisme nu este în mod obligatoriu sinonim cu impotența, existând mai multe mecanisme compensatorii. Majoritatea disfuncțiilor sexuale sunt de origine multifactorială.

în general se descriu trei tipuri de erecție:

- reflexogenă, indusă de stimuli genitali (conservată la pacienții cu leziuni cervicale sau medulare);
- psihogenă, secundară stimulilor vizuali, auditivi și olfactivi sau ținând de domeniul fanteziei (apare prin mecanisme complexe, cunoscute în mică măsură);
- nocturnă sau subconștientă care apare în timpul somnului cu mișcări rapide ale ochilor și care răspunde unui mecanism de declanșare total diferit de erecția indusă de stimularea vizuală sau genitală.

Mecanismul erecției urmează șase etape succesive:

1) etapa de flaciditate în care irigația arterială și venoasă, este minimă asigurând strict nutriția și oxigenarea tisulară. Concentrația gazelor sangvine este identică;

2) etapa de latență în care apare o mică creștere de volum a penisului prin creșterea aportului sangvin prin artera rușinoasă internă, atât în sistolă cât și în diastolă. Presiunea intracavernoasă este nemodificată;

3) etapa de tumescență care se traduce prin creșterea presiunii intracavernoase până la erecție

completă, penisul își mărește diametrele și devine pulsatil. Când tensiunea intracavernoasă depășește tensiunea diastolică, aportul sangvin începe să scadă, efectuându-se numai pe seama tensiunii sistolice;

4) etapa de erecție completă în care tensiunea intracavernoasă crește la 80-90% din tensiunea sistolică. Deși aportul sangvin este mai mic decât în etapa de latență, fuga venoasă este încetinită prin comprimarea mecanică a venelor;

5) etapa de rigiditate în care prin contracția mușchilor bulbo-cavernos și ischio-cavernoși, tensiunea intracavernoasă depășește tensiunea sistolică. Pe durata acestei etape, aportul sangvin prin arterele cavernoase aproape se suprimă. Durata erecției rigide este scurtă, prevenind apariția de leziuni tisulare datorate stazei sangvine și proastei oxigenări;

6) etapa de detumescență care se produce după ejaculare sau încetarea stimulării erogene în care intervine simpaticul determinând contracția musculaturii netede, cu scăderea aportului arterial, micșorarea volumului cavernelor, creșterea întoarcerii venoase și întoarcerea la etapa de flaciditate.

Dacă erecția corpilor cavernoși recunoaște în mod primar un mecanism vascular coordonat și controlat de sistemul nervos autonom, participarea corpului songios și a glandului este secundară, creșterea tensiunii acestora datorându-se stazei în vena dorsală a penisului odată cu angorjarea corpilor cavernoși și șunturilor arterio-venoase.

HORMONII ȘI FUNCȚIA SEXUALĂ

Este cunoscut faptul că hormonii androgeni sunt esențiali pentru dezvoltarea caracterelor sexuale masculine. Testosteronul controlează secreția de gonadotropină și dezvoltarea aparatului muscular. Dihidrotestosteronul intermeadiază toate celelalte aspecte ale maturării sexuale (dezvoltarea organelor genitale, spermatogeneza, dispoziția pilozității și repartiția țesutului adipos etc).

De asemenea este cunoscut faptul că deficitul de androgeni scade libidoul, frecvența și magnitudinea erecțiilor nocturne și volumul ejaculării. Cu toate acestea studiile au arătat că erecția, ca răspuns la un stimul sexual vizual, nu este afectată de nivelul scăzut de hormoni la bărbați cu hipogonadism, deși aportul exogen de testosteron crește libido-ul la unii pacienți.

Agenții farmacologici și neurotransmițătorii. Deși sunt cunoscuți numai o parte și nici mecanismul lor de acțiune nu este foarte bine clarificat, ei pot fi clasificați astfel:

Inductori ai erecției	Inhibitori ai erecției
- Polipeptida intestinală vasoactivă (VIP)	- Epinefrina
- Fentolamina	- Norepinefrina
- Papaverina	- Efedrina
- Nitroglicerina	- Dopamina
- Thimoxamina	- Fenilefrina
- Imipramina	- Guanetidina
- Verapamil	- PGF_2 a
- Fenoxibenzamina	- PGI_2
- Acetilcolina	
- PGE,	
- PGE_2	

PATOGENIE

Disfuncții de cauză psihogenă

Cele mai frecvente cauze de disfuncții sexuale psihogene sunt anxietatea și depresia, secundare stres-ului și oboselii cronice, responsabile de scăderea libido-ului, eșec de obținere a erecției sau scurtarea timpului de erecție cu pierderea ei înainte sau imediat după penetrare și ejaculare precoce.

Recent au fost definite și diferențiate și alte cauze psihogene ca cele obsesiv-compulsive, de cauză religioasă, fobii sexuale, deviații sexuale, personalitate anhedonică, sindromul văduvei, lipsă de atracție fizică sau neîncredere în forțele proprii, sindromul de „madonă-prostituată", frica de îmbătrânire, lipsa de cunoștințe privind schimbările fiziologice survenite cu vârsta.

Deși patogenia disfuncțiilor sexuale psihogene nu e bine cunoscută, sunt incriminate hiperactivitatea simpaticului și inhibiția eliberării neurotransmițătorilor.

Disfuncțiile sexuale neurogene

Se întâlnesc în patologia sau disfuncțiile creierului, măduvei spinării, nervilor rușinoși, ramurilor cavernoase sau receptorii nervilor terminali. S-a demonstrat că aproape 95% din pacienții cu leziuni de neuron motor superior își păstrează funcția erectilă prin mecanism reflex în timp ce numai 25% din cei cu leziuni de neuron motor inferior pot obține erecție, prin mecanism psihogen. în leziunile incomplete, peste 90% din pacienții, din ambele categorii, își păstrează funcția erectilă.

în afecțiunile cerebrale de tipul tumori, epilepsie, accidente vasculare cerebrale, Parkinson sau Alzheimer este incriminată hiperinhibiția centrilor erectili.

în afecțiunile măduvei spinării ca hernia de disc, spina bifida, tumori medulare, siringomielita, tabes, scleroza în plăci este incriminată afectarea căii neuronale aferente și/sau eferente.

latrogen, chirurgia oncologică rectală sau radicală a prostatei, datorită lezării directe a nervilor rușinoși sau cavernoși, conduce la impotență prin întreruperea traiectului nervos.

Neuropatiile periferice generate de diabetul zaharat, consumul cronic de alcool sau avitaminoze, conduc la deficit de neurotransmițători și leziuni de nerv periferic.

Disfuncții sexuale hormonale

Cea mai frecvent întâlnită cauză de disfuncție sexuală hormonală o reprezintă diabetul zaharat, printr-un mecanism complex pe lângă aberații hormonale fiind incriminați factorii vasculari, neurogeni și psihogeni.

Hipogonadismul primar sau secundar tumorilor, hipofizei sau hipotalamusului, orhidectomia pentru cancer prostatic, estrogenoterapia sau androgenoterapia scad sau suprimă libido-ul și erecțiile nocturne. Totuși majoritatea acestor pacienți obțin erecții bune prin stimulare sexuală vizuală.

Alte cauze hormonale incriminate sunt: hiperprolactinemia, hipertiroidismul, hipotiroidismul, boala Addison, sindromul Cushing.

Disfuncții sexuale vasculare

Cauze arteriale

Mecanismul direct este dictat de aport sangvin arterial insuficient având ca rezultat erecții incomplete, detumescență rapidă, sau absența erecției. Cauzele pot fi prin afecțiuni ale arterelor extrapeniene; sindrom Leriche, chirurgia vaselor iliace, traumatisme pelvine sau ale arterelor intrapeniene, arterioscleroza, diabet zaharat etc.

Cauze venoase

Mecanismul direct este reprezentat de fuga venoasă. în prezent sunt cunoscute trei cauze principale de drenaj venos anormal:

1) fugă prin rețea venoasă bogată sau prin vene cu calibru mare și defecte în tunica albuginee;

2) eliberare de neurotransmițători în cantitate insuficientă;

3) fibroza mușchiului neted cavernos, cu pierderea elasticității și ocluzie mecanică venoasă insuficientă (tumori peniene, boala La Peyronie, fibroză secundară priapismului).

Disfuncții sexuale de alte cauze

a) *Medicamentoase*

Foarte multe medicamente de uz comun pot produce ca efecte secundare disfuncții sexuale variate.

în această categorie se înscriu cea mai mare parte a medicamentelor antihipertensive și în mod special cele cu acțiune centrală simpatolitică de tipul Clonidină, Rezerpină, Metildopa. Ele acționează prin deprimarea sistemului nervos, cresc nivelul de prolactină și scad libido-ul.

Blocanții adrenergici de tip fenoxibenzamine sau prazosin rar influențează erecția în schimb este cunoscută ca efect secundar ejacularea retrogradă.

Teoretic vasodilatatoarele și diureticele nu ar trebui să producă disfuncții erectile, totuși s-a observat scăderea libido-ului și pierderi de erecție la pacienți tratați cu p-blocante (Propranolul) sau spironolactonă.

Antidepresivele triciclice sau inhibitorii de monoaminoxidază, tranchilizantele și hipnoticele scad libido-ul prin efect sedativ, anticolinergic și stimularea eliberării de prolactină. Din aceste grupe fac parte fenotiazidele, benzodiazepinele, meprobamatul și barbituricele.

Mai sunt cunoscute drept cauze de disfuncții sexuale terapia cu estrogeni sau antiandrogeni, drogurile (marijuana) care scad nivelul de testosteron, alcoolismul cronic, prin apariția neuropatiei alcoolice sau creșterea nivelului de estrogeni, prin disfuncțiile hepatice asociate, fumatul, prin vasoconstricție periferică și fugă venoasă.

b) *Diabetul zaharat*

Aproximativ 25% din pacienții cu diagnostic recent și 75% din cei cunoscuți de mai multă vreme cu diabet zaharat acuză diverse grade de disfuncții sexuale. Deși este o boală endocrină impactul major în apariția acestor disfuncții îl reprezintă neuropatia și vasculopatia periferică diabetică. Astfel au fost descrise anormalități în funcționarea sistemului

nervos somatic și autonom, prin teste neurologice. De asemenea au fost raportate leziuni de fibroză a arterelor cavernoase, calcifieri și stenoze de lumen cu incidență mare de scădere a semnalului Doppler în arterele peniene.

c) *Afecțiuni renale*

Aproximativ 50% din pacienții în dializă cronică acuză impotență. Cauzele acesteia rezultă din modificările secundare uremiei cronice: scăderea nivelului de testosteron, hiperprolactemia, neuropatii și vasculopatii periferice, cât și diversitatea mare de medicamente utilizate.

d) *Alte afecțiuni*

Infarctul de miocard, angina pectorală, emfizemul pulmonar sever, colecistectomizații, ileostomizații, ciroza, sclerodermia sunt afecțiuni în care apar diverse grade de impotență prin mecanisme intricate, vasculare, psihogene, neurogene.

Diagnostic

înaintea oricărui gest este important:

1) de a evalua foarte atent motivele consultului, utilizând un vocabular adecvat nivelului de înțelegere al pacientului;

2) de a aminti că este imposibil de a include în tipare activitatea sexuală;

3) de a evita efectuarea de explorări și teste fără o indicație precisă, pasibile de a nu conduce la nici o concluzie practică.

Anamneză

Mai întâi trebuie precizate vârsta pacientului, situația familială, afectivă și profesională. Apoi felul tulburărilor sexuale: impotență totală, erecții instabile sau tumescență fără rigiditate, posibilitatea sau imposibilitatea efectuării penetrării, act sexual posibil sau nu. în continuare se culeg date despre debutul afecțiunii, modul de instalare (brusc sau lent), evoluția în timp (permanentă sau intermitentă), legătura cu sau eventuale evenimente ce pot fi incriminate ca declanșatorii (viața afectivă, evoluția profesională, diverse boli, doliu etc.) și în sfârșit existența altor tulburări sexuale asociate (tulburări de ejaculare, tulburări ale libido-ului). încă din timpul anamnezei trebuie separate tulburările erecției de ejacularea precoce care se produce, nu de puține ori „ante portas", antrenând detumescența rapidă, înaintea penetrării.

Se continuă cu date despre antecedente patologice medicale (cardio-vasculare, diabet etc), chirurgicale (operații vasculare sau pelvine de exereză lărgită) eventuale traumatisme cranio-cerebrale, medulare sau ale bazinului, consumul de alcool (ce fel, cantitate, frecvență), intoxicația tabagică (durată, ce cantitate de țigarete pe zi), eventuale tratamente psihiatrice, consumul de droguri și dacă a urmat deja vreo formă de tratament pentru tulburarea sexuală.

Examenul clinic și paraclinic

în contextul examenului clinic general, ocazie cu care sunt căutate și eventuale semne cu marcă endocrină, se insistă asupra examenului:

- genital - examenul burselor și conținutul scrotal, inspecția și aprecierea palpatorie a supleții și elasticității țesuturilor peniene, tușeu rectal;
- vascular - măsurarea valorilor TA și palparea pulsului periferic până la extremitățile ambelor membre pelvine, prezența de eventuale leziuni trofice și vasculare (ulcerații) periferice;
- neurologic - aprecierea sensibilității perineale și a membrelor pelvine.

Frecvent în acesta etapă, putem pune un diagnostic primar de cauză psihogenă, traumatică sau iatrogenă, ținând cont de faptul că totuși o cauză organică evidentă nu elimină și o componentă psihogenă.

Investigațiile paraclinice intenția I - presupun determinarea valorilor glicemiei, eventual și a glicemiei provocate (dacă există suspiciunea unui diabet latent), determinarea valorilor prolactinei și a testosteronului liber. în eventualitatea unui tratament cu androgeni, înaintea începerii acestuia se va face măsurarea PSA-ului. în funcție de rezultatele obținute, aceste investigații pot fi completate cu analize specifice afecțiunii de bază.

Examenul ecografic Doppler al arterelor genitale (cavernoase și dorsale) efectuat înainte și după injectare intracavernoasă de vasodilatatoare poate obiectiva o afecțiune arterială locală.

Investigațiile paraclinice de a II-a intenție

1) *Testul intracavernos* - presupune injectarea direct, intracavernoasă a unui produs ce produce relaxarea țesutului erectil și vasodilatație. Din multitudinea de produse utilizate, cel mai frecvent întâlnite sunt: papaverina, alfa-blocanții, prostaglandinele E1.

Injectarea se face fără anestezie într-un corp cavernos, aproximativ la unirea 1/3 proximală cu 2/3 distale. Doza administrată este empirică și depinde de obișnuința și experiența medicului. Un rezultat pozitiv (erecție satisfăcătoare ce permite efectuarea penetrării) arată un țesut erectil suplu și permite orientarea către un tratament cu vasodilatatoare *per os* sau prin autoinjectări intravenoase. Un rezultat negativ nu trebuie interpretat imediat având în vedere faptul că stresul provocat de injecție poate modifica răspunsul la test și din această cauză el trebuie repetat cel puțin de 2 ori la câteva zile distanță, înainte de a fi siguri de negativitatea lui.

Riscul testului intracavemos îl reprezintă erecția prelungită, dureroasă, care poartă denumirea de priapism. Din această cauză nu vom lăsa pacientul să plece decât după detumescență completă.

Tratamentul priapismului este de urgență și constă în evacuarea corpilor cavernoși prin puncție și aspirație.

Indicațiile testului intracavemos sunt:

- evaluarea supleții țesutului erectil;
- test terapeutic înaintea instituirii unui tratament *per os* sau prin autoinjectare;
- de a dovedi pacientului că poate obține erecții de bună calitate.

2) *Pletismografia nocturnă.* Foarte la modă în urmă cu câțiva ani este o tehnică de înregistrare a tumescenței și a rigidității penisului în timpul somnului. Deși nu se mai folosește (în prezent fiind înlocuită cu elemente de anamneză privind prezența sau absența erecțiilor matinale) ea poate face diferența între disfuncțiile erectile de cauză organică (absența erecțiilor nocturne) și cele de cauză psihogenă (erecții nocturne prezente și normale).

3) *Cavernografia.* Se bazează pe principiul administrării de substanță de contrast în corpul cavernos. Aceasta permite aprecierea stării țesutului erectil, vizualizarea drenajului venos și aprecierea dinamică a debitului de perfuzie necesar obținerii și menținerii erecției. Indicațiile cavernografiei sunt în leziuni focale de corp cavernos, afectarea țesutului erectil (fibroză), erecții instabile.

4) *Arteriografia selectivă a arterelor penisului.* Are indicații precise, în caz de Doppler anormal și leziuni de trunchi arterial proximal, la care tratamentul chirurgical (pontaj arterial) este susceptibil de a da rezultate bune.

5) *Examenele electrofiziologice.* Presupun măsurarea timpului de latență a reflexului bulbo-cavernos și măsurarea potențialelor evocate. Sunt indicate în caz de suspiciune de leziuni neurologice: traumatisme medulare, leziuni ale nervilor pelvini, neuropatii.

Tratament

Disfuncții erectile psihogene

De multe ori simpla ascultare a pacientului sau a cuplului face parte din tratament. Astfel pot fi evidențiate elemente simple care perturbă actul sexual: frica de a nu fi descoperiți, schimbarea atenției la zgomote din exterior sau interferențe ale unor probleme de serviciu, frica de reacție la o parteneră nouă sau emoția etc. Tratamentul de bază este reprezentat de psihoterapia în ședințe periodice, individuale sau de cuplu, la care se poate asocia hipnoterapia și terapia comportamentală împreună cu educația sexuală.

în caz de rezultate slabe sau refuz al pacientului, se pot obține rezultate bune cu medicamente cu efect placebo sau vasodilatatoare *per os* sau autoinjectare intracavernoasă.

Disfuncții erectile de cauză organică

Sunt cele mai frecvente, recunosc cauze multifactoriale și foarte frecvent sunt acompaniate de participare psihogenă, într-un cerc vicios.

• Din această cauză sfaturile de bază și susținerea psihologică sunt foarte importante. De asemenea se recomandă, atunci când este cazul, oprirea momentană a medicației susceptibile de a modifica echilibrul hormonal sau activitatea sistemului nervos vegetativ. La pacienții diabetici trebuie specificat că echilibrarea acestuia previne atât agravarea disfuncțiilor erectile cât și complicațiile degenerative.

• *Tratamentul medicamentos* se bazează în principal pe vasodilatatoare și venotonice. Mecanismul lor de acțiune în disfuncțiile erectile nu este bine cunoscut, un rol important avându-l efectul placebo (pacientul este conștient că nu rămânem insensibili la problemele sale).

O noutate în domeniu cu un mare impact pe piața mondială în prezent o reprezintă Viagra (Sildenafil), inhibitor de 5-fosfodiesterază, comercializat în drajeuri de 25, 50 și 100 mg.

întrucât doza exactă și indicațiile nu sunt încă foarte clare, se începe administrarea cu doze mici care se cresc treptat în funcție de rezultat. Se recomandă precauție la vârstnici și pacienți cu probleme cardio-vasculare asociate.

în cazuri selecționate se pot administra anxiolitice și antidepresive.

• Androgenoterapia este indicată în cazurile de libido scăzut sau absent, secundar scăderii nivelului de testosteron liber. Este indicat ca tratamentul hormonal să fie condus sub atenta supraveghere a medicului endocrinolog.

• Injecțiile intracavernoase rămân încă tratamentul de bază al disfuncțiilor erectile organice. Tendința actuală este de a folosi în principal PGEi care determină o reacție erectilă bună și are o incidență foarte mică în apariția complicațiilor. După câteva ședințe de testare și stabilire a dozei necesare unei erecții satisfăcătoare, pacientul este învățat să-și autoadministreze injecția folosindu-se de ea ca de o „proteză chimică". Autoinjectarea se efectuează de 1-2 ori/săptămână cu câteva minute înaintea raportului sexual.

Complicațiile terapiei injectabile sunt rare și se traduc prin: 1) noduli de fibroză cavernoasă la locul administrării și 2) priapismul.

• Vacuum-terapia se bazează pe utilizarea periodică a unui sistem de vas cu pompă care produce depresie, cu elongația în interior a corpilor cavernoși și menținerea lor în acest fel prin aplicarea unui inel-garou la baza penisului. Nu are o utilizare foarte răspândită datorită aspectului mai puțin estetic.

• O altă formă de terapie este reprezentată de administrarea pe cale intrauretrală de geluri sau mici capsule cu prostaglandine, cu resorbție locală. Au efect mai slab decât injecțiile intracavernoase și efecte secundare importante (dureri locale în timpul și după erecție și pierderi importante de substanță activă prin lichidul ejaculat).

• *Tratamentul chirurgical* presupune 2 mari categorii:

a) pontajul arterial;

b) montarea de proteze peniene.

a) Pontajul arterial al trunchiurilor arteriale proximale dă rezultate bune. Tehnica cea mai des utilizată presupune reanastomoza unei artere dorsale a penisului la artera epigastrică inferioară. Pontajul arterelor peniene dă rezultate aleatoare.

b) Montarea unei proteze peniene, indiferent de tipul ei, presupune distrugerea cel puțin parțială a țesutului erectil și expunerea la riscurile infecțioase ale chirurgiei protetice în general. Din această cauză, proteza peniană rămâne ca ultimă alternativă.

în prezent sunt folosite 3 tipuri de proteze:

- semirigide - 2 tuburi de silicon cu armătură metalică, ușor de montat și fiabile dar prezintă dezavantajul absenței flacidității;

- gonflabile - 2 cilindri implantați în corpii cavernoși racordați la un rezervor implantat în abdomen, tumescența penisului obținându-se cu ajutorul unei pompe implantate în scrot. Este scumpă dar aspectul estetic și funcțional este bun;

- implanturile suple - asemănătoare protezelor semirigide dar cu consistență mai moale în scopul conservării unei părți din țesutul erectil, periprotetic.

Concluzionând, indicațiile terapeutice în disfuncțiile erectile pot fi sistematizate astfel:

- disfuncțiile de cauză arterială; rareori pontajul arterial dă rezultate bune. Cel mai frecvent tratamentul presupune administrarea de vasodilatatoare orale sau injecții intracavernoase. în caz de eșec, proteză peniană;

- disfuncțiile prin fibroza țesutului erectil; se încearcă cu injecții intracavernoase; în caz de eșec proteză peniană;

- disfuncțiile de cauză neurogenă; injecții intracavernoase în doze mici (risc mai mare de priapism);

- instabilitate a erecției, ca efect al incapacității țesutului erectil de a comprima rețeaua venoasă sau ejaculare precoce; vasodilatatoare *per os* sau injecții intracavernoase, vacuum-terapie;

- diabetul zaharat; injecții intracavernoase;

- chirurgie de exereză rectală sau prostatică; injecții intracavernoase.

Disfuncțiile sexuale masculine, prin componentele multifactoriale, implică o bună colaborare interdisciplinară, piatra de unghi rămânând urologul căruia îi revine sarcina de a strânge toate informațiile și a coordona terapia în toată complexitatea ei.

BIBLIOGRAFIE

1. **Glenn J.F.** - *Urologic Surgery,* III-ed, Lippincott, 1983.
2. **Kaufman J.** - *Current Urology Therapy,* 2-nd ed. Saunders, 1986.
3. **Morris P.J., Malt R.A.** - *Oxford Textbook of Surgery,* Oxford Medical Publications, 1994.
4. **Rossi S.** - *Impuissance masculine organique: diagnostic et traitement. Techniques Chirurgicales.* Ipsen-Biotech 1999.
5. **Tanagho E., Mc Aninch J.W.** - *Smith's General Urology,* XII ed.1988.
6. **Walsh CP., Retik B.A., Stamey A.T., Vaughan E.D.** - *Campbell's Urology,* VI ed., 1992.

Patologia chirurgicală ginecologică

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A APARATULUI GENITAL FEMININ

G. BĂNCEANU, D. HERGHELEGIU

OVARELE

Sunt glandele sexuale ale femeii, fiind situate la nivelul pelvisului, în cavum-ul retrouterin. Formează, împreună cu trompele și ligamentele largi, anexele uterului. îndeplinesc o dublă funcție: endocrină (secreția ciclică estro-progestativă) și gametogenetică (prin expulzia mediociclică a ovocitului de ordinul II).

Forma ovarului este de ovoid turtit, axul longitudinal fiind oblic, de sus în jos, dinspre lateral spre medial și dinapoi înainte. Prezintă o față care privește anterior, inferior și lateral, o extremitate supero-extemă și una infero-internă, o margine fixă mezoovariană, prin care se atașează de foița posterioară a ligamentului larg, și o margine opusă, liberă.

Dimensiunile ovarului. La femeia adultă sunt în medie de 3,5/2,5/1,5 cm, după vârsta de 40 ani dimensiunile reducându-se progresiv, prin instalarea unei scleroze involutive. în perioada preovulatorie volumul unuia dintre ovare crește semnificativ, putându-se chiar dubla, datorită prezenței foliculului terțiar (de Graaf) și a celorlalți foliculi evolutivi.

Colorația ovarului este roz-albicioasă, mai congestivă în perioada periovulatorie, suprafața sa fiind neregulată, prin prezența unor mici cicatrici retractile *(corpi albicans).*

în mod normal, ovarul este o glandă pereche, uneori putând exista un singur ovar (disgenezie monoovariană) sau ovare supranumerare.

Ovarul se găsește situat în compartimentul posterior al cavității pelviene, fiind suspendat prin intermediul *mezoovarului* de fața posterioară a ligamentului larg al uterului. La menținerea sa în această poziție mai contribuie *lig. lombo-ovarian* (infundibilo-pelvic), care îl suspendă de extremitatea sa supero-externă și *lig. utero-ovarian,* care îl ancorează la cornul uterin omolateral. *Lig. tubo-ovarian,* care se întinde între extremitatea pavilionară a trompei și cea supero-externă a ovarului, are un rol nesemnificativ în susținerea acestuia, asigurând de fapt un contact intim între cele două organe (fig. 1).

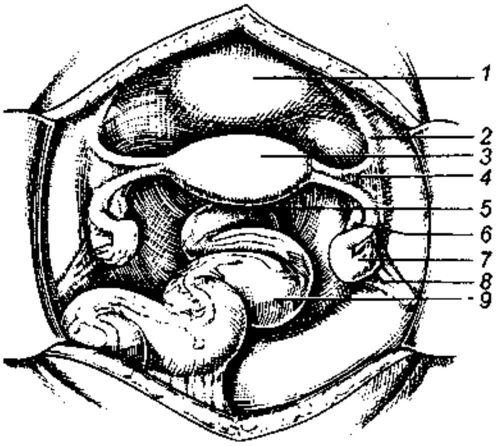


Fig. 1 - Vedere de sus a pelvisului feminin.

1. vezica urinară; 2 - ligamentul rotund; 3 - fundul uterin; 4 - aripioara ligamentului larg; 5 - fundul de sac Douglas; 6 - ovarul; 7 - pavilionul trompei; 8 - ligamentul lombo-ovarian; 9 - rectosigmoidul.

Raporturi. ***Fața supero-medială și marginea liberă*** vin în contact cu segmentele învecinate ale tractului digestiv. ***Fața infero-laterală*** vine în contact, prin intermediul peritoneului parietal pelvian, cu *foseta Krause* (1), delimitată superior de vasele

iliace externe, posterior de vasele iliace interne și ureter, anterior de extremitatea lig. larg, iar inferior de trunchiul arterial ombilico-vezical și a. uterină la origine. Aria acestei fosete este străbătută, dinspre posterior spre anterior, de n. obturator, iritarea acestuia în cazul unor procese inflamatorii sau tumorale anexiale explicând apariția durerilor iradiate în teritoriul său senzitiv (treimea internă a feței mediale a coapsei și fața medială a genunchiului). La multipare, ovarul este situat posterior față de vasele hipogastrice și ureter, la nivelul *fosetei Claudius* (1) (fig. 2).

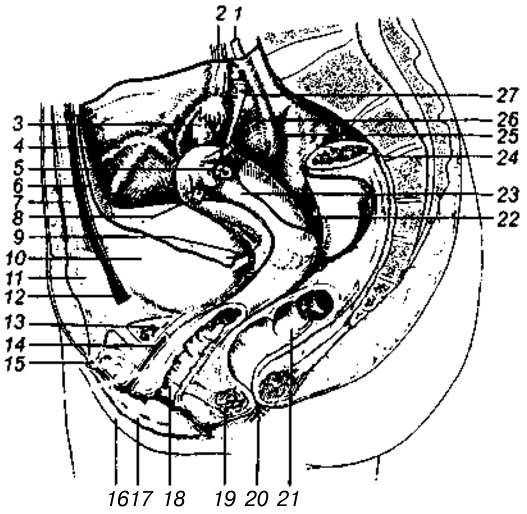


Fig. 2 - Secțiune sagitală paramediană ilustrând inserția ligamentului larg, poziția și raporturile uterului.

1 - ureterul drept; 2 - ligamentul lombo-ovarian; 3. - ovarul; 4 - ligamentul rotund drept; 5 - trompa stângă; 6 - uraca; 7 - peretele abdominal; 8 - ligamentul rotund stâng; 9 - ureterul stâng; 10 - vezica urinară; 11 - pubisul; 12 - spațiul prevezical; 13 - plexul venos Santorini; 14 - uretra; 15 - clitorisul; 16 - labia mare; 17 - labia mică; 18 - cavitatea vagitală; 19 - sfincterul anal; 20 - anusul; 21 - ampula rectală; 22 - fundul de sac Douglas; 23 - uterul, 24 - loja peritoneală latero-rectală; 25 - foseta ovariană Claudius; 26 - foseta ovariană Krause; 27 - ligamentul utero-ovarian drept.

Marginea mezoovariană reprezintă locul unde foița posterioară a lig. larg, reflectată posterior către ovar, se fixează la nivelul acestuia, conducând elementele vasculo-nervoase către hilul ovarian. Deși ovarul este un organ intraperitoneal, el nu este acoperit la exterior de seroasa peritoneală, aceasta oprindu-se la nivelul marginii mezoovariene *(linia Farre-Waldeyer).* Suprafața ovarului este învelită doar de epiteliul propriu ovarian, format din celule mezoteliale ce au origine în foița celomică primitivă, care acoperea gonada primitivă. în cazul unor anomalii de proliferare, acest epiteliu propriu ovarian poate genera majoritatea tumorilor chistice ovariene.

Structură. Dinspre exterior spre interior, constatăm: epiteliul propriu ovarian, corticală și medulara.

La nivelul *corticalei,* într-o stromă conjunctivă bogată în fibroblaste, se găsesc *foliculii ovarieni* în diverse faze evolutive (primordiali, primari, secundari, terțiari) (2). în faza a doua a ciclului ovarian se constată prezența *corpului galben* la nivelul ovarului care a ovulat. Micile arii sclero-atrofice stelate prezente în corticală (corpi albicans) sunt rezultatul proceselor involutive repetate ale foliculilor care nu au ajuns la maturație, precum și ale corpilor galbeni progestativi.

Medulara prezintă o stromă conjunctivă laxă, bogată în plexuri vasculare, limfatice și nervoase vegetative. Poate fi sediul unor tumori androgenosecretante (tumori cu celule hilare) sau a unor tumori dezvoltate din relicvate embrionare.

Funcțiile ovogenetică și endocrină ale ovarului sunt intim corelate între ele și integrate în ansamblul funcționării gonadostatului.

La nivelul fiecărui ovar se găsesc la naștere circa 1-2 milioane foliculi primordiali, numărul acestora reducându-se la cea 300 000 până la pubertate (3), ca urmare a unui proces de atrezie. Fiecare folicul primordial conține un ovocit de ordinul I, aflat în fază latentă, oprit în profaza primei diviziuni meiotice, în diploten.

Odată cu pubertatea se instalează ciclurile ovariene, care la specia umană au o durată de cea 4 săptămâni, derulându-se ritmic de-a lungul perioadei de maturitate sexuală, sub controlul riguros al releului central hipotalamo-hipofizar al gonadostatului. Declanșarea activității ciclice a gonadostatului, în care este integrată și funcția endocrină și respectiv gametogenetică a ovarului, se face ca urmare a sumarii mai multor factori (4):

- genetici;
- creșterea ponderală cu atingerea unei mase somatice critice de 47,5 ± 0,5 kg, și mai ales creșterea masei de adipocite;
- creșterea secreției androgenilor suprarenalieni;
- diminuarea activității secretorii a epifizei;
- creșterea secreției de estrogeni ovarieni;
- maturizarea sistemului monoaminergic hipotalamic din zona hipofiziotropă și preoptică.

Nivelul crescut al estrogenilor circulanți, existent la debutul fiecărui ciclu ovarian, determină, printr-un *feed-back* pozitiv hipotalamic, activarea centrului tonic hipotalamic, cu creșterea secreției de

FSH al cărui nivel plasmatic atinge valori > 25 mUI/ml, având ca efect selectarea, în raport cu capacitatea de fixare a FSH, a unui număr de 10-20 foliculi primordiali, ce vor intra în puseu evolutiv, crescând și transformându-se succesiv în foliculi primari și secundari (cavitari), unul singur ajungând ia stadiul de folicul matur terția (De Graaf). Acesta are un diametru de 18-25 mm și este alcătuit dinspre exterior spre interior din: teaca foliculară externă, teaca foliculară internă, membrana Koelliker-Slawjansky, stratul celulelor granuloase în care se evidențiază o aglomerare celulară ce conține ovocitul, numit *cumulus proliger,* și antrul care conține lichidul folicular.

Celulele fibroblastice din stroma ovariană, ce participă la formarea tecilor foiicuiare externă și mai ales internă, se diferențiază în celule cu potențial endocrin, inițiind sinteza steroizilor ovarieni până la stadiul de A4-androstendion. Acesta va fi transferat în celulele granuloase, fiind transformat prin procese de aromatizare în estradiol (E_2), fapt ce explică creșterea progresivă a estradiolului plasmatic, care în ziua a 13-a a ciclului ovarian atinge valori de cea 300 pg/ml (fig. 3A), determinând printr-un *feed-back* pozitiv hipotalamic creșterea de LRH, urmată de apariția „peak"-ului mediociclic de LH adenohipofizar, concentrația sa plasmatică depășind 40-45 mUI/ml. Apariția acestei descărcări brutale de LH este semnalul care va induce reluarea procesului de maturare și diviziune a ovocitului de ordinul I, care își va termina rapid ultimele 2 faze ale diviziunii meiotice (reducționale), transformându-se în *ovocit de ordinul II* (haploid) și eliberând primul globul polar.

La nivelul ovocitului de ordinul II se va iniția imediat cea de-a doua diviziune meiotică (de maturație), care se va opri în metafază. Acest moment se situează la cea 20 ore de la *peak-u* de LH și precede cu 2-4 ore ponta ovulară, în urma căreia va fi expulzat din foliculul De Graaf ovocitul de ordinul II. El va fi captat de pavilionul tubar și, dacă are loc fecundația, vor fi inițiate ultimele 2 faze ale meiozei, cu formarea *ovulului* și a celui de-al doilea globul polar.

La nivelul foliculului De Graaf eclatat se va forma inițial *corpul galben hemoragie,* iar prin proliferarea și diferențierea celulelor granuloase în celule luteice, *corpul galben progestativ,* care va sintetiza estradiol și progesteron până în ziua 25-26. Durata de viață a corpului galben este relativ fixă (10-12 zile), fiind prestabilită genetic, acesta involuând în absența fecundației și transformându-se în *corp albicans.* Dacă are loc fecundația, HCG-ul secretat

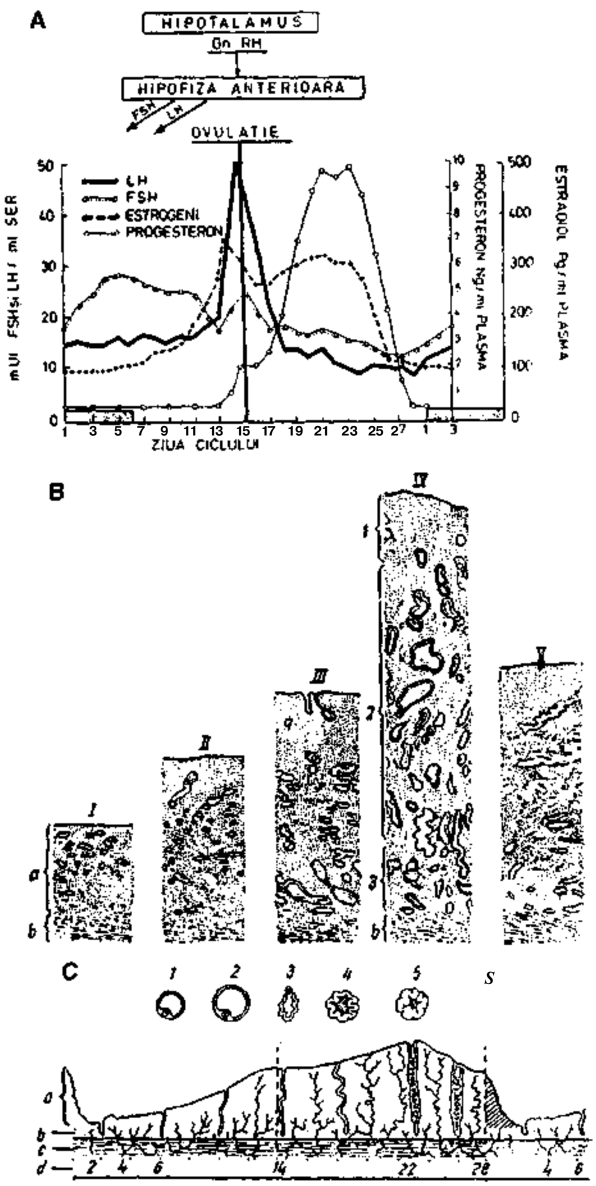


Fig. 3 - A: Nivelurile plasmatice ale gonadotropinelor și steroizilor ovarieni pe parcursul unui ciclu scurt regenerativ al gonadoslatului; B: Ciclul menstrual - Secțiuni perpendiculare prin endometru. I. Stadiu de descuamare și regenerare: a) endometrul bazai, b) miometrul; II-III. Stadiul proliferativ al endometrului; IV. Stadiul secretor: 1 - zona compactă, 2 - zona spongioasă, 3 - stratul bazai; V. Stadiul premenstrual (ischemic); C - Ciclul ovarian corelat cu transformările concomitente ale endometrului: 1, 2. perioada de creștere și maturare a foliculului ovarian - corespunde fazei proliferative a endometrului, 3. ovulația - corespunde zilelor 13-15 ale ciclului menstrual, 4, 5, 6. perioada de formare și evoluție a corpului galben - corespunde stadiului secretor și premenstrual: a) stratul funcțional al endometrului; b) stratul bazai al endometrului; c) miometrul; d) zilele ciclului menstrual.

de trofoblast va iniția transformarea sa în *corp galben gestațional,* care își va amplifica funcția endocrină și va completa până la sfârșitul lunii a 111-a de sarcină steroidogeneza din unitatea materno-ovulară.

Vascularizație. Este asigurată de *aa. ovariene,* cu origine în aorta abdominală, și *vv. ovariene,* cea dreaptă vărsându-se în v. cavă inferioară și cea stângă în vena renală stângă. A. ovariană, ajunsă la nivelul lig. lombo-ovarian, se împarte într-un ram ovarian, ce intră în grosimea mezoovarului, și un ram tubar, ce străbate mezosalpinxul, fiecare anastomozându-se cu ramul omonim din a. uterină, formându-se astfel *arcadele paraovariană* și *subtubară,* între care pot exista conexiuni mai mult sau mai puțin bine reprezentate (fig. 4). *Limfaticele* ovarului drenează în vase ce merg spre lig. infundibulo-pelvic, urmând traseul vv. ovariene, pentru a se vărsa în ganglionii lombo-aortici și pericavi.

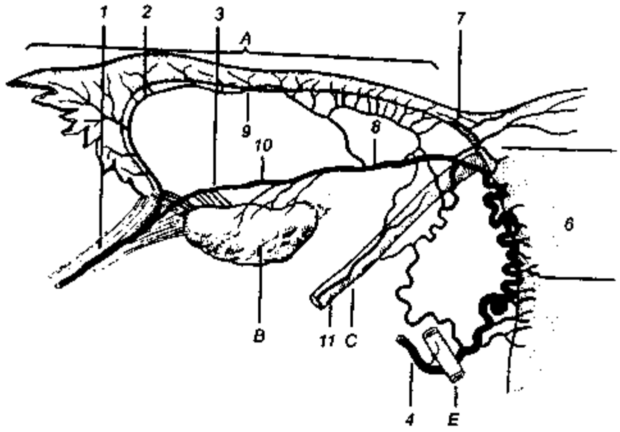


Fig. 4 - Vascularizația tubei uterine și a ovarului.

A - Tuba uterină; B - Ovarul; C - Ligamentul rotund al uterului; D - Uterul; E - Ureterul.

1 - A. ovariană; 2 - Ramura tubară; 3 - Ramura ovariană a arterei; 4 - A. uterină care emite; 5 - Ramuri uterine; 6 - Ramura cordului (fundului) uterin; 7 - Ramura tubară; 8 - Ramura ovariană; 9 - Arcada subtubară; 10 - Arcada paraovariană. Din aceasta pleacă ramuri pentru tubă și ovar. 11 - A. ligamentului rotund.

Inervația ovarului este asigurată de *plexul nervos vegetativ ovarian* și, în mai mică măsură, de plexul nervos vegetativ uterin.

TUBELE UTERINE (SALPINGELE)

Sunt conducte musculo-membranoase, de cea 9-12 cm, ce se întind de la cornul uterin homolateral până la peretele excavației pelviene.

Anatomic (1), trompa este divizată în 4 porțiuni:

- *intramurală* (interstițială), corespunzând traiectului intramiometrial al trompei, ce comunică prin ostiumul uterin cu cavitatea uterină. Lumenul tubar are la acest nivel cea 1 mm;
- *istmică,* cu aspect rectiliniu, cu lungime de 3-4 cm, grosime cea 4 mm și lumen îngust, 1,5 mm. Este singura porțiune care poate fi reperată la palpare la femeile slabe, rulând sub forma unui cordon rigid între degetele examinatoare. De asemenea, este sediul de predilecție al obstrucțiilor tubare prin sinechii sau cuduri, precum și al sarcinilor ectopice ce se complică precoce în evoluție cu ruptură și hemoperitoneu;
- *ampulară,* cu o lungime de cea 5-6 cm și cu un lumen larg de cea 6-8 mm, ce îmbracă pe secțiune un aspect stelat, reprezintă locul de realizare a fecundației și de ovulație a oului în primele 72 ore. Are un traiect flexuos și pereți ce prezintă o distensibilitate apreciabilă, permițând uneori evoluția până la 3 luni a unei sarcini extrauterine. Este regiunea care se pretează cel mai bine la intervențiile plastice în cazul unor obstrucții tubare;
- *pavilionară* (infundibulară), reprezentând porțiunea terminală, are o lungime de cea 2 cm și o formă conică, cu vârful orientat către regiunea ampulară, prezentând ostiumul abdominal al tubei, cu un lumen de cea 2 mm, și baza orientată către exterior, cu margini dantelate, neregulate *(fimbriile tubare).*

Raporturi. Trompa uterină se găsește situată pe culmea lig. larg. Cele două foițe peritoneale ale acestuia, reunite sub conductul tubar, formează porțiunea cranială, cea mai subțire, a lig. larg, respectiv *mezosalpinx-ul* Cele două foițe peritoneale se îndepărtează progresiv în direcție caudală, între ele interpunându-se un țesut conjunctiv lax, ce devine mai dens, bogat în elemente vasculo-nervoase și limfatice la baza ligamentului, formând așa-numitele *parametre (lig. cardinale Mackenrodt)* (5).

Trompa, fiind un organ mobil, poate avea raport cu oricare dintre viscerele aflate în cavitatea pelviană.

Structural, trompa uterină prezintă la exterior seroasa peritoneală, o tunică musculară cu fibre orientate longitudinal la exterior și interior și circular în stratul mijlociu, și o mucoasă formată dintr-un corion și un epiteliu unistratificat, cu celule cilindrice ciliate și celule caliciforme secretorii. Cilii vibratili ai epiteliului tubar sunt implicați în procesele de migrație ale spermatozoizilor și zigotului. Produsul de secreție al celulelor calciforme realizează *lichidul tubar,* bogat în bicarbonați și substanțe nutritive,

elemente necesare procesului de fecundație și ulterior nutriției zigotului.

Vascularizația tubei este asigurată prin ramuri în „dinți de pieptene", care se desprind din *arcada subtubară* (6) (fig. 4), prezentă la nivelul mezosalpingelui. Drenajul limfatic se face tot în relee ganglionare înalte, *lombo-aortice.*

Inervația tubei este asigurată prin *plexul nervos vegetativ ovarian* și *uterin.*

Funcțiile trompei sunt reprezentate de: transportul și stocarea spermatozoizilor, asigurarea condițiilor necesare fecundației, dezvoltării și nutriției oului în primele zile, precum și transportul acestuia către cavitatea uterină.

UTERUL

Este un organ musculos cavitar, situat în axul cavității pelviene, care găzduiește oul uman pe parcursul gestației și îl expulzează la finele acesteia.

Are o formă tronconică, cu baza mare situată superior, și prezintă din punct de vedere topografic trei segmente:

1. *corpul,* cel mai voluminos segment, situat superior, cu un aspect conoid turtit antero-posterior, căruia i se descriu o față anterioară, una posterioară, fundul, două margini (canturi) și două coarne (unghiuri tubare);
2. *colul,* situat inferior, având o formă cilindrică și fiind împărțit de inserția la nivelul său a cupolei vaginale într-o porțiune supravaginală și una intravaginală;
3. *istmul* este segmentul mijlociu, cel mai puțin înalt (cea 0,5 cm), care prezintă o față anterioară și una posterioară și care face conexiunea între celelalte două segmente.

Dimensiunile uterului la femeia adultă sunt: ax longitudinal = 8 cm, ax transversal = 5 cm și ax antro-posterior = 3,5 cm. La femeile multipare aceste dimensiuni cresc global cu cea 1 cm. Raportul între axul longitudinal al corpului uterin și cel al colului uterin este cea 2/1 la femeia adultă și cea 1/1 la impubere, fiind subunitar la fetițe și nou-născute.

în mod normal, uterul este un organ unic, median, nepereche, dar ca urmare a unor anomalii embrio-morfogenetice pot apare diverse malformații (uter didelf, pseudodidelf, septat, bicorn bicervical, unicorn etc).

Uterul este situat în axul cavității pelviene, cel mai frecvent în poziție de anteversoflexie (fig. 2). Poziția de anteversoflexie este ideală pentru asigurarea unei statici pelvi-genitale optime, greutatea uterului transmițându-se vezicii urinare, apoi către peretele vaginal anterior și către cel posterior, fiind preluată în final de centrul tendinos al perineului (6).

Uterul poate fi situat și în alte poziții: retroversoflexie (plasat în „oglindă" față de poziția de anteversoflexie), intermediară (axul uterului fiind aproximativ în prelungirea axului vaginului) sau latero-deviație dreaptă sau stângă. Cea mai nefavorabilă pentru statica uterină este poziția intermediară, permițând descensus-ul uterin în canalul vaginal și apariția prolapsului genital.

La examenul genital uterul este palpabil, consistența sa fiind ferm-elastică, având o mobilitate crescută, cu revenire spontană la poziția inițială, indiferent de mișcările imprimate în timpul examinării.

Statica și mijloacele de fixare ale uterului. Poziția centrală a uterului, suprapusă peste axul cavității pelviene, poziție la care aceste revine indiferent de mișcările imprimate, este asigurată printr-o serie de mijloace de suspensie și de susținere (7).

Mijloacele de suspensie sunt reprezentate de: peritoneu, lig. largi și lig. rotunde, și aderența la vezică și rect.

Mijloacele de susținere sunt reprezentate de:

- planșeul pelvi-perineal cu centrul tendinos al perineului și
- țesutul conjunctiv pelvi-subperitoneal, organizat în principal sub forma *plicilor sacro-recto-genito-pubiene* (fig. 5), cu dispoziție sagitală (formate din lig. utero-sacrate posterior și lig. utero-vezicale și lig. pubo-vezicale, situate anterior față de col) și lig. cardinale (Mackenrodt sau parametre), care se întind transversal, la baza lig. largi, între col și peretele excavației. Aceste structuri conjunctivale acționează în ansamblu sub forma unor resorturi elastice, care centrează și readuc regiunea cervico-istmică a uterului în centrul excavației pelviene.

Raporturile uterului. Exceptând porțiunea intravaginală a colului, restul uterului este situat în cavitatea peritoneală (fig. 2).

Anterior, uterul vine în raport cu vezica urinară, între cele două organe interpunându-se fundul de sac peritoneal vezico-uterin, peritoneul reflectându-se de pe uter pe vezică la nivelul regiunii istmice.

Fundul și fața posterioară ale uterului vin în raport cu ansele intestinale.

De menționat faptul că peritoneul învelește pe fața posterioară inclusiv porțiunea supravaginală a

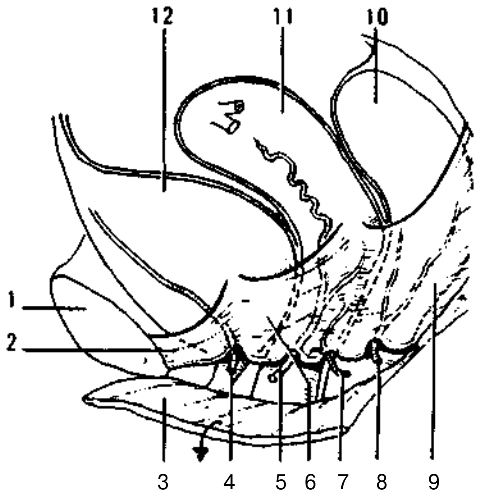


Fig. 5 - Schema lamelor sacro-recto-genito-pubiene la femeie.

1 - simfiza pubiană; 2 - ligamentele pubovezicale; 3 - planșeul pelvian, 4 - artera vezicală inferioară; 5 - artera uterină; 6 - ligamentul utero-vezical; 7 - artera vaginală lungă; 8 - artera hemoroidală lungă; 9 - ligamentul utero-sacrat; 10 - rectul; 11 - uterul; 12 - vezica urinară.

colului, reflectându-se pe fundul de sac vaginal posterior și apoi pe fața anterioară a ampulei rectale, pentru a forma fundul de sac recto-uterin (Douglas). Acesta reprezintă o zonă de elecție pentru efectuarea unor investigații invazive (culdocenteză, culdoscopie) sau a inciziilor de drenaj a unor colecții septice pelviene.

De la nivelul canturilor uterine pornesc lig. largi, sub forma unor „aripioare" peritoneale patrulatere dispuse în plan transversal, întinse până la pereții excavației.

De la nivelul fiecărui corn uterin pornesc: anterior și lateral lig. rotunde (pe sub foița anterioară a lig. larg), strict transversal tubele uterine și posteroinferior lig. utero-ovariene (pe sub foița posterioară a lig. larg).

Porțiunea supravaginală a colului vine în contact intim, pe fața sa anterioară, cu vezica urinară.

Inserția FSV pe col se face într-un plan oblic ascendent, dinspre anterior spre posterior, buza anterioară a colului apărând întotdeauna mai scurtă față de cea posterioară.

Conformația interioară a uterului. în interior, uterul prezintă o cavitate, care poate fi subdivizată în:

- *cavitatea corpului uterin,* care se prezintă ca un spațiu lamelar, virtual, dispus în plan transversal, de formă triunghiulară, cu baza superior, prezentând la extremitățile laterale orificiile uterine ale tubelor, și vârful situat distal, corespunzând orificiului cervical intern. Această cavitate are un volum mic, de cea 3 ml în afara gestației, putând crește chiar până la 8-9 litri în cazul unor sarcini gemelare sau multiple;

- *canalul cervical,* care are o formă cilindrică, fiind ușor dilatat în porțiunea mijlocie, se întinde între orificiul cervical intern, care-l demarchează de cavitatea corpului uterin, și orificiul cervical extern, prin intermediul căruia comunică cu cavitatea vaginală.

Orificiul cervical extern este rotund, circular, punctiform la nulipare și îmbracă aspectul de fantă transversală la multipare. La nivelul său se găsește zona de tranziție dintre epiteliul exocervical (pavimentos pluristratificat nekeratinizat, similar epiteliului vaginal) și cel endocervical (prismatic unistratificat).

Structura uterului. ***Tunica seroasă*** învelește la exterior uterul, anterior coborând până la nivelul regiunii istmice, iar posterior acoperind și porțiunea supravaginală a colului.

Tunica musculară (miometru) este în realitate o tunică musculo-conjunctivală, conținând, pe lângă fibrele musculare netede miometriale (miocite), și o stromă conjunctivală bogată în fibre colagenice, elastice și reticulinice. Sub raport histologic structural, la nivelul corpului sunt dominante miocitele, proporția acestora fiind cea 80%, pentru ca la nivelul istmului și colului să predomine țesutul conjunctiv, proporția miocitelor reducându-se la 20% (istm) și până la 8-10% (col) (2, 8).

Fibrele musculare miometriale sunt organizate sub forma a trei straturi: *extern,* longitudinal, *mijlociu* sau plexiform (bine reprezentat doar la nivelul corpului) și *intern,* circular. Concentrarea unei proporții crescute de fibre miometriale la nivelul corpului uterin, precum și prezența lor la acest nivel a stratului plexiform, explică de ce segmentul superior al uterului este capabil să genereze forța motrice necesară modelării segmentului inferior, progresiunii dilatației și mai ales expulziei fătului.

Tunica mucoasă este diferită structural, la nivelul corpului uterin fiind reprezentată de endometru, ia'r la nivelul colului de mucoasa cervicală.

Endometrul prezintă un corion, tapetat de un epiteliu cilindric unistratificat, presărat cu celule ciliate, și înzestrat cu numeroase glande de tip tubular simplu, care se prezintă sub forma unor invaginații ale epiteliului endometrial în grosimea corionului.

Endometrul reprezintă structura „țintă" care relevă cel mai fidel dinamica steroidogenezei ovariene (4) (fig. 3B, 3C). Astfel, în *faza proliferativă (zilele 5-14),* sub influența estrogenilor secretați de

ovar în cantități progresiv crescute, are loc o amplificare progresivă a mitozelor, atât la nivelul epiteliului, cât și a corionului, ce va avea drept rezultat creșterea în grosime a endometrului, glandele endometriale devenind lungi, tubulare, iar la nivelul corionului arteriolele a căror lungime va depăși de cea 15 ori grosimea endometrului vor suferi un proces de spiralare, transformându-se în arteriole spiralate.

Faza secretorie, aflată sub influența secreției estro-progestative a corpului galben, aduce, în ansamblu, modificări de transformare predeciduală ce permit ovoimplantația.

Faza menstruală, ce survine în absența fecundației ca urmare a involuției corpului galben progestativ, care are ca substrat scăderea marcată a secreției de E_2 și progesteron, cu fenomene de ischemie, destabilizarea membranelor lizozomale și perturbarea secreției prostaglandinice cu predominența prostaglandinei F_{2a}, leucotrienelor și tromboxanilor A_2. Aceste fenomene determină un prim stadiu de descuamare (zilele 28-29), în care stratul funcțional al endometrului (epitelial, compact și spongios), aflat în necrobioză, este eliminat împreună cu elementele figurate ce părăsesc lumenele vasculare deteriorate și mucusul cervical sub forma sângelui menstrual. în stadiul de *refacere (zilele 3-5)* are loc regenerarea epiteliului endometrial de suprafață pornind de la marginile criptelor glandulare rămase în stratul bazai precum și prin proliferarea plajelor epiteliale restante la nivelul istmului și coamelor uterine. Această refacere a epiteliilor de suprafață oprește sângerarea menstruală și este independentă de stimulii hormonali ovarieni.

Mucoasa canalului cervical se prezintă sub forma unui corion, acoperit de un epiteliu cilindric unistratificat, din care se desprind glande tubulare foarte ramificate, care conțin numeroase celule mucipare.

Vascularizația uterului. Principala sursă vasculară a uterului este reprezentată de a. uterină (fig. 4, 6, 7). Prin intermediul arcadei subtubare și paraovariene, uterul primește sânge și din a. *ovariană.* Cu un rol secundar în vascularizația uterului intervin și *a. lig. rotund* și a. *lig. utero-sacrat.*

Artera uterină este ram din a. hipogastrică, desprinzându-se dintr-un trunchi comun cu a ombilico-vezicală. După un scurt traiect către anterior, își schimbă brusc direcția către medial, intrând în baza parametrului, unde, la cea 1,5 cm lateral față de col și superior față de FSV lateral, la cea 1,5 cm lateral față de col și superior față de FSV lateral, trece pe deasupra ureterului *(crosa a. uterine),* după care își continuă un traiect ascendent sinuos, de-a lungul cantului uterin, la nivelul cornului dând ramurile terminale: *fundică, tubară și ovariană* (6, 9).

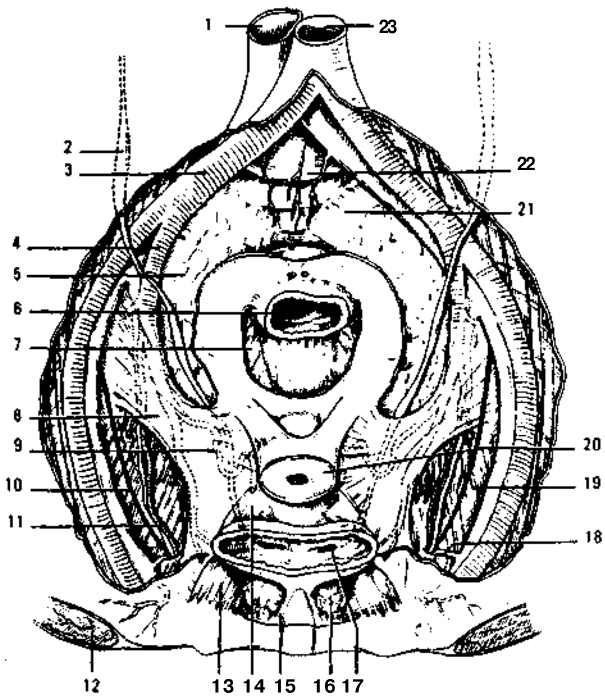


Fig. 6 - Vedere superioară a pelvisului feminin cu ilustrarea structurilor fibrovasculare.

1 - vena cavă inferioară; 2 - ureterul drept; 3 - artera iliacă comună dreaptă; 4 - artera iliacă internă dreaptă; 5 - loja recto-rectală; 6 - rectul; 7 - lama recto-vaginală; 8 - parametrul drept; 9 - artera uterină dreaptă; 10 - nervul obturator; 11 - artera uterină dreaptă; 12 - mușchiul pectineal; 13 - mușchiul ridicător anal (partea anterioară); 14 - lama vezico-vaginală; 15 - ligamentul pubo-vezical; 16 - venele pre-vezicale; 17 - meatul ureteral stâng; 18 - ram comunicant cu vena obturatoare; 19 - mușchiul ridicător anal (partea posterioară); 20 - colul uterin cu inserția ligamentelor utero-sacrate; 21 - mușchiul ischiococcigian; 22 - promontoriu; 23 - aorta abdominală.

La nivelul crosei, se desprind aproximativ 10 ramuri *cervico-vaginale,* destinate irigării bolții vaginale și colului. în porțiunea ascendentă, a. uterină dă naștere unor ramuri în „dinți de pieptene", care, atingând cantul uterin, se bifurcă într-un ram anterior și unul posterior *(aa. arcuate),* ce se deplasează superficial prin miometru, către linia mediană.

Din aa. arcuate se desprind, penetrând în grosimea stratului plexiform al miometrului, *aa. radiare,* care dau naștere unei rețele arteriale bogate. Din aceasta, în vecinătatea endometrului, se desprind *arteriolele parabazale, arteriolele bazale* și, în final,

arteriolele spiralate, care se dezvoltă la nivelul corionului din stratul funcțional al endometrului (partea descuamativă).

Sângele venos este drenat prin colectoare venoase care au traiect și denumire similare. De menționat prezența a două *vene uterine,* una care trece împreună cu a. uterină pe deasupra ureterului, și alta care trece pe dedesubtului acestuia, în partea posterioară a parametrului.

Plexul venos al regiunii cervic-istmice comunică, prin anastomoze largi, cu plexul venos vezical și vaginal.

în ansamblu se poate spune că uterul este un organ extrem de bine vascularizat, cu un pat vascular care dovedește o capacitate de ampliere semnificativă, debitul în aa. uterine în timpul gestației putând crește la 500-600 ml/minut. Pe de altă parte, dilatarea arcadelor anastomotice cu aa. ovariene sporește și mai mult afluxul de sânge către uter în gestație. Aceste circumstanțe explică de ce cele mai frecvente și redutabile complicații în obstetrică sunt cele hemoragice.

Limfaticele uterului își au originea într-o rețea capilară fină, endometrială, ale cărei colectoare, cu direcție centrifugă, preiau limfa de la nivelul miometrului, ajungând către canturile uterine. Colectoarele din regiunea fundică se reunesc în vase limfatice care merg, împreună cu limfaticele ovariene și tubare, prin lig. infundibulo-pelvic, urmând traiectul vaselor ovariene, pentru a drena în *ggl. lombo-aortici* și *ggl. pericavi.*

Limfaticele din cele 3/4 superioare ale corpului uterin drenează prin vase care merg prin foițele lig. largi în *ggl. iliaci comuni, ggl. iliaci interni* și *ggl iliaci externi.*

Rețeaua limfatică a 1/4 inferioare a corpului, istmului, colului și 1/3 superioare a vaginului formează un tot unitar și drenează, prin vase limfatice care urmează traiectul parametrului, în 3 stații (10) (fig. 7):

- *stația I* cuprinde grupele ganglionare situate anterior de un plan transversal care trece prin bifurcația vaselor iliace comune, reprezentate de: *ggl. Lucas-Championniere* (în vecinătatea încrucișării vaselor uterine cu ureterul), *ggl. iliaci interni* și *ggl. iliaci externi* (grupați sub forma a 4 lanțuri ganglionare - lateral, interiliac, medial și retroiliac extern). Este abordată chirurgical în mod sistematic cu ocazia intervențiilor oncologice radicale pentru cancerul de col și endometru, extinderea limfadenectomiei dincolo de bifurcația vaselor iliace fiind practicată în mod excepțional. In cursul limfadenectomiilor ce vizează stația I este importantă re-

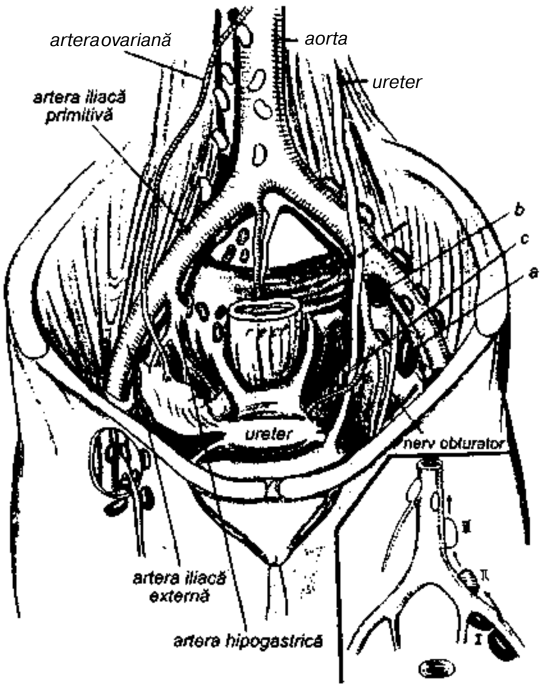


Fig. 7 - Releele ganglionare de drenaj limfatic ale uterului. Linia punctată care trece prin locul de bifurcare a arterei iliace primitive, separă grupele ganglionare anterioare din stația I (ganglionii iliaci externi, interni și ai pediculului vascular uterin), de grupele ganglionare posterioare, stațiile II și III (ganglionii iliaci primitivi, promontorieni, latero și presacrați, lomboaortici și pericavi).

Ganglioni metastazați cu predilecție: a) ganglioni obturatori (Thoma Ionescu, Leveuf-Godard); b) ganglionii Cuneo-Marcille; c) ganglionii Lucas-Cahmpionniere

perarea și extirparea ganglionilor: *Cuneo-Marcille* (situat în dreptul bifurcației vaselor iliace) și *obturatori,* descriși de Thoma Ionescu și Leveuf-Godard (aparținând de fapt lanțului medial al ggl. iliaci externi, plasați între marginea infero-medială a v. iliace externe și n. obturator);

- *stația* a *II-a,* reprezentată de *ggl. iliaci comuni, ggl. promontorieni, ggl. latero-* și *presacrați;*

- *stația a III-a,* reprezentată de *ggl. lomboaortici* și *pericavi.*

Inervația uterului. Este asigurată în principal prin intermediul *plexului vegetativ uterin,* care provine din plexul hipogastric inferior, și accesoriu prin fibre vetative aparținând *plexului vegetativ ovarian.*

Inervația senzitivă urmează o cale principală, care traversează plexurile *utero-vaginal, hipogastric inferior și superior,* și *aortic abdominal,* racordându-se prin rădăcina dorsală a nervilor spinali la segmentele medulare Ti_0-L_2. Calea senzitivă acce-

sorie urmează traiectul nn. splanhnici pelvieni, ajungând prin nn. sacrați la segmentele medualre S2-S4 (culege în principal informații senzitive de la nivelul colului uterin).

Căile eferente simpatice își au originea în ganglionii din coarnele laterale ale măduvei spinării, între segmentele T6-T11. Sinapsa se face în ggl. latero-vertebrali, iar fibrele postganglionare ajung în final, prin *plexul uterin,* la nivelul uterului.

Fibrele eferente parasinaptice își au originea în nucleul parasinaptic pelvian de la nivelul măduvei sacrate, S2-S4, sinapsa făcându-se la nivelul unor mici ganglioni incluși în plexul utero-vaginal.

Fibrele vegetative motorii exercită în primul rând un control asupra musculaturii netede a vaselor uterine, contractilitatea miometrială fiind mai puțin influențată, uterul având un automatism motrice propriu. Totuși, stimularea parasinaptică intensifică activitatea contractilă, în timp ce cea sinaptică (adrenergică) are un efect inhibitor.

VAGINUL

Este un conduct musculo-conjunctival, median, nepereche, care prin extremitatea proximală se insera pe col, iar prin ce distală se deschide la nivelul introitului valvular prin *orificiul vaginal.*

în ansamblu are aspectul unui conduct cilindroid, turtit în sens antero-posterior pe cea mai mare parte a traiectului său, ca atare vaginul prezentând un perete anterior și unul posterior, în contact unul cu celălalt. Pereții laterali sunt înguști și puțin evidenți, având mai mult aspectul unor margini sau canturi. Această conformație se schimbă la extremități, la cea proximală vaginul luând forma unei cupole ce se insera pe col (formă circulară în secțiune transversală), iar la cea distală fiind turtit în sens transversal, vaginul adaptându-se fantei vulvare, care are axul lung în sens antero-posterior.

Cupola vaginală, centrată pe porțiunea intravaginală a colului uterin, poate fi împărțită, în raport cu poziția acestuia, în 4 funduri de sac vaginale: unul anterior, unul posterior și două laterale.

Deși în mod normal se prezintă sub forma unui conduct unic, vaginul poate fi uneori bicompartimentat, prin prezența unui sept vaginal complet sau incomplet, sau poate prezenta septuri sau diafragme parțiale. Absența sa congenitală este specifică *sindromului Rokitanski.*

Axul longitudinal al vaginului formează cu planul planșeului perineal un unghi ascuțit, deschis posterior, de cea 60°. De menționat că, în ansamblu, axul longitudinal al vaginului se suprapune axului de simetrie al canalului pelvian, fiind ușor încurbat anterior. Ca atare, peretele posterior este mai lung și FSV posterior mai amplu.

După regiunile anatomice străbătute, vaginul prezintă o porțiune perineală și una endopelvină, situată în spațiul pelvi-subperitoneal (de la nivelul fantei mm ridicători anali până la peritoneul pelvian).

Vaginul are în medie o lungime de 9-10 cm, fiind un organ extrem de extensibil.

Raporturi. în porțiunea perineală vine în contact anterior cu uretra, lateral cu bulbii vestibulari înveliți de mm. bulbo-spongioși, iar posterior este separat de canalul anal prin interpoziția *centrului tendinos al perineului.*

în segmentul cranial endopelvin, peretele vaginal este în contact intim cu vezica urinară, zona de aderență maximă corespunzând *trigonului vezical Lieutaud,* delimitat de orificiile de deschidere ale celor două uretere și respectic al uretrei. Peretele posterior al acestei porțiuni a vaginului vine în contact direct, în jumătatea sa inferioară, cu ampula rectală, pentru ca în jumătatea sa superioară între cele două organe să se interpună fundul de sac peritoneal rectovaginal (Douglas).

Pe părțile laterale ale vaginului țesutul conjunctiv, bogat în elemente vasculare, limfatice și nervoase, se condensează sub forma a două „aripioare" dispuse transversal, ce formează *paracolpos*-ul.

Structură. La interior vaginul este tapetat de un epiteliu pavimentos pluristratificat nekeratinizat, ce prezintă numeroase plici cu orientare transversală, pseudocirculară, care are o culoare roz-palidă.

în plan medio-sagital, peretele anterior și cel posterior prezintă fiecare câte o proeminență numită *coloana vaginală anterioară* și, respectiv, *posterioară.*

Tunica epitelială este învelită într-o textură musculo-conjunctivală, care prezintă în porțiunea sa internă fibre musculare netede structurate sub forma unui strat plexiform, ce se intrică cu un țesut conjunctiv bogat în fibre elastice. în porțiunea externă, țesutul conjunctiv devine dominant structural, formând o adventice bogată în vase, care-l leagă de organele și structurile musculare învecinate.

Vascularizație. în porțiunea superioară este asigurată de o a. *vaginală lungă* și *ramurile cervico-vaginale,* cu origine în a. uterină. Ramurile vaginale mijlocii provin din *aa. vezicale inferioare.* Ramurile

vaginale inferioare provin din ***aa.** rectale inferioare* și din *aa. rușinoase interne.*

Vene vaginale își au originea în plexuri venulare mici, prezente la nivelul tunicilor epitelială și musculară, pentru a forma, în stratul adventiceal, un adevărat *plex venos vaginal* ce prezintă multiple anastomoze cu plexurile vecine (uretral, vezical, rectal, uterin, vv. bulbilor vestibulari). Drenajul final se face în venele omonime ramurilor arteriale.

Limfaticele din 1/3 proximală a vaginului au un drenaj comun cu cele ale colului, istmului și 1/4 inferioare a corpului uterin, cele din 1/3 medie merg, împreună cu limfaticele rectale către stațiile ganglionare *latero-* și *presacrate,* iar cele din 1/3 distală, împreună cu limfaticele vulvare, preponderent către releele ganglionare *inghinale.*

Inervație. Este asigurată predominant prin intermediul *plexului nervos vegetativ utero-vaginal,* care provine, la rândul său, din plexul hipogastric inferior. Porțiunea inferioară a vaginului prezintă și fibre senzitivo-somatice ce provin din *m. rușinos.*

Vaginul are funcție de organ copulator.

VULVA

Reunește organele genitale externe, reprezentate de: muntele lui Venus, formațiunile tabiale și aparatul erectil.

Muntele lui Venus se prezintă ca ușoară proeminență rotunjită, plasată înaintea simfizei și a oaselor pubiene, în constituția căreia intră țesut conjunctivo-adipos acoperit de tegument ce prezintă o pilozitate marcată.

Formațiunile labiale sunt reprezentate de labiile mari, care circumscriu vulva la exterior, și de labiile mici, plasate medial față de primele, delimitând între fețele lor mediale vestibulul vaginal.

Labiile mari sunt unite la cele două extremități prin comisura labială anterioară și posterioară, prezentând o față laterală și una medială, o margine liberă și una aderentă la ramul ischio-pubian. Tegumentul ce acoperă labiile este pigmentat, bogat în glande sebacee și sudoripare și cu pilozitate abundentă. El învelește sacul elastic al labiei mari, format dintr-un corp conjunctivo-grăsos, la nivelul căruia se termină lig. rotund al uterului.

Labiile mici (nimfele) se prezintă sub forma a două repliuri tegumentare mult mai subțiri, situate medial față de labiile mari, de care sunt separate prin șanțul nimfolabial. Anterior, fiecare extremitate labială se bifurcă, unindu-se cu cea din partea opusă, înconjurând glandul clitorisului, căruia îi formează și frâul.

Vestibulul vaginal este regiunea profundă a vulvei, mărginită lateral de fețele mediale ale labiilor mici, anterior de clitoris și posterior de comisura vulvară posterioară și frâul labiilor. Acest spațiu anatomic este bine vizibil la femeia așezată în poziție ginecologică, atunci când labiile se îndepărtează spontan sau cu ajutorul valvelor. La nivelul său se deschide orificiul extern al uretrei, orificiul vaginului, prevăzut cu himenul sau resturile acestuia, și orificiile glandelor vestibulare mari (Bartholin) și mici.

Aparatul erectil cuprinde (fig. 8):

- *clitorisul,* format din două rădăcini așezate de-a lungul ramurilor ischio-pubiene, care confluează subsimfizar în corpul clitorisului, care se termină cu glandul acestuia. Clitorisul este format din 2 corpi cavemoși, independenți la nivelul rădăcinilor și alipiți la nivelul corpului, care prezintă o structură cavernoasă vasculară;

- *bulbii vestibulari* sunt situați pe părțile laterale ale vaginului, la nivelul lojei bulbo-clitoridiene (spa-

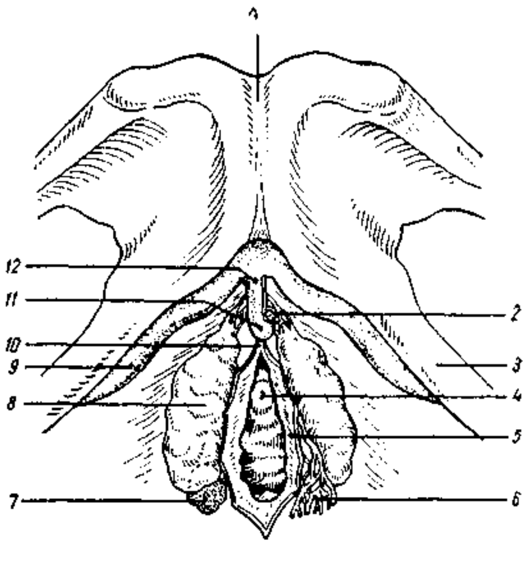


Fig. 8 - Organele erectile feminine.

1 - Simfiza pubiană; 2 - Rețea venoasă anastomotică între corpii erectili; 3 - Ramura ischiopubiană; 4 - Orificiul extern al uretrei; 5 - Labia mică secționată; 6 - Plex venos; 7 - Glanda vestibulară mare Bartholin; 8 - Bulbii vestibulului; 9 - Rădăcina clitorisului; 10 - Frâul clitorisului; 11 - Glandul clitorisului; 12 - Corpul clitorisului din care s-a secționat jumătatea stângă spre a se vedea dispoziția rețelei venoase anastomotice.

țiul perineal superficial). Postero-medial față de aceștia se găsesc glandele vestibulare mari. Fața laterală, convexă, a bulbilor vestibulari este aco-

perită de m. bulbo-spongios, prin care vine în raport cu rădăcinile clitorisului. Fața medială vine în contact cu uretra și înconjoară vestibulul vaginului. Extremitatea anterioară sau vârful ajunge până la corpul clitorisului, iar cea posterioară sau baza vine în raport cu glanda vestibulară mare omolaterală.

Bulbii vestibulari prezintă o structură vasculară bogată, de tip cavernos, specifică aparatului erectil.

Vascularizația provine din a. *rușinoasă internă,* ram din a. hipogastrică, și din *aa. rușinoase externe,* ramuri din a. femurală, venele având denumiri similare și traiect invers.

Inervația senzitivă este asigurată de ramuri genitale ale *nn. ilio-inghinal, ilio-hipogastric* și *genito-femural* și de *n. rușinos.* Există și o componentă *vegetativă,* ce provine din *plexul hipogastricinferior.*

PERINEUL

Reprezintă ansamblul părților moi care închid strâmtoarea inferioară a bazinului osos. Are o formă romboidală, fiind împărțit de un plan care trece prin tuberozitățile ischiatice în *perineu anterior (urogenital)* și *perineu posterior (anal)* (1).

Din punct de vedere topografic, în structura perineului se descriu, de sus în jos, 3 componente anatomice (fig. 9, 10):

1. *diafragma pelviană,* formată din *mm. ridicători anali* și *mm. ischio-coccigieni,* tapetați pe fața lor superioară de *fascia pelvină parietală (fascie perineală profundă).* în ansamblu, are forma unei carene sau pâlnii, care prezintă în plan medio-sagital în jumătatea anterioară, între marginile mediale ale mm. ridicări anali, o fantă - *hiatus urogenital,* și este închisă inferior de *m. sfincter anal extern;*

2. diafragma urogenitală, care are în ansamblu o formă triunghiulară, fiind prezentă doar la nivelul perineului anterior, în alcătuirea sa intrând *mm. transverși perineali profunzi* și *m. sfincter al uretrei,* cuprinși între cele două foițe ale *fasciei perineale mijlocii.* Are rolul de a închide spațiile libere ale hiatusului urogenital, lăsând să treacă și conductul vaginal, și oprindu-se tendinței de herniere descendentă a viscerelor pelviene;

3. *spațiul perineal superficial (loja bulbo-clitoridiană),* care conține *mm. transverși perineali superficiali, rădăcinile clitorisului* cu *mm. ischiocavernoși, bulbii vestibulari ai vaginului* și *glandele vestibulare mari,* învelite de *mm. bulbospongioși,*

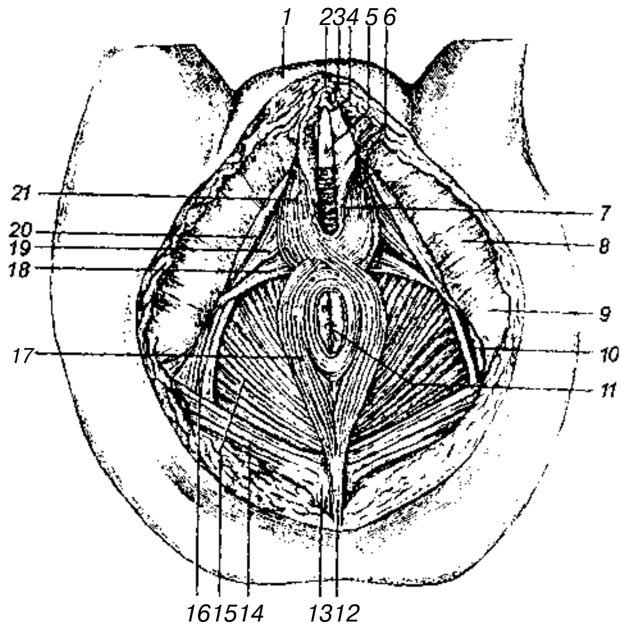


Fig. 9 - Mușchi perineului la femeie.

1 - muntele pubian; 2 - prepuțul clitorisului; 3 - glandul clitorisului; 4 - frâul clitorisului; 5 - orificiul extern al uretrei; 6 - labia mică; 7 - orificiul vaginal; 8 - ramul ischio-pubian; 9 - tuberozitatea ischiatică; 10 - mănunchiul vasculo-nervos rușinos intern; 11 - anusul; 12 - ligamentul anococcigian; 13 - coccisul; 14 - mușchiul fesier mare; 15 - mușchiul ridicător anal; 16 - fascia obturatorie; 17 - mușchiul sfincter anal extern; 18 - mușchiul transvers perineal superficial; 19 - mușchiul transvers perineal profund; 20 - mușchiul ischiocavernos acoperind rădăcina clitorisului; 21 - mușchiul ischiocavernos acoperind bulbul vestibular.

formațiuni tapetate pe fața inferioară de *fascia perineală superficială,* care se prelungește la nivelul perineului posterior cu *fascia cribriformă.*

Centrul tendinos ale perineului este o structură conjunctivală densă, cu formă piramidală, ocupând jumătatea inferioară a spațiului rectovaginal, baza sa fiind interpusă între orificiul vaginal și cel anal. La nivelul său își au inserția și se întrepătrund fasciculele următorilor mușchi: pubo-vaginal, transvers perineal profund, bulbo-spongios, transvers perineal superficial și sfincter anal extern, creând o structură anatomică cu rol esențial în asigurarea unei statici pelvi-genitale normale. Deteriorarea sa prin traumatisme obstetricale repetate duce la apariția colpocistoceluiui, colporectocelului, prolapsului genital.

La niveiul perineului posterior, între fața inferioară a diafragmei pelviene și fascia cribriformă, se găsește un spațiu anatomic larg, cu o formă aproximativ piramidală, *cu* baza situată distal,

denumit fosă *ischio-rectală.* Peretele *supero-medial* al acesteia este alcătuit din mm. ridicători anali și m. sfincter anal extern, care învelește canalul anal, iar peretele *supero-lateral* este reprezentat de fața medială a coxalului, în porțiunea corespunzând ischionului, acoperit de m. obturator intern.

Spațiul astfel delimitat este ocupat de *corpul adipos al fosei ischio-rectale,* care este separat de țesutul adipos subcutanat subiacent prin fascia cribriformă. Fosa ischio-rectală prezintă o prelungire *anterioară,* care se insinuează asemenea unui corn în spațiul liber dintre jumătatea anterioară a diafragmei pelviene și diafragma urogenitală, și o prelungire *posterioară,* care, depășind m. coccigian, comunică prin spațiul infrapiriform cu regiunea fesieră.

O secțiunea transversală la nivelul perineului anterior (fig. 10) relevă, în succesiune cranio-caudală, următoarele elemente anatomice: fascia perineală profundă, mm. ridicători anali, prelungirea anterioară a fosei ischio-rectale, mm. transverși perineali profunzi cuprinși între cele două foițe ale fasciei perineale mijlocii, mm. ischio-cavernoși învelind rădăcinile clitorisului, mm. bulbo-spongioși învelind bulbii vestibulului vaginal, fascia perineală superficială, țesutul adipos subcutanat și formațiunile labiale ale vulvei.

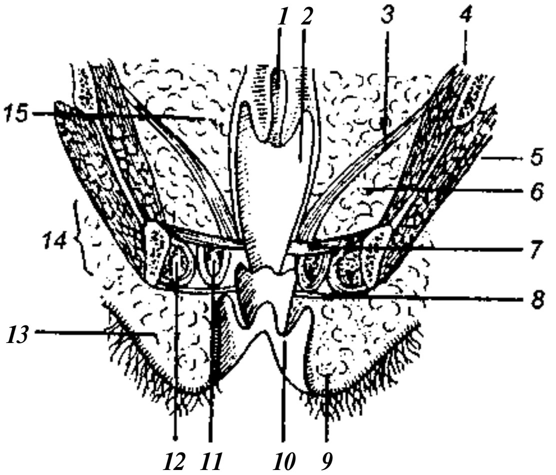


Fig. 10 - Secțiune frontală prin perineul anterior feminin.

1 - Colul uterin; 2 - Vagina; 3 - M. ridicător anal acoperit de fascia pelviană parietală; 4 - M. obturator intern; 5 - M. obturator extern; 6 - Prelungirea anterioară a fosei ischiorectale conținând corpul adipos; 7 - Diafragma urogenitală; 8 - Fascia perineală superficială; 9 - Labiile mari ale vulvei; 10 - Labiile mici ale vulvei; 11 - Bulbul vestibulului acoperit de M. bulbocavernos; 12 - Rădăcina clitorisului acoperită de M. ischiocavernos; 13 - Țesutul celular subcutanat; 14 - Loja bulboclitoridiană; 15 - Spațiul pelvisubperitoneal.

O secțiune similară la nivelul perineului posterior interceptează:

- fascia perineală profundă;
- supero-medial mm. ridicători anali (respectiv mm. coccigieni), iar mai jos mm. sfincter anal extern;
- lateral mm. obturatori interni care acoperă peretele porțiunii subiacente a coxalului;
- corpul adipos al fosei ischio-rectale, interpus între cei doi pereți;
- fascia cribriformă (prelungirea posterioară a fasciei perineale superficiale);
- țesutul adipos subcutanat și tegumentul.

Vascularizația și inervația perineului sunt asigurate în principal prin intermediul *pediculului vasculo-nervos rușinos intern.*

A. rușinoasă internă este ram posterior al a. hipogastrice, *vv. rușinoase interne* drenează în vena hipogastrică, iar *n. rușinos intern* are originea în segmentele medulare S_2-S_4. împreună formează pediculul vasculo-nervos rușinos intern, care iese din pelvis prin partea medială a spațiului infrapiriform, ocolește lig. sacrospinos, reintrând în pelvis în spațiul găurii ischiatice mari, pentru a se situa, în traiectul său spre anterior, într-o dedublare a fasciei m. obturator intern *(canalul Alcock).* Acest pedicul asigură vascularizația și inervația tuturor structurilor anatomice perineale. Blocarea prin infiltrație cu xilină a n. rușinos intern la nivelul buclei de ocolire a lig. sacrospinos reprezintă un mijloc eficient de analgezie locoregională perineală.

BIBLIOGRAFIE

1. **Papilian V.** - Anatomia omului, voi. II, ediția a Vl-a, p. 300-341, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1982.
2. **Pritchard J., MacDonald P.C., Gant N.F.** - *Williams Obstetrics,* 17th Edition, p. 7-77, ACC, 1985.
3. **Exarcu I.T.** - Fiziologia și fiziopatologia reproducerii umane, p. 70-194, Ed. Medicală, București, 1977.
4. **Rădulescu C.** - Ginecologie, p. 84-100 și 214-234, Ed. Medicală, București, 1988.
5. **Hole J.W.jr.** - *Essentials of Human anatomy and Physiology,* 3rd Edition, p. 489-513, WCD, 1989.
6. **Williams P.L., Warwick R.** - *Gray's Anatomy,* 36th Edition, Churchill Livingstone, 1980.
7. **Lansac J., Lecomte P.** - *Gynecology pour le praticien,* 4e Edition, p. 20-22, Simep, Paris, 1994.
8. **Berek J.S., Adashi e.Y., Hillard P.A.** - *Novak's Gynecology,* 12th Edition, p. 97-102, Williams & Wilkins, 1996.
9. **Ranga V, Exarcu I.T.** - Anatomia și fiziologia omului, p. 291-296, Ed. medicală, București, 1970.
10. **Sîrbu P., Chiricuță I., Pândele A., Setlacec D.** - Chirurgia ginecologică, voi. II, p. 674-700, Ed. Medicală, București, 1981.

ENDOMETRIOZA

D. PELINESCU-ONCIUL

Endometrioza este o boală cu caracter progresiv caracterizată de localizarea ectopică a glandelor și stromei endometriale.

EPIDEMIOLOGIE

Endometrioza este una dintre cele mai frecvente afecțiuni ginecologice, manifestându-se la femeile în perioada reproductivă și având drept consecință infertilitatea și modificarea în diverse grade a stării de sănătate a femeii.

Afectează 3-10% din femeile la vârsta reproducerii și 25-35% din femeile infertile. Este găsită la aproximativ 25% din operațiile ginecologice și reprezintă a doua cauză ca frecvență a indicației chirurgicale ginecologice la femeile în premenopauză (1).

ETIOLOGIE

Boala a fost descrisă încă din 1800, dar este denumită ca atare în 1927 de John Sampson, care a emis și prima teorie etiopatogenică.

Teoriile care încearcă să explice apariția insulelor ectopice de endometru sunt: (2)

a) Teoria transplantului

Emisă de Sampson în 1921, presupune că fragmente de endometru sunt transportate în timpul menstruației prin reflux tubar și se implantează în cavitatea peritoneală.

Explicația existenței focarelor de endometrioza la distanță ar sta în transportul sangvin și limfatic al fragmentelor endometriale.

b) Teoria metaplaziei

Aceasta teorie consideră că sub influența unor stimuli nespecifici, epiteliul celomic multipotent se poate metaplazia, cu apariția de glande de tip endometrial.

c) Teoria inducției

Teoria inducției presupune că substanțe chimice eliberate de endometrul uterin pot stimula mezenchimul nediferențiat, care produce glande endometriale și stromă.

d) Sindromul de folicul luteinizat nerupt

Teoria pleacă de la frecvența mare a unui tip special de disfuncție ovulatorie - foliculul luteinizat nerupt - asociat endometriozei. Concentrațiile reduse de estrogeni și progesteron în lichidul peritoneal, asociată sindromului, ajută implantarea celulelor endometriale, în timp ce concentrațiile mari asociate cu ovulația normală o împiedică.

Aceste teorii care privesc etiopatogenia endometriozei, conduc la ideea că toate aceste meca-

nisme descrise pot contribui la apariția bolii și gradul de participare al fiecăreia din ele diferă de la pacient la pacient.

Celulele și stroma endometrială pot fi răspândite prin mijloace mecanice sau pot apare ca urmare a metaplaziei, dar progresiunea bolii este influențată de mecanismele imune individuale.

La pacientele cu endometrioză s-au observat modificări în sensul deficienței atât a imunității mediate celular, cât și a celei umorale.

Această deficiență imună stă la baza apariției și progresiunii bolii.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Endometrioză este o boală cu evoluție lentă, dar progresivă.

începe cu formarea de mici tumorete, endometrioame, care progresiv devin roșii și în final negre.

Cu progresia bolii pot determina formarea de aderențe și cicatrici care conduc la pelvisul înghețat.

Leziunile sunt cel mai frecvent limitate la pelvis, dar pot exista leziuni și în alte organe la distanță.

Cele mai frecvente localizări sunt în ordine: ligamentele utero-sacrate, ovarele, fundul de sac Douglas, domul vezicii urinare, ligamentele largi, mezosalpinx, focare intestinale și trompele uterine. în anexe pot apărea chisturi, uneori voluminoase, cu conținut brun ciocolatiu.

Microscopic se prezintă ca glande endometriale și stromă care suferă aceleași modificări ciclice cu endometrul normal intrauterin.

Există însă diferențe de receptivitate hormonală între implantele endometriozice și endometrul normal, ceea ce explică răspunsul diferit la terapia hormonală, implantele ovariene fiind deosebit de rezistente la terapie.

DIAGNOSTIC

Endometrioză trebuie suspectată la toate femeile cu infertilitate, suspiciunea crescând dacă acuză dismenoree, dispareunie și dureri pelvine.

Dismenoreea, dispareunia și durerea pelvină reprezintă trepiedul simptomatic tipic pentru endometrioză (3).

Dismenoreea este de obicei apărută după o perioadă cu menstruații nedureroase, iar durerea pelvină este accentuată premenstrual, putând fi difuză în pelvis, sau localizată cu iradiere în aria rectală.

Poate să apară asociat un *spotting* premenstrual, dar disfuncțiile menstruale nu sunt de regulă asociate endometriozei.

Există și forme care nu prezintă nici un fel de dureri.

Dacă există afectarea altor organe (rect, vezică, uter) pot apărea simptome specifice (dureri, hematurie, disurie) cu ciclicitate lunară.

Examinarea clinică este relevantă numai în formele severe.

Astfel uterul este frecvent în retoversie fixată, ovarele sunt mărite sau pot prezenta chisturi de diferite dimensiuni.

Ligamentele utero-sacrate pot fi scurtate, infiltrate, cu nodozități, ca fundul de sac Douglas, toate fiind foarte sensibile la palpare, în special premenstrual.

Ecografia nu este utilă decât în cazul chisturilor ovariene endometriozice, dar diagnosticul diferențial cu chistul luțeai și uneori cu chistul dermoid sunt dificile (4).

Diagnosticul de certitudine este stabilit prin laparoscopie.

Laparoscopia evidențiază leziunile caracteristice, diagnosticul fiind relativ simplu. Se pot vedea împlânte albăstrui-brune sau papule, cu culori variate pe sau sub suprafața peritoneului și leziuni exofitice în fundul de sac Douglas, pe ligamentele utero-sacrate, pe peretele posterior al uterului și pe ovare.

Când leziunile sunt atinse cu pensa de biopsie, eliberează un lichid gros, brun, iar în formele avansate de endometrioză apar pseudochisturi ovariene conținând material ciocolatiu (endometrioame), acestea putând apărea însă și pe alte structuri pelviene.

în cazurile incipiente este mai dificil, pentru că leziunile tipice nu sunt încă prezente.

Pot atrage atenția modificările peritoneale: leziuni cu aspect de mici arsuri, arii echimotice, noduli cutați, congestia peritoneului, depozite de hemosiderină și prezența de lichid seros sau serosanghinolent în cantitate mare în fundul de sac.

Endometrioză poate fi suspectată și atunci când există aderențe peritoneale de origine inexplicabilă (5).

Laparoscopia sau explorarea chirurgicală permit stadializarea endometriozei.

ENDOMETRIOZA TRACTULUI DIGESTIV

Afectarea tractului digestiv este prezentă la 37% din femeile cu endometrioză pelviană. Cea mai frecventă afectare este cea recto-sigmoidiană, cea de ileon fiind foarte rară. Leziunile mici sunt asimptomatice, dar cele mari pot determina durere, obstrucție (prin angularea intestinului și cicatrici) și, deși evoluează rar spre lumenul intestinal, sunt descrise și perforații recto-sigmoidiene de origine endometriozică.

ENDOMETRIOZA TRACTULUI URINAR

Afectarea tractului urinar se întâlnește la aproximativ 16% din femeile cu endometrioză pelviană.

Cea mai frecventă localizare este cea vezicală, cu manifestări urinare de tip pseudocistită, hematurie, disurie.

Afectarea uterului este rară, dar serioasă, pentru că cicatricile formate pot determina obstrucție ureterală, care se dezvoltă insidios, rareori bolnavele având simptomatologie de tract urinar superior.

TRATAMENT

Endometrioză este o boală progresivă cu receptivitate hormonală, motiv pentru care la femeia aflată în perioada reproductivă este necesar întotdeauna și tratamentul hormonal (2)

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical conservator

Chirurgia conservatoare în endometrioză presupune înlăturarea focarelor endometriozice cu păstrarea uterului și a cel puțin unei anexe.

Chirurgia endometriozei este o chirurgie dificilă tehnic, care cere răbdare și deosebită acuratețe tehnică.

Chirurgia celioscopică - se adresează numai formelor ușoare și folosește electrocauterizarea (mono- sau bipolară), vaporizarea laser a endometrioamelor active vizibile și excizia.

Endometrioamele ovariene sub 5 mm diametru se biopsiază și apoi se coagulează sau vaporizează laser, zona de distrucție trebuind să cuprindă și 2-4 mm în țesut sănătos.

Dacă endometrioamele ovariene au dimensiuni între 5mm și 2 cm se rezecă și baza se electrocoagulează sau se vaporizează cu laser.

în cazul endometrioamelor între 2-5 cm se practică incizia chistului, aspirația conținutului și disecția peretelui chistic cu extirparea lui. Excepția de la regulă este reprezentată de cămașa chistului aderentă la vasele hilului ovarian, care se lasă pe loc și se electrocauterizează (6).

Dacă leziunea depășește 5 cm se poate tenta extirparea ei, însă dacă aceasta întâmpină dificultăți, se recomandă terapia în trei faze (7). Astfel, la prima intervenție laparoscopică se excizează toate leziunile care sunt posibil de extirpat, coagulat sau vaporizat, evitându-se toate manevrele care ar duce la sacrificii importante ovariene sau tubare.

Se administrează apoi tratament hormonal în scopul supresiei farmacologice timp de 3-9 luni.

După tratamnetul hormonal se procedează la o nouă laparoscopie, la care se înlătură țesuturile restante (care în urma tratamentului se reduc considerabil) și eventualele aderențe apărute. Implantele endometriozice peritoneale beneficiază de aceleași mijloace și metode.

Efectele chirurgiei laparoscopice sunt discutabile, datorită posibilității formării de aderențe și a leziunilor organelor vecine.

Chirurgia clasică - se adresează aderențelor și endometrioamelor mai mari de 2 cm. Obiectivul tratamentului chirurgical este să restaureze pe cât posibil normele anatomice ale organelor pelviene și să înlăture cât mai mult posibil din leziunile endometriozice active.

Este de preferat în endometrioză majoră diagnosticată celioscopic prealabil ca operația să fie precedată de o terapie hormonală de 2-3 luni, care facilitează actul operator.

După deschiderea cavității abdominale (prin incizie transversă joasă, dacă nu există tumori anexiale voluminoase sau suspiciunea afectării intestinale) se inspectează cu atenție pentru a stabili extensia șî localizarea bolii.

După liza aderențelor se procedează la excizia leziunilor.

Leziunile ovariene mici, superficiale, se electrocoagulează sau vaporizează laser, endometrioamele ovariene mari se excizează cu refacerea ovarului cu sutură resorbabilă. în situațiile în care ovarul este acoperit în mare parte de endometrioză și ovarul colateral este normal, se poate practica ovarectomia.

Este important să se verifice extrem de atent hemostaza și să se acopere suprafețele peritoneale denudate, să se spele și să se aspire conținutul brun-ciocolatiu al endometrioamelor, eliberat accidental în peritoneu.

Tratamentul chirurgical radical

Acest tratament se adresează endometriozei simptomatice la femei care nu mai doresc copii sau la care extensia bolii este foarte mare, uneori cu afectarea serioasă rectosigmoidiană sau ureterală (2).

Chirugia radicală presupune histerectomie totală cu anexectomie bilaterală și rezecția tuturor focarelor endometriozice.

în cazul tratamentului chirurgical radical nu mai este necesar să se excizeze implantele mici superficial endometriozice rectosigmoidiene.

Leziunile mari, greu de distins de tumorile maligne și care determină obstrucția se excizează în țesut sănătos, cu atât mai mult cu cât rareori se extind la lumenul intestinal, astfel că prin disecția atentă până la submucoasă se poate evita deschiderea intestinului.

în cazurile cu obstrucție ureterală se indică liza ureterului, iar dacă cicatricile sunt retractile și obstructive, rezecția cu anastomoză sau reimplantare.

Tratamentul medical

Se bazează pe proprietetea endometrului ectopic de a răspunde la tratament hormonal, putându-se realiza o supresie farmacologică.

Se folosesc următoarele grupe de substanțe:

Androgeni - se folosesc pentru suprimarea durerii la femeile care nu beneficiază de alte terapii sau de tratament chirurgical.

Hormonul folosit este metiltestosteronul (10 mg/zi, 30 de zile, apoi 5 mg/zi, 2-3 luni).

Progestative - se folosesc la femeile la care uzul estrogenilor este contraindicat, efectul lor fiind de decidualizare și apoi de atrofie endometrială.

Se folosește medroxiprogesteron acetat 30 mg/zi timp de 3 luni sau forma parenterală de depozit, care se administrează 100 mg la 2 săptămâni 4 doze, apoi 200 mg lunar timp de 4-6 luni (Kistner). Efectul secundar cel mai frecvent este reprezentat de sângerările uterine prelungite.

Estroprogestativele - reprezintă terapia cea mai folosită, inducând endometrului starea de pseudogestație. Inițial se produce reacția deciduală, urmată în timp de necroza și absorbția țesutului endometrial.

Se folosesc în general pilule tip contraceptive orale combinate, administrate continuu.

O bună schemă de tratament este cea care folosește 1 tb/zi timp de 2 săptămâni, urmată de 2 tb/zi timp de 2 săptămâni, tratament continuat 6-12 luni.

Cele mai frecvente efecte secundare ale terapiei sunt: greața, tensiunea mamară, retenția de lichide, creșterea în greutate și uneori sângerări uterine, care pot fi stăpânite prin creșterea dozei.

Nu se administrează la femei cu fibroame, afectare hepatică, cancer de sân, antecedente tromboembolice, femei peste 35 de ani, fumătoare.

Danazolul - derivat sintetic de 17 alfa-etiniltestosteron, care are efect atrofie endometrial reversibil, foarte asemănător cu cel produs în menopauză.

Efectul supresiv al Danazolului se exercită pe hipotalamus, hipofiză, ovar, endometru.

Se administrează în doze de 400-800 mg/zi pe perioade de 4-6 luni.

Efectele secundare se datoresc activității androgenice și supresiei axului hipotalamo-hipofizar: acnee, valuri de căldură, edeme, hirsutism, creștere în greutate, vaginită atrofică, uscăciunea cutanată (9).

Analogi de gonadotrofine - rel&asing hormon (GnRh) - realizează o supresie gonadotropă cu inhibiție reversibilă a funcției ovariene - așa-zisa ovarectomie medicală. Se administrează intravenos sau parenteral. Efectul este comparabil cu Danazolul, dar cu efecte secundare mult mai reduse.

Tratamentul hormonal se recomandă și după terapia chirurgicală radicală o perioada de vreme, administrându-se estroprogestative, cu scopul inhibiției endometrioamelor reziduale. în cazurile în care nu s-a practicat tratament chirurgical radical, recăderile sunt aproximativ de 5-20% pe an, ajungând la 5 ani la un procent de recădere de 40, motiv pentru care supravegherea în timp a rezultatelor este necesară.

BIBLIOGRAFIE

1. Bărbieri R.L. - *Etiology and epidemiology of endometriosis.* Am. J. obstetrics and Gynecology. 162,565,1990.
2. Radulescu C. - Endometrioza externă în ginecologie. Ed. Medicală 1995. 600-627.
3. Rapkim A.J. - *Pelvic pain and dismenorrhea în Novak's Gynecology,* 12"[1] Edition, Baltimor Williams and Wilkins, 1996, 412-416.
4. Adamson D.G. - *Diagnosis and clinica! presentation of endometriosis.* Am. J. Obstetrics add Gynecology. 162, 568,1990.

5. **Martin D.G., Hubert G.D., Van Den Zwaayr** - *Laparoscopic appearance of peritoneal endometriosis,* Fertil. Steril., 1989, 51: 63-67.
6. **Redwine** S.L. - *Conservative laparoscopic excision of endometriosis by sharp dissection,* Fertil., Steril., 1992, 56:628-633.
7. **Semm K.** - *Postoperative care after endoscopic abdominal surgery* - im. Semm K. , Friederich E.R. - *Operative hormonal of Endoscopic Abdominal Surgery.* Chicago, Year Book Medical publishers, 1987, 228-238.
8. **Williams** T.J. - *Endometriosis - în Te Linde's Operative gynecology,* 8-th Edition, Philladelphia, J.B. Lippincott Company 1987, 468-472.
9. **Bărbieri R.L.** - *Gonadotropin - releasing hormone agonista and estrogen - progesteron replacement terapy* - Am.J. Obstetrics and Gynecology, 162, 593,1990.

TULBURĂRI DE STATICĂ PELVIGENITALĂ

D. HUDIȚA, RALUCA HERA

INTRODUCERE

Tractul genital se află în strânsă corelație anatomică și embriologică cu tractul urinar încă din stadiile cele mai precoce ale dezvoltării lor. Vezica urinară este situată în contact direct cu peretele vaginai anterior, iar uretra este alipită acestuia. Toate aceste structuri, ca și alte structuri ale planșeului pelvin, constituie organe de risc în cursul sarcinii și nașterii.

Fiecare sistem de organe ale planșeului pelvin - urinar, genital, intestinal - traversează pelvisul și se exteriorizează printr-un orificiu propriu. Cu toate acestea, aceste sisteme sunt intricate din punct de vedere funcțional și anatomic (34). Tulburările fiecăreia din aceste componente trebuie evaluate în lumina impactului lor asupra funcției structurilor învecinate și a anatomiei funcționale a planșeului pelvin.

PROLAPSUL ORGANELOR GENITALE

Definiție. Clasificare

Prolapsul reprezintă deplasarea unuia dintre organele pelvine inferior și anterior față de poziția sa normală. Clasic, prolapsul se referă la deplasarea vezicii urinare, uterului sau rectului și este gradat pe o scală de 0-3 (sau 0-4); gradul crește direct proporțional cu severitatea prolapsului, 0 semnificând absența prolapsului iar 3 (sau 4) semnificând prolapsul total („procidența"). Toate formele de prolaps genital feminin sunt descrise luând ca organ de referință vaginul.

Prolapsul uterin reprezintă modificarea de statică ce constă în coborârea din micul bazin, prin hiatusul urogenital, a uterului. Datorită conexiunilor strânse cu vaginul și, prin intermediul acestuia, cu vezica urinară și uretra anterior, și cu fundul de sac

Douglas și rectul posterior, prolapsul uterin este asociat de cele mai multe ori cu alte forme de prolaps (cistouretrocel, enterocel, rectocel).

Prolapsul vaginal reprezintă alunecarea pereților vaginali prin hiatusul urogenital; el poate exista independent, poate fi asociat cu prolapsul uterin sau poate reprezenta începutul unui prolaps pelvin complex.

Terminologia prolapsului genital feminin este variată:

- *Colpocel* anterior/posterior - alunecarea izolată a pereților vaginali anterior/posterior.
- *Cistocel* - deplasarea spre inferior a vezicii urinare.
- *Colpocistocel* - alunecarea peretelui anterior al vaginului se produce solidar cu peretele posterior al bazei vezicii urinare.
- *Uretrocel* - coborârea uretrei și a joncțiunii cistouretrale împreună cu peretele vaginal.
- *Cistouretrocel* - cistocel care include și uretra în complexul prolabat.
- *Prolapsul uterin* - coborârea uterului și colului prin canalul vaginal spre vestibulul vaginal.
- *Rectocel* - protruzia rectului în lumenul vaginal posterior.
- *Enterocel* (elitrocel) - hemierea intestinului subțire în lumenul vaginal prin intermediul fundului de sac Douglas.

Acești termeni descriptivi sunt impreciși și incompleți. Ei se referă la organele țintă (vezică, rect sau uter), fără a releva defectele specifice responsabile de alterarea suportului vaginal. Lipsa unei clasificări precise a defectelor de suport pelvin a împiedicat obținerea unor progrese în diagnosticul și tratamentul pacientelor cu prolaps. De aceea se recomandă evitarea exprimării prolapsului în grade, utilizând pe cât posibil repere anatomice fixe în descriere: planul himenal, spinele sciatice.

Clasificarea prolapsului uterin. Prolapsul uterin a fost clasificat în trei grade, în funcție de amploarea coborârii organului în raport cu introitul vaginal (24):

Gradul I (prolaps uterin incipient; descens uterin) - colul uterin este situat sau coboară la efort până la 2-3 cm deasupra introitului vaginal.

Gradul II (prolaps uterin parțial) - colul se vizualizează în orificiul vulvar sau se exteriorizează prin introit la efort; uterul este încă organ pelvin.

Gradul III (prolaps uterin total; prolaps uterin complet) - uterul nu mai este organ pelvin și este exteriorizat permanent sau se exteriorizează în întregime prin orificiul vulvar în ortostatism sau la efort, împreună cu pereții vaginali, vezica urinară și/sau rectul și fundul de sac Douglas.

Etiologie

Factorii favorizanți principali ai prolapsului organelor pelvine sunt reprezentați de:

- parturiția: copil mare, travaliu laborios, naștere asistată operativ, insuficiența activității fizice postpartum;
- factorul constituțional (boala țesutului conjunctiv);
- involuția postmenopauzală (deficit estrogenic);
- efortul fizic;
- ortostatismul prelungit;
- presiunea abdominală crescută: obezitate, afecțiuni respiratorii cronice, tumori pelvine;
- factorul iatrogen: histerectomie.

Simptomatologie

Pierderea suportului vaginal anterior conduce frecvent la hipermobilitate uretrală și eventual (nu obligatoriu) la IUE. Prolapsul pelvin asimptomatic nu necesită tratament, dar pacienta trebuie informată asupra pierderii suportului pelvin, care va putea necesita tratament în viitor. Prolapsul simptomatic se poate manifesta în diferite modalități. Simptomul cel mai frecvent este reprezentat de senzația de presiune sau de protruzie a unui organ prin vagin. Pacientele acuză durere lombară joasă și senzație de greutate. Toate aceste simptome se remit în decubit dorsal, sunt mai puțin evidente dimineața, se agravează în cursul zilei, în special după ortostatism prelungit. Anumite tipuri de prolaps se asociază cu simptome specifice. Prolapsul vaginal anterior voluminos sau prolapsul domului vaginal pot conduce la dificultăți în micțiune. în aceste cazuri, prolapsul voluminos se exteriorizează sub uretră, comprimând-o sau obstruînd-o, astfel încât golirea vezicii se realizează incomplet sau intermitent. Rectocelul poate conduce la golire rectală ineficientă, descrisă frecvent de pacientă ca simptom de constipație. Alte manifestări clinice pot fi: polakiuria, cistita, senzația de flatulență vaginală, dispareunia, leucoreea, sângerarea pe cale vaginală, ulcerul de'decubit.

Examenul clinic

Examenul clinic genital al pacientelor cu prolaps decelează modificarea anatomiei vaginului:

- coborârea peretelui vaginal anterior;
- coborârea peretelui vaginal posterior;
- suportul deficitar al peretelui vaginal lateral;
- coborârea colului;

- coborârea domului vaginal până la exteriorizarea totală a vaginului prin introitul vulvar (la pacientele histerectomizate);
- modificarea lungimii totale a vaginului.

Examenul clinic trebuie să investigheze toate elementele suportului vaginal. Fiecare regiune anatomică a vaginului va fi descrisă separat și, *deoarece prolapsul se exacerbează aproape invariabil în ortostatism, pacienta va fi examinată în poziție ginecologică standard și în ortostatism,* cu un picior ridicat pe un suport. *Examenul rectovaginal* în ortostatism reprezintă modalitatea optimă de a decela un enterocel ocult.

în cazul prolapsului, examenul clasic cu valvele trebuie suplimentat cu examinarea țintită a vaginului cu ajutorul unui specul univalv (speculul Sims). Această examinare permite vizualizarea bună a fiecărui perete vaginal și a defectelor de suport vaginal, în special când natura prolapsului este neclară. Ca regulă generală, orice prolaps localizat în interiorul vaginului, deasupra planului inelului himenal, este de importanță limitată, în special când pacienta este asimptomatică.

Tratament

Prolapsul asimptomatic nu necesită tratament

Excepție constituie:

- cazurile cu IUE și prolaps, la care se intenționează suspensia chirurgicală a colului vezical;
- cistocelul voluminos asociat cu stază urinară și infecție urinară.

Prolapsul simptomatic poate fi tratat conservator sau chirurgical, cu indicații individuale. Exercițiile musculaturii pelvine nu s-au dovedit benefice pentru pacientele cu prolaps important.

Pesarul

Conduita conservatoare în prolaps constă de regulă în aplicarea unui pesar adecvat ca formă și mărime, pe un vagin bine estrogenizat.

Indicațiile utilizării pesarului vaginal sunt (14):

- contraindicația intervenției chirurgicale;
- ameliorarea simptomatologiei preoperator;
- dorința concepției;
- primul trimestru de sarcină;
- proba terapeutică de confirmare a diagnosticului clinic;
- test diagnostic.

Pacientele trebuie examinate periodic (la o săptămână după introducerea pesarului și apoi la fiecare 4-6 luni) și instruite individual asupra îngrijirii pesarului.

Chirurgia

Tratamentul clasic al prolapsului este cel chirurgical. Tipul intervenției chirurgicale depinde de tipul prolapsului. Obiectivul intervenției chirurgicale este amendarea simptomatologiei pacientei prin refacerea fiecărui element anormal al suportului pelvin într-o manieră rezistentă și durabilă. Majoritatea pacientelor cu prolaps prezintă defecte multiple, astfel încât este recomandată corecția tuturor defectelor în cursul aceleiași intervenții chirurgicale. Operațiile pentru prolaps se efectuează în general, dar nu totdeauna, prin abord chirurgical vaginal. Excepția este reprezentată de unele cazuri de IUE, al căror tratament este mai sigur printr-o intervenție pe cale abdominală.

Operații pentru prolapsul organelor genitale

Histerectomia vaginală. Prolapsul uterin este tratat de regulă prin histerectomie vaginală, care poate fi efectuată prin diferite tehnici. Avantajul histerectomiei vaginale constă în faptul că permite alte intervenții vaginale concomitent, fără alte incizii și fără a repoziționa pacienta (ex. colporafie anterioară și posterioară, cura enterocelului). Atenție deosebită trebuie acordată închiderii fundului de sac Douglas, utilizând *culdoplastia McCall* (fixarea ligamentelor uterosacrate și fasciei endopelvine în bontul vaginal), care asigură un suport pelvin suplimentar (18).

Operația Mancester/Fothergill. Operația Manchester, descrisă inițial în 1888 de Donald și modificată ulterior de *Fothergill,* reprezintă o alternativă a histerectomiei la pacientele cu prolaps uterin. Operația se asociază frecvent cu colporafie anterioară - posterioară. Intervenția este indicată la pacientele cu risc chirurgical și la pacientele care nu mai doresc păstrarea funcției de fertilitate.

Uteropexia. Uteropexia este indicată la paciente tinere, nulipare, prezentând prolaps uterin marcat și care doresc menținerea fertilității. Terapia chirurgicală este indicată în cazul eșecului terapiei conservatoare cu pesar. Tehnicile propuse sunt:

- *fixarea uterului la ligamentele sacrospinoase;*
- *uterosacropexia retroperitoneală abdominală* (sutura unei meșe sau fascii la ligamentele uterosacrate și apoi la ligamentul anterior al sacrului).

Există puține informații privind urmărirea pe termen lung a acestor paciente.

Cura chirurgicală a defectului paravaginal. Prolapsul vaginal anterior se tratează prin colporafie anterioară, plicaturând fascia endopelvină pe linia mediană, sub colul vezical. Dacă însă prolapsul vaginal anterior este consecința dizlocării laterale a fasciei endopelvine de pe peretele lateral pelvin, se obțin rezultate mai bune prin refacerea laterală. în cadrul acestei tehnici, fascia endopelvină este refixată la arcul tendinos pelvin prin intervenția numită *cura chirurgicală a defectului paravaginal* (26, 28).

Colporafia posterioară. Cura chirurgicală a prolapsului vaginal posterior pentru rectocel sau enterocel se efectuează pe cale vaginală, utilizând *colporafia posterioară.* Dacă se constată o deficiență la nivelul centrului tendinos al perineului și un vestibul vaginal beant, se poate efectua *perineorafie* sau *perineoplastie,* în care este incizată comisura vulvară posterioară, urmată de miorafia ridicătorilor anali, refăcând astfel suportul lateral al vestibulului vaginal.

Operații pentru prolapsul vaginal total

Se discută *prolapsul total al bontului vaginal* după histerectomie totală vaginală sau abdominală. Mai rar prolapsul vaginului și al colului restant pot apare după o histerectomie subtotală. Prolapsul vaginal total necesită teoretic obligatoriu corecție chirurgicală datorită mărimii prolapsului, tendinței sale de creștere și riscului (redus) de eviscerație vaginală în cazurile neglijate. Prolapsul vaginal total constituie o problemă terapeutică dificilă mai ales la pacientele care solicită conservarea funcției sexuale.

Prolapsul bontului vaginal interesează bolta vaginului, fundul de sac Douglas (enterocel) și frecvent și pereții vaginali anterior (cistocel) și posterior (rectocel). în forma cea mai severă vaginul este complet eversat, exteriorizat în deget de mănușă prin orificiul vulvar.

Culdoplastia posterioară McCall. Procedeul este indicat în: (1) prolapsul moderat al bontului vaginal și vagin superior larg; (2) eversiunile complete ale vaginului. Metoda constă în suspendarea boitei vaginului la ligamentele uterosacrate, cu închiderea concomitentă a fundului de sac Douglas între ligamentele uterosacrate, fără disecția și excizia sacului de enterocel.

Colpectomia. Colpocleizisul. Sunt indicate pentru unele paciente, în special vârstnice inactive sexual, ducând o viață sedentară. Tehnica constă în extirparea limitată a unui lambou vaginal în sens longitudinal și închiderea spațiului.

Colpopexia. Procedeul este indicat la pacientele tinere și care doresc menținerea funcției sexuale. Abordul chirurgical este transvaginal sau transabdominal. Abordul transvaginal efectuează colpopexia sacrospinoasă transvaginală: prolapsul total vaginal este corectat prin sutura unilaterală a domului vaginal la ligamentul sacrospinos. Abordul transabdominal efectuează colposacropexia transabdominală: domul vaginal este suspendat de la ligamentul longitudinal anterior, în lungul sacrului, cu ajutorul unei meșe artificiale suturată la vagin și retroperitoneal la sacru. Ambele operații au o rată mare de succes în resuspendarea domului vaginal (2, 20).

INCONTINENȚA DE URINĂ

Definiție. Clasificare

Incontinența de urină (IU) este definită ca pierderea involuntară de urină care reprezintă o problemă socială sau de igienă și care poate fi demonstrată obiectiv (1). IU este un simptom, nu un diagnostic.

Clasificarea etiopatogenică a IU este detaliată în tabelul I.

TABELUL I

Clasificarea etiopatogenică a incontinenței de urină*

I. Incontinența extrauretrală	
A. Congenitală 1. Ureter ectopic 2. Extrofie vezicală 3. Alte 4. Combinații complexe	A. Dobândită (fistule) 1. Ureterală 2. Vezicală 3. Uretrală
II. Incontinența transuretrală	
A. Incontinența de efort genuină 1. Disjuncția colului vezical (hipermobilitate anatomică) 2. Disfuncția sfincteriană intrinsecă 3. Combinații A. Hiperactivitatea detrusorului (disinergia detrusorului) 1. Instabilitatea idiopatică a detrusorului 2. Hiperreflexia neuropatică a detrusorului A. Incontinența mixtă B. Retenția urinară cu distensie vezicală și pierdere de urină „prin prea plin" 1. Incontinența de efort genuină 2. Hiperactivitatea detrusorului asociată cu contractilitate scăzută 3. Combinații A. Diverticul uretral B. Anomalii congenitale uretrale (ex.: epispadias) C. Relaxare uretrală necontrolată („instabilitate uretrală") D. Incontinența funcțională și tranzitorie	

* după Wall, 1996

Diagnostic

Evaluarea inițială a majorității pacientelor prezentând IU nu este dificilă, dar necesită revizuirea sistematică a tuturor cauzelor posibile. Algoritmul evaluării de bază cuprinde:

1. Anamneză.
2. Examenul fizic.
3. Examenul de urină, inclusiv urocultură și citologie.
4. Măsurarea reziduului urinar postmicțional.
5. Diagrama vezicală (raportul frecvență/volum).

După efectuarea acestor etape de diagnostic, unele paciente vor necesita studii urodinamice în scopul definitivării profilului biofizic vezical preterapeutic.

Anamneză

Fiecare pacientă incontinentă necesită o anamneză minuțioasă, incluzând istoricul simptomatologiei, antecedentele personale patologice medicale și chirurgicale, medicația curentă. Simptomul principal va fi detaliat: frecvența pierderii de urină, volumul urinii pierdute, factorul declanșator al pierderii de urină, factorii agravanți și amelioranți, tratamente efectuate.

Afecțiunile sistemice implicate direct în producerea IU sunt: diabetul zaharat; insuficiența cardiovasculară; afecțiunile pulmonare cronice; afecțiunile neurologice acute sau cronice care afectează axul neurologic; anomaliile genitourinare.

Numeroase *droguri* afectează tractul urinar inferior (7, 22): sedativele (benzodiazepinele); alcoolul; drogurile anticolinergice (antihistaminice, antidepresive, antipsihotice, opiacee, antispastice, antiparkinsoniene); agenții alfa-adrenergici; agenții alfablocanți; blocanții canalelor de calciu.

Examenul fizic

Examenul fizic al pacientei cu IU trebuie să vizeze decelarea afecțiunilor generale care pot afecta tractul urinar inferior. Examenul genital, inclusiv evaluarea suportului uretral, este de importanță crucială:

1. Pacienta trebuie examinată cu *vezica urinară plină.*

2. Obiectivarea semnelor fizice de IUE se efectuează cu ajutorul *testului de stres la tuse:* pacienta în ortostatism, cu membrele inferioare depărtate la distanța umerilor, tușește repetat; apariția pierderii de urină trebuie confirmată de pacientă ca fiind simptomul pentru care a solicitat consultul. Multe femei multipare, ca și numeroase femei cu micțiuni imperioase datorate hiperactivității detrusorului, pot pierde urină în cursul testului de stres la tuse, dar nu consideră acest simptom o problemă de sănătate. Pentru a fi relevante, semnele examenului clinic trebuie incluse în contextul anamanezei pacientei.

3. *Acuzele pacientei trebuie reproduse de medicul examinator și trebuie confirmate de pacientă, în special dacă se intenționează o intervenție chirurgicală.*

Testele de incontinență (după Rebedea, 1981)

- **Manevra valvei** reprezintă întreruperea pierderii de urină la efort când se împinge colul uterin cu ajutorul unei valve așezate în fundul de sac vaginal anterior.

- Manevra **pensei** se încearcă atunci când testul anterior este negativ. Cu ajutorul unei pense se prinde colul uterin și în timpul efortului se împinge în direcția promontoriului. Prin această manevră se ridică planșeul vezical, evidențiindu-se eventualele deficite ale conexiunilor vezicogenitale. Pozitivarea manevrei (amendarea IU) pledează pentru pierderea în totalitate a legăturilor vezicogenitale.

- **Testul Bonney** teoretic realizează diferența între IUE și hiperactivitatea detrusorului. După Bonney, IU este de efort și beneficiază de o intervenție chirurgicală, dacă pierderea de urină este stopată când se introduc două degete în vagin de o parte și de alta a uretrei și se împing extremitățile lor spre pubis.

- **Testul Magendie** evaluează mecanismul sfincterian uretral. O sondă canelată introdusă în uretră, la femeia în decubit dorsal, în condiții normale este orizontală. în cazul coborârii joncțiunii cistouretrale, sonda introdusă realizează cu orizontala un unghi de 30-40°, care în timpul efortului de screamăt crește la 50-80°. Dacă la introducerea sondei se simte buza posterioară a colului vezical și este necesară coborârea sondei și deprimarea peretelui inferior al uretrei pentru a putea pătrunde în vezică, se consideră că mecanismul sfincterian uretral este păstrat. Dacă sonda pătrunde fără obstacol în vezică se consideră că mecanismul sfincterian este afectat.

- **Testul Narik** este util pentru obiectivarea IU și aprecierea gravității acesteia. Se umple vezica urinară cu 300 ml ser fiziologic colorat cu albastru de metilen. Dacă în poziție ginecologică se constată în timpul efortului de tuse pierdere de urină prin meatul urinar, se stabilește diagnosticul de IUE. Dacă nu apare pierderea de urină se trece la al doilea timp al probei. Se lasă un torșon la vulvă, se ridică pacienta în ortostatism, cu membrele inferioare apropiate și i se cere să tușească puternic. Prezența pierderii de urină în acest timp al probei denotă IUE ușoară. Absența pierderii de urină determină trecerea la al treilea timp al probei. Pacienta se urcă pe scărița mesei ginecologice și sare de pe ea. Evidențierea pierderii de urină în acest timp al probei denotă IUE foarte ușoară.

Examenul de urină

Examenul sumarului de urină și microscopia sedimentului urinar sunt necesare pentru a exclude infecția, tulburările metabolice, afecțiunile renale. Se efectuează:

1. *Urocultură*
2. *Citologia urinară*
3. *Sedimentul urinar*

Măsurarea reziduului urinar postmicțional

Golirea vezicală incompletă reprezintă o cauză frecventă de IU. Pacientele cu reziduu urinar postmicțional mare prezintă o capacitate funcțională redusă a vezicii datorită spațiului mort ocupat în vezică de urina reținută.

Reziduul postmicțional mare contribuie la IU prin:
- creșterea presiunii intraabdominale;
- contracții ale detrusorului;
- coexistența celor două situații.

Pacientele cu reziduu urinar postmicțional crescut trebuie să urmeze o schemă de auto-cateterizare aseptică, intermitentă, pentru a ameliora golirea vezicii. în multe cazuri, această tehnică poate reprezenta singura terapie de corecție a IU și de prevenire a infecțiilor recurente ale tractului urinar.

Diagrama vezicală frecvență/volum

Diagrama vezicală frecvență/volum reprezintă o înregistrare a micțiunilor efectuată de pacientă timp de câteva zile. Pacienta notează pe diagramă ora fiecărei micțiuni și cantitatea de urină eliminată într-un recipient gradat. Se notează ora fiecărui episod de IU, precum și simptomele sau activitatea care au însoțit pierderea de urină. După caz, pacienta este instruită să-și monitorizeze aportul de lichide.

Diagrama vezicală frecvență/volum evidențiază în mod fidel excreția urinară pe 24 ore, numărul zilnic total de micțiuni, volumul micțional mediu și capacitatea funcțională a vezicii (volumul micțional maxim eliminat într-o zi obișnuită). Aceste observații permit clinicianului să confirme prin date obiective acuzele pacientei legate de frecvența micțională și/sau de volumul de urină eliminat.

Ca regulă, volumul de urină eliminat zilnic trebuie să fie 1 500-2 500 ml, cu o medie a volumului micțional de aproximativ 250 ml, o capacitate funcțională a vezicii (volum micțional maxim) de 400-600 ml și o frecvență de 7-8 micțiuni pe zi. Diagrama vezicală stă la baza conduitei conservatoare în IU, ce are ca principii controlul aportului de lichide și modificarea obiceiurilor micționale.

Studii urodinamice

Principial, un studiu urodinamic reprezintă orice metodă care conferă informații obiective despre funcția tractului urinar inferior (36).

1. Testul de umplere vezicală

Dacă o pacientă care acuză IU se prezintă pentru examinare cu vezica urinară goală, se pot obține numeroase informații prin simplul *test de umplere vezicală* (37). Pacienta urinează și măsoară volumul urinar. Urina reziduală poate fi măsurată prin cateterizare cu sonda vezicală. Utilizând același cateter, se umple apoi vezica cu apă sterilă sau ser fiziologic, cu o rată de 60-75 ml/min, până la atingerea capacității vezicale funcționale. Dacă pacienta prezintă imperiozitate de a urina asociată cu pierderea urinii în cursul umplerii vezicale, diagnosticul foarte probabil este *micțiune imperioasă* motorie determinată de hiperactivitatea detrusorului. Dacă pacienta pierde o cantitate mică, izolată, de urină, concomitent cu efortul de tuse, iar această pierdere de urină este decelată repetat și confirmată ca fiind problema pentru care pacienta a solicitat consultul, diagnosticul este *incontinență de efort.* Investigații suplimentare sunt necesare pentru pacientele care prezintă *incontinență mixtă* (prezența combinată a micțiunilor imperioase și IUE), pentru cele care prezintă pierdere prelungită de urină la efortul de tuse (sugestiv pentru contracția detrusorului indusă de tuse), sau pentru pacientele ale căror acuze nu pot fi verificate.

2. Studiile urodinamice multicanal

Studiile urodinamice multicanal realizează un profil biofizic al funcției vezicii urinare și uretrei; aceste studii sunt elocvente doar dacă sunt interpretate în contextul anamnezei și examenului clinic, altminteri informațiile furnizate sunt nefolositoare și irelevante. Este descrisă o mare varietate de studii privind funcția vezicii și uretrei. Aceste studii includ uroflowmetria, cistometria de umplere, studiile micționale presiune-flux (cu și fără electromiografie simultană a planșeului pelvin), profilometria presiunii uretrale și determinarea presiunii de incontinență (de pierdere).

3. Cistometria

Cistometria este tehnica prin care se măsoară relația presiune/volum la nivelul vezicii urinare. Este împărțită în două faze: cistometria de umplere și cistometria funcțională (studiul presiune-flux). Cistometria simplă constă în măsurarea presiunii vezicale în cursul umplerii acesteia. Deoarece vezica urinară este un organ intraabdominal, presiunea înregistrată în vezică reprezintă o combinație de presiuni, la care contribuie în special presiunea creată prin activitatea proprie a detrusorului și presiunea exercitată de greutatea conținutului intraabdominal înconjurător asupra vezicii urinare (ex. uterul, intestinele, screamătul, activitatea fizică). De aceea se utilizează tehnica *cistometriei de sustracție.*

Cistometria de sustracție (CS)

CS are scopul de a măsura presiunea exercitată în vezică de activitatea mușchiului detrusor. CS se efectuează prin măsurarea *presiunii intravezicale totale* (Pves) cu ajutorul unui cateter de presiune vezical, aproximarea *presiunii intraabdominale* (Pabd) prin măsurarea presiunii rectale sau vaginale, și utilizarea unui instrument electronic de sustracție a ultimei valori din prima, rezultând *presiunea adevărată a detrusorului* (Pdet) sau presiunea sustrasă: *Pdet = Pves - Pabd.*

Măsurătorile pot fi efectuate cu ajutorul unui cateter de presiune costisitor - microtransductor electronic, sau cu ajutorul unui sistem de presiune pe principiul fluidelor.

a) Profilul de presiune uretral

Testele urodinamice specifice permit evaluarea cantitativă a integrității sfincteriene.

Profilul de presiune uretral are ca obiectiv măsurarea închiderii uretrale. Mecanismul continenței presupune ca presiunea uretrală să fie mai mare decât presiunea vezicală. *Profilul de presiune uretral* este realizat prin extragerea lentă a unui cateter din vezica urinară plină în uretră. Presiunea de închidere uretrală (Pclose) reprezintă diferența între presiunea uretrală (Pure) și presiunea vezicală (Pves): *Pclose = Pure - Pves.* în general, profilul de presiune uretral reprezintă un test cu valoare clinică limitată.

b) Testul presiunii de pierdere a urinii

Un test mai promițător pare a fi testul presiunii de pierdere a urinii (19). Principiu: presiunea necesară producerii IUE este corelată cu gradul de severitate al IUE și cu forța unității sfincteriene. Presiunea de pierdere reprezintă presiunea intravezicală (uneori intraabdominală) măsurată în momentul apariției IUE.

Incontinența urinară de efort (IUE)

IUE apare în cursul perioadelor de presiune intraabdominală crescută (ex. strănut, tuse, activitate fizică), atunci când presiunea intravezicală depășește presiunea la care poate rezista mecanismul de închidere uretrală, rezultând pierderea de urină. IUE este forma cea mai frecventă de IU transuretrală la femeie. Termenul de IUE - „incontinență de stres" - se referă la trei entități distincte: simptom, semn și boală (7). Neevaluarea diferențelor între aceste trei entități poate conduce la erori.

Clasificare

Clasificarea Ingelman-Sundberg recunoaște trei grade ale IUE:

Gradul 1 - pierderea de urină apare rar și numai la eforturi mari (tuse, strănut, râs, activitate fizică mare).

Gradul 2 - pierderea de urină este mai frecventă și apare la eforturi mai mici (mers, alergat, urcat scări).

Gradul 3 - pierderea de urină este permanentă și în repaus.

Simptome și semne

Simptomul IUE reprezintă acuza pacientei - pierderea de urină în cursul creșterii presiunii intraabdominale. Acest tip de pierdere de urină poate rezulta în urma unor condiții variate: IUE genuină, contracția detrusorului, golirea vezicală incompletă, diverticul uretral. Acuza pacientei trebuie confirmată prin mijloace obiective. Este prohibită intervenția chirurgicală pentri IUE având ca indicație numai simptomatologia. Semnul IUE se referă la obiectivarea fizică a pierderii de urină în condițiile creșterii presiunii intraabdominale (ex. tuse) în cursul examinării pacientei. Evidențierea pierderii de urină la efort în cursul examinării nu reprezintă IUE clinică. Conform definiției Societății Internaționale de Continență, incontinența se afirmă atunci când pierderea de urină devine o problemă socială sau de igienă (7).

IUE genuină

IUE „genuină" este un termen tehnic specific care desemnează diagnosticul urodinamic al IUE (7). IUE genuină este afirmată atunci când pacienta prezintă pierdere de urină obiectivabilă prin aceea că presiunea intravezicală depășește presiunea maximă uretrală de închidere, în absența contracției detrusorului. Acest termen poate fi utilizat doar pentru pacientele care au efectuat teste urodinamice și care au îndeplinit condițiile de testare, demonstrând că pierderea de urină este cauzată de închiderea uretrală ineficientă în cursul perioadelor de presiune intraabdominală crescută. Acest diagnostic urodinamic trebuie analizat în contextul acuzelor pacientei.

Evaluarea clinică a importanței suportului extrinsec și funcției uretrale intrinseci, a condus la clasificarea IUE din punct de vedere chirurgical în două tipuri:

1. IUE produsă prin hipermobilitatea anatomică a uretrei, care determină închiderea uretrală deficitară la efort; această formă este prevalentă, reprezentând 80-90% din totalul IUE;
2. IUE produsă prin slăbirea sau deficiența sfincteriană intrinsecă; acest tip este mai rar și mai complicat de tratat.

Cu toate că acest concept este util, în majoritatea cazuri pacientele nu pot fi incluse într-o singură categorie, fiind afectate intricat de ambele aspecte din punct de vedere clinic. Problema este de a decide care factor predomină, deoarece decizia are un rol hotărâtor asupra tipului de tratament adoptat.

Tratamentul nonchirurgical

închiderea uretrală este influențată de numeroși factori extrinseci și intrinseci: chirurgia nu este singura opțiune terapeutică și nu este întotdeauna cea mai bună alegere. Conduita nonchirurgicală în IUE se bazează pe influența factorilor determinanți ai acestei afecțiuni: reducerea factorilor agravanți (ex. obezitatea, fumatul, aportul lichidian excesiv) sau stimularea activă a planșeului pelvin pentru a compensa presiunea intraabdominală crescută: modificări adaptive ale poziției, reabilitarea musculaturii pelvine, ameliorarea statusului estrogenic, administrarea de agenți alfa-adrenergici, montarea unui dispozitiv de îmbunătățire a suportului uretral, stimularea electrică.

Terapia medicamentoasă

Drogurile alfa-adrenergice. Tonusul uretrei și colului vezical este menținut în mare parte prin activitatea alfa-adrenergică a sistemului nervos simpatic. De aceea, în tratamentul IUIE se utilizează numeroși agenți farmacpologici cu rate de succes. Dezavantajul acestor droguri este că au efect sinergie de creștere a tonusului vascular, putând conduce la HTA, deseori coexistentă la femeile postmenopauzale cu IUE.

Terapia estrogenică. La femeile postmenopauzale cu atrofie urogenitală prin deficit estrogenic și fenomene de IUE este indicată terapia de substituție hormonală ca parte integrantă a protocolului terapeutic, dacă nu există contraindicații. Se remarcă frecvent dispariția acuzelor de incontinență, polakiurie, disurie; de asemenea, terapia de substituție estrogenică amplifică receptivitatea alfa-adrenergică la nivelul uretrei (10).

Tratamentul chirurgical

Operațiile pentru IUE se clasifică în patru categorii principale (13, 29, 33):

1. Colporafia anterioară clasică.
2. Operații de suspensie, care realizează cura chirurgicală a IUE datorată hipermobilității anatomice:
   - operația de suspensie retropubiană a colului vezical;
   - procedee de suspensie cu acul.
3. Operații indicate în IUE datorată slăbirii sau disfuncției sfincteriene intrinseci:
   - operații cu ansă;
   - injecții periuretrale.
4. Operații de necesitate:
   - operații cu ansă în scop obstructiv;
   - implantarea unui sfincter urinar artificial;
   - deviere urinară.

1. Colporafia anterioară

Refacerea vaginală anterioară este cea mai veche operație pentru IUE în ginecologie, fiind descrisă de *Howard Kelly* în 1914 (15). Principiul intervenției este închiderea colului vezical utilizând suturile de plicatură periuretrală Kelly. Această operație a rămas intervenția standard de primă intenție în IUE până la mijlocul secolului și este încă practicată de mulți chirurgi ginecologi ca operație standard pentru colpocistocel. Avantajul principal al acestei operații îl constituie abordul pe cale vaginală, intervenția putând fi efectuată și la femei vârstnice. De asemenea, permite efectuarea operației concomitent cu alte intervenții pe cale vaginală, cum ar fi histerectomia vaginală pentru prolaps uterin. *Dezavantajul majorității tehnicilor de colporafie anterioară este lipsa unei bune rezistențe pe termen lung.* Rata de succes pe termen lung a colporafiei anterioare este apreciată cu 35-65% ca fiind inacceptabil de redusă. *Colporafia anterioară trebuie rezervată în primul rând pacientelor care prezintă cistocel și nu au IUE semnificativă.*

2. Chirurgia retropubiană a colului vezical.
Suspensii cu acul

Uretropexia retropubiană

Era modernă a chirurgiei retropubiene pentru IUE a început în 1949, când *Marshall, Marchetti și Krantz* au descris tehnica suspensiei uretrale la un bărbat cu incontinență după prostatectomie (17). *Ulterior au fost descrise o varietate de modificări ale acestei operații, toate având cel puțin două caracteristici comune: (1) sunt efectuate printr-o incizie abdominală joasă In spațiul Retzius; (2) realizează fixarea fasciei endopelvine periuretrale/perivezicale la anumite structuri de susținere ale pelvisului anterior.*

Astfel, în *operația Marshall-Marchetti-Krantz,* fascia periuretrală este fixată la periostul peretelui posterior al simfizei pubiene. *Colposuspensia Burch* realizează fixarea fasciei de la nivelul colului vezical la ligamentele iliopectinee Cooper (8, 9). *Operația de refacere paravaginală* refixează fascia endopelvină laterală din lungul uretrei și vezicii, la arcul tendinos al fasciei pelvine (26, 27). *Procedeul de fixare vagino-obturatorie Turner-Warwick* atașează fascia endopelvină sau vaginul sau ambele, la fascia mușchiului obturator intern (11, 30). Toate aceste operații efectuează cura chirurgicală a IUE prin corectarea hipermobilității anatomice a uretrei și colului vezical. Rata de succes pe termen lung a acestor operații ca procede primare pentru tratamentul IUE este 80-90% (6, 12, 31).

Uretropexia **transvaginală**

Prima suspensie cu acul a fost efectuată de ginecologul *Dr. Armând Pereyra,* în 1959 (23), dar numeroși urologi au modificat ulterior tehnica. Termenul de „suspensie cu acul" semnifică procedeul de suspensie a uretrei și colului vezical cu ajutorul unei tehnici care implică plasarea unor suturi între vagin și peretele abdominal anterior, utilizând un ac lung special.

Uretrocistopexia directă pe cale vaginală

Uretrocistopexia directă pe cale vaginală - procedeul *Dan Alessandrescu* - a fost comunicată în 1967. Constă în efectuarea unei incizii tip Crossen a peretelui vaginal anterior, urmată de evidențierea țesuturilor parauretrale care se ancorează cu fire de ață, prin spațiul Retzius, retrosimfizar, până deasupra aponevrozei mușchilor drepți abdominali, suprasimfizar.

3. *Procedee cu ansă. Injecții periuretrale*

Operații cu ansă

Operațiile cu ansă sunt utilizate în principal pentru pacientele cu IUE complicată, datorată de regulă distrucției sau disfuncției sfincteriene intrinseci. Maxim 15-20% din pacientele cu IUE necesită un procedeu cu ansă pentru tratament. Indicațiile intervențiilor cu ansă sunt:

- IUE obiectivabilă, cu suport uretral normal, sau IUE cu presiune scăzută de pierdere urinară.
- IUE la paciente care depun efort fizic mare la locul de muncă.
- IUE la paciente cu afecțiuni pulmonare cronice obstructive severe.
- Prolaps de bont vaginal posthisterectomie.

Principiul acestor operații este de a conferi suport uretral, dar în primul rând comprimă lumenul uretral la nivelul colului vezical, compensând mecanismul deficitar de închidere uretrală; în concluzie, crează un grad de obstrucție extrinsecă.

Injecții periuretrale

Un tratament mai puțin invaziv al insuficienței uretrale intrinseci are ca obiectiv refacerea închiderii uretrale prin injectarea unui material în jurul țesuturilor periuretrale (3, 4, 5, 16, 21). Progresele recente în domeniul chimiei au permis producerea unor materiale speciale pentru procedeele injectabile: politetrafluoretilen pastă (Polyfet) și colagen bovin glutaraldehidic cross-lincat (Contigen). Succesul pe termen lung al acestor intervenții nu este studiat.

4. *Operații de necesitate*

Momentul optim pentru cura IUE îl reprezintă operația inițială. Intervențiile ulterioare au o rată de succes din ce în ce mai mică (35). Operațiile de necesitate se efectuează de regulă la pacientele incontinente care prezintă uretră cicatricială, fibrozată, nefuncțională. Procedeele includ:

- injecții de colagen periuretral;
- plasarea unei anse obstructive, pacienta evacuându-și vezica prin autocateterizare tot restul vieții;
- implantarea unui sfincter urinar artificial (38);
- deviere urinară.

Incontinența recidivantă

Cauzele IU recidivante sunt:

1. *Factorul chirurgical:* indicație nejudicioasă; procedeu incorect; tehnică chirurgicală insuficientă; tratament postoperator insuficient.
2. *Factorul pacientă:* țesuturi slabe; cicatrizare vicioasă; afecțiune neuromusculară congenitală/dobândită; mobilizare precoce.
3. *Factorul tehnic:* suturi insuficiente; fixare inadecvată a suturilor; poziționare incorectă a suturilor; hematom/infecție postoperatorie.
4. *Factorul psihic:* sindrom nevrotic.
5. *Factori de novo:* instabilitatea detrusorului nou apărută; denervarea vezicii; incontinență prin prea plin; cicatrizare vicioasă; fistule; fibroză postoperatorie a uretrei.

ALTE TULBURĂRI DE STATICĂ PELVINĂ

Prolapsul bontului cervical

Prolapsul bontului cervical după histerectomie subtotală se întâlnește rar, datorită restrângerii indicațiilor acestei intervenții. Se recomandă extirparea colului prolabat și suspendarea boitei vaginale printr-unul din procedeele descrise anterior. Prezența frecventă a unui enterocel impune și cura acestuia. Intervenția este consolidată prin colporafie anterioară și colpoperineoplastie. Dcă se intenționează o intervenție chirurgicală pe cale abdominală pentru alte leziuni, se poate efectua suspensia bontului cervical prin procedeul de sacro-cervicopexie, cu meșă de mersilen, teflon sau fascia lata, după controlul oncologic prealabil al bontului cervical.

Alungirea hipertrofică a colului uterin

Alungirea hipertrofică a colului uterin reprezintă prolabarea colului uterin mult alungit, în afara orificiului vulvar, împreună cu pereții vaginali. Tratamentul este chirurgical, diferențiat în funcție de patologia coiului și organelor genitale interne. Dacă colul este normal și nu există patologie genitală asociată, se recomandă amputația înaltă a colului prolabat și culdoplastie McCall. Dacă alungirea hipertrofică a colului se asociază cu patologie genitală, se recomandă extirparea uterului și colului alungit totdeauna pe cale abdominală, Douglasectomie și fixarea bontului vaginal după procedeul Burch sau prin colposacropexie. Intervenția se încheie cu colpoperineoplastie.

Prolapsul ovarian

Prolapsul ovarian este o formă particulară a tulburărilor de statică pelvină, caracterizat prin durere cronică pelvină. Din punct de vedere anatomic se întâlnește un ovar cu mobilitate excesivă, localizat în pelvis, care în ortostatism se situează la nivelul limitei între corpul și colul uterin. Se asociază frecvent cu varicele venei ovariene (similitudine cu varicocelul la bărbat). *Simptomatologia* este reprezentată de dureri difuze independente de ciclul menstrual, uni- sau bilateral, suprasimfizar, iradiate lombar sau la nivelul coapsei și care se exacerbează la ridicarea greutăților, hiperperistaltism intestinal, contact sexual. *Diagnosticul* de suspiciune îl realizează examenul clinic, prin poziția ovarului și durerea tipică la mobilizarea ovarului către peretele excavației. Diagnosticul de certitudine este conferit de laparoscopie. Diagnosticul diferențial cel mai important este cu anexita cronică.

Tratamentul îl constituie laparoscopia diagnostică. Fixarea ovarului în aderențe constituie indicație chirurgicală. Se practică: adezioliză, eventual ovarectomie sau ovaropexie (la peritoneul parietal lateral pelvin).

CONCLUZII

Tulburările de statică minore trebuie tratate conservator. Intervenția chirurgicală poate fi uneori neadecvată. Tratamentul conservator și trofic se aplică până la identificarea componentei anatomice deficitare, care poate fi eventual corectată chirurgical. în caz contrar riscăm o intervenție chirurgicală eșuată, cu persistența IUE necompensată, datorită aplicării unui tratament neadecvat sau incomplet.

Funcția sexuală trebuie totdeauna luată în considerare în decizia intervenției chirurgicale.

Rezultatele pe termen lung ale chirurgiei tulburărilor de statică pelvină sunt incerte.

Există puține date în literatură privind procedeele și tehnicile alternative de tratament.

Chirurgia reconstructivă și reparatorie în tulburările de statică pelvină trebuie să aibă la bază principiile anatomice normale a pelvisului.

Incontinența urinară nu este totdeauna secundară unei tulburări de statică pelvină și, dacă este prezentă, trebuie investigată obligatoriu preoperator.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abrams P., Blaivas J.G., Stanton S.L., Anderson J.T.** - *The standardisation of terminology of lower urinary tract function.* Scand. J. Ural. Nephrol., 1988, 114:5-18.
2. **Addison W.A., Livengood C.H., Sutton G.P., Parker R.T.** - *Abdominal sacral colpopexy with Mersilene mesh in the retroperitoneal position in the management of posthysterectomy vaginal vault prolapse and enterocele.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 153: 140-146.
3. **Appell R.A.** - *Injectables for urethral incompetence.* World J. Urol.^ 1990, 8: 208-211.
4. **Appell R.A.** - *Periurethral collagen injection for female incontinence.* Prob. Urol., 1991, 5: 134-140.
5. **Beckingham I.J., Wemyss-Holden G., Lawrence W.T.** - *Long-term follow-up of women treated with periurethral Teflon injections for stress incontinence.* Br. J. Urol., 1992. 69: 580-583.
6. Bergman A., Ballard CA., **Kooning** P.P. - *Comparison of three different surgical procedures for genuine stress incontinence: prospective randomized study.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1989, 160: 1102-1106.
7. **Bissada** N.K., Finkbeiner A.E. - *Urologic manifestations of drug therapy.* Urol. Clin. North Am., 1988, 15: 725-736.

8. **Burch J.C.** - *Urethrovaginal fixation to Cooper's ligament for correction of stress incontinence, cystocele and prolaps.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1961, 81: 281-290.
9. **Burch J.C.** - *Cooper's ligament urethrovesical suspension for stress incontinence: nine years experience - results, complications, technique.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1968, 100: 764-774.
10. **Fantl J.A., Wyman J.F., Anderson R.L., Matt D.W., Bump** R.C. - *Postmenopausal urinary incontionence: comparison between non-estrogen supplemented and estrogen-supplemented women.* Obstet. Gynecol., 1988, 71: 823-828.
11. **German K.A., Kynaston H., Weight S., Stephenson T.P.** - *A prospective randomized trial comparing a modified needle suspension procedure with the vagina/obturator shelf procedure for genuine stress incontinence.* Br. J. Urol., 1994, 74: 188-190.
12. **Herbertsson G., Iosif C.** - *Surgical results and urodynamic studies 10 years after retropubic colpocystourethropexy.* Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1993, 72: 298-301.
13. **Hurt G.** - *Urogynecologic Surgery.* Aspen Publishers, 1992.
14. **Jackson S., Smith P.** - *Diagnosing and managing genitourinary prolapse.* BMJ, 1997, 314: 875-880.
15. **Kelly H.A., Dumm W.M.** - *Urinary incontinence in women without manifest injury to the bladder.* Surg. Gynecol. Obstet., 1914, 18: 444-450.
16. **Kieswetter H., Fischer M., Wober L., Flamm J.** - *Endoscopic implantation of collagen (GAX) for the treatment of urinary incontinence.* Br. J. Urol., 1992, 69: 22-25.
17. **Marshall V.F., Marchetti A.A., Krantz K.E.** - *The correction of stress incontinence by simple vesicourethral suspension.* Surg. Gynecol. Obstet., 1949, 88: 509-518.
18. McCall M. - *Posterior culdoplasty: surgical correction of enterocele during vaginal hysterectomy;* ***a*** *preliminary report.* Obstet. Gynecol., 1957, 10: 595-602.
19. **McGuire E.J., Fitzpatrick C C, Wan J., Bloom D., Sanvordenker J., Ritchey M., Gormley E.A.** - *Clinical assessment of urethral sphincter function.* J. Urol., 1993, 150: 1452-1454.
20. **Morley G.W., DeLancey J.O.L.** - *Sacrospinous ligament fixation for eversion of the vagina.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1988, 158: 872-881.
21. **Murless B.C** - *The injection treatment of stress incontinence.* J. Obstet. Gynaecol. Brit. Emp., 1938, 45: 67-73.
22. **Ostergard D.R.** - *The effect of drugs on the lower urinary tract.* Obstet. Gynecol. Surv., 1979, 34: 424-432.
23. **Pereyra A.J.** - *A simplified surgical procedure for the correction of stress incontinence in women.* West J. Surg., 1959, 67: 223-256.
24. Rădulescu C. - Tulburări de statică. Prolaps uterin. în: Rădulescu C. (ed.) Ginecologie. Editura Medicală, 1995, Voi. II: 380-423.
25. **Rebedea T.** - Genitologia. Obstetrica. Ginecologia. Voi. II. 2. Institutul Medico-Farmaceutic București, Facultatea de Medicină Generală, Clinica de Obstetrică și Ginecologie, Spitalul Clinic al Municipiului București, 1981: 131-147.
26. **Richardson A.C., Lyon J.B., Wiliams N.L.** - *Treatment of stress urinary incontinence due to paravaginal fascial defect.* Obstet. Gynecol., 1981, 57: 357-362.
27. **Shull B.I., Baden W.F.A.** - *A six-year experience with paravaginal defect repair for stress urinary incontinence.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1989, 160: 1432-1440.
28. **Shull B.I., Capen CV., Riggs M.W., Huehl T.J.** - *Preoperative and postoperative analysis of site-specific pelvic support defects in 81 women treated with sacrospinous ligament suspension and pelvic reconstruction.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1992, 166: 1764-1771.
29. **Stanton S.L., Tanagho E.A.** - *Surgery of Female Incontinence.* 2nd Edition, Springer Verlag, 1986.
30. **Turner-Warwick R.** - *Turner-Warwick vagino-obturator shelf urethral repositioning procedure.* în: Gingell C, Abrams P. (eds.) *Controversies and Innovations in Urologic Surgery.* Springer Verlag, 1988: 195-200.
31. **Van Geelen JM., Theeuwes A. G., Eskes T.K., Martin CB.** Jr. - *The clinical and urodynamics effects of anterior vaginal repair and Burch colposuspension.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1988, 159: 137-144.
32. **Wall L.L.** - *Incontinence, prolaps and disorders of the pelvic floor.* în: Berek J. (ed.) *Novak's Gynecology,* 12nd Edition, 1996: 619-676.
33. **Wall L.L.** - *Stress urinary incontinence.* In: Rock J. A., Thompson J. D. (eds.) *TeLinde's Operative Gynecology,* 8nd Edition, Lippincott - Raven Publishers, 1997.
34. **Wall L.L., DeLancey J.O.L.** - *The politics of prolapse; a revisionist approach to disorders of the pelvic floor in women.* Perspect. Biol. Med., 1991, 34: 486-496.
35. **Wall L.L., Helms M., Peattie A.B., Pearce M., Staanton** S.L. - *Bladder neck mobility and the outcome of surgery for genuine stress incontinence: a logistic regression analysis of lateral bead-chain cystourethrograms.* J. Reprod. Med., 1994, 39: 429-435.
36. **Wall L.L., Norton P.A., DeLancey J.O.L.** - *Practicai urodynamics.* In: Wall L. L. (ed.) *Practicai Urogynecology.* Williams & Wilkins, 1993: 83-124.
37. **Wall L.L., Wiskind A.K., Taylor P.A.** - *Simple bladder filling with a cough stress test compared to subtracted cystometry in the diagnosis of urinary incontinence.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1994, 171: 1472-1479.
38. **Webster G.D., Perez L.M., Khoury J.M., Timmons S.L.** - *Management of type III stress incontinence using artificial urinary sphincter.* Urology, 1992, 39: 499-503.

PATOLOGIA BENIGNĂ ȘI PREINVAZIVĂ A COLULUI UTERIN

N. POIANĂ

Leziunile cervicale - unu! din segmentele cele mai ușor accesibile pentru inspecție ale tractului genital - sunt variabile; ele pot fi vizualizate macroscopic, sau obiectivate numai cu instrumente optice.

Ele pot fi încadrate într-o categorie sau alta, în general numai prin inspecție, dar diagnosticul și terapia necesită combinarea metodelor de diagnostic clinic (ex. inspecție, palpare etc), paraclinic (ex. examenul colposcopic) și de laborator (ex. examenul citologic Babeș-Papanicolau, examenul biopsie, examenele bacteriologice, virusologice etc). Examenul colposcopic rămâne suveran în abordarea leziunilor preinvazive ale colului și oferă alternativele opționale pentru terapie.

LEZIUNILE BENIGNE ALE COLULUI

Toate leziunile cervicale, pentru un diagnostic corect, ridică problema unei examinări histo-patologice prin biopsierea lor; desigur că sunt unele clasice cum ar fi chisturile de retenție (Naboth), care nu necesită și nici nu impun urmărirea lor în timp.

Dar, dacă leziunea exocervicală este dubitativă, necaracteristică, colposcopia trebuie luată în considerare în vederea caracterizării leziunii, a examinării tipului de vascularizație a acestora. Spre exemplu un chist de retenție cu vascularizație atipică poate ascunde un adenocarcinom la debut, leziune neobișnuită pentru exocol dar nu imposibilă. Bilanțul lezional se efectuază de la periferia exocolului către orificiu extern, fiind definit prin localizarea și tipizarea colposcopică a leziunii (13).

Chisturile de retenție (Naboth)

Chisturile Naboth apar în zone de metaplazie activă, nu se știe exact dacă ele apar prin neoformarea glandulară sau metaplazie scuamoasă a unei glande cervicale deja existente, dar rezultatul este ocluzia canalului de evacuare glandular cu conversia scuamoasă a învelișului extern și formarea unui chist mucinos de retenție. Chisturile de retenție de mici dimensiuni sunt niște leziuni destul de comune; evoluția lor naturală poate fi către ruptură, evacuare și formarea unei mici cicatrici gălbui pe suprafața exocolului, sau continuarea creșterii (24). Chisturile de dimensiuni mai mari pot avea o suprafață netedă, sidefie, strălucitoare cu conținut clar sau ușor opalescent. Modificările aspectului, suprafeței ca și ale vascularizației trebuie investigate mai extins prin colposcopie și biopsie (fig. 1).

Majoritatea chisturilor de retenție nu necesită terapie, dar diagnosticul este evident (23). Uneori, formațiunile de dimensiuni mari necesită deschiderea și cauterizarea „cămășii" chistului, pentru împiedicarea recidivei.

Condiloamele acuminate

Condiloamele cervicale pot lua aspecte variate, dar în general apar ca formațiuni unice sau multiple, vegetante, bine delimitate, mai albicioase decât restul suprafeței exocervicale, cu vasculari-

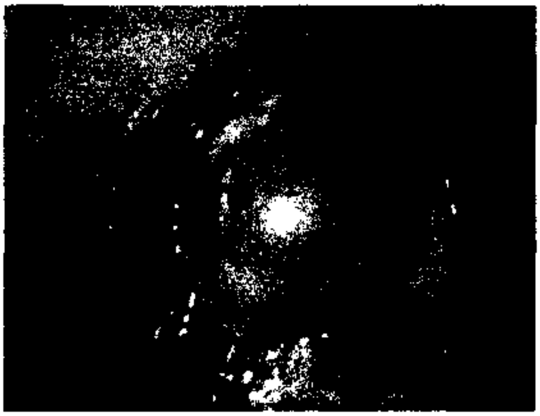


Fig. 1 - Chist de retenție Naboth.

zație vizibilă (colposcopic) prin transparență (25). Este o manifestare a prezenței papilomavirusului uman (HPV). Terapia acestei leziuni este dictată de simptomatologie, citologia Papanicolau, aspect și manifestări (16) (fig. 2).



Fig. 2 - Condiloame acuminate cervicale.

Evaluarea colposcopică poate ajuta la identificarea extinderii leziunii dincolo de zonele vizibile macroscopic. Biopsierea zonei poate identifica existența unor leziuni premaligne asociate condilomatozei (20, 21).

în general, terapia acestei leziuni nu ridică probleme deosebite; excepție de la aceasta o fac leziunile la femeia gravidă, cu imunosupresie sau cu boală (condilomatoza) recurentă. Biopsierea leziunii în aceste circumstanțe trebuie estimată individualizat. Pacientele HIV pozitive au un potențial de agresivitate a leziunii, riscul de recrudescență și evoluție agravantă fiind crescute.

Opțiunile terapiei includ biopsierea sau excizia, crioterapia, vaporizarea laser și rezecția electrică cu ansă diatermică (ERAD) (3). în sarcină se preferă vaporizarea laser ERAD-ului.

Papiloamele scuamoase

Aceste leziuni sunt originare de la nivelul exocolului de lângă joncțiunea scuamo-cilindrică (zona de transformare) (fig. 3). Tumori relativ rare, de obicei sub un centimetru diametru, dar cresc progresiv dacă nu sunt excizate. Aparența lor macroscopică (fig. 4) poate fi similară cu condiloamele, dar, din aceleași motive ca și precedentele - potențialul malign - colposcopia și evaluarea histopatologică după biopsie este obligatorie în evaluare și terapie (4). Excizia poate fi chirurgicală, prin vaporizare laser sau ERAD, în funcție de dimensiune și localizarea cervicală.



Fig. 3 - Papilom scuamos cervical (imagine histologică).

Mioamele cervicale

Leiomioamele sunt cele mai comune tumori benigne uterine dar sunt rareori localizate izolat la nivelul colului. Ele pot fi, ca și cele uterine, subseroase (sub epiteliul exocervical), intramurale și submucoase (cu evoluție către canalul cervical). Di-



Fig. 4 - Papilom scuamos cervical (macroscopic).

mensiunile lor sunt variabile și pot modifica traiectul canalului cervical sau fornixul vaginal. Decizia pentru îndepărtarea chirurgicală este impusă de simptomatologie, dimensiuni, sau necesitatea examinării colului compromis prin prezența nodulului miomatos.

Excizia presupune în general proceduri chirurgicale, adaptate fiecărui caz, datorită evoluției către parametre, vezică, rect, ureter și riscurile în consecință oricum mult mai mari decât o biopsie cervicală sau o ERAD.

Histerectomia poate fi luată în considerație ca opțiune terapeutică în anume circumstanțe.

Endometrioza

Leziunea endometriotică poate reprezenta implantul primar endometriotic, sau să apară secundar unor manevre efectuate asupra colului înaintea menstruației sau în timpul acesteia. Simptomatologia variază de la scurgeri vaginale la dismenoree; dispareunia și alte și alte simptome sunt mai curând implanturi endometriotice cu alte localizări pelviene. La aparența macroscopică se prezintă sub forma unor microtumorete chistice negricioase (22). Din punct de vedere histologic, ele sunt identice cu cele cu alte localizări, iar excizia și examenul histopatologic sunt indicate pentru stabilirea conduitei terapeutice. Diagnosticul diferențial cel mai dificil este cu boala trofoblastică și aceasta cu atât mai mult cu cât implanturile metastatice secundare ale bolii trofoblastice nu trebuie excizate de rutină înaintea chimioterapiei; diagnosticul presupune evaluarea nivelelor de gonadotrofine corionice. De asemenea, concomitenta diagnosticului cu o sarcină poate ridica probleme de diagnostic referitor la reținerea în legătură cu biopsierea leziunii.

Terapia endometriozei cervicale este aceeași cu cea a endometriozei în general.

Adenomioza

Histologic, leziunea de adenomioza cervicală este caracterizată prin structuri epiteliale cilindrice înconjurate de stromă fibromusculară, situată la distanță față de joncțiunea scuamocilindrică și în grosimea țesutului cervical sau subjacent imediat epiteliului glandular endocervical.

Diagnosticul este histopatologic și rezultă în urma unei biopsii sau pe piesa de histerectomie totală.

Polipii endocervicali

Polipii endocervicali sunt leziuni frecvente ale colului și aproape întotdeauna benigne; în mod obișnuit sunt diagnosticați prin inspecție, în momentul când dezvoltarea lor îi face să prolabeze prin orificiul extern cervical. Manifestarea lor majoră este sângerarea, de obicei cu caracter provocat, dar și spontan. Macroscopic, dimensiunile lor variază putând fi confundați cu polipii endometriali sau cei asociați diverselor neoplazii, cum ar fi cancerul endometrial sau sarcomul (fig. 5).



Fig. 5 - Polip cervical.

Diagnosticul este fie întâmplător la un examen de rutină, fie legat de explorarea colposcopică (26) a porțiunii vizibile a canalului cervical; în ambele situații, în afara estimării histologice a polipului

trebuie examinată cel puțin citologic baza acestuia de implantare și țesurile înconjurătoare. Extragerea polipului se face cel mai ades prin torsionare, ce are ca efect pensarea vaselor pediculului sau cu pensa de biopsie cervicală. Ocazional după extragere poate apărea o sângerare care să necesite chiuretajul endocolului, chimio-, sau electro-cauterizare (fig. 6).



Fig. 6 - Polip cervical benign (imagine histologică).

Polipoza multiplă sau polipii cu baza largă de implantare pot necesita extirpare chirurgicală sau prin electrorezecție cu ansa diatermică (ERAD).

Examenul histopatologic evidențiază un ax conjunctivo-vascular înconjurat de epiteliu endocervical cu diverse grade de inflamație, edem sau metaplazie scuamoasă.

CARCINOMUL INTRAEPITELIAL CERVICAL

Conceptul de carcinom preinvaziv, carcinom intraepitelial, este sursa multor discuții etiologice, patogenice și de atitudine terapeutică; epidemiologia CIN și a carcinomului cervical în general ridică suspiciunea rolului etiologic al papiloma virusului (HPV), și a herpes virusului (HSV), prin anume tipuri (9, 11, 16).

De la prima descriere (termenul de „carcinom in situ" a fost acceptat în 1962 la Congresul internațional de citologie exfoliativă), la descrierea neoplaziei intraepiteliale CIN propus de Richart și apoi până în prezent când datele epidemiologice asupra originii infecțioase ale leziunii (7), posibilitățile de diagnostic, tratament și chiar profilaxie a leziunii (ce se întrevede pentru următoarele decade), conceptul asupra leziunii a suferit modificări, reevaluări etc.

Pornind de la aceste date CIS este considerat un neoplasm intraepitelial care evoluează către un carcinom invaziv într-un mare procentaj, dacă nu chiar în toate cazurile în situația în care nu se intervine terapeutic (8). Modificările histologice sunt caracterizate prin proliferarea atipică a epiteliului scuamos imatur care nu penetrează membrana bazală. Mitoze atipice, ațipii nucleare, tahicromație, pleiomorfism, ca și modificarea raportului nucleo-plasmatic sunt caracteristice (1, 10). Diferențierea scuamoasă progresivă diminuă, rămânând caracteristică doar straturilor superficiale ale epiteliului. în leziunile mai avansate diferențierea este absentă și întreaga grosime a epiteliului este înlocuită în întregime de celule neoplazice. Displazia CIN (CIN I și CIN II) este o leziune mult mai subtilă și mai controversată (4, 5, 12), din punct de vedere al diagnosticului citologic și histologic, de aceea este mult mai dificil de urmărit și obiectivat evoluția ei naturală către carcinomul invaziv. Cu toate acestea, recunoașterea diferențe.lor între displazia severă și carcinomul *in situ* este dificilă și necesită experiență deosebită din partea anatomo-patologului (17, 18, 19). Un pas important înainte în interpretarea frotiurilor citologice (Pap testul) a fost introducerea interpretării acestora după tehnica Bethesda, tehnică ce permite eviuarea mai corectă a leziunilor de tip inflamator sau tumoral (fig. 7).



Fig. 7 - CIN II colposcopic (confirmat histologic), Mozaic și zona aceto-albă fin pichetată, cu contur net.

în ultimele două decade, biologia moleculară a evidențiat câțiva dintre factorii ce transformă epiteliul cervical în leziune neoplazică: inactivarea factorilor de supresie tumorală celulară, genele p53 și retinoblastomă prin proteine HPV, ca și alterări în expresia receptorilor factorului epidermal de creștere și a oncogenelor *ras* și *myc* (15).

Richart și Barron (cit. 6), urmărind complex un număr impresionant de paciente au arătat că la aproximativ 50% din pacientele cu leziuni CIN II acestea evoluează către CIN III și carcinom invaziv, la 22% leziunile persistă în ani și numai la 28% acestea regresează, tendința de progresiune a leziunii fiind mai importantă la femeile tinere, decât la cele în climax.

Progresiunea - fără terapie - de la formele displazice la CIS se face într-un interval care variază în funcție de tipul displaziei de la 86 luni (displazie foarte ușoară) la 12 luni (displazie severă) cu o medie de 44 luni. Cu toate acestea, studiind leziunea CIN I, Ostor (cit. 28) arată că șansa de regresie a acesteia este de cea. 60%, cu numai 10% progresii spre CIN III și 1% spre cancer invaziv.

Factorii de risc și agenții epidemiologici sunt similari atât în CIN, CIS cât și în carcinomul invaziv și aceștia acționează în special la nivelul joncțiunii scuamo-cilindrice, zona de de intensă activitate metaplazică ciclică, unde agenții carcinogenetici pot influența modificarea ADN-ului. Modificările cromozomiale apar la displaziile moderate, iar această modificare (aneuploidie) a fost propusă drept criteriu de diagnostic al displaziilor (CIN). Aneuploidia pare să fie corelată de asemenea cu leziunile cauzate de HPV *(Human Papilloma Virus)* și corelate cu modificările induse de acesta celulelor ce evoluează către neoplazie adevărată. Modificarea genetică pare că transmite generațiilor succesive de celule cervicale inabilitatea de inhibiție prin contact a proliferării și un mecanism patologic al mitozelor (15).

Leziunile induse de HPV (16, 18, 33) și filiațiunea lor a fost dovedită pe modele experimentale *in vitro* de Kreider și colab. Acestea adaugă noi dimensiuni conceptului etiologic de CIN. La nivel ultrastructural leziunea CIN se deosebește de epiteliul cervical normal prin joncțiuni intercelulare patologice și scăderea numărului de desmozomi (16).

Pentru toate aceste date arătate mai sus pare normal să consideram leziunea CIN ca pe o displazie moderată, dar persistentă, definită prin aneuploidie cromozomială, modificări de „contact" intercelular și care poate evolua natural către carcinom *in situ* (CIS) și carcinom invaziv. Timpul de evoluție prin aceste secvențe este impredictibil datorită factorilor individuali, dar pare că este în scădere în ultimii ani (fig. 8).

Depistare și diagnostic

PAP testul (27) a evoluat într-un excelent mijloc de *screening* precoce al leziunilor cervicale în general și al displaziilor CIN în special. O estimare generală a arătat că CIN este cea mai comună neoplazie la femei. Dacă luam în considerare con-

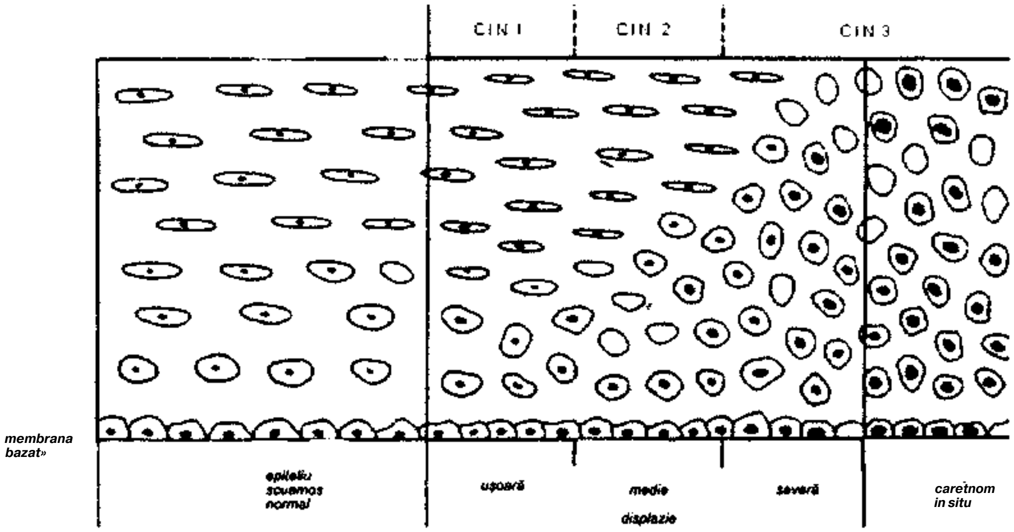


Fig. 8 - Schemă a epiteliului exocervical demonstrând termeni folosiți pentru definirea modificărilor progresive către neoplazia cervicală.

dilomatoza cervicală ca făcând pate din boala incipientă, aceasta ara;ă frecvența mare a CIN-ului văzând că 30 până la 60% din p3cientele cu condilomatoză vulvo-vaginală și aproximativ 42% din pacientele asimptomatice HPV, au modificări ale exocolului.

PAP testul nu este un mijloc diagnostic, . onfirmarea histopatologică fiind necesară pentru diagnostic, el este totuși un indicator al severității leziunii, dar trebuie păstrat în minte procentul de 15 rezultate fals negative pentru o singură recoltare. Cea mai mare dificultate în interpretarea PAP testului este confuzia posibilă între modificările inflamator-infecțioase ale HPV și acelea lezionale ale CIN, aici intervenind vp;oarfca și experiența dialogului.

Recoltarea se recomandă să fie fscu'a orin „raclarea" suprafeței suspecte cu sca(u!a sau instrument ferm, tampoanele și bure:i fiind recomandați pentru endocol. Recent reintroducerea periuțelor de recoltare au îmbunătățit condițiile de recoltare. Oricum, colaborarea clinician, citolog, anatomopatolog este salutară pentru diagnostic.

Efectuarea anuală a PAP testului pare cu atât mai rezonabilă cu cât vârsta de dezvoltare a neoplaziilor cervicale a scăzut, a crescut frecvența infecț-ilor !a viruși cu potentă neoplazică (16, 18 și 33) și multe paciente dezvoltă rapid modificări lezionale de la cele infecțioase cu HPV la CIN sever și carcinom invaziv. în definitiv, prezentarea pentru efectuarea unui PAP test „obligă" pacientele la o examinare ritmică și aceasta este o realizare benefică pentru starea lor de sănătate.

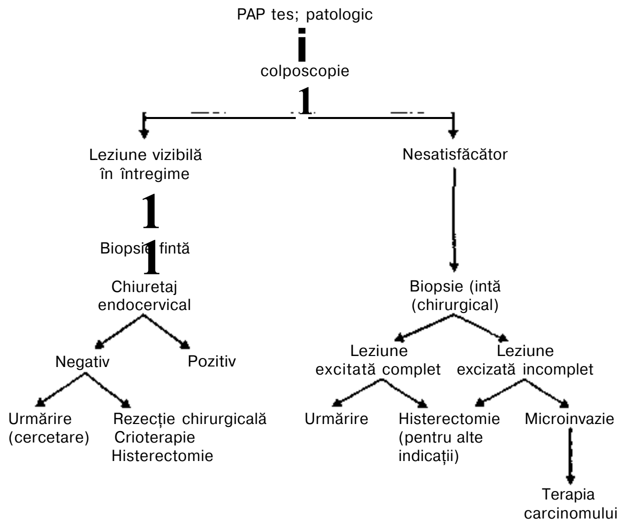
Examenul citologic Babeș-Papanicolau sporește identificarea displazilor timpurii (CIN I și CIN II) la femeile tinere, acestuia i se adaugă desigur în cazurile dubitative colposcopia, biopsia și curetajul endocervical. Tehnica Bethesda de interpretare a frotiului citologic permite identificarea unui frotiu normal, a modificărilor inflamatorii *(Candida albicans, Trichomonas vaginalis,* vaginite bacteriene nespecifice, leziuni herpetice), a modificărilor reactive, (ca metaplazia), atrofia, ca și a celulelor maligne sau cu potențial malign.

Trebuie să amintim cu obligativitate rolul orientativ al colposcopiei ca și al testului cu Lugol (Lahm Schiller) în evidențierea leziunilor și ghidarea biopsiei.

Diagnosticul CIN constă în eliminarea de la bun inceput a carcinomului invaziv și apoi în definirea, localizării și extensiei leziunii pentru un abord terapeutic optim.

Leziunile dubitative sunt abordate pentru diagnostic prin excizia întregii suprafețe patologice fie chirurgical, prin conizație clasică, fie, mai modern, prin rezecție cu ansa diatermică (ERAD). Chiar și această tehnică, deși evită limitele biopsiei (recoltare incompletă, incorectă, de la marginea leziunii, fără corion, fără certitudinea că o leziune neoplazică patenă nu ne scapă), poate rata o leziune endocervicală.

O schemă a abordării diagnostice și terapeutice a CIN poate fi considerată următoarea:



Biopsierea tuturor leziunilor macroscopice suspecte este primul pas în diagnostic; dacă nu sunt leziuni macroscopice, colposcopia poate direcționa biopsia leziunii CIN. Dacă nu putem efectua colposcopia, excizia cu ansa diatermică (ERAD) a leziunilor iod negative la testul Lahm-Schiller cu examen histopatologic este o metodă corectă de diagnostic.

Evaluarea colposcopică a leziunilor după prelevarea PAP testului presupune badijonarea exocolului cu soluție de acid acetic 3% și apoi evaluarea lor de către un specialist cu mare experiență în materie. De obicei leziunile sunt mixte și intricate. Cele mai caracteristice modificări sunt cele ce privesc vascularizația; apoi se tratează exocolul cu sol. iod iodurată, Lugol, efectuându-se astfel testul Lahm-Schiller. Modificările CIN sunt foarte apropiate de cele viral induse și întregul examen poate fi modificat de prezența chisturilor Naboth, a inflamației locale (bacteriene, micotice cu protozoare), sarcinii, menopauzei și atrofiei secundare etc,.

Biopsia este un element crucial pentru diagnostic, indiferent că este obținută cu pensa de biopsie,

ansa diatermică sau bisturiu. Important este ca aceasta să fie făcută perpendicular pe suprafața epiteliului pentru a recolta și zona membranei bazale și stroma subjacentă, elemente esențiale pentru diagnosticul invaziei unui eventual neoplasm sau definirea lui ca CIS. Biopsia este completată uneori de curetajul endocolului pentru stabilirea extensiei endocervicale.

Evaluarea finală a leziunii CIN cuprinde deci:

- citologia Babeș-Papanicolau;
- colposcopia;
- biopsia și eventual chiuretajul endocervical.

Toate aceste elemente trebuie să fie concordante și compatibile înaintea instituirii terapiei.

Spre exemplu, dacă citologia este CiI sau CIN, colposcopia arată o leziune bine circumscrisă, iod negativ cu contur net, cu chiuretaj endocervical normal, iar biopsia CIN I sau CIN II (displazie moderată) leziunea poate fi tratată ca o leziune locală în consecință.

Dacă datele nu corespund, de exemplu avem un C IV cu exocolul normal dar endocol sugestiv pentru leziune malignă și biopsia arată CIS, cazul trebuie aprofundat prin completarea investigației fie prin conizație fie mai modern prin ERAD.

în mod obișnuit 60-80% din paciente sunt îngrijite ambulator; terapia constă în electrorezecție (ERAD), crioterapie (2) (distrugerea leziunii cu zăpadă carbonică) dar în ultimul timp laserul cu CO_2 înlocuiește tehnicile clasice.

Terapia

Terapia ideală pentru CIN este distrugerea sau excizia zonei afectate. Odată ce extensia a fost corect estimată, severitatea leziunii sugerată de PAP test, confirmată de examenul histopatologic, iar posibilitatea microinvaziei înlăturată, metoda prin care se excizează sau distruge țesutul patologic, probabil că nu este importantă.

Excizia chirurgicală (30), electrocauterizarea, crioterapia sau vaporizarea laser au fiecare avantajele sau dezavantajele lor, suporteri și oponenți.

Ideal fiecare pacientă trebuie evaluată individual iar terapia individualizată (31).

Oricare ar fi metoda terapeutică, toate pacientele trebuie urmărite cu atenție o perioadă indefinită de timp, dat fiind riscul de CIS sau chiar carcinom invaziv crescut față de o populație de referință, recurență putând apare și la 10 ani de la apariție.

Histerectomia își găsește puține indicații - și necodificate - în terapia CIN-ului.

Piesele obținute prin histerectomie, după conizație diagnostică spre exemplu nu au evidențiat în nici un caz leziune restantă după Kessler (cit. 31); altă cazuistică (Benedet, Anderson și colab.) arată că numai 2 cazuri au dezvoltat recidive CIN la 4 și respectiv 11 ani. în mod obișnuit histerectomia se indică în cazul altor leziuni ginecologice asociate CIN-ului.

Urmărirea postterapeutică se face prin examene citologice de cel puțin două ori pe an și cel puțin un examen colposcopic anual sau de câte ori examenul clinic sugerează această necesitate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Creasman WT, Hinshaw WM, Clarke-Pearson DL, Ashe C et al** - *The abnormal Pap smear: What to do next?* Cancer 48:515, 1981.
2. **Chanels EH, Savage EW** - *Cryosurgical treatment of CIN.* Obstet Gynecol Surv 35:539,1980.
3. **Naumann RW, Bell MC, Alvarez RD et al** - *LLETZ is an acceptable alternative to diagnostic cold-knife conization.* Gynecol Oncol 55:224, 1994.
4. **Messing MJ, Otken L, King LA et al** - *Large hop excision of the transformation zone (LLETZ):A pathologic evaluation.* Gynecol Oncol 52:207,1994.
5. **Felix JC, Muderspach LI, Duggan Bdet al** - *The significance of positive margins în loop electrosurgical cone biopsies.* Obstet Gynecol 84:9960, 1994.
6. **Koonings PP, d'Ablaing G, Schalerth JB, Curtin JP** - *A clinical-pathology review of cervical intraepitelial neoplsia following cryotherpy failure.* Gynecol Oncol 44:213,1992.
7. **Stafl A** - *Diagnosis and treatment of intraepithelial neoplasia.* Clin Obstet Gynecol 26:925, 1983.
8. **Conferece on early cervical neoplasia.** Obstet Gynecol Surv 24:675,1969.
9. **Rodkin ID** - *Origins and development of cervical cancer.* In Grandemann E (ed) - *Cancer campaign,* Vol.6, *Cancer Epidemiology.* New York , Gustav Fischer Verlag, 1982.
10. **Rubin IC** - *The pathological diagnosis of incipient carcinoma of the uterus.* Am J Obset NY 62:668, 1910.
11. **Herpes Symposium,** St. Petersburg, Florida, 1980.
12. **Blum J (ed)** - *Banbury Report No 17: The Origins of Female Genital cancer.* New York, Cold Spring Harbor Press, 1986.
13. **Staff A** - *New nomenclature for colposcopy - Report of the committee on terminology.* Obstet. Gynecol.48:123,1976.
14. **Mc Indoe-WA, Mc Lean MR, Jones RW et al** - *The invasive potențial of carcinoma In situ of the cervix.* Obstet Gynecol 64:451, 1984.
15. **Reid R, Fu YS, Herschmann BR et al** - *Genital warts and cervical cancer: VI. The relationship between aneuploid and polyploid cervical lesisns.* Am J Obstet Gynecol 150:189, 1984.
16. **Kreider JW, Howett MK, Wolfe SA et al** - *Morphological transformation in vivo of human uterine cervix with papillomavirus from condylomata acuminata.* Nature 317:639, 1985.
17. **Shingleton HM, Richart RM, Wiener J et al** - *Human-cervical intraepithelial neoplasia: Fine structure of dysplasia and carcinoma in situ.* Cancer Res 28:695, 1968.

18. **Shingleton HM, Wilbanks GD** - *Fine structure of human cervical intraepithelial neoplasia in vivo and in vitro.* Cancer 33:981, 1974.
19. **Gay JD, Donaldson LD, Goellner JR** - *False-negative results in cervical cytoiogic studies.* Acta Cytol 29:1043, 1985.
20. **Kaufmann R, Koss LG, Kurman RJ et al** - *Caution în interpreting papillomavirus-associated lesions.* Obstet Gynecol 62:269, 1983.
21. **Cervical Cancer Screening:** *The Pap Smear, Cancer Development Statement,* NIH, 1980.
22. **Kolstad P, Staff A** - *Atlas of Colposcopy,* Baltimore, University Press, 1977.
23. **Burke L, Matthews B** - *Colposcopy in Clinical Practice.* Philadelphia, FA Davis, 1977.
24. **Coppleson M, Pixley E, Reid BL (eds)** - *Colposcopy - A scientific and Practicai Approach to the Cervix în Health and Disease.* Springfield, Charles C Thomas, 1978.
25. **Cartier R** - *Practicai Colposcopy,* 2nd ed. Basel, S Karger, 1984.
26. **Shingleton HM, Gore H, Austin JM** - *Outpatient evaluation of patients with atypical Papanicolau smears: Contribution of endocervical curettage.* Am J obstet Gynecol 126:122, 1976.
27. **Ronk DA, Jimerson GK, Merrill JA** - *Evaluation of abnormal cervical cytology.* J Obstet Gynecol 49:581, 1977.
28. **Lickrish GM, Fortier M** - *Conservative management of intraepithelial cervical neoplasia.* Can Med Assoc J 116:641,1977.
29. **Chanen W, Rome RM** - *Electrocoagulation diathermy for cervical dysplasia and carcinoma in situ: A 15 year survey.* Obstet Gynecol 61:673, 1985
30. **Rubio CA, Thomassen P, Soderberg G et al** - *Big cones and little cones.* Histopathology 2:133, 1978
31. **Burghard E, Holzer E** - *Treâtment of carcinoma in situ: Evaluation of 1609 cases.* Obstet Gynecol 55:539, 1980.

FIBROMUL UTERIN

P. VÂRTEJ

Fibromul uterin este una din cele mai frecvente tumori. Statistici numeroase, din regiuni diferite, arată că fibromiomul se întâlnește într-o proporție de 20% din populația feminină. Vârsta de elecție la care apare este între 35-50 de ani (55,7% după Ducuing), înainte de 30 de ani și după menopauză fiind rar.

ETIOPATOGENIE

Factorul determinant, nu este încă cunoscut, toate teoriile emise aduc explicații, dar nu scot în relief adevărata cauză și geneza fibromiomului uterin.

Din numeroasele teorii propuse, cele mai multe au fost abandonate: teoria congenitală, ereditară a lui Conheim, teoria vasculară a lui Klebs-Pillot, teoria infecțioasă a lui Virchow etc.

Teoria hormonală pare a fi cea mai valabilă, fibromul dezvoltându-se, practic, totdeauna în perioada de activitate genitală, Hegar, Seitz, Faure, incriminând rolul estrogenilor în geneza acestei tumori.

în stadiul actual al cunoștințelor noastre, patogenia fibromului uterin se rezumă la trei ipoteze:

a) *Originea celulelor generatoare ale tumorii:* fibromul uterin se dezvoltă, pornind de la celulele uterine propriu-zise, celule de rezervă tinere și puțin diferențiate, cu potențial de maturare și proliferare, pe seama cărora se produce în cursul sarcinii hiperplazia miometrului (Seitz, Meyer). Destinația normală a acestor celule va fi deviată sub influența unui stimul, transformându-se în fibromiom;

b) *Stimului declanșator al proliferării:* celulele de rezervă din miometru vor fi deviate de la ritmul lor normal sub influența factorilor hormonali, esențial a hiperestrogeniei. Unii autori au raportat că receptorii de estrogeni sunt net crescuți în țesutul fibromatos. Receptorii de estrogeni sunt macromolecule proteice care se leagă cu estrogenii pentru a forma un complex ce va fi transferat nucleului celular, pentru a declanșa primele sinteze de ARN și apoi de ADN, la originea creșterii și multiplicării celulare. Efectele mitogene ale estrogenilor sunt mediate prin producerea locală a unor factori de creștere, în special factorul de creștere epidermal. Dacă hiperestrogenia este o *condiție necesară* creșterii fibromului nu este și o condiție suficientă pentru apariția acestuia. Este cert - și experiența clinică a demonstrat-o - că există un teren fibromatos: femei adesea obeze, hipertensive, purtătoare ale unei distrofii mamare și- la care asociația cu gușa este frecventă.

c) *Procesul intim,* local de dezvoltare ale fibromului.

După Ferrier și Sardin, inițial are loc o mică sufuziune sangvină (endotelină proliferativă), datorită stării hiperemice, congestive indusă de estrogeni, urmată de organizare fibroasă și reacție fibromiomatoasă a țesuturilor.

După Ducuing, procesul proliferativ hiperemic inițial este urmat imediat de o reacție scleroasă,

care tinde să înăbuşe, să înlocuiască elementele musculare. De aici şi teoria colagenozei în geneza fibromului, Klemperer, grupând sub numele de colagenoze, o serie de afecţiuni de sistem, inflamatorii, cu alterarea fibrinoidă a ţesutului conjunctiv.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic, fibromioamele uterine pot fi unice sau multiple, de talie variabilă, aspectul fiind caracteristic, tumori rotunde sau polilobate de coloraţie albă şi consistenţă fermă. La periferia fibromiomului există o condensare de ţesut conjunctiv formând o capsulă săracă în vase, iar între capsulă şi tumoră există un spaţiu de clivaj care permite uşor enucleerea fibromului.

Varietăţile anatomice ale fibromului se împart în raport cu micul bazin, în raport cu diferite părţi ale uterului şi în raport cu diferite straturi ale uterului:

a) în raport cu micul bazin, după dezvoltare se descriu:

- fibroame cu dezvoltare abdominală, mai exact abdomino-pelvină, rare astăzi;

- fibroame cu dezvoltare pelvină cel mai frecvent.

b) în raport cu diferitele părţi ale uterului se întâlnesc:

- fibroame de corp uterin, frecvente spre fundul uterului;

- fibroame de istm, cu tendinţa de a se include în ligamentul larg deplasându-se în jos şi în afară pediculul uterin şi ureterul;

- fibroame de col, cu dezvoltare în porţiunea supravaginală sau intravaginală a colului;

c) în raport cu diferitele straturi (tunici ale uterului:

- fibrom subseros, la suprafaţa uterului care poate fi pediculat sau sesil (cu baza largă de implantare);

- fibrom interstiţial, cu dezvoltare în plin miometru;

- fibrom submucos care predomină sub endometru fiind cel mai hemoragie şi cel mai ameninţat de infecţie şi care poate fi sesil sau pediculat, care se poate exterioriza prin traversarea colului, ajungând la orificiul extern al acestuia (polip acuşat pe col).

Microscopic, predominenţa ţesutului muscular sau a ţesutului conjunctiv dă consistenţă tumorii, ca şi denumirea acesteia:

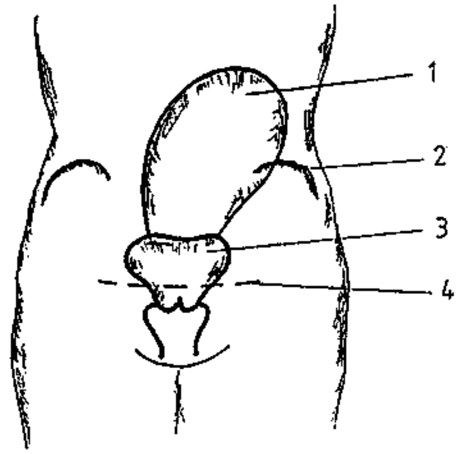


Fig. 1 - Forme anatomo-clinice ale fibromului uterin (J. Mouiel, Cl. Regensberg)

1. fibrom abdomino-pelvian; 2. creasta iliacă; 3. fibrom pelvian; 4. marginea superioară a simfizei pubiene.

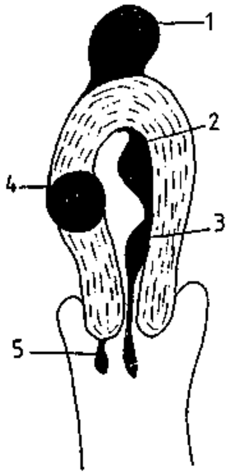


Fig. 2 - Diferitele localizări ale fibromului uterin (J. Mouiel, Cl. Regensberg)

1. fibromul corpului subseros; 2. fibromul corpului submucoasei fără peduncul; 3. fibromul corpului submucoasei pediculate (sau polip fibros) produs în col; 4. fibromul corpului interstiţial; 5. fibromul colului pediculat.

- miom, de consistenţă diminuată, moale, cu predominenţa musculară;

- fibrom, de consistenţă fermă, unde predomină ţesutul conjunctiv.

Raportul dintre aceste două ţesuturi este de obicei aproape de egalitate, duritatea fiind în acest caz moderată (fibromiom).

Pe secţiune se observă: fibre musculare netede, dispuse în vârtejuri, fibre conjunctive, vase sangvine, limfatice (Dupuytren), filete nervoase.

SIMPTOMATOLOGIE, DIAGNOSTIC

Semne funcționale

în ordinea importanței, semnele funcționale, în număr de trei, sunt:

- hemoragia, de tipul menoragiei, în 3/4 din cazuri și de tipul metroragiei (metroragia izolată fiind însă rară, 10% din cazuri). De obicei, menoragiile și metroragiile sunt asociate - meno-metroragii, putând da un aspect aproape continuu hemoragiilor;

- leucoreea, rareori izolată, de obicei imediat după menstruație sub forma unei serozități fluide, banale. Uneori se întâlnește și hidroree intermitentă (1,8% din cazuri după Ducuing) sau chiar o pioree în cazul instalării unei complicații septice;

- durerea, semnalează de obicei o complicație (compresiune în special). Uneori sunt prezente și tulburări vezicale (polakiurie) și rectale. De notat că mai puțin de jumătate din fibromioamele uterine sunt simptomatice, iar la femeile peste 40 ani, fibroamele asimptomatice pot fi prezente în 40-50% din cazuri.

Semne obiective

- La inspecție, la femeile albe, se poate observa o bombare a regiunii suprapubiene.

- La palpare, se constată o masă de talie variabilă, situată median sau lateral, de formă rotundă sau ovoidă, uneori perfect regulată, alteori neregulată și de consistență fermă.

- Examenul cu valvele, poate evidenția un fibrom intravaginal de col sau un polip acușat prin col. Completat cu colposcopia permite și efectuarea unui frotiu cervico-vaginal de depistare, care trebuie să fie sistematic.

- Tractul vaginal, combinat cu palparea abdominală, evidențiază fie o masă unică, cu suprafața neregulată, de consistență fermă, fie formațiuni rotunde, indolore, de consistență dură, făcând corp comun cu uterul, fără șanț de separare între acestea și uter (semn major).

Examene complementare

Examenele complementare sunt utile pentru confirmarea diagnosticului în cazuri mai dificile, pentru precizarea importanței leziunilor pentru diagnosticul unei eventuale patologii asociate și pentru atitudinea terapeutică.

1. Frotiurile cervico-vaginale de depistare și colposcopia vor fi efectuate sistematic atunci când se decide o intervenție conservatoare, în scopul verificării integrității colului, pentru profilaxia cancerului de bont restant.

2. Explorările endocavitare, permit obținerea unei noțiuni topografice exacte și uneori diagnostice, fiind contraindicate în prezența unei sarcini în evoluție, a unei infecții locale sau a unei hemoragii (Caplier) și sunt reprezentate de:

a) Histerometrie - mărirea cavității uterine (o histerometrie peste 8,5 cm) pledează în favoarea originii fibromiomatoase a unei mase pelviene sau abdominale;

b) Histerosalpingografie - primul clișeu, fără preparare, poate arăta, uneori, unul sau mai multe fibroame calcifiate. Histerosalpingografia (HSG) propriu-zisă este inutilă în cazurile în care un uter polifibromatos tipic de volum apreciabil, impune sancțiune chirurgicală.

3. Ecografia. Ecografic, fibromul uterin, se prezintă ca o formațiune cu ecouri, cu pereți groși și denși, cu limitele anterioare ușor de identificat și limitele posterioare dificil de vizualizat. Dacă fibromul subseors este ușor de recunoscut, miomul submucos este dificil de identificat, lucru ce-l poate face însă ecografia transvaginală.

Ecografia permite: diagnosticul și măsurarea fibromului; supravegherea creșterii sau o eventuală complicație (necrobioza septică, în care apar zone interne lichidiene cu contur net); diagnosticul unei eventuale sarcini.

4. Testele biologice sau imunologice de sarcină pot fi utile pentru diagnosticul diferențial al unei sarcini, la o femeie tânără în special.

5. Metode endoscopice:

a) Celioscopia, care permite evidențierea unui eventual fibrom subseros, evidențierea situației anexelor și diagnosticul unei endometrioze asociate.

b) Histeroscopia confirmă diagnosticul fibroamelor submucoase și precizează numărul, caracterul, localizarea și diametrul acestora.

6. Chiuretajul biopsie cu examenul histopatologic al mucoasei evidențiază o hiperplazie glandulochistică, dovada unei impregnări estrogenice și nu a fibromului uterin. Este util, însă, pentru diagnosticul diferențial cu un adenocarcinom de endometru.

7. Dozări hormonale (de estrogeni) și examenul citovaginal hormonal, ca și în cazul examenului histopatologic al mucoasei obținute prin chiuretaj biopsie, nu sunt utile pentru diagnosticul de fibrom uterin, traducând doar o hiperestrogenie.

8. Urografia intravenoasă este indispensabilă în tumorile incluse în ligamentul larg, pentru aprecierea stării rinichiului subiacent și a cunoaște înainte de actul operator traiectul ureterului pelvin.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial va elimina:

- tumorile anexiale (chist de ovar, fibrom de ovar): formațiuni mobile, care nu fac corp comun cu uterul;
- sarcina ectopică, în care uterul este ușor mărit de volum se palpează o formațiune latero-uterină, bolnava prezentând dureri lombo-abdominale „hemoragie cu intermitență";
- sarcina normală - uterul are o consistență diminuată, moale reacțiile biologice și imunologice de sarcină sunt pozitive, ecografia putând evidenția prezența unui sac gestațional;
- avortul - este eliminat cu ușurință în fața unui tablou clinic, cu dureri lombo-abdominale, metroragii și modificări de col;
- endometrioza circumscrisă pe fața externă a uterului: formațiune mică, rotundă, de consistență păstoasă, fiind dureroasă pre și în timpul menstruației;
- adenocarcinomul de corp uterin: vârsta (în menopauză), scurgeri rozate și fetide și în ultimă instanță biopsia, tranșează diagnosticul, ca și în sarcomul uterin.

FORME CLINICE

Dintre variatele forme clinice ale fibromului uterin, trebuie reținute:

- fibromul abdominal voluminos, relativ rar astăzi;
- fibroamele pelviene, cele mai frecvente;
- fibroamele submucoase, determinând hemoragii abundente care țin de simptomatologie (latente sau cu evoluție rapidă);
- asocierea fibrom și gușă;
- fibromul și sarcina: coexistența acestora poate antrena tulburări de gravitate inegală (în cursul primelor luni de sarcină, avorul spontan reprezintă riscul major). El este în general precoce, hemoragia este abundentă, retenția placentară este frecventă, în ultimele luni de sarcină - fibromul evoluează ca puseuri pasagere de hipertrofie dureroasă, existând și riscul necrobiozei aseptice și a accidentelor de compresiune. Fibromul jenează acomodația fătului, fiind cauza de prezentații anormale, distocice. La fel, nașterea prematură este frecventă ca și distociile de dinamică prin insuficiența funcțională a uterului fibromatos.

în delivreanță, riscul hemoragiilor este de temut, decolarea placentară fiind incompletă. Dacă într-un fibrom corporeal, nașterea pe căi naturale este regulă, un fibrom pelvian praevia constituie un obstacol ireductibil, impunând operația cezariană. Niciodată însă operația cezariană nu va fi urmată de miomectomie, existând riscul unor hemoragii care nu pot fi stăpânite.

Lăuzia este grevată de pericolul unei necrobioze aseptice și a accidentelor tromboembolice.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Evoluție

Netratat, fibromul uterin are o evoluție foarte variată. Astfel unele fibroame au o evoluție silențioasă, fiind perfect tolerate de bolnave, iar la menopauză se pot atrofia până aproape de dispariție.

în unele cazuri pot surveni complicații locale legate fie de alterarea mucoasei endometriale, provocând hemoragii, fie de creșterea volumului, condiționând complicații mecanice, fie de tulburări de vascularizație, explicând unele transformări, edematoase sau necrobiotice. La fel, fibromul poate determina și unele complicații generale.

Complicații locale

a) *Complicații hemoragice.* Prin repetarea și abundența lor, hemoragiile pot antrena o anemie hipocromă, uneori severă. Se întâlnesc în special în fibroamele submucoase și în patogenia lor se intrică modificări ale endometrului legate și de tulburări hormonale ale terenului fibromatos (hiperplazii mucoase) și alterări mecanice ale endometrului, de către miom, prin compresiune cu congestie și ischemie.

b) *Complicații mecanice:* se datoresc fibroamelor induse în ligamentul larg și celor inclavate în Douglas, determinând:

- fenomene de compresie ureterală, putând compromite rinichiul respectiv, urografia intravenoasă, precizând traiectul pelvin al ureterului;
- fenomene de compresiune vezicală sau rectală frecvente;

- fenomene de compresiune a venelor iliace, antrenând riscul bolii tromboembolice;

- fenomene de compresiune nervoasă, antrenând veritabile nevralgii sciatice;

- fenomene de torsiune, care poate fi *acută,* cu simptomatologia unui abdomen acut, necesitând intervenție chirurgicală de urgență, ca într-un fibrom pediculat sau *subacută,* manifestată prin crize dureroase intermitente. în unele cazuri, torsiunea antrenează ruptura unei vene mai superficiale, cu hemoragie intraperitoneală, putând evoca o ruptură de sarcină ectopică, iar alteori se produce torsiunea axială a uterului.

c) *Modificări de structură* a fibromului:

- necrobioza aseptică este sfacelarea brutală a tumorii prin ischemia secundară obliterării arterei unice terminale care irigă fibromul observându-se în cursul sarcinii, dar mai ales în post-partum imediat. Necrobioza aseptică se traduce prin trei simptome: febră 38-38,5°C, cu facies subicteric; dureri pelviene paroxistice pe fond dureros, însoțite de pierderi de sânge negricios; modificări locale ale fibromului care devine foarte dureros, ramolit, dar cu mobilitatea conservată.

La aceste semne, se adaugă semne furnizate de ecografie, o imagine în cocardă: zona centrală de necroză este înconjurată de o coroană hipoecogenă de edem, limitată de un miometru de ecogenitate normală. Acest tablou comandă intervenția chirurgicală, după un tratament asociat cu corticoizi, intraoperator, uterul fiind mărit de volum, moale având culoarea de carne crudă;

- necrobioza septică - sfacelarea unui polip acușat, prin col, realizează tabloul clinic al necrobiozei septice. Este singura complicație septică frecventă a fibromului uterin, aproape dispărută azi, grație antibioticelor, tradusă prin alterarea stării generale, ascensiune termică, dureri expulzive, violente, metroragii fetide și eliminări de sfaceluri, examenul cu valvule evidențiind în canalul cervical polipul friabil și hemoragie de culoare negricioasă;

- degenerescenta edematoasă, frecventă, antrenează creșterea de volum a tumorii care se ramolește fără a fi dureroasă. La ecografie se constată zone heterogene, hipoecogene, corespunzând disocierii edematoase a fibrelor musculare;

- degenerescenta teleangiectatică, în care uterul este mărit de volum, dezvoltându-se enorm vasele sangvine;

- degenerescenta calcară - calcifierea fibromului se observă mai ales la menopauză, diagnosticul fiind radiologie (aspectul tigrat la HCG);

d) *Transformările maligne* - sunt excepționale și din acest considerent, cancerizarea unui fibrom, tumoră benignă, nu trebuie să constituie un argument pentru operarea tuturor fibroamelor.

Degenerescenta malignă, după Ducuing, este totdeauna un cancer de corp uterin și poate fi:

- degenerescenta sarcomatoasă, observată după menopauză și apare într-un procent de 1/5 000 de cazuri. Se manifestă prin: creșterea rapidă de volum a unui fibrom care devine moale și dureros și prin metroragii mari abundente, fetide, starea generală alterându-se rapid. Gravitatea este extremă, cu mortalitatea sub 1 an până la 75% din cazuri cu metastazare rapidă pe cale sangvină în plămâni, ficat, vase, creier;

- degenerescenta leiomiosarcomatoasă, se face pe seama fibrelor musculare ale miometrului. Foarte rară, nu se observă decât la femeile tinere având un prognostic redutabil. Degenerarea malignă este excepțională datorită prezenței inhibitorilor factorilor de creștere la nivelul uterului.

Complicații generale

Rolul hiperestrogeniei în geneza fibromului uterin trebuie considerat doar în raport cu celelalte funcții ale organismului:

a) Complicații la nivelul aparatului circulator: algii precordiale, hipertensiunea arterială (relația fibrom-hipertensiune arterială).

b) Complicații la nivelul aparatului respirator (dispneea în fibroame voluminoase).

c) Complicații la nivelul aparatului digestiv (dispepsii, constipație etc).

TRATAMENTUL FIBROMULUI UTERIN

Tratament profilactic

Tratamentul profilactic include un complex de măsuri, de la măsuri origanizatorice, constând din controlul periodic și dispensarizarea femeilor, până la măsuri'de igienă care vizează prescrierea unor reguli elementare ca repausul la menstruație, regim igienico-dietetic, evitarea vieții sedentare etc.

Tratamentul curativ

Tratamentul medicamentos

Etiologia fibromului fiind insuficient cunoscută, în prezent, nu există un tratament etiologic.

Tratamentul medical al fibromului este, din acest considerent, doar simptomatic, adresându-se în primul rând metroragiilor, leucoreei și durerilor, cu alte cuvinte tulburărilor funcționale ale acestora.

Hormonoterapia, la care se recurge în mod obișnuit în fibromul uterin, nu produce involuția procesului proliferativ, cel mult îl stopează și oprește hemoragiile. Existența unor simptome, evocând un important dezechilibru hormonal (sindrom premenstrual pronunțat) poate justifica de asemenea tratamentul medicamentos hormonal.

Ca atare, indicațiile hormonoterapiei în fibromul uterin sunt:

- fibroamele mici (sub 6 cm diametru), necomplicate, a căror principală manifestare este hemoragia;
- diagnostic sigur;
- prevenirea recidivelor post-operatorii (când s-a practicat o chirurgie conservatoare).

Cele mai multe din fibroame, în apropierea menopauzei se pot atrofia până aproape de dispariție.

Creșterea fibromului și apariția complicațiilor impun însă sacțiunea chirurgicală, tratamentul chirurgical fiind de altfel, conduita terapeutică de elecție în fibromul uterin.

Tratamentul hormonal se bazează pe folosirea progestativelor între a 15-25-a zi a ciclului menstrual, produsele utilizate trebuind să îndeplinească următoarele deziderate: o activitate progestativă puternică; o bună activitate antiestrogenică; absența efectelor androgenice. Derivații de 17-OH progesteron, ca Medroxiprogesteronul corespund cel mai bine acestor deziderate, administrându-se în doze de 1-2 comprimate între a 15-25-a zi a ciclului menstrual, timp de 3-6 luni.

De subliniat faptul că progestativele nu au făcut proba acțiunii asupra miometrului însuși, acționând doar asupra endometrului care este sediul unei hiperplazii. în schimb, derivații de nortestosteron, ca linestrenolul, administrat în același mod ca și Medroxiprogesteronul, au o activitate progestativă puternică, dar și o activitate androgenică notabilă, ceea ce impune o supraveghere atentă clinică și biologică a bolnavelor. La fel, și estroprogestativele sunt contraindicate, existând riscul creșterii secreției endogene de estrogeni, determinând creșterea volumului tumorii și favorizând necrobioza aseptică.

Recent, s-a propus utilizarea analogilor de LH-RH (GnRH) pronind de la observația că după menopauză fibromul involuează. într-adevăr, analogii de GnRh blochează secreția de FSH și LH, pun ovarul în repaus și suprimă secreția de estrogeni ca și în menopauză. Sângerarea se oprește, fibromul diminua în volum (20-70% din cazuri). Analogii de GnRH se administrează și preoperator pentru a reduce volumul fibromului și a simplifica intervenția. Tulburările antrenate de GnRH prin carența estrogenică (bufeuri, osteoporoză, atrofia genitală) ca și prețul încă ridicat al acestor droguri (Busclerin, Decapiptyl, Suprefact) limitează folosirea pentru tratament prelungit.

Durata tratamentului nu va depăși 5-6 luni și va fi rezervat doar fibroamelor, care prezintă o simptomatologie funcțională, fără a înlocui chirurgia în cazul când apar complicații.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical constituie tratamentul de elecție în fibromul uterin, fiind singurul capabil până în prezent să înlăture tumora și complicațiile ei, să conserve integral sau parțial funcția genitală a femeii, cu un prognostic vital și funcțional îndepărtat, cât mai bun.

Tratamentul chirurgical al fibromului uterin, va ține seama de o serie de factori: vârsta, dimensiunea fibromului, tabloul clinic, evoluția și eventualele complicații ale acestuia.

Prin prisma acetor factori, indicațiile tratamentului chirurgical, după P. Sîrbu sunt:

- fibroamele care nu au beneficiat de tratament medicamentos;
- fibroamele voluminoase;
- fibroamele care determină stări de urgență (hemoragii masive, torsiune, necrobioza);
- fibroame complicate (dureroase, cu tulburări urinare, tulburări venoase, avorturi repetate);
- fibroame asociate cu alte stări patologice (endometrioză, chist de ovar, cancer de corp uterin), cu atât mai mult cu cât chiar incertitudinea diagnosticului poate fi o indicație cu condiția de a exclude o sarcină.

Tehnica adoptată și tipul intervenției, depinde de vârsta bolnavei. Astfel:

- la femeile tinere între 35-45 de ani, se va recurge, la intervenții chirurgicale conservatoare, care au avantajul că păstrează funcția menstruală și chiar de gestație a uterului, respectă endometrul, organ de recepție hormonală și nu modifică statica organelor pelviene;
- între 45-50 de ani în caz de intervenție chirurgicală se va proceda la histerectomie totală, uneori cu anexectomie bilaterală, conservarea gonadelor nefiind foarte importantă, mai ales dacă intra-operator se constată o patologie asociată;

- peste 50 de ani, abstinența, eventual tratamentul simptomatic constituie regula, iar la apariția unei complicații, se recomandă histerectomie totală, cu anexectomie bilaterală (4).

Intervențiile chirurgicale, multiple, se pot efectua fie pe cale vaginală, ca în cazul polipilor fibroși sau acupați prin col, fie cel mai frecvent, pe cale abdominală.

Abordarea abdominală se face prin laparotomie mediană subombilicală sau prin laparotomie transversală suprapubiană Pfannenstiel sau Pfannenstiel-Aburel.

Metodele chirurgicale pot fi multiple:

1. *Metodele paliative* sunt indicate în sângerările mari, rezolvând temporar problema hemoragiei (chiuretaj uterin, tamponament vaginal, columnizare). Dintre acestea, chiuretajul uterin are avantajul de a fi în același timp și hemostatic și biopsie, eliminând o suspiciune de adenocarcinom de corp uterin.

2. *Metodele conservatoare:*

a) *Miomectomia,* reprezintă tipul de intervenție chirurgicală conservatoare din chirurgia ginecologică, uterul rămânând intact, păstrându-și toate funcțiile. Intervenția se poate efectua și prin chirurgia endoscopică, ce reduce mult timpul de spitalizare. Operația constă din enucleerea nodulilor fibromatoși prin decapsulare, după incizia unui fibrom pediculat subseros. Este tipul de intervenție indicat în special la femeile tinere, contraindicațiile miomectomiei derivând numai din leziunile patologice asociate (ale colului, anexelor). Riscul recidivelor nu este însă de neglijat. Mioamele submucoase se operează preferențial pe cale histeroscopică, iar celiochirurgia este indicată pentru tratamentul mioamelor subseroase sau interstițiale.

b) *Miometrectomia.* Miometrectomia sagitală Aburel, este de asemenea un procedeu de chirurgie funcțională fiind indicată la femei tinere în cazurile de fibromatoză uterină difuză, în care miomectomia nu poate fi realizată. Contraindicațiile sunt legate de vârstă (nu se practică peste 40-42 ani), de prezența unei eventuale sarcini, de o infecție utero-anexială, de leziunile suspecte de malignizare de la nivelul colului, endometrului și a anexelor.

Intervenția constă din extirparea nodulilor și a unei părți din musculatură, croindu-se o felie sagitală anterioară, seromiometrială, începând de pe fața anterioară a istmului până la fundul uterin și de aici spre fața posterioară a istmului. Prin această intervenție se reușește conserevarea unei părți importante de miometru și a endometrului, rezultatele fiind foarte bune, aparatul genital rămânând intact sub raport anatomic și funcțional. Operația fiind foarte sângerândă, necesită obligatoriu drenajul fundului de sac Douglas, cu un tub subțire care se va lăsa pe loc 24-48 ore.

c) *Histerectomiile parțiale* fac parte din procedeele chirurgicale conservatoare. Ele conservă parțial uterul, vascularizația și funcționalitatea genitală (hormonală, menstruală, sexuală, statica pelvină), dar nu conservă și funcția gestativă, existând procedee chirurgicale numeroase. După nivelul la care se practică, histerectomia poate fi: fundică, supraistmică, subtotală. De subliniat faptul că orice histerectomie parțială asociată cu anexectomia bilaterală devine implicit intervenție radicală.

- Histerectomia fundică, constă în extiraprea nodulilor fibromatoși cu localizare fundică.

- Histerectomia supraistmicâ, înaltă cu conservarea anexelor este denumită și histerectomie „intermediară", deoarece din punct de vedere tehnic, se situează între histerectomia subtotală și histerectomia fundică. Dintre numeroasele procedee de histerectomie supraistmică amintim și procedeul Tr. Rebedea cu reconstituirea cavității uterine, prin confecționarea unui lambou miometrial, care permite conservarea funcției menstruale (3).

- Histerectomia subtotală. în histerectomia subtotală care nu se va practica la femeile tinere, în plină activitate sexuală și nici cele în vârstă datorită riscului unui cancer de bont restant, corpul uterului se extirpă în întregime.

Atât histerectomia subtotală, cât și totală se pot efectua prin celiochirurgie, riscurile acesteia nefiind însă de neglijat: complicații imediate, reductabile (peritonita chimică) sau tardive (aderențe pelvine) și necesită o echipă cu experiență. Prezintă însă marele avantaj al reducerii duratei de spitalizare.

3. *Metode radicale:*

Intervențiile radicale, mutilante. Histerectomia totală constă în extirparea în totalitate a uterului, atât a corpului uterin cât și a colului, cu sau fără conservarea anexelor, în funcție de vârsta femeii (de obicei peste 45 ani) și patologia anexială asociată.'

Astăzi, atât incidența scăzută a complicațiilor fibromului, altădată de temut, cât și posibilitățile terapeutice moderne, au ameliorat prognosticul vital. Cu excepția degenerescentei maligne care poate surveni chiar în menopauză, celelalte situații au în general, un prognostic favorabil.

Prognosticul funcțional al fibromului uterin interfera cu principiul chirurgiei conservatoare, el fiind de cele mai multe ori bun, când condițiile locale și

procedeul utilizat conservă funcția menstrual-hormonală, de gestație și sexuală, statica pelvină și echilibrul psiho-nervos.

BIBLIOGRAFIE

1. **Conți R. et al.** - *Total laparoscopic hysterectomy.* Gynaecological Endoscopy, 2000, voi. 9, suppl 1, pg.35.
2. Dubuisson J **et al.** - *Laparoscopic myomectomy* - Gynaecological Endoscopy, 2000, Voi 9, pg. 23.
3. **Hillard Paula** - *Novak's Gynecology,* 1966, Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, pg. 331-399.
4. **Katz V. et al.** - *Complications of uterine leiomyomas in pregnancy.* Obst. Gynecol. 1989, 73, 593-596.
5. **Landy S. et al.** - *Laparoscopic myomectomy - complications,* Gynaecological Endoscopy, 2000, voi. 9, suppl 1, pg. 4.
6. **Lansac J., Lecompte P.** - *Gynécologie pour le praticien,* Simeza, Ed. Paris, 1989.
7. **Herbst A.** - *Comprehensive Gynecology,* Mosby Year Book, St. Louise, Missouri, 1991.
8. **Rebedea Tr.** - Genitologie, IMF București, 1981.
9. **Sîrbu P.** - Chirurgia funcțională a uterului, Buc, Ed. Medicală, 1971.
10. **Vârtej** P. - Ginecologie, Buc, Ed. All, 1997.

CANCERUL DE COL UTERIN

G. BÂNCEANU

Colul uterin este porțiunea cea mai accesibilă ginecologului-obstetrician pentru diagnostic și tratament; acest lucru explică faptul că neoplasmul de col uterin reprezintă o patologie în regresie în țările dezvoltate. Din păcate, în România, cancerul de col uterin se găsește pe locul întâi între neoplasmele genito-mamare.

Frecvența de apariție a cancerului cervical nu este cunoscută cu precizie, literatura anglo-saxonă indicând o rată de 8-10 /100 000 / an. Ea diferă de la o zonă la alta, de la o țară la alta în funcție de buna funcționare a programelor de *screening,* de gradul de educație a femeilor și mai ales în funcție de nivelul socio-economic, cancerul de col uterin fiind în continuare o boală a populației sărace (1).

ETIOLOGIE

Ca toate neoplasmele, etiologia cancerului de col nu este cunoscută. Totuși, accesibilitatea organului, precum și studii epidemiologice efectuate pe loturi populaționale cu mare valabilitate statistică au evidențiat o serie de factori favorizanți ai apariției afecțiunii (2, 4, 19):

- activitatea sexuală a femeii - debutul la vârsta tânără, mai ales în adolescență, parteneri sexuali multipli, prima sarcină la vârstă foarte tânără, cresc riscul de 8 până la 14 ori;
- partenerul sexual are un rol important, observându-se un risc crescut de îmbolnăvire la femeile care, deși au un singur partener, acesta are multiple partenere.

S-a observat scăderea riscului de îmbolnăvire la femeile căsătorite cu bărbați circumciși (în special evreice);

- fumatul crește riscul de 3-4 ori;
- statusul socio-economic arată incidența mai mare la populația săracă, atât datorită deficiențelor de igienă intimă, cât și celor de dietă, femeile care au dezvoltat cancer de col uterin având nivele plasmatice scăzute de vitamina A, caroten și acid folie.

Din cele prezentate reiese evident factorul sexual în etiologia neoplaziei cervicale, unii autori considerând-o o „adevărată boală cu transmisie sexuală". Această aserțiune este susținută de cercetări recente care încriminează factorul infecțios în etiologia cancerului de col uterin;

- *herpes simplex virus* tip 2 (HSV-2);
- *human papiloma virus* (HPV) (5, 6)

deși relația cauză efect este greu de dovedit.

HSV-2 a fost izolat și cultivat în culturi tisulare prelevate din cancer cervical uman, iar ARN viral a

fost depistat în leziunile CIN. S-a emis mai recent ipoteza că HSV-2 este „inițiatorul" ce acționează ca un mutagen, în timp ce HPV este „promotorul" apariției leziunii. Posibilitatea biologică a rolului HPV în oncogeneza cervicală este evidențiată și de faptul că acesta determină infecție persistentă a epiteliului metaplastic în zona scuamo-columnară.

Oricum, problema etiologiei cancerului de col uterin rămâne un capitol deschis, fiind departe de a fi corect și complet elucidată până în momentul de față.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic leziunea devine vizibilă în cancerul franc invaziv. în cel microinvaziv colul poate să apară macroscopic normal. Cancerul microinvaziv a reprezentat și reprezintă un subiect controversat între anatomo-patologi, conceptul și definiția variind mult în decursul timpului. Ultima definiție acceptată de FIGO în 1994 cuprinde:

• stadiul a1 - cancer cu invazie stromală mai mică de 3 mm de la membrana bazală și nu mai largă de 6 mm;

• stadiul a2 - invazie în adâncime de 3-5 mm de la membrana bazală și nu mai largă de 7 mm.

Interesarea vasculară, venoasă sau limfatică nu modifică această stadialitate (cancer microinvaziv) pentru stadiul a1, nu s-au constatat niciodată metastaze ganglionare, ceea ce justifică conduita mult mai conservativă a multor autori pentru acest stadiu.

Macroscopic poate apare ca o leziune *exofitică,* conopidiformă, friabilă, sângerândă ușor la atingere și de obicei suprainfectată; leziunea *ulcerativă (endofitică),* o zonă centrală exulcerată, cu margini reliefate, cu aspecte pe sectoare de tip infiltrativ; forma *nodulară,* de obicei în histogeneză endocervicală și expansionare spre exocervix.

Ca număr leziunea poate fi unifocală, multifocală (mai rar) sau circumferențială.

Clasificarea histopatologică a cancerului colului uterin (tabel I).

Carcinoamele pe col restant reprezintă apariția neoplaziei cervicale la 3 ani sau mai mult de la histerectomie; dacă perioada este mai mică de 3 ani carcinomul este considerat concomitent hsiterectomiei. Tipurile histopatologice și modul de extensie sunt aceleași ca la carcinomul obișnuit.

TABELUL I

Clasificarea histologică a cancerului de col uterin

I. TUMORI EPITELIALE MALIGNE
- A. Carcinom scuamos
  1. Carcinom epidermoid microinvaziv
  2. Carcinom epidermoid cu celule mari cheratinizate (epiteliom pavimentos cu tendință spinocelulară)
  3. Carcinom epidermoid cu celule mari necheratinizate (epiteliom pavimentos nediferențiat cu tendință spinocelulară)
  4. Carcinom epidermoid cu celule mici necheratinizate (epiteliom pavimentos nediferențiat)
  5. Carcinom epidermoid cu celule fuziforme
  6. Carcinom bazocelular
  7. Carcinom verucos sau papilar al epiteliului scuamos
- B. Adenocarcinoame
  1. Comun
  2. Papilar
  3. Mucos
  4. Endometrioid
  5. Cu celule clare (mezonefroid)
  6. Adenoid chistic
- C. Carcinom adenoscuamos
- D. „Glassy cell carcinoma"

II. TUMORI NONEPITELIALE MALIGNE
1. Sarcom stromal adenocervical
2. Carcinosarcom
3. Adenosarcom
4. Leiomiosarcom

III. TUMORI SECUNDARE

CĂILE DE EXTENSIE

în ordinea frecvenței:

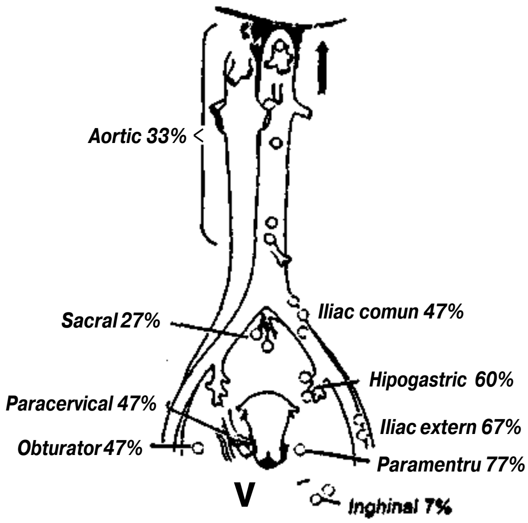
I. *Din aproape în aproape,* cea mai „folosită", neoplasmul întinzându-se ca o „pată de ulei", la epiteliul vaginal, endocol, corp uterin, țesutul celulo-grăsos din baza ligamentelor largi, parametre, vezica urinară și rect.

II. *Calea limfatică*

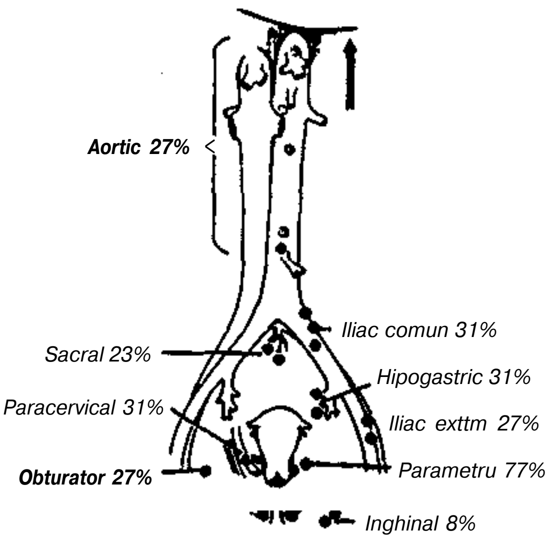
A. Grupul ganglionar primar:
1. ggl paracervicali
2. ggl parametrului
3. ggl obturatori
4*. ggl hipogastrici
5. ggl iliaci externi
6. ggl presacrați

B. Grupul ganglionar secundar:
1. ggl iliaci comuni
2. ggl periaortici
3. ggl femurali profunzi și superficiali

C. *Calea hematogenă* - determinând metastaze la distanță - osoase, pulmonare, cerebrale etc.



Procentul invaziei stafiilor ganglionare la pacientele tratate



Procentul invaziei stafiilor ganglionare la pacientele netratate

Fig. 1 - Extensia limfatică a neoplasmului de col uterin (după DiSaia-Creasman).

SEMNE ȘI SIMPTOME

Din nefericire sunt tardive, apărând în fazele avansate, și cu curabilitate redusă.

Cancerul microinvaziv este complet asimptomatic. în fazele incipiente de obicei apare o secreție apoasă, subțire, neluată în seamă de pacientă. Primul semn caracteristic este o scurgere redusă, nemirositoare, de obicei cu striuri sangvine, care apare de regulă după microtraumatisme (contact sexual, irigații vaginale).

Pe măsură ce boala avansează sângerarea devine abundentă, uneori mirositoare, amestecată cu puroi și/sau detritusuri tisulare.

Tardiv, în fazele avansate se adaugă durerea în flancuri sau membrele inferioare, disurie, hematurie, sângerări rectale etc.

STADIALIZARE

în literatură sunt folosite două stadializări - TNM - utilizată mai ales de oncologi și - FIGO - folosită cu predilecție de ginecologi și radioterapeuți; ultima se realizează mai ușor și are marele avantaj de a permite o foarte corectă codificare terapeutică.

Pentru stadializarea corectă a cancerului de col uterin sunt obligatorii:

- *examenul genital complet* (examenul cu valve, tact vaginal și tact rectal, de preferabil cu bolnava adormită pentru a elimina aprecieri false în plus sau în minus);
- examene paraclinice - (urografie intravenoasă, cistoscopie și rectoscopie).

Stadializarea FIGO a cancerului de col uterin (Tabel II, fig. 2).

DIAGNOSTIC POZITIV

Este ușor în stadiile avansate prin coroborarea semnelor și simptomelor cu examenul histopatologic prin biopsie din leziune; important este diagnosticul în stadiile incipiente în care coroborarea examenului cu valve, a testului Lahm-Schiller, citologia, colposcopia și biopsia țintită sub colposcop sunt esențiale; în cazurile suspecte rezecția cu ansă diatermică (LLETZ) și/sau conizația diagnostică sunt foarte importante. Menționăm o dată în plus că diagnosticul pozitiv al cancerului de col uterin este *numai anatomo-patologic.*

Screening-u pentru cancerul de col uterin se face prin examen citologic - ușor de realizat, nu foarte costisitor - permițând diagnosticul în stadii incipiente, cu îmbunătățirea evidentă a prognosticului.

FORME PARTICULARE ALE CANCERULUI Di QOL UTERIN

Adenocarcinomul

Reprezintă 10-15% din cancerele de col uterin; își are originea în glandele endocervicale, ceea ce

TABELUL II

Stadializarea cancerului de col uterin (FIGO)

STADIUL 0 - Carcinom „in situ" (carcinom intraepitelial)
STADIUL I - carcinom localizat strict la cervix
  STADIUL Ia - cancer invaziv identificat numai microscopic
    - invazie în adâncime de maximum 5 mm de la membrana bazală și 7 mm lățime
    - nu contează invazia vasculară, venoasă sau limfatică
    STADIUL Ia 1 - Invazia stromală nu mai adâncă de 3 mm și largă de 7mm
    STADIUL Ia 2 - Invazia stromală mai mare de 3 mm, dar nu mai mult de 5 mm și largă de 7 mm (măsurarea adâncimii se face de la baza epiteliului superficial sau glandular de origine)
  STADIUL Ib - Leziune limitată la cervix, vizibilă sau microscopică, mai mare decât la
    STADIUL Ib1 - Leziune de până la 4 cm
    STADIUL Ib2 - Leziune mai mare de **4** cm
STADIUL II - Invazia vaginului, dar nu a 1/3 caudale, și/sau infiltrația parametrelor, dar nu până la peretele excavației
  STADIUL Ha - Invazia vaginului fără interesarea parametrelor
  STADIUL IIb - Invazia parametrelor, dar nu până la peretele excavației
STADIUL III - Invazia vaginului în 1/3 inferioară sau invazia parametrelor până la peretele excavației; vor fi incluse toate cazurile cu ureterohidronefroză sau rinichi nefuncțional (mut)
  STADIUL lila - Invazia 1/3 caudale a vaginului, dar fără atingerea pereților excavației în caz de invazie a parametrelor
  STADIUL IIIb - Invazia parametrelor până la peretele excavației și/sau hidronefroză sau rinichi nefuncțional
STADIUL IV - Extensia în afara aparatului genital
  STADIUL IVa - Invazia mucoasei vezicale și/sau rectale
  STADIUL IVb - Metastaze la distanță sau în afara pelvisului

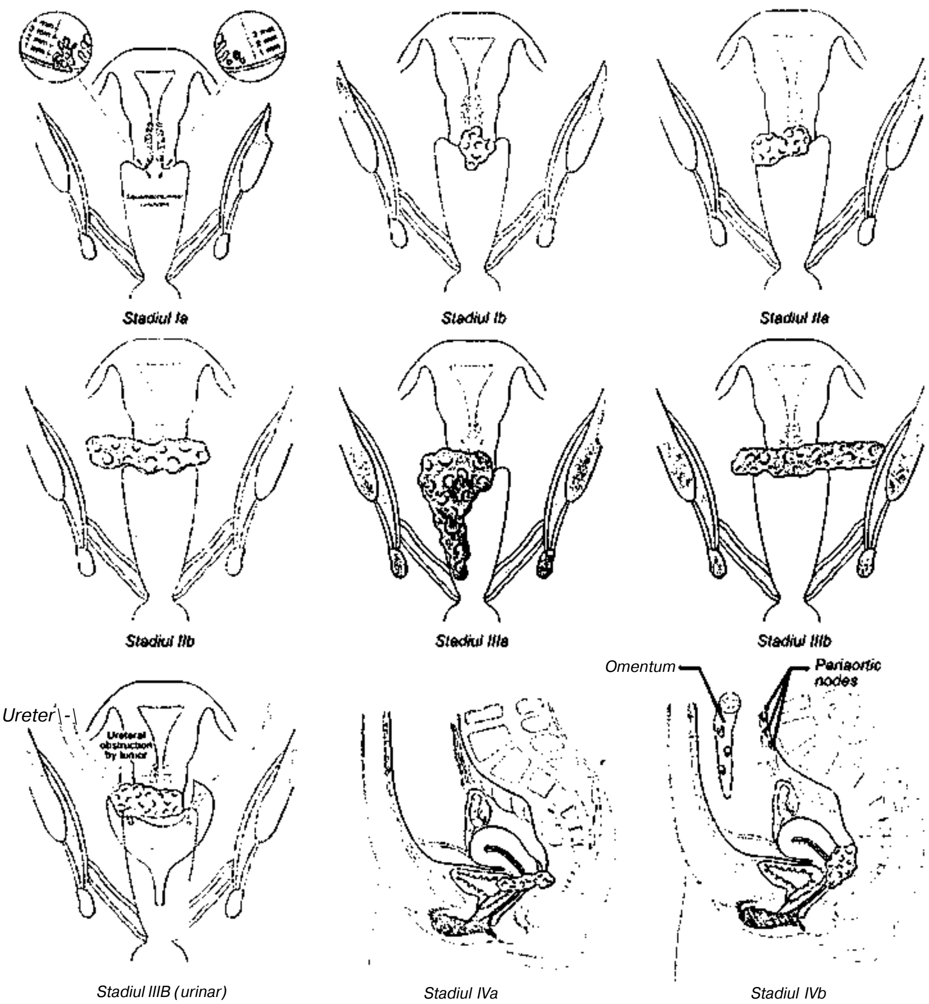


Fig. 2 - Stadializarea neoplasmului de col uterin (după DiSaia-Creasman)

face ca manifestarea lui prin semne și simptome să fie mai tardivă decât a cancerului exocervical. Clinic se manifestă prin mărirea porțiunii intravaginale a colului, acesta având formă de „butoiaș"; ulterior apar metroragii spontane sau la traumatisme ale colului, secreție sangvino-purulentă, dureri, etc.

Căile de diseminare sunt aceleași ca pentru carcinomul scuamos, dar cu recidive locale mai frecvente datorită radiosensibilității mai reduse comparativ cu acesta.

Cancerul de col și sarcina

Apare cu o incidență de 0,02-0,07% din numărul de nașteri (Brown și Jennings, Butsilis) și de 0,7-2,25% din numărul neoplasmelor de col uterin; diagnosticul este dificil în formele incipiente și impune experiență și acuratețe din partea ginecologului și a anatomopatologului. Stabilirea stadialității bolii este de asemenea dificilă datorită imbibiției hidrice din sarcină ce poate masca procesele infiltrative din parametre (29, 30).

TRATAMENT

Tratamentul cancerului de col uterin este complex folosind multiple mijloace terapeutice, care trebuie să se succeadă și să se combine - iradiere, chirurgie, chimioterapie, tratament adjuvant. Momentul aplicării fiecărei secvențe terapeutice ține de analiza amănunțită a fiecărui caz, de stadiul bolii, de starea locală și generală a pacientei, astfel încât aspectul capătă forma unei *adevărate strategii terapeutice.* Decizia trebuie luată în comun de către o echipă complexă formată din ginecolog, anatomopatolog, radioterapeut, oncolog și chimioterapeut.

înainte stabilirii strategiei terapeutice este necesar un bilanț general ce cuprinde examen genital complet (cu stadializarea clinică); examen clinic general, radiografie pulmonară, ECG, hemoleucogramă cu trombocite, probele sferei hepatice, ale sferei urinare, VSH, glicemie, ecografie, test de sarcină la bolnavele tinere, iar pentru stadiile avansate urografie iv, cistoscopie, rectoscopie și limfografie.

TRATAMENT CHIRURGICAL

Urmărește în primul rând prognosticul vital, sacrificând funcționalitatea în favoarea radicalității oncologice - extinderea exerezei chirurgicale dincolo de limitele aparente ale leziunii tumorale, cu extirparea în bloc a căilor de propagare și a stațiilor limfatice satelite.

în Europa primele tehnici au apărut la sfârșitul secolului trecut sub forma a două concepții:

- concepția chirurgiei lărgite de organe (Wertheim);
- concepția chirurgiei de teritoriu limfatic (T. Ionescu), ambele promovând chirurgia cancerului de col cu abordare pe cale abdominală.

Mortalitatea excesivă a dus la apariția tehnicilor cu abordare pe cale vaginală.

Ulterior, în secolul XX tehnicile au fost îmbunătățite, contribuții deosebite având J.L. Faurre, J.V. Meigs (USA) și Okabaiashi (Japonia).

în momentul de față, marea majoritate a autorilor sunt adepții histerectomiei radicale (limfadenocolpohisterectomia totală lărgită) care urmărește extirparea uterului, 1/3 craniale a vaginului, ligamentelor uterosacrate și uterovezicale, parametrele, precum și stațiilor ganglionare ureterale, obturatorii, hipogastrice și iliace externe. Metastazele ovariene sunt rare și de aceea actualmente se acceptă păstrarea ovarelor la femeile tinere și în stadiile incipiente.

Progresele realizate în diagnosticul precoce al cancerului de col uterin au diferențiat mult tehnicile histerectomiei radicale, Rutledge (1974) împărțindu-le în 5 clase:

1. Histerectomia extrafascială (indicată în stadiul 0 și stadiul Ia1).
2. Extirparea jumătății mediale a ligamentelor cardinale și uterosacrate și a 1/3 craniale a vaginului.
3. Extirparea în totalitate a ligamentelor cardinale și utero-sacrate și a 1/3 craniale a vaginului.
4. Extirparea țesutului periureteral, a arterei vezicale superioare și a 3/4 din vagin.
5. Extirparea porțiunii distale a ureterelor și a vezicii urinare.

Dacă primele două categorii de histerectomie radicale (limitate) se adresează în special cazurilor cu stadialitate incipientă, cea de a treia este în opinia noastră cea cu aplicabilitatea cea mai extinsă (de la stadiul Ib la IIb). Ea urmărește extirparea radicală a țesuturilor din parametre și paracolpos, a ganglionilor limfatici pelvini; artera uterină se ligaturează la origine; disecția ureterului de ligamentul pubo-vezical urmărește menținerea unui oarecare aport sangvin pentru ureterul terminal, iar fistulele sunt evitate prin conservarea arterei vezicale superioare; ligamentele uterosacrate se

secționează pe peretele pelvisului; se extirpă 1/3-1/2 cranial ale vaginului, precum și stațiile ganglionare ale pelvisului.

Categoriile a patra și a cincea au, în opinia noastră, indicații foarte limitate datorită complicațiilor și inconvenientelor ce depășesc beneficiile.

Complicațiile imediate includ hemoragii prin leziuni ale vaselor iliace și mai ales ale vaselor din fosa obturatorie (extrem de redutabile și greu de stăpânit), leziuni ale ureterelor, vezicii urinare și ale anselor intestinale.

Complicațiile postoperatorii sunt infecțiile, hematoamele, tromboflebitele, boala tromboembolică sau apariția de formațiuni limfochistice precoce (se reduce incidența acestora prin neperitonizarea spațiului pelvisubperitoneal).

Complicațiile tardive sunt dominate de disfuncția vezicală, fistule ale tractului urinar, formațiuni limfochistice și limfedem suprapubian și/sau ale membrelor inferioare.

Tratament radiologie

I. Brahiterapia sau curieterapia, în care sursa de iradiere este în contact cu tumora, constituie în foarte multe cazuri primul act terapeutic.

Cei mai frecvenți radionuclizi folosiți azi sunt Cesiu (^{137}Cs) și Iridiu (^{192}Ir). Sursele radifere sunt introduse intrauterin și intravaginal, concomitent sau separat. Având la bază experiența clinică, astăzi sunt utilizate diferite sisteme de iradiere, dar toate derivă din cele trei sisteme clasice.

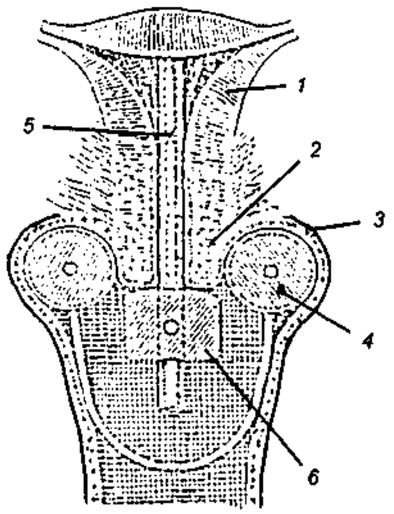


Fig. 3 - Brahiterapie (sistemul PARIS).
1 - corp uterin; 2 - col uterin; 3 - funduri de sac vaginale laterale; 4 - ovoid radifer intravaginal; 5 - sondă radiferă intrauterină; 6 - sursă radiferă în fața colului uterin.

1. Sistemul PARIS (Regaud - 1920, Larmarque, Coliez - 1951) utilizează o sondă radiferă intrauterină și trei surse plasate intravaginal: două în fundurile de sac vaginale laterale și una în fața orificiului colului uterin (fig. 3). Activitatea totală este cea mai scăzută din toate sistemele și timpul de iradiere este de 6-8 zile. Clasicul sistem nu implică nici o distanță fixă între sursele vaginale și nici o legătură dintre ele și sursa intrauterină (Pirquin 1964).

2. Sistemul Stockholm (Kottmeier - 1964) preconizează o sondă intrauterină și o sursă intravaginală plată rectangulară sau concavă plasată în fața colului, legată sau nu de cea intrauterină (fig. 4). Activitatea este mare și durata expunerii scurtată la 27-30 ore, repetată la interval de trei săptămâni. Iradierea este mai intensă și mai omogenă.

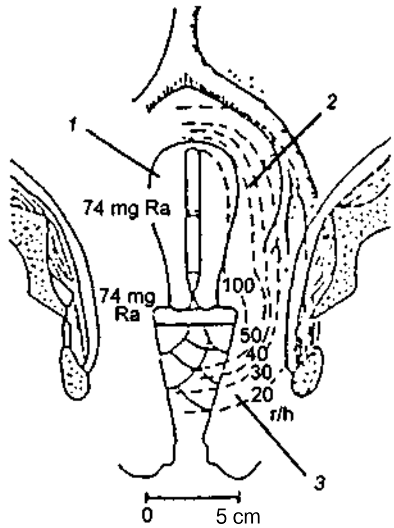


Fig. 4 - Brahiterapie (sistemul Stockholm).
1 - corp uterin cu sursă radiferă intrauterină; 2, 3 - izodoze.

3. Sistemul Manchester (Peterson - 1934, Meredith - 1967, Fletcher - 1968) constituie în esență o variantă a sistemului PARIS, dar introduce definiția punctelor A și B din parametre, fig. 5. Punctul A este situat la 2 cm lateral de linia mediană a sondei intrauterine și la 2 cm cranian de mucoasa fundurilor sac vaginal lateral, evidențiată radiologie prin marginea superioară a ovoidelor vaginale. Corespunde în mod obișnuit intersecției ureterului cu artera uterină și centrul triunghiului paracervical. Punctul B este situat la 3 cm lateral de punctul A (5 cm de axa uterului). Reprezintă grupul de ganglioni interni ai lanțului iliac extern (în special ganglionul Leveuf-Godard). Sistemul este asamblat și fixat, distanța dintre sursele vaginale consemnată. Activitatea surselor este medie, ra-

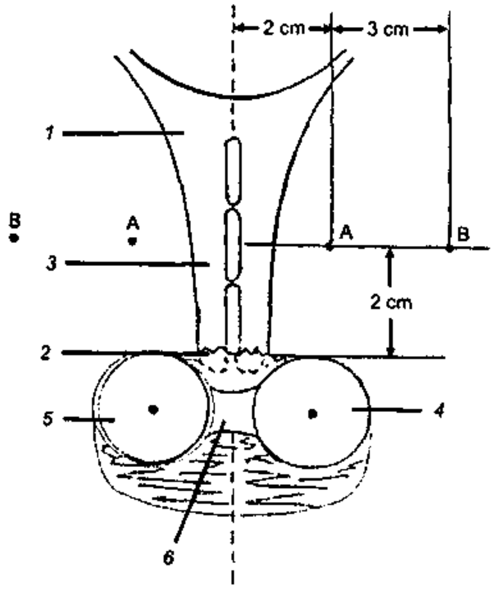


Fig. 5 - Brahiterapie (sistemul Manchester).
1 - corp uterin; 2 - col uterin; 3 - sondă radiferă intrauterină; 4, 5 - ovoide radifere în fundurile de sac vaginale; 6 - sistem de fixare.

portarea dozei administrate se face pentru punctul A și B. Durata iradierii este în jur de 70 de ore, repetată la 5 zile.

în ultimii 30 ani brahiterapia utilizează instalații complexe, computerizate - Curietron - Selectron - cu protecție maximă pentru personal prin plasarea inițial a sistemului în condiții neradioactive *(after loading),* efectuarea radiografiilor în vederea calcului dozimetric și apoi introducerea prin comandă de la distanță a surselor radifere. Posibilitatea de optimizare a iradierii este largă, acuratețea dozimetriei crește. în ultimul timp se adoptă iradieri cu activități mari și timp de expunere foarte scurt *(High Dose Rate - HDR).*

Brahiterapia vizează sterilizarea leziunii primitive și trebuie să acopere cu doza tumoricidă „volumul țintă": uterul, partea proximală a parametrelor (punctul A) și treimea superioară a vaginului. Când nu reușește acest deziderat, este asociată iradierea prin teleterapie.

II. *Teleterapia,* în care sursa de iradiere este la distanță de tumoră, utilizează fascicule de radiații gamma (telecobaltoterapie), fotoni X, electroni (accelerator linear și betatron). Constituie tratamentul de bază în tratamentul cancerului de col uterin, deoarece are posibilitatea de a acoperi, cel puțin cu doza de referință, volumul de tratament, în care este inclus volumul țintă.

Teleterapia se poate realiza pe întreg pelvisul, cuprinzând colul, corpul, jumătatea superioară a vaginului, parametrele, limfaticele pelviene sau poate viza parametrele, lanțurile ganglionare pelviene, menajând colul, corpul, vaginul, iradiate prin brahiterapie.

Brahiterapia și teleterapia se asociază în mod obișnuit. Succesiunea uneia față de cealaltă și dozele administrate fac parte din strategia terapeutică și planul de tratament propriu-zis al fiecărei bolnave.

Unitatea de măsură a dozei administrate este numită Gray (Gy) și a înlocuit vechea unitate rad (1 Gy = 100 rad). Un rad reprezintă cantitatea de radiații care eliberează energia de 100 erg, într-o masă de 1 gram.

$$D_{(1\ \text{rad})} = W_{(100\ \text{erg})} / m_{(1\ \text{g})}$$

Tratamentul citostatic

Este adjuvant și are următoarele indicații (9, 10):

1. Prezența metastazelor ganglionare, a celor ovariene sau în țesutul parametrial, diagnosticate histologic după radio-chirurgie. Poate fi asociat cu o cură scurtă de iradiere, dacă doza administrată anterior permite.

2. în formele avansate de boală, în asociere cu radioterapia.

3. în cazul recidivelor sau metastazelor la distanță, în asociere cu radioterapia.

Chimioterapia utilizează astăzi cel puțin 3 droguri pe cură. Asocierea se realizează între citostatice cu acțiune în diferite faze ale mitozei: Cyclofosfamida, Cysplatin (grupa agenților alchilanți), Metotrexat (grupa antimetaboliți), Bleomicina, Adriamicina, Adriablastina (antibiotice antitumorale), Vincristina, Vinblastina (alcaloizi vegetali). Indicația chimioterapiei se face în urma unei investigații complete a cazului: vârstă, stare generală, boli asociate, indici hematologici, funcții renale, starea cardiovasculară.

STRATEGIA TERAPEUTICĂ ÎN FUNCȚIE DE STADIUL BOLII

Agresivitatea crescândă a bolii și incidența din ce în ce mai ridicată la vârste tinere au determinat colectivul Clinicii de Obstetrică Ginecologie „Polizu" să adopte următoarea strategie și planuri de tratament.

Stadiul 0

• Histerectomie totală cu conservarea anexelor la bolnave peste 40 ani. La cele sub 40 ani și care își doresc o sarcină se poate indica conizația largă sau amputația de col cu dispensarizare continuă și atentă.

Stadiul I a1

• Histerectomie totală cu păstrarea anexelor la bolnavele sub 40 ani.

• Histerectomie totală cu anexectomie bilaterală la bolnavele peste 40 ani.

• Postoperator, în cazul în care leziunea se dovedește histologic mai avansată, se procedează la:

- Limfadenectomie și brahiterapie la nivelul bontului vaginal 40 Gy la 4-6 săptămâni de la intervenția chirurgicală sau
- Teleterapie la nivelul pelvisului 40 Gy cu sau fără brahiterapie 30 Gy la bontul vaginal la 4-6 săptămâni de la intervenția chirurgicală.

• Unii autori anglo-saxoni acceptă pentru cazuri speciale numai amputația de col (suntem sceptici pentru România în fața acestei indicații)

Stadiul I a2 (11)

• Brahiterapie 60 Gy în punctele A din parametre, limfadenocolpohisterectomie totală lărgită la 5-6 săptămâni;

• Postoperator, în funcție de rezultatul examenului histopatologic al piesei operatorii și ganglionilor:

- Brahiterapie 10-20 Gy la bontul vaginal după 4-6 săptămâni de la intervenție și/sau
- Teleterapie 50 Gy cu sau fără protecție mediană

Stadiul Ib (11) și IIa

Brahiterapie utero-vaginală 59-60 Gy în punctele A, teleterapie 40-50 Gy, cu protecție mediană de la 10-15 Gy, limfadenocolpohisterectomie totală lărgită (cu colpectomie largă pentru stadiul IIa) la 6 săptămâni de la terminarea iradierii.

Postoperator în situațiile:

1) Tumoră reziduală histologic - Brahiterapie 10-20 Gy la mucoasa bontului vaginal la 4-6 săptămâni de la intervenția chirurgicală.

2) Unul sau mai mulți ganglioni invadați, fără tumoră reziduală histologic - Polichimioterapie 4-6 cure și teleterapie, în funcție de doza primită preoperator.

3) Tumora reziduală și metastaze ganglionare - Polichimioterapie 6-8 cure, teleterapie (dacă doza anterior administrată permite) și brahiterapie la bontul vaginal, introdusă după a II-a cură de citostatice.

Stadiul IIb

• Brahiterapie uterovaginală 58 Gy în punctul A, teleterapie cu protecție mediană de la 20-25 Gy, DT = 48-50 Gy, intervenție chirurgicală de tip oncologic la 6 săptămâni de la terminarea iradierii.

sau

• Teleterapie pe întreg pelvisul 20 Gy, brahiterapie uterovaginală 58 Gy, reluarea teleterapiei până la DT = 48-50 Gy, intervenție chirurgicală de tip oncologic după 6 săptămâni. Indicația chirurgicală se face după un bilanț de etapă amănunțit. Când actul chirurgical nu se consideră oportun se indică polichimioterapie 4-6 cure.

• Postoperator, în funcție de rezultatul examenului histopatologic sau în cazul imposibilității extirpării unuia sau a mai multor ganglioni se preconizează aceeași atitudine terapeutică ca și în stadiile Ib și IIa.

Stadiul IIIa și IIIb (12)

• Teleterapie pe întreg pelvisul 50 Gy (cu marginea inferioară **a** câmpului de iradiere coborât până la planul ce trece prin marginea tuberozităților ischiatice în cazul stadiului IIIa), brahiterapie vaginală sau dacă este posibil utero-vaginală 45-50 Gy, polichimioterapie 8-10 cure

sau

• 2-3 cure polichimioterapie, teleterapie, brahiterapie și reluarea curelor de citostatice până la 8-10 cure în totalitate.

În cazul stadiilor IIIa, brahiterapia clasică poate fi suplimentată cu brahiterapia pe mulaj vaginal.

Indicația chirurgicală se va face după un bilanț complet, eventual o laparatomie exploratorie sau intervenții chirurgicale limitate, de necesitate. Datele din literatură și experiența noastră demonstrează că actul chirurgical de tip oncologic nu crește rata supraviețuirilor, dar crește rata complicațiilor postoperatorii, cu toate consecințele acestora.

Stadiile III, cu hemoragii importante, vor beneficia ca prim act terapeutic de brahiterapie intravaginală în scop hemostatic, după care urmează indicațiile de mai sus.

Stadiul IVa și IVb

Polichimioterapie și teleterapie pe întreg pelvisul 60 Gy, cea a metastazelor la distanță (cu deosebire cele osoase), brahiterapie numai în scop hemostatic, doze mici și fracționate (pericol de fistule recto-vaginale și vezico-vaginale). Intervenții chirurgicale de strictă necesitate (sfera urinară, colostomie), tratamente adjuvante, totul în scop paliativ în funcție de vârstă, stare generală, boli asociate.

în cazul bolnavelor tratate anterior în altă instituție, nu se va lua nici o decizie de ordin terapeutic, până nu vor prezenta documente care să informeze despre: eventuală intervenție chirurgicală, rezultate histopatologice, citologii, iradiere.

STRATEGIA TERAPEUTICĂ ÎN CANCERUL DE COL ASOCIAT CU SARCINA

Strategia tratamentului are în vedere stabilirea preterapeutică a vârstei sarcinii (ecografic), diagnosticul histologic și stadiul de boală, împreună cu starea celorlalte sisteme vitale printr-o investigație completă și rapidă.

Metodele terapeutice se vor combina și succeda în funcție de vârsta sarcinii și stadiul bolii.

Menționăm inițial contraindicațiile majore:

- chiuretajul cavității uterine;
- nașterea pe căi naturale;
- brahiterapia intrauterină;
- alăptarea.

Stadiul I (7)

în trimestrul I de sarcină - Brahiterapie intravaginală 45 Gy în punctele A din parametre; intervenție chirurgicală de tip oncologic la 15 zile de la terminarea iradierii; teleterapie postoperatorie 50 Gy/pelvis la 3 săptămâni de la intervenția chirurgicală.

în trimestrul II de sarcină - mică cezariană; brahiterapie intravaginală la 8-10 zile de la intervenția chirurgicală - 45 Gy în punctele A din parametre, teleterapie - 50 Gy/pelvis; intervenție chirurgicală de tip oncologic la 4-5 săptămâni de la terminarea teleterapiei.

în trimestrul III de sarcină - operație cezariană în momentul aprecierii viabilității fătului; brahiterapie intravaginală la 8-10 zile de la cezariană - 45 Gy în punctele A; teleterapie 50 Gy/pelvis; intervenție chirurgicală de tip oncologic la 4-5 săptămâni de la terminarea teleterapiei.

Postoperator:

- în cazul prezenței metastazelor ganglionare, polichimioterapie 8-10 cure;
- în cazul tumorii reziduale - brahiterapie pe bontul vaginal 20 Gy;
- în cazul prezenței tumorii reziduale și a metastazelor ganglionare, primul timp este polichimioterapia (8-10 cure) și apoi iradierea, în funcție de doza primită preoperator.

Stadiul II (7)

în trimestrul I de sarcină - Brahiterapie intravaginală; intervenție chirurgicală; teleterapie postoperatorie asociată cu polichimioterapie la 3-4 săptămâni de la intervenția chirurgicală (48-50 Gy/pelvis, respectiv 6-8 cure).

în trimestrul II de sarcină - mică cezariană; brahiterapie intravaginală, teleterapie, intervenție chirurgicală de tip oncologic.

în trimestrul III de sarcină - operație cezariană, brahiterapie intravaginală, teleterapie, intervenție chirurgicală de tip oncologic.

Postoperator: în cazurile cu tumoră reziduală și/sau metastaze ganglionare se vor face indicații ca și în stadiul I, trimestrul I și II de sarcină, în funcție de dozele adminsitate anterior și de starea bontului vaginal (clinic, colposcopic, citologic) în ceea ce privește iradierea postoperatorie, asociată cu polichimioterapie.

Stadiile III și IV (7)

Rezolvarea statusului gravidic este pe primul plan:

- în I și al II-lea trimestru de sarcină se indică histerectomie totală;
- în al III-lea trimestru de sarcină se indică cezariană în momentul în care fătul este viabil;
- apoi polichimioterapie și teleterapie în succesiuni și doze individualizate.

TRATAMENTUL CANCERULUI DE COL RESTANT

Neoplasmul de col restant, datorită condițiilor anatomice, necesită câteva mențiuni:

1. Lipsa corpului uterin conduce la desenarea altui „volum țintă" în ceea ce privește brahiterapia. în consecință, doza administrată prin curieterapie se va diminua.

2. Se va insista însă, ori de câte ori este posibil, pentru iradierea endocervicală, alături de cea intravaginalâ.

3. Teleterapia nu suferă modificări esențiale.

4. Chirurgia are aceleași indicații ca și în cancerul de col cu uter intact.

TRATAMENTUL SARCOMULUI DE COL UTERIN

Impune atenție specială. Cu toate că în literatura de specialitate, ca prim act terapeutic de foarte multe ori este indicată intervenția chirurgicală, apoi teleterapia pe întreg pelvisul și chimioterapia, în opinia noastră iradierea prin brahiterapie, cel puțin hemostatic, și teleterapia asociată cu chimioterapia preoperator conferă actului chirurgical condiții mai bune. Polichimioterapia se reia postoperator până la 10-12 cure în totalitate.

BIBLIOGRAFIE

1. **Lawson HW; Lee NC; Thames SF; Henson R; Miller DS** - *Cervical cancer screening among low-income women: results of a național screening program,* 1991-1995 - Obstet Gynecol 1998 Nov; 92(5):745-52.
2. *** - *Use of cervical and breast cancer screening among women with and without funcțional limitations United States, 1994-1995* - MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998 Oct 16;47(40):853-6.
3. **Munk C; Kjaer SK; Poli P; Bock JE** - *Cervical cancer screening: knowledge of own screening status among women aged 20-29 years* - Acta Obstet Gynecoi Scand 1998 Oct; 77(9):917-22.
4. **Katz A** - *Cervical cancer screening* - Can Fam Physician 1998 Aug; 44:1661-5.
5. **Steller MA; Gurski KJ; Murakami M; Daniel RW; Shah KV; Celis E; Sette A; Trimble EL; Park RC; Marincola FM** - *Cell-mediated immunological responses in cervical and vaginal cancer patients immunized with a lipidated epitope of human papillomavirus type 16 E7* - Clin Cancer Res 1998 Sep;4(9):2103-9.
6. **Kim JW; Namkoong SE; Ryu SW; Kim HS; Shin JW; Lee** JM; **Kim** DH; **Kim** IK - *Absence of p15INK4B and p16INK4A gene alterations in primary cervical carcinoma tissues and cell lines with human papillomavirus infection.* Gynecol Oncol 1998 Jul;70(1):75-9.
7. **Sood AK; Sorosky JI** - *Invasive cervical cancer complicating pregnancy. How to manage the dilemma* - Obstet Gynecol Clin North Am 1998 Jun; 25(2):343-52.
8. **Connor JP** - *Noninvasive cervical cancer complicating pregnancy* - Obstet Gynecol Clin North Am 1998 Jun; 25(2): 331-42.
9. **Yamano T et all** - *Evaluation by MR imaging of neoadjuvant intra-arterial infusion chemotherapy in uterine cervical cancer* - Gan To Kagaku Ryoho 1998 Jul; 25(9):1322-5.
10. **Ueda M; Ueki K; Kumagai K; Terai Y; Okamoto Y; Ueki M; Otsuki Y** - *Apoptosis and tumor angiogenesis in cervical cancerafterpreoperative chemotherapy*- Cancer Res 1998 Jun **1;58(11):2343-6.**
11. **Duska LR; Toth TL; Goodman A** - *Fertility options for patients with stages IA2 and IB cervical cancer: presentation of two cases and discussion of technical and ethical issues* - Obstet Gynecol 1998 Oct; 92(4 Pt 2):656-8.
12. **Minagawa Y; Kigawa J; Irie T; Okada M; Kanamori Y; Terakawa N** - *Radical surgery following neoadjuvant chemotherapy for patients with stage IIIB cervical cancer* - Ann Surg Oncol 1998 Sep; 5(6):539-43.

CANCERUL DE CORP UTERIN

D. PELINESCU-ONCIUL

Cancerul de corp uterin este o tumoră malignă apărută la nivelul endometrului, fiind cel mai frecvent, ca formă histologică, un adenocarcinom endometrial.

EPIDEMIOLOGIE

în țările dezvoltate se constată o creștere a incidenței cancerului de corp uterin, care a devenit a treia localizare malignă după sân și rect - colon la femei, înaintea cancerului cervical (1).

Acest fapt se datorește creșterii duratei medii de viață a femeilor, a terapiei estrogenice de substituție a menopauzei și a obezității.

ETIOLOGIE - PATOGENEZÂ

Etiologia cancerului endometrial nu este cunoscută, dar un rol important în apariția bolii îl joacă estrogenii care acționează timp îndelungat nebalansați de progesteron asupra endometrului (2).

Estradiolul pătrunde în celula endometrială, unde se cuplează cu un receptor citosolic. Acest complex estradiol-receptor pătrunde în nucleu unde exercită efecte de stimulare a vitezei și proliferării celulare. Progesteronul se fixează pe un receptor specific, determină inhibarea formării receptorilor pentru estradiol și stimulează transformarea enzimatică a estradiolului în estrona mai puțin activă, reducând astfel marcat acțiunea proliferativă și mitotică a estrogenilor (3).

Există o serie de factori de risc descriși pentru apariția cancerului de endometru.

Vârsta - cea mai mare frecvență a cancerului endometrial se întâlnește la femei cuprinse în grupa de vârstă 55-70 ani, deci aflate în postmenopauză, în special dacă sub o formă sau alta sunt supuse stimulului estrogenic.

Obezitatea - acționează ca factor de risc prin conversia periferică în țesutul gras a androgenilor suprarenali la estrogeni, în plus adăugându-se o scădere a secreției hepatice de SH-BG *(sex hormone binding globuline),* ceea ce determină concentrații crescute de estrogeni liberi la nivelul endometrului.

Diabetul - atât cel clinic cât și cel preclinic este un factor de risc atât prin obezitatea asociată cât și prin alte tulburări enzimo-metabolice pe care le produce.

Hipertensiunea arterială - fără a se ști cum acționează, probabil că este mai degrabă expresia unui anumit status somatic și endocrino-metabolic.

Clasic, aceasta triadă - obezitate, diabet, hipertensiune arterială - reprezintă factorii de risc cei mai semnificativi pentru apariția cancerului de endometru.

Se adaugă menopauza tardivă, boala ovariană polichistică, tumorile feminizante de ovar.

în fine, există astăzi şi factori de risc exogeni care trebuie luaţi în consideraţie.

Tratamentele estrogenice post-menopauzice - care se folosesc pe scară largă astăzi pentru profilaxia osteoporozei şi bolilor cardiace şi vasculare, dar şi pentru înlăturarea simptomelor de menopauză, reprezintă un factor de risc, în special dacă se administrează netamponat cu progestative (4).

Tratamentul cu Tamoxifen în postmenopauză - folosit în tratamentul cancerului de sân, prin acţiunea sa ///ce-estrogenică poate determina apariţia cancerului endometrial cu celule clare.

De aceea, se recomandă ca atunci când pentru un cancer de sân se practica castrarea chirurgicală, să se practice şi histerectomia (2).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic - tumora adenocarcinomatoasă care se poate localiza în orice porţiune a uterului.

Se prezintă sub formă circumscrisă sau difuză (5).

Forma circumscrisă - este net delimitată, având aspect polipoid, exofitic papilar sau ulcerativ.

Forma polipoidă poate să se prezinte, rar, sub forma polipului malignizat în care baza de implantare a acestuia nu prezintă infiltraţie neoplazică.

Forma circumscrisă poate rămâne ca atare, dar poate infiltra miometrul profund şi poate disemina limfatic în ganglionii aferenţi zonei corpului uterin unde este localizată.

Forma difuză - este caracterizată de faptul că interesează o mare parte a endometrului sau îl interesează în întregime, prezentându-se ca o masă polipoidă, cerebroidă, cu zone de necroză sau ulcerate, fiind dură, dar friabilă.

Uterul apare mărit de volum, moale mai ales dacă s-a produs invazia miometrială.

Microscopic - diagnosticul este dificil şi aspectul microscopic are o importanţă prognostică. Caracteristicile microscopice sunt date de anomaliile arhitecturale glandulare şi de atipiile celulare.

Anomaliile arhitecturale glandulare - sunt reprezentate de creşterea numerică a glandelor, cu contur neregulat şi traseu răsucit, glandele fiind îngrămădite, alternând zone tipice cu altele atipice.

în formele nediferenţiate structura glandulară este dispărută, luând aspectul de masă compactă de celule epiteliale atipice.

Invazia stromei este aproape regulă în formele nediferenţiate, dar poate lipsi în formele bine diferenţiate.

Anomaliile celulare - sunt reprezentate de diferite grade de imaturitate şi anomalii de diferenţiere, cu pleomorfism nuclear, cu nudei hipercromici cu multiple mitoze tipice şi atipice.

Gradingul histologic - gradul de diferenţiere histologică este un factor important de prognostic.

Clasificarea actuală (FIGO, 1976) - cuprinde trei grade de diferenţiere histologică a cancerului endometrial (6)

- Gi - adenocarcinom înalt diferenţiat;
- G2 - adenocarcinom moderat diferenţiat cu zone de arii solide;
- G3 - predominant solid sau în întergime nediferenţiat.

FORME ANATOMO-PATOLOGICE

Adenocarcinomul endometrial - cea mai frecventă formă de cancer endometrial, reprezentând 60-65% din cazuri.

Adenocarcinomul endometrial tipic are o serie de variante anatomo-patologice: adenocarcinomul papilar, carcinomul secretor, carcinom cu celule ciliate, adenoacantomul endometroid şi carcinomul mucinos.

Adenoacantomul - reprezintă cel de-al doilea subtip ca frecvenţă (22%) şi este caracterizat prin metaplazia pavimentoasă a glandelor endometriale. Subtipurile histologice care au agresivitate deosebită, sunt reprezentate de adenomul seros papilar, adenocarcinomul cu celule clare, carcinomul nediferenţiat.

Importanţa stabilirii tipului histopatologic rezidă din faptul că reprezintă un factor de prognostic.

Extensia cancerului endometrial se face prin contiguitate, din aproape în aproape în structuri vecine, pe cale limfatică, prin însămânţare directă şi pe cale hematogenă.

Extensia din aproape în aproape se referă la invazia în miometru şi canalul cervical.

Invazia limfatică se face în funcţie de localizarea în ganglionii regionali. Astfel, pentru localizările joase, istmice, invazia se face în ganglionii hipogastrici, iliaci externi şi comuni, iar în localizările fundice în ganglionii periaortici.

Extensia spre vagin, ovar, vezică, rect se face tot pe cale limfatică.

însămânţarea directă în timpul manevrelor diagnostice şi operatorii se poate face în vagin şi peritoneu.

în fine, în unele forme agresive se poate face diseminarea hematogenă la distanță, pulmonar, hepatic și în schelet.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul clinic

Adenocarcinomul de endometru este o boală tipică a femeii în postmenopauză, putând să apară la femei în premenopauză numai în aproximativ 10% din cazuri.

Grupul de femei cu risc crescut este reprezentat de femeile obeze, hipertensive, diabetice, cu antecedente de infertilitate sau de boală ovariană polichistică (7).

Hemoragia - este semnul clinic capital, care atrage atenția; până la proba contrarie orice hemoragie în postmenopauză trebuie să fie considerată ca semn de cancer endometrial.

Poate fi inițial redusă cantitativ, discontinuă, dar în timp devine continuă și se modifică asociindu-se aspectul purulent fetid.

La femeile în premenopauză se poate manifesta ca menometroragie sau ca sângerări intermenstruale.

Leucoreea anormală - este un alt semn clinic în carcinomul endometrial, fiind inițial seroasă, apoi devenind seromucoasă, apoi franc purulentă.

Unele paciente pot prezenta simptome de presiune pelviană sau chiar dureri colicative care preced sângerările sau descărcările mucoase, în cazurile de stenoze cervicale. Durerea ca simptom tardiv, arătă invazia organelor vecine.

Examenul clinic genital. La examenul cu valvele se poate observa prin orificiul cervical prezența sângelui sau a unei secreții purulente sanghinolente.

Tușeul vaginal în stadiile inițiale nu este semnificativ, uterul având volum normal și fiind mobil.

în cazul prezenței stenozei cervicale cu hematometrie, sau a invaziei miometriale, uterul se prezintă mărit de volum, moale, iar în cazul extensiei spre parametre, cu mobilitate redusă sau fixat.

Diagnosticul paraclinic

Este esențial, putându-se stabili cu certitudine prezența sau absența unui carcinom endometrial.

Diagnosticul precoce

Diagnosticul precoce prin *screening* este dificil în adenocarcinomul endometrial.

Metoda citologică - prin examinarea citologiei exfoliative cervico-vaginale duce la 80% rezultate false și de aceea este importantă în diagnosticul precoce al adenocarcinomului endometrial.

Metoda histologică - prin examinare de fragmente de endometru, are o deosebită valoare diagnostică putând fi afirmat în 85-95% din cazuri.

Pentru recoltarea în scop de *screening* se folosesc ca metode:
- aspirația simplă cu sonda endouterină;
- periajul endometrial;
- aspirație cu lavaj a cavității uterine;
- chiuretaj aspirativ al cavității uterine.

Diagnosticul bolii manifeste

Orice sângerare la femeia în postmenopauză trebuie investigată.

Ecografia cu sonda endovaginală - permite aprecierea grosimii endometrului, evidențierea tumorii și chiar a aprecierii invaziei intramiometriale. O grosime a endometrului, la femeia în menopauză, sub 4 mm nu pune probleme, în timp ce grosimea peste 5-8 mm impune examinarea biopsică.

Prin ecografie vaginală se poate aprecia și volumul tumorii, care este corelat cu *grading-u* histopatologic.

Astfel, o tumoră sub 20 ml este corelată cu *grading-u* 1, iar sub 50 ml *grading-u* 2-3 (8).

Histeroscopia - permite evidențierea directă a leziunii, a localizării și extinderii ei, ca și biopsia țintită.

Biopsia de endometru - efectuată prin chiuretaj etajat, fracționat, este metoda cuvenită de diagnostic.

Materialul se trimite la examen histopatologic separat: endometrul, endocolul, polipii endometriali eventual găsiți.

Diagnosticul stadial

Diagnosticul clinic stadial se face după examenul clinic genital, histerometrie, histeroscopie și chiuretaj biopsie fracționat endocervical și endouterin.

în plus, se pot folosi pentru stadializare: cistoscopia, rectoscopia, urografia, limfografia, radiografia pulmonară și osoasă, puncții biopsice ganglionare și în parametre.

Clasificarea stadială clinică a fost elaborată de FIGO (Federația Internațională a Ginecologilor și Obstetricienilor) în 1971 și cuprinde:

- Stadiul 0 - cancer *in situ* - hiperplazie adenomatoasa atipică;
- Stadiul I - cancerul este limitat la corpul uterin;
- Stadiul I-a - lungimea cavității uterine este egală sau mai mică de 8 cm;
- Stadiul I-b - lungimea cavității uterine este de peste 8 cm;
- Stadiul II - cancerul a invadat corpul și colul uterin, fără a se extinde în afara uterului;
- Stadiul III - cancerul s-a extins în afara uterului, dar a rămas cantonat în micul bazin;
- Stadiul IV - cancerul s-a extins dincolo de micul bazin sau a invadat vezica urinară și rectul (inclusiv mucoasa acestora).

Edemul vezical bulos nu încadrează cazul în stadiul IV.

- Stadiul IV-a - invazia vezicii și/sau a rectului inclusiv mucoasa acestora;
- Stadiul IV-b - invazia organelor extrapelviene.

întrucât această stadializare clinică preoperatorie nu a fost satisfăcătoare în codificarea terapiei și aprecierea prognosticului în 1988, FIGO a stabilit noua clasificare stadială postoperatorie.

Diagnosticul se face postoperator, luând în considerație și constatările examenului histopatologic preoperator.

Aceasta stadializare (FIGO 1988, revizuită în 1992), cuprinde:

- Stadiul I - tumora limitată la corpul uterin *(T-i* în clasificarea TNM);
- Stadiul I-A - tumora limitată la endometru (Tia);
- Stadiul I-B - tumora cu invazie miometrială până la jumătate din grosimea acestuia (Tib);
- Stadiul I-C - tumora cu invazie miometrială peste jumătate din grosimea acestuia (Tic);
- Stadiul II - cancer de endometru extins la corp și col, dar nu în afara uterului (T_2);
- Stadiul II-A - invazia numai a glandelor endocervicale (T_2a);
- Stadiul II-B - invazia stromei cervicale (T_2b);
- Stadiul III - cancer de endometru extins până la vagin, anse, ganglioni limfatici pelvieni și/sau lomboaortici (T_3, N^;
- Stadiul III-A - tumora invadează seroasa și/sau anexele (extensia directă sau metastaze) și/sau celule canceroase în ascită sau lavaj peritoneal (T_3a);
- Stadiul III-B - tumora invadează vaginul (direct sau metastatic) - T_3b;
- Stadiul III-C - metastaze în ganglionii limfatici, pleurei și/sau paraaortici (Ni);
- Stadiul IV - cancer de endometru cu invazia vezicii și/sau a rectului cu afectarea mucoasei acestora sau metastaze la distanță (T_4, M,)
- Stadiul IV-A - tumora invadează vezica și/sau intestinul inclusiv mucoasa (T_4);
- Stadiul IV-B - metastaze la distanțe (exclusiv metastaze vaginale, seroase, anexiale), inclusiv metastazele ganglionilor limfatici intraabdominali, alții decât paraaortici și/sau ganglionii inghinali (Mi)

La aceste stadii se adaugă *grading-u* histologic (FIGO 1990).

în ceea ce privește stadializarea TNM - la categoriile de T prezentate se adaugă:

a) Ganglionii limfatici regionali - N (ganglionii limfatici regionali pentru cancerul de endometru sunt cei pelvici: hipogastrici, iliaci comuni, interni și externi, parametriali și sacrați și ganglionii paraaortici).

Categoriile sunt:

- N_x - nu s-au putut evalua ganglioni;
- No - fără metastaze în ganglionii regionali;
- Ni - cu metastaze în ganglionii regionali.

b) Metastaze la distanță - M

- M_x - nu s-au putut evalua metastazele la distanță;
- Mo - fără metastaze la distanță;
- Mi - metastaze la distanță prezente.

TRATAMENT

Tratamentul chirurgical

încă din 1990, FIGO a statuat în ceea ce privește cancerul de endometru, că acesta trebuie stadializat prin intervenție chirurgicală inițială.

Astfel, intervenția chirurgicală devine etapa de diagnostic, ea permițând evaluarea factorilor de prognostic cei mai importanți: diferențierea histologică, adâncimea invaziei miometriale, invazia ganglionară, citologia peritoneală.

Intervenția chirurgicală este histerectomia totală extrafascială abdominală, cu anexectomie bilaterală și limfadenectomie pelviană și paraaortică selectivă.

Imediat după deschiderea cavității peritoneale se recoltează lichid de ascită sau se face lavaj peritoneal pentru aprecierea citologiei peritoneale (9).

Limfadenectomia pelviană se face de rutină, extirpându-se țesut limfo-ganglionar de la nivelul arterei iliace comune și externe, până la nivelul ligamentului inghinal și din fosa obturatoare, deasupra nervului obturator.

în ceea ce privește limfadenectomia paraaortică se extirpă toți ganglionii palpabili de la nivelul bifurcației aortei și zonei până la porțiunea retroperitoneală a duodenului.

Studii recente arată că limfadenectomia are și valoare curativă, nu numai diagnostică. Manevrele intraoperatorii trebuie sa fie blânde pentru a evita diseminarea tumorală, iar extirparea colului se face cu coleret vaginal.

Radioterapia

Radioterapia ca metodă unică de tratament este indicată numai în cazurile cu **contraindicație** absolută operatorie sau în cazurile depășite chirurgical.

Se folosește radioterapia cavitară intrauterină cu izotopi radioactivi: Ra^{226}, Cs^{137}, Ir^{192}.

Se adaugă iradierea externă - cobaltoterapie sau betatron (10).

Radioterapia preoperatorie este încă folosită având ca argumente reducerea posibilității de însămânțare și diseminare, pentru că, deși nu realizează sterilizarea oncologică, potențialul invaziv al celulelor maligne scade substanțial. Se practică iradiere intracavitară. Este indicată numai în stadiul IG_3, II și III, unde s-a demonstrat că rezultatele sunt superioare altor metode terapeutice.

Radioterapia postoperatorie ne folosește atât pentru a reduce incidența recidivei vaginale (iradiere a bontului vaginal) cât și pentru tratarea metastazelor ganglionare pelvice (iradere externă).

Terapia hormonală

întrucât o porțiune însemnată (30-40%) din cancerele endometriale au receptori hormonali, este justificată terapia cu progestative de sinteză din clasa Medroxiprogesteronului, care produce diferențiere și atrofie endometrială.

Folosirea lor este în general rezervată formelor avansate, dar au fost folosite și preoperator (pe cale generală sau locală) și ca sensibilizante pentru radioterapie.

După radioterapie sensibilitatea tumorilor la progestative se reduce considerabil.

Terapia citostatică

Tearpia citostatică, combinată eventual și cu terapia hormonală, se indică în formele avansate și în recidive (11).

Principii terapeutice

în funcție de stadialitate și *grading-u* histologic se aplică diferite scheme terapeutice.

Stadiul I și II (G_rG_2) - fără invazie miometrială profundă (ecografie vaginală, tomografie) - histerectomie totală cu anexectomie bilaterală cu coleret vaginal. Se poate recomanda postoperator iradierea bontului vaginal sau administrarea de progestative 3 luni.

După stadializare postoperatorie se reevaluează cazul în ceea ce privește indicația terapeutică.

Stadiul I (G3) sau cu invazie miometrială profundă - asociere radio-chirurgicală.

Stadiul II - iradiere locală și iradiere externă profundă urmată la 6 săptămâni de limfadenocolpohisterectomie totală lărgită. Dacă s-a efectuat inițial intervenția chirurgicală se recomandă la 6 săptămâni iradierea externă profundă și a bolții vaginului. Eventual tratament adjuvant cu progestative.

Stadiul III - iradiere profundă externă și locală, urmate după 6 săptămâni de limfadenocolpohisterectomie lărgită.

Stadiul IV - iradiere profundă externă și locală, urmate de chimioterapie și hormonoterapie.

Recidivă vaginală - iradiere locală și externă pelviană.

Metastazele la distanță - progestative și chimioterapie.

PROGNOSTIC

Prognosticul este influențat de stadiul clinic, tipul histologic, vârsta și tratamentul aplicat.

în general, în stadiul I se constată supraviețuire de peste 5 ani în jur de 75%, în stadiul II 50%, stadiul III 30% și în stadiul IV de 9%.

BIBLIOGRAFIE

1. **Andersen E.S.** - *Stage II endometrial carcinoma & prognostics factors and the results of treatment.* Gynecol. Oncol., 1990,38,220;
2. **Ozasa H., Hoda Y., Mori T.** - *A dynamic test of hormonal sensitivity of gynecologic malignancy by used of an anti-estrogen, tamoxifen.* Am.J. Obstetr. Gynecol, 1988, 158, 1120;
3. **Segreti E.M., Novotny D.B., Soper J.T.** - *Endometrial cancer: histologic correlates of immunohistochemical localization of progesterone receptor and estrogen receptor* Obst. Gynecol. 1989,73,780
4. **Padwick M. B., Endacott J., Whitehead M.B.** - *Efficacy, acceptability an metabolic effects of transdermal estradiol în the management of postmenopausal women.* Am.J. Obst. Gynecol. 1985,152,1085;
5. **Currie J.L.** - *Malignant Tumors of the uterine corpus - in Te Linde's operative Gynecology,* 7th edition S.B. Lippincott Coms. Philadelphia, 1982, 1032;
6. **FIGO** - *Annual report and the results of treatment în gynecologycal cancer* - Int.J. Gynecol, Obst., 1989,29,189
7. **Erasman W.T.** - *New gynecologic cancer stading,* Obst. Gynecol, 1990,75,287;
8. **Cacciatore B., Lehtovirta P., Wahistrom T, Ylostalo P.** - *Preoperative sonographic evaluation of endometrial cancer* - Am J. Obst.Gynecol, 1989,160,133
9. **Creasman H.T., Disaia P.F., Blessag J.** - *Prognostic significance of peritoneal cytology în patients with endometrial cancer and preliminary data concerning terapy with intraperitoneal radiopharmaceuticals* Am.J. Obst. Gynecol. 1981,141, 921.

SARCOAMELE UTERINE

D. PELINESCU-ONCIUL

Sarcoamele uterine sunt tumori maligne care iau naștere din țesutul conjunctiv sau muscular neted de la nivelul uterului sau prin metaplazia elementelor de origine mezenchimală (1).

EPIDEMIOLOGIE

Sunt tumori cu incidență scăzută, frecvența lor fiind de 3-5% din localizările tumorale maligne uterine.

Vârsta la care apar poate fi foarte diferită, dar incidența maximă este situată între 40-60 ani.

ETIOPATOGENIE

Etiopatogenia sarcoarr.elor este necunoscută.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Există multiple clasificări ale sarcoamelor uterine.

Cea mai acceptată clasificare este a lui Kemson și Bari (1970), modificate de Clement și Scully (1990). (2).

I. *Sarcoame pure*
A. Sarcoame pure homoloage
1. Leiomiosarcom
2. Sarcom stromal endometrial
3. Angiosarcom
4. Fibrosarcom
B. Sarcoame pure heteroloage
1. Rhabdomiosarcom (inclusiv sarcoame botryoides)
2. Condrosarcom
3. Osteosarcom
4. Liposarcom
II. *Sarcoame mixte*
A. Sarcoame mixte homoloage
B. Sarcoame mixte heteroloage
III. *Tumori maligne mŭlleriene mixte*
A. Tumori de tip homolog
B. Tumori de tip heterolog
IV. *Sarcoame neclasificate*
V. *Limfoame maligne*

Macroscopic în leiomiosarcom tumora are aspectul unui fibrom degenerat, moale, gălbui, cenușiu, cerebroid, neîncapsulat, cu zone de hemoragie și necroză.

în sarcomul stromal endometrial apare infiltrarea endometrului cu penetrație către miometru și mase tumorale polipoide către cavitatea uterină (3).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul clinic este foarte dificil, pentru că nu există o simptomatologie clară. Simptomul cel mai frecvent este metroragia, care apărută la femei în postmenopauza și însoțite de mărirea tumoraiă a uterului cu creșterea rapidă, este foarte sugestivă.

Un alt simptom este reprezentat de durerea pelviană care se întâlnește la 15-19% din bolnave.

Se pot adăuga tulburări urinare, sesizarea de către bolnavă a unei mase tumorale abdominale.

Uneori primele simptome aparțin metastazelor cu expectorație sanghinolentă, dureri lombosacrate sau cu alte localizări.

Examenul clinic genital evidențiază de obicei o tumoră pelviană, etichetată ca fibrom, moale și cu creștere rapidă.

Uneori apar la examenul cu valve mase polipoide exteriorizate prin col, această situație apărând în special în sarcoamele mixte müllerîene (4).

Diagnosticul paraclinic se bazează pe biopsia masei polipode, pe histeroscopie, pe tomografie computerizată.

în general însă majoritatea cazurilor cu suspiciune de sarcom, se descoperă intraoperator, atunci când se poate evidenția tumora moale, neîncapsulată, cu necroza accentuată sau hemoragie.

TRATAMENT

Tratament chirurgical

Pacientele cu suspiciunea preoperatorie sau ca descoperire intraoperatorie (de obicei pentru indicația de fibrom) vor fi explorate chirurgical prin recoltarea de lavaj peritoneal pentru studiul citoiogic, palparea ganglionilor pelvici și paraaortici și prin examinarea minuțioasă a pelvisului și abdomenului superior.

Se va practica histerectomie totală extracapsulară cu anexectomie bilaterală (excepție făcând bolnavele premenopauzale cu leiomiosarcom, unde anexele trebuie păstrate, deoarece s-a constatat că le îmbunătățește prognosticul).

Limfadenectomia de rutină nu este indicată, ci numai biopsierea ganglionilor palpabili.

Operația și examenul histopatologic al pieselor permit stadializarea postoperatorie care este identică cu cea din adenocarcinomul endometrial (1).

Radioterapia

Nu există studii care să arate beneficiul radioterapiei în sarcoamele uterine cu excepția carcinosarcoamelor și a sarcoamelor stromale endometriale. în leiomiosarcom radioterapia nu este indicată (5).

Tratamentul citostatic

Există o sensibilitate variată a diferitelor tipuri de sarcoame uterine. Astfel leiomiosarcomul răspunde favorabil la Doxirubicin asociat cu Ciclofosfamida și Dacarbazona.

în carcinosarcom cea mai bună asociere este Cisplatin cu Ifosfamida. Chimioterapia se poate folosi și ca tratament adjuvant postoperator, crescând durata de supraviețuire (6).

Prognostic

Prognosticul este infaust, supraviețuirea globală la 2 ani fiind de 33% și de 17% la 5 ani.

în stadiile II-IV supraviețuirea la 5 ani este de 8%.

BIBLIOGRAFIE

1. **Rădulescu C.** - Ginecologie, Ed. Medicală, București, 1995, 545;
2. **Sciarra** - *Ginecologic Oncology,* Ed. Lippincott Williams And Wilkins, Phildelphia, 1998, 1025;
3. **Vardi J.R., Tovell, H.M.M.** - *Leiomyosarcome of the uterus, clinicopathologic study* - Obstetrics and Gynecology, 1990,56,428;
4. **Aaro.L.A., Symmonds R.E., Dockerty M.B.** - *Sarcome of the uterus* - Am. J. Obstetrics and Gynecology, 1994, 94,101;
5. **Badib A.O., Vongtama V., Kurohara S.S., Webster J.H.** - *Radiotherapy in the treatment of sarcomes of the corpus uterine* - Cancer, 1989, 24, 724;
6. **Hanningam E.V., Freedman R.S., Elder K.M., Rutledge** F.N. - *Treatment of advanced uterine sarcome with cytostatics* - Gynecologic Oncology, 1993,15, 224.

TUMORI BENIGNE DE OVAR

DECEBAL HUDIȚA, ANNE-MARIE DIMA

Tumorile ovariene ocupă un loc aparte în patologia ginecologică prin marea lor diversitate, prin dificultățile legate de clasificarea, diagnosticul, precizarea caracterului lor evolutiv, stabilirea prognosticului și a tratamentului. Au fost descrise peste 300 varietăți histologice de tumori ale ovarului (12). Formațiunile tumorale ovariene pot fi reprezentate de chisturi funcționale distrofice, ovare polichistice, tumori ovariene benigne sau maligne. Pentru clinician este important de cunoscut comportamentul lor biologic în sensul benignității sau malignității acestora. La nivelul ovarului se pot dezvolta tumori benigne și tumori maligne cu mare agresivitate biologică dar și tumori „de graniță" *(borderline).* Din fericire 75% din tumorile ovariene sunt benigne (2).

Tumorile ovariene benigne apar la toate grupele de vârstă dar prezintă un vârf de incidență în perioada reproductivă a vieții femeii, între 20 și 44 de ani (5).

Histogeneză

Cea mai întâlnită creștere de volum a ovarelor se datorează proliferării chistice fiziologice a foliculilor ovarieni. Acestea nu reprezintă adevărite tumori ovariene fiind considerate chisturi funcționale. Uneori acestea reprezintă o eroare în regresia normală sau în involuția foliculilor ovarieni.

Adevăratele tumori benigne ovariene se dezvoltă din structurile normale ale ovarului și din relicvele congenitale sau implanturile heterotopice. Tumorile cu originea în structurile ovariene sunt preponderent tumori chistice dezvoltate din învelișul epitelial; tumori producătore de hormoni care se dezvoltă din stroma specializată a cortexului ovarian; tumori care se dezvoltă de la nivelul celulelor germinale; tumori dezvoltate din resturi congenitale sau din implanturi heterotopice.

Clasificarea tumorilor ovariene a evoluat datorită necesității de a înțelege originea și modul de dezvoltare a acestor leziuni și a semnificației lor clinice. Pe măsură ce se cunosc fiziologia și metabolismul ovarelor devine evidentă dificultatea realizării unei clasificări a patologiei tumorale ovariene.

Au fost propuse numeroase criterii de clasificare:

- tumori chistice și tumori solide;
- tumori binigne și tumori maligne;
- tumori hormonosecretante și tumori lipsite de activitate secretorie.

Criteriul histogenetic este în prezent larg acceptat și, pentru aspectul său practic, propunem următoarea clasificare:

I. Tumori derivate din epiteliul germinativ (epiteliul de suprafață, epiteliul celomic)

A. Tumoră seroasă.
B. Tumoră mucinoasă.
C. Tumoră endometrioidă.
D. Tumoră mezonefroidă.
E. Tumoră Brenner.
F. Cancer nediferențiat.
G. Carcinosarcomul și tumori mezodermale mixte.

II. Tumori derivate din celulele germinale
A. Teratomul
1. Teratomul matur
- teratom matur solid;
- teratom matur chistic (chistul dermoid);
- *struma ovarii;*
- neoplasme maligne secundare dezvoltate din teratomul matur chistic.

2 Teratomul imatur.
B. Disgerminomul.
C. Cancerul embrional.
D. Tumora sinusului endodermal.
E. Coriocarcinomul.
F. Gonadoblastomul.

III. Tumori derivate din celulele stromei ovariene (stroma gonadală specializată)
A. Tumori cu celule granuloase și tecale
1. Tumoră de granuloasă.
2. Tecomul.
B. Tumori Sertoli-Leydig
1. Arenoblastomul.
2. Tumora Sertoli.
C. Ginandroblastomul.
D. Tumori cu celule lipidice.

IV. Tumori derivate din mezenchimul nespecific (țesut conjunctiv neintrinsec)
A. Fibrom, hemangiom, leiomiom, lipom.
B. Limfom.
C. Sarcom.

V. Tumori metastatice în ovare din:
- sân;
- endometru;
- tractul gastro-intestinal;
- limfoame.

FIGO a adoptat în 1971 o clasificare histologică realizată de Serov, Scully și Sobin și acceptată de OMS în 1973 (vezi Anexa 1). Au fost descrise 9 clase de tumori în raport cu țesuturile din care provin (17). Această clasificare este complexă dar cu utilitate practică restrânsă.

Necesitatea, în practica chirurgicală și ginecologică, de a diferenția formațiunile ovariene pseudotumorale (chisturi funcționale, ovariene, boala polichistică ovariană) de tumorile propriu-zise justifică abordarea în paragrafele următoare și a primei categorii întrucât diagnostice eronate se pot solda cu laparotomii inutile.

Chisturile funcționale ovariene sunt cele mai frecvente formațiuni ovariene netumorale și apar la femei aflate în plină perioadă de activitate sexuală; se formează prin perturbarea evoluției normale a unor foliculi sau corpi galbeni care se transformă chistic. Tumorile ovariene benigne sunt tumori rezultate prin proliferarea celulară a diverselor structuri ale ovarului matur sau din resturi embriogenetice care îmbracă prin dezvoltare aspecte de tumori chistice, solide sau mixte. în consecință diferența dintre cele două entități (chisturile funcționale și tumorile benigne de ovar) este majoră aceasta având cu totul altă origine și necesitând o altă atitudine terapeutică.

ANEXA NR. 1

Clasificare Serov, Scully, Sobin (FIGO 1971, OMS 1973)

I. Tumori „epiteliale" comune.

1.1. Tumori seroase

Benigne
- chistadenom și chistadenom papilar seros;
- papilom de suprafață seros;
- adenofibrom și chistadenofibrom seros.

Cu malignitate de graniță (cancer cu potențial malign scăzut)
- chistadenom și chistadenom papilar seros;
- papilom de suprafață seros;
- adenofibrom și chistadenofibrom seros.

Maligne
- adenocarcinom papilar; adenocarcinom și chistadenocarcinom papilar seros;
- carcinom papilar de suprafață seros;
- adenofibrom malign și chistadenofibrom malign seros.

1.2. Tumori mucinoase

Benigne
- chistadenom mucinos;
- adenofibrom și chistadenofibrom mucinos.

Cu malignitate de graniță (cancer cu potențial malign scăzut)
- chistadenom mucinos;
- adenofibrom și chistadenofibrom mueinos.

Maligne
- adenocarcinom și chistadenocarcinom mucinos;
- adenofibrom malign și chistadenofibrom malign mucinos.

1.3. Tumori endometriale

Benigne
- adenom și chistadenom endometrial;
- adenofibrom și chistadenofibrom mucinos endometrial.

Cu malignitate de graniță (cancer cu potențial malign scăzut)
- adenom și chistadenom mucinos endometrial;
- adenofibrom și chistadenofibrom endometrial.

Maligne
- carcinom endometrial:
  - adenocarcinom;
  - adenoacantom;
  - adenofibromul malign.

- sarcom stromal endometrioid;
- tumori mixte mezodermale (miilleriene):
  - homologe;
  - heterologe.

1.4. Tumori cu celule clare (mezonefroide)

Benigne
- adenofibrom

Cu malignitate de graniță (cancer cu potențial malign scăzut)

Maligne
- carcinom și adenocarcinom

1.5. Tumori Brenner

Benigne.

Cu malignitate de graniță.

Maligne.

1.6. Tumori mixte epiteliale

Benigne.

Cu malignitate de graniță (cancer cu potențial malign scăzut).

Maligne.

/.7. Cancer nediferentiat

1.8. Tumori epiteliale neclasificate

II. Tumori provenite din cordoanele sexuale stromale

//. 1. Tumori granuloase stromale
- tumori cu celule granuloase;
- tumori din grupul tecom-fibrom: tecomul, fibromul, neclasificate.

11.2. Androblastoame: tumori cu celule Sertoli-Leydig
- tumori bine diferențiate: tumoră cu celule Sertoli, androblastomul tubular cu depozite lipidice, tumoră cu celule Sertoli-Leydig, tumoră cu celule Leydig;
- tumori cu diferențiere intermediară;
- tumori nediferențiate;
- tumori cu elemente heteroloage.

11.3. Ginandroblastoame

11.4. Neclasificate

III. Tumori cu celule lipidice

IV. Tumori cu celule germinale

IV. 1. Disgerminomul

IV.2. Tumora sinusului endodermal

IV.3. Poliembriomul

IV.4. Coriocarcinomul

IV.5. Teratoamele:
- imature;
- mature:
  - solid;
  - chistic - chistul dermoid;
- monodermal cu specializare înaltă:
  - *struma ovarii;*
  - carcinoidui;
  - *struma ovarii* și carcinoid;
  - alte tumori.

IV.6. Forme mixte

V. Gonadoblastomul
- pur;
- asociat cu disgerminom sau alte forme de tumori cu celule germinale.

VI. Tumori ale țesuturilor moi nespecifice ovarului

VII. Tumori neclasificate

VIII. Tumori metastazice (secundare)

IX. Stări și boli asemănătoare tumorilor (leziuni pseudotumorale)
1. Luteomul de sarcină.
2. Hiperplazia stromală ovariană și hipertecoza.
3. Edemul masiv.
4. Chistul folicular solitar.
5. Chistul de corp galben.
6. Ovarele polichistice.
7. Chisturi foliculare luteinizate multiple.
8. Endometrioza.
9. Incluzii ale epiteliului de suprafață (chist de incluzie germinală).
10. Chist simplu.
11. Leziuni inflamatorii.
12. Chisturi paraovariene.

CHISTURILE FUNCȚIONALE OVARIENE

Chisturile foliculare

Apar printr-o perturbare a ovulației cu lipsa pontei ovulare (dehiscenta foliculului) și continuarea creșterii foliculului ovarian ajuns la maturitate prin acumularea de lichid. Sunt de obicei multiple și apar în ambele ovare. Dimensiunea medie este de 2-4 cm și rareori depășesc diametre de 6 cm (2).

Chisturile foliculare pot apare și ca o complicație a hiperstimulării prin gonadotropine exogene folosite în inducerea ovulației.

Pe secțiune, chisturile foliculare prezintă pereți subțiri, translucizi și conțin un lichid serocitrin. Microscopic, chistul este delimitat de un strat de celule granuloase printre care se pot găsi celule tecale.

Chisturile foliculare produc simptome doar dacă sunt mari și complicate prin ruptură sau hemoragie, acestea întâlnindu-se mai ales în cazul hiperstimulării cu gonadotropine exogene. Chisturile foliculare se pot rupe spontan sau în timpul manevrelor bimanuale de examinare pelvină cu răspândirea lichidului folicular în cavitatea peritoneală.

Majoritatea chisturilor funcționale dispar spontan în circa 3 luni, iar conduita constă în supravegherea evoluției acestora. Mulți autori recomandă în timpul perioadei de urmărire o medicație contraceptivă orală care- acționează prin reducerea secreției hormonale (prin efect frenator hipofizar) cu reducerea, în consecință, a stimulării foliculilor ovarieni. Persistența după această perioadă de supraveghere a formațiunilor chistice de dimensiuni mari necesită noi proceduri de diagnosticare și tratament incluzând laparoscopia și laparotomia cu excizia formațiunii chistice si examenul histopatoiogic al acesteia (5).

Chisturile de corp galben

CorpuL galben (luțeai) care se dezvoltă după ovulație este o structură care în absența sarcinii involuează fiind invadată de țesut hialin cu formarea corpului albicans. în timpul sarcinii corpul galben prezintă structură chistică și crește suficient de mult pentru a putea fi palpat la examinarea pelvină bimanuală.

Uneori, după ovulație, din cauze încă incomplet elucidate, dar probabil datorită unor perturbări vasculare sau limfatice se poate dezvolta un chist luțeai; apare o hemoragie intrachistică masivă cu un cheag voluminos a cărui resorbție determină formarea unei cavități cu conținut lichidian.

Chisturile de corp galben măsoară frecvent între 3 și 5 cm. și excepțional pot deveni voluminoase (9). Sunt uniloculare și au un conținut lichidian de culoare roșu-brun, brun-ciocolatiu și chiar brun-gudron. Pereții conțin celule granuloase luteinizate, iar la exterior, celule tecale luteinizate.

Chisturile de corp galben pot fi mute clinic, dar frecvent se asociază cu amenoree, dureri abdominale și metroragii. Se pot face confuzii cu sarcina ectopică datorită decelării la examenul clinic a unei formațiunii tumorale în una din zonele anexiale dar mai ales în cazul rupturii acestor chisturi cu apariția hemoperitoneului care impune laparotomia.

Tratamentul constă în administrarea de preparate hormonale cu efect frenator hipofizar.

Laparatomia este justificată doar îrr cazul în care chisturile luteale s-au complicat. Puncția vaginală pentru evacuarea chisturilor funcționale este contraindicată.

Boala ovarelor polichistice

Se întâlnește cel mai frecvent la adolescente și la femei tinere fiind însoțită de un complex de simptome și anomalii endocrine legate de lipsa ovulației.

In 1935 Stein și Leventhal au descris un sindrom caracterizat prin prezența de ovare polichistice bilateral, spaniomenoree, sterilitate, obezitate, hirsutism. La examenul clinic ovarele sunt mari, dure, cu suprafață netedă. în concepția celor doi autori sindromul s-ar datora unei dezvoltări exagerate a țesutului conjunctiv în corticala ovarelor. Se formează un țesut fibros, asimilat albugineei testiculare, care perturbă evoluția normală a foliculilor ovarieni. In absența pontei ovulare survin anovulația și tulburările din steroidogeneza ovariană.

Modificările morfologice ale ovarelor descrise de Stein sunt reprezentate de hiperplazia tecii interne cu luteinizarea acesteia, stimularea reacției fibroase din stroma și capsula ovarelor.

Macroscopic ovarele prezintă o suprafața alblucioasă perfect netedă „ovare de fildeș", „ovare de porțelan". Microscopic se decelează numeroși foliculi chistici cu diametre sub 1 cm, în majoritate atrezici.

Tratamentul este în principal medical și constă în administrarea de inductori ai ovulației. Tratamentul chirurgical și anume rezecția cuneiformă a corticalei ovarelor preconizat de Stein este actualmente rezervată numai cazurilor în care terapia cu inductori ai ovulației aplicată în două trei cure succesive rămâne ineficace (9).

I. TUMORI BENIGNE DERIVATE DIN EPITELIUL GERMINATIV

Se descriu mai multe categorii: tumori seroase, mucinoase, endometrioide, tumori cu celule clare, tumori Brenner. Modul de dezvoltare a tumorii îi imprimă acesteia un aspect chistic când proliferarea epitelială circumscrie o cavitate, iar atunci când proliferarea epitelială este intensă umplerea cavității conferă tumorii o consistență solidă. Evident există combinații între aspectul chistic și cel de tumoră solidă cu predominența unuia sau altuia.

în majoritatea cazurilor tumorile benigne derivate din epiteliul germinativ sunt tumori seroase sau mucinoase. Apar la femei între 20 și 60 ani și au frecvent dimensiuni mari, între 15-30 cm, unele dintre acestea, în special varietățile mucinoase, putând atinge dimensiuni impresionante mimând câteodată chiar prezența unei sarcini la termen (9).

Epiteliul de suprafață al ovarului este format dintr-un strat de celule turtite similare cu celulele mezoteliale ale peritoneului visceral. Ovarul la femeia adultă are o suprafață neregulată, cicatricială, consecință a remanierilor ovulatorii. Deoarece epiteliul ovarian, derivă din epiteliul canalelor mülleriene, epiteliul celomic, transformarea tumorală va reprezenta o reluare la distanță a acestei origini. Astfel, transformarea tumorală a epiteliului celomic poate să reproducă diversele tipuri de epiteliu müllerian: tubar, endometrial, endocervical. Mecanismul inițial ar fi reprezentat de metaplazia epiteliului din zonele profunde ale cicatricilor de pe suprafața ovariană care din plat devine cubic; stroma de suprafață, în urma remanierilor ovulatorii, determină prin prolife-

rare includerea epiteliului metaplaziat în interior rezultând o tumoră germinală de incluzie, aspect care se poate întâlni de nenumărate ori în cursul vieții femeii. Când epiteliul tumoral seamănă cu cel endotubar se formează un chist seros, când seamănă cu cel endocervical se dezvoltă un chist mucinos iar când metaplazia evoluează către celule asemănătoare cu cele endometriale se formează un chist endometrioid (12).

Uneori, în același chist ovarian, se constată prezența de epitelii de tip seros, mucinos și cu celule clare.

Apariția unui chist ovarian dezvoltat din epiteliul de suprafață presupune o invaginare a epiteliului germinativ, metaplazia acestuia, ocluzia cu formare de chist, proliferarea epitelială și diferențierea. Dacă nu se produce proliferarea epitelială rezultă un chist simplu de incluzie căptușit de un rând de celule plate sau cubice. Dacă epiteliul inclus proliferează se produc chistadenoame.

Tumori seroase benigne

Chistadenomul seros

Se caracterizează prin proliferarea de celule a căror morfologie amintește de cea a epiteliului tubar și este cea mai frecventă tumoră chistică benignă de ovar constituind 20-25% dintre tumorile benigne (6). Chistadenomul seros apare între 20 și 50 ani, dar are maximul de incidență în decada a treia și a patra de viață. Frecvent formațiunile tumorale pot fi bilaterale, mai ales acelea cu prelungiri papilare. Cele mai multe tumori chistice seroase sunt benigne dar circa 30% sunt maligne (1). Frecvența transformărilor maligne este mai ridicată în cazul tumorilor cu procese papilare (chistadenoame papilifere).

Chistadenomul seros este o formațiune chistică frecvent uniloculară și mai rar multiloculară derivată din epiteliul de suprafață al ovarului. Suprafața externă a tumorii este netedă în cazul tumorilor uniloculare sau boselată la tumorile multiloculare, de culoare alb-cenușie sau cu tentă brun-roșcată în cazul în care s-a produs hemoragie intrachistică. La 10-30% dintre tumori se descriu prelungiri papilare care se proiectează spre cavitatea chistului. Acestea sunt dure, albe și cu suprafață largă de implantare. în cazul în care aceste formațiuni papilare sunt dure și friabile pot sugera malignitatea. Procese papilare similare cu cele descrise pot apare și pe suprafața externă simulând un cancer de ovar și este necesar un examen histopatologic extemporaneu pentru a stabili natura benignă sau malignă a tumorii.

Chistadenomul seros benign măsoară în general între 5-15 cm diametru și ocazional poate ocupa întreaga cavitate abdominală (2). Pe secțiune, se observă una sau multiple formațiuni chistice cu pereți subțiri care conțin lichid serocitrin sau pot conține sânge.

Microscopic, epiteliul care delimitează cavitatea chistului este format din celule înalte columnare, cu nudei alungiți, asemănătoare cu cele ale epiteliului tubar; în unele cazuri apar celule ciliate. Stroma poate fi laxă, edematoasă sau densă, de tip fibros. Formațiunile papilare prezintă un ax conjunctiv fibros acoperit de un singur strat de celule epiteliale. Uneori în stroma adiacentă învelișului epitelial sunt prezente mici concrețiuni calcare cunoscute sub numele de psamoame și care pot fi identificate la un examen radiologie abdominal.

Diagnosticul acestor tumori este pus, după o examinare pelvină, la o pacientă asimptomatică sau care prezintă o mărire progresivă în volum a abdomenului.

Tratamentul chistadenoamelor seroase de ovar trebuie să fie realizat ținând cont de posibilitatea de apariție bilaterală a tumorii și de potențialul de malignitate; procesele papilare și hemoragiile intrachistice pot sugera malignitatea. La pacientele tinere, sub 40 de ani, se extirpă numai ovarul sau anexa cu tumora conservându-se ovarul contralateral dacă acesta este normal. După extirparea tumorii se recomandă secționarea și inspecția acesteia, prelungirile papilifere dure și friabile sugerând malignitatea și impunând un examen histopatologic extemporaneu. Unii autori recomandă și secționarea ovarului contralateral cu inspectarea acestuia deoarece poate prezenta chisturi papilifere, chiar cu transformare malignă, iar alții nu intervin asupra ovarului contralateral aparent normal datorită pericolului apariției sângerărilor și aderențelor (5). în cazul conservării ovarului contralateral s-a observat apariția, într-o serie de cazuri, de recidive la intervale mari de timp după intervenția chirurgicală.

La pacientele peste 40 de ani tratamentul chirurgical constă în histerectomie cu anexectomie bilaterală.

Chistadenomul fibros

Chistadenofibromul este o variantă a chistadenomului seros în care există o proliferare conjunctivă importantă și este mai rar întâlnit. Această tumoră este parțial chistică și parțial solidă. Vârsta

de apariție este similară cu a celorlalte tumori seroase. De obicei tumora este benignă și unilaterală.

Suprafața externă a tumorii este cenușie sau albă. Tumora este alcătuită din chisturi multiloculate și zone solide determinate de formațiuni papilifere. Prelungirile papilifere sunt ferme și nefriabile. Microscopic, zonele solide sunt alcătuite din țesut conjunctiv dispus spiralat conținând cantități variate de stromă ovariană și sunt mărginite de epiteliu de suprafață. Formațiunile chistice sunt similare cu cele din chistadenoamele seroase. Aspecte macroscopice și microscopice asemănătoare pot fi întâlnite și în ovarele femeilor în postmenopauză. Tratamentul este chirurgical și variază în funcție de vârstă fiind similar cu cel al chistadenoamelor seroase.

Tumori mucinoase

Chistadenomul mucinos

Este o tumoră caracterizată printr-o proliferare de celule mucosecretante asemănătoare ca morfologie cu epiteliul endocervical sau intestinal și este a doua ca frecvență din tumorile ovariene benigne, reprezentând circa 15% din totalul tumorilor ovariene (6). Spre deosebire de tumorile seroase apare bilateral doar în circa 3-7% din cazuri (9). Mai mult, probabilitatea de apariție a uriei tumori similare în ovarul contralateral, conservat după o intervenție chirurgicală, este extrem de redusă. Aceste tumori sunt rareori maligne având un prognostic mult mai favorabil decât corespondentele lor seroase. Chistadenomul mucinos apare mai frecvent în timpul celei de-a treia și a patra decade de viață și în 10% din cazuri după menopauză. Ele pot complica sarcina.

Există două teorii referitoare la histogeneză. Cea mai acceptată este aceea care susține originea tumorii din epiteliul de suprafață ovarian, prin metaplazia epiteliului germinai cu diferențierea acestuia către un epiteliu secretor de tip endocervical. Altă teorie susține că epiteliul este de tip intestinal și se dezvoltă dintr-un teratom în care persistă un singur tip de țesut (structuri de tip endodermal care conțin celule caliciforme și celule argentafine). Este posibil ca aceste tumori chistice să se dezvolte prin ambele mecanisme (3, 15).

Aproximativ 25% din chistadenoamele mucinoase prezintă arii de luteinizare stromală iar activitatea hormonală estrogenică este evidentă fiind identificată în aceste celule stromale 3-OH-steroid dehidrogenaza care intervine în sinteza estrogenilor (2).

Tumorile mucinoase sunt de obicei mai voluminoase decât cele seroase și sunt cunoscute prin dimensiunile gigantice atinse în unele cazuri. Ele măsoară între 1-50 de cm diametru, dar cele mai multe au dimensiuni cuprinse între 15-35 de cm diametru. Frecvent sunt formațiuni chistice în totalitate și multiloculare. Suprafața externă este netedă, mai rar boselată, de culoare alb-cenușie și fără prelungiri papilare extrachistice.

Pe secțiune, cavitatea este împărțită prin septuri în mai mulți loculi de dimensiuni variate care conțin material mucoid, vâscos, aderent. Conținutul poate fi roșu sau brun dacă a existat hemoragie intrachistică. Septurile interloculare sunt foarte subțiri. Procesele papilare intrachistice au fost depistate în 10-20% dintre tumori și sunt mai frecvent întâlnite în varietățile maligne (5). Capsula și septurile despărțitoare sunt alcătuite din țesut conjunctiv dens.

Microscopic chisturile sunt mărginite de un epiteliu secretor înalt, columnar, cu dispoziție bazală a nucleilor, citoplasmă abundentă și cu acumulare apicală de substanță mucinoasă. Aceste celule seamănă cu celulele secretorii ale endocervixului și ale intestinului. Intre aceste celule sunt dispersate celule argentafine și celule Paneth.

Tratamentul chistadenoamelor mucinoase benigne la femeile tinere constă în chistectomie sau ovariectomie unilaterală cu inspecția ovarului contralateral. La pacientele peste 40 de ani se practică histerectomie cu anexectomie bilaterală. Manevrarea formațiunii tumorale se va face prin mișcări blânde pentru a evita ruperea acesteia cu diseminarea țesutului mucinos în cavitatea peritoneală și apariția pseudomixomului peritoneal.

Pseudomixomul peritoneal
(Pseudomyxoma Peritonei)

Este o complicație rezultată prin diseminarea conținutului chisturilor mucinoase în cavitatea peritoneală; până la 5% din tumorile mucinoase de ovar se pot complica prin însămânțarea celulelor mucinoase pe suprafața peritoneală (2). Această diseminare apare cel mai frecvent prin ruperea spontană sau în timpul manevrelor chirurgicale a chisturilor mucinoase, dar sunt descrise cazuri de pseudomixom peritoneal apărut la femei cu chisturi ovariene intacte. Unii autori susțin că aceste leziuni ar reprezintă metastaze ale tumorilor mucinoase cu potențial malign scăzut. Au fost raportate cazuri de asociere ale chisturilor mucinoase de ovar cu un mucocel apendicular (9).

însămânțarea peritoneală este difuză și este însoțită de acumularea masivă în cavitatea peritoneală de material mucinos, bogat în albumină și glicoproteine, realizând o ascită gelatinoasă. Rareori are loc extensia în afara cavității peritoneale sau invazia organelor vitale.

Examenul microscopic al diseminărilor peritoneale evidențiază epiteliul secretar de mucină înalt diferențiat și de aspect benign.

Evoluția clinică este de obicei către malnutriție progresivă și emaciere, iar decesul poate surveni prin fenomene ocluzive sau cașexie.

Tratamentul este chirurgical constând în extirparea tumorii mucinoase și evacuarea conținutului peritoneal. Masa gelatinoasă este dificil de îndepărtat datorită vâscozității sale crescute, iar recidivele apar în mod obișnuit la circa 1 an de la extirparea tumorii primare necesitând intervenții repetate. S-au încercat tratamente adjuvante cu citostatice intraperitoneal și iradiere postoperatorie, dar fără rezultate notabile.

Rata de supraviețuire la cinci ani este mai mică de 50% (9).

Tumori endometrioide

Sunt tumori care provin, după unii autori, dintr-o endometrioză ovariană; majoritatea autorilor susțin originea lor în metaplazia epiteliului ovarian de suprafață către un tip celular asemănător cu cel endometrial.

Tumorile endometrioide sunt mai puțin frecvente comparativ cu varietățile precedente reprezentând 5% din totalul tumorilor ovariene (13).

Chisturile endometrioide au dimensiuni moderate (4-6 cm diametru) și sunt în general uniloculare; în 30% sunt bilaterale (16). Cavitatea chistului este mărginită de un singur strat de epiteliu columnar înalt asemănător epiteliului endometrial și conține un lichid vâscos ciocolatiu. Spre deosebire de endometrioză ovariană tumorile endometrioide nu prezintă modificări ciclice sub influența hormonilor ovarieni și se pot dezvolta și după menopauză (12).

Tratamentul este chirurgical.

Tumori mezonefroide (cu celule clare)

Sunt reprezentate de un grup de tumori ale căror celule au o citoplasmă clară, bogată în glicogen. Deși au fost descrise forme benigne de tumori mezonefroide (chistadenofibrom), majoritatea tumorilor cu celule clare au un comportament biologic malign, fiind carcinoame cu agresivitate mare. Chistadenofibroamele cu celule clare sunt rare.

Formațiunile chistice sunt delimitate de epiteliu de tip mezonefroid (epiteliu cu celule clare).

Se asociază cu leziuni de endometrioză în 25% din cazuri (4).

Tratamentul acestor formațiuni tumorale este chirurgical.

Tumora Brenner

Este o tumoră fibroepitelială solidă rezultată dintr-o proliferare conjunctivă și o proliferare a unui epiteliu de tip tranzițional; reprezintă 1% până la 2% din totalul tumorilor ovariene și este rar malignă (2). A fost descrisă la paciente cu vârstă între 6 și 80 de ani, jumătate din cazuri fiind paciente peste 50 de ani (9). Circa 10% dintre tumorile Brenner sunt bilaterale. S-a observat o predilecție de dezvoltare a tumorii pe ovarul drept.

Tumorile Brenner derivă din epiteliul celomic paramezonefric. Din 1932, când Meyer a descris pentru prima data această entitate, au fost emise numeroase teorii referitoare la histogeneză, aceste tumori fiind considerate a avea originea în: resturi celulare Walthard, teratoame, celule granuloase, celule tecale, *rete ovari* sau în stroma ovariană. In prezent, este acceptat faptul că originea acestei tumori este în resturile celulare Walthard care reprezintă incluzii ale epiteliului ovarian de suprafață. Câteodată, tumorile Brenner coexistă cu chistadenoamele mucinoase. Aceasta asociere este explicată prin metaplazia epiteliului mucinos către tipul scuamos sau al epiteliului tumorii Brenner către tipul mucinos. Asocierea acestor două tipuri de tumori este în concordanță cu teoria originii tumorii din epiteliul ovarian de suprafață. A fost de asemenea raportată asocierea tumorii Brenner și cu alte tipuri de tumori genitale.

Tumora Brenner are dimensiuni care variază între 10 și 15 cm în diametru. Cele mai multe sunt solide, dar pot fi și parțial chistice. Suprafața tumorii este alb-cenușie, netedă dar poate fi și boselată, cu lobuli neregulați. Ariile chistice variază în dimensiuni și au un conținut pseudomucinos.

Microscopic, tumora este formată din țesut fibros abundent în care se găsesc cuiburi de celule epiteliale scuamoase, care prezintă caracteristic nudei în „boabă de cafea". Frecvent, centrul acestor zone devine chistic. Celulele care delimitează cavitatea centrală sunt cuboidale, columnare,

cu aspect de uroteliu și mai rar sunt celule epiteliale mucinoase.

Clinic tumorile Brenner, mai ales cele de dimensiuni mici, sunt asimptomatice cu excepția cazurilor în care apare luteinizarea stromei cu producere de estrogeni având ca rezultat hiperplazii endometriale și metroragii în postmenopauză sau cu secreție de androgeni cu fenomene de virilizare consecutive. Au fost descrise cazuri în care a fost prezent sindromul Demon-Meigs.

Tratamentul este chirurgical. La femei tinere se practică extirparea tumorii cu examenul intraoperator al ovarului contralateral. La paciente peste 40 de ani conduita constă în histerectomie cu anexectomie bilaterală.

II. TUMORI DERIVATE DIN CELULE GERMINALE

Reunesc un ansamblu de tumori care se dezvoltă plecând de la celulele germinale primordiale ale gonadei embrionare și reprezintă 15-20% din totalul tumorilor ovariene (8). La femeia adultă aceste tumori sunt teoretic toate benigne (teratom chistic matur, chist dermoid), în timp ce la copii și tineri sunt în mare majoritate maligne. La copii, aceste tumori sunt cele mai întâlnite forme de cancer ovarian. După menopauză tumorile cu celule germinale sunt rare.

Celulele germinale multipotente pot urma una dintre liniile de diferențiere. Disgerminomul este o tumoră malignă rară formată din celule germinale primitive asemănătoare cu ovogonia din ovarul fetal. Teratoamele sunt tumori care conțin structuri derivate din cele trei straturi embrionare (ectoderm, mezoderm, endoderm).

Vârsta pacientei oferă un indiciu important în ceea ce privește tipul tumorii. La copii ele sunt solide și imature (tumora sinusului endodermal și teratomul imatur); la tineri tumorile prezintă un grad înalt de diferențiere fiind reprezentate de teratomul chistic matur. în cazul femeilor peste 40 de ani tumorile maligne cu celule germinale apar prin transformarea unei componente a unui teratom chistic benign.

Teratomul

Teratomul matur chistic - Chistul dermoid

Este cea mai frecventă tumoră benignă din grupul teratoamelor și derivă din celule germinale primitive putând fi alcătuită din orice combinație de structuri mature derivate din ectoderm, endoderm și mezoderm. Sunt mai rar întâlnite comparativ cu chistadenoamele seroase și mucinoase. Pot apare ia orice vârstă, dar vârful de incidență se înregistrează între 20 și 40 de ani.

Tumora apare bilateral în 15-20% din cazuri și măsoară între 5 și 10 cm diametru (11). Este rotundă, având suprafață netedă, lucioasă, de culoare gri-cenușie. Pe secțiune, tumora apare în general uniloculară și conține un material sebaceu, vâscos, gălbui în care se găsesc smocuri de păr și dinți.

Microscopic se întâlnește o mare varietate de țesuturi; cel mai frecvent se găsesc structuri care normal se află deasupra diafragmului: piele, păr, dinți, epiteliu respirator, cartilaj, glande salivare, pilosebacee, țesut nervos.

Deoarece în 30-50% din cazuri apar dinți la nivelul chisturilor dermoide, examenul radiologie abdominal poate fi de ajutor în stabilirea diagnosticului (10). Frecvent, chisturile dermoide prezintă un pedicul lung permițând palparea lor în abdomen sau anterior de uter. Frecvența torsiunii și rupturii chistului este relativ mare în cazul acestor tipuri de tumori antrenând semne de iritație peritoneală. O treime din chisturile dermoide sunt identificate în timpul sarcinii iar torsiunea acestora este mai frecventă în timpul gestației și lăuziei (12).

Tumorile apar frecvent la paciente tinere și de aceea tratamentul uzual constă în excizia chistului conservând porțiunea rămasă a ovarului. Unii autori recomandă incizia și inspectarea ovarului contralateral, practică controversată în prezent. Dacă tumora este complicată prin ruptură sau torsiune se practică ovariectomie unilaterală. In cazul în care chistul s-a rupt spontan sau în cursul manevrelor chirurgicale va fi efectuată minuțios toaleta cavității peritoneale și drenajul acesteia.

Struma Ovarii

Struma ovarii (gușa ovariană) este un teratom chistic benign, unic, format în marea majoritate sau chiar în totalitate din țesuturi tiroidiene și reprezintă 10-20% din teratoamele chistice mature (9). La exterior, această tumoră nu poate fi deosebită de chistul dermoid. Pe secțiune pot fi observați loculi coloidali tipici de culoare galben-brună și de mărimi diferite. Microscopic se evidențiază țesut tiroidian bine diferențiat.

Circa 5% dintre aceste tumori se însoțesc de semne de hipertiroidie, mai rar de tireotoxicoză, simptome care dispar după extirparea tumorii (5).

în cazul în care o tireotoxicoză nu dispare prin tiroidectomie, este necesară și inspecția ovarului în vederea posibilei diagnosticări ale unei astfel de tumori ovariene. Aceste tumori au un potențial malign scăzut descriindu-se în literatură doar câteva cazuri de *struma ovarii* malignizată.

Gonadoblastomul

Este cea mai întâlnită tumoră a gonadelor disgenetice fiind formată din insule de celule germinale și din celule stromale gonadale imature.

Pacientele cu gonadoblastom au vârste cuprinse între 10 și 40 de ani și prezintă gonade anormale: ovare sub formă de benzi bilateral, gonade mixte cu un testicul imatur pe o parte și un ovar normai sau un ovar în bandă de cealaltă parte.

Cariotipul este frecvent 46XY, în general dezvoltarea unui gonadoblastom depinzând de prezența cromozomului Y. Cu toate că 80% dintre pacientele cu gonadoblastom sunt fenotipic femei, 90% au cromozomul Y (5). Fenotipul poate fi feminin, feminin cu virilizare sau masculin. Gonadoblastomul apare rar la o femeie cu cariotip normai 46XX.

Macroscopic gonadoblastomul poate avea dimensiuni de la câtiva milimetri la valori mari, este de consistență fermă și poate prezenta calcifieri care pot fi vizualizate la examenul radiologie.

Microscopic este constituit dintr-un amestec de celule asemănătoare cu celulele disgerminoamelor și cu celulele stromale gonadale, acestea din urmă fiind reprezentate în general de celule Sertoli și mai rar de celule granuloase. Aceste celule stromale înconjură câte o celulă germinată sau grupuri de celule germinale.

Pacientele cu disgenezie gonadală și cu un cromozom Y prezintă un risc crescut de dezvoltare a gonadoblastoamelor. O treime din gonadoblastoame sunt bilaterale și uneori sunt foarte mici astfel încât pot fi depistate numai la examenul microscopic.

Gonadoblastomul prezintă un potențial malign ridicat, incidența tumorilor maligne la femeile cu disgenezii gonadale și cromozom Y fiind de 25% (5). Histerectomia totală cu anexectomie bilaterală este indicată la toate pacientele cu gonadobiastom și teoretic la toate pacientele cu disgenezii gonadale.

III. TUMORI DERIVATE DIN STROMA GONADALÂ SPECIALIZATĂ

Sunt tumori care se dezvoltă din cordoanele sexuale stromale și conțin, în majoritatea cazurilor, celule asemănătoare celor din foliculii ovarieni (tumori cu celule granuloase și tecale) dar se descriu, într-un număr mai mic de cazuri, tumori ce conțin celule testiculare (tumori cu celule Sertoli-Leydig).

Tumorile stromale derivate din cordoanele sexuale sunt hormonal active în peste 80% din cazuri și prezintă caracterele clinice ale producției de estrogeni, androgeni sau ale ambelor (2).

Tumorile cu celule granuloase care sunt de regulă feminizante pot produce și masculinizare; de asemenea, tumorile cu celule tecale în mod obișnuit feminizante pot produce virilizarea. Hiperplazia celulelor tecale din sindromul ovarelor polichistice este frecvent asociată cu manifestări ale activității androgenice. Tumorile masculinizante (tumori cu celule Sertoli-Leydig) au fost însă rar asociate cu activitate estrogenică (5).

încercarea de a delimita producția unor anumiți hormoni de către anumite celule sau de către un anumit tip de tumori de ovar este, după cercetările recente referitoare la biosinteză steroidiană, inadecvată.

Orice celulă sau țesut capabile de biosinteză sunt apte de a produce estrogeni, progesteron și androgeni. Predominența acestor hormoni depinde de rata de biosinteză și de prezența enzimelor necesare fiecărei etape. Este cunoscut că toate aceste tumori se dezvoltă din stroma ovariană mezenchimală care păstrează o mare parte din potențialul embrionar multipotent. Acest potențial poate fi exploatat în diferite grade și direcții de către stimulii tumorigeni.

Producția anormală de hormoni apare probabil ca rezultat al unui dezechilibru în activitatea enzimatică normală cu perturbarea metabolismului steroidian.

Tumori cu celule granuloase și tecale

Tumori de granuloasă

Tumorile pure de granuloasă sunt rare, frecvent fiind prezente și celule tecale. Au un potențial malign ridicaj, tumorile maligne granuloase reprezentând circa 6% din cancerele ovariene (6).

Aceste tumori pot apare la toate vârstele dar mai mult de jumătate sunt diagnosticate după menopauză și numai 5% înainte de pubertate (7).

Simptomatologia clinică este dată în 75% din cazuri de hiperproducția de estrogeni. Astfel la fetițe se produce o pseudopubertate precoce, în perioada reproductivă apar tulburări menstruale în exces, iar după menopauză aceste tumori deter-

mină sângerări neregulate sau continue. în 25% din cazuri tumorile de granuloasă pot secreta androgeni sau pot fi mute din punct de vedere endocrin.

Macroscopic sunt frecvent tumori cu dimensiuni mari, cu diametre de până la 30 cm, încapsulate, cu suprafață netedă, având pe secțiune aspect polichistic adesea cu conținut hemoragie. Microscopic celulele granuloase au un aspect caracteristic patognomonică fiind prezența corpilor Call-Exner care rezultă din dispunerea celulelor granuloase în formă de rozetă.

Tratamentul tumorilor de granuloasă la femeile tinere constă în extirparea tumorii cu inspectarea atentă a ovarului contralateral. La femei peste 40 de ani se practică histerectomie cu anexectomie bilaterală.

Tecomul

Reprezintă 2% din toate tumorile și derivă din stroma ovariană corticală fiind constituit în majoritate sau în totalitate din celule tecale. Poate apare la toate vârstele, dar în general este rar întâlnit la femei sub 35 de ani fiind frecvent la femei în postmenopauză (5).

Tumorile cu celule tecale sunt de obicei unilaterale și aproape întotdeauna sunt benigne; au fost descrise mai puțin de 20 de cazuri de teratoame maligne. Dimensiunile tumorilor pot fi foarte mici astfel încât suprafața externă a ovarului nu pare modificată sau pot atinge 15-20 cm în diametru. Tumora are consistență fermă, este ovoidală sau rotundă, cu suprafață netedă de culoare cenușie, uneori brăzdată de striații galbene. Pe secțiune, tumora este gri-cenușie cu zone galbene date de aglomerări de celule luteinice cu depuneri lipidice.

Examenul microscopic pune în evidență prezența de celule ovale, fuziforme cu numeroase vacuole care conțin lipoizi. Unele tumori prezintă luteinizare marcată (tecom luteinizat).

Tecoamele sunt frecvent asociate cu ovarele polichistice, această asociere sugerând patogeneza endocrină comună.

Simptomele sunt cele date de producția estrogenică. Cu toate acestea în 25% din cazuri nu a fost evidențiată o activitate hormonală (2). întrucât aceste tumori apar de obicei la femei în postmenopauză simptomul cel mai frecvent întâlnit este metroragia în post-climax. Cancerul endometrial este frecvent asociat cu aceste tumori și uneori sunt prezente și fibroame uterine (12). Un număr mic de paciente cu tecoame, în special luteinizate, prezintă simptome caracteristice producției în exces de androgeni cu apariția fenomenelor de virilizare. O asociere mai rară este aceea cu ascita și hidrotoraxul (sindromul Demon-Meigs).

Tratamentul constă, la pacientele tinere, în extirparea ovarului implicat și în histerectomie cu anexectomie la pacientele în peri și postmenopauză.

Tumori cu celule Sertoli și Leydig

Sunt cunoscute sub numele de arenoblastoame sau androblastoame și se caracterizează prin prezența celulelor Sertoli și Leydig în diverse proporții și grade de diferențiere, reproducând diferitele faze de dezvoltare embrionară a testiculului. Funcțional unele dintre aceste tumori secretă androgeni, altele androgeni și estrogeni, iar altele pot fi lipsite de activitate hormonală.

Pot apare la toate vârstele dar incidența maximă se situează în jurul vârstei de 25 de ani (6).

Tumorile cu celule Sertoli-Leydig sunt unilaterale (98%) și variază în dimensiuni de la câțiva milimetri la 5-15 cm în diametru. Pe secțiune apar ca mase solide, frecvent lobulate, de culoare galbenă.

Microscopic se decelează celule tumorale in diferite grade de diferențiere.

Mai mult de 50% dintre pacientele cu tumori Sertoli-Leydig nu prezintă efecte endocrine (9). La femeile cu tumori hormonal active asociate cu producție androgenică în exces tabloul clinic este dominat de fenomenele de virilizare. în cazul dezvoltării de androblastoame la fete prepubere, tumora produce o pseudopubertate precoce heterosexuală caracterizată prin maturație osoasă accelerată cu închiderea cartilajelor de creștere, hipertricoză și hipertrofia clitorisului. La femeia adultă androblastoamele produc inițial fenomene de defeminizare care constau în reducerea de volum a sânilor cu atrofia acestora, amenoree, sterilitate. Ulterior, creșterea progresivă a androgenilor produce o masculinizare, care se caracterizează prin hirsutism, acnee, îngroșarea vocii, hipertrofia clitorisului. Când tumora se dezvoltă după menopauză, fenomenele de masculinizare pot fi mai discrete.

Aceste tumori sunt în general benigne sau pot prezenta un potențial malign redus.

Tratamentul la femeile tinere constă în ovariectomie unilaterală după care se constată dispariția semnelor hormonal induse. La femeile în vârstă și la cele cu tumori care sugerează malignitatea, tratamentul constă în histerectomie totală cu anexectomie bilaterală, eventual omentectomie și cura metastazelor.

Ginandroblastomul

Este o tumoră benignă care apare cu totul excepțional și conține atât celule granuloase cât și celule de tip Sertoli-Leydig. Ginandroblastomul apare la femeia adultă și se manifestă clinic cel mai frecvent prin fenomene de masculinizare; uneori tumora poate secreta atât androgeni cât și estrogeni.

TRATAMENTUL LEZIUNILOR BENIGNE

Tratamentul unei tumori ovariene este chirurgical. Calea chirurgicală este indicată pentru înlăturarea simptomelor, iar când acestea nu există intervenția chirurgicală are rolul de a înlătura suspiciunea de malignitate. Presupunerea că toate tumorile ovariene sunt potențial maligne nu trebuie privită ca o strategie greșită, riscul de malignitate pentru toate formațiunile tumorale ovariene fiind între 15% și 25%, iar în cazul copiilor și femeilor în postmenopauză procentul este chiar mai mare (5). De aceea, se impune ca diagnosticul să fie clar stabilit. In anumite cazuri, este posibilă diferențierea tumorilor benigne de cele maligne pe baza istoricului și a examenului clinic, dar în marea majoritatea a cazurilor diagnosticul poate fi pus numai după examenul histopatologic al tumorii.

Chirurgia exploratorie este esențială pentru pacientele suspectate de tumori ovariene. Această abordare nu trebuie extinsă la toate pacientele care prezintă creșteri de volum ale ovarelor, deoarece multe dintre acestea sunt datorate unor reacții chistice normale ale ovarului. Pentru a decide care pacientă necesită intervenție chirurgicală, majoritatea autorilor se bazează pe dimensiunile ovarului. Unii consideră că formațiunile ovariene cu dimensiuni mai mari de 7 cm sunt tumorale, iar alții utilizează valori de prag de ordinul 5-6 cm. Conform unui studiu recent, s-a observat că 93% din formațiunile ovariene mai mici de 5 cm în diametru sunt netumorale (5).

Deoarece probabilitatea de malignitate este mai mare în tumorile solide față de cele chistice, unii autori preferă să opereze pacientele cu tumori solide chiar dacă sunt mai mici de 7 cm. în multe cazuri este important ca o pacientă să fie reexaminată după câteva săptămâni pentru a aprecia modificările în volum ale formațiunii ovariene. O atenție deosebită trebuie acordată fazelor ciclului ovarian în momentul examinării, deoarece creșterea în volum a ovarului prin prezența corpului luțeai înainte de menstruație este normală și nu se mai întâlnește în faza postmenstruală. Dacă tumora scade în dimensiuni sau dispare la un examen ulterior atunci se poate presupune că formațiunea depistată a fost funcțională.

Contraceptivele orale sunt recomandate pentru accelerarea involuției formațiunilor ovariene funcționale, netumorale. Deoarece marea majoritate a acestor chisturi sunt dependente de hormonii gonadotropi, efectul inhibitor al steroizilor ovarieni asupra eliberării de gonadotropină hipofizară diminuează stimulii pentru apariția și persistența chisturilor ovariene.

în cazul apariției tumorilor ovariene la vârste foarte mici nu poate fi aplicat un plan de observație și urmărire. In acest caz, orice mărire de volum a ovarelor implică explorare chirurgicală. Aceeași conduită este recomandată și pentru femeile la postmenopauză. Probabilitatea de malignitate crește brusc după 50 de ani și de aceea toate formațiunile ovariene mai mari de 5 cm întâlnite la femeile în postmenopauză trebuie investigate chirurgical (5).

Atunci când este indicată intervenția chirurgicală, tipul și întinderea ei pot fi apreciate doar intraoperator în funcție de aspectele patologice găsite și ținând cont de vârsta pacientei, starea generală de sănătate și de dorința de a avea copii ulterior. Tratamentul poate consta în: excizia leziunii cu conservarea restului ovarului, anexectomie unilaterală, anexectomie bilaterală cu histerectomie sau practicarea unor proceduri mai radicale. în cazul în care leziunea este presupusă benignă, ovarul contralateral și uterul pot fi conservate dacă sunt normale. Majoritatea autorilor preferă să înlăture ovarul contralateral și uterul la pacientele aflate in postmenopauză. O abordare conservativă în cazul leziunilor incerte poate fi justificată doar dacă pacienta este tânără și dorește să aibă copii. în acest caz se realizează chistectomii sau ovariectomii iar terapia ulterioară este aleasă după interpretarea finală histopatologică a piesei prelevate. Dacă pacienta este la pre sau postmenopauză, leziunile de natură incertă trebuie tratate prin histerectomie cu anexectomie bilaterală.

TUMORILE OVARIENE BENIGNE ȘI SARCINA

Cele mai întâlnite creșteri în volum ale ovarelor în timpul sarcinii sunt determinate de prezența chisturilor foliculare și luteale. Ele nu depășesc în general 5 cm în diametru.

Abordarea acestor formațiuni în primul trimestru de sarcină trebuie să fie expectativă, deoarece multe dintre acestea sunt reprezentate de fapt de corpul galben sau de un chist de corp galben; 99% dintre aceste chisturi funcționale dispar sau devin nedecelabile până în săptămâna a 18-a de gestație (5). Dacă formațiunea persistă sau crește în dimensiuni în trimestrul al doilea de sarcină, se pune problema existenței unei tumori cu semnificație patologică. Tumorile solide ovariene de orice dimensiune sau formațiunile chistice mai mari de 10 cm în diametru au ca modalitate de rezolvare intervenția chirurgicală. De asemenea aceasta se impune și în cazul apariției unor complicații de tipul torsiunii sau rupturii formațiunii tumorale. Laparotomia în trimestrul al doilea de sarcină nu mai prezintă riscurile abortive care apar la intervențiile chirurgicale din primul trimestru prin scoaterea din funcție a corpului galben.

Tumorile ovariene pot fi responsabile de perturbări ale mecanismului nașterii cu apariția de nașteri premature, prezentații distocice, tumori praevia, complicații în puerperalitate în special torsiunea formațiunii tumorale.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bell D.A.** - *Ovarian surface epithelial-stromal tumors,* Hum. Pathol., 1991, 22: 750-762.
2. **Bird CC, McElin T.W., Victor T.A.** - *Benign Neoplasm of the Ovary.* In *Gynecology and Obstetrics,* revised edition (J.J. Sciarra Ed.), J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1990, Voi. 1, Chap. 18.
3. **Chaitin B.A., Gershenson D.M., Evans H.L.** - *Mucinous tumors of the ovary: A clinicopathologic study.* Cancer, 1985. 55:1958-1962.
4. **Crozier M.A., Copeland C.J., Silva E.G.** - *Clear cell carcinoma of the ovary: A study of 59 cases.* Gynecol. Oncol., 1989, 35: 199-203.
5. **DiSaia P.J.** - *Ovarian Neoplams.* In *Danforth's Obstetrics and Gynecology,* seventh edition (J.R. Scott, P.J. DiSaia, CB. Hammond, W.N. Spellacy Eds), J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1994.
6. **Duvillard P.** - *Classification anatomo-pathologique des tumeurs de l'ovaire. Reproduction humaine et hormones* 1998. Voi. XI, 9: 619-628.
7. **Evans A.T., Gaffey T.A., Malkasian G.D. et al.** - *Clinicopathologic review of 118 granulosa cell tumors of the ovary.* Gynecol. Oncol., 1995, 56: 338-344.
8. **Lefranc J-P, Touboul E.** - *Tumeurs non epitheliales de l'ovaire. Reproduction humaine et hormones* 1998, Voi. XI, 9: 696-703.
9. **Farber J.L., Rubin E.** - *Benign Epitelial Tumors.* In *Pathology,* Second Edition, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1994, 950-962.
10. **Nogales F.** - *Germ cell tumors of the ovary.* In Haines and Taylor *Obstetrica! and Gynecological Pathology* (Fox H. Ed.), Churchill Livingstone, New York, 1987, 637.
11. **Parmley T.H.** - *Benign neoplasms of the ovary, fallopian tube and parovarian region.* In *Gynecology and Obstetrics* (Sciarra J.J. Ed.), J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1998, Voi. 1, Chap. 17.
12. **Rădulescu** C. - Tumorile ovariene. In Ginecologie Voi. 2, Ed. Medicală, București, 1995.
13. **Roth L.M., Czernobilsky B., Langley F.A.** - *Ovarian endornetrioid adenofibromatous and cystadenofibromatous tumors: Benign, proliferating, and malignant.* Cancer, 1981, 48: 1838-1845.
14. **Russel P.** - *Surface epithelial-stromal tumors of the ovary.* In Blaustein' Pathology of the Female Genital Tract, fourth edition (R.J. Kurman Ed.), Springer-Verlag, New York, 1994, Chapter 18, 705-782.
15. **Russel P.** - *The pathological assessment of ovarian neoplams. I. Introduction to the common epithelial tumors and analysis of benign ephitelial tumors.* Pathology, 1979, 11:5-26.
16. **Scully R.E.** - *Tumors of the ovary and maldeveloped gonades.* In: *Atlas of tumors pathology,* 2nd series, fascicle 16, Washington DC, Armed Forces Institute of Pathology, 1979, 53-151.
17. **Serov S.F., Scully R.E., Sobin L.H.** - *Histological typing of ovarian tumors. International histological classification of tumors,* n.9, Geneva, World Health Organization, 1973, 17-54.

CANCERUL DE OVAR

L. LAZĂR, G. LAZĂR

EPIDEMIOLOGIE ȘI ETIOLOGIE

în ultimii 50 de ani se observă o discretă dar continuă, creștere a incidenței acestei boli care în prezent reprezintă 5% din totalul malignităților apărute la femei și 20% din malignitățile tractului genital (1). Cea mai înaltă incidență se constată la rasa albă din nordul Europei și Americii (11-15 la 100 000) și cea mai redusă în Japonia (2,8 la 100 000).

în 1972 în SUA cancerul ovarian era a cincea cauză de mortalitate la populația feminină cu 12 000 decese pe an la 20 000 de noi cazuri investigate anual (Annegers et al cit. 3) ca în 1994 să ajungă a 4-a cauză de deces cu 13 000 de decese la 24 000 noi cazuri înregistrate anual 16. Oczan Balab și colab. 1998 (4) constată că tumora malignă de ovar a devenit principala cauză de deces printre malignitățile ginecologice, ajungând la o cifră ce însumează ratele de deces ale cancerului de col uterin și endometru. Aceeași autoari constată că una din 70 de femei va dezvolta un cancer ovarian dealungul vieții, ceea ce face ca în prezent în SUA cancerul ovarian să se situeze pe locul 6 între toate localizările maligne. în 1995 s-au înregistrat 14.500 decese prin cancer ovarian, numărul de cazuri noi diagnosticate fiind de 26 600 (4, 10).

Vârsta medie de apariție a bolii este 62 de ani incidența crescând cu vârsta, vârful atingându-se în decada a șasea. De la 15,7 la 100 000, la vârsta de 40-44 de ani, incidența atinge 54 la 100 000 între 75 și 79 de ani.

După datele „Institutului Național de apreciere a Supraviețuirii, Epidemiologiei și Rezultatele Finale" din SUA, rata incidenței anuale ajustate a fost de 13,7 la 100 000 pentru 1987 cu o prevalentă a bolii de 30 la 50 la 100 000 (6). în alte țări ale lumii, morbiditatea prin cancer ovarian variază. Astfel în Suedia rata incidenței este de 15,1 la 100 000, iar în România aceasta se situează în jurul a 8 la 100 000, pentru județul Cluj fiind de 7,8 la 100 000, iar în județul Timiș de 7,9 la 100 000 locuitori (22).

Deoarece factorii epidemiologiei asociați cu reducerea riscului de apariție a cancerului ovarian sunt în general asociați cu scăderea numărului de ovulații, teoriile etiologice sunt grupate în trei categorii:

1. ovulația „continuă" *(incessant ovulation);*
2. creșterea timpului de expunere la gonadotropina hipofizară circulantă;
3. prezența unor chisturi ovariene de incluziune, posibil secundare unor traume sau a creșterii nivelului de proliferare epitelială.

O incidență crescută a cancerului este găsită printre nulipare și femeile cu sarcini puține și apărute la vârste relativ înaintate. Administarea profilactică a anticoncepționalelor la acest grup de femei pare să exercite un efect profilactic antitumoral.

Rolul sarcinii și al anticoncepționalelor ar putea explica teoria ovulației continue lansată de Fathalla în 1971 **cit.** 1. Acest concept sugerează că riscul de dezvoltare a cancerului este corelat cu numărul de ovulații din viața reproductivă a femeii.

Microtraumele ovulatorii urmate de cicatrizarea locului de găzduire pot duce la apariția unor zone care ulterior se diferențiază și proliferează pe cont propriu *(entrapped epitelium).* Studii experimentale ale lui Webb și colab. (1998) (9) demonstrează că numărul ovulațiilor crește riscul de mutație a genei p53 (cunoscută ca TP53) în epiteliul ovarian conducând la apariția apariția cancerului. Datele care susțin această ipoteză vin de la observația că acumularea proteinei p53 în cancerul epitelial ovarian este asociată cu creșterea numărului de cicluri ovulatorii.

Observații clinice au ajuns la concluzia că administrarea de medicamente ovulatorii crește riscul de apariție a cancerului ovarian, de 2-3 ori, dacă este utilizat mai mult de 12 cicluri (10). în același timp administrarea anticoncepționalelor la nulipare, timp de 5 ani reduce riscul apariției cancerului până la nivelul riscului din populația generală (10).

Prin analogie cu azbestoza, în patogeneza mezotelioamelor pleurale și carcinoamelor bronhogenice, identificarea particulelor de talc în cancerul ovarian, la femeile care folosesc frecvent talcul la nivelul perineului, s-a ajuns la ipoteza carcinogenezei legată de stimularea prin corpi străini (incluziuni de talc în tumori).

Asocierea dintre iradiere și cancerul ovarian nu a putut fi dovedită, deși femeile expuse iradierii au o frecvență mai mare a cancerului de col, ceea ce sugerează necesitatea intervenției unor factori de mediu încă neelucidați.

Aproximativ 5-10% din cancerele ovariene au caracter familial, identificându-se trei caracteristici ereditare distincte:

1. cancer ovarian singular;
2. cancer ovarian plus cancer mamar;
3. cancer ovarian și de colon (5).

Cel mai important factor de risc este reprezentat de istoria familială a rudelor de gradul unu (mamă, soră, fiică).

Riscul cel mai mare apare la femeile care au două sau mai multe rude de gradul unu care au dezvoltat cancere ovariene. Riscul scade la femeile la care o singură rudă de gradul unu sau doi (bunică, mătușă) a prezentat cancer ovarian.

Pentru cele mai multe familii afectate de cancer ovarian și/sau mamar corelațiile genetice au fost făcute cu locusul (gena) BRCA 1 și BRCA 2 situate pe cromozomul 17 și respectiv 13. Genele BRCA 1 și BRCA 2 când funcționează normal, au rol de gene supresoare, inhibând dezvoltarea tumorală (7).

Purtătorii liniilor mutante BRCA 1, au o profundă predispoziție la dezvoltarea cancerului de sân și ovar. Pentru femeile purtătoare riscul de apariție a cancerului de sân în timpul vieții este de 80% iar pentru cel de ovar, de 60% iar riscul cumulat (cancer de sân/ovar) este de 90-100% față de populația generală unde riscul apariției cancerului de sân este de 10% iar a celui de ovar de 1-2%.

Bărbații purtători ai locusului BRCA1 au un risc crescut de apariție a cancerului de prostată și colon. Cu toată marea putere de penetrare a genei mutante, nu toți purtătorii vor dezvolta un cancer. Penetrarea este influențată de factorii hormonali, de mediu, de reproducere și alți factori genetici. Recent s-a observat, că asocierea genei HRAS crește riscul de apariție a cancerului ovarian în prezența genei BRCA 1 mutante.

Purtătorii de genă mutantă BRCA 2 au un risc crescut, similar cu cei purtători de BRCA 1 în dezvoltarea cancerului de sân și mai redus în apariția cancerului de ovar. în familiile purtătoare de genă BRCA 2 se observă o incidență crescută a cancerului la bărbați, cancer localizat la sân, pancreas, prostată, laringe și ochi (9).

Recunoașterea formei de cancer familial poate conduce la ideea ooforectomiei bilaterale profilactice la femeile ce provin din astfel de familii, bineînțeles cu accepțiunea acestora. Practica însă a demonstrat că ooforectomia profilactică nu oferă o protecție completă. S-au publicat unele cazuri în care după ooforectomia bilaterală în scop profilactic, au apărut tumori pelviene. Se presupune că aceste tumori au apărut din peritoneul pelvian, care are origine embriologică similară cu a epiteliului ovarian.

CLASIFICAREA NEOPLASMELOR OVARIENE

Se bazează pe originea histologică a neoplaziei, în interiorul ovarului.

I. **Tumori provenite din epiteliul germinai** (tumori epiteliale) reprezintă 80% din totalul malignităților ovarjene și apar predominent în postmenopauză. Tumorile epiteliale ovariene pot fi benigne, cu malignitate redusă și cu malignitate francă. Tumorile cu un potențial redus de malignitate *(borderline malignancy)* au un prognostic excelent comparativ cu cele invazive. Aceste tumori sunt caracterizate prin prezența unor ciorchine de celule epiteliale papilate care conțin unele ațipii celulare, constând în ațipii ale stratificării celulare, ațipii nucleare, creșterea indicelui de activitate mitotică

(10). Incidența acestor tumori este de circa 15% (De Paolo 1980 cit. 1).

Carcinoamele ovariene cuprind o largă varietate de subtipuri histologice:

1. *Carcinomul seros* reprezintă circa 50% din malignitățile epiteliale ale ovarului fiind în mod obișnuit chistic și în 2/3 din cazuri bilateral. Din punct de vedere al malignității poate fi:

a. Carcinom cu potențial malign redus *(borderline);*

- papilar când originea este în suprafața peritoneală a epiteliului.

b. Cu malignitate histologică evidentă

- adenocarcinom și chistadenocarcinom papilar;
- adenofibrom și chistadenofibrom malign.

Valorile markerului CA-125 depășește 35 U/ml la 82% din cazurile de carcinom seros.

2. *Carcinomul mucinos* reprezintă 15% din carcinoamele epiteliale, bilateralitatea întâlnindu-se în 5%-10% din cazuri (3).

3. *Carcinomul endometroid.* Cele mai multe sunt chistice și reproduc carcinomul de endometru. Asocierea carcinomului ovarian cu cel endometrial se întâlnește la 15% din cazuri (3, 10). El poate apărea și din arii de endometrioză ovariană.

4. *Adenocarcinomul* cu celule clare: este compus din celule ce conțin glicogen. Sunt caracteristice așa numitele celule sub formă de „cui cu floare mare" (țintă) (engl. *Hobnail cel!).* Deși marea majoritate a acestor cazuri sunt în st. I prognosticul este mai rezervat, supraviețuirea globală la 5 ani fiind de 34% (3).

5. *Tumori Brenner* de cele mai multe ori sunt benigne dar pot stimula dezvoltarea epiteliului uterin, ceea ce favorizează apariția metroragiilor.

II. **Tumorile celulare germinale** constitue circa 15% din tumorile primare ovariene din care cele mai frecvente sunt disgerminoamele 40% din tumorile maligne cu originea în celulele germinale. Sunt tumori ale vârstei tinere (20-30 de ani) având predilecție pentru metastazarea ganglionilor limfatici. La prezentare sunt în marea majoritate unilaterale. Lactat-dehidrogenaza serică (LDH) este de obicei crescută. Valorile normale ale AFP și BCG serice cu LDH crescut, diferențiază disgerminoamele pure de cele mixte care nu sunt radiosensibile și au un prognostic mai nefavorabil (3).

Alte tumori maligne ale celulelor germinale sunt rar intâlnite dar cu un prognostic rezervat. Tumorile sinusului endodermal, teratoamele imature, carcinomul embrionar sunt de obicei unilaterale și de aceea tratamentul chirurgical poate fi conservativ, păstrând ovarul contralateral.

Totuși chirurgia unică oferă o rată de supraviețuire îndelungată la un procent redus de bolnave. De aceea la astfel de cazuri postoperator se introduce chimioterapia care oferă o ameliorare a ratei de supraviețuire.

III. **Tumorile stromei gonadale ovariene** (sex cord stromal) însumează aproximativ 6% din toate tumorile ovariene și majoritatea lor sunt endocrinosecretante 1.

1. *Tumorile de granuloasă* reprezintă cea. 2% din totalul tumorilor ovariene, fiind întâlnite cel mai frecvent în postmenopauză când, prin influențarea epiteliului endometrial, apar metroragiile. într-un mic procent (5%) se pot asocia cu adenocarcinomul de endometru. Apariția tumorilor de granuloasă la pubertate, modalitate rară, se însoțește de pseudprecocitate sexuală. Tratamentul este cel al tumorilor epiteliale.

2. *Tecoamele* reprezintă 5% din totalitatea tumorilor ovariene, apărând în peri și postmenopauză. Ele sunt de asemenea producătoare de estrogeni. Rareori sunt maligne.

3. *Androblastoamele* sau tumorile celulelor Sertoli-Leyding reprezintă mai puțin de 0,2% din tumorile ovariene (2, 3) și apar între 25-28 ani. Sunt cunoscute ca tumori virilizante. Tratamentul lor depinde de stadiu. în stadiul IA anexectomia unilaterală este suficientă, pe când în stadiile IB-IV se recomandă histerectomie bilaterală, alături de citoreducție tumorală. Chimioterapia recidivelor poate da rezultate bune.

ISTORIE NATURALĂ

Diseminarea cancerului ovarian epitelial se face pe cale peritoneală producând metastaze difuze pe suprafața peritoneului parietal și visceral. Cele mai vizate locuri ale diseminării sunt diafragmul în special porțiunea sa posterioară, epiploonul, gutierele colonice laterale și seroasa intestinului subțire. Ascita, foarte frecventă în această boală, este rezultatul obstrucției tumorale a limfaticelor diafragmatice. Cercetări recente (Xu Y și colab. 1995) (13) demonstrează prin studii *in vivo* și *in vitro,* că ascita conține un factor de activare a cancerului ovarian (OCAF) care, odată apărut favorizează progresia tumorală. Apare astfel o interpătrundere între cancer și ascita, care se impulsionează reciproc. O altă cale de diseminare o reprezintă limfaticele care însoțesc vasele ovariene, pe unde se produce invazia tumorală a ganglionilor paraaortici. O lungă

perioadă de timp cancerul ovarian rămâne cantonat la cavitatea peritoneală, iar decesul se produce de obicei prin obstrucție intestinală și inaniție progresivă.

Proporția ganglionilor invadați în momentul diagnosticului este de 24% în stadiul I, 50% în stadiul II, 74% în stadiul III și peste 73% în stadiul IV (5). Ganglionii pelvieni sunt invadați în aceeași proporție ca și cei paraortici.

Prognosticul este influențat de un mare număr de factori. Analizele multivariate relevă o serie de factori cu valoare prognostică favorabilă, cum sunt vârsta tânără, condiția socială bună, histologia alta decât forma mucinoasâ și cu celule clare, stadiul incipient al bolii, diferențierea celulară bună, volum tumoral mic (în absența chirurgiei de reducere) absența ascitei și terapia locală pe derivați de platină și taxani.

Conținutul de ADN al celulei (poliploid, aneuploid, hiperdiploidie) (detectat prin flowcitometrie), pare să fie un factor de prognostic independent de histotip și *grading-u* histologic (Fridlander 1984 cit. 1).

Prezența receptorilor hormonali nu a putut încă să fie demonstrată ca factor de prognostic.

Rochefort (1998) (11) în urma studierii relației dintre estrogeni, catepsina D și metastazele din cancerul de sân și ovar, ajunge la concluzia că estrogenii la cazurile cu ER* pozitivi are un efect dublu: pe de o parte stimulează creșterea tumorală, iar pe de altă parte inhibă diseminarea și mobilitatea celulară.

Antigenul CA 125 nu are o semnificație prognostică în momentul diagnosticului, el pare însă corelat cu supraviețuirea atunci când determinarea sa se face la o lună după, a treia cură de chimioterapie la cazurile din stadiile III și IV (5). Normalizarea valorilor înseamnă un prognostic favorabil.

Un studiu multivariat al factorilor de prognostic a demonstrat că predicția cea mai bună o oferă asocierea dintre numărul de sarcini, stadiul bolii și valoarea preoperatorie a LDH și CA-125 (27).

Cazurile din stadiul III și IV ia care tratamentul chirurgical a fost suboptimal, au o supraviețuire la 5 ani de sub 10%, indiferent de chimioterapia aplicată.

Rata de supraviețuire la 5 ani variază între 87,5% pentru stadiul I la 18% pentru stadiul IV cu o rată globală de supraviețuire de 37% (6). Numai 25% din cazurile nou diagnosticate sunt în stadiul I, iar în 75% din cazuri boala a depășit stadiul de organ. De aceea strategia managementului trebuie să se dezvolte în direcția prevenirii sau a stabilirii diagnosticului precoce, alături de controlul bolii.

SCREENING-UL ÎN CANCERUL OVARIAN

Obiectivul oricărui *screening* este să aplice teste relativ simple și ieftine unei largi mase populaționale, prin care să se stabilească dacă cei examinați sunt susceptibili sau nu de a dezvolta un cancer (14). Un *screening* optim, se caracterizează printr-o înaltă specificitate și sensivitate, este acceptat de pacient și este ușor de executat. în cancerul ovarian specificitatea screeningului este de 99% la femeile între 45-74 de ani, folosindu-se însă mai multe teste pentru a atinge acest nivel de specificitate (6).

Testele folosite în *screening* fac parte din arsenalul complex al diagnosticului cu mențiunea că respectă principiile enunțate anterior. Cele mai uzitate teste de depistare sunt: examinarea pelviană, testarea markerilor serici, ultrasonografia intravaginală și într-o mai mică măsură detecția citologică.

1. *Examinarea pelviană* cuprinde atât tractul vaginal cât și cel rectal. în cazul tumorilor cu diametru de 4 x 6 cm. sensibilitatea examinării este de 67% (6). Este de notat faptul că un ovar normal, obișnuit nu se palpează la femeile în postmenopauză, deși pe aceste dimensiuni de ovar se poate dezvolta un cancer. Practica a demonstrat că un clinician trebuie să efectueze mai mult de 10 000 de examinări pelviene pentru a putea depista un cancer (Carlson et al 1995 cit. 14). Piver și col (cit. 14) constată că doar 15% din cancerele ovariene au fost depistate prin examen al pelvisului.

2. *Markerii tumorali serici.* Un marker tumoral ideal pentru *sceening* trebuie să prezinte valori ridicate în prezența tumorii și valori normale în absența ei. Din nefericire un astfel de *marker,* în cancerul ovarian, nu este încă disponibil. Cel mai mult studiat este CA-125 un antigen glicoproteic localizat pe suprafața epiteliului tumoral. Valoarea normală serică a antigenului CA-125 este de 35 U/ml și a fost corelat cu statutul de boală avansată în 90% din cazuri (Jacobs și Bast 1989 cit. 14) dar pozitiv în stadiul I la numai 50% din cazuri. De aceea se consideră că CA-125 singur, nu poate oferi o specificitate adecvată în cancerul de ovar (6).

3. *Sonografia*

a. transabdominală: în 1990 Campbel et al (cit. 14) publică o specificitate a metodei de 98,4% dar o predictibilitate de numai 2%

---

* ER - receptori estrogeni.

b. sonografia transvaginală: a fost introdusă ca metodă de *screening* pentru cancerul ovarian la femeile asimptomatice, de peste 40 de ani. După DePriest și colab. 1993 (cit. 14) sensitivitatea metodei este de 100%, specificitatea de 98% iar valoarea predictivă pozitivă de 33%. Cifrele au fost calculate comparând datele sonografice cu rezultatele postoperatorii.

Cunoscută fiind vascularizația bogată a tumorilor ovariene s-a introdus ultrasonograma transvaginală color Doppler. Cu această metodă, sensitivitatea este după Kurjak și colab. 1991 (cit.14) de 96,4% specificitatea de 99,8% iar valoarea predictivă pozitivă de 98,2%.

Pentru a avea un înalt grad de acuratețe aceste metode sunt folosite combinat. Asocierea dintre CA-125 cu ultrasonografia transvaginală oferă o specificitate de 99,8% și se consideră că este cea mai bună metodă de screening.

La ora actuală, făcându-se un raport între cost și eficacitate se consideră că *screeningul* este recomandat doar la femeile cu risc foarte ridicat de a dezvolta un cancer, cum sunt cele cu un sindrom specific de cancer ovarian moștenit sau cele cu 2-3 rude de gradul I suferinde de cancer epitelial de ovar. Pentru acestea, recomandarea este: examinare clinică recto-vaginală anuală, dozarea CA-125 seric și ecografie transvaginală. Aceste examinări se fac până când femeia hotărește că nu mai dorește copii sau a ajuns ia 35 de ani. în acest moment se recomandă ooforectomia profilactică. *Screening-u* de rutină la femeile cu risc scăzut de apariție a cancerului ovarian nu se poate justifica deoarece introducerea lui la toate femeile de peste 45 de ani ar duce la cheltuieli enorme, fără a garanta o scădere a mortalității prin cancer ovarian (14); acestea urmând să fie supuse doar examinărilor clinice periodice.

BIOLOGIA MOLECULARĂ ȘI SCREENING-UL

Dezvoltarea tumorală a fost asociată cu multiple disfuncționalități și/sau mutații genetice, supraexpresia oncogenelor sau supresia antioncogenelor, lucru care se manifestă în expresia citokinelor, a factorilor de creștere tumorală sau a receptorilor celulari pentru citokine și factori de creștere.

Deoarece epiteliul ovarian trebuie să prolifereze pentru a vindeca „rupturile" provocate de ovulație, ovulația trebuie asociată cu creșterea și/sau diferențierea celulelor epiteliale ovariene. Citokinele și factorii de creștere (factorul alfa TGF și interleukina-6) au fost găsite în lichidul foliculului ovarian. în cursul repetatelor ovulații și vindecări ale epiteliului există mari șanse de producere a unor accidente genetice în replicarea ADN-ului, accidente care pot fi activate de oncogene sau inactivate de genele supresoare tumoral. O expresie aberantă o are oncogena HER-2/neu care prezintă valori ridicate în 30% din cancerele ovariene și pare a indica un prognostic rău și o supraviețuire redusă.

Proteina p53 mutantă, apare la 30%-50% din cancerele ovariene (cit. 6) lucru care demonstrează o transformare a fenotipului, pe când expresia normală a acestei proteine denotă o creștere și o dezvolatre celulară normală, fiind un regulator al formării și funcționării complexului ADN 23.

DIAGNOSTIC

Stadiile incipiente ale bolii, rareori sunt însoțite de simptome. Examinarea clinică de rutină rămânând metoda de elecție pentru depistarea tumorilor pelviene.

Deși detectarea unei mase tumorale pelviene la o pacientă asimptomatică pare să fie întâmplătoare, o anamneză judicioasă poate oferi o serie de vagi simptome abdominale ce pot fi adunate în grupul displaziilor gastro-biliare.

La examenul clinic general, se pot găsi simptome grupate pe diferite aparate:

- abdomen:
  - dureri;
  - dispepsie;
  - sindrom ocluziv;
  - creșterea de volum a abdomenului.
- torace:
  - dispnee;
  - dureri pleurale.
- general:
  - cașexie;
  - oboseală.
- pelvis:
  - dureri pelviene;
  - metroragii;
  - dispareunie.

Prezența la palpare a unor ovare fixate, la femei aflate în postmenopauză, ridică suspiciunea unui cancer ovarian și induce creerea unui plan de investigații ulterioare.

Culdocenteza cu ac fin poate obține material pentru examen citologic și are o acuratețe de 66-96%, metoda fiind însă recomandată doar la pa-

cientele cu mase tumorale palpabile și urmărite prin tratament.

Ultrasonografia poate ajuta în diagnosticul diferențial al tumorilor pelviene: prezența de mase tumorale solide sau papilare în tumoră, precum și aderențe la țesuturile din jur, sugerează malignitatea. Ultrasonografia poate fi folosită pe cale transabdominală, dar rezultatele cele mai bune le oferă ecografia intravaginală și mai mult, cea cu posibilitateate de examinare color a efectului Doppler (15).

Tomografia computerizată are rezultate similare cu ultrasonografia, dar oferă mai multe date cu privire la metastazele hepatice ganglionare sau pulmonare.

Rezonanța magnetică nucleară ca și tomografia computerizată, oferă informații cu privire la relația tumorii cu organele din jur și la detectarea unor eventuale metastaze.

Limfangiografia a fost propusă pentru detectarea invaziei ganglionare. Sensitivitatea metodei este însă prea scăzută pentru a putea fi folosită în planul terapeutic.

Examenul baritat ca și cistoscopia și pielografia, ajută la stabilirea unor compresiuni externe sau a invaziei tumorale.

Foarte multe eforturi au fost depuse în scopul identificării unor markeri tumorali care ar putea depista precoce boala (vezi și cap. *screening).* Au fost propuși o multitudine de astfel de markeri care pot fi clasificați în câteva mari categorii (tabelul I).

TABELUL I

Markeri tumorali

Trofoblastici	- fosfataza alcalină placentară umană (PAP) - gonadotropina ovariană umană (HCG) - lactogenul placentar uman (HPL) - (31 globulina specifică de sarcină (SPl)
Embrionici	- antigenul carcino embrionar (CEA) - prealbumina embrionică (EPA) - antigenul oncofetal (OFA) - alfafetoproteina (AFP)
Enzime	- urokinaza - glycoziltransferaza - glycozidazele
Antigeni ovarieni	- *Ovarian Cancer Antigen A* (OCA-A) - *OCA-1 (ovarianchistadenocarcinoma asociat)* - *Ovarian Cancer 1 (OVC-1)* - *Ovarian Cancer 2 (OVC-2)* - *Ovarian Cancer Antigen (OCA)* - CA-125< CA-199

Dintre aceștia HCG și AFP au fost folosite cu oarecare succes în monitorizarea tratamentului și urmărirea pacienților.

CEA a fost găsit în serul pacientelor purtătoare de cancer ovarian stadiul III-IV în proporție de 60%-80% cu o frecvență mai mare în tipurile de carcinom mucinos (Di Saia cit.1).

Dozarea CEA seric poate fi folosită în monitorizarea bolii atunci când sunt detectate valori ridicate, înaintea tratamentului!.

OCAA-1 și OCA sunt prezente la aproximativ 70% din pacienți și se corelează cu evoluția clinică a bolii în 60%-70% din cazuri (Piver 1975 cit.1).

Cel mai studiat marker, la ora actuală este CA-125, Tenerielo și colab. 1995 (cit. 6) făcând o sinteză a datelor din literatură ajunge la următoarele concluzii:

1. Creșterea valorii serice a CA-125 poate fi observată în cancerele avansate, detectabile clinic.
2. CA-125 prezintă valori ridicate în multe alte condiții normale sau patologice (tabelul II).

TABELUL II

Stări normale sau patologice în care CA-125 prezintă valori crescute

Ginecologice	Neginecologice
Adenomioză	Colită
Chistadenoame	Insuficiență cardiacă
Sarcină ectopică	Diabet
Endometrioză	Diverticuloză (colică)
Sarcină normală în primul trimestru	Hepatită
Chisturi ovariene funcționale	Boli hepatice
Menstruație	Ascită benignă
Hiperstimulare ovariană	Pancreatite
Boli inflamatorii pelviene	Pericardite
Mioame uterine	Peritonite
	Pneumonie
	Boli renale
	Sarcoidoză
	Lupus eritematos sistemic

3. CA-125 trebuie combinat cu alte examinări pentru a avea un înalt grad de acuratețe, cum ar fi antigenii mucinici (16).

Laparoscopia este folosită pentru identificarea tumorilor pelviene și pentru stadializarea preoperatorie a bolilor; ea permite de asemenea inspectarea pelvisului și a diafragmului. Din păcate nu poate fa.ce distincția între tumorile benigne și cele maligne. Biopsia unor chisturi ovariene încapsulate, poate cauza trimiterea în cavitatea peritoneală de celule tumorale, de aceea trebuie evitate.

în cele din urmă diagnosticul cancerului ovarian depinde de rezultatul histopatologic care se obține prin examinarea întregii cavități peritoneale, prin laparatomia exploratorie însoțită de rezecția ovariană. Dacă malignitatea este confirmată, trebuie determinată extensia bolii și îndepărtarea chirur-

gicală, pe cât posibil a întregii tumori. Laparatomia se va face printr-o incizie mediană întinsă de la apendicele xifoid la simifiza pubiană, pentru a permite examinarea întregii cavități abdominale inclusiv domul diafragmului. Trebuie recoltat orice lichid peritoneal existent. în absența lichidului suprafața peritoneului va fi spălată cu soluție salină și se va efectua, un examen citologic. Celulele tumorale sunt prezente între 2% la 36% în cazurile aparent stadiul MI (De Pale 1981 cit. 1).

în stadiul IA se recomandă și ooforectomia controlaterală deoarece există posibilitatea invaziei microscopice în 6% până la 43% din cazuri idem.

Di Re și colab. (1) constată, pe o cazuistică de 291 cazuri de la „Institutul Național de Cancer" din Milano, bilateralizarea invaziei tumorale în 45,8% în st. II, în 71,4% pentru st. III și 68,2% în st. IV. Din aceste cazuri, doar 2,4% s-au dovedit a fi stadiul IB real.

Deoarece endometrul și trompele sunt localizări potențiale pentru metastaze oculte sau tumori sincrone/metacrone, se recomandă histerectomia și salpingectomia de rutină.

Epiploonul situat sub colonul transvers trebuie extirpat, de asemnea de rutină datorită prezenței metastazelor oculte la acest nivel în proporție de cea. 9%. Dacă epiploonul prezintă invazie macroscopică, se recomandă extirparea acestuia de la nivelul marii curburi gastrice, după decolarea coloepiploică. Este recomandată și extirparea apendicelui care de multe ori continuă depozite tumorale fie pe seroasă fie în mezo-apendice. într-un studiu al Institutului Oncologic „I. Chiricuță" asupra carcinoamelor apendiculare, peste 60% din acestea au fost secundare, cu punct de plecare ovarian (18). în cadrul explorării seroaselor abdominale se impune biopsia oricărei zone suspecte, concomitent cu biopsii randomizate din spațiile laterocolonice, fundul de sac Douglas, peretele pelvian, seroasa vezicii urinare și diafragm. Prin astfel de biopsii, randomizate Buchsbaum și Lifshitz 1984 (cit 1) au găsit pe diafragmul aparent normal depozite tumorale la 4,2% din cazuri. Se recomandă de asemenea și biopsii din ganglionii limfatici retroperitoneali. Abordul retroperitoneal se face prin decolarea colonului ascendent și a unghiului hepatic al colonului și descoperirea spațiului aorto-cav. Disecția începe la nivelul vaselor renale și continuă caudal pe arterele iliace comune și externe. Invazia ganglionară în același stadiu de boală depinde de gradul de diferențiere histologică a tumorii.

Cel mai semnificativ este stadiul I unde de la 9% invazie ganglionară pentru G1 se ajunge la 27% în G3 (1). De altfel în st. I și II prezența ganglionilor invadați are influență asupra tratamentului și rezultatelor sale. Pentru stadiile III și IV limfadenectomia nu modifică prognosticul (3).

Odată obținute aceste date, se poate trece la stabilirea stadialității reale a bolii. în acest sens „Manual for Staging of Cancer" ediția a IV-a din 1992, Ed. Lippincott (19) recomandă o fișă de stadializare, care este permis să fie reprodusă și pe care noi am adpatat-o situației din serviciul de chirurgie al Institutului Oncologic „I.Chiricuță" Cluj-Napoca.

TRATAMENT

Chirurgia joacă un rol major în tratamentul cancerului ovarian, atât prin stabilirea extensiei bolii, fapt prezentat anterior, cât și prin efectuarea unei rezecții medicale sau parțiale a tumorii. Tratamentul chirurgical radical se poate efectua în stadiile I A, I B, II A și la puține cazuri din stadiile II B sau III unde rezecția se adresează pe lângă tumora primară, marelui epiploon sau ganglionilor limfatici uretero-peritoneali. Ooforectomia unilaterală se recomandă numai la femeile tinere cu stadiul I de boală *grading* histologic 1-2, tumora având capsula intactă, fără invazie capsulară, tumoră ce nu s-a rupt intraperitoneal.

Chirurgia citoreductivă primară

Această modalitate terapeutică publicată inițial de Griffith în 1975 (cit. 20) se adresează cazurilor a căror tumoră primară a depășit stadiul II B și a dezvoltat multiple determinări secundare intraabdominale. Recomandarea acestei proceduri chirurgicale derivă din constatarea că dimensiunea tumorii recidivei, are un profund impact asupra supraviețuirii. S-a constatat că reducerea maselor tumorale până la maximum 2 cm diametru crește supraviețuirea de la 16,6 luni la cazurile cu tumori mai mari de 2 cm. la 36,7 luni la cazurile cu recidiva 2 cm. (Hoskins 1992 cit. 20). Aceste rezultate favorabile se datoresc, probabil reducerii modificărilor produse de tumoră asupra organismului și consecutiv, ameliorarea statusului metabolic și nutrițional al pacientului. Pe de altă parte reducerea masei tumorale, elimină celulele „bătrâne", iar volumul tumoral rămas fiind format din celule în diviziune,

Fişă de Stadializare şi Protocol Chirurgical **Ovar**

Date Oncologice
Tipul histologic:. . . . .
Gradul (G):. . . . .
Operaţia
[ ] cu intenţie de radicalitate
[ ] paliativă

Ordinea cronologică a clasificării
[ ] Clinică (toate datele [naintea primului tratament)
[ ] Anat. Pat. (dacă este disponibilă piesa de rezecţie)
Data clasificării: / /

Stadializat de: Dr.

Clinic	Anat. Pat.	Clasificare			
		TNM		FIGO	Tumoră primară (T)
r 1	f 1	T,			Tumora primară nu poate fi identificată
ţ 1	[1	T_o			Fără tumoră primară
t i	[1	Ti		I	Tumora limitată la ovar (unul sau ambele ovare)
[ ]	[ ]		Ti.	IA	Tumora limitată la un ovar, capsula intactă, fără celule maligne în ascită sau lichidul de spălare
[ ]	[1		Ti_b	IB	Tumora limitată la cele două ovare; capsula intactă, fără celule maligne în ascită sau lichidul de spălare
[ ]	[ ]	Tic		IC	Tumora la unul sau ambele ovare cu una din următoarele leziuni: capsula ruptă, tumoră pe suprafaţa ovariană, celule maligne în ascită sau lichidul de spălare
[i	f 1	T_2		II	Tumora invadează unul sau ambele ovare cu extensie în pelvis
[ ]	[ ]		T_2,	IIA	Extensie şi/sau implantare în uter şi/sau vezică, fără celula maligne în ascită sau lichidul de spălare
[1	[ ]		T_{21J}	IIB	Extensie la alte ţesuturi pelviene, fără celule maligne în ascită sau lichidul de spălare
[ ]	[ ]		T_{2c}	MC	Extensie la alte ţesuturi pelviene, cu celule maligne în ascită sau lichidul de spălare
[ ]	[ ]	T_3 şi/sau Ni		III	Tumora la unul sau ambele ovare cu micrometastaze peritoneale confirmate în afara pelvişului, şi/sau metastază ganglionară
			T3a	IHA	Micrometastază peritoneală în afara pelvişului
			T_{3b}	IIIB	Metastază macroscopică în afara pelvişului, < 2 cm
			Tac	inc	Metastază macroscopică în afara pelvişului, < 2 cm şi/sau metastază ganglionară
[i	(1	Mi		IV	Metastază la distanţă (sunt excluse metastazele peritoneale)
t î	[1	Ganglioni limfatici (N)			
r î	f 1	N_x			Adenopatia regională nu poate fi identificată
t i	[1	No			Fără ganglioni regionali metastatici
F 1	f 1	N,		III	Metastază în ganglionii regionali
f 1	r]	Metastaze la distanţă (M)			
[ ]	[ ]	M_x			Metastaza la distanţă nu poate fi precizată
f 1	t î	Mo			Fără metastază
[1	[ ]	Mi		IV	Metastaze la distanţă

Tipul Histologic (G):

Gradul Histologic (G)
[ ] Gx Nu poate fi precizat
[ ] G1 Bine diferenţiat
[ ] G2 Mediu diferenţiat
[ ] G3 Slab diferenţiat
[ ] G4 Nediferenţiat

deci cu fracţiune de creştere ameliorată, va deveni mai susceptibil la agenţii citotoxici.

Câteva studii ale lui Grifith, Smith şl alţii (cit. 1) au demonstart o corelaţie între volumul bolii rămas

după prima operație și supraviețuire, apărând astfel conceptul de „reziduu minimal optim".

Ratele de supraviețuire demonstrează că acest reziduu optim este între 1,5 și 2 cm. Pacientul cu reziduu 3 cm nu va avea o supraviețuire mai bună decât cel cu reziduu tumoral de 10 cm (Hoskins 1994 cit. 20). Pentru a obține un volum rezidual optim este necesară o pregătire chirurgicală diferită de cea a așa-zisei chirurgii ginecologice generale, într-un studiu retrospectiv efectuat de Eisenkap 1992 (cit. 20) comparându-se ginecologii neoncologi cu cei antrenați în chirurgia oncologică se ajunge la concluzia că în al II-lea grup rata de efectuare a unei rezecții optimale a fost de 82% pe când la prima categorie, doar de 29%, toate cazurile operate fiind în stadiile III și IV.

Este însă de remarcat faptul că o tumoră de 10 cm redusă la 1,5 cm dă rezultate mai bune dacă volumul inițial al tumorii metastatice a fost de sub 1,5 cm (Grifith cit. 20). De asemenea tumorile cu diametrul inițial între 1,5 și 10 cm aduse la același volum al tumorii reziduale cu cele a cărui diametru inițial, a fost mai mare de 10 cm, vor avea un prognostic mai bun (1).

Dimensiunea reziduului tumoral a fost de asemenea corelată cu aspectele găsite la *second-look.* Smith și Schwartz (1980) (cit. 1) constată *second-look* negativ la 30% din pacienții cu tumori reziduale 2 cm și în 16% la cei cu tumori reziduale mai mari.

Multe paciente purtătoare de cancer ovarian avansat, pot fi operate optimal doar prin histerectomie totală abdominală, cu anexectomie bilaterală și omentectomie. Dar o mare parte din cazuri, cel puțin în serviciul nostru, când se prezintă la primul consult, sunt cu boala într-o asemenea fază evolutivă încât necesită proceduri chirurgicale specializate, pentru a atinge acest scop. Chirurgia pelviană radicală, foarte frecvent, necesită rezecția peritoneului pelvian, a ligamentelor cardinale și uterosacrate, porțiuni ale colonului sigmoid și rectului, porțiuni din ileon și porțiuni ale tractului urinar inferior. De cele mai multe ori pentru a putea rezeca tumora pelviană disecția trebuie făcută retroperitoneal, lucru care va permite extirparea în bloc a întregii boli pelviene.

Morbiditatea postoperatorie variază între 20% și 40% și include: infecția plăgii, embolia pulmonară, abcesele pelviene, ileus prelungit și hemoragia secundară.

Rareori procedurile specializate trebuie efectuate în abdomenul superior. Dar atunci când se impune și este posibil, se vor efectua rezecții de organe, (ficat, colon transvers, splină etc.) până se va obține reducția optimală.

De altfel înainte de a începe chirurgia citoreductivă, trebuie avut în vedere că extirparea tumorilor cu dimensiuni între 1 și 3 cm nu modifică supraviețuirea. în același timp metastazele parenchimatoase hepatice celiace sau ale ganglionilor arterei mezenterice superioare, sunt considerate tumori inoperabile (2).

Efectuarea limfadenectomiei periaortice nu este încă o recomandare de rutină. Cu toate acestea există unele studii care arată că limfadenectomia, pe lângă citoreducția abdominală, la paciente în stadiul III de boală, a crescut rata de supraviețuire la 5 ani, de la 13% la 53% (Burghardt și colab. 1986) (cit. 20). La grupul bolnavilor limfadenectomizați, cei cu ganglioni negativi au avut o supraviețuire de 74,7% pe când cei cu ganglioni pozitivi de 45,9%. Sunt însă necesare și alte studii, care să confirme aceste concluzii, deoarece alți cercetători nu au găsit diferențe de supraviețuire între pacientele limfadenectomizate, la care s-au găsit sau nu invazii tumorale.

Chirurgia citoreductivă este însoțită de o morbiditate ridicată. Din acest motiv au apărut instrumente care să amelioreze atât tehnica actului chirurgical, cât și evoluția ulterioară a pacientei. în această serie se înscrie *Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirator* (CUSA) care se bazează pe distrugerea ultrasonică a țesutului tumoral, urmată de aspirația reziduurilor, păstrând intacte vasele și peretele normal al organului. Astfel el poate fi folosit cu succes în arii relativ inaccesibile. Rezultatele nu sunt bune în cazul țesuturilor fibroase. Pentru îndepărtarea leziunilor situate pe diafragm și mezenter s-a folosit și LASER-ul cu raze de argon. Cu toate aceste tehnologii circa 20-25% (20) din cazuri nu pot beneficia de o reducție optimală. între acestea sunt leziunile intraparenchimatoase hepatice, invazia vaselor mezenterice superioare și a venei porte.

Chirurgia citoreductivă secundară

în tratamentul chirurgical al cancerului de ovar, a apărut și *chirurgia citoreductivă secundară.* Deși nu are o bază științifică perfectă, se poate vorbi de chirurgie citoreductivă secundară:

- la pacientele la care s-a efectuat o chirurgie citoreductivă suboptimală și la care s-au efectuat 2 sau 3 cicluri de chimioterapie;
- în timpul „second-look" la pacientele fără evidență clinică de boală, dar la care intraoperator s-au depistat mase tumoarle;

• în timpul chimioterapiei la pacientele cu boală în evoluție sau la cele cu recidivă apărută rapid după o citoreducție optimă;

• în cazul recidivelor apărute la mai mult de 6 luni după chimioterapie.

Studiile de până acum arată că citoreducția chirurgicală secundară are efect evident doar la cazurile la care recidiva a apărut după un interval liber de boală mai lung de 12 luni.

Cu toate progresele tehnice în tratamentul cancerului ovarian rata complicațiilor postoperatorii a rămas destul de ridicată, ea variind între 13% și 43% (1). Trebuie avut permanent în vedere și faptul că o prelungire a intervalului de timp dintre operație și introducerea chimioterapiei, are un efect negativ în prognosticul bolii.

Operația „second-look"

Conceptul „second-look laparatomy" a fost formulat pentru prima oară de Wangensteen (1951) (cit. 1) și inițial operația a fost recomandată la bolnavii cu cancer de colon; astăzi fiind un pas important în tratamentul cancerului ovarian. Termenul definește un procedeu chirurgical care se efectuează după radio sau chimioterapie la pacienți fără semne clinice de boală. Explorarea chirurgicală va fi făcută în același fel ca la prima intervenție operatorie. După laparatomia xifo-pubiană peritoneul va fi spălat și se va recolta material pentru examen citologic. De asemenea, se vor recolta biopsii din peritoneul pelvian, spațiile paracolice, diafragm și mezenter. Dacă la prima intervenție nu s-au efectuat, se recomandă histero-ooforectomia și limfadenectomia.

Laparoscopia ca procedură *second look* este de multe ori îngreunată de prezența aderențelor postoperatorii, iar pe de altă parte prezența în 17-70% din cazuri (1, 20) a maselor tumorale nesesizate clinic, o fac ineficientă pentru scopul propus.

în lumina celor prezentate am introdus în protocolul operator o fișă specializată în care încercăm

Fișa de Stadializare **și Protocol Chirurgical** — **Ovar**

INTERVENȚIE CHIRURGICALĂ PRIMARA:

VOLUMUL TUMORAL = în afara ovarului, la deschiderea abdomenului:
[ ] fără boală macroscopică
[ ] < 2 cm
[ ] între 2 și 10 cm
[ ] > 10 cm

INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ:
[ ] ooforectomie unilaterală
[ ] ooforectomie bilaterală
[ ] ooforectomie orice fel de histerectomie
[ ] omentectomie parțială sau totală
[ ] laparatomie exploratorie sau de stadializare

limfadenectomie pelviană secvențială
limfadenectomie pelviană completă
limfadenectomie paraaortică secvențială
limfadenectomie paraaortică completă
alte procedee chirurgicale (vor fi descrise în protocolul operator)

RADICAL1TATEA INTERVENȚIEI (se referă la leziunile reziduale):

Diametrul
[ ] fără leziuni reziduale macroscopice
[ ] leziuni sub 0,5 cm
[j leziuni între 0,5 și 1 cm
[ ] leziuni între 1 și 2 cm
[ ] leziuni mai mari de 2 cm
* se raportează leziunea cu diametrul cel mai mare

Numărul:
[ ] nici o leziune reziduală
[ ] o leziune reziduală
[ ] între 2 și 5 leziuni reziduale
[ ] peste 6 leziuni reziduale
[ ] număr necunoscut

INTERVENȚIE CHIRURGICALĂ SECUNDARĂ:
Data:............/....................../.....................
TIPUL INTERVENȚIEI:
[ ] chirurgie de reducție
[ ] evaluarea "second-look" la pacienții cu remisie completă
[ ] intervenție chirurgicală secundară

STATUSUL LA INTERVENȚIA SECUNDARA:
[ ] remisie completă
[ ] fără nici o leziune reziduală mai mare de 1 cm
[ ] leziuni reziduale mai mari de 1 cm
[ ] status necunoscut sau neprecizabil

STATUSUL DUPĂ INTERVENȚIA SECUNDARĂ;
[ ] fără boală macroscopică
[ ] leziuni sub 1 cm.
[ ] leziuni peste 1 cm.

să cuprindem toate elementele necesare constituirii unui plan terapeutic eficient.

CHIMIOTERAPIA

Chimioterapia are un rol bine stabilit în tratamentul cancerului ovarian. Iar aplicarea ei nu poate fi întâmplătoare, ci trebuie să urmeze câteva idei directoare (22):

- necesitatea unui tratament complex, secvențial care apelează, în ordine, la chirurgie-chimioterapie, radioterapie, chirurgie de control *(second-look* sau chirurgie secundară de citoreducție);
- chimioterapia se impune ca tratament adjuvant chiar în primul stadiu al bolii și devine preponderentă în stadiile avansate;
- efectele chimioterapiei sunt mai bune în prezența tumorilor de mici dimensiuni;

Creșterea interesului actual pentru chimioterapie se datorește faptului că:

- acest neoplasm s-a dovedit a avea o înaltă sensibilitate la drogurile citotoxice;
- 2/3 din pacienți se prezintă la prima examinare în stadii incurabile chirurgical;
- chimioterapia este o opțiune terapeutică și pentru cazurile la care s-a efectuat o chirurgie radicală, deoarece la aceste cazuri rata de recidivă ajunge la 40% (1).

în prezent sunt folosite o mare varietate de scheme chimioterapeutice, ordonate în așa zise formule de linia I și formule de linia a II-a în funcție de răspunsul tumorii la tratament. în general atunci când apare rezistența la prima schemă terapeutică (linia I) se trece la o altă formulă, care se dovedește eficientă asupra aceleiași tumori (linia a II-a).

Cel mai utilizat regim de primă linie, aplicat de rutină din 1993 este cel preconizat de chimioterapeuții din SUA: Carboplatin (300-350 mg/m^2) ciclofosfamidă (500-750 mg/m^2) în 6 cicluri (26).

Din 1989, de la apariția Taxanilon, trialurile terapeutice au demonstrat că administrarea lor, (Paclitaxel, Taxoter, Taxol) poate fi eficientă în cazul tumorilor rezistente la derivații de platinium dar mai ales, sunt foarte activi ca tratament de primă linie. Asocierea dintre Taxol și Cisplatin (Carboplatin) s-a dovedit, până în prezent, cea mai eficace combinație citostatică în cancerul ovarian.

Lazăr și colab. 1997 (25) aplicând Taxolul ca tratament de primă linie la bolnavele din stadiul III incomplet rezecat, constată o ameliorare a intervalului liber de boală și chiar a supraviețuirii (25).

Agentul citostatic se administrează fie pe cale sistemică, caz descris mai sus, fie intraperitoneal. Administrarea intraperitoneală este superioară celei pe cale sistemică în următoarele situații 24:

1. în cazul remisiei complete, dovedită chirurgical, ca urmare a ratei mari de recidivă de 50-60% cu tumori sub 0,5 cm;
2. în cazul unui reziduu tumoral foarte redus sub 30% din tumora inițial;
3. după terapia sistemică fără răspuns.

Rămân încă câteva probleme legate de aplicarea chimioterapiei în stadiile avansate de boală cum sunt:

- cât de mult timp se administrează?;
- administrarea să fie intraperitoneală sau sistemică?;
- care sunt posibilitățile terapiei de linia a doua?

La ora actuală tendința este ca administrarea chimioterapiei să fie de scurtă durată 6-12 luni. Acest lucru a derivat din observația că unele celule devin rezistente la tratament după câteva luni de tratament; unele trialuri au demonstart că terapia de termen scurt, oferă aceiași rată de supraviețuire ca și terapia de lungă durată.

Cu privire la calea de administrare s-a constatat că administrarea intraperitoneală conduce la acumularea locală a unui titru mai mare de substanță activă, decât prin administrarea sistemică. Această cale de administrare cere introducerea substanței active într-un volum mare de lichid, pentru a asigura o distribuție completă a citostaticului în cavitatea peritoneală *[belly bath* = baie de burtă) și obținerea unei relații bune doză/răspuns, fără toxicitate sistemică. Una dintre tehnicile cele mai folosite și cu rezultate bune, chiar în cazul aderențelor, este administarea soluției terapeutice prin cateter Tenchoff.

Această cale de administrare se recomandă ca tratament în cancerul ovarian timpuriu sau ca o componentă a terapiei de linia I-a la pacientele cu boală reziduală minimă, după prima intervenție chirurgicală sau ca terapie de linia a II-a pentru ameliorarea terapiei la pacientele cu boală minimală sau nu, după terapia sistemică.

RADIOTERAPIA

Multă vreme radioterapia externă a fost larg folosită în tratamentul cancerului ovarian, dar evaluarea rezultatelor este aproape imposibilă datorită diferențelor mari existente între seriile raportate,

câmpurile iradiate și doze. Din această cauză eficacitatea tratamentului nu poate fi demonstrată. Mai mult, nevoia de a iradia întreaga arie abdominală în aceeași ședință, cere reducerea dozelor din cauza toleranței limitate a rinichilor, ficatului, măduvei osoase și intestinului subțire la iradiere.

în aceeași situație se află și iradierea prin administrarea izotopilor radioactivi intraperitoneal.

TERAPIA HORMONALĂ

Se recomandă și se limitează la pacientele la care boala persistă în timpul chimioterapiei sau recidivează rapid după tratamentul cu derivați de platinium sau taxani 4.

Administrarea de tamoxifen la astfel de cazuri a demonstart o rată de răspuns ce variază între 0-27%. Este bine ca tratamentul să înceapă atunci când în urmărirea cazurilor apare o creștere progresivă a titrului de CA-125 înainte de apariția clinică a tumorii.

TERAPIA GENETICĂ

Se bazează pe creerea unei chimiosensibilități în așa zisele „gene sinucigașe". Aceste gene se obțin prin introducerea complexului virus *herpes simplex timidin kinază* (HSV-TK) într-o celulă tumorală. Moleculele astfel create se „lansează" într-un accentuat proces de diviziune celulară. Celulele devin astfel sensibile la administrarea sistemică de gaucicloviv, un agent necunoscut de celulele neinfestate. Freeman și colab. 1993 (cit. 4) a demonstrat *in vitro* că celulele HSV-TK pozitive expuse la glaucicloviv devin killer pentru celulele tumorale HSV-TK negative. Mecanismul este, încă necunoscut dar efectul a putut fi reprodus *in vivo.* Aplicarea acestui așa numit „bystander efect" a fost efectuată la pacienții cu cancer ovarian de Freeman în 1992.

IMUNOTERAPIA

în prezent s-a trecut de la imunoterapia sistemică, nespecifică, cu *Corinebacterium Parvum* sau BCG, la imunoterapie intraperitoneală cu anticorpi monoclonali de radioizotopi cum ar fi Ytrium 90 (90 *y).*

Prin „imunoterapia adaptivă", se încearcă potențarea răspunsului imun specific al tumorii, ca fiind un scop central al terapiei biologice în cancer. Mecanismele potențate care intervin în efectul antitumoral includ activarea limfokinelor killer (LAK) celulare, favorizarea acțiunii citotoxice a T-lymphocitelor antitumorale și inducerea secundară a altor citokine cum ar fi factorul alpha de necroză (TNF-alpha) sau gama interferonul. în cancerul ovarian Steis 1990 și Stewart 1990 (cit. 14) au comunicat o rată de răspuns complet și parțial de circa 20%.

BIBLIOGRAFIE

1. **F. DiRe, R. Fontaneli** - *Cancer of Ovary* in *Surgical Oncology* sub red. Veronesi Ed. Saunders 1989, p. 768-779.
2. **Niloff J.M., Goodman H.M.** - *Ovarian cancer* In *General Surgical Oncology* sub redacția Steel and Cady, Ed. Saunders 1992, p. 309-318.
3. **Dn Besther B., Lin G., Cynthia Angel, Poulter CA.** - *Ovarian Cancer* în *Clinical Oncology* sub redacția Ph. Rubin ed.a 7-a Ed.Saunders 1993, p. 387-399.
4. **Balat D., Ehab M., Kudelka A.P., Verschraegen Claire, Karanagh J.J.** - *Frontiers of Ovarian Cancer Therapy,* Cancer Control Journal 1998, V3N2.
5. U.I.C.C. Protocol terapeutic în cancerul ovarian 1998.
6. **Fiorica V.J., Roberts W.S.** - *Screening for ovarian cancer,* Cancer Control Journal 1998, V3N2.
7. **Lancaster G.M., Carney E.M., Futreal P.A.** - *BRCA 1 și 2 A Genetic Link to Familial Breast and Ovarian Cancer,* Medscape Women's Health 2 (2) 1997.
8. **Webb P.M., Gree A., Cumming M.C., Purdie D.M., Chenevix-Irench G.** - *Relationship betwen number of ovulatory cycles and accumulation of mutant p53 in epithelial ovarian cancer,* Journal of National Cancer Institute 1998 Nov.<18< 90 (22)/1729-34.
9. **Clarrs G.B., Schildkrant J., Iversen E.S. jr, Berry D., Parmigiani G.** - *Effect of BRCA 1 and BRCA 2 on the association betwen breast cancer risk and family history,* Journal of National Cancer Institute 1998 Dec; 2; 90(23) 1824-9.
10. **Ozols R., Schwartz P.E., Patricia J. Gifel** - *Ovarian Cancer* în *Cancer Principles and Practice of Oncology* 5th Edition sub redacția V. De Vitta, S. Hellman, S.A. Rosemberg, Ed. Lippincott 1997.
11. **Rochefort H.** - *Estrogens, Cathepsin D and metastasis in cancer of the breast and ovary, invasion or proliferation* In C.R. Seances Soc. Biol. Fii 1998, 192 (2), 241-51.
12. **Worsham M.J., Nathanson S.D., Palas G., Christopherson P.f Strunk M., Wolman S.R.** - *A new BRCA 1 mutation in a Filipin woman with a family history of breast and ovarian cancer,* Diagn. Mol. Pathol. 1998 Jun.; 7(3); 164-7.
13. Xu X., Gaudette D.C. **et al.** - *Caracterization of an Ovarian Cancer Activatic Factor (OCAF) in Ascites from Ovarian Cancer Patients,* Clin. Cancer Res. 1995 Oct; 1(10); 1223-32.
14. **Chi S.D., Hoskins W.J.** - *When and how to use Available Screening Metods?* Medscape Women's Health 1(11) 1996.
15. **Takac I.** - *Role of preoperative transvaginal sonography, color flow imaging, and Doppler waveform analysis in predicting limph node metastases in patients with ovarian cancer,* Gynecol. Oncol. 1998, Nov.; 71(2); 211-8.

16. **Zhang S., Zhang H.S., Cordon-Cordo S., Requpati G., Llvingston** P.O. - *Selection of tumor antigens as target for immune attack using immunohistochemistry; protein antigens,* Cli.Cancer. Res. 1998 Nov.; 4(11) 2669-76.
17. **Nashlmura R et al.** - *Molecular heterogenity of hCG beta-related glycoproteins and the clinical revelance in trophoblastic and nontrophoblastic tumors,* Int. J. Gynecol Obstet 1998 Apr.; 60 Suppl. 1; 529-32.
18. **Chiricuţă I., Lazăr L, Rancea A.** - Carcinomul apendicular V.S.S. Chirurgie Cluj 1986.
19. U.I.C.C. şi A.J.C. - *Manual for Staging of Cancer,* ediţia IV Ed. Lippincott 1992.
20. **Roberts W.S.** - *Cytoreductive Surgery in Ovarian Cancer,* Why, When and How?, Cancer Control Journal 1998, V3N2.
21. **Eltabbakh G.H., Piver M.S., Hampling R.E., Recio F.O., Blumenson L.E.** - *Prolonged diseases free survival by maintenance chemotherapy among patients with recurrent platinium-sensitive ovarian cancer,* Gynecol. Oncol. 1998 Nov.; 71(12); 190-5.
22. **Chiricuţă I., Munteanu S., Gavrilescu T.** - Tumorile ovarului în Patologia chirurgicală sub redacţia E. Proca, E.M. Bucureşti 1983.
23. **Framarino dei Malatesta M.L., Veneziano M., Peppicelli M., Lanzi G., Marzetti L.** - *Biologic prognostic factors in ovarian cancer:* ***a*** *rewiev* Gur. J. Gynecol. Oncol. 1998, 19(2); 123-5.
24. **Dănciulescu Mihaela** - Optimizarea diagnosticului şi tratamentului în cancerul ovarian, Teză de doctorat UMF „Carol Davila" Bucureşti 1997.
25. **Lazăr L., Cornelia Molocea, Carmen Ganea** - Valoarea chimioterapiei cu taxol în cancerul ovarian, „Cancerul"-Cluj 1997, N17 p.30-5.
26. **Eltabbakh G.H., Piver M.S., Hempling R.E., Recio F.O., Blumenson L.E.** - *Prolonged disease free survival by maintenance chemotherapy among patients with recurrent platinium sensitive ovarian cancer,* Gynecol. Oncol. 1998 Nov.; 71(2) 190-5.
27. **Schnerder D., Halperin R., Bukovsky I., Hadas E.** - *Predection of the survival of patients with advanced ovarian cancer according to a risk model based on a scoring system* Guv. J. Gynecol. Oncol 1998, (9)6; 547-51.
28. **DiSaia Ph.J.** - *Hormone Replacement Therapy in the Gynecologic and Breast Cancer Patient;* Cancer Control Journal 1998, V3N2.

TUMORILE BORDERLINE ALE OVARULUI

L. LAZÂR

Unele tumori ovariene se situează la „granița" dintre chistadenoamele benigne și chistadenocarcinoamele invazive; aceste tumori prezintă caracteristici histologice și citologice de malignitate însă fără invazia stromei. Cu toate acestea ele pot duce la deces prin boală metastatică.

Descrise prima dată de Taylor în 1929 (1) ele au fost denumite pe rând tumori „semimaligne", carcinoame cu potențial malign scăzut (FIGO 1963, 1971) (2), malignități la limită sau malignități *borderline* (OMS 1973) (3).

După recunoașterea acestor noi clasificări, în categoria tumorilor *borderline* au fost încadrate 10-15% dintre toate tumorile ovariene epiteliale (8).

DIAGNOSTIC

Tumorile *borderline* se caracterizează printr-un grad neobișnuit de proliferare celulară epitelială, fără invazia stromei adiacente.

Caracteristicile morfologice sunt:

- stratificarea celulelor epiteliale,
- activitate mitotică crescută,
- anomalii nucleare,
- ațipii celulare.

Toate aceste caracteristici sunt criterii de malignitate însă în *absența invaziei stromale.*

Criteriile histologice rămân sigura metodă de distincție între tumorile *borderline* și carcinoamele ovariene invazive. Pacienții care prezintă metastaze invazive de la o tumoră primitivă ovariană *borderline* trebuie tratați și clasificați ca și cum ar avea un carcinom ovarian invaziv, datorită agresivității comportamentale a bolii lor.

STADIALIZARE

Stadializarea pentru carcinoamele *borderline* se face la fel ca și pentru carcinoamele epiteliale invazive ale ovarului (4, 8).

EVOLUȚIE

Istoria naturală a acestor tumori este diferită de cea a cancerului invaziv deoarece aceste tumori progresează și metastazează lent.

Supraviețuirea globală la 5 ani pentru pacientele cu tumori *borderline* seroase și mucinoase variază în general de la 74% până la 98% (8, 9). Un alt studiu (10) raportează că rata de supraviețuire globală la 5 ani și 10 ani pentru tumorile *borderline* a fost de 93% și 91% respectiv, comparativ cu cele de 34% respectiv 29% pentru pacientele cu carcinoame epiteliale invazive.

Supraviețuirea la 5 ani pentru tumorile *borderline stadiul I* este de 90-100% iar cea la 10 ani este de 94-98% (4, 9, 10). S-a calculat supraviețuirea la 20 de ani care are rate de 78-86%, arătând faptul că 14 până la 22% dintre pacientele cu tumori ovariene *borderline* stadiul I vor deceda prin evoluția bolii lor dacă sunt urmărite pentru o perioadă de timp considerabilă (4). Oricum, ratele de supra-

vieţuire pentru stadiul I al tumorilor *borderline* sunt excelente şi semnificativ mai bune decât cele ale carcinoamelor invazive.

Pentru *stadiul II* al tumorilor *borderline* ratele de supravieţuire sunt între 66 şi 96% după diverse studii (4, 6, 8, 9, 10) comparativ mult mai ridicate faţă de ratele de 34% supravieţuire la 5 ani pentru stadiul II al carcinoamelor invazive.

Pentru *stadiul III* s-au raportat rate de supravieţuire între 82% şi 68%.

Pacientele cu tumori *borderline* trebuie considerate separat faţă de pacientele cu carcinoame ovariene invazive atunci când se face planul terapeutic (8).

CARACTERISTICILE DIFERITELOR SUBTIPURI DE TUMORI BORDERLINE

Tumorile borderline seroase

Reprezintă 9-15% dintre toate carcinoamele seroase ale ovarului (5). *Macroscopic* majoritatea sunt chistice şi papilare şi nu pot fi distinse de chistadenocarcinoamele de aceeaşi natură. *Histologic* tumorile *borderline* seroase sunt neoplasme neinvazive caracterizate prin multiple papile fibroase acoperite de un epiteliu multistratificat cu exfolieri ale celulelor şi cu aspecte mitotice. Bilateralizarea se întâlneşte în 14-40% dintre cazuri. Extensia în afara ovarelor s-a întâlnit la 20-46% dintre paciente şi se face la nivelul peritoneului, epiploonului şi seroaselor viscerelor abdomino-pelvine. Poate fi prezentă ascita. Ocazional se pot întâlni metastaze ganglionare. Metastazarea hematogenă este neobişnuită, la fel ca şi extensia tumorală în afara cavităţii peritoneale.

Prognosticul este excelent pentru pacientele cu boală limitată la ovare şi surprinzător de bun chiar în prezenţa răspândirii peritoneale extensive (5). Ratele de supravieţuire pentru tumorile seroase *borderline* de toate stadiile sunt 92-100% la 5 ani, 75-90% la 10 ani. Pentru stadiul I supravieţuirea este peste 95% la 5 şi 10 ani şi de 78% la 20 de ani. Recidivele pot apărea chiar la intervale de 20 până la 50 de ani şi până la 25% dintre paciente pot deceda din cauza bolii dacă sunt urmărite pentru o perioadă suficient de lungă. Aproximativ 15% dintre pacientele tratate conservativ au dezvoltat o a doua tumoră *borderline* primară în ovarul contralateral restant. Histologic recidivele sunt similare cu tumora primară şi rareori au fost citate chiar regresii.

Tumorile borderline mucinoase

Sunt mai puţin frecvente decât cele seroase. Aspectul *macroscopic* nu poate face distincţia între tumorile benigne, maligne sau *borderline.* De obicei sunt tumori chistice mari, multiloculare, cu un diametru de peste 17 cm. Histologic epiteliul care tapetează în interior aceste chisturi poate fi de tip intestinal sau endocervical şi de obicei se caracterizează printr-un aranjament glandular complex. Celulele au un conţinut bogat de mucină şi sunt dispuse în 2-3 straturi, prezentând aţipii nucleare moderate. Atunci când epiteliul este de tip endocervical varianta se numeşte *tumoră borderline mucinoasă mülleriană,* iar aceasta este asociată într-un mare procent din cazuri cu endometrioza. Atunci când epiteliul este de tip intestinal tumora se numeşte *tumoră borderline de tip intestinal* care prezintă celule în inel cu pecete, sunt mai mici, uniloculare sau pauciloculare. Doar 10% dintre aceste tumori sunt bilaterale. Aproximativ 15% prezintă extensie în afara ovarelor în momentul diagnosticului iniţial. Metastaze ganglionare s-au întâlnit la 20% dintre tumorile de tip müllerian, iar *pseudomixoma peritonei* se pare că este caracteristică extensiei extraovariene a tumorilor *borderline* mucinoase de tip intestinal.

Tumorile mucinoase *borderline* au un prognostic mai bun decât cele seroase. Supravieţuirea globală este de 98% la 5 ani şi 96% la 10 ani pentru stadiul I, majoritatea pacientelor fiind tratate prin anexectomie. Supravieţuirea la 20 de ani a fost de 85% (4, 5, 11).

Pseudomyxoma peritonei

Acumularea de mucus gelatinos în cavităţile pelvină şi abdominală este cunoscută sub numele de *pseudomyxoma peritonei* sau *tumora Werth.* Această entitate nozologică enigmatică şi puţin înţeleasă este destul de rară, apărând în doar 0,001% din toate femeile internate într-un serviciu de obstetrică şi ginecologie pe o perioadă de 5 ani (12). Vârsta medie a pacientelor este între 50-70 de ani, apărând rar la paciente tinere.

Cel puţin 10 leziuni mucinoase diferite, de la chisturi benigne până la adenocarcinoame invazive, au fost incriminate în geneza acestei boli. Fără îndoială, majoritatea cazurilor de pseudomyxom peritoneal se datorează ruperii spontane şi evacuării de mucus şi celule epiteliale neoplazice din tumori *borderline* sau maligne bine diferenţiate mucinoase ale ovarului sau apendicelui (5, 12).

Se asociază cu pseudomyxom peritoneal 3,5-12% dintre toate tumorile ovariene mucinoase și 10-30% dintre mucocelele apendiculare (5). La 1/3 dintre pacientele cu pseudomyxom peritoneal se întâlnește implicare ovariană bilaterală și apendiculară, iar uneori acestea coexistă cu adenocarcinoame intestinale.

Atunci când se găsesc tumori ovariene, acestea sunt de obicei bilaterale, conțin arii cu aspect de tumoră *borderline,* au lacuri mari de mucus care disecă parenchimul și acoperă suprafețele corticale. Astfel de tumori au fost denumite de multe ori *pseudomyxomul ovarian* (5, 12), sau carcinom ovarian cu producere extracelulară de mucină. Din punct de vedere prognostic și terapeutic aceste tumori trebuie privite ca și carcinoame mucinoase de grad scăzut. Atunci când coexistă un carcinom apendicular, multe tumori ovariene ar fi mai bine să fie privite ca metastatice decât ca și carcinoame primare.

Aproximativ 80% dintre pacientele cu pseudomyxom peritoneal se deteriorează progresiv și decedează prin inaniție și infecții în urma repetatelor puseuri de ocluzie intestinală (5). Extensia extraabdominală sau metastazele în ficat sau ganglioni sunt rare. Ratele de supraviețuire la 5 ani sunt de 45-54%, iar la 10 ani de 18% cu decesul survenind între 3 luni până la 24 de ani după diagnosticul inițial (5).

Pseudomyxomul peritoneal asociat cu tumoră mucinoasă ovariană diagnosticată ca tumoră *borderline* sau carcinom cu producție extracelulară de mucină a dus la progresia bolii și deces la majoritatea pacientelor (5). încă se mai discută dacă există o formă cu adevărat benignă de pseudomyxom peritoneal sau dacă toate cazurile reprezintă de fapt adenocarcinoame bine diferențiate secretante de mucus (5).

Tumorile borderline endometrioide și tumorile borderline cu celule clare

Sunt entități foarte rare și încă în studiu.

Tumorile borderline cu celule tranziționale (Brenner)

Tumorile Brenner cu malignitate de graniță sunt foarte rare și apar între 45-75 de ani, de obicei ca o tumoră mare unilaterală. în mod tipic aceste tumori sunt chistice sau semichistice, cu un diametru de peste 10 cm, uneori ajungând până la 30 cm. Prezintă de obicei mase polipoide sau papilare intrachistice. Microscopic proliferarea epitelială este neinvazivă și seamănă cu un carcinom cu celule tranziționale papilar de grad scăzut al vezicii urinare. Majoritatea tumorilor Brenner *borderline* au fost asociate cu o evoluție clinică benignă (5).

TRATAMENT

Terapia adecvată pentru tumorile cu malignitate redusă încă nu a fost complet stabilită. în stadiile I și II ale bolii se pare că rezecția chirurgicală singură dă rezultate excelente, astfel încât indicația de tratament pentru *stadiul I și HA* este fie *anexectomie unilaterală,* fie *anexectomie bilaterală cu histerectomie totală* în funcție de starea reproductivă a femeii și fără terapie adjuvantă. La femeile tinere se practică anexectomie unilaterală și dispensarizare atentă, iar la femeile în perimenopauză anexectomie bilaterală și histerectomie totală. în *stadiile mai avansate (IIB și III)* se indică o *chirurgie completă citoreductivă* la fel ca și în carcinomul ovarian invaziv cu anexectomie bilaterală, histerectomie și omentectomie totală și dacă metastazele au un aspect invaziv se indică o *chimioterapie* de obicei de tip CP (Ciclofosfamidă și Cisplatin). în aceste stadii mai avansate majoritatea investigatorilor sunt avocații abordului terapeutic similar cu cel utilizat în tumorile invazive, deoarece, în ciuda potențialului malign scăzut al acestor tumori, aproximativ 10-15% dintre paciente vor deceda de această boală în primii 10 ani (8).

BIBLIOGRAFIE

1. **Taylor H.C. Jr.** - *Malignant and semimalignant tumors of the ovary,* Surg. Gyn. & Obst., 48/1929, p. 702.
2. **International Federation of Gynecology and Obstetrics** - *Classification and staging of malignant tumors in the female pelvis,* Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica, 50/1971, p. 1.
3. **Serov, S.F., Scully R.E., Sobrin L.N.** - *Histological typing of ovarian tumors.* International Histological Classification of Tumors no. 9, W.H.O., 1973.
4. **Piver M.S.** - *Progress and treatment of borderline ovarian tumors,* in: Piver M.S. - *Ovarian Malignancies.* Diagnostic and Therapeutic Advances, Churchill Livingstone, 1987, p. 203-214.
5. **Hart W.R.** - *Pathology of malignant and borderline (low malignant potențial) epithelial tumors of ovary,* in: Coppleson *M.* (ed.) - *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 863-888.
6. **Morrow CP.** - *Malignant and borderline epithelial tumors of ovary: clinical features, staging, diagnosis, intraoperative as-*

sessment and review of management, in: Coppleson M. (ed.) - *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 889-916.

7. **Brescia R.J., Barakat R.A., Beller U.** et al. - *The prognostic significance of nuclear DNA content in malignant epithelial tumors ofthe ovary,* Cancer, 1990; 65, p. **141.**
8. **Young R.C., Perez CA., Hoskins W.Y.** - *Cancer of the Ovary,* in: De Vita V.T., Hellman S., Rosenberg S.A (ed.) - *Cancer. Principles and Practice of Oncology,* 4th ed., J.B. Lippincott, 1993, p. 1226-1263.
9. **Nikmi N.** - *Survey of clinical behavior of patients with borderiine tumors of the ovary,* Gynecol. Oncol., 1981, 12, p. 107-119.
10. **Bjorkholm E., Petterson R, Einhorn N.** et al. - *Long-term foilow-up and prognostic factors in ovarian carcinoma: The Radiumhemchet series,* 1953-1973, Acta Radiol. Oncol., 1982, 21, p. 413-419.
11. **Aure Y.C., Hoeg K., Kolstad P.** - *Clinical and histologic studies of ovarian carcinoma: long-term foilow-up of 990 cases,* Obstet. Gynecol., 37/1971, p. 1.
12. **Sandenbergh H.A., Woodruff J.D.** - *Histogenesis of pseudomyxoma peritonei: review of 9 cases,* Obstet. Gynecol., 44/1977, p. 339.
13. **Hart W.R., Novis H.Y.** - *Boderline and malignant mucinous tumors of the ovary: Histologic criteha and clinical behavior,* Cancer, 31/1973, p. 1031.

ALTE TUMORI OVARIENE MALIGNE

L. LAZĂR

RAPEL EMBRIOLOGIC ȘI HISTOLOGIC

Histogeneza și funcția endocrină ale acestor tumori sunt explicate prin evoluția embriologică a ovarului. Ovarul este format dintr-o *substanță medulară* centrală și o *substanță corticală* formată din foliculi ovarieni, corticală fiind acoperită de un *epiteliu ovarian* (1). Din acest epiteliu care se continuă cu mezoteliul ovarului iau naștere carcinoamele epiteliale ovariene obișnuite. Substanța corticală este formată din foliculii ovarieni situați într-o stromă conjunctivă. Foliculii conțin *celulele sexuale* sau ovogoniile centrale înconjurate de o serie de celule satelite numite *celulele foliculare.* Celulele sexuale numite și celulele germinale își au originea embriologică din celulele epiteliul ceiomic primitiv, care în stadiul indiferent al gonadei se insinuează ca niște muguri în mezenchimul subjacent, unde proliferează sub forma unor cordoane numite cordoanele sexuale (2). Aceste celule germinale din cordoanele sexuale vor induce diferențiere în celulele mezenchimaie vecine determinând apariția celulelor granuloase în gonada feminină, respectiv celule Sertoli în gonada masculină. Tot din țesutul mezenchimal se vor forma prin inducție și diferențiere *celulele tecale* în gonada feminină și celulele Leydig în gonada masculină. Există și situații în care diferențierea gonadei embrionare nu este completă și atunci în hilul ovarian mai persistă vestigii ale testiculului primitiv sub forma unor celule Leydig ale testiculului și care secretă androgeni.

Foliculii ovarieni din corticală ovarului se găsesc în diferite stadii evolutive. în stadiul de folicul veziculos, sau stadiul de folicul matur, ovocitul (celula germinală) este înconjurat de un strat granulos format din celulele granuloase, înconjurat la rândul lui de teaca foliculului care are o tunică internă formată din celulele tecale și o tunică externă conjunctivă (fig. 1). Tunica granuloasă și teaca sunt separate prin membrana bazală (1). Celulele tecale și granuloase sunt hormono-secretante. Din celulele granuloase ia naștere tumora granuloasă sau tumora cu celule granuloase. Din celulele tecii interne ia naștere arenoblastomul sau androblastomul sau tumora cu celule Sertoli-Leydig. Din celulele tecii externe se formează tecomul. Tot din teaca internă poate lua naștere tumora cu celule lipoide. Din celulele germinale ia naștere disgerminomul sau seminomul ovarian, sau tumora cu celule germinale. Din vestigiile embrionare ale testiculului primitiv situate în hilul ovarian poate lua naștere tumora de sinus endodermal sau carcinomul embrionar al ovarului (2, 3).

Clasificarea anatomopatologică a acestor tumori se face după indicațiile OMS.

TUMORA CU CELULE GRANULOASE

Tumora cu celule granuloase, formată din celule granuloase asociate sau nu cu un amestec de celule tecale, face parte parte din grupul *tumorilor feminizante* datorită unei secreții crescute de hormoni estrogeni de către celulele tumorale (3, 4).

Clinică. Tumorile cu celule granuloase reprezintă aproximativ 5% dintre tumorile ovariene și în ge-

neral, istoria lor naturală este fără dureri, cu potențial malign scăzut deși se întâlnesc recidive uneori la mulți ani după tratament. Deși supraviețuirea la 10 ani este în general de 82% (2, 3, 4, 6) totuși s-au raportat decese la aceste paciente în cazurile cu metastaze. Gradul de hiperestrogenism nu depinde de dimensiunea tumorii. Dimpotrivă, se pare că tumorile mai mari sunt inactive hormonal (2). O proporție de 5% dintre aceste tumori apar *în copilărie* și atunci simptomatologia este dată de o menarhă timpurie, încadrată în sindromul de pseudopubertate precoce și care este asociată cu un nanism hiperovaric. Majoritatea tumorilor apar însă *în perioada reproductivă* a femeii, când simptomatologia este dată de amenoree, anovulație, hipersecreție de mucus cervical și hipertrofie glandulochistică a endometrului, asociate cu valori crescute de estrogeni în sânge și urină. Se pot întâlni hipermenoree cu menoragii, mastodinii și adenoză mamară, pot să apară erotizare marcată, tulburări neurovegetative și psihice, retenție hidrică, sterilitate. Dacă tumora apare *în menopauză* simptomatologia este reprezentată de metroragii, mastodinii cu angorjarea sânilor, frotiu citohormonal vaginal cu aspect de impregnare estrogenică și proliferare endometrială până la apariția unui adenocarcinom de endometru.

Diagnosticul se face pornind de la hiperestrogenism, cu dovedirea originii lui tumorale, care poate să fie ovariană, cortico-suprarenală sau diencefalică. Obiectivarea unei tumori ovariene obligă la laparotomie.

Tratamentul este chirurgical iar amploarea exerezei se apreciază în funcție de posibilitatea evoluției maligne, de vârstă, paritate și de leziunile prezente. Astfel, dacă tumora este limitată la un ovar (cum sunt majoritatea cazurilor) iar bolnava este sub 40 de ani se practică anexectomie unilaterală. Rareori se recurge la terapii adiționale în aceste cazuri deoarece incidența biiateralizării este scăzută. Sunt puține raportări de cazuri cu tumori de granuloasă stadiul II, ceea ce face recomandările dificile, însă absența unui tratament adjuvant eficient face necesară o chirurgie mai extensivă pentru aceste paciente. De aceea, dacă tumora este bilaterală sau extinsă la alte structuri din apropiere și mai ales dacă bolnava are peste 40 de ani, se ia aceeași atitudine ca și în adenocarcinomul ovarian și anume chirurgie radicală constând în anexectomie bilaterală, histerectomie totală extracapsulară, excizia determinărilor secundare, la care se va asocia un tratament complementar.

Factorii prognostici importanți sunt dimensiunea tumorală, gradul de diferențiere, aspectul histologic al tumorii și aria de contaminare tumorală [3).

Datorită istoriei naturale particulare a acestor tumori valoarea tratamentelor post-operatorii este dificil de documentat. Există studii (8) cu iradiere postoperatorie de 50-60 Gy pe pelvis cu supraviețuiri la 5 ani de 75% pentru stadiul I, 50% pentru stadiul II, 60% pentru stadiul III. Analizele retrospective pentru stadiul I arată că nu există diferență de supraviețuire între pacientele tratate cu iradiere sau chirurgie exclusive (9).

Rolul chimioterapiei în tratamentul tumorii cu celule granuloase a fost slab documentat datorită numărului mic de paciente studiate. Există raportări anecdotice de răspunsuri la agenți alchilanți sau Doxorubicină (3). S-a raportat efect favorabil cu hormonul polipeptidic inhibină (3, 10).

TUMORA CU CELULE SERTOLI-LEYDIG (ARENOBLASTOMUL)

Se mai numește *arenoblastom* sau *androblastom* și este o tumoră formată din celule Sertoli și Leydig care au frecvent capacitatea de a secreta hormoni androgeni, deoarece sunt celule cu o diferențiere spre structurile testiculare (2, 3, 4). Comportamentul clinic al acestor tumori este în directă legătură cu diferențierea lor, tumorile slab diferențiate având un comportament malign (3). Sunt în general tumori solide mici, cu suprafață netedă, gaiben-brune, cu un comportament mai agresiv decât tumorile cu celule granuloase, deoarece de multe ori în momentul diagnosticului ele invadează capsula și se extind la alte structuri intra-abdominale. Totuși, dau rareori metastaze la distanță (2). Atât malignitatea cât și intensitatea activității androgene sunt corelate cu varietățile microscopice ale acestor tumori, în esență cu gradul de diferențiere. Astfel, tumorile bine diferențiate sunt formate din celule Sertoli (lipsesc celulele Leydig) și formează *'adenomul tubular Pick* care este rar, benign și lipsit de activitate endocrină. Diferențierea intermediară conține și celule Leydig și celule Sertoli, iar tipul slab diferențiat, de aspect sarcomatos are malignitate locoregională și activitate endocrină cu efecte virilizante (2, 4).

Clinică. Arenoblastomul apare mai frecvent la 20-30 de ani, determinând fie masculinizare (hirsutism, seboree, hipertrofia musculaturii, hipertrofie clitoridiană și pigmentarea labiilor mari), fie defe-

minizare (atrofia glandelor mamare, dispariția adipozității ginoide, amenoree, hipotrofie uterină, hipoplazia labiilor mici), fie asocierea acestor două sindroame (2, 4). După extirparea tumorii simptomele regresează, iar femeile pot duce o sarcină până la sfârșit.

Diagnosticul pornește de la sindromul de virilizare, cu căutarea sursei de androgeni și confirmarea diagnosticului prin localizarea tumorii anexiane.

Tratamentul este în principal chirurgical și depinde de vârsta de debut. Astfel, înainte de 14 ani, când arenoblastoamele au o evoluție mai puțin malignă, se practică anexectomie unilaterală. în timpul vieții reproductive se va decide între anexectomia unilaterală sau cea bilaterală asociată cu histerectomie în funcție de constatările intraoperatorii. în perimenopauză se va practica anexectomie bilaterală urmată de histerectomie totală (2, 3). S-au raportat tratamente adjuvante cu chimioterapie în combinația Vincristină, Dactinomicină și Ciclofosfamidă administrate la paciente cu recidivă locală și la care s-a obținut un răspuns complet prin acest tratament, însă cu o toxicitate marcată (8).

Există o categorie mixtă de tumori mezenchimale, formate atât din celule Leydig de obicei cu aranjament sub formă de tubuli, secretante de testosteron, cât și din celule granuloase secretante de estrogeni, tumori care se numesc ginandroblastom. De obicei în aceste tumori predomină componenta masculinizantă și apare un sindrom de virilizare.

Diagnosticul și tratamentul sunt similare cu cele de la androblastom (2, 3).

TUMORILE CU CELULE GERMINALE

Deși tumorile cu celule germinale reprezintă mai puțin de 5% din toate cancerele ovariene ele necesită un tratament particular față de cancerul ovarian epitelial. Majoritatea acestor paciente pot fi vindecate printr-o combinație de chimioterapie asociată cu o chirurgie restrânsă. Dintre aceste tumori mai frecvent întâlnite sunt: disgerminomul, tumora de sinus endodermal și carcinomul embrionar (3).

Disgerminomul

Cunoscut și sub numele de *germinom* sau *seminom ovarian* reprezintă sub 2% dintre toate cancerele ovariene. Citologic este similar cu seminomul testicular și are de asemenea similitudini din punctul de vedere al istoriei naturale. Aceste tumori sunt frecvent unilaterale (90%) și au tendința de a fi localizate. Extensia secundară se face prin limfatice în ganglionii paraaortici. Tumora este foarte radiosensibilă și poate fi tratată de asemenea printr-o chimioterapie în asociere, care în plus, prezervă capacitatea reproductivă și funcția ovariană, de aceea reprezintă tratamentul de elecție (3).

Disgerminomul apare de obicei la femeile sub 25 de ani și se poate întâlni nu numai în ovar ci oriunde de-a lungul traiectului de migrare a celulelor germinale în perioada embrionară (mediastin, retroperitoneu) (2). Malignitatea tumorii este ridicată, asemănătoare cu cea a carcinoamelor epiteliale. Tumorile încapsulate se pot rupe intraoperator, moment în care evoluția lor devine malignă (3, 11, 12, 13).

Macroscopic tumora este de obicei mică (3-5 cm), solidă. **Microscopic** tumora este formată din cuiburi de celule germinale separate prin travee fibroase.

Tabloul clinic este lipsit de simptome. Creșterea tumorii și ruperea capsulei pot determina o durere acută (2).

Diagnosticul se suspectează în prezența unei tumori abdominale asociate cu tulburări de ciclu menstrual.

Tratament. Disgerminoamele sunt unice printre tumorile germinale prin rata lor mare de curabilitate, radiosensibilitatea ridicată și faptul că bilateralizarea apare cu o frecvență semnificativă față de alte tumori ovariene (10%). Dacă aceste tumori sunt limitate la un singur ovar ele pot fi vindecate printr-o chirurgie limitată. Deși sensibile la doze modeste de iradiere multe dintre aceste tumori sunt acum tratate prin polichimioterapie (3, 11, 12, 13).

în momentul intervenției chirurgicale ovarul contralateral trebuie examinat foarte atent. Dacă există vreun dubiu, ovarul se secționează bivalv și se recoltează biopsii incizionale care se examinează la gheață. Dacă tumora este localizată la un singur ovar se practică o anexectomie unilaterală, dar completată cu o operație completă de stadializare (ca în carcinomul ovarian epitelial), incluzând biopsii ganglionare pelvine și paraaortice (3, 13). Dacă tumora este localizată la un singur ovar fără întreruperea capsulei, fără alte elemente de malignitate, atunci nu se indică nici o terapie postoperatorie. Dacă disgerminomul implică ambele ovare, se va practica o anexectomie bilaterală și o operație de stadializare completă. Dacă nu este invadat tumoral, uterul nu trebuie îndepărtat deoarece o fertili-

zare *in vitro* cu un ovul donor poate permite femeii să poarte o sarcină. Boala metastatică necesită o chirurgie citoreductivă completă.

Rata de supravieţuire globală pentru toate stadiile prin chirurgie singulară a fost de 86%, dar recidivele sunt frecvente.

Ca tratament adjuvant se foloseşte radioterapia externă fie pe hemipelvisul ipsilateral cu ecranarea ovarului contralateral şi capului femural, precum şi pe ganglionii paraaortici, fie o iradiere abdominală totală cu tehnica „moving-strip" (13, 14, 15). Se raportează astfel supravieţuire globală de 100% la 5 ani şi 90% la 5 ani fără recidivă pentru 31 de paciente cu stadiul I A, B şi C de boală (14). Recidivele care apar într-un procent de până la 24% din cazuri sunt tratate prin rezecţie chirurgicală şi radio-sau chimioterapie ulterioară. Majoritatea recidivelor apar în primii 2 ani după chirurgia iniţială, iar 75% în primul an. Sediul frecvent de recidivă îl reprezintă abdomenul şi pelvisul, urmate de ganglionii paraaortici şi supraclaviculari (3, 14, 15).

Deşi este evident că disgerminoamele sunt foarte sensibile la radioterapie, care oferă rate înalte de vindecare, aceste paciente tinere devin de obicei sterile şi îşi pierd funcţia ovariană după iradierea abdominală. Acest fapt, precum şi rezultatele excelente cu chimioterapia în seminoamele masculine au condus cercetătorii să evalueze chimioterapia la pacientele cu disgerminom. Studiile efectuate (3, 16), care investighează Vinblastină, Bleomicină, Cisplatin, Etopozid, dând rate înalte de răspunsuri complete şi vindecări, arată că în disgerminom chimioterapia bazată pe Cisplatin este tratament de elecţie. Radioterapia trebuie rezervată pentru acele rare paciente cu boală persistentă după chimioterapie (3).

Tumora de sinus endodermal şi carcinomul embrionar

Sunt termeni care au fost utilizaţi pentru a descrie tumori cu celule germinale cu malignitate ridicată ale ovarului.

Carcinomul embrionar are un aspect histologic similar carcinomului embrionar testicular şi este asociat cu nivele ridicate ale hormonului corionic gonadotrop şi ale a-fetoproteinei. Este rar întâlnit la nivelul ovarului (3, 17).

Tumora de sinus endodermai este mai frecventă şi este similară morfologic cu orhioblastomul infantil al testiculului. Tumora de sinus endodermal denumită şi tumora sacului vitelin, este caracterizată printr-un aspect reticular, papilele formând aşa-numiţii corpi Schiller-Duval, precum şi depuneri de hialin intra- şi extracelular. Această tumoră este derivată mai degrabă din ţesuturile extraembrionare decât din cele embrionare (3, 13, 17).

Tumora de sinus endodermal şi carcinomul embrionar sunt tumori cu agresivitate ridicată care metastazează pe cale hematogenă. Chimioterapia pentru aceste tumori este foarte eficientă şi reprezintă tratamentul de elecţie. înaintea utilizării chimioterapiei supravieţuirea globală la 2 ani pentru pacientele cu stadiul I era 27%, nediferind de cea a pacientelor cu boală mai avansată. Chirurgia singură era ineficientă, producând o rată de supravieţuire de 16% la 2 ani (3). Iradierea pelvină sau abdominală totală adăugă puţin la aceste valori ale supravieţuirii la 2 ani. îmbunătăţirea ratelor de supravieţuire s-a obţinut prin polichimioterapie, care a permis de asemenea reducerea chirurgiei care se practică. Astfel, pentru tumorile limitate la un ovar se practică anexectomie unilaterală la pacienta tânără. Pentru tumorile răspândite la structurile pelvine altele decât ovarul opus, trompă sau uter se va practica îndepărtarea completă a tuturor tumorilor fără histerectomie totală sau îndepărtarea anexei neimplicate. Aceste paciente pot fi de obicei vindecate printr-o polichimioterapie în asociere, care de asemenea îi prezervează funcţia reproducătoare (3, 14, 16, 17).

Consensul general este că toate pacientele, indiferent de stadiu, trebuie să fie tratate prin chimioterapie. La început au fost raportate ca eficiente regimurile cu Vincristină, Dactinomicină şi Ciclofosfamidă (VAC). Iradierea nu este utilă în managementul acestor paciente. Rapoarte mai recente (3, 16) indică faptul că PVB este cel puţin la fel de eficientă, dacă nu mai bună decât VAC. S-a utilizat o combinaţie de Cisplatin cu Vepezid şi Bleomicină (PEB) cu rezultate foarte bune. Deşi nu există trialuri randomizate care să compare VAC cu PVB sau PEB, probabil că ultimele două sunt terapia de preferat pentru tumorile de sinus endodermal (3).

TERATOMUL MALIGN

Teratomul malign ovarian este o tumoră rară dar letală, cu celule germinale. Peste jumătate dintre pacientele cu această tumoră sunt mai tinere de 20 de ani. Tumora este rareori bilaterală. Prognosticul este legat de diferenţierea histologică a tumorii (3, 18, 19). înainte de utilizarea polichimioterapiei pacientele erau tratate printr-o chirurgie agresivă,

urmată de iradiere sau monochimioterapie, însă puține supraviețuiau. Polichimioterapia în combinație cu VAC sau unul din celelalte regimuri menționate anterior reprezintă acum tratamentul de elecție pentru aceste tumori. Rezultate preliminare ale unui *trial* GOG arată că 50 din 52 paciente cu stadiul I, II și III cu rezecția completă a bolii sunt libere de boală după 3 cicluri de PEB (3).

CORIOCARCINOMUL OVARIAN

Este extrem de rar reprezentând sub 1% dintre tumorile ovariene. Chimioterapia este tratamentul de elecție pentru tumorile trofoblastice. Prognosticul este extrem de slab, raportările dând rate foarte mici de supraviețuiri pe termen lung.

SARCOAMELE OVARIENE

Tumorile ovariene mezenchimale sunt foarte rare și pot avea origini diverse (19). Tumorile de țesut fibros se consideră că fac parte din spectrul fibrotecoamelor și, ca atare ar avea origine stromală gonadală specifică. Tumorile de țesuturi musculare, pe baza omologiei lor cu tumorile care apar mai frecvent în uter, sunt incluse în grupul tumorilor mezenchimale müllleriene. Restul tumorilor mezenchimale se consideră că apar direct din acele elemente ale ovarului nelegate de funcția gonadală specifică, cum ar fi țesutul conjunctiv, vase, nervi și celule limfoide. Alte posibilități histogenetice includ originea teratomatoasă monofiletică (considerată pentru *struma ovarii* și carcinoidele ovariene), transformarea malignă secundară apărută în teratoame sau predominanța componentei sarcomatoase în tumorile mixte müllleriene sau în cele cu celule Sertoli-Leydig [19, 20).

Tratamentul primar este chirurgical, cu histerectomie și anexectomie bilaterală la toate grupele de vârstă. Pentru tumorile slab diferențiate, reziduale sau recidivate s-au utilizat cu oarecare succes radioterapia și polichimioterapia (vincristină, adriamicină și ciclofosfamidă) (19, 20).

TUMORILE METASTATICE ÎN OVARE

Aproximativ 10-30% din cancerele ovariene raportate sunt metastatice deoarece se pare că ovarul este un teren fertil pentru metastaze (21).

Deși teoretic orice cancer poate da determinări secundare în gonada feminină, aproximativ 3/4 dintre metastazele ovariene provin din cancere ale tractului gastrointestinal (32%), ale sânului (21%) sau uterului (21%). Alte surse sunt: melanomul, limfoame, cancerul colului uterin, plămân și extrem de rar altele (21).

în patogeneza acestor metastaze se recunosc 6 căi posibile: extensia directă (trompă, uter, colon, limfoame); diseminarea prin lichidul peritoneal, suprafața ovarului femeii ciclice fiind vulnerabilă la implantarea celulelor exfoliate la nivelul ostiumului creat prin ruperea foliculului ovarian (pentru cancerele care au invadat seroasa peritoneală); metastazare prin lumenul trompei fallopiene (endometru, sarcoame uterine); metastazare limfatică (cancere digestive chiar cu tumoră primară mică, cancerul de sân prin flux retrograd, cancerul ovarului controlateral); metastazare hematogenă, mai ales în ovarul hipervascularizat al femeii ciclice; metastazare iatrogenă (21).

Simptomatologia și diagnosticul sunt similare cu ale cancerului ovarian primitiv.

Tratamentul constă în anexectomie bilaterală, histerectomie, omentectomie totală, *debulking* al tumorilor intra-abdominale și tratamentul adecvat al tumorii primare (2, 21).

Prognosticul este în general slab: supraviețuire de 12% la 5 ani și 7,5% la 10 ani (21, 22).

Tumorile Krukenberg reprezintă - în accepțiunea clasică strictă - metastaze ovariene cu „celule în inel cu pecete" ale unui carcinom gastrointestinal, de obicei al stomacului (21) și sunt cele mai frecvente tumori ovariene secundare.

BIBLIOGRAFIE

1. Papilian V. - Anatomia omului, voi. II, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1979, p. 305.
2. **Chiricuță I., Munteanu S., Gavrilescu T.H.** - Tumorile ovarului, în: Proca E. (sub red.) - Tratat de patologie chirurgicală, voi. II (Ginecologie, sub red. P. Sârbu), Edit. Medicală, București, 1983, p. 427-464.
3. **Young R.C., Perez CA., Hoskins W.Y.** - *Cancer of the Ovary,* in: De Vita V.T., Hellman S., Rosenberg S.A (ed.) - *Cancer. Principles and Practice of Oncology,* 4th ed., J.B. Lippincott, 1993, p. 1226-1263.
4. Chiricuță I., **Gavrilescu** T.H. - Tumorile hormonosecretante (funcționale) ale ovarului, în: Milcu St., Arseni C, Juvara I. et al. - Cancerul și alte tumori ale sistemului endocrin, voi. 14/1984 al Colecției Enciclopedia oncologică, Cluj-Napoca, 1984, p. 404-450.
5. **Schvartz** P.E. - Sex *Cord - Stromal Tumors of the Ovary,* in: Piver M.S. - *Ovarian Malignancies. Diagnostic and Therapeutic Advances,* Churchill Livingstone, 1987, p. 251.

6. **Fox H., Buckley C.H.** - *Pathology of malignant gonadal stromal tumors of ovary,* in: Coppleson M. (ed.) - *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 947.
7. **Hoskins W.Y., Ruben S.C.** - *Malignant gonadal stromal tumors of the ovary: clinical features and management,* in: Coppleson M. (ed.) - *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 961.
8. **Smith J.P., Delgado G., Rutledge F.** - *Second-look operation in ovarian cancer,* Cancer, 1976, 38, p. 1438.
9. **Stenwit J.T., Hazekamp J.T., Beecham J.B.** - *Granulosa cell tumors of the ovary, A clinicopathological study of 118 cases with long-term follow-up,* Gynecol. Oncol., 1979, 7, p. 136-162.
10. **Lapoohn R.E., Burger H.G.** et al. - *Inhibin as a marker for granulosa cell tumors,* N Engl. J. Med., 1989, 321, p. 790-793.
11. **Gershenson D.M., Rutledge F.N.** - *Dysgerminoma of the Ovary,* in: Piver M.S. - *Ovarian Malignancies. Diagnostic and Therapeutic Advances,* Churchill Livingstone, 1987, p. 215.
12. **Norris H.J., O'connor D.M.** - *Pathology of malignant germ cell tumors of the ovary,* in: Coppleson M. (ed.) - *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 917.
13. **Gershenson D.M.** - *Malignant germ cell tumors of the ovary: clinical features and management,* in: Coppleson M. (ed.) - *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 935.
14. **Krepart G., Smith J.P.** et al. - *The treatment for dysgerminoma of the ovary,* Cancer, 1978, 41, p. 986-990.
15. **Horowitz C.J., Brady L.W.** - *Ovary,* in: Perez CA., Brady L.W eds. - *Principles and practice of radiation oncology,* Philadelphia, J.B. Lippincott, 1992.
16. **Williams S.D., Blessing J., Hatch K.** et al. - *Chemotherapy of advanced ovarian disgerminoma: Trials of the gynecologie.* Oncology Group, Proc. Am. Ser. Clin. One, 1990, 9:155.
17. **Gershenson D.M., Rutledge F.N.** - *Endodermal Sinus Tumor and Embryonal Carcinoma of the Ovary,* in: Piver M.S. - *Ovarian Malignancies. Diagnostic and Therapeutic Advances,* Churchill Livingstone, 1987, p. 225.
18. **Gershenson D.M., Rutledge F.N.** - *Immature Teratoma of the Ovary,* in: Piver M.S. - *Ovarian Malignancies. Diagnostic and Therapeutic Advances,* Churchill Livingstone, 1987, p. 237.
19. **Russell P., Bannatyne P., Solomon H.J.** - *Malignant müllerian and miscellaneous mesenchymal tumors of ovary,* in: Coppleson M. (ed.) - *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 971.
20. **Woodruff D., Shakfeh S.** - *Ovarian sarcomas,* in: Piver M.S. - *Ovarian Malignancies. Diagnostic and Therapeutic Advances,* Churchill Livingstone, 1987, p. 283.
21. **Parker R.T., Currie J.L.** - *Metastatic tumors of ovary,* in: Coppleson M. (ed.) - *Gynecologic Oncology. Fundamental Principles and Clinical Practice,* Churchill Livingstone, 1992, p. 987.
22. **Webb M.J., Becker D.G., Mussey E.** - *Cancer metastatic to the ovary* - Obstet. Gynecol. 45/1975, p. 391.

CANCERUL TUBAR

V. ANCĂR

Tumorile maligne cu localizare primară la nivelul trompelor uterine sunt cele mai rare neoplazii ale tractului genital feminin inferior și majoritatea sunt adenocarcinoame. Ele reprezintă circa 0,3-1,1% din cancerele genitale feminine. Aproximativ 80-90% din cancerele tubare sunt tumori metastatice de la alte nivele, în general cu punct de plecare ovarian și uterin și mai rar gastrointestinal. Tumorile metastatice sunt de aproximativ 10 ori mai frecvente ca cele primare. în literatura universală de specialitate s-au descris circa 1000 de cazuri de carcinoame primare tubare, majoritatea studiilor incluzând cazuri individuale sau serii mici de paciente tratate în același centru. Heterogenitatea acestor date, combinată cu lipsa unui sistem uniform de stadializare a acestor rare neoplazii, face dificilă prezentarea unor informații precise cu privire la conduita terapeutică optimă.

ETIOLOGIE. INCIDENȚĂ

Etiologia adenocarcinomului tubar este necunoscută. S-a sugerat că salpingita cronică, inflamațiile pelvine cronice sau recurente sunt factori asociați. Totuși, boala inflamatorie pelvină este foarte frecventă în timp ce aceste carcinoame sunt rare, sugerând că alți factori ar putea fi implicați. S-au făcut speculații și în legătură cu posibila implicare etiologică a bolilor venerice sau tuberculozei genitale, dar studiile efectuate nu au putut demonstra aceste supoziții (3). Există însă o legătură mai strânsă cu existența în antecedentele acestor bolnave a altor neoplazii tratate cu chimioterapie sau prin iradiere.

Afecțiunea se întâlnește în general la femei în vârstă, peste 50 de ani, cu limite largi însă între 18 și 80 de ani. Un studiu efectuat pe 188 de cazuri arată o vârstă medie de 54,9 ani (1).

DIAGNOSTIC

Semne clinice. Aceste tumori sunt în general asimptomatice, iar diagnosticul se pune adeseori după explorarea chirurgicală. Cele trei semne clinice patognomonice pentru cancerul tubar sunt: *sângerarea vaginală, durerea pelvină* și *masa tumorală* anex/a/ă apărute mai ales la o femeie în postmenopauză (4).

Cel mai des întâlnit simptom este sângerarea vaginală care apare la aproximativ 50% din cazuri. Durerea și palparea masei tumorale anexiale sunt mai rar întâlnite și, din păcate, aceste trei semne rareori coexistă, făcând ca, cel mai frecvent, diagnosticul să fie pus postoperator. Adeseori masa tumorală pelvină se confundă cu o tumoră de ovar, un fibrom uterin pediculat sau un piosalpinx (9).

Termenul de *hidrops tubar profluens (vomica tubară)* este folosit pentru a descrie sângerarea vaginală anormală și durerea pelvină ca rezultat al acumulării în trompa afectată de sânge datorită obstruării porțiunii tubare distale. Peristaltismul din amonte produce durerea colicativă și evacuarea tubară, uneori însoțită de dispariția masei tumorale. Vomica tubară este înalt sugestivă pentru neoplasmul tubar, dar apare doar în 3-5% din cazuri (2).

Aproximativ un sfert din pacientele cu neoplasme tubare prezintă *ascită* în momentul diagnosticării, datorită carcinomatozei peritoneale.

Examenul citologic vaginal pune în evidență celule maligne în cazul adenocarcinomului tubar în proporție de doar 10-20% din cazuri (2). Diagnosticul de cancer tubar trebuie avut în vedere la orice pacientă cu citologie pozitivă la care se exclude un cancer de endometru sau endocervical, prin curetaj biopsie, deși cancerul de ovar poate fi o altă posibilitate. Diagnosticul poate fi suspicionat și la paciente în postmenopauză cu sângerare uterină anormală la care curetajul uterin nu poate preciza cauza.

Laparoscopia poate fi de folos în diagnosticul cancerului tubar, permițând mai ales diferențierea de cancerul ovarian.

Ecografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică sunt utile în diagnosticul și stadializarea afecțiunii. în ultimul timp se acordă o atenție din ce în ce mai mare rolului ecografiei transvaginale (5).

ANATOMOPATOLOGIE

Macroscopic, localizarea cea mai frecventă a adenocarcinomuiui tubar este în regiunea amputară sau în jumătatea externă (7). Trompa afectată apare mărită de volum, dilatată, sugerând un hidrosalpinx ca aspect exterior. Pe secțiune, însă, se poate vedea infiltratul tumoral sau chiar masa tumorală polipoidă, cenușie, friabilă, uneori cu muguri tumorali care se exteriorizează la nivelul ostiumului abdominal al trompei. Există cazuri în care masa tumorală malignă depășește limitele trompei, creând confuzia cu un neoplasm de ovar.

în 1950 Hu, Taymor și Hertig au definit următoarele criterii care permit punerea diagnosticului de cancer tubar (8):

1. Tumora primară are cea mai mare porțiune în lumenul trompei.
2. Mucoasa tubară este transformată tumoral cu aspect papilar, alveolopapilar sau medular.
3. Se poate demonstra o limită de tranziție între epiteliul tubar malign și nemalign.

Microscopic, neoplasmul tubar este cel mai frecvent un adenocarcinom, rareori fiind vorba despre un sarcom, adenosarcom sau tumori mixte mezodermale. Adenocarcinoamele pot fi papilare, alveolopapilare și solide (alveolomedulare) fără structură glandulară (3). Există trei grade de malignitate:

- Gradul I - înalt diferențiat - corespunde formei papilare.
- Gradul II - corespunde formei alveolopapilare.
- Gradul III - corespunde formei solide, fiind cel mai nediferențiat și cu malignitatea cea mai înaltă.

STADIALIZARE

Pentru cancerul tubar nu există o clasificare unanim acceptată. Deoarece tumora se extinde similar cu cea malignă ovariană, mulți autori au sugerat ca stadializarea cancerului de trompa să se facă similar cu cel ovarian (9). Subliniem că această stadializare nu este adoptată oficial de FIGO.

Stadiul I - cancer limitat la una sau ambele trompe, fără afectarea seroasei.

IA - tumora unilaterală.

IB - tumora bilaterală.

IC - tumora uni sau bilaterală cu ascită sau celule neoplazice în lichidul de lavaj peritoneal.

Stadiul II - tumora ce depășește trompa, dar nu se extinde în afara micului bazin.

IIA - extensie la uter sau ovare.

MB - extensie la alte organe ale micului bazin.

IIC - se adaugă ascită sau celule neoplazice în lavajul peritoneal.

Stadiul III - tumora extinsă în afara micului bazin, inclusiv ganglionii retroperitoneali.

Stadiul IV - cancer tubar cu metastaze în afara peritoneului sau parenhimului hepatic (pleurezia malignă include neoplazia în stadiul IV).

EVOLUȚIE NATURALA. DISEMINARE

Inițial tumora malignă este limitată la lumenul tubar dar poate penetra seroasa și apoi se poate extinde intraperitoneal, ajungând la suprafața vezicii urinare, epiploonului, peritoneului parietal, deci similar unei neoplazii ovariene. Peritoneul este cel mai frecvent sediu al metastazelor carcinomatoase, pe locul doi fiind ganglionii paraaortici (7). Diseminarea cancerului tubar se face pe trei căi:

- din aproape în aproape, prin contiguitate;
- pe cale canaliculară, cu desprindere de țesut tumoral și însămânțare peritoneală;
- pe cale limfatică, spre ganglionii paraaortici și retroperitoneali; metastazarea în ganglionii inghinali este posibilă prin anastomozele limfaticelor din treimea medie a trompei cu cele ale ligamentului ro-

tund sau prin obstrucție tumorală limfatică și embolie metastatică retrogradă (2).

TRATAMENT

După cum am arătat anterior, diagnosticul cancerului tubar se face cel mai frecvent intraoperator (1). Odată ce a fost pus diagnosticul de certitudine, de obicei prin examen extemporaneu, se impune o stadializare intraoperatorie și de obicei se realizează histerectomia totală cu anexectomie bilaterală. Se recoltează citologie peritoneală folosind 200-300ml soluție salină amestecată cu 5000 UI de heparină pentru a preveni coagularea sau prezența de sânge în lichidul de lavaj (3). Dacă nu s-a demonstrat invazia peritoneală, se impune biopsie ganglionară paraaortică pentru a exclude invazia retroperitoneală. Acest lucru este important mai ales în cazurile tumorilor de dimensiuni mari sau slab diferențiate deoarece aceste tumori pot metastaza în ganglionii paraaortici fără metastaze intraperitoneale (7). Se indică, de asemenea, omentectomie. Este foarte importantă o stadializare meticuloasă și corectă în vederea instituirii unui tratament adjuvant postoperator.

Stadiul IA, IB, IIA - tratamentul constă în histerectomie totală cu anexectomie bilaterală.

Stadiul IC, II

- histerectomie totală cu anexectomie bilaterală;
- omentectomie;
- aplicare intraperitoneală de izotopi radioactivi (Au^{198});
- chimioterapie postoperatorie.

Stadiul IIB, III

- histerectomie totală cu anexectomie bilaterală cu reducerea masei tumorale accesibile actului chirurgical;
- omentectomie;
- aplicare intraperitoneală de radioizotopi;
- radioterapie externă postoperatorie cu megavoltaje pe micul bazin și abdomen cu protejarea ficatului și rinichiului;
- chimioterapie postoperatorie.

Datorită unei experiențe foarte variate în tratamentul acestei afecțiuni rare, abordările terapeutice sunt foarte diferite. Valoarea iradierii terapeutice postoperatorii și chimioterapiei nu este cert stabilită până în prezent, deși majoritatea autorilor certifică aceste modalități terapeutice ca având eficiență. în cazul stadiului I în care neoplazia se limitează la trompa uterină, iar citologia peritoneală este negativă, actul chirurgical este suficient (8). Dacă citologia peritoneală este pozitivă (stadiul IC), este utilă administrarea intraperitoneală de radioizotopi (Au^{198} sau P^{32}) asociat sau nu cu iradierea externă (4). Dacă este prezentă extensia tumorală extraperitoneală, se ia în considerare iradierea postoperatorie a ganglionilor paraaortici, în funcție de extensia tumorală găsită în cursul intervenției chirurgicale. Unii autori recomandă iradierea externă postoperatorie dacă nu există mase tumorale reziduale mai mari de 2 cm (9).

Chimioterapia pare a fi utilă în tratamentul bolii extinse intraperitoneal. Clasic, se foloseau agenți alchilanți care se dovediseră eficienți și în cazul neoplasmelor ovariene. în prezent însă, se folosește chimioterapia combinată incluzând și Cisplatinul în doza de 50 mg/m^2. Deoarece mucoasa tubară are receptori pentru progesteron, se folosește cu succes megestrol acetatul (Megace 160 mg zilnic). Tratamentul chimioterapie poate include și cyclofosfamida (Cytoxan 400 mg/m^2). într-un studiu multicentric care a inclus și supravegherea pacientelor prin intervenții chirurgicale „second look" la interval de 10-13 luni, s-a notat o îmbunătățire semnificativă a supraviețuirii pacientelor în stadiul III la care s-a folosit chimioterapia, în general cu scheme care au inclus Cisplatinul, Ciclofosfamida, Adriamicina. Aceste scheme asociate care conțin și Cisplatin au eficiență crescută și în tratamentul cancerului de ovar (6). Se recomandă realizarea intervențiilor de tip "second look" ori de cite ori este posibil, pentru o terapie individualizată cu eficiență maximă.

Supraviețuirea la 5 ani este în medie de 38% pentru toate stadiile, fiind de 70-80% pentru neoplasmele limitate la trompă (9).

ALTE TUMORI MALIGNE TUBARE

Sarcoamele de trompă uterină sunt foarte rare și adesori conțin elemente carcinomatoase (carcinosarcoamê) sau au țesut sarcomatos heterolog (tumori mixte mezodermale). Aceste tumori se comportă la fel cu alte sarcoame sau tumori mixte mülleriene de la nivelul uterului. Tratamentul este chirurgical constând în histerectomie totală cu anexectomie bilaterală și urmat de chimioterapie cu scheme care includ doxorubicina (Adriamicina) (7).

S-au descris și cazuri de coriocarcinoame tubare cu plecare de la tumori trofoblastice gestaționale de la nivel uterin. Tratamentul este acela al

bolii trofoblastice gestaționale, indiferent de localizare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Asmussen M., Kaem J., Kjoerstad K., et. al.** - *Primary adenocarcinoma localised to the fallopian tubes;* report on 33 cases, Gynecol Oncol 30:183, 1988.
2. **Brown M.D., Kohorn E.J., Kapp D.S., et al** - *Fallopian tube carcinoma,* Int J Radiat Oncol Biol Phys 11:585, 1985.
3. **Hershey D.W., Fennel R.H., Major F.J.** - *Primary carcinoma of the fallopian tube,* Obstet Gynecol 57:367, 1981.
4. **Hu C.Y., Taymor M.L., and Hertig A.T.** - *Primary carcinoma of the fallopian tube,* Am J Obstet Gynecol 59:98, 1950.
5. **Kol** S., **Gal** O., **Friedman** M., **and Paldi** E. - *Case report: preoperative diagnosis of fallopian tube carcinoma by transvaginal sonography and CA-125,* Gynecol Oncol 37:129, 1990.
6. **Morris M., Gershenson D.M., Burke T.W., et al** - *Treatment of fallopian tube carcinoma with Cisplatin, Doxorubicin and Cyclophosphamide,* Obstet Gynecol 76:1020, 1990.
7. **Rose P.G., Piver M.S., and Tsukada Y.** - *Fallopian tube cancer- The Roswell Park experience,* Cancer 66:2661, 1990.
8. **Sedlis A.** - *Primary carcinoma of the fallopian tube,* Obstet Gynecol Surv 16:2009. 1961.
9. **Yoonessi** M. - *Carcinoma of the fallopian tube,* Obstet Gynecol Surv 34:257, 1979.

CANCERUL DE VAGIN

V. ANCĂR

Tumorile maligne primare de la nivelul vaginului reprezintă sub 2% din neoplaziile din sfera genitală feminină. Cele mai frecvente procese neoplazice de la acest nivel sunt tumori metastatice cu punct de plecare cervical sau endometrial și mai rar ovarian sau rectosigmoidian. Cel mai frecvent tip histologic este carcinomul spinocelular.

LEZIUNI PRECANCEROASE

Modificările precancerose de la nivelul vaginului sunt ațipii celulare epiteliale similare cu cele de la nivelul vulvei și colului uterin, dar mai puțin frecvente. Totuși, aspectul histologic este similar cu cel al leziunilor precanceroase de la orice nivel al tractului genital inferior. De aceea, se folosesc aceleași denumiri de displazie ușoară, moderată, severă și carcinom *in situ.* Se folosește termenul de VAIN *(vaginal intraepitelial neoplasia)* cu semnificațiile cunoscute:

- VAIN I - displazie ușoară.
- VAIN II - displazie moderată.
- VAIN III - displazie severă până la carcinom *in situ.*

VAIN apar mai frecvent la femeile la care s-a diagnosticat și o neoplazie cervicală intraepitelială, după cum există un risc crescut de a dezvolta o leziune vaginală precanceroasă la pacientele diagnosticate și tratate anterior pentru un neoplasm vulvar. Aceasta predispoziție de a dezvolta leziuni precanceroase la nivelul tractului genital inferior a fost considerata un „defect de sistem" și definește susceptibilitatea crescută a țesutului epitelial al tractului genital inferior de a suferi modificări celulare atipice până la cancere invazive ia anumiți indivizi.

Etiopatogenie

La fel ca și pentru cancerul de col, există factori predispozanți pentru apariția bolii a căror valoare însă nu s-a putut demonstra încă cert: boli venerice, infecția cu herpes virus tip II, infecția HPV, terapia iradiantă a tractului genital inferior pentru o altă neoplazie, tratamentul imunosupresiv și chimioterapie.

Depistare și diagnostic

Deoarece leziunile precanceroase vaginale sunt în general asimptomatice, depistarea lor se face în cursul screeningului citologic, cele mai multe cazuri descoperindu-se la femei care au urmat anterior un tratament pentru o leziune intraepitelială la nivelul colului uterin. Odată ce s-a depistat o zona anormală a epiteliului vaginal, se impune imediat biopsia

pentru confirmare histologică și evidențierea severității modificărilor displazice. Adeseori pentru vizualizarea mai bună a zonei anormale este necesară colposcopia pentru realizarea unei biposii țintite. La fel ca în cazul neoplasmului de col, în momentul colposcopiei se repetă examenul citologic Babeș-Papanicolau. Tehnicile colposcopice sunt similare celor folosite la investigarea colului, adeseori fiind necesare specule vaginale de dimensiuni mai mari pentru o bună vizualizare a întregului vagin. Recoltarea biopsiei este în general puțin dureroasă și nu necesită anestezie locală care poate fi la fel de neplăcută ca și biopsia însăși. O metodă mai puțin precisă de a identifica zona care trebuie biopsiată este badijonarea vaginului cu soluție Lugol și recoltarea biopsiei din zonele care nu se colorează. Pentru ca această probă să aibă valoare, epiteliul vaginal trebuie să fie bine estrogenizat astfel încât să fie suficient glicogen epitelial pentru a reacționa cu soluția Lugol. Deoarece aceste femei sunt în general în menopauză, în unele cazuri se impune înaintea examinării tratament local cu crème sau ovule cu estrogeni timp de o săptămână.

Este important de știut că în general cancerul vaginal este multifocal și că, deși de obicei leziunile apar în treimea proximalâ, ele pot fi localizate oriunde la nivelul vaginului, impunându-se o examinare atentă a acestuia în cazul unei citologii suspecte.

Tratament

Principiul terapeutic de baza în cazul acestor afecțiuni este eradicarea completă a epiteliului vaginal anormal. Leziunile mici, în general cele localizate la nivelul apexului cervical la pacientele cu histerectomie, se pot exciza local. Totuși, exciziile mari necesită grefe de piele liberă despicată, și din acest motiv adeseori se aleg alte modalități terapeutice.

Alternativele terapeutice nechirurgicale se adresează tot distrugerii epiteliului modificat. Terapia iradiantă, folosită adesea în trecut, lasă cicatrici defectuoase și, de aceea, nu se mai recomandă în tratamentul bolii neinvazive. Datorită vecinității cu vezica urinară și rectul și necesității folosirii unor noi metode, crioterapia este des folosită în prezent. Alte metode nechirurgicale sunt vaporizarea laser și aplicarea locală de unguente cu 5-fluorouracil (5-FU) mai ales pentru leziunile diseminate și în mod particular pentru cele infectate HPV.

în cazul vaporizării laser cu dioxid de carbon, raza este țintită colposcopic asupra țesutului anormal. Se poate folosi și aplicarea de soluție Lugol pentru identificarea exactă a zonelor lezionale. Metoda necesită anestezie locală. Gradul distrucției tisulare este ajustată prin puterea laserului, cel mai frecvent utilizându-se o putere de 20 watts care pot ajunge la o profunzime de 2-4 mm. Câteva zile pacienta va avea o leucoree mai abundentă dar vindecarea completă a leziunilor se face în 2-3 săptămâni. Deși nu există o experiență pe termen lung a acestei modalități terapeutice, rezultatele par a fi foarte bune. Pacientele trebuie urmărite în primul an la un întreval de 4 săptămâni prin examen Babeș-Papanicolau și colposcopie și apoi la 6-12 luni.

Unguentele cu 5-FU 5% se folosesc în aplicații locale timp de 7 zile folosind un aplicator vaginal bine dozat. Deoarece crema este iritantă trebuie asociat un unguent cu oxid de zinc la nivelul vulvei. Dacă pacienta acuză iritație locală excesivă, tratamentul se oprește în mai puțin de 7 zile. Un ciclu terapeutic trebuie repetat la 3-4 săptămâni dacă procesul persistă. Există cazuri în care tratamentul se prelungește 10-14 zile și atunci intervalul între cure crește la 2-3 luni. Leziunile cu cruste albicioase subțiri (hiperkeratoze) sunt mai puțin sensibile la acest tratament. Pe de altă parte femeile în postmenopauză tolerează mai prost acest tratament din cauza atrofiei epiteliului vaginal și este necesară folosirea de doze mai mici. Se folosesc doze reduse la 1/3 zilnic timp de 10 săptămâni, rezultatele fiind foarte bune. Acest tratament local cu 5-FU este de elecție pentru tratamentul leziunilor diseminate, multifocale.

Este cert că peste 90% din leziunile intraepiteliale vaginale se localizează în 1/3 proximală a vaginului. Pentru aceste leziuni, mai ales apărute după histerectomie, se optează pentru excizia chirurgicală. Pentru leziunile multifocale și pentru condiloame se indică tratamentul local cu 5-FU iar laserul rămâne indicat doar în cazul leziunilor superficiale și de dimensiuni mici.

CANCERUL VAGINAL

Epidemiologie

Cancerul primitiv al vaginului reprezintă sub 2%din neoplaziile ginecologice și doar 0,2-0,4% din totalitatea tumorilor maligne.

Incidența maximă a bolii este în postmenopauză cu o medie în jurul vârste de 50 de ani când epiteliul vaginal suferă modificările atrofice datorate

absenței estrogenilor. Nu se cunosc cu precizie factori implicați în etiologia cancerului de vagin dar se presupun a fi comuni cu ai leziunilor precanceroase care adesea reprezintă punctul de pornire. Nu se cunosc însă nici factorii care influențează trecerea de la displazie la carcinomul intraepitelial și invaziv precum și durata evoluției de la cancer intraepitelial la invaziv. Faptul că localizarea cea mai frecventă este în porțiunea superioară a vaginului și în special pe peretele posterior în contact cu orificiul colului, precum și faptul că este frecvent asociat cu cancerul de col, presupune existența unui carcinogen comun. Caracterul clinic cel mai important este multifocalitatea sa.

Deocamdată nu se poate stabili o legătură exactă între incidența adenocarcinomului de vagin și expunerea *in utero* la estrogenii sintetici nesteroizi. Există studii care arată o relație între folosirea de către mamă a dietilstilbestrolului (DES) în cursul gravidității și apariția adenocarcinomului cu celule clare la descendenții de sex feminin. Datele nu sunt însă certe și probabil există și alți factori care sunt concomitent implicați.

Simptomatologie și diagnostic

Pentru a fi considerată o tumoră primară de vagin, aceasta trebuie să ia naștere la nivelul vaginului și să nu implice orificiul cervical extern sau vulva. Altfel, tumora se consideră a fi vulvară sau cervicală. Sunt importante câteva considerații de ordin terapeutic: tumorile din 1/3 distală a vaginului se tratează la fel ca tumorile vulvare în timp ce cele din vecinătatea colului se pot aborda prin metode similare cu ale neoplasmului de col.

Diagnosticul aceste afecțiuni este adesea tardiv, atât datorită rarității sale cât și a unei recunoașteri întârziate a unor simptome anormale care se pot datora acestei neoplazii. Simptomatologia cea mai frecventă a cancerului vaginal este sângerarea și leucoreea, deci identică cu a cancerului de col. Durerea apare în cazurile avansate. Tulburările micționale apar în cazul tumorilor localizate pe peretele anterior (și nu semnifică neapărat un stadiu tardiv al bolii), iar constipația și tenesmele rectale pot apare în cazul tumorilor localizate pe peretele posterior, în general, cu cât diagnosticul este mai tardiv, prognosticul este mai prost iar terapia mai dificilă. Diagnosticarea unei tumori presupune un examen atent al întregului vagin la toate femeile cu sângerare vaginală anormală sau cu citologie anormală. Cel mai frecvent diagnosticul se pune după biopsierea formațiunii tumorale.

Stadializare

Clasificarea FIGO

Stadiul 0: Carcinom *in situ* - corespunde Tis;

Stadiul I: Carcinom limitat la pereții vaginali - corespunde T1.

Stadiul II: Carcinom cu extensie la țesutul perivaginal dar care nu a atins peretele pelvin - T2.

Stadiul III: Carcinom cu extensie la peretele pelvin - T3.

Stadiul IV: Carcinom care s-a extins în afara micului bazin sau invadează mucoasa vezicală sau rectală (edemul bulos nu include pacientul în acest stadiu) - T4.

Stadializarea TNM

NO - fără semne de invazie a gg. limfatici regionali;

N1 - semne de invazie a gg. limfatici regionali unilaterali, mobili;

N2 - semne de invazie bilaterală a gg. limfatici regionali, mobili;

N3 - semne de invazie a gg. limfatici regionali fixați;

Nx - lipesc condițiile de determinare a categoriei N;

MO - fără semne de metastaze la distanță;

M1 - prezența de metastaze la distanță;

Mx - lipsesc condițiile minime de determinare a metastazelor.

Gg. limfatici regionali sunt:

- gg. limfatici pelvini situați distal de bifurcația aortei, pentru cele 2/3 distale ale vaginului.
- gg. limfatici inghinali pentru 1/3 proximală a vaginului

Stadiul I	T1	NO	MO
Stadiul II	T2	NO	MO
Stadiul III	T3	NO	MO
	T1, T2, T3	N1	MO
Stadiul IVa	T4	orice N	MO
Stadiul IVb	oriceT	orice N	M1

TUMORI MALIGNE VAGINALE ALE ADULTULUI

Carcinomul spinocelular

Carcinomul spinocelular este cea mai frecventă formă histologică a cancerului de vagin reprezentând peste 90% din tumorile vaginale maligne pri-

mitive. Deși s-au înregistrat cazuri și la femei de 30 de ani, cel mai frecvent apare în jurul vârstei de 50 de ani. Localizarea cea mai des întâlnită este în 1/3 superioară a vaginului și pe peretele posterior.

Din punct de vedere macroscopic tumorile apar ca o masă ulcerată prost delimitată adesea cu miros fetid și însoțită de leucoree abundentă. Din punct de vedere microscopic este vorba despre aspectul clasic de carcinom spinocelular care invadează epiteliul vaginal.

Tratamentul acestor tumori depinde de dimensiuni, stadiul neoplaziei și localizare. Terapia este îngreunată de vecinătatea imediată a vezicii urinare, anterior și de rect, posterior. De asemenea este influențată de localizarea la nivelul vaginului care definește aria diseminării limfatice.

Limfaticele vaginului străbat mucoasa și se anastomozează cu limfaticele stratului muscular. Cele de la nivelul *V2* proximale a vaginului comunică superior cu limfaticele colului și drenează în gg. limfatici pelvini ai grupului obturator și iliaci interni și externi. Limfaticele porțiunii distale a vaginului drenează atât în gg. pelvini profunzi cât și în cei inghinali, asemănător cu drenajul limfatic al vulvei. Limfaticele de la nivelul peretelui posterior se anastomozează cu limfaticele rectului și apoi drenează în aceleași stații gg. cu acesta (gg. gluteali inferiori, sacrali și rectali).

Tratament

Atât tratamentul chirurgical cât și cel iradiant s-au dovedit eficiente, ținând cont de limitele impuse de proximitatea rectului și vezicii urinare cu riscul formării de fistule la aceste nivele.

Radioterapia a fost cel mai frecvent mijloc terapeutic folosit ținând cont de înaltă acceptabilitate de către paciente. Se folosește inițial radioterapie externă cu megavoltaj, urmată apoi de implante locale cu cesium sau radium, plasate interstițial cu ace, sau intracavitar folosind sonde speciale, duble, utile mai ales în localizările din 1/3 proximală a vaginului dacă și colul este prezent. Tratamentul este individualizat în funcție de dimensiunile tumorale și stadiul bolii. Unii terapeuți folosesc doar iradierea locală dacă tumora primară este mică (sub 2 cm) și accesibilă implantului sub formă de ac. Pentru leziuni mai mari, doza pentru iradierea externă crește cu reducerea concomitentă a componentei locale a tratamentului tumorii primare. De obicei se administrează o doză totală de 7 500 cGy. Implantele nu se pot realiza la paciente în stadiile III sau IV; în aceste cazuri se folosește doar iradierea externă cu focalizare centrală după ce s-a administrat o doză de 5000 razi inițial pe întreg câmpul (plus iradierea externă a gg. inghinali).

în cazul tumorilor localizate în proximitatea introitului se practică vulvectomia radicală cu ablația până în țesut sănătos la nivel vaginal și limfadenectomie.

Pentru tumorile localizate în 1/3 superioară a vaginului în stadiile I și II se practică histerectomie totală cu vaginectomie, mai ales la pacientele tinere, urmată imediat de grefa cu piele liberă despicată, în majoritatea cazurilor avansate (stadiul IVa) se impune pelviectomie, incluzând extirparea vezicii urinare (pelviectomie anterioară) sau/și a rectului (pelviectomie posterioară). Pelviectomia totală se practică în cazul recidivelor locale după radioterapie. Inițial tumorile recidivează local (ca și în cazul cancerului de rect sau vulvă) dar în același timp există cu siguranță și metastaze la distanță. Nu s-a dovedit eficiența chimioterapiei în aceste neoplazii deși se încearcă și în prezent multiple scheme (Bleomicina, 5-FU, Dacinomicina). în stadiile IVb se poate utiliza radioterapia paliativă antiinflamatorie și antialgică.

Supraviețuirea la 5 ani este de aproximativ 45% și depinde de stadiul bolii în momentul diagnosticului.

Adenocarcinomul cu celule clare

Adenocarcinomul cu celule clare a fost mai frecvent începind cu anul 1970 odată cu folosirea dietilstilbestrolului de către femeile gravide. Nu s-a putut însă demonstra relația certă de cauzalitate.

Tratament

Tratamentul acestei forme de cancer vulvar este similar cu al carcinomului spinocelular, ținând însă cont de vârsta tânără a acestor paciente. Aceste tumori se încadrează în stadiaiizarea FIGO mai sus menționată. în momentul diagnosticării, 80% din cazuri sunt în stadiul I sau II. în general, rata supraviețuirii depinde de stadiul bolii la diagnosticare (93% în stadiul I, 75% în stadiul II, 37% în stadiul III)._

în cazul acestor tumori intervenția chirurgicală este prima modalitate terapeutică care trebuie luată în discuție. Pentru stadiul I și stadiul II precoce se practică histerectomie totală cu vaginectomie totală sau parțială, limfadenectomie pelvină și grefă vaginală cu piele libera despicată. în majoritatea

cazurilor ovarele se conservă. în plus, se încearcă păstrarea potențialului reproductiv al femeilor cu leziuni vaginale de dimensiuni mici prin folosirea iradierii tumorale locale cu protejarea concomitentă a ovarelor. întrucât metastazele gg. pot apare încă din stadiile incipiente ale bolii, limfadenectomia pelvină retroperitoneală se impune chiar înaintea terapiei tumorii primare.

în general excizia tumorii primare se face înaintea începerii tratamentului iradiant pentru a crește eficiența locală. Studiile arată că supraviețuirea pacientelor cu tumori mici, care au fost tratate prin excizie locală urmată de iradiere locală, este comparabilă cu a celor la care s-a realizat terapia convențională mutilantă. Cazurile care se pretează la excizie locală și radioterapie sunt cele cu tumori sub 2 cm și mai ales cu aspect histologic glandular tubulochistic. După excizia locală largă se practică laparatomie cu recoltare de biopsie gg. pentru obiectivarea extensiei bolii. în cazul tumorilor de dimensiuni mari se poate realiza radioterapie pelvină externă în asociere cu implante radioactive intravaginale.

Intervențiile chirurgicale de amploare pot da rezultate bune, dar în prezent se preferă a fi făcute doar în cazurile recurentelor după iradierea inițială. Simpla excizie locală vaginală ca singură terapie nu se indică nici în cazul tumorilor mici, deoarece recurențele sunt frecvente.

Supraviețuire

Există mai mulți factori care influențează prognosticul pacientelor cu adenocarcinom cu celule clare. Pe primul loc se situează stadiul bolii în momentul instituirii tratamentului, supraviețuirea la 5 ani fiind de 95% în stadiul I, 81% în stadiul II și doar 40% în stadiul IV.

Vârsta pacientelor: au prognostic mai bun pacientele peste 20 de ani comparativ cu cele sub 20 de ani. Diferența se asociază și cu frecvența mai mare la pacientele mai în vârstă, a aspectului tubulochistic al acinilor glandulari, care are un prognostic mult mai bun ca alte forme histologice.

Dimensiunea tumorii: cu cât tumora este mai mare și invazia în profunzime mai accentuată prognosticul este mai prost. Dacă gg. limfatici regionali nu sunt invadați prognosticul este foarte bun, acest lucru fiind asociat, în general, cu o dimensiune tumorală redusă și o leziune tubulochistică mai superficială.

Metastazarea acestor neoplasme se face pe cale limfatică și sangvină, metastazele gg. apărând în circa 1/6 din cazuri. în funcție de apariția recidivelor tumorale și de localizarea lor se poate practica excizia lor chirurgicală sau radioterapie externă pe zone largi. Chimioterapia se poate încerca în cazul metastazelor multiple la distanță, folosind Cisplatin 75-100 mg/m timp de 3-5 zile în perfuzie continuă sau 5-FU, 1 g/m^2 la fiecare 3-4 săptămâni. Din păcate însă nici o schemă terapeutică nu și-a demonstrat eficiența în aceste cazuri. Urmărirea acestor paciente trebuie făcută pe termen lung deoarece s-au semnalat recidive și la interval de 19 ani de la tratamentul primar, mai ales la nivelul plămânilor și gg. supraclaviculari.

Melanomul malign

Melanoamele vaginale sunt tumori rare care apar în general la paciente peste 60 de ani. Tendința lor este spre invazivitate crescută la nivelul vaginului, iar din punct de vedere histologic sunt similare melanoamelor cu alte localizări, inclusiv vulvar. Prognosticul melanomului vaginal este mai prost decât al celui vulvar.

Tratament

Tratamentul este în general chirurgical cu excizie largă la nivelul vaginului și limfadenectomie pelvină sau/și inghinofemurală. Tratamentul adjuvant radioterapeutic și chimioterapia pot fi luate în considerare.

Supraviețuirea

Recidivele locale sunt frecvente și afecțiunea este în general letală. Prognosticul este mai bun la pacientele cu vârsta mai înaintată și în cazul tumorilor sub 3 cm în diametru.

TUMORILE VAGINALE SECUNDARE

Metastazele vaginale cu punct de plecare de la alte neoplazii sunt mai frecvente ca tumorile maligne vaginale primare. Cel mai frecvent punctul de plecare este colul uterin, neoplazia interesând bolta vaginală în stadiul II A. Cancerele epiteliale secundare pot avea originea și într-un cancer endometrial, ovarian, coriocarcinom, vezical, rectal, uretral.

CANCERUL VAGINAL LA COPII ȘI ADOLESCENȚI

Tumorile de sinus endodermal

Acest tip de tumori sunt adenocarcinoame cu celule germinale care apar foarte rar. De obicei tumora secreta alfafetoproteina (AFP) care este un marker tumoral util în monitorizarea pacientelor aflate sub tratament. Aceste tumori apar în general la fetițe sub 2 ani, sunt foarte agresive și majoritatea letale. Tratamenetul constă în excizia tumorii asociată cu chimioterapia care este de reală eficiență în aceste cazuri. Se folosesc Vincristina, Actinomycin, Ciclofosfamida (VAC).

Sarcomul botrioid (rabdomiosarcomul embrionar)

Sarcomul botrioid este un tip rar de sarcom care apare la nivel vaginal mai ales la fetițe, rare fiind cazurile în care apare peste 8 ani. Simptomul dominant este sângerarea vaginală și adeseori depistarea unei formațiuni tumorale la nivelul introitului. Din punct de vedere macroscopic tumora are aspectul caracteristic de boabă de strugure formând multiple mase polipoide.

Tumora pare a se dezvolta de la nivel subepitelial și se extinde rapid spre cavitatea vaginală. Adeseri aceste sarcoame sunt multicentrice. Din punct de vedere microscopic este vorba despre o stromă laxă mixomatoasă cu celule maligne pleiomorfe și, ocazional, rabdomioblaste eozinofile care au striațiile caracteristice.

în trecut, aceste tumori cu malignitate foarte crescută se tratau prin metode chirurgicale radicale cum ar fi pelviectomia totală. în prezent se consideră că aceeași eficiență (cu rezultate mai puțin mutilante) poate fi obținută și folosind alte scheme terapeutice, cum ar fi tratamentul chirurgical în asociere cu polichimioterapia (VAC) și/sau radioterapia.

Pseudosarcomul botrioid

La nivelul vaginului fetițelor sau femeilor gravide se pot identifica polipi asemănători ca aspect macroscopic cu sarcomul botrioid dar cu caracter benign. Deși sub aspect microscopic se pot identifica celule atipice, nu exista celule tipic maligne la nivelul acestei tumori. Excizia locală este singurul tratament indicat și eficient, recidiva locală fiind foarte rară.

BIBLIOGRAFIE

1. **Benedet L.J., Sanders H.B.** - Carcinoma in situ of the vagina. Am. J. Obstet. Gynecol. 148:698, 1984.
2. **Capen V.CH., Masterson J.B., Magrina F., Calkins W.J.** - *Laser therapy of vaginal intraepithelial neoplasia.* Am. J., Obstet. Gynecol. 124:520, 1976.
3. **Dunn J., Napier G.J.** - *Primary carcinoma of the vagina.* Am. J. Obstet. Gynecol. 101:695, 1968.
4. **Herbst** L.A., Green H. Th., Uleflder h. - *Primary carcinoma of the vagina.* Am. J. Obstet. Gynecol. 106:210, 1970.
5. **Novack J.S., Dereck E.Y., Adashi P.A.** - *Hillard-Novack's Gynecology,* 12th Edition 1996.
6. **Rasmussen J., Diernaes E.** - *Neoplasia in the vagina following histerectomy.* Acta Obstet Gynecol. Scand. 62:437, 1983.
7. **Rose G.P., Herterick E.E., Boutselis G.J., Moeshberger M., Sachs L.** - *Multiple primary gynecologic neoplasm.* Am. J. Obstet. Gynecol. 157:261, 1987.
8. **Sârbu R, Chiricuță I., Pândele A., Setlacec D.** - Chirurgia ginecologică, voi. II, Ed. Medicală, București, 1981, 943-8.
9. **Woodman C.B.J., Jordan J.A., Wade-Evans T. -** *The management of vaginal intraepitelial neoplasia after histerectomy.* Br. J. Obstet. Gynecol. 1984; 91, 707-11.

CANCERUL VULVAR

V. ANCĂR

Cancerul vulvar reprezintă circa 4% din neoplasmele genitale, pe locul patru ca frecvență între aceste afecțiuni, după cancerul de endometru, ovar și col.

ETIOPATOGENIE

în prezent nu s-au identificat factori implicați cert în patogenia cancerului vulvar. Ocazional carcinomul invaziv are ca punct de plecare un carcinom *in situ,* prin același mecanism ca cel al cancerului de col dar în majoritatea cazurilor cancerul vulvar se dezvoltă în absența existenței unor condiții premaligne la nivelul epiteliului vulvar.

La multe paciente cu carcinoame vulvare s-au diagnosticat condiloame acuminate, dar nu s-a putut demonstra cert o origine virală cu transmitere sexuala în cazul acestei neoplazii.

S-a sugerat implicarea în patogenia afecțiunii a granulomatozei vulvare, diabetului zaharat, hipertensiunii arteriale și obezității dar nu există date care să susțină aceasă relație de cauzalitate.

Cancerul vulvar este mai frecvent la femeile care au fost diagnosticate și tratate pentru neoplasme de col sau vagin, sugerând ipoteza unei susceptibilități crescute pentru carcinogeneză a epiteliului scuamos al tractului genital inferior la aceste pacișnte (12).

Iradierea tegumentelor vulvare a fost urmată de o creștere a incidenței cancerului vulvar; se observă o corelație și cu folosirea tratamentului imunosupresiv.

Afecțiunea este mai frecventă la femei în postmenopauză (60-79 de ani), doar 15% din cazuri apărând la femei sub 40 de ani. Leziunile precanceroase și carcinoamele în situ se intilnesc cu frecvență maximă între 40 și 55 de ani, în prezent observându-se scăderea vârstei de apariție a acestora ca un posibil efect al vieții sexuale cu parteneri multipli șicreșterea posibilității de infectare virală.

NEOPLAZIILE VULVARE INTRAEPITELIALE (VIN)

Clasificare

Lichen atrofie și kraurozisul vulvar.

Hiperplazia scumoasă (în trecut denumită distrofie hiperplastică).

Boala Bowen.
Eritroplazia Quierat.
Boala Paget.
Neoplazii intraepiteliale
- VIN I - displazie ușoară;
- VIN II - displazie moderată;
- VIN III - displazie severă;
  - carcinom *in situ.*

Lichenul atrofie

Lichenul atrofie este o modificare a epiteliului vulvar care apare mai albicios iar microscopic este un epiteliu subțiat cu pierderea pliurilor de mucoasă, în unele cazuri apare și hipercheratoza. Lichenul nu este în prezent considerat leziune precanceroasă dar are tendința la multifocalitate și recurența, asemănător cu neoplaziile de la acest nivel. Inflamația apare întotdeauna.

Kraurozisul vulvar apare sub forma unui proces atrofie difuz. Se instalează la femeile în vârstă și se asociază cu fenomene de scleroză retractilă și leukokeratoza. Labiile mici se retractă și devin abia vizibile. Mucosa vulvară este galben cenușie, netedă, uscată, pilozitatea dispare, se atrofiază clitorisul iar orificiul vulvar se stenozează. Aceste distrofii cronice vulvare sunt frecvent sediul unor transformări maligne.

Hiperplazia scuamoasă

Hiperplazia scuamoasă (distrofia hiperplastică) reprezintă elongarea și lărgirea pliurilor de mucoasă care pot deveni confluente. Pot apare și suprafețe hipercheratozice separate între ele de zone de epiteliu subțiat, albicios sau congestiv, bine vascularizat. Această leziune este în prezent considerată o stare precanceroasă.

Boala Bowen

Boala Bowen este o formă particulară de carcinom *in situ.* Această afecțiune apare sub forma unor plăci eritematoase scuamoase sau cu cruste, rotunde sau ovalare, bine delimitate. Plăcile sunt elevate cu circa 1-2 mm de la suprafața tegumentului, au suprafața netedă și diametrul de 2-4 cm. Este prezentă hiperkeratoza și diskeratoza. Papuloza bowenoidă apare ca mici papule sau noduli hiperpigmentați la nivelul epiteliului vulvar (9). Toate aceste leziuni pot fi asimptomatice sau să se manifeste prin prurit sau sângerare. Malignizarea apare în 30-50% din cazuri.

Eritroplazia Quierat

Apare sub forma unei leziuni roșii de 5-10 mm, netedă, lucioasă, cel mai frecvent unică și cu potențial de malignizare în 10-20% din cazuri.

Neoplaziile intraepiteliale

La nivelul epiteliului vulvar pot apărea modificări atipice cu pierderea maturității celulare cu o creștere a activității mitotice și a raportului nucleocitoplasmatic.

Displazia ușoară presupune ca aceste modificări să nu depășească 1/3 din grosimea epiteliului; displazia moderată dacă 1/2-2/3 din epiteliu este afectat; displazia severă când modificările depășesc 2/3 din grosimea epiteliului. Carcinomul *in situ* implică afectarea întregului epiteliu. Uneori diferențierea între hiperplazia scuamoasă și neoplazia intraepitelială este dificilă, astfel că se consideră caracteristică pentru neoplazia *in situ* prezența de nudei multilobați sau de dimensiuni foarte diferite și multiple ațipii mitotice.

Carcinomul in situ

Carcinomul *in situ* presupune extinderea procesului patologic în toată grosimea epiteliului. Ocazional procesul se poate asemăna histologic cu carcinomul *in situ* de col uterin. în afara modificărilor celulare menționate, tehnicile de microspectrofotometrie pentru analiza cromozomială arată aneuploidie.

Boala Paget

Boala Paget este o afecțiune rară care apare la nivelul pielii vulvare și se aseamănă histologic cu boala Paget descrisă la sân, fiind o afecțiune scuamocrustoasă care se localizează în zone cutanate bogate în glande apocrine. Celulele atipice se grupeză în cuiburi, infiltrând spre suprafață întregul epiteliu. Frecvent, la nivelul leziunilor apar anormalități celulare nucleare la nivelul glandelor apocrine. S-a observat o asociere fecventă între boala Paget a vulvei și prezența unui carcinom invaziv la un alt nivel. Tendința afecțiunii este la diseminare locală ocultă; extensia la țesuturile vecine aparent normale apare adesea după intervenția

chirurgicală, mai ales dacă în marginile piesei extirpate s-au identificat celule Paget (2).

Diagnostic

Manifestări clinice

Leziunile atipice vulvare se prezintă cu o mare varietate de simptome și semne. Cea mai comună simptomatologie este legată de senzația de mâncărime și iritație locală, dar există și cazuri fără aceste acuze. Vulva are adesea un aspect albicios datorită unui strat keratinizat subțire, pentru care se folosea termenul de leukoplazie. Acest termen, care definea o leziune precanceroasă a epiteliului vulvar, a devenit mult mai puțin folosit în prezent deoarece multe leziuni albicioase de la nivelul vulvei nu sunt precanceroase (12).

Neoplazia intraepitelială poate apărea și ca noduli roșiatici sau zone vulvare hiperpigmentate; 1/3 din cazurile de carcinom *in situ* se prezintă ca mici leziuni hiperpigmentate sugerând importanța biopsierii tuturor acestor modificări aparent minore pentru un diagnostic precoce (7). Leziunile tind să fie foarte reduse și multifocale și este sugestivă apariția lor în asociere cu neoplazii cervicale. Boala Paget se manifestă mai frecvent prin apariția de noduli roșii sau aspecte exematoide. Merită subliniat ca nici unul din aspectele menționate nu este caracteristic iar biopsia devine obligatorie pentru stabilirea diagnosticului.

Investigații paraclinice

Examenul citologic al vulvei nu este atât de util pentru diagnostic cum este în celelalte neoplazii genitale, deoarece epiteliul vulvar este subțire și keratinizat, iar celulele nu se descuamează într-o proporție așa de mare ca în cazul vaginului și coiului, în unele cazuri particulare, cum ar fi leziunile ulcerative, investigația citologică aduce date importante.

Un test util este cel cu *albastru de toluidină,* care nu este însă specific; testul se bazează pe colorarea nucleilor celulari din straturile superficiale ale epiteliului (în mod normal straturile keratinizate superficiale ale epiteliului vulvar nu conțin nudei). Testul se realizează aplicând albastru de toluidină circa 1 minut; excesul este apoi îndepărtat și se aplică în continuare acid acetic. Zonele suspecte apar colorate și trebuie recoltată biopsie. Ulcerațiile și fisurile tegumentare se colorează și ele, astfel că un test pozitiv nu indică neapărat o leziune precanceroasă (10).

Vulvoscopia este o investigație de excepție cu rezultate neconcludente deoarece modificările vasculare și tisulare caracteristice (care se văd la nivelul colului prin examinare colposcopică) nu sunt prezente la acest nivel. Examinarea microscopică a vulvei este utilă pentru a vizualiza în detaliu leziunile de dimensiuni mici și pentru siguranța recoltării biopsiei; de asemenea poate fi utilă în urmărirea în timp a pacienților cu leziuni precanceroase.

Biopsia vulvară pune diagnosticul de certitudine. Se recoltează în general multifocal din zonele suspecte, fragmente de circa 4-5 mm, fiecare zonă fiind infiltrată înainte cu un anestezic local. Rareori este necesară recoltarea unui fragment de dimensiuni mai mari.

Conduita terapeutică

în cele mai multe cazuri simptomul cel mai important este pruritul care duce la grataj cu leziuni supraadăugate. în condițiile efectuării biopsiei care arată că este vorba despre o leziune benignă (cel mai frecvent fiind lichenul), se poate institui tratamentul local. Tratamentul leziunilor benigne atrofice se face cu preparate locale care conțin testosteron, inițial testosteron propionat 2% de două ori pe zi timp de o săptămână, apoi o dată pe zi. Pot apare reacții adeverse: hipertrofie de clitoris sau creșterea pilozității. Dacă aceste efecte sunt foarte importante, se pot folosi creme cu progesteron. Pacientele care au beneficiat de tratamentul cu testosteron vor continua tratamentul pe o perioadă nedeterminată, cu două aplicații pe săptămână.

în condițiile în care iritația nu diminua cu tratamentele mai sus menționate la care se adaugă măsuri igienice specifice (îmbrăcăminte din bumbac, săpunuri alcaline etc), se pot administra corticoizi local (triamcinolon acetonid, fluocinolol etc.) în aplicații de două ori pe zi, simptomatologia dispărând în 10-14 zile. Folosirea îndelungată a corticoizilor topic pQate duce la atrofie și retracție vulvară. Odată ce pruritul a fost controlat, doza de corticoizi se reduce sau, dacă se impune folosirea îndelungată, se va alege un preparat nefluorurat (hidrocortizon). în rarele cazuri în care nici corticoizii nu sunt utili, se încearcă metode alternative de tratament: folosire de săpunuri foarte alcaline, soluție Burow (soluție 5% de acetat de aluminiu) și o igiena perfectă cu asigurarea permanentă a uscăciunii locale (8).

La unele paciente cu lichen atrofie apare retracția severă a tegumentului, mai ales la nivelul comisurii posterioare, cu apariția cicatricelor și indurație locală. Actul sexual devine foarte dureros și chiar imposibil. S-au descris diverse procedee chirurgicale de rezolvare a acestor leziuni. Zonele retractate și fisurate de la nivelul comisurii posterioare se excizează împreună cu o porțiune de 3-4 cm din mucoasa vaginala distala, rezultând astfel un defect eliptic care se închide prin sutura mucoasei vaginale posterioare la tegumentul perineal.

Neoplazia intraepiteliala

Odată stabilit diagnosticul de leziune intraepiteliala pe baza biopsiei, se impune ridicarea zonei neoplazice. Clinicianul trebuie să țină cont însă ca în cazul neoplaziei vulvare progresiunea leziunilor de la displazia ușoară (VIN I) la cea moderată (VIN II) și severă sau carcinom *in situ* (VIN III) și apoi până la carcinom invaziv, nu este atât de bine demonstrată ca în cazul neoplaziei cervicale. în plus, leziunile sunt adesea multifocaie, necesitând tratamentul tuturor zonelor lezionale. Ca o curiozitate, merită menționat că unele leziuni diagnosticate cert ca neoplazii intraepiteliale au regresat spontan, acestea fiind mai ales leziuni supradenivelate apărute la femei tinere. Acest lucru ar putea fi explicat de cercetările AND-ului nuclear al celulelor atipice care arată că nu toate leziunile cu acest aspect sunt premaligne. Cercetări recente au demonstrat că doar 4 din 8 cazuri de ațipii vulvare diagnosticate biopsie s-au dovedit a fi aneuploide la analiza AND (poiipioidia caracterizează leziunile benigne în timp ce aneuploidia este specifică pentru neoplazia intraepiteliala).

Progresia VIN la carcinomul invaziv este rară fiind estimată a apare în doar 6% din cazuri. Deși VIN este diagnosticată în procent mai mare la femeile tinere, riscul de progresie spre carcinomul invaziv crește cu vârsta femeii și cu gradul de imunodepresie (3). Riscul de invazie este mai mare în cazul leziunilor cu aspect neregulat care sunt și mai frecvente la femeile în vârstă. Aceste paciente au riscul cel mai mare de a ascocia la o leziune intraepiteliala un carcinom invaziv, procentul fiind de 20-30.

Este din ce în ce mai mult studiat rolul potențial al HPV în apariția VIN. Infecția vulvară și vaginala cu HPV este foarte răspândită și se asociază cu aspectul histologic caracteristic de koilocitoză (modificări nucleare celulare și halou periferic), aceste aspecte apărând adesea și în neoplaziile intraepiteliale. Studiile arată că la pacientele în vârstă (peste 45 de ani) nu se obiectivează stigmatele infecției cu HPV pe probele biopsice în timp ce pacientele la care VIN este însoțit de koilocitoză sau condilomatoză, vârsta medie este de 31 de ani. Acest lucru sugerează că papilomavirusul poate fi implicat în etiologia cancerului vulvar, dar infecția virală nu duce neapărat la neoplazie. Dintre clasele de HPV tipurile 6 și 11 sunt cel mai frecvent implicate în leziunile benigne în timp ce HPV 16,18,33 și 35 se asociază mai frecvent cu neoplazia intraepiteliala și carcinomul invaziv. întrucât problemele implicării etiologice a HPV nu sunt încă elucidate, decizia terapeutică trebuie să se bazeze pe descoperirile histologice și nu pe prezența sau absența infecției HPV sau a diferitelor subtipuri virale (12).

Problema abordării terapeutice a infecției HPV este complicată mai ales pentru că este foarte răspândită, în timp ce riscul progresiei de la infecția HPV la VIN este foarte redus. Se pare că atitudinea cea mai corectă este de a restrânge terapia doar la pacientele care au o acuză (prurit, dispareunie) și la cele cu leziuni de tip VIN I și mai ales VIN II și VIN III. Descoperirea citologică sau histologică a infecției asimptomatice cu papilomavirus ca și koilocitoză nu reprezintă indicații pentru terapia antivirală specifică.

în ceea ce privește leziunile intraepiteliale diagnosticate histologic, tratamentul este complicat de faptul că leziunile sunt multifocaie și pot fi separate de zone întinse nelezionale. Majoritatea leziunilor sunt localizate posterior, predominent în zona perineală. îndepărtarea chirurgicală este regula, dar tipul intervenției s-a modificat mult în ultimii ani. în trecut, vulvectomia simplă (extirparea tegumentului vulvar inclusiv labiile mari, mici, clitorisul și tegumentul perineal) era larg practicată în cazul carcinoamelor *in situ;* în prezent această intervenție multilantă și-a redus aplicabilitatea, mai ales dacă este vorba despre femei tinere (3). Pentru a îmbunătăți rezultatele estetice, Rutledge și Sinclair au introdus o nouă metodă prin care îndepărtează tegumentul vulvar, păstrând clitorisul, și înlocuiește pielea vulvară cu o autogrefă cu piele liberă despicată, în multe cazuri însă, nu este necesară o intervenție atât de extinsă și poate fi suficientă doar excizia zonei lezionale. Riscul recurenței este crescut dacă la examenul histopatologic se identifică celule neoplazice în marginile piesei extirpate. în orice caz, întrucât recidivele pot apare chiar dacă excizia s-a făcut în limite de siguranță oncologică, urmărirea pacientei pe termen lung este obligatorie (13).

Există în prezent și alte altenative terapeutice, cum ar fi laserul cu dioxid de carbon, utilizat în tratamentul VIN care nu depășește o grosime de 3 mm. Avantajul consta în eradicarea țesutului vulvar anormal fără cicatrice. Cele mai multe paciente au nevoie doar de o ședință terapeutică, dar există și cazuri în care sunt necesare mai multe ședințe, mai ales în cazul leziunilor întinse sau multifocale. Studiile arată că terapia cu laser este în majoritatea cazurilor la fel de eficientă ca tratamentul cirurgical, dar pot exista paciente la care să fie necesară și îndepărtarea chirurgicală după această terapie, înainte însă de utilizarea laserului este obligatoriu de știut că nu este vorba despre un carcinom invaziv.

Unguentele cu 5-Fluorouracil s-au folosit cu succes în tratamentul carcinomului *in situ.* Tratamentul produce un edem vulvar foarte important și durere; care durează aproximativ 6 săptămâni, și de aceea utilizarea unguentelor este limitată. Se pare însă că rezultatele ablației cu laser asociate cu tratamentul cu 5-Fluorouracil sunt foarte bune.

Boala Pagei vulară

Boala Paget a vulvei apare în general la femei în postmenopauză (vârsta medie 65 de ani), având aspect eritematos exematoid care durează de perioade lungi de timp. Problema majoră este pruritui, dar importanța majoră a afecțiunii constă în asocierea frecventă cu alte carcinoame invazive. Acestea pot fi carcinoame spinocelulare ale vulvei sau colului uterin, adenocarcinoame de endometru, carcinoame ale glandei Bartholin sau chiar adenocarcinoame ale tractului gastrointestinal. Odată diagnosticată boala Paget la nivel vulvar, este important de evaluat prezența neoplaziei la un alt nivel, inclusiv sânul.

Dacă nu se evidențiază coexistența unui alt proces malign, vulvectomia totală este indicația terapeutică în majoritatea cazurilor. Este important de a extirpa tot țesutul celular subcutanat, pentru a fi în limitele de siguranță oncologică.

Ca regulă, trebuie știut că în cazul bolii Paget a vulvei alte metode terapeutice, cum ar fi excizia laser sau unguentele cu 5-Fluorouracil, nu trebuie folosite. Totuși, dacă apar recurențele și leziunea este multifocală se pot încerca aceste metode în completarea actului chirurgical. Chiar dacă intervenția s-a făcut în limite de securitate oncologică, riscul major este apariția recidivelor, astfel că aceste paciente trebuie evaluate anual în sensul unei afecțiuni la nivelul sinului, colului, vulvei și tractului gastrointestinal (prin testul *screening* de depistare a hemoragiilor oculte). Progresia bolii Paget spre un adenocarcinom invaziv s-a descris foarte rar.

CANCERUL VULVAR

Cancerul vulvar primar include:
Carcinomul spinocelular.
Adenocarcinomul (inclusiv al glandei Bartholin).
Carcinomul basocelular.
Carcinomul verucos.
Melanomul.
Sarcomul.

Simptomatologia

Simptomatologia cancerului vulvar este unitară. Cel mai frecvent simptom este pruritui vuivovaginal însoțit adesea de descoperirea tumorii, care este fie vegetantă fie ulcerată. Se mai întâlnesc adesea durerea, dispareunia și leucoreea serosanghinolentă sau chiar sanghinolentă. în formele avansate se poate înregistra disuria, incontinența urinară sau de materii fecale.

Carcinomul spinocelular (cu celule scuamoase)

Carcinomul cu celule scuamoase reprezintă 90% din tumorile maligne vulvare primare.

Morfologie și stadializare

Din punct de vedere macroscopic, carcinoamele vulvare spinocelulare apar în general ca mase polipoide la nivelul vulvei care adesea sunt ulcerate, în stadiile incipiente simptomatologia este săracă principalele acuze fiind pruritui, sângerarea, durerea surdă iar în stadii avansate tulburări ale defecației sau micțiunii.

S-au definit 4 stadii clinice pentru carcinomul vulvar, conform FIGO, la fel ca pentru celelalte cancere genitale.

Clasificarea TNM

T - Tumora primară.

Tis - carcinom preinvaziv (carcinom *in situ).*

T1 - tumora limitată la vulvă sau/și perineu cu diametrul de maxim 2 cm.

T2 - tumora limitată la vulvă sau/și perineu mai mare de 2 cm.

T3 - tumora de orice dimensiune cu infiltrarea uretrei, vaginului sau anusului.

T4 - tumora de orice dimensiune care infiltrează mucoasa vezicală sau/și mucoasa rectală, inclusiv porțiunea proximală a mucoasei uretrale sau fixată la anus.

N - ganglioni limfatici regionali.

No - fără adenopatie palpabilă.

N1 - metastaze unilaterale în ganglionii limfatici regionali.

N2 - metastaze bilaterale în ganglionii limfatici regionali.

M - metastaze la distanță

MO - fără metastaze la distanță

M1 - metastaze la distanță prezente (incluzând ganglionii limfatici pelvini)

Stadializarea FIGO 1988

Stadiul 0: Tis Carcinom *in situ;* carcinom intra-epiteliai.

Stadiul I: T1N0M0 Tumoră limitată la vulvă sau/și perineu, < 2 cm, fără metastaze gg.

Stadiul II: T2N0M0 Tumoră limitată la vulvă sau/și perineu, > 2 cm, fără metastaze gg.

Stadiul III: T3N0M0 Tumoră de orice dimensiune ascociată cu:

T3N1M0 invazia ureterei distale, vaginului, anusului

T1N1M0

T2N1M0 metastaze gg. regionale unilaterale

Stadiul IVA T1N2M0 Tumora care invadează una din următoarele:

T2N2M0

T3N2M0

T4 orice N M 0 uretra proximală, mucoasa vezicală, oasele pelvine, sau/și metastaze gg. regionale bilaterale

Stadiul IVB: orice T, orice N, M1, orice metastază la distanță inclusiv gg. limfatici pelvini.

Evoluție naturală, diseminare, prognostic

Evoluția cancerului vulvar se face prin extensie directă din aproape în aproape și pe cale limfatică.

Regiunea vulvară este bogat vascularizată, din punct de vedere limfatic existând numeroase conexiuni între aceste vase.

Tumorile localizate în regiunea mijlocie a fiecărei labii drenează limfa în gg. femurali homolaterali, în timp ce tumorile cu localizare perineală sau în apropierea clitorisului și meatului uretral pot drena bilateral. De la nivelul gg. inghinofemurali, limfa ajunge în gg. pelvini profunzi și obturatori.

Prognosticul pacientelor cu cancer vulvar depinde de stadiul bolii, dimensiunea tumorii, prezența sau absența metastazelor ganglionare. Supraviețuirea la 5 ani este în stadiul I de 69%, în stadiul II de 49%, stadiu! II 32% și stadiul IV 13%.

Starea gg. limfatici regionali este atât un factor prognostic foarte imporant cât și unul de evaluare terapeutică. Gradul diferențierii celulare este de asemenea un important indice prognostic, existând 3 grade de diferențiere: celule bine diferențiate, moderat diferențiate, slab diferențiate, cu cel mai prost prognostic (9).

Tratament

Stadiul I (carcinomul microinvaziv)

Termenul de carcinom microinvaziv a fost mult timp discutat, dar în prezent majoritaea specialiștilor definesc microinvazia ca fiind leziunea vulvară care este sub 2 cm și invadează în profunzime sub 3 mm. Unii cercetători au găsit și la aceste tumori metastaze ganglionare, principala controversă apărând în legătură cu locul de unde se măsoară invazia (suprafața sau baza membranei bazale). Societatea Internațională de Studiu al Afecțiunilor Vulvare recomanda definirea microinvaziei pentru tumori sub 2 cm și care invadează în profunzime sub 1 mm de la baza membranei bazale (care de fapt înseamnă cam 3 mm de la suprafață) (3). Aceste tumori se considera a nu avea metastaze ganglionare, iar riscul de recurență este sub 5%.

Pentru stadiile I care se încadrează în aceste criterii se poate face excizie locală lărgită cu sau fără limfadenectomie homolaterală, vulvectomie simplă fără limfadenectomie, sau vulvectomie totala (intervenție care extirpă întreaga vulvă, incluzând țesutul celular subcutanat, labiile mari și mici, tegumentul perineal și clitorisul) cu limfadenectomie (12). Pentru siguranță trebuie ca în toate aceste cazuri să se facă măcar o excizie largă cu extirparea zonei lezionale împreună cu o margine de 2-3 cm de țesut sănătos. în funcție de localizarea tumorii se poate opta pentru hemivulvectomie, iar disecția ganglionilor se poate decide și după examinarea histopatologică a piesei obținute intraoperator. La pacientele tinere și mai ales în cazul tumorilor localizate la nivelul labiei sau perineului (în zona comisurii posterioare), la distanță de clitoris, se poate lua în considerare o excizie care să ocolească clitorisul. Pentru tumori ale labiilor se recomandă hemivulvectomia cu disecția gg. inghinali homolaterali. în cazul tumorilor mediane se indică vulvectomia totală cu limfadenectomie bila-

terală datorită posibilității de diseminare bilaterală. Această intervenție este obligatorie în cazul tumorilor peste 2 cm și cu invazie mai mare de 1 mm (3).

Carcinomul invaziv (stadiile I, II și III precoce)

Carcinomul vulvar tipic apare ca o masă polipoidă iar pacientele se plâng adesea de o leziune veche care persistă de mult timp, uneori și cu sângerare (aceasta nefiind o manifestare obișnuită a bolii). Din păcate, diagnosticul se pune cu întârziere deoarece pacientele mai vârstnice întârzie să se prezinte la medic și, adeseori, când o fac, biopsia nu este prelevată imediat. Este de maximă importanță ca o astfel de leziune să fie imediat biopsiată înainte de a institui orice tratament medical (11).

Tratamentul eficient pentru stadiile I, II și stadiul III precoce constă în *vulvectomie totală cu limfadenectomie inghinofemurală.* Deoarece gg. plevini profunzi sunt adesea invadați fără ca gg. inghinali sau femurali să fie implicați, majoritatea specialiștilor extirpă chirurgical gg. limfatici inghinofemurali într-un prim timp operator pentru ca ulterior să practice iradierea externă a grupelor ganglionare pelvine profunde.

Până de curând, vulvectomia totală și limfadenectomia se realizau printr-o singură incizie suprapubiană extinsă inferior printre spinele sciatice anterioare dreaptă și stângă și apoi disecția în bloc se continuă cu vulvectomia. Intervenția extirpă vulva în totalitate (până la fascia pelvină externă), incluzând clitorisul și țesutul celular subcutanat (13). în leziunile localizate anterior uretra distală ar putea fi afectată ceea ce adesea duce la incontinență urinară postoperatorie. 50% din pacientele cu vulvectomie totală făceau diverse forme de infecții la plaga operatorie. Din aceste motive, în prezent se consideră că limfadenectomia este mai bine a fi efectuată printr-o incizie separată inghinală, ulterior realizându-se vulvectomia totală, în acest mod scăzând foarte mult complicațiile postoperatorii (10). în acest sens se recomandă drenarea regiunii inghinale timp de 7-10 zile, adesea însoțită de drenarea regiunii vulvare. Deoarece problema cea mai importantă este recidiva tumorală locală, este necesar ca în jurul tumorii primare să se excizeze cu o margine de siguranță de 2-3 cm. Rareori recidiva tumorala apare și la nivelul tegumentului suprasimfizar când intervenția s-a realizat prin incizii separate.

în ultimii ani s-au introdus tehnici mai puțin mutilante care sunt indicate mai ales în stadiul I. în aceste cazuri, se poate practica o excizie largă locală însoțită de limfadenectomia inghinofemurală superficială (4). Ganglionii inghinali profunzi sunt extirpați doar dacă se constată invazia celor superficiali, și acest caz se extirpă și gg. contralaterali. Disecția unilaterală este indicată mai ales în tumorile labiale, dar în cazul leziunilor pe linia mediană se practică de la început limfadenectomie bilaterală (14). Majoritatea studiilor arată că această abordare a tumorilor vulvare este optimă, însoțindu-se de o mortalitate mai mică și decât vulvectomia totală. Același tratament este valabil și pentru stadiul II fără afectarea uretrei sau anusului.

în tratamentul stadiilor I și II este de importanță majoră rezultatul evaluării histologice a gg. inghinofemurali. Dacă acești gg. nu s-au dovedit a fi invadați, actul chirurgical inițial de vulvectomie totală cu limfadenectomie bilaterală este suficient. Dacă se constată invazia gg. limfatici și în special a grupului femural superior, este necesar tratamentul gg pelvini profunzi folosind iradierea pelvină externă cu o doză de 4 500-5 000 razi. Dacă tumora are extensie locală și în zona inghinofemurală se indică iradierea externă a acesteia (5).

Rezultatele tratamentului în stadiile I și II depinde nu numai de stadiul bolii dar și de starea gg. limfatici regionali. Dacă aceștia nu sunt invadați și s-a practicat vulvectomia totală cu limfadenectomie bilaterală, supraviețuirea la 5 ani este de 95%. Dacă a fost prin un singur grup ganglionar supraviețuirea la 5 ani este de 80%, pentru 2 grupe ganglionare este 60% iar pentru mai mult de două grupe ganglionare este 12%. S-a observat ca în multe cazuri cu metastaze în gg. inghinofemurali, gg. pelvini profunzi nu au fost invadați; se consideră că este important atât numărul gg. afectați cât și dimensiunile metastazelor ganglionare (12).

Cancerul vulvar avansat

Tumorile vulvare de dimensiuni mari, în mod particular cele cu extensie anorectală, necesită un tratament mai larg decât vulvectomia totală. în aceste cazuri extirparea chirurgicală a uretrei și anusului este necesară, fiind urmată de tehnici diferite de deviere a tractului urinar sau intestinal. Cele mai bune rezultate se obțin în tumorile care nu au metastazat deja în gg. regionali, supraviețuirea la 5 ani fiind de 50%. Datorită defectului larg creat în regiunea vulvară, este adesea necesară realizarea unei grefe cutanate cu piele recoltată de la nivelul piciorului, care ajută vindecarea (4).

O variantă terapeutică în aceste cazuri ar fi iradierea externă a tumorii vulvare și, după ce tumora și-a redus dimensiunile, se practică vulvectomia totală cu sau fără limfadenectomie. Iradierea se face

cu o doză de 4 000 razi la nivelul tumorii și 4 500 razi la nivelul pelvisului și regiunii inghinale. Intervenția chirurgicală se realizează la un interval de 5 săptămâni de la terminarea iradierii. în acest mod tumora primară poate fi extirpată fără a fi necesară afectarea integrității tractului urinar sau intestinal. Prin acest tratament supraviețuirea la 5 ani este de 80% (5). Complicațiile postoperatorii înregistrate sunt: stenoze ale introitului, stenoze uretrale, fistule rectovaginale dar în prezent aceasta schema terapeutică se preferă în locul intervențiilor foarte extinse, mutilante și invalidante.

Tratamente alternative

Exista cazuri în care, din motive medicale sau dacă pacientele refuză intervenția chirurgicală, singura modalitate terapeutică rămâne iradierea. Totuși, deoarece tegumentele vulvare și perineale sunt predispuse la dermatite fibroase și ulcerative postiradiere, această alternativă terapeutică trebuie să rămână o variantă finală. Cu toate acestea iradierea singură, este adesea folosită în tratamentul cancerului vulvar datorită acceptabilității crescute de către pacientă.

Așa cum era de așteptat, riscul de recurență al bolii crește cu stadiul ei în momentul instituirii terapiei. Recurențele pentru stadiul I apar în 14% din cazuri, în timp ce în stadiul IV apar în 72%. Terapia iradiantă și reintervențiile chirurgicale au eficacitate în aceste cazuri, supraviețuirea la 5 ani fiind de circa 50%. Acest risc crecut de recurență al cancerului vulvar impune o atenție deosebită la rezecția chirurgicală a marginilor piesei în cursul intervenției primare (5).

Combinarea iradierii cu chimioterapia a fost introdusă ca o alternativă eficientă în cazul recidivelor tumorale și, ocazional, în cazul tumorilor primare de dimensiuni mari, mai ales în cazul pacientelor inoperabile. Se poate folosi 5-fluorouracilul 1 g/m în perfuzie continuă i.v. timp de 4-5 zile pe lună odată cu iradierea externă. Un studiu pe 9 paciente la care s-a aplicat această schemă terapeutică a arătat remisie completă în 6 cazuri. Se pot înregistra complicații ca necroze aseptice ale ariculației șoldului și cistită rădică cu stricturi uretrale. Asocierea iradierii cu chimioterapia este larg folosită în neoplaziile de tract genital inferior, și se poate folosi atât ca terapie adjuvantă postoperatorie cât și ca terapie preoperatorie în cazul tumorilor de dimensiuni mari, înaintea vulvectomiei (4).

Tratamentul pacientelor cu boală diseminată necesită chimioterapie dar din păcate nici o schemă terapeutică nu și-a dovedit eficacitatea, asemeni tuturor neoplaziilor de tract genital inferior. Protocoalele care se încearcă în prezent sunt aceleași ca la cancerul de col uterin.

Carcinomul glandei Bartholin

Acestea sunt adenocarcinoame care reprezintă circa 1-2% din cancerele vulvare. O mărire de volum a glandei care apare în menopauză trebuie să ridice suspiciunea unei afecțiuni maligne. Aceste tumori se tratează la fel ca și carcinoamele spinocelulare ale vulvei prin vulvectomie totală cu limfadenectomie inghinofemurală bilaterală. Prognosticul este bun dacă gg. regionali nu sunt invadați. O alternativă terapeutică este hemivulvectomia urmată de iradiere postoperatorie, supraviețuirea la 5 ani fiind asemănătoare vulvectomiei totale (1).

Carcinomul bazocelular

Carcinomul bazocelular poate apare la nivel vulvar, așa cum se poate dezvolta la nivelul epiteliului din orice zonă a corpului. Localizarea vulvară este rară (2% din cancerele vulvare). Leziunea tumorală este frecvent ulcerată iar tratamentul constă din excizia largă locală în limite de siguranță oncologică. Malignitatea acestiu tip histologic este redusă și dacă marginile piesei rezecate nu conțin celule neoplazice boala se consideră vindecată.

Carcinomul verucos

Și aceasta forma de cancer vulvar este foarte rară, fiind de fapt o variantă a carcinomului spinocelular cu anumite trăsături distinctive din punct de vedere histologic. Din punct de vedere clinic se prezintă ca o masă tumorală vulvară de dimensiuni mari cu aspect condilomatos. Histologic, constă în aglomerări de celule scuamoase mature intens keratinizate care invadează țesuturile subiacente (12). Adeseori este necesară efectuarea de biopsii multiple din leziunea condilomatoasă pentru a stabili caracterul' malign. Este foarte important ca în cazul unor tumori cu aspect macroscopic malign să se realizeze mai multe biopsii chiar dacă primele arată un caracter benign, confuzia cea mai frecventă și mai regretabilă fiind cu condiloamele acuminate (12).

Iradierea este ineficientă și poate înrăutăți prognosticul producând modificări anaplastice la nivel celular fiind deci contraindicată. Tratamentul de elecție este cel chirurgical (5). Este important de menționat ca metastazele gg. nu sunt atât de frec-

vente, ele putând lipsi chiar în cazul unor tumori primare de dimensiuni foarte mari (peste 8 cm). Excizia locală largă este adeseori suficientă. în funcție de localizarea tumorii și de dimensiunea ei, se poate realiza vulvectomie simplă; vulvectomia totală cu limfadenectomie este extrem de rar indicată. Există posibilitatea coexistenței carcinomului verucos cu zone de carcinom scuamos și în aceste cazuri simpla excizie tumorală nu este suficientă, metastazele gg. fiind frecvente.

Melanomul

Melanomul este cel mai frecvent cancer vulvar după carcinomul spinocelular, reprezentând 5% din tumorile primare vulvare. La fel ca și alte regiuni ale corpului, melanoamele se dezvoltă de la nivelul nevilor pigmentări. Leziunile pigmentare de la nivelul vulvei sunt în general nevi joncționali, și în momentul depistării, ei trebuie neapărat extirpați (8).

Vârsta apariției melanoamelor vulvare variază în limite foarte largi, cu o medie în jurul vârstei de 50 de ani. Din punct de vedere clinic, se prezintă ca mase tumorale vulvare maronii, negre sau violacei care pot fi plane sau exofitice, adesea ulcerate. Rareori, aspectul este nodular înconjurat de zone mici pigmentate, de culoare neagră (noduli sateliți). Unele melanoame nu sunt pigmentate și macroscopic imită carcinomul spinocelular. Majoritatea melanoamelor sunt localizate la nivelul labiilor mici și clitorisului.

Melanoamele vulvare se clasifică asemeni carcinoamelor spinocelulare. Totuși, studii recente arată ca stadializarea nu este atit de utilă pentru prognostic, cum este stabilirea profunzimii invaziei. De aceea se utilizează în prezent pentru melanoamele vulvare un sistem de clasificare similar cu cel folosit pentru alte localizări.

Există 5 nivele definite de clasificarea lui Clark:

- I - invazia epidermului (sub 1 mm profunzime, măsurata de la suprafața leziunii) - leziunea nu depășește membrana bazală (melanom *in situ);*
- II - invazia epidermului și parțial dermul papilar (sub 1,5 mm profunzime);
- III - invazia dermului papilar în totalitate (sub 2 mm profunzime);
- IV - invazia dermului reticular fără a-l depăși (sub 3,5 mm profunzime);
- V - invazia dermului în totalitate și extensie în țesutul celular subcutanat.

Cele mai frecvente forme ale melanomului vulvar sunt nodular și cu extensie superficială. Acesta din urmă, care este și cel mai frecvent întâlnit, are un prognostic mai bun cu o supraviețuire la 5 ani de 71%. Forma nodulară are o supraviețuire la 5 ani de 38%. Rata supraviețurii se corelează direct cu nivelul invaziei fiind de 100% pentru nivelul I și II, 83% nivelul IV și 28% nivelul V.

Melanoamele care nu depășesc o grosime a tegumentului de 0,76 mm (stadiile I și II în clasificarea Clark) au prognostic excelent, neexistând invazie ganglionară.

în trecut, tratamentul standard pentru melanoamele vulvare era vulvectomia totală cu limfadenectomie inghinofemurală bilaterală. Experiența clinica în cazul acestor tumori este destul de redusă datorită rarității lor. Se știe însă aproape cu certitudine că malanoamele vulvare metastazează în gg. pelvini profunzi, via gg. inghiofemurali; datele clinice arată că nu este posilbilă invazia gg. pelvini profunzi fără prezența metastazelor în gg. regionali. De asemenea este cert că acele cazuri cu metastaze în ganglioni profunzi sunt incurabile (14).

în prezent se studiază posibilitatea instituirii unui tratament chirurgical mai limitat dar cu aceeași eficacitate din punct de vedere oncologic. în acest sens de mare importanță este studierea marginilor tumorii extirpate. Se consideră că tumorile cu extensie în profunzime sub 2 mm pot fi tratate prin excizia simplă cu o margine de siguranță de 1 cm, aceste date fiind extrapolate de la tratamentul melanoamelor cutanate cu localizare în alte regiuni; eficacitatea este similara cu a vulvectomieie totale. Prognosticul este mai bun la pacientele tinere, probabil pentru ca este mai frecventă forma superficială față de cea nodulară. în cazul tumorilor de dimensiuni mai mari se recomandă excizia cu o margine de siguranță de 2-3 cm asociată cu limfadenectomia regională (4). Supraviețuirea la 5 ani este peste 60% daca gg. regionali nu au fost afectați și scade sub 30% în cazul metastazării lor. Supraviețuirea medie este de 50%.

Metastazele la distanță pot fi prezente în stadiile avansate iar eficacitatea chimioterapeie este foarte redusă. S-a observat regresia (dar nu dispariția lor) cu diverse regimuri terapeutice încercate. Se fac eforturi în prezent pentru realizarea unui program eficient d^ imunoterapie deoarece s-a semnalat un efect favorabil al vaccinului BCG.

Sarcomul

Sarcomele vulvare sunt extrem de rare. Tratamentul de elecție este cel chirurgical, vulvectomia cu limfadenectomie bilaterală. Chimioterapia are aceeași valoare ca în cazul sarcoamelor localizate la nivelul tractului genital inferior.

Mioblastomul cu celule granulare

Mioblastomul cu celule granulare este tot o formă foarte rară a cancerului vulvar; evoluția clinică este în majoritatea cazurilor benignă dar din punct de vedere histologic se poate observa pleiomorfism celular cu caracteristici de malignitate. Excizia locală este suficientă. Clinic, tumora apare ca o masă solitară, fermă, ca un nodul care crește lent la nivelul țesutului celular subcutanat vulvar.

Tumori metastatice vulvare

Aceste tumori pot fi metastaze pe cale vasculară de la cancere de col, vagin, endometru sau tubul digestiv și uretră sau pot fi propagări de vecinătate mai ales de la nivelul uretrei sau vaginului.

BIBLIOGRAFIE

1. **Advani H., Waldo E.D.** - *Barholin's gland carcinoma: An ultrastructural study.* Am. J. Obstet. Gynecol. 130:362, 1978.
2. Beregen S., DiSaia P.J., **Liao** S.Y., **et** al. - *Conservative management of extramamary Paget disease of vulva.* Gynecol. Oncol. 33:151, 1989.
3. **Berman M.L., Soper J.T., Creasman W.T., et at.** - *Conservative surgical management in superficially invasive stage of vulvar carcinoma.* Gynecol. Oncol. 35:352, 1989.
4. **Borronow R.C.** - *Combined therapy as an alternative in locally advanced vulvar vaginal cancer.* Cancer 49:1085, 1982.
5. **Borronow R.C, Hickman B.T., Reagan M.T., et al.** - *Combined therapy as an alternative to exenteration for locally advanced vulvovaginal cancer,* Am. J. Clin. Oncol., 10:17, 1987.
6. **Brooks** j., **Livoski A.V.** - *Liposarcoma presenting on the vulva.* Am. J. Obstet. Gynecol, 156:73, 1987.
7. **De Vita T.V.jr., Helimans S., Rosenberg A.S.** - *Cancer Principles and Practice of Oncology,* 3-rd Edition 1989, 1099-1109.
8. **DiSaia J.P., Creasman T.W.** - *Clinica! Gynecologic Oncology* 2-nd Ed., 1984, 214-236.
9. **Donaldson S.E., Van Negeii R.J.Jr.** - *Evaluation and Management of Vulvar malignancies,* Jr Kentucky Med. Asoc. 76:5; 1978.
10. **Iversen T.** - *Scuamous cell carcinoma of the vulva.* Acta Obstet. Gynecol. Scand. 60:211, 1991.
11. Morley W.G. - *Infiltrative carcinoma of the vulva.* Am. J. Obstet. Gynecol. Scand. 60:211, 1991.
12. **Novak J., Dereck S., Adashi E.Y., Hillard P.A.** - *Novak's Gynecology,* 12-th Ed., 1996.
13. **Phillips B., Buschbaum J.H., Lifshitz O.** - *Pelvic exenteration for vulvovaginal carcinoma.* Am. J. Obstet. Gynecol. 141:1038, 1981.
14. **Rose G., Herterik E.E., Boutselis G.I., moeshberger M.,** Sachs L. - *Multiple primary gynecologic neoplasms.* Am. J. Obstet. Gynecol. 157:261, 1987.

SARCINA EXTRAUTERINĂ (SARCINA ECTOPICĂ)

P. VÂRTEJ

DEFINIȚIE

Sarcina extrauterină se definește ca localizarea ectopică a oului care este nidat și se dezvoltă în afara cavității uterine (e/c = în afară; *topos* = loc). în sens mai larg, noțiunea se referă și la nidația în afara endometrului, incluzând și localizările uterine la col (sarcina cervicală) sau în grosimea miometrului (sarcina intramurală).

Localizarea cea mai frecventă este însă la nivelul trompei (95%) ceea ce face ca noțiunea de sarcină extrauterină să se suprapună cu cea de sarcină tubară.

ISTORIC

Sarcina extrauterină a fost descrisă pentru prima dată în anul 936 î.ch. de un autor arab, Albucasis. în secolul XVII este menționată de Mauriceau ca o posibilă complicație obstetricală, ca în 1883, Tait să practice primele salpingectomii.

Sarcina extrauterină rămâne o afecțiune gravă, din două motive esențiale;

- erorile de diagnostic pun în pericol viața femeii, în 1975, în SUA, sarcina ectopică fiind responsabilă de 12% din decesele materne și de 17,6% în 1977;

- sarcina ectopică compromite grav viitorul obstetrical al femeii, 1/3 din nidațiile ectopice survenind la nulipare, din care 50% vor rămâne sterile. De aici necesitatea unui diagnostic corect al sarcinii extrauterine, recurgând în acest scop, pe lângă examenul clinic și la o gamă variată de examene complementare (6, 15).

Frecvența sarcinii uterine variază între 0,58-1,3% din totalul nașterilor, în ultimii 20 de ani observându-se o creștere a acesteia datorită:

- incidenței ridicate a salpingitelor acute, femeia putând rămâne gravidă chiar înainte de vindecarea completă. Datorită antibioticelor, procesul inflamator interesează mai puțin permeabilitatea tubară, în schimb alterarea epiteliului rămâne ireversibilă;
- folosirii din ce în ce mai mult a contraceptivelor estroprogestative și dispozitivelor intrauterine;
- creșterea numărului de intervenții de chirurgie tubară (8).

VARIETĂȚI ANATOMICE, CLASIFICARE

Clasic, se descriu următoarele localizări extrauterine: tubară, abdominală (6), ovariană (5), intramurală și cervicală (7).

Cea mai frecventă dintre aceste localizări, localizarea tubară, poate fi, după porțiunea în care

s-a implantat oul: pavilionară (4), ampulară (3), istmică (2) și interstițială (1) (fig. 1).

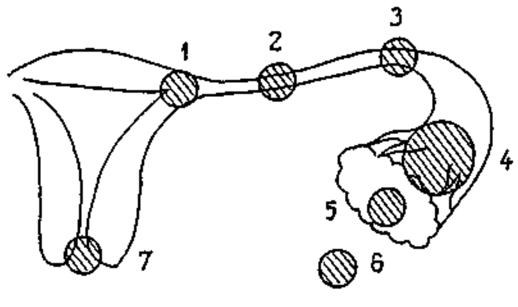


Fig. 1 - Localizările sarcinii extrauterine.

1. interstițială; 2. istmică; 3. ampulară; 4. infundibulară; 5. ovariană; 6. abdominală; 7. cervicală.

ETIOLOGIE

Fecundația are loc în 1/3 externă a trompei, de unde, ca urmare a activității kinetice a trompei, oul migrează spre cavitatea uterină, unde ajunge în 5-6 zile.

Modificarea fiziologiei tubare (mecanică, dinamică, biochimică) a fecundației (tardive) sau a procesului de dezvoltare a oului pot crea după D. Alessandrescu premisele unei nidații ectopice.

în majoritatea cazurilor oul rămâne în trompă (95%), unde se implantează, foarte rar în cavitatea abdominală (3-4%) și excepțional, el se grefează pe ovar (1-2%).

Explicația acestei nidații ectopice poate fi:

- o întârziere în captarea oului (10-20%). Când fecundarea are loc în afara trompei, oul este captat cu întârziere, ajunge în stadiul de blastocit și nidează înainte de pătrunderea în cavitatea uterină;
- o oprire sau încetinire în migrarea oului (80%). Cauzele care pot produce aceste fenomene pot fi atât anatomice cât și funcționale.

Cauzele anatomice ale nidației ectopice care pot perturba peristaltismul tubar sunt:

- stenozele inflamatorii - sechele ale salpingitelor banale sau ale tuberculozei inaparente sau tratate, care pot interesa epiteliul tubar;
- tumori uterine - un miom al colului uterin sau inclus în ligamentul larg prin compresiunea exercitată pe traiectul tubei;
- malformații tubare - trompe hipoplazice, diverticul tubar;
- endometrioza, adesea situată în regiunea interstițială;
- sechele ale chirurgiei plastice tubare, sarcina ectopică, în statistica lui Palmer, ajungând la 2,4-7% din cazurile operate. După N.N. Gheorghiu și colaboratorii, recidivele pe bontul tubar restant în urma tratamentului operator conservator, cu ocazia unei sarcini extrauterine anterioare nu sunt de neglijat.

Factori funcționali, factori spasmodici pot modifica peristaltismul prin secrețiile steroidiene ovariene:

- estroprogestativele pot expune la un risc de 10% estrogenii din compoziția acestora provocând un spasm muscular la nivelul istmului tubar;
- progestativele microdozate în priză continuă, cresc riscul sarcinii extrauterine, prin acțiunea lor inhibitoare asupra contracțiilor musculare ale trompei:
- dispozitivele intrauterine (DIU), multiplică cu 10, riscul sarcinii extrauterine, dar numai la femeile cu leziuni de salpingită latentă. Riscul crește când utilizarea DIU depășește 25 luni, fiind maxim în primele 3 luni, după ablația acestuia;
- inducția ovulației prin gonadotropine umane (HMG-HCG), este cauză de sarcină extrauterină în 3% din cazuri. în aceste situații, se notează frecvent asocierea sarcinii intrauterine și sarcinii extrauterine. Aceste complicații se observă în cursul ovulațiilor multiple, ovulațiile putând surveni în momente diferite, după injecția de HCG. Primul ovocit are un transport normal, dar modificările hormonale legate de primul corp galben perturbă transportul ovulelor suplimentare (12);
- în sfârșit un ou normal (mare), ipoteză neconfirmată încă, poate fi cauza de întârziere a migrării în special la femeile în vârstă (8).

PATOGENIE. MECANISMUL DE PRODUCERE AL ACCIDENTELOR

în sarcina ectopică, accidentele hemoragice sunt pe primul plan. Caracterele hemoragiei sunt foarte variate, de la mici pierderi neregulate, repetate (cel mai frecvent), până la pierderile foarte abundente, din inundația peritoneală.

Trompa nu se adaptează la funcția de gestație. Mucoasa tubară, neadaptată la nidarea oului, cum este endometrul, este incapabilă să constituie lacuri sangvine și să realizeze fuziunea intimă cu vilozități coriale (19).

Vilozitățile coriale se implantează într-un punct al peretelui tubar. Trofoblastul nu întâlnește nici caduca, nici vascularizația propice constituirii lacu-

rilor sangvine, vilozitățile, atacând foarte repede peretele muscular subțire al trompei, de unde două ordine de accidente evolutive:

- ruptura tubară (trompa este perforată de trofoblast, care mai poate deschide și o ramură vasculară tubo-ovariană);
- avortul tubo-abdominal (oul prost nutrit de o mucoasă inadaptată se decolează);

Accidentele evolutive sunt însă în funcție de localizarea oului. Astfel:

- la nivelul porțiunii interstițiale sau a istmului, care este foarte îngust, foarte strâmt, pericolul este ruptura brutală în marea cavitate, cu inundație peritoneală, producându-se astfel, ruptura tubară;
- la nivelul pavilionului, oul tinde să fie evacuat în cavitatea peritoneală, producându-se avortul tubar;
- la nivelul ampulei, relativ mai largă și dilatabilă, se poate constitui o pungă, conținând oul mai mult sau mai puțin decolat și uri hematom, care crește progresiv, producându-se un hemato-salpinx;
- când sângele se scurge însă lent, timp de mai multe zile sau săptămâni, în fundul de sac Douglas, fără ruptură brutală a trompei, în spatele uterului se constituie o masă de cheaguri vechi realizând un hematocel. Dar hemoragiile din sarcina ectopică pot avea un alt mecanism de producere. Mucoasa uterină suferă în cursul dezvoltării sarcinii ectopice transformării deciduale caracteristice gestației și odată cu întreruperea sarcinii, ea se elimină fie în bloc, fie fragmentar, constituind mici coaguli. Această sângerare poate persista chiar după extirparea trompei gravide, de unde recomandarea unor autori de a completa totdeauna o salpingectomie cu un chiuretaj uterin (19).

Durerea, al doilea simptom ca importanță în sarcina ectopică, este de două tipuri:

- durerea abdominală sau abdomino-pelviană, datorată distensiei anormale a trompei, de obicei având caracterul de colică în punct fix (zonele anexiale, fosele iliace);
- durerea iradiată (frecvent *înaltă,* spre hipocondru sau umăr, datorită iritației nervului frenic, provocată de sângele din cavitatea peritoneală, mai rar posterioară spre rect, în hematocel, provocând tenesme rectale sau dureri la defecație (12).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic, în locul de implantare a oului, trompa este mărită de volum, dilatată, roșie sau violacee, iar în celelalte segmente este anormal vascularizată, congestionată. Pe ovar, se constată prezența unui corp galben normal. Volumul uterului crește, consistența acestuia este diminuată, caracteristica fiind însă discordanța dintre mărimea uterului și durata amenoreei.

Microscopic, procesul de nidație fiind același la nivelul trompei ca și la nivelul uterului, în zona de inserție a oului se constată:

- o musculatură subțire și infiltrată;
- formațiuni corio-placentare (8).

în absența elementelor trofoblastice, endometrul se transformă decidual.

în 1954, Arias Stella a descris modificările caracteristice ale epiteliului și glandelor endometriale în sarcina ectopică, datorită acțiunii gonadotropinelor corionice.

Atipiile Arias Stella se caracterizează prin:

- celule epiteliale mari, cu nudei hipertrofici, hipercromatici;
- citoplasmă crescută cantitativ, cu aspect vacuolar, spumos;
- tubi glandulari dilatați, cu dispariția lumenului datorită hipertrofiei celulare.

Trebuie subliniat însă faptul că atipiile Arias Stella sunt sugestive, nu și patognomonice pentru sarcina ectopică, deoarece se pot constata și în procese inflamatorii sau endometrioză (12).

SIMPTOMATOLOGIE

Sarcina tubară necomplicată (neruptă)

Sarcina extrauterină se caracterizează printr-o simptomatologie foarte variată, nu există nici un simptom specific sau patognomonic, dar o combinație de manifestări și de explorări paraclinice pot fi sugestive (9).

Semne clinice

a. *Semnele clinice funcționale* pot fi grupate într-o triadă simptomatică principală:

- o întârziere a menstruației, uneori notăm adeseori dificil de evidențiat, deoarece este mascată de metroragii;
- metroragii constituite din sânge roșu, un semn important fiind sângerarea mică, puțin abundentă, cu sânge negricios „sepia", ciocolatiu (hemoragia distilantă Pozzi).

Hemoragia poate reveni la 2-3 zile după efectuarea unui chiuretaj uterin hemostatic și biopsie (semnul lui Relb și Gulissaz) semn căruia N.N.

Gheorghiu, Rădulescu și Vîrtej îi acordă o mare importanță diagnostică (3);

- durerea cu caracter de colică, de obicei în punct fix, localizată în abdomenul inferior sau într-o fosă iliacă cu iradieri lombare, perineale, rectale, sau în umăr (iritația frenicului).

Această asociere, această triadă simptomatică amenoree-metroragii-dureri, poate evoca o sarcină extrauterină. La această triadă simptomatică, stabilită încă din 1922 de către Crossen, obstetricienii moderni au foarte puțin de avansat.

Se mai descriu și o serie de simptome inconstante, care completează triada simptomatică principală;

- tulburări neuro-vegetative de sarcină, estompate însă datorită implantării anormale a oului;
- semnul Adler (sensibilitate abdominală fixă la întoarcerea bolnavei de pe o parte pe alta);
- semnul Cullen (culoarea violacee a cicatricei ombilicale);
- semnul Guyot, proba pungii cu gheață (fără ameliorare subiectivă la terapia antiinflamatorie);
- semnul Palmer (hipertermia rectală matinală);
- eliminarea de caducă uterină sub formă de mulaj al cavității (9, 10).

b. *Examenul fizic.* Exameul fizic local genital, făcut complet și cu blândețe evidențiază:

- colul uterin, violaceu, cu orificiul cervical închis și cu un grad redus de ramolisment cervical;
- uterul mărit de volum, dar nu corespunzător vârstei de sarcină apreciată după durata amenoreei;
- latero-uterin, se palpează o tumoră de dimensiuni variabile, dureroasă, de obicei cu contur neprecis și de consistență moloasă.

Iritația peritoneului pelvin prin hemoragii tubare limitate determină și alte semne secundare:

- semnul Proust (țipătul Douglas-ului, durere vie la tactul fundului de sac Douglas);
- semnul Solovij (senzația de zăpadă la tactul fundului de sac Douglas);
- semnul Ody (durere în fundul de sac anterior, în regiunea vezicală, mai ales la micțiune);
- semnul Hurzfeld (senzație imperioasă de micțiune);
- semnul Banki (durere provocată la mobilizarea colului);
- semnul Meylan și Mosadegh (durere în anus);
- semnul lui Nard (creșterea tumorii de la un examen la altul).

De notat faptul că aceste semne sunt mult mai pronunțate în inundația peritoneală consecutivă rupturii unei sarcini ectopice (9, 10).

Iată frecvența semnelor clinice în sarcina extrauterină necomplicată (tabel I), după Esposito.

TABELUL I

Frecvența semnelor clinice ale sarcinii ·Bxtrauterine după Esporito (Lansac 1., Lecomte P.)

Dureri pelviene	96%
Metroragii	83%
Amenoree	63%
Masa uterină laterală	49%
Durere la mobilizarea colului	87%

2. *Examene paraclinice*

a. *Explorări radiologice.* Radiografia abdominală, de puțin interes în diagnosticul de sarcină extrauterină în primele luni, poate evidenția scheletul fetal, situat latero-uterin, numai după luna a V-a. Se poate efectua fie o radiografie simplă, pe gol, fie cu pneumoperitoneu.

Histerosalpingografia, evidențiază fie opriri de substanță de constrast pe traiectul lumenului tubar, fie anomalii de imagini tubare, adeseori discutabile, dar procedeul este periculos și nu este recomandat decât în caz de contraindicație a unei celioscopii și după excluderea formală a unei sarcini în evoluție.

Ultrasonografia, este de un real folos în diagnosticul de sarcină extrauterină, dar numai în prezența a trei semne:

- uter gol - absența șocului gestațional;
- masa latero-uterină, conținând eventual un embrion viu (activitate cardiacă pozitivă); ruptura sacului embrionar însă va face dificilă interpretarea ecourilor anexiale, haotice, iar în 20-44% de cazuri de sarcina ectopică, se constată aspecte de pseudosac în raport cu decolarea caducii uterine;
- mica colecție lichidiană retrouterină, semnificând o hemoragie intraperitoneală.

Interesul esențial al ultrasonografiei rezidă însă în punerea în evidență a unui sac gestațional intrauterin, care permite să excludă o sarcină extrauterină, evitând, astfel o spitalizare inutilă (8).

b. *Rezonanța magnetică nucleară* care poate distinge masele tumorale, anexiale, diferențiază conținutul seros de cel hemoragie, dar nu poate preciza cauzele hemoragiei, metoda fiind însă la începutul posibilităților de diagnostic.

c. *Explorările hormonale.* Diagnosticul biologic sau imunologic de sarcină are o valoare limitată, deoarece numai în 80% din cazuri, reacțiile sunt pozitive.

Dozarea cantitativă, dinamică, are în schimb o certă valoare, dozarea radioimunologică a subunității beta a HCG având două avantaje:

- este specifică;
- este foarte sensibilă, limita de detecție fiind de 5 mUI/ml.

Sensibilitatea sa este de 150 de ori superioară dozării imunoJogice, subunitatea beta a HCG decelându-se în sângele matern la 10 zile post-ovulator, deci înainte chiar de întârzierea menstruației. Valorile fracțiunii beta a HCG se dublează din 48 în 48 de ore în prima lună de sarcină.

Valorile fracțiunii beta a HCG <10 mUI/ml permit excluderea unei sarcini ectopice practic în 100% din cazuri (excluzând rezultatele fals negative de interferență cu LH, care în literatura de specialitate nu trec de 5%).

O dozare a fracțiunii beta a HCG >10 m UI/ml, face dovada prezenței unei sarcini, pentru localizarea acesteia, aportul ecografiei fiind foarte prețios. Astfel, beta HCG >10 mUI/ml + sac intrauterin = sarcină normală.

- beta HCG >10 mUI/ml + uter gol = sarcină ectopică în 76% din cazuri;
- beta HCG >10 mUI/ml + uter gol + masă latero-uterină = sarcină ectopică = 90% din cazuri.

Practic valorile fracțiunii beta a HCG de 600 mUI, și absența sonografică a sacului embrionar pledează pentru o sarcină ectopică.

Totuși, ecografia prezintă două mari dezavantaje:

- La ora actuală, sacul embrionar nu este vizibil decât după a 5-a săptămână de amenoree.
- Prezența imaginilor de pseudo-sac în raport cu decolarea caducei uterine.

Din acest considerent se va continua supravegherea bolnavei repetând examenele dacă suspiciunea clinică persistă (8).

Dacă nu există posibilitatea dozării fracțiunii beta a HCG, nu se vor opri la domiciliu decât femeile care nu au un test pozitiv de sarcină (biologic sau imundogic) și un examen ecografic care face dovada indiscutabilă a unui sac gestațional intrauterin, în toate celelalte cazuri, spitalizarea femeii este obligatorie cu suspiciunea unei sarcini extrauterine.

Alte investigații hormonale, cu dozarea proteinei specifice de sarcină (SPI), dozarea hormonului lactogen placentar (HPL) sau a steroizilor sexuali, nu sunt concludente, neavând utilizare practică.

d. *Chiuretajul biopsie* urmat de examenul histopatologic al mucoasei uterine.

După prof. dr. Luca V., chiuretajul uterin are marele avantaj că exclude sarcina intrauterină, iar examenul histopatologic întărește un diagnostic prezumtiv de sarcină prin:

- absența vilozităților coriale;
- prezența deciduei cu eventualele ațipii Arias-Stella (citoplasmă cu aspect vacuolar, spumos, mitoze cu locuri atipice, nudei hipertrofici și hipercromatici).

e. *Celioscopia* constituie mijlocul de diagnostic cel mai sigur mai ales în cazurile dubioase, evidențiind o tumefacție violacee, alungită în sensul trompei, cu scurgeri de sânge brun prin pavilion și prezența de sânge negricios în cantitate foarte mică (câțiva ml) în fundul de sac Douglas. Rezultatele fals negative sunt excepționale (0,01%), iar cele fals pozitive sunt mai rare (1,6%), legate de o proastă vizualizare a pelvisului (aderențe, bride).

Celioscopia prezintă două avantaje esențiale:

- evită o laparotomie inutilă în 60% din cazuri;
- crește procentul de diagnostic al sarcinii extrauterine nerupte.

în același timp însă prezintă trei inconveniente majore:

- necesită o spitalizare de câteva zile;
- riscul anestezic și operator nu este de neglijat;
- poate fi inutilă în aproximativ 31% din cazuri (în 17% din cazuri pelvisul este normal, iar în 24% din cazuri, sarcina este normală).

lată de ce atitudinea logică este selecționarea indicațiilor prin combinarea examenelor, în particular prin dozarea fracțiunii beta a HCG plasmatic și prin ecografie (8).

f. *Puncția fundului de sac Douglas* (culdocenteza). Puncția vaginală în fundul de sac Douglas efectuată sub anestezie generală, nu are valoare decât dacă este pozitivă, extrăgând sânge lactat, negricios cu microcheaguri.

Dacă accidentul hemoragie nu s-a produs încă, funcția vaginală este negativă în 20-28% din cazuri, în aceste situații, se poate recurge la puncția formațiunij tumorale latero-uterine, de mai puțin interes practic însă.

Puncția franc-pozitivă, confirmând diagnosticul pune indicația de laparotomie de urgență, pe când o puncție negativă nu exclude diagnosticul de sarcină, bolnava urmând a fi supravegheată în continuare.

g. *Laparotomia exploratorie* constituie actul final și în același timp cel mai specific mod de diagnostic (9, 10).

h. *Explorările de laborator nespecifice* traduc de obicei modificările determinate de hemoragia intraperitoneală;

- scăderea numărului de hematii și a hemoglobinei, reticulocitoză, eventual o hiperleucocitoză;
- hiperbilirubinemie, creșterea amilazei serice;
- hematurie, porfirinurie, creșterea urobilinogenului urinar (9, 10).

Notăm și dozarea creatinkinazei serice crescută (aprox. 284 u/l) ca urmare a distrugerii stratului muscular al trompei de către trofoblast, un test util în diagnosticul precoce al sarcinii tubare (9).

Diagnostic diferențial, forme clinice

Sarcina extrauterină se prezintă ca un polimorfism aproape neîntâlnit în patologia ginecologică, ceea ce face ca femeia să solicite sfatul și consultația la medici de diferite specialități până să ajungă la medicul ginecologic.

Iată de ce William Osler afirmă că „specialitatea (ginecologia) care pune diagnosticul corect și tratează cu succes o sarcină ectopică, trebuie respectată de toți".

Aproape 50 de afecțiuni pot fi confundate cu sarcina ectopică, dintre care cele mai frecvente sunt:

- avortul uterin;
- apendicita acută;
- salpingita acută;
- ruptura de folicul ovarian sau de corp galben chistizat;
- chist endometriozic ovarian; sarcină asociată cu fibrom uterin;
- chist de ovar torsionat;
- colică renală etc.

Diagnosticul diferențial este dificil mai ales în formele clinice ale sarcinii extrauterine care simulează un avort uterin (forma pseudo-abortivă), o apendicită acută (forme pseudo-apendiculare) sau o salpingita acută (forme pseudo-salpingitice) situații întâlnite cel mai frecvent în practica medicală.

În forma pseudo-abortivă, hemoragiile sunt importante, dar la tactul vaginal colul este închis, corpul uterin este mai mic decât vârsta sarcinii, iar latero-uterin se palpează o formațiune tumorală.

În forma pseudo-apendiculară, durerile sunt localizate în fosa iliacă dreaptă, iar în forma pseudo-salpingitică, febra hiperleucocitoză și absența metroragiei pot pune probleme.

Contextul clinic și în special explorările paraclinice, dozările hormonale, ecografia, celioscopia și în ultima instanță puncția vaginală tranșează diagnosticul.

Evoluție, complicații

Excepțional, regresia spontană este posibilă, cu resorbție progresivă a oului și a cheagurilor.

Cel mai frecvent însă, evoluția se face spre complicații, în absența intervenției survenind accidente hemoragice grave:

- prin ruptura sau fisurarea trompei;
- prin avort tubo-abdominal.

Sarcina extrauterină complicată

a. Inundația peritoneală, consecutivă rupturii unei sarcini sau unui avort tubar reprezintă posibilitatea evolutivă cea mai gravă, fiind considerată o mare urgență chirurgicală (abdomen acut chirurgical).

În forma tipică, forma cataclismică, diagnosticul este flagrant ușor de stabilit, bolnava prezentând o durere bruscă, sincopată „în pumnal" localizată în abdomenul inferior sau fosa iliacă cu iradiere înaltă, în umărul drept de obicei (semnul Laffont) urmată de lipotimii.

Semnele generale traduc o hemoragie internă:

- paloare intensă, lizereu cianotic peritoneal (semnul Marius Georgescu);
- tensiunea arterială este scăzută, tahicardie, pulsul nefiind însă în concordanță cu mărimea pierderii de sânge.

Examenul abdominal local arată:

- o culoare violacee a cicatricei ombilicale (semnul Cullen) la inspecție;
- meteorism abdominal, moderat și sensibilitate la palpare, contractura musculară fiind absentă;
- matitate deplasabilă pe flancuri îi percuția dureroasă (semnul Stor).

Examenul genital furnizează semnul capital, strigătul Douglas-ului, constând dintr-o durere atroce la palparea fundului de sac Douglas, care este în tensiune. Strigătul Douglas-ului și absența contracturii musculare constituie semnul lui Proust.

Un semn important în inundația peritoneală este și semnul lui Mordor (senzația de plutire a uterului în pelvis), putându-se constata și celelalte semne secundare: Solovij, Ody, Banki, Meylan, Mosadegh.

Puncția vaginală extrage sânge roș, proaspăt, incoagulabil, confirmând diagnosticul de inundație peritoneală și comandând laparotomia de urgență: celioscopia și ultrasonografia fiind inutile.

b. **Forme atipice.** Dacă în forma tipică, forma cataclismică a inundației peritoneale, diagnosticul este ușor, în formele atipice este mai dificil, astfel:

- în forma atenuată de zece ori mai frecventă ca forma tipică, sindromul dureros de debut este mai puțin brutal, urmat de vertij, mai rar tendința la lipotimie.

- Semnele anemiei secundare sunt mai puțin evidente, prăbușirea tensiunii arteriale urmând după o evoluție trenantă de câteva zile, puncția vaginală sau celioscopia confirmând prezența hemoperitoneului (12).

- Forma pseudo-apendiculară, evoluează cu dureri localizate în fosa iliacă dreaptă, febră, vărsături.

- Forma pseudoperitonitică, evoluează cu contracturi abdominale.

- Forma pseudo-ocluzivă, se caracterizează prin vărsături și meteorism abdominal, radiografia abdominală fără preparare, pe gol, având o valoare enormă, evidențiind semnele unui hemoperitoneu (anse moderat destinse), separate de benzi și triunghiuri opace, reprezentând lichidul intraperitoneal.

- Se mai descriu *forme pseudohemolitice,* însoțite de ictere prin resorbția sângelui din cavitatea peritoneală și chiar forme cu coagulare intravasculară diseminată (12).

Diagnosticul diferențial al acestor forme atipice se va face cu o apendicită acută, o ocluzie intestinală, un ulcer perforat, o pancreatită acută, o colică biliară sau o colică renală, contextul clinic și în ultima instanță puncția vaginală, tranșând diagnosticul.

Hematosalpinxul

Hematosalpinxul prezintă aceleași simptome ca o sarcină extrauterină necomplicată încă, cu două elemente în plus:

- prezența unei mase latero-uterine mai mari;
- o anemie mai importantă deoarece hematosalpinxul constituit este totdeauna pe cale de fisurare a trompei sau de avort tubo-abdominal (12);
- celioscopia evidențiază, fie o ampulă tubară dilatată, fie o masă anexială acoperită de epiploon, dar lăsând să apară cheaguri negricioase de sânge (hematom localizat periovarotubar);
- puncția vaginală va tranșa diagnosticul, extragând sânge necoagulabil.

Hematocelul

Semnele funcționale sunt asemănătoare celei din sarcina tubară necomplicată, dar mai accentuate. Bolnava prezentând:

- metroragii persistând de câteva săptămâni, apărute după o iregularitate menstruală;
- durere pelviană, mai mult sau mai puțin vie, asociată la tulburări de compresiune rectală sau vaginală;
- o masă pelviană, fără limite nete, de consistență inegale, deplasând uterul anterior;
- ecografia arată o tumoră pelvină prost delimitată, de aspect heterogen;
- puncția vaginală are o importanță diagnostică fundamentală extragând sânge incoagulabil și confirmând intervenția chirurgicală.

PARTICULARITĂȚILE ALTOR VARIETĂȚI TOPOGRAFICE ALE SARCINII EXTRAUTERINE

Simptomatologia și conduita în celelalte varietăți topografice, mai mult sau mai puțin asemănătoare cu sarcina tubară, prezintă unele particularități, unele nuanțări, în funcție de localizarea sarcinii extrauterine.

Sarcina ovariană

Această varietate topografică este foarte rară (ca un „leu albastru", după expresia lui Tate), incidența ei fiind cuprinsă între 0,4-1% din totalul sarcinilor ectopice (14).

Simptomatologia este comună cu a sarcinii tubare, celioscopia putând fi de un real folos în diagnosticul pozitiv al acestei varietăți topografice. Evoluția este de asemenea asemănătoare cu a sarcinii tubare, complicându-se cu o ruptură precoce, nedepășind 7-8 săptămâni, datorită vascularizației insuficiente și rigidității ovarului.

Tratamentul este chirurgical, mai mult sau mai puțin conservator, depinzând de posibilitatea asigurării hemostazei (ovariectomie parțială sau totală). Dacă ovarul controlateral este indemn, se preferă ovariectomia totală, iar dacă ovarul este greu de identificat în tumora care înglobează și trompa, se impune chiar anexectomie (16).

Sarcina abdominală

Sarcina abdominală reprezintă 1% din sarcinile ectopice, localizarea putând fi primară sau secundară, implantația primară fiind trompa, ovarul sau chiar uterul.

Ca evoluție, în mod excepțional poate depăși 5 luni. Placenta este inserată pe ansele intestinale sau alte viscere, chiar pe marile vase.

Ca particularități clinice, trebuie reținute durerile abdominale, care sunt de fapt mișcări fetale, apreciate ca dureroase. Dintre explorările paraclinice, radiografia abdominală și ecografia decelează poziția înaltă și anormală a fătului.

Tratament. Intervenția chirurgicală este tratamentul de elecție. După laparotomie, se deschide sacul amniotic, se ligaturează cordonul ombilical la inserția lui și se extage fătul. Dacă locul de inserție al placentei este abordabil chirurgical, se poate tenta și extragerea acesteia operația fiind însă riscantă. Dacă locul de inserție este pe ansele intestinale, placenta se lasă pe loc, urmând ca aceasta să se resoarbă ulterior. Postoperator, administrarea de Metotrexat sau Dactinomycina, contribuie la distrugerea trofoblastului și accelerează rezorbția placentei (12).

Sarcina cervicală

Frecvența sarcinii cervicale este rară, variind între 1/151 000-1/161 000 sarcini.

După implantarea oului, trofoblastul traversează cu ușurință mucoasa endocolului, pătrunde apoi în grosimea peretelui cervical, sărac în fibre musculare, care este destins progresiv și cedează, se rupe. întreruperea sarcinii are loc de obicei în primele 2-3 luni, excepțional ajungând până în luna VI, prin hemoragii grave, care pot pune în pericol viața femeii, mortalitatea maternă fiind încă foarte ridicată 25-60%.

Ca particularitate, examenul local confirmă diagnosticul, colul fiind dilatat, cu aspectul caracteristic de „butoiaș", violaceu, bogat vascularizat, iar din orificiul extern se scurg pungi cu fragmente de țesut negricios. Ecografia evidențiază caracteristicile colului dilatat (10).

Tratament. Pentru salvarea bolnavelor, histerectomia totală cu conservarea anexelor este cea mai sigură conduită.

Sarcina intramurală

Sarcina intramurală, denumită și „intramusculară" reprezintă 0,2% din sarcinile extrauterine, grefarea oului făcându-se în grosimea mușchiului uterin.

Diagnosticul, greu de făcut, sugerat de durerea și dezvoltarea anormală a uterului, este stabilit numai după apariția complicațiilor (ruptura peretelui uterin sau suprainfecția). Confirmarea diagnosticului se face de obicei intraoperator și de către examenul histopatologic.

Tratamentul chirurgical este regulă și se încadrează în limitele intervențiilor conservatoare, practicându-se miometrectomie, conduita radicală, histerectomia, fiind excepțională (14).

în afara acestor varietăți de sarcină ectopică, se mai descriu și alte forme rare, cu simptomatologie mai mult sau mai puțin ectopică, de cele mai multe ori fiind diagnosticată intraoperator.

- sarcina angulară, în care tactul vaginal evidențiază o boselură de consistența moale într-un corn care se continuă cu uterul (10);
- sarcina comuală, grefată în cornul uterului dublu sau septat, frecvent confundată cu sarcina angulară;
- sarcina în corn rudimentar, excepțională, diagnosticată doar prin celioscopie sau laparotomie;
- sarcina intraligmentară, cu o simptomatologie asemănătoare cu sarcina abdominală;
- sarcina ectopică multiplă, cu mai multe forme anatomo-clinice, simultan în ovar și trompă, simultan în trompă și cavitatea peritoneală, în aceiași trompă, în ambele trompe, sau simultan în uter și trompă.

Această ultimă asociere, sarcină intruterină + sarcină extrauterină, clasic rară (la 30 000 sarcini), poate fii mai frecventă în urma inducerii ovulației prin HMG și HCG, tabloul clinic fiind al unei amenințări de avort cu o masă anexială dureroasă (8).

TRATAMENT

Tratamentul profilactic

în prezent, diagnosticul corect este posibil și tratamentul sarcinii ectopice este de obicei încununat de succes, se accentuează foarte puțin asupra prevenirii afecțiunii.

Nu întâmplător, Curran afirmă că după anul 2000, mai mult de 10% din femeile de vârstă reproductivă vor fi sterile din cauza bolii inflamatorii pelvine (BIP), și mai mult de 3% vor face o sarcină ectopică. lată de ce, tratamentul BIP trebuie să fie precoce și agresiv, cu utilizarea de antibiotice cu spectru larg, care să vizeze atât anaerobii, cât și chlamidiile.

în același timp, estroprogestativele și inductorii de ovulație vor fi folosite cu mult discernământ, iar inserția dispozitivelor intrauterine, se va face cu respectarea contraindicațiilor; cunoscut fiind faptul

că acești factori sunt incriminați in prezent, în etiologia sarcinii ectopice.

Tratamentul curativ

Tratamentul chirurgical, indicații terapeutice. Singurul tratament logic al sarcinii extrauterine este tratamentul chirurgical. Toate sarcinile extrauterine complicate sau nu cu accidente hemorgice, vor fi operate de urgență.

Tratamentul chirurgical al sarcinii ectopice poate fi radical sau conservator, decizia pentru care procedeu se optează, fiind dificil de ales.

Tratamentul radical, salpingectomia, este indicat la bolnavele cu leziuni anterioare tubare, la cele cu ruptură tubară, când hemoperitoneul este asociat cu stare de șoc hemoragie sau sângerare necontrolată și când pacienta nu mai dorește sarcini.

Tratamentul clasic al sarcinii ectopice este salpingectomia, cu sau fără rezecție cuneiformă a porțiunii interstițiale a trompei. După N.N. Gheorghiu și colab., nu este de recomandat o intervenție conservatoare (salpingectomia parțială) în sarcina ectopică, cauza rămânând pe loc și expunând la o sarcină extrauterină iterativă în aceeași trompă.

Fulsher, Malkasian, Webster, pledează, de asemenea pentru salpingectomie cu rezecție cuneiformă a porțiunii interstițiale a trompei, procentul pentru sarcina extrauterină repetată variind între 10-29,7%.

în schimb, Kalchman si Meltzer, susțin că rezecția cuneiformă, ca parte a salpingectomiei, nu protejează împotriva sarcinii interstițiale și ea predispune la ruptură uterină într-o sarcina ulterioară.

Sunt și situații când se recurge la o chirurgie conservatoare: trompa opusă extirpată printr-o intervenție anterioară, compromisă funcțional sau dacă femeia își dorește un copii această situație, se va practică:

- fie o salpingectomie lineară cu enuclearea oului, o veritabilă mică cezariană tubară, sau o salpingectomie parțială cu sau fără anastomoză (aceasta putând fi analizată și mai târziu):
- fie expresia trompei în scopul evacuării oului prin pavilionul tubar, ca într-un avort tubo-abdominal în curs sau într-o sarcină amputară situată foarte aproape de pavilion (16).

Dacă în sarcina extrauterină necomplicată, neruptă (intervenția făcându-se „la rece") se poate practica o incizie Pfannenstiel, în inundația peritoneală, incizia va fi totdeauna mediană, subombilicată, cât mai rapidă, cu o energică reanimare, pre, intra și postoperator și sub anestezie generală cu intubație orotraheală.

în hematocel, se va practica, de asemenea, salpingectomia, dar intervenția poate fi dificilă, deoarece aderențele pot fi organizate, formând o veritabilă barieră, uneori fiind necesară chiar o anexectomie.

în prezent însă, în tratamentul chirurgical conservator al sarcinii extrauterine nerupte câștigă, din ce în ce mai mult teren laparoscopia (celioscopia), contraindicată însă în sarcina extrauterină ruptă, cu inundație peritoneală.

Tratamentul laparoscopic trebuie luat însă în considerare la o femeie de vârstă reproductivă, care-și dorește copii.

Ca tehnică, se practică o salpingotomie lineară, efectuată prin curent de înaltă frecvență, hemostaza realizându-se prin electrocoagulare.

Salpingotomia este intervenție chirurgicală frecventă, controlată, care permite reconstrucția trompei uterine mai bine decât salpingectomia, permițând, în același timp păstrarea fertilității pacientei.

Tratamentul medicamentos

în formele precoce ale sarcinii ectopice, s-a preconizat recent și un tratament medicamentos: administrarea de Metotrexat sau de Ru 486 (Mifepriston).

Metotrexatul se poate administra, fie pe cale generală în doze mari, antrenând rezorbția trofoblastului, dar cu efecte secundare, care nu sunt de neglijat, fie prin injectarea acestuia direct în interiorul sacului gestațional sub control celioscopic, evitându-se pasajul sistematic al medicamentului. Astăzi este aproape abandonat, datorită riscului utilizării unui antimitotic (19).

Folosirea Ru 486 inhibitor al acțiunii progesteronului la nivel receptorilor, deja utilizat în întreruperea de sarcină, prezintă mai mult interes teoretic în tratamentul medical al sarcinii extrauterine, prezentând, față de Metotrexat, avantajul că nu are toxicitatea acestuia. Ca mod de acțiune, Ru 486 (Mifepriston), oprește dezvoltarea trofoblastului.

Totuși, la ora actuală, nu poate fi utilizat ca tratament de rutină al sarcinii extrauterine, având în vedere numărul redus de cazuri comunicate și rezultatele negative comunicate.

Utilizarea Ru 486 poate fi interesată în pregătirea chirurgiei percelioscopice, clivajul oului fiind, astfel, facilitat (19).

PROGNOSTICUL SARCINII EXTRAUTERINE

Sarcina extrauterină reprezintă încă o cauză de moarte maternă 6,5% din decesele materne fiind legate de sarcina extrauterină.

Viitorul obstetrical al femeilor operate de extrauterină este sumbru: 50% rămân sterile involuntar, 30% vor avea unul sau mai mulți copii, iar 15% vor face o nouă sarcină ectopică.

După chirurgia conservatoare indicele de sarcină este de 35%, indicele recidivelor este de 9% (8).

BIBLIOGRAFIE

1. **Alessandrescu Dan** - Biologia reproducerii umane, Buc, Ed. Medicală, 1976.
2. **Bruhat M.A. et al.** - *Treatment of ectopic pregnancy by means of laparoscopy.* Fertil. Steril., 1980, 33, 411.
3. **Chaprol** C. **et** al. - *Complications of gynecologic laparoscopy.* Gynaecological Endoscopy, 2000, voi. 9, suppl. 1, pg. 21.
4. **Cristea Alexe** - Un nou procedeu chirurgical în tratamentul hemoragiilor consecutive sarcinii cervicale (Dublu cerclaj al colului uterin). Sesiunea științifică a cadrelor didactice, IMF, București, 25X1972.
5. **Gheorghiu** N.N. și **colab.** - Clinica și laboratorul în diagnosticul de sarcină extrautrină necomplicată. - Obst. și Ginea, 1966, 1, 43.
6. **Herbst A. et al.** - *Comprehensive Gynecology,* Mosby Year Book, St. Louis, Missuri, 1991.
7. **Kalchman G.C., Meltzer R.M.** - *Interstitial pregnancy following homotateral salpingectomy.* Amer. J. Obst. Gyn., 1966, 96, 1139.
8. **Lansac J., Lecompte P.** - *Gynăcologie pour le praticien,* SIMEP, Ed. Paris, 1989.
9. **Luca V.** - O urgență chirurgicală absolută - sarcina extrauterină, Viata Medicală, 1990, 32, 3.
10. **Luca** V. - O urgentă chirurgicală absolută - sarcina extrauterină, Viața Medicală, 1990, 34, 2.
11. **Oelsner G., Tarlatzis B.** - *Radical surgery for extrauterine pregnancy.* In: Alan De Cherny - *Ectopic Pregnancy,* Aspen Publication, maryland, 1986, pg. 125-132.
12. **Marinescu B.** - Sarcina extrauterină. In: Proca E. (sub redacția), Tratat de patologie chirurgicală, voi. VII, Buc, Ed. Medicală, 1984, pg. 387-409.
13. **Pouly J.L, Bruhat M. «t al** - *Update on ectopic pregnancy* - Gynaecological Endoscopy, 2000, voi. 9, suppl. 1, pg. 8.
14. **Rebedea Tr.** - Genitologia, IMF Buc, 1981.
15. **Schoen J.A., Novak R.J.** - *Ectopic pregnancy.* Obstet. Gynec, 1975, 45, 542.
16. **Sîrbu P.** - Sarcina extrauterină. Obst. și Ginea, 1971, 3, 333-341.
17. **Speroff L. et al.** - *Clinical Endocrinology and Infertility* - 5th Edition, Williams and Wilkins, Baltimore, 1994, Ectopic Pregnancy, pg. 947-967.
1Ș. **Tabaste J.L. et al.** - *Ectopic pregnancies and gynaecological endoscopy surgry* - Gynaecological Endoscopy, 2000, voi. 9, suppl.1, pg. 26.
19. **Vârtej P.** - Ginecologie, Buc, Ed. All Educațional S.A, 1997.
20. **Webster H.D. et al.** - *Ectopic pregnancy,* Amer. J. Obst. Gynec, 1965, 92, 23..

Chirurgie plastică și reparatorie

GREFELE DE PIELE LIBERĂ

FL. ISAC, AL. GEORGESCU

Transplantul de piele liberă reprezintă un fragment cutanat detașat de pe o suprafață a corpului - zonă donatoare - care este utilizat pentru acoperirea chirurgicală a unei pierderi de substanță în altă regiune a corpului - zonă receptoare - a aceluiași individ - caz în care vorbim despre autogrefă - sau la alți indivizi - caz în care vorbim despre homogrefă (2, 3, 8, 10, 22).

Istoria grefelor de piele liberă începe în anul 1896, când Reverdin comunică la „Societatea Franceză de Chirurgie", succesul său în acoperirea unor plăgi granulare la cot prin aplicarea a două grefe, considerate de el ca „epidermice", dar care de fapt conțineau și derm.

în 1871, Ianovici-Ciainski raportează și ei folosirea unor grefe de mici dimensiuni, dar mai groase (8).

Lawson și Le Fort, în 1870, Jatenko în 1871 și Wolfe, în,1873, folosesc grefele de piele liberă toată grosimea cu care acoperă defecte de mică întindere.

Ollier, în 1872 și Tiersch, în 1874, recoltează manual grefe dermo-epidermice subțiri.

Krause, în 1894, folosește pentru grefele de piele toată grosimea o tehnică de recoltare asemănătoare celei folosite astăzi dar acoperea cu ele plăgi granulare.

în 1914, Davis descrie metoda de acoperire a unor defecte tegumentare cu ajutorul grefelor de piele insulare.

Blair și Brown, în 1929, folosind un cuțit obișnuit, adaptat la un retractor, descriu tehnica recoltării și folosirii grefelor de piele liberă despicată. în 1939, Padgett și Hold, introduc dermatomul manual cu clei, iar începând din 1946 sunt folosite dermatoamele electrice, cu sau fără absorbție.

Pentru a înțelege mai bine biologia transplantelor de piele sunt necesare câteva noțiuni de anatomie și fiziologie a tegumentelor.

ELEMENTE DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE VASCULARĂ A TEGUMENTELOR

Cel mai mare organ al corpului, pielea este alcătuită din țesuturi care cresc, se diferențiază și se reînoiesc în mod constant. Ea reprezintă bariera interpusă între mediul intern al organismului și mediul înconjurător, ceea ce explică permanenta acțiune exercitată asupra ei de cel puțin 2 factori importanți:

- agenții nocivi externi;
- modificări secundare ale diverselor afecțiuni interne.

Structura tegumentelor

în structura pielii se regăsesc trei straturi care, de la suprafață spre profunzime sunt (fig. 1):

- epidermul;
- dermul;
- hipodermul.

Epidermul

Cu o grosime sub 1 mm, epidermul conține două tipuri de celule:

- melanocite, responsabile de sinteza melaninei;
- keratinocite, aflate la originea tuturor celorlalte celule ale epidermului.

Epidermul conține cinci straturi care, din profunzime spre suprafață, sunt:

- stratul bazai (germinativ sau al celulelor de rezervă);
- stratul spinos;
- stratul granulos (stratul Unna);
- stratul lucidum;
- stratul cornos extern (exfoliativ).

Stratul bazai este în contact direct cu dermul și conține ambele tipuri de celule keratinocite și melanocite, dispuse într-un singur rând.

Prin diviziunea și diferențierea keratinocitelor - celulele stern ale celorlalte celule epidermice - epidermul se poate regenera în 3-4 săptămâni.

Stratul spinos sau stratul Malpighi are drept caracteristică existența unei rețele de prelungiri citoplasmatice - veritabile legături intercelulare. Conține celule de natură poliedrică.

Stratul granulos conține celule plate care conțin granule de keratohialină.

Stratul lucidum apare ca o linie translucidă conținând celule plate. Acest strat nu există decât la nivelul pielii palmelor și plantelor.

Stratul granulos și stratul lucidum se constituie în așa numitul strat de tranziție al epidermului care are două roluri importante:

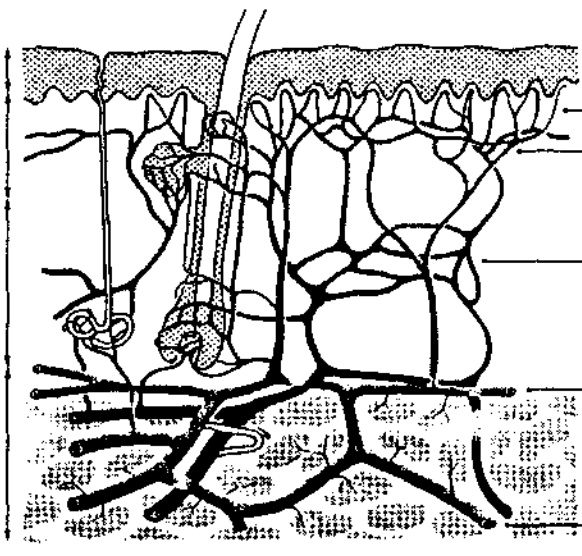


Fig. 1 - Schema vascularizației cutanate.

- barieră pentru pătrunderea substanțelor nocive;
- barieră pentru pierderea apei la exterior.

Stratul cornos extern este constituit din mai multe rânduri de keratinocite moarte care se exfoliază constant. Keratina este capabilă să absoarbă mari cantități de apă.

Dermul

Este alcătuit din țesut conjunctiv, elemente celulare și substanță fundamentală; are o bogată vascularizație și inervație. La nivelul lui își au originea glandele sebacee și foliculii piloși scurți. Cuprinde în structura sa două straturi:
- papilar, care este superficial;
- reticular, care este profund.

Țesutul conjunctiv este reprezentat de fibre colagene, elastice și de reticulină cu rol important de suport și de asigurare a elasticității pielii.

Elementele celulare sunt reprezentate de trei grupe de celule mezodermale:
- reticulohistiocite;
- mieloide;
- limfoide.

Din grupul reticulohistiocitar fac parte fibroblastele (care stau la originea fibrelor de colagen și pot fi punctul de plecare al oricăror alte celule ale țesutului conjunctiv), histiocitele (prezente în număr mic în jurul vaselor sangvine) și mastocitele (asimilabile de asemenea histiocitelor; ele conțin granule de heparină și histamină).

Din grupul celulelor mieloide fac parte leucocitele polimorfonucleare și eozinofilele care nu apar însă decât în cazul în care bariera tegumentară este depășită de un agent extern (fizic, chimic, biologic).

în ceea ce privește limfocitele, reprezentante ale grupului limfoidelor, nu apar decât în aceleași condiții ca și precedentele.

Substanța fundamentală este o matrice amorfă cu importanță fiziologică deosebită datorată proteinelor, mucopolizaharidelor, colagenului solubil, enzimelor, anticorpilor, metaboliților și altor multe substanțe pe care le conține.

Hipodermul

Denumit și țesut subcutanat, reprezintă un veritabil sediu al formării și depozitării grăsimii. La acest nivel se desfășoară metabolismul lipidic. El conține elemente vasculonervoase care trec dinspre țesuturile profunde către derm; la nivelul lui își au originea foliculii piloși profunzi și glandele sudoripare.

VASCULARIZAȚIA TEGUMENTARĂ

Schema clasică a vascularizației cutanate

Aportul arterial

Arborele arterial, înainte de a se epuiza în rețeaua sa terminală, se repartizează în trei etaje (12, 17).

1. *Primul etaj* asigură distribuția sangvină de-a lungul organismului prin intermediul a două sisteme:
- un sistem axial la nivelul membrelor (27), care este format din trunchiuri mari însoțite de o venă și un nerv principal;
- un sistem metameric, format din vase regrupate în două tipuri:
  - dorsal - reprezentat din 30 de vase segmentare intercostale, spinale și lombare;
  - ventral - reprezentat de sistemul anastomotic mamară internă-epigastrică.

2. *Al doilea etaj,* respectiv *sistemul perforant.* Acest sistem este format din artere intramusculare, subaponevrotice care nutresc mușchii pe care îi traversează (36). Aceste vase reprezintă vectori vasculari de unire între vasele segmentare ale primului etaj și vasele cutanate; o parte din ele traversează fascia aponevrotică pentru a ajunge la piele, pe care o hrănesc. Ele reprezintă baza anatomică ce explică fiabiliatea lambourilor musculocutanate.

3. *Al treilea etaj,* respectiv *sistemul cutanat.* Daniel (30, 36) este cel care a schematizat vascularizația cutanată în două tipuri de aport arterial:
- arterele cutanate directe (fig. 2), care:
  - sunt însoțite de două vene comitante;
  - merg prin hipoderm;
  - au traiect paralel cu suprafața pielii;
- arterele musculocutanate (fig. 3), care:
  - sunt însoțite de câte 2 vene comitante (arterele musculare de calibru mare nu au decât câte o vena comitantă însă);
  - au traiect oblic la trecerea prin fascie, traiectul devine direct la nivelul hipodermului;
  - emit perforante care vascularizează arii limitate de tegument.

Aceste două surse se epuizează în sistemul cutanat terminal a cărui structură este constantă (10,

38, 39), și este reprezentată din 3 rețele: hipodermică, dermică și subepidermică.

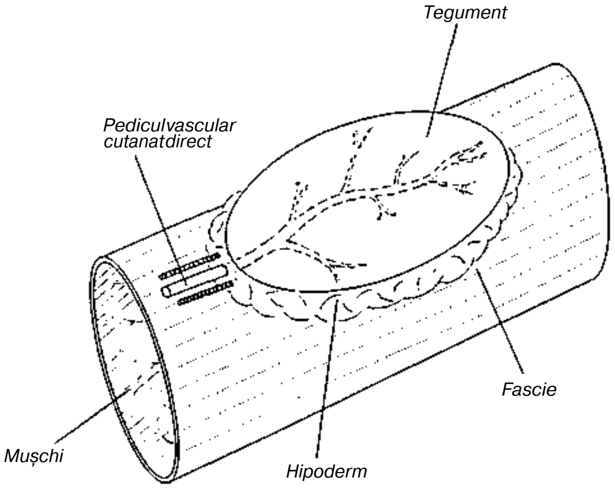


Fig. 2 - Vascularizația pielii prin vase cutanate directe.

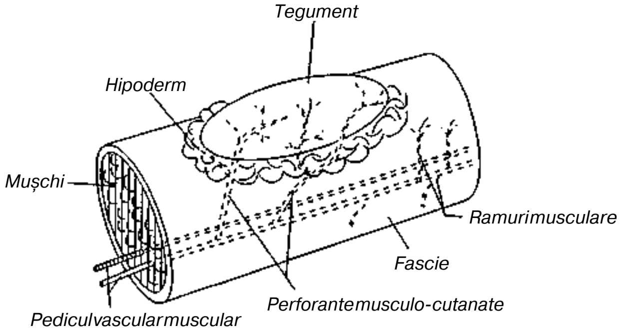


Fig. 3 - Vascularizația pielii prin perforante musculo-cutanate.

Drenajul venos

Plecând de la versantul eferent al buclelor capilare se formează un plex orizontal - plexul venos subpapilar - care debutează în partea superficială a stratului papilar al dermului. Acest plex drenează în plexul venos subdermic, format din venule avalvulare. Acesta drenează la rândul său în largile vene segmentare valvulate ce însoțesc arterele (38), și se dispun în două grupe:

- venele superficiale, situate imediat sub derm, deci supraaponevrotic, unde ele pot sau nu acompania o arteră superficială, cutanată directă;

- venele profunde care acompaniază (6,10), câte două, arterele de talie mică și medie și care sunt anastomozate între ele prin scurte ramuri transversale.

Noua concepție privind vascularizația cutanată

începând din anul 1979 Bengt Ponten publică o serie de comunicări în care pune accentul asupra importanței aponevrozei în vascularizația cutanată, subliniind rolul pe care îl joacă plexurile vasculare anastomotice sub- și supraaponevrotice în fiabilitatea lambourilor fasciocutanate.

Arterele și venele musculocutanate, arterele și venele ce însoțesc nervii perforează aponevroza pentru a ajunge la pielea supraiacentă (12,), dar ele nu traversează pasiv orificiul aponevrotic respectiv ci emit, sub și deasupra planului aponevrotic, în momentul trecerii prin orificiu, numeroase colaterale anastomozate între ele, formând astfel o bogată rețea vasculară (fig. 4).

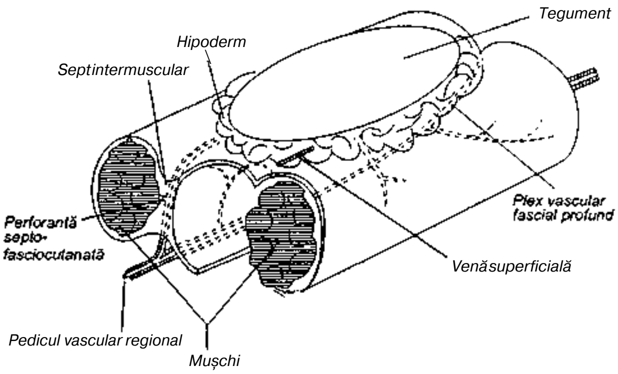


Fig. 4 - Vascularizația pielii prin perforante fascio-cutanate.

Arterele septo-cutanate, descrise de Cormack și Lamberty, joacă un rol important în umplerea acestor plexuri vasculare anastomotice (12). Aceste artere septo-cutanate sunt mai voluminoase decât ramurile musculo-cutanate. Ele vin din spațiile fibroaponevrotice dintre masele musculare și traversează aponevroza dând numeroase colaterale rețelelor supra- și subaponevrotice.

Se poate considera deci că vascularizația cutanată provine din trei surse:

- din arterele cutanate directe, care sunt rare;
- din arterele musculo-cutanate, care sunt subțiri;
- din arterele septo-cutanate, care sunt cele mai importante.

Elementele structurale ale vascularizației cutanate

Arteriolele care vascularizează pielea derivă din cele trei surse: sistemul cutanat direct, perforantele musculo-cutanate și sistemul fascio-cutanat. Aceste

arteriole, aflate în țesutul subcutanat, dau ramuri care intră în alcătuirea rețelei dermice profunde.

La nivelul suprafeței de contact cu epidermul, dermul este neregulat, întrepătrunzându-se cu concavitățile suprafeței profunde a epidermului. Această parte a dermului este stratul papilar. Porțiunea profundă a dermului poartă denumirea de strat reticular. Cu toate că aceste două straturi diferă din punct de vedere al densității țesutului conjunctiv, orientării fibrelor colagene, conținutului în celule etc, ele nu pot fi delimitate. De asemenea fața profundă a dermului reticular se întrepătrunde cu țesutul subcutanat.

Grosimea dermului este, în general, de 1-2 mm, cu unele variații:

- pleoape - 0,6 mm;
- plantă - 2,5 mm;
- palmă - 2,5 mm;
- mai subțire pe fața ventrală a corpului și membrelor;
- mai subțire la femei.

Rețeaua vaselor ce merg în și pe fața profundă a dermului (plexul dermic profund) dă ramuri ce vascularizează hipodermul, glandele sudoripare și porțiunea profundă a foliculilor piloși (5, 23, 39). Tot din această rețea pleacă vase ce vor forma o densă rețea la nivelul joncțiunii dermului papilar cu cel reticular (rețeaua subpapilară = plex subpapilar = rețea orizontală = plex superficial). Din această rețea pleacă mici ramuri care vor forma rețele la nivelul papilelor dermice (rețele papilare = plex subdermic = plex papilar = rețea capilară).

Vasele care colectează sângele din arcade, rețelele papilare formează prima rețea de vene foarte subțiri, imediat profund de papile, ele făcând parte din plexul superficial. Această rețea contribuie la inducerea culorii pielii. Urmează o serie de rețele cu vene al căror diametru crește progresiv la nivelul joncțiunii stratului papilar și reticular al dermului, alcătuind plexul mijlociu.

Glandele sebacee și sudoripare au o rețea densă de capilare ce înconjoară membrana lor bazală și de la care pleacă vene ce intră în plexul mijlociu. De asemenea, fiecare folicul pilos are o bogată rețea capilară în jur și un ghem de vase în bulbul pilos. De la nivelul rețelei (plexului) profunde pleacă venele subcutanate, independente, largi, ca și venele comitante ale arterelor cutanate. Deci există trei plexuri vasculare la nivelul pielii, dispuse în straturi cu arcade vasculare distincte, a căror componență este următoarea:

- plexul superficial, conținând: artere, vene;
- plexul mijlociu, conținând: vene;
- plexul profund, conținând", artere, vene.

Acest aranjament al arcadelor în straturi este particular pentru piele și poate fi legat de funcțiile sale. Astfel, principalele funcții ale pielii se desfășoară după cum urmează:

- plexul superficial
  - nutriție;
  - schimb de căldură.
- plexul mijlociu
  - schimb de căldură;
  - apărare (de ex. migrarea leucocitelor).
- plexul profund reprezintă un *bypass* pentru conservarea căldurii.

Modul în care se subdivid arteriolele, orientarea lor verticală și modul în care ele se unesc cu plexul subpapilar, care este mai mult orizontal și de la care vin arcadele capilare verticale, au făcut ca microcirculația cutanată să fie asemuită cu un candelabru (5, 13).

Aceste plexuri variază în importanță și mărime în diferite arii ale corpului. Arcadele papilare sunt perpendiculare pe suprafața pielii, cu excepția celor de la nivelul patului unghial care sunt paralele la suprafață și ușor observabile prin microscopie directă. Cea mai mare densitate în plexuri subpapilare și arcade papilare superficiale se întâlnește la nivelul pielii palmei, plantei, pulpei degetelor mâinii și piciorului.

O mențiune specială trebuie făcută în ceea ce privește influența pe care vârsta o are asupra microcirculației (5,39). La copil și tânăr, crestele epidermice de la nivelul scalpului sunt pronunțate și prin fiecare papilă dermică trec arcade papilare lungi. Cu avansarea în vârstă, joncțiunea dermo-epidermică devine mai estompată iar arcadele papilare sunt mai scurte și mai puțin abundente. Aceeași tendință se întâlnește și în alte regiuni, cum ar fi membrul inferior. De asemenea în pielea bătrânilor există o tendință de creștere a calibrului vaselor, care prezintă dilatări anevrismale la nivelul arcadelor.

Reglarea vascularizației cutanate

Reglarea fluxului sangvin

Fluxul sangvin cutanat trebuie să asigure atât nevoile metabolice ale pielii cât și necesitățile termoreglatorii ale corpului.

în condiții normale, pielea este relativ suprapерfuzată cu sânge, dar nu în mod egal, deoarece jumătate din fluxul sangvin cutanat este distribuit la mâini, picioare și cap. Acestea sunt cele trei regiuni cu cea mai mare densitate de șunturi arteriovenoase și cu cel mai mare potențial de variație a fluxului sangvin (12,36).

în condiții normale, șunturile arterio-venoase și sfincterele precapilare din microcirculația cutanată posedă un considerabil tonus bazai care menține vasele Tntr-o parțială constricție (23). Faptul că, chiar după simpatectomie (32), fluxul sangvin cutanat rămâne mult inferior față de nivelurile maxime posibile arată că activitatea musculaturii netede se menține și în absența controlului nervos. Acest tonus bazai pare să fie datorat unor agenți circulanți excitatori și inhibitori și ar putea fi facilitat de factori neurali, hormonali, termici și locali (30).

GENERALITĂȚI

Grefele de piele liberă pot fi clasificate (9, 10, 22, 26) după modul de recoltare, ca și după grosimea lambourilor recoltate (fig. 5).

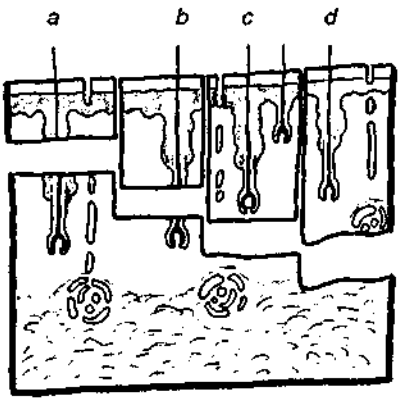


Fig. 5 - Variante ale grefelor de piele liberă (a, b, c, despicate de diferite grosimi; d, toată grosimea).

Grefele pot fi:
- Grefe insulare.
- Grefe de piele liberă despicată:
    - Subțire.
    - Intermediară.
    - Groasă.
- Grefe de piele liberă toată grosimea.

CARACTERISTICI HISTOLOGICE ALE GREFELOR DE PIELE LIBERĂ

a) Grefele insulare

Cuprind epidermul și dermul;

Componenta fibrilară fiind foarte bine reprezentată, sunt mai puțin supuse retracției patului;

Dacă inițial nu aveau o grosime uniformă, la ora actuală, prin perfecționarea instrumentelor de recoltat, grosimea lor poate fi uniformă (8, 14, 19).

b) Grefele de piele liberă despicată

1. *Cele subțiri, de tip Ollier-Tiersch:*

- Cuprind epidermul și vârful papilelor dermice, respectiv V£ din grosimea dermului.
- Au o grosime de 0,2-0,25 mm.
- Datorită grosimii lor reduse, deci a componenței scăzute în fibre elastice, sunt supuse retracției conjunctive de pe pat.

2. *Cele de grosime intermediară de tip Blair:*

- Cuprind epidermul și dermul în proporție variabilă, respectiv între 1/3 și 2/3 din grosimea dermului, aducând anexe epidermice și corion elastic;
- Grosimea lor variază între 0,3-0,6 mm și este uniformă la un lambou dat, fapt ce va asigura o priză uniformă.

3. Ce/e *groase:*

- Cuprind epidermul și dermul în proporție de 2/3 din grosime, cuprinzând mare parte din anexele dermice;
- Grosimea lor variază între 0,6-0,75 mm și este de asemenea uniformă;
- Sunt cele mai puțin folosite.

c) Grefele de piele liberă toată grosimea

- Cuprind epidermul și dermul, având deci o componentă fibrilară foarte bine reprezentată, motiv pentru care sunt mai puțin supuse retracției conjunctive de pe pat;
- Au o grosime de 0,8-1 mm;
- Sunt mai puțin uniforme ca grosime (8, 31, 38).

Având în vedere că în diferite regiuni ale corpului grosimea pielii este diferită, criteriul exprimării grosimii în mm poate provoca multe confuzii. De aceea este mai corectă aprecierea grosimii grefei în funcție de tegumentul din zona donatoare (1/4-1/3-1/2 etc.) (22).

BIOLOGIA GREFELOR DE PIELE LIBERĂ

Se referă la priza și modificările în timp ale grefelor.

Priza grefelor

Cuprinde:
- Procesul de revascularizare
- Procesul de reinervare.

a) Procesul de revascularizare a transplantului

Se efectuează prin penetrarea treptată a vaselor de neoformație din pat în transplant. Se recunosc 3 stadii diferite ale integrării grefelor.

1. *Stadiul plasmatic.* Până la abordarea transplantului de către vase, deci în primele 24-48 ore el se nutrește prin imbibiție (4, 20, 26).

Imediat după aplicarea grefei, între ea și patul receptor se realizează o peliculă de fibrină și plasmă care permite nutriția grefei prin imbibiție și fixarea ei primară (fig. 6). Concomitent cu creșterea vaselor de neoformație, stratul de fibrină este invadat de fibroblaști care vor transforma stratul de fibrină (22,26,38) într-un țesut fibros puternic aderent care va stabiliza definitiv grefa începând din ziua 4-a.



Fig. 6 - Biologia grefei libere de piele.

Actuala interpretare este aceea că umplerea precoce a spațiilor endoteliale ale transplantului cu un fluid asemănător serului (considerat înainte a fi fluid plasmatic) este acompaniată de infiltrarea hematiilor ca rezultat al anastomozelor vaselor transplantului cu vasele patului, cuplată cu creșterea precoce a endoteliului patului receptor. Aceste evenimente sunt probabil răspunzătoare de culoarea roz care apare ia nivelul transplantului în cursul primelor 12 ore după transplantare (25). Culoarea se schimbă progresiv spre roșu-violaceu la grefele vascularizate, cu restabilirea circulației sangvine. Culoarea cianotică a unor grefe, care reflectă o oxigenare proastă a hemoglobinei, se datorează în principal unui flux incomplet sau inadecvat, secundar unei jene în întoarcerea venoasă sau în drenajul de la transplant. Cu timpul și odată cu dezvoltarea unei circulații mai bune, culoarea devine roșu-vișinie.

2. *Inosculația.* Converse și Ballantyne (14,26), au studiat prin metode histochimice și stereomicroscopice, sursa neoformației vasculare și modul revascularizării autogrefelor dermice subțiri, plasate pe un pat dermic și au constatat că în ziua următoare transplantării, vasele sangvine din stratul profund al patului dermic prezintă dilatații marcate și că mugurii endoteliali care se transformă ulterior în canale, prelungesc aceste dilatații vasculare (19, 38).

în acest interval de timp nu se poate evidenția invadarea grefei de către vasele grefei și nici circulație dermică în vasele grefei.

După 48 ore vasele de neoformație ale patului vascular continuă invadarea patului dermic de grefare.

3. *Creșterea capilarelor.* După 72 ore are loc o creștere progresivă, rapidă a numărului ramificațiilor și lumenul vaselor de neoformație în patul dermic și în grefă. Deci, în 3 zile grefa este revascularizată complet și dispune de o rețea de vase dilatate ale grefei și ale patului.

Vasele sangvine originare ale grefei de piele își mențin activitatea enzimatică o perioadă de 3-5 zile după transplantare, această perioadă fiind condiționată de grosimea grefei (7, 14, 22). După această perioadă vasele degenerează.

în general, transplantul se poate considera revascularizat începând din ziua a 5-a; vasele se restructurează și adaptează funcțional, devenind eficiente și nevulnerabile din ziua 12-14, moment în care imobilizarea nu mai este necesară (11, 19, 20, 22, 25).

Succesiunea acestor evenimente fiziologice este însă dependentă de următorii factori:

- patul receptor;
- tipul și calitatea grefei;
- modul de aplicare pe patul receptor.

1. *Patul receptor* - cu cât acesta este mai bine vascularizat cu atât potențialul de neoformație vasculară este mai mare (7, 8, 26). Cu alte cuvinte cu cât este mai mare capacitatea unui țesut de a granula cu atât va fixa mai ușor o grefă de piele. Astfel mușchiul și fascia vor accepta mult mai rapid o grefă de piele decât țesutul adipos (cu excepția feței unde și grăsimea are o vascularizație deosebită) (8,37). La fel cartilajul acoperit de pericondrium, tendonul de paratenon, osul de periost va accepta o grefă, în absența acestora priza fiind imposibilă - cu excepția eventual a unor mici zone care pot fi acoperite din vecinătate prin fenomenul de „punte". O excepție o constituie de asemenea, orbita și oasele craniului, cu condiția eliminării corticalei externe (14, 26). în ceea ce privește plăgile granulate vechi ele scad șansele de priză a grefei prin fibroza vasculară consecutivă inflamației cronice cât și datorită suprainfecției inevitabile.

2. *Tipul și calitatea grefei* - grosimea și zona donatoare influențează priza grefei. Cu cât o grefă este mai subțire, cu atât priza este mai rapidă. Cu cât o grefă este mai groasă cu atât componenta

dermică este mai mare iar deoarece dermul este mai puțin vascularizat profund, numărul de vase disponibile pentru revascularizare este mai mic (12, 15, 22). Excepție fac doar grefele groase recoltate de la nivelul capului și gâtului unde abundența vasculară se menține și la nivelul dermului.

3. *Modul de aplicare* - implică realizarea celui mai bun contact dintre pat și grefă. Aceasta necesită hemostază riguroasă, degranulare până în țesut sănătos, fixarea grefei și imobilizarea riguroasă a zonei receptoare pentru a evita apariția hematoamelor sau a mișcărilor de forfecare.

b) Procesul de reinervare

Este un proces continuu, mai lent decât revascularizarea. Se face predominant de la periferie spre centru, cu o viteză de 1 mm pe zi (8, 22, 28, 32) viteză direct proporțională cu grosimea și suprafața transplantului, precum și cu calitatea vindecării, în 1952, Ponten Bengt și Teish-Alaschia publică primele lucrări despre reinervarea grefelor de piele (8, 38). Un transplant devine funcțional numai în momentul când devine sensibil, respectiv când posedă o sensibilitate de protecție care îl ferește de acțiunile nocive ale temperaturilor crescute, și o inervație trofică, care să asigure, atunci când are în componența sa și anexe epidermice și funcționalitatea acestora.

în ceea ce privește ordinea în care se redobândesc diferitele tipuri de sensibilitate, senzația dureroasă apare prima urmată de cea tactilă, apoi cea termică, ultima fiind cea vegetativă evidențiată prin apariția sudorației (11, 13, 22).

Reinervarea grefelor depinde de localizarea grefei, cel mai rapid resensibilizându-se la nivelul feței datorită bogăției rețelei nervoase locale și la nivelul degetelor. Un alt factor determinant al vitezei de inervare este dat de grosimea grefei.

Grefele toată grosimea se reinervează mai bine și mai repede decât grefele despicate de aceeași suprafață.

Modificări în timp

1. *Retracția transplantului* - care trebuie diferențiată de contracția imediată a grefelor ce conțin elemente fibrilare (grefele despicate groase și cele toată grosimea) este un fenomen dependent de modificările structurale de la patului receptor (19, 22). Cu cât un transplant este mai subțire, cu atât el este mai incapabil de a se opune retracției plăgii, deci, în timp, cu atât el este mai mult supus retracției conjunctive (33) a patului.

2. *Modificarea culorii transplantului,* ale cărui cauze sunt încă ipotetice. Ceea ce este cert este faptul că grefele groase sunt mai palide sau au o culoare apropiată de a regiunii receptoare, în timp ce grefele subțiri suferă cu timpul o hiperpigmentare (12, 25, 30).

GREFELE DE PIELE LIBERĂ DESPICATĂ SUBȚIRI

Avantaje

- Sunt puțin pretențioase.
- Prind acolo unde, în general nici un alt transplant nu poate rezista (regiuni prost irigate, plăgi granulare, cavitate bucală).
- Se recoltează ușor.
- Aderă bine la pat, menținându-se chiar nesuturate (16, 21, 22, 24, 36).

Dezavantaje

- Sunt predispuse la retracții, încrețituri, bride, pigmentări.
- Pot fi lizate cu ușurință de o infecție cu germeni proteolitici.
- Dau o piele de slabă calitate, neputând fi folosite:
    - Pe suprafețe supuse eforturilor mecanice.
    - în zonele cu mobilitate mare (articulații);
    - în jurul unor orificii;
    - Pentru acoperirea suprafețelor mari.
- Se fixează și devin aderente la pat, mai ales când se aplică pe un pat śărac în țesuturi mobile (26);
- Se pigmentează neuniform.

Alegerea zonei donatoare

în alegerea zonei donatoare trebuie ținut cont de anumite deziderate:

- Să fie localizată pe regiuni nefuncționale.
- Să fie lipsită de șanțuri, pliuri, reliefuri articulare sau osoase.
- Să aibă pilozitate redusă, tegumente suficient de groase.
- Să aibă o textură cât mai apropiată de cea a zonei receptoare.

- Să fie situată la distanță de plăgile granulare, de eventuale infecții tegumentare (foliculite etc).

Zonele donatoare (8, 20, 29) pot fi:

- De elecție
  - Fața antero-laterală și posterioară a coapselor.
  - Fesele.
  - Peretele abdominal antero-lateral, supra și subombilical.
  - Fața postero-laterală a toracelui.
- De excepție
  - Fața antero-internă a coapselor.
  - Fața antero-extemă și postero-intemă a gambelor.
  - Fața internă și externă a brațului, regiunea deltoidiană.
  - Fața anterioară a toracelui (la bărbat).

Pregătirea zonei donatoare

- Aseptizare cu alcool 70° sau alcool iodat.
- Izolare cu câmpuri sterile.
- Aprecierea cât mai exactă a necesarului de piele, în vederea recoltării unor lambouri suficiente, dar care să nu depășească nevoile, având mai ales în vedere că unele cazuri-cum sunt marii arși sunt necesare grefări repetate cere vor necesita noi zone donatoare.

Recoltarea transplantului

Se face cu bisturiul sau cu dermatomul manual sau electric. După recoltare pielea se va expanda discret cu vârful bisturiului pentru a favoriza eliminarea colecțiilor.

îngrijirea zonei donatoare

Zonele donatoare după prelevarea transplantului vor fi imediat pansate, moderat compresiv, prin aplicarea, inițial a unui tulle de tifon, peste care se adaugă restul compreselor. Postoperator, pacientul va păstra repausul la pat în vederea evitării sângerării și infectării zonei donatoare. A 2-a zi, pansamentul se înlătură, zona donatoare lăsându-se la expunere, acoperită fiind numai de tulle-ul de tifon (11, 19, 31). Orice semn de infecție la nivelul zonei donatoare (eritem în jur, secreție), va determina suprimarea tulle-ului și tratarea zonei donatoare asemănător unei plăgi granulare. Nu se aplică nici un fel de topice locale. Dacă evoluția a fost normală tulle-ul va fi dat jos, dar nu mai devreme de 10 zile. Pe măsură ce eplitelizarea se produce, marginile crustei pot fi ridicate și îndepărtate cu foarfecă.

Pregătirea patului receptor

Având în vedere că grefele de piele liberă despicată subțiri se folosesc în general la acoperirea plăgilor granulare (15, 16, 26, 31), vom menționa că în cazul acestora se face:

- Spălare repetată a suprafeței granulare.
- Degranularea cu bisturiul, în mod cât mai uniform și, când este posibil și necesar, până la nivelul fascial, ceea ce permite îndepărtarea concomitentă a țesutului fibros constituit la baza granulațiilor.
- Orice plagă granulată trebuie considerată infectată, în general o degranulare corectă până în țesut sănătos este suficientă cu excepția cazurilor de contaminare cu *Streptococus pyogenes* și *Pseudomonas aeruginosa* care necesită și o terapie antibiotică asociată pentru eradicarea infecției. Datorită secreției unor enzime fibrinolitice acești germeni provoacă liza rapidă a grefelor (26).
- Hemostază atentă și riguroasă, evitând pe cât posibil ligaturi numeroase, care pot determina nonaderența grefei - se poate folosi electrocauterul bipolar, sau aplicarea locală pentru 10-15 minute a unor comprese îmbibate în ser fiziologic cald în care s-au dizolvat substanțe hemostatice;
- Repetarea toaletei chimice.

Indicații

Indicația majoră a grefelor de piele liberă despicată este în plăgile granulare (8, 10, 11, 14, 16, 38).

în general se va evita aplicarea grefelor de piele în zonele în care există posibilitatea unor reintervenții. Sunt cazuri în care, cu toate că se prevăd intervenții chirurgicale iterative, se recurge totuși la această metodă. Printre aceste cazuri se numără:

- pacienții foarte vârstnici sau tarați;
- bolnavii șocați;
- politraumatizații.

în toate aceste cazuri se recurge la plastia de piele liberă care nu are, de multe ori, decât rol de baraj în scopul protejării elementelor osoase, tendinoase, vasculo-nervoase, dar numai până la completa echilibrare a pacienților, când se va putea lua în considerare, în funcție de necesități, o altă modalitate de acoperire.

Alegerea momentului optim pentru grefare

Plăgile granulare vor fi grefate după detersarea escarelor, la începutul perioadei chirugicale de evoluție a arsurilor, respectiv după 21 de zile.

Aplicarea grefelor

Se aplică unul lângă altul pe pat degranulat fără a fi suturate, mai ales grefele foarte subțiri (18, 20, 24). Se vor evita manipulările inutile, contactul cu pielea îndemnă a grefelor, ca și folosirea instrumentelor în manipularea grefelor.

Pansamentul regiunilor grefate

în funcție de situația locală există două tehnici de pansament (10,26):
pansament închis;
pansament deschis sau metoda expunerii la aer, care poate fi la rândul ei: primară și întârziată.

Pansamentul închis cu sau fără aplicarea unei presiuni, este folosit acolo unde se poate realiza o imobilizare corespunzătoare a zonei grefate, în special la nivelul membrelor. [Grefele toată grosimea se pansează obligatoriu închis, sub presiune moderată, cu sau fără *tie-over* (37, 38).]

Atunci când după primul pansament nu se pot realiza condiții ideale de imobilizare este de preferat pansamentul deschis (22, 26, 37) care poate fi:

- expunerea precoce a grefelor, când după un interval variabil (3-5 zile) în condițiile aderenței bune a grefei la pat, aceasta se poate lăsa la aer grăbindu-se astfel fixarea și evitându-se mișcările de forfecare datorate pansamentului și imobilizării.

Trebuie să respecte câteva imperative majore, valabile de altfel pentru toate tipurile de grefe (3, 20, 33):

- respectarea regulilor de asepsie și antisepsie;
- este un pansament uscat;
- se aplică întâi un tulle de tifon, peste care se aplică comprese ca atare sau tocătură;
- trebuie să asigure o presiune regulată, continuă și egală (18, 24, 26), care să aplice transplantul pe pat și să se opună interpunerii între grefe și pat, a hematoamelor sau seroamelor, fapt ce ar avea drept rezultat decolarea și necroza grefelor;
- regiunea grefată va fi imobilizată în poziție funcțională, imobilizare ce se menține 12-14 zile;
- primul pansament va fi făcut a doua zi, evacuându-se eventualele hematoame, seroame și excizându-se eventualele porțiuni de „over", care prin contactul piele-piele pot facilita compromiterea prizei prin infecție. Vor fi evitate manevrele intempestive în timpul pansamentului, care pot avea drept rezultat decolarea sau rularea grefelor (26, 38).

Condiții necesare prizei

- Stare generală aptă pentru grefare, evidențiată paraclinic prin:
  - nivelul proteinelor serice peste 6;
  - raportul A/G cât mai aproape de unitar, în nici un caz nu mai mic de 0,3;
  - hemoglobina peste 12,5 g%;
  - hematii peste 3,5 milioane.
- Pat corespunzător, respectiv:
  - bine vascularizat, cu țesuturi viabile sau cu granulații normale;
  - cu septicitate acceptabilă, în orice caz fără floră hemolitică, proteolitică.

în cazul plăgilor infectate recente se poate proceda la excizie riguroasă asociată cu incizii largi de degajare-decompresiune, urmată de acoperire tegumentară după un interval de 14-72 ore, timp necesar remiterii fenomenelor inflamatorii.

- Tehnică de execuție ireproșabilă
  - transplantul să adere intim la pat; se vor evita punțile, spațiile libere dintre transplant și pat;
  - hemostază fără reproș a patului;
  - asigurarea unei presiuni constante asupra grefei, condiție obligatorie pentru ca fantele limfatice să fie deschise, fapt absolut necesar pentru hrănirea în primele zile;
  - pansamentul va fi uniform compresiv dar nu ischemiant;
  - imobilizarea este obligatorie, absența ei - prin mișcările de forfecare dintre pat și transplant - ducând la ruperea conexiunilor vasculare, ceea ce are drept rezultat non-priza transplantului (17,26,33).

GREFELE DE PIELE LIBERĂ DESPICATĂ VARIANTA INTERMEDIARĂ

Avantaje

- Prind bine pe:
  - suprafețe granulare curate;
  - plăgi recente, posttraumatice sau postoperatorii;
  - plăgi cu vitalitate modestă.

- își pot forma în timp, un pat ce le va permite mobilizarea și ridicarea ușoară de pe substrat.

- Variantele mai groase pot conține resturi de anexe epidermice care, prin funcțiile lor, ameliorează calitativ transplantul.

- Se pot acoperi în totalitate suprafețe întinse cu un strat de piele de grosime uniformă, ceea ce va permite o vindecare rapidă și de bună calitate.

- Zonele donatoare se vindecă în totalitate spontan.

- Posibilitățile de recoltare sunt, teoretic nelimitate, practic putându-se recolta de pe 55% din suprafața corpului (8, 14, 34).

Dezavantaje

- Lăsând în general, glandele în patul zonei donatoare, unele grefe devin „uscate", lucioase, cu rezistență scăzută (28,30).

- în funcție de calitatea patului și de grosimea lor, uneori se pot retracta, cu deformarea secundară a regiunilor vecine.

- Se pigmentează de obicei intens dar uniform (19, 25).

- Recoltarea lor necesită aparatură specială și experiență.

Alegerea zonei donatoare

Atât deziderate le cât și zonele de prelevare sunt identice cu cele de la grefele de piele liberă despicată subțiri.

Pregătirea zonei donatoare

Se respectă aceleași principii ca cele menționate la piele liberă despicată subțire.

Recoltarea grefelor de piele liberă despicată intermediare

Se face cu dermatomul:

- Dermatomul manual tip Humby - modificat Watson;

- Dermatomul manual cu clei (Hood-Padget), actualmente foarte puțin folosit;

- Dermatomul electric, cu sau fără aspirație - Reese, Gosset, Padget, Striker, Brawn, Dorobanțu etc;

După recoltare grefei aceasta se va perfora cu vârful ascuțit al bisturiului pe toată suprafața sa simetric permițând astfel eliminarea secrețiilor - hematoame, seroame - favorizând astfel priza grefei (18, 33, 35).

Mesh-graft dermatom, permite mărirea suprafeței de grefare prin expandarea grefei într-o proporție bine stabilită 1/3.

îngrijirea zonelor donatoare

Este identică cu cea a zonelor donatoare de piele liberă despicată subțire.

Pregătirea patului receptor

- în defectele tegumentare posttraumatice
  - toaletă chirurgicală primară cu excizia tuturor țesuturilor devitalizate, a eventualilor corpi străini;
  - hemostază riguroasă cu evitarea pe cât posibil a ligaturilor, care pot antrena necroza ulterioară a porțiunilor din transplant cu care vin în contact;
  - acoperirea în caz de sângerare va fi efectuată la 24-48 de ore de la TCP.
- în defectele tegumentare postchirurgicale
  - excizia țesutului cicatricial până în țesut sănătos;
  - hemostază riguroasă, cu folosirea în cât mai mică măsură a ligaturilor; se preferă aplicarea de bureți de fibrină, benzi de Gelaspon, soluții hemostatice (Venostat, Adrenostazin), de fapt cea mai bună atitudine în astfel de situații este amânarea acoperirii cu 24 ore (16, 20, 28, 31).

- Pregătirea plăgilor granulare pentru grefarea cu acest tip de grefe este identică cu cea descrisă la piele liberă despicată subțire.

Indicații

- defecte posttraumatice de dimensiuni mai mari decât cele permițând acoperirea cu piele liberă toată grosimea;

- defecte postchirurgicale;

- unele plăgi granulare (16,22,38).

Alegerea momentului optim pentru grefare

- în leziunile traumatice acoperirea în urgență amânată și-a dovedit incontestabil superioritatea;

- acoperirea plăgilor chirurgicale se va efectua imediat; nici un argument nu poate pleda pentru temporizarea acoperirii, cu excepția sângerărilor de nestăpânit;

- în cazul plăgilor granulare momentul grefării este același cu cel menționat anterior.

îngrijirea postoperatorie

Cuprinde aceleași măsuri și etape ca și pentru grefele subțiri, cu mențiunea că se preferă suturarea grefelor pe patul receptor.

GREFELE DE PIELE LIBERĂ TOATĂ GROSIMEA

Avantaje

- au calități similare cu ale tegumentelor vecine indemne, în condițiile în care a prins fără suferință;
- aceeași culoare și mobilitate;
- nu vor fi supuse retracției ulterioare (8, 23, 19, 37).

Dezavantaje

- posibilități limitate de recoltare, deoarece patul donator neavând posibilitatea de epitelizare spontană, trebuie închis ca orice plagă chirurgicală
- necesită o calitate deosebită a patului receptor, respectiv o plagă chirurgicală bine vascularizată și în nici un caz o plagă granulară.

Alegerea zonei donatoare

Condiții specifice pielii libere toată grosimea:
- zona donatoare să fie reprezentată de o regiune cu mobilitate tegumentară mare, ceea ce implică și o disponibilitate tegumentară crescută.
- să aibă caractere cât mai apropiate de ale zonei receptoare;
- nu se pot preleva transplante mai mari de 120 cm^2, deoarece grosimea lor nefiind uniformă priza va fi de asemeni neuniformă, cu posibilitatea creerii condițiilor apariției unor mici focare de necroză care însă, prin extensie, pot afecta o zonă mai mult sau mai puțin întinsă, uneori în totalitate a transplantului.
- pe de altă parte la o lățime a zonei donatoare mai mare de 10 cm aceasta nu se va mai putea închide prin sutură directă, necesitând grefarea (22).

Pot fi zone donatoare pentru piele liberă toată grosimea:
- regiunea abdominală inferioară, respectiv fosa iliacă (dreaptă sau stângă, în funcție de faptul dacă bolnavul este sau nu apendicectomizat) și flancurile;
- fața internă a brațului la trei laturi de deget în afara axilei;
- scalpul - regiunea parieto-occipitală;
- regiunea retroauriculară (3/6 cm);
- regiunea suprahioidiană (3-6/10-12 cm);
- fosa supraclaviculară (3/5 cm).

Pregătirea zonei donatoare

Aceiași.

Recoltarea transplantului de piele liberă toată grosimea

Se face manual - cu bisturiul. Poate fi:
- directă, când separarea stratului dermo-epidermic de hipoderm se face de la început, prin insinuarea cu bisturiul pe fața profundă a dermului;
- indirectă, când transplantul se recoltează împreună cu porțiuni din hipoderm care este apoi îndepărtat. Este foarte important ca orice urmă de grăsime de pe grefă să fie îndepărtată, evitându-se astfel posibilitatea unei necroze ulterioare.

îngrijirea zonei donatoare

Plăgile rezultate după recoltarea grefelor de piele liberă toată grosimea se închid prin sutură directă, după hemostază riguroasă. Uneori, când dimensiunile sunt prea mari, pentru închiderea zonei donatoare se poate recurge la mobilizări de lambouri tegumentare. Se pansează zilnic iar firele se scot la 12 zile.

Pregătirea patului receptor

La fel ca la celelalte grefe. în plus, o mențiune deosebită merită avulsiile, smulgerile tegumentare în cazul cărora în afara pregătirii patului receptor intră și 'pregătirea, după tehnica propusă de Krasavitov (9, 10, 21), în 1937 a tegumentelor avulsionate dar necontuzionate, în vederea reutilizării lor pentru acoperirea defectelor. Acestea sunt spălate și aseptizate, după care tot balastul hipodermic este îndepărtat cu foarfecă. Grefele libere tegumentare astfel obținute sunt conservate în comprese umezite cu ser fiziologic la frigider la 4°C, în recipiente sterile, timp de 24-48 de ore, respectiv până în momentul operației de acoperire a defec-

telor. Ele pot fi asimilate grefelor de piele liberă toată grosimea.

Avantajele acestei metode sunt evidente:

- se reușește acoperirea unor întinse defecte tegumentare fără **a** se produce alte soluții de continuitate prin prelevarea de piele liberă la un bolnav șocat, împiedicându-se astfel o pierdere în plus de substanțe nutritive și electroliți;

- tegumentele reaplicate sunt practic reprezentate de piele liberă toată grosimea ceea ce, alături de faptul că sunt tegumentele aceleiași regiuni, conduce la obținerea unui rezultat funcțional și cosmetic superior;

- în plus, datorită faptului că includ toată grosimea dermului, aceste tegumente sunt mai puțin supuse contracturii (14-16), diminuând astfel șansa de a dezvolta cicatrici retractile, lucru de majoră importanță îndeosebi la nivelul articulațiilor.

Tot în cadrul plastiilor cu piele, toată grosimea Colson descrie o altă variantă, folosită mai ales in avulsii tegumentare de dimensiuni variate, dar în care lambouriie cutanate avuisionate rămân atașate la pat printr-un pedicul de dimensiuni variate. în aceste condiții Colson (10, 21) propune prelucrarea tegumentelor după tehnica Krasavitov, dar cu păstrarea conexiunii cu patul receptor prin pedicul.

Indicații

- Defecte posttraumatice de întindere mică.
  - se preferă acoperirea cu un transplant de piele liberă, toată grosimea, datorită funcționalității superioare a acestuia, ca și absenței unei zone donatoare propriu-zise, aceasta fiind înlocuită printr-o sutură simplă, de unde va deriva posibilitatea urmăririi în ambulator (16, 37, 38).
  - indiferent de mărime, când avem la dispoziție tegumentele avuisionate dar necontuzionate, acestea se prelucrează și sunt reutilizate sub forma unui transplant de piele liberă, toată grosimea, alături de piele liberă despicată recoltată din regiunea disponibilă.

- Defecte postchirurgicale de întindere, în limitele posibilităților de recoltare a unor grefe de piele liberă toată grosimea, se acoperă cu un astfel de transplant (3, 16, 26). în special pentru patologia tumorală, atunci când nu există certitudinea exciziei în limite de securitate oncologică sau când folosirea unor procedee mai complicate este prohibită, se poate recurge la acoperirea defectului cu o grefă toată grosimea.

Alegerea momentului optim pentru grefare

Respectă aceleași principii.

Aplicarea transplantului de piele liberă toată grosimea

Grefele de piele liberă toată grosimea se vor sutura cu grijă asigurând aceeași tensiune pe care a avut-o la nivelul zonei donatoare și evitându-se orice fel de *„over"*. Grefele de dimensiuni mici plasate in zone cu mobilitate crescută se pot imobiliza prin tehnica *„tie-over"* menținând lungi capetele firelor de sutură și înnodându-le peste un bol de tifon. La față (34, 37, 38) este recomandată lăsarea descoperită a grefelor după primele 72-96 de ore.

Condiții necesare prizei

Aceleași cu cele menționate la grefele subțiri, cu mențiunea că se vor evita plăgile granulare, priza grefei necesitând un pat recent, curat bine vascularizat și o imobilizare foarte bună.

Alegerea tipului de transplant de piele liberă în funcție de calitatea și dimensiunile patului receptor

- Defectele posttraumatice
  - de întindere mică - se preferă acoperirea cu un transplant de piele liberă toată grosimea, datorită funcționalității superioare a acestuia ca și absenței unei zone donatoare propriu-zise, aceasta fiind înlocuită cu o sutură simplă, de unde derivă atât posibilitatea de urmărire ambulator, cât și economicitatea acestui tip de transplant (14, 16, 21);
  - de întindere mai mare, se acoperă cu transplant de piele liberă despicată;
  - indiferent de mărime, când avem la dispoziție tegumentele avuisionate dar necontuzionate, acestea se prelucrează și se reutilizează sub forma unor grefe de piele liberă toată grosimea, alături de piele liberă despicată recoltată de la pacient (10).
- Defecte postchirurgicale
  - de întindere în limitele de recoltare a unor grefe de piele liberă toată grosimea, se acoperă cu un astfel de transplant (37, 38);
  - cu întindere mai mare se acoperă cu piele liberă despicată (11, 16).

- Plăgile granulare - indiferent de etiologie sau întindere se acoperă cu grefe de piele liberă despicată.

COMPLICAȚIILE PLASTIILOR DE PIELE LIBERĂ

Generale

Apar mai ales la bolnavii cu rezistență scăzută (marii arși), la bătrâni, copii și tarați. Acestea pot fi:

- Infecții intercurente pulmonare, renale etc.
- Septicemie.
- Hepatita posttansfuzională.
- Escare de decubit.
- Exitus.

Locale

Complicațiile grefelor de piele liberă la nivel local se referă atât la complicațiile zonei donatoare cât și la cele ale regiunii grefate. în cursul procesului de vindecare aceste complicații pot apărea atât în faza de început cât și pe parcursul procesului (11, 14, 26, 34).

Infecțiile, hemoragiile apar ca și complicații imediate la nivelul zonei donatoare, iar în timp transformarea hipertrofică sau cheloidiană a cicatricii constituie o complicație nedorită (24).

La nivelul regiunii grefate poate apărea nonpriza grefei datorită unor hematoame, seroame, prezenței unor materiale străine reprezentate de fire de hemostază sau țesuturi devitalizate. Imobilizarea necorespunzătoare cu apariția mișcărilor de clivaj în planul grefei poate duce la pierderea grefei. O altă cauză de eșec local o constituie apariția infecției locale mai ales cu germeni proteolitici, care poate duce la liza parțială sau totală a grefei (28, 33, 34).

O evoluție nefavorabilă in timp se poate solda cu retracția grefei, sechele cicatriciale cu afectare estetică și funcțională sau chiar ulcerarea și malignizarea grefei.

BIBLIOGRAFIE

1. **Adgerton M.T., Hansen F.C.** - *Matching facial colour with split thickness skin grafts from adjacent areas,* PI. Rec. Surg., 1960.
2. **Baaron J. Saad M.N.** - *Operative Plastic and Reconstructive Surgery,* Churchill Livingstone, 1980.
3. **Batchelor A.G.** - *Wound management,* Surgery, 1988, 1:1281.
4. **Best C.H., Taylor N.B.** - Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed. Med., București, 1958.
5. **Braverman I.M., Yen A.** - *Ultrastructure of the human dermal microcirculation,* II, *The capillary loops of the dermal papillae,* J. Inv. Derm., 198, 78: 444.
6. **Buțiu O., Tudor Șt.** - Insuficienta venoasă periferică, Ed. Academiei RSR, 1988.
7. **Chase R.A.** - *The development of tissue transfer in hand surgery.* ASSH presidential address, J. Hand Surg., 1984, 9:463.
8. **Chintă** C. - Grefa de piele liberă - tegumentele fetei, Ed. Acad. RSR, 1974.
9. **Constantian M.B.** - *Pressure Ulcers. Principles and Techniques of Management,* Little, Brown & Co., Boston, 1980.
10. **Converse M.J.** - *Reconstnjctive Plastic Surgery,* W.B. Saunders Co, 1977.
11. **Corlett R.J.** - *Principles of skin cover,* Surgery, 1988, 1:1276.
12. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** - *The Arterial Anatomy of Skin Flaps,* Churchill Livingstone, 1986.
13. **Cutting CB., Robson M.C., Koss N.** - *Denervation supersensitivity and the delay phenomenon,* Pl. Rec. Surg., 1987, 61:881.
14. **Dragomir CV.** - Chirurgie plastică și reparatorie - Noțiuni fundamentale, Junimea, lași, 1980.
15. **Gabbiani G, Hirschel B.J. et al.** - *Granulation tissue as a contractile organ: study of structura and function,* J. Exp Medicine, 1972, 135:719.
16. **Georgescu Al.V.** - Principii de tratament în traumatismele deschise ale membrelor, Medicina Modernă, 1994, 1: 29.
17. **Haertsch P.A.** - *The blood supply to the skin of the leg: a postmortem investigation,* Br. J. Pl. Surg., 1981, 34 : 480.
18. **Hagstrom W.S. et al** - *The importance of occlusive dressings in the treatment of mesh skin grafts.* Plast. Reconstr. Surg. 1966, 38:137.
19. **Hinshaw J.R. and Miller E.R.** - *Histology of healing split thickness, full thickness autogenous skin grafts and donor sites.* Arch. Surg. 1965, 91:658.
20. **Ionescu A., Rădulescu V., Vasiliu A.** - Arsurile, Clinică, Fiziopatologie, Tratament, Ed. Med., București, 1972.
21. **Isac Fl., Isac A., Bratu T.** - Lambourile pediculate, Ed. Mirton, Timișoara.
22. **Isac F.** - Grefa de piele liberă în traumatologie. Teză de doctorat, București, 1962.
23. **Kay S.R., LeWinn L.R.** - *Neural influences of experimental flap survival,* Pl. Rec. Surg., 1981, 67 : 42.
24. **Kemble J.W.H.** - *The management of hypertrophic scars and keloids,* Surgery, International Edition, 1988, 1: 1286.
25. **Lopez-Mas** J., **Artiz-Monasterio** F., **de** Gonzales M.V., **Olmedo A.** - *Skin grafts pigmentation: a new approach to prevention,* Pl. Rec. Surg., 1972, 49 : 18.
26. **McGregor I.A.** - *Fundamental Techniques of Plastic Surgery,* Churchill Livingstone, 1989.
27. **McGregor I.A., Morgan G.** - *Axial and random pattern flaps,* Br. J. Pl. Surg., 1973, 26 : 202.
28. **Ponten B.** - *Grafted skin - Observation of innervation and other qualities,* Acta Chir. Scand, 1960, 257.
29. **Rădulescu P.** - Elemente de patologie și terapeutică chirurgicală, Editura Didactică și Pedagogică București, 1980.
30. **Reinisch J.F.** - *The pathophysiology of skin flap circulation,* Pl. Rec. Surg., 1974, 54:585.
31. **Reus W.F., Mathes S.J.** - *Wound Closure,* în Jurkiewicz M.J., Krizek Th.J., Mathes S.J., Ariyan S. - *Plastic Surgery Principles and Practice,* CV. Mosby Co, 1990.
32. **Ruch T., Fulton J.** - Fiziologie medicală și biofizică, Ed. Med., București, 1963.
33. **Rudolf R.** - *Skin graft preparation and wound contraction.* Surgical Forum, 1975, 26:560.
34. SauecG.C. - *Manual of Skin Diseases,* G.B. Lippincot Co., 1973.
35. **Tanner J.C. et al** - *The mesh skin graft.* Plast. Reconstr. Surg. 1964, 34:284.
36. **Taylor G.I., Palmer G.H.** - *The vascular territories (angiosomas) of the body: experimental study and clinical applications,* Br. J. Pl. Surg., 1987, 40: 141.
37. **Thomas J.R.** - *Skin Grafts,* în Thomas J.R., Roller J.A. - *Cutaneous Facial Surgery,* Thieme Verlag, 1992.
38. **Vistnes** L.M. - *Grafting of skin* in The Surgical clinics of North America, 1977, voi 57: 939-961.
39. **Yen A., Braverman I.N.** - *Ultrastructure of the human dermal microcirculation: the horizontal plexus of papillary dermis,* J. Inv. Derm., 1976, 66: 131.

CONSIDERAȚII GENERALE PRIVIND LAMBOURILE

AL. GEORGESCU, FL. ISAC

Un lambou este o masă de țesut care conține o rețea vasculară aptă să-i asigure supraviețuirea și care este parțial sau total detașată de țesuturile înconjurătoare pentru a fi mutată la nivelul unei zone receptoare aflată în vecinătate sau la distanță de zona donatoare. în această situație pediculului lamboului i se va reface continuitatea prin tehnici microchirurgicale.

CLASIFICAREA LAMBOURILOR

1. *In funcție de structură:*

a) Lambouri simple (4,16-18):

- cutanate (tegument + fascie superficială);
- fascio-cutanate (include și fascia profundă);
- musculare;
- fasciale.

b) Lambouri compozite (8, 10, 11, 13, 22):

- musculo-cutanate;
- osteo-musculo-cutanate;
- osteo-musculare;
- osteo-fascio-cutanate;
- articulare;
- digitale.

2. *în funcție de conexiunile existente între lambou și zona donatoare:*

a) Lambouri pediculate, care presupun existența unei conexiuni temporare sau definitive cu zona donatoare:

- cu pedicul cutanat;
- cu pedicul subcutanat;

- cu pedicul musculo-cutanat;
- cu pedicul fascio-cutanat;
- cu pedicul muscular și insulă tegumentară.

b) Lambouri insulare, a căror singură conexiune cu zona donatoare este reprezentată de pediculul vascular al lamboului:

- cutanate;
- fascio-cutanate;
- musculare;
- musculo-cutanate;
- osteo-musculocutanate;
- osteo-fascio-cutanate;
- digitale.

3. Lambouri libere, care presupun întreruperea oricărei legături cu zona donatoare (1, 8, 23-25):

- cutanate;
- fascio-cutanate;
- fasciale;
- musculare;
- musculo-cutanate;
- osteo-musculo-cutanate;
- osteo-fascio-cutanate;
- articulare;
- digitale.

3. *în funcție de raportul existent între zona donatoare și cea receptoare:*

a) Lambouri locale, când zona donatoare se află în imediata vecinătate a defectului ce trebuie acoperit:

- de rotație;
- de transpoziție;
- de avansare.

b) Lambouri regionale, când zona donatoare se află la nivelul aceleiași regiuni anatomice, dar la oarecare distanță de defectul ce trebuie acoperit.

c) Lambouri ia distanță, când zona donatoare se află la nivelul unei regiuni anatomice, iar zona receptoare la nivelul altei zone anatomice:

d) Lambouri pediculate:

- directe, respectiv lambourile care sunt croite, ridicate și aplicate la nivelul zonei receptoare în cadrul aceleiași intervenții chirurgicale. Secționarea pediculului nutritiv al lamboului va fi practicată după un interval de 14-21 zile, timp necesar pentru stabilirea conexiunilor vasculare între lambou și zona receptoare;
- indirecte, care presupun existența unor etape intermediare spațiate la 3-4 săptămâni, precum și a unei gazde intermediare cu ajutorul căreia lamboul poate fi transportat la nivelul zonei receptoare.

e) Lambouri libere

4. *în funcție de sursa de vascularizație:*

a) Cu vascularizație provenind din sistemul cutanat direct:

- cu circulație aleatorie;
- cu circulație axială;

b) Cu vascularizație prin perforante musculo-cutanate;

c) Cu vascularizație prin perforante fascio-cutanate;

PLANIFICAREA LAMBOURILOR

Este foarte importantă, deoarece permite recoltarea unor lambouri a căror vascularizație să le asigure supraviețuirea.

Un prim punct foarte important al acestei planificări este reprezentat de desenul care asigură absența tensiunii în lambou.

Stabilirea punctului pivot al lamboului (în cazul lambourilor pediculate și insulare), respectiv al punctului care reprezintă centrul arcului de rotație în jurul căruia se mișcă lamboul, este un alt element de bază în chirurgia lambourilor (9, 17).

în cazul unui lambou muscular sau musculo-cutanat, acest punct este reprezentat de hilul neuro-vascular, iar în cazul unui lambou tegumentar de pediculul său. Principiul general de stabilire a acestui punct pivot este ca distanța între punctul pivot și oricare punct de la nivelul lamboului, măsurată înainte de transfer, să nu fie mai mică decât aceiași distanță măsurată după efectuarea transferului (2, 27).

în planificarea lambourilor pediculate la distanță trebuie ținut seama de necesitatea asigurării unei poziții confortabile pentru pacient. în acest scop, este bine ca preoperator, cu ajutorul unor machete, să se stabilească cu exactitate zona donatoare care permite un maximum de confort pentru pacient (9, 17, 55).

în sfârșit, este bine ca recoltarea lambourilor să se facă cu o margine de rezervă, deoarece este preferabilă rezecția excesului, suturii în tensiune a lamboului. în stabilirea dimensiunilor lamboului trebuie ținut cont de elasticitatea și contracțiiitatea tegumentară, astfel încât lamboul va fi croit cu cel puțin 20-30% mai mare pe fiecare dimensiune astfel ca, prin contractilitatea specifică pielii să ajungă la dimensiunile defectului de acoperit (2, 3, 17).

ASPECTE TEHNICE

Prelevarea unui lambou

Planul de prelevare al unui lambou tegumentar (fig. 1) este în funcție de regiunea anatomică la nivelul căreia se află zona donatoare (4, 26, 27):

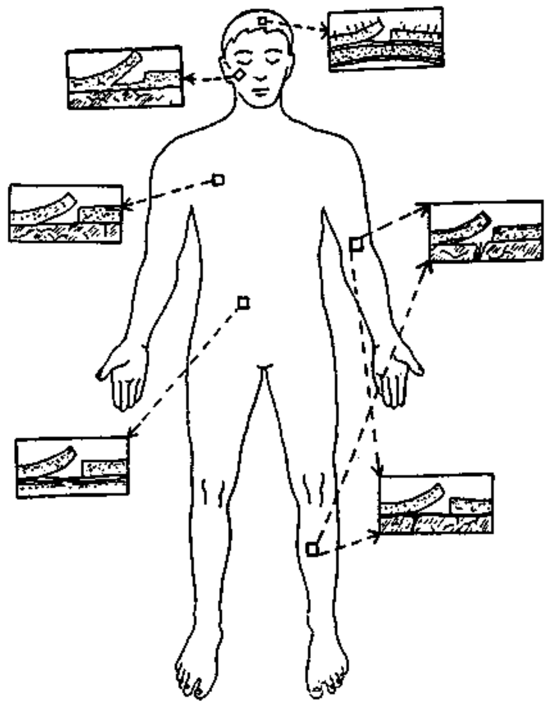


Fig. 1 - Planul de prelevare a unui lambou în funcție de regiunea anatomică.

• La nivelul feței nu există un plan natural clar identificabil, dar datorită foarte bogatei rețele vasculare subdermice, lambourile pot fi recoltate în planul grăsimii din imediata profunzime a dermului.

• La nivelul scalpului, prelevarea lambourilor se face în planul dintre galee și aponevroza pericraniană.

• La nivelul trunchiului, planul de prelevare se află între fascia profundă și mușchii (la torace) sau aponevroza (la abdomen) subiacenți.

• La nivelul membrului superior și al membrului inferior (cu excepția gambei) lambourile pot fi prelevate în plan supra- sau subfascial.

• La nivelul gambei planul este obligatoriu subfascial.

Un element important în prelevarea lambourilor fascio-cutanate și musculo-cutanate este reprezentat de evitarea decolării componentei cutanate de structurile subiacente prin solidarizarea acestor elemente cu fire rare de sutură. Aceasta previne întreruperea conexiunilor vasculare între tegument și structurile subiacente.

Dacă la ridicarea lambourilor există semne de suferință vasculară, este de preferat reaplicarea lor pe zona donatoare și „amânarea" lor cu 2-3 săptămâni (7, 9, 17), timp în care circulația lor se va îmbunătăți in mod considerabil.

Asigurarea condițiilor necesare supraviețuirii lambourilor

Se asigură condiții optime pentru microcirculația din lambou atât la nivel local prin (21,23):

• evitarea compresiei;

• evitarea modificărilor bruște de temperatură, a frigului;

• drenaj venos postural corect.

Există și câteva condiții generale de îndeplinit:

• renunțarea la fumat;

• vasodilatatoare - papaverină;

• antiagregante - Dextran 40, aspirină, dipiridamol.

în aprecierea evoluției postoperatorii a lambourilor, deși s-au descris numeroase metode, observația directă continuă și atentă a lambourilor, cu identificarea în timp util a modificărilor de temperatură și culoare care indică alterarea vasculară (1, 2, 17, 26), permit luarea măsurilor de salvare a lambourilor.

Alte metode de monitorizare dar care necesită o dotare adecvată sunt: oximetria cutanată, termometria cutanată continuă, Doppler ecografia etc.

COMPLICAȚII

Complicațiile care apar sunt datorate de cele mai multe ori nerespectării principiilor generale și locale enunțate.

a) *Insuficiența vasculară* - reprezintă complicația cea mai de temut care poate duce la compromiterea definitivă a lamboului. Această insuficiență se datorează rareori unui aport arterial insuficient (9, 16, 17), fiind de cele mai multe ori datorată insuficienței drenajului venos cauzat de tulburări circulatorii locale.

Mai mulți factori determină singuri sau împreună alterarea circulației:

• Tensiunea mecanică - prin sutură în tensiune, compresiuni exterioare, malpoziții ale lamboului.

• Compresiunea și torsiunea pediculului.

• Edemul - este în general tranzitoriu 2-3 zile dar în anumite condiții-edem circular - agravează circulația accentuând tensiunea sau constricția.

• Inflamația - adaugă prin fenomenele sale specifice un plus de gravitate la fenomenele enun-

țațe mai sus prin - edem, congestie venoasă, tensiune tisulară.

Toate aceste fenomene, recunoscute la timp, sunt reversibile prin înlăturarea cauzei și asigurarea unor condiții vasculare mai bune-poziție proclivă, rearanjarea pediculului vascular, combatera infecției.

b) *Necroza* - prezentă clinic este un fenomen ireversibil. Ea este precedată de o fază de congestie, cianoză cu timp scurt de umplere capilară, urmată de dispariția pulsului capilar, cianoză violacee, dezvoltarea veziculelor de transudație seroasă sau sero-sanghinolentă (16, 19, 21).

Necroza poate fi uneori delimitată la zonele distale ale lamboului, mai slab vascularizate, sau poate fi superficială în anumite zone, dar prin alterarea progresivă a microcirculației poate cuprinde tot lamboul sau chiar zone învecinate.

c) *Hematomul și seromul* apar sub lambou și pot duce la compromitere lui prin alterarea mecanică a circulației sau prin suprainfecție. Ele sunt în general cosecința hemostazei insuficiente intra și postoperatorii, a persistenței spațiilor goale între lambou și defect.

d) *Infecția lamboului.* Nu apare în condiții normale. Constituie o complicație supraadăugată celor anterioare.

în abordarea și descrierea principalelor tipuri de lambouri, ale căror caracteristice de bază au fost descrise mai sus, vom pleca de la sursa lor de vascularizație (6, 8, 10, 11). în funcție de aceasta, lambourile pot fi:

- cu vascularizație provenind din sistemul cutanat direct:
- cu circulație aleatorie (întâmplătoare);
- cu circulație axială;
- cu vascularizație prin perforante musculocutanate;
- cu vascularizație prin perforante fascio-cutanate.

LAMBOURILE CU VASCULARIZAȚIE ÎNTÂMPLĂTOARE

Lambourile cu vascularizație întâmplătoare sunt lambouri tegumentare pediculate care nu dispun de un pedicul vascular identificabil și care nu pot fi prelevate, pentru a supraviețui, decât dacă se respectă un raport lungime /lățime care să nu depășească 2/1. Nutriția acestor lambouri este asigurată deci prin vase cu orientare întâmplătoare care le abordează la nivelul pediculului. în general pot fi utilizate la nivelul întregii suprafețe corporale, cu anumite particularități în funcție de zonă. Cele mai folosite astfel de lambouri vor fi tratate concis în continuare în funcție de modalitatea în care se realizează acoperirea defectului:

- Transpoziție-locală sau la distanță.
- Rotație.
- Avansare.

Lambourile de transpoziție - locale

Lambourile triunghiulare

Aceste lambouri pot fi practicate la nivelul oricărei regiuni anatomice și stau la baza așa numitei plastii în „Z" sau cu lambouri triunghiulare încrucișate (2). Analiza științifică, matematică a principiilor care stau la baza acestei plastii a fost făcută de Limberg în anul 1943 în lucrarea „Bazele matematice ale plastiilor locale la suprafața corpului omenesc" (4, 31).

Plastia locală cu lambouri triunghiulare încrucișate presupune transpunerea a două lambouri cutanate de formă triunghiulară adiacente, unul în locul celuilalt, folosind rezervele tegumentare existente la nivelul aceleași zone anatomice, fiind deci o plastie locală.

Pentru practicarea unei astfel de plastii sunt necesare trei incizii: una mijlocie și două laterale. Lungimea celor trei incizii trebuie să fie egală. Unghiurile ce se delimitează la cele două extremități ale inciziei centrale, pot fi de mărime egală (lambouri triunghiulare simetrice) (fig. 2) sau diferită (lambouri triunghiulare asimetrice) (fig. 3).

încrucișarea lambourilor triunghiulare, deci translarea unuia în locul celuilalt realizează următoarele 3 efecte:

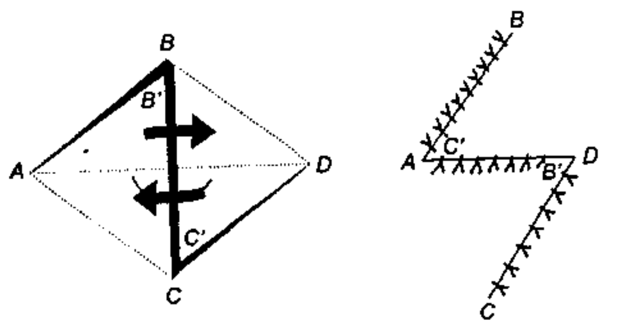


Fig. 2 - A - Plastie cu lambouri triunghiulare simetrice. B - Carcinom bazocelular regiunea interscapulară: a - aspect preoperator; b - închiderea defectului prin plastie cu lambouri triunghiulare încrucișate simetrice.

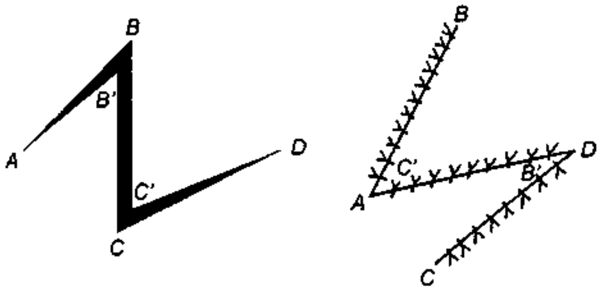


Fig. 3 - Plastie cu lambouri triunghiulare asimetrice.

a) schimbul de țesuturi;
b) alungirea în direcția inciziei mediane;
c) obținerea de formațiuni conice.

Câștigul în lungime prin practicarea unei plastii cu lambouri triunghiulare ce se încrucișează este direct dependent de mărimea unghiurilor și a laturilor.

Mărimea unghiurilor (fig. 4)

Este cea care stă la baza creșterii în lungime.

în cazul lambourilor simetrice, mărimea unghiurilor poate varia între 30° și 120°, cu mențiunea că cel mai frecvent utilizate sunt cele de 60760°. Conform calculului matematic, câștigul în lungime în diferite situații este pentru figuri simetrice următorul: 30730° = 25%; 45745° = 50%; 60760° = 75%; 75775° = 100%; 90790° = 120%.

Tensiunea după încrucișare este egal repartizată de o parte și de alta a figurii. Această tensiune crește proporțional cu creșterea unghiului. Experimental s-a constatat că tensiunea după închiderea unei plastii de 90790° este de 10 ori mai mare decât tensiunea ce se produce prin închiderea unei plastii de 30730°, în condițiile unei lungimi egale a laturilor figurilor. De aceea, este de preferat ca o plastie de 90790° să fie transformată într-o plastie asociată, prin împărțirea fiecărui lambou de 90° în câte două lambouri cu unghiuri de 45°36) (fig. 5).

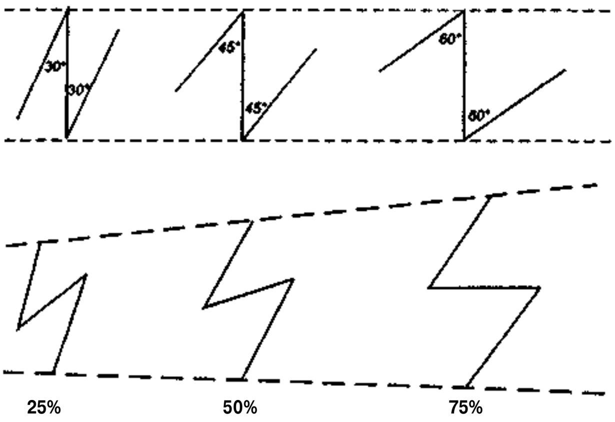


Fig. 4 - Raportul între creșterea unghiurilor și creșterea în lungime la lambourile simetrice.

O altă modalitate de scădere a tensiunii și de minimalizare a distorsiunilor laterale este reprezentată de practicarea unei plastii cu lambouri triunghiulare simetrice multiple (fig. 6) sau care se constituie în așa numita plastie în „zig-zag" sau în „W" (fig. 7). Utilitatea maximă a acestei plastii este la nivelul zonelor de curbură ale feței deoarece prin încrucișarea unui mare număr de mici triunghiuri se obține un efect de camuflare (44).

în ceea ce privește lambourile asimetrice, mărimea fiecăruia dintre cele două unghiuri poate varia intre 30° și 120° sau chiar mai mult. Alungirea obținută poate fi: 30790° = 50%; 307105° = 52%; 307135° = 45%; 307150° = 40%.

Alungirea obținută în cazul încrucișării a două lambouri asimetrice se repartizează inegal la cele două extremități ale figurii deoarece singurul care este mobil și pe baza căruia se realizează alungirea este lamboul mai mic.

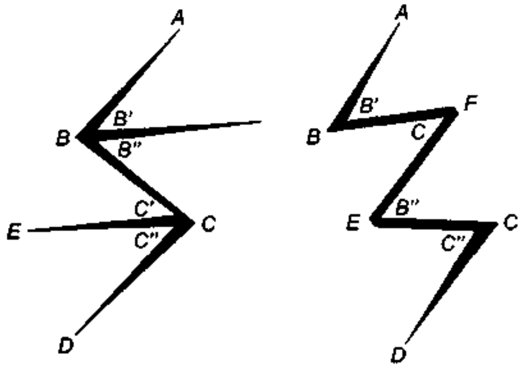


Fig. 5 - Transformarea unei plastii cu lambouri triunghiulare simetrice de 90/90 într-o plastie asociată.

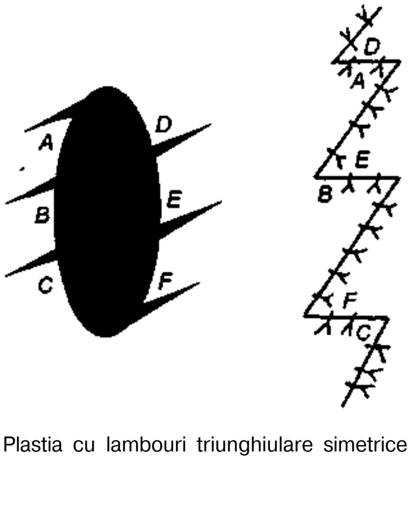


Fig. 6 - Plastia cu lambouri triunghiulare simetrice multiple.

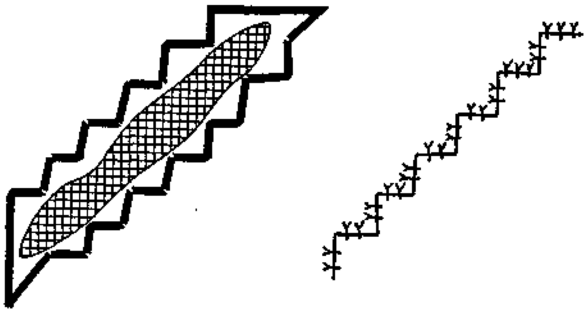


Fig. 7 - Plastia în W.

Lungimea laturilor

Rata de creștere în lungime este direct proporțională cu lungimea laturilor (36). Trebuie ținut însă cont de dezavantajele unor lambouri cu latura mai mare:

- viabilitatea lambourilor scade proporțional cu creșterea dimensiunii laturilor;
- cicatricile postoperatorii sunt mult mai vizibile.

Alte efecte ale încrucișării lambourilor fiind schimbul de țesuturi și obținerea unor formațiuni conice.

Lambouri la nivelul feței

Vascularizația deosebit de bogată a tegumentelor feței face ca, practic, toate lambourile prelevate să aibă o irigație prin vase cutanate directe.

Lambourile care vor fi descrise au fost încadrate în acest capitol numai pentru faptul că nu au un ax vascular recunoscut.

La față, cel mai frecvent utilizat lambou de transpoziție este lamboul nazo-genian (fig. 8), utilizat în reconstrucția piramidei nazale. Lamboul este astfel croit încât linia de sutură rezultată după închiderea directă a zonei donatoare să corespundă șanțului nazo-genian (30, 42). Pentru a facilita închiderea prin sutură directă a zonei donatoare poate fi folosit un artificiu tehnic constând în excizia unui triunghi cutanat (44, 45).

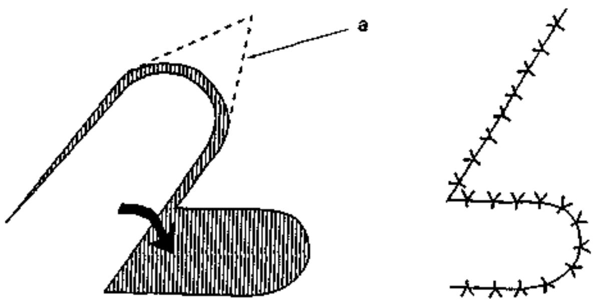


Fig. 8 - A. Lamboul de transpoziție; a. Excizia unui triunghi tegumentar facilitează închiderea). B. Carcinom bazocelular al piramidei nazale; a. Aspect preoperator. b. Limitele exciziei și desenarea lamboului. c. Aspect postoperator.

O variantă a acestui lambou, utilizabilă îndeosebi la nivelul regiunii glabelare, este lamboul bilobat (fig. 9); cei doi lobuli ai lamboului sunt similari ca formă și mărime. Zona donatoare poate fi închisă prin sutură directă.

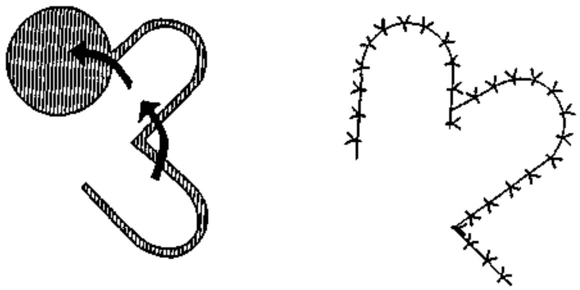


Fig. 9 - Lamboul de transpoziție bilobat.

Lambouri la nivelul mâinii

în cazul unor defecte tegumentare mici sau medii la nivelul feței dorsale a mâinii se poate practica un lambou translat de vecinătate.

Presupune practicarea unui lambou rectangular cu baza proximală și cu una din laturi comună cu defectul de acoperit. La prelevare trebuie avut grijă să se lase suficient paratenon care să asigure priza grefei de piele liberă cu care va fi acoperită zona donatoare (vezi capitolul respectiv).

Lambouri la nivelul membrului inferior

Vascularizația tegumentară mai redusă la nivelul membrului inferior reduce posibilitățile de folosire a unor lambouri locale, mai ales de dimensiuni mari.

Lamboul rombic

O variantă a lambourilor de transpoziție folosită și la nivelul membrului inferior este reprezentată de lamboul rombic (fig. 10). Realizarea acestei plastii presupune circumscrierea defectului printr-o incizie în romb cu laturile egale și unghiuri de 60 și 120 de grade și efectuarea unui lambou triunghiular adiacent cu unghiul de 60 de grade și care face cu defectul un unghi de 120 de grade (32, 34). Se poate folosi la orice nivel al membrului inferior, pentru defecte mici și cu condiția existenței unei disponibilități tegumentare care să permită închiderea prin sutură directă a zonei donatoare.

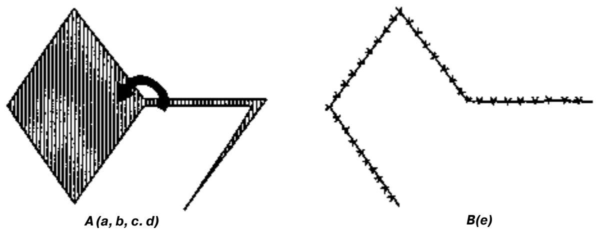


Fig. 10 - Lamboul de transpoziție rombic. A - Schema lamboului. B - Ulcer plantar posttraumatic: a - aspect preoperator; b - defect postexcizional; c - croirea lamboului; d - translarea lamboului pe defect; e - aspect postoperator imediat.

Lamboul tegumentar (suprafascial) gambier cu orientare oblică sau transversală

Acest tip de lambou utilizat în trecut în plastiile de tip *cross-leg,* este foarte puțin fiabil datorită faptului că întretaie direcția predominantă a plexurilor arteriale și pentru că întrerupe principala sursă de vascularizație a tegumentelor gambei - perforantele fasciocutane (fig. 11).

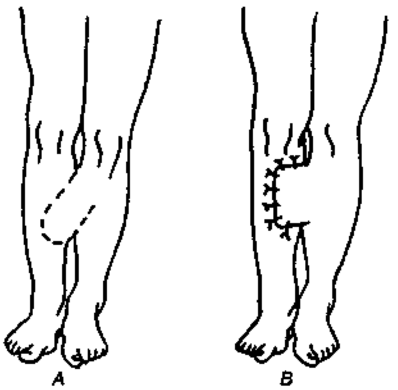


Fig. 11 - Lambou tegumentar suprafascial gambier: A - oblic; B - transversal.

Lambouri plantare

Ele pot fi folosite numai în acoperirea unor defecte de mică întindere.

Sub formă pediculată, de transpoziție, necesită de obicei o prealabilă antrenare. Cea mai justă utilizare pare să fie cea sub formă de lambouri bipediculate care, de altfel, își conservă mai bine sensibilitatea, fapt esențial pentru regiunea plantară (fig. 12).

Lambourile de transpoziție - la distanță

Lambourile tegumentare pediculate abdominale șl toracice (exceptându-le pe cele cu circulație axială)

Aceste lambouri, în a căror structură regăsim epidermul, dermul și țesut conjunctiv-adipos subcu-



Fig. 12 - Lamboul plantar bipediculat.

tanat, sunt reprezentate de arii tegumentare prelevate dintr-o zonă aflată la distanță de zona receptoare și care își păstrează conexiunile cu zona donatoare, pentru un interval variabil de timp (2-3 săptămâni) printr-una din laturile sale - pediculul lamboului (4).

Prelevarea acestor lambouri trebuie să țină cont de câțiva factori, printre care:

- raportul între lungimea și lățimea lamboului să nu depășească 2-3/1;
- raportul dintre grosimea și lățimea lamboului să nu depășească 1/10;
- croirea lor se va face cu axul lung paralel cu principalele axe vasculare ale regiunii, dar în nici un caz cu pediculul spre linia mediană (fig. 11).

Unul din inconvenientele acestui tip de plastie este reprezentat de defectul tegumentar restant la nivelul zonei donatoare, pentru a cărui depășire s-au imaginat o serie de procedee (14, 32).

Lambourile pediculate pot fi directe și indirecte.

Lambouri pediculate directe (lambouri plate, lambouri de tip italian)

Reprezintă o metodă frecvent utilizată pentru acoperirea defectelor de părți moi de la nivelul membrului superior.

Metoda presupune croirea unui lambou pediculat incluzând și aplicarea sa la nivelul unui defect tegumentar de la nivelul membrului superior. Secționarea pediculului nutritiv al lamboului se practică la minimum 14 zile de la croire și aplicare. Zona donatoare a lamboului se închide prin sutură directă sau prin plastie cu piele liberă despicată (9, 17).

Lambouri pediculate indirecte

(Plastia cu lambou tubular)

Această metodă, descrisă de Gillies și Filatov, în anii 1917 este o procedură ce presupune mai multe etape intermediare dar care poate mobiliza mari cantități de țesut ce pot fi transportate la o zonă

receptoare din orice parte a corpului. Procedeul necesită mai multe etape chirurgicale (16, 32).

Prima etapă constă în croirea unui lambou tegumentar patrulater ce rămâne atașat la cele două extremități ale axului său lung, care reprezintă pediculii nutritivi. Raportul dintre lungimea și lățimea lamboului trebuie să fie cuprins între 2/1-3/1. Pentru a asigura o viabilitate sigură lamboului este de preferat ca pediculii săi nutritivi să se afle la nivelul unei zone recunoscute a avea o bună vascularizație tegumentară (9). închiderea zonei donatoare se face de obicei prin sutură directă (39).

în cazul lambourilor acute se practică la nivelul pediculului lamboului o plastie cu lambouri triunghiulare asimetrice (DE=EF=BD/2; unghiul D=120°; unghiul E=60°) care pe de o parte va permite tubulizarea, iar pe de altă parte - prin aport tegumentar la nivelul patului - va permite închiderea prin sutură directă a zonei donatoare (fig. 13).

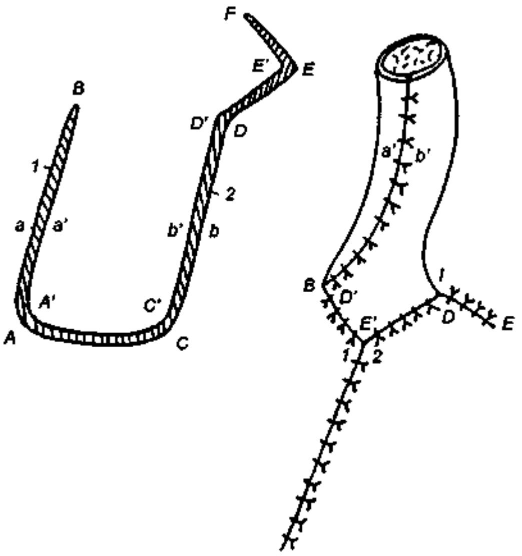


Fig. 13 - Lamboul Filatov acut.

Pentru tubulizarea unui lambou Filatov bipediculat se croiesc lambouri ale căror laturi și unghiuri respectă aceleași reguli ca în cazul lamboului Filatov acut, dar la ambele extremități: fie la nivelul unghiurilor de pe aceeași parte a lamboului, fie la unghiurile opuse.

în ambele situații se realizează:

- posibilitatea tubulizării lamboului;
- posibilitatea închiderii zonei donatoare prin sutură directă;
- decalarea liniilor de sutură de la nivelul patului și lamboului, care vor fi paralele sau în „X", venind deci în contact într-un singur punct.

Acest lambou poate fi folosit sub două forme:

1. *Lamboul Filatov acut,* care este un lambou tubular cu un singur pedicul nutritiv, extremitatea opusă fiind aplicată direct la nivelul zonei receptoare. Acest lambou este folosit îndeosebi în urgență, la acoperirea unor degete cu avulsii tegumentare circulare (11, 33).

2. *Lamboul Filatov bipediculat,* deci cu doi pediculi nutritivi, la care sunt necesare următoarele etape (32):

- croirea și tubulizarea lamboului;
- antrenarea prin pensare progresiv crescută din punct de vedere al timpului la nivelul extremității care va fi prima secționată;
- secționarea extremității pensate și aplicarea ei la nivelul unei gazde intermediare (cel mai des folosită este regiunea tabacherei anatomice);
- antrenarea prin pensare progresivă a pediculului restant;
- secționarea acestuia, urmată de etalarea și aplicarea lamboului la nivelul zonei receptoare;
- secționarea pediculului nutritiv de la nivelul gazdei intermediare.

Printre limitele acestei metode se numără dificultățile ridicate de folosirea sa la pacienții obezi, bătrâni și artritici. Pacienții obezi necesită o subțiere a stratului conjunctiv-adipos pentru a fi posibilă tubulizarea, ceea ce crește riscul afectării vascularizației lamboului și al sângerărilor postoperatorii ce pot determina hematoame sau extravazări la nivelul țesutului adipos restant. Pacienții bătrâni cu afecțiuni vasculare periferice pot fi de asemenea expuși la mari riscuri.

Pozițiile uneori incomode ale celei de-a treia etape contraindică această metodă la bătrânii cu modificări artritice.

Un mare dezavantaj al acestei metode este reprezentat de timpul lung necesitat - minimum 3 luni - ceea ce are mare importanță din punct de vedere economic.

Lambouri de rotație

Au fost descrise la generalități despre lambouri. în general sunt puțin folosite necesitând țesuturi laxe și o decolare tegumentară mare pentru acoperirea unui defect relativ mic

Lambouri de avansare

Desenul clasic pentru un lambou de avansare este lamboul rectangular (fig. 14); mobilizarea

acestui lambou după decolare este facilitată prin asocierea a câte unui triunghi Burow de fiecare parte a bazei lamboului. Sub această formă rectangulară însă lambourile pot fi foarte puțin folosite la față deoarece prima cerință la nivelul acestei regiuni anatomice este de a masca pe cât posibil liniile de incizie în pliurile naturale ale feței.

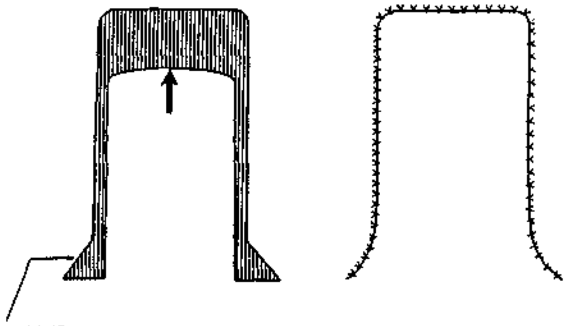


Fig. 14 - Lamboul de avansare rectangular.

Un exemplu de adaptare a acestui tip de lambou la față este lamboul de avansare al tegumentelor faciale (28, 46) pentru a acoperi un defect la nivelul piramidei nazale (30, 41).

O variantă a lambourilor de avansare este reprezentată de lambourile pe pedicul subcutanat. Ele sunt insule tegumentare de diverse forme și dimensiuni a căror unică legătură cu zona donatoare este reprezentată de un pedicul adipos subcutanat central sau lateral.

Din punct de vedere tehnic, în varianta obișnuită se practică o incizie în „V cu deschiderea comună cu una din laturile defectului și, după întreruperea parțială sau totală a conexiunilor tisulare laterale, lamboul rămânând conectat la zona donatoare numai prin partea sa profundă, lamboul rezultat este avansat și suturat la defect. Defectul restant la nivelul apexului se suturează direct, astfel că rezultă forma literei „Y". De aici și numele acestei plastii de avansare în „V-Y".

LAMBOURILE CU VASCULARIZAȚIE CUTANATĂ DIRECTĂ (AXIALE)

Vasele cutanate directe sunt acele artere, de obicei însoțite de vene, care merg în țesutul conjunctiv-adipos subcutanat paralel la suprafața pielii.

Lambourile bazate pe aceste vase sunt cunoscute sub numele de lambouri dermo-grăsoase cu circulație axială.

Vom prezenta pe larg câteva din cele mai reprezentative lambouri cu circulație axială cutanată.

Lamboul frontal

Lamboul frontal, bazat pe ramura frontală a arterei temporale superficiale, a fost descris de Dunham în 1893 (citat de Cormack).

Lamboul bazat pe ramura frontală a arterei temporale superficiale poate măsura o lungime de cea. 30 cm iar suprafața sa poate cuprinde tegumentele frontale dintre sprâncene și linia de inserție a părului (fig. 15). Sub această formă poate fi folosit în acoperirea unor defecte la nivelul nasului, obrazului ca și a unor defecte postexcizionale intraorale.

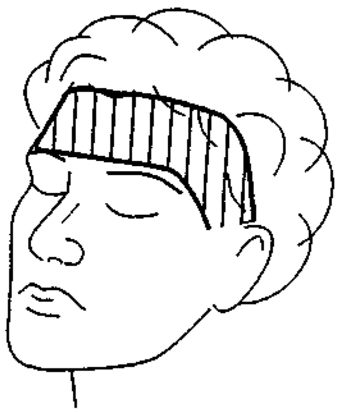


Fig. 15 - Lamboul frontal. Forma convențională.

O variantă a acestui tip de lambou este lamboul bipolar descris de Narayanan (73). Lamboul cuprinde tegumentele irigate de ramura frontală care vor acoperi partea internă a defectului și tegumentele irigate de ramura parietală care vor reface partea externă.

Lambourile de dimensiuni mai mici pot fi folosite în acoperirea unor defecte postexcizionale de la nivelul regiunii frontale sau regiunii palpebrale, nivel la care datorită calității tegumentelor, devine foarte util îndeosebi pentru refacerea cantusului extern. Avantajul acestor lambouri de dimensiuni mici constă în faptul că, mai ales la vârstnici, zona donatoare poate fi închisă prin sutură directă.

Lamboul poate fi folosit și sub formă bipediculată când are aport vascular din ambele ramuri frontale ale arterei temporale superficiale; indicația acestui lambou este în reconstrucția bărbiei.

O altă modalitate de utilizare a acestui lambou este sub formă insulară după scheletizarea pedicu-

lului vascular, în acoperirea unor defecte la nivelul nasului, obrazului sau în reconstrucția pleoapelor.

Lamboul frontal bazat pe arterele supratrohleară și supraorbitală

Artera supratrohleară, ramură colaterală, și artera supraorbitală, una dintre ramurile terminale ale arterei oftalmice (provenită din artera carotidă internă) stau la baza unor deosebit de fiabile lambouri cu care se pot acoperi defecte de substanță la nivelul nasului, obrajilor. De menționat că, în ciuda faptului că artera supratrohleară irigă doar o mică zonă a regiunii frontale adiacente liniei mediane, datorită anastomozelor sale cu artera supraorbitală și artera supratrohleară contralaterală lambourile prelevate pe baza ei pot fi de fapt mult mai mari.

1. *Lamboul frontal median* este irigat de cele două artere supratrohleare și de artera dorsală a nasului. Cu toate că acest din urmă lambou poate fi prelevat cu o lățime mai mare, limita maximă care permite o închidere directă a zonei donatoare este cuprinsă între 3-3,5 cm (fig. 16). Un avantaj al acestui lambou este reprezentat însă de faptul că, datorită posibilității de prelevare pe un pedicul foarte îngust, el poate fi rotat până la 180° (74).

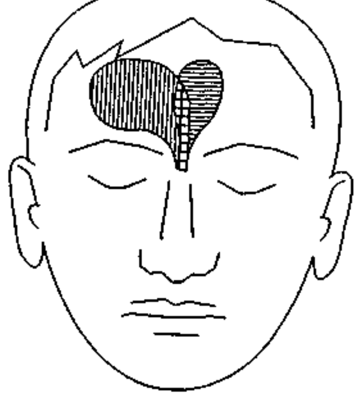


Fig. 16 - Lamboul frontal. Lamboul supratrohlear.

în cazurile de destrucții întinse ale piramidei nazale se poate folosi forma extinsă a acestui lambou (4, 74).

Lamboul poate avea 4-4,5 cm lățime la polul superior, care este situat în imediata vecinătate a zonei piloase. Pentru a permite rotația la 180° în jurul pediculului, incizia este prelungită de una din părți până medial și inferior de sprânceană, cu interesarea arterei supratrohleare. Lamboul este deci vascularizat numai de una din cele 2 artere supratrohleare. Zona donatoare poate fi acoperită cu piele liberă despicată sau poate fi închisă prin sutură directă, caz în care de la polul superior al defectului se practică 2 incizii la nivelul pielii piloase care se prelungesc până retroauricular și care, prin decolare, permit avansarea lambourilor obținute.

2. *Lamboul glabelar.* Bazat pe artera supratrohleară și pe anastomozele cu artera dorsală a nasului, acest lambou permite acoperirea unor defecte din imediata vecinătate a comisurii palpebrale interne (74).

Lamboul digital dorsal

Acest lambou are ca suport vascular ramurile dorsale ale arterelor digitale palmare. Poate fi utilizat sub mai multe forme:

• plastie cu lambou pediculat heterodigital tip *cross-finger* (4, 33, 58). Lamboul, de formă patrulateră, își are baza la nivelul unuia dintre cele 2 borduri - lateral sau medial - al feței dorsale al unui deget și, după o rotație de 180°, poate acoperi defectele tegumentare de pe fața volară a unui deget vecin (fig. 17);

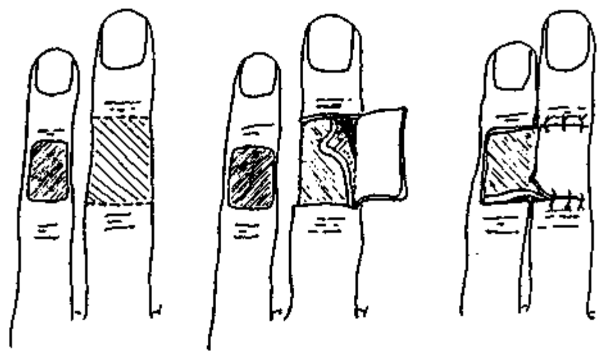


Fig. 17 - Lamboul hetero-digital tip „cross finger" pe pedicul lateral.

• plastie cu lambou pediculat heterodigital tip *cross-finger* pe pedicul proximal (11). în acest caz pediculul lamboului este situat proximal și poate acoperi, prin translație, defectele tegumentare mici de pe fața dorsală a unuia dintre degetele vecine (fig. 18);

• plastie cu lambou pediculat heterodigital tip *cross-finger* pe pedicul distal, ale cărui indicații sunt similare cu ale lamboului precedent (11, 33). De menționat că viabilitatea acestui lambou este asi-

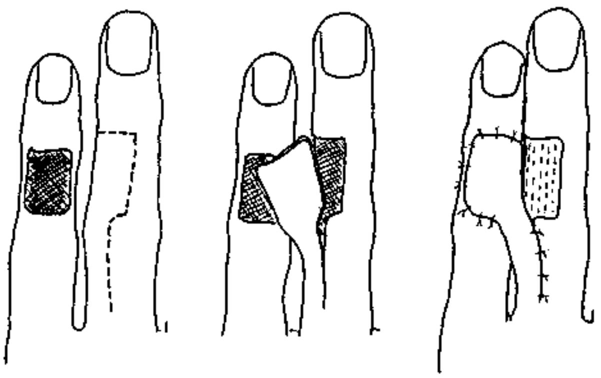


Fig. 18 - Lamboul heterodigital tip „cross finger" pe pedicul proximal.

gurată prin ramuri din arcada superficială de la nivelul bazei falangei trei;

• plastie cu lambou pediculat heterodigital tip *cross-finger* inervat (4, 49). Este un lambou similar primului tip, cu deosebirea că este astfel decolat încât să includă și ramul dorsal al nervului digital palmar care inervează tegumentele dorsale ale falangei doi. Nervul va fi suturat microchirurgical la nivelul nervului receptor volar al degetului adiacent prezentând o distrucție de părți moi (63, 65);

• plastia cu lambou „în drapel" (4, 60, 70, 71), care poate fi utilizată pentru acoperirea unor defecte tegumentare volare homo sau heterodigitale sau a unor defecte dorsale heterodigitale (fig. 19). Această plastie presupune prelevarea unui lambou patrulater dorsal de la nivelul falangei medii cu pedicul proximal reprezentat de o îngustă bandă tegumentară întinsă până la nivelul 1/3 proximale a falangei proximale, care include în ea ramura dorsală a arterei digitale palmare (62, 64). Lățimea atât de mică a pediculului conferă lamboului o mare mobilitate. Acest tip de lambou poate fi prelevat și de la nivelul falangei proximale, caz în care

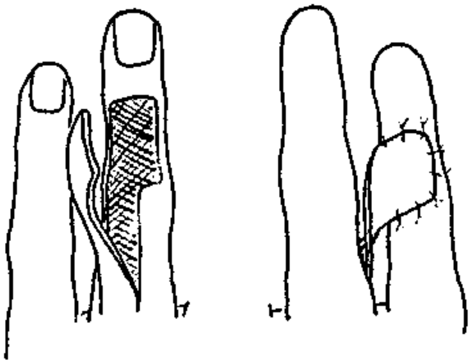


Fig. 19 - Lamboul „în drapel".

își primește vascularizația din ramurile provenite din arterele metacarpiene dorsale. Două forme particulare ale acestui tip de lambou sunt lambourile bazate pe prima și respectiv cea de-a doua arteră metacarpiană dorsală și care au avantajul că pot fi prelevate și sub formă insulară;

• plastia cu lambou dorsal de transpoziție la nivelul degetului 5 (4), utilizată pentru acoperirea defectelor volare supraiacente articulației metacarpo-falangiene V restante după cura chirurgicală a bolii Dupuytren. Este un lambou pe pedicul proximal și include tegumentele dorsale ale falangei proximale până la nivelul articulației interfalangiene proximale.

Oricare ar fi tipul de lambou dorsal folosit, prelevarea se face lăsând suficient paratenon la nivelul aponevrozei extensoare apt de a reprezenta un pat optim pentru o grefă de piele liberă despicată.

Zona donatoare a acestor lambouri se acoperă cu piele liberă despicată. Noi folosim de regulă PLTG recoltată de la nivelul feței antero-radiale a 1/3 proximale a aceluiași antebraț.

Lamboul pedios

Lamboul bazat pe artera pedioasă poate măsura 9/8 cm și poate cuprinde pe lățime tegumentele întregii fețe dorsale a piciorului. Limita sa proximală corespunde ramurii inferioare a retinaculului extensorilor iar cea distală trebuie să respecte cei 3 cm aflați imediat proximal de spațiile comisurale. La nivelul acestor 3 cm tegumentele sunt vascularizate în majoritate de către prima arteră metatarsiană dorsală. Prin antrenarea prealabilă a lamboului, pot fi prelevate și aceste tegumente, diminuându-se mult complicațiile necrotice ale porțiunii distale a lamboului.

Lamboul poate fi folosit sub următoarele forme:

• Lambou pediculat, în acoperirea unor mici defecte dorsale sau plantare.

• Lambou insular care, datorită marii sale mobilități permite acoperirea unor defecte de substanță aflate la mare distanță, inclusiv la nivelul gambei (4-7).

• Transfer liber microchirurgical ca lambou simplu, tegumentar sau ca lambou compozit osteo-cutanat, care include în componența sa cel de-al doilea metatarsian. Varietăți particulare ale lamboului liber compozit sunt lamboul care include o articulație (8) și transferul digital (56, 57).

în ceea ce privește transferul de lambouri incluzând articulații, pot fi utilizate articulațiile interfalangiană proximală sau metatarso-falangiană a degetelor 2 sau 3 și mai rar ale halucelui. Cel mai frecvent utilizată, datorită dimensiunilor asemănă-

toare, este însă articulația metatarso-falangiană a degetului 2; această articulație are o bună stabilitate laterală dar permite un grad redus de flexie comparativ cu amplitudinea extensiei; din această cauză, în momentul transferului, este indicat ca articulația să fie rotată 180° în jurul axului longitudinal, astfel ca fața ei volară să devină dorsală (8).

Lamboul delto-pectoral

Lamboul a fost folosit pentru prima dată, sub formă pediculată, de către Bankamjian în 1965 pentru reconstrucția esofagului superior.

Vascularizația lamboului este asigurată de primele 3 ramuri perforante ale arterei toracice interne, el putând însă supraviețui chiar pe baza unei singure perforante, dacă aceasta este bine reprezentată. Cel mai frecvent însă, lamboul se prelevează pe baza perforantelor 2-3 (4).

Lamboul delto-pectoral are formă dreptunghiulară; pediculul său se află la cea. 2 cm lateral de marginea sternului, marginea superioară este paralelă și imediat sub claviculă, iar marginea inferioară la cea. 3-4 cm deasupra mamelonului (67).

Ridicarea lamboului se face în planul avascular subfascial. Arcul de rotație în jurul pediculului permite acoperirea unor defecte homolaterale la nivelul gâtului, capului, feței sau heterolaterale la nivelul gâtului și umărului (52). Pediculul lamboului, care poate fi tubulizat în vederea reducerii suprafeței sale curente, se secționează de regulă la 21 de zile postoperator, cu sau fără antrenare prealabilă.

Lamboul poate fi utilizat și ca lambou liber microchirurgical (59), care se bazează pe cea de-a 2-a perforantă a arterei toracice interne, cu un diametru extern de 0,8-1,2 mm, și care apare din spațiul intercostal la cea. 10-20 mm lateral de stern; venele comitante ale arterei au un diametru extern de 1,2-1,5 mm.

Lamboul hipogastric

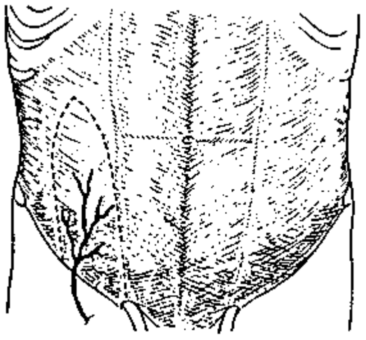
Acest lambou este vascularizat de artera epigastrică superficială inferioară, ramură directă **a** arterei femurale sau printr-un trunchi comun cu artera circumflexă iliacă superficială. Punctul de emergență se află la aproximativ 5 cm distal de ligamentul inghinal. Are un diametru de cea. 2,5 mm și un traiect ascendent spre lateral (4).

Cea mai frecventă utilizare a acestui lambou este, sub formă pediculată, în chirurgia defectelor tegumentare ale antebrațului și mâinii.

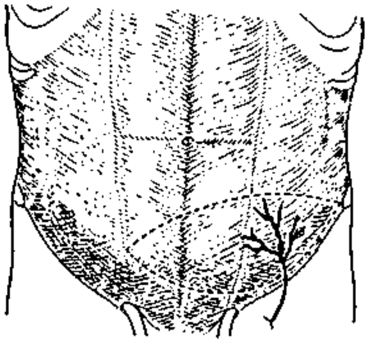
Forma clasică de prelevare a acestui lambou este cea verticală (fig. 20). Dimensiunile lamboului variază între 5-18 cm pentru lungime, extremitatea distală putând merge până la 2 cm deasupra ombilicului, și o lățime de 3-7 cm. Poate fi utilizat sub trei forme:

a) Plastie tip „italian".

b) Plastie cu tubulizarea pediculului în vederea micșorării suprafeței cruente și creșterii mobilității lamboului.



A



8

Fig. 20 - A - Lamboul hipogastric pediculat vertical. B - Lamboul hipogastric orizontal - zona topografică.

Sub formă tubulară, lamboul poate fi utilizat în două situații:

Reconstrucția unor degete amputate și îndeosebi a policelui, când vorbim despre lambouri tubulare acute, ceea ce presupune reconstrucția în urgență sau urgență amânată.

Acoperirea unor defecte la distanță. Marele avantaj al acestui lambou, spre deosebire de lamboul tubular abdominal clasic (Filatov) este că, în condițiile unor defecte de substanță mici sau medii, datorită vascularizației sale axiale, el poate fi aplicat direct la nivelul gazdei intermediare, scurtându-se evoluția cu cel puțin trei săptămâni (55, 61).

c) Transfer liber microchirurgical (59).

Artera epigastrică superficială inferioară poate reprezenta însă și suportul unui lambou orizontal sub formă pediculată sau insulară, aceasta din urmă având avantajul unei mai mari mobilități (78).

Dimensiunile acestui lambou sunt sensibil mai mari decât ale celui vertical, măsurând cea. 25/15 cm.

în ambele tipuri de lambouri - vertical și orizontal - zona donatoare se închide de regulă prin sutură directă, aceasta fiind ușurată prin decolarea tegumentelor din jur ca și prin poziția de flexie a coapselor pe bazin.

Lamboul inghinal

Descris ca lambou pediculat de McGregor și Jackson în 1972 (4,68), lamboul este vascularizat de artera circumflexă iliacă superficială, ramură directă a arterei femurale sau prin trunchi comun cu artera epigastrică superficială inferioară, punctul de emergență aflându-se la o distanță cuprinsă între 0-8 cm (de regulă 3 cm) inferior de mijlocul ligamentului inghinal. La aproximativ 2 cm de la emergență se împarte în 2 ramuri - superficială și profundă - ale căror importanță în irigarea tegumentară poate fi egală sau preponderentă pentru una din ele.

Axul lung al lamboului bazat pe această arteră este reprezentat de o linie paralelă cu ligamentul inghinal și situată la 3 cm inferior de ea. Lățimea lamboului care permite închiderea zonei donatoare prin sutură directă este de 10 cm, câte 5 cm de o parte și de alta a axului lung al lamboului. în cazul unor lambouri mai mari, zona donatoare se acoperă cu piele liberă despicată. Lateral, lamboul se poate întinde până la aproximativ 5 cm dincolo de spina iliacă antero-superioară.

Lamboul poate fi utilizat atât sub formă pediculată (4, 16, 68, 75), cât și sub formă de transfer liber microchirurgical.

în plus, datorită anastomozelor arterei circumflexe iliace superficiale cu vasele periostice din zona spinei iliace antero-superioare, acest lambou poate fi prelevat împreună cu un segment osos sub formă de lambou mixt osteo-fascio-cutan.

Ca lambou pediculat poate fi utilizat în același mod ca și lamboul hipogastric. în ceea ce privește transferarea sa microchirurgicală, în vederea obținerii unui pedicul vascular mai lung, a fost descrisă o modalitate de lateralizare a lamboului (4). Indiferent însă de tehnica prin care este prelevat în vederea transferării microchirurgicale, datorită dimensiunilor de reglă mici ale vaselor, lamboul este susceptibil de complicații evolutive.

LAMBOURILE VASCULARIZATE PRIN PERFORANTE MUSCULO-CUTANATE

Aceste lambouri, compuse din punct de vedere al structurii lor (mușchi + fascie + țesut conjunctiv adipos subcutanat + piele), își primesc vascularizația prin unul sau mai mulți pediculi ce irigă în principal mușchiul respectiv iar prin perforante musculo-cutanate și tegumentul supraiacent. Aceste perforante, după ce părăsesc artera musculară vor străbate oblic epimysiumul pentru a nutri o arie limitată de tegument care va fi drenată de o venă comitantă (4).

Aceste lambouri pot fi folosite sub trei forme:

- lambou musculo-cutanat pediculat;
- lambou musculo-cutanat insular;
- transfer liber microchirurgical.

Tipul I

Lamboul musculo-cutanat tensor fascia lata

Tensorul fasciei lata este un mușchi mic cu originea pe ilion, între originea fesierului mic și partea anterioară a crestei iliace, și inserția pe tractul iliotibial la nivelul marelui trohanter, de unde se continuă cu fascia lata.

El are un pedicul vascular constant, suficient de larg, dar scurt; artera sa provine din ramura ascendentă a arterei circumflexe femurale laterale și abordează mușchiul la cea. 9 cm inferior de spina iliacă antero-superioară, în interstițiul dintre dreptul femural și vastul lateral. O dată intrată în mușchi, artera se epuizează în aproximativ 7 perforante musculo-cutanate (fig. 21A).

Lamboul poate fi utilizat sub formă pediculată, insulară sau ca transfer liber. (89). El poate fi prelevat sub două forme:

- scurtă, când măsoară cea. 10-12/20 cm (101, 114) (fig. 21B);
- lungă, când măsoară cea. 10-12/30 cm, caz în care include tractul ilio-tibial; sub această formă necesită antrenament prealabil (86) (fig. 21C).

Prelevarea lamboului se începe printr-o incizie la nivelul marginii distale a lamboului, care merge în profunzime până în planul mușchiului vast lateral. După incizarea și a marginilor anterioare și posterioare a lamboului, acesta se va ridica dinspre

distal spre proximal, cu includerea tractului ilio-tibial. Identificarea și izolarea pediculului vascular nu este necesară decât în cazul lambourilor insulare și libere.

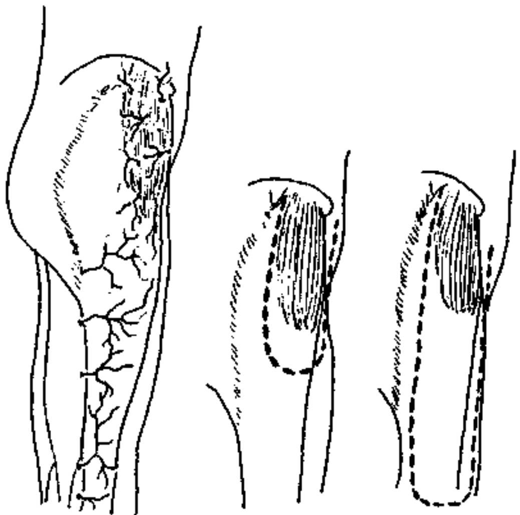


Fig. 21 - Lamboul musculo-cutanat tensor fascia lata. A - Varianta scurtă; B - Forma scurtă a lamboului; C - Forma lungă a lamboului.

Lamboul musculo-cutanat gastrocnemian

Este vorba de fapt despre două lambouri având ca suport cele două capete, lateral și medial, ale mușchiului gastrocnemian. Cele două capete ale mușchiului își au originea pe condilul femural respectiv și pe porțiunea adiacentă a capsulei genunchiului și inserția pe tendonul lui Achile; capătul medial, mai voluminos, coboară mai jos decât cel lateral (16). Vascularizația lor este asigurată de către arterele surale cu un diametru de cea. 3 mm care provin direct din artera poplitee, separat sau printr-un trunchi comun; ele abordează capătul respectiv al mușchiului după un traiect de 2-5 cm; sunt însoțite de câte două 2 vene comitante al căror diametru poate ajunge la 4 mm.

Cele două lambouri pot fi prelevate sub formă pediculată pe pedicul superior (92, 106). Limita posterioară, comună pentru cele două lambouri, se află pe linia mediană a feței posterioare a gambei. Limita anterioară este la nivelul marginii mediale a tibiei pentru lamboul medial și la nivelul proiecției fibulei pentru lamboul lateral. Cele două lambouri sunt inegale ca lungime, în favoarea celui medial (16); se admite că limita inferioară a lamboului corespunde unui punct situat la jumătatea distanței dintre locul de epuizare al corpului muscular și maleola respectivă; acest punct se află la 5 cm proximal de maleola tibială pentru lamboul medial și la 8 cm proximal de maleola peronieră pentru lamboul lateral (4, 16).

Cele două lambouri pot acoperi fețele antero-laterală sau antero-medială ale 1/3 proximale a gambei și genunchiului. De asemenea pot fi folosite pentru reconstrucția aparatului capsulo-ligamentar al genunchiului. Existența, în unele cazuri, a anastomozelor vasculare între cele două corpuri musculare în porțiunea distală, face posibilă (dar numai după confirmare arteriografică) utilizarea unor lambouri pe pedicul distal în acoperirea unor defecte din 1/3 medie și distală a gambei (82).

Prelevarea începe prin practicarea unei incizii pe linia mediană a feței posterioare a gambei ce se întinde de la 2-3 cm distal de spațiul popliteu până la 5 cm proximal de maleola internă pentru lamboul medial, respectiv 8 cm proximal de maleola externă pentru lamboul lateral; această incizie permite identificarea interstițiului dintre cei doi gemeni și izolarea celui care va fi utilizat. Se incizează apoi celelalte două margini și se începe decolarea lamboului dinspre distal spre proximal în planul avascular supraiacent mușchiului solear. Secționarea componentei musculare a lamboului se practică la nivelul joncțiunii musculo-tendinoase.

Tipul II

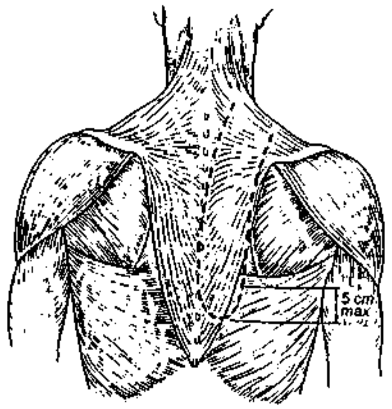
Lamboul musculo-cutanat trapez

Mușchiul trapez își are originea la nivelul 1/3 mediale a liniei nucale superioare și protuberantei occipitale, ligamentului nucal și apofizelor spinoase și ligamentelor supraspinoase între C7 și T12, iar inserția la nivelul unei linii întinse între 1/3 laterală a claviculei, acromion și spina scapulei (4, 77). Trapezul poate sta la baza a trei lambouri musculo-cutanate:

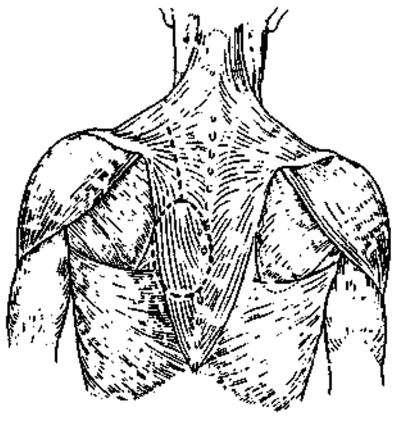
Lamboul musculo-cutanat trapez inferior

Descris în 1979 de Mathes și Nahai (104), se bazează pe fibrele musculare ce își au originea la nivelul apofizelor spinoase și ligamentelor supraspinoase ale vertebrelor toracice inferioare și inserția pe spina scapulei. Vascularizația acestei porțiuni a mușchiului provine din artera scapulară dorsală sau ramura profundă a arterei cervicale transverse. Ramura pentru trapez pătrunde în romboizi sau trece printre romboidul mare și mic pentru a aborda fața profundă a mușchiului. în interiorul

mușchiului, această ramură se anastomozează cu ramurile cutanate mediale și dorsale laterale ale arterelor intercostale posterioare, anastomoze din care emerg apoi perforante pentru pielea supraiacentă. Acest lambou poate fi prelevat atât sub formă pediculată cu insulă tegumentară (fig. 22A) (81) cât și ca lambou musculocutanat pediculat insular (fig. 22B) (104). Datorită marelui său arc de rotație, cu acest lambou se pot acoperi defecte de părți moi la nivelul occiputului, spinei scapulare opuse, regiunii cervicale antero-laterale, coloanei vertebrale până la nivelul T12. Zona donatoare se închide de regulă prin sutură directă.



A



B

Fig. 22 - Lamboul musculo-cutanat trapez inferior. A - Forma pediculată; B - Forma insulară.

Lamboul musculo-cutanat trapez superior (fig. 23)

Acest lambou a fost utilizat pentru prima dată de McCraw (106). El este vascularizat de o ramură a arterei occipitale care emerge la nivelul apofizei mastoide. în interiorul mușchiului, această ramură se anastomozează cu ramurile din artera cervicală transversă destinate porțiunii laterale a mușchiului.

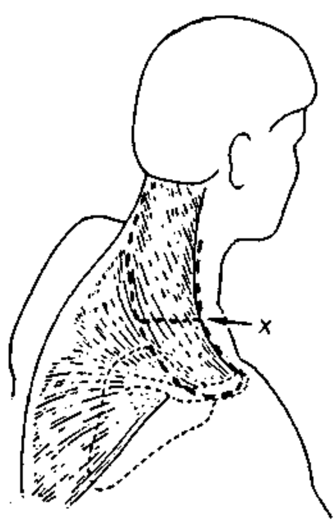


Fig. 23 - Lamboul musculo-cutanat trapez superior (x = limita distală a componentei musculare a lamboului).

Există și o ramură cutanată directă, provenită din porțiunea orizontală **a** arterei occipitale, destinată tegumentelor din porțiunea postero-superioară a gâtului. Lamboul conține mușchi numai în cele 2/3 proximale, 1/3 distală fiind reprezentată numai de tegument și, obligatoriu, de fascia musculară. Marginea anterioară a lamboului se află strict la nivelul marginii anterioare a mușchiului și se întinde de la cea. 5 cm inferior de linia nucală superioară până la marginea laterală a acromionului. Marginea posterioară, paralelă cu prima și aflată la cea. 7-10 cm de ea, începe la nivelul coloanei vertebrale și se termină la nivelul spinei scapulei. Lungimea lamboului poate măsura până la 30 cm. Este foarte important ca porțiunii restante a mușchiului să-i fie prezervată inervația (nervul accesor) pentru a nu fi afectată funcția umărului (în special cea de ridicare a umărului). Dezinserția fibrelor musculare de la nivelul fasciei nucale crește considerabil mobilitatea lamboului.

Cu acest lambou, care poate fi prelevat numai sub formă pediculată, pot fi acoperite defecte la nivelul 'gurii, limbii, obrazului, fosei temporale, regiunii cervicale anterioare.

Datorită afectării conturului la nivelul zonei donatoare și necesității de închidere a acesteia prin plastie cu piele liberă despicată, utilizarea lamboului aduce prejudicii estetice relativ mari.

Lamboul musculo-cutanat trapez lateral

Descris pentru prima dată de Demergasso (91), acest lambou este vascularizat de ramura superfi-

cială a arterei cervicale transverse care dă o serie de perforante musculo-cutanate și osteo-periostice pentru oasele pe care se insera mușchiul. Acest fapt permite prelevarea unor lambouri osteo-musculo-tegumentare incluzând scapula și acromionul, foarte utile în reconstrucția mandibulei (91, 96, 110).

Acest lambou poate fi deci un lambou musculo-cutanat sau un lambou muscular pediculat cu insulă tegumentară și componentă osoasă.

Lamboul musculo-cutanat gracilis

Sub formă de lambou musculo-cutanat, acest lambou a fost descris în 1972 de Orticochea. Mușchiul își are originea pe marginea medială a ramului ischio-pubian și pe porțiunea adiacentă a corpului pubisului, iar inserția pe fața medială a porțiunii superioare a tibiei.

Pediculul său vascular principal provine din artera femurală profundă sub forma unei ramuri arteriale cu diametrul de 1-2 mm însoțită de două vene comitante care, după un traiect transversal spre medial printre abductorii lung și scurt, abordează mușchiul pe fața sa profundă la nivelul unirii 1/3 proximale cu 2/3 cele distale, respectiv la aproximativ 7-9 cm distal de creasta pubiană (4). La același nivel pătrunde în mușchi și ramura anterioară a nervului obturator, care îi asigură inervația motorie.

Mușchiul mai este irigat și de doi pediculi vasculari secundari: unul provenit din artera circumflexă femurală medială, care îl abordează în apropierea originii și unul provenit din artera femurală, destinat 1/3 distale (4).

Singurele perforante musculocutanate capabile să irige tegumentele supraiacente provin din pediculul principal. De aceea, teritoriul cutanat ce poate fi prelevat ca insulă tegumentară împreună cu mușchiul nu poate depăși 8/20 cm și se află posterior de linia care unește tuberculul pubian cu locul de inserție a tendonului semitendinosului.

Printre indicațiile utilizării acestui lambou se numără:

- Lamboul muscular pediculat, care este util în reconstrucția vaginului (105), închiderea fistulelor vezico-vaginale, reconstrucția sfincterului anal (99).
- Lamboul muscular liber, util în reconstrucția musculaturii antebrațului (55, 102, 112), acoperirea unor fracturi deschise de gambă și picior.
- Lamboul musculo-cutanat pediculat, util în reconstrucția de penis (99), cura chirurgicală a escarelor ischiatice (89, 99).
- Lamboul musculo-cutanat liber, cu aceleași indicații ca și lamboul muscular liber.

Tipul III

Cuprinde mușchii irigați prin doi pediculi vasculari dominanți independenți. în funcție de anastomozele existente între acești doi pediculi, mușchiul respectiv poate sau nu să supraviețuiască pe baza unei singure surse vasculare.

Lamboul musculo-cutanat drept abdominal

Acest lambou a fost descris pentru prima dată de Mathes și Bostwick în 1977 (103), care l-au folosit pentru reconstrucția unui defect de părți moi la nivelul peretelui abdominal.

în ceea ce privește vascularizația, dreptul abdominal are două surse principale, provenite din arterele subclavie și iliacă externă.

- artera epigastrică superioară, mai mică - 1,6 mm diametru (4), este ramura terminală medială a arterei toracice interne din care emerge la nivelul spațiului VI intercostal și, după ce trece prin hiatusul sternocostal, abordează teaca pe fața sa posterioară; după un scurt traiect extramuscular pătrunde în mușchi și se anastomozează cu artera epigastrică inferioară aproximativ la nivelul jumătății distanței dintre apendicele xifoid și ombilic;
- artera epigastrică inferioară, cu diametrul mai mare 3,5 mm (4), își are originea în artera iliacă externă imediat deasupra ligamentului inghinal; ea intersectează mușchiul la nivelul marginii laterale, la aproximativ 7 cm deasupra inserției tendinoase și, după un traiect pe fața posterioară a mușchiului, pătrunde în grosimea lui în general la nivelul 1/3 medii.

Perforantele musculo-cutanate pleacă din porțiunea intramusculară a trunchiurilor arteriale, din ramurile lor și din rețeaua anastomotică a celor două artere; de menționat că cele mai importante perforante provin din artera epigastrică și că cea mai mare concentrație a lor se află în jurul ombilicului.

Au fost descrise numeroase modalități de utilizare a lamboului musculo-cutanat drept abdominal, dar cele mai des folosite sunt următoarele:

Lambouri pe baza arterei epigastrice superioare

Cu aceste lambouri pot fi acoperite defecte la nivelul abdomenului superior și lateral și toracelui antero-inferior, dar cea mai frecventă utilizare este în reconstrucția mamară.

Lamboul cu insulă tegumentară transversală (4, 77, 98, 104)

Pentru prelevarea unei insule tegumentare cât mai mari este esențială absența unei cicatrici postoperatorii verticale subombilicale, care poate întrerupe conexiunile vasculare dintre cele două jumătăți ale lamboului.

Punctele de reper ale lamboului tegumentar sunt următoarele:

• Un punct situat la 5-8 cm deasupra ombilicului.

• Un punct situat pe linia mediană la cea. 2-5 cm deasupra pilozității pubiene.

• Două puncte simetrice laterale situate la aproximativ 5 cm deasupra spinelor iliace anterosuperioare.

• Un punct situat la 6-7 cm lateral de linia mediană la nivelul apendicelui xifoid, care reprezintă punctul pivot al lamboului.

Primele patru puncte sunt unite între ele prin linii ce delimitează suprafața eliptică a insulei tegumentare ce va fi ridicată cu mușchiul.

în reconstrucția mamară se preferă utilizarea mușchiului contralateral.

Odată mușchiul complet eliberat, lamboul este transpus, prin tunelul subcutanat anterior pregătit, la nivelul zonei receptoare și fixat cu câteva fire de sutură.

Se suturează apoi marginile fasciale și în caz de tensiune excesivă, se poate întări peretele cu plasă sintetică sau derm dezepidermizat. Suturile tegumentare la nivelul zonelor donatoare și receptoare încheie operația.

Lamboul cu insulă tegumentară verticală (77)

Acest lambou poate de asemenea fi utilizat în reconstrucțiile mamare, dar are dezavantajul unei componente tegumentare mai reduse.

Cea mai bună indicație a acestui lambou este în acoperirea unor defecte la nivelul regiunii stemale. O utilizare particulară este cea descrisă de Sbitany și Wary care l-au folosit pentru reconstrucția unui defect la nivelul cotului.

Lamboul are avantajul foarte bunei vascularizații a componentei tegumentare, deoarece aceasta este în totalitate supraiacentă corpului muscular. Etapele de prelevare ale lamboului sunt identice celor descrise anterior.

Lambouri pe baza arterei epigastrice inferioare

Aceste lambouri pot acoperi defecte de la nivelul abdomenului (4), flancurilor (4), regiunii inghinale, perineului anterior, coapsei (4, 116).

Datorită dimensiunilor mari ale pediculului vascular, acest lambou poate fi utilizat în bune condiții ca transfer liber (4, 117).

Recoltarea lambourilor se efectuează după aceeași tehnică și cu aceleași precauții ca la lambourile pe pedicul superior, numai că în acest caz se secționează pediculul epigastric superior.

Lamboul epigastric inferior extins (fig. 24)

Perforantele musculo-cutanate paraombilicale, provenite din artera epigastrică inferioară, tind să se îndepărteze de ombilic îndreptându-se superolateral spre spațiile intercostale, unde se anastomozează cu arterele intercostale (4,107). De aceea, insula tegumentară a lamboului se poate extinde oblic spre superior și lateral peste rebordul costal până în apropierea polului inferior al scapulei. De menționat că, datorită anastomozelor cu sistemul intercostal, există posibilitatea prelevării unor lambouri osteo-musculo-cutanate (98).

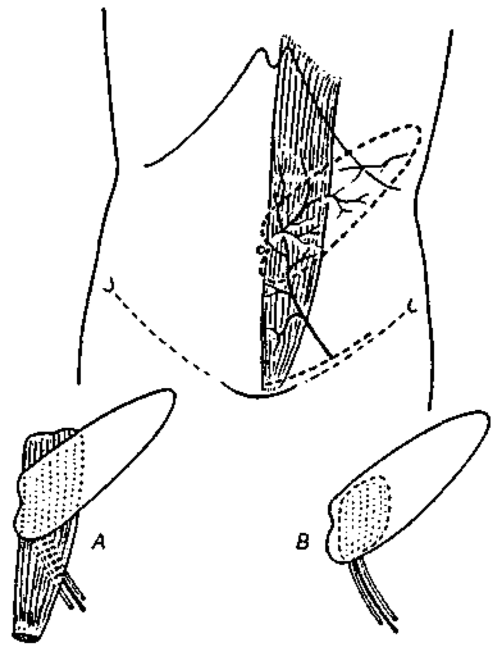


Fig. 24 - Lamboul epigastric inferior extins; A - Forma comună; B - Posibilitatea reducerii componentei musculare a lamboului.

Lamboul în drapel

Se practică o incizie ce circumscrie o zonă tegumentară de formă eliptică cu marginea inferioară la nivelul abdomenului superior, marginea superioară la nivelul șanțului submamar și extremitățile la nivelul liniilor axilare anterioare (4, 111, 116).

întreaga elipsă trebuie însă prelevată pentru a facilita închiderea zonei donatoare.

Lamboul cu insulă tegumentară abdominală superioară eliptică.

Este un lambou similar celui anterior, numai că elipsa tegumentară este mai distală și în totalitate între rebordurile costale (4).

Lamboul musculo-cutanat fesier mare

Fesierul mare își are originea pe ilion, între linia fesieră posterioară și creastă, pe aponevroza ridicătorilor coloanei, pe ligamentul sacro-tuberos și pe fața posterioară a sacrului și coccisului, iar inserția pe marginea posterioară a tractului ilio-tibial și pe tuberozitatea fesieră a femurului.

în afara celor doi pediculi vasculari dominanți - vasele fesiere superioare și inferioare - mușchiul este vascularizat și prin ramuri provenite din prima perforantă profundă, circumflexele femurale medială și laterală, rușinoasă internă (4).

Lambourile musculo-cutanate ce pot fi prelevate sunt de trei tipuri: pediculate, insulare și libere.

- *Lamboul musculo-cutanat pediculat,* bazat pe pediculul fesier inferior, care presupune transpoziția întregului fesier mare și a tegumentelor supraiacente spre proximal (4, 89, 97). Este util în acoperirea escarelor sacrate.
- *Lamboul musculo-cutanat insular,* care poate fi:
  - orizontal bazat pe artera fesieră superioară sau inferioară. Prelevarea lamboului presupune practicarea unui triunghi tegumentar și muscular cu dezinserția zonei musculare de la nivelul sacrului, iliacului, ligamentului sacro-tuberos și trohanterului mare (4, 89, 97, 115). Lamboul poate fi astfel avansat spre regiunea sacrată, zona donatoare fiind suturată în V-Y; de menționat că pediculul vascular limitează avansarea pe o distanță de maximum 6 cm. în defectele foarte mari pot fi folosite lambouri prelevate bilateral (97);
  - infero-lateral, bazat pe ramuri ale primei perforante profunde și pe perforantele musculo-cutanate ale arterei fesiere inferioare (4, 89, 97). Acest lambou, util în acoperirea unor escare trohanteriene presupune dezinserția insulei musculare de la nivelul tractului ilio-tibial. Lamboul poate include și tegumente de la nivelul feței posterioare a coapsei, imediat lateral de linia mediană. Defectul restant la nivelul zonei donatoare se închide prin sutură în V-Y;
  - inferior, bazat pe pediculul fesier inferior și util în acoperirea unor escare ischiatice (4, 89, 97, 115). Insula musculară trebuie dezinserată de la nivelul tractului iliotibial pentru a permite avansarea spre defect. Zona donatoare se închide de asemenea prin sutură în V-Y. Lamboul musculo-cutanat fesier inferior cu extensie la nivelul coapsei, care este de asemenea vascularizat de artera fesieră inferioară. Extensia fascio-cutanată de la nivelul coapsei include tegumentele feței posterioare aflate pe o distanță de 15 cm medial de linia mediană (4). Nervul cutanat posterior al coapsei poate fi inclus în lambou. Cu acest lambou pot fi acoperite defecte sacrate, pelviene.
- *Lambouri musculo-cutanate libere* bazate pe una din cele două artere fesiere. Lamboul descris la punctul e) poate fi prelevat ca lambou liber inervat. Un lambou liber particular este lamboul osteo-musculo-cutanat iliac posterior a cărui vascularizație este asigurată de ramura intermediară a arterei fesiere superioare (4). Lamboul poate include o suprafață de cea. 8/13 cm din compacta posterioară a crestei iliace împreună cu un strat subțire medular, acoperită de o insulă musculo-cutanată în suprafață de 10/14 cm.

Tipul IV

Acest tip cuprinde mușchi vascularizați prin multipli pediculi de mărime similară. Suprafața irigată de un singur pedicul este relativ mică iar anastomozele între diferiții pediculi relativ sărace. Aceste considerente, alături de faptul că tegumentele supraiacente sunt vascularizate mai ales prin perforante fasciocutanate face ca acești mușchi să nu poată fi folosiți ca lambouri musculocutanate. Singurul care poate fi folosit astfel este mușchiul oblic extern al abdomenului.

Tipul V

Cuprinde mușchii cu un pedicul vascular dominant și multipli pediculi segmentări secundari. Pediculul dominant abordează mușchiul în apropierea inserției sale, în timp ce pediculii segmentări îl abordează în vecinătatea originii. Datorită bogatelor anastomoze existente între cele două sisteme, acești mușchi pot fi prelevați în totalitate și cu o componentă tegumentară semnificativă.

Lamboul musculo-cutanat dorsal mare

Acesta este primul lambou musculocutanat descris pentru reconstrucția regiunii mamare după

mastectomia pentru cancer (Tansini, 1895 - citat de 4); ca lambou pediculat, el a fost și este utilizat pe scară largă în reconstrucțiile mamare (4, 77, 83, 84, 107).

De asemenea, tot ca lambou pediculat, datorită axului său de rotație, el poate acoperi defecte de substanță la nivelul toracelui anterior și posterior, brațului, gâtului și 1/3 inferioare a feței (4, 85, 95, 108).

Ca lambou liber, calibrul și lungimea pediculului vascular, ca și calitățile sale plastice, îl fac util în acoperirea a numeroase defecte de părți moi din diverse zone ale corpului (4, 55, 87, 88, 94, 107, 109).

Posibilitatea de includere în lambou a unui segment din coastele 9,10 permite utilizarea sa ca lambou compozit în reconstrucțiile unor defecte complexe (4, 107).

în plus, lamboul poate fi reinervat, ceea ce îl face deosebit de util în reconstrucția funcțională a antebrațului, abdomenului (4, 94, 108, 109).

Mușchiul are un pedicul vascular dominant reprezentat de artera toraco-dorsală, ramură a arterei subscapulare după emergența arterei circumflexe scapulare, care îl abordează în apropierea inserției, și multipli pediculi secundari segmentări proveniți din arterele lombare și ultimele 6 artere intercostale, care îl abordează în apropierea originii. Pachetul vascular toracodorsal pătrunde în mușchi, împreună cu nervul toraco-dorsal, la cea. 8 cm distal de inserția humerală și 2,5 cm de marginea laterală a mușchiului. Arterele descrise și anastomozele dintre ele emit numeroase ramuri perforante musculo-cutanate care irigă tegumentele supraiacente mușchiului, cu excepția celor din 1/3 inferioară, imediat deasupra crestei iliace.

Cu toate că mușchiul poate fi prelevat cu aproape întreaga suprafață tegumentară supraiacentă, (fig. 25), este recomandabil ca insula tegumentară să nu depășească 12/35 cm, dimensiuni care permit închiderea prin sutură directă a zonei donatoare.

Lamboul poate fi folosit sub următoarele variante:

• Lambou muscular pediculat cu insulă tegumentară, indicat în acoperirea unor defecte faciale, auriculare, toracice sau în reconstrucția funcțională a flexiei cotului.

• Lambou musculo-cutanat insular, cu insula tegumentară integrală sau total ori parțial dezepidermizată, a cărui indicație majoră este în reconstrucția mamară după mastectomie.

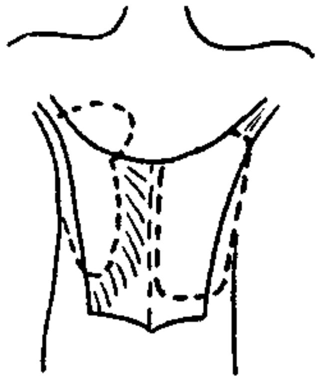


Fig. 25 - Limitele maxime ale suprafeței tegumentare ce poate fi prelevată la lamboul musculocutanat dorsal mare.

• Lambou musculo-cutanat liber, foarte util în acoperirea unor defecte profunde de părți moi și, în special, a fracturilor deschise ale membrelor.

• Lambou musculo-cutanat liber reinervat, indicat în reconstrucțiile funcționale la nivelul membrelor, abdomenului.

• Lambou osteo-musculo-cutanat liber, folosit în rezolvare unor defecte complexe la nivelul extremității cefalice, membrelor.

Toate modalitățile de utilizare descrise se referă la lambourile prelevate pe baza pediculului vascular principal. Exista însă posibilitatea de a utiliza și lamboul „revers" (77), bazat pe perforantele din arterele lombare și interosoase, îndeosebi pentru acoperirea unor defecte la nivelul coloanei vertebrale.

De asemenea, lamboul musculo-cutanat *latissimus dorsi* poate fi prelevat, în cazurile în care artera toraco-dorsală a fost secționată cu ocazia unei mastectomii, pe circulație reversă provenită din artera mușchiului dințat anterior (4, 77). De altfel cei doi mușchi - dorsalul mare și dințatul anterior - pot fi prelevați împreună în cazul în care trebuie acoperite defecte întinse circulare la nivelul membrelor (93) sau unele defecte complexe la față, gât (95).

Insula tegumentară poate fi orientată longitudinal, de-a lungul marginii antero-laterale a mușchiului și depășind-o cu până la maximum 3 cm (fig. 26A). Orientarea transversală a insulei tegumentare, foarte utilă în reconstrucțiile mamare, presupune desenarea ei paralel cu marginea superioară a mușchiului (fig. 26B).

în cazurile de mastectomie radicală, absența pectoralului obligă la utilizarea întregului dorsal mare împreună cu o insulă tegumentară, a cărei

orientare optimă pare să fie oblică superomedială (fig. 26C).

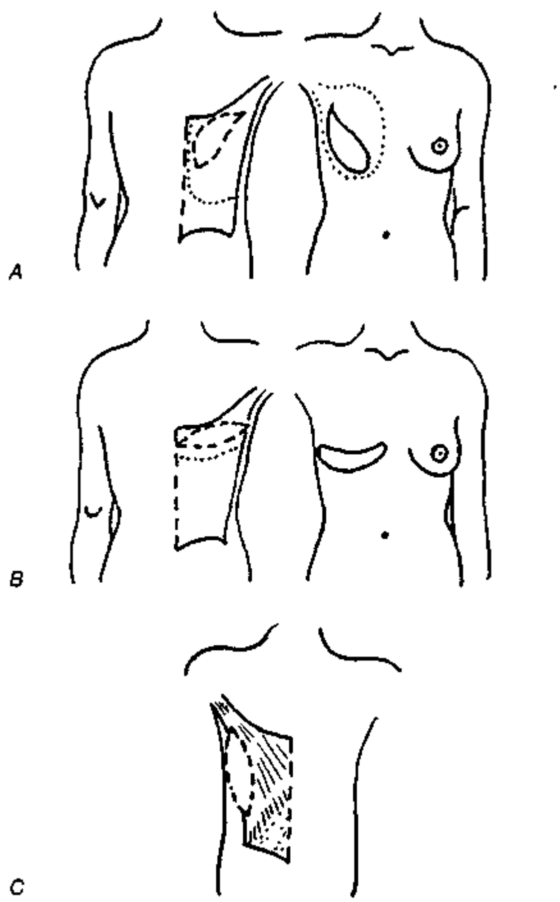


Fig. 26 - Orientări posibile ale insulei tegumentare: A - Longitudinală; B - Transversală; C - Oblică superomedial.

LAMBOURI VASCULARIZATE PRIN PERFORANTE FASCIO-CUTANATE

Aceste lambouri au fost descrise pentru prima dată în 1981 de către Ponten (citat de 1), care le-a utilizat sub formă de lambouri pediculate proximal la gambă. Posibilitatea de utilizare a unor astfel de lambouri la gambă, cu un raport lungime/lățime depășind 2,5/1 și cu risc minim de necroză a făcut ca ele să fie denumite „superlambouri".

Clasificarea lambourilor fascio-cutanate

Cormack și Lamberty (1) au clasificat lambourile fascio-cutanate în 4 mari grupe în funcție de modul de vascularizație:

Tipul A

Cuprinde lambourile pediculate vascularizate de mai multe perforante fascio-cutanate care le abordează la nivelul pediculului; axul lung al acestor lambouri este paralel cu direcția principală a plexului arterial fascial. Zona donatoare pentru astfel de lambouri este considerată a fi numai gamba.

Tipul B

Se referă la lambourile vascularizate de o singură perforantă fascio-cutanată de calibru moderat și care pot fi folosite ca lambouri pediculate sau lambouri libere.

Printre acestea se numără: lamboul brahial medial, lamboul antebrahial cubital anterior, lamboul safen, lamboul parascapular, lamboul medial al coapsei, lamboul lateral al coapsei, lamboul peronier. și lambourile din acest tip pot fi prelevate pe pedicul subcutanat, cel mai utilizat în acest sens fiind lamboul fasciocutanat peronier pe pedicul subcutanat distal.

Tipul C

Cuprinde lambourile vascularizate prin multiple perforante ce îl abordează pe toată lungimea sa și care provin dintr-o arteră profundă situată la nivelul unui sept muscular. Aceste lambouri pot fi utilizate sub formă insulară sau ca transfer liber; cel mai cunoscut lambou de acest tip este lamboul antebrahial radial. Astfel de lambouri mai pot fi prelevate la nivelul feței laterale a brațului - pe baza arterei colaterale mijlocii sau a arterei colaterale radial - și la nivelul gambei - pe baza arterei peroniere.

O mențiune în plus pentru faptul că lambourile din această categorie pot fi utilizate și ca grefon vascular, prin sutura pediculului la ambele capete.

Tipul D

Lambourile din acest grup sunt lambouri compozite osteo-musculo-cutanate utilizate în special sub formă de transfer liber sau ca lambouri insulare.

în această categorie sunt cuprinse lambourile radial, cu radius și peronier, cu peroneu.

Lamboul scapular

Utilizat pentru prima dată de Gilbert lamboul scapular liber este vascularizat de ramura terminală orizontală a arterei circumflexe scapulare.

Artera circumflexă scapulară trece dinspre anterior spre posterior prin trigonul birondotricipital în imediata vecinătate a marginii laterale a scapulei; la acest nivel dă ramuri musculare și cele două ramuri cutanate: orizontală și parascapulară. Ramura orizontală se îndreaptă spre medial, fiind paralelă cu spina scapulei. Punctul de emergență al arterei se poate stabili după formula Dcm = (L - 2 cm)/2, în ere D este distanța între spina și polul inferior al scapulei (4).

Drenajul venos este asigurat prin două vene comitante dintre care una poate atinge diametrul de 2-3 mm.

Lamboul este de formă eliptică și are următoarele limite (fig. 27):

- lateral, un punct situat la 2 cm proximal de axilă;
- medial, un punct situat la minimum 2 cm lateral de apofizele spinoase;
- proximal, la 2 cm inferior de spina scapulei;
- distal, la 2 cm superior de polul inferior al scapulei.

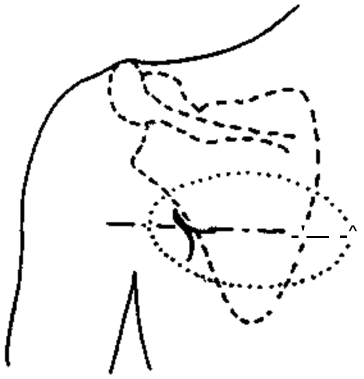


Fig. 27 - Lamboul scapular.

Dimensiunile lamboului pot fi de 10/16-21 cm. De regulă nu se depășește lățimea de 10 cm pentru ca zona donatoare să poată fi închisă prin sutură directă.

După circumscrierea lamboului printr-o incizie prelungită supero-lateral, se evidențiază și izolează inițial pediculul vascular, după care se începe disecția subfascială a lamboului dinspre medial spre lateral (4, 120, 149, 156). Pediculul vascular, al cărui diametru este de cea. 2,5-3,5 mm, poate avea o lungime de până la 7-10 cm.

Lamboul parascapular

Descris și utilizat pentru prima dată de Nassif și colab. în 1982, lamboul este vascularizat de artera parascapulară, ramura terminală verticală a arterei circumflexe scapulare.

După emergența sa la nivelul trigonului birondotricipital ea coboară de-a lungul marginii laterale a scapulei, putând merge superficial față de mușchiul rotund mare (cel mai frecvent) sau profund față de acesta.(4).

Lamboul poate fi utilizat sub trei forme:

a) Lambou pediculat (4)

Baza lamboului se află la nivelul orizontalei prelungită de la limita superioară posterioară a axilei și măsoară 10-15 cm. Lungimea lamboului poate atinge 25-30 cm. Este util în acoperirea defectelor axilare.

b) Lambou insular (162)

Este de asemenea utilizat în defectele axilare. Axul lung al lamboului este reprezentat de marginea externă a scapulei, de-o parte și de alta a căreia se întinde pe o lățime de 10-15 cm. Limita superioară a lamboului se află supraiacent punctului de emergență al arterei parascapulare, iar limita inferioară la 20-30 cm distal de acest punct.

Disecția lamboului se face dinspre distal spre proximal, cu scheletizarea pachetului vascular până la originea sa din artera circumflexă scapulară. Apoi lamboul este trecut spre defect prin tunelizare.

c) Lambou liber (4, 123, 136, 162)

Sediul, dimensiunile și prelevarea lamboului liber sunt identice cu ale lamboului insular.

De menționat faptul că poate fi prelevat un lambou pe baza ambelor artere - orizontală și parascapulară - ceea ce-i crește considerabil dimensiunile.

Lamboul parascapular, ca de altfel și lamboul scapular, pot fi combinate cu lamboul dorsal mare, rezultând un lambou compozit a cărui vascularizație pțovine din artera subscapulară. Ambele lambouri pot fi prelevate ca lambouri compozite osteo-fascio-cutanate, incluzând marginea laterală a scapulei. Recoltarea unui astfel de lambou se bazează pe faptul că scapula este vascularizată printr-o ramură a arterei circumflexe scapulare care abordează osul la nivelul găurii nutritive (aflată aproximativ la nivelul a 2/10-3/10 superioare ale marginii laterale) și prin ramuri periostice cu originea din arterele circumflexă scapulară și parascapulară.

BIBLIOGRAFIE

I.**Aarts** H.F. - *Regional intravascular symphatetic blockade for better results in flap surgery : An experimental study of free flaps,* island flaps and pedicled flaps in the rabbit ear, Pl.Rec.Surg., 1980, 66 : 690.
2. **Barron J.** - *Operative Plastic and Reconstructive Surgery,* Churchill Livingstone, 1980.
3. **Corlett R.J.** - *Principles of skin cover,* Surgery, 1988, 1:1276.
4. **Cormack G.C., Lamberty B.C.N.** - *The Arterial Anatomy of Skin Flaps,* Churchill Livingstone, 1986
5. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** - *Fasciocutaneous flap nomenclature. Lefter to the editor,* Pl.Rec.Surg., 1984, 73 : 996.
6. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** - *The classification of fasciocutaneous flaps according to their patterns of vasculahzation,* Br.J.Pl.Surg., 1984, 37 : 80.
7. **Cutting CB., Robson M.C., Koss N.** - *Denervation supersensitivity and the delay phenomenon,* Pl.Rec.Surg., 1987, 61 : 881.
8. **Foucher** G. - *Vascularised Joint Transfers,* in Green D.P. - *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, 1993.
9. **Isac Fl., Isac A., Bratu T.** - Lambourile Pediculate, Ed. Mirton, Timișoara, 1994.
10. **Krag D.N., Klein H., Schneider Ph.D., Goodnicht J.E.Jr.** - *Composite tissue transfer in limb salvage surgery,* Archives of Surgery, 1991, 126 : 639.
11. **Lister G.D.** - *Free Skin and Composite Flaps,* in Green D.P. - *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, 1993.
12. **Manktelow R.T.** - *Functioning Free Muscle Transfers,* in Green D.P. - *Operative Hand Surgery.* Churchill Livingstone, 1993.
13. **Mathes S.J, Alpert B.S.** - *Free Skin and Composite Flaps,* în Green D.P. - *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, 1993.
14. **Mathes S.J., Nahai F.** - *Classification of the vascular anatomy of muscles: Experimental and clinical correlation,* Pl. Rec. Surg., 1981, 67 : 177.
15. **McCraw J.B.** - *The recent history of myocutaneous flaps,* Clin.Pl.Surg., 1980, 7 : 3.
16. **McGregor** I.A. - *Fundamental Techniques of Plastic Surgery,* Churchill Livingstone, 1989.
17. **McGregor I.A., Morgan G.** - *Axial and random pattern flaps,* Br.J.Pl.Surg., 1973, 26 : 202.
18. **Milton** S.H. - *Pedicled skin flaps. The fallacy of the length: width ratio,* Br.J.Surg., 1970, 57 : 502.
19. **Myers B.** - *Understanding flap necrosis,* Pl.Rec.Surg., 1986, 78 : 813.
20. **Reinisch** J.F. - *The pathophysiology of skin flap circulation,* Pl.Rec.Surg., 1974, 54 : 585.
21. **Reus W.F., Mathes S.J.** - *Wound closure, in Jurkiewicz* M.J., Krizek T.J., Mathes S.J., Ariyan S. - *Plastic Surgery.* Principles and Practice, CV. Masby Company, 1990.
22. **Rosen J.M.** - *The Search of a Composite Free Flap,* in Vistens L.M. - *Procedures in Plastic and Reconstructive Surgery,* Little, Brown and Company, 1991.
23. **Sanders W.E.** - *Principles of Microvascular Surgery,* în Green D.P - *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, 1993.
24. **Seligson D., Henry S.L.** - *Treatment of compound fractures,* Am.J.Surg., 1991, 61 : 693.
25. **Seyfer A., Graeber G., Wind G.** - *Atlas of Chest Wall Rreconstruction,* Aspen, 1986.
26. **Taylor G.I., Palmer G.H.** - *The vascular territories (angiosomas) of the body : experimental study and clinical applications,* Br.J.Pl.Surg., 1987, 40 : 141
27. **Tenta LT., Keyes J.R.** - *Biogeometry: The logic in the process of selection, siting, design, construction and transfer of flaps,* Clin.Pl.Surg., 1985, 12 : 423
28. **Argamaso R.A.** - *V.Y. Plasty for closure of a round defect,* Pl.Rec.Surg., 1974, 53: 100
29. **Atsoy E„ Igakimidis E., Kaspak M.L., Kutz J.E., Kleinert** H.C. - *Reconstruction of the amputated finger tip with a triangular volar flap : A new surgical procedure,* J.Bone Joint Surg., 1970, 52A : 921
30. **Barron J.N., Emmett A.J.J.** - *Subcutaneous pedicle flaps,* Br.J.Pl.Surg., 1965, 18: 51
31. **Borges A.F.** - *The W-plastic versus Z-plastic scar revision,* Pl. Rec. Surg., 1969, 44 : 58
32. **Converse M.J.** - *Reconstructive Plastic Surgery,* W.B. Saunders Co, 1977
33. **Dautel G.** - *Couverture cutanée,* în Merle M., Dautel G. - *La main traumatique,* Vol.1 - L'urgence, Masson, 1992
34. **Dragomir CV.** - Chirurgie Plastică și Reparatorie - Noțiuni Fundamentale, Junimea, Iași, 1980
35. **Evans D.M., Martin D.L.** - *Step-advancement island flap for fingertip reconstruction,* Br.J.Pl.Surg., 1988, 41 : 105.
36. **Furnas D.W., Fischer G.W.** - *The Z-plasty : Biomechanics and mathematics,* Br.J.Pl.Surg., 1971, 24 : 144.
37. **Grabb W.C., Smith J.W.** - *Basic Techniques of Plastic Surgery,* în Grabb W.C., Smith J.W. - *Plastic Surgery,* Little, Brown & Co, 1979.
39. **Iselin** M., **Iselin** F. - *Atlas de Chirurgie de la Main,* Flammarion, 1997.
40. **Lejour M., Demey A., Andry G.** - *Revue de 52 lambeaux de glissement en ilots de la joue,* Ann.Chir.Plast., 1982, 27 : 20.
41.Marchac D. - *Le lambeau de rotation fronto-nasal,* Ann. Chir.Plast., 1970, 15 : 44.
42. **Reynaud J.P., Gary-Bobo A.** - *Analyse de 150 cas de lambeaux â pedicule souscutane dans la reparation des pertes de substance chirurgicales de la face,* Ann. Chir. Plast. Esthet., 1988, 33 : 32.
43. **Saunders** D.E. **et al.** - *Growth of the cleft lip following a triangular flap repair,* Pl. Rec. Surg., 1986, 77 : 227.
44. **Thomas J.R.** - *Scar revision and Camouflage,* în Thomas J.R., Roller J.A. - *Cutaneous Facial Surgery,* Thieme, 1992
45. **Vachaud M.** - Lambeaux en ilots. Thése de Medecine (Toulouse), 1983.
46. **Zook E.G., Vanbeek A.L., Russel R.C., Moore J.P.** - *VY Advancement flap for facial defects,* Pl.Rec.Surg., 1980, 65 : 786.
47. **Behan F.C., Wilson J.S.P.** - *The vascular basis of laterally based forehead island flaps and their clinical applications,* Second Congress International Federation of Plastic and Reconstructive Surgery, Madrid, 1973.
48. **Chem R.C., Franciosi L.F.N.** - *Dorsalis pedis free flap to close extensive paiața! fistulae,* Microsurgery, 1983, 4 : 35.
49. **Cohen B.E., Cronin E.D.** - *An innervated crossfinger flap for fingertip reconstruction,* Pl.Rec.Surg., 1983, 72 : 688.
50. **Conway H., Stark B., Kavagh J.D.** - *Variations of the temporal flap,* Pl.Rec.Surg., 1952, 9 : 410.
51. **Corso P.F.** - *Variations of the arterial, venous and capillary circulation of the soft tissues of the head by decades as demonstrated by the methyl methacrolate injection technique and their application to the construction of the flaps and pedicles,* Pl.Rec.Surg., 1961, 27 : 160.
52. **Faucher A., Pinsolle J. Siberchicot F., Renaud-Salis J.L., Michelet F.X.** - *Utilisation des lambeaux cutanés et myo-cutanâs en cancerologie cervico-faciale. Analyse retrospective de deux cent trente cas,* Ann.Chir.Plast.Esthet, 1983, 28 : 147.

53. **Flint M.H., Harrison S.H.** - *A local neurovascular flap to repair loss ofthe digital pulp,* Br.J.Pl.Surg., 1965, 18 : 156.
54. **Franklin J.D.** - *Use of the free dorsalis pedis flap in head and neck repairs,* Pl.Rec.Surg., 1979, 63 : 195.
55. **Georgescu Al.V.** - Tehnici de chirurgie plastică în tratamentul traumatismelor membrelor, Teză de doctorat, Cluj-Napoca, 1993.
56. **Georgescu Al.V., Ivan O., Maior C, Onoe R., Melincovici C, șerbu S., Moraru C, Oancea A.** - *Improvement of the funcțional prognosis of the hand with uni- or pluridigital amputations using the toes transfer,* 7th Congress of the IFSSH, Vancouver, May 1998, Monduzzi Editore.
57. **Gordon L.** - *Toe-to-the-thumb Transplantation,* în Green D.P. - *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, 1993.
58. **Gurdin M., Pangman W.J.** - *Repair of surface defects of fingers by transdigital flaps,* Pl.Rec.Surg., 1950, 5 : 368.
59. **Harii K., Ohmori K, Torii S. Sekignchi J.** - *Microvascular free skin flap transfer,* Cl.Pl.Surg., 1978, 5 : 239.
60. Iselin R- The flag flap, Pl.Rec.Surg., 1973, 52 : 374.
61. **Kelleher J.C., Sullivan J.G., Baibak G.K. et al** - *Laye combined axial vessel pattern abdominal pedicle flap: Indications for its use in surgery of the hand,* Orth.Review, 1982, 11 : 33.
62. **Kojima T., Tsuchida Y, Hirase Y., Endo T.** - *Reverse vascular pedicle digital island flap,* Br. J. Pl. Surg., 1990, 43:290.
63. **Lai C.S., Lin S.D. Chon C.K. , Tsai C.W.** - *Inervated reverse digital artery flap through bilateral neurorrhaphy for pulp defect,* Br. J. Pl. Surg.,, 1993, 46:483.
64. **Lai C.S., Lin S.D., Chon C.K., Tsai C.W.** - *A versatile method for reconstruction of finger defects: reverse digital artery flap,* Br. J. Pl. Surg.,1992, 45:443.
65. **Massart P., Saucier Th., Beze H.** - *Restauration pulpaire par lambeau neurovasculaire homodigital,* Ann.Chir.Main, 1984, 4 : 219.
66. **McCraw J.B., Furlow L.T.Jr.** - *The dorsalis pedis arterialized flaps. A clinical study* Pl.Rec.Surg., 1975, 55 : 177.
67. **McGregor I.A., Jackson I.T.** - *The extended role of the deltopectoral flap,* Br.JPl.Surg., 1970, 23 : 173.
68. **McGregor I.A., Jackson I.T.** - *The groin flap,* Br.J.Pl.Surg., 1972, 25 : 3.
69. **Miliard D.R.Jr.** - *Reconstructive rhinoplasty for the lower half of the nose,* Pl.Rec.Surg., 1974, 53 : 133.
70. **Mitz V., Senly G.** - *Â propos de l'utilisation du lambeau en drapeau dans le couverture des perts de substance de la troisième phalange,* Ann.Chir.Pl., 1975, 20 : 337.
71. **Mitz V., Senly G.** - *Les lambeau en drapeau dans le couverture des perts de substance de la troisième phalange,* Ann.Chir.Pl., 1980, 8 : 165.
72. **Mouchey A., Gilbert A.** - *Couverture des amputations distales des doigts par lambeau neurovasculaire homodigital en ilot,* Ann.Chir.Main, 1982, 1 : 180.
73. **Narayanan M.** - *Immediate reconstruction with bipolar scalp flap after excisions of huge cheek cancers,* Pl. Rec. Surg., 1970, 46 : 548.
74. **Sawhnay CP.** - Use *of **a** larger midline forehead flap for rhinoplasty with new design for closure of donor site,* Pl.Rec.Surg., 1979, 63 : 395.
75. **Schlenker J.D.** - *Important considerations in the design and construction of groin flaps,* Ann.Pl.Surg., 1980, 5:353.
76. **Schwind F., Van Genechten F., Denuit P., Merle M., Foucher G.** - *Le lambeau en ilot homodactyle en chirurgie de la main,* Ann.Chir.Main, 1985, 4 : 306.
77. **Seyfer A., Graeber G., Wind G.** - *Atlas of Chest Wall Reconstruction,* Aspen, 1986.
78. **Stevenson T.R., Hester T.R., Duns E.C., Dingram R.O.** - *Superficial inferior epigastric artery flap for coverage of hand and forearm defects,* Ann.Pl.Surg., 1984, 12 : 333.
79. **Stranh B., Moura W.** - *Arterial system of the fingers,* J. Hand Surg., 1990, 15:148.
80. **Abbe R.** - *A new plastic operation for the relief of deformity due to double hare lip,* Med.Rec, 1988, 53 : 477.
81. **Back S.M., Biller H.F., Krepsi Y.P., Lawson W.** - *The lower trapezius island myocutaneous flap,* Am. Pl. Surg., 1980, 5 : 108.
82. **Bashir A.H.** - *Inferiorly based gastrocnemius muscle flap in the treatment of war wounds of the middle and lower thirdofthe leg,* Br.Pl.Surg., 1983, 36 : 307.
83. **Bostwick J.III** - *Breast Augumentation, Reduction and Mastopexy* în Jurkiewicz M.J., Krizek Th.J., Mathes S.J., Ariyan S. - *Plastic Surgery Principles and Practice,* C.V.Mosby Co, 1990.
84. **Bostwick J.III** - *Breast reconstruction after Mastectomy: Latissimus Dorsi Flap Tissue Expansion,* în Vistnes L.M. - *Procedures in Plastic and Reconstructive Surgery,* Little, Brown & Co, 1991.
85. **Bricout N., Le Daunvic M., Real J.P., Servant J.M., Bauzet P.** - *Utilisation du lambeau myo-cutané de grand dorsal dans les pertes de substance de joue,* Ann. Chir. Plast. Esthet., 1988, 33 : 113.
86. **Caffee H.H.** - *Reconstruction of the abdominal wall by variations ofthe tensor fasciae latae flap,* Pl.Rec.Surg., 1983, 71 : 348.
87. **Ciuce C.** - *Applicability of microsurgical techniques in surgical pathology. Evolution of indications in my personal experience,* Rom.J.Pl.Surg., 1998, 6 : 24.
88. **Ciuce C, Andercou A., Todoran M., Mircioiu D., Demco D., Pintea D., Strîmbu C, Kaufmann A.** - *Indications of free tisular transfer - our experience based on 70 consecutive cases,* Rom.J.Rec.Microsurg., 1996, 1 : 31.
89. **Constantian M.B.** - *Pressure Ulcers. Principles and Techniques of Management,* Little, Brown & Co., Boston, 1980
90. **De La Piaza R., Arroyo J.M., Vasconez L.O.** - *Upper transverse rectus abdominis flap: the flag flap.* Am. Pl. Surg., 1984, 12 : 410.
91. **Demergasso F., Piazza M.V.** - *Trapezius myocutaneous flap in reconstructive surgery for head and neck cancer: An original technique.* Am. J. Surg. , 1979, 138 : 533.
92. **Feldmann J.J., Cohen B.E., May J.W.Jr.** - *Medial gastrocnemius myocutaneous flap,* Pl.Rec.Surg., 1978, 61 : 531.
93. **Georgescu Al.V., Maior C, Onoe R., Ivan O.** - *Possibilities of using microsurgical techniques in the experience of our plastic reconstructive surgery department,* Rom. J. Rec. Microsurg., 1996, **1** : 27.
94. **Green M.F., Gibson J.R., Bryson J.R., Thomson E.** - *A one - stage correction of mandibular defects using a split sternum pectoralis major osteo-musculocutaneous transfer.* Br. J. Pl. Surg., 1981, 34:11.
95. **Guedean C, Vu P., Gehanno P., Andreassian B., Soussaline** M. - *Transposition conjointe des muscles grand dorsal et grand detele en chirurgie reconstructive cervicale et thoracique* - Ann. Chir. Plast. Esthet., 1988, 33:321.
96. **Guillamondegui O.M., Larson D.L.** - *The lateral trapezius musculocutaneous flap: Its use in head and neck reconstruction,* Pl.. Rec. Surg.., 1981, 67 : 143.
97. **Hurwitz D.J., Schwartz W.M., Mathes S.J.** - *The gluteal tigh flap: a reliable sensate flap for the closure of buttock and perineal wounds,* Pl.Rec.Surg., 1980, 68 : 530.
98. **Jones N.F., Sekhar L.N., Schramm V.L.** - *Free rectus abdominis muscle flap reconstruction of the middle and posterior cranial base,* Pl. Rec. Surg., 1986, 78 : 471.

99. **Labandter H.P.** - *The gracilis muscle flap and musculocutaneous flap in the repair of perineal and ischial defects,* Br. J. Pl. Surg. , 1980, 33 : 95.
100. **Lejour M., De Mey A.** - *Bases anatomiques et technique des lambeaux musculo-cutanâs de grand droit,* Ann. Chir. Pl. Esthet., 1983, XXVIII, 28 : 151.
101. **Lynch S.M.** - *The bilobed The tensor fascia lata myocutaneous free flap,* Pl. Rec. Surg., 1981, 67 : 796.
102. **Manktelow R.T.** - *Free muscle transfers,* în Green D.P - *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, 1993.
103. **Mathes S.J., Bostwich J.** - *A rectus abdominis myocutaneous flap to reconstruct abdominal wall defects,* Br. J. Pl. Surg., 1977, 30 : 282.
104. **Mathes S.J., Nahai F.** - *Clinical Atlas of Muscle and Musculacutaneous Flaps,* CV. Mosby Company, St Luis, 1979.
105. **McCraw J.B., Masey F.N., Shanklin K. D., Hoton K.E.** - Vaginal reconstruction with gracilis myocutaneous flaps, Pl. Rec. Surg. , 1976, 58 : 176.
106. **McCrow J.B., Diebbell D.G., Carraway J.H.** - *Clinical definition of independent myocutaneous vascular territories.* Pl. Rec. Surg., 1977, 60:341.
107. **McGregor I.A., Jackson I.T.** - *The extended role of the deltopectoral flap,* Br. J. Pl. Surg., 1970, 23: 173.
108. **Morain W.D.** - *Flaps of the latissimus dorsi muscle in difficult wounds of the trunk and arm.* Am. J. Surg., 1983, 145:520.
109. **Nirkovic M., Kronberger p., Harpf C, Rumer A., Andere** H. - *Free innervated latissimus dorsi muscle flap for reconstruction of full thickness abdominal wall defects.* Pl. Rec. Surg., 1998; 101: 971.
110. **Panje W., Cutting C.** - *Trapezius osteomyocutaneous island flap for reconstruction of the anterior floor of mouth and mandible.* Head and Neck Surgery, 1980, 3 : 66.
111. **Petoin D. S., Le Danvic M., Honn G., Gholam D., Bricout N., Servant J.M., Banzet P.** - *Lambeau abdominal transverse inferieur de grand droit de /'abdomen en reconstruction mammaire,* Ann. Chir. Plast. Esthet. 1988, 33 : 135.
112. **Pisarek W.** - *Restoration of hand function by free muscle transplantation,* Acta.Chir. Plast., 1987, 29 : 157.
113. **Rouvière H.** - Anatomie Humaine, Paris, Masson, 1948.
114. **Schefflan M.** - *The The tensor fascia lata: Variations on a theme,* Pl.Rec.Surg., 1981, 68 : 59.
115. **Scheflan M., Nahai F., Bostwick J.** - *Gluteus maximus island musculocutaneous flap for the closure of the sacral and ischial ulcers,* Pl.Rec.Surg., 1981, 68 : 533.
116. **Taylor G.I., Corlett R., Boyd J.B.** - *The extended deep inferior epigastric flap:a clinical technique,* Pl. Rec. Surg.., 1983, 72 : 751.
117. **Taylor G.J., Corlett R., Boyd J.B.** - *The versatile inferior rectus abdominis flap,* Br. J. Pl. Surg., 37: 330v.
118. **Angrigiani C, Grilli D., Dominikow D., Zancolli A.** - *Posterior interosseous reverse forearm flap. Experience with 80 consecutive cases,* J.Pl.Rec.Surg., 1993, 92 : 285.
119. **Barclay T.L., Cardoso E., Sharpe D.T., Crockett D.J.** - *Repair of lower leg injuries with fasciocutaneous flaps,* Br. J. Pl. Surg., 1982, 35:127.
120. **Barwick W.J., Goodkind D.J., Serafin D.** - *The free scapular flap,* Pl.Rec.Surg., 1982, 69 : 779.
121. **Bayon P., Pho R.W.H.** - *Anatomica! basis of dorsal forearm flaps,* J.Hand Surg., 1988. 13B : 435.
122. **Biemer E., Stock W.** - *Total thumb reconstruction: a one stage reconstruction using an osteocutaneous forearm flap,* Br.J.Pl. Surg., 1983, 36:52.
123. **Boucq D., Schoofs M., Fissette J.** - *Reconstruction cervicale, après brulures, par lambeau libre parascapulaire. A propos de deux observations,* Ann. Chir. Pl. Esthet., 1988, 33 : 315.
124. **Boyd J.B., Taylor G.H., Corlett R.** - *The vascular territories of the superior epigastric and the deep inferior epigastric systems,* Pl. Rec. Surg., 1984, 73:1.
125. **Braun F.M., Hoang Ph, Merle M., VanGenechten F., Foucher G.** - *Technique and indications of the forearm flap in hand surgery. A report of thirty three cases,* Ann. Chir. Main., 1985,4:85.
126. **Buchler P., Pho R.W.H.** - *Retrograde posterior interosseous* flap, J.Hand Surg., 1991, 16A : 283.
127. **Carriquiry C, Costa A., Vasconez L.O.** - *An anatomical study of the septocutaneous vessels of the leg,* Pl. Rec. Surg., 1985, 76 : 354.
128. **Chen Z.W., Yan W.** - *The study and clinical application of the osteocutaneous flap offibula,* Microsurgery, 1983, 4: 11.
129. **Chicarilli Z.N., Ariyan St., Cuono CB.** - *Single stage repair of complex scalp and cronical defects with the free radial forearm flap,* Pl. Rec. Surg., 1986, 77:577.
130. **Ciuce** C. - *Applicability of microsurgical techniques in surgical pathology. Evolution of indications in my personal experience,* Rom.J.Pl.Surg., 1998, 6 : 24.
131. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** - *The blood supply of thigh skin,* Pl. Rec. Surg., 1985, 75:342.
132. **Costa H., Comba A., Martins J., Rodrigues J., Reis J., Amarante** J. - *Further experience with the posterior interosseous flap,* Br.J.Pl.Surg., 1991, 44 : 449.
133. **Costa H., Smith R., McGrouther D.A.** - *Thumb reconstruction by the posterior interosseous osteocutaneous flap,* Br.J.Pl.Surg., 1988, 41 : 228.
134. **Costa H., Soutar D.S.** - *The distally based island posterior interosseous flap,* Br.J.Pl.Surg., 1988, 41 : 221.
135. **Emerson D.J.M., Sprigg A., Page R.E.** - *Some observations on the radiat artery island flap,* Br. J. Pl. Surg., 1985, 38:107.
136. **Fissette J., Boucq D., Lahaye Th., Jacquemin D.** - *Notre experience du lambeau libre parascapulaire. A propos de sept observations,* Ann.ChinPl.Esthet., 1983, 28 : 232.
137. **Foucher G., VanGenechten F., Merle N., Michon J.** - *A compound radial artery forearm flap in hand surgery: an original modification of the Chinese forearm flap,* Br. J. Pl. Surg., 1984, 37:139.
138. **Furuta S., Hataya Y., Ishigaki Y., Watanabe T.** - *Monitoring the free radial forearm flap in pharyngo-oesophgeal reconstruction,* Br. J. Pl. Surg., 1997, 50:40.
139. **Georgescu Al.V.** - Principii de tratament în traumatismele deschise ale membrelor, Medicina Modernă, 1994, 1 : 29.
140. **Georgescu Al.V.** - *Value of free microsurgical transfers in postoperatory and posttraumatic tissue loss coverage,* Clujul Medical, 1994, 67 : 316.
141. **Georgescu Al.V., Filip N.,Ivan O., Rusan C.** - Asocierea replantării sau revascularizării mîinii cu transferul liber microchirurgical, Cj.Med., 1997, 65 : 612.
142. **Georgescu Al.V., Ivan O., Maior C, Onoe R., Melincovici C, Șerbu S., Oancea A., Moraru C.** - *The experience of our surgical service in the use of the antebrachial fasciocutaneous free flap in covering soft tissue losses of the upper limb,* in Roth J.H., Richards R.S. - 7th Congress of the IFSSH, Vancouver (Canada), May 1998, Monduzzi Editore.
143. **Georgescu Al.V., Ivan O., Maior C, Onoe R., Nicolcescu P., Burghelea B.** - Transferul liber microchirurgical în rezolvarea unor traumatisme acute și sechelare la copii, Rom.J.Pl.Surg., 1997, 5 : 28.
144. **Georgescu Al.V., Ivan O., Nicolcescu P., Șerbu S.** - *Surgical approach in a case of incomplete crush amputation,* Rom.J.Rec.Microsurg., 1997, 2 : 37.
145. **Georgescu Al.V., Maior C, Onoe R., Ivan O.** - *Possibilities of using microsurgical techniques in the experience of*

our plastic reconstructive surgery department, Rom. J. Rec. Microsurg., 1996, **1** : 27.

146. **Greco J.M., Simons G., Darsonval V., Cassey R., Demant J.P.** - Le lambeau fasciocutane jambier externe â pedicul distal, Ann.Chir.Pl.Esthet., 1986, 31 : 109.
147. **Greco J.M., Simons G., Fangon H.** - *Una arme nouvelle en chirurgie plastique: le lambeau cutanéo - aponevrotique. Son appiication dans la reparation des pertes de substance du membre inferieur,* Ann. Chir. Pl. Esthet., 1983, 28:211.
148. **Gupta A., Wang A., Baylis W., Breindenbach W.** - *Anterior transposition of the posterior interosseous artery flap trough the interosseous membrane,* J.Hand Surg., 1997, 22B **:** 32.
149. **Hamilton S.G.L., Morrison W.A.** - *The free scapular flap,* Br.J.Pl.Surg., 1982, 35:2.
150. **Lamberty B.G.H., Cormack G.C.** - *The forearm angiotomes,* Br. J. Pl. Surg., 1982, 35:420.
151. **Lee K.S., Chung H.K., Kim K.H.** - *Vascularized osteocutaneous fibular transfer to the tibia,* Inst.Orth., 1991, 15:199.
152. **Lin S.D., Lai C.S., Chin CC.** - *Venous drainage in the reverse forearm flap,* Pl. Rec. Surg., 1984, 74 : 508.
153. **Masquelet A.C., Penteado CV.** - Le *lambeau interosseux posterieur,* Ann.Chir.Main., 1987, 6 : 131.
154. **Mayon B.J., Whitby D., Jones B.M.** - *The scapular flap - an anatomica! and clinical study,* Br.J.PLl.Surg., 1982, 35: 8.
155. **Muhlbaier W., Herndl E., Stock W.** - *The forearm flap,* Pl. Rec. Surg., 1982, 70:336.
156. **Petoin D.S.** - *Reconstruction pharyngo - oesophagiène par lambeau antibrahial libre,* Ann. Chir. Pl. Esthet., 1988, 33:195.
157. **Reid CD., Moss A.L/H.** - *One stage flap repair with vascularised tendon grafts in ă dorsal hand injury using the " Chinese " forearm flap,* Br. J. Pl. Surg., 1983, 36:473.
158. **Santamaria E., Wei F.C., Chen H.C** - *Fibula osteoseptocutaneous flap for reconstruction of osteoradionecrosis of the mandible,* Pl. Rec. Surg., 1998, 101 : 921.
159. **Satoh K., Le Danvic M., Grosliere D., Petoin D.S., Servant J.M.** - Mêcanisme du retour veineux du lambeau antibrachial en ilot â pedicule distal, Ann. Chir. Pl. Esthet, 1988, 33:215.
160. **Satoh K., LeDanvic M., Matsui A., Bauzet P.** - *Les lambeaux peronieres avec ou sans greffon osseu peroné vascularisée dans le reconstruction du membre inferieur,* Ann. Chir. Pl. Esthet., 1988, 33 : 119.
161. **Schoofs M., Millot F., Payenotre Ph., Bouretz J.C., Pellerin Ph.** - *Le lambeau peronier: son intér6t dans la couverture distale des membres inferieures,* Ann. Chir. Pl. Esthet., 1988, 33 : 273.
162. **Schuffenecker J., Heitz J.** - *Possibilites d'utilisation du lambeau parascapulaire, lambeau libre et lambeau ou ilot,* Ann.Chir.Pl.Esthet., 1988, 33 : 91.
163. **Song R., Gao Y., Song Y., Yu Y., Song Y.** - *The forearm flap,* Cl. Pl. Surg., 1982, 9:21.
164. **Soutar D.S., Scheker L.R., Tanner N.S.B., McGregor I.A.** - *The radiat forearm flap:* a *versatile method for intra - oral reconstruction,* Br. J. Pl. Surg., 1983, 36:1.
165. **Soutar D.S., Tanner N.S.B.** - The radial forearm flap in the management of soft tissue injuries of the hand, Br. J. Br. Surg., 1984, 37:18.
166. **Timmons M.J.** - *The vascular basis of the radial forearm flap,* Pl.Rec.Surg., 1986, 77:80.
167. **Urbaniak J.R., Koman L.A., Goldner R.D., Armstrong N.B., Nunley J.A.** - *The vascularized cutaneous scapular flap,* Pl.Rec.Surg., 1982, 69 : 772.
168. **Visa** I., **Ciuce** C. - *Free radial flap transfer for complex trauma of the foot. Case report,* Rom.J.Rec.Microsurg., 1997, 2 : 33.
169. **Yoshimura M., Imura S., Shimamura K., Yamauchi S.** - *Peroneal flap for the reconstruction in the extremity: preliminary report,* Pl.Rec.Surg., 1984, 74 : 402.
170. **Zancolli E.A., Angrigiani C.** - *Posterior interosseous island forearm flap,* J.Hand Surg., 1988, 13B : 130.

ACOPERIREA DEFECTELOR LA MÂNĂ CU AJUTORUL LAMBOURILOR

FL. ISAC

Multitudinea lambourilor existente astăzi la nivelul mâinii oferă chirurgului plastic posibilitatea acoperirii ideale a oricărui defect, acoperirea ideală însemnând acoperirea cu material sensibil, de aceleași calități estetice și în condiții de confort maxim post-operator pentru bolnav.

încercăm prezentarea unora dintre ele. Acestea pot fi lambouri de vecinătate (lambouri cu pedicol nutritiv permanent) sau lambouri de la distanță (lambouri cu pedicol temporar) dar croite tot la nivelul mâinii (lambouri de tip *cross-finger,* lambouri metacarpiene etc). Nu vom aborda în acest capitol lambourile cutaneo-grăsoase axiale croite în alte regiuni dar care pot fi folosite pentru acoperirea defectelor la mână, ca de exemplu lamboul de tip *cross-arm,* lambourile inghinale sau/și altele.

BAZELE ANATOMICE ALE LAMBOURILOR LA NIVELUL MÂINII

Baza anatomică a lambourilor create la nivelul mâinii fie că sunt lambouri pe flux normal sau pe flux revers, fie că sunt lambouri insulare sau peninsulare, este reprezentată de vascularizația acestei regiuni cu particularitățile ei. Astfel: lambouri cutaneo-grăsoase sau fascio-cutanate toate sunt lambouri axiale (8).

La mână, s-au descris, bazându-se pe o rețea circulatorie tridimensională, atât lambouri pe circulație directă cât și reversă. Având la bază potențialul vascular al spațiilor 1 și 2 (acestea fiind mai relevante) numeroși autori au descris diferite tipuri de lambouri. Precursorii acestor lambouri au fost: Kuhn 1969, Holevich 1963, Foucher 1979, iar ai lambourilor reverse (bazându-se pe anastomozele dorsovolare ale mâinii sau pe existența arcadelor palmare) au fost: Dautel 1980, Maruyama 1990 și alții.

Datorită bogăției vasculare se spune, că pentru tratamentul de urgență a mâinii traumatizate, dosul mâinii reprezintă *Banca de țesuturi.*

Reprezentarea schematizată a teritoriilor vasculare la mână este următoarea:

a) Sistem vascular superficial - este vorba de vase cutanate directe din radială localizate supra- sau subfascial în spațiile intermetacarpiene.

b) Sistem vascular perforant - reprezentat de vase perforante musculo-cutane.

La mână, mai sunt vase terminale ale sistemului metacarpian dorsal care provin din arterele metacarpiene posterioare ce trec pe sub ligamentul intermetacarpian transvers la nivelul AMF dând ramuri terminale pentru tegumentul feței dorsale a falangei 1. Ele sunt baza formării lambourilor pe flux normal cu pedicul dorsal pe F1, lambouri de tip drapel (13, 21).

La mână, baza formării lambourilor reverse este reprezentată de anastomozele distale dorso-palmare. Astfel există și au fost demonstrate:

a) anastomoze directe ale arterelor metacarpiene anterioare cu metacarpienele posterioare;

b) anastomoze ale arterelor colaterale digitale volare cu cele dorsale, anastomoze ce se formează în jurul gâtului oaselor metacarpiene;

c) anastomozele dintre arterele digitale palmare cu arterele digitale dorsale și avem în vedere în mod deosebit ramul anastomotic oblic transvers volo-dorsal localizat la nivelul AMF (fig. 1 și 2).

în 1987 Foucher a descris primul lambou dorsal metacarpian bazat pe sistemul vascular metacarpian dorsal al mâinii. Este un lambou insular sau peninsular, cu ajutorul căruia se pot acoperi defecte volare sau dorsale ale policelui. Dacă include și un ram senzitiv din nervul radial va fi un lambou sensibil.

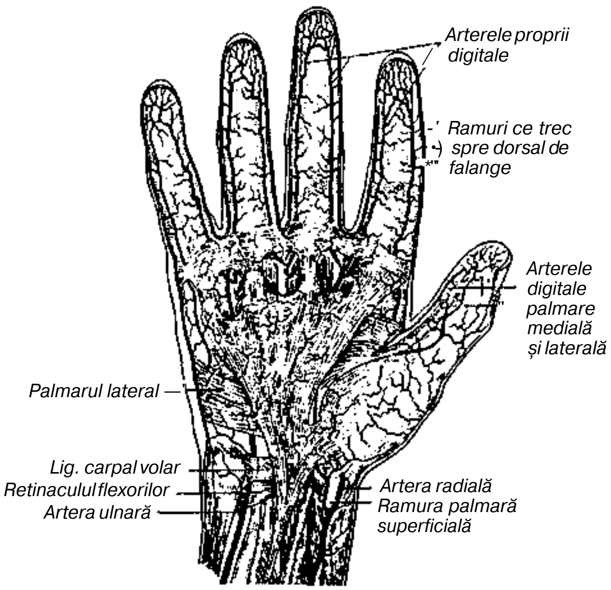


Fig. 1 - Sistemul vascular al mâinii și degetelor. Aspect volar.

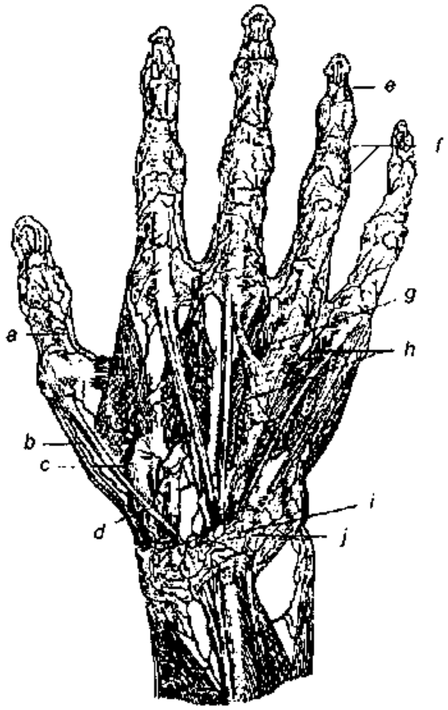


Fig. 2 - Sistemul vascularizației tegumentare a mâinii. Aspect dorsal.

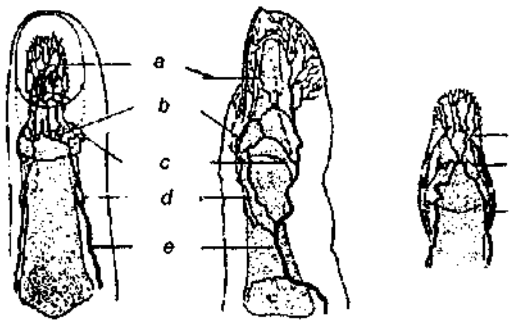


Fig. 3 - Sistemul vascularizației tegumentare a degetelor.

în 1984 Earley și Milner descriu un lambou metacarpian dorsal al spațiului 2, iar în 1991 Dantel comunică "lamboul metacarpian revers". Cel mai propice este al spațiului 1; se prelevează și cu fascia, iar dacă include și un fragment tendinos sau osos va fi un lambou compozit.

Pe potențialul vascular tridimensional al mâinii s-au descris numeroase lambouri axiale directe și reverse. Fără a epuiza subiectul am încercat în capitolul de față să prezentăm schematic unele dintre ele.

Pentru a facilita înțelegerea planificării și croirii lor reproducem în continuare (fig. 1, 2, 3) schemele vascularizației tegumentare a mâinii și degetelor.

I. LAMBOURI DE VECINĂTATE PENTRU ACOPERIREA DEFECTELOR LA MÂNĂ ȘI DEGET (22)

1. Lambouri digitale de formă triunghiulară, pe pedicul subcutanat avansate V-Y

Lambou triunghiular volar avansat (Atasoy) (fig. 4). Lambou sensibil, avansat V-Y indicat pentru amputații transversale. Baza lamboului o reprezintă tranșa de amputație, vârful lui nu trebuie să depășească pliul de flexie al AIFD; practic se

incizează pe laturile triunghiului toate țesuturilor până la os; după avansare suturile să nu se facă în tensiune (15).



Fig. 4 - Lambou Atasoy.

Lambouri triunghiulare laterale avansate (Kutier) (fig- 5).

Sunt lambouri laterodigitale pe pedicul vascular profund care după croire se avansează V-Y. Suturile se efectuează fără tensiune; conform indicațiilor autorului, pentru a nu compromite metoda:

- lambourile nu se folosesc în urgență;
- de dorit să fie utilizate în amputații apicale fără atingere scheletică (Ig);
- lungimea lambourilor să nu depășească 1,5 față de lățime.

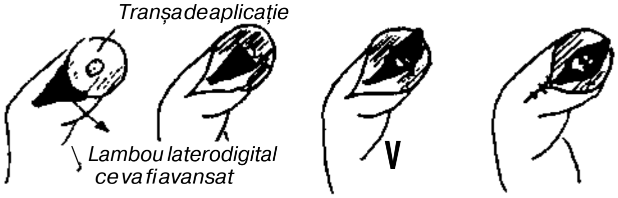


Fig. 5 - Lambouri laterale tip Kutier.

2. Lambouri de vecinătate rectangulare

Ele pot fi laterale, volare sau dorsale (fig. 6, 7, 8, 9). Din punct de vedere al utilizării ele pot fi:

- translate (fig. 10)
- rotate (fig. 11, 12)
- avansate (fig. 13)

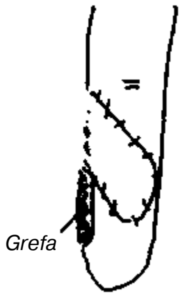


Fig. 6 - Lambou latero-digital.

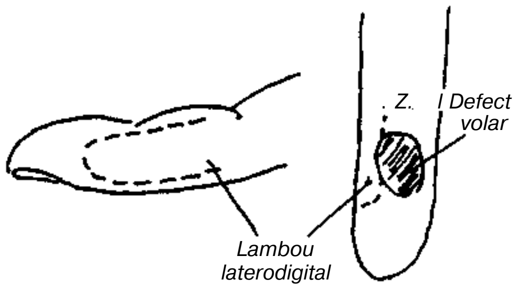


Fig. 7 - Lambouri latero-digitale pentru acoperirea defectelor volare.

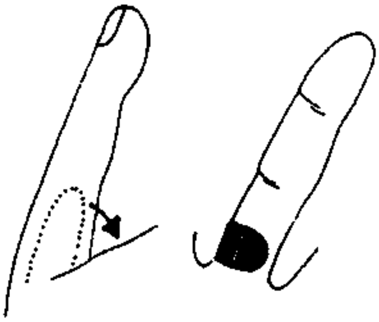


Fig. 8 - Lambou latero-digital translat pentru acoperirea unui defect volar.

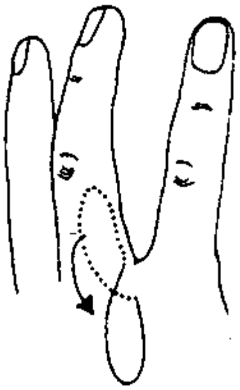


Fig. 9 - Lambou metacarpian dorsal.

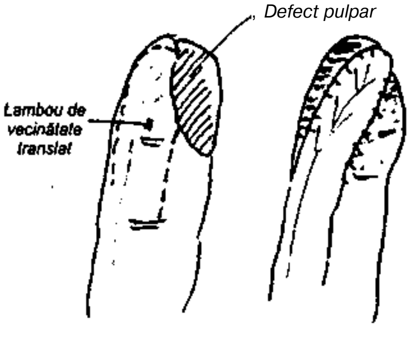


Fig. 10 - Lambou latero-digital translat pentru acoperirea unui defect apical.

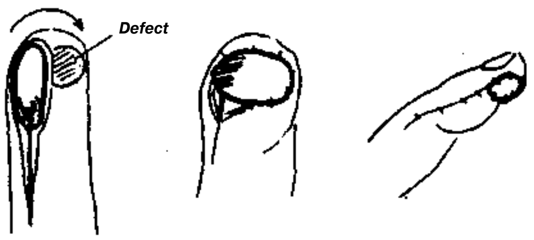


Fig. 11 - Lambou insular sensibil rotat.

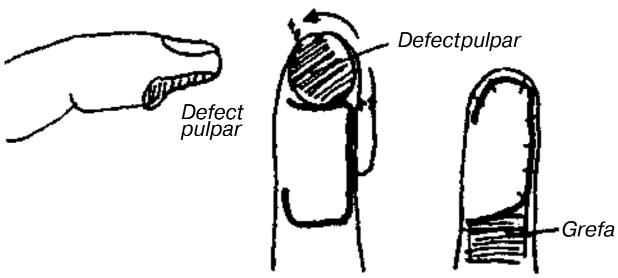


Fig. 12 - Lambou volar sensibil pe un singur pedicul rotat (Mueston).

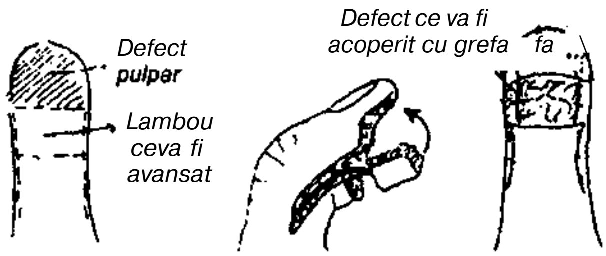


Fig. 13 - Lambou rectangular (pe doi pediculi vasculonervoși) avansat.

Sunt indicate:

- pentru acoperiri de defecte
- pentru „desfacerea" comisurilor retractate - sindactilizate

3. Lambouri volare în continuarea defectului

Ele pot fi:

- avansate (fig. 14, 15)
- rotate (fig. 16)
- răsturnate (fig. 17)

La această categorie de lambouri considerăm demn de amintit două procedee ingenioase:

a) fig. 18 - lambou volar, rectangular, avansat pentru acoperirea defectelor aplicate și pulpare, comunicat în 1973 (Plast. Rec. Surg. 52299) de către Yshow.

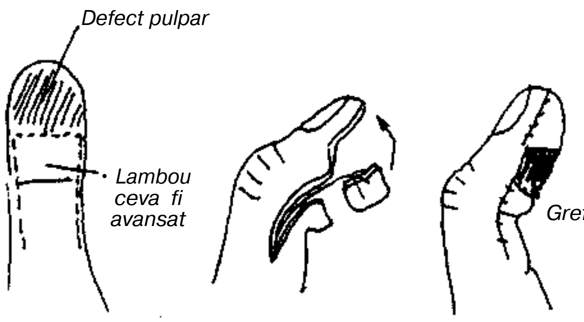


Fig. 14 - Lambou volar în continuarea defectului avansat.

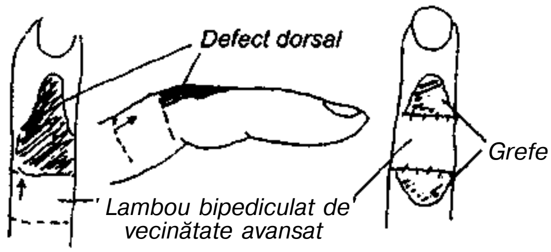


Fig. 15 - Lambou volar avansat.



Fig. 16 - Lambou laterodigital cu pedicol distal.

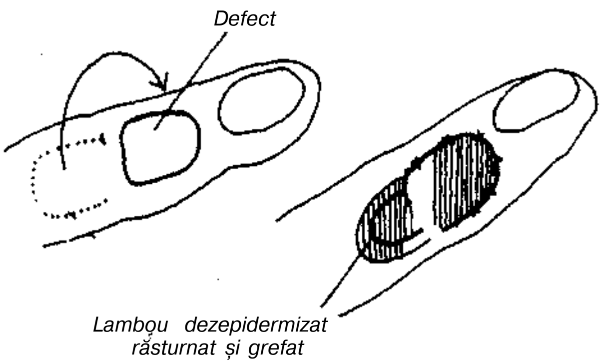


Fig. 17

Croirea se face cu ajutorul a două incizii digito-laterale în continuarea proximală a defectului. Ele nu vor depăși 1 cm, proximal AIFD, pentru că altfel se vor necroza tegumentele dorsale ale F2-F3, a căror irigație este asigurată de o comunicantă

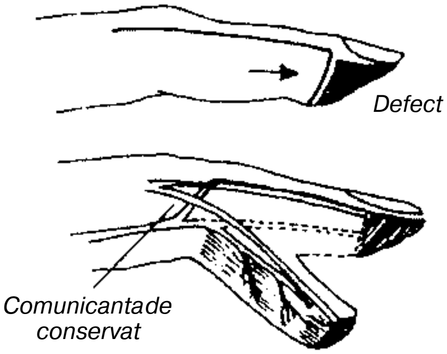


Fig. 18 - Lambou volar avansat pentru acoperirea defectului apical.

ce pornește oblic dinspre volar spre dorsal încrucișând oblic fețele laterale ale AIFP. Avansarea se obține datorită flectării AIFP.

b) fig. 19 - reprezintă o modificare a tehnicii „clasice" descrisă de Atasoy. în 1970 (J. Bone Journal Surg 52921). Este o extindere a lamboului triunghiular volar până în apropierea pliului volar AIFP.

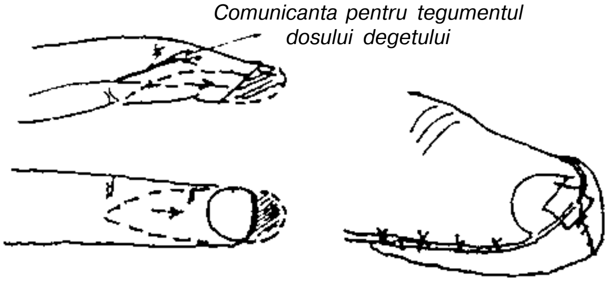


Fig. 19 - Lambou Atasoy modificat.

Lamboul volar croit în continuarea proximală a defectului este avansat, defectul donator putându-se închide V-Y, iar restul se grefează.

Lambouri de la distanță (heterodigitale)

Lamboul în steag (fig. 20 a, b, c, d)

Este un lambou homo- sau heterodigital arterial având ca ax vascular una din arterele colaterale digitale dorsale. Aceasta fie că este continuarea la nivelul degetului a arterei metacarpiene dorsale, fie că este ram al arterei colaterale digitale dorsale (13, 15, 21).

Sub bandeleta tegumentară, ce reprezintă tija drapelului, se află axul vascular. Lamboul are ca limite distale pliurile tegumentare ale AIFD, iar pro-

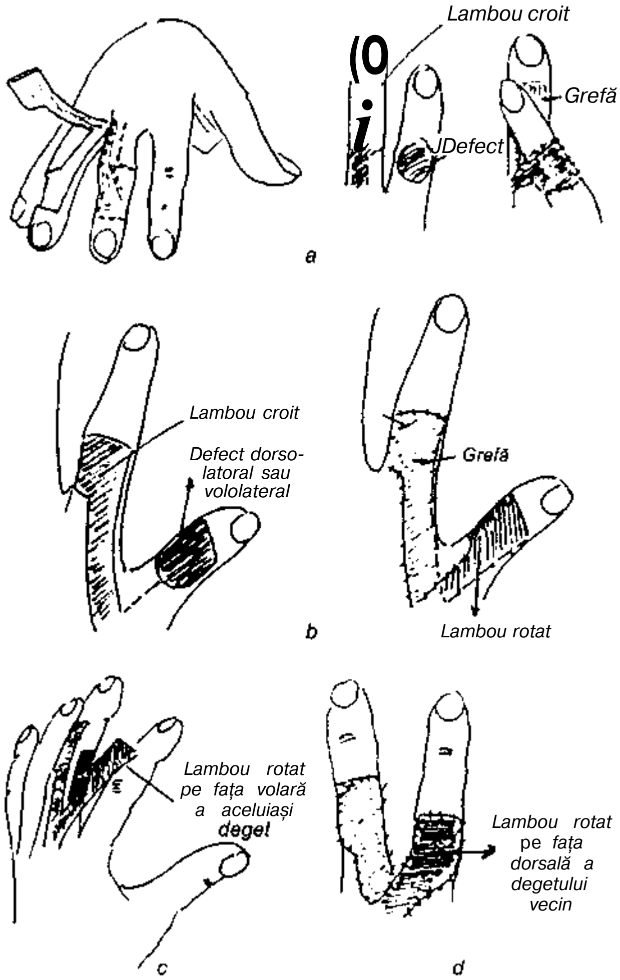


Fig. 20 - a. Lamboul în steag; b, c, d. Variantă a laboului în steag.

ximal cele ale AIFP. Lateral limita este joncțiunea tegumentului volar cu cel dorsal al degetului. Zona donatoare se grefează. Pediculul nutritiv se secționează la 14-16 zile.

Lamboul cross-finger

- volar (fig. 22) sau
- dorsal (fig. 21)

Cross-finger-u este un procedeu ce realizează un lambou volar sau dorsal croit pe degetul vecin, răsturnat și aplicat pe degetul de acoperit. *Cross-finger-u* clasic sau "sensibilizat" prin sutura colateralului digital înglobat în lamboul de acoperire *(Berger A.* - Chir. Plast. Berlin, 1975, 3.33) oferă maximum 2 * 2 cm de material. Zona donatoare se acoperă cu grefă; pediculul se secționează la 12-16



Fig. 21 - Lamboul *cross-finger.*

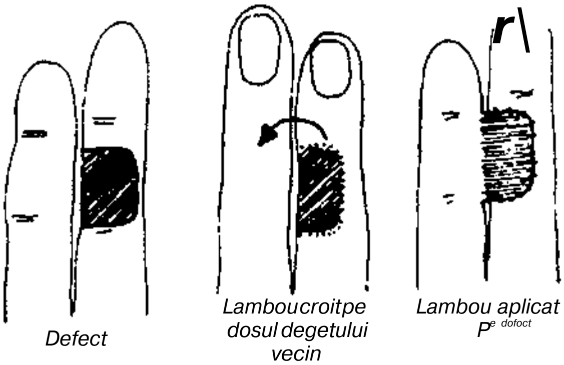


Fig. 22 - Lambou *cross-finger* volar.

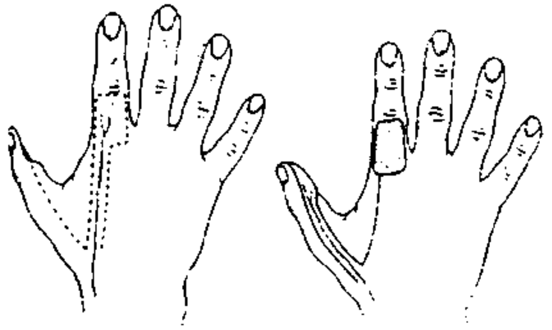


Fig. 23 - Lambou Littler.

zile. *Moberg* recomandă: „măsoară de 3 ori înainte de a-l tăia".

Variante de lambouri tip *cross-finger:*

- insulare - *cerf volant (Littler)* (fig. 23);
- latero-digital pentru police (fig. 24);
- *cross-finger* pentru police (fig. 25).

Aceasta din urmă se croiește pe fața laterală a degetului 2 sau 3; este indicat pentru amputații localizate distal de AIFD, la toate vârstele; lamboul se croiește pe axul lateral al F1, de preferat pe fața ulnară a degetului donator; lățime maximă 2 cm, lungime până la interliniul AIFP. în timpul disecției

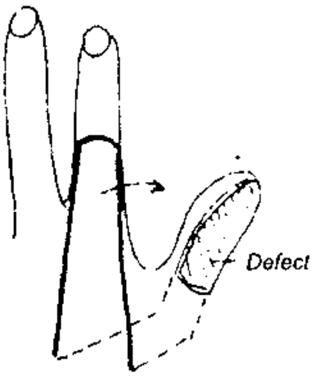


Fig. 24 - Lambou latero-digital pentru police.

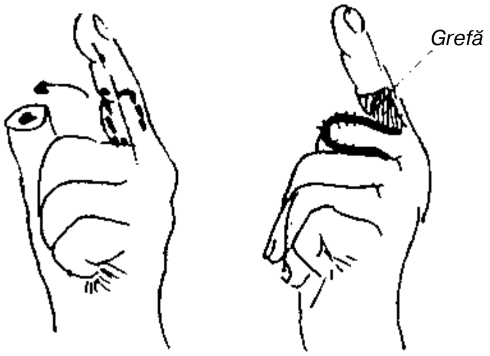


Fig. 25 - Lambou *cross-finger* pentru police.

venele rămân atașate lamboului, iar nervul rămâne pe pat, zona donatoare se grefează.

în afara lambourilor *cross-finger* „obișnuite" - clasice s-au descris unele procedee de excepție. Astfel, în 1980, *Atasoy* (J. Hand. Surg. 5572) publică *cross-finger-u* de pe police pe index. Este un lambou croit pe F1 dorsal al policelui și folosit pentru acoperirea indexului amputat. Se folosește rar și numai atunci când este imposibil de a croi pentru indexul amputat un lambou de acoperire pe degetul 3. Pentru imobilizare, care să asigure o evoluție corespunzătoare timp de 2 săptămâni, se recomandă solidarizarea degetului 2 cu policele cu ajutorul urrei broșe.

Lambouri tenariene și hipotenariene

A nu se confunda lamboul tenarian cu lamboul palmar care dă o rată foarte mare de complicații. Lamboul tenarian se folosește atunci când lambourile de vecinătate nu sunt utilizabile. Este indicat pentru acoperirea bonturilor localizate distal de AIFD

(pentru cele localizate proximal sunt indicate *cross-fingerflaps)* (31, 29).

Vascularizația lambouiui tenarian este întâmplătoare (fig. 26).

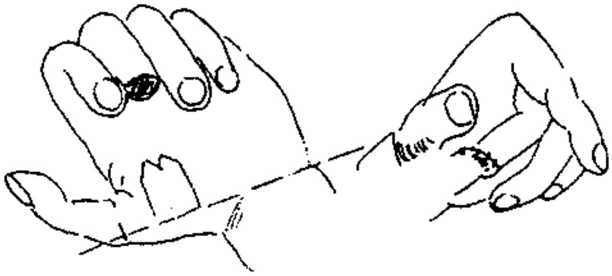


Fig. 26 - Lamboul tenarian.

Lamboul tenarian este facil de suportat pentru degetele III, IV, V, și dificil pentru degetul II.

Dimensiunile maxime ale lambouiui tenarian sunt de 2,25 * 2,25 cm. Patul donator se acoperă cu grefă. Complicații: frecvente - redori în AIFD. Pediculul se poate secționa după 10-14 zile. Pediculul lambouiui tenarian poate fi proximal sau distal.

Lambouri reverse

Sunt lambourile cu pediculul nutritiv orientat spre distal (fig. 27).

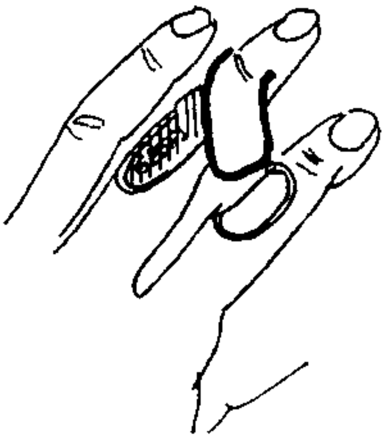


Fig. 27 - Lamboul heterodigital cu pedicul revers.

Alte lambouri alternative de folosit la nivelul degetelor sunt:

- iambou de tip Pakian (fig. 28);
- lambou de tip Clodius (fig. 29).

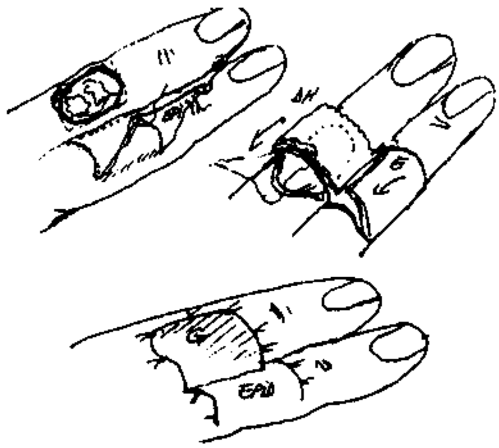


Fig. 28 - *Cross-finger* dorsal (Pakian). Țesutul subcutanat răsturnat este grefat, iar epidermul ridicat inițial este reaplicat pe zona donatoare.

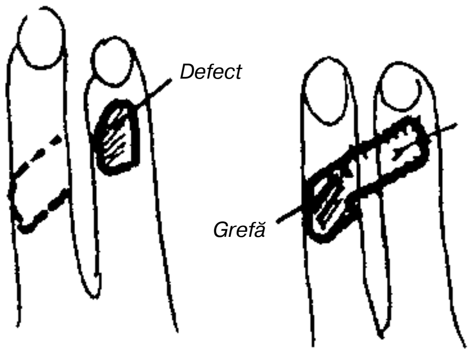


Fig. 29 - Lamboul heterodigital dezepidermizat răsturnat și grefat (Clodius, 1973).

Lambouri particulare pentru police

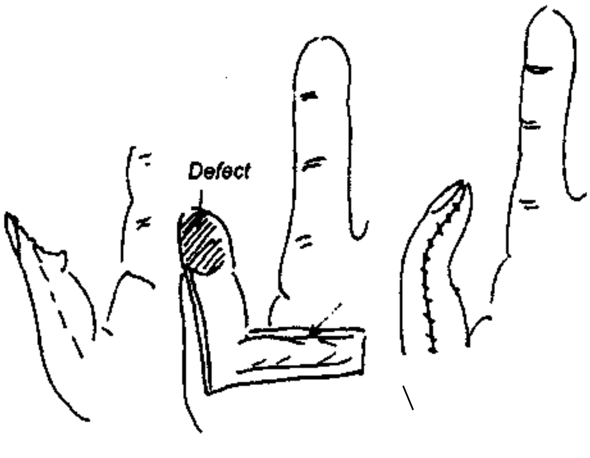


Fig. 30 - Lamboul volar avansat (Moberg E J. Bone Joint Surg 1964, 46, 817).



Fig. 31 - Lomboul rotat pe un singur pedicul vasculo-nervos (Joshi, Brit. Plast. Rec. Surg. 1970, 45, 613).

Balamaua se află pe bordul radial. Lamboul nu depășește proximal AMF. Defectul triunghiular de la baza lamboului rotat se poate acoperi cu o grefă sau cu un lambou posterior din spațiul comisural I.

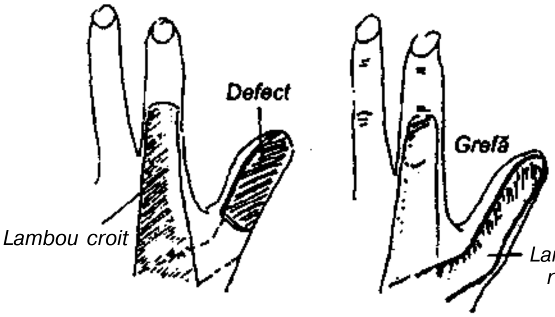


Fig. 32 - Lamboul digito-metacarpian de pe degetul 2 rotat pe police.

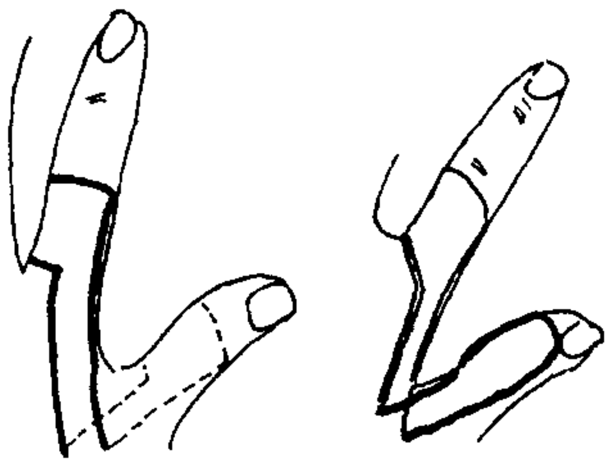


Fig. 33 - Același lambou ca tn figura precedentă dar croit sub formă de drapel.

Lambouri metacarpiene

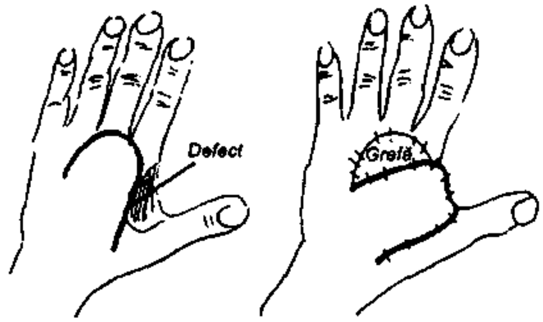


Fig. 34 - Lambouri metacarpiene dorsale translate, rotate, zona donatoare este grefată.

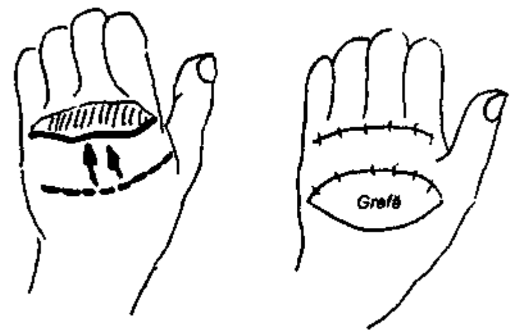


fig. 35 - Lambouri metacarpiene dorsale avansate. Zona donatoare este grefată.

II. LAMBOURI DE LA DISTANȚĂ PENTRU ACOPERIT DEFECTE LA MÂNĂ

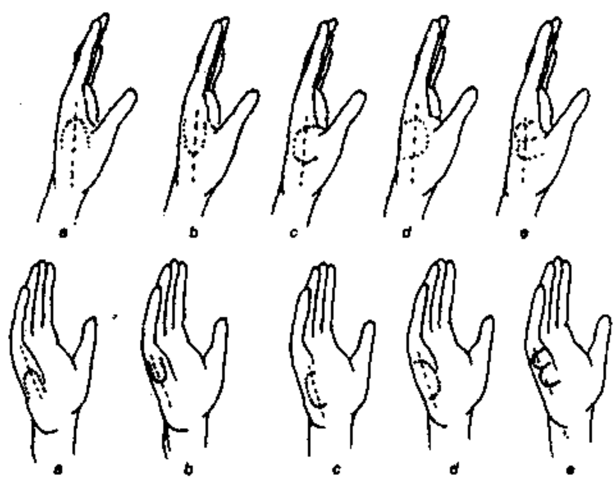


Fig. 36 - Lambouri *cross-hand* (Arunategui C. - Rev. Chir. Esthet. 1976, 1, 67) indicate numai pentru defectele mâinii opuse. Pot fi croite cu baza tn toate direcțiile. Axul lamboului este linia de demarcație între tegumentul volar și cel dorsal. Prezintă un mare inconvenient pentru că imobilizează ambele mâini.

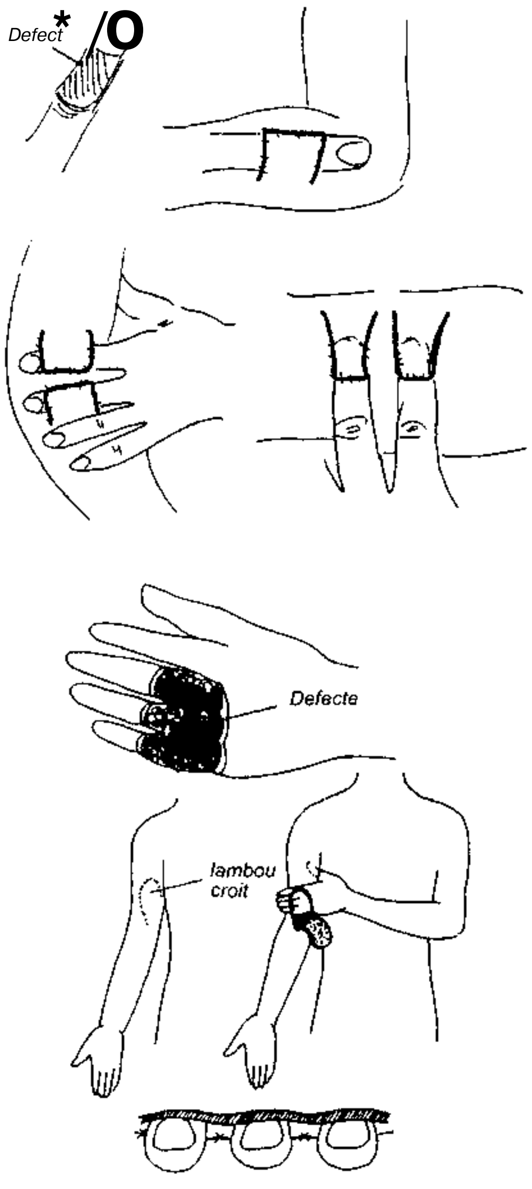


Fig. 37 - Lambouri de la distanță brahiale sau/și antebranhiale *cross arm flaps.*

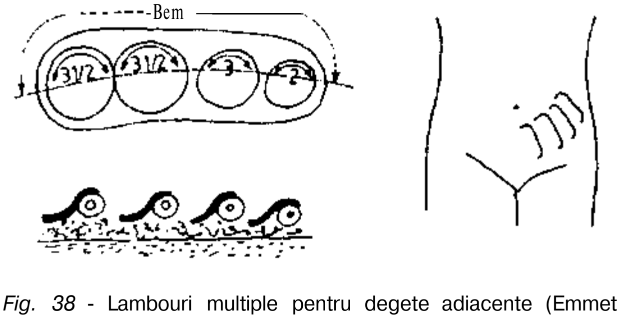


Fig. 38 - Lambouri multiple pentru degete adiacente (Emmet 1974).

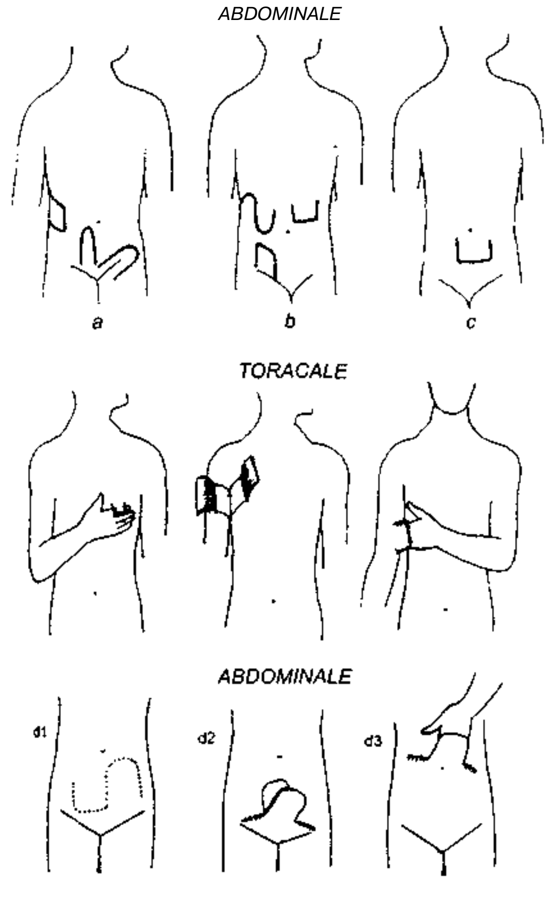


Fig. 39 - Lambouri pentru mână de la "mare" distanță.

Lambourile fascio-cutanate

Sunt lambouri axiale peninsulare sau insulare transpoziționate sau transferate liber, care au o caracteristică comună, anume pediculul vascular de un anumit tip (15, 21, 26, 31).

Sursele arteriale ale lambourilor fascio-cutanate sunt reprezentate de arterele septo-fascio-cutanate (fig. 40), artere, care pentru a ajunge la suprafață folosesc septurile intermusculare și care la nivelul fasciei formează sistemul vascular perifascial (fig. 41).

Sistemul vascular perifascial este reprezentat de o bogată rețea vasculară formată de colaterale provenite din vasul septo-cutan, colaterale localizate atât sub- cât și suprafascial. Sistemul vascular perifascial comunică direct cu plexurile vasculare hipodermice, reprezentând deci una din principalele surse vasculare ale pielii (fig. 42).

A doua caracteristică a acestor lambouri o reprezintă structura lor. Ele sunt lambouri care conțin tegument, țesut celular subcutan și fascie.

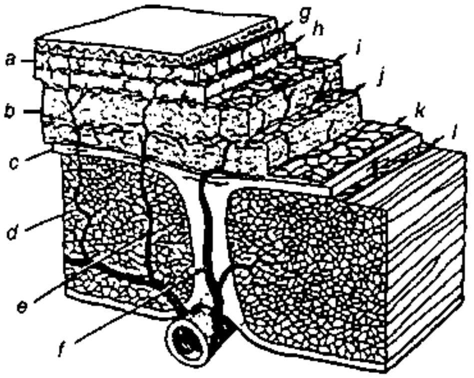


Fig. 40 - Vase septo-fascio-cutane.

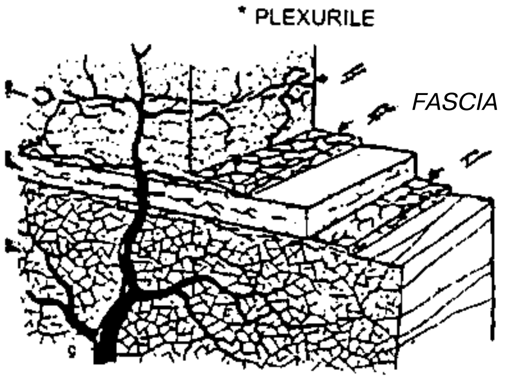


Fig. 41 - Sistem vascular perifascial.

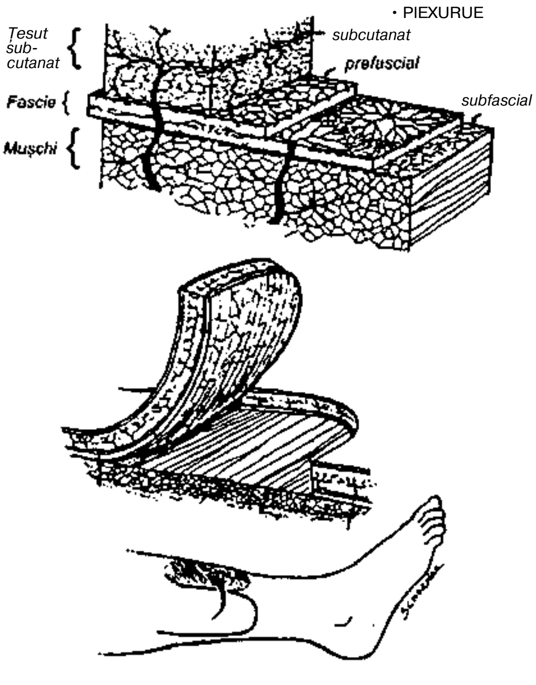


Fig. 42 - Lambou septo-fascio-cutan.

Luând drept criteriu de clasificare tipul de vascularizație septocutană, Cormack și Lamberty disting 5 tipuri de lambouri fascio-cutane.

- Lambou tip A - axul său vascular este reprezentat de numeroase artere septo-cutane.
- Lambou tip B1 - vascularizat de o singură arteră septo-cutană.
- Lambou tip B2 - pediculul septo-cutan este ramura verticală **a** T-ului unei artere segmentare, ceea ce permite ca prin secționarea unui braț al T-ului să se lungească pediculul lamboului.
- Lambou tip C - pediculul este constituit din mai multe artere septo-cutane, ce iau naștere în scară dintr-o arteră segmentară.
- Lambou tip D este un lambou C compozit având în plus un fragment tendinos, osos etc.

Foarte multe lambouri fascio-cutane se pot forma pe toată suprafața corpului. Descoperirea lor este un proces al zilelor noastre. Așa cum spunea cel care le-a descoperit (Porten, 1979), ele au marcat o eră nouă în chirurgia plastică. Fiecare teritoriu vascular care posedă un vas arterial septo-cutan, poate deveni un lambou axial septocutan.

în fig. 43 sunt ilustrate principalele teritorii pentru croit lambouri septo-fascio-cutane (21).

Prezentăm în continuare unele din cele mai folosite (în practică) lambouri fascio-cutane. Le vom expune pe regiuni anatomo-topografice luând în considerație la fiecare:

- caracteristicile generaie și ale pediculului vascular;
- particularități în planificare și croire;
- particularități de tehnică chirurgicală și
- pentru aprecierea posibilităților oferite de fiecare lambou vom prezenta arcul de rotație caracteristic.

Lambouri fascio-cutanate antebrahiaie

Definite ca fragmente tisulare din tegument, țesut subcutan și fascie, având un pedicul vascular (de obicei permanent) provenit din vase septo-cutane și putând fi de formă peninsulară sau insulară.

Lambourile fascio-cutane pot fi transpoziționate sau/și transferate liber.

în acest capitol al lambourilor fascio-cutane antebrahiaie ne oprim numai asupra lambourilor fascio-cutane pediculate. Axele lor vasculare sunt arterele septo-cutane antebrahiaie (fig. 44) și lambourile fascio-cutane antebrahiaie ca și cele prezentate anterior pot fi:

(a) pe circulație directă (lambouri pe flux arterial normal);

(b) lambouri pe circulație reversă.

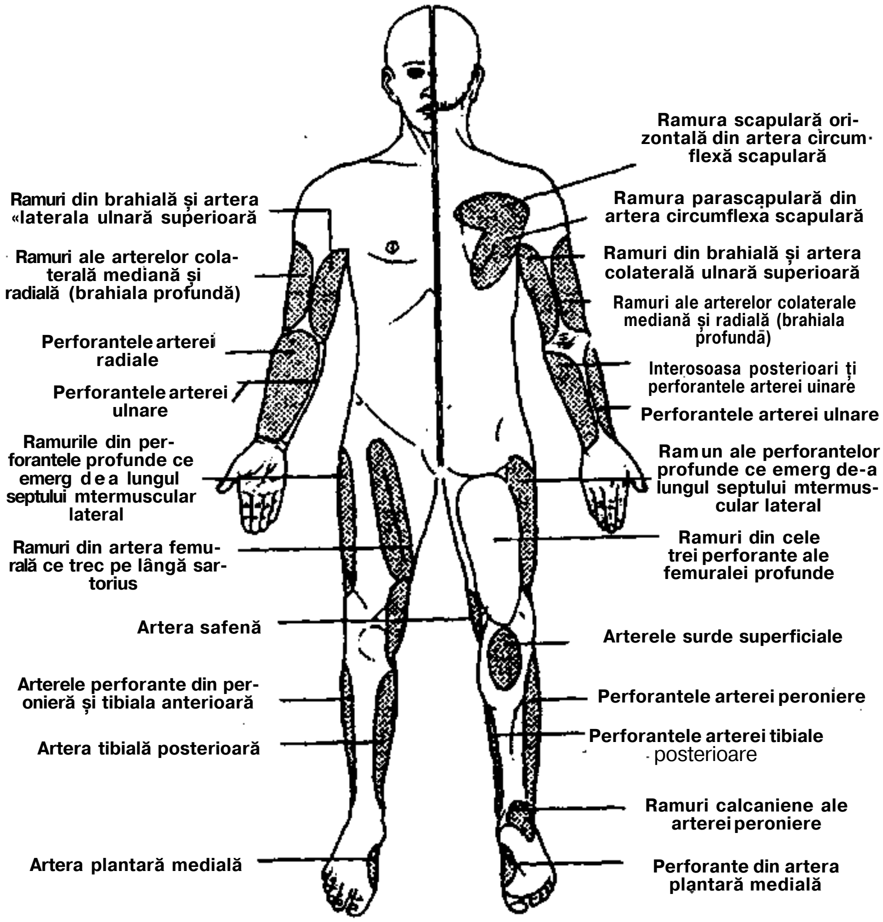


Fig. 43 - Teritorii vasculare septo-fascio-cutane.

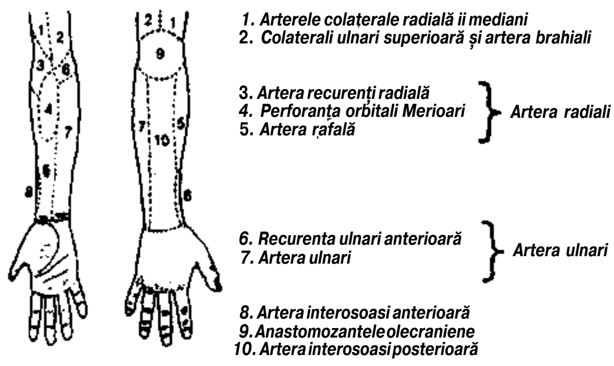


Fig. 44 - Teritoriile anatomice ale irigației sangvine cutanate antebrahiale.

1. Lambourile radiale

(a) Adevăratul lambog fascio-cutanat pe pedicul radial (axul lui este artera radială și trebuie sacrificată în ambele situații):

- lambou pe circulație normală (fig. 45)
- lambou pe circulație reversă (fig. 46)

este un lambou de tip C sau D numit lambou pe mezou vascular axial continuu descris în 1978 de Yang Guofang,

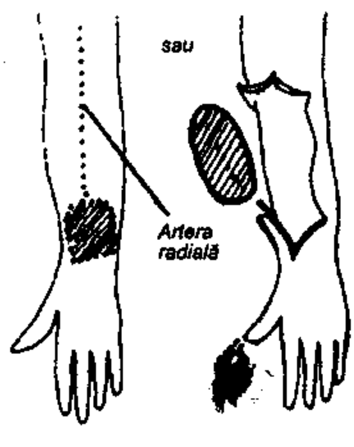


Fig. 45 - Lambou radial (chinez).

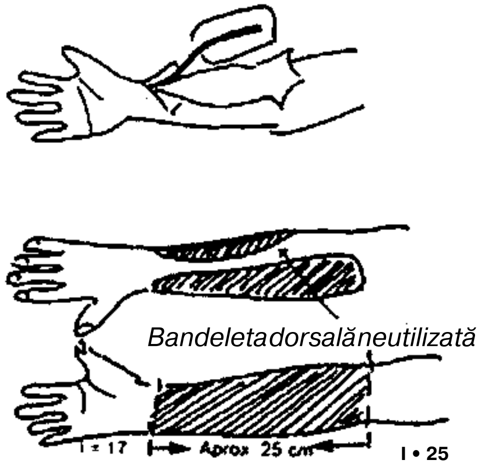


Fig. 46 - Lambou pe circulația reversă.

Deci, axul lui vascular proximal sau distal este reprezentat de artera radială și septo-cutane tributare ei. Ram terminal al brahialei de la plică cotului până la articulația pumnului, radiala irigă un teritoriu cutanat pe % radială a antebrațului. Septo-cutanele emerg pe tot traiectul ei între lungul supinator și rotundul pronator (în Vi superioară a antebrațului) și între lungul supinator și flexul radial al carpului în Vi inferioară. Dimensiunile lamboului chinez sunt foarte mari. Exceptând teritoriul vascular limitat al interosoasei posterioare, lamboul chinezesc poate cuprinde aproximativ 2/3 din tegumentului antebrațului începând de la plică cotului la articulația pumnului. Are un foarte mare arc de rotație cu consecințele respective. Un alt avantaj este reprezentat de faptul că fiind un lambou de tip D poate include și elemente scheletice sau/și tendinoase (fig. 47). Dintre multiplele lui avantaje mai reținem: este subțire și nu mai necesită degresări ulterioare; datorită lungimii și calibrului vaselor poate fi transferat și cu ochiul liber (putând lipsi microscopul), deci folosit ca lambou liber. Dimensiunile arterei și venei cefalice și care pot fi disecate până la mari distanțe fac intervenția mult mai facilă. Pielea pe- care o oferă acest lambou este

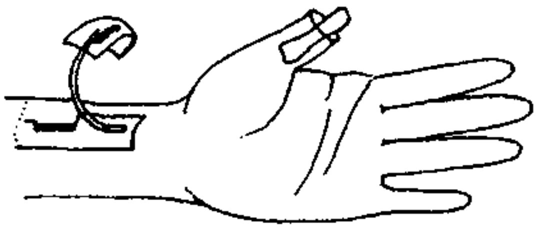


Fig. 47 - Teritoriu irigat de artera radială.

suplă, dar acoperită cu păr. Lamboul chinez este folosit atât la mână și antebraț ca și la distanță: se descriu utilizări ale lui la nivelul extremității cefalice sau ale membrului pelvin (21, 24).

Marile lui inconveniente sunt de ordin estetic, zona donatoare trebuind să fie gresată.

Diferite variante ale lamboului chinez:

Lamboul fascio-cutan clasic pe pedicul normal sau revers (fig. 45, 46).

Lamboul fascio-cutan sensibil - vor fi incluși în el și nervi, care vor fi suturați la nervii lezați din regiunea receptoare (fie ramul senzitiv al radialului, fie unul din antebrahialii cutanați).

Lambouri fascio-cutane compozite cu un fragment scheletic din radius sau lambou compozit cutaneo-tendinos cu un fragment din flexorul radial al carpului, palmar sau brahio-radial.

Se descriu lambouri chineze numai fascicule, reprezentând un prețios aport numai vascular acolo unde este necesar.

(b) *Lamboul fascio-cutanat antebrahial radial de tip A* (fig. 48)

Zona donatoare 1/3 superioară postero-extern antebraț (tegument ce acoperă mușchiul brahio-radial).

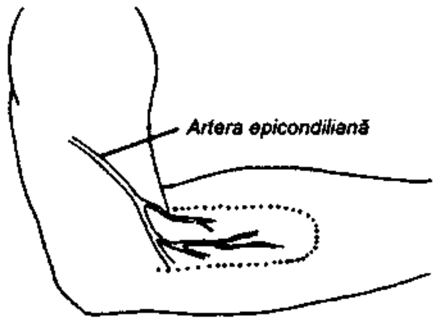


Fig. 48 - Lambou fascio-cutan antebrahial radial de tip A.

Artera nutritivă este epicondiliană, ram al colateralei radiate posterioare, la rândul ei ram terminal al brahialei profunde.

Lambouri de acest tip au fost descrise de Lamberty și Cormack în 1983.

Linia de proiecție a acestor lambouri radiate pornește de la 2 cm sub plică cotului și merge la tuberculul Lister. S-au descris lambouri 17 x 4 cm care pot acoperi defecte la nivelul plicii cotului.

2. Lambourile cubitale

Lambouri ce au ca ax vascular artera ulnară sau ramuri ale acesteia.

(a) *Lamboul cubital revers* descris de Love în 1984 este un lambou insular de tip C sau D axat pe pediculul distal al arterei ulnare. Lamboul insular de 10 x 6 cm se croiește pe axul ulnarei în 1/3 superioară a antebrațului (fig. 49). Arcul de rotație permite acoperirea defectelor localizate atât volar cât și dorsal pe mână.

Lamboul compozit poate cuprinde fragmente scheletice (din ulnă)

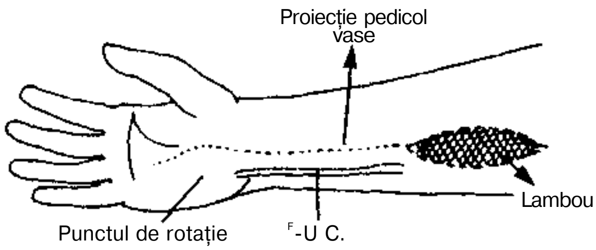


Fig. 49 - Lambou cubital revers.

(b) *Lamboul cubital inferior,* lambou de tip C sau D, peninsular, descris de Gilbert în 1981 și axat pe ramul dorsal al arterei cubitale (artera cubitală dorsală), care ia naștere de 2-5 cm în amonte de pisiform (fig. 50). Așa cum remarca autorul, artera cubitală dorsală cu o consecvență remarcabilă trece în posterior pe sub flexorul ulnar al carpului și însoțește ramul dorsal al nervului cubital (14).

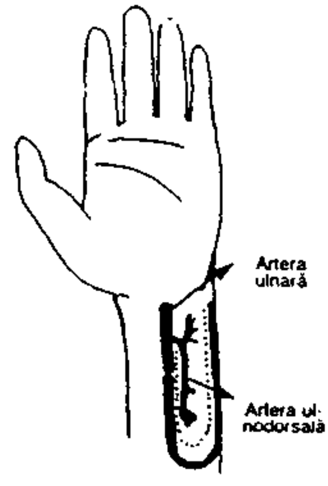


Fig. 50 - Lambou cubital inferior.

Irigă tegumentul de versantul ulnar al antebrațului pe o suprafață de 10-20 cm lungime și 5-9 cm lățime. Pe dosul mâinii ea irigă tegumentul metacarpienelor III-VI-V. Cu acest lambou peninsular axial pe artera cubitală dorsală se pot acoperi defecte ale dosului mâinii, dosului articulației radiocarpiene,

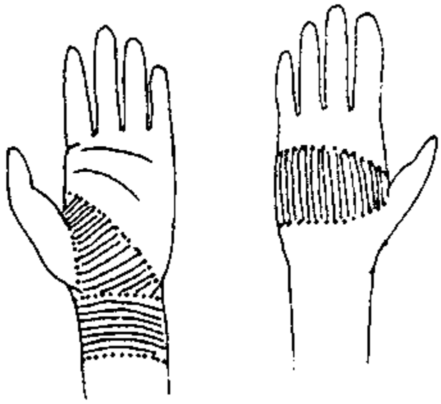


Fig. 51 - lambou cubital inferior; arc de rotație.

eminenței tenare sau/și hipotenare (fig. 51). Punctul lui de pivotare se află la 2 cm proximal de pisiform.

Marele lui avantaj față de alte lambouri antebrahiale este că nu sacrifică un ax vascular major al mâinii (3).

Detalii de tehnică operatorie. Lungimea maximă: 10-2 cm, lățime maximă 5-9 cm. Lamboul să nu depășească proiecția tendonului flexor radial al carpului, iar dorsal extensorul comun. Lamboul tegumentar împreună cu aponevroza se ridică de la proximal spre distal, până la emergența arterei cubitale dorsale. Poate fi cotat la 100-120° defectul donator se va acoperi fie prin sutură, fie prin grefă.

Avantaje majore ale lamboului cubital inferior:

- nu sacrifică un ax vascular major;
- este fiabil și rapid de executat;
- nu necesită imobilizări prelungite și incomode.

3. *Lambourile interosoase*

(a) *Lamboul interosos anterior,* un lambou de tip C sau D descris în 1989 de Martin, croit pe fața dorsală a 1/3 inferioare a antebrațului (fig. 52).

Axul pe care se croiește acest lambou cu pedicul proximal este linia care unește olecranul cu tuberculul Lister. Se axează pe artera interosoasă anterioară, care după 2 cm de la originea sa (trunchi comun ulno-interosos) emerge din aceasta sub formă de trunchi comun interosos, ce se divide în cele două ramuri interosoase ce se plasează pe fața anterioară și posterioară a membranei interosoase. Interosoasă anterioară coboară pe fața anterioară a membranei interosoase pe o distanță de 10-15 cm, apoi se divide, ramul posterior al ei perforează membrana interosoasă trecând în continuare ca ram septo-cutan între lungul și scurtul ex-

tensor al policelor și vascularizează acest lambou fascio-cutan interosos anterior.

Arcul lui de rotație este mic și nu depășește 1/3 medie a feței posterioare a antebrațului. Având pedicul foarte scurt chiar și autorul îl folosește mai ales ca lambou liber.

LAMBOU INTEROSOS ANTERIOR

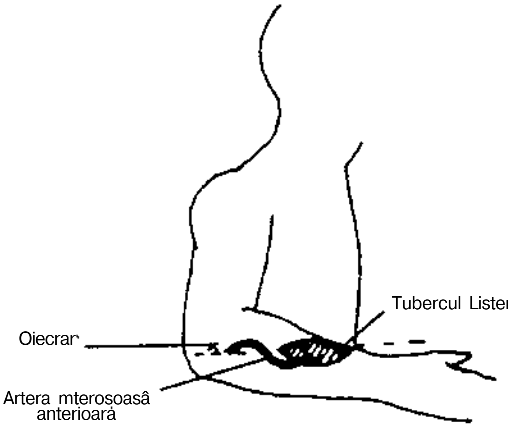


Fig. 52 - lamboul interosos anterior.

(b) *Lamboul interosos posterior*

Lamboul de tip C sau D în clasificarea lui Cormack și Lamberty, lambou insular cu flux vascular retrograd descris în 1986 de Pentado Zancolli și alții (fig. 53) (31).

Croit în teritoriul arterei interosoase posterioare care se întinde de pe fața dorsală a antebrațului de la 3-4 cm, distal de linia transcondilială, până la 2 cm, proximal de articulație radiocarpiană, marginea posterioară a ulnei și axul median posterior, lambouri de dimensiuni 7 x 5 cm, până la 11 * 6 cm se pot construi între aceste repere. Pediculul vascular se află între extensorul ulnar al carpului și

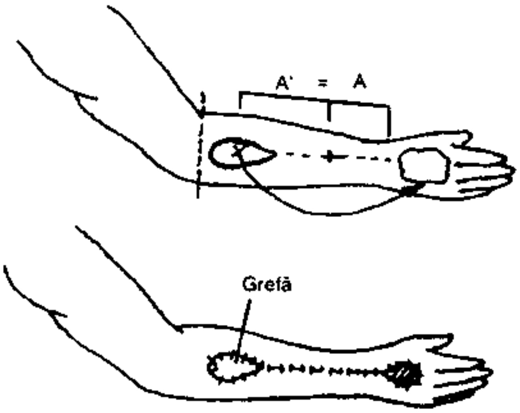


Fig. 53 - Lamboul interosos posterior.

extensorul degetului V. Din ele emerg vase septo-fascio-cutane care încep să penetreze tegumentul (lamboul) de la aproximativ 7,5-9,5 distal de epicondilul humeral radial posterior.

Arcul de rotație al acestui lambou este de 180°, permițând acoperirea defectelor și pe dosul mâinii.

III. LAMBOURI MUSCULARE ȘI MUSCULO-CUTANE ANTEBRAHIALE ȘI LA NIVELUL MÂINII

Lamboul muscular brahio-radial a fost descris de Lai M. F. în 1981 (Brit. J. Plast. Surg. 34, 431). Este mușchiul cel mai superficial al marginii laterale antebrahiale. El acoperă vasele și nervul radial ca și grupul muscular extensor antebrahial (fig. 54) (17).

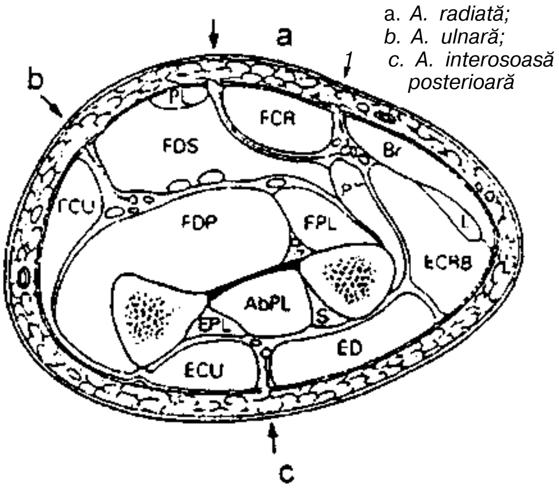


Fig. 54 - Secțiune prin 1/3 superantebrahială.

Origine. Pe aria laterală rugoasă supracondiliană a humerusului.

Inserție. Pe apofiza stiloidă a radiusului.

Inervație. Motorie, ramuri din radial. Senzitivă pentru tegumentul supraiacent din antebrahialul cutanat lateral.

Funcție. Flexor al cotului.

Vascularizație. Este un mușchi de tip II. Are un pedicul arterial dominant care îl abordează pe fața sa profundă la nivelul fosei antecubitale (fig. 55). Acesta este ram din recurenta radială ce penetrează corpul muscular.

Arcul de rotație (fig. 56). îi permite să acopere defecte în 2/3 inferioară a brațului și 1/3 superioară a antebrațului.

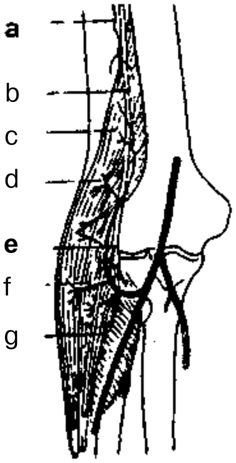


Fig. 55 - Lambou muscular brahio-radial.



Fig. 56 - Lambou brahio-radial, arc de rotație.

Mușchiul flexor ulnar al carpului și lambourile lui

Este mușchiul cel mai superficial al marginii mediale a antebrațului.

El acoperă grupul muscular pronoflexor. Pe fața lui profundă se află placat pachetul vasculo-nervos ulnar (fig. 57).

Origine. Are două capete. Cel humerar își are originea ca toți pronoflexorii pe epicondrilui humeral,

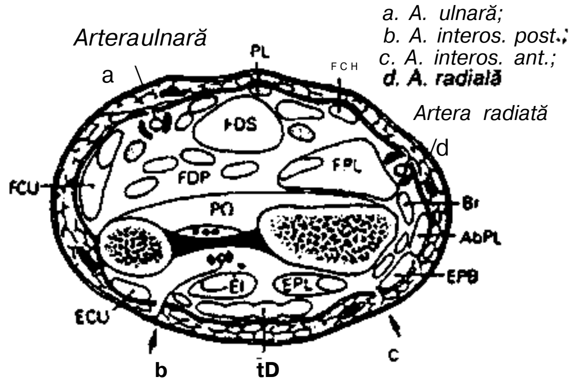


Fig. 57 - Secțiune transversală prin 1/3 inf. AB.

iar cel ulnar pe marginea posterioară a ulnei. Printre cele două capete trece la antebraț nervul ulnar.

Inserție. Pe pisiform, hamat și baza metacarpianului V.

Inervație. Motorie din nervul ulnar iar senzitiv pentru tegumentul cu care poate forma lamboul musculo-cutan flexor ulnar al carpului din antebrahialul cutanat medial.

Funcție. Flexor și adductor în articulația pumnului.

Vascularizație. Este un mușchi de tip II. Are un arterial dominant din recurența ulnară posterioară, ram al ulnarei și câțiva pediculi accesorii, ramuri directe din ulnară. Vasele abordează mușchiul prin fața sa profundă.

Arc de rotație (fig. 58)

Pivotând în jurul pediculului vascular dominant, lamboul muscular/musculo-cutan flexor ulnar al



Fig. 58 - Mușchiul flexor ulnar al carpului. Arc de rotație.

carpului poate ajunge în % inferioară a humerusului și cea superioară a antebrațului.

La nivelul mâinii sunt trei mușchi intrinseci care pot forma lambouri musculare.

Este vorba despre primul interosos dorsal, scurtul abductor al policelui și abductorului degetului V.

Indicațiile utilizării lor sunt reduse în primul rând pentru că beneficiul adus de alte elemente este mult mai mare.

Lamboul muscular al mușchiului prim interosos dorsal

Mușchiul interosos dorsal își are originea pe fețele adiacente ale metacarpienelor 1 și 2 și se insera pe baza laterală a F1 a indexului.

Funcție. Este abductor și flexor în AMF II, și extensor al articulației interfalangiene.

Vascularizație. Este un mușchi de tip II. Primește ramuri arteriale (pedicul dominant) prin fața profunda, în apropierea originii din radială (fig. 59) care trecând la palmă printre cele două capete ale mușchiului va forma arcada palmară profundă.

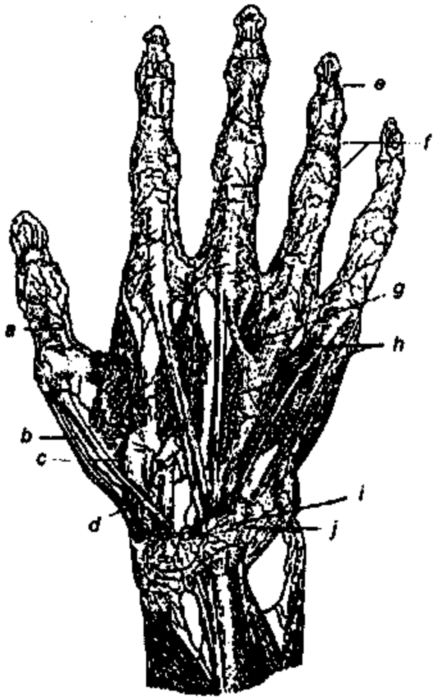


Fig. 59 - Mușchiul primului interosos dorsal.

Arc de rotație. Pivotând în jurul pediculului vascular lamboul muscular al primului interosos dorsal va putea acoperi defectele la nivelul primelor 2 metacarpiene (fig. 60).

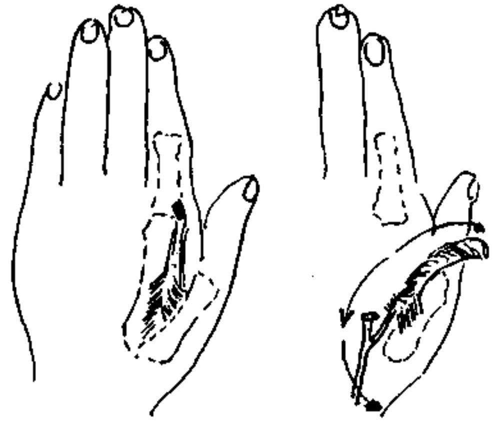


Fig. 60 - Primul interosos dorsal. Arc de rotație.

Zona donatoare se închide prin sutură. Mușchiul translat se acoperă cu grefă.

Lamboul muscular al mușchiului abductor scurt al policelui

Este mușchiul cel mai superficial tenarian. El acoperă opozantul (fig. 61).

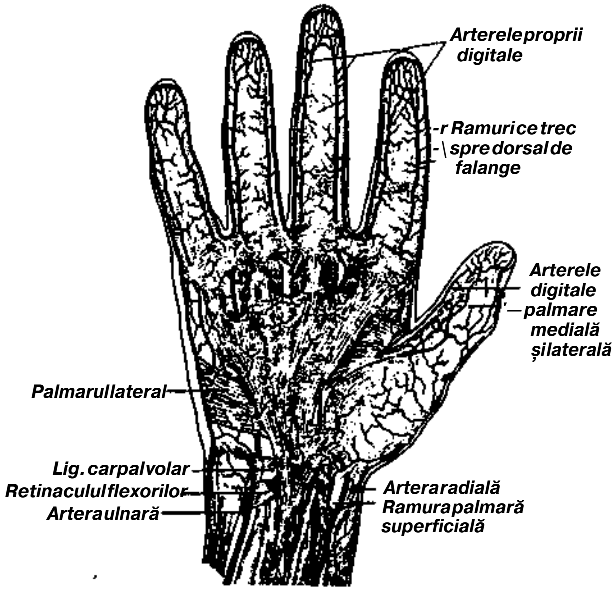


Fig. 61 - Mușchiul abductor al policelui.

Originea o are pe semilunar, trapez și ligamentul transvers al carpului.

Inserție. Pe fața radială a bazei primei falange a policelui.

Inervație. Motorie din median, ram ce-l abordează pe fața profundă.

Funcție. Este abductor al policelui.

Vascularizație. Este un mușchi de tip II. Vasul dominant provine din artera radio-palmară (ramul superficial al radialei) și penetrează mușchiul pe fața profundă imediat la origine (fig. 62).

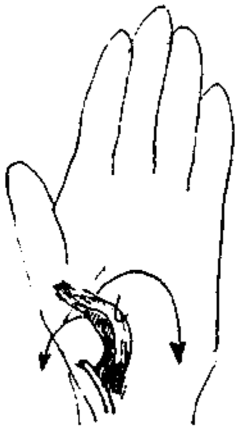


Fig. 62 - Lamboul mușchiului scurt abductor al policelui.

Arc de rotație ce permite rotarea lamboului volar pe articulația radiocarpiană, iar dorsal pe fața dorsală a metacarpianului.

Lambourile abductorului degetului V

Cel mai superficial mușchi hipotenarian. El acoperă scurtul flexor și opozantul degetului V.

Origine. Pe pisiform pe ligamentul transvers al carpului (fig. 63).

Inserție pe latura ulnară a falangei bazale a degetului V.

Inervație din ulnar ce abordează mușchiul pe fața profundă a capului proximal.

Funcție. Abductor al degetului V.

Vascularizație. Este un mușchi de tip II. Are un pedicul arterial din artera ulnară ce-l abordează pe fața profundă la nivelul ieșirii din canalul Guyon.

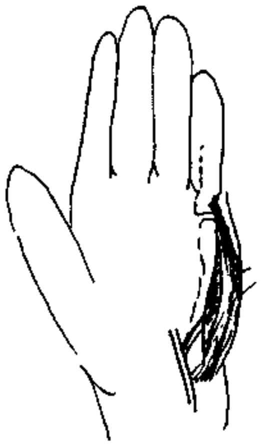


Fig. 63 - Lamboul mușchiului abductor al degetului V.

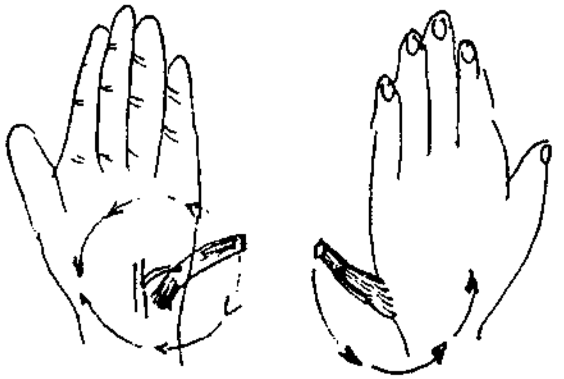


Fig. 64 - Mușchiul abductor a! degetului V. Arc de rotație.

Arcul de rotație în jurul pisiformului îi permite să acopere defecte volare și dorsale la nivelul articulației pumnului (fig. 64).

BIBLIOGRAFIE

Vezi capitolul Chirurgia mâinii - Infecțiile mâinii și degetelor.

BOALA DUPUYTREN

AL. GEORGESCU, F. ISAC

Boala, descrisă pentru prima dată în anul 1832 de către Dupuytren, constă în flexia permanentă și progresivă a unuia sau mai multor degete ale mâinii, datorată refracției aponevrozei palmare și expansiunilor ei digitale (1). De menționat însă că refracția degetelor nu este obligatorie, boala manifestându-se deseori doar prin prezența unor noduli palmari subcutanați; de asemenea, interesarea aponevrozei palmare nu este unică, procesul patologic afectând de regulă și pielea și planurile profunde. De fapt, boala Dupuytren trebuie considerată ca o afecțiune a țesutului conjunctiv, fie regională, fie mai extinsă, caz în care poate coexista cu leziuni similare la nivelul aponevrozei plantare (boala Lederhose) sau corpilor cavernoși (boala Lapeyronie) sau poate fi localizată bilateral (1-3).

CONSIDERAȚII ANATOMICE

Aponevroza palmară se regăsește ca structură anatomică numai la primate și reprezintă un complex ligamentar care pare să unească tegumentele palmare cu structurile subiacente, astfel ca acestea din urmă să nu se luxeze în timpul prehensiunii (2).

Anatomia acestei structuri anatomice si implicațiile ei în boala Dupuytren au fost amplu studiate și descrise de către numeroși autori: Milford - 1968 (4), Stack - 1971 (5), Thomine - 1972 (6), Gosset - 1972 (7), McFarlane (8, 9, 10), McGrouther (11, 12, 13), Millesi (14). Conform acestor descrieri, aponevroza palmară este constituită din trei straturi de fibre: transversale, verticale și longitudinale (fig. 1).

Fibrele transversale sunt reprezentate de stratul profund al aponevrozei și au două componente - una profundă și una superficială; componenta su-

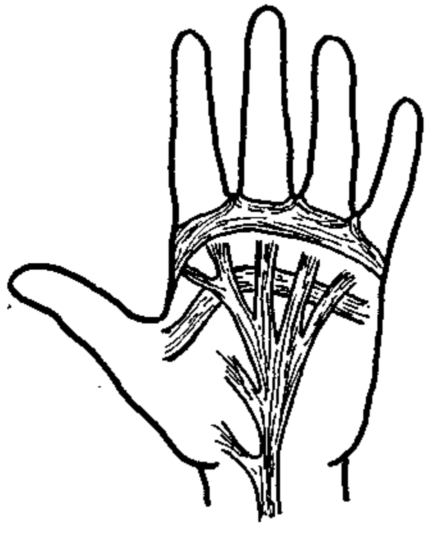


Fig. 1 - Structura aponevrozei palamare (după McFarlane, cu permisiune).

perficială se constituie în ligamentul metacarpian transvers.

Fibrele verticale, mai subțiri decât precedentele, sunt situate superficial față de acestea; ele se îngroașă către extremitatea distală a palmei și la nivelul celor două eminențe, tenară și hipotenară (2).

Fibrele longitudinale, situate superficial față de fibrele transversale, sunt cele mai semnificative din punct de vedere biologic. Ele reprezintă extensia tendonului palmarului lung, a cărui direcție o urmează, răsfirându-se pentru a se insera distal pe fibrele transversale; în traiectul lor ele se condensează în benzi longitudinale supraiacente razelor digitale 2-5 și o bandă adițională pentru police. Fibrele longitudinale sunt dispuse în trei straturi. Stratul superficial se insera pe piele aproximativ la jumătatea distanței dintre pliurile de flexie palmar distal și proximal; fibrele stratului următor se îndreaptă spre profunzime și se continuă la nivelul degetelor pentru a se întrepătrunde cu fibrele ligamentului Cleland și pentru a forma teaca digitală laterală descrisă de Gosset (7) și a cărei importanță a fost subliniată de McFarlane (8) (fig. 2); în sfârșit, cele mai profunde fibre se îndreaptă către tecile tendinoase, de care se atașează la nivelul articulațiilor metacarpo-falangiene.



Fig. 2 - Structura fasciei la nivelul comisurii digitale (după McFarlane, cu permisiune).

O altă componentă a sistemului aponevrotic palmar este reprezentată de ligamentul natator, ale cărui fibre transversale se întind dintr-o parte în alta a palmei, la nivelul spațiilor comisurale; unele dintre fibrele acestui ligament se îndreaptă spre distal, pe ambele fețe - laterală și medială - a degetelor, contribuind și ele la alcătuirea tecii digitale laterale (8, 9); de menționat că ligamentul natator trimite fibre și la nivelul primului spațiu comisural, ceea ce explică posibilitatea afectării policelui de către boala Dupuytren (8, 9) (**fig.** 1).

La formarea tecii digitale laterale contribuie și banda spirală (fig. 3), ale cărei fibre înconjoară pediculii vasculonervoși și care reprezintă o continuare a benzilor aponevrotice palmare longitudinale.



Fig. 3 - Structura normală a fasciilor digitale (după McFarlane, cu permisiune).

Tot la nivelul degetelor mai sunt descrise două componente ale sistemului aponevrotic, care fixează pielea în timpul flexiei și extensiei degetelor: ligamentul Cleland, întins între fiecare față - laterală sau medială - a falangei și piele, dorsal față de pediculul vasculonervos; ligamentul Grayson, întins între tecile tendinoase și piele, volar față de pediculul vasculonervos (9).

Thomine (6) a descris și existența unei benzi aponevrotice retrovasculare.

Toate structurile aponevrotice menționate, cu excepția ligamentului Cleland, cunoscute sub numele de benzi, pot fi afectate în cadrul bolii Dupuytren, caz în care capătă denumirea de corzi (fig. 4).

În ceea ce privește flexia de la nivelul articulației interfalangiene proximale, ea poate fi determinată de contractura următoarelor corzi (9, 15):

- *coarda centrală,* care își are originea la nivelul fasciei superficiale dintre pediculii vasculo-nervoși,

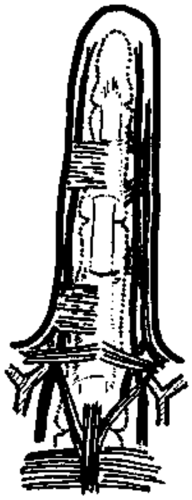


Fig. 4 - Corzile fibroase care determină retracția articulară (după McFarlane, cu permisiune).

iar inserția pe os și pe teaca tendinoasă a falangei medii; această coardă este frecvent asociată cu un nodul la nivelul articulației interfalangiene proximale.

- *coarda laterală,* intim aderentă la piele, este atașată tecii tendinoase, printre fibrele ligamentului Grayson; frecvent, fibrele sale se pot extinde distal, determinând flexia la nivelul articulației interfalangiene distale;

- *coarda spirală,* care își are originea la nivelul corzii pretendinoase sau al joncțiunii musculo-tendinoase a unui mușchi intrinsec, cel mai frecvent abductorul scurt al degetului 5; această coardă se întinde distal până la nivelul falangei medii și a tecii tendinoase supraiacente.

Raporturile strânse ale acestor elemente cu pediculii vasculo-nervoși explică deplasarea spre linia mediană (9, 10) și spre superficial (16) a acestora din urmă pe măsura scurtării corzilor (fig. 5, 6); de fapt, gradul de modificare al traiectului pediculului vasculonervos și nivelul la care acesta se produce, este în funcție de elementele care sunt afectate de către procesul patologic (9, 10) (fig. 5).

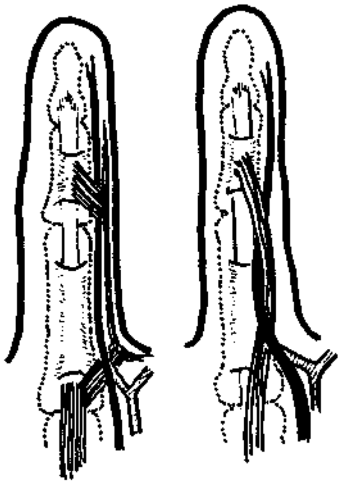


Fig. 5 - Deplasarea spre medial a pediculului neurovascular de către corzile fibroase (după McFarlane, cu permisiune).

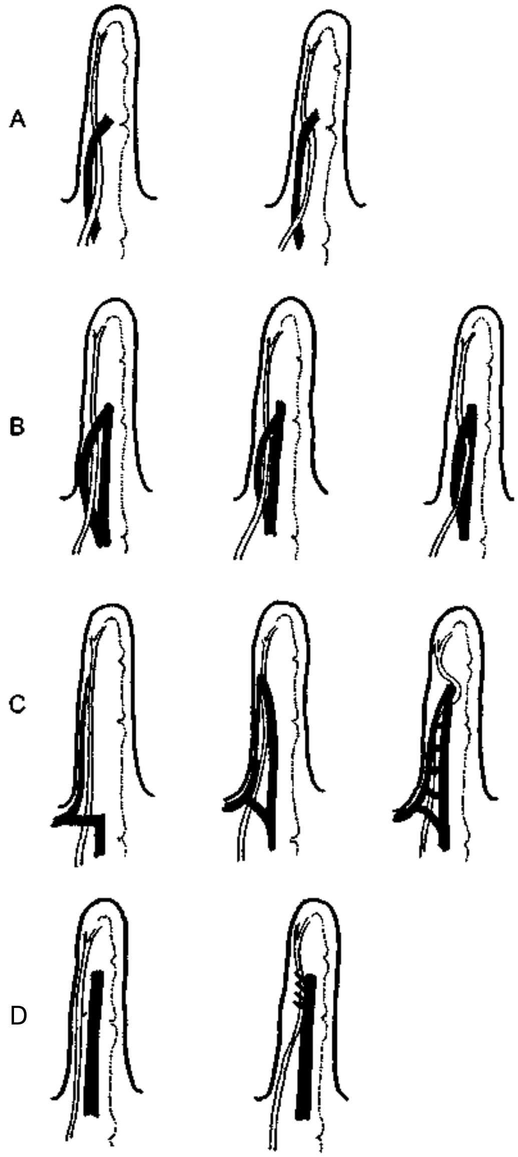


Fig. 6 - Combinații ale celor trei tipuri de corzi în deplasarea pediculului neurovascular: A - doar coarda spirală; B - coarda spirală împreună cu coarda centrală; C - coarda centrală și coarda laterală; D - coarda centrală și ligamentul Grayson. (după McFarlane, cu permisiune).

ETIOPATOGENIE

Cauza exactă a bolii nu este încă cunoscută. Au existat si există însă numeroase teorii referitoare la etiologie, dar nici una nu a putut fi complet verificată în practică.

Cele mai intens susținute teorii consideră că boala poate fi:

- de *cauză traumatică;* teoria care susține asemănarea modificărilor tisulare din boala Dupuytren cu cele cicatriciale postinjurie (18), nu este de actualitate (2). Aceasta, deoarece numeroase studii epidemiologice au mai demonstrat contrariul: o frecvență mai mare la preoți și călugări decât la muncitorii manuali (17); boala nu afectează predominant mâna dominantă și este frecvent bilaterală (19). Se pare însă că la o mână la care boala a debutat deja, un traumatism închis sau deschis ca și edemul secundar altor cauze (fractură de antebraț, mastectomie radicală) poate precipita evoluția (2). De asemenea, în cazurile de boală Dupuytren apărută la tineri, un traumatism, inclusiv cel chirurgical pentru cura bolii, poate determina agravarea și progresia ei. La pacienții vârstnici în schimb, aceste traumatisme pot fi urmate de dispariția contracturii și chiar de rezoluția bolii.

Un rol aparte însă, în determinismul afecțiunii, se pare că îl au traumatismele repetate ale mâinii la muncitorii manuali. în acest sens, Hueston consideră că muncile grele ar avea un rol benefic, tonifiant, asupra structurilor aponevrotice ale mâinii, în aceste cazuri boala instalându-se numai după încetarea activității (17). Și alți autori - Mikkelsen (19), Bennett (20), MacKenney (21) - găsesc o legătură direct proporțională între traumatismele repetate ale mâinii la muncitorii manuali și frecvența bolii Dupuytren; '

- *de cauză autoimună,* propusă de Millesi în 1959 (22) pe baza modificărilor histologice în structura proteică care însoțesc, cu vârsta, benzile de colagen ale aponevrozei palmare. în favoarea acestei teorii ar pleda vârsta la care apare boala cel mai frecvent și un pretins răspuns la hidrocortizon, însă testele de fixare a complementului și de determinare a factorului reumatoid nu sunt concludente. Mai recent, în sprijinul cauzei autoimune au apărut alte teorii care consideră că boala Dupuytren fie este datorată anticorpilor ce apar ca răspuns la prezența diferitelor tipuri de colagen (23), fie este o boală autoimună mediată de celule T, controlată atât genetic cât și în corelație cu unii factori.

în ultimii ani au fost efectuate de asemenea studii citogenetice în încercarea de a detecta eventuale anomalii cromozomiale care ar putea juca un rol în proliferarea fibroblastică anormală. Cu toate că au fost depistate anomalii clonale și/sau cromozomiale - o trisomie a cromozomului 8, acestea par a fi mai degrabă un efect al bolii decât cauza ei, putând juca însă un rol în progresia fibromatozei (25);

- *de cauză familială,* datorită unei singure gene autosomal dominante, după părerea unor autori ca Stachenbrandt (1932), Schroder (1934), Ling (1963), sau mai multor gene, după cum este admis la ora actuală (10,17);

- de *cauză inflamatorie,* pentru care pledează asemănările histologice și biochimice existente între țesutul implicat în vindecarea plăgilor și cel ce privește proliferarea fibroblastică, fibroblastele din boala Dupuytren fiind numai parțial transformate, asemănător formațiunilor tumorale (26);

- de *natură tumorală benignă,* având la bază afirmația anterioară, ca și similaritatea biochimică existentă între modificările tisulare ale creșterii tumorale și vindecării unei plăgi; singura deosebire dintre aceste procese este aceea că semnalele ce inițiază și controlează vindecarea unei plăgi dispar în momentul în care vindecarea a luat sfârșit, în timp ce acelea care controlează dezvoltarea unei tumori nu dispar (3,10).

Indiferent însă de cauza care o determină se poate considera că boala Dupuytren este o boală sistemică. în susținerea acestei afirmații vine asocierea bolii cu alte afecțiuni sistemice precum și coexistența unor modificări patologice similare cu altă localizare (plantă, penis).

Boala Dupuytren a fost întâlnită în studiul lui Thieme, citat de Hueston (17), la 37% dintre pacienții epileptici, respectiv de 15 ori mai mult față de populația generală; acesta este motivul pentru care s-a presupus că administrarea prelungită de barbiturice ar putea sta la baza acestei creșteri a incidenței. Mai credibil însă pare să fie faptul că în cazul epilepsiei idiopatice atât aceasta cât și boala Dupuytren au o determinare genetică (2).

în ceea ce privește asocierea bolii Dupuytren cu diabetul, aceasta a fost întâlnită în diverse studii într-o proporție cuprinsă între 1,6 și 32% (27). Cu toate acestea, această asociere pare să fie numai întâmplătoare (28), ca de altfel și în cazul artritei reumatoide (29).

Leziuni fibromatoase similare cu cele din boala Dupuytren pot să apară concomitent la nivelul altor regiuni: penis (2, 10, 30), plantă (2, 10, 31), spațiul popliteu (2, 31).

Din punct de vedere patogenetic, boala Dupuylren poate fi considerată ca una dintre fibromatozele intermediare în ceea ce privește activitatea biologică, între leziunile fibroase si fibrosarcom (32). Boala Dupuytren este o fibromatoză superficială si se deosebește de fibromatoză profundă prin prezenta genei Rb supresoare tumorală (33).

Microscopia electronică a permis identificarea în 1971 de către Majno și colaboratorii (34), a miofibroblastului și acțiunea contractilă a celulei, demonstrând astfel că la baza contracției tisulare stă celula. Gabbiani și Majno sunt cei care în 1972 identifică miofibroblaste la nivelul nodulilor din boala Dupuytren și fac legătura cauzală între acțiunea acestora și contractura articulară (35), fapt confirmat ulterior și de alți autori (36-38).

Schum și McFarlane găsesc celule „desmon-pozitive" în nodulii activi; numărul acestor celule scade în faza fibroasă a bolii (39). Autorii consideră că celulele din boala Dupuytren provin din migrarea perivasculară a celulelor musculare netede din peretele vascular și care au capacitatea de a se transforma în miofibroblaste producătoare de colagen.

în ceea ce privește modificările biochimice ale colagenului, s-a demonstrat că ele ar preceda modificările histologice (40, 41).

Din cele 5 tipuri de colagen descrise, în nodulii și în coardele din boala Dupuytren au fost identificate tipurile III, I și V; aceste tipuri de colagen se regăsesc și la nivelul fasciei aparent indemne din vecinătatea nodulilor, dar nu se întâlnesc niciodată la nivelul țesuturilor normale (2, 10, 40, 41).

Cercetări recente au demonstrat că în țesuturile modificate ale bolii Dupuytren există niveluri crescute ale factorilor de creștere transformat b (42), plachetar (43), epidermic și fibroblastic (44), ca și al genelor ce controlează acești factori.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Modificările structurale ale elementelor aponevrotice palmare au următoarea secvențialitate: noduli, ombilicări tegumentare, distorsiunea pliurilor palmare, apariția coardelor, contractura digitală în flexie (2).

Nodulii palmari

Pot apărea la nivelul a patru regiuni (11):
- proximal de pliul palmar proximal;
- între pliurile palmar proximal și distal;
- distal de pliul palmar distal;
- la nivelul unui deget.

Cel mai frecvent multiplii, ei se află de-a lungul benzilor longitudinale.

Ombilicările tegumentare

Odată cu dezvoltarea nodulilor și cu debutul contracturii fibrelor longitudinale, inserția distală a acestora este tracționată spre proximal, determinând o ombilicare tegumentară al cărei orificiu privește spre distal. Acest proces poate avea loc în absența unei contracturi articulare, ceea ce semnifică faptul că boala a afectat numai cele mai superficiale straturi de fibre longitudinale.

Distorsiunea pliurilor palmare

Are loc în plan orizontal și semnifică pierderea mobilității tegumentare pe fibrele longitudinale aponevrotice.

Apariția coardelor

Cu toate că se află imediat sub piele, ele sunt relativ dificil de identificat clinic. Intraoperator, apar ca niște condensări amorfe de culoare albă sau gri. Ele pot apărea în toate cele trei straturi ale fibrelor longitudinale, dar numai cele care apar în straturile mediu și profund pot determina contracturi articulare.

Contractura digitală în flexie

Tensiunea exercitată de coardele dezvoltate la nivelul stratului profund al fibrelor longitudinale se transmite la teaca digitală laterală și ligamentele Cleland, determinând retracția în flexie a articulațiilor metacarpo-falangiene; de menționat însă că numai afectarea fibrelor distal de articulația metacarpo-falangiană are acest efect. Progresia bolii poate duce și la flexia artiulațiilor interfalangiene proximale și distale și, în ultimul stadiu, la hiperextensia articulației interfalangiene distale.

Cel mai frecvent, cazurile care se prezintă pentru tratament chirurgical prezintă o asociere, în diverse grade, a modificărilor enumerate.

TABLOU CLINIC

Se pare că, cel mai frecvent, boala Dupuytren apare la populația de origine celtică, mai ales în

Danemarca și Anglia, cât și ia populația migrată din aceste zone în America de Nord, Australia și Noua Zeelandă (8-10, 17); cu toate acestea, boala a fost întâlnită și la populația neagră (45-48) și galbenă (49).

în ceea ce privește sexul și vârsta, boala Dupuytren se întâlnește cel mai frecvent la bărbații vârstnici (50-52).

Primul semn clinic constă aproape întotdeauna în apariția unui nodul în jumătatea ulnară a palmei, fixat atât la piele cât și la aponevroză. Concomitent sau la scurt timp după apariția nodulului, apare o ombilicare tegumentară, care trădează debutul procesului de contracție. Apariția ulterioară a coardelor semnifică progresia bolii și debutul retracției, care va fi urmată de contractura articulară cu limitarea extensiei la nivelul amf sau a amf și aifp; de menționat că, prin contracția ce poate cuprinde și benzile transversale, este posibilă și o contractură în plan transversal a palmei.

Progresia descrisă este fazică, putând fi mai rapidă - cum se întâmplă la tineri, sau lentă - cum se întâmplă la vârstnici; în același timp, trebuie subliniat faptul că la vârstnici intensitatea fenomenelor poate diminua, în unele cazuri evoluția bolii chiar oprindu-se.

în ceea ce privește frecvența topografică a leziunilor, cel mai des afectată raza digitală 4, urmată în ordine de razele digitale 5, 3, 1 și 2; afectarea concomitentă a mai multor raze digitale este relativ frecventă, cel mai des întâlnindu-se interesarea simultană a razelor digitale 4-5, 3-4 și 3-4-5 (50, 51).

Se pare că în cazurile de afectare a ambelor mâini, boala se manifestă mai sever la nivelul mâinii dominante (50-52).

Atât la femei, în aproximativ 30% din cazuri, cât și la bărbați, în mai mult de 50% din cazuri, pot apărea și leziuni la nivelul feței dorsale a degetelor sub forma unor tumefacții („pernițe") supraiacente aifp, mobile profund dar aderente la piele (2, 51, 53).

Noduli identici histologic cu cei din boala Dupuytren pot exista concomitent la nivelul fasciei antebrahiale, adiacent ligamentului carpian volar, plantei, regiunii poplitee, tendonului lui Ahile și penisului. Prezența acestora, ca și a tumefacțiilor digitale dorsale, semnifică prezența unei diateze Dupuytren; de menționat că, uneori, aceste leziuni pot fi primare dar, în evoluție, se vor însoți obligatoriu și de afectarea aponevrozei palmare (17).

STADIALIZARE

în 1959, Luck (citat de 10) recunoștea trei stadii clinice în boala Dupuytren:

- *proliferativ:* prezența unui nodul, fără contractura articulară;
- *involutiv:* contractura articulară este prezentă, iar nodului dispare; afirmația lui Luck privind dispariția nodulului este inexactă, dar este scuzabilă deoarece a fost făcută înaintea descoperirii miofibroblastului (10);
- *rezidual:* care reprezintă ceea ce rămâne după cedarea contracției; de fapt, contracția nu cedează total niciodată (10).

Corespunzător acestei stadializări clinice, în 1979, Meister și colaboratorii (citat de 2), prin utilizarea imunofluorescenței și a microscopului electronic, fac o stadializare morfologică a boala Dupuytren:

- *stadiul proliferativ,* caracterizat prin prezența leziunilor fibroblastice;
- *stadiul involutiv,* corespunzător leziunilor miofibroblastice;
- *stadiul rezidual,* care marchează apariția leziunilor fibrotice.

Mai utile din punct de vedere al evoluției pre- și postoperatorii a bolii par să fie însă stadializările care includ gradul de afectare a mâinii și degetelor la un anumit moment dat. Printre acestea se numără:

- stadializarea lui F. Iselin, 1972 (1) (fig. 7):

gr. O: unul sau mai mulți noduli palmari, de dimensiuni mici, care ombilichează frecvent și sunt localizați cel mai des pe raza digitală 4; acești noduli sunt nedureroși spontan, dar pot fi ușor sensibili la palpare.

gr. I: flexia falangei proximale;

gr. II: flexia falangelor proximală și medie;

gr. III: flexia tuturor celor trei falange;

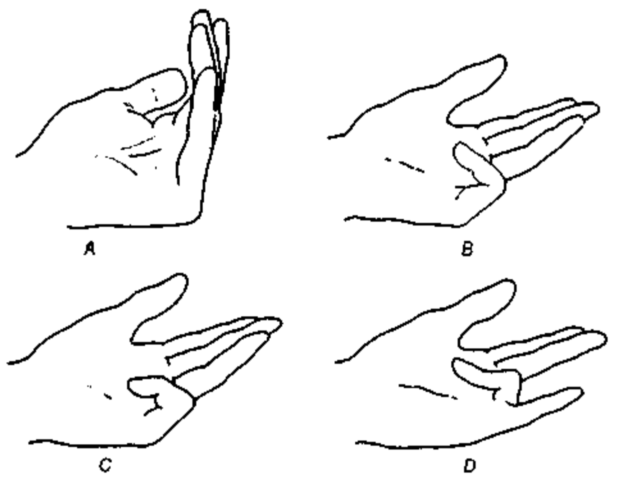


Fig. 7 - Stadializarea bolii după Iselin: A - gradul I; B - gradul II; C - gradul III; D - gradul IV.

gr. IV: flexia falangelor proximală și medie și hiperextensia falangei distale.

- stadializarea lui Tubiana și De Frenne, 1976, (citat de 10), care are la bază măsurarea în grade a contracturii existente la nivelul fiecărei articulații.

- stadializarea lui Mikkelson, 1976 (50):

Std. I: prezența unui nodul sau a unei benzi aponevrotice dar fără contractură articulară;

Std. II: prezența contracturii, cu flexie cuprinsă între 1-45 grade;

Std. III: contractură de 46-90 grade;

Std. IV: contractură de 91-135 grade;

Std. V: contractură mai mare de 135 grade.

McFarlane (10), consideră că stadializarea bolii Dupuytren are un mare grad de confuzie, datorită faptului că țesuturile bolnave ale unei mâini nu se află niciodată în același stadiu; de aceea, el preferă clasificarea în trei stadii: *timpuriu, activ* și *avansat.*

TRATAMENT

Tratamentul conservator

Dupuytren însuși sugera posibilitatea unor proceduri terapeutice nechirurgicale.

De-a lungul timpului, s-a încercat tratamentul cu diverse substanțe sau proceduri (DMSO, Tiopronin, Delta - Testolactone, Allopurinol, Superoxid dismutază, topice steroidice, ultrasunete, Rx), nici una dintre ele nedovedindu-se însă a fi eficiente (10). în ceea ce privește injectarea locală de steroizi, se pare că aceasta ar întârzia evoluția bolii.

O altă procedură încercată a fost tracțiunea scheletică, care poate desființa o contractură severă; dacă tracțiunea nu este însă asociată cu extirparea fasciei afectate, contractură recidivează (Messina, citat de 10).

în 1994, Pittet și colaboratorii (54), au obținut un grad moderat de reducere a leziunilor prin injectare de gama-interferon la nivelul nodulilor.

în 1997 Rayan și colaboratorii, în urma studiilor *in vitro,* raportează faptul că blocanții canalelor de calciu reduc contracția fibroblastică (55).

Rezultatele obținute prin folosirea *in vitro* a 5-fluorouracilului par să sugereze că acesta ar putea fi utilizat atât ca tratament conservator, cu efect potențial în reducerea sau chiar prevenirea contracturii (56), cât și ca tratament adjuvant postoperator, în vederea reducerii ratei de recidivă (57).

Badalamente și Hurst raportează în 1998, bune rezultate, atât imediat cât și la distanță, după injectarea locală de colagenază clostridiană (58).

Găsirea unor antagoniști ai factorilor de creștere, ca și ingineria genetică, ar putea reprezenta viitoare arme terapeutice nechirurgicale (10).

Tratamentul chirurgical

Tactica și tehnica chirurgicală adecvată, alături de progresele în imobilizarea și terapia postoperatorie a mâinii sunt factori care au contribuit la ameliorarea considerabilă a rezultatelor (10, 59).

Indicația chirurgicală

Prezența numai a unui nodul palmar sau/și digital nu reprezintă o indicație chirurgicală decât atunci când se asociază și durerea (9, 10).

Apariția contracturii la nivelul AMF are indicație chirurgicală la valori mai mari de 30 grade.

Contractură AIFP are indicație chirurgicală numai în faza de debut, deoarece în evoluție apare o scurtare a structurilor capsulare din jurul articulației, care nu mai permite obținerea unei extensii complete (9,60); în plus, se pare că poziția prelungită în flexie a acestei articulații afectează cartilajul articular al suprafeței dorsale neutilizate a capului falangei proximale, ceea ce face imposibilă extensia completă (61).

O altă indicație chfrurgicală o au cazurile prezentând ombilicări tegumentare predispuse la macerare (9).

Procedee chirurgicale

în planificarea intervenției chirurgicale trebuie avute în vedere trei elemente principale (10):

- *incizia,* care poate fi transversală, longitudinală, oblic-longitudinală; în toate aceste eventualități, ea poate fi asociată cu plastii locale cu lambouri triunghiulare;
- *abordarea fasciei,* respectiv incizarea sau excizia ei parțială sau completă;
- *închiderea plăgii,* care poate fi realizată prin sutură directă sau/și grefare cu piele liberă despicată sau toată grosimea; se poate adopta și tehnica deschisă, respectiv la neînchiderea plăgilor, a căror vindecare este asistată *per secundam.*

a) Incizia

- transversală (fig. 8A), care a fost descrisă de Mc Cash, citat de McFarlane (9) și care, de regulă, se întinde pe întreaga lățime a palmei, unind extremitatea ulnară a pliului palmar distal cu extremitatea radială a pliului palmar proximal; în formele

mai puțin extinse ale bolii, incizia poate fi mai scurtă, centrată pe 1-2 raze digitale. Acest tip de incizie oferă un larg abord care permite excizia majorității aponevrozei palmare. Incizii transversale pot fi practicate și la nivelul degetelor (fig. 8B), de regulă la nivelul pliurilor de flexie MF sau/și IFP, dar abordul este dificil și nu permite decât o excizie parțială a aponevrozei.

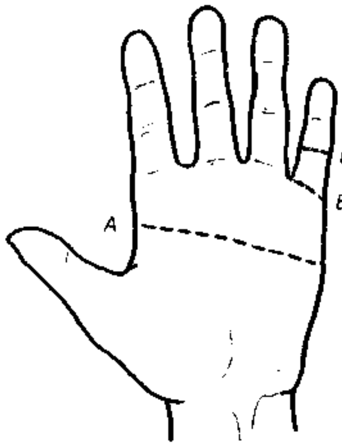


Fig. 8 - A - Incizia transversală la nivelul palmei; B - Incizii transversale la nivelul degetului.

- longitudinală (fig. 9), care este cel mai frecvent utilizată; această incizie se practică de obicei supraiacent corzilor aponevrotice. Incizia poate fi continuă, când interceptează pliurile de flexie (fig. 9A) (9), sau discontinuă, cu respectarea acestora (fig. 9B) (McIndol citat de 9).

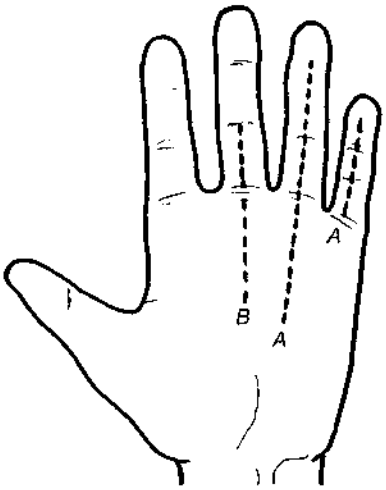


Fig. 9 - Incizia longitudinală spraiacentă corzilor fibroase: A - continuă trecând peste pliurile de flexie; B - discontinuă cu respectarea lor.

Atât inciziile transversale cât și, mai ales, cele longitudinale se asociază frecvent cu plastii locale cu lambouri triunghiulare, ceea ce permite o expunere mai largă și preîntâmpină apariția unor bride cicatriciale retractile (fig. 10).

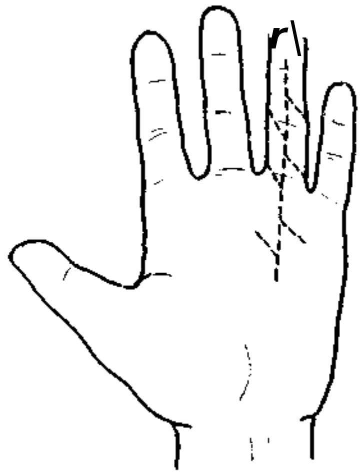


Fig. 10 - Incizie longitudinală și plastie cu lambouri încrucișate: trasarea liniilor de incizie.

- o incizie particulară este cea practicată la nivelul policelului și spațiului I comisural, care este în formă de T și asociază plastia cu lambouri triunghiulare încrucișate (fig. 11) (9).

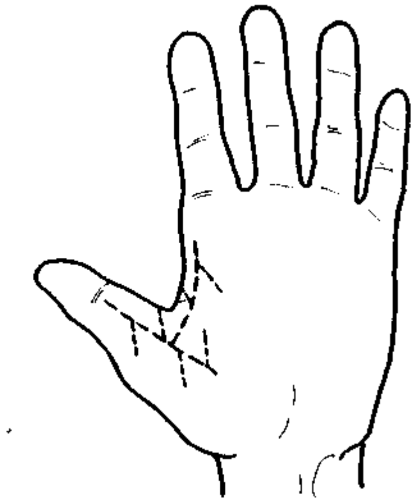


Fig. 11 - Incizia în T la nivelul primului spațiu comisural: trasarea liniilor de incizie (se pot asocia plastii cu lambouri încrucișate).

- incizia cu orientare oblic-longitudinală, asociind multiple plastii în Y-V și la extremități, plastii cu lambouri triunghiulare, oferă un larg abord și poate

corecta retracțiile tegumentare mici și medii (fig. 12) (62).

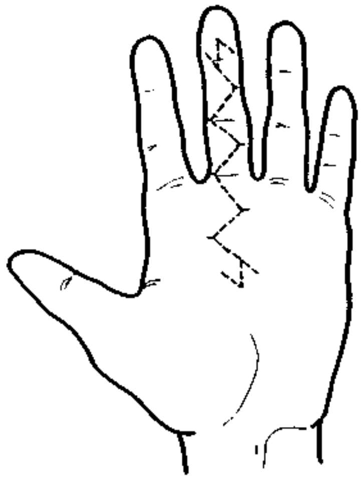


Fig. 12 - Incizia oblic-longitudinală asociind plastia în „V-Y" cu plastia cu lambouri încrucișate.

- incizia în zig-zag, ale cărei segmente unesc extremitățile opuse ale pliurilor de flexie, care este foarte utilă în cazurile de contractură medie (fig. 13).

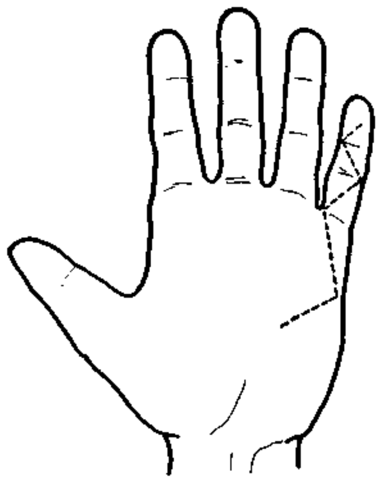


Fig. 13 - Incizia în zig-zag: reprezentare schematică.

b) Abordarea fasciei

în ceea ce privește aponevroza, abordarea ei este în funcție de gradul și întinderea afectării.

- *Fasciotomia.* Această procedură, constând în simpla secționare a aponevrozei afectate, poate fi practicată subcutanat sau prin mici incizii tegumentare. Printre avantajele metodei se numără simplitatea tehnică, stresul minim pentru pacient, absența morbidității postoperatorii (9). Rezultatele cele mai bune se obțin în cazurile de afectare a unei singure raze digitale și în prezența numai a contracturii la nivelul AMF (63, 64). Deoarece rezultatele la distanță sunt nesatisfăcătoare (activitatea celulară care generează contractură este difuză, fiind prezentă nu numai în nodulii și corzile deja existente), acest procedeu chirurgical are indicații restrânse la pacienții care nu pot tolera un procedeu extensiv (vârstnici peste 65 ani cu afecțiuni sistemice) (9, 16).

- *Fasciectomia regională,* presupune excizia aponevrozei palmare și digitale modificate patologic. Constituie un compromis rezonabil între excizia aponevrozei în întregime și simpla fasciotomie sau excizare a nodulului (9). Printre indicațiile acestei metode se numără afectarea în grad mediu a aponevrozei la pacienți fără diateză ca și la cei cu risc crescut de recidivă (2). Având însă în vedere patogenia bolii, riscul de progresie al afecțiunii la nivelul aponevrozei este relativ mare (9).

- *Fasciectomia radicală,* constă în excizia atât a aponevrozei deja afectate cât și a celei încă aparent indemne; această excizie interesează aponevroza palmară și digitală, la nivelul palmei extinzându-se și la nivelul prelungirilor aponevrotice septale. Indicația acestui tip de recidivă derivă din constatarea marelui număr de recidive, peste 50% din cazuri, mai ales la tineri și la cei făcând parte din anumite categorii predispozante (epilepsie, diabet, alcoolism etc.) (17, 31, 65). Marele dezavantaj al acestei metode este reprezentat de apariția, aproape în toate cazurile, a unui hematom în diverse grade, care poate sta la baza unor complicații (necroză tegumentară, infecție, edem cronic etc.) (9).

- *Dermofasciectomia,* constă în excizia în bloc a aponevrozei patologice și a tegumentelor supraiacente, urmată de acoperirea defectului restant cu piele liberă toată grosimea (9, 17, 65). Indicația acestui tip de operați este îndeosebi la pacienții cu recidive postoperatorii, dar și la cei cu afectare primară făçând parte din anumite categorii (vârstă mai mică de 40 de ani, istoric familial, prezența tumefacțiilor digitale dorsale sau a nodulilor plantari, afectare extensivă bilaterală a mâinilor) (9, 17, 66). în ciuda constatărilor lui Hueston (17), Tonkin și colab. (65), Brotherston și colab. (67), Hali și colab. (68), referitor la numărul mic al recidivelor după acest tip de procedeu, McFarlane (9) are rezerve în folosirea lui, datorită următoarelor considerente:

- aponevroza patologică poate fi disecată de tegumentele supraiacente;
- corzile spirală și retrovasculară, incriminate în producerea contracturii AIFP, nu sunt aderente la tegumente;
- tentativa de reducere completă a contracturii AIFP poate fi urmată de denudarea tendoanelor flexoare, care nu reprezintă un pat bun pentru grefare;
- cazuistica personală nu a evidențiat pacienți cu o diateză atât de severă;
- din cele 40% recidive postoperatorii, numai 10% prezintă contracturi care să necesite reintervenții chirurgicale.

c) **închiderea plăgilor**

Poate fi realizată prin:
- sutură directă;
- sutură directă asociată cu plastie cu piele liberă despicată;
- plastie cu piele liberă toată grosimea;
- în cazul defectelor tegumentare volare restante după redresarea degetului 5 cu contractură AMF severă, poate fi folosit pentru acoperire un lambou pediculat dorsal de transpoziție (69, 70) (fig. 14).

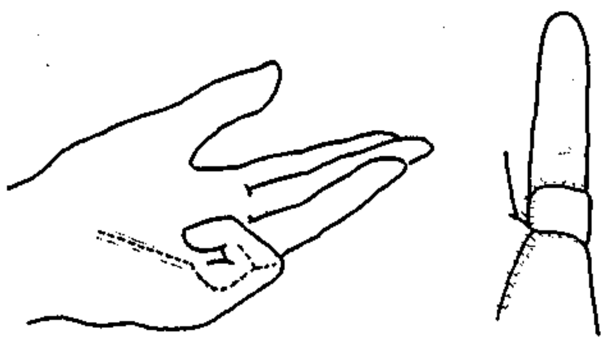


Fig. 14 - Lamboul pediculat dorsal de transpoziție la nivelul degetului V util în acoperirea defectelor tegumentare volare.

în vederea evitării complicațiilor postoperatorii, îndeosebi a hematoamelor, a fost descrisă de către McCash, citat de McFarlane (9) fiind utilizată și astăzi (71-74), tehnica palmei deschise, care constă de regulă în abord prin incizie transversală urmată de fasciectomie radicală, plaga/plăgile fiind lăsate la cicatrizare dirijată. Printre avantaje se numără: absența hematoamelor, absența durerilor postoperatorii, număr mic de recidive.

în cazurile de contractură digitală foarte severă sau în cele cu intoleranță postoperatorie la frig, se poate pune problema amputației razei digitale respective. Totuși, această indicație se pune relativ rar, deoarece contracturile AMF pot fi întotdeauna corectate, iar contracturile AIFP pot beneficia de tratament adjuvant. Astfel, în cazul contracturilor AIFP mai mari de 40 grade, se poate recurge la artrodeză sau înlocuirea articulației (proteză sau transfer articular) (9).

Complicații

Pot fi legate de natura evolutivă a bolii sau de procedura chirurgicală (75).

Complicații intraoperatorii

Sunt de regulă urmarea necunoașterii modificărilor de traiect ale pediculilor vasculo-nervoși, îndeosebi la nivelul falangei proximale. Dacă lezarea arterei nu are consecințe, lezarea nervului trebuie recunoscută și procedat la neurorafie. Degresarea excesivă a lambourilor tegumentare, ceea ce le predispune la necroză, reprezintă o altă complicație posibilă.

Complicații postoperatorii imediate

Hematomul este o complicație relativ frecventă și apare îndeosebi după fasciectomia radicală. Printre modalitățile de prevenire se numără: hemostaza riguroasă, pansamentul ocluziv, drenajul. Odată apărut el poate sta la baza altor complicații: dehiscența plăgilor, necroza lambourilor tegumentare, infecția, durerea postoperatorie, edemul cronic al mâinii.

Edemul postoperator imediat este fiziologic, el făcând parte din răspunsul inflamator la agresiunea operatorie. Dacă însă el este excesiv, ca volum și durată, cum se întâmplă în cazul hematoamelor sau infecției, va sta la baza unui proces crescut de fibroplazie, ceea ce va reprezenta un factor predispozant la recidivă.

Complicații postoperatorii tardive

Sunt legate de cicatricea postoperatorie și de recidive.

Cicatricile vicioase, retractile, pot fi urmarea unui abord prin incizii neadecvate sau al infecției.

Recidiva nu este de fapt o complicație, ci este secundară naturii afecțiunii, de regulă, necesitând reintervenție chirurgicală.

îngrijiri postoperatorii

Pansamentul nu trebuie să fie prea gros și în nici un caz compresiv.

Mâna trebuie imobilizată pe o atelă dorsală, în ușoară flexie din articulația radiocarpiană și cu degetele în extensie.

Poziția elevată este esențială pentru prevenirea edemului.

Mișcările active ale degetelor se inițiază în ziua 3-4 postoperator.

Este recomandabilă imobilizarea nocturnă timp de 3-4 luni.

BIBLIOGRAFIE

1. **Iselin F.** - *Maladie de Dupuytren,* G.M. de France, 1972, 79: 6565.
2. **Krizek T.J.** - *Dupuytren's Contracture,* în Jurkiewicz M.J., Krizek T.J., Mathes S.J., Ariyan S. - *Plastic Surgery: Principles and Practice,* voi. I, CV. Mosby Cie, 1990.
3. **Azzarone B. et al.** - *Abnorma! behavior of cultured fibroplasts from nodule and nonaffected aponeurosis of Dupuytren's disease,* J. Cell Phys., 1983, 117.
4. **Milford L.** - *Retaining Ligaments of the Digits of the Hand,* W.B. Saunders, Philadelphia, 1968.
5. **Stack H.G.** - *The palmar fascia and the development of deformities and displacements in Dupuytren's contracture,* Ann. R. Coli. Surg. Engl., 1971, 48; 238.
6. **Thomine J.M.** - *Le fascia digital - development et anatomie,* în Tubiana R. - *La maladie de Dupuytren,* Exp. Scie. Fr., Paris, 1972.
7. **Gosset J.** - *Anatomie des aponeurosis palmodigitales,* în Tubiana R. - *La maladie de Dupuytren,* Exp. Scie. Fr., Paris, 1972.
8. **McFarlane R.M.** - *Patterns of the diseased fascia in fingers in Dupuytren's contracture,* Pl. Rec. Surg., 1974, 54:31.
9. **McFArlane R.M.** - *Dupuytren's Contracture,* în Green Dupuytren's P. - *Operative Hand Surgery,* Churchill Livingstone, New York, 1993.
10. **McFarlane R.M.** - *Progress in Dupuytren's disease,* Rom. **J.** Pl. Surg., 1988, 6:4.
11. **McGrouther D.A.** - *The microanatomy of Dupuytren's disease,* J. Hand Surg., 1982, 14:215.
12. **McGrouther D.A.** - *Dupuytren's Disease,* Churchill Livingstone, 1990.
13. **McGrouther D.A.** - *Basic Science and cell biology of Dupuytren's disease,* Instructional Courses in Hand Surgery, Manchester, 1999.
14. *Millesi H. - The Clinical and Morphological Cource of Dupuytren's Disease,* în Heston and Tubiana R., Churchill Livingstone, Edinburgh, 1985.
15. **Verdan CE., Narakas A.** - *Nerve Surgery of the hand,* în Goldwyn R.M. - *The Unfavorable Result in Plastic Surgery. Avoidance and Treatment,* Little, Brown and Cie., Boston, 1972.
16. **Chui H.F., McFarlane R.M.** - *Pathogenesis of Dupuytren's contracture : A correlative clinical - pathological study,* J. Hand Surg, 1978, 3:1.
17. Hueston J.T. - *Dupuytren's contracture,* în Flynn J.E. - *Hand Surgery,* Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1982.
18. **Kisher C.W., Speer D.P.** - *Microvascular changes in Dupuytren's contracture,* J. Hand. Surg., 1984, 9A:58.
19. Mikkelsen O.A. - Dupuytren's disease: the influence of occupation and previous hand injuries, Hand, 1978, 10:1.
20. **Bennett B.** - *Dupuytren's contracture in manual workers,* Br. J. Ind. Med., 1082, 39:98.
21. **MacKenney R. P.** - *A population study of Dupuytren's contracture,* Hand, 1983, 15:155.
22. **Millesi** H. - *Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese der Dupuytrenschen Kontraktur,* Burns Beitrage für Klinische Chirurgie, 1959.
23. **Jozsa L. et al.** - *Immunologic alteration of Dupuytren's aponeurosis,* citat de 10.
24. **Baird K.S., Crossan J. F., Ralston S.H.** - *Abnorma! growth factor and cytokine expression in Dupuytren's disease,* J. Clin. Pathol., 1993, 46:425.
25. **Pilato G. et al.** - *Cytrogenetic studies in Dupuytren's disease,* J. Hand Surg. - supl., 1997, 22B:14.
26. **Delbruch A., Schroder H.** - *Metabolism and proliferation of cultured fibroblasts from specimens of human palmar fascia and Dupuytren's contracture,* J. Clin. Chem. Clin. Biochem., -1983, 21:11.
27. **Heathcote J.G., Cohen H., Noble J.** - *Dupuytren's disease and diabetes mellitus,* Lancet, 1981, 1:1420.
28. **Noble J., Heathcote J.G., Cohen H.** - *Diabetes mellitus in the aetiology of Dupuytren's disease,* J. Bone Joint Surg., 1984, 66B:322.
29. **Arafa M. Steingold R.F., Noble J.** - *The inicidence of Dupuytren's disease in patients with rheumatoid arthritis,* J. Bone Joint Surg., 1985, 9:165.
30. **Nyberg L.M. Jr. et al.** - *Identification of an inherited form of Peyronie's disease with autosomal dominant inheritance and association with Dupuytren's contracture and histocompatibility B7 cross - reacting antigens,* J. Ural., 1982, 128:48.
31. **Wheeler E.S., Meales R.A.** - *Dupuytren's diathesis: a broad - spectrum disease,* Pl. Rec. Surg., 1981, 68:781.
32. **Enzinger F.M., Weiss S.W.** - *Soft Tissue Tumors,* în Fibromatosis, Mosby, St. Louis, 1983.
33. **Mâller** E. **et al.** - *Molecular, genetic and immunohistochemical analysis of the tumor suppresor genes Rb and p 53 in palmar aggresive fibromatosis,* Diagn. Mol. Pathol., 1996, 5:194.
34. **Majno G. et al.** - *Contraction of granulation tissue in vitro: Similarity to smooth muscle,* Science, 1971, 173:548.
35. **Gabbiani G., Majno G.** - *Dupuytren's contracture: fibroblast contraction?* Am. J. Pathol, 1972, 66:131.
36. **McGrouther D.A.** - *The microanatomy of Dupuytren's contracture,* Hand, 1982, 13:215.
37. **Solomon A., Hamori J.** - *Possible role of myofibrobiasts in the pathogenesis of contracture,* Acta Morphol. Hung., 1980, 28:71.
38. **McGrouther D.A.** - *Basic science and cell biology of Dupuytren's disease, Instructional Courses in Hand Surgery,* Br. Soc. Surg. hand, 1998.
39. **Schum D.T., McFarlane R.M.** - *Histogenesis of Dupuytren's disease: an immunohistochemical study of 30 cases,* J. Hand Surg., 1988, 13A:61.
40. **Bazin S. et al.** - *Biochemistry and histology of the connective tissue of Dupuytren's disease lesions,* Eur. J. Clin. Invest., 1980, 10:9.
41. **Brickley - Parsons D. et al.** - *Biochemical changes in the collagen of the palmar fascia in patients with Dupuytren's disease,* J. Bone Joint Surg., 1981, 63A:787.
42. **Kloen** P. **et al.** - *Transforming growth factor - b : possible roles in Dupuytren's contracture,* J. Hand Surg., 1995, 20A:101.
43. Badalamente M.A. et **al.** - *Platelet derived growth factor in Dupuytren's disease,* J. Hand Surg., 1992, 17A:317.

44. **Lappi D.A., Metrineau D., Maher P.A.** - *Basic fibroblast growth factor in cells derived from Dupuytren's contracture,* J. Hand Surg., 1992, 17A:234.
45. **Zaworski R.E., Mann R.J.** - *Dupuytren's contracture in black patient (case report),* Pl. Rec. Surg., 1979, 63:122.
46. **Furnas D.W.** - *Dupuytren's contracture in a black patient in East Africa,* Pl. Rec. Surg., 1979, 64:250.
47. **Mennen V., Grabe R.H.** - *Dupuytren's contracture in **a** negro: a case report,* J. Hand Surg., 1979, 4:451.
48. **Haeseker B.** - *Dupuytren's disease and the sickle - cell trăit in a female black patient,* Br. J. Pl. Surg., 1981, 34:438.
49. **Chow S.P., Luk K.D. K., Kung T.M.** - *D contracture in Chinese (report of 3 cases),* J. R. Cell Surg., Edinburgh, 1984, 29:49.
50. Mikkelsen O.A. - *Dupuytren's disease: a study of the pattern of distribution and stage of contracture in the hand,* Hand, 1976, 8:265.
51. **Mikkelsen** O. A. - *Dupuytren's disease: inițial symptoms, age of onset and spontaneous course,* Hand, 1977, 9:11.
52. **Orlando J.C., Smith J.W., Goulian D.** - *Dupuytren's contracture: a review of 100 patients,* Br.J.Pl.Surg., 1974, 27: 211.
53. **Hueston J.T.** - *Dorsal Dupuytren's disease,* J.Hand Surg., 1982, 7 : 384.
54. **Pittet B. et al.** - *The effect of the gamma-interferon of the clinical and biologic evolution of hypertrophic scars and Dupuytren's disease,* Pl.Rec.Surg., 1994, 93 : 1224.
55. **Rayon G.M., Parisi M., Tomasek J.J.** - *Pharmacologic regulation of Dupuytren's fibroblast contraction,* J. Hand Surg., 1997, 22B : 518.
56. Jemec B. **ey** al. - *The contraction of 3-dimensional collagen gels by Dupuytren's fibroblasts and the inhibitory effect of an antiproliferative agent,* IFSSH, 1998, 47.
57. Jemec B. et **al.** - *The proliferation of Dupuytren's fibroblasts in vitro and the effect on growth and alpha smooth muscle actin production by 5-fluorouracil,* IFSSH, 1998, 77.
58. **Badalamente M.A., Hurst L.C.** - *Enzyme injection as a non-operative treatment for Dupuytren's disease,* IFSSH, 1998, 65.
59. **McFarlane R.M., Boty J.S.** - *The result of treatment,* în McFarlane R.M., McGrouther D.A., Flint M.H. - *Dupuytren's Disease,* Churchill - Livingstone, Edinburgh, 1990.
60. **Legge J.W.H., McFarlane R.M.** - *Prediction of results of Dupuytren's contracture,* J.Hand Surg, 1980, 5 : 608.
61. **Field P.L., Hueston J.T.** - *Articular cartilage in long - standing immobilization of interphalangeal joints,* Br.J.Pl.Surg, 1970, 23 : 186.
62. **King E. W. et al.** - *Treatment of Dupuytren's contracture by extensive fasciectomy through multiple Y-V - plasty incision,* J. Hand Surg., 1979, 4 : 234.
63. **Colville J.** - *Dupuytren's contracture - The role of fasciotomy,* Hand, 1983, 15 : 162.
64. **Rowley D.J. et al.** - *Assesment of percutaneous fasciotomy in the management of Dupuytren's contracture,* J. Hand Surg., 1984, 9B : 163.
65. **Tonkin M.A., Burke F.D., Varian J.P.W.** - *Dupuytren's C: a comparative study of fasciectomy and dermofasciectomy in 100 patients,* J.Hand Surg., 1984, 9 : 156.
66. **Armstrong J.R., Hurren J., Logan A.M.** - *Dermofasciectomy for Dupuytren's disease - a 2-11 years review,* IFSSH, 1998, 64.
67. **Brotherston T.M. et al** - *Long term follow up of dermofasciectomy for Dupuytren's contracture,* Br.J.Pl.Surg., 1994, 47 : 440.
68. **Hali P. N. et al.** - *Skin replacement in Dupuytren's disease,* J.Hand Surg., 1997, 22B : 193.
69. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** - *The Arterial Anatomy of Skin Flaps,* Churchill Livingstone, Edinburgh, 1986.
70. **Ozdemir O. et al.** - *The usage of dorsocomisural flap in Dupuytren's contracture,* IFSSH, 1998, 53.
71. **Lubahn J.D., Lister G.D., Wolfe T.** - *Fasciectomy and Dupuytren's disease: A comparison between the open-palm technique and wound closure,* J.Hand Surg., 1984, 9A : 53.
72. **Schneider L.H., Hankin F.M., Elsenberg T.** - *Surgery of Dupuytren's disease: A review of the open palm method,* J.Hand Surg., 1986, 11A : 23.
73. **Yoshida K. et al.** - *The surgical treatment of Dupuytren's contracture,* în Roth J.H., Richards R.S. - IFSSH, 1998, Monduzzi Editore, Bologna, 1998.
74. **Kobayashi A. et al.** - *Open treatment for Dupuytren's contracture,* IFSSH, 1998, 49.
75. **Gelberman R.H. et al.** - *Wound complications in the surgical management of Dupuytren's contracture: a comparison of operative incisions,* Hand, 1982, 14 : 28.

ESCARELE DE DECUBIT

F. ISAC, AL. GEORGESCU

Escarele de decubit (ED), sunt complicații evolutive care pot apărea la bolnavii paralizați, debilitați sau comatoși, în condițiile în care părțile moi sunt supuse timp îndelungat la o compresie între o proeminență osoasă și planul patului; leziunea inițială interesează numai tegumentele, dar nedepistarea și tratarea ei la timp antrenează extinderea în profunzime până la os.

Termenul de escară de decubit își are originea din cuvântul latin *decumbere* (a sta culcat), ceea ce presupune că pacientul este imobilizat la pat. Deoarece însă aceste leziuni pot să apară și la pacienții imobilizați în scaune cu rotile, termenul adecvat pare să fie de leziune de presiune, care definește mai exact etiologia afecțiunii, respectiv faptul că părțile moi sunt compresate între suportul extern al pacientului (pat, scaun)și suportul intern (scheletul) (1).

Incidența apariției escarelor de decubit este relativ mare, ea variind în unele statistici între 3% în clinicile de urgență și 45 % în clinicile de cronici (2). Dintre acestea se pare că 50-60 % sunt escare dezvoltate în timpul spitalizării. într-un studiu efectuat de Barbenel și colab. (3) în Glasgow, 8-9% dintre pacienții incluși aveau escare de decubit, la 1/3 dintre ei fiind vorba de leziuni multiple; 71% dintre pacienți aveau mai mult de 70 ani.

Această incidență crescută a unei afecțiuni care necesită numeroase zile de spitalizare și un consum mare de medicamente, materiale sanitare și de forțe umane duce implicit la o creștere considerabilă a cheltuielilor de spitalizare.

Costul pentru un singur pacient cu escare a crescut în USA de-a lungul anilor de la 14.000 $ în 1980 (5), 9-15.000 $ în 1982 (1), 25.000 $ în 1987 (1)-

Un alt reper epidemiologie este reprezentat de faptul că, la pacienții cu diferite afecțiuni - acute sau cronice - care dezvoltă escare de decubit, mortalitatea crește de cea. 4 ori (6).

SCURT ISTORIC

De-a lungul timpului au fost descrise sute de modalități de tratament al escarelor de decubit.

Cu toate că diferențierea între o plagă infectată și una curată îi este atribuită lui Hippocrate, se pare că germenii acestui concept datează încă din anii 2600-2200 î.e.n., conform papyrusului Edwin Smith (1,6).

Celsus este cel care va face distincția între ulcerații (considerate plăgi purulente) și care va recomanda curățarea plăgilor cu oțet, înlăturarea

corpilor străini pentru a preveni inflamația și pentru lăsarea plăgilor deschise pentru drenaj (6).

în urma experimentelor sale pe animale de laborator, Brown-Sequard (citat de 1,6) afirma în 1853 că vindecarea plăgilor are loc în același interval de timp atât la animalele normale cât și ia cele cu întrerupere medulară și că factorii etiologici principali sunt presiunea și umezeala.

în 1873, Paget (cit. de 1,6) vorbește despre presiune ca factor cauzal major în geneza ulcerațiilor de decubit.

Charcot (cit. de 1,6) descrie în 1879 un ipotetic „factor neurotrofic" în geneza escarelor de decubit, care vine în contradicție cu cercetările lui Brown-Sequard).

Legătura cauzală directă între infecțiile bacteriene și escare a fost făcută pentru prima dată de Kuster (cit. de 1) în 1908 și reconfirmată de Ascher (cit. de 1) în 1928, care sublinia rolul deosebit al asocierii infecției cu ischemia în extensia zonelor de necroză.

Primele încercări de tratament chirurgical al escarelor de decubit datează din anul 1938 și sunt datorate lui John Staige Davis; mai târziu, în 1945, Lemon și Aiexander asociază tratamentului chirurgical antibioterapia .

Adevăratele progrese privind patogenia și tratamentul escarelor de decubit aparțin însă ultimelor decenii și au la bază buna cunoaștere a vascularizației și inervației tegumentelor corpului uman.

Astfel, în 1947, Conway și colab. prezentau rezultatele după rezolvarea chirurgicală a escarelor prin închidere directă, plastie cu lambouri triunghiulare sau lambouri de rotație, plastie cu piele liberă despicată; frecvența mare a recidivelor în timp, l-au determinat în 1949 pe Blocksma să completeze tehnica reparării prin rezecția proeminențelor osoase subiacente.

Utilizarea pe scară largă a lambourilor musculocutanate și fascio-cutanate și ulterior, a celor neurovasculare începe din 1971 (8-15).

ETIOPATOGENIE

Escarele de decubit sunt rezultatul interacțiunii complexe a unor factori mecanici, circulatori, neurologici, hormonali și celulari ce survin în țesuturile imobilizate sau denervate.

Există trei tipuri de escare de decubit (16).

- escarele bolnavilor în vârstă, denutriți, cu afecțiuni cronice;
- escarele bolnavilor cu afecțiuni acute ortopedice, traumatologice, neurochirurgicale;
- escarele bolnavilor cu afecțiuni neurologice.

Cauza acestor escare este presiunea, de un anumit grad și de o anumită durată, în prezența unor factori care scad rezistența țesuturilor la stresul mecanic (17). Cu alte cuvinte, apariția unei escare de decubit este condiționată de existența a două tipuri de factori: predispozanți și determinanți (1,2,17).

Factori predispozanți

Printre factorii predispozanți se numără:

- afecțiunile neurologice (paralizii, pareze);
- mainutriția (în special hipoproteinemia și avitaminozele);
- afecțiuni generale debilitante (anemie, diabet dezechilibrat, cancer etc);
- vârstă avansată;
- incontinența urinară;
- infecția generală;
- afecțiuni psihice;
- retardul mental;
- suferințele circulatorii;
- tratamente cu analgezice, sedative, corticoide, citotoxice.

Edemele ce apar la bolnavii cu afecțiuni cardiace, renale, sau malnutriție vor avea ca localizare preferențială părțile declive, deci punctele de sprijin; deci la compresia mecanică a zonelor respective se vor adăuga efectele secundare ale edemului: afectarea microcirculației, scăderea perfuziei tisulare, inactivarea sebumului, ceea ce duce la o scădere a rezistenței locale la agresiunea microbiană, în special a streptococilor.

Diabetul decompensat crește riscul infecțiilor cu germeni gram-pozitivi. La bolnavii cu leziuni medulare, pierderea tonusului arterial secundară simpatectomiei, determină, în primele ore de la accident scăderea perfuziei tisulare astfel că presiunea este foarte prost tolerată; practic, în aceste condiții sunt suficiente 2 ore de ischemie locală pentru a permite ap'ariția primelor semne ale unei viitoare escare (18).

Ulterior însă tonusul vascular revine spre valori normale, ceea ce va ameliora perfuzia tisulară și va scădea susceptibilitatea la formarea de escare.

Rolul important al oxigenului în vindecarea plăgilor, prin favorizarea migrării și multiplicării celulare, sintezei de proteine și colagen, creșterea hidroxilării pralinei și **Uzinei,** permite încadrarea afecțiunilor însoțite de hipotensiune, hipovolemie,

anemie, suferință hepatică, hipotermie, în cadrul cauzelor predispozante apariției de escare de decubit (19).

O altă categorie de pacienți predispuși la escare de decubit este cea a pacienților malnutriți (cancer, boli psihice) la care, pe de o parte scade capacitatea de vindecare a plăgilor datorită scăderii capacității de neovascularizație, proliferării fibroblastice, sintezei celulare, iar pe de altă parte crește susceptibilitatea la infecție datorită scăderii imunității umorale și celulare (20, 21).

Scăderea capacității de vindecare a plăgilor apare și la pacienții cu deficite vitaminice și de săruri minerale (1). în procesul de hidroxilare al lisinei și pralinei care are drept rezultat formarea colagenului, un rol important îl au ionii de fier, oxigenul vitamina C și alfa-cetoglutaratul; de asemenea calciul este necesar conversiei procolagenului în colagen fibrilar. Ionii de cupru împreună cu oxigenul și tropocolagenul sunt necesari în procesul de desaminare și oxidare al lisinei.

Deoarece atât AND-polimeraza cât și reverstranscriptaza sunt zinc dependente, zincul joacă un rol important în procesul de replicare celulară; depleția zincului antrenează o inhibare a mitozelor care va avea drept urmare o absență a proliferării epiteliale și fibroblastice. Supradozarea terapeutică trebuie însă evitată deoarece acesta intră în competiție cu cuprul în ceea ce privește legarea de lizil-oxidază; în plus excesul de zinc poate determina o inhibare a migrării macrofagelor și a fagocitozei.

Administrarea de corticoizi determină o inhibare a vindecării plăgilor. Aceasta se manifestă prin inhibarea proliferării epidermice, sintezei de colagen, și mucopolizaharide. Se pare însă că această interferență cu vindecarea plăgilor apare numai la pacienții tratați cronic sau care primesc acut o doză foarte mare; vitamina A are un rol foarte important în creșterea capacității de reepitelizare a plăgilor la astfel de bolnavi.

în ceea ce privește pacienții tratați cu citotoxice, se pare că nu acestea afectează capacitatea de vindecare a plăgilor, ci mai degrabă malnutriția existentă la acești bolnavi.

Factori determinanți

Factorii determinanți sunt eminamente mecanici; dintre aceștia, cel mai important este reprezentat de presiunea perpendiculară continuă, permanentă și îndelungată la care sunt expuse diferite zone ale bolnavilor imobilizați la pat. Este bine știut faptul că patul este cea mai periculoasă atelă descrisă vreodată. După unele statistici (24), cea 70% dintre escarele de decubit apar în timpul primelor două săptămâni de spitalizare. Ulcerele de decubit pot apare la orice nivel, dar cel mai frecvent, respectiv în cea 95% din cazuri, apar în 1/2 inferioară a corpului, 65% în regiunea pelviană și 30% la membrele inferioare (fig. 1).

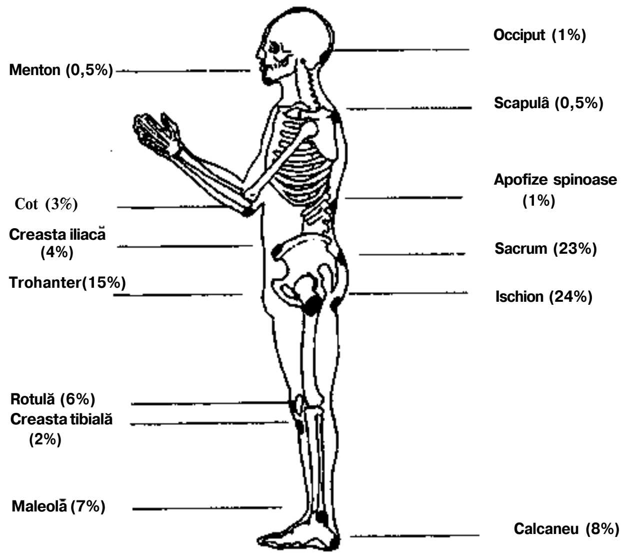


Fig. 1 - regiunile predispuse apariției escarelor de decubit.

în condițiile exercitării asupra unei anumite zone a corpului a unei presiuni depășind presiunea sangvină capilară normală (32 mmHg), circulația sangvină din zona respectivă este compromisă, ceea ce antrenează anoxia tisulară și moartea celulară (17). Acestea sunt verigile care stau la baza inițierii unui proces inflamator activ, care, în absența unor măsuri adecvate, va genera modificări ireversibile.

Poziția în pat interferează în anumite condiții cu presiunea exercitată într-o anumită zonă (17); spre exemplu presiunea la nivelul tuberozităților ischiatice este de circa 60 mmHg când picioarele nu sunt sprijinite dar ajunge la 100 mmHg când picioarele sunt sprijinite. Pe de altă parte, elevarea picioarelor sprijinite nu influențează mărimea escarelor comparativ cu cazurile la care picioarele nu sunt sprijinite.

Un factor important în apariția escarelor îl reprezintă intervalul de timp în care o anumită zonă este supusă la o anumită presiune. Husain (citat de 1) afirma în 1953 că „pare să fie adevărat că presiunile mici menținute pentru perioade lungi de timp

induc o distrugere tisulară mai mare decât presiunile mari menținute pentru perioade scurte".

Ca urmare a exercitării presiunii rezultă de regulă o leziune de formă conică a cărui bază se află în profunzime, la nivelul unei proeminențe osoase (1) (fig. 2). Nola și Vistnes (5), pe șobolani și Daniel (25) pe porci paraplegici confirmă faptul că țesuturile profunde, respectiv mușchii, reprezintă nivelul la care distrucția tisulară este mai mare și apare la presiuni mai mici exercitate pentru un timp mai scurt decât cele necesare pentru apariția leziunilor tegumentare. Se poate concluziona că mușchiul este mai repede și mai profund afectat decât tegumentele de către presiunile care determină ischemia.

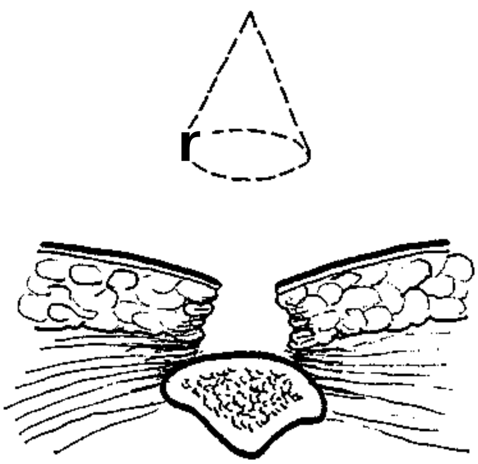


Fig. 2 - Secțiune prin escara de decubit.

Acțiunea forțelor paralele este unul din acești factori. Astfel, ridicarea capului patului chiar cu numai câțiva cm poate crește forța de forfecare la nivelul sacrului suficient de mult pentru a afecta vascularizația unor arii tegumentare întinse (17). Dacă frecarea între piele și cearceaf este singura forță care împiedică alunecarea pacientului, fascia sacrată superficială va aluneca pe fascia profundă, fixă; această alunecare, frecare va determina lezarea vaselor sangvine ce merg de la un plan fascial la celălalt (ramurile posterioare ale arterelor sacrate laterale și ramurile superficiale ale arterelor fesiere superioare). Secundar acestor fenomene apare ischemia tegumentelor supraiacente, deci este realizată prima verigă în generarea escarei. Escarele produse prin cele două mecanisme - frecare și forfecare - sunt de regulă de dimensiuni mari, putându-se extinde pe cale subcutană până la nivelul scapulei sau putând comunica cu escarele trohanteriene sau ischiatice.

De menționat faptul că în geneza și/sau aprofundarea unei escare de decubit au rol important atât o infecție generală preexistentă cât și o infecție locală cu punct de plecare de la o soluție de continuitate aflată la nivelul unei zone de compresiune.

Orice hiperemie - primul semn clinic al unei escare - care persistă mai mult de 2 ore după îndepărtarea presiunii, trădează debutul procesului de necroză (26). Tegumentele supuse unei compresii au o rezistență mai mică la invazia bacteriană. Nivelul maxim admis la nivelul tegumentelor îndemne este de 1000 germeni/gram țesut; o simplă incizie chirurgicală practicată la nivelul unei zone supuse unei presiuni creează condițiile unei multiplicări microbiene de 100 de ori mai mare (18). Mecanismul prin care aplicarea unei presiuni externe scade este incert, el putând fi rezultatul unei asocieri a funcției limfatice deficitare cu ischemia și cu modificările locale ale funcției imune (1).

Deficitul funcției limfatice este datorat scăderii contractilității active a limfocitelor, ceea ce face ineficientă lupta antimicrobiană și duce la acumularea de metaboliți anaerobi . în acest mod se realizează inhibarea primei linii de apărare antimicrobiană.

Tegumentele supuse la compresie, mai ales dacă sunt și denervate, devin edematoase, ceea ce antrenează o extravazare interstițială a plasmei, care va neutraliza acizii grași din sebum (27); ori, sebumul joacă un rol foarte important în apărarea împotriva streptococilor și stafilococilor. La originea edemelor în aceste cazuri se regăsesc 3 cauze principale. în primul caz, ca urmare a compresiei, apare edemul de origine arteriovenoasă, datorat creșterii presiunii interstițiale (1); la baza acestor edeme se află dilatația arteriolelor ca urmare a perturbării reglării vasomotorii de la nivelul zonelor denervate.

Tot denervarea reprezintă indirect, prima verigă în cazul edemelor de origine limfatică, ea stând la baza scăderii funcției pompei limfatice ca urmare a inexistenței activității musculaturii scheletice; concentrația în proteine a lichidului de edem poate ajunge până la 2,8 g/100 ml.

O a, treia cauză de edem este reprezentată de răspunsul inflamator local la compresie, care tulbură homeostazia normală dintre PgF2 și PgE_2 în favoarea PgE_2, ceea ce determină o creștere a permeabilității membranei celulare (28). în ceea ce privește infecția cu punct de plecare local, ea poate apare fie ca urmare a unui traumatism local urmat de producerea unei plăgi sau chiar numai a unei escoriații, fie ca urmare a existenței modificărilor biochimice ale tegumentelor (27). De exemplu,

keratina dispare la nivelul tegumentelor macerate ori, cunoscut fiind rolul ei în apărarea împotriva enterococilor și stafilococilor, în condițiile contactului tegumentelor macerate cu mâna infectată sau materii fecale, apare infecția.

Sintetizând rolul celor doi factori discutați, putem afirma că, dacă presiunea este factorul *sine qua non* în apariția unei ulcerații, infecția, a cărei apariție în evoluție este inevitabilă, este cea care îi amplifică efectele și închide cercul vicios etiopatogenic al escarelor de decubit (fig. 3). Compresiunea asupra unei zone generează ischemie și edem; denervarea accentuează aceste fenomene. Ischemia și edemul odată apărute, cresc susceptibilitatea la infecție a țesuturilor din zona respectivă. La aceasta se adaugă creșterea multiplicării bacteriene ca urmare a acțiunii mediatorilor inflamatori de genul tromboxanului (28), a căror eliberare crește ca urmare a traumatismului reprezentat de presiune. Urmarea firească a acțiunii cumulate a acestor factori este necroza tisulară bidirecțională: verticală, cu includerea tegumentului și orizontală, ceea ce are ca rezultat lărgirea cavității.

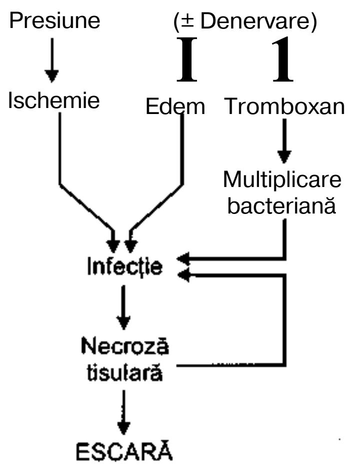


Fig. 3 - Schema etiopatogeniei E.D.

Efectele microcirculatorii ale presiunii

Efectele ischemiei prin compresiune sunt dependente de rezistența celulelor la ischemie și de abilitatea vaselor sangvine de a-și restabili și menține permeabilitatea după îndepărtarea cauzei (29). Dacă perioada de ischemie ca urmare a unei compresii tisulare este suficient de lungă sau repetată frecvent, apare necroza tisulară (30,34); această necroză ar fi datorată strivirii directe a celulelor. Dar, deoarece cel puțin în faza inițială necroza nu se însoțește de modificări morfologice evidente la nivelul celulelor, în timp ce modificările vasculare sunt întotdeauna prezente, este mai probabil ca mecanismul de producere al necrozei să fie ischemia celulară.

În ceea ce privește efectul presiunii asupra unei zone denervate, se pare că nu există o diferență semnificativă față de o zonă cu inervație locală, fapt extrapolabil și în cazul unui pat microcirculator denervat. Aceasta deoarece, în afara sistemului nervos simpatic, există numeroși alți factori ce intervin în reglarea diametrului vascular și al fluxului circulator (35).

Studiile microscopice *in vitro* (29, 33, 34) referitoare la efectele ischemiei prin garou asupra microcirculației la nivelul musculaturii scheletice, au demonstrat că după o ocluzie de 6 ore, acestea sunt minime; la o ischemie mai mare sau egală cu 8 ore apare inițial hiperemie și ocluzia vaselor la nivelul microcirculației ca urmare a aderării leucocitelor și agregării hematiilor și trombocitelor.

Deci, nu presiunea prin ea însăși, ci ischemia ca rezultat al acestei presiuni, este factorul determinant al necrozei tisulare. La presiuni cuprinse între 40-100 mmHg exercitate pe o perioadă mai mare de 4 ore, apar modificări microvasculare dramatice și edem; dacă presiunea se menține mai mult de 8 ore aceste modificări devin ireversibile datorită agregării plachetare și a hematiilor, aderării leucocitare și formării de fibrină intravascular. Edemul care însoțește reluarea circulației la îndepărtarea presiunii, pare să fie determinat de compresia venelor și limfaticelor.

CLINICĂ. EVOLUȚIE

Există anumite categorii de pacienți care prezintă un risc crescut de a dezvolta escare (1):

- prezența escarelor în antecedente trădează un pacient care a fost incapabil în a preveni apariția escarelor;
- tetraplegicii și paraplegicii nu prezintă dureri ca urmare a presiunii exercitate la nivelul proeminențelor osoase;
- diabeticii prezintă și alte afecțiuni (ateroscleroză, ischemie asociată cu absența sensibilității de protecție);
- pacienții debilitați, comatoși sau cei sănătoși dar imobilizați temporar sunt incapabili de a se mobiliza;
- pacienții emaciați au proeminențele osoase foarte superficial;

- pacienții cu contracturi articulare au de asemenea proeminențele osoase mai expuse;
- pacienții cu edeme cardiace, renale, hepatice, venoase, limfatice sunt mai susceptibili la infecțiile streptococice.
- pacienții cu incontinență sfincteriană sunt predispuși la macerări tegumentare;
- pacienții cu afecțiuni psihice pot fi indiferenți la starea lor.

Au fost descrise numeroase procedee de evaluare a riscului de dezvoltare al unei escare; dintre acestea, cel mai simplu pare a fi „scara lui Norton" (36) care conține 5 parametri: condiția fizică, starea mentală, activitatea, mobilitatea, continența (Tabel I). Cu cât scorul este mai mic de 14/20, cu atât riscul de dezvoltare al unei escare este mai mare.

TABELUL I

Condiția fizică	**Starea mentală**	**Activitate**	**Mobilitate**	**Inconti-nență**	
bună	normală	independent	totală	nu	4
mediocră	apatic	cu ajutor	diminuată	rar	3
proastă	confuz	așezat în scaun	foarte diminuată	urinară	2
f. proastă	inconștient	fixat la pat	imobil	urinară + fecale	1

Cel mai frecvent, nu există nici un fel de semne sau simptome, diagnosticul putând fi pus numai pe baza examenului clinic.

Odată apărută, o escară de decubit evoluează în 4 stadii.

Stadiul I

Este stadiul incipient, în care sunt reunite semnele inflamației:
- creșterea temperaturii locale;
- eritem;
- edem;
- durere (numai când pacientul nu are tulburări de sensibilitate).

Îndepărtarea presiunii duce, de regulă, la remisia fenomenelor.

Stadiul II

Neîndepărtarea presiunii duce la aprofundarea leziunii, care va cuprinde și dermul superficial. Rezultatul este apariția unei flictene la nivelul spațiului de clivaj dermo-epidermic. Și în acest stadiu, considerat limita superioară a reversibilității, dacă presiunea este îndepărtată în intervalul maxim de 36 ore, cercul vicios al formării escarei poate fi întrerupt.

Stadiul III

În acest stadiu care începe la 3-5 zile de la debut, are loc necroza uscată a tegumentelor afectate la care contribuie și lichefierea țesutului subcutanat evidențiată clinic prin fluctuență. Apare un focar bine circumscris de necroză uscată, inițial sub forma unei arii roșcat-cenușii, care progresează spre escară galben-cenușie. Aceasta va deveni o arie patentă de necroză de culoare gri până la negru. În paralel, haloul eritematos din jur își accentuează culoarea și se lărgește. Către marginile haloului pot apare mici sângerări. Devin evidente procesele de putrefacție. Infecția bacteriană lărgește defectul, favorizând apariția abceselor. Acest proces inițiază trombozarea vaselor sangvine adiacente și profunde, determinând necroza și extensia procesului. Marginile defectului se îngroașă și se răsucesc spre interior, către bază, creându-se astfel o cavitate sub formă de bursă. Această bursă are forma unei cavități de formă conică, cu baza în profunzime (37).

Stadiul IV

Este caracterizat prin macerarea escarei și constituirea ulcerației propriu-zise, de formă conică, cu baza în profunzime. Ulcerația se poate extinde la nivelul grupelor musculare pe care le poate eroda până în plan osos sau osteoarticular (1, 16). În unele situații ulcerația poate interesa unele structuri anatomice de vecinătate, cu apariția fistulelor urinare sau rectale (1).

În această fază, țesutul necrotic poate fi foarte abundent datorită infecției extensive care apare, fapt evidențiat clinic prin prezența celulitei. De menționat faptul că, dacă infecția locală apare înainte de detersia escarei, deci într-un spațiu închis, pacientul va dezvolta semnele unei infecții sistemice - febră, bacteriemie sau chiar septicemie.

La prezentarea unui pacient cu escară trebuie făcută o evaluare clinică și paraclinică foarte minuțioasă, în primul rând trebuie stabilit contextul patologic general de apariție a escarei precum și terenul biologic al acestor pacienți care, de regulă, sunt debilitați cronic. Pentru stabilirea profunzimii și extensiei leziunilor pot fi necesare investigații suplimentare: radiografie, tomografie computerizată (1).

Efectuarea unei biopsii de la nivelul ariei lezionale este foarte importantă în scopul determinării bacteriologiei calitative și cantitative (1, 37). Este necesară de asemeni căutarea eventualelor sedii de infecție la distanță: infecție urinară, (majoritatea bolnavilor sunt purtători cronici de sondă uretro-vezicală!), pneumonie (frecvent prezentă la tetraplegici).

TRATAMENT

Tratamentul escarelor este - sau ar trebui să fie - preventiv, în arsenalul mijloacelor de profilaxie regăsindu-se:

- masajele trofice;
- nursingul (rotația permanentă a bolnavului în pat după grafice speciale, igienă cutanată optimă diurnă și nocturnă;
- saltele sau pat antidecubit;
- nutriție și hidratare corecte.

Mijloacele de corectare a stării de nutriție și de asigurare a nursingului sunt identice atât în scop preventiv cât și la pacienții cu escare constituite.

Corectarea stării de nutriție

Are în vedere trei direcții principale:

- corectare deficitului caloric, proteic, de carbohidrați și grăsimi;
- corectarea deficitului în vitamine și săruri minerale;
- corectarea anemiei.

a. Corectarea deficitului caloric, proteic, de carbohidrați și grăsimi

Aceasta se realizează prin administrarea de suplimente nutritive oral sau parenteral. De menționat că administrarea parenterală este bine de evitat deoarece, datorită necesității unor catetere venoase centrale de lungă durată, apare posibilitatea constituirii unei surse de infecție suplimentare.

în ceea ce privește administrarea orală, la pacienții ce nu pot sau nu vor să colaboreze, se prferă alimentarea prin sondă nazogastrică. în acest din urmă caz este obligatorie monitorizarea foarte atentă a pacienților în vederea evitării hiperdistensiei gastrice, aspirației.

b. Corectarea deficitului în vitamine și săruri minerale

Mare atenție trebuie avută în vederea restabilirii concentrațiilor normale de zinc, cupru, fier, magneziu, calciu, cu evitarea superdozării, mai aies a zincului. în ceea ce privește corectarea deficitului de vitamine, se preferă administrarea de multivitamine; în unele situații este necesară suplimentarea cu vitamina C, vitamina B_6 (la etilicii cronici), vitamina A (la pacienții tratați cronic cu corticosteroizi).

c. Corectarea anemiei

Este absolut necesară, în vederea creșterii capacității de transport a oxigenului de către sânge și a pregătirii pacientului în vederea eventualei intervenții chirurgicale. în funcție de bilanțul paraclinic se pot administra acid folie, vitamina B12, preparate de fier. Transfuziile sunt aproape întotdeauna necesare.

Menținerea integrității tegumentare

Este absolut obligatorie în scop profilactic. La pacienții prezentând escare este necesară pentru a preveni extensia escarei deja existente și apariția altor escare. Pacienții diareici, cu incontinență urinară, sau anală sau prezentând deja plăgi ulcerate trebuie să fie foarte atent îngrijiți în scopul menținerii tegumentelor uscate (1, 9, 38). în acest sens, pacienții trebuie schimbați ori de câte ori este nevoie; plăgile trebuie astfel pansate încât procesul de evaporare să poată avea loc.

Folosirea în exces a săpunului la spălarea părților poate scădea rezistența tegumentelor (38); bazele cuprinse în săpun pot determina edemațierea keratinei și macerarea, precum și îndepărtarea acizilor grași ai tegumentelor, ambele mecanisme având condițiile prielnice multiplicării bacteriene.

în ceea ce privește utilizarea unor topice locale (creme, loțiuni, pudre) se pare că aceste și mai ales alcoolul, folosit destul de frecvent - sunt dăunătoare deoarece usucă tegumentele excesiv, ceea ce determină înlăturarea stratului protectiv de sebum.

Tratamentul infecțiilor la distanță

Orice infecție ia distanță trebuie depistată și tratată înainte de a se interveni chirurgical pentru cura escarei. Aceasta, deoarece orice astfel de infecție este o posibilă sursă de bacteriemie continuă care poate scădea capacitatea de vindecare a unei plăgi (1, 39).

înlăturarea presiunii

în vederea prevenirii constituirii de escare sau extensiei sau apariției unor noi escare, înlăturarea

oricărui element susceptibil de a exercita presiune la nivelul unei anumite zone este esențială.

în acest sens se va urmări ca cearceafurile să fie bine întinse, fără cute și să nu existe corpi străini între corpul pacientului și planul patului (1,40).

Schimbarea frecventă a punctelor de contact ale corpului cu planul patului este esențială în prevenirea apariției escarelor; s-a demonstrat că schimbarea poziției la intervale de maximum 2 ore este benefică (26, 38, 41). Pentru a ușura aceste manevre de mobilizare ale pacienților, au fost inventate numeroase tipuri de paturi: Foster, Stryker, Circolectric, Rotorest (1), dar nu se poate încă afirma că a fost descoperit acel tip de pat care asigură protecție maximă împotriva escarelor.

O altă modalitate de a micșora sau de a egaliza distribuția presiunii este utilizarea diferitelor tipuri de saltele cu apă sau aer (1, 38, 42). Unul dintre dezavantajele acestor saltele este reprezentat de faptul că fiind confecționate din material plastic, pot provoca macerarea tegumentelor. Varianta cea mai recentă a acestor dispozitive este patul cu aer cald fluidificat (Clinitron), cu ajutorul căruia se realizează scăderea presiunii exercitate la orice nivel al corpului la 10 mmHg; un mare avantaj este reprezentat de faptul că toate secrețiile sunt drenate și uscate în partea inferioară a patului. Printre dezavantajele utilizării acestui dispozitiv se numără posibilitatea de uscare excesivă a tegumentelor și a deshidratării bolnavilor (mai ales a arșilor) (1,38), precum și faptul că orice fel de material interpus între corpul pacientului și saltea, indiferent de nivel, face ca presiunea să nu se mai exercite în mod egal la suprafața corpului (1,38, 42).

în ceea ce privește pacienții imobilizați în scaune cu rotile, trebuie menționat că distribuția presiunii este mult mai concentrată la aceștia comparativ cu pacienții imobilizați la pat (1). Astfel, la nivelul tuberozității ischiatice, presiunea este de 130 mmHg la bolnavul în poziție șezând și de numai 60 mmHg la cei în decubit dorsal. Pentru a diminua această presiune se pot folosi o serie de pernițe umplute cu gel (silastic, silicon, polivinil clorid); nici unul din aceste dispozitive nu poate reduce însă presiunea la nivelul tuberozităților ischiatice sub 75 mmHg. Iată de ce este absolut necesar ca pacienții imobilizați în scaune cu rotile să își schimbe poziția la fiecare 10 minute.

Tratamentul local

Există trei principii în abordarea terapeutică a escarelor de decubit (16):

- necroza tegumentară nu este decât exteriorizarea escarei, leziunile profunde fiind de regulă mult mai importante; nu de puține ori, o mică plagă cutanată corespunde unui mare abces profund cu necroză musculară importantă și frecventă afectare osoasă. Reiese clar, în acest context, că primul timp terapeutic trebuie să fie excizia chirurgicală sau medicală (detersie asistată);
- în cazul escarelor foarte poluate sau atunci când chirurgul nu are certitudinea unei excizii complete se poate recurge la tactica acoperirii defectului restant într-o etapă ulterioară;
- acoperirea defectului postexcizional nu vizează numai asigurarea unui înveliș cutanat continuu ci, în primul rând, de a aduce părți moi viabile care, pe de o parte prin umplerea cavității, trebuie să evite formarea unor hematoame susceptibile de a supura, iar pe de altă parte să prevină apariția recidivelor.

Indiferent de tratamentul aplicat, el are două scopuri principale: prevenirea apariției altor zone de necroză și favorizarea vindecării leziunilor existente (1)-

Un prim pas în acest sens este reprezentat de necrectomie, debridarea chirurgicală fiind de preferat celei enzimatice, deoarece folosirea unor agenți enzimatici de tipul colagenazei sau elastazei (43, 44) necesită pansamente ocluzive, ceea ce creează un mediu ideal pentru multiplicarea bacteriană, precum și un timp îndelungat pentru a obține rezultatul scontat. Debridarea chirurgicală ajunge la acest rezultat foarte rapid și prin folosirea unor tehnici adjuvante de tipul spălării cu jet intermitent, permite și o reducere semnificativă a concentrației microbiene .

Controlul infecției la nivelul părților moi din jurul escarei reprezintă un alt element important al tratamentului local, deoarece închiderea spontană sau chirurgicală a ulcerației nu poate fi realizată la concentrații bacteriene mai mari de 10^5 (45, 46). Administrarea sistemică a antibioticelor nu are însă efectul scontat deoarece, datorită tensiunii scăzute a oxigenqlui la nivelul țesutului de granulație și țesuturilor fibroase din jur, acestea nu ajung în concentrație suficientă la nivelul ariei lezionale (46). Iată de ce a apărut ideea, frecvent regăsită în literatură, de a utiliza diverse topice locale cu rol în lupta antimicrobiană. Astfel, zahărul granulat, prin modificarea pH-ului local și realizarea unei soluții hiperosmolare împreună cu serul , se pare că are efect bacteriostatic (38). Bismutul, zincul, titanul, sulfhidrilul au fost de asemeni descrise în tratamentul antimicrobian local (47).

Tratamentul cu oxigen hiperbar aplicat de 4 ori pe zi timp de 4 săptămâni pare să aibă un efect favorabil antimicrobian (38).

„Balsamul Peruvian", acidul boric, soluția Dakin, nitratul de argint au fost de asemeni utilizate, dar efectul lor, de altfel incomplet studiat, este contradictoriu (38, 42, 48).

Sulfadiazina argentică se pare că reușește o diminuare a concentrației mierebiene sub 10^5 mult mai eficient atât față de povidon-iodină cât și față de serul fiziologic.

Aplicațiile locale de antibiotice (Bacitracină, Polimixină, Neomicină, Tetracicline, Penicilină, Sulfatiazol, Gentamicină) sunt rar utilizate, datorită faptului că pot determina sensibilizarea și toxicitate sistemică (38, 42, 45).

în unele situații, în afara diverselor topice locale descrise, pot fi folosite diferite pansamente biologice: alogrefe cutanate, membrane amniotice (45, 46). Toate metodele enumerate mai sus au drept scop optimizarea evoluției locale a escarei. Odată acest lucru obținut, tratamentul poate fi continuat în două moduri: conservator sau chirurgical.

Tratamentul conservator

Se adresează pacienților a căror stare generală este ireversibil sau critic afectată, celor care sunt incapabili sau nu vor să se supună regimului de îngrijire postoperator. La acești pacienți se continuă tratamentul descris, în unele situații putându-se obține închiderea escarelor - prin cicatrizare dirijată, într-un studiu efectuat într-un centru specializat de reeducare (11) s-a ajuns la concluzia că marea majoritate a escarelor se pot vindeca prin tratament conservator, timpul maxim necesar fiind de 1 an pentru escarele ischiatice și trohanteriene și 3 luni pentru cele calcaneene.

Dintr-un alt studiu (1) se desprinde în schimb concluzia că, chiar prin tratament conservativ, cea mai bună metodă de utilizat este aceea care permite acoperirea cea mai rapidă pentru a putea permite mobilizarea cât mai precoce a pacientului.

Tratamentul chirurgical

Reprezintă calea cea mai rapidă de a obține aseptizarea și de a preveni o posibilă infecție extensivă (46).

Idealul ar fi ca, în preoperator, să fie tratate toate infecțiile la distanță existente, lucru care însă nu poate fi realizat întotdeauna (1). Trebuie avut deci întotdeauna în vedere faptul că plaga postexcizională este susceptibilă la o inoculare bacteriană ca rezultat al bacteriemiei dintr-o sursă aflată la distanță, mai ales că în primele ore postoperator rezistența unei plăgi proaspete la infecție este mult mai scăzută, Iată de ce administrarea perioperatorie a unor doze crescute de antibiotice se pare că este foarte utilă.

în abordarea tratamentului chirurgical al ED metoda aleasă trebuie să țină cont de câteva considerații clinice:

1. Subiect tânăr cu o leziune tranzitorie de ex.: comă prelungită, un politraumatism, o afecțiune neurologică. La acest subiect ED sunt în general sacrate sau trohanteriene. După excizia lor până în țesut sănătos acoperirea se va efectua recurgând la tehnici simple, un lambou dermo-grăsos de vecinătate sau fascio-cutan. Vor fi cu rigurozitate respectate dogmele generale de chirurgia ED - ex. evitarea cicatricilor verticale pe sacrum, ceea ce înseamnă că nu sunt indicate lambourile ce se unesc pe linia mediană

2. Subiect tânăr cu o leziune medulară definitivă. Beneficiază și el de tratament chirurgical cu mențiunea că trebuie utilizate lambouri musculocutane care să tapeteze perfect regiunea sau lambouri fascio-cutane sensibile. în caz contrar recidivele sunt regulă.

- La subiectul vârstnic indicațiile pentru tratamentul chirurgical trebuie să țină seama de o serie de factori ca: starea generală, tulburări metabolice și electrolitice, tulburări cardio-respiratorii, urinare, în cazul în care ei sunt favorabili intervenției chirurgicale tehnica trebuie să fie simplă și sigură, un eșec la un asemenea bolnav putând fi fatal.

Principalele tehnici chirurgicale

Indiferent de tehnica chirurgicală folosită pentru închiderea escarelor de decubit, succesiunea timpilor de intervenție este următoarea (9):

- excizia până în țesut absolut sănătos (ulcerație, țesut fibros perilezional, bursă);
- râzecția proeminenței osoase subiacente;
- depistarea și excizia eventualelor calcifieri de părți moi;
- hemostază riguroasă;
- drenaj postoperator;
- folosirea pentru acoperire a unor lambouri generoase care să permită atât umplerea cavității cât și diminuarea maximă a riscului de recidivă;
- închiderea plăgilor prin sutură în 2-3 planuri, cu evitarea oricărei tensiuni.

Pentru acoperirea defectelor rezultate după excizia escarei de decubit în funcție de primul rând de dimensiunile și de caracterul restrâns în diferite regiuni avem la dispoziție numeroase procedee tehnice. Dintre acestea amintim:

1. Sutura (fig. 4).

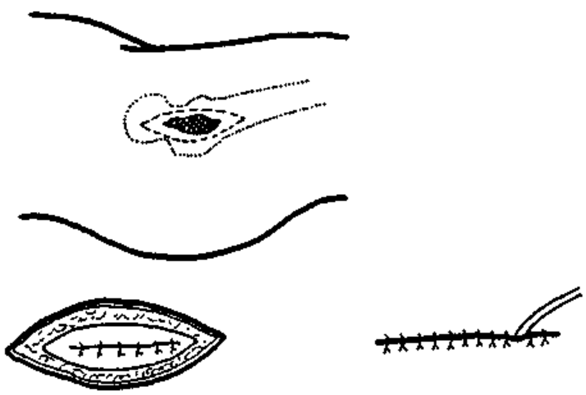


Fig. 4 - Escară trohonteriană excizată - suturată.

2. Lambouri de vecinătate:
   a) lambouri triunghiulare ce se încrucișează (fig- 5);
   b) lamboul Limberg (fig. 6);
   c) lamboul transvers lombar (fig. 7).
3. Lambouri fasciculare
   a) translate pentru E.D. trohanteriene (fig. 8);
   b) avansate (fig. 9);
   c) rotate pentru escare calcaneene (fig. 10).

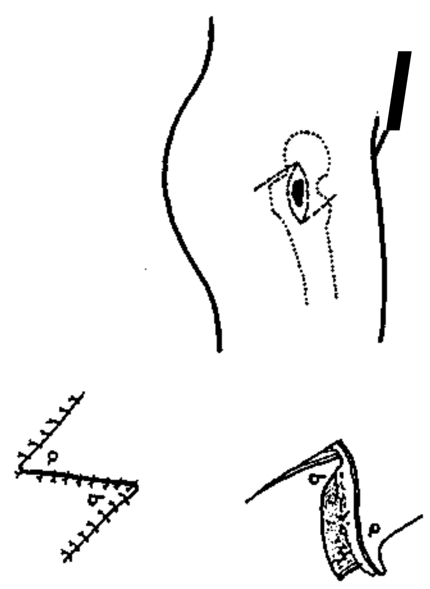


Fig. 5 - Lambouri triunghiulare ce se încrucișează pentru acoperirea unei escare.

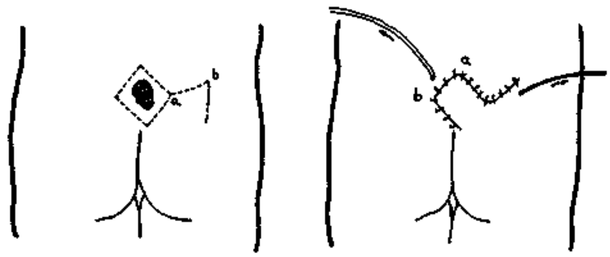


Fig. 6 - Lamboul Limberg pentru acoperirea unei ED sacrate.

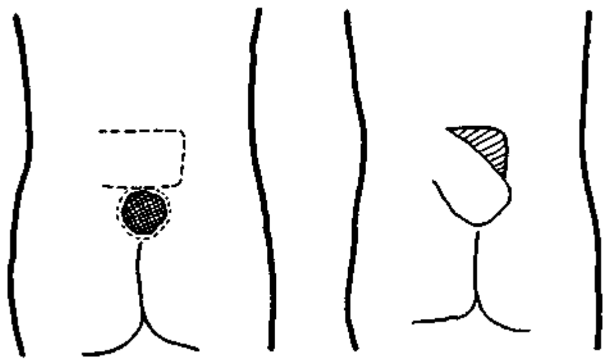


Fig. 7 - Lamboul transvers lombar pentru acoperirea ED sacrat.

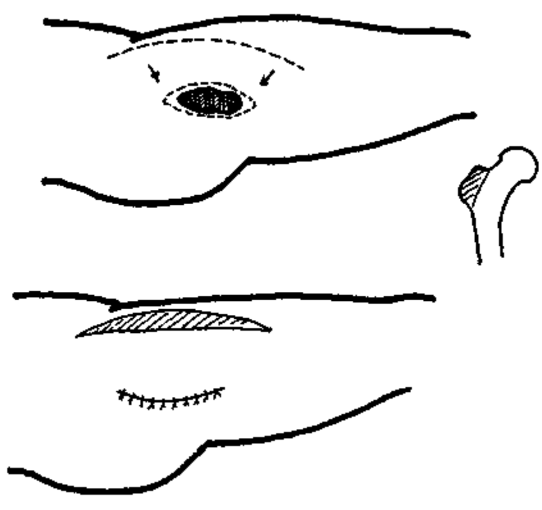


Fig. 8 - Lambou fasciculo-cutanat translat.

4. Lambouri muscuio-cutane sau musculare grefate
   a) lambou gracilis pentru E.D. ischiatice (fig. 11);
   b) fesiere avansate pentru E.D. sacrate (fig. 12);
   c) lambou rotat musculo-cutan fesier mare pentru E.D. sacrate (fig. 13);

5. Grefele libere fac și ele parte din arsenalul terapeutic existent. Indicațiile utilizării lor sunt limi-

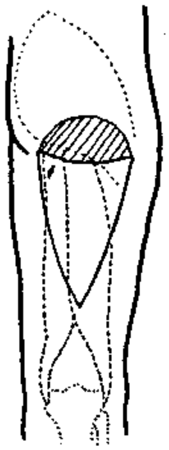


Fig. 9 - Lambou fascio-cutan crural avansat.

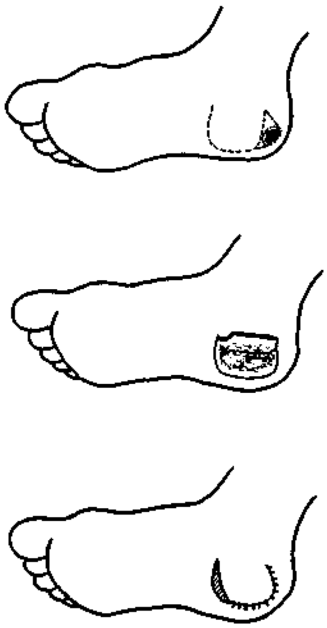


Fig. 10 - Lambou plantar rotat pentru ED calcaneene.

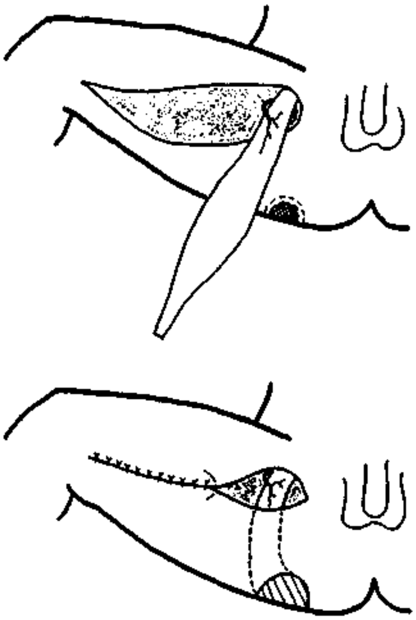


Fig. 11 - Lambou musculo-cutan gracilis pentru ED ischiatice.

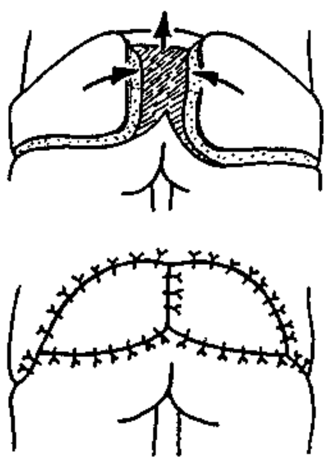


Fig. 12 - Lambouri musculo-cutane fesiere avansate pentru ED ischiatice.

tate, iar rezultatele obținute sunt inferioare lambourilor.

îngrijiri postoperatorii

Au în vedere prevenirea complicațiilor generale și în mod special, a recidivelor locale și a apariției unor escare în alte regiuni.

Nursingul și reeducarea pacientului - dar și a aparținătorilor - își mențin valoarea și în postoperator.

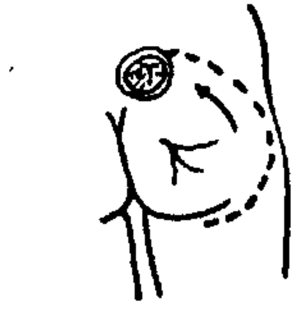


Fig 13 - Lambou musculo-cutan fesier rotat pentru ED sacrate.

Saltelele sau/și patul antidecubit sunt de importanță majoră. Regimul alimentar trebuie să vizeze în continuare un aport hipercaloric, hiperproteic și un aport lichidian corespunzător.

Mobilizarea pasivă și, când e cazul, activă, pe măsura revenirii morfologice, este de asemeni esențială.

BIBLIOGRAFIE

1. **Phillips L.G., Robson M.C.** - *Pressure Ulcerations,* in Jurkiewicz M.J., Krizek T.J., Mathes S.J., Ariyan S. - *Plastic Surgery: Principles and Practice,* CV. Mosby Co., 1990.
2. **Kenedy R.M., Cowden J.M., Scales J.T.** - *Bedsore Biomechanics,* University Park Press. Baltimore, 1976.
3. **Barbenel** J.C. **et** al. - *Incidence of pressure sores in the Greater Glasgow Health Board area,* Lancet, 1977, 2:548.
4. **Manley T.M.** - *Incidence, contributory factors and costs of pressure sores,* So. Afr. Med. J., 1978, 53:217.
5. **Nola G.T., Vistnes L.M.** - *Differential response of skin and muscle in the experimental production of pressure sores,* Pl. Rec. Surg., 1980, 66:728.
6. **Constantian M.B.** - *Historical Note,* in Constantian M.B. - *Pressure Ulcers: Principles and Techniques of Management,* Little, Brown Co. Boston, 1980.
7. **Majno** G. - *The Healing Hand,* Harward University Press, Cambridge, 1975.
8. **Ger** R. - *The surgical management of decubits ulcers by muscle transposition,* Surgery, 1971, 69:106.
9. Griffith B.H. - *Pressure Sores,* in Goldwyn R.M. - *The Unfavorable Result in Plastic Surgery: Avoidance and Treatment,* Little, Broun Co, Boston, 1972.
10. **Dibbell D.G.** - *Use of long island flap to bring sensation to the sacral area in young paraplegics,* Pl. Rec. Surg., 1974, 54:220.
11. **Barre E., Tramier H.** - *Approche therapeutique des escarres de decubitus dans un centre de reeducation spacialise,* Anu. Chir. Pl. Esthet., 1983, 28:281.
12. **Dardour J.C, Vilain R., Castro D.** - *Bilan de dix ans de traitement chirurgical des escares,* Anu. Chir. Pl. Esthet., 1983, 28:348.
13. **Carion** J.L. **et al.** - *Notre experience de la couverture des escarres ischiatiques par lambeaux musculo-cutanés,* Anu. Chir. Pl. Esthet., 1983, 28:337.
14. **Schoofs M. et al.** - *La pratique du lambeau myocutane,* Lille Chir, 1984, 34:15.
15. **Ramirez O.M., Hurwitz D.J., Futrell J.W.** - The expansive glutens maximus flap, Pl. Rec. Surg., 1984, 74:745.
16. **Lortrat-Jacob** A. - *Traitment chirurgical des escarres,* in Encycl. Mêd. Chir. - *Techniques chirurgicales: Orthopâdie - Traumatologie,* Ed. The. Paris, 1992, 44-072.
17. **Constantian M.B.** - *Ethiology: Gross Effects of Pressure,* in *Principles and Techniques of Management,* Little, Brown Co. Boston, 1980.
18. **Robson G.S.** - *Simposium on Neurologic Aspects of Plastic Surgery,* CV Mosby Co., St Luis, 1978.
19. **Peacock E. S. Jr.** - *Wound Repair,* W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1984.
20. **Pietsch J.B., Meakins J.L.** - *Predicting Infection in Surgical Patients,* in Simmons R.L. - *Surgical Clinics of North America,* W.B. Sounders Co., Philadelphia 1979.
21. Heggers J.P. - *Natural Host Defeense Mecanisms,* in Krizek T.J., Robson M.C. - *Clinics in Plastic Surgery,* W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1979.
22. **Exton-Smith A.N.** - *Prevention of Pressure Sores: Monitoring of Mobility and Assessment of Clinical Condition,* in Bedsore Biomechanics, University Park Press. Baltimore, 1976.
23. **Kosiak M.** - *Ethiology of decubits ulcers,* Arch. Phys. Med. Rehab., 1961, 42:19.
24. **Dinsdale S.M.** - *Decubits ulcers: role of pressure and friction in causation,* Arch. Phys. Med. Rehab., 1974, 55:147.
25. **Daniel R.K., Priest D.L., Wheatley D.C.** - *Etiologic factors in pressure sores: an experimental model,* Arch. Phys. Med. Rehab., 1981, 62:492.
26. **Cameron O. et al.** - *Pressure Sore Guidelines: Nursing Diagnoses and Management,* Harper - Grace Hospitals, Detroit, 1984.
27. **Krizek T.J., Robson M.C., Wray R.C.Jr.** - *Care of the Bumed Patient, in Management of Trauma,* W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
28. **Heggers J.P., Robson M.C.** - *Prostaglandins and Tromboxanes, in Traumatic Injury: Infection and other Imunologic Sequellae,* University Park Press, Baltimore, 1983.
29. **Eriksson E.** - *Etiology: Microcirculatory Effects of Pressure, in Pressure Ulcers: Principles and Techniques of Management,* Little, Brown Co. Boston, 1980.
30. **Branemark P.J.** - *Intravascular Anatomy of Blood Cells in Man,* Karger, Basel, 1971.
31. **Branemark P.J.** - *Microvascular Function at Reduced Flow Rates,* in - *Bedsore Biomechanics,* University Park Press. Baltimore, 1976.
32. **Lindan O.** - *Ethiology of decubitus ulcers: An experimental study,* Arch. Phys. Med. Rehab., 1961, 42:774.
33. **Romanus M.** - *Microcirculatory reactions to local pressure - induced ischemia,* Acta Chir. Se. (supl.), 1977,479:1
34. **Willms-Kretschmer K., Majno G.** - *Ischemia of the skin,* Am. J. Path., 1969, 54:327.
35. **Folkow B., Nail E.** - *Circulation,* Oxford Uniderssity Press, NewYork, 1971.
36. **Norton, Steale, Eiseman** - *Surgical decision Making,* W.B. Saunders Company, 1993.
37. **Robson M.C.** - Difficult wounds: pressure ulcerations and leg ulcers, Cl. Pl. Surg., 1979, 6:537.
38. **Berecek K.H.** - *Treatment of decubitus ulcers,* Nurs. Cl. North. Am., 1975,10:171.
39. **Robson M.C, Krizek T.J., Heggers J.P.** - *Biology of Surgical Infection,* in Ravitch M.M. - *Current Problems in Surgery,* Year Book Med. Publ. Inc., Chicago, 1973.
40. **Stauffer E.S.** - *Rehabilitation of Post Traumatic Cervical Spinal Cord - Quadriplegia and Paraplegia,* in Bailey R., *The Cervical Spine,* J.B. Lippincott Co., Philadelphia, 1983.
41. **Linares H. et al.** - *Association between pressure sores and prolonged immobilisation in the immediate post-injury period, orthopedics,* 1987,10:571.
42. **Vascorrez L.O., Schweider W.J., Jurkiewicy M.J.** - *Pressure Sores,* in *Current Problems in Surgery,* Year Book Med. Publ., Inc., Chicago, 1977.
43. **Lee L.K., Ambrus J.L.** - *Collagenase therapy for decubits ulcers,* Geriatrics, 1975, 30:91.
44. **Rad D.B., Sane P.G., Georgiev E.L.** - *Collagenase in the treatment of dermal and decubitus ulcers,* J. Am. Ger. Soc, 1975, 23:22.
45. **Krizek T.J., Robson M.C.m Kho F.** - *Bacterial growth and skin graft survival,* Surg. Forum, 1973, 136:904.
46. **Robson M.C. et al.** - *Amniotic membranes as a temporary wound dressing,* Surg. Gyn. Obst., 1973:945.
47. **Morgan J.E.** - *Topical therapy of pressure ulcers,* Surg. Gyn. Obst., 1975, 141:945.

48. **Antypas P.G.** - *Management of Pressure Sores,* in *Current Problems in Surgery,* Year Book Med. Publ., Chicago, 1980.
49. **Kucan J. O. et al.** - *Comparison of silver sulfadiazine, posidone-iodine and physiologic saline in the treatment of chronic pressure ulcers,* J. Am. Ger. Soc, 1981, 29:232.
50. **Daniel R.K., Faibisoff B.** - *Muscle coverage of pressure points - the roii of myocutaneous flaps,* Am. Pl. Surg., 1982, 8:446.
51. **Ger** R., Levine S.A. - *The management of decubitus ulcer by muscle transposition: an 8 - year review,* Pl. Re. Surg., 1976,58:419.
52. **Vasconez L.O., Bostwich J., McCraw J.** - *Coverage of exposed bone by muscle transposition and skin grafting,* Pl. Rec. Surg., 1974,53:526.
53. **Vasconez L.O., McCraw J.B.** - *The Use of Muscle in Plastic and Reconstructive Surgery,* in Krizek T.J., Hoopers J. - *Symposium on Applications of Basic Science to Plastic Surgery,* C.V. Mosby Co., St. Louis, 1976.
54. **Masakayan Ao. Et al.** - *Perforator - based flaps for coverage of lumbosacral back flap,* Pl. Rec. Surg., 1978, 62:177.
55. **Hill H.L., Brown R.G., Jurkiewicz M.J.** - *The transverse lumbosacral back flap,* Pl. Rec. Surg., 1978, 62:177.
56. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** - The Arterial Anathomy of Skin Flaps, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1994.
57. **Kroll S.S., Rosenfield L.** - Perforator - based flaps for low posterior midline defects, Pl. Rec. Surg., 1988, 81:561.
58. **Becher H.** - The distally - based glutens maximus muscle flap., Pl. Rec. Surg., 1979, 63:653.
59. Nahai F. et **al.** - The tensor fascia lata musculocutaneous flap, Am. Pl. Surg., 1978, 1:372.
60. **Nahai F.,** Hill **H.L., Nestor T.R.** - Experiences with the tensor fascia lata flap, Pl. Rec. Surg., 1979, 63:788.
61. **Hurwitz D.J., Swartz W.M., Mathes S.J.** - The glutenal thigh flap: a relieble sensate flap for closure of buttock and perineal wounds, Pl. Rec. Surg., 1981, 68:521.
62. **Hurtean** J.E. et al. - *V-Y advancement of hamstring musculocutaneous flap for coverage of ischemial pressure sores,* Pl. Rec. Surg., 1981, 68:539.
63. **Mathes S.J., Nahai F.** - *Clinical Atlas of Muscle and Musculocutaneous flaps,* CV Mosby Co., St Louis, 1979.
64. **Scheflan M., Nahai F., Bostwich J.** - *Glutens maximus island musculocutaneous flap for closure of sacral and ischial ulcers,* Pl. Rec. Surg., 1981, 68:533.
65. **Parker J.A., Searles J.M.Jr.** - *Local Flaps for farefoot and midfoot reconstruction,* Op. Tech. Pl. Rec. Surg., 1997, 4:148.
66. **Heinz** T.R. - *Local flaps for hindfoot reconstruction,* Op. Tech. Pl. Rec. Surg., 1997, 4:157.
67. **Levin L.S.** - *Regional flap alternatives to microsurgery in the dysvascular extremity,* Op. Tech, Pl. Rec. Surg., 1997, 4:236.
68. **Parry S.W., Mathes S.J.** - *Bilateral gentes maximus myocutaneous advancement flaps: sacral coverage for ambulatory patients,* Anu. Pl.Surg., 1982, 8:443
69. **Ramirez O.M., Orlando J.C., Hurwitz D.J.** - *The sliding gentens maximus flap: its relevance ambulatory patients,* Pl. Rec. Surg., 1984, 74:68
70. **Kosima** I. **et** al. - *The genteal perforatod - based flap for repair of sacral pressure soares,* Pl. Rec. Surg., 1993, 91:678.
71. **Daniel R.K., Terzis J.K., Cunningham D.M.** - *Sensory skin flaps for coverage patients: preliminary report,* Pl. Rec. Surg., 1976, 58:3
72. **Constantian M.B., Jakson H.S.** - *The Trohanteric Ulcer,* in Constantian M.B. - *Pressure Ulcers: Principles and Techniques of Management,* Little, Brown Co. Boston, 1980.
73. **McGregor I.A.** - *Fundamental Techniques of Plastic Surgery and their Surgical Applications,* Churchill Livingston, 1989.
74. **Schlenker J.D.** - *Important considerations in the design and construction of groin flaps,* Am. Pl. Surg, 1980, 5:353.
75. **Back S.M.** - *Two new cutaneous free flaps: the medial and lateral thigh flaps,* Pl. Rec. Surg., 1983, 71:354.
76. **Cormack G.C., Lamberty B.G.H.** - *The blood supply of thigh skin,* Pl. Rec. Surg., 1985, 75:342.
77. **Maryama Y., Ohnishi K., Takonchi S.** - *The lateral thigh fasciocutaneous flap in the repair of ischial and trohanteric defects,* Br. J. Pl. Surg., 1984, 37:103.
78. **Minami R.T., Hentz V.R., Vistnes L.M.** - *Use of vastus lateralis muscle flap for repair of trohanteric pressure sores,* Pl. Rec. Surg., 1977, 60:364.
79. **Isac Fl., Isac A., Bratu T.** - Lambourile Pediculate, Ed. Mirton, Timișoara, 1996.
80. **Hill H.L., Nahai F., Vasconez L.O.** - *The tensor fascia lata myocutaneous free flap,* Pl. Rec. Surg., 1978, 61:517.
81. **McGregor J.C., Buchan A.C.** - *Our Clinical experience with tensor fascia lata myocutaneous flap,* Br. J. Pl. Surg., 1980, 33:270.
82. **Constantian M.B., Jackson H.S.** - *The Ischial Ulcer,* in Constantian M.B. - *Pressure Ulcers: Principles and Techniques of Management,* Little, Brown Co. Boston, 1980.
83. **Mincemi R.T., Mills ER., Pardoc R.** - *Glutens maximus myocutaneous flaps for repair of pressure sores,* Pl. Rec. Surg., 1977, 60:242.
84. **Labandter H.P.** - *The gracilis muscle flap and musculocutaneous flap in the repair of perineal and ischial defects,* Br. J. Pl. Surg., 1980, 33:95.
85. **Russell R.C.** - *The Composite Free Flap: Hwo Find the Best One,* in Vistenes L.M. - *Procedures in Plastic and Reconstructive Surgery,* Little Brown Co., 1991.
86. **James J.H., Moir I.H.** - *The biceps femoris musculocutaneous flap in the repair of pressure sores around the hip,* Pl. Rec. Surg., 1980, 66:736.
87. **Backer D.C., Barton F.E., Converse J.M.** - *A combined biceps and semi- tendinous muscle flap in the repair of ischial sores,* Br. J. Pl. Surg., 1978, 31:26.
88. **Hidalgo D., Shaw W.** - *Anatomic basis of plantar flap design and clinical applications,* Pl. Rec. Surg., 1986, 78:637.
89. **Morrison W. et al.** - *The instep of the foot as a fasciocutaneous island and as a free for heel defects,* Pl. Rec. Surg., 1983, 72:56.
90. **McCraw J.B., Furlow L.T.Jr** - *The dorsalis pedis arterialized flaps.* A clinical study, Pl. Rec. Surg., 1975, 55:177.
91. **Constantian M.B., Jakson H.S.** - *Ulcers in Less Common Sites,* in Constantian M.B. - *Pressure Ulcers: Principles and Techniques of Management,* Little, Brown Co. Boston, 1980.
92. **Ikyta Y. et al.** - *Reconstruction of the heel pad by flexor digitorum brevis musculocutaneous flap transfer,* Pl. Re. Surg., 74:86.
93. **Donski P.K., Fogdestom I.** - *Distally based fasciocutaneous flap facon the sural region,* Se. J. Pl. Surg., 1983, 17:191.
94. **Greco J.M., et al** - Le *lambeau fasciocutane jambier externe a pedicul distal,* Anu. Chir. Pl. Esthet., 1986, 31:109.
95. **Georgescu A.V.** - Tehnici de Chirurgie Plastică în tratamentul Traumatismelor Membrelor, Teză de doctorat, Cluj Napoca, 1993.
96. **Schoofs M. et al.** - *Le lambeau peronier: son intârât dans la coverture distale des membres inferieures,* Anu. Chir. Pl. Esthet., 1988, 33:273.
97. **Satho K. et al.** - *Les lambeaux peronieres avec ou sans greffon osseux perone vascularisâe dans la reconstruction du membre inferieur,* Am. Chir. Pl. Esthet, 1988, 33:119.

98. **Robottl E. tt al.** - *Dlstally based fasclocutaneous flaps: a versatile option and coverage of difficult war wounds of the foot and ankle,* Pl. Surg., 1998, 101:1014.
99. **Musquqlet A.C. «t al.** - *The lateral supramalleolar flap,* Pl. Rec. Surg., 1998, 81:74.
100. **Wea J.T.K.** - *Reconstruction of the lower leg and foot reverses pedicled anterior tibial flap. Prellminary report of a new fasclocutaneous flap,* Br. J. Pl. Surg., 1986, 39:327.
101. **Laa« V., Townsad** P.L.G. - *Use of a pedicled fascial flap based on septocutaneous perfOrators of the posterior tibial artery for repair of distal lower limb defects,* Br. J. Pl. Surg., 1992. 45:141.
102. **Hong G., Steffens K., Wang F.B.** - *Reconstruction of the lower leg and foot with the reverse pedicled posterior tibial fasciocutaneous flap,* Br. J. Pl. Surg., 1989, 45:512.
103. **Masqualat A.C. Romana M.C., Wolf G.** - *Skin island flaps supplled by the vascular axis of sensitive superficial nervs: Anatomic study and clinical experience in the leg,* Pl. Rec. Surg., 1992, 86:1115.
104. **Feldman J.J., Cohen B.E., May J. W.** Jr. - *Medial gastrocnemlus myocutaneous flap,* Pl. Rec. Surg., 1978, 61:531.
105. **Arnold P.G., Pairolera P.C.** - *Use ofpectoralis major muscle flaps* to *repair defects of anterior chest wall,* Pl. Rec. Surg., 1979, 63:205.

INDEX

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

R

Ş

T

U

V